



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ
ANABİLİM DALI

DİKİŞ ALICI ALET İLE KLASİK DİKİŞ ALICI ALETLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ethem BİLGİÇ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Ali Doğan BOZDAĞ

AYDIN 2014

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ
ANABİLİM DALI

DİKİŞ ALICI ALET İLE KLASİK DİKİŞ ALICI ALETLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ethem BİLGİÇ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Ali Doğan BOZDAĞ

AYDIN 2014

TEŞEKKÜR

Gerek uzmanlık eğitimimde gerekse tezimin t¼m aŐamalarında bana sonsuz destek olan, katkı sunan ve sabır gösteren Sayın Prof. Dr. Ali Doğan BOZDAĞ'a;

Tezimin histo-patoloji değerlendirme kısmını yürüten Sayın Yrd. Doç. Dr. T¼lin BOYLU'ya;

Asistanlık eğitimim süresince her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Sayın Prof. Dr. Ahmet Ender DEMİRKIRAN, Sayın Prof. Dr. Ő¼kr¼ BOYLU, Sayın Prof. Dr. Hedef ÖZGÜN, Sayın Prof. Dr. M. Hakan ÇEVİKEL, Sayın Prof. Dr. Pars TUNÇYÜREK, Sayın Doç. Dr. Hakan ERPEK ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Aykut SOYDER'e;

Tezimin uygulama aŐamasında yardımını esirgemeyen, karşılıklı sevgi ve saygı ile birlikte çalıştığım t¼m araştırma görevlisi arkadaşlarıma;

Ve en önemlisi bugüne kadar desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen aileme içtenlikle teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ethem BİLGİÇ

İÇİNDEKİLER

Teşekkür	II
İçindekiler	III
Simgeler ve kısaltmalar	IV
Şekiller.....	V
Tablolar.....	VI
Resimler.....	VII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	8
2.1. Derinin anatomisi ve histolojisi.....	8
2.1.1. Epidermis.....	9
2.1.2. Dermis.....	11
2.2. Yara ve yara iyileşmesi.....	12
2.3. Kollajen ve yara gerilim direncinin gelişimi.....	26
2.5. Dikiş materyalleri.....	32
2.5.1. Dikiş materyallerinin özellikleri.....	32
2.5.2. Dikiş materyallerinin sınıflandırılması.....	34
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	41
4. DENEKLERİN HAZIRLANMASI.....	41
5. YARA OLUŞTURMA VE YARA BAKIM TEKNİĞİ.....	42
6. BULGULAR.....	46
7. TARTIŞMA.....	52
8. SONUÇ.....	55
9. ÖZET	56
10. ABSTRACT.....	57
11. KAYNAKLAR.....	59
12. ETİK KURUL.....	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

Stratum:	Str
Milattan Önce:	M.Ö.
Milattan Sonra:	M.S.
Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü:	PDGF
Trombosit Büyüme Faktörü:	TGF
Tümör Nekroz Faktörü:	TNF
İnterlökin-1:	IL-1
Fibroblast Büyüme Faktörü:	FGF
Epidermal Büyüme Faktörü:	EGF
Bazik Fibroblast Büyüme Faktörü:	bFGF
Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü:	VEGF
A.B.D Kodeksine:	USP
Avrupa kodeksine:	EP
Poliglikolik Asit:	Dexon®, Dexon II®
Poliglaktin 910:	Vicryl®
Polidioksanon:	PDS II®
Poliglekapron 25:	Monocryl®
Poliglikonat:	Maxon®
Naylon:	Ethilon®, Monosof®, Nurolon®
Polyester:	Mersilene®, Ethibond®,
Polipropilen:	Prolene®, Surgilene®
Polibutester :	Novafil ®

ŞEKİLLER:

- Şekil 1:** Derinin epidermis ve dermis tabakası
- Şekil 2:** Kollajen molekülünün heliks yapısı
- Şekil 3:** Kollajen demetleri ve kollajen fiberin açık yapısı

TABLolar:

- Tablo 1:** Ekstrasellüler matriks komponentleri
- Tablo 2:** Kollajen tipleri
- Tablo 3:** Dikiş ipliği boyutlarının sınıflandırılması
- Tablo 4:** Rat gruplarının ağırlıklara göre karşılaştırılması
- Tablo 5:** Dikiş alım süresi açısından dikiş alıcı alet ile klasik yöntemin karşılaştırılması
- Tablo 6:** Dikiş alıcı alet ile klasik yöntem sürelerinin sütun tablo sunumu
- Tablo 7:** Dokulardaki mikroskopik hasar
- Tablo 8:** Dokulardaki mikroskopik hasarın istatistiksel değerlendirmesi

RESİMLER:

- Resim 1:** Klasik yöntemle sutur almak için kullanılan malzemelerden makas ve penset
- Resim 2:** Dikiş alan alet
- Resim 3:** Dikiş alan aletin farklı yönden görüntüleri. a. Yan plan b.Kıvrık uç ve bıçağın yakın plandan görünümü
- Resim 4:** Kıvrık ucun dikişin altından geçmesi a.Canlı doku b.Maket
- Resim 5:** Kıvrık ucun arkasında yer alan bıçağın dikişi kesmesi a.Canlı doku b. Maket
- Resim 6:** Dikiş kesildikten sonra pensetin uçları ile dikiş tutulup çıkarılır. a. Canlı doku b. Maket
- Resim 7:** WO2007134214 sayılı Uluslararası patent dokümanına ait çizim
- Resim 8:** US35416845 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanına ait çizim
- Resim 9:** US4669470 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanına ait çizim
- Resim 10:** Kesi yeri
- Resim 11:** Kesi dikişi
- Resim 12:** Dikiş alıcı alet ile dikiş alma
- Resim 13:** Klasik yöntemle dikiş alma
- Resim 14:** Dikiş alıcı aletin epidermis ve kıl folikülündeki değişimleri. A. Epidermis ve dermis. B. Kıl folikülü
- Resim 15:** Klasik yöntemin stratum corneum ve yağ bezindeki değişimleri A. Stratum corneum B. Yağ bezi
- Resim 16:** Dikiş alıcı pensetin Stratum corneum tabakasındaki değişimleri.
- Resim 17:** Klasik yöntemin Stratum corneum ve yağ bezlerine etkileri. A. Startum corneum. B. Yağ bezi

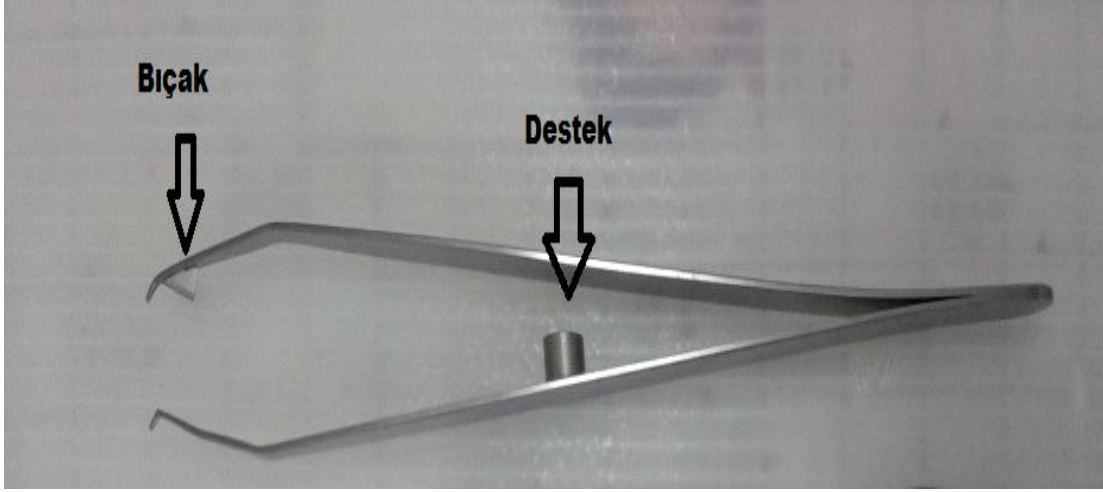
GİRİŞ:

Yara iyileşmesi, hekimlik tarihinin başlangıcından bu yana araştırmacıların başlıca uğraş alanı olmuştur. Dikiş (Sutur) materyali ve tekniği ne olursa olsun iyileşme sürecinde özellikle yabancı cisim reaksiyonuna bağlı çeşitli yangısal olayların dokuların biraraya getirilmesi ile minimize edileceği ortaya konmuştur. Ayrıca dikiş materyalinin yara dudaklarını karşı karşıya getirmesi yanında doku bütünlüğünü sağlamak için hangi kalınlıkta, sıklıkta ve gerginlikte olacağı, ne zaman alınması gerektiği, kapiller özellikleri nedeniyle yara kontaminasyonu ve buna bağlı komplikasyonlar gibi birçok durum iyileşme olayını önemli derecede etkilemektedir. Ameliyatlarda oluşturulan cilt kesisi ameliyatın bitiminde dikişlerle kapatılır. Dikiş için genellikle ipek, polipropilen gibi emilmeyen malzemeler kullanılır ve yara iyileştikten sonra bu dikişlerin alınması gerekir. Dikiş alırken, özellikle de dokuya gömülmüş dikişleri alırken hastanın ağrı duyması, iyileşen yaranın travmatize olması, hatta kanaması gibi riskler vardır. Böyle bir yarada makas kullanılacaksa alınacak dikişin makas ucunun gireceği kadar kaldırılması zorunluluğu da yine yarayı travmatize edebilir. Eğer bistüri kullanılacaksa hem yaraya, hem de dikişi alan kişiye zarar verme olasılığı vardır. Ayrıca dikiş alırken iplerin deriye giren ve çıkan iki tarafı da kesilebilir. Eğer bu olursa dikişin deri altında kalan kısmını çıkarmak çok zor olur, hatta bazen çıkarılamaz, bırakılır. Çıkarılamayan bu iplik parçası yabancı cisim reaksiyonu oluşturabilir, enfekte olabilir. Daha iyi tasarlanmış bir alet ile bu sorunlar ortadan kalkabilir. Günümüzde bunu yapacak bir alet henüz geliştirilmiş değildir. Klasik yöntemde sutur alırken genellikle bir penset ile bir bistüri veya bir makas kullanılır (Resim 1).



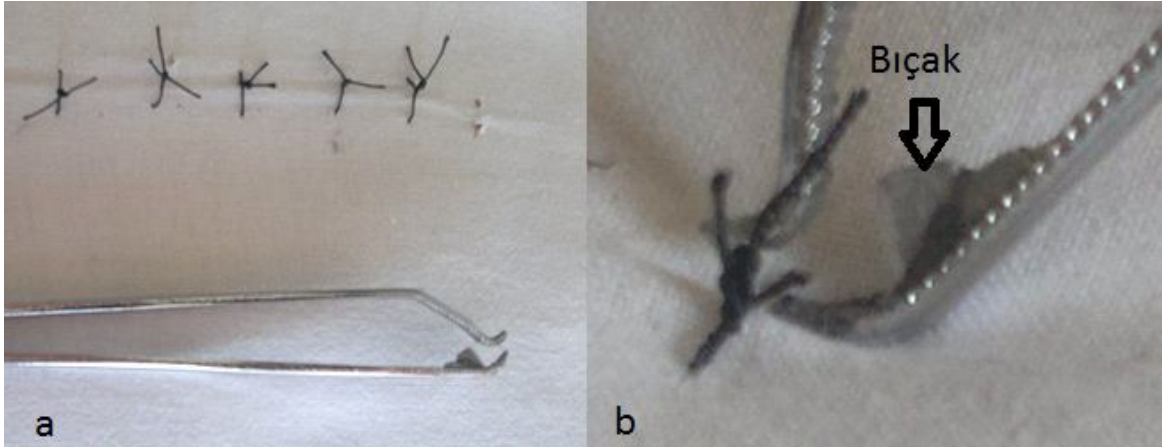
Resim 1. Klasik yöntemle sutur almak için kullanılan malzemelerden makas ve penset

Bir el ile (tercihan sol el ile) tutulan penset dikişin düğümünü tutup yukarıya doğru çekerken diğer el ile (tercihan sağ el) tutulan bistüri veya makas ile dikiş ipi bir kenarından kesilir ve penset dikiş ipini çekip çıkarır. Dikiş almak için iki aletin ve her iki elin de kullanılması gerekir. Bu işlem sırasında tüm bu malzemelerin bir araya gelmesi, elin beraber kullanılması gibi durumlar bazen sıkıntılar yaratacağı gibi zaman kaybı, fazla malzeme kullanılması, cilt yaralanması, enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir. Bu yaklaşımdan yola çıkılarak dikişlerin kolay alınabileceği yeni bir aleti tasarlanmış ve bu dikiş alıcı aletin patent başvurusu yapılmıştır. Dikiş alıcı alet sayesinde tek el ve tek alet kullanılarak dikişin alınması mümkün olacaktır. Bu alet ile işlemleri hızlandırmak ve birkaç fonksiyon yerine (örneğin bistüri penset ve 2 el kullanımı gibi) bir alet ve bir el ile gerekli işlemin daha kolay ve hızlı yapılması amaçlandı. Yeni alet ucu kıvrık bir penset şeklinde olup kıvrık alt ucun birkaç milimetre uzağında üçgen şeklinde bir bıçak yer almaktadır (Resim 2).



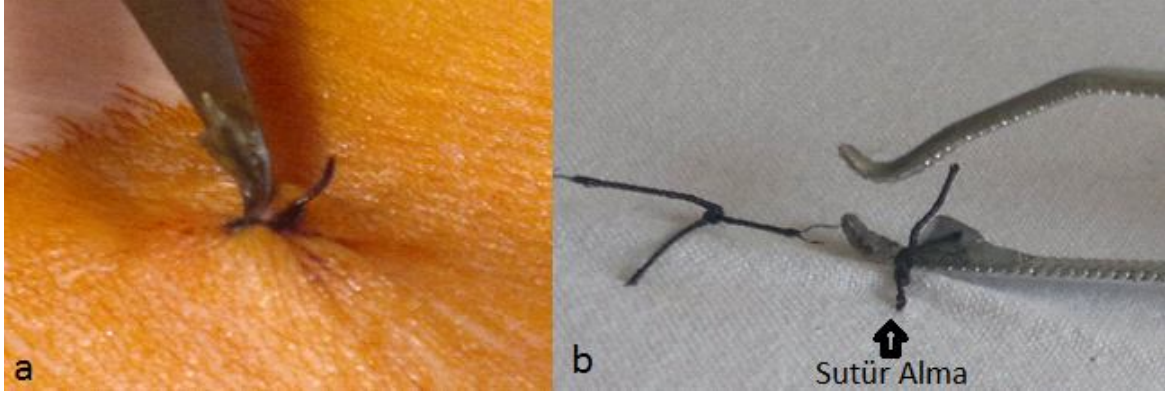
Resim 2. Dikiş alan alet

Pensetin üst kısmının bıçağın keskin tarafını kapatması sayesinde bıçağın yaraya zarar verme veya dikiş alan kişiyi yaralama riski ortadan kalkmıştır. Pensetin kıvrık uçları birleştiğinde dikiş tutabilir ve bu sırada da bıçağın üzerini örttüğü için güvenlidir (Resim 3a,b).



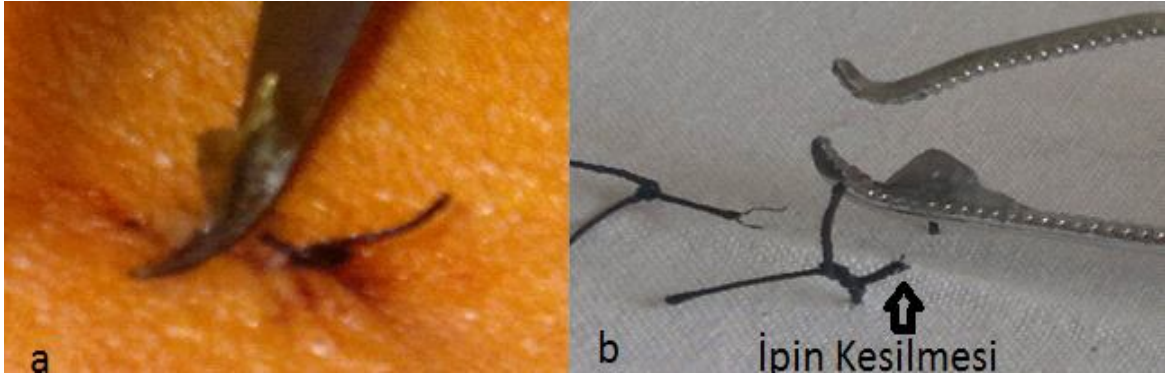
Resim 3. Dikiş alan aletin farklı yönden görünüşleri. **a.** Yan plan **b.** Kıvrık uç ve bıçağın yakın plandan görünümü

Pensetin alt kıvrık ucu dikişin altından geçer, dikiş havalanmış olur. Penset biraz daha ilerletildiğinde dikiş kesilecek hale gelir (Resim 4,b).



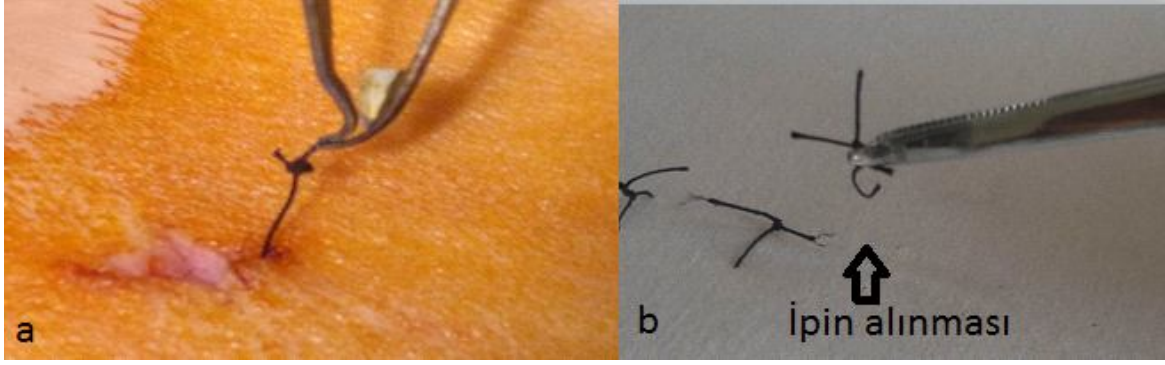
Resim 4. Kıvrık ucun dikişin altından geçmesi. **a.** Canlı doku **b.** Maket

Bu sayede dikişin altına sokulan kıvrık uç aracılığıyla dikişin bir kenarı havalandırılmakta, pensetin ileri itilmesiyle de kıvrık ucun ilerisinde bulunan bıçak dikiş ipini kesmektedir (Resim 5a,b).



Resim 5. Kıvrık ucun arkasında yer alan bıçağın dikişi kesmesi **a.** Canlı doku **b.** Maket

Kesilen dikiş ipi pensetin ucu ile tutulup çekilerek çıkarılmaktadır (Resim 6a,b).



