

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. CERRAHİ KLİNİĞİ
ŞEF: Doç. Dr. İshak Sefa Tüzün

**PEPTİK ÜLSER PERFORASYONLARININ
GRAHAM RAFİ İLE ONARIMINDA
BATIN DRENİNİN YERİ**

DR. NURŞEN EYLEM AKKAYA
(UZMANLIK TEZİ)

Tez Danışmanı : Op. Dr. Tamer Karşıdağ

İSTANBUL, 2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, çalışmalarımnda bana yol gösteren mesleğine olan saygısını ve kişiliğini daima örnek alacağım değerli hocam Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2.Genel Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. İshak Sefa TÜZÜN 'e ,

Yetişmemde emekleri çok olan, bana mesleki ve manevi hep destek olan Klinik Şef Yardımcımız Doç. Dr. Gürsel Remzi SOYBİR 'e

Asistanlığım sırasında her zaman yanımda olan Op. Dr. Davut Aydemir, Op. Dr. Mikail Çakır, Op. Dr. Hasan Lice ve aynı zamanda tez danışmanım Op. Dr. Tamer Karşıdağ 'a sonsuz teşekkür ederim.

Yıllarca beraber çalıştığımız ve birlikteliğimizden büyük keyif aldığım asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, personelimize ve kliniğimiz de görev almış tüm çalışanlara sonsuz sevgilerimi ve saygılarımı sunarım.

Beni bu günlere getiren, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen daima gurur duyacağım haklarını hiçbir zaman ödeyemeceğim aileme sonsuz sevgi, saygı ve şükranlarımla...

Sevgisini ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim eşim Uzm. Dr. Eyyüp AKKAYA, varlığından güç aldığım kızım Zeynep Nur AKKAYA 'ya yürek dolusu sevgilerimle...

Dr. Nurşen Eylem AKKAYA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	1
1. GİRİŞ ve AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. ANATOMİ.....	5
2.1.1. MİDE ANATOMİSİ.....	5
2.1.2. DUEDONUM ANATOMİSİ.....	7
2.2. PEPTİK ÜLSER	8
2.2.1. TANIM	8
2.2.2. EPİDEMİYOLOJİ	8
2.2.3. ETİYOPATOGENEZ.....	9
2.3. PEPTİK ÜLSER PERFORASYONLARI	14
2.3.1. TANIM	14
2.3.2. İNSİDENS	14
2.3.3. ETİYOLOJİ	14
2.3.4. PATOLOJİ.....	15
2.3.5. KLİNİK BULGULAR.....	16
2.3.6. TEDAVİ.....	16
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	23
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR.....	42

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Peptik ülser çok büyük insan topluluklarını ilgilendiren, mide asidi ve pepsin gibi agresif faktörlerle, mukozal savunma arasındaki dengesizlikten kaynaklanan bir hastalıktır.(1)

Peptik ülser de her ne kadar günümüzde medikal tedavi uygulanmasıyla elektif ameliyat gereksinimi azalmış olsa da %10 oranında perforasyon sonrası cerrahi tedavi gereksinimi söz konusudur.

PÜ perforasyonlarının tedavisi halen büyük oranda cerrahidir. Perfore peptik ülser için ilk cerrahi uygulama girişimi 1887'de Mikulicz tarafından yapılmıştır. İlk başarılı operasyon ise 1894'de Dean tarafından bildirilmiştir. Perforasyon kenarları dikilmiş, peritoneal kavite yıkanmış ve dren konulmaksızın batın katları kapatılmıştır.

1990'lı yılların başından itibaren minimal invaziv cerrahinin tüm dünyada yaygınlaşmasıyla, duodenal ülserinde gerek acil, gerekse elektif cerrahisinde bazı yeni gelişmeler meydana gelmiştir. Perforasyonun laparoskopik olarak primer sütürü ile onarımı veya perforasyona bir tüp yerleştirerek çevresine fibrin bazlı doku yapıştırıcıları uygulanması gibi farklı teknikler uygulanmaktadır.(3,4,5)

Bugün için en çok tercih edilen teknik, basit kapama ve omental tıkaç yöntemidir. Operasyon sonrası drenlerin konulması ile ilgili farklı görüşler ileri sürülmektedir. Cerrahi tedavi sırasında rutin olarak morrison poşu ile pelvise veya sadece Morrison'a dren koyulması gerekliliği ise halen tartışmalı yaklaşımlardan birisidir.(6) PÜ perforasyonu sebebi ile opere olan hastalara konulan drenler 24 saat sonra görülen

etkinliklerinin yanısıra batın içi kontaminasyona ve hastaların hastanede kalış sürelerinin uzamasına neden olabilmektedir.(6,7)

Ülser perforasyonuna yönelik operasyonlardan sonra karın içi temizliğinin sağlanması kabul gören yöntemdir. Daha sonraki aşama olan dren yerleştirilmesi yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada peptik ülser perforasyonunun basit kapama ve omental tıkaç yöntemi ile tamirinden sonar, dren kullanımına gereksinim var mı yok mu konusu incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANATOMİ

2.1.1. MİDE ANATOMİSİ

Mide, proksimal GIS'in asimetrik bir dilatasyonu olup yiyeceklerin başlangıç sindirim ve depolanması fonksiyonlarını üstlenir. Midenin kapasitesi ortalama 1000 ml. dir. Özefagus ile birleştiği yer kardiasıdır ve T12 hizasındadır. Pilon ise midenin duodenum ile birleştiği yerdir ve L1'in alt kenarı düzeyinde orta hattın 1-2 cm sağ tarafında bulunur. Midenin 4 kısmı vardır:

- 1- Kardiası
- 2- Fundus
- 3- Korpus
- 4-Antrum

Kardiada belirgin bir sfinkter yapısı yok iken, pilonda tam bir sfinkter vardır. Midenin sirküler kas tabakası bu bölgede çok kalınlaşır ve pilon sfinkter kasını oluşturur.

Mide duvarı 4 tabakadan meydana gelir

- 1- Seroza
- 2- Müsküler tabaka: İçten dışa oblik, sirküler, longitudinal
- 3- Submukoza
- 4- Mukoza

Arterler: Çöliak trunkusun dalı olan sol gastrik arter ile ana hepatik arterin dalı olan sağ gastrik arter küçük kurvatur boyunca uzanır. Gastroduodenal arterin dalı olan sağ gastroepiploik arter ile splenik arterin dalları sol gastroepiploik arter ve kısa gastrik arterler de büyük kurvatur boyunca dağılırlar.

Venleri: Mukozadan başlayan venler arterlere eşlik ederek, splenik, superior mezenterik ve portal vene doğrudan açılırlar. Sol gastrik artere karşılık gelen koroner ven (sol gastrik ven) ise portal hipertansiyonda kaval sistemle bağlantıyı sağlayan ve varis oluşumuna yol açan önemli yapı olarak karşımıza çıkar.

Lenfatikleri: Lenfatikler damarları takip ederek 4 primer nodal bölge oluştururlar:

1. Bölge, sağ gastroepiploik damarların çevresinde olan lenf nodülleri olup büyük kurvaturun pilorik bölgesini drene eder (subpilorik grup).

2. Bölge: Gastroepiploik damarların çevresinde olan lenfatikler olup kardial ve fundus bölgesini drene ederler (splenik ve omental nodal gruplar).

3. Bölge sol gastrik damarlar boyunca olan lenfatikler olup midenin proksimal 2/3'ünü drene ederler (sup. gastrik veya sol gastrik nodal gruplar).

4. Bölge ise, pilor ve distal mideyi drene eder (suprapilorik lenf nodları).

Sekonder lenf nodu bölgeleri ise çölyak aks, porta hepatis ve pankreatik gruplardır.

Sinirleri: Parasempatik ve sempatik sinirleri vardır. Sempatik sinirleri gastrik ve epiploik arterlerin çevresinde çölyak pleksustan gelir. Parasempatik sinirler ise vagustan gelir. Sol vagus önde, sağ ise arkada yer alır. Ön vagus diyafram altında hepatik dal verir, arka vagus ise çölyak dal verir. Ön vagus (sol) hepatik dala karaciğer ve safra kesesini innerve eder. Ayrıca mideyi (fundus ve corpus) ve antrumunu da innerve eden dallar verir.

Arka vagus (sağ) ise, çölyak pleksusa dal verir. Ayrıca fundus, korpus ve midenin diğer yerlerini inerve eder. Sonra da distal GIS'i inerve eder. Ayrıca arka vagustan nadiren Grassi'nin krimonal siniri çıkabilir. Vagusun dallanma sonrası mide korpusuna dallar veren kısmına ise Laterjet siniri denilir.

Histoloji: Midenin mukoza tabakası kolumnar hücreler ile kaplıdır. Mukoza kardiya, fundus ve korpus, antral mukoza olmak üzere 3 farklı bölgede değerlendirilir. Kardiyadaki yüzeyel bezler mukus salgırlarlar. Fundus ve korpusta ise, oksintik bezler de denilen bezlerin içinde mukus salgırlayan hücreler, pepsinojen salgırlayan esas (zigomatik) hücreler, HCl ve IF salgırlayan parietal (oksintik) hücreler ile argentaftin endokrin hücreler bulunur. Antral mukozada ise parietal hücre bulunmaz, mukus hücreleri ve gastrin salgırlayan G hücreleri bulunur.

2.1.2. DUEDONUM ANATOMİSİ

Duodenum ince bağırsağın pilordan Treitz ligamanına kadar uzanan ilk kısmıdır. L1-L3 vertebralarının önünde, kapalıya yakın C harfi şeklindedir.

1.kısım "pars superior" olarak da adlandırılır. Ortalama 5 cm kadardır. İlk 3 cm.lik kısım daha genişçedir. Sadece bu kısım hem arka , hem de ön yüzde peritonla örtülüdür. Diğer kısımların arka yüzlerinde periton yoktur. Bu yüzden bulbus diğer kısımlardan farklı olarak hareketlidir. Arka yüzde portal ven, koledok ve gastroduodenal arter ile komşudur.

