

Endoskopik Total Ekstraperitoneal ve Açık Fıtık Tamirinde Sistemik Stres Yanımı

SYSTEMIC STRESS RESPONSES AFTER LAPAROSCOPIC OR OPEN HERNIA REPAIR

Dr. Ali UZUNKÖY*, Dr. Ö.Faruk AKINCI*, Dr.Ali ÇOŞKUN*,
Dr. Abdurrahim KOÇYİĞİT **, Dr. Gönül ASLAN ***

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi (*)Genel Cerrahi ABD, (**) Biyokimya ABD,
(***)Mikrobiyoloji ABD, ŞANLIURFA

ÖZET

Amaç: Bu prospektif ve randomize çalışma, endoskopik ve açık yöntemle opere edilen kasik fitiklerında sistemik stres yanıtını araştırmak ve karşılaştırmak amacıyla planlandı.

Durum Değerlendirmesi: Travmaya karşı oluşan sistemik stres yanıtı, travmanın derecesiyle orantılıdır. Endoskopik operasyonların, açık yöntemlere göre daha az doku travmasına ve daha az sistemik stres yanıtına neden olduğu düşünülmektedir.

Yöntem: Endoskopik total ekstraperitoneal ve açık yöntemle opere edilen olgulardan operasyondan bir saat önce, operasyondan sonra, 2., 24. ve 48. saatlerde kan alınarak, serumda glikoz, kortizol, CRP, malonyldialdehidyd (MDA), CPK, albumin, transferrin, ve seruloplasmin miktarları ölçüldü ve lökosit, nötrofil ve lenfosit miktarları sayıldı.

Çıkarımlar: Glikoz ve kortizol düzeylerinde her iki grupta postoperatif gözlenen anlamlı artış, gruplar arasında farklı değildi. CRP, MDA ve CPK düzeylerinde postoperatif dönemde gözlenen artışlar, açık operasyon grubunda anlamlı olarak daha fazla idi. Seruloplasmin ve transferrin düzeyinde gözlenen değişiklikler anlamlı değildi. Albumin düzeyinde, her iki grupta da postoperatif 24. saatte gözlenen düşme anlamlı idi. Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. Lökosit ve nötrofil miktarlarındaki anlamlı artış, 48. saatte açık operasyon grubunda daha anlamlı idi. Lenfosit sayısında her iki grupta da gözlenen anlamlı azalma, gruplar arasında anlamlı değildi.

Sonuçlar: Hem endoskopik, hem açık fitik tamirinde sistemik stres yanıtı oluşmaktadır. Doku travmasının ve dokuda oksidatif stresin derecesini gösteren CRP, CPK, MDA ve lökosit düzeyinde gözlenen değişiklikler laparoskopik fitik tamirinin daha az travmatik olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Endoskopi, fitik tamiri, sistemik stres yanıtı

SUMMARY

The purpose of this prospective randomized study was to investigate and compare the systemic stress responses after endoscopic and open hernia repair. Systemic stress responses are related to the degree of tissue trauma. It is considered that endoscopic operations are less traumatic than open operations. There were 28 patients (14 patients undergoing endoscopic total extraperitoneally and 14 patients undergoing open abdominal surgery) in this study. Venous blood samples were taken before operation, peroperative and 2, 24 and 48 hours after operation. Glucose, cortisol, malonyldialdehyd (MDA), CRP, CPK, ceruloplasmine, transferrin, albumin, leukocyte, neutrophyl and lymphocyte were analysed. In both groups, the glucose and cortisol concentration increased significantly after operation. There was no significant difference in both groups. CRP, MDA and CPK increased significantly in both groups after operation. This increase was significantly higher in the open group. No significance was found between preoperative and postoperative values and groups for concentrations ceruloplasmin and transferrin. Albumin levels were significantly decreased

in both groups. There were no significant differences between the two groups. Leukocyte and neutrophil counts were increased significantly after operation. This increase was significantly higher in the open group. Lymphocyte counts were decreased in both groups after operation. This decrease was significantly higher in the open group. These findings demonstrated that endoscopic surgery causes less systemic stress response than open conventional surgery.

