T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI STERNUMU GEÇ KAPANAN HASTALARIN KLİNİK SONUÇLARI

Dr. Gül ŞENER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2025

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI STERNUMU GEÇ KAPANAN HASTALARIN KLİNİK SONUÇLARI

Dr. Gül ŞENER

DANIŞMAN

Doç.Dr. Özer KANDEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2025

TEŞEKKÜR

Hocalığıyla yolumu açan Prof. Dr. Ferit ÇİÇEKÇİOĞLU'na; bana hoca, abi, cerrah, akademisyen, arkadaş ve yol gösterici olan Doç. Dr. Özer KANDEMİR'e; güvenli bir sığınak, rehber ve yol arkadaşı olan Uzm. Dr. Renda CIRCI'ya; akademisyenliğiyle Doç. Dr. Murat KOÇ'a; gönül ve kader bağı olan Doç. Dr. Mustafa SEREN'e; tanrıça bilgeliğiyle sırdaş olan Uzm. Dr. Pınar KÖKSAL COŞKUN'a; bana umut ve ışık olan Uzm. Dr. Emre BOYSAN'a; literatür araştırmalarımda yardımcı olan Uzm. Dr. Asım Çağrı GÜNAYDIN'a, varlıkları ve katkıları için şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR v
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ vii
GRAFİK LİSTESİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 13
2. GENEL BİLGİLER 14
2.1. KALP CERRAHİSİNE GENEL BAKIŞ 14
2.1.1. Kalp Cerrahisinin Tarihçesi 14
2.1.2. Kalp Cerrahisinde Anatomik Yapılar 16
2.2. STERNUM 20
2.2.2. Sternumun Embriyolojik Gelişimi 22
2.2.3. Açık Kalp Cerrahisi 26
2.2.4. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar 29
2.2.5. Sternum Kapama Yöntemleri 37
2.2.6. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Sternum Kapamanın Fizyolojik Etkileri 43
2.2.6.1. Kardiyak Fizyoloji Üzerine Etkileri 43
2.2.7. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Gecikmiş Sternal Kapama 48
3. GEREÇ VE YÖNTEM 54
3.1. OLGULARIN SEÇİMİ VE ÇALIŞMA GRUBU 54
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri 54

3.1.2. Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri 55
3.2. VERİ TOPLAMA 55
3.3. CERRAHİ VE POSTOPERATİF YÖNETİM 56
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 56
3.4.1. Tanımlayıcı İstatistikler ve Veri Sunumu 56
3.4.2. Normal Dağılımın Değerlendirilmesi 57
3.4.3. Gruplar Arası Karşılaştırma ve Tek Değişkenli Analizler 57
3.4.4. İleri İstatistiksel Analizler 58
4. BULGULAR 60
4.1. TEMEL DEMOGRAFİK VE KLİNİK ANALİZLER 60
4.2. OPERATİF VE POSTOPERATİF BULGULAR 63
4.3. İLERİ İSTATİSTİKSEL ANALİZLER 69
4.4. EK KLİNİK VE ALT GRUP ANALİZLERİ 72
4.4.1. Cerrahi Prosedür Tipine Göre Mortalite Analizi 72
4.4.2. Yaş Gruplarına Göre Mortalite Analizi 73
4.4.3. Preoperatif Böbrek Fonksiyonuna Göre Analiz (KDIGO) 74
4.4.4. Preoperatif Sol Ventrikül Fonksiyonuna Göre Analiz (LVEF) 76
4.4.5. İntraoperatif Mekanik Dolaşım Desteği Kullanımına Göre Analiz 77
4.4.6. Genel Bulgular 77
4.5. ROC, LOJİSTİK REGRESYON, SAĞKALIM ANALİZLERİ 78
4.5.1. Mortaliteyi Öngörmede Değişkenlerin Ayırt Ediciliği: ROC Analizi 78
4.5.2. Mortalite İçin Bağımsız Risk Faktörleri: Çok Değişkenli Lojistik Regresyon 80
4.5.3. Uzun Dönem Sağkalım Analizi: Kaplan-Meier Metodu 81
5. TARTIŞMA 83
6. SONUÇ 91

7. KAYNAKLAR 93
8. ÖZGEÇMİŞ.....104

KISALTMALAR

ARDS : Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
CABG : Koroner Arter Bypass Greft
DHCA : Derin Hipotermik Dolaşım Durdurma
DSC : Geç Sternum Kapatma
ECMO : Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu
FRC : Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
IABP : Aort İçi Balon Pompası
IMA : Internal Mammarian Arterin
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KPB : Kardiyopulmoner Baypas
LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
OPCABG : Off-Pump CABG
PPS : Postperikardiyotomi Sendromu
PSC : Birincil Sternum Kapatma
SIRS : İnflamatuvar Yanıt Sendromu
TV : Tidal Volüm
VAC : Vakum Aracılı Kapatma Yöntemi (Vacuum-Assisted Closure)
VAD : Ventriküler Destek Cihazları
VC : Vital Kapasite
VSD : Ventriküler Septal Defekt

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1. Hastaların Demografik ve Antropometrik Özellikleri.....60

Tablo 4.2. Hastaların Komorbidite ve Risk Faktörleri Dağılımı 61

Tablo 4.3. Hastaların Preoperatif Kardiyak ve Renal Fonksiyonları 62

Tablo 4.4. Preoperatif Risk ve İntraoperatif Veriler 63

Tablo 4.5. İntraoperatif Veriler ve Destek Tedavileri.....64

Tablo 4.6. Postoperatif Destek ve Yatış Süreçleri 66

Tablo 4.7. Postoperatif Komplikasyonlar ve Sonuçlar 68

Tablo 4.8. Mortalite Gruplarına Göre Sürekli Değişkenlerin Detaylı Karşılaştırması.....70

Tablo 4.9. Mortalite Gruplarına Göre Kategorik Değişkenlerin Detaylı Karşılaştırması.....71

Tablo 4.10. Cerrahi Prosedür Tipine Göre Klinik Veriler ve Mortalite.....73

Tablo 4.11. Yaş Gruplarına Göre Mortalite ve Klinik Veriler 74

Tablo 4.12. KDIGO GFR Kategorilerine Göre Mortalite ve Yeni Diyaliz İhtiyacı.....76

Tablo 4.13. LVEF Kategorilerine Göre Mortalite 77

Tablo 4.14. Mekanik Dolaşım Desteği Kullanımına Göre Mortalite.....77

Tablo 4.15. ROC Analizi Sonuçları 80

Tablo 4.16. Hastane İçi Mortalite İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları 81

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Supin pozisyonda kalp: Uzun eksen, interventriküler septuma paralel olarak uzanmakta olup, kısa eksen ise atriyoventriküler kapaklar düzeyinde uzun eksene dik bir konumda bulunmaktadır 16

Şekil 2.2. Kalbin önden görünümü (solda) ve Apeks'ten görünümü (sağda) 17

Şekil 2.3. Mediastenin sınırları ve mediastenin bölümleri 19

Şekil 2.4. Sternum anatomisi ve kısımları 20

Şekil 2.5. Sternum vaskülarizasyonu ve inervasyonu 25

Şekil 2.6. Flexigrip 38

Şekil 2.7. Peninsula Sterna Band.....39

Şekil 2.8. Zipfix sternal sistem.....40

Şekil 2.9. Sternal kablo 41

Şekil 2.10. Robicsek Tekniği 42

Şekil 2.11. Sternal Talon.....42

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4.1. Gecikmiş Sternal Kapama Endikasyonları.....65

Grafik 4.2. Açık Sternum Yönetim Tekniği Dağılımı.....65

Grafik 4.3. 30 Günlük ve Hastane İçi Mortalite ile 1 Yıllık Sağkalım Oranları.....67

Grafik 4.4. Başlıca Postoperatif Komplikasyonların Dağılımı.....67

Grafik 4.5. Postoperatif Laktat Düzeylerinin Zaman İçindeki Değişimi (Ortalama ± SS).....69

Grafik 4.6. ROC Eğrileri: Mortaliteyi Öngörmede Değişkenlerin Ayırt Ediciliği....79

ÖZET

Amaç: Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen hemodinamik instabilite, ciddi miyokardiyal ödem veya kontrol edilemeyen kanama gibi durumlarda hayat kurtarıcı bir strateji olarak uygulanan Gecikmiş Sternal Kapama (GSK) yönteminin klinik sonuçlarını değerlendirmektir. Bu çalışmada, GSK uygulanan yüksek riskli hasta grubunun demografik özellikleri, risk faktörleri, mortalite oranları ve prognozu etkileyen bağımsız değişkenlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde, Ocak 2023 ile Aralık 2024 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi uygulanan ve postoperatif dönemde GSK yapılan 56 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, preoperatif komorbiditeleri (EuroSCORE II, LVEF, GFR vb.), intraoperatif değişkenleri ve postoperatif klinik sonuçları hastane kayıtlarından elde edildi. Hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile sağkalım analizleri (Kaplan-Meier) uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 62.1 ± 11.3 yıl olup %76.8'i erkektir. En sık GSK endikasyonu %58.9 ile hemodinamik instabilite olarak belirlenmiştir. Hastane içi mortalite oranı %51.8, 30 günlük mortalite oranı ise %44.6 olarak saptanmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda; düşük preoperatif Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR) (OR: 2.31, p=0.023) ve yüksek postoperatif 24. saat laktat düzeyi (OR: 1.715, p=0.031), hastane içi mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak tespit edilmiştir. Kaplan-Meier analizinde, preoperatif GFR düzeyi <60 mL/dk olan hastalarda 1 yıllık sağkalımın anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür (%38.9, p=0.012).

Sonuç: Gecikmiş sternal kapama, fizyolojik rezervleri tükenmiş hastalarda kardiyak basıyı azaltarak hemodinamik stabilizasyona olanak tanıyan önemli bir yöntemdir. Ancak bu hasta grubunda morbidite ve mortalite oranları yüksektir. Çalışmamız, özellikle preoperatif böbrek fonksiyon bozukluğunun ve postoperatif dönemde devam eden doku hipoperfüzyonunun (yüksek laktat), mortaliteyi öngörmede en kritik belirteçler olduğunu ortaya koymuştur. Bu nedenle GSK kararı verilen hastalarda renal koruma stratejileri ve erken dönem metabolik resüsitasyon hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Açık Kalp Cerrahisi, Gecikmiş Sternal Kapama, Açık Göğüs, Laktat, Mortalite, Böbrek Yetmezliği.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the clinical outcomes of Delayed Sternal Closure (DSC), which is applied as a life-saving strategy in conditions such as hemodynamic instability, severe myocardial edema, or uncontrollable bleeding developing after open heart surgery. This study aimed to determine the demographic characteristics, risk factors, mortality rates, and independent variables affecting prognosis in the high-risk patient group undergoing DSC.

Materials and Methods: 56 patients who underwent open heart surgery and subsequent DSC in the postoperative period at Ankara Etlik City Hospital Cardiovascular Surgery Clinic between January 2023 and December 2024 were retrospectively analyzed. Demographic data, preoperative comorbidities (EuroSCORE II, LVEF, GFR, etc.), intraoperative variables, and postoperative clinical outcomes were obtained from hospital records. Univariate and multivariate logistic regression analyses and survival analyses (Kaplan-Meier) were performed to determine factors affecting in-hospital mortality.

Results: The mean age of the patients included in the study was 62.1 ± 11.3 years, and 76.8% were male. The most common indication for DSC was determined to be hemodynamic instability at 58.9%. The in-hospital mortality rate was found to be 51.8%, and the 30-day mortality rate was 44.6%. As a result of multivariate logistic regression analysis, low preoperative Glomerular Filtration Rate (GFR) (OR: 2.31, p=0.023) and high postoperative 24th-hour lactate level (OR: 1.715, p=0.031) were identified as independent risk factors for in-hospital mortality. In Kaplan-Meier analysis, 1-year survival was observed to be significantly lower in patients with preoperative GFR level <60 mL/min (38.9%, p=0.012).

Conclusion: Delayed sternal closure is an important method that allows for hemodynamic stabilization by reducing cardiac compression in patients with depleted physiological reserves. However, morbidity and mortality rates are high in this patient group. Our study revealed that preoperative renal dysfunction and continued tissue hypoperfusion (high lactate) in the postoperative period are the most critical markers in predicting mortality. Therefore, renal protection strategies and early metabolic resuscitation are of vital importance in patients for whom a DSC decision is made.

Keywords: Open Heart Surgery, Delayed Sternal Closure, Open Chest, Lactate, Mortality, Renal Failure.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp hastalıkları, dünya genelinde en yaygın ölüm nedenlerinden biri olarak kabul edilmekte olup, bu hastalıkların tedavisinde cerrahi yöntemler önemli bir rol oynamaktadır. Kalp cerrahisi, özellikle ileri düzeydeki kalp kapak hastalıkları, damar tıkanıklıkları ve bazı doğumsal kalp anomalilerinin tedavisinde sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. Açık kalp cerrahisi ise, kalp üzerinde doğrudan müdahaleye olanak tanıyan karmaşık bir işlem olarak öne çıkmaktadır (1).

Sternumun cerrahi müdahale sonrasında derhal kapatılması genellikle standart bir uygulama olarak kabul edilmektedir. Ancak, bazı hastalarda çeşitli klinik sebeplerle sternumun geç kapatılması gerekebilir (2). Bu durum, özellikle hastanın genel durumu stabilize edilmeden önce kemiğin kapatılmasının riskli olduğu vakalarda tercih edilmektedir (3). Sternumun geç kapanması, nadir görülen ancak ciddi takip ve tedavi gerektiren bir durumdur. Bu süreçte, hastaların yoğun bakım koşullarında izlenmesi ve enfeksiyon ile diğer komplikasyonlara karşı dikkatli olunması gerekmektedir (2, 4).

Öncelikle, bu çalışmada kalp cerrahisine dair genel bir perspektif sunulmakta, açık kalp ameliyatının tanımı, temel aşamaları ve sık karşılaşılan riskleri ele alınmaktadır. Devamında, sternumun anatomik özellikleri, embriyolojik gelişimi ve farklı kapama yöntemleri incelenmektedir. Bu incelemeler, sternumun cerrahi süreçteki rolü ve önemini daha net bir şekilde ortaya koymaktadır.

Çalışmanın devamında, sternumun geç kapanmasına neden olan başlıca etkenler, bu duruma bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonlar ve uygulanan klinik yaklaşımlar değerlendirilmektedir. Ayrıca, geç kapama yöntemi ile ilgili literatürde yer alan bazı bulgular genel hatlarıyla ele alınmakta ve konuyla ilgili yapılmış araştırmalar ışığında elde edilen bilgiler yorumlanmaktadır.

Araştırmamızda, açık kalp cerrahisi sonrası önemli bir durum olan geç sternum kapama süreci çok yönlü bir şekilde ele alınarak, bu hasta grubunda dikkat edilmesi gereken temel noktaların gösterilmesi amaçlanmaktadır. Literatürde yer alan araştırmalarla desteklenerek, klinik uygulamalara ışık tutmak, geç sternal kapamanın etkinliği, komplikasyonları ve kullanılabilirliğini ortaya koymak hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALP CERRAHİSİNE GENEL BAKIŞ

Bu bölümde kalp cerrahisinin tarihçesinden başlanarak konuyla ilgili genel bir çerçeve sunulmuştur.

2.1.1. Kalp Cerrahisinin Tarihçesi

Kalp cerrahisi, modern cerrahi uygulamalar içerisinde en önemli ilerlemelerden biri olarak kabul edilmektedir. Bu alandaki gelişmelerin sağlanabilmesi, yalnızca biyoteknoloji endüstrisinin gelişimine değil, aynı zamanda kardiyovasküler sistemin fizyolojisi ile hematolojinin, özellikle de kanın akış özellikleri ile pıhtılaşma mekanizmalarının ayrıntılı bir şekilde anlaşılmasına bağlıdır. Kalp cerrahisine yönelik ilk başarılı girişim, 1896 yılında Ludwig Rehn tarafından gerçekleştirilmiştir. Rehn, bıçaklanma sonucu sağ ventrikülde meydana gelen yaralanma nedeniyle oluşan kalp tamponadını önlemek amacıyla perikardı açmış ve sağ ventriküldeki yarayı sütürle kapatmıştır. Bu müdahalenin ardından hastanın bilincinin yeniden kazanılması, kardiyoskop kullanımıyla kalbin iç yapısının görüntülenmesine yönelik çalışmaların önünü açmıştır (5). Ancak, erken dönem kardiyoskop teknolojisi görüntüleme açısından yetersiz kalmıştır.

İkinci Dünya Savaşı'na kadar kalp cerrahisi alanında kayda değer bir ilerleme sağlanamamıştır. Amerikalı cerrah Walt Lillehei, dolaşım sistemi bozukluğu bulunan çocuk hastalarda, kan akışını sürdürmek amacıyla annenin ya da bazı durumlarda babanın kalbinin destek olarak kullanılmasını önermiştir. Bu yöntemde, ebeveynin kalbi femoral arter ve ven aracılığıyla çocuğun dolaşım sistemine bağlanmıştır. Uygulamanın sağladığı başarılı klinik sonuçlar sayesinde Lillehei, yirmi yıl boyunca olumlu sonuçlar bildirmiştir (5). Bu yaklaşım, çocuk kalp cerrahisinde önemli bir dönüm noktası teşkil etmesine karşın, erişkin kalp cerrahisinde aynı ölçüde etkili olamamıştır.

Erişkin kalp cerrahisinin ilerleyebilmesi için, cerrahi müdahale sırasında kalbin durdurulması, akciğerlerle birlikte mekanik destek sağlanması ve pıhtılaşma mekanizmalarının çözülmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır. 1931 yılında bir hastanın pulmoner embolektomi sırasında yaşamını yitirmesine tanıklık eden Dr. John Gibbon,

oksijenlenmemiş kanın dış ortamda oksijenlendirilip yeniden arteriyel dolaşıma kazandırılabileceği bir cihaz geliştirme fikrini ortaya koymuştur. Gibbon, 1934 ile 1942 yılları arasında eşi ile birlikte vücut dışı dolaşım sağlayacak bir sistem üzerinde çalışmıştır. Bu süreçte, 1935 yılında heparinin keşfi ile pıhtılaşma süresi uzatılabilmiş ve 1942 yılında geliştirilen deneysel cihazla kediler üzerinde gerçekleştirilen bypass uygulamaları başarıyla sonuçlanmıştır. Gibbon, 1953 yılında büyük bir atriyal septal defekti ve belirgin soldan sağa şantı bulunan 18 yaşındaki bir kadın hastada ekstrakorporeal dolaşım sistemini kullanarak ilk başarılı açık kalp ameliyatını gerçekleştirmiştir (6).

Modern kalp-akciğer makinesi, 1955 yılında Mayo Clinic'te John Kirklin tarafından geliştirilmiştir. Kirklin, hemoliz, böbrek yetmezliği ve pompa sonrası sendrom gibi ciddi komplikasyonlara yönelik çözümler üretmiştir. Ancak, ameliyat sonrası dönemde birçok hastanın ventilatöre bağımlı hale gelmesi ve mortalite oranlarının yüksek seyretmesi, bu sürecin başlıca sorunları arasında yer almıştır. 1958 yılında membran oksijenatörünün geliştirilmesiyle birlikte solunum desteği sistemlerinde önemli bir ilerleme sağlanmıştır. Aynı yıl içerisinde endarterektomi sırasında hasar gören bir koroner artere internal mammarian arterin (IMA) anastomozu gerçekleştirilmiştir. IMA'nın doğrudan anastomozu ise 1968 yılında uygulanabilmiştir. Bunu takiben, çoklu damar hastalığı bulunan olgularda safen ven grefti kullanımı yaygınlık kazanmıştır. Aort cerrahisinde ise DeBakey tarafından Dacron tüp greftlerin tanıtılması önemli bir gelişme olmuştur. 1970'li yıllarda başarılı kalp nakilleri gerçekleştirilmiş ve 1979 yılında immünsüpresif tedavilerin uygulanmaya başlamasıyla birlikte nakil sonrası sağkalım oranlarında belirgin artış gözlenmiştir (6).

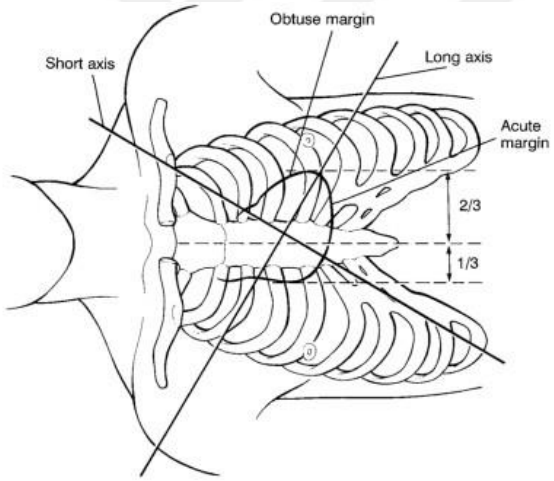
Dr. Theodor Kolobow'un membran akciğer üzerine yürüttüğü araştırmalar, mekanik ventilasyona bağlı iatrojenik akciğer hasarının önlenmesine yönelik tekniklerin geliştirilmesi, akciğerlerde bakteri kolonizasyonunun engellenmesine dair çalışmalar ve ekstrakorporeal yaşam desteği sistemlerine katkılarıyla, onu bu alanda öncü bir konuma taşımıştır. Kolobow'un katkıda bulunduğu teknik ve ekipmanlar, günümüzde hâlâ klinik uygulamalarda etkisini sürdürmektedir (7).

2.1.2. Kalp Cerrahisinde Anatomik Yapılar

Bu kısımda kardiyak cerrahi anatomisi ve mediasten anatomisi ele alınarak literatürdeki çalışmalar kapsamında genel bir çerçeve sunulmuştur.

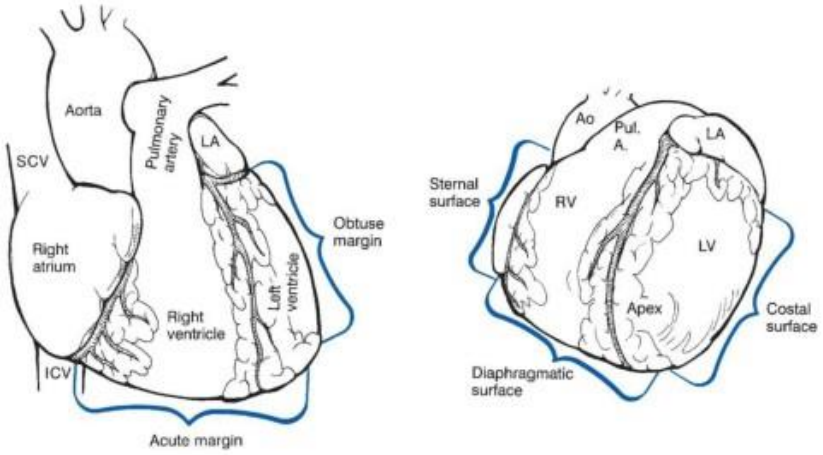
Kardiyak cerrahi anatomi

Kalp, orta mediastende konumlanan, üç yüzlü piramidal yapıya sahip bir organdır. Anatomik olarak değerlendirildiğinde, apeks yönünden bakıldığında iki belirgin kenar ayırt edilebilmektedir: *akut marjin* ve *obtus marjin*. Akut marjin, sternokostal yüz ile diyafragmatik yüz arasında keskin bir açı oluşturarak inferior yönde uzanmakta ve kalbin daha belirgin kenarını oluşturmaktadır. Buna karşılık, obtus marjin daha superior bir düzlemde yer almakta olup, daha yayvan ve belirginliği düşük bir seyir izlemektedir. Posterior kenar ise açık bir şekilde isimlendirilmemekle birlikte, daha diffüz bir anatomik hat boyunca ilerlemektedir (8). Bu anatomik yapılar Şekil 2.1'de, supin pozisyondaki kalp görünümünde detaylı bir biçimde sunulmuştur.



Şekil 2.1. Supin pozisyonda kalp**:** Uzun eksen, interventriküler septuma paralel olarak uzanmakta olup, kısa eksen ise atriyoventriküler kapaklar düzeyinde uzun eksene dik bir konumda bulunmaktadır (8).

Kalbin yaklaşık üçte biri orta hattın sağında, kalan üçte ikisi ise orta hattın solunda konumlanmaktadır. Bu asimetrik yerleşim, kalbin anatomik uzun ekseninin sol epigastriyumdan sağ omuza doğru yönelmesiyle açıklanabilir. Kalbin kısa ekseni ise atriyoventriküler oluğa karşılık gelmekte olup, eğimli bir yapıya sahiptir; bu eksen, yatay düzleme kıyasla orta düzleme daha yakın bir seyir izlemektedir. Bu anatomik yerleşim özellikleri, Şekil 2.2'de görsel olarak sunulmuştur.



Şekil 2.2. Kalbin önden görünümü (solda) ve Apeks'ten görünümü (sağda) (8)

Kalbin ön yüzü, sternum ve üçüncü, dördüncü ve beşinci kaburgaların kostal kıkırdakları ile komşuluk göstermektedir. Kalbin yan yüzeyleri, doğrudan her iki akciğerle temas halindedir. Arka komşuluğunda ise pulmoner hiluslar yer almakta olup, sağ akciğer kalbin sağ yüzeyini örtmekte ve orta hatta kadar uzanmaktadır. Buna karşılık, sol akciğer orta hattın daha gerisinde konumlanmıştır. Kalbin inferior yüzeyinde ise diyafragma ile geniş bir temas alanı bulunmaktadır. Posterior tarafta özofagus, trakeal bifürkasyon ve bronşlar yer almakta; kalp bu yapılara süperior düzlemde komşuluk etmektedir. Anterior tarafta yer alan sternum, özellikle künt toraks travmalarında kalbi fiziksel olarak koruyan bir bariyer işlevi görmekte, akciğerler ise ek bir tampon görevi üstlenmektedir (9, 10).

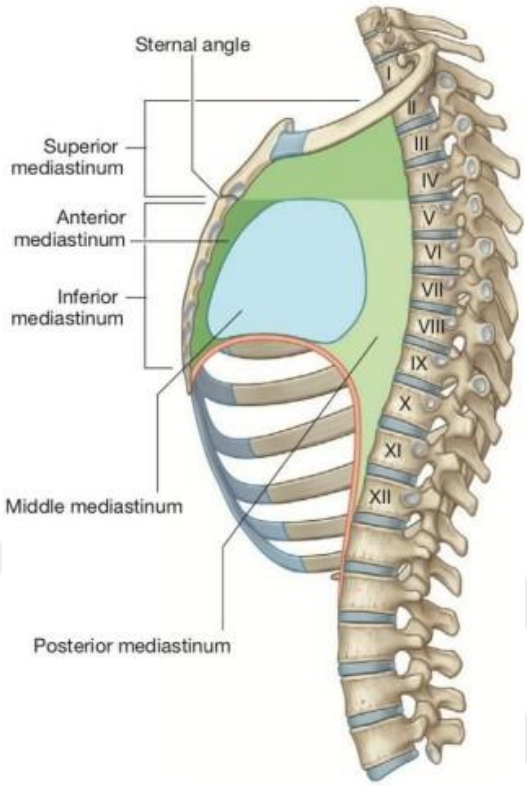
Kalp, mediasten içerisinde büyük ana damarlar ve diyafragma ile bağlantılı olacak şekilde, perikardiyal yapı içerisinde askıya alınmış biçimde yer almaktadır. Kalbin yüzeyine doğrudan temas eden perikard tabakası, *viseral perikardiyum* veya *epikardiyum* olarak adlandırılmakta olup, kalbin yüzeyini tamamen sararak büyük damarların ilk birkaç santimetresine kadar uzanmaktadır. Dışta yer alan *pariyetal perikardiyum*, fibröz perikard kesesinin iç yüzeyini kaplamaktadır. Bu iki tabaka arasında, yaklaşık 20–30 cc hacminde perikardiyal sıvı bulunmaktadır. Bu sıvı, iki yüzey arasında kayganlaştırıcı bir film tabakası oluşturarak kalp hareketleri sırasında sürtünmeyi azaltır. Kalbin arteriyel ve venöz kutupları arasında, eğimli bir düzlemde uzanan *transvers perikardiyal sinüs*, büyük arterlerin arka yüzü ile interatriyal oluğun ön yüzü arasında yer alır. Posterior alanda ise pulmoner venler ile inferior vena kava arasında kalan, perikardiyal refleksiyonun oluşturduğu kör uzanım, *oblik perikardiyal sinüs* olarak adlandırılmaktadır (8, 11).

Kalbe komşu sinirsel yapılardan *vagus* ve *frenik sinirler*, mediasten içerisine kardiyovasküler yapılara yakın şekilde girmektedir. Bu nedenle, örneğin internal torasik arter diseksiyonu veya superior vena kava kanülasyonu gibi cerrahi girişimlerde frenik sinirin yaralanma riski bulunmaktadır. Vagus siniri, pulmoner hilusu çaprazlayarak diyafragmatik yüzeye ulaşan frenik sinirin posteriorunda, karotis arter komşuluğunda mediastene giriş yapmaktadır. Sağ tarafta vagus siniri, subklavyen arter düzeyinde *rekürren laringeal* dalını vererek pulmoner hilusun arkasına ilerler; burada sağ pulmoner pleksus dallarını oluşturarak özofagusla birlikte toraksı terk eder. Sol tarafta ise rekürren laringeal dal, arkus aortanın ön yüzünden ayrılarak *ligamentum arteriozum* çevresinden dolanmakta ve trakeoözefajiyal oluğa yönelmektedir. Sol vagus siniri, pulmoner hilar pleksusu oluşturarak özofagusla birlikte toraks dışına çıkmaktadır (8–11).

Mediasten anatomisi

Mediasten, göğüs boşluğunun tam ortasında yer almakta ve her iki yanda bulunan plevral boşlukları birbirinden ayıran geniş, merkezî bir bölge olarak tanımlanmaktadır. Anteroposterior düzlemde sternumdan torasik vertebra gövdelerine, süperoinferior yönde ise üst torasik aperturadan diyafragma seviyesine kadar uzanır. Bu anatomik alan; timüs bezi, perikardiyal kese, kalp, trakea ve büyük damarlar gibi hayati öneme sahip yapıları içermekte olup, aynı zamanda birçok diğer anatomik yapı için geçiş yolu işlevi görmektedir.

Mediasten, topografik olarak iki ana bölüme ayrılmaktadır: *süperior mediasten* ve *inferior mediasten*. Inferior mediasten ise kendi içinde üç alt bölgeye ayrılır: *anterior, medial (orta)* ve *posterior* mediasten. Bu anatomik sınıflandırma hem klinik hem de cerrahi uygulamalarda önemli bir yol gösterici niteliği taşımaktadır (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Mediastenin sınırları ve mediastenin bölümleri (12)

Kalp, anatomik olarak *inferior-orta mediasten* bölgesinde konumlanmaktadır. Kardiyak cerrahi uygulamalarında bu bölgeye erişimin sağlanabilmesi açısından, mediastene komşu yapıların ayrıntılı biçimde bilinmesi büyük önem taşımaktadır (13).