2. kısım "pars descendens" olarak adlandırılır. Pankreas başını çevreler. Pilordan 7-10 cm içine koledok ile pankreasın kanalları açılır.

3. kısım " pars inferior" olarak adlandırılır. L3 hizasında sağdan sola doğru uzanır. Superior mezenterik arter ve ven burada duodenumu çaprazlarlar.

4. kısım " pars ascendens"dir. 2-3 cm uzunluktadır ve Aortun ön ve sol yanından yukarıya doğru çıkar.

Damarları: Gastroduodenal arterin bir dalı olan süperior pankreatikoduodenal arter ve superior mezenterik arterin bir dalı olan inferior pankreatikoduodenal arter birbirleriyle birleşerek duodenuma dağılır. Ayrıca hepatik arter veya gastrotoduodenal arterden ayrılan supraduodenal arter de "bulbus duodeni" nin beslenmesinde önemli rol oynar.

Duodenumun venleri ya doğrudan portal vene veya superior mesenterik vene dökülürler. Parasempatik dallar vagus sinirinden, sempatik dallar splenik sinirden gelir. Bu yüzden duodenumun ağrısı epigastriumda hissedilir.

Midenin peristaltik dalgaları genellikle pilorda dururlar. Duodenumda antiperistaltik hareketler sıktır. Duodenum mukozası ince bağırsağın diğer kısımları gibi hem absorpsiyon hem de salgılama kabiliyetindedir. Su, alkol, glikoz, duodenumdan rezorbe olur. Aynı zamanda sekretin gibi sindirimde gerekli diğer maddelerde duodenumdan salgılanır.

2.2. PEPTİK ÜLSER

2.2.1. TANIM

Peptik ülser asit-pepsin içeren mide sıvısının, nonsteroid antiinflamatuvar drog (NSAİD), Helicobacter pylori enfeksiyonu, sigara gibi bazı kolaylaştırıcı faktörlerin yardımı ile başlıca mide ve duodenumda oluşturduğu ve musküler mukozayı içine alan sınırları belirli doku kaybıdır. Mide ve duodenum dışında özefagus alt ucunda, jejunumda, meckel divertikülünde ve heterotropik mide mukozasının bulunduğu herhangi bir yerde peptik ülser gelişebilir. Erozyon muscularis mukozayı içine almayan, mukozanın yüzeyel tabakalarına sınırlı ve iz bırakmadan iyileşen doku kaybına denir.(8)

2.2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Peptik ülser dünyanın her yerinde her ırkta ve her iki cinste sık görülen yaygın bir hastalıktır. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık yarım milyon yeni duodenal

ülser ve 90000 gastrik ülser tanısı konulmaktadır.Popülasyonun yaklaşık %10'u hayatlarının herhangi bir döneminde bu hastalığa yakalanmaktadır.(9)

Peptik ülser en sık 20-60 yaşları arasında görülmektedir (1).Yaş ilerledikçe peptik ülser sıklığı artar. Duodenal ülserler için 20-50 yaş, mide ülseri için 40-70 yaş en sık görüldükleri yaş dilimleridir. Yirmi yaşın altındakilerde de peptik ülser nadir değildir. Sosyoekonomik durum, meslek, çevre şartları ve beslenme alışkanlıklarının peptik ülser epidemiyolojisini etkilediğini gösteren kesin veriler yoktur. Ancak sosyo ekonomik düzeyi düşük kesimlerde mide ülserinin, meslek ve çevre şartlarına bağlı aşırı stresli kişilerde duodenum ülserinin daha sık olduğu kabul edilmektedir.(8) Cerrahi tedavi gerektiren peptik ülser insidansı son yıllarda giderek azalmıştır. Peptik ülser erkeklerde 2-3 misli daha sıktır ve duodenal ülserler mide ülserlerinden 5-6 misli daha sık görülür.(1)

2.2.3. ETİYOLOGENEZ

Son yıllarda peptik ülser patogeneğinde rol oynayan yeni bazı faktörler bulunmuştur. Klasik olarak peptik ülserin asit-pepsin aktivitesi varlığında ve mukoza direncini azaltan bazı hazırlayıcı faktörlerle beraber oluştuğu bilinmektedir.(1,8)

Burada iki ana unsur söz konusudur:

- 1) Normal mide mukozasının korunma mekanizmaları
- 2) Asit-pepsin ile birlikte aynı yönde tesire sahip olup mukoza direncini bozan faktörler.

NORMAL MUKOZANIN KORUNMA MEKANİZMALARI

Mide mukoza bariyeri: Mide mukoza epitel hücrelerinin kendileri ve mukus sekresyonu ile oluşturdukları mukus tabakası, hidrojen iyonlarının mukoza içine geçişini ve mukoza hasarı oluşturmalarını önler.

Mide mukozasının bütünlüğünün korunması: Prostaglandinler, mukus ve bikarbonat sekresyonu, hidrofobik tabaka ve mukozal kan akımı bütünlüğün korunmasında rol oynar.

ASIT-PEPSİN AKTİVİTESİ VE AYNI YÖNDE ETKİLİ MUKOZA DİRENCİNİ BOZAN FAKTÖRLER

Asit-pepsin aktivitesi: Peptik ülserin oluşması asit ve pepsin aktivitesinin bulunmasına bağlıdır. Ancak pepsin olmaksızın tek başına asit, peptik ülser oluşturmaz. Normalde gastroduodenal mukoza pH'nın 1'e kadar düşmesine dayanıklıdır. Fakat ortama pepsinde girdiğinde mukozal zedelenme başlamaktadır. Duodenal ülserli hastalarda çoğunlukla bazal ve maksimal asit salgısı artmıştır. Mide ülserli hastalarda ise asit sekresyonu genellikle normal ve düşüktür.

Mukoza direncini bozan faktörler: Peptik ülser gelişmesi için asit-pepsin aktivitesinin yanısıra mukoza direncinin bozulması gerekir. Bazı ülserlerde aşırı asit-pepsin aktivitesi sözkonusu iken, birçoğunda normal hatta azalmış asit salgılanmasına rağmen mukoza direncindeki azalmanın sonucu ülser gelişir. Hasara karşı mukoza direncini azaltan ve ülser gelişiminde rolü olan en önemli faktörler *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun varlığı ve NSAİD kullanılmasıdır.

Mide mukozasında yerleşen spiral yapılı mikroorganizmaları ilk olarak 1893'te Bizzozero tanımlamış, fakat bunların üretilmesi ve peptik ülserle ilişkisinin ortaya konması 1983'te Marshal ve Warren tarafından gerçekleştirilmiştir.

H. Pylori en sık mide antrumuna yerleşir. Duodenum mukozasında ise sadece gastrik metaplazi gösteren alanlarda yaşayabilir. Normal popülasyonda mide mukozası incelenmesinde *H. Pylori* %0-14 oranlarında görülebilir. Bu oran gastritte %80, gastrik ülserde %75, duodenal ülserde %90'na kadar çıkmaktadır.

Antibiyotiklerle veya bizmutla H.Pylorinin eradike edilmesi belirgin klinik ve histolojik ülser düzelmesi sağlar. Bu H.Pylori'nin gastrit ve ülser etyolojisinde primer bir rol oynadığını göstermektedir.

NSAİD ler topikal etki ile mukozal direnci bozarak ve sistemik kullanımında prostoglandin sentezini inhibe ederek ülser gelişimine sebep olurlar.

DIĞER ÜLSEROJENİK FAKTÖRLER

Sigara: Epidemiyolojik araştırmalar sigara içimi ile ülser arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur.Sigara içenlerde peptik ülser ve komplikasyonları daha çoktur ve ülser iyileşmesi gecikir.

Alkol: Yüksek yoğunluklu alkol, mukoza bariyerini yıkarak mukoza lezyonları ve kanamaya sebep olabilir.Fakat ülser oluşturduğu gösterilmemiştir.

Diet: Çay, kahve, kolalı içecekler ve baharatlı yiyeceklerin ülser patogenezindeki rolü tam olarak bilinmemektedir. Asit sekresyonunu arttırdığu ve dispepsiye sebep olduğu kabul edilmektedir.

Psikolojik faktörler ve stres: Üzerinde çok durulmuş olmasına rağmen bu faktörlerin peptik ülser patogenezindeki rolü halen kanıtlanmış değildir.

Genetik özellikler: Peptik ülser tek üniform bir hastalık değildir.Gerek familial olguların olması, gerekse bazı genetik sendromların peptik ülserle birlikte görülmesi, patogenezinde bir genetik heterojenite olduğunun bulgusudur.(8)

PATOLOJİK ANATOMİ

Kronik ülser: Makroskopik olarak tipik bir kronik ülser; yuvarlak oval şekilli, sert, derin, zımba ile delinmiş gibi veya huni şekilde keskin kenarlı bir alandır.

Akut ülser: Nekroz çevresindeki mukozada belirgin ödem ve hiperemi mevcuttur.

Peptik ülser genellikle nedbe dokusu bırakarak iyileşir. Midede nedbe dokusu olmayabilir. Ülserin derinliği farklı olabilir, ama genelde muskularis mukozayı içine alır. Peptik ülser sıklıkla 0.5-2.5 cm çaplıdır. Nadiren 3 cm'den büyük olabilir. Mide ve duodenum ülserleri hastaların yaklaşık %20'sinde birden fazla olabilir. Mide ülserlerinin büyük çoğunluğu küçük kurvaturda veya ona yakın olarak ön ya da arka duvarda yerleşir. Pylordan sonra 6 cm'lik bölge en sık yerleştiği bölgedir. Ön duvarda daha sıktır. Anastomoz ülserleri gastroenterostomi ameliyatlarından sonra anastomoz üstünde veya jejunumda gelişir. (8)

TANI

Klinik belirtiler: Şikayetleri 25-35 yıla kadar uzanan hastalar azımsanmayacak sayıdadır. Bu zaman zarfında oldukça sık rekürensler görülür. Hastaların öyküsünde şüphesiz en önemli belirti epigastrik ağrıdır. Ağrı genellikle açlık hallerinde oluşur. Ağrının sırta doğru yayılması ülserin pankreasa penetre olduğunu düşündürür.