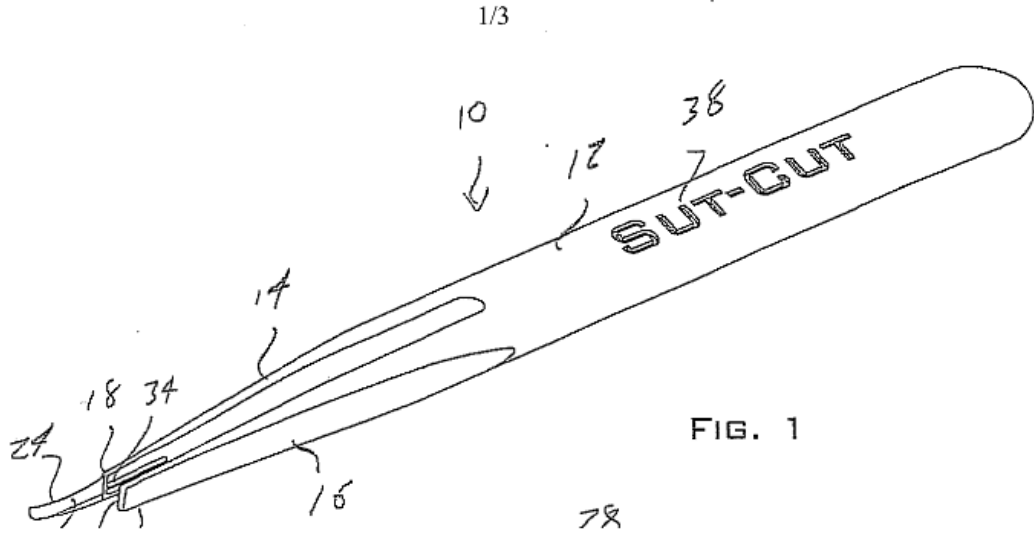
Resim 6. Dikiş kesildikten sonra pensetin uçları tutulup çıkarılır. **a.**Canlı doku
b.Maket

Yeni aletin avantajları:

- Dikişin altına girerek kesme ve sonra da tutup çekip çıkarma tek el kullanılarak hızlı ve güvenli bir şekilde yapılabilir
- Dikiş yaraya gömülmüş olsa bile kıvrık ucu sayesinde dikişin altından geçip havalandırabilir ve sonra kesip çıkarabilir
- Bıçağın üstü penset ile korunduğu olduğu için dikiş alınırken veya sonrasında hastaya veya dikişi alan sağlık görevlisine zarar vermez.

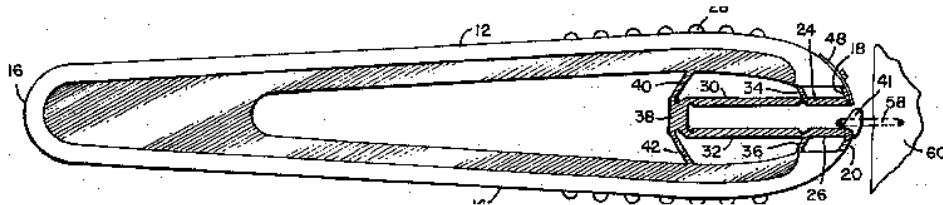
Günümüzde bu tasarımın özelliklerini taşıyan bir patentli ürün yoktur. Benzer patentler mevcut olup örnek vermek ve dikiş alıcı aletle karşılaştırmak gerekirse:

A- WO2007134214 sayılı Uluslararası patent dokümanında, dikiş alma aletinden bahsedilmektedir (1) (Resim 7). Bu alette pensetin önünde ön tarafa doğru uzanan bir kesici kısım mevcuttur. Buluş, yaralardan dikişlerin alınması sırasında dikişi hem kesmeyi hem de çekmeyi sağlamaktadır. Bu buluş, dikişin altına girerek kesmek ve sonra da tutup çekip çıkarmak işlemlerinin tek el kullanılarak hızlıca yapılması bakımından “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş ile benzerlik göstermektedir. Ancak “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş uygulama şekli ile farklılık göstermektedir ve daha ileridedir.



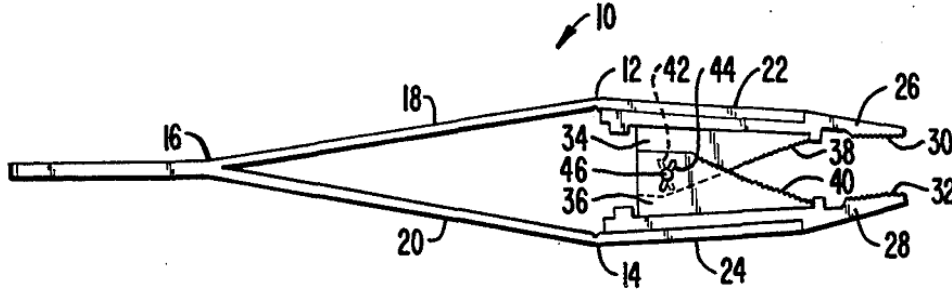
Resim 7. WO2007134214 sayılı Uluslararası patent dokümanına ait çizim

B- US35416845 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanında, dikişi kesme ve çıkarma işlemlerini yapan bir medikal aletten bahsedilmektedir (2) (Resim 8). Bu buluş, penset benzeri bir alet ile V şeklinde bir kesici elemandan oluşmaktadır. Bu buluş, dikişin altına girerek kesmek ve sonra da tutup çekip çıkarmak işlemlerinin tek el kullanılarak hızlıca yapılması bakımından “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş ile benzerlik göstermektedir. Ancak “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş uygulama şekli ile farklılık göstermektedir ve daha ileridedir.



Resim 8. US35416845 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanına ait çizim

C- US4669470 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanında, dikişi kesme ve çıkarma işlemlerini yapan bir medikal aletten bahsedilmektedir (3) (Resim 9). Bu buluş, penset benzeri bir alet ile pensetin kollarına dikey yönde ve makas şeklinde duran bir kesici elemandan oluşmaktadır. Bu kesici elemanlar içe doğru kısımdadır ve her iki kolda da mevcuttur. Bu buluş, dikişin altına girerek kesmek ve sonra da tutup çekip çıkarmak işlemlerinin tek el kullanılarak hızlıca yapılması bakımından “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş ile benzerlik göstermektedir. Ancak “Dikiş Alan Alet” başlıklı buluş uygulama şekli ile farklılık göstermektedir ve daha ileridedir.



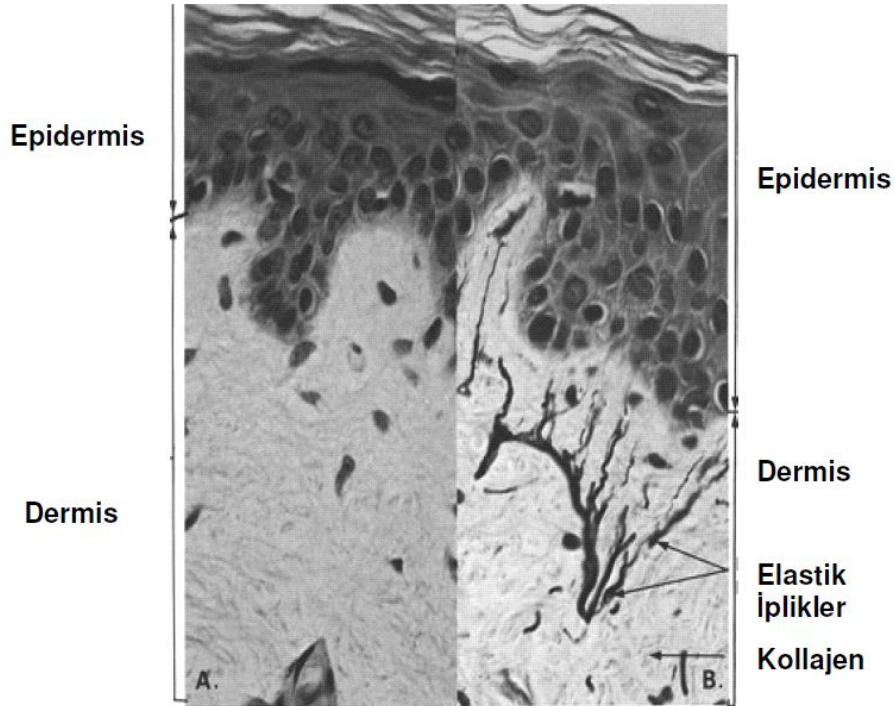
Resim 9. US4669470 sayılı Birleşik Devletler patent dokümanına ait çizim

Tüm bu aletlere bakıldığında dikiş alan aletin daha kolay kullanılabilir ve daha pratik olduğu düşünülmektedir.

1. GİRİŞ:

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Derinin Anatomisi ve Histolojisi: Deri; vücudu dış ortamdan koruyan, vücudun en geniş, kompleks ve dinamik bir organ sistemidir (4). Organizmanın önemli immünolojik ve endokrinolojik aktivitelerini içine alan sistemik ve fizyolojik önem taşır (5-7). Geniş anlamdaki görevi vücudu örtmek olan deri, genellikle keratinleşmiş, geçirgen olmayan epidermis ve kıllarla kaplıdır. Derinin toksik, termik ve mekanik etkileri önleme, ayrıca gaz değişimine katılma, vücut ısı dengesini ayarlama gibi işlevleri de vardır. Ayrıca deri, dermis’de bulunan immun sistem hücreleri ile primer savunma sistemine ait bir organdır (5). Deri embriyolojik bakımdan birbirinden farklı iki orijinden oluşmuştur. Bunlardan birincisi, daha ince olup ektodermden köken alan epidermis tabakasıdır. Kalın olan ise mezodermden köken alan dermis (cutis) tabakasıdır ve bağ dokudan meydana gelmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Derinin epidermis ve dermis tabakası

2.1.1. Epidermis

Derinin dış tabakası olan epidermis çok katlı yassı, keratinize, esnek bir epitel örtüsüdür. Keratinosit ve nonkeratinosit hücrelerden oluşmuştur. Epidermin kalınlığı bulunduğu yere göre değişir. Kıl örtüsü sık olan deri bölgelerinde epidermis incedir ve düz bir yüzeyle bağdoku üzerine oturur. Buna karşılık kılsız bölgelerde, deri-mukoza geçiş bölgelerinde, fazla mekanik etkiye uğrayan bölgelerde çok kalındır ve buralarda bağdoku, mikroskopik papillalar halinde epidermise sokulur. Epidermis, derin ve yüzeysel olmak üzere iki ana katmandan oluşur. Derin katman stratum bazale ve stratum spinozum, yüzeysel katman stratum granulozum, stratum lusidum ve stratum korneum katmanlarını içerir (5-8). Epidermiste keratinosit, melanosit, langerhans hücresi ve merkel hücresi olmak üzere dört farklı hücre tipi bulunur. Keratin yapma yönünde farklılaşan keratinositler, epidermin temel hücreleridir. Epidermal alt katmanlar, bazal membrandan serbest yüze doğru sırasıyla aşağıdaki gibidir:

a) Stratum bazale (Str. germinativum): En derindeki epitel katmandır. Tek sıralı silindirik hücrelerden oluşur. Bu hücre dizisi, bağ dokuya dönük olan stoplazmik uzantılı yüzeyleriyle bazal membrana sıkıca tutunurlar. Bu hücreler mitoz ya da amitoz bölünmeyle devamlı çoğalırlar. Böylece üst yüzeyde oluşan kayıp bu katman tarafından karşılanır. Stratum bazale hücreleri üst tabakaya dezmazom, alt tabakaya ise hemidezmazom ile bağlanırlar. Bu katmanda ki hücrelerin çekirdekleri büyük ve ovaldir. Bazal hücreler arasında çok az sayıda melanosit denilen ve derinin renk maddesini (melanin) yapan hücreler bulunur. Bu katmanda bulunan merkel hücreleri, sensorik sinir sonlarıyla ilişki halindedirler (5-8).

b) Stratum spinozum (Str. malpighi): Poligonal ve mozaik görünümlü hücrelerden oluşur. Bu katmandaki hücreler çoğalma yeteneğine sahiptirler. Bu yüzden str. bazale ile str. spinozumla birlikte doğurucu katman adı verilir. Str. Spinozum keratinizasyonun

başlamısından sorumludur. Melanosit ve langerhans hücrelerinin uzantıları bu katman içinde bulunur (5-8).

c) Stratum granulozum: Buradaki hücreler yassı olup üst üste bir kaç sıra oluştururlar. Adını granüllü yapısından alan bu katman hücrelerinde keratin ön maddesi olan keratohyalin bulunmaktadır (6-7).

d) Stratum lusidum: Asidofili gösteren, hücreleri öldüğü için homojen bir yapı kazanmış olan kattır. Kimyasal değişikliğe uğrayan keratohyalin, bu katmanda eleidin olarak adlandırılır. Stratum granulozum ile stratum korneum arasında yarı saydam ve homojen bir hat halinde bulunur. Derinin kıllarla korunmuş ve ince olan bölgelerinde bu katman bulunmaz (5-7).

e) Stratum korneum: İyice yassılaştırmış ve birbiri ile hücreler arası mesafe bırakmaksızın bağlanmış hücrelerden oluşmuştur. Bu katmandaki hücrelerin çekirdek ve organelleri yoktur. Ölü hücrelerin tamamen keratine dönüşmesiyle şekillenen bu katmanda pul pul dökülmeler olur. Korneum katmanının kalınlığı, mekanik etkilerin derecesine bağlı olarak artar (5-7). Diğer taraftan epidermiste aşağıda sıralanan nonkeratinosit hücrelerde yer almaktadır.

Melanositler: Embriyonun nöral kabartısından köken alır ve epiderminin bazal membranına lokalize olurlar. Stoplazmalarında melanozom olarak adlandırılan pigment içeren granüller bulunur. Bu pigmentler deri ve kıla renk verir. Derinin kendine özgü rengi karotene bağlı olarak sarıdır (7).

Merkel Hücreleri: Kıllı ve kılsız deride epiderminin bazal bölgesinde lokalize olmuşlardır. Sensorik sinir uçları ile ilişki halindedirler. Bu hücrelerin myelinsiz akzonlarla birlikte yaptıkları oluşumların temas duyusu için mekanoreseptör olarak görev yaptığı sanılmaktadır (7). *Langerhans Hücreleri:* Bu hücreler deride, dermal lenf damarlarında, lenf

nodüllerinde bulunurlar. Lenfositlere antijen sunan bu hücreler derinin immun cevabından sorumludurlar (7).

2 1.2. Dermis

Koryum olarak da adlandırılan bu kat, çok miktarda kollejen ve elastik iplikler taşır. Bağ dokudan oluşan bu kat içerisinde damarlar, sinirler, yağ ve ter bezleri, kıl folikülleri ve kıllara eşlik eden düz kas telleri bulunur (5,7). Dermisin alt katmanları, yüzeyden derine doğru şu şekilde yer alır:

a) Stratum superfisiyale (Str. papillare): Kılızsız deri bölgelerinde epidermisle olan bağlantısında mikroskopik papillalar bulunmaktadır. Bu yüzden Str. papillare olarak da adlandırılır. Hemen epidermin altından başlayan bağdokunun oluşturduğu bölümdür. Mikroskopik papillaları oluşturan bağdoku da, ince kollajen iplik demetleri, retikulum iplikleri, elastik iplik ağları, serbest hücreler (histiyositler, mastositler, pigment hücreleri), kapiller yumaklar ve dokunun duyusuna ait sinir sonları bulunur (5-9).

b) Stratum profundum (Str. retikulare): Dermisin derin olan alt katmanıdır. Burada kollajen iplik demetleri daha kalın ve güçlüdür. Serbest hücrelerden ve kapillerlerden fakirdir. Kollajen iplik demetleri ve elastik iplikler mükemmel bir ağ yapısı oluştururlar (5, 7).

2.1.3. Hipodermis

Deriyi altındaki dokulara bağlayan derialtı bağ dokusudur. Bu bölgede bağdoku, daha gevşek bir yapıya sahiptir. Kollajen ve elastik iplikler lameller halindedir. Yağ hücreleri bu lameller arasında az ya da çok miktarda toplanma gösterirler. Yağ hücreli bölümüne stratum adipozum, bunun altında yer alan ve deriyi vücuda bağlayan bölümüne de stratum fibrozum denir (5, 7).

2.1.4. Epidermal oluşumlar

Bu morfolojik yapılar; deri bezleri (yağ, ter ve süt bezleri), kıllar ve boynuzsu oluşumlardır (5-9).

2.2. Yara ve Yara İyileşmesi

2.2.1. Yaranın tanımı

Yara organ yüzeylerinin, müköz membranların ve derinin travmatik ayrılmasıdır (9). Diğer bir ifadeyle, normal organ yapısının hücresel ve anatomik devamlılığının bozulması olarak da tanımlanabilir (10,11). Derin dokuları etkilemediği sürece basit yara; kas, sinir, tendon, kemikler ve iç organları etkilediğinde komplike yara olarak isimlendirilir (9).

2.2.2. Yara iyileşmesinde tarihsel gelişmeler

Veteriner hekimlikte yara ile ilgili ilk kayıtlar M.Ö. 200'lü yıllarda Romalı yazar Cato'nun eserinde geçmektedir. Cato, koyunlarda yara tedavisi için zeytinyağı ve acı bakla ekstresinin kullanıldığını yazmaktadır. M.S. 70'li yıllarda yaşayan Columella ise yaraların sıvı yağ ve zift emdirilmiş keten bezi ile sarıldığını ifade etmektedir. Daha sonraki yıllarda Gaston Phoebus (1387) av kitabında; ısırık yaralarının, zeytinyağı emdirilmiş yün ile kapatılarak üç gün boyunca bu pansuman materyalinin günlük olarak değiştirilmesi gerektiğini daha sonra ise yaranın havalandırılması amacıyla açık bırakılmasının yararlı olduğunu vurgulamaktadır. Bu tedavide, yün yağ karışımının muhtemelen hafif anestezik ve antiseptik etkiye sahip olduğu düşünülmüştür (12). Leonard Macall (1605) kitabında, yaraların bakım ve tedavisi için ılık şarap ve yağ kullanılması gerektiğini belirtmektedir. Thomas de Gray (1656) yara tedavisi için bal mumu merhemi, beyaz şarap ve koyun derisi kullanmıştır. Dikiş ile yaraların kapatılması çok eskilere dayanır. John Reeves (1763),

dokuları kesmediği için balmumlu iplikleri yara kapatılmasında kullanmıştır. Francis Clater (1817) sığırlarda, yarayı temizledikten sonra ince deri veya ipek ipliklerle dikerek kapatmıştır. 17. yüzyılda yara tedavisi için et, yumurta, tütün gibi doğal ürünler kullanılmıştır. 1791 yılında Londra'da veteriner okulunun açılmasıyla yara sağaltımı için modern tedavi seçenekleri geliştirilmiştir (12).

