

TC  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

DENEYSEL KARIN DUVARI DEFEKTLERİNDE POLİPROPİLEN VE  
POLİTETRAFLOROETİLENİN KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr . Muzaffer AL

Trabzon , 1998



TC  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

DENEYSEL KARIN DUVARI DEFEKTLERİNDE POLİPROPİLEN VE  
POLİTETRAFLOROETİLENİN KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr . Muzaffer AL

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Burhan PİŞKİN

Trabzon , 1998

## **İÇİNDEKİLER**

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER	I
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2 - 23
ARAÇ VE GEREÇ	24 - 28
BULGULAR	29 - 38
TARTIŞMA	39 - 44
SONUÇLAR VE ÖNERİLER	45 - 46
ÖZET	47 - 48
İNGİLİZCE ÖZET	49 - 50
KAYNAKLAR	51 - 58

## GİRİŞ

Karın duvarının geniş defektleri; tümör rezeksiyonu, travma, nekrotizan enfeksiyonlar, operasyon sonrası insizyonel fitik ve konjenital anomaliler sonucunda olabilir.

Karın ön duvarında lokalize oluşan bu defektlerin tamiri cerrahları zorlayan temel problemlerdendir. Karın duvarı defektlerinin gerginliksiz primer onarımı yeterli muskulofasyal doku eksikliğinden dolayı yapılamayabilir.

Karın duvarı defektlerinin onarımında amaçlar; karın içi organları korumak, gerginliksiz onarımla karın duvarının bütünlüğünü ve kuvvetini sağlamak, yarayı örtmek yada kapatmaktır. Bu amaçlar için pek çok yöntem ve materyal kullanılmıştır.

Geniş karın duvarı defektlerinin kapatılması için cerrahi onarımda geçerli bir çok tercihten biri de prostetik materyallerin kullanılmasıdır. Polimer kimyadaki yeni gelişmeler cerrahi problemlerin üstesinden gelecek yeni, absorbe olan ve absorbe olmayan materyallerin tasarımında gelişmelere yol açmıştır. Cerrahi faaliyet alanlarının artmasıyla sentetik prostetik materyaller sıklıkla karın duvarı defektleri tamirinde kullanılmıştır. Karın duvarı defektlerinin tamirinde kullanılan prostetik materyallerin yapımında daha sıklıkla polipropilen ve politetrafloroetilen kullanılmıştır.

Karın duvarının tam kalınlıktaki defektlerinin onarımında karın içi organlarla temasta kullanılan prostetik materyallerin neden olduğu adezyonlar ve fistül oluşumu ortadan kaldırılamayan problemler olarak devam etmektedir.

Prostetik materyallerin doku bütünleşmesinin daha iyi hale getirilmesi ve adezyon oluşumunun azaltılması gayesiyle pek çok yeni modifikasyonu geliştirilmiştir. Bu amaçla iki farklı yüzeye sahip yeni politetrafloroetilen protez yapılmıştır. Fakat klinik kullanımdan önce çok az deneysel çalışmaya tabi tutulmuştur.

Biz bu amaçla, iki farklı yüzeye sahip politetrafloroetilen yapıda mesh materyal ile polipropilen yapıda mesh materyali deneysel çalışmamızda ratlarda adezyon oluşumu, oluşan tamirin kuvveti ve histolojisi yönünden karşılaştırmayı istedik.

# GENEL BİLGİLER

## KARIN DUVARI

Karın duvarı kas ve aponevrozdan kurulu kompleks bir yapıdır. Üsten kostalara, aşağıda pelvisin kemik yapısına ve arkada vertebral sütuna bağlıdır. Karın duvarının bütünlüğü ve sağlamlığı fitikların önlenmesi için zorunludur (1). Karın duvarının bütünlüğünün bozulması yada lokal yetersizliği yaşamsal işlevleri bozarak hayatı tehdit edici olabilir (2).

### A-Embriyoloji

Embriyolojik olarak karın duvarı segmental ve metamerik biçimde çıkar. Karın duvarının biçimlenmesi, vücut sapının boyutunda nispi küçülme ve midgut'un kapanma seyriinde oluşur. İlkel duvar somatopleure, sekonder olarak mezodermle doldurulur. Bu mezodermal kütle (Hipomere), karın ön ve yan tarafına göç eder ve üç tabakaya farklılaşır. İç tabakadan transversus abdominus kas, orta tabakadan internal oblik kas ve yüzeyel tabakadan eksternal oblik kas ve apenevrozları gelişir. Bu kasların yan yana gelmesiyle ön orta hatta karın duvarı kapatılır. Umbilikal halkanın kapanması doğumda kordun ayrılmasına kadar gecikir (1):

### B- Karın Duvarı Katları

Karın ön duvarı şu tabakalardan oluşur: Deri, subkütan doku, yüzeyel fasya (Campers fasya ve derin membranöz tabakada Skarpa fasyası ), kaslar ve onların apenevrozları, endoabdominal fasya, ekstraperinoteal yağ ve areolar doku, periton (1-3).

#### 1- Kaslar ve Fasyalar:

Eksternal abdominal kas : Yassı ve geniş kastır. Karın duvarı dış yüzünde üç kasın en yüzeyel olanıdır. Alt sekiz kaburgadan başlar. Bu kasın üsten gelen lifleri daha fazla

yassılaşılarak yaklaşık midklavikuler hatta rektus abdominus kasının dış kenarına yakın olmak üzere kirişleşir ve geniş bir apenevroz olarak devam eder. Bu apenevrozu yapan kiriş huzmeleri öne doğru uzanır, orta hatta karşıdan gelen huzmelerle birleşir ve daha derinde bulunan apenevrozların kiriş huzmeleri ile beraber linea albayı meydana getirir. Eksternal oblik kasın apenevrozu, rektus kasını içine alan kılıfı önden geçer ve bu kılıfın ön duvarının en sağlam tabakasını yapar (1,3).

**İnternal oblik kas :** Eksternal oblik kas altında uzanır. Lumbodorsal fasya, iliak krestin 2/3 önünden, inguinal ligamentin lateral yarısından başlar. Bu kasın apenevrozu rektus kasını üstten ve alttan sarar ve ortada yeniden birleşerek linea alba içine sokulur. İnternal kasın apenevrozu semisirküler çizginin altında transversus abdominus kasın apenevrozuyla birleşerek ön rektus kılıfını oluşturur (1-3).

**Transversus abdominus kas :** Karın ön duvarı üç yassı kasından en küçüğüdür. Alt altı kaburga , lumbodorsal fasya , iliak krestin ön 2 / 3 ve inguinal ligamentin 1/3 lateralinden başlar. Bu kasın liflerinin yönü transverstir ve yassı apenevroz yaparak linea albanın yapısına sokulur. Apenevrozu rektus kılıfının 2 / 3' ünde kılıfın arkasından geçer (1).

**Rektus abdominus kas :** Bu kas karın ön duvarında orta çizginin iki tarafında uzunluğuna uzanır. Simfizis ve pubik krestin önünden başlar, ksifoid ve beş ile yedinci kaburganın kartilajı içine sokulur. Her biri bir kılıfla kaplanır. Eksternal abdominal kas, internal abdominal kas ve transversus abdominus kasın apenevrozları rektus kılıfını meydana getirir. Rektus kasını sardıktan sonra orta hatta hepsi tekrar birleşir ve linea albayı oluşturur. Rektus abdominus kas linea albayla önde ve orta hatta yakın birlikte kapalı tutulur. Linea albanın kendisi üçgen şeklinde uzunluğa sahiptir ve üste ksifoide altta pubise yapışır (1,3).

**Piramidal kas :** Üçgen şeklinde kısa kastır. Pubisin önünden başlar, simfizis ve umbilikus arasında yaklaşık ortada linea alba içine sokulur (2,3).

**Transversalis fasya :** Endoabdominal fasya olarak adlandırılmaktadır. Bu fasya abdominal kaviteyi sürekli örter. Endoabdominal fasyanın bütünlüğü karın duvarının bütünlüğü için tamamıyla gereklidir. Eger bu tabaka sağlam olursa fitik meydana gelmez (1).

**Rektus kılıfı :** Üç yassı kasın apenevrozlarından oluşmaktadır. Her bir kasın apenevrozlarının ilişkisi rektus kasının her tarafında aynı değildir. Douglas'ın semisirküler hattı aşağısı ve yukarısı farklı ilişkidir. Douglas'ın semisirküler hattı umbilikus ve simfizis arasında yaklaşık ortadadır. Semisirküler hattın yukarsında rektus kılıf arka tarafta

kuvvetlidir. Arka tarafta kılıf internal oblik kas apenevrozu, transversus abdominus kas apenevrozu ve trasversalis fasyadan oluşmaktadır. Semisirküler hattın yukarsında önde rektus kılıfı eksternal oblik kasın apenevrozu ve internal oblik kasın apenevrozunun ince tabakasından oluşur. Semisirküler hattın aşağısında arka rektus kılıfı kaybolur. Burada rektus kılıfının arka duvarını sadece fasya transversalis yapar (1,3).

## 2- Paryetal Periton

Karın duvarının en içteki tabakasıdır. Düzensiz ve sıkı könnektif dokunun ince katıdır ve basit skuamöz mezotelyumla örtülüdür. Periton embriyolojik olarak ilkel sölomdan gelişir. Splanik tabakalar ve somatik tabakalar içine lateral mezodermin bölüşülmesiyle oluşur. Somatik mezoderm karın duvarı kısmında sıralanır. Splanik mezoderm intestinal sistemi örter. Periton fizyolojik olarak yüzeyler üzerinde sürtünmemeyi sağlar ve böylece karın organları serbestce hareket eder. Mezotelyal iç kaplama sıvı sekestre ederek peritoneal yüzeyleri yağlar. Peritoneal membran T7 ile L1 spinal sinirlerle ard arda gelen şekilde yukardan aşağıya innerve olur. Periton yara kapatılmasında daha az kuvvet sağlar. İnfeksiyonlara karşı koruyucudur (1).

## C- Karın Duvarı Defektleri

Ön ve lateral karın duvarında bütünlük ve kuvvet, kas ve fasyal yapılarla sağlanır (4). Bu yapıların kaybı yada yetersizliği karın duvarında defekte yol açar. Bu defektler; nekrotizan fasyal enfeksiyonlar, travma, tümör rezeksiyonu ve geniş insizyonel fitik nedeniyle olabileceği gibi, omfalosel ve gastroşizis gibi konjenital nedenlere bağlı da olabilir (2,5-8).

### 1-Karın Duvarı Konjenital Anomalileri:

**Diastazis Rekti:** En sık görülen anomalidir. Sağ ve sol rektus kasları arasında karın duvarının orta hat üstünde dışarı çıkıntı yapmasından ibarettir. Linea albanın zayıflaması vardır. Epigastrik fitik olmadığı sürece tedavi gereksizdir (1).

**Omfalosel:** Ön karın duvarı defektidir. Umbilikal halkanın üzeri amnionun dış abakası ve peritonun iç taraftaki tabakasından oluşan kese ile örtülüdür. Bu defektten karın içi organlar fitikleşir. İntrauterin dönemde iç organların karın dışında olması küçük kaviteye yol açar. Bu da organların karın içine indirilmesi ve primer tamirin yapılmasını zorlaştırır. 2 m altındaki defektler primer kapatılabilir. Orta ve geniş defektler aşamalı kapamaya ihtiyaç gösterir. Dacronla güçlendirilmiş silastik keseler bağırsaklar için geçici yuva sağlar. İlastik kese aşamalı olarak küçültülür (1). Aşamalı kapamanın kullanılmadığı dönemlerde



bir çok ölüm karın içi basınçta artma, kardiyak output ve venöz dönüşte azalmaya sekonder oluşan kardiyak ve respiratuar yetmezlikten oluştu. Aşamalı yöntemlerin gelişmesiyle karın dışında bulunan organlar aşama aşama karın içi kaviteye yerleştirilir. Kardiyak ve respiratuar problemler bu yolla azaltılır (5).

Gastroşizis: Umblikus'un lateralinde oluşan ön karın duvarı defektidir. Defekt çoğunlukla sağlam umblikal kordun sağındadır. Peritoneal kese yoktur ve bağırsağın eviserasyonu intrauterin yaşamda mevcuttur. Anomali insidansı sık değildir. İntrauterin gastroşizis %10 ile %15 komplike olabilir. Gastroşiziste de silastik kese ile aşamalı kapama gereklidir (1).

## 2- Karın Duvarı Enfeksiyonları

Karın duvarı sıklıkla bakteriyel gangren ve nekrotizan fassitis yeri olabilir. Nekrotizan fassitis anaerobik ve aerobik bakterilerin miks enfeksiyonları sonucunda oluşur. Karın duvarının nekrotizan fassitisi yaşamı tehdit edici enfeksiyondur. Deri, subkütan doku ve karın duvarının muskuloapenevrotik yapılarında nekroza yol açar. Tedavi, geniş debridman ve uygun antibiyotik uygulamasıdır (1). Nekrotizan enfeksiyon yapan diğer bir durum klostridial enfeksiyonlardır. Karın duvarında kas yapıları tutarlar ve kas nekrozu yaparlar. Sıklıkla klostridial enfeksiyon yapan mikroorganizmalar klostridyum perfringens, klostridyum novyi ve klostridyum septikumdur. Geniş cerrahi debridman ve uygun antibiyotik tedavisi gereklidir (1).

## 3- Karın Duvarı Tümörleri

İyi huylu tümörleri karın duvarı içindeki yapılardan kaynaklanır. Lipom sık görülür. Diğerleri; fibrom, hemanjiom ve nörofibromatözdür. Karın duvarının desmoid tümörü muskuloapenevrotik yapıdan köken alır (1). Sıklıkla lokal invazyon yapar. Lokal eksizyondan sonra tekrar olmaya eğilimlidir. Bu nedenle lokal nüksü önlemek için geniş eksizyon gereklidir (1).

Karın duvarının primer malignensisi yaygın değildir. Deri kanserleri karın duvarını etkileyebilir. Karın duvarından köken alan sarkomlar yaygın değildir ve cerrahi eksizyonla çok iyi tedavi edilir. Karın duvarı bazen başka yerde lokalize primer malignensilerin metastaz yeridir. Over ve prostat tümörleri daha alt karın duvarına metastaz yapabilir. Mide, uterus, akciğer, böbrek, meme ve kolon tümörleri bazen karın duvarı içinde lokalize metastazla belirti verirler (1).

#### 4- Karın Duvarı Fitikleri

Karın duvarı fitikleri içinde en büyük grubu inguinal bölge fitikleri oluşturur. Bunun dışında kalan ve ön karın duvarından oluşan fitiklere genel olarak ventral fitikler denir. Ventral fitikler içinde en sık karşılaşılan umbilikal ve insizyonel fitiklerdir (9). Diğerleri; epigastrik fitik, spigelian fitik ve parastomal fitiktir.

**Umbilikal fitik:** Yetişkinlerde edinseldir ve kadınlarda sıktır. Şişmanlık, tekrarlayan gebelik ve doğumlar etyolojide rol oynar. Asit, problemi şiddetlendirir ve hemen her zaman umbilikal fitiğe neden olur. Çocuklarda 1.5 cm yada daha küçük defektler kendiliğinden kapanabilir. 2.0 cm çapta yada 3 yada 4 yaşına kadar devam eden umbilikal fitik olgularında tedavi gerekir. Umbilikal fitiklerin klasik tamiri Mayo hernioplastidir. Geniş umbilikal fitiklerde prostetik materyalle onarım tercihtir (9).

**İnsizyonel fitik:** Ağır cerrahi problemdir. Literatür incelemelerinde Poole (8), %1 ile %3 oranında insizyonel fitik bildirmiştir. İngiltere'de cerrahi sonrası on yıl takip edilen hastalarda insizyonel fitik insidansı %11 olarak rapor edilmiş ve operasyon sonrası üç yıl içinde olduğu gözlenmiştir (10). Tamirde prostetik yama kullanılmayan hastaların %30'unda nüks gözlenmiştir (11,12). İnsizyonel fitik aşırı büyüme eğilimine sahiptir ve bu durum sıklıkla tamiri zorlaştırır. Hastalar çoğunlukla obezdir. Obesite ve enfeksiyon insizyonel fitiğin iki esas sebebidir. Yüksek tansiyon, kardiyak ve renal düzensizlik ve diabet, obesite ile birlikte görülen hastalıklardır. Bu hastalıklar tamirin morbiditesini artırır. Karın duvarının bütünlüğünün kaybı karın içi basıncı azaltır. Splanik venöz dolaşımında, vena kavada staz oluşur ve mezenterde ödem meydana gelir. Bağırsaklarda atoni ve ödem gelişir. Bu olaya eventrasyon hastalığı denir. Eski insizyonel fitiklerde, karındaki yerinden fitik kesesi içine giren organların operasyonda karın içine indirilme teşebbüsünde inferior vena cava basısı olabilir. Diyaframın da yükselmesi ve hareketsizliği nedeni ile respiratuar yetmezlik gelişebilir. İnsizyonel fitik tamirinde, karın duvarının anatomik bütünlüğünü ağlamaktır. İnsizyonel fitik onarımında başarı dikiş hattında gerginlik ve enfeksiyon olmamasına bağlıdır. Sıklıkla küçük insizyonel fitik apenevrotik defektin basit kapatılmasıyla tedavi edilir. 10 cm'den daha büyük apenevrotik defektli geniş insizyonel fitikler daha fazla nüks olma eğilimine sahiptir. Apenevrozların yaklaştırılmasıyla yapılan Judd veya Mayo tekniğiyle yapılan tamirlerde nüks oranı %50'ye kadar yükselir (9). Bu nedenle geniş ve nüks eden insizyonel fitiklerde başarılı tamir için prostetik materyal kullanılması gereklidir (9).

Epigastrik fitik: Ksifoid ile göbek arasında orta hatta yer alan bir yada daha çok fasya defekti sonucu oluşur. Rektus kılıfı apenevrotik liflerin linea albada çaprazlaşması sırasında ortaya çıkan zayıflıklardan properitoneal yağ dokusu ve peritonun fitikleşmesi sonucu ortaya çıkar. Sütürler ile primer onarım yapılır (9).

Spigelian fitik: Rektus kası dış kenarı boyunca apenevrotik yapıların birleşmesi ile oluşan spigel fasyası, göbek üstünde birbirini çaprazlayan ve altında paralel seyreden apenevrotik lifler içerir. Bu fasya tabakasındaki küçük defektlerden periton keseleşerek spigelian fitiği oluşturur. Küçük hernilerde basit onarım yeterlidir, fakat geniş defektlerde sentetik protezlerle onarım gereklidir (9).

