



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
UFUK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**KOLOREKTAL KANSER NEDENİ İLE KOLOREKTAL  
REZEKSİYON YAPILAN HASTALARDA PREOPERATİF  
BARSAK TEMİZLİĞİ PROTOKOLLERİNİN CERRAHİ  
ALAN ENFEKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ**

**GENEL CERRAHİ ANABİLİMDALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Zafer ŞAHLI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Dikmen Akyürek ARIBAL**

**ANKARA  
2011**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilimsel ve cerrahi deneyimlerini benimle paylaşan, tez çalışmamın planlanmasında ve yürütülmesinde bana yardımcı olan tez hocam Cerrahi Tıp Bilimleri Başkanımız sayın Prof. Dr. Dikmen Akyürek Arıbal'a; bizleri evlatları olarak görüp her türlü sıkıntımızda sahip çıkan, hekim olarak yetişmemde büyük katkıları olan Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Altan Tüzüner'e; uzmanlık eğitimim sırasında her zaman destek ilgi ve anlayışını gördüğüm sayın hocam Prof. Dr. Atila Korkmaz'a,

Eğitimim süresince cerrahi bilgi ve deneyimlerini aktararak, hayat ve iş disiplini konusunda yol gösteren çalışmalarımın her aşamasında beni yönlendiren, emeklerini unutmayacağım değerli ağabeylerim sayın Doç. Dr. Hatim Yahya Uslu'ya, sayın Yrd. Doç. Dr. Salih Erpulat Öziş'e, sayın Yrd. Doç. Dr. Süleyman Özdemir'e ve sayın Yrd. Doç. Dr. Kamil Gülpınar'a

Kardeşlerim olarak gördüğüm Op. Dr. Hasan Turgut Aydın'a, Dr. Muhammed Sinan Aydın'a, Dr. Mehmet Ali Yılmaz'a, Dr. Burak Konak'a ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlığa giden yolda, 5 yıl boyunca sevgi saygı ve uyum içinde çalıştığım klinik ve ameliyathane hemşire ve personeline,

Beni bu günlere getirirken hiçbir fedakarlığı esirgemeyen her an varlıklarını yanımda hissettiğim sevgili anne, baba ve ağabeyime, ona layık olmak için çabaladığım canımdan çok sevdiğim sevgili eşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Zafer ŞAHLI

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİL VE GRAFİKLER DİZİNİ .....	v
TABLolar DİZİNİ .....	vi
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. ANATOMİ .....	4
2.1.1. Kolon ve Rektumun Arteriyel Dolaşımı.....	6
2.1.2. Kolon ve Rektumun Venöz Dolaşımı.....	6
2.1.3. Kolon ve Rektumun İnnervasyonu.....	7
2.1.4. Kolon ve Rektumun Lenfatik Dolaşımı.....	7
2.2. KOLOREKTAL KANSERLER.....	8
2.2.1. Epidemiyoloji.....	8
2.2.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	10
2.2.3. Kolorektal Kanserden Koruyucu Faktörler.....	18
2.2.4. Kolorektal Kanserlerde Klinik Bulgular .....	20
2.2.5. Kolorektal Kanserlerde Evreleme .....	21
2.2.6. Kolorektal Kanserlerde Prognoz .....	22
2.2.7. Kolorektal Kanserlerde Tedavi.....	23
2.3. CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI .....	26
2.3.1. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Sınıflandırılması .....	27
2.3.2. Cerrahi Alan Enfeksiyonu Gelişimini Etkileyen Faktörler.....	29
2.3.3. Kolorektal Cerrahide Cerrahi Alan Enfeksiyonları .....	39
2.3.4. Antibiyotik Destekli Mekanik Barsak Temizliğinin Kolorektal Cerrahide Önemi.....	40
2.3.5. Cerrahi Alan Enfeksiyonları'nın Clavien-Dindo Sınıflandırması.....	41
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	42
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	46
4. BULGULAR.....	48