2.2.3. Yara iyileşmesi

Canlı dokunun, travmaya karşı tepkisini anlamak cerrahide önemli yer tutar (13). Yara iyileşmesi travma ile başlayan ve yeni doku oluşumu ile sonuçlanan bir takım hücresel ve biyokimyasal olaylar sürecidir (14). Operatif veya travmatik olarak dokunun hasar görmesini takiben, her organizmanın öncelikli görevi; kanamayı durdurma, enfeksiyonu önleme, bozulan anatomik bütünlük ile fonksiyonel yapının onarımıdır (13,15,16). Rejenerasyon ve reparasyon, doku ve hücre bütünlüğünün yeniden tesis edilmesinde iki temel süreçtir. Rejenerasyon orijinal yapıdan hem yapı, hem de fonksiyon olarak ayırt edilemeyen yeni dokunun meydana gelmesidir. Reparasyon ise ekstrasellüler matriksin yeniden sentezlenip birikmesiyle, yani bağ doku oluşumu ile doku devamlılığının sağlanmasıdır (11,17). Dermal doku iyileşmesi, hücre çoğalması, hücre göçü kollajen sentezi gibi komponentlerden oluşan dinamik bir olaydır. Tam kalınlıktaki dermal yaralar dermis ve epidermisi kapsar. Epidermis damarsız bir yapıya sahip olup epitelizasyon ile, dermis ise granülasyon dokusu formasyonu ve kollajen sentezi ile iyileşir (17). Aslında tüm olayların iç içe geçmiş ve eş zamanlı olmasına rağmen, daha kolay anlaşılabilmesi amacıyla yara iyileşmesi çeşitli evrelere ayrılır. Tüm yara iyileşmesi aynı prensiplere dayanmakla beraber genel olarak yara iyileşmesi; akut inflamasyon, hücresel proliferasyon ve matriks sentezi - maturasyon olmak üzere üç evrede özetlenebilir (13,17,18).

1) Akut inflamasyon evresi: İster cerrahi müdahale sonucu, isterse travma sonucu meydana gelen doku hasarına karşı organizmanın cevabı, travmanın tipine ve kaynağına

bakılmaksızın inflamasyonla başlar (15,19). Akut inflamasyon, organizmayı kan kaybına karşı korumak, yabancı maddelerin invazyonunu önlemek ve yarayı onarım için hazır hale getirmek için gelişen, organizmanın gösterdiği vasküler, humoral ve hücrel bir reaksiyondur (15,18,19). İnflamasyon evresinin süresi; travmanın derecesine, yara da yabancı cisim bulunup bulunmamasına, enfeksiyon gelişip gelişmemesine bağlı olarak, birkaç gün veya daha uzun bir süreyi kapsar. Hasarın meydana geldiği dokuda damar bütünlüğü bozulur (15,20). Ardından kanın damar dışına çıkmasıyla meydana gelen kanama, aynı zamanda yara iyileşme sürecinin de başlangıcını oluşturur ve hemostatik süreç başlar (17,18). Hasar gören damarlarda, katekolamin, tromboksan A2, prostaglandin F2 vazoaktif komponentler aracılığı ile 5 ila 10 dakikalık geçici bir vazokonstriksiyon meydana gelir (17-22). Vazokonstriksiyonu takiben histamin, serotonin, prostaglandin E1, prostaglandin E2 aracılığı ile şekillenen vazodilatasyon ve permeabilite artışına bağlı olarak, kan hücrelerinin diapedezi, sıvı ve proteinlerin damar dışına çıkışı şekillenir (10,11,17,19). Eş zamanlı olarak damardan çıkan trombositlerin endotel altı kollajen ile teması sonucu trombositlerin kümeleşmesi ve hageman faktörün aktivasyonuna yol açmasıyla pıhtılaşma mekanizması harekete geçer (10,16,22,44). Trombositlerin kollajenle temasında, kollajenin yapısında bulunan prolin ve hidroksprolin aminoasitleri trombositleri aktive ederler. Aktive olan trombositler ise granüllerinde bulunan trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), transforme edici büyüme faktörü-beta (TGF-beta), fibronektin, serotonin, tromboksan A2, fibrinojen, 5-hidroksitriptofan, von Willebrand faktör ve trombospondin gibi faktörler ile tümör nekroz faktörü alfa (TNF-alfa), interlökin-1 (IL-1) gibi sitokinler salgılanır. Bu salgılanan faktör ve sitokinler yara iyileşmesinin erken ve geç döneminde önemli rol oynarlar (22,23). Fibrinojen, trombin ve diğer pıhtılaşma faktörleri yardımı ile pıhtılaşma meydana gelir ve kanama durur. Oluşan pıhtı, fibrin, fibronektin, vitronektin, von Willebrand faktör ve trombospondin gibi kan proteinleri ile eritrosit ve lökosit gibi şekilli

elementlerden oluşur. Bu pıhtı hem kontaminasyonu ve vücut sıvısı kaybını önlediği gibi hem de yara iyileşmesi için de geçici bir matriks sağlanmış olur (10,12,21,22). Fibrin pıhtıları bölgede yaralanan lenfatikleri tıkayarak sıvının yaralanmış bölgeden drene olmasını önler. Böylece inflamasyon bölgesel bir olay olarak kalır (19,21). Yangının lokalize olmasıyla bölgede kızarıklık, şişlik, ısı artışı ve baskı ile kimyasal uyarıcılar tarafından oluşturulan ağrı gözlenir (19). Yara kabuğu ise yarayı tıpkı pansuman materyali gibi dış kontaminasyondan korur, iç hemostazı sürdürür ve pıhtı yüzeyi altında epitel migrasyonun gelişmesini sağlar (18,19,21). Mezenşimal ve inflamatuvar hücreler yara bölgesine göç etmek için geçici matriks komponentleri üzerinde bulunan yüzeysel reseptörleri kullanırlar (18,23). Ayrıca bu geçici matriks yara dudaklarını birbirine bağlayarak, yaraya sınırlı bir direnç kazandırır. Sonraki süreçte pıhtı dehidrate olarak yara kabuğuna dönüşür (19-21). Dikiş uygulanan yaralarda, oluşan pıhtı yarayı yeterli bir şekilde doldurur ve yara dudaklarını birbirine yapıştırır (19). Pıhtılaşma sürecinde aktive olan komponentlerden, mast hücrelerinden, yaralı ve aktive olmuş mezenşimal hücrelerden, fibrinojen ve fibrin yıkım ürünlerinden salgılanan çeşitli vazoaktif mediatörler aracılığı ile kan dolaşımından yara bölgesine ilk olarak inflamatuvar lökositler gelirler (22,23,48,49). Travmadan hemen sonra ve 6 saat içinde yara bölgesine gelen ilk hücreler lökositler ve nötrofillerdir (11,23). Yara bölgesinde 24 ila 48. saatlerde pik seviyeye ulaşırlar (18). Nötrofiller yaralanma süresince yara bölgesine giren bakterileri ve yabancı cisimleri fagosite ederler (18,42,51,54). Bu mekanizmada proinflamatuvar sitokinler olarak bilinen IL-1 ve TNF-alfa da önemli rol oynar (18). Nötrofiller prostaglandin E ve çeşitli enzimler salgılayarak nekrotik dokunun kolay yıkılmasına katkıda bulunurlar (10). Enfeksiyon bulunmadığı takdirde nötrofillerin yaradaki sayısı üçüncü günden sonra hızla azalır. Yara bölgesinde ölen nötrofillerin lizozomal enzimleri, ölü dokuları yıkarak yangısal reaksiyona katkıda bulunur ve ölü nötrofiller doku makrofajları ile fibroblastlar tarafından fagosite edilirler (18,19). Son yıllarda yapılan

çalışmalarda enfeksiyon bulunmayan yaralarda, normal yara iyileşmesi süreci için nötrofillerin zorunlu hücreler olmadıkları ileri sürülmektedir (19,23). Yara iyileşmesinde yara bölgesine gelen immun hücrelerinden biri de makrofajlardır (23). Yara bölgesine 48 ila 96. saatler içinde ulaşan makrofajlar sistemik dolaşımdaki monositlerden (18,19,21) veya mevcut dokudaki makrofajlardan kaynaklanan mononükleer fagositik hücrelerdir (22). Makrofajların nötrofillerle birlikte yara bölgesine geldikleri de savunulmaktadır (19). Ayrıca monositler birleşerek çok çekirdekli epitelioid veya histiosit gibi dev hücrelere dönüşürler (21). Monositlerin yangılı bölgeye gelmelerinde, matriks yıkım ürünleri, trombin, inflamatuvar proteinler, bakteri endotoksinleri, yangısal hücre ürünleriyle birlikte nötrofil ve trombositlerden salınan birçok semoatranktant madde aracılık eder (18). Makrofajlar, patolojik organizmaları, doku artıklarını ve nonfoksiyonel nötrofilleri fagosite ederler (15). Ayrıca matriksi ortadan kaldıran elastaz ve kollajenaz salgırlar (14). Aktive olan makrofajların en önemli görevleri; epitelizasyon, anjiogenezis, fibroplaziyi kapsayan mezenşimal hücrelerin aktivasyonunu ve yara iyileşmesi için gerekli TGF, TNF-alfa, IL-1, PDGF, fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi sitokinleri sentezleyerek salgırlar (11,18-20). Anti-monosit serumu ve kortizon ile makrofajlar baskılanacak olursa, kollajen sentezi, neovaskülarizasyon ile fibroblastların proliferasyonu ve migrasyonunda belirgin bir gecikme gözlenir. Yara iyileşmesi ciddi anlamda bozulur (11,18). Yapılan deneysel çalışmalarda, makrofajların ve yaralara lokal olarak uygulanan TGF'nın yarada kollajen sentezini ve kopma direncini artırdığı ortaya konmuştur (44). Makrofajlar yaralanmanın erken döneminde aktive olup nitrik oksit sentezlerler. Endotelyal hücreler, fibroblastlar, monosit ve lenfositler de nitrik oksit sentezini hızlandırırılar. Deneysel çalışmalarda nitrik oksit sentezinin engellenmesinin yara iyileşmesini geciktirdiği gösterilmiştir (22). Nötrofillerin aksine, makrofajların yaradaki varlığı ve aktiviteleri normal yara iyileşmesi için hayati öneme sahip olan zorunlu immun sistem hücreleridir (20).

2) Hücresel proliferasyon evresi: Bu evre inflamasyonu takiben yaralanmadan sonraki 3-5. günlerde yaradaki kan pıhtısı, nekrotik doku, yabancı cisimler ve enfeksiyon gibi bariyerler kalktıktan sonra başlar (13,15,18). Proliferatif dönem yaradaki granülasyon dokusunun oluşumu, epitelizasyon ve yara kontraksiyonu ile karakterizedir (19).

Granülasyon dokusunun oluşumu: Normal yara iyileşmesi sürecinde en belirgin gösterge, düzenli biçimde granülasyon dokusu gelişimidir (23). Granülasyon dokusu oluşumu tüm yaralarda meydana gelmekle birlikte, özellikle açık yara iyileşmesinde daha belirgindir ve yaralanmadan sonraki 3 ila 6. günlerde başlar (21). Granülasyon dokusu; kollajen, fibronektin ve hyaluronik asidin hücre dışı matriks içine gömüldüğü, yeni kapiller tomurcuklanma ile fibroblastlar ve inflamasyon hücrelerinden oluşur (23). Granülasyon deyimi, yara yüzeyindeki dokunun parlak kırmızı granüler görünümünden ileri gelmektedir. Her bir granül yeni bir kapiller tomurcuğu temsil eder (9). Granülasyon dokusu açık yaraların iyileşmesinde, sistemik bir enfeksiyona karşı bariyer görevi üstlenir. Yara kontraksiyon süreci granülasyon dokusunun gelişimi ile başlar ve ayrıca granülasyon dokusu epitel hücrelerinin göç etmesi için bir zemin oluşturur (21). İnflamatuar evre sürecinde şekillenen geçici matriks, kapsadığı büyüme faktörleri, sitokinler, hyaluronan ve fibronektin vasıtasıyla, granülasyon dokusu oluşumunu destekler (8). Granülasyon dokusunun gelişimi, fibroplazia olarak tanımlanan, fibroblastların aktivasyonu ile yeni damar oluşum süreci olan anjiogenezis ile karakterizedir.

Fibroplazia: Yetişkin memelilerde yara onarımı, ekstrasellüler matriks komponentlerinin sentezi ve birikiminde anahtar rol oynayan fibroblastların proliferasyonunu kapsar (8). Yara iyileşmesinde, kollajen üreten fibroblastların yara kenarından köken alarak yaraya göç edip proliferasyon olarak kollajen üretilmesi ve kollajenin yara bölgesinde birikmesi süreci fibroplazi olarak tanımlanır ve yara bölgesinde granülasyon dokusunun oluşumu ile başlar (5). Ekstrasellüler fragmanlardan ve inflamatuvar hücrelerden

salınan IL-1, TNF, PDGF, FGF özellikle TGF-1 ve TGF-2 gibi birçok kemoatraktanlar, fibroblastların yara bölgesine göç etmesinde ve proliferasyonunda rol oynarlar. Fibroblastlar bağ dokuyu çevreleyen farklılaşmamış mezenşimal hücrelerden köken alarak, önceden şekillenen fibrin pıhtısı içindeki lifler ve yeni gelişen kapillerler boyunca stoplazmik uzantılar oluşturarak yaranın içine doğru hareket ederler (21). Fibroblastlar yaralanmadan sonraki 3 ila 4. günlerde görülürler ve 7. günde pik seviyeye ulaşarak 15 ila 21. güne kadar yarada aktif olarak kalırlar (19). Çapraz bağlanmış fibrin pıhtısı içinde hücrelerin migrasyonunu, matriks metalloproteinazlar ile fibroblastlardan kaynaklanan plazminojen aktivatörü gibi proteinazlar kolaylaştırır (18). Fibroblastlar onarım sürecinin esas elementidir ve dokuların yeniden yapılanması sürecinde kullanılan yapısal proteinlerin büyük bir bölümünün üretilmesinden sorumludurlar (12). Yara bölgesine ulaşan fibroblastlar, yara olgunlaşmasında önemli olan elastin, fibronektin, glikozaminoglikan gibi geçici matriksin yerini alacak şekilsiz temel madde komponentleri ile kollajenaz gibi proteazları sentezlemekle birlikte eş zamanlı olarak yaraya gerilim kuvveti kazandıran glikoprotein yapısında olan kollajen sentezini yaparlar (Tablo 1) (20). Kollajenin yapısı ağırlıklı olarak hidroksiprolin ve hidroksilizin aminoasitlerinden oluşur. Kollajen oluşumu 4 ila 5. günlerde tropokollajen moleküllerinin ekstrasellüler matrikse bırakılmasıyla şekillenmeye başlarlar. Başlangıçta şekillenen olgunlaşmamış kollajen fibrilleri, birbirleriyle çapraz bağlanarak olgun kollajeni oluştururlar (40, 50). Yara iyileşmesinin onarım sürecinde ilk olarak tip III kollajen, ileri dönemlerde ise tip I kollajen sentezlenir (18). Kollajen içeriği artarken temel madde miktarı azalır. Yarada erken dönemde gerilim direncinin artması kollajen formasyonuna bağlı iken, sonraki direnç artışı skar dokusunun olgunlaşmasına bağlıdır (19). Yaralarda, ilk 3, 4 gün sonra yara içindeki pıhtının fibrin iplikleri yara yüzeyine dikey olarak yönelirler. Böylece fibroblastların gelişimi ve yeni kollajen oluşumu aynı süre içinde gerçekleşir (21). Ancak ilk kollajen lifler yara yüzeyine dikey olarak yöneldikleri için yara

kenarlarını birbirine bağlanamaz. Yeni gelişen damarlar da dikey bir dizilişe sahiptir. Yaklaşık 6 gün sonra, yara arasındaki kapillerler, fibroblastlar ve kollajen lifleri yara yüzeyine paralel bir yapı olarak yara dudaklarını birbirine bağlar (21). Yara merkezinde düşük oksijen seviyesi, fibroblast replikasyonunu stimüle eder.

Anjiogenezis sürecinde şekillenen yeni damar oluşumu, yara merkezinde oksijen seviyesini artırarak fibroblast proliferasyonunu azaltır. Fibroblastlar asidik ortam ve düşük oksijen seviyesinde maksimum matriks proteinlerini üretirler. Yara ortamı anoksik koşullarda kollajenlerin çapraz bağlanmasını inhibe eder. Oksijen kollajenlerin çapraz bağlanması için zorunlu bir ko-faktördür (23). Matriksin birikmesi ve fibroblastlarda protein sentezinin sona ermesinden sonra, fibroblastlar fenotipik karakterlerini değiştirerek miyofibroblast formuna dönüşürler (18,23). Miyofibroblastlar elektron mikroskopunda yapı olarak, hem düz kas hücrelerinin hem de fibroblastların özelliklerini gösterirler (23). Miyofibroblastlar özellikle onarım sürecinin 2. haftasında yara kontraksiyonuna katılırlar (18).

KOMPONENET	KAYNAĞI	DOKU ONARIMINDA OYNADIĞI ROL
•Fibronectin	•Trombositler •Makrofajlar •Fibroblastlar •Epitel ve Endotelial hücreler Düz kas hücreleri	•Makrofajlar için şemotaktik •Endotelial ve fibroblast hareketlerini stimüle etmek •Hücre hareketleri için zemin oluşturmak •Yeni matriks oluşumu için iskelet görevi üstlenir •Fibroblast proliferasyonunu kolaylaştırır.
•Proteoglikanlar (heparin, heparan sülfat, kondroitin + sülfat, keratin sülfat dermatan sülfat)	•Fibroblastlar	•Hücrelerin matriks içine bağlanmasını güçlendirmek •Doku elastikiyetine katkıda bulunmak •Kollajen fibrillerinin sentezini düzenlemek •Endotel hücre migrasyonunu stimüle eder
•Hyaluronik asit (glikozaminoglikan)	•Fibroblastlar	•Hücrelerin matriks içine bağlanmasını ve ayrılmasını kolaylaştırmak •Hücre bölünmesini desteklemek
•Kollajen	•Fibroblastlar	•Olgun skar dokusunun başlıca komponentidir •Yara iyileşmesinde yara gerilim direncini sağlamak
•Elastin	•Fibroblastlar	•Matriksin elastikiyetini sağlamak
•Laminin	•Epitel ve Endotelial hücreler,	•Hücreleri bazal membrana bağlar •Hücrelerin tip IV kollajene bağlanmasını sağlar

Tablo 1. Ekstrasellüler matriks komponentleri

Anjiogenezis: Anjiogenezis yara bölgesinde var olan endotel hücrelerden yeni kan damarları oluşumunu kapsar (23). Anjiogenezis, fibroblastların proliferasyon süreci ile paralel olarak yara iyileşmesinde seyir gösterir (17). Yara onarımında mezenşimal hücrelerin migrasyonu, proliferasyonu ve sentez işlemini gerçekleştirebilmeleri için gerekli oksijen ve enerji, yeni oluşan kan damarları ile sağlanır (18). Endotel hücreleri anjiogenezisi oluşturmak üzere göç ederken salgıladıkları kollajenaz, plazminojen aktivatörü ve stromelizin gibi mediatörlerle venül bazal membranı parçalarlar. Bu parçalanmış bazal membran aralıklarından endotel hücreleri psödopodlar oluşturarak perivasküler alana

çıklarlar ve proteolitik enzimler salgılayarak göçlerine devam ederler (20). Anjiogenezis hem serum hem de ekstrasellüler ortamdan kaynaklanan birçok faktör tarafından aktive edilir. Yaralanma dokuda yıkımına ve hipoksiye yol açarak yara makrofajları ve trombositler gibi aktive hücrelerden inflamasyon mediatörlerinin salgılanmasına neden olur (18). Özellikle bazik fibroblast büyüme faktörü (bFGF), onarım sürecinin ilk 3. günü aktive olarak ve mikrokapillerlerin bazal membranlarını parçalayıp serbest endotel hücrelerin meydana gelmesini sağlayan proteazların sentezini stimüle ederek endotel hücrelerinin migrasyonunu destekler. Aynı şekilde bFGF ve vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ekstrasellüler matriks komponentlerinin bağlanmasına aracılık eden birçok yüzey reseptörlerini indükleyerek hücrel migrasyonu kolaylaştırır (18). Böylece anjiogenik uyarımlara cevap olarak yaralanmadan sonraki ikinci günde kapillerlerin ucunda bulunan endotel hücreler yara içine doğru hareket ederek ardı ardına dizilerek kapiller tomurcuklanmayı, diğer yönlerden gelen tomurcuklarla birleşip kapiller dallanma oluşturarak kapiller ağı şekillendirir (17). Hem migrasyonu hem de proliferasyonu bFGF, VEGF, EGF, TGF-a, PDGF ile heparin ve fibronektin gibi faktörlerin stimüle ettiği sanılmaktadır (15). Prolifere olan endotel hücreleri kan akımı için lümen formu oluşturur. Lümen oluşumu, bFGF' in indüklediği proteoliz ile TGF'in indüklediği antiproteolizin kontrolüne bağlıdır. Yeni kapillerler yara yüzeyine dik olarak yerleşir. Yara açık kaldığı sürece anjiogenezis artarak devam eder ve granülasyon dokusu oluşur. Yaradaki lenfatik drenaj iyileşmenin başlangıç sürecinde zayıf olduğu için, lenfatik kanal kan damarlarından yavaş veya eş zamanlı olarak gelişir (21).

