T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

PEDİATRİK VE ERİŞKİN SOL VENTRİKÜL DESTEK CİHAZI (LVAD) HASTALARINDA DRİVELİNE ENFEKSİYON ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN ANALİZİ

Dr. Yunus Emre Ergin

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

PEDİATRİK VE ERİŞKİN SOL VENTRİKÜL DESTEK CİHAZI (LVAD) HASTALARINDA DRİVELİNE ENFEKSİYON ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN ANALİZİ

Dr. Yunus Emre Ergin

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Sinan Sabit Kocabeyoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Büyük bir tutku ile bağlı olduğum Kalp ve Damar Cerrahisi asistanlık sürecini tamamlamış olmanın ve uzman unvanı almanın mutluluğunu yaşıyorum.

Mesleki tutkusunu kendime örnek aldığım Başhekimimiz Prof. Dr. Mehmet Ali Özatik'e,

Sakin ve naif kişiliği ile yardımsever hocam, İdari sorumlumuz Prof. Dr.Şeref Alp Küçüker'e,

Bizim her daim yanımızda olan ve destek veren Eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Ümit Kervan'a

Sadece hocalık değil ağabeylik yapan, her daim bana destek olan tez danışmanım Doç. Dr. Sinan Sabit Kocabeyoğlu'na

Birçok kalp damar cerrahı yetiştirmiş değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet Sarıtaş, Prof. Dr. Erol Şener ve Prof. Dr. Zeki Çatav'a,

Cerrahi olarak bana kattıkların ömür boyu minnettar kalacağım Klinik şeflerim Prof. Dr. Erdal Şimşek ve Prof. Dr. Serdar Günaydın'a,

Kısa süreli çalışma olanağı bulsam da değerli hocalarım Prof. Dr. Mete Hıdıroğlu, Doç. Dr. Emrah Uğuz ve Prof. Dr. Soner Yavaş'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Op. Dr. Kemal Erdoğan, Op. Dr. Fethi Sağlam ve Op. Dr. Ünsal Erçelik'e ,

Kısa süreli çalışma olanağı bulduğum Prof. Dr. Gökhan Lafçı, Doç. Dr. Garip altıntaş , Op. Dr. Göktan Aşkın , Op. Dr. Hakan Çomaklı , Op. Dr. Serkan Mola'ya,

Kıymetli hocam Prof. Dr. Levent Mavioğlu ve değerli ağabeylerim Doç. Dr. Doğan Emre Sert, Doç. Dr. Mehmet Karahan, Op. Dr. Bekir Boğaçhan Akkaya'ya, Op. Dr. Mustafa Akdi ve Op. Dr. Abdulkadir Yılmaz'a,

Beraber çalışma mutluluğunu yaşadığım Prof. Dr. Ayşen Aksöyek'e, desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Hakkı Zafer İşcan'a, Prof. Dr. Anıl Özen, Doç. Dr. İlknur Günaydın, Doç. Dr. Hüseyin Bayram, Doç. Dr. Naim Boran Tümer, Op. Dr. Seyhan Babaroğlu'na, güler yüzü, kıymetli bilgi ve deneyimlerini benimle cömertçe paylaşan Doç. Dr. Ferit Kasımzade ve Op. Dr. Bahadır Aytekin'e,

Bana kattıklarına her zaman minnettar kalacağım Op. Dr. Emre Demir Benli'ye,

Beraber çalıştığım Op. Dr. Elif Coşkun Sungur, Op. Dr. Gökay Deniz ve Op. Dr. Onur Karahasanoğlu'na ,

Kendilerinden çok şey öğrendiğim kıdemlilerim Mehmet Özbek ,Sefa Sağlam, Can Koçak, Sabir Hasanzade, Ayla Ece Çelikten, Mehmet Ali Türkçü, Cevat Sert, Selim Yaşar, Alp Yıldırım , Gizem Işık ve Ömer Yavuz'a,

Çalışmaktan bambaşka keyif aldığım nevi şahsına münhasır abim Fatih Yamaç'a,

Dostluğunun kıymetini kelimelerle ifade edemeyeceğim can kardeşim, kıdemlim Servet Turgut'a,

Asistanlık süresi boyunca hep birlikte çalıştığımız, zorluklarla birlikte baş ettiğimiz, başarılarla da birlikte gururlandığımız, bir meslektaştan öte arkadaşlık ve kardeşlik yapan Enis Burak Gül, Sinan Özçelik, Murat Gevrek'e,

Beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

Bu zorlu meslekte beraber çalıştığımız tüm hemşireler, anestezi ekibi, perfüzyonistler ve hastane personellerine,

Hayatıma önemli dokunuşlar yapan kıymetli dostlarım Ulaş Gültürk, Samet Kurnaz, Sarper Seymen, Hande Seymen, Betül Sevim ve Özlem Polat'a,

Her daim varlıkları ile bana güç veren, bu hayattaki en büyük şansım, canım ailem; babam Lütfi Ergin, annem Fatma Ergin, ağabeyim Cüneyt Ergin ve ablam Ayşe Ergin Ünal'a,

Adını taşımanın gururunu yaşadığım, üzerimde çok emeği bulunan merhum dedem Yunus Beşer'e,

Yaşam enerjim, en kıymetlimi setepa-i'm; değerli eşim Alara Çiğdem Ergin'e

Sonsuz teşekkürler.

Yunus Emre Ergin

Ağustos 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER iii
KISALTMALAR vi
TABLO LİSTESİ viii
ŞEKİL LİSTESİ xii
GRAFİK LİSTESİ xiii
ÖZET xiv
ABSTRACT xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. ERİŞKİN HASTALARDA KALP YETMEZLİĞİ 3
2.1.1. İnsidans ve Prevalans 3
2.1.2. Etyoloji 3
2.1.3. Klinik 5
2.1.4. Sınıflandırma 6
2.1.5. Tedavi 10
2.1.5.1. Yaşam tarzı değişiklikleri 10
2.1.5.2. Farmakolojik tedavi 10
2.1.5.3. Cihaz destekli tedaviler 10
2.1.5.4. Kalp nakli 10
2.2. PEDİATRİK KALP YETMEZLİĞİ 11
2.2.1. İnsidans ve Prevalans 11
2.2.2. Etyoloji 11
2.2.3. Klinik 13
2.2.4. Tanı Yöntemleri 14
2.2.4.1. Biyokimyasal belirteçler: 14
2.2.4.2. Görüntüleme yöntemleri 15
2.2.4.3 Girişimsel tanı yöntemleri 15
2.2.4.4. Genetik testler 15
2.2.5. Sınıflama 16
2.2.6. Tedavi 17

2.2.6.1. Yaşam tarzı ve destekleyici önlemler 17
2.2.6.2. Farmakolojik tedavi 18
2.2.6.3. Cihaz destekli tedaviler 18
2.2.6.4. Kalp nakli 19
2.2.6.5. Etyolojiye yönelik spesifik tedaviler 19
2.3. MEKANİK DESTEK CİHAZLARI 19
2.3.1. Sol Ventrikül Destek Cihazı 20
2.3.1.1. Tarihçe 20
2.3.1.2. Cihazın pompa mekanizmasına göre LVAD sınıflaması 21
2.3.1.3. LVAD endikasyonları ve rehber önerileri 23
2.3.1.4. Cihaz ve özellikleri 24
2.3.1.5. Cihaz ayarları ve hemodinamik parametreler: 27
2.3.1.6. LVAD komplikasyonları 28
2.3.1.6.1. Aort yetmezliği 28
2.3.1.6.2. Kanama 29
2.3.1.6.3. Tromboz 29
2.3.1.6.4. Sağ ventrikül yetmezliği (RVF) 30
2.3.1.6.5. Enfeksiyon 30
2.4. LVAD DRİVELİNE ENFEKSİYONLARI (DLI) 31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 37
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI VE VERİ TOPLANMASI 37
3.2. DLİ TANIMI VE SINIFLAMASI 38
3.3. DRİVELİNE ENFEKSİYONU SONRASI YAPILAN CERRAHİ GİRİŞİMLER 40
3.4. DRİVELİNE CİLT ALTI YAĞ DOKUSU VE DRİVELİNE'NİN CİLT ALTI UZUNLUĞU ÖLÇÜMÜ 40
3.5. KULLANILAN LVAD CİHAZLARI 41
3.6. DRİVELİNE BAKIMI STRATEJİMİZ 41
3.7. DRİVELİNE ENFEKSİYONLARINA ETKİ EDEN FAKTÖRLER 43
3.8. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 44
4. BULGULAR 45

4.1. ARAŞTIRMAYA KATILAN BÜTÜN HASTALAR HAKKINDA GENEL VERİLER 45
4.2. ARAŞTIRMAYA KATILAN BÜTÜN HASTALARIN PREOPERATİF VERİLERİ 46
4.2. ERİŞKİN HASTALARDA ENFEKSİYON VERİLERİ 52
4.2.1. Preoperatif Veriler 52
4.2.2. Cerrahi Veriler 55
4.2.3. Postoperatif Veriler 55
4.3. PEDİATRİK HASTA GRUBUNUN VERİLERİ 58
4.3.1. Preoperatif Veriler 58
4.3.2. Cerrahi Veriler 60
4.3.3. Postoperatif Bilgiler 61
4.4. ERİŞKİN VE PEDİATRİK HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI 63
4.4.1. Preoperatif Veriler 63
4.4.2. Cerrahi Veriler 68
4.4.3. Postoperatif Veriler 69
5. TARTIŞMA 77
6. SONUÇ 88
7. KAYNAKLAR 90
8. ÖZGEÇMİŞ 96
EK-1: ETİK KURUL ONAYI 97
EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU 100

KISALTMALAR

AY : Aort Yetmezliği

BIVAD : Biventriküler Destek Cihazı

BMI **:** Beden Kitle İndeksi

BSA : Beden Yüzey Alanı

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BTR : Bridge to Recovery(iyileşmeye köprü)

BTT : Bridge to Transplantation

C : Korporeal

CF : Sürekli Akış

CPB : Kardiyopulmoner Baypas

CRT : Kardiyak resenkronizasyon tedavisi

CVP : Santral Venöz Basınç

DKMP : Dilate Kardiyomiyopati

DL : Driveline

DLES : Driveline exit site(driveline çıkış yeri)

DLI : Driveline Enfeksiyonu

DT : Destination Terapi

ECG : Elektrokardiyografi

ECMO : Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu

EF : Ejeksiyon Fraksiyonu

EKO : Ekokardiyografi

EMB : Endomiyokardiyal Biyopsi

FDA : ABD Gıda ve İlaç İdaresi

HKMP : Hipertrofik Kardiyomiyopati

HM : Heart Mate

IABP : İntra Aortik Balon Pompası

IC : İntrakorporeal

ICD : İmplante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör

ISHLT : Uluslararası Kalp ve Akciğer Transplantasyonu Derneği

IV : İntravasküler

LVAD : Sol Ventrikül Destek Cihazı

LVDD : Sol Ventrikül Diyastol Çapı
LVSD : Sol Ventrikül Sistol Çapı
MCS : Mekanik Destek Cihazı
MR : Manyetik Rezonans
MY : Mitral Yetmezliği
NYHA : New York Heart Association
PAAC : Posterior Anterior Akciğer Grafisi
PAB : Pulmoner Arter Basıncı
PC : Parakorporeal
PFO : Patent Foramen Ovale
RAAS : Renin Anjiyotensin Sistemi
RAT : Sağ Anterior Torakotomi
RKMP : Restriktif Kardiyomiyopati
RVAD : Sağ Ventriküler Destek Cihazı
RVEDD : Sağ Ventrikül End Diyastolik Çapı
RVF : Sağ Ventrikül Yetmezliği
TAH : Total Yapay Kalp
TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TY : Triküspit Yetmezliği
USG : Ultrasonografi
VAC : Vakum Destekli Kapanma
VAD : Ventriküler Destek Cihazı
YB : Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Erişkin Kalp Yetmezliğinde Nedenler ve Tanısal Yaklaşım Tablosu 4
Tablo 2.2. Kalp Yetmezliği Semptom ve Bulgular Tablosu 5
Tablo 2.3. Kronik Kalp Yetmezliği Olan Tüm Hastalarda Önerilen Tanı Testleri 6
Tablo 2.4. Ejeksiyon Fraksiyonuna(EF) Göre Kalp Yetmezliği Sınıflandırması 7
Tablo 2.5. İNTERMACS: Gelişmiş Kalp Yetmezliği Hastalarında Klinik Durum Sınıflaması 8
Tablo 2.6. Pediatrik Kalp Yetmezliği Etyolojisi 13
Tablo 2.7. Sisteme Göre Kalp Yetmezliği Bulguları 14
Tablo 2.8. Pediatrik Kalp Yetmezliği Sınıflandırması 17
Tablo 2.9. Ross Kalp Yetmezliği Sınıflaması 17
Tablo 2.10. Kalıcı Mekanik Dolaşım Desteği Endikasyonları 20
Tablo 2.11. LVAD Tipleri 22
Tablo 2.12. Kalıcı Mekanik Destek Cihazı Endikasyonları 23
Tablo 2.13. LVAD Çeşitleri 24
Tablo 2.14. Driveline Enfeksiyon Tanı ve Tedavisi 34
Tablo 3.1. LVAD Cihaz Dağılımı 41
Tablo 3.2. Operasyon İnsizyon Tipi 41
Tablo 4.1. Araştırmaya Demografik Katılanların Özellikleri 46
Tablo 4.2. Araştırmaya Katılanların Özellikleri 47
Tablo 4.3. Tüm Hastaların LVAD Endikasyon Tablosu 49
Tablo 4.4. Tüm Hastaların Cerrahi Bilgileri 49
Tablo 4.5. Araştırmaya Katılanların Postoperatif Verileri 49
Tablo 4.6. Araştırmaya Katılanların Takipleri 50
Tablo 4.7. Araştırmaya Katılanların DLE Oranı, Bulgu ve DLE Evresi 50
Tablo 4.8. Araştırmaya Katılanların DLİ Etkeni 50
Tablo 4.9. Araştırmaya Katılanların Cerrahi Girişim Türü ve Oranı, Dl Ölçümleri ve Tekrar Hastane Yatış Oranları 51
Tablo 4.10. Erişkin Hastaların Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 52
Tablo 4.11. KY Etyoloji ve Etyolojinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 52

Tablo 4.12. Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması 53
Tablo 4.13. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 53
Tablo 4.14. Pre-op ICD Varlığının Enfeksiyonla İlişkisi 53
Tablo 4.15. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması 54
Tablo 4.16. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması 54
Tablo 4.17. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 54
Tablo 4.18. Erişkin Hasta Grubunda Cerrahi Teknik ve Süre Verileri 55
Tablo 4.19. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 55
Tablo 4.20. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 56
Tablo 4.21. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 56
Tablo 4.22. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması 56
Tablo 4.23. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 57
Tablo 4.24. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 57
Tablo 4.25. Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 58
Tablo 4.26. Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması 58
Tablo 4.27. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 59
Tablo 4.28. ICD'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 59
Tablo 4.29. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması 59
Tablo 4.30. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması 60
Tablo 4.31. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 60
Tablo 4.32. Cerrahi Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 60
Tablo 4.33. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 61
Tablo 4.34. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 61

Tablo 4.35. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 62
Tablo 4.36. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması 62
Tablo 4.37. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 62
Tablo 4.38. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 63
Tablo 4.39. Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 63
Tablo 4.40. Komorbidite, DM, Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması 64
Tablo 4.41. Preoperatif Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 64
Tablo 4.42. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 65
Tablo 4.43. Preop SAB-DAB-OAB, Kalp Hızı-Ritmi AF, Sinus ve ICD'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 65
Tablo 4.44. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması 66
Tablo 4.45. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması 66
Tablo 4.46. Preop EKO Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması 67
Tablo 4.47. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 67
Tablo 4.48. Cihaz, BTT, BTD, BTB ve BTC'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 68
Tablo 4.49. Cerrahi Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 68
Tablo 4.50. İntra-op ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 69
Tablo 4.51. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 69
Tablo 4.52. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 70
Tablo 4.53. Post-op Drenajların Gruplar Arası Karşılaştırılması 71
Tablo 4.54. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 71
Tablo 4.55. Tx, Ex, Takip Süresi ve VAD İle Yaşama Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 72
Tablo 4.56. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması 72
Tablo 4.57. Enfeksiyon, Dline Yara Grade, Eritem, Sistemik Enfeksiyon, Akıntı ve Üremenin Gruplar Arası Karşılaştırılması 73

Tablo 4.58. Debridman, Translokasyon, VAC ve Driveline Revizyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 74
Tablo 4.59. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 74
Tablo 4.60. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 75
Tablo 4.61. Sağkalım Sürelerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması 76

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Kalp Yetmezliğinde Tanısal Algoritma 9
Şekil 2.2. Heartmate 3 Komponentleri 24
Şekil 2.3. Heartmate Cihaz Ayarları 27
Şekil 2.4. LVAD Driveline Enfeksiyon Etkenleri 31
Şekil 2.5. LVAD İlişkili Enfeksiyon Tipleri 33
Şekil 2.6. DESTİNE Evreleme ve Tedavi Yöntemi 35
Şekil 3.1. Driveline Enfeksiyon Evrelemesi 40

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4.1. Hastaların Erişkin Çocuk ve Cinsiyete Göre Tablaosu 45
Grafik 4.2. Hastaların Erişkin Çocuk ve Cinsiyete Göre BMİ Tablosu 45
Grafik 4.1. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 57
Grafik 4.2. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 63
Grafik 4.3. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması 70
Grafik 4.4. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 71
Grafik 4.5. Post-op Komplikasyon ve Girişim Oranları 73
Grafik 4.6. DLİ'nin Hasta Gruplarına Göre Sınıflaması 74
Grafik 4.7. Çocuk ve Erişkinlerde Tekrar Hastaneye Yatışların Yüzdesi 75
Grafik 4.8. Çocuk ve Erişkinlerde Tekrar Hastaneye Yatışların Ortalama Gün Sayısını Gösteren Tablo 76
Grafik 4.9. Sağkalım Sürelerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması 76

ÖZET

Amaç: Sol ventrikül destek cihazları (LVAD) ileri evre kalp yetmezliği tedavisinde gerek kardiyak transplantasyona köprü gerekse kalıcı tedavi seçeneği olarak vazgeçilmez bir yöntem haline gelmiştir. Ancak teknolojideki ilerlemelere rağmen driveline enfeksiyonları (DLI) en sık ve ciddi komplikasyonlardan biri olmaya devam etmektedir. Bu çalışmada, pediatrik ve erişkin LVAD hastalarında DLI insidansı ile risk faktörlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2013–2025 yılları arasında izole LVAD implantasyonu uygulanan toplam 137 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar 34 pediatrik (≤17 yaş) ve 103 erişkin (≥18 yaş) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Enfeksiyon oranları, evrelemeleri, cilt altı yağ doku kalınlığı ve driveline'ın cilt altı seyir mesafesi BT ve MR görüntüleme ile ölçüldü. Ek olarak yoğun bakım yatış süresi ve eşlik eden hastalıkların enfeksiyon gelişimine etkisi analiz edildi.

Bulgular: DLI insidansı erişkin grupta %41,7 pediatrik grupta %35,3 olarak saptandı. Her iki grupta da en sık izole edilen etken gram pozitif koklar oldu. Erişkinlerde cilt altı yağ doku kalınlığı anlamlı düzeyde yüksek saptanırken (17,9 ± 7,3 mm), driveline'ın cilt altındaki uzunluğu gruplar arasında benzerdi. Özellikle erişkin hastalarda diyabet gibi komorbiditelerin enfeksiyon riskini artırdığı görüldü.

Sonuç: Driveline enfeksiyonları, hem pediatrik hem erişkin LVAD hastalarında önemli bir klinik sorundur. Elde edilen veriler, enfeksiyonların yalnızca bakım kalitesiyle değil anatomik yapı ve hasta özelindeki faktörlerle de yakından ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Çocuk hastalarda ebeveyn gözetimi ve sıkı hijyen kurallarına rağmen enfeksiyon oranlarının düşük olmaması DLI'nın çok faktörlü bir komplikasyon olduğunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: LVAD, driveline enfeksiyonu, pediatrik kalp yetmezliği, mekanik dolaşım desteği, risk faktörleri

ABSTRACT

Aim: Left ventricular assist devices (LVADs) have become an indispensable option in the treatment of advanced heart failure, serving both as a bridge to cardiac transplantation and as a destination therapy. Despite technological advancements, driveline infections (DLIs) remain among the most common and serious complications. This study aims to compare the incidence and risk factors of DLIs in pediatric and adult LVAD recipients.

Materials and Methods: A total of 137 patients who underwent isolated LVAD implantation between 2013 and 2025 were retrospectively evaluated. The patients were divided into two groups: 34 pediatric patients (≤17 years) and 103 adult patients (≥18 years). Infection rates and stages, subcutaneous fat thickness, and the intradermal course length of the driveline were measured using CT and MRI imaging. Additionally, the impact of ICU stay duration and comorbidities on infection development was analyzed.

Results: The incidence of DLI was 41.7% in the adult group and 35.3% in the pediatric group. Gram-positive cocci were the most commonly isolated pathogens in both groups. Subcutaneous fat thickness was significantly higher in adults (17.9 ± 7.3 mm), while the subcutaneous length of the driveline was similar between groups. Comorbidities such as diabetes were found to increase the risk of infection, particularly in adult patients.

Conclusion: Driveline infections represent a significant clinical problem in both pediatric and adult LVAD patients. The findings suggest that DLIs are closely related not only to the quality of care but also to anatomical and patient-specific factors. The persistence of notable infection rates in children, despite caregiver supervision and strict hygiene protocols, supports the notion that DLIs are multifactorial complications.

Keywords: LVAD, driveline infection, pediatric heart failure, mechanical circulatory support, risk factors

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya genelinde mortalitenin başlıca nedenidir ve her yıl yaklaşık 17.9 milyon insan bu nedenlerle yaşamını yitirmektedir(1). Bu hastalık grubunda kalp yetmezliği hem erişkin hem de pediatrik popülasyonda giderek artan önemi ile dikkat çekmektedir. Ortalama yaşam süresindeki artış, kalp yetmezliği insidansını da paralel biçimde artırmakta; bu durum tedavi yaklaşımlarının sürekli güncellenmesini zorunlu kılmaktadır(2). Etyolojik faktörler yaş grupları arasında değişkenlik gösterse de ileri evre kalp yetmezliği yönetiminde izlenen temel tedavi algoritması büyük oranda benzerdir(3).

İleri evre kalp yetmezliği, multidisipliner yaklaşım gerektiren, mortalite riski yüksek ve kompleks bir klinik tablodur. Medikal tedaviye dirençli hastalarda kalp nakli altın standart olsa da organ donörü yetersizliği nedeniyle sık başvurulabilecek bir tedavi seçeneği değildir(4). Bu nedenle sol ventrikül destek cihazları (LVAD), alternatif bir tedavi stratejisi olarak ön plana çıkmaktadır. LVAD teknolojisi ilk olarak 1960'ların sonunda deneysel olarak geliştirilmiş,1980'li yıllarda klinik uygulamaya geçirilmiştir. 2000'lerin başında ise sürekli akış prensibiyle çalışan ventriküler destek cihazlarının (VAD) klinik kullanıma girmesiyle mekanik destek cihazları alanında terapötik yaklaşımlarını değiştiren kritik bir gelişim sürecini başlatmıştır(5).

LVAD tedavisinin sağkalımı artışı sağladığı kanıtlanmış olsa da çeşitli komplikasyonlar bu hastalarda ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında pompa trombozu, sağ ventrikül yetmezliği, gastrointestinal sistem kanamaları, inme ve enfeksiyonlar yer almaktadır(6). Enfeksiyonlar özellikle ilk 6 ayda görülen ve mortaliteye doğrudan katkı sunan komplikasyonlardandır(7). Uluslararası Kalp ve Akciğer Nakli Derneği (ISHLT) enfeksiyonları; VAD-spesifik, VAD-ilişkili ve VAD-dışı (non-VAD) olmak üzere üç başlık altında sınıflandırmaktadır(8). Bu sınıflama, klinik karar süreçlerinde standardizasyon sağlanması ve tedavi planlaması açısından önem arz etmektedir.

VAD-spesifik enfeksiyonlar arasında en sık gözlenen durum driveline enfeksiyonlarıdır. Pompa ile kontrol paneli arasında enerji transferini yapan kablonun

cilt dışına çıkışı, doğal bariyerin bozulmasına neden olmakta ve bu bölgeyi enfeksiyon açısından savunmasız hale getirmektedir(9). Driveline enfeksiyonları, hastaneye tekrar yatışların en yaygın nedenlerinden biridir ve ciddi morbidite ile ilişkilidir(10).

Bu çalışmada, erişkin ve pediatrik hastalarda driveline enfeksiyonu insidansı, enfeksiyonun şiddeti ve risk faktörleri incelenmiştir. Özellikle diabetes mellitus varlığı, cilt altı yağ dokusu kalınlığı, driveline'ın cilt altındaki uzunluğu ve uygulanan pansuman bakım protokolleri gibi değişkenlerin, enfeksiyon gelişimine etkisi değerlendirilmiştir. Bu parametrelerin pediatrik ve erişkin hasta grupları arasındaki enfeksiyon oranlarında ve ciddiyetinde belirleyicisi olduğu düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

Kalp yetmezliği; kalbin çeşitli patolojilere bağlı olarak kalbin diastolik veya sistolik işlevini yerine getirmemesi sonucu kardiyak debinin vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılayamaması durumudur (11, 12). Dünyada mortalitenin bir numaralı nedeni olan kardiyovasküler hastalıklar içerisinde önemli bir yer tutmakla birlikte, diğer kardiyovasküler hastalıkların terminal döneminde de kendini gösterebilmektedir. Kalp yetmezliği etyolojisi, erişkin ve pediatrik hastalarda farklılıklar göstermektedir. Bu durum semptomlar ve tedavi planlaması açısından da geçerlidir.

2.1. ERİŞKİN HASTALARDA KALP YETMEZLİĞİ

2.1.1. İnsidans ve Prevalans

Avrupada erişkin popülasyonda kalp yetmezliği prevalansı %1-2 civarındadır. 70 yaş üzeri bireylerde bu oran %10'lara kadar çıkmaktadır. Tanı konulduktan sonra 5 yıllık mortalite yaklaşık %50 civarındadır. Yaşlı hasta popülasyonunda kalp yetmezliği en sık hastaneye yatış sebebidir(12).

2.1.2. Etyoloji

Çeşitli etyoloji faktörleri olmakla birlikte en sık neden iskemik kalp hastalığıdır(11, 12). Hipertansiyon, kalp kapak patolojileri ve kardiyomiyopatiler de etyolojide önemli bir yer tutar. Tablo 2.1'de alt nedenler ve yaklaşımlar incelenmiştir.

