



**T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ETLİK ZÜBEYDE HANIM SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

**JİNEKOLOJİK ONKOLOJİ HASTALARINDA
KSİFOİDOPUBİK İNSİZYON SONRASI GELİŞEN
EVİSSERASYONA NEDEN OLAN RİSK FAKTÖRLERİNİN VE
EVİSSERASYONUN REKÜRRENS VE SAĞ KALIM ÜZERİNE
OLAN ETKİSİNİN TANIMLANMASI**

Dr. FATİH KILIÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2017



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ETLİK ZÜBEYDE HANIM SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

**JİNEKOLOJİK ONKOLOJİ HASTALARINDA
KSİFOİDOPUBİK İNSİZYON SONRASI GELİŞEN
EVİSSERASYONA NEDEN OLAN RİSK FAKTÖRLERİNİN VE
EVİSSERASYONUN REKÜRRENS VE SAĞ KALIM ÜZERİNE
OLAN ETKİSİNİN TANIMLANMASI**

Dr. Fatih KILIÇ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ahmet Taner TURAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2017

TEŞEKKÜRLER

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etlik Zübeyde Hanım Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastane Yöneticimiz Sayın Doç. Dr. Özlem MORALOĞLU TEKİN'e;

Tez çalışmalarım sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, kullandığı her kelimenin hayatıma kattığı önemini asla unutmayacağım, insani, ahlaki ve mesleki değerleri ile de örnek aldığım tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Taner TURAN'a;

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve becerilerini benden esirgemeyen, kendilerinden ilham aldığım değerli klinik şeflerime, hocalarıma;

Tez çalışmamda bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım baş asistanlarıma, uzmanlarıma;

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, ameliyathane ve klinik personellerimize;

Benden hiçbir zaman hiçbir desteği esirgemeyen, eğitim hayatımın her döneminde sabır ve sonsuz anlayış gösteren anneme, babama, abime;

Eğitimime her zaman en büyük desteği veren, uzmanlık eğitimimin zorlu dönemlerini birlikte geçirdiğim, her türlü üzüntümü ve sevincimi paylaştığım sevgili eşim Pınar KILIÇ'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fatih KILIÇ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLOLAR DİZİNİ	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. YARA TANIMLAMASI:	3
2.2. YARA İYİLEŞMESİ:	3
2.2.1. Hemostaz - İnflamasyon Evresi.....	4
2.2.2. Proliferasyon Evresi.....	6
2.2.3. Olgunlaşma Evresi.....	8
2.3. YARA İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER	9
2.4. CERRAHİ YARA İYİLEŞMESİ.....	10
2.4.1. Primer İyileşme.....	10
2.4.2. Sekonder İyileşme.....	10
2.4.3. Tersiyer İyileşme	10
2.5. CERRAHİ YARA TİPLERİ	11
2.5.1. Temiz Yaralar	11
2.5.2. Temiz Kontamine Yaralar	11
2.5.3. Kontamine Yaralar.....	11
2.5.4. Kirli ve Enfekte Yaralar.....	12
2.6. YARA İYİLEŞMESİ KOMPLİKASYONLARI	12
2.6.1. Hematom.....	12
2.6.2. Seroma	13
2.6.3. Yara Enfeksiyonu	13
2.6.4. Hipertrofik Skar-Keloid Oluşumu	14
2.6.5. Striktür ve Adhezyon	14

2.6.6. Evantrasyon-Evisserasyon	14
2.7. EVİSSERASYON	14
2.7.1. Evisserasyon Tanımı	14
2.7.2. Evisserasyon İnsidansı	15
2.7.3. Evisserasyon Teşhisi	15
2.7.4. Evisserasyon Risk Faktörleri	16
2.7.4.1. Yaş	16
2.7.4.2. Cinsiyet	17
2.7.4.3. Obezite	17
2.7.4.4. Sigara	18
2.7.4.5. Beslenme	19
2.7.4.6. Anemi	21
2.7.4.7. Isı-Nem	21
2.7.4.8. Diabetes Mellitus	21
2.7.4.9. Steroid Kullanımı	22
2.7.4.10. Cerrahi Alan Enfeksiyon	22
2.7.4.11. Malignite	23
2.7.4.12. Radyoterapi	25
2.7.4.13. Sitotoksik İlaçlar ve Kemoterapötikler	25
2.7.4.14. Kronik Hastalıklar	26
2.7.4.15. ASA Skoru	26
2.7.4.16. Acil Veya Elektif Cerrahi	27
2.7.4.17. Cerrahi İnsizyon Tipi	28
2.7.4.18. Cerrahi Teknik	29
3. GEREÇ-YÖNTEM	32
4. BULGULAR	38
4.1. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNUN ÖZELLİKLERİ	38
4.1.1. Tüm Çalışma Grubunun Preoperatif Özellikleri	38
4.1.2. Tüm Çalışma Grubunun İntraoperatif Özellikleri	41
4.1.3. Tüm Çalışma Grubunun Postoperatif Özellikleri	43
4.2. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNDA EVİSSERASYONA NEDEN OLAN FAKTÖRLER	46

4.2.1 Preoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi	46
4.2.2 İntraoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi	48
4.2.3 Postoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi.....	51
4.2.4. Evisserasyonun Onarımı	54
4.3. PRİMER OLGULARDA EVİSSERASYONA NEDEN OLAN FAKTÖRLER.....	54
4.3.1 Primer Olgularda Preoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi.....	54
4.3.2 Primer Olgularda İntraoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi	56
4.3.3 Primer Olgularda Postoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi	58
4.4. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNDA EVİSSERASYON GELİŞİMİ, MULTİVARYANT ANALİZİ.....	60
4.5. REKÜRRENS VE SAĞ KALIM ANALİZİ	61
5. TARTIŞMA	64
6. SONUÇ	76
7. KAYNAKLAR	78
8. EKLER.....	88

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ASA	: American Society of Anesthesiologists (<i>Amerikan Anesteziyoloji Cemiyeti</i>)
ATP	: Adenozin trifosfat
CI	: Confidence interval (<i>güven aralığı</i>)
DNA	: Deoksi-ribo-nükleik asit
HSK	: Hastaliksız sağ kalım
HSSK	: Hastalığa spesifik sağ kalım
HY	: Hesaplama yapılamadı
OR	: Odds ratio
PAF	: Platelet aktive edici faktör
TNF	: Tümör nekroz faktör
TSK	: Toplam sağ kalım
TUEK	: Tıpta uzmanlık etik kurulu
VKI	: Vücut kitle İndeksi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Yara iyileşmesini etkileyen faktörler _____	9
Tablo 2. Evisserasyon riskini artıran faktörleri _____	16
Tablo 3. ASA skorlaması ve anestezide beklenen mortalite oranları _____	27
Tablo 4. Ameliyat şekline göre operasyon grupları _____	35
Tablo 5. Preoperatif özellikler, tüm çalışma grubu _____	39
Tablo 6. İntraoperatif özellikler, tüm çalışma grubu _____	42
Tablo 7. Postoperatif özellikler, tüm çalışma grubu _____	44
Tablo 8. Patoloji sonuçları, tüm çalışma grubu _____	45
Tablo 9. Preoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu _____	47
Tablo 10. İntraoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu _____	50
Tablo 11. Postoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu _____	53
Tablo 12. Preoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, primer olgular _____	55
Tablo 13. İntraoperatif parametreler evisserasyon ilişkisi, primer olgular _____	57
Tablo 14. Postoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, primer olgular _____	59
Tablo 15. Multivaryant analiz, tüm çalışma grubu _____	60
Tablo 16. Yaşam süresi grubuna dahil edilen 62 hastanın genel özellikleri _____	62
Tablo 17. Yaşam süresi grubuna dahil edilen 62 hastanın rekürrens ve sağ kalım analizi _____	63

ÖZET

KILIÇ Fatih, "Jinekolojik Onkoloji Hastalarında Ksifoidopubik İnsizyon Sonrası Gelişen Evisserasyona Neden Olan Risk Faktörlerinin ve Evisserasyonun Rekürrens ve Sağ Kalım Üzerine Olan Etkisinin Tanımlanması", T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etlik Zübeyde Hanim Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Uzmanlık Tezi, Ankara 2017

Amaç: Çalışmada birincil hedef jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinde malign jinekolojik hastalık nedeniyle ksifoidopubik kesi kullanılarak opere edilmiş ve sonrasında evisserasyon gelişenlerin klinik özellikleri, cerrahi özellikleri ve patolojik verileri ile evisserasyon gelişimi arasındaki ilişkinin tanımlanmasıdır. İkincil hedef ise evisserasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında primer hastalığın tedavi sürecinde gecikme olup olmadığı ve evisserasyonun rekürrens ve sağ kalım üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışma tek merkezde, Ocak 2005 ile Mayıs 2017 tarihleri arasında, ksifoidopubik insizyon ile ameliyatı gerçekleştirilip takibinde evisserasyon gelişen 54 jinekolojik kanserli hasta ile, aynı tarihler arasında randomize olarak seçilen ksifoidopubik insizyon kullanılarak ameliyatı gerçekleştirilip evisserasyon gelişmeyen 144 jinekolojik kanserli hasta dahil edilerek yapılmıştır. Bu hastalar preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler açısından karşılaştırılmıştır. Bu çalışma grubu içinde primer ileri evre epitelyal over kanserli, evisserasyon gelişen 24 hasta ile evisserasyon gelişmeyen 38 hasta rekürrens ve sağ kalım açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Jinekolojik kanserli hastalarda, vücut kitle indeksinin yüksek olması (OR:6.062, CI:1.301-28.260; $p=0.022$), sigara kullanımı (OR:22.129, CI:2.494-196.329; $p=0.005$), yüksek ASA skoru (ASA 3&4) (OR:5.120, CI:1.184-22.142; $p=0.029$) ve preoperatif albümin düşüklüğü (OR:11.798, CI:1.938-71.829; $p=0.007$) evisserasyon için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Evisserasyon gelişimiyle yaş, komorbidite, hipertansiyon, intraoperatif verilen eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma miktarı, kolon veya gastrointestinal sistem rezeksiyonu, postoperatif

albümin verilmesi, postoperatif antibiyotik verilmesi ve intraabdominal makroskopik tümör varlığı arasında univaryant analizde ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Evisserasyon gelişen grupta adjuvant tedavi daha geç başlanmasına rağmen ($p<0.0001$), evisserasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında rekürrens ve sağ kalım oranları arasında fark yoktu ($p>0.05$).

Sonuç: Evisserasyon gelişmesini etkileyen birden fazla risk faktörü mevcuttur. Bu risk faktörlerinin jinekolojik onkoloji hastalarında daha iyi tanımlanması için çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: abdominal evisserasyon, jinekolojik kanser, ksifoidopubik insizyon, risk faktörleri, sağ kalım



ABSTRACT

KILIC Fatih, "Determination of Risk Factors Causing Evisceration After Xiphoidopubic Incision in the Gynecologic Oncology Patients and Effect of Evisceration on Recurrence and Survival", T.C. Ministry of Health Health Sciences University Etlik Zübeyde Hanim Health Practice and Research Center, Gynecology and Obstetrics, Specialization Thesis, Ankara 2017

Objective: The primary end point of this study is to determine the relationship between clinical features, surgical characteristics and pathologic data and development of evisceration in patients who have undergone surgery with xiphoidopubic incision due to gynecologic malignancy and who developed evisceration following surgery in our gynecologic oncology clinic. The secondary end point is to compare whether there is delay in the treatment of the primary disease among the eviscerated and non-eviscerated patient groups and to evaluate the effect of evisceration on recurrence and survival in patients with primary or secondary evisceration.

Materials and Methods: This study included 54 gynecologic cancer patients who underwent surgery with xiphoidopubic incision and who developed evisceration following surgery between January 2005 and May 2017 at single center and within the same period 144 gynecologic cancer patients randomize selected who underwent surgery using xiphoidopic incision and who didn't develop evisceration following surgery. These patients were compared with preoperative, intraoperative and postoperative parameters. In this study group, 24 patients with evisceration, and 38 patients without evisceration among primary advanced epithelial ovarian cancer were evaluated for recurrence and survival.

Results: In patients with gynecologic cancer, high body mass index (OR:6.062, CI: 1.301-28.260; $p=0.022$), smoking (OR:22.129, CI:2.494-196.329; $p=0.005$), high ASA score (OR:5.120, CI:1.184-22.142; $p=0.029$) and preoperative low serum albumin value (OR:11.798, CI:1.938-71.829; $p=0.007$) were found to be independent

risk factors for evisceration. Evisceration development was found in univariant analysis correlated with age, comorbidity, hypertension, intraoperative given red cell suspension or fresh frozen plasma volume, colon or gastrointestinal system resection, postoperative albumin administration, postoperative antibiotic administration and presence of intraabdominal macroscopic tumor ($p < 0.05$). Although adjuvant therapy delayed in the eviscerated group compared with the non-eviscerated group ($p < 0.0001$), there was not significant difference in recurrence and survival rates between the eviscerated and non-eviscerated patient groups.

Result: There are many risk factors that affect the development of evisceration. In order to better determine these risk factors in the gynecologic oncology patients, multicenter prospective studies should be done in the future.

Key Words: abdominal evisceration, gynecologic cancer, xiphoidopic incision, risk factors, survival

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Cerrahi insizyon sonrası yara genelde primer olarak iyileşir. Primer yara iyileşmesi, bütünlüğü bozulan dokunun yara dudaklarının yan yana dikiş, stapler veya yapışan bantlarla kapatılması esasına dayanır. Cerrahi kesiler, hemostaz-inflamasyon, proliferasyon ve maturasyon olmak üzere, gerçekte üç farklı aşamaya sahip olan karmaşık ve devamlı bir süreç olan iyileşme sürecini uyarır. Kollajenin ve matris proteinlerinin sentezi, depolanması ve kollajen lifleri arasındaki bağların oluşumu dengeli bir şekilde devam eder. İyileşme minimal ödem, çok ince bir skar ve enfeksiyon olmadan tamamlanır. Cerrahiden sonraki ilk gün yaranın spontan dayanıklılığı yani doku gerilim gücü neredeyse yoktur ve zamanla kademeli olarak artar. Ameliyattan sonraki üçüncü haftada dayanıklılık başlangıçtaki gücün %20'sine eşittir ve 6-12 hafta sonra dayanıklılık %70-80'e ulaşır [1]. İyileşme sonrası yara, yaralanma olmadan önceki gücünün %85-90'ını geri kazanır [2, 3].

Ameliyat sonrası gerçekleşmesi gereken iyileşme süreci her zaman olması gerektiği gibi olmaz. Yaranın iyileşme kaskadında oluşan herhangi bir aksaklık ameliyat insizyon yerinde tam kapanmamaya neden olabilir. Bu iyileşememe süreci sadece ciltte olabileceği gibi cilt, cilt altı doku, fasya ve periton dahil tüm abdominal duvar katmanlarını içerebilir. Cilt ve cildin arkasındaki tüm dokuların bazen fasya da dahil olmak üzere ayrılmasına inkomplet veya parsiyel yara ayrılması denilir. Eğer ayrılma peritonu da içine alıyorsa buna komplet ayrılma denir. Komplet ayrılma durumunda visseral organların batındaki bu defektlerden direkt gözle görülecek şekilde dışarıya doğru herniye olmasına “evisserasyon¹” denir. Bildirilen evisserasyon sıklığı %0.2-6 aralığında, mortalite oranı %9 ile %44 arasında değişmektedir [4]. Evisserasyon yüksek mortalite ve uzamış morbiditeye neden olur. Tespit edildiğinde acil olarak müdahale edilmesi gereken bir komplikasyondur. Bir çalışmada evisserasyonun hastanede kalış süresini ortalama 9.4 gün arttırdığı ve ek olarak artmış hastane masrafına neden olduğu bildirilmiştir [5].

Ciddi ve acil bir komplikasyon olan evisserasyonun, perioperatif bakım ve dikiş materyallerindeki gelişmelere rağmen, insidans ve ölüm oranları günümüzde

¹ : Tüm çalışmada “evisserasyon” ifadesinden kastedilen abdominal evisserasyondur.

belirgin bir şekilde değişmemiştir. Evisserasyon hâla karın cerrahisinin önemli bir komplikasyonu olmaya devam etmektedir. Yaşın, vücut kitle indeksinin (*VKİ*), cinsiyetin, beslenme durumunun, sigara kullanımının, aneminin, diyabetin, böbrek yetmezliğinin, kötü *ASA* (*American Society of Anesthesiologists [Amerikan Anesteziyoloji Cemiyeti]*) skorlamasının, düğüm kırılmasının, sütür materyali kopması veya kesilmesinin, ameliyatın acil veya elektif olmasının, ameliyatın tipi ve süresinin, ameliyat sonrası yara enfeksiyonu ve intraabdominal basıncın artmasının evisserasyona neden olduğu tanımlanmıştır. Ancak, çalışmalar arasında tutarsızlıkların olması faktörlerin net olarak belirlenmesini zor kılmaktadır. Ayrıca bu risk faktörleri hakkında sahip olunan bilgiler çoğunlukla gastroenteroloji cerrahisi kliniklerinde yapılmış olan çalışmaların neticesindedir. Jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniklerinde bu konuyla ilgili yapılmış sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.

Bu tezin planlamasında birincil hedef jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinde malign jinekolojik hastalık nedeniyle ksifoidopubik kesi kullanılarak opere edilmiş ve sonrasında evisserasyon gelişenlerin klinik özellikleri (*yaş, VKİ, komorbidite varlığı, ASA skoru, preoperatif ve postoperatif kan değerleri [hemoglobün, lökosit, albümin değerleri], daha önce operasyon geçirip geçirmediği, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde kan transfüzyonunun yapıp yapılmadığı, kan transfüzyonunda verilen ünite sayısı, postoperatif dönemde antibiyotik verilip verilmediği*), cerrahi özellikleri (*cerrahinin primer veya rekürrens cerrahisi olup olmadığı, histerektomi yapıp yapılmadığı, lenfadenektomi yapıp yapılmadığı, omentektomi yapıp yapılmadığı, peritonektomi yapıp yapılmadığı, assit varlığı, assit miktarı, tümörün yaygınlığı, gastrointestinal sistem cerrahisinin yapıp yapılmadığı, gastrointestinal sistem cerrahisinin ne olduğu, cerrahide komplikasyonun gelişip gelişmediği*) ve patolojik verileri (*primer organ, primer cerrahide hastalığın evresi, tümör tipi*) ile evisserasyon gelişimi arasındaki ilişkinin tanımlanmasıdır. Tezin planlamasında ikincil hedef ise evisserasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında primer hastalığın tedavi sürecinde gecikme olup olmadığı ve evisserasyonun rekürrens ve sağ kalım üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. YARA TANIMLAMASI:

Cildin ve/veya mukozayı oluşturan yapıların farklı nedenlerle bütünlüğünün bozulması veya kaybı ile var olan fizyolojik özelliklerin geçici veya tamamen kaybolmasına yara denir [6]. Yaralar tiplerine ve etyolojilerine göre akut veya kronik olarak ikiye ayrılır. Akut yaralar iyileşme sürecinin düzenli ve sıralı ilerlediği yaralardır. Akut yaralar geçici bir etkenin neden olduğu ve kabul edilebilir bir sürede iyileşen yaralardır. Bu yaraların iyileşmesini engelleyen faktörler az sayıdadır. Laserasyon, abrazyon, yanıklar ve cerrahi insizyonlar akut yaralara örnektir. Kronik yaralarsa, yara iyileşmesi süresi boyunca anatomik ve fonksiyonel bütünlüğün sağlanamadığı yaralardır. Kronik yaralar iyileşmeyen veya yavaş iyileşen (*üç aydan daha uzun sürede*) yaralardır. İyileşmeyi engelleyen birçok sistemik ve lokal faktörler söz konusudur. Bu yaralar sıklıkla tekrarlar. Bası yaraları, diyabetik ülserler, venöz ülserler, arteriyel ülserler kronik yaralara örnektir [7].

2.2. YARA İYİLEŞMESİ:

Dokuda oluşan hasarın, kaybın veya doku devamlılığındaki bozulmanın onarılması organizmanın en önemli işlevlerinden birisidir. Yara iyileşmesinde ideal olan, yaralanan veya yıkımla kaybolan organik dokunun, benzer şekil ve işlevdeki doku ile yer değiştirmesidir. Yara iyileşmesi, yaralanmadan hemen sonra başlar ve doğal iyileşme süreci olarak adlandırılan özel bir sırayı izleyerek tamamlanır. Doğal iyileşme sürecinin amacı hasarlı organın fonksiyonunun ve doku bütünlüğünün tam olarak sağlanmasıdır.

Dokunun hasar görmesini takiben her organizmanın öncelikli görevi; kanamayı durdurma, enfeksiyonu önleme, bozulan anatomik bütünlük ile fonksiyonel yapıyı onarmaktır. Hasarlı dokudaki iyileşme süreci, mükemmel düzenlenmiş hücresel ve biyokimyasal olaylarla sağlanır. Bu süreçte hücresel aktiviteler ve biyokimyasal olaylar gelişigüzel değil düzenli ve uyumlu bir şekilde yer alır. Yara iyileşmesinin değişik basamaklarında çeşitli hücre tipleri, sitokinler,

koagülasyon faktörleri, büyüme faktörleri, kompleman aktivasyonu ve matriks proteinleri değişen oranda görev alırlar. İyileşme genellikle yeni gelişen bir bağ dokusu olan “skar” dokusu ile tamamlanır. Tüm bu süreçteki elemanlara ek olarak yaranın özelliği ve çevresel faktörler de yaranın iyileşmesini etkiler. Yara iyileşmesindeki tüm bu olaylar iç içe geçmiş ve eş zamanlı olmasına rağmen, daha kolay anlaşılabilmesi amacıyla yara iyileşmesi süreci; hemostaz-inflamasyon (*ilk 5 gün*), hücresel proliferasyon (*5-15 gün arası*) ve olgunlaşma (*matürasyon*) fazı (*15 gün-2yıl arası*) olmak üzere üç evreye ayrılabilir [8].

2.2.1. Hemostaz - İnflamasyon Evresi

Hemostaz ve inflamasyon doku hasarına karşı verilen ilk cevaptır. Bu aşamanın görevi zedelenme bölgesinde ölü hücre ve mikroorganizmaları yok ederek yeni dokunun yerleşeceği ortamı hazırlamaktır. Doku zedelenmesi birçok kimyasal mediyatör ve hücreler arası bilgi aktarımını sağlayan sitokinlerin salınımına neden olur. Bu maddeler aktivasyon ve inhibisyon yaparak birçok karmaşık olayı başlatırlar.

Yaralanma sonrası kan damarlarının bütünlüğü bozularak kanama meydana gelir [9, 10]. Kanama ile eş zamanlı başlayan hemostazisle yara iyileşmesi aşaması başlamış olur [10]. Bu dönemin en önemli elemanı kan damarlarıdır. Yara meydana geldikten sonra hücre membranları tromboksan A2 ve prostaglandin-F2 α gibi vazoaaktif komponentler salgılayarak hasar gören damarlarda 5 ile 10 dakikalık geçici bir vazokonstrüksiyona neden olurlar. Bu işlem sonrasında vazodilatasyon olur. Kapiller permeabilite artar. Damarlardan sızan plazma ve proteinler yara alanını doldurur. Daha sonra yarada lökosit, eritrosit görülür. Yara, fibrin ve plazma proteinlerinden zengin bir sekresyonla dolar. Kan, subendotelyal kollajenlerle temas edince Hageman Faktör (*FXII*) aktive olur, trombositler granül depolarını boşaltarak degranüle olur. Bu olay serotonin gibi maddeleri açığa çıkarır. Trombositler ayrıca trombosit kökenli büyüme faktörü serotonin, platelet aktive edici faktör (*platelet activating factor; PAF*), adenosin difosfat ve tromboxan-A2 de açığa çıkarırlar. Özellikle trombosit kökenli büyüme faktörü fibroblastlar için kemotraktan olup, yeni damarlanma için uyarıcı görev yapar. Trombositler böylece onarımı başlatacak mekanizmayı harekete geçirir. Trombositler tarafından oluşturulan geçici pıhtı,

intrensek ve ekstrensek pıhtılaşma faktörlerinin protrombini trombine ve fibrinojeni fibrine çevirmesi sonucunda stabil pıhtıya dönüşür. Tüm bu olaylar neticesinde hemostaz sağlanır. Hemostazın sağlanması inflamasyonu başlatır [11].

İnflamasyon fazı; yüksek vasküler permeabilite, kan hücrelerinin yara ortamına kemotaksisi, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin lokal salınımı ile karakterizedir. Vasküler değişikliklerin görülmesinden kısa bir süre sonra başlar. Yaralanmadan birkaç saat sonra, nötrofiller damar duvarlarından diapedesis yolu ile ilerleyerek yara alanına doğru göç ederler. Nötrofiller, kemotaktik uyarıların etkisi ile yaralanma bölgesine gelen ilk hücrelerdir. Yara bölgesinde nötrofillerin sayısı 24 ile 48. saatlerde pik seviyeye ulaşır. Nötrofiller nonspesifik savunma sistemi elemanı olup ana görevi bakteriyel enfeksiyonu önlemektir. Ancak ortamda enfeksiyon yoksa nötrofillerin sayısı 2-3. günden sonra azalır [12]. Nötrofiller görevlerini yaptıktan sonra makrofajlar tarafından fagozite edilirler [13].

Yara iyileşmesinde yara bölgesine gelen immun hücrelerden biri de makrofajlardır. Yara bölgesine 48–96 saat içinde ulaşan makrofajlar sistemik dolaşımdaki monositlerden kaynaklanan mononükleer fagositik hücrelerdir. Makrofajların yara bölgesine nötrofillerle birlikte geldikleri de ifade edilmektedir. Yara bölgesine gelen makrofajlar özellikle interlökin-1 ve intörlökin-8 gibi proinflamatuvar peptidlerin ve tümör nekroz faktörlerin (TNF) salınımı ile inflamasyonu sürdürürler [14]. Makrofajlar, patolojik organizmaları, doku artıklarını ve nonfoksiyonel nötrofilleri fagosite ederler [14]. Makrofajların önceden sadece fagositik fonksiyonları olduğu düşünülürken bugün yara iyileşmesinde merkezi bir hücre rolü oynadıkları gösterilmiştir. Makrofajların yaradaki varlığının ve aktivitelerinin normal yara iyileşmesi için hayati öneme sahip olduğu bilinmekle beraber, hem yaranın düzenlenmesi hem de onarımı için zorunludur. Makrofajlar inflamatuvar evre ile onarım evresi arasında geçiş görevi üstlenirler. Epitelizasyon, anjiogenezis, fibroplaziyi kapsayan mezenşimal hücrelerin aktivasyonunu ve yara iyileşmesi için gerekli sitokinlerin sentezlenmesini sağlarlar [3]. Aktive olan trombosit ve nötrofiller tarafından başlatılan yara onarımı makrofajlar tarafından devam ettirilir. Aşırı kontamine yaralarda makrofajların maksimum stimülasyonu, inflamasyon fazının uzamasına, dolayısıyla da iyileşmenin gecikmesine ve daha fazla skar dokusu oluşumuna neden olur [15].

2.2.2. Proliferasyon Evresi

Proliferasyon evresi yarada makrofajların ve fibroblastların artması, lökositlerin azalması ile karakterizedir. Bu evre inflamasyonu takiben yaklaşık yaralanmadan sonraki 5. günde yaradaki kan pıhtısı, nekrotik doku, yabancı cisimler ve enfeksiyon gibi bariyerler kalktıktan sonra başlar. Bu evreye fibroblast, epitel ve endotel hücreleri hakimdir. Fibroblastlar yara bölgesine yakın çevre dokulardan gelirler. Endotel hücrelerse yara kenarındaki sağlam venüllerden veya anjiogenez sonucu oluşan yeni kapillerlerden gelirler. Proliferasyon evresi, fibroblastların hakim olmasıyla yaradaki granülasyon dokusunun oluşumu, anjiogenezis, epitelizasyon ve yara kontraksiyonu ile karakterizedir [16].

Granülasyon dokusu; kollajen, fibronektin ve hyaluronik asidin hücre dışı matriks içine gömülmesi, yeni kapiller tomurcuklanma ile fibroblast ve inflamasyon hücrelerinin birleşiminden oluşur. Normal yara iyileşmesi sürecinde en belirgin gösterge, düzenli biçimde granülasyon dokusu gelişimidir.

Granülasyon dokusu oluşumu tüm yaralarda meydana gelmekle birlikte, özellikle açık yara iyileşmesinde daha belirgindir ve yaralanmadan sonraki 3–6. günlerde başlar [17]. Bu aşamanın başlaması için iyi bir oksijenasyon ve beslenme şarttır. Bu aşamada vitamin C, prolinin hidroksiproline dönüşümü için şarttır [18]. Granülasyon dokusunun gelişimi, fibroplazi olarak tanımlanan, fibroblastların aktivasyonu ile yeni damar oluşum süreci olan anjiogenezis ile karakterizedir.

Fibroplazi; fibroblastların proliferasyonunu kapsar [19]. Bu süreç mezenşimal hücrelerin fibroblastlara farklılaşması ile başlar ve yaranın tekrar güç kazanmasını sağlar. Bu süreçte fibroblastlar hızla bağ dokusunun ana molekülü olan kollajeni sentez eder. Kollajen pek çok hücreden sentez edilebilir, fakat en önemli kaynak fibroblasttır. Fibroblastlar kollajenin yanında proteoglikan da sentezlerler. Kollajen, proteoglikan ve anjiogenezis, yarayı dolduran bağ dokusunu oluşturur. Kollajen fibrilleri arasındaki moleküller içi ve arası bağlar yaranın gerilim kuvvetine ve sağlamlığına etki eder. Vücutta sentezlendiği bilinen 19 tip kollajen olmasına rağmen yarada en çok tip 1 kollajen bulunur [13]. Yara oluşumu sonrası ilk beş gün içinde kollajen az olduğundan yaranın gerilim gücü düşüktür, zorlayıcı güçlere karşı direnç zayıftır.

