

**T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**GENÇLERDE KASIK FITIKLARININ KLASİK
DOKU ONARIMI ve YAMA ONARIMI İLE
TEDAVİLERİNDE GELİŞEN İNSÜLİN
DİRENÇLERİNİN ve POSTOPERATİF ERKEN
DÖNEM KLİNİK SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Servet KARAGÜL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Zafer MALAZGİRT

SAMSUN – 2009

Bu özel mesleğe ve en önemlisi, cerrah karakterine sahip olma yolunda çok büyük emeği geçen değerli hocalarım Prof.Dr.Mete KESİM'e, Prof.Dr.A.Naki ULUSOY'a, Prof.Dr.Kenan ERZURUMLU'ya, Prof.Dr.Necati ÖZEN'e, ve aynı zamanda bu çalışmanın mimarı da olan değerli hocam Prof.Dr.Zafer MALAZGİRT'e, bilgi ve deneyimlerini paylaşmaktan mutluluk duyduğum Doç.Dr.Koray TOPGÜL'e, Doç.Dr.B.KURU'ya, Yrd.Doç.Dr.Bülent GÜNGÖR'e, ilk günden itibaren her adımında etkisi olan Yrd.Doç.Dr.Savaş YÜRÜKER'e ve Tıp Fakültesi'ne onun arzusuyla girdiğim ancak mezuniyetimi dahi göremeyen sevgili babama sonsuz teşekkürler...

Dr. Servet KARAGÜL

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa No</u> |
|--------------------------------------|-----------------|
| TEŞEKKÜR | I |
| İÇİNDEKİLER | II |
| TABLO LİSTESİ | III |
| ŞEKİL LİSTESİ | IV |
| ÖZET | V |
| ABSTRACT | VI |
| GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| GENEL BİLGİLER | 2 |
| TARİHÇE | 2 |
| ANATOMİ | 3 |
| FİTİK ETYOLOJİSİ | 10 |
| KASIK FİTİKLARINDA SINIFLAMA | 12 |
| KASIK FİTİKLARINDA ONARIM TEKNİKLERİ | 15 |
| İNJURİYE ENDOKRİN ve METABOLİK YANIT | 19 |
| POSTOPERATİF KLİNİK DEĞERLENDİRME | 32 |
| GEREÇ ve YÖNTEM | 37 |
| BULGULAR | 42 |
| TARTIŞMA | 48 |
| SONUÇLAR | 54 |
| KAYNAKLAR | 55 |

TABLO LİSTESİ

| | <u>Sayfa No:</u> |
|---|-------------------------|
| Tablo I Nöroendokrin cevapta salınımı artan ve azalan hormonlar | 20 |
| Tablo II İnsülin direncine neden olan durumlar | 27 |
| Tablo III Artan duyarlılık sırasıyla insülin direnci ölçüm yöntemleri | 29 |
| Tablo IV Hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniğinde insülin ve glukoz'un başlangıç infüzyon hızı | 30 |
| Tablo V Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniğinde herhangi bir anda gitmesi gereken glukoz infüzyonu miktarının hesaplanması | 31 |
| Tablo VI M değerinin hesaplanması | 31 |
| Tablo VII Kısa form 36 yaşam kalitesi ölçeği | 34 |
| Tablo VIII Gruplara göre hastaların temel özellikleri | 42 |
| Tablo IX Postoperatif komplikasyonlar | 43 |
| Tablo X Gruplara ait preoperatif ve postoperatif M değerleri | 43 |
| Tablo XI Preoperatif M Değerleri karşılaştırması | 44 |
| Tablo XII Postoperatif M değerleri karşılaştırması | 44 |
| Tablo XIII Grupların vizüel analog ağrı skalası değerlerinin karşılaştırması | 45 |
| Tablo XIV Postoperatif 1. hafta kısa form 36 değerleri | 46 |
| Tablo XV Postoperatif 1. ay kısa form 36 değerleri | 47 |

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No:

| | |
|---|----|
| Şekil 1. İnguinal bölge anatomisi | 6 |
| Şekil 2. Zollinger Sınıflamasına göre fitik tipleri | 14 |
| Şekil 3. Kas ve yağ hücrelerinde insülin etkisi | 28 |
| Şekil 4. Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniği ile insülin duyarlılığı ölçümü | 39 |
| Şekil 5. Çalışmanın algoritması | 41 |
| Şekil 6. Lichtenstein grubu preoperatif ve postoperatif M değerleri ve ortalamaları | 44 |
| Şekil 7. Marcy grubu preoperatif ve postoperatif M değerleri ve ortalamaları | 45 |
| Şekil 8. Grupların vizüel analog ağrı skalası ortalaması | 46 |

ÖZET

Amaç: Genç erkeklerde, doğuşsal tipte kasık fitıklarında, klasik doku onarımı ve yama onarımının postoperatif gelişen insülin direnci ve erken dönem klinik sonuçları açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Randomize, prospektif ve çift kör bir çalışma planlandı. Zollinger sınıflamasına göre tip I ve tip II kasık fitığı olan 26 erkek hasta Lichtenstein tekniği ya da Marcy tekniği ile ameliyat edildi. Ameliyattan bir gün önce ve postoperatif 30 dk sonra hastalara hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniği ile insülin duyarlılığı ölçümü yapıldı. Postoperatif 1. hafta ve posoperatif 1. ay komplikasyonlar, ağrı ve yaşam kalitesi açısından değerlendirme yapıldı. Ağrı düzeyi vizüel analog ağrı skalası ile, yaşam kalitesi Kısa Form 36 yaşam kalitesi değerlendirme ölçeği ile saptandı.

Bulgular: Lichtenstein grubunda yaş aralığı 20-28 (ortalama 22,7) olan 14 hasta ve Marcy grubunda yaş aralığı 16-28 (ortalama 21,8) olan 12 hasta yer aldı. Hastaların yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanı gibi temel özellikleri benzerdi. Preoperatif M değerleri açısından Lichtenstein grubu M değerleri (ortalama 6,46±1,03) ile Marcy grubu M değerleri (ortalama 6,42±1,05) arasında fark yoktu. Postoperatif M değerleri açısından Lichtenstein grubu M değerleri (ortalama 2,79±0,59) ile Marcy grubu M değerleri (ortalama 3,73±0,83) arasında anlamlı fark oluştu. Her iki grubun komplikasyon oranları ve vizüel analog ağrı skalası değerleri benzerdi. Kısa Form 36 yaşam kalitesi değerlendirme ölçeğinde Marcy grubu hastaları, postoperatif 1. hafta fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, vücut ağrısı, genel sağlık ve sosyal fonksiyon açısından, postoperatif 1. ay ise fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon açısından Lichtenstein grubu hastalarından daha yüksek skorlar oluşturdu.

Sonuç: Genç erkeklerde küçük ve orta büyüklükteki indirekt kasık fitığı onarımlarında Marcy tekniği, Lichtenstein tekniğinden daha az injuri oluşturmakta ve postoperatif dönemde daha yüksek yaşam kalitesi sunmaktadır.

ABSTRACT

Objective: Comparing the conventional tissue repair and mesh repair for young males with congenital inguinal hernias via insulin resistance and quality of life.

Material and methods: A randomized, prospective and double blind study was planned. Twenty-six patients with congenital inguinal hernias of type I and type II according to Zollinger Classification underwent surgery by either Lichtenstein procedure or Marcy repair technique. Insulin sensitivity was measured by the hyperinsulinemic euglycemic clamp technique the day before operations and postoperative 30 minutes. Complications, pain and quality of life was evaluated after a week and a month following the operations. Visual analogue scala was used for pain measurement and Medical Outcomes Study Short Form 36 was used for the measurement of the quality of life.

Results: Lichtenstein group included 14 patients (median age: 22,7 and range: 22-28) and Marcy group included 12 patients with ages in 16-28 (median age: 21,8 and range: 16-28). Both groups were similar in regard to age, height, weight, body mass index and body surface area of the patients. There were not significant difference between the preoperative M values of Lichtenstein group (mean M value was $6,46 \pm 1,03$) and Marcy group (mean M value was $6,42 \pm 1,05$). Postoperative M values of Lichtenstein group (mean M value was $2,79 \pm 0,59$) were significantly higher than Marcy group (mean M value was $3,73 \pm 0,83$) ($p < 0,05$). Complication rates and visual analogue scala scores were similar in both groups. Patients in Marcy group had significantly higher scores than in Lichtenstein group in respect to the physical functioning, role-physical, bodily pain, general health and social functioning scales after the postoperative first week, and physical functioning, bodily pain and social functioning scales after the postoperative first month.

Conclusion: Marcy technique is less invasive and provides a higher quality of life than Lichtenstein procedure in young males with indirect small and medium sized inguinal hernias.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Tüm karın duvarı fitiklarının yüzde 75'i kasık bölgesinde ortaya çıkar¹. Kasık fitiklarında indirekt fitikların direkt fitiklara oranı 2:1 olup erkeklerde kadınlara oranla 7 kat daha sık görülür. Femoral fitiklar kasık bölgesi fitiklarının yüzde 5'ini oluşturmaktadır ve kadınlarda daha sıktır². Yaşamları boyunca fitik riski erkeklerde yüzde 27, kadınlarda yüzde 3'tür³.

Antik çağlardan beri fitik tedavisinde farklı tedavi seçenekleri denenmiş, 1750-1865 yılları arasına rastlayan dönemde cerrahi anatomistler sayesinde kasık bölgesinin anatomisi ortaya konarak cerrahi tedavinin gerekliliği ön plana çıkmıştır. Fasya transversalis, transvers ve oblik kaslar ile aponözlerinin inguinal kanal bütünlüğüne katkısı ve beraberinde inguinal kanalın fizyolojisi açıkça anlaşılır hale gelmiştir⁴⁻⁷. Geçen yüzyılda teknolojinin ilerleyişi, sterilizasyon yöntemlerinde ve anestezi alanındaki gelişmeler fitik cerrahisinde pek çok yeni tekniğin gelişmesine olanak sağlamıştır⁸.

Günümüzde klasik yöntemlerle doku onarımları, anterior yaklaşımla gerilimsiz yamalı onarımlar, anteriordan posterior preperitoneal yöntemler ve laparoskopik tedavi seçenekleri oldukça geniş bir yelpaze oluşturmuştur. Ancak herhangi bir fitik tipinde uygulanacak yöntemin tercihi konusunda kesin bir görüş birliği oluşmamıştır.

Organizmaya uygulanan her cerrahi girişim aynı zamanda bir travmadır ve endokrin, metabolik ve immünolojik değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olur. Cerrahi pratiğinin gelişimi ve tercihi açısından cerrahi travmaya insan bedeninin verdiği yanıt anlamak önemlidir. Cerrahi travmaya sebep olan uygulamaların şiddetini endokrin yanıt üzerinden göstermek için postoperatif gelişen insülin direncini değerlendirmenin anlamlı olduğu saptanmıştır⁹.

Amacımız gençlerde doğuşsal, Zollinger sınıflamasına göre tip I-II indirekt kasık fitiklarında, klasik doku onarımı ve yama onarımının hem erken dönem klinik sonuçlarını hem de cerrahi işleme yanıt olarak gelişen endokrin cevaplarını karşılaştırmaktır. Ağrı düzeyini saptamak için vizüel analog ağrı skalası¹⁰, yaşam kalitesini değerlendirmek için Kısa Form-36 yaşam kalitesi ölçeği¹¹, endokrin yanıtın saptanması için insülin direncini ölçmede altın standart kabul edilen hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği¹² tercih edilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 TARİHÇE

Fıtık cerrahisinin Mısırlılar (M.Ö. 1500), Finikeliler (M.Ö. 900) ve eski Yunanlılar (M.Ö. 400) döneminde çeşitli şekillerde uygulandığına dair tarihsel kanıtlar vardır¹³. Hipokrat okulu fıtık ve hidrosel ayırımını yapabilmiştir¹⁴. Celsus Roma cerrahisinin prensiplerini yazarken bağ ve bandajlarla, redükte olabilen fıtıkların kontrol altına alınabileceğini, ameliyatın ağrı durumunda ve gençlerdeki küçük fıtıklarda uygulanabileceğini belirtmiştir¹³. İbn-i Sina oskültasyon ile enterosel ve omentosel ayırımını yapmıştır. Guy de Chauliac 1363'de Chirurgia adlı eserinde femoral fıtık ile kasık fıtığı arasındaki farkları vurgulamıştır. Aynı zamanda kastrasyon yapmadan herniotomi, fıtığın os pubise kadar koterizasyonu, kesenin bir tahta parçasına tespit edilmesi ve bandajlar, özel diyetler ile yatak istirahatini içeren konservatif tedavi olmak üzere başlıca dört yaklaşım tanımlamıştır¹⁵.

19. yüzyılın ilk yarısında Antonio Scarpa, Astley Cooper, Franz Hasselbach ve Antonio Gimbernat gibi anatomist cerrahların katkılarıyla fıtık cerrahisinde çok önemli ilerlemeler kaydedilmiştir⁸. Ancak asıl gelişme Louis Pasteur'un çalışmalarını takip eden dönemde gerçekleşmiştir. Bu döneme kadar enfeksiyona bağlı mortalite oranları çok yüksek olmuş ve 1842'de Oliver Wendell Holmes, 1849'da Semmelweiss ameliyattan önce el yıkamanın önemini vurgulamışlardır. Pasteur'un keşiflerinden çıkan sonuçların pratiğe geçirilmesini sağlayan Joseph Lister modern cerrahinin başlamasında dönüm noktasıdır¹⁶. Ernst von Bergman sayesinde 1891'de buhar sterilizatörünün bulunması ve aseptik teriminin ortaya çıkması, 1896'da Halsted'in hemşiresi Caroline Hampton'un lastik eldiveni ve von Miculicz'in yüz maskesini bulması modern fıtık cerrahisinin önünü açan gelişmeler olmuştur¹⁷.

Wood (1863) fıtık kesesinin subkutan diseksiyonunu ve kasık ile skrotumun faysal ayırımını tanımlamıştır¹⁸. Czerny (1876) fıtık kesesini dış halkadan çekip bağlayarak kesenin fazla olan bölümünü ampute etmiş ve kalan kısmın iç halkaya geri girmesini sağlamıştır¹⁹. Kocher (1907) ise keseyi kendi üstüne invajine ederek eksternal oblik kasın laterale tespit etmiştir²⁰.

Edoardo Bassini (1844-1924) ve Lister'in öğrencisi olan Henry Orville Marcy (1837-1924) inguinal bölge anatomisini, fasya transversalis, transvers ve oblik kasların

fizyolojik önemini ortaya koyarak yeni bir dönemi başlatmıştır. Marcy indirekt kasık fitiğinde fasya transversalis onarımı ile iç halkanın yeniden oluşturulması gereği üzerinde durmuştur²¹. Bassini inguinal kanalı açarak arka duvara ulaşmış, tendon konjuan ve fasya transversalisi Poupart ligamanına dikmiştir^{4,5,6}. İki cerrahın da ameliyat teknikleri çok sayıda modifikasyon yapılarak uygulanmıştır. 1950'lerde Erle Shouldice iç halkanın onarımı, inguinal kanal arka duvarı ve femoral bölgenin onarımını yaptığı ameliyat tekniği ile başarılı sonuçlar almış ve fitik cerrahisinde başlıca teknik olarak kabul görmüştür²². Henri Fruchaud 1956'da myopektineal orifis kavramını ortaya atarak fasya transversalis onarımı önermiştir²³. 1980'li yıllarda Stoppa ve Wantz, bu fikri geliştirmiş ve anteriordan myopektineal orifisi onarabildikleri tekniklerini geliştirmişlerdir^{24,25}. Lichtenstein 1970 yılında yayımladığı kitabında ilk kez yama ile gerilimsiz fitik onarımından bahsetmiştir²⁶. 1990 yılında Schultz ilk transabdominal laparoskopik kasık fitiği ameliyatını²⁷, 1992'de ise Dulucq ilk kez karın boşluğuna girmeden ekstrapéritoneal kasık fitiği ameliyatını gerçekleştirmiştir²⁸.

2.2. ANATOMİ

Embriyonal yaşamda testislerin skrotuma inmesi, inguinal kanal ile fonksiyonel ve yapısal bir ilişki sayesinde gerçekleşir.

Testis taslağı plica genitalis'ten gelişir. Başlangıçta testisler 3-5 vertebra düzeyinde, periton'un arkasında ve fasya transversalis'in önündedir. Testislerin skrotuma inmesine descensus testis adı verilir.

Karın ön duvarı alt kısmında bursa inguinalis denen bir evajinasyon bulunur. 4. aydan itibaren periton processus vaginalis denilen bir kese ile bu bursa içine sokulur. 7. ayda testisler processus vaginalis ile birlikte annulus inguinalis profundus'a girerler. Doğuma yakın skrotuma inmiş olurlar.

Processus vaginalis'in funiculus içinde kalan kısmı kapanır ve erginde yalnızca vestigeum processus vaginalis denen kalıntılar görülür. Skrotumdaki kısmı ise testis'in tunica vaginalis'ini yapar²⁹.

Kadınlarda overlerin inişi de aynı şekilde olmaktadır. Ancak overler pelvis içinde kalırken, gubernaculum uterus'un gelişeceği paramezonefrik kanala tutunmakta ve sonradan ligamentum teres uteri halinde gelişmektedir. Kadınlarda processus

vaginalis açık kalırsa buna Nuck kanalı denir. Bu durumda erkeklerdeki gibi kasık fitikleri gelişebilir.

Kasık fitiği cerrahisini anlamak için bölge anatomisini iyi bilmek gerekir. Kasık bölgesinin karın duvarı tabakaları³⁰;

- 1- Deri
- 2- Yağ dokusu içeren subkutanöz fasya (Camper ve Scarpa)
- 3- İnnominant fasya (Gallaudet Fasyası). Eksternal spermatik fasya oluşumundan sorumludur.
- 4- Eksternal oblik aponörozu
- 5- Erkeklerde spermatik kord, kadında ligamentum uteri
- 6- Transversus abdominus kası ve aponörozu, internal oblik kası, falks inguinalis (henle) ve varsa tendon konjuan³¹
- 7- Fasya transversalisin anterior laminası
- 8- Fasya transversalisin posterior laminası
- 9- Preperitoneal yağ ve bağ dokusu
- 10- Periton

2.2.1 Yüzeyel Fasya

Cilt kesisi sonrası karşımıza ilk çıkan yapı yüzeyel fasyadır. Camper fasyası ve Scarpa fasyası olmak üzere ikiye ayrılır. Adipöz tabaka aşağı ve lateral yönde uyluk, gluteal bölge ve perineye doğru, yukarıda da karın ön duvarı ve toraks duvarına doğru devam eder. Scarpa'nın membranöz tabakası yukarıda pektoral bölgedeki yağ tabakasıyla devamlılık gösterir ve meme arkası boşluğun ön sınırını meydana getirir. Aşağıda da inguinal kıvrımın altında uyluğun fasya latasına tutunur. Ayrıca superolateralde krista iliakaya da yapışır. Adipoz tabaka ve membranöz tabaka pubik bölgede birleşir ve bu bölgede yağ içeriğinin çoğunu kaybederler²⁹.

2.2.2 Derin Fasya

Fasya innominata veya Gallaudet fasyası olarak da bilinen karın ön duvarının derin kaslar fasyası, penis veya klitoris gövdesi üzerinden devam edip bu organların derin fasyasını oluşturur. Bu fasya bu organlar üzerinde buck fasyası adıyla bilinir. Bu

dayanıklı fasyal tabaka perineal bölgede yüzeysel kas tabakası üzerinde Gallaudet fasyası veya inferior perineal fasya olarak devam eder²⁹.

2.2.3. Eksternal Oblik Kasın Aponöroz ve Fasyası

Kasık bölgesinde eksternal oblik kası bulunmaz, sadece aponörozu aşağı ve mediale doğru uzanarak internal oblik ve transversus abdominus aponörozu ile birleşir ve rektus kılıfının ön tabakasını oluşturur. Bu aponörozun inferior uzantısı arasında, içinden spermatik kord veya round ligamanın geçtiği yüzeysel inguinal halka bulunur. Eksternal oblik kasın innominat fasyası daha aşağıya uzanarak spermatik kordun eksternal spermatik fasyasını oluşturur²⁹. Inguinal kanalı ortaya koymak için eksternal oblik kası aponörozuna, liflere paralel olacak şekilde dış halkayı da kapsayan bir kesi yapılır.