Tablo 2.1. Erişkin Kalp Yetmezliğinde Nedenler ve Tanısal Yaklaşım Tablosu (12)

Temel Patoloji	Alt Nedenler	Tanı	Açıklama
İskemik Kalp Hastalıkları	Miyokard İnfarktüsü Anjina	EKO KAG Koroner BTA MPS	Erişkin kalp yetmezliğinin en sık nedeni
Hipertansiyon	Korunmuş EF'li Kalp Yetmezliği	Holter monitorizasyonu Plazma metanefrin Renin ve aldosteron	Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu
Kapak Hastalıkları	Primer kalp kapak hastalıkları Sekonder kapak hastalıkları (fonksiyonel yetmezlikler) Konjenital kapak hastalıkları	EKO TEE	Kalp yetmezliği basınç ve volüm artışına bağlı
Aritmiler	Atrial taşiaritmiler Ventriküler aritmiler	Holter monitorizasyonu	Uzun süreli taşikardi ve bradikardiye bağlı kalp yetmezliği
Kardiyomiyopati	Dilate Hipertrofik Restriktif Peripartum Takotsubo sendromu Toksin maruziyeti	Kardiyak MR Kalp kateterizasyonu Genetik testler KAG	Primer(genetik) Sekonder (toksinler, infiltratif hastalıklar)
Konjenital Kalp Hastalıkları	Düzeltilmiş BAT Ebstein anomalisi Düzeltilmiş TOF Şantlar	Kardiyak MR	Erişkin yaşta dekompansasyon
Enfeksiyon	HIV Lyme hastalığı Viral miyokarditler Chagas hastalığı	Seroloji Kardiyak MR EMB	Myokard hasarı Otoimmün süreçler
Metabolik	Otoimmün hastalıklar Beslenme bozuklukları Endokrin hastalıklar	Plazma metanefrin Renin ve aldosteron Otoimmün panel Tiamin,selenyum	Kalbin kontraktilitesini farklı mekanizmalar ile direk veya indirek etki
İlaç İlişkili	Kemoterapi ajanları antrasiklin, transtuzumab vs.		Miyokardiyal toksisiteye sekonder dilate KMP
İnfiltratif	Amiloidoz Sarkoidoz Neoplastik	Serum elektroforezi Kemik sintigrafisi EMB Kardiyak MR Toraks BT PET	Direk miyokard tutulumuna bağlı kalp yetmezliği

Tablo 2.1. (devam) Erişkin Kalp Yetmezliğinde Nedenler ve Tanısal Yaklaşım Tablosu (12)

Depo Hastalıkları	Fabry Glikojen depo hastalıkları Hemokromatozis	Genetik testler Kardiyak MR EMB Demir parametreleri	
Endomiyokardiyal Hastalıklar	Radyoterapi Endomiyokardiyal fibrozis Karsinoid	Kardiyak MR EMB İdrarda 5-HİAA	Malignite veya malignite tedavisi sonrası
Perikardiyal Hastalıklar	Kalsifikasyon İnfiltrasyon	Toraks BT Kardiyak MR Sağ ve sol kalp kateterizasyonu	Diyastolik fonksiyonlarda bozulma
Nöromuskuler Hastalıklar	Muskuler distrofi Friedreich ataksi	Genetik testler EMG	

2.1.3. Klinik

Tanı sürecinde klinik şüphe ve semptomların değerlendirilmesi önemli bir yer tutmaktadır. En sık semptomlar dispne, egzersiz intoleransı, periferik ödem ve yorgunluktur. Tablo 2.2'de gösterilmiştrir. Anamnez; kalp yetmezliğinden şüphelenmek, tanı ve sınıflandırma açısından önemlidir(12). Tablo 2.3'de önerilen testler gösterilmiştir. Dolayısıyla tedavi planlaması açısından da önemli bir yer tutar. Şekil 2.1 'de belirtilmiştir.

Tablo 2.2. Kalp Yetmezliği Semptom ve Bulgular Tablosu(12)

Semptom	**Bulgular**
Dispne	Santral venöz basınç artışı Hepatojuguler Reflü Oskültasyonda laterale doğru yer değiştirmiş apex sesi Üçüncü kalp sesi
Ortopne	
Paroksismal Nokturnal Dispne	
Egzersiz İntoleransı	
Halsizlik	
Alt Ekstremite Ödemi	

Tablo 2.3. Kronik Kalp Yetmezliği Olan Tüm Hastalarda Önerilen Tanı Testleri (12)

Önerilen Testler	Sınıf*	Kanıt Düzeyi*
BNP/NT-proBNP	I	B
12 derivasyon EKG	I	C
Transtorasik ekokardiyografi	I	C
Göğüs röntgeni (X-ray)	I	C
Rutin kan testleri (komorbiditeler için): - Tam kan sayımı - Üre ve elektrolitler - Tiroid fonksiyon testleri - Açlık glukozu ve HbA1c - Lipid paneli - Demir parametreleri (TSAT ve ferritin)	I	C

NT-proBNP: N-terminal pro-BNP, EKG: Elektrokardiyografi, HbA1c: Glikozillenmiş hemoglobin, TSAT: Transferrin satürasyonu

2.1.4. Sınıflandırma

Temelde kalp yetmezliği; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna(EF) sine göre sınıflandırılır. Tablo 2.4' de gösterilmiştir. Normal ve orta dereceli düşmüş ef li kalp yetmezliği hastaları da mevcuttur. Bu yüzden 3 başlık altında incelenir. (12)

1. Düşük EF li Kalp Yetmezliği (KY-dEF)
2. Hafif azalmış Kalp Yetmezliği (KY-haEF)
3. Korunmuş EF li Kalp Yetmezliği (KY-kEF)

Tablo 2.4. Ejeksiyon Fraksiyonuna(EF) Göre Kalp Yetmezliği Sınıflandırması(12)

Kalp Yetmezliği Tipi	KY-dEF (Düşük EF)	KY-haEF (Hafif Azalmış EF)	KY-kEF (Korunmuş EF)
Klinik Bulgular	Semptomlar ± Bulgular*	Semptomlar ± Bulgular*	Semptomlar ± Bulgular*
EF Değeri	LVEF ≤%40	LVEF %41-49	LVEF ≥%50
Ek Kriterler	-	Yapısal kalp hastalığı bulguları - Sol atriyal genişleme -LV hipertrofisi gibi bulgular	Diyastolik disfonksiyon kanıtı -Yüksek BNP -Ekokardiyografik diyastolik disfonksiyon

KY-dEF: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, KY-haEF: Hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFmrEF), KY-kEF: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFpEF), LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

New York Kalp Derneği (NYHA) Fonksiyonel Sınıflaması: Semptomların Şiddetine ve Fiziksel Aktiviteye Göre (12)

Sınıf I Fiziksel aktivitede herhangi bir kısıtlama yoktur. Olağan fiziksel aktivite nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntıya neden olmaz

Sınıf II Hafif derecede fiziksel aktivite kısıtlaması vardır. İstirahat halinde rahattır; ancak olağan fiziksel aktivite nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntıya neden olur.

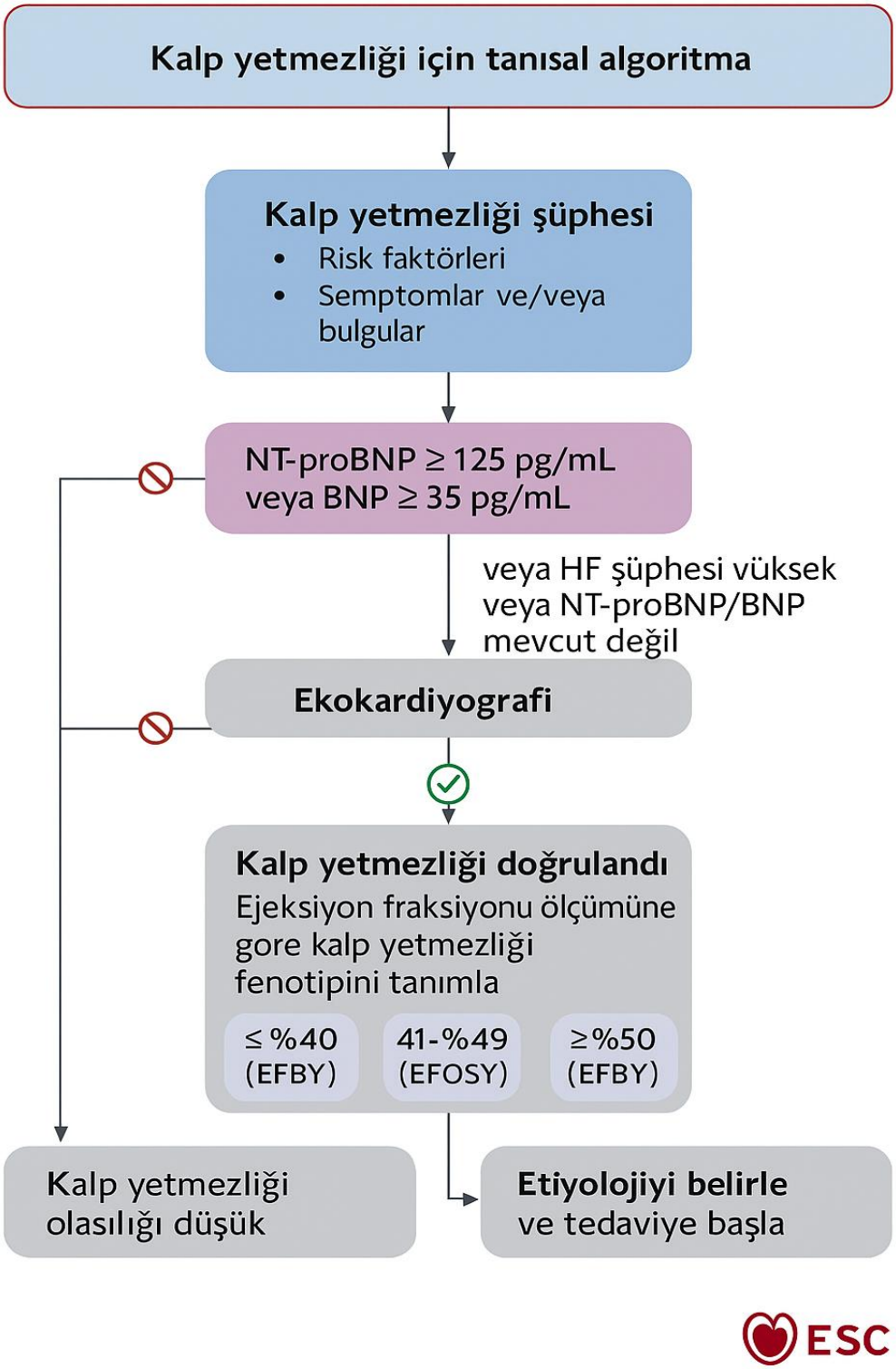
Sınıf III Belirgin fiziksel aktivite kısıtlaması vardır. İstirahat halinde rahattır; ancak olağandan daha az fiziksel aktiviteyle bile nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntı gelişir.

Sınıf IV Herhangi bir fiziksel aktivite, rahatsızlık olmaksızın yapılamaz. İstirahatte bile semptomlar olabilir. Fiziksel aktivite arttıkça rahatsızlık da artar.

Tablo 2.5. İNTERMACS: Gelişmiş Kalp Yetmezliği Hastalarında Klinik Durum Sınıflaması (12)

INTERMACS Profili	Tanım	Klinik Özellikler
Profil 1	Kritik kardiyojenik şok	Yaşamı tehdit eden organ perfüzyon bozukluğu; inotroplar ve/veya geçici desteklere yanıt vermeyen şok tablosu.
Profil 2	Gelişen çoklu organ yetmezliği	Sürekli inotrop bağımlılığı veya geçici destek gereksinimi; hemodinami kırılgan, progresif kötüleşme mevcut.
Profil 3	Stabil inotrop bağımlı	Semptomlar inotrop desteğiyle kontrol altında; destek kesildiğinde belirgin kötüleşme.
Profil 4	Semptomatik istirahatte stabil	İstirahatte stabil; ancak minimal fiziksel aktiviteyle ciddi semptomlar gelişiyor.
Profil 5	Egzersizle semptomatik, istirahatte rahat	Günlük aktivitelerde anlamlı kısıtlılık
Profil 6	Hafif semptomatik kalp yetmezliği tanısı mevcut	Günlük yaşamda minimal semptomlar ancak hastalık ilerlemesi açısından dikkatle izlenmeli.
Profil 7	İleri evre kalp yetmezliği hastası değil	Stabil durumda, genellikle farmakolojik tedaviyle kontrol altında ve cihaz desteği gereksinimi yoktur.

İNTERMACS sınıflaması, ileri evre kalp yetmezliği olan hastaların klinik durumunu 1 (en ağır) ile 7 (en stabil) arasında derecelendirerek mekanik dolaşım desteği gereksinimini değerlendirmede kullanılır. Bu sistem, hastanın prognozunu belirleme ve tedavi stratejisini yönlendirme açısından kritik öneme sahiptir.



Şekil 2.1. Kalp Yetmezliğinde Tanısal Algoritma (12)

2.1.5. Tedavi

Kalp yetmezliği tedavisi; hastalığın etiyolojisine, ciddiyetine ve eşlik eden komorbiditelere göre hastaya özel planlanır. Hastalığın ciddiyeti arttıkça tedavi seçenekleri medikal tedaviden, mekanik destek cihazlarına ve kalp nakline kadar genişler(12).

2.1.5.1. Yaşam tarzı değişiklikleri: Tedavi sürecinin temel basamağını yaşam tarzına yönelik müdahaleler oluşturur. Hastalara sodyum alımını kısıtlı diyet, düzenli ve kontrollü egzersiz programları önerilmelidir. Kilo kontrolü sağlanmalı, alkol tüketimi sınırlandırılmalı ve tütün ürünlerinden kesinlikle uzak durulmalıdır(11). Bu önlemler, semptom kontrolünü kolaylaştırmakta ve hastaneye yatış oranlarını azaltmaktadır.

2.1.5.2. Farmakolojik tedavi: Farmakolojik ajanlar, özellikle EF'nin düşmüş olduğu kalp yetmezliği olgularında tedavinin temel taşını oluşturur. Başlıca kullanılan ilaç grupları arasında anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, beta blokörler, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), SGLT2 inhibitörleri ve diüretikler yer almaktadır(12). Bu ilaçların hasta özelinde kombinasyonu hem semptomların kontrolünde hem de morbidite ve mortaliteyi azaltmada etkilidir.

2.1.5.3. Cihaz destekli tedaviler: İlaç tedavisine rağmen tedaviye yeterli yanıt alınamayan hastalarda implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD), kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) ve kalıcı mekanik dolaşım destek cihazları (gibi girişimsel tedavi yöntemleri gündeme gelmektedir(13). Bu cihazlar, özellikle malign aritmi riski yüksek veya ileri evre kalp yetmezliği hastalarında yaşam süresini uzatabilir ve hastanın yaşam kalitesinde önemli bir artış sağlar.

2.1.5.4. Kalp nakli: Son dönem kalp yetmezliği hastaları için kalp nakli halen en etkili tedavi seçeneğidir. Ancak donör sayısının sınırlı olması, bu tedaviye başvurma ihtimalini kısıtlamaktadır(14).

2.2. PEDİATRİK KALP YETMEZLİĞİ

2.2.1. İnsidans ve Prevalans

Pediatrik yaş grubunda kalp yetmezliğinin tanısı erişkinlere kıyasla daha karmaşık bir süreçtir. Semptomların yaşa bağlı olarak farklılık göstermesi, küçük çocuklarda klinik bulguların net ifade edilememesi ve eşlik eden konjenital kalp hastalıklarının varlığı tanısal süreci güçleştirmektedir(15). Buna karşın, çocukluk çağında kalp yetmezliği önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu durum sınırlı epidemiyolojik verilere rağmen literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır.

Çeşitli kaynaklara göre, pediatrik kalp yetmezliğinin yıllık insidansı 100.000 çocukta 0.9 ile 7.4 vaka arasında değişmektedir(16). Bu veriler daha çok yüksek gelirli ülkelerden elde edilmiş olup, düşük ve orta gelirli ülkelerde sistematik veri eksikliği nedeniyle hastalık yükü tam olarak ortaya koyulamamaktadır. Ancak mevcut sağlık altyapısı ve tanı olanaklarının kısıtlılığı göz önünde bulundurulduğunda bu oranların daha yüksek olabileceği tahmin edilmektedir(17).

Türkiye'de ise pediatrik kalp yetmezliği üzerine yapılmış geniş çaplı ve prospektif epidemiyolojik çalışmalar yetersizdir. Özellikle dilate kardiyomiyopati gibi primer miyokardiyal patolojilerde hastalık seyri oldukça ciddidir. Literatürde pediatrik hastalarda dilate kardiyomiyopatiye bağlı kalp yetmezliğinde mortalite oranının %30–40 düzeyine ulaşabildiği belirtilmektedir(15).Bu veriler ışığında, pediatrik kalp yetmezliğinin ülkemiz özelinde daha kapsamlı şekilde araştırılması ve gerekli planlama yapılması açısından büyük önem taşımaktadır.

2.2.2. Etyoloji

Pediatrik kalp yetmezliği erişkin hasta popülasyonuna kıyasla farklı etyolojileri içerir. Erişkin hastalarda iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi kazanılmış patolojiler sık nedenlerdir. Pediatrik olgularda en sık neden yapısal kalp hastalıklarıdır(18). Özellikle **konjenital kalp hastalıkları** başı

çekmektedir ve birçok çalışmada kalp yetmezliği ile ilişkili en önemli pediatrik etiyoloji olarak belirtilmiştir(19).

Hastanın yaşı, yalnızca hastalığın etiyolojisini değil aynı zamanda klinik semptomatoloji ve düzenlenecek tedaviye de doğrudan etki etmektedir(3). Neonatal ve infant dönemde, hipoplastik sol kalp, ventriküler septal defektler ve büyük arter transpozisyonu gibi doğumsal anomaliler daha sık izlenir. Okul çağı ve ergenlik döneminde ise **dilate kardiyomiyopati**, miyokardit ve aritmiye bağlı kalp yetmezlikleri etyolojide ön plandadır(20).

Yaşa bağlı değişkenlik tanı sürecinde hastanın yaşına bağlı olarak yaklaşım gerektirmektedir. Semptomların nonspesifik oluşu (örn. beslenme güçlüğü, solunum sıkıntısı, gelişme geriliği) ve yaş ilerledikçe daha klasik kalp yetmezliği bulgularının (ör. egzersiz intoleransı, ortopne) ön plana çıkması klinik değerlendirmeyi daha karmaşık hale getirmektedir(17).

Pediatrik kalp yetmezliği olgularında tanı ve tedavi süreci, yaşla değişen etyolojik dağılım ve klinik tablo nedeniyle hasta özelinde değerlendirilmelidir(Tablo 2.6).

Tablo 2.6. Pediatrik Kalp Yetmezliği Etyolojisi(15, 17, 21, 22)

Temel Patoloji	Alt Başlık	Açıklama
Kardiyomiyopatiler	Dilate KMP Hipertrofik KMP Restriktif KMP Aritmojenik Sağ Ventrikül	Genellikle mutasyonlara bağlı mitokondriyal protein bozukluğuna bağlı gelişir. DKMP ön plana çıkmaktadır. En sık 10 yaş altında tanı alır. 1 yaş üzerinde en sık kalp nakli nedeni
Konjenital Kalp Hastalıkları	**Sol-sağ şant defektleri:** VSD, ASD, PDA **Obstrüktif lezyonlar**: Aort Koarktasyonu, Pulmoner Stenoz **Kompleks Hastalıklar:** Hipoplastik sol kalp sendromu, Transpozisyon	İntrauterin anomaliler sonucu gelişen anatomik bozukluklardır. Erken yaşlarda tanı alır.
Kazanılmış hastalıklar	Viral miyokarditler (Adenovirüs, koksaki vs.) Kawasaki ARA Endokardit	Miyokard veya kalp kapağı tutulumu ile kalp yetmezliği yapar. Genellikle akut/subakut görülür.
Aritmi	Ventriküler taşiaritmiler SVT AV Tam blok	Kardiyak debiyi etkileyen persistan aritmiler.
İskemik Nedenler	ALCAPA sendromu Kawasaki hastalığı	Erişkin hasta grubuna göre daha nadir görülür. Ani başlangıçlı ve ciddi bir klinik görülür.
Toksik/İlaca Bağlı	Radyoterapiye sekonder miyokard hasarı Antrasiklin grubu kemoterapi ajanları (daunorubisin, doksorubisin vs.)	Özellikle malignite nedeniyle tedavi alan hastalarda görülür. Tedaviden yıllar sonra gelişen DKMP ile karakterizedir.
Metabolik ve Genetik Hastalıklar	Duchenne ve Becker musküler distrofisi Pompe hastalığı Mitokondri hastalıkları	Enzim defektleri ve mutasyonlar sonucu miyokard disfonksiyonu sonucu oluşur. Sistemik bulgularla beraber görülür.
Diğer Nedenler	Malnütrisyon Sepsis Asidoz	Genellikle sekonder sebeplere bağlı kardiyak depresyon sonucu gelişir ve genellikle geri dönüşlüdür.

2.2.3. Klinik

Tanı erişkin hastalara göre daha zordur. Şüphe etmek en önemli adımdır. Geniş bir semptom çeşidi mevcut olup; temel patoloji ve hastanın yaşına göre değişkenlik gösterir. Tablo 2.7'de gösterilmiştir.

Tablo 2.7. Sisteme Göre Kalp Yetmezliği Bulguları

Sistem	Belirti ve Semptomlar	Fizik Muayene Bulguları
Solunum Sistemi	Öksürük Dispne	Hipoksi İnterkostal çekilme Takipne Ral/Ronküs/Hırıltı
Gastrointestinal Sistem	Beslenme bozukluğu Gelişme geriliği Kilo alamama Bulantı-Kusma Karın ağrısı	Hepatomegali
Kardiyovasküler Sistem	Çarpıntı Senkop Egzersiz İntoleransı	Taşikardi Hipotansiyon Kapiller dolumda gecikme Soğuk ekstremiteler Alt ekstremite ödemi Üfürüm

2.2.4. Tanı Yöntemleri

Fizik muayene pediatrik kalp yetmezliğinde temel tanı basamaklarından biridir. Ancak semptom ve bulgular yaşa göre büyük farklılıklar gösterir. Özellikle yenidoğanlarda bulgular sıklıkla sepsis veya solunum hastalıkları ile karışabilmektedir. Süt çocuklarında **hepatomegali**, en duyarlı fizik muayene bulgusu olarak tanımlanırken; adolesan yaş grubunda **egzersiz intoleransı, dispne ve ortopne** gibi erişkin benzeri semptomlar ön plana çıkar(18).

2.2.4.1. Biyokimyasal belirteçler:

BNP (B-type Natriüretik Peptid) ve NT-proBNP: Ventrikül duvar stresine bağlı olarak artar. Tanıda ve tedavi yanıtının takibinde kullanılır. Yüksek düzeyleri kalp yetmezliği lehinedir.

Troponin: Kardiyomiyosit hasarını gösterir. Özellikle miyokardit veya iskemik nedenli kalp yetmezliklerinde önem taşır(23).

2.2.4.2. Görüntüleme yöntemleri (24, 25):

Elektrokardiyografi (EKG): Kalp ritmi, iletim bozuklukları ve hipertrofi bulgularını saptamada kullanılır. Özellikle aritmiye bağlı kalp yetmezliklerinin tanısında kritik bir öneme sahiptir.

Telekardiyografi: Kardiyomegali, pulmoner konjesyon ve ödem varlığı hakkında bilgi verir. Genişlemiş kalp silüeti, pediatrik olgularda indirekt kalp yetmezliği bulgusu olarak yorumlanabilir.

Ekokardiyografi (EKO): Tanı algoritmasının en önemli aracıdır. Sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, ejeksiyon fraksiyonu ölçümünde ve konjenital anomalilerin tanısında birincil tanı aracıdır.

Kardiyak Manyetik Rezonans (MR): Kardiyomiyopatilerin alt tiplerinin ayırt edilmesinde (özellikle aritmojenik, non kompakt veya infiltratif tiplerde) ve miyokard fibrozisinin tanısında etkilidir.

2.2.4.3 Girişimsel tanı yöntemleri (26):

Kardiyak Kateterizasyon: Pulmoner arter basıncı, sistemik vasküler direnç, kardiyak output gibi hemodinamik parametrelerin doğrudan ölçümünde kullanılır. Ayrıca kalp nakli öncesi değerlendirmelerde ve şant fizyolojisinin tanısında önemlidir. **Endomiyokardiyal Biyopsi**: Klinik olarak açıklanamayan kalp yetmezliğinde, özellikle **miyokardit**, rejeksiyon ya da infiltratif hastalıkların tanısında kullanılır.

2.2.4.4. Genetik testler: Miyokardiyal hastalıkların yaklaşık %30-40'ının genetik kökenli olduğu düşünülmektedir. Özellikle mitokondriyal hastalıklar, nöromusküler sendromlar ve bazı primer kardiyomiyopatilerin tanısında genetik analizler yol göstericidir(27).

2.2.5. Sınıflama

Kalp yetmezliği tanısı konulduktan sonra hastalığın ciddiyetinin belirlenmesi hem prognoz hem de bireyselleştirilmiş tedavi planlaması açısından öneme sahiptir(Tablo 2.8). Bu değerlendirme hastanın semptom ciddiyeti, hemodinamik durumu ve komorbiditelerine göre yapılmalıdır(18).

Erişkin hasta grubunda yaygın olarak kullanılan **New York Heart Association (NYHA)** fonksiyonel sınıflandırması egzersiz kapasitesi ve günlük yaşam aktiviteleri üzerine olan semptomatik etkileri temel alır. Ancak pediatrik hastalar için bu sınıflandırma yetersiz kalmaktadır. Çocukların fiziksel kapasiteleri yaşa göre değişkenlik gösterdiği gibi semptomlarını ifade etme becerileri de sınırlı olabilmektedir(19).

Bu nedenle **Ross sınıflaması**, çocukluk çağındaki kalp yetmezliği şiddetini değerlendirmeye yönelik olarak geliştirilmiştir. Ross sınıflaması ilk olarak 1992 yılında **Ross ve ark(28)** tarafından tanımlanmış olup hastanın beslenme güçlüğü, terleme, taşikardi, takipne, hepatomegali gibi yaşa özgü bulgular üzerinden derecelendirme yapar(29). Sınıflama, **Fonksiyonel Sınıf I–IV** arasında yapılmakta olup asemptomatik olgulardan ileri derecede semptomatik olgulara kadar bir spektrum sunmaktadır.

Ross sınıflaması(Tablo 2.9) özellikle süt çocukları ve küçük yaş gruplarında tanı sonrası klinik şiddeti belirlemek ve tedaviye yanıtı izlemek için pratik, güvenilir ve yaşa duyarlı bir araç olarak kullanılmaktadır(17).

Tablo 2.8. Pediatrik Kalp Yetmezliği Sınıflandırması(3, 17-19, 29)

Sınıflandırma Tipi	Klinik Kullanım
Etyolojik	Altta yatan nedeni belirler (KKH, kardiyomiyopati)
Zamansal	Akut/kronik ayrımı yapar
Fonksiyonel (Ross)	Hastanın günlük aktivite kısıtlamasını derecelendirilir
Fizyolojik (Sistolik/Diyastolik)	Tedavi stratejisini yönlendirir
Şiddet (A-B-C-D)	Prognozu ve tedavi agresifliğini belirler

Tablo 2.9. Ross Kalp Yetmezliği Sınıflaması (Modifiye)(28)

Ross Sınıfı	Klinik Bulgular
Sınıf I	Semptom yok. Normal büyüme ve gelişme.
Sınıf II	Hafif takipne veya terleme yalnızca beslenme veya efor sırasında. Beslenme süresi hafif uzamış olabilir.
Sınıf III	Belirgin takipne, terleme ve irritabilite. Beslenme süresi belirgin uzamış, kilo alımı yetersiz olabilir.
Sınıf IV	Dinlenme sırasında semptomatik (dispne, taşikardi, terleme), ciddi büyüme geriliği, beslenme bozukluğu

2.2.6. Tedavi

Pediatrik kalp yetmezliği tedavisi hastalığın etiyolojisine, şiddetine, yaş grubuna ve eşlik eden komorbiditelere göre **hasta özelinde** planlanmalıdır. Tedavi planlaması aşağıda bahsedilen yöntemler ve/veya kombinasyonları ile yapılmaktadır.

2.2.6.1. Yaşam tarzı ve destekleyici önlemler(18): Özellikle kalp yetmezliğinin erken evrelerinde yaşam tarzına yönelik düzenlemeler büyük önem taşımaktadır.

- **Beslenme desteği**, büyüme-gelişme geriliğinin önüne geçmek amacıyla önemlidir.

- **Sıvı ve sodyum kısıtlaması**, konjesyonu azaltmak amaçlı yapılır.