Parastomal fitik: Rektus kılıfı yerine seminolar hat içinden ileostomi yada kolostomi yapılırsa daha sık gelişir. Lokal tamirde yeni lokalizasyona stomanın alınması tercihtir. Lokal tamir çoğu kez stoma lateralinde yeterli apenevroz yokluğundan dolayı başarısız olur. Bu durumda karın içinden prostetik materyalle fasyal defektin onarımı tercih edilir (9).

#### 5 - Karın Travmaları

Karın travmalarında karın duvarında yaralanma sıklığı %3.6' dır (9). Kesici ve delici aletle yada ateşli silahla yaralanmalardan dolayı, karın duvarından muskuloapenevrotik doku kopabilir yada daha sonra oluşan infeksiyon ve nekroz nedeniyle doku kaybı oluşabilir. Sonuçta karın duvarında geniş defekt meydana gelebilir (13). Yakındaki dokuları kullanarak geniş defekt kapatılamıyabilir ve bu durumda her zaman defekti kapatmak için uygun prostetik materyal gerekli olur (13).

Karın duvarı geniş defektlerini gerginlik altında primer kapama, iskemi ve fasyal nekroza yol açar (6). Fasyal ayrılma ve evviserasyon riski artar (14). Karın içi basıncın da artması, diyafram hareketlerinin bozulmasına ve inferior vena kavada baskı oluşturarak venöz dönüşün azalmasına yol açabilir. Kardiyak output düşer. Respiratuar, kardiyak ve renal fonksiyonların bozulmasına neden olan abdominal kompartman sendromu gelişebilir (5-6,9).

Karın duvarı defektleri onarımında olağan öncelikler gerginliksiz tamir yapmak, karın duvarın bütünlüğünü ve kuvvetini sağlamak, iç organları korumak ve yarayı örtmek yada kapatmaktır (2). Her bir olguda bu amaçların tümünü başarmak mümkün olmayabilir. Prostetik materyallerin kullanımı yanında bu amaçla pek çok materyal ve teknik kullanılmıştır. Bunlar; deri greftler, pediküllü ve serbest flepler ve fasyal greftlerdir (2,13).

Deri greftler: İlk 1913 'de Loewe Almanya'da beş fitik tamirinde deri greft kullanımını rapor etmiştir (14). 1942'de Cannady, ventral ve epigastrik fitikli 11 hastada deri greft kullanmıştır (14). Welch, 1951' de omfalosel tedavisinde homogreftlerin kullanımını çalışmış (2) ve liyofilize koryum homogreftlerin transplantasyonundan sonra hızla absorbe olduğunu bulmuştur. 1973'de Prpic ve arkadaşları, timerosalde hazırlanan greftleri ön karın duvarında kullanmışlardır. Kollajen birikmesi ve fibroblastların büyümesi için bu greftlerin iskelet çatı görevi yaptığını belirtmişlerdir (2). Karın duvarı defektlerinin kapatılmasında deri greftlerin uygulanması basit yöntem olmasına rağmen, duvar desteğinin olmaması problemdir. Deri greft karın organlarıyla yapışırca yaygın adezyon oluşumu meydana gelir. Böyle durumlarda daha sonraki cerrahi tehlikelidir. Ağır fassitis durumlarında veya çok büyük karın duvarı yaralarında deri greftler sadece örtmeyi sağlarlar (2).

Deri Flepler: 1972'de Medgyesi, gerginlik altında kapatılan fasyal defektleri desteklemek ve fasya yerine kullanmak için dermal deri fleplerini tanımlamıştır (2). Bogart, Rowe ve Parsons, 1976'da bilateral kasık flepleri ile desmoid tümör rezeksiyonu sonrası oluşan tam kalınlıkta ön karın duvarı defektini onarmışlardır (2).

Muskulofasyal Flepler: 1922 yılında Farr , üst karın duvarı defektlerini kapatmada , göğüsün en alt bölgesinden sağlanan kas ve fasya flebini kullanmıştır (11). Wangenstein , 1934'de flep olarak fasya latanın iliotalibial bölgesini kullanarak karın duvarında geniş muskulofasyal defektlerin kapatılmasını tanımlamıştır. Buruck, 1959'da fibrosarkom nüksü nedeniyle rezeksiyon yapılan hastanın ön karın duvarında oluşan defektini fasya lata fleple kapatmıştır. Hershey ve Bucher, 1964'de karın ve göğüs duvarının tam kalınlıktaki büyük defektlerini, üstteki deri ve yağ dokusuyla birlikte eksternal oblik ve ön rektus kas fasyası flepleri kullanarak kapatmışlardır (2). Böyle flepler geniştir ve kanlanması sürdürülmelidir. Bekheit, 1965'de deri ve alttaki kasın tam kalınlıktaki fleplerinde kısmi kayıp olduğunu ve böylece yara iyileşmesinin yavaşladığını belirtmiştir (2). Fleplerin kaldırılması sonrasında çoğunlukla fitik ve bozulma olmamasına rağmen, donör alanı yada alıcı yerde daha sonra dışarı doğru çıkıntı olabilir. Bu durumda dışardan desteğin yapılması zorunludur.

Ekstraabdominal kaslar ve muskulokutanöz flepler: Alt karın bölgesinin onarımlarında daha sıklıkla kullanılmışlardır. Sıklıkla rektus femoris, tensör fasya lata ve vastus lateralis kullanılmıştır (2).

Latissimus dorsi flep: Tansini (16), ilk 1896'da tanımlamıştır. Geniş latissimus dorsi flep, orta ve üst karın duvarı defektleri onarımında güvenilir olarak bulunmuştur. Yöntemin

esas dezavantajı, geniş diseksiyon alanları ve donör alanında seroma gelişimidir. Latissimus dorsi flep kullanılan olgularda lumbal fitik bildirilmiştir.

**Fasyal Greftler:** Gallie, 1932'de karın duvarı fitiklerinin tamirinde fasya latanın yama greftini kullanarak mükemmel sonuç elde ettiğini rapor etmiştir (2). McPeak ve Miller, 1960'da fasya latanın çabuk ve kolayca elde edilebilir olduğunu , çok az oranda yabancı cisim reaksiyonu yaptığını, karın içi organları korumada yeterli kuvvete sahip olduğunu ve peritona benzer düz ve parlak yüzeyi ile adezyon oluşumunu azalttığını belirtmişlerdir (2).

Otolog fasya ile kapatılamıyan daha geniş defektlerde fasyanın homogreft ve heterogreftleri kullanılmıştır. Rehn, 1911'de deneysel transplant fasya homogreftlerini çalışmıştır. Stephenson 1953'de klinik kullanımını rapor etmiştir. Sewel ve Koth 1955'de dondurulmuş ve kurutulmuş fasya heterogreftleri çalışmışlar ve karın duvarı defektlerinde kullanılabilir olmadığını göstermişlerdir. Heterogreftler aşırı yabancı cisim reaksiyonu yapar ve alıcı fibroblastlarıyla fasyanın kaplanmasında yetersizlik meydana gelir. Homogreft ve heterogreftlerin transplantasyonunu takiben greft emilmesine uğradıkları gösterilmiştir. Çalışmalar sonucunda heterogreftlerin karın duvarı defekti tamirinde yararlı olmadığı sonucuna varılmıştır (2).

### **Prostetik Materyaller**

Karın duvarı defektleri tamirinde uygulanabilir bir çok tercihten biri de cerrahi onarımda kullanılan prostetik materyallerdir (17). Sentetik prostetik materyaller, sıklıkla insizyonel fitik ve tümör eksizyonu yada nekrotizan enfeksiyon sonrası oluşan karın duvarı defekti tamirinde kullanılmıştır (18). Prostetik materyaller tamir alanında gerginliği azaltır ve düşük nüks oranına sahiptir (17,19). 1940 yılına kadar metaller , 1940 'dan sonra plastik polimerler kullanılmıştır.

**Metaller:** Witzel ve Goepel 1900 yılında Almanya'da geniş karın duvarı defektlerinin onarımında gümüş tel mesh kullanımının ilk raporlarını sunmuşlardır (2,10,18). 1903'de Amerika Birleşik Devletlerin'de de gümüş mesh kullanımı benimsenmiştir (10). 1950 yılları başlarına kadar metal mesh olarak gümüş tel, paslanmaz çelik ve tantalum mevcuttu (18). Gümüş meshin doku sıvılarıyla temasta olduğunda aşındığı bulunmuştur (10). Gümüş mesh ile yara kapatılması rijid ve enfeksiyona meyillidir (2). Tantalum mesh, esnek ve enfeksiyon durumlarında başarıyla kullanılır olduğundan 1940' larda gümüş meshin yerini almıştır (2,10,18). Cantrel ve Haller, 1960 yılında fitik ve karın duvarı tümörlerinin rezeksiyonu sonrası oluşan defektlerin tamirinde tantalum mesh kullanmıştır (2). Tantalum

mesh ile fibroz dokunun uyarılması geniş defektlerin tamirinde avantaj sağlamıştır. Tantalum'la dokularda bükülme ve parçalanma eğilimi 1950 yılı başlarında gözlenmiştir. Metal parçaların deri ve peritonda erezyon ve ince bağırsak fistülü yaptığı tespit edilmiştir (10). Metal parçalanırsa mesh zayıflar ve metal tel deriden dışarı çıkarak kırılır (21). Parçalanma özellikle çelik telde problemdir. Metal kırılırsa mesh kuvvetini kaybeder ve fibroz doku infiltrasyonu ortadan kalkar. Tantalum mesh parçalanması daha az önemlidir. Tantalum oksitlenir ve oksit tabaka fibroblastların gelişimini uyarır (21) ve fibroz doku infiltrasyonu meydana getirir (20). Bu komplikasyonlardan dolayı metal meshler popülaritesini kaybetmiştir.

Plastik polimerler: Günümüzde cerrahların kullandığı plastik polimerler plastik mühendisliği öncesinde 1930 ve 1940 yılları arasında türemiştir (18). 1950 sonu ve 1960 başlarında sentetik polimerler karın duvarı onarımında kullanım için imal edilmişlerdir. Bu yeni materyallerin bir çoğu, sentetik vasküler protezlerin göreceli başarılı kullanımlarının teşviğiyle bir kurala bağlı olmadan implante edilmiştir. Prostetik materyal olarak kullanılan polimerler şunlardır: Fiberglas (18), Naylon (polyamid) (21), Orlon (polimetil metakrilat) (22), Dakron polyester (polietilen tereftalat) (23), Teflon (politetrafloroetilen) (PTFE) (24), Fortisan dokuma (25) ve Ivalon (polivinil sünger) (26).

Bu materyaller ile yapılan çalışmalarda PTFE'in diğerlerinden daha az reaksiyon yaptığı tespit edilmiştir (22). PTFE'in klinik kullanımını uygun formlarda üretim yetersizliği sınırlamıştır. Tantalum mesh, paslanmaz çelik mesh (20) ve PTFE dışında bu metal ve polimer materyallerin tümü, infeksiyon durumlarında komplikasyona yol açarlar. Bu durumda çıkarılmaları gerekir. PTFE'nin delikli dokuması implantasyon için gerekli esas gerilme kuvveti gözardı edildiğinde, materyalin her tarafına fibroz dokunun yeterli büyümesine olanak sağlar.

1959'da Usher ve Gannon (24), Marlex meshi taktim etmişlerdir. Marlex mesh başlangıçta polietilen, 1962'de polipropilen'den yapılmıştır. Marlex mesh yüksek ısıda yumuşayabilme ve sterilize edilebilme özelliğine sahiptir (18). Asit, alkali ve daha sıklıkla organik çözücülere karşı dirençlidir. Kimyasal etkisiz ve monofilament olarak yüksek gerilme kuvvetine sahiptir (13). 1960'dan sonra biyomateryallerin pek çok türleri geliştirilmiş ve incelenmiştir. Bunlar; Polyesterle güçlendirilmiş silikon (7), Gelatinle kaplanmış polipropilen mesh (7), Poliglaktin ve poliglolik asit mesh (7), Gore-tex (geliştirilmiş Politetrafloroetilen) (ePTFE)(19), Karbon fiber mesh (27), Korunmuş insan dura (28) ve Domuz dermal kollejen (29).

### A- Protetik materyallerin biyolojik uyumu

Protetik implant olarak kullanılan sentetik biyomateryallerin gerekli özellikleri Cumberland (18) ve Scales (30) tarafından tanımlanmıştır.

- 1- Doku sıvıları ile madde yapısı değişebilir olmamalıdır.
- 2- Kimyasal etkisiz olmalıdır.
- 3- Dokuda inflamatuvar yada yabancı cisim hücre cevabına neden olmamalıdır.
- 4- Allerji yada hipersensitivite durumlarına neden olmamalıdır.
- 5- Karsinojen olmamalıdır.
- 6- Üstüne yüklenen mekanik güçlere karşı dirençli olmaya muktedir olmalıdır.
- 7- Sterilize edilmeye uygun olmalıdır.
- 8- Düşük maliyette ve gerekli formlarda kolay üretebilir olmalıdır.

Tüm bu yeni protetik materyaller, klinik kullanımından önce bu gerekli koşullara uygun olmak zorundadır.

Biyomateryaller implante edildiğinde, onların fiziki konfigürasyonları dokular içinde reaksiyon yapar. Polimer zincirin reaksiyonu hep aynı değildir ve dış belirteçlerin bu polimer zincire yaklaşabilmesine bağlıdır. İmplantın yüzeyi bundan dolayı savunmasızdır. Yaralanabilir, deforme olabilir ve incebilir. Protezin biyolojik uyumunda ve yüzeyin kimyasal karakterinde değişiklik, öteki yüzey değiştirilerek yapılır (18). Bu materyallerin sterilizasyonunda problem olmamıştır. Yalnızca korunmuş insan dura ile Cteutzfeldt - Jacop hastalığı rapor edilmiştir (31).

Yabancı cisim implantasyonu ile neoplazi, farklı hayvan türleri arasında ve pek çok farklı materyal ile araştırılmıştır (18). Tümör insidansı biyomateryalin büyüklüğü, implantasyon süresi ve materyalin konfigürasyonu ile ilgilidir. Düz yüzeyler, düz olmayanlardan daha fazla onkojendir. Por boyutu  $10\mu\text{m}$ ' den daha büyük olanlar karsinojenik etkiyi elimine eder (18). Deneysel yabancı cisim karsinogenesinde çeşitli sarkomlar ile karşılaşmıştır. Mikrovasküleritenin puluripotansiyel mezansimal hücrelerden köken aldığı gösterilmiştir. Materyaller; plastik polimer, klips ve metal tabaka içeren yüzeylerinden tümöre neden olurlar.

### B-Plastik polimerlerle doku reaksiyonu

İmplant polimerler ile doku reaksiyonu, materyalin kimyasal bileşimlerine, fiziki özelliklerine ve çevredeki dokuyla temasa getirilen yüzeyin alanına bağlıdır (18,22). İmplant metalle oluşan doku reaksiyon miktarı, vücut sıvıları ile temasa geldiğinde oluşan elektrolit aktivite derecesi ile eş değerdir. Sentetik materyaller ile oluşan doku reaksiyonu

ve harabiyet oranı, yıkım ürünlerinin toksitesini ve vücut sıvılarıyla oluşan yıkımın derecesine bağlıdır (22). Fenn, plastiklerin üzerindeki proteinin emilmesinin komşu dokuda moleküler konfigürasyonu değiştirdiği ve bunun da daha çok yabancı cisim reaksiyonu yaptığını belirtmiştir (22).

**Naylon:** Naylon'la yapılan önceki çalışmalarda ilk 7 günde ödem ve seroma oluşumu meydana gelmiştir. Daha sonra inflamatuvar reaksiyon azalır ve yabancı cisim dev hücreleri ile kronik infiltrasyon meydana gelir. İmplant perikardiyum ve kan damarı defektlerine yerleştirildiği zaman benzer reaksiyonlar oluşur. Perikardiyal implantlar matür fibroz dokuyla kaplanır. Naylon güçlü asitlerde yıkılır ve zayıf asitlere çok az dirençlidir. Isı yükseltildiğinde basınç altında buharlaşır ve hızlıca yıkılır. Polivinil sünger dışında naylon daha çok ıslanabilir materyaldir. Bu kimyasal değişkenlik ve ıslanabilirlik doku reaksiyonunun yüksek oranlarına ve implantasyondan sonra gerilme kuvvetinin kaybına neden olur (22).

**Polivinil Sünger:** Polivinil alkol süngerle oluşan akut ve kronik inflamatuvar reaksiyon naylon ile benzerdir (18). Süngerin aralıklarına hücrel infiltrasyon olur ve daha sonra fibroz infiltrasyon gelişir (26). Polivinil sünger çevresindeki fibrozis polietilen tereftalat ile benzer derecede gözlenmiştir (22). Asit ve alkalilere daha az dirençlidir. Suda eriyebilir. Sünger olarak kullanıldığında aşırı ıslanabilir. Parçalanma ürünleri ve serumun tutulması için sinüslerini açık bırakır. Bu durum materyalin daha fazla yabancı cisim reaksiyonu yapmasından sorumludur. Polivinil sünger, implantte edildiklerinde ve arter grefti olarak kullanıldıklarında kırılma olmaları nedeniyle çabuk yıkılır.

**Polietilen Tereftalat:** Wolstenholm (23), polietilen tereftalatın (Dakron) implante edildiğinde yabancı cisim olarak göreceli etkisiz kaldığını rapor etmiştir. Harrison ve arkadaşları (22), Dakron implante edilen olgularda adezyonların ince zar gibi olmasına rağmen, seroma ve ödem oluşumunun naylonla benzer olduğunu göstermişlerdir (32). Arter grefti olarak polietilen tereftalat kullanıldığında benzer derecede reaksiyon oluşur. Fibroz dokuyla kaplanma derecesi ve oranı naylonla aynıdır. Arter grefti çevresinde fibroz doku daha azdır. Polietilen tereftalat asitlere iyi ve alkalilere ılımlı dirençlidir. Naylondan daha az ıslanabilir. Polipropilen ve PTFE ile karşılaştırdığında mikroskopik olarak çok yoğun hücrel infiltrasyon ve granülatöz reaksiyon yapmıştır (33).

**Polimetil Metakrilat:** Polimerdir . Polimetil metakrilat'la oluşan akut ve kronik inflamatuvar cevap ve fibrozis, naylon ve Dakron' dan daha azdır (22).