Anjiogenez; yaralanmadan sonraki 4-5. günde başlar ve yara iyileşmesinin sonuna kadar devam eder. Anjiogenezis yara bölgesinde var olan endotel hücrelerinden yeni kan damarları oluşumunu kapsar. Makrofajlar tarafından salınan, endotel ve mezotel hücreleri için kemoatraktan moleküller olan, anjiogenik faktörlerin stimülasyonu ile tetiklenir [20]. Anjiogenez süreci yara iyileşmesinde fibroblastların proliferasyon süreci ile paralel olarak gelişir [11].

Yara yüzeyi rölatif olarak iskemiktir ve anjiyogenez olmazsa oksijen ve besin olmayacağından dolayı yara yatağına mezenkimal hücrelerin migrasyonu, proliferasyonu ve sentezledikleri maddeler olmayacaktır. Yara yüzeyinde damarların artmasıyla granülasyon dokusu koyu pembe veya kırmızı renkte görülmeye başlar.

Epitelizasyon; yaralanmadan sonra derinin bariyer özelliğinin yeniden kazandırılması amacıyla epitel hücrelerinin ayrılmasını, göç etmesini, çoğalmasını, organize ve keratinize olmasını kapsayan bir süreçtir [20]. Epidermisin görevi iç ve dış ortam arasında bariyer oluşturmaktır. Dış ortamdan zararlı maddelerin girişini önlerken, iç ortamdansa elektrolit ve sıvı kaybına engel olur. Bazal membranın zarar görmediği yüzeysel kısmi kalınlıktaki epidermal yaralarda epitelizasyon, yara periferinde kalan epitel kalıntıları, kıl folikülü ve ter bezi gibi epidermal oluşumlardan meydana gelir. Tam kalınlıktaki açık yaralarda bazal membran hasar görmüştür ve epitelizasyon sadece yara kenarlarındaki sağlam epitel hücrelerinden köken alır [21]. Dikiş ile karşı karşıya getirilen yaralarda epitelizasyon hemen başlar ve 24-48 saat içinde yaranın iki dudağı arasında periferden merkeze tek katlı epitelyal bir köprü oluşur. Bu yaranın dışarıdan gelebilecek tehlikelere karşı oluşturduğu ilk koruma engelidir. Başlangıçta ince ve altındaki dokuya zayıfça bağlanmış olup küçük bir travmaya bile hassastır. Dikiş ile karşı karşıya getirilen yaralarda epitelyal hücreler, dikiş ipliğinin doku içinde kalan bölümü boyunca da göç ederler. Açık yaralardaysa 4-5 günlük latent bir periyottan sonra, yeterli granülasyon dokusu şekillendikten sonra granülasyon dokusu yüzeyinden göç etmeye başlarlar [10].

Yara kontraksiyonu; Proliferasyon evresinin son aşamasıdır. Defektin kapatılmasını kolaylaştırmak için yarayı çevreleyen tam kalınlıktaki yara dudaklarının merkeze doğru hareketi sonucu gelişen bir küçülmedir. Bu olay çoğunlukla miyofibroblastlarca gerçekleşir. Miyofibroblastların kontraksiyonu yara

kenarlarını yara merkezine doğru çekerek, yara alanının küçülmesini sağlar. Böylece epitelizasyon ile kapatılacak alan azalır. Eğer yara alanı, doku kenarlarını kontraksiyonla bir araya getirmek için çok genişse, yara granülasyon dokusu ile kaplanmaya bırakılır. Yeterli derecede küçükse sadece epitelle kaplanır [9]. Yara kontraksiyonunun patolojik progresyonu kısıtlı eklem hareketlerine ve yapışıklıklara yol açar. Bu deformite kontraktür olarak adlandırılır ve kontraksiyonla karıştırılmamalıdır.

2.2.3. Olgunlaşma Evresi

Proliferasyon safhasından sonra başlar ve yıllarca sürebilir. Yaralanmadan sonraki iki ile üçüncü hafta arasında başlar, ortalama iki yıl kadar devam eder. Yara iyileşmesinden sonraki remodeling dönemidir. Epitelizasyon tamamlandığında yaranın iyileştiği kabul edilir ancak daha pek çok olay yaranın tam olarak iyileşmesi için devam etmektedir. Yara onarım sürecinin son evresi olan maturasyon, granülasyon dokusunun skar dokusuna dönüşmesini ve ekstrasellüler matriksin olgunlaşmasını kapsayan yara iyileşmesinin en uzun evresidir [19]. Bu fazda, akut ve kronik inflamatuvar hücreler yavaş yavaş azalır, anjiogenez sonlanır ve fibroplazi biter. Maturasyon evresinde kollajen sentezi devam etmekle birlikte, yıkımı da başladığı için net kollajen miktarında artış olmaz. Bu evrede fibroblastların sayısı azalmakta, kollajen üretimi dengeye ulaşmakta, epitelizasyon tamamlanmakta, yara rengi anjiogenezin azalması nedeniyle soluklaşmakta, yara gerilim direnci artmakta, skar dokusunun hacmi azalmakta ve sonuçta iyileşmiş skar dokusu oluşmaktadır [17]. Yaranın gerginliği, sağlamlığı ve mekanik etkilere verdiği cevapta en önemli faktör; kollajen miktarı ve niteliğidir. Yara iyileşmesinde kollajen ve elastin liflerinin sayı ve organizasyonu hiçbir zaman yeterli olmaz. Bu nedenle, hiçbir yaralanma bölgesinde iyileşen dokunun gücü tam olarak geri dönmez. Skar dokusu 1. haftada yaranın en son kazanacağı direncin %3'üne sahiptir. Üçüncü haftada %30, 3. ay ve sonrasında %80 direnç kazanır [22].

2.3. YARA İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Yaranın düzgün olarak iyileşmesi için yaranın iyileşme evrelerinin kusursuz olarak gerçekleşmesi gerekir. Bu iyileşme evrelerini etkileyen birçok faktör saptanmıştır (Tablo 1). Bu faktörler sistemik veya lokâl olabilir. Yara iyileşmesini olumlu veya olumsuz etkileyebilir.

Tablo 1. Yara iyileşmesini etkileyen faktörler

Lokal Faktörler	Sistemik Faktörler
Yaranın yeri ve özelliği	Yaş
Doku kan akımı ve oksijenizasyonu	Cinsiyet
Yara yerinde hematom ve seroma	İrk
Enfeksiyon	Anemi
Cerrahi teknik	Beslenme
Çok baskılı yara pansumanı	Steroidler
Yabancı cisimler	Sitotoksik ilaçlar
Nekrotik doku	Sepsis
Lokal steroid kullanımı	Diabetes mellitus
Doku ödemi	Üremi
Radyoterapi	Ağrı
Sıcaklık	Genetik kollajen doku hastalıkları
Nem	Sigara kullanımı
Mekanik stres	
Elektriksel değişiklikler	

2.4. CERRAHİ YARA İYİLEŞMESİ

Cerrahi yara kapatılma tarzına bağılı olarak primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere 3 tipte iyileşir.

2.4.1. Primer İyileşme

Bütünlüğü bozulan dokunun yara dudaklarının karşı karşıya getirilmesi esasına dayanır. Kollajenin ve matris proteinlerinin sentezi, depolanması, kollajen lifleri arasındaki bağların oluşumu dengeli bir şekilde devam eder. İyileşme minimal ödem, çok ince bir skar ve enfeksiyon olmadan tamamlanır. Skarı çok tatminkar ve iyi görünüşlüdür. Bu tip iyileşme cerrahi insizyonlar için istenen iyileşme şeklidir. Temiz ve temiz kontamine doku defekti olmayan operasyon yaraları buna örnektir [18].

2.4.2. Sekonder İyileşme

Kontamine veya enfekte olan cerrahi yaralar sıklıkla açık bırakılır ve kendiliğinden kapanmalarına izin verilir. Bu tip yara iyileşmesine sekonder iyileşme denir. Bu yaralara sütür konulmaz. Bu yara nihayetinde kontraksiyon ve yaranın en derin kısmından yavaş yavaş yüzeye doğru ilerleyen granülasyon dokusu kombinasyonu ile iyileşir. Oluşan granülasyon dokusu yara sınırının üzerinden dışarı doğru taşabilir. Bu durum yara yüzeyindeki epitelizasyonu önleyebilir ve tam bir iyileşme için daha ileri bir tedavi gerektirebilir. Sekonder iyileşme yavaş işleyen bir süreçtir ve epitelizasyonun gelişmesi 4-8 haftayı bulabilir [18].

2.4.3. Tersiyer İyileşme

Geciktirilmiş primer iyileşme olarak da tanımlanmıştır. Geniş doku yaralanmalarında, yabancı cisimle ciddi bakteri kontaminasyonu olan yaralarda tercih edilir. Yara enfeksiyonunu engellemek amacı ile yara birkaç gün sonra kapatılır. Bu süreçte yara açık bırakılıp steril serum fizyolojikli petlerle kapatılır. Yara birkaç gün açık bırakılarak enfeksiyon riski azaltılmış olur. Yaranın kapatma zamanı önemlidir. 7-8 günlük bir erteleme dokudaki kollajen içeriğinin artışından dolayı yara dudaklarının yaklaşmasını güçleştirebilir. Edlich ve arkadaşlarına göre 4.

gün ve sonrasında kapatma ideal görünmektedir [23]. Bu yaklaşım aynı zamanda 3-6 günlük bir ertelemeyi takiben yara kapatılmasının en düşük enfeksiyon oranlarına sahip olduğunu gösteren Lowry ve Curtis tarafından desteklenmiştir [24]. Peritonit veya ampiyeme bağlı kontamine ve kirli postoperatif yaralarda, 24 saati geçmiş enfekte travmatik yaralarda bu tür iyileşme tercih edilebilir.

2.5. CERRAHİ YARA TIPLERİ

Cerrahi yaralar kontaminasyon durumlarına göre, Guglielmo ve arkadaşları tarafından 1981 yılında tanımlanan, Amerika ve Avrupa'daki birçok cerrahi komisyonca kabul gören sınıflamaya göre dörde ayrılırlar [25].

2.5.1. Temiz Yaralar

Yara ideal ameliyathane koşullarında açılmıştır. İşlemler genelde elektiftir. Orofaringeal kaviteye, respiratuar lümene, sindirim sistemine veya ürogenital lümene girişim olmamıştır. İnflamasyonla karşılaşmaz. Tiroidektomi, mastektomi, biyopsi, splenektomi, adrenaletomi, lümen açılmasını gerektirmeyen fitik ameliyatları bu gruba girerler. Tüm operasyonların %75'i bu gruptadır. Yara enfeksiyonu riski %5'ten azdır.

2.5.2. Temiz Kontamine Yaralar

Bu yaralarda kontaminasyon deriye ek olarak sindirim, solunum ve ürogenital sistemlerin açılması ile olur. Yani bir cerrahi diseksiyon sırasında eğer mukozaya ile kaplı kaviteye giriliyorsa, başlangıçta temiz olan yara buradaki bakterilerle kontamine olur. Histerektomi, kolesistektomi, komplikasyonsuz ülser için yapılan mide rezeksiyonu bu gruba girerler. Tüm operasyonların %16'sını kapsar. Yara enfeksiyonu riski %2-10 arasındadır.

2.5.3. Kontamine Yaralar

Bu yaralar zaten ameliyat sırasında mikroorganizmalarla kontamine olmuştur. Gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem veya biliyer sisteme ameliyat öncesi olan

direkt açılmalar bu tip yaralanmalara örnektir. Bu tip kontamine yaralar daha sonra enfekte olabilir. Kolondan fekaloid materyalin, safra kesesi veya koledoktan enfekte safranın karın boşluğunu kontamine etmesi ile bu tip yaralar ortaya çıkar. Akut apandisit, akut kolesistit, koledok taşı ve mide kanseri ameliyatları, ince ve kalın barsak rezeksiyonları bu grubun tipik girişimleridir. Kronik yaralar veya 4 saatten az zaman geçmiş olan penetran yaralanmalar da bu gruba örnektir. Yara enfeksiyonu riski %15-20 arasındadır.

2.5.4. Kirli ve Enfekte Yaralar

Perfore iç organlar, klinik olarak açıkça enfeksiyon gösteren operasyonlar, 4 saatten uzun zaman geçmiş penetran yaralanmalar, yabancı cisim veya ölü doku içeren yaralar bu gruba girer. Yara enfeksiyonu riski %30'dan fazladır.

2.6. YARA İYİLEŞMESİ KOMPLİKASYONLARI

Erken postoperatif dönemde hematoma, seroma, yara yeri enfeksiyonu, yara ayrılması ve evisserasyon görülebilir. Dikişlere bağlı sinüs oluşumu, insizyonel herniler, hipertrofik skar ve keloid oluşumu ise geç dönemde görülen komplikasyonlardır.

2.6.1. Hematom

Cerrahi yarada hematoma gelişimi yetersiz hemostaz sonucunda görülür. Daha çok antikoagulan ilaç kullanan veya kanama defekti olan hastalarda görülür. Yarada biriken kan deri yüzeyinde kabarıklık ve ekimotik renk değişikliği oluşturabilir. Genelde 4-5. günlerde görülür. Dikiş aralarından hemorajik sızıntı görülebilir. Hematomun genişliğine ve miktarına bağlı olarak hastada hipotansiyon, taşikardi, ve hematokrit düşüklüğü gelişebilir. Acil girişim gerekli olabilir. Geniş ve ciddi sorunlara yol açabilecek olan hematomlarda ameliyathane koşullarında drenaj ve kanama kontrolü gereklidir. Küçük hematomlar, yaranın tipi ve bölgesine göre hafif baskılı pansuman yöntemleri ile kontrol edilebilirler ve hematomun spontan olarak rezorbe olması beklenebilir. Yara yeri enfeksiyonlarına, ateş ve yara ayrılmalarına neden olabileceği unutulmamalıdır [2].

2.6.2. Seroma

Cerrahi yarada seroma oluşması, batın katları arasında kan veya cerahat içermeyen açık pembe renkli sıvı birikimidir. Geniş doku diseksiyonunun yapıldığı flep kaydırma, büyük insizyonel herni girişimleri veya lenfatik diseksiyon sonrasında görülebilir. İşlem alanına emici dren yerleştirilmesi ile önlenabilir. Yarada şişlik, rahatsızlık, hafif ağrı gibi belirtilerle tanınabilir. Yara kapatıldıktan birkaç gün sonra veya dren alındıktan sonra gelişen seroma enjektör ile aspire edilebilir. Tekrarlayan durumlarda yeniden emici dren yerleştirilmesi işlemi uygulanabilir.

2.6.3. Yara Enfeksiyonu

İnflamasyon aşamasında yara bölgesinin bakterilerle kontamine olması sonucu gelişen ve yara iyileşmesinin en sık görülen komplikasyonudur [26]. Ortamdaki bakteri ve konak rezistansındaki imbalanstan kaynaklanır. Yara yerinde 10^5 org/gr'ın üzerinde bakteri vardır. Daha önce belirtilen yara sınıflamasındaki kontaminasyon riskine göre temiz ile kirli arasında belirlenen yaralarda enfeksiyon gelişimi risk %1-2'den %30-40 oranlarına doğru artarak değişmektedir. Cerrahi yarada enfeksiyon, bazı özel mikroorganizmalarla gelişenlerde 1-2 gün gibi çok erken gelişebilirken, genellikle 3-4. günlerde ortaya çıkar. Yara yerinde kızarıklık, pürülan akıntı, hassasiyet, ateş, lökositoz görülür. Enfeksiyonun klasik belirtileri olan ağrı, kızarıklık, lokal ısı artışı ve şişlik ortaya çıkmadan önce bazı belirti ve bulguların gözden kaçırılmaması, çok değerli saatleri kazandırabilir. Normal seyreden bir ameliyat sonrası dönemde hastanın iştahının kesilmesi, uykusuzluk çekmesi, etrafla ilgisinin azalması, hafif karın distansiyonu, susuzluk hissi, dil kuruluğu, idrar miktarında azalma bir enfeksiyon geliştiğinin ilk habercileri olabilir.

Basit enfeksiyonlarda dikiş alınarak drenaj yapılabilir. Şiddetli enfeksiyonlarda yara bölgesinin dren kullanılarak veya açık drenaja bırakılarak drene edilmesi gerekir. Yara pansumanı için kullanılan meshlerin yaranın drenajı ve oksijenizasyonunu bozmadan uygulanması gerekir. Gram boyama, kültür ve antibiyogram mutlaka yapılmalıdır. Kültür sonucu çıkana kadar gram boyama yardımı ile ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır [27].

2.6.4. Hipertrofik Skar-Keloid Oluşumu

Hipertrofik skar; aşırı kollajen yapımı sonucu oluşur. Yara ile sınırlıdır. Zaman içinde geriler, tamamen normale gelebilir [18].

Keloidde; insizyon hattında kollajen ve glukoprotein depolanması artmıştır. Epidermis aşırı kalınlaşmıştır. Yara üzerinde kalın, yüksek, şekilsiz, pembe-beyaz renkli hoş olmayan bir görünümde fibröz doku oluşabilir. Bu doku cilt seviyesinin çok üstündedir. Yara sınırlarının dışına çıkmıştır. Spontan gerileme nadirdir [18, 28].

2.6.5. Striktür ve Adhezyon

Striktür ve adhezyon yara iyileşmesinin diğer oluşabilecek komplikasyonlarıdır. Skar dokusunun dokuları çekme ve yapıları daraltmasına striktür, diğer dokulara yapışmasına da adhezyon adı verilir [29].

2.6.6. Evantrasyon-Evisserasyon

Yara ayrılması en çok ameliyat sonrası 6. veya 10. günler arasında ortaya çıkar. Malignitesi olan, kaşektik, şiddetli distansiyonu ve kusması olan, akciğer problemleri olan hastalarda sıktır. Yara enfeksiyonu ve hematomu bu duruma katkıda bulunur. Batın operasyonlarından sonra cildin sağlam kalıp, fasya ve periton tabakasının açılmasına “evantrasyon” denir. Bu durum insizyonel herni gelişimi ile iyileşir. Cildinde açılıp karın içi organların dışarı fıtıklaşmasına ise “evisserasyon” denir [18]. Primer olarak kapatılan yaralarda ilk haftada “iyileşme kabarıklığı veya sırtı” olarak isimlendirilen normal ciltten hafifçe daha sert kalın bir hat gelişir. Bu bulgu yaranın hafif ve dikkatlice palpasyonu ile fark edilir. Bunun gelişmemesi yarada ayrılma riski olduğunu düşündürmelidir [30].

2.7. EVİSSERASYON

2.7.1. Evisserasyon Tanımı

Yaranın spontan dayanıklılığı, cerrahiden sonraki ilk gün neredeyse yoktur ve zamanla kademeli olarak artar. Ameliyat sırasında yerleştirilen dikişler dokulara yapısal ve fonksiyonel bütünlüğü kazanmak için gerekli zamanı sağlar. Eğer iyileşme süreci bozulursa bu durum yaranın katlarının ayrılmasına sebep olabilir. Cilt ve

cildin arkasındaki tüm dokuların bazen fasya da dahil olmak üzere ayrılmasına inkomplet veya parsiyel yara ayrılması denilir. Eğer ayrılma peritonu da içine alıyorsa buna komplet ayrılma denir. Komplet ayrılma durumunda visseral organların bu defektlerden direkt gözle görülecek şekilde dışarıya doğru herniye olmasına evisserasyon denir.

2.7.2. Evisserasyon İnsidansı

Bildirilen evisserasyon sıklığı %0.2-6 aralığında değişmektedir [4, 31-34]. Bu oran gastrointestinal cerrahilerde %0.5 ile %5 arasında, jinekolojik cerrahilerde ise daha seyrek olacak şekilde %0.1-0.7 arasında sunulmaktadır [35]. Gastroenteroloji cerrahisi kliniğinde sadece malign hastalık nedeniyle ameliyat edilen hastaların dahil edildiği bir çalışmada evisserasyon oranı %4 olarak tespit edilmiştir [36]. Evisserasyonun neden olduğu mortalite ve morbidite oranları yüksektir ve bildirilen mortalite oranı %9-44 arasında değişmektedir [4]. Bu cerrahi komplikasyonun, mortaliteyi %9.6 oranında, hastanede kalış süresini ortalama 9.4 gün ve maliyeti 40.323 ABD doları olacak şekilde arttırdığı saptanmıştır [5]. Diğer taraftan onarım sonrasında evisserasyon yerinde insizyonel herni prevalansı oldukça yüksektir ve %40-60 arasında bildirilmiştir [31, 37].

2.7.3. Evisserasyon Teşhisi

Evisserasyon karın cerrahisinin ciddi bir komplikasyonudur ve tespit edildiğinde acil olarak müdahale edilmesi gerekir. Evisserasyon genelde operasyondan 5-14 gün sonra ortalama 8. günde gelişir. Evisserasyon olguları genelde başka bazı komplikasyonlarla beraber olur. Evisserasyonun en erken bulgusu sağlam görünen bir yaradan seröz pembe bir akıntının gelmeye başlamasıdır. Ameliyat sonrasındaki beşinci günde bir laparotomi insizyonunda iyileşme sırtı bulunmaması, bozulmuş iyileşme veya yaklaşmakta olan bozulmanın bir işareti olabilir [38]. Bir cerrahi yarada postoperatif dönemde evisserasyondan şüpheleniliyorsa, evisserasyonun mortalite oranının yüksek olması nedeniyle, yaranın tabanı dikkatli bir şekilde kontrol edilmelidir.

2.7.4. Evisserasyon Risk Faktörleri

Karın duvarındaki yara iyileşmesini etkileyen faktörler çok sayıdadır. Yaranın açılmasıyla ilgili faktörlerin doğru bir şekilde ele alınması durumunda, bu komplikasyondan kaçınılabılır. Genel hasta profilleri, yaş, cinsiyet, beslenme durumu, anemi, şeker hastalığı, renal yetmezlik, hipoalbüminemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), neoplastik hastalık, kötü ASA skorlaması, intraoperatif düğüm kırılması, dikiş malzemesinin kopması veya kesilmesi gibi preoperatif tıbbi durum, acil veya elektif cerrahi, ameliyatın tipi ve süresi, postoperatif yara enfeksiyonu ve intraabdominal basıncın artması karın duvarının açılmasına neden olan çeşitli faktörlerdir. Ameliyat ekibinin de yaranın açılması için bir risk faktörü olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur [39]. Bu faktörlerin her birinin önemi konusunda netlik yoktur. Çalışmalar bu komplikasyon için risk faktörlerini belirleme sorununu incelemiş ancak uyumsuz sonuçlar vardır.

Tablo 2. Evisserasyon riskini artıran faktörleri [31, 32]

Yaş > 65	Assit
Acil cerrahi	Enfeksiyon
Malignite	Erkek cinsiyet
Anemi	Hiperbilirubinemi
Diabetes mellitus	Hipoalbüminemi
VKİ >30 kg/m ²	Antineoplastik ajan kullanımı
Kronik akciğer hastalıkları	

2.7.4.1. Yaş

Yaşın ilerlemesiyle birlikte yara gerilim direnci ve yara kapanma hızlarında düşüş gözlenmekte ve yara iyileşme süresi uzamaktadır. Epitelyal hücrelerin, fibroblastların proliferatif kapasitesinde azalma olur [40]. Dermis ve bazal membran dahil olmak üzere deride sinirlerin ve kan damarlarının işlevi ve sayısı azalır. Buna ek olarak, doku genel olarak incilir. Kollajen üretme yeteneği azalır ve progresif bir kollajen kaybı başlar. Yaşlanma ile ilişkili olan bu fizyolojik değişiklikler, yaşlı

bireylerde yara iyileşmesinin yavaşlamasına veya bozulmasına katkıda bulunur. Yaşlılarda immobilizasyon ve sindirimdeki zorluklar nedeniyle beslenme düzeyi de yeterli olmayabilir. Bunun sonucunda gelişebilecek protein, C vitamini, tiamin, çinko ve magnezyum eksikliği yara iyileşmesinde gecikmeye neden olmaktadır [41]. Sağlıklı yaşlı bireylerde yaşlanmanın etkisinin yara iyileşmesinde zamansal bir gecikmeye neden olduğunu, ancak iyileşme kalitesi açısından gerçek bir bozulmaya neden olmadığını bildiren çalışmalarda mevcuttur [42]. Yaşın artması ile hastanın ek hastalıklara sahip olma oranı artar. Bu durumda dolaylı yoldan yara iyileşmesini bozar [43].

Birçok çalışmada, ileri yaşın evisserasyon gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır [2, 31, 32, 44]. Evisserasyon gerçekleşen 786 hasta ile evisserasyon gerçekleşmeyen 25.636 hastanın karşılaştırıldığı bir çalışmada evisserasyon gerçekleşen grubunun ortalama yaşı 55.05, evisserasyon gerçekleşmeyen grubun ortalama yaşı 51.67 olarak tespit edilmiş ve bu değerler istatistik olarak anlamlı bulunmuştur [45].

2.7.4.2. Cinsiyet

Erkek cinsiyetin evisserasyona neden olduğunu gösteren çalışma sayısı oldukça fazladır [32, 36, 45-47]. Erkek cinsiyetin evisserasyonu arttırmasının nedenleri ile ilgili farklı hipotezler tanımlanmıştır. Kadınlarda fazla miktarda olan östrojen hormonunun kollajenin sentezini ve stabilizasyonunu daha çok arttırdığı buna bağlı olarak evisserasyonu azalttığı düşünülmektedir [47]. Postoperatif dönemde erkekler tarafından oluşturulan karın içi basınç artışının daha fazla olmasının da bu duruma neden olabileceği belirtilmiştir [34]. Bazı çalışmalarda, sigara kullanımının yara iyileşmesini bozması nedeniyle, erkeklerin kadınlardan daha çok sigara içmesinin dolaylı olarak bu sonuca neden olduğu belirtilmiştir [32].

2.7.4.3. Obezite

Obez bireylerde yara komplikasyonlarının nedeni çok faktörlüdür. Obez hastalarda subkutan yağ dokusunun damarlanması azdır. Bu durum ameliyat sırasında yapılan profilaktik antibiyotiğin ve yara yerinin onarımında gerekli maddelerin bölgeye ulaşmasını zorlaştırmaktadır [48]. Obez hastalarda yağ

dokusunun işlevi öncelikli olarak kalori deposu olarak düşünülmüştür. Bununla birlikte, daha yeni bulgular, yağ dokusunun topluca adipokinler olarak adlandırılan çok çeşitli biyoaktif maddeleri salgıladığını göstermiştir. Adipokinler bağışıklık ve inflamatuvar cevap üzerinde önemli etkiye sahiptir [49-51]. Adipokinin sistemik bağışıklık yanıtı üzerindeki olumsuz etkisi iyileşme sürecini etkilemektedir. Obez hastalarda, periferik kan mononükleer hücre işlevinde, lenfosit çoğalmasında ve periferik sitokin düzeylerinde bozulma olduğu da bildirilmiştir. Obezitenin periferik bağışıklık sistemindeki bu olumsuz etkileri bireylerin kilo vermesiyle düzelmiştir [52-54].

Vücut kitle indeksi yüksek olan hastalarda cerrahi yara kenarlarındaki artan gerginlik de yaranın açılmasına katkıda bulunan diğer bir nedendir. Yara gerginliği doku basıncını arttırarak, mikroperfüzyonu ve yaranın oksijen kullanımını bozar. Bu durum da yaranın açılmasına öncülük eder [55, 56]. Ayrıca ödemli gibi görünen obez hastalara yeterli sıvı verilmemesi de cerrahi yara yerinin durumunu kötüleştirebilir [57].

Obez hastalarda seroma, hematoma, yara yeri enfeksiyonu gibi yara komplikasyonları daha sık görülür. Bu komplikasyonlar evisserasyonun gelişme riskini artırır. Obez hastalarda terlemeye bağlı olarak yara yeri sürekli nemli kalır ve enfeksiyon ihtimali artar. Abdominal cerrahi geçiren VKİ > 30 kg/m² olan hastalarda yara yeri enfeksiyon oranı, VKİ < 30 kg/m² olanlara göre (%2-5'e karşın %20) yüksek olarak bildirilmiştir [58]. Obezitenin birçok çalışmada evisserasyona neden olan risk faktörlerinden biri olduğu gösterilmiştir [31, 45].

2.7.4.4. Sigara

Sigaranın yara iyileşmesine etkisi multifaktöryeldir. Sigara içiminin yara iyileşmesindeki zararlı etkisi, içindeki nikotinin sempatik sinir sistemine etki ederek vazokonstriksiyon ve kapiller kan akımında azalma ile distal hipoperfüzyon meydana getirmesinden kaynaklanmaktadır [34]. Ayrıca sigara içeriğindeki karbonmonoksit nedeniyle, karboksihemoglobin oluşur ve oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisi sola kayar. Bu mekanizmalar dokularda hipoperfüzyona ve nispeten iskemiye neden olur [47]. Nötrofil ve kemoatraktan maddelerin azalması sonucu inflamatuvar yanıt, bakteriyosit mekanizmalar ve kollajen metabolizmasında olumsuz değişiklikler

meydana gelir [59]. Tüm bu etkilerin yara iyileşmesini bozduğu, yara yeri enfeksiyonu, evisseryasyon ve insizyonel herni gibi komplikasyonları arttırdığı öne sürülmüştür [33, 47, 60].

2.7.4.5. Beslenme

Özellikle majör cerrahi girişimlerde metabolizma hızlanacağından yara iyileşmesi açısından beslenmenin önemi artar. Yara, hızlı metabolizmasından dolayı yüksek miktarda besin öğelerine ihtiyaç duyar.

Protein, yara iyileşmesini etkileyen en önemli besleyici faktörlerden biridir. Protein eksikliği damar oluşumunu, fibroblast proliferasyonunu, proteoglikan sentezini, kollajen sentezini ve remodelasyonu bozabilir. Protein eksikliği bağışıklık sistemini etkiler ve sonuç olarak makrofaj fagositozunda azalma ve enfeksiyona duyarlılık artar.