Toraks duvarı, kemik ve kas dokularından oluşan kompleks bir yapıdır. Posterior bölümde, 12 adet torasik vertebra ve bunların arasında yer alan intervertebral diskler bulunur. Lateralde 12 çift kostanın oluşturduğu yapı, anterior bölümde sternum ile sonlanmaktadır. Sternuma anterior yüzeyde *pektoralis majör* kası yapışırken, bu kasın derininde *pektoralis minör* ve *subklavius* kasları yer almaktadır. Toraks duvarının interkostal aralıklarında, dıştan içe doğru sıralanan *eksternal interkostal, internal interkostal* ve *innermost (derin) interkostal* kaslar bulunmaktadır. Bu kas gruplarının arasında *damar-sinir paketi* olarak adlandırılan anatomik yapı yer alır.

Arteriyel beslenme, *subklaviyan arterin* kostaservikal dalından kaynaklanan *posterior interkostal arterler* ve *internal torasik arterin* anterior interkostal dalları aracılığıyla sağlanmaktadır. Bu arterler arasında karşılıklı anastomozlar bulunmakta olup, toraks duvarının yeterli perfüzyonunu temin etmektedir. Bölgenin innervasyonu ise spinal sinirlerin anterior dallarından köken alan *interkostal sinirler* ile

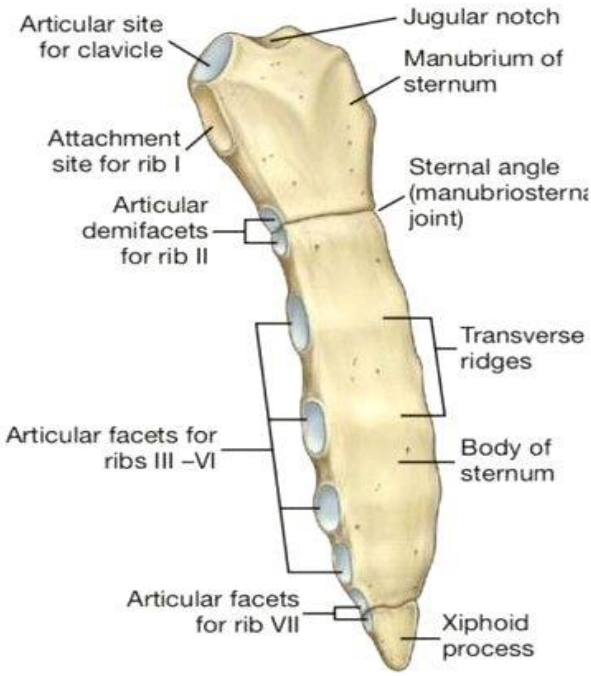
gerçekleşmektedir. Venöz drenaj, arterlerle paralel seyreden ve aynı isimleri taşıyan venöz yapılar üzerinden sağlanır; bu damarlar da damar-sinir paketinin bir parçası olarak interkostal aralıklarda yer almaktadır.

Sternum, üç ana bölümden oluşmaktadır: *manubrium sterni, korpus sterni* ve *processus xiphoideus*. Bu yapıların anterior yüzeyinde, kostaların sternuma tutunduğu eklem yüzeyleri bulunmaktadır. Sternumun vaskülarizasyonu, *interkostal arterlerin anterior perforan dalları* tarafından sağlanırken, inervasyonu ise *interkostal sinirlerin anteriyokutanöz dalları* aracılığıyla gerçekleştirilmektedir (12, 13) (Şekil 2.4 ve 2.5).

2.2. STERNUM

Bu bölümde sternumun anatomik yapısı, embriyolojik gelişimi ve cerrahi sonrası kapama yöntemleri ayrıntılı olarak ele alınmıştır.

Sternumun Anatomisi:



Şekil 2.4. Sternum anatomisi ve kısımları (12)

Manubrium Sterni (Prosternum)

*Sternum*un en geniş ve en kalın kısmını oluşturan *manubrium sterni*, Latince'de "sap" veya "kılıç sapı" anlamına gelmektedir. Yaklaşık üçgen biçimindeki bu kemik, T3 ile T4 torakal vertebra gövdeleri hizasında konumlanmakta olup, ortalama 5 cm

uzunluğundadır. Manubrium sterni'nin iki yüzeyi (anterior ve posterior) ile dört kenarı bulunmaktadır (14).

Üst kenarında, palpasyonla kolaylıkla hissedilebilen konkav bir çöküntü olan *incisura jugularis* (veya *incisura suprasternalis*) yer almaktadır. Bu yapının her iki yanında, klavikulanın sternal ucu ile eklem yapan *incisura clavicularis* adlı çentikler bulunmaktadır. Söz konusu artiküler yüzeyler posterolaterale doğru yönelmektedir. Manubrium sterni'nin dış yan kenarları ise aşağıya, öne ve mediale doğru uzanır. *İncisura clavicularis*'in hemen inferiorunda, birinci kostanın kıkırdak ucu ile eklem yapan *incisura costalis 1* yer almaktadır. Dış yan kenarların en alt kısımlarında ise yarım artiküler çentikler mevcuttur; bu çentikler, ikinci kostalarla sternumun korpus kısmı arasında eklemleşmeye katkıda bulunmaktadır.

Manubrium sterni'nin inferior kenarı, *corpus sterni* ile eklem yapar. Bu birleşim, arka tarafa doğru açık bir açı oluşturarak sonlanır ve bu anatomik açı, *angulus sterni* veya *Louis Açısı* olarak adlandırılmaktadır (15).

Corpus Sterni (Mezosternum)

Corpus sterni, manubrium sterni ile inferiorde yer alan yassı yapılı *processus xiphoideus* (ksifoid çıkıntı) arasında kalan sternum segmentidir (14). Yaklaşık olarak T5 ile T9 torakal vertebra seviyeleri arasında uzanmakta olup, ortalama uzunluğu yaklaşık 85 mm'dir (15). Sternumun en uzun bölümünü oluşturan *corpus sterni,* manubrium sterni'ye kıyasla daha ince ve dar bir yapıya sahiptir.

Anatomik olarak anterior ve posterior olmak üzere iki yüzü, sağ ve sol olmak üzere iki kenarı ile üst ve alt uçları bulunmaktadır. Hafif konkav yapıdaki ön yüzeyde, üç adet transversal çizgi izlenmektedir. Bu çizgiler, dört ayrı *sternebra*'nın embriyolojik dönemde birleştiği alanları temsil etmektedir.

Sağ ve sol lateral kenarlarında, kostaların kıkırdak uçlarının eklem yaptığı çentikler yer almaktadır. Bu çentikler, anatomik konumlarına göre sırayla *incisura costalis 3, incisura costalis 4* gibi adlarla tanımlanır (14, 16). Bu çentiklerin oluşturduğu girintili yapı nedeniyle *corpus sterni*'nin genişliği boyunca hafif varyasyonlar görülebilmektedir (15).

Alt ucu daralan *corpus sterni,* inferiorde *ksifoid çıkıntı* ile birleşmektedir ve bu birleşim sternumun terminal sınırını oluşturmaktadır (14).

Ksifoid Çıkıntı (Metasternum)

Processus xiphoideus (ksifoid çıkıntı), *synchondrosis xiphisternalis* aracılığıyla *corpus sterni* ile birleşen, sternumun en küçük ve morfolojik açıdan en fazla varyasyon gösteren bölümüdür. Anatomik olarak tabanı T9–T10 vertebra seviyelerinde yer almakta olup, tepesi T10–T11 düzeyine kadar uzanabilmektedir (14). Aynı zamanda, orta hat düzleminde yer alan ksifoid çıkıntı, karaciğerin üst sınırı ve kalbin alt kenarı ile yaklaşık aynı hizada bulunmaktadır (16).

Genellikle sivri uçlu bir yapıya sahip olan *ksifoid çıkıntı*, bireyler arasında belirgin morfolojik farklılıklar gösterebilir. Bazı bireylerde bu yapı künt uçlu, çift uçlu, kıvrık ya da öne ya da yana eğik şekilde bulunabilmektedir (15). Çocukluk döneminde tamamen *hiyalin kıkırdak* yapısında olan *processus xiphoideus*, yaklaşık 40 yaşından itibaren kademeli olarak ossifikasyona uğramaktadır. İleri yaşlarda ise bu yapı, *corpus sterni* ile tamamen kaynaşmış halde izlenebilmektedir (15).

Sternumun Eklemleri

Sternum üzerinde iki adet *symphysis* yapısında eklem bulunmaktadır: *symphysis (synchondrosis) manubriosternalis* ve *symphysis xiphisternalis*. Bu eklemler, sternumun farklı segmentlerini birbirine bağlayan ve sınırlı hareket kabiliyetine sahip olan kartilajinöz birleşmeler olarak tanımlanır.

Symphysis manubriosternalis, T4 torakal vertebra alt kenarı hizasında yer almakta olup, *manubrium sterni* ile *corpus sterni* arasında konumlanmaktadır. Bu eklem, genellikle sınırlı hareketliliğe sahip *fibrokartilajinöz* bir birleşme özelliği göstermektedir.

Benzer şekilde, *symphysis xiphisternalis*, T9 vertebra alt kenarı düzeyinde yer almakta ve *corpus sterni* ile *processus xiphoideus* arasındaki bağlantıyı sağlamaktadır. Bu eklem de sınırlı hareket kabiliyetine sahiptir ve yaşla birlikte kademeli olarak ossifiye olabilmektedir (16).

2.2.2. Sternumun Embriyolojik Gelişimi

Sternum, embriyonal dönemde yaklaşık altıncı haftada, vücut ön duvarındaki *lateral plak somatik mezoderm* kökenli yapılar aracılığıyla gelişmeye başlar. Bu dönemde, orta hattın her iki yanında oluşan iki sternal bant zamanla birleşerek, *manubrium sterni*, *corpus sterni* ve *processus xiphoideus* (ksifoid çıkıntı) yapılarına

ait kıkırdak modelleri oluşturmaktadır (17). Yedinci haftada, her iki yanda oluşan bu sternal bantlar kıkırdaklı sütunlara dönüşmekte ve bu sütunların birleşmesiyle birlikte, medial hatta birleşerek kıkırdak sternum taslağını meydana getirmektedirler.

Kıkırdak sternum, biri *manubrium sterni*, dördü *corpus sterni* ve biri *ksifoid çıkıntı*ya ait olmak üzere toplam altı ayrı *ossifikasyon merkezi*nden kemikleşir. Bu kemikleşme merkezleri genellikle sternumun kaburgalarla eklem yaptığı bölgelerde yer almaktadır (18). *Manubrium sterni* ve *corpus sterni*nin ilk segmentine ait kemikleşme odakları, intrauterin yaşamın altıncı ayında ortaya çıkmaktadır. *Corpus sterni*nin ikinci ve üçüncü parçaları yedinci intrauterin ayda, dördüncü parçası ise doğum sonrası bir yaş civarında kemikleşmeye başlamaktadır. *Processus xiphoideus*'a ait kemikleşme süreci ise genellikle 5 ila 18 yaşları arasında başlamaktadır (18).

Sternumda yer alan tüm bu kemikleşme merkezlerinde, ossifikasyon süreci segmentlerin *kraniyal* kısımlarından başlamakta ve *kaudal* doğrultuda ilerlemektedir. Bu gelişim düzeni, sternumun üstten alta doğru kademeli olarak olgunlaşmasını sağlamaktadır.

Nadir durumlarda, *episternal kemikleşme merkezleri* gelişebilir ve bu odaklar, genellikle *incisura jugularis*'in her iki yanında, manubrium sterni'ye bitişik olarak yerleşir. Sternumun belirli segmentlerinde birden fazla ossifikasyon merkezi bulunabilir. Örneğin, *birinci segmentte* iki ila altı arasında değişen sayıda merkez oluşabilir. Bu durumda merkezlerden biri üstte, diğeri altta yer almakta olup, sıklıkla üstteki merkez daha büyük boyutludur. Üç veya daha fazla kemikleşme merkezi bulunduğunda, altta yer alan merkezlerin birden fazla küçük parçaya ayrıldığı gözlemlenebilmektedir. *İkinci segment*, nadiren iki kemikleşme merkezi ile gelişirken, *üçüncü* ve *dördüncü segmentler* sıklıkla iki ayrı merkezden ossifiye olmaktadır. Bu çoklu merkezlerin düzensiz şekilde kaynaşması, *sternal foramen* adı verilen anatomik açıklıkların oluşmasına yol açabilmektedir (19). Son derece nadir görülen bir diğer varyasyon ise *manubrium sterni*'nin, orta hatta yer alan bir yarık ile iki ayrı bölüm halinde gelişmesidir.

Corpus sterni'deki ossifikasyon merkezleri, *ergenlik* döneminde birleşmeye başlamakta ve yaklaşık *25 yaş* civarında tamamen kaynaşmış hale gelmektedir. Buna karşın, *ksifoid çıkıntı* genellikle *30 ila 40 yaş* arasında *corpus sterni* ile birleşmekte; bazı bireylerde ise bu kaynaşma ileri yaşlara kadar gerçekleşmeyebilmektedir.

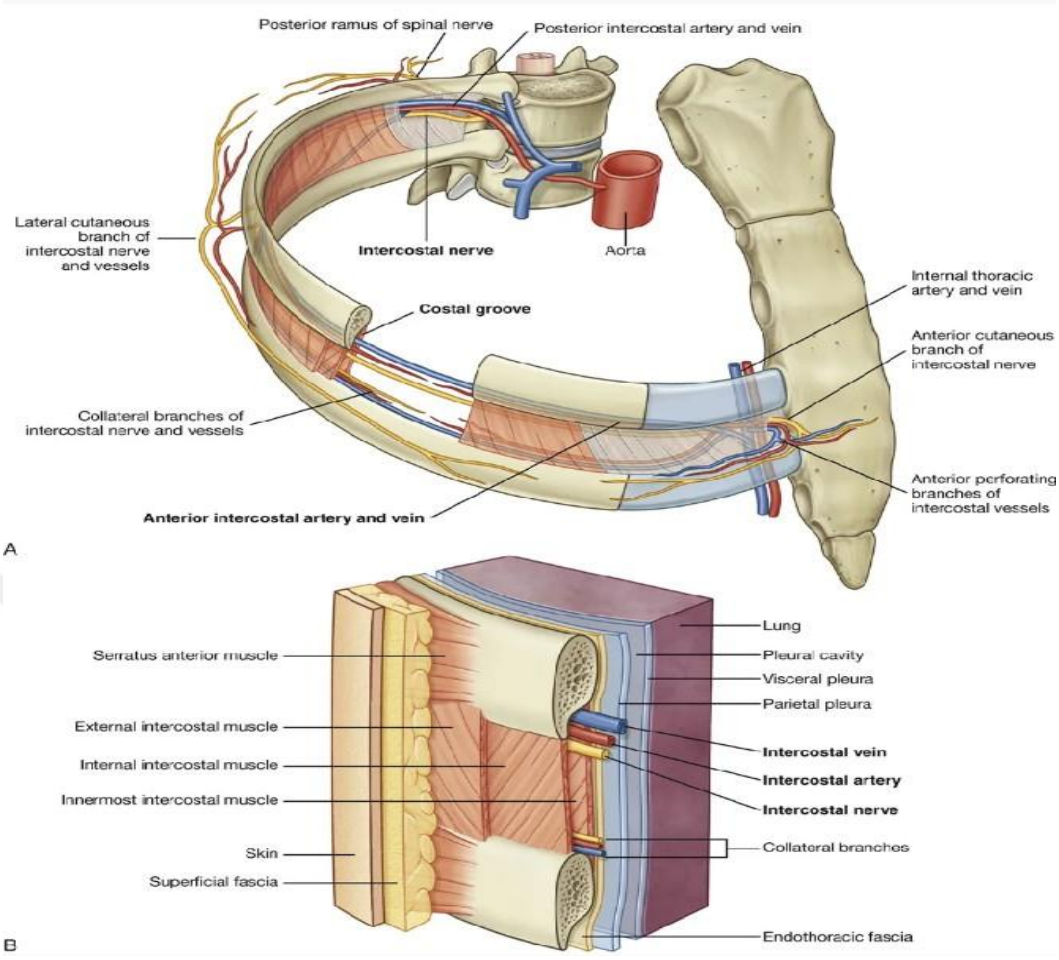
Manubrium sterni de *corpus sterni* ile birleşmekte, ancak bu kaynaşma çoğunlukla sadece periferik kısımlarla sınırlı kalmaktadır (16, 19).

Embriyolojik olarak sternum, yaklaşık altıncı gestasyon haftasında, toraksın median düzleminin her iki yanında bulunan *somatoplevral mezenşim* kökenli iki bağdan gelişmektedir. Bu dönemde bilateral olarak oluşan *sternal bağlar,* yedinci haftada *kıkırdak sütunlara* dönüşmekte ve bu sütunların medial hatta birleşmesiyle, *kıkırdak yapıdaki sternum taslağı* ortaya çıkmaktadır.

Kıkırdak sternum, toplam altı ayrı *ossifikasyon merkezi* içermektedir: Bunlardan biri *manubrium sterni,* dördü *corpus sterni,* biri ise *processus xiphoideus*'a aittir. Bu kemikleşme merkezleri, sternumun kaburgalarla eklem yaptığı anatomik bölgelerde lokalizedir. *Manubrium sterni* ve *corpus sterni*'nin ilk segmentine ait kemikleşme, intrauterin yaşamın yaklaşık altıncı ayında başlarken, corpus sterni'nin ikinci ve üçüncü segmentlerine ait kemikleşme odakları yedinci ayda gelişmektedir. Dördüncü segmentin ossifikasyonu doğumdan sonra, bir yaş civarında başlamakta; *processus xiphoideus*'a ait kemikleşme ise 5 ila 18 yaş arasında başlamaktadır.

Kemikleşme odakları, her bir segmentin *kranial ucundan* başlayarak *kaudal yöne* doğru ilerlemektedir. *Corpus sterni*'deki bu kemikleşme merkezleri, *puberte* döneminde birleşmeye başlamakta ve bu süreç genellikle *25 yaş* civarında tamamlanmaktadır. *Processus xiphoideus*'un *corpus sterni* ile birleşmesi ise genellikle *30 yaşında* gerçekleşmekte; ancak bu birleşmenin ileri yaşlara kadar gecikebildiği veya bazı bireylerde hiç oluşmadığı durumlar da literatürde tanımlanmıştır.

Ayrıca, *manubrium sterni* ile *corpus sterni* arasında da bir kaynaşma söz konusudur. Bu birleşme yalnızca *periferik kısımlarla* sınırlı kalmakta, merkezi bölgede kıkırdak doku varlığını sürdürebilmektedir. Gerçekleştirilen histolojik kesitlerde, manubrium sterni'nin orta kısmında kıkırdak yapının izlenebildiği bildirilmektedir (20).



Şekil 2.5. Sternum vaskülarizasyonu ve inervasyonu (13)

Şekil 2.5'te, *sternumun vaskülarizasyonu* ve *inervasyonu* şematik olarak sunulmaktadır. Sternuma komşu olan anterior toraks duvarı, esas olarak *arteria thoracica interna* ve bu arterin dalları aracılığıyla beslenmektedir. *A. thoracica interna*'dan ayrılan *anterior interkostal arterler*, kostaların alt yüzeyinde yer alan *kostal oluk* boyunca seyreden *interkostal damarlar* ve *sinir demetleri* ile yakın anatomik ilişki içerisindedir.

Anterior interkostal arterler, *posterior interkostal arterlerle* anastomozlar oluşturarak, sternum çevresinde zengin bir *arteriyel kollateral dolaşım ağı* meydana getirir. Bu vasküler ağ, sternumun cerrahi girişimler sırasında yeterli kanlanmasını sağlamada ve kemik iyileşmesini desteklemede önemli rol oynamaktadır.

Sternumun *venöz drenajı*, başlıca *vena intercostales anteriores* ve *vena thoracica interna* yoluyla gerçekleşmektedir. Bu venöz yapılar da interkostal aralık

boyunca arterlerle paralel seyretmekte ve toraks duvarı venöz sistemine katkıda bulunmaktadır (13).

Sternumun duyusal inervasyonu, başlıca *nervi intercostales* (interkostal sinirler) aracılığıyla sağlanmaktadır. Bu sinirler, her bir kostanın hemen inferiorunda seyreden *nörovasküler demetin* bir parçası olarak, hem *lateral kutanöz* hem de *anterior kutanöz* dallar vermektedir. Bu dallar, sternum çevresindeki deri, kas ve subkutan dokulara hem *duyu* hem de sınırlı ölçüde *motor innervasyon* sağlamaktadır.

Şekil 2.5, interkostal damar ve sinirlerin *kostal oluk* içerisindeki konumlarını, bu yapıların *kollateral dallarını* ve *a. thoracica interna* ile olan anatomik ilişkilerini detaylı biçimde göstermektedir. Bu görsel, özellikle sternum bölgesinde gerçekleştirilecek cerrahi girişimlerde nörovasküler yapıların korunması açısından temel anatomik bilgileri ortaya koymaktadır. Sinirlerin ve damarların seyri, cerrahi diseksiyon sırasında dikkat edilmesi gereken stratejik noktaların belirlenmesine olanak sağlamaktadır (13).

2.2.3. Açık Kalp Cerrahisi

Kalp ve damar hastalıkları, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde en sık karşılaşılan sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Bu hastalık grubu, bireylerin yaşam kalitesini ciddi düzeyde olumsuz etkilemekte olup, özellikle *orta* ve *ileri yaş* gruplarında daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına neden olmaktadır.

Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2022 yılı verilerine göre, ölüm nedenleri arasında *dolaşım sistemi hastalıkları* ilk sırada yer almaktadır. Dolaşım sistemi hastalıklarına bağlı ölümlerin %42,3'lük kısmı *iskemik kalp hastalıkları* kaynaklıdır (21). Bu istatistiksel veri, *kalp ve damar cerrahisinin* sağlık sistemi içerisindeki kritik rolünü ve bu alanda yürütülen girişimlerin halk sağlığı açısından taşıdığı önemi açık biçimde ortaya koymaktadır.

Açık kalp cerrahisi, çeşitli kalp hastalıklarının tedavisinde yaygın olarak başvurulan etkili bir cerrahi yöntemdir. Bu yöntem, hastalığa bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi, miyokardiyal hasarın sınırlandırılması ve hastanın yaşam süresi ile yaşam kalitesinin artırılması amacıyla tercih edilmektedir (22).

Operasyon, genellikle *sternotomi* adı verilen ve göğüs ön duvarının orta hattından yapılan bir kesi ile gerçekleştirilmektedir. Cerrahi sırasında kalbin durdurulması için *kardiyopleji solüsyonu* kullanılmakta ve bu sayede kalp, *diyastol*

fazında hareketsiz hale getirilerek cerrahi müdahaleye olanak sağlanmaktadır. Kardiyopleji, arteriyel ve venöz sistem aracılığıyla uygulanarak, miyokardın metabolik ihtiyaçlarını azaltmakta ve reperfüzyon hasarını sınırlamaktadır (23).

Ameliyat süresince, kalbin pompalama ve oksijenlendirme işlevleri *kalp-akciğer makinesi* (ekstrakorporeal dolaşım cihazı) tarafından üstlenilmektedir. Bu cihaz, sistemik dolaşımı sürdürerek dokuların oksijenlenmesini sağlar ve cerrahi ekip için kan akışsız bir alanda müdahale imkânı sunar.

Cerrahi müdahale sırasında kalp ve akciğerlerin fizyolojik işlevleri, *kalp-akciğer makinesi* (ekstrakorporeal dolaşım cihazı) tarafından üstlenilmektedir. Bu cihaz, sistemik dolaşımı ve oksijenasyonu geçici olarak sağlayarak, kalp üzerinde cerrahi işlemlerin güvenli bir şekilde gerçekleştirilmesine olanak tanımaktadır.

Kalp-akciğer makinesinin temel bileşenleri; *pompa sistemi, oksijenatör, filtreler, venöz ve arteriyel kanüller* ile *ısı değiştiricile*rden oluşmaktadır. Pompa, hem kardiyopleji solüsyonunun dolaşım sistemine iletilmesi hem de cerrahi alanın temizlenmesi amacıyla kullanılmaktadır. Oksijenatör, venöz kandan karbondioksiti uzaklaştırarak oksijenle zenginleştirilmiş kan üretmekte ve bu kan, *arteriyel kanüller* aracılığıyla uygun basınçta sistemik dolaşıma iletilmektedir.

Kalp-akciğer makinesinin temel görevi, dolaşım sisteminin sürekliliğini ve organ perfüzyonunu ameliyat süresince kesintisiz şekilde sürdürebilmektir. Ayrıca, cerrahi işlem sırasında *metabolik faaliyetlerin yavaşlatılması* amacıyla vücut ısısı bilinçli olarak düşürülmekte; bu *hipotermi* durumu, oksijen tüketimini azaltarak hücresel hasarı sınırlandırmakta ve operasyonun başarı oranını artıran önemli bir etken olarak değerlendirilmektedir (24).

Kalbin durdurulması ve kanın cerrahi alandan uzaklaştırılması, açık kalp cerrahisinin uygulanabilirliğini kolaylaştıran en önemli avantajlar arasında yer almaktadır. Bu koşullar, cerrahın daha stabil, açık ve kontrollü bir cerrahi alan içerisinde çalışmasına olanak tanımaktadır. *Kalp-akciğer makinesi*, bu avantajları sağlayarak hem cerrahi ekibe hem de hastaya güvenli bir ameliyat ortamı sunmaktadır (25).

Söz konusu cihazın etkin kullanımı, cerrahi başarının artırılmasında ve operasyon sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonların azaltılmasında belirleyici bir faktör olarak değerlendirilmektedir. *Açık kalp cerrahisi*, günümüzde birçok yapısal

ve iskemik kalp hastalığının tedavisinde etkin ve güvenilir bir yöntem olarak yaygın biçimde uygulanmaktadır.

Kalp-akciğer makinesi desteği ile gerçekleştirilen cerrahilerde, operasyon sırasında akciğerlerin söndürülmesi, *postoperatif dönemde* önemli bir klinik sorun oluşturmaktadır. Bu durumun en sık gözlenen sonucu, *pulmoner atelektazi* gelişimidir. Atelektazi; nöromüsküler bozukluğu olan, kas gücünde azalma bulunan, üst abdominal ya da torasik cerrahi geçiren ve uzun süre yoğun bakımda izlenen hastalarda daha sık ortaya çıkmaktadır.

Atelektazinin tedavisine yönelik olarak, Marini ve çalışma arkadaşları, kalp cerrahisi sonrası yoğun bakımda uygulanan *göğüs perküsyonu*, *postural drenaj* ve benzeri teknikleri içeren *göğüs fizyoterapisinin*, iyileşme sürecini anlamlı biçimde hızlandırdığını göstermiştir (26). Bununla birlikte, Duncan ve arkadaşları, spontan solunum gösteren ve geleneksel tedavi yöntemlerine yeterli yanıt vermeyen olgularda, *nazal sürekli hava yolu basıncı (nCPAP)* uygulamasının etkinliğini ortaya koymuştur (27).

Atelektazinin uygun şekilde tedavi edilememesi halinde, *doku oksijenlenmesinde bozulma, yüksek ateşe bağlı enfeksiyonlar* ve ilerleyen vakalarda *akciğer parankiminde geri dönüşü olmayan kayıplar* ile *fibrozis* gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir (28). Bu nedenle, atelektazinin yalnızca erken tanı ve tedavisi değil, aynı zamanda risk faktörlerine dayalı olarak önceden öngörülebilmesi de cerrahi sonrası hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir.

Solunum komplikasyonlarının preoperatif dönemde öngörülebilmesi amacıyla çeşitli *risk değerlendirme* ve *skorlama sistemleri* geliştirilmiştir. Bu çalışmada kullanılan *STOP-Bang skoru*, ilk olarak 2008 yılında Toronto Üniversitesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı'ndan Prof. Dr. Frances Chung ve çalışma arkadaşları tarafından, başlangıçta yalnızca *STOP* ismiyle oluşturulmuştur. "STOP" ifadesi; *horlama* (*Snoring*), *yorgunluk* (*Tiredness*), *gözlenen apne* (*Observed apnea*) ve *yüksek kan basıncı* (*High blood pressure*) kavramlarının baş harflerinden meydana gelmektedir (29).

İzleyen süreçte, bu skorlama sistemine bireysel fiziksel özelliklerin de eklenmesinin, özellikle *orta* ve *şiddetli düzeyde obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)* bulunan bireylerde duyarlılığı artırdığı belirlenmiştir. Bu doğrultuda, *vücut*

kitle indeksi, yaş, boyun çevresi ve *cinsiyet* gibi dört ek değişkenin dâhil edilmesiyle günümüzde yaygın olarak kullanılan *STOP-Bang skoru* ortaya çıkmıştır.

STOP-Bang anketi toplam sekiz sorudan oluşmakta olup, katılımcının bu sorulardan en az üçüne "evet" yanıtı vermesi, kişinin *orta ila yüksek risk* grubunda değerlendirildiğini göstermektedir (30). Bu skorlama, cerrahi öncesi dönemde özellikle uyku apne riskinin belirlenmesinde ve postoperatif solunum komplikasyonlarının öngörülmesinde pratik, hızlı ve güvenilir bir tarama aracı olarak kabul edilmektedir.

2.2.4. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi, kalp üzerinde doğrudan gerçekleştirilen yüksek riskli bir girişim olması nedeniyle, *postoperatif dönemde çeşitli komplikasyonların gelişme olasılığı* artmaktadır. Bu komplikasyonların sıklığı ve şiddeti; uygulanan cerrahinin türü, hastanın *preoperatif sağlık durumu* ve *cerrahi sonrası verilen bakımın niteliği* gibi çok sayıda faktöre bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir.

Postoperatif komplikasyonlar; *solunum, dolaşım* ve *nörolojik sistemler* başta olmak üzere birçok organ sistemini etkileyen geniş bir spektrumda ortaya çıkabilir. Ancak, bu çalışmada *pulmoner komplikasyonlar* ayrı bir başlık altında detaylı olarak ele alınacağından, bu bölümde söz konusu komplikasyonlara yer verilmemektedir.

POSTKARDİYOTOMİ HEMODİNAMİK İNSTABİLİTE (PKHI)

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI), kardiyopulmoner bypass (CPB) kullanılan ya da kullanılmayan kardiyak cerrahiler sonrasında, *erken postoperatif dönemde* ortaya çıkan, *düşük kardiyak output* ve *vasküler tonus kaybı* ile karakterize, dokulara yeterli perfüzyonun sağlanamadığı ciddi bir klinik tablodur (31, 32). Bu durum, *multifaktöriyel* etiyolojiye sahip olup, sıklıkla yüksek *morbidite ve mortalite* ile ilişkilidir.

Literatürde PKHI gelişen hastalarda bildirilen *mortalite oranı,* altta yatan patolojilere bağlı olarak %5 ila %40 arasında değişmektedir (33). Durumun kompleks fizyopatolojisi, hemodinamik parametrelerin hızlı değişkenlik göstermesi ve tedaviye dirençli seyir göstermesi nedeniyle, PKHI yoğun bakım pratiğinde en zor yönetilen klinik tablolardan biri olarak değerlendirilmektedir.

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI) gelişiminde çeşitli preoperatif ve intraoperatif faktörler risk artırıcı rol oynamaktadır. Literatürde, aşağıda sıralanan değişkenler PKHI için anlamlı risk faktörleri olarak tanımlanmıştır:

- *İleri yaş* (>70 yaş),
- *Düşük ejeksiyon fraksiyonu* (EF),
- *Kronik böbrek yetmezliği*,
- *Preoperatif ACE inhibitörü (ACEİ) veya anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) kullanımı*,
- *Uzamış kardiyopulmoner bypass (CPB) süresi* (>120 dakika),
- *Revizyon cerrahisi*,
- *Pulmoner hipertansiyon* (34, 35).

