PT.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK RİSKLİ HASTALARDA FARKLI BATIN KAPATMA TEKNİKLERİNİN PRİMER KAPATMAYA ÜSTÜNLÜĞÜ VAR MI? KLİNİK ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mürşit DİNCER

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Erhan AYGEN

ELAZIĞ
2011

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

_____

Prof. Dr. Yavuz Selim İLHAN

Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Erhan AYGEN _____

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

..... _____

..... _____

..... _____

..... _____

..... _____

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince cerrahinin teorik ve pratik prensiplerini öğreten, iyi bir cerrah ve iyi bir insan olmam konusunda destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Yavuz Selim İLHAN, Prof. Dr. Osman DOĞRU, Prof. Dr. Ziya ÇETİNKAYA, Doç. Dr. Nurullah BÜLBÜLLER, Doç. Dr. Cemalettin CAMCI, Doç. Dr. Erhan AYGEN, Doç. Dr. Refik AYTEN, Yrd. Doç. Dr. Cüneyt KIRKIL, Yrd. Doç. Dr. Mustafa GİRGİN, Yrd. Doç. Dr. Koray KARABULUT'a teşekkür eder, minnet ve saygılarımı sunarım.

Tez çalışmam süresince her türlü kolaylığı sağlayan, istatistik ve tez yazım kurallarındaki öğretimleri için Doç. Dr. Erhan AYGEN'e ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince beraber çalıştığım, dostlukları ile hep yanımda hissettiğim asistan arkadaşlarıma, klinikte beraber çalıştığım ve her zaman yardımlarını gördüğüm hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Vermiş oldukları destek ve sevgiyle çok şey borçlu olduğum sevgili anneme, babama ve eşime teşekkür ederim.

ÖZET

Laparatomileri takiben kesi fıtıkları % 2-11 oranında gelişir. Kesi fıtıklarının tedavisi cerrahidir. Primer onarımdan sonra % 30-50 oranında nüks bildirilmektedir. Prostetik materyaller kullanılmaya başladığından bu yana nüks oranları ciddi anlamda azalmış, ancak halen nükse neden olmayan mükemmel tekniğe ulaşılamamıştır. Bu çalışmada; yüksek riskli hasta grubunda, farklı batın kapama tekniklerinin ameliyat sonrası takiplerinde primer kapatmaya olan üstünlükleri, fasya kenarlarının ayrılma zamanı ile kesi fıtığı gelişme arasındaki ilişki, tekniklerin fıtık gelişme zamanı ve riskine olan etkilerinin araştırılması amaçlandı.

Bu çalışma randomize prospektif bir çalışma olarak hazırlandı. Orta hat kesisi ile laparatomi yapılan yüksek riskli hastalar çalışmaya dahil edildi. Seçilen hastalar kapama tekniklerine göre 20 kişilik 4 gruba ayrıldı. Grup 1'deki hastaların fasyası primer olarak kapatıldı. Grup 2'de Cardiff yöntemi kullanıldı. Grup 3'teki hastalara Keel yöntemi uygulandı. Grup 4'teki hastaların fasyası devamlı sütürizasyon üzerine onlay yama konularak kapatıldı. Hastalar cerrahi sonrası ilk yıl, üç ay aralarla, sonraki iki yıl, altı ay aralarla, fizik muayene ile kontrol edildi. Kesi fıtığı gelişimi, süresi ve diğer komplikasyonlar kaydedildi. Gruplar istatistiksel olarak nonparametrik test olan Kruskal Wallis Testi ve Kolmogorov-Smirnov Testi ile karşılaştırıldı.

Grup 1'de 3 hastada, Grup 2'de 1 hastada kesi fıtığı gelişti. Diğer gruplarda nüks gelişmedi. Gruplar arasında kesi fıtığı gelişimi ve diğer komplikasyonlar yönünden istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak bu çalışmada kullanılan farklı kapatma tekniklerinin primer kapatmaya olan üstünlükleri istatistiksel olarak saptanmadı.

Anahtar kelimeler: kesi fıtığı, batın kapatma teknikleri

ABSTRACT

ARE THERE ANY ADVANTAGES OF DIFFERENT CLOSURE TECHNIQUES TO PRIMARY CLOSURE TECHNIQUE IN HIGH RISK PATIENTS FOR INCISIONAL HERNIA? CLINICAL STUDY

Incisional hernias incidence is changing between 2-11 % after abdominal operations. The only treatment of incisional hernia is surgery. Recurrens incidence is 30-50 % after primary repiar of incisional hernias. Due to fundamental changes in surgical techniques, the recurrence rates following conventional incisional hernia surgery undisputably decreased following mesh repair. The aims of this study are compairing other repair techniques with primary repiar techniques for the risk of incisional hernia, the fascial lines departed time, the effects on incisional hernia risk of each groups.

This study was prepared as a prospective randomised study. The high risk patients who had midline incision of abdomen were included in this study. All patients were divided into four groups. Each group contains 20 patients. Patients of the Group 1 were operated on using primary repiar. In Group 2 Cardiff repair technique was used. The patients in Group 3 were repiared with Keel technique. The patients of Group 4 were repaired with onlay technique. Patients were controled with physical examination, tree months periods in first year after surgery and six months periods in the following two years. Incisional hernia, occurance time and other complications were noted. The groups were compared with Kruskal Wallis Test, which was a nonparametric test and Kolmogorov-Smirnov Test.

Three patients had recurrence in Group 1 and one patient had recurrence in Group 2. There is no recurrence in other groups. There is no meaningful difference for incisional hernia and the other complications between each groups ($p > 0.05$).

As a result; there is no meaningful difference between primary repair and the other groups.

Keywords: incisional hernia, repair techniques of abdominal incisions

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI **i**

ONAY SAYFASI **ii**

TEŞEKKÜR **iii**

ÖZET **iv**

ABSTRACT **v**

İÇİNDEKİLER **vi**

TABLO LİSTESİ **viii**

ŞEKİL LİSTESİ **ix**

KISALTMALAR LİSTESİ **x**

1.GİRİŞ **1**

1.1.Genel Bilgiler 5

1.1.1. Karın Ön Duvarı Anatomisi 5

1.1.2.Yara İyileşmesi 6

1.1.3. Yara İyileşmesini Bozan Faktörler 16

1.1.3.1. Sistemik Faktörler 16

1.1.3.2. Lokal Faktörler 17

1.1.4. Yara İyileşmesinin Komplikasyonları 17

1.1.4.1.Hematom 17

1.1.4.2.Seroma 17

1.1.4.3.Yara Enfeksiyonu ve Süpürasyonu 18

1.1.4.4.Yara Ayrışması ve Evisserasyon 18

1.1.4.5. Keloid 19

1.1.4.6. Hipertrofik Skar 19

1.1.4.7. Yara Kontraksiyonu 19

1.1.4.8. Kesi Fıtıkları 19

1.1.5. Karın Duvarında Yapılan Kesiler 21

1.1.5.1.Vertikal Kesiler 21

1.1.5.2.Transvers Kesiler 22

1.1.5.3.Oblik Kesiler 23

1.1.5.4.Abdominotorasik Kesiler 23

1.1.6. Abdominal Kesilerin Onarımı 24
1.1.6.1. Primer Onarım Teknikleri 24
1.1.6.1.1.Primer Onarım 24
1.1.6.1.2.Primer Onarım ve Gevşetici İnsizyon 26
1.1.6.1.3. Cardiff Yöntemi 27
1.1.6.1.4. Mayo Yöntemi 28
1.1.6.1.5.Shoelace Onarımı 29
1.1.6.1.6.Cattel Yöntemi 29
1.1.6.2.Yama ile Onarım 30
1.1.6.2.1. Onlay Onarım 30
1.1.6.2.2. Sublay Onarım 33
1.1.6.2.3. İnlay Onarım 33
1.1.6.2.4. Sandviç Mesh ile Onarım 33
2.GEREÇ VE YÖNTEM 35
3.BULGULAR 37
4.TARTIŞMA 43
5. KAYNAKLAR 46
6. ÖZGEÇMİŞ 56

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kesi tiplerine göre kesi fıtığı gelişimi 2

Tablo 2. Yara iyileşmesini bozan faktörler 16

Tablo 3. Tekniklerin karşılaştırılması 32

Tablo 4. Gruplara göre yaş-cinsiyet dağılımı 37

Tablo 5. Gruplara göre risk dağılımı 37

Tablo 6. Kullanılan kesiler 38

Tablo 7. Kesi boyutları 38

Tablo 8. Yapılan ameliyatlar 38

Tablo 9. Gruplara göre takipler 39

Tablo 10. Kesi fıtığı gelişme süreleri ve defekt boyutları 41

Tablo 11. Görülen komplikasyonlar 41

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Karın ön duvarı anatomisi 6

Şekil 2. Yara iyileşmesinde inflamasyon 10

Şekil 3. Yara iyileşmesindeki olaylar 11

Şekil 4. Abdominal kesiler 21

Şekil 5. Primer onarım 26

Şekil 6. Keel yöntemi 27

Şekil 7. Cardiff yöntemi 28

Şekil 8. Onlay mesh tekniği 31

Şekil 9. Kesi fıtığı gelişen olgu sayısı 39

Şekil 10. Kesi fıtığı gelişme süreleri 40

Şekil 11. Kesi fıtığı gelişen hastaların gruplara göre dağılımı 40

KISALTMALAR LİSTESİ

ADP	**:**	Adenozin Difosfat
EGF	**:**	Epidermal Growth Factor
FGF	**:**	Fibroblast Growth Factor
GAG	**:**	Glikozaminoglikan
PDGF	**:**	Platelet Derived Growth Factor
TGF-β	**:**	Transforming Growth Factor Beta
VKİ	**:**	Vücut Kitle İndeksi
PTFE	**:**	Polytetrafluoroethylene
M	**:**	Musculus
lig	**:**	Ligamentum

1. GİRİŞ

Karın ön duvarında kesi (insizyon) sonrası oluşan fıtıklara kesi fıtığı (insizyonel herni) denir. Günlük yaşamda önemli iş gücü kayıplarına ve hayat kalitesinde azalmaya neden olurlar. Sık görülmeleri ve yüksek morbiditeleri nedeniyle cerrahinin önemli sorunlarından birini oluşturmaya devam etmektedirler. Laparatomilerden sonra kesi fıtığı gelişme oranları % 2-11 arasında değişmektedir (1-3). Eğer ameliyat sonrası dönemde yara enfeksiyonu meydana gelirse bu oran % 23'lere kadar yükselmektedir (4). Çalışmaların birçoğunda kesi fıtıklarının en sık ameliyat sonrası birinci yılda oluştukları vurgulanmaktadır. Mudge ve Hughes, 10 yıllık prospektif bir çalışma ile laparotomi uygulanan 337 olguyu incelemişler ve bu olguların 62'sinde kesi fıtığı geliştiğini bildirmişlerdir (2). Kesi fıtıkları, olguların % 56'sında ameliyat sonrası birinci yılda, % 35'inde ise 5. yıldan sonra ortaya çıkar (2).

Kesi fıtığı gelişiminde çok sayıda faktör etkili olabilir. Bunlar kontrol edilebilen ve kontrol edilemeyen faktörler olarak ikiye ayrılırlar. Obez hastalarda yara enfeksiyonu oranının daha yüksek olması, intraabdominal basıncın mezenterik ve omental doku nedeniyle daha fazla olması ile ilgilidir (5). Israelsson ve arkadaşlarının 1996 yılında 1023 hastada yaptıkları prospektif çalışmada, body mass index 25 üzeri olan hastalar obez olarak tespit edilip, kaydedilmiştir (6). Postoperatif yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni gelişimi 12 aylık dönemde kaydedilmiştir. Obez hastalarda yara yeri enfeksiyonu gelişim oranı % 10 olarak bulunmuştur. İnsizyonel herni % 15 oranında gelişmiş olup, obezite yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni gelişimi açısından önemli risk faktörü olduğu vurgulanmıştır (6).

Karın boşluğunu incelemek için kullanılan kesiler, vertikal, transvers ve oblik kesilerdir. Vertikal orta hat kesi en basit ve en az kanayan abdominal kesidir. Bu nedenle sık olarak kullanılır (7, 8). Kesi tipinin kesi fıtığı gelişimindeki etkisi tartışmalıdır. Ancak vertikal kesiler tranvers kesilere göre daha fazla kesi fıtığı riski taşıdığı görüşü yaygındır. Vertikal insizyonların abdominal kas ve aponeuroz liflerine dik ve bu lifleri kesecek tarzda yapılması nedeniyle, karın kaslarının kontraksiyonunun yara dudaklarının ayrılması yönünde kuvvet oluşturacağı düşünülmektedir (5). Ellis ve arkadaşları elektif karın cerrahisi uygulanan hastalarda değişik tip insizyonlar arasında herni gelişimi bakımından belirgin bir fark

olmadığını vurgulamışlardır (9). Yazarlara göre orta hat insizyonlar sıklıkla kanama, travma veya intraabdominal sepsis gibi acil durumlarda uygulanmaktadır, daha sonra fıtık gelişmesinin nedeninin insizyon tipinden çok, bu girişimlerin altında yatan patolojiye bağlı olduğunu belirtmişlerdir (9). Yine benzer birçok çalışmada değişik kesi tipleri ile kesi fıtığı gelişim oranları kıyaslanmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Kesi tiplerine göre kesi fıtığı gelişimi

Yazar	n	takip süresi	ortahat kesi	paramedian	transverse	oblik	yıl
Guillou [10]	116	12 ay	% 7	% 15			1980
Ellis [9]	96	12 ay	% 12	% 17	% 14		1984
Cox[11]	431	12 ay	% 10	% 0			1986
Kendall [12]	241	12 ay	% 7	% 0			1991
Garcia [13]	129	4 ay	% 3			% 0	1988
Brennan [14]	119	12 ay		% 4			1987
Greenall [15]	557	6 ay	% 8		% 6		1980
Israelsson[16]	861	12 ay	% 12				1996
Thompson[17]	1363	18 ay	% 3		% 1		1949
Johnson [18]	233	12 ay	% 5		% 7		1995
Lord [19]	329	12 ay	% 17		% 13		1994
Blomstedt [20]	279		% 14	% 9		% 4	1972
Donaldson [21]	850	12 ay	% 0,3				1982
Luijendijk [22]	272				% 0		1997

Abdominal kesilerin onarımında primer kapama teknikleri onarılan insizyonun gerilmeye karşı koruyabilmesi için hem dikilen dokunun hem de dikiş materyalinin yeterli gerilme kuvvetinin olması gerekir. Bu amaçla daha genel kabul gören teknoloji, polypropylene gibi sentetik, doku uyumu iyi, monofilaman, nonabsorbable dikiş materyallerinin kullanılmasıdır (5). Birçok çalışmada dikiş teknikleri ile kesi fıtığı arasındaki ilişki belirlenmeye çalışılmıştır. Genel olarak tek tek veya devamlı sütür teknikleri arasında ve katların tabakalar halinde kapatılması ile tek tabaka halinde kapatılması arasında fıtık gelişimi bakımından anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir. Devamlı dikiş tekniği ile kapatma işleminin daha kısa sürede tamamlandığı ve dikiş materyali maliyetinin daha düşük olduğu ve bu tekniğin kesi fıtığı riskini arttırmadığı bildirilmektedir. Ayrıca devamlı dikiş tekniğinin gerim kuvvetini tüm yara kenarına dağıtılması ve daha az doku nekrozu oluşturması avantajları vardır (1, 23, 24). Kullanılan dikiş materyali cinsinin yara iyileşmesindeki önemi büyüktür. Emilmeyen dikişlerin gerilme kuvvetleri ömür boyu sabit kaldığından avantajlıdır, ancak kronik irritasyon nedeniyle enfeksiyon, sinüs oluşumu, dikişin fasyayı yırtması ve nüks oluşumu gibi dezavantajları vardır. Emilen

materyaller ile bu sorunların önüne geçilebilir, ancak seçilen materyalin yara iyileşmesi tamamlanıp yeterli gerilme kuvveti kazanılıncaya kadar uzun bir süre emilmemesi gerekmektedir (24, 25). İdeal dikiş materyalleri yüksek intrensek gerilme kuvvetlerini muhafaza etmeli, monofilaman yapıda olmalı ve emilebilen özellikte olmalıdır. Kesi fıtığı gelişiminde dikiş materyallerinin rolleri ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Polidiaksanon (PDS) ve poliglikonat (Maxon) monofilaman, emilebilen dikiş materyalleridir, kendi gerilme kuvvetlerinin % 70-75'ini 14 gün süreyle koruyabilirler ve 180-210 günde tam olarak emilirler. Bu nedenle fasya kapatılması için ideal materyal olduklarını bildiren çalışmalar vardır. Buna karşın poliglaktin (Vicryl) gibi daha hızlı absorbe olan materyaller kullanıldığında insizyonel herni insidansını arttırmaktadır (26-28).

Kesi fıtığı vakalarının % 40'ında ilk operasyonları sonrası yara yeri enfeksiyonu hikayesi mevcuttur. Enfeksiyon fascial yapıların inflasmasyon ve nekrozuna yol açar. İnflamasyon ve ödem, hem dikiş hattının dinamiğini hem de yara iyileşmesini olumsuz etkiler (5). Kesi fıtığı nedenlerinin çoğunda sorun insizyondaki aşırı gerginlik ve yara iyileşmesinin kötü olmasıdır (25, 26). Kesi fıtığı oluşumunda sistemik faktörlerden çok lokal faktörlerin yeri vardır. Yara enfeksiyonu en önemli risk faktörlerindendir, tek başına dikkate alındığında fıtık gelişimi riskini 4 kat arttırmaktadır (23). Bucknall ve arkadaşları 1129 abdominal girişim uygulanan hastayı incelemişler ve kesi fıtığı gelişenlerin % 48'inde ilk ameliyattan sonra yara enfeksiyonu geliştiğini saptamışlardır (26). Aynı çalışmada yara enfeksiyonu gelişen olgularda kesi fıtığı oranı % 23 iken, temiz yaralarda bu oran % 4,5 olarak bulunmuştur (26).

Aşırı öksürme ve ıkınma ile kesideki gerilmenin artması sonucu fıtık insidansı artar. Bu doğrultuda sigara içilmesinin en az iki hafta önce bırakılması, preoperatif ve postoperatif solunum egzersizleri ile atelektazi, pnömoni ve aspirasyonun önlenmesine dikkat edilmelidir (5).

Bunların dışında, steroid kullanımı, immünsüpresyon, ileri yaş gibi kontrol edilemeyen faktörler de kesi fıtığı gelişiminde rol oynarlar. Kesi fıtığı olan hastalar, karın içi basıncı arttıran manevralarla belirginleşen kitle ve karın içi organların fıtıklaşması sonucu ağrı ile başvurur. Nadiren inkarserasyon, strangülasyon, intestinal obstrüksiyon veya defekti örten deri tabakasının nekrozu ile ilgili belirtiler

ortaya çıkabilir (5). Kesi fıtıklarının yaklaşık % 17'si inkarserasyon ile başvurur ve bu tip komplikasyonlu olguların tamirine bağlı mortalite, elektif şartlarda tamir uygulanan olgulara göre 3 kat daha yüksek bulunmuştur (29). Kesi fıtığına yönelik obezite gibi provoke edici faktörlerin ortadan kaldırılması, pulmoner sistem açısından gerekli hazırlıkların yapılması ve varsa nutrisyonel bozuklukların giderilmesi nüks gelişmesinin önlenmesi açısından önemlidir (5).