Kollajen, bağ dokusunun ana protein bileşenidir ve esas olarak lisin, prolin ve hidroksprolinden oluşur. Kollajen sentezi, lisin ve prolinin hidrosilasyonu ile sağlanır ve bu dönüşüm demir ve C vitamini gibi faktörlere ihtiyaç duyar. Yetersiz yara iyileşmesi, bu faktörlerin herhangi birindeki eksikliklerden kaynaklanmaktadır [61].

Arginin, maksimum büyüme, şiddetli stres ve hasar dönemlerinde gerekli olan yarı esansiyel bir amino asittir. Arginin vücutta bağışıklığın düzenlenmesi, yara iyileşmesi, hormon sekresyonu, vasküler tonus ve endotel fonksiyonu gibi birçok etkiye sahiptir [62]. Arginin, bağışıklık fonksiyonunu geliştirir ve bireylerde yara iyileşmesini uyarır [63]. Glutamin fibroblastlar, lenfositler, epitel hücreleri ve makrofajlar gibi hızla çoğalan hücreler için önemli bir metabolik enerji kaynağıdır [64]. Glutaminin serum konsantrasyonu büyük cerrahi ameliyatlardan, travmadan ve sepsisten sonra azalır ve bu amino asidin takviyesi azot dengesini değiştirir ve bağışıklığın baskılanmasını azaltır. Glutamin, yara iyileşmesinin erken döneminde ortaya çıkan inflamatuvar bağışıklık yanıtının uyarılmasında önemli bir role sahiptir [64]. Çalışmalarda oral glutamin takviyesinin yara komplikasyonlarını azalttığı ve kollajen düzeylerini arttırdığı gösterilmiştir [65].

Karbonhidrat ve yağ metabolizmasındaki anormallikler yara iyileşmesini direkt veya indirekt mekanizmalarla bozar. Glukoz, yeni dokuların anjiogenezi ve depolanması için enerji sağlayan hücresel ATP'yi oluşturmak için kullanılır. ATP sentezi için kaynak olarak kullanılan glukoz, amino asit ve protein substratlarının tükenmesini önler [62]. Glukoz aynı zamanda lökositlerin ana enerji kaynağı olarak da kullanılır.

Yağ asitlerinin yara bölgelerinde inflamatuvar sitokin üretimini, hücre metabolizmasını, gen ekspresyonunu ve anjiogenezi etkiledikleri bildirilmiştir. Konağın bağışıklık fonksiyonunu iyileştirir ve enfeksiyon gelişmesini engeller [66]. Yağlar yeni hücrelerin sentezi için de gereklidir. Endojen olarak sentezlenmeyen, bazı doymamış yağ asitleri, yeni hücre membranının oluşumunda ve prostaglandinlerin sentezindeki temel yapı taşlarıdır. Uzun süre intravenöz beslenen hastalarda oluşan esansiyel yağ asidi eksikliklerinin iyileşmeyi geciktirdiği gösterilmiştir [41].

Yara iyileşmesinde, minerallerin vitaminlerin de önemli rolü vardır. C vitamininin eksikliğine bağlı olarak kollajen hidroksilasyonunda meydana gelen bozukluk, kollajenin zayıf olmasına neden olur. Böylece yara gerilme kuvveti azalır [41]. A vitamini, enflamatuvar hücrelerin granülasyon dokusuna yönlendirilmesinde rol oynar. E vitamininin, antioksidan ve lizozomal membran stabilizasyonuna etkileri vardır. Yarada hematoma oluşmasını ve bunun yara iyileşmesinde yaratacağı olumsuz etkileri ortadan kaldırır. Çinko, bakır, magnezyum eksikliği durumlarında ise yara epitelizasyonu kötüleşir [67].

Çalışmalarda hastaların yara iyileşmesi için gerekli olan protein, karbonhidrat, yağ, vitamin ve mineral eksikliklerinin, postoperatif yara iyileşmesini bozduğu ve evisserasyon riskini arttırdığı tespit edilmiştir [31, 68, 69]. 2002 yılında yapılan beslenme problemi olan ve olmayan iki grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada abdominal cerrahi sonrası yara yeri komplikasyonu olma ihtimali yaklaşık 3 kat daha fazlaydı (%14'e karşılık %40) [68].

2.7.4.6. Anemi

Hemoglobin düzeyleri dokuya oksijen taşıma ve doku oksijenizasyonunun sağlanmasında kritik bir faktördür. Anemi durumunda kanda yeterli oksijenin taşınmaması dokuda hipoperfüzyona neden olur ve yara iyileşmesi olumsuz etkilenir. Anemik hastalarda, yara iyileşmesi çalışmalarında yara gerilim direncinin düşük olduğu ve iyileşme sonrasında oluşan skar dokusunun zayıf formasyonda olduğu gösterilmiştir [70]. Çalışmalarda anemiye evisserasyon için risk faktörü olarak tanımlayan çalışmalar mevcuttur [32]. Ancak bazı çalışmalarda anemi evisserasyona neden olan risk faktörü olarak gösterilmemiştir [31, 34].

2.7.4.7. Isı-Nem

Ortam ısı ve vücut ısısındaki değişiklikler yara iyileşmesini etkiler. Yara iyileşmesi 30 °C’de artar. Yara gerilim direnci soğukta 12 °C’de %20 azalır [71]. Yüksek oda sıcaklığında, düşük oda sıcaklığından çok daha hızlı yara gerilim kuvveti kazanılır. Çevre sıcaklığının bu etkisi vazokonstriksiyon ve buna bağlı lokal oksijen düzeyi üzerindedir [72].

Nemli bir ortam, iyileşme hızı için optimum şartları sağlamaktadır. Nemlendirme epitelizasyon hızını ve nedbe oluşumunu etkilemektedir Yaraların yarı örtülü olduğu ve yara yüzeyinin nemli kaldığı durumlarda; epidermal hücreler, yüzey üzerine daha hızlı olarak göç etmektedir. Bu da yaranın daha iyi ve hızlı iyileşmesini sağlar [73].

2.7.4.8. Diabetes Mellitus

Birçok sitolojik faktör, diyabetli hastalarda yara iyileşmesinin bozulmasına katkıda bulunmaktadır. Diyabetik kişilerde büyüme faktörü üretiminde, anjiogenik yanıtta, makrofaj fonksiyonunda, kollajen birikiminde, epidermal bariyerin fonksiyonlarında, keratinosit ve fibroblast göçü ve proliferasyonunda, epidermal sinir sayısında, granülasyon dokusu miktarı ve ekstrasellüler madde birikiminde yetersizlikler mevcuttur [74]. Bu hastalarda cerrahi travma sonrası başlayan katabolik süreçte, glukoneogenez ve erken hiperglisemi gelişerek negatif azot, potasyum ve fosfor dengesi ortaya çıkar. Serum serbest yağ asidi derişiminde artış,

sodyum klorür ve su tutulumu oluşturur. Askorbik asit, tiamin, riboflavin, nikotinamid, vitamin A, çinko, bakır ve demir düzeylerinde eksiklik oluşur [40]. Diabetes mellitusun anjiopatik ve nöropatik etkileri de yara yeri kan akımını olumsuz etkiler [75]. Tüm bu olumsuzluklar diabetes mellitusu olan hastaların yara iyileşmesini kötüleştirir ve batın cerrahisi sonrası evisserasyon riskini artırır [45]. Evisserasyon ile ilgili yapılan çalışmalarda her ne kadar diabetes mellitusun evisserasyonun gerçekleşmesine neden olan risk faktörlerinden biri olduğu ifade edilmiş olsa da birçok çalışmada bu ifade istatistiksel olarak gösterilememiştir [31, 34, 47].

2.7.4.9. Steroid Kullanımı

Kortikosteroidlerin immüsupresif ve antiinflamatuvar etkileri vardır. Yara nitrojen düzeyini azaltıp, büyüme ve bağ dokusu metabolizmasını baskırlar. Makrofaj migrasyonunu, nötrofil fonksiyonunu, fibroblastların prokollajen sentezini inhibe ederler [76]. Steroidler araşidonik asit ürünlerinin salınımını ve makrofaj göçünü engelleyip, nötrofil ve lenfositik T hücre işlevini bozarak inflamasyon basamağını belirgin olarak etkilerler. Enfeksiyona normal rezistansı inhibe ederler. Ayrıca prokollajen sentezini engelleyerek yara kontraksiyonunu, epitelizasyonu ve anjiogenezisi geciktirirler [77]. Bu ajanlar antiinflamatuvar etkileri ve hücrel fonksiyonların baskılanması sonucu yara iyileşmesini inhibe ederler [78]. Kronik kortikosteroid kullanan hastaların dermisi incelmış, kollajen düzeyleri azalmış, yara iyileşme yeteneği büyük oranda azalmıştır [40].

Anabolik steroidler ile yapılan çalışmalardaysa, anabolik steroidlerin protein sentezini artırarak ve nitrojen kaybını azaltarak anabolik etki yapmakta olduğu ve yara iyileşmesini hızlandırdıkları belirtilmiştir [79].

Kronik steroid kullanımının postoperatif yara komplikasyonları ve evisserasyon için bağımsız risk faktörü olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir [34, 80, 81].

2.7.4.10. Cerrahi Alan Enfeksiyon

Cerrahi alan enfeksiyonu; ameliyattan sonraki 30 gün içinde, cerrahi insizyon veya yakınında meydana gelen, ameliyat prosedürüyle ilgili enfeksiyon olarak

tanımlanır [82]. Cerrahi alan enfeksiyonu genellikle kesi bölgesine lokalizedir ancak bazen daha derin bitişik yapılara da yayılabilir.

Cerrahi alan enfeksiyonu ve evisserasyon birbiri ile iç içe geçmiş iki durumdur. Tanımlanmış risk faktörleri benzerdir. Cerrahi yara enfeksiyonu riskinin cerrahinin her saati için 1.51 kat artmakta olduğu; 30 dakikadan kısa ameliyatlarda enfeksiyon oranının %3-4'ken, 2 saati geçenlerde %14, 6 saati geçen operasyonlardaysa %18'e yükseldiği bildirilmiştir [83-85]. Cerrahi alan enfeksiyonu riski malign neoplazmlarda 1.69 kat, acil prosedürlerde 1.9-2.65 kat ve cerrahiye bağlı yoğun bakımda kalan hastalarda 2.63 kat artmaktadır [83, 86]. Bir başka çalışmada ise cerrahi alan enfeksiyonunun acil prosedürlerde daha az ortaya çıktığı belirtiliyor ve bu durum elektif vakaların preoperatif daha uzun süre hastanede yatışına bağlanıyor [87].

Cerrahi alan enfeksiyonu, yara iyileşmesinde bozulmalara ve evisserasyona yol açar. Enfeksiyon doku oksijen basıncını düşürür, kollajenolizisi artırır ve inflamatuvar evrenin uzamasına neden olur. Bakteriyel kolonizasyon epitelizasyon ve anjiogenezisi azaltır. Bakteri metaboliti ve toksinleri epitel migrasyonunu bozar, dermisteki polisakkarit ve protein yapıları etkiler. Enfekte yaralarda granülasyon dokusu daha ödematöz, hemorajik ve frajildir. Bakteriyel kontaminasyon ile artan kollajenolitik aktivite sonucunda yara gerilim direnci düşer ve yara kontraksiyonu azalır. Doku yıkım ürünleriye bakteriler için üreme ortamı oluşturur. Tüm bu mekanizmalar sonucunda yara iyileşmesi bozulur ve evisserasyon riski artar [88]. Birçok çalışmada cerrahi alan enfeksiyonunun evisserasyona neden olan risk faktörlerinden biri olduğu gösterilmiştir [31, 32, 34, 46, 89].

2.7.4.11. Malignite

Malign hastalıklar katabolik süreçleri nedeniyle yara iyileşmesini bozarlar. Malign hastalarda benzersiz bir şekilde oluşan malnütrisyon sendromu, kanser kaşeksisini ortaya çıkartır. "Kanser kaşeksisi" iştahsızlık, iskelet kası atrofisi, bağışıklık sistemi işlev bozukluğu ve çeşitli metabolik değişikliklerle karakterize olan karmaşık, çok faktörlü bir sendromu ifade eder. Bu olumsuz durumların gelişme mekanizmasının bir kısmının, yüksek stres ve inflamatuvar sitokinler, özellikle de TNF-a (*kaşeksin*) olduğuna inanılmaktadır. Araştırmalar, konak ve tümör tarafından

üretilen sitokinlerin (*interlökin-1, tümör nekroz faktörü-a [TNF-a] ve interlökin-6 gibi*) kaşektik hastalarda görülen metabolik anormalliklerin aracıları olduğunu ortaya çıkarmıştır [90, 91].

Malignitesi olan hastalarda besin alımının azalmasının nedenleri; azalmış oral besin alımı (*anoreksia, bulantı, kusma, tat duyusunun kaybı*), tümöre bağlı lokal etkiler (*disfaji, gastrik veya intestinal obstrüksiyon*), psikososyal etkiler (*depresyon, anksiyete*) ve kanser tedavisinin etkileri (*geçirilmiş cerrahinin, kemoterapötiklerin veya radyoterapinin etkileri*) olarak tanımlanmıştır. Anoreksiya yol açan dolaylı bozukluklar, tadı algılamadaki değişiklikler, koku ve merkezi sinir sisteminde yiyecek alımını ve erken doyum hissini kontrol eden anormallikleri içerir. Kemoterapi; mukozit, ileus veya malabsorbsiyona neden olabilir. Tüm bu durumlar besin alımını azaltır [92].

Strese girmeyen, aç bırakılmış hastalarda azalmış glukoneogenez oranları görülür. Aksine kanser hastalarında karaciğer glukoneogenezinin artması endojen glukoz üretimini artırır. Bu döngü, laktatın tümör hücreleri tarafından metabolize edilmesini ve karaciğerdeki laktatın glukozla dönüştürülmesini içerir. Laktatın glukozla dönüştürülmesi net bir şekilde adenzin trifosfat (*ATP*) kaybına neden olur ve kanser hastalarında görülen kilo kaybına katkıda bulunabilecek enerji sarf eden biyokimyasal bir süreç ortaya çıkar [93, 94]. Tümör yükü arttıkça glukoz devir hızlarının arttığı bildirilmiştir. Bazı araştırmacılar tümörün rezeksiyonundan sonra glukoz kullanımının azaldığını gösterdiler [95, 96].

Yetersiz beslenen kanser hastalarında bir diğer gözlenen durum tüm vücut proteini döngüsünde artış ve bundan sonra oluşan azot kaybıdır. Bu durumun kanser hastalarının % 50-70'inde ortaya çıktığı bildirilmiştir [97, 98]. Vücuttaki azot kayıpları, vücut yağında artışa ve toplam kilo artışına rağmen devam eder. Açıkçası, kaşeksi bulunan kanser hastasında, basit bir açlık çeken hastalardan önemli derecede farklı metabolik anormallikler vardır [98, 99]. Tüm bu olayların sonucunda “kanseri kaşeksi” denilen durum ortaya çıkar. Kanseri kaşeksi de cerrahi komplikasyonların artmasına ve yara iyileşmesinin bozulmasına neden olur.

2.7.4.12. Radyoterapi

Yara iyileşmesinin inflamasyon döneminde radyasyon çok az değişikliğe yol açar. Granülasyon dokusunun meydana geldiği aşamadaysa, hem kapiller hem de fibroblastik proliferasyonda azalma meydana gelir. Endotel injurisi (oblitere tip endarterit), yoğun fibrozis ve hücre bölünmesini bozarak yara iyileşmesini yavaşlatır. İyonize radyasyonun deri ve yara iyileşmesi üzerine zararlı etkileri deneysel ve klinik olarak gösterilmiştir. Bu etki yüksek enerjili elektronların DNA'yı hasarlaması sonucu oluşmaktadır. Hızlı bölünen hücreler en fazla etkilenirler [40].

Işınlanmış dokunun perfüzyonu ve yara iyileşmesinin safhaları ile ilgili olarak meydana gelen değişiklikler göz önüne alındığında, bu bölgelerdeki cerrahi insizyonların yara komplikasyonu oluşturması daha olasıdır. Radyasyona maruz kalma alanında bir kesi planlanıyorsa, ameliyat için en uygun zaman konusu belirsizliğini korumaktadır. Bazı çalışmalar radyasyon tedavisi sonrası bir insizyon gerçekleştirilecekse 3-6 hafta beklemeyi önerirken, bazıları bu dokularda yaranın eski halinde iyileşebilmesi için latent periyodun 6-12 ay olduğunu bildirmişlerdir [2, 100, 101].

2.7.4.13. Sitotoksik İlaçlar ve Kemoterapötikler

Kemik iliği depresyonu yaparak lenfosit ve monosit sayısında azalmaya, bunun sonucunda da inflamatuvar fazdaki hücre proliferasyonunun bozulmasına neden olurlar. Ayrıca fibroblast proliferasyonunu inhibe ederek kollajen yapımını etkilerler [29].

Vasküler endotelial büyüme faktörü, yara iyileşmesinin erken safhalarında anjiyogeneze katkıda bulunan önemli bir faktör olmakla birlikte malignitede önemli bir regülatördür. Bu nedenle kanser tedavisinin bir hedefidir. Kemoterapi ajanları vasküler endotelial büyüme faktörü üzerinden yara iyileşmesini olumsuz etkilerler. Kemoterapiye sekonder nöropati, diabetes mellitus hastalarında oluşan duruma benzer şekilde, koruyucu his kaybı ve instabilite kaybına neden olabilir. Bu durumda yara iyileşmesini olumsuz etkiler [102].

2.7.4.14. Kronik Hastalıklar

Kronik obstruktif akciğer hastalığı olan bireylerde uzun süre kortikosteroid kullanımını vücutta antiinflamatuvar ve immunosupresif ortam oluşturur. Bu durum inflamasyon ve granülasyon fazını etkiler. Doku oksijenizasyonunda yetersizlik ise anjiogenez dönemini olumsuz etkiler. Postoperatif dönemde oluşan öksürük karın içi basıncı artırarak sütür materyallerinin gevşemesine ve kopmasına neden olabilir.

Kronik hipertansiyon, böbrek ve karaciğer hastalığı olan bireylerde hücrelerde yeterli protein olmayışı, renal asidoz, anemi, büyüme faktörlerinin eksikliği ve endotel fonksiyonlarının bozulması yara iyileşmesini geciktirir [40].

Periferik arter hastalığı, orak hücreli anemi, vaskülitler gibi arteriyel kan akışını ve endotel fonksiyonlarını etkileyen hastalıklarda yara bölgesine kan akımı azalır. Bu durum oksijen ve besin maddelerinin dokulara verilmesini azaltır ve metabolik atık ürünlerinin uzaklaştırılmasını engeller. Kan akışının yetersiz kalması yara iyileşmesini geciktirir ve yara komplikasyonlarını artırır [103].

2.7.4.15. ASA Skoru

ASA skoru, Amerikan Anestezistler Derneği (*ASA: American Society of Anesthesiologists*) tarafından geliştirilmiş olan, preoperatif olarak hastaların öykü ve fizik muayene sonuçlarına göre sınıflandırıldığı bir sistemdir. Bu sınıflamaya göre anestezik yaklaşım ve monitörizasyon yöntemleri belirlenir (Tablo 3).

Tablo 3. ASA skorlaması ve anestezide beklenen mortalite oranları [104]

ASA skoru		Mortalite oranı
1	Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan (<i>sigara içmeyen, alkol kullanmayan veya az miktarda kullanan</i>) sağlıklı bireyler	%0.06-0.08
2	Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (<i>sigara içen, obezite [30 kg/m² < VKİ <40 kg/m²], sosyal alkol içiciler, gebelik, iyi kontrol edilen diabetes mellitus ve hipertansiyon, hafif akciğer hastalığı gibi</i>) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan hastalar	%0.27-0.4
3	Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (<i>hipovolemi, latent kalp yetmezliği, kontrölsüz diabetes mellitus, sınırlı akciğer fonksiyonu, morbit obezite [VKİ ≥40 kg/m²], aktif hepatit, alkol bağımlılığı, implante pacemaker, düzenli olarak planlanan diyalize giren, 3 aydan daha uzun zaman önce miyokard enfarktüsü veya iskemik atak geçirmiş olan gibi</i>) olan hastalar	%1.8-4.3
4	Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (<i>şok, dekompanze kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek veya karaciğer yetmezliği, 3 aydan daha kısa zaman içinde miyokard enfarktüsü veya iskemik atak geçirmiş olan gibi</i>) olan hastalar	%7.8-23
5	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halinde (<i>rüptüre abdominal veya torasik anevrizma, kitlesel travma, kitlesel etkiye sahip intrakraniyal kanama gibi</i>) olan hastalar	%9.4-51
6	Organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar	

Sistemik hastalıklar, obezite ve sigara kullanıcısı olmak ASA skorunu ve yara yeri enfeksiyonu riskini artırır. Bu nedenle evisserasyon oranını yükseltir [105]. Bazı çalışmalara ASA skorunun yara yeri komplikasyonlarını arttırdığı ama multivaryant analiz sonucu bağımsız risk faktörü olarak bulunamadığı belirtilmiştir [106].

2.7.4.16. Acil Veya Elektif Cerrrahi

Elektif vakalarda, ameliyata hazırlık dönemi olduğundan, hastadaki evisserasyona neden olabilecek predispozan risk faktörlerini giderme olanağı vardır. Bu hastalar genellikle hemodinamik yönden stabil haldedir. Ayrıca elektif

ameliyatlarda mikroorganizma kontaminasyonunu azaltmak için gerekli tedbirleri alacak zaman da vardır. Ancak acil ameliyat edilen hastaların bu şansı yoktur. Genel olarak acil ameliyat geçiren hastalar daha kötü bir genel ve beslenme durumundadır. Cerrahi alan kirliliği ihtimali elektif cerrahiden daha yüksektir. Buna ek olarak, cerrahların ve tüm ameliyathane ekibinin performansı acil ve gece operasyonlarında daha düşüktür. Tüm bunlara bağlı olarak acil cerrahilerde yara yeri komplikasyonu ve evisserasyon riski artar. Birçok çalışmada acil şartlarda ameliyat olan hastalarda evisserasyon riskinin arttığı gösterilmiştir [31, 34].

2.7.4.17. Cerrahi İnsizyon Tipi

Jinekolojik onkoloji cerrahi ameliyatlarında yapılan abdominal insizyon çeşitleri genelde transvers veya vertikal insizyonlardır. Transvers insizyonlar; phannensstiel, küstner, cherney ve maylard insizyondur. Vertikal insizyonlar midline (*göbek altı median veya ksifoidopubik*) ve paramedian insizyonlardır.

Transvers insizyonlar kozmetik olarak daha iyidir ama belli bazı dezavantajları vardır. Bu insizyonlar genelde zaman alıcı, görece daha kanamalıdır. Nadiren de olsa sinirler kesilir ve kasların, fasyaların ve birçok dokunun kesilmesi sonucu oluşan potansiyel boşluklarda seroma ve hematom oluşur. Alt transvers insizyonlar, midline insizyonlara göre 30 kat daha güçlü, daha az ağırlı ve postoperatif solunum fonksiyonlarına daha az etkiler [107]. Midline insizyonlar en az kanamalı, karın boşluğuna en hızlı girişi sağlayan insizyonlardır. Görüş sahası geniştir ve sinir zedelenmesi azdır [35]

Jinekolojide vertikal insizyonlarda, transvers insizyonlardan daha çok evisserasyon ve herni riski olduğu öğretilir. Bunun nedeni olarak da karın ön duvarının fasya liflerinin transvers olarak uzaması gösterilir. Vertikal insizyon fasya liflerini ayırır, insizyon kapatılırken sütür materyali liflerin arasına rast gelir. Öksürme, gerilme veya yatak içinde dönmeyle oluşan kasma kontraksiyonları yara kenarında çekilmeye neden olur ve sütürler fasya kenarını kesebilir. Kapatılan insizyonda karın duvarı kaslarının kasılmasıyla yanlara doğru kuvvet oluşur. Bu durum da lifler arasındaki dikişlerin lifleri kesmesine yol açar ve evisserasyon riskini arttırır [4, 108, 109].

Vertikal insizyonlarda daha çok evisserasyon riski olduğunu destekleyen eski çalışmaların kritik eleştirisi önemli multifaktöriyel değişkenlerin bu çalışmalarda dikkate alınmadığını ortaya çıkarmıştır. Genel olarak vertikal insizyonlar daha kötü durumda olan, acil koşullarda ameliyata alınan, kanser gibi evisserasyon için risk faktörü olan hastalara uygulanır. Bunun sonucu olarak yara açılmasına etken olan faktörün insizyonun tipi mi yoksa hastanın genel durumu mu olduğu tam olarak gösterilememiştir. Eski çalışmalarda vertikal insizyonlarda evisserasyon riskinin 3-5 kat, herni gelişim riskinin 2-3 kat daha sık olduğu tanımlanmıştır. Hâlbuki pek çok yeni yakın dönem çalışmalarda transvers ve midline insizyonlar arasında evisserasyon ihtimali açısından fark olmadığı gösterilmiştir [110]. Greenall ve arkadaşları, Stone ve arkadaşları tarafından yapılan randomize çalışmalarda vertikal ve transvers insizyonun yara ayrılması bakımından farkı olmadığı belirtilmiştir [111, 112].

2.7.4.18. Cerrahi Teknik

Her cerrahi insizyon dokuyu yaralar. Bakteriler hemen hemen tüm temiz veya kirli ameliyatlarda yaraları kontamine eder. İnsizyon mümkün olduğunca az dokuyu zedeleyecek şekilde yapılmalı ve nekroze dokular, yabancı cisimler, kan ve serum gibi konak savunma mekanizmalarını inhibe edip bakteriyel çoğalmayı hızlandıran ajanların birikimini önlemelidir.

İlk cilt insizyonu bistüriyle tüm cilt tabakası boyunca yapılmalıdır. Cilt altı yağ dokusu, bundan sonra tek bir insizyonla fasyaya kadar bölünmelidir. Obez hastalarda bu mümkün olmayabilir, fakat bisturi geçişlerinin sayısı en az sayıda tutulmalıdır. Bisturinin her yeni geçişini yaranın derinlerinden başlatmak önemlidir. Böylece bu doku nekroza gitmez. Bazı cerrahlar insizyon için lazer veya elektrokoter kullanmayı tercih eder. Bu teknikler daha az kanamaya yol açar, ancak daha fazla dokuyu tahrip ederler. Herhangi bir tekniğin diğerlerinden daha az yara enfeksiyonuna ve evisserasyona neden olduğuna dair kesin çalışmalar yoktur [113].

Cerrah kanamanın, pıhtılaşmadan önce durdurulduğundan emin olmalıdır. İnsizyondaki kan, bakteriyel çoğalma için iyi bir ortam sağlar. Cerrah kanı boşaltmak için drenlere güvenmemelidir. Kanın bir drenle boşaltılmadan önce pıhtılaşması ve

hematom oluşturması daha yüksek ihtimaldir. Bu durum enfeksiyon ve evisserasyon riskini artırır.

Evisserasyonu önlemede uygun sütür seçimi kritik önem taşır. Eğer sütür çok düşük başlangıç gerilme düzeyine sahipse veya yara yeterli gücünü kazanmadan önce sütür materyali çok hızlı bir şekilde emilirse yara açılabilir. Fasya kapatılmasında sütür çeşidi olarak emilen sentetik polidiakson ve poliglikonat sütürlere kullanılır. Bunlar diğer emilen sütürlere göre dokudaki gerilme gücünü daha geç kaybeden strlerdir. Monofilamendir ve bakteri enfeksiyonu için odak oluşturabilecek aralıkları yoktur. Uygun sütür seçiminden sonra eğer düğüm uygunsuz bir teknik kullanılarak bağlanırsa veya çok az sayıda düğüm yerleştirilirse düğüm kayabilir veya açılabilir. Strlere kapatılırken fasya kenarları sadece yakınlılaştırılmalı, boğulmamalıdır. Fasya kenarlarının boğulması fasyanın nekroze olmasına ve sütürün fasyadan koparak işlevini yerine getirmesini engeller [35].

Fasya kapatılması esnasında değişik teknikler kullanılabilir. Strlere fasya kenarından geçilmesi gereken optimum uzaklık bilinmemektedir. Tera ve Aberg'in insan kadavrası üzerinde yaptıkları çalışmalar sonucunda orta hat kesilerde 1.5-2 cm'nin ideal olduğu belirtilmiştir [114]. Smead-Jones tekniğinde insizyonun her bir tarafından en az 2.5 cm uzaklıktan geçecek şekildeki uzak kapatma stryle, fasya kenarından ikinci yakın kapatma strnn kombinasyonundan oluşur. Vertikal kapatmada altın standart olarak düşünülür. Ne yazık ki bu teknik zaman alıcıdır ve çok sayıda sütür gerektirir. Bu sorunun çözümü devamlı kütlesel kapatma tekniği olmuştur. İyi düzenlenmiş birkaç çalışmada devamlı kapatmanın, Smead-Jones tekniğine benzer başarısı olduğunu göstermiştir. Devamlı kapatma, geleneksel tek tek kapatma tekniklerinden hızlıdır. Devamlı kapatmanın bir avantajı da insizyon üzerine uygulanacak gerilimin sütür hattı boyunca yayılarak tek nokta üzerinde odaklanmaması ve böylece sütürün açılma ihtimalinin potansiyel olarak azalmasıdır [35]. alışmalar, dikey kesi yarasının kapatılması için en iyi yöntemin; dikeş uzunluğunun sarılma uzunluğuna oranı 4:1 olacak şekilde tüm tabakalar boyunca emici olmayan veya yavaş emilebilen sürekli bir monofilament sütür kullanmak olduğunu göstermiştir [37].