Epitelizasyon: Epidermisin görevi iç ve dış ortam arasında bariyer oluşturmaktır (18). Dış ortamdan zararlı maddelerin girişini önlerken, iç ortamdan elektrolit ve sıvı kaybına da engel olur. Epitelizasyon, yaralanmadan sonra derinin bariyer özelliğinin yeniden kazandırılması amacıyla epitel hücrelerinin ayrılmasını, göç etmesini, çoğalmasını, organize ve keratinize olmasını kapsayan bir süreçtir (17). Bazal membranın zarar görmediği yüzeysel

kısmi kalınlıktaki epidermal yaralarda epitelizasyon, yara periferinde kalan epitel kalıntıları ile kıl folikülü ve ter bezi gibi epidermal oluşumlardan meydana gelir (23). Tam kalınlıktaki açık yaralarda bazal membran hasar görmüştür ve epitelizasyon sadece yara kenarlarındaki sağlam epitel hücrelerinden köken alır (18). Yaralanmadan sonraki ilk saatler içinde, epitel migrasyonla eş zamanlı olarak, bazal epidermal hücreler sitoplazmalarında aktin filamentlerin şekillenmesi, hücre içi monofilamentlerin kısalması ve psödopod benzeri çıkıntılar şekillenmesi gibi belirgin fenotipik değişime maruz kalarak hem hareket hem de fagositoz yeteneği kazanırlar (18). Bu değişim epitel hücrelerin birbirleriyle ve bazal membranla olan bağlantılarını kaybetmelerine neden olur (23). Yaranın meydana gelmesinden sonraki ilk dakikalarda meydana gelen pıhtı epitelizasyon için geçici bir engel oluşturur (14). Keratinositler, tip V kollajen, nötral proteazlar, plazminojen aktivatörü, kollajenaz ve fibronektin üreterek epitelizasyon sürecine katkı sağlarlar. Fibronektin epitelium hücrelerinin yara tabanına doğru hareket etmelerinde kılavuzluk eder (20). Kollajenaz ve diğer proteazlar ise epitel hücreler yalnızca canlı yüzeyler üzerinde göç ettikleri için, pıhtı ile canlı yüzey arasındaki bağlantıyı ayırarak kendilerine göç edecek zemini oluştururlar (20). Epitelizasyon serbest yara kenarları tarafından başlatılıp, epitel hücrelerin ilerlemesi başka bir doğrultudan gelen hücrelerle karşılaşınca dek devam eder, bu noktada kontak inhibisyon kurulur ve ilerleme durur (18). Yaralanmayı takiben 1 ila 2. günde yara dudaklarından epitel proliferasyonu başlar ve 48 ila 72. saat içinde proliferasyon maksimum seviyededir (18). Bu suretle 24-48 saat içinde yaranın iki dudağı arasında periferden merkeze tek katlı epitelyal bir köprü oluşur. Bu yaranın dışarıdan gelebilecek tehlikelere karşı oluşturduğu ilk koruma engelidir (13). Ancak tam kalınlıktaki açık yaralarda ise, epitel hücreleri granülasyon dokusu yüzeyinde 4-5 günlük latent bir periyoddan sonra göç etmeye başlarlar (21). Yara kabuğu varsa, epitelizasyon bu kabuğun altında devam eder (19). Buraya göç eden epitel hücreleri yassı görünümünü kaybeder ve daha çok sütunumsu bir şekil

alırlar ve mitotik aktiviteleri normalin 17 katı artar (20,44). Bu tek katlı epitel örtü, göç eden yeni epitel hücreleri ile birbirinin üstüne binecek şekilde ikinci ve üçüncü tabaka oluşur (18). Epitelin tabakalaşması ile yüzeysel epiteli yavaş yavaş keratinize olur ve sağlamlaşır (19) . Fakat bu oluşum hiçbir zaman normal epitel yapısında değildir (13). Yaralanmadan yaklaşık 10 gün sonra yeni şekillenen bazal membran çıkıntılar oluşturarak bağ doku içine doğru gelişir. Epitelizasyon tamamlandıktan sonra, epitel hücreler normal fenotiplerine geri dönerler. Dikiş ile kapatılan yaralarda epitelizasyon 12 ila 24 saat içinde yara yüzeyini örter. Ayrıca bu yaralarda epitelyal hücreler dikiş ipliğinin doku içinde kalan bölümü boyunca da göç ederler. Enfeksiyonun ve yara kabuğunun şekillenmediği yaralarda, nemli ortam ve yeterli oksijenizasyonun sağlandığı koşullarda epitel hücrelerinin migrasyonu ve proliferasyonu maksimumdur (17). EGF ve TGF epidermal migrasyonu ve keratinositlerin fibronektin üretmelerini stimüle ederler. TGF in-vitro araştırmalarda epidermal proliferasyonu engellemektedir (23). Ayrıca IL-1 ve TGF inflamatuvar hücrelerden salınarak, keratinosit büyüme faktörü ve proteinaz sekresyonunu artırarak epitelyal kemotaksisi stimüle ettiği sanılmaktadır (18).

Yara kontraksiyonu: Defektin kapatılmasını kolaylaştırmak için yarayı çevreleyen tam kalınlıktaki yara dudaklarının merkeze doğru hareketi sonucu gelişen bir küçülmedir (21). Granülasyon dokusu deri kenarlarını içe doğru çeker ve böylece epitelizasyon ile kapatılacak alan azalır (21). Kontraksiyon anormal skar kontraksiyonu ile sonuçlanabilen deformite olarak bilinen kontraktür ile karıştırılmamalıdır. Yaralanmadan hemen sonra derideki normal elastik gerilmenin açığa çıkmasına bağlı olarak yara kenarlarında hafif bir geri çekilme vardır ve bu durum yara alanının artışına neden olur. Bu yaklaşık 72 saat sürer. Ardından doku kontraksiyonu yaranın orijinal çapına döner ve yara kontraksiyonu ile yara büyüklüğü yavaş yavaş azalır. Kontraksiyon yaralanmadan sonra 5 ila 15. günlerde maksimum düzeydedir (20). Granülasyon dokusundaki fibroblastlar yapısal ve fonksiyonel

olarak farklılaşarak kontraktıl yeteneğine sahip miyofibroblast olarak isimlendirilen düz kas hücrelerine benzer bir yapı kazanırlar. Böylece bu miyofibroblastlar, yara alanının küçülmesini sağlayan kontraksiyon sürecinden sorumludur (18). Bu hücreler sadece yara dokusunda bulunur, sağlam bağ dokuda bulunmaz. Bu hücreler yara yatağında birbirlerine, kas tabakasına ve yara dudaklarındaki dermise bağlanırlar (21). Böylece yaranın çevresindeki deriyi yaranın merkezine doğru çekerler. Derinin gevşek olduğu yerlerde kontraksiyon en iyi şekilde gerçekleşir ve minimal skar oluşumu ile yara kapatılır. Derinin alt dokulara sıkı olarak bağlı olduğu bölgelerde, kontraksiyon biraz yavaştır ve yara daha fazla skar oluşumu ile kapatılır. Yara dudakları birbirleri ile temas sağladıklarında, miyofibroblastların gerilim gücü yarayı çevreleyen derinin gerilimine eşit olduğunda ve miyofibroblastlarda yapısal bir bozukluk olduğu zaman kontraksiyon durur (21). Ayrıca granülasyon dokusunun, tam kalınlıktaki greft veya flep ile kapatılması ve açık yaraların mekaniksel olarak hareketsizleştirilmesi yara kontraksiyonunu engeller (19). Yaraların şekline göre, yara kontraksiyonu ve skar oluşumu değişir. Üçgen, dikdörtgen ve kare şeklindeki yaralar, köşeleri sabit kalarak kenarlar çevreden merkeze doğru hareket ederek iyileşir. Dairesel yaralar üçgen, dörtgen ve kare şeklindeki yaralardan yaklaşık olarak % 30 daha yavaş büzüşerek iyileşir (21).

3) Maturasyon evresi: Epitelizasyon tamamlandığı için yaranın iyileştiği kabul edilir. Ancak daha pek çok olay devam etmektedir. Yara onarım sürecinin final evresi olan maturasyon, granülasyon dokusunun skar dokusuna dönüşmesini ve ekstrasellüler matriksin olgunlaşmasını kapsayan, yara iyileşmesinin en uzun evresidir (9-12). Maturasyon evresi, yara bölgesindeki fibroblastların sayısının azaldığı, kollajen üretiminin dengeye ulaştığı, epitelizasyonun tamamlandığı, yara renginin soluklaştığı, yara gerilim direncinin arttığı skar dokusunun hacminin azaldığı ve sonuçta iyileşmiş skar dokusu oluşumu ile karakterizedir (18-21). Bu evre sürecinde, fazla miktarda hücresel ve vasküler yapıya sahip granülasyon

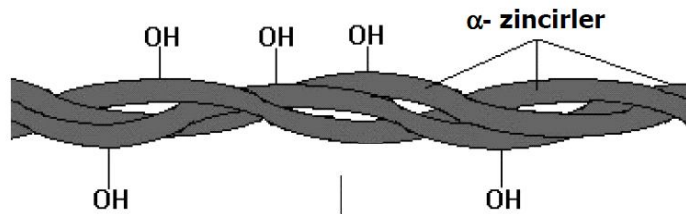
dokusu, yavaş yavaş şekil ve yapı değiştirerek daha az hücre ve damara sahip skar dokusu ile yer değiştirir (11,21). Bu hücre azalma, hücrelerin yara dışına göç etmeleri veya programlı hücre ölümü olarak adlandırılan apoptozis ile gerçekleşmektedir (23). Fibroblastlardan sentezlenen kollajen molekülleri, hidroksilasyondan sonra prokollajen olarak isimlendirilir. Prokollajenin yapısından amino ve karboksil terminal peptitler kaldırıldıktan sonra kollajen yapısı şekillenir. Bu ilk kollajen molekülü, yara direncini sağlayan fibriller birbirleri ile çapraz olarak bağlanırlar. Kollajen yara boşluğuna yerleştiği zaman, fibronektin yavaş yavaş kaybolur. Nonsülfat glikozaminoglikanlar ve hyaluronik asit daha elastik yapıya sahip kondroitin-4-sülfat gibi proteoglikanlar ile yer değiştirir (20). Skar dokusundaki su ve glikozaminoglikanların yavaş yavaş rezorbe olarak, kollajen fiberlerin ve diğer matriks komponentlerinin birbirlerine daha yakınlaşmasını sağlar. Lizil oksidaz, yara direncinin artmasına neden olan kollajen fibrillerin çapraz bağlanmasına aracılık eder. Kollajen fibrillerin birbirine bağlanmasıyla şekillenen kollajen demetleri gelişerek deri yüzeyine paralel bir şekilde yeniden düzenlenir. Granülasyon dokusundaki tip III kollajen yerini skar dokusunda tip I kollajene bırakır. Bu evrede kollajen sentezi ısrarlı biçimde devam ederse hipertrofik nedbe olarak adlandırılan kabarık ve sert bir doku oluşur. Olgunlaşma süreci yaralanmadan sonra birkaç yıl devam edebilir (20-23).

2.3. Kollajen ve Yara Gerilim Direncinin Gelişimi

2.3.1 Kollajen

Hücreler yaşamın temel birimleridir. Memeli hücrelerinin çoğu dokulara yerleşmiş olup çoğunlukla bağ dokusu adı verilen karmaşık bir hücre dışı yatakla çevrelenmiştir (24). Bağ dokusu, hücrelerin aralarını doldurmak suretiyle dokuların şekillenmelerini; dokuları birbirine bağlayıp, onları destekleyerek organların şekillenmelerini sağlar. Diğer önemli bir görevi ise organizmadaki doku kayıplarının önlenmesidir. Bu gibi durumlarda bağ dokusu hücreleri çoğalıp yeni hücrelerarası madde yaparak, hem bağ dokunun hem de rejenere

olamayan dokuların kayıplarını kapatır (25). İyileşme sürecinde doku devamlılığı, granülasyon dokusu ve yumuşak bağ dokusu ile sağlanır. Bağ dokusunu oluşturan ekstrasellüler makromoleküler ara madde kollajen, retikülin, elastin ve proteoglikanlardan meydana gelir. Kollajen deri, kemik, kıkırdak, tendon ve ligament başta olmak üzere birçok dokuda bulunan, bağ dokunun en önemli yapısal proteinidir (26). Memelilerdeki vücut proteininin yaklaşık olarak % 25 ila 30'unu ve skar dokusundaki proteinlerin ise % 50'sini oluşturur. Kollajenin ana görevi, dokuları deformasyona karşı dirençli kılmak ve dokuların şekil almasını sağlamaktır. Kollajen fibriller daha büyük fiberleri oluşturmak üzere birleşerek halat gibi bir yapı kazanırlar (27). Kollajen fiberler mekanik basınç ve çekilmeler etkisiyle uzamazlar ve bu tür etkilere karşı büyük direnç gösterirler. Buna karşılık eğilip bükülebilme özellikleri vardır (26). Tendonda bulunan kollajen çok yüksek gerilme gücüne sahip birbirine paralel fiberlerden oluşmuş sıkı demetler şeklinde, derinin dermis katında ve deri altı dokusunda değişik yönlerde yer alarak ağ gibi yapı oluşturan esnek fakat kuvvetli demetler şeklinde bulunur (24,28). Kemik dokusunda ise mekanik güce karşı koyabilmek için kollajen fiberleri açılı olarak dizilmişlerdir (28). Kollajen molekülü (tropokollajen), alfa zincir olarak isimlendirilen birbiri etrafına sarılı iplik yapısına benzer üç polipeptiden oluşmuş üçlü heliks yapısındadır (Şekil 2).



Şekil 2. Kollajen molekülünün heliks yapısı (29)

Kollajenin yapısında %35 oranında glisin, %11 oranında ise alanin bulunmaktadır. Kollajen diğer proteinlerden farklı olarak %12 oranında prolin ve %9 oranında ise

hidroksiprolin ihtiva etmektedir. Bu aminoasitlere diğer proteinlerde nadir olarak rastlanmaktadır (29). Özellikle hidroksiprolin kollajenin üçlü heliks yapısının stabilazyonunda önemlidir (28). Kollajenin aminoasit dizilimi genellikle tekrarlayan bir tripeptid birimidir ve Glisin-X-Prolin veya Glisin-X-Hidroksiprolin şeklinde dizilim görülür ve arada bulunan X herhangi bir aminoasit olabilir. Kollajenin üçlü heliks yapısındaki zincirlerinin sıkıca sarılması, kollajene eşit boyuttaki bir çelik telden daha fazla gerilme kuvveti sağlar (29). Zincirlerin biyokimyasal yapılarına göre birçok kollajen tipi bulunmaktadır (Tablo 2). Başlıca beş tip kollajen bulunur. Tip I kollajen, vücuttaki kollajenin % 90'ını oluşturur. Organ ve dokuların bütünlüğü ile dayanıklılığını sağlar (26). Tip II kollajen çoğunlukla kıkırdak dokusunda bulunur ve özellikle omurları ve eklemleri darbelere karşı korur. Tip III kollajen deri, kan damarları ve iç organlarda bulunur ve dokulara esneklik sağlar. Yetişkin memelilerin derisinde %80 tip I ve %20 oranında da tip III kollajen bulunur. Yara iyileşme evresinin başlangıç sürecinde tip III kollajen fazlaca bulunur. Tip IV kollajen ise bazal membran ve bazal laminanın yapısında bir ağ şeklinde bulunarak moleküllerin ve ışığın süzülmesinde rol oynar. Örneğin kapsula lensin bazal membranı ışığı süzer. Yine glomerulusların bazal membranı ise kan süzülmesinden sorumludur. Tip V kollajen ise hemen hemen tüm dokularda bulunur ve tip III kollajen gibi dokulara esneklik kazandırır (26).