Kesi fıtıklarının tek tedavisi cerrahidir. Günümüzde bu sorunu ortadan kaldırmak için birçok teknik uygulanmaktadır. Bu teknikler, sağlam fasya kenarlarının primer yaklaştırılmasından, kas-fasya flep uygulamalarına, prostetik yama ile onarım ve bunların laparoskopik uygulamalarına kadar değişik seçenekler göstermektedir. Primer onarım yüksek nüks oranına sahip olması nedeni ile pek tercih edilmemektedir. Özellikle prostetik yama ile onarım nüks oranının az olması nedeni ile daha çok kabul gören bir yaklaşımdır. Günümüzde yama karın ön duvarında fasya üzerine (onlay), fasya altı periton üzerine (sublay), direk olarak periton altına (intraperitoneal), rektus kası arkasına (retrorektus) ya da her iki fasya serbest ucu arasına (inlay) serilerek kullanılmaktadır (30, 31).

Primer onarımdan sonra % 30-50 oranında nüks bildirilmektedir. Kesi fıtıklarının onarımı yama ile yapıldığında ise bu oran % 0-15'e kadar düşmektedir (32, 33). Yama ile elde edilen bu başarıya rağmen kesi fıtıkları halen genel cerrahi pratiğinin en önemli sorunlarından biridir. Bu sebeple kesi fıtığının gelişmesinin önlenmesine yönelik gayretlerin önemi de büyük olacaktır. Kesi fıtığı gelişmesine neden olabilecek obezite, ileri yaş, malignite, kemoterapi uygulanması gibi çok sayıda faktörü kontrol altına almamız çoğu zaman mümkün değildir. Ancak bu tür hastalarda laparatomileri farklı kapatma yöntemleri ile kapatıp, kesi fıtığı oranları azaltılabilinirse bu soruna önemli bir çözüm bulunabilir diye düşünülüp, bu çalışma düzenlendi. Bu çalışmada; kesi fıtığı gelişimi açısından yüksek riskli hasta grubunda, farklı batın kapatma teknikleri ile primer kapatma arasındaki farkların, fasya kenarlarının ayrılma zamanı ile kesi fıtığı gelişme arasındaki ilişkinin, farklı tekniklerin fıtık gelişme zamanı ve fıtık gelişme riskine olan etkilerinin araştırılması amaçlandı.

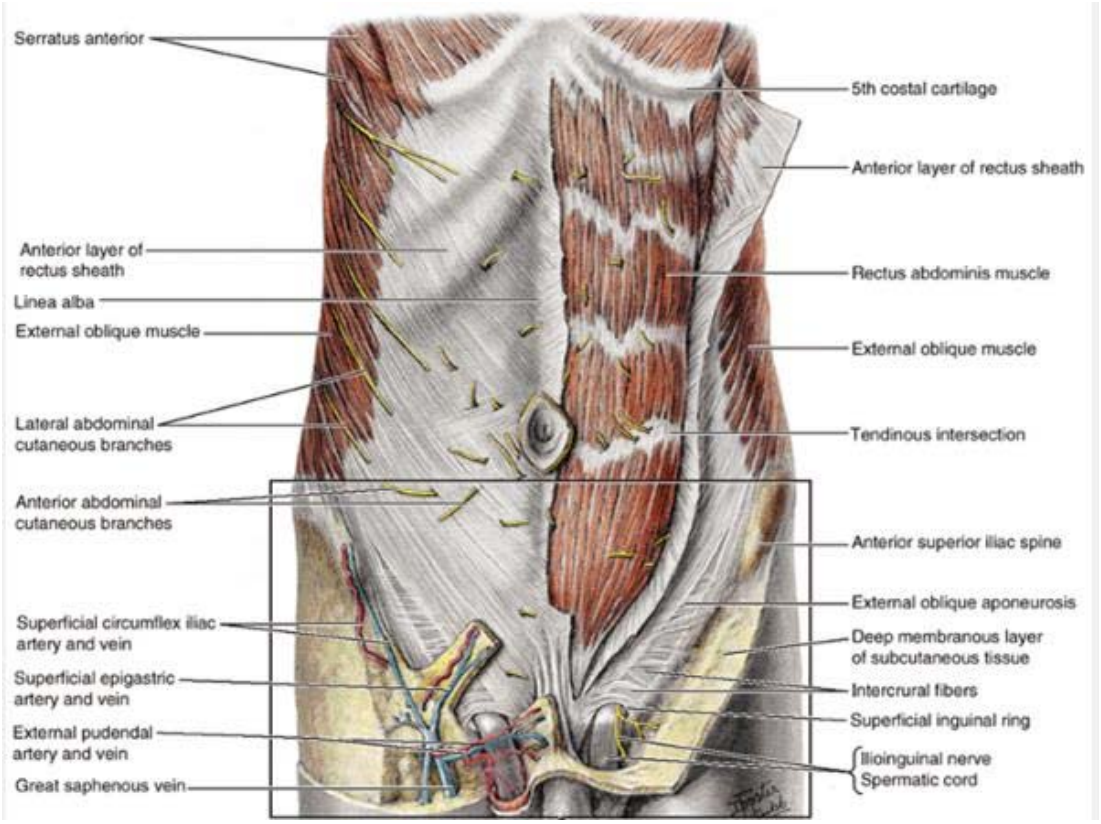
1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Karın Ön Duvarı Anatomisi

Karın ön duvarı, anterolateral ve orta hat olmak üzere iki kısımdan oluşur. Anterolateral kısım eksternal oblik, internal oblik ve transversus abdominis kasından oluşur. Orta hatta rektus abdominis ve piramidal kaslar vardır (34).

M. rectus abdominis, yukarıda 5-7. kostal kıkırdaklardan başlayan ve aşağıya doğru vertikal olarak seyrederek, pubiste sonlanan bir kastır. Her iki rektus kasının üzerinde ksifoid çıkıntı, göbek ve bu ikisinin ortasında üç transvers tendinöz yapı vardır (Şekil 1). Rektus kası bu fibröz bantlar sayesinde rektus kılıfının ön laminasına ve yukarıda da toraks duvarına sıkıca bağlanır. Süperior ve inferior epigastrik arterlerden kanlanır. Aynı isimli venler de arterlere eşlik eder. M. rectus abdominis en alt 6 interkostal sinir tarafından innerve edilmektedir (34).

M. obliquus externus abdominis, en alt bağlantısını 12. kaburgaların ucunda olacak şekilde alttaki 8 kaburgadan başlar, abdomenin ön ve dış yanında yer alır. Karın duvarı kaslarının en genişidir. Kasın yukarıda üst kaburgalardan başlayan kısmı pektoralis major ve serratus anterior kaslarının lifleriyle iç içe geçer. 9. kostal kıkırdaktan aşağı vertikal olarak uzanan bir çizgi boyunca aponörotik hale gelerek linea semilunarisi oluşturur. Son iki costadan başlayan lifler dik olarak aşağıya iner, crista iliacanın ön yarımına yapışır. Orta ve üst grup liflerin yönü aşağıya ve öne doğrudur. Bu kasın aponörozu spina iliaca anterior superior ile tuberculum pubicum arasında kalınlaşan alt bölümü lig. inguinaleyi (Poupart bağı) oluşturur. Bu kasın öne doğru uzanan aponeurozu ise linea albada karşı taraftan gelen aponeuroz ile birleşerek sonlanır. Bu kasın innervasyonunu da 7-12. interkostal sinirler tarafından sağlanmaktadır. Karın ön duvarını oluşturan kaslardan m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis daha derinde bulunan yüzeyden görülemeyen ancak rektus kılıfının oluşumuna katılan diğer kaslardır. Karın ön duvarında m. rectus abdominislerin iç tarafında vücudun orta hattında bulunan hafif çöküntülü çizgi ise *linea alba*'dır. M. obliquus externus abdominis, m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis aponörozlarının birleşmesi ile oluşmuştur. Linea alba sternumun ksifoid çıkıntısından göbeğe kadar olan bölümde çok daha belirgindir. Göbeğin altında belirsizdir. Linea alba karın ameliyatlarında en sık kullanılan hattır ve aynı zamanda insizyonel hernilerde en sık bu hattan gelişir (34).



Şekil 1. Karın ön duvarı anatomisi (35)

1.1.2. Yara İyileşmesi

Vücudun dış veya iç yüzünde, herhangi bir organ veya dokuda, travma ya da cerrahi girişim sonrası meydana gelen kesik, parçalanma, doku harabiyeti sonucu dokunun anatomik bütünlüğünün bozulmasına yara denir. Kaybedilen bu anatomik bütünlüğün geri kazanılması süreci de yara iyileşmesi olarak tanımlanır (36).

Yara iyileşmesi her zaman belirli bir zaman içinde, belirli safhaları geçirerek olmaz. Klinikte yara iyileşmesi genellikle üç tipte olur:

- Primer iyileşme
- Sekonder iyileşme
- Tersiyer iyileşme

Primer İyileşme: Bütünlüğü bozulan dokunun dikiş, stapler veya yapışan bantlarla kapatılması esasına dayanır. Kollajenin ve diğer matris proteinlerinin sentezi, depolanması, kollajen lifleri arasındaki bağları oluşumu dengeli bir şekilde devam eder.

Primer iyileşmede yara skarı çizgi halindedir. Subkutan dokuya dikiş konularak da yara kenarları karşı karşıya getirilip primer iyileşme sağlanabilir (36, 37).

Sekonder İyileşme: Açık bırakılan yara kenarlarının biyolojik bir olay olan kontraksiyon ve granülasyon dokusu ile iyileşmesi esasına dayanır. Sekonder iyileşme, yaranın derinliğine ve yara kenarlarının birbirinden uzaklık derecesine bağlı olarak oldukça uzun sürer. Primer iyileşmeye göre granülasyon dokusu daha fazladır. Açık olan yara kenarlarına kadar granülasyon dokusu dolduktan sonra üzerini epitel dokusu örter ve sekonder iyileşme tamamlanmış olur (36, 37).

Tersiyer İyileşme: Sekonder iyileşmeye bırakılan yaralarda, yara kenarlarının serbestleştirilerek flaster veya dikiş ile karşı karşıya getirilip, yaranın iyileştirilmesine tersiyer iyileşme denir. Tersiyer iyileşme için yara kontaminasyonunun olmaması gereklidir. Sekonder iyileşmeye göre yara iyileşmesi daha hızlıdır (36).

Yara iyileşmesini olumsuz etkileyen faktörler, kesi fıtığı gelişminin en sık nedenlerinden biridir. Tek başına dikkate alındığında kesideki yara infeksiyonu fıtık gelişme riskini 4 kat artırmaktadır (25). Yara iyileşme mekanizmaları hakkında daha detaylı bilgiler elde edilirse, infeksiyon, yetersiz iyileşme ve aşırı onarım gibi sorunlar ile mücadele etmek mümkün hale gelir (38-40). Yara iyileşmesi, deri ve mukozayı oluşturan dokuların anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünün bozulmasıdır. Yara iyileşmesi, doku devamlılığının yeniden oluşturulması ile sonuçlanan, lokal travmaya cevap olayıdır ve yaralanma anında başlar (41). Burada ilk kavranması gereken nokta, yara iyileşmesinin salt bir olaylar zinciri olmayıp, yaradaki fiziki bütünlük sağlandıktan sonra da devam eden bir işlemler uyumu olduğudur. Yara iyileşmesindeki temel basamaklar; hemostaz, inflamasyon, proliferasyon (epitelizasyon) ve remodeling'dir. Bu fazlardan herhangi birindeki gecikme veya olumsuzluk yaranın kapanmaması veya iyileşmenin uzaması ile sonuçlanır (42).

Yara tipine bağlı olarak, iyileşmenin her bir basamağının göreceli katkısı farklı olmasına karşın, tüm bu basamaklar yaralanmaya cevap olarak stimüle edilir. Kısmi kalınlıklı yanıklar epitelizasyonla iyileşirken, insizyonel yaralarda kollajen skar oluşumu ön plandadır. Kronik yaralarda iyileşme yara kontraksiyonuyla olmaktadır. Epitelizasyon, yara kontraksiyonu ve kollajen skar formasyonu yara iyileşmesinin son dönemidir. Bu terminal dönem olaylar için birçok prekürsörlere

gereksinim vardır. Yara iyileşmesinde inflamasyon, hücre proliferasyonu, bağ dokusu ve matriks sentezi etkileşim içindedir (43, 44).

Hemostaz basamağı, vazokonstrüksiyon, trombosit agregasyonu ve degranülasyonu, pıhtı oluşumu ile fibrin oluşumu safhalarını içerir (45). Yaralanma ile birlikte derinin epidermal bariyeri açılır, hasara uğrayan damarlardan kanama başlar. Kanama, hasarlı damarlarda pıhtı oluşumuyla durdurulur. Pıhtı, içerisinde trombositlerin gömülü olduğu fibrin yumaktan oluşur. Kan yabancı yüzeyle karşılaştığında aktive olan faktör XII ile intrinsik koagülasyonun arayolu başlatılır. Alternatif ekstrinsik arayol da koagülasyon için elzemdir ve doku faktörü ile karşılaşma sonrası koagülasyon başlatılır. Doku faktörü damar endotelinde bulunmaz, fakat ekstravasküler alanda bol miktarda vardır. Özellikle de adventisyal fibroblastların üzerinde bulunur. Doku faktörü, bu hücreler hasara uğradığında salınır. Her iki koagülasyon arayolu trombin üretimi ile sonuçlanır, oluşan trombin fibrinojeni katalize eder ve fibrine dönüştürür (46). Fibrin hemostaza katkıda bulunur, ek olarak yara iyileşmesinin erken dönemi süresince gerekli olan, öncül ekstrahücresel matriksin primer komponentidir (47).

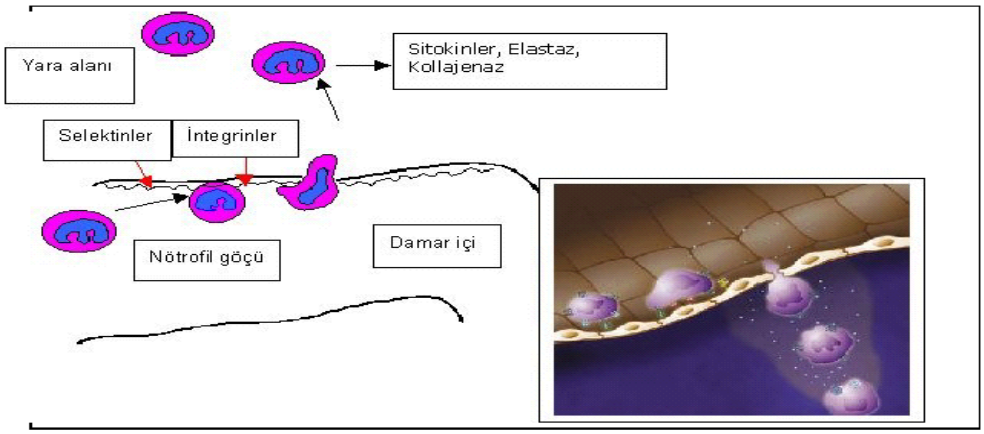
Trombin de fibrin gibi yara iyileşmesine katkıda bulunur. Trombositler ekstravasküler kollajenle karşılaşınca agrege olur ve ADP salınımı başlar. ADP salınımı trombosit agregasyonunu hızlandırır. Trombin koagülasyon mekanizmasındaki akışın son ürünüdür (48). Trombositler agrege olduktan sonra sitokin salınımı gerçekleşir. Bu sitokinlerden bazıları yara iyileşmesinin erken fazına direkt etki etmekte, diğerleri ise fibrin ağa bağlanarak iyileşmenin sonraki aşamalarında kritik rol oynamaktadır (49).

Yaralanma bölgesindeki doku hasarı inflamatuvar cevabı uyarır. Yara oluşur oluşmaz inflamasyon da başlar ve inflamatuvar cevap tüm iyileşme işlemlerini tetikler. İnflamasyonun fiziksel belirtileri eritem, ödem, ağrı ve ısı artışı olarak tanımlanmıştır. Yaralanmadan hemen sonra oluşan yoğun lokal vazokonstrüksiyon hemostazise katkıda bulunur. Bu işlem sirkülasyonda bulunan katekolaminlerce ve sempatik sinir sistemi tarafından yürütülür. 10-15 dakika sonra vazokonstrüksiyon vazodilatasyona dönüşür. Histamin, kinin, prostaglandinler, lökotrienler ve endoteliyal hücre ürünleriyle sağlanan vazodilatasyon, yaralanma bölgesinde eritem ve ısı artışına neden olur. Hücreler arası boşluk oluşumu ve permeabilite artışı da

histamin ve prostaglandinlerce sağlanır. Kompleman 3a ve kompleman 5a kompleman şelalesi ürünleri, damar permeabilitesine katkıda bulunur, aynı zamanda nötrofil ve monositlerin yaralanmış alana göçüne yardımcı olur (Şekil 2). Kapillerlerde endotel hücreleri arasında boşluklar oluşur ve bu boşluklar intravasküler alandan ekstravasküler boşluğa plazma kaçmasına neden olur. Sıvının ve hücrelerin yaralanmış alana göçü ise ödeme neden olur. Lökositler ekstrahücresel matrikste fibrin ve fibronektinle birleşir (50).

Trombin, daha önce bahsedildiği gibi, vasküler permeabilite artışını uyarır. Yaralanmış bölgede bulunan mast hücreleri histaminin primer kaynağıdır. Histamin damar geçirgenliğini direkt etkiyle artırır ve indirekt olarak da prostoglandin sentezini uyararak vazodilatasyona neden olur. Mast hücreleri aynı zamanda, lökotrien C4 ve D4 salgılayarak vazodilatasyona katkıda bulunur (51).