Cilt altı sütürlere, yara enfeksiyon riskini etkilediklerine dair kesin bir çalışma yoktur. Ancak yara içerisine mümkün olduğunca az miktarda yabancı cisim

yerleştirmek tavsiye edilir. Genel cerrahi çalışmalarında, subkütan dokular sütüre edilmediğinde enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz yara komplikasyonları insidansının arttığını gösteren herhangi bir kanıt bulunmamaktadır [115]. Ancak obstetrik çalışmalarda, özellikle en az 2 cm subkütan yağ doku bulunan hastalarda, cilt altının sezaryen doğum anında kapatılmasının yüzeysel yara komplikasyonlarının insidansını azalttığına dair kanıt vardır [116, 117]. Abdominal histerektomi olgularında da benzer sonuçlar elde edilmiştir. 2.5 cm'den daha fazla subkütan yağ dokusu bulunan kadınlarda histerektomi sırasında cilt altı dokunun kapatılması yara komplikasyonlarının insidansını düşürdüğü saptanmıştır [118].



3. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmaya, Ocak 2005 ve Mayıs 2017 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etlik Zübeyde Hanım Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Jinekolojik Onkoloji Cerrahisi Kliniği'nde malign hastalık nedeniyle ameliyat edilen 198 hasta dâhil edildi. Bu tarihler arasında, çalışmaya dâhil etme kriterlerine göre 54 hasta “evisserasyon gelişen grubu” oluştururken, cerrahi insizyonuna, genital kökenli malign hastalık varlığına, ameliyatın elektif şartlarda hastanemizde yapılmış olmasına göre randomize olarak seçilen evisserasyon gelişmemiş 144 hasta “evisserasyon gelişmeyen grup” olarak çalışmaya dâhil edildi. Hasta verileri retrospektif olarak Jinekolojik Onkoloji Cerrahisi Kliniği elektronik veri tabanından, hasta dosyalarından ve patoloji raporlarından toplanmıştır. Bu çalışmada evisserasyon gelişen ve gelişmeyen grup, evisserasyona neden olabileceği düşünülen preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya dahil etme kriterleri; “ilk ameliyatın²” elektif şartlarda hastanemizde yapılmış olması, ameliyat endikasyonunun primer malignite cerrahisi veya rekürrens cerrahisi nedeniyle olması, ilk ameliyatın cerrahi bir komplikasyon nedeniyle yapılmamış olması (*acil şartlarda yapılmış olan anastomoz kaçakları, ileus, abse vs.*), cerrahi insizyonun ksifoidopubik olması, patoloji sonucunun genital malignite (*serviks, endometrium, tuba, over veya periton*) olması, evisserasyon tedavisinin ve takibinin hastanemizde yapılması ve hastanın bilgilerine ulaşılabilmesidir.

Çalışmanın yapıldığı tarihler arasında Jinekolojik Onkoloji Cerrahisi Kliniği'nde 84 hastanın evisserasyon nedeniyle tedavi edilmiş olduğu belirlendi. İlk ameliyat bunlardan 6'inde phannenstiel insizyonla, 2'sinde paramedian insizyonla, 6'ünde göbek altı median insizyonla gerçekleştirilmiştir. 2 hastanın ilk ameliyatı dış merkezde yapılmış olup postoperatif takip için hastanemize sevk edildikten sonra evisserasyon gelişmiştir. 5 hastanın ise bilgilerine ulaşılammıştır. 5 hastanın ilk

²: “İlk ameliyat” ifadesinden kastedilen evisserasyona neden olan ameliyat

ameliyatı cerrahi bir komplikasyon nedeniyle (*anastomoz kaçağı, abse ileus vs.*) acil şartlarda yapılmıştır. Patoloji sonucu 3 hastada benign (*tubaovaryan apse, tüberküloz ve leiomyom*) ve 1 hastada kolon adenokarsinom metastazı olarak raporlanmıştır. Bu 30 hasta evisserasyon gelişmesine rağmen çalışmaya dâhil edilmemiştir. Bunun sonucunda 54 tane evisserasyon gelişen hasta “evisserasyon gelişen grup” olarak çalışmaya dâhil edilmiştir.

Gruplar preoperatif parametreler olarak; yaş, gravida, parite, boy, ağırlık, VKİ, diabetes mellitus varlığı, hipertansiyon varlığı, astım varlığı, sigara kullanımı, diğer kronik hastalıkların varlığı, komorbidite varlığı, daha önce batın operasyonu geçirip geçirmemesi, daha önceki batın operasyonu ile ilk ameliyat arasındaki süre, preoperatif kemoterapi veya radyoterapi alıp almaması, primer veya rekürrens cerrahisi olup olmaması, ASA skoru, eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapılıp yapılmaması, yapıldıysa miktarı ve ameliyattan kaç gün önce yapıldığı, hemoglobin değeri, lökosit değeri, nötrofil değeri, platelet değeri, albümin değeri ve glukoz değeri açısından karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda diabetes mellitus, hipertansiyon, astım, diğer kronik hastalıklar, sigara içimi veya obezite ($VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) parametrelerinden en az biri mevcutsa komorbidite var olarak kabul edildi. Ameliyat öncesi aktif olarak sigara içmeye devam eden hastalar sigara kullanıcısı olarak tanımlandı. Tam kan sayımı ve biyokimya değerleri olarak, ameliyata hazırlık döneminde, en fazla ameliyattan 7 gün önceki kan değerleri çalışmaya dâhil edildi. Kan değerleri analiz edilirken 198 hastanın ortanca değerine ve hastanemiz laboratuvar referans değerine göre iki farklı şekilde gruplandırıldı. ASA skorlaması anestezi bölümü tarafından yapılmıştır. Cerrahi insizyondan önce profilaksi amaçlı antibiyotik bütün hastalarda uygulanmıştır. Cefazolin bu amaçla insizyondan önceki 60 dakika içinde hastaya verilmiştir.

Gruplar intraoperatif parametreler olarak; ameliyatın süresi, assit varlığı, assit miktarı, kanama miktarı, verilen total sıvı miktarı, verilen kristalloid miktarı, verilen kolloid miktarı, eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapılıp yapılmadığı, transfüzyon yapıldıysa miktarı, histerektomi yapılıp yapılmadığı, histerektominin tipi, ooforektomi yapılıp yapılmadığı, lenf nodu diseksiyonu yapılıp yapılmadığı, omental rezeksiyon yapılıp yapılmadığı, apendektomi yapılıp yapılmadığı, peritonektomi yapılıp yapılmadığı, kolon

rezeksiyonu yapılıp yapılmadığı, ince barsak rezeksiyonu yapılıp yapılmadığı, gastrointestinal rezeksiyon yapılıp yapılmadığı, diyafram strippingi yapılıp yapılmadığı, splenektomi yapılıp yapılmadığı, kolesistektomi yapılıp yapılmadığı, karaciğer rezeksiyonu yapılıp yapılmadığı, parsiyel pankreatektomi yapılıp yapılmadığı, makroskopik tümör varlığı ve operasyon grubu açısından karşılaştırıldı. Hastenemizde kullanılan 1 ünite eritrosit süspansiyonu 250 ml, 1 ünite taze donmuş plazma 200 ml olduğundan, hastanın total aldığı sıvı ve kolloid miktarı bu değerlere göre hesaplandı. Tek veya çift taraflı ooforektomi yapılanlar ooforektomi yapıldı olarak, pelvik ve/veya paraaortik lenf nodu diseksiyonu yapılanlar lenf nodu diseksiyonu yapıldı olarak, omental biyopsi veya infrakolik omentektomi veya total omentektomi yapılanlar omental rezeksiyon yapıldı olarak tanımlandı. Çıkan kolon, transvers kolon, inen kolon, sigmoid kolon veya rektumdan en az birinin rezeke edilmiş olduğu hastalar kolon rezeksiyonu yapıldı olarak, jejunum veya ileumdan en az biri rezeke edilenlerse ince barsak rezeksiyonu yapıldı olarak tanımlandı. Mide, ince barsak veya kalın barsaktan en az birinin kısmi olarak da olsa rezeksiyonunun yapıldığı hastalar gastrointestinal sistem rezeksiyonu yapılmış olarak tanımlandı. Sadece apendektomi yapılması kalın barsak rezeksiyonuna veya gastrointestinal sistem rezeksiyonuna dâhil edilmedi.

Makroskopik tümör varlığı sadece primer over, tuba, periton veya endometrium kanseri olanlarda değerlendirildi. Rekürrens olguları ve serviks kanserleri makroskopik tümörün etkinliğinin incelendiği istatistiksel değerlendirilmeye alınmadı. Ekstragenitalyal sadece nodal yayılımı olanlarda palpabl veya görülebilir lenf nodu varlığı, intraabdominal organlarda ise görülebilir tümör varlığı makroskopik tümör olarak tanımlandı.

Ameliyatlar, operasyon grubu olarak basit, komplike ve majör olarak 3'e ayrıldı.

Tablo 4. Ameliyat şekline göre operasyon grupları

Operasyon grubu	Ameliyat Şekli
Basit grup	Total Abdominal Histerektomi ± Bilateral Salpingo-Ooforektomi
Komplike grup	Lenf nodu diseksiyonu ± Apendektomi ± Omental Rezeksiyon
Majör grup	GİS ¹ Rezeksiyonu ± Splenektomi ± Peritonektomi ± Diyafram Strippingi ± Parsiyel Pankreatektomi ± Karaciğer Rezeksiyonu

¹: Gastrointestinal sistem

Gruplar postoperatif parametreler olarak; eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapılıp yapılmaması, transfüzyon yapıldıysa ne kadar ve ameliyattan kaç gün sonra yapıldığı, albümin transfüzyonu yapılıp yapılmaması, ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilir verilmemesi, hemoglobin değeri, lökosit değeri, nötrofil değeri, platelet değeri, albümin değeri, evisserasyonun gerçekleşip gerçekleşmemesi, evisserasyon gerçekleşiyse ameliyattan kaç gün sonra gerçekleştiği, ilk ameliyat ile evisserasyon gerçekleşen zaman arasında kemoterapi veya radyoterapi alıp almadığı, evisserasyon tamiri sonrası antibiyotik alıp almadığı, evisserasyon tamirinde hangi yöntemin kullanıldığı, evisserasyon tamirinde batın içinde başka ek lezyon tespit edilip edilmediği, malignitenin primer organı ve patoloji sonucu açısından karşılaştırıldı. “Ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilmesi” ifadesinde kastedilen, ameliyat ekibi tarafından, yapılan cerrahi prosedüre göre postoperatif ilk 24 saatde başlanan antibiyoterapidir. Hastaların tam kan sayımı ve biyokimya değerleri postoperatif 1. gündeki değerleridir. Postoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu açısından iki grup karşılaştırılırken evisserasyon gelişen grupta, eğer hastaya ilk ameliyat ile evisserasyon gerçekleşen zaman arasında eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldıysa postoperatif dönemde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı olarak, ilk ameliyat sonrası hiçbir dönemde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmadıysa postoperatif dönemde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmadı olarak, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu hastaya sadece evisserasyon tamirinden sonra yapıldıysa bu grup da postoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmadı olarak kabul edildi.

Çalışmada primer olgulardaki evisserasyonu değerlendirmek amaçlı tüm hasta grubundan rekürrens cerrahisi yapılmış olanlar çıkartılarak subgrup analiz yapıldı. Bu nedenle evisserasyon gelişen gruptaki 5 hasta ve evisserasyon gelişmeyen gruptaki 21 hasta subgrup analize alınmadı. Sonuçta evisserasyon gelişen gruptaki 49 hasta ve evisserasyon gelişmeyen gruptaki 123 hasta primer olgularda evisserasyonun değerlendirildiği subgrup analize alındı ve gruplar ana çalışma grubuna benzer şekilde preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler açısından karşılaştırıldı.

Çalışmamızda evisserasyonun tedavi sürecine, rekürrense ve sağ kalıma olan etkisini değerlendirmek amaçlı bir diğer subgrup analiz yapıldı. Bu amaçla rekürrens cerrahisi olanlar, patoloji sonucunda serviks veya endometrium kanseri olanlar, malign epitelyal hücreli over kanseri dışında over kanseri olanlar, neoadjuvant kemoterapi alanlar, erken evre (evre 1&2) olanlar ve ameliyat sonrası adjuvant kemoterapi ihtiyacı olmayan hastalar sağ kalım analizi grubuna alınmadı. Sonuçta sağ kalım analizi daha önce tedavisi yapılmamış, ileri evre (evre 3&4) epitelyal over kanseri olan 62 hastada yapıldı. Bunların 24'ünde evisserasyonun geliştiği, 38'inde gerçekleşmediği belirlendi. Bu analizde hastalar yaşları, over kanserinin evresi, tümör tipi, cerrahi sonrası rezidü tümör miktarı, kemoterapinin ameliyattan sonra ilk ne zaman verilebildiği, rekürrens gelişip gelişmemesi, rekürrens gelişme zamanı, ölümün gerçekleşip gerçekleşmemesi, ölümün nedeni ve ölüm gerçekleşiyse ameliyat ile ölüm arasında geçen süre açısından karşılaştırılmıştır. Cerrahi sonrası rezidü tümör miktarı maksimal sitoredüksiyon (*batın içinde gözle görülebilir tümöral oluşum kalmaması*), optimal sitoredüksiyon (*batın içinde 1 cm'den küçük tümöral oluşum kalması*) ve suboptimal sitoredüksiyonla (*batın içinde 1 cm'den büyük tümöral oluşum kalması*) ifade edilmiştir.

Bu tez çalışması, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etilik Zübeyde Hanım Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu tarafından gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemler konusunda incelendi ve tıbbi etik açıdan uygun bulunarak onaylandı.

İstatistik

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS (*Statistical Analyses for Social Sciences, Chicago, IL*) version 20.0 programında yapılmıştır. Değerlendirmelerde; kategorik verilerin analizleri için χ^2 testi ve Fisher-Exact testi (*beklenen frekans <5 olması durumunda*), normal dağılan nicel verilerin analizleri için bağımsız örneklerde t testi, normal dağılmayan nicel verilerin analizleri için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Devamlılık gösteren parametreler Anova Table Test kullanılarak karşılaştırıldı. Hastalısız sağ kalım (*HSK*) cerrahiden rekürrense, ölüme veya son vizite kadar olan süre; hastalığa spesifik sağ kalım (*HSSK*) cerrahiden hastalık nedeniyle ölüme veya son vizite kadar olan süre; total sağ kalım (*TSK*) cerrahiden hastalıktan veya cerrahi komplikasyondan dolayı ölüme veya son vizite kadar olan süre olarak tanımlandı. Ayrıca rekürrens ve sağ kalım analizleri, Kaplan-Meier Yaşam Analizi ve log-rank test kullanılarak yapılmıştır. Evisserasyonu belirleyen faktörlerin değerlendirilmesi için logistik regresyon analizi kullanıldı. Multivaryant analizde, evisserasyonu etkileyen bağımsız prognostik faktörler çok değişkenli Cox's Orantısal Hazard Regresyon Testi kullanılarak karşılaştırıldı. Univaryant analizde *p* değeri 0.25'den küçük olan parametreler ile multivaryant analiz yapıldı. Multivaryant analizde birbirleriyle %50'den fazla korelasyon gösteren faktörler analizden çıkarıldı. Evisserasyon gelişmesi üzerine etkili risk faktörlerinin araştırılmasında HR (*Hazard Ratio*), %95 CI (*güven aralığı [confidence interval]*) kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Ocak 2005 ile Mayıs 2017 arasında Jinekolojik Onkoloji Cerrahisi Kliniği'nde 3854 hastaya laparotomi yapılmıştır. Bunlardan 2106'sında ameliyat ksifoidopubik insizyonla gerçekleştirilirken, 1748 tanesinde diğer insizyonlarla (*göbek altı median, phannensstiel paramedian v.s.*) gerçekleştirilmiştir. 82 hastada evisserasyon gelişmiştir ve bunların 68'inde insizyon ksifoidopubiktir.

Çalışmamıza toplam 198 hasta dâhil edildi. Bunlardan 54 tanesinde evisserasyon gelişmiş olup, 144 tanesinde evisserasyon gelişmemiştir. Evisserasyon gerçekleşen 54 hastada evisserasyon ilk ameliyattan ortalama 12.9 gün sonra (*ortanca değeri: 11 gün, aralık: 1-44 gün*) gelişmiştir. 2 hastaya ilk ameliyat sonrası, evisserasyon öncesi kemoterapi verilmiştir.

Evisserasyona neden olduğu düşünülen risk faktörleri preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler olarak gruplandırılmıştır. Evisserasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar bu parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

4.1. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNUN ÖZELLİKLERİ

4.1.1. Tüm Çalışma Grubunun Preoperatif Özellikleri

Tüm grubun yaşı ortalama 55.1 yıl olup yaş aralığı 27 yıl ile 78 yıl arasında değişmekteydi. Ortalama gravide sayısı 4.2, parite sayısı 3.2'ydi. VKİ ortalama 30.8 kg/m²'ydi (*aralık: 18.3-51.1 kg/m²*). Preoperatif ortalama; hemoglobin değeri 12.3 g/dl (*aralık: 8.2-16.8 g/dl*), lökosit değeri 7835 / μ L (*aralık: 1450-21.800 / μ L*), platelet değeri 338.000 /mm³ (*aralık: 34.000-951.000 /mm³*), albümin değeri 4.2 g/dl (*aralık: 2.2-5.3 g/dl*) olarak bulundu (Tablo 5).

Uygulanan cerrahi hastaların 26'sına (%13) rekürrens cerrahisiydi. Tüm grupta 42 (%21.2) hastanın diabetes mellitusu, 82 (%41.4) hastanın hipertansiyonu, 10 (%5) hastanın astımı ve sonuçta 154 (%77.8) hastanın en az bir komorbiditesi mevcuttu. 24 (%12) hasta sigara kullanmaktaydı. Hastaların 84'ünün (%42.4) geçirilmiş batın operasyonu mevcuttu ve bu operasyon ortalama 90.7 ay (*aralık: 1-600 ay*) önce gerçekleşmişti. Daha önce operasyonu olan 84 hastanın 30'unda

(%35.8) bir önceki ameliyat 6 ay içinde olmuştu. Tüm grupta ameliyattan önce 8 hastaya eritrosit süspansiyon transfüzyonu yapılmış olduğu görüldü. Verilen eritrosit süspansiyonu sayısının ortanca değeri 2 üniteydi (*aralık: 1-3 ünite*). Hastaların 36'sına (%18.2) preoperatif dönemde kemoterapi veya radyoterapi verilmiş olduğu belirlendi. ASA skoru 85 (%43) hastada 3&4'tü. Tüm çalışma grubunun preoperatif klinik, labaratuvar ve demografik özellikleri tablo 5'te ayrıntılı olarak sunuldu.

Tablo 5. Preoperatif özellikler, tüm çalışma grubu

Parametre	n	Ortalama	Ortanca (aralık)	Standart sapma
Yaş (yıl)	198	55.1	56 (27-78)	10.516
Gravide	198	4.2	4 (0-13)	2.586
Parite	198	3.2	3 (0-13)	2.061
Boy (cm)	198	156.7	156.5 (140-175)	6.666
Ağırlık (kg)	198	75.7	74 (40-121)	15.589
VKİ (kg/m ²)	198	30.8	30.7 (18.3-51.1)	6.2548
Önceki batin operasyonu kaç ay önce	84	90.7	24 (1-600)	135.323
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite)	8	2.0	2 (1-3)	.535
Verilen taze donmuş plazma (ünite)	1	2.0	2	-
Ameliyattan önce eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılma zamanı (gün)	8	1.5	1 (1-3)	0.926
Hemoglobin (g/dl)	198	12.3	12.4 (8.2-16.8)	1.6574
Lökosit (/μL)	198	7835.7	7575 (1450-21.800)	2491.179
Nötrofil sayısı (/μL)	198	5376.5	5000 (960-19.910)	2308.453
Platelet (10 ³ /mm ³)	198	338	309.5 (34-951)	134.2292
Albümin (g/dl)	118	4.2	4.2 (2.2-5.3)	0.5185
Glukoz değeri (mg/dl)	198	110.4	99.5 (69-274)	33.069
			n	%
Yaş ¹ (yıl)	≤56		105	53
	>56		93	47
VKİ (kg/m ²) ¹	≤30.7		101	51
	>30.7		97	49
Diabetes mellitus varlığı	Hayır		156	78.8
	Evet		42	21.2
Hipertansiyon varlığı	Hayır		116	58.6
	Evet		82	41.4
Astm varlığı	Hayır		188	95
	Evet		10	5
Sigara kullanımı	Hayır		174	88
	Evet		24	12

Tablo 5. Devam

Diğer hastalık varlığı	Hayır	189	95.4
	Evet	9	4.6
Kororbidite varlığı	Hayır	44	22.2
	Evet	154	77.8
Geçirilmiş batin operasyonu	Hayır	114	57.6
	Evet	84	42.4
Önceki batin operasyonu (ay) ^{1,2}	≤24	45	53.6
	>24	39	46.4
Önceki batin operasyonu (ay) ²	>6	54	64.2
	≤6	30	35.8
Preoperatif kemoterapi veya radyoterapi uygulanan	Hayır	162	81.8
	Evet	36	18.2
Rekürrens cerrahi	Hayır	172	87
	Evet	26	13
ASA skoru	1&2	113	57
	3&4	85	43
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı	190	96
	Yapıldı	8	4
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ¹	≤2	7	87.5
	>2	1	12.5
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılma zamanı (gün) ¹	≤1	6	75
	>1	2	25
Hemoglobin (g/dl) ¹	≤12.4	100	50.5
	>12.4	98	49.5
Hemoglobin (g/dl) ³	≤12	86	43.5
	>12	112	56.5
Lökosit (/μL) ¹	≤7575	99	50
	>7575	99	50
Lökosit (/μL) ³	≤10.000	163	82.3
	>10.000	35	17.7
Nötrofil (/μL) ¹	≤5000	99	50
	>5000	99	50
Nötrofil (/μL) ³	≤8000	179	90.4
	>8000	19	9.6
Platelet (10 ³ /mm ³) ¹	≤309.5	99	50
	>309.5	99	50
Albümin (gr/dl) ¹	≤4.2	63	53.4
	>4.2	55	46.6
Albümin (g/dl) ³	≤3.5	15	12.7
	>3.5	103	87.3
Glukoz (mg/dl) ¹	≤99.5	99	50
	>99.5	99	50

¹: Ortanca değer, ²: Önceden geçirilmiş batin operasyonu olan 84 hasta, ³: Hastanemiz laboratuvar referans değeri

4.1.2. Tüm Çalışma Grubunun İntraoperatif Özellikleri

Ortalama ameliyat süresi 317.6 dakika olup 105 dakika ile 660 dakika arasında değişmekteydi. Kanama miktarı ortalama 1052 ml'ydi (*aralık: 100-5000 ml*). Operasyon sırasında verilen total sıvı miktarı ortalama 6009.6 ml olup 1500 ml ile 14.700 ml arasında değişmekteydi. Bu değerler kristalloid için 4679.8 ml (*aralık: 1000-12.000 ml*) ve kolloid için 1055.4 ml'ydi (*aralık: 500-3300 ml*). Hastaların 41'inde (%20.7) assit mevcuttu ve assit miktarı ortalama 3209.8 ml'ydi (*aralık: 200-10.500 ml*).

Yapılan operasyon, hastaların 100'ünde (%50.5) basit veya komplike, 98'inde (%49.5) majör operasyon olarak tanımlandı. Tip 1 histerektominin 77 hastada, tip 2 histerektominin 73 hastada ve tip 3 histerektominin 11 hastada yapılmış olduğu görüldü. Daha önce herhangi bir nedenle histerektomi yapılan 37 hastaya ise histerektomi yapılmamıştır. Lenfadenektominin 171 (%86.4) hastada cerrahi prosedüre eklenmiş olduğu belirlendi. Bu prosedür 169 hastada pelvik ve paraaortik lenfadenektomi ve 2 hastada sadece pelvik lenfadenektomi şeklindeydi. Hastaların 161'ine (%81.2) omental rezeksiyonun yapılmış olduğu görüldü ve omentektomi 103 hastada total omentektomi, 32 hastada infrakolik omentektomi ve 26 hastada omental biyopsi şeklindeydi. Hastalardan 57'sine (%28.8) apendektomi, 26'sına (%13.4) peritonektomi, 51'ine (%25.8) gastrointestinal sistem rezeksiyonu, 46'sına (%23.2) diyafram strippingi, 25'ine (%12.6) splenektomi, 18'ine (%9.1) kolesistektomi, 10'una (%5.1) karaciğer rezeksiyonu, 2'sine (%1) parsiyel pankreatektomi uygulanmış olduğu saptandı.

88 (%44.4) hastaya intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldığı ve verilen eritrosit süspansiyonunun ortanca değerinin 2 ünite (*aralık: 1-6 ünite*) olduğu belirlendi. Bu 88 hastanın 56'sına (%63.6) 2 ünite ve altında, 32'sine (%36.4) 2 üniteden fazla olacak şekilde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmıştı (Tablo 6). Hastalardan 63'üne (%31.8) taze donmuş plazma transfüzyonu yapılmıştı ve verilen miktarın ortanca değeri 2 üniteydi (*aralık: 1-4 ünite*). Tüm çalışma grubunun intraoperatif cerrahi özellikleri tablo 6'da ayrıntılı olarak sunuldu.

Tablo 6. İntraoperatif özellikler, tüm çalışma grubu

Parametre	n	Ortalama	Ortanca (aralık)	Standart sapma
Ameliyat süresi (dk)	198	317.6	300 (105-660)	116.710
Assit volümü (ml)	41	3209.8	2500 (200-10.500)	2930.000
Kanama miktarı (ml)	198	1052.0	750 (100-5000)	934.856
Verilen total sıvı (ml)	198	6009.6	5500 (1500-14.700)	2445.255
Verilen kristalloid miktarı (ml)	198	4679.8	4500 (1000-12.000)	1851.737
Verilen kolloid miktarı (ml)	193	1055.4	1000 (500-3300)	530.805
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite)	88	2.6	2 (1-6)	1.169
Verilen taze donmuş plazma (ünite)	63	2.5	2 (1-4)	0.931
			n	%
Operasyonu grubu	Basit & Komplike		100	50.5
	Major		98	49.5
Ameliyat süresi (dk) ¹	≤300		109	55
	>300		89	45
Histerektomi	Yapılmadı		37	18.7
	Yapıldı		161	81.3
Histerektomi tipi	Tip 1		77	47.8
	Tip 2		73	45.3
	Tip 3		11	6.9
Ooforektomi (tek veya çift taraflı)	Yapılmadı		35	17.7
	Yapıldı		163	82.3
Lenf nodu diseksiyonu	Yapılmadı		27	13.6
	Yapıldı		171	86.4
Omental rezeksiyon	Yapılmadı		37	18.8
	Yapıldı		161	81.2
Apendektomi	Yapılmadı		141	71.2
	Yapıldı		57	28.8
Peritonektomi	Yapılmadı		172	86.6
	Yapıldı		26	13.4
Kolon rezeksiyonu	Yapılmadı		151	76.2
	Yapıldı		47	23.8
İnce barsak rezeksiyonu	Yapılmadı		189	95.4
	Yapıldı		9	4.6
Gastrointestinal sistem rezeksiyonu ²	Yapılmadı		147	74.2
	Yapıldı		51	25.8
Diyafraam strippingi	Yapılmadı		152	76.8
	Yapıldı		46	23.2
Splenektomi	Yapılmadı		173	87.4
	Yapıldı		25	12.6
Kolesistektomi	Yapılmadı		180	90.9
	Yapıldı		18	9.1

Tablo 6. Devam

Karaciğer rezeksiyonu	Yapılmadı	188	94.9
	Yapıldı	10	5.1
Parsiyel pankreatektomi	Yapılmadı	196	99
	Yapıldı	2	1
Assit varlığı	Hayır	157	79.3
	Evet	41	20.7
Assit miktarı (ml) ¹	≤2500	25	60.9
	>2500	16	39.1
Kanama miktarı (ml) ¹	≤750	99	50
	>750	99	50
Total verilen sıvı (ml) ¹	≤5500	107	54
	>5500	91	46
Verilen kristalloid miktarı (ml) ¹	≤4500	121	61.1
	>4500	77	38.9
Verilen kolloid miktarı (ml) ¹	≤1000	143	72.2
	>1000	55	27.8
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı	110	55.6
	Yapıldı	88	44.4
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ¹	≤2	56	63.6
	>2	32	36.4
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ¹	≤2	44	69.8
	>2	19	30.1

¹: Ortanca değer

²: Mide ve/veya ince barsak ve/veya kalın barsak rezeksiyonu

4.1.3. Tüm Çalışma Grubunun Postoperatif Özellikleri

Operasyon sonrası 1. gün ortalama hemoglobin 10.8 g/dl (*aralık: 7-15.8 g/dl*), lökosit 13.196 / μ L (*aralık: 1330-33.500 / μ L*), platelet 281.400 /mm³ (*aralık: 51.000-721.000 /mm³*), albümin değeri 2.33 g/dl (*aralık: 1.2-3.2 g/dl*) olduğu görüldü (Tablo 7). Operasyon sonrası 61 (%30.8) hastaya eritrosit süspansiyonu transfüzyonu verildiği ve yapılan transfüzyonun ortanca değerinin 2 ünite (*aralık: 1-3 ünite*) olduğu saptandı. Eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun ortalama postoperatif 5.4 günde yapıldığı belirlendi. Postoperatif dönemde taze donmuş plazma transfüzyonununun 12 (%6) hastaya ve albümin transfüzyonununun 63 (%31.8) hastaya verildiği saptandı. 68 hastaya (%34.3) ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik başlanmıştı. Tüm çalışma grubunun postoperatif klinik ve laboratuvar özellikleri tablo 7'de ayrıntılı olarak sunuldu.