2.2.4. İnguinal Kanal

Karın ön duvarının alt kısmında yerleşmiş oblik bir yapıdır. İç ve dış inguinal halkalar arasındaki açıklıkta yerleşmiştir. Sınırları şu şekildedir:

- Anterior: Anterior sınırını eksternal oblik kası aponörozu ve daha lateralde internal oblik kası oluşturur.
- Posterior: İnsanların %75'inde inguinal kanalın arka duvarını lateralde transversus abdominus kasının aponörozu ve transversalis fasyası geri kalan kısımda sadece transversalis fasyası oluşturur. Arka duvar medialde internal oblik aponörozu tarafından desteklenir.
- Superior: Kanalın üst kısmını internal oblik kasın alt kenar lifleri, transversus abdominus kası ve aponörozu oluşturur.
- Inferior: Inferior duvarı, inguinal ligaman (Poupart) ve lakuner ligaman (Gimbernat) oluşturur.
- İç inguinal halka: Transversalis fasyasında ters u şeklinde yer alır. Bu yapı transversalis fasyasındaki kalınlaşma sayesinde oluşur. Alt sınırını da transversalis fasyasındaki bir kalınlaşma olan iliopubik traktus adı verilen yapı meydana getirir.
- Dış inguinal halka: Eksternal oblik aponörozunda, tabanını pubik krestin bir kısmının oluşturduğu, süperiorunun eksternal oblik aponörozundan inferiorunun inguinal

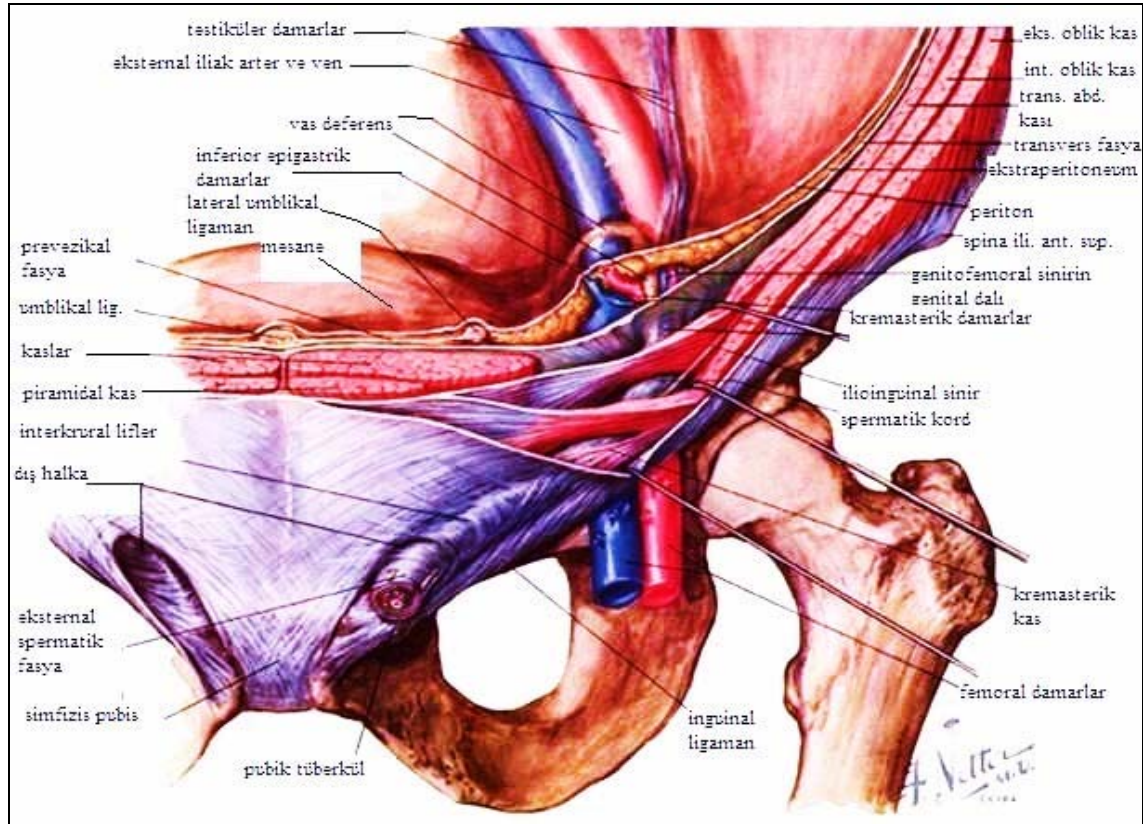
ligamandan meydana geldiği bir açıklıktır. Superior krus rektus kılıfının lateraline, inferior krus pubik tuberküle yapışır²⁹.

- Fruchaud kasık bölgesindeki fitikların hepsinin myopektineal orifis adını verdiği bir bölgeden başladığını ileri sürmüştür³². Bu bölgenin sınırlarında şu yapılar bulunur:

- Süperior: İnternal oblik kas arkusu ve transversus abdominus kası
- Lateral: İliopsoas kası
- Medial: Rektus kasının lateral kenarı ve ön laminası
- İnférieur: Pubik kemik

İnguinal ligaman bu orifisi ikiye böler. Buradan spermatik kord ve femoral damarlar geçer. Bölgenin iç yüzü transversalis fasyasıyla örtülüdür³².

İnguinal kanal içinde, erkeklerde duktus deferens, testiküler arter, deferensiyal arter, kremasterik arter, plexus pampiniformis, genitofemoral sinirin genital dalı, ilioinguinal sinir ve eksternal, orta ve internal spermatik fasya bulunur. Kadınlarda ise ligamentum teres uteri, ilioinguinal sinir ve genitofemoral sinirin genital dalı bulunur²⁹.



Şekil 1. İnguinal bölge anatomisi (Netter's Clinical Anatomy Hansen JT. 2005:394)

Spermatik kord inguinal kanal içinde yer alan en önemli yapıdır. Spermatik kord proksimalde ekstrapitoneal bağ dokusuyla devam eden bir bağ dokusu matriksinden oluşmaktadır. İçinde duktus deferens, 3 arter, 3 ven, pampiniform pleksus ve 2 adet sinir vardır. Bir başka sinir ilioinguinal sinir kord tabakalarının lateralinde yer alır. Spermatik kord içinde en önde pampiniform pleksus vardır. Bunun içinde duktus deferens ve processus vaginalis veya fitik kesesi mevcuttur. Bu yapıların üzeri spermatik fasya tarafından örtülür. Spermatik kord skrotuma doğru uzanırken camper ve scarpa fasyalarının altında yer alır²⁸.

2.2.5. İnguinal Kanaldaki Sinirler

İnguinal kanala ulaşıldığında karşılaşacağımız üç önemli nöral yapı iliohipogastrik sinir, ilioinguinal sinir ve genitofemoral sinirin genital dalıdır. İliohipogastrik sinir, lumbal pleksusun ilk siniri olup lateral kutanöz ve anterior kutanöz olmak üzere iki dala ayrılır. Anterior kutanöz dal, spina iliaka anterior superior'un 2-3 cm medialinde internal oblik kası deler ve dış halka seviyesinde de eksternal oblik aponörozunu geçer. Suprapubik bölgenin derisini inerve eder. İlioinguinal sinir de L1 sinir pleksusundan başlar ve iliohipogastrik sinir ile aynı rotayı takip eder. Eksternal oblik aponörozu altında, inguinal ligamanın yukarısında ve bu yapıya paralel seyrederek iliohipogastrik sinir bazı hastalarda ilioinguinal sinirle birleşerek yoluna devam eder. İlioinguinal sinir skrotum ve labiumun ön yüzünü, penis kökünü ve kasık üstünde anteromedialde bir kısım deri alanını inerve eder. İlioinguinal sinir yaralanması çoğunlukla eksternal oblik aponörozunun ekartasyonu sırasında veya insizyon kapatılırken aponöroza dikiş konulurken gerçekleşir. Genitofemoral sinir L1-L2 sinir pleksuslarından köken alır ve femoral ve genital olmak üzere iki dala ayrılır. Femoral dal inguinal ligaman altında femoral kanaldan geçerek uyluk derisini inerve eder. Genital dal ise inferior epigastrik damarların kremasterik dallarına eşlik ederek iç inguinal halkanın inferomedialinde kanala girer. Kremaster kasını ve skrotum derisinin bir kısmını inerve eder²⁹.

2.2.6. İnguinal Ligaman

Eksternal oblik kası aponörozunun alt kenarı spina iliaka anterior superiordan pubik tüberküle uzanır. Bu yapıya inguinal ligaman (Poupart ligamanı) denir. Bu

ligaman lateralde iliopsoas kası ve fasyasıyla bağlantılıdır. Aynı zamanda femoral halka, iliopubik traktus ve fasya transversalisdeki diğer kalınlaşmalarla dolaylı şekilde bağlantılıdır²⁹.

2.2.7. Konjuan Tendon

1895'te anatomistler bu yapıya falks inguinalis adını vermişlerdir³⁴. Konjuan tendon terimi literatüre 1900'lü yıllarda girmiştir³⁵. Konjuan tendon, internal oblik aponörozunu ile transversus abdominus aponörozunun alt liflerinin pubik tüberkül ve pubisin süperior ramusuna yapıştıkları yerde birbirlerine kaynaşmasıyla oluşmuş bir tendon şeklinde tanımlanabilir²⁹. Sadece rektus kılıfının lateralinde bir mesafede transversus abdominus ve internal oblik aponörozları birleşiyorsa, bileşik tendon terimi doğru olarak kullanılabilir. Tendon konjuanın % 80'ini transversus abdominus oluşturur. Tendon konjuan çok değişken bir yapıdır ve örneklerin % 20'sinde ayrı bir anatomik yapı olarak bulunmayabilir veya az gelişmiş olabilir²⁹.

2.2.8. Gimbernat Ligamanı (Laküner Ligaman)

Gimbernat ligamanı inguinal ligamanın pubik tüberkülde sonlanmadan önceki üçgen şekilli uzanımıdır. Pektineal pubiste sonlanır ve lateral ucu Cooper ligamanının proksimal ucu ile buluşur. Laküner ligaman ilk kez Antonio de Gimbernat tarafından 1793'te tarif edilmiştir³⁶. Bu ligaman femoral kanalın medialinde yer alır ancak femoral kanalın medial kenarının yapısında yer almadığı düşünülmektedir³⁷.

2.2.9 Cooper Ligamanı (Pektineal Ligaman)

Cooper ligamanının pubisin süperior ramusunun periostu olduğu, transvers fasya transversus abdominus aponörozunu ve medialde iliopubik traktus tarafından güçlendirildiği belirtilmiştir³⁸. Poupart ligamanından daha güçlü bir yapıdır. Ancak Cooper ligamanına ulaşmak daha zordur, fiksedir ve elastik değildir ve femoral ven çevresinde gerilmeye neden olur³⁹.

2.2.10. İliopubik Traktus (Thomson ligamanı)

İliopubik traktus, spina iliaka anterior süperior yakınından başlayan aponörotik bir banttır. Cooper ligamanına yapışmak üzere mediale doğru uzanır. Transversus

abdominus kas ve aponörozu ile transversalis fasyasından oluşan derin musküloaponörotik tabakanın inferior sınırını oluşturur. Condon, yaptığı diseksiyon çalışmalarının % 98'inde iliopubik traktusun mevcut olduğunu bildirmiştir³⁹. Bu traktus transvers fasya ile birlikte femoral damarları çaprazlayıp femoral kılıfın anterior kenarını oluşturur. Femoral kılıfın medialinden dönerek pektineal ligamana yapışır. Alt sınırı inguinal ligamanın alt kenarına yapışıktır. Kremasterik damarlar ve genitofemoral sinirin genital dalı inguinal kanalın arka duvarında iliopubik traktusa çok yakın yerleşmiştir.

2.2.11. Fasya Transversalis

Karın boşluğu duvarlarındaki kasların üzerini kaplayan tüm bağ dokusu örtüsü için bu terim kullanılmaktadır. Bu fasya bazı alanlarda üzerine geldiği kaslara göre “iliakus fasyası” veya “psoas fasyası” ismini alır²⁹. İnguinal kanal iki ana musküloaponörotik tabaka arasında yerleşir. Ön tabakayı eksternal oblik aponörozu ve innominat (Gallaudet) fasya oluşturur, arkada ise internal oblik aponörozu, transversus abdominus aponörozu ve transversalis fasyası bulunur. Fasya transversalisin yapısı değişken olup transversus abdominus aponözünün altında dokuya sıkıca yapışıktır. Ancak diğer yerlerde kalın ve kolayca ayrılabilir bir yapıdadır⁴⁰. Fasya transversalis tek başına zayıf bir yapı olmasına rağmen transversus abdominus aponörozu ile birleşince onarım için iyi bir malzeme oluşturur²⁹.

2.2.12. Hasselbach Üçgeni

Hasselbach üçgeninin süperior ve lateral sınırlarında inferior epigastrik damarlar, medial sınırında rektus abdominus kasının lateral kenarı, inferolateral sınırında inguinal ligaman bulunur. Direkt kasık fitikların çoğu ve eksternal supravezikal kasık fitikleri bu üçgende oluşur. Burada fitik onarımı için rektus kılıfı, inguinal ligaman, iliopubik traktus ve Cooper ligamanı kullanılabilir. Günümüzde gerilim yapmayan prostetik materyaller bu bölgede daha sık kullanılmaktadır.

2.2.13. Femoral Kanal

Femoral kanal, femoral kılıf içindeki üç yapının en medialde olanıdır. Karnın transversalis fasyasının bir uzantısı olan femoral kılıf femoral arteri, femoral veni ve

femoral kanalın etrafını çevreler. Kanalın lateralinde anterior ve posterior kılıf laminaları ile femoral veni birbirine bağlayan bir bağ dokusu bulunur. Posteriorunda iliakus fasyası ve Cooper ligamanı vardır. Anterior sınırı içerde iliopubik traktus ve dışarıda inguinal ligamandan, medial sınırı ise transversalis fasyası, transversus abdominus kasının aponörotik insersiyosu ve laküner ligamandan oluşur.

2.2.14. Sfinkter Fonksiyonu

Transversalis fasyası iç halka çevresinde iki krustan oluşan bir çerçeve oluşturur. Ön krus, transversus abdominus kasına ya da aponörozuna ve iç halkanın medialine tutunmuştur. Arka krus ise iliopubik traktusa tutunmuştur. Bu yapı transversus abdominus kasının kasılması ile internal oblik kasının musküler sınırında iç halkanın kapanmasını sağlar^{29,41}.

2.2.15. Kepenk Fonksiyonu

Transversus abdominus kasının apönozu sayesinde oluşan ark, transversus abdominus ve internal oblik kaslarının eş zamanlı kasılmasıyla, lateral yönde iliopubik traktus ve inguinal ligaman etrafına doğru hareket eder. Böylece arka duvarın kuvvetlenmesi sağlanır^{29,41}.

2.3. FITİK ETYOLOJİSİ

Bütün inguinal bölge fitikleri myopektineal alandan çıkar. İnguinal fitik gelişimi bir ya da daha fazla etkenin rol aldığı çok nedenli bir durumdur. Patent processus vaginalis indirekt inguinal fitiklerin primer sebebidir^{2,13,14}.

Günlük aktiviteler vücutta abdominal basıncın artışına sebep olur. Bu basınç artışlarında transversus abdominus kası aponörozu tarafından oluşturulan fizyolojik kepenk fonksiyonu önemli bir rol üstlenir. Abdominal basıncın yüksek olduğu aktivitelerde bulunmak zamanla kepenk fonksiyonuna zarar verir ve fitik gelişiminde rol oynar. Bu faktörler arasında kronik öksürük, prostatizm, obezite, konstipasyon, hamilelik, kronik asit ve peritoneal dializ sayılabilir.

Transvers fasyanın bütünlüğü kasık fitiklerinin gelişimini engelleyen en önemli faktör olmasına rağmen çok kuvvetli bir yapı değildir. Bu fasyanın karın içi basıncın fizyolojik ya da patolojik artışlarına karşı koruyucu yapısı, içerdiği kollajen liflerine

bağlıdır. Kollajenin üretiminin engellendiği, yıkımının arttığı ya da anormal kollajenin üretildiği durumlarda fasya transversaliste incelmeye görülür. Sigara dumanı antiproteazları inaktive eder ve proteaz /antiproteaz dengesi bozulur. Aktif elastaz ve proteazlar rektus kılıfı ve fasya transversaliste destrüksiyona yol açar. Aşırı kilo kaybı, yaşlanma, gastrointestinal malignensi, yetersiz fiziksel egzersiz ve uzun yatak istirahatlerinin inguinal fitik oluşumunda etkili olabileceği düşünülmektedir.

Kasık fitikleri doğuştan ya da edinsel olmakla birlikte her ikisinde de aile anamnezi önemlidir. Ancak kalıtım şekli açısından tartışmalar mevcuttur⁴³. İleri sürülen hipotezler;

- 1- İnkomplet penetrasyonla otozomal dominant geçiş⁴⁴
- 2- Otozomal dominant geçiş^{45,46}
- 3- X'e bağlı dominant geçiş⁴⁷
- 4- Poligenik kalıtım^{48,49}

İndirekt kasık fitiği testisin inişine eşlik eden peritonun embriyolojik çıkıntısı processus vaginalisin tam kapanmaması sonucu ortaya çıkar. Testisler retroperitondan ürogenital hat üzerinde ortaya çıkarak ikinci trimesterde kaudale doğru göç eder ve intrauterin hayatın 6. ayında iç halkaya ulaşır. Son trimesterde karın duvarına doğru inguinal kanal boyunca ilerleyerek skrotuma yerleşirler. Processus vaginalis doğum sonrası testisleri saran ve örten kısım hariç kapanır. Bu kapanma işlemindeki kusur doğumsal tipte indirekt kasık fitiği ile sonuçlanır. Patent processus vaginalis yeni doğanlarda %80 oranında tespit edilmiştir⁵⁰. Klinik olarak belirgin kasık fitiği olmayan erişkin erkeklerde yapılan otopsilerde %15–30 oranında patent processus vaginalis varlığı saptanmıştır, bu da indirekt kasık fitiği için doğumsal teoriyi desteklemektedir¹³.

Abdominal karsinomatozis, karaciğer ve kalp hastalığına bağlı olarak gelişen asit fitik oluşumunun sebebi olabilir. Travma ve künt yaralanmalar nadir de olsa fitik sebebi olabilirler. Güçlü kaslar zorlanmanın fitiğe neden olduğuna dair bir kanıt olmasa da tek bir zorlu eforaya bağlı göreceli adele zorlanması ile fitik oluşabileceği de gösterilmiştir⁵¹. Genetik, anatomik ve çevresel faktörlerin göreceli önemi net ortaya konmuş değildir. Ağır işçilik veya zorlamanın kasık fitiğinin tek sebebi olabileceği gösterilememiştir. Transvers fasya ve kasık kanalının yarı iç tarafındaki musküloaponevrotik desteğin yetersizliği insanların 4/1 inde mevcuttur⁵². Bu şekilde doğumsal bozukluk simetrik olacağından görülen direkt fitikler da sıklıkla bilateraldir.

Direkt yada indirekt kasık fitiğı oluşumuna yol açan sebepler doğumsal, genetik ve anatomik değişkenlere bağlıdır. Kasık bölgesinde preperitoneal yaklaşıldığında direkt defekti olanların rektus kılıfının daha ince olduğu gsterilmiřtir⁵³. Kollajenin kuru ağırlığının % 80'ini oluşturan hidrokisprolin fitık hastaların rektus kılıflarında azalmıřtır⁵⁴. Kasık fitiğını yalnızca fasyaya ait bir defektten kaynaklanmayıp aynı zamanda amfizem, α -1 antitripsin yetmezliği, osteogenezis imperfekta, skorbüt ve variköz venlerin de benzer şekilde genel bir bağ dokusu bozukluğunun göstergesi olduğu dřnlmřtir⁵⁵. Direkt kasık fitıklı erkeklerin aponrozlarındaki temel problemin kollajen molekülünün hidrosilasyonundaki yetersizlik olduğu ortaya çıkmıştır. Sigara içimi bakır transportunu tetikleyerek kollajen bozukluğuna sebep olmakta ve bu şekilde fitikle iliřkilendirilmektedir⁵⁶.

Genetik ve kazanılmış faktörler fitiğın oluşumunda birbirlerini etkilemekle birlikte transvers fasyanın stres ve zorlanmaları, direncinin az olması kasık fitiğı oluşumunda önemlidir. Siroz, sürekli abdominoperitoneal diyaliz ya da peritoneal malignite nedeniyle ortaya çıkan bir indirekt kasık fitiğında çocukluk çağında önceden oluşmuş doğumsal bir peritoneal çıkıntı veya kesenin varlığı fitık için ön koşuldur.

Genç erkek hastada varolan bir indirekt fitiğın başlıca sebebi açık processus vaginalis'tir. Doğduğu andan itibaren vardır ve anatomik yapılar sağlam olduğu için, i halkanın onarımı indirekt fitiğın tedavisini sağlamış olur^{13,14,50}.