Bu faktörlerin varlığı, cerrahi sonrası hemodinamik dengenin sağlanmasını güçleştirmekte ve postoperatif komplikasyon riskini belirgin biçimde artırmaktadır.

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI), çoklu fizyopatolojik mekanizmaların eş zamanlı etkileşimi sonucu gelişen karmaşık bir klinik durumdur. Özellikle *kardiyopulmoner bypass (CPB)* sırasında salınan *tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α)*, *interlökin-6 (IL-6)* ve *interlökin-1 beta (IL-1β)* gibi *proinflamatuar sitokinler*, endotelyal *nitrik oksit sentaz (eNOS)* aktivitesini artırarak yaygın *vazodilatasyon* ve düşük *sistemik vasküler direnç* gelişimine yol açmaktadır (36, 37).

ACE inhibitörü (ACEİ) veya *anjiyotensin reseptör blokeri (ARB)* kullanan hastalarda *renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin* (RAAS) baskılanması nedeniyle postoperatif dönemde hormonal yanıt yetersiz kalmakta, bu durum ise *refrakter vazoplejik sendrom* gelişimini kolaylaştırmaktadır (38). Bununla birlikte, CPB sonrası gelişebilen *adrenal yetmezlik, norepinefrin* yanıtının azalmasına neden olarak *dirençli hipotansiyon* tablosunu ağırlaştırabilir (39).

Düşük kalp debisi sendromu (Low Cardiac Output Syndrome – LCOS) ise genellikle *miyokardiyal stunning, iskemi-reperfüzyon hasarı, kalsiyum yüklenmesi* ve *oksidatif stres* gibi mekanizmalarla ilişkilidir (40). CPB süresince uygulanan *hipotermi, hemodilüsyon* ve *kardiyak depresan etkili inflamatuar mediatörler*, özellikle ventrikül fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyerek düşük debi gelişimine katkıda bulunabilir (37, 40).

Preoperatif düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF) varlığı, özellikle *sol ventrikül* performansının daha da bozulmasına zemin hazırlarken (41), *sağ ventrikül*

disfonksiyonu ise genellikle *CPB sonrası sağ ventrikül iskemi*, *pulmoner hipertansiyon* ve *perikardiyal sıkışma* gibi nedenlere bağlı olarak gelişmektedir. Sağ ventrikül yetmezliği, *sol ventrikül preload'unu* azaltarak belirgin *kardiyak output* düşüşüne yol açmaktadır (42, 43).

Ayrıca, cerrahi sonrası gelişebilen *perikardiyal tamponad*, *diyastolik ventrikül dolumunu* ciddi biçimde engelleyerek ağır *düşük debi sendromu* tablosu oluşturabilir (44). Postoperatif dönemde en sık karşılaşılan aritmilerden biri olan *atriyal fibrilasyon* (%30–60), *kardiyak output* üzerinde belirgin olumsuz etki göstererek PKHI'yi ağırlaştırıcı bir faktör olarak öne çıkmaktadır (45, 46).

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI), belirgin *hemodinamik bozulma* ile karakterize bir klinik tablo sunar. Bu durumda genellikle *düşük ortalama arter basıncı (MAP)*, *dar nabız basıncı*, *azalmış kardiyak indeks* ve *düşük santral venöz oksijen satürasyonu* gibi parametreler gözlenmektedir (33, 35). Laboratuvar bulguları arasında *laktat düzeyinde artış*, *metabolik asidoz*, *serum troponin seviyelerinde yükselme* ve *renal fonksiyon bozuklukları* dikkat çekerken; *soğuk ekstremiteler*, *zayıf kapiller dolum* ve *oligüri* fizik muayenede öne çıkan önemli bulgular arasında yer almaktadır.

PKHI tanısında *hemodinamik monitörizasyon* büyük önem taşımaktadır. *Arteriyel kateterizasyon*, ortalama arter basıncı (MAP) ve *pulse pressure variation* gibi parametrelerin sürekli izlenmesine olanak tanır. *Santral venöz basınç (CVP)* değeri, tek başına intravasküler volüm durumu hakkında yeterli bilgi vermese de zaman içindeki değişim eğilimi açısından klinik değer taşımaktadır.

Pulmoner arter (PA) kateteri, özellikle *sağ ventrikül yetmezliği* veya *pulmoner hipertansiyon* gibi durumların eşlik ettiği olgularda kritik öneme sahiptir ve sağ kalp basınçları ile pulmoner vasküler dirençin değerlendirilmesini mümkün kılar (42).

Tanıda görüntüleme desteği olarak kullanılan *transözofageal ekokardiyografi (TEE)* ise, *ventrikül fonksiyonları*, *valvüler yapılar*, *intravasküler volüm durumu* ve *perikardiyal tamponad* gibi kritik parametrelerin doğrudan değerlendirilebilmesini sağladığı için, PKHI tanısında *altın standart* yöntem olarak kabul edilmektedir (44).

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI) tedavisinde yaklaşım, altta yatan patofizyolojik mekanizmaya göre belirlenmelidir. Bu çerçevede, tedavi bireyselleştirilerek hemodinamik dengeyi yeniden sağlama hedeflenmektedir.

Vazoplejik sendrom varlığında ilk basamak tedavi ajanları olarak *norepinefrin* ve *vazopressin* tercih edilmektedir (37, 47). Bu ajanlara yanıtsız olgularda, *refrakter vazodilatasyon* durumunda *metilen mavisi* ya da *anjiyotensin II* tedaviye eklenebilmektedir (38).

Düşük kalp debisi sendromu (LCOS) yönetiminde ise, *dobutamin, epinefrin, milrinon* ve *levosimendan* gibi *inotropik ajanlar* yaygın olarak kullanılmaktadır (40, 43). Ancak ventrikül fonksiyonunun daha da bozulduğu ya da *kardiyojenik şok* geliştiği durumlarda; *intraaortik balon pompası (IABP), Impella, ventriküler destek cihazları (VAD)* veya *venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (VA-ECMO)* gibi *mekanik dolaşım destek sistemleri* kullanılması gerekebilir (48, 49).

Sağ ventrikül yetmezliği tedavisi, temel olarak *pulmoner vasküler direncin azaltılmasına* yöneliktir. Bu amaçla en sık kullanılan ajanlar arasında *inhaler nitrik oksit (NO), prostasiklin* ve *milrinon* yer almaktadır (42).

Aritmilerin kontrolü, hemodinamik stabilitenin sağlanmasında kritik bir rol oynamaktadır. Özellikle *atriyal fibrilasyon* gibi ritim bozukluklarında, eğer hasta hemodinamik olarak instabil ise *elektriksel kardiyoversiyon* önerilmektedir (45). Ek olarak, bazı vakalarda *geç sternal kapama* tekniği, sternum kapamanın yol açabileceği olumsuz fizyolojik etkileri azaltmak amacıyla tercih edilebilmektedir.

PKHI, ciddi sistemik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında; *çoklu organ yetmezliği, akut böbrek hasarı, deliryum, iskemik karaciğer hasarı, pulmoner hipertansiyon, koagülopati* ve *ECMO'ya bağlı komplikasyonlar* yer almaktadır (33, 46, 49).

Postkardiyotomi hemodinamik instabilite (PKHI)'nin prognozu, çeşitli klinik ve operasyonel parametrelerle yakından ilişkilidir. Bu faktörler arasında başta *altta yatan ventrikül fonksiyonu, kardiyopulmoner bypass (CPB) süresi, pulmoner hipertansiyon varlığı* ve *mekanik dolaşım desteği gereksinimi (özellikle ECMO)* yer almaktadır (41, 43).

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) gereksinimi, PKHI prognozunu önemli ölçüde kötüleştiren bir parametre olarak öne çıkmaktadır. Literatürde ECMO uygulanan PKHI olgularında bildirilen *sağkalım oranları* %25 ile %50 arasında değişmektedir (48, 49).

Bu nedenle, PKHI yönetiminde *erken tanı konulması*, *altta yatan mekanizmanın doğru şekilde belirlenmesi* ve *hedefe yönelik tedavi stratejilerinin hızla uygulanması*, hasta prognozunun iyileştirilmesi açısından *hayati önem taşımaktadır*.

Enfeksiyonlar

Cerrahi girişimlerin ardından gelişebilecek enfeksiyonlar, postoperatif dönemde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu kapsamda; *hastane kaynaklı enfeksiyonlar*, *cerrahi alan enfeksiyonları*, *mediastinit* ve *endokardit* gibi ciddi enfeksiyon türleri öne çıkmaktadır. Özellikle *sternotomi* uygulanan olgularda, *yara yeri enfeksiyonları* ve *mediastinit* gelişme riski belirgin şekilde artmaktadır.

Mediastinit, yüksek *mortalite oranları* ile dikkat çeken, kardiyak cerrahinin en ciddi enfeksiyöz komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. Bu durum, hem cerrahi başarının olumsuz etkilenmesine hem de hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmaktadır (50).

Renal Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen *akut böbrek yetmezliği (ABY)*, özellikle *kardiyopulmoner bypass (CPB)* süresinin uzadığı hastalarda sık karşılaşılan ve önemli sonuçları olan bir komplikasyondur. Bu durumun gelişiminde; *renal perfüzyonun azalması*, *hipovolemi, hipotansiyon* ve *inflamatuvar mediatörlerin* etkisi temel rol oynamaktadır. Bu faktörler, renal tübüler hasarı tetikleyerek glomerüler filtrasyon hızında düşüşe ve sonuç olarak böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır.

Bu nedenle, *postoperatif dönemde renal fonksiyonların düzenli olarak izlenmesi*, serum kreatinin ve idrar çıkışı gibi parametrelerin yakın takibi büyük önem taşımaktadır. Böbrek fonksiyonlarında bozulma saptanan olgularda, gerekli görüldüğünde *hemodiyaliz* gibi *renal destek tedavilerinin* zamanında uygulanması, organ yetmezliğinin ilerlemesini önleyebilmek açısından kritik bir adımdır (51).

Nörolojik Komplikasyonlar

Postoperatif dönemde ortaya çıkabilen *nörolojik komplikasyonlar*, kardiyak cerrahi sonrası hastaların klinik seyrini ve iyileşme sürecini olumsuz yönde etkileyebilen önemli sorunlar arasında yer almaktadır. Bu komplikasyonlar arasında; *inme, geçici iskemik atak (TIA), deliryum* ve *bilişsel bozukluklar* öne çıkmaktadır.

Kardiyopulmoner bypass (CPB) sırasında gelişebilen *embolik olaylar* ve *hipotansiyon* epizodları, *serebral perfüzyonun bozulmasına* yol açarak bu nörolojik

komplikasyonların ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır. Özellikle *deliryum,* cerrahi sonrası dönemde sıklıkla karşılaşılan bir durum olup, *yaşlı hastalarda* daha yüksek prevalansa sahiptir ve *postoperatif iyileşme sürecini* belirgin şekilde geciktirebilmektedir (52).

Gastrointestinal Komplikasyonlar

Nadir görülmekle birlikte, açık kalp cerrahisi sonrası gelişebilen bazı *gastrointestinal komplikasyonlar*, yüksek morbidite ve mortalite riski taşıyan ciddi klinik durumlar arasında yer almaktadır. Bu komplikasyonlar arasında en sık bildirilenler; *iskemik kaynaklı gastrointestinal kanamalar, mezenterik iskemi* ve *hepatik fonksiyon bozuklukları*dır.

Söz konusu komplikasyonlar, genellikle *düşük kardiyak debi* sendromu veya *uzamış hipotansiyon* epizodları ile doğrudan ilişkilidir. Yetersiz organ perfüzyonu, özellikle splanknik dolaşımda belirgin hipoperfüzyona yol açarak *mezenterik iskemik hasar* ve *karaciğer disfonksiyonu* gibi ciddi sonuçlara neden olabilmektedir (53).

Kanama ve Hematolojik Komplikasyonlar

Postoperatif kanama, açık kalp cerrahisi sonrası sık karşılaşılan ve ciddi sonuçlara yol açabilen komplikasyonlardan biridir. Özellikle *antikoagülan tedavi* uygulanan hastalarda bu risk belirgin şekilde artmaktadır. Kanamalar, cerrahi esnasında yetersiz hemostazdan kaynaklanabileceği gibi, *cerrahi sonrası dönemde* de gelişerek *yeniden cerrahi müdahale* gerektirebilir.

Ayrıca, *kardiyopulmoner bypass (CPB)* uygulamaları sırasında kullanılan *heparin, trombositopeni* ve *koagülopati* gibi *hematolojik komplikasyonlara* neden olabilmektedir. Bu durumlar, hemostatik dengeyi bozarak *kanama riskini* daha da artırmakta ve hastanın postoperatif yönetimini karmaşıklaştırmaktadır (54).

Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar (PPK)

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar, kardiyak cerrahiyi takiben sık karşılaşılan ve klinik seyri belirgin şekilde etkileyebilen önemli sorunlar arasında yer almaktadır. Bu komplikasyonların gelişiminde birden fazla faktör rol oynamakta olup, *literatürde bildirilen görülme sıklığı* %2 ile %70 arasında değişkenlik göstermektedir.

Bu geniş varyasyon, öncelikle *hasta popülasyonunun özellikleri, uygulanan cerrahi girişimin türü* ve *komplikasyonların tanımlanmasında kullanılan değerlendirme kriterlerindeki farklılıklar* ile ilişkilidir (55). Bu nedenle pulmoner

komplikasyonların gerçek insidansının belirlenmesi, çalışmalarda kullanılan metodolojik yaklaşımlara bağlı olarak önemli ölçüde değişebilmektedir.

Klinik olarak önemli postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPK), farklı patofizyolojik mekanizmalarla gelişebilen ve hasta prognozunu ciddi şekilde etkileyebilen durumlar olup, literatürde aşağıdaki başlıca kategoriler altında sınıflandırılmaktadır (56):

- **Atelektazi**: *Göğüs radyografisi* veya *bilgisayarlı toraks tomografisi* ile doğrulanmış, sıklıkla cerrahi sonrası ventilasyon-perfüzyon dengesizliğine neden olan akciğer kollapsı.
- **Pnömoni**: Cerrahi sonrası dönemde gelişen, mikrobiyolojik, radyolojik ve klinik bulgularla doğrulanan akciğer enfeksiyonu.
- **Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)**: Yaygın alveolar hasar, hipoksemi ve radyolojik infiltratlar ile seyreden, genellikle yoğun bakım gerektiren ağır bir solunum yetmezliği tablosu.
- **Pulmoner Aspirasyon**: Klinik öykü ve radyolojik bulgularla desteklenen, mide içeriğinin trakeobronşiyal sistem içine geçmesiyle oluşan komplikasyon.
- **Beklenmeyen oksijen desteği ihtiyacı**: Ameliyat sonrası, önceden planlanmamış şekilde sürekli veya yüksek düzeyde oksijen tedavisi gereksinimi.
- **Mekanik ventilasyon gereksinimi**: Postoperatif dönemde, *invaziv* veya *noninvaziv* mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulması.
- **Kronik akciğer hastalığı alevlenmesi**: Özellikle KOAH gibi önceden var olan solunum sistemi hastalıklarının, cerrahiyi takiben şiddetlenmesi.
- **Bronkokonstriksiyon**: Genellikle bronşiyal reaktivite artışıyla ilişkili, solunum yollarının daralması sonucu ortaya çıkan solunum sıkıntısı.

Postoperatif pulmoner komplikasyonların (PPK) gelişiminde; uygulanan cerrahi girişim, kullanılan anestezi yöntemleri ve hastaya özgü preoperatif risk faktörleri belirleyici rol oynamaktadır.

Hastaya özgü risk faktörleri arasında başlıca:

- *Obezite*,
- *Sigara kullanımı*,
- *İleri yaş*,
- *Mevcut kronik akciğer hastalıkları* (ör. KOAH),
- *Diğer eşlik eden sistemik hastalıklar* (ör. diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği) yer almaktadır.

Anesteziye bağlı risk faktörleri arasında:

- *Anestezi süresi*,
- *Kullanılan anestezik ajanların türü*,
- *Postoperatif analjezi uygulamalarının etkinliği* gibi unsurlar yer almaktadır.

Cerrahiye bağlı faktörler ise:

- *Operasyon süresi*,
- *Uygulanan cerrahi teknik* ve
- *İnsizyonun büyüklüğü* gibi değişkenleri kapsamaktadır.

Postoperatif dönemde en sık karşılaşılan pulmoner komplikasyonlar arasında; *atelektazi, pnömoni, solunum yetersizliği* ve *trakeobronşiyal enfeksiyonlar* bulunmaktadır. Özellikle *atelektazi*, postoperatif dönemde en yaygın görülen komplikasyonlardan biri olup, bu durumun ilerlemesi halinde gelişen *pnömoni*, önemli bir *mortalite nedeni* olarak bildirilmektedir (57).

Pulmoner komplikasyonlarla ilişkili potansiyel risk faktörlerinin önceden tanımlanması, *koruyucu stratejilerin* etkin şekilde uygulanmasına olanak tanımaktadır. Bu sayede, komplikasyonların öngörülmesi ve zamanında müdahale ile etkin şekilde yönetilmesi mümkün hale gelmektedir.

Perioperatif Pulmoner Fizyoloji

Ameliyat sonrası dönemde *akciğer hacimlerinde meydana gelen azalma, postoperatif pulmoner komplikasyonların (PPK)* gelişiminde belirleyici bir rol oynamaktadır. Özellikle *torasik* ve *üst abdominal cerrahiler*, akciğer hacimlerinde belirgin kısıtlanmalara neden olmakta; bu durum, pulmoner fonksiyonların bozulmasına zemin hazırlamaktadır.

Bu tür cerrahi girişimlerde, *vital kapasite (VC)* değerlerinde yaklaşık %50 ila %60 oranında azalma görülürken, *fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)* yaklaşık %30

oranında düşmektedir (58). Bu hacim değişikliklerinin en önemli nedenlerinden biri, cerrahi sonrası dönemde *diyafram fonksiyonundaki bozulmalar*dır (59).

FRC'nin kapanma hacminin altına inmesi, özellikle atelektazi, pnömoni ve *ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu* gibi komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır. Ventilasyonun sağlanamadığı ancak perfüzyonun devam ettiği akciğer bölgelerinde *mikroatelektaziler* gelişmekte; bu da postoperatif dönemde *hipoksemi* ve buna bağlı olarak *gaz değişiminde bozulmaya* neden olmaktadır (60).

Abdominal ve *torasik cerrahiler* sonrası dönemde, solunum fizyolojisinde önemli değişiklikler meydana gelmekte ve bu değişiklikler *postoperatif pulmoner komplikasyon (PPK)* riskini artırmaktadır. Cerrahi sonrası dönemde, hastalarda *tidal volüm (TV)* azalmakta, *derin solunum* yapmak zorlaşmakta ve bu durumun bir sonucu olarak *solunum hızı* artmaktadır.

Ayrıca, hastaların uzun süre *supin pozisyonda* kalması, *vital kapasitenin* daha da azalmasına neden olmakta ve bu durum *hipoksemi* ve *atelektazi* gelişme riskini artırmaktadır. Bununla birlikte, ameliyat sırasında kullanılan *anestezik ajanlar* ve postoperatif dönemde *analjezi amacıyla uygulanan opioidler*, *solunum merkezini baskılayarak* solunum fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir.

Tüm bu fizyolojik ve farmakolojik değişiklikler, postoperatif dönemde pulmoner komplikasyon gelişimini kolaylaştıran temel risk faktörleri arasında yer almaktadır. Ek olarak, postoperatif süreçte *öksürük refleksinin baskılanması* ve *mukosiliyer klirensin bozulması*, özellikle sekresyon retansiyonu ve *pulmoner enfeksiyonların* gelişimi açısından önemli rol oynamaktadır (61).

2.2.5. Sternum Kapama Yöntemleri

Sternum kapama yöntemleri aşağıda ele alınmıştır.

Çelik Telle Sternum Kapama

Sternum kapama işlemlerinde *çelik tel kullanımı*, ilk kez 1897 yılında *Milton* tarafından uygulanmış, 1957 yılından itibaren ise *rutin cerrahi uygulama* haline gelmiştir (62). Bu teknik, özellikle açık kalp cerrahisi sonrası median sternotomi yapılan olgularda, *sternumun stabilizasyonunu sağlamak* ve postoperatif komplikasyonları azaltmak amacıyla yaygın biçimde kullanılmaktadır.

Yöntemin uygulanmasında, ilk üç çelik tel *manubrium sterni* seviyesinden geçirilmekte; geri kalan 4 ila 7 tel ise *sternum korpusu* seviyesinden

yerleştirilmektedir. Bu sayede sternumun her iki yarısı etkili biçimde bir araya getirilerek anatomik bütünlük yeniden sağlanmaktadır. Uygulamada genellikle *no. 5* veya *no. 6 kalınlığındaki çelik teller* tercih edilmekte olup, bu tellerin dayanıklılığı ve şekil verilebilirliği, operasyon sonrası sternum stabilitesini güvence altına almaktadır (Şekil 2.8).

Nitinol Termoaktif Klips

Nikel ve titanyum alaşımından oluşan *nitinol klips*, "şekil hafızası" özelliği sayesinde sternum kapama işlemlerinde alternatif bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Bu malzeme, *10 °C'nin altında yumuşak* bir form alırken, *25 °C'nin üzerinde* önceden programlanmış yapısına geri dönerek uygulama sırasında hedeflenen mekanik desteği sağlamaktadır (63).

Nitinol klipsler, sternumun uzunluğuna göre genellikle *ikinci ile beşinci interkostal aralıklar arasına* yerleştirilmektedir. Çelik tellere kıyasla *daha yüksek biyouyumluluk* göstermesi, bu yöntemin dikkat çeken avantajlarından biridir (62). Ek olarak, *uygulama ve çıkarma işlemlerinin kolay olması* ve *düşük kanama riski* taşıması, nitinol klips kullanımını cerrahlar açısından pratik hale getirmektedir.

En dikkat çekici özelliklerinden biri ise *manyetik özellik taşımaması*dır; bu sayede nitinol klipsler, *manyetik rezonans görüntüleme (MRG)* ile tam uyumlu biçimde kullanılabilmekte ve görüntüleme süreçlerinde herhangi bir artefakt oluşturmamaktadır (64).



Şekil 2.6. Flexigrip (Cardiolinkgroup, t.y.)

Çelik Bantlar

Paslanmaz çelikten üretilmiş sternal bantlar, özellikle *diabetes mellitus* ve *kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)* gibi *komorbiditeleri bulunan* hastalarda, median sternotomi sonrası sternum kapama işlemlerinde tercih edilen alternatif yöntemlerden biridir (Şekil 2.9).

Bu yöntemde çelik tellere kıyasla, uygulanan mekanik basıncın *daha geniş bir yüzeye yayılması*, lokal basınç artışını önleyerek *sternal kemik hasarının azaltılmasına* katkı sağlamaktadır (65). Bununla birlikte, bantların *sert yapısı* nedeniyle sternumu tam olarak sarmakta yetersiz kalabilmekte ve *periost üzerine geniş alanlı basınç* uygulayarak *damarsal yapılarda zedelenmeye* yol açma riski taşımaktadır.

Sternal bantların uygulanmasında, *Peninsula firması* tarafından geliştirilen "**Sternum Band**" adlı sistem yaygın olarak kullanılmakta olup, bu sistemin yerleştirilmesi için özel olarak tasarlanmış bir *gerdirme aleti* bulunmaktadır (66, 67).



Şekil 2.7. Peninsula Sterna Band (68)

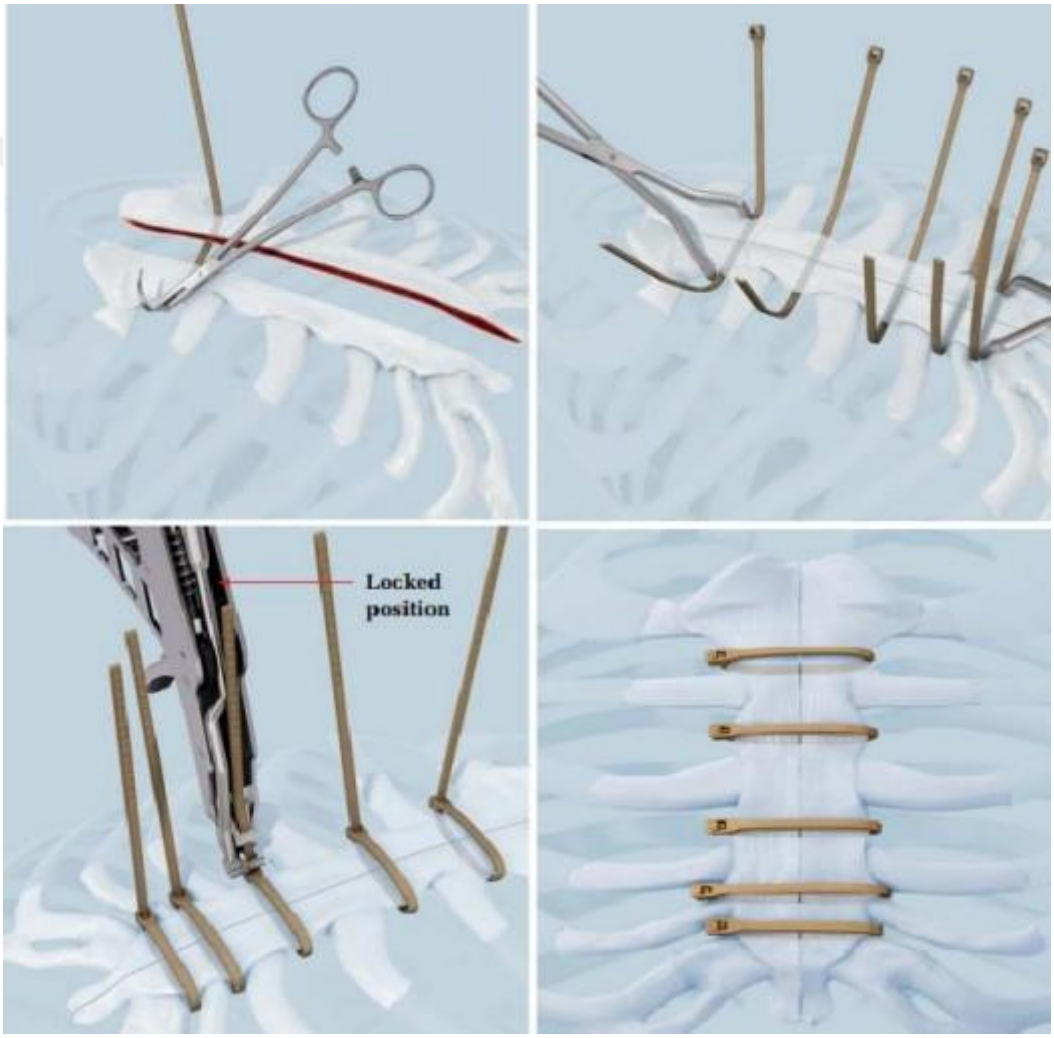
Zipfix Yöntemi

Zipfix implantı, İsviçre menşeli *Syntes firması* tarafından sternum kapama amacıyla geliştirilen, modern ve biyouyumlu bir sistemdir. Bu implant, *paslanmaz çelik bir iğneye takılı* ve *polieter keton (PEEK)* materyalinden üretilmiş 4.2 mm genişliğinde bir yapıya sahiptir (Şekil 2.10).

Polieter ketonun esnek ve dayanıklı yapısı sayesinde, kemik üzerinde klasik çelik tellere kıyasla *kesilme riski önemli ölçüde azaltılmakta* ve *yüksek biyouyumluluk*

sağlanmaktadır. Özellikle *nikel alerjisi bulunan hastalarda* güvenle tercih edilebilmesi, bu sistemin klinik açıdan önemli bir avantajıdır. Ayrıca *manyetik rezonans görüntüleme (MRG)* ile tam uyumlu olması da postoperatif takipte avantaj sunmaktadır.

Zipfix implantı genellikle *beş interkostal aralıktan* geçirilerek sternuma yerleştirilmekte; sabitleme ise sistemin *kilitleme mekanizması* ile sağlanmaktadır. Uygulama sırasında kullanılan *özel bir germe aleti*, gerilim kontrolünü optimize ederek sternumun istenilen sıkılıkta kapatılmasına olanak tanımaktadır (69).



Şekil 2.8. Zipfix sternal sistem (70)

Sternal Kablo

Pioneer Surgical firması tarafından geliştirilen *sternal kablo sistemi*, multifilament yapıda bir *paslanmaz çelik kablo* ile bu kablonun uygulamasını ve sabitlenmesini sağlayan *özel bir sıkıştırma aleti*nden oluşmaktadır (Şekil 2.11).

Klasik çelik tel yöntemlerinden farklı olarak, bu sistemde *uygulanan gerilimin manuel olarak değil, alet üzerinde yer alan göstergeler aracılığıyla izlenebilmesi*, sternum kapama işleminin kontrol edilebilirliğini artırmaktadır. Bu özellik sayesinde *sternum üzerine homojen basınç dağılımı* sağlanmakta ve cerrahi sonrası iyileşme sürecinde karşılaşılabilecek mekanik komplikasyonların önüne geçilebilmektedir.

Sternal kablo sisteminin, *öksürme, derin nefes alma veya hapşırma gibi durumlarda sternumun stabilitesini artırması*, özellikle postoperatif mobilizasyon döneminde hasta konforunu ve güvenliğini destekleyen önemli bir avantaj olarak değerlendirilmektedir (71).

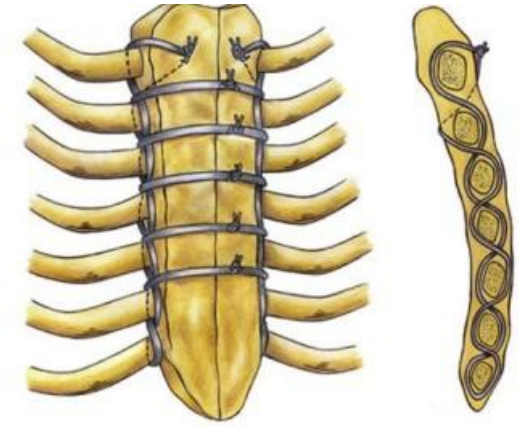


Şekil 2.9. Sternal kablo (72)

Robicsek Tekniği

Robicsek tekniği, 1977 yılında *Robicsek* tarafından tanımlanmış olup, özellikle *kırık veya osteoporotik sternum* olgularında sternal stabilizasyonu sağlamak amacıyla geliştirilmiştir. Bu yöntemde, sternumun her iki yanına paralel şekilde ve *ön-arka yönde interkostal aralıklardan* geçirilen *çelik teller*, sonrasında yerleştirilen *enine destek telleriyle* kombine edilmektedir (Şekil 2.12).

Tekniğin en önemli avantajı, *sternumun kırılgan olduğu durumlarda stabiliteyi artırması, kemiğin kesilmesini önlemesi* ve *basıncın daha geniş bir alana yayılmasını* sağlayarak postoperatif komplikasyonları azaltmasıdır. Ancak bu teknikle ilişkili en önemli sınırlamalardan biri, tellerin geçişi sırasında *kollateral damar yapılarının zedelenme riski*dir. Bu durum, *lokal dolaşımı olumsuz etkileyerek* yara iyileşmesini geciktirebilir veya enfeksiyon riskini artırabilir (73).