Tablo 7. Postoperatif özellikler, tüm çalışma grubu

Parametre	n	Ortalama	Ortanca (aralık)	Standart sapma
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite)	61	1.9	2 (1-3)	0.386
Verilen taze donmuş plazma (ünite)	12	1.9	2 (1-2)	0.289
Operasyon sonrası eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılma zamanı (gün)	61	5.4	3 (1-30)	5.619
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl)	198	10.8	10.65 (7-15.8)	1.60897
Postoperatif 1.gün lökosit (/μL)	198	13196.2	12600 (1330-33500)	4808.630
Postoperatif 1.gün nötrofil (/μL)	198	11254.2	10445 (1130-28000)	4457.156
Postoperatif 1.gün platelet (10 ³ /mm ³)	198	281.4	266.5 (51-721)	104.769
Postoperatif 1.gün albümin (g/dl)	59	2.33	2.4 (1.2-3.2)	0.449
			n	%
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı		137	69.2
	Yapıldı		61	30.8
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ¹	≤ 2		60	98.4
	> 2		1	1.6
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ¹	≤ 2		12	100
	> 2		0	0
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılma zamanı (gün) ¹	≤3		33	54.1
	>3		28	45.9
Albümin transfüzyonu	Yapılmadı		135	68.2
	Yapıldı		63	31.8
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ¹	≤10.65		99	50
	>10.65		99	50
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ²	≤12		149	75.3
	>12		49	24.7
Postoperatif 1.gün lökosit (/μL) ¹	≤12.600		99	50
	>12.600		99	50
Postoperatif 1.gün lökosit (/μL) ²	≤10.000		47	23.7
	>10.000		151	76.3
Postoperatif 1.gün nötrofil (/μL) ¹	≤10.445		99	50
	>10.445		99	50
Postoperatif 1.gün nötrofil (/μL) ²	≤8000		39	19.7
	>8000		159	80.3
Postoperatif 1.gün platelet (10 ³ /mm ³) ¹	≤266.5		99	50
	>266.5		99	50
Postoperatif 1.gün albümin (g/dl) ¹	≤2.4		31	52.6
	>2.4		28	47.4
Ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilen	Hayır		130	65.7
	Evet		68	34.3

¹: Ortanca değer²: Hastanemiz laboratuvar referans değeri

Tüm grup değerlendirildiğinde; primer odak 114 (%57.6) hastada over-tuba-periton, 75 (%37.9) hastada uterus ve 9 (%4.5) hastada serviksti. Tüm çalışma grubunun patoloji alt tipleri detaylı olarak tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Patoloji sonuçları, tüm çalışma grubu

Parametreler		n	%	
Primer organı	Serviks	9	4.5	
	Uterus	75	37.9	
	Over, tuba veya periton	114	57.6	
Tümör tipi	Serviks kanseri	Skumöz	7	77.8
		Mezonefrik	1	11.1
		Berrak hücreli	1	11.1
	Endometrium kanseri	Endometrioid	52	69.5
		Berrak hücreli	1	1.3
		Seröz	3	4
		Andiferansiye	1	1.3
		Mikst	3	4
		Endometrial stromal sarkom	4	5.3
		Leyomyosarkom	5	6.6
		Karsinosarkom	6	8
	Over, tuba veya periton kanseri	Seröz	81	70.9
		Andiferansiye	5	4.4
		Müsinöz	1	0.9
		Berrak hücreli	5	4.4
		Endometrioid	11	9.6
		Mikst	2	1.8
		Struma ovarii	1	0.9
		Granüloza hücreli	1	0.9
		Karsinosarkom	1	0.9
Borderline		6	5.3	

4.2. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNDA EVİSSERASYONA NEDEN OLAN FAKTÖRLER

Tüm çalışma grubu için yukarıdaki tanımlayıcı istatistik yapıldıktan sonra çalışma grubu evisserasyon gerçekleşen ($n:54$) ve evisserasyon gerçekleşmeyen hastalar ($n:144$) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Bu iki grup preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler açısından karşılaştırılarak evisserasyona neden olan risk faktörleri tanımlanmaya çalışıldı.

4.2.1 Preoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

Preoperatif parametrelerden ileri yaş, yüksek VKİ, hipertansiyon varlığı, sigara kullanımı, komorbidite varlığı, yüksek ASA skoru (*ASA skoru 3&4*) ve düşük preoperatif albümin değeri (*labaratuvar referans değeri olan 3.5 g/dl'nin altında*) evisserasyona neden olan risk faktörleriydi (Tablo 9).

Evisserasyon, grubun ortanca değeri olan 56 yıl ve altındakilerde %21 oranında gelişirken, 56 yaşının üstünde bu oran %34.4'tü ve ileri yaşta evisserasyon gelişme olasılığı 1.98 kat artmaktaydı (CI:1.048-3.737; $p=0.034$).

VKİ ortanca değer olarak tanımlanan 30.7 kg/m^2 'nin altında olanların %19.8'inde, üstünde olanlarınsa %35.1'inde evisserasyon gelişmişti ve VKİ yüksek olanlarda evisserasyon gelişme olasılığı 2.19 kat artmaktaydı (CI:1.149-4.158; $p=0.016$).

Hipertansif olmayanların %19'unda, olanlarınsa %39'unda evisserasyon gelişmiş olup, hipertansif olanlarda evisserasyon gelişme ihtimalinin 2.74 kat arttığı saptandı (CI:1.439-5.197; $p=0.002$).

Sigara kullanma evisserasyon olasılığını arttırmaktaydı. Kullanmayanların %23.6'sında, kullananların %54.2'sinde evisserasyon gelişmişti ve sigara kullanmak evisserasyon gelişme olasılığını 3.83 kat arttırmaktaydı (CI:1.597-9.205; $p=0.002$).

Komorbidite yokluğunda %13.6 olan evisserasyon gelişme olasılığı, komorbiditenin varlığında %31.2'ye çıkmaktaydı ve evisserasyon olasılığı 2.87 kat artmaktaydı (CI:1.136-7.240; $p=0.021$).

ASA skoru 1&2 olanların %17.7'sinde, skoru 3&4 olanların %40'ında evisserasyon gelişmişti ve yüksek ASA skoru varlığında evisserasyon gelişme olasılığı 3.1 kat artmaktaydı (CI:1.619-5.934; $p<0.0001$).

Preoperatif serum albümin değerinin 3.5 g/dl'nin altında olması durumunda %46.7 olan evisserasyon gelişme oranı bu değer üzerinde olanlarda %10.7'ydi ve evisserasyon olasılığı düşük serum albümin seviyesi olanlarda 7.32 kat artmaktaydı (CI:2.223-24.094; $p<0.0001$).

Tablo 9. Preoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu (χ^2)

Parametreler		Evisserasyon				OR	CI	P değeri
		Gelişti		Gelişmedi				
		n	%	n	%			
Yaş (yıl) ¹	≤56	22	21	83	79	1 (ref)	1.048-3.737	0.034
	>56	32	34.4	61	65.6	1.979		
VKİ (kg/m ²) ¹	≤30.7	20	19.8	81	80.2	1 (ref)	1.149-4.158	0.016
	>30.7	34	35.1	63	64.9	2.186		
Diabetes mellitus varlığı	Hayır	40	25.6	116	74.4	1 (ref)	0.695-3.025	0.320
	Evet	14	33.3	28	66.7	1.450		
Hipertansiyon varlığı	Hayır	22	19	94	81	1 (ref)	1.439-5.197	0.002
	Evet	32	39	50	61	2.735		
Astm varlığı	Hayır	51	27.1	137	72.9	1 (ref)	0.287-4.623	0.842
	Evet	3	30	7	70	1.151		
Sigara kullanımı	Hayır	41	23.6	133	76.4	1 (ref)	1.597-9.205	0.002
	Evet	13	54.2	11	45.8	3.834		
Diğer hastalıkların varlığı	Hayır	49	25.9	140	74.1	1 (ref)	0.922-13.838	0.051
	Evet	5	55.6	4	44.4	3.571		
Komorbidite varlığı	Hayır	6	13.6	38	86.4	1 (ref)	1.136-7.240	0.021
	Evet	48	31.2	106	68.8	2.868		
Geçirilmiş batın operasyonu	Hayır	32	28.1	82	71.9	1 (ref)	0.482-1.716	0.769
	Evet	22	26.2	62	73.8	0.909		
Önceki operasyon kaç ay önce ^{1,2}	>24	11	28.2	28	71.8	1 (ref)	0.311-2.181	0.696
	≤24	11	24.4	34	75.6	0.824		
Geçirilmiş operasyon zamanı (ay) ²	>6	14	25.9	40	74.1	1 (ref)	0.377-2.860	0.941
	≤6	8	26.7	22	73.3	1.039		
Preoperatif 6 ay içinde cerrahi var mı ³	Hayır	46	27.4	122	72.6	1 (ref)	0.401-2.319	0.936
	Evet	8	26.7	22	73.3	0.964		
Preoperatif kemoterapi veya radyoterapi uygulanan	Hayır	45	27.8	117	72.2	1 (ref)	0.378-1.986	0.735
	Evet	9	25	27	75	0.867		
Primer / Rekürrens cerrahisi	Primer	49	28.5	123	71.5	1 (ref)	0.213-1.674	0.323
	Rekürrens	5	19.2	21	80.8	0.598		
ASA skoru	1&2	20	17.7	93	82.3	1 (ref)	1.619-5.934	<0.0001
	3&4	34	40	51	60	3.100		
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı	51	26.8	139	73.2	1 (ref)	0.377-7.090	0.507
	Yapıldı	3	37.5	5	62.5	1.635		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ¹	≤2	3	42.9	4	57.1	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	1	100	HY		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ¹	≤2	1	100	0	0	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	0	0	HY		
Hemoglobin (g/dl) ¹	>12.4	24	24.5	74	75.5	1 (ref)	0.705-2.477	0.384
	≤12.4	30	30	70	70	1.321		

Tablo 9. Devam

Hemoglobin (g/dl) ⁴	>12	27	24.1	85	75.9	1 (ref)	0.769-2.701	0.254
	≤12	27	31.4	59	68.6	1.441		
Lökosit (/μL) ¹	≤7575	24	24.2	75	75.8	1 (ref)	0.725-2.547	0.338
	>7575	30	30.3	69	69.7	1.359		
Lökosit (/μL) ⁴	≤10.000	43	26.4	120	73.6	1 (ref)	0.578-2.830	0.543
	>10.000	11	31.4	24	68.6	1.279		
Nötrofil (/μL) ¹	≤5000	27	27.3	72	72.7	1 (ref)	0.535-1.869	1.000
	>5000	27	27.3	72	72.7	1.000		
Nötrofil (/μL) ⁴	≤8000	47	26.3	132	73.7	1 (ref)	0.609-4.408	0.325
	>8000	7	36.8	12	63.2	1.638		
Platelet (10 ³ /mm ³) ¹	≤309.5	27	27.3	72	72.7	1 (ref)	0.535-1.869	1.000
	>309.5	27	27.3	72	72.7	1.000		
Albümin (g/dl) ¹	>4.2	6	10.9	49	89.1	1 (ref)	0.669-5.521	0.220
	≤4.2	12	19	51	81	1.922		
Albümin (g/dl) ⁴	>3.5	11	10.7	92	89.3	1 (ref)	2.223-24.094	<0.0001
	≤3.5	7	46.7	8	53.3	7.318		
Glukoz (mg/dl) ¹	≤99.5	26	26.3	73	73.7	1 (ref)	0.592-2.070	0.750
	>99.5	28	28.3	71	71.7	1.107		

¹: Ortanca değer,²: Önceden geçirilmiş batin operasyonu olan 84 hasta³: Tüm hasta grubu (198 hasta),⁴: Hastanemiz laboratuvar referans değeri

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı), HY: Hesaplamaya yapılamadı

4.2.2 İntraoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

İntraoperatif parametrelerden operasyon grubu (*basit & komplike vs majör*), apendektomi yapılması, kolon rezeksiyonu yapılması, gastrointestinal sistem rezeksiyonu yapılması, diyafram strippingi yapılması, splenektomi yapılması, intraoperatif kanama miktarının fazla olması ve fazla miktarda verilen intraoperatif eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma transfüzyonu evisserasyon gelişimi açısından risk faktörleriydi (Tablo 10). Operasyon grubu basit veya komplike grupta yer alanlarda %20 oranında, majör grupta yer alanlarda %34.7 oranında evisserasyon gelişmişti ve hastanın operasyon grubu açısından majör grupta olması evisserasyon gelişme olasılığını 2.13 kat arttırmaktaydı (CI:1.117-4.041; $p=0.020$).

Evisserasyon apendektomi yapılmayanların %22.7'sinde, yapılanların %38.6'sında gelişmişti ve cerrahi prosedürün içinde apendektomi olanlarda evisserasyon gelişme olasılığı 2.14 kat artmaktaydı (CI:1.103-4.155; $p=0.023$).

Kolon rezeksiyonu yapılmayanların %23.2'sinde evisserasyon gelişirken, bu oran yapılanlarda %40.4'tü ve kolon rezeksiyonu yapılanlarda evisserasyon gelişme olasılığı 2.25 kat artmaktaydı (CI:1.123-4.504; $p=0.020$).

Cerrahi prosedür içerisinde gastrointestinal sistem rezeksiyonu olmayanların %22.4'ünde, olanların %41.2'sinde evisserasyon gelişmişti ve gastrointestinal sistem rezeksiyonu varlığı evisserasyon gelişme olasılığını 2.42 kat arttırmaktaydı (CI:1.226-4.769; $p=0.010$).

Evisserasyon, diyafram strippingi yapılmayanların %23.7'sinde, yapılanların %39.1'inde gelişmişti ve bu cerrahi prosedür evisserasyon gelişme olasılığını 2.07 kat arttırmaktaydı (CI:1.028-4.173; $p=0.039$).

Cerrahi prosedürde splenektomi varlığında evisserasyon olasılığı %24.9'dan %44'e çıkmaktaydı ve splenektomi evisserasyon gelişme olasılığını 2.38 kat arttırmaktaydı (CI:1.003-5.623; $p=0.045$).

İntraoperatif kanama miktarı ortanca değer olarak tanımlanan 750 ml'nin altında olanlarda % 20.2 oranında, üstünde olanlardaysa %34.3 oranında evisserasyon geliştiği görüldü ve kanamanın fazla olması evisserasyon olasılığını 2.07 kat arttırmaktaydı (CI:1.087-3.928; $p=0.025$).

İntraoperatif dönemde eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun yapıp yapılmaması evisserasyon gelişimiyle ilişkili değildi. Ancak intraoperatif verilen eritrosit süspansiyonu miktarı evisserasyon gelişimi açısından risk faktörüydü. İntraoperatif 2 ünite ve daha az eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılanların %17.9'unda, 2 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılanlarınsa %50'sinde evisserasyon gelişmişti ve 2 üniteden daha fazla intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapmak evisserasyon gelişme olasılığını 4.6 kat arttırmaktaydı (CI:1.738-12.178; $p=0.001$).

İntraoperatif süreçte transfüze edilen taze donmuş plazma sayısı arttıkça evisserasyon gelişim olasılığı artmaktaydı. 2 ünite ve daha az transfüzyonda evisserasyon oranı %15.9 iken, 2 üniteden fazla transfüzyonda %42.1'di ve fazla transfüzyon yapılmış olanlarda evisserasyon riski 3.84 kat artmaktaydı (CI:1.138-12.987; $p=0.025$).

Tablo 10. İntraoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu (χ^2)

Parametreler		Evisserasyon				OR	CI	P değeri
		Gelişti (n: 54)		Gelişmedi (n: 144)				
		n	%	n	%			
Ameliyat süresi (dk) ¹	≤300	33	30.3	76	69.7	1 (ref)	0.376-1.345	0.294
	>300	21	23.6	68	76.4	0.711		
Assit varlığı	Hayır	38	24.2	119	75.8	1 (ref)	0.970-4.142	0.058
	Evet	16	39	25	61	2.004		
Assit miktarı (ml) ¹	≤2500	11	44	14	56	1 (ref)	0.155-2.165	0.414
	>2500	5	31.2	11	68.8	0.579		
Operayon grubu	Basit & Komplike	20	20	80	80	1 (ref)	1.117-4.041	0.020
	Major	34	34.7	64	65.3	2.125		
Histerektomi	Yapılmayan	10	27	27	73	1 (ref)	0.454-2.269	0.970
	Yapılan	44	27.3	117	72.7	1.015		
Histerektomi tipi	Tip 1	17	22.1	60	77.9	1 (ref)	0.825-3.390	0.152
	Tip 2 & Tip 3	27	32.1	57	67.9	1.672		
Ooforektomi (tek veya çift taraflı)	Yapılmayan	9	25.7	26	74.3	1 (ref)	0.479-2.532	0.820
	Yapılan	45	27.6	118	72.4	1.102		
Lenf nodu diseksiyonu	Yapılmayan	7	25.9	20	74.1	1 (ref)	0.430-2.728	0.866
	Yapılan	47	27.5	124	72.5	1.083		
Omental rezeksiyon	Yapılmayan	8	21.6	29	78.4	1 (ref)	0.617-3.407	0.392
	Yapılan	46	28.6	115	71.4	1.450		
Apendektomi	Yapılmayan	32	22.7	109	77.3	1 (ref)	1.103-4.155	0.023
	Yapılan	22	38.6	35	61.4	2.141		
Peritonektomi	Yapılmayan	49	28.5	123	71.5	1 (ref)	0.213-1.674	0.323
	Yapılan	5	19.2	21	80.8	0.598		
Kolon rezeksiyonu	Yapılmayan	35	23.2	116	76.8	1 (ref)	1.123-4.504	0.020
	Yapılan	19	40.4	28	59.6	2.249		
İnce barsak rezeksiyonu	Yapılmayan	52	27.5	137	72.5	1 (ref)	0.151-3.742	0.728
	Yapılan	2	22.2	7	77.8	0.753		
Gastrointestinal sistem rezeksiyonu ²	Yapılmayan	33	22.4	114	77.6	1 (ref)	1.226-4.769	0.010
	Yapılan	21	41.2	30	58.8	2.418		
Diyafraam strippingi	Yapılmayan	36	23.7	116	76.3	1 (ref)	1.028-4.173	0.039
	Yapılan	18	39.1	28	60.9	2.071		
Splenektomi	Yapılmayan	43	24.9	130	75.1	1 (ref)	1.003-5.623	0.045
	Yapılan	11	44	14	56	2.375		
Kolesistektomi	Yapılmayan	51	28.3	129	71.7	1 (ref)	0.140-1.822	0.289
	Yapılan	3	16.7	15	83.3	0.506		
Karaciğer rezeksiyonu	Yapılmayan	51	27.1	137	72.9	1 (ref)	0.287-4.623	0.842
	Yapılan	3	30	7	70	1.151		
Kanama miktarı (ml) ¹	≤750	20	20.2	79	79.8	1 (ref)	1.087-3.928	0.025
	>750	34	34.3	65	65.7	2.066		
Verilen total mai (ml) ¹	≤5500	31	29	76	71	1 (ref)	0.441-1.558	0.560
	>5500	23	25.3	68	74.7	0.829		
Verilen kristalloid (ml) ¹	≤4500	35	28.9	86	71.1	1 (ref)	0.420-1.542	0.513
	>4500	19	24.7	58	75.3	0.805		
Verilen kolloid (ml) ¹	≤1000	33	23.9	105	76.1	1 (ref)	0.647-2.632	0.456
	>1000	16	29.1	39	70.9	1.305		

Tablo 10. Devam

Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmayan	28	25.5	82	74.5	1 (ref)	0.656-2.300	0.521
	Yapılan	26	29.5	62	70.5	1.228		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ^{1,3}	≤2	10	17.9	46	82.1	1 (ref)	1.738-12.178	0.001
	>2	16	50	16	50	4.600		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ^{1,4}	≤2	7	15.9	37	84.1	1 (ref)	1.138-12987	0.025
	>2	8	42.1	11	57.9	3.844		

¹: Ortanca değer²: Mide ve/veya ince barsak ve/veya kalın barsak rezeksiyonu³:Eritrosit süspansiyonunun verildiği 88 hasta⁴:Taze donmuş plazmanın verildiği 63 hasta

4.2.3 Postoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

Postoperatif parametrelerden postoperatif albümin transfüzyonu yapılması ve ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilmesi evisserasyon için risk faktörüydü (Tablo 11). Postoperatif albümin transfüzyonu yapılmayanların %19.3'ünde, yapılanların %44.4'ünde evisserasyon gelişmişti ve postoperatif dönemde albümin transfüzyonu yapılan hastalarda evisserasyon gelişme ihtimali 3.35 kat artmaktaydı (CI:1.741-6.461; $p<0.0001$). Ancak postoperatif albümin transfüzyonu yapılanlarla, postoperatif albümin transfüzyonu yapılmayanlar karşılaştırıldığında, postoperatif dönemde albümin transfüzyonu yapılan hastalar daha yüksek VKİ ($p=0.036$), daha çok kolon veya gastrointestinal sistem rezeksiyonu yapılmış ($p<0.0001$), preoperatif albümin değeri daha düşük ($p=0.02$), intraoperatif kanama miktarı daha fazla ($p<0.0001$), ameliyat grubu daha çok majör grupta yer alan ($p<0.0001$) hastalardan oluşmaktaydı.

Evisserasyon postoperatif erken dönemde antibiyotik verilmeyenlerin %16.9'unda, verilenlerin %47.1'inde görüldü ve erken dönemde antibiyotik alanlarda evisserasyon gelişme olasılığı 4.36 kat artmaktaydı (CI:2.253-8.451; $p<0.0001$). Ancak erken dönemde antibiyotik verilen hastalar verilmeyenlere göre daha yüksek ASA skoru ($p=0.018$), daha fazla introperatif kanaması olan ($p=0.001$), daha düşük preoperatif albümin değeri olan ($p=0.010$), daha çok kolon ($p<0.0001$) ve gastrointestinal sistem ($p<0.0001$) rezeksiyonu yapılan ve ameliyat grubu daha çok majör ($p<0.0001$) grupta yer alan hastalardı.

Postoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılan, evisserasyon gerçekleşen grupta 22 hasta, evisserasyon gerçekleşmeyen grupta 39 hasta olmak

üzere toplamda 61 hasta vardır. Çalışmamızda eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun evisserasyon üzerine etkisi araştırıldığından iki grup karşılaştırılırken evisserasyon gerçekleşen gruptaki hastalardan 5 tanesi, ilk ameliyat ile evisserasyon gerçekleşen zaman arasında değilde, evisserasyonun tamirinden sonra eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldığından, ilk ameliyattan sonra postoperatif bir dönemde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmasına rağmen, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmamış kabul edilmiştir. Sonuç olarak evisserasyon grubundaki 17 kişi, evisserasyon olmayan gruptaki 39 kişi ile postoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun miktarı ve süresinin evisserasyon üzerine etkisi açısından karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak fark bulunmamıştır.

Tüm hastaların dahil olduğu grup içinde kliniğimizde 112 hastanın adjuvan kemoterapi almasının planlanmış olduğu görüldü. Bunlar kemoterapiyi cerrahiden sonra minimum 7 gün ve maksimum 80 gün sonra almışlardı. Cerrahiden sonra ilk kemoterapiye kadar geçen ortalama süre 22.5 ± 13.9 gündü. Evisserasyon gerçekleşmeyenlerde kemoterapi cerrahiden sonra ortalama 17.7 ± 0.9 gün sonra, gerçekleşen grupta ortalama 32.2 ± 3.2 gün sonra verilmişti. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.0001$).

Tablo 11. Postoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, tüm çalışma grubu (χ^2)

Parametreler		Evisserasyon				OR	CI	P değeri
		Gelişti		Gelişmedi				
		n	%	n	%			
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ¹	Yapılmadı	37	26.1	105	73.9	1 (ref)	0.626-2.446	0.541
	Yapıldı	17	30.4	39	69.6	1.237		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ²	≤2	16	29.1	39	70.9	1 (ref)	HY	HY
	>2	1	100	0	0	HY		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ²	≤2	2	16.7	10	83.3	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	0	0	HY		
Operasyon sonrası eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılma zamamı (gün) ²	≤3	12	36.4	21	63.6	1 (ref)	0.144-1.644	0.242
	>3	5	21.7	18	78.3	0.486		
Albümin transfüzyonu	Yapılmadı	26	19.3	109	80.7	1 (ref)	1.741-6.461	<0.0001
	Yapıldı	28	44.4	35	55.6	3.354		
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ²	>10.65	27	27.3	72	72.7	1 (ref)	0.535-1.869	1.000
	≤10.65	27	27.3	72	72.7	1.000		
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ³	>12	12	24.5	37	75.5	1 (ref)	0.576-2.543	0.614
	≤12	42	28.2	107	71.8	1.210		
Postoperatif 1. gün lökosit (/μL) ²	≤12.600	26	26.3	73	73.7	1 (ref)	0.592-2.070	0.750
	>12.600	28	28.3	71	71.7	1.107		
Postoperatif 1. gün lökosit (/μL) ³	≤10.000	14	29.8	33	70.2	1 (ref)	0.413-1.749	0.658
	>10.000	40	26.5	111	73.5	0.849		
Postoperatif 1. gün nötrofil (/μL) ²	≤10.445	29	29.3	70	70.7	1 (ref)	0.436-1.526	0.523
	>10.445	25	25.3	74	74.7	0.815		
Postoperatif 1. gün nötrofil (/μL) ³	≤8000	13	33.3	26	66.7	1 (ref)	0.327-1.478	0.343
	>8000	41	25.8	118	74.2	0.695		
Postoperatif 1.gün platelet (10 ³ /mm ³) ¹	≤266.5	28	28.3	71	71.7	1 (ref)	0.483-1.689	0.750
	>266.5	26	26.3	73	73.7	0.903		
Postoperatif 1. gün albümin (g/dl) ²	>2.4	6	21.4	22	78.6	1 (ref)	0.838-8.368	0.092
	≤2.4	13	41.9	18	58.1	2.648		
Ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilen	Hayır	22	16.9	108	83.1	1 (ref)	2.253-8.451	<0.0001
	Evet	32	47.1	36	52.9	4.364		

¹: Postoperatif dönemde, evisserasyon gelişmeden önce, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmayıp evisserasyon gelişip tamiri yapıldıktan sonra transfüzyon yapılanlar postoperatif eritrosit süspansiyonu yapılmamış kabul edildi.

²: Ortanca değer

³: Hastanemiz laboratuvar referans değeri

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı), HY: Hesaplama yapılamadı

Evisserasyon gelişenlerde primer odak 31'inde (%57.4) over-tuba-periton, 19'unda (%35.2) endometrium, 4'ünde (%7.4) serviksti ve bu değerler evisserasyon gerçekleşmeyenlerde sırasıyla 83 (%57.6), 56 (%38.9) ve 5'ti (%3.5). Tüm hasta grubunda over-tuba-periton kanserleri olanların %27.2'sinde, endometrium kanseri olanların %25.3'ünde ve serviks kanseri olanların %44.4'ünde evisserasyon

gelişmiştir. İstatistik olarak patolojik veriler risk faktörü olarak bulunmamıştır ($p=0.603$).

4.2.4. Evisserasyonun Onarımı

Evisserasyon onarımında 42 (%78) hastada fasya tekrar suture edilmiş, 10 (%19) hastada fasya kapatılmamış sadece cilt suture edilmiş, 2 (%3) hastada mesh kullanılmıştır. Evisserasyon onarımı için batın tekrar açılıp eksplore edildiğinde 14 (%26) hastanın batın içinde evisserasyon dışında ek lezyonu mevcuttu. Bunlardan 7 hastada batın içi apse, 2 hastada gastrointestinal rüptür, 5 hastadaysa yapılan barsak anastomoz hattından batın içine kaçak mevcuttu.

4.3. PRİMER OLGULARDA EVİSSERASYONA NEDEN OLAN FAKTÖRLER

Çalışmamızın devamında rekürrens cerrahi geçiren hastalar çalışma dışı bırakılarak subgrup analiz yapıldı. Evisserasyon gelişen primer olgu grubundaki 49 hasta ile evisserasyon gelişmeyen primer olgu grubundaki 123 hasta preoperatif, intraoperatif ve postoperatif parametreler açısından tekrar karşılaştırılmıştır.

4.3.1 Primer Olgularda Preoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

Primer hasta grubunda preoperatif parametreler açısından tüm çalışma grubuna benzer şekilde ileri yaş, yüksek VKİ, hipertansiyon varlığı, sigara kullanımı, komorbidite varlığı, yüksek ASA skoru (*ASA skoru 3&4*) ve düşük preoperatif albümin değeri (*labaratuvar referans değeri olan 3.5 g/dl'nin altında*) evisserasyona neden olan risk faktörleriydi (Tablo 12).