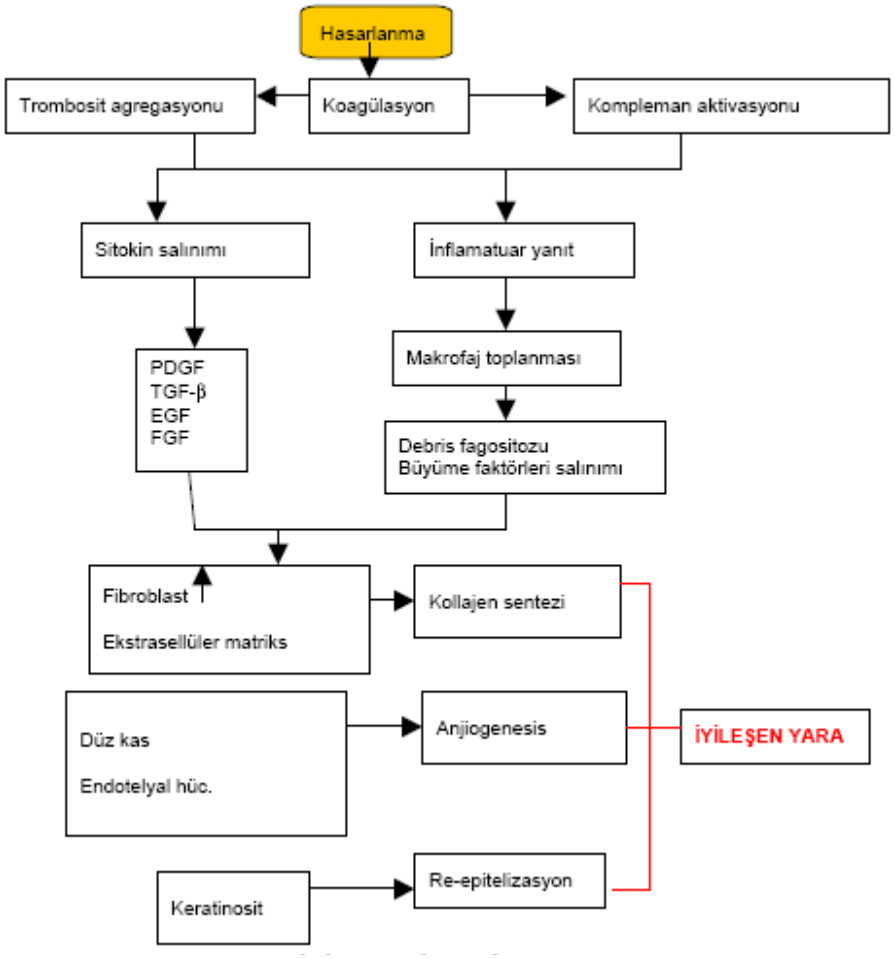
Hemostaz sonrasında, başlangıçta baskın inflamatuar hücre nötrofillerdir. İkinci günden itibaren makrofajlar, nötrofillerden sayıca fazla olmaya başlar ve birkaç gün yarada kalır. Nötrofillerin yarayı terk etmesi ise daha çabuktur. Yaralanmadan 5-7 gün sonra, az sayıda inflamatuar hücre normal yarada kalır ve fibroblastlar baskın hücre tipi olurlar. Yarada yabancı cisim ya da bakteri bulunması, normal yara iyileşmesini bozarak kronik inflamasyona çevirir. Yara iyileşmesinde inflamasyonun akut fazı gerekli olmamasına karşın, inflamasyonun devam etmesi konakçı için tehlikelidir. Nötrofiller öldükten sonra destrüktif proteolitik enzimler ve oksijen radikalleri salgılayarak dokuda hasar yaparlar. Nötrofillerden açığa çıkan peroksit radikalleri ve kompleman yıkım ürünleri sitotoksik membran atak komplekslerinin oluşumuna katkıda bulunarak doku destrüksiyonunu devam ettirir. Bu nötrofil kaynaklı hasar, reperfüzyon hasarı ve yanıklarda, görülen progresif doku hasarına ve aynı zamanda yabancı cisim ve kronik enfeksiyon nedeniyle oluşan kronik inflamasyonun sonucu ortaya çıkan problemlere de katkıda bulunur (52).



Şekil 2. Yara iyileşmesinde inflamasyon

Yara iyileşmesinin ara dönemindeki olaylar, mezenkimal hücre kemotaksisi, mezenkimal hücre proliferasyonu, anjiyogenezis ve epitelizasyondur. Bu olaylar yaralanma sonrası 2-4. günlerde belirgin olup sitokinlerin kontrolü altındadır. Deride, yara iyileşmesinde görev alan en önemli primer mezenkimal hücre fibroblastdır. Fibroblastlar çevredeki zarar görmemiş dokudan kemotaksik sitokinlerin ve diğer faktörlerin etkisiyle bu ekstra hücresel matrikse göç eder. Yara çevresinde farklılaşmamış mezenkimal hücreler de makrofaj ürünleriyle fibroblastlara farklılaşır ve yara içine göç ederler. Düz kas hücreleri ve diğer hücre tipleri de yaralanma ile hasar görürler ve aynı zamanda iyileşme olayına katkıda bulunurlar (Şekil 3) (53).

Anjiyogenezis, yaralanan bölgede damar yapılarının yeniden rekonstrüksiyonudur. Anjiyogenezis yüksek laktat seviyesi, asidik pH ve dokuda oksijen konsantrasyonunun azalması suretiyle uyarılır. Devaskülarize alan çevresinde küçük kapiller filizlenme önce venüllerden başlar. Kapillerin filizlenmesi, endotel hücrelerinin filizlenmesiyle oluşur. Yaranın bir kısmı revaskülarize olduktan sonra vasküler sistem kapiller sistemin matürasyonuyla iyileşen yarada daha büyük damarları oluşturur. Birçoğu makrofajlarca salınan sitokinler, direkt veya indirekt olarak anjiyogenezis için gerekli endoteliyal hücre migrasyonu ve proliferasyonunda görev alırlar. Bu sitokinlerin salınımı, laktik asit, biyojenik aminler ve yaralanmış alandaki düşük oksijen basıncı ile uyarılabilir. Bu çevresel karakteristikler hücresel yaralanma ile oluşmaktadır (53).



Şekil 3. Yara iyileşmesindeki olaylar

Epidermis, dış çevreden yabancı elementlerin içeri girmesini önler ve iç ortamdan da sıvı ve elektrolit kaçağına engel olur. Yaralanma sonrası, epiteliyal bariyerin yenilenmesi derinin bariyer fonksiyonunun yeniden oluşması için gereklidir. İnsizyonel yaralarda epitelizasyon, bir yara dudağından diğerine olan mesafe 1 mm'den az ise hücrelerin göçü ile sağlanır. İnsizyonel yaralar 24-48 saatte yeniden epitelize olur. Kısmi kalınlıklı yaralanmalarda ise (örneğin abrazyon ve süperfisiyal yanıklar) epitelizasyon çok daha önemlidir. Epiteliyal hücreler yaranın her iki ucunda bulunan kıl follikülü, ter bezleri ve sebase bezlerden menşe alırlar. Bu deri ekleri, subkutanöz dokuda ve dermisin alt kısmında bulunur ve yaralanma olduğunda sağlam kalır. Yarada bazal hücre kalınlaşması reepitelizasyon işleminin en erken bölümüdür. Marjinal bazal hücreler daha sonra uzarlar, alttaki bazal membrandan ayrılırlar ve yaraya göç ederler. Daha sonra da yaralanmış çıplak alana

tek kat olacak şekilde göç ederler. Göç eden bazal hücreler kollajen liflerin rehberliğinde hareket ederler (54).

Yara uçlarında bulunan bazal hücreler yaralanma sonrası 48-72 saatte bölünmeye başlar. Epiteliyal hücre proliferasyonu epiteliyal hücre katının oluşumuna katkıda bulunur. Hücreler diğer taraftan göç eden hücrelerle karşılaşana kadar göçlerine devam ederler. O noktada kontakt inhibisyon gerçekleşir ve göç durur. Tek kat halinde bulunan hücreler daha sonra farklılaşarak bazal hücrelere benzemeye başlar. Yani, bazal membran yara dudaklarının başladığı yerde oluşturulur. Hücresel proliferasyon yeni bazal kümelerde çok katlı epidermis yeniden oluşana kadar devam eder. En sonunda, yüzeyel hücreler keratinize olurlar. Sitokinler de epitel hücrelerinin hem proliferasyonuna hem de migrasyonuna katkıda bulunur (55).

Fibroblastlar yaralanma bölgesine ulaştıklarında derhal kendi görevleri olan protein sentezine başlarlar. Fibroblastlar fenotipik olarak değişime uğrarlar, hücre içinde endoplazmik retikulum ve golgi aparatı sayısı artar. Fibroplazi, yarada fibröz protein üretimidir. Kollajen, normal deride, granülasyon dokusunda ve matür skarda majör komponenttir. Primer olarak fibroblastlardan salınır, tüm vücut proteinlerinin % 25 kadarı olup skar dokusunda bulunan proteinlerin ise % 50'sidir. Temel olarak kollajen proalfa zincir adı verilen ve her biri 1400 aminoasitten oluşan polipeptit zincirinden oluşur. Her zincirin santral parçası 1000 aminoasittir ve tekrarlayan tripeptitlerden oluşmuştur. Birinci aminoasit glisin, ikincisi genelde prolin, üçüncüsü ise hidroksiprolindir. Hidroksiprolin ve hidroksilizin kollajenle doğrudan birleşmezler. Bunların ön maddeleri olan prolin ve lizin, protokollajenin peptit zincirlerine baglanarak hidroksil hale dönerler. Burada protokollajen prolin hidroksilaz ve protokollajen lizil hidroksilaz enzimleri katalizör olarak rol oynarlar. Bu reaksiyonda α-ketoglutarat, oksijen, demir ve askorbik asit kofaktör olarak kullanılır. Hidroksiprolin kollajen aminoasidinin % 11'ini oluşturur. Hidroksilasyonu tamamlanan bu zincirler, üçlü helezon meydana getirerek tropokollajen moleküllerini yaparlar. Bu moleküller transferaz enzimleri aracılığıyla hücre dışına çıkartıldıktan sonra özel tarzda bir araya gelerek kollajen fibrillerini oluştururlar. Kollajendeki aldehit grupları arasına lizil oksidaz enzimi ile sağlanan bağlantılar da eklendiğinde sağlam kollajen fibrilleri oluşur. Kollajen fibrilleri arasındaki,

moleküller içi ve moleküller arası bağlar, yaranın gerilim kuvvetine ve sağlamlığına etki eder. Vücutta sentez edildiği bilinen 19 tip kollajen olmasına karşın yarada en yüksek oranda Tip I kollajen bulunur. Skar dokusunda da en çok Tip I, daha az oranda da Tip III kollajen bulunur (37, 56).

Primer hücresel aktivite yaralanmadan 3-5 gün sonra başlar, kollajen sentez hızı artar ve birçok yarada 2-4 haftalık artmış ivme ile devam eder. Dördüncü haftadan sonra ise kollajen sentez hızı düşer, sonunda kollajen sentezi ve yıkımı bir dengeye ulaşır. Yaş, gerilim, basınç ve stres kollajen sentez hızını etkiler. Kollajen sentezine etki eden sitokinler ise transforming growth factor beta (TGF-β), platelet derived growth factor (PDGF), fibroblast growth factor (FGF) ve epidermal growth factor (EGF)' dir. Glukokortikoidler de kolajen sentezini inhibe eder (57).

Hidroksiprolin, kollajende çok miktarda bulunur ve kollajenin dokudaki miktarının tespit edilmesi için bir belirteç olarak kullanılabilir. Vitamin C veya oksijen yetmezliği ya da enzimatik aktivasyonunun kortikosteroidlerle baskılanması kollajenin yetersiz hidroksilasyonuna neden olur (58, 59).

Ekstrahücresel bağ dokusu matriksi kollajen dışında proteoglikanlar, fibronektin ve elastin ihtiva eder. Merkezinde protein bulunan bir veya birden fazla glikozaminoglikandan (GAG) oluşan proteoglikanlar primer olarak fibroblastlardan sentezlenir. Kondroitin sülfat, dematan sülfat, heparin ve heparan sülfat, keratan sülfat ve hiyalürinik asit en yaygın bulunan proteoglikanlardır. Proteoglikanların biyolojik fonksiyonları kollajene oranla daha az anlaşılmıştır. GAG genel olarak belli proteinleri gerekli lokalizasyonda tutar. Bu işlemler proteoglikanlanların aktivitesini potansiyelize edebilen sitokinlerce sağlanır. Örneğin, heparin anjiyogenezis süresince b-FGF'nin önemli bir kofaktörüdür. TGF-β ve b-FGF protein sentezine de karışabilmektedir. Fibronektin yara iyileşmesinin her fazına belirgin etki yapmaktadır. Yukarıda belirtildiği gibi, fibronektin yaralanma sonrası ilk oluşan matriks komponentidir. Fibrine bağlanır, önce inflamatuar hücrelere sonra da fibroblasta migrasyonda yardımcı olur. Epiteliyal hücre göçünde de işlev görür, matür yarada önemli bir komponenttir. Elastin bağ doku matriksi komponentidir. Yaralanmaya cevap olarak sentezlenmez (59).

Normal deri elastik özelliklere sahiptir. Oysa skar elastin içermediğinden elastik özellik göstermez (58). Yara kontraksiyonu kollajen sentezi gibi yaralanmadan 4-5 gün sonra başlar. Yara kontraksiyonu yara dudaklarının yaranın merkezine doğru hareketidir. Hangi yarada kontraksiyon olacağı ile ilgili mekanizmalarda fikir birliği bulunmamaktadır. Radyasyon ve sitolitik ilaçlar kontraksiyonu geciktirir. Kollajen depozitleri dokunun nihai durumunun oluşması için gereklidir. TGF-β kollajen kafes kontraksiyonunu stimüle eder, yara kontraksiyonuna etkili bir mediatör görevi görür. Yabancı cisimler yara kontraksiyonunu geçici olarak yavaşlatır, yabancı cisim uzaklaştırılınca yara kontraksyonu normalden daha hızlı oluşur. Topikal pansumanlarda yara iyileşmesini yavaşlatır fakat tam durdurmaz. Farmakolojik ajan uygulamaları da değişik derecelerde yara kontraksiyonunu etkiler (60).

Skarın şekillenmesi, yara iyileşmesinin son döneminde ayırt edici özelliktir. Yaralanma sonrası yaklaşık 21. günde yara kollajenindeki net birikim stabil hale gelir. Kollajen sentezi gama interferon tarafından azaltılır. TGF-β da kollajen sentezini azaltır. Çok miktarda kollajen sentezlendiğinde, fibronektin yıkımı başlar. İnterferon-gama fibronektin sentezini kollajende olduğu gibi azaltır. Bu dönemde apopitozisden dolayı hücre sayısı da azalmaktadır. Önce epiteliyal hücre apopitozisi oluşur, daha sonra, kontraksiyon tamamlandığında, yaklaşık 21. günde myofibroblastlarda apopitozis gözlenir. Bu anda kollajen içeriği en yüksek seviyede olmasına karşın, yarada gerilim ve kopma kuvveti normal deriye göre henüz % 15 seviyesindedir. Skar şekillenmesi oluştukça yara ayrılma kuvveti dramatik olarak artar. Kopma kuvvetinde en hızlı artış 3-6 haftalar arasında olur. En sonunda normal deriye göre % 80-90 seviyelerine kadar çıkar. Skar dokusu kopma kuvveti hiçbir zaman normal deri seviyesine ulaşamaz (53, 61).

Skar şekillenmesinin bu periyodu süresince kollajen fibrilleri içinde ve arasında bağlantılar belirgin şekilde artar. Bu bağlantı artışı yarada kopma kuvvetinin artışına katkıda bulunur. Skarın şekillenmesi sırasında kollajen matüre olurken Tip III kollajen yerini Tip I kollajene bırakır. Yarada su ve glikozaminoglikan miktarı azalır. Yaranın yeniden şekillenmesi yarada renk, kalınlık ve yapı itibariyle gözle fark edilebilir. Bu işlem yaralanma sonrası 6-12 ay devam eder (43, 49, 62).

Tip I kollajen en bol ve yaygın olan kollajendir. Kemik, tendon, deri ve organ kapsüllerinde bol miktarda bulunur. Kollajenin bu tipi çok sağlam olup gerilmeyi sağlar. Kollajen Tip III genelde dokularda Tip I ile birlikte bulunur. Retiküler liflerin ana bileşenidir. Nükslerde, yamanın oluşturduğu enflamasyon, yara iyileşmeşi ve bunun sonucu olarak meydana gelen kollajen önemlidir. Yara iyileşmesinin ilk saatlerde Tip IV ve V kollajen, 24 saatte Tip III kollajen, 60 saatte Tip I dominanttır. Yaklaşık 21 gün sonra skar dokusunda % 80-90 oranında Tip I kollajen, % 10-20 oranında ise Tip III kollajen meydana gelir (63).

Yara iyileşmesi sonucu oluşan skar dokusunda asıl komponent Tip I kollajen'dir. Daha öncede bahsedildiği gibi Tip I kollajen, Tip III kollajenden oluşur. Tip I kollajen Tip III kollajene oranla daha stabil ve dayanıklıdır. Bu nedenle kollajen Tip I ve Tip III oranı önemlidir. Özellikle hernilerde, kollajen Tip I/III oranı ne kadar fazla ise, nüks oranı bu orana bağlı olarak azalmaktadır (64). Nüks hernilerde kollajen Tip I/III oranları incelendiğinde, bu oranların anlamlı derecede düşük olduğu tesbit edilmiştir. Kollajen doku hastalığı olanlanlarda yine hernilerde yüksek oranlarda nüksler gözlenmiştir (65).

Histolojik açıdan bakıldığı zaman periton, gevşek bağ doku yapısına sahiptir. Gevşek bağ dokuda kollajen ve elastin gevşekçe düzenlenmiştir. Gevşek bağ doku hücreden en zengin bağ doku tipidir. Ancak biliniyor ki gevşek bağ doku gerilime dayanıksızdır ve yaralanma sonrası enflamasyonla iyileşmeye katkı sağlar. Bununla beraber, fasia dokusu düzenli sıkı bağ dokusu yapısındadır. Kollajen tip I miktarı oldukça fazladır ve gerilime oldukça dayanıklıdır. Fibroblastlar sıkı bağ dokusunun dominant hücre bileşenidir. Her iki dokuda da iyileşme döneminde tip I kollajen miktarının yüksek olması beklenen bir durumdur (64-66).

1.1.3. Yara İyileşmesini Bozan Faktörler

Yara iyileşmesini bozan çok sayıda faktör vardır. Sistemik faktörler ve lokal faktörler olarak iki başlık altında incelenir (Tablo 2) (37).

Tablo 2. Yara iyileşmesini bozan faktörler

Sistemik	Lokal
Malnutrisyon	Kontaminasyon-bulaşma
Yaş	Travma
İlaçlar	Doku hipoperfüzyonu
İskemi	Radyasyon
Sigara	Neoplazi
Ödem	Dokuların kötü yaklaştırılması
Kronik hastalıklar	

1.1.3.1. Sistemik Faktörler

Malnutrisyon: Sistemik inflamatuar respons sendromu başladığı anda şiddetli malnutrisyon veya aktif katabolik durumda olan hastalarda iyileşme işlevi bozukluk gösterir **(**67). Yara iyileşmesi için enerji ve anabolik olaylara ihtiyaç vardır. Bu nedenle yeterli beslenme, kalori alımı ve pozitif nitrojen dengesi yara iyileşmesi için önemlidir. Vitaminlerin yara iyileşmesinde önemli fonksiyonlarının olduğu uzun yıllardan beri bilinmektedir. A vitamini fibroblastları, kollajen lifleri arasındaki bağları ve epitelizasyonu uyarır. Deneysel çalışmalarda A vitamininin glikokortikoidlerin yara iyileşmesindeki olumsuz etkilerini engellediği gösterilmiştir. C vitamini, kollajen sentezindeki lizin ve prolinin hidrksilasyonunun kofaktörüdür. E vitamininin ve esansiyel yağ asitlerinin yara iyileşmesine olumlu etkileri bilinmektedir. Bakır ve çinko yara iyileşmesindeki pek çok enzimin önemli kofaktörleridir (37).

Yaş: İleri yaşlarda yara iyileşmesi yavaş olup daha az skar dokusu oluşur. Fibroblastların ve epitelyum hücrelerinin proliferasyonu yavaşlar. İleri yaşın yanında diğer etkenlerin de olması yara iyileşmesinde ciddi sorunlar yaratır (37).

İlaçlar: Kemoterapötikler, kemik iliği depresyonu yaparak lenfosit ve monosit sayısında azalmaya, bunun sonucunda da inflamatuar fazdaki hücre proliferasyonunun bozulmasına neden olur. Glikokortikoidler, araşidonik asit metabolizmasını baskılar, ayrıca fibroblast sentezini bozar. Steroid alan hastalarda yara iyileşmesi tamamlansa bile yaranın gerilme kuvveti daha azdır (37).