Duodenal ülserin en sık görülen komplikasyonu kanamadır. Genellikle gastroduodenal arter veya dallarına ülserin penetrasyonu sonucu oluşur. Kanama hastaların ortalama %25'inde yaşamlarının bir döneminde oluşur. Perforasyon duodenal ülserli hastaların %5-10'unda ilk belirti olabilir. Perforasyon sonrası akut karın bulguları ortaya çıkar. Ülsere ikincil pilor stenozu hastaların %10 unda gelişir ve buna bağlı kusmalar görülür.

Radyoloji: Çift kontrast baryumlu mide-duodenum grafisinde ülser nişi tanı koydurucudur. Ayrıca herhangi bir darlık olup olmadığı baryumlu grafide görülebilir. Perforasyon varlığında diafragma altında serbest hava bulunur.

Endoskopi: Bu yöntem ülser tanısında baryumlu grafiye göre daha duyarlıdır. Endoskopinin en önemli yararı ülser dışı lezyonların daha iyi tanınmasıdır.

Biyopsi olanağını da veren endoskopinin özellikle kanama durumunda yapılabilmesi ve sağladığı diagnostik ve terapötik yarar tartışılmaz.

Gastrik asit çalışmaları: Tanısal değeri olmadığından son zamanlarda popülaritesini kaybetmiştir.Ancak uygulanan ameliyatın başarısını değerlendirmek ve Zollinger-Ellison sendromunun varlığını göstermek amacıyla halen kullanılmaktadır.1

TEDAVİ

Peptik ülserin tedavisi komplikasyon gelişmedikçe medikaldir.Ancak medikal tedavide önemli olan sorun hastalığın özelliğine bağlı olarak rekürens ve relapsların çok olmasıdır.

Medikal tedavi: Medikal tedavide amaç gastrik pH arttırarak ülserin iyileşmesini sağlamaktır.Bu amaçla antiasitler, H₂ reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri kullanılmaktadır.H. Piloni eradikasyonu için antibiyotikler kullanılmaktadır.Kolloid bizmut pepsin aktivitesini azaltır ve müküs salgısını artırır.Sukralfat mukus yapısını arttırarak etkisini gösterir.Prostoglandinler mide asit salgısını azaltarak ve mukozal savunmayı güçlendirerek ülser tedavisinde yarar sağlarlar.

Cerrahi Tedavi: Peptik ülserde cerrahi tedavi kanama, perforasyon, obstrüksiyon, medikal tedavi ile ülserin iyileşmemesi veya tekrarlaması ve malignite şüphesi varlığında yapılabilir.Mide ülserinde en uygun yöntem parsiyel gastrektomidir.Duodenal ülserlerde ise vagotomi-antrektomi, vagotomi-drenaj ameliyatları ve proksimal gastrik vagotomi yapılır. Perforasyon varlığı ile birlikte hastanın genel durumunun bozuk olduğu durumlarda sadece perforasyona basit kapama uygulanır.(1)

2.3. PEPTİK ÜLSER PERFORASYONLARI

2.3.1. TANIM

Perforasyon; gastrik, duodenal ve marjinal ülser tabanının aniden delinmesi sonucu gelişen bir akut batın tablosudur. Acil cerrahi tedavi gerektiren peptik ülserin en önemli komplikasyonudur.(9)

2.3.2. İNSİDENS

En sık 40-50 yaşlarında rastlanır. Erkeklerde kadınlara göre 4-8 kat daha sık görülür. Duodenal ülser perforasyonu sıklıkla ön duvarda, mide ülseri perforasyonu küçük kurvaturda oluşur. Duodenal ülser perforasyonu, mide ülseri perforasyonundan 10-15 kat daha siktir.(8,11)

Duodenal ülser için perforasyon insidensi değişik kaynaklarda %5-10 arasında değişmektedir.(1,9,11) 33439 gastroduodenal ülser olayını toplayan DeBakey 4410 olgunun (%13.3) perfore olduğunu belirlemiştir.(2)

İstatistiklerin çoğu hastaneye başvurarak tedavi gören peptik ülserli hastalardaki perforasyon oranına dayanmaktadır.Büyük sayıdaki peptik ülser hastasının hastane dışında tedavi gördüğü düşünülürse perforasyon oranının daha düşük olacağı ortadadır.Her şeye rağmen perforasyon peptik ülserde en sık ölüm nedenlerinden biridir.

2.3.3. ETİYOLOJİ

Stres: Stresin oluşturduğu anksiyete ve peptik ülser perforasyonu arasındaki ilişki Stewart ve Winser tarafından 1942'de ortaya konulmuştur.Bu yazarlar 1940 yılı Eylül ve Ekim aylarında II. Dünya savaşının yoğun olduğu dönemde Londradaki peptik ülser perforasyonu sayısında büyük bir artış saptamışlardır.(2)

Yirminci yüzyılda ülser perforasyonlarındaki dikkat çekici artıştan sonra son on yılda gençlerde ve erkek hastalarda insidens azalmıştır, fakat kadınlarda ve yaşlı hastalarda artış dikkati çekmektedir. (11,12)

Cins: Perforasyon erkeklerde 4-8 kat daha siktir. (8,11,13,14) Son yıllarda erkek kadın oranında bir azalma görölmektedir.Makay ve Mackay ın 1976 yılında yaptıkları bir çalışmada Batı İskoçyadaki ülser perforasyonlarında bu oran 1953'te 19/1 iken, 1966'da 6/1'e, 1973'de ise 4/1'e indiğini tespit etmişlerdir.(2) Bu durum muhtemelen kadınların geleneksel erkek mesleklerini edinmesi ve sorumluluk yüklenme eğilimlerinin artmasına ve sigara içiciliğinin kadınlar arasında artmasına bağlıdır.

Yaş: Perforasyonların yaklaşık %75'i 40-50 yaşlar arasında görölmektedir.Son yıllarda daha yaşlılarda perforasyon oranında bir artış görölmeye başlanmıştır.(2,15)

Meslek: Ağır vücut işlerinde çalışanlarda daha sık perforasyon oluştuğu söylenmektedir. (2)

Coğrafya: Batı toplumlarında peptik ülser perforasyon oranı daha yüksektir. (2)

NSAİD kullanımı: Perfore peptik ülserli hastaların 1/3-1/2'inde NSAİD kullanım hikayesi mevcuttur. (9,11,16)

2.3.4. PATOLOJİ

Perfore duodenal ülserler akut yada kronik olabilir, fakat perfore olmuş mide ülserleri daima kroniktir.Peritoneal kaviteye perfore olan duodenal peptik ülserler duodenum ön yüzde, mide ülserleri ise genellikle küçük kurvaturda yer alırlar.Mide üst kısmındaki ve kardiyadaki ülserler nadiren perforasyona uğrarlar.Duodenumu çepeçevre saran bir ülserin arka yüzü pankreasa penetrasyon gösterirken, ön yüzünden perforasyon görülebilir.(2)

Büyük kurvaturda yerleşmiş ve endürasyon gösteren ülserler muhtemelen maligndirler.(2) Kronik duodenal ülser çok nadiren kanser orjinli olabilir.(9)

Duodenal ülser perforasyon büyüklüğü 3 mm'den 1 cm'ye kadar değişebilir.Gastrik ülser perforasyonları daha büyük olabilir.Perforasyon büyüdükçe ve hastanın yaşı yükseldikçe morbidite ve mortalite artar.Mide ülserinde perforasyonun çapı daha geniş ve

hastalar daha yaşlı olduğundan prognoz duodenal ülser perforasyonlarından daha kötüdür.

Perforasyonun hemen ardından mide ve duodenum kapsamının irritasyonu ile kimyasal bir peritonit oluşur. Erken dönemde batın içinde genellikle steril bir eksüda mevcuttur, tedavide geç kalındığında septik komplikasyonlar ortaya çıkar.(9)

2.3.5. KLİNİK BULGULAR

Akut döneminde perforasyonlu hastaların yaklaşık yarısı kronik peptik ülser düşündürülen bir hikaye verirken, iyileştikten sonra alınan detaylı anamnezle bu oran daha da artar. (17) Perforasyon anında ani ve şiddetli bir ağrı oluşur. Bunun nedeni peritonun irritasyonudur. Bu olay geçici bir vazodilatasyon ve hipotansiyon sonucu primer veya nörojenik bir şok oluşturur. Genellikle bu şok dönemi geçicidir. Hastanın yüzü soluk, terli olup, endişe ve korku ifadesi vardır.(2)

İnspeksiyonda karın immobil olup, solunuma katılmaz. Palpasyonda rebound hassasiyet ve rijidite mevcuttur. Perküsyonla karaciğer matitesi kaybolmuş olabilir, oskültasyonda barsak sesleri azalmıştır ve bir parolitik ileus mevcuttur. Hastaların çoğunluğunda ayakta direkt batın grafisinde diafragma altında serbest hava bulunur.(9)

Hastanın hastaneye başvurusu gecikirse septik şokun belirti ve bulguları görülebilir. Taşikardi, ateş, dehidratasyon ve ileus gelişir ve ölüm genellikle perforasyondan 4-5 gün sonra görülür.(2)

2.3.6. TEDAVİ

Ülser perforasyonunun tedavisi hemen her zaman cerrahidir. Fakat Donovan ve birçok çalışmacı, genel durumu ameliyatı kaldıramayacak kadar bozuk olan, ciddi sistemik ek hastalıkları bulunan ve hastaneye 24 saatten daha geç başvuran az sayıdaki hastalarda nonoperatif tedavinin bir alternatif olduğunu bildirmektedirler.8 Bu hastalarda suda çözünen kontrast maddesi ile ülser kraterinde sızıntının durduğunu tespit etmek

gerekir. Bu hastalar 2-3 saat aralıklarla yakından izlenilmelidir. Peritonit halinin devamı yada yeniden oluşması cerrahi endikasyonunu oluşturur.(8,11)