Tip	Kollajen Yapısı	Bulunduğu dokular
• I	• Fibriller	• Deri • Tendo • Ligament • Kemik • Skar dokusu
• II	• Fibriller	• Kıkırdak • Çekirdek
• III	• Fibriller	• Kan damarları • Deri • Granülasyon dokusu
• IV	• Nonfibriller	• Bazal membran
• V	• Nonfibriller	• Kan damarları • Bir çok dokuda
• VI,VII,VIII,IX,X	• Bilinmiyor	• Bilinmiyor

Tablo 2. Kollajen tipleri

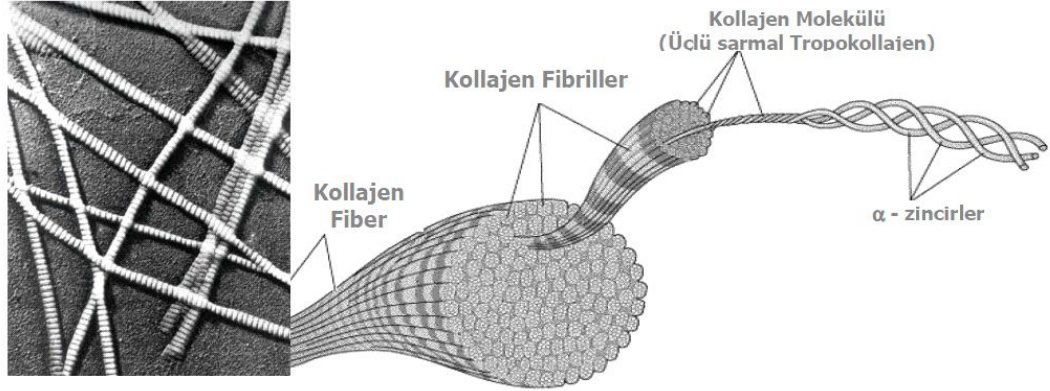
Yara iyileşmesinde, yara kenarından köken alarak yaraya göç eden fibroblastlar kollajen üretiminden primer olarak sorumlu hücrelerdir ve yaralanmadan sonraki 3. günde yarada kollajene rastlanır (13). Kollajen, fibroblastların ribozomlarında üretildikten sonra endoplazmik retikuluma geçerek heliks yapısını alır. Heliks formasyonu hidroksiprolin ve hidroksilizinden arta kalan prolin ve lizinin hidroksilasyonu sonucu oluşur. Hidroksilasyon için oksijen ve askorbik asite ihtiyaç vardır. Heliks yapısını alan bu oluşuma prokollajen adı verilir. Fibroblastlardan hücre dışına verilen prokollajen, prokollajen peptidaz enzimi tarafından, tropokollajen adı verilen yapıya dönüştürülür (18). Bu tropokollajen molekülleri fibril yapısına polimerize olur (15). Ardından kollajen fibrilleri birbirleriyle birleşerek kollajen fiberlerini oluştururlar (26). Kollajen tip I ve III fibriler bir yapı gösterirken, tip IV ve V ise fibriler bir yapıda değildir. Çünkü tip IV ve V kollajen sentezi sırasında, prokollajenin uç kısımları proteolitik enzimler ile ayrılarak, fibril şeklinde polimerize olması önlenir (15). Kollajen sentez ve düzenlenmesinde ki, faktörler tam olarak aydınlatılamamıştır. Fakat IL-1, PDGF, FGF ve TNF fibroblastlardan kollajen sentezini aktive ettikleri ve TNF ise direkt olarak kollajen sentezine aracılık ettiği sanılmaktadır. Granülasyon dokusu yapısında düzgün sıralı fibronektin ve tip III ve tip I kollajen bulunur. Yara iyileşmesinin ilk birkaç günlük sürecinde, geçici olarak tip III kollajen artışı vardır. Daha sonraki yara iyileşmesi sürecinde tip I kollajen baskındır. Kollajen sentezi tam kalınlıktaki yaralarda 5 ila 7. günlerde pik seviyeye ulaşır ve 3 ila 4 hafta artış devam eder. Dört haftadan sonra yavaş yavaş azalır ve sonunda kollajenazın neden olduğu yıkımı dengeleyen bir düzeye iner (17).

2.3.2. Yara gerilim direncinin gelişimi

Cerrahi biyoloji açısından yara iyileşmesinde meydana gelen bütün morfolojik ve kimyasal olayların en önemli sonucu, yara gerilim kuvvetinin normal doku düzeyine

gelmesidir. Yara gerilim kuvveti, yara kenarlarında santimetre kare alana kilogram olarak uygulanan kuvvetle (kg/cm^2) ölçülür. Gerilim kuvvetinin sabit olmasına karşın, yara kenarının ayrılmaya direnci aynı uzunlukta deri yaralarında ve vücudun muhtelif bölgelerinde farklıdır (14). Yara direnci, iyileşme eşnasında ekstrasellüler ortamda salgılanan hücresel ürünler arasındaki biyokimyasal etkileşim ile kazanılmaktadır (11). Yara direnci yavaş bir şekilde gelişir ve ilk 5 günde yara önemli bir direnç kazanmaz (21). Yara iyileşmesinin erken döneminde, gerilim kuvvetine katkıda bulunan en önemli faktörler, fibrin-fibronektin kompleksinin arasındaki kohezyon kuvveti, hücresel migrasyon ve hücresel ürünlerdir. Fakat bu faktörler zayıf bir yara direnci sağlar. Bu süreçte yara kolayca zarar görebilir ve yara açılması genellikle bu evrede gözlenir (11,14). Bunun yanı sıra primer olarak kapatılan yaralarda ilk 24 saat içinde fibrin pıhtısının yardımı ile yara kısmi bir direnç kazanabilir. İlk 5 gün içinde epitelizasyon meydana gelir ve bu epitel hücrelerinin yapıştırıcı gücü yara direncinin oluşmasına yardım eder (21). Yara iyileşmesinin ilk evrelerinde hücrelerden salınan fibronektin ve hyaluronik asit predominanttır. Bu iki matriks komponenti, hücrelerin migrasyonu için etkili bir ortam oluştururlar (17). Yara iyileşirken hyaluronik asit konsantrasyonu azalırken proteoglikan (kondroitin-4-sülfat, heparin sülfat, dermatan sülfat) konsantrasyonu artar (15,18). Ekstrasellüler matriks komponentlerindeki bu değişiklik, hücrelerin bağlanmalarını ve sabitleşmelerini sağlar. Hücrelerin hareketsiz kalması, farklılaşarak daha olgun hale gelmelerine neden olur (46). Fibroblastlar yaraya geldikten sonra, yaranın şekilsiz temel maddesini oluşturan protein, polisakkaritler ve çeşitli glikoproteinler salgılamaya başlarlar. Fibroblastların salgıları 3 ila 5. günde maksimum seviyeye ulaşır ve kollajen birikmesi bu süreçte etkili olur (21). İlk evrede tropokollajen molekülleri ekstrasellüler bölge içine geçerler ve fibroblastların yakınındaki genç kollajen fibriller ile birleşir (21). Helikal kollajen makromoleküllerinin fibriller demetleri oluşturmasıyla yaranın kıvamı ve gerilme direnci artar (17) (Şekil 3). İlk şekillenen kollajen

demetleri küçüktür, fakat daha sonra bu kollajen demetleri gelişerek yara dudaklarını birbirine bağlayan kollajenden zengin skar dokusunu oluşturur. Skar dokusunun yeniden yapılanma sürecinde kollajen üretimi, birikimi, yıkımlanması ve düzenlenmesi devam eder (15,21).



Şekil 3. Kollajen demetleri ve kollajen fiberin açık yapısı

Yarada ilk 3 hafta içinde hızlı bir şekilde kollajen birikerek stabilize olur. Bu noktada kollajen birikimi ve yıkımı arasında bir denge kurulur. Çeşitli doku kollajenazları fonksiyonel kollajen fiberlerini koruyarak fonksiyonel olmayan kollajen fiberlerini yıkar (21). Kollajen yıkımı granülosit, makrofaj, fibroblast ve epitel hücreleri tarafından sentezlenen çeşitli kollajenazlar tarafından kontrol edilir (17,18). Kollajenaz kollajenin şekil değişiminde kılavuzluk eder. Kollajenin yıkımlanmasında ve sindirilmesinde bakteriyel kollajenaz, lizozomal proteaz ve doku kollajenazı olmak üzere 3 çeşit enzim vardır. İlk iki grup enzim, önceden sindirilen ve fagosite edilen kollajen fragmanlarına etki eder. Doku kollajenazları 3 önemli metalloproteinaz enziminden oluşur. Metalloproteinaz I (interstitial kollajenaz) tip I, II, III, X ve XIII kollajeni yıkar. Metalloproteinaz II (jelatinaz) doğal kollajen tip IV, V ve denatüre olan tüm kollajen tiplerini parçalar. Metalloproteinaz III (stromelizin), tip III, IV, V, VII, ve IX kollajeni yıkar (17).

Yara gerilim direnci, kollajenlerin olgunlaşmasına bağlıdır. Kollajenin olgunlaşması yaralanmadan sonraki 15. günde başlar ve 12 ay kadar sürer. Yara direncinin artması, kollajen fiberlerin fiziksel dizilişlerinin değişmesi ve çapraz bağlanmasından kaynaklanmaktadır. Kollajen yapısındaki her bir polipeptid zinciri intramoleküler çapraz bağlar ile bir arada tutulur. İntermoleküler çapraz bağlar değişik kollajen molekülleri arasında kurulur. Bu fiziksel değişim ve çapraz bağlanma sonucu kollajen fiberlerin yoğunluk ve kalınlıkları artarak kollajen demetleri şeklinde gruplanırlar (21). Gerilim kuvveti ve ayrılma direncinin artmasında en önemli faktör, yaranın ihtiva ettiği kollajen miktarından ziyade mevcut kollajenin intra moleküler ve intermoleküler kovalent bağlarının artmasıdır (42, 45, 46, 49). Yaralanmadan sonraki 3. haftada yara %20 ila 25 arasında, bir ay sonra ise % 40 oranında bir direnç kazanır (17). Kollajen olgunlaşma süreci aylar hatta yıllarca sürebilir. Fakat skar dokusunun gerilim direnci sağlam derinin gerilim direncinin ancak % 70 ila 80' nine ulaşır (21,22). Yine skar dokusunun mekanik ve kozmetik özellikleri asla sağlam derinin mekanik ve kozmetik özelliklerine ulaşamaz (17).

2.5. Dikiş Materyalleri

Dikiş ipliklerinin, yara onarım sürecinde doku iyileşmesine destek sağladığı için cerrahide önemli bir yeri vardır. Cerrahide dikiş iplikleri, yaygın olarak deri, kas, fascia gibi dokuların kapatılmasında, kanamanın durdurulmasında, sindirim ve üro-genital sistem cerrahisinde, daha az oranda ise damar cerrahisinde uygulama alanı bulmaktadır (30).

2.5.1. Dikiş Materyallerinin Özellikleri

Boyutu: İplik boyutları A.B.D kodeksine (USP) ve metrik sistem olarak da bilinen Avrupa kodeksine (EP) göre sınıflandırılmaktadır (31-34). İplik boyutları günümüzde en yaygın olarak USP sınıflandırmasına göre yapılmaktadır (35,35). USP sınıflandırılması ipliğin çapı, gerilim direnci ve düğüm güvenliğine göre yapılmaktadır. Ayrıca ipliğin doğal veya sentetik olması ve emilip emilmemesine bağlı olarak ta bu sınıflandırma değişmektedir.

USP sınıflandırılmasında; çapı en küçük iplik 12/0 çapı en büyük iplik ise 7 ile numaralandırılmıştır. EP sınıflandırılmasında ise ipliğin, milimetre kalınlığı ölçüt olarak alınır. EP kodu 0,1 ile 10 arasında değişir ve kod numarasının 10'a bölünmesi minimum çapı milimetrik olarak verir (Tablo 3) (33).

USP Boyut Kodları		EP (Metrik) Boyut Kodları	Dikiş Materyalinin Çapı	
Doğal Emilen Dikiş Materyali	Emilmeyen ve Sentetik Emilen Dikiş Materyali	Emilmeyen ve Emilen Dikiş Materyali	Minimum	Maksimum
	11-0	0,1	0,01	0,019
	10-0	0,2	0,02	0,029
	9-0	0,3	0,03	0,039
	8-0	0,4	0,04	0,049
8-0	7-0	0,5	0,05	0,069
7-0	6-0	0,7	0,07	0,099
6-0	5-0	1	0,10	0,14
5-0	4-0	1,5	0,15	0,19
4-0	3-0	2	0,2	0,24
3-0	2-0	2,5	0,25	0,29
2-0	0	3	0,30	0,39
0	1	4	0,40	0,49
1	2	5	0,50	0,59
2	3	6	0,60	0,69
3	4	7	0,70	0,79
4	5	8	0,80	0,89
5	6	9	0,90	0,99
6	7	10	1,00	1,09

Tablo 3. Dikiş ipliklerinin boyutlarının sınıflandırılması

Fiziksel Konfigürasyon: Dikiş materyalinin monofilament veya multiflament olduğunu tanımlar (37). Monofilament yapıdaki dikiş materyalleri tek bir iplik telinden oluşurken, multiflament yapıdaki dikiş iplikleri ise, birçok iplik telinin örülmesi veya bükülmesinden oluşur (34). Özellikle örgülü yapıdaki multiflament ipliklerin iplik telleri arasına bakteriler girerek, makrofajlar tarafından fagosite edilmekten korunurlar (38,39). Multiflament iplikler, doku sıvılarını emerek şişebilirler ve düğümleri kolayca açılabilir (40).

Doku reaksiyonu: Bütün dikiş materyalleri dokular için yabancı bir cisimdir ve direkt doku reaksiyonuna neden olurlar (41). Bu reaksiyon ipliğin miktarı, tipi ve konfigürasyonuna bağlı olarak implantasyondan sonraki 2-7 gün içinde pik seviyeye ulaşır (37,42). Histolojik olarak dikişlere karşı gelişen reaksiyon; implantasyonun 1-4. günleri

arasında polimorfonükleer lökosit, 4-7. günleri arasında makrofaj ve fibroblast infiltrasyonu, 7. günden sonra ise kronik yangısal reaksiyon ve fibröz doku oluşumunu meydana gelir (39). Bu evrede 28.günde emilmeyen ipliklerin çevresinde fibröz kapsül oluşumu gözlenirken emilen ipliklerde yangısal reaksiyon ipliklerin tamamen emilmesine kadar devam eder (39).

Dokuda önemli yangısal reaksiyon şekillenmesi, yaranın enfeksiyona karşı direncini azaltır ve yara iyileşmesinin başlamasını geciktirir (31). Aşırı doku reaksiyonlarına neden olan dikiş materyalleri aşırı skar gelişmesine bağlı olarak fonksiyonel (damar onarımı ve üreteral anastomozlar) veya kozmetik problemlere (deri) neden olur (34). Doku reaksiyonu; doğal ipliklerde sentetiklere göre, barsak ve mesane gibi organlarda kas ve fasiaya göre daha fazladır. Multiflament iplikler, kapiller özelliklerinden dolayı, monofilament ipliklerden daha fazla doku reaksiyonuna neden olurlar ve enfeksiyon riskini artırır (39).

2.5.2. Dikiş Materyallerinin Sınıflandırılması

Emilen Dikiş Materyalleri: İmplantasyondan sonraki 60. gün içinde gerilim kuvvetlerini kaybeden ipliklerdir (41-44). Bu iplikler vücudun savunma sistemi ile emilirler ve hemen hemen hepsi kısmi doku reaksiyonuna neden olurlar (41). Oysa sentetik iplikler nonenzimatik hidroliz yoluyla yıkımlanırlar. Sentetik ipliklerin hidrolizinde, polimer yapı suyun direkt etkisiyle monomer yapıya ayrılır ve monomer yapı ise su ile karbondioksite metabolize olur. Bu özellikleri ile sentetik iplikler, enfeksiyon veya yangı varlığında emilme oranları belirgin olarak etkilenmez. Veteriner hekimlikte yaygın olarak kullanılan emilen dikiş materyalleri;

Katgüt: Katgüt, koyun bağırsağının submukozasından veya sığır bağırsağının serozasından elde edilen, doğal emilen multiflament bir dikiş ipliğidir (44,45). Bağırsak olarak jejunum ve ileum kullanılmaktadır (35). Günümüzde sentetik ipliklerin gelişmesine rağmen, veteriner cerrahide en yaygın olarak kullanılan dikiş ipliğidir (45). Dokulara implante edildikten sonra enzimatik yolla yıkımlanarak fagositoz yolu ile absorbe edilirler ve

daima yangısal reaksiyona neden olurlar (39,45). Normal katgüt dokuya uygulandıktan sonraki 1. günde gerilim direncinin % 50'sini, 3 ila 7 gün içinde gerilim direncinin tamamını kaybeder ve 10-14 gün içinde tamamen emilir. Normal katgütün hem direncini artırmak, hem de yıkım süresini uzatarak dokularda neden olduğu reaksiyonu azaltmak için, krom tuzlarıyla işlenerek krome katgüt üretilmiştir (43,45). Krom tuzlarıyla yapılan işlem sonunda katgütün intermoleküler bağları artarak daha iyi bir direnç kazanır (45). Krome katgüt ise implantasyondan sonraki 21-28. günde gerilim dirençlerini tamamen kaybederler. Tamamen emilmesi oldukça değişken olup 20- 40 gün arasında değişir. Katgütler, enfeksiyon varlığında kan akımının çok olduğu dokular ile pankreas ve bağırsak enzimleri gibi organ enzimlerinin bulunduğu ortamlarda emilmesinin daha hızlı olduğu bildirilmektedir (45).

Poliglikolik asit (Dexon®, Dexon II®): Polimerize hidroksiasetik asitten yapılmış, multiflament ve örgülü sentetik polyester bir dikiş materyalidir (41). Dexon II®, kullanımının kolaylaştırılması ve dokulardan daha kolay geçmesi için polikaprolat ile kaplanmıştır fakat düğüm güvenliği azalmıştır. Katgüte göre; gerilim direnci ve düğüm tutma özelliği daha iyi, rezorbe olma süresi daha uzun ve dokularda oluşturduğu reaksiyon oldukça azdır (37,41). İmplantasyondan sonra 7. günde gerilim kuvvetinin % 33 - 40'ını 14. günde, % 65 - 80'ini 28. günde kaybeder ve 90-120 gün içinde hidroliz yoluyla tamamen rezorbe olur (41,46).

Poliglaktin 910 (Vicryl®): Vicryl® % 90 glikolid ko-polimeri ve % 10 Laktidden yapılmış, örgülü multiflament bir ipliktir (37). Poliglaktin 370 ve kalsiyum sitrat ile kaplanarak, pürüzsüz bir yüzeye kavuşmuş ve kullanımı kolaylaşmıştır (41,45). Fakat düğüm güvenliği azalmıştır (62). Gerilim kuvveti katgüt ve poliglikolik asitten daha fazladır (30). Poliglikolik asit gibi minimal doku reaksiyonuna neden olur ve hidroliz yoluyla emilir (39,41). Kullanımının kolay ve çapına göre gerilim kuvvetinin iyi olmasından dolayı enfekte dokular dahil birçok dokuda kullanılabilir. Üç numara kaplanmış Vicryl® mevcut emilen

ipliklerin içinde en sağlamıdır ve atlarda median laparotomilerin kapatılmasında kullanılması tavsiye edilmektedir. İmplantasyondan sonraki 14. günde gerilim kuvvetinin % 40 - 50'sini, 28. günde % 92'sini kaybeder . 60-90 gün içinde hidroliz yolu ile tamamen emilir (37,41).

Polidioksanon (PDS II®): PDS II®, paradioksanon polimerinden yapılmış monofilament emilen sentetik bir dikiş ipliğidir (45). PDS-II® diğer sentetik emilen ipliklere göre çok daha kuvvetli ve dokulardan daha yavaş emilir. Bu yüzden dokularda çok az reaksiyona neden olur. Kontamine ve enfeksiyon riski bulunan yaralarda kullanılabilir (45). PDS II, köpeklerde sidik kesesinde steril ve enfekte idrar varlığında başarıyla kullanılmıştır (61). Polidioksanon sert olduğu için manipülasyonu zordur, düğüm güvenliği zayıftır (41).

İmplantasyondan sonraki 14. günde gerilim kuvvetinin % 26'sını, 28. günde % 50'sini 59. günde ise gerilim kuvvetinin % 86'sını kaybeder ve implantasyondan 180 gün sonra tamamen emilir (37,41).

Poliglekapron 25 (Monocryl®): Monocryl®, epsilon kaprolakton ve glikolid kopolimerinden yapılmış monofilament emilen bir dikiş ipliğidir. Monofilament yapıda olmasına karşın, ele gelmesi, bükülebilirliği ve düğüm güvenliği iyidir (41,42). Dokularda minimal reaksiyona neden olur (42,46). Dokulardan kolay geçiş özelliğine sahiptir ve kapilleritesi yoktur (42). İmplantasyondan sonraki 14. günde gerilim kuvveti katgüt ve krome katgütte eşit veya fazladır. İmplantasyondan sonraki 7. günde boyasız formu gerilim kuvvetinin % 40 ila 50'sini, 14. günde % 70 ila 80'ini kaybeder ve Yaklaşık 90 ila 120 gün içinde tamamen emilir. Kedilerde linea alba, deri altı ve yumuşak dokuların kapatılmasında ve çeşitli ligatür uygulamalarında kullanılması tavsiye edilmektedir.