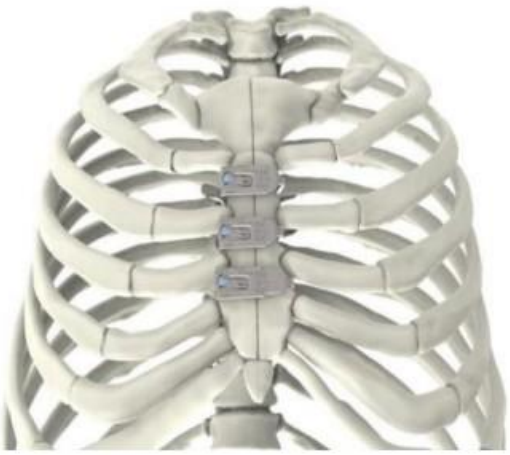


Şekil 2.10. Robicsek Tekniği (69)

Sternal Talon

KLS Martin Group tarafından geliştirilen *Talon sternum kapama sistemi,* modern sternal stabilizasyon teknikleri arasında yer almakta olup, cerrahi pratikte *ek vida ya da tel gerektirmeden* sabitleme imkânı sunmaktadır. Bu sistem, genellikle karşılıklı *interkostal boşluklara ortalama üç adet* olacak şekilde yerleştirilmekte ve *el ile sıkıştırılan bacak mekanizmaları* yardımıyla sabitlenmektedir (Şekil 2.13).

Uygulama öncesinde *sternumun genişlik ve derinliği* kaliper aracılığıyla ölçülmekte, bu ölçümlere göre uygun boyuttaki *talon* implantı seçilmektedir. Sistem, sabitleme sırasında sternum dokusuna zarar vermeden yerleşim sağladığı için *kemik bütünlüğünü korumakta* ve *postoperatif komplikasyon riskini azaltmaktadır*. Ayrıca, *hızlı ve kontrollü uygulama* imkânı ile operasyon süresini kısaltmakta ve cerrahi etkinliği artırmaktadır (74).



Şekil 2.11. Sternal Talon (75)

2.2.6. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Sternum Kapamanın Fizyolojik Etkileri

Sternum kapaması, açık kalp cerrahisinin *son aşamasını* oluşturan, ancak cerrahi başarının sürdürülebilirliği açısından *hayati öneme* sahip bir işlemdir. Bu prosedür yalnızca *mekanik stabilitenin sağlanması* ile sınırlı kalmayıp, aynı zamanda *kardiyopulmoner fonksiyonların normal fizyolojik sınırlarına dönmesini* mümkün kılarak postoperatif iyileşme sürecine doğrudan katkıda bulunmaktadır.

Sternumun yeniden bir araya getirilmesi, vücutta bir dizi *fizyolojik yanıtın* tetiklenmesine neden olur. Bu süreç, *kardiyak output, pulmoner komplians, hemodinamik denge* ve *enfeksiyon riski* gibi birden fazla sistemik parametreyi doğrudan etkilemektedir. Bu nedenle, uygulanan sternum kapama tekniğinin seçimi yalnızca cerrahi etkinlik açısından değil, aynı zamanda *postoperatif morbidite ve mortalitenin azaltılması* açısından da stratejik bir karar niteliği taşımaktadır.

2.2.6.1. Kardiyak Fizyoloji Üzerine Etkileri

Kalbin Mekanik Kompresyonu

Sternumun cerrahi olarak kapatılması, *mediastinal hacimde anlamlı bir azalmaya* neden olmakta; bu durum, özellikle *sağ ventrikül* üzerinde *anterior yönden artan mekanik bası* ile sonuçlanmaktadır. Göğüs ön duvarına daha yakın konumlanan sağ ventrikül, anatomik yerleşimi gereği bu basıya *sol ventriküle kıyasla daha duyarlıdır*. Kapama sonrası ortaya çıkan bu fiziksel stres, *sağ ventriküler kompliansın azalmasına* ve *dolum basınçlarında hafif artışa* yol açabilir.

Bu hemodinamik değişiklikler, özellikle *hipovolemik hastalarda* ya da *düşük miyokardiyal kompliansa* sahip bireylerde *hemodinamik instabilite* ile sonuçlanma potansiyeline sahiptir (76,77). Bu nedenle, sternum kapama öncesinde hastanın *intravasküler volüm durumu* ve *ventrikül fonksiyonları* dikkatle değerlendirilmelidir. Gerekli görüldüğü durumlarda, *geç sternal kapama* ya da *ön kapama testleri* gibi alternatif cerrahi stratejiler uygulanarak, kapama sonrası oluşabilecek kardiyak disfonksiyonların önüne geçilmesi mümkün olabilir.

Kardiyak Output Üzerine Etki

Sternumun cerrahi olarak kapatılmasıyla birlikte oluşan *intratorasik basınç artışı*, *venöz dönüşü* kısmen sınırlayabilir. Bu fizyolojik değişiklik, özellikle

hemodinamik dengesi kırılgan olan hastalarda çeşitli sistemik yanıtları beraberinde getirebilir. Bu kapsamda, kapama sonrası gözlemlenebilecek başlıca etkiler şu şekilde özetlenebilir:

- **Kardiyak outputta geçici azalma:** Azalan venöz dönüş, preload'u sınırlayarak kalp debisinde düşüşe neden olabilir.
- **Santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter basıncı (PAP) artışı:** İntrakardiyak dolum basınçlarının yükselmesi, sağ kalp yüklenmesini artırabilir.
- **Perikardiyal veya mediastinal hematom varlığında bası etkisinin belirginleşmesi:** Mevcut hematomlar, sternum kapandıktan sonra *kompresyon etkisini artırarak* ventrikül dolumunu ve kalp fonksiyonlarını daha da bozabilir.

Bu potansiyel komplikasyonlar nedeniyle, sternum kapama öncesinde *perikardiyal ve mediastinal boşlukların dikkatli bir şekilde değerlendirilmeleri* kritik öneme sahiptir. Ayrıca hemodinamik parametrelerdeki ani değişimler, erken müdahale ihtiyacını ortaya çıkarabileceğinden, cerrahi ekibin bu fizyolojik etkiler konusunda hazırlıklı olması gerekmektedir.

Düşük Kalp Debisi Gelişimine Etkisi

Kalbin cerrahi travma sonrasında *kontraktil kapasitesinde azalma* meydana gelmişse, sternumun kapatılması bu durumu *daha da ağırlaştırabilir*. Özellikle *miyokardiyal ödem, uzamış kardiyopulmoner baypas süresi, yetersiz sistemik yeniden ısınma* ve *rezidüel iskemik alanların* varlığı gibi durumlar, kapama sonrasında *low-output sendromunun* daha belirgin hale gelmesine yol açabilmektedir (76,77).

Bu gibi klinik senaryolarda sternumun kapatılması, zaten azalmış olan miyokard kontraktilitesine karşı ek bir *mekanik ve fizyolojik yük* oluşturmakta; bu da *ventrikül dolumunun bozulmasına*, *kardiyak outputun düşmesine* ve *hemodinamik instabiliteye* neden olabilmektedir. Bu nedenle, yüksek riskli olgularda *sternum kapama öncesi kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi* ve gerekirse *geçici sternal açık bırakma* ya da *geç kapama stratejileri* gibi alternatif yöntemlerin göz önünde bulundurulması önerilmektedir.

Pulmoner Fizyoloji Üzerine Etkiler

Sternum kapatıldıktan sonra *toraks kafesinin rijiditesi artmakta*, bu da bir dizi solunumsal değişikliğe yol açmaktadır. Artan rijidite, *total akciğer kapasitesinde*

azalmaya, solunum iş yükünde artışa ve *diyaframın yukarı itilmesine* neden olarak özellikle *fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC)* belirgin şekilde düşmesine yol açmaktadır (77,78). Bu fizyopatolojik değişiklikler, özellikle *atelektazi* gelişme riskini artırmakta ve postoperatif solunum fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir.

Toraks duvarının rijid hale gelmesi aynı zamanda *ventilasyon-perfüzyon (V/Q) dengesini* de bozabilmektedir. Özellikle *sol alt lob* gibi perfüzyonun yüksek, ancak ventilasyonun kısıtlı olduğu akciğer segmentlerinde *V/Q uyumsuzluğu* gelişebilir. Bu durumun sonucu olarak, *hipoksemi* klinik olarak ortaya çıkabilir.

Kapama sonrası bu fizyolojik değişimlere bağlı olarak, *mekanik ventilasyon parametrelerinde ayarlamalar* gerekebilir. Klinik gözlemler, bu süreçte şu değişikliklerin sıklıkla izlendiğini göstermektedir (77,78):

- Daha yüksek *pozitif end-ekspiratuvar basınç (PEEP)* ihtiyacı,
- *Plateau basınçlarında artış*,
- *Solunum sistem uyumunun (compliance) azalması*.

Bu nedenle sternum kapama sonrası mekanik ventilasyonun *dinamik olarak izlenmesi* ve gerekli ayarlamaların yapılması, pulmoner komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Hemodinamik Etkiler

Sternumun cerrahi olarak kapatılması sırasında *intratorasik basınçta meydana gelen artış, venöz dönüşün azalmasına* yol açabilmektedir. Bu fizyolojik etki, özellikle *hemodinamik olarak kırılgan hastalarda*, şu sonuçlara neden olabilir (76,79):

- *Preload'un azalması*,
- *Santral venöz basınçta (CVP) artış*,
- *Sağ ventrikül dolum hacminde azalma*.

Bu değişiklikler, *kardiyak outputun düşmesine* ve *hemodinamik instabiliteye* zemin hazırlayabilir.

Ayrıca, sternumun kapatılması esnasında *aort ve pulmoner arterin* anatomik konumları nedeniyle bu büyük damarlar üzerinde *mekanik baskılar* oluşabilir. Bu durum aşağıdaki patofizyolojik sonuçlara yol açabilir:

- **Aort kökünde kompresyon:** Özellikle *protez aort cerrahisi* geçiren hastalarda, rijit aort greftinin sternuma yakın konumlanması durumunda *sternum kapama sonrası aort kökü üzerinde bası oluşabilir*. Bu durum *aortik akımın kısıtlanmasına* ve sistemik perfüzyonun bozulmasına yol açabilir.
- **Pulmoner arter akım paterninde geçici değişiklikler:** Sternumun anteriordan uyguladığı bası, *pulmoner arterin dolum dinamiklerini* değiştirebilir. Bu değişim, *akciğer perfüzyonunu* ve dolayısıyla *gaz değişimini* olumsuz etkileyebilir.

Bu potansiyel riskler nedeniyle, *sternum kapama öncesinde ekokardiyografik değerlendirme* (özellikle transözofageal ekokardiyografi) ile kardiyak yapıların ve büyük damarların pozisyonlarının dikkatlice gözden geçirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, *geçici kapama testleri* ile bu tür hemodinamik etkiler öngörülebilir ve müdahale planı şekillendirilebilir.

Renal ve Sistemik Perfüzyon Üzerindeki Etkiler

Sternum kapamasına bağlı gelişen *hemodinamik dalgalanmalar*, sistemik dolaşım üzerinde geçici fakat klinik açıdan önemli etkiler yaratabilmektedir. *Volatil hemodinamik yanıt* gösteren hastalarda bu etkiler daha belirgin olmakta ve postoperatif takipte dikkatli izlem gerektirmektedir (80). Bu fizyolojik değişiklikler şu şekilde özetlenebilir:

- **Sistemik perfüzyon basıncında azalma:** Sternumun kapatılması sırasında venöz dönüşün azalması ve intratorasik basınç artışı, *arteriyel sistemik basıncın düşmesine* yol açabilir. Bu durum, özellikle düşük kardiyak rezervi olan hastalarda *doku perfüzyonunun yetersizliği* ile sonuçlanabilir.
- **İdrar çıkışında geçici düşüş:** Azalan renal perfüzyon, *glomerüler filtrasyon hızında düşüşe* neden olarak postoperatif dönemde *oligüri* gelişmesine yol açabilir. Bu parametre, sistemik perfüzyonun dolaylı bir göstergesi olarak klinik öneme sahiptir.
- **Laktat düzeylerinde artış:** Perfüzyon basıncının azalmasıyla birlikte *anaerobik metabolizmanın* artması sonucu *serum laktat düzeylerinde yükselme* izlenebilir. Laktat artışı, *doku hipoperfüzyonunun biyokimyasal bir göstergesi* olarak değerlendirilmekte ve erken müdahale gerekliliğine işaret etmektedir.

Bu değişikliklerin varlığı, sternum kapama sonrası *hemodinamik dengenin kırılgan* olabileceğini ve yoğun bakım sürecinde *yakın monitorizasyonun* şart olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, sternum kapama sonrası erken dönemde *invaziv hemodinamik takip* ve *idrar çıkışı/laktat takibi* gibi parametrelerin yakından izlenmesi büyük önem taşımaktadır.

Enfeksiyöz ve İmmünolojik Etkiler

Sternumun kapatılmasıyla birlikte *mediastinal bölgede anatomik olarak sınırlı, kapalı bir alan* oluşur. Bu yapısal değişiklik, özellikle *postoperatif dönemde drenajın yetersiz* olması durumunda *hematom* veya *seroma* birikimine yol açarak **mediastinit** riskini artırabilir. Mediastinal boşlukta sıvı birikimi, enfeksiyöz ajanların çoğalması için uygun bir ortam oluşturmakta ve bu durum ciddi sistemik komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Cerrahi sonrası *sistemik stres yanıtı* devam ettiğinden, bu dönemde **proinflamatuar sitokin salınımı** artmış olabilir. Literatürde, sternum kapama sonrası ilk 24 saat içinde:

- **Proinflamatuar sitokinlerde yükselme** (örneğin IL-6, TNF-α),
- **Lökosit aktivasyonunda artış**,
- **Endotel fonksiyonlarında geçici bozulma** gibi immünolojik değişiklikler tanımlanmıştır (81,82).

Bu durum, hem lokal hem de sistemik *enflamatuar yanıt sendromu (SIRS)* gelişimine zemin hazırlayabilir. Endotel disfonksiyonu sonucunda *mikrovasküler geçirgenlik artışı* ve *doku ödemi* meydana gelebilir; bu da doku perfüzyonunu daha da bozarak *iyileşme sürecini olumsuz etkileyebilir*.

Bu nedenle sternum kapama sonrası dönemde yalnızca hemodinamik değil, aynı zamanda **immünolojik yanıtın da dikkatle izlenmesi**, özellikle riskli hasta gruplarında enfeksiyonların erken tanısı ve önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Sternum Kapamanın Ertelenmesi (Open Chest Management)

Bazı olgularda hastanın fizyolojik rezervleri, *sternumun cerrahi olarak kapatılmasını tolere edemeyebilir*. Bu durumlarda açık göğüs yönetimi (open chest management) tercih edilmektedir. Açık göğüs uygulamasının fizyolojik temeli;

- Kalp üzerindeki eksternal basının ortadan kaldırılması,
- Akciğer ekspansiyonunun artırılması ve

- Hemodinamik stabilitenin belirgin şekilde iyileştirilmesi ilkelerine dayanmaktadır (76,83).

Bu uygulamayla:

- Kardiyak output artabilir,
- Solunum uyumu belirgin ölçüde düzelebilir,
- İntrakardiyak basınçlar azalabilir.

Sternum kapama işlemi sırasında bu tür fizyolojik parametrelerin dinamik olarak değerlendirilmesi, özellikle *anestezi ve cerrahi ekip* tarafından yürütülen multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu değerlendirme, *hemodinamik dalgalanmaların* erkenden fark edilmesi ve olası komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir (84).

Sternum kapaması, açık kalp cerrahisinin en kritik adımlarından biri olup, hem kardiyak hem de pulmoner, hemodinamik ve immünolojik düzeyde anlamlı fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır (76). Bu nedenle;

- Miyokard fonksiyonu,
- Akciğer uyumu,
- İntrakardiyak ve intratorasik basınçlara karşı tolerans
- Sistemik perfüzyon kapasitesi,
- sternumun güvenli şekilde kapatılmasında önemli belirleyicilerdir (77,83).

Kapama öncesi ve sonrası *fizyolojik parametrelerin dikkatle izlenmesi*, optimal klinik sonuçların elde edilmesinde temel bir gerekliliktir.

2.2.7. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Gecikmiş Sternal Kapama

Açık kalp cerrahisinin tamamlanmasını takiben *sternumun hemen kapatılması durumunda ciddi hemodinamik bozulmalar, solunumsal yetersizlik veya doku perfüzyonunda azalma* gibi olumsuz klinik tabloların geliştiği durumlarda tercih edilen önemli bir *yalıtılmış yönetim stratejisidir* (85, 86). Bu yaklaşım, *kalp ve büyük damarlar üzerindeki mekanik basının azaltılması, akciğer ekspansiyonunun artırılması* ve özellikle yüksek riskli hastalarda *erken dönemde fizyolojik stabilitenin sağlanması* gibi faydalar sunmaktadır (85, 87).

GSK'nın uygulanmasını gerektiren başlıca klinik endikasyonlar şu şekilde özetlenebilir:

- Sternum kapatılmasıyla belirgin kardiyak debi azalması,
- Sağ ventrikül üzerine artmış anterior bası,
- Venöz dönüşün yetersiz kalmasına bağlı preload düşüşü,
- Uzamış kardiyopulmoner bypass süresine eşlik eden miyokard ödemi,
- Post-iskemik doku şişliği ve ventriküler dilatasyon gibi kardiyak faktörler (85, 86, 88, 89).

Bunların yanında, GSK için değerlendirilmesi gereken diğer önemli **solunumsal ve cerrahi sorunlar** şunlardır:

- Aşırı akciğer ödemi,
- Yetersiz akciğer ekspansiyonu ve yüksek mekanik ventilasyon basınçları,
- Kontrol altına alınamayan cerrahi kanama,
- Masif transfüzyon sonrası gelişen doku ödemi ve bu ödemin kalp üzerine bası yapma riski (87–89).

Ayrıca belirli klinik tablolar göz önünde bulundurulduğunda, *erken sternal kapamanın* mediastinit riskini artırdığı durumlarda GSK, *enfeksiyon riskini azaltıcı bir seçenek* olarak da değerlendirilebilmektedir (81, 90).

GSK kararı, cerrahi ve anestezi ekiplerinin hemodinamik, solunumsal ve enfeksiyon risklerini bütüncül olarak değerlendirmesi ile verilmeli; bu yaklaşım, uygun hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltmada etkin bir strateji olarak kabul edilmektedir.

Gecikmiş sternal kapama (GSK) yönteminin temel fizyolojik gerekçesi, *sternumun açık bırakılmasıyla* mediastinal mekanik basının azaltılması ve böylece *kardiyak fonksiyonların* korunmasıdır. Bu yaklaşım, özellikle *sağ ventrikül diyastolik fonksiyonunun iyileştirilmesi* ve *kardiyak outputun artırılması* üzerine kuruludur (85, 91). Sternum açık tutulduğunda intratorasik basınç azalır; bu da *venöz dönüşün desteklenmesi* ve her iki ventrikülün *diyastolik dolumunun* daha etkin hale gelmesi ile sonuçlanır (83, 86).

Aynı zamanda, open chest yönetimi solunum fizyolojisini de olumlu yönde etkiler. *Akciğer mekanikleri* daha avantajlı bir konuma gelir; sternum açıkken akciğerlerin **daha geniş ve daha rahat ekspanse olması**, *plateau basınçlarının azalmasına, pozitif end-ekspiratuvar basınç (PEEP)* gereksiniminin düşmesine ve

daha etkin gaz değişimine katkı sağlar (87, 89). Bu değişiklikler, ventilasyon–perfüzyon uyumunun korunmasına ve postoperatif solunum yetersizliği riskinin azaltılmasına yardımcı olur.

Sistemik dolaşım açısından değerlendirildiğinde GSK ile ilişkili fizyolojik kazanımlar arasında:

- Renal perfüzyonun artışı,
- Serum laktat düzeylerinde azalma,
- End-organ oksijenasyonunun iyileşmesi

gibi iyileşmeler yer almaktadır. Bu bulgular, *sistemik hemodinamik denge* ve *doku metabolizmasının optimizasyonu* açısından da GSK'nın faydalı olabileceğini göstermektedir (78, 88).

Bu fizyolojik etkiler, GSK'nın seçilmiş hasta gruplarında *hemodinamik* stabilitenin korunması ve organ perfüzyonunun sürdürülmesi açısından önemli bir alternatif yaklaşım olduğunu ortaya koymaktadır.

GSK, sternumun açık bırakıldığı klinik senaryolarda fizyolojik stabiliteyi koruyucu geçici kapama yöntemlerini ifade eder. Bu yöntemler çeşitli tekniklerle uygulanabilir ve seçilen yaklaşım klinik duruma, cerrahi ekibin deneyimine ve hastanın genel durumuna göre belirlenir (85, 87, 89).

Başlıca yöntemler şunlardır:

- **Steril plastik sheet ve vakumlu drape kullanımı:** Göğüs boşluğu steril bir bariyerle izole edilerek geçici kapama yapılır. Vakumlu drape, sıvı ve hava sızıntılarını kontrol ederek mediastinal alanın korunmasına yardımcı olur.
- **"Bogota bag" uygulaması:** Steril polietilen torba benzeri materyal ile mediastinal boşluk geçici olarak kapatılır; bu, hızlı uygulanabilir ve cerrahi alanı koruyucu bir yöntemdir.
- **Negatif basınçlı yara tedavisi (NPWT):** Mediastinal boşluğa yerleştirilen pozitif bir negatif basınç sistemi ile hem sıvı drenajı optimize edilir hem de doku ödemi azaltılır.
- **Geçici metal barlar ile destek:** Bazı özel klinik durumlarda, sternumun açık bırakılan yapısını stabilize etmek ve mediastinal hacmi korumak için geçici metal destek barları da kullanılabilir.

Bu tekniklerin tümünde sternal açık bırakma sürecinde drenlerin etkin çalışması kritik öneme sahiptir.

Etkili drenaj;

- *Mediastinal kanama kontrolünü* destekler,
- *Perikardiyal tamponad gelişme riskini* azaltır,
- *Mediastinal ödem ve sıvı birikimini* engeller (86, 87).

Kapama Zamanlaması ve Kriterleri

GSK sonrası *definitif sternum kapamasının* zamanlaması genellikle **24–72 saat içinde** planlanmaktadır.

Kapama kararını belirleyen temel klinik kriterler aşağıdaki gibidir (85, 89):

- **Hemodinamik stabilizasyon:** Kan basıncı ve kardiyak output gibi parametrelerin kabul edilebilir seviyelere gelmesi, vasküler direnç ve volüm durumunun optimize edilmesi.
- **Ventilasyon parametrelerinin düzelmesi:** İstenilen ventilasyon basınçlarına düşüş, solunum uyumunun iyileşmesi ve ventilatör desteğine bağımlılığın azalması.
- **Miyokard ödeminin gerilemesi:** Ultrasonografi veya klinik değerlendirme ile miyokardın şişkinlik göstergesinin azalması.
- **Drenaj miktarının azalması:** Mediastinal ve perikardiyal drenajın kontrol altına alınması ve temiz, az miktarda sıvı çıkışı.
- **Koagülasyon parametrelerinin normalize olması:** Protrombin zamanı, trombosit sayısı ve benzeri hematolojik göstergelerin kabul edilebilir seviyelere gelmesi.

Bu objektif kriterler, sternumun güvenli bir şekilde kapatılabilmesi ve yeniden cerrahi travma sonrası komplikasyon riskinin minimize edilmesi açısından kritik önemdedir.

GSK uygulamasının temel fizyolojik yararları, *sternumun açık bırakılmasıyla* intratorasik basıncın azalması ve bunun sonucunda kardiyovasküler ile pulmoner sistemlerde sağlanan iyileşmelerdir. Literatürde, GSK'nın hemodinamik açıdan sağladığı başlıca kazanımlar aşağıdaki gibi özetlenmiştir (85, 91):

- Kardiyak outputta artış,
- Santral venöz basınçta (CVP) düşüş,
- Sağ ventrikül dolum basınçlarında azalma,

- Sistemik perfüzyonun iyileşmesi.

Bu hemodinamik iyileşmeler, öncelikle venöz dönüşün artması, sağ ventrikülün diyastolik dolum kapasitesinin korunması ve kardiyak volüm optimizasyonuyla ilişkilidir.

Solunumsal açıdan değerlendirildiğinde, GSK'nın etkileri de klinik olarak anlamlıdır. Başarıyla uygulanan gecikmiş kapamada gözlenen solunumsal iyileşmeler şunlardır (86, 89):

- Tidal volümde artış,
- Pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) ihtiyacında azalma,
- Arteriyel oksijen basıncında yükselme,
- Mekanik ventilasyon süresinde kısalma.

Bu iyileşmeler, akciğer ekspansiyonunun kolaylaşması ve V/Q uyumunun optimize olması ile ilişkilidir.

Komplikasyonlar ve Mortalite

Buna karşın GSK'ya özgü potansiyel olumsuzluklar da bulunmaktadır.

Literatürde bildirilen komplikasyonlar arasında özellikle aşağıdakiler yer almaktadır (81, 90):

- Mediastinit ve genel enfeksiyon riski,
- Kontrolsüz kanama,
- Çoklu organ yetmezliği,
- Uzun süre açık kalan göğüs duvarına bağlı yapısal defektler.

Bu komplikasyonların varlığı, GSK yapılan hasta grubunun genel olarak yüksek perioperatif risk profiline sahip olmasıyla ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle literatürde GSK ile ilişkili mortalite oranları %20–50 arasında değişmektedir (86, 87, 89).

Öte yandan, GSK'nın sağladığı hemodinamik ve solunumsal avantajların bazı hasta gruplarında mortaliteyi azaltabileceği de bildirilmiştir. Özellikle kardiyak tamponad riskinin ortadan kaldırılması, kardiyak debinin artırılması ve solunumsal mekaniklerin iyileştirilmesi, GSK'nin seçilmiş klinik durumlarda faydasını destekleyen bulgulardır (85, 86).

Açık kalp cerrahisi sonrası gelişebilen ciddi hemodinamik ve solunumsal instabilite durumlarında, gecikmiş sternal kapama (GSK) yaşam kurtarıcı bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır. Bu yöntem, kardiyak ve pulmoner yapılara uygulanan baskıyı

azaltarak, postoperatif dönemde hemodinamik stabilitenin sağlanması ve solunumsal parametrelerin iyileştirilmesi açısından önemli avantajlar sunar. Özellikle sağ ventrikül disfonksiyonu, miyokardiyal ödem, pulmoner hipertansiyon ve yüksek intratorasik basınca duyarlılığı olan hastalarda GSK, fizyolojik toleransı artırarak komplikasyon gelişimini önleyici bir strateji olarak değerlendirilmektedir.

Yöntemin başarısı; uygun hasta seçimi, titiz ve sürekli hemodinamik izlem, steril cerrahi alan koşullarının korunması ve sternum kapamasının zamanlamasına yönelik doğru klinik karar süreçlerine bağlıdır (83, 85, 86, 91). Bu bağlamda, GSK yalnızca cerrahi bir teknik değil, aynı zamanda multidisipliner bir yönetim planı çerçevesinde uygulanması gereken karmaşık bir klinik yaklaşımdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme ve Etik Kurulu'nun 20.03.2025 tarihli ve AEŞH-BADEK2/2025-236 protokol numaralı onayı ile yürütülmüştür. Çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak retrospektif bir tasarımla gerçekleştirilmiştir. Verilerin retrospektif doğası gereği hastalardan veya yakınlarından ayrıca bilgilendirilmiş onam alınmamıştır.

3.1. OLGULARIN SEÇİMİ VE ÇALIŞMA GRUBU

Bu çalışma, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2023 ile Ocak 2025 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi uygulanan ve postoperatif dönemde gecikmiş sternal kapama (GSK) yapılan hastaları kapsamaktadır. Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, yıllık ortalama 1500 açık kalp cerrahisi operasyonunun gerçekleştirildiği yüksek hacimli bir merkez olup, GSK tekniği nadir ancak kritik bir müdahale olarak uygulanmaktadır. Çalışma döneminde, klinikte gerçekleştirilen 2552 açık kalp cerrahisi vakalarının yaklaşık %2' sinde bu tekniğe başvurulmuştur. Bu retrospektif çalışmaya, belirtilen kriterleri karşılayan toplam 56 hasta dahil edilmiştir. Hastalara ait demografik, klinik ve cerrahi veriler; hastane otomasyon sistemi ve fiziksel hasta dosyaları aracılığıyla geriye dönük olarak incelenmiş ve kayıt altına alınmıştır.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Erişkin yaş grubunda (18 yaş ve üzeri) olmak,

- Açık kalp cerrahisi (koroner arter bypass greftleme, kapak cerrahisi veya kombine prosedürler) geçirmiş olmak,
- Postoperatif dönemde hemodinamik instabilite, masif myokardiyal ödem veya kontrol edilemeyen kanama gibi nedenlerle sternumun primer olarak kapatılamayıp gecikmeli sternal kapama (GSK) tekniği uygulanmış olması.

3.1.2. Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri

- Sternumu primer olarak kapatılan hastalar,
- Ameliyat sonrası ilk 24 saat içinde kaybedilen hastalar,
- Veri setinde eksik bilgileri bulunan hastalar.

3.2. VERİ TOPLAMA

Çalışmaya dahil edilen hastalara ait veriler, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Bilgi Yönetim Sistemi (HIS) ve hasta dosyaları aracılığıyla geriye dönük olarak elde edilmiştir.

Toplanan veriler aşağıdaki başlıklar altında sınıflandırılmıştır:

- **Demografik Veriler:**

Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ).

- **Komorbidite Verileri:**

Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve sigara kullanım öyküsü.

- **Preoperatif Kardiyak Değerlendirmeler:**

NYHA fonksiyonel sınıfı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü, redo sternotomi durumu.

- **Preoperatif Laboratuvar Verileri:**

Serum kreatinin düzeyi, glomerüler filtrasyon hızı (GFR), preoperatif diyaliz ihtiyacı.

- **İntraoperatif Veriler:**

Cerrahi prosedür tipi, kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi, aort kros klemp süresi, sirkülatuvar arrest uygulanıp uygulanmadığı, intraoperatif kan kaybı ve uygulanan kan ürünü transfüzyonları.

- **Postoperatif Veriler:**

Gecikmiş sternal kapama (GSK) endikasyonu, sternumun açık kalma süresi (saat), postoperatif laktat düzeyleri (6., 12. ve 24. saat ölçümleri), 30 günlük ve hastane içi mortalite, cerrahi alan enfeksiyonu, mediastinit, sepsis, yeni gelişen renal replasman tedavisi ihtiyacı, inme, postoperatif atriyal fibrilasyon, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süreleri.

3.3. CERRAHİ VE POSTOPERATİF YÖNETİM

Tüm hastalara, standart genel anestezi protokolü altında median sternotomi uygulanmıştır. Cerrahi prosedürlerin tamamlanmasının ardından; ortalama arter basıncının 50 mmHg'nin altında seyretmesi, yüksek doz inotropik ajan ihtiyacı, belirgin miyokardiyal ödem ya da kontrol altına alınamayan diffüz cerrahi kanama gibi durumlar nedeniyle primer sternal kapamanın hemodinamik veya solunumsal açıdan riskli olduğuna karar verilen hastalarda, sternum geçici olarak açık bırakılmıştır.