5. TARTIŞMA .....	69
6. SONUÇ .....	80
7. ÖZET.....	81
8. SUMMARY .....	83
9. KAYNAKLAR .....	85

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>NNIS</b>	: National Nosocomial Infections Surveillance System (Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi)
<b>HNPCC</b>	: Herediter Non-polipozis Kolorektal Kanser
<b>FAP</b>	: Familial Adenomatöz Poliposis
<b>NSAI</b>	: Non-steroidal Antiinflamatuvar
<b>NRS</b>	: National Research Council (Ulusal Araştırma Konseyi)
<b>MRSA</b>	: Metisilin dirençli S.aureus
<b>HKM</b>	: Hastalık Kontrol Merkezi
<b>ASA</b>	: American Society of Anaesthesiologists (Amerikan Anesteziyologlar Derneği)
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>İBH</b>	: İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı
<b>LAR</b>	: Aşağı Anterior Rezeksiyon
<b>APR</b>	: Abdominoperineal Rezeksiyon
<b>SVO</b>	: Serebro Vasküler Olay
<b>BKİ</b>	: Beden Kitle İndeksi
<b>PEG</b>	: Polietilen Glikol
<b>NaP</b>	: Sodyum Fosfat
<b>ASCRS</b>	: Amerikan Kolorektal Cerrahi Derneği
<b>ml</b>	: Mililitre
<b>mg</b>	: Miligram
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>°C</b>	: Sıcaklık birimi (Celcius)
<b>\$</b>	: Amerikan Doları
<b>TL</b>	: Türk Lirası

## ŞEKİL VE GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b>	Kolon ve Rektumun Lenfatik Dolaşımı .....	8
<b>Şekil 2.</b>	Cerrahi Alan Enfeksiyonları.....	27
<b>Grafik 1.</b>	Barsak Temizliği Protokolü – Yaş Ortalaması.....	49
<b>Grafik 2.</b>	Barsak Temizliği Protokolü – Cerrahi alan enfeksiyonu .....	52
<b>Grafik 3.</b>	Grade 1 Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	52
<b>Grafik 4.</b>	Grade 2 Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	53
<b>Grafik 5.</b>	Grade 3a Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	53
<b>Grafik 6.</b>	Grade 3b Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	54
<b>Grafik 7.</b>	Cerrahi alan enfeksiyonu ve Yaş Arasındaki İlişki .....	59
<b>Grafik 8.</b>	Barsak Temizliği Protokol Grupları – Yatış Süresi Arasındaki İlişki .....	60
<b>Grafik 9.</b>	Cerrahi alan enfeksiyonu Varlığı – Yatış Süresi Arası İlişki .....	61
<b>Grafik 10.</b>	Sistemik hastalıkların dağılımları .....	62
<b>Grafik 11.</b>	Sistemik hastalık varlığı – Yaş arasındaki ilişki .....	63
<b>Grafik 12.</b>	Preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi – Yaş arasındaki ilişki.....	65
<b>Grafik 13.</b>	Postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi – Yaş arasındaki ilişki.....	66

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b>	Kolorektal Poliplerin Malignite Riskleri.....	14
<b>Tablo 2.</b>	Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 1 .....	21
<b>Tablo 3.</b>	Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 2 .....	22
<b>Tablo 4.</b>	Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 3 .....	22
<b>Tablo 5.</b>	TNM Evrelerine göre sağkalım oranları .....	23
<b>Tablo 6.</b>	Yaraların kontaminasyon derecesine göre sınıflandırılması ve cerrahi alan enfeksiyonu riski .....	30
<b>Tablo 7.</b>	ASA Fiziksel durum sınıflaması .....	31
<b>Tablo 8.</b>	Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi risk indeksinde skorlama.....	31
<b>Tablo 9.</b>	Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi risk indeksine göre cerrahi alan enfeksiyonu gelişme olasılıkları