Poliglikonat (Maxon®): Glikolid ve trimetilen kopolimerinden üretilen monofilament sentetik emilen bir dikiş ipliğidir (31). Poliglikonat'ın gerilim kuvveti PDS ye benzer ve implantasyondan sonra, dokuları bir arada tutma kuvveti poliglikonatu diğer emilen ipliklerden üstün kılar. Küçük çapta kullanılacak iplikler içinde en mükemmel ve

manipülasyonu kolay bir ipliktir (37). Düğüm tutma güvenliği polidioksanon, poliglaktin ve poliglikolik asitten daha iyidir (44). Dokularda yol açtığı reaksiyon PDS-II® ile aynıdır. İmplantasyondan sonraki 14. günde gerilim kuvvetinin % 19'unu, 28.günde % 41'ini ve 6. haftada ise % 70'ini kaybettiği, 180-210 gün içinde ise hidroliz yoluyla tamamen emildiği bildirilmektedir (37,41).

Emilmeyen Dikiş Materyalleri: İmplantasyondan sonra gerilim kuvvetlerini 60 günden daha uzun bir süre muhafaza ederler ve önemli ölçüde yıkımlanmazlar. Fakat emilmeyen ipliklerden ipek ve multiflament naylon iplik implantasyondan sonra gerilim kuvvetlerinin büyük bir kısmını 4-6 hafta içinde kaybederler (34). Emilmeyen iplikler özellikle uzun süre destek gerektiren yaralarda kullanılırlar. Doğal emilmeyen iplikler önemli ölçüde doku reaksiyonu oluşturma yönünde eğilim gösterirken, sentetik olanlarda doku reaksiyonu daha az şekillenmektedir. Yaygın olarak kullanılan emilmeyen dikiş materyalleri;

İpek: İpek böceğinin larvalarından üretilen bu iplik, protein fiberlerden oluşmuştur ve örgülü bir yapısı vardır (35). İpek ipliğın orijinal rengi beyazdır. Fakat operasyon sırasında rahatlıkla görülebilmesi için siyah veya yeşil renge boyanmıştır (35). Şiddetli doku reaksiyonuna neden olan ipek iplik, multiflament yapısından dolayı önemli ölçüde kapiller özelliğe sahiptir (37). Fakat kapiller özelliğini azaltmak için ipek iplik bal mumu veya silikon ile kaplanmıştır (44). Bununla birlikte kapiller özellik taşınmasından dolayı enfekte yaralarda ve epitel ile kaplı içi boşluklu organlarda kullanılmamalıdır (41). Sentetik iplilikler mükemmel biyolojik özelliklere sahip olmasına rağmen ipek iplik veteriner hekimlikte manipülasyonunun ve düğüm tutma kabiliyetinin iyi olması nedeniyle popülerdir (44). Fakat günümüzde kullanılan iplikler içinde gerilim direnci en zayıf olan ipliktir (37). Emilmeyen iplik olarak sınıflandırılmasına rağmen, implantasyondan sonraki 1 yıl içinde gerilim kuvvetinin % 50'sini kaybederek yaklaşık 2 yılı aşan bir sürede tamamen emilir (61).

Naylon (Ethilon®, Monosof®, Nurolon®, Surgilon®, Supramid®): Naylon iplikler heksametilendiamin ve adipik asitin amin içeren termoplast deriveleridir. Monofilament (Ethilon®, Monosof®) ve multifilament (Nurolon®, Surgilon, Supramid®) formları mevcuttur . En yaygın kullanılan monofilament formudur (35). Monofilament olanlar dokulara implante edildiğinde gerilim kuvvetini 2 - 3 yıl, multifilament olanlar ise 6 ay içinde kaybederler (31). Naylon iplik mükemmel bir elastikiyet özelliğine sahiptir (37). Monofilament olanların ele gelmesi zordur ve düğüm tutma güvenliği zayıftır (41). Multifilament yapıda olanlar ele kolay gelir, fakat kapiller özellikleri vardır ve dokularda daha fazla reaksiyona neden olurlar. Enfeksiyon varlığında monofilament naylon iplik rahatlıkla kullanılabilir (45). Supramid® bükülmüş multifilament yapıya sahip bir kaprolaktam polimeridir (45). Bu iplik sadece veteriner kullanıma özgü olarak üretilmiştir. Bu iplik özellikle deri dikişlerinde tendon, ligament, fascia, ve sinir dikişlerinde kullanılabilir.

Polyester (Mersilene®, Ethibond®, Surgidac®): Polietilen tereftalattan yapılmıştır. İpek ve katgütten daha sağlamdır, fakat düğüm tutması zayıftır (41). Polyester, dokulardan geçerken travmaya neden olur. Travmanın derecesini azaltmak ve manipülasyonunu kolaylaştırmak için Ethibond® polibutilat ile kaplanmıştır.

Polipropilen (Prolene®, Surgilene®): Polipropilen stereoizomerinden yapılmış monofilament sentetik emilmeyen bir ipliktir. Gerilim kuvveti, diğer sentetik emilmeyen ipliklerden daha düşüktür (34). Ele gelmesi ve düğüm güvenliği düşük hafızası ise yüksektir. Düğümün açılmaması için daha fazla düğüm atılması ve atılan düğümün termokoter ile eritilmesi gerekir. Düşük sürtünme katsayısına sahip olduğu için dokulardan daha kolay bir geçiş yapar. Bu iplik plastikiyet özelliğine sahiptir. Damar cerrahisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (41).

Polibutester (Novafil ®): Polibutester, polibutilen ve politetrametilen kopolimerlerinden yapılmış olup minimal doku reaksiyonuna neden olur. Bu iplikte polyester ve polipropilenin olumlu özellikleri birleştirilmiştir (41). Manipülasyonu ve düğüm tutması iyidir. Yüksek gerilim kuvvetine ve mükemmel bir elastikiyet özelliğine sahiptir (37). Tendon gibi yara iyileşmesi uzun süren dokularda kullanılması uygundur (30).

Paslanmaz çelik tel: Molibden, nikel ve krom alaşımıdır (41). Biyolojik olarak inert bir maddedir (36). Mono ve multiflament formları vardır (35). Bütün dikiş ipliklerinden daha sağlamdır (35). Kapiller özelliği yoktur. Başta ortopedik cerrahi olmak üzere tendon ve ligament onarımında da kullanılmaktadır. Ayrıca kontamine ve enfekte yaralarda da kullanılmaktadır. Elastik değildir ve düğüm atılması zordur (45).

Doku Staplerleri (Zimba): Metalden yapılmış zimba teli benzeri yara kapatma materyalidir. Özel aleti ile yaraya implante edilir. Uygulaması çok kolaydır. Metal yapısından dolayı bakteriler için uygun ortam oluşturmaz (45). Stapler uygulaması, barsak anastomozlarında, deri yaralarının kapatılmasında ve karaciğer rezeksiyonları gibi olgularda uygulanması dikiş uygulamasına göre daha hızlı ve etkili alternatif bir dikiş materyalidir.

İdeal bir dikiş materyalinin özellikleri:

- a) Kullanımı kolay monoflament yapıda olmalı
- b) Minimal doku reaksiyonuna neden olmalı
- c) Yaraların iyileşmesi için gerekli süre içinde yara dudaklarını bir arada tutmalı, yani iyileşme sürecinde gerilim kuvvetlerini sürdürebilmeli
- d) Düğüm güvenliği iyi olmalı ve iyi düğüm tutmalı
- e) Bakterilerin tutunma ve üremeleri için uygun ortam sağlamamalı
- f) Kapiller özellik taşımamalı, alerjik ve karsinogenik olmamalı
- g) Doku ödeme uyum sağlayacak şekilde elastik olmalıdır. Günümüzde bu kriterlerin hepsini bir arada taşıyan bir dikiş materyali yoktur (47). İplik seçimi; hekimin

bilgisine ipliğin dokulardaki biyolojik özelliklerine ipliğin dokularda uğradığı mekanik özelliklerin değişimine (dokuların iyileşme sürelerine dokuların direncine ve yaranın koşullarına) göre yapılmalıdır (44-47).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Toplam 14 adet Sprague-Dawley tipi rat çalışmaya alındı. Her grupta yedi rat olan iki grup oluşturuldu. Ratlar rastgele seçimle belirlendi. Ratların ağırlık ölçümü yapıldı ve kaydedildi. 2 gruba ayrılan ratların tümüne tam kat cilt kesisi yapıldıktan sonra 1. gruptaki 7 ratın suturleri yeni tasarım dikiş alıcı alet ile alınırken, 2. gruptaki 7 ratın suturleri klasik yöntem olan penset ve bistüri ile alındı. Deney hayvanları laboratuvarından temin edilen hayvanlar; deney boyunca uygun ısı, ışık ve karanlık koşullardaki kafeslerde barındılar. Kafeslerinde sürekli rahatça ulaşabildikleri gıda ve su bulunduruldu. Çalışma için Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi 07/10/2011 tarih ve B.30.2.ADÜ.0.00.00.00/050.04/2011/094 sayılı Etik Kurulu onayı (Ek 1) alındı. Sağlık Araştırmaları Ulusal Topluluğu'nun "Laboratuvar Hayvanları Bakım Prensipleri" ve Laboratuvar Hayvan Kaynakları Enstitüsü ile Ulusal Sağlık Enstitüsünün yayınladığı, "Laboratuvar Hayvanlarının Bakım Ve Kullanım Kılavuzu" doğrultusunda deney hayvanları çalışması yapıldı. Çalışma, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Birimi ve Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Deneklerin hazırlanması, yara oluşturma ve yara bakım tekniği ve istatistiksel karşılaştırma aşağıda ayrıntılı olarak belirtilmiştir.

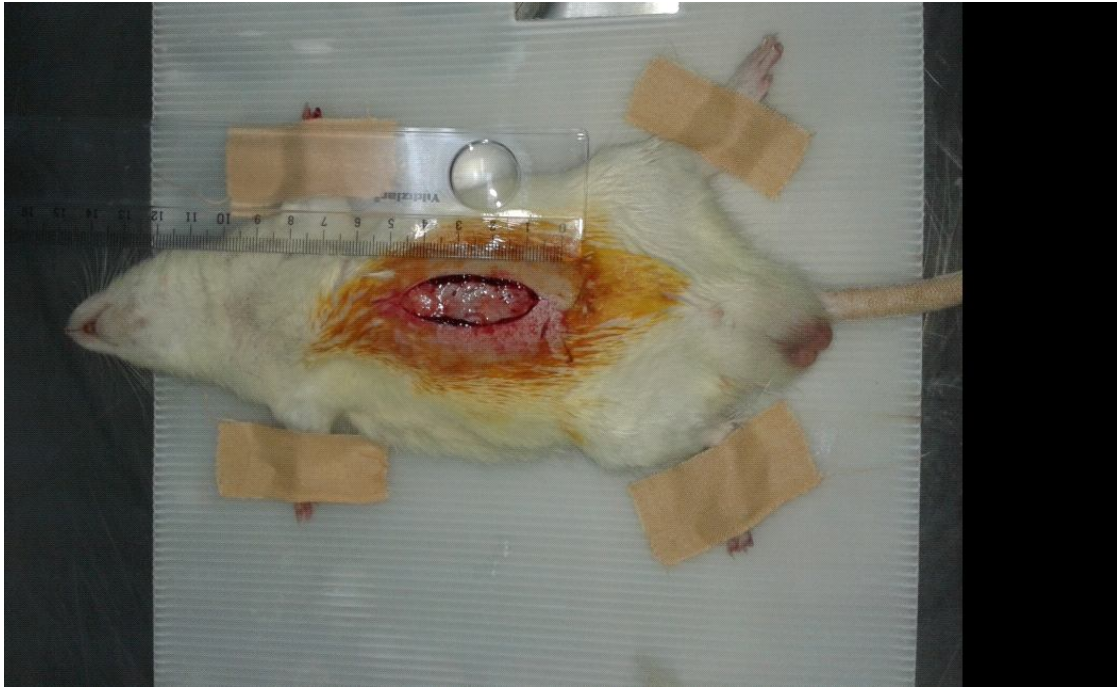
DENEKLERİN HAZIRLANMASI

Ratların anestezisi 50 mg/kg dozda ketamine hydrochloride (Ketalar flk; Pfizer İlaçları Ltd.Sti, İstanbul, Türkiye) ve 10 mg/kg xylazine hydrochloride (Rompun; Bayer, Türk Kimya San. Ltd. Sti. İstanbul, Türkiye) IM enjeksiyon ile sağlandı. Ratlar ısıtıcı lamba altında supin pozisyonunda masaya yatırıldı. Karın tıraşlanıp lokal saha temizliği polividon iyot (Batticon Solüsyon, Adeka, Samsun, Türkiye) ile yapıldı. Suturler alındıktan sonra

histopatolojik inceleme için yara yeri total eksize edilerek formol içeren kaplara kondu ve kaplar numaralandırıldı.

YARA OLUŞTURMA VE YARA BAKIM TEKNİĞİ

Tüm ratların karın bölgeleri Karın ön duvarı elektrikli makine ile traş edildi. Penis proksimal sınırının 2 cm superioru ile Xiphoid process'in superioruna uzanan orta hat 5 cm insizyon yapıldı (Resim 10)



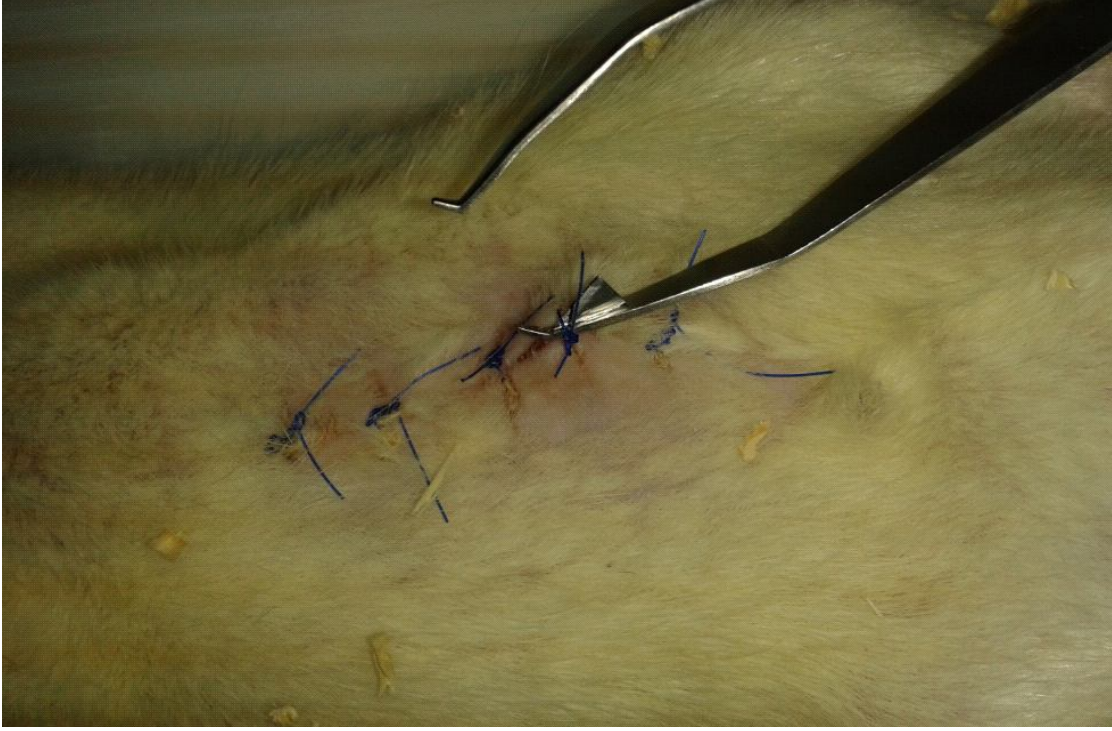
Resim 10. Kesi yeri

Cilt ve cilt altı dokular insize edildi. Kas fasyası zeminde intakt bırakıldı. 3.0 atravmatik keskin iğneli polipropilen materyel kullanılarak insizyon birer cm aralıklı olarak 5'er adet diğiz konarak suture edildi (Resim 11).

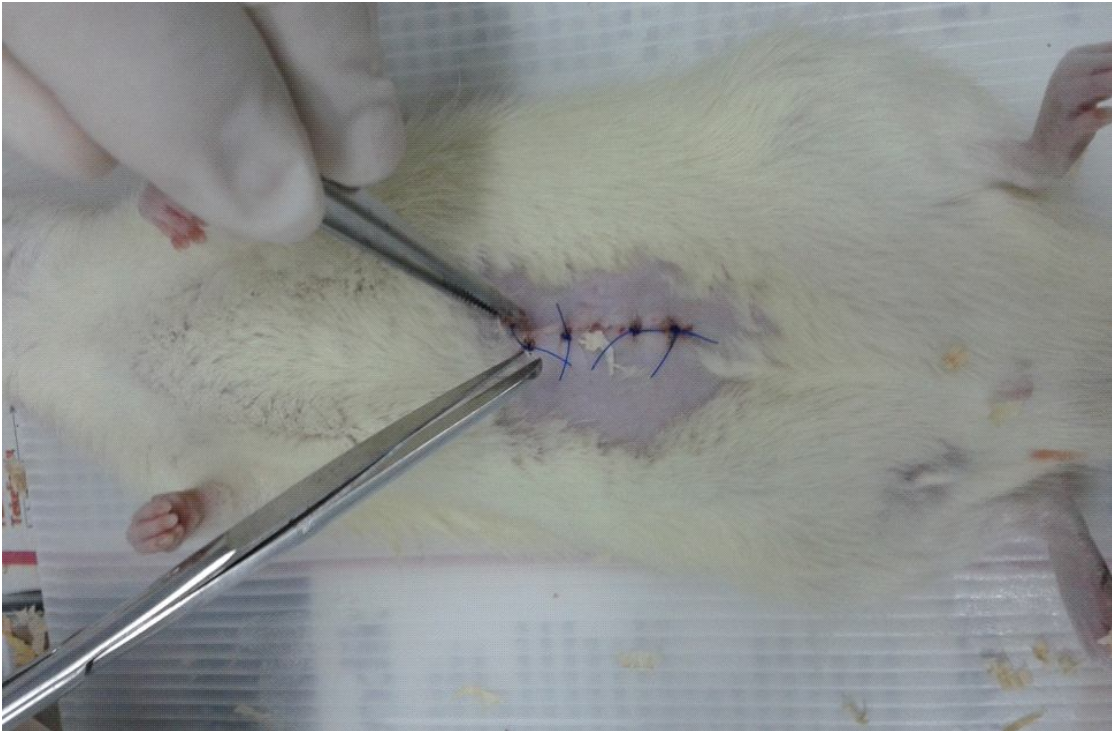


Resim 11. Kesi yerinin dikilmesi

Ratların dikişlere kemirerek zarar vermesini önlemek için yaranın üzeri gazlı bez ile örtüldü ve gazlı bez sağlam ciltten geçilen suturlerle tespit edildi. Bu işlem çalışmadaki tüm ratlara uygulandıktan sonra ratlar kafeslerine alındı. Cerrahi sonrası ağrı tedavisi amacıyla içme sularına 2 mg/ml parasetamol (Parol/Abbott Laboratuvarı AŞ.) eklendi. Hayvanlar 7 gün boyunca standart kutularda beslendi; günlük olarak, genel durum, vücut ağırlığı, malnutrisyon, enfeksiyon bulguları ve vücut ısısı yönünden değerlendirildi. Yedi gün sonra birinci gruptaki ratların suturleri dikiş alıcı alet ile (Resim 12), ikinci gruptaki ratların suturleri de klasik yöntemle alındı (Resim 13) ve dikiş alma süreleri kaydedildi. Daha sonra insizyon yeri histopatolojik değerlendirme için eksize edildi ve numaralandırılmış kutulara kondu. Dikiş alma süreleri istatistiksel karşılaştırma yapmak üzere kaydedildi. Hangi teknikte alındığı belli olacak şekilde numaralandırılmış kutulara konan dokular histopatolojik değerlendirme için saklandı.