Ke words: Endoscopy, hernia repair, systemic stress response

Laparoskopik kolesistektomide elde edilen başarılar ve teknolojinin sağladığı kolaylıklar, laparoskopik girişimlerin cerrahının başka alanlarında da kullanılması için teşvik edici olmuştur. Literatür verileri incelendiğinde, hemen tüm yawnlarda laparoskopik operasyon geçiren olguların postoperatif dönemde daha az ağrı hissettiler, daha erken gıda alınımına başladıkları, daha hızlı normal aktivitelerine döndükleri bildirilmiştir(1,2,3,4,5). Postoperatif dönemde gözlenen bu avantajların nedeni, daha az doku travmasına neden olmalarına ve bunun sonucu organizmanın iç dengesinin daha az bozulmasına bağlı olabilir.

Travmaya karşı oluşan, metabolik, endokrin ve enflematuar yanıtların travmanın şiddeti ile orantılı olduğu bildirilmiştir(6,7,8). Laparoskopik kolesistektomi ile yapılan çalışmalarında, laparoskopik girişimlerin daha az sistemik stres yanıtına neden olduğu gözlenmiştir. (6,9,10). Laparoskopik girişimlerin daha az doku travmasına neden olduğunu düşündüren bu durumu, laparoskopik fitik tamirinde değerlendiren az sayıda çalışma vardır (1,2,11,12,13,14,15).

Çalışmamızda, endoskopik total ekstra-peritoneal ve açık yöntemle ve aynı teknikle fitik tamiri yapılan olgular, sistemik stres yanıtı açısından karşılaştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde endoskopik total preperitoneal yöntemleve aynı yöntem kullanılarak açık yöntemle opere edilen 28 olgu çalışmaya alındı. Operasyondan bir saat önce, operasyondan sonra, 2., 24. ve 48. saatlerde venöz kan alındı. Alınan kanlar 3500 rpm'de 10 dakika santrifüj edildikten sonra serumları ayrıldı. Serum glikoz, CPK ve albumin seviyeleri ticari kit kullanılarak otomatik analizörde (Hitachi 911, Boehringer Mannheim, Germany) ölçüldü. Transferrin ve CRP seviyeleri ticari kit kullanılarak nefelo metrimetodla (Behring, Germany) tayin edildi.

Kortizol seviyeleri Kemiluminans metodu (LIA) ile ölçüldü. Malonyldialdehido (MDA) seviyeleri kolorimetrik metodla (Jain) tayin edildi. Lökosit, nötrofil ve lenfosit miktarları otomatik kan sayım cihazında (Coulter Stakes, USA) sayıldı. Seruloplazmin, Erel metodu ile çalışıldı (33).

Olgular, 8-10 saat aç bırakıldıktan sonra operasyona alındı. Premedikasyon için 10 mg diazepam, operasyondan bir saat önce IM olarak uygulandı. Tüm olgular aynı anestezi protokolü ile opere edildi. Propofol 2.5 mg/kg ile induksiyon sağlandı. Süksinil kolin 1 mg/kg kullanıldı. İdamı %1-1.5 izofloran, %60 N₂O + %40 O₂ ve 0.3 mg/kg atraküryum ile sağlandı.

Endoskopik total preperitoneal fitik tamiri tekniği: Göbek altı bir cm'lik insizyonla rektus arka kılıfına ulaşıldı. Buradan girilen balon dissektör(Origin) ile preperitoneal mesafe disseke edildi. 12 mmHg basınç altında alan ve fitik kesesi dissektör yardımı ile iyice serbestlendi. 10x12 cm ebatlarında polipropilen mesh tüm fitik çıkış alanlarını kapatacak şekilde yayılıp, Tacker (Origin) ile tesbit edildi.

Açık operasyon tekniği: Internal ringin hemen üzerinden 3 cm'lik transvers insizyon yapıldı. Eksternal oblik apenevroz, internal ve transvers abdominis kasları ve transvers fasya geçilerek peritonula ulaşıldı. Periton, parmak disseksiyonu ile karın duvarından serbestleştirildi. Periton ile karın duvarının posterior arasında kalan bu alanda, spermatik kort mobilize edilip askiya alındı ve fitik kesesi serbestleştirildi. İndirekt herni varlığında, kese kort yapılarından ayrıldı. Kese açılıp yüksek ligasyon uygulandı. İnguinal bölge posterior duvarına 10x12 cm ebatlarında polipropilen mesh yerleştirilerek tesbit edildi.