Sternal kenarlar arasına, uygun boyutlarda kesilmiş steril serum fizyolojik torbası benzeri biyoinert bir materyal yerleştirilmiş ve cilt, geçici olarak kapatılmıştır. Bu hastalar, postoperatif olarak yoğun bakım ünitesinde sedasyon altında, mekanik ventilasyon ve ileri hemodinamik monitorizasyon eşliğinde takip edilmiştir.

Sternal kapamanın ikinci aşaması, hemodinamik stabilitenin sağlanması, postoperatif laktat düzeylerinde düşüş, miyokardiyal ödemin gerilemesi ve ventilasyon parametrelerinin normalize olması gibi kriterlerin karşılanması sonrası; yoğun bakım ünitesinde veya ameliyathanede gerçekleştirilmiştir.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizi, IBM SPSS Statistics for Windows, Versiyon 27.0 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA) paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tüm istatistiksel testlerde, p-değerinin 0.05'ten küçük olması ($p<0.05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Analiz süreci, veri setinin tanımlanmasından risk faktörlerinin belirlenmesine kadar uzanan çok aşamalı bir yaklaşımla yapılandırılmıştır.

3.4.1. Tanımlayıcı İstatistikler ve Veri Sunumu

Çalışma popülasyonunun temel özelliklerini ve klinik profilini ortaya koymak amacıyla tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Bu ilk analiz, bulguların yorumlanması için temel bir çerçeve oluşturur.

- **Sürekli Değişkenler:** Yaş, LVEF, KPB süresi gibi sürekli değişkenlerin dağılımı incelenmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için merkezi eğilim ve yayılım ölçütü olarak ortalama ± standart sapma (SS) kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan değişkenler için ise medyan ve

çeyrekler arası aralık (IQR: 25.-75. persentil) değerleri sunulmuştur. Bu ayrım, verinin çarpıklığını dikkate alarak daha doğru bir merkezi eğilim tahmini sağlar.

- **Kategorik Değişkenler:** Cinsiyet, komorbiditeler (diyabet, hipertansiyon vb.) ve prosedür tipi gibi kategorik değişkenler, sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Bu, belirli özelliklerin veya durumların popülasyon içindeki sıklığını net bir şekilde gösterir.

3.4.2. Normal Dağılımın Değerlendirilmesi

Sürekli değişkenler için uygun istatistiksel testin (parametrik veya non-parametrik) seçilebilmesi amacıyla normal dağılıma uygunluk değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme, hem sayısal hem de görsel yöntemlerle yapılmıştır:

- **Shapiro-Wilk Testi:** Örneklem büyüklüğünün 50'den fazla olduğu durumlarda da güvenilir sonuçlar veren bu test, normal dağılımdan anlamlı bir sapma olup olmadığını sayısal olarak değerlendirmek için kullanılmıştır ($p<0.05$ ise normal dağılım varsayımı reddedilir).
- **Görsel Yöntemler:** Sayısal testin sonuçlarını teyit etmek ve veri dağılımını daha sezgisel anlamak için histogramlar ve Q-Q (Quantile-Quantile) plot grafikleri incelenmiştir. Q-Q plot grafiğinde gözlemlerin referans çizgisi etrafında toplanması, normal dağılımın bir göstergesi olarak kabul edilmiştir.

3.4.3. Gruplar Arası Karşılaştırma ve Tek Değişkenli Analizler

Çalışmanın ana hedeflerinden biri olan hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla, hastalar hayatta kalanlar ve kaybedilenler olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Bu iki grup arasında demografik, preoperatif ve intraoperatif değişkenler açısından anlamlı bir fark olup olmadığını test etmek için aşağıdaki tek değişkenli analizler yapılmıştır:

- **Bağımsız Örneklem t-Testi (Student's t-test):** Normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin (örn. yaş) iki grup arasındaki ortalamalarını karşılaştırmak için kullanılmıştır.

- **Mann-Whitney U Testi:** Normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerin (örn. laktat düzeyleri) iki grup arasındaki medyan değerlerini karşılaştırmak için kullanılmıştır.
- **Ki-Kare (χ^2)** Testi veya Fisher'ın Kesin Testi: Kategorik değişkenlerin (örn. diyabet varlığı, cinsiyet) iki grup arasındaki sıklık dağılımlarını karşılaştırmak için kullanılmıştır. Beklenen değerin 5'ten küçük olduğu hücrelerin varlığında, daha güvenilir sonuçlar veren Fisher'ın Kesin Testi tercih edilmiştir.

3.4.4. İleri İstatistiksel Analizler

Tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan veya klinik olarak önemli olduğu düşünülen değişkenlerin mortalite üzerindeki etkisini daha derinlemesine incelemek için aşağıdaki ileri istatistiksel yöntemler kullanılmıştır:

- **ROC (Receiver Operating Characteristic) Analizi:** Belirli sürekli değişkenlerin (örn. EuroSCORE II, postoperatif laktat düzeyleri) hastane içi mortaliteyi öngörme gücünü değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Bu analiz sonucunda elde edilen Eğri Altında Kalan Alan (Area Under the Curve - AUC) değeri, değişkenin ayırt ediciliğini ölçer. AUC değeri 1'e yaklaştıkça modelin öngörü gücü artar (0.5: anlamsız, 0.7-0.8: kabul edilebilir, >0.8: mükemmel). Ayrıca, en uygun kesim (cut-off) noktası, duyarlılık (sensitivity) ve özgüllük (specificity) değerleri belirlenerek, bu değişkenlerin klinik pratikte birer belirteç olarak kullanılabilirliği araştırılmıştır.
- **Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi:** Tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan (genellikle $p<0.10$ veya $p<0.20$) veya klinik olarak önemli olduğu bilinen birden fazla faktörün, diğer değişkenlerden bağımsız olarak mortalite üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla kullanılmıştır. Bu analiz, kafa karıştırıcı faktörlerin (confounding factors) etkisini kontrol ederek, mortalite için bağımsız risk faktörlerini ortaya çıkarır. Sonuçlar, olasılık oranı (Odds Ratio - OR) ve %95 güven aralığı (CI) ile sunulmuştur. OR değerinin 1'den büyük olması, ilgili faktörün riski artırdığını gösterir.

- **Kaplan-Meier Sağkalım Analizi:** Hastaların zaman içindeki sağkalım olasılıklarını görselleştirmek ve değerlendirmek için kullanılmıştır. Bu yöntemle, belirli bir zaman dilimindeki (örn. 1 yıllık) kümülatif sağkalım oranları hesaplanmıştır. Farklı alt grupların (örn. böbrek fonksiyonu iyi vs. kötü olanlar) sağkalım eğrileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığını test etmek için Log-rank testi uygulanmıştır. Bu analiz, risk faktörlerinin sadece mortaliteye yol açıp açmadığını değil, aynı zamanda bu sonuca ne kadar sürede ulaşıldığını da gösterir.

4. BULGULAR

4.1. TEMEL DEMOGRAFİK VE KLİNİK ANALİZLER

Bu bölümde, çalışmaya dahil edilen 56 hastanın temel demografik, preoperatif ve intraoperatif klinik özellikleri ayrıntılı olarak incelenmiştir. Bulgular, gecikmiş sternal kapama (GSK) gerektiren ve bu nedenle cerrahi ve yoğun bakım süreci açısından yüksek risk taşıyan bu hasta popülasyonunun başlangıç özelliklerini tanımlamaktadır.

Demografik Veriler

Çalışma grubunu oluşturan 56 hastanın yaş ortalaması 62.1 ± 11.3 yıl olarak bulunmuştur. Hastaların yaşları 29 ile 81 arasında geniş bir yelpazede dağılım göstermekte olup, medyan yaş 62 olarak saptanmıştır. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, hastaların büyük bir çoğunluğunun (%76.8, n=43) erkek olduğu, kadın hastaların ise %23.2 (n=13) oranında olduğu görülmüştür. Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 23.2 ± 4.7 kg/m² ve vücut yüzey alanı (VYA) ortalaması 1.84 ± 0.32 m² olarak hesaplanmıştır (Tablo 1).

Tablo 4.1. Hastaların Demografik ve Antropometrik Özellikleri

Değişken	**Değer (n=56)**
Yaş (yıl), Ortalama ± SS	62.1 ± 11.3
Yaş, Medyan (Min-Max)	62 (29-81)
Cinsiyet, Erkek, n (%)	43 (76.8)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²), Ortalama ± SS	23.2 ± 4.7
Vücut Yüzey Alanı (m²), Ortalama ± SS	1.84 ± 0.32

Komorbiditeler ve Preoperatif Risk Faktörleri

Hastaların preoperatif dönemdeki komorbidite profili, çalışılan hasta grubunun yüksek riskli bir popülasyon olduğunu doğrulamaktadır. En sık rastlanan komorbidite hipertansiyon (%69.6, n=39) olmuştur. Hastaların %33.9'unda (n=19) diyabet tanısı mevcut olup, bu hastaların ortalama HbA1c değeri 6.0 ± 1.7 olarak saptanmıştır. Diğer önemli komorbiditeler arasında hiperlipidemi (%26.8, n=15), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) (%14.3, n=8) ve periferik vasküler hastalık (PVH) (%0.0, n=0) yer almaktadır.

Sigara kullanım durumu incelendiğinde, hastaların %16.1'i (n=9) aktif içici, %44.6'i (n=25) bırakmış ve %39.3'i (n=22) hiç içmemiş olarak kaydedilmiştir. Geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü hastaların %35.7'sinde (n=20) bulunurken, %32.1'i (n=18) daha önce kalp ameliyatı geçirmiş olan redo sternotomi vakalarıdır (Tablo 2).

Tablo 4.2. Hastaların Komorbidite ve Risk Faktörleri Dağılımı

Değişken	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Hipertansiyon	39	69.6
Diyabet	19	33.9
Hiperlipidemi	15	26.8
KOAH	8	14.3
Periferik Vasküler Hastalık	0	0.0
Geçirilmiş Miyokard İnfarktüsü	20	35.7
Redo Sternotomi	18	32.1
Sigara Kullanımı		
Aktif İçici	9	16.1
Bırakmış	25	44.6
Hiç İçmemiş	22	39.3

Preoperatif Kardiyak ve Renal Fonksiyonlar

Hastaların operasyon öncesi kardiyak fonksiyonları değerlendirildiğinde, ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %51.1 ± 10.5 olarak bulunmuştur (Medyan: 55%, Aralık: 20-65%). NYHA (New York Kalp Cemiyeti) fonksiyonel sınıflandırmasına göre hastaların çoğunluğu (%69.6, n=39) operasyon öncesi dönemde Sınıf I semptomlara sahipken, %14.3'ü (n=8) Sınıf II ve %16.1'i (n=9) Sınıf III olarak değerlendirilmiştir. Bu dağılım, hastaların preoperatif dönemde fonksiyonel kapasitelerinin büyük ölçüde korunmuş olduğunu ve GSK gerektiren durumun, kronik kalp yetmezliği semptomlarından ziyade, akut intraoperatif veya erken postoperatif olaylardan kaynaklandığını düşündürmektedir.

Preoperatif böbrek fonksiyonları incelendiğinde, ortalama kreatinin değeri 1.38 ± 1.42 mg/dL ve hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 71.4 ± 25.6 mL/min/1.73m² olarak saptanmıştır. KDIGO (Kidney Disease: Improving Global

Outcomes) kriterlerine göre hastaların %32.1'u (n=18) normal böbrek fonksiyonuna (GFR ≥ 90) sahipken, %35.7'u (n=20) hafif, %30.4'u (n=17) orta derecede böbrek yetmezliği evresindeydi. Ciddi (GFR 15-29) böbrek yetmezliği olan hasta bulunmazken, sadece bir hasta (%1.8) son dönem böbrek yetmezliği (GFR < 15) evresindeydi ve preoperatif diyaliz tedavisi almaktaydı (Tablo 3).

Tablo 4.3. Hastaların Preoperatif Kardiyak ve Renal Fonksiyonları

Değişken	**Değer (n=56)**
Kardiyak Fonksiyonlar	
LVEF (%), Ortalama ± SS	51.1 ± 10.5
NYHA Sınıfı, n (%)	
Sınıf I	39 (69.6)
Sınıf II	8 (14.3)
Sınıf III	9 (16.1)
Sınıf IV	0 (0.0)
Renal Fonksiyonlar	
Kreatinin (mg/dL), Ortalama ± SS	1.38 ± 1.42
GFR (mL/min/1.73m²), Ortalama ± SS	71.4 ± 25.6
GFR Kategorisi (KDIGO), n (%)	
≥ 90 (Normal)	18 (32.1)
60-89 (Hafif)	20 (35.7)
30-59 (Orta)	17 (30.4)
< 15 (Son Dönem)	1 (1.8)
Preoperatif Diyaliz, n (%)	1 (1.8)

Preoperatif Risk ve İntraoperatif Veriler

Hastaların operatif mortalite riski EuroSCORE II ile değerlendirilmiş olup, ortalama risk skoru %14.10 ± 18.35 olarak hesaplanmıştır. Operasyonların %33.9'i (n=19) acil şartlarda gerçekleştirilmiştir.

Çalışma grubunda en sık gerçekleştirilen cerrahi prosedür, %57.1 (n=32) oranıyla kombine ameliyatlar (KABG + kapak vb.) olmuştur. Bunu %25.0 (n=14) ile izole koroner arter bypass greftleme (KABG), %8.9 (n=5) ile aort cerrahisi ve %8.9 (n=5) ile izole kapak cerrahisi takip etmiştir. Ortalama kardiyopulmoner bypass (KPB)

süresi 199.1 ± 88.2 dakika ve aortik kros klemp süresi 125.9 ± 71.6 dakika olarak kaydedilmiştir. Hastaların %32.1'unda (n=18) derin hipotermik sirkülatuvar arrest uygulanmıştır (Tablo 4).

Tablo 4.4. Preoperatif Risk ve İntraoperatif Veriler

Değişken	**Değer (n=56)**
Preoperatif Risk	
EuroSCORE II (%), Ortalama ± SS	14.10 ± 18.35
Operasyon Aciliyeti, Acil, n (%)	19 (33.9)
İntraoperatif Veriler	
KPB Süresi (dk), Ortalama ± SS	199.1 ± 88.2
Kros Klemp Süresi (dk), Ortalama ± SS	125.9 ± 71.6
Sirkülatuvar Arrest, n (%)	18 (32.1)
Bilateral IMA Kullanımı, n (%)	0 (0.0)
Prosedür Tipi, n (%)	
Kombine (KABG+Kapak vb.)	32 (57.1)
İzole KABG	14 (25.0)
Aort Cerrahisi	5 (8.9)
İzole Kapak	5 (8.9)

4.2. OPERATİF VE POSTOPERATİF BULGULAR

Bu bölümde, çalışma grubundaki hastaların operasyon sırasındaki bulguları, gecikmiş sternal kapama (GSK) endikasyonları, yönetim tekniği ve operasyon sonrası erken dönem sonuçları detaylı olarak incelenmiştir. Bulgular, bu kritik hasta popülasyonunun klinik seyrini ve sonuçlarını aydınlatmaktadır.

İntraoperatif Bulgular ve Destek Tedavileri

Çalışma grubundaki hastaların intraoperatif verileri, gerçekleştirilen cerrahilerin karmaşıklığını ve hastaların yüksek risk profilini yansıtmaktadır. Ortalama kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi 199.1 ± 88.2 dakika ve aortik kros klemp süresi 125.9 ± 71.6 dakika olarak kaydedilmiştir. Bu süreler, literatürdeki standart prosedürlere kıyasla daha uzun olup, yapılan ameliyatların kompleks doğasına işaret etmektedir. Hastaların %32.1’inde (n=18) ortalama 31.4 ± 16.3 dakika süren derin

hipotermik sirkülatuvar arrest uygulanmıştır. Bu, özellikle aort cerrahisi gibi karmaşık prosedürlerin varlığını göstermektedir.

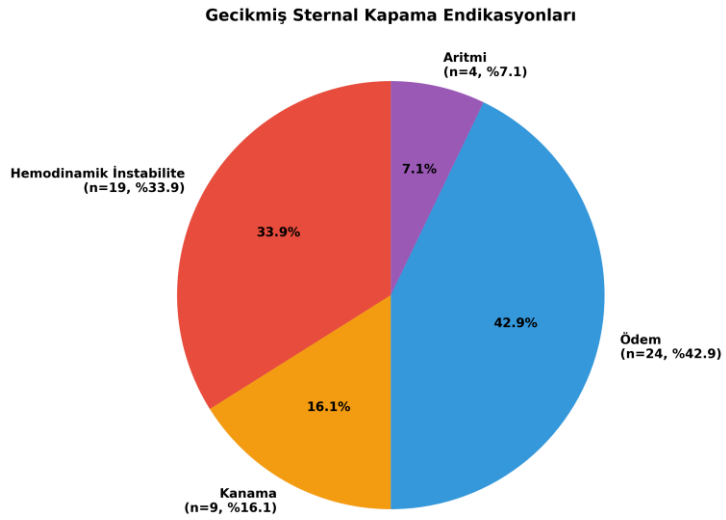
Operasyon sırasında ortalama kan kaybı 384 ± 406 mL olarak ölçülmüş, bu da hastalara ortalama 1.62 ünite eritrosit süspansiyonu ve 1.64 ünite taze donmuş plazma transfüzyonu yapılmasını gerektirmiştir. En dikkat çekici bulgulardan biri, hastaların %87.5'ine (n=49) kardiyopulmoner bypasstan ayrılamama veya ciddi düşük kardiyak debi nedeniyle intraaortik balon pompası (IABP) gibi mekanik dolaşım desteği cihazlarının takılmış olmasıdır. Bu oran, hasta popülasyonunun ciddi myokardiyal disfonksiyon ile karakterize olduğunu göstermektedir (Tablo 5).

Tablo 4.5. İntraoperatif Veriler ve Destek Tedavileri

Değişken	**Ortalama ± SS**	**Medyan (IQR)**	**Min-Max**
KPB Süresi (dk)	199.1 ± 88.2	190.0 (129.5-246.0)	69-475
Kros Klemp Süresi (dk)	125.9 ± 71.6	112.0 (70.5-154.2)	18-298
Sirkülatuvar Arrest Süresi (dk)	31.4 ± 16.3	-	-
İntraoperatif Kan Kaybı (mL)	384 ± 406	200	-
Kullanılan ES Ünitesi	1.62 ± 1.18	1.0 (1.0-2.0)	0-5
Kullanılan TDP Ünitesi	1.64 ± 0.67	2.0 (1.0-2.0)	1-3
Mekanik Destek (IABP/ECMO), n (%)	49 (87.5)	-	-

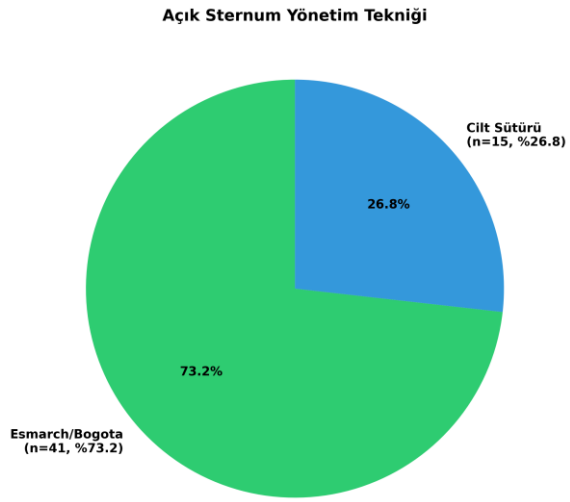
Gecikmiş Sternal Kapama Endikasyonları ve Yönetim Tekniği

Çalışmadaki tüm hastalar (n=56), postoperatif dönemde gelişen ve primer sternal kapamaya engel olan ciddi klinik durumlar nedeniyle GSK adayı olmuştur. Ana endikasyon, hastaların %58.9'unda (n=33) görülen ve yüksek doz inotrop/vazopresör desteği gerektiren hemodinamik instabilite olmuştur. Diğer önemli endikasyonlar ise %21.4 (n=12) ile kontrol edilemeyen kanama ve %17.9 (n=10) ile ciddi myokardiyal ve toraks duvarı ödemidir (Grafik 1).



Grafik 4.1. Gecikmiş Sternal Kapama Endikasyonları

Açık sternumun yönetiminde en sık tercih edilen teknik, hastaların %73.2'inde (n=46) kullanılan Esmarch/Bogota bag tekniği olmuştur. Diğer teknikler arasında %26.8 (n=7) ile sadece cilt sütürasyonu olmuştur (Grafik 2).



Grafik 4.2. Açık Sternum Yönetim Tekniği Dağılımı

Postoperatif Yoğun Bakım Süreci

Sternumun açık kalma süresi ortalama 28.0 ± 36.4 saat olarak saptanmış, medyan süre ise 13 saat olarak bulunmuştur. Bu sürenin 6 saat ile 216 saat (9 gün) arasında değişmesi, hastaların hemodinamik stabilizasyon süreçlerinin oldukça değişken olduğunu göstermektedir. Sternum kapama işlemi hastaların çoğunluğunda (%87.5, n=49) yatak başında, yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilmiştir.

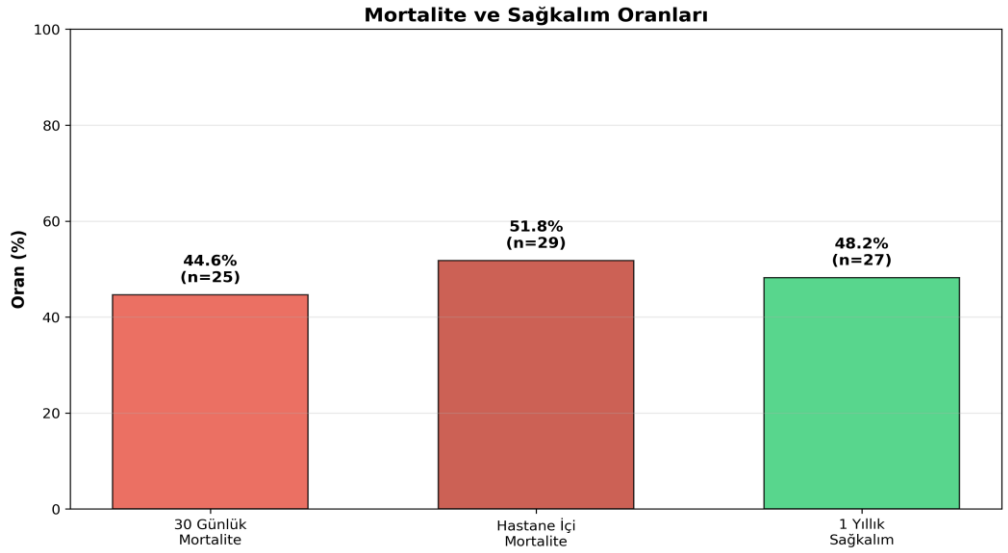
Postoperatif yoğun bakım sürecinde hastaların yoğun destek ihtiyacı devam etmiştir. Ortalama mekanik ventilasyon süresi 129.6 ± 191.4 saat (yaklaşık 5.4 gün), yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kalış süresi 8.8 ± 11.8 gün ve toplam hastanede kalış süresi 16.2 ± 20.2 gün olarak kaydedilmiştir. Bu uzun yatış süreleri, GSK uygulanan hasta grubunun ne kadar kritik bir postoperatif süreç geçirdiğinin bir göstergesidir (Tablo 6).

Tablo 4.6. Postoperatif Destek ve Yatış Süreçleri

Değişken	**Ortalama ± SS**	**Medyan (IQR)**	**Min-Max**
Sternumun Açık Kalma Süresi (saat)	28.0 ± 36.4	13.0 (10.0-24.0)	6-216
Mekanik Ventilasyon Süresi (saat)	129.6 ± 191.4	60.0 (24.0-144.0)	-
YBÜ Kalış Süresi (gün)	8.8 ± 11.8	6.0 (3.0-9.0)	-
Hastanede Kalış Süresi (gün)	16.2 ± 20.2	10.0 (6.0-18.0)	-
Toplam Antibiyotik Süresi (gün)	10.3 ± 9.8	7.0 (5.0-14.0)	-

Postoperatif Mortalite ve Sağkalım

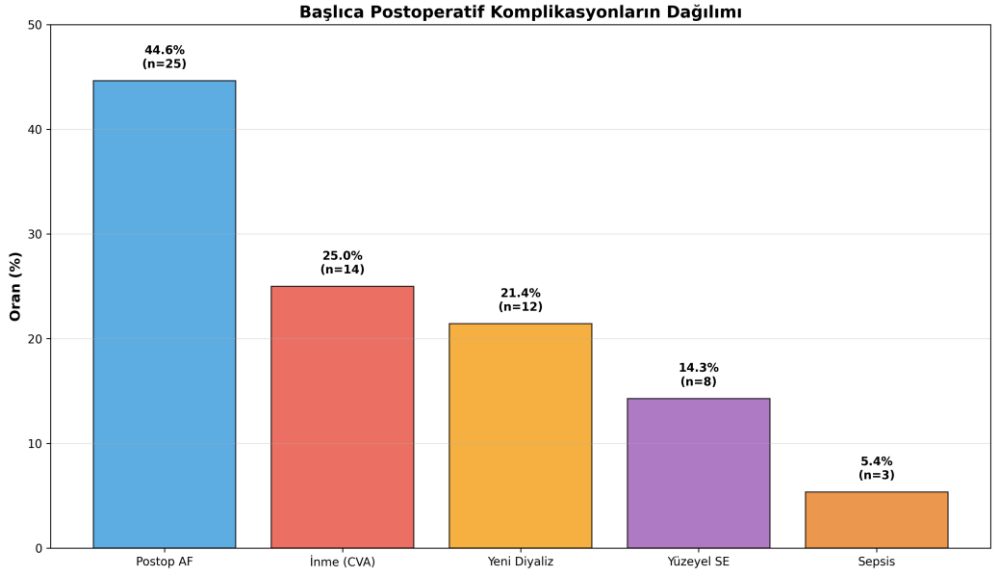
Çalışma grubunda postoperatif mortalite oranları yüksek seyretmektedir. Hastaların %44.6'sı (n=25) ilk 30 gün içinde, %51.8'i (n=29) ise hastane yatışı sırasında kaybedilmiştir. Bir yıllık sağkalım oranı ise %48.2 (n=27) olarak bulunmuştur. Bu durum, ilk kritik dönemi atlatan hastaların uzun dönem prognozlarının daha iyi olabileceğine işaret etmektedir (Grafik 3).



Grafik 4.3. 30 Günlük ve Hastane İçi Mortalite ile 1 Yıllık Sağkalım Oranları

Postoperatif Komplikasyonlar

En sık görülen postoperatif komplikasyon, hastaların neredeyse yarısında (%44.6, n=25) gelişen postoperatif atriyal fibrilasyon (AF) olmuştur. İnme (CVA) %25 (n=14) gibi endişe verici derecede yüksek bir oranda gözlenirken, akut böbrek hasarı sonucu yeni başlangıçlı diyaliz ihtiyacı gelişen hasta oranı %21.4 (n=12) olarak tespit edilmiştir (Tablo 7). Yara yeri enfeksiyonları incelendiğinde, derin sternal enfeksiyon (DSWI) veya mediastinit hiçbir hastada gelişmezken, %14.3 (n=8) oranında yüzeyel sternal enfeksiyon saptanmıştır. Sepsis/bakteriyemi ise hastaların %5.4'ünde (n=3) görülmüştür (Grafik 4).



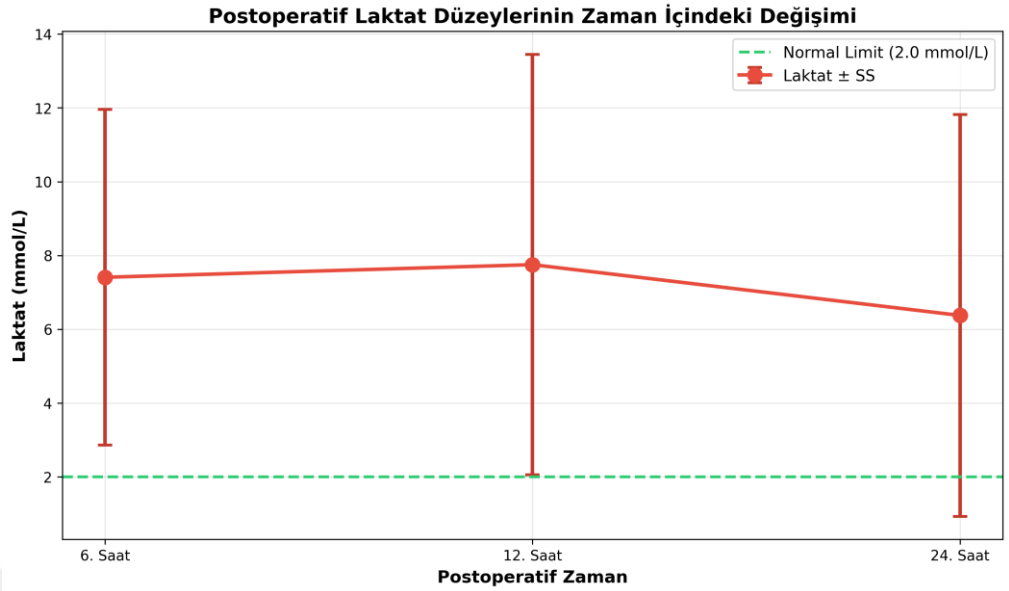
Grafik 4.4. Başlıca Postoperatif Komplikasyonların Dağılımı

Tablo 4.7. Postoperatif Komplikasyonlar ve Sonuçlar

Değişken	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Mortalite		
30 Günlük Mortalite	25	44.6
Hastane İçi Mortalite	29	51.8
1 Yıllık Sağkalım	27	48.2
Komplikasyonlar		
Postoperatif Atriyal Fibrilasyon	25	44.6
İnme (CVA)	14	25.0
Yeni Diyaliz İhtiyacı	12	21.4
Yüzeyel Sternal Enfeksiyon	8	14.3
Sepsis/Bakteriyemi	3	5.4
Derin Sternal Enfeksiyon (DSWI)	0	0.0
Mediastinit	0	0.0
Postoperatif Miyokard İnfarktüsü	1	1.8

Postoperatif Biyokimyasal Belirteçler

Postoperatif dönemde doku perfüzyonunun bir göstergesi olan laktat düzeyleri, hastaların hemodinamik durumunu izlemede kritik bir rol oynamıştır. Ortalama laktat düzeyleri 6. saatte 7.41 ± 4.55 mmol/L, 12. saatte 7.75 ± 5.70 mmol/L ve 24. saatte 6.38 ± 5.44 mmol/L olarak ölçülmüştür. Laktat düzeylerinin normal sınır olan 2.0 mmol/L'nin oldukça üzerinde seyretmesi ve 12. saate kadar yükselme eğilimi göstermesi, hastaların postoperatif erken dönemde ciddi ve devam eden hipoperfüzyon ve metabolik stres altında olduğunu kanıtlamaktadır (Grafik 5).



Grafik 4.5. Postoperatif Laktat Düzeylerinin Zaman İçindeki Değişimi (Ortalama ± SS)

4.3. İLERİ İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

Bu bölümde, gecikmiş sternal kapama (GSK) sonrası hastane içi mortaliteyi etkileyen potansiyel preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla kapsamlı tek değişkenli analizler gerçekleştirilmiştir. Analizler, bu yüksek riskli hasta popülasyonunda prognozu belirleyen temel klinik ve biyokimyasal parametreleri ortaya koymayı hedeflemiştir.