İskemi: Uygun doku oksijenizasyonunun yara iyileşmesinde çok önemli fonksiyonu vardır. Oksijenizasyon; aerobik metabolizma, uygun nötrofil fonksiyonu ayrıca lizin prolinin hidroksilasyonu için gereklidir (37).

Sigara: Vazokonstriksiyon etkisi ile oksijen naklini engeller. Sigara içiminde kanda karboksihemoglobin seviyesi artar, yara oksijenizasyonu bozulur (37).

Ödem: Ödem oksijen naklini bozar ve sıklıkla artmış venöz basınç eşlik eder. Postkapiller obstrüksiyon, kapiller yatakta perfüzyonu azaltıp iskemiye neden olur. Azalan oksijen nakli yara iyileşmesini geciktirir (37).

Kronik Hastalıklar: Diyabet yara iyileşmesinin bozulmasına ve gecikmesine neden olarak yara infeksiyonu riskini artırır. En önemli nedeni lokal yara iskemisidir (37). İmmün yetmezlik durumu yara iyileşmesinin gecikmesi ile birlikte gider. İmmün defans mekanizmasının zayıflaması durumunda yarada bakteriyel yük kontrol edilemeyecek düzeye kadar artabilir ve iyileşme evrelerini geciktirebilir. Yara makrofajları sayısında ve aktivitesinde azalma doku iyileşmesini anlamlı şekilde zayıflatır. Akut ve kronik karaciğer hastalığı yara iyileşmesinde gecikmeye yol açar. Hayvan modellerinde akut hepatit, abdominal yarada bir hafta sonra gerilme kuvvetinde % 25-50 oranında azalmaya neden olmuştur (68).

1.1.3.2. Lokal Faktörler

En sık rastlanan lokal risk faktörü yara kontaminasyonudur. Şok esnasında cerrahi yapılması yara iyileşmesinde yetersizlik gelişmesi riskini arttırır. Şiddetli hipotansiyon ve asidozda doku hipoperfüzyonu sonucu yara infeksiyonu ve yara ayrılması riski üç kat artar. Radyasyona maruz kalmış dokularda mikroanjiopati nedeni ile perfüzyon azalır (69).

1.1.4. Yara İyileşmesinin Komplikasyonları

1.1.4.1. Hematom

Bakteriyel enfeksiyona uygun bir ortam sağlayarak ve doku kenarlarının bir araya gelmesini önleyerek, yara iyileşmesi üzerinde olumsuz etki yapar. Fazla cilt altı disseksiyon yapılan ve yara dudaklarının yeterince yaklaştırılmadığı ameliyatlarda hematom gelişme riski artar. Birkaç dikiş alınarak steril şartlarda boşaltılmalıdır (70).

1.1.4.2. Seroma

Yarada kan ve cerahat dışında sıvı toplanmasıdır. Sıklıkla geniş deri fleplerinin kaldırıldığı ve çok sayıda lenf kanallarının kesildiği ameliyatlardan sonra oluşur. Lenf kanallarının kesilmeden önce bağlanması seroma sıklığını azaltır. Tüm yara katmanlarının tek tek, titizlikle kapatılması ve ölü boşluk olasılığı olan

yaralarda negatif basınçlı aspirasyon uygulanması, seromanın önlenmesini sağlar. Yara iyileşmesini geciktirdiği ve bakteri üremesine uygun ortam sağladığı için seromaların boşaltılması şarttır (71).

1.1.4.3. Yara Enfeksiyonu ve Süpürasyonu

Bakterilerle kontamine olmuş yaralarda gelişir. Enfeksiyon gelişebilmesi için, bakteri sayısı ve virülansı ile vücudun bu bakterilere karşı direnci arasında bir dengesizlik olması gerekir. Cerrahi tekniğin kötü olması ve ameliyat süresinin uzaması kontaminasyonu arttırır. Yarada enfeksiyon ameliyattan sonra 4-10. günlerde ortaya çıkar. İlk belirti genellikle ateştir. Yara yerinde duyarlılık, ağrı, ısı artışı, kızarıklık, şişlik gibi belirtiler görülür. Yara enfeksiyonunun önlenmesinde, dikkatli, temiz bir cerrahi teknik uygulanması ve gecikmiş primer kapatma tekniğine sıkça yer verilmesi gibi tedbirlere başvurulur. Uygun antibiyotik tedavisi enfeksiyonların önlenmesinde çok yarar sağlamıştır. Apse oluşan yara enfeksiyonlarında apsenin drene edilmesi şarttır. Kültür ve antibiyogram için drene edilen sıvıdan örnek alınmalıdır. Etkili bir drenaj sağlandığı takdirde enfeksiyon belirtileri hızla kaybolur. Apse oluşması sadece antibiyotik kullanılarak önlenemez, antibiyotikler sadece enfeksiyonun çevre dokulara yayılmasını engelleyebilir. Yara ayrışması, ateş ve septisemi gibi problemlere yol açtığından, yara enfeksiyonu ameliyat sonrası gelişen morbidite ve mortaliteyi en çok etkileyen komplikasyondur (71).

1.1.4.4. Yara Ayrışması ve Evisserasyon

Tabakalar halinde kapatılmış ameliyat yarasının kısmen veya tamamen ayrışmasına ve tabakalar halindeki kapatılma durumunun bozulması, yara ayrışması; organların dışarı çıkması evisserasyon; bu hadisenin karında olması da evantrasyon olarak tanımlanır. Yara ayrışması genellikle 5-8. günlerde oluşur. İlk belirti cilt dikişleri arasından kanlı sıvı gelmesidir. Kısmen evisserasyona katkıda bulunan kanser ve sepsis gibi etkenler, kısmen de enfeksiyon ve diğer komplikasyonlardan meydana gelen problemler nedeniyle evisserasyonu takiben mortalite oranı % 10 kadardır. Yaranın yeniden kapatılmasından sonra evisserasyon nüksü nadirdir; hastaların % 20 kadarında kesi fıtığı gelişir (71).

1.1.4.5. Keloid

Tipik olarak yaralanmadan birkaç ay sonra meydana gelir. Hipertrofik skardan en önemli farkı, keloidin yara kenarları boyunca olmasıdır. Yaranın etrafına uzanım gösterir ve oluşan skar orijinal yaradan daha büyüktür. Histolojik olarak çok fazla kollajen içerir. Altta yatan neden bulunmadıkça tedavisi güçtür (37).

1.1.4.6. Hipertrofik Skar

Histopatolojik olarak keloide çok benzer sadece yara kenarlarında görülür, keloid gibi yara kenarındaki normal dokuya taşmaz. Tedavisinde eksizyon iyi sonuç vermektedir (37).

1.1.4.7. Yara Kontraksiyonu

Yara kenarlarının yaklaşması ve skar dokusunun küçülerek kontraktür oluşturmasıdır. Kontraksiyona neden olabilecek iki teori daha çok kabul görür. İlki kontraksiyonda miyofibroblastların matris oluşumunda farklı bir şekilde organize olmasıdır. Diğeri ise miyofibroblast sayısındaki artıştır (37).

1.1.4.8. Kesi Fıtıkları

Fıtıkların % 93'ü karın ön duvarında oluşur. Tüm fıtıkların yaklaşık % 80'i inguinal, % 10'u ventral ve % 3'ü umbilikaldir. Karın duvarı fıtıkları, karın duvarı kas ve fasya tabakaları, mezenterlerin arası veya organların çevresindeki bir açıklıktan karın içi organların yer değiştirmesidir. Ventral fıtıklar kasık dışındaki bölgelerde ön karın duvarında oluşan fıtıklara verilen ortak isimdir ve iki grup olarak incelenirler (72, 73):

- Primer fıtıklar (epigastrik, diastasis recti, umbilikal, spigel gibi).
- Sekonder fıtıklar (travmatik ve insizyonel herniler)

Kesi fıtıkları fasyanın yetersiz kapatılması ve yetersiz iyileşmesi sonucu veya kronik ve uzun süreli karın içi basıncını arttıran durumların etkisi ile oluşan hernilerdir ve tüm herniler arasında % 1–14 oranlarında görülürler (4, 73-75).

Çalışmaların birçoğunda kesi fıtıklarının en sık ameliyat sonrası birinci yılda oluştukları vurgulanmaktadır. Mudge ve Hughes 10 yıllık prospektif bir çalışma ile laparotomi uygulanan 337 olguyu incelemişler ve bu olguların 62'sinde kesi fıtığı geliştiğini bildirmişlerdir (2). Kesi fıtıkları, olguların % 56'sında ameliyat sonrası birinci yılda, % 35'inde ise 5. yıldan sonra ortaya çıkar.

Kesi fıtıklarının yaklaşık % 17'si inkarserasyon ile başvurur ve bu tip komplikasyonlu olguların tamirine bağlı mortalite, elektif şartlarda tamir uygulanan olgulara göre 3 kat daha yüksek bulunmuştur (30).

Kesi fıtığı gelişiminde sistemik faktörlerden çok lokal faktörlerin yeri vardır. Yara enfeksiyonu en önemli risk faktorlerindendir, tek başına dikkate alındığında herni gelişimi riskini 4 kat arttırmaktadır (22). Carlson ve arkadaşları eski orta hat kesinin tekrar kullanıldığı olgularda, yara enfeksiyonu gelişmesi halinde herni gelişim riskinin on kat arttığını bildirmektedir (76). Tek faktör olarak değerlendirildiğinde laparatomide eski kesi yerinin kullanılması halinde fıtık gelişme riskinin iki kat arttığı saptanmıştır (77).

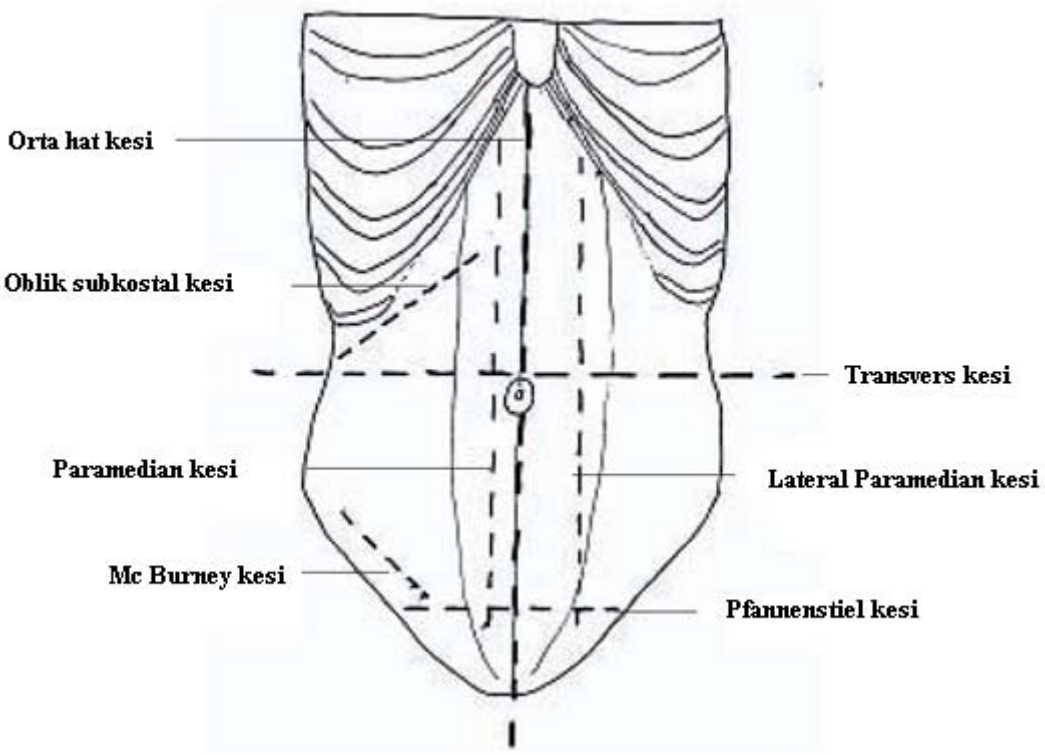
Kesi tipleri ile fıtık gelişimi arasındaki ilişkiler incelendiğinde, birçok çalışmada, orta hat dikey kesilerde, transvers, subkostal veya paramedian kesilere göre daha fazla fıtık geliştiği tespit edilmiştir. Karın ön duvarının fasya lifleri transvers olarak uzanırlar. Bu nedenle vertikal insizyon bu lifleri ayırır, insizyon kapatılırken sütür materyali liflerin arasına girer. Öksürme, gerilme veya yatak içinde dönme ile olan kas kontraksiyonları yara kenarında çekilmeye neden olur ve dikişler fasya kenarını kesebilir. Kapatılan keside karın duvarı kaslarının kasılması ile laterallere doğru kuvvet oluşur. Bu durum lifler arasındaki dikişlerin lifleri kesmesine neden olabilir. Bu nedenle vertikal insizyonlarda sütürler fasya kenarından 1,5–2 cm içeriye konulmalıdır. Tam tersine transvers insizyonlar kapatılırken sütürler fasya liflerinin etrafından dolaşırlar. Kasılma olduğunda lifler uygun şekilde karşı karşıya gelir ve sütürlerde laterale doğru minimal basınç uygulanır (25, 76, 78-82).

Kesi fıtıklarının tek tedavisi cerrahidir. Cerrahi yöntemler, sağlam fasya kenarlarının primer yaklaştırılmasından, kas-fasya flep uygulamalarına, prostetik materyalin fasya üstüne, fasya altına, karın içine yerleştirilmesine ve bunların laparoskopik uygulamalarına kadar değişik seçenekler göstermektedir. Primer onarımdan sonra % 30-50 oranında nüks bildirilmektedir (2, 83). Hasta sayısı az da olsa, yara iyileşmesi bakımından riskli hastalarda yapılan bir çalışmada laparatomilerin primer kapatılmasından sonra onlay yama uygulanmasının, kesi fıtığı gelişme oranını düşürdüğü gösterilmiştir (84). Farklı çalışmalarda nüks oranın % 0-15'e kadar düştüğü belirtilmiştir (85, 86).

1.1.5. Karın Duvarında Yapılan Kesiler

Karın boşluğunu incelemek için en sık kullanılan kesiler şunlardır:

- Vertikal kesiler
- Transvers kesiler
- Oblik kesiler
- Adominotorasik kesiler ve diğerleri (Şekil 4)



Şekil 4. Abdominal kesiler

1.1.5.1. Vertikal Kesiler

Orta hat kesi: Tüm karın içi ve retroperitoneal operasyonlarda kullanılabilen bir insizyondur. En basit ve en az kanayan abdominal kesidir. Bu nedenle sık olarak kullanılır. Karın içerisinde geniş bir görüş alanı sağladığı için bütün batın içi operasyonlarda uygun bir kesi şeklidir. Orta hat keside umbilikus üst ve alt bölümlerinde bazı anatomik farklılıklar bulunmaktadır. Alt bölümde linea alba daha dardır ve tanımlanması daha zordur. Falciform ligamandan kaçınmak ve kirli umbilikustan uzak kalabilmek için umbilikusun solundan dönülerek kesi yapılır. Üst karın bölgesinin görülmesinin sıkıntılı olduğu durumlarda kesi rahatlıkla sternotomi

veya torakoabdominal kesiye uzatılabilir. Diğer kesilere göre orta hat kesilerin daha sonra tekrar açılması daha kolaydır (8, 87).

Paramedian kesi: Genelde batın duvarını tek tek kapatmak isteyen cerrahlar tarafından tercih edilen bir yöntemdir. Paramedian kesi rektus kılıfının lateral kesimince yapılan bir vertikal kesi türüdür. Orta hat kesiye göre 3-4 cm lateralden yapılır. Cilt, ciltaltı, rektus ön kılıfı aşıldıktan sonra rektus kası linea albadan ayrılıp laterale itilerek, fascia transversalis ve peritonu takiben karın içine girilir. Bu bölgenin kanlanması iyidir, bu nedenle orta hat kesiye göre daha fazla kanama beklenir. Bu kesinin avantajı sinir yaralanması ve buna bağlı kas atrofisine yol açmamasıdır. Ön ve arka rektus kılıfları arasında kalan kas tabakası yara kapanmasının daha güvenli olmasını sağlar. Dezavantajı ise rektus kasının inervasyonunun bozulma ihtimalinin olmasıdır. Ayrıca a.epigastrika inferior'un kan akımının bozulma ihtimali oldukça yüksektir. Safra kesesi, dalak, apendiks, inen ve çıkan kolona yönelik girişim yapılacak hastalarda kullanılabilir (8, 87).

Transrektal kesi: Paramedian kesiye benzemekle birlikte, bu kesinin boyu fazla uzatılmaz. Çünkü ikiden fazla torakoabdominal sinir zedelenecek olursa rektus kasında atrofi ve abdomen duvarında postoperatif relaksasyon ortaya çıkabilir (8).

Pararektal kesi: Orta hattın 4-5 cm lateralinde ve yaklaşık rektus kasının lateral kenarı hizasından yapılan kesi tipidir. Rektus kası medial tarafa itilerek rektus arka kılıfı, transvers fascia ve peritondan sonra abdomene ulaşılır. Bu keside transrektal kesi gibi fazla uzatılamadığından eksplorasyon yeterli olmaz (8).

1.1.5.2. Transvers Kesiler

Üst karın yapılan transvers keside, rektus kası, fasyalar ve kaslar cilt insizyonu boyunca kesilir. Safra kesesi ve dalağa yönelik girişimlerde uygulanabilir. Alt karında yapılan transvers keside (Pfannenstiel) pubisin hemen üzerinden horizontal olarak bir kesi yapılır. Daha çok benign jinekolojik ve pelvik problemlerde kullanılır. Tüm transvers kesiler orta hatta ve laterale doğru genişletilebilir. Fakat laterale yapılan uzatma işleminde iliohipogastrik ve ilioingüinal sinirler hasarlanabilir. Orta hat kesilere göre birçok avantajları vardır. Langer deri hatları (eş direnç çizgileri) ile paralellik gösterdiğinden ve ayrıca M.obliquus externus-internus ve transversus'un traksiyon yönü ile kesi hattı paralel

olduğundan, yara izi çok ince olmaktadır. En iyi kozmetik sonucu vermeleri açısından tercih edilen kesilerdir. Yara açılması ve kesi fıtığı gelişme riski azdır. Dezavantajları ise, vertikal kesilere göre daha zaman alıcıdır, kanama riski daha fazladır. Sinirlerin ayrılması, kas ve fasciaların multiple katlarının ayrılmaları, potansiyel boşluklar ve hematom açısından zemin hazırlar. Ayrıca transvers kesilerle üst abdomenin eksplorasyonu yeteri kadar iyi yapılamamaktadır. En büyük dezavantajları budur (8, 87).

1.1.5.3. Oblik Kesiler

Subkostal (Kocher) kesi: Rektus kılıfına transvers olarak yapılır. Rektus kası kesilir ve external oblik kas ekarte edilir. Kesinin gereğinden fazla uzatılması interkostal sinirlerde hasar gelişebilir. En çok hasar gören sinirler ise 8. ve 9. interkostal sinirlerdir. Bu kesi en sık safra yolu ameliyatlarında kullanılır. Splenektomi olgularında da tercih edilebilir (8, 87).

Mc Burney kesi: Bu insizyon sağ anterior süperior spina iliakanın 4 cm medialinden başlar, spina ile umbilikus arasındaki hattan geçecek şekilde aşağıya uzatılır ve yaklaşık 7-8 cm uzunluğundadır. Sıklıkla apendektomide kullanılır (8, 87).