Sonuçlar Wilcoxon ve Friedman Two Way Anova testi ile değerlendirildi. P < 0.05 anlamlı olarak kaydedildi.

SONUÇLAR

14 olgu endoskopik ve 14 olgu açık yöntemle

TABLO 1: LAPAROSkopİK FITIK TAMİRİNDE BİYOKİMYASAL SONUÇLAR

	Preop	Postop 2.saat	Postop 24.saat	Postop 48.saat
Kan şekeri(mg/dl)	96.3 ± 11.9	130.7 ± 14.3	126.1 ± 15.5	105.1 ± 15.8
Kortizol(μ/dl)	17.8 ± 3.7	28.4 ± 4.7	32.6 ± 5.8	22 ± 6.3
CRP(mg/l)	3.8 ± 2.1	6.6 ± 3.4	12.8 ± 5.2	18.4 ± 10.5
MDA(U/l)	46.1 ± 13.5	58.7 ± 17.6	51.2 ± 15.4	49.4 ± 15.7
CPK(U/l)	48.7 ± 31.3	57.9 ± 35.5	60.4 ± 38.7	62.8 ± 41.4
Albumin(gr/dl)	5.3 ± 0.8	4.9 ± 0.7	4.1 ± 0.6	4.7 ± 0.8
Transferrin(gr/l)	2.927 ± 0.84	3.154 ± 1.07	3.34 ± 1.21	3.19 ± 1.26
Seruloplazmin(mg/dl)	348.6 ± 211.4	343.4 ± 137.7	369.5 ± 144.8	356.1 ± 236.5
Lökosit(/mm ³)	7640 ± 2030	9860 ± 2140	10420 ± 2370	10120 ± 1980
Nötrofil(/mm ³)	4510 ± 1680	5640 ± 1810	7480 ± 2120	7230 ± 2050
Lenfosit(/mm ³)	2240 ± 870	2160 ± 810	1520 ± 650	1930 ± 730

opere edildi. Yaş ortalaması endoskopik girişim yapılan grupta 29.4 ± 8.6 ve açık yöntemle opere edilen grupta 31.2 ± 9.3 idi. Yaş ve cins dağılımı ve operasyon süreleri istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Olguların biyokimyasal sonuçları Tablo 1 ve 2'de sunulmuştur.

Serum glikoz değerleri, endoskopik girişim yapılan olgularda, preoperatif değerlere göre, postoperatif 2. saatte ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$) ve 24.saatte ($Z = -3.1798$; $p = 0.0015$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Açık yöntemle girişim yapılan olgularda artış, postoperatif 2. saatte ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$) ve 24. saatte ($Z = -3.1798$; $p = 0.0015$) anlamlı idi. 48 saat sonra ölçülen değerler ile operasyon öncesi değerler arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (postop 2. saat için $Z = -1.8227$; $p = 0.0684$ ve 24.

saati için $Z = -1.3628$; $p = 0.1730$). Postoperatif 48.saatte gözlenen değerler, preoperatif değerlere göre anlamlı değildi ($Z = -1.0986$; $p = 0.2719$). Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($Z = 1.1368$; $p = 0.1730$).