Tablo 12. Preoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, primer olgular (χ^2)

Parametreler	Evisserasyon					OR	CI	P değeri
	Gelişti		Gelişmedi					
	n	%	n	%				
Yaş (yıl) ¹	≤56	20	21.7	72	78.3	1 (ref)	1.044-4.013	0.035
	>56	29	36.2	51	63.8	2.047		
VKİ (kg/m ²) ¹	≤30.7	18	20.2	71	79.8	1 (ref)	1.189-4.651	0.013
	>30.7	31	37.3	52	62.7	2.351		
Diabetes mellitus varlığı	Hayır	37	26.8	101	73.2	1 (ref)	0.670-3.307	0.326
	Evet	12	35.3	22	64.7	1.489		
Hipertansiyon varlığı	Hayır	21	21.4	77	78.6	1 (ref)	1.138-4.377	0.018
	Evet	28	37.8	46	62.2	2.232		
Astım varlığı	Hayır	46	28.2	117	71.8	1 (ref)	0.305-5.300	0.741
	Evet	3	33.3	6	66.7	1.272		
Sigara kullanımı	Hayır	36	24.3	112	75.7	1 (ref)	1.515-8.921	0.003
	Evet	13	54.2	11	45.8	3.677		
Diğer hastalıkların varlığı	Hayır	45	27.4	119	72.6	1 (ref)	0.634-11.025	0.167
	Evet	4	50	4	50	2.644		
Komorbidite varlığı	Hayır	6	15.8	32	84.2	1 (ref)	0.980-6.480	0.049
	Evet	43	32.1	91	67.9	2.520		
Geçirilmiş batin operasyonu	Hayır	32	28.1	82	71.9	1 (ref)	0.529-2.134	0.865
	Evet	17	29.3	41	70.7	1.062		
Geçirilmiş operasyon kaç ay önce ¹	>24	10	34.5	19	65.5	1 (ref)	0.192-1.899	0.387
	≤24	7	24.1	22	75.9	0.605		
Önceki operasyon zamanı (ay) ²	>6	10	34.5	19	65.5	1 (ref)	0.192-1.899	0.387
	≤6	7	24.1	22	75.9	0.605		
Preoperatif 6 ay içinde cerrahi var mı ³	Hayır	42	29.4	101	70.6	1 (ref)	0.304-1.927	0.569
	Evet	7	24.1	22	75.9	0.765		
Preoperatif kemoterapi veya radyoterapi uygulanan	Hayır	45	28	116	72	1 (ref)	0.411-5.276	0.550
	Evet	4	36.4	7	63.6	1.473		
ASA skoru	1&2	18	18.6	79	81.4	1 (ref)	1.554-6.152	0.001
	3&4	31	41.3	44	58.7	3.092		
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı	48	28.9	118	71.1	1 (ref)	0.056-4.319	0.514
	Yapıldı	1	16.7	5	83.3	0.492		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ¹	≤2	1	20	4	80	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	1	100	HY		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ¹	≤2	1	100	0	0	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	0	0	HY		
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ameliyattan kaç gün önce yapılmış ¹	≤1	1	20	4	80	HY	HY	HY
	>1	0	0	1	100	1 (ref)		
Hemoglobin (g/dl) ¹	>12.4	23	26.7	63	73.3	1 (ref)	0.612-2.304	0.612
	≤12.4	26	30.2	60	69.8	1.187		
Hemoglobin (g/dl) ⁴	>12	25	26	71	74	1 (ref)	0.674-2.548	0.424
	≤12	24	31.6	52	68.4	1.311		

Tablo 12. Devam

Lökosit (μL) ¹	≤ 7575	22	27.2	59	72.8	1 (ref)	0.582-2.200	0.716
	> 7575	27	29.7	64	70.3	1.311		
Lökosit (μL) ⁴	≤ 10.000	40	28.8	99	71.2	1 (ref)	0.397-2.170	0.863
	> 10.000	9	27.3	24	72.7	0.928		
Nötrofil (μL) ¹	≤ 5000	25	31.3	55	68.8	1 (ref)	0.400-1.507	0.454
	> 5000	24	26.1	69	73.9	0.776		
Nötrofil (μL) ⁴	≤ 8000	43	27.7	112	72.3	1 (ref)	0.495-4.080	0.513
	> 8000	6	35.3	11	64.7	1.421		
Platelet ($10^3/\text{mm}^3$) ¹	≤ 309.5	25	30.1	58	69.9	1 (ref)	0.442-1.662	0.647
	> 309.5	24	27	65	73	0.857		
Albümin (g/dl) ¹	> 4.2	6	12.8	41	87.2	1 (ref)	0.592-5.162	0.308
	≤ 4.2	11	20.4	43	79.6	1.748		
Albümin (g/dl) ⁴	> 3.5	11	12.5	77	87.5	1 (ref)	1.702-21.157	0.002
	≤ 3.5	6	46.2	7	53.8	6.000		
Glukoz (mg/dl) ¹	≤ 99.5	24	26.7	66	73.3	1 (ref)	0.622-2.340	0.579
	> 99.5	25	30.5	57	69.5	1.206		

¹: Ortanca değer²: Önceden geçirilmiş batin operasyonu olan 58 hasta³: Tüm hasta grubu (172 hasta)⁴: Normal değer

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı), HY: Hesaplama yapılamadı

4.3.2 Primer Olgularda İntraoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

Primer hastalar, evisserasyon gelişimi için intraoperatif özellikler açısından değerlendirildiğinde tüm çalışma grubunda olduğu gibi operasyon grubu (*basit & komplike vs majör*), kolon rezeksiyonu yapılması, gastrointestinal sistem rezeksiyonu yapılması, fazla miktarda verilen intraoperatif eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma transfüzyonu risk faktörüydü (Tablo 13). Ancak tüm çalışma grubundan farklı olacak şekilde apendektomi yapılması, diyafram strippingi yapılması, splenektomi yapılması, intraoperatif kanama miktarı primer hasta grubunda evisserasyon gelişimiyle ilişkisizdi. Ek olarak makroskopik tümör varlığı primer olgularda evisserasyon gelişim olasılığını belirgin olarak arttırmaktaydı. İntraoperatif gözlemlerde makroskopik tümör varlığında evisserasyon olasılığı %16.9'dan %35.4'e çıkmaktaydı ve evisserasyon gelişim riskini 2.69 kat arttırmaktaydı (CI:1.245-5.788; $p=0.010$).

Tablo 13. İntraoperatif parametreler evisserasyon ilişkisi, primer olgular (χ^2)

Parametreler	Evisserasyon					OR	CI	P değeri
	Gelişti (n: 49)		Gelişmedi (n:123)					
	n	%	n	%				
Ameliyat süresi (dk) ¹	≤300	29	32.6	60	67.4	1 (ref)	0.336-1.284	0.218
	>300	20	24.1	63	75.9	0.657		
Assit varlığı	Hayır	34	25.6	99	74.4	1 (ref)	0.857-3.867	0.117
	Evet	15	38.5	24	61.5	1.820		
Assit miktarı (ml) ¹	≤2500	10	43.5	13	56.5	1 (ref)	0.155-2.258	0.440
	>2500	5	31.2	11	68.8	0.591		
Operasyon grubu	Basit & Komplike	20	20	80	80	1 (ref)	1.367-5.323	0.004
	Majör	29	40.3	43	59.7	2.698		
Makroskopik tümör ²	Yok	11	16.9	54	83.1	1 (ref)	1.245-5.788	0.010
	Var	35	35.4	64	64.6	2.685		
Histerektomi	Yapılmadı	6	42.9	8	57.1	1 (ref)	0.163-1.520	0.214
	Yapıldı	43	27.2	115	72.8	0.499		
Yapılan histerektomi tipi	Tip 1	17	22.4	59	77.6	1 (ref)	0.790-3.285	0.188
	Tip 2&3	26	31.7	56	68.3	1.611		
Ooforektomi (tek veya çift taraflı)	Yapılmadı	5	41.7	7	58.3	1 (ref)	0.160-1.761	0.294
	Yapıldı	44	27.5	116	72.5	0.531		
Lenf nodu diseksiyonu	Yapılmadı	3	100	0	0	1 (ref)	HY	HY
	Yapıldı	46	27.2	123	72.8	HY		
Omental rezeksiyon	Yapılmadı	5	35.7	9	64.3	1 (ref)	0.221-2.188	0.532
	Yapıldı	44	27.8	114	72.2	0.695		
Apendektomi	Yapılmadı	28	23.9	89	76.1	1 (ref)	0.985-3.915	0.053
	Yapıldı	21	38.2	34	61.8	1.963		
Peritonektomi	Yapılmadı	44	29.9	103	70.1	1 (ref)	0.207-1.658	0.309
	Yapıldı	5	20	20	80	0.585		
Kolon rezeksiyonu	Yapılmadı	33	24.4	102	75.6	1 (ref)	1.102-5.034	0.025
	Yapıldı	16	43.2	21	56.8	2.355		
İnce barsak rezeksiyonu	Yapılmadı	48	28.7	119	71.3	1 (ref)	0.068-5.688	0.670
	Yapıldı	1	20	4	80	0.620		
Gastrointestinal sistem rezeksiyonu ³	Yapılmadı	31	23.5	101	76.5	1 (ref)	1.270-5.596	0.008
	Yapıldı	18	45	22	55	2.666		
Diyafram strippingi	Yapılmadı	33	25.4	97	74.6	1 (ref)	0.865-3.782	0.113
	Yapıldı	16	38.1	26	61.9	1.809		
Splenektomi	Yapılmadı	39	26.4	109	73.6	1 (ref)	0.820-4.862	0.123
	Yapıldı	10	41.7	14	58.3	1.996		
Kolesistektomi	Yapılmadı	46	28.6	115	71.4	1 (ref)	0.238-3.690	0.926
	Yapıldı	3	27.3	8	72.7	0.938		
Karaciğer rezeksiyonu	Yapılmadı	46	27.9	119	72.1	1 (ref)	0.418-9.006	0.390
	Yapıldı	3	42.9	4	57.1	1.940		
Kanama miktarı (ml) ¹	≤750	18	21.7	65	78.3	1 (ref)	0.978-3.810	0.056
	>750	31	34.8	58	65.2	1.930		
Verilen total sıvı (ml) ¹	≤5500	27	31	60	69	1 (ref)	0.399-1.509	0.454
	>5500	22	25.9	63	74.1	0.776		
Verilen kristalloid miktarı (ml) ¹	≤4500	31	30.7	70	69.3	1 (ref)	0.388-1.516	0.445
	>4500	18	25.4	53	74.6	0.767		
Verilen kolloid miktarı (ml) ¹	≤1000	31	26.1	88	73.9	1 (ref)	0.540-2.387	0.737
	>1000	14	28.6	35	71.4	1.135		

Tablo 13. Devam

Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu	Yapılmadı	25	27.2	67	72.8	1 (ref)	0.592-2.229	0.682
	Yapıldı	24	30	56	70	1.149		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ^{1,4}	≤2	9	17.3	43	82.7	1 (ref)	1.962-15.493	0.001
	>2	15	53.6	13	46.4	5.513		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ¹	≤2	6	14.6	35	85.4	1 (ref)	1.431-18.785	0.009
	>2	8	47.1	9	52.9	5.185		

¹: Ortanca değer

²: Over, tuba, periton ve endometrium kanserleri değerlendirilmiştir.(164 hasta)

³: Mide ve/veya ince barsak ve/veya kalın barsak rezeksiyonu

⁴: Eritrosit süspansiyonu verilen 80 hasta

4.3.3 Primer Olgularda Postoperatif Parametreler ve Evisserasyon İlişkisi

Primer hastalarda tüm hasta grubuyla benzer olacak şekilde postoperatif albümin transfüzyonu yapılması ve ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilmesi evisserasyon gelişimi için risk faktörleriydi (Tablo 14).

Primer hasta grubu içinde kliniğimizde 95 hastanın adjuvan kemoterapi almasının planlanmış olduğu görüldü. Bunlarda cerrahi ve kemoterapi arası geçen süre ortalama 21.6±12.6 gündür ve bu hastaların cerrahiden sonra 7 gün ile 80 gün içerisinde kemoterapilerini almış oldukları belirlendi. Evisserasyon gelişenlerde kemoterapinin belirgin olarak geç verildiği saptandı. Evisserasyonun geliştiği hastalarda cerrahi ile kemoterapi arası geçen süre ortalama 30.5±2.9 gün (*aralık: 10-80 gün*), gelişmeyenlerdeyse 17.5±1 gündü (*aralık: 7-60 gün*) ($p<0.0001$).

Tablo 14. Postoperatif parametreler ve evisserasyon ilişkisi, primer olgular (χ^2)

Parametreler		Evisserasyon				OR	CI	P değeri
		Gelişti (n: 49)		Gelişmedi (n:123)				
		n	%	n	%			
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ¹	Hayır	34	27.9	88	72.1	1 (ref)	0.538-2.285	0.779
	Evet	15	30	35	70	1.109		
Verilen eritrosit süspansiyonu (ünite) ²	≤2	14	28.6	35	71.4	1 (ref)	HY	HY
	>2	1	100	0	0	HY		
Verilen taze donmuş plazma (ünite) ²	≤2	1	12.5	7	87.5	1 (ref)	HY	HY
	>2	0	0	0	0	HY		
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ameliyattan kaç gün sonra yapılmış ²	≤3	10	34.5	19	65.5	1.187	0.395-3.568	0.759
	>3	10	38.5	16	61.5	1 (ref)		
Albümin transfüzyonu	Yapılmayan	24	20.5	93	79.5	1 (ref)	1.612-6471	<0.0001
	Yapılan	25	45.5	30	54.5	3.229		
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ²	>10.65	24	27.6	63	72.4	1 (ref)	0.564-2.121	0.791
	≤10.65	25	29.4	60	70.6	1.094		
Postoperatif 1. gün hemoglobin (g/dl) ³	>12	12	26.7	33	73.3	1 (ref)	0.527-2.426	0.753
	≤12	37	29.1	90	70.9	1.131		
Postoperatif 1. gün lökosit (/μL) ²	≤12.600	23	28.4	58	71.6	1 (ref)	0.520-1.958	0.980
	>12.600	26	28.6	65	71.4	1.009		
Postoperatif 1. gün lökosit (/μL) ³	≤10.000	12	31.6	26	68.4	1 (ref)	0.378-1.806	0.632
	>10.000	37	27.6	97	72.4	0.826		
Postoperatif 1. gün nötrofil (/μL) ²	≤10.445	26	32.1	55	67.9	1 (ref)	0.368-1.390	0.322
	>10.445	23	25.3	68	74.7	0.715		
Postoperatif 1. gün nötrofil (/μL) ³	≤8000	11	36.7	19	63.3	1 (ref)	0.275-1.448	0.275
	>8000	38	26.8	104	73.2	0.631		
Postoperatif 1.gün platelet (10 ³ /mm ³) ²	≤266.5	25	30.9	56	69.1	1 (ref)	0.413-1.557	0.515
	>266.5	24	26.4	67	73.6	0.802		
Postoperatif 1. gün albümin (g/dl) ²	>2.4	6	27.3	16	72.7	1 (ref)	0.518-6.101	0.358
	≤2.4	10	40	15	60	1.778		
Ameliyat sonrası erken dönemde antibiyotik verilen	Hayır	19	16	100	84	1 (ref)	3.302-14.272	<0.0001
	Evet	30	56.6	23	43.4	6.865		

¹: Postoperatif dönemde, evisserasyon gelişmeden önce, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmayıp evisserasyon gelişip tamiri yapıldıktan sonra transfüzyon yapılanlar postoperatif eritrosit süspansiyonu yapılmamış kabul edildi.

²: Ortaça değer

³: Normal değer

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı), HY: Hesaplama yapılamadı

Evisserasyon gerçekleşen ve gerçekleşmeyen primer olguların olduğu iki grup patoloji sonuçları açısından incelendiğinde over-tuba-periton kanseri olan 93, endometrium kanseri olan 71 ve serviks kanseri olan 8 hasta mevcuttur. Over-tuba-periton kanseri olan hastaların 28'inde (%30.1), endometrium kanseri olan hastaların 18'inde (%25.4), serviks kanseri olan hastaların 3'ünde (%37.5) evisserasyon gerçekleşmiştir. İstatistik olarak patolojik veriler risk faktörü olarak bulunmamıştır ($p=0.746$).

4.4. TÜM ÇALIŞMA GRUBUNDA EVİSSERASYON GELİŞİMİ, MULTİVARYANT ANALİZİ

Çalışmada, tüm çalışma grubu (198 hasta) için yapılan univaryant analizde *p* değeri 0.25'den küçük olan 25 parametre kullanılarak, yeni bir örneklem modeli oluşturuldu. Birbiri ile ilişkili parametreler çıkartılarak 8 parametre için multivaryant analiz yapıldı. Multivaryant analiz sonucu, yüksek VKİ, sigara kullanımı, yüksek ASA skoru ve düşük preoperatif albümin değeri evisserasyon için bağımsız risk faktörü olarak bulundu (Tablo 15).

Tablo 15. Multivaryant analiz, tüm çalışma grubu

Parametreler	Hazard Ratio	CI	P değeri
Yaş (>56 yıl vs ≤56 yıl) ¹	1.838	0.369-9.152	0.458
VKİ (>30.7 kg/m ² vs ≤30.7 kg/m ²) ¹	6.062	1.301-28.260	0.022
Sigara kullanımı (evet vs hayır)	22.129	2.494-196.329	0.005
Hipertansiyon varlığı (evet vs hayır)	2.386	0.553-10.301	0.244
ASA skoru (3&4 vs 1&2)	5.120	1.184-22.142	0.029
Preoperatif albümin değeri (≤3.5 g/dl vs >3.5 g/dl) ²	11.798	1.938-71.829	0.007
Asit varlığı (pozitif vs negatif)	1.833	0.258-13.043	0.545
Yapılan operasyonun kategorisi (majör vs basit&komplike)	3.843	0.866-17.056	0.077

¹: Ortanca değer

²: Hastanemiz laboratuvar referans değeri

VKİ: Vücut Kitle İndeksi, ASA (American Society of Anesthesiologists [Amerikan Anesteziyoloji Cemiyeti])

CI: Confidence Interval (Güven Aralığı)

4.5. REKÜRRENS VE SAĞ KALIM ANALİZİ

Evisserasyon gelişiminin rekürrens ve sağ kalım açısından etkisi yukarıda bahsedilen kriterlere uygun olacak şekilde 62 primer epitelyal over-tuba-periton kanserli hastada değerlendirildi. Sağ kalım analizine alınanların ortalama yaşı 55.9 yıl olup 34 yıl ile 78 yıl arasında değişmekteydi. Histopatoloji 50 (%80.6) hastada seröz tümör tipti. Evre 49 (%79) hastada evre 3, 13 (%21) hastada evre 4'tü. Bu 62 hastanın 3'ünde (%4.8) cerrahiyle suboptimal sitoredüksiyon, 6'sında (%9.6) optimal sitoredüksiyon ve 53'ünde (%85.6) maksimal sitoredüksiyon sağlandı. Rekürrens ve sağ kalımın değerlendirildiği grupta 24 (%38.7) hastada evissereasyonun gelişmiş olduğu saptandı.

Sağ kalım analizine alınan 62 hastanın ortanca takip süresi 21 aydı (*aralık: 1-108 ay*) ve bu süre içerisinde 24 (%38.7) hastada rekürrens gelişmiş olduğu belirlendi. Takip süresi içinde 9 (%14.5) hasta hastalıktan dolayı olmak üzere toplam 20 (%32.3) hastanın ölmüş olduğu saptandı. Rekürrens gelişenlerde cerrahiden rekürrense kadar olan zaman ortalama 20.6 aydı (*aralık: 6-66 ay*). HSK 2 yıllık ve 5 yıllık sırasıyla %55 ve %25'ti. Bu oranlar HSSK için sırasıyla %95 ve %62, TSK için %85 ve %55'ti. Hasta grubunun detaylı özellikleri tablo 16'da verildi.

Over kanseri dışında 6 hasta cerrahi komplikasyondan kaybedilmişken 5 hastanın ölüm nedenine ulaşılamadı. Sağ kalım analizine alınanlardan 7'si kemoterapi verilemeden kaybedildiğinden geriye kalan 55 hastada cerrahi sonrası kemoterapiye kadar geçen süre ortalama 21.5±11 gündü (*aralık: 9-65 gün*). Bu süre evissereasyon gelişenler için 28.6±14.1 gün (*aralık: 10-65 gün*), gerçekleşmeyenler içinse 17.4±5.7 gündü (*aralık: 9-34 gün*) ($p<0.0001$).

Tablo 16. Yaşam süresi grubuna dahil edilen 62 hastanın genel özellikleri

Parametreler		Ortalama	Ortanca (aralık)
Yaş (yıl)		55.9	58 (34-78)
İlk kemoterapinin verildiği zaman (gün) ^{1,2}		21.47	18 (9-65)
Rekürrens gelişme zamanı (ay) ¹		20.6	17.5 (6-66)
Ölüm zamanı hastalıktan ^{1,3}		42.2	45 (12-70)
Ölüm zamanı cerrahi dahil ^{1,4}		26.06	18 (1-70)
Takip süresi (ay) ¹		24.7	21 (1-108)
		n	%
Evisserasyon	Gelişmedi	38	61.3
	Gelişti	24	38.7
Cerrahi sonrası rezidü tümör	Makroskopik tümör >1cm	3	4.8
	Makroskopik tümör ≤1cm	6	9.6
	Makroskopik tümör yok	53	85.6
Tümör tipi	Seröz	50	80.6
	Nonseröz	12	19.4
Evre	3	49	79
	4	13	21
Rekürrens	Gelişmeyen	38	61.3
	Gelişen	24	38.7
Rekürrens zamanı (ay)	>12	18	75
	≤12	6	25
Ölüm gerçekleşen	Hastalıktan	9	45
	Cerrahi komplikasyondan	6	30
	Bilinmiyor	5	25

¹: İlk ameliyatını olduğu günden itibaren geçen süredir. ²: Kemoterapi verilebilen 55 hasta

³: Sadece hastalıktan ölen 9 kişi

⁴: Hastalıktan veya cerrahi komplikasyondan ölen 15 kişi

Evisserasyon gelişimi rekürrens ve sağ kalımla ilişkisizdi. Evisserasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında HSK, HSSK ve TSK açısından anlamlı fark bulunmadı. Bu hasta grubunda HSK için sadece hastalığın evresi anlamlıyken, HSSK için tümör tipi, evre ve rekürrens zamanı, TSK için ise sadece rekürrens zamanı anlamlıydı (Tablo 17). Evisserasyon gelişenlerde 2 yıllık HSK %50, 2 yıllık HSSK %91 ve 2 yıllık TSK %81'd. Bu oranlar gelişmeyenler için sırasıyla %59, %92 ve %87'ydı (sırasıyla, $p=0.761$, $p=0.986$, $p=0.321$). Yeterli dağılım olmadığından cerrahi sonrası rezidü tümör için sağ kalım analizi yapılamadı.

Tablo 17. Yaşam süresi grubuna dahil edilen 62 hastanın rekürrens ve sağ kalım analizi

Parametreler		2 yıllık hastalısız sağ kalım (%)	P değeri	2 yıllık hastalığa spesifik sağ kalım (%)	P değeri	2 yıllık toplam sağ kalım (%)	P değeri
Yaş (yıl) ¹	≤58	53	0.995	92	0.579	86	0.192
	>58	58		75		84	
Tümör tipi	Seröz	54	0.960	96	0.023	86	0.145
	Nonseröz	60		88		78	
Evre	3	62	0.026	96	0.040	89	0.133
	4	31		77		71	
Evisserasyon	Gelişmedi	59	0.761	92	0.986	87	0.321
	Gelişti	50		91		81	
Kemoterapi verilme zamanı (gün) ²	≤18	60	0.902	92	0.762	96	0.947
	>18	55		95		87	
Kemoterapi verilme zamanı (gün)	≤30	58	0.981	97	0.941	94	0.256
	>30	50		75		54	
Rekürrens zamanı (ay)	≤18	-	-	82	0.010	82	0.010
	>18	-		88		88	
Rekürrens zamanı (ay)	≤12	-	-	83	0.010	83	0.010
	>12	-		94		94	

¹: 62 hastanın ortanca değeri

²: 55 hastanın ortanca değeri

5. TARTIŞMA

Evisserasyon yara iyileşmesinin, mortalite ve morbiditesi yüksek bir komplikasyonudur. Bu çalışmada, evisserasyonun jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinde yapılan ameliyatlardan sonra görülme sıklığını ve jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinde malign hastalık nedeniyle ameliyat edilen kadınlarda evisserasyon gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini tanımladık. Daha önceki çalışmalarda, ileri yaş, cinsiyet (*erkek*), sigara içimi, obezite, anemi, hiperbilirubinemi, üremi, diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, düşük albümin düzeyi, malignite, cerrahi yara yeri enfeksiyonu, insizyon tipi ve acil cerrahi gibi evisserasyon gelişimiyle ilgili birçok risk faktörü tanımlanmakla beraber sonuçlar net değildir [31, 36, 39, 47, 119, 120].

Elektif şartlarda ameliyat edilmeyenlerde evisserasyon riskinin yüksek olduğu belirtilmiştir. Genel olarak acil ameliyata alınan hastalar daha kötü bir genel ve beslenme durumundadır ve cerrahi alan kirliliği ihtimali acil vakalarda, elektif vakalara göre daha yüksektir. Bu duruma, cerrahların acil şartlarda ve özellikle gece yapılan operasyonlardaki performans düşüklüğü de katkı sağlar. Pavlidis ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon gelişen hastaların %52'sinin ameliyatı acil şartlarda yapılmışken, evisserasyon gerçekleşmeyen grupta bu oran %23'tü ve bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştı ($p=0.0004$) [31]. Abbas ve arkadaşları tarafından yapılan iki grubun karşılaştırıldığı çalışmada acil cerrahi girişim yapılanlarda evisserasyon oranının elektif olarak ameliyat edilenlere göre 1.8 kat (CI:1.2–2.9; $p=0.004$) arttığı saptanmıştır [47]. Webster ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada evisserasyon gelişen hastaların %44'ü acil ameliyata alınmış hastalarken, evisserasyon gelişmeyen grupta acil ameliyat olan hasta oranı %26'ydı ($p<0.0001$) [89]. Sorensen ve arkadaşlarının sunduğu çalışmada elektif şartlarda ameliyat edilenlerde ($n:3338$) acil şartlarda ameliyat edilenlere ($n:1778$) göre cerrahi alan enfeksiyonunun, evisserasyonun ve yara yeri komplikasyonlarının daha az görüldüğü saptanmıştır ($p<0.0001$) [33].

Birçok çalışmada cinsiyetler arasında çeşitli faktörlerin etkisi ile evisserasyon oranlarında fark olduğu saptanmıştır. Bunun nedeni olarak daha çok östrojen

hormonu gösterilmiştir. Shanmugam ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada kadın olgularda evisserasyon riskinin azaldığı saptanmıştır (OR:0.73, CI:0.63-0.85; $p<0.0001$) [45]. Abbas ve arkadaşları sundukları çalışmada erkek cinsiyetin kadınlara göre evisserasyon oranını 2.2 (CI:1.19–4.8; $p=0.04$) kat arttırdığını saptamışlardır [47]. Penninckx ve arkadaşlarının çalışmasında ameliyat olan erkeklerin %3.63'ünde, kadınlarmsa %1.37'sinde evisserasyon geliştiğini saptanmıştır ($p<0.0001$) [36]. Buna karşın, Kenig ve arkadaşları çalışmalarında cinsiyetin evisserasyon gelişiminde etkili olmadığını tanımlamışlardır. 2008-2011 yılları arasında evisserasyon gelişen 56 hastanın incelendiği bu çalışmada, hastaların 37'sinin erkek ve 19'unun kadın olduğu görülmüştür. Evisserasyonun erkek hastalarda daha yüksek oranda gelişmesine rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlam taşımamaktaydı ($p=0.20$) [34]. Benzer şekilde Pavlidis ve arkadaşlarının çalışmasında, evisserasyon gelişme oranının erkeklerde daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak cinsiyet ile evisserasyon arasında ilişki gösterilememiştir ($p=0.52$) [31].

Malignitenin evisserasyon için risk faktörü olarak gösterildiği çalışmaların olması nedeniyle çalışma grubumuzu oluştururken karma bir grup yerine benign hastalıkları olan hastaları çalışma dışı bıraktık. Çalışmamıza dâhil edilen tüm hastalar jinekolojik malignite nedeniyle ameliyat edilmişti. Pavlidis ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada malignite oranı evisserasyon gelişen grupta %43'ken evisserasyon gelişmeyen grupta %22'ydi ve bu oranlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.0001$) [31]. Armstrong ve arkadaşları çalışmalarında malignitenin yara yeri komplikasyonu için bağımsız risk faktörü olduğunu saptamışlardır [121]. Novetsky ve arkadaşları tarafından yapılan, sadece jinekolojik hastalıkların dahil edildiği çalışmada malignite yara yeri komplikasyonu için risk faktörü olarak saptanmamıştır ($p>0.05$) [106]. Ramshorst ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon gelişen hastaların %46'sı malign hastalık nedeniyle ameliyat edilmişken, bu oran evisserasyon gelişmeyen grupta %39'du, ancak malignite bağımsız risk faktörü olarak tanımlanamadı [32]. Benzer şekilde malignitenin evisserasyon için risk faktörü olmadığı diğer çalışmalarda da gösterilmiştir [47, 122]

Laparatomide insizyon seçimi, batın içi inceleme yapılacak olan alana, acil veya elektif operasyona ve cerrahın tercihinine göre değişir. Jinekolojik

opereasyonlarda genellikle transvers insizyonlar kullanılırken, jinekolojik kanser ameliyatlarında genellikle vertikal kesiler tercih edilir. Seçilen abdominal insizyon tipinin (*vertikal veya transvers kesi olması*) cerrahi alan enfeksiyonu, insizyonel herni ve evisserasyon gelişme oranını etkilediğini gösteren birçok çalışma olduğu kadar desteklemeyen çalışmalar da mevcuttur [34, 123-126]. Waldhausen ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif bir çalışmada evisserasyonun vertikal insizyon sonrası %1.7, transvers insizyon sonrasında %0.25 oranında geliştiği saptanmıştır ($p<0.001$) [123]. Seiler ve arkadaşları tarafından vertikal insizyon ile transvers insizyonunun karşılaştırıldığı bir çalışmada yara yeri enfeksiyon oranının transvers kesilerde daha az olduğu ($p=0.02$) ama insizyonel herni gelişimi açısından iki insizyon tipi arasında fark olmadığı ($p=0.48$) belirtilmiştir [124]. Ancak, Burger ve arkadaşları tarafından yazılan bir derlemede 9 randomize çalışma değerlendirilmiş olup abdominal insizyon tipi ile evisserasyon gelişimi arasında ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada transvers insizyonların, orta hat insizyona göre daha az insizyonel herni gelişimi ile sonuçlandığı tespit edilmiştir. Burger ve arkadaşları bu derlemede orta hat vertikal insizyonların abdominal kavitenin geniş olarak incelenmesi gereken durumlarda tercih edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir [125]. Nhokaew ve arkadaşlarının çalışmasında endometrium kanseri nedeniyle operasyona alınan hastalarda seçilecek olan cerrahi insizyonun tipi ile yara yeri komplikasyonu gelişimi arasında ilişki saptanmamıştır [126]. Kenig ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada evisserasyon gelişen hastaların %84'ünde vertikal insizyon mevcutken kontrol grubunda bu oran %85'di ve bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.95$). Makela ve arkadaşlarının çalışmasında üst orta hat vertikal kesi ile alt orta hat vertikal kesi arasında yara yeri komplikasyonu açısından fark olmadığı bildirilmiştir [127].