- Fiziksel aktivite, hastalığın evresine göre hastaya özel planlanmalıdır.

2.2.6.2. Farmakolojik tedavi: Pediatrik kalp yetmezliğinde kullanılan ilaçlar çoğunlukla erişkin verilerinden uyarlanmakla birlikte çocuklarda özel doz ayarlamaları gerektirmektedir.

- **ACE inhibitörleri (örn. enalapril, captopril):** Afterloadı azaltarak ventriküler yükü hafifletmek(17).

- **Beta-blokerler (örn. carvedilol):** Sempatik aktiviteyi baskılar, EF'yi artırabilir(17)

- **Diüretikler (örn. furosemid):** Volüm yükünü azaltarak semptomatik rahatlama sağlar(19).

- **Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (spironolakton):** Miyokardiyal fibrozisi sınırlayabilir(19).

- **SGLT2 inhibitörleri:** Yeni çalışmalarda ergen yaş grubunda fayda sağladığına dair veriler ortaya koyulmuştur(30).

- **İnotropik ajanlar (milrinon, dobutamin):** Özellikle akut dekompansasyonda destek için kullanılır(18).

2.2.6.3. Cihaz destekli tedaviler: İlaç tedavisine yanıt alınamayan ağır olgularda kalıcı cihaz desteği gerekebilir.

- **Implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD):** Malign aritmi riski olan hastalarda önerilir(31).

- **Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT):** Sol ventrikül dissenkronisinin eşlik ettiği kalp yetmezliği durumlarında uygulanabilir(31).

- **Ventriküler yardımcı cihazlar (LVAD/BiVAD):** Özellikle nakil bekleyen veya nakil adayı olmayan son dönem hastalarda hayat kurtarıcı olabilir(32).

2.2.6.4. Kalp nakli: İleri evre kalp yetmezliği olan diğer tedavilere yanıtsız hastalarda kalp nakli, pediatrik yaş grubunda altın standart tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Nakil sonrası sağkalım oranları giderek artmakta, ancak donör yetersizliği sınırlayıcı bir faktör olmaktadır(33).

2.2.6.5. Etyolojiye yönelik spesifik tedaviler(18):

- **Miyokardit:** İmmünsüpresif tedavi ve antiviral destek gerekebilir.

- **Metabolik/genetik hastalıklar:** Spesifik enzim replasman tedavileri uygulanabilir.

- **Konjenital kalp hastalıkları:** Anatomik düzeltme veya palyatif cerrahi gerekebilir.

2.3. MEKANİK DESTEK CİHAZLARI

Modern kalp damar cerrahisinin tarihçesinde ilk defa 1953 yılında Dr. Gibbs tarafından kardiyopulmoner bypass kullanımı gelişimi hızlandıran en önemli olaydır. Kardiyak cerrahinin ameliyat çeşitliliğini arttırmış, uzun dönem mekanik destek cihazlarının(MCS) ise temelini oluşturmuştur(34). Mekanik destek cihazları kısa süreli mekanik destek cihazları ve uzun süreli mekanik destek cihazı olmak üzere ikiye ayrılır(5):

- **Kısa Süreli Mekanik Destek Cihazları:** Kısa süreli kardiyak destek sağlama amacı ile (birkaç gün-hafta) kullanılan, geçici çözüm için düşünülen cihazlardır. İntra aortik balon pompası(İABP), Impella, VA- ECMO bu grubun örnekleridir.

- **Uzun Süreli Mekanik Destek Cihazları**: Son dönem kalp yetmezliğinde altın standart tedavi hala kalp naklidir. Yeterli donör olmaması yıllardan beri varlığını sürdüren en önemli problemdir. Bu problem özellikle uzun süreli mekanik destek cihazları bulunduktan sonra kısmi olarak çözülmüştür. Uzun süreli mekanik destek cihazları: LVAD, RVAD, BİVAD ve TAH'tır. Endikasyonları Tablo 2.10'da gösterilmiştir.

Tablo 2.10. Kalıcı Mekanik Dolaşım Desteği Endikasyonları

Endikasyon Kategorisi	Hasta Grubu	MCS Tipi	Klinik Kriterler
Nakile köprü (BTT)	Transplantasyon listesinde bekleyen stabil veya unstabil hastalar	LVAD TAH	İntermacs 1-3 İnotrop bağımlılığı VO_2 max <14 mL/kg/dk
Kalıcı tedavi (DT)	Nakile uygun olmayan(komorbidite nedenli)	LVAD	İntermacs 4-7 NYHA 4 semptomlar Tekrarlayan hastane yatışları
İyileşmeye köprüleme (BTR)	Akut miyokardit Peripartum KMP	Nadiren LVAD implante edilir.	Geçici ventrikül disfonksiyonu Geri dönüşlü miyokardiyal hasar
Refrakter ventrikül aritmileri	Medikal tedaviye dirençli VT/VF ICD şok fırtınası	LVAD	Ablasyon ve medikal tedaviye yanıtsızlık

2.3.1. Sol Ventrikül Destek Cihazı

En yaygın kullanılan kalıcı mekanik destek cihazı LVAD dır. İleri evre kalp yetmezliğinde önemli bir yere sahiptirler(6).

2.3.1.1. Tarihçe: Kalp yetmezliği tedavisinde etkili bir seçenek haline gelen sol ventrikül destek cihazlarının gelişim süreci, 1960'lı yıllarda deneysel çalışmalarla başlamıştır(35).İlk implant edilebilir LVAD prototipleri 1980'li yıllarda geliştirildi. Bu cihazlar kısa süreli destekten ziyade kronik kullanım amacıyla tasarlanan cihazlardı(36).

1994 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından kronik kullanım amacıyla onaylanan ilk cihaz olan **HeartMate XVE**, pulsatile akım sağlayan ve hacim olarak büyük bir cihazdı. Ancak yüksek komplikasyon oranları (özellikle enfeksiyon ve mekanik arıza riski) nedeniyle uzun süreli kullanıma uygun olmadığı görüldü(37).

2000'li yılların başında ikinci nesil LVAD'ler sürekli akım üreten aksiyel akışlı sistemler piyasaya sürüldü. Bu cihazlar, daha kompakt boyutları ve sessiz çalışmaları sayesinde önemli bir avantaj sağladı. LVAD tedavisi artık sadece transplantasyona köprüsü değil, aynı zamanda "destinasyon terapi" yani kalıcı tedavi seçeneği olarak düşünülmeye başlandı(38).

2017 yılında FDA onayı alan **HeartMate 3** ise manyetik levitasyon (MagLev) teknolojisi ile çalışan ve santrifüj akım üreten üçüncü nesil bir LVAD dir. Bu cihaz düşük tromboz riski ile öne plana çıkmış LVAD'lerin sadece kalp nakline köprü olarak değil, aynı zamanda kalıcı tedavi seçeneği olarak da kullanımını yaygınlaştırmıştır(39, 40).

2.3.1.2. Cihazın pompa mekanizmasına göre LVAD sınıflaması: Sol ventrikül destek cihazları (LVAD), 1980'li yıllarda klinik kullanıma girmesiyle birlikte ileri evre kalp yetmezliği tedavisinde dönüm noktası oluşturmuştur. İlk geliştirilen cihazlar, fizyolojik dolaşıma benzer şekilde pulsatil akımlı sistemlerdi. Bu cihazlar, her ne kadar yaşam süresini uzatma açısından önemli katkı sağlamış olsalar da başta mekanik arızalar olmak üzere enfeksiyon ve tromboembolik olaylar komplikasyon oranlarının yüksek olması nedeniyle istenilen başarı elde edilememiştir(36).

Kalıcı mekanik destek cihazlarının teknolojisinde en önemli gelişim, **2005 yılı itibarıyla** geliştirilen **sürekli akım sağlayan aksiyal akımlı pompaların üretilmesiyle** gerçekleşmiştir. Bu nesil; daha küçük hacimli yapıları, sessiz çalışmaları ve mekanik dayanıklılıkları ile eski cihazlara kıyasla komplikasyon oranlarında belirgin bir azalma sağlamıştır(38).

Teknolojinin ilerlemesiyle birlikte, **2015 yılından itibaren** kanı santrifüj prensibine göre hareket ettiren **üçüncü nesil LVAD sistemleri** kullanılmaya başlanmıştır. Bu cihazlar, özellikle manyetik levitasyon (MagLev) teknolojisi sayesinde mekanik temas olmaksızın çalışmasını mümkün kılmıştır. Böylece hemoliz, tromboz ve pompa disfonksiyonu gibi istenmeyen durumların görülme insidansı önemli ölçüde azalmıştır(6).

Sonuç olarak LVAD teknolojisinin evrimi cihazların pompa mekanizması ve akım tipi temelinde ilerleyerek, her bir jenerasyonda komplikasyon oranlarının düşmesi ve hasta yaşam kalitesinin artması ile karakterizedir.

Tablo 2.11. LVAD tipleri

Jenerasyon	Akım Tipi	Temel Teknoloji	Öne Çıkan Cihazlar	Klinik Avantajlar	Başlıca Sınırlılıklar
1. Nesil	Pulsatil	Pozitif deplasman (hacimsel itim)	HeartMate XVE, Novacor	Kalbin fizyolojik atımına benzer akım üretir, düşük devirle sistemik dolaşımı destekler	Büyük hacimli cihazlar, mekanik yorgunluk, enfeksiyon ve pompa arızası sık
2. Nesil	Sürekli akım (non-pulsatile)	Aksiyel akım pompaları	HeartMate II, Jarvik 2000	Daha küçük ve sessiz sistem Daha az hareketli parça ile daha uzun mekanik ömür	Hemoliz
3. Nesil	Sürekli akım (intermittent pulsatility özelliğiyle)	Santrifüj (MagLev destekli)	HeartMate 3, HVAD (eski)	Manyetik levitasyon ile düşük tromboz ve hemoliz	Yüksek maliyet, sistem kullanımı ve yönetimi için ileri düzey kullanıcı eğitimi

2.3.1.3. LVAD endikasyonları ve rehber önerileri

Tablo 2.12. Kalıcı mekanik destek cihazı endikasyonları (41)

I	İnotrop kullanımı
N	NHYA 3B-4 veya inatçı yüksek natriüretik peptid düzeyi
E	End organ hasarı
E	Ef<35
D	Defibrilatör şoklaması
H	Yılda birden fazla hastane yatışı
E	Yüksek doz diüretiğe rağmen inatçı ödem
L	Tansiyon düşüklüğü ve taşikardi
P	Optimum medikal tedaviye rağmen ilerleyici kalp yetmezliği

2023 İSHLT Mekanik Destek Cihazları rehberine(42) göre LVAD planlanan her hasta NHYA ve İNTERMACS sınıflaması yapılmalı, pulmoner hipertansiyon açısından sağ ventrikül fonksiyonları, kardiyak fonksiyonların geri dönüşlü olup olmaması, optimum medikal tedavi ve end-organ hasarı açısından detaylı incelenmelidir.

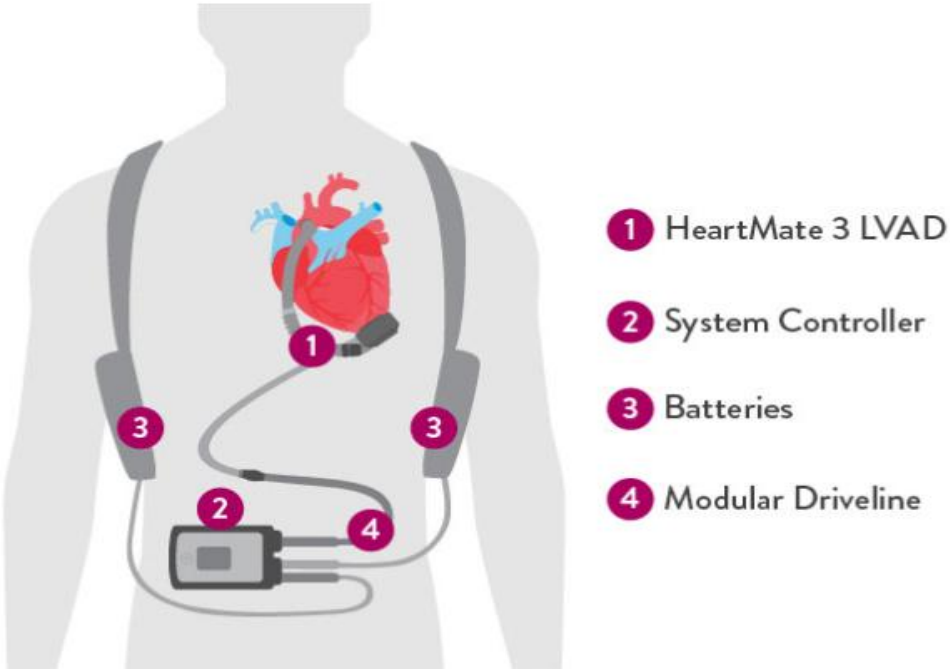
İleri düzey kalp yetmezliği olan (NYHA 3B-4), maksimum medikal tedaviye rağmen semptomları devam eden, geçici mekanik destek cihazı ihtiyacı olan veya inotrop bağımlı olan hastalar kalıcı mekanik destek cihazı açısından değerlendirilmelidir. Bu destek kalp nakline köprüleme veya kalp nakli adayı olmaya köprüleme amaçlı kısa süreli destek amaçlı düşünülmelidir (Sınıf 1-Kanıt düzeyi A).

Özellikle yakın başlangıçlı ve non-iskemik, dilate kardiyomiyopatisi olan, maksimum medikal tedaviye rağmen iyileşme göstermeyen hastalar için iyileşmeye köprü amaçlı kalıcı mekanik destek cihazı düşünülmelidir. Medikal tedavi maksimum nörohumoral blokaja göre ayarlanmalı ve sol ventrikül fonksiyonları iyileşme açısından yakın takip edilmelidir (Sınıf 2a-Kanıt düzeyi B).

2.3.1.4. Cihaz ve özellikleri: Farklı jenerasyonlara ait LVAD sistemleri, pompa mekanizmaları, debi üretim kapasiteleri, enerji gereksinimleri ve hasta uyumluluğu açısından anlamlı teknik farklılıklar göstermektedir. Bu bağlamda, klinik karar süreçlerinde cihazların fizyolojik destek düzeyi, taşınabilirliği ve güvenlik profili gibi teknik parametrelerin karşılaştırılması önem taşır. Aşağıdaki Tablo 2.13'de, günümüzde en yaygın kullanılan üç LVAD modeli olan HeartMate 2, HeartMate 3 ve HVAD yapısal ve fonksiyonel özellikleri temelinde karşılaştırmalı olarak sunulmuştur.

Tablo 2.13. LVAD çeşitleri (42)

Cihaz	Pompa Tipi	Akım Tipi	Teknoloji	Debi Aralığı	Güç Tüketimi	Pil Ömrü	Pompa Ağırlığı	Sistem Ağırlığı	FDA Onayı
HeartMate 2	Aksiyel akım	Sürekli	Mekanik yataklı rotor	3–10 L/dk	~6–8 W	~6–8 saat	~375 g	~2.3 kg	2008 (BTT), 2010 (DT)
HeartMate 3	Santrifüj (MagLev)	Sürekli	Manyetik levitasyon (temassız)	2–10 L/dk	~4–7 W	~17 saat	~200 g	~2.0 kg	2017 (BTT), 2020 (DT)
HVAD	Santrifüj (Hybrid)	Sürekli	Elektromanyetik rotor süspansiyonu	2–10 L/dk	~3–8 W	~8–12 saat	~160 g	~2.1 kg	2012 (BTT, DT); durduruldu



Şekil 2.2. Heartmate 3 komponentleri

https://www.cardiovascular.abbott/us/en/hcp/products/heart-failure/left-ventricular-assist-devices/heartmate-3'den alınmıştır

Dünyada son yıllarda en sık kullanılan LVAD HeartMate 3(HM3)'tür. HM3 cihazının birimleri ve özelliklerinden detaylı bir şekilde bahsetme gereksinimi doğmuştur.

3 birimden oluşur. Hastanın vücuduna yerleştirilen pompa, bu pompayı vücut dışındaki enerji kaynağına bağlayan bir driveline hattı (kablo sistemi) ve kontrol ünitesinden oluşmaktadır(8, 38, 42, 43).

İmplante edilebilir pompa ünitesi

- Günümüzde çoğunlukla sürekli akımlı rotor sistemleri kullanılır.
- Pompa ağırlığı ortalama 200-400 gramdır. İlerleyen teknoloji ile yıllar içerisinde pompa ağırlığı da azalmıştır.
- Debi kapasitesi 2-10 L/dk (ortalama 5-6 L/dk)
- Güç tüketimi 4-8 watt tır.
- Biyouyumluluk özelliği yıllara göre gelişim göstermiştir. (Manyetik, sürtünmesiz levitasyon, sinterlenmiş metal yüzey, doku bütünlüğünü sağlayan dizayn sayesinde tromboz riski azalır.)
- Trombojenik riski %78 azaltan yüzey modifikasyonu
- Kanla temas eden tüm yüzeyler pürüzlü ve mikrotekstürlü olarak tasarlanmıştır. Bu yüzey yapısı, kan hücreleri ve fibrin gibi elementlerin tutunarak bir biyolojik kaplama (neointima) oluşturmasını teşvik eder.Bu biyolojik tabaka, sistem dolaşıma bağlandıktan sonra gelişerek, biyomateryal ile doğrudan temas eden kanın ortadan kalkmasını sağlar. Bu da hem embolizasyon riskini azaltır hem de mikroorganizmaların yüzeye tutunmasını zorlaştırarak enfeksiyonlara karşı daha dirençli bir yapı sunar.

Perkutan driveline(DL) hattı

- LVAD pompasına elektrik akımı ve kontrol sinyalleri taşıyarak sistemin çalışmasını mümkün kılar.

- Antibakteriyel kaplamalı yüzey (Ag+ iyon içerikli)

- Hava vent mekanizması ile negatif basınç kontrolü

- Standart driveline uzunluğu genellikle 60–100 cm arasında değişir.

- En dış katman, genellikle poliüretan ya da silikondan yapılır ve hem biyouyumlu hem de enfeksiyon direnci yüksek olacak şekilde tasarlanır. Bu dış yüzey aynı zamanda hidrofobik yapıda olabilir; sıvı tutulumunu azaltarak mikrobiyal kolonizasyonu zorlaştırır.

- Driveline kablosunun cilde çıktığı yer vücut savunma bariyerinin zayıflamasına neden olur. Bunun sonucunda günümüzde en sık görülen lvad komplikasyonu olan driveline enfeksiyonları karşımıza çıkar. Günümüzde hala gelişim gösteren teknoloji ile temassız kontrol ve şarj özelliklerinin gelişmesi belki de bu sorunu çözebileceğimiz bir gelişim sağlayacaktır.

Harici kontrol ünitesi ve güç kaynağı (2 adet şarj edilebilir batarya ve kontrol modülü)

- Cihazın çalışma modunu belirleme, hemodinamik parametrelerin takibi başlıca görevleridir.

- Gerekirse yedek sistemlerin devreye girmesini sağlar

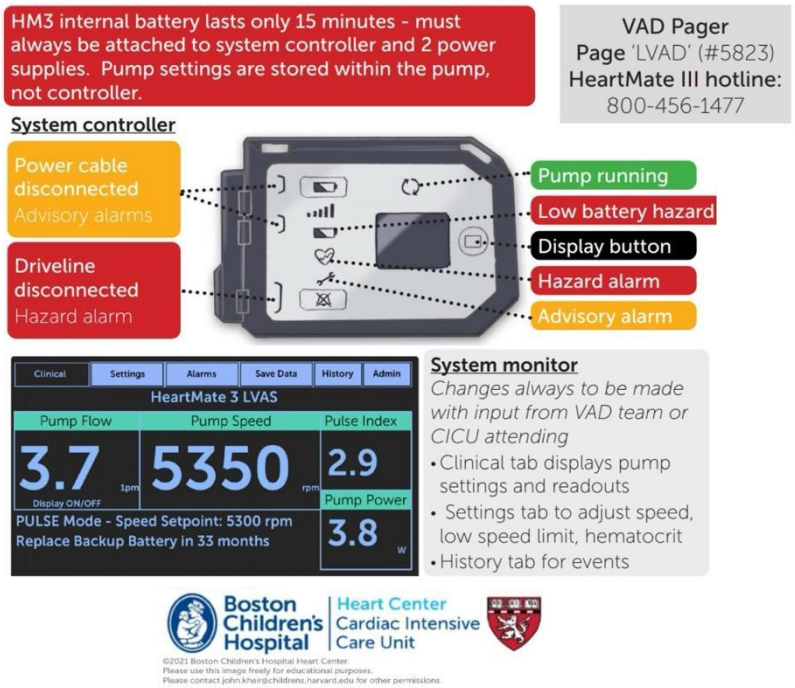
- 2 adet batarya kontrol ünitesine bağlıdır.

- 4-6 saat şarj olma süresi mevcuttur.

- Kullanım moduna göre batarya ömrü 8-17 saat arasındadır.

- Zaman içinde batarya boyutları küçülmüş, pil ömrü gittikçe uzamıştır.

2.3.1.5. Cihaz ayarları ve hemodinamik parametreler:



Şekil 2.3. Heartmate cihaz ayarları

https://www.childrenshospital.org 'den alınmıştır.

LVAD hastasının takibinde fizik muayene, eko ve cihaz parametrelerinin birlikte değerlendirilmesi gerekir. Bu noktada cihaz ekranında gösterilen değerlere hâkim olmak gerekir(44). LVAD afterload bağımlı bir mekanik destek cihazıdır. Bu durum cihaz parametrelerinin birbiri ile ilişkisini de etkiler.

RPM (revolutions per minute): Pompa hızının yani bir diğer deyişle dakikadaki devir sayısını gösterir. Normal değeri genellikler 4000-6000'dir. Direkt olarak akımı belirtmez. Afterload, preload ve kanın viskozitesinden etkilenir. Düşük rpm yetersiz debi, yüksek rpm ise sol ventrikül kollapsı ve aort kapağın kapalı kalmasına neden olur.

LPM (litres per minute): Pompanın bir dakikada kaç litre kan akımı sağladığını gösteren değerdir. Değeri 3,5-6 lt arasında olup cihaza ve hastaya göre

değişmektedir. Hastanın intravasküler volümüne, tansiyonuna, sağ ventrikül fonksiyonları gibi durumlarından etkilenmektedir.

Power: Cihazın enerji kullanımı belirtip olup çeşitli faktörlere göre değişir.

Pulsatilite İndeksi (PI): Pompanın güç dalgalanmalarını yansıtan ve kalbin kasılma yeteneği hakkında bilgi veren bir parametredir. 15 saniyelik aralıklarla ölçülür ve ortalaması alınır. Hastanın volüm durumu, kalbin sistolik fonksiyonları gibi durumlardan etkilenir.

2.3.1.6. LVAD komplikasyonları: Her ne kadar LVAD teknolojisi gelişmiş olsa da tamamen komplikasyonların önüne geçilememiştir. Komplikasyon oranları zamanla azalsa da hala ciddi bir mortalite ve morbidite görülmektedir. Komplikasyonların çeşidine göre görülme sıklığı da değişmektedir.

2.3.1.6.1. Aort yetmezliği: Aort yetmezliği LVAD implante edilen hastalarda cihaz performansını olumsuz etkileyebilir(45). Preoperatif dönemde hastanın aort kapak fonksiyonları detaylı incelenmelidir. LVAD ile takip edilen hastaların yaşam süresinin uzaması dolayısıyla aort yetmezliği gelişme ihtimali de artmaktadır(46).

LVAD implantasyonunu takiben ilk iki yıl içerisinde hastaların %25 ila %33'ünde orta ya da daha ileri düzeyde AY geliştiğini ortaya koymuştur(45). Bu durumun gelişiminde özellikle aort kapağının sürekli kapalı kalması, retrograd akıma bağlı artan aort duvar stresi ve aort kök dilatasyonu gibi hemodinamik değişiklikler temel rol oynamaktadır(46).

Gelişen aort yetmezliği, cihazın sağladığı ileri yönlü akımın bir kısmının retrograd olarak sol ventriküle dönmesine neden olur; bu da kardiyak debiyi azaltarak organ perfüzyonunu olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle, LVAD yönetiminde aort kapağının belirli aralıklarla açılmasının sağlanması ve kapak fonksiyonunun düzenli olarak ekokardiyografik takibi büyük önem taşır.

2.3.1.6.2. Kanama: Kanama LVAD implante edilen hastalarda en önemli komplikasyonlardan biridir(47). Bu durumun etiyolojisi, erken postoperatif veya uzun dönem takiplerinde ortaya çıkmasına bağlı olarak farklılık göstermektedir.

Erken postoperatif dönemde hastanın heparinize edilmesi, trombositopeni, mekanik strese bağlı von willebrand faktör monomerlerinin bozulması en önemli nedenlerdir. Yapılan çalışmalar LVAD hastalarında mediastinal kanamanın altında yatan başlıca mekanizmanın koagülopati olduğunu düşündürmektedir(48). Sürekli akımlı eski nesil cihazlarda postoperatif kanama nedenli revizyon oranları %50'lere varmaktadır. Kalp nakline uygun olmayan ileri evre kalp yetmezliği hastalarında, sürekli akışlı pompalar ile pulsatil akışlı pompaların karşılaştırıldığı randomize bir çalışmada, yeni nesil sürekli akımlı LVAD'lerin implantasyon sonrası kanama nedeniyle yeniden operasyon geçirme oranının %30 olduğu, hastaların %81'inin ise kanama nedeniyle kan transfüzyonuna ihtiyaç duyduğu gösterilmiştir (38). Erken dönem kanamalarda koagülopati ve cerrahi kanama ayrımı yapmak önemlidir.

Uzun dönem takiplerde bu hastaların % 20 sinde mukozal iskemi, antikoagülasyon ve arteriovenöz malformasyona bağlı gastrointestinal sistem kanamaları da görülür(49). Uygun olmayan antikoagülasyon sonucu hemorajik inme de bir diğer kanama komplikasyonudur.

2.3.1.6.3. Tromboz: LVAD trombozu önemli ve görece sık bir komplikasyondur. İlk yıl tromboz riski %2-8 arasındadır. Yapılan çalışmalarla uygun antikoagülasyon araştırılmış ve cihaz geliştirilmiştir. HM2 de %16 olan tromboz oranı, HM 3 te %2'lerin altına düşmüştür. Düşük pompa hızı, tansiyon yüksekliği ve uygun olmayan antikoagülasyon en sık nedenlerdir(50).

Tanıda klinik şüphe önemlidir. Hemolize bağlı LDH artışı olur. LDH'ın 2,5 kat ve üzeri artması pompa trombozu açısından ileri inceleme gerektirir. LVAD monitöründe güç artışı olur. 2 wattlık artış şüphe uyandırır.10 watt ve üzerinde olur. Hastanın ayrıca eko ile incelenmesi gerekir(51).

Tedavi seçenekleri medikal ve cerrahidir. Medikal tedavide başlıca seçenekler antikoagülan (Heparin) ve trombolitiktir. Hemoraji (gis kanama, hemorajik svo) tedavinin en önemli komplikasyonudur. Bir diğer seçenek ise pompa değişimi gerektiren cerrahidir(52).

2.3.1.6.4. Sağ ventrikül yetmezliği (RVF): LVAD hastalarında mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebidir(53). Bu sebeple hastaların preoperatif sağ ventrikül fonksiyonları iyi değerlendirilmelidir. 2023 ISHLT(42) verilerine göre postoperatif erken dönemde hastaların %10-40'ı arasında sağ ventrikül yetmezliği görülür.

Tanı mümkün olduğu kadar erken konulmalı ve yönetilmelidir. Artmış santral venöz basınç(cvp), sağ atriyum basıncı, dilate inferior vena kava, periferik ödem tanıyı destekleyen en önemli bulgulardır(54).

