

**T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ KLİNİĞİ**

**MEME KÜÇÜLTME AMELİYATLARININ HEMOGRAM, KAN GLUKOZ,  
İNSÜLİN VE LİPİT PROFİLİNE ETKİLERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr.Murat SARICI

Ankara, 2009

**T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ KLİNİĞİ**

**MEME KÜÇÜLTME AMELİYATLARININ HEMOGRAM, KAN GLUKOZ,  
İNSÜLİN VE LİPİT PROFİLİNE ETKİLERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr.Murat SARICI

Tez Danışmanı

Doç Dr. M. Erol DEMİR SEREN

Ankara, 2009

## TEŞEKKÜR

Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi eğitimim boyunca yakın ilgi ve sabrını benden esirgemeyerek, bilgi ve tecrübelerini aktaran, bilim ve sosyal hayata eleştirel bir bakış açısı kazanmamı sağlayan ve ahlaki değerlerin yaşanılan ve yaşanılabilecek birçok şeyden daha önemli olduğunu yaptıkları ve öğütleri ile anlamama yardımcı olan değerli hocam Prof. Dr. M. Oğuz Yenidünya'ya sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşarak yetişmemde büyük katkıları olan Doç. Dr. M. Erol Demirseren'e, Op. Dr. Ergin Seven'e, Op. Dr. H. Rıfat Özakpınar'a, Op. Dr. C. Özerk Demiralp'e, Op. Dr. Serdar Gökrem'e ve Op. Dr. H.Yücel..... e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Altı yıllık asistanlık hayatımda birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarım Dr. Mustafa Durgun, Dr. Candemir Ceran, Dr. Kamran Afandiyev, Dr. Nihal İşleyen, Dr. Hüseyin Akkaya ve Dr. Yakup Duman'a teşekkür ederim.

Birbirimize saygı ve sevgi ve yardımlarımızı hiçbir zaman esirgemediğimiz beraber çalıştığım tüm hemşire hanımlar ve yardımcı sağlık personeline teşekkür ederim.

Hayatımın her döneminde destekçilerim olan, kendi sağlıkları pahasına beni yetiştirip maddi ve manevi her sıkıntıda yanımda olan ve daima olacaklarını bilmekle güç kazandığım sevgili aileme;

..... Ve son olarak da şu ana kadarki hayatımın son dönemini birlikte paylaştığım, hayat mücadelesinde yanımda olan ve hep yanımda olarak daha güzel yarınları paylaşmak istediğim sevgili eşim Özlem Sarıcı'ya saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım

## İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Meme Embriyolojisi.....	3
2.2 Meme Anatomisi.....	4
2.3 Memenin Arteriyel Beslenmesi.....	6
2.4 Memenin Venöz Dolaşımı.....	7
2.5 Memenin Lenfatikleri.....	8
2.6 Memenin İnnervasyonu.....	9
2.7 Meme Fizyolojisi.....	10
2.8 Meme Hipertrofisi Fizyopatolojisi.....	11
2.9 Meme Küçültme Tarihçesi.....	12
2.10 Meme Küçültme Endikasyonları.....	13
2.11 Meme Küçültme Ameliyat Teknikleri.....	14
2.11.1 Superior Tabanlı Dermal Pedikül Teknik.....	16
2.11.2 Vertikal Bipedikül Dermal Flep Tekniği.....	18
2.11.3 Serbest Nipple Greft Tekniği.....	19
2.11.4 İnferior Piramidal Pedikül Tekniği.....	20
2.11.5 Vertikal Mamoplasti Tekniği.....	22
2.11.6 Periareolar Teknik.....	24
2.11.7 Santral Pediküllü Teknik.....	24
2.12 Metabolik Parametreler.....	25
2.12.1 İnsülin.....	25
2.12.2 Lipidler ve Plazma Lipoproteinleri.....	26

<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>30</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>33</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>41</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>47</b>
<b>7. ÖZET.....</b>	<b>48</b>
<b>8. SUMMARY.....</b>	<b>50</b>
<b>9. KAYNAKLAR.....</b>	<b>52</b>

## GİRİŞ ve AMAÇ

Meme küçültme ameliyatları hem ülkemizde hem de dünyada sık uygulanan plastik cerrahi girişimleri arasındadır. Erişkin yaş ve sonrasında memenin vücut ölçülerine göre arzu edilenden daha büyük ve sarkık olmasına makromasti denir. Makromasti aşırı hormona duyarlı meme dokusu ve glandüler epitelin hipertrofisi sonucu meydana gelmektedir. Etiyolojide hormonal nedenler ve genetik geçiş yer almakla birlikte, bu durum hala çok açık değildir. Bayanlar fizyolojik ve psikolojik nedenlerden ötürü meme küçültme ameliyatlarına yönelmektedirler. Büyük göğüsler birçok fiziksel rahatsızlıklara ve şikayetlere yol açmaktadır. En sık karşılaşılan şikayetler sırt ve boyun ağrısı, sütyen askı izleri, meme altı katlantı yerinde maserasyon ve dermatit bulguları ile kötü vücut postürüdür. Bu durum ilerleyici fiziksel disfonksiyonlara, iş gücü kaybına ve egzersiz intoleransına neden olabilmektedir. Bu şikayetlere ek olarak kozmetik ve psikolojik kompetleri de düşünmek gerekir. Meme küçültme ameliyatları, bu ameliyata ihtiyacı olan bütün hastalar için şikayetlerin etkili bir biçimde ortadan kalkmasını sağlamakta, hasta tatmini ve yaşam kalitesini arttırmaktadır.

Meme küçültme ameliyatlarının amacı büyük hacimdeki memenin küçültülmesi yanında, memenin duyusunun ve fizyolojik işlevlerinin korunabilmesi, en az skar ve en iyi estetik sonuçla birlikte, uzun dönemde meme şeklinin kalıcı olabilmesini sağlayabilmektir.

Bu ameliyatlar sırasında hem memenin glanduler dokusundan hem de yağ dokudan büyük miktarlarda eksizyon yapılmaktadır. Epidemiyolojik ve klinik çalışmalar göstermiştir ki vücut yağ kitlesi artışı tip 2 diabet, dislipidemi, kalp ve damar hastalıkları ve çeşitli metabolik hastalıklara yol açmaktadır. Her ne kadar eski çalışmalarda visseral yağ dokusunun metabolik olarak daha önemli olduğu vurgulanmış olsada yeni çalışmalarda subkutan yağ dokusunun da bir endokrin organ gibi davranarak vücut metabolik dengesine büyük oranda katkı sağladığı görülmüştür. (50).

Meme küçültme ameliyatları sırasında da ortalama 1,5-2.5 kg arasında yağ dokusu çıkarılmaktadır. Bu çıkarılan yağ doku sadece operasyona neden olan şikayetlerde

düzelme ile kalmayıp aynı zamanda kişinin metabolik fonksiyonlarında da düzelmeye sebep olabilir. Biz bu çalışmamızda meme küçültme ameliyatlarının açlık kan glukoz değerine, kan lipit profili ve insülin değerine ve insülin rezistansına olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Meme Embriyolojisi

İnsanlarda meme gelişimi embriyolojik hayatın 5. haftasında süt çizgisinin oluşumu ile başlar. Süt çizgisi ektoderm kaynaklıdır ve her iki aksilladan kasıklara doğru uzanır. 6. haftada bu çizgi kalınlaşır. Meme tepeciği kalınlaşan bu çizginin midtorasik kısmından çıkar ve geride kalan kısımlar spontan involusyona uğrar. Eğer involusyonda problem olursa aksesuar meme dokuları gelişebilir. ( gland, meme başı veya her ikisi de)

7. haftada ektodermal meme tepeciği derine doğru göğüs duvarı mezenkimine invajine olur. Bu invajinasyon devam ederek meme 10-14. haftalarda üzerinde meme başı yarığı olan çökük koni şeklini alır. Epitelin derine doğru ilerlemesi ile meme başı ve areola çevresindeki mezenkimal dokular pirimitif kan damarları ve düz kas hücrelerine diferansiye olur.

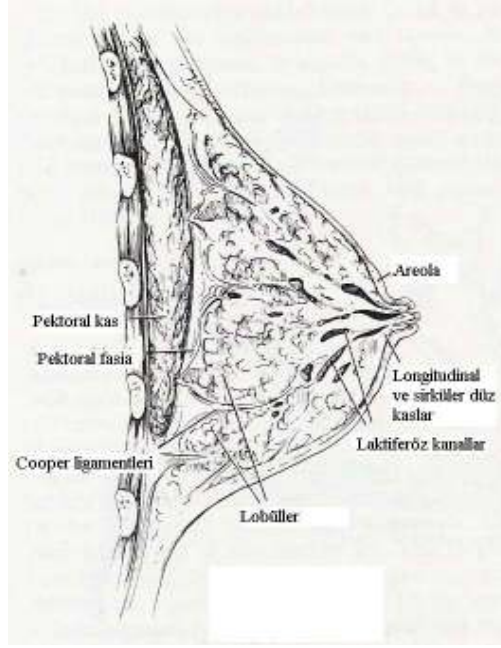
15. haftada epitelyal tomurcuklar gelişir ve sayıları yaklaşık 10-15 kadar olan dallara ayrılır. Eş zamanlı olarak çevre cilt altı dokuda kıl kökleri, ter ve sebase bezler gelişir. Zamanla kıl ve ter bezleri regrese olarak sebase bezler gelişimini sürdürür. Ek olarak Montgomery gibi özel apokrin bezler de gelişir(1).

İlk zamanlarda meme gelişimi hormonal etkilerden bağımsızdır(2,5). Gebeliğin 15-20. haftalarından sonra plasentaya ait seks hormonları fetal dolaşıma girerler ve bu dallanmış epitelyal yapıların kanalize olmasını sağlarlar.

20. hafta sonrası uygun hormonal uyarımla süt kanalları oluşur. 32-40. haftalar arası süt bezleri lobüloalveoler bölümler olarak ayrışır, bağ dokusu, yağ dokusu ve damarlanmada artış olur(5,6). Bu dönemde meme glandı kitlesindeki artış 4 mislidir ve aynı zamanda meme başı-areola kompleksi gelişir(7).



## 2.2. Meme Anatomisi



Şekil 1. Memenin Sagittal Kesiti

Meme anatomisinin tam olarak bilinmesi meme küçültme ameliyat teknikleri arasında seçim yapmada ve seçilen tekniğin avantaj ve dezavantajlarının anlaşılmasında çok önemlidir. Aynı zamanda seçilen tekniğin güvenli bir şekilde uygulanması fleplerin vasküler beslenmesinin bozulmaması ve operasyon sonrası uzun dönemde meme şeklinin stabilitesi açısından da önem taşımaktadır(8).

Erişkin kadında meme yukarı-aşağı çapı ortalama 10-12 cm ve santral bölgede maksimum kalınlığı yaklaşık 5-7 cm dir. Laktasyonda olmayan bir memenin ağırlığı 150-200 gr ve laktasyonda ise 400-500 gr kadardır(9).

Meme glandı ön göğüs duvarının superfisiyel pektoral fasyasının superfisiyel ve derin tabakaları arasında bulunur. Memeler üstte 2-3. kaburga altta 6-7. kaburga medialde sternum kenarı ve lateralde ön aksiler çizgi arasındadır(1,10,11). Meme dokusunun koltuk altına doğru bir uzantısı vardır, bu uzantıya Spencerin aksiler kuyruğu ismi verilmiştir(9).

Meme dokusunun %75'i pektoralis majör kasının üzerinde yerleşmiştir. Lateral kısmı serratus anterior kası üzerine, inferior kısmı serratus anterior ve eksternal oblik kas üzerine inferomedialise ise superior rektus kas fasyası üzerine oturmaktadır(1).

Meme kanalları her biri farklı süt kanalları ile sonlanan 15-25 lobdan oluşur. Bu loblar yumuşak doku ile çevrilidir ve birçok lobüle bölünmüştür. Bu lobüller 10-100 arası sayıda alveollere bölünür ve bunlar bazal membranı oluşturan bir kılıf ile sarılıdır. 15-25 adet parankimal süt kanalı meme başının tabanında sonlanır ve sonlanmadan önce de genişleyerek laktiferöz sinüsleri oluşturur. Bu sinüslerin görevi laktasyon sırasında süt depolamaktır.

Ektodermden köken alan meme başı 4-5. interkostal aralık hizasında yer alır, yaklaşık olarak 15-60 cm çapındadır. Cildi çok sayıda sebace bez, apokrin ter bezleri ve Montgomery bezlerini içerir(1). Montgomery bezleri areolanın epidermisindeki Morgagni tüberküllerine minyatür süt kanalcıkları ile açılan büyük sebasöz bezlerdir. Gebelikle birlikte büyür ve salgıları artar ancak postmenapozal dönemde de involüsyona uğrarlar. Areola ve meme başının derininde düz kas lifleri bulunmaktadır. Bu lifler çeşitli uyarılara cevap olarak meme başının ereksiyon haline geçmesini sağlarlar(9).

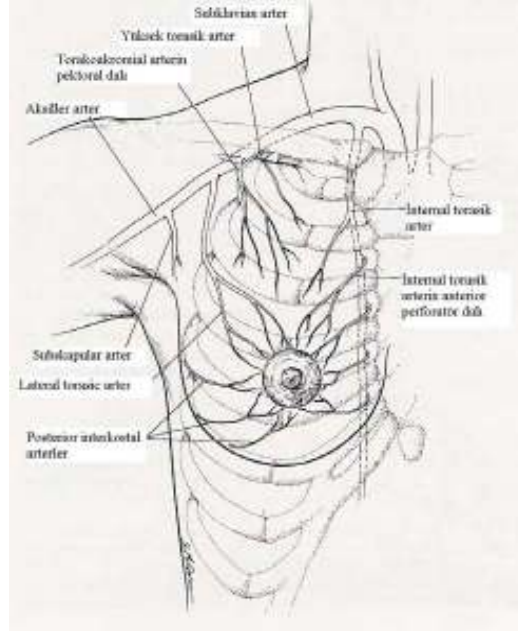
Meme cildi incedir, kıl folikülleri, sebace bezler ve erkin ter bezleri içerir. Dermisin altında meme dokusu superfisiyel fasyanın iki yaprağı tarafından sarılmıştır. Bu tabaka yukarıda servikal faysa aşağıda superfisiyel abdominal Cooper fasyası olarak devam eder(1).

Meme, epidermis derin tabakasından superfisiyel tabakaya doğru ilerleyen Coopers ligamanları fibröz ve elastik bantlar tarafından stabilize edilir. Superfisiyel faysa ve pektoral kas fasyası arasında bir bursa bulunmaktadır. Bu bursal plan retromammarian cerrahi diseksiyonda yol göstericidir, aynı zamanda memenin toraks duvarındaki hareketliliğini sağlar(8).

Erişkin kadında meme koni şeklindedir. Yaşın ilerlemesi ile birlikte memeler genellikle biraz yassılaşır ve sarkar, sertlikleri azalır. Şişmanlık memelerin büyüklük ve şeklinin değişik olmasında çok önemli bir faktördür. Kadın kilo aldıkça memeler daha

büyük ve daha sarkık duruma gelir. Kısaca memelerin şekil ve büyüklükleri içerdikleri yağ dokusunun miktarına bağlı olarak kadından kadına değişiklik gösterir.

### 2.3. Memenin Arteriyel Beslenmesi



Şekil 2. Arteriyel Beslenme

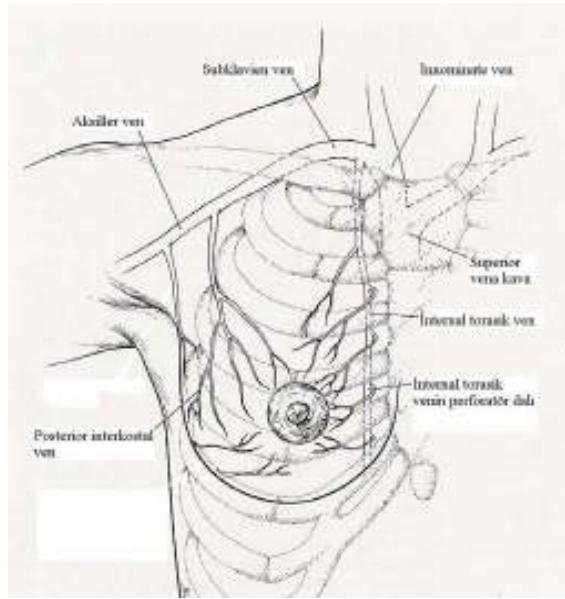
Memenin arteriyel beslenmesi üç ana kaynaktan olur; internal mammarian arter , lateral torasik arter ve interkostal arterler(1,4,11). %60 kan akımını internal mammarian arterin anterior ve posterior perforatör dalları sağlar(1,9,11). Bu arter subklavyan arterden çıkar ve klavikula ve 1. kostanın arkasından aşağı doğru iner. Anterior perforatör dalları sternumun yaklaşık 2 cm lateralinde interkostal aralıklardan çıkar ve memenin medial kısmını besleyerek lateral torasik arterin dalları ile memebaşı hizasında anastomozlar yapar. Posterior perforatör dalları interkostal aralıklarda daha lateralinden çıkar ve memenin posterior kısmını besler.

Lateral torasik arter çoğunlukla aksiler arterden bazende torakoakromiyal veya subskapular arterden köken alır. Memenin üst dış kısmının ve dış kısmının beslenmesinin %30 unu sağlar.

Alt dış kısmının beslenmesine 3.-5. interkostal arterlerin anterior ve lateral dalarında katılır. Meme başı ve çevresi arteriyel beslenme asıl olarak lateral torasik arter dalları ile olur(1).

Memeyi besleyen geniş damarlar ciltten çok da derinlerde değildir, glandüler dokunun yüzeyindedir. Bu bilgiler ışığında cilt flepleri kaldırılırken maksimum yaşayabilirlik için fleplerin kalınlığı en az 2 cm olmalıdır(8).

#### 2.4. Memenin Venöz Dolaşımı



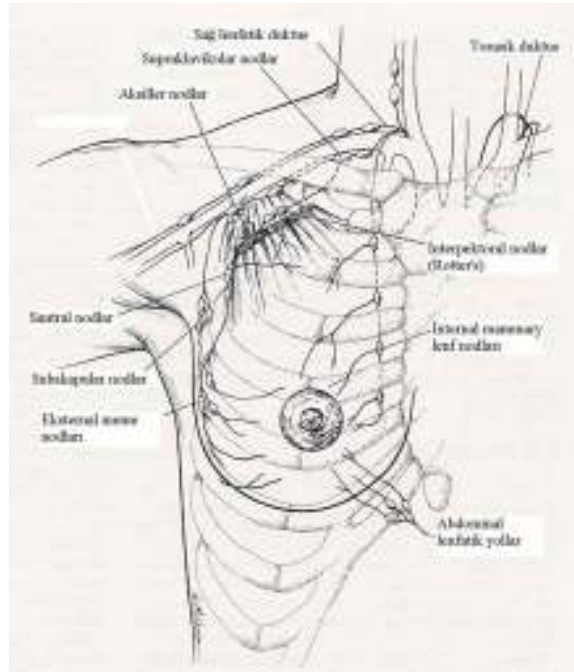
Şekil 3. Venöz Dönüş

Memenin venöz dönüşü temel olarak 2 yoldur ve arterlerin dağılımına uyarak onlara eşlik eder; yüzeysel sistem, derin sistem.

Yüzeysel sistem kendi içinde ikiye bölünür; transvers ve longitudinal. Transvers damarlar subkutan dokuda medial tarafta ilerler ve perforan damarlarla birleşerek internal torasik venlere boşalır. Longitudinal damarlar suprasternal çentiğe doğru ilerleyerek boyun alt kısmındaki superfisiyal venlere boşalır(1). Bunlar özellikle gebelik sırasında gözle görülebilecek şekilde belirginleşir. Ayrıca hastalık içeren bir meme bölgesinde de patolojik olarak belirginleşirler(9).

Derin sistem ise üç gruba ayrılır. İnternal meme veninin perforan dalları derin sistemin en geniş venleridir ve aynı taraftaki innominat venlere dökülürler. Aksiller ven; pektoral kaslardan memenin derin kısımlarından ve göğüs duvarından gelen birçok dalı alır. İnterkostal venler ise üçüncü derin grubu oluşturur. Bu venler vertebral venler ve v. azigos ile birleşerek sonuçta v. cava superiora dökülür(1,9).

## 2.5. Memenin Lenfatikleri



Şekil 4. Memenin Lenfatik Sistemi

Memenin lenfatik drenajı asıl olarak 4 yol üzerindedir, kutanöz, aksiler, internal torasik ve posterior interkostal(1,11).

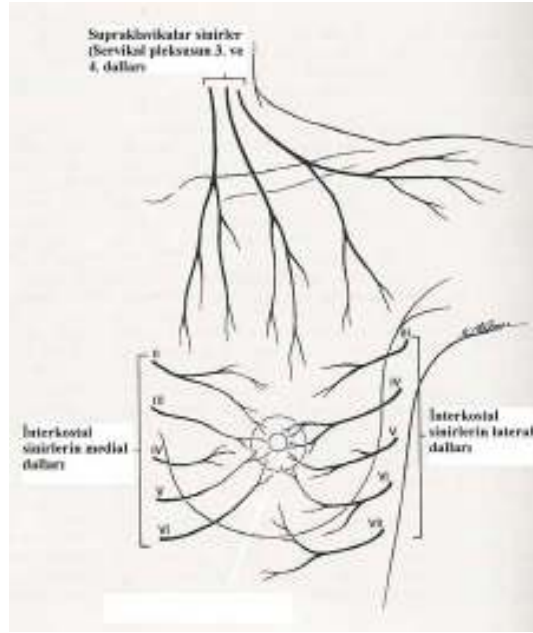
Kutanöz lenfatikler, dermal papilla çevresine dallar gönderen süperfisiyel pleksus ve subareolar alanda meme süt kanallarını takip eden valv sistemine sahip perilobüler derin ağdan oluşur. Kutanöz lenfatiklerin çoğu aksillaya drene olur. Memenin alt kenarından itibaren drenaj epigastrik pleksusa doğrudur (Gerato yolu). Bu akım karaciğer ve intraabdominal lenfatiklere doğru devam edebilir bu durum karaciğer metastazlarını açıklar.

Aksilla memenin lenfatik akışının çoğunu alır(%75-97)(1). Altı grup aksiler lenf nodu vardır; eksternal meme nodülleri, skapular nodüller, santral nodüller (metastazlar en çok bu nodüllere olur, en önemli gruptur), interpektoral nodüller, aksiler ven nodülleri, subklavikuler nodüller(9).

İnternal torasik lenf yolu meme lenf drenajının %3-25 inden sorumludur(1). İnternal mammarian nodlara boşalırlar.

Posterior interkostal lenfatikler posterior interkostal lenf nodlarına boşalırlar. Buraya ayrıca eksternal interkostal kasların, parietal plevranın, vertebraların ve spinal kasların lenf drenajı da olur.

## 2.6. Memenin İnnervasyonu



Şekil 5. Memenin İnnervasyonu

Memenin hem sensorial hemde sempatik otonomik innervasyonu vardır. Meme üst kısmının sensorial innervasyonu servikal pleksusun 3-4. dallarından çıkan supraklavikular sinirler ile olur. 2-7. interkostal sinirlerin anterior dalları internal torasik arterin perforanları ile birlikte göğüs duvarını delerek çıkar. Anterior kutanöz sinirlerin küçük medial dalları memenin medial ve inferiorunun duyusunu alır. Lateral dalları

subkutanöz olarak areola ve midklavikular bölgeye ilerler. T4 ten çıkan lateral kutanöz dal meme başının asıl innervasyonundan sorumludur(11). Sempatik beta-adrenerjik stimülasyon meme başı ve damarlarda kontraksiyona neden olur.

## 2.7. Meme Fizyolojisi

Meme meme başından başlayarak ışınsal tarzda yerleşmiş 15-20 adet lobdan oluşan tubuloalveolar tipte bir bezdir. Göğüs duvarında pektoral kaslara Cooper ligamanları ile tutunmuş yağ, bez ve fibröz dokudan oluşur. Memedeki her lob çok sayıda lobül içerir, lobüller de sekretuar özellikte olan alveolleri içerir. Hormonal değişime yanıt veren, meme dokusunun büyüme ve gelişmesini sağlayan bu sekretuar bölümlerdir. Alveollerin etrafında interlobüler kanalların dışında myoepitelyal hücreler bulunur, bu hücrelerin kasılması sütün laktiferöz kanallar içine ejeksiyonunu sağlar.

Meme parankimi fetal gelişimin 15. haftasında hormonal stimülasyona geçici olarak sensitif olur. Erkek fetusta testosteron bulunması alveoler kanal sisteminin gelişmesini önler. Testosteron stimülasyonu olmayan dişi fetusta 20-32. haftalar arasında süt kanalları gelişir.

Doğuma yakın fetal meme tekrar maternal ve plasental kaynaklı stimülasyonun etkisine girer. Doğumdan sonra bu stimülasyonun ortadan kalkması ile puberteye kadar sürecek inaktif dönem başlar.

Pubertenin başlangıcında hipotalamus uyarılarak overlerden östrojen, progesteron salınarak aktifleşir. Meme kanalları uzar ve dallanır, uçlarında tomurcuklanma, parankimde yağ ve bağ dokusunda artma gözlenir. Prolaktin, östrojen ve progesteronun yanı sıra adrenal steroidler, insülin, büyüme hormonu ve tiroid hormonlarının etkisiyle meme hacmi ve yoğunluğunda hızlı bir artış olur.

Menstruasyonda östrojen ve progesteron düzeylerindeki değişim meme dokusunda etkileyerek siklik değişikliklere sebep olur. Foliküler fazda östrojen ile parankim proliferasyonu uyarılır ve uç tomurcuklanmada artış görülür. Bu durum luteal faza kadar devam eder. Luteal fazda progesteronun etkisiyle lobüler ödem, epitelyal bazal membranda kalınlaşma ve alveol lümeninde sekretuar materyal ortaya çıkar.

Menstruasyondan 3-4 gün önce meme içinde lenf ve kan dolaşımı artışı ile ekstraselüler sıvı miktarının artışına bağlı olarak memenin yoğunluğu, büyüklüğü, hassasiyeti ve nodularitesi artar. Menstruasyonla bu değişiklikler geri döner.

Gebeliğe bağlı hormonal değişikliklerle ilk 3 ayda memenin lobüloalveoler yapılanmasında belirgin artış meydana gelir; duktuslardan çok sayıda alveol dallanır, lobüllerin hacmi artar, proliferen olan glandüler epitelyum bağ ve yağ dokunun yerini alır. İkinci trimesterde plasentadanda östrojen ve progesteron salgısı bu etkilere destek olur. Ayrıca prolaktininde etkisi ile glandüler elemanların alveolleri oluşturmak üzere dallanması artar. Üçüncü trimesterde alveoler hücrelerde yağ birikimi olur. Alveoler lümen ve kanallar kolostrum ile dolar. Bu birikimde human plasental laktojeninde rolü vardır.

Menapoz ile hormonal stimulus azalır ve memelerde involüsyon olarak interlobüler kanallar kaybolur, meme büyüklüğü ve yoğunluğu azalır.

## **2.8. Meme Hipertrofisi Fizyopatolojisi**

Meme dokusu glandüler ve adipoz doku olmak üzere iki komponentten meydana gelir. Meme hipertrofisi ya bu iki yapıdan birinin ya da ikisinin birlikte büyümesi ile olur. Etyolojisi tam bilinmemekle birlikte ailesel geçişi olan bir durumdur (8 ).

Meme hipertrofisi temel olarak genç kadınlarda görülen ve ileri yaşlarda görülen olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Genç kadınlardaki hipertrofi obeziteye, virjinal hipertrofiye ve daha nadir olarakta endokrin anormalliklere bağlı olabilir. Virjinal hipertrofi hemen puberteden sonra gelişen masif unilateral veya bilateral meme büyümesidir. Hormon düzeyleri normal olmasına karşın anormal endorgan cevabı mevcuttur. Histopatolojik incelemesinde yüksek düzeyde artmış fibröz konnektif doku ve orta derecede duktal proliferasyon görülmüştür. Progesteron terapi büyümeyi durdursada tedavi cerrahidir. Endokrin anormalliklere bağlı hipertrofisi olan hastanın erken puberte öyküsü mevcuttur ve endokrinoloji uzmanları ile birlikte değerlendirilmelidir. Obezite ile birlikte olan meme hipertrofisinde subkutanöz ve



interglandüler yağ doku birikimi ve ileri derecede pitoz vardır. İleri yaş grubu hastalar ise genellikle postmenapozal dönemdedirler ve memelerde lobüler atrofi ile yoğun yağ doku birikimiyle karakterizedir.

## 2.9. Meme Küçültme Tarihçesi

Kadın memesinde küçültme girişimi ilk kez 1870 yılında William Durston tarafından tanımlanmıştır(3). Durston bu girişimi memeleri aniden ve çok fazla büyüyen bir kadına yapmış ancak başarılı olamamıştır. Pousson 1897 de memenin anterior superior kısmından yaptığı eksizyonla küçültme mammoplastisi uygulamıştır. Verchere 1898 de Pousson ile aynı eksizyonu yalnız daha az görülür bir skar doku bırakarak tariflemiştir. 1903 te ise Guinard yalnızca inframammarian sulkustan doku eksizyonu yaparak küçülme sağlamıştır(3). 1920 de Lesser meme inferior kısmından vertikal kama şeklinde cilt ve glandüler doku çıkartmış areolayı yukarı taşıyarak cildi ters T şeklinde kapatmıştır(8).

Thorek 1922 de 27 yaşında bir şarkıcıya yaptığı küçültme mammoplastisinde memenin fazla olan deri ve glandüler doku amputasyonu ile birlikte nipple-areola kompleksinin kısmi kalınlıkta greft şeklinde taşınmasını tanımlayarak çok büyük memelerde küçültmeyi kolaylaştırmıştır(3,6).

Lötsch 1923 te meme pitozunda ve 1928 de de meme küçültmede kullandığı teknikte meme derisini glandüler dokudan ayırmış ve meme başından radial uzanımlarla eksizyonlar yapmıştır(3). Bu metodla 250-300 gr küçülme sağlamıştır. Aynı tarihlerde Aubert meme başı inferiorundan inframammarian sulkusa kadar bütün inferior meme derisini eksize etmiş, areolayı memede bırakmış, kalan deriyi klavikulaya kadar glandüler dokudan ayırmış ve sonrasında glandin üst sınırını mümkün olan en yüksek seviyeden pektoral fasyaya suture ederek üzerine cildi kapatmıştır.

1928 de Biesenberger total cilt diseksiyonu sonrası memenin dış yarısının eksizyonunu içeren bir eksizyon tariflemiştir. Bu yöntemle birçok meme başı nekrozu görülmesine rağmen uzun yıllar kullanılmıştır(3).

1930 da Schwarzmam meme başı kan akımı ile ilgili yeni bir konsept ortaya atmıştır. Meme başı dokusunun kanlanmasının dermis yolu ile olduğunu öne sürmüştür. O da Biesenberger gibi eksizyon yapmış ancak meme başını flep olarak taşımıştır.

1930-1960 arası yeni tekniklerin denenmesinden ziyade var olan teknikler ile çok sayıda vakanın sunulduğu yayınların olduğu senelerdir(3).

1956 da Wise küçültmede simetrik sonuçlar elde edebilmek adına bir patern kullanımını göstermiştir. 1962 de Pitanguy superior tabanlı dermal pedikülü, 1963 te Skoog superior lateral dermal pedikülü, 1972 de McKissock vertikal bipediküllü dermoglandüler flebi tanımlamıştır(11). Bu yöntem güvenilirliği ve 1000 grama kadarki küçültmelerde uygulanabilir olması ile kısa sürede popüler olmuştur.

Aufricht inferior pediküllü dermoglandüler flep ile meme başı kompleksini taşımış ve bu metod Ribiero, Courtiss, Goldwyn tarafından geliştirilmiştir(10,11).

1981 de Lejour ve arkadaşları 1924 te Dartigues 1931 de Possat tarafından uygulanan ve Lassus tarafından 1970 de modifiye edilen vertikal redüksiyon mamoplastiyi yeniden ele almış ve tekrar popülerize etmiştir(12,13,14).

## **2.10. Meme Küçültme Endikasyonları**

Meme küçültme işlemi, rekonstrüksiyon ve estetik plastik cerrahi ameliyatları arasında yer almaktadır. Bu ameliyatların en önemli amacı ağırlık ve hacim azaltma olsa da, estetik görünüm en az bunlar kadar önemlidir(10). Son yıllarda önem estetik sonuçların geliştirilmesine yönelik çalışmalara kaymıştır. Aynı zamanda duyu ve fizyolojik işlevin korunmasına daha fazla önem vermeye başlanmıştır.

Kadınlar fizyolojik ve psikolojik nedenlerden dolayı meme küçültme ameliyatına yönelmektedirler. Büyük göğüsler birçok fiziksel rahatsızlıklara ve şikayetlere yol açar. En sık edilen şikayetler sırt ve boyun ağrısı, omuz ağrısı ve bu bölgede göğüslerin ağırlığına bağlı olarak sütyen askı izleri, iskelet sistemi üzerindeki artmış yüke bağlı bozuk vücut postürü, meme altında terlemeye bağlı maserasyon ve dermatit bulguları ile ulnar sinir traksiyonuna bağlı ulnar sinir paretezileri olarak sayılabilir(1,10,15-22). Diğer ağrı sendromlarında olduğu gibi bu durumlar ilerleyici fiziksel disfonksiyonlara,

iş gücü kaybına ve egzersiz intoleransına neden olabilir. Bu şikayetlere ek olarak estetik ve psikolojik açıdan da düşünmek gereklidir, özellikle genç kızlarda büyük göğüsler utanmaya yol açabilir(10,21,23). Bütün bunlardan dolayı meme küçültme ameliyatları son yıllarda popüler hale gelmiştir(18).

Meme küçültme ameliyatı için başvuran hastalardan ayrıntılı anamnez alınmalıdır. Ailesinde meme kanseri öyküsü ve meme kanseri risk faktörleri araştırılmalı, gerekli durumda ameliyat öncesi mammografi planlanmalı ve memenin kitle, deri değişiklikleri, distorsiyon ve skarlar açısından dikkatlice fizik muayenesi yapılmalıdır(24).

Meme küçültme ameliyatı en iyi meme gelişimi tamamlandığında uygulanır. Ancak genç bireylerde psikolojik gelişimi daha olumlu etkileyeceği düşünülüyorsa, meme gelişimi tamamlanmadan ameliyat yapılabilir(10). 60-70 yaşlarındaki bayanlar gecikmiş olsalar dahi, hayat boyu yakındıkları bu şikayetlerin çözümünü isteyebilirler. Makromastili hastalarda kilo kaybı, fizik tedavi, özel sütyenler ve medikal tedavi gibi konservatif yöntemlerin faydası olmakla beraber, bunlar şikayetlerin sürekli ortadan kalkmasını sağlayamamıştır(8). Meme küçültme ameliyatı, kişinin obesite derecesinden bağımsız olarak, bu ameliyata ihtiyacı olan bütün hastalar için rahatsızlıkların etkili bir biçimde ortadan kalkmasını sağlamaktadır(22,25). Cerrahi tedavi aynı zamanda demineralize iskelet sistemine fayda sağlar. Kaynaklardaki bir çok çalışma meme küçültme ameliyatlarının sırt, boyun, omuz ağrısı gibi somatik belirtileri ortadan kaldırması, hasta tatmini ve yaşam kalitesini artırmasıyla ilgili yararları desteklemiştir(17,19,21-23).

### **2.11. Meme Küçültme Ameliyat Teknikleri**

Kadın memesinin primer işlevlerinden biri laktasyondur. Aynı zamanda seksüel bir organ olan meme çekiciliğin ve kadınsılığın simgesi olarak görülmektedir(8). Bu nedenle hastaların beklentileri ve meme küçültme ameliyatları sonuçları oldukça önemlidir.

Meme küçültme ameliyatları ile ilgili birçok cerrahi yöntem vardır ve her cerrahi teknik vasküler yapıların korunması, anlaşılma kolaylığı, teknik dizayn, en az iz, duyunun korunabilmesi ve uzun dönemde kalıcı sonuçları sağlama açısından avantaj ve dezavantajlara sahiptir(8,26).

Günümüzde çeşitli meme küçültme teknikleri güvenli bir şekilde uygulanabilmektedir. Meme dokusu ve nipple-areola kompleksini besleyen yeterli sayıda damarın olması koşuluyla ameliyat başarılı olacaktır(8). Meme dokusunun zengin vaskülarizasyonu ve nipple-areola kompleksinin vasküler bütünlüğünü korumanın öneminden dolayı, meme küçültme ameliyatı tekniklerinin çoğu dizaynlarını bu kompleksin vaskülarizasyonunu koruma üzerine oturtmuşlardır. Meme küçültme ameliyatı tekniklerinin dizaynında, nipple-areolaya doğru olan interkostal sinirlerin yönlerinin bilinmesi de önemlidir(15). Bununla birlikte galaktoferöz kanalların devamlılığını ve bütünlüğünü korumak da önemlidir. Yeterli laktasyonu koruma ve başarılı bir emzirmenin amaç edinildiği bir durumda büyük bir pedikülün kullanımı iyi bir alternatiftir(27).

Meme küçültme ameliyatlarında plastik cerrahların çoğu, kalıcı sonuç sağlayabildikleri ve rahat uyguladıkları bir veya iki tekniği tercih ederler(10). Meme küçültme ameliyatları yöntemleri deri rezeksiyonunun şekli ve iz sonucuna göre farklılıklar gösterir(10). Glandüler rezeksiyon, planlanan areolar pediküle göre uygulanmakta ve deri eksizyonu sıklıkla ters T skarla sonuçlanan Wise paterne göre yapılmaktadır. Diğer yandan ters T skar meme altı çizgide medial uzanan izle kullanılır. Ters T skarlı popüler teknikler çok yönlülük, büyük, orta ve küçük meme küçültmelerinde kolayca uygulanabilme açısından tercih edilmektedir. Ancak az izli, en iyi şekli ortaya çıkarabilecek güvenli bir teknik arayışı birçok cerrahı periareolar, vertikal, oblik, Z ve L skar teknikleri gibi diğer yöntemlere yöneltmiştir(12,28-30). Bir grup ameliyat teknikleri areolaya vertikal ve oblik uzanan, bu şekilde medial komponenti engellenen skarlarla sonuçlanır. Çeşitli yazarlar yatay skar içermeyen ya da kısa izler bırakan ve çoğunda daha önce Pitanguy tarafından tanımlanan, superior pedikülü kullanan vertikal mamoplasti tekniğini tanımlamışlardır.

Meme işlevleri, meme küçültme ameliyatı ile risk altına girmekte olup, hastalar kullanılan tekniğe ve küçültmenin derecesine göre duyu ve laktasyon yeteneğinde azalmalarla karşılaşabilmektedirler(8). Meme küçültme ameliyatı tekniklerinin diğer olası komplikasyonları arasında yağ nekrozu, hipertrofik skarlar, nipple-areola kompleksinin tam veya kısmi nekrozu, asimetri, yetersiz küçültme, fazla küçültme, enfeksiyon, meme şeklinde zamanla bozulma, nipple-areola kompleksinin estetik

olmayan yerleşimi sayılabilir(8). Kullanılan tekniğe bağlı olarak komplikasyonların meydana gelme oranı farklı sıklıktadır.

### **2.11.1. Superior Tabanlı Dermal Pedikül Teknik**

Klasik Pitanguy tekniği, orta derecede meme hipertrofisi ve pitozu olan hastalarda uygulanabilen superior pedikül küçültme tekniğinin süregelen örneğidir.

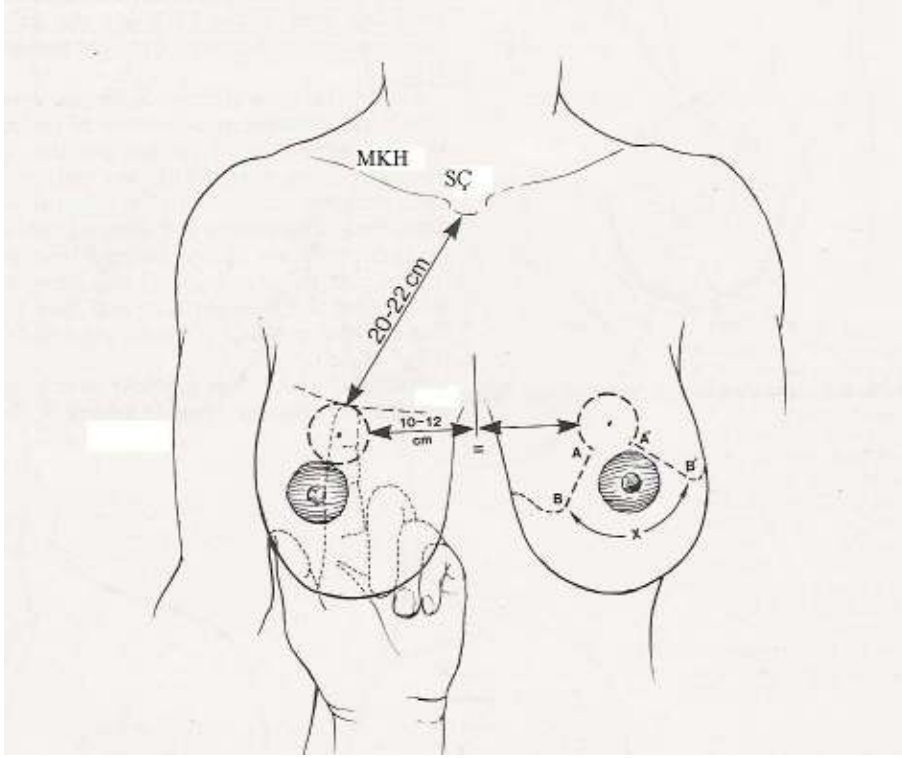
Bu ameliyatın yapılışı şu prensiplere dayanır;

- 1) Deri ve alttaki glandüler dokunun embriyolojik bağlantıları korunur, meme başı transvers superior dermal pedikül ile transfer edilir.
- 2) Tabandan sınırlı diseksiyon yapılır.
- 3) Minimal ölü boşluk bırakılır.
- 4) Meme başı yerleştirilmesi esnektir.

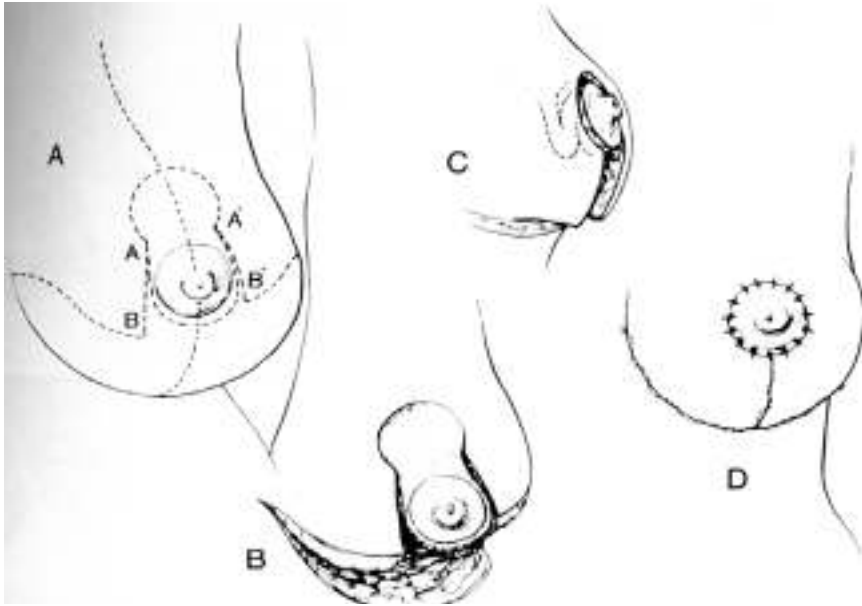
Bu teknik Pitanguy (1962), Weiner ve ark. (1973), Cramer ve Chong (1976), Hugo ve Bauer (1983) tarafından tanımlanmıştır(11).

Standart işaretleme yöntemi hasta ayakta iken yapılmaktadır. Yeni nipple- areola yerleşimi midhumeral uzaklık veya midklaviküler (MKH) hatta meme altı katlantı seviyesinin, hafifçe aşağısına göre ayarlanır(8,11). Sternal çentikten (SÇ) yeni areolaya uzaklık hastanın boyutuna bağlı olarak değişmekle birlikte ortalama 20-22 cm kadardır. AB ve A'B' çizgilerinin uzunluğu 5-7 cm olacak şekilde ayarlanır. Hastalara göre rezeksiyonun genişliğine karar verilir ve dermal pedikülün tabanı buna göre ayarlanır. Tahmin edilen çıkarılacak doku miktarına göre BB' arasındaki uzaklık ayarlanır. Bu 8-10 cm arası olduğu zaman ortalama 500 gr kadar doku çıkarılmaktadır. Bu uzaklık 14 cm'e kadar uzatılabilir ve bu durumda her bir memeden 1500 gr'a kadar doku çıkartılabilir. Yeni areola dairesel bir işaretleyici ile çapı 3.5-4 cm olacak şekilde işaretlenir.

Çizimler üzerinden insizyon yapıldıktan sonra superior pedikül sirkümareolar bölgede 1.5 cm dokuyu içerecek şekilde deepitelize edilir. İnsizyonlar yaklaşık olarak 1-2 cm kadar anahtar deliği çizgisi içine uzanır. Meme dokusu rezeksiyonu yapıldıktan sonra pedikül kendi üzerine katlanarak nipple-areola kompleksi yeni yerine sütüre edilir. Medial ve lateral flepler sütüre edilir.



Şekil 6. Superior tabanlı dermal pedikül tekniğin preoperatif planlaması



Şekil 7. Superior tabanlı dermal pedikül tekniğin operasyon çizimleri

### 2.11.2 Vertikal Bipedikül Dermal Flep Tekniği

McKissock ilk defa 1972'de meme küçültme ameliyatında nipple-areolanın yeni yerine yerleştirimi için vertikal bipedikül tekniğini tanımladı ve daha sonraki yıllarda diğer yazarlar tarafından bu teknik geliştirildi(10,11).

Standart işaretleme yöntemi hasta ayakta iken yapılmaktadır. Midklavikular bölgeden meme ucuna doğru bir çizgi çizilir ve meme altına doğru bu çizgi uzatılır. Yeni nipple yerleşimi için bu çizgi üzerinde meme altı katlantı seviyesi işaretlenir. Yeni areolar pencerenin uygun ölçüsü ve yerleşimi belirlenir.

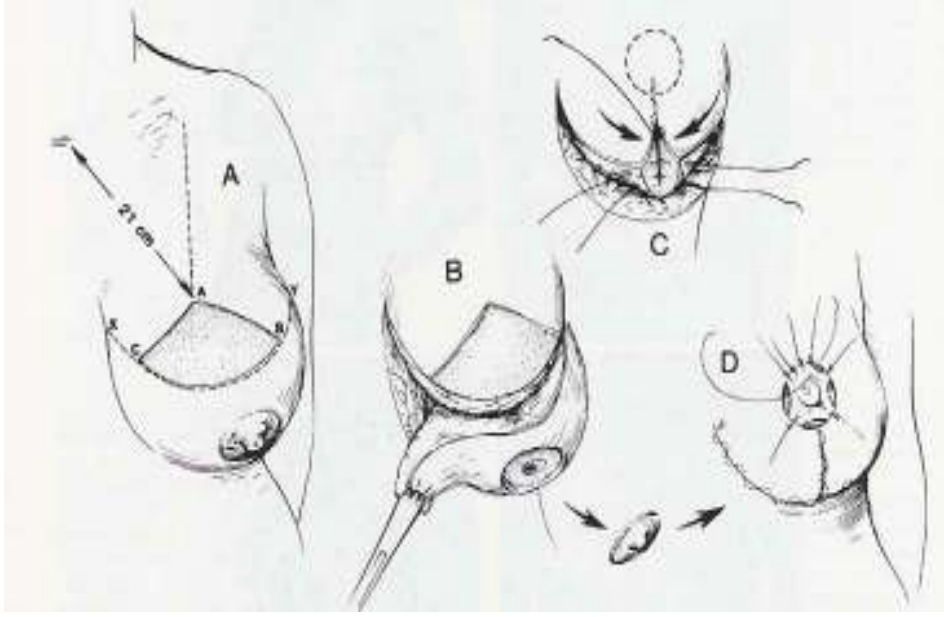
AB ve A'B' arasındaki uzunluk 5 cm'i geçmemelidir. Lateral ve medial flepler memelerin daha iyi projeksiyonu için horizontal tembel 'S, şeklinde işaretlenir. İşaretler üzerinden insizyonla ameliyata başlanır. Vertikal dermal pedikülün nipple-areola kompleksi dışında deepitelizasyonu sonrası pedikül vertikal çizgi boyunca kesilir ve meme dokusundan serbestleştirilir. Deri, yağ ve glandüler dokuyu içeren meme dokusu çıkarılır. Lateral ve medial fleplerin altındaki fazla meme dokusu çıkarılır. Tabanı daha kalın olmak üzere vertikal pedikülün kalınlığı en az 1 cm olmalıdır. Pedikül kendi üzerine katlanarak nipple-areola kompleksi yeni yerine sütünre edilir. Medial ve lateral flepler sütünre edilir.

### 2.11.3. Serbest Nipple Greft Tekniği

Meme başının serbest transferinin tarihi küçültme mammoplastisi kadar eskidir. Teknik parsiyel meme amputasyonu ile serbet nipple-areola greft taşınmasını içerir(11). Avantajları meme başı kaybı ihtimalinin daha az oluşu ile birlikte çok büyük memelerin küçültülebilir olmasıdır. Minimal taban diseksiyonu ve diğer tekniklere nazaran daha az kan kaybı vardır(8). Bu nedenle çok büyük memelerin küçültülmesi yanında yaşlı, sağlık durumu iyi olmayan, sistemik hastalığı mevcut ve potansiyel pedikül ile deri fleplerinin olduğu bölgede ameliyat skarları olan hasta grubu için bu teknik çok uygundur(8,31-33). Dezavantajları ise emzirme yeteneğinin kaybı meme başı hissini çok az şekilde geri dönüşü, nipple-areola kompleksinde hipopigmentasyon olabilmesidir.(8,10,32,33). Şaşırtıcı bir şekilde hastaların bir kısmında, ameliyattan sonraki 1-2 yıl içerisinde memenin erektil ve duyuşal işlevinin bir miktar geri kazanıldığı görülmüştür(8,33).

A noktası yeni areola yerini oluşturmaktadır. Memenin orta kısmında hazırlanan demal pedikül, memenin inferior kısmını oluşturacaktır. Areolanın üst kenarı klaviküler çentikten 20-23 cm uzaklıkta olacak şekilde işaretlenir. AB ve AC kollarının uzunluğu 7-8 cm olacak şekilde hazırlanır. C ve B kolları arasındaki uzaklık çıkarılacak meme dokusu miktarına bağlı olarak değişir, genellikle 18-20 cm arasındadır. ABC açısı, yine meme dokusu eksizyon miktarına bağlı olarak 160 dereceye kadar ayarlanabilir. CAB bölgesi deepitelize edilecek alanı gösterir. Meme amputasyonundan önce nipple-areola kompleksi yaklaşık 4.5 cm çapında düz kas elementleri dahil edilecek şekilde tam kalınlıkta greft şeklinde alınır. Nemli gaz kompresler içerisinde saklanır. Yeterli kontürü sağlamak için gerekli doku bırakılarak fazla olan meme dokusu göğüsün inferior kısmından çıkarılır. B ve C noktaları yaklaştırılarak meme şekli sağlanır. Nipple-areolanın yeni yeri, hasta yarı oturur pozisyondayken belirlenir ve tam kalınlıkta greft şeklinde alınmış olan nipple-areola kompleksi yeni yerine suture edilir.





Şekil 8. Serbest nipple greft tekniği

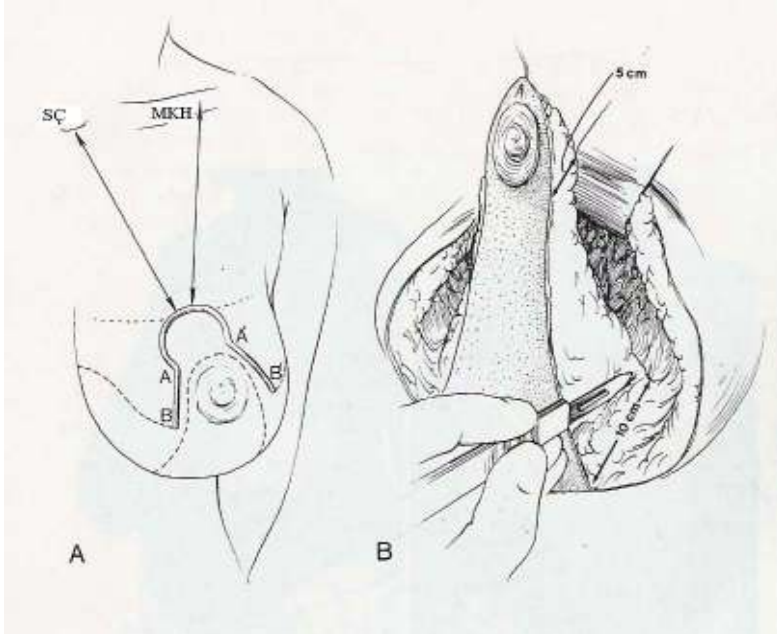
#### 2.11.4. İnfirior Piramidal Pedikül Tekniği

Bu teknik Amerika'da en sık uygulanan tekniktir(8,11). Sık yapılmasının nedenleri, çok büyük memelerde yapılabilirliği, daha güvenli oluşu, nörovasküler bağlantıların korunuyor olması, uygulanmasının hızlı ve kolay olması, sonuçların önceden hemen hemen kestirilebiliyor olmasındandır(8,11,26,33,34). Bu teknik Robbins, Courtiss ve Goldwyn ile Georgiade ve arkadaşları (1979, 1983) tarafından tanımlanmıştır(10). Bu yöntem McKissock ve Ribeiro'nun tekniklerinin modifikasyonlarıdır(10). Georgiade ve arkadaşları 300-2000 gr arası meme dokusu çıkarılması gereken değişik ölçülerdeki memeler için bu tekniğin çok yönlü kullanılabileceğini belirtmişlerdir. Dezavantajları ters T skar şeklinde uzun bir skara sahip olması, alt kutup meme derisinin esnemesi ve yer çekiminden dolayı glandüler dokunun memenin inferioruna kayması sonucu, üst kupta boşluk yaratan uzun dönemde şekil bozukluğu areolar malpozisyon sayılabilir(8,26).

İşaretlemeler hasta ayakta veya otururken yapılır. Midklavikular hattan meme altı katlantıya doğru çizilen çizgi ile meme meridyeni belirlenir. Meme meridyeninin sternumdan eşit uzaklıkta çizilmesine dikkat edilmelidir.

Meme başı sternal oyuktan 21-25 cm olacak şekilde işaretlenir(8). Özellikle büyük göğüsler küçültülürken bu plana çok dikkat edilmelidir, çünkü ağırlığın etkisi ile

sarkmış olan deri ağırlık ortadan kalkınca elastik lifler yardımı ile biraz yukarı yer değiştirir ve düzeltilmesi çok zor bir deformiteye neden olur. Anahtar deliği paterninin iki kolu meme başını içerecek şekilde A-B ve A'-B' 7 cm olmalıdır. Bu kollar çizilmiş olan meme altı katlantı çizgisi ile birleştirilir. Çizgiler ne kadar eğimli olursa o kadar fazla deri çıkarılır bu yüzden fazla deri olduğu düşünülüyorsa çizimde değil cerrahi sırasında eksizye edilebilir. İnférieur tabanlı dermoglandüler pedikül meme altı çizgisinde 7-9 cm tabanlı ve areola çevresinde 2 cm olacak şekilde işaretlenir. Areola çapı 4 cm hazırlanır(8,11). Pedikül derisi desepitelize edilir ve pedikülün medial ve lateralindeki deri ve meme dokusu vertikal pedikül tekniğinde olduğu gibi çıkarılır, ancak nipple-areolanın yukarısında anahtar deliği paterninin üst seviyesine kadar olan meme ve cilt dokusu eksizyona dahil edilir(10). Deri fleplerinin kalınlığı 1.5-2 cm olacak şekilde doku çıkarılır. Flebin inferiorda kalınlığı en az 4-10 cm kadar olmalıdır(10,11). Bu nipple-areola tabanına doğru gittikçe inceler ve bu kısımda flebin kalınlığı en az 2-5 cm olacak şekilde hazırlanır(10,11). Hasta yarı oturur pozisyona getirilerek nipple-areola yeni yerine suture edilir. Böylece meme başlarının çok mediale konumlandırılması engellenmiş olur. Lateral ve medial flepler dermal pedikül üzerinde birbirine yaklaştırılarak suture uygulanır.



Şekil 9. İnférieur Piramidal Pedikül Tekniği

### **2.11.5. Vertikal Mamoplasti Tekniği**

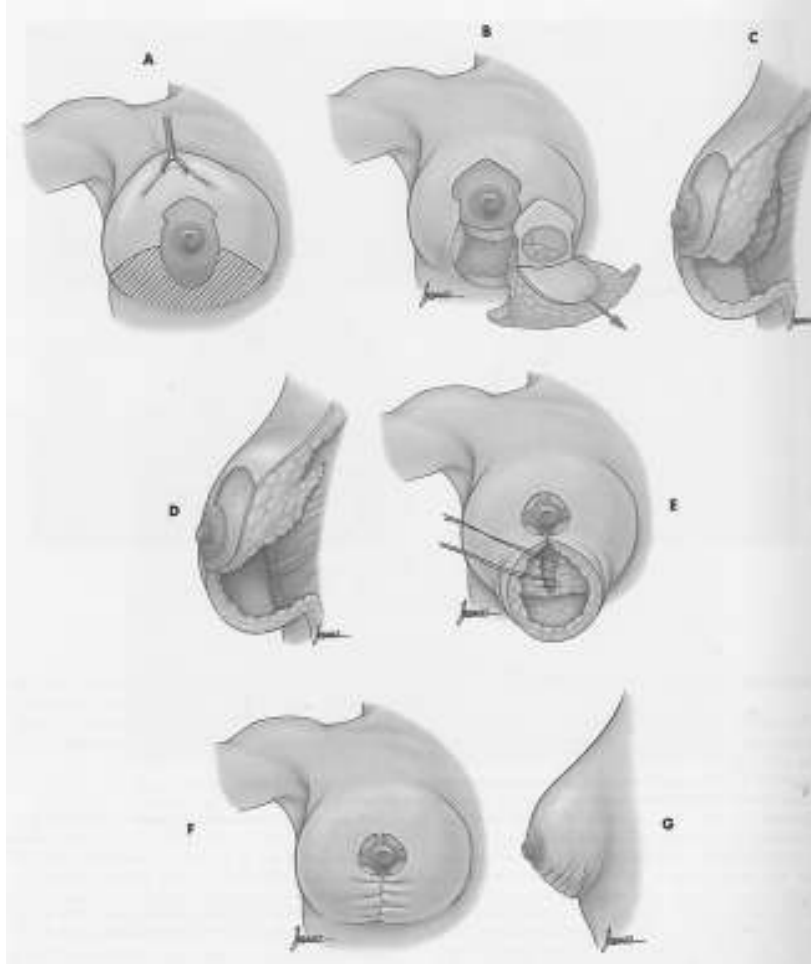
Vertikal mamoplasti tekniği mastopeksinin düzeltilmesi için ilk defa Lötsch (1923), Dartigues (1924) ve Passot (1931) tarafından tanımlanmış, daha sonra Lassus tarafından tekrar ele alınmıştır(12,14,35). Lassus'un tanımladığı şekilde memenin inferior bölümünden deri, yağ ve glandın blok halinde çıkartılması, memenin santral kısmından doku çıkartılması, superior tabanlı nipple-areola kompleksinin yer değişimi, deri serbestlemesinin yapılmaması ve ameliyatın vertikal skarla sonlandırılması bu tekniğin prensiplerini oluşturmaktadır(28). Lassus deri serbestlemesinin yapılmamasının, komplikasyonların önlenmesi ve uzun süreli kalıcı sonuçların sağlanması için anahtar nokta olduğunu belirtmiştir(28). Daha sonra Lejour bu tekniğe deri serbestlemesi ve liposuction ekleyerek modifiye etmiştir(35,36). Lejour glandüler dokunun yeniden şekillendirilmesinin, kalıcı sonucu sağlamak için gerekli olduğunu ve deri ile şekillendirmeye güvenilmemesi gerektiğini belirtmiştir(36).

Bu tekniğin avantajları yatay insizyonun ortadan kalkması, areolar düzleşmenin ve periareolar tekniklerin sonucu olan deri toplanmasının olmadığı güzel bir meme şeklinin olması, hızlı yapılabilmesi, güvenilir olması, çeşitli boyutlardaki memelere uygulanabilmesi ve komplikasyonlarının az olmasıdır(35,36). Dezavantajları ise öğrenilmesinin zor olması, ameliyat sonrası erken dönemde kabul edilebilir bir hale dönmesi birkaç hafta sürebilecek, hoş olmayan meme şeklinin olmasıdır(8,26,35).

Standart işaretleme yöntemi hasta ayakta iken yapılmaktadır.

Meme altı katlantı yeri ve göğsün orta çizgisi işaretlenir. Memenin vertikal aksisi meme altı katlantı yerinden aşağı doğru ve iki meme arası orta çizgisinden yaklaşık 10-14 cm uzaklıkta çizilir. Meme altı katlantı yeri seviyesine göre yeni nipple yerleşimi belirlenir. Bu nokta genellikle sternal çentikten 18-22 cm ve orta hattan 10-14 cm uzaklıktadır. Meme medial ve laterale itilerek daha önce çizilen meme meridyen çizgisi hizasında işaretleme yapılır. Aşağıdaki sınır meme altı katlantı yerinin 2-4 cm yukarısında belirlenir. Büyük göğüslerde bu daha yukarıda işaretlenir. Bu noktada medial ve lateral çizgiler birleştirilir. Periareolar bölge cami şeklinde çizilir ve uzunluğu 14-16 cm olacak şekilde ayarlanır. Areola çapı 4-4.5 cm hesaplanır. Areolanın 3-4 cm

aşağısını kapsayacak şekilde çizimler doğrultusunda periareolar bölge deepitelize edilir. Daha sonra lateral vertikal çizimlerin en üst seviyesinden insizyonla girilir, 1 cm kalınlığında flepler hazırlanır ve insizyon oblik olarak aşağı doğru uzatılır ve meme altı katlantı seviyesinde sonlanır. Meme altından girilerek 6-8 cm genişliğinde bir tünel oluşturulur ve meme dokusu yukarıda 3. kaburga seviyesine dek kaldırılır. Glandüler doku çıkartılması inferior veya daha büyük küçültmelerde inferior ve santral bölgelerden yapılır. Areolanın yeni yerine sutureasyonu ardından flepler suture edilerek meme dokusu şekillendirilir. Sutureasyonla vertikal skar büzülür ve deri kırışık hale getirilir.



Şekil 10. Vertikal mammoplasti operasyon çizimleri

### **2.11.6. Periareolar Teknik**

Meme küçültme ameliyatlarından kaynaklanan izlerin periareolar bölgeye sınırlandırılması fikri çok ilgi çekici olmuştur fakat areolanın gerilme eğiliminden kaynaklanan ve estetik olarak hoş görünmeyen izler sebebiyle ilk çabalar hayal kırıklığına uğratmıştır(8). Bu teknikler aynı zamanda meme projeksiyonunun kaybı ve areola çevresinde toplanma ile birlikte nipple-areola kompleksinde düzleşme ile sonuçlanmıştır (8). Gerilme sorunu Benelli tarafından kalıcı ‘purse string’ sütür kullanarak tanımladığı ‘round block’ teknikle ortadan kaldırılmıştır(29). Goes meme projeksiyonunu, polyglactin ve polyesterden oluşan ‘mixed mesh’ uygulaması ile sağlamaya çalışmıştır(30). Periareolar teknik fazla miktarda deri serbestlemesi gerektirir ve bu yöntem genellikle küçük ve orta küçültmelerle sınırlıdır. ‘Purse string’ sütürde emilmeyen materyal kullanılmalıdır ancak bu durumda da materyalde kırılma, enfekte yada açığa çıkma durumu olabilir. Bu durum ve gerilmeden ötürü areola çevresindeki izlerde estetik olmayan skarlar oluşabilmektedir(8).

### **2.11.7. Santral Pediküllü Teknik**

Meme küçültme ameliyatlarının diğer modern tekniklerine benzer şekilde, bu tekniğin tanımlanmasında çok önceki eski yöntemlerden esinlenilmiştir. Balch tarafından tanımlanan bu teknik vertikal pedikül tekniği ile inferior piramidal tekniğin ileriki bir gelişimi olarak görülebilir(10). Pedikül tabanı göğüs duvarı kas yapıları üzerinde yer alır ve herhangi bir deri sınırı ile devamlılık göstermez. Deri genişçe serbestleştirilir ve glanddan teğetsel eksizyonlar yapılır. Hester ve arkadaşları tarafından da daha sonra tanımlanan ve oldukça popüler olan bu teknikte ameliyat öncesi minimal işaretleme kullanılır ve ‘freehand’ sitilindeki deri azaltılması geniş esnekliğe katkıda bulunur(8). Orta ve büyük meme hipertrofilerinde bu teknik uygulanabilir. Geniş miktarda deri serbestlemesi yapılmasına rağmen teknik oldukça güvenlidir. Dezavantajı inferior pedikül tekniğindeki benzer şekilde ters T skar kapanışı ile ortaya çıkan büyük izler ile olasılıkla deri ve glandın ayrılması sonucu ortaya çıkan tekrarlayıcı pitozistir(8).

İşaretlemeler oldukça kolaydır. Ameliyat öncesi hasta ayakta iken sadece yeni nipple-areola yerleşimi ve meme altı katlantı yeri işaretlenir. Pedikül genişliği 7-8 cm ayarlanır.

## 2.12. Metabolik Parametreler

### 2.12.1 İnsülin

İnsülin pankreastaki langerhans adacıklarının beta ( $\beta$ ) hücreleri tarafından üretilen polipeptit yapıda 6000 dalton molekül ağırlığında bir hormondur. Molekülü 2 aminoasit zincirinden oluşmaktadır. Zincirler birbirlerine iki disülfür köprüsüyle ile bağlanmıştır. Bu hücreler pankreas kütesinin yaklaşık % 1'ini oluştururlar(37). İnsülin, dokular tarafından yakıtların kullanımını düzenleyen en önemli hormonlardan biridir. Metabolik etkileri anaboliktir, ör: glikojen, triaçilgliserol ve protein sentezini uyarırlar .

Bunların dışında membran enzimlerini aktive ve inaktive edebilirler, birçok protein ve mRNA'nın sentez veya yıkım hızını değiştirebilir, hücre büyüme ve farklılaşmasını etkileyebilir(37).

İnsülin sekresyonunu uyaran en önemli maddeler glikoz, aminoasitler (özellikle arginin), glukagon, gastrointestinal hormonlar (sekretin, gastrin, vazoaaktif intestinal peptit, kolesistokinin), büyüme hormonu, glukokortikoidler, prolaktin, plasental laktojen, cinsiyet hormonları, parasempatomimetik ajanlardır. Hipertiroidi  $\beta$  hücrelerinin glikoza duyarlılığını artırır. Paratiroid hormon, düşük dozlarda beta hücrelerini uyarırken yüksek dozlarda inhibe eder.

Somatostatin ve epinefrin insülin sekresyonunu inhibe ederler.

İnsülinin glikoz metabolizması üzerine etkileri, en belirgin olarak üç dokuda gözlenir: karaciğer, kas ve yağ dokusu. Karaciğerde glikoneogenez ve glikojen yıkımını inhibe ederek, glikoz üretimini azaltır. Kas ve karaciğerde, glikojen sentezini artırır. Kas ve yağ dokusunda, hücre membranlarındaki glikoz taşıyıcılarını arttırarak glikoz alımını çoğaltır. İnsülin verilmesinden birkaç dakika sonra, yağ dokusundan yağ asidi salınmasında belirgin düşme görülür. İnsülin, yağ dokusunda hormon duyarlı lipazın aktivitesini inhibe ederek dolaşımdaki yağ asitlerini azaltır. Çoğu dokuda aminoasitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır (37).

İnsülin; karaciğer, kas ve yağ dokusu gibi çoğu dokuda, hücre membranlarında bulunan yüksek afiniteli özgün reseptörlerine bağlanır. İnsülin bağlandıktan sonra, hormon reseptör kompleksi hücre içine alınır. Hücre içinde, insülin lizozomlarda yıkılır. Reseptörlerde yıkılabilir, fakat çoğu hücre yüzeyine geri döner. Yüksek insülin düzeyleri reseptör yıkımını artırır, böylece yüzey reseptörlerinin sayısı

azaltılır (down regülasyon) .

İnsülinin bağlanması çok geniş etkilere yol açar. En erken yanıt, glikozun hücre içine girişinin artmasıdır. Bu olay, membran reseptörüne bağlandıktan sonra saniyeler içinde olmaktadır. İnsülinin neden olduğu enzimatik aktivite değişiklikleri ise, dakikalar ve saatler içinde meydana gelir (varolan proteinlerin fosforilasyon durumlarındaki değişiklikleri gösterir). İnsülin aynı zamanda birçok enzimin miktarını da artırır. Bunun için ise saatler veya günler gereklidir.

İnsülin başta karaciğer, böbrek ve çizgili kaslar olmak üzere yağ dokusu, monosit, eritrosit, granülosit, plasentada yıkılır. Pankreastan salındıktan sonra yaklaşık % 50'si hepatositlerde yıkılır. Böbreklerde glomerüllerden süzülür ve proksimal tubulusta reabsorbsiyona uğrar, tubulus hücrelerinde kısmen yıkılır.

### **2.12.2. Lipidler ve Plazma Lipoproteinleri**

Lipidler plazmada basit veya kompleks halde bulunurlar. Basit lipitlerin başlıcaları serbest yağ asitleri ve kolesteroldür. Kolesterol ve gliserolün yağ asitleri ile esterleşmesi ile kompleks lipitler oluşur. Plazmada bulunan başlıca kompleks lipidler kolesterol esterleri, trigliseridler ve fosfolipidlerdir.

Yağ Asitleri vücutta önemli bir enerji kaynağıdır. Ayrıca kompleks lipitlerin önemli bir parçasını oluşturur. Yağ asitleri doymuş ve doymamış yağ asitleri olarak iki çeşittir. Plazmada albümine bağlı olarak taşınırlar.

Kolesterol suda çözünmeyen bir moleküldür. Hücre membranının temel öğelerindendir. Safra asidi, adrenal steroidler ve seks hormonlarının prekürsörüdür. Vücuttaki başlıca yapım yeri karaciğerdir. Karaciğerde üretilen kolesterol lipoproteinlerin yapısına girerek plazmaya geçebileceği gibi doğrudan kolesterol olarak veya safra asitlerine dönüşerek safraya da geçebilir. Kolesterolün vücuttan atılımı ancak karaciğer tarafından safra ile olur. Kolesterolün enterohepatik dolaşımı ile hem kolesterolün ekskresyonu hem de kolesterol sentezinin homeostatik kontrolü sağlanır. Kolesterol plazmada iki ayrı biçimde bulunur. Tüm hücre membranlarında ve birçok dokuda bulunan serbest kolesteroldür. Kolesterol esterleri ise tüm kolesterolün yaklaşık üçte ikisini oluşturur ve plazmada, ateroskleroz plaklarında, böbreküstü bezinin korteksinde, karaciğer ve ince barsakta fazla miktarlarda bulunur.

Trigliserit gliserolün yağ asidi ile esterleşmesi sonucu oluşur. Vücudun esas enerjisi deposudur. Trigliseridin hidrolizi ile serbestleşen yağ asitleri karaciğer ve özellikle kas dokusu için önemli enerji kaynağıdır. Fazla enerji yağ dokusunda lipid damlacıkları içinde depolanır.

Fosfolipid plazmadaki esas fosfolipid fosfatidilkolindir (lesitin). Kolesterol ile birlikte hücre yapısındaki başlıca moleküllerden olan fosfolipidler aynı yapı içinde hem hidrofilik hem hidrofobik zincirleri taşırlar.

Serbest yağ asitleri dışındaki tüm lipidler plazmada lipoprotein denilen makromoleküller halinde taşınırlar. Tüm lipoproteinlerin temel yapısı benzer olup kolesterol esterleri ve trigliseritleri içeren bir gövdeye ve daha polar yağlardan ve apolipoproteinlerden oluşan bir dış tabakaya sahiptirler. Lipoproteinlerin esas görevi lipidlerin bir organ veya dokudan bir başkasına taşınmasıdır. İçerdiği lipidlerle hücrelerin tipik plazma membranına benzeyen ve örtücü bir yapı oluşturan dış tabaka, sıvı plazma ile içindeki nonpolar lipid gövde arasındaki bir ara tabaka olarak iş görürler. Böylece bu nonpolar yüzey plazmadaki aşırı derecede insolübl olan kolesterol esterleri ve trigliseritlerin bir yerden başka bir yere taşınmasını olanaklı kılar. Lipoprotein partikülü tanımlanan bu temel yapısı ile lipid transportunda görev alan taşıyıcı bir elemandır.

Plazma Lipoproteinleri:

Şilomikronlar; barsak hücresinde yağ asitleri ve monogliseritlerden sentezlenir. Temel işlevleri diyetle alınan yağların çevre dokulara taşınmasını sağlamaktır. Ekzojen lipid transportunda görev alan esas partiküllerdir. İçeriğinin % 90'ını trigliseritler, kalanını ise fosfolipid, kolesterol, kolesterol esterleri ve apolipoproteinler oluşturur. Şilomikronlardaki trigliseritlerin yağ asidi içeriği diyetdeki yağların yağ asidi içeriğini yansıtır. Trigliseritler ve kolesterol esterlerinden şilomikronları sentezleyen barsak mukoza hücreleri bu lipoproteinleri barsak lenfatiklerine salgılar. Barsak lenfatiklerinden duktus torasikus aracılığıyla sistemik dolaşıma giren şilomikronlar bu geçiş sırasında HDL'den apo C-II'yi alırlar. Lipoprotein lipazın aktivatörü olan apo C-II'yi kazandıktan sonra şilomikronların çekirdeğindeki trigliseritlerin hidrolizi başlar. Şilomikronlardaki trigliseritlerin ayrılması ile oluşan şilomikron artıkları kolesterolden zenginleşmiştir. Bu artıklar karaciğer tarafından spesifik reseptörlerle alınır.



Şilomikronlardan serbestleşen yağ asitleri de kaslar ve yağ dokusu tarafından kullanılır.

VLDL; karaciğerde sentezlenen trigliseritten zengin bir lipoproteindir. Taşıdığı trigliserit endojen trigliserittir. Kolesterol içeriği şilomikrona göre daha fazladır. Yüzeyinde apo B ve apo E bulunur. VLDL partikülleri dolaşırken HDL'den kolesterol esterlerini, apo C ve apo E'leri alırlar. Böylece olgun VLDL'ye dönüşürler. Endotel yüzeyinde bulunan lipoprotein lipaz, dolaşan olgun VLDL'den yağ asitlerini serbestleştirir. Böylece VLDL giderek küçülür ve VLDL artıklarına dönüşür. Trigliseridlerin kaybı yanında VLDL'nin yüzey kolesterolü, fosfolipidleri ve apoproteinleri de HDL'ye transfer olur. Lipoprotein lipaz ve kısmen hepatik lipazın etkisi ile LDL teşekkül eder. VLDL'nin yaklaşık yarısı VLDL artıkları veya IDL şeklinde karaciğer tarafından alınarak plazmadan temizlenir, yarısı da hepatik lipaz etkisi ile LDL'ye dönüşür. Bu dönüşümü LDL'nin üretimi ve katabolizmasına etkisi olan faktörler belirler. Lipoprotein lipaz eksikliği veya apoprotein C-I, C-III ve E düzeylerindeki artış LDL sentezini azaltır.

IDL; plazma konsantrasyonu çok düşüktür. VLDL metabolizmasında bir ara ürün olarak tanımlar. Karaciğer tarafından temizlenir ya da hepatik lipazın etkisi ile LDL'ye dönüşerek katabolize olur.

HDL; en küçük lipoprotein partikülüdür. Lipid içeriği kadar protein içeriği de bulunur. Başlıca apolipoproteinleri apo A-1 ve A-2'dir. Dolaşımında HDL partikülleriyle birlikte dolaşan lesitin kolesterol açil transferaz(LCAT)'ın etkinleşmesinde apo A-1 çok önemlidir Karaciğer ve barsakta üretilen HDL olgunlaşmamış bir şekilde dolaşıma verilir. Plazmada dolaşırken hücre membranlarından serbest kolesterolü alarak olgunlaşmaya başlar. Böylece reverse kolesterol transportuna da başlamış olur. HDL partikülüne alınan kolesterol LCAT enzimi katalizörlüğünde esterleştirilir, böylece HDL'ye daha fazla serbest kolesterol girişi mümkün olur. Kolesterol esterleri lipoproteinin çekirdeğine girerek HDL 3 denilen partikülü meydana getirir ve bu partikül kolesterol ester içeriğini giderek arttırarak boyutu daha büyük olan HDL2'ye dönüşür. Dolaşımında apo E'nin taşınmasını sağlayan partikül ise HDL1 olarak adlandırılır. Karaciğerde hepatik lipaz HDL2'nin trigliseritlerini ve fosfolipidlerini hidrolize ederek HDL3 haline dönüştürür. HDL2'deki kolesterol esterleri VLDL'deki

trigliseritlerle kolesterol ester transferaz proteini(CEPT) aracılığı ile değiş tokuş edilir. Trigliceridden zengin içeriğe dönüşen HDL2 karaciğerde tekrar hidrolize olarak HDL3'e dönüşür ve döngüsü tamamlanır.

Böylece kolesterolü çevresel hücrelerin membranlarından ve diğer lipoproteinlerin yüzeylerinden toplayıp karaciğere taşıma işlevini gerçekleştirmiş olur.

LDL; plazmadaki majör kolesterol taşıyan lipoproteindir. Merkezinde tamamen kolesterol esteri içerir ve yüzeyinde de sadece apo-B 100 bulunur. Plazmadaki toplam kolesterolün %70 'i LDL'de bulunur. Esas olarak VLDL ve IDL katabolizması sonucu oluşur. Trigliceridden zengin lipoproteinler CPET aracılığıyla LDL çekirdeğindeki lipitd kompozisyonunu etkiler.

Trigliceridden zengin lipoproteinlerin artması şilomikron ve VLDL ile LDL arasında kolesterol esterleri ile trigliserid değişiminin fazla olmasına yol açar. Böylece trigliserid içeriği artan LDL hepatik lipaz ve kısmen de lipoprotein lipaz etkisi ile hidrolize olarak daha aterojen olan küçük ve yoğun bir molekül halini alır. Dolaşımdaki LDL' nin %75' i karaciğere, geri kalanı karaciğer dışı dokulara geçer. Karaciğere geçiş LDL reseptörü aracılığı ile olur. Bu yüzden LDL konsantrasyonu için reseptör sentez hızı anahtar rol oynar. Reseptörle birlikte hücre içine alındıktan sonra lizozomlarda apo B-100 aminoasitlerine hidrolize olur. Hücre içinde serbest kolesterol birkmesi geri bildirimle hem LDL reseptör sentezini hem de kolesterol sentezini yavaşlatır. Kolesterol sentez hızının azaltılması HMG Co-A redüktaz aktivitesinin azaltılması ile olur. LDL yapımının miktarı karaciğerin aldığı VLDL artıkları ile VLDL yapım hızı arasındaki fark ile belirlenir. Kalan VLDL artıkları LDL'ye döner. LDL düzeyleri karaciğer veya diğer dokuların LDL klirens hızına da bağlıdır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi yerel etik kurulu tarafından onanmış olup hastalardan ayrıca bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

#### 1.Hasta Populasyonu

Bu klinik çalışmaya, Ocak 2006- Haziran 2009 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniğinde makromamma tanısı ile küçültme mammoplastisi yapılan 35 hasta dahil edildi.

#### -Çalışmaya alınma kriterleri şu şekilde belirlendi:

1. Meme küçültme endikasyonu bulunmak
2. Ek bir dahili problemi bulunmamak
3. Son 2 ay içinde herhangi bir antihiperlipidemik kullanmamış olmak
4. Son 2 aydır mevcut kilosunda olmak
5. Son 6 aydır düzenli spor yapmıyor olmak

#### - Çalışmaya alınmama ve çalışma dışı kalma kriterleri:

1. Gebelik ve emzirme
2. Karaciğer ve renal yetersizlik gibi vücut metabolizmasını bozacak herhangi bir hastalık bulunması
3. Malignite varlığı
4. Hasta uyumsuzluğu
5. İntraoperatif veya postoperatif metabolik değerleri değiştirecek komplikasyon olması
6. Takip sırasında farklı bir nedenle operasyon yapılmış olması

7. Son 6 ay içerisinde karbonhidrat ve lipid metabolizmasını etkileyecek ilaç kullanmış olması.

Çalışma tarihleri arasında polikliniğimize başvurarak operasyon kararı verdiğimiz ve çalışma kriterlerine uygun toplam 35 hastadan ayrıntılı öykü alındı ve fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların yaş, alışkanlık, hipertansiyon, diabetes mellitus varlığı ve özgeçmişlerine ait özellikleri alındı.

Hastalardan operasyon öncesi, 4 saat sonrası ve 3 ay sonrasında venöz kan alınarak hemogram, kan glukozu, insülin, lipid profili bakıldı. Ameliyattan önce ve 3 ay sonra hastaların kilo ve boyları ölçülerek beden kitle indeksleri tespit edildi. HOMA skoru kullanılarak insülin rezistansı hesaplandı

Hastaların 22' sinde inferior dermoglandüler pediküllü teknik, 11' inde serbest nipel greft tekniği ve 2' sinde de santral pediküllü teknik yöntemleri kullanıldı.



Resim 1. Thorek tekniği ile opere edilen hasta örneği. Hastanın operasyon öncesi planlaması yapılmış hali.



Resim 2. Hastanın geç postoperatif resimleri

Operasyonlar sonrası elde edilen eksizyon materyalleri tartıldıktan sonra histopatolojik incelemenin yapılması için patoloji bölümüne gönderildi.

#### İstatistiksel Analiz:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon testi ve zamana göre değişimlerinin incelenmesinde Friedman testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p \leq 0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışma Ocak 2006- Haziran 2009 tarihleri arasında opere edilen toplam 35 olgu üzerinde yapıldı. Hastaların hiç birinde önemli bir komplikasyon gelişmedi ve hastalar 15 gün içerisinde alıştıkları günlük hayatlarına döndü.

Olguların yaşları 20 ile 58 arasında değişmekte olup ortalama yaş  $39,6 \pm 11,6$  dı. Hastaların boy ortalamaları  $1,61 \text{ m} \pm 0,06 \text{ m}$  ve kilo ortalamaları  $73,2 \pm 12,3 \text{ kg}$  dı. Posoperatif 3. Ayda kilo ortalamaları ise  $70,8 \pm 12,02 \text{ kg}$  dir. Preoperatif ve postoperatif 3. Ayda kilo ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

Tablo 1: Yaş

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Yaş	35	20,0	58,0	39,6	11,66

Tablo 2: Boy

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Boy	35	1,49 m	1,72 m	1,61 m	0,0624 m

Tablo 3: Kilo operasyon öncesi

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Kilo	35	58,0 kg	116,0 kg	73,2 kg	12,33 kg

Tablo 4: Kilo operasyon sonrası

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Kilo	35	55,8kg	111,2kg	70,8kg	12,02

Operasyon öncesi ve sonrası hastaların ortalama beden kitle indeksleri  $28,2 \pm 5,6$  ve  $27,5 \pm 5,5$  saptandı. Beden kitle indeksleri(BKI) hastaların ağırlıklarının boylarının karesine bölünmesi ile ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) elde edildi. Preoperatif ve postoperatif 3. aydaki

beden-kitle indeksleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı.( $p \geq 0,05$ )

Tablo 5: Operasyon öncesi beden kitle indeksleri

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
BKİ	35	22,30	46,50	28,2114	5,676

Tablo 6: Operasyon sonrası beden kitle indeksleri

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
BKİ	35	20,30	44,10	27,56	5,59

Hastaların insülin dirençlerini ölçmek için HOMA (Homeostatic Model Assesment) indeksi kullanıldı.

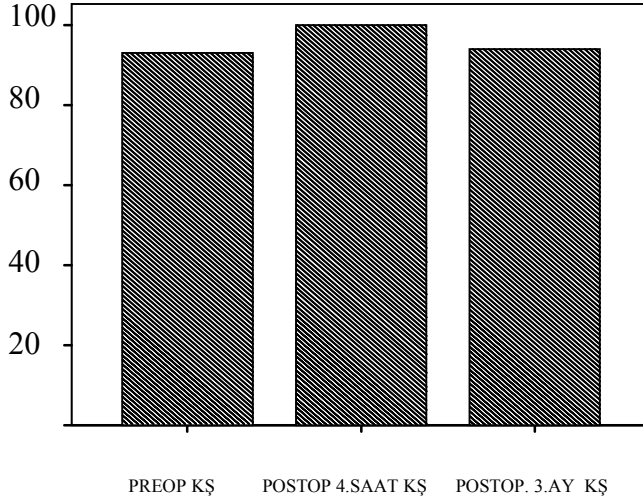
Tablo 7: Operasyon öncesi ve sonrası HOMA IR

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Preop.	35	0,50	3,00	1,5	0,68
Postop. 3.ay	35	0,40	4,30	1,58	0,80

Operasyon öncesi ve sonrası hastaların ortalama HOMA skorları  $1,5 \pm 0,68$  ve  $1,58 \pm 0,80$  olarak saptandı. Preoperatif ve postoperatif 3. aydaki HOMA skorları ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı.( $p \geq 0,05$ )

Tablo 8: Genel tablo

	PREOPERATİF		POSTOPERATİF		POSTOP 3. AY	
	Ortalama	SD	Ortalama	SD	Ortalama	SD
Açlık Kan Şekeri	93,0	9,9	100,0	17,9	94,0	8,8
İnsülin	11,5	5,3	11,2	6,5	12,1	6,3
Total Kolesterol	192	38,0	163	39,1	190	36,5
LDL	117,3	31,5	102,9	33,3	116,7	31,1
HDL	48,5	11,3	43,1	10,5	48,9	9,6
Trigliserit	126,8	76,8	88,4	68,4	124,3	54,2
Hemoglobin	13,3	1,3	11,7	1,2	13,2	1,2
Hematokrit	39,5	3,7	34,8	3,5	39,5	3,4

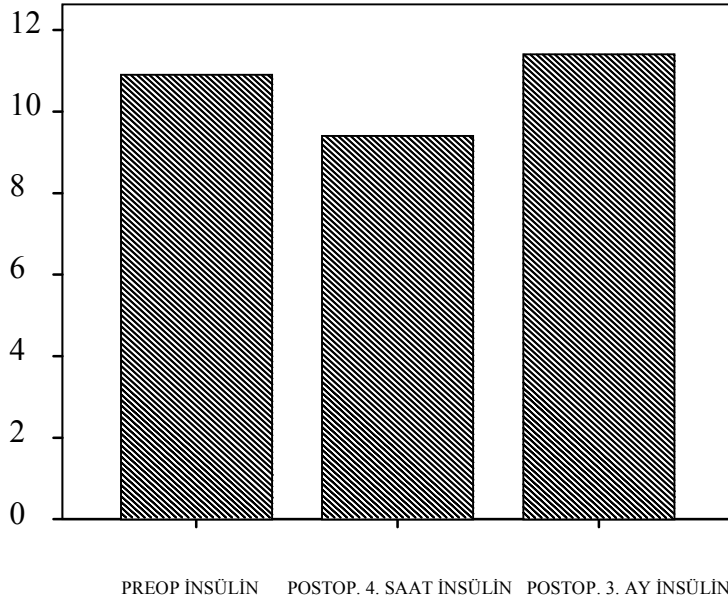


Grafik 1: Kan şekeri değişimi

Operasyon öncesi, 4 saat sonrası ve 3 ay sonrası ölçülen kan şekeri değerleri  $93 \pm 9,9$ mg/dl -  $100 \pm 17,9$ mg/dl ve  $94 \pm 8,8$ mg/dl bulundu. Operasyondan 4 saat

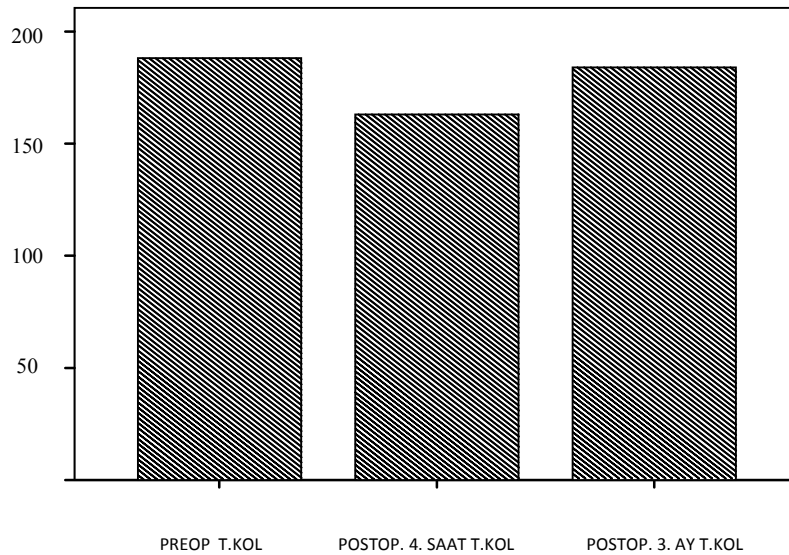


sonrası bulunan değerler öncesi değerlerden anlamlı olarak farklı bulundu( $p \leq 0,05$ ). 4.ay sonuçları ile operasyon öncesi değerler arasında ise anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p \leq 0,05$ )

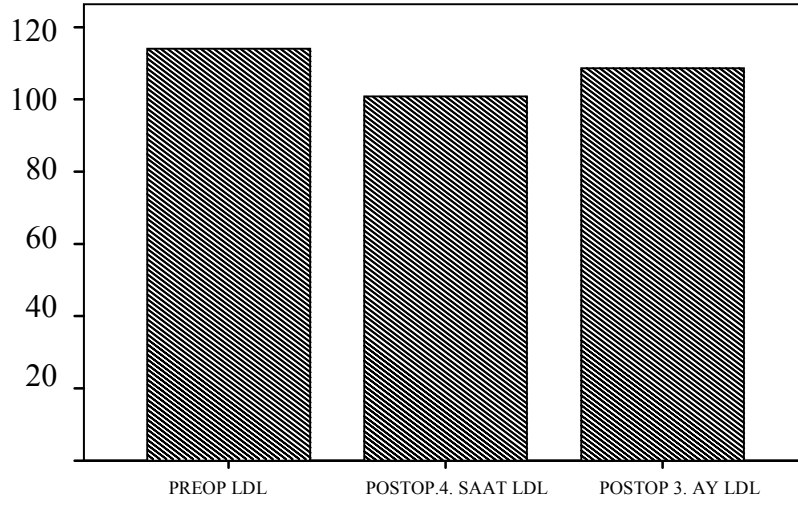


Grafik 2: İnsülin değişimi

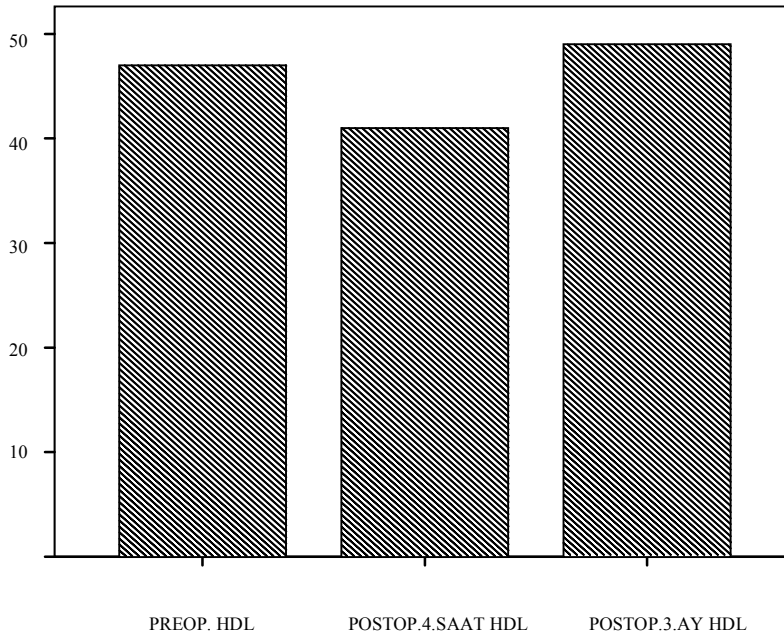
Operasyondan önce, 4 saat sonra ve 3 ay sonra ölçülen insülin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p \leq 0,05$ ) Postoperatif 3. Ayda insülin değerlerinde artış olsa da bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi.



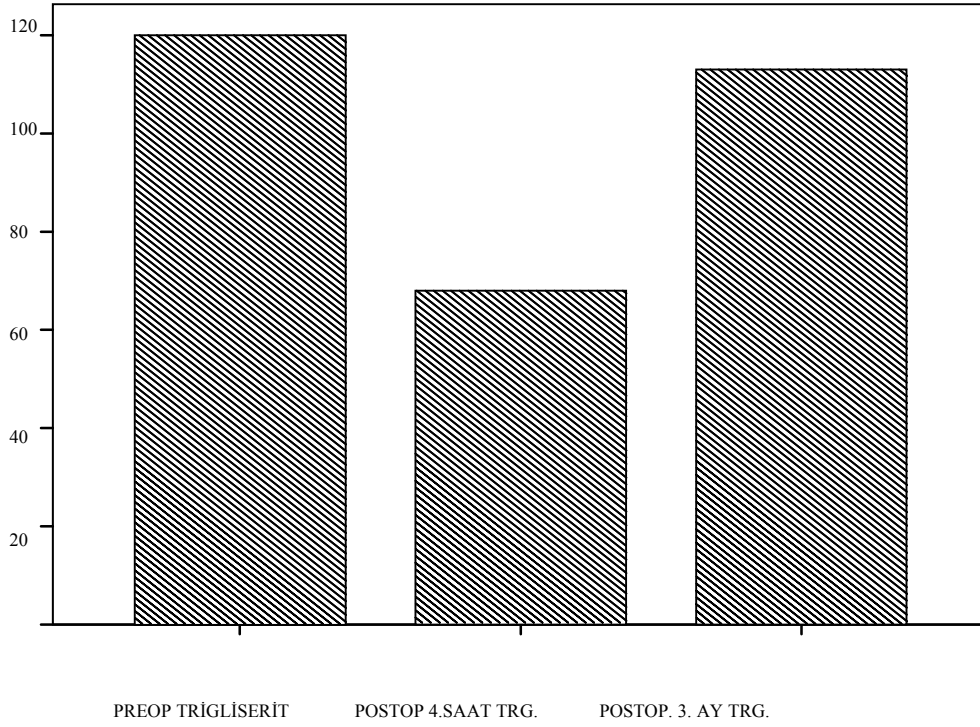
Grafik 3. Total Kolesterol değişimi



Grafik 4: LDL değişimi



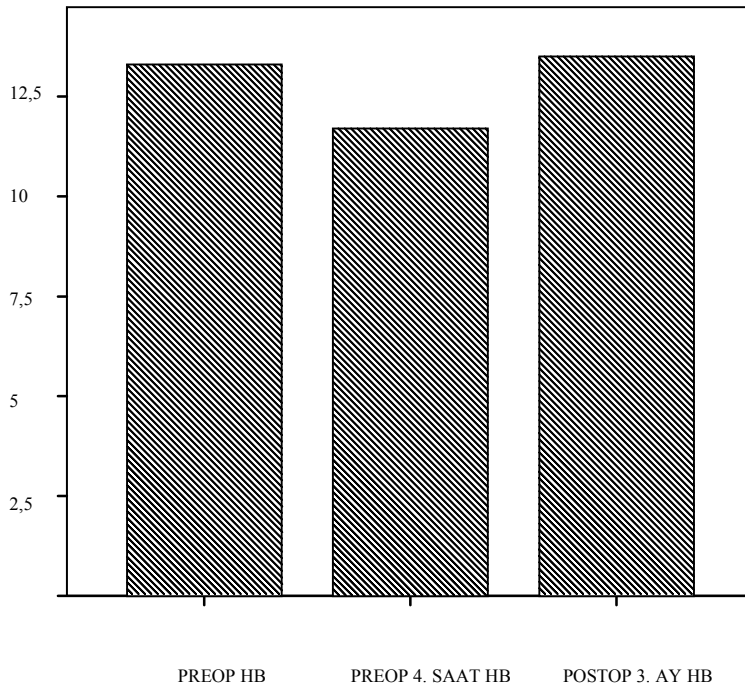
Grafik 5: HDL değişimi



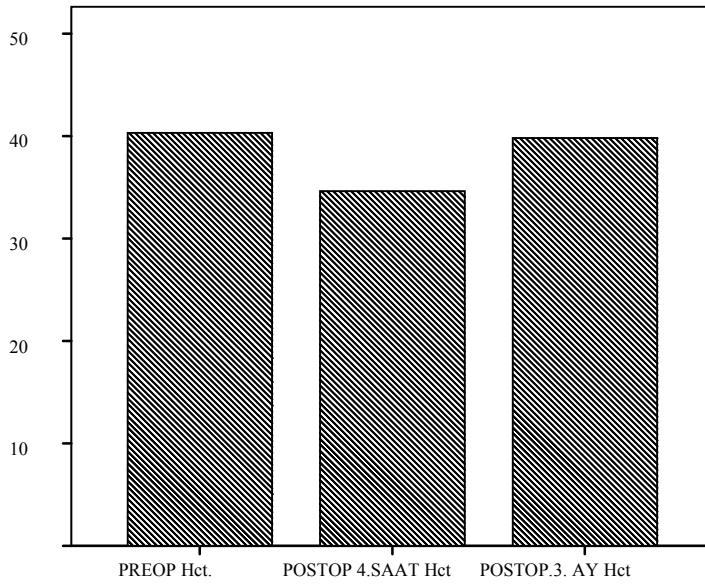
Grafik 6: Trigliserit değişimi

Total kolesterol, LDL, trigliserit düzeylerinde operasyondan 4 saat sonrasında öncesine göre anlamlı bir düşüş ( $p < 0,001$ ) var ancak operasyon öncesi ve 3 ay sonrası arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

Operasyon öncesi ve 4 saat sonrası HDL düzeylerindeki değişiklikte istatistiksel olarak anlamlı fakat düşüş diğer lipid parametreleri kadar değildi ( $p < 0,01$ ). Operasyondan 3 ay sonra ise anlamlı bir fark yoktu. ( $p > 0,05$ )



Grafik 7: Hemoglobin değişimi



Grafik 8:Hematokrit değişimi

Hemoglobin ve hematokrit değerleri arasında operasyon öncesi ve 4 saat sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,01$ ) ancak 3 ay sonrası ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

Tablo 9. Çıkarılan doku miktarı

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std.Deviasyon
Doku Miktarı	35	820 gr	5537 gr	2249 gr	1001 gr



Resim 3. Eksizyon materyalinden birinin anterior ve posterior görünümü

## 5. TARTIŞMA

Kadın memesinin primer işlevi laktasyondur. Ancak aynı zamanda seksüel bir organ olan meme, çekiciliğin ve kadınsılığın simgesi olarak görülmektedir. Bu nedenle hastaların beklentileri sadece var olanı küçülterek fiziksel şikayetlerden kurtulmak değil aynı zamanda estetik olarak güzel görünümlü memelere sahip olmaktır.

Meme hipertrofisi olan hastaların en çok şikayet ettiği konular; pozisyon bozukluğu, omuz ağrıları, meme altı katlantıda intertrigo, sırt ağrısı ve sütyen askı izleridir. Hastaların ağrıları zamanla fiziksel disfonksiyonlara, iş gücü kaybına ve egzersiz intoleransına neden olabilir(17,19,21,38,39,40,41,42,). Bazı yazarlar aşırı meme büyüklüğü olan hastalarda ulnar sinir parestezisi, elde hissizlik ve uyuşukluk, karpal tünel sendromu gibi brakial pleksus basısı sonucu gelişen üst ekstremité nörolojik semptomları, göğüs duvarı kompliansının azalarak akciğer fonksiyonlarının bozulması gibi semptomların da olduğunu yayınlamışlardır(43,44,45).

Yapılacak meme küçültme ameliyatı ile hastalar bu semptomlardan kurtulmakla kalmayıp beden imajlarını eskiye nazaran daha iyi hissettikleri için kozmetik ve psikolojik açıdanda memnun olmaktadır.

William Durston'un 1870 tarihinde ilk kez meme küçültmeyi denemesinden itibaren birçok yöntem geliştirilmiştir. Hangi yöntem uygulanırsa uygulansın memeler küçültülmekte ve hastaların psikolojik ve fiziksel şikayetleri gerilemektedir. Ancak bu noktada akla şu soru gelmektedir. Her ne şekilde olursa olsun meme küçültme sağlandıktan sonra acaba hastanın metabolik durumunda ne gibi değişiklikler olmaktadır. Bu soruya cevap aramak için yaptığımız literatür taramasında bize yol gösterecek herhangi bir çalışmaya rastlayamadık.

Küçültme mammoplastisi sonrası elde edilen eksizyon materyali sanılanın aksine daha fazla yağ dokusu içermektedir ve bu yağ miktarı hastanın vücut kitle indeksine de paralellik göstermektedir(46).

Nitekim yapılan bir klinik çalışmada 25 hastadan alınan eksizyon materyali incelenerek yağ doku içeriğinin glandüler dokudan belirgin olarak fazla olduğu ortaya

konmuştur. Adı geçen çalışmada meme üç bölgeye ayrılarak buralardaki yağ-glandüler doku yüzdeleri hem klinik inceleme sonuçları hem de histolojik inceleme sonuçları ile verilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre yağ dokusu oranları memenin lateralinde ve aksiller bölgeye doğru olan kısmında klinik inceleme sonuçları ile lateralde %74±9 preaksillerde %73±8, mikroskopik incelemede lateralde %92±10 preaksillerde %94±6 saptanmıştır. Santral kısmında ise klinik incelemede %61±22 ve mikroskopik incelemede %64±34 olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçlarla sadece yağ dokusu oranının daha fazla olduğunu değil aynı zamanda lateral kısımda daha yoğun olduğu ortaya konmuştur(46).

Dolayısıyla meme küçültme ameliyatlarından sonra vücuttaki metabolik değişimlerin plastik cerrahide de incelenmesinin ve bu konuda literatüre katkı yapılmasının gerekli olduğunu düşünüyoruz.

Bilindiği gibi plastik cerrahi pratiğinde subkutan yağ dokuda azalmayı sağlayan en önemli ve en sık uygulanan prosedür liposakşın yöntemidir(47). Böylesi kayda değer subkutan yağ dokusunu azaltıcı işlemlerden sonra çok fazla sayıda metabolik değişiklikleri değerlendiren çalışmalar yapılmıştır(47,59,60,61,62,63,68). Çünkü bölgesel olarak uzaklaştırılan yağ dokusu fizyolojik özelliği gereği tüm vücut metabolik dengesini etkileyebilmektedir.

Bu noktada her zaman makroskopik olarak manüple ettiğimiz, zaman zaman çıkarıp, zaman zaman da vücudun eksik olan yerlerine yerleştirdiğimiz yağ dokusuna hücresele düzeyde daha yakından bakmak konuyu daha açıklayıcı bir hale getirecektir.

Yetişkinlerde yağ dokusu, büyük oranda adiposit olarak adlandırılan, içi özellikle trigliseritlerin meydana getirdiği lipid damlası ile tamamen dolu hücrelerin gevşek olarak bağlanmasıyla oluşur. Hücrenin nükleusu yassılaşıp kenara itilmiş durur ve hücrenin toplam ağırlığının sadece 1/40'ını oluşturur. Bu doku kan dolaşımı açısından zengindir ve her adiposit en az bir kapiller ile temastadır(48). Yağ dokusu hücreleri olan adipositlerin içerdiği lipid damlacıklarına göre temel olarak iki çeşidi vardır; unilokuler, multilokuler. Unilokuler olanlar beyaz yağ dokusunu oluştururlar ve içlerinde tek ve büyük bir lipid damlacığı depolanmıştır, çekirdek kenara itilmiştir ve organelleri içeren

ince bir stoplazmik bölümü vardır, multilokuler olanlar ise kahverengi yağ dokusunu meydana getirirler ve küçük damlalar halinde lipid depolarlar(49). Bu dokunun kahverengi gözlenmesinin nedeni bol miktarda mitokondri içermesidir.

Yağ dokusu uzun zamandan beridir vücudun diğer organ ve dokularına göre daha pasif olan enerji depo yeri olarak bilinmekte idi. Uygun yiyecek ihtiyacı karşılandığında bu enerji yağ dokuda trigliserit olarak biriktirilir ve kalori alımı yetersiz olduğunda ise mobilize edilir. Ancak yapılan çalışmalar göstermiştir ki yağ dokusu sadece enerji deposu ve vücut ısısı koruma organı olarak görev yapmayıp aynı zamanda bir endokrin organ olarak da işlev görmektedir. Yağ dokusu bu endokrin işlevlerini adipositokinler olarak isimlendirilen protein yapılı maddeler üreterek yapmaktadır(50). Protein yapılı bu maddeler homeostazisin sağlanmasında, immün cevapta, kan dolaşımında rol oynarlar.

Başlıca adipositokinler; leptin, TNF-alfa, IL-6, makrofaj ve monosit kemoatraktan faktör-1, plazminojen aktivatör inhibitör-1, adiponektin, adipisin ve asilasyon uyarıcı protein, rezistin, renin-anjiyotensin sistemi proteinleridir(50). Leptin hem serebrospinal sıvıda hem de dolaşımda bulunur. Subkutan yağ dokuda viseral yağ dokuya göre daha fazla üretilir, düzeyleri vücut yağ miktarı ve beden kitle indeksi ile orantılıdır(51). Besin alımını, yağ depolanmasını azaltır, enerji sarfını ve insülin duyarlılığını artırır(52,53). TNF-alfa düzeyi obez bireylerde yüksektir ve insülin direncini artırır.(54) IL-6 visseral yağ dokudan daha yüksek miktarda salgınır, obezite ile miktarı artar ve insülin direncini artırır fakat insülin üretimini de artırır(55). Adiponektin üretimi subkutan yağ dokuda visseral yağ dokusuna göre daha fazladır. Antidiyabetik, antiinflamatuvar ve antiaterojeniktir. Vücut yağ oranı, bel kalça oranı ve intraabdominal yağ miktarı arttıkça düzeyi düşer(56). Adipisin ve asilasyon uyarıcı protein düzeyleri obezitede artar ve insülin direnci, dislipidemi ile ilişkilidir. Rezistin insülin tarafından uyarılan hücre içi glukoz alımını bozar, karaciğerden glukoz salgımını artırır ve glukoz toleransını bozarak insülin direnci meydana getirir. Obezitede miktarı artmıştır ancak visseral yağ dokusundan daha fazla miktarda üretildiğinden bel kalça oranı daha önemlidir(57).

Vücut yağ dağılımı üzerine yapılan çalışmalarda önceleri visseral yağ dokunun



insülin-glukoz metabolizması gibi metabolik fonksiyonlarda daha önemli olduğu vurgulanmakta idi. Ancak çalışmaların ilerlemesi ile subkutan dokusunda metabolik fonksiyonların düzenlenmesinde geniş rol aldığı anlaşılmıştır(58). Bu bulgular ışığında subkutan yağ dokuyu etkileyebilecek girişimler sonrası metabolik fonksiyonların değerlendirilmesi gerekliliği ve isteği artmıştır.

Giugliano ve arkadaşları 30 premenapozal obez hastanın liposakşın öncesi ve 6 ay sonrası beden kitle indekslerini, kan glukoz, insülin, IL-6, IL-18, TNF-alfa, CRP, adiponektin ve lipid profili düzeylerini ölçtükleri çalışmada hastalardan alınan ortalama aspirat hacmi 3540 ml (ortalama lipid kaybı  $2,7\pm 0,7$  kg) olarak tespit edilmiştir. Operasyon sonrası ölçümlerde öncesi ölçümlere göre insülin rezistansı, TNF-alfa, IL-6 ve 18, CRP değerleri düşerken ve adiponektin ile HDL değerleri artmıştır. Çalışmacılar bu sonuçlardan hareketle liposakşın yardımı ile subkutan dokuda yapılan azaltmanın kişinin metabolik fonksiyonlarına da olumlu yansıyacağını öne sürmüşlerdir(59).

Yoon Gi Hong ve arkadaşları 2006'da 11 hastanın liposakşın öncesi ve 2 ay sonrası lipid profilini incelemişler ve operasyon sonrası total kolesterol seviyesinde düşme ve HDL/LDL oranında azalma tespit etmişlerdir(47).

Yapılan bir başka çalışmada ise obez olmayan hastalara uygulanan abdominal liposakşın öncesi ve sonrası kan insülin, glukoz ve kolesterol düzeylerine bakılmıştır. Bu çalışma sonucu insülin değerlerinin değişmediği ancak glukoz ve kolesterol seviyelerinin düştüğü görülmüştür(60).

Gonzales-Ortiz ve arkadaşlarının yayınladığı makalede ise yapılan 12 liposakşının 21 günlük sonuçları verilmiştir. Verilen sonuçlarda birçok çalışmadan farklı olarak serum lipid seviyelerinde anlamlı bir iyileşme tespit edilmemiştir. Ancak serum insülin ve glukoz seviyelerinin düştüğü gösterilmiştir ve bu düşme sonucu görülen insülin duyarlılığındaki artışı da subkutan yağ dokudaki azalmaya bağlamışlardır(61).

Yapılan çalışmalarda çıkan sonuçlar vücuttan çıkartılan yağ dokunun pozitif metabolik etkileri olabileceğini vurgulamaktadır(62). Fakat Rinomhota ve arkadaşları 2008 yılında karın germe ve meme küçültme yapılan hastalarında göstermişlerdir ki bu

ameliyatlar sonrası hastalar cerrahi ile kaybettikleri kiloları bir süre sonra tekrar kazanmaktadırlar(63). Adı geçen incelemede metabolik fonksiyonlardaki değişime bakılmamıştır ancak tekrar kazanılan yağ dokunun bir şekilde negatif etkisinin olacağı öngörülebilir. Daha önce yapılan hayvan deneylerinde de Rinomhota ve arkadaşlarının bulduğu sonuçlara paralel sonuçlar bulunarak lipektomi sonrası vücut yağ miktarında kompensatuar artış gözlenmiştir(64). Ancak artış cerrahi uygulanan bölgeden farklı birkaç alanda ve alınan kalori miktarı artmadan hipertrofi ve/hiperplaziler ile gerçekleşmiştir. Bu durum çalışmacılara lipektomi sonrası adiposit veya non adiposit kaynaklı ve dolaşıma salınarak bazı bölge preadipositlerinde hiperplazi ve/veya hipertrofiye neden olan çeşitli endokrin faktörlerin bulunduğunu düşündürmüştür. Ancak yine de neden tüm vücutta değil de sadece belli bir bölgede kompensasyon olduğu açıklanamamıştır(65,66,67).

Bizim çalışmamızda meme küçültme ile elde ettiğimiz yağ doku kaybı diyet, farmakoterapi ve egzersiz ile de kaybedilebilecek bir miktardır. Fakat davranış değişimi ve ilaç tedavisi ile verilen aynı miktar kilo sonrası oluşabilecek pozitif metabolik değişimin- insülin düzeyi, kan şekeri düzeyi ve lipit profilinde iyiye gidiş- meme küçültme yardımı ile lipektomi sonrası sağlanamadığı görülmüştür. Klein ve arkadaşları 2004 te liposakşın ile yapılan diğer çalışmaların aksine bizim çalışmamıza paralel sonuçlar elde etmişlerdir. Bu çalışma 15 obez hasta üzerinde yapılmış ve operasyon öncesi ve 3 ay sonrası glukoz, insülin değerleri, lipid profili, leptin, adiponektin, TNF-alfa, interlökin-6, CRP düzeylerine bakılmıştır. Ancak sonuçlarda belirgin farklılıklar görememişlerdir(68). Aslında beklenen, kilo kaybında olduğu gibi metabolik fonksiyonların da düzelmesidir. Ancak kilo kaybında visseral yağ dokudan, intrahepatik, intraselüler yağdan, yağ hücre boyutlarından kayıp ve serbest yağ asidi salımında azalma olur. Yağ eksizyonunda, yağ hücrelerinin sayısında bölgesel azalma olur fakat visseral yağ dokuda, geride kalan yağ hücre boyutlarında, intramyoselüler, intrahepatik yağ dokuda azalma olmamaktadır(68). Aksine bazı görüşlere göre subkutan yağ dokudaki ani bölgesel azalma vücudun diğer bölgelerinde kompensatris yağ doku artışına neden olmaktadır(63,67). Yaptığımız çalışmada da hastaların vücut kitle indeksleri anlamlı olarak düşmemiştir (operasyon öncesi ortalama: 28,21- operasyondan

3 ay sonra ortalama: 27,56). Ayrıca elde ettiğimiz sonuçlara göre insülin değerleri düşmemiş aksine bir miktar artmış(11,5 uIU/ml---□12,1 uIU/ml), ortalama kan glukoz düzeylerinde anlamlı değişim olmamış(93 mg/dl---□94 mg/dl), insülin rezistansı azalarak insüline periferik cevabı artmamış aksine istatistiksel olarak anlamlı olmasada insülin rezistansı insülin ortalama değerlerine paralel bir miktar artmış(operasyon öncesi ortalama HOMA:1,50- operasyondan 3 ay sonra ortalama HOMA: 1,58), total kolesterol (192 mg/dl---□190 mg/dl), LDL (117,3 mg/dl---□116,7 mg/dl), trigliserit (126,8 mg/dl---□124,3 mg/dl) ve HDL (48,5 mg/dl---□48,9 mg/dl) düzeylerinde de istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmemiştir.

HOMA indeksi = (açlık insülin \* açlık glukoz) / konstant olarak hesaplanır. Glukoz mg/dl olarak alınmışsa konstant 405 olarak alınmalı, glukoz mmol/l olarak alınmışsa konstant 25 olarak alınmalıdır. HOMA indeksinin değeri insülin direnciyle doğru orantılı olup, indeks değeri ne kadar fazla ise insülin direnci de o kadar fazladır. 3.8'in üzerindeki değerlerin insülin direncini gösterdiği bildirilmiştir (69,70)

Burada iki önemli etken olduğu düşünülebilir; birincisi çalışmaya alınan hastaların kilo ortalaması operasyon sonrası 3. ayda tekrar preoperatif kilo ortalamasına yaklaşmıştır. Kilo alımı, yağ dağılımı dengesinde değişme ve farklı bölgelerden olması sebebi ile çoğu hasta tarafından fark edilmemekte veya önemsenmemektedir(63,64,65,66,67). Bir diğer faktör ise lipektomiler sonrası negatif enerji dengesi sağlansa da metabolik durumda düzelmeyen, preadiposit ve monositlerdeki aktivasyon ve adipositokin gen ekspresyonundaki muhtemel artış ile sağlanamamasıdır(68). Dolayısıyla lipektomi ile yapılacak kilo verme davranış tarzı değişikliği olmadığı sürece metabolik duruma yansımayacaktır.

Çalışmamız sırasında elde ettiğimiz erken postoperatif dönem sonuçları hem preoperatif hem de geç postoperatif sonuçlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı çıkmıştır. Ancak elde edilen bu sonuçlar cerrahi stres, cerrahi sırasında verilen mayiler ve sonrasında verilen mayiler gibi birçok değişkenden etkilendiği için bu sonuçların geç dönem sonuçları kadar metabolik değişimin değerlendirilmesi açısından önemi olmadığını düşünüyoruz, sadece bu geçici de olsa bu istatistiksel olarak anlamlı değişimin yaşandığı bir dönemin varlığını bilmek yararlı olabilir.

## 6. SONUÇ

Meme küçültme ameliyatlarında çok miktarda yağ dokusu eksize edilmektedir. Subkutan yağ dokunun endokrin sistem içerisindeki önemi nedeni ile bu dokudan yapılan yüksek miktar eksizyonların metabolik sonuçları liposakşın ameliyatları sonrası değerlendirilmiş ve farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Biz yaptığımız çalışmada meme küçültme ameliyatının postoperatif 3. aydaki metabolik duruma etkilerini araştırdık ve çalışma öncesinde düşüncemiz pozitif bir etki sağlanabileceği yönünde idi. Ancak elde ettiğimiz sonuçlar bize göstermiştir ki meme küçültme operasyonunun postoperatif 3. ayda kan glukoz, insülin, lipit profili ve insülin rezistansına pozitif bir etkisi yoktur . Bu durumun sebeplerinin de hastaların kaybettikleri yağ miktarını tekrar kazanmaları ve geride kalan yağ dokudan salgılanan protein yapıdaki madde düzeylerinin yeniden düzenlenmesi olduğunu düşünmekteyiz.

## 7. ÖZET

**Amaç:** Yağ dokusu üzerinde yapılan çalışmalar ilerledikçe cilt altı yağ dokunun bir endokrin organ görevi yaparak homeostazisin sağlanmasında etkili olduğu tespit edilmiştir. Bu tespit sonrası plastik cerrahi pratiğinde sıklıkla uygulanan liposakşın ile eksize edilen cilt altı yağ dokusunun metabolik etkileri bir çok çalışmacı grubu tarafından araştırılmış ve farklı sonuçlar elde edilmiştir. Meme küçültme ameliyatları sırasında da yüksek miktarlarda cilt altı yağ dokusu çıkarılmaktadır. Biz bu çalışmamızda meme küçültme ameliyatları ile eksize edilen yağ dokunun hemogram, açlık kan glukoz değerine, kan lipit profili ve insülin değerine ve insülin rezistansına olan etkilerine bakarak meme küçültmenin metabolik denge üzerine etkilerini araştırdık.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2006 ve Haziran 2009 tarihleri arasında 35 hastaya küçültme mammoplastisi yapıldı. Hastalar çalışmaya alınmadan ayrıntılı özgeçmişleri alındı ve fizik muayeneleri yapıldı. Çalışma kriterlerine uyan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalardan operasyon öncesi, 4 saat sonrası ve 3 ay sonrasında venöz kan alınarak hemogram, kan glukozu, insülin, lipit profili bakıldı. Ameliyattan önce ve 3 ay sonra hastaların kilo ve boyları ölçülerek beden kitle indeksleri tespit edildi. HOMA skoru kullanılarak insülin rezistansı hesaplandı. Elde edilen bu sonuçların istatistiği tanımlayıcı istatistiksel metodlar, Pearson korelasyon testi ve Friedman testi yardımı ile yapıldı. Operasyonlarda inferior tabanlı dermal pedikül, santral pedikül ve serbest nipple greft tekniği kullanıldı. Çıkarılan dokular tartılarak patolojik incelemeye gönderildi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşı  $39,6 \pm 11,6$  idi. Hiçbir hastada cerrahi sırasında veya sonrasında majör komplikasyon gelişmedi. Eksize edilen ortalama doku miktarı  $2249 \pm 1001$  gr idi. Elde edilerek istatistiği yapılan sonuçlara göre, operasyon öncesi ve 3 ay sonrası hastaların ortalama beden kitle indeksleri  $28,2 \pm 5,6$  ve  $27,5 \pm 5,5$  ( $p < 0,05$ ) idi. Kan şekeri, LDL, HDL, trigliserit, total kolesterol, hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin ortalamasında operasyondan 4 saat sonra tespit edilen değerler, öncesi değerlerden anlamlı olarak farklı ( $p < 0,05$ ) bulundu. 3.ay sonuçları ile operasyon öncesi değerler arasında ise anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Ölçülen insülin değerlerinin

ortalamasında ise operasyon öncesine göre hem 4 saat sonrası hem de 3 ay sonrasında anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p \geq 0,05$ ). Yapılan HOMA skorlarının ortalamasındada operasyon öncesi ve 3 ay sonrasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

**Sonuç:** Yapılan bu çalışmanın sonuçları göstermiştir ki meme küçültme ameliyatlarının kan insülin, glukoz ve lipit profili üzerine postoperatif 3. Ayda pozitif bir etkisi yoktur.

## 8. SUMMARY

**Aim:** With the advancement of the study about the adipose tissue is established that subcutaneous adipose tissue acts as an endocrine organ to help to maintain the homeostasis. In the light of this knowledge many plastic surgeons have evaluated metabolic effects of liposuction. Because liposuction is the most common surgical procedure in plastic surgery practise that reduces subcutaneous fat. Another procedure that a big amount of subcutaneous fat removed is reduction mammoplasty. In this study we evaluated metabolic effects of reduction mammoplasty with the results of hemogram, blood glucose, lipid profile, insulin and insulin resistance before and after surgery.

**Material and Method:** We performed 35 reduction mammoplasties between January 2006 and June 2009. Before including any patient to this study we received detailed personal history and examined the physical status. All patient's weight and height were measured. We obtained venous blood before, 4 hours after and 3 months after the surgical procedure to evaluate hemogram, blood glucose, insulin and lipid profile and calculated HOMA scores. We used defined statistical method, Pearson correlation test and Friedman test as statistical analysis. Inferiorly based dermal pedicle, santral pedicle and free nipple graft techniques are used in operations and all excision materials are sent to histopathological examination.

**Results:** The mean age of the patients was  $39,6 \pm 11,6$ . No surgery related complications were observed in any of patients. The mean excision material volume was  $2249 \pm 1001$  gr. Body mass indexes were not significantly different before and 3 month after the surgery ( $p \geq 0,05$ ). Blood glucose, LDL, HDL, trigliserid, total cholesterol, hemoglobin and hematocrit values between, before and 4 hours after the surgery were different ( $p \geq 0,05$ ). But the correlation with 3 months results had no statistically discriminance ( $p \geq 0,05$ ). Insulin levels and HOMA scores were not significantly different between all mean measurements ( $p \geq 0,05$ ).

**Conclusion:** The results of the present study showed that reduction mammoplasty operations don't have any positive effect on blood insulin, glukoz and lipid profile 3

months after surgery.



## 9. KAYNAKLAR

1. McCarthy K, Carpenter SA, Georgiade GS. The Breast: Embriology, Anatomy and Physiology. In: Georgiade NG, Georgiade GS, Riefkohl R, Eds. Aesthetic Surgery of the Breast. New York: Saunders Co, 1990; 3-17.
2. İnglehart J.D: The Breast Textbook of Surgery, 15. Edition Sabiston D.C.: E.B. Saunders Company, Philedelphia 1997; 555-584.
3. Psillakis J.M., Cardoso de Oliveira M. History of Reduction Mammoplasty. In: Goldwyn R.M. Ed. Reduction Mammoplasty Little, Brown and Company. First Edition. 1990; 1-15
4. Rees DT. Plastic Surgery of the Breast. In: Converse J.M. Ed: Reconstructive Plastic Surgery. Second Edition. W.B. Saunders Company. 1977; 3661-3727.
5. Kerse İ; İnsan Embriyolojisine Giriş, 3. Baskı, Ankara, Öztekin Matbaacılık 1991; 53-55
6. Göksel H, Nemato T, Onat D. Meme Hastalıkları, Temel Cerrahi. (derleyen) sayek İ, 2. Baskı 1. Cilt. Ankara Güneş Kitabevi. 1996; 492-552
7. Ünal G. Meme Embriyolojisi, Konjenital Anomaliler ve Gelişim Bozuklukları. Ünal G, Ünal H, Ed. Meme Hastalıkları. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2001: 3-10
8. White DJ., Maxwell GP. Breast Reduction. In: Guyuron B. Ed. Plastic Surgery, İndications, Operations and Outcomes. Mosby İnc. 2000; 2705-2741.
9. Ünal G. Memenin Cerrahi Anatomisi. Ünal G., Ünal H. Ed. Meme Hastalıkları. 1. Baskı, İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri, 2001: 10-29.
10. Spear SL, Little JW. Reduction Mammoplasty and Mastopexy. In: Aston Sj, Beasley RW, Thorne C.H.M., Eds. Plastic Surgery 5th ed, New York, Lippincot-Raven, 1997; 725-752.

- 11.**Georgiade NG, Georgiade GS, Riefkohl R. Aesthetic Breast Surgery. In: McCarthy JG, Ed. Plastic Surgery, 9 th ed. New York, Saunders Co., 1990: 3839-3896.
- 12.** Gasparoni C, Salgarello M, Gasperoni P. A personal technique mammoplasty with J scar. *Ann Plast Surg*, 2002; 48:124-130.
- 13.** Pallav N, Ermisch C. 'I' becomes 'L': Modification of vertical mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 2003; 111(6):1860-1870.
- 14.** Lejour M. Vertical mammoplasty: Update and appraisal of late results. *Plast Reconstr Surg*, 1999; 104(3): 771-781.
- 15.** Hamdi M, Greuse M, Nemeč E, Deprez C, De Mey A. Breast sensation after superior pedicle versus inferior pedicle mammoplasty: Anatomical and histological evaluation. *Br J Plast Surg*, 2001; 54:43-46.
- 16.** Gulyas G. Marking the position of the nipple-areola complex for mastopexy and breast reduction surgery. *Plast Reconstr Surg*, 2004; 113(7): 2085-2090.
- 17.** Blomqvist L, Eriksson A, Brandberg Y. Reduction mammoplasty provides long term improvement in health status and quality of life. *Plast Reconstr Surg*. 2000; 106(5): 991-997.
- 18.** Blansfield JA, Kuhora JS, Goldhahn RT, Buinewicz BR. Suspicious findings in reduction mammoplasty specimens: Review of 182 consecutive patients. *Ann Plast Surg*, 2004; 52(2): 126-130
- 19.** Chao JD, Memmel HC, Redding JF, Egan L, Odom LC, Casas LA. Reduction mammoplasty is a functional operation, improving quality of life in symptomatic woman: A prospective single center breast reduction outcome study. *Plast Reconstr Surg*, 2002; 110(7): 1644-1652.
- 20.** Giovanoli P, Meuli-Simmen C, Meyer VE, Frey M. Which technique for which breast ? A prospective study of different techniques of reduction mammoplasty. *Br J Plast Surg*, 1999; 52: 52-59.

- 21.** Jones SA, Bain JR. Review of data describing outcomes that are used to assess changes in quality of life after reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 2001; 108(1): 62-67.
- 22.** Glatt BS, Sarwer DB, O'Hara DE, Hamori C, Bucky LP, La Rossa D. A retrospective study of changes in physical symptoms and body image after reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 1999; 103(1): 76-82
- 23.** Blomqvist L, Brandberg Y. Three year follow up on clinical symptoms and related quality of life after reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 2004; 114(1): 49-54.
- 24.** Spear SL, Mijidian A. Reduction mammoplasty and mastopexy. In: Spear SL, Ed. *The Breast*. New York: Lippincot-Raven, 1998: 673-684.
- 25.** Collins ED, Kerrigan CL, Kim M, Lowery JC, Striplin DT, Cunningham B, Wilkins EG. The effectiveness of surgical and nonsurgical interventions in relieving the symptoms of macromastia. *Plast Reconstr Surg*, 2002; 109(5): 1556-1566.
- 26.** Cruz-Korchin N, Korchin L. Vertical versus wise pattern breast reduction: Patient satisfaction, revision rates and complications. *Plast Reconstr Surg*, 2003; 112(6): 1573-1578.
- 27.** Hefter W, Lindholm P, Elvenes OP. Lactation and breast feeding ability following lateral pedicle mammoplasty. *Br J Plast Surg*, 2003; 56: 746-751.
- 28.** Lassus C. A 30 year experience with vertical mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 1996; 97(2): 373-380.
- 29.** Benelli L. A new periareolar mammoplasty: The round block technique. *Aesth Plast Surg*, 1990; 14(2): 93-100.
- 30.** Goes JCS. Periareolar mammoplasty: Double skin technique with application of polyglactin or mixed mesh. *Plast Reconstr Surg*, 1996; 97(5): 959-968.
- 31.** Aydın H, Bilgin-Karabulut A, Tümerdem B. Free nipple reduction mammoplasty with a horizontal scar in high risk patients. *Aesth Plast Surg*, 2002; 26: 457-460

- 32.** Özerdem ÖR, Anlatıcı R, Moral T, Demiralay A. Modified free nipple graft reduction mammoplasty to increase breast projection with superior and inferior dermoglanduler flaps. *Ann Plast Surg*, 2002; 49: 506-510.
- 33.** Ahmed OA, Kolhe PS. Comparison of nipple and areolar sensation after breast reduction by free nipple graft and inferior pedicle techniques. *Br J Plast Surg*, 2000; 53: 126-129.
- 34.** Hamdi M, Greuse M, De Mey A, Webster MHC. A prospective quantitative comparison of breast sensation after superior and inferior pedicle mammoplasty. *Br J Plast Surg*, 2001; 54: 39-42.
- 35.** Lassus C. Update on vertical mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 1999; 104(7): 2289-2298.
- 36.** Lejour M. Vertical mammoplasty and liposuction of the breast. *Plast Reconstr Surg*, 1994; 94(1): 100-114.
- 37.** Kayaalp SO. İnsülin, oral ve diğer antidiyabetik ilaçlar ve glukagon. *Rejyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 9.Baskı Cilt 2, Ankara, Feryal Matbaacılık 2000; 1252-1272.
- 38.** Benditte-Klepetho H, Leisser V, Paterostro-Sluga T, Rahos M, Trattinig S, Helbich T et al. Hypertrophy of the breast: A problem of beauty or health? *Journal of Women's Health*. 2007, Volume 16, Number 7: 1062-169.
- 39.** Gonzales F, Walton RL, Shafer B, Matory WE, Barah GL. Reduction mammoplasty improves symptoms of macromastia. *Plast Reconstr Surg*, 1993; 91: 1270.
- 40.** Migzala CL, Mackenzie KM. Breast reduction outcome study. *Ann Plast Surg*, 2000; 44: 125.
- 41.** Boschert MT, Barone CM, Pucket CL. Outcome analysis of reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 1996; 98: 451.

- 42.** Schnur PL, Schnur DP, Petty PM, Hanson TJ, Weaver AL. Reduction mammoplasty: An outcome study. *Plast Reconstr Surg*, 1997; 100: 875.
- 43.** Brown DM, Young VL. Reduction mammoplasty for macromastia. *Aesth Plast Surg*, 1993; 17: 211.
- 44.** Pernia LR, Ronel DN, Leeper JD, Miller HL. Carpal tunnel syndrome in women undergoing reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg*, 2000; 105: 1314.
- 45.** Starley IF, Bryden DC, Tagari S, Mohammed P, Jones BP. An investigation into changes in lung function and the subjective medical benefits from breast reduction surgery. *Br J Plast Surg*, 1998; 51: 531.
- 46.** Cruz-Korchin N, Korchin L, Gonzales-Kealan C, Climent C, Morales I. Macromastia: How much of it is fat? *Plast Reconstr Surg*, 2002; 109: 64-68.
- 47.** Yoon Gi Hong, Hyung Taek Kim, Sang Won See, Choong Hun Chang, Eun Jung Rhee et al. Impact of large volume liposuction on serum lipids in orientals: A pilot study. *Aesth Plast Surg*. 2006; 30: 327-332.
- 48.** Samahal J. Adipose tissue in plastic surgery. *Ann of Plast Surg*, May 1986, Vol 16, No 5: 444-453.
- 49.** Illouz YG. Study of subcutaneous fat. *Aesth Plast Surg*, 1990; 14: 165-177.
- 50.** Emral R. Adiponektin ve diğer sitokinler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2006; 26: 409-420.
- 51.** Faraj M, Havel PL, Phelis S, Blank D, Sniderman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin and ghrelin, before and after weight loss induced by gastric by-pass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88: 1594-1602.
- 52.** Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 1998; 395: 763-770.

- 53.** Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Annu Rev Physiol*, 2000; 62: 413-437.
- 54.** Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, 1995; 95: 2409-2415.
- 55.** Fernandez-Real JM, Vayreda M, Richart C et al. Circulating interleukin-6 levels, blood pressure and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 1154-1159.
- 56.** Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: Evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, 2003; 46: 459-469.
- 57.** Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R et al. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum adipocytokines. *Metabolism*, 2004; 53: 430-434.
- 58.** Goodpaster BH, Thaete FL, Simoneaus J, Kelley DE. Subcutaneous abdominal fat and thigh muscle composition predict insulin sensitivity independently of visceral fat. *Diabetes*, 1997; 46: 1579-1585.
- 59.** Guigliano G, Nicoletti G, Grella E, Guigliano F, Esposito K, Scuderi N et al. Effect of liposuction on insulin resistance and vascular inflammatory markers in obese woman. *Br J Plast Surg*, 2004; 57: 190-194.
- 60.** Robles Cervantes JA, Yanez-Diaz S, Cordenas Camarena L. Modification of insulin, glucose and cholesterol in nonobese woman undergoing liposuction. Is liposuction metabolically safe? *Ann Plast Surg*, 2004; 52: 64-67.
- 61.** Gonzales-Ortiz M, Robles-Cervantes JA, Cordenas Camarena L, Bustos-Saldana R, Martinez-Abundis E. The effects of surgically removing subcutaneous fat on the metabolic profile and insulin sensitivity in obese women after large volume liposuction treatment. *Horm Metab Res*, 2002; 34: 446-449.

- 62.** Rizzo MR, Paolisso G, Grella R, Barbieri M, Grella E et al. Is dermolipectomy effective in improving insulin action and lowering inflammatory markers in obese woman? *Clinical Endocrinology*, 2005; 63: 253-258.
- 63.** Rinomhota AS, Bulugahapitiya DUS, French SJ, Caddy CM, Griffiths RW et al. Women gain weight and fat mass despite lipectomy at abdominoplasty and breast reduction. *European Journal of Endocrinology*, 2008; 158: 349-352.
- 64.** Bailey JW, Anderson DB. Rate of fat compensation and growth efficiency of lipectomized Sprague-Dawley rats. *J Nutr*, 1980; 110:1785-1792.
- 65.** Chlouverakis C, Hojnicky D. Lipectomy in obese hyperglycemic mice (ob/ob). *Metabolism*, 1974, Vol 23, No 2: 133-137.
- 66.** Forger NG, Dark J, Zucker I. Recovery of white adipose tissue after lipectomy in female ground squirrels. *Can J Zool*, 1986; Vol 64: 128-131.
- 67.** Hausman DB, Lu J, Ryan DH, Flatt WP, Harris Ruth BS. Compensatory growth of adipose tissue after partial lipectomy: Involvement of serum factors. *Exp Biol Med*, 2004; 229: 512-520.
- 68.** Klein S, Fontana L, Young L, Coggan A, Kilo C, Patterson BW et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Eng J Med*, 2004; 350: 2549-2557.
- 69.** Gutt M, Davis CL, Spitzer SB et al. Validation of the insulin sensitivity index comparison with other measures. *Diabetes Res Clin Pract*, 2000; 47: 177-184.
- 70.** Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO et al. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: implications for research applications. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 5457-5464.