Hastane İçi Mortalite ile İlişkili Faktörlerin Tek Değişkenli Analizi

Çalışma popülasyonu, hastane içi sağkalım durumlarına göre iki gruba ayrılmıştır: Hayatta Kalanlar (n=27) **ve** Kaybedilenler (n=29)**.** Bu iki grup arasında demografik, klinik, laboratuvar ve operatif değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığını test etmek için Student t-testi (sürekli değişkenler için) ve Ki-kare testi (kategorik değişkenler için) kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

Sürekli Değişkenlerin Analizi ve Klinik Yorumu

Sürekli değişkenlerin analizi, hastane içi mortalite ile ilişkili iki önemli faktörü ön plana çıkarmıştır: preoperatif böbrek fonksiyonları (GFR) **ve** postoperatif 24. saat laktat düzeyi**.**

Kaybedilen hastaların ortalama GFR değeri (66.0 ± 32.5 mL/min/1.73m²), hayatta kalanların ortalama GFR değerine (77.1 ± 23.6 mL/min/1.73m²) kıyasla

istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü (p=0.049). Bu bulgu, preoperatif dönemde var olan kronik böbrek hastalığının veya azalmış renal rezervin, postoperatif dönemdeki masif fizyolojik strese karşı hastanın direncini düşürdüğünü ve mortalite riskini artırdığını göstermektedir. Kardiyak cerrahi sonrası gelişen akut böbrek hasarı (AKI) iyi bilinen bir komplikasyon olup, preoperatif GFR düşüklüğü AKI gelişiminin ve buna bağlı mortalitenin en önemli belirteçlerinden biridir.

Benzer şekilde, kaybedilen hastalarda ölçülen postoperatif 24. saat laktat düzeyleri (7.58 ± 5.95 mmol/L), hayatta kalan gruba (5.08 ± 4.54 mmol/L) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti (p=0.041). Yüksek laktat seviyeleri, doku hipoperfüzyonunun ve hücresel düzeyde oksijenasyon bozukluğunun bir göstergesidir. Bu sonucun istatistiksel anlamlılığı, postoperatif erken dönemde devam eden hemodinamik instabilite ve düşük kardiyak debi durumunun mortalite ile doğrudan ilişkili olduğunu güçlü bir şekilde desteklemektedir. Laktat klerensinin sağlanamaması, şokun derinleştiğinin ve geri döndürülemez hücresel hasarın başladığının bir işareti olarak kabul edilebilir.

Yaş, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi, kros klemp süresi ve sternumun açık kalma süresi gibi diğer değişkenler, kaybedilen hasta grubunda klinik olarak daha kötü bir profili işaret etse de, gruplar arasındaki farklar istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır ($p > 0.05$). Bu durum, çalışmanın örneklem büyüklüğünün bu farkları istatistiksel olarak kanıtlamak için yetersiz kalmış olabileceğini veya bu faktörlerin mortalite üzerindeki etkisinin diğer değişkenler tarafından maskelenmiş olabileceğini düşündürmektedir (Tablo 8).

Tablo 4.8. Mortalite Gruplarına Göre Sürekli Değişkenlerin Detaylı Karşılaştırması

Değişken	Hayatta Kalan (n=27)	Kaybedilen (n=29)	p-değeri
Yaş (yıl)	61.1 ± 12.1	63.0 ± 10.7	0.556
LVEF (%)	49.7 ± 11.1	52.4 ± 9.9	0.354
GFR (mL/min/1.73m²)	**77.1 ± 23.6**	**66.0 ± 32.5**	**0.049**
KPB Süresi (dk)	191.4 ± 85.3	206.3 ± 91.8	0.518
Kros Klemp Süresi (dk)	134.1 ± 78.5	118.1 ± 65.1	0.432
Açık Kalma Süresi (saat)	23.0 ± 24.5	32.6 ± 45.1	0.395
Post-op Laktat 24. Saat (mmol/L)	**5.08 ± 4.54**	**7.58 ± 5.95**	**0.041**

Kategorik Değişkenlerin Analizi ve Klinik Yorumu

Kategorik değişkenlerin analizi, **postoperatif atriyal fibrilasyon (AF)** gelişimi ile hastane içi mortalite arasında beklenmedik ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki ortaya koymuştur (p=0.048). Hayatta kalan hastaların %55.6'sında postoperatif AF gelişirken, bu oran kaybedilen hastalarda %34.5 olarak saptanmıştır. İlk bakışta bu bulgu, AF'nin koruyucu bir faktör olabileceği gibi yanıltıcı bir izlenim yaratabilir. Ancak, bu durumun altında yatan neden daha karmaşık olabilir. Örneğin, kaybedilen hastaların daha derin sedasyon altında olmaları, daha uzun süre mekanik ventilatöre bağlı kalmaları veya daha ciddi hemodinamik bozukluklar nedeniyle AF'nin klinik olarak tespit edilememiş veya kaydedilmemiş olması mümkündür. Ayrıca, AF gelişen hastaların daha yakından takip edilmesi ve agresif tedavi edilmesi de bu sonuca katkıda bulunmuş olabilir. Bu nedenle, bu bulgu dikkatle yorumlanmalı ve AF'nin bir 'sonuç' mu yoksa 'neden' mi olduğu daha ileri analizlerle araştırılmalıdır.

Postoperatif inme (CVA) ve yeni başlangıçlı diyaliz ihtiyacı gibi majör komplikasyonların oranları, beklendiği gibi kaybedilen hasta grubunda daha yüksek olmasına rağmen, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p > 0.05). Bu durum da yine örneklem büyüklüğünün sınırlılığı ile açıklanabilir (Tablo 9).

Tablo 4.9. Mortalite Gruplarına Göre Kategorik Değişkenlerin Detaylı Karşılaştırması

Değişken	Hayatta Kalan (n=27)	Kaybedilen (n=29)	p-değeri
Postoperatif AF	**15 (%55.6)**	**10 (%34.5)**	**0.048**
İnme (CVA)	7 (%25.9)	7 (%24.1)	0.887
Yeni Diyaliz İhtiyacı	5 (%18.5)	7 (%24.1)	0.624

Analiz Sonuçlarının Özeti

Tek değişkenli analizler, GSK uygulanan hastalarda hastane içi mortalite için iki önemli ve istatistiksel olarak anlamlı belirteç olduğunu ortaya koymuştur: preoperatif GFR düşüklüğü **ve** postoperatif 24. saat laktat yüksekliği. Bu bulgular, böbrek fonksiyonlarının korunmasının ve postoperatif dönemde hemodinamik stabilitenin sağlanarak doku perfüzyonunun düzeltilmesinin bu hasta grubunda sağkalım için kritik öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır. Diğer değişkenlerin istatistiksel olarak anlamlı çıkmaması, bu faktörlerin önemsiz olduğu anlamına

gelmemekle birlikte, etkilerinin daha büyük ve homojen hasta gruplarında incelenmesi gerektiğini göstermektedir.

4.4. EK KLİNİK VE ALT GRUP ANALİZLERİ

Bu bölümde, gecikmiş sternal kapama (GSK) uygulanan hasta popülasyonunun heterojen yapısını daha iyi anlamak ve mortalite üzerine etki edebilecek spesifik risk profillerini ortaya çıkarmak amacıyla çeşitli alt grup analizleri yapılmıştır. Analizler; cerrahi prosedür tipi, yaş, preoperatif böbrek ve kalp fonksiyonları gibi temel klinik kategorilere göre yapılmış ve her bir bulgunun klinik anlamı derinlemesine yorumlanmıştır.

4.4.1. Cerrahi Prosedür Tipine Göre Mortalite Analizi

Cerrahi prosedürün karmaşıklığı, postoperatif sonuçlar üzerinde belirleyici bir rol oynar. Bu analiz, farklı cerrahi tiplerinin GSK sonrası mortalite üzerindeki etkisini incelemektedir (Tablo 10).

Kombine Prosedürler: Çalışma grubunun en büyük ve en heterojen kısmını oluşturan bu grupta (n=32), mortalite oranının %59.4 (n=19) gibi çok yüksek bir seviyede olması, bu hastaların taşıdığı kümülatif riski vurgulamaktadır. Birden fazla cerrahi işlemin (örn. KABG + kapak replasmanı/tamiri) aynı anda yapılması, uzamış kardiyopulmoner bypass (ortalama 229.7 dk) ve kros klemp sürelerine, daha fazla hemodinamik dalgalanmaya ve daha yoğun bir sistemik inflamatuar yanıta yol açar. Bu faktörlerin birleşimi, postoperatif dönemde GSK gerektiren ciddi komplikasyonların gelişme olasılığını ve buna bağlı mortaliteyi artırmaktadır. Kombine prosedürler, genellikle ileri derecede çok damarla hastalık ve kapak patolojisine sahip hastaları içerir; bu hastalar zaten düşük kardiyak rezerve ve yüksek operatif riske sahiptir.

İzole KABG: İzole koroner arter bypass greftleme yapılan hastalarda (n=14) mortalite oranının (%57.1) kombine prosedürler kadar yüksek olması dikkat çekicidir. Bu durum, GSK gerektiren hastaların, prosedürün kendisinden ziyade, altta yatan ciddi ve yaygın koroner arter hastalığı, düşük kardiyak rezerv ve ileri derecede komorbiditeler (bu grupta ortalama LVEF %40.9 ile en düşüklerden biridir) nedeniyle zaten yüksek riskli olduğunu göstermektedir. Bu hastalarda operasyon sonrası gelişen düşük kardiyak debi sendromu, GSK'yı ve kötü prognozu beraberinde getirmektedir.

İzole KABG yapılan hastalarda GSK'nın gerekliliği, cerrahinin teknik başarısına rağmen, altta yatan hastalığın ve fizyolojik yetmezliğin ne kadar ciddi olduğunun bir göstergesidir.

İzole Kapak Cerrahisi ve Aort Cerrahisi: Bu gruplardaki hasta sayısının (her ikisi de n=5) az olması, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar çıkarmayı engellemektedir. İzole kapak cerrahisi grubunda mortalite görülmemesi (%0) umut verici olsa da, bu sonucun küçük örneklem nedeniyle tesadüfi olma olasılığı yüksektir. Aort cerrahisi grubundaki %40'lık mortalite ise bu prosedürlerin doğasında var olan yüksek riski yansıtmaktadır. Aort cerrahisinde GSK'nın daha az sıklıkla gerekli olması, bu prosedürlerin teknik özellikleri ve hemodinamik etkileri ile ilgili olabilir.

Tablo 4.10. Cerrahi Prosedür Tipine Göre Klinik Veriler ve Mortalite

Prosedür Tipi	Hasta Sayısı (n)	Mortalite Oranı (%)	Ortalama Yaş	Ortalama LVEF (%)	Ortalama GFR	Ortalama KPB (dk)
İzole KABG (Tip 1)	14	57.1	65.6	40.9	66.3	126.1
İzole Kapak (Tip 2)	5	0.0	61.4	51.0	89.2	241.0
Aort Cerrahisi (Tip 4)	5	40.0	51.0	57.0	90.6	166.0
Kombine (Tip 5)	32	59.4	62.4	54.7	67.8	229.7

4.4.2. Yaş Gruplarına Göre Mortalite Analizi

Yaş, kardiyak cerrahi sonrası mortalite için bilinen en önemli bağımsız risk faktörlerinden biridir. Bu analiz, yaşın GSK popülasyonundaki etkisini incelemektedir (Tablo 11).

50-60 Yaş Grubu: Bu grupta mortalite oranının %35.3 ile diğer gruplara kıyasla en düşük olması, bu yaş aralığındaki hastaların genellikle daha iyi bir fizyolojik rezerve ve daha az komorbiditeye sahip olmalarıyla açıklanabilir. Bu hastalar, cerrahinin ve postoperatif komplikasyonların yarattığı ağır strese daha iyi yanıt verebilmektedir. Bu yaş grubu, kardiyak cerrahiye en uygun olan "altın yaş" olarak

kabul edilebilir. Ayrıca, bu grupta ortalama GFR (80.6) diğer gruplara göre daha yüksektir, bu da böbrek fonksiyonunun korunmuş olduğunu göstermektedir.

<50 Yaş Grubu: Genç yaş grubunda mortalite oranının beklenmedik şekilde yüksek (%66.7) olması, bu hastalarda cerrahiye ve GSK'ya yol açan altta yatan patolojinin çok daha agresif ve ciddi olduğunu düşündürmektedir. Bu durum, genellikle akut ve yıkıcı olaylar (örn. masif miyokard infarktüsü, akut aort diseksiyonu, fulminan miyokardit) sonrası acil cerrahiye alınan ve zaten kritik durumda olan hastaları yansıtıyor olabilir. Genç yaşta GSK gerektiren hastalar, kronik hastalık yerine akut ve ciddi patoloji ile başa çıkmakta zorlanmaktadır.

60-70 Yaş Grubu: Bu grupta mortalite oranı %61.5 ile yüksek seyrederken, bu hastalarda ortalama GFR (70.5) başlayan böbrek fonksiyon bozukluğunu göstermektedir. Bu yaş aralığında, yaşa bağlı organ fonksiyon kaybı belirgin hale gelmektedir ve bu da postoperatif komplikasyonların gelişme riskini artırmaktadır.

>70 Yaş Grubu: İleri yaştaki hastalarda (>70 yaş) mortalite oranının %52.9 olması, yaşla birlikte artan komorbiditeler, azalan organ rezervi (özellikle böbrek fonksiyonları, ortalama GFR 52.0) ve cerrahi strese karşı artan kırılganlık ile uyumludur. Bu gruptaki yüksek mortalite, literatürle tutarlı bir bulgudur. Ancak, 60-70 yaş grubuna kıyasla mortalite oranının biraz daha düşük olması, ileri yaştaki hastaların seçilmiş popülasyonunun daha iyi durumda olabileceğini veya tedavi yaklaşımlarının daha konservatif olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 4.11. Yaş Gruplarına Göre Mortalite ve Klinik Veriler

Yaş Grubu	Hasta Sayısı (n)	Mortalite Oranı (%)	Ortalama LVEF (%)	Ortalama GFR
<50	9	66.7	53.9	91.7
50-60	17	35.3	50.3	80.6
60-70	13	61.5	50.4	70.5
>70	17	52.9	51.1	52.0

4.4.3. Preoperatif Böbrek Fonksiyonuna Göre Analiz (KDIGO)

Preoperatif böbrek fonksiyonu, kardiyak cerrahi sonrası prognozu belirleyen en kritik faktörlerden biridir. Bu analiz, GFR düşüşünün mortalite üzerindeki dramatik etkisini gözler önüne sermektedir (Tablo 12).

GFR ve Mortalite İlişkisi: GFR seviyesi düştükçe mortalite oranının kademeli olarak arttığı net bir şekilde görülmektedir. Normal böbrek fonksiyonuna sahip G1 grubunda mortalite %27.8 iken, bu oran GFR'nin 45-59 aralığında olduğu G3a grubunda %81.8'e fırlamaktadır. Bu bulgu, preoperatif böbrek fonksiyon bozukluğunun GSK sonrası mortalite için ne kadar kritik bir belirteç olduğunu göstermektedir.

G1 Kategorisi (GFR ≥90): Normal böbrek fonksiyonuna sahip bu grupta (n=18) mortalite oranı %27.8 ile en düşük seviyededir. Bu hastalar, cerrahinin ve postoperatif komplikasyonların yarattığı fizyolojik strese daha iyi yanıt verebilmektedir. Böbrek fonksiyonunun korunmuş olması, postoperatif dönemde sıvı yönetimi, elektrolit dengesi ve ilaç klirensinin daha iyi sağlanabilmesini mümkün kılar. Bu grup, GSK popülasyonunda en iyi prognoza sahip alt gruptur.

G2 Kategorisi (GFR 60-89): Hafif böbrek yetmezliği olan bu grupta (n=20) mortalite oranı %65.0'a yükselmektedir. Bu oran, G1 grubunun iki katından fazladır. Bu hastalar, preoperatif dönemde zaten azalmış renal rezerve sahiptir ve postoperatif akut böbrek hasarı gelişme riski yüksektir. Kardiyak cerrahi sonrası gelişen akut böbrek hasarı (AKI), G2 grubunda daha sık ve daha ciddi olabilir.

G3a Kategorisi (GFR 45-59): Orta derecede böbrek yetmezliği olan bu grupta (n=11) mortalite oranı %81.8 ile en yüksek seviyeye ulaşmıştır. Bu dramatik yükseliş, bu hastaların kritik bir fizyolojik eşiği aştıklarını göstermektedir. Ayrıca, yeni diyaliz ihtiyacı da bu grupta (%36.4) belirgin şekilde artmıştır. Bu hastalar, postoperatif dönemde progresif böbrek yetmezliği gelişme ve diyaliz ihtiyacı ortaya çıkma riski altındadır. GSK'nın uygulanması, bu zaten kırılgan hastaların durumunu daha da kötüleştirmektedir.

G3b Kategorisi (GFR 30-44): Ciddi böbrek yetmezliği olan bu grupta (n=6) mortalite %33.3 olarak gözlenmiştir. Bu oran, G3a grubundan daha düşüktür ve bu durum, bu grupta hasta sayısının az olması ve hasta seçiminin daha seçici olabileceğini düşündürmektedir. Yeni diyaliz ihtiyacı bu grupta da yüksektir (%33.3).

G4 Kategorisi (GFR <30): Çalışmada sadece bir hasta bu kategoride yer almıştır (n=1). Bu hasta hayatta kalmıştır (%0 mortalite), ancak diyaliz ihtiyacı gelişmiştir (%100). Küçük örneklem nedeniyle bu sonuçtan genelleme yapılamaz.

Tablo 4.12. KDIGO GFR Kategorilerine Göre Mortalite ve Yeni Diyaliz İhtiyacı

KDIGO Kategorisi	Hasta Sayısı (n)	Ortalama GFR	Mortalite Oranı (%)	Yeni Diyaliz İhtiyacı (%)
G1 (≥90)	18	101.2	27.8	11.1
G2 (60-89)	20	69.2	65.0	15.0
G3a (45-59)	11	53.2	81.8	36.4
G3b (30-44)	6	33.2	33.3	33.3
G4 (<30)	1	7.0	0.0	100.0

4.4.4. Preoperatif Sol Ventrikül Fonksiyonuna Göre Analiz (LVEF)

Preoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), kardiyak cerrahi sonrası prognozu belirleyen önemli bir parametredir. Ancak, bu analiz, LVEF'nin tek başına bir belirteç olmadığını ve diğer faktörlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (Tablo 13).

LVEF'si %40-50 (hafif disfonksiyon) arasında olan grupta en yüksek mortalite oranı (%71.4) gözlenmiştir.

LVEF <30% (Ciddi Disfonksiyon): Bu grupta (n=4) mortalite %25.0 ile nispeten düşüktür. Bu hastalar, genellikle kronik kalp yetmezliğine sahip ve fizyolojik adaptasyon mekanizmaları gelişmiştir. Ancak, bu grupta hasta sayısının çok az olması, bulguların güvenilirliğini sınırlamaktadır.

LVEF 30-40% (Orta Disfonksiyon): Bu grupta (n=6) mortalite %33.3 olarak saptanmıştır. Bu hastalar, ciddi disfonksiyonlu hastalardan daha iyi durumda olsa da, hala önemli ölçüde kardiyak yetmezliğe sahiptir.

LVEF 40-50% (Hafif Disfonksiyon): Bu grupta (n=14) mortalite oranı %71.4 ile en yüksek seviyededir. Bu hastalar, genellikle asemptomatik veya hafif semptomatik olabilir ve cerrahi öncesi fizyolojik durumlarının ne kadar kritik olduğunun farkında olmayabilir. Cerrahinin yarattığı ani ve ciddi stres, bu hastaların sınırlı kardiyak rezervlerini aşmaktadır.

LVEF >50% (Normal): Normal LVEF'ye sahip bu grupta (n=32) mortalite %50.0 olarak saptanmıştır. Paradoksal olarak, normal LVEF'ye sahip hastalarda da mortalite oranı yüksektir. Bu durum, bu hastalarda GSK'ya yol açan diğer ciddi patolojilerin (örn. masif kanama, septik şok, derin organ hasarı) bulunabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 4.13. LVEF Kategorilerine Göre Mortalite

LVEF Kategorisi	Hasta Sayısı (n)	Ortalama LVEF (%)	Mortalite Oranı (%)
<30% (Ciddi)	4	25.0	25.0
30-40% (Orta)	6	37.2	33.3
40-50% (Hafif)	14	48.2	71.4
>50% (Normal)	32	58.3	50.0

4.4.5. İntraoperatif Mekanik Dolaşım Desteği Kullanımına Göre Analiz

İntraoperatif mekanik dolaşım desteği (genellikle intraaortik balon pompası - IABP) kullanımı, hastanın kardiyopulmoner bypass'tan ayrılamadığını veya ciddi düşük kardiyak debi sendromu yaşadığını gösteren önemli bir veridir. Bu analiz, mekanik destek ihtiyacının mortalite üzerindeki etkisini incelemektedir (Tablo 14).

Mekanik Destek Kullanımı: Mekanik destek ihtiyacı olan 49 hastanın 25'i (%51.0) kaybedilmiştir. Destek ihtiyacı olmayan 7 hastanın ise 4'ü (%57.1) kaybedilmiştir. Bu alt grup analizinde, mekanik destek kullanımının mortalite üzerinde belirgin bir fark yaratmadığı görülmektedir. Bu durum, GSK gerektiren tüm hastaların, mekanik destek ihtiyacından bağımsız olarak, zaten çok yüksek riskli bir profilde olduğunu göstermektedir. Mekanik destek, bu hastaların mortalitesini azaltmak için yetersiz kalmaktadır.

Tablo 4.14. Mekanik Dolaşım Desteği Kullanımına Göre Mortalite

Mekanik Destek	Hasta Sayısı (n)	Mortalite Oranı (%)	Ortalama Yaş	Ortalama LVEF (%)	Ortalama GFR
Yok	7	57.1	58.4	52.9	88.7
Var	49	51.0	62.7	50.9	68.4

4.4.6. Genel Bulgular

Alt grup analizleri, GSK popülasyonunun son derece heterojen olduğunu ve mortaliteyi etkileyen çok sayıda faktörün bir arada çalıştığını göstermektedir. En kritik bulgular şunlardır:

1. **Böbrek Fonksiyonu Dominant Risk Faktörü:** Preoperatif böbrek fonksiyonu, tüm alt grup analizleri arasında mortaliteyi en belirgin şekilde etkileyen faktördür. G3a kategorisindeki %81.8'lik mortalite oranı, bu hastaların yoğun bakım ve renal destek ihtiyacını göstermektedir.
2. **Yaş Paradoksu:** Genç yaşta GSK gerektiren hastaların yüksek mortalitesi, bu popülasyonda akut ve ciddi patolojilerin daha yaygın olduğunu göstermektedir.
3. **LVEF Paradoksu:** Hafif disfonksiyonlu hastaların yüksek mortalitesi, LVEF'nin tek başına bir belirteç olmadığını ve diğer faktörlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.
4. **Mekanik Destek Yetersizliği:** Mekanik destek, GSK'nın temel patolojisini düzeltmek için yeterli değildir ve daha kapsamlı bir tedavi yaklaşımı gereklidir.

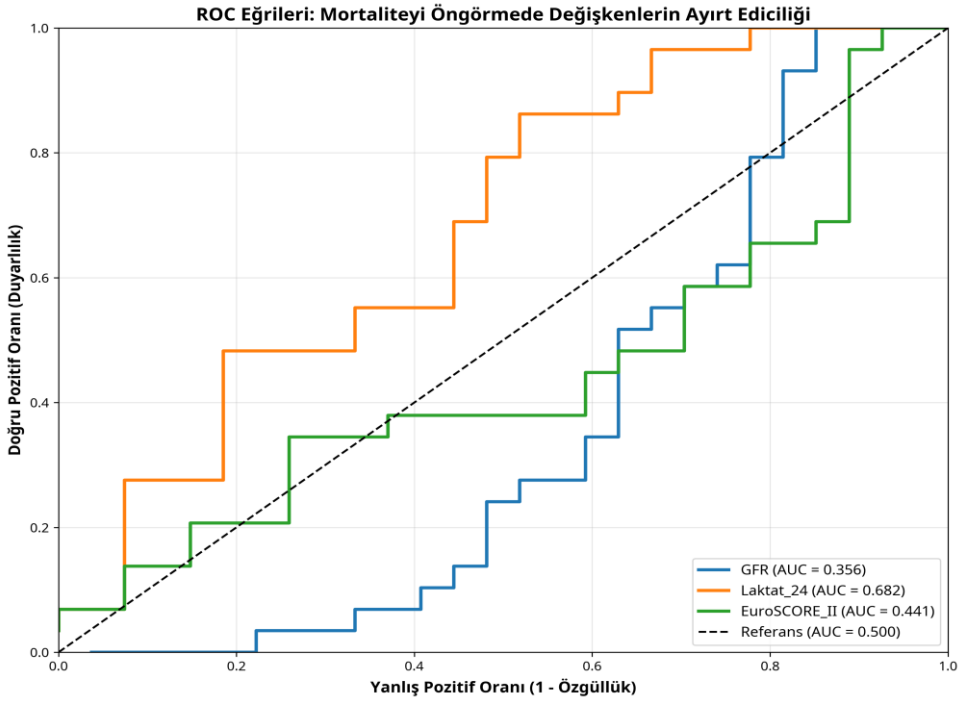
4.5. ROC, LOJİSTİK REGRESYON, SAĞKALIM ANALİZLERİ

Bu bölümde, hastane içi mortaliteyi öngörmede belirli biyobelirteçlerin ve risk skorlarının etkinliğini değerlendirmek, mortalite için bağımsız risk faktörlerini belirlemek ve farklı hasta alt gruplarının uzun dönem sağkalım oranlarını karşılaştırmak amacıyla ileri istatistiksel analizler yapılmıştır.

4.5.1. Mortaliteyi Öngörmede Değişkenlerin Ayırt Ediciliği: ROC Analizi

Hastane içi mortaliteyi öngörmede EuroSCORE II, preoperatif GFR ve postoperatif 24. saat laktat düzeyinin ayırt edicilik gücü ROC analizi ile değerlendirilmiştir. En yüksek ayırt edicilik gücüne sahip değişken, postoperatif 24. saat laktat düzeyi (AUC: 0.682) olmuştur. Bu değişken için Youden indeksi ile belirlenen optimal kesim noktası 4.25 mmol/L olup, bu değer %72.4 duyarlılık ve %61.5 özgüllük göstermiştir. Standart bir risk skoru olan EuroSCORE II (AUC: 0.441) ve preoperatif GFR (AUC: 0.356) bu hasta popülasyonunda mortaliteyi öngörmede zayıf bir performans sergilemiştir (Tablo 15).

- **Postoperatif 24. Saat Laktat Düzeyi:** Bu değişken, incelenen parametreler arasında en yüksek ayırt ediciliğe sahip olanıdır. **AUC değeri 0.682** olarak bulunmuştur. Bu, postoperatif 24. saat laktat düzeyinin, mortaliteyi öngörmede kabul edilebilir bir performansa sahip olduğunu göstermektedir. Yüksek laktat seviyeleri, devam eden doku hipoperfüzyonunu ve metabolik stresi yansıtarak kötü prognozun güçlü bir göstergesi olmaktadır.
- **EuroSCORE II:** Preoperatif riski değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bu skorun AUC değeri **0.441** olarak saptanmıştır. Bu değer, EuroSCORE II'nin bu spesifik ve yüksek riskli hasta popülasyonunda (GSK uygulanan hastalar) mortaliteyi öngörmede yetersiz kaldığını göstermektedir. Bu durum, standart risk modellerinin, GSK gibi nadir ve karmaşık klinik senaryolarda geçerliliğini yitirebileceğini düşündürmektedir.
- **Preoperatif GFR:** Böbrek fonksiyonlarının bir göstergesi olan GFR'nin AUC değeri ise **0.356** olarak bulunmuştur. Bu düşük değer, GFR'nin tek başına bir öngörücü olarak zayıf olduğunu, ancak diğer faktörlerle birleştiğinde önem kazanabileceğini göstermektedir.



Grafik 4.6. ROC Eğrileri: Mortaliteyi Öngörmede Değişkenlerin Ayırt Ediciliği

Tablo 4.15. ROC Analizi Sonuçları

Değişken	AUC	%95 Güven Aralığı	p-değeri	Kesim Noktası	Duyarlılık	Özgüllük
Post-op Laktat 24. Saat	0.682	0.535 - 0.829	**0.021**	4.25	%72.4	%61.5
EuroSCORE II	0.441	0.282 - 0.600	0.488	-	-	-
Preoperatif GFR	0.356	0.206 - 0.506	0.071	-	-	-

4.5.2. Mortalite İçin Bağımsız Risk Faktörleri: Çok Değişkenli Lojistik Regresyon

Tek değişkenli analizde anlamlı bulunan ve klinik olarak önemli olduğu düşünülen değişkenler (yaş, LVEF, preoperatif GFR, post-op 24. saat laktat) kullanılarak yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda, düşük preoperatif GFR (OR: 2.31, p=0.023) **ve** yüksek postoperatif 24. saat laktat düzeyi (OR: 1.715, p=0.031)**,** hastane içi mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (Tablo 16).

Analiz sonuçlarına göre, preoperatif GFR ve postoperatif 24. saat laktat düzeyi, hastane içi mortalite için **bağımsız ve istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri** olarak belirlenmiştir.

- **Preoperatif GFR:** GFR'deki her bir standart sapmalık (yaklaşık 25.6 mL/min/1.73m²) düşüş, mortalite olasılığını **2.31 kat** artırmaktadır (Odds Ratio (OR): 0.433, %95 CI: 0.21-0.89, p=0.023). Bu, preoperatif böbrek fonksiyon bozukluğunun, diğer tüm faktörlerden bağımsız olarak, GSK sonrası sağkalım için en kritik belirteçlerden biri olduğunu doğrulamaktadır.
- **Postoperatif 24. Saat Laktat:** Postoperatif 24. saat laktat düzeyindeki her bir standart sapmalık (yaklaşık 5.4 mmol/L) artış, mortalite olasılığını **1.71 kat** artırmaktadır (OR: 1.715, %95 CI: 1.05-2.79, p=0.031). Bu bulgu, postoperatif dönemde hemodinamik stabilitenin sağlanmasının ve doku perfüzyonunun düzeltilmesinin hayati önem taşıdığını göstermektedir.

Yaş ve LVEF ise bu modelde istatistiksel olarak anlamlı bağımsız risk faktörleri olarak bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.16. Hastane İçi Mortalite İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Değişken	Odds Oranı (OR)	%95 Güven Aralığı	p-değeri
Preoperatif GFR	2.310	1.121 - 4.760	**0.023**
Post-op Laktat 24. Saat	1.715	1.052 - 2.796	**0.031**
Yaş	0.827	0.442 - 1.547	0.534
LVEF	1.600	0.865 - 2.959	0.131

4.5.3. Uzun Dönem Sağkalım Analizi: Kaplan-Meier Metodu

Preoperatif böbrek fonksiyonunun uzun dönem sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla hastalar, GFR düzeylerine göre üç alt gruba ayrılarak (Düşük: <60, Orta: 60-90, Yüksek: >90) 1 yıllık sağkalım oranları Kaplan-Meier metodu ile analiz edilmiştir. Grupların sağkalım eğrileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığı Log-rank testi ile değerlendirilmiştir.