Ameliyat edilecek hastalarda ameliyat öncesi kısa bir dönem resüsitasyon uygulanması çok önemlidir. Hazırlıksız yapılan ameliyatlarda mortalite yüksektir. Buna karşın hastanın sıvı, elektrolit ve kan açığının karşılanması ameliyatı güvenli kıldığı için postoperatif komplikasyon ihtimalini azaltır.(2,8)

Perforasyon durumunda ilk etapta ameliyat sırasında perforasyon odağı bulunmalı ve primer kapatılmalıdır. Graham yöntemi ile omentumla yama yapılmalıdır. Primer kapamaya ek olarak definitif ülser ameliyatı uygulanıp uygulanmaması uzun zamandır tartışma konusudur.(1)

Genel olarak sepsis, şok, jeneralize peritonit, yüksek doz steroid kullanımı,yaşlı olgular, perforasyondan önce ülser semptomları olmayan, perforasyon süresi 6 saatten daha uzun hastalarda perforasyon pediküllü omentum ile basit kapatılır. Geniş, kronik ve endüre ülserlerde özellikle perforasyon çapı 5 mm'den daha geniş olan hastalarda yüksek reperforasyon ve stenozdan ötürü bir definitif ülser ameliyatı yapılır.(1,2,11)

Definitif ÜlserAmeliyatı Endikasyonları

1. Perfore gastrik ülserler
2. Birisi perfore kombine gastrik ve duodenal ülserler
3. Önceden kronik ülser semptomları olan perfore ülserler
4. Perforasyonla birlikte obstürüksiyonun olması
5. Perforasyonla birlikte hemoraji bulunması
6. Duodenal ülser perforasyonundan dolayı daha önce opere olmuş perfore ülserler
7. Geniş, kronik, endüre perfore ülser

Yaşlı hastalarda Graham omentoplasti ile birlikte H2 reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörlerin kullanımı tehlikeli definitif cerrahi prosedürlerden daha güvenlidir.(11)

CERRAHİ TEKNİKLER

1. Basit Rafi Tekniği

Graham tarafından tanımlanan bu teknik geçen 55 yıl içinde önemini yitirmemiştir. Bu teknikte perforasyonun kenarından 1-1.5 cm uzaklıktan 3 yada 4 tane 000 ipek sütür geçilir ve araya bir intakt vasküler pediküllü omentum parçası getirilerek bağlanır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta posterior duodenum mukozası ve duvarından sütürün geçmemesidir. Aksi takdirde obstrüksiyona neden olabilir. Sütürler çok sıkılırsa omentum strangüle olabilir ve ödemli dokuda dokunun kesilmesine neden olabilir.

Bir diğer teknikte ise ilk önce sütürler bağlanır, sonra ipeklerin arasına omentum getirilerek bağlanır. Bu yöntemde omentum perforasyonu tam kapatmadığı için sızıntılar olabilir.

Ülser kapatıldıktan sonra, periton kavitesi temizlenir. Özellikle retrohepatik, subhepatik retrogastrik, perisplenik ve pelvis alanları iyice temizlenmelidir. Ardından 5-8 litre kadar ılık serum fizyolojikle tüm batın içi irrigé edilir. Prospektif çalışmalarda antibiyotikli sıvılarla irrigé etmenin faydalı olduğu kanıtlanmamıştır. Yaygın fibrinoz eksüda nedeni ile debrütman yapılan, pürülan mayi ve kontamine lokal kolleksiyon olan olgularda batın içine dren konulmalıdır.(2,8,11)

2. Subtotal Gastrektomi

Midenin distal kısmının rezeksiyonu ile ülser hastalarının %80-95 i iyileşir. Ancak bu denli iyi sonuca rağmen ameliyat sonrası görülen postgastrektomi sendromları önemli sorunlar yaratır. %65-75'lik kısmının rezeksiyonu şeklinde yapılan bu ameliyat ile gastrin salgılayan antrum ve parietal hücre kitlesinin önemli bir kısmı çıkarılmış olur.

Rezeksiyon sınırına göre maksimal gastrik asit salgısında yaklaşık %80 oranında düşüş sağlanır. Bu girişimde dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan birisi distal rezeksiyonun pilorun altına kadar inmesidir. Aksi takdirde hipergastrinemi gelişmesine neden olacaktır. Rezeksiyon sonrası gastroduodenostomi ve gastrojejunostomi ile sağlanır. Postgastrektomi sendromları gastrojejunostomi, reküren ülser ise gastroduodenostomi sonrası daha sık görülür. Subtotal gastrektomi sonrası reküren ülser %1.7-12.7 arasında görülür. Bu orandaki farklılık rezeke edilen midenin boyutlarına ikincildir. Mortalite oranları ise %2 dolaylarındadır. Subtotal gastrektomi mide rezervuar fonksiyonlarını önemli boyutlarda etkilemesi nedeniyle bugün sık uygulanan bir ameliyat olmaktan çıkmıştır.(1,2)

3.Vagotomi-Antrektomi

Fizyolojik olarak bu ameliyat asit sekresyonunu uyaran sefalik ve gastrik fazı ortadan kaldırmaktadır. Paryetal hücre kitlesi üzerine inhibitör etkiye sahip intestinal faz hormonlarının ve stimulan etkili histamin ile mide dışı gastrinin etkisi devam etmektedir.

Bu ameliyatta bilateral turunkal vagotomi yapılır ve midenin %25-30'u veya % 50 (hemigastrektomi) kadarı çıkartılır. Gastrointestinal devamlılık gastroduodenostomi veya gastrojejunostomi ile sağlanır.

Rekürens oranları en düşük duodenal ülser ameliyatıdır. Bu oran %0-4 arasında değişir.

Ameliyata ikincil mortalite ise %1 dolaylarındadır. Postgastrektomi sendromları bakımından muhtemelen dumping sendromu hariç drenaj girişimlerine göre çok farklı etkiye sahip değildir. Aralarında önemli fark yoktur.(1,2)

4. Vagotomi-Drenaj Girişimleri

Vagotomi sonrası ortaya çıkan gastrik retansiyonu önlemek amacıyla trunkal yada selektif vagotomi uygulandığı zaman gastrojejunostomi yada piloroplasti drenaj girişimi olarak eklenir.

Gastrojejunostomi sonrası mide boşalımında gecikme ile afferent ve efferent luplara ait sorunlar görülebilir.Bu nedenle tercih edilen bir ameliyat yöntemi değildir.

Gastrojejunostomi yerine piloroplasti kullanılmasının daha uygun olduğu ileri sürülmektedir.Piloroplasti olarak Heineke-Mikulicz piloroplastisi bir süre en popüler yöntem olarak kullanılmıştır.Ancak bir çok cerrah bu piloroplastinin drenajı yeterince sağlamadığını düşünmektedir.Gastrik drenajın yeterli sağlanmaması sonucu gastrik ülser gelişimi olasılığı artar.Gastrektomi sonrası mide boşalımını daha iyi sağlamak amacıyla Finney piloroplasti veya Jabulay gastroduodenostominin uygulanılması önerilmektedir.²³

Reküran ülser gelişme oranı ortalama %10'dur.Vagotomi ve drenaj ameliyatlarından sonra ülser rekürensini en önemli nedenleri yetersiz mide boşalımı, yetersiz vagotomi veya Zollinger-Ellison sendromunun varlığıdır.(1)

5. Proksimal Gastrik Vagotomi(PGV)

Duodenal ülser cerrahisinde 1970'te kullanılmaya başlanan proksimal gastrik vagotomi(paryetal hücre vagotomisi, yüksek selektif vagotomi, süperselektif vagotomi) tekniğinde Laterjet siniri korunur ve midenin paryetal hücrelerinin yoğun olduğu proksimal mide denerve edilir.Bu ameliyatın tekniğinde dikkat edilmesi gereken önemli nokta özefagogastrik bileşkenin dikkatli diseksiyonu ile tüm vagus dallarının kesilmesi ve distalde fazla denervasyon yapılmamasıdır.Vagal denervasyon alt özefagus bölgesinde 6-7 cm yüksekliğe çıkarılmalı ve distal kısımda "kaz ayağı" korunmalıdır. Özefagogastrik bölgenin yeterli denervasyonunun ülser rekürensini arttıracak, distal denervasyonun fazla yapılması ise mide boşalımında güçlüğü yol açacaktır.

PGV'nin en önemli avantajı gastrik asit salgısını azaltarak gastrik boşalımı etkilememesi ve gastrointestinal sistemin ameliyat esnasında açılmamasıdır. Rekürens oranı % 0-24 arasında değişmektedir.(1,2)

POSTOPERATİF BAKIM

NG aspirasyon, İV sıvı-elektrolit tedavisi, kültür sonucuna göre sistemik antibiyotik, malnütrisyonlu hastalarda tüp jejunostomiden enteral beslenme yapılmalıdır.

H. pylori pozitif olan perforasyonlarda antisekretuar tedavi ve H. pylori eradikasyonu yapılmalıdır.(2,18)

KOMPLİKASYONLAR

Perforasyon ile ameliyat arasındaki süre 12 saatten daha fazla ise subfrenik, subdiafragmatik apseler gelişebilir.

Özellikle kronik, ödemli ve büyük çaplı ülser perforasyonunun primer sütüründen sonra duodenal obstrüksiyondan şüphelenilmelidir. Postoperatif 8-9. günde mide boşalımı normal değilse obstrüksiyondan şüphelenilmelidir. Bu durumda seri pasaj grafipleri ile tanı konulabilir.