Serum kortizol değerleri, endoskopik girişim yapılan grupta preoperatif değerlere göre, postoperatif 2. saatte ($Z = -3.1798$; $p = 0.0015$) ve 24.saatte ($Z = -3.1798$; $p = 0.0015$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Açık yöntemle girişim yapılan grupta artış, postoperatif 2. saatte ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$) ve 24. saatte ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$) anlamlı idi. 48 saat sonra ölçülen değerler ile operasyon öncesi değerler arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (postop. 2. saat için $Z = -1.7821$; $p = 0.0747$ ve 24. saat için $Z = -1.2603$; $p = 0.2076$). Postoperatif 48. saatte gözlenen değişiklikler, preoperatif değerlere göre

TABLO 1: AÇIK FITIK TAMİRİNDE BİYOKİMYASAL SONUÇLAR

	Preop	Postop 2.saat	Postop 24.saat	Postop 48.saat
Kan şekeri(mg/dl)	95.4 ± 7.2	148.6 ± 13.4	143.8 ± 21.4	1261 ± 29.2
Kortizol(μ/dl)	17.1 ± 4.2	32.4 ± 4.7	45.3 ± 5.6	39.8 ± 14.2
CRP(mg/l)	3.7 ± 2.7	7.9 ± 3.8	14.6 ± 4.9	29.2 ± 8.1
MDA(U/l)	49.4 ± 16.4	52.2 ± 20.2	61.3 ± 16.7	58.9 ± 18.3
CPK(U/l)	50.8 ± 29.6	53.1 ± 39.4	66.8 ± 38.1	68.4 ± 41.8
Albumin(gr/dl)	4.6 ± 0.7	4.5 ± 0.6	4.3 ± 0.8	4.5 ± 0.7
Transferrin(gr/l)	3.146 ± 1.47	3.232 ± 1.24	3.38 ± 1.19	3.227 ± 1.82
Seruloplazmin(mg/dl)	326.57 ± 197.8	338.14 ± 225.6	373.83 ± 243.0	351.15 ± 196.9
Lökosit(/mm ³)	7760 ± 2150	9780 ± 2320	9910 ± 1970	9240 ± 1930
Nötrofil(/mm ³)	4460 ± 1410	5720 ± 1650	7680 ± 1950	7580 ± 2020
Lenfosit(/mm ³)	2310 ± 890	2190 ± 860	1430 ± 650	1740 ± 710

anlamlı değildi ($Z = -1.1368$; $p = 0.1730$). Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($Z = -1.7821$; $p = 0.0747$).

CRP düzeyleri, endoskopik grubunda preoperatif değerlere göre, postoperatif 24. ve 48. saatlerde yüksek bulundu ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$ ve $Z = -3.2958$; $p = 0.0010$). Sonuçlar, açık operasyon grubunda da aynı saatlerde anlamlı olarak yükseldi ($Z = -3.2958$; $p = 0.0010$ ve $Z = -2.2286$; $p = 0.0258$). Yükseklik, 48. saatte açık operasyon grubunda anlamlı olarak daha fazla idi ($Z = -3.0760$; $p = 0.0021$).

MDA endoskopik grubunda postoperatif 2. saatte ($Z = -2.9819$; $p = 0.0029$) ve açık operasyon grubunda 2. saatte ($Z = -3.1019$; $p = 0.0019$) ve 24. saatte ($Z = -2.9191$; $p = 0.0035$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Açık operasyon grubunda 24. saatte gözlenen yükseklik, endoskopik grubuna göre daha anlamlı idi ($Z = 3.1702$; $p = 0.0015$).

CPK, her iki grupta da postoperatif 2. saatte (endoskopik grubu (EG): $Z = -2.7936$; $p = 0.0052$ ve açık operasyon grubu (AG): $Z = -3.0447$; $p = 0.0023$), 24 saatte (EG: $Z = -2.8877$; $p = 0.0039$ ve AG: $Z = -3.1798$; $p = 0.0015$). ve 48. saatte (EG: $Z = -3.0760$; $p = 0.0021$ ve $Z = -3.1798$; $p = 0.0015$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Artışlar, açık operasyon grubunda daha anlamlı idi (postop. 2. saatte: $Z = -2.0088$; $p = 0.0446$, 24. saatte: $Z = -2.7255$; $p = 0.0064$ ve 48. saatte: $Z = -2.5858$; $p = 0.0097$).

Seruloplazmin ve transferrin düzeyinde gözlenen değişiklikler anlamlı değildi. Gruplar arası değerler arasında anlamlı fark yoktu.

Albumin düzeyinde, her iki grupta da postoperatif 24. saatte gözlenen düşme anlamlı idi (EG: $Z = -3.2958$; $p = 0.0010$ ve AG: $Z = -3.664$; $p = 0.0180$). Gruplar karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($Z = -1.5799$; $p = 0.1141$).