Tanı konulması sonrası pozitif inotrop (dobutamin, milrinon), pulmoner vazodilatör ajanlar (nitrik oksit, sildenafil), optimum diürez öncelikli tedavi adımlarıdır. Klinik seyir iyiye gitmezse mekanik destek cihazı düşünülür.Bu aşama kötü prognoz göstergesidir(55).

2.3.1.6.5. Enfeksiyon: Yıllar içerisinde kalıcı mekanik destek cihazlarının boyutları küçülmüş ve komplikasyon oranları başarı ile azaltılmıştır. Enfeksiyonlar hala ciddi bir mortalite ve morbidite sebebidir. Taburculuk sonrası ilk 180 gün içerisinde hastaneye yatışların en sık sebebidir. LVAD implantasyonu sonrasında erken dönemde (implant sonrası ≤90 gün) ve geç dönemde (>90 gün) en sık görülen advers olay, sırasıyla hastaların %22,4'ünde ve %31,5'inde ortaya çıkan majör enfeksiyondur(56). Yedinci INTERMASC(5) raporuna göre LVAD hastalarında ilk bir yıl içerisindeki en sık dördüncü ölüm sebebidir. Cihaz ilişkili enfeksiyonlar pompa trombozu ve svo riskini de arttırmaktadır. Gelişim gösteren LVAD teknolojisi enfeksiyon oranlarını azaltsa da tamamen önüne geçememiştir. En sık görülen patojenler hala gram pozitif bakterilerdir(57). En az görülen patojen mantarlar olmakla birlikte mortalitesi yüksektir.

2020 yılında, Mekanik Destek Cihazı Akademik Araştırma Konsorsiyumu kalıcı mekanik destek cihazı hastalarında enfeksiyonları 2 gruba topladı(58):

Cihaz ilişkili enfeksiyon: MDS cihaz komponentleri kaynaklı enfeksiyonlardır. LVAD hastaları özelinde driveline enfeksiyonları, pompa enfeksiyonları, cihaz kaynaklı sepsis, pompanın yerleştirildiği subkutan doku enfeksiyonları vb. LVAD hastalarında 5 yıl içinde %40 oranında görülür. Toplam tekrar hastaneye yatışların %13,5inden sorumludur.

Cihaz ilişkili olmayan enfeksiyon: sepsis, pnömoni, mediastinit

2.4. LVAD DRİVELİNE ENFEKSİYONLARI (DLI)

LVAD teknolojisi driveline enfeksiyonları konusunda hala yeterli seviyeye ulaşamamıştır. Pulsatil akımlı cihazlardan sürekli akımlı cihazlara geçiş enfeksiyon oranlarını azaltsa da yeterli olmamıştır. Driveline'ın cilde çıktığı noktada bozulan cilt bariyeri enfeksiyona eğilimi arttırmaktadır. Özellikle cilt flora bakterileri sık görülür. En sık cihaz ilişkili enfeksiyon nedeni driveline enfeksiyonudur. En sık patojenler ise gram pozitif koklardır(59).

Bacterial Pathogen	DLI
Staphylococcus aureus	10–43
MSSA	4–30
MRSA	44–56
Unspecified	
Coagulase-negative *Staphylococcus*	7–29
Enterococci	5–15
Corynebacterium	2–14
Pseudomonas aeruginosa	4–28
Klebsiella species	2–13
Escherichia coli	1–4

Şekil 2.4. LVAD Driveline Enfeksiyon Etkenleri(59)

İnsidansı %12-35 arasında değişkenlik göstermektedir. En sık postop 30. günden sonra görülür. Obezite, driveline çıkış yerinde travma, LVAD ile yaşama süresi en önemli risk faktörleridir. Destinasyon tedavisi amaçlı LVAD implante edilen hasta sayısında artış enfekte hasta sayısını da arttırmıştır. Pediatrik hasta grubu için yeterli driveline çalışması olmayıp PEDİMACS 2018(21) verilerine göre kalıcı

mekanik destek takılan çocuklarda enfeksiyonların %20 sini driveline enfeksiyonları oluşturur.

Tanıda fizik muayene en önemli basamaktır. Çünkü enfeksiyonu erken fark etmek ve erken tedavi etmek mortalite ve morbiditeyi önemli derecede azaltmaktadır. Driveline çıkış bölgesinde eritema, akıntı, hassasiyet ön planda görülen fizik muayene bulgularıdır. Fizik muayenede derin doku tutulumundan şüphelenilirse hastane yatışı yapılmalı ve görüntü yöntemlerine başvurulmalıdır. Ultrasonografi(USG) ve Bilgisayarlı Tomografi(BT) tanıda yardımcı olsa da spesifikleri yetersiz olabilir. Lökosit işaretli sintigrafi bir diğer başvurulabilecek görüntüleme yöntemi olsa da yine bu testin de spesifikliği tartışmalıdır. Hastaların hastane yatışlarında pansumanları günlük hekimler tarafından kontrol edilmelidir. Hasta ilgili primer ilgilenecek kişi ve hasta driveline bakımı açısından bilgilendirilmelidir.

Driveline Enfeksiyonlarını Önlemek İçin Rehber Önerileri(42)

- Hastanın driveline bakımını yapan sağlık çalışanı, hasta ve hastanın driveline bakımını yapan kişiler için standart bir postoperatif driveline (DL) yönetim stratejisinin geliştirilmesi, DLI riskini azaltmak için önerilmektedir. Yönetim stratejileri; antimikrobiyal bir temizleme solüsyonunun steril veya temiz teknikle uygulanmasını, DL entegrasyon düzeyine uygun oklüzif bir pansumanın kullanılmasını ve dikkatli DL fiksasyonunu içermelidir. (Sınıf I- Kanıt Düzeyi: C)

- DL pansuman değişimlerinin başlangıçta günlük olarak yapılması önerilmektedir. DL iyileşmesi tamamlandıktan sonra sıklık haftada 1 ila 3 defaya düşürülebilir. DL çıkış yerinin temizliği için klorheksidin bazlı lokal temizlik ajanı birinci basamak ajan olarak önerilmektedir. (Sınıf I- Kanıt Düzeyi: C)

- DL stabilizasyonu, DL hareketliliğini azaltmak ve doku iyileşmesini desteklemek açısından esastır. DL stabilizasyonunun, karın duvarına yerleştirilen bir DL ankrajı veya kumaş bandaj (binder) ile sağlanması önerilmektedir. (Sınıf I- Kanıt Düzeyi: C)

- DL'nin görünümünün fotoğraf ile belgelenmesi ve eritema, sertlik, hassasiyet, akıntı veya kanama varlığı/yokluğu ile cilt entegrasyonunun olup olmadığını içeren yazılı bir açıklama ile kaydedilmesi, uzun dönem ve disiplinler arası değerlendirme için muhtemelen faydalıdır. (Sınıf IIa- Kanıt Düzeyi: C)

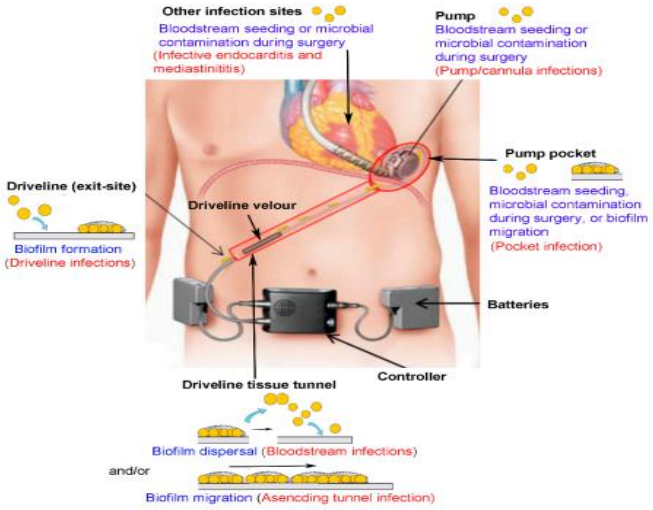
- Klorheksidin, duyarlılık dermatiti ile ilişkili olabilir. Klorheksidine duyarlılığı olan hastalarda alternatif olarak betadin kullanılması makul kabul edilir; ancak betadinin enfeksiyon riski klorheksidine göre daha yüksektir. (Sınıf IIa- Kanıt Düzeyi: C)

- DL çıkış yerine gümüş veya klorheksidin emdirilmiş yama/gazlı bez eklenmesi faydalı olabilir. Gümüş emdirilmiş ile klorheksidin emdirilmiş pansumanlar arasında doğrudan karşılaştırma çalışmaları yoktur. (Sınıf IIb- Kanıt Düzeyi: C)

- Antibiyotik profilaksisinin 48 saatten uzun sürdürülmesi, cerrahi alan enfeksiyonunu azaltmada etkili değildir ve önerilmez. (Sınıf III- Kanıt Düzeyi: B)

- Güncel cihazlarla fungal enfeksiyon oranlarının düşük olması ve önceki retrospektif serilerde etkinliğin gösterilememesi nedeniyle, rutin antifungal profilaksi önerilmemektedir. (Sınıf III- Kanıt Düzeyi: B)

- Farklı drenlerin, kateterlerin veya açık göğüs durumunun varlığı, antibiyotik profilaksisinin uzatılması için bir endikasyon değildir. (Sınıf III- Kanıt Düzeyi: C)



Şekil 2.5. LVAD İlişkili Enfeksiyon Tipleri (60)

Tablo 2.14. Driveline Enfeksiyon Tanı ve Tedavisi (61)

Sınıflama	Tanı Kriterleri	İnceleme
Komplike Olmayan Driveline Enfeksiyonu	● Driveline giriş yerinde ağrı, hassasiyet, eritema, drenaj ve/veya sertleşme (endürasyon) ● Pozitif drenaj kültürü bulunabilir. ● Kan kültürleri negatiftir. ● Sistemik enfeksiyon bulguları yoktur ve görüntülemede sıvı koleksiyonu/apsesi saptanmaz. ● Antibiyotiklerle klinik düzelme veya tamamen iyileşme gözlenir.	● Bakteriyel ve fungal kültür için drenaj örneği alınır. ● Periferik damardan bakteri ve mantar kültürleri alınır. ● Derin enfeksiyon/sıvı koleksiyonu açısından etkilenen alanın BT veya USG ile görüntülenmesi. ● Direkt cerrahi eksplorasyon gerekmez.
Komplike Driveline Enfeksiyonu	● Driveline giriş yerinde ağrı, hassasiyet, eritem, drenaj, sertleşme ve/veya fistül oluşumu; ve/veya ● Görüntülemede pozitif kültürle birlikte çıkış yerinde sıvı koleksiyonu/apse; ve/veya ● Lead boyunca enfeksiyona işaret eden görüntüleme bulguları; ve/veya ● Ateş, titreme, lökositoz, SIRS veya sepsis gibi sistemik enfeksiyon bulgularının varlığı; ve/veya ● Pozitif drenaj veya kan kültürü (kan yoluyla yayılmış enfeksiyon); ve/veya ● Multi Dirençli organizma veya mantar üremesi gösteren kültürler; ve/veya ● İmplant yapılmış bir bileşenin dış yüzeyinde enfeksiyon varlığı	● Bakteriyel ve fungal kültür için drenaj örneği alınır. ● Periferik damardan bakteri ve mantar kültürleri alınır. ● Derin enfeksiyon/sıvı koleksiyonu açısından etkilenen alanın BT veya USG ile görüntülenmesi. ● VAD enfeksiyonlarında mümkünse FDG-PET veya PET/BT de kullanılabilir. ● Direkt cerrahi eksplorasyon. ● Bakteriyel ve fungal kültür için doku, sıvı ve/veya lead materyalinden cerrahi örnek alınması.

Driveline enfeksiyon şüphesi olan hastalarda klinik ve enfeksiyonun ciddiyeti belirlenmelidir. Tedavi kültür sonuçları beklenmeden başlanmalıdır. Driveline yerindeki enfeksiyonun evrelemesi yapılması tedavi planlaması ve tedavi etkinliğinin takibinde faydalıdır.

Derin doku görülen driveline enfeksiyonlarında septisemi gelişme ihtimali yükselir. Sepsis, DLI ile ilişkili en yaygın ölüm nedenidir. Driveline da üreyen patojen ile sepsis nedeni olan patojen farklı olabilmektedir. İNTERMACS kayıt sistemine göre, driveline enfeksiyonu gelişen hastalarda ölümlerin %22'si, driveline enfeksiyonu tanısından sonraki 1 ay içinde meydana gelmiştir. Bu da olası bir ilişkiyi düşündürmektedir.

EVRE	Evre 0- Asemptomatik		Evre 1-Lokal doku bozukluğu		Evre 2 – Lokal enfeksiyon		Evre 3- Sistemik enfeksiyon	Evre 4- Şiddetli sistemik enfeksiyon	Evre 5 - Şiddetli sistemik enfeksiyona ek derin DLE
	Oa	0b	1a	1b	2a	2b			
DÇY	Kuru	Kuru	Kuru	Islak	Islak	İrinli	İrinli	İrinli	İrinli
Eritem	-	-	+	-	+	+	+	+	+
Enfeksiyon bulgusu	-	-	-	Lokal	Lokal	Lokal	Lokal	Lokal	Derin
DÇY Kültür	-	-/+	-/+	-/+	-/+	+	+	+	+
Ateş	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Kan Kültür	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Pansuman	Haftada1-2			Haftada 2-3 Kuru ve Gümüşlü pansuman			Günlük Kuru ve Gümüşlü pansuman		
Öneri					• Antibiyotik düşünülebilir	• Hastaneye yatış düşünülebilir • Antibiyotik başlanmalı • Gerekirse debridman ve VAC uygulanmalı	• Hastaneye yatış • Sistimk etkili antibiyotik başlanmalı • Günlük gümüşlü pansuman yağılmalı • Debridman ve VAC uygulanabilir		• Evre 4'e ek olarak Endokardit dikakte alınmalıdır

Şekil 2.6. DESTİNE Evreleme ve Tedavi Yöntemi (62)

Tedavi driveline enfeksiyonunun ciddiyetine, kültürde üreyen patojene ve hastaya özel olarak belirlenir. Antibiyoterapi, cerrahi debridman seçenekleri değerlendirilir. Bir merkezde yapılan çalışmada, sadece antibiyotikle tedavi edilen driveline enfeksiyonlarında nüks oranı %100 olarak bildirilmiştir. Pompa değişimi sonrası bu oran %40, driveline debridmanı sonrası %66, cerrahiyi takiben supresif antibiyotik tedavisi uygulanan olgularda ise yine %66 oranında rekürrens görülmüştür

ISHLT 2017(63) Mekanik destek cihaz enfeksiyonları ile ilgili konsensusunda bazı önerileri mevcuttur:

- Driveline giriş yerinde ağrı, eritema, drenaj gibi değişiklikler veya ateş gelişimi, enfeksiyon açısından değerlendirmeyi gerektirir.

- Yüzeyel driveline enfeksiyonu olan ve septisemi ya da sistemik hastalık bulgusu bulunmayan hastalarda ampirik antimikrobiyal tedavi başlatılabilir. Driveline giriş yeri kültür sonuçları alındıktan sonra poliklinik ortamında tedavi düzenlenebilir.

- Derin driveline enfeksiyonu şüphesi olan hastalar hastane yatışı ile tedavi edilmelidir.

- Antimikrobiyal tedaviyi yönlendirmek için akıntı kültürü ve 2 set kan kültürü alınmalıdır.

- Driveline enfeksiyon bulgusu olmayan (akıntı, eritema, hassasiyet) hastalardan driveline kültürü alınmamalıdır.

- Sistemik enfeksiyon veya sepsis şüphesi olan hastalar hastaneye yatırılmalı s.aureus ve p. aeruginosaya etkin ıntravenöz antibiyotik tedavisine başlanmalıdır.

- Fluktuasyon gösteren, sertleşmiş (indüre) veya nekrotik doku varlığında, driveline çıkış yerine lokal debridman uygulanmalıdır.

- Derin enfeksiyonu olan hastalarda, cerrahi drenaj ve yara bölgesine VAC (negatif basınçlı yara tedavi) sistemi uygulanması, mümkün olan her durumda değerlendirilmelidir.

- Yüzeyel driveline enfeksiyonu (DLI) olan hastalarda, enfeksiyon bulgularının tamamen ortadan kalkması ve çıkış yerinin iyileşmesi durumunda antimikrobiyal tedavi sonlandırılmalıdır. Driveline giriş yeri (DLES), yüzeyel enfeksiyonun erken nüksünü saptamak amacıyla yetkin bir sağlık profesyoneli tarafından izlenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI VE VERİ TOPLANMASI

Çalışmaya, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2013-2019 yılları ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde 2019-2025 yılları arasında LVAD implantasyonu yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar 17 yaş ve altı pediatrik hastalar ve 18 yaş ve üzeri erişkin hastalar olarak iki gruba ayrılmıştır. Daha önce kardiyak cerrahi geçiren hastalar, LVAD implantasyonu ile beraber ek kardiyak müdahale yapılan hastalar, destinasyon terapisi için LVAD takılan hastalar, preoperatif ECMO takılan hastalar, postoperatif ilk 30 günde exitus olan veya kalp nakli yapılan hastalar ve BİVAD yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.Ayrıca Driveline'nın C-Shape tekniği ile çıkarıldığı hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Driveline enfeksiyonlarının gelişiminde, çıkış yerinde meydana gelen tekrarlayan travmaların önemli bir predispozan faktör olduğu bilinmektedir. Bu durumun özellikle fiziksel aktivite düzeyi yüksek olan genç erkek hastalarda daha belirgin olduğu gözlemlenmiştir. Bu nedenle çalışmamızda erişkin hasta grubunda yaş değişkenine bağlı olarak enfeksiyon gelişme riskini değerlendirmek amacıyla ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Ayrıca, yaşla birlikte artış gösteren komorbidite durumların enfeksiyon insidansını etkileyebileceği düşünülerek yaş grupları arasında karşılaştırmalar planlanmıştır. Ancak analizler sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığından, ileri düzey alt analizlerin yapılmasına gerek duyulmamıştır.

Dışlama kriterleri sonrası 2013-2025 yılları arasında Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğimizce opere edilen 103 erişkin, 34 pediatrik hasta incelenmiştir. Hastalar driveline enfeksiyonu açısından detaylı değerlendirilmiştir.

Veriler, hastane veri tabanından toplandı. Tüm hastalar LVAD implantasyonundan kalp nakline, ölüme veya çalışmanın sonuna kadar takip edildi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Bilimsel ve Etik Değerlendirme Kurulunun 21/05/2025 tarihli toplantısında TABED 1-25-1330 karar no ile etik kurul onayı alındı.

3.2. DLİ TANIMI VE SINIFLAMASI

Driveline enfeksiyonu (DLI), LVAD'ın transkütan çıkış noktasında başlayan, lokalize ya da derin doku tutulumuyla devam edebilen ve klinik bulgularla desteklenen bir enfeksiyöz süreç olarak tanımlanır(64). 2019 yılında yapılan DESTİNE Çalışmasında driveline çıkış bölgeleri görünümleri ile klinik bulgulara göre tanı ve tedavide standart yaklaşım amacıyla 0-5 arasında evrelendirilmiştir(62).Çalışmamızda hastaların driveline çıkış yerleri DESTİNE Çalışmasından alınan evreleme sistemi ile gruplandırılmıştır.

DESTINE Evrelemesine Göre Driveline Enfeksiyonu

- **0a:** Deri çıkış yerinde (DLES) enfeksiyon belirtisi veya mikrobiyolojik bulgu yoktur.

- **0b:** Klinik bulgu olmaksızın DLES yüzeyinde mikrobiyolojik pozitif kültür mevcuttur.

Klinik olarak stabil, semptomsuz ve kuru bir yara alanı mevcuttur. Her iki durumda da haftalık pansuman, düzenli fotografik takip ve kültür alınması önerilir. 0b varlığında hasta ve LVAD polikliniği bilgilendirilmeli, izlem sıklaştırılmalıdır.

- **1a:** DLES kuru, ancak çevresinde lokalize eritem mevcut.

- **1b:** DLES ıslak ve seröz akıntılıdır, fakat eritem yoktur.

Antimikrobiyal pansumanlar (gümüş ya da poliheksanid içerikli) ve destek tedaviler (örneğin soğuk plazma) önerilir. 1b durumunda mutlaka VAD konusunda deneyimli bir hekime başvurulmalı, sistemik enfeksiyon taraması yapılmalı ve izlem sıkılaştırılmalıdır.

- **2a:** Yaygın eritem ve kaşıntı ile birlikte lokal enfeksiyon şüphesi vardır, kültür pozitifliği opsiyoneldir.

- **2b:** DLES'te kesin mikrobiyal üreme ve irin akıntısı veya birikimi gözlenir.

2a hastalarında ampirik antibiyotik başlama kararı bireyselleştirilmelidir. 2b durumunda ise antibiyotik tedavisi zorunludur. Cerrahi debridman veya negatif basınç tedavisi (VAC) de değerlendirilebilir.

- **3**: Ateş, pozitif hemokültürler, DLES'te hassasiyet, yaygın eritema ve pürülan akıntı mevcuttur.

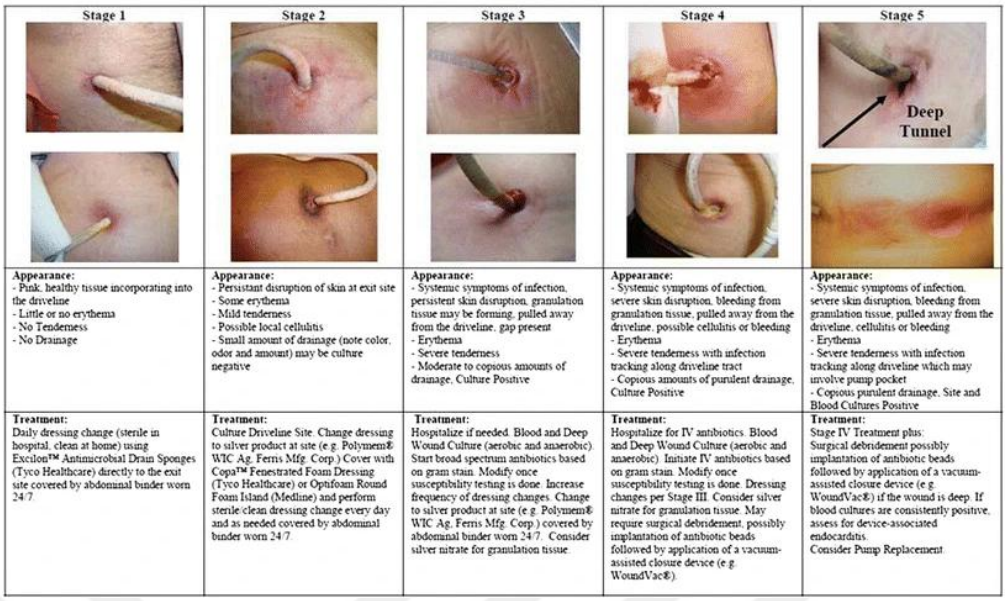
Hastaneye yatış, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, derin doku kültürü alınması ve pansuman sıklığının artırılması önerilir. Gümüş nitrat ve VAC tedavisi düşünülebilir.

- **4**: State 3'e ek olarak flegmon gelişimi, şiddetli doku hasarı ve granülasyon bölgesinden kanama izlenir.

Hastane yatışı, sık pansuman, intravenöz antibiyotikler, cerrahi debridman ve VAC zorunludur.

- **5:** En ağır tablodur. Enfeksiyon derin dokulara ilerlemiş ve pompa cebine ulaşmış olabilir. Tüm önceki tedavilere ek olarak gerekirse pompa değişimi düşünülmelidir. Persistan bakteriyemi varlığında cihazla ilişkili endokardit riski değerlendirilmelidir.

Hastaların driveline çıkış kısımları tarafımızca değerlendirilmiş ve aşağıda verilen Şekil 3.1'e göre evrelenmiştir. Tabloda yer almayan grade 0a hastalara x değişkeni verilmiş; 0b hastalar ise 0 grubuna alınmıştır. X ve 0 grubu enfekte olmayan gruptur.



Şekil 3.1. Driveline Enfeksiyon Evrelemesi (65)

3.3. DRİVELİNE ENFEKSİYONU SONRASI YAPILAN CERRAHİ GİRİŞİMLER

Driveline enfeksiyonu olan ve cerrahi müdahale uygulanan hastalar debridman, translokasyon ve vac kullanılması şeklinde gruplandırılmıştır. DLİ enfeksiyonu olan hastalarda kültür sonucu üreyen patojenler listelendi.

3.4. DRİVELİNE CİLT ALTI YAĞ DOKUSU VE DRİVELİNE'NİN CİLT ALTI UZUNLUĞU ÖLÇÜMÜ

Hastaların preoperatif ve postoperatif en fazla 6 ay sonra ve/veya önceki BT ve MR'ları incelenerek cilt altı yağ doku ve cilt altında ilerleyen driveline uzunluğu hesaplandı. Çocuk hastalarda radyasyon endişesi nedenli BT çekilmeyen hastalarda ölçümler kardiyak MR ile yapıldı. Cilt altı yağ doku ölçümünü anatomik olarak standardize etmek için son kostanın(T12) vertebradan çıktığı yer orijin alınmıştır. Post op çekilen BT'lerin çoğunluğu toraks BT olduğu için ölçüm yapacak hasta sayısının yeterli olması için bu anatomik nokta orijin alındı. DLİ cilt altı uzunluğu da standardize etmek amaçlı ksifoid çıkıntı ile DLİ yüzeye çıkışı arası BT'lerde ölçüldü. Hastane tekrar yatışlarının sayısı, günü ve nedeni incelenmiştir.

3.5. KULLANILAN LVAD CİHAZLARI

Bu çalışmada kullanılan LVAD'ler, HeartWare HVAD (Medtronic, Minneapolis, MN, USA), HM II (Abbott Inc., Chicago, Illinois, ABD), ve HM III (Abbott Inc., Chicago, Illinois, ABD) idi. Kullanılan cihaz ve hasta sayıları aşağıdaki Tablo 3.1 verilmiştir.

Tablo 3.1. LVAD Cihaz Dağılımı

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)
Cihaz	Heartmate 2	2 (%1,9)	1 (%2,9)
	Heartmate 3	82 (%79,6)	21 (%61,8)
	Heartware	19 (%18,4)	12 (%35,3)

İmplantasyon teknikleri hasta özelinde median sternotomi, J Sternotomi + Sol Torakotomi, sağ anterior torakotomi (RAT) + Sol Torakotomi ve Sol Torakotomi şeklinde yapılmıştır. Aşağıdaki tabloda insizyonlar ve hasta sayıları Tablo 3.2' de verilmiştir.

Tablo 3.2. Operasyon İnsizyon Tipi

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
İnsizyon [a]	Median Sternotomi	117	85,4
	J Sternotomi + Sol Torakotomi	12	8,8
	RAT + Sol Torakotomi	4	2,9
	Sol Torakotomi	4	2,9

Outflow grefti asendan aortaya implante edilmiş olup; 2 adet erişkin hastada desendan aortaya implante edilmiştir.

3.6. DRİVELİNE BAKIMI STRATEJİMİZ

Kliniğimizde LVAD implantasyonu planlanan hastalarda öncelikli amacımız olası driveline enfeksiyon sebeplerini en aza indirmektir. Öncelikle driveline

enfeksiyonlarını engellemek ana hedefimiz olmakla birlikte bu durumla alakalı uzun ve kısa dönemler için önlemlerimiz ve protokolümüz mevcut.

Hastanın preop risk faktörleri değerlendirilir:

- Obez hastalarda uygun diyetle kilo kaybı.
- Hastaların preop kan şekerlerini regüle etmek.
- Sigara kesinlikle yasaklanır.
- Gerekmedikçe sonda ve vasküler kataterlerden kaçınılır.
- Hastanın olası enfeksiyon durumları değerlendirilerek gerekirse tedavi edilir.
- Preop diş muayeneleri yapılır.

Preoperatif, perioperatif ve erken postoperatif dönemlerde olası etken spektrumunu (gram (+), (-) ve fungal) kapsayacak şekilde antibiyotik profilaksisi uygulanır. Olası enfeksiyon belirtisi olmaz ise direnleri alınan hastalarda antibiyotik profilaksisi sonlandırılır.

Driveline çıkışını konvansiyonel(direk) yöntemle yapmaktayız. DLİ en önemli risk faktörü olan çıkış yolunun mikro travmalarını en aza indirmek adına sabitleyici dikiş konur. (anchoring)2016 öncesi bu keçe kısmen dışarıda bırakılıyordu. Bu tarihten sonra driveline üzerindeki keçe(velour) kısmı tamamen deri altına gömülüp sadece silikon cilt ara yüzeyi dışarıda bırakılır. Driveline çıkışı hareketli bölgelere (kemer bölgesi vs) denk gelmeyecek şekilde ayarlanır.

Ameliyat sonrası taburculuğa kadar driveline pansumanları günlük primer hekimler tarafından yapılır. Pansumanlarda 2020 yılına kadar povidone iodine, sonrasında ise Chlorhexidine gluconate kullanıldı.

Erişkin hastalarda hastanın kendisi ve kendisi dışında pansumanlarını ypacak kişi(caregiver), çocuk hastalarda primer ilgilenen kişi (anne, baba yani caregiver) driveline çıkış bölgesinin bakımı ve pansumanı açısından bilgilendirilir. Driveline bölgesinin kuru kalması enfeksiyon önlenmesi açısından önemlidir. Erken postoperatif dönemde hastalara duş alması önerilmez. Sonrası için ise koruyucu önlemler öğretilir. Postoperatif 21. güne kadar günlük pansuman değişimi önerilir.

Ülkemizdeki geri ödeme sorunları nedeniyle sabitleme cihazları kullanılamamaktadır; bu nedenle postoperatif 21-30. günden sonra driveline dikişlerinin alınması önerilse de, kliniğimizde driveline çıkış bölgesindeki sabitleyici dikişler alınmamaktadır.

Poliklinik takiplerinde driveline bölgesi VAD koordinatörü ile beraber hekimler tarafından değerlendirilir. Driveline çıkış bölgesinin hastalar tarafından periyodik çekilen fotoğrafları elektronik ortamda VAD koordinatörlerine ulaştırılır ve bu bölgenin çekilen fotoğraflarla erken tanı açısından takip edilir. Enfeksiyon başlangıcı veya şüphesi olan hastalar daha sık poliklinik kontrolüne çağırılır.

3.7. DRİVELİNE ENFEKSİYONLARINA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Pediatrik ve erişkin hastalarda driveline enfeksiyon risk faktörlerini ve enfeksiyon oranlarını karşılaştıran yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu iki hasta grubunun gerek anatomik farklılıkları , gerekse driveline bakımını yapan kişilerin farklı olması şüphesiz ki enfeksiyon risklerini etkilemektedir.Erişkin erkek hastalarda, driveline çıkış yerinde kıl foliküllerinin yoğunluğu, bölgenin nemlenmeye ve mikro travmalara yatkın hale gelmesine neden olabilir. Bu durum, bakteriyel kolonizasyon ve lokal enfeksiyon gelişimi açısından potansiyel bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır. Özellikler erişkin hastalarda bu faktörün erkek ve kadınlarda DLE etkisi olabileceği düşünüldü. Hastaların cilt altı yağ doku ölçümleri, drivelime kablosunun cilt altında katettiği mesafeler ölçüldü. Bu ölçümlerin enfeksiyon oranlarına etkisi karşılaştırıldı. Hastaların driveline enfeksiyon predispozanı olabilecek faktörleri yani komorbiditeleri değerlendirildi. diyabet mellitus sadece erişkin hasta grubunda olduğu için bu grup özelinde değerlendirildi. Obezite, intermacs değerleri, böbrek fonksiyon

bozukluğu gibi komorbiditelerin enfeksiyon oranlarına etkisi araştırıldı. Driveline enfeksiyonu olan hastalarda evreleme yapıldı. VAC, debridman, translokasyon gibi cerrahi işlemlerin oranları karşılaştırıldı.İki grup arasında DLE oranlarının yanı sıra enfeksiyon ciddiyetinin değerlendirilmesi planlandı. Hastaların postoperatif kanama revizyonu, inotrop ihtiyacı süreleri ve entübasyon süreleri ile DLE ilişkisi incelendi. Özellikle çocuk hastalarda driveline bakımını ebeveynlerin yapmasının enfeksiyon oranlarını azaltacağı öngörüldü. En sık hastane yatış sebebinin driveline enfeksiyonları olması dolayısıyla ve invaziv işlemlerin yatış gününü artıracağı düşünüldüğünden erişkin ve pediatrik hastalarda tekrar hastaneye gün ve yatış sayısına bakıldı. Driveline takip süresinin DLE riskini artırması dolayısıyla LVAD ile takip süreleri karşılaştırıldı. Pediatrik ve erişkin hastalar hastalar kendi içinde YB yatış süreleri, entübasyon süreleri, DL cilt altı kat ettiği mesafe, cilt altı yağ doku miktarının DLE etkisi açısından incelendi.

3.8. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi IBM SPSS 27.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2) testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Independent Samples t testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenlerin ayırt ediciliğini belirlemek için ROC eğrisi (Receiver Operating Characteristic) yöntemi, Sağkalım ve Yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

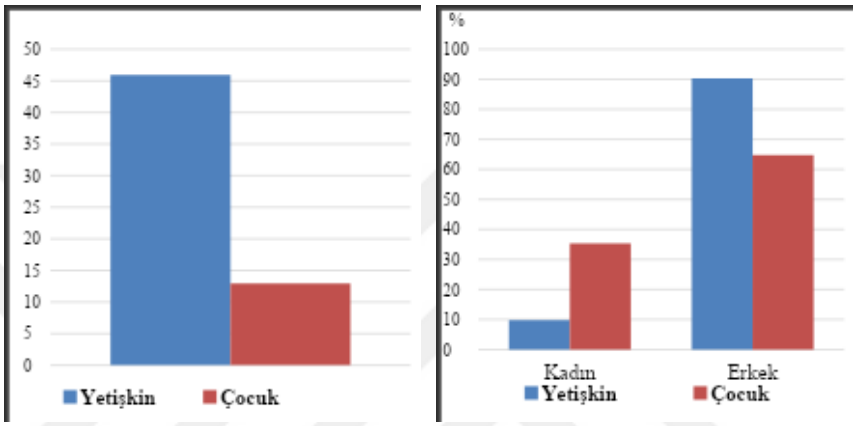
Post-Hoc Power Analizi: (Cilt Altı Yağ Doku Miktarına göre hesaplandı)

Power analizi G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; n_1=103 (17,9 ± 7,3), n_2=34 (12,4 ± 7,6), SD=7,7, Effect Size (d) = 0,71, α=0,05, olmak üzere; power = %94,5 olarak bulunmuştur.

4. BULGULAR

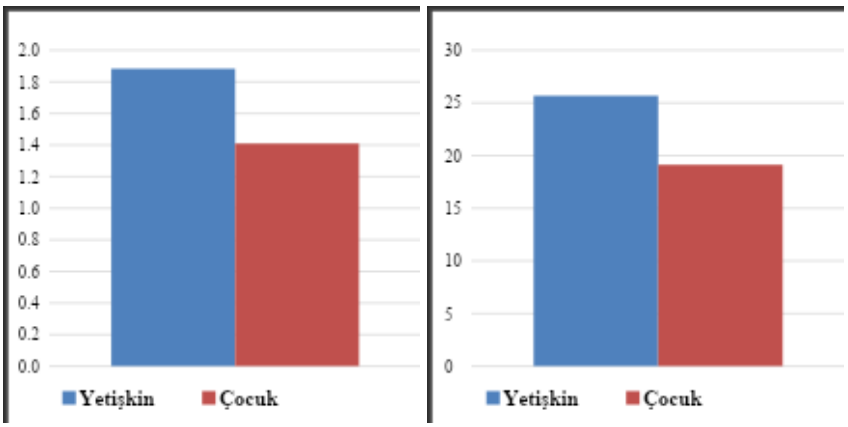
4.1. ARAŞTIRMAYA KATILAN BÜTÜN HASTALAR HAKKINDA GENEL VERİLER

Çalışmaya toplam 137 hasta dahil edilmiş olup; bu grubun %75,2si **(n=103)** erişkin, %24,8i **(n=34)** pediatrik yaş grubundan oluşmaktadır.



Grafik 4.1. Hastaların Erişkin Çocuk ve Cinsiyete Göre Tablaosu

Erişkin hastaların %90,3ü**(n=93)** erkek, %9,7si**(n=10)** kadın hastalardan oluşmaktaydı. Hasta grubunun yaş ortalaması 45,9 ± 11,4 idi.BMI ları ortalama 25,7 ± 4,5 idi.



Grafik 4.2. Hastaların Erişkin Çocuk ve Cinsiyete Göre BMİ Tablosu

Bu bölümde ayrım yapmadan çalışmadaki bütün hastaların demografik bilgilerini içeren tablolara yer verilmiştir.

4.2. ARAŞTIRMAYA KATILAN BÜTÜN HASTALARIN PREOPERATİF VERİLERİ

Tablo 4.1. Araştırmaya Demografik Katılanların Özellikleri

		n **Ort. ± SS**	**%** **Medyan (Min-Max)**
Grup [a]	Yetişkin	103	75,2
	Çocuk	34	24,8
Cinsiyet [a]	Kadın	22	16,1
	Erkek	115	83,9
Yaş (yıl) [b]		37,7 ± 17,5	42,0 (3,0 – 64,0)
Boy (cm) [b]		167,2 ± 15,8	170,0 (96,0 – 188,0)
Ağırlık (kg) [b]		69,1 ± 21,7	71,0 (12,0 – 130,0)
BSA [b]		1,8 ± 0,3	1,8 (0,6 – 2,5)
BMI (kg/m²) [b]		24,0 ± 5,6	24,4 (11,0 – 40,1)
KY Etyoloji [a]	Dkmp	92	67,2
	İkmp	39	28,5
	Peripartum	4	2,9
	Hkmp	1	0,7
	Nccmp	1	0,7
Etyoloji [b]		1,5 ± 0,7	1,0 (1,0 – 5,0)
	1 [a]	80	58,4
	2 [a]	51	37,2
	3 [a]	1	0,7
	4 [a]	4	2,9
	5 [a]	1	0,7
Komorbidite [a]	Yok	16	11,7
	Var	121	88,3
Diabetes Mellitus [a]	Yok	76	55,5
	Var	27	19,7
Son 6 ayda YB Yatış	Yok [a]	37	27,0
	Var [a]	100	73,0
	Sayısı [b]	*1,5 ± 0,7*	*1,0 (1,0 – 5,0)*
İntermacs [b]		3,1 ± 0,9	3,0 (1,0 – 4,0)
	1 [a]	11	8,0
	2 [a]	13	9,5
	3 [a]	62	45,3
	4 [a]	51	37,2

Tablo 4.2. Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
CVP [b]		13,7 ± 6,4	13,0 (3,0 – 33,0)
PAPsys [b]		54,3 ± 14,6	55,0 (26,0 – 90,0)
PAPm [b]		33,4 ± 10,4	33,0 (9,0 – 69,0)
PAPdys [b]		26,8 ± 8,7	26,0 (8,0 – 48,0)
PVR [b]		3,8 ± 2,5	3,2 (0,2 – 18,7)
TPG [b]		11,0 ± 6,0	10,0 (1,0 – 36,0)
Laktat [b]		1,4 ± 1,0	1,2 (0,1 – 8,5)
SVR [b]		303,1 ± 635,5	24,5 (6,0 – 2.400,0)
PCWP [b]		24,4 ± 6,1	25,0 (10,0 – 38,0)
PO_2 [b]		194,1 ± 94,8	188,0 (69,2 – 471,0)
PCO_2 [b]		34,8 ± 6,1	34,9 (20,9 – 69,0)
Pre-op IABP [a]	Yok	129	94,2
	Var	8	5,8
Pre-op CPR [a]	Yok	135	98,5
	Var	2	1,5
ICD [a]	Yok	45	32,8
	Var	92	67,2
CRP [b]		26,4 ± 41,4	11,4 (0,2 – 281,0)
Leuko [b]		9,3 ± 3,0	8,8 (4,0 – 19,6)
PLT [b]		249,6 ± 101,9	239,5 (42,0 – 693,0)
Hemoglobin [b]		12,3 ± 2,1	12,2 (8,2 – 17,8)
INR [b]		1,3 ± 0,3	1,2 (1,0 – 3,1)
Albumin [b]		39,7 ± 4,8	40,0 (23,0 – 53,0)
AST [b]		55,0 ± 152,6	26,5 (3,0 – 1.646,0)
ALT [b]		79,7 ± 227,8	27,5 (7,0 – 2.107,0)
Bilirubin (Total) [b]		1,5 ± 1,4	1,1 (0,2 – 12,3)
Üre [b]		58,8 ± 32,0	49,0 (22,0 – 231,0)
Kreatinin [b]		1,0 ± 0,4	1,0 (0,1 – 2,5)
K [b]		4,2 ± 1,0	4,1 (1,7 – 13,2)
Na [b]		134,4 ± 5,2	135,0 (121,0 – 157,0)
Hematokrit [b]		38,5 ± 6,4	38,1 (25,8 – 53,4)
Kolesterol (Total) [b]		133,2 ± 45,2	126,0 (32,0 – 307,0)
Pre-op Diyaliz [a]	Yok	131	95,6
	Var	6	4,4
Pre-op Ultrafiltrasyon [a]	Yok	134	97,8
	Var	3	2,2

Tablo 4.2. (devamı) Araştırmaya Katılanların Özelliklerinin

EF [b]		17,4 ± 5,9	15,0 (7,0 – 35,0)
FAC [b]		26,8 ± 9,4	25,0 (10,0 – 51,0)
TAPSE [b]		14,4 ± 3,6	14,0 (7,0 – 25,0)
LV-Thrombus [a]	Yok	113	82,5
	Var	24	17,5
LVEDD [b]		6,9 ± 1,0	7,0 (3,8 – 9,5)
LVESD [b]		6,1 ± 1,0	6,2 (3,9 – 8,5)
PFO [a]	Yok	135	98,5
	Var	2	1,5
Ciddi RV Disf [a]	Yok	120	87,6
	Var	17	12,4
RV Lateral S’		8,8 ± 2,3	8,7 (0,8 – 14,0)
Pre-op Levosimendan [a]	Yok	39	28,5
	Var	98	71,5
Pre-op Dopamin	Yok [a]	92	67,2
	Var [a]	45	32,8
	Doz [b]	3,8 ± 1,1	3,0 (2,5 – 7,5)
Pre-op Dobutamin	Yok [a]	75	54,7
	Var [a]	62	45,3
	Doz [b]	6,1 ± 2,9	5,0 (3,0 – 20,0)
Pre-op Milrinon	Yok [a]	125	91,2
	Var [a]	12	8,8
	Doz [b]	0,5 ± 0,2	0,4 (0,3 – 0,8)
Pre-op Steradin	Yok [a]	112	81,8
	Var [a]	25	18,2
	Doz [b]	0,3 ± 0,3	0,1 (0,1 – 1,2)
Pre-op Adrenalin	Yok [a]	136	99,3
	Var [a]	1	0,7
	Doz [b]	0,1 ± 0,0	0,1 (0,1 – 0,1)
VAD öncesi nt-ProBNP [b]		9.109,0 ± 8.116,7	6.264,0 (155,0 – 35.001,0)
VAD sonrası nt-ProBNP [b]		2.803,7 ± 2.363,2	2.100,0 (174,0 – 10.182,0)

Tablo 4.3. Tüm Hastaların LVAD Endikasyon Tablosu

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
BTT [a]	Yok	81	59,1
	Var	56	40,9
BTD [a]	Yok	135	98,5
	Var	2	1,5
BTB [a]	Yok	134	97,8
	Var	3	2,2
BTC [a]	Yok	103	75,2
	Var	34	24,8

a: n / %, b: Mean ± SD / Median (Min-Max)

Tablo 4.4. Tüm Hastaların Cerrahi Bilgileri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
İnsizyon [a]	Median Sternotomi	117	85,4
	J Sternotomi + Sol Torakotomi	12	8,8
	RAT + Sol Torakotomi	4	2,9
	Sol Torakotomi	4	2,9
CPB	Yok [a]	2	1,5
	Var [a]	135	98,5
	Süre [b]	66,5 ± 21,4	62,0 (26,0 – 130,0)
Skin to Skin [b]		208,3 ± 54,0	205,0 (90,0 – 360,0)
Kanülasyon [a]	Yok	1	0,7
	Aort - Caval	116	84,7
	Femoral	20	14,6
Açık/Perkütan (Femoral Kanülasyon ise) [a]	Açık	5	3,6
	Perkütan	5	3,6
Outflow Greft [a]	Asc. Aort	135	98,5
	Desc. Aort	2	1,5

a: n / %, b: Mean ± SD / Median (Min-Max)

Tablo 4.5. Araştırmaya Katılanların Postoperatif Verileri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Post-op IABP [a]	Yok	133	97,1
	Var	4	2,9
Post-op RVF [a]	Yok	128	93,4
	Var	9	6,6
İnotrop ihtiyacı (14 günden fazla) [a]	Yok	129	94,2
	Var	8	5,8
Entübasyon	Yok [a]	4	2,9
	Var [a]	133	97,1
	Süre (gün) [b]	4,0 ± 17,6	1,0 (1,0 – 172,0)
YB Kalış Süre (gün) [b]		12,0 ± 21,7	6,0 (1,0 – 202,0)
Revizyon Kanama [a]	Yok	130	94,9
	Var	7	5,1
Post-op 1 Drenaj [b]		369,9 ± 265,4	300,0 (50,0 – 1.800,0)
İlk 24 Saat ES [b]	Yok [a]	81	59,1
	Var [a]	56	40,9
	Ünite [b]	1,9 ± 1,4	1,0 (1,0 – 7,0)
İlk 24 Saat TDP [b]	Yok [a]	45	32,8
	Var [a]	92	67,2
	Ünite [b]	2,3 ± 2,0	2,0 (1,0 – 12,0)

Tablo 4.6. Araştırmaya Katılanların Takipleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Tx Oldu [a]	Yok	117	85,4
	Var	20	14,6
Ex [a]	Yok	101	73,7
	Var	36	26,3
Takip Süresi [b]		698,4 ± 613,4	535,0 (4,0 – 2.506,0)
VAD ile Yaşıyor [a]	Hayır	55	40,1
	Evet	82	59,9

Tablo 4.7. Araştırmaya Katılanların DLE Oranı, Bulgu ve DLE Evresi

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Enfeksiyon [a]	Yok	82	59,9
	Var	55	40,1
Dline Yara Grade [a]	x	60	43,8
	0	22	16,1
	1	12	8,8
	2	33	24,1
	3	7	5,1
	4	1	0,7
	5	2	1,5
Eritem [a]	Yok	89	65,0
	Var	48	35,0
Sistemik Enfeksiyon [a]	Yok	126	92,0
	Var	11	8,0

Tablo 4.8. Araştırmaya Katılanların DLİ Etkeni

		Hasta Sayısı	%
Üreme [a]	Yok	77	56,2
	Var	60	43,8
	Gram (-) Basil	7	5,1
	Gram (+) Basil	4	2,9
	Gram (+) Kokbasil	40	29,2
	Gram (-) Basil / (+) Kokbasil	6	4,4
	Gram (-) Basil / (-) Kokbasil	1	0,7
	Mantar	2	1,5

Tablo 4.9. Araştırmaya Katılanların Cerrahi Girişim Türü ve Oranı, Dl Ölçümleri ve Tekrar Hastane Yatış Oranları

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Debridman [a]	Yok	110	80,3
	Var	27	19,7
Translokasyon [a]	Yok	135	98,5
	Var	2	1,5
VAC [a]	Yok	126	92,0
	Var	11	8,0
Driveline Revizyonu [a]	Yok	118	86,1
	Var	19	13,9
Cilt Altı Yağ Doku Miktarı (mm) [b]		16,6 ± 7,7	15,1 (3,8 – 38,7)
Cilt Altı Dli Uzunluğu (cm) [b]		12,2 ± 2,8	12,5 (3,5 – 17,5)
Tekrar Yatış	Yok [a]	56	40,9
	Var [a]	81	59,1
	Sayısı [b]	3,1 ± 2,1	2,0 (1,0 – 11,0)
	Günü [b]	86,5 ± 98,1	52,0 (4,0 – 513,0)

a: n / %, b: Mean ± SD / Median (Min-Max)

Çalışmaya dahil edilen hastaların;

- %40.1(n=55) inde DLE görüldü. (akıntı %51,1, eritem %35).
- En sık etyoloji dilate kardiyomiyopati(%67,2)
- Hastaların %31,4'ünde grade 2 ve üzeri driveline enfeksiyonu mevcuttu.
- En sık kullanılan cihaz HeartMate 3 (%75,2).
- Hastaların %85,4 ü median sternotomi ile opere edildi.
- DLİ olan hastaların %66 sının kültür üremelerinde gram pozitif kok saptanmıştır.
- Çalışmaya alınan hastaların %19,7'sine debridman, %8,0ine vac uygulanmıştır.
- Ortalama takip süresi 698 gündür. (~1,9 yıl)
- Hastaların %59,9 halen LVAD ile yaşıyor.

- Hastaların %14,6sına kalp nakli yapıldı.

4.2. ERİŞKİN HASTALARDA ENFEKSİYON VERİLERİ

4.2.1. Preoperatif Veriler

Tablo 4.10. Erişkin Hastaların Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	**Var (n=43)**	
Cinsiyet	Kadın	7 (%11,7)	3 (%7,0)	0,515 [a]
	Erkek	53 (%88,3)	40 (%93,0)	
Yaş (yıl)		47,1 ± 11,0	44,2 ± 11,8	0,208 [b]
Boy (cm)		171,9 ± 7,9	172,0 ± 8,0	0,949 [b]
Ağırlık (kg)		75,8 ± 13,7	76,8 ± 16,4	0,740 [b]
BSA		1,9 ± 0,2	1,9 ± 0,2	0,774 [b]
BMI (kg/m²)		25,6 ± 4,6	25,8 ± 4,4	0,876 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.11. KY Etyoloji ve Etyolojinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	**Var (n=43)**	
KY Etioloji	Dkmp	33 (%55,0)	26 (%60,5)	--
	İkmp	22 (%36,7)	17 (%39,5)	
	Peripartum	4 (%6,7)	0 (%0,0)	
	Hkmp	1 (%1,7)	0 (%0,0)	
Etyoloji		1,7 ± 0,9	1,3 ± 0,5	**0,002** [a]
	1	28 (%46,7)	31 (%72,1)	--
	2	27 (%45,0)	12 (%27,9)	
	4	4 (%6,7)	0 (%0,0)	
	5	1 (%1,7)	0 (%0,0)	

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Etyoloji değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05).

Tablo 4.12. Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Son 6 ayda YB Yatış	Yok	4 (%18,2)	1 (%8,3)	0,635 [a]
	Var	18 (%81,8)	11 (%91,7)	
	Sayısı	2,00 ± 1,08	1,55 ± 0,69	0,225 [b]
Intermacs		2,3 ± 1,0	2,3 ± 0,8	0,945 [b]
	1	7 (%31,8)	2 (%16,7)	0,270 [a]
	2	3 (%13,6)	5 (%41,7)	
	3	11 (%50,0)	5 (%41,7)	
	4	1 (%4,5)	0 (%0,0)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.13. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Pre-op IABP	Yok	19 (%86,4)	9 (%75,0)	0,641
	Var	3 (%13,6)	3 (%25,0)	
Pre-op CPR	Yok	21 (%95,5)	12 (%100,0)	1,000
	Var	1 (%4,5)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.14. Pre-op ICD Varlığının Enfeksiyonla İlişkisi

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
ICD	Yok	10 (%16,7)	7 (%16,3)	1,000 [b]
	Var	50 (%83,3)	36 (%83,7)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.15. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P
	Yok (n=60)	Var (n=43)	
CRP	19,4 ± 27,1	24,5 ± 39,1	0,438 [a]
Leuko	8,9 ± 2,8	8,7 ± 2,8	0,660 [a]

Değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.16. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
Pre-op Diyaliz	Yok	56 (%93,3)	43 (%100,0)	0,138
	Var	4 (%6,7)	0 (%0,0)	
Pre-op Ultrafiltrasyon	Yok	59 (%98,3)	43 (%100,0)	1,000
	Var	1 (%1,7)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.17. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P*
	Yok (n=60)	Var (n=43)	
VAD öncesi nt-ProBNP	9.327,9 ± 8.686,3	7.831,0 ± 6.265,2	0,378
VAD sonrası nt-ProBNP	3.212,1 ± 2.373,2	2.236,5 ± 1.840,0	0,231

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

4.2.2. Cerrahi Veriler

Tablo 4.18. Erişkin Hasta Grubunda Cerrahi Teknik ve Süre Verileri

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
İnsizyon	Median Sternotomi	51 (%85,0)	34 (%79,1)	0,651 [a]
	J Sternotomi + Sol Torakotomi	7 (%11,7)	5 (%11,6)	
	RAT + Sol Torakotomi	1 (%1,7)	2 (%4,7)	
	Sol Torakotomi	1 (%1,7)	2 (%4,7)	
Skin to Skin		200,5 ± 51,1	210,8 ± 59,4	0,395 [b]
CPB	Yok	0 (%0,0)	2 (%4,7)	0,172 [a]
	Var	60 (%100,0)	41 (%95,3)	
	Süre	65,9 ± 21,3	66,6 ± 22,3	0,874 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

4.2.3. Postoperatif Veriler

Tablo 4.19. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
Post-op IABP	Yok	59 (%98,3)	42 (%97,7)	1,000
	Var	1 (%1,7)	1 (%2,3)	
Post-op RVF	Yok	60 (%100,0)	43 (%100,0)	1,000
	Var	0 (%0,0)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.20. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
İnotrop ihtiyacı (14 günden fazla)	Yok	60 (%100,0)	43 (%100,0)	1,000 [a]
	Var	0 (%0,0)	0 (%0,0)	
Entübasyon	Yok	2 (%3,3)	1 (%2,3)	1,000 [a]
	Var	58 (%96,7)	42 (%97,7)	
	Süre (gün)	1,2 ± 0,6	1,0 ± 0,0	0,084 [b]
YB Kalış Süre (gün)		7,6 ± 6,1	6,7 ± 3,8	0,378 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.21. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
İlk 24 Saat ES	Yok	44 (%73,3)	37 (%86,0)	0,158 [a]
	Var	38 (%63,3)	18 (%41,9)	
		1,8 ± 1,1	1,6 ± 1,0	0,746 [b]
İlk 24 Saat TDP	Yok	25 (%41,7)	20 (%46,5)	0,595 [a]
	Var	57 (%95,0)	35 (%81,4)	
		2,4 ± 2,0	2,1 ± 1,6	0,521 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.22. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
Revizyon Kanama	Yok	58 (%96,7)	42 (%97,7)	1,000
	Var	2 (%3,3)	1 (%2,3)	
Post-op Komplikasyon ve Girişimler	Yok	46 (%76,7)	27 (%62,8)	0,191
	Var	14 (%23,3)	16 (%37,2)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