Rezeksiyon yapılmışsa anastomozdan veya basit rafiden sonra perforasyondan sızmalar olabilir. Şayet sızıntının durmasında umut az ise reopere edilmelidir.(2,11)

PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

1. Perforasyon çapının büyüklüğü: Perforasyon çapı arttıkça mortalite artar.

2. Ülserin yeri: Mide ülseri perforasyonu, duodenal ülser perforasyonuna göre daha mortaldir. Midenin küçük kurvaturdaki perfore ülserlerde ülserin yeri yükseldikçe postoperatif mortalite artar.

3. Hastanın yaşı: 60 yaşın üstünde yaş artıkça mortalite yükselir.

4. Eşlik eden sistemik hastalıklar: Hipertansiyon, kardiyovasküler ve pulmoner hastalıklar mortaliteyi arttırır.

5. Zaman faktörü: Perforasyon anından cerrahi tedavinin uygulandığı ana kadar geçen süredir ve prognozu etkileyen en önemli faktördür.12 saatten sonra ölüm eğrisi giderek artar.

6. Preoperatif ve postoperatif bakım: Ameliyat öncesi NG aspirasyon, IV sıvı ve elektrolit replasmanı ve antibiyotik verilmesi prognozu etkiler.

7. Operatif yöntemler: Geçmişte ülser perforasyon hikayesi bulunan hastalarda definitif ülser cerrahisi yapmaksızın sadece basit rafi yapmak komplikasyon arttırır.

8. Preoperatif hemodinamik şok, sepsis, jeneralize peritonit: Mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerden birisidir. (2,11,18)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Cerrahi Kliniğine 2004 – 2008 yılları arasında başvuran ve peptik ulcus perforasyonu tanısı ile opere olan hastalar prospektif olarak incelenmiştir.

Hasta seçiminde ve gruplara dağılımında özgeçmiş, perforasyon süresi, perforasyon lokalizasyonu, yaş cins, sigara kullanımı, NSAİ kullanımı, almış olduğu ülser tedavileri göz önüne alınmayıp, seçim randomize olarak yapıldı. Bu değerlerin randomize olduğunu kanıtlamak için gruplar arasındaki karşılaştırmalarda farkların anlamsız olduğu istatistiksel olarak gösterilmiştir.

Çalışmamızda toplam 111 hasta değerlendirilmiş olup dren konulmadan graham usulü rafi yapılan 53 hasta ile dren konularak graham usulü rafi yapılan 58 hastanın, başvuru anındaki bulguları, perforasyon süresi, operasyon anındaki bulguları, operasyon süresi, yara enfeksiyonu gelişimi, intraabdominal abse gelişimi ve hastanede kalış süreleri karşılaştırıldı.

Peptik ulcus perforasyonu nedeni ile başvuran hastaların hepsinde karın ağrısı, bulantı ve dispeptik şikayetler mevcuttu. Fizik muayenede defans (+) rebound (+) idi.Hastaların hiçbirinde geçirilmiş karın operasyonu yoktu.

Yapılan operasyonlar farklı cerrahi ekipler tarafından graham usulü rafi yöntemiyle gerçekleştirildi.

Operasyona alınan ve graham usulü rafi uygulanan her hastadan rutin olarak biyopsi alındı, her iki gruba da aynı tedavi uygulandı.(Clindamycin HCl 600 mg,Gentamycin 160 mg)

Tüm veriler bilgisayar ortamına aktarılıp, istatistikler için SPSS 10.0 yazılımı kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Hastalara dren konulup konulmaması kararı belirli kriterler göz önüne alınarak verilmemiş olup nöbet tutan uzman hekimin tercihi bunda etkili olmuştur.

4. BULGULAR

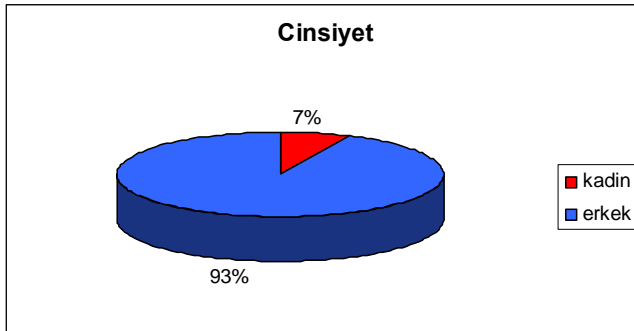
Çalışmamıza dahil edilen 111 hastanın 58 ine dren konulurken 53 üne dren konulmamıştı tüm olgularda peptik ulcus perforasyonu tanısı hastaların öyküsüne, muayene , radyolojik inceleme ve hemogram sonuçlarına göre konulmuştu. Hastaların hepsinde karın ağrısı defans rebound mevcut idi. Hiçbirinde geçirilmiş karın operasyonu yoktu yapılan biyopsi sonuçlarına göre tümünde kronik inflamasyon saptandı. Hiçbirinde malignite yoktu %82 sinde helicobacter pylori müspet olarak saptandı. Hastaların hepsine graham usülü rafı uygulandı başvuru anındaki lökosit değerleri ortalaması 14759(+3089) bulundu. Postop lökosit değerleri ortalaması ise 6819 (+2148) olarak saptandı.

Hastaların yaşları 15 ile 94 arasında değişmekte olup 111 hastanın genel olarak yaş ortalaması 36,48 (+15,51) idi.

Hastaların cinsiyetleri incelendiğinde ise erkeklerin oranı kadınlardan fazla (sırası ile %92,8 ve %7,2) olarak saptandı istatistiksel olarak değerlendirildiğinde peptik ülser perforasyonunun erkeklerdeki sıklığı anlamlı bulundu ($p<0,05$).

CİNSİYET					
			GRUP		Toplam
			drensiz	drenli	
CİNSİYET	kadın	Sayı	1	7	8
		%	1.9	12.1	7.2
	erkek	Sayı	52	51	103
		%	98.1	87.9	92.8
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0

Drenli ve drensiz gruplar arasında cinsiyet dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. (p=0,063 Fisher's Exact Test)



Kan grubu açısından değerlendirdiğimizde en çok 0Rh (+) 34 (%30.6) hasta, en az ise A Rh(-) 3(%2.7) oranında görüldü. Hastaların %81.9 u Rh (+) % 19.1 i ise Rh (-) idi.

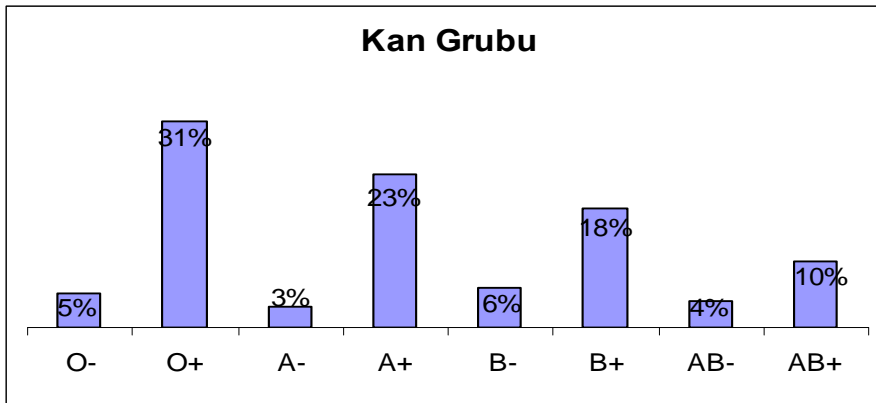
Kan Grubu					
		GRUP			Toplam
		drensiz	drenli		
Kan Grubu	O-	Sayı	2	4	6
		%	3.8	6.9	5.4
	O+	Sayı	17	17	34
		%	32.1	29.3	30.6
	A-	Sayı	3		3
		%	5.7		2.7
	A+	Sayı	12	14	26
		%	22.6	24.1	23.4
	B-	Sayı	3	4	7
		%	5.7	6.9	6.3
	B+	Sayı	10	10	20
		%	18.9	17.2	18.0
	AB-	Sayı	2	2	4
		%	3.8	3.4	3.6
AB+	Sayı	4	7	11	
	%	7.5	12.1	9.9	
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0

Kolmogorov-Smirnov Z= 0.279

p= 0.999 (Drenli ve drensiz gruplar arasında kan grubu dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir)

NonParametrik Test

Two-Sample Kolmogorov-Smirnov Test



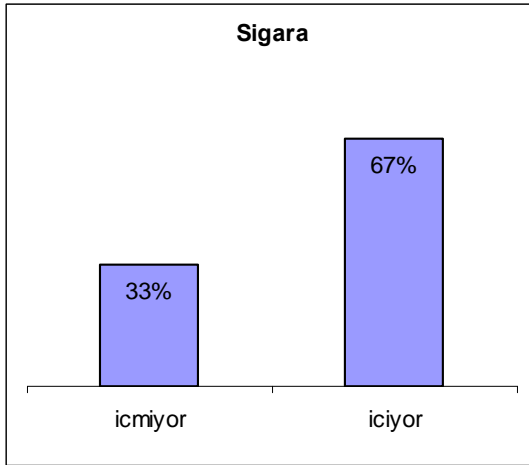
Olguların 74 ü (%66.7) sigara içiyor 37 si (%33.3) sigara içmiyor idi. İstatistiksel değerlendirmede peptik ülser perforasyonunun sigara içenlerdeki sıklığı anlamlı bulundu (P<0,05).

SİGARA					
			GRUP		Toplam
			drensiz	drenli	
SIGARA	içmiyor	Sayı	18	19	37
		%	34.0	32.8	33.3
	içiyor	Sayı	35	39	74
		%	66.0	67.2	66.7
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0

Pearson Chi-Square=0,02

p=0,893

Drenli ve drensiz gruplar arasında sigara içme dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.