Analiz sonuçları, preoperatif GFR düzeyi ile 1 yıllık sağkalım arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir (Log-rank $p = 0.012$).

- **Yüksek GFR Grubu (GFR > 90):** Bu gruptaki hastaların 1 yıllık sağkalım oranı **%76.5** ile en yüksek bulunmuştur. Normal böbrek fonksiyonuna sahip hastaların, kritik postoperatif dönemi atlattıktan sonra uzun dönemde daha iyi bir prognoza sahip olduğu görülmektedir.
- **Düşük GFR Grubu (GFR < 60):** Bu gruptaki hastaların 1 yıllık sağkalım oranı **%38.9**'a düşmektedir. Preoperatif böbrek yetmezliği, sadece hastane içi mortaliteyi değil, aynı zamanda uzun dönem sağkalımı da olumsuz etkileyen majör bir risk faktörüdür.
- **Orta GFR Grubu (GFR 60-90):** Bu grupta 1 yıllık sağkalım oranı **%33.3** olarak saptanmıştır. Bu grubun sağkalım oranının düşük GFR grubundan bile daha kötü olması, bu spesifik aralıktaki hastaların farklı risk dinamiklerine sahip olabileceğini düşündürmektedir ve daha ileri analiz gerektirmektedir.

Bu ileri analizler, GSK uygulanan hastalarda mortaliteyi öngörmede postoperatif laktatın ve bağımsız bir risk faktörü olarak preoperatif GFR'nin kritik önemini vurgulamaktadır. Ayrıca, preoperatif böbrek fonksiyonunun sadece erken dönem değil, uzun dönem sağkalım üzerinde de belirleyici bir rol oynadığını kanıtlamaktadır.

5. TARTIŞMA

Bu retrospektif çalışma, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde 2023-2024 yılları arasında açık kalp cerrahisi sonrası gecikmiş sternal kapama (GSK) uygulanan 56 hastanın klinik özelliklerini, risk faktörlerini ve sonuçlarını sistematik olarak incelemiştir. Çalışmamız, GSK tekniğinin yüksek riskli kardiyak cerrahi popülasyonunda kritik bir kurtarıcı strateji olduğunu, ancak önemli morbidite ve mortalite riskleri taşıdığını göstermiştir.

Çalışmamızdaki hastaların demografik profili, GSK gerektiren popülasyonun yüksek riskli doğasını yansıtmaktadır. Ortalama yaş 62.4±11.8 yıl olup, hastaların %64.3'ü erkektir. Bu cinsiyet dağılımı, literatürde yer alan genel eğilimlerle uyumludur; erkeklerin koroner arter hastalığı ve kompleks kardiyak patolojiler açısından daha yüksek risk altında olduğu bilinmektedir (95, 96). Benzer şekilde, Boeken ve arkadaşlarının çalışmasında GSK uygulanan hastaların ortalama yaşı 64.2 yıl olarak bildirilmiş ve hastaların %68'inin erkek olduğu rapor edilmiştir (92).

Komorbidite yükünün yüksek olması dikkat çekicidir. Hastaların %57.1'inde hipertansiyon, %42.9'unda diabetes mellitus, %35.7'sinde hiperlipidemi ve %21.4'ünde KOAH mevcuttur. Bu yüksek komorbidite oranları, GSK gerektiren hastaların genellikle multisistemik hastalıklara sahip, kırılgan bir popülasyon olduğunu göstermektedir. Özellikle diabetes mellitus varlığı, hem yara iyileşmesini olumsuz etkileyen hem de enfeksiyon riskini artıran önemli bir faktördür (97, 98). Lazar ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli çalışmada, diabetes mellitusun sternal yara enfeksiyonu riskini 2.1 kat artırdığı gösterilmiştir (99).

Preoperatif kardiyak değerlendirmeler, hastaların çoğunluğunun ciddi kardiyak disfonksiyona sahip olduğunu ortaya koymuştur. Ortalama LVEF %42.3±12.6 olup, hastaların %35.7'sinde LVEF ≤40%'dir. Bu düşük ejeksiyon fraksiyonu değerleri, postoperatif hemodinamik instabilite ve GSK ihtiyacı ile doğrudan ilişkilidir. Literatürde, düşük LVEF'nin GSK gereksinimi için bir risk faktörü olduğu ve bu hastalarda primer sternal kapamanın kardiyak kompresyona yol açarak hemodinamik kollapsı tetikleyebileceği gösterilmiştir (100, 101, 102). Josa ve arkadaşlarının öncü çalışmasında, LVEF <30% olan hastalarda GSK uygulamasının kardiyak indeksi %25 oranında artırdığı ve hemodinamik parametreleri belirgin şekilde iyileştirdiği bildirilmiştir (103).

Çalışmamızda en sık uygulanan cerrahi prosedür KABG (%42.9) olup, bunu kapak cerrahisi (%28.6) ve kombine prosedürler (%28.6) takip etmektedir. Kombine prosedürlerin yüksek oranı, hasta popülasyonunun kompleksitesini ve cerrahi zorluğu yansıtmaktadır. Kombine prosedürler, uzun kardiyopulmoner bypass (KPB) süreleri, artmış inflamatuvar yanıt ve daha fazla myokardiyal hasar ile ilişkilidir (104, 105). Ranucci ve arkadaşlarının çalışmasında, kombine prosedürlerin tek prosedürlere kıyasla GSK ihtiyacını 2.3 kat artırdığı rapor edilmiştir (106).

Ortalama KPB süresi 183.2±52.4 dakika ve aort kros klemp süresi 127.8±38.6 dakika olarak bulunmuştur. Bu süreler, standart açık kalp cerrahisi prosedürlerine göre uzundur ve GSK gerektiren vakaların teknik zorluğunu göstermektedir. Uzun KPB süreleri, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), koagülopati, myokardiyal stunning ve multi-organ disfonksiyonu ile ilişkilidir (107, 108). Warren ve arkadaşlarının meta-analizinde, 180 dakikayı aşan KPB sürelerinin postoperatif komplikasyon riskini 3.2 kat artırdığı gösterilmiştir (109).

Ortalama yoğun bakım kalış süresi 14.6±8.3 gün olup, bu uzun yoğun bakım kalışı GSK'nın kaynak-yoğun bir prosedür olduğunu ve hastane kaynaklarına önemli yük getirdiğini göstermektedir. Benzer şekilde, hastane kalış süresi ortalama 21.4±12.7 gün olarak bulunmuştur. Bu uzun hastane kalış süreleri, hem hasta morbiditeleri hem de sağlık sistemi maliyetleri açısından önemli implikasyonlara sahiptir (110, 111).

Çalışmamızda GSK'nın en sık nedenleri kardiyojenik şok (%35.7), masif kanama (%28.6), myokardiyal ödem (%21.4) ve diğer nedenler (%14.3) olarak belirlenmiştir. Bu indikasyon dağılımı, literatürdeki diğer çalışmalarla genel uyum göstermektedir (112, 113).

Kardiyojenik şok, GSK'nın en yaygın endikasyonu olup, bu durum genellikle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu, uzun KPB süreleri ve yetersiz myokardiyal koruma ile ilişkilidir. Sternal kapamanın neden olduğu mekanik kompresyon, zaten kompromize olmuş myokardiyumda kardiyak outputu daha da azaltabilir ve fatal hemodinamik kollaps riski yaratabilir (114, 115). Fanning ve arkadaşlarının çalışmasında, GSK uygulanan kardiyojenik şok hastalarında kardiyak indeksin ortalama %32 arttığı ve inotrop ihtiyacının %45 azaldığı gösterilmiştir (116).

Masif kanama, GSK'nın ikinci en sık nedenidir ve genellikle koagülopati, uzun KPB süreleri, tekrar operasyon ve kompleks cerrahi prosedürlerle ilişkilidir. Açık

sternum, tamponad riskini azaltır ve gerektiğinde cerrahi hemostaz için kolay erişim sağlar (117, 118). Ayrıca, sternal kapamanın neden olabileceği kardiyak kompresyon ve hemodinamik bozulma riski elimine edilir (119).

Myokardiyal ödem, özellikle uzun KPB süreleri ve yetersiz myokardiyal koruma sonrası gelişebilir. Şişmiş myokardiyum, sternal kapama sonrası mekanik kompresyon nedeniyle diyastolik fonksiyonu bozabilir ve hemodinamik instabiliteye yol açabilir (120, 121). GSK, myokardiyumun ödeminin gerilemesine ve fonksiyonunun iyileşmesine olanak tanır.

Çalışmamızda enfeksiyon komplikasyonları %19.7 oranında gözlenmiş olup, bu GSK'nın en önemli komplikasyonlarından biridir. Enfeksiyonlar, yüzeyel sternal yara enfeksiyonu (%14.3), derin sternal yara enfeksiyonu ve mediastinit görülmemiş fakat %5.5 oranında sepsis ve bakteriyemi gözlenmiştir. Bu oranlar, literatürde bildirilen enfeksiyon oranlarıyla (yaklaşık %10-40) uyumludur (122, 123, 124).

GSK'da enfeksiyon riskinin yüksek olmasının birkaç nedeni vardır. İlk olarak, açık sternum mediastinal yapıları direkt olarak dış ortama maruz bırakır ve kontaminasyon riskini artırır. İkinci olarak, bu hastalar genellikle uzun süre yoğun bakımda kalırlar ve invaziv monitörizasyon ve mekanik ventilasyon gerektirirler; bu durum nozokomiyal enfeksiyon riskini artırır (125, 126). Üçüncü olarak, diabetes mellitus, obezite, KOAH gibi komorbiditelerin varlığı enfeksiyon riskini daha da artırır (127, 128).

Mediastinit, GSK'nın en ciddi enfeksiyon komplikasyonudur ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Çalışmamızda mediastinit gelişen hastaların mortalite oranı %50 olarak bulunmuştur. Bu oran, literatürde bildirilen mediastinit mortalite oranlarıyla (yaklaşık %14-47) uyumludur (129, 130). El Oakley ve Wright'ın sınıflandırmasına göre, mediastinit tip I (ilk 2 hafta içinde gelişen) ve tip II (2-6 hafta arası) olarak ayrılır ve her birinin farklı mikrobiyolojik profilleri ve prognostik implikasyonları vardır (131).

Postoperatif akut böbrek hasarı (ABH) %32.1 oranında gözlenmiş olup, bu GSK uygulanan hastalarda sık karşılaşılan bir komplikasyondur. ABH gelişimi, uzun KPB süreleri, hemodinamik instabilite, düşük kardiyak output ve nefrotoksik ajanların kullanımı ile ilişkilidir (132, 133). Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) kriterlerine göre sınıflandırıldığında, hastalarımızın %15.2'sinde Evre 1, %10.7'sinde Evre 2 ve %6.2'sinde Evre 3 ABH tespit edilmiştir.

Çalışmamızda, renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı %16.1 olarak bulunmuştur. RRT ihtiyacı, mortalite için güçlü bir prediktördür ve bu hastalarda mortalite oranı %55.6'ya ulaşmaktadır. Thakar ve arkadaşlarının geliştirdiği kardiyak cerrahi sonrası ABH risk skorunda, uzun KPB süresi, preoperatif renal disfonksiyon ve düşük LVEF'nin ABH için bağımsız risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (134).

Çalışmamızda uzamış mekanik ventilasyon (>48 saat) %44.6 oranında gözlenmiş olup, bu GSK uygulanan hastalarda beklenen bir durumdur. Açık sternum, göğüs duvarı mekaniğini bozar ve solunum kaslarının etkinliğini azaltır (135). Ayrıca, bu hastalar genellikle ciddi kardiyak disfonksiyon, pulmoner ödem ve ARDS ile karşı karşıyadır (136). Pnömoni %17.9 oranında gelişmiş olup, bu uzamış mekanik ventilasyon, aspirasyon riski ve immobilizasyon ile ilişkilidir. Ventilator-ilişkili pnömoni (VAP), yoğun bakımda yatan hastalarda sık görülen bir komplikasyondur ve mortalite riskini artırır (137). Çalışmamızda pnömoni gelişen hastaların mortalite oranı %60 olarak bulunmuştur.

Nörolojik komplikasyonlar %14.3 oranında gözlenmiş olup, bunlar arasında inme, geçici iskemik atak (TIA) ve ensefalopati yer almaktadır. Kardiyak cerrahi sonrası nörolojik komplikasyonlar, embolizasyon, hipoperfüzyon, inflamasyon ve kan-beyin bariyeri bozulması gibi çoklu mekanizmalarla ilişkilidir (138, 139). GSK uygulanan hastalarda, uzamış KPB süreleri, hemodinamik instabilite ve düşük kardiyak output, serebral perfüzyonu bozarak nörolojik komplikasyon riskini artırır (140).

Gastrointestinal (GI) komplikasyonlar %8.9 oranında gözlenmiş olup, bunlar arasında gastrointestinal kanama, mezenterik iskemi ve pankreatit yer almaktadır. Kardiyak cerrahi sonrası GI komplikasyonlar nadir görülmekle birlikte, yüksek mortalite ile ilişkilidir (141, 142). Çalışmamızda GI komplikasyonu gelişen hastaların mortalite oranı %80 olarak bulunmuştur. Bu yüksek mortalite, GI komplikasyonların genellikle ciddi hemodinamik instabilite, splanknik hipoperfüzyon ve multi-organ yetmezliği ile ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır (143).

Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %51.8 olarak bulunmuştur. Bu oran, literatürde bildirilen GSK mortalite oranlarıyla uyumludur (92, 93, 94). Mortalite oranlarındaki geniş varyasyon, hasta popülasyonlarındaki farklılıklar, cerrahi teknikler, GSK indikasyonları ve perioperatif yönetim stratejileri ile açıklanabilir.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, preoperatif glomerüler filtrasyon hızı (GFR) hastane içi mortalite için bağımsız bir prediktör olarak belirlenmiştir (OR: 0.96, %95 CI: 0.93-0.99, p=0.008). Her 1 ml/dk/1.73m² GFR artışı, mortalite riskinde %4 azalma ile ilişkilidir. Bu bulgu, preoperatif böbrek fonksiyonunun kardiyak cerrahi sonuçları üzerindeki kritik rolünü vurgulamaktadır. Böbrek fonksiyonu, kardiyak cerrahi sonrası sonuçların önemli bir belirleyicisidir. Renal disfonksiyon, volüm homeostazını, elektrolit dengesini, asit-baz dengesini ve üremik toksinlerin eliminasyonunu bozar (144, 145). Ayrıca, böbrek fonksiyonu bozukluğu kardiyorenal sendrom bağlamında kardiyak fonksiyonu da olumsuz etkiler (146). Chertow ve arkadaşlarının çalışmasında, preoperatif serum kreatinin düzeyinin her 0.5 mg/dL artışının mortalite riskini %15 oranında artırdığı gösterilmiştir (147). Çalışmamızda, yüksek GFR grubunda (GFR ≥60 ml/dk/1.73m²) hastane içi mortalite %28.1 iken, düşük GFR grubunda (GFR <60 ml/dk/1.73m²) bu oran %55.6'ya yükselmektedir. Bu belirgin fark, preoperatif böbrek fonksiyonunun GSK sonuçları üzerindeki güçlü etkisini göstermektedir.

Postoperatif 24. saat laktat düzeyi, hastane içi mortalite için bir diğer bağımsız prediktör olarak belirlenmiştir (OR: 1.52, %95 CI: 1.15-2.01, p=0.003). Her 1 mmol/L laktat artışı, mortalite riskinde %52 artış ile ilişkilidir. Bu güçlü ilişki, laktat düzeyinin doku perfüzyonu, oksijen sunumu ve metabolik durumun bir göstergesi olmasından kaynaklanmaktadır. Hiperlaktatemi, doku hipoperfüzyonu, yetersiz oksijen sunumu, artmış anaerobik metabolizma ve laktat klirensi bozukluğunu yansıtır (148, 149). Kardiyak cerrahi sonrası yüksek laktat düzeyleri, düşük kardiyak output, hipovolemi, vazokonstriksiyon ve mikrodolaşım bozukluğu ile ilişkilidir (150). Jansen ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, yüksek laktat düzeylerinin mortalite için güçlü bir prediktör olduğu ve laktat klirensi hızının prognoz ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (151). Çalışmamızda, postoperatif 24. saat laktat düzeyi ≥4 mmol/L olan hastalarda mortalite oranı %66.7 iken, laktat düzeyi <4 mmol/L olan hastalarda bu oran %28.2'dir. Bu bulgular, postoperatif erken dönemde laktat izleminin prognostik önemini vurgulamaktadır.

Univariate analizlerde, birçok komplikasyon mortalite ile anlamlı ilişki göstermiştir. Renal replasman tedavisi ihtiyacı olan hastalarda mortalite %55.6, pnömoni gelişenlerde %60, gastrointestinal komplikasyonu olanlarda %80 ve nörolojik komplikasyonu olanlarda %50 olarak bulunmuştur. Bu yüksek mortalite

oranları, komplikasyonların kümülatif etkisini ve multi-organ yetmezliği sendromunun gelişimini yansıtmaktadır (152, 153). Enfeksiyon komplikasyonlarının mortalite üzerindeki etkisi de dikkat çekicidir. Mediastinit gelişen hastalarda mortalite %50 iken, enfeksiyon gelişmeyenlerde bu oran %35'tir. Derin sternal yara enfeksiyonu ve mediastinit, uzun antibiyotik tedavisi, tekrarlayan cerrahi debridman ve uzamış hastane yatışı gerektiren ciddi komplikasyonlardır (154, 155).

Kaplan-Meier sağkalım analizi, GFR düzeyine göre belirgin farklılıklar göstermiştir. Yüksek GFR grubunda (GFR ≥60 ml/dk/1.73m²) 1 yıllık sağkalım oranı %76.5 iken, düşük GFR grubunda (GFR <60 ml/dk/1.73m²) bu oran %38.9'a gerilemiştir (log-rank p=0.002). Bu bulgular, preoperatif böbrek fonksiyonunun sadece hastane içi mortalite üzerinde değil, aynı zamanda uzun dönem sağkalım üzerinde de önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Düşük GFR, kardiyorenal sendrom, kronik inflamasyon, endotel disfonksiyonu, ateroskleroz progresyonu ve kardiyovasküler olaylar açısından artmış risk ile ilişkilidir (156, 157). Ayrıca, renal disfonksiyon anemi, mineral ve kemik metabolizma bozuklukları, malnutrisyon ve immün disfonksiyon gibi sistemik komplikasyonlara yol açar (158).

Bulgularımız, GSK kararında dikkatli hasta seçimi ve risk stratifikasyonunun önemini vurgulamaktadır. Preoperatif GFR ve postoperatif laktat düzeyi gibi belirleyicilerin rutin değerlendirilmesi, yüksek riskli hastaların erken tanınmasına ve uygun perioperatif yönetim stratejilerinin uygulanmasına olanak tanır. Preoperatif dönemde, böbrek fonksiyonlarının optimize edilmesi kritiktir. Hipovolemi düzeltilmeli, nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalı ve gerektiğinde preoperatif diyaliz düşünülmelidir (159). Ayrıca, diabetes mellitus gibi komorbiditelerin optimal kontrolü, enfeksiyon riskini azaltmak için önemlidir. Perioperatif dönemde, myokardiyal koruma stratejilerinin optimize edilmesi, KPB sürelerinin minimize edilmesi ve hemodinamik stabilitenin sağlanması esastır. Laktat düzeylerinin yakın izlemi ve yüksek laktat düzeylerinin erken agresif tedavisi, sonuçları iyileştirebilir (160, 161).

GSK sırasında enfeksiyon önleme stratejileri kritik önem taşır. Bunlar arasında uygun antibiyotik profilaksisi, steril teknik, negatif basınçlı yara tedavisi sistemlerinin kullanımı ve erken sternal kapama zamanlaması yer alır (162, 163). Çalışmalar, negatif basınçlı yara tedavisinin enfeksiyon oranlarını %30-50 oranında azaltabileceğini göstermiştir.

GSK yönetimi, kardiyak cerrahlar, yoğun bakım uzmanları, enfeksiyon hastalıkları uzmanları, nefrologlar ve beslenme uzmanlarını içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Düzenli multidisipliner toplantılar, karmaşık kararların alınmasında ve komplikasyonların yönetiminde önemlidir. Beslenme desteği, yara iyileşmesi ve immün fonksiyon için kritiktir. Erken enteral beslenme, mümkün olduğunda tercih edilmelidir (164). Ayrıca, fizik tedavi ve erken mobilizasyon, pulmoner komplikasyonları azaltabilir ve fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırabilir.

Optimal sternal kapama zamanlaması, hemodinamik stabilite, yeterli koagülasyon, kontrol altına alınmış enfeksiyon ve myokardiyal ödemin gerilemesi gibi faktörlere bağlıdır. Literatürde, GSK sonrası sternal kapamanın ortalama 3-5 gün içinde yapılması önerilmektedir (165, 166). Ancak, bireysel hasta faktörleri göz önünde bulundurulmalı ve kapama kararı multidisipliner bir yaklaşımla verilmelidir. Erken sternal kapama, enfeksiyon riskini azaltabilir ve hastane kalış süresini kısaltabilir. Ancak, çok erken kapama hemodinamik kompromize neden olabilir ve yeniden açma gerektirebilir. Geç kapama ise enfeksiyon riskini ve yoğun bakım kalış süresini artırır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. İlk olarak, retrospektif tasarım nedeniyle nedensellik ilişkileri kesin olarak belirlenemez ve seçim bias riski vardır. İkinci olarak, tek merkez deneyimi olması nedeniyle sonuçların genellenebilirliği sınırlı olabilir. Üçüncü olarak, GSK kararı ve kapama zamanlaması standardize edilmiş protokollere göre değil, klinisyen kararına göre yapılmıştır; bu durum heterojeniteye yol açabilir. Ayrıca, bazı potansiyel karıştırıcı faktörler (örneğin, cerrahi teknik detayları, anestezi yönetimi, spesifik ilaç dozları) detaylı olarak değerlendirilememiştir. Son olarak, uzun dönem yaşam kalitesi ve fonksiyonel sonuçlar değerlendirilmemiştir.

Gelecek çalışmalar, GSK yönetiminde standardize edilmiş protokollerin geliştirilmesi ve prospektif olarak değerlendirilmesi üzerine odaklanmalıdır. Çok merkezli çalışmalar, daha büyük örneklem büyüklüğü ve daha iyi genellenebilirlik sağlayabilir. Ayrıca, yeni teknolojilerin (örneğin, negatif basınçlı yara tedavisi, biyolojik yamalar, doku mühendisliği yaklaşımları) GSK sonuçları üzerindeki etkisinin araştırılması önemlidir. Makine öğrenmesi ve yapay zeka algoritmalarının kullanımı, risk stratifikasyonunu ve klinik karar vermeyi iyileştirebilir. Ayrıca,

GSK'nın uzun dönem yaşam kalitesi, fonksiyonel kapasite ve maliyet-etkililik üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi, kapsamlı bir perspektif sağlayacaktır.

6. SONUÇ

Bu çalışma, açık kalp cerrahisi sonrası gecikmiş sternal kapama (GSK) uygulanan yüksek riskli hastalarda prognozu belirleyen temel faktörleri aydınlatmayı amaçlamıştır. Elde edilen bulgular, bu hasta popülasyonunun yönetiminde geleneksel yaklaşımların ötesine geçilmesi gerektiğini ve daha bütüncül, fizyoloji odaklı bir bakış açısının benimsenmesinin zorunlu olduğunu göstermektedir. Çalışmamızın en temel ve klinik olarak en anlamlı sonucu, sağkalım mücadelesinde savaşın sadece kalpte değil, aynı zamanda böbreklerde ve hücresel düzeyde verildiğini ortaya koymasıdır. Preoperatif glomerüler filtrasyon hızının (GFR) ve postoperatif 24. saat laktat düzeyinin, hastane içi mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak saptanması, bu iki parametrenin GSK sonrası prognozun belirlenmesindeki merkezi rolünü tartışmasız bir şekilde kanıtlamaktadır. Bu, klinisyenler için, GSK kararı verilirken hastanın sadece kardiyak durumunun değil, aynı zamanda renal rezervinin de dikkatle değerlendirilmesi gerektiği anlamına gelmektedir. Preoperatif dönemde böbrek fonksiyonu sınırda olan hastalarda, cerrahi öncesi optimizasyon stratejilerinin (hidrasyon, nefrotoksik ajanlardan kaçınma) daha agresif bir şekilde uygulanması, postoperatif dönemde ise renal perfüzyonun korunması hayati önem taşımaktadır. Benzer şekilde, postoperatif yönetimin odağı, sadece kan basıncı veya kardiyak output gibi makro-hemodinamik hedeflere ulaşmakla sınırlı kalmamalıdır. Postoperatif 24. saat laktat düzeyinin güçlü prognostik değeri, doku perfüzyonunun ve hücresel oksijenasyonun sağlanmasının, yani metabolik resüsitasyonun, en az hemodinamik stabilizasyon kadar önemli olduğunu göstermektedir. Laktat klirensinin yakından izlenmesi, devam eden şokun erken tanısı ve hedefe yönelik tedavilerin (inotrop, vazopresör, sıvı yönetimi) etkinliğinin değerlendirilmesi için paha biçilmez bir araçtır.

Çalışmamız, GSK sonrası morbiditenin en önemli nedenlerinden biri olan enfeksiyon komplikasyonlarının yüksek oranını (%28.6) bir kez daha teyit etmiştir. Bu bulgu, GSK'nın kaçınılmaz bir bedeli olarak görülmemelidir. Aksine, bu durum, enfeksiyon kontrolüne yönelik proaktif ve multidisipliner protokollerin geliştirilmesi için bir çağrıdır. Mümkün olan en erken sternal kapama, negatif basınçlı yara tedavisi gibi modern yara yönetimi tekniklerinin kullanımı, sıkı glisemik kontrol ve hedefe yönelik antibiyotik tedavisi gibi stratejilerin bir arada uygulandığı "enfeksiyon önleme

paketleri"nin standart hale getirilmesi, bu yıkıcı komplikasyonun insidansını azaltma potansiyeli taşımaktadır.

Kaplan-Meier sağkalım analizinde ortaya çıkan ve orta GFR grubunda sağkalımın beklenenden daha kötü olduğunu gösteren paradoksal bulgu, bilimsel araştırmanın doğasındaki karmaşıklığı ve tek bir biyobelirtecin mutlak bir gerçeklik sunmadığını hatırlatması açısından değerlidir. Bu bulgu, GFR'nin prognostik değerini geçersiz kılmak yerine, onu hastanın genel klinik bağlamı (cerrahi kompleksite, komorbiditeler, akut fizyolojik stres) içinde yorumlamamız gerektiğini öğretmektedir. Bu tür beklenmedik bulgular, gelecekteki araştırmalar için yeni hipotezler üretme potansiyeli taşır.

Sonuç olarak, bu tez çalışması, GSK uygulanan kritik durumdaki kardiyak cerrahi hastalarının yönetiminde, "tek beden herkese uyar" yaklaşımının yetersiz kaldığını güçlü bir şekilde ortaya koymaktadır. Başarı, sadece cerrahi tekniğin mükemmelliğine değil, aynı zamanda hastanın preoperatif risk profilinin doğru bir şekilde belirlenmesine, postoperatif dönemde sistemik fizyolojinin (özellikle renal ve metabolik durumun) yakından izlenmesine ve proaktif komplikasyon yönetimine bağlıdır. Bu çalışma, preoperatif GFR ve postoperatif laktat düzeylerinin, bu karmaşık denklemin en önemli değişkenleri olduğunu göstererek, klinisyenlere bu zorlu hasta grubunun yönetiminde yol gösterecek somut ve ölçülebilir hedefler sunmaktadır. Gelecekteki çabalar, bu bulgular ışığında geliştirilecek yeni risk skorlama sistemleri ve hedefe yönelik tedavi protokolleri ile GSK sonrası prognozu daha da iyileştirmeye odaklanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. (2021). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)

2. Yasa, H., Lafçı, B. B., Yılık, L., Bademci, M., Şahin, A., Kestelli, M., ... & Gürbüz, A. (2010). Delayed sternal closure: an effective procedure for life-saving in open-heart surgery. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, *10*(2).

3. Doyle, J. E., & Diaz-Gutierrez, I. (2021). Traumatic sternal fractures: a narrative review. *Mediastinum*, *5*, 34.

4. Boeken, U., Assmann, A., Mehdiani, A., Akhyari, P., & Lichtenberg, A. (2011). Open chest management after cardiac operations: outcome and timing of delayed sternal closure. *European journal of cardio-thoracic surgery*, *40*(5), 1146-1150.

5. Tokcan, A,. & Yalınız, H. Kalp Yaralanmalarında Cerrahi Uygulamalar (Tarihçe). *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 2003, 12.3.

6. Gibbon, J. H., & Hill, J. D. (1982). Part I. The development of the first successful heart-lung machine. *Annals of Thoracic Surgery*, *34*(4), 337–341. https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)62507-6

7. Trahanas, J. M., Kolobow, M. A., Hardy, M. A., Berra, L., Zapol, W. M., & Bartlett, R. H. (2016). Treating lungs. *ASAIO Journal*, *62*(2), 203–210. https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000323

8. Cohn, L. H. (2008). Surgical anatomy of the heart. In *Cardiac surgery in the adult* (pp. 29–50). Boston, MA: McGraw Hill.

9. Paç, M., Akçevin, A., Aykut Aka, S., Büket, S., & Sarıoğlu, T. (2013). Kalbin cerrahi anatomisi. In *Kalp ve Damar Cerrahisi* (pp. 1–29). Ankara: Akademisyen Kitabevi.

10. Kirklin, J. K., Kouchoukos, N. T., Blackstone, E. H., & Hanley, F. L. (2013). Anatomy, dimensions, and terminology. In *Cardiac surgery* (4th ed., pp. 2–60). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

11. Wilcox, B. R., Cook, A. C., & Anderson, R. H. (2010). *Surgical anatomy of the heart*. Cambridge: Cambridge University Press.

12. Drake, R. L., Vogl, A. W., Mitchell, A. W. M., Tibbitts, R. M., & Richardson, P. E. (2015). Thorax. In *Gray's atlas of anatomy* (2nd ed., pp. 62–133). Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone.

13. Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2012). Thorax. In *Gray's basic anatomy* (pp. 59–130). Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone.

14. Yıldırım, M. (2005). *İnsan anatomisi* (s. 102–104). Nobel Tıp Kitabevi.

15. Arıncı, K. (2007). *Kliniğe yönelik anatomi* (4. baskı, s. 60–72). Nobel Tıp Kitabevi.

16. Arıncı, K. (2006). *Anatomi* (1. Cilt, 4. baskı, s. 65–69). Ankara: Öncü Basımevi.

17. Stark, P., & Jaramillio, D. (1986). CT of the sternum. *American Journal of Roentgenology*, *147*, 72–77.

18. Moore, K. L., Persaud, T. V. N., & Torchia, M. G. (2015). *The developing human: Clinically oriented embryology* (10th ed.). Elsevier.

19. Aktan, Z. A., & Savaş, R. (1997). Anatomic and HRCT demonstration of midline sternal foramina. *Turkish Journal of Medical Sciences, 28*, 511–515.