1.1.5.4. Abdominotorasik Kesiler

Bu kesi türü üst karın ve alt toraks lezyonları için kullanılır. Pek çok çeşidi vardır. Torasik kesiler 5. ve 9. kotlar arasındaki interkostal aralıklardan 7'den 9'a kadar olan kotların rezeksiyonu ile yapılır. Yapılan kesinin abdominal parçası torasik kesinin hem orta hat, hem de transvers devamlılığıdır. Bu kesiler özellikle karaciğer ve özofagogastrik bileşkenin ortaya konmasında kullanılır. Latissimus dorsi, serratus anterior, external oblik kas ve aponevrozu bistüri ile kesilip 8. ve 9. kotlar ile aradaki dış interkostal kas ortaya çıkarılır. Sağ plevral boşluğa girmek için kesi derinleştirilir. Periton boşluğuna girmek için kesi kostal arkus ve ön karın duvarındaki kaslar boyunca sürdürülür (8, 87).

Sağ abdominotorasik kesiler: Karaciğer ekinokok kisti, karaciğer adenomu, karaciğer sağ lob eksizyonu, safra yollarında rekonstrüktif girişimler ve portokaval şant ameliyatları için kullanılabilmektedir (8).

Sol abdominotorasik kesiler: Total gastrektomi, diyafragma ile yapışıklığı bulunan dalağın çıkarılması ve splenorenal şant ameliyatlarında tercih edilebilir.

Abdominotorasik kesiler yerinde kullanıldığında oldukça yararlıdır. Plevra ve periton boşluğunu tek boşluk haline getirerek ameliyat sahasında mükemmel görüş sağlar. Ancak kesinin kapatılması zaman alır ve postoperatif komplikasyon riski oldukça fazladır (8).

1.1.6. Abdominal Kesilerin Onarımı

Son yüzyılda yapılan abdominal cerrahi girişimlerin artmasıyla beraber kesi fıtığı sıklığı da artmıştır. Fıtık gelişimini önlemek için kesi tipinin seçimi, kesinin kapatılma şekli, kullanılan dikiş materyali önemli faktörlerdir. Ancak tüm özene rağmen yapılan abdominal cerrahi girişimlerden sonra % 2-11 oranında kesi fıtığı oluştuğu bildirilmiştir. Bu nedenle batın kesilerini kapatırken amaç, en az fıtık gelişimine neden olacak, en iyi yöntemi, en iyi teknikle uygulamaktır. Batın kesileri kapatılırken genelde iki yöntem tercih edilir. Bunlardan ilki primer onarım tekniğidir. Diğeri ise primer onarım üzerine veya fasyanın kapatılamadığı durumlarda, tek başına uygulanan yama ile kapatma tekniğidir (2, 30, 31).

1.1.6.1. Primer Onarım Teknikleri

- Primer Onarım
- Primer Onarım ve gevşetici insizyon (Keel yöntemi)
- Cardiff Yöntemi
- Mayo Yöntemi
- Shoelace Onarımı
- Cattel Yöntemi

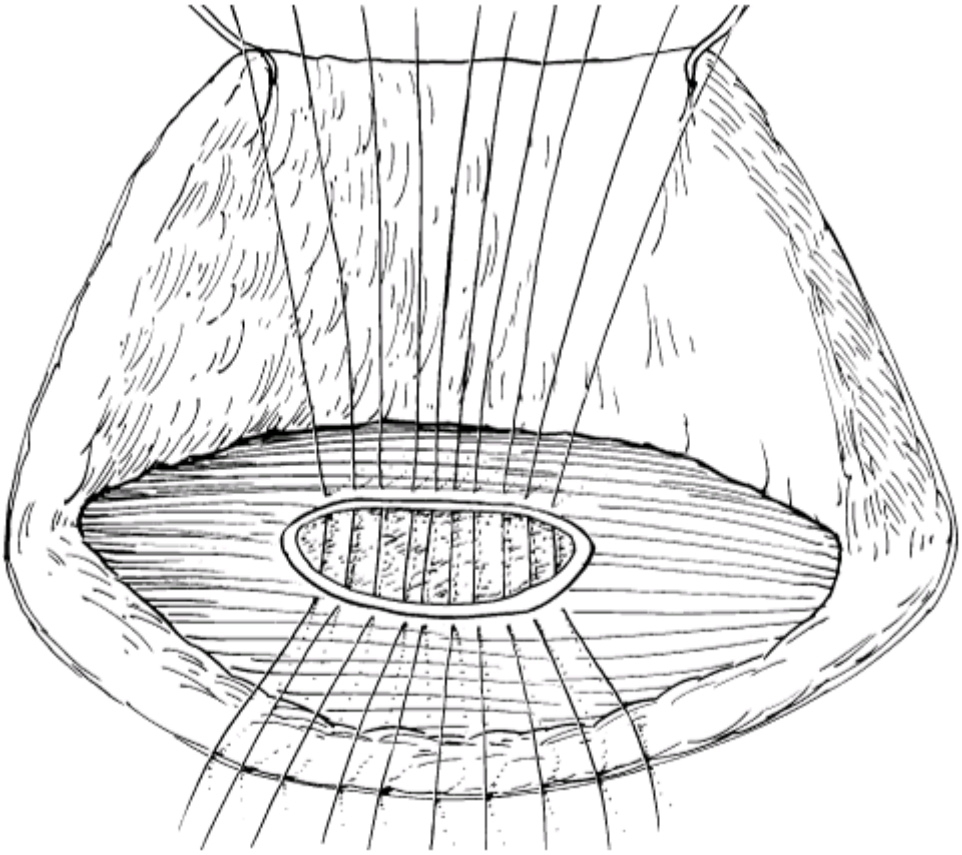
1.1.6.1.1. Primer Onarım

Primer tamirde fasya kenarları karşılıklı getirilerek emilebilen ve emilemeyen dikiş materyalleri ile tamiri yapılır (Şekil 5). Birçok çalışmada dikiş teknikleri ile kesi fıtıkları arasındaki ilişki belirlenmeye çalışılmıştır. Genel olarak tek tek veya devamlı dikiş teknikleri arasında fark olmadığı bildirilmektedir, ayrıca katların tabakalar halinde kapatılması ile tek tabaka halinde (en-block) kapatılmasının da kesi fıtığı gelişiminde tek başına etkili olmadığı gösterilmiştir. Devamlı dikiş tekniği ile kapatma işleminin daha kısa sürede tamamlandığı ve dikiş materyali maliyetinin daha düşük olduğu ve bu tekniğin kesi fıtığı riskini arttırmadığı bildirilmektedir. Dahası teorik olarak devamlı dikiş tekniğinin gerim kuvvetinin tüm yara kenarlarına dağıtılması ve daha az doku nekrozu oluşturması avantajları vardır (1, 23, 88-90).

Meeks ve arkadaşlarının yapmış oldukları deneysel çalışmada kesinin devamlı, basit, tek kat kapatma yöntemi ile devamlı, uzak-yakın, yakın-uzak tekniğini karşılaştırmışlardır (91). Sonuç olarak devamlı, uzak-yakın, yakın-uzak tekniğinin süre olarak daha uzun sürdüğü ancak istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha etkin olduğunu ortaya koymuşlardır (91).

Yara iyileşmesinin erken fazında, kullanılan dikiş materyalinin önemi büyüktür. Emilemeyen dikiş materyallerinin gerilme kuvvetleri hayat boyu sabit kaldığından avantajlıdır, ancak kronik irritasyona neden olurlar. Emilemeyen dikiş materyallerinin sinüs oluşumu, enfeksiyon veya dikişin geç dönemde fasyayı yırtması ile oluşan "düğme deliği" tarzındaki fıtık oluşumları gibi dezavantajları vardır. Emilebilen dikiş materyalleri ile bu sorunların önüne geçilebilir, ancak materyalin yara iyileşmesi tamamlanıp, yeterli yara gerilme kuvveti kazanılıncaya kadar uzun bir süre emilmemesi gerekmektedir (92, 93). Chu ipek, mersilen, prolen, etilon, dekson ve vikril şeklindeki dikiş materyallerini mekanik dayanıklılıkları açısından değerlendirmiş ve en az dayanıklılığın ipekte en fazla da vikrilde olduğunu tespit etmiştir (94).

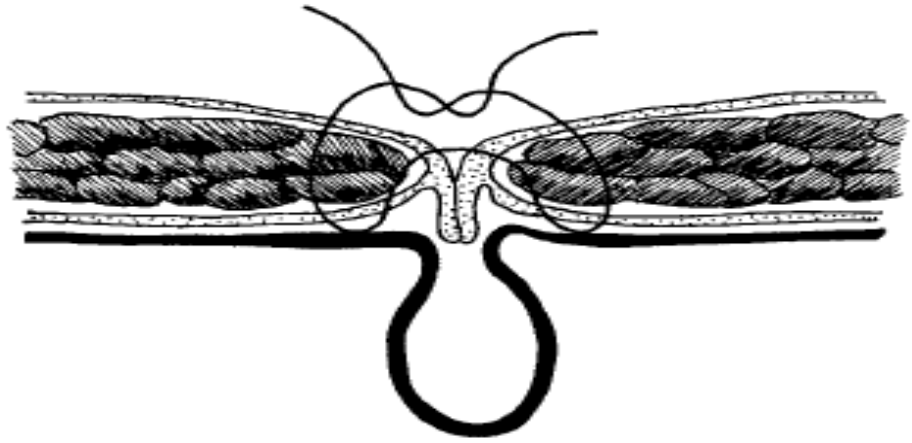
Fasyanın uygun şekilde kapatılması için dikişler fasya kenarına en az l cm uzaklıktan konulmalı ve dikişlerin birbirine uzaklıkları da en fazla l cm olmalıdır. Dikiş materyalinin uzunluğu yara uzunluğunun dört katından daha kısa olursa, dikişler arasına yeterli miktarda doku alınamamasına bağlı olarak fıtık gelişme riski artmaktadır. Dikişlerin çok fazla sıkılması da doku iskemisi ve nekroza yol açarak yara ayrışması ve fıtık oluşumuna neden olur (6).



Şekil 5. Primer onarım

1.1.6.1.2. Primer Onarım ve Gevşetici İnsizyon

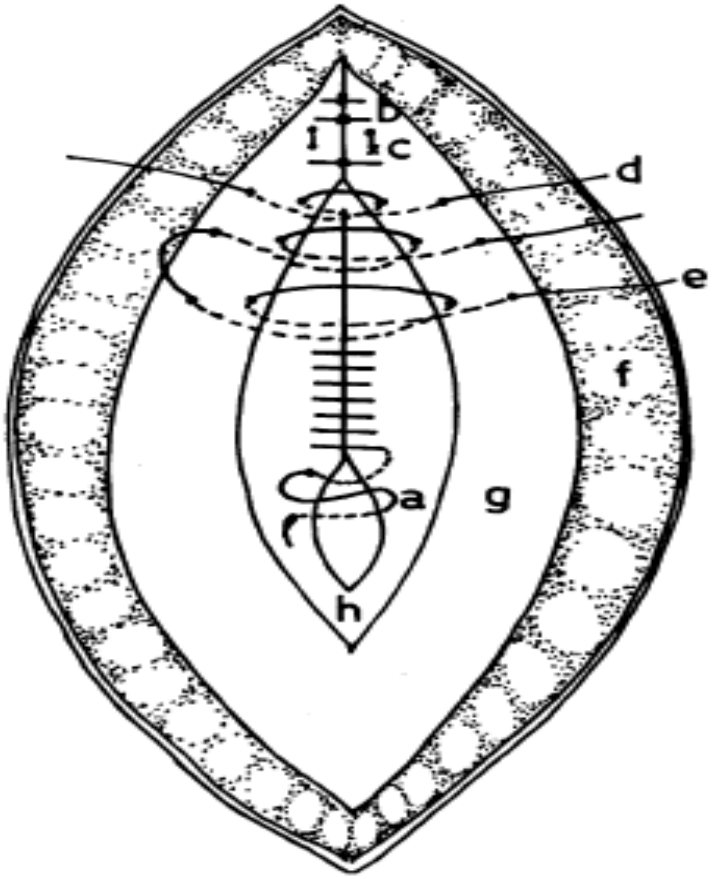
Bu yöntemde primer onarıma ilaveten, oluşan gerilimi düşürmek amacıyla, gevşetici kesiler yapılır (Şekil 6). Keel işlemi olarak da adlandırılan bu yöntemde rektus anterior fasyası iki taraflı olarak insize edilir (95). Bu yöntem genellikle orta hat kesileri için geliştirilmiştir. Linea alba yeniden rekonstrükte edilir ve gerilimler minimale indirilir. Orta hat fıtığı olan hastalarda linea alba ve abdominal kasların dizilimleri bozulmuştur. Büyük fıtıklarda linea albanın çok iyi bir şekilde rekonstrüksiyonu da zorlaşmaktadır. Bu nedenle fasya tamirini takiben çoğu kez rahatlatma insizyonları yapılmaktadır (96, 97).



Şekil 6. Keel yöntemi

1.1.6.1.3. Cardiff Yöntemi

Uzak-yakın, yakın-uzak takviye dikişlerin de eşlik ettiği modifiye primer onarım yöntemidir (Şekil 7). Shukla ve arkadaşlarının modifiye dikiş tekniği (Cardiff tekniği-takviye sütürü ile uzak ve yakın sütürler) ile onlay polipropilen mesh tamirini 171 hastada karşılaştırmışlardır (86). Cardiff tekniği uygulanan 116 hastanın 2'sinde nüks saptanmıştır. Bu 2 hastanın defekt büyüklüğü 10 cm üzerinde olup, polipropilen mesh uygulanan 55 hastada nüks saptanmamıştır. Cardiff tekniğinin küçük ve orta büyüklükteki kesi fıtıklarının primer tamirinde kullanılabileceği, 10cm'den büyük kesi fıtıkları ve tekrarlayan kesi fıtıklarında onlay polipropilen mesh tedavisinin ideal olduğu savunulmuştur (86).



a- Primer devamlı periton kapama

b- Uzak-yakın sütürizasyon

c- Double mattress sütürizasyon

d- Uzak-yakın, yakın-uzak sütürizasyon

e- Uzak-yakın-yakın –uzak, uzak-yakın-yakın-uzak sütürizasyon

Şekil 7. Cardiff yöntemi

1.1.6.1.4. Mayo Yöntemi

Primer onarımın farklı modifikasyonlarından ve en çok bilineni olan bu yöntemde, fasya iki kat halinde kruvaze şeklinde, katlar üst üste gelecek şekilde kapatılır. Bu yöntemle % 29-54 arasında fıtık oranları belirtilmiştir (98, 99). Mittermair ve arkadaşları Mayo tekniği uyguladıkları 208 insizyonel hernili hastayı 5 yıl boyunca izlemiş ve nüks gelişiminde sirozun, kronik öksürüğün, vücut kitle indeksinin (VKİ) 30 kg/m^{2}' den fazla olmasının ve fıtık çapının 4 cm'den büyük

olmasının önemli olduğunu bildirmişlerdir. Nüks gelişen hastalarda bu risk faktörlerinden en az ikisinin bulunduğu gösterilmiştir. Kesi fıtığı tamirinde vertikal mayo yönteminin, bu dört risk faktöründen sadece birinin olduğu durumlarda iyi bir yöntem olduğu, iki ya da daha fazla risk faktörü varlığında ise diğer tekniklerin tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir (99).

1.1.6.1.5. Shoelace Onarımı

Normal anatomi ve fonksiyonun yeniden sağlanması için yeni bir linea alba oluşturma tekniğine dayanan bir yöntemdir. İki temel basamaktan birisi güçlü bir orta hat oluşturmaktır. Bunu yaparken öncelikle her iki rektus anterior kılıfının mediyalinden dikiş geçilir. Daha sonra ikinci basamak olarak rektus kası uygun pozisyona getirilir. Bu sırada anterior rektus kılıfından çok sık ve devamlı sütürler geçilerek fonksiyonel ve anatomik olarak karın ön duvarı onarımı yapılır. Shoelace tekniğinde anterior rektus kılıfları disseksiyonla ortaya konulur. Her iki rektus kılıfı orta hattın 1-1,5 cm lateralinden insize edilerek iki fasya şeridi oluşturulur. Bu iki şerit vertikal planda monofilaman sentetik (polipropilen veya poliamid) sütürle ve devamlı dikişle dikilerek yeni bir linea alba elde edilir. Daha sonra iki tarafta kalan anterior rektus kılıfları birbirlerine, her iki kenarın 1 cm lateralinden shoelace sütür tekniği kullanılarak dikilir. Dikiş hattı ilk ve ikinci tabakalarda insizyon açıklığının tamamını kapsayacak şekilde yukarı ve aşağıya doğru uzatılmalıdır. Bu yöntemle ön rektus kılıfı, rektus kasları ve arka kılıf anatomik ve fonksiyonel konumuna getirilir. İkinci sıra dikiş konulurken sütürler kesinin üst ucundan başlar. Bir taraf rektus ön kılıfı lateraline dış tarafından girilip karşısından çıkılır. Aynı tarafın 1 cm aşağısından tekrar girilip, karşı taraf rektusundan çıkılarak sanki bir botun ipleri sıkıca bağlanıyormuş gibi karşılıklı getirilir. Ancak yara yeri enfeksiyonu sık görülür ve nüks gelişmesine zemin hazırlar (100).

1.1.6.1.6. Cattel Yöntemi

Kesi fıtığı tamirinde kullanılan bir primer tamir yöntemidir. Eliptik insizyonla nedbe dokusu ve fazla cilt eksize edilir. Fasya görülene kadar lateral flepler hazırlanır. Kese açılır ve içeriği redükte edilir. Fazla periton kesilir ve fıtık defekti kese içinden dikilir. Kalan serbest kenar dikilerek, fasya insizyonu yapılır. Fasyanın medial kenarları yaklaştırılarak kas tabakası görünür hale gelir. 4. kat dikişler kas tabakasına, 5. kat dikişler ise fasyaya konulur (73).

1.1.6.2. Yama ile Onarım

- Onlay mesh (Fasya üzeri)
- Sublay mesh
- İnlay (fasya altı)
- Sandviç tekniği (onlay+retrorektus / intraperitoneal mesh)

1.1.6.2.1. Onlay Onarım

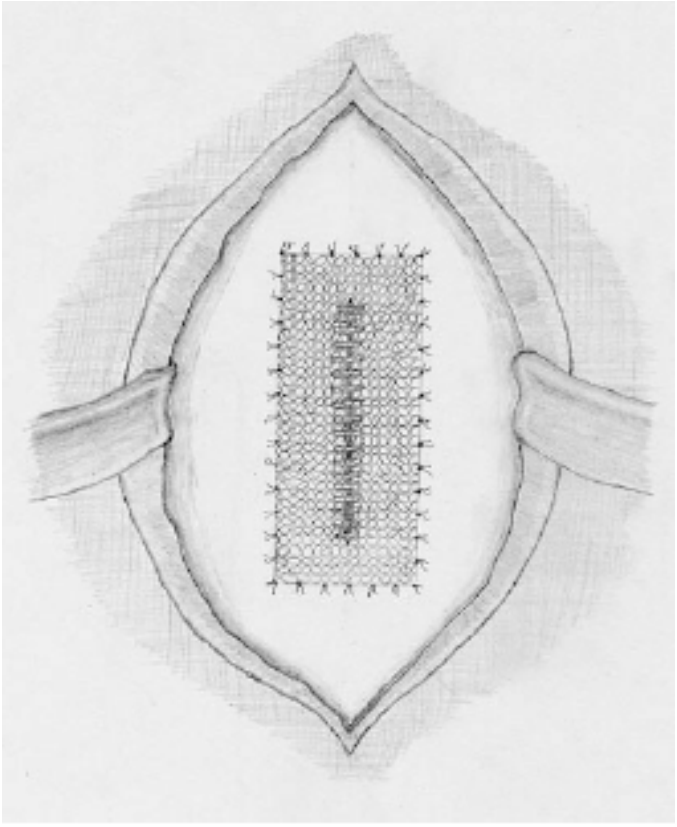
Yama kullanılarak yapılan tamirler primer tamire göre daha az komplikasyon ve fıtık oranları göstermektedir. Bu uygulamalarda fıtık oranları genel olarak % 6 civarında bildirilmektedir. Onlay yama tamirinde fasya kenarları alt ve üst yüzeylerinde yaklaşık 4 cm kadar serbestleştirilir. Defektin bir kenarı boyunca fasya kenarının en az 2 cm uzağından batın duvarını tam kat geçen tek tek dikişler ile yamanın bir kenarı fasya üzerine tespit edilir. Defektin diğer kenarı yine tam kat matress dikişler geçilerek tespit edilir. Bundan sonra fasya defekti gerginlik oluşturmadan devamlı dikiş ile kapatılır, batın içi organlar ile mesh arasına bariyer oluşturulur. Daha önce konulan ve tespit edilen dikişler yamadan geçirilerek bağlanır (Şekil 8).

Dezavantajı onarımın belli bir gerilim içinde yapılması, geniş subkutan diseksiyonun seromaya yatkınlık oluşturması ve cilt enfeksiyonu ile yamanın kolayca enfekte olabilmesidir. Gerilim istenmiyorsa yama primer onarım yapılmaksızın konulabilir. Ancak ön rektus kılıfının yamayı yerinde tutacak pozitif basıncı düşüktür ve yamanın yapışması uzun sürer (101).

Molloy ve arkadaşlarının onlay teknikle yapmış oldukları kesi fıtığı olgularında 45 aylık takip sürecinde nüks oranları % 8 olarak bildirilmiştir (102). Nüks nedenlerini yamanın fasya kenarından ayrılması olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada komplikasyon oranları; % 8 yara infeksiyonu, % 12 kronik sinüs ve % 4 seroma olarak saptanmıştır. Olguların hiçbirinde yama çıkartılmasına gerek kalmamıştır (103).

Sugerman ve arkadaşları onlay teknikte polipropilen yama ile tamir uyguladıkları 98 olgu ile ilgili çalışma sonuçlarını bildirmişlerdir (103). Olguların 20 ay süreyle takip edildikleri çalışmada nüks oranı % 4 olarak tespit edilmiştir. Serinin komplikasyon oranları; % 17 yara yeri enfeksiyonu, % 5 seroma, % 6 kronik ağrı ve

% 3 hematom olarak saptanmıştır. Bu çalışmada, bir olguda uygulanan yamanın çıkarılması gerekmiştir (103).



Şekil 8. Onlay mesh tekniği

Macharias ve arkadaşları onlay polyester mesh ile tamir uyguladıkları 24 olguluk kesi fıtığı ile ilgili çalışmalarında, 9 aylık takipleri sonucunda 6 hastada subkutan seroma, 3 hastada yara yeri enfeksiyonu geliştiği tespit edilmiştir (104). Extraperitoneal onlay polyester yama kullanımının kolay, güvenli ve nüks gelişiminin olmadığını bildirmişlerdir (104).

Venclauskas ve arkadaşları 2010 yılında yayınladıkları bir çalışmada Keel tekniği uyguladıkları 54 olguyu, onlay mesh tekniği uyguladıkları 57 olguyu ve sublay mesh tekniği uyguladıkları 50 olguyu kesi fıtığı gelişimi açısından karşılaştırmışlar (105). 60 aylık takip sonucunda nüks oranlarını Keel tekniği grubunda % 22.2, onlay mesh grubunda % 10.5, sublay grubunda ise % 2 olarak bildirmişlerdir. Postoperatif komplikasyon oranını en çok onlay teknikte olduğunu açıklamışlardır (105). Yine benzer birçok çalışmada değişik teknikler ve dikiş materyalleri, kesi fıtığı gelişimi açısından karşılaştırılmıştır (Tablo 3).

Tablo 3. Tekniklerin karşılaştırılması

Yazar	Kullanılan teknik	n	Takip süresi	nüks	%	Yıl
Shukla et al[86]	Cardiff / Onlay	116/55	37 ay	2/0	1.7/0	2005
Venclauskas et al [105]	Keel / Onlay/Sublay	54/57/50	12 ay	-	22.2/10.5/2	2010
Trupka et al[109]	Sublay	33	9 ay	0	0	1999
Machairas et al[104]	Onlay	43	54 ay	4	9	2004
Mittemair et al [99]	Mayo	208	72 ay	60	29	2002
De la pena et al [84]	Primer tamir/Onlay	100/50	36 ay	5/0	11.3/0	2003
Gislason [116]	Primer tamir modifikasyonları	53	12 ay	23	43	1999
Gislason [23]	Maxon/Vicryl	164/327	12 ay	19/16	12/5	1995
Carslon [76]	Primer tamir	1079	84 ay	42	4.2	1995
Sahlin et al[89]	Maxon/Vicryl	988	12 ay	-	8/6	1993
Wissing et al [90]	Tek tek polyglactin/ devamlı polyglactin/devamlı PDS/ devamlı nylon	1156	12 ay	-	16.9/20.6/ 13.2/10.3	1987
Krukowski et al [93]	Polydioxanone/ polypropylene	374/383	12 ay	-	7.7/9.7	1987
Deitel et al [117]	Dexon/maxon	84	24 ay	0/4	0/9.5	1990
Mcneil[120]	Devamlı emilebilen/ tek tek emilemeyen dikiş	51/54	-	5/10	9.8/18.5	1986
Rubio [28]	Devamlı emilemeyen dikiş	1697	156 ay	2	-	1991
Seiler et al [118]	Vicryl/PDS/ Monoplus	201/205/ 210	12 ay	28/15 22	15.9/8.4/ 12.5	2009
Hsiao et al [119]	Polyglactin/ Polydioxanone	340 (total)	24 ay	7/3	2.9 (total)	2000
Brolin [121]	Ethibond/PDS	109/109	29,4 ay	20/11	18/10	1996

1.1.6.2.2. Sublay Onarım

Stoppa geniş kesi fıtıklarının tamirinde kullanılan bir modifikasyon tanımlamıştır. Yama prefasyal, retromüsküler alana fasyanın kapanmasını destekleyecek şekilde yerleştirilir. Umbilikusun yukarısında rektusun arka kılıfı üstünde diseksiyon yapılır. Umbilikusun altında rektus arka kılıfı olmadığından preperitoneal alana girilir. Rektus arka kılıfı kapatılır. Yama diseke edilen alana her yönde 5 cm defekti kapatacak şekilde yerleştirilir. Rektus ön kılıfı gerilimsiz olarak kapatılmalı ve linea alba tekrar oluşturulmalıdır (106, 107). Nüks oranları % 10'nun altında bildirilmiştir (108). Trupka ve arkadaşlarının çalışmasında kesi fıtığı olan 33 olgu bu yöntemle ameliyat edilmiş ve 9 aylık takip sonucunda nüks görülmediği bildirilmiştir (109).

1.1.6.2.3. İnlay Onarım

Yamanın fasya altına, peritonun önüne veya intraperitoneal yerleştirilmesidir. Nüks oranlarının ve yara komplikasyonlarının daha az olduğu savunulmaktadır. Yama ciltten uzakta olduğu için yara yeri enfeksiyonu geliştiğinde çıkarılması gerekmez. Fasya ve kas kenarları ortaya konulduktan sonra yama fasya kenarlarına kalıcı dikişlerle tespit edilir. Gerilimsiz bir onarımdır. Ancak fasya ve yamanın tespit noktalarında hala gerilim vardır. Nüks oranları % 10-20 arasındadır (110, 111).

1.1.6.2.4. Sandviç Mesh ile Onarım

Sandviç tekniği veya çift-kat teknikte zayıflamış fasya kenarlarının dikişi kesip nükse yol açmaması için hem onlay hem de inlay teknik birlikte kullanılır. Sandviç teknikte prostetik materyalin gerdirilmiş fıtık kesesinin, peritonun iki katmanları arasına yerleştirilmesi ile olur. Condon inlay tarzda konulmuş Polytetrafluoroethylene (PTFE) üzerine onlay tarzında polipropilen yama uygulayarak, her iki kattan matress dikişler geçerek yapılan tamiri tarif etmiştir (112). İki parça yama kullanmanın teknik güçlüğü yanında, iki kat arasında sıvı birikmesi ve enfeksiyona zemin hazırlaması gibi dezavantajları vardır. İki parça mesh kullanımının potansiyel problemlerini azaltmak üzere, tek parça yamanın kullanıldığı modifiye sandviç yaklaşımı kullanılabilir. Bu yöntemde yamanın bir kenarı fasya kenarının 2 cm üzerine ve altına katlanarak, yama defekt kenarına dikilir, yöntemin avantajı fasya kenarlarını kuvvetlendirmesidir (112).

Rubio iki parça yamayı fasyanın ön ve arka yüzüne manşet biçiminde diktikten sonra iki parçayı orta hatta birleştirmiştir (113). Çalışmayı ilk kez marlex mesh kullanarak tarif ettikten sonra PTFE yama kullanarak tekrar bildirmiştir (114). Başoğlu ve arkadaşları tarafından 264 kesi fıtığı hastasında polipropilen yama ve mersilen yama kullanılmış, yamalar onlay, inlay ve sandviç tarzında yerleştirilmiştir (115). İki hastada enterokütan fistül gelişmiş olup, % 6.4 nüks oranı ve % 5 kronik enfeksiyon veya sinüs formasyonu tespit edilmiştir. Enterokütan fistül ve kronik enfeksiyon gelişen hastalarda bunun mersilen yama kullanımı sonucu oluştuğu gözlenmiştir (115).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 27.03.2008 tarihinde Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınan onay sonrası, Nisan 2008-Aralık 2010 tarihleri arasında, Fırat Üniversitesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde, randomize prospektif bir çalışma olarak gerçekleştirildi. Karın orta hat kesisi ile laparatomi yapılan, kesi fıtığı gelişme riski yüksek olan hastalar çalışmaya dâhil edildi. Yüksek risk belirleme kriterleri:

- İleri yaş (60 yaş üstü)
- Obezite (VKİ≥30)
- Malignitesi olan ve/veya kemoterapi alan hastalar
- İmmün süpresif ilaç kullanan hastalar
- Diabetik hastalar
- KOAH olan hastalardı.

Her olgunun yaşı, cinsiyeti, mesleği, vücut kitle indeksi, ek sistemik hastalıkları ve diğer mevcut patolojileri bu hastalar için hazırlanan özel formlara kaydedildi. Rutin ameliyatlar öncesi biyokimyasal, hematolojik ve diğer gerekli tetkikleri yapıldı. Amerikan Anesteziyoloji Derneği (American Society of Anesthesiologists-ASA**)** risk değerleri kaydedildi. Hastalar elektif cerrahiye hazırlandı. Malnutrisyonlu hastalara beslenme düzeyleri değerlendirilerek ameliyat öncesi ve sonrası dönemlerde TPN verildi. Ameliyat sonrası hastalara rutin beslenme uygulandı. Bütün hastalara cerrahi öncesi profilaktik tek doz antibiyotik uygulandı. Protez kullanılan olgulara ameliyat sonrası tek doz ek antibiyotik verildi. Yapılan ameliyat, uygulanan kesinin boyutu, ameliyat süresi, ameliyat sırasında ve sonrasında yapılan kan transfüzyonları, dren kullanılan olgularda drenin alınma zamanı, takip süresince gelişen komplikasyonlar, dikişlerin alınma zamanı, ameliyat sonrası dönemde hastanede yatış süresi ve takip süreleri kaydedildi.

Tüm hastalarda dikiş materyali olarak emilemeyen monofilaman polipropilen dikiş kullanıldı. Kesi fıtığı gelişimi açısından yüksek riskli olgular karın kapatma tekniklerine göre her grupta 20 hasta olacak şekilde 4 gruba ayrıldı. Hastalar geliş sırasına göre gruplara randomize bir şekilde dağıtıldı.

Grup 1 (n=20) : Devamlı dikişle fasyası kapatılan olgular. Bu grupta fasya kenarları 1 cm aralıklarla 1 no monofilaman polipropilen dikiş materyali ile devamlı dikişle kapatıldı. Cilt kesileri kapatılarak işlem tamamlandı.

Grup 2 (n=20) : Cardiff yöntemiyle fasyası kapatılan olgular. Fasya kesileri modifiye primer tamir tekniği olan Cardiff yöntemi kullanılarak 1 no monofilaman polipropilen dikiş materyali ile onarıldı ve cilt kesileri kapatıldı.

Grup 3 (n=20) : Keel yöntemi ile fasyası kapatılan olgular. Fasya kesileri peritonla beraber 1 no monofilaman polipropilen dikiş materyali ile primer onarıldı. Buna ilaveten, oluşan gerilimi düşürmek amacıyla, rektus kası anterior fasyasına iki taraflı dikey gevşetici kesiler yapıldı. Cilt kesileri kapatılarak işlem sonlandırıldı.

Grup 4 (n=20) : Devamlı sütürizasyon üzerine protez (onlay mesh) yardımıyla fasyası kapatılan olgular. Posterior ve anterior rektus kılıfı peritonla beraber 1 no monofilaman polipropilen dikiş materyali ile devamlı dikişle primer onarıldı. Polipropilen yama rektus kılıfı üzerine gerilimsiz olarak serildi. Primer tamiri en az 3 cm taşacak şekilde yerleştirilen yama, 2/0 polipropilen dikiş materyali ile tek tek dikişlerle tespit edildi. Bu gruptaki bütün hastalarda, seroma ve hematom gelişimini engellemek için yamanın üzerine dren yerleştirildi ve cilt kesileri kapatıldı.

Takip:

Olgular ameliyat sonrası mümkün olan en kısa sürede mobilize edildi. Erken dönemde solunum egzersizleri yaptırıldı. Olgular yatış süresince her gün muayene edildi. Günlük yara yeri bakımları düzenli ve standart olarak yapılıp, gelişen komplikasyonlar kaydedildi. Batın dreni uygulanan hastalarda drenaj 20 cc/gün'ün altına inince drenler alındı. Mümkün olan en kısa sürede ek sistemik hastalıkları nedeniyle oral medikal tedavi alan hastalara ilaçları verildi. Antibiyoterapi için standart oluşturulmadı. Hastalar ilk yıl üç ayda bir, sonraki iki yıl altı ayda bir, klinik muayene ile kontrol edildi. Klinik kontrollerde kesi fıtığı gelişimi tespit edilen hastalarda defektin boyutları ve fıtık gelişme süreleri kaydedildi.

İstatistiksel Çalışma:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanıldı. Gruplar kesi fıtığı gelişimi, fıtık defektleri, yapılan ameliyatlar açısından istatistiksel olarak nonparametrik test olan Kruskal Wallis Testi, yaş, cinsiyet, komplikasyonlar, kesi tipleri, kesi boyutları açısından Kolmogorov Smirnov Testi kullanıldı.

3. BULGULAR

Kesi fıtığı gelişme riski bulunan 80 olgu çalışmaya dahil edildi. Olguların 38'i (% 47.5) bayan, 42'si (% 52.5) ise erkekti. Yaş ortalamaları 59.2 ± 12.95'ti. En genç olgu 27, en yaşlı olgu ise 86 yaşındaydı. Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4).

Tablo 4. Gruplara göre yaş-cinsiyet dağılımı

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	Grup 3 (n=20)	Grup 4 (n=20)	toplam	p
Ort.Yaş (min-max)	56,55 (27-83)	56,85 (30-76)	65,65 (39-86)	57,75 (39-75)	59.2 (27-86)	0,138*
Cinsiyet K	7	11	8	12	38	0,339*
E	13	9	12	8	42	

Not: * Kolmogorov Smirnov testi, p<0,05 değerleri anlamlı.

Kırk üç olgu 60 yaş üzeriydi. Elli beş olguda malignite ve/veya immünsüpresif ilaç kullanım öyküsü vardı. Yirmi dört olguda diyabet, sekiz olguda da KOAH mevcuttu. On iki olgu ise obezdi (Tablo 5).

Tablo 5. Gruplara göre risk dağılımı

	Grup 1		Grup 2		Grup 3		Grup 4		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
İleri yaş	10	50	9	45	15	75	9	45	43	53,75
DM	8	40	4	20	7	35	5	25	24	30
İmmunsupresyon	2	10	4	20	1	5	3	15	55	68,75
KOAH	4	20	1	5	3	15	0	0	8	10
Obezite	5	25	3	15	2	10	2	10	12	15
Mide ca	7	35	6	30	6	30	9	45	28	35
Kolon ca	4	20	6	30	7	35	4	20	21	26,25
Rektum ca	4	20	2	10	2	10	2	10	10	12,5
Özefagus ca	—	—	2	10	2	10	—	—	4	5

Olgulara orta hat insizyonlar kullanıldı (Tablo 6). Yapılan ameliyat, kesi şekli ve boyutu kaydedildi (Tablo 7, 8). Gruplar arasında ameliyat süreleri, hastanede kalış süreleri ve kan transfüzyonu açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 9). Ortalama yatış süresi 8.5 gündü (4-28 gün). Ortalama takip süresi 18 aydı (6-34 ay).

Tablo 6. Kullanılan kesiler

	Grup 1		Grup 2		Grup 3		Grup 4		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	0,637*
GÜM	10	50	9	45	12	60	11	55	42	52,5	
GAM	8	40	8	40	8	40	7	35	31	38,75	
GÜM+GAM	2	10	3	15	0	0	2	10	7	8,75	

Not: * Kruskal wallis testi, p<0,05 değerleri anlamlı.

Tablo 7. Kesi boyutları

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p
Ort. kesi boyutları (cm)	13,3 (10-22)	12 (8-15)	12,8 (10-15)	13,4 (10-25)	0,660*

Not: * Kruskal wallis testi, p<0,05 değerleri anlamlı.