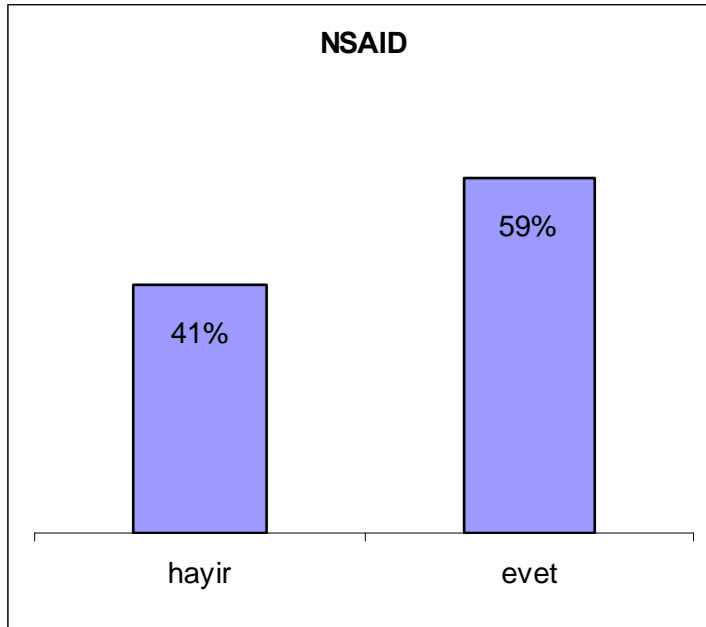
Hastaları preoperatif ülser tedavisi alıp almadıkları açısından değerlendirdiğimizde peptik ülser perforasyonu nedeni ile opere olan dren uygulanmayan gruptaki hastaların %24,5'i, dren uygulanan hastaların %17 perforasyon öncesi yaşamlarının bir döneminde ülser tedavisi almış.

Hastaları preoperatif NSAİD kullanımı açısından değerlendirdiğimizde yarısından fazlasında 65(%58,6) NSAİD kullanım öyküsü saptandı hastaların 46'sı (%41,4) ise preop NSAİD kullanmamakta idi peptik ülser perforasyonu açısından anlamlı bulundu ($p<0,05$).

NSAİD					
			GRUP		Toplam
			drensiz	drenli	
NSAİD	hayır	Sayı	24	22	46
		%	0.45283	0.37931	0.41441
	evet	Sayı	29	36	65
		%	0.54717	0.62069	0.58559
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	1	1	1

Pearson Chi-Square= 0.62 p=0,432

Drenli ve drensiz gruplar arasında NSAİD dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir



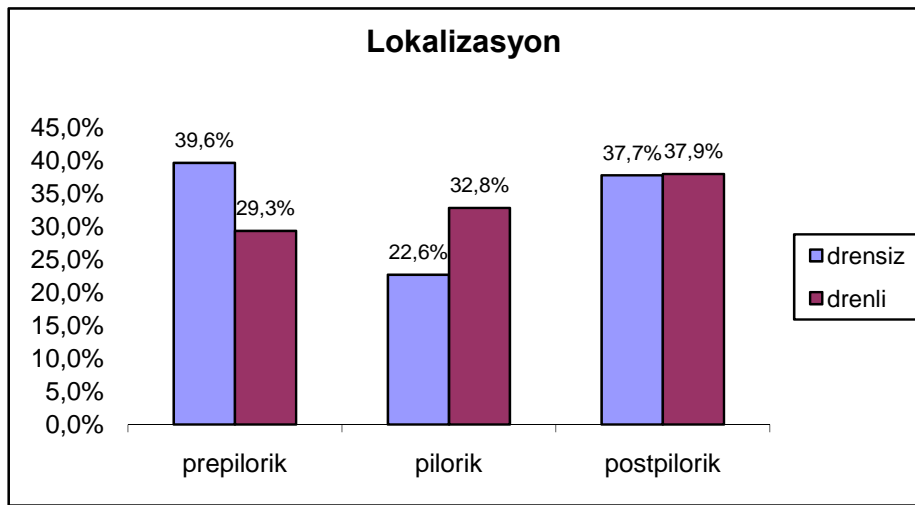
Dren konulan ve konulmayan gruplarda perforasyonun lokalizasyonunda anlamlı bir fark görülmedi.

Lokalizasyon					
			GRUP		Toplam
			drensiz	drenli	
Lokalizasyon	prepilorik	Sayı	21	17	38
		%	39.6	29.3	34.2
	pilorik	Sayı	12	19	31
		%	22.6	32.8	27.9
	postpilorik	Sayı	20	22	42
		%	37.8	37.9	37.8
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0

Pearson Chi-Square= 2,81

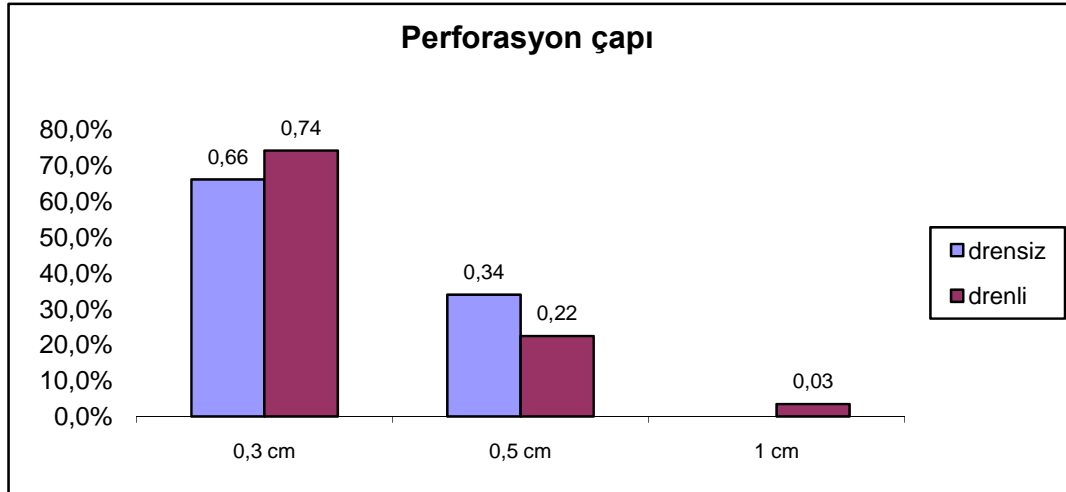
p=0,421

Drenli ve drensiz gruplar arasında lokalizasyon dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.



Çalışmamızda Perforasyon çapı ile dren konulması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü. Hastaların 78'inin (%70.3) perforasyon çapı 0.3 cm ve altı, 31'inin (%27.9) perforasyon çapı 0.5 cm ve altı, 2'sinin (%1.8) perforasyon çapı 1cm ve üzeri saptandı.

Perforasyon çapı					
			GRUP		Toplam
			drensiz	drenli	
Genislik	0,3 cm	Sayı	35	43	78
		%	66.0	74.1	70.3
	0,5 cm	Sayı	18	13	31
		%	34.0	22.4	27.9
	1 cm	Sayı		2	2
		%		3.4	1.8
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0



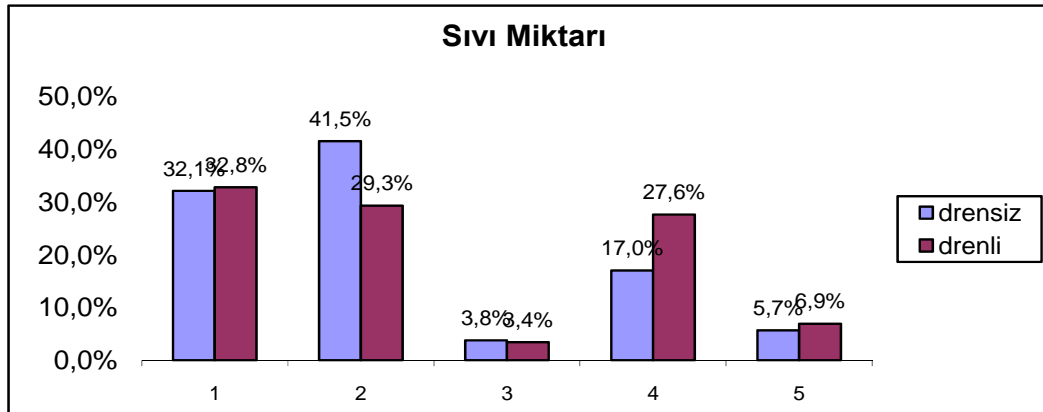
Operasyon öncesi yapılan tüm karın ultrasonografisinde saptanmış olan intraperitoneal sıvı ile hasta seçimi arasında istatistiksel bir ilişki bulunmamaktadır.

- 0-250cc arası : Grup 1
 250-500cc arası : Grup 2
 500-750cc arası : Grup 3
 750-1000cc arası : Grup 4
 1000cc ve üzeri : Grup 5

Sıvı Miktarı					
		GRUP		Toplam	
		drensiz	drenli		
Sıvı Miktarı	1	Sayı	17	19	36
		% GRUP içinde	32.1	32.8	32.4
	2	Sayı	22	17	39
		% GRUP içinde	41.5	29.3	35.1
	3	Sayı	2	2	4
		% GRUP içinde	3.8	3.4	3.6
	4	Sayı	9	16	25
		% GRUP içinde	17.0	27.6	22.5
	5	Sayı	3	4	7
		% GRUP içinde	5.7	6.9	6.3
Toplam	Sayı	53	58	111	
	% GRUP içinde	100.0	100.0	100.0	

Kolmogorov-Smirnov Z=0,62 p=0,832

Drenli ve drensiz gruplar arasında sıvı miktarı dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. (NonParametrik Test- Two-Sample Kolmogorov-Smirnov Test)



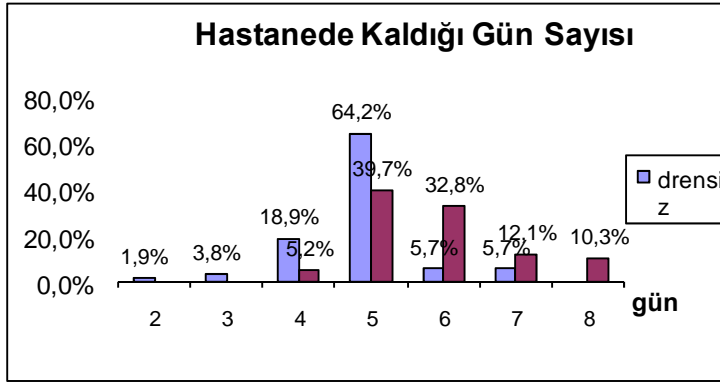
İki grup arasında en önemli fark hastanede kalış süresindedir. Hastaların operasyon sonrası ortalama hastanede kalış süreleri, dren uygulanan grupta 5,83 (+ 1,06) gün, dren uygulanmayan grupta 4,85 (+ 0,89) gün idi. Bu fark anlamlı bulundu ($p=0,0005$).

HASTANEDE KALDIĞI GÜN SAYISI (HKGS)					
		GRUP			Toplam
		drensiz	drenli		
HKGS (gün)	2	Sayı	1		1
		%	1.9		0.9
	3	Sayı	2		2
		%	3.8		1.8
	4	Sayı	10	3	13
		%	18.9	5.2	11.7
	5	Sayı	34	23	57
		%	64.2	39.7	51.4
	6	Sayı	3	19	22
		%	5.7	32.8	19.8
	7	Sayı	3	7	10
		%	5.7	12.1	9.0
	8	Sayı		6	6
		%		10.3	5.4
Toplam		Sayı	53	58	111
		%	100.0	100.0	100.0

Kolmogorov-Smirnov $Z=2,31$

$p=0,0005$

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Upper	Lower
HKGS	Equal variances assumed	5.011	0.027	-5.245	109	0.000	-0.98	0.19	-1.35	-0.61
	Equal variances not assumed			-5.288	108.129	0.000	-0.98	0.19	-1.35	-0.61



Çalışmamızda peptik ulcus perforasyonu nedeniyle opere olan ve dren konulmayan grupta 50,75 (+6,68) dakika, dren konulan grupta ise 78,71 (+9,30) dakika ile operasyon süreleri arasında anlamlı fark saptandı. Drenli grubun operasyon süresi anlamlı olarak uzun saptandı.

Operasyon Süresi (dk)			
GRUP	Ortalama	Std. Deviation	N
drensiz	50.75	6.68	53
Drenli	78.71	9.30	58
Toplam	65.36	16.20	111

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Upper	Lower
Operasyon Süresi (dk)	Equal variances assumed	4.644	0.033	-18.039	109	0.000	-27.95	1.55	-31.02	-24.88
	Equal variances not assumed			-18.303	103.406	0.000	-27.95	1.53	-30.98	-24.92

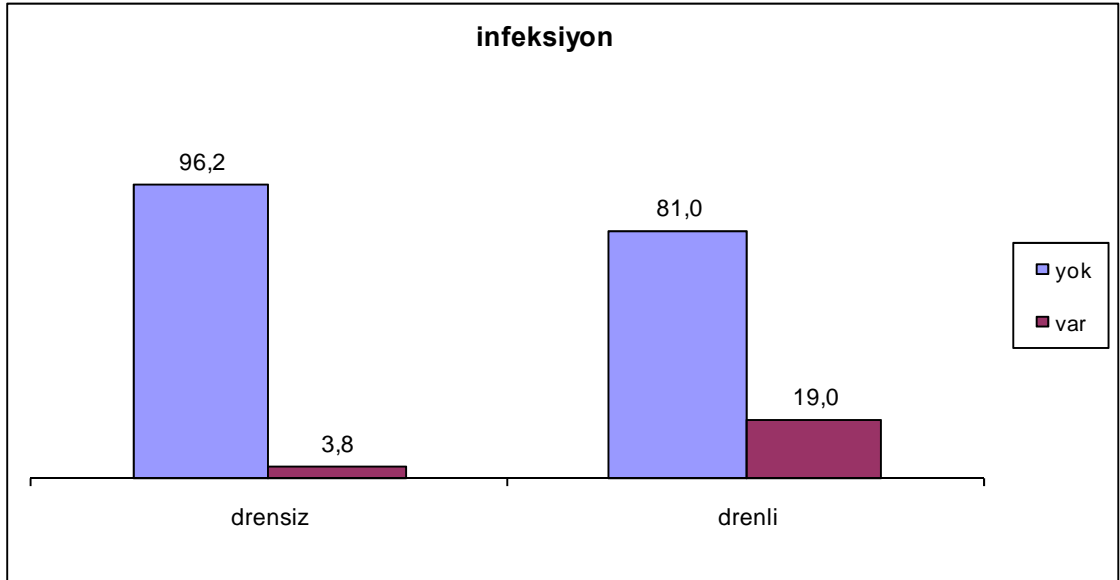
t=18,30

p<0,0005

Drenli ve drensiz gruplar arasındaki operasyon süresi farkı istatistiksel olarak anlamlıdır. Drenli grubun operasyon süresi ortalaması daha büyüktür. (Independent Samples Test)

Postop yara infeksiyonu drensiz grupta iki hastada saptanırken (%3,8), drenli grupta 11 hastada (%19) saptandı. Bu fark anlamlı bulundu ($p<0,05$).

İNFEKSİYON					
			GRUP		Total
			drensiz	Drenli	
İNFEKSİYON	yok	Sayı	51	47	98
		% GRUP içinde	96.2	81.0	88.3
	var	Sayı	2	11	13
		% GRUP içinde	3.8	19.0	11.7
Total		Sayı	53	58	111
		% GRUP içinde	100.0	100.0	100.0



Ki-kare testi					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,181(b)	1	0.013		
Continuity Correction(a)	4.799	1	0.028		
Likelihood Ratio	6.797	1	0.009		
Fisher's Exact Test				0.017	0.012
Linear-by-Linear Association	6.126	1	0.013		
N of Valid Cases	111				

Pearson Chi-Square=6,18

p=0,013

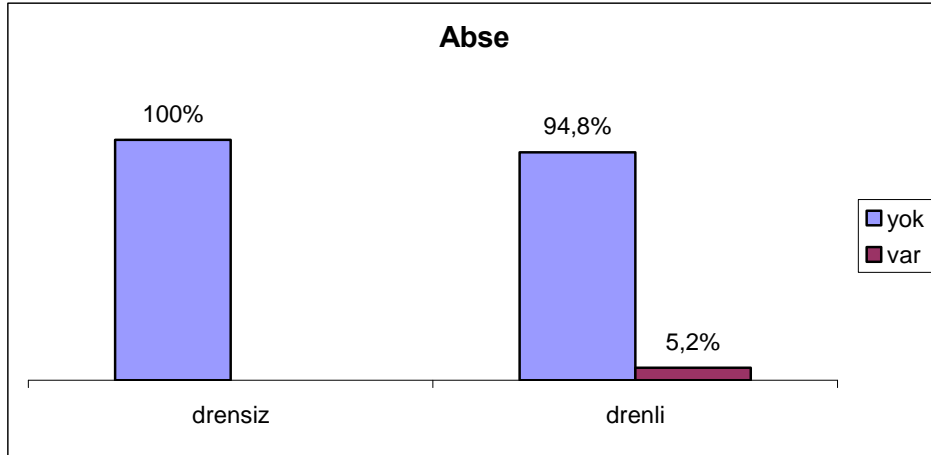
Drenli ve drensiz gruplar arasında yara infeksiyonu gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir. Drenli grupta yara infeksiyonu daha sık görülmüştür (%19).

Postop İntraabdominal abse dren konulan üç hastada(%5.2) gelişmiştir. Dren konulmayan hastalarda yara enfeksiyonu gelişmedi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekte idi.

ABSE					
			GRUP		Total
			drensiz	Drenli	
ABSE	yok	Sayı	53	55	108
		% GRUP içinde	100.0	94.8	97.3
	var	Sayı		3	3
		% GRUP içinde		5.2	2.7
Total		Sayı	53	58	111
		% GRUP içinde	100.0	100.0	100.0

p=0,245 (Fisher's Exact Test)

Drenli ve drensiz gruplar arasında intraabdominal abse gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Buna karşın gözlenen 3 abse de drenli grupta gözlenmiştir.



5. TARTIŞMA

Cerrahide yüzyıllardır dren kullanılmaktadır. Cerrahi teknik ile ilgili yapılan çalışmalarla artan bilgi birikimi sonucu, dren kullanımının masum bir olay olmadığı, kendine ait zararlarının bulunduğu ve bu neden ile kullanırken iyi sorgulanması gerektiği fark edilmiştir. Kanama ve infeksiyon kontrolünün zaman içinde artması ile dren kullanımı sınırlanmıştır. Ancak dren kullanımının yararsız olduğu olguları saptamak kadar, uygulamalarının yıllar içinde vermiş olduğu alışkanlıklardan vazgeçmek de zor olmaktadır. Schein'nın 2008 kıtalararası yapılmış yayımlı çalışmasında, dünya genelinde duodenal ülser perforasyonunda omental yama ile tamir sonrası rutin dren kullanım oranı halen %20'lerdedir.(21)

Klasik öğretilerimizin sürekli sorgulandığı bir dal olan cerrahide, içinde bulunduğumuz şartların değişmesi ile kullanmış olduğumuz teknik ve yöntemler de zaman içinde gelişmeler kaydetmektedir. Önceden “olmaz ise olmaz” olarak görülen peptik ülser perforasyonlarının onarımı sonrası dren kullanımı, daha iyi cerrahi teknikler, asepsi ve antisepsi konusundaki gelişmeler, daha güçlü antibiyotiklerin kullanımı ve kanama kontrolünün daha iyi yapılması ile yararlılığı sorgulanır hale gelmiştir.

Morbidite riskinin daha iyi sorgulanabilmesi için, 2004-2008 yılları arasında acil cerrahi polikliniğimize peptik ülser perforasyonu nedeni ile başvuran hastalar, yapılan operasyonlarının sonucunda karın içine dren konulması ve konulmamasına göre iki gruba ayrılıp karşılaştırıldı. Toplam 111 hasta prospektif olarak değerlendirilip bu çalışma kapsamına alındı.