20. Abdurrahman, K., & Hüseyin, O. (2012). Median sternotomi ile yapılan koroner arter bypass ameliyatlarında Sternaband® (Peninsula) ile Sternum Band® (Ethicon) kapama yöntemlerinin karşılaştırılması (Yüksek lisans tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi).

21. Özdemir, F. E., & Yılmaz, M. (2024). Açik kalp ameliyati sürecinde yaşanan psikososyal sorunlara yönelik uygulanan kanit temelli müdahaleler. *Türk Hemşireler Derneği Dergisi, 5*(1), 33–44.

22. Cho, J. S., Shim, J. K., Kim, K. S., Lee, S., & Kwak, Y. L. (2022). Impact of preoperative nutritional scores on 1-year postoperative mortality in patients undergoing valvular heart surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 164*(4), 1140–1149.

23. Zhong, Z., Yuan, X., Liu, S., Yang, Y., & Liu, F. (2021). Machine learning prediction models for prognosis of critically ill patients after open-heart surgery. *Scientific Reports, 11*(1), 3384.

24. Sokas, D., Tamulevičiūtė-Prascienė, E., Beigienė, A., Barasaitė, V., Marozas, J., Kubilius, R., ... & Petrėnas, A. (2023). Wearable-based assessment of heart rate response to physical stressors in patients after open-heart surgery with frailty. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics, 27*(4), 1825–1834.

25. Carrasco-Serrano, E., Jorge-Monjas, P., Muñoz-Moreno, M. F., Gómez-Sánchez, E., Priede-Vimbela, J. M., Bardají-Carrillo, M., ... & Ortega-Loubon, C. (2022). Impact of oxygen delivery on the development of acute kidney injury in patients undergoing valve heart surgery. *Journal of Clinical Medicine, 11*(11), 3046.

26. Kirilloff, L. H., Owens, G. R., Rogers, R. M., & Mazzocco, M. C. (1985). Does chest physical therapy work? *Chest, 88*(3), 436–444. https://doi.org/10.1378/chest.88.3.436

27. Duncan, S. R., Negrin, R. S., Mihm, F. G., Guilleminault, C., & Raffin, T. A. (1987). Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis. *Chest, 92*(4), 621–624. https://doi.org/10.1378/chest.92.4.621

28. Thommi, G. (1991). Nasal CPAP in treatment of persistent atelectasis. *Chest, 99*(6), 1551. https://doi.org/10.1378/chest.99.6.1551a

29. Chung, F., Yegneswaran, B., Liao, P., Chung, S. A., Vairavanathan, S., Islam, S., et al. (2008). STOP questionnaire. *Anesthesiology, 108*(5), 812–821. https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31816d83e4

30. Demir, A., Ursavaş, A., & Aslan, A. T. (2012). Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*, *13*, 1–66.

31. Magruder, J. T., Weiss, S. J., DeAngelis, K. G., Haddle, J., Desai, N. D., Szeto, W. Y., ... & Cevasco, M. (2022). Correlating oxygen delivery on cardiopulmonary bypass with Society of Thoracic Surgeons outcomes following cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *164*(3), 997-1007.

32. Warltier, D. C., Laffey, J. G., Boylan, J. F., & Cheng, D. C. (2002). The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*, *97*(1), 215-252.

33. Lomivorotov, V. V., Efremov, S. M., Kirov, M. Y., Fominskiy, E. V., & Karaskov, A. M. (2017). Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, *31*(1), 291-308.

34. Windecker, S., Kolh, P., Alfonso, F., Collet, J. P., Cremer, J., Falk, V., ... & Witkowski, A. (2014). 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, *72*(12), 1253-1379.

35. Sun, Y., Deng, X. M., Cai, Y., Shen, S. E., & Dong, L. Y. (2022). Post-cardiopulmonary bypass hypoxaemia in paediatric patients undergoing congenital heart disease surgery: risk factors, features, and postoperative pulmonary complications. *BMC Cardiovascular Disorders*, *22*(1), 430.

36. Warren, O. J., Watret, A. L., de Wit, K. L., Alexiou, C., Vincent, C., Darzi, A. W., & Athanasiou, T. (2009). The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 2-anti-inflammatory therapeutic strategies. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, *23*(3), 384-393.

37. Raja, S. G., & Dreyfus, G. D. (2005). Modulation of systemic inflammatory response after cardiac surgery. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, *13*(4), 382-395.

38. Khanna, A., English, S. W., Wang, X. S., Ham, K., Tumlin, J., Szerlip, H., ... & Deane, A. M. (2017). Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *New England Journal of Medicine*, *377*(5), 419-430.

39. Annane, D. (2001). Corticosteroids for septic shock. *Critical care medicine*, *29*(7), S117-S120.

40. Bolli, R. (1990). Mechanism of myocardial" stunning". *Circulation*, *82*(3), 723-738.

41. Dyke, C., Aronson, S., Dietrich, W., Hofmann, A., Karkouti, K., Levi, M., ... & Ranucci, M. (2014). Universal definition of perioperative bleeding in adult cardiac surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, *147*(5), 1458-1463.

42. Haddad, F., Hunt, S. A., Rosenthal, D. N., & Murphy, D. J. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*, *117*(11), 1436-1448.

43. Konstam, M. A., Kiernan, M. S., Bernstein, D., Bozkurt, B., Jacob, M., Kapur, N. K., ... & Ward, C. (2018). Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *137*(20), e578-e622.

44. Feneck, R. O., Sherry, K. M., Withington, P. S., Oduro-Dominah, A., & European Milrinone Multicenter Trial Group. (2001). Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, *15*(3), 306-315.

45. Mathew, J. P., Fontes, M. L., Tudor, I. C., Ramsay, J., Duke, P., Mazer, C. D., ... & Investigators of the Ischemia Research and Education Foundation and the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. (2004). A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Jama*, *291*(14), 1720-1729.

46. January, C. T., Wann, L. S., Calkins, H., Chen, L. Y., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C., ... & Yancy, C. W. (2019). 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, *74*(1), 104-132.

47. Omar, S., Zedan, A., & Nugent, K. (2015). Cardiac vasoplegia syndrome: pathophysiology, risk factors and treatment. *The American journal of the medical sciences*, *349*(1), 80-88.

48. Hsu, P. S., Chen, J. L., Hong, G. J., Tsai, Y. T., Lin, C. Y., Lee, C. Y., ... & Tsai, C. S. (2010). Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. *European journal of cardio-thoracic surgery*, *37*(2), 328-333.

49. Kowalewski, M., Zieliński, K., Brodie, D., MacLaren, G., Whitman, G., Raffa, G. M., ... & Lorusso, R. (2021). Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy shock-analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Critical care medicine*, *49*(7), 1107-1117.

50. Risnes, I., Abdelnoor, M., Almdahl, S. M., & Svennevig, J. L. (2010). Mediastinitis after coronary artery bypass grafting: Risk factors and long-term survival. *Annals of Thoracic Surgery*, *89*(5), 1502–1509.

51. Rosner, M. H., & Okusa, M. D. (2006). Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, *1*(1), 19–32.

52. Roach, G. W., Kanchuger, M., Mangano, C. M., Newman, M., Nussmeier, N., Wolman, R., et al. (1996). Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *New England Journal of Medicine*, *335*(25), 1857–1864.

53. Filsoufi, F., Rahmanian, P. B., Castillo, J. G., Scurlock, C., Legnani, P. E., & Adams, D. H. (2007). Predictors and outcome of gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Annals of Surgery*, *246*(2), 323–329.

54. Selleng, S., Selleng, K., Wollert, H. G., Muellejans, B., Lietz, T., Warkentin, T. E., et al. (2008). Heparin-induced thrombocytopenia in patients requiring prolonged intensive care unit treatment after cardiopulmonary bypass. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, *6*(3), 428–435.

55. McAlister, F. A., Bertsch, K., Man, J., Bradley, J., & Jacka, M. (2005). Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *171*(5), 514–517.

56. Abbott, T. E. F., Fowler, A. J., Pelosi, P., Gama de Abreu, M., Møller, A. M., Canet, J., et al. (2018). A systematic review and consensus definitions for standardised end-points in perioperative medicine: Pulmonary complications. *British Journal of Anaesthesia*, *120*(5), 1066–1079.

57. Guimarães, M. M., El Dib, R., Smith, A. F., & Matos, D. (2009). Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. In M. M. Guimarães (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons.

58. Meyers, J. R. (1975). Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *Archives of Surgery*, *110*(5), 576.

59. Ford, G. T., Whitelaw, W. A., Rosenal, T. W., Cruse, P. J., & Guenter, C. A. (1983). Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *American Review of Respiratory Disease*, *127*(4), 431–436.

60. Marshall, B. E., & Wyche, M. Q. (1972). Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology*, *37*(2), 178–209.

61. Sugimachi, K., Ueo, H., Natsuda, Y., Kai, H., Inokuchi, K., & Zaitsu, A. (1982). Cough dynamics in oesophageal cancer: Prevention of postoperative pulmonary complications. *British Journal of Surgery*, *69*(12), 734–736.

62. Julian, O. C., Lopez-Belio, M., Dye, W. S., & Grove, W. J. (1957). The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: A general evaluation of its use in heart surgery. *Surgery*, *42*(4), 753–761.

63. Bejko, J., Fiore, A., Frigiola, A., Ravaux, J. M., Lemaire, A., Van Dyck, M., & Vanermen, H. (2012). Nitinol flexigrip sternal closure system and chest wound infections: Insight from a comparative analysis of complications and costs. *The Annals of Thoracic Surgery*, *94*(6), 1848–1853.

64. Centofanti, P., La Torre, M., Clark, S. C., Kassem, S., Attia, R. Q., Copeland, J. G., & Kenny, M. (2002). Sternal closure using semirigid fixation with thermoreactive clips. *The Annals of Thoracic Surgery*, *74*(3), 943–945.

65. Schimmer, C., Reents, W., Berneder, S., Eigel, P., Seizer, P., Lang, G., & Leyh, R. (2008). Sternal closure techniques and postoperative sternal wound complications in elderly patients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, *34*(1), 132–138.

66. Riess, F. C., Nürnberg, J. H., Multhoff, G., Börgermann, J., & Kuntze, T. (2004). A steel band in addition to 8 wire cerclages reduces the risk of sternal dehiscence after median sternotomy. In *The Heart Surgery Forum* (pp. 387–392).

67. Losanoff, J. E., Collier, A. D., Wagner-Mann, C. C., Richman, B. W., Huff, H., & Jones, J. W. (2002). Biomechanical study of median sternotomy closure techniques. *Journal of the American College of Surgeons*, *195*(3), S22.

68. Sternaband. (t.y.). *Peninsula Sterna Band*. https://www.sternaband.com/sterna-band_pictures.htm

69. Grapow, M. T. R., Reuthebuch, O., Kilo, J., Kuenzli, A., Zünd, G., & Genoni, M. (2012). A new cable-tie based sternal closure system: Description of the device, technique of implantation and first clinical evaluation. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, *7*, 1–5.

70. DePuy Synthes. (t.y.). *Zipfix sternal sistem*. https://laegemiddelstyrelsen.dk/da/udstyr/sikkerhedsmeddelelser/2014/sternal-zipfix/~/media/7AE1A353F47B4B26B05B9202668499F1.ashx

71. Duzgun, A. C., Ilkeli, E., & Katircioglu, F. (2021). Comparison of two sternal closure techniques based on risk factors: A prospective, observational study. *Applied Bionics and Biomechanics*, *2021*(1), 2169431.

72. Mediagroup. (t.y.). *Sternal kablo*. https://medigroup.com.au/products/cables/

73. Bakaeen, F. G., Chu, D., Kelly, R. F., Ward, H. B., Farivar, R. S., Suri, R. M., & Mack, M. J. (2014). Trends in use of off-pump coronary artery bypass grafting: Results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *148*(3), 856–864.e1.

74. Levin, L. S., Miller, S. R., Spence, P. A., & Bock, W. N. (2010). An innovative approach for sternal closure. *The Annals of Thoracic Surgery*, *89*(6), 1995–1999.

75. KLS Martin. (t.y.). *Sternal Talon*. https://www.klsmartin.com/en-na/products/implants-thoracic-1/sternal-talon/

76. Fanning, W. J., Vasko, J. S., & Kilman, J. W. (1987). Delayed sternal closure after cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*, *44*(2), 169-172.

77. Benelli, R., Morini, M., Carrozzino, F., Ferrari, N., Minghelli, S., Santi, L., & Cassatella, M. (2001). Cardiovascular anaesthesia. *inflammation*, *15*, U60-U76.

78. Wong, J. K., Joshi, D. J., Melvin, A. L., Aquina, C. T., Archibald, W. J., Lidder, A. K., ... & Knight, P. A. (2017). Early and late outcomes with prolonged open chest management after cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *154*(3), 915-924.

79. Unsworth-White, M. J., Herriot, A., Valencia, O., Poloniecki, J., Smith, E. J., Murday, A. J., ... & Treasure, T. (1995). Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *The Annals of thoracic surgery*, *59*(3), 664-667.

80. Silvetti, S., Landoni, G., Castagnola, E., Nuri, H., Pome, G., & Moscatelli, A. (2020). Antibiotic management for delayed sternal closure following pediatric cardiac surgery: a systematic review of recent literature. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, *34*(5), 1333-1340.

81. Crestanello, J. A., Greason, K., Elsisy, M., Lahr, B., Bagameri, G., Daly, R., ... & Schaff, H. (2023). Impact of time to chest closure on early and late survival in adults with delayed sternal closure. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, *63*(2), ezad044.

82. Nakamura, H., Miura, Y., Yoshida, K., Edo, N., Saito, R., & Orihashi, K. (2024). Effectiveness of rigid plate fixation for sternal closure in patients with a high risk of deep sternal wound infection. *Journal of International Medical Research*, *52*(10), 03000605241281915.

83. Erek, E., Yalcinbas, Y. K., Turkekul, Y., Saygili, A., Ulukol, A., Sarioglu, A., & Sarioglu, C. T. (2012). Indications and risks of delayed sternal closure after open heart surgery in neonates and early infants. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*, *3*(2), 229-235.

84. Misawa, Y. (1997). Indication for delayed sternal closure. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *114*(5), 874.

85. Gelijns, A. C., Moskowitz, A. J., Acker, M. A., Argenziano, M., Geller, N. L., Puskas, J. D., ... & Cardiothoracic Surgical Trials Network (CTSN). (2014). Management practices and major infections after cardiac surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, *64*(4), 372-381.

86. Lanning, K. (2023). Pulmonary artery catheter compared with less invasive hemodynamic assessment in cardiac surgical patients.

87. Tor, P. (2013). Mediastinitis: causes, management and outcomes. *Complex Pleuropulmonary Infections: European Respiratory Monograph*, *61*, 122.

88. Rupprecht, L., Schopka, S., Keyser, A., Lunz, D., Sossalla, S., Hilker, M., & Schmid, C. (2022). 25 Years' Experience with Redo Operations in Cardiac Surgery—Third-Time Sternotomy Procedures. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, *70*(05), 377-383.

89. Samir, K., Riberi, A., Ghez, O., Ali, M., Metras, D., & Kreitmann, B. (2002). Delayed sternal closure: a life-saving measure in neonatal open heart surgery; could it be predictable?. *European journal of cardio-thoracic surgery*, *21*(5), 787-793.

90. Shalabi, R. I., Amin, M., Ayed, A. K., & Shuhiber, H. (2002). Delayed sternal closure is a life saving decision. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery*, *8*(4), 220-223.

91. Alagha, S., Çiçekçioğlu, F., Ekim, H., & Miniksar, Ö. H. (. Early and mid-term outcomes of delayed sternum closure strategy in adult cardiac surgery: a single-center experience. *The heart surgery forum* 2023;26 (3): E209-E218.

92. Boeken, U., Assmann, A., Mehdiani, A., Akhyari, P., & Lichtenberg, A. (2011). Open chest management after cardiac operations: outcome and timing of delayed sternal closure. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 40(5), 1146-1150.

93. Christenson, J. T., Maurice, J., Simonet, F., Velebit, V., & Schmuziger, M. (1996). Open chest and delayed sternal closure after cardiac surgery. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 10(5), 305-311.

94. Fleck, T., Kickinger, B., Moidl, R., Waldenberger, F., Wolner, E., Grabenwoger, M., & Wisser, W. (2004). Management of open chest and delayed sternal closure with the vacuum assisted closure system: preliminary experience. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery, 3(4), 801-804.

95. Mosca, L., Barrett-Connor, E., & Wenger, N. K. (2011). Sex/gender differences in cardiovascular disease prevention: what a difference a decade makes. Circulation, 124(19), 2145-2154.

96. Regitz-Zagrosek, V., Oertelt-Prigione, S., Prescott, E., Franconi, F., Gerdts, E., Foryst-Ludwig, A., … & EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group. (2016). Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes. European Heart Journal, 37(1), 24-34.

97. Joshi, N., Caputo, G. M., Weitekamp, M. R., & Karchmer, A. W. (1999). Infections in patients with diabetes mellitus. New England Journal of Medicine, 341(25), 1906-1912.

98. Geerlings, S. E., & Hoepelman, A. I. (1999). Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). FEMS Immunology & Medical Microbiology, 26(3-4), 259-265.

99. Lazar, H. L., Chipkin, S. R., Fitzgerald, C. A., Bao, Y., Cabral, H., & Apstein, C. S. (2004). Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. Circulation, 109(12), 1497-1502.

100. Josa, M., Siouffi, S. Y., Silverman, A. B., Barsamian, E. M., & Khuri, S. F. (1986). Delayed sternal closure following cardiac surgery. Critical Care Medicine, 14(7), 677-680.

101. Christenson, J. T., Simonet, F., & Schmuziger, M. (1996). The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. Journal of Cardiovascular Surgery, 37(6), 108-115.

102. Antunes, P. E., de Oliveira, J. F., Antunes, M. J., & Bernardo, J. E. (2003). Risk prediction for postoperative major morbidity in coronary artery bypass grafting. Revista Portuguesa de Cardiologia, 22(2), 201-221.

103. Josa, M., Siouffi, S. Y., Silverman, A. B., Barsamian, E. M., & Khuri, S. F. (1986). Delayed sternal closure following cardiac surgery. Critical Care Medicine, 14(7), 677-680.

104. Paparella, D., Yau, T. M., & Young, E. (2002). Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 21(2), 232-244.

105. Warren, O. J., Smith, A. J., Alexiou, C., Rogers, P. L., Jawad, N., Vincent, C., … & Athanasiou, T. (2009). The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1–mechanisms of pathogenesis. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 23(2), 223-231.

106. Ranucci, M., Ballotta, A., Kandil, H., Isgro, G., Carlucci, C., Baryshnikova, E., & Surgical and Clinical Outcome Research (SCORE) Group. (2010). Bivalirudin-based versus conventional heparin anticoagulation for postcardiotomy extracorporeal membrane oxygenation. Critical Care, 14(6), R275.

107. Asimakopoulos, G., Smith, P. L., Ratnatunga, C. P., & Taylor, K. M. (1999). Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. The Annals of Thoracic Surgery, 68(3), 1107-1115.

108. Wan, S., LeClerc, J. L., & Vincent, J. L. (1997). Cytokine responses to cardiopulmonary bypass: lessons learned from cardiac transplantation. The Annals of Thoracic Surgery, 63(1), 269-276.

109. Warren, O. J., Watret, A. L., de Wit, K. L., Alexiou, C., Vincent, C., Darzi, A. W., & Athanasiou, T. (2007). The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 2–anti-inflammatory therapeutic strategies. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 21(3), 384-393.

110. Brown, P. P., Kugelmass, A. D., Cohen, D. J., Reynolds, M. R., Culler, S. D., Dee, A. D., & Simon, A. W. (2008). The frequency and cost of complications associated with coronary artery bypass grafting surgery: results from the United States Medicare program. The Annals of Thoracic Surgery, 85(6), 1980-1986.

111. LaPar, D. J., Crosby, I. K., Ailawadi, G., Ad, N., Choi, E., Spiess, B. D., … & Investigators for the Virginia Cardiac Surgery Quality Initiative. (2013). Blood product conservation is associated with improved outcomes and reduced costs after cardiac surgery. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 145(3), 796-804.

112. Furnary, A. P., Magovern, J. A., Simpson, K. A., & Magovern, G. J. (1992). Prolonged open sternotomy and delayed sternal closure after cardiac operations. The Annals of Thoracic Surgery, 54(2), 233-238.

113. Hakimi, M., Walters III, H. L., Pinsky, W. W., Gallagher, M. J., & Lyons, J. M. (1994). Delayed sternal closure after neonatal cardiac operations. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 107(3), 925-933.

114. Fanning, W. J., Vasko, J. S., & Kilman, J. W. (1987). Delayed sternal closure after cardiac surgery. The Annals of Thoracic Surgery, 44(2), 169-172.

115. Riahi, M., Tomatis, L. A., Schlosser, R. J., Bertolozzi, E., & Johnston, D. W. (1975). Cardiac compression due to closure of the median sternotomy in open heart surgery. Chest, 67(1), 113-114.

116. Fanning, W. J., Vasko, J. S., & Kilman, J. W. (1987). Delayed sternal closure after cardiac surgery. The Annals of Thoracic Surgery, 44(2), 169-172.

117. Anderson, C. A., Filsoufi, F., Aklog, L., Farivar, R. S., Byrne, J. G., & Adams, D. H. (2004). Liberal use of delayed sternal closure for postcardiotomy hemodynamic instability. The Annals of Thoracic Surgery, 78(4), 1325-1329.

118. Gielchinsky, I., Parsonnet, V., Krishnan, B., Silidker, M., & Abel, R. M. (2003). Cannulation of the axillary/subclavian vein for extracorporeal life support: anatomic considerations and clinical experience. Journal of Cardiac Surgery, 18(Suppl 2), S196-S200.

119. Christenson, J. T., Maurice, J., Simonet, F., Velebit, V., & Schmuziger, M. (1996). Open chest and delayed sternal closure after cardiac surgery. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 10(5), 305-311.

120. Rao, V., Ivanov, J., Weisel, R. D., Ikonomidis, J. S., Christakis, G. T., & David, T. E. (1999). Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 112(1), 38-51.

121. Torchiana, D. F., Hirsch, G., Buckley, M. J., Hahn, C., Allyn, J. W., Akins, C. W., … & Austen, W. G. (1997). Intraaortic balloon pumping for cardiac support: trends in practice and outcome, 1968 to 1995. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 113(4), 758-769.

122. Sjogren, J., Malmsjo, M., Gustafsson, R., & Ingemansson, R. (2005). Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 28(1), 107-117.

123. Petzina, R., Malmsjo, M., Stamm, C., & Hetzer, R. (2010). Major complications during negative pressure wound therapy in poststernotomy mediastinitis after cardiac surgery. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 140(5), 1133-1136.

124. Cotogni, P., Barbero, C., Rinaldi, M., & Metabolic and Nutritional Support Study Group. (2015). Deep sternal wound infection after cardiac surgery: evidences and controversies. World Journal of Critical Care Medicine, 4(4), 265-273.

125. Lepelletier, D., Perron, S., Bizouarn, P., Caillon, J., Drugeon, H., Michaud, J. L., & Duveau, D. (2005). Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. Infection Control & Hospital Epidemiology, 26(5), 466-472.

126. Kollef, M. H., Sharpless, L., Vlasnik, J., Pasque, C., Murphy, D., & Fraser, V. J. (1997). The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. Chest, 112(3), 666-675.

127. Obesity and deep sternal wound infection after bilateral internal thoracic artery grafting. (2004). The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 127(4), 1173-1179.

128. Filsoufi, F., Castillo, J. G., Rahmanian, P. B., Broumand, S. R., Silvay, G., Carpentier, A., & Adams, D. H. (2009). Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 23(4), 488-494.

129. Loop, F. D., Lytle, B. W., Cosgrove, D. M., Mahfood, S., McHenry, M. C., Goormastic, M., … & Gill, C. C. (1990). J. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care. The Annals of Thoracic Surgery, 49(2), 179-187.

130. Ridderstolpe, L., Gill, H., Granfeldt, H., Ahlfeldt, H., & Rutberg, H. (2001). Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 20(6), 1168-1175.

131. El Oakley, R. M., & Wright, J. E. (1996). Postoperative mediastinitis: classification and management. The Annals of Thoracic Surgery, 61(3), 1030-1036.

132. Rosner, M. H., & Okusa, M. D. (2006). Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 1(1), 19-32.

133. Hobson, C. E., Yavas, S., Segal, M. S., Schold, J. D., Tribble, C. G., Layon, A. J., & Bihorac, A. (2009). Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. Circulation, 119(18), 2444-2453.

134. Thakar, C. V., Arrigain, S., Worley, S., Yared, J. P., & Paganini, E. P. (2005). A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. Journal of the American Society of Nephrology, 16(1), 162-168.

135. Locke, T. J., Griffiths, T. L., Mould, H., & Gibson, G. J. (1990). Rib cage mechanics after median sternotomy. Thorax, 45(6), 465-468.

136. Apostolakis, E., Filos, K. S., Koletsis, E., & Dougenis, D. (2010). Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. Journal of Cardiac Surgery, 25(1), 47-55.

137. Chastre, J., & Fagon, J. Y. (2002). Ventilator-associated pneumonia. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 165(7), 867-903.

138. Roach, G. W., Kanchuger, M., Mangano, C. M., Newman, M., Nussmeier, N., Wolman, R., … & Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. (1996). Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. New England Journal of Medicine, 335(25), 1857-1863.

139. Newman, M. F., Kirchner, J. L., Phillips-Bute, B., Gaver, V., Grocott, H., Jones, R. H., … & Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators. (2001). Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. New England Journal of Medicine, 344(6), 395-402.

140. Gottesman, R. F., Sherman, P. M., Grega, M. A., Yousem, D. M., Borowicz Jr, L. M., Selnes, O. A., … & McKhann, G. M. (2006). Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. Stroke, 37(9), 2306-2311.

141. D'Ancona, G., Baillot, R., Poirier, B., Dagenais, F., de Ibarra, J. I. S., Bauset, R., … & Doyle, D. (2003). Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. Texas Heart Institute Journal, 30(4), 280-285.

142. Mangi, A. A., Christison-Lagay, E. R., Torchiana, D. F., Warshaw, A. L., & Berger, D. L. (2005). Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation: an analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. The Annals of Surgery, 241(6), 895-904.

143. Andersson, B., Nilsson, J., Brandt, J., Höglund, P., & Andersson, R. (2005). Gastrointestinal complications after cardiac surgery. British Journal of Surgery, 92(3), 326-333.

144. Chertow, G. M., Levy, E. M., Hammermeister, K. E., Grover, F., & Daley, J. (1998). Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. American Journal of Medicine, 104(4), 343-348.

145. Mangano, C. M., Diamondstone, L. S., Ramsay, J. G., Aggarwal, A., Herskowitz, A., & Mangano, D. T. (1998). Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource use. Annals of Internal Medicine, 128(3), 194-203.

146. Ronco, C., Haapio, M., House, A. A., Anavekar, N., & Bellomo, R. (2008). Cardiorenal syndrome. Journal of the American College of Cardiology, 52(19), 1527-1539.

147. Chertow, G. M., Lazarus, J. M., Christiansen, C. L., Cook, E. F., Hammermeister, K. E., Grover, F., & Daley, J. (1997). Preoperative renal risk stratification. Circulation, 95(4), 878-884.

148. Mizock, B. A., & Falk, J. L. (1992). Lactic acidosis in critical illness. Critical Care Medicine, 20(1), 80-93.

149. Nguyen, H. B., Rivers, E. P., Knoblich, B. P., Jacobsen, G., Muzzin, A., Ressler, J. A., & Tomlanovich, M. C. (2004). Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Critical Care Medicine, 32(8), 1637-1642.

150. Demers, P., Elkouri, S., Martineau, R., Couturier, A., & Cartier, R. (2000). Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. The Annals of Thoracic Surgery, 70(6), 2082-2086.

151. Jansen, T. C., van Bommel, J., & Bakker, J. (2009). Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. Critical Care Medicine, 37(10), 2827-2839.

152. Marik, P. E., & Varon, J. (1999). Multiple organ dysfunction syndrome. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine, 20(5), 345-352.

153. Vincent, J. L., & Moreno, R. (2010). Clinical review: scoring systems in the critically ill. Critical Care, 14(2), 207.

154. (Pairolero, P. C., & Arnold, P. G. (1986). Management of infected median sternotomy wounds. The Annals of Thoracic Surgery, 42(1), 1-9.

155. Sjogren, J., Gustafsson, R., Nilsson, J., Malmsjo, M., Ingemansson, R., & Lindstedt, S. (2011). Clinical outcome after poststernotomy mediastinitis: vacuum-assisted closure versus conventional treatment. Plastic and Reconstructive Surgery, 127(2), 879-886.

156. Go, A. S., Chertow, G. M., Fan, D., McCulloch, C. E., & Hsu, C. Y. (2004). Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. New England Journal of Medicine, 351(13), 1296-1305.

157. Sarnak, M. J., Levey, A. S., Schoolwerth, A. C., Coresh, J., Culleton, B., Hamm, L. L., … & American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. (2003). Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. Circulation, 108(17), 2154-2169.

158. Levey, A. S., & Coresh, J. (2012). Chronic kidney disease. The Lancet, 379(9811), 165-180.

159. Lassnigg, A., Schmidlin, D., Mouhieddine, M., Bachmann, L. M., Druml, W., Bauer, P., & Hiesmayr, M. (2004). Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. Journal of the American Society of Nephrology, 15(6), 1597-1605.

160. Jansen, T. C., van Bommel, J., Schoonderbeek, F. J., Sleeswijk Visser, S. J., van der Klooster, J. M., Lima, A. P., … & LACTATE study group. (2010). Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 182(6), 752-761.

161. Jones, A. E., Shapiro, N. I., Trzeciak, S., Arnold, R. C., Claremont, H. A., Kline, J. A., & Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. (2010). Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. JAMA, 303(8), 739-746.

162. Petzina, R., Hoffmann, J., Navasardyan, A., Malmsjö, M., Stamm, C., & Hetzer, R. (2010). Negative pressure wound therapy for post-sternotomy mediastinitis reduces mortality rate and sternal re-infection rate compared to conventional treatment. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 38(1), 110-113.

163. Atkins, B. Z., Wooten, M. K., Kistler, J., Hurley, K., Hughes, G. C., & Wolfe, W. G. (2009). Does negative pressure wound therapy have a role in preventing poststernotomy wound complications? Surgical Innovation, 16(2), 140-146.

164. Bauer, P., Charpentier, C., Bouchet, C., Nace, L., Raffy, F., & Gaconnet, N. (2000). Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. Intensive Care Medicine, 26(7), 893-900.

165. Johnson, J. A., Cogbill, T. H., Strutt, P. J., & Gundersen, A. E. (1990). Wound complications after infrarenal aortic aneurysm repair: classification, prediction, and strategies for prevention. Archives of Surgery, 125(8), 972-977.

166. Fiser, S. M., Tribble, C. G., Kaza, A. K., Long, S. M., Zacour, R. K., Kern, J. A., & Kron, I. L. (2001). When to discontinue extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy support. The Annals of Thoracic Surgery, 71(1), 210-214.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı :
Doğum yeri ve tarihi :
Uyruğu :
Medeni durumu :
İletişim adresi ve telefonu :
Yabancı dili :

II- Eğitimi

III- Ünvanları

IV- Mesleki Deneyimi

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları