

T.C. BEZM-İ ÂLEM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

RATLARDA İNKARSERE VE STRANGÜLE VENTRAL FITIK MODELLERİNDE SERUM İSKEMİ MODİFİYE ALBUMİN DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: DENEYSEL ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ekrem FERLENCEZ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Halil COŞKUN

İSTANBUL – 2011

ÖNSÖZ

Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof.Dr. Mahmut MÜSLÜMANOĞLU'na;

Üniversiteye geçiş sonrasında engin bilgilerinden ve akademik tecrübelerinden istifade ettiğim, eğitimimde yeni bir dönem açan sayın Doç.Dr.Halil COŞKUN'a, sayın Doç.Dr.Levent KAPTANOĞLU'na, sayın Op.Dr.Naim MEMMİ'ye, sayın Op.Dr.Süleyman BOZKURT'a, sayın Op.Dr. Münire KAYAHAN'a, sayın Op.Dr.Gökhan ÇİPE'ye, sayın Op.Dr.Yeliz E. ERSOY'a, sayın Op.Dr.Hüseyin KADIOĞLU'na teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca, değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, yetişmemde büyük emeği geçen, hiçbir zaman ilgi ve desteğini esirgemeyen eski klinik şefim sayın Op.Dr.İ.Rafet KAPLAN'a ve eğitime olan katkılarından dolayı eski Şef Yardımcımız sayın Op.Dr.Deniz GÜZEY'e, Asistanlığımda ve yetişmemde katkıları bulunan eski klinik uzmanlarım Op.Dr.Murat AKAYDIN'a, Op.Dr.Fazilet ERÖZGEN'e, Op.Dr.Aysun Şimşek ÇELİK'e, Op.Dr.Mustafa AYDIN'a, Op.Dr.Necattin FIRAT'a, Op.Dr.Hasan Erdem'e, Op.Dr.Akgün Çelik'e en derin saygılarımı sunarım.

Tezimin çalışmaları sırasında bana sonsuz yardımları olan Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Öğretim Üyeleri sayın Yard.Doç.Dr.Gülden AVCI'ya, sayın Yard.Doç.Dr.Dilek ÖMÜR'e, sayın Yard.Doç.Dr. Oğuz GÜÇLÜ'ye sonsuz bir minnet duygusu içinde olduğumu belirtmek isterim. Asistanlığımın ilk gününden itibaren her zaman yakın ilgi ve yardımlarını gördüğüm, birlikte çalışmaktan zevk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve her zaman yardımlarını gördüğüm klinik hemşire ve personeline; tüm eğitim hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen, bu günlere gelmemi sağlayan sevgili annem, babam, kardeşlerim ve tüm sevgisi ile bana enerji, güç veren Ayşe Gül SÖYLEMEZ'e içten teşekkür ederim.

Dr. Ekrem FERLENCEZ

TABLolar

Tablo 1 : Ratlarda ölçülen iskemi modifiye albumin (İMA) değerleri

Tablo 2 : Ölçülen İMA değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları

FIGÜRLER

Figür 1 : Linea arcuatanın üst bölümünün şematik görünümü

Figür 2 : Linea arcuatanın alt bölümünün şematik görünümü

Figür 3 : Karın ön duvarı anatomisi

Figür 4 : Karın duvarı arterleri

Figür 5 : Karın duvarı venleri

Figür 6 : Richter fıtığı

Figür 7 : Maydl fıtığı

Figür 8 : İMA, Myoglobulin, CK-MB, cTn grafiği

Figür 9 : Albumin kobalt bağlanma (AKB) testi: İMA ölçümü

Figür 10 : İnsan serum albumini (İSA)

Figür 11 : İskemide serbest radikallerin oluşması

Figür 12 : İMA' nın oluşumu

Figür 13 : İMA değerleri grafiği

RESİMLER

Resim 1 : Umbilikal fıtık

Resim 2 : Epigastrik fıtık

Resim 3 : Spigelian fıtığı

Resim 4 : Parastomal Fıtık

Resim 5 : Lomber Fıtık

Resim 6 : Littre fıtığı

Resim 7 : İnsizyonel fıtık

Resim 8 : İskemi grubunda vasküler klemple ince bağırsak mezosu klemplenen rat

Resim 9 : Nekroz grubunda ince bağırsak mezosu bağlanılan rat

Resim 10 : 6 saat beklenilerek nekroz oluşturulan gruptaki görüntü

Resim 11 : Vasküler klemp ve bağlama yapılan rat görüntüsü

İÇİNDEKİLER

1. ÖNSÖZ.....	1
2. TABLOLAR FİGÜRLER VE RESİMLER.....	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ.....	4
4. GENEL GİLGİLER.....	6
A. Tarihçe.....	6
B. Karın Duvarı Embriyolojisi	8
C. Karın Duvarı Anatomisi.....	9
D. Ventral Fıtık Türleri.....	15
E. İskemi Modifiye Albumin.....	22
5. MATERYAL ve METOD.....	27
6. BULGULAR.....	31
7. TARTIŞMA	33
8. SONUÇ.....	38
9. KAYNAKLAR.....	39

GİRİŞ ve AMAÇ

Bir organın kendisini saran yapıdan dışarı taşmasını ifade eden “hernia” kelimesi Yunan dilinde “tomurcuk” anlamına gelen “hernios” kelimesinden türetilmiştir. Herni, karın duvarını oluşturan kas ve aponevroz tabakalarındaki bir defekt içinden basınç gradienti doğrultusunda karın içi organların peritonu sürükleyerek fıtıklaşması anlamında kullanılır (1).

İskemik modifiye albumin(İMA), iskemik dokulardan üretilen serbest radikaller ile değişikliğe uğrayan albümini, albümin kobalt bağlama testi ise iskemi ile oluşan modifiye albüminin indirekt kolorimetri yöntemi ile ölçümünü tanımlar. Doksanlı yılların sonunda akut koroner sendromlu hastaların serumunda bulunan insan serum albumininin, ekzojen kobaltı (Co(+2)) bağlamasında azalma olduğu tespit edilmiş ve ardından İMA olarak bilinen bu metabolik varyant, “albümin kobalt bağlama” testi ile ölçülebilir hale getirilmiştir. Günümüzde iskemi modifiye albuminin; miyokard iskemisi, iskelet kas iskemisi, mezenterik iskemi, inme ve serebrovasküler kazalar gibi birçok durumda marker olarak önemi gösterilmiştir (2-8).

Fıtıklar; fıtığın veya fıtık oluşumuna neden olan zayıf noktanın meydana gelişine göre doğumsal ya da edinsel, fıtık halkasından geçen organın yer aldığı bölgeye göre iç ya da dış olarak sınıflandırılmaktadır. İç fıtıkta organ, vücut içerisinde bulunmaması gereken bir boşluğa fıtıklaşmıştır. Dış fıtıkta ise organ, cilt altına gelmiş göz veya elle fark edilir hal almıştır (9, 10).

Daha önce cerrahi insizyon yapılmış yerlerde karın duvarının bir kısmının veya tamamının devamlılığının bozulması ise insizyonel fıtık olarak adlandırılır (11). Karın ön duvarı fıtıkları (ventral fıtıklar) arasında yer alan insizyonel fıtıklar, karında uygulanan cerrahi girişimlerden sonra sık karşılaşılan sorunlardan biridir. İnsizyonel fıtıklar; önemli oranda iş gücü kayıplarına, morbiditeye yol açarak, hayat kalitesini olumsuz yönde etkiler. Sık görülmeleri ve yüksek morbiditeleri nedeniyle cerrahinin önemli sorunlarından birini oluşturmaya devam etmektedirler. Son dekadlarda yapılan cerrahi girişimlerin artmasıyla beraber insizyonel fıtık sıklığı da artmıştır.

İnsizyonel fıtık oluşumunda etiyolojik faktörler kontrol edilebilen ve kontrol edilemeyen olarak sınıflandırılabilir. Kontrol edilebilen etiyolojik faktörler arasında obezite, insizyon şekli, kullanılan suture materyali ve yara yeri enfeksiyonu sayılabilir. Kontrol edilemeyen etiyolojik faktörler arasında hastanın yaşı, genel vücut yapısı ve hastaya ait diğer kronik hastalıklar (KOA, malignite, prostatizm vb.) sayılabilir (12,13). Bu etkenlerin ortadan kaldırılması için ne kadar özen gösterilse de laparotomilerin yaklaşık % 10'u insizyonel fıtık ile sonuçlanmaktadır (14).

İnsizyonel fıtıkların tek tedavi seçeneği cerrahidir. Tedavi seçenekleri primer onarım ve mesh materyalleri ile onarımdır. İnsizyonel fıtıkların primer tamirinden sonra %30 – %50 oranında rekürrens bildirilmektedir. Fıtık onarımı mesh uygulaması ile yapıldığında bu oran %0- %15'e düşmektedir (15-17). Acil olarak ameliyat edilen hastalarda inkarserasyon ve strangülasyonun ameliyat öncesi ayırt edilmesi insizyon seçiminde ve cerrahi hazırlığında faydalı olacaktır. Basit obstrüksiyondan strangülasyonun ayırımı çok zordur. Strangülasyon bulgusu olsun ya da olmasın ince barsak obstrüksiyonu bulunan hastalara birçok cerrah erken cerrahi yaklaşım önermektedir. Başarılı bir tedavi strangülasyon ya da perforasyon gelişmeden müdahale etmeyi gerektirmektedir (18,19).

Biz çalışmamızda; deneysel olarak oluşturulmuş inkarsere ve strangüle ventral fıtık modelinde iskemi modifiye albumin değerlerinin karşılaştırılmasını ve ameliyat öncesinde, nekrozun öngörülebilirliğini saptamayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

A. Tarihçe

Karın duvarı fıtıkları ile ilgili ilk yazılara M.Ö. 1500'ü yıllarda rastlanmaktadır. Mısır papiruslerinde fıtığın cerrahi yolla tedavi edildiğine dair bir bilgiye rastlanmamıştır (20). Fıtık tedavisine ait ilk bilgiler Hipokrat'la başlar. Hipokrat'ın çağdaşı olan Pravogaras (M.Ö. 335) ve Aretianus Caelius (M.Ö. 350) boğulmuş fıtıkların özel tedavisinden söz etmişlerdir (21). Razi'nin (850–932) cerrahi dikişlerde katgüt uygulaması, Hacı Abbas'ın fıtık ameliyatları yapması, İbni Sina'nın (980–1037) enteroseli omentoselden ayırması, Ebul Gani'nin fıtık kesesini çıkarttıktan sonra yarayı koterize etmesi gibi İslam tıbbının olumlu etkileri, Avrupa'da bilgilerin yeniden gözden geçirilmesine neden olmuştur.

Fıtık anatomisi ve tedavisindeki en büyük gelişmeler 18. yüzyılda görülmektedir. 19. yüzyıl ile birlikte anestezi, hemostaz ve antisepsisde sağlanan gelişmeler ile modern cerrahinin önü açılmıştır (22). Sir Astley Cooper'ın (1768-1841) yayınladığı iki ciltlik "The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia" kitabı ise batı literatüründe fıtık konusunda dönüm noktalarından birisi olmuştur. 1804 ve 1807 yıllarında yayınlanan bu kitapta inguinal kanal, internal ring, fasya transversalis ve femoral kılıf gibi fıtık anatomisinin bugünkü temel bilgilerini oluşturan anatomik yapılar ayrıntılı olarak tarif edilmistir (22).

Littre 1700'de herni kesesinde Meckel divertikülünü, Heister 1724'te indirekt ve direkt herni defektlerini tanımlamıştır. Antoine Scarpa 1809'da yayınladığı eserinde funikulus spermaticusun lokalizasyonunu , inguinal kanalı ve sliding tip fıtığı tanımlamıştır . Fraz Caspas Hasselbach 1814'te kendi adını taşıyan Hasselbach üçgenini tanımlamıştır (23). Fıtık cerrahisinde çağ değiştiren gelişmeler ancak Lister'in (1871) aseptik cerrahi kurallarını ortaya koymasından sonra başlamıştır (24). 1877'de Ezerny fıtık tamirinde internal ring hizasında kesenin dikilip kesilmesi ve ringin daraltılması için kanal çevresine süturlar konulması yöntemini tarif etmiş ve bu yöntem büyük kabul görmüştür (1).

Fitıkların yabancı bir materyal ile onarılabileceği fikri ilk kez Almanya’da 1900’de Witzel ve Goepel tarafından bildirilmiştir. Daha sonra Britanya’da 1903’te Mc Gavin ve 1909’da ABD’de Bartlett tarafından kullanılmıştır. Gümüş tellerden yapılmış bir örtü ile fitik onarımını tanımlamışlardır (25).

1884’de Bassini kesenin high ligasyonu, tendon konjuan ve inguinal ligamenti birbirine dikerek zeminin kuvvetlendirilmesi ve kordonu eksternal oblik aponevrozu altında bırakacak şekilde katların kapatılmasından ibaret olan operasyonu gerçekleştirdi (26, 27). Halsted de yine 1884’de Bassini’den habersiz benzer bir yayın yaptı. Tek fark, spermatik kordu aponevrozun dışında bırakmasıydı (28). Doku gerginliğini azaltmada önemli gelişme ilk defa inguinal ve insizyonel fitıkların tamirinde Marlex Meshi kullanan Usher ve arkadaşlarının öncü çalışmaları ile olmuştur (29, 30).

1949’da Gosset tam kat otogreft kullanarak karın duvarı fitıklarının onarımında güçlendirici örme tekniğini ortaya atmıştır. Modern fitık cerrahisinin temeli 1958’de Usher’in fitık tamirinde sentetik yamaları (poliamid mesh) kullanmasıyla başlar. Daha sonrasında örgülü polyester mesh, polipropilen mesh ve genişleyebilen politetrafloretilen meshler kullanılarak karın duvarı fitıklarının tamirindeki tarihsel süreçte yerlerini almışlardır (25).