İki grup arasında hastaların rastlantısal biçimde dağıldığını vurgulamak için, cinsiyet, kan grubu, sigara içimi, NSAI ilaç kullanımı, perforasyonun lokalizasyonu, perforasyonun çapı, batındaki sıvı miktarı özellikle değerlendirmeye alındı. Bu başlıkların altında yapılan istatistiksel çalışmalarda iki grup arasında, zaten hedefimiz olan, anlamlı bir fark olmadığı ortaya kondu.

Dren kullanımı ile ilgili yapılmış yayınlardan Wangsteen ve Sawyers'ın çalışmalarında özellikle ilk 12 saatteki perforasyonlar değerlendirme grubuna alınmış ve daha çok bakteriyel kontaminasyon yönünden değerlendirme yapılmıştır. (22,23)

Pai'nin çalışmasında 12 saatten uzun perforasyon süreleri olan hastalar da çalışma grubuna dahil edilmiştir ve bu çalışmada da daha çok bakteriyel kontaminasyon değerlendirip, dren konulmaması gerektiği sonucuna varılmıştır. (6)

Bizim çalışmamızda perforasyon süresi yönünden hasta seçiminde bir kısıtlamaya gidilmedi. Ortalama perforasyon süresi 24 saat olup dren konulmayan grupta on güne varan perforasyon olguları bile mevcuttur.

İki grup arasındaki en önemli fark hastanede kalış süresi ile ilgilidir. Operasyon sonrası hastalarda gelişen komplikasyonlar dışında dren konulduğunda takip ve çekilme süresinin uzaması nedeni ile hastanede kalış süresi ortalama %20 uzamaktadır. Bu çalışmada dren konulmayan hastaların hastanede kalış süreleri ortalaması 4,8 gün bulundu, dren konulan grupta bu ortalama 5,8 güne çıkmaktadır. Fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Dren konulan grupta operasyon sürelerinin %55 oranında uzun olduğu görüldü. Dren yerleştirme işleminin operasyon süresini bu kadar uzatmayacağı göz önünde bulundurulursa, bu farkın dren yerleştirilen grupta batın içi yıkamanın uzamış süresi ile ilgili olabileceği düşünülebilir.

Dren kullanımına bağlı gelişen yara infeksiyon oranı %11 olduğu bildirilmiştir.6 Raves ve arkadaşları kapalı vakumsuz drenlerle vakum drenler karşılaştırdığı

çalışmasında, vakumsuz drenlerde dışarıdan içeriye dren yolu ile bakteriyel migrasyonun olduğu ve bunun da enfeksiyon oranlarını artırabileceği gösterilmiştir.(24)

Ayrıca dren kullanımı sırasında görülen hemoraji ve intestinal obstrüksiyonlar olduğunu gösterir yayınlar da literatürde bulunmaktadır. (25)

Zaitsev'in 1994'de duodenal ülser perforasyonu ve yaygın batın içi peritonit bulguları olan toplam 125 olgu ile yapılmış çalışmasında %3,2'lik postoperatif mortalite olduğunu gösterdiği ve dren kullanımının gerekliliğini vurgulayan yayınların bulunmasına karşın olgularımızın hiçbiri mortal seyretmedi ve gelişen enfeksiyonlara bağlı komplikasyonlar kontrol altına alınabildi.(26)

Petrowsky'nin çalışmasında bu tür olgularda rutin drenajın yeri olmadığı ve drensiz güvenliğin sağlanabileceği vurgulanmaktadır.(27)

Yeteri güvenlikle yapılmış, yani dolaşımı bozulmayan sütürlerle omental yamamanın doğru bir şekilde yapıldığı olgularda drenin gereksizliği vurgulanırken, duodenal kaçaklarda dren hayat kurtarıcı olamayabilir.(17)

Bizim çalışmamızda yara yerinde görülen enfeksiyon dren uygulanmayan grupta %3,8 dren uygulanmış grupta %19'dur. İntraabdominal abse gelişimi dren konulmayan hastalarda hiç görülmezken, dren konulan grupta oran %5,2 bulunmuştur.Bu yüksek enfeksiyon oran farklılıklarını yalnızca dren konulmasına bağlamak doğru olmamakla birlikte, dren konulmamasının enfeksiyon oranını artırmadığı söylenebilir.

Dren konulmadığı durumlarda yapılmış olan batın içi yıkamaların sonucu geride daha temiz bir ortam bırakıldığı ve dışarıdan içeriye dren yolu ile bakteriyel migrasyonun olmamasının bu enfeksiyon oranlarının azalmasına katkıda bulunduğu sonucuna vardık. Ancak bu tür operasyonların laparoskopik olarak onarımlarında, özellikle "öğrenme eğrisinin" başlangıç dönemlerinde, %6-16 oranında kaçaklar görülebileceğinden dren kullanımı gerekli görülebilir.(28)

6. SONUÇ

Bu çalışma göstermiştir ki, peptik ülser perforasyonları sonucu açık olarak yapılan omental yama ile tamir operasyonlarında rutin olarak uygulanan batın içi dren/drenlerin konulmaması yara enfeksiyonu ve batın içi abse gelişim riskini artırmamaktadır. Buna dayanarak bu olgularda dren kullanımının gereksizliğinden söz edilebilir. Ancak laparoskopik girişim uygulanan hastalar bu grubun dışında tutulmuştur.

7.KAYNAKLAR

1. Sayek İ ve Abbasoğlu 0: Peptik Ülser, in Temel Cerrahi Ed. Sayek İ. 2nd ed, 1031-1046, Güneş Kitapevi, Ankara, 1996.
2. Chilstrey LJ (Çev: Andican A): Peptik Ülser Perforasyonlan, in Maingot Abdominal Operasyonlar Ed. Schvartz SI, Ellis H (Çev- Ed: Andican A) . Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1989.
3. Cuschieri A: Laparoscopic vagotomy: Gimmick or reality? Surg Clin North Am 72(2).357-367, 1992.
4. Mutter D, Evrard S, Keller P, Vix M, Vartolomei S and Marescaux J: Treatment of perforated duodenal ulcer: the celioscopic approach. Ann Chir 48(4):339-344, 1994.
5. Druart ML, Van Hee R, Etienne J, Cadirere GB, Gigot JF and Legrant M: Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. A prospective multicenter clinical trial. Surg Endosc 11(10): 1017-1020. 1997.
6. Pai D, Sharma A, Kanungo R, Jagdish S, Gupta A. Role of abdominal drains in perforated duodenall ulcer patientes: A prospective controlled study. Ast NZJ Surg 1999; 69: 210-213.

7. Noguiera C, Silva AS, Santos JN, Silva AG et al. Perforated peptic ulcer; main factors of morbidity and mortality. *World J Surg* 2003; 27: 782-787.
8. Sezer R: Sindirim Sistemi Hastalıkları, In "İç Hastalıklar" Ed. Büyüköztürk K, S:634- 662, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1992.
9. Ashley SW, Evoy D and Daly JD: Stomach, In "Principles of Surgery" Ed. Schwartz SI, 7th ed, 1181-1200, Mc Graw-Hill, New York, 1999.
10. Stabile BE: Current surgical management of duodenal ulcers. *Surg Clin North Am* 72(2):334-356, 1992.
11. Baker RJ: Operation for acute perforated duodenal ulcer, In "Mastery of Surgery" 3rd ed. Lloyd M. Nyhus, Robert J. Baker and Josef E. Fischer: 916-920, Little, Brown and Company, New York, 1997.
12. Svanes C: Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. *World J Surg* 24(3) :277-83, 2000.
13. Barczynski M, Res F and Cichon S: Perioperative mortality for perforated duodenal and gastric ulcer analysis of 226 patients. *Przegl Lek* 56(3). 192-7, 1999.
14. Kulkarni SH and Kshirsagar AY: Simple closure of perforated duodenal ulcer. *J Indian Med Assoc* 96(10):309-11, 1998.
15. Collier DSJ and Pain JA: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer perforation. *Gut* 26:359, 1985
16. Gunshefski L, Flancbaum L, Brolin RE and Frankel A: Changing patterns in perforated peptic ulcer disease. *Am. Surg.* 56:270, 1990.

17. Jordon PH and Thornby J: Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Final report, *Ann surg* 220:283,1994.
18. Feldman M and Slesinger MH: *Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th Ed.. Volume I, Company, Tokyo, 1998.
19. Rahman MM, A! Mamun A, Hossain MD, Das MK. Peptic ulcer perforation: management of high-risk cases by percutaneous abdominal drainage. *TropDoct*2005; 35(1): 30
20. Bocy J, Wong J. Perforated duodenal ulcer. *World J Surg*1987; 11:319-324.
21. Schein M. To drain or not to drain? The role of drainage in the contaminated and infected abdomen: an international and personal perspective. *World J Surg* (2008) 32:312–321.
22. Wangenstein SL, Wray RC, Golden GT. Perforated duodenal ulcer. *Am. J. Surg.* 1972; 123: 538–42.
23. Sawyers JL, Herrington JL, Mulherin JL Jr et al. Acute perforated duodenal ulcer: An evaluation of surgical management. *Arch. Surg.* 1975; 110: 527–30.
24. Raves JJ, Slifkin M, Diamond DL. A bacteriologic study comparing closed suction and simple conduit drainage. *Am. J. Surg.*1984; 148: 618–20.
25. Moss JP. Historical and current perspectives on surgical drainage. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1981; 152: 517–27.
26. Zaitsev VT, Peev BI, Boiko VV, Zykov SV, Taraban IA. Cleansing and drainage of the abdominal cavity in patients with a perforated pyloroduodenal ulcer and disseminated peritonitis. *Klin Khir* 1994;(5):36-8.

27. Petrowsky H, Demartines N, Rousson V, et al. Evidencebased value of prophylactic drainage in gastrointestinal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2004; 204:1074–1085.
28. Lee YJ, Leung KL, Lai PBS, et al. Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 2001;88:133–136.