**Polietilen:** Köpeklerde polietilen meshin delikçikli ve kapalı dokuma konfigürasyonları PTFE ile deneysel karşılaştırılmıştır (24). 6 hafta, 3 ay ve 6 ay'da otopsielerde polietilen mesh etrafında 4 ile 5 mm kalınlıkta aynı biçimde fibroz doku infiltrasyonu oluşmuş ve mesh'in kenarları fasya çevresine iyi birleşmiştir. Parçalanma ve gerilme kuvveti kaybı oluşmamıştır. Polietilen enfeksiyona dirençlidir (13). Aynı sonuçlar örülmüş polipropilen mesh ile elde edilmiştir. Polipropilen Marlex mesh yapımında şimdi kullanılan polimerdir (27).

**Polipropilen:** Organik çözücülere, asit ve alkalilere çok dirençlidir. Islanabilirliği yoktur (13). Polipropilen mesh düzensiz ve sirküler kollejen oluşumu ile kuvvetli fibroz reaksiyona neden olur (27). Polipropilen mesh dev hücrelerin oluşumunu uyarır ve kronik yabancı cisim inflamatuvar cevap oluşturur. Fibroz reaksiyon fibroblastik infiltrasyonun artmasına sekonder oluşur ve yoğun düzensiz skar meydana gelir. Bu olay meshin bükülmesinin esas sebebidir. Mezotelyal hücreler peritoneal yüzde seyrek ve sürekli tabaka şeklinde olmazlar (18).

**Karbon Elyaf:** Karbon elyaf tendonlarda iyi organize kollejen oluşumu için iskelet görevi yapar (27). Kollojen doku ve fibroblastlar karbon liflerle aynı hizada organize olur. Daha az inflamatuvar ve dev hücre reaksiyonu yapar.

**Korunmuş İnsan Dura ve Domuz Dermal Kollejen:** Korunmuş insan dura çevrede daha fazla olmak üzere mononükleer hücre infiltrasyonuna neden olur (28). İmplantasyondan 24 hafta sonra greftin bir ucundan diğer ucuna tümüyle uzanmamasına rağmen, kollejenin materyalin içine doğru ılımlı büyümesi ve yeni periton oluşumu meydana gelir. Domuz 'dan elde edilen dermal kollejen en az 150 günde absorbe olmaz ve böylece doku bütünleşmesi süresince kuvvetini muhafaza eder (18). Korunmuş insan durada, implantasyondan sonra Creutzfeldt - Jacop hastalığının geçirilmesi raporu kullanımını sınırlamıştır (34). İnsan dokusuyla kazanılmış immün yetmezlik sendromu (A.İ.D.S) ve Hepatit B virus enfeksiyonu riski göz önünde tutulmalıdır.

**Poliglaktin ve Poliglikolik Asit:** Poliglaktin 910 sentetik absorbe olabilen polimerdir. 4 haftada absorbe olur ve arkasında fibroz kılıf bırakır (7). Poliglaktin 910 polifilamentöz yapıdadır. Graft hafif ve orta inflamasyon ve yabancı cisim dev hücre reaksiyonuna neden olur (35). Kollejen büyümesi orta ve graft dışında kollejen miktarı poliglikolik asitten azdır. Poliglaktin 910, poliglikolik asitten daha az fibroblastik uyarı ve kollojen oluşumuna neden olur.

Poliglikolik asit; ılımlı inflamasyona neden olur ve değişken yabancı cisim dev hücre reaksiyonuna yol açar. Kollejenin greft içine doğru büyümesi belirgindir ve bu erkenden olmaktadır. Poliglikolik asitin 7 haftada %50'si, 10 haftada da % 75'i absorbe olur. Ratlarda yapılan çalışmada, poliglikolik asit daha az fibroz doku oluşumuna neden olduğundan yeterli karın duvarı desteği sağlayamamıştır (18).

Politetrafloroetilen: Oksidan ajanlara ve hidrolize dayanıklıdır. İslanabilirliği yoktur ve daha çok etkisiz plastik materyeldir (22). PTFE prostetik materyal olarak 1950' den sonra kullanılmıştır. Doku bütünleşmesinin sonuçları biçim ve yüzey etkilerinden dolayı zıtlık göstermiştir (18). Düz olmayan yüzey, düz yüzeyden daha fazla makrofaj proliferasyonu ve dev hücre reaksiyonu meydana getirir ve ince fibroz dokuyla kapsüllenir (22). PTFE dokuma ince dilimler şeklinde subkütan dokuya yada tanecikler şeklinde köpeklerin peritonu içine sokulmuştur. İnce fibroz kapsül ve çok az yabancı cisim reaksiyonu meydana gelmiştir (18). Domuzların derisine PTFE film implante edildiğinde akut inflamasyon , fibroz doku oluşumu ve epidermal yer değiştirme gözlenmiştir (18). PTFE tabaka, ratlara subkütan olarak implante edildiğinde çok az yabancı cisim reaksiyonu meydana gelmiştir. Aynı materyal dokuma şeklinde implante edildiğinde çevrede fibroz kapsül oluşumu ve kollojenin materyalin içine doğru infiltrasyonu meydana gelmiştir. PTFE ile yapılan hayvan çalışmaları umut verici olsa da, solid Teflon liften dokuma mesh materyal ile yapılan klinik çalışmalar umut verici olmamıştır (10). 1970 yılında Teflon polimerler delikçikli formda imal edildikten sonra geliştirilmiş politetrafloroetilen olarak tekrar kullanılmışlardır (10).

Geliştirilmiş Politetrafloroetilen ( ePTFE ): e PTFE tavşanların kasıkları içine implante edilmiştir (18). Çalışma sonucunda materyalin aralıkları içine başlangıçta kollejen büyümesi ve hafif inflamatuvar reaksiyon meydana geldiği görülmüştür. Materyalin peritoneal yüzeyi boyunca mezotelyal hücrelerin sürekli tek katı bulunmuştur. Kollejenin ince fibrilleri materyali infiltre eder ve bu durum daha az greft bükülmesine neden olur (18).

### C- Prostetik Materyaller'in Klinik Kullanımı

Klinik kullanımda prostetik materyaller steril koşullar altında göğüs ve karın duvarı defekti tamirinde iyi tanımlanmış role sahiptir.

Tantalum tabaka ile göğüs duvarı tamiri ilk 1946'da rapor edilmiştir (20). Meshin parçalanması, meshin dışarı çıkması ve sinüs oluşumu gibi problemlerden dolayı popülaritesini kaybetmiştir (18).

Paslanmaz çelik mesh infeksiyonlara göreceli dirençlidir ve materyalin dışarı çıkması dışında yara iyileşmesini devam ettirebilir (36). Paslanmaz çelikte parçalanma özellikle önemlidir. Paslanmaz çelik tamamıyla kimyasal etkisiz ve daha az fibroz doku reaksiyonu meydana getirir (22). Paslanmaz çelik mesh implantasyonundan sonra çelik tel kırılması genelde üç ay içinde olmaktadır (13). Metal kırılırsa mesh kuvvetini kaybeder ve destek için fibroz doku infiltrasyonu ortadan kalkar (18). Metal materyallerin yumuşak doku içine göç etme eğilimi, metal mesh parçalanmasına bağlı metal telle ince bağırsak fistülü, ülserasyon, deri ve periton içinde metal parçaların erezyonu 1950 yılları başında gözlenmiştir (10,18).

Polivinil süngerin deneysel çalışmaları, infeksiyon durumunda süngerin kaldırılması gerektiğinden, potansiyel kontamine yaralarda kullanımına engel teşkil etmiştir (37).

Naylon meshin 22 göğüs duvarı içine implantasyonu takiben 5 hastada infeksiyon meydana gelmiş ve yara iyileşmesinden önce mesh çıkarılmıştır (21).

Polietilen tereftalat, 100 ventral ve inguinal fitikta kullanılmıştır. 1 vakada seroma ve daha sonra greft infeksiyonu oluşmuştur (18).

Polyamid (Naylon), polimetil metakrilat (Orlon), polietilen tereftalat (Dakron), polivinil sünger (Ivalon) ve fortisan infeksiyon durumlarında tahamülsüzdür ve bu materyallerin infekte ortamda zorunlu çıkarılması gerekmektedir (13).

Karbon elyaf, sıklıkla tendon ve ligamentlerin yerine ve zorlu fitikların tamirinde kullanılmıştır. Karbon liflerin parçalanması ve bölgesel lenf nodlarında toplanması dezavantajdır (27).

Korunmuş insan dura ilk 1955'de önerilmiştir. 1958'de Campbell homolog dura yerine liyofilize olmuş duranın klinik sonuçlarını rapor etmiştir (28). Homolog dura içinde kollejenin yaşayamayacağı sonucuna varmıştır. Maurer, liyofilize insan dura ile arteriyel greftler biçimlendirmiştir (28). Zarbini, gliserolle korunmuş insan durayla biçimlendirilmiş kalp kapağı kullanımını rapor etmiştir (28). 1977 ve 1979 arasında insan dura çocukların karın duvarı defektleri tamirinde kullanılmıştır. 22 hastaya uygulanmış, ventral fitik ve materyalde parçalanma olmamıştır. Köpeklerdeki korunmuş insan dura ile yapılan deneysel çalışmada materyalde parçalanma eğilimi, fitik oluşumu ve yarada infeksiyon gözlenmemiştir. Alıcı dokuyla iyi bütünleşmiş ve alttaki organlarla minimal adezyon oluşmuştur. Korunmuş insan dura düşük antijeniktir. Fibroblastların materyal içinden büyümesi ile komşu dokuyla hızlı bütünleşir ve kuvvet sağlar. İnfeksiyona dirençlidir ve minimal adezyon oluşumuna yol açar. Korunmuş insan dura hazır elde edilebilir.

Fizyolojik tuzlu suda yıkanırsa esnekleşir, elle kullanımı kolaylaşır ve yırtılmaya eğilimi yoktur. Liyofilize edilmiş insan dura greft implante edilen 22 yaşında kadın hastanın implantasyondan 22 ay sonra Creutzfeldt-Jacop hastalığından ölmesi kullanımını sınırlamıştır (31).

Poliglaktin ve poliglikolik asit absorbe olan prostetik materyallerdir. Pelvik döşemenin onarımında (35), radyoterapi süresince intestinal sistemi korumada (35), fasyal defektleri kapamada (7,38), gerginlik altında fasyanın primer kapatılmasında (39), ve yaralanmış dalağın sarılarak muhafaza edilmesinde (40) kullanılmıştır. Yapılan çalışmalar absorbe olan biyomateryallerin uzun zaman gerilme kuvveti gerekli olgularda kullanılabilir olmadığını göstermiştir. Düşük reaksiyon yapmalarından dolayı fasyal defektlerin geçici tamiri için faydalı olabilirler. Küçük bir hasta gurubunda yapılan çalışmada, 8 hastada kontamine karın duvarı defekti tamirinde poliglikolik asit absorbe olmayan biyomateryallere alternatif olarak kullanılmıştır. 3 ile 18 ay arasında ki takipte 8 hastanın 6'sında absorbe olan mesh implante edilen tarafta fitik gözlenmiştir (35).

PTFE deneysel çalışmalarda ümit verici olarak ortaya çıkmasına rağmen (22), bir çok komplikasyona neden olmuştur. 25 insizyonel fitik tamirinden sonra nüks, infekte yamanın çıkarılmasından sonra bir vakada olmuştur. Sekiz hastada stafilokok yara enfeksiyonu oluşmuş ve implant çıkarılmıştır. Beş hastada oluşan seroma aspirasyonla tedavi edilmiştir (18).

Poliyeten mesh ile karın ve göğüs duvarı onarımının ilk raporlarında yara enfeksiyonu ve seroma oluşumu sıklığında önemli artma mevcuttur (13). İnsizyonel drenaj ve antibiyotik kullanımı ile mesh çıkarılmıştır. Biyomateryalin aralıkları içine gelişen granülasyon dokusu ile yaralar kendiliğinden iyileşir. Bu materyal geniş insizyonel fitiklere implante edildiğinde seroma oluşumu yaygındır, fakat yara enfeksiyonunun sıklığında artma ve biyomateryalin çıkarılmasının gerekliliği yoktur (18). Poliyeten kullanılan olgularda enfeksiyon ve fistül görülmesine rağmen (41), çocuklarda geniş ventral fitiklerin onarımında kullanılmıştır.

Geliştirilmiş politetrafloroetilen 28 hastada geniş karın duvarı defektlerini kapamada kullanılmıştır. Bağırsağı dışarı alınmış 2 hastada enfeksiyon oluşmuş ve birinde pelvik abse nedeniyle artan kontaminasyondan dolayı yama çıkarılmıştır (10).

Karın duvarı ve deriyi içine alan tümör rezeksiyonundan sonra oluşan geniş defekt polipropilen mesh ile kapatılmıştır. Mesh aralıkları içinde granülasyon dokusunun gelişmesinden sonra parsiyel deri greft uygulanmıştır (42). Polipropilen kullanılan bu

vakada iki özellik ileri sürülmüştür. İnfeksiyon geliştiğinde polipropilen meshin çıkarılmasının zorunlu olmaması ve yeniden operasyon için karına girişe engel oluşturmamasıdır. ePTFE yama , polipropilen mesh gibi gerginlik altında suture edilebilir. Göğüs duvarı defektleri onarımında, göğüs duvarının diğer tarafına su ve hava akımını geçirmemenin avantajına sahiptir (18).

#### D-İnfeksiyon Durumlarında Prostetik Materyaller

Mesh materyaller infeksiyon durumlarında karın duvarı defektlerinin kapatılmasında kullanılmıştır. Ogilvie, peritoneal kaviteyi yarıaçık bırakarak, travmatik karın duvarı defektleri için sıvı geçirgen mesh kullanımını rapor etmiştir (43). Polipropilen mesh kontamine yaralarda ilk 1967' de Schmitt'le kullanılmış ve rapor edilmiştir (44). Daha sonraki araştırmalar, polipropilen meshin eviserasyonu önlediğini, sağlamlığını, infeksiyonlara dirençliliğini, kolay kullanımını ve yeniden karına cerrahi girişime engel olmadığını göstermiştir. Fakat uzun dönemde bazı komplikasyonlar gözlenmiştir (45). Bunlar; aşırı iç organ adezyonuna neden olması, deri ve intestinal sistemde erezyon yapması, meshin dışarı çıkması ve sinus oluşumudur. Skar kontraksiyonuna bağlı mesh kıvrılır, mekanik irritasyona yol açar ve sonuçta deri ve intestinal sistemde erezyon meydana getirir. Mesh parsiyel kalınlıkta deri grefti ile kaplandığında erezyona bağlı sinus oluşumu ve kronik infeksiyon meydana gelir. Bu da tamamıyla materyalin kaybıyla sonuçlanır ve yeniden fitik oluşur. İntestinal erezyon intestinal fistüle yol açar ve mesh varlığında fistül iyileşemez. Bu durumda meshin çıkarılması gerekir. Polipropilen Vietnam savaşı süresince, infekte ve kontamine yaralarda geniş doku defektleri yerine daha sıklıkla kullanılmıştır (46). Cerrahi eksizyonla tedavi edilen nekrotizan enfeksiyon vakalarında, polipropilen mesh ile karın duvarı kapatılan hastaların % 30'unda yarada sepsis meydana gelmiştir (47). Voyles ve arkadaşları, benzer çalışmada mesh üzerini tam kalınlıkta deri greftle örtmüşlerdir. Operasyon sonrası daha sıklıkla yarada infeksiyon ve intestinal fistül gözlemişlerdir (46,48). Bu komplikasyonları farklı dokuma yapısına sahip prolen mesh ile daha az bulmuşlardır (43). Bu komplikasyonlara rağmen polipropilen mesh hızla yeniden karın içine girişe olanak sağladığından karın duvarının kapatılması için tavsiye edilmiştir (49).

Kontamine karın duvarı defektleri tamirinde absorbe olan meshlerin kullanımı ilk Dayton ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (50). Bu meshler ile tamirden sonra ventral fitik riski mevcuttur. Absorbe olan meshler esnektiler, kolay implante edilebilirler, yeterli geçici kapama sağlarlar ve kronik enfeksiyona yol açmaksızın absorbe olurlar. Absorbe olan

mesh kullanım olgularında fistül oranını Green (50) % 13 olarak rapor etmiştir. Fistül oluşumunun önlenmesinde önemli faktör mesh ve ince bağırsaklar arasına omentumun yerleştirilmesidir.

Omentum mesh ile ince bağırsakların doğrudan temasını önler , yeniden karına cerrahi girişin ehemmiyetli yapılmasını sağlar. Omentum yokluğunda aynı amaçla, mezotelyal bütünleşme süresince karın içi organlarla kalıcı protezin temasını önlemek için absorbe olan prostetik materyaller kullanılmıştır (9, 44).

İnfeksiyon durumunda bir çok prostetik materyal çıkarılmıştır. Elek ve Conan, yabancı materyallerin infeksiyon ortaya çıkmasında rol oynadığını ve daha az mikroorganizma ile klinik infeksiyon oluştuğunu göstermişlerdir (51). Prostetik materyal kullanılan insizyonel fitik tamirinden sonra yara infeksiyonu insidansı %2 ile %34 arasındadır (36). Karın duvarının defektinin tamiri için kullanılan implant materyal infeksiyon gelişmesine dirençli olmak zorundadır. Eğer yara infekte olursa tamirin başarısızlığı muhtemeldir. Bu durumda tamirde yetmezlik daha çok karın duvarı muskulofasyal doku ve prostetik materyal arası geçiş yüzeydedir. Bu bölgede baskı olur ve implant ile doku arasında mekanik davranışta uygunsuzluk meydana gelir (51).

İnfeksiyon durumlarında polimer protezler implante edildiğinde infeksiyon kontrolü için çoğu kez çıkarılmaları gerekir (18). İnfeksiyon durumlarında polipropilen mesh, fibroz doku infiltrasyonu ile bütünleşir ve güçlü tamir sağlar (20). İnfeksiyon durumlarında PTFE'nin cevabı onun fiziki konfigürasyonuna bağlıdır (22). Kapalı dokuma PTFE materyallerin infeksiyon durumlarında çıkarılmaları gerekmiştir. Kapalı dokuma fibroz dokunun materyal içine doğru büyümesini ve pürülan materyalin infekte ortamdan drenajını engeller (51).

ePTFE, PTFE 'in mikrodelikçikli formudur ve infeksiyon durumlarında çıkarılması gerekebilir. Septik PTFE damar greftlerinin tedavisinde lokal infeksiyon prostetik materyalin çıkarılmasına gerek kalmadan tedavi edilebilir (52). ePTFE yama infekte yaraya implante edildiğinde kollojenin materyalin içine doğru büyümesi inhibe olur , materyal dokularla bütünleşemez ve tamirin zayıf kalmasına yol açar (18). Bu durum ePTFE yama ile ePTFE damar greft arasında iki materyalin deliklerinin boyları arasındaki farka bağlı olarak ortaya çıkar. ePTFE damar grefti 30 ile 60 mikronluk deliklere sahiptir ve fibrokollejen dokunun greftte nüfus etmesine olanak sağlar. Bu olay infeksiyon direncinde gereklidir (45). ePTFE yamanın 10 ile 20 mikronluk delikleri vardır ve fibrokollejen dokunun yamaya nüfus

etmesini daha az oranda sağlar. Bu durum infeksiyon durumlarında yamanın implante alana bütünleşme yetersizliği ile sonuçlanır (45).

Karın duvarı defekti onarımı için implante edilen prostetik materyal güçlü tamir sağlamalıdır. Tamir yetersizliği daha çok protez-reseptör doku arası geçiş yüzeydedir ve burası tamirde kritik bölgedir (51). Biyomateryaller implante edildiğinde İmplant alanında inflamatuvar hücrelerin bulunması ile karakterize az yada çok kronik yabancı cisim reaksiyonuna neden olurlar. Özellikle implant alanında makrofajlar ortaya çıkar (53). Bu hücresel elemanların yara iyileşmesinde önemli rolleri vardır. Biyomateryaller yumuşak dokular içine implante edildiklerinde oluşan tamir yara iyileşmesinin tüm aşamalarını içerir.

### YARA İYİLEŞMESİ

Tüm yaralar üç esas patofizyolojik aşamadan geçerek iyileşirler (54).

- 1- Hemostaz ve inflamatuvar faz
- 2- Proliferatif faz
- 3- Matürasyon faz

Hemostaz ve İnflamatuvar Faz: İnflamatuvar faz iyileşmenin esas fazıdır. Yara çevresi içine sirkülasyondan hücrelerin kemotaksizi, sitokin ve büyüme faktörü lokal salınımı ve vasküler geçirgenliğin artması ile karakterizedir (54). Hemostaz inflamasyondan öncedir. Damarların zorunlu rüptürü sonucunda subendotelyal kollejen ve trombosit açığa çıkar. Hem kollejen ve trombosit arasındaki temas, hem de fibronektin ve trombinin orada bulunması ile sitokinler, trombosit alfa- granüllerden growth faktörler ve seratonin salınır. Yara iyileşmesine etkili sitokinler Tablo 1' de gösterilmiştir (55).

Tablo 1: Yara İyileşmesinde Rol Alan Sitokinler

Sitokin	Sembol
Trombosit kökenli growth faktör	PDGF
Transforming growth faktör- beta	TGF- $\beta$
Epidermal growth faktör	EGF
Transforming growth faktör-alfa	TGF- $\alpha$
İnterlökinler	IL-1
Tümör nekrosiz faktör	TNF
Fibroblast growth faktörler	FGF
Keratinosit growth faktörler	KGF
İnsan growth hormon	huGH
İnterferonlar	IFN
Insuline benzer growth faktör-1	IGF-1

Fibrin pıhtının lokal oluşu nötrofil, monosit, fibroblast ve endotelial hücreler için yapı iskelesi oluşturur. İnflamasyon fazında hakim hücreler nötrofiller, makrofajlar ve lenfositlerdir. Yara içine ilk gelen hücreler nötrofillerdir. İnflamasyondan dolayı vasküler geçirgenlik ve kemotaktik maddelerin konsantrasyonunun artması sonucunda prostoglandinlerin salınımını ve nötrofillerin migrasyonu uyarılır (55). Nötrofiller ilk 2 günde en yüksek seviyesine ulaşır ve daha sonra azalır. Makrofaj seviyelerinde artma başlar. Makrofajlar 3. günde esas fagositik hücrelerdir (56). Yara iyileşmesine katılan tüm hücreler aktif olmak zorundadır. Makrofajların aktivasyonu yara iyileşmesinin pek çok aşamasında olaya karışır. Bunlar debridman, matriks oluşumu ve anjiogenezistir. Makrofaj aktivasyonu için, trombositlerden faktörlerin kısa ve ilk salınımı güçlü uyarıcıdır. Onların aktivasyonuna kollojen yada fibronektin gibi yıkıntıların fagositozu da katkıda bulunur. Makrofajların aktivasyonu, sitokinlerin salınmasına neden olur. Dolaylı olarak anjiogenezis ve fibroplaziye yol açar. Aktive makrofaj sitokinler yoluyla lenfositleri aktive eder. Lenfositler, interferonlar ve interlökinler gibi lenfokinazların sıra ile salınmasına yol açar. Salınmış İnterferon-gama, tümör nekroz faktör-alfa ve interlökin-1 gibi öteki sitokinlerin salınımında monosit ve makrofaja etki eder. Makrofajdan çıkan sitokinler, yaradan çıkan



fibroblastlarda fenotipik değişim yapar. İnflamasyonun azalması daha sonraki iyileşmeyi etkiler. Azalmış inflamasyon hücre göçü, proliferasyon, anjiogenez ve kollejen toplanmasını olumsuz etkiler.

**Proliferatif Faz:** Bu faz seyrinde başlıca fibroblastlar ve endotelial hücreler proliferer olur (54). Fibroblastlar çevredeki dokudan yara alanı içine göç eder. Endotelial hücreler yaraya yakın sağlam venüllerden proliferer olur ve anjiogenez ile yeni kapiller oluşur. Aktive makrofaj ve trombositlerden köken alan bu iki hücre tipinin proliferasyonundan growth faktörler ve sitokinler sorumludur. Trombosit kökenli growth faktörler, fibroblastların proliferasyonu ve kemotaksisi için güçlü uyarıcıdır. Fibroplazi yara kuvvetini artırır. Yaralanmadan sonra 10 saat içinde kollejen sentezi artar, 5 ile 7 günde sentez pik yapar ve daha sonra aşamalı azalır (55). Bu devrede yaranın gerilme kuvvetide gittikçe artar.

**Matürasyon Faz :** Esas özelliği yarada kollejen toplanmasıdır. Matriks toplanmasının total miktarı, özelliği ve oranı bu fazda skarın kuvvetini etkiler. Bir çok tamir yetersizliği fakir kollejen toplanmasına sekonder ortaya çıktığı klinik olarak açık bir şekilde görülmektedir. Yaralanmadan sonra en az 4 ile 5 hafta kollejen sentezi artar. Fibroblastlar başlıca kollejen sentezleyen hücrelerdir. Bu fazda akut ve kronik inflamatuvar hücreler aşamalı azalır, anjiogenez durur ve fibroplazi sonlanır (55). Kollejen yıkım ve sentezi arasındaki denge aşamalı düzeltilir. Başlangıçta yara matriksi makrofaj, fibronektin ve fibrinden oluşmaktadır. Daha sonra glikozamin glikanlar, proteoglikanlar ve öteki proteinler matriks birikmesini desteklerler. Daha sonrada kollojen hakim skar protein olur. Fasyal insizyonlar sadece yaralanmadan 2 ay sonra normal kuvvetinin %41'ni kazanır (57). Yara kuvvetinin hızlı artması ilk haftadan sonra 4 ile 6 haftaya kadar devam eder. Bu aşamadan sonra kuvvet artsada yaralanmamış dokunun %100 kuvvetine hiç ulaşamayabilir (58).

Karın içi organlarla temasta implante edilen prostetik materyaller ile adezyon oluşumu önemli problemdir (18).

## ADEZYON OLUŞUMU

Peritoneal yada serozal yaralanma, lokal fibrin birikmesi ve yaralanan alan yüzeyiyle komşu yapılar arasında ince fibrinöz adezyon oluşumuyla sonuçlanır (59). Bu ince adezyonlar genellikle çözülür. Adezyonların sürekliliği yaralanma alanında ki lokal faktörlere bağlıdır. Peritonda oluşan defektleri kapatma teşebbüsünde kullanılan sütürler, greftler yada yamalar sürekli ve yoğun fibröz adezyonlara yol açar. İyi vaskülarize periton defektleri az yada adezyonsuz iyileşme sağlarken, defektin kapatma girişimi fibrinolizi

önlere ve adezyon meydana gelir. Ellis, dokularda iskemi olduğunda adezyon geliştiğini gözlemiştir (59).

Adezyon oluşumunda fibrinin eriyip erimemesi esas faktördür. Gustavsson ve arkadaşları, 1955'de tavşanlarda fibrinolitik madde plasmin ile adezyon oluşumunun önlenemediğini belirtmişlerdir. Aynı tarihlerde Sherry ve arkadaşları, plasminojen aktivatörleri ile aynı etkiyi köpeklerde göstermişlerdir (59).

Fibrinolitik aktivite mezotelyum ve submezotelyal kan damarlarında oluşur. Doku plasminojen aktivatörler, plasminojeni fibrinöz eksudatta ve kanda fibrin ve fibrinöz adezyon lizisi yapan aktive fibrinolitik proteaz plasmine çevirir. Peritonda iskemi yada travma peritoneal fibrinolitik aktiviteyi azaltır ve böylece adezyon oluşumu kolaylaştırır. Greftler fibrinolitik aktivenin uzamış baskılanmasına yol açar ve doku plasminojen aktiviteye sahip komşu normal peritonda fibrinolizi önlerler (60). Yapılan çalışmalarda peritonsuz alanların normal fibrinolitik aktivitesi 96 saatte fibroz adezyonların lizisi ile sonuçlanmış ve 2 haftada fibroz adezyonların yokluğu görülmüştür. Raftery, iskemi ve travma ile peritoneal fibrinolitik aktivitenin azaldığını doğrulamıştır ve bu aktivite azalmasının adezyon oluşumunun artmasına yol açtığını belirtmiştir (59). Raftery, çalışmasında fibrinolitik aktivitenin peritonda yaralanma sonrası ilk 48 saatte ortaya çıkmadığını, daha sonra aşamalı arttığını ve 8 günde fibrinolitik aktivitenin mezotelyumdaki düzeylerini geçtiğini göstermiştir. Mezotelyal hücrelerin fibrinolitik aktiviteye sahip olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Fibrinolitik aktivite damar çevresi kök hücrelerden farklıdır, peritonda lokal kan akımı ve oksijenasyon yetersizse fibrinolitik aktivite bozulur. Fibrinolizin bu lokal yetersizliği, iskemik dokuda fibroz adezyon gelişme nedeni olarak benimsenmiştir (59).

Yabancı maddeler karın içinde fibroz adezyonların spontan lizisini önlerler ve yabancı cisim reaksiyonu yaparlar.

Adezyonların Morfogenezi: Milligan ve Raftery, ışık ve elektron mikroskop kullanarak ratlarda cerrahi sonrası adezyon oluşumunun histolojik ve morfolojik özelliğini tanımlamışlardır (61). Adezyon oluşumu, koagülasyon seyrinde 1 ile 3 günde fibrin matriksin makrofaj, fibroblast ve dev hücreleri içeren damarsal granülasyon dokuyla aşamalı olarak kaplanmasından oluşur (62). Adezyon yüzeyi ile mezotelyal hücrelerin bağlanması erken dönemde yoktur. 4 günde fibrinin çoğu kaybolur ve fibroblastlar ile kollejen ortaya çıkar. 4 günden sonra makrofajlar fibrin ağda hakim hücrelerdir. 5. günde fibrin ağ organize olur. Kollejenin belirgin bandı fibroblastları, mast hücreleri ve endotelyal

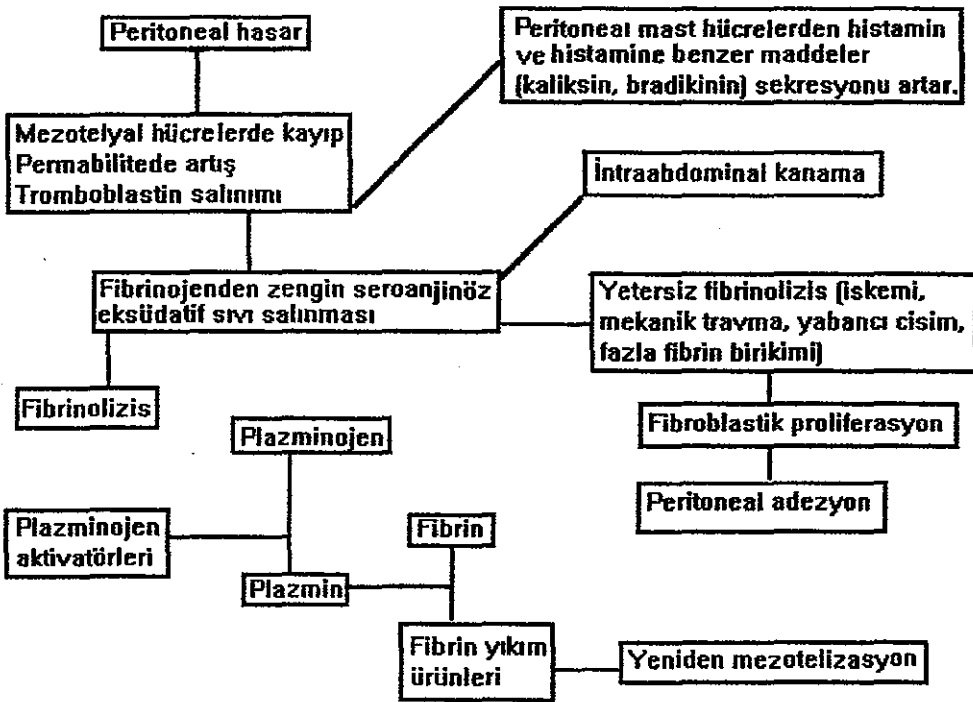
hücreleri içerir. 5 ile 10 günde fibroblastlar, kollejen birikimi ve organizasyonunu ilerletir. 2. haftada fibroblastlar az, fakat hakim hücrelerdir. 1 ile 2 ayda kollejen lifler, daha az makrofaj ve iç biçim fibroblastlar ile beraber bandlar içine organize olur (62). Yaygın adezyonlar sıklıkla mezotelyumla kaplanır, konnektif doku lifleri ve kan damarı içerir.

### Adezyonların Klinik Önemi

İntraperitoneal adezyonların daha çok komplikasyonu intestinal obstrüksiyondur (62). Tüm intestinal obstrüksiyonların yaklaşık 1/4'ünün sebebi adezyonlardır. Hastaların %92' sinde daha önce karın ameliyatı öyküsü vardır. İntestinal obstrüksiyon ölümcül olabilir ve sıklıkla acil cerrahi uygulama gerekir. Vakaların %30' unda adezyonlar lokal sirkülasyonun bozulmasına ve ince bağırsağın strangülasyonuna neden olur. Adezyonların ayrılmasından sonra nüks oranı %11 ile %21' dir. Adezyonlar nedeni ile artan morbidite, mortalite ve tedavi maliyeti geniş kaygılara neden olmaktadır (62).

Holtz , 1984 'de yaptığı çalışmada peritoneal adezyonların gelişim mekanizmasını ortaya koymuştur (63). Bu Şekil 1'de gösterilmiştir.

Şekil -1: Peritoneal adezyon gelişme mekanizması



## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, ağırlıkları 350-400 gr. arasında değişen 40 erkek Sprague-Dawley cinsi rat kullanılarak yapıldı. Çalışma süresince tüm ratlar kafeslerde, uygun ısı ve aydınlıkta saklandı. Yem ve su ile beslendi.

Bu çalışmada iki prostetik materyal kullanıldı ve karşılaştırıldı. Bunlar; Polipropilen mesh (Marlex® , C.R. Bard, Inc., Murray Hill, NJ) ve politetrafloroetilen mesh (Gore-Tex® Dual Mesh W.L. Gore & Assoc., Flagstaff, AZ)'dir.

Polipropilen mesh Marlex Mesh® (PL), monofilament ipliklerden örülmüştür. Filament çapı 150 µ, por boyutu 620x620µ olan makroporoz yapıdadır.

Politetrafloroetilen mesh Dual Mesh® (DM), ePTFE'den yapılmış daha yeni prostetik materyaldir. İki fonksiyonel farklı yüzeye sahiptir. Materyalin bir tarafı ortalama fibril uzunluğu 22 µm olan açık mikroporoz yapıdadır. Dokunmuş bu yüzey doku bütünleşmesi ve hücrelerin biyomateryali infiltre etmesine olanak sağlar. Materyalin öteki tarafı 3 µm'den daha az boyutta delikçikleri olan kapalı mikroyapıya sahiptir. Düz olan bu yüzey materyale doku yapışması yada hücrel büyümenin minimal olmasını sağlar.

Ratlar rastlantısal iki eşit gruba ayrıldı. Grup 1 (n=20) ve grup 2 (n=20).

Tüm ratlara operasyonlar intramüsküler ketamine (70mg/kg; K-5321, lot-1867) anestezisi altında yapıldı. Bazı vakalarda ilave anestezi steril şartlarda intraperitoneal uygulandı.

Anestezi indüksiyonundan sonra tüm ratların ön karın bölgesi derisinde yer alan tüyler tıraş edildi ve supin pozisyonda yatırıldı. Cerrahi işlemden önce karın ön duvarı cildi %10'luk polivinilpirrolidon-İyod solüsyonu ile boyandı. Steril örtülerle operasyon alanı kapatıldı. Steril cerrahi aletlerle, grup 1 ve grup 2'de yer alan tüm ratların karın ön duvarında orta hatta 5 cm cilt insizyonu yapıldı. Deri ve deri altı dokular karın ön duvarı muskulofasyal dokudan diseksiyonla serbestleştirildi. Küçük kanamalar baskıyla durduruldu. Tüm ratların

karın ön duvarında orta hatta deri hariç kas, fasya ve paryetal peritonu içeren tam kalınlıkta 3.5x1.5 cm boyutunda diktörtgen şeklinde defekt yapıldı.

Grup 1(n=20)'de yer alan ratlara 3.8x1.8 cm diktörtgen şeklinde kesilen politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh) her bir ratın ön karın duvarında tam kalınlıkta (deri hariç) meydana getirilen defektin üzerine, dokunmuş düz olmayan yüzey (dış taraftaki yüz) subkütan doku ile ve peritoneal kaviteye bakan düz yüzey (iç taraftaki yüz) karın içi organlarla direk temasta yerleştirildi. 4-0 polipropilen sütür (Prolene®, Ethicon, Inc., Somerville, NJ) kullanılarak önce köşelerinden muskulofasyal dokuya tespit edildi ve sonra implantlar devamlı sütürlerle defektin kenarlarında muskulofasyal dokuya tutturuldu.