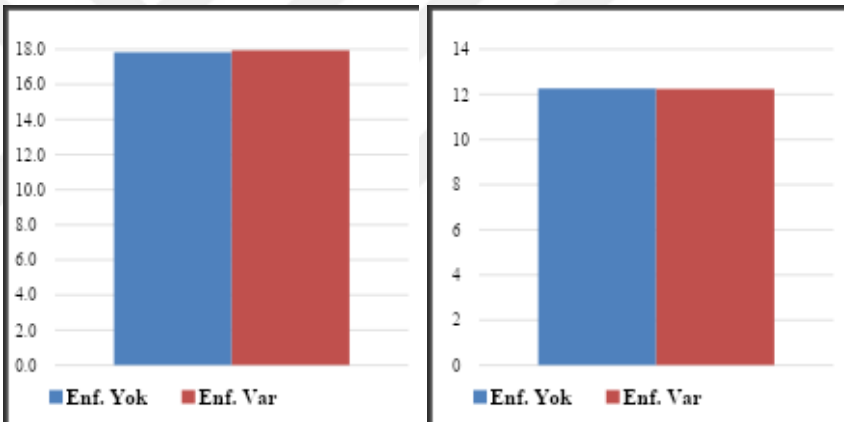
Değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.23. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P*
	Yok (n=60)	Var (n=43)	
Cilt Altı Yağ Doku Miktarı (mm)	17,8 ± 7,5	17,9 ± 7,2	0,949
Cilt Altı Dli Uzunluğu (cm)	12,3 ± 2,8	12,2 ± 2,5	0,964

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 4.1. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 4.24. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=60)	Var (n=43)	
Tekrar Yatış	Yok	31 (%51,7)	6 (%14,0)	**<0,001** [a]
	Var	29 (%48,3)	37 (%86,0)	
	Sayısı	2,6 ± 1,7	3,4 ± 2,2	0,151 [b]
	Günü	61,8 ± 70,7	86,3 ± 86,8	0,222 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Tekrar Yatış durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Enfeksiyon olan hasta grubunda Tekrar Yatış oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

4.3. PEDİATRİK HASTA GRUBUNUN VERİLERİ

4.3.1. Preoperatif Veriler

Tablo 4.25. Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	**Var (n=12)**	
Cinsiyet	Kadın	10 (%45,5)	2 (%16,7)	0,140 [a]
	Erkek	12 (%54,5)	10 (%83,3)	
Yaş (yıl)		12,5 ± 4,3	13,9 ± 3,4	0,319 [b]
Boy (cm)		149,6 ± 26,0	159,2 ± 17,2	0,264 [b]
Ağırlık (kg)		49,2 ± 29,3	45,8 ± 16,0	0,711 [b]
BSA		1,4 ± 0,5	1,4 ± 0,3	0,824 [b]
BMI (kg/m²)		20,1 ± 6,6	17,4 ± 3,3	0,195 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.26. Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	**Var (n=12)**	
Son 6 ayda YB Yatış	Yok	4 (%18,2)	1 (%8,3)	0,635 [a]
	Var	18 (%81,8)	11 (%91,7)	
	Sayısı	2,00 ± 1,08	1,55 ± 0,69	0,225 [b]
Intermacs		2,3 ± 1,0	2,3 ± 0,8	0,945 [b]
	1	7 (%31,8)	2 (%16,7)	0,270 [a]
	2	3 (%13,6)	5 (%41,7)	
	3	11 (%50,0)	5 (%41,7)	
	4	1 (%4,5)	0 (%0,0)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.27. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Pre-op IABP	Yok	19 (%86,4)	9 (%75,0)	0,641
	Var	3 (%13,6)	3 (%25,0)	
Pre-op CPR	Yok	21 (%95,5)	12 (%100,0)	1,000
	Var	1 (%4,5)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.28. ICD'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
ICD	Yok	17 (%77,3)	11 (%91,7)	0,389
	Var	5 (%22,7)	1 (%8,3)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ICD değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.29. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P
	Yok (n=22)	Var (n=12)	
CRP	47,1 ± 71,8	31,8 ± 25,8	0,483
Leuko	10,9 ± 2,8	10,6 ± 3,9	0,818

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; CRP ve Leuko değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.30. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Pre-op Diyaliz	Yok	20 (%90,9)	12 (%100,0)	0,529
	Var	2 (%9,1)	0 (%0,0)	
Pre-op Ultrafiltrasyon	Yok	20 (%90,9)	12 (%100,0)	0,529
	Var	2 (%9,1)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyon değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.31. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P*
	Yok (n=22)	Var (n=12)	
VAD öncesi nt-ProBNP	10.381,7 ± 10.410,2	10.835,0 ± 7.594,0	0,911
VAD sonrası nt-ProBNP	3.647,0 ± 4.367,3	1.822,7 ± 412,1	0,513

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; VAD öncesi ve sonrası nt-ProBNP değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

4.3.2. Cerrahi Veriler

Tablo 4.32. Cerrahi Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
İnsizyon	Median Sternotomi	20 (%90,9)	12 (%100,0)	0,560 [a]
	RAT + Sol Torakotomi	1 (%4,5)	0 (%0,0)	
	Sol Torakotomi	1 (%4,5)	0 (%0,0)	
Skin to Skin		237,5 ± 57,6	197,1 ± 24,6	0,076 [b]
CPB	Yok	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1,000 [a]
	Var	22 (%100,0)	12 (%100,0)	
	Süre	69,2 ± 23,6	64,9 ± 17,4	0,593 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

4.3.3. Postoperatif Bilgiler

Tablo 4.33. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Post-op IABP	Yok	21 (%95,5)	11 (%91,7)	1,000
	Var	1 (%4,5)	1 (%8,3)	
Post-op RVF	Yok	15 (%68,2)	10 (%83,3)	0,439
	Var	7 (%31,8)	2 (%16,7)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Post-op IABP ve Post-op RVF değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.34. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
İnotrop ihtiyacı (14 günden fazla)	Yok	17 (%77,3)	9 (%75,0)	1,000 [a]
	Var	5 (%22,7)	3 (%25,0)	
Entübasyon	Yok	0 (%0,0)	1 (%8,3)	0,353 [a]
	Var	22 (%100,0)	11 (%91,7)	
	Süre (gün)	1,0 (1,0 – 12,8)	1,0 (1,0 – 2,0)	0,579 [b]
YB Kalış Süre (gün)		18,0 (5,8 – 55,0)	10,0 (6,0 – 15,0)	0,290 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.35. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
İlk 24 Saat ES	Yok	9 (%40,9)	5 (%41,7)	1,000 [a]
	Var	13 (%59,1)	7 (%58,3)	
		2,2 ± 1,7	2,3 ± 2,2	0,952 [b]
İlk 24 Saat TDP	Yok	10 (%45,5)	6 (%50,0)	1,000 [a]
	Var	12 (%54,5)	6 (%50,0)	
		2,9 ± 3,0	2,0 ± 1,5	0,496 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; İlk 24 Saat ES ve TDP değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.36. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P*
		Yok (n=22)	Var (n=12)	
Revizyon Kanama	Yok	19 (%86,4)	11 (%91,7)	1,000
	Var	3 (%13,6)	1 (%8,3)	
Post-op Komplikasyon ve Girişimler	Yok	9 (%40,9)	7 (%58,3)	0,540
	Var	13 (%59,1)	5 (%41,7)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

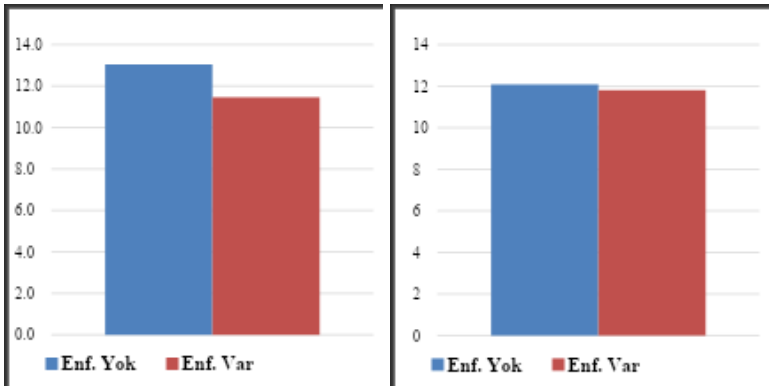
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.37. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Enfeksiyon		P*
	Yok (n=22)	Var (n=12)	
Cilt Altı Yağ Doku Miktarı (mm)	13,1 ± 9,6	11,5 ± 3,4	0,547
Cilt Altı Dli Uzunluğu (cm)	12,1 ± 2,3	11,8 ± 3,9	0,888

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 4.2. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 4.38. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=22)	**Var (n=12)**	
Tekrar Yatış	Yok	16 (%72,7)	3 (%25,0)	**0,020** [a]
	Var	6 (%27,3)	9 (%75,0)	
	Sayısı	2,7 ± 2,7	3,6 ± 2,4	0,513 [b]
	Günü	79,5 ± 84,0	171,6 ± 173,6	0,252 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Tekrar Yatış durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Enfeksiyon olan hasta grubunda Tekrar Yatış oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

4.4. ERİŞKİN VE PEDİATRİK HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

4.4.1. Preoperatif Veriler

Tablo 4.39. Demografik Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
Cinsiyet	Kadın	10 (%9,7)	12 (%35,3)	**0,001** [a]
	Erkek	93 (%90,3)	22 (%64,7)	
Yaş (yıl)		45,9 ± 11,4	13,0 ± 4,0	**<0,001** [b]
Boy (cm)		171,9 ± 7,9	153,0 ± 23,5	**<0,001** [b]
Ağırlık (kg)		76,2 ± 14,8	48,0 ± 25,2	**<0,001** [b]
BSA		1,9 ± 0,2	1,4 ± 0,4	**<0,001** [b]
BMI (kg/m²)		25,7 ± 4,5	19,1 ± 5,7	**<0,001** [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; cinsiyet, yaş, boy, ağırlık BSA ve BMI değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda Erkek oranının daha yüksek olduğu, yaş, boy, ağırlık BSA ve BMI değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.40. Komorbidite, DM, Son 6 Ayda YB Yatış ve Intermacs'ın Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
Komorbidite	Yok	7 (%6,8)	9 (%26,5)	**0,004** [a]
	Var	96 (%93,2)	25 (%73,5)	
Diyabettes Mellitus	Yok	76 (%73,8)	0 (%0,0)	--
	Var	27 (%26,2)	0 (%0,0)	
Son 6 Ayda YB Yatış	Yok	32 (%31,1)	5 (%14,7)	0,101 [a]
	Var	71 (%68,9)	29 (%85,3)	
	Sayısı	1,39 ± 0,57	1,83 ± 0,97	**0,007** [b]
Intermacs		3,4 ± 0,7	2,3 ± 0,9	**<0,001** [b]
	1	2 (%1,9)	9 (%26,5)	**<0,001** [a]
	2	5 (%4,9)	8 (%23,5)	
	3	46 (%44,7)	16 (%47,1)	
	4	50 (%48,5)	1 (%2,9)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Son 6 Ayda YB Yatış durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Komorbidite, Son 6 Ayda YB Yatış Sayısı ve İntermacs değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda Komorbidite oranlarının daha yüksek, Son 6 Ayda YB Yatış Sayısı ve İntermacs değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.41. Preoperatif Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
CVP	13,5 ± 6,2	14,4 ± 7,3	0,527 [a]
PAPsys	56,8 ± 13,8	43,1 ± 13,1	**<0,001** [a]
PAPm	34,44 ± 10,32	28,65 ± 9,52	**0,023** [a]
PAPdys	27,5 ± 8,7	23,1 ± 8,0	0,057 [a]
PVR	3,3 (2,1 – 4,9)	3,0 (2,3 – 3,9)	0,192 [b]
TPG	11,0 (8,0 – 15,0)	6,0 (5,0 – 11,5)	**0,018** [b]
Laktat	1,20 (0,84 – 1,63)	1,30 (1,05 – 1,74)	0,188 [b]
SVR	21,5 (17,0 – 230,0)	28,2 (22,1 – 36,6)	0,445 [b]
PCWP	24,7 ± 6,2	22,7 ± 5,6	0,231 [a]
PO_2	192,2 ± 92,1	200,8 ± 105,4	0,697 [a]
PCO_2	35,7 ± 6,0	31,4 ± 5,7	**0,002** [a]

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; PAPsys, PAPm, TPG ve PCO_2 değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), fark bulunan dört durumda da Yetişkin Hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.42. Pre-op IABP ve Pre-op CPR'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P***
Pre-op IABP	Yok	101 (%98,1)	28 (%82,4)	**0,003**
	Var	2 (%1,9)	6 (%17,6)	
Pre-op CPR	Yok	102 (%99,0)	33 (%97,1)	0,436
	Var	1 (%1,0)	1 (%2,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Pre-op CPR durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Pre-op İABP yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Yetişkin hasta grubunda Pre-op İABP oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.43. Preop SAB-DAB-OAB, Kalp Hızı-Ritmi AF, Sinus ve ICD'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
ICD	Yok	17 (%16,5)	28 (%82,4)	**<0,001** [b]
	Var	86 (%83,5)	6 (%17,6)	

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ICD değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda, ICD oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.44. Laboratuvar Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
CRP	21,5 ± 32,6	41,5 ± 59,2	0,072 [a]
Leuko	8,8 ± 2,8	10,8 ± 3,2	**0,001** [a]
PLT	242,9 ± 81,4	269,4 ± 147,3	0,324 [a]
Hemoglobin	12,8 ± 1,9	10,7 ± 1,6	**<0,001** [a]
INR	1,2 (1,1 – 1,4)	1,3 (1,2 – 1,6)	**0,022** [b]
Albumin	40,5 ± 4,0	37,2 ± 6,2	**0,005** [a]
AST	25,0 (18,0 – 34,3)	31,0 (21,0 – 64,3)	**0,022** [b]
ALT	27,0 (19,0 – 44,5)	29,0 (22,0 – 100,3)	0,223 [b]
Bilirubin (Total)	1,1 (0,7 – 1,9)	1,3 (0,7 – 1,8)	0,776 [b]
Üre	54,0 (43,0 – 71,0)	39,5 (34,8 – 46,3)	**<0,001** [b]
Kreatinin	1,1 ± 0,4	0,7 ± 0,4	**<0,001** [a]
K	4,1 (3,8 – 4,4)	4,1 (3,7 – 4,3)	0,505 [b]
Na	134,1 ± 4,6	135,2 ± 6,6	0,297 [a]
Hematokrit	40,2 ± 5,9	33,3 ± 4,8	**<0,001** [a]
Kolesterol (Total)	141,1 ± 46,3	109,7 ± 32,1	**<0,001** [a]

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Leuko, Hemoglobin, INR, Albumin, AST, Üre, Kreatinin, Hematokrit ve Kolesterol (Total) değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin Hasta grubunda, Leuko, INR ve AST değerlerinin daha düşük, Hemoglobin, Albumin, Üre, Kreatinin, Hematokrit ve Kolesterol (Total) değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.45. Pre-op Diyaliz ve Pre-op Ultrafiltrasyonun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Pre-op Diyaliz	Yok	99 (%96,1)	32 (%94,1)	0,638
	Var	4 (%3,9)	2 (%5,9)	
Pre-op Ultrafiltrasyon	Yok	102 (%99,0)	32 (%94,1)	0,152
	Var	1 (%1,0)	2 (%5,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.46. Preop EKO Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
EF		15,5 ± 4,9	23,2 ± 4,5	**<0,001** [a]
FAC		27,7 ± 8,9	23,7 ± 10,6	0,168 [a]
TAPSE		14,7 ± 3,5	13,5 ± 3,6	0,110 [a]
LV-Thrombus	Yok	86 (%83,5)	27 (%79,4)	0,777 [b]
	Var	17 (%16,5)	7 (%20,6)	
LVEDD		7,0 ± 1,0	6,6 ± 1,0	**0,046** [a]
LVESD		6,2 ± 1,1	5,7 ± 0,9	0,072 [a]
PFO	Yok	101 (%98,1)	34 (%100,0)	1,000 [b]
	Var	2 (%1,9)	0 (%0,0)	
Ciddi RV Disf	Yok	95 (%92,2)	25 (%73,5)	**0,013** [b]
	Var	8 (%7,8)	9 (%26,5)	
RV Lateral S'		8,7 ± 2,3	9,2 ± 2,1	0,690 [a]

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; EF, LVEDD ve Ciddi RV Disf değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda, EF değerlerinin daha düşük, LVEDD değerlerinin daha yüksek, Ciddi RV Disf oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.47. VAD Öncesi ve Sonrası nt-ProBNP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
VAD Öncesi nt-ProBNP	8.715,5 ± 7.782,6	10.551,7 ± 9.277,7	0,328
VAD Sonrası nt-ProBNP	2.789,4 ± 2.179,4	2.865,1 ± 3.247,2	0,940

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 4.48. Cihaz, BTT, BTD, BTB ve BTC'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Cihaz	Heartmate 2	2 (%1,9)	1 (%2,9)	0,110
	Heartmate 3	82 (%79,6)	21 (%61,8)	
	Heartware	19 (%18,4)	12 (%35,3)	
BTT	Yok	63 (%61,2)	18 (%52,9)	0,519
	Var	40 (%38,8)	16 (%47,1)	
BTD	Yok	102 (%99,0)	33 (%97,1)	0,436
	Var	1 (%1,0)	1 (%2,9)	
BTB	Yok	100 (%97,1)	34 (%100,0)	0,574
	Var	3 (%2,9)	0 (%0,0)	
BTC	Yok	73 (%70,9)	30 (%88,2)	0,071
	Var	30 (%29,1)	4 (%11,8)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar

4.4.2. Cerrahi Veriler

Tablo 4.49. Cerrahi Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
İnsizyon	Median Sternotomi	85 (%82,5)	32 (%94,1)	0,225 [a]
	J Sternotomi + Sol Torakotomi	12 (%11,7)	0 (%0,0)	
	RAT + Sol Torakotomi	3 (%2,9)	1 (%2,9)	
	Sol Torakotomi	3 (%2,9)	1 (%2,9)	
Skin to Skin		204,5 ± 54,3	222,8 ± 51,5	0,158 [b]
CPB	Yok	2 (%1,9)	0 (%0,0)	1,000 [a]
	Var	101 (%98,1)	34 (%100,0)	
	Süre	66,2 ± 21,6	67,5 ± 21,1	0,767 [b]
Kanülasyon	Yok	1 (%1,0)	0 (%0,0)	0,206 [a]
	Aort - Caval	84 (%81,6)	32 (%94,1)	
	Femoral	18 (%17,5)	2 (%5,9)	
Açık/Perkütan (Femoral Kanülasyon ise)	Açık	4 (%3,9)	1 (%2,9)	1,000
	Perkütan	4 (%3,9)	1 (%2,9)	
Outflow Greft	Asc. Aort	101 (%98,1)	34 (%100,0)	1,000 [a]
	Desc. Aort	2 (%1,9)	0 (%0,0)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.50. İntra-op ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
İntra-op ES	Yok	85 (%82,5)	19 (%55,9)	**0,004** [a]
	Var	18 (%17,5)	15 (%44,1)	
	Doz	1,6 ± 0,7	1,7 ± 1,0	0,675 [b]
İntra-op TDP	Yok	71 (%68,9)	17 (%50,0)	0,073 [a]
	Var	32 (%31,1)	17 (%50,0)	
	Doz	0,5 ± 0,8	0,6 ± 0,7	0,284 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; İntra-op ES değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Yetişkin hasta grubunda İntra-op ES kullanım oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

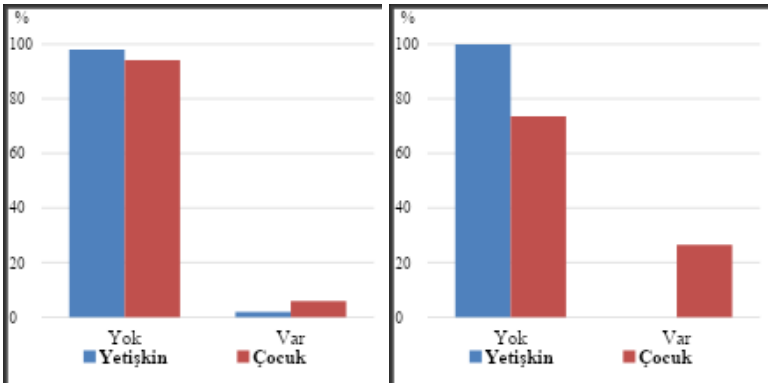
4.4.3. Postoperatif Veriler

Tablo 4.51. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Post-op IABP	Yok	101 (%98,1)	32 (%94,1)	0,257
	Var	2 (%1,9)	2 (%5,9)	
Post-op RVF	Yok	103 (%100,0)	25 (%73,5)	**<0,001**
	Var	0 (%0,0)	9 (%26,5)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Post-op IABP değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Post-op RVF değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Yetişkin hasta grubunda Post-op RVF oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur.



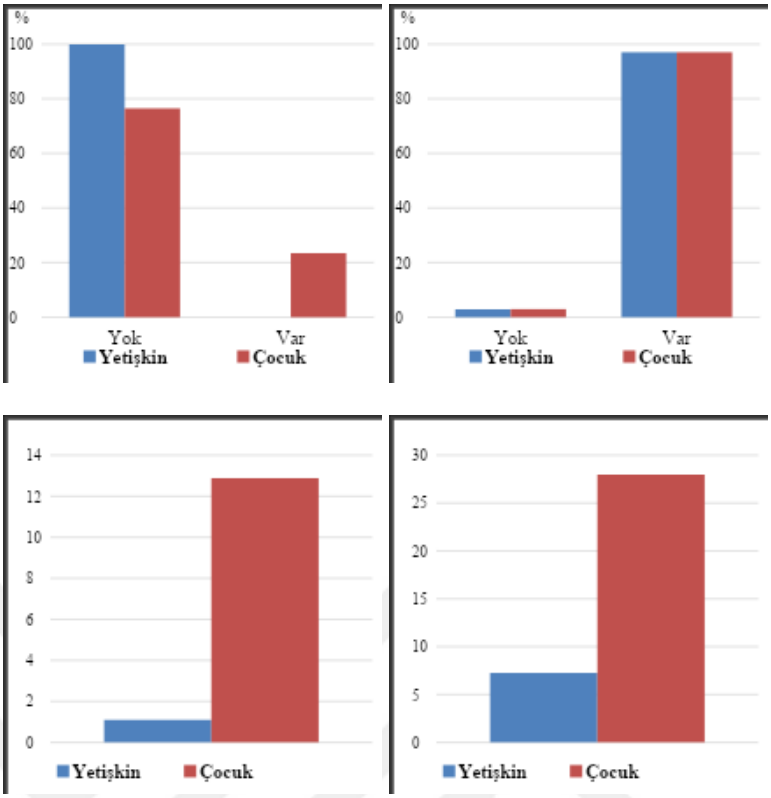
Grafik 4.3. Post-op IABP ve Post-op RVF'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 4.52. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
İnotrop ihtiyacı (14 günden fazla)	Yok	103 (%100,0)	26 (%76,5)	**<0,001** [a]
	Var	0 (%0,0)	8 (%23,5)	
Entübasyon	Yok	3 (%2,9)	1 (%2,9)	1,000 [a]
	Var	100 (%97,1)	33 (%97,1)	
	Süre (gün)	1,1 ± 0,5	12,9 ± 34,2	**<0,001** [b]
YB Kalış Süre (gün)		7,2 ± 5,3	28,0 ± 41,0	**0,011** [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Entübasyon yapılma değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, İnotrop ihtiyacı, Entübasyon Süresi ve YB Kalış süresi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda, İnotrop İhtiyacı oranlarının daha düşük, Entübasyon ve YB Kalış sürelerinin daha kısa olduğu bulunmuştur.



Grafik 4.4. İnotrop İhtiyacı, Entübasyon ve YB Kalış Süresinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 4.53. Post-op Drenajların Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Post-op 0 Drenaj	603,1 ± 337,7	653,6 ± 440,1	0,579
Post-op 1 Drenaj	353,1 ± 235,1	429,6 ± 352,0	0,295

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.54. İlk 24 Saat ES ve TDP'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
İlk 24 Saat ES	Yok Var	67 (%65,0) 36 (%35,0)	14 (%41,2) 20 (%58,8)	**0,024** [a]
	Ünite	1,7 ± 1,0	2,3 ± 1,9	0,252 [b]
İlk 24 Saat TDP	Yok Var	29 (%28,2) 74 (%71,8)	16 (%47,1) 18 (%52,9)	0,068 [a]
	Ünite	2,2 ± 1,9	2,6 ± 2,6	0,489 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; İlk 24 Saat ES değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Yetişkin hasta grubunda, İlk 24 Saat ES oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.55. Tx, Ex, Takip Süresi ve VAD İle Yaşama Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P**
Tx	Yok	90 (%87,4)	27 (%79,4)	0,270 [a]
	Var	13 (%12,6)	7 (%20,6)	
Ex	Yok	79 (%76,7)	22 (%64,7)	0,249 [a]
	Var	24 (%23,3)	12 (%35,3)	
Takip Süresi		768,3 ± 618,5	508,6 ± 567,0	**0,034** [b]
VAD ile Yaşıyor	Hayır	37 (%35,9)	18 (%52,9)	0,120 [a]
	Evet	66 (%64,1)	16 (%47,1)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Takip Süresi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Yetişkin hasta grubunda, Takip Süresinin daha uzun olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

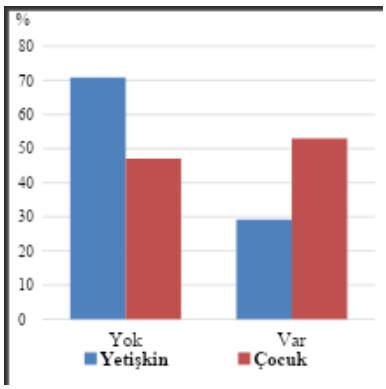
Tablo 4.56. Adverse Olayların Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P***
Revizyon Kanama	Yok	100 (%97,1)	30 (%88,2)	0,064
	Var	3 (%2,9)	4 (%11,8)	
Post-op Komplikasyon ve Girişimler	Yok	73 (%70,9)	16 (%47,1)	**0,021**
	Var	30 (%29,1)	18 (%52,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Post-op Komplikasyonlar ve Girişimler değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Yetişkin hasta grubunda, Post-op Komplikasyon ve Girişim

oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



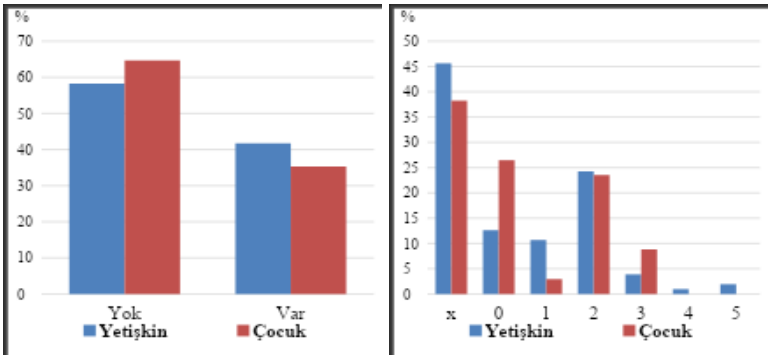
Grafik 4.5. Post-op Komplikasyon ve Girişim Oranları