Lökosit sayısının her iki grupta da postoperatif 2., 24. ve 48. saatlerde anlamlı olarak arttığı saptandı (EG: postop 2., 24. ve 48. saatlerde: $Z = -3.2958$, $p = 0.0010$, AG: postop 2. saatte $Z = -3.2958$, $p = 0.0010$, 24. saatte $Z = -3.2330$ ve 48. saatte $Z = -3.2958$, $p = 0.0010$). 48. saatte gözlenen artış, açık operasyon grubunda endoskopik grubuna göre daha anlamlı bulundu ($Z = -2.2014$; $p = 0.0277$).

Nötrofil sayısı, her iki grupta da postoperatif 2., 24. ve 48. saatlerde anlamlı olarak artmıştı (EA: postop 2. saatte $Z = -2.9341$; $p = 0.0033$, 24. saatte $Z = -3.1798$; $p = 0.0015$ ve 48. saatte $Z = -3.1074$; $p = 0.0019$, AG: postop. 2. saatte

$Z = -3.2330$; $p = 0.0012$, 24. saatte $Z = -3.2958$; $p = 0.0010$ ve 48. saatte $Z = -3.2016$; $p = 0.0014$). 48. saatte gözlenen artış, açık operasyon grubunda endoskopik grubuna göre daha anlamlı idi ($Z = -2.6906$; $p = 0.0071$).

Lenfosit sayısında 24. saatte gözlenen düşme her iki grupta da anlamlı bulundu (EG: $Z = -2.6656$; $p = 0.0077$, AG: $Z = -2.9341$; $p = 0.0033$). Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($Z = -1.3416$; $p = 0.1797$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda, fitik tamiri ister açık, ister lendenkopik yöntemle yapılsın, anlamlı derecede sistemik stres yanıtı olduğu gözlenmektedir. Oluşan bu yanıtta, hem inflamatuar mediatörler hem de nöroendokrin sistem rol oynamaktadır (6,17,18). Cerrahi yaradan orijin alan mediatörlerin etkisi ve travma alanından kalkan afferent uyarıların hipotalamus-hipofiz ve adrenal aksiyarması sonucu sistemik stres yanıtı oluşur (6,17). Oluşan sistemik stres yanıtının cerrahi travmanın şiddeti ile orantılı olduğu bildirilmiştir (6,7,8).

Cerrahi travma sonrası, yaradan orijin alan mediatörlerin etkisi ile akut faz proteinleri artmaktadır (6,19). Çalışmamızda değerlendirilen akut faz proteinlerinden CRP düzeylerinde anlamlı değişiklikler gözlandı. Transferrin ve seruloplazmin düzeylerindeki değişiklikler ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı. Postoperatif 48. saatte gözlenen CRP değerleri, açık operasyon grubunda endoskopik grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Takahara ve Akhtar'ın açık ve endoskopik fitiklerin değerlendirildiği çalışmalarında, CRP'nin her iki grupta da postoperatif birinci günde anlamlı olarak yükseldiği ve bu yüksekliğin açık operasyon grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu bildirilmiştir (12,15). Schrenk'in benzer çalışmada ise, CRP düzeylerinde postoperatif birinci ve ikinci gün gözlenen yükselmenin, preoperatif değerlere göre anlamlı olduğu, ancak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada transferrin düzeyinde gözlenen değişikliklerin anlamlı olmadığı bildirilmiştir (11). CRP, akut faz cevabının major bir komponenti olup, plazmada yükselmesi, aktif doku hasarını gösterir (19). CRP düzeyindeki yüksekliğin travmanın şiddeti ile orantılı olduğu, ve oluşan doku yıkımının genişliğini gösterdiği bildirilmiştir (6,18,19,20). Bu sonuçlar, açık fitik

ameliyatlarında doku hasarının daha fazla olduğunu göstermektedir.

Nöro-hormonal aksin göstergesi olan kortizol ve glikozun kandaki düzeylerinin travmanın şiddetine bağlı olarak arttığı bildirilmiştir (17,21). Bizim çalışmamızda da postoperatif dönemde glikoz düzeylerinin preoperatif değerlere göre anlamlı olarak arttığı gözlandı. Endoskopik ve açık fitik tamirinde, serumda glikoz düzeylerini karşılaştırılan bir çalışmaya rastlayamadık. Laparoskopik ve açık kolesistektomilerin karşılaştırıldığı çalışmalarda ise, bizim çalışmamızca benzer şekilde postoperatif dönemde anlamlı artış gözlendiği bildirilmiştir. Ancak, grupların karşılaştırılmasında farklı sonuçlar gözlendiği rapor edilmiştir. Bazı çalışmalarda, gruplar arası fark anlamlı bulunurken (6,10,18), bazlarında ise fark anlamlı bulunmamıştır (9).

Endoskopik ve açık fitik tamirinde kortizol düzeyini karşılaştırılan çalışma olmamakla birlikte, laparoskopik ve açık kolesistektomilerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, her iki operasyon grubunda da preoperatif değerlere göre postoperatif anlamlı artış bildirilmiş ve gruplar arası fark, bazı çalışmalarda anlamlı bulunmuş (6), bazı çalışmalarda ise anlamlı bulunmamıştır (9,18,23,24,25). Bizim çalışmamızda ise, postoperatif dönemde serum kortizol düzeylerinde anlamlı artış gözlendi. Gruplar karşılaştırıldığında, gruplar arası anlamlı fark yoktu. Kortizol düzeyi, stres hormon aktivitesinin en önemli belirtecidir. Cerrahi travmanın derecesi ile ACTH ve kortizol düzeylerinin iyi korele olduğu gösterilmiştir (17). Barton ve arkadaşları travmayı takiben 2 saat içinde plasma kortizolünün arttığını göstermişlerdir (22).

Çalışmamızda, her iki grupta da postoperatif 24. saatte albumin düzeylerinde anlamlı düşme gözlandı. Gruplar karşılaştırıldığından ise aradaki fark anlamlı bulunmadı. Takahara ve arkadaşlarının çalışmasında, endoskopik ve açık yöntemle opere edilen fitik olgularında postoperatif birinci günü gözlenen düşmenin, postoperatif beşinci günü preoperatif değerlere döndüğü ve bu değişikliklerin gruplar arasında anlamlı farklılık taşımadığı bildirilmiştir (12). Jakeways ve arkadaşlarının kolesistektomilerde yaptıkları çalışmada, albumin değerleri her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı değilken, postoperatif 12. saatte preoperatif değerlere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (18). Akut faz cevabı boyunca, serum albumin değerlerinde düşme gözlendiği bildirilmiştir (32). Albumin değerlerinde gözlenen azalma vazoaktif inflamatuar mediatörlerin sebep

olduğu permeabilite artışına bağlı dokular arasına kaçan albumin sebebiyle olabilir.

Cerrahi girişimlerde CPK'nın serum seviyesinin, muskuler travmanın derecesine bağlı olarak arttığı ve hasarın ciddiyetini yansıttığı bildirilmiştir (26,27). Bizim çalışmamızda da CPK düzeyleri, preoperatif değerlere göre postoperatif 2. ve 24. saatlerde her iki grupta anlamlı olarak yüksek bulundu. Grupların karşılaştırılmasında postoperatif değerler endoskopik operasyonlarda açık operasyonlara göre anlamlı olarak yükseltti. CPK enzim aktivitesinin endoskopik operasyonlarda daha düşük bulunmamız, açık cerrahiye göre daha az muskuler travmanın olduğunu göstermektedir.

Travma sonucu oluşan hücresel zedelenme serbest radikallerin oluşumunu artırmaktadır (28). Oluşan bu serbest radikaller, zedelenmeye daha artırlar. MDA, oksidatif stresin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (29,30,31). Travmanın şiddeti ile MDA düzeyi arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir (29). Çalışmamızda gözlenen MDA sonuçları, açık operasyon grubunda oksidatif stresin daha uzun süregünü ve sonuç olarak daha çok doku travmasına neden oldukları göstermektedir.

Çalışmamızda, lökosit ve granülosit sayısında artış ve lenfosit sayısında gözlenen azalma preoperatif değerlere göre anlamlı idi. Postoperatif 48. saatte açık operasyon grubunda artan lökosit artışı, endoskopik grubuna göre daha anlamlı idi. Travmaya karşı oluşan yanitta, kan tablosunda sola kayma (lökositoz ve granülositoz) ve lenfosit sayısında azalma olduğu bildirilmiştir (11,12). Schrenkin çalışmasında lökosit sayısında ve Takahara'nın çalışmasında, lökosit, granülosit sayısında anlamlı artış ve lenfosit sayısında anlamlı düşme gözlenmiş, ancak, bizim sonuçlarımızdan farklı olarak, lökosit miktarındaki artışın gruplar arasında farklı olmadığı bildirilmiştir (11,12).

Sonuç olarak, hem endoskopik, hem açık fitik tamirinde preoperatif değerlere göre, postoperatif değerlere göre değişiklikler, her iki grupta da doku travması ve buna karşı bir yanıt olduğunu göstermektedir. Doku travmasının ve dokuda oksidatif stresin derecesini gösteren CRP, CPK, MDA ve lökosit düzeylerinde gözlenen değişiklikler ise endoskopik fitik tamirinin daha az travmatik olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- Zieren J, Zieren HU, Jacobi CA, Wenger FA: Prospective randomized study comparing

- Laparoscopic and open tension-free inguinal hernia repair with Shouldice's operation. Am J Surg 1998; 175: 330-3.*
2. Schrenk P, Woisetschlager R, Rieger R, Wayand W. Prospective randomized trial comparing post-operative pain and return to physical activity after transabdominal preperitoneal, total preperitoneal or Shouldice technique for inguinal hernia repair. Br J Surg 1996; 83: 1563-6.
 3. Ramshaw BJ, Tucker JC, Mason EM, et al. A comparison of transabdominal preperitoneal (TAPP) and total extraperitoneal approach (TEPA) laparoscopic herniorraphies. Am Surg 1995; 61: 279-83
 4. Kavcic MS: Laparoscopic hernia repair: three-year experience. Surg Endosc 1995; 9: 12-15.
 5. Fitzgibbons RJ Jr, Camps J, Cornet DA, et al: Laparoscopic inguinal herniorraphy: results of a multicenter trial. Ann Surg 1995; 221: 3-13.
 6. Karayannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G: Systemic stress response cholecystectomy: a randomized trial. Br J Surg 1997; 84: 467-71.
 7. Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, et al.: R. Hormonal responses to graded surgical stress. Arch Intern Med 147: 1273-8, 1987.
 8. Baigrie RJ, Lamont PM, Kwiatkowski D, Dallman D, Morris PJ. Systemic cytokine response after major surgery. British Journal of Surgery 79:757-60, 1992.
 9. Akyürek N, Sözüer ME, Tutuş A, Yılmaz Z, Kuş F: Laparoskopik ve açık kolesistektomi sonrası metabolik ve endokrin değişiklikler . End-Lap Minimal İnvaziv Cerrahi 1995; 2: 36-42
 10. Uzun MA, Yücel O, Kurt R, Günerhan Y, Şen B, Yazıcı T: Laparoskopik ve açık kolesistektominin travma açısından karşılaştırılması . End-Lap Minimal İnvaziv Cerrahi 1997; 4: 38-42.
 11. Schrenk P, Bettelheim P, Woisetschlager R, Rieger R, Wayand WU: Metabolic responses after laparoscopic or hernia repair. Surg Endosc 1996; 10: 628-32.
 12. Takahara T, Uyama I, Ogivara H, Furuka T, Iida S: Inflammatory responses in open versus laparoscopic herniorraphy. J Laparoendosc Surg 1995; 5: 317-26.
 13. Cürleyik E, Gürleyik G, Çetinkaya F, Ünalmer S: The inflammatory response to open tension – free inguinal hernioplasty versus conventional repairs. Am J Surg 1998, 175: 179-82.
 14. Hill AD, Banwell PE, Darzi A, et al. Inflammatory markers following laparoscopic and open hernia repair. Surg Endosc 1995; 9: 695-8.
 15. Akhtar K, Kamalky-asl ID, Lamb WR, et al: Metabolic and responses after laparoscopic and open inguinal hernia repair. Ann R Coll Surg Engl 1998; 80: 125-30.
 16. Jain SK, Levine SN, Duett J, Holliber B: Elevated lipid peroxidation levels in red blood cells of streptozotocin-treated diabetic rats. Metabolism 1990; 33: 971-5.
 17. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and uptake. Anesthesiology 73:308-27, 1990.
 18. Jakeways MSR, Mitchell V, Hashim IA, Chadwick SJD, Shenkin A, Green CJ, Cali F. Metabolic and inflammatory responses after open or laparoscopic cholecystectomy. British Journal of Surgery 81: 127-31, 1994
 19. içili F, Cantürk NZ, Dülger M, Bakıcı MZ. CRP: Travmaya karşı akut faz cevabı. Cerrahi Tıp Bülteni 1:159-61, 1992.
 20. Murata A, Ogawa M, Yasuda T, Nishijima J, Oka Y, Ohmachi Y, Hiraok N, Niinobu T, Uda K, Mori T. Serum interleukin-6, C-reaktive protein and PSTI as acut phase reactants after major thoraco-abdominal surgery. Immunol Invest 19:271-8, 1990.
 21. Meguid MM: Hormone-substrate interrelationship following trauma. Arch Surg 1994; 109:776.
 22. Barton RN, Stoner HB, Watson SM. Relationship among plasma cortisol, adrenocorticotropin and severity of injury in recently injured patients. J Trauma 27:384-92, 1987.
 23. McMahon AJ, O'Dwyer PJ, McMillan, O'Reilly D St J, Lowe GDO, Rumley A, Logan RW, Baxter NJ. Comparison of metabolic responses to laparoscopic and minilaparotomy cholecystectomy. British Journal of Surgery 80:1255-8, 1993.
 24. Redmond HP, Watson WG, Houghton T, Condon C, Watson GK, Bauchier-Hayes D. Immune function in patients undergoing open vs laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 129:1240-6, 1994.
 25. Berggren U, Cordh T, Gramma D, Haglund U, Rastad J, Arvidsson D. Laparoscopic versus open cholecystectomy: hospitalization, sick leave, analgesia and trauma responses. British Journal of Surgery 81: 1362-5, 1994.
 26. Bahagavan NV. Enzymes 3. clinical applications in Medical Biochemistry, p:124, 1992.
 27. Jones MG, Swaminathan R,. The clinical biochemistry of creatin kinase. J Int Fed Clin Chem 1990, 2:108-114.
 28. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. The American Journal of Medicine 91 (suppl 3C): 14-22, 1991.
 29. Timerbaev VKh, Kontarev SI, Mil'chakov VI, Demurov EA, Fedorova EV, BelovluV, Nazarov BF. Lipid peroxidation processes in the blood of patients during thoracic surgery. Anesteziol Reanimatol 6:18-20, 1993.
 30. Gal I, Roth E, Lantos J, Varga C, Jaberansari MT. Inflammatory mediators and surgical trauma regarding laparoscopic access: free radical mediated reactions. Acta Chir Hung 36:97-99, 1997.
 31. Olakowski M, Lampe P, Mekle H, Stefanski L.

- Changes in activity of antioxidant enzymes in the early period after classical and laparoscopic cholecystectomy. *Wiad Lek* 50 (SU 1 PT 1): 213-17, 1997.
32. Castell JV, Gomez-Lechon MJ, David M, et al. Recombinant human interleukin-6 (IL-6/BSF-2/HSF) regulates the synthesis of acute phase proteins in human hepatocytes. *FEBS Lett* 1988; 232: 347-50.
33. Erel O: Automated measurement of serum serroxydase activity. *Clinical Chemistry* 1998; 44: 1-6.

YAZIŞMA ADRESİ:

Dr.Ali UZUNKÖY

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma ve Uygulama Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği, ŞANLIURFA