Cerrahi işlemden sonra grup 1'de yer alan tüm ratlar kendi içinde rastlantısal iki eşit alt gruba ayrıldı. Grup 1a (DM, n=10) 14.günde ve grup 1b (DM, n=10) 30. günde çalışmalar yapmak için doğal ortamlarına alındı ve günlük izlendi.

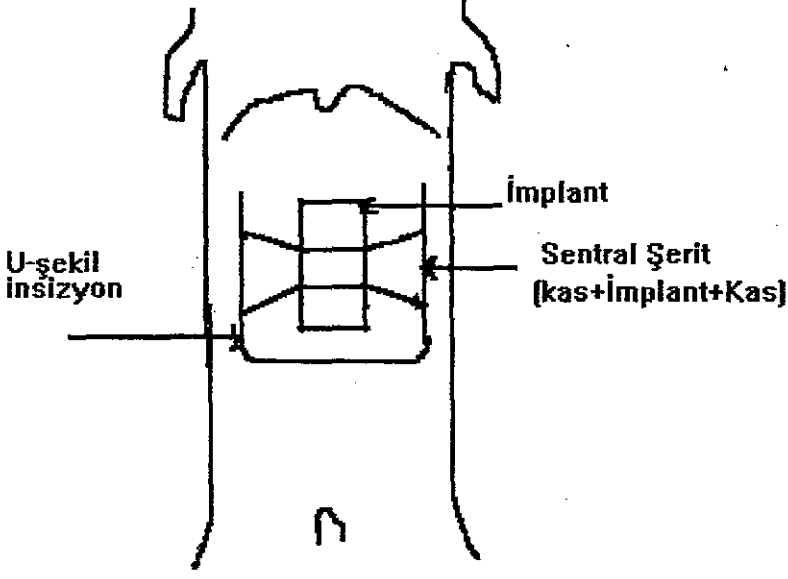
Grup 2 (n=20)'de yer alan tüm ratlara da grup 1'de yer alan ratlar gibi 3.8x1.8 boyutunda diktörtgen şeklinde kesilen polipropilen mesh (Marlex Mesh) her bir ratın ön karın duvarında tam kalınlıkta (deri hariç) meydana getirilen defektin üzerine dış yüzeyi subkütan doku ve iç yüzeyi karın içi organlarla direk temasta olacak şekilde yerleştirildi. 4-0 polipropilen sütür kullanılarak önce köşelerinden muskulofasyal dokuya tespit edildi ve sonra implantlar devamlı sütürlerle defektin kenarlarında muskulofasyal dokuya tutturuldu. Grup 2'de yer alan ratlarda kendi içinde rastlantısal iki eşit alt gruba ayrıldı. Grup 2a (PL, n=10) 14. günde ve grup 2b (PL, n=10) 30. günde çalışmalar yapmak için grup 1'de yer alan ratlar gibi doğal ortamlarına alındı ve günlük izlendi.

Grup1 ve grup2'de yer alan tüm ratlara operasyon öncesi 0.125 mg / Kg Sefamezin profilaksisi yapıldı.

#### Çalışma Zamanı

Grup1a ve grup 2a'da implantasyondan 14 gün sonra ve grup 1b ve grup 2b'de implantasyondan 30 gün sonra ratlara tekrar intramusküler ketamine (70mg/kg) verilerek anestezi sağlandıktan sonra çalışmalar yapıldı. Cilt insizyonları iyileşme ve infeksiyon yönünden değerlendirildi. Cilt eski insizyon yerinden tekrar açıldı. Makroskopik olarak infeksiyon, seroma oluşumu, implantın reddi, karın ön duvarının gevşeme alanları yada fitik oluşumu değerlendirildi. Daha sonra U- şeklinde insizyonla laparotomi yapıldı (Şekil 2).

Şekil - 2 : U- şekil laparotomi ve sentral şerit elde edilmesi



İmplant ve karın içi organları arasında adezyon oluşumu, grup 1a (DM, n=10) ve grup 2a ( PL, n=10)' da bulunan ratlarda implantasyondan sonra 14. günde, grup 1b (DM, n=10) ve grup 2b (PL, n=10)'de bulunan ratlarda implantasyondan sonra 30. günde adezyon puanlama sistemine göre değerlendirildi (7) (Tablo 2).

#### Morfolojik Çalışma

Doku örnekleri prostetik materyal ve visseral periton, prostetik materyal ve subkütan doku arası geçiş yüzeylerinden ve karın ön duvarı ile tutturulma alanlarından histolojik çalışma için sağlandı.

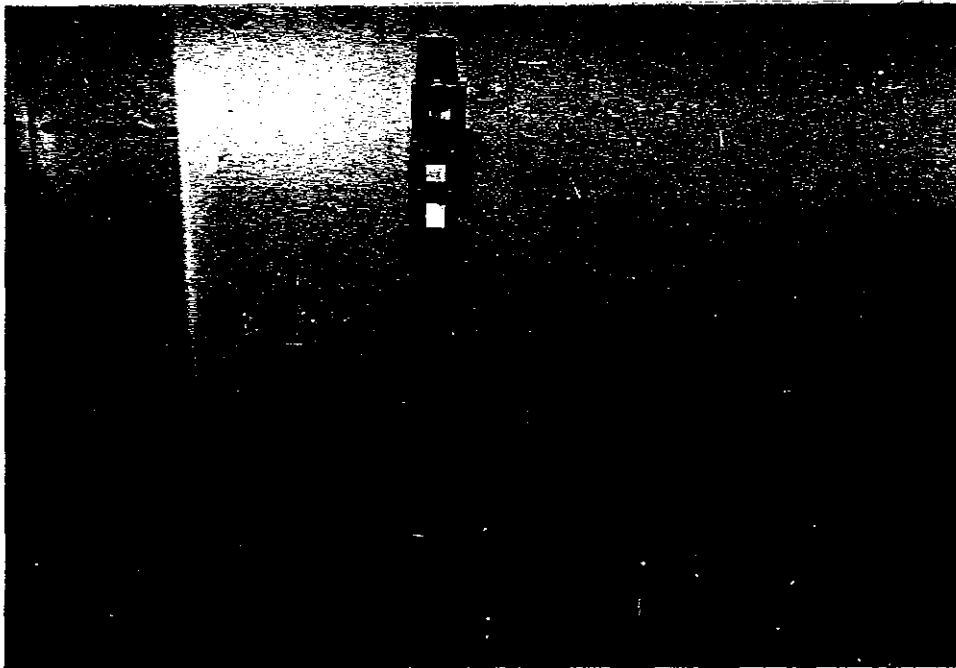
Spesmenler ışık mikroskobu çalışması için %10 tamponlu formaldehid'de fikse edildi. Alkol, ksilol ve parafin takibi sonucu parafin bloklara gömüldü. Parafin bloklardan elde edilen 5 µm. lik kesitler Hematoksilen-Eosin (H&E) ile boyandı. Preparatlar Olympus marka Bx50 tip ışık mikroskobunda incelendi.

Tablo - 2 : Adezyon Puanlama Sistemi

Derece	Gözlem
0	Adezyon yok
1	Minimal adezyonlar nazik künt diseksiyonla ayrılıyor; < %25 prostetik materyalin iç taraftaki yüzünü kaplıyor.
2	Orta adezyonlar agresif künt diseksiyonla serbestleştiriliyor; Prostetik materyalin iç taraftaki yüzünün > %25 kaplayan yaygın adezyonlar.
3	Prostetik materyal ile karn iç organları arasında sıkı ve yoğun adezyonlar; ayırmak için keskin diseksiyon gerektiriyor.

### Gerilme Kuvveti Çalışması

Gerilme kuvveti çalışmaları Karadeniz Teknik Üniversitesi Makina Mühendisliği Bölümü Malzeme Bilimleri Ana Bilim Dalınca hazırlanan gerilme kuvveti ölçme aleti ile yapıldı. Alet 50 Newton yükleme kapasiteli ve ölçüm hassasiyeti 0.5 Newton olacak şekilde tasarlandı. Alet sabit destek gövdesi, sabit ve hareketli şerit tutma çeneleri ile ağırlık uygulama kısımlarından oluşmaktadır (Resim 1).



Resim - 1 : Gerilme kuvveti ölçme aleti

Her iki çene kendi eksenleri etrafında dönebilecek şekilde tasarlandı. Hazırlanan düzenek çeneleri arasına yerleştirilen 0.1 Newton hassasiyetli dinamometre ile kontrol edildi ve yapılan yüklemelerin 0.5 Newton duyarlılık sağladığı belirlendi.

Ölçümler Grup 1a (DM, n=10) ve grup2a (PL, n=10)'da implantasyondan sonra 14. günde ve grup 1b (DM, n=10) ve grup 2b (PL, n=10)'de implantasyonda sonra 30. günde yapıldı. Gerilme kuvvetini ölçmek için tüm ratlardan aynı standartta 1 cm genişliğinde prostetik materyal, her iki tarafta prostetik materyalin tutturulduğu alanı (protez-reseptör doku arası geçiş yüzeyi) ve muskulofasyal dokuyu içine alan koronal biçimde sentral şeritler elde edildi (Şekil 2).

Bu durum protez-reseptör doku arası geçiş yüzeyinin gerilme kuvvetinin ölçülmesine olanak sağlar. Bu spesmenler fikse edilmedi ve tüm gerilme kuvveti testleri her bir alt grupta yer alan ratların 14 ve 30. günlerde öldürülmeleri ile aynı anda çalışıldı. Bu test şeritlerin bir ucu üsteki mengeneye, diğer ucu alttaki mengeneye tutturuldu ve alttaki mengeneye ağırlıklar uygulandı. Doku kopması için gerekli ağırlık, kopma lokalizasyonu (protez, protez-muskulofasyal doku arası geçiş yüzeyi yada kas) ve kuvvetin etki ettiği alan kayıt edildi. Ağırlık birimi olarak Newton kullanıldı.

### İstatiksel Çalışma

İstatistik değerlendirmede, statgraf 5.0 istatistik paket programı kullanıldı. Ortalama değerler ve standart sapmalar hesaplandı. 14 ve 30. günde PL ve DM implantlardan elde edilen gerilme kuvveti ve adezyon puanlama sistemi verilerini gruplar arasında karşılaştırmada Mann Whitney-U testi uygulandı. 14 ve 30. günde grupların gerilme kuvveti ve adezyon puanlama sistemi verilerini kendi içlerinde karşılaştırmada (bağımlı gruplar) Wilcoxon testi uygulandı. Ortalama P değeri 0.05 olarak alındı.



## BULGULAR

Tüm ratlar çalışma için uygundu. Değerlendirme zamanlarında ratlar sağlıklı gözüktiler. Ratlarda ağırlık kaybı grupların hiç birinde yoktu. Cilt insizyonları her bir grupta iyileşmiş gözlendi. Hiç bir grupta seroma oluşumu, infeksiyon, implantın reddi, implantın yer değiştirmesi, implantın dışarı çıkması ve karın ön duvarında defekt yada fitik gözlenmedi.

### Adezyon Oluşumu

Grup1a (DM, n=10) ve grup 2a (PL, n=10) 14.günde adezyon oluşumu yönünden karşılaştırıldı. Her iki grupta adezyonlar omentum ile prostetik materyal arasında oluştu. DM implante edilen 10 ratın 4'ünde adezyonlar minimaldi ve 6 ratta adezyon yoktu (Resim 2). Adezyon puanı  $0.4 \pm 0.1$ 'di. PL implante edilen 10 ratın 9'unda adezyonlar minimaldi ve 1 ratta orta derece adezyon vardı (Resim 3). Adezyon puanı  $1.1 \pm 0.1$  di. İstatiksel açıdan 14. günde adezyonlar PL implante edilen grupta DM implante edilen gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $P < 0.05$ ). (Tablo 3).

Tablo - 3 : 14. Gün Adezyon Oluşumu (Ortalamalar $\pm$  Standart Hata)

Grup	Adezyon İndeks*
Dual Mesh(n=10)	$0.4 \pm 0.1$
Marlex (n=10)	$1.1 \pm 0.1$

\* $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test

30. günde grup1b (DM, n=10) 'de 10 ratın 3'ünde minimal adezyon vardı. Adezyonlar omentum ile DM implantlar arasında gözlendi (Resim 4). Adezyon puanı  $0.3 \pm 0.1$ 'di. Grup2b (PL, n=10)'de ise 10 ratın 1'inde minimal adezyon vardı ve bu implantın perifer alanında lokalizeydi. 2'sinde orta ve 7' sinde yaygın adezyonlar vardı. Bu adezyonlar

omentum, ince bağırsaklar ve paratestiküler yağ doku ile PL implantların her iki kenarında ve merkezinde oluştu (Resim 5). Adezyon puanı  $2.7 \pm 0.2$  idi. İstatistiksel olarak 30. günde adezyon oluşumu PL implantlarda DM implantlardan daha fazla yüksek bulundu ( $P < 0.05$ ). (Tablo 4).

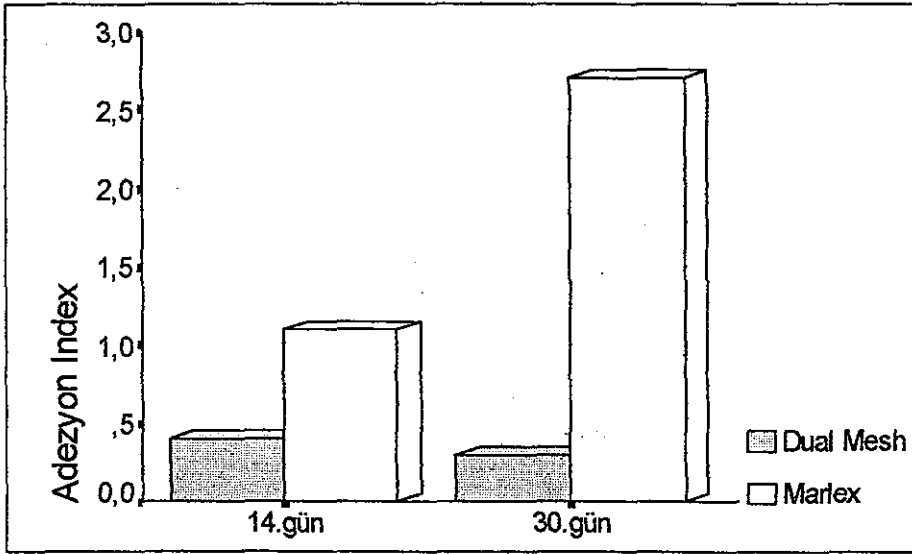
Tablo - 4 : 30. Gün Adezyon Oluşumu (Ortalamalar  $\pm$  Standart Hata)

Grup	Adezyon İndeks*
Dual Mesh(n=10)	$0.3 \pm 0.1$
Marlex (n=10)	$2.7 \pm 0.2$

\*  $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test

PL implante edilen gruplarda 14 ve 30. günde adezyon oluşumu DM implante edilen gruplardan fazlaydı ve bu istatikselsel olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test). (Şekil 3 ).

Şekil - 3 : 14 ve 30. günde PL ve DM implantların adezyon yönünden karşılaştırılması



PL implante edilen gruplarda 30. günde adezyon oluşumu 14. günden daha fazlaydı ve bu istatikselsel olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ , Wilcoxon test). DM implante edilen gruplarda ise 14 ve 30. günler arasında adezyon oluşumu yönünden istatikselsel fark yoktu ( $P > 0.05$ , Wilcoxon test).



Resim 2. DM implantta 14. günde adezyon görülüyor.



Resim - 3 : PL implantta 14. günde minimal adezyon



Resim - 4 : DM implantlarda 30. günde minimal adezyon görülüyor.



Resim 5. 30. günde PL implantlarda yaygın adezyonlar görülüyor.

### Gerilme Kuvveti Sonuçları

14. günde Grup 1a (DM, n=10)'da gerilme kuvveti  $11.7 \pm 0.1$ 'idi. Bu grupta çalışılan şeritlerde kopmaların hepsi prostetik materyalin karın ön duvarında muskulofasyal dokuya tutturulduğu alanda (Prostetik materyal-reseptör doku arası geçiş yüzeyi) oluştu. Grup 2a (PL, n=10)'da gerilme kuvveti  $12.7 \pm 0.07$ 'idi. Bu grupta da çalışma şeritlerinde kopmaların hepsi DM implante edilen grupta belirtilen alanda oluştu. 14. günde gerilme kuvveti PL implante edilen grupta DM implante edilen gruptan daha yüksek bulundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ ). (Tablo 5).

Tablo - 5 : 14.Gün Gerilme Kuvveti (Newton, Ortalama  $\pm$  Standart Hata)

Grup	Gerilme Kuvveti*
Dual Mesh(n=10)	$11.7 \pm 0.1$
Marlex (n=10)	$12.7 \pm 0.07$

\*  $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test

30.günde ortalama gerilme kuvveti grup1b (DM, n=10)'de  $14.32 \pm 0.2$  ve grup 2b (PL, n=10)'de  $24.1 \pm 0.4$ 'dü. PL implante edilen grupta gerilme kuvveti DM implante edilen gruptan 30. günde daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ ). (Tablo 6).

Tablo - 6 : 30. Gün Gerilme Kuvveti(Newton, Ortalama $\pm$ Standart Hata)

Grup	Gerilme Kuvveti*
Dual Mesh(n=10)	$14.32 \pm 0.2$
Marlex (n=10)	$24.1 \pm 0.4$

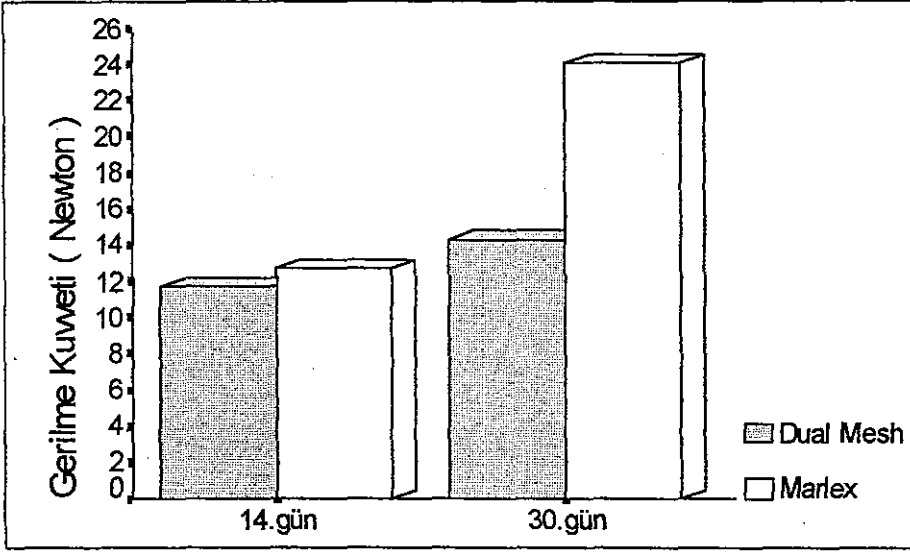
\*  $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test

DM implante edilen grupta 30. günde çalışılan tüm şeritlerde kopmalar prostetik materyalin karın ön duvarında tutturulduğu alanda (Prostetik materyal-reseptör doku arası geçiş yüzeyi) oluştu. PL implante edilen grupta ise 2 şeritte kopma grup1b (DM)'de belirtilen alanda oluştu. 8 şeritte kopmalar kastan oluştu.

14 ve 30. günde PL implante edilen gruplarda gerilme kuvveti DM implante edilen gruplardan daha fazlaydı ve bu istatiksels olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test). (Şekil 4).

DM implante edilen gruplarda 30. günde ki gerilme kuvveti 14. günden fazlaydı ve bu istatiksels olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ , Wilcoxon test).

Şekil - 4 : 14 ve 30. günde PL ve DM implatların gerilme kuvvetlerinin karşılaştırılması



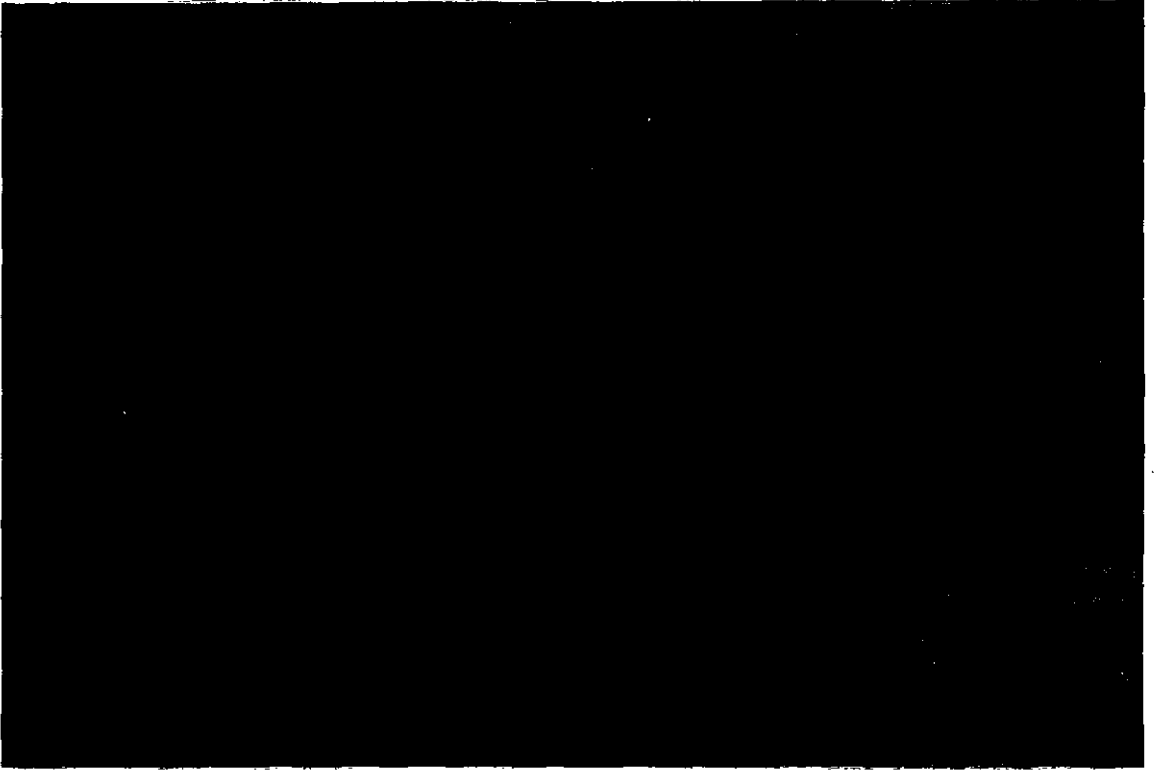
#### Mikroskopik Sonuçlar

Polipropilen mesh (PL) implantasyondan 14 gün sonra, iltihabi granülasyon dokusu ve vaskülarize skar doku ile çok düzensiz kaplandı. Kollejen lifler polipropilen monofilamentleri etrafında konsantrik sıralandılar. Çok yoğun yabancı cisim hücre reaksiyonu mevcuttu. Polipropilen lifler parçalandılar, yabancı cisim dev hücre ve fibroblastlarca çevrelendiler. PL implantların her iki yüzünde reaksiyon benzerdi (Resim 6).

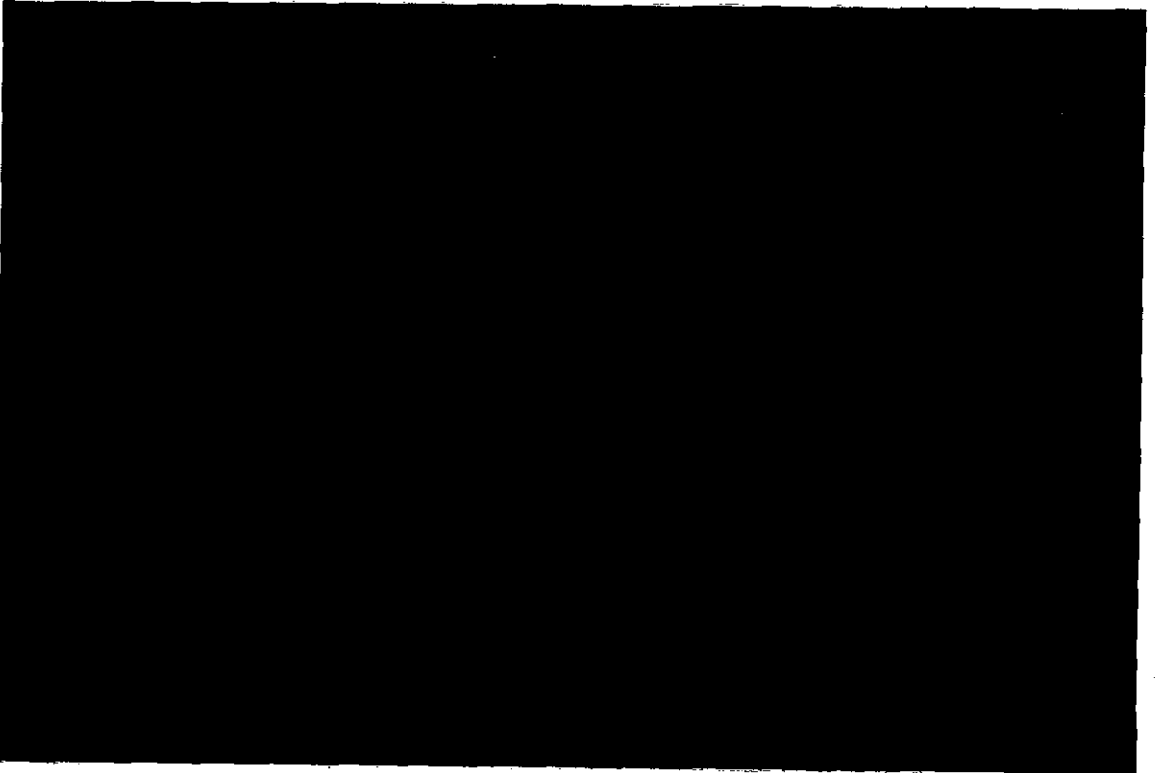
PL implantasyondan 30 gün sonra, materyalin her iki yüzeyi üzerinde doku daha fazla yoğun ve daha az hücrelendi. Yoğun yabancı cisim dev hücre reaksiyonu vardı. Polipropilen lifler parçalanmış gözlemlendi. Hücreler sıklıkla fibroblastlar ve yabancı cisim dev hücrelerdi. Bu hücreler çoğunlukla PL monofilamentleri çevresindeydiler. Materyal yoğun skar dokusu ile kaplanmıştı. Subkütan tarafta skar doku daha kalın bir band şeklinde oluştu (Resim 7).

Politetrafloroetilen (Dual Mesh), implantasyondan 14 gün sonra dokuma yüzey ve düz yüzeyi tarafında minimal iltihabi granülasyon dokusu ile çevrelendi. Materyalin her iki yüzünde hücresel hat ortaya çıktı. Bu hücrelerin subkütan tarafta biyomateryale birleştiği ve lifsel yapıları içine infiltre olduğu izlendi. Hücreler yabancı cisim reaksiyon hücrelerin morfolojik tipleriydi (lenfosit, monosit/makrofaj). Biyomateryalin peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzeyinde hücrelerin biyomateryale kolonize olamadığı izlendi (Resim 8).

DM implantasyonundan 30 gün sonra, biyomateryalin her iki yüzünde inflamatuvar reaksiyon geriledi ve tamir dokusunda artma izlendi. DM implantın kenarlarında hücresel hat belirgindi. Subkütan tarafta hücrelerin biyomateryale kolonize olduğu, fakat peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzeyinde hücrelerin biyomateryale kolonize olamadığı izlendi (Resim 9). Sadece izole hücresel elamanlar biyomateryalin tutturulduğu alanda ve materyalin iç tarafında gözlemlendi.

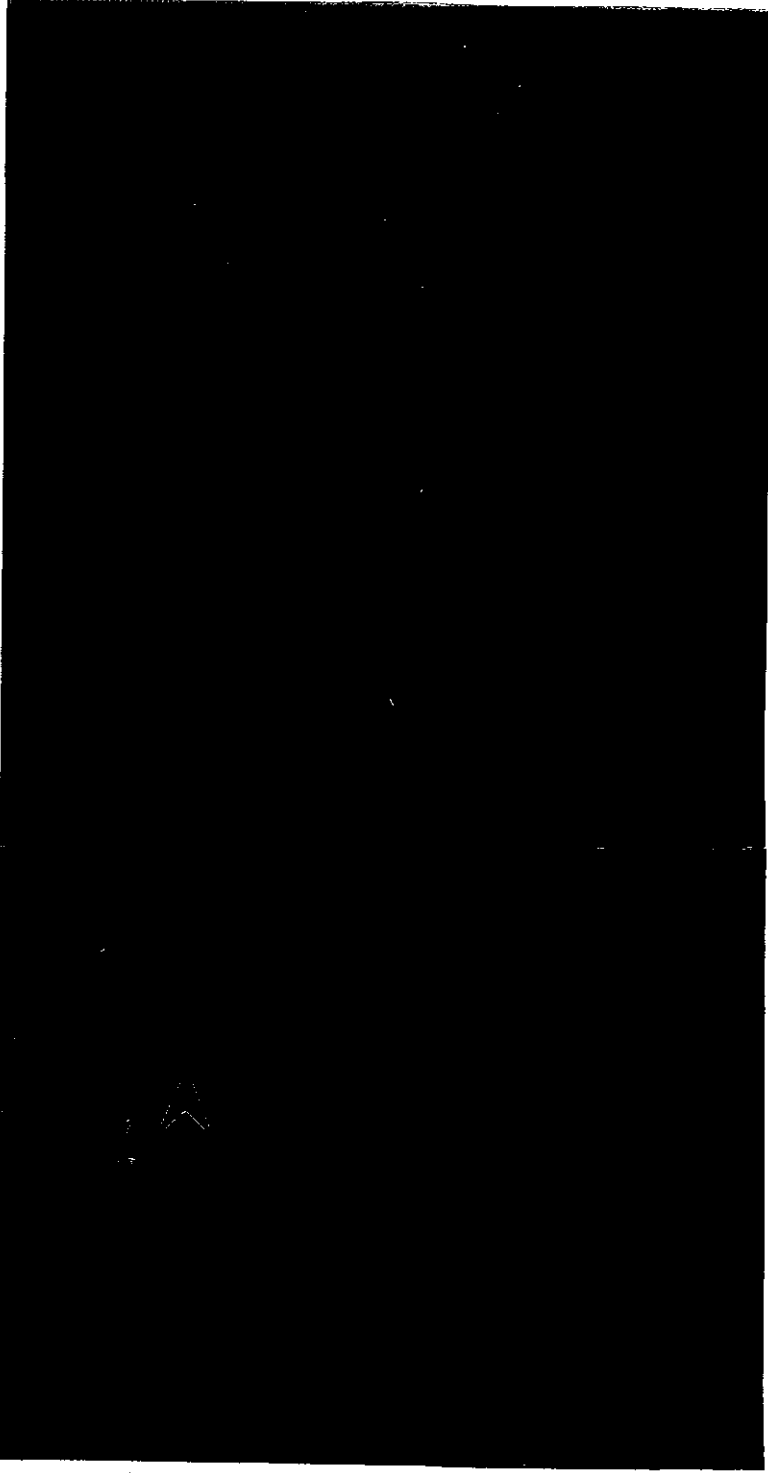


Resim - 6 : PL implantlarda 14. günde yoğun yabancı cisim reaksiyonu (küçük siyah ok) ve fibrosis gelişimi (büyük siyah ok). (H&Ex100)

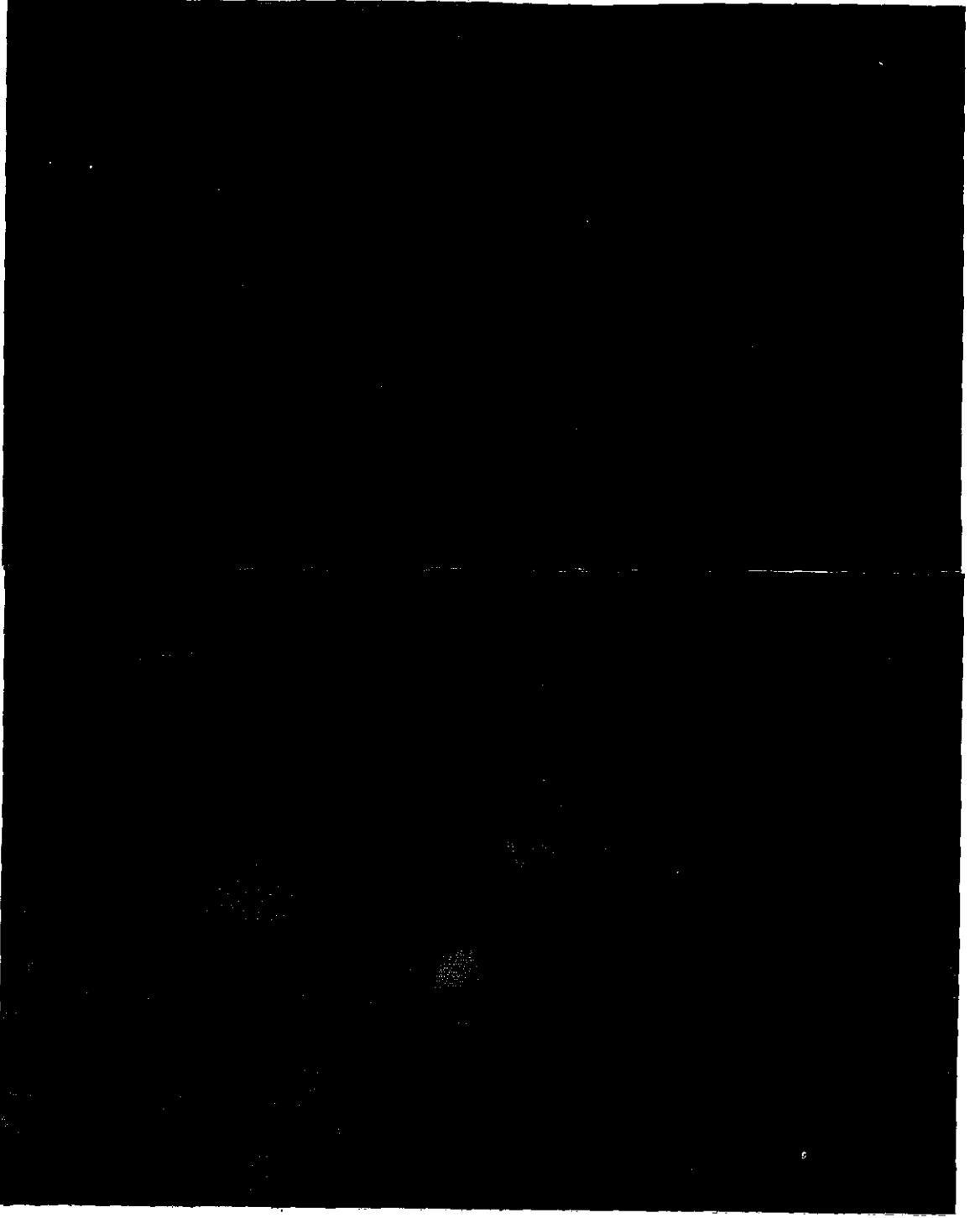


Resim 7. PL implantlarda 30. günde yabancı cisim reaksiyonu (küçük siyah ok) ve subkütan tarafta belirgin skar dokusu (büyük siyah ok). (H&Ex100)





Resim 8.DM implantlarda 14. günde biyomateryalin peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan yüzünde hücresel kolonizasyonun olmadığı (küçük siyah ok), buna karşı subkütan yüzeyde hücrelerin biyomateryale kolonize olduğu ve lifsel yapı içine infiltre olduğu görülüyor (büyük siyah ok). (H&Ex100)



Resim 9. DM implantlarda 30. günde biyomateryalin peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzeyinde hücrelerin biyomateryale kolonize olamadığı (büyük siyah ok), buna karşı subkütan alana bakan tarafta hücresel kolonizasyon ve bu hücrelerin biyomateryale infiltre olduğu izleniyor (küçük siyah ok). (H&Ex200) ~

## TARTIŞMA

Karın duvarı defektleri tamirinde, gerginliksiz primer onarım muskulofasyal doku eksikliğinde yapılamıyabilir. Bu amaçla polipropilen ve geliştirilmiş politetrafloroetilen karın duvarı defektleri tamirinde yaygın kullanılmıştır (64).