Tablo 4.57. Enfeksiyon, Dline Yara Grade, Eritem, Sistemik Enfeksiyon, Akıntı ve Üremenin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	**Çocuk (n=34)**	**P***
Enfeksiyon	Yok	60 (%58,3)	22 (%64,7)	0,643
	Var	43 (%41,7)	12 (%35,3)	
Dline Yara Grade	x	47 (%45,6)	13 (%38,2)	0,291
	0	13 (%12,6)	9 (%26,5)	
	1	11 (%10,7)	1 (%2,9)	
	2	25 (%24,3)	8 (%23,5)	
	3	4 (%3,9)	3 (%8,8)	
	4	1 (%1,0)	0 (%0,0)	
	5	2 (%1,9)	0 (%0,0)	
Eritem	Yok	66 (%64,1)	23 (%67,6)	0,864
	Var	37 (%35,9)	11 (%32,4)	
Sistemik Enfeksiyon	Yok	95 (%92,2)	31 (%91,2)	1,000
	Var	8 (%7,8)	3 (%8,8)	
Akıntı	Yok	47 (%45,6)	20 (%58,8)	0,256
	Var	56 (%54,4)	14 (%41,2)	
Üreme	Yok	55 (%53,4)	22 (%64,7)	0,341
	Var	48 (%46,6)	12 (%35,3)	
	Gram (-) Basil	5 (%4,9)	2 (%5,9)	0,740
	Gram (+) Basil	4 (%3,9)	0 (%0,0)	
	Gram (+) Kokobasil	32 (%31,1)	8 (%23,5)	
	Gram (-) Basil / (+) Kokobasil	4 (%3,9)	2 (%5,9)	
	Gram (-) Basil / (-) Kokobasil	1 (%1,0)	0 (%0,0)	
	Mantar	2 (%1,9)	0 (%0,0)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 4.6. DLİ'nin Hasta Gruplarına Göre Sınıflaması

Tablo 4.58. Debridman, Translokasyon, VAC ve Driveline Revizyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Debridman	Yok	83 (%80,6)	27 (%79,4)	1,000
	Var	20 (%19,4)	7 (%20,6)	
Translokasyon	Yok	101 (%98,1)	34 (%100,0)	1,000
	Var	2 (%1,9)	0 (%0,0)	
VAC	Yok	93 (%90,3)	33 (%97,1)	0,292
	Var	10 (%9,7)	1 (%2,9)	
Driveline Revizyonu	Yok	86 (%83,5)	32 (%94,1)	0,157
	Var	17 (%16,5)	2 (%5,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Tablo 4.59. Cilt Altı Yağ Doku Miktarı ve Cilt Altı Dli Uzunluğunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P*
Cilt Altı Yağ Doku Miktarı (mm)	17,9 ± 7,3	12,4 ± 7,6	**0,001**
Cilt Altı Dli Uzunluğu (cm)	12,3 ± 2,6	11,9 ± 3,3	0,674

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Cilt Altı Dli Uzunluğu değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05)

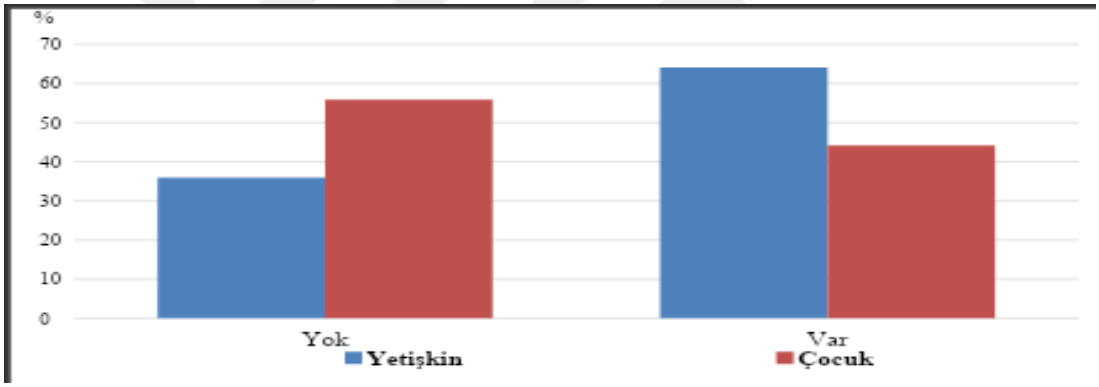
bulunurken Cilt Altı Yağ Doku Miktarı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Yetişkin hasta grubunda, Cilt Altı Yağ Doku Miktarı değerlerinin daha büyük olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.60. Tekrar Yatış Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

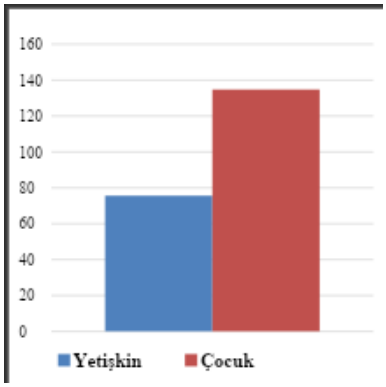
		Yetişkin (n=103)	Çocuk (n=34)	P
Tekrar Yatış	Yok	37 (%35,9)	19 (%55,9)	0,064 [a]
	Var	66 (%64,1)	15 (%44,1)	
	Sayısı	3,0 ± 2,0	3,2 ± 2,5	0,781 [b]
	Günü	75,5 ± 80,5	134,7 ± 148,0	0,153 [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Grafik 4.7. Çocuk ve erişkinlerde tekrar hastaneye yatışların yüzdesi



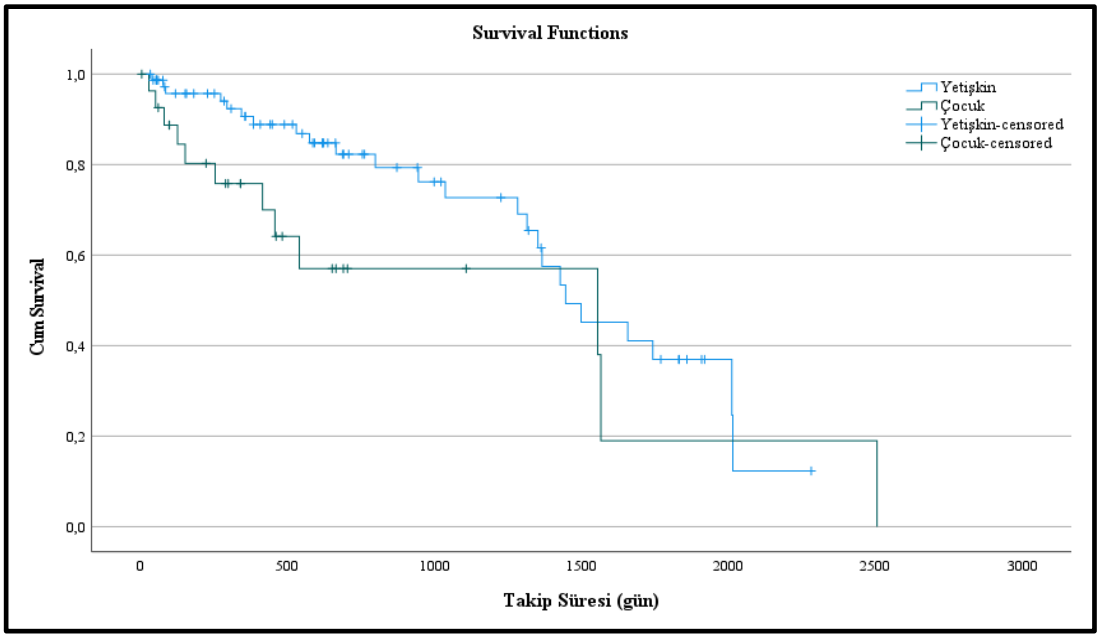
Grafik 4.8. Çocuk ve erişkinlerde tekrar hastaneye yatışların ortalama gün sayısını gösteren tablo

Tablo 4.61. Sağkalım Sürelerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Grup	Ortalama			Medyan			P*
	Tahmin (gün)	SE	%95 GA	Tahmin (gün)	SE	%95 GA	
Yetişkin	1452,8	103,1	1.250,8 - 1.654,8	1446,0	164,0	1.124,5 - 1.767,5	0,081
Çocuk	1188,1	242,8	712,3 - 1.663,9	1555,0	924,9	0,0 - 3.367,9	

*: Log Rank, *

Sağkalım süreleri yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 4.9. Sağkalım Sürelerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

1980 li yıllarda kalp yetmezliği tedavi seçenekleri arasında yer almaya başlayan kalıcı mekanik destek cihazları, günümüze kadar ciddi gelişmeler göstermiştir. Cihazlar zamanla insan fizyolojisine uyumu arttırma ve komplikasyonların önüne geçme amacıyla geliştirlmiş, güncellenmiştir.

Bu gelişmelere ve ilerlemelere rağmen enfeksiyon hala önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. 2000'li yılların ortalarından bu yana LVAD cihazlarında iki önemli değişiklik olmuştur. İlk olarak, büyük boyutlarda pulsatile akışlı pompaların yerini, daha küçük sürekli akımlı cihazlar almış ve günümüzde kullanılan LVADlerin %95 inden fazlasını bu cihazlar oluşturmaktadır. Sürekli akımlı cihazların daha küçük pompa cebi ve driveline boyutları, LVAD enfeksiyon oranlarında azalma ile ilişkilendirilmiştir.(1,2,3) LVAD hastalarında enfeksiyonun en önemli sebebi driveline enfeksiyonlarıdır. (4) Ortalama driveline enfeksiyonu %12-35 tir.(3-5-6-7) Driveline enfeksiyonu genellikle geç başlangıçlı bir enfeksiyondur ve bu enfeksiyonların %85'inin cihaz implantasyonundan 30 günden sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir.(3) en sık görüldüğü zaman ise postoperatif 6 .aydır. Bu dönem hastaların taburculuk sonrası hareketliliklerinin ve bağımsızlıklarının arttığı döneme denk gelmektedir. (14)Erken dönemde ortaya çıkan driveline enfeksiyonu intraoperatif veya perioperatif dönem kontaminasyonu düşündürür.

LVAD ilişkili driveline enfeksiyonları multifaktöriyel nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Driveline kablosunun cilde çıktığı yerde doku bütünlüğü bozulmaktadır. Bu durum bu bölgeyi enfeksiyona yatkın hale getirmektedir. Bu bölgede oluşan mikro travmalar enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Bu yüzden genç erkek hastalar daha hareketli olduğu için bu hasta grubunda görülme sıklığı daha fazladır. Bazı diğer risk faktörleri de hasta kaynaklıdır. Obezite, en önemli risk faktörlerinden biridir. Artmış cilt altı yağ dokusu, driveline ın tünellendiği bölgede oluşan mekanik stres mikrosirkülasyonu bozmakta ve mikro travmalar yoluyla enfeksiyona zemin hazırlamaktadır (9). Diyabet; immün disfonksiyon ve gecikmiş yara iyileşmesi yoluyla enfeksiyon riskini artırırken, kronik böbrek yetmezliği ve malnütrisyon da benzer sebeple konak savunmasını zayıflatmaktadır (10). Driveline tünelinin kısa olması,

velour segmentin cilt çıkışına çok yakın yerleştirilmesi veya çıkış noktasının hastanın hareketli bölgelerine denk gelmesi, çıkış yerinde mikro travma riskini artırmaktadır. Bu durum, patojenlerin cilt bariyerini aşmasına ve enfeksiyonun tünel boyunca ilerlemesine neden olabilir. Özellikle driveline çıkış noktasının bel hizasında konumlanması, kıyafet ve kemer teması enfeksiyon insidansını artırmaktadır (11). Taburculuk sonrası driveline bakımı kritik bir öneme sahiptir. Standardize edilmemiş ve sterilizasyon kurallarına uymadan yapılan pansumanlar, driveline bakımı yapan kişinin eğitimsizliği enfeksiyon oranlarını arttırmaktadır. Lumish ve arkadaşlarının retrospektif analizine göre, standardize bakım protokolünün uygulandığı grupta iki yıllık enfeksiyonsuz yaşam süresi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (12). Benzer şekilde, Dettbarn ve ark. tarafından yapılan çalışmada da, yapılandırılmış driveline çıkış bölgesi takip programlarının enfeksiyon oranlarını düşürdüğü gösterilmiştir (13). LVAD ile yaşam süresi uzayan hastaların artması ve destinasyon terapisi amacıyla lvad implante edilen hastaların sayısının artması driveline enfeksiyonu olan hasta sayısını da arttırmıştır.

Driveline çıkış bölgesinde hassasiyet, ısı artışı, akıntı, eritem gibi semptomları mevcuttur. Tanı aşamasında klinik değerlendirme önemlidir. Enfekte dokunun derinliğine göre tedavi stratejisi belirlenir. Enfeksiyonun tanı ve ciddiyetinin belirlenmesinde hala ortak bir konsensus olmayıp çeşitli çalışmalarda evreleme ve tedavi önerileri sunulmuştur. Bu konudaki en kapsamlı çalışmalardan biri de Destine çalışmasıdır. DESTINE protokolü, driveline enfeksiyonlarının önlenmesi, evrelendirilmesi ve yönetimi için standart bir çerçeve sunar.

DESTINE Driveline Enfeksiyon Evreleme Sistemi(13)

Evre 0a:

- Tanım: Asemptomatik, kuru ve sağlıklı driveline çıkış yeri (DLES), mikrobiyolojik negatif

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Standart pansuman (haftada 1-2 kez)

• Foto dokümantasyon

Evre 0b:

- Tanım: Asemptomatik ancak DLES'ten pozitif mikrobiyolojik kültür

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Pansuman sıklığı artırılabilir

• VAD kliniği bilgilendirilmeli

Evre 1a:

- Tanım: Lokal eritem (kuru yara), minimal inflamasyon

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Gümüş/poliheksanid içeren pansumanlar

• Soğuk plazma tedavisi

Evre 1b:

- Tanım: Seröz akıntılı ıslak yara, eritem yok

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Antibakteriyel pansuman

• Sistemik enfeksiyon için laboratuvar testleri

• 1-2 hafta içinde takip

Evre 2a:

- Tanım: Lokal enfeksiyon (eritem, kaşıntı), sistemik bulgu yok

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Antibiyotik başlanabilir

• Cerrahi debridman düşünülebilir

Evre 2b:

- Tanım: Pürülan akıntı, mikrobiyolojik pozitiflik

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Uygun antibiyotik

• Debridman/vakum tedavisi

Evre 3:

- Tanım: Sistemik enfeksiyon (ateş, pozitif kan kültürü)

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Hastaneye yatış

• IV antibiyotik

• Gümüş nitrat uygulaması

Evre 4:

- Tanım: Şiddetli sistemik enfeksiyon (flegmon, doku hasarı)

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Acil cerrahi müdahale

• IV antibiyotik

• Sık pansuman

Evre 5:

- Tanım: Derin enfeksiyon (pompa cebine yayılım)

- Önerilen Tedavi/Aksiyonlar:

• Pompa değişimi

• Antibiyotikli boncuk implantı

• Agresif tedavi

Çalışmada erken tanı ve driveline çıkış bölgesinin bakımının önemi vurgulanmıştır. Driveline bakımı için standart bir protokol önerilmiştir.

Driveline Bakımı için Standart Protokol (SOP)

- Steril Pansuman Değişimi:
  - Ellerin dezenfeksiyonu, steril eldiven ve malzeme kullanımı.
  - Yara dezenfeksiyonu (povidon-iyot veya klorheksidin).
  - Driveline immobilizasyonu (hareketi önlemek için sabitleme).
- Duş Alımı:
  - Yara iyileşene kadar geçici duş yasağı, sonrasında su geçirmez pansumanla duş.
- Ekipman:

○ Steril gazlı bez, yapışkan bantlar, antibakteriyel ajanlar (örn. gümüş içeren örtüler).

Kliniğimizin driveline bakım protokolü de büyük oranda SOP'a paralellik gösterir. Kliniğimizde yara dezenfeksiyonu için sadece klorheksidin kullanılır. Driveline çapası(anchoring) tespit dikişi ile yapılır.

Çocuklarda ventriküler destek cihazı kullanımının yaygınlaşması daha yavaş ilerlemiştir. Bunun başlıca nedenleri arasında; cihazların küçültülmesine yönelik teknik zorluklar, konjenital kalp hastalıklarının karmaşık anatomisi ve küçük ve heterojen bir hasta grubunda cihazların değerlendirilmesine yönelik düzenleyici kısıtlamalar yer almaktadır.(15)Pediatrik hastalarda ventriküler destek cihazı kullanımı, ilk olarak adolesan hastalarda erişkin cihazlarının uygulanmasıyla başlamıştır. Ancak bu cihazlar, daha küçük pediatrik hastalarda ciddi boyut uyumsuzluğu sorunlarına yol açmaktadır. 2006 yılında Pediatric Heart Transplant Study (PHTS) veri tabanından yapılan bir çalışmada, erişkin tipi VAD ile desteklenen 99 pediatrik hastanın sonuçları incelenmiştir. Bu çalışma, özellikle küçük çocuklarda oldukça kötü sonuçlar gösterdi. 14 yaş üstü çocuklarda 6 aylık sağkalım oranı %90 iken, 10 yaş altındaki çocuklarda bu oran yalnızca %38 olarak bulunmuştur.(16)

Pediatrik hastalarda VAD kullanımı 2004 yılında başlanmış olup bu yöntem bebeklerde ve yenidoğanlarda kısa bir geçmişe sahiptir. Anatomik farklılıklar ve hastanın büyüme sürecinden dolayı cihaz teknolojisinin gelişimi daha zor ve yavaş olmuştur. Pnömatik sistemle çalışan ekstrakorporeal dolaşım destek cihazı olan Berlin Kalp Pompası (Berlin Heart Excor®) Aralık 2011'de çocuklar ve yenidoğanlar için FDA tarafından onaylanmıştır. Kısa bir geçmişi olan pediatrik LVAD hastalarında hasta sayısı ile paralel olarak çalışma sayısı da erişkinlere göre daha azdır.

Pediatrik hasta grubunda da enfeksiyon önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Yapılan enfeksiyon çalışmaları ise LVAD özelinde değil; tüm VAD kullanan hastaları içermektedir. Bir diğer kısıtlama ise çocuklarda yapılan enfeksiyon araştırmalarında driveline enfeksiyonları özelinde yeterli araştırma yoktur.

Auerbach ve arkadaşlarının 2018 yılında Pedimacs kayıtları üzerinden gerçekleştirdiği çok merkezli analizde pediatrik VAD hastalarında enfeksiyon komplikasyonu üzerine inceleme yapılmıştır. Bu retrospektif çalışmada , 2012–2015 yılları arasında kalıcı ventrikül destek cihazı implante edilen 222 çocuğun verileri incelenmiştir. Bu hastaların 187 si LVAD implante edilen hastalardan oluşmaktadır. Hastaların %59'u sürekli akımlı (CF), %41'i ise pulsatil akımlı (PF) cihazlarla desteklenmiştir. Çalışmada 95 enfeksiyöz advers olay (EAO) bildirilmiş ve bunlar tüm advers olayların %17'sini oluşturarak en sık bildirilen komplikasyon tipi olmuştur. Enfeksiyonlar genellikle erken dönemde, yani implantasyonu takip eden ilk üç ay içinde ortaya çıkmıştır.Enfeksiyonlar en sık lokalize non-device kaynaklı olup (%51), bunu sepsis (%24), dış pompa komponenti enfeksiyonları (%20; örn. driveline) ve iç pompa komponenti enfeksiyonları (%5) izlemiştir. Dış pompa komponenti grubunun büyük bir kısmını driveline enfeksiyonlarının oluşturduğu düşünülse de bu bilgiden yola çıkılarak direk bir insidans belirtilemez. (18)

Cabrera ve arkadaşlarının 2013 yılında pediatril lvad hastalarında enfeksiyon oranlarını incelediği tek merkezli retrospektif çalışmada 1999-2011 yılları arasında LVAD implante edilen 51 hasta incelendi. Enfekte hastalar ISHLT enfeksiyon sınıflamasına göre(VAD-spesifik,VAD-ilişkili,Non-VAD) gruplandırıldı. Hastaların %69 unda(n=35) enfeksiyon görüldü. Toplam enfeksiyon atağı sayısı 92 idi. (**VAD-spesifik:** 10, **VAD-ilişkili:** 23, **Non-VAD:** 59) Driveline enfeksiyonları, en sık VAD-spesifik enfeksiyonlardır. 8 hastadan driveline enfeksiyonu görüldü(%16). Çalışmada driveline enfeksiyonu görülen hastaların çoğunda cerrahi debridman yapıldığı vurgulanmaktadır. 41 hasta başarıyla kalp nakline kadar yaşamış. Hastalarda sol ventrikül destek cihazı (VAD) ile ortalama takip süresi 72 gündür; bu süre pulsatile akımlı cihazlar için 72 gün, sürekli akımlı cihazlar için ise 86 gün olarak rapor edilmiştir. LVAD driveline enfeksiyonlarında cihaz ile yaşanan sürenin driveline enfeksiyonu oranını arttırdığı düşünülürse, driveline enfeksiyon oranının düşük çıkması bir yanılsamadır. (19)

Şen ve arkadaşlarının 2020 de yaptığı pediatrik lvad hastalarında enfeksiyonlar çalışması driveline enfeksiyon oranları hakkında en net bilgi veren çalışmadır. 27 hasta içeren bu tek merkezli retrospektif çalışmada; 22 hastada en az bir enfeksiyon atağı ve

toplamda 80 enfeksiyon atağı gözlenmiştir. Enfeksiyon uzamış hastane yatış süresi ile ilişkili bulundu. VAD-spesifik enfeksiyonlarda en sık gözlenen driveline enfeksiyonu olmuştur. Driveline enfeksiyon oranı %37(n=10) olup, çalışmamızla benzer oran görülmüştür. Sol ventrikül destek cihazı (VAD) ile mekanik destek süresinin medyan takip süresi, pulsatile akımlı cihazlar için 352 gün, sürekli akımlı cihazlar için ise 469 gün olarak bildirilmiştir. En sık etken gram pozitif koklardı. Driveline enfeksiyonlarının çoğu yüzeyeldi. Tedavi yaklaşımı olarak lokal yara bakımı ve transplantasyona kadar antibiyotik tedavisi tercih edildi. En sık görülen semptomlar, çıkış yerinde ateş ve pürülan akıntıydı. Sekiz adölesan hastada toplam 18 driveline enfeksiyonu epizodu gözlendi.(20)

Literatürde erişkin ve pediatrik hastalarda driveline enfeksiyonu oranlarını karşılaştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda ilk çalışmadır.

Toplam 137 hastanın %40,1'inde driveline enfeksiyonu (DLI) saptanmıştır. Ancak erişkin grupta DLİ oranı daha yüksek olsa da, gruplar arasında DLI oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (erişkin %41,7, pediatrik %35,3; p=0,643). Grade ≥2 enfeksiyon oranı genel hasta popülasyonunda %31,4'tür. Pediatrik grupta grade 3 oranı erişkine göre daha yüksek görünmekle birlikte (erişkin %3,9, çocuk %8,8), bu fark da istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,291).Her iki grupta da baskın mikroorganizma gram pozitif koklardır (%66). Erişkinlerde gram pozitif kokobasil izolasyonu %31,1 iken, pediatriklerde %23,5'tir (p>0,05). Mantar izolasyonu sadece erişkin grupta görülmüştür (%1,9).Debridman erişkinlerde %19,4, pediatriklerde %20,6'dır (p=1,000). VAC uygulaması erişkinlerde %9,7, pediatriklerde %2,9'dur (p=0,292).Pediatrik hastalarda DLI daha hafif seyrettiği, en azından daha az girişimsel işleme ihtiyaç duyulduğu fakat bu farkların istatistiksel anlama ulaşmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, cilt altı yağ doku kalınlığı erişkinlerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (17,9 mm vs 12,4 mm, p=0,001). DLI hattı uzunluğu benzer bulunmuştur (p=0,674). Artmış subkutan yağ dokusu enfeksiyon için bir risk faktörüdür. Yetişkinlerde DLI hattı daha kalın yağ doku içinden geçmekte olup bu, enfeksiyonun sinsi yayılımına zemin hazırlayabilir.Komorbidite erişkinlerde çok daha yüksektir (%93,2 vs %73,5; p=0,004).Diyabet yalnızca erişkin grubunda saptanmıştır (%26,2).Diyabet başta olmak üzere eşlik eden hastalıkların enfeksiyon

gelişimini kolaylaştırdığı bilinmektedir. Bu durum erişkin grupta DLI gelişme olasılığını artırmaktadır.İnotrop ihtiyacı, entübasyon süresi, ve YBÜ kalış süresi çocuk grubunda anlamlı şekilde daha uzundur ($p<0,05$). Ancak bu ağır klinik tablo DLI sıklığında artışa neden olmamıştır. Driveline enfeksiyon oranı erişkin ve pediatrik hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.Elde ettiğimiz veriler, pediatrik grupta driveline enfeksiyon oranının erişkinlere göre düşük olmasa da daha az şiddetli seyirli olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, çocuk hastalarda daha sıkı yara bakım protokollerinin uygulanması, ebeveyn gözetimi ve sağlık personeli tarafından daha yakın takip gibi faktörlerle açıklanabilir daha belirgin olduğu ve bu parametrelerin enfeksiyon gelişiminde etkili rol oynadığı saptanmıştır. Özellikle cilt altı yağ dokusu kalınlığı, mikroorganizmaların subkutan alanda tutunması ve yayılması için uygun bir ortam oluşturmaktadır. Bu anlamda, erişkin hastalarda subkutan geçiş derinliğiyle enfeksiyon insidansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu literatürde de vurgulanmıştır (Cabrera et al., 2013).

Literatürde pediatrik hastalar özelinde driveline enfeksiyonlarına (DLİ) ilişkin yeterli sayıda çalışma bulunmamasının yarattığı boşluğu doldurmak amacıyla, çalışmamızda bu hasta grubunu enfeksiyon gelişip gelişmemesine göre iki alt gruba ayırarak enfeksiyon gelişimini etkileyebilecek klinik ve demografik parametreleri detaylı biçimde analiz ettik.Gruplar arası karşılaştırmalarda cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanı (BSA) ve vücut kitle indeksi (BMI) gibi temel demografik değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Bununla birlikte, enfeksiyon varlığı olan pediatrik hastalarda tekrar hastaneye yatış oranı anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($p=0.020$). Bu farklar istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır.Driveline enfeksiyonu açısından predispozisyon oluşturabilecek parametrelerden biri olan cilt altı yağ doku kalınlığı ve driveline ın cilt altı kat ettiği mesafe, enfekte ve enfekte olmayan hastalar arasında benzer bulunmuştur. Bu sonuç, pediatrik hasta grubunda bu parametrelerin erişkinlerde olduğu kadar belirleyici olmayabileceğini düşündürmektedir.Sonuç olarak, çalışmamızda pediatrik hastalarda DLİ gelişimi ile ilişkili belirgin ve tekil bir risk faktörü saptanmamış olsa da, bu enfeksiyonların tekrar hastaneye yatış oranlarını anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiştir.pediatrik hasta grubunun özel dinamikleri göz önünde bulundurularak,

daha geniş örneklemli ve çok merkezli prospektif çalışmalar ile bu risk faktörlerinin netleştirilmesi gerekmektedir. Bu bağlamda, literatürdeki boşluğu doldurmayı amaçlayan çalışmamız, ileride yapılacak daha kapsamlı araştırmalar için önemli bir temel teşkil etmektedir.

DLI'nın çocuk hastalarda biraz daha az oranda görüldüğü ve daha hafif seyrettiği öne sürülebilir. Fakat bunun ortaya konması için daha geniş kapsamlı çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Pediatrik hasta grubuna özel cihazların geliştirilmesini takiben belki de bu popülasyonda daha az oranda DLI görülecektir. Ancak tamamen implante edilebilir cihazlar geliştirilmedikçe, can sıkıcı, hastaları yıpratan ve hastaneye en sık tekrardan yatışa neden olan bu komplikasyonun önüne geçilemeyecektir. Tamamen implante edilebilir cihazlar ile driveline ortadan kaldıracak ve belki de LVAD tedavi opsiyonunu kalp naklinin önüne taşıyacaktır.

Kısıtlamalar

Bu çalışma, prospektif tasarıma sahip olmaması nedeniyle retrospektif metodolojinin doğasında bulunan kısıtlılıkları taşımaktadır. Ayrıca çalışmanın tek merkezli yürütülmüş olması ve hasta sayısının görece düşük kalması**,** elde edilen verilerin genellenebilirliğini sınırlandırmaktadır. Değerlendirilen tüm hastalarda enfeksiyon yönetimi bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları ile gerçekleştirilmiş; antibiyotik seçimi, süresi ve olası cerrahi girişim kararları her hasta özelinde belirlenmiştir. Bu durum, standartlaştırılmış bir tedavi algoritmasının uygulanmamasını ve sonuçların homojen analizini zorlaştırmaktadır.