Resim 12. Yeni dikiş alıcı alet ile dikiş alma



Resim 13. Klasik yöntemle dikiş alma

Histopatolojik inceleme histopatolog tarafından yapıldı. Histopatolojik inceleme için alınan her bir örnek %10 formaldehitle fikse edilerek daha sonra alkol ile dehidrate edildikten sonra

parafin bloklara gömüldü. Işık mikroskopisinde inceleme yapılması için parafin bloklardan ince kesitler elde edildikten sonra bu kesitler HE boyasıyla boyanarak histolojik değişiklikler kantitatif olarak değerlendirildi. Değerlendirme için Olympus BX 51 model mikroskop ve resimlerin çekilmesi için Zeiss Axioplan 2 Imaging MC80 DX model kamera kullanıldı. Alınan örneklerin cilt ve cilt altı tabakalarının yapılarındaki değişiklikler araştırıldı. Epidermin bazalindeki stratum bazale ve stratum granülozum, keratinize hücrelerden oluşan korneum tabakası, dermis tabakasında kıl folikülleri, yağ ve ter bezleri olan epidermal yapılar ve kan damarları incelendi. Her iki grupta da kapiller hasar ve kanama not edildi.

Suturler alındıktan sonra o alanı kapsayan cilt ve ciltaltı dokusunun ideal olarak total eksize edilip edilmediği histopatolog tarafından makroskopik olarak değerlendirildi ve alttaki kriterlere göre derecelendirildi.

- İdeal alınmış: 0
- İdeal alınmamış: 1

Eksize edilen dokunun mikroskopik açıdan travmatize olup olmadığı da alttaki kriterlere göre derecelendirildi.

- Normal histopatolojik inceleme: 1
- Dokuda az oranda hasar: 2
- Dokuda orta derecede hasar: 3
- Dokuda şiddetli hasar: 4

İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 programı kullanıldı. Kantitatif verilerin analizi için normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile

incelenmiş olup normal dağılım gösteren değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin analizinde nonparametrik yöntemler kullanılmıştır. Bağımsız 2 grubun karşılaştırılmasında parametrik yöntemlerden Independent t testi nonparametrik yöntemlerden Man Whitney U testi Monte Carlo Similasyon tekniği sonuçları ile birlikte kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Chi-square Test (Exact) kullanılmıştır. Kantitatif veriler tablolarda Ortalama \pm Ss (standart sapma) ve Medyan \pm IQR (inter quartile range) değerler şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler ise Frekans (n) ve yüzdelerle (%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05 ten küçük anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR:

Çalışmaya alınan birinci grup ratların ortalama ağırlığı 292 (280-312) gr iken ikinci gruptaki ratların ortalama ağırlığı 289 gr (272-305) olarak bulunmuştur. Yapılan karşılaştırmada iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p = 0,652). Her iki grubun da ağırlık ölçümü açısından homojen olduğu tespit edildi (Tablo 4).

Grup1	Grup2	P değeri
Ortalama±SS	Ortalama±SS	
292±11,94	289±12,30	0,652

Independent T Test Ss:Standart Sapma

Tablo 4: Rat gruplarının ağırlıklara göre karşılaştırılması

Sutur alma zamanları incelendiğinde yeni cihaz ile ortalama süre 83,57±53,84 saniye iken, klasik yöntemle ortalama süre 46,43±15,7 saniye olmuştur. Fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p = 0,123) (Tablo 5).

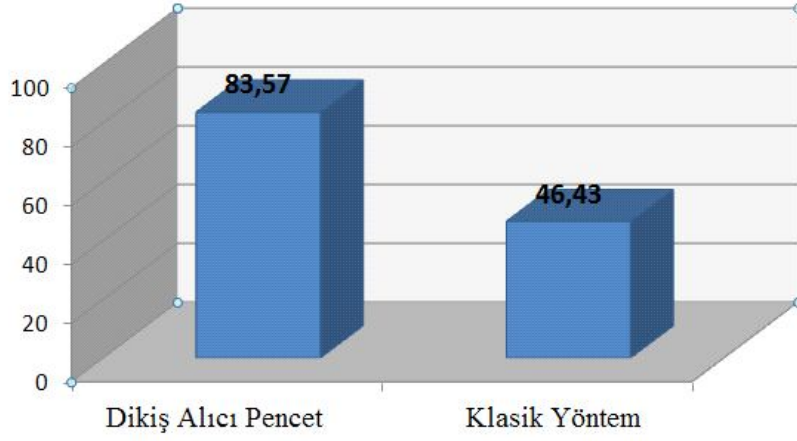
İlk grupta yeni cihaz kullanılırken ilk ratın sutur alma süresi 133 saniye olurken, 7. ratta bu sürenin 33 saniyeye indiği tespit edildi. Dolayısıyla birinci rat ile yedinci rat arasında yeni teknikle sutur alınırken sürenin düzenli olarak kısaldığı gözlemlendi.

	Seçim		P Değeri
	Cihaz (n=7(%50))	Klasik Yöntem (n=7(%50))	
	Ortalama±Ss	Ortalama±Ss	
Süre (sn)	83,57±53,84	46,43±15,74	0,123
	Medyan±IQR	Medyan±IQR	
Sutur Sayısı	5±0	5±0	1,000

Mann-Whitney U Test (Monte Carlo) Independent T Test Ss. Standart Sapma IQR: İnter Quartile Range

Tablo 5: Sutur alım süresinde dikiş alıcı alet ile klasik yöntemin karşılaştırılması

Süre(sn)



Tablo 6: Dikiş alıcı alet ile klasik yöntem sürelerinin sütun tablo sunumu

Suturler alınırken iki tekniğin mikroskopik açıdan dokuda yarattığı hasar değerlendirildiğinde, her iki teknikte de belirgin doku hasarı oluşmadığı saptandı ve istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=1,000$) (Tablo 7,8)

GRUP 1 (DİKİŞ ALICI ALET)		GRUP 2 (KLASİK)	
Rat No	Hasar derecesi	Rat No	Hasar derecesi
1	2	2	1
3	1	4	1
5	1	7	2
6	2	11	2
8	2	12	2
9	2	13	2
10	1	14	1

Tablo 7: Dokulardaki mikroskopik hasar

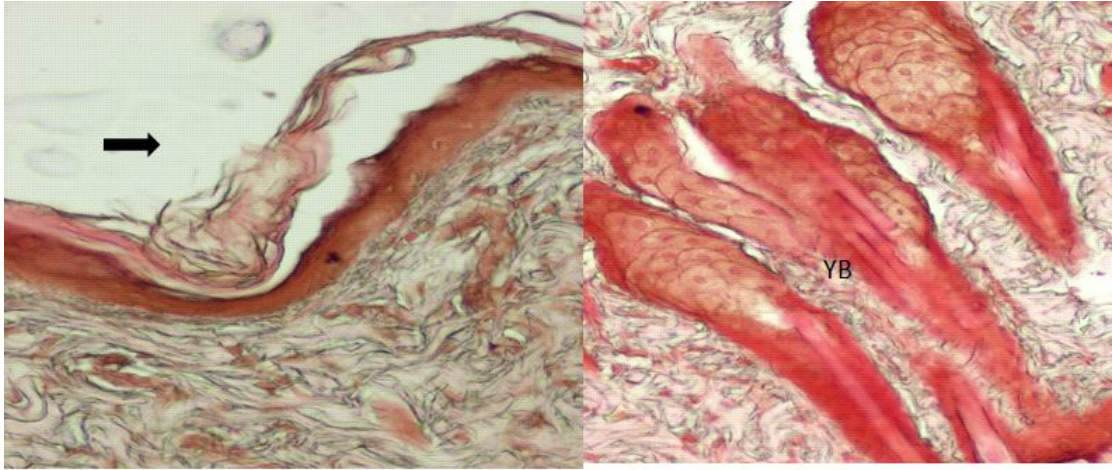
	Gruplar		P*
	Grup1	Grup2	
	n (sadır %)	n (sadır %)	
Normal histolojik inceleme	3 (42,9%)	3 (42,9%)	1,000
Dokuda az oranda hasar	4(57,1%)	4(57,1%)	

* Pearson Chi-Square Test (Exact)

Tablo 8: Dokulardaki mikroskopik hasar istatistiksel değerlendirilmesi

Makroskopik açıdan dokuda yarattığı hasar karşılaştırıldığında da iki teknikte anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 1$).

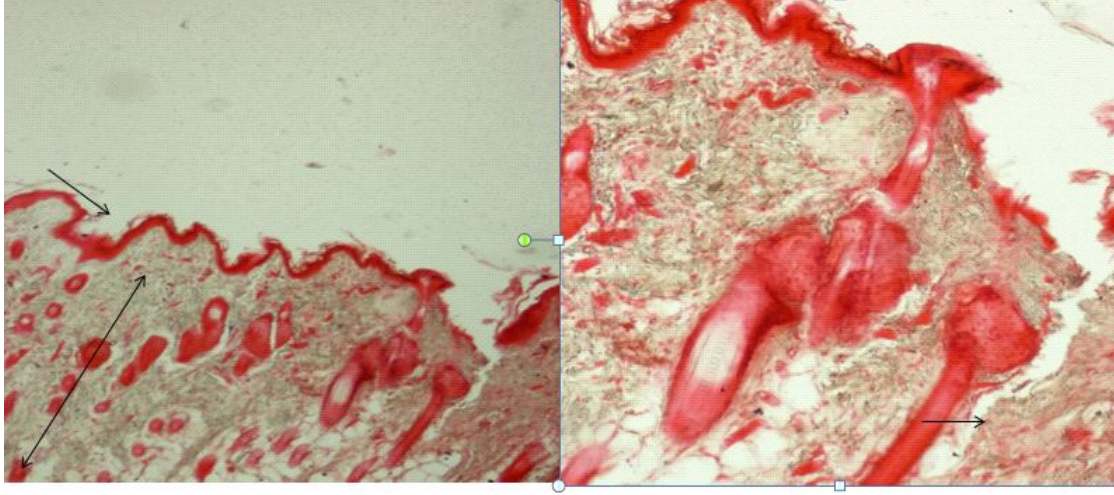
Deri epidermis ve dermisten oluşan deri tabakasının histopatolojik incelemesinde, her iki grubun epidermis tabakası birbiri üzerine düzenlenmiş çok katlı yassı epitel hücreleri katları azda olsa fark edilecek şekilde üst üste dizilmişlerdi (Resim 14A,B,15A,B).



A. Klasik dikiş alma yöntemi
Stratum corneum (—————>) H&E X20.

B. Klasik dikiş alma yöntemi.
Yağbezi (Y B) H&E X20.

Resim14. Dikiş alıcı aletin epidermis ve kıl folikülündeki değişimleri. A. Epidermis ve dermis. B. Kıl folikülü

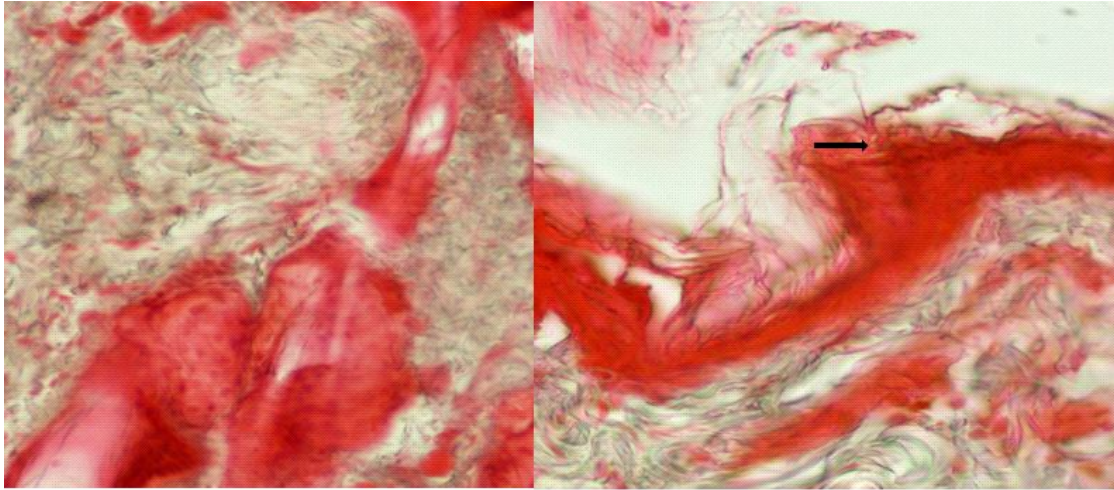


A. Dikiş alıcı penset.
Epidermis (→)
Dermis (←) H&E X4.

B. Dikiş alıcı penset.
Kıl Folikülü (→) H&E X10.

Resim 15. Klasik yöntemin Stratum corneum ve yağ bezindeki değişimleri A. Stratum corneum B. Yağ bezi

Epiderminin bazalindeki hücreleri stratum bazale ve yoğun boyanan stratum granulozum katı net olarak fark edilebildi. Epidermis tabakasında iki grup arasında bir farka rastlanmadı. Keratinize hücrelerden oluşan korneum tabakası iki grupta çok iyi gösterilebildi (Resim 16).



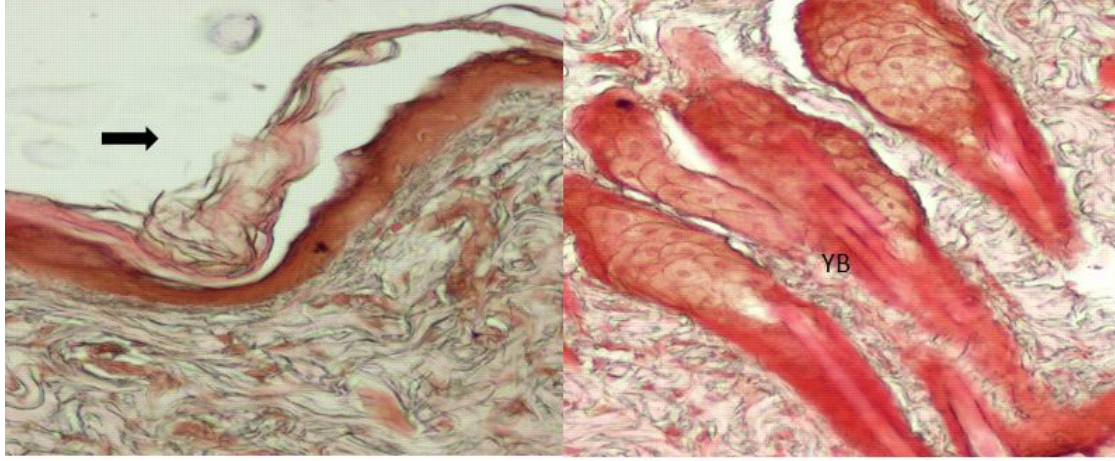
A. Dikiş alıcı penset.
Dermis H&E X20.

B. Dikiş alıcı penset.
Stratum corneum (→) H&E
X40.

Resim16. Dikiş alıcı pensetin stratum corneum tabakasındaki değişimleri.

Yüzeyde bulunan korneum tabakasının dikiş alma işlemi sonucu bir farklılığa neden olmadığı gösterildi. Epidermis ile dermis arasındaki bağ dokusu papillaları girintili çıkıntılı

olarak incelendi. Epidermisin hemen altında dermisin bir tabakası olan papiller tabakadaki gevşek bağ dokusununda bütünlüğünün bozulmadığı her iki grupta da gözlemlendi. Dermis tabakasında kıl folikülleri, yağ ve ter bezleri olan epidermal yapılar açısından da incelenen dokuların yapıların bütünlüğü bozulmadığı gibi aralarında bir farka rastlanmadı (Resim 17A,B).



A. Klasik dikiş alma yöntemi
Stratum corneum (—————) H&E X20.

B. Klasik dikiş alma yöntemi.
Yağ bezi (Y B) H&E X20.

Resim 17: Klasik yöntemin stratum corneum ve yağ bezlerine etkileri. A. Stratum corneum.

B. Yağ bezi

Damarların yapısı incelendiğinde de ve her iki grupta da kapiler hasar ve kanama rastlanmadı.

TARTIŞMA:

Bütünlüğü ve sağlığı bozulan bir dokunun en düşük maddi kayba yol açacak şekilde birleştirilip devamlılığı ve fonksiyonelliğinin geri kazandırılması cerrahinin en önde gelen amaçlarından biridir (48). Günümüzde dikiş ipliklerinin, cerrahide bilinen bir yeri ve yara onarımında kullanım alanı olmasına rağmen; doku uyumsuzluğuna bağlı granülom ve fistül oluşumu, parankim dokularda kesilme, lümenli organlarda sızıntı oluşumu, emilen dikiş materyallerinin erken emilmesine bağlı olarak yarada açılma meydana gelir (45,49). Dikişlerin sıkı uygulanması sonucu dokularda iskemi oluşumu ve uygulama süresinin uzun olması gibi dezavantajlarının bulunduğu bildirilmektedir (50). Suture tekniği ve dikiş materyallerinin yanı sıra suture alınmasının da önemli olabileceği düşünülmektedir (51). Örneğin Suzuki ve arkadaşları geliştirmiş oldukları bir teknikle serviks uteri serklati gibi zor suture alınabilecek hastalarda suturelerin daha kolay alındığını tespit etmiş, bu tekniğe de McDonald prosedürü adı vermişlerdir (51). Klasik yöntemle dikiş almada dikişi alırken genellikle bir penset ile bir bistüri veya bir makas gerekmektedir. Dikiş almak için iki aletin ve her iki elin de kullanılması gerekir. Bu işlem sırasında tüm bu malzemelerin bir araya gelmesi, elin beraber kullanılması gibi durumlar bazen sıkıntılar yaratacağı gibi zaman kaybı ve cilt yaralanması, enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir (50). Bu gibi sıkıntıları önlemek amacıyla çalışmalar yapılmaktadır (54).

Klasik suture alma yöntemleri ile iki fonksiyonu da üstlenmiş ve yeni bir tasarım olan bıçaklı pensetin yaraya etkisinin araştırıldığı bu çalışmada elde edilen bulguları değerlendirdiğimizde alttaki sonuçlara ulaştığımız söylenebilir.