Fitıktaki defektin, prostetik materyal ile giderilmesine yönelik bir diğer dikkate değer ürün 1974’te Lichtenstein’in femoral ve rekürren inguinal fitıkların tedavisinde kullandığı silindirik rulo plug olmuştur (31–33). Gerilimsiz Hernioplasty ifadesi literatürde ilk defa Lichtenstein tarafından kullanılmıştır (34). 1992’de Gilbert tarafından ilk defa “Dikişsiz Onarım” tekniği yayınlandı. Bu metotta iç halkaya koni tarzında mesh yerleştirilmekte, arka duvarı tamamen örtecek şekilde mesh yayılmakta ve hiçbir suture ile tespit edilmeden anatomik olarak kapatılmaktaydı (35). Gilbert bu yöntemi sadece Nyhus Tip I ve Tip II indirekt fitıklara uyguladı. Daha sonra Rutkov ve Robbins (1993) bu metodu (mesh plug) tüm kasık fitıklarına uyguladı (34). Rene Stoppa geniş prostetik meshlerin preperitoneal alana uygulandığında Pascal hidrostatik prensiplerine göre intraabdominal basıncın etkisi ile yerinde fikse olacağına dikkati çekmiştir (36).

Laparoskopik kasık fitığı onarımı ilk kez 1970’lerin sonunda Ralph Ger tarafından yapılmıştır. Özellikle 1987’den sonra, Genel Cerrahi’de laparoskopinin yaygınlaşması ile birlikte fitık ameliyatları için de laparoskopik yaklaşım söz konusu oldu.

Shoelace metodu 1973 yılında Hunter tarafından insizyonel fıtıkların onarımında tarif edilmiştir. Bu yöntemde rektus kılıflarının gerginliksiz olması için çaba harcamıştır. Popülerize olması 1988 yılında Abrahamson sayesinde. En önemli avantajı periton boşluğunun açılmaması ve nüks oranının düşük olmasıdır (25).

Batın cerrahisindeki ilerlemeler ve cerrahi girişimlerdeki artış beraberinde insizyonel fıtıkları da gündeme getirmiştir. İnsizyonel fıtıkların prostetik materyallerle tamiri ile ilgili ilk çalışmalar 1900 yılında Witzel ve Goepel'in gümüş mesh kullanması ile başlamıştır.

B. Karın Duvarı Embriyolojisi

Karın duvarı musküloaponevrotik karmaşık bir yapıdır. Arkada vertebralara, üstte kaburgalara ve aşağıda pelvis kemiklerine tutunur. Embriyolojik olarak segmental bir gelişim gösterir. Embriyolojik gelişimin erken safhalarında oluşmaya başlayan karın duvarı; doğum esnasında fetusun umbilikal korddan ayrılmasına kadar, gelişimini sürdürür. Bir kısmı ise orta bağırsağın (midgut) kapanmasına kadar olan dönemde oluşur.

Primitif duvar, kas, damar ve de sinir olmadan ektodermden ve mezodermden oluşmaktadır. 6. hafta sonunda vertebral kolonun her iki tarafındaki somatik mezoderm içine myotomlardan göç eden kas hücrelerinin gelmesi ile de karın ön duvarı kasları meydana gelmektedir.

Mezodermin segmental yapısı kaybolur ve hem aşağı hem de laterale doğru tek tabaka olarak büyür. Böylelikle başlangıçta birbirinden oldukça uzak olan sağ ve sol rektus kasları oluşur. En sonunda bunların ön hatta birleşmeleriyle karın ön duvarı tamamen kapanır. Rektus kaslarının primer yapıları anteriorda birleşmeden önce gelişimin yedinci haftasında katmanlara ayrılır. Derin katman transvers abdominis kasına, orta katman internal oblik kasına ve yüzeysel katman da eksternal oblik kasına ve aponevrozuna dönüşür. Dorsal olarak superior ve inferior serratus kasları ise yüzeysel katmandan gelişir. Bütün bunlar 7. hafta ortalarına kadar tamamlanır.

Tüm bu gelişmeler olurken hızla büyüyen bağırsaklar için abdominal kavite yetersiz kalmış ve umbilikal korddan fıtıklaşarak 10. hafta sonuna kadar bir kısım bağırsak karın duvarı dışında gelişimini tamamlar.

Duedonum dördüncü haftanın başlarında; ön bağırsak kaudal parçasından, orta bağırsak kranial parçasından ve ilkel bağırsağın bu endoderm kısımları ile ilgili splenik mezenşimden köken alarak gelişir. Duedonumun iki parçası tam olarak ana safra kanalı orijininin distaline bağlanır. Ön ve orta bağırsağın bu parçaları hızla büyüdükten sonra, ventrale doğru çıkıntı yaparak bir halka oluştururlar. Midedeyse; rotasyon yaparken gelişen duedonum halkası da sağa dönüşünü yaparak retroperitoneal bölgedeki yerini alır. Duedonum lümeni beş ve altıncı haftalarda giderek daralır, epitelinin çoğalması nedeniyle geçici olarak oblitere olur. Normal koşullarda epitel hücrelerinin dejenerasyonu sonucu oluşan vakuoller nedeniyle, embriyonel dönem sonunda yeniden kanalize olur (37). Buna fizyolojik göbek fıtıklaşması adı verilmektedir.

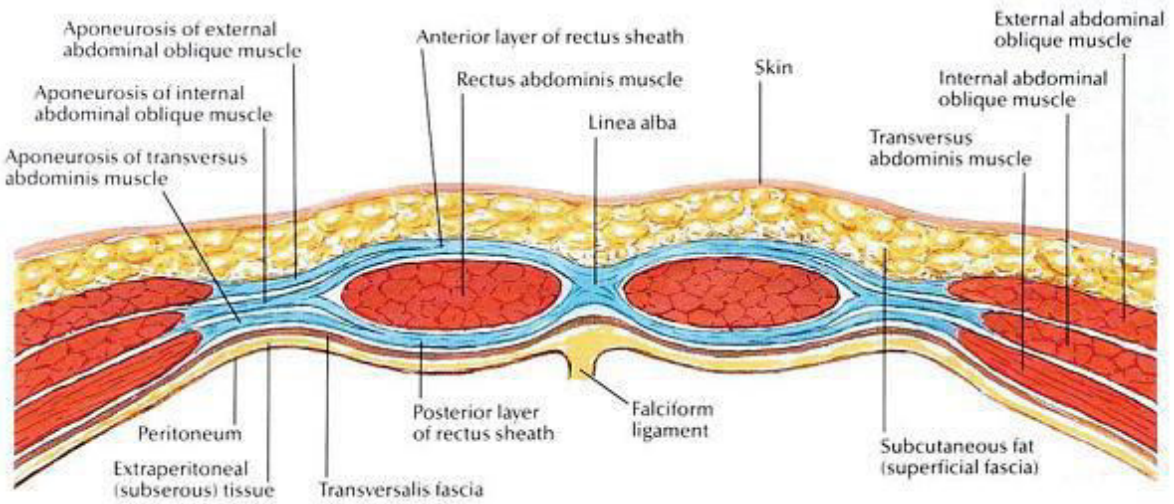
Fıtığın redükte olması sonrası orta hat defekt küçülerek rektus kaslarını birbirlerine yaklaştırır ve linea albanın teşekkülünü sağlar. Linea alba kord etrafında 1 cm'lik fibröz halka oluşturur. Doğumdan sonra bu halka cilt ile kapanır. Umbilikus haricinde iki rektus abdominis kasının anteriorda hem kraniyal hem de kaudal olarak tamamen birleşmesi 12. haftada olur. Umbilikal kord hizasındaki birleşme ise umbilikal kordun fetustan ayrılmasıyla doğum sırasında olur. Bu bölgede bir açıklık kalabilir ve bu da göbek fıtığına yol açar (38-40).

C. Karın Duvarı Anatomisi

Karın ön duvarı orta hattın ikiye bölünür ise linea albaya yakın medial kısımda rektus ve piramidalis, lateral kısımda ise eksternal, internal ve transversalis kasları yer alır. Her üç kas da rektus kılıfına girerken lifleri birbirlerine paralel seyrederek. Piramidalis kasları pubis ön yüzeyinden çıkarak linea albanın göbek altındaki ½' lik kısmına kadar tutunabilmektedirler. % 10-20 insanda bu kaslar tek taraflı ya da çift taraflı görülmeyebilirler. Her üç lateral karın kası aponörozları birleşerek rektus ve piramidalis kaslarını bir kılıf gibi sararlar ve orta hatta linea albayı oluşturacak şekilde birleşirler. Alt ¼ karın ön duvarında aponörozlar sadece rektus ön kısmından geçerler. Linea semicircularis posterior rektus kılıfının kaybolduğu hattı ifade eder (41).

Karın duvarı dokuz tabakadan meydana gelir. Bunlar; (Figür 1 ve 2)

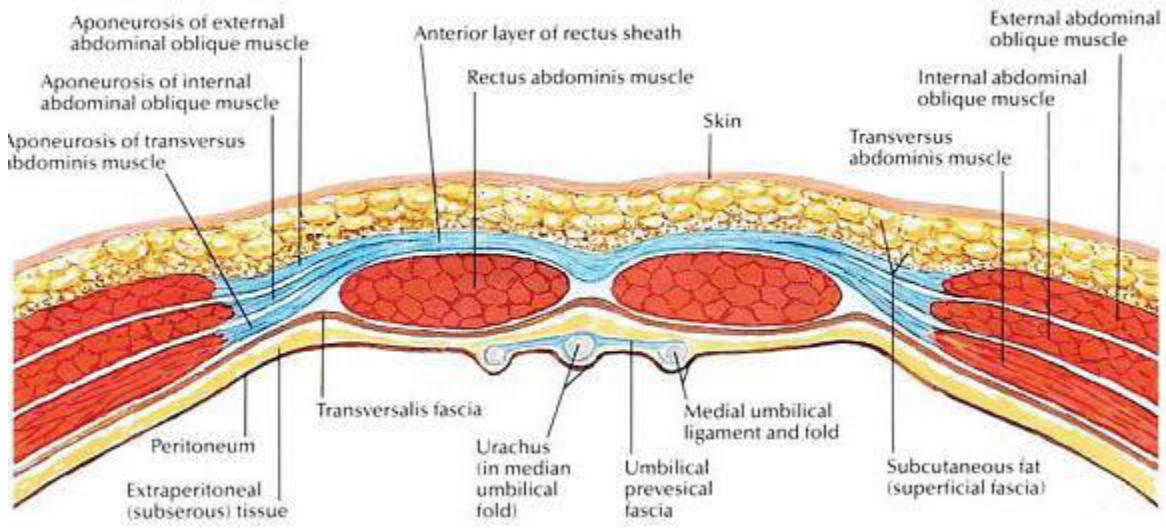
1. Deri
2. Derialtı dokusu
3. Yüzeysel fasyalar (Camper ve Scarpa fasyası)
4. Eksternal oblik kası
5. İnternal oblik kası
6. Transvers abdominis kası
7. Transvers fasya
8. Periton ön dokusu
9. Periton



Figür 1. Linea Arcuatanın üst bölümünün şematik görünümü

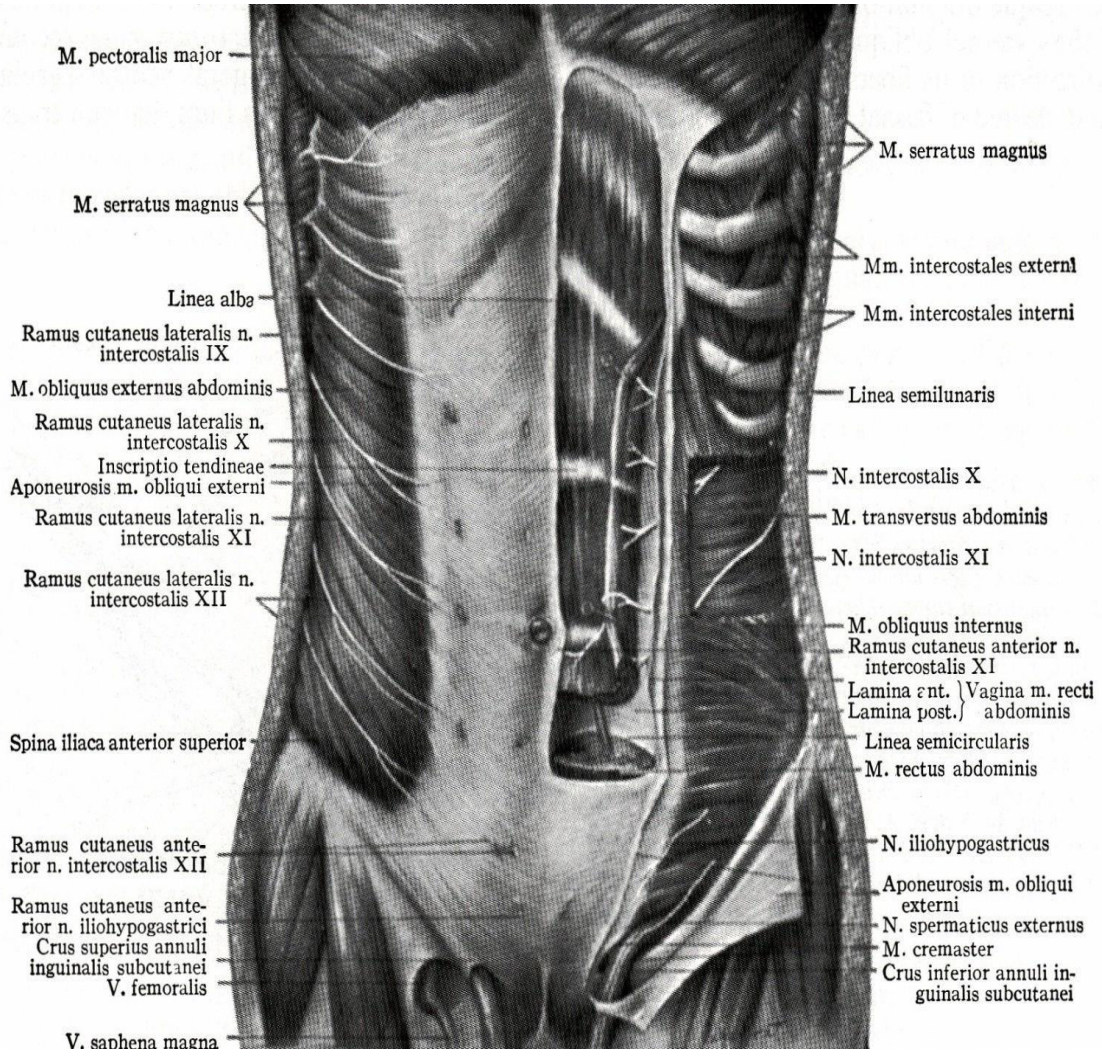
Rektus abdominis, yukarıda 5-7. kostal kıkırdaklardan başlayan ve aşağıya doğru vertikal olarak seyrederek, pubiste sonlanan bir kastır. Kas önde belirli bölgelerde rektus kılıfına tutunmuştur ve üç adet olan bu tutunma bölgelerine, interseksiyo tendinei adı verilmektedir. İnterseksiyo tendinei'lerin birincisi, prosessus xhiphoideusun hemen altında, bir diğeri umbilikusun hemen üzerinde, üçüncüsü ise bu ikisinin ortasında yer alır. Rektus abdominis kası en alt 6 interkostal sinir tarafından innerve edilir.

Eksternal oblik kası abdomenin ön ve dış yanında yer alır. Karın duvarı kaslarının en genişidir. 6 veya 8 parmaklı uzantı ile 5-12. kaburgaların dış yüzeyinden başlar. Bu diş şeklindeki parmaklı uzantılar yukarıda serratus anterior kası ve aşağıda latissimus dorsi kas demetlerinin arasına girer. Son iki kaburgadan başlayan lifler dik olarak aşağıya iner, krista iliyakanın ön yarısına yapışır. Orta ve alt grup liflerin yönü aşağıya ve öne doğrudur. Bu kasın aponevrozu spina iliyaka anterior superior ile tuberkulum pubikum arasında kalınlaşan alt bölüm; inguinal ligamenti (Poupart bağı) oluşturur. Bu kasın öne doğru uzanan aponevrozu ise linea alba, karşı taraftan gelen aponevroz ile birleşerek sonlanır.



Figür 2. Linea Arcuatanın alt bölümünün şematik görünümü

Karın ön duvarı üzerinde rektus abdominisin dış yan kenarını işaretleyen hafif çöküntülü çizgiye linea semilunaris denir. Karın ön duvarında rektus abdominislerin iç tarafında vücudun orta hattında bulunan çizgi linea albadır. Bu yapı eksternal oblik kası, internal oblik kası ve transvers abdominis kası aponevrozlarının birleşmesi ile oluşmuştur. Linea alba üzerinde umbilikus çevresinde büzülmüş deri ile örtülü fibröz nedbe dokusuna annulus umbilikalıs denir (40-49). Karın ön duvarı anatomisi Figür 3' de gösterilmektedir.



Figür 3. Karın ön duvarı anatomisi

Rektus Kılıfı:

Karın ön duvarını meydana getiren kas tabakalarının aponevrotik uzantıları rektus kılıfını yapmak üzere mediale doğru ilerler ve rektus abdominis kasını sararak bir kılıf medyana getirirler (50). Rektus kılıfı linea arcuata üzerinde üç geniş karın kasının aponevrozları tarafından oluşturulur. Burada eksternal oblik kası aponevrozunun üst yarısı ön yaprağı oluşturur. İnternal oblik kası aponevrozunun alt yarısı ile transversus abdominis kası aponevrozlarının tümü, arka yaprağı oluşturur.

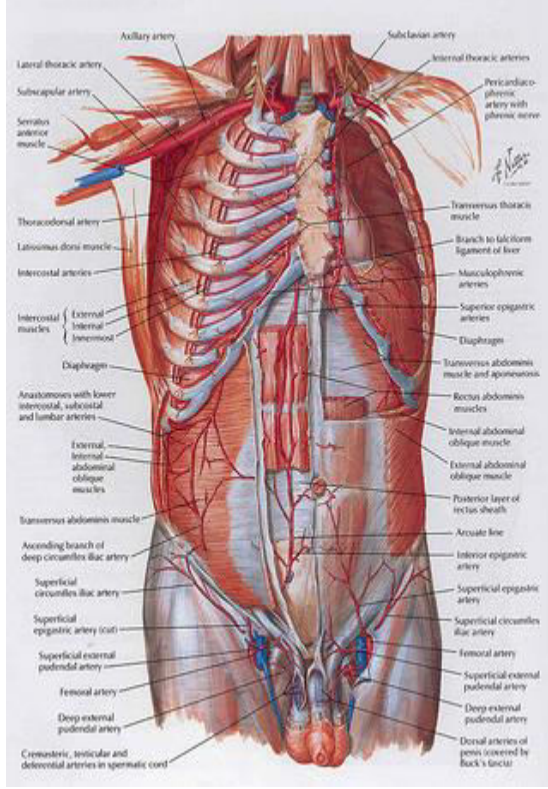
Umbilikus ve symphysis pubis'i birleştiren çizginin yaklaşık ortalarında, internal oblik kası ve transvers abdominis kası aponevrozları rektus kasının önüne geçer. Bu noktadan itibaren arka duvarı terk ederler. Posterior rektus kılıfındaki bu kesilme noktası "linea arcuata" (Douglas'ın semisirküler hattı) olarak bilinir (52). Linea arcuatanın altında external oblik kası, rektus kılıfının oluşumuna direkt olarak katılmaz. . Linea arcuatanın altında; her üç aponevrozda önde bulunur. Burada arka duvar sadece fasya transversalis tarafından oluşturulur (51). İnternal oblik kası ve transvers abdominis kası aponevrozları linea semisirküleriste birleştikten sonra ön rektus kılıfını oluştururlar. External oblik kası aponevrozu linea alba'nın lateralinde bu birleşik tendona katılarak linea alba'yı oluştururlar.

Line arcuata ile linea semilunarisin kesişim yerinde spontan olarak gelişen lateral ventral fıtıklara spiegelian fıtıklar denir. Göbek üstünde muskuloaponevrotik katlar birbirine aç yapacak şekilde uzanmışken, altında bu lifler birbirine paraleldir ve katlar arasında açıklıklar oluşur. Bu nedenle spigel fıtığı inferior epigastrik damar hizasında veya üstünde bulunur (53).

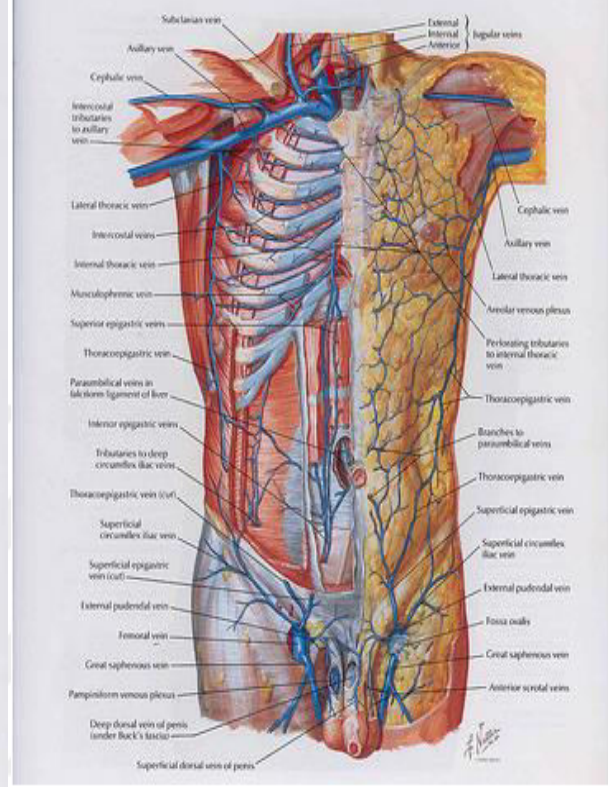
Karın Duvarı Arter-Venleri:

Alt anterolateral batın duvarı femoral arterin üç dalı ile beslenir. Bunlar yukarıdan aşağıya; süperfisyal circumfleks iliak arter, süperfisyal epigastrik arter ve süperfisyal eksternal pudental arterdir. Bu arterler subkutan konnektif dokudan umbilikusa doğru yönelir. Süperfisyal epigastrik arter karşı taraf arteri ile ayrıca üç arterin tümü derin arterlerle anastomoz yapar. Derin arterler transvers abdominis kası ve internal oblik kası arasında uzanır. Bunlar 10. ve 11. posterior interkostal arterler , subkostal arterin anterior dalı, dört adet lomber arterin anterior dalları ve derin circumfleks iliak arterdir. Rektus kılıfı; subklavian arterin dalı internal torasik veya mammarian arterin karın duvarındaki devamı olan süperior epigastrik arter ve inguinal ligamanın hemen üzerinde olan eksternal iliak arterden çıkan inferior epigastrik arter ile beslenir. Süperior epigastrik arter rektus kılıfının üst kenarından girerek rektus kasına doğru derine iner. Muskulokutaneal dalları rektus kılıfının anteriordan girerek rektus kılıfının üzerindeki cildi besler. Perforan arterler linea albadan daha çok rektus kasının lateral kenarına yakındır. İnsizyon ne kadar lateralden yapılırsa perforan arterlerden kanama ve muskulokutaneal sinirlerin kesilmesine bağlı paralizi gelişecektir.

Inferior epigastrik arter ilk önce preperitoneal konnektif dokuda uzanır ve rektus kılıfının posterior tabakası ve rektus kası arasından geçerek rektus kılıfına ve linea semilunarisin üst bölümüne girer. Venler aynı isimli arterleri takip eder (54-55).(Figür 4-5)



Figür 4. Karın duvarı arterleri



Figür 5. Karın duvarı venleri

Karın Duvarı Sinirleri:

Batın duvarının anterolateral parçası ve rektus abdominus kası 7-12. torasik sinirin anterior dalı ve 1. lomber sinir tarafından innerve edilir. Son altı torasik sinirin anterior ramusu rektus kılıfının posterior tabakasına girerek rektus kasını innerve eder ve rektus kılıfının anterior tabakasına perforan dallar vererek anterior kutaneal siniri oluşturur. 1. lomber sinir rektus kılıfını geçmeden anterior kutaneal siniri yapar. Bu sinirlerin bir veya birden fazlasının kesilmesi sonucunda karın duvarı zayıflığı ve rektus paralizi oluşur (54 ,55).

D. Ventral Fıtık Türleri

Batın ön duvarında oluşan fıtıklar, tüm fıtıkların yaklaşık %85'ini oluşturmaktadır ve bunların yaklaşık %70'i inguinal, %10'u ventral ve %3'ü umbilikaldir (56-58). Ventral fıtıklar kasık dışındaki bölgelerde anterior karın duvarında oluşan fıtıklara verilen ortak isimdir ve iki grup olarak incelenirler. Bunlardan ilki spontan fıtıklardır , diğeri ise sekonder fıtıklardır .

1. Spontan Fıtıklar :

a. Epigastrik fıtıklar

b. Umbilikal fıtıklar

c. Spigelian fıtıkları.

2. Sekonder Fıtıklar: Travmatik ya da insizyonel fıtıklar.

1) Spontan Fıtıklar:

a. Umbilikal Fıtık: Konjenital veya edinsel olabilirler. Göbek halkasında fasyal defekt vardır.(Resim 1). Çocuklarda spontan kapanma olasılığı bulunduğundan azami 5 yaşına kadar beklenebilir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. Çok gebe kalan, çok doğum yapan, asit ve diğeri intraabdominal basıncı arttıran durumlarda sık görülür. Defekt küçükse Mayo tekniği ile dekole edilen fasya tabakaları karşı karşıya getirilir. Aksi takdirde mesh konularak defekt giderilir.



Resim 1: Umbilikal fıtık

b. Epigastrik Fıtık: Linea albadaki defekt sonucu preperitoneal yağ ve peritonun protrüzyonu ile olur(Resim 2). Genellikle irreduktabldır. Küçük aponevrotik defektler bazen multipldir. Büyüklüğüyle orantılı olarak rahatsızlığa neden olur. Tamir genellikle vertikal deri insizyonu ile ve primer tamir şeklinde olur.



Resim 2. Epigastrik fıtık

c. Spigelian Fıtığı: Linea semilunaris ile linea semisircularisin birleştiği yerin altındaki fasya tabakası daha zayıftır. Dolayısıyla göbekte pubis arasındaki çizginin 2/3 üst kısmında yer alırlar (Resim 3) . İnguinal fıtıklara göre daha yukarıda ve lateraldedir. İnterparietal fıtık olma eğilimi daha fazladır. Primer onarım veya meshle onarım yapılabilir.



Resim 3. Spigelian fıtık

Parastomal Fıtık: İleostomi, kolostomi gibi stomaların etrafındaki fasya defekti sonucu oluşur (Resim 4). Semilunar hattın altında yapılan stomalarda daha sık görülür. Genellikle ostominin lateralindedir. Meshle onarım tercih edilir.



Resim 4. Parastomal fıtık

Lomber Fıtık: Konjenital veya postoperatif olabilir. Daha sık Petit üçgeninden (eksternal oblik kası, crista iliaca ve latissimus dorsi arasında kalan üçgen) kaynaklanır (Resim 5). İnternal oblik kas zemini oluşturur. Greinfelt üçgeninde de fıtık olabilir. Bu üçgen 12. kosta, internal oblik kası ve sacrospinalis kası arasındadır. Büyük diffüz lumbar fıtık onarımı insizyonel fıtık onarımındaki gibidir.



Resim 5. Lomber fıtık

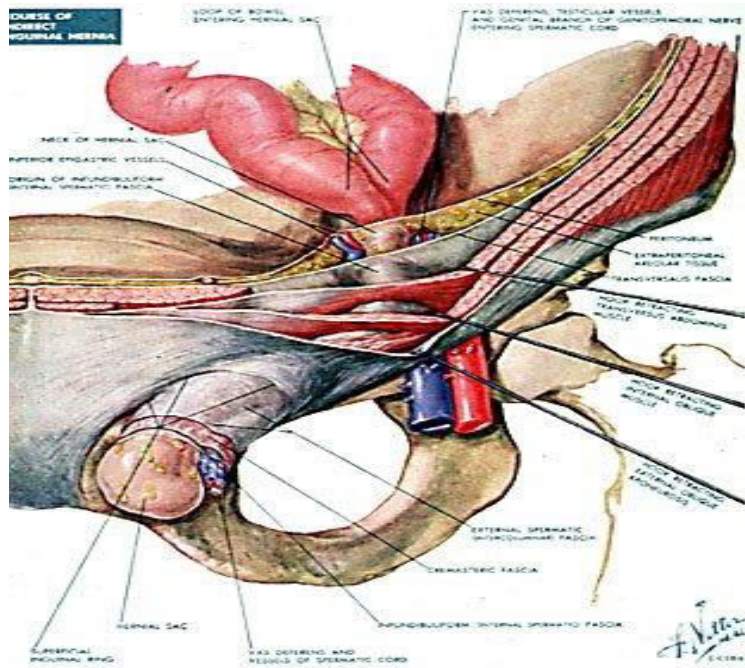
Diğer Fıtıklar: Az sıklıkta görülür. Sistosel, üretrosel, rektosel kadınlarda daha sıktır. Perineal bölgede görülür. Bunların dışında değişik anatomik bölgelerde obturator fıtık, iskiatik fıtık, levator ani fıtıkları gibi çok nadir fıtıklarda görülebilir.

Littre Fıtığı: Fıtık kesesi içinde meckel divertikülü bulunan fıtıklardır (resim 6).



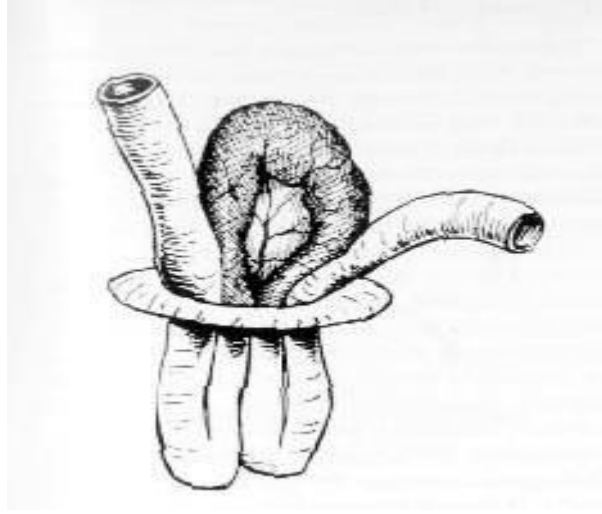
Resim 6. Littre fıtığı

Richter Fıtığı : Fıtık kesesi içinde bağırsağın antimezenterik kısmı yer alabilir. Hatta strangüle bile olabilir. Net bir mekanik obstruksiyona neden olmadığından tanıda güçlük yaşanabilir.



Figür 6. Richter fıtığı

Maydl Fıtığı: Fıtık kesesi içinde birden fazla barsak ansının görölmesidir.



Figür 7. Maydl fıtığı

2) İnsizyonel Fıtıklar:

İnsizyonel fıtıklar fasyanın yetersiz kapatılması ve yetersiz iyileşmesi sonucu veya kronik ve uzun süreli karın içi basıncını arttıran durumların etkisi ile oluşan fıtıklardır (Resim 6). Tüm fıtıklar arasında %1–14 oranlarında görölürler (59-61). Geçirilmiş tüm batın insizyonlarının % 2-11'i insizyonel fıtık gelişimi ile sonuçlanır (59, 62-64). Çalışmaların birçoğunda insizyonel fıtıkların en sık postoperatif birinci yılda oluştukları vurgulanmaktadır.



Resim 7. İnsizyonel fıtık

Fıtık gelişimi olguların % 50'sinin postoperatif birinci yılda olurken, %32 olguda fıtık gelişimi 5. yıldan sonra olmuştur. İnsizyonel fıtıkların yaklaşık % 20'si inkarserasyon ile başvurur ve bu tip komplikasyonlu olguların tamirine bağlı mortalite, elektif şartlarda tamir uygulanan olgulara göre 2.5 kat daha yüksek bulunmuştur (65, 66).

İnsizyon tipleri ile fıtık gelişimi arasındaki ilişkiler incelendiğinde, birçok çalışmada, orta hat dikey insizyonlar; transvers, subkostal veya paramedian insizyonlar ile karşılaştırıldığında; daha sık olarak fıtık geliştiği tespit edilmiştir. Karın ön duvarının fasya lifleri transvers olarak uzanırlar. Bu nedenle vertikal insizyon bu lifleri ayırır, insizyon kapatılırken sütur materyali liflerin arasına rastgelir. Öksürme, gerilme ile olan kas kontraksiyonları yara kenarında çekilmeye neden olur ve süturlar fasya kenarını kesebilir. Kapatılan insizyonda karın duvarı kaslarının kasılması ile laterallere doğru kuvvet oluşur bu durum da lifler arasındaki dikişlerin kesmesine yol açabilir. Bu nedenle vertikal insizyonlarda süturlar fasya kenarından 1,5–2 cm içeriye konulmalıdır. Tam tersine transvers insizyonlar kapatılırken süturlar fasya liflerinin etrafından dolanırlar. Kasılma olduğunda lifler uygun şekilde karşı karşıya gelir ve süturlarda laterale doğru minimal basınç uygulanır (66-72).

Geçen yüzyılda major karın cerrahisinin hızla gelişmesiyle beraber ameliyat sonrası fıtıkların oranı da hızla artmıştır. Yüzyıldan fazla bir süredir bu fıtıkların onarımı için pek çok başarılı yöntem geliştirilmişse de bunların çoğunda nüks ve komplikasyon oranları yüksek bulunmuştur. Bu fıtıkların onarımında doğal dokuların kullanılmasından önce yabancı maddeler kullanılarak bu açıklıklar kapatılmaya çalışılmıştır. Witzel ve Goepel'in kullandığı gümüş yapraklar pek çok fıtıkta erken nükse, cilt sinüslerine ve barsak perforasyonuna yol açmıştır (25).

İnsizyonel fıtık oluşumunda suçlanan predispozan faktörler (73, 74)

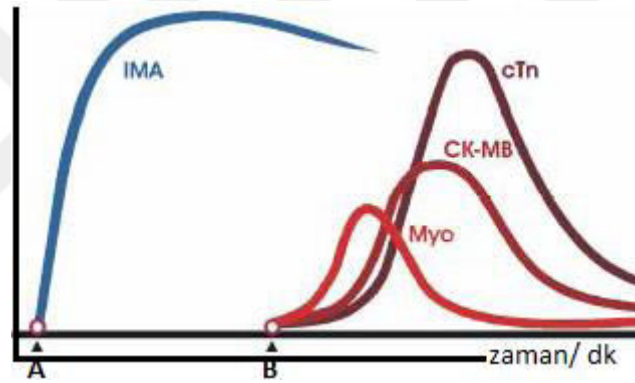
1. Yara yeri enfeksiyonu
2. Kronik akciğer hastalığı
3. Yara yerinde hematoma ve seroma
4. Malnütrisyon (hipoproteinemi)
5. Yetersiz insizyon kapama tekniği
6. İnsizyon tipi
7. Acil girişimler ve erken reoperasyonlar
8. Diyabet
9. Uygun olmayan suture materyali
10. Obezite
11. İleri yaş
12. Postoperatif gelişen distansiyon
13. Sigara kullanımı

İnsizyonel fıtık oluşumunda sistemik faktörlerden; ilk lokal faktörlerin yeri vardır. Yara enfeksiyonu en önemli risk faktörlerindendir, tek başına dikkate alındığında fıtık gelişimi riskini 4 kat arttırmaktadır (75).

Carlson ve ark. eski orta hat insizyonun tekrar kullanıldığı olgularda, yara enfeksiyonu gelişmesi halinde fıtık gelişim riskinin 10 kat arttığını bildirmektedir (68). Tek faktör olarak değerlendirildiğinde laparatomide eski insizyonun kullanılması halinde fıtık gelişme riskinin 2 kat arttığı saptanmıştır (76).

E. İSKEMİ MODİFİYE ALBUMİN (İMA)

İskemi modifiye albumin koroner arter hastalığı tanısında son yıllarda kullanılmaya başlanılan yeni bir belirteçtir. Doksanlı yılların sonunda akut koroner sendromlu hastaların serumunda bulunan insan serum albumininin, ekzojen kobaltı (Co(+2)) bağlamasında azalma olduğu tespit edilmiş ve ardından iske mi modifiye albumin olarak bilinen bu metabolik varyant, 'Albümin Kobalt Bağlama' testi ile ölçülebilir hale getirilmiştir.(77,78) . İske mi modifiye albumin bu konuda FDA onayı da almıştır. İske mi modifiye albumin, iskemide serumda 10 dakika içinde tespit edilmektedir. Bu süre Myoglobulin, CK-MB, Troponin-C'nin kanda ortaya çıktığı süreye bakıldığında oldukça kısadır (Figür 8). İske mi modifiye albuminin akut koroner hadiselerde Troponin ve EKG ile birlikte % 95'lik bir tanısal değeri olduğu bir takım çalışmalarda saptanmıştır (79).



A. İske mi Başlangıcı(10 dk) B. Nekroz Başlangıcı(30-60 dk)

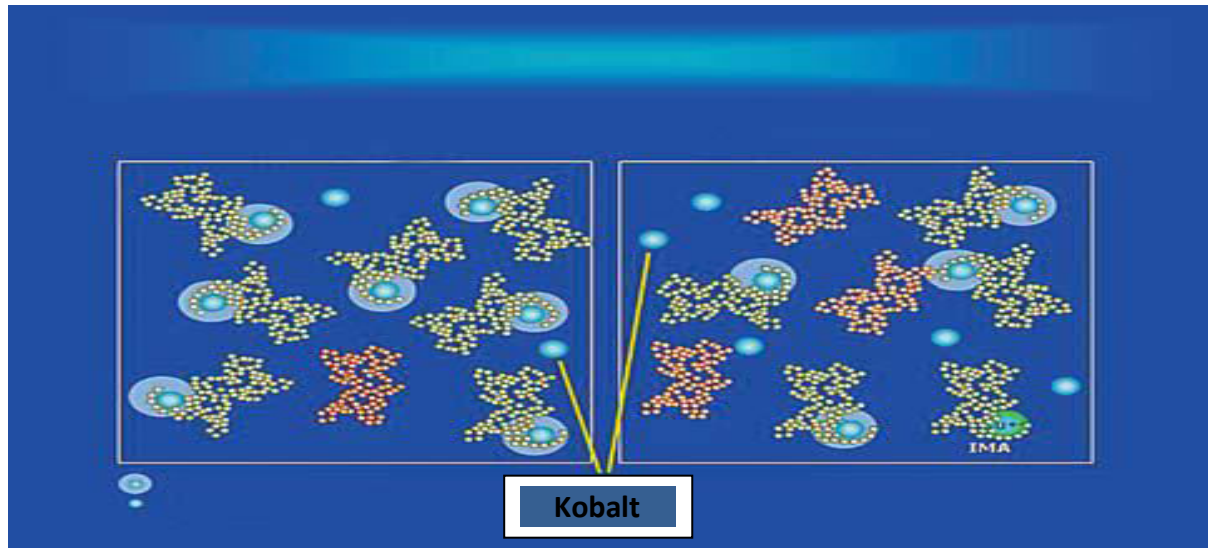
Figür 8. İMA, Myoglobulin, CK-MB, cTn'nin iske mi ve nekroz başlangıç zamanlarının grafiksel görünümü

Günümüzde iske mi modifiye albuminin; miyokard iskemisi, iskelet kas iskemisi, mezenterik iske mi, inme ve serebrovasküler kazalar gibi birçok durumda belirteç olarak önemi gösterilmektedir (80-86). İMA tayini albümine kobaltın azalan bağlanma kapasitesi David Bar ve arkadaşları tarafından geliştirilen hızlı ve kolorimetrik tayin metodu ile değerlendirilir(78). Sonuçlar absorbands ünitesi (ABSU) cinsinden rapor edilir. Önerildiği gibi 0.400 ABSU üzerindeki değerlerin düşük kobalt bağlanmasını dolayısıyla da iske miyi gösterdiği kabul edilirken, 0.400 ABSU altındaki değerler ise iske mi olmadığı şeklinde değerlendirilir.

Miyokard iskemisindeki tüm bu öneminin yanısıra vücudun herhangi bir bölgesinde oluşan iskemide de İMA değerlerinde yükselme olmaktadır. Gündüz ve arkadaşları, superior mezenterik arter tromboembolisi olan hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında İMA değerlerinde anlamlı yükselme tespit etmişler ve akut mezenterik iskemi teşhisinde yeri olabileceğini belirtmişlerdir (87).

Albumin-Kobalt Bağlanma (AKB) Testi

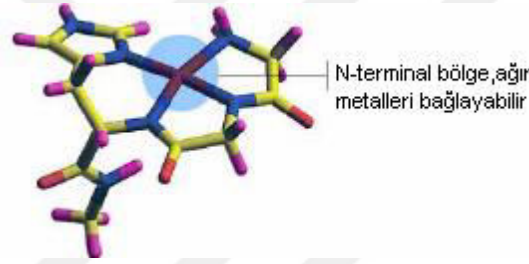
Albumin kobalt bağlanma testi invitro ortamda yapılır. Alınan serum örneğine kobalt eklenir. Eklenen kobalt normal albumine ve daha az olmak üzere İMA'ya N-terminal amino bölgesinden bağlanır. Serumdaki bağlanamayan İMA spektrofotometrik yöntemle ölçülür. Bu ölçümü yapabilmek için serbest kobaltla reaksiyona giren ve renk değişikliğine yol açan Dithiothretiol (DTT) isimli protein ortama eklenir. DTT albumine bağlamış kobaltla reaksiyona giremez. Ortamdaki bağlanamayan serbest kobalt miktarı İMA değerini yansıtır (88)(Figür 9). Alınan kan örneği en çok iki saat içinde santrifüj edilip -20 ile -70 santigrat derecede saklanmalıdır. Bekletilen serum örnekleri uygun şekilde saklandığı sürece farklı sonuçlara neden olmaz. Ayrıca çok fazla tekrar edilmediği sürece yeniden dondurulmaya uygundur ve herhangi bir bozulma meydana gelmez (89).



Figür 9. Albumin kobalt bağlanma (AKB) testi: İMA ölçümü iskemik örnekte, İMA değeri artmakta. Serbest kobalt(mavi renkli) indirek olarak İMA değerini yansıtmakta

İskemide İMA Oluşumu ve Serbest Radikallerle İlişkisi

İnsan serum albumini kanda en fazla bulunan proteindir ve serum albumin konsantrasyonu 3.5-5.3 gr /dL dir(Figür 10). Karaciğerde sentezlenir ve plazma proteinlerinin %60'ını oluşturur. İnsan serum albumini 585 aminoasitlik primer zincirden meydana gelmiş olup 17 disülfid köprüsü ve bir serbest sistein aminoasitinden meydana gelmiştir (90). Plazma onkotik basıncının ayarlanmasında önemli olan albumin, kan pH'sının ayarlanmasında da tampon görevi görür. Aminoasit deposu gibi görev yaparak karaciğerin protein sentezi aktivitesini destekler. Sadece insanlarda bulunan amino grup terminaline birçok çalışmada primer olarak Kobalt, Bakır ve Nikel gibi metallerin doğrudan bağlanabildiği gösterilmiştir. Akut iskemik durumlarda, Albuminin N-terminal bölgesinde metal bağlama kapasitesi azalmakta ve bir varyant metabolik protein oluşmaktadır. Bu değişim ölçülebilir ve İMA olarak bilinir (91).

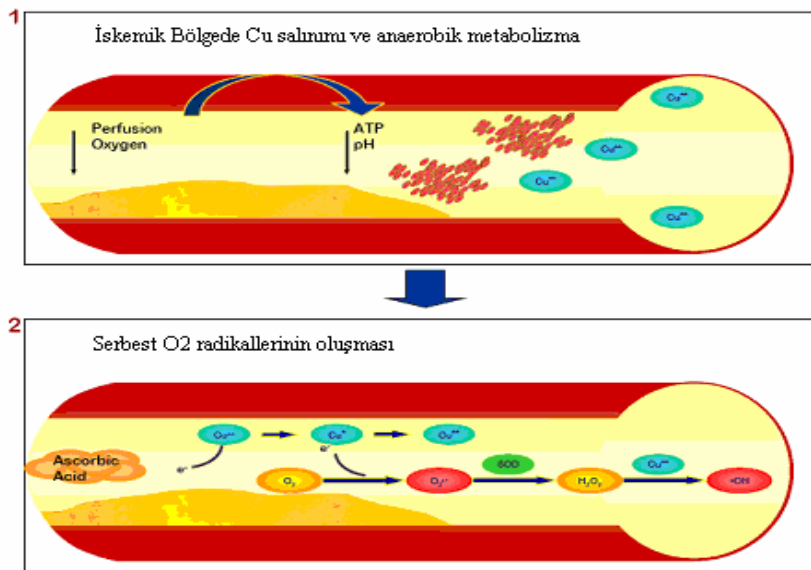


Figür 10. İnsan Serum Albumini(İSA)

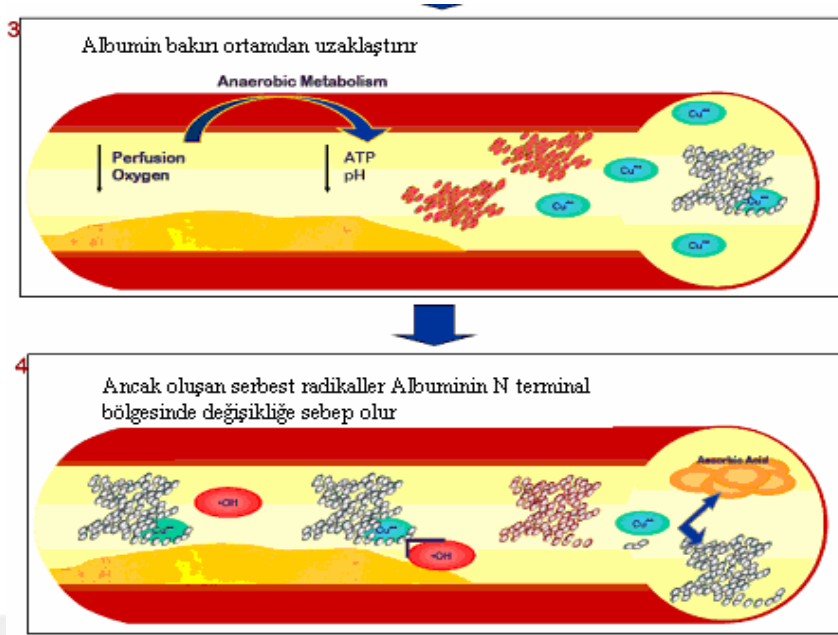
David Bar ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptıkları çalışmada Perkütan Koroner Anjioplasti ile geçici iskemi meydana gelen hastaların kanlarında İMA konsantrasyonunun birkaç dakikada artmaya başladığı, daha sonra yapılan angioplasti ile de reperfüzyon sağlandıktan yaklaşık 6 saat kadar bir süre sonrasında İMA kan konsantrasyonlarının , iskemisi olmayan kişilerdeki değerler seviyesine indiği tespit edildi (91). Koroner iskemi sırasında albuminin İMA modifikasyonuna neden olan mekanizma tam olarak açıklanamamışsa da David Bar ve arkadaşlarının yaptığı iki çalışmayla bu modifikasyonun albuminin N terminal bölgesindeki N- Asp-Ala-His-Lys dizisindeki değişikliklerden kaynaklandığı gösterilmiştir. Asidozla ilişkili iskemide yeterli oksijen desteği dokulara sağlanamadığından anaerobik hücresel metabolizma meydana gelir, laktik asit ortamda artarken Na-K ATPaz pompası da çalışmayarak ortamdaki ATP azalır. Bakır ve demir kanda normalde fizyolojik olarak oldukça bol bulunan moleküllerdir ve dolaşımda transferrin, albumin, seruloplasmin gibi taşıyıcılarına bağlı olarak ya da intrasellüler ortamda bulunurlar. Vücudun herhangi bir bölgesinde

iskeminin başlamasından kısa bir süre sonra intrasellüler ortamdaki veya taşıma proteinlerine bağlı bakır ve demirler bağlandıkları proteinlerden veya intrasellüler ortamdan dolaşıma salınarak serbest konsantrasyonlarında artma meydana gelir (92).

Bu redoks aktif metal iyonlarının ortamdaki oksijene olan etkileri sonucunda reaktif oksijen zararlı ürünleri meydana gelir (Figür 11). Dolaşımda bulunan askorbik asit gibi indirgeyici maddelerin varlığında Cu^{2+} bir elektron alarak Cu^{+} ya indirgenir. Oluşan indirgenmiş bakırlar ortamdaki oksijenlerin süperoksit radikallerine dönüşmesine neden olur. Süperoksit dismutaz enzimi dokularda oldukça fazla bulunan ve süperoksitleri hidrojen peroksit H_2O_2 ve oksijene çeviren bir enzimdir. Normalde bu oluşan H_2O_2 ikinci bir enzim olan katalaz enzimi ile su ve oksijene çevrilerek zararsızlaştırılır. Demir ve bakır gibi redoks reaktif okside metaller varlığında süperoksit/ metal/ H_2O_2 arasında meydana gelen reaksiyonlar sonucunda oldukça yüksek reaktif ve potansiyel olarak zararlı serbest OH radikalleri ve okside metal iyonları ortamda artar (93). Oluşan bu serbest OH radikalleri protein, nükleik asitler ve lipidlerin hasara uğramasında önemli rol oynar. Albumin gibi biyolojik moleküllerin metal bağlayan kısımları spesifik reaksiyonlar sonucunda bölgesel bir zarara uğrar. Açığa çıkan ve ortamdaki indirgeyici ajanlarla okside olan metal atomları bu zincir reaksiyonun oluşmasını sürekli tetiklerken albumin tarafından bağlanmaya çalışılır ve bağlı albumin de bir taraftan İMA oluşturmaya devam eder (94,95)(Figür 12).



Figür 11. İskemide serbest radikallerin oluşması



Figür 12. İskemi modifiye albuminin oluşumu

Yapılan çalışmalarda, albuminin N terminal bölgesinin geçiş metalleri için bağlanmaya spesifik aminoasit dizisi gösterilmeye çalışılmıştır. Özellikle kobalt, nikel ve bakır gibi geçiş metallerinin bağlanmasında önemli olan N terminal bölgenin ilk 3 aminoasidi aspartik asit, alanin ve histidindir (87). İnsan serum albümininin ilk üç amino asidi kobalt, nikel ve bakır için bağlanma bölgelerini içermektedir, albüminin diğer bölgeleriyle karşılaştırıldığında çok hassas bölgelerdir (95). Akut iskemik durumlarda, Albuminin N-terminus bölgesinde metal bağlama kapasitesi azalmakta ve bir metabolik protein oluşmaktadır. İskemi durumlarında albuminin metal bağlama kapasitesindeki değişikliklerle meydana gelen albuminin türevlerinin ölçülmesinin günümüzde birçok iskemik hastalığın tanısında önemli ve kullanılabilir olduğu görülmüştür. Bazı durumlarda (son dönem böbrek hastalığı, bazı neoplazmalar ve karaciğer hastalıkları, hatta maraton koşucularında) İMA seviyesi yükselebilir (96).

MATERYAL ve METOD

Çalışmamıza Bezm-i Âlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Akademik kurul kararı ile başlandı ve çalışma yeri olarak Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Deneysel Araştırma ve Hayvan Laboratuvarı seçildi. Çalışmamız Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Deney Hayvanları Etik Kurulundan alınan izin ile gerçekleştirildi. Biyokimyasal incelemeler aynı üniversitenin biyokimya laboratuvarında gerçekleştirildi.

Bu çalışmada ağırlıkları 250-350 gr arasında değişen, 6-8 haftalık 21 adet erkek Wistar Albino türü rat kullanıldı. Ratlar 24 ± 2 °C oda sıcaklığında, 12 saatlik aydınlık – karanlık siklusu oluşturularak, iki ve üçerli kafeslerde barındırıldı.

Ratlar üç gruba ayrıldı;

Grup 1 (n=7) : İnkarserasyon grubu

Grup 2 (n=7) : Strangülasyon grubu

Grup 3 (n=7) : Sham grubu

Anestezi 75 mg/ kg Ketamin HCl (Ketalar Flakon, Phizer İlaç Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti. İstanbul, Türkiye) ve 10 mg/ kg Ksilazin (Basilazin Flakon %2, Bavet İlaç Sanayi, İstanbul, Türkiye) intra peritoneal verilerek sağlandı. Laparotomi orta hat insizyonu ile yapıldı. Operasyonun bitiminde ratlara 5 ml serum fizyolojik intraperitoneal bolus olarak uygulandı.

Ameliyat Tekniği :

Grup 1’de ratlara orta hat insizyonu yapıldı ve ince bağırsak mezosu vasküler klemple 45 dakika klemplenildi (Resim 8). Bu sırada ratların kuyrukları 30 santigratlık suda bekletilerek belirginleşen dorsal kuyruk veninden İMA için kan örnekleri alındı ve reperfüzyon sağlandı. İnce bağırsakların reperfüze olduğu görüldükten sonra orta hat 3/0 ipekle separe dikişlerle çift kat üzerinden kapatıldı.

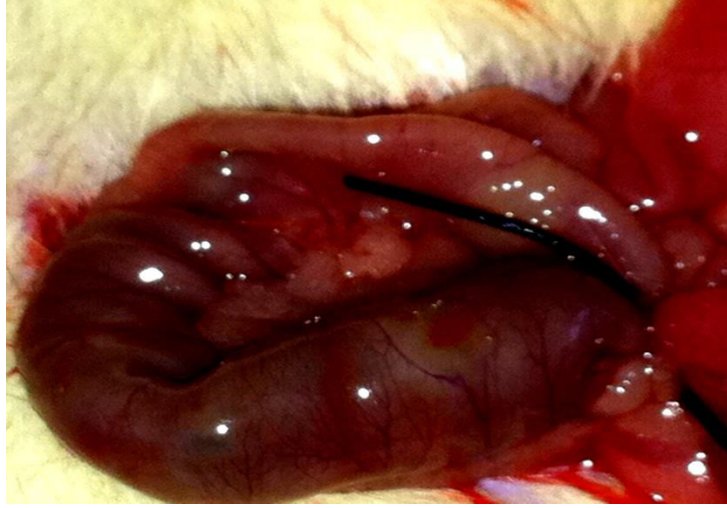


Resim 8: İskemi grubunda vasküler klemple ince barsak mezosu klemplenilen rat

İkinci gruptaki ratlara da aynı şekilde orta hat insizyonu yapıldı ve ince bağırsak mezosu bağlanılarak (Resim 9) nekroz sağlandı (Resim 10) 6 saat sonra aynı şekilde ratların kuyruğundaki dorsal venden kan alındı ve ratlar sakrifiye edildi.



Resim 9: Nekroz grubunda mezosu bağlanılan rat



Resim 10: 6 saat beklenilerek nekroz oluşturulan gruptaki görüntü

Üçüncü gruptaki ratlara ise orta hat insizyonu ile laparotomi yapıp 3/0 ipekle separe dikişlerle çift kat üzerinden orta hat kapatıldı ve aynı şekilde kuyruk dorsal veninden kan alındı.

Resim 11’de vasküler klemp yapılan ve mezosu bağlanılan ratlar birlikte gösterilmektedir.



Resim 11: Vasküler klemp ve bağlama yapılan rat görüntüsü

Grup 1: Laparotomi sonrasında 45 dakika klempli kalan grup

Grup 2 : Laparotomi sonrasında 6 saat klempli kalan grup

Grup 3: Sadece laparotomi yapılan grup

Biyokimyasal Değerlendirme

Alınan kanlar antikoagölansız tüplerde oda sıcaklığında 15 dakika bekletilerek pıhtılaşması sağlandıktan sonra 3000 rpm’de 10 dakikalık santrifüjü takiben serum örnekleri elde edildi. Serum örneklerinden 1 mL’lik aligotlama yapıldı ve İMA tayininde albümine kobaltın bağlanma kapasitesi David Bar ve ark. tarafından geliştirilen hızlı ve kolorimetrik tayin metodu ile değerlendirildi (78). Sonuçlar absorbands ünitesi (ABSU) cinsinden rapor edildi, 0,400 ABSU üzerindeki değerlerin düşük kobalt bağlamasını dolayısıyla iskemi gösterdikleri kabul edilirken; 0,400 ABSU’nun altındaki değerler ise iskemi olmadığı şeklinde değerlendirildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında Tukey’in çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Her üç gruptaki ratların kuyruk dorsal veninden alınan kanlar Çanakkale Onsekiz Mart Biyokimya Laboratuvarında Kobalt Bağlanma Testi ile ölçüldü. İMA değeri sonuçları ABSU cinsinden Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1: Grupların ABSU cinsinden İMA değerleri

Grup I	Grup II	Grup III
(İnkarserasyon grubu)	(Strangülasyon grubu)	(Sham grubu)
ABSU	ABSU	ABSU
0,410	0,405	0,344
0,450	0,424	0,385
0,424	0,481	0,332
0,413	0,509	0,349
0,402	0,461	0,336
0,423	0,524	0,358
0,410	0,533	0,277

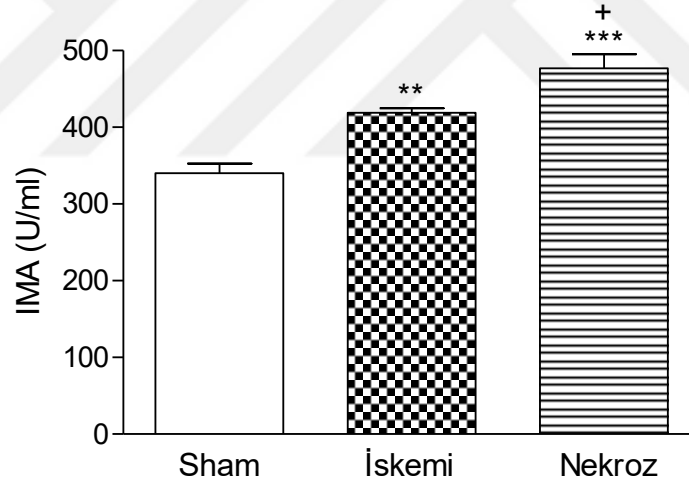
İMA değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 2’de gösterilmektedir.

Tablo2: Grupların ortalama İMA değerleri ve standart sapmaları

	Sham grubu	İskemi grubu	Nekroz grubu
İMA (U/ml)	340.10 ± 12.44	418.90 ± 5.95 **	476.70 ± 18.67 ***, +

İMA değerlerinin grafiksel dağılımı Figür 13’de gösterilmektedir.

Figür 13 : İMA Değerleri Grafiği



Bu değerlerle Tukey’in çoklu karşılaştırma testinde gruplar karşılaştırıldığında sham grubunun değerleri iskemi grubundan ve nekroz grubundan istatistiksel olarak anlamlı düşüktür (sırasıyla $p<0,01$ ve $p<0,01$). İskemi grubu ile nekroz grubu arasında karşılaştırma yapıldığında ise İMA değerleri iskemi grubunda daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Yapılan değerlendirmede inkarserasyon ve strangülasyonun taklit edildiği rat modelinde İMA’nın klinik olarak prediktif anlamının olduğu görülebilmektedir.

TARTIŞMA

Acil servise başvuran mekanik intestinal obstrüksiyonlu hastalarda karın içi yapışıklıklardan sonra en sık rastlanan 2. sebep inkarsere fıtıklardır (98). Fıtıkların inkarsere olma riskleri %0,29 ile %2,9 arasındadır (99). Elektif cerrahi yapılan fıtıklarda mortalite oranı %1'den az iken acil olarak ameliyat edilmesi gereken inkarsere ya da strangüle fıtıklarda bu oran %5'e kadar yükselmektedir (100-101). İnkarsere olan fıtıklarda laparoskopik yaklaşım henüz rutine oturmamıştır. Literatürde güvenle uygulanabildiği gösterilmiş olsa da(102) hem laparoskopik aletlerin her merkezde yeterince bulunamaması, hem de rezeksiyon-anastomoz gereksiniminde laparoskopik olarak her cerrahın yeterli tecrübesinin bulunmaması; laparoskopinin rutin kullanımını engellemektedir.

Laparoskopik yaklaşım fıtık onarımında son on yılda popülerliği artan bir tedavi seçeneği iken, maliyetinin yüksekliği kullanımını kısıtlamış ve benzer avantajları olan daha ucuz bir teknik arayışını doğurmuştur (103-105). Laparoskopiyile açığı kıyaslayan serilerin neredeyse tümünde, minimal invazif yaklaşımın postoperatif ağrı azlığı ve günlük aktivitelere erken dönüş açısından avantajları sunulmuştur (106,107). Fakat her cerrahın ameliyatı laparoskopik yapmıyor olması inkarsere olmuş fıtıkların onarımında hastaya yeni bir laparotomi dolayısıyla da yeni bir insizyonla fıtık riski doğurmaktadır. Fakat teknolojinin giderek artması laparoskopik cerrahi eğitiminin giderek rutine binmesi ve son olarakta artan hasta isteği nedeniyle fıtık ameliyatlarında laparoskopik cerrahinin giderek artacağını düşündürmektedir.

Basit obstrüksiyondan strangülasyonun ayırımı çok zordur. Strangülasyon bulgusu olsun ya da olmasın ince barsak obstrüksiyonu bulunan hastalara birçok cerrah erken cerrahi yaklaşım önermektedir. Başarılı bir tedavi strangülasyon ya da perforasyon gelişmeden müdahale etmeyi gerektirmektedir.

Laparotomi yapılan hastalardaki insizyon hastaya ikinci fıtık riski de getirmektedir. İnsizyonel fıtıklar iyatrojenik bir fıtık şeklidir ve yayınlanmış insidansı abdominal ameliyat yapılan hastalarda % 5-13.9 arasındadır. İnsizyonel fıtık genellikle ameliyattan sonraki ilk yıl içinde ve nadiren iki-üç yıl sonra gelişirken, fıtık onarımı sonrasında gelişen nüksler daha erken

dönemde görülürler (108).

İnsizyon şekli yara iyileşmesinin en önemli faktörlerinden biridir ve cerrahın kontrolü altındadır. Transvers insizyonlar vertikal insizyonlara göre 3-5 defa daha iyi iyileşir ve daha az fıtıklaşma görülür. (109,110)

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

İnsizyon tipleri ile fıtık gelişimi arasındaki ilişkiler incelendiğinde, birçok çalışmada, orta hat dikey insizyonlar; transvers, subkostal veya paramedian insizyonlar ile karşılaştırıldığında çok daha sık olarak 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 rastgelir. Öksürme, gerilme olan kas kontraksiyonları yara kenarında çekilmeye neden olur ve sütürler fasya kenarını kesebilir fıtık oluşumuna yol açabilir.

Enfeksiyon, fıtık onarımının en ciddi komplikasyonlarından biridir. Nüks fıtıkların %50'sinden enfeksiyonun sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (111). Nükslerin çoğu primer onarımın 2. ve 3. yılında görülmektedir. Bu erken dönem nükslerin başlıca nedenleri cerrahi teknikteki başarısızlık ve enfeksiyondur. Geç dönem nüksler posterior duvarın sentetik protezler ile yeterince güçlü onarılamadığını göstermektedir. Enfeksiyon gelişen fıtık hastalarının 1/3'ünde veya daha fazlasında nüks gelişmektedir (111,112). Spesifik fıtık cerrahlarınca yapılan vakalarda postoperatif yara yeri enfeksiyon insidansı %1 veya daha azdır. Genel hastanelerde ise bu insidans %5 ya da daha fazladır (111-113). Yara yeri enfeksiyonlarının yarısı hasta, hastaneden çıktıktan sonra görülmektedir(113).

Toronto Shouldice Kliniğinin yaptığı çalışmaya göre insizyonel fıtıkların % 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 (114). Meshli ventral ve insizyonel fıtık onarımında yara komplikasyonları ve enfeksiyon oranı %12-%20 olarak bildirilmektedir (115). Ventral fıtık onarımında en önemli sonuçlardan birisi de fıtık nüksüdür. Açık ve laparoskopik ventral fıtık onarımında nüks oranlarında ki belirsizlik henüz bitmemiştir. Açık ventral fıtık onarımı yapılmış büyük bir randomize kontrollü çalışmada 3 yıllık takipteki nüks oranı %24 bildirilmiştir. Bu çalışmada retromusküler

yerleştirilen mesh, defekti 2-3 cm taşmıştır. Stoppa'nın onarımında defekti taşan mesh daha büyük olup rekürrens oranı %2 olarak bildirilmektedir. Carbajo ve arkadaşları laparoskopik meshli onarım yaptıkları 270 hastada 3 yıllık takip sonunda nüksü %4.4 bildirirken, retrospektif çalışmalarda (116-120) bu oran %0 ile %9 arasında bildirilmiştir. Bu oranlar fitikların ve dolayısıyla inkarsere/strangüle fitikların uzun bir süre daha cerrahlar için problem oluşturmaya devam edeceğini göstermektedir.

ABD'de her yıl ortalama 700.000 civarında primer ve nüks fitik onarımı yapılmaktadır. Farklı fitik tiplerinin insidansı; indirekt inguinal fitik %56, direkt inguinal fitik %22, femoral fitik %6, Ventral veya insizyonel fitik %1, Umblikal fitik %3, özefageal-hiatus %1, diğer %2 görülür. Strangülasyon inguinal fitikların en yaygın ve ciddi komplikasyonudur. Mortalite ve morbiditeyi artırır. Strangülasyon inguinal fitikların %1,3 ile %3'ünde oluşur. En yaygın strangule olan fitiklar indirekt inguinal fitiklardır. Ancak strangülasyon riski en yüksek olan fitiklar ise femoral fitiklardır (%5-20).

Bir kişide inguinal fitik ortaya çıktıktan sonra strangülasyon riski 3 ay içerisinde %2,8 iken 2 yıl sonra % 4,5'dur. Femoral fitiklar içinse bu oranlar sırasıyla %22 ve %45'tir. Günümüzde yapılan ekonomik değerlendirmelerde ameliyatın başarısında göz önüne alınmaktadır. Hastanın aktif iş hayatına atılması, postoperatif olarak ne kadar kısa sürede gerçekleşiyorsa uygulanan yöntem o derece başarılı kabul edilmektedir. Sıklıkla normal hayata dönüş ve sıkıntılı dönemin uzun oluşu da önemlidir. Birçok cerrah hastalarına hala 3-8 hafta süresince işten ve egzersizden uzak durmalarını ve ağır kaldırmamalarını tavsiye etmektedir. Modern fitik cerrahisinin varolduğu 100 yıllık dönemde çok katmanlı onarım fasyal greft rahatlatıcı insizyon ve doku flap metodlarını kapsayan çeşitli karmaşık operatif yaklaşımlar geliştirildi. Bu tekniklerin tümünün ortak dezavantajı suture hattında gerilim olmasıdır. Bunun sonucunda postoperatif ağrı ve rahatsızlık şikayetleri görülür. Bu metodların hiçbirisi basit olma kriterini taşımaz. Uzun süreli ve tedavi edilmemiş kasık fıtığı olan çok sayıda birey bu metodların başarısızlığının kanıtıdır.

Acil servise başvuran inkarsere veya strangüle fitıklarda tek tedavi seçeneği cerrahidir. İnguinal ya da femoral inkarsere fitıklarda acil servislerde ameliyata sıklıkla inguinal insizyonlarla ameliyata başlanmakta, strangüstasyon varlığında bu alandan rezeksiyon-anastomoz yapılması mümkün olmazsa laparotomiye dönülmektedir. Bu durum hastaya ikinci bir insizyon dolayısıyla morbidite riski getirmektedir. Ameliyat öncesi rezeksiyon-anastomoz gerekip gerekmeyeceğini bilmeden direkt laparotomi ile ameliyata başlamak ise hastaya gereksiz laparotomi yükü getirecektir. Ancak bugünkü bilgilerimizle ameliyat öncesinde nekroz olup olmadığını ayırt edebileceğimiz bir yöntem bulunmamaktadır.

İMA 90'lı yılların başında fark edilen ve kardiyojloji kliniklerinde son yıllarda kullanımı giderek artan ve diğer parametrelerin yetersiz kaldığı akut koroner sendromlu hastalarda dakikalar içerisinde yükseldiği birçok çalışmada gösterilmiş bir belirteçtir. İMA kanda yüksek miktarda bulunan serum albüminin N terminal ucunun metal, özellikle de kobalt bağlama kapasitesindeki değişikliklerle ortaya çıkan bir proteindir.

David Bar-Or ve arkadaşları 2000 yılında insan serum albumininin ekzojen kobaltı bağlamasını kalorimetrik olarak ölçen bir test geliştirdiler. Bu testin temeli, insan serum albümini N terminal bölgesinin; hipoksi, asidoz ve serbest radikal oluşumu gibi iskeminin patofizyolojik olayları sonucu bakır, nikel ve kobalt gibi geçiş metalleri için metal bağlama kapasitesinin azalması ve iskemi-modified albumin (İMA) olarak bilinen varyant protein oluşumu prensibine dayanmaktadır. İskemiden 6 saat sonrasında itibaren tespit edilebilmekte ve nekroz öncesi erken bir belirteç olabileceği belirtilmektedir (78). David Bar ve arkadaşları 2001 yılında yaptıkları çalışmada, perkütanöz translüminal koroner anjioplasti (PTCA) ile geçici iskemi meydana gelen hastaların kanlarında, CK-MB, myoglobin ve troponin I da belirgin yükselme olmasından önce, İMA konsantrasyonlarının arttığını göstermişlerdir (88). Sinha ve arkadaşları akut göğüs ağrısı ile acil servise başvuran 208 hastada yaptıkları çalışmada İMA'nın miyokard iskemisi teşhisinde yüksek sensitiviteye sahip olduğunu belirtmişlerdir (81). Roy ve arkadaşları da tipik göğüs ağrısı olan ancak normal yada tanısız olmayan EKG'ye sahip olan akut koroner sendromlu hastaların tanısında İMA'nın kullanışlı bir biomarker olabileceğini vurgulamışlardır.(82) Sadece tanı esnasında değil ayrıca tipik göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda kısa ve uzun dönem ters sonuçlar açısından İMA'nın

bağımsız bir prediktör olabileceği belirtilmiştir.(128)

Majed ve arkadaşları ise artroskopik diz cerrahisi yapılan 23 hastada operasyon sonrası İMA düzeylerinin başlangıca göre anlamlı olarak yükseldiğini saptamışlardır (86). Hastaların bacak kan akımları cerrahi sırasında turnike yöntemiyle kesilmiş ve cerrahi öncesi ve sonrası İMA düzeyleri karşılaştırılmıştır. Cerrahi öncesi ve sonrası İMA düzeylerini 90,2 U/ml ve 96,7 U/ml olarak tespit etmiştir ($p<0,05$). Bunun aksine Debashis Roy ve arkadaşları ise 23 ardışık periferik arter hastalığı olan bir grupta yaptıkları bir çalışmada, efor testinde başlangıç ve pik egzersizdeki İMA düzeylerini sırasıyla 74.6 ± 15.6 ve 69.5 ± 14 bulmuşlardır ($p<0,001$). Bu hasta grubunda dobutamin stres EKO ile miyokardiyal iskemi araştırılmış ve hiçbir hastada duvar hareket bozukluğu saptanmamıştır. Dobutamin stres EKO sırasında başlangıç ve pik kalp hızındaki ölçülen serum İMA düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (97). Debashis' in çalışmasında görüldüğü üzere eforla periferik iskemi olabilecek hastalarda da İMA yükselmemiştir. Bununla birlikte teorik olarak, periferik iskemi sırasında da oluşabilecek oksijen radikalleri sonucu İMA oluşabilir. Ancak yapılacak çalışmalarda önce koroner iskeminin dışlanması gerekmektedir.

İskeminin oluştuğu durumlarda dakikalar içerisinde yükseldiği ve bu yüksekliğin sadece akut koroner sendroma özel olmadığı; over torsiyonu, mezenter iskemi, abdominal kompartman sendromu, periferik damar hastalığı, derin ven trombozu, son dönem böbrek hastalığı, ileri dönem karaciğer sirozu, akut enfeksiyonlar, kanserler, sistemik skleroz, intrauterin bozukluklar gibi diğer iskemik hadiselerde de gösterilmiştir (121,122). Erken dönemlerdeki İMA çalışmalarında iskemi sonrası oluşan reperfüzyon ve buna bağlı oluşan serbest radikallerin İMA oluşumuna sebep oldukları düşünülse de yakın tarihte yapılan çalışmalar myokardial nekrozu gösteren belirteçlere İMA'nın da tanısız değer kattığını göstermiştir (123-127).

SONUÇ

İMA, myokardial iskeminin erken tanısında etkinliği kanıtlanmış bir belirteçtir.

Klinik olarak karşılaşılan inkarsere fıtıklarda strangülasyon olup olmadığını anlamak mümkün değildir. Ancak tıpkı myokardial iskemiye gösterdiği gibi İMA'nın ince bağırsak iskemisini de gösterebileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda iskemi grubuyla nekroz grubu arasındaki İMA değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek oluşu inkarsere olmuş fıtıklardaki iskemi ile strangüle olmuş fıtıklardaki nekrozu İMA'nın ayırt edebileceğini düşündürmektedir. Şu andaki literatür bilgilerimize göre insizyonel, umbilikal, inguinal ve femoral fıtıkların inkarsere ve strangüle olduğu durumlarda preoperatif dönemde iskemi ve nekroz ayırımını yapacak bir laboratuvar parametresi henüz tespit edilememiştir. Bu tip olgularda İMA değerine bakılmasının iskemi-nekroz ayırımında bir prognostik değer oluşturabileceği görülmektedir.

Çalışmamız ince bağırsak iskemisi ve ince bağırsak nekrozunun ayırımında İMA'nın anlamlı bir laboratuvar parametresi olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Ferahköşe Z, Menteş B, Engin A. İnguinal Fıtıklar. İn: Engin A, Menteş A. Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi ilkeleri. Ankara: Ankara Yayın Evi, 2000: 405–20
2. Bhagavan NV, Lai EM, Rios PA, Yang J, Ortega-Lopez AM, Shinoda H, Honda SA, Rios CN, Sugiyama CE, HaCE. Evaluation of human serum albumin cobalt binding assay for the assessment of myocardial ischemia and myocardial infarction. Clin Chem 2003;49:581-5.
3. Sinha MK, Roy D, Gaze DC, Collinson PO, Kaski JC. Role of "Ischemia modified albumin", a new biochemical marker of myocardial ischaemia, in the early diagnosis of acute coronary syndromes. Emerg Med J 2004;21:29-34.
4. Roy D, Quiles J, Aldama G, Sinha M, Avanzas P, Arroyo- Espliguero R, Gaze D, Collinson P, Carlos Kaski J. Ischemia Modified Albumin for the assessment of patients presenting to the emergency department with acute chest pain but normal or non-diagnostic 12-lead electrocardiograms and negative cardiac troponin T. Int J Cardiol 2004;97:297-301.
5. Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Karahan SC, Hos G, Tatli O, Turan I, Ucar U, Russell RM, Topbas M. Ischemiamodified albumin in the diagnosis of acute mesenteric ischemia: a preliminary study. Am J Emerg Med 2008;26:202-5
6. Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Altunayoglu V, Turan I, Karahan SC, Topbas M, Aydin M, Eraydin I, Akcan B. Ischemia-modified albumin levels in cerebrovascular accidents. Am J Emerg Med 2008;26:874-8.
7. Abboud H, Labreuche J, Meseguer E, Lavallee PC, Simon O, Olivot JM, Mazighi M, Dehoux M, Benessiano J, Steg PG, Amarenco P. Ischemia-modified albumin in acute stroke. Cerebrovasc Dis 2007;23:216-20.
8. Refaai MA, Wright RW, Parvin CA, Gronowski AM, Scott MG, Eby CS. Ischemia-modified albumin increases after skeletal muscle ischemia during arthroscopic knee surgery. Clin Chim Acta 2006; 366:264-8.
9. Arat İR. Fıtıklar. İn: Değerli Ü. Genel Cerrahi. İstanbul: Nobel, 1986:505- 31
10. Morton JH. Abdominal Wall Hernias. İn: Syme J. Principles of Surgery. Fifty edition. London: W.B.Saunders, 1985: 753-9
11. Javid PJ, Brooks DC. Hernias. İn: Zinner MJ, Ashley S W editors. Maingot's Abdominal Operations. McGraw-Hill, 2007; 103-139.
12. Sayek İ.5.baskı, Barış Tıp kitapevi, Ankara 2004,1518
13. Elie Yahchouchy-Chouillard, Tamer Aura, Olivier Picone, Jean-Charles Etienne, Abe Fingerhut Incisional Hernias I. Related Risk Factors. Digestive Surgery Department, Centre Hospitalier Intercommunal, Poissy, France, vol no:1, 2003
14. Anthony T, Bergen PC, Kim LT, Henderson M, Fahey T, Rege RV, Turnage RH. Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy. World J Surg 2000; 24:95-100.
15. Van't Riet M, de Vos van Steenwijk PJ, Bonthuis F, Marquet RL, Steyerberg EW, Jeekel J, Bonjer HJ. Prevention of adhesion to prosthetic mesh: comparison of barriers using an incisional hernia model. Ann. Surg. 2003 Jan, 237: 123-128.
16. Mudge M, Hughes LE. İncisional hernia. A 10 year prospective and attitudes. Br J Surg 1985, 72: 70-71.
17. Ricardo M.Young, Rohert Gustafson, Robert C. Dinsmore. Sepramesh vs.Dualmesh for abdominal wall hernia repairs in a rabbit model. Current Surgery 2004 Jan,77-79.
18. Ihedioha U., Alani A., Modak P., Chong P. Hernias are the most common cause of strangulation in patients presenting with small bowel obstruction. Hernia. 2006;10:338-340.

19. Mourad B., Philippe S., Jean PP., Emmanelle M., Roland R. CT evaluation of small bowel obstruction. J Radiogr. 2001; 21: 613.
20. Miller G. İnsizyonel Hernias İn: Sabiston DC. The biological basis of modern surgical practice, 14. edition. Connecticut: McAfee, 1994: 1134 – 49
21. Robbins AW ,Rutkow IM. The Mesh Plug Hernioplasty. Surg Clin North Am. 1993; 73: 501 – 12
22. Nyhus LM, Bombeck CT, Klein MS. Hernias. İn: Sabiston DC editor Textbook of Surgery: The biological basis of modern surgical practice. Philadelphia Saunders Book, 1991; 1334-1148.
23. Onat D. İnguinal bölge anatomisi. Türkiye Klinikleri Cerrahi Dergisi. 1994; 4: 140 – 7
24. Wantz GE. Testicular atrophy and chronic residual nevralgia as risk of hernioplasty. Surg clin North Am. 1993; 73: 571 – 83
25. Abrahamson J. Hernias. İn: Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Editors Maingot's Abdominal Operations. Appleton & Lange 1997; 479-580.
26. Shearburn FW, Myers RN. Shouldice repair for İnguinal Hernia. Surgery. 1969; 660: 450–9
27. Read RC. The Centenary of Bassin's contributio to İnguinal herniorrhapy. Am J Surg. 1987 ; 153: 324 – 6
28. Uğur AD. İnguinal ve femoral fitıkların cerrahi tedavisi. Klinik ve Deneysel Cerrahi. 1994; 3 :65-9
29. Usher FC, Ochsner J ,Tuttle CL. Use of marlex mesh in the Repair of incisional hernios. Am Surg. 1958; 24: 969 – 72
30. Linchtenstein IL, Shulman AG. Ambulatory out patient hernia surgery, including a new concept, introducing tension free repair. Am J Surg. 1986; 71: 1 – 7
31. Shulman AG, Amid PK, Linchtenstein İL. Patch or Plug for croin Hernia Repair. Arch. Surg. 1994; 167 : 331 – 6
32. Linchtenstein İL, Shore JM. Simplified repair of femoral and Recurrent İnguinal Hernias by A "Plug" Technic. Am J Surg. 1974; 128: 439 – 3
33. Linchtenstein İL, Shulman AG, Amid PK. The tension free hernioplasty. Am J Surg. 1989; 157: 188 – 93
34. Robbins AW ,Rutkow IM. The Mesh Plug Hernioplasty. Surg Clin North Am. 1993; 73: 501 – 12
35. Gilbert AL. Suturless Repair of İnguinal Hernia. Am J Surg. 1992; 163: 331 – 5
36. Stoppa R, Petit J, Henry K. Unsutured Dacron prosthesis in groin hernias. İnt Surg. .1975; 60: 441-9
37. Şeftalioğlu A. Genel ve özel İnsan embriyolojisi. Ankara: Tıp & Teknik Yayıncılık, 1998: 291
38. Moore KL, Persaud TVN. İnsan Embriyolojisi. Yıldırım M, Okar . İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 425–431.
39. Larsen W. J. Human Embryology Third Edition; London, Churchill Livingstone, 2001; 79-102.
40. Sittig KM, Rohr MS, McDonald JC. Abdominal wall, umbilicus, peritoneum, mesenteries, omentum and retroperitoneum. İn: Sabiston DC editor Textbook of Surgery: The biological basis of modern surgical practice. Philadelphia Saunders Book, 1991; 722-735.
41. Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR, Mitchell WE, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Hernia Repair, The embryological and anatomical basis of Surgery

42. Keith L. Moore, Clinically Oriented Anatomy Third Edition, Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins 127-149.
43. Thibadeau G.A., Patton KT. Anatomy and Physiology, Mosby, 2006, 363-370.
44. Richard L. Drake , Wayne Vogl , Adam W. M. Mitchell, Gray's Anatomy 2005, 244-262.
45. Sinnatamby CS, Last's Anatomy: Regional and applied, Edinburgh Churchill Livingstone, 11th. Edition 229-236.
46. Singh Indebir, Textbook of Anatomy Fourth Edition 2006; 521–528.
47. Snell RS. Clinical Anatomy Seventh Edition Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins 2003; 153-213.
48. Ahmet Çimen: Anatomi. 1987, Bursa. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Basımevi, 144-150.
49. Skandalakis LJ, Skandalakis JE, Skandalakis PN. 2000. Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual, 2nd Ed. New York; Springer-Verlag, 2000. 123-228.
50. Netter FE. Inguinal anatomy. İn: Netter FE. Atlas of Human Anatomy, Second Edition. USA: WB Saunders, 1997: 243-5
51. Sobotta J. Inguinal Anatomy. İn: Sobotta J. Atlas off human anatomy, 6th ed. Schwarzenberg, München, Wien. Urban ,1997:147-9
52. Read RC. The development of inguinal herniorraphy. Surg Clin North Am.1888; 64: 185 – 96
53. Tekin E. Inguinal bölge anatomisi . İn: Sayek İ. Temel Cerrahi, 2.baskı. Ankara: Ankara yayın evi, 1993: 593-9
54. Baker R. Incisional hernia. İn: Hyhus LM, Condon RE (Eds) Hernia 3rd Ed., sayfa: 321-337, Lippincott Co. Philadelphia, 1989
55. Bauer JJ, Harris MT, Kreel I, Gelernt IM. Twelve year experience with expanded polytetra fluoraethylene in the repair of abdominal wall defekt. Mt Sinai J Med; 66: 20-25, 1999
56. Eubanks WS. Hernias. Ed: Townsend CM. In Sabiston Textbook of Surgery, 17. ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 2001, 783.
57. Greenstein SM, Murphy TI, Rush BF, Alexxander H. Evaluation of polyglactic acid-carbon mesh for repair of ventral herniorraphy. Am J Surg 1986, 151: 635-639.
58. Read RC, Grose WE. Wentrall and Incisional Hernias. Ed: Nyhus LM. In Schackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3. ed, Vol.5, 13, WB Saunders Co, Philadelphia, 1991: 150-172
59. Larson GM, Vantertol DJ: Approaches to repair of ventral hernia and full-thickness losses of the abdominal wall. Surg Clin North Am 64: 335-349, 1984
60. Eubanks WS. Hernias. Ed: Townsend CM. in Sabiston Textbook of Surgery, 17. ed, WB Saunders Company. Philadelphia. 2001. 783.
61. 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
62. Mudge M, Hughes LE: incisional hernia: A 10 year prospective study of incidence and attitudes. Br J Surg 72: 70-71, 1985.
63. Santora TA, Roslyn JJ. Incisional hernia. Surg Clin North Am 1993, 73: 557-570
64. Israelsson LA, Jonsson T, Knutsson A: Suture technique and wound healing in midline laparotomy incisions. Eur J Surg 162: 605-609, 1996.