Biz çalışmamızı oluştururken literatürdeki tüm bu çalışmaları dikkate alarak diğer çalışmalardan daha homojen bir grup oluşturmayı amaçladık. Bu grubu homejenize şekilde oluşturmak için de daha önce yapılmış çalışmalardaki çelişkili risk faktörlerini minimize etmeye çalıştık. Çalışmaya dahil edilen hastaların hepsi aynı klinikte ameliyat olup postoperatif takibi yapılmış, aynı cinsiyette, sadece elektif şartlarda operasyona alınan, malign hastalığa sahip, aynı vertikal cerrahi insizyonla (*ksifoidopubik kesi*) ameliyatları gerçekleştirilen hastalardan

oluşmaktaydı. Ayrıca literatürdeki birçok çalışma genel cerrahi kliniklerinde yapılmışken jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinde evisserasyona neden olan risk faktörlerini tanımlamak için yapılmış çalışma sayısı da sınırlıydı. Bu çalışma bizlerin jinekolojik onkologlar olarak evisserasyon gelişmemesi için, ameliyatlardan önce ve sonra nelere daha çok dikkat etmemiz gerektiğini ortaya koymaktadır.

Jinekolojik onkoloji kliniğimizde laparotomi sonrası evisserasyon gelişme oranı %2.1 olarak tespit edilmiştir. Sadece ksifoidopubik insizyon ile ameliyat olan hastalarda evisserasyon gelişme oranını %3.2 olarak saptadık. Daha önce yapılan çalışmalara baktığımızda Sorensen ve arkadaşları gastrointestinal cerrahi ameliyatı yaptıkları 10.255 hastada evisserasyon oranını %0.96 olarak tespit etmişlerdir [60]. Pavlidis ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon oranı %0.46 olarak bulunmuştur [31]. Aksamija ve arkadaşları tarafından 3504 hastanın incelendiği çalışmada evisserasyon oranı %1.25 bulunmuştur [46]. Kenig ve arkadaşları genel cerrahi kliniğinde laparotomi sonrası evisserasyon oranının %2.9 olduğunu saptamışlardır [34]. Walming ve arkadaşları laparotomi sonrası evisserasyon oranını %3.1 olarak saptamışlardır [128]. Shanmugam ve arkadaşlarının çalışmasında jinekolojik ameliyatlardan sonrası evisserasyon gelişim oranı %2.44 olarak tanımlanmıştır. Aynı çalışmada tüm abdominal cerrahilerde oran % 2.97 olarak tespit edilmiştir [45].

Çalışmamızda evisserasyon jinekolojik kanser ameliyatlarından sonra ortalama 12.9 gün sonra gelişmekte olup, bu süre 1 ile 44 gün arasında değişmekteydi. Ramshorst ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon postoperatif 9. günde (*aralık: 0-32 gün*) gelişmiştir. Evisserasyon gelişen hastaların %90'ında operasyonu takiben ilk 15 gün içinde evisserasyon gelişmiştir [32]. Kenig ve arkadaşlarının genel cerrahi kliniğinde yaptığı çalışmada evisserasyon ortalama postoperatif 9.8 ± 6.5 günde gelişmiştir [34]. Abo Rya ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada evisserasyon abdominal cerrahi sonrası ortalama 8.6 ± 2.3 günde gelişmiştir [129]. Aksamija ve arkadaşları tarafından genel cerrahi kliniğinde yapılan bir çalışmada evisserasyonun ortalama postoperatif 4. günde geliştiği ve %75'inin postoperatif ilk 7 gün içinde tanı aldığı saptanmıştır [46]. Spiliotis ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon ortalama 9. gün (*aralık: 6-15 gün*) gelişmiştir [130].

Çalışmamızda VKİ'ni tüm çalışma grubu ve primer olguların değerlendirildiği subgrup analizde evisserasyon gelişimi için risk faktörü olarak saptamakla beraber multivaryant analiz sonucunda VKİ bağımsız risk faktörü olarak tanımlandı. VKİ'nin 30.7 kg/m²'den fazla olması evisserasyon olasılığını 6.06 kat (CI:1.301-28.26; $p=0.022$) arttırmaktaydı. Novetsky ve arkadaşları jinekolojik kanseri olan hastalarda yaptıkları çalışmada VKİ >40 kg/m² olan hastalarda cerrahi yara komplikasyonlarının 4.61 (CI:1.97-10.78; $p<0.05$) kat arttığını tespit etmişlerdir [106]. Nhokaew ve arkadaşlarının çalışmasında VKİ ≥ 30 kg/m² olan endometrium kanserli hastalarda, laparotomi sonrası yara komplikasyonları riskinin 2.96 (CI:1.23-7.16; $p=0.016$) kat arttığı ifade edilmiştir [126]. 440 jinekolojik kanseri olan hastanın dâhil edildiği bir çalışmada obez olmayanlara göre, VKİ 30.0- 39.9 kg/m² olması yara komplikasyonlarını 5.62 (CI:2.08-15.19; $p<0.05$) kat, VKİ >40 kg/m² olması 10.2 (CI:3.66-28.88; $p<0.05$) kat arttırmaktaydı [131]. Pavlidis ve arkadaşlarının, Shanmugan ve arkadaşlarının, Walming ve arkadaşlarının çalışmalarında da obezite evisserasyon için risk faktörü olarak tanımlanmıştır ($p<0.05$) [31, 45, 128]. Ancak, Kenig ve arkadaşları tarafından yapılan evisserasyon gelişen gruptaki 56 hasta ile gelişmeyen gruptaki 168 hastanın karşılaştırıldığı çalışmada VKİ evisserasyon gelişimi için risk faktörü olarak tanımlanmamış ve bu çalışmada evisserasyon gerçekleşen grupta 16 hastanın (%28.5) obezitesi varken gerçekleşmeyen grupta 24 hastanın (%14.3) obezitesi vardı [34].

Çalışmamızda sigara kullanımı hem tüm çalışma grubunda, hem primer olguların değerlendirildiği univaryant analizde evisserasyon için risk faktörü olarak bulundu. Multivaryant analiz sonucunda "sigara kullanımını" jinekolojik malignensi nedeniyle ameliyat edilen hastalarda evisserasyon gelişimine neden olan bağımsız risk faktörü olarak saptadık ve ameliyat öncesi aktif olarak sigara kullananlarda evisserasyon riskinin 22.1 kat arttığını tespit ettik (CI:2.49-196.33; $p=0.005$). Abbas ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yaş grubu, cinsiyet, cerrahi insizyon tipi ve ameliyat endikasyonunun açısından benzer sigara kullanan ve kullanmayan iki grup arasında, yılda 20 paket ve üzerinde sigara içenlerde hiç içmeyenlere göre evisserasyon riskinin 3.7 (CI:1.6-8.6; $p=0.0014$) kat arttığını saptamışlardır [47]. Sorensen ve arkadaşları elektif şartlarda ameliyat edilen hastalarda sigara kullanımının evisserasyon olasılığını 1.76 (CI:1.27-2.43; $p<0.05$) kat arttırdığını

saptamışlardır [33]. Sorensen tarafından 140 kohort çalışmasının dahil edilip 479.150 hastanın değerlendirildiği bir meta-analizde, sigara içen hasta grubunda sigara içmeyen gruba göre yara iyileşmesinde gecikme veya evisserasyon riski 2.07 (CI:1.53-2.81; $p=0.001$) kat artmaktaydı [132]. Aynı meta-analizde yer alan 4 randomize kontrollü çalışmanın değerlendirilmesi sonucu sigaranın bırakılmasının cerrahi alan enfeksiyonu olasılığını azalttığı ama yaranın iyileşme sürecinde ortaya çıkan diğer komplikasyonları azaltmadığı sonucuna varılmıştır [132]. Sigara ile evisserasyon gelişimi arasındaki bu ilişkiyi tanımlayamayan çalışmalar da mevcuttur [34, 106].

Çalışmamızda malign hastalık nedeniyle ameliyat olacak kadınlarda preoperatif albümin değerinin düşük olmasının (*preoperatif albümin* <3.5 g/dl), albümin değeri normal olanlara göre evisserasyon riskini 11.798 (CI:1.938-71.829; $p=0.007$) kat arttırdığı ve preoperatif albümin değeri düşüklüğünün evisserasyon için bağımsız risk faktörü olduğu saptandı. Nugent ve arkadaşlarının çalışmasında operasyon öncesi albümin değerinin <3.5 g/dl olması evisserasyon riskini 4.24 (CI:1.87-9.61; $p<0.05$) kat arttırmaktaydı [131]. Makela ve arkadaşlarının yaptığı orta hat vertikal kesi kullanılan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada hipoalbümineminin evisserasyon riskini 18.77 (CI:26.8-62.4; $p<0.05$) kat arttırdığı saptanmıştır [127]. Ataseven ve arkadaşlarının epitelyal over kanseri nedeniyle sitoredüktif cerrahi yapılan hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında preoperatif albümin değeri 35 g/l'nin altında olan hastalarda, üstünde olan hastalara göre ameliyat sonrası cerrahi yara komplikasyonu oranı 3.65 (C:1.59-8.39; $p=0.002$) kat artmaktaydı. Aynı çalışmada cerrahi sonrası ilk 30 günde ölen hastalar çalışma dışı bırakılarak yapılan ortalama 61 aylık (*aralık: 45-76 ay*) takip süresi sonrası, albümin seviyesi 35 g/l'den fazla olanların az olanlara göre toplam ölüm oranları 2.2 (CI:1.6-3.0; $p=0.001$) kat azalmaktaydı [133]. Asher ve arkadaşları over kanseri olan hastalarda yaptıkları çalışmada preoperatif dönemde albümin değeri 25 g/l altında olanlarda ortalama yaşam süresinin 4.8 ay (*aralık:0-13.1 ay*), 25-35 g/l arasında olanlarda 15.2 ay (*aralık:12.3-18.0*), >35 g/l olanlarda 43.2 ay (*aralık:29.3-57.0*) olduğunu saptamışlardır ($p<0.001$) [134]. Pavlidis ve arkadaşlarının, Aksamija ve arkadaşlarının, Hermosa ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda bu sonuçları desteklemektedir [31, 46, 135]. Ancak Kenig ve arkadaşları yaptıkları çalışmada

albümin değeri ile evisserasyon arasında ilişki saptamamışlardır. Bu çalışma incelendiğinde evisserasyon grubu hem erkek hem kadınlardan oluşan karışık bir gruptu. Evisserasyon gelişen grup kendi arasında incelendiğinde kadınlarda albümin seviyesi erkeklerden anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$). Ancak, evisserasyon gelişen grubun çoğunluğu erkeklerden oluşmaktaydı (erkek/kadın: 2/1, $p<0.05$) [34].

Çalışmamızda ASA skoru yüksek olan grupta (ASA skoru 3&4), düşük ASA skoru olan gruba (ASA skoru 1&2) göre evisserasyon riskinin 5.12 (CI:1.184-22.142; $p=0.029$) kat fazla olduğu ve ASA skoru yüksekliğinin evisserasyon için bağımsız risk faktörü olduğu saptandı. ASA skora sisteminin detaylarına bakıldığında hastanın VKİ arttıkça, ek hastalıkları çoğaldıkça, genel durumu kötüleştikçe skorlama sisteminde yüksek puan almaktadır. Skorlama sisteminde hastanın yüksek puan alması evisserasyona neden olabilecek birçok risk faktörünün hastada mevcut olduğu anlamına gelmektedir. Bunun sonucunda ASA skoru yüksek olanlarda evisserasyon riskinin yüksek olması beklenen bir sonuçtur. Biz de bu sonucu destekleyecek istatistiksel verileri elde ettik. Nugent ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yara komplikasyonlarının ASA skoru ≥ 3 olan hasta grubunda daha çok ortaya çıktığı saptanmıştır ($p<0.0001$) [131]. Novetsky ve arkadaşları jinekolojik kanseri olan hastalarda yaptıkları çalışmada ASA skoru ≥ 3 olan hasta grubunda cerrahi yara yeri komplikasyonunun 2.31 (CI:1.03–5.20) kat fazla olduğunu tespit etmişlerdir [106].

Çalışmamızda ileri yaş (>56 yıl) tüm çalışma grubunun (OR:1.98, CI:1.048-3.737; $p=0.034$) ve primer olguların (OR:2.047, CI:1.044-4.013; $p=0.035$) değerlendirildiği univaryant analizde evisserasyon için risk faktörü olarak tanımlandı. Ancak bu etkinlik multivaryant analizde devam etmemekteydi. Ramshorst ve arkadaşlarının çalışmasında 50 yaş altına göre, evisserasyon riskinin 50-59 yaş aralığında 2.44 (CI:1.37-4.34; $p<0.05$) kat, 60-69 yaş arasında 2.43 (CI:1.39-4.26; $p<0.05$) kat, 70 yaşından sonra 2.96 (CI:1.67-5.25; $p<0.05$) kat arttığı saptanmıştır [32]. Pavlidis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada evisserasyon gelişim olasılığının 65 yaş üzerinde arttığı tanımlanmıştır ($p=0.0009$). Shanmugan ve arkadaşlarının yaptıkları çok merkezli bir çalışmada ileri yaş evisserasyon için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (OR:3.38, CI:2.16-4.6; $p=0.0001$) [45]. Buna karşın, Kenig ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada multivaryant analizde yaş ile

evisserasyon gelişimi arasında ilişki bulunmamıştır. Ancak bu çalışmanın yaş ortalaması 66 yıldır [34].

Sunduğumuz çalışmada univaryant analizde tüm çalışma grubunda ve primer olgularda, kolon rezeksiyonunun (sırasıyla OR:2.249, CI:1.123-4.504; $p=0.020$ & OR:2.355, CI:1.102-5.034; $p=0.025$), gastrointestinal sistem rezeksiyonunun (sırasıyla OR:2.418, CI:1.226-4.769; $p=0.010$ & OR:2.666, CI:1.270-5.596; $p=0.008$) ve yapılan ameliyatın majör ameliyat grubunda yer almasının (sırasıyla OR:2.125, CI:1.117-4.041; $p=0.020$ & OR:2.698, CI:1.367-5.323; $p=0.004$) evisserasyon riskini arttırdığı tespit edildi. Fakat cerrahi tekniğin ve cerrahi agresifliğin evisserasyon gelişimi üzerindeki etkisi multivaryant analizde tanımlanamadı. Kadınlarda jinekolojik kanser ameliyatlarında gastrointestinal sistem rezeksiyonu rutin uyguladığımız bir işlem değildir. Bu tip ileri cerrahi teknikler çoğunlukla tümör yükünün fazla olduğu hasta grubunda kullanılmaktadır. Nodal veya non-nodal ekstragenitaliyal makroskopik tümör varlığında, primer olgularda univaryant analizde evisserasyon riskinin 2.69 kat (CI:1.245-5.788; $p=0.010$) arttığı tespit edildi. Fakat cerrahide uygulanan teknik ve cerahinin agresifliğine benzer şekilde univaryant analizde tanımlanan tümör yükünün evisserasyon gelişimi üzerindeki etkisi multivaryant analizde saptanamadı.

Kolon rezeksiyonu yapılması, cerrahi yara tipinin temiz-kontamine gruptan kontamine gruba ilerlemesine neden olabilmektedir. Ramshorst ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada kolon rezeksiyonu evisserasyon riskini 3.97 (CI:2.45-6.45) kat arttırmaktaydı [32]. Nugent ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada temiz kontamine ile kontamine yara grupları arasında yara yeri komplikasyonu açısından anlamlı fark mevcuttu [131]. Buna karşın, Kenig ve arkadaşları tarafından yapılan ve hasta grubunun %73.2'sini gastrointestinal sistem rezeksiyonu geçirmiş olguların oluşturduğu çalışmada gastrointestinal sistem rezeksiyonu ile evisserasyon arasında ilişki saptanmamıştır (OR:1.3, CI:0.4-4.1; $p>0.05$) [34]. Barsak rezeksiyonu yapılan hastalara ek olarak barsak anastomozu yapılmakta veya ostomi açılmaktadır. İnsizyona yakın ostomi açılmasının yara iyileşmesini kötü etkilediği bilinmektedir. Riou ve arkadaşları ostomi ve drenin sorunlu yara iyileşmesinin nedeni olduğunu göstermişlerdir [80]. Yılmaz ve arkadaşları tarafından sunulan çalışmada ostomi

açılması yara yeri komplikasyonunu 5.2 (CI:1.9-4.7; $p=0.002$) kat arttırmaktaydı [136].

Çalışmamızda tüm çalışma grubu ve primer olgularda univaryant analizde ince barsak rezeksiyonu ile evisserasyon arasında ilişki saptanamadı (sırasıyla OR:0.753, CI:0.151-3.742; $p=0.728$ & OR:0.620, CI:0.068-5.688; $p=0.670$). Ancak çalışmaya dahil edilenlerin 9'unda ince barsak rezeksiyonu vardı ve bunların sadece 3'ünde yalnızca ince barsak rezeksiyonu yapılmıştır. Diğer 6 hastada ek olarak kolon rezeksiyonu da yapılmıştı.

Tüm çalışma grubunun ve primer olguların değerlendirildiği univaryant analizde intraoperatif 2 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmasının (sırasıyla OR:4.6, CI:1.738-12.178; $p=0.001$ & OR:5.51, CI:1.962-15.493; $p=0.001$) evisserasyon riskini arttırdığı saptandı. Bernard ve arkadaşları bir hastaya intraoperatif 2 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmasının, hiç transfüzyon yapılmayanlara göre cerrahi alan enfeksiyonu riskini 1.25 kat ($p<0.05$), morbiditeyi 1.40 kat ($p<0.05$) arttırdığını saptamışlardır [137]. Glance ve arkadaşları tarafından yapılan 10.100 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmasının yara komplikasyonu riskini 1.87 (CI:1.47-2.37; $p<0.05$) kat arttırdığı saptanmıştır [138].

Intraoperatif 750 ml'den fazla kanamanın tüm çalışma grubunda evisserasyon riskini arttırdığı (OR:2.07, CI:1.087-3.928; $p=0.025$) saptandı. Ancak primer olguların değerlendirildiği analizde kanama miktarı ve evisserasyon gelişimi arasındaki ilişki saptanamamakla beraber anlamlı olma eğilimindeydi (OR:1.93, CI:0.978-3.810; $p=0.056$). Sorensen ve arkadaşları elektif şartlarda ameliyat alınan hastalarda intraoperatif kan kaybı 100 ml'den az olan hastalara göre yara yeri komplikasyonu riskinin 100-500 ml olan hastalarda 1.70 (CI:1.00-2.91) kat, 500 ml'den fazla olanlarda 3.82 (CI:2.19-6.68) kat arttığını tespit etmişlerdir [60]. Nugent ve arkadaşlarının çalışmasında kan kaybı 1000 ml'den fazla olanlarda, az olanlara göre yara yeri komplikasyonunun değişmediğini bulmuşlardır. Ancak çalışma grubundaki hastaların sadece %8'inde intraoperatif kanama miktarı 1000 ml'den fazlaydı [131]. Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarinsa %44'ünde 1000 ml'den fazla, %71.2'sinde 500 ml'den fazla intraoperatif kanama gerçekleşmiştir.

Kliniğimizde ameliyatı gerçekleştirilen hastalara intraoperatif profilaksi dışında ek antibiyotik tedavisi yapılmamaktadır. Ancak, postoperatif erken dönemde cerrahi prosedüre ve hastanın klinik durumuna göre ameliyat sonrası ilk 24 saatte antibiyotik tedavisi başlanabilmektedir. Çalışmamızda postoperatif erken dönemde antibiyotik verilen hastalarda, verilmeyenlere göre evisserasyon oranının daha yüksek olduğu saptandı (tüm çalışma grubunda; OR:4.36, CI: 2.253-8.451; $p<0.0001$ & primer olgu grubunda; OR:3.865, CI:3.302-14.272; $p<0.0001$). Ancak ilk değerlendirmede bu durum “antibiyotik vermek evisserasyona neden olan bir etken” gibi görünse de erken dönemde antibiyotik tedavisi başlananlar değerlendirildiğinde, bu hasta grubunun daha yüksek ASA skorlu ($p=0.018$), daha fazla intraoperatif kanaması olan ($p=0.001$), daha düşük preoperatif albümin değeri olan ($p=0.010$), daha çok kolon ($p<0.0001$) ve gastrointestinal sistem ($p<0.0001$) rezeksiyonu yapılan ve ameliyat grubu daha çok majör ($p<0.0001$) grupta yer alan hastalardan oluştuğu görüldü. Bu risk faktörlerinin fazlalığının bu grupta daha çok evisserasyon gelişiyormuş gibi bir istatistiksel sonucu saptamamıza neden olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda diabetes mellitusu olan ve olmayan hasta grubu arasında preoperatif kan glukoz seviyesi arasında anlamlı fark vardı ($p<0.0001$). Ancak, evisserasyon gelişen grupta ortalama kan glukoz seviyesi 115.35 mg/dl’ye, evisserasyon gelişmeyen grupta 108.60 mg/dl’ydi ve bu sonuçlar istatistiksel fark oluşturmamaktaydı ($p=0.750$). Evisserasyon gelişenlerin %25.9’unda diabetes mellitus varken, gelişmeyen grubun %19.4’ünde diabetes mellitus vardı ve diabetes mellitus ile evisserasyon arasında ilişki saptamadık ($p=0.320$). Diabetes mellitus ile evisserasyon gelişimi arasında ilişkinin olmadığı sonucu diğer çalışmalar tarafından da desteklenmiştir [31, 32, 34, 46]. Buna karşın, Shanmugam ve arkadaşlarının çalışmasında hastalarda diabetes mellitus varlığının evisserasyon oranını 1.96 kat arttırdığı gösterilmiştir ($p<0.05$) [45]. Endometrial kanser için laparotomi yapılanların dahil edildiği başka bir çalışmada diabetes mellitusu olan hasta grubunda cerrahi yara komplikasyonunu 2.43 kat arttığı tespit edilmiştir ($p<0.05$) [126].

Ameliyat süresi ile evisserasyon gelişmesi arasında ilişki tartışmalıdır. Jinekolojik kanser hastalarını değerlendirdiğimiz bu çalışmada ameliyat süresi ile

evisserasyon riski arasında ilişki saptanmadı. Çalışmamızda, tüm çalışma grubunda evisserasyon gelişen hastaların ortalama ameliyat süresi 306 ± 140 dakikayken, evisserasyon gelişmeyenlerin 322 ± 107 dakikaydı ($p=0.294$). Primer olguların değerlendirildiği subgrup analizdeyse bu süreler sırasıyla 312 ± 139 dakika ve 332 ± 105 dakikaydı ($p=0.218$). Novetsky ve arkadaşlarının ortalama ameliyat süresi 142 dakika olan hasta grubunda yaptıkları çalışmada ameliyat süresinin 180 dakikadan az veya fazla olmasının evisserasyon ile ilişkisi olmadığını tespit etmişlerdir (CI:0.98-9.21; $p>0.05$) [106]. Benzer şekilde Nhokaew ve arkadaşlarının ortalama ameliyat süresi 141 dakika olan endometrial kanserli hastalarda yaptıkları çalışmada ameliyat süresi ile evisserasyon arasında ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) [126]. Ancak bu sonuçları desteklemeyen çalışmalar da mevcuttur. Ramshorst ve arkadaşlarının çalışmasında evisserasyon gelişen grupta ortalama ameliyat süresi 207 ± 134 dakikayken, evisserasyon gelişmeyen grupta 180 ± 126 dakikaydı ($p=0.003$) [32]. Nugent ve arkadaşlarının jinekolojik kanserli hastalarda yaptıkları çalışmada ameliyat süresinin 180 dakikadan uzun olmasının yara komplikasyonu riskini arttırdığı saptanmıştır ($p=0.002$) [131].

Çalışmamızda preoperatif verilerden; astım varlığı, geçirilmiş batın operasyonu öyküsü ve zamanı, preoperatif kemoterapi veya radyoterapi verilmiş olması, yapılacak ameliyatın primer veya rekürrens cerrahisi olması, preoperatif eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapıp yapılmaması, preoperatif eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapıldıysa miktarı ve süresi, preoperatif hemoglobin-lökosit-nötrofil-platelet-glukoz değeri ile evisserasyon arasında ilişki saptamadık.

İntraoperatif verilerden; assit varlığı ve miktarı, histerektomi, yapılan histerektominin tipi, ooforektomi, lenf nodu diseksiyonu, omental rezeksiyon, peritonektomi, apendektomi, kolesistektomi, karaciğer rezeksiyonu, diyafram strippingi, splenektomi, parsiyel pankreatektomi ve intraoperatif verilen kristalloid-kolloid-total sıvı miktarı ile evisserasyon arasında ilişki saptamadık.

Postoperatif verilerden; eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu verilip verilmemesi, eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapıldıysa yapılan miktar ve yapılma zamanı, postoperatif 1. gündeki

hemoglobin-lökosit-nötrofil-platelet-albümin değeri, genital malignitenin primer organı ve patoloji alt tipleri ile evisserasyon arasında ilişki saptamadık.

Çalışmamızda adjuvant tedavi gerekliliği olan jinekolojik kanserli hastalarda evisserasyon gerçekleşmesinin adjuvant tedaviye başlanma sürecini geciktirdiği saptandı. Bu hastalarda, tüm çalışma grubunda evisserasyon gerçekleşmeyenlerde kemoterapi cerrahiden sonra ortalama 17.7 ± 0.9 gün sonra, gerçekleşen grupta ortalama 32.2 ± 3.2 gün sonra verilmişti ($p<0.0001$). Primer olguların değerlendirildiği analizdeyse bu süreler sırasıyla 17.5 ± 1 gün ve 30.5 ± 2.9 gündü ($p<0.0001$). Adjuvan tedavideki gecikmenin veya evisserasyonun doğrudan kendisinin rekürrens ve sağ kalım üzerindeki etkisini değerlendirmek amaçlı subgroup analizde daha önce tedavi edilmemiş evre 3&4 62 epiteliyal over kanseri hastası değerlendirildi. Bu grupta 24 hastada evisserasyon gelişmişti. Evisserasyonun rekürrens ve sağ kalımla ilişkisinin olmadığı görüldü. 2 yıllık hastaliksız sağ kalım, 2 yıllık hastalığa spesifik sağ kalım ve 2 yıllık toplam sağ kalım evisserasyon gelişen ve gelişmeyen gruplarda benzerdi. Warwick ve arkadaşları çalışmalarında cerrahiden kemoterapiye kadar geçen sürenin sağ kalım için bağımsız bir prognostik faktör olmadığını ortaya koymuştur [139]. Gadducci ve arkadaşları tarafından ileri evre epiteliyal over kanserli 313 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği çalışmada hastalar cerrahi ile kemoterapi başlanması arasında geçen süre açısından (<11 gün, $12-21$ gün, $22-31$ gün ve >31 gün) dört gruba ayrılarak incelenmiş ve tedavi başlama süresi ile rekürrens ve sağ kalım oranları arasında önemli farklılık saptanmamıştır [140]. Flynn ve arkadaşları 472 over kanseri olan hastada yaptıkları çalışmada ameliyat ile kemoterapinin başlama aralığının sağ kalım için bağımsız bir prognostik faktör olmadığını saptamışlardır ($p=0.14$) [141]. Ancak Mahner ve arkadaşları 3326 over kanserli hastanın dahil edildiği bir meta-analizde ameliyat sonrası ilk 19 günde kemoterapi tedavisine başlananların, geç başlananlara göre toplam sağ kalım oranlarının daha fazla olduğunu saptamışlardır (OR:1.087, CI:1.005-1.176; $p=0.038$) [142]. Hofstetter ve arkadaşlarının 191 ileri evre seröz over kanserli hastada yaptıkları çalışmada ameliyat sonrası ilk 28 günde kemoterapi tedavisine başlanan grubun, daha geç tedavisine başlanan gruba göre toplam sağ kalım oranınının 1.73 (CI:1.08–2.78; $p=0.022$) kat fazla olduğunu tespit etmişlerdir [143].

6. SONUÇ

Çalışmamız ksifoidopubik kesiyle yapılan jinekolojik kanser ameliyatlarından sonra gelişen abdominal evisserasyonun, birçok risk faktörünün etkisi sonucu oluşan karmaşık bir süreç olduğunu ortaya koymaktadır. Bu majör komplikasyonun gelişmesine neden olan tek bir faktör yoktur. Risk faktörleri cerrahi teknikten çok hasta faktörleriyle ilişkili gibi gözükmemektedir.

Çalışmamızda yüksek vücut kitle indeksinin, sigara kullanıcılığının, yüksek ASA skorunun (*ASA skoru 3&4*) ve düşük preoperatif albümin değerinin jinekolojik kanserli hastalarda abdominal evisserasyona neden olan bağımsız risk faktörü olduğunu tanımladık. Bunların dışında ileri yaşın, hipertansiyon veya komorbidite varlığının, kolon veya gastrointestinal sistem rezeksiyonu yapılmasının, intraoperatif transfüzyon yapılan eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma sayısının fazla olmasının, intraabdominal makroskopik tümör varlığının ve yapılan cerrahinin majör ameliyat grubunda yer almasının da evisserasyon riski ile ilişkili faktörler olabileceği görüldü. Ek olarak evisserasyonun adjuvan tedavinin gecikmesine neden olduğu ancak bu durumun rekürrens ve sağ kalıma yansımadağı saptandı.

Çalışmamız abdominal evisserasyon riski yüksek olan jinekolojik kanserli kadınların, ameliyat öncesi tanımlanmasını kolaylaştırmış ve önleyici tedbirlerin alınmasını için veri sağlamıştır. Risk faktörleri değerlendirilerek ameliyattan sonra oluşabilecek komplikasyonlar hakkında hastayı bilgilendirmemiz hasta uyumluluğunu arttırabilir. Bulgularımıza göre değiştirilebilir, tedavi edilebilir veya klinisyen tarafından doğru şekilde yönetilebilir olan preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerine zamanında müdahale bu komplikasyonun gelişimini azaltabilir.