Tasarımı yeni yapılmış olan dikiş alıcı aletin kullanılmasıyla dikişin tek el ve tek alet ile alınması mümkün olabilir (52). Çalışmaya alınan iki gruptaki ratların ağırlıkları homojendir. Her iki grubun suture alma zamanları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Fark saptanmamış olsa da klasik yöntemdeki sürenin yeni cihaz kullanılan

gruptaki süreden daha az olduğu görülmektedir. Bununla birlikte ortalama değerlerde görülen bu farklılık yeni cihazın süre eğrisine bakıldığında son ratın dikiş alma süresinin 33 saniye olarak klasik dikiş alma süresine yaklaştığı saptandı. Bu durum yapılan işlem sırasında alete alışma ile dikiş alma süresinin kısaldığını göstermektedir. Klasik dikiş alma yönteminin yüzyıldan daha fazla zamandır uygulandığı dikkate alınacak olursa yeni cihazla bu süreye çok kısa zamanda yaklaşıldığı görülmüş ve bu durum yeni aletin kullanıma girmesi konusunda cesaret verici diye düşünülmüştür. Yeni cihazın kullanımının artması ile hızının da doğru orantılı olarak artacağını düşünmekteyiz. Man ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yeni bir sutur alma tekniği sonucu hem sutur alma zamanı hem de sutur alırken oluşan ağrının giderilmesinde kendi geliştirdikleri teknik ile klasik teknik arasında farkı araştırmış ve suturlerin yaradan kaldırılma, hastada oluşan ağrı ve patolojik deformatelerine karşılaştırmışlardır. Klasik yöntemle yeni uyguladıkları teknik arasında fark bulamamışlardır (53). Bizim çalışmamızda da sutur alma zamanı kıyaslanabilir olmuştur, ancak deneysel bir çalışma olduğu için ağrı skalası değerlendirilememiştir.

Dikiş materyali ve tekniği ne olursa olsun iyileşme sürecinde özellikle yabancı cisim reaksiyonuna bağlı çeşitli yangısal olayların doku yapıştırıcısı ile minimize edeceği birçok araştırmacının yaptığı incelemelerde ortaya konulmuştur. Ayrıca dikiş materyalinin yara dudaklarını karşı karşıya getirmesi yanında doku bütünlüğünü sağlamak için hangi kalınlıktaki, sıklıkta ve gerginlikte olacağı ne kadar sürede alınması gerektiği, kapiller özellikleri nedeniyle yara kontaminasyonu ve buna bağlı komplikasyonlara yol açabileceği gibi bir çok durum iyileşme olayını önemli derecede etkilemektedir (45,49,50).

Çalışmamızda dikiş alma ile dokuda oluşan travmaların her iki teknikte de benzer sonuçlara varması yeni aletin doku hasarı yapmadığını göstermiştir. Makroskopik ve mikroskopik olarak iki tekniğin de dokuda bıraktığı hasar benzer bulunmuştur.

Gurusamy ve arkadaşların yapmış oldukları bir araştırmada kontinu sutur tekniğinin emilebilir suturler ile atılmasının operasyon sonrası kozmetik açıdan daha iyi sonuçlar doğurabileceğini ancak kozmetik durumun hastadan hastaya değişim gösterebileceğini vurgulamışlardır. Bazı durumlarda tek tek suturlerin uygun olabileceği ve suturlerin alış zaman ve tekniğinin de önemli olabileceği vurgulanmaktadır (54). Bizim alışmamızda yeni aletin klasik yöntemden farklı bir doku hasarına yol açmadığını, bunun da kozmetik açıdan olumsuz sonuç doğurmayacağını söyleyebiliriz. Suzuki ve arkadaşları söz ettikleri tekniklerinde bile bazı sutur alımlarında zorluklar yaşandığını vurgulamışlardır (51). Bizim tekniğimiz ve aletimizle sutur alımında zorlanma olmadı, sutur alma süreleri de her suturde azalmış olup, deneyimin hızla kazanıldığını düşündürmektedir.

SONUÇ:

Bu tez yeni bir cerrahi alet ile klasik aletin kullanımını karşılaştıran ilk deneysel çalışmadır. Çalışmamızda yüzlerce yıllık geleneksel yöntem ve aletler ile yeni bir aletin karşılaştırılması mümkün olmuştur. Yine bu tez Genel Cerrahide icat edilmeyi bekleyen çok sayıda aletin olduğunu haber veren bir öncü çalışma olarak da değerlendirilebilir. Bu açıdan bakıldığında benzer çalışmalara rehber olması açısından önemlidir. Geliştirilen bu alet ile hem zamandan hem de performanstan kazanç sağlamak hedeflenmişti, kısmen bu hedeflere ulaşıldı. Üstelik yeni aleti kullanarak zor suturleri almanın daha kolay olacağına dair izlenim de oluştu. Yine çalışmamızda yeni alet ile sutur alma süresinin klasik tekniğe yaklaştığını gözledik, gözlenen bu hızlanma aletin pratik kullanıma girmesi konusunda bizi cesaretlendirmiştir.

ÖZET

Giriş: Yara iyileşmesi araştırmacıların başlıca uğraş alanı olmuştur. Sadece sutur atma değil, sutur alma sırasında da çeşitli yangısal olaylar ortaya çıkmaktadır. Biz hem kolay, hem de yara yerine hasarsız, sutur almayı kolaylaştırıcı yeni bir alet tasarladık ve aletimiz için patent aldık. Yeni sutur alıcı aletimizin işlevselliğini hayvan deneyi ile kanıtlamaya çalıştık.

Materyal Metod: Toplam 14 adet Sprague-Dawley tipi rat çalışmaya alındı. İki grup oluşturuldu. Birinci gruptaki 7 ratın suturleri yeni tasarım dikiş alıcı alet ile alınırken, 2. gruptaki 7 ratın suturleri klasik yöntem olan penset ve bistüri ile alındı. Deneklerin hazırlanması, yara oluşturma ve yara bakım tekniği, ratların kiloları, sutur alma hızları, yara yeri histopatolojileri istatistikler olarak değerlendirildi.

Bulgular: Ratlar arası ağırlıklarda anlamlı bir fark bulunmadı (p 0,652). Suture alma zamanları incelendiğinde yeni alet ile klasik yöntem arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p<0.05). Sutureler alınırken iki tekniğin mikroskopik açıdan dokuda yarattığı hasar değerlendirildiğinde her iki teknikte de doku hasarı oluşmadığı saptandı (p=1,000). Yine makroskopik açıdan dokuda yarattığı hasar karşılaştırıldığında da iki teknikte anlamlı bir fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda yüzlerce yıllık geleneksel yöntem ve aletler ile yeni bir aletin karşılaştırılması mümkün olmuştur. Bu açıdan bakıldığında benzer çalışmalara rehber olması açısından önemlidir. Yeni aleti kullanarak hem zamandan hem de performanstan kazanç sağlanmakla kalmadı zor suturleri almanında daha kolay olacağına dair izlenim oluştu. Yeni aleti kullandıkça gözlenen hızlanma aletin pratik kullanıma girmesi konusunda bizi cesaretlendirmiştir.

Anahtar kelimeler: Suture alınması, yara iyileşmesi

ABSTRACT

Introduction: Wound healing became the primary field of occupation for researchers. Some inflammatory cases occur not only during stitching, but also in course of suture receiving. We designed a new device that is both easy to implement and promotes suture receiving without harming the wound site; and took out a patent for it. We tried to prove the functionality of our new suture receiver device through an animal experiment.

Material Method: 14 Sprague-Dawley type rats were included in the study in total. They were classified as two groups. The sutures of 7 rats in the first group were received by the new design suture receiver device, while the sutures of 7 rats in the second group were received by forceps and lancet, which is the classic method. The preparation of experimental animals, wounding and wound care technique, the weights of rats, suture receiving rates and wound site histopathologies were evaluated statistically.

Findings: A significant difference was not found with regards to weights of rats ($p=0,652$). The statistical difference between the new device and the classic method was not significant when suture receiving times were examined ($p<0.05$). When the damages created in tissues as the sutures are received by these two methods are evaluated microscopically, it was determined that any tissue damage was not occurred in both techniques ($p=1,000$). And a significant difference was not seen for both techniques, when the damages they created in tissues were compared microscopically.

Result: In our study, it became possible to compare a new device and the traditional method and devices that are used for hundreds of years. When viewed from this aspect, it is important with regards to leading similar studies. Using the new device not only provide advantage with regards to both time and performance, but also formed an impression that it will be easier to receive troublesome sutures. The speedup observed as we keep using the new device encourages us for the device to come into practical use.

Key words: Suture removal, wound healing

KAYNAKLAR:

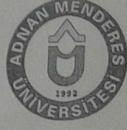
1. Secord T, Shelton M. Suture removal device.
<http://www.google.com/patents/WO2007134214A2?cl=en> (21.07.2014)
2. Straus AE. Suture Cutter.
<http://patentscope.wipo.int/search/en/detail.jsf?docId=US36601148&recNum=1&office=&queryString=FP%3A%28US3659343+%2920prevFilter=&sortOption=Pub+Date+Desc&maxRec=1> (21.07.2014)
3. Chiu KW, Qiu H. Apparatus for punch biopsy.
<http://www.google.com/patents/US20080039740> (21.07.2014)
4. Sadler TW. Langman's Medical Embryology, Chapter: İntegumentary system, Lippincott Williams and Wilkins, USA, 2012. 339-340
5. Junqueira LC, Carneiro J and Kelley RO. Basic Histology, 6nd ed. Prentice Hall International Inc. 1989:155-167
6. Mills SE. Histology for Pathologists, 3th ed. Chapter: Normal skin, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia,2007:3-18
7. Carlos L, Carneiro JJ. Basic histology 10th ed. Çeviri editörleri Aytekin Y,Solakoğlu S. Temel Histoloji, Bölüm: Deri,2003:369-383
8. Gürdol F, Ademoğlu E. Biyokimya, 2. Baskı, Bölüm 15: Azotlu biyomoleküllerin metabolizması, Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul,2010:345-350
9. Turgut, M., Virgil, İ., Ozcan, G., Kaynaroglu, V., Benli, K., Ozcan, E.,Saglam, S.: Yara iyileşmesi sürecinin özellikleri ve değişik faktörlerin bu süreç üzerine olan etkileri, Yeni Tıp Dergisi.1995:12(2), 142-149
10. Gurfenkel, E. P., Manos, E. J., Megail, R. İ.: Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia, J. Am. Coll. Cardiol.1995:26, 313.
11. Raf, C.: Cutaneous tissue repair, basic biological consideration, J. Am Acad . Dermatology.1985:13, 701-25
12. Ciğer, S., Erdem, C., Çelebi, C.: Tüm yönleriyle yara iyileşmesi. Ankara, Ayrıntı Mat. Ltd. Şti,1996:20, 6
13. Schultz, G. S. White, M., Mitchell, R.: Epithelial wound healing enhanced by transforming growth factor alfa and vaccinia growth factor, Science.1987:235, 350-2
14. Engin A. Yara iyileşmesi, in "TemelCerrahi", 3. Baskı, Editör, Sayek,Güneş Kitabevi, Ankara. 2004:63-89.

15. Lynch, S. E., Colvin, R. B., Antoniades, H. N.: Growth factors in wound healing single and synergistic effects on partial thickness porcine skin wounds, *J.Clin. Invest.* 1989;84, 640-6.
16. Greenhalgh, D. G.: The role of growth factors in wound healing, *J. Trauma.*1996;4, 159-65,
17. Calvin M. Cutaneous wound healing, *Wounds*, 1998;10,1,12-32
18. Theoret CL. Update on wound repair, *Clin. Tech. Equine Pract.* 2004;3,110-122
19. Stashak TS. *Equine Wound Management*, Lea&Febiger, Malvern, Pennsylvania.1991:221-236
20. Deodhar AK and Rana RE. Surgical physiology of wound healing: A Review, *Postgrad Med.* 1997;2,52-56
21. Ihlberg, L., Haukipuro, K., Risteli, L.: Collagen synthesis in intact skin suppressed during wound healing, *Ann. Surg.*1993;27,397-403
22. Erbil Y. Yara iyileşmesi, Genel Cerrahi, Editör, Kalaycı, G, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.2005:342-356
23. Kirsner RS and Eaglsterin WH. The wound healing proces, *Dermatologic Clinics*, 1993;4,629-640
24. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell WW. Hücre dışı yatak “Harper’ın Biyokimyası” 5. Bölüm Çevirmen Dikmen N, Özgünen T, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.2004:178-196
25. Sağlam M. Genel Histoloji, 3. baskı, Emel Matbacılık Sanayi, Ankara.1987
26. Diegelmann RF. Collagen Metabolism, *Wounds.* 2001;13,5,177-182
27. Smith EL, Hill RL, Lehman RI, Lefkowitz RJ, Handler P and White A . Connective Tissue, chapter 6, in “Principles of Biochemistry: Mammalian Biochemistry “ 7nd Ed., McGraw-Hill, Tokyo.1983:218-236
28. Champe PC and Harvey RA. Globular and fibrous proteins, chapter 3, in “Lippincott’s Lustrated Reviews: Biochemistry” 2nd ed, Lippincott-Raven.2005:321-342
29. Nelson DL and Cox MM. *Lehninger Biyokimyanın ilkeleri*, 3. baskı Çevirmen Kılıç, N, Palme Yayıncılık, Ankara.2005:127-143
30. Chu CC. Classification and General Characteristics of Suture Materials. In: hu CC,Fraunhofer JA, Greisler HP, eds. *Wound Closure Biomaterials and devices.* 1st edition. Boca Raton: CRC Press. 1997: 7- 24

31. Szarmach RR, Livingstone J, Rodeheaver GT, et al. An Innovative Surgical suture and Needle Evaluation and Selection Program. *J Long Term Eff Med.Implants*, 2002;12: 211- 229
32. Maurus, P.B. and C.C. Kaeding, Bioabsorbable implant material review. *Operative techniques in Sports Medicine*, 2004. 12(3):158-160.
33. Steen S, Anderson L, Lowenheielm P. Comparison between absorbable and nonabsorbable, monofilament sutures for end-to-end arterial anastomoses in growing pigs. *Surgery* 1984; 95(2): 202-7
34. Craig, P.H., et al., A biologic comparison of polyglactin 910 and polyglycolic acid synthetic absorbable sutures. *Surgery,gynecology & obstetrics*, 1975.141(1):1-10.
35. Chu CC. Textile-based biomaterials for surgical applications, Chapter 19, *Polymeric Biomaterials Second Edition Revised and Expanded*, S. Dumitriu, (Ed) Chapter 19, Marcel Dekker, New York.2001:205-223
36. Taylor B and Bayat A. Basic plastic surgery techniques and principles: Choosing the right suture material, *Student B.M.J.*2003:11,140-141
37. Moy RL, Lee A, Zalka A. Commonly used suture materials in skin surgery, *Am Fam Physician.*1991;44(6):2:123-128
38. Dart, A.J. and C.M. Dart, Suture Material: Conventional and Stimuli Responsive, in *Comprehensive Biomaterials*, P. Ducheyne, Editor 2011, Elsevier.574-587.
39. Sherbeeny AM. Needdles, sutures and knots part III: Spesific suture materials, *ASJOG*, 2004:1,167-170
40. Parell GJ. Comparison of absorbable with nonabsorbablesutures in closure of facial skin wounds, *Arch Facial Plast Surg*,2003:5,6,488-490
41. Niles J and Williams J. Suture materials and patterns, *In Practice*,1999:21,308-320
42. Nair, L.S. and C.T. Laurencin, Biodegradable polymers as biomaterials. *Progress in Polymer Science*, 2007. 32(8-9):762-798.
43. De Persia, R., et al., *Mechanics of Biomaterials: Sutures After The Surgery.* Applications of Engineering Mechanics in Medicine, 2005:27.
44. Stashak TS. *Equine Wound Management*, Lea&Febiger, Malvern, Pennsylvania.1991:305-333

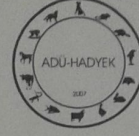
45. Masini, B.D., et al., Bacterial adherence to suture materials. Journal of surgical education, 2011. 68(2):101-4.
46. Greenwald D, Albear P and Gotlieb L. Mechanical comparison of 10 suture materials before and after in vivo incubation, Journal of Surgical Research,1994:56, 372-377
47. Leapar DJ. Wound closure, EWMA, 2001:1,2,19-24
48. Uzluk FN. Genel Tıp Tarihi. A.Ü. Tıp Fakültesi Yayınlar, No, 68, Ankara.1958:286-274
49. Scardino MS, Swaim SF, Morse SB, Sartin EA, Wright JC and Hoffman CE. evaluation of fibrin sealants in cutaneous wound closure. J Biomed Mater Res, 1999:48,315-321
50. Thomazini-Santos A, Barraviera SRCS, Mendes-Giannini MJS and Barraviera B. Surgical adhesives, J Venom Anim Toxins, 2001:7, 2
51. Suzuki S. Cases of difficult suture removal following the McDonald procedure. doi:10.3109/14767058.2013.852179
52. Boylu Ş, Soyder A, Bozdağ AD. Atravmatik keskin penset. 6. Cerrahi Araştırma Kongresi. Poster sunumu 8-10 Aralık 2011, Ankara
53. Man SW, Yip SF, Chang YP. Bundled sutures and patient comfort during suture removal. Hong Kong Journal of Orthopaedic Surgery 2001;5(2):109-112
54. Gurusamy KS, Toon CD, Allen VB, et al. Continuous versus interrupted skin sutures for non-obstetric surgery. doi: 10.1002/14651858.CD010365.pub2

HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURUL ONAYI



T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU
(ADÜ-HADYEK)



Aydın, 7 Ekim 2011

Oturum : Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu 2011 Yılı VII. Oturumu
Sayı : B.30.2.ADÜ.0.00.00.00/050.04/2011/094
Proje Başlığı : Patent başvurusu yapılmış olan dikiş alıcı alet ile klasik dikiş alıcı aletlerin karşılaştırılması
Proje Yürütücüsü : Şükrü BOYLU
Proje Ekibi : Aykut SOYDER, Tülin BOYLU, Ali Doğan BOZDAĞ, Evrim KALLEM, Murat YILMAZ, Uğur AÇIKALIN, Berke MANOĞLU, Ethem BİLGİÇ

Bu çalışmanın hiçbir bölümünde:

İnsan embriyosu ve fötüsü kullanılması
İnsan embriyosu ve fötüsü dokularının kullanılması
Diğer insan doku ve hücrelerinin kullanılması

Hayvan Çalışması : İnsanlarda araştırma
İnsan olmayan primatların kullanılması
Transgenik hayvanların kullanılması
Hayvanlarda genetik modifikasyon öngörülmemiştir.

Bu çalışmanın yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmamaktadır.

Doç. Dr. Mühürrem BALKAYA

(Başkan)

İzinli

Prof. Dr. Mustafa BİRİNCİOĞLU

(Üye)

Prof. Dr. Fevzi BARDAKÇI

(Üye)

Doç. Dr. İbrahim CEMAL

(Üye)

Vet. Hek. Utuk SAYIN

(Üye)

Dr. Nurten ATALAY

(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Cengiz ÜNSAL

(Üye)

Şevket AKYOL (Raportör)

Bu rapor sadece Adnan Menderes Üniversitesi birimlerinde yapılacak deneyler için geçerlidir.