Biyomateryaller ile deneysel karın duvarı defekti tamir çalışmaları reseptör organizma ve implante edilmiş prostetik materyal cevabında farklılıklar göstermiştir (7,45). İmplantın cevabının daha çok önemli belirleyicisi prostetik yapı ve özellikle onun gözenekleridir. Polipropilen mesh (Marlex) gibi retiküler yada makroporoz yapıya sahip prostetik materyaller, tamir alanında daha iyi gerilme kuvveti sağlar ve reseptör organizma ile daha iyi bütünleşirler (65). Makroporoz prostetik materyallerin önemli dezavantajları, karın içi organlarla temasta kullanıldıklarında meydana gelen adezyon ve fistül oluşumudur (66). Politetrafloroetilen mikroporoz tabaka şeklinde kullanıldığında biyomateryal olarak reseptör organizma ile mükemmel uyum gösterir (13). Bizim çalışmamızda PL ve DM implantlar makroskopik olarak iyi tolerans gösterdiler. İnfeksiyon ve biyomateryallerin reddi gözlenmedi.

Pans ve Pierard , her iki biyomateryalde konnektiv dokunun davranışındaki farklılıkları bu biyomateryallerin dokuma ve gözeneklerindeki farklardan dolayı olduğunu belirtmiştir (64). Onlar çalışmalarında, polipropilen gibi makroporoz yapıda implantların büyük delikçikleri içine düzensiz şekilde fibrokollejenöz dokunun bütünüyle bütünleştiğini ve hızlıca anjiogenez meydana geldiğini gözlemişlerdir. Lamb ve arkadaşları (38), ePTFE'nin polimer lifleri arasına fibroz doku büyümesini göstermişlerdir. Bu çalışmada, fibroz dokunun ePTFE'nin dış yüzeyi üzerinde (Prostetik materyal- subkütan doku arası geçiş yüzeyi) olduğunu ve fibroblastların zamanla bu alanda biyomateryale parsiyel penetre olduğunu tespit etmişlerdir. Yoğun konnektiv dokunun polipropilen materyalin içinde ve çevresinde olmasına rağmen, bu durumu ePTFE materyalde gözlememişlerdir. Biz Pans ve Pierard, Lamb ve arkadaşlarının görüşlerine katılıyoruz. Çalışmamızda benzer bulgular gözledik. Skar ile ilgili konnektiv dokunun oluşumunu iki materyalde farklı bulduk. 14 ve

30. günlerde PL implante edilen vakalarda monofilament liflerde parçalanma, etrafında düzensiz, yoğun ve iyi vaskülarize skar doku gözlemlendi. PL implantların her iki yüzünde benzer bulgulara rağmen 30. günde subkütan tarafta skar doku daha kalın bir band şeklindeydi. Skar doku biyomateryali tümüyle kaplamıştı. DM implante edilen vakalarda, implantın subkütan alana bakan ve açık mikroporoz yapıda olan yüzünde gevşek skar doku gözlemlendi. Anjiogenez gözlenmedi. 30. günde subkütan tarafa bakan alanda tamir dokusu arttı. Subkütan tarafta 14 ve 30. günde hücrelerin biyomateryalle bütünleştiği, fakat implantın peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan kapalı mikroyapıdaki yüzünde hücrelerin biyomateryale bütünleşemediği gözlemlendi.

Elliot ve Juler, tavşanın karın duvarı içine polipropilen ve ePTFE implante ederek fibroblastik büyüme ve inflamatuvar reaksiyonu çalışmışlardır (10). Raporlarında politetrafloroetilen ile minimal inflamatuvar reaksiyon meydana geldiğini belirtmişlerdir. Aksine polipropilen mesh belirgin inflamatuvar reaksiyona yol açmış ve yoğun skar kütlesi ile kaplanmıştı. Onların deneysel çalışmalarındaki bulgular bizim çalışmamızda da gözlemlendi. Biz PL implante edilen vakalarda yoğun inflamatuvar ve yabancı cisim dev hücre reaksiyonu gözledik. DM implante edilen vakalarda ise bu reaksiyonlar minimaldi. Onlar Polipropilen implantların yoğun skarla tahrip olma eğiliminde olduğunu bulmuşlardır (67). Polipropilen mesh skar kontrakte olduğunda düz boyutunu kaybeder, kıvrılır ve mekanik irritasyona yol açar. İnfeksiyon, deri ve intestinal sistemde erozyona neden olur (45). Bu olaylar klinik çalışmalarda da gözlenmiş ve bu durum greftin dışarı çıkmasıyla sonuçlanmıştır (46). Mide ve ösefagus içine, kolonun splenik fleksurasına ve ince bağırsaklara PL implantların erezyon yaptığıyla ilgili pek çok rapor bildirilmiştir (10). Macmillan ve Freeman, gastroplastik revizyonu için polipropilen mesh (Marlex) kullanımı sonrası gastrokutanöz fistüllü vaka rapor etmişlerdir (65).

Simmermacher ve arkadaşları, politetrafloroetilen mesh kenarları çevresinde fibroblast kolonizasyonu olmadığını tespit etmişlerdir (68). Bizim çalışmamızda DM implantlarda hücresel hat subkütan alana ve peritoneal kaviteye bakan tarafta gözlemlendi. İmplantın tutturulma alanında sadece izole hücresel elemanlar gözlemlendi. Hücre kolonizasyonunun implantın tespit edildiği alanda yokluğu defektlerin tamirinden sonra nüksün olası nedeni olarak gösterilmiştir (19). Deneysel çalışmamızda implantasyondan sonra hiç bir grupta fitik oluşumu gözlenmedi.

Dabrowiecki ve arkadaşları, polipropilen implantasyonundan 140 gün sonra polipropilen monofilamentlerinin epiteloid hücrelerle kaplandığını ve hücrelerden zengin skar doku ile çevrelendiğini belirtmişlerdir (69). Bizim çalışmamızda 140. günde inceleme yapılmadı.

Law ve Ellis, Sprague - Dawley ratlara ePTFE implante ettikten 30 gün sonra biyomateryal içine az oranda kollejen liflerin invaze olduğunu bulmuşlardır (51). Biz de çalışmamızda DM implantlarda subkütan tarafta hücrelerin materyal içine parsiyel infiltre olduğunu gözledik.

Bellon ve arkadaşları, polipropilen mesh implantasyonundan sonra doku tamiri ve anjiogenez oluşumunun makrofaj aktivitesi ile doğrudan ilgisi olduğunu belirtmişlerdir (53). Leibovich ve arkadaşları, anjiogenezin makrofajla sekrete edilen tümör nekroz faktör- $\alpha$  ile teşvik olduğunu göstermişlerdir (70).

Bazı araştırmacılar, skar oluşumunda ve reseptör doku içine biyomateryalin bütünleşmesinde makrofajın rolü olduğunu ileri sürmüşlerdir (17). Bu fonksiyon, tümör nekroz faktör- $\alpha$  gibi maddelerin oluşumu ile doğrudan doğruya yada fibroblastik growth faktör, trombosit köken alan growth faktör ve glikans oluşumunun uyarısıyla dolaylı olmaktadır.

Bjursten ve arkadaşları, biyomateryal ile oluşan kronik yabancı doku reaksiyonunu, makrofajın orada olması ile karakterize olduğunu ve bu reaksiyonun bu biyomateryalin özelliklerini değiştirebileceğini belirtmişlerdir (19). Onlar biyomateryal implantasyonunu takiben, makrofaj ve yabancı cisim dev hücrelerin skar oluşumunun akut fazından sonra bile mevcut olduğunu gözlemişlerdir (53).

Leibovich ve arkadaşları, hayvanlarda makrofajın yokluğu yada anti makrofaj antikorlarının varlığında yara iyileşmesinin geçiktiğini belirtmişlerdir (56). Bellon ve arkadaşları, Leibovich'in görüşüne benzer şekilde makrofajdan yoksun yada antimakrofaj antikor alan hayvanlarda yaptıkları çalışmalarda defektif skar oluşumunu göstermişlerdir (56,64). Bazı araştırmacılar, aktive olmuş makrofajların biyomateryalin çevresinde kalarak implantın parçalanmasını provoke ettiklerini belirtmişlerdir (64). Bizim çalışmamızda PL implantların monofilamentlerinde parçalanma gözlenirken, DM implantlarda bu durum gözlenmedi. Bjursten ve arkadaşları, protez-reseptör doku arası geçiş yüzeyde makrofaj ve inflamatuvar hücrelerin varlığı ile karakterize az yada çok kronik yabancı cisim reaksiyonu meydana geldiğini göstermişlerdir (64). Biz çalışmamızda PL implantlarda yoğun

inflamatuvar ve yabancı cisim dev hücre reaksiyonu , buna karşı DM implantlarda minimal inflamatuvar ve yabancı cisim hücre reaksiyonu gözledik.

Murphy ve arkadaşları, polipropilen implatlarda dev hücrelerle fokal inflamatuvar reaksiyon rapor etmişlerdir (67). Biz Murphy ve arkadaşları ile aynı görüşte değildik. Biz PL implantlarda yoğun inflamatuvar ve yabancı cisim dev hücre reaksiyonu gözledik.

Elliot ve Juler, polipropilen implantlarda sürekli yabancı cisim reaksiyon göstermiş ve bu reaksiyonun implantın anatomik pozisyonunun kaybı sebebi olabileceğini ileri sürmüşlerdir (18). Biz Elliot ve Juler'in görüşüne katılıyoruz, fakat bizim çalışmamızda PL implantlarda anatomik pozisyon kaybı gözlemedik.

Prostetik materyal ve visseral periton arası geçiş yüzeyinde biyomateryallerin davranışları bizim modellerimizin önemli yönüydü. Bu çalışmanın esas amacı her iki biyomateryalin implantasyonundan sonra adezyon oluşumunun değerlendirilmesiydi.

Polipropilen implantların büyük dezavantajı, adezyon oluşumunun yüksek oranları ve buna bağlı oluşan intestinal obstrüksiyon ve fistüllerdir (65). Jenkins ve arkadaşları, polipropilen ve ePTFE mesh arasında adezyon yönünden fark olmadığını ileri sürmüşlerdir (7). Biz bu fikirde değildik. Bizim çalışmamızda PL implante edilen ratlarda adezyon oluşumu, DM implante edilen ratlardan 14 ve 30. günde daha yüksekti ( $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test). PL implante edilen ratlarda 30. günde adezyon oluşumu 14. günden daha fazlaydı ( $P < 0.05$ , Wilcoxon test). DM implante edilen ratlarda 14 ve 30. günler arasında adezyon oluşumu yönünden fark yoktu ( $P > 0.05$ , Wilcoxon test).

Sher ve arkadaşları , polipropilen ve politetrafloroetilen implantasyonundan sonra 2 ve 4 haftada karın içi her iki materyalin omentumla etkilendiğini bulmuşlardır (65). Bizim çalışmamızda DM implante edilen ratlarda 14. günde 10 ratın 4'ünde ve 30. günde 10 ratın 3'ünde omentumla implant arasında minimal adezyon oluşumu mevcuttu. PL implante edilen ratlarda 14. günde 10 ratın tümünde adezyonlar omentum ve implante materyal arasında iken, 30. günde paratestiküler doku, omentum ve ince bağırsaklarla implante materyal arasında yaygın adezyonlar gözlemlendi.

Brown ve arkadaşları, kobayın ön karın duvarında orta hatta tam kalınlıkta defekt yaparak polipropilen ve politetrafloroetilen materyalleri implante ederek karşılaştırmışlardır (68). Onlar ePTFE'nin polipropilenden daha az adezyona yol açtığını gözlemişlerdir. Bu sonuç, bizim çalışmamızın sonucunda da ortaya çıktı.

Pans ve Pierrard , adezyon oluşumunda ki farklılıkları kullanılan hayvan türlerine bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir (53). Law ve Ellis (51), Jenkins ve arkadaşları (7), Sprague Dawley ratlarda yaptıkları çalışmalarda öteki araştırmacılardan daha fazla adezyon bulmuşlardır. Elliot ve Juler (18) ve Lamb ve arkadaşları (38), aynı çalışmaları farklı hayvan türleri arasında yapmışlar ve daha az adezyon gözlemişlerdir. Biz bu konuda daha ileri araştırmaların gerekli olduğunu düşünüyoruz.

Miligan ve Raftery , Myhre-Jensen ve arkadaşları ve Porter ve arkadaşları, adezyon oluşumunda fibrinin önemli rolünü göstermişlerdir (53, 61). Ar'Rajab ve arkadaşları, Snoj ve arkadaşları, adezyon oluşumunu fosfotidil kolin eksikliğinden dolayı olduğunu rapor etmişlerdir (64). Bu fosfolipit peritoneal tabakanın majör elemanıdır. Karın iç organları ve karın duvarı arasında fibrin depositlerin oluşumunu engeller (61,64).

Cristorofoni ve arkadaşlar, ePTFE biyomateryallerin küçük fibrilleri arası alanın içine fibroblastların büyümesinin sınırlanmasından dolayı polipropilen materyallerden daha az adezyon oluşumuna neden olduğunu belirtmişlerdir (72). Walker ve arkadaşları, ePTFE'nin belirgin adezyon oluşumunu uyardıktan bağırsak ve omentumla direkt temasta yerleştirilebileceğini göstermişlerdir (4). Onlar ePTFE ile adezyon oluşumunun yokluğu sebebi olarak polipropilenle görülen yoğun yabancı cisim reaksiyonun ePTFE implantlarda olmamasını ileri sürmüşlerdir. Biz bu iki görüşede katılıyoruz. Bellon ve arkadaşları, politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh) tavşanların karın ön duvarına implante ederek yaptıkları çalışmada 30. günde materyalin visseral peritonla temasta olan yüzünde hücre kolonizasyonu gözlememişlerdir (66). Bu sonuç bizim çalışmamızla da uygundu. Çalışmamızda politetrafloroetilen (DM) implantlarda 14 ve 30. günde minimal yabancı cisim reaksiyon oluştu. DM implantlarda 14 ve 30. günde biyomateryalin peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzüne hücrelerin yada dokuların birleşemediğini gözledik. Biyomateryalin düz yüzünün ve buradaki kapalı mikro yapının, biyomateryalin bu yüzüne hücrelerin yada dokuların birleşmesine engel olduğunu düşünüyoruz. Histolojik çalışmalarımız bu düşüncemizi desteklemiştir.

Bu çalışmanın amaçlarından biri de oluşan tamirin kuvvetydi.

Murphy ve arkadaşları, ratlarda yaptıkları çalışmada polipropilen implante ettikleri 15 ratta kopmaların kas-polipropilen mesh arası geçiş yüzeyden daha fazla kasta bulmuşlardır (65). Onlar bu implantlarda geçiş yüzeyinin gerilme kuvvetinin daha yüksek

olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda 30. günde PL implantlarda 8 ratta şeritler kastedildi.

Jenkins ve arkadaşları, deneysel çalışmalarında daha çok delikli prostetik materyal kullanmalarına karşı, politetrafloroetilen implantları daha çok dirençli bulmuşlardır (7). Biz bu görüşe katılmıyoruz. Onların verilerinin yüksek oranlarına karşın çalışma grupları küçük ve sonuçları yetersizdi. Bizim çalışmamızda PL implantların gerilme kuvveti 14 ve 30. günde DM implantlardan yüksekti ( $P<0.05$ , Mann whitney-U test).

Biyomekanikal deneysel çalışmalarda bir çok araştırmacı ( 51, 65, 72), polipropilen implantların gerilme kuvvetini politetrafloroetilen implantlardan daha yüksek bulmuşlardır. Biz çalışmamızda da aynı sonuçları elde ettik.

Bellon ve arkadaşları, çalışmalarında prostetik materyal ve reseptör doku arası geçiş yüzeye özel önem verdiler ve bu bölgede daha sonraki nükslerin ortaya çıktığını belirtmişlerdir (66). Onlar politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh) implante ettikleri vakalarda tamir alanında gerilme kuvvetinin, öteki politetrafloroetilen protezler (Yumuşak Doku Yama, Mikro Mesh) ile yaptıkları çalışmada ortaya çıkan gerilme kuvvetinden farklı olmadığını belirtmişlerdir. Onlar sonuçlarında DM implantlarda zamanla gerilme kuvvetinde önemli artış gösterdiler ve bunu histolojik bulgularla desteklemişlerdir. Bizim çalışmamızda da DM implatlarda 30. günde gerilme kuvveti 14. günden daha fazla yüksekti ( $P<0.05$ , Wilcoxon test).



## SONUÇLAR

Ratlarda deneysel olarak yapılan tam kalınlıkta (deri hariç) karın ön duvarı defektlerine, karın içi organlarla temasta PTFE mesh (Dual Mesh) ile polipropilen mesh (Marlex) implante edildi. İmplantasyondan sonra 14 ve 30. günde adezyon oluşumu, oluşan tamirin kuvveti ve histolojisi araştırıldı. Elde edilen sonuçlar şunlardır:

1- DM implantlar, 14 ve 30. günde PL implantlardan daha az karın içi organları ile adezyon oluşumuna neden oldu ( $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test). PL implantlarda 30. günde adezyon oluşumu 14. günden daha fazlaydı ( $P < 0.05$ , Wilcoxon test). DM implantlarda 14 ve 30. günde adezyon oluşumu yönünden fark yoktu ( $P > 0.05$ , Wilcoxon test).

2- DM implantlarda gerilme kuvveti 14 ve 30. günde PL implantlardan daha azdı ( $P < 0.05$ , Mann Whitney-U test). DM implantlarda 30. günde gerilme kuvveti 14. güne göre istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi ( $P < 0.05$ , Wilcoxon test). Gerilme kuvvetinde ki bu artış DM tamir alanına yeterli dayanıklılık verir.

3- DM implantlar minimal inflamatuvar ve yabancı cisim hücre reaksiyonu yaparak alıcı dokuyla iyi uyum gösterdi. PL implantlar yoğun inflamatuvar ve yabancı cisim hücre reaksiyonu yaptı.

4- DM implantlarda 14. günde biyomateryalin her iki tarafında minimal iltihabi granülasyon dokusu oluştu. Subkütan alana bakan dokuma yüzünde ( dış yüz, açık mikroporoz yapı) hücresel elemanlar biyomateryale bütünleşti ve bu hücreler biyomateryalin açık mikroporoz yapısı içine doğru parsiyel girdiler. Biyomateryalin peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzünde (iç yüz, kapalı mikro yapı) hücreler biyomateryal ile birleşemedi. 30. günde materyalin her iki tarafında tamir dokusu arttı. Biyomateryalin subkütan tarafında yeni oluşan dokular ile bütünleşme olurken, peritoneal kaviteye bakan ve visseral peritonla temasta olan düz yüzünde yeni oluşan dokularla birleşme olmadı. DM biyomateryal böylece bir yüzeyi ile homojen ve düzenli dokuların aşamalı oluşumunu sağlar, diğer yüzeyi ile adezyonu oluşumunu önler.