Pediatrik hastalarda LVAD kullanımına ilişkin veriler, erişkin popülasyona kıyasla hem sayıca az hem de deneyim açısından sınırlıdır. Çocuklarda mekanik destek sürecinin uzun vadeli takibinde, büyüme ve gelişmeye bağlı fizyolojik değişikliklerin, özellikle de cilt altı yağ dokusu kalınlığındaki artışın driveline enfeksiyonlarının seyri üzerindeki potansiyel etkileri bu çalışmada değerlendirilememiştir. Bu parametrelere ilişkin verilerin eksikliği, enfeksiyon patogenezinin yaşa özgü farklılıklarını ortaya koyma konusunda önemli bir boşluk oluşturmaktadır. Özellikle pediatrik hasta grubunda radyasyon maruziyetinden kaçınmak amacı ile postop BT çekimi erişkin

hastalara göre daha azdı. Bu yüzden driveline uzunlukları bu hastalarda hesaplanamamıştır. Bu durum çalışmanın en önemli kısıtlamalarındandır. Rutin LVAD hastalarında enfeksiyon şüphesi dışında postoperatif tomografi çekilmemektedir. Erişkin hasta grubunda da özellikle enfekte olmayan hastaların bazılarında driveline uzunluğu hesaplanamamıştır. Pediatrik LVAD hastalarında driveline enfeksiyonu özelinde çalışma kısıtlılığı dolayısıyla kendi çalışmamız ile karşılaştırma yapılamamıştır.

6. SONUÇ

Bu çalışma, sol ventrikül destek cihazı (LVAD) takılan pediatrik ve erişkin hastalarda gelişen driveline enfeksiyonlarını karşılaştırarak; bu iki hasta grubunda enfeksiyon insidansı, klinik seyir ve risk faktörleri açısından önemli veriler sunmaktadır. Elde edilen bulgular, LVAD implantasyonu sonrası driveline enfeksiyonunun yalnızca erişkin değil, pediatrik hasta grubunda da klinik olarak ciddi bir sorun oluşturduğunu göstermektedir. Bu bağlamda, pediatrik hastalarda enfeksiyon oranlarının erişkinlerle benzer düzeyde seyretmesi, çocuk hastaların daha sıkı bakım protokollerine ve ebeveyn gözetimine rağmen, enfeksiyon oranlarının düşük olmadığını ortaya koymaktadır.

Her ne kadar erişkin hastalarda eşlik eden komorbiditelerin (özellikle diyabet ve artmış subkutan yağ doku kalınlığı) enfeksiyon gelişimine katkı sağladığı saptansa da pediatrik gruptaki daha düşük yağ doku kalınlığı ve daha az sistemik hastalık yüküne rağmen enfeksiyonların tamamen önlenemediği gözlenmiştir. Bu durum, LVAD ile ilişkili enfeksiyonların multifaktöriyel doğasının bir yansımadır. Ayrıca, pediatrik hastalarda daha uzun YBÜ kalış süresi, inotrop ihtiyacı ve entübasyon süresi gibi ağır klinik göstergelere rağmen DLI oranlarının anlamlı düzeyde artmamış olması, çocuklarda uygulanan yoğun bakım stratejilerinin ve bakım kalitesinin olumlu etkilerini düşündürmektedir.

Çalışmamızın en önemli katkılarından biri, pediatrik ve erişkin hastalarda driveline enfeksiyon oranlarını doğrudan karşılaştıran ilk çalışmalardan biri olmasıdır. Bu yönüyle, literatürdeki boşluğu doldurmakta ve her iki hasta grubunda enfeksiyon risklerini yönlendiren faktörlerin daha iyi anlaşılmasına olanak sağlamaktadır.

Özellikle subkutan doku kalınlığı ve driveline hattının deri altındaki seyri gibi anatomik parametrelerin enfeksiyon gelişimindeki rolü dikkat çekici olup, gelecekte yapılacak prospektif çalışmalarda bu parametrelerin daha detaylı ve sistematik olarak değerlendirilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Tedavi yaklaşımları açısından cerrahi debridman oranları her iki grupta da benzer bulunmuştur (%19,4 vs %20,6). Ancak, vakum yardımlı kapama (VAC) uygulamaları erişkinlerde daha sık tercih edilmiştir (%9,7 vs %2,9). Bu durum, pediatrik hastalarda anatomik kısıtlılıklar veya daha yüzeyel enfeksiyonların varlığı ile açıklanabilir.

Sonuç olarak, driveline enfeksiyonları hem erişkin hem de pediatrik LVAD hastalarında morbiditeyi arttıran önemli bir komplikasyon olmaya devam etmektedir.

Bu çalışmada, pediatrik grubun daha hafif seyirli enfeksiyonlara sahip olabileceği, bunun ise daha sıkı bakım protokolleri, ebeveyn desteği ve sağlık profesyonelleri tarafından sağlanan yakın izleme ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Enfeksiyonların önlenmesi için özellikle çıkış bölgesinin uygun lokalizasyonu, subkutan geçişin uzunluğu, velour segmentin konumu ve taburculuk sonrası bakım eğitiminin standardizasyonu gibi teknik faktörlere odaklanılması gerekmektedir.

Gelecekte yapılacak çok merkezli, prospektif ve geniş hasta sayılarıyla yapılan çalışmalar; yaşa, vücut kompozisyonuna ve eşlik eden hastalıklara göre enfeksiyon risk profillerinin netleştirilmesini sağlayacak ve hedefe yönelik önleyici stratejilerin geliştirilmesine katkı sunacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Organization WH. Cardiovascular diseases (CVDs) 2021 [Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).
2. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. Card Fail Rev. 2017;3(1):7-11.
3. Rossano JW, Jang GY. Pediatric heart failure: current state and future possibilities. Korean Circ J. 2015;45(1):1-8.
4. Chambers DC, Cherikh WS, Harhay MO, Hayes D, Jr., Hsich E, Khush KK, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-sixth adult lung and heart-lung transplantation Report-2019; Focus theme: Donor and recipient size match. J Heart Lung Transplant. 2019;38(10):1042-55.
5. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. J Heart Lung Transplant. 2015;34(12):1495-504.
6. Mehra MR, Naka Y, Uriel N, Goldstein DJ, Cleveland JC, Jr., Colombo PC, et al. A Fully Magnetically Levitated Circulatory Pump for Advanced Heart Failure. N Engl J Med. 2017;376(5):440-50.
7. Karnatak R, Sandkovsky U. Risk of Infections With Long-Term Left Ventricular Assist Device Support. Cureus. 2023;15(7):e41412.
8. Hannan MM, Xie R, Cowger J, Schueler S, de By T, Dipchand AI, et al. Epidemiology of infection in mechanical circulatory support: A global analysis from the ISHLT Mechanically Assisted Circulatory Support Registry. J Heart Lung Transplant. 2019;38(4):364-73.
9. O'Horo JC, Abu Saleh OM, Stulak JM, Wilhelm MP, Baddour LM, Rizwan Sohail M. Left Ventricular Assist Device Infections: A Systematic Review. Asaio j. 2018;64(3):287-94.
10. Krzelj K, Petricevic M, Gasparovic H, Biocina B, McGiffin D. Ventricular Assist Device Driveline Infections: A Systematic Review. Thorac Cardiovasc Surg. 2022;70(6):493-504.
11. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032.
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.
13. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005;352(15):1539-49.
14. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Goldfarb S, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-second Official

Adult Heart Transplantation Report--2015; Focus Theme: Early Graft Failure. J Heart Lung Transplant. 2015;34(10):1244-54.

15. Towbin JA, Lowe AM, Colan SD, Sleeper LA, Orav EJ, Clunie S, et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. Jama. 2006;296(15):1867-76.
16. Rossano JW, Kim JJ, Decker JA, Price JF, Zafar F, Graves DE, et al. Prevalence, morbidity, and mortality of heart failure-related hospitalizations in children in the United States: a population-based study. J Card Fail. 2012;18(6):459-70.
17. Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part I: history, etiology, and pathophysiology. Circ Heart Fail. 2009;2(1):63-70.
18. Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, Addonizio L, Burch M, Chrisant M, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. [Corrected]. J Heart Lung Transplant. 2014;33(9):888-909.
19. Kantor PF, Lougheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. Can J Cardiol. 2013;29(12):1535-52.
20. Wilkinson JD, Landy DC, Colan SD, Towbin JA, Sleeper LA, Orav EJ, et al. The pediatric cardiomyopathy registry and heart failure: key results from the first 15 years. Heart Fail Clin. 2010;6(4):401-13, vii.
21. Romer AJ, Rajagopal SK, Kameny RJ. Initial presentation and management of pediatric heart failure. Curr Opin Pediatr. 2018;30(3):319-25.
22. Masarone D, Valente F, Rubino M, Vastarella R, Gravino R, Rea A, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. Pediatr Neonatol. 2017;58(4):303-12.
23. Nir A, Lindinger A, Rauh M, Bar-Oz B, Laer S, Schwachtgen L, et al. NT-pro-B-type natriuretic peptide in infants and children: reference values based on combined data from four studies. Pediatr Cardiol. 2009;30(1):3-8.
24. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.
25. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3158-76.
26. Cooper LT, Jr. Myocarditis. N Engl J Med. 2009;360(15):1526-38.
27. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. Nat Rev Cardiol. 2013;10(9):531-47.
28. Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. Grading the severity of congestive heart failure in infants. Pediatr Cardiol. 1992;13(2):72-5.
29. Ross RD. The Ross classification for heart failure in children after 25 years: a review and an age-stratified revision. Pediatr Cardiol. 2012;33(8):1295-300.

30. Baena-Palomino C, Castellano-Martínez A, Rodríguez-González M. Use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i) in three adolescents with heart failure due to non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. An Pediatr (Engl Ed). 2025;102(6):503802.
31. Janousek J, Gebauer RA, Abdul-Khaliq H, Turner M, Kornyei L, Grollmuss O, et al. Cardiac resynchronisation therapy in paediatric and congenital heart disease: differential effects in various anatomical and functional substrates. Heart. 2009;95(14):1165-71.
32. Shugh SB, Riggs KW, Morales DLS. Mechanical circulatory support in children: past, present and future. Transl Pediatr. 2019;8(4):269-77.
33. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2010;29(8):914-56.
34. Gibbon JH, Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med. 1954;37(3):171-85; passim.
35. Frazier OH. First use of an untethered, vented electric left ventricular assist device for long-term support. Circulation. 1994;89(6):2908-14.
36. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med. 2001;345(20):1435-43.
37. Pozzi M, Giraud R, Tozzi P, Bendjelid K, Robin J, Meyer P, et al. Long-term continuous-flow left ventricular assist devices (LVAD) as bridge to heart transplantation. J Thorac Dis. 2015;7(3):532-42.
38. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. N Engl J Med. 2009;361(23):2241-51.
39. Kirklin JK, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, Myers SL, et al. Eighth annual INTERMACS report: Special focus on framing the impact of adverse events. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1080-6.
40. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, Cleveland JC, Jr., Yuzefpolskaya M, Salerno C, et al. Two-Year Outcomes with a Magnetically Levitated Cardiac Pump in Heart Failure. N Engl J Med. 2018;378(15):1386-95.
41. Baumwol J. "I Need Help"-A mnemonic to aid timely referral in advanced heart failure. J Heart Lung Transplant. 2017;36(5):593-4.
42. Saeed D, Feldman D, Banayosy AE, Birks E, Blume E, Cowger J, et al. The 2023 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for Mechanical Circulatory Support: A 10-Year Update. J Heart Lung Transplant. 2023;42(7):e1-e222.
43. Mehra MR, Uriel N, Naka Y, Cleveland JC, Jr., Yuzefpolskaya M, Salerno CT, et al. A Fully Magnetically Levitated Left Ventricular Assist Device - Final Report. N Engl J Med. 2019;380(17):1618-27.

44. Action. Algorithms & Care Guide 2025 [Available from: https://myactioneducation.org/emergency-care/hm3/.
45. Cowger J, Rao V, Massey T, Sun B, May-Newman K, Jorde U, et al. Comprehensive review and suggested strategies for the detection and management of aortic insufficiency in patients with a continuous-flow left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2015;34(2):149-57.
46. Pak SW, Uriel N, Takayama H, Cappleman S, Song R, Colombo PC, et al. Prevalence of de novo aortic insufficiency during long-term support with left ventricular assist devices. J Heart Lung Transplant. 2010;29(10):1172-6.
47. Kilic A, Acker MA, Atluri P. Dealing with surgical left ventricular assist device complications. J Thorac Dis. 2015;7(12):2158-64.
48. Angleitner P, Simon P, Kaider A, Wiedemann D, Dimitrov K, Schlöglhofer T, et al. Impact of Bleeding Revision on Outcomes After Left Ventricular Assist Device Implantation. Ann Thorac Surg. 2019;108(2):517-23.
49. Islam S, Cevik C, Madonna R, Frandah W, Islam E, Islam S, et al. Left ventricular assist devices and gastrointestinal bleeding: a narrative review of case reports and case series. Clin Cardiol. 2013;36(4):190-200.
50. Najjar SS, Slaughter MS, Pagani FD, Starling RC, McGee EC, Eckman P, et al. An analysis of pump thrombus events in patients in the HeartWare ADVANCE bridge to transplant and continued access protocol trial. J Heart Lung Transplant. 2014;33(1):23-34.
51. Tchantchaleishvili V, Sagebin F, Ross RE, Hallinan W, Schwarz KQ, Massey HT. Evaluation and treatment of pump thrombosis and hemolysis. Ann Cardiothorac Surg. 2014;3(5):490-5.
52. Kortekaas KA, den Exter PL, Beeres S, Palmen M, Jukema JW, Huisman MV, et al. Systemic thrombolysis in the management of pump thrombosis in patients with left ventricular assist devices. Front Cardiovasc Med. 2022;9:969766.
53. Bellavia D, Iacovoni A, Scardulla C, Moja L, Pilato M, Kushwaha SS, et al. Prediction of right ventricular failure after ventricular assist device implant: systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur J Heart Fail. 2017;19(7):926-46.
54. Lampert BC, Teuteberg JJ. Right ventricular failure after left ventricular assist devices. J Heart Lung Transplant. 2015;34(9):1123-30.
55. Tsiouris A, Paone G, Brewer RJ, Nemeh HW, Borgi J, Morgan JA. Outcomes of patients with right ventricular failure on milrinone after left ventricular assist device implantation. Asaio j. 2015;61(2):133-8.
56. Kyriakopoulos CP, Selzman CH, Giannouchos TV, Mylavarapu R, Sideris K, Elmer A, et al. Hospital Readmissions in Patients Supported with Durable Centrifugal-Flow Left Ventricular Assist Devices. Journal of Clinical Medicine. 2024;13(10):2869.
57. Eckmann C, Sunderkötter C, Becker K, Grabein B, Hagel S, Hanses F, et al. Left ventricular assist device-associated driveline infections as a specific form of complicated skin and soft tissue infection/acute bacterial skin and skin structure infection - issues and therapeutic options. Curr Opin Infect Dis. 2024;37(2):95-104.

58. Kormos RL, Antonides CFJ, Goldstein DJ, Cowger JA, Starling RC, Kirklin JK, et al. Updated definitions of adverse events for trials and registries of mechanical circulatory support: A consensus statement of the mechanical circulatory support academic research consortium. J Heart Lung Transplant. 2020;39(8):735-50.
59. Zinoviev R, Lippincott CK, Keller SC, Gilotra NA. In Full Flow: Left Ventricular Assist Device Infections in the Modern Era. Open Forum Infect Dis. 2020;7(5):ofaa124.
60. Qu Y, Peleg AY, McGiffin D. Ventricular Assist Device-Specific Infections. J Clin Med. 2021;10(3).
61. Aslam S, Cowger J, Shah P, Stosor V, Copeland H, Reed A, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT): 2024 infection definitions for durable and acute mechanical circulatory support devices. J Heart Lung Transplant. 2024;43(7):1039-50.
62. Bernhardt AM, Schlöglhofer T, Lauenroth V, Mueller F, Mueller M, Schoede A, et al. Prevention and early treatment of driveline infections in ventricular assist device patients - The DESTINE staging proposal and the first standard of care protocol. J Crit Care. 2020;56:106-12.
63. Kusne S, Mooney M, Danziger-Isakov L, Kaan A, Lund LH, Lyster H, et al. An ISHLT consensus document for prevention and management strategies for mechanical circulatory support infection. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1137-53.
64. Lumish HS, Cagliostro B, Braghieri L, Bohn B, Mondellini GM, Antler K, et al. Driveline Infection in Left Ventricular Assist Device Patients: Effect of Standardized Protocols, Pathogen Type, and Treatment Strategy. Asaio j. 2022;68(12):1450-8.
65. Toda K, Sawa Y. Clinical management for complications related to implantable LVAD use. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2015;63(1):1-7.
66. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD, Miller MA, et al. Fifth INTERMACS annual report: risk factor analysis from more than 6,000 mechanical circulatory support patients. J Heart Lung Transplant. 2013;32(2):141-56.
67. Topkara VK, Kondareddy S, Malik F, Wang IW, Mann DL, Ewald GA, et al. Infectious complications in patients with left ventricular assist device: etiology and outcomes in the continuous-flow era. Ann Thorac Surg. 2010;90(4):1270-7.
68. Gordon RJ, Weinberg AD, Pagani FD, Slaughter MS, Pappas PS, Naka Y, et al. Prospective, multicenter study of ventricular assist device infections. Circulation. 2013;127(6):691-702.
69. Nienaber JJ, Kusne S, Riaz T, Walker RC, Baddour LM, Wright AJ, et al. Clinical manifestations and management of left ventricular assist device-associated infections. Clin Infect Dis. 2013;57(10):1438-48.
70. Sharma V, Deo SV, Stulak JM, Durham LA, 3rd, Daly RC, Park SJ, et al. Driveline infections in left ventricular assist devices: implications for destination therapy. Ann Thorac Surg. 2012;94(5):1381-6.
71. Haglund NA, Davis ME, Tricarico NM, Keebler ME, Maltais S. Readmissions After Continuous Flow Left Ventricular Assist Device Implantation: Differences Observed Between Two Contemporary Device Types. Asaio j. 2015;61(4):410-6.

72. Dettbarn E, Prenga M, Stein J, Müller M, Hoermandinger C, Schoenrath F, et al. Driveline infections in left ventricular assist devices-Incidence, epidemiology, and staging proposal. Artif Organs. 2024;48(1):83-90.
73. Eichenberger EM, Phadke V, Busch LM, Pouch SM. Infections in Patients with Mechanical Circulatory Support. Infect Dis Clin North Am. 2024;38(4):693-712.
74. Qu Y, McGiffin D, Hayward C, McLean J, Duncan C, Robson D, et al. Characterization of infected, explanted ventricular assist device drivelines: The role of biofilms and microgaps in the driveline tunnel. J Heart Lung Transplant. 2020;39(11):1289-99.
75. Almond CS, Chen EA, Berman MR, Less JR, Baldwin JT, Linde-Feucht SR, et al. High-risk medical devices, children and the FDA: regulatory challenges facing pediatric mechanical circulatory support devices. Asaio j. 2007;53(1):4-7.
76. Mascio CE. The use of ventricular assist device support in children: the state of the art. Artif Organs. 2015;39(1):14-20.
77. Auerbach SR, Richmond ME, Schumacher KR, Lopez-Colon D, Mitchell MB, Turrentine MW, et al. Infectious complications of ventricular assist device use in children in the United States: Data from the Pediatric Interagency Registry for Mechanical Circulatory Support (Pedimacs). J Heart Lung Transplant. 2018;37(1):46-53.
78. Cabrera AG, Khan MS, Morales DL, Chen DW, Moffett BS, Price JF, et al. Infectious complications and outcomes in children supported with left ventricular assist devices. J Heart Lung Transplant. 2013;32(5):518-24.
79. Şen S, Ülger Z, Şahbudak Bal Z, Özbaran M. Infections in children with left ventricular assist device. Transpl Infect Dis. 2020;22(6):e13439.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Yunus Emre Ergin

Doğum Yeri ve Tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

İletişim Adres ve Telefonu:

Yabancı Dil: İngilizce

II- Eğitim

Sağlık Bilimler Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi – Kalp ve Damar Cerrahisi

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Beşiktaş Atatürk Anadolu Lisesi

Çağlayan İlköğretim Okulu

III- Ünvanları

Doktor

IV- Mesleki Deneyimi

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Kars Selim İlçe Devlet Hastanesi

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği

Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği

9. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

1 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU
(TABED) BAŞKANLIĞI

Sayı : TABED 1-25- 1330

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği'nde yapılması planlanan "Pediatrik ve Erişkin Sol Ventrikül Destek Cihazı (LVAD) Hastalarında Driveline Enfeksiyon Oranlarının Karşılaştırılması ve Risk Faktörlerinin Analizi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür. .

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili : 772 998 / 772 999

1 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pediatrik ve Erişkin Sol Ventrikül Destek Cihazı (LVAD) Hastalarında Driveline Enfeksiyon Oranlarının Karşılaştırılması ve Risk Faktörlerinin Analizi

ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 Nolu Tıbbi Araştırmalar Bilimsel Ve Etik Değerlendirme Kurulu (TABED)			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Sinan Sabit KOCABEYOĞLU			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kalp ve Damar Cerrahi			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	RETROSPEKTİF ☒	PROSPEKTİF ☐	ANKET ☐	DİĞER ☐
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
DİĞER DEĞİŞİKLİKLER:	**Dr. Yunus Emre ERGİN'e ait tez çalışması**			
Karar No: TABED 1/ 1330 / 2025	**Tarih: 21/05/ 2025**			

KARAR

Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Etik Kurul Başkan Yardımcısı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Seyhan YAĞAR
İmza:

1 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pediatrik ve Erişkin Sol Ventrikül Destek Cihazı (LVAD) Hastalarında Driveline Enfeksiyon Oranlarının Karşılaştırılması ve Risk Faktörlerinin Analizi

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED)

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		**Prof. Dr. Hürrem BODUR**						
Unvanı/Adı/Soyadı	**Uzmanlık Alanı**	**Kurumu**	**Cinsiyet**	**Araştırma ile ilişki**		**Katılım ***		**İmza**
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Defne KALAYCI	Göz Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Nuran SÜNGÜ	Patoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hayrettin Levent MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Ali YAVUZCAN	Kadın Doğum	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Servet KOCAÖZ	Genel Cerrahi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Ali Ulaş TUĞCU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Neonatoloji)	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

Etik Kurul Başkan Yardımcısı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Seyhan YAĞAR
İmza:

EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Evr . : Tarih ve Sayısı: 17.06.2025-489113

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

2025 AİLE YILI

Sayı : E-86241737-100--489113
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu Kararlar

17.06.2025

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 13.06.2025 tarihinde saat 10:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 75 (yetmiş beş) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul kararı

Dağıtım:
Ankara Etlik Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sincan Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Antalya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Gaziantep Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Gaziler Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ EVRAK BİRİMİ
18.06.2025 09:29:48 - E-72300890-000-279263659
279263659
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ EVRAK BİRİMİ

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu :*BSRN32C8ML* Pin Kodu :99462
Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618 Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr
Bilgi için: Mehmet ÇINAR
Ünvanı: Biyolog
Tel No: 03123042051

20	Dr Efnan KOÇ	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	KOAH Alevlenmesinde kırılganlık ve sarkopeninin 90 günlük klinik sonuçlarla ilişkisi	Kabul edildi.
21	Dr.Özlem BAYRAK	Ankara Şehir SUAM	Elektif sezeryen operasyonlarında dural ponksiyonlu epidural anestezi ve standart epidural anestezi tekniğinin karşılaştırılması	Kabul edildi.
22	Dr.Merve TORUN	Ankara Şehir SUAM	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Laboratuvarına gelen HAV IgM Pozitif hasta örneklerinin farklı bir ELISA Testi ve PCR ile karşılaştırılması	Kabul edildi.
23	Dr.Aziz AKKURT	Ankara Şehir SUAM	IgA Vasküliti tanılı çocuk hastalarda Flowsitometrik idrar analizi ile tam otomatik idrar analizinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
24	Dr.Necmeddin KATIRCIOĞLU	GTF Beyin ve Sinir Cerrahisi AD Başk.	Subakut ve kronik subdural hematomlarda iç ve dış membranların histopatolojik özelliklerinin yeniden kanamaya olan etkisi	Kabul edildi.
25	Dr. Anıl Çağrı TUNA	Ankara Gülhane SUAM	Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi, Algoloji ve Dermatoloji bölümleri tarafından yürütülen Terleme Merkezine başvuran hiperhidrozlu hastalarının demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
26	Dr. Aysuda GÜRSOY	Ankara Gülhane SUAM	Uykusuzluk bozukluğu olan hastalarda dürtüselliğin farklı boyutlarının değerlendirilmesi	Kabul edildi.
27	Dr. Bilge Gizem ÇETİN	Ankara Etlik Şehir SUAM	İntraknaniyal kitle tanısı alan çocuk hastaların başvuru anındaki klinik,demografik radyolojik özelliklerinin retrospektif değerlendirilmesi	Kabul edildi.
28	Dr. Barış TURUNÇ	Ankara Etlik Şehir SUAM	Toraks cerrahisinde postoperatif ağrı kontrolü için blok etki süresi sonrası kullanılan intravenöz analjezi protokollerinin etkinliğinin karşılaştırılması	Kabul edildi.
29	Dr. Büşra SERVİ	Ankara Etlik Şehir SUAM	Endometriyal intraepitelyal neoplazi (EIN) tanısı alan perimonopozal kadınlarda karotis intima media kalınlığının (CIMT) eşlik eden endometrium kanserini öngörmedeki rolünün değerlendirilmesi	Kabul edildi.
30	Dr. Dilara AKYÜREK İLHAN	Ankara Şehir SUAM	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Asistanlarında Fiziksel Aktivite Düzeyi ve Mesleki Doyum	Kabul edildi.
31	Dr. Aytaj MALİKZADE	Ankara Şehir SUAM	Nöromusküler hastalığı olan çocuklarda aşılama durumunun değerlendirilmesi	Kabul edildi.
32	Dr. Duygu ELBAŞI	Ankara Şehir SUAM	Dirençli lateral epikonditili hastalarda ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) ve ultrasonografi rehberliğinde ozon enjeksiyon tedavisinin etkisinin karşılaştırılması	Kabul edildi.
33	Dr. Yunus Emre ERGİN	Ankara Şehir SUAM	Pediyatrik ve Erişkin Sol Ventrikül Destek Cihazı (LVAD) Hastalarında Drive Line Enfeksiyon Oranlarının Karşılaştırılması ve Risk Faktörlerinin Analizi	Kabul edildi.
34	Dr. Zeynep Hande KOCAER	Ankara Şehir SUAM	Sarkoidoz Tanısı ve Takibinde Nöron Spesifik Enolaz (NSE) ve Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (ACE)'nin Kıyaslanması	Kabul edildi.
35	Dr.Aslınur YILDIZ	Ankara Sağlık SUAM	Vitiligolu olgularda dermatoloji yaşam kalite indeksi ve Rosenberg benlik saygısı	Kabul edildi.
36	Dr. Göker ÜSTÜNEL	Ankara Gülhane SUAM	Sjögren sendromu ile ilişkili interstisyel akciğer hastalıklarında pulmoner tutulum riskini arttıran faktörlerin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
37	Dr. Muhammed Mustafa AYTÜRK	Ankara Gülhane SUAM	Yüksek dereceli seröz over karsinomlarında CTP sentaz 1 (CTPS1) ekspresyonunun immünohistokimyasal olarak incelenmesi: Proliferasyon belirteçleri ve kilinik verilerle karşılaştırma	Kabul edildi.