2.4. KASIK FITIKLARINDA SINIFLAMA

Kasık fitiklarında sınıflamaya yönelik ilk alışma Nyhus tarafından yapılmıřtır⁵⁷. Nyhus kişiye özel cerrahinin planlanabileceği dört farklı fitık tipi tanımlamıştır. Fasya transversalisin arka duvardaki rolüne önem vermiştir. Gilbert kasık fitiklarını indirekt olan tip I, II,III ve direkt olan tip IV ve V olarak ayırmıřtır⁵⁸. Ameliyat sırasında saptanan anatomik ve işlevsel bozuklukların değerlendirmesine dayanan bir sınıflamadır. Rutkow ve Robins Tip VI olarak direkt ve indirekt bileşik fitikları, tip VII olarak femoral fitikları bu sınıflamaya eklemiřlerdir⁵⁹.

2.4.1. Zollinger Sınıflaması⁶⁰

Zollinger, geleneksel yerleşim yerine göre sınıflama ile fitiğın anatomik, fonksiyonel ve büyüklük özelliklerine göre önerilmiş diğer sınıflamaları göz önünde

bulundurarak birleştirilmiş fitik sınıflamasını oluşturmuştur (Şekil 2). İç halkanın yeterliliği ve arka duvarın bütünlüğü bu sınıflamanın temelini oluşturur. Kasık fitiklarında kişiye özel onarımların uygulanmasını uygun görür.

Birleştirilmiş sisteme göre

Tip I

İç halkanın sağlam olduğu 1,5 cm'den ya da tek parmak genişliğinden küçük indirekt fitiklardır. Genellikle infantlarda, çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Kесе kanal içinde olup iç halka fonksiyoneldir ve fitik sıklıkla redükte durumdadır.

Tip II

İç halkanın 3 veya 4 cm ya da 2 parmak genişliğinde olduğu orta büyüklükte indirekt fitiklardır. Fitik kesesi dış halkaya doğru uzanır ancak skrotuma inmez.

Tip III

İç halkanın 4 cm'den ya da 2 parmaktan daha fazla genişlediği inguino-skrotal bölgeye uzanan indirekt fitiklardır.

Tip IV

Arka duvarda yerleşim yerinin tam belirlenemediği parmak çapında küçük direkt fitiklardır.

Tip V

Belirleyici özelliği transversalis duvarında yaklaşık başparmak boyutunda bir defektin saptanması olan orta büyüklükte direkt fitiklardır.

Tip VI

Arka duvarın tamamen bozulduğu büyük direkt fitiklardır.

Tip VII

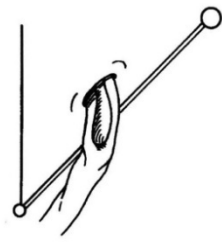
Herhangi bir boyutta direkt ve indirekt fitik kombinasyonu

Tip VIII

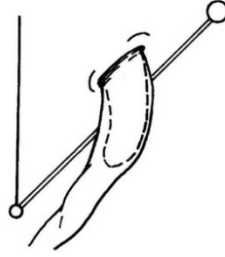
Femoral fitiklar

Tip IX

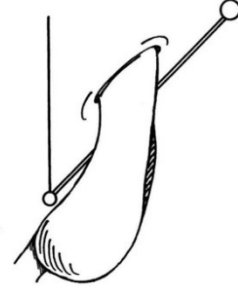
Yukarıdaki tiplerin dışında kalan fitiklar ve kombinasyonları



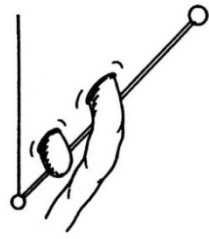
indirekt küçük



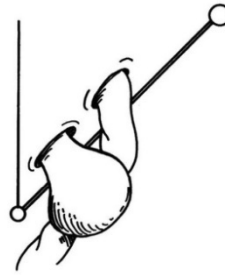
indirekt orta



indirekt büyük



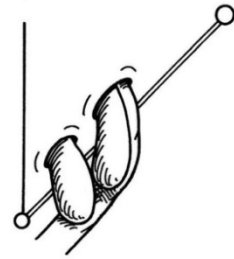
direkt küçük



direkt orta



direkt büyük



direkt-indirekt kombinasyonu



femoral

diğerleri

Şekil 2. Zollinger Sınıflamasına göre fitik tipleri

Bu sınıflama fitik cerrahisini daha anlaşılır hale getirmiştir. İç halkanın normal, fasya transversalisin sağlam olduğu durumlarda bu yapıların bozulmasının anlamı yoktur. Eğer iç halka genişlemiş, arka duvar normal ise iç halkanın daraltılması yeterlidir. Arka duvar yetersizliği varsa o zaman arka duvarı destekleyici ameliyat teknikleri tercih edilmelidir.

2.5. KASIK FITIKLARINDA ONARIM TEKNİKLERİ

Kasık fitiği onarımında iki temel işlem vardır. Birincisi fitik kesesinin eksplorasyonu ikincisi de inguinal bölgenin anatomisine uygun biçimde onarılmasıdır. Amaç myopektineal açıklıktan yeni bir periton fitikleşmesini önlemektir. Myopektineal tabakanın bütünlüğünü sağlamak üzere 2 yöntem vardır. Ya myopektineal açıklık anatomik oluşumlarla klasik sütür yöntemleri ile onarılır ya da bölgeye prostetik bir materyal yerleştirilir.

Kasık fitiğine modern yaklaşımın temelleri, iç halkanın anatomi ve fizyolojisini gözlemleyen ve kanal yatıklığının önemini kavrayan Marcy tarafından atılmıştır⁷. Bassini fasya transversalis ve transversus abdominus tendonunun anatomik yapılanmasına ve rolüne önem kazandırmıştır⁴. Birçok cerrah yapısal ve işlevsel bozulmaya uğrayan transvers fasyanın kasık fitiği patolojisindeki esas rolünün anlaşılmasına katkı sağlamıştır^{14,61}. Halsted fitik onarımını güçlendirmek için eksternal oblik aponözünü kordun arkasına çekilmesini önermiştir⁶².

2.5.1. Marcy onarımı

İndirekt inguinal herniler için tariflenmiş bir teknik olan Marcy onarımında iç halka yalnızca fasya transversalis kullanılarak daraltılmaktadır. İç halkanın basit dikişlerle daraltılmasının ötesinde Marcy tekniği, indirekt inguinal herniye kapsamlı bir yaklaşımı da ifade etmektedir. İlk adım olarak iç halka bütünüyle ortaya konur. Bu amaçla kremaster kası spermatik kord üzerinden sıyrılır. İnternal oblik ve kremaster kaslarını kaplayan ince bir fasya, spermatik korda dış halka seviyesinde tutunur. Bu kısım çepeçevre ayrılır. İnternal oblikle olan yapışıklıklar kesilir ve kremaster kası spermatik kord boyunca internal ringe kadar iki parça halinde sıyrılır. İnterior yapraklar iç halka seviyesinde kesilir, bu işlem sırasında eksternal spermatik damarlar bağlanır.

İç halkanın yeniden oluşturulması için gerekli olan transversalis fasya dudaklarının yeterliliği iç halkanın dilatasyon derecesiyle doğru ilişkilidir. Kese boynu ve halka küçük ise onarım için genellikle sağlam bir fasya bulunur. İç halkanın içine iki ya da üç parmağın girmesine izin verecek kadar büyümüşse uygun bir fasya yaprağı bulmak için ek diseksiyon ve retraksiyon gerekir. İç halkanın mediale doğru uzanan köşesi bir klemple kaldırıldığında halkanın süperomedial ve inferolateral dudakları gerilerek ortaya çıkar. Üst dudağı daha iyi görebilmek için internal oblik ve transversus

abdominus kasları yukarı doğru ekarte edilmelidir. Kremaster kasının başlangıcı bir klemple ekarte edildiğinde inferior krus daha belirginleşir. Kord elemanları laterale itilerek iç halka tek tek dikişlerle kapatılır. İndirekt fitik nüksünü önlemek amacıyla başkaca ek bir onarıma gerek yoktur⁶³.

2.5.2. Shouldice Onarımı

Oblik inguinal kesi ile ameliyata başlanır, kremaster kasları eksize edilerek iç halka ortaya konur. Spermatik kord elemanları arasında indirekt fitik kesesi bulunur. Sliding tipte fitik veya küçük indirekt keseler açılmayabilir. Diğerlerine yüksek ligasyon yapılır. İnguinal kanal posterior duvarı iç halkadan mediale doğru açılır. Direkt fitik mevcutsa kesi simfizis pubise doğru uzatılmalıdır. Alt ve üst flebteki zayıf fasya tabakası eksize edilmelidir. Bu onarımda tabakalar kural olarak monoflaman emilmeyen dikiş materyali ile devamlı dikişlerle yaklaştırılmalıdır. Devamlı dikiş tekniği ile gerilim dokuya eşit miktarda dağılmaktadır.

Birinci dikiş tabakası simfizis pubise yakın bir yerde fasya transversalise konur ve düğümlenir. Kısa uç korunur. İnfrolateral flepten geçen ve üstte önce rektus kılıfı daha sonra da internal oblik kası, transversus abdominus kası ve fasya transversalis üçlüsünün posterior yüzünden geçen devamlı dikişler yerleştirilir. Laterale doğru bu dikiş yeterli darlıkta bir iç halka oluşuncaya değin sürdürülür. Birinci tabakanın tamamlanması ile birlikte aynı dikişle bu kez ters yönde ikinci tabakaya başlanır. Üst flep internal oblik kas ve aponörozuyla birlikte inguinal ligamana dikilir. Bu tabakanın dikişi sırasında ender olarak gevşetici insizyon gerekir. İkinci tabaka medialde sonlandırılır ve korunan uç ile düğümlenir. Üçüncü tabaka iç halkanın hemen medialinden başlar. İnternal oblik kası yüzeyinden ve aşağıda inguinal ligamanın hemen yakınında eksternal oblik aponörozunun iç yüzünden geçer. Medialde simfizis pubise yakın sonlandırılır. Geri döndüğünde 4. tabakada eksternal oblik alt flebi ile süperiorda muskuloaponörotik tabakalar birbirine dikilir. Shouldice tekniğinin modifiye edilmiş yeni tipinde son iki tabaka kullanılmamaktadır⁶³.

2.5.3. McVay/Cooper Bağı Onarımı

Kesi, ortaya koyma, kord ve kanalın diseksiyonu diğer anterior yaklaşımlarla aynıdır. Kord serbestleştirilir ancak pubik çıkıntıdan daha medialde diseksiyon

yapılmaz. Transversalis fasya ve kanalın arka duvarı açılır, diseksiyon derinleştirilerek iliopektineal ligaman ortaya konur. Femoral ven ve sinir üzerinden mediale gidilerek ön femoral fasya ortaya konur. İnternal oblik aponörozuna eksternal oblik aponörozuyla birleşmeden hemen önce bir gevşetme kesesi yapılır.

Kord açılır ve varsa indirekt kese serbestleştirilir, yüksek bağlama yapıp çıkartılır. Eğer indirekt kese belirgin değilse kanalın ön medial kısmı daha da disseke edilerek herhangi bir fitik kesesi atlamamak için periton kabartısı değerlendirilir.

Onarıma transversus abdominus yayı inguinal kanala yaklaştırılarak başlanır. Bu işlem pubik çıkıntıdan başlayıp lateralde femoral vene kadar giden tek tek dikişlerle sağlanır. Her dikiş görülerek konulmalı ve seri halde bağlanmadan önce askıda tutulmalıdır. Dikişler transversus yayı ile iliopektineal (Cooper) ligaman arasına konur. Femoral kanal Cooper bağı ile ön femoral fasya arasına konan iki üç adet emilmeyen dikiş ile kapatılır. Onarım transversus abdominus yayı ile ön femoral fasya arasına konan dikişlerle laterale doğru devam eder. İç halka burada laterale doğru kaydırılır. Ancak kordun lateraline dikiş konulmaz, dikişler medialden başlanarak bağlanır ve dikiş arasına ancak klemp girebilecek kadar boşluk bulunan yeni bir iç halka oluşturulur. Kord yerine konur ve eksternal oblik aponörozunu kordun önüne kapatılır^{13,64}.

2.5.4. Lichtenstein Tekniği

Diğer anterior yaklaşımlara benzer şekilde kord ve inguinal kanal ortaya konur. Eksternal oblik aponörozunu internal oblik kasından kaldırılarak diseksiyon pubik çıkıntıdan orta hatta doğru ilerletilir. Yama hastaya göre kesilir. Üst medial köşe eksternal oblik aponörozunu ve internal oblik kası arasına gelecek şekilde yerleştirilir. Yamanın alt ucu inguinal ligamana paralel ve medial kenarı pubik çıkıntıyı 1-2 cm aşacak biçimde, ilk sütür orta hattın aponörotik dokusundan ve yamadan geçecek şekilde konur. Periosttan geçmemeye dikkat edilir ve monoflaman kontinüe dikiş ile yamanın alt kenarı inguinal ligamana tespit edilir. Bu aşamada yama biri geniş diğeri dar olacak biçimde ortadan kesilerek iki kuyruk oluşturulur. Kord aradan geçirilir ve iç halkayı kord etrafında yeniden oluşturmak amacıyla iki kuyruk birbirine tespit edilir. Yamanın üst kenarı internal oblik kası veya aponörozuna aralıklı dikişlerle tek tek tutturulur. Gerilimsiz olabilmesi için yama tamamen düz hale getirilmez, öne doğru hafif bombeleştirilir^{13,63}.

2.5.5. Anterior Yaklaşımla Posterior Onarımlar

Bu yaklaşımda periton ile kas ve fasya arasına yapay yama yerleştirilerek fasya transversalisteki defektlerin onarımı sağlanır. Teknik Stoppa tarafından tanımlanmıştır¹³. Tek taraflı veya çift taraflı birden çok defektin olduğu kombine kasık fitiklerinde, kasık kesisinden kese içeriğinin karına iadesinin zor olduğu fitiklerde ve nüks fitiklerde bu yaklaşımın kullanılması uygundur. Transvers kesi ya da orta hat kesisi ile cilt cilt altı dokular geçildikten sonra parmak diseksiyonu ile rektus kası alttaki peritondan ayrılır. Keskin ve künt diseksiyonlarla periton ve kas arasındaki alan pubis arkasında anterior prostatik kapsüle kadar açılır. Bu plan laterale doğru pubis arkasına ve obturator kasa kadar genişletilir. Fitik kesesi ortaya konduktan sonra kese içeriği batına iade edilir. İndirekt fitiklerde fitik keseleri disseke edildikten sonra kese güdüğü yukarıya doğru traksiyonda tutularak vas deferens ve testiküler damarlar peritondan 4-5 cm uzaklaştırılır. Bu işlem kord yapılarının duvara karşı yerleşmesine ve protezin kord yapıları ve periton arasına yerleştirilmesine olanak sağlar. Böylece yama iç halkayı kapatır⁶⁵. Çift taraflı fitik onarımında da (Stoppa prosedürü), tek taraflı fitik onarımında da (Wantz prosedürü) yamayı myopektineal açıklığı geniş olarak örtecek şekilde kesmek gerekir^{25,66}. Yama dört adet klempile köşelerden tutularak preperitoneal boşluğa yerleştirilir. Medialde iki veya üç dikişle pektineal (Cooper) ligamana, lateralde iliakus üzerindeki fasyaya tespit edilir¹³.

2.5.6. Laparoskopik Fitik Onarımı

İlk laparoskopik fitik onarımını Ger 1982'de yayınlamıştır⁶⁷. Laparoskopik fitik onarımı ilk baştan transabdominal preperitoneal yaklaşım (TAPP) ile yaygınlık kazanmış, daha sonra total ekstraperitoneal yaklaşım (TEP) uygulanabilir bir alternatif halini almıştır. Hangi yaklaşımın daha iyi olduğu tartışmaları bir süre devam etmiş ve deneyimli cerrahlar tarafından her iki yaklaşımın da iyi sonuçlar verdiği görülmüştür. Laparoskopik fitik onarımında cerrahın deneyimi çok önemlidir. TEP yaklaşımı daha sıkça tercih edilir. Çünkü periton boşluğuna girilmez ve ameliyat daha kısa sürer. Hastada boğulmuş fitik mevcutsa TAPP tercih edilir. Bu yaklaşım sayesinde hangi dokunun boğulmuş olduğu ve canlılığı tespit edilebilir. Laparoskopik yaklaşım nüks fitikler için idealdir. Cerrahın arka duvar görüntüsü engelsizdir. Nüksün yeri tam olarak belirlenebilir ve arka taban tamamen onarılabilir⁶⁸.

2.6. İNJURİYE ENDOKRİN VE METABOLİK YANIT

2.6.1. İnjuriye Endokrin Yanıt

Cerrahinin neden olduğu travmaya karşı organizmada bazı endokrin, metabolik ve immünolojik değişiklikler ortaya çıkar. Cerrahi travmanın şiddeti, süresi, tipi ile vücutta oluşan değişimlerin şiddeti ve tipi arasında doğrudan ilişki vardır⁶³.

Ağrı talamus ve hipotalamusu uyarır. Emosyonel değişim travmanın hissedilmesi ve travma tehlikesinin algılanması ile başlar. Bu sırada limbik sistem üzerinden hipotalamus uyarılır.

Nöroendokrin reflekse yol açan en önemli substrat plazma glukozudur. Glukoz, hipotalamustaki ventromedial nukleusta yer alan reseptörlerde ve pankreasta algılanır. Glukoz azalınca santral yolların (Hipotalamohipofizer yol ve sempatik sinir sistemi) etkisi ile katekolaminler, GH, ACTH, kortizol, beta-endorfinler ve vazopressin salınır. Santral ve periferik yolların etkisi ile glukagon uyarılır, insülin ise inhibe edilir.

En küçük cerrahi travma bile bir inflamasyona neden olur. Bu inflamasyon şiddeti değişen bir nöroendokrin bir cevap yaratır. Ortamda bulunan inflamasyon hücreleri ve aktive olmuş bağışıklık sistemi, bazı mediatörlerin ve sitokinlerin açığa çıkmasına yol açar. Girişimin büyüklüğü ve özellikleri bu cevabın şiddetinde belirleyicidir^{63,69}.

Hormonlar hipofiz ve otonom sistem kontrolünde olmak üzere ikiye ayrılır. CRH-ACTH-Kortizol, TRH-TSH-T3/T4, GH, gonadotropinler, seks hormonları, prolaktin, vazopressin ve endojen opioidler, hipotalamohipofizer sistemin kontrolündeki hormonlardır. Otonomik sistemin kontrolünde olanlar ise katekolaminler, aldosteron, renin-anjiotensin, insülin, glukagon, somatostatin ve insülin benzeri büyüme faktörleridir⁶³.

Tablo I. Nöroendokrin cevapta salınımı artan ve azalan hormonlar

| Artmış Salınım | Azalmış Salınım |
|-----------------------|---------------------------------|
| Epinefrin | İnsülin |
| Norepinefrin | T ₃ -T ₄ |
| Dopamin | Tiroid stimulan hormon (TSH) |
| ACTH | Östrojen |
| Kortizol | Foliküler stimulan hormon (FSH) |
| Aldosteron | Lüteinizan hormon (LH) |
| Glukagon | |
| Anjiotensin | |
| GH | |
| Prolaktin | |
| Somatostatin | |
| Serotonin | |

Organizmada homeostazı bozan her etken bir travma, dengedeki her değişim bir injuridir. Homeostazda ortaya çıkan her değişim özelleşmiş reseptörler tarafından algılanır. Zedelenen bölgeden kalkan afferent sinir uyarıları, kanama, hipovolemi, kan pH'ında değişiklikler, anestezi, SSS yaralanmaları, emosyonel travma, anoksi, immobilizasyon, açlık ve hipoglisemi, çevre sıcaklığı, zehirler, yoksunluk bilgileri ve anaflaksi gibi pek çok etken nöroendokrin refleksin başlatılmasına neden olur.

Nöroendokrin refleksin başlatılmasında en önemli iki uyarıcı hipovolemi ve ağrıdır. Oluşan nörohormonal cevap çok sayıda hormonun azalması ve artması sonucu ortaya çıkar. Salınımı artan hormonlar epinefrin, norepinefrin, dopamin, ACTH, kortizol, aldosteron, glukagon, anjiotensin, β -endorfin, GH, prolaktin, somatostatin, eikosanoitler, histamin, kinin, serotoninidir. Salınımı azalan hormonlar ise, insülin, T₃-T₄, tiroid stimulan hormon (TSH), östrojen, folliküler stimulan hormon (FSH), lüteinizan hormon (LH) ve testosterondur (Tablo I).