PL implantlar 14. günde çok yoğun, düzensiz ve vaskülarize iltihabi granülasyon dokusu ile kaplandı. Oluşan reaksiyon her iki yüzeyde benzerdi. Polipropilen lifler parçalandı ve yabancı cisim dev hücre ve fibroblastlarca çevrelendi. 30. günde biyomateryalin her iki yüzünde oluşan doku daha yoğundu. Yoğun yabancı cisim hücre reaksiyonu vardı. Biyomateryalin monofilamentleri çevresinde yabancı cisim dev hücreler ve fibroblastlar yoğunlaştı. Biyomateryal iyi vaskülarize ve düzensiz skar doku ile bütünüyle kaplandı. Skar doku PL implantın subkütan yüzünde daha yoğundu.

Deneyler sonucunda elde ettiğimiz verilere göre politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh), karın ön duvarı tam kalınlıkta defektleri tamirinde karın içi organlarla temasta kullanılabilir ideal biyomateryaldi.

## ÖZET

Biyomateryallerin bir çok uygulama alanlarından biride karın duvarı defektleridir. Karın duvarı defektleri tamirinde karın içi organlarla temasta implante edilen biyomateryallerin reseptör organizma içine bütünleşme süresince oluşan iç organ adezyonları ve fistül oluşumu ortadan kaldıramıyan problemler olarak devam etmektedir. Adezyon oluşumunun azaltılması ve doku bütünleşmesinin daha iyi hale getirilmesi için biyomateryallerin pek çok modifikasyonu geliştirilmiştir. Bu amaçla son zamanlarda iki farklı yüzeye sahip politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh) geliştirilmiştir.

Deneysel çalışmamızda ratların karın ön duvarında tam kalınlıkta (deri hariç) meydana getirilen defektlere PTFE mesh (Dual Mesh) ve polipropilen mesh (Marlex) implante edildi. İmplantasyondan sonra 14 ve 30. günde adezyon oluşumu, oluşan tamirin kuvveti ve histolojisi araştırıldı.

DM implantlarda 14 ve 30. günde PL implantlardan daha az adezyon oluştu ( Mann Whitney-U test,  $P<0.05$ ). DM implantlarda adezyon oluşumunda zamanla artma olmamasına karşı, PL implantlarda anlamlı artış meydana geldi.

DM implantlarda gerilme kuvveti 14 ve 30. günde PL implantlardan daha azdı . DM implantlarda gerilme kuvvetinde zamanla anlamlı artış meydana geldi (Wilcoxon test,  $P<0.05$ ).

DM implantlarda minimal inflamatuvar ve yabancı cisim hücre reaksiyonu meydana geldi. Biyomateryalin her iki yüzü minimal iltihabı granülasyon dokusu ile çevrelendi. Subkütan tarafta yeni oluşan dokularla biyomateryalin parsiyel ve düzenli bütünleşmesine karşı, visseral peritonla temasta olan düz tarafında hücre yada dokuların biyomateryale birleşmesi meydana gelmedi. PL implantlarda çok yoğun inflamatuvar ve yabancı cisim hücre reaksiyonu oluştu. Zamanla PL implantlarda vaskülarize konnektiv dokularla düzensiz ve tümüyle bütünleşme meydana geldi.

Deney sonucunda elde ettiğimiz sonuçlara baktığımızda, karın ön duvarı tam kalınlıkta defektleri tamirinde Politetrafloroetilen mesh (Dual Mesh) karın içi organlarla temasta kullanılabilir ideal biyomateryaldi.

## SUMMARY

Among various other, one of the field of application of the biomaterials is the abdominal wall defects.

During the incorporation period of the biomaterials into the receptor organism with the abdominal viscera in contact, visceral adhesions and fistulas are still the drawbacks of biomaterials in abdominal wall defect repairs. Many modifications in biomaterial mesh take place for the purpose of providing less adhesion and better incorporation. Recently to achieve this goal a new polytetrafluoroethylene mesh ( Dual Mesh ) has been developed which has two clearly differentiated faces.

In this experimental study a full thickness ( except skin ) defect were created in the anterior abdominal wall of the rats that were repaired with PTFE Mesh ( Dual Mesh ) and polypropylene mesh ( Marlex ). These implants were in contact with abdominal viscera adhesions, the strength of the repair and microscopic appearance of the incorporation of the implant were investigated on 14th and 30th postimplantasyon days.

On the 14th and 30th postimplantation days adhesions were less frequent ( Mann Whitney- U test,  $P < 0.05$  ) with DM implants comparing to PL implants. While with PL implants frequency of adhesions were higher as time elapses, but with DM implants frequency of adhesions did not change.

The tensile strength was lower in DM comparing to PL implants on postimplantation 14th and 30th days. In tensile strength of DM implants were observed increment with time ( Wicoxon test,  $P < 0.05$  ).

With DM implants minimal inflammatory and foreign body reactions were observed the biomaterial was minimally covered with inflammatory granulation tissue in both sides. On subcutaneous side incorporation of the biomaterial with new formed tissues, but on face in contact visceral peritoneum incorporation did not take place. Dense inflammatory and

foreign body cellular reactions were observed with PL implants. In the complete and irregular incorporation of vascularized connective tissue with PL implants ensued.

As a conclusion, polytetrafluoroethylene mesh ( Dual Mesh ) is an ideal biomaterial for repair of full thickness defects of anterior abdominal wall.

## KAYNAKLAR

- 1- Sabiston DC: Textbook Of Surgery, Abdominal Wall, Umbilicus, Peritoneum, Mesenteries, Omentum, and Retroperitoneum. Fifteenth ed., W.B. Saunders Company., Philadelphia, 1997, pp. 809-823.
- 2- McCarthy JG: Plastic Surgery; Reconstruction Of The Trunk. First ed., W.B. Saunders Company., Philadelphia, pp. 3763-3780, 1990.
- 3- Moore KL: Clinically Oriented Anatomy. Third ed., A. Waverly Company., Baltimore, pp. 127-142, 1992.
- 4- Walker AP, Henderson J and Condon RE: Double-layer prostheses for repair of abdominal wall defects in a rabbit model. J Surg Res, 55: 32-37, 1993.
- 5- Smith LA, Talender RL, Cooney DR, Dawson B, Kleinberg F and Kaufman B: Treatment of defects of the anterior abdominal wall in newborns. Mayo Clin Proc, 58: 779-801, 1983.
- 6- Fabian TC, Croce MA, Pritchard E, Minard G, Hickerson WL, Howell RL, Schurr MJ and Kudsk KA: Planned ventral herni. Ann Surg, 219: 643-653, 1994.
- 7- Jenkins SD, Klamer TW, Parteka JJ and Condon RE: A comparison of prosthetic materials used to repair abdominal wall defects. Surgery, 94: 392-398, 1983.
- 8- Poole GV: Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence. Surgery, 97: 631-640, 1985.

9- Schwartz SI: Principles Of Surgery; Abdominal Wall Hernias. Sixth ed., McGraw-Hill Book Company., New York, 1994, pp. 1517-1543.

10- Bauer JJ, Salky BA, Gelernt IM and KreeI I: Repair of large abdominal wall defects with expanded polytetrafluoroethylene (PTFE). *Ann Surg*, 206: 765-769, 1987.

11- Langer S and Christiansen J: Long-term results after incisional hernia repair. *Acta Chir Scand*, 151: 217-219, 1985.

12- Larson GM and Harrower HW: Plastic mesh repair of incisional hernias. *Am J Surg*, 135: 559-563, 1978.

13- Usher FC: A new plastic prosthesis for repairing tissue defects of the chest and abdominal wall. *Am J Surg*, 97: 629-633, 1959.

14- Eisele WM and Starkloff GB: The use of skin grafts in hernia repair. *Ann Surg*, 134: 897-903, 1951.

15- Lesnick GJ and Davids AM: Repair of surgical abdominal wall defect with a pedicled muskulofasyal flap. *Ann Surg*, 137: 569-572, 1953.

16- Houston GC, Drew GS, Vazquez B and Given KS: The extended latissimus dorsi flap in repair of anterior abdominal wall defects. *Plast Reconstr Surg*, 81: 917-924, 1988.

17- Bellon JM, Bujan J, Contreras LA, Carreras-Sanmartin A and Jurado F: Comparison of a new type of polytetrafluoroethylene patch (Mycro Mesh) and polypropylene prosthesis (Marlex) for repair of abdominal wall defects. *J Am Coll Surg*, 183: 11-18, 1996

18- Law NW : Sutures and prosthetic materials. *Problems in General Surgery*. 6: 220-234, 1989.



19- Bellon JM, Bujan J, Contreras LA, Carreras-Sanmartin A, Hernando A and Jurado F: Improvement of the tissue integration of a new modified polytetrafluoroethylene prosthesis: Mycro Mesh®. *Biomaterials*, 17: 1265-1271, 1996.

20- Koontz AR and Kimberly RC: Tantalum and Marlex mesh (with a note on Marlex thread): an experimental and clinical comparison-preliminary report. *Ann Surg*, 151: 796-804, 1960.

21- Adler RH and Firme CN: Use of pliable synthetic mesh in the repair of hernias and tissue defects. *Surg Gynecol Obstet*, 108: 199-206, 1959.

22- Harrison JH, Swanson DS and Lincoln AF: A comparison of the tissue reactions to plastic materials. *Arch Surg*, 74: 139-144, 1957.

23- Wolstenholme JT: Use of commercial Dacron fabric in the repair of inguinal hernias and abdominal wall defects. *Arch Surg*, 73: 1004-1008, 1957.

24- Usher FC and Gannon JP: Marlex mesh, a new plastic mesh for replacing tissue defects. *Arch Surg*, 78: 131-137, 1959.

25- Koontz AR and Kimberly RC: Further experimental work on prosthesis for hernia repair. *Surg Gynecol Obstet*, 109: 321-327, 1959.

26- Schofield TL, Hallenbeck GA, Grindlay JH and Baldes EJ: Use of polyvinyl sponge in repair of experimentally produced defects in the abdominal wall. *Arch Surg*, 68: 191-207, 1954.

27- Cameron AEP and Taylor DEM: Carbon-fibre versus Marlex mesh in the repair of experimental abdominal wall defects in rats. *Br J Surg*, 72: 648-650, 1985.

28- Rodgers BM, Maher JW and Talbert JL: The use of preserved human dura for closure of abdominal wall and diaphragmatic defects. *Ann Surg*, 193: 606-611, 1981.

29- Sarmah BD and Holl-Allen RTJ: Porcine dermal collagen repair of incisional hernia. *Br J Surg*, 77: 524-531, 1984.

30- Scales JT: Tissue reactions to synthetic materials. *Proc R Soc Med*, 46: 647-652, 1953.

31- Smith S, Gantt N, Rowe MI and Lloyd DA: Dura versus Gore-Tex as an abdominal wall prosthesis in an open and closed infected model. *J Pediatr Surg*, 24: 519-521, 1989.

32- Usher FC and Wallace SA: Tissue reaction to plastics. *Arch Surg*, 76: 997-999, 1958.

33- Wagner M: Evaluation of diverse plastic and cutis prostheses in a growing host. *Surg Gynecol Obstet*, 130: 1077-1081, 1970.

34- Meddings RN, Carachi R, Gorham S and French DA: A new bioprosthesis in large abdominal wall defects. *J Pediatr Surg*, 28: 660-663, 1993.

35- Tyrell J, Silberman H, Chandrasoma P, Niland J and Shull J: Absorbable versus permanent mesh in abdominal operations. *Surg Gynecol Obstet*, 168: 227-232, 1989.

36- Validire J, Imbaud P, Dutet D and Duron JJ: Large abdominal incisional hernias: repair by fascial approximation reinforced with a stainless steel mesh. *Br J Surg*, 73: 8-9, 1986.

37- Southwick HW, Economou SG and Otten JW: Prosthetic replacement of chest-wall defects. *Arch Surg*, 72: 901-907, 1956.

38- Lamb JP, Vitale T and Kaminski DL: Comparative evaluation of synthetic meshes used for abdominal wall replacement. *Surgery*, 93: 643-648, 1985.

39- Marmon LM, Vinocur CD, Standiford SB, Wagner CW, Dunn JM and Weintraub WH: Evaluation of absorbable polyglycolic acid mesh as a wound support. *J Pediatr Surg*, 20: 737-742, 1985.

40- Delany HM, Porreca F and Mitsudo S: Splenic capping: An experimental study of a new technique for splenorrhaphy using woven polyglycolic acid mesh. *Ann Surg*, 196: 187-193, 1982.

41- Talbert JL, Rodgers BM and Moazam F: Surgical management of massive ventral hernias in children. *J Pediatr Surg*, 12: 63-67, 1977.

42- Karakousis P, Elias EG and Douglass HO: Abdominal wall replacement with plastic mesh in ablative cancer surgery. *Surgery*, 78: 453-459, 1975.

43- Chan F and Esufali ST: Extended indications for polypropylene mesh closure of the abdominal wall. *Br J Surg*, 73: 3-6, 1986.

44- Brandt CP, McHenri CR, Jacops DG, Piotrowski JJ and Priebe PP: Polypropylene mesh closure after emergency laparotomy: morbidity and outcome. *Surgery*, 118: 736-741, 1995.

45- Bleichrodt RP, Roger K, Simmermacher J, Berend L and Schakenraad JM: Expanded polytetrafluoroethylene patch versus polypropylene mesh for the repair of contaminated of the abdominal wall. *Surg Gynecol Obstet*, 176: 18-24, 1993.

46- Voyles CR, Richardson JD, Bland KI, Tobin GR, Flint LM and Polk HC: Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. *Ann Surg*, 194: 219-223, 1981.

47- Stone HH, Fabian TC, Turkleson ML and Jurkiewicz MJ: Management of full-thickness losses of the abdominal wall. *Ann Surg*, 193: 612-618, 1981.

48- Boyd WC: Use of Marlex mesh in acute loss of the abdominal wall due to infection. *Surg Gynecol Obstet*, 144: 251-252, 1974.

49- Gilsdorf RB and Shea MM: Repair of massive septic abdominal wall defects with Marlex mesh. *Am J Surg*, 130: 634-638, 1975.

50- Greene MA, Mullins RJ, Malangoni MA, Feliciano PD, Richardson JD and Polk HC: Laparotomy wound closure with absorbable polyglycolic acid mesh. *Surg Gynecol Obstet*. 176: 213-218, 1993.

51- Law NW and Ellis H: A comparison of polypropylene mesh and expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of contaminated abdominal wall defects-An experimental study. *Surgery*, 109: 652-655, 1991.

52- Bhat DJ, Tellis VA, Kohlberg WI, Driscoll B and Veith FJ. Management of sepsis involving expanded polytetrafluoroethylene grafts for hemodialysis access. *Surgery*, 87: 445-450, 1980.

53- Bellon JM, Bujan J, Contreras L, Hernando A and Jurado F: Macrophage response to experimental implantation of polypropylene prostheses. *Eur Surg Res*, 26: 46-53, 1994.

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

55- Schwartz SI: *Principles Of Surgery; Wound Care and Wound Healing*. Sixth ed., McGraw-Hill Book Company., New York, 1994, pp. 279-303.

56- Leibovich SJ and Ross R: The role of macrophage in wound repair. *Am J Pathol*, 78: 71-91, 1975.

57- Spotnitz WD, Falstrom JK and Rodeheaver GT: The role of sutures and fibrin sealant in wound healing. *Surg Clin North Am*, 77: 651-669, 1997.

58- Carlson MA: Acute wound failure. *Surg Clin North Am*, 77: 607-636, 1997.

59- Cahill CJ : Serosal healing. *Surg Clin North Am*, 6: 263-269, 1989.

60- Buckman RF, Buckman PD, Hufnagel HV and Gervin AS: A physiologic basis for the adhesion-free healing of deperitonealized surfaces. *J Surg Res* , 21: 67-76, 1976.

61- Milligan DW and Raftery AT: Observations on the pathogenesis of peritoneal adhesions: a light and electron microscopical study. *Br J Surg*, 61: 274-280, 1974.

62- DeCherney AH and DiZerega GS: Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers. *Surg Clin North Am*, 77: 671-688, 1997.

63- Çağlıkülekcı M, Dinççağ A, Özarmağan S, Mercan Ş: Cerrahi girişim sonucu gelişen peritoneal yapışıklıkların önlenmesinde kalsiyum kanal blokörleri ve vitamin E'nin etkinliği. *Cerrahi Tıp Bülteni*, 2: 10-13, 1993.

64- Bellon JM, Bujan J, Contreras L and Hernando A: İntegration of biomaterials implanted into abdominal wall: process of scar formation and macrophage response. *Biomaterials*, 16: 381-387, 1995.

65- Murphy JL, Freeman JB and Dionne PG: Comparison of Marlex and Gore-Tex to repair abdominal wall defects in the rat. *Can J Surg*, 32: 244-247, 1989.

66- Bellon JM, Contreras LA, Bujan J and Carrera-San Martin A: Experimental assay of a Dual Mesh® polytetrafluoroethylene prosthesis ( non-porous on one side) in the repair of abdominal wall defects. *Biomaterials*, 17: 2367-2372, 1996.

67- Brown GL, Richardson JD, Malangoni MA, Tobin GR, Ackerman D and Polk HC: Comparison of prosthetic materials for abdominal wall reconstruction in the presence of contamination and infection. *Ann Surg*, 201: 705-711, 1985.

68- Simmermacher RKJ, Van Der Lei B, Schakenraad JM and Bleichrodt RP: Improved tissue ingrowth and anchorage of expanded polytetrafluoroethylene by perforation: an experimental study in the rat. *Biomaterials*, 12: 22-24, 1991.

69 - Dabrowiecki S, Svanes K, Lekven J and Grong K: Tissue reaction to polypropylene mesh: a study of oedema, blood flow, and inflammation in the abdominal wall. *Eur Surg Res*, 23: 240-249, 1991.

70- Leibovich SJ, Polverini PJ, Shepard HM, Wiseman DM, Shively V and Nuseir N: Macrophage-induced angiogenesis is mediated by tumour necrosis factor- $\alpha$ . *Nature*, 329: 630-632, 1987.

71- Cristoforoni PM, Kim YB, Preys Z, Lay RY and Montz FJ: Adhesion formation after incisional hernia repair: a randomized porcine trial. *Am Surg*, 62: 935-938, 1996.

72- Law N.W.: A comparison of polypropylene mesh, expanded polytetrafluoroethylene patch and polyglycolic acid mesh for the repair of experimental abdominal wall defects. *Acta Chir Scand*, 156: 759-762, 1990.