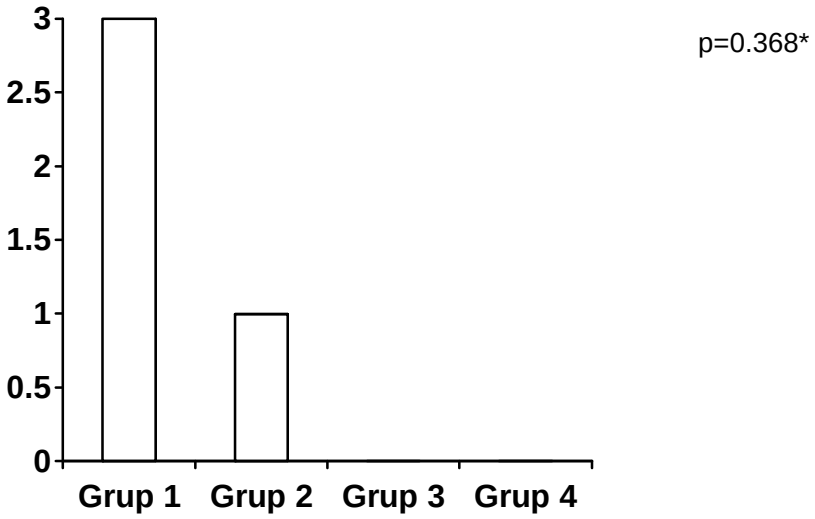
Tablo 8. Yapılan ameliyatlar

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Toplam
Kolektomi (Sağ-Sol)	4	6	5	5	20
Gastrektomi (Total-Subtotal)	7	6	4	6	23
LAR	4	2	1	2	9
Parsiyel İB rezeksiyonu	2	—	—	1	3
Sigmoid rezeksiyon	1	1	2	1	5
İntraabdominal biyopsi	2	1	4	3	10
Özefajektomi	—	2	1	—	3
Splenektomi	—	1	—	—	1
İntraabdominal kitle eksizyonu	—	1	3	—	4
Gastrojejunostomi	—	—	—	2	2

Tablo 9. Gruplara göre takipler

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Ort. ameliyat süresi (saat)	3,3 (1,5-6)	2,6 (1-5,5)	3,4 (1-6)	3,7 (2-5,5)
Ort. Yatış süresi (gün)	8,8 (4-24)	7,8 (4-15)	8,2 (5-17)	9,2 (7-19)
Kan transfüzyonu yapılan hasta sayısı	n 13	8	9	9
	% 65	40	45	45
Ort. Transfüzyon sayısı (ünite)	5,5	5	6,3	5,8

Takiplerde toplam dört olguda (% 5) kesi fıtığı gelişti. Grup 1'deki kesi fıtığı gelişim oranı % 15, Grup 2'de ise % 5 olarak bulundu. Diğer gruplarda kesi fıtığı gelişmedi (Şekil 9). Gruplar arasında kesi fıtığı gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,368).

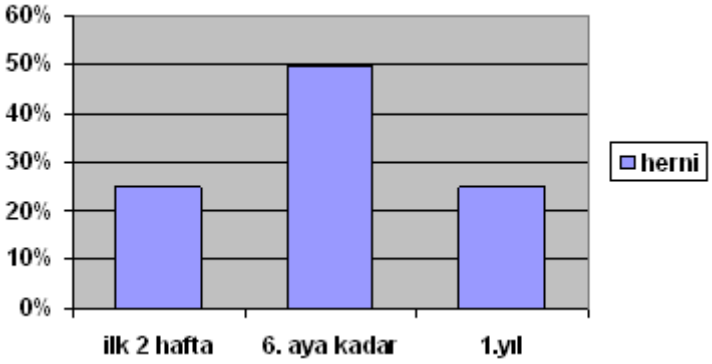


Şekil 9. Kesi fıtığı gelişen olgu sayısı

Not: * Kruskal wallis testi, p<0,05 değerleri anlamlı.

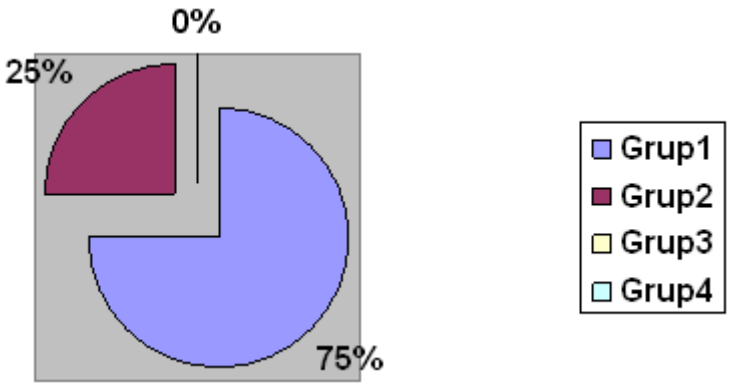
Kesi fıtığı gelişen ilk olgu 61 yaşında erkek hastaydı. Primer onarım grubunda yer alıyordu. Risk faktörü olarak ileri yaş ve malignite mevcuttu. Olguda ameliyat sonrası 6. günde yara yeri enfeksiyonu gelişti. Takibinin 3. ayında kesi fıtığı

tespit edildi. Diğer olgu 70 yaşında bayan hastaydı. Primer onarım grubunda yer alıyordu. Risk faktörü olarak ileri yaş, malignite ve diabet mevcuttu. Ameliyat sonrası 5. günde yara yeri enfeksiyonu ve fasciit gelişti. Düzenli yara yeri bakımı ve antibiyoterapi sonrası taburcu edilen olguda 1. ayda kesi fıtığı oluştu. Üçüncü olgu ise 70 yaşında erkek hastaydı. Risk faktörü olarak ileri yaş ve malignite mevcuttu. Takibinin 12. gününde evisserasyon nedeniyle kesi fıtığı gelişti. Cardiff tekniği kullanılan grupta yer alıyordu. Kesi fıtığı gelişen son olgu ise 47 yaşında bayan hastaydı. Hastada malignite ve obezite mevcuttu. VKİ 33 kg/m^2 olarak hesaplandı. Primer onarım uygulanan hastada 1. yıl fıtık gelişti (Şekil 9).



Şekil 10. Kesi fıtığı gelişme süreleri

Kesi fıtığı primer kapatma kullanılan gruptaki ve Cardiff tekniği kullanılan gruptaki olgularda izlendi. Diğer iki grupta ise kesi fıtığı gelişmedi (Şekil 10).



Şekil 11. Kesi fıtığı gelişen hastaların gruplara göre dağılımı

Fıtık gelişen bütün olgular birden fazla risk faktörü içeriyordu. Tüm hastalarda malignite vardı. Olgularda en geniş defekt boyutu 15x10 cm olarak ölçüldü (Tablo 10). Yapılan kesinin boyutu ve kesi fıtığı gelişimi arasında anlamsal fark bulunmadı.

Tablo 10. Kesi fıtığı gelişme süreleri ve defekt boyutları

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4
Grup	1	1	1	2
Ort. Fıtık gelişme süresi	3 ay	1 ay	12 gün	1 yıl
Defekt boyutları	15X10 cm	8X5 cm	7X4 cm	12X10 cm

Erken dönemde on iki olguda (% 15) hematom, seroma ve enfeksiyon gibi yara yeri komplikasyonları gelişti. Komplikasyon gelişen olgular içerisinde üç olguda (% 25), yara yeri enfeksiyonu sonucu kesi fıtığı gelişti. Yara komplikasyonlarının çoğu primer onarım uygulanan grupta görüldü (Tablo 11). Rektovajinal fistül gelişen hasta konservatif olarak tedavi edildi. Protez kullanılan grupta üç olguda seroma, iki olguda hematom gelişti. Günlük aspirasyonlarla bu komplikasyonlar tedavi edildi. Grup 3'te bir olguda karın içi apse gelişti. Görüntüleme eşliğinde drenaj uygulandı.

Tablo 11. Görülen komplikasyonlar

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p
Cerrahi alan enfeksiyonu	4	3	–	5	0,143*
Kesi yerinde açılma	2	3	1	3	0,715*
Yara yerinden akıntı	–	4	2	–	0,05*
İntraabdominal apse	–	–	1	–	
Öksürük	–	–	1	–	
Taşikardi	1	–	–	–	
Pnomoni	–	–	–	1	
Seroma	–	–	–	3	
Hematom	–	–	–	2	
Rektovajinal fistül	1	–	–	–	
Atelektazi	–	2	–	1	

Not: * Kruskal wallis testi, $p<0,05$ değerleri anlamlı.

Yapılan çalışma sonucunda, bu teknikler arasında kesi fıtığı gelişimi ve komplikasyonlar açısından istatistiksel anlamda fark saptanmadı (p=0,368). Çalışılan risk faktörleri ve kesi fıtığı gelişimi açısından istatistiksel anlam bulunmadı.

4. TARTIŞMA

Kesi fıtıkları karında uygulanan cerrahi girişimlerden sonra sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Bildirilen insidansı değişkenlik göstermekle birlikte % 2-11 arasında kabul edilir. Önemli oranda iş gücü kayıplarına ve hayat kalitesinde azalmaya neden olurlar. Sık görülmeleri ve yüksek morbiditeleri nedeniyle cerrahinin önemli sorunlarından birini oluşturmaya devam etmektedirler (2, 32, 74). İnsizyonel herni gelişiminde hastaya bağlı kontrol edilemeyen faktörleri (yaş, cinsiyet, ek hastalık, genel vücut zayıflığı) değiştirmek mümkün olmayabilir. Ancak kontrol edilebilen faktörler (obezite, insizyon şekli, cerrahi teknik, kontaminasyon, sütür materyali) doğru tercih ve doğru uygulamalarla minimuma indirilebilir (122). Kesi fıtığı sadece yaşlı hastalara özgü değildir, fakat 60 yaş üzerindeki hastalarda yara iyileşmesi bozuktur. Primer ameliyat sırasında sistemik sepsis ve negatif nitrojen dengesi bulunması kötü doku iyileşmesine neden olur. Bu sebeple elektif durumlarda ameliyattan önce sepsis mutlaka düzeltilmelidir. Karsinom, siroz, hipoalbuminemi, vitamin eksikliği, üremi, sarılık ve transplantasyon hastalarında immünsupresyon genel vücut zayıflığına neden olarak insizyonel fıtık için yüksek risk oluşturur. Postoperatif dönemde pulmoner komplikasyonlar öksürüğe neden olarak yaradaki gerginliği arttırıp, fıtık gelişim insidansını yükseltir. İmmünsupresif ajanların kronik kullanımının primer yara iyileşmesine zarar verici olduğu saptanmıştır (5).

Etyolojik faktorlerin pek çoğunda sorun kesideki aşırı gerginlik ve yara iyileşmesinin kötü olmasıdır (25, 26). Kesi şekli yara iyileşmesinin en önemli faktörlerinden biridir ve cerrahın kontrolü altındadır. Transvers kesiler vertikal kesilere göre daha iyi iyileşir ve daha az fıtıklaşma görülür (25). Aynı şekilde kesinin özenle kapatılması da yara iyileşmesini etkiler. Eğer dikişler, fasya kenarından 1 cm veya daha az uzaklıkta olacak şekilde konulursa, dikişler fasya kenarını kesebilir. Bu nedenle vertikal kesi kullanıldığında dikişler minimum olarak fasya kenarından 2 cm içeriye konulmalıdır (76, 79).

Kesideki aşırı gerginlik ve doku direnci üzerine yapılan bir çalışmada, Douglas, yaralı aponevrotik dokunun orjinal direncinin % 20'sine, yaralanmadan 4 ay sonra, % 80'ine ise 8 ay sonra ulaştığını belirtmiştir (123). Bu çalışma karın kesilerini kapatmada geç emilen dikiş materyali kullanılması gerektiğini

göstermektedir. Bu nedenle emilebilen bir dikiş, yara ayrılması riskinden kaçınmak için gerekli direnci en az 8 hafta sağlamalıdır. Catgüt 3 hafta, vicryl 4 hafta, PDS 2.7 kg'lık kırılma direncini 8 hafta korur. PDS aynı çapta monofilaman olarak uygulandığı zaman 1.7 kat daha yüksek gerilim direnci olan biosentetik emilebilir materyaldir ve gücünün %50'sini 5 hafta korur. Emilebilir dikiş materyallerinde emilemeyenlere göre kesi fıtığı oluşma oranını daha yüksek olduğu düşünülmekteydi. Ancak yapılan çalışmalar, PDS gibi geç emilebilen materyallerle, emilemeyen materyaller arasında kesi fıtığı gelişimi yönünden anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir. (26, 76, 89).

Toronto Shoulldice Kliniğinin yaptığı çalışmaya göre insizyonel hernilerin % 5.6'sı ilk 2 haftada, % 52 si ilk 6 ayda, % 67'si ilk bir yılda, % 78'i ilk 2 yılda, % 88'i ilk 4 yılda ortaya çıkmaktadır (7). Bizim çalışmamızda 4 olguda da kesi fıtığı ilk yıl içerisinde gelişti. İlk 2 hafta da ilk olguda, 1. ay sonunda ikinci olguda, diğer bir olgu 3. ayda, son olguda da 1. yıl sonunda ortaya çıktı.

Kesi fıtığı gelişimini engellemek için primer kapatmanın değişik modifikasyonları denenmiştir. Meeks ve arkadaşlarının yaptığı bir deneysel çalışmada primer tamir ve Cardiff tekniği karşılaştırılmış ve Cardiff tekniğinin süre olarak daha uzun sürdüğü ancak istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha etkin olduğu belirtilmiştir (91).

Primer tamirlerde, sütürler kesi alanında gerilim oluşturduğundan nüks oranları yüksektir (124). Kesi fıtığı onarımında Lichtenstein ve arkadaşlarının gerilimsiz ameliyatı tanımlamalarından sonra prostetik materyaller ile yapılan ameliyatların sayısı hızla artmıştır (125). Buna parelel olarak nüks oranı da %20'nin altına inmiştir (125). Yine yara iyileşmesi bakımından riskli hastalarda yapılan başka bir çalışmada, laparatomilerin primer kapatılmasından sonra onlay yama uygulanmasının, kesi fıtığı gelişme oranını düşürdüğü gösterilmiştir (84).

Bu çalışmada karın duvarı kesileri, farklı primer tamir modifikasyonları ve onlay yama yöntemi ile onarıldı ve ameliyat sonrası dönemde, kesi fıtığı gelişimi ve komplikasyonlar açısından bu tekniklerin birbirlerine olan üstünlükleri karşılaştırıldı. Primer onarım grubunda % 15, Cardiff tekniği ile onarım uygulanan grupta % 5 oranında kesi fıtığı gelişti. Keel tekniği ile onarım uygulanan grupta ve onlay yama ile tamir edilen grupta kesi fıtığı gelişmedi. Kesi fıtığı gelişimi açısından gruplar

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Kesi fıtığı yara komplikasyonları gelişen olgularda daha fazla ortaya çıktığı görüldü.

Literatürde, kesi tamiri sonrasındaki hematom, seroma veya enfeksiyon gibi yara komplikasyonları % 0-36 arasında bildirilmiştir (109, 126). Yara enfeksiyonu tek başına dikkate alındığında fıtık gelişimi riskini 4 kat artırmaktadır (40). Bu çalışmada vakaların % 15'inde (12 olgu) bu tür komplikasyonlar gelişti. Komplikasyon gelişen olgular içerisinde 3 olguda, yara yeri enfeksiyonu sonucu kesi fıtığı gelişti. Tüm olgular karşılaştırıldığında fıtık gelişme oranı % 3.75 iken, komplikasyon gelişen hastalar içerisinde kıyaslandığında bu oran % 25'ti. Yara komplikasyonlarının çoğu primer onarım uygulanan grupta görülse de, gruplar arasında belirgin ve önemli bir fark saptanmamıştır.

Kolon neoplazmlı, kolostomili ve kolokütanöz fistüllü hastalarda kesi onarımında protez yama kullanıp kullanmama konusunda fikir birliği yoktur. Genel olarak kontamine ameliyatlarda karın duvarı protezi kullanılmaması gerektiği yönünde genel bir kanı vardır (127). Ancak bu görüşün aksi yönünde yapılan uygulamalara da rastlanmaktadır (128). Bizim çalışmamızda üç olguya, kolon neoplazmına yönelik girişimle beraber onlay yama ile onarım uygulandı. Bu olgularda kesi fıtığı gelişmedi ve yara yeri ile ilgili sorun yaşanmadı.

Yapılan bu çalışmada onlay yama grubundaki olguların bazıları ağrıdan yakınsa da, bu şikayet hiçbir hastada kalıcı olmamıştır. Martin-Duce ve arkadaşları yamanın gerilimsiz yerleştirilmesi ve emilebilir materyalle tespiti halinde ağrı frekansının azalacağını bildirmişlerdir (129).

Sonuç olarak bu çalışmada, kesi fıtığı gelişim açısından yüksek risk taşıyan olgularda, uygun cerrahi tekniklerle, hem primer onarım modifikasyonlarında, hem de onlay yama ile onarımlarda iyi sonuçlar alınabileceği görüldü. Kesi fıtığı gelişimi ve komplikasyonlar açısından teknikler arasında istatistiksel olarak fark saptanmasa da, daha fazla sayıda olguyla ve daha uzun takip süreleri ile çalışmalar yapılması, sonucun teyidi açısından uygun olacaktır.

5. KAYNAKLAR

1. Santora TA, Rosalyn JJ. Incisional hernia. Surg Clin N Am 1993; 73: 557-570.

2. Mudge M, Hughes LE. Incisional hernia: a ten year prospective study of incidence and attitudes. Br J Surg 1985; 72: 70-71.

3. Regnard JF, Hay JM, Rea S. Ventral incisional hernias: incidence, date of recurrence, localization and risk factors. Ita J Surg Sci 1988; 3: 259-265.

4. Eubanks WS. Hernias. Townsend CM (editor). Sabiston Textbook of Surgery 17th ed, Philedelphia. WB Saunders Company, 2001; 783:156-158.

5. Ferahköşe Z, Menteş BB. Karın duvarı hernileri. Engin A (editör). Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri 1.Baskı, Ankara: Atlas Yayıncılık, 2000: 419-420.

6. Israelsson LA, Jonsson T, Knutsson A. Suture technique and wound healing in midline laparotomy incisions. Eur J Surg 1996; 162: 605-609.

7. Shukla VK, Mongha R, Gupta N, Chauhan VS. Incisional hernia comparison of mesh repair with cardiff repair. Hernia 2005; 9: 238-241.

8. Skandalakis LJ, Skandalakis JE, Skandalakis PN. Cerrahi Anatomi ve Teknik. Seven R, Erbil Y, Değerli Ü (Çeviren) s. 148-154, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2010.

9. Ellis H, Coleridge-Smith PD, Joyce AD. Abdominal incisions-vertical or transverse? Postgrad Med J 1984; 60: 407-410.

10. Guilou PJ, Hall TJ, Donaldson DR, Broughton AC, Brennan TG. Vertical abdominal incisions – a choice? Br J Surg 1980; 67: 396-399.

11. Cox PJ, Ausobsky JR, Ellis H, Polock AV. Towards no incisional hernias: lateral paramedian versus midline incisions. J R Soc Med 1986; 79: 711-712.

12. Kendall SW, Brennan TG, Guilou PJ. Suture length to wound length ratio and the integrity of midline and lateral paramedian incisions. Br J Surg 1991; 78: 705-707.

13. Garcia – Valdecasas JC, Almenara R, Cabrer C, de Lacy AM, Sust M, Taura P, et al. Subcostal incision versus midline laparotomy in gallstone surgery: a prospective and randomized trial. Br J Surg 1988; 75: 473 – 475.

14. Brennan TG, Jones NA, Guillou PJ. Lateral paramedian incision. Br J Surg 1987; 74: 736 – 737.

15. Greenall MJ, Evans M, Pollock AV. Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part I: influence on healing. Br J Surg 1980; 67: 188 – 190.

16. Israelsson LA, Jonsson T. Incisional hernia after midline laparotomy: a prospective study. Eur J Surg 1996; 162: 188 – 190.

17. Thompson JB, MacLean KF, Coller FA. Role of the transverse abdominal incision and early ambulation in the reduction of postoperative complications. Arch Surg 1949; 59: 1267 – 1277.

18. Johnson B, Sharp R, Thursby P. Incisional hernias: incidence following abdominal aortic aneurysm repair. J Cardiovasc Surg 1995; 36: 487–490.

19. Lord RS, Crozier JA, Snell J, Meek AC. Transverse abdominal incisions compared with midline incisions for elective infrarenal aortic reconstruction: predisposition to incisional hernia in patients with increased intraoperative blood loss. J Vasc Surg 1994; 20: 27–33.

20. Blomsted B, Welin – Berger T. Incisional hernias. A comparison between midline, oblique and transrectal incisions. Acta Chir Scand 1972; 138: 275–278.

21. Donaldson DR, Hegarty JH, Brennan TG, Guillou PJ, Finan PJ, Hall TJ. The lateral paramedian incision – experience with 850 cases. Br J Surg 1982; 69: 630–632.

22. Luijendik RW, Jeekel J, Storm RK, Schutte PJ, Hop WC, Drogendijk AC, Huikeshoven FJ. The low transvers Pfannenstiel incision and the prevalence of incisional hernia and nerve entrapment. Ann Surg 1997; 225: 365–369.

23. Gislason H, Gronbech JE, Soreide O. Burst abdomen and incisional hernia after major gastrointestinal operations – comparison of three closure techniques. Eur J Surg 1995; 161: 354–394.

24. Wissing J, Van Vroonhoven TJ, Schttenkerk ME, Veen HF, Ponsen RJ, Jeekel J. Fascia closure after midline laparotomy: results of a randomized trial. Br J Surg 1987; 74: 738–741.

25. Poole GV. Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascail dehiscence. Surgery 1985; 97: 631–640.

26. Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparatomies. Br Med J 1982; 284: 931–933.

27. Lamont PM, Ellis H. Incisional hernia in re - opened abdominal incision: an overlooked risk factor. Br J Surg 1988; 75: 374–376.

28. Rubio PA. Closure of abdominal wounds with continuous nonabsorbable sutures: experience in 1697 cases. Int Surg 1991; 76: 159–160.

29. Read RC, Yoder G. Recent trends in the management of incisionai herniation. Arch Surg 1989; 124: 485-488.

30. Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR, Mitchell WE, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Herni Tamiri, Cerrahinin Embriyolojik ve Anatomik Temeli. Değerli Ü (Çeviren) s.18-44, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2002.

31. Schwartz SI, Ficher JE, Spencer FC, Shires GT, Daly JM. Abdominal Wall Hernias. Wantz G (editor). Schwartz, Principles of Surgery. International ed, New York. McGraw-Hill companies, 1999: 1585.

32. Schoetz DJ, Çöller JA, Veidenheimer MC. Closure of abdominal wounds with polydioxanone: a prospective study. Arch Surg 1988; 123: 72-74.

33. Young RM, Gustafson R, Dinsmore RC. Sepramesh vs. Dualmesh for abdominal wall hernia repairs in a rabbit model. Curr Surg 2004; 216: 77- 99.

34. Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Foster RS, Kingsnorth AN, Skandalakis LJ et al. Cerrahi Anatomi Modern Cerrahinin Embriyolojik ve Anatomik Temelleri. Başaklar AC (Çeviren) s. 400-410, Ankara, Palme Yayıncılık, 2008.

35. Moore KL, Dalley AF. Abdomen. William Schmitt (editor) Clinically Oriented Anatomy 5th ed, Baltimore. Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 201.

36. Ayral MN. Yara ve Yara İyileşmesi. Akata O (editör) Cerrahi. 1. Baskı, Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi, 1988: 165-196.

37. Erbil Y. Yara iyileşmesi. Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 51-60.

38. Young DM, Mathes SJ. Wound healing. Miller TA (editor). Modern Surgical Care 2nd ed, St Louis Missouri, Quality Medical Publishing Inc. , 1998; 1237- 1247.

39. Boucek RJ. Factors affecting wound healing. Otolaryngol Clin North Am 1984; 17: 243-264.

40. Cherry GW, Hughes MA, Kingnort AN, Arnold FW. Wound healing. Morris PJ, Malt RA (editors). Oxford Textbook of Surgery, London. 1994: 3-23.

41. Hunt TK. Wound healing. Doherty GM, Way LW (editors). Current Surgical Diagnosis and Treatment. 12th ed, USA. McGraw-Hill companies, 2006: 75-88.

42. Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. Surg Clin North Am 1997; 77: 509-528.

43. Ethridge RT, Leong M, Phillips LG. Wound healing. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers MB, Mattox KL (editors). Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed, Canada. Saunders Company, 2008: 200-205.

44. Lawrence WT. Physiology of the acute wound. CIin Plast Surg 1998; 25: 321-340.

45. Longaker MT, Adzick NS. The biology of fetal wound healing. Plast Reconstr Surg 1991; 87: 788-798.

46. Esmon CT. Cell mediated events that control blood coagulation and vascular injury. Annu Rev Cell Biol 1993; 9: 1-7.

47. Hynes RO. Fibronectins. Sci Am 1986; 254: 42-48.

48. Primatesta P, Goldacre MJ. Inguinal hernia repair: Incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. Int J Epidemiol 1996; 25: 835-839.

49. Heldin CH, Westermark B. Platelet-derived growth factors: a family of isoforms that bind to two distinct receptors. Br Med Bull 1989; 45: 453-464.

50. Williams TJ, Peck MJ. Role of prostaglandin-mediated vasodilation in inflammation. Nature 1977; 270: 530-532.

51. Williamson LM, Sheppard K, Davies JM, Fletcher J. Neutrophils are involved in the increased vascular permeability produced by activated complement in man. Br J Haematol 1986; 64: 375-379.

52. Baxter CR. Immunologic reactions in chronic wounds. Am J Surg 1994; 167: 12-14.

53. Sporn MB, Roberts AB. Peptide growth factors and inflammation, tissue repair and cancer. J Clin Invest 1986; 78: 329-332.

54. Gabbiani G, Chaponnier C, Hüttner I. Cytoplasmic filaments and gap junctions in epithelial cells and myofibroblasts during wound healing. J Cell Bio 1978; 76: 561-568.

55. Gillman T. Healing of cutaneous abrasions and incisions closed with sutures or plastic adhesive tape. Med Proc 1958; 4: 751-755.

56. Arslan MK. Yara iyileşmesi ve iyileşmeyi etkileyen faktörler. Kurt N (editör). Akut ve Kronik Yara Bakımı. 1. Baskı, Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 2003: 9-33.

57. Welch MP, Odland GF, Clark RA. Temporal relationship of F-actin bundle formation, collagen and fibronectin matrix assembly and fibronectin receptor expression to wound contraction. J Cell Biol 1990; 110: 133-139.

58. Hering TM, Marchant RE, Anderson JM. Type V collagen during granulation tissue development. Exp Mol Pathol 1983; 39: 219-225.

59. Sakai LY, Keene DR, Morris NP, Burgeson RE. Type VII collagen is a major structural component of anchoring fibrils. J Cell Biol 1986; 103: 1577-1586.

60. McGee GS, Davidson JM, Buckley A, Sommer A, Woodward SC, Aquino AM, et al. Recombinant basic fibroblast growth factor accelerates wound healing. J Surg Res 1988; 45: 145–153.

61. Ehrlich HP. The role of connective tisue matrix in wound healing. Prog Clin Biol Res 1988; 266: 243–246.

62. Werb Z, Tremble B, Damsky CH. Regulation of extracellular matrix degradation by cell-extracellular matrix interactions. Cell Differ Dev 1990; 32: 299–306.

63. Ulusal M. Ratlarda deneysel olarak oluşturulmuş yara modelinde deltaparinin ekileri. Uzmanlık Tezi, Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı 2000.

64. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histolology. Aytekin Y, Solakoğlu S, Ahıshalı B (Çeviren) 8. Baskı s.93–99, İstanbul, Barış Kitabevi, 1998.

65. Junge K, Klinge U, Rosch R, Mertens PR, Kirch J, Klosterhalfen B, et al. Decreased collagen type I/III ratio in patients with recurring hernia after implantion of alloplastic protheses. Langenbercks Arch Surg 2004; 389: 17–22.

66. Ross MH, Pawlina W. Histology; a text and atlas with correlated cell and molecular biology. 5th ed, London, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 148-149.

67. Demling RH, DeSanti L. The stress response to injury and infection: the role of nutritional support. Wounds 2000; 12: 3.

68. Robson MC, Steed DL, Franz MG. Wound healing: biologic features and approaches to maximize healing trajectories. Curr Probl Surg 2001; 38: 77-89.

69. Mulholland MW, Doherty GM. Cerrahide Komplikasyonlar. Erbil Y, Değerli Ü (Çeviren) s.107, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2008.

70. Ersoy E, Anadol Z, Engin A (editör). Cerrahi komplikasyonlar. Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri. 1.Baskı, Ankara: Atlas Kitapçılık, 2000: 297-298.

71. Güngel H: Postoperatif Bakım ve Komplikasyonlar. Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. 1.Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 33-34.

72. Grecnstein SM, Murphy Tl, Rush BF, Aiexxander H. Evaluation of polyglactic acid-carbon mesh for repair of ventral herniorraphy. Am J Surg 1986; 151:635-639.

73. Read RC, Grose WE. Ventral and incisional hernias. Nyhus LM (editor). Schackelford's Surgery of the Alimentary Tract. 3rd ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 1991: 150–172.

74. Larson GM, Vantertoll DJ. Approaches to repair of ventral hernia and full thickness loses of the abdominal wall. Surg Clin North Am 1984; 64: 335-349.

75. Davis JE. Major ambulatory surgery of the general surgycal patients: Manegement of the breast disease and hernias of the abdominal wall. Surg Clin North Am 1987; 67: 733-760.

76. Carlson MA, Ludvig KA, Condon RE. Ventral hernia and other complications of 1000 midline incisions. South Med J 1995; 88: 450-453.

77. Lamont PM, Ellis H, Incisional hernia in re-opened abdominal incision: an overlooked risk factor. Br J Surg 1988; 75: 374-376.

78. Heydorn WH, Velanovich V. A five year U.S. Army experience with 36250 abdominal hernia repairs. Am Surg 1990; 56: 596-600.

79. Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. World J Surg 1989; 13: 545-554.

80. Sloan GA. A new upper abdominal incision. Surg Gynecol Obstet 1972; 45: 678-687.

81. Blomstedt B, Welin-Berger T. Incisional hernias. Acta Chir Scand 1972; 138: 275-278.

82. Dare FO, Lav/al OO. Experience with 29 cases of female ventral incisional hernias in lle-Ife, Nigeria. Int J Gynaecol Obstet 1991; 36: 29-32.

83. Van't Riet M, de Vas von Steenwijk PJ, Banthuis F, Morquet RL, Steyerberg EW, Jeckel J, Bonjier HJ. Presention of adhesion to prostetic mesh: comparison of borries using an incisional hernia model. Ann Surg 2003; 237: 123-128.

84. De la pena CG, Achirica CM, Dominguez-Adame E, Achirica JM. Primary closure of laparotomies with high risk of incisional hernia using prosthetic material: analysis of usefulness. Hernia 2003; 7: 134-136.

85. Cassar K, Munro A. Surgical treatment of incisional hernia. Br J Surg 2002; 89: 534-545.

86. Shukla VK, Mongha R, Gupta N, Chauhan VS. Incisional hernia comparison of mesh repair with cardiff repair. Hernia 2005; 9: 238-241.

87. Patnaik VVG, Singla, Rajan K, Bansal VK. Surgical incisions-their anatomical basis, part IV-abdomen. J Anat Soc India 2001; 50 : 170-178.

88. Trimbos JB, Smit IB, Holm JP, Hermans J. A randomized clinical trial comparing two methods of fascia closure following midline laparotomy. Arch VSurg 1992; 127: 1232-1234.

89. Sahlin S, Ahlberg J, Granström L, Ljungstrom KG. Monofilament versus multifilament absorbable sutures for abdominal closure. Br J Surg 1993; 80: 322-324.

90. Wissing J, Van Vroonhoven TJ, Schattenkerk ME, Veen HF, Ponsen RJ, Jeekel J. Fascia closure after midline laparotomy: results of a randomized trial. Br J Surg 1987; 74: 738-741.

91. Meeks GR, Nelson KC, Byars RW. Wound strength in abdominal incisions: A comparison of two continuous mass closure techniques in rats. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 1676-1683.

92. Sanz LE, Patterson JA, Kamath R, Willett G, Ahmed SW, Butterfield AB. Comparison of maxon suture with vicryl, chromic catgut and PDS sutures in fascial closure in rats. Obstet Gynecol 1988; 71: 418-422.

93. Krukowski ZH, Cusick EL, Engeset J, Matheson NA. Polydioxanone or polypropylene for closure of midline abdominal incisions: a prospective comparative clinical trial. Br J Surg 1987; 74: 828-830.

94. Chu CC. Mechanical properties of suture materials: an important characterisation. Ann Surg 1981; 193: 365-371.

95. Pollak R, Nyhus LM. Incisional hernia. Schwartz SI, Ellis H (editors). Maingot's Abdominal Operations, 8th Ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985: 334-350.

96. Fagniez PL, Hay JM, Lacaine F, Thomsen C. Abdominal midline incision closure. A multicentric randomized propective trial of 3,135 patients, comparing continuous vs interruppted polyglycolic acid sutures. Arch Surg 1985; 120: 1351-1353.

97. Hoerj KU, Schoctrupp A, Tons C, Schumpelick V. Influence of suture technique on laparotomy wound healing: an experimental study in the rat. Langenbecks Arch Surg 2001; 386: 218-223.

98. Paul A, Korenkov M, Peters S, Kohler L, Fischer S, Troidl H. Unacceptable results of the Mayo procedure for repair of abdominal incisional hernias. Eur J Surg 1998; 164: 361–367.

99. Mittermair RP, Klingler A, Wykypiel H, Gadenstätter M. Vertical Mayo repair of midline incisional hernia: suggested guidelines for selection of patients. Eur J Surg 2002; 168: 334-338.

100. Abrahamson J, Gorman J. Pregnancy and ventral hernia repair. Hernia 2000; 4: 187-191.

101. Sitzmann JV, Mc Fadden DW. The internal retention repair of massive ventral hernia. Am Surg 1989; 55: 719-723.

102. Molloy RG, Moran KT, Waldron RP, Brady MP, Kinvan WO. Massive incisional hernia: abdominal wall replacement with marlex mesh. Br J Surg 1991; 78: 242-244.

103. Sugerman HJ, Kellum JM, Reines D, DeMaria EJ, Neome HH, Lowry JW. Greater risk of incisional hernia with morbidly obeze than steroid-dependent patients and low recurrence with prefascial polypropylene mesh. Am J Surg 1996; 171: 80-84.

104. Macharias A, Misiakos EP, Liakakos T, Karalzas G. Incisional hernioplasty with extraperitoneal onlay polyester mesh. Am Surg 2004; 70: 726-729.

105. Venclauskas L, Maleckas A, Kiudelis M. One-year follow-up after incisional hernia treatment: results of a prospective randomized study. Hernia 2010; 14: 575-582.

106. Klinge U, Conze J, Krones CJ, Sjhumpelick V. Incisional hernia: open techniques. World J Surg 2005; 29: 1066-1072.

107. Conze J, Prescher A, Klinge U, Saklak M, Sjhumpelick V. Pitfalls in retromuscular mesh repair for incisonal hernia: the importance of the fatty triangle. Hernia 2004; 8: 225-229.

108. Pollak R. Fıtıklar. Nyhus L (editor). Maingot's Abdominal Operasyonlar. 8.Baskı. Nobel Tıp Kitabevi 1989: 247.

109. Trupka AW, Hallfeldt KK, Schmidbauer S, Schweiberer L. Management of complicated incisional hernias with underlay technique implanted polypropylene mesh. An effective technique in French hernia surgery. Chirurg 1999; 70: 217.

110. Le H, Bender JS. Retrofascial mesh repair of ventral incisional hernias. Am J Surg 2005; 189: 373-375.

111. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, Ijzermans JN, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. N Eng J Med 2000; 343: 392-398.

112. Condon RE. Incisional hernia. LM Nyhus, Condon RE (editors). Hernia. Philadelphia. Lippincott, 1995: 319.

113. Rubio PA. New technique for repairing large ventral incisional hernias with marlex mesh. Surg Gynecol Obstet 1986; 162: 275-276.

114. Rubio PA. Giant ventral hernias: a technical challenge. Int Surg 1994; 79: 166-168.

115. Basoglu M, Yildirgan MI, Yilmaz I, Balik A, Celebi F, Atamanalp SS, et al. Late complications of incisional hernias following prosthetic mesh repair. Acta Chir Belg 2004; 104: 425-428.

116. Gislason H, Viste A. Closure of burst abdomen after major gastrointestinal operations comparison of different surgical techniques and later development of incisional hernia. Eur J Surg 1999; 165: 958-961.

117. Deitel M, Alhindawi R, Yamen M, To TB, Burul CJ. Dexon plus versus maxon fascial closure in morbid obezity: a prospective randomized comparison. Can J Surg 1990; 33: 302-304.

118. Seiler CM, Bruckner T, Diener MK, Papyan A, Golcher H, Seidlmayer C, et al. Interrupted or continuous slowly absorbable sutures for closure of primary elective midline abdominal incisions: a multicenter randomized trial. Ann Surg 2009; 249: 576-582.

119. Hsiao WC, Young KC, Wang ST, Lin PW. Incisional hernia after laparotomy: prospective randomized comparison between early-absosbable and late-absorbable suture materials. World J Surg 2000; 24: 747-751.

120. McNeill PM, Surgerman HJ. Continious absorbable vs interrupted nonabsorbable fascial closure. Arch Surg 1986; 121: 821-823.

121. Brolin RE. Prospective, randomized evaluation of midline fascial closure in gastric bariatric operations. Am J Surg 1996; 172: 328-331.

122. Chouillard EY, Aura T, Picone O, Etienne JC, Fingerhut A. Incisional hernias I. related risk factors. Dig Surg 2003; 20: 3-9.

123. Trostle S.S, Hendrickson DA. Suture sinus formation following closure of ventral midline incisions with polyprolplylene in three horse. J Am Vet Med Assoc 1995; 207: 742-745.

124. Sheen AJ. Prosthetics in hernia repair. Surg Today 2005; 35: 196–198.

125. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montllor MM. The tension free hernioplasty. Am J Surg 1989; 157: 188–193.

126. Schumpelick V, Conze J, Klinge U. Preperitoneal mesh-plasty in incisional hernia repair. A comparative retrospective study of 272 operated incisional hernias. Chirurg 1996; 67: 1028-1035.

127. Amid PK, Schulman AG, Lichtenstein IL, Hakakha M. Biomaterials for abdominal wall hernia surgery and principles of their applications. Langenbecks Arch Chir 1994; 379: 168-171.

128. Birolini C, Utiyama EM, Rodrigues AJ, Birolini D. Elective colonic operation and prosthetic repair of incisional hernia: Does contamination contraindicate abdominal wall prosthesis use. J Am Coll Surg 2000; 191: 366-372.

129. Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, Nordin P, Spangen L. Incisional hernia repair in Sweden 2002. Hernia 2006; 10: 258-261.

6. ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Malatya'da doğdu. İlk ve orta öğrenimini birçok farklı şehirde tamamladıktan sonra 1999 yılında Adıyaman Anadolu Lisesi'nden mezun oldu. Aynı yıl Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazandı. 2005 yılında tıp fakültesinden mezun oldu. 2006 yılında Fırat Üniversitesi Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak göreve başladı. Halen bu göreve devam etmektedir.