Çalışmamız dünyada yapılmış çalışmalar arasında jinekolojik kanseri olan kadınlarda evisserasyon risk faktörlerine ilişkin ilk çalışmalardan biridir ve bir jinekolojik onkoloji cerrahisi kliniğinin deneyimini sunar. Bu çalışmada homojen bir grup değerlendirilmiş ve yaklaşık 110 adet risk faktörünün bu komplikasyonla olan ilişkisi araştırılmıştır. Ayrıca evisserasyonun klinik onkolojik sonuçla olan ilişkisi de değerlendirilmiştir. Ancak çalışmanın limitasyonları mevcuttur. Retrospektif olması çalışmanın ana limitasyonudur. Ek olarak bazı bilgilere her hastada ulaşılammış

olması ve tek bir merkeze ait verilerin sunulmuş olması diğer limitasyonlardır. Ayrıca evisserasyon için önemli olabilecek evisserasyon öncesi fasyanın nasıl açıldığı (*enerji modalitesi kullanılıp kullanılmadığı, kullanıldıysa hangi düzeyde kullanıldığı*), cilt altı yağ dokusu kalınlığı, fasya sütürü olarak hangi özellikte sütürün kullanıldığı, fasya kapatma tekniği ve evisserasyon öncesi yara yeri enfeksiyonu gelişip gelişmediği bilgilerine ulaşılamamıştır.

Bu komplikasyonun risk faktörlerinin daha iyi tanımlanması ve risk faktörlerine karşı daha hızlı önlem alınması, oluşabilecek komplikasyonların olasılığını azaltacaktır. Bu nedenle jinekolojik kanser ameliyatlarında evisserasyon gelişimi riskinin ve buna neden olan faktörlerin net olarak tanımlanması amaçlı çok merkezli, prospektif olarak dizayn edilmiş çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Sharon, B. and A. Elizabeth, *Wound care essentials: Practice principles*. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2003: p. 191-194.
2. Sherris DA, K.E., *The Wound. In Basic Surgical Skills*. Mayo Foundation for Medical Education and Research, 1999: p. 8-12.
3. Diegelmann, R.F. and M.C. Evans, *Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing*. Front Biosci, 2004. **9**(1): p. 283-289.
4. Poole Jr, G.V., *Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence*. Surgery, 1985. **97**(6): p. 631-640.
5. Rosen, A.K., et al., *Examining the impact of the AHRQ Patient Safety Indicators (PSIs) on the Veterans Health Administration: the case of readmissions*. Medical Care, 2013. **51**(1): p. 37-44.
6. Arnold, H., R. Odom, and W. James, *Andrew's Dis-eases of the skin 8th ed*. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990.
7. Arıncı A, A.H., Çizmeci O, Erer M in *Yara ve nedbeler*. 2000, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. p. 91-100.
8. Barbul, A. and D. Efron, *Wound healing. Schwartz's Principles of Surgery*. 2005, Mc Graw Hill Eight edition.
9. Swaim, S.F., R.A. Henderson, and R.S. Pidgeon, *Small animal wound management*. 1990, Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger.
10. Singer, A.J. and R.A. Clark, *Cutaneous wound healing*. New England Journal of Medicine, 1999. **341**(10): p. 738-746.
11. T, H., *Wound Healing.*, in *Current Surgical Diagnosis & Treatment'de*, D.G. Way LW, Editor. 2004, McGraw Hill: United States of America p. 75-88.
12. Bennett, N.T. and G.S. Schultz, *Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing*. The American Journal of Surgery, 1993. **166**(1): p. 74-81.
13. Kılıçoğlu, B., S.S. Kılıçoğlu, and V.Ç. Göçen, *Gastrointestinal sistemde yara iyileşmesi*. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2005. **12**(1).
14. Jones, S.G., R. Edwards, and D.W. Thomas, *Inflammation and wound healing: the role of bacteria in the immuno-regulation of wound healing*. The international journal of lower extremity wounds, 2004. **3**(4): p. 201-208.
15. Engin, A., *Yara iyileşmesi In: Temel Cerrahi*. Edited by Sayek, İ, 2004. **3**: p. 266-277.

16. Bohling, M.W., et al., *Cutaneous wound healing in the cat: a macroscopic description and comparison with cutaneous wound healing in the dog*. Veterinary Surgery, 2004. **33**(6): p. 579-587.
17. Deodhar, A.K. and R. Rana, *Surgical physiology of wound healing: a review*. Journal of Postgraduate Medicine, 1997. **43**(2): p. 52.
18. Parsak, C.K., G. Sakman, and Ü. Çelik, *Yara iyileşmesi, yara bakımı ve komplikasyonları*. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2007. **16**(2).
19. Theoret, C.L., *Update on wound repair*. Clinical Techniques in Equine Practice, 2004. **3**(2): p. 110-122.
20. Calvin, M., *Cutaneous wound repair*. Wounds-a Compendium of Clinical Research and Practice, 1998. **10**(1): p. 12-32.
21. Kirsner, R.S. and W. Eaglstein, *The wound healing process*. Dermatologic Clinics, 1993. **11**(4): p. 629-640.
22. Broughton, I.I., G., Janis, J.E., Attinger, C.E., "The Basic Science of Wound Healing". Plast Reconstr Surg, 2006. **117** (Suppl.): p. 12-34
23. Edlich, R.F., et al., *Studies in the management of the contaminated wound: I. Optimal time for closure of contaminated open wounds II. Comparison of resistance to infection of open and closed wounds during healing*. The American Journal of Surgery, 1969. **117**(3): p. 323-329.
24. Lowry, K.F. and G.M. Curtis, *Delayed suture in the management of wounds: analysis of 721 traumatic wounds illustrating the influence of time interval in wound repair*. The American Journal of Surgery, 1950. **80**(3): p. 280-287.
25. Mangram, A.J., et al., *Guideline for prevention of surgical site infection, 1999*. American Journal of Infection Control, 1999. **27**(2): p. 97-134.
26. Chin GA, D.R., Schultz GS, *Cellular and Molecular Regulation of Wound Healing*, in *Wound Healing*, U.S.O.A.T.F. Group, Editor. 2005.
27. Tunevall, T.G., *Postoperative wound infections and surgical face masks: a controlled study*. World Journal of Surgery, 1991. **15**(3): p. 383-387.
28. Mustoe, T.A., et al., *International clinical recommendations on scar management*. Plastic and Reconstructive Surgery, 2002. **110**(2): p. 560-571.
29. Y, E., *Yara İyileşmesi*, in *Genel Cerrahi*, N. Kitabevi, Editor. 2002: İstanbul. p. 51.
30. Hahler, B., *Surgical wound dehiscence*. Medsurg Nursing, 2006. **15**(5): p. 296.
31. Pavlidis, T.E., et al., *Complete dehiscence of the abdominal wound and incriminating factors*. The European Journal of Surgery, 2001. **167**(5): p. 351-354.

32. van Ramshorst, G.H., et al., *Abdominal wound dehiscence in adults: development and validation of a risk model*. World Journal of Surgery, 2010. **34**(1): p. 20.
33. Sorensen, L.T., T. Karlsmark, and F. Gottrup, *Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial*. Annals of Surgery, 2003. **238**(1): p. 1.
34. Kenig, J., et al., *Risk factors for wound dehiscence after laparotomy—clinical control trial*. Polish Journal of Surgery, 2012. **84**(11): p. 565-573.
35. Jones, H.W. and J.A. Rock, *Te Linde's operative gynecology*. 2015: Lippincott Williams & Wilkins.
36. Penninckx, F.M., et al., *Abdominal wound dehiscence in gastroenterological surgery*. Annals of Surgery, 1979. **189**(3): p. 345.
37. van't Riet, M., et al., *Incisional hernia after repair of wound dehiscence: incidence and risk factors*. The American Surgeon, 2004. **70**(4): p. 281.
38. Carlson, M.A., *Acute wound failure*. Surgical Clinics of North America, 1997. **77**(3): p. 607-636.
39. Yahchouchy-Chouillard, E., et al., *Incisional hernias*. Digestive Surgery, 2003. **20**(1): p. 3-9.
40. GÜRAN, Ş., T. FEN, and Y. TUNCA, *Anjiyogenezis ve antianjiyogenik ilaçların kanser tedavisindeki rolü*. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences, 2004. **24**(4): p. 380-382.
41. FETİL, E., *Yara İyileşmesi ve Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler*. Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences, 2007. **3**(48): p. 13-17.
42. Keylock, K.T., et al., *Exercise accelerates cutaneous wound healing and decreases wound inflammation in aged mice*. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 2008. **294**(1): p. R179-R184.
43. Reddy, M., *Skin and wound care: important considerations in the older adult*. Advances in Skin & Wound Care, 2008. **21**(9): p. 424-436.
44. Niggebrugge, A., et al., *Mechanical factors influencing the incidence of burst abdomen*. The European journal of Surgery= Acta Chirurgica, 1995. **161**(9): p. 655-661.
45. Shanmugam, V.K., et al., *Postoperative wound dehiscence: predictors and associations*. Wound Repair and Regeneration, 2015. **23**(2): p. 184-190.
46. Aksamija, G., et al., *Evaluation of Risk Factors of Surgical Wound Dehiscence in Adults After Laparotomy*. Medical Archives, 2016. **70**(5): p. 369.
47. Abbas, S.M. and A.G. Hill, *Smoking is a major risk factor for wound dehiscence after midline abdominal incision; case-control study*. ANZ Journal of Surgery, 2009. **79**(4): p. 247-250.

48. Şahin, H., E. Ok, and S.M. Mercanlıgil, *Operasyonda obezitenin oluşturduğu riskler*. Turkish Journal of Surgery, 2008. **24**(4): p. 208-214.
49. Juge-Aubry, C.E., E. Henrichot, and C.A. Meier, *Adipose tissue: a regulator of inflammation*. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2005. **19**(4): p. 547-566.
50. Calabro, P. and E.T. Yeh, *Obesity, Inflammation, and Vascular Disease*, in *Inflammation in the Pathogenesis of Chronic Diseases*. 2007, Springer. p. 63-91.
51. Wozniak, S.E., et al., *Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article*. Digestive Diseases and Sciences, 2009. **54**(9): p. 1847-1856.
52. Nieman, D.C., et al., *Influence of obesity on immune function*. Journal of the American Dietetic Association, 1999. **99**(3): p. 294-299.
53. Fontana, L., et al., *Impaired mononuclear cell immune function in extreme obesity is corrected by weight loss*. Rejuvenation Research, 2007. **10**(1): p. 41-46.
54. De Mello, V.D., et al., *Effect of weight loss on cytokine messenger RNA expression in peripheral blood mononuclear cells of obese subjects with the metabolic syndrome*. Metabolism, 2008. **57**(2): p. 192-199.
55. Wilson, J.A. and J.J. Clark, *Obesity: impediment to postsurgical wound healing*. Advances in Skin & Wound Care, 2004. **17**(8): p. 426-432.
56. Anaya, D.A. and E.P. Dellinger, *The obese surgical patient: a susceptible host for infection*. Surgical Infections, 2006. **7**(5): p. 473-480.
57. Hidalgo, L.G., *Dermatological complications of obesity*. American Journal of Clinical Dermatology, 2002. **3**(7): p. 497-506.
58. Wilson, J.A. and J.J. Clark, *Obesity: impediment to wound healing*. Critical Care Nursing Quarterly, 2003. **26**(2): p. 119-132.
59. Sørensen, L.T., *Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review*. Annals of Surgery, 2012. **255**(6): p. 1069-1079.
60. Sørensen, L.T., et al., *Risk factors for tissue and wound complications in gastrointestinal surgery*. Annals of Surgery, 2005. **241**(4): p. 654.
61. Kurumlu, Z. and U.D.C.R. ÇELEBİ, *Yara İyileşmesi ve Beslenme*. 2010.
62. Shepherd, A.A., *Nutrition for optimum wound healing*. Nursing Standard, 2003. **18**(6): p. 55-59.
63. Tong, B.C. and A. Barbul, *Cellular and physiological effects of arginine*. Mini Reviews in Medicinal Chemistry, 2004. **4**(8): p. 823-832.

64. Arnold, M. and A. Barbul, *Nutrition and wound healing*. Plastic and Reconstructive Surgery, 2006. **117**(7S): p. 42S-58S.
65. Da Costa, M., et al., *Oral glutamine and the healing of colonic anastomoses in rats*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2003. **27**(3): p. 182-185.
66. McDaniel, J.C., et al., *Omega-3 fatty acids effect on wound healing*. Wound Repair and Regeneration, 2008. **16**(3): p. 337-345.
67. Kuyumcu, A., et al., *Major abdominal cerrahi geçiren hastalarda preoperatif nutrisyonel değerlendirme: ileri yaş radikal cerrahiye engel midir*. Turkish Journal of Geriatrics, 2003. **6**(4): p. 128-134.
68. Kondrup, J., et al., *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials*. Clinical Nutrition, 2003. **22**(3): p. 321-336.
69. Dubay, D.A. and M.G. Franz, *Acute wound healing: the biology of acute wound failure*. Surgical Clinics, 2003. **83**(3): p. 463-481.
70. Phillips, L.G., in *Wound Healing: Biologic And Clinical Features*, S. D, Editor. 2001. p. 131-144
71. Güllü, İ.H.A., İ., *Metastaz Biyolojisi*. Üroonkoloji Bülteni,, (2005). **4**: p. 16-19.
72. Cohen, I.K., Diegelmann, R.F., Yager, D.R., Wornum, I.L., Graham, MF, Crossland, MC., in *Wound Care and Wound Healing*, S. SI, Editor. 1999, Mc Graw-Hill: Principles of Surgery. p. 263-295
73. Löwenstein, L., et al., *Episiotomy: beliefs, practice and the impact of educational intervention*. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2005. **123**(2): p. 179-182.
74. Brem, H. and M. Tomic-Canic, *Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes*. Journal of Clinical Investigation, 2007. **117**(5): p. 1219.
75. Armstrong, D.G., A.J. Boulton, and S.A. Bus, *Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence*. New England Journal of Medicine, 2017. **376**(24): p. 2367-2375.
76. Hamzaoglu, I.s., et al., *The effects of hyperbaric oxygen on normal and ischemic colon anastomoses*. The American Journal of Surgery, 1998. **176**(5): p. 458-461.
77. Turgut, B., et al., *Oküler anjiyogenezde vasküler endotelyal büyüme faktörünün rolü*. Türkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology, 2007. **16**(1): p. 38-46.
78. Kim, C.S., et al., *The effect of anabolic steroids on ameliorating the adverse effects of chronic corticosteroids on intestinal anastomotic healing in rabbits*. Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1993. **176**(1): p. 73-79.

79. Ehrlich, H.P. and T.K. Hunt, *The effects of cortisone and anabolic steroids on the tensile strength of healing wounds*. *Annals of Surgery*, 1969. **170**(2): p. 203.
80. Riou, J.-P.A., J.R. Cohen, and H. Johnson, *Factors influencing wound dehiscence*. *The American Journal of Surgery*, 1992. **163**(3): p. 324-330.
81. Niggebrugge, A.H., et al., *Influence of abdominal-wound closure technique on complications after surgery: a randomised study*. *The Lancet*, 1999. **353**(9164): p. 1563-1567.
82. Sherertz, R.J., et al., *Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections*. *American Journal of Infection Control*, 1992. **20**(5): p. 263-270.
83. Lizán-García, M., J. García-Caballero, and A. Asensio-Vegas, *Risk Factors for Surgical-Wound Infection in General Surgery A Prospective Study*. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 1997. **18**(5): p. 310-315.
84. Porras-Hernández, J.D., et al., *A prospective study of surgical site infections in a pediatric hospital in Mexico City*. *American Journal of Infection Control*, 2003. **31**(5): p. 302-308.
85. Lucha Jr, P.A., *Surgical wound morbidity in an austere surgical environment*. *Military Medicine*, 2000. **165**(1): p. 13.
86. Sohn, A.H., et al., *Prevalence of surgical-site infections and patterns of antimicrobial use in a large tertiary-care hospital in Ho Chi Minh City, Vietnam*. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 2002. **23**(7): p. 382-387.
87. Nguyen, D., et al., *Incidence and predictors of surgical-site infections in Vietnam*. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 2001. **22**(8): p. 485-492.
88. Lipsky, B.A., et al., *2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections a*. *Clinical Infectious Diseases*, 2012. **54**(12): p. e132-e173.
89. Webster, C., et al., *Prognostic models of abdominal wound dehiscence after laparotomy*. *Journal of Surgical Research*, 2003. **109**(2): p. 130-137.
90. Moldawer, L.L., M.A. Rogy, and S.F. Lowry, *The role of cytokines in cancer cachexia*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1992. **16**(6_suppl): p. 43S-49S.
91. Strassmann, G., et al., *Evidence for the involvement of interleukin 6 in experimental cancer cachexia*. *Journal of Clinical Investigation*, 1992. **89**(5): p. 1681.
92. Mitchell, E.P. *Gastrointestinal toxicity of chemotherapeutic agents*. in *Seminars in Oncology*. 1992. Elsevier.
93. Cersosimo, E., et al., *The effect of graded doses of insulin on peripheral glucose uptake and lactate release in cancer cachexia*. *Surgery*, 1991. **109**(4): p. 459-467.

94. Holroyde, C.P., et al., *Glucose metabolism in cachectic patients with colorectal cancer*. Cancer Research, 1984. **44**(12 Part 1): p. 5910-5913.
95. Shaw, J. and R. Wolfe, *Glucose and urea kinetics in patients with early and advanced gastrointestinal cancer: the response to glucose infusion, parenteral feeding, and surgical resection*. Surgery, 1987. **101**(2): p. 181-191.
96. Kokal, W.A., et al., *Glucose turnover and recycling in colorectal carcinoma*. Annals of Surgery, 1983. **198**(5): p. 601.
97. Fearon, K.C., et al., *Influence of whole body protein turnover rate on resting energy expenditure in patients with cancer*. Cancer Research, 1988. **48**(9): p. 2590-2595.
98. Norton, J.A., T.P. Stein, and M.F. Brennan, *Whole body protein synthesis and turnover in normal man and malnourished patients with and without known cancer*. Annals of Surgery, 1981. **194**(2): p. 123.
99. Shike, M., et al., *Changes in body composition in patients with small-cell lung cancer*. Ann Intern Med, 1984. **101**: p. 303-309.
100. Wang, J., et al., *Radiation responses in skin and connective tissues: effect on wound healing and surgical outcome*. Hernia, 2006. **10**(6): p. 502-506.
101. Boffeli, T.J., et al., *Incidence and Clinical Significance of Heterotopic Ossification After Partial Ray Resection*. The Journal of Foot and Ankle Surgery, 2016. **55**(4): p. 714-719.
102. Erinjeri, J.P., et al., *Timing of administration of bevacizumab chemotherapy affects wound healing after chest wall port placement*. Cancer, 2011. **117**(6): p. 1296-1301.
103. Lipscomb, G. and F. Ling, *Wound healing, suture material and surgical instrumentation*. Telinde's Operative Gynecology. 8th ed, vol1, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997: p. 263-270.
104. Long, M., et al., *Capnography Monitoring During Procedural Sedation in Radiology and Imaging Settings: An Integrative Review*. Journal of Radiology Nursing, 2016. **35**(3): p. 191-197.
105. Ramneesh, G., et al., *A prospective study of predictors for post laparotomy abdominal wound dehiscence*. Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR, 2014. **8**(1): p. 80.
106. Novetsky, A.P., et al., *A phase II trial of a surgical protocol to decrease the incidence of wound complications in obese gynecologic oncology patients*. Gynecologic Oncology, 2014. **134**(2): p. 233-237.
107. Brown, S.R. and J. Tiernan, *Transverse verses midline incisions for abdominal Surgery*. The Cochrane Library, 2005.

108. Heydorn, W. and V. Velanovich, *A five-year US Army experience with 36,250 abdominal hernia repairs*. The American Surgeon, 1990. **56**(10): p. 596-600.
109. Carlson, M.A., K.A. Ludwig, and R.E. Condon, *Ventral hernia and other complications of 1,000 midline incisions*. Southern Medical Journal-Birmingham Alabama-, 1995. **88**: p. 450-450.
110. Hendrix, S.L., et al., *The legendary superior strength of the Pfannenstiel incision: a myth?* American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2000. **182**(6): p. 1446-1451.
111. Greenall, M., M. Evans, and A. Pollock, *Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part I: Influence on healing*. British Journal of Surgery, 1980. **67**(3): p. 188-190.
112. Stone, H.H., et al., *Abdominal incisions: transverse vs vertical placement and continuous vs interrupted closure*. Southern Medical Journal, 1983. **76**(9): p. 1106-1108.
113. Ahmad, N.Z. and A. Ahmed, *Meta-analysis of the effectiveness of surgical scalpel or diathermy in making abdominal skin incisions*. 2011, LWW.
114. Tera, H. and C. Aberg, *Tissue strength of structures involved in musculo-aponeurotic layer sutures in laparotomy incisions*. Acta Chirurgica Scandinavica, 1976. **142**(5): p. 349-355.
115. Paral, J., et al., *Comparison of sutured versus non-sutured subcutaneous fat tissue in abdominal surgery*. European Surgical Research, 2007. **39**(6): p. 350-358.
116. Valle, G.O., et al., *Does closure of Camper fascia reduce the incidence of post-cesarean superficial wound disruption?* Obstetrics & Gynecology, 1992. **80**(6): p. 1013-1016.
117. Naumann, R.W., et al., *Subcutaneous tissue approximation in relation to wound disruption after cesarean delivery in obese women*. Obstetrics & Gynecology, 1995. **85**(3): p. 412-416.
118. Kore, S., et al., *Comparison of closure of subcutaneous tissue versus non-closure in relation to wound disruption after abdominal hysterectomy in obese patients*. Journal of Postgraduate Medicine, 2000. **46**(1): p. 26.
119. Afzal, S. and M.M. Bashir, *Determinants of wound dehiscence in abdominal surgery in public sector hospital*. Annals of King Edward Medical University, 2010. **14**(3): p. 119.
120. Kihara, A., et al., *Abdominal wound dehiscence in patients receiving long-term steroid treatment*. Journal of international Medical Research, 2006. **34**(2): p. 223-230.
121. Armstrong, C., et al., *Wound healing in obstructive jaundice*. British Journal of Surgery, 1984. **71**(4): p. 267-270.
122. Kenig, J., et al., *The efficacy of risk scores for predicting abdominal wound dehiscence: a case-controlled validation study*. BMC surgery, 2014. **14**(1): p. 65.

123. Waldhausen, J.H. and L. Davies, *Pediatric postoperative abdominal wound dehiscence: transverse versus vertical incisions*. Journal of the American College of Surgeons, 2000. **190**(6): p. 688-691.
124. Seiler, C.M., et al., *Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227)*. Annals of Surgery, 2009. **249**(6): p. 913-920.
125. Burger, J., M. Van't Riet, and J. Jeekel, *Abdominal incisions: techniques and postoperative complications*. Scandinavian Journal of Surgery, 2002. **91**(4): p. 315-321.
126. Nhokaew, W., et al., *Wound Complications after Laparotomy for Endometrial Cancer*. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2015. **16**(17): p. 7765-7768.
127. Mäkelä, J.T., et al., *Factors influencing wound dehiscence after midline laparotomy*. The American Journal of Surgery, 1995. **170**(4): p. 387-390.
128. Walming, S., et al., *Retrospective review of risk factors for surgical wound dehiscence and incisional hernia*. BMC Surgery, 2017. **17**(1): p. 19.
129. Abo-Ryia, M., *Simple and safe technique for closure of midline abdominal wound dehiscence*. Hernia, 2017: p. 1-4.
130. Spiliotis, J., et al., *Wound dehiscence: is still a problem in the 21th century: a retrospective study*. World Journal of Emergency Surgery, 2009. **4**(1): p. 12.
131. Nugent, E.K., et al., *Wound complications after gynecologic cancer surgery*. Gynecologic Oncology, 2011. **121**(2): p. 347-352.
132. Sørensen, L.T., *Wound healing and infection in surgery: the clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis*. Archives of Surgery, 2012. **147**(4): p. 373-383.
133. Ataseven, B., et al., *Pre-operative serum albumin is associated with post-operative complication rate and overall survival in patients with epithelial ovarian cancer undergoing cytoreductive surgery*. Gynecologic Oncology, 2015. **138**(3): p. 560-565.
134. Asher, V., J. Lee, and A. Bali, *Preoperative serum albumin is an independent prognostic predictor of survival in ovarian cancer*. Medical Oncology, 2012. **29**(3): p. 2005-2009.
135. Rodríguez-Hermosa, J.I., et al., *Factores de riesgo de dehiscencia aguda de la pared abdominal tras laparotomía en adultos*. Cirugía Española, 2005. **77**(5): p. 280-286.
136. Yılmaz, K.B., et al., *Yara ayrılması ve kesi fıtığı için risk faktörlerinin değerlendirilmesi*. Ulusal Cerrahi Dergisi, 2013. **29**(1): p. 025-030.
137. Bernard, A.C., et al., *Intraoperative transfusion of 1 U to 2 U packed red blood cells is associated with increased 30-day mortality, surgical-site infection, pneumonia, and sepsis in*

- general surgery patients*. Journal of the American College of Surgeons, 2009. **208**(5): p. 931-937. e2.
138. Glance, L.G., et al., *Association between intraoperative blood transfusion and mortality and morbidity in patients undergoing noncardiac surgery*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2011. **114**(2): p. 283-292.
139. Warwick, J., et al., *Long-term follow-up of patients with advanced ovarian cancer treated in randomised clinical trials*. British Journal of Cancer, 1995. **72**(6): p. 1513-1517.
140. Gadducci, A., et al., *Relationship between time interval from primary surgery to the start of taxane-plus platinum-based chemotherapy and clinical outcome of patients with advanced epithelial ovarian cancer: results of a multicenter retrospective Italian study*. Journal of Clinical Oncology, 2005. **23**(4): p. 751-758.
141. Flynn, P.M., J. Paul, and D.J. Cruickshank, *Does the interval from primary surgery to chemotherapy influence progression-free survival in ovarian cancer?* Gynecologic Oncology, 2002. **86**(3): p. 354-357.
142. Mahner, S., et al., *Prognostic impact of the time interval between surgery and chemotherapy in advanced ovarian cancer: analysis of prospective randomised phase III trials*. European Journal of Cancer, 2013. **49**(1): p. 142-149.
143. Hofstetter, G., et al., *The time interval from surgery to start of chemotherapy significantly impacts prognosis in patients with advanced serous ovarian carcinoma—analysis of patient data in the prospective OVCAD study*. Gynecologic Oncology, 2013. **131**(1): p. 15-20.

8. EKLER

HASTA ADI SOYADI:

Yaş:

Kilo:

Boy:

BMI:

Gravide:

Parite:

Medeni durum:

Ek hastalık:

Kullandığı ilaçlar:

Sigara içiyor mu:

Komorbidite varlığı:

Komorbidite Nedir (yazı ile)

Daha Önce Operasyon Var mı:

Önceki operasyon nedir:

Önceki operasyon kesi şekli:

Önceki operasyon ne kadar önce (ay):

Preoperatif KT-RT aldı mı:

Primer mi nüks cerrahisi mi:

Acil mi elektif ameliyat mı:

Yapılan ameliyat:

Yapılan ameliyatın tarihi:

Yapılan ameliyat insizyon şekli:

Yapılan ameliyatda fascia sutur materyali:

Ameliyat süresi:

ASA skoru:

Tansiyon :

İntraop verilen mai(ayrıntılı):

Asit var mı:

Asit miktarı:

Histerektomi:

bsc:

Pelvik lenfadenektomi:

Paraaortik lenf adenektomi:

Omentektomi:

Barsak rezeksiyonu:

Anastomoz:

Peritonektomi:

KC rezeksiyonu:

Diyafram stripping:

Splenektomi:

Pankreotektomi:

Kolesistektomi:

Preoperatif kan tx var mı:

varsa ne kadar ne verilmiş:

kaç gün önce:

İntraoperatif kan tx var mı: varsa ne kadar ne verilmiş:

Postoperatif kan tx var mı: varsa ne kadar ne verilmiş: kaç gün sonra:

Postoperatif albümin verilmiş mi: kaç gün sonra:

Preop Hb: Preop Lökosit: Preop nötrofil:

Preop platelet: Preop Albümin: Preop glukoz:

Postop 1. gün Hb: Postop 1. gün Lökosit: Postop 1. Gün Nötrofil:

Postop 1.gün PLT: Postop 1.gün Alb:

Postop 2. gün Hb: Postop 2. gün Lökosit: Postop 2. Gün Nötrofil:

Postop 2.gün PLT: Postop 2.gün Alb:

Eviserasyon Zamanı (gün): Eviserasyon öncesi KT-RT aldı mı:

Postoperatif antibiyotik verildi mi: Antibiyotik nedir:

Kültür Sonucu:

Eviserasyon tamir sonrası iyileşme :

Eviserasyon tamirinde ne kullanılmış:

Batın İçinde Ek Lezyon Var mı:

Batın İçindeki Ek Lezyon (yazı ile)

Ameliyat sonrası ilk KT-RT ne zaman alabildi:

Patoloji sonucu:



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 2. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA ETLİK
ZÜBEYDE HANIM KADIN HASTALIKLARI EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ - ANKARA ETLİK ZÜBEYDE
HANIM KADIN HASTALIKLARI EAH TIBBİ EĞİTİM (EPK)
BİRİMİ
10.05.2017 17:12 - 90057706 - 774.01.06 - E 116
004476134

Sayı : 90057706-900/EĞİTİM
Konu : TUEK' na başvurunuz

Sayın Asistan Dr. Fatih KILIÇ
(Kadın Hast.ve Doğum)

Hastanemiz Tıpta Uzmanlık Eğitim Kuruluna sunmuş olduğunuz "Jinekolojik onkoloji ameliyatlarından sonra evisserasyon gerçekleşen hastalardaki evisserasyona neden olan risk faktörlerinin tanımlanması" tez konusunun araştırma formunun düzenlenmesi ve detaylandırılmasından sonra kabulüne ve tez danışmanı olarak Doç.Dr. A.Taner TURAN'ın belirlenmesine, 21.04.2017-07 sayılı TUEK' nda karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Doç. Dr. Özlem MORALOĞLU TEKİN
Hastane Yöneticisi