Travma ile oluşan refleks nöroendokrin cevabın efferent ayağında 5 ileti yolu vardır⁶³:

- 1- Otonom cevap
- 2- Hormonal cevap

- 3- Lokal doku cevabı
- 4- Vasküler endotelial sistem cevabı
- 5- Hücresel cevap

Ağrı, korku, endişe ve emosyonel uyaranlar hipotalamustaki paraventriküler nukleusu uyarır ve CRH salınımını başlatır. CRH hipotalamohipofizer dolaşımına ön hipofize gelir. Hipofiz bezinden prolaktin^{70,71}, vazopressin⁷², GH⁷⁰⁻⁷³ ve propriomelanokortin⁷⁴ salgılanır. Plazma vazopressin konsantrasyonu cerrahi başlıktan sonra yükselir, cerrahi sonrası günlerde de yüksek seyrederek^{75,76}. Artışın süresi ve büyüklüğü stresin derecesiyle orantılıdır⁷⁶⁻⁷⁸. Propriomelanokortin, β -endorfin ve ACTH'a metabolize olmaktadır. CRH, ayrıca adrenal medulladan enkefalin ve adrenalini salınımını da uyarmaktadır⁷⁴.

2.6.2. Katekolaminler

Stres ve injuriye karşı organizmanın gösterdiği fizyolojik yanıtın oluşmasında katekolaminlerin rolü büyüktür. İnjurinin hemen peşinden gelişen hipermetabolik tablo adrenerjik aktivitenin sonucudur. Her iki temel katekolamin, epinefrin ve norepinefrin injuriden sonraki ilk dakikada plazmadaki normal düzeyinin birkaç katına çıkar. Tepe değere 24-48 saate ulaşır ve daha sonra yavaş bir hızla normal değere doğru düşer. Plazmadaki norepinefrinin çoğu sempatik sinir sistemi aktivitesi sırasında sinir uçlarında sentezlenir. Norepinefrin bir nörotransmitterdir. Plazmadaki miktarı artınca hormon gibi iş görür. Epinefrin ise adrenal medulladaki kromaffin hücrelerinden salınır ve bir hormon olarak görev yapar⁶³.

Hipovolemi, hipoglisemi, hipotermi, anksiyete ve hipotansiyon katekolamin salınımına neden olur⁷⁹. Epinefrin ve norepinefrin uyumlu artış göstermeyebilir. Majör travmalarda plazma epinefrin konsantrasyonu sadece kısa bir süre yüksek kalırken norepinefrin düzeyi 8-10 günün üzerinde yüksek kalır⁸⁰. Abdominal ve kardiyak cerrahide her 2 hormon artarken, pelvik cerrahide epinefrin düzeyi daha fazla artar. Ancak artış pelvik cerrahi esnasında değil, cerrahiye izleyen dönemde olmaktadır^{80,81}.

Katekolaminler karaciğerde glukoneogenezde artışa, glikojenolize ve lipolize neden olurlar. İnsülin salınımını ise inhibe ederler. Yağ dokusunda lipolize, iskelet kasında glikojenolize neden olurlar. Bütün bu etkiler sonucu hiperglisemi oluşur^{63,69,82,83}.

2.6.3. Glukokortikoidler ve Diğer Steroidler

Kortizol, önemli bir glukokortikoid olup injuride hayatta kalmak için organizmanın en çok gereksinim duyduğu birkaç hormondan biridir⁶³. Kortizol metabolizmanın önemli bir uyarıcısıdır. Glukagon ve epinefrinin etkilerini güçlendirerek kan şekerinin yükselmesine neden olur⁸⁴. Kortizol, karaciğerde glukoneogenezi stimüle eder, kaslarda proteolizi ve laktat üretimini artırır, yağ dokusunda lipolize yol açar ve doku içine glukoz alımını inhibe eder⁸⁵. Periferde insülinin dokularda reseptörlere bağlanmasını inhibe eder, böylece insülin direncine katkısı olur⁸⁶.

ACTH'nin hipofizde üretiminin artması, glukokortikoid yapımını artırır. Artan glukokortikoidler ise ACTH üzerinde negatif feedback etkisine sahiptirler. Glukokortikoidler adrenal medulladan katekolamin salgısını da uyarırlar. Kortizol salınımı diurnal bir ritm gösterir. Maksimum düzeye sabah 6-8 saatleri arasında ulaşır. Fakat cerrahi sonrası diurnal varyasyon ortadan kalkar ve injurinin özelliklerine göre farklı düzeylere ulaşır^{87,88}.

2.6.4. İnsülin

İnsülin, pankreasın β adacık hücreleri tarafından üretilen polipeptid yapıda bir hormondur. Bu hücreler pankreasın yaklaşık % 1'ni oluştururlar. İnsülin, dokular tarafından yakıtların kullanımını düzenleyen en önemli hormonlardan biridir.

İnsülin birbirine disülfid köprüsüyle bağlı iki polipeptid zincirden oluşmuştur. İnsülin biyosentezi sırasında iki inaktif öncül sentezlenir. Preproinsülin ve proinsülin isimli bu öncüller, daha sonra hormonu oluşturmak üzere ikiye ayrılırlar. İnsülin, sitozoldeki granüllerde depolanır ve gerektiğinde özgün bir uyarıda ekzositoz yoluyla salınır. İnsülin karaciğerde ve az miktarda böbreklerde bulunan insülinaz enzimi ile yıkılır. İnsülinin plazma yarı ömrü yaklaşık 6 dakikadır. Bu kısa etki süresi, hormonun dolaşımındaki düzeylerinde hızlı değişikliklere olanak sağlar. İnsülin salınımı bifaziktir. Depo edilen insülinin salınımı ile 5 dakika içinde pik yapar. 20-40 dakikada yeni sentezlenen insülin salınımı ile yavaş bir şekilde artarak plato değerine yükselir.

İnsülin sekresyonunun temel uyarımı glukozdur. Bazı amino asitler, serbest yağ asitleri ve ketonlar da salınımında etkilidirler. Bu substratlar dışında otonom sinir sistemi ve hormonlar da insülin düzeyini kontrol ederler. Epinefrin, sempatik

stimulasyon ile insülin salınımını inhibe eder. İnjuride salınımını glukagon, somatostatin, β -endorfin ve IL-1 azaltır. İnsülin sekresyonunun baskılanmasının net sonucu hiperglisemidir. Hiperglisemi ise injuri ile birlikte ortaya çıkan katabolik mekanizmanın önemli bir ayağını oluşturur. İnjury ile birlikte insülin salınımındaki değişim iki aşamada olur. İlk aşamada insülin belirgin olarak düşer. İkinci aşamada insülinin plazma düzeyi normale döner, fakat hiperglisemi devam eder. İnsülinin dokulardaki anabolizan etkilerinin blokajıyla açıklanan bu tablo insülin direnci olarak bilinir.

İnsülin anabolizan bir hormondur. Karbonhidrat metabolizması üzerinde etkileri, en belirgin olarak karaciğer, kas ve yağ dokusunda gözlenir. Karaciğerde glukoneogenesis ve glikojen yıkımını inhibe ederek glukoz üretimini azaltır. Kas ve karaciğerde glikojen sentezini artırır. Adipoz doku ve kaslarda hücre membrandaki glukoz taşıyıcılarına etki ederek glukoz alımını artırır. Adipoz dokuda lipoliz inhibe olur.

İnsülin etkisini, karaciğer, kas ve yağ dokusundaki hücre membranında bulunan özgün reseptörlere bağlanarak gösterir. İnsülin reseptörü tek polipeptid olarak sentezlenir, glukozillenir, α ve β alt birimlerine ayrılır. Her β alt biriminin hidrofobik bölümü plazma membranın içinde yer alır. Hücre dışında bulunan α alt birimi insülin bağlanma bölgesi içerir. İnsülin reseptöre bağlandıktan sonra hormon reseptör kompleksi hücre içine alınır. Hücre içinde insülin lizozomlarda yıkılır.

İnsülin varlığında birçok dokuda (iskelet kası, adipoz doku) glukoz taşınımı artmaktadır. İnsülin glukoz taşıyıcılarının hücre içi vezikül havuzundan hücre yüzeyine devamlı hareketini sağlamaktadır. Fakat bazı dokular glukoz taşımak için insülinin bağımsız sistemlere sahiptir. Hepatositler, eritrositler, sinir sistemi hücreleri, intestinal mukoza, böbrek tubulus ve kornea hücreleri glukoz alımı için insüline gerek duymazlar^{63,69}.

2.6.5. Actrapid HM

Rekombinant DNA orijinli monokomponent insan insülinidir. Her ml'sinde 100 ünite insan insülini, 3mg/ml M-kerozal, 16mg/ml gliserin, Na-hidroksit, hidroklorik asit ve distile su içerir.

Actrapid HM biyosentetik insan insülininin nötral solüsyonudur. Biyosentetik insan insülini ekmek mayası hücreleri kullanılarak rekombinant DNA teknolojisi ile üretilir. Monokomponent saflıkta olup doğal insan insülinine eşdeğerdir. Kan dolaşımı içindeki insülininin yarı ömrü birkaç dakikadır. Bu nedenle insülin preparatının zaman-etki profili sadece absorpsiyon özelliklerine göre belirlenebilir. Absorpsiyon hastanın kendisinden kaynaklanan ya da hastadan hastaya değişebilen birçok faktörden etkilenir. Preparatın deri altına enjeksiyonunu takiben etki başlangıcı yaklaşık ½ saat, maksimum etki 1-3 saat, etki süresi 8 saattir⁶⁹.

2.6.6. Glukagon

Pankreasın α adacık hücrelerinden salgınır. Otonom sinir sistemi ile glukoz, amino asit ve yağ asidi yoğunlukları glukagon sentez ve sekresyonunda etkilidir. Glukagon salınımını artıran en kuvvetli faktörler glukoz düzeyi ve fiziksel aktivitedir. Glukagon, hepatik glikojenoliz ve glukoneogenezin yanı sıra, ketogenez ve yağ dokusunda lipolizi de artırır. İnjuride glukagonun plazma yoğunluğu önce düşer ve daha sonraki 72 saat boyunca yüksek seyredir⁶³.

2.6.7. Açlıkta Metabolik Yanıt

70 kg ağırlığındaki yetişkin sağlıklı bir erkekte istirahatteki günlük enerji ihtiyacı 1800 kcal'dir. Enerji kaynakları içinde glukozun miktarı çok önemlidir. Günde ortalama en az 180 gr glukozun diyetle alınması gerekmektedir. Bunun 144 gr'ı santral sinir sisteminde, geriye kalan 36 gr'ı da zorunlu anaerobik metabolizma yapan kırmızı ve beyaz küreler ile kemik iliği ve renal medullada tüketilir. Aç kalan insanda temel ihtiyaç kaynağı vücut depolarından sağlanır. Starvasyonun 1. gününde glukoz ve enerji karaciğerde depolanmış olan 75 gr glikojenden sağlanır. 1. günün sonunda hücre dışında şeker düzeyi düşer ve bu düşme nöroendokrin refleksi başlatır. Bu refleks insülinin azalmasına, glukagon, kortizol, GH ve katekolaminlerin artmasına yol açar. Bu hormonların genel etkileri sonucunda periferik dokularda glukozun Emilimi ve kullanımını inhibe olurken, karaciğer ve böbreklerde glukoneogenez ile glukoz üretimi aktive olur. Hasta oral alamadığı sürece nöroendokrin refleksin baskısıyla lipoliz, protein yıkımı ve glukoneogenez olanca hızıyla devam eder. Glukoneogenez için glukozun karbon yapısına benzeyen prekürsörlerinin karaciğere gelmesi gerekir. Bu

prekürsörler laktat, gliserol, alanin ve glutamin gibi bazı amino asitlerdir. Normal işleyen bir metabolizmada laktatın 2 temel kaynağı vardır. Birincisi kırmızı ve beyaz küreler diğeri de iskelet kasıdır. İskelet kasından gelen laktat, karaciğerde yağlardan gelen enerji ile glukozla dönüştürülür. Buna Cori döngüsü (Glukoz-laktat-glukoz) denir. Ancak Cori döngüsü tek başına glukoz dengesini sağlayamaz. Santral sinir sisteminin glukoz talebinin sürmesi ile günde 75 gr protein karaciğere glukoneogenik aminoasitlerin sağlanması amacı ile yıkılır. Başta alanin ve glutamin olmak üzere ortaya çıkan bazı amino asitler karaciğerde glukozla çevrilir. Kastaki glikoliz sırasında oluşan pruvat glutamatla transaminasyona girerek alanine dönüşür. Alanin de karaciğerde glukoneogeneizde glukoz yapımında kullanılır. Bu döngüye glukoz-alanin-glukoz döngüsü denir.

70 kg ağırlığındaki sağlıklı bir erkekte istirahatte ve açlık durumunda yağ dokusunda günde 160 gr trigliserid mobilize olur. Bu lipoliz karaciğere glukoneogeneiz için enerji ve prekürsör sağlarken, nöral transmisyon ve myokard kontraksiyonu gibi bazı enzimatik ve musküler işlemler için de ortama serbest yağ asitleri çıkarır^{63,69}.

2.6.8. İnjuride metabolik yanıt

İnsanlarda ana yakıt kaynağı glukozdur. Glukoz ya endojen ya da ekzojen kaynaklardan sirkülasyona girmektedir. Glukoz ya karbondioksit, su ve enerji şeklinde metabolize edilir ya da glikojen şeklinde karaciğerde veya yağ dokuda depolanır. İnsülin glukozun hücre içine alınmasına yardımcı olurken, katekolamin ve glukagon ise glikojenoliz ve hepatik glukoneogenezi stimüle eder. Kortizol ise daha geç stimüle olmaktadır. Kortizol, glukagon ve katekolamin antiinsüliner hormonlar olarak adlandırılır ve hepatik glukoz üretimini artırıp sinerjik davranırlar, insülinin etkisine karşı koyarlar. Travmada cevabın göze çarpan özelliği hiperglisemidir. Oysa açlıkta ilk önce hipoglisemi gelişmektedir.

Travmadan sonra gelişen olaylar iki evrede toplanmaktadır. Bunlar git (ebb) ve gel (flow) evreleridir. Travmayla başlayan ve birkaç saat süren git evresinde bir çekilme söz konusudur. Enerji tüketimi azalmış kan şekeri yükselmiştir. Hacim kaybının karşılanması ve doku perfüzyonu sağlanmasından sonra başlayan gel fazı, hipermetabolizma, negatif azot dengesi, hiperglisemi ve ısı üretimi ile karakterizedir. Bu evre birkaç günden birkaç haftaya kadar sürebilir. Gel evresinin erken dönemi

katabolik geç dönemi anaboliktir. Anabolik faz genelde uzun sürmektedir. İnjuri sonucu immobilizasyon, açlık ve doku onarımı birlikte gelişir. İlk ikisi enerji ihtiyacını azaltırken onarım enerji ihtiyacını artırır. Travmada net enerji ihtiyacı travmanın şiddeti ile doğru orantılıdır ve elektif cerrahi sonrası sağlıklı bir insanda enerji tüketimi % 10, vücut travmasında ise % 10-25 oranında artar. Minör cerrahilerde plazma glukoz konsantrasyonu 0.5 mmol /lt artarken kardiyak cerrahi gibi majör cerrahilerde 10 mmol/lt'den daha fazla artış tespit edilmiştir. Cerrahi hiperglisemi hem hepatik glukoz üretiminde artış, hem de periferel tüketimde azalma sonucu gelişir. Başlangıçta hepatik glikojenoliz baskın iken postoperatif dönemde glukoneogeneznemi hale gelir. Temel olarak glukoneogenetik prekürsörler laktat, kastan salgılanan alanin ve glutamindir. Glukoz homeostazındaki değişiklik genel olarak hormonal yanıtı bağlı gelişir. Katekolamin artışı glukagonun da minör yardımı ile karaciğerde glikojen yıkımında artışa neden olur. İnsülin supresyonu ve kortizol salgılanmasında ykselmezellikle kaslarda olmak üzere periferel dokularda glukoz harcanmasında azalmaya açar. Kortizol ayrıca karaciğerde glukoneogenetik enzimleri de uyarır. Glukozun aşırı mobilizasyonu yararlı olmadığı gibi zararlı dahi olabilir. Hiperglisemi ile olan glukozüri osmotik direze neden olur. Ayrıca serebral kan akımında azalma olur ve enfeksiyonlara yatkınlığı artırır^{63,69,89}.

2.6.9. İnsülin direnci ve elektif cerrahi

İnsülin direnci endojen ya da ekzojen insüline karşı normal biyolojik yanıtın yetersizliği şeklinde tanımlanabilir. Pek çok faktör farklı mekanizmalarla insülin direncine neden olur (Tablo II). Aterosklerotik hastalıklar, diabet, hipertansiyon, böbrek yetmezliği gibi hastalıkların yanında minör ve major travmalar, cerrahi girişimler hatta puberte, gebelik, yaşlılık gibi fizyolojik durumlar da periferik insülin direncine neden olabilirler⁹⁰⁻⁹⁵.

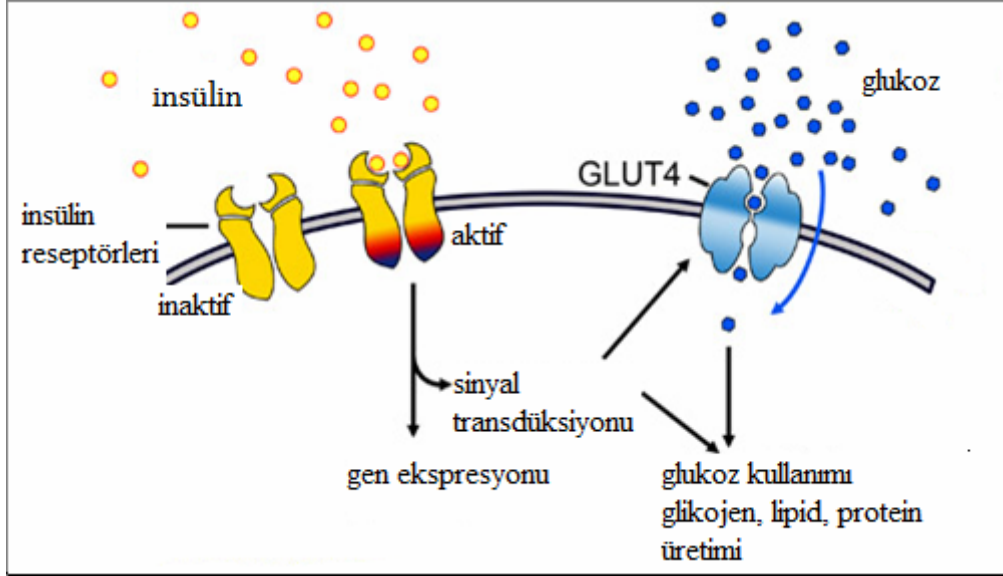
Cerrahi travmaya bağlı olarak vücutta bir takım metabolik değişiklikler meydana gelmektedir. Bu etkilerden biri katabolik bir cevap olan insülin direncinin geliřimidir⁹⁶. Anabolik cevapta ise insülin normal çalışır direnç gelişmez. Postoperatif insülin direnci, operasyonun büyüklüğü ile doğru orantılı olup bazen 2-3 hafta devam eder⁹⁷. Postoperatif dönem ve iyileşmede insülin direnci ne kadar düşük olursa postoperatif iyileşmenin hızlanması o kadar çabuk olmaktadır. İnsülin direnci normal kontrol

durumu ile karşılaştırıldığında insüline biyolojik cevapta azalma olarak tanımlanır^{9,98}. İnsülin duyarlılığına karar vermede kullanılan en başarılı teknik hiperinsülinemik normoglisemik klemp tekniğidir¹². Bu teknik ile kontrol edilebilir tüm vücut glukoz dengesini sağlayan insülinin etkileri saptanır ve insülinin metabolik etkilerindeki azalmanın karşılığı olarak insülin direnci teriminden söz edilir⁹.

Tablo II. İnsülin direncine neden olan durumlar

| Endokrinopatiler | Fizyolojik nedenler | İlaçlar | Diğerleri |
|---|---|--|---|
| Cushing Akromegali Feokromasitoma Tirotoksikozis | Puberte Gebelik Yaşlılık Fiziksel inaktivite | Kortikosteroidler Oral kontraseptifler Diüretikler | Sepsis Asidoz Hipertansiyon Üremi Ateroskleroz Obezite DM Travma Ameliyat |

İnsülin, insülin duyarlı dokularda glukoz alımını sağlarken, karaciğerden glukoz salınımını inhibe eder. Karaciğer dışında iki ana insülin duyarlı doku, iskelet kası ve adipoz dokudur. İnsülin direnci cerrahi sonrası bu iki dokuda meydana gelmektedir⁹. İskelet kasında glukoz alımını sınırlayıcı ilk adım hücre membranına doğru glukoz transportunun engellenmesidir⁹⁹. Kas ve yağ hücrelerinde insülinin uyardığı glukoz transportu, glukoz taşıyıcı spesifik protein (GLUT4) tarafından sağlanır¹⁰⁰ (Şekil 3). Preoperatif dönemde bu transporta sebep olan proteinler hücre dışından hücre membranına doğru transportu kolaylaştırırken, cerrahi sonrası GLUT4'ün yaptığı translokasyon zorlaşır¹⁰¹.



Şekil 3. Kas ve yağ hücrelerinde insülin etkisi

İnsülin direnci cerrahiye bağlı travmanın doğal sonucudur. İnsülin direncinin gelişimi, beyin gibi insüline duyarlı olmayan ve enerji kaynağı olarak sadece glukoz kullanan dokuların var olan glukozu kullanmasını sağlar. İnsüline duyarlı dokularda enerji kaynağı olarak yağlar kullanılır.

İnsülin direnci hipovolemide de yaşamsal bir rol oynar. Glukoz salınımı ve dolaşımında tutulması, osmotik bir basınç oluşturarak plazmanın yeniden doldurulmasını sağlar¹⁰².

İnsülin direncinin derecesi hastanede kalış süresi ile ilişkilidir ve hastanede kalış süresi üzerine önemli bir belirleyicidir. Bu da, metabolik bir faktör olan insülin direncinin iyileşmede de önemli etkiye sahip olduğunu göstermektedir^{9,102}.

2.6.10. Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniği

Cerrahi travma sonrası gelişen insülin direncinin derecesinin cerrahi travmanın şiddetiyle doğru orantılı olduğu⁹⁷ komplikasyonsuz abdominal cerrahi girişimlerden sonra gelişen insülin direncinin 2-3 hafta devam ettiği saptanmıştır¹⁰¹. Glukozun insülin sekresyonu ve insülinin de glukozun hücre içine alınmasında karşılıklı etkileri ilk kez glukoz klemp teknikleri ile ölçülebilir olmuştur¹². Son dönemlerde glukoz klemp teknikleri ile yapılan çalışmalar postoperatif insülin direncinin asıl bölgesinin periferel dokular, özellikle de kaslar olduğunu göstermiştir^{103,104}. Cerrahi stresin iskelet kasında

oluşturduğu insülin direncinin altındaki moleküler mekanizma henüz bilinmemektedir¹⁰¹.

Biyokimyasal olarak insülin direncinin ölçümünde çok sayıda test kullanılmaktadır (Tablo III). Altın standart olarak kabul edilen ölçüm yöntemi, diğer yöntemlere göre çok daha fazla emek ve zaman gerektiren hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniğidir¹⁰⁵. Teknik pek çok kez tekrarlanabilir olmasının yanında, hem β hücrelerinin glukoz duyarlılığını hem de insüline karşı doku duyarlılığını ölçebileceğimiz fizyolojik bir yöntemdir¹². Sabit insülin infüzyonu ve kan glukoz düzeyini normal sınırlarda tutacak şekilde değişken glukoz infüzyonu çalışmanın temelini oluşturur.

Tablo III. Artan duyarlılık sırasıyla insülin direnci ölçüm yöntemleri

1. İnsülin duyarlılık indeksleri
2. İnsülin – glukoz – C-peptid oranları
2. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)
3. İnsülin Tolerans Testi (ITT)
4. Homeostazis Modeli (HOMA)
5. Glukozun Sürekli İnfüzyon Modeli (CIGMA)
6. Minimal Model
7. Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Testi (HECT)

Glukozu klemp düzeyinde tutan glukoz infüzyon miktarı, büyük çoğunluğu kaslarda ve çok az bir bölümü yağ hücrelerinde alınan glukozun kandaki klirensi hakkında bilgi verir¹². Karaciğer insüline oldukça duyarlı bir organ olduğundan yüksek insülin seviyesi ile glukozun karaciğerden salınımı engellenmektedir. Böylece karaciğer denklemin içinden çıkarılmış olur. Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniğinde kullanılan insülin infüzyonu plazma insülin konsantrasyonunu yaklaşık 400 pmol/lt düzeyini çıkarır. Bu seviyedeki bir hiperinsülinemi yemek sonrası insülin düzeyine uyduğundan özellikle tercih edilmiştir¹⁰⁶. Öglisemik hiperinsülinemik klemp tekniğinde normal glukoz değerlerinin sağlanması hem kompleks nöroendokrin cevap oluşumunu

engeller, hem de hipoglisemik reaksiyonların potansiyel zararlarını önler ve fizyolojik şartlarda periferik dokularda insüline duyarlılığın gerçekçi olarak hesaplanmasını sağlar.

Bir kateter antekubital vene glukoz infüzyonu ve insülin infüzyonu yapabilmek amacıyla yerleştirilir. Diğer kolun antekubital venine kan glukozu örneklerini alabilmek için başka bir kateter yerleştirilir. İnsülin solüsyonu, izotonik salin içine konsantrasyonu 300 mU/ml olacak şekilde kristalize biosentetik insan insülini ile hazırlanır. Her 50 ml'lik solüsyon için 2 ml hasta kanı eklenir ve bu insülinin plastik yüzeylere yapışmasını engeller.

Tablo IV. Hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniğinde insülin ve glukoz'un başlangıç infüzyon hızı

| Süre dk | İnsülin infüzyon oranı mU/m²/dk | Glukoz infüzyonu mg/kg/dk |
|--------------------|---|--------------------------------------|
| 0-1 | 127.6 | - |
| 1-2 | 113.6 | - |
| 2-3 | 101.2 | - |
| 3-4 | 90.2 | - |
| 4-5 | 80.2 | 2.0 |
| 5-6 | 71.4 | 2.0 |
| 6-7 | 63.6 | 2.0 |
| 7-8 | 56.8 | 2.0 |
| 8-9 | 50.4 | 2.0 |
| 9-10 | 45.0 | 2.0 |
| 10-120 | 40.0 (sabit) | 2.5 (değişken) |

Kan glukozu örneklerini alacağımız kol bir ısıtıcı düzenek ile 45 °C'lik sıcaklık içinde ısıtılır ve venöz kan arteryelize edilir⁹⁷. 10 dakikalık başlangıç değişken insülin infüzyonunu (Tablo IV) 110 dakikalık 40 mU/m² hızında sabit insülin infüzyonu takip eder. 4. dakikada ise 2 mg/kg/dk hızında %20 dekstroz solüsyonu ile glukoz infüzyonu başlanır. 10. dakikada 2,5 mg/kg/dk'ya çıkarılır (Tablo IV). Her 10 dakikada ısıtılan koldaki kataterden örnek alınarak kan glukozu düzeyine bakılır ve kan glukozu

düzeğini normal sınırlarda tutacak şekilde glukoz infüzyon hızı hesaplanarak (Tablo V) artırılır yada azaltılır¹². 120 dakika tamamlandığında her 20 dakikalık interval için glukoz infüzyon oranları hesaplanır. Bu intervallerin ortalaması alınıp düzeltme faktörü çıkartılır ve mg/kg/dk cinsinden M değeri hesaplanır (Tablo VI). M değeri bize dokular tarafından alınan glukoz miktarını verir ve ekzojen insüline duyarlılığın göstergesidir. Dokularda insülin direnci az olduğunda dokulara glukoz girişi fazla olacak ve M değeri yüksek bulunacaktır. M değeri ile insülin direnci ters orantılıdır.

Tablo V. Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniğinde herhangi bir anda gitmesi gereken glukoz infüzyonu miktarının hesaplanması

$$S_i = S_{vi} + S_{mi}$$

S_i = infüzyon pompasında glukozun gitmesi gereken miktarı

S_{vi} = volum için ayar

S_{mi} = metabolize edilen için ayar

$$S_{vi} = \frac{(G_d - G_i) \times 10 \times 0.19 \times \text{vücut ağırlığı}}{G_{inf} \times 15}$$

G_d = istenen glukoz değeri

G_i = hastanın glukoz değeri

G_{inf} = glukoz infüzyon hızı

$$S_{mi} = S_{mi2} \times F_{mi} \times F_{mi2}$$

S_{mi2} = iki ölçüm önceki S_{mi} değeri

F_{mi} = düzeltme faktörü

F_{mi2} = bir önceki F_{mi} değeri

$$F_{mi} = \frac{G_d}{G_i}$$

Tablo VI. M değerinin hesaplanması

$$M = INF - SC$$

M = ekzojen insüline duyarlılığın göstergesi

INF = her interval için elde edilen glukoz infüzyon hızlarının (G_{inf}) ortalaması

SC = düzeltme faktörü

$$SC = (G_2 - G_1) \times 0.095$$

G_1 = bir önceki glukoz ölçüm değeri

G_2 = düzeltmenin yapıldığı anda glukoz ölçüm değeri

2.7. POSTOPERATİF KLİNİK DEĞERLENDİRME

Kasık fitiği onarımı yapılan hastaların postoperatif klinik değerlendirmesi için fizik muayene, sistem sorgulaması ve bazı klinik ölçekler kullanılmaktadır. Postoperatif komplikasyonlar cerrahi tekniğin seçimini etkileyen önemli faktörlerden biridir.

Kasık fitiği onarımı yapılan hastalarda karşımıza çıkacak en önemli komplikasyon fıtık nüksüdür. Postoperatif dönemde idrar retansiyonu ve kanama açısından dikkatli olunmalıdır. Erken dönemde yarada hematoma, seroma, ekimoz, yara enfeksiyonu gelişebilir. Yamasız yöntemlerde onarım alanında gerginlik ağrıya sebep olabilir. Fıtık onarımında kullanılan yamalarda büzüşme fizyolojik bir olaydır. Kullanılan yama inflamatuvar yanıt oluşmasına ve yabancı cisim reaksiyonuna neden olur. Fıtık onarımlarında iskemik orşit önemli bir komplikasyondur. Sinir yaralanmaları sonucu nöralji gelişebilir⁶³. Ayrıca her cerrahi için olası komplikasyonlar fıtık cerrahisi için de geçerlidir.

2.7.1. Vizüel Analog Ağrı Skalası (VAS)

Vizüel analog ağrı skalası, hastaların tariflediği öznel ağrı yakınmasına göre hastaların kendileri tarafından belirlenir. Hastalar bir kağıt üzerine çizilen 10 cm uzunluğunda bir doğru üzerinde ağrı düzeylerini işaretler. Bir cetvel ile, işaretlenen noktanın doğrunun başlangıç noktası ile arasındaki uzunluk ölçülür. 0 puan hiç ağrı olmamasını, 10 puan dayanılmaz derecedeki ağrıyı temsil eder¹⁰.

2.7.2. Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Değerlendirme Ölçeği

Günümüzde sağlık yalnızca hastalık halinin olmaması değil, aynı zamanda fiziksel, ruhsal ve sosyal olarak da iyi durumda olma hali şeklinde tanımlanmaktadır. Yaşam kalitesini bu kapsamda değerlendirmek amacıyla yeni klinik ölçekler kullanıma girmiştir. Kısa Form 36 yaşam kalitesini ölçmek için günümüzde en sık kullanılan jenerik ölçektir¹¹. Herhangi bir hastalık grubuna özgü değildir¹⁰⁷. Kısa Form 36 skorlamasının, kasık fitiği hastalarında yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde iyi bir ölçek olduğu gösterilmiştir^{108,109}.

Kısa Form 36 fiziksel fonksiyon, rol kısıtlamaları (fiziksel ve emosyonel sorunlara bağlı), sosyal fonksiyon, mental sağlık, vitalite (enerji), ağrı ve sağlığın genel olarak algılanması gibi sağlığın 8 boyutunu 36 madde altında incelemektedir¹¹⁰ (Tablo VII).

Ölçek bir kendini değerlendirme ölçeği olup kolay ve anlaşılırdır. Hastaların kendileri tarafından doldurulabilir¹¹. Sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirebilmesi ve küçük değişimlerin saptanmasında varolan diğer ölçeklerden (örn. Nottingham Sağlık Profili) daha duyarlı olması Kısa Form 36'nın avantajları arasında sayılmaktadır¹¹. Ölçeğe toplam puan verilmemekte, her alt ölçek ayrı ayrı toplanmaktadır. Puanlar 0-100 arasında değişmektedir. 0 puan kötü sağlık durumunu, 100 puan iyi sağlık durumunu gösteren sınırlardır.

Ölçek 50'nin üzerinde dile çevrilmiş, Türkçe versiyonunun güvenilirlik ve geçerliği olduğu Koçyiğit ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada saptanmıştır¹².

Tablo VII. Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Değerlendirme Ölçeği

Fiziksel fonksiyon

| | evet., oldukça kısıtlıyor | Evet, biraz kısıtlıyor | Hayır, hiç kısıtlamıyor |
|---|---------------------------|------------------------|-------------------------|
| Bedensel sağlığınız aşağıdaki aktiviteleri ne kadar kısıtlıyor? | | | |
| Zorlu aktiviteler (koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlar yapmak vs.) | | | |
| Orta dereceli aktiviteler (bir masayı çekmek, süpürgeyi itmek, vs.) | | | |
| Alışveriş çantalarını taşımak, kaldırmak | | | |
| Bir kat merdiven çıkmak | | | |
| Birkaç kat merdiven çıkmak | | | |
| Bir blok öteye yürümek | | | |
| Birkaç blok öteye yürümek | | | |
| Bir iki kilometre yürümek | | | |
| Kendi başına banyo yapmak, giyinmek | | | |
| Eğilmek, diz çökmek | | | |

Fiziksel rol

| | Evet oldukça | Evet biraz | Hayır hiç |
|---|--------------|------------|-----------|
| İş ve diğer etkinlikleriniz için harcadığınız zamanı azalttınız mı? | | | |
| Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız? | | | |
| İş ve diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu? | | | |
| İş ve diğer etkinlikleri yaparken zorluk çektiniz mi? | | | |

Vücut ağrısı

| Ne kadar ağrınız oldu? | Hiç | |
|------------------------|--------------|--|
| | Çok hafif | |
| | Hafif | |
| | Orta | |
| | Şiddetli | |
| | Çok şiddetli | |

| Ağrınız iş ve etkinliklerinizi ne kadar etkiledi? | Hiç etkilemedi | |
|---|------------------------|--|
| | Biraz etkiledi | |
| | Orta derecede etkiledi | |
| | Oldukça etkiledi | |
| | Aşırı etkiledi | |

Genel sağlık

| | Kesinlikle doğru | Çoğunlukla doğru | bilmiyorum | Çoğunlukla yanlış | Kesinlikle yanlış |
|--|------------------|------------------|------------|-------------------|-------------------|
| Diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum | | | | | |
| Tanıdığım diğer kişiler kadar sağlıklıyım | | | | | |
| Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum | | | | | |
| Sağlığım mükemmel | | | | | |

vitalite

| | Her zaman | Çoğu zaman | oldukça | bazen | nadiren | Hiçbir zaman |
|--------------------------------------|-----------|------------|---------|-------|---------|--------------|
| Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi? | | | | | | |
| Kendinizi enerjik hissettiniz mi? | | | | | | |
| Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi? | | | | | | |
| Kendinizi yorgun hissettiniz mi? | | | | | | |

Sosyal fonksiyon

| Duygusal sorunlar (çökkünlük, kaygı vs.) aileniz ve arkadaşlarınızla ilişkilerinizi ve etkinliklerinizi ne kadar etkiledi? | Hiç etkilemedi | |
|--|------------------------|--|
| | Biraz etkiledi | |
| | Orta derecede etkiledi | |
| | Oldukça etkiledi | |
| | Aşırı etkiledi | |

| Duygusal sorunlar (çökkünlük, kaygı vs.) aileniz ve arkadaşlarınıza ayırdığınız zamanı azalttı mı? | Hiç azaltmadı | |
|--|-----------------------|--|
| | Biraz azalttı | |
| | Orta derecede azalttı | |
| | Oldukça azalttı | |
| | Aşırı | |

Duygusal rol

| Duygusal durumunuz nedeniyle; | Evet oldukça | Evet biraz | Hayır hiç |
|--|--------------|------------|-----------|
| İş ve diğer etkinlikleriniz için harcadığınız zamanı azalttınız mı? | | | |
| Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız? | | | |
| İş ve diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapmanızı etkiledi mi? | | | |

Zihinsel sağlık

| | Her zaman | Çoğu zaman | oldukça | bazen | nadiren | Hiçbir zaman |
|--|-----------|------------|---------|-------|---------|--------------|
| Çok sinirli bir insan oldunuz mu? | | | | | | |
| Hiçbir şeyin moralinizi düzeltemeyeceği kadar mutsuz oldunuz mu? | | | | | | |
| Kendinizi sakin ve uyumlu hissettiniz mi? | | | | | | |
| Kendinizi kederli hüzünlü hissettiniz mi? | | | | | | |
| Kendinizi mutlu hissettiniz mi? | | | | | | |

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma prospektif, klinik, randomize ve çift kör yürütülecek şekilde planlandı. Marcy tekniği ve Lichtenstein tekniği ile fitik onarımı yaparak, hastaların insülin dirençleri ve postoperatif klinik sonuçlarını karşılaştırmayı tasarladığımız bu çalışmaya başlamadan önce, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulu onayı alındı.

Kasık fitiği şikayetiyle başvuran genç erkeklerde tek taraflı Zollinger sınıflamasına göre tip 1 ve tip 2'ye dahil olduğu düşünülen indirekt kasık fitiği saptanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Karaciğer fonksiyon testleri anormal olan, kendisinde veya ailesinde hipofiz, surrenal bez patolojileri gibi metabolik ve endokrin bozukluğa yol açan hastalığı olanlar, son altı ay içinde trafik kazası, yüksekten düşme gibi major travma geçirenler, açlık kan şekeri normal sınırın üzerinde olanlar ve sistemik bir hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Randomizasyon, içinde Marcy ya da Lichtenstein ameliyat tekniğinin adı yazılı olan zarflardan birinin, ameliyat günü cerrah tarafından çekilmesiyle sağlandı. Preoperatif ve postoperatif hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniğini uygulayan ekip, hastalara hangi cerrahi tekniğin uygulandığı bilgisine sahip değildi. Postoperatif erken dönem klinik değerlendirmeler için cerrahi ekip ve insülin direnci çalışmalarını yürütenlerden bağımsız 3. bir ekip hazırlandı.

Çalışmaya toplam 31 erkek hasta kabul edildi. Bütün hastalara çalışma ve çalışmada kullanılan yöntemler açısından bilgilendirme yapıldı ve onay formu imzalatıldı. Her hastanın, ameliyattan bir gün önce 8 saatlik açlık sonrasında hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği ile insülin duyarlılığı değerlendirildi. Ameliyat günü cerrahi ekip tarafından zarf çekme tekniği ile randomize edilen hastaların 14'ü Marcy grubunda, 17'si Lichtenstein grubunda yerleşti. Spinal anestezi altında ameliyat edilen hastalar, ameliyattan 30 dakika sonra yeniden hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği ile insülin duyarlılıkları açısından değerlendirildi. Postoperatif 1. hafta ve 1. ay hastalar kontrole çağrılarak klinik değerlendirme yapıldı.

Çalışmada Marcy grubunda yer alan 1 hasta intraoperatif indirekt fitik ile birlikte femoral fitik da saptanması ve 1 hasta postoperatif dönemde ulaşılabilmesi üzerine çalışma dışı kaldı. Lichtenstein grubunda da 2 hasta genel anestezi uygulanması ve 1 hasta postoperatif dönemde kontrole gelmemesi nedeni ile çalışma dışı kaldı. Marcy

grubunda yaş aralığı 16-28 (ortalama 21,8) olan 12 hasta, Lichtenstein grubunda yaş aralığı 20-28 (ortalama 22,7) olan 14 hasta olmak üzere toplam 26 hasta ile çalışma tamamlandı.

3.1. Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Tekniği

Çalışmaya alınan bütün hastaların, operasyondan bir gün önce 8 saatlik açlık sonrasında saat 09⁰⁰-13⁰⁰ arasında ve operasyondan 30 dakika sonra hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği ile insülin duyarlılıkları değerlendirildi. Hastaların bir koluna glukoz infüzyonu ve insülin infüzyonu yapabilmek amacıyla intravenöz kataterler yerleştirildi. Diğer kola kan glukoz örneklerini alabilmek için antekubital intravenöz başka bir kateter yerleştirildi ve bu kol fanlı bir ısıtıcı ile 45⁰C'lik sıcaklıkta ısıtılan cam bir kafeste tutuldu (Şekil 4). İnsülin solüsyonu, %0,9 NaCl solüsyonu (%0,9 izotonik sodyum klorür neofleks, TTS) içine konsantrasyonu 300 mU/ml olacak şekilde kristalize biyosentetik insan insülini (Actrapid HM Novo Nordisk) ile hazırlandı. Her 50 ml'lik solüsyon için 2 ml hasta kanı eklenerek insülinin plastik yüzeylere yapışması engellendi. İnsülin 127,6 mU/m² hızıyla başlayıp, 10 dakika içinde 40 mU/m² hızına dakika dakika düşülerek kalan 110 dakika içinde aynı hızda sabit bir şekilde infüze edildi. 4'üncü dakika ise %20 dekstroz solüsyonu ile (%20 dekstroz, Eczacıbaşı Baxter) ile 2mg/kg/dk hızında glukoz infüzyonu başlandı. 10'uncu dakikada ise 2,5 mg/kg/dk hızına çıkarıldı. Her 10 dakikada bir ısıtılan koldaki kateterden örnek alınarak kan glukoz düzeyi glukometre (GlukoMax Glucose Meter Taidok Technology Corp.) ile ölçüldü. Kan glukozu 90±2 mg/dl düzeyinde tutulacak şekilde gitmesi gereken glukoz miktarı hesaplanarak glukoz infüzyon hızı artırıldı ya da azaltıldı. 120 dakika tamamlandığında her 20 dakikalık interval için glukoz infüzyon oranları hesaplandı. Bu intervallerin ortalaması alınıp düzeltme faktörü çıkarılarak insüline duyarlılığın göstergesi olarak kabul edilen M değeri, mg/kg/dk cinsinden hesaplandı.



Şekil 4. Hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniği ile insülin duyarlılığı ölçümü a-insülin ve %20 dekstroz solüsyonları, b-venöz kanı arteryelize etmek için içinde örneklerin alındığı kolun ısıtıldığı cam kafes, c-insülin direnci değerlendirilen bir fitik hastası

3.2. Cerrahi işlem

Hastalar 8 saatlik açlık sonrasında saat 09.⁰⁰da operasyon masasına alındı. Uygulanacak teknik operasyonu gerçekleştirecek cerrah tarafından zarf çekme yöntemi ile belirlendi.

Oturur pozisyonda iken anestezi uygulanacak bölge dezenfektan ile silinerek steril delikli bir yeşille örtüldükten sonra 22G spinal iğnesi ile L3-L4 mesafesinden median yaklaşım ile subaraknoid aralığa girilip beyin omurilik sıvısının (BOS) akışı gözlemlendikten sonra 2 ml(10 mg) izobarik % 0.5 bupivakain(marcaine®) verildi. Hastalar supin pozisyonda 30 derece açı ile yatırıldı.

Duyusal blok sağlandıktan sonra cerrahi alan arıtım ve örtümünün ardından oblik inguinal kesi ile ameliyata başlandı. İnguinal kanal diseksiyonu sonrası kord yapıları ve fitik kesesi değerlendirildi. Zollinger sınıflamasına göre tip I ve tip II

kapsamındaki hastalara, kura sonucu belirlenen prosedür uygulandı. Diğer tipler içinde sınıflandırılan hastalara, uygun görülen cerrahi tedavi yapıldı ve operasyon sonrası bu hastalar çalışma dışında tutuldu.

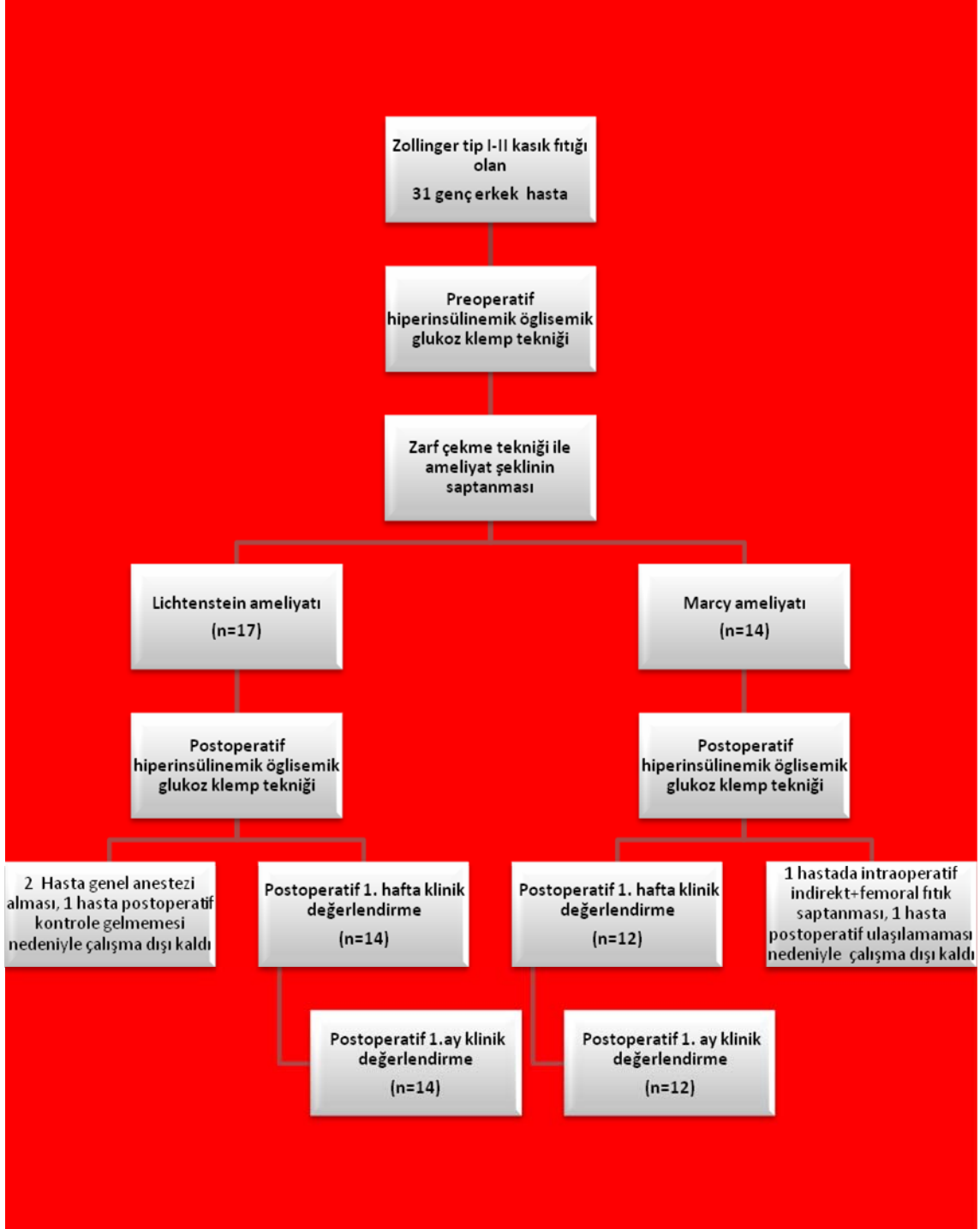
Her iki teknik için aynı kesi ve ortaya koyma işlemleri yapıldı. Lichtenstein tekniği uygulanan hastalara yaklaşık 9x15 cm boyutlarında polipropilen yama yerleştirildi. Marcy tekniği uygulanan hastalarda ise sadece 2/0 poliprolen 2 ya da 3 dikiş ile iç halka onarımı yapıldı. Hiçbir hastada intraoperatif komplikasyon olmadı. Her iki grupta da hastalara dren konmadı. Her iki prosedürde de eksternal oblik fasya, ciltaltı ve cilt aynı şekilde kapatıldı.

3.3. Postoperatif Erken Dönem Klinik Sonuçların Değerlendirmesi

Hastalar postoperatif 2. gün taburcu edildi. Postoperatif 1. hafta ve 1. ay sonunda kontrole çağrıldı. Fizik muayene, sistem sorgulaması yapıldı ve komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Vizüel analog ağrı skalası ile ağrı düzeyleri saptandı. Postoperatif yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği kullanıldı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 16.0 for Windows programına aktarıldı. Ölçüm ile elde edilen parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile araştırıldı. Normal dağılıma uyan parametrelerin karşılaştırılmasında, gruplar arası değerlendirmede Student-T testi, grup içi değerlendirmede Paired T testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan parametrelerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney-U testi kullanıldı. $P<0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.



Şekil 5. Çalışmanın algoritması

4. BULGULAR

4.1. Hastaların temel özellikleri

Lichtenstein grubunda yaş aralığı 20-28 (ortalama 22,7) olan 14 hasta ve Marcy grubunda yaş aralığı 16-28 (ortalama 21,8) olan 12 hasta olmak üzere toplam 26 erkek hasta çalışmaya dahil oldu.

Lichtenstein grubunda ortalama boy 172 cm, ağırlık 72 kg, vücut kitle indeksi $24,1 \text{ kg/m}^2$, vücut yüzey alanı $1,78 \text{ m}^2$, fitik süresi 4,28 yıl iken Marcy grubunda ortalama boy 172 cm, ağırlık 70 kg, vücut kitle indeksi $23,7 \text{ kg/m}^2$, vücut yüzey alanı $1,84 \text{ m}^2$ ve fitik süresi 6,49 yıl idi.

Gruplar arasında yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı ve fitik süreleri açısından istatistiksel fark yoktu (Tablo VIII).

Tablo VIII. Gruplara göre hastaların temel özellikleri

| Grup | Lichtenstein grubu n=14 | Marcy grubu n=12 | P |
|---|----------------------------|---------------------|---------|
| Yaş Yıl | 22±2,66 | 21±3,18 | P=0,422 |
| Boy Cm | 172±6,04 | 172±7,09 | P=0,964 |
| Ağırlık Kg | 72±8,80 | 70±6,52 | P=0,705 |
| Vücut kitle indeksi kg/m^2 | 24±2,48 | 23±1,62 | P=0,659 |
| Yüzey alanı m^2 | 1,78±0,32 | 1,84±0,11 | P=0,534 |
| Fitik süresi Yıl | 4,28±4,09 | 6,49±6,37 | P=0,315 |

4.2. Postoperatif komplikasyonlar

Lichtenstein grubunda 1 hastada postoperatif idrar retansiyonu gelişti. Yine aynı grupta 1 hastada yara yerinde seroma oluşurken, 1 hastada ise yara enfeksiyonu gelişti. Marcy grubunda ise 3 hastada yara yerinde seroma gelişti (Tablo IX).

Postoperatif komplikasyonlar açısından iki grup arasında fark saptanmadı.

Tablo IX. Postoperatif komplikasyonlar

| | Lichtenstein grubu | Marcy grubu |
|-------------------|--------------------|-------------|
| Seroma | 1 | 3 |
| Yara enfeksiyonu | 1 | |
| İdrar retansiyonu | 1 | |

4.3. Grupların M Değerleri

Lichtenstein grubunda preoperatif M değerleri 4,32-8,66 mg/kg/dk arasında değişirken, Marcy grubunda preoperatif M değerleri 4,80-8,29 mg/kg/dk arasındaydı. Postoperatif değerler Lichtenstein grubunda 2-4,15 mg/kg/dk ve Marcy grubunda 2,45-4,99 mg/kg/dk arasında değerler aldı (Tablo X).

Tablo X. Gruplara ait preoperatif ve postoperatif M değerleri (mg/kg/dk)

| Hasta sayısı | Lichtenstein grubu | | Marcy grubu | |
|--------------|--------------------|----------|-------------|----------|
| | preop M | postop M | preop M | postop M |
| 1 | 6,43 | 2,46 | 6,49 | 3,37 |
| 2 | 6,68 | 3 | 8,2 | 4 |
| 3 | 6,85 | 3,12 | 6,37 | 2,61 |
| 4 | 6,32 | 3,25 | 8,29 | 4,99 |
| 5 | 7,08 | 3,26 | 6,18 | 4,36 |
| 6 | 7,82 | 2,17 | 6,65 | 3,37 |
| 7 | 6,36 | 4,15 | 5,59 | 3,22 |
| 8 | 6,34 | 2,2 | 4,8 | 3,45 |
| 9 | 6,66 | 2 | 5,68 | 4,73 |
| 10 | 5,82 | 2,29 | 6,94 | 3,48 |
| 11 | 5,32 | 2,97 | 6,63 | 4,75 |
| 12 | 4,32 | 3,25 | 5,27 | 2,45 |
| 13 | 8,66 | 2,62 | | |
| 14 | 5,91 | 2,35 | | |

Preoperatif M değeri ortalaması Lichtenstein grubunda 6,46 mg/kg/dk, Marcy grubunda 6,42 mg/kg/dk olarak saptandı. Preoperatif M değerleri karşılaştırıldığında Lichtenstein grubu ile Marcy grubu arasında anlamlı fark görülmedi (Tablo XI).

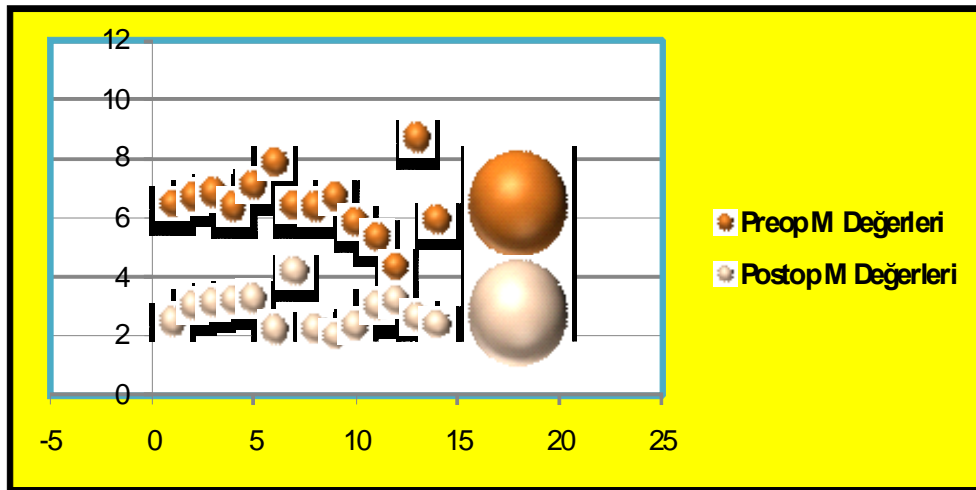
Tablo XI. Preoperatif dönemde ortalama M Değerleri karşılaştırması mg/kg/dk

| Lichtenstein grubu | Marcy grubu | P |
|--------------------|-------------|---------|
| 6,46±1,03 | 6,42±1,05 | P=0,914 |

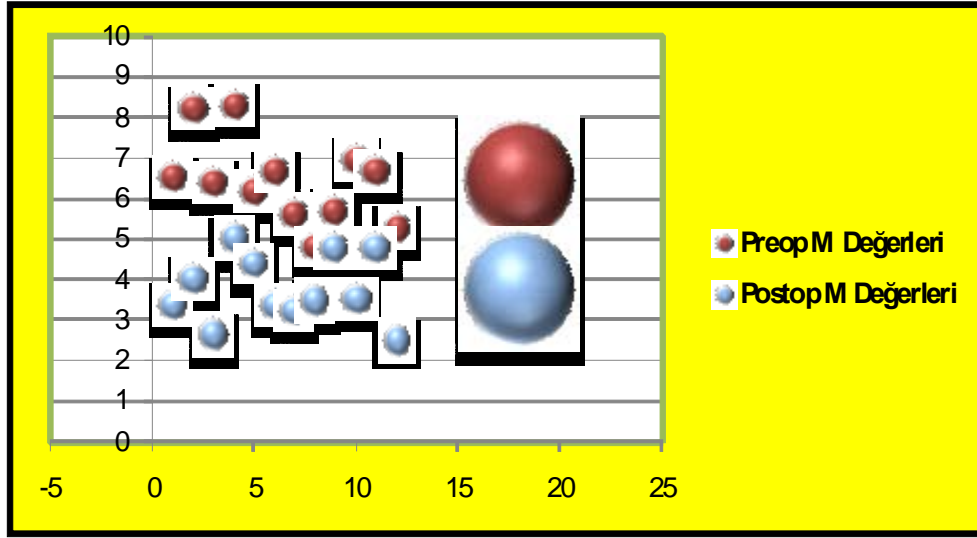
Postoperatif M değeri ortalaması Lichtenstein grubunda 2,79 mg/kg/dk, Marcy grubunda 3,73 mg/kg/dk olarak saptandı. Postoperatif M değerleri karşılaştırıldığında Marcy grubunun M değerleri, Lichtenstein grubunun M değerlerinden anlamlı ölçüde yüksek saptandı (Tablo XII).

Tablo XII. Postoperatif dönemde ortalama M değerleri karşılaştırması mg/kg/dk

| Lichtenstein grubu | Marcy grubu | P |
|--------------------|-------------|---------|
| 2,79±0,59 | 3,73±0,83 | P=0,003 |



Şekil 6. Lichtenstein grubu (n=14) preoperatif ve postoperatif M değerleri (küçük küreler) ve ortalamaları (büyük küreler)



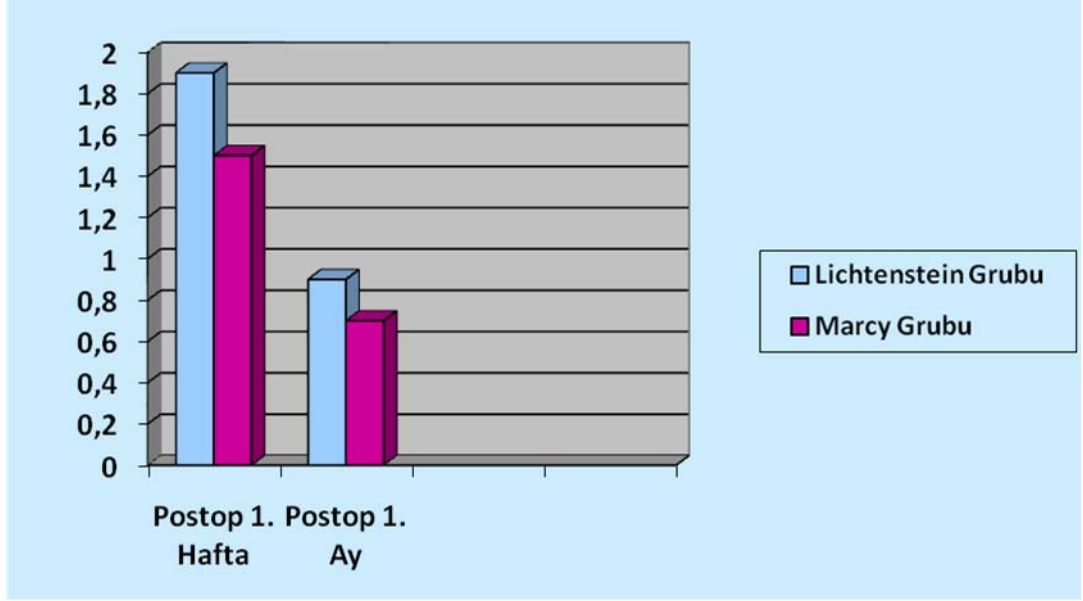
Şekil 7. Marcy grubu (n=12) preoperatif ve postoperatif M değerleri (küçük küreler) ve ortalamaları (büyük küreler)

4.4. Vizüel Analog Ağrı Skalası

Vizüel analog ağrı skalasına göre postoperatif 1. haftada Lichtenstein grubunda ortalama 1,9 cm iken Marcy grubunda 1,5 cm idi. Postoperatif 1. ayda ise Lichtenstein grubunda ortalama 0,9 cm, Marcy grubunda 0,7 cm olarak saptandı (Şekil 8). Gruplar arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (Tablo XIII).

Tablo XIII. Grupların vizüel analog ağrı skalası değerleri ortalamalarının karşılaştırması

| | Lichtenstein grubu | Marcy grubu | P |
|----------------------------------|--------------------|-------------|---------|
| Postoperatif 1. Hafta | 1,9±1,1 | 1,5±1,0 | P=0,347 |
| Postoperatif 1. Ay | 0,9±1,8 | 0,7±1,7 | P=0,667 |



Şekil 8. Grupların vizüel analog ağrı skalası ortalaması

4.5. Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği

Postoperatif 1. haftada yaşam kalitesi parametreleri değerlendirildiğinde Marcy grubu ile Lichtenstein grubu arasında fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, vücut ağrısı, genel sağlık ve sosyal fonksiyon açısından Marcy grubu lehine anlamlı fark saptandı. Vitalite, duygusal rol ve zihinsel sağlık açısından ise fark görülmedi (Tablo XIV).

Tablo XIV. Postoperatif 1. hafta Kısa Form 36 değerleri

| | Fiziksel fonksiyon | Fiziksel Rol | Vücut Ağrısı | Genel Sağlık | Vitalite | Sosyal Fonksiyon | Duygusal Rol | Zihinsel Sağlık |
|---------------------------|--------------------|----------------|----------------|----------------|----------|------------------|--------------|-----------------|
| Lichtenstein grubu | 62,35 | 58,78 | 65,00 | 70,71 | 72,07 | 62,50 | 68,92 | 77,28 |
| Marcy grubu | 75,08 | 72,83 | 76,66 | 83,75 | 78,00 | 78,33 | 79,16 | 83,58 |
| P | P=0,036 | P=0,009 | P=0,036 | P=0,017 | P=0,374 | P=0,000 | P=0,060 | P=0,067 |

Postoperatif 1. ayda yaşam kalitesi parametreleri değerlendirildiğinde Marcy grubu ile Lichtenstein grubu arasında fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon açısından Marcy grubu lehine anlamlı bir fark saptandı. Fiziksel rol, genel sağlık, vitalite, duygusal rol ve zihinsel sağlık açısından ise fark görülmedi (Tablo XV).

Tablo XV. Postoperatif 1. ay Kısa Form 36 değerleri

| | Fiziksel fonksiyon | Fiziksel Rol | Vücut Ağrısı | Genel Sağlık | Vitalite | Sosyal Fonksiyon | Duygusal Rol | Zihinsel Sağlık |
|---------------------------|--------------------|--------------|----------------|--------------|----------|------------------|--------------|-----------------|
| Lichtenstein grubu | 79,42 | 78,57 | 80,35 | 85,35 | 80,71 | 85,00 | 82,50 | 81,57 |
| Marcy grubu | 91,08 | 86,66 | 93,33 | 88,33 | 87,75 | 95,00 | 92,50 | 90,25 |
| P | P=0,001 | P=0,297 | P=0,023 | P=0,705 | P=0,193 | P=0,046 | P=0,076 | P=0,106 |

Hastalarda fiziksel rol ve vitalite açısından iki grup arasında 1. haftada gözlenen farkın 1. ayda kaybolduğu ancak fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon alt-ölçeklerinde Marcy grubu lehine olan farkın 1. ayda halen devam ettiği saptandı.

5. TARTIŞMA

Kasık fitiklarının önemli bir bölümü doğuşsal olarak bebeklik, çocukluk ve gençlik çağında ortaya çıkar. Doğuşsal tipte kasık fitiklarında etken açık processus vaginalis'tir ve indirekt tipte kasık fitiği oluşumuna yol açar. Oysa daha ileri yaşlarda ortaya çıkan kasık fitiklarında kollajen dokuya ait sorunlar söz konusudur⁶³. Oluşum nedenleri farklılıklar içeren kasık fitiklarının tedavisinde de farklı uygulamalar tercih edilmektedir.

Yama kullanımı ile gerilimsiz onarım, günümüzde kasık fitiği tedavisinde altın standart olmakla birlikte Zollinger tip I ve tip II kasık fitiklarında fasya defekti olmadığı için prostetik materyal kullanımına gerek yoktur, basit dikişlerle iç halka onarımı yeterli olacaktır. İnguinal bölgeye yerleştireceğimiz yamalar, yabancı cisim reaksiyonu ve şiddetli inflamatuvar yanıt ile pek çok sorunu karşımıza çıkartmaktadır. Bunlardan en sık görüleni yamanın doku ile bütünleşmemesinden kaynaklanan kronik sinüs formasyonu ve enfeksiyondur. Bu komplikasyon ikincil sorunlara yol açabilir. Testis atrofisi, akut orşit, skrotal ödem, ağrı ve mesane fistülü yamanın enfeksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkabilir^{63,113}. Wantz, 6500'ün üzerindeki kasık fitiği onarımı deneyimi sonrasında, yamanın yerleştirilmesi için pubik tüberkül etrafında yapılan disseksiyonların testiküler atrofi riskini artırdığını yazmıştır¹¹⁴. Prostetik materyalin fibroblastik inflamatuvar bir yanıtı açtığı, bu reaksiyonla birlikte de, arka duvarı kuvvetlendirdiği bilinmektedir. Yama bu inflamatuvar yanıt ile bir taraftan istediğimiz desteği oluştururken bir taraftan da kasık bölgesindeki önemli yapılar için bazı riskleri yanında getirmektedir. Uzzo ve arkadaşları yaptıkları deneysel bir çalışmada, yama onarımı sonrasında oluşan yabancı cisim reaksiyonunun vasa lümeni anlamlı ölçüde daralttığını ortaya koymuşlardır¹¹⁵. Bu bize çocuk ya da genç erişkin bir erkekte hastada yamanın çıkaracağı en önemli sorunlardan biridir. Shin ve arkadaşlarının, sekiz ayrı enstitüde infertilite nedeniyle incelenen ve daha önce kasık fitiği ameliyatı olmuş 14 hasta ile ilgili yaptıkları çalışma, bizim çalışmamızın sonuçlarının önemini artıracak özellikler taşımaktadır¹¹⁶. Çalışmada, 35,5 yaş ortalamasına sahip 14 erkek hastanın hepsine, başvuru anından 2 ila 12 yıl önce (ortalama 6,3 yıl) polipropilen yama ile kasık fitiği onarımı yapıldığı tespit edilmiştir. 11 hastaya çift taraflı ve 3 hastaya tek taraflı kasık fitiği onarımı uygulandığı kaydedilmiştir. Tek taraflı kasık fitiği onarımı yapılmış

olan 3 hastadan 2'sinin sırasıyla torsiyon ve kriptorşidizme bağlı orşiektomi nedeniyle tek testisi mevcuttur ve diğer hastada ise infertilite incelemesi sırasında kontralateral epididimal obstrüksiyon saptanmıştır. Eksplorasyonda tüm hastalarda vas deferens'in yamaya ait yoğun fibroblastik doku ile oblitere edildiği saptanmış ve 5 hastaya şiddetli fibrozis nedeniyle rekonstrüksiyon yapmak mümkün olmamıştır.

Cerrahi girişimler, tıkanıklığa bağlı azospermi vakalarının önemli nedenlerinden biridir. İnfertilite gelişme riski göz önünde tutulacak olursa, fitik onarımında çocuk ya da genç erişkin bir erkekte yerleştirilecek prostetik materyalin ne derece önemli problemlere sebep olabileceği açıktır. Bununla birlikte çocuk sahibi olmamış, bilateral fitik onarımı yapılacak ya da tek testisi mevcut olan bir erişkinde de endikasyon uygun ise hastanın doku onarımı açısından değerlendirilmesi şarttır. Biz bu çalışmada, genç erkeklerde Lichtenstein tekniği ile daha fizyolojik bir uygulama olan Marcy tekniğinin, organizmada oluşturdukları cerrahi injurilerinin, insülin direnci üzerinden şiddetini ve postoperatif erken dönem klinik sonuçlarını karşılaştırdık.

Cerrahi travma vücutta endokrin, metabolik ve immunolojik değişikliklere neden olur. Cerrahi travmanın şiddeti ile vücutta oluşturduğu yanıt arasında doğrudan bir ilişki vardır⁶³. Bu yanıtlardan biri de cerrahi sonrası gelişen insülin direncidir⁹⁶. Thorell ve arkadaşları cerrahi travma ile postoperatif dönemde gelişen insülin direncinin doğru orantılı olduğunu ortaya koymuşlardır⁹⁷. Postoperatif dönemde IL-6 düzeyleri ile insülin direnci arasında doğru orantı varlığı saptanmıştır¹¹⁷. Ancak Saberi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada insülin direnci ve inflamatuvar yanıt arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır¹¹⁸. Ameliyat sonrası katekolaminler, glukagon, kortizol ve büyüme hormon konsantrasyonları ölçülmüş ancak insülin duyarlılığı ile hormon konsantrasyonları arasında bir ilişki saptanamamıştır. Cerrahi stresin özellikle iskelet kasında oluşturduğu insülin direncinin moleküler mekanizması henüz net olarak bilinmemektedir¹⁰¹. Thorell ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada açık kolesistektomi ve kasık fitiği onarımı yapılan hastalar değerlendirilmiş ve insülin duyarlılığının açık kolesistektomide daha fazla azaldığı saptanmıştır¹¹⁹. Cerrahi girişimin büyüklüğü ile insülin direncinin şiddeti yakından ilişkilidir. İnsülin direnci doğrudan injuriyi göstermektedir.

Ljungqvist, insülin direncinin cerrahi injurinin en önemli ölçülebilir göstergesi olmasının yanında, hastanede kalış ve iyileşme süresi ile de yakından ilişkili olduğu

saptamıştır⁹. İnsülin direncinin saptanmasında hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniği altın standart kabul edilmektedir¹⁰⁵. Bu teknikte insülin duyarlılığının göstergesi olarak elde edilen M değerleri, vücudun gerçek bir injuri göstergesi olması nedeniyle çok önemlidir. Vücuda ait içrel bir yanıttır. İnjury şiddetiyle M değeri ters orantılıdır¹⁰¹.

Biz de gelişen insülin direncini değerlendirmek amacıyla Lichtenstein tekniği ve Marcy tekniği ile ameliyat ettiğimiz Zollinger tip I-II indirekt kasık fıtığı saptanan genç erkek hastalarımıza hem preoperatif hem postoperatif dönemde hiperinsülinemik öglisemik glukoz klemp tekniğini uyguladık.

Her iki grubun, postoperatif dönemdeki M değerleri, preoperatif döneme göre düşük saptandı. Her iki grupta da yapılan cerrahi girişimin injuri oluşturduğu görüldü. Ancak postoperatif dönemde Marcy grubunda gelişen insülin direnci daha zayıftı ve bunun göstergesi olarak da M değerleri, Lichtenstein grubu değerlerinden anlamlı ölçüde yüksekti.

Her iki operasyonda da aynı kesi, aynı ortaya koyma, disseksiyon ve kapama teknikleri kullanılmasına rağmen gruplar arasında insülin duyarlılığı açısından Marcy tekniği lehine ortaya çıkan fark, Lichtenstein tekniğinde cerrahi travmanın daha şiddetli olduğunu göstermektedir. Lichtenstein tekniğinde cerrahi alan daha geniştir ve daha fazla disseksiyon alanı oluşturulmaktadır. Organizmaya yerleştirilen yabancı cisim injuriyi şiddetlendirmektedir. Hastalarda fasya defekti olmadığından Marcy tekniğinin uygulanmasında iç halkayı onaracak ölçüde sınırlı disseksiyon yeterli olmaktadır. Bu işlemde kullanılan dikişler ve cerrahi alan, Lichtenstein tekniği için kullanılan yama, dikiş materyalleri ve yamanın yerleştirildiği cerrahi alan ile karşılaştırıldığında, Marcy tekniğinin daha basit bir girişim olduğu açıktır.

Hastalar bir intrensek mekanizma ile değerlendirildiğinde, vücut bu ameliyatlardan birini daha hafif, diğerini daha ağır algıladığını göstermiştir. Marcy tekniği postoperatif dönemde daha az katabolik cevap ve bunun göstergesi olarak daha az insülin direnci oluşturmuştur. Lichtenstein prosedürü, gençlerde fıtık onarımında daha invazif çıkmıştır. Marcy tekniği ise daha az injuri oluşturmuştur.

Yapılan cerrahi bir tedavi sonrası hastanın mevcut sorununu çözmüş olabiliriz. Ancak cerrahi sonrası dönemde hastaya sağlayacağımız fiziksel, zihinsel ve sosyal iyilik hali, kasık fıtıkları gibi çok sayıda tedavi tekniği geliştirilmiş hastalıklarda cerrahi teknikteki tercihimizi etkilemelidir. Biz her iki hasta grubunda yaşam kalitesini

değerlendirmek amacıyla Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeğini kullandık¹¹. Bu ölçek herhangi bir hastalık grubuna özgü olmaması ve aynı zamanda kasık fitiği hastalarında yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde iyi bir ölçek olduğu gösterilmesi nedeniyle tercih edilmiştir^{107,108,109}.

Postoperatif 1. haftada Marcy grubunun hastaları yürümek, koşmak, ağır kaldırmak, merdiven çıkmak, kendi başına giyinmek, eğilmek, kalkmak gibi fiziksel aktiviteleri gerçekleştirirken daha az zorlanmışlardır. İş ve diğer günlük etkinliklerine, Lichtenstein grubu hastalarına göre daha fazla zaman ayırabilmişlerdir. Beden hareketleri açısından Lichtenstein tekniğinin daha kısıtlayıcı olduğu saptanmıştır. Vücut ağrısının Lichtenstein grubu hastalarını Marcy grubu hastalarına göre daha şiddetli etkilediği görülmüştür. Tüm bunların sonucu olarak da Marcy grubu hastaları kendilerini bedensel olarak daha sağlıklı algılamaktadır. Bu alt ölçekler Kısa Form 36 için fiziksel sağlık değerlendirmesini oluşturmaktadır. Vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol ve zihinsel sağlık hastanın ruhsal sağlığı ile ilgili alt ölçeklerdir. Bizim hastalarımızın hepsinin genç olması ve her şeye rağmen her iki cerrahi girişimin küçük ameliyat grubuna girmesi nedeniyle ruh sağlığı açısından büyük farklılıklar olması beklenemez. Ancak sosyal fonksiyon açısından Lichtenstein grubu hastaları daha düşük skorlar oluşturmuşlardır. Aile ve arkadaşları ile ilişkilerini ve onlara ayırdıkları zamanı Marcy grubu hastalarına göre daha fazla kısıtlamaları, fiziksel sağlık üzerine olan algının sosyal yaşantıyı etkilemesinden kaynaklanmaktadır. Yaşama sevinci, duygudurumun günlük aktiviteler üzerine etkinliği ve mutluluk hali açısından farklılık gözlenmemesi bunun bir sonucudur.

Postoperatif 1. ayda fiziksel aktiviteleri yaparken kısıtlanmalar, vücut ağrısının algılanması, aile ve arkadaş ilişkileri ve onlara ayrılan zaman açısından Marcy tekniğinin yaşam kalitesine sağladığı üstünlüğün devam ettiği saptanmıştır. Genel sağlık açısından artık her iki grup hastaları kendilerini benzer ölçüde sağlıklı hissetmektedir. Günlük aktivitelerden ayrılan zaman açısından aradaki fark kapanmıştır. Cerrahi alandaki iyileşme zamanı geçtikçe iki grubu yaşam kalitesi açısından birbirine yaklaştırmaktadır. Ayrıca bu durumun iki teknik arasında erken dönemde ortaya çıkan hormonal ve inflamatuvar farkın azalmasına bağlı olduğu düşünülebilir. Ancak 1 ay sonunda fiziksel aktivitelerdeki kısıtlanmalar, vücut ağrısı, sosyal fonksiyonlardaki Marcy grubu hastalarında görülen üstünlük, vücut ağrısının ve yamanın yabancı cisim olarak

hissedilmesinin, hastanın fiziksel ve sosyal fonksiyonlarını etkilediğini düşündürmektedir. Özellikle koşmak, ağır kaldırmak, birkaç kat merdiven çıkmak gibi zorlu aktiviteleri değerlendiren soruların fiziksel aktivitelerdeki farkı oluşturduğu, yürümek, masayı itmek, bir kat merdiven çıkmak gibi hafif aktivitelere ait sorularda kısıtlanmanın ortadan kalktığı gözlenmiştir. Zorlayıcı aktivitelerde, yamanın varlığı 1. ay sonunda hala ağrı hissedilmesine neden olmaktadır. Fiziksel ve sosyal fonksiyon alt ölçeklerinde Lichtenstein grubunun skorlarının daha düşük olmasının temel nedeninin de, yamanın yabancı cisim olarak algılanması ve zorlu aktivitelerde oluşturduğu ağrı olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle, gerilimsiz bir onarım yapılmış olsa bile, uzun süreli ve derinden derine hastayı etkileyen yabancı cisim reaksiyonundan kaynaklandığını düşündüğümüz birçok yan etki ortaya çıkmaktadır. Tüm bunlar göz önünde tutulduğunda, Marcy tekniği postoperatif dönemde yaşam kalitesi açısından Lichtenstein tekniğine göre daha üstün bir ameliyattır.

Agewall ve arkadaşları, 119 koroner kalp hastası üzerinde yaptıkları çalışmada zayıf insülin direncinin yüksek yaşam kalitesi ile anlamlı bir ilişki içinde olduğunu saptamışlardır¹²⁰. Hiltunen ve arkadaşları, 73 ve üzeri yaşa sahip 259 denekte yaşam kalitesi ve insülin duyarlılığını incelemişler ve yaşlı popülasyonda insülin direnci ile yaşam kalitesi arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir¹²¹.

Bizim çalışmamızda da iki grup arasında yaşam kalitesi bakımından görülen Marcy grubu lehine olumlu fark, postoperatif M değeri üzerinden değerlendirilen insülin duyarlılığı ile paralel sonuçlar oluşturmuştur. Seçilen cerrahi teknik vücutta ne şiddette insülin direnci oluşturmuş ise yaşam kalitesinde de o ölçüde azalma ortaya çıkarmaktadır. Çalışmamızda Lichtenstein tekniğinin daha invazif bir teknik olduğu saptandı. Postoperatif gelişen insülin direnci daha şiddetli ve buna bağlı olarak M değerleri ortalaması daha düşük olan bu grubun, postoperatif yaşam kalitesi skorlarında da Marcy grubu hastalarından daha yavaş ilerleyen bir iyileşme süreci gözlemlendi.

Postoperatif 1. hafta ve 1. ay kontrollerinde hastalara uygulanan vizüel analog ağrı skalası skorları Lichtenstein grubunda daha yüksek saptansa da, iki grup arasında istatistiksel farklılık göstermemiştir. Oysa Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeği ile değerlendirildiğinde vücut ağrısı alt ölçeğinde, her iki dönemde de Marcy tekniğinin, anlamlı düzeyde Lichtenstein tekniğinden daha avantajlı olduğu saptanmıştır. Vizüel

analog ağrı skalasında hastalar, skala üzerinde sadece ağrı düzeylerini işaretlemektedirler. Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeğinde ise vücut ağrısının ne şiddette olduğu ile birlikte ağrının hastanın iş ve etkinliklerini ne kadar etkilediği de sorulmaktadır. Böylece ağrı hastanın sadece durağan hali ile değil, fiziksel ve sosyal aktivitelerini de içerecek şekilde geniş kapsamlı değerlendirilmiş olmaktadır.

Eriksen ve arkadaşları, laparoskopik ventral fitik onarımı yapılan hastaları ağrı ve yaşam kalitesi açısından değerlendirmişler ve vizüel analog ağrı skalası ile Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeğini kullanarak bu iki ölçütün skorlarının güçlü bir ilişki içinde olduğunu görmüşlerdir¹²². Bizim çalışmamızda, vizüel analog ağrı skalasının Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeği ile bu derecede kuvvetli bir ilişki oluşturmaması, kasık fitiği onarımının daha küçük bir cerrahi girişim olması nedeniyle vizüel analog ağrı skalasıyla yeterince hassas değerlendirme yapılamamasına bağlanabilir. Zaten Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeğinin tercihindeki avantajlardan biri de küçük değişimlerin saptanmasında var olan diğer ölçeklerden daha duyarlı olmasıdır¹¹¹.

Bir hastanın objektif verilerine yaşam kalitesi değerlendirmesini eklemek hastaya yapılacak herhangi bir girişim için, cebirsel net kazancı belirlememizi sağlar¹¹⁹. Çoğu hasta yaşamın miktarı için yaşam kalitesini değiştirmek istememektedir. Yaşam kalitesi hastalar tarafından doldurulan sorular içeren ölçekler ile değerlendirilebilmektedir¹²⁰⁻¹²². Bu ölçeklerin hastaya göre seçiminde geçerlik, güvenilirlik ve duyarlılık açısından incelenmiş olması gerekmektedir. Özellikle cerrahlar için yaşam kalitesine ait bilgiler artarak önem kazanmaktadır¹²³⁻¹²⁵.

Çalışmamızda iki ameliyat tekniğinin organizma üzerine etkilerini, hem hücresel, hem de klinik açıdan karşılaştırdık ve hem biyolojik yanıt, hem de hasta algısı ve sosyal yaşam yönünden veriler elde ettik. Lichtenstein ameliyatının, Marcy ameliyatına göre daha invazif bir ameliyat olduğunu saptadık. Postoperatif ağrı ve psikososyal yaşamdaki olumlu sonuçlar açısından Marcy ameliyatının daha olumlu sonuçlar verdiği görülmektedir. Genç erkeklerde küçük ve orta büyüklükteki indirekt kasık fitikleri gibi uygun olgularda taşıdığı komplikasyonlar ve riskler yönünden Lichtenstein tekniği yerine Marcy tekniğinin tercih edilmesi daha yararlı olacaktır.