65. Read RC, Yonder G: Recent trends in the management of incisional herniation. *Arch Surg* 124:485-488, 1989.
66. Heydorn WH, Velanovich V: A five year U.S. Army experience with 36250 abdominal hernia repairs. *Am Surg* 56: 596-600, 1990.
67. Poole GV: Mechanical factors in abdominal wound closure: The prevention of fascial dehiscence. *Surgery* 97: 631-640, 1985.
68. Carlson MA, Ludvig KA, Condon RE: Ventral hernia and other complications of 1000 midline incisions. *South Med J* 88: 450-453, 1995.
69. Sloan GA: A new upper abdominal incision. *Surg Gynecol Obstet* 45: 678-687, 1927.
70. Blomstedt B, Welin-Berger T: Incisional hernias. *Açta Chir Scand* 138: 275-278, 1972.
71. Dare FO, Lav/al OO: Experience with 29 cases of female ventral incisional hernias in Ile-Ife, Nigeria. *Int J Gynaecol Obstet* 36: 29-32, 1991.
72. Stoppa RE: The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 13: 545-554, 1989.
73. Wantz G, Abdominal Wall Hernias, Schwartz, Principles of Surgery. International Edition, Mc Grawhill, 1999, 7th Edition 1517-1543.
74. Champion JK, McKernan JB, Epigastric Umbilical and Ventral Incisional Hernias, In: Cameron JL. Eds: Current Surgical Therapy. 1998, St Louis, Mosby: 568-70.
75. Gilsason H, Gronbech JE, Soreide O. Burst abdomen and incisional hernia after major gastrointestinal operations-comparison of three closure techniques. *Eur J Surg* 1995, 161: 394-354
76. Lamont PM, Ellis H, Incisional hernia in re-opened abdominal incision: An overlooked risk factor. *Br J Surg* 1988, 75: 374-376
77. Bar-Or D, Lau E, Rao N, Bampos N, Winkler JV, Curtis CG. Reduction in the cobalt binding capacity of human albumin with myocardial ischemia. *Ann Emerg Med* 1999;34(4 Suppl):S56
78. Bar-Or D, Lau E, Winkler JV. A novel assay for cobaltalbumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia-a preliminary report. *J Emerg Med* 2000;19:311-5.
79. Dusek J, St'asek J, Tichy M, et al. Prognostic significance of ischemia modified albumin after percutaneous coronary intervention. *Clin Chim Acta*. 2006 May;367 (1-2):77- 80.
80. Bhagavan NV, Lai EM, Rios PA, Yang J, Ortega-Lopez AM, Shinoda H, Honda SA, Rios CN, Sugiyama CE, Ha CE. Evaluation of human serum albumin cobalt binding assay for the assessment of myocardial ischemia and myocardial infarction. *Clin Chem* 2003;49:581-5.
81. Sinha MK, Roy D, Gaze DC, Collinson PO, Kaski JC. Role of "Ischemia modified albumin", a new biochemical marker of myocardial ischaemia, in the early diagnosis of acute coronary syndromes. *Emerg Med J* 2004;21:29-34.
82. Roy D, Quiles J, Aldama G, Sinha M, Avanzas P, Arroyo- Espliguero R, Gaze D, Collinson P, Carlos Kaski J. Ischemia Modified Albumin for the assessment of patients presenting to the emergency department with acute chest pain but normal or non-diagnostic 12-lead electrocardiograms and negative cardiac troponin T. *Int J Cardiol* 2004;97:297-301.
83. Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Karahan SC, Hos G, Tatli O, Turan I, Ucar U, Russell RM, Topbas M. Ischemia modified albumin in the diagnosis of acute mesenteric ischemia: a preliminary study. *Am J Emerg Med* 2008;26:202-5
84. Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Altunayoglu V, Turan I, Karahan SC, Topbas M, Aydin M, Eraydin I, Akcan B. Ischemia-modified albumin levels in cerebrovascular accidents. *Am J Emerg Med* 2008;26:874-8.

85. Abboud H, Labreuche J, Meseguer E, Lavallee PC, Simon O, Olivot JM, Mazighi M, Dehoux M, Benessiano J, Steg PG, Amarenco P. Ischemia-modified albumin in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:216-20.
86. Refaai MA, Wright RW, Parvin CA, Gronowski AM, Scott MG, Eby CS. Ischemia-modified albumin increases after skeletal muscle ischemia during arthroscopic knee surgery. *Clin Chim Acta* 2006; 366:264-8.
87. Lassac JP, Sakar B: Characterization of the copper (II) and nickel (II) transport site of human serum albumin. Studies of copper (II) and nickel (II) binding to peptide 1-24 of human serum albumin by ¹³C and ¹H NMR spectroscopy. *Biochemistry* 1984; 28:31-8.
88. Bar-Or D, Winkler JV, Vanbenthuyzen K, et al. Reduced albumin-cobalt binding with transient myocardial ischemia after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty: A preliminary comparison to creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I. *Am Heart J.* 2001;141:985-991.
89. Christenson RL, Duh SH, Sanhai WR, et al. Characteristics of an albumin cobalt binding test for assessment of acute coronary syndrome patients: a multicenter study. *Clin Chem* 2001;47:464-470.
90. Sugio S, Kashima A, Mochizuki S, Noda M, Kobayashi K. Crystal structure of human serum albumin at 2.5Å resolution. *Protein Eng* 1999; 12:439-46.
91. Lippi G, Montagnana M, Guidi GC. Albumin cobalt binding and ischemia modified albumin generation: an endogenous response to ischemia? *Int J Cardiol* 2006;108:410-1.
92. Chevion M, Jiang Y, Har-El R, Berenshtein E, Uretzky G, Kitrossky N. Copper and iron are mobilized following myocardial ischemia: Possible predictive criteria for tissue injury. *Proc Natl Acad Sci* 1993; 90:1102-6.
93. Wardman P, Candeias LP. Fenton Centennial Symposium. Fenton Chemistry: An Introduction. *Radiation Research* 2006; 145:523-31.
94. Marx G, Chevion M. Site-specific modification of albumin by free radicals. *Biochem J* 1986; 236:397-400.
95. Cho DK, Choi JO, Kim SH, Choi J, Rhee I, Ki CS, Lee SC, Gwon HC. Ischemia-modified albumin is a highly sensitive serum marker of transient myocardial ischemia induced by coronary vasospasm. *Coron Artery Dis* 2007; 18:83-7.
96. Apple FS, Quist HE, Otto AP, Mathews WE, Murakami MM. Release characteristics of cardiac biomarkers and ischemia-modified albumin as measured by the albumin cobalt-binding test after a marathon race. *Clin Chem* 2002; 48:1097-100.
97. Debashis Roy, Juan Quiles, Rajan Sharma, et al. Ischemia-Modified Albumin concentrations in patients with peripheral vascular disease and exercise induced skeletal muscle ischemia. *Clinical Chemistry* 2004;50:1656-1660
98. Hardimos M, Evangelos M, Dimitrios D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: Clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterology* 2007 January 21; 13(3): 432-437
99. Gallegos NC, Dawson J, Jarvis M, et al. Risk of strangulation in groin hernias *Br J surg.* 1991;78:1171-1173
100. Primtesta P, Goldacre MJ. Inguinal hernia repair: incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. *Int J Epidemiol.* 1996;25:835-839
101. Nilson H, Stylianidis G, Haapamaki M, et al. Mortality after groin hernia surgery. *Ann Surg.* 2007;245:656-660
102. S. Deeba, S. Purkayastha, et al. Laparoscopic Approach to Incarcerated and Strangulated Inguinal Hernias. *J of the society of laparoendoscopic surgeons.* 2009 13:327-331
103. Juul R, Chrisensen K. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open inguinal herni repair. *Brit J Surg* 1999 86:316-319

- 104.** Medical Research Council Laparoscopic Groin Hernia Trial Group. Cost utility analysis of open versus laparoscopic groin hernia repair: results from a multicenter randomized clinical trial. *Brit J Surg* 2001 88:653-661
- 105.** Fenoglio ME, Bermas HR, Haun WE. Inguinal hernia repair: results using an open preperitoneal approach. *Hernia* 2005 11:9-13
- 106.** Chung RS, Rowland DY. Meta-analysis of randomized controlled trials of laparoscopic versus conventional inguinal hernia repairs. *Surg Endosc* 1999 13: 689-694
- 107.** Savaris MT, Simpson JP, Moore JM, Leis VM. Improved functional outcome and more rapid return to normal activity following laparoscopic hernia repair. *Surg Endosc* 2001 15:547-578
- 108.** Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR, Mitchell WE, Colborn GL, Skandalakis JE. *Modern Hernia Repair, The embryological and anatomical basis of Surgery*. New York : Parthenon, 1996
- 109.** Stoppa RE: The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 13: 545-554, 1989.
- 110.** Carlson MA, Ludvig KA, Condon RE: Ventral hernia and other complications of 1000 midline incisions. *South Med J* 88: 450-453, 1995.
- 111.** Raymond, C. Groin Hernia Surgery. *The Surgical clinics of North America* 1998; 36: 32-39.
- 112.** Nyhus LM. Iliopubic tract repair of inguinal and femoral hernia. The posterior approach. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 253-255.
- 113.** Nyhus L.M Fıtık tamiri Komplikasyonları Hardy J. Cerrahide komplikasyonlar ve tedavileri 4. baskı. Çeviri:Ü. Değerli Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 1981 ;965-709.
- 114.** Ellis H, Coleridge-Smith PD, Joyce AD: Abdominal incisions-vertical or transverse? *Postgrad Med J* 60: 407-410, 1984.
- 115.** Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 1989; 13: 545-554.
- 116.** Cassar K, Munro A. Surgical treatment of incisional hernia. *Br J Surg* 2002;89: 534-45
- 117.** Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 645-50.
- 118.** LeBlanc KA, Booth WV. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: preliminary findings. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:39-41.
- 119.** Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: Nine Years' Experience With 850 Consecutive Hernias. *Ann Surg* 2003;238(3):391-400
- 120.** Parker HH 3rd, Nottingham JM, Bynoe RP, Yost MJ. Laparoscopic repair of large incisional hernias. *Am J Surg* 2002; 68(6): 530-3.
- 121.** L Renda, E I Tatar, et al. Ani İştihale Kaybı Hastalarında İskemik Modifiye Albuminin Tanıda ve Prognozadaki Yeri KBB-Forum 2009;8(4)
- 122.** Ischemia modified albumin changes – review and clinical implications *Clin Chem Lab Med* 2011;49(2):177–184 _ 2011 by Walter de Gruyter • Berlin • New York. DOI 10.1515/CCLM.2011.037
- 123.** Lee YW, Kim HJ, Cho YH, Shin HB, Choi TY, Lee YK. Application of albumin-adjusted ischemia modified albumin index as an early screening marker for acute coronary syndrome. *Clin Chim Acta* 2007;384:24–7.

- 124.** Collinson PO, Gaze DC, Bainbridge K, Morris F, Morris B, Price A, et al. Utility of admission cardiac troponin and “Ischemia Modified Albumin” measurements for rapid evaluation and rule out of suspected acute myocardial infarction in the emergency department. *Emerg Med J* 2006;23:256–61.
- 125.** Peacock F, Morris DL, Anwaruddin S, Christenson RH, Collinson PO, Goodacre SW, et al. Meta-analysis of ischemia-modified albumin to rule out acute coronary syndromes in the emergency department. *Am Heart J* 2006;152:253–62.
- 126.** Anwaruddin S, Januzzi JL Jr, Baggish AL, Lewandrowski EL, Lewandrowski KB. Ischemia-modified albumin improves the usefulness of standard cardiac biomarkers for the diagnosis of 184 myocardial ischemia in the emergency department setting. *Am J Clin Pathol* 2005;123:140–5.
- 127.** Liyan C, Jie Z, Xiaozhou H. Prognostic value of combination of heart-type fatty acid-binding protein and ischemia-modified albumin in patients with acute coronary syndromes and normal troponin T values. *J Clin Lab Anal* 2009;23:14–8.
- 128.** Consuegra-Sanchez L, Bouzas-Mosquera A, Sinha MK, Collinson PO, Gaze DC, Kaski JC. Ischemia-modified albumin predicts short-term outcome and 1-year mortality in patients attending the emergency department for acute ischemic chest pain. *Heart Vessels* 2008;23:174-80.