6. SONUÇLAR

1. Marcy ve Lichtenstein ameliyatları hastaların tümüne başarıyla uygulandı. Komplikasyon minimal düzeydeydi ve komplikasyon oranları benzerdi.
2. . Lichtenstein grubunda postoperatif 1. gün ölçülen insülin direnci daha yüksekti. İnsülin direnci ile bağlantılı olarak M değerleri Lichtenstein grubunda, Marcy grubuna göre daha düşüktü. Yama ve diseksiyon alanı nedeniyle M değerleri arasında iki grup arasında postoperatif oluşan fark istatistiksel olarak anlamlıydı.
3. Ameliyat sonrasında uygulanan vizüel analog ağrı skalasında her iki grupta hem 1. hafta, hem 1. ayda benzer oranda ağrı algısı oluştu.
4. a) 1. hafta sonunda; Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeği ile yapılan fiziksel ve psikososyal değerlendirmede olgular, Lichtenstein ameliyatından sonra önemli düzeyde hareket kısıtlılığı ve psikososyal inaktivite gösterdi. Öncelikle yama ve beraberinde diseksiyon alanı 1. hafta yaşam kalitesi üzerinde belirgin düzeyde etki gösterdi.
b) 1. ay sonunda; Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeği ile yapılan değerlendirmede, Lichtenstein ameliyatlarında yamanın fiziksel ve sosyal fonksiyonlar üzerinde ağrı üzerinden kısıtlılık oluşturduğu gözlemlendi.
5. M değerleri ve Kısa Form 36 yaşam kalitesi ölçeği skorlarında, hem 1. hafta, hem de 1. ayda Marcy grubu lehine görülen farklılık, Lichtenstein tekniğinde kullanılan yamanın ve Marcy ameliyatına göre daha geniş tutulan diseksiyon alanının sonucudur.
6. Postoperatif gelişen insülin dirençlerini ve postoperatif erken dönem klinik bulgularını, her iki kasık fitiği ameliyatı hastalarının geç dönem klinik sonuçları ile karşılaştırdığımızda, fitik onarımı yapılan iki hasta grubu arasında en belirleyici farkın, yamanın yarattığı yabancı cisim inflamasyonundan kaynaklandığı görülmüştür.

7. KAYNAKLAR

1. Sabiston Textbook of Surgery The Biological Basis of Modern Surgical Practice 18th Edition Townsend Beauchamp Evers Mattox Saunders Elsevier 2008; 44: 1155-1156
2. Schwartz's Principles of Surgery F. Charles Brunicaardi, Dana K. Anderson Eighth Edition 2004; 36: 1354
3. Primatesta P, Goldacre MJ. Inguinal Hernia Repair: incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. International Journal of Epidemiology 1996; 25: 835-839.
4. Bassini E. Nuova technica per la cura dell'ernia inguinali. Societa Italiana di Chirurgica 1887; 4:379-382.
5. Bassini E. Nuova technica per la cura radicale dell'ernia. Atti del Associazione Medica Italiano Condresso 1887; 2: 179-182.
6. Bassini E. Ueber die Behandlung des Leistenbruches. Archiv für Klinische Chirurgie 1890; 40: 429-476.
7. Marcy HO. The cure of hernia. Journal of the American Medical Association 1887; 8: 589-592.
8. Stoppa R, Wantz GE, Munegato G, Pluchinotta A. Hernia Healers: An Illustrated History. France: Arnette, 1998.
9. Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. Insulin resistance and elective surgery. Surgery 2000, 128: 757-760.
10. Malazgirt Z, Özkan K, Dervişoğlu A, Kaya E. Comparison of Stoppa and Lichtenstein techniques in the repair of bilateral inguinal hernias Hernia 2000 4: 264-267
11. Ware JE, Sherbourne CD: The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care 30: 473-483,1992.
12. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. Am J Physiol 1979; 237: E214-223.
13. Andrew N Kingsnorth, Karl A LeBlanc. Karın Duvarı Fıtıkları çev. Malazgirt Z, Ertem M. Nobel Tıp Kitabevi 2007; 1: 1-6

14. Read RC. The development of inguinal herniorrhaphy. *Surgical Clinics of North America* 1984; 64: 185-196.
15. De Chauliac G. *La Grande Chirurgie Composee en 1363. Revue avec des notes, une introduction sur le moyenage. Sur la vie et les oeuvres de Guy de Chauliac par E. Nicaise.* Paris: Felix Alcan, 1980.
16. Lister J. Note on the preparation of catgut for surgical purposes. *British Medical Journal* 1908; 1: 125-126.
17. Devlin HB. *History of Surgical Procedures. Sonderdruck aus Hygeine in Chirurgischen Alltag.* Berlin: De Gruyter, 1993.
18. Wood J. *On rupture, inguinal, crural and umbilical.* London: JW Davies, 1863.
19. Atwell JD. Inguinal hernia and the testicular feminization syndrome in infancy and childhood. *British Journal of Surgery* 1962; 49: 367-371.
20. Kocher T. *Chirurgische operationslehre.* Jena: Verlag von Gustav Fischer, 1907.
21. Marcy HO. A new use of carbolized catgut ligatures. *Boston Medical Surgical Journal* 1871; 85: 315-316.
22. Shearburn EW, Myers RN. Shouldice repair for inguinal hernia. *Surgery* 1969; 66: 450-459.
23. Fruchaud H. *Le Traitement Chirurgicale des Hernies de l'Aine chez l'Adulte.* Paris: G. Doin, 1956.
24. Stoppa RE, Rives JL, Warlaumont CR, Palot JP, Verhaeghe PJ, Delattre JF. The use of Dacron in the repair of hernias of the groin. *Surgical Clinics of North America* 1984; 64: 269-285.
25. Wantz GE. Giant prosthetic replacement of the visceral sac. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1989; 169: 408-417.
26. Lichtenstein IL. *Hernia Repair Without Disability.* St Louis: C.V. Mosby, 1970.
27. Schultz L, Graber J, Pietraffita et al. Laser laparoscopic herniorrhaphy: a clinical trial. Preliminary results. *Journal of Laparoendoscopic Surgery* 1991; 1: 41-45.
28. Dulucq JL. Treatment of inguinal hernias by insertion of a subperitoneal patch under pre-peritoneoscopy. *Chirurgie* 1992; 118: 83-85.
29. Skandalakis JE. Skandalakis' Surgical Anatomy The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery *PMP* 2004; 9: 393-492

30. Read RC. Cooper's posterior lamina of transversalis fascia. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 426.
31. Sorg J, Skandalakis JE, Gray SW. The emperor's new clothes or the myth of the conjoined tendon. *Am Surg* 1979; 45: 588-589.
32. Fruchaud H. *Anatomie Chirurgicale des Hernies de l'Aine*. Paris: C. Doin, 1956.
33. Wantz GE. *Atlas of Hernia Surgery*. New York: Raven Press, 1991.
34. Eycleshymer AC. *Anatomical Names Especially the Basle Nomina Anatomica ('BNA')*. New York: William Wood.1917.
35. McVay CB. The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:931.
36. Gimbernat DA. *Nuevo Metodo de Operar en la Hernia Crural*. Madrid: Ibarra,1793.
37. Doyle JF. The superficial arch: a reassessment of what has been called the inguinal ligament. *J Anat* 1971; 108:294-304.
38. Condon RE. The anatomy of the inguinal region and its relation to groin hernia. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). *Hernia* (4th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1995; pp. 16-52.
39. Porrero JL, Sanchez Cabezudo C, Bonachia O, Lopez-Buenadicha A, Sanjuanbenito A, Hidalgo M. Inguinofemoral hernia: multicenter study of surgical techniques *Cir Esp* 2005; 78(1): 45-49.
40. Cooper A. *The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia*. Philadelphia: Lea & Blanchard, 1804.
41. McVay CB. *Anson & McVay's Surgical Anatomy* (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1984, p. 545.
42. Read RC. Basic features of abdominal wall herniation and its repair, in Shackelford's. Ed: Lloyd M Nyhus: *Surgery of the Alimentary Tract* 4. Ed Vol. 5 Chapter 8, WB Saunders Co, Philadelphia: 1996: 93-107.
43. Welty G, Klinge U, Klosterhalfen B, Kasberk R, Schumpelick V. Functional Impairment and complaints following incisional hernia repair with different polypropylene meshes. *Hernia* 2001; 5: 12-147.
44. Smith MP, Sparkes RS. Familial inguinal hernia. *Surgery* 1965; 57: 807-812.

45. Morris-Stiff G, Coles G, Moore R, Jurewicz, Lord R. Abdominal wall hernia in autosomal dominant polycystic kidney disease. *British Journal of Surgery* 1997; 84: 615-617.
46. Weiner ES, Touloukian RJ, Rodgers BM et al. Hernia survey of the section on surgery of the American Academy of Pediatrics. *Journal of Pediatric Surgery* 1996; 31(8): 1166-1169.
47. Montagu AMF. A case of familial inheritance of oblique inguinal hernia. *Journal of Heredity* 1942; 33: 355-356.
48. Czeizel A, Gardonyi J. A family study of congenital inguinal hernia. *American Surgery of Medical Genetics* 1979; 4: 247-254.
49. Sanchez-Montes I, Deysine M. Spigelian hernias. *Archives of Surgery* 1998; 133: 670-672.
50. Festa V, Cestino L, Cavuoti G, Soncini S, Festa F. Recurrent groin hernia. A cognitive surgery in Piedmont *Chir Italy* 2006; 58(1): 33-38.
51. Smith GD, Crosby DL, Lewis PA. Inguinal hernia and a single strenuous event. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1996; 78: 367-368.
52. Zimmerman LM, Anson BJ. *Anatomy and Surgery of Hernia*, 2nd edn. Baltimore: Williams and Wilkins, 1967:216-227.
53. Read RC. Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. *American Journal of Surgery* 1970; 120: 610-614.
54. Wagh PV, Leverich AP, Sun CH, White JH, Read RC. Direct inguinal herniation in man: a disease of collagen. *Journal of Surgical Research* 1974; 17: 425-433.
55. Cannon DJ, Read RC. Metastatic emphysema. A mechanism for acquiring inguinal herniation. *Annals of Surgery* 1981; 194: 270-276.
56. Tilson MD, Davis G. Deficiencies of copper and a compound with iron exchange characteristics of pyridinoline in skin from patients with abdominal aortic aneurysms.
57. Nyhus LM, Donohue PE. Groin hernia repair: past, present and future. *Problems in General Surgery* 1995; 12: 7-11.
58. Gilbert AI. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *American Journal of Surgery* 1989; 157: 331-333.

59. Rutkow IM, Robbins AW. Demographic, classificatory and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States. *Surgical Clinics of North America* 1993; 73: 413-426.
60. Zollinger RM Jr: Classification of Ventral and Groin Hernias. In: Nyhus and Condon's Hernia, 5th Edition. Fitzgibbons RJ Jr & Greenburg AG(eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philedelphia 2002.
61. Rutkow I. A selective history of groin herniorrhaphy in the 20th century. *Surgical Clinics North America* 1993; 73: 395-411.
62. Halsted WS. The radical cure of hernia. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 1889; i: 12-13.
63. Özkan K, Özen N, Malazgirt Z. Genel Cerrahi Ders Kitabı. Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd. Ankara 1996: 1-19
64. McVay CB. The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1974; 139: 931-945.
65. Wantz TE. The operation Bassini as described by Attilio Catterina. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1989; 168: 67-80.
66. Stoppa R. Reinforcement of the visceral sac by a preperitoneal bilateral mesh prosthesis in groin hernia repair. In: Bendavid R, ed. *Abdominal Wall Hernias*. London: Springer-Verlag, 2001; 428-436.
67. Ger R. The management of certain abdominal herniae by intra-abdominal closure of the neck the sac. *Ann R Coll Surg Engl* 1982; 64: 342-344.
68. Karl A. LeBlanc. *Laparoskopik Fıtık Cerrahisi, Çeviri Edi. Ertem M, Malazgirt Z Nobel Tıp Kitap Evi* 2007
69. Küsdül M, Malazgirt Z, Tür A, Doğan SM, Karaca Ö, Bedir A. Cerrahi hastaların preoperatif dönemde karbonhidratlı bir spor içeceği ile beslenmelerinin postoperatif insülin direnci düzeyine etkisi IV. *Kepan Klinik Enteral Parenteral Nutrisyon Kongresi Aralık 2002 Kongre Kitapçığı S-23*
70. Arnetz BB. Endocrine reactions during standardized surgical stress. The effect of age and methods of anaesthesia. *Age Ageing* 1985; 14: 96-101.
71. Noel GL, Suh HK, Stone JG, Frantz AG. Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1972; 35: 840-851.

72. Cochrane JP, Forsling ML, Gow NM, Lequense LP. Arginine vasopressin release following surgical operations. *Br. J. Surg.* 1981; 68: 204-213.
73. Newsome HH, Rose JC. The response of adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress. *J. Clin. Endocrinol.* 1971; 33: 481-487.
74. Reisine T, Neurohumoral aspects of ACTH release. *Hosp Pract* 1988; 23: 77-96.
75. Breslow MJ, Jordan DN, Christopherson R, Rosefeld B, Miller CF, Hanley DF, Beattie C, Traysman RJ, Roger MC. Epidural morphine decrease postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. *JAMA* 1989; 261: 3577-3581.
76. Cochrane JP, Forsling ML, Gow NM, Lequense LP. Arginine vasopressin release following surgical operations. *Br. J. Surg.* 1981; 68: 209-213.
77. Moran WG, Mittenberger FW, Shualy WA, Zimmermann B. Relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress. *Surgery* 1964; 56: 99-107.
78. Wu WH, Zbuzek VK. Vasopressin and anesthesia and surgery. *Acad Med* 1982; 58: 427-442.
79. Jaattela A, Alho A, Avikainen V, Karaharju E, Kataja V, Lahdensuu M, Lepisto P, Rokkanen P, Terio T. Plasma catecholamines in severely injured patients: A prospective study on 45 patients with multiple injuries. *Br. J. Surg.* 1975; 62: 177-181.
80. Nistrup Madsen S, Fog Moller F, Christiansen C, Verster Anderson T, Engquist A. Cyclic AMP, adrenaline and noradrenaline in plasma during surgery. *Br. J. Surg.* 1978; 65: 191-193.
81. Butler MJ, Britton BJ, Wood WG, Mainwaring Burton R, Irving HH. Plasma catecholamine concentration during operation. *Br. J. Surg.* 1977; 64: 786-790.
82. Waldhaus WK, Gasic S, Bratusch Marrian P, Komjati M, Kron A. Effect of stress hormones on splanchnic substrate and insulin disposal after glucose ingestion in healthy humans. *Diabetes* 1987; 36: 127-135.
83. Hendler RG, Sherwin RS. Epinephrine stimulated glucose production is not diminished by starvation: Evidence for an effect on gluconeogenesis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1984; 58: 1014-1021.
84. Lyengar RG, Schwart TL, Brinbaumer L. Coupling of glukagon receptors to adenylcyclase. *J. Biol. Chem.* 1979; 254: 1119-1123.

85. Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. Cortisol induced insulin resistance in man: Impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a postreceptor defect of insulin action. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1982; 54: 131-138.
86. Brown AD, Wallace P, Breachtel G. *In vivo* regulation of non-insulin mediated and insulin mediated glucose uptake by cortisol. *Diabetes* 1987; 36: 1230-1237.
87. McIntosh TK, Lothrop DA, Lee A, Jackson BT, Nasbeth D, Egdahl RH. Circadian rhythm of cortisol is altered in post surgical patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1981; 53: 117-122.
88. Kehlet H, Binder CHR. Alterations in distribution volume and biological half- life of cortisol during major surgery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1973; 36: 330-333.
89. Lequesne LP, Cochrane JPS, Feldman NR. Fluid and electrolyte disturbances after trauma: The role of adrenocortical and pituitary hormones. *Br. Med. Bull.* 1985; 41: 212-217.
90. Rakbin R, Ryan MP, and Duckworth WC: The renal metabolism of insulin. *Diabetologia* 1984; 27:351-357.
91. Sonne O: Receptor mediated endocytosis and degradation of insulin. *Physiol Rev* 1998 68:1129-1196.
92. Duckworth WC: Insulin degradation: mechanisms, products, and significance. *Endocrine Rev* 1988; 9:319-345.
93. Hamel FG, Posner BI, Bergeron JJM, Frank BH, and Duckworth WC: Isolation of insulin degradation products from endosomes derived from intact rat liver. *J Biol Chem* 1988; 263: 6703-6708.
94. Bergeron JJM, Cruz J, Khan MN, and Posner BI: Uptake of insulin and other ligands into receptor-rich endocytic components of target cells: The endosomal apparatus. *Ann Rev Physiol* 1985; 47:383-403.
95. Levy JR, and Olefsky JM: Retroendocytosis of insulin in rat adipocytes. *Endocrinology* 1986; 119:572-579.
96. Thorell A, Nygren J, Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. *Curr. Op. Clin Nutr. Met. Care* 1999; 2: 69-79.

97. Thorell A, Haggmark T, Gutniak M, Efendic S, Ljungqvist O. Insulin resistance after abdominal surgery. *Br. J. Surg.* 1994; 81: 59-63.
98. Lang CH, Schlag G, Redl H. Mechanism of insulin resistance in infection. In: *Pathophysiology of shock. Sepsis and organ failure.* Springer-Verlag 1993: 609-625.
99. Fellander G, Nordenström J, Tjader I, Bolinder J, Arner P. Lipolysis during abdominal surgery. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 1994; 78: 150-155.
100. Klip A, Paquet MR. Glucose transport and glucose transporters in muscle and their metabolic regulation. *Diabetes Care* 1990; 13: 228-242.
101. Thorell A, Nygren J, Hirsman MF, Hayashi T, Nair KS, Horton ES. Surgery induced insulin resistance in human patients: relation to glucose transport and utilization. *Am. J. Physiol* 1999; 276: E754-E761.
102. Ljungqvist O, Sandberg E, Nylander G, Ware J. Glucose kinetics in haemorrhagic hyperglycemia. *Circ. Shock* 1989; 24: 247-256.
103. Nygren J, Thorell A, Soop M, Efendic S, Brismar K, Karpe F, Nair KS, Ljungqvist O. Perioperative insulin and glucose infusion maintains normal insulin sensitivity after surgery. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 1998; 275: E140-E148.
104. DeFronzo RA, Gunnarson R, Björkman O, Olsson M, Wahren J. Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in non-insulin dependent (type II) diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.* 1985; 76: 149-155.
105. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabet Med.* 2002; 19: 524-534.
106. Laville M, Fery N, Simon C, Cohen R, Riou JP. Variability of insulin secretion during standardized meal in normal humans. *Clin. Nutr.* 1991; 2: 27.
107. Newmann SP. Psychosociol measures in musculoskeletal trials. *J. Rheumatol.* 1997; 24: 979-984.
108. Mathur S, Bartlett AJR, Gilkison W, Krishna G. Quality of life assesment in patients with inguinal hernia. *ANZ J. Surg.* 2006; 76: 491-493.
109. Koc M, Aslar AK, Yoldas O, Ertan T, Kilic M, Gocmen E. Comparison of quality-of-life outcomes of Stoppa vs bilateral Lichtenstein procedure. *Hernia* 2004; 8: 53-55.

110. Aydemir Ö, Köroğlu E. Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2000.
111. Carr AJ, Thompson PW, Kirwan JR: Quality of life measures. Br. J. Rheumatol 1996; 35: 275-281.
112. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36 (KF-36)'nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirliği ve Geçerliliği. İlaç ve Tedavi Dergisi 1999; 12: 102-106.
113. Jarrell BE. NMS Surgery 5th Edition Lippincott Williams & Wilkins 2008 p553
114. Wantz GE. Testicular atrophy. A risk of inguinal hernioplasty. Chirurgie 1991; 117(8) 645-51
115. Uzzo RG, Lemack GE, Morrissey KP, et al. The effects of mesh bioprosthesis on the spermatic cord structures: a preliminary report in a canine model. J Urol. 1999; 161: 1344-1349
116. Shin D, Lipshultz Lİ, Goldstein M, Barme GA, Fuchs EF, Nagler HM, et al. Herniorraphy with polypropylene mesh causing inguinal vasal obstruction: a preventable cause of obstructive azoospermia. Ann Surg 2005;241:553-8
117. Thorell A, Loftenius A, Andersson B, Ljungqvist O. Postoperative insulin resistance and circulating concentrations of stres hormones and cytokines. Clin. Nutr. 1996; 15:75-79.
118. Saberi F, Heyland D, Lam M, Rapson D, Jeejeebhoy K. Prevalence, Incidence and Clinical Resolution of Insulin Resistance in Critically Ill Patients: An Observational Study. Journal Parenteral and Enteral Nutrition Vol.32-3 2008: 227-235.
119. Thorell A, Efendic S, Gutniak M, Haggmark T, Ljungqvist O. Development of postoperative insulin resistance associated with the magnitude of operation. Eur. J. Surg. 1993; 159: 593-599.
120. Agewall S, Henareh L. Quality of life and insulin resistance patients with coronary heart disease. Coronary Arter Disease 2008; 19: 289-292.
121. Hiltunen L, Keinanen-Kiukaanniemi S. Does glucose tolerance affect quality of life in an elderly population? Diabetes Research and Clinical Practive 1999; 46: 161-167.

122. Eriksen JR, Poornorozzy P, Jorgensen LN, Jacobsen B, Friss-Andersen HU, Rosenberg J. Pain, quality of life and recovery after laparoscopic ventral hernia repair *Hernia* 2008; Aug: 1
123. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality-of-life out-comes. *N Engl J Med* 1996; 334: 835-840.
124. Guyatt Gh, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med* 1993;118: 622-629.
125. Velanovich V. Using quality of life measurements in clinical practice *Surgery* 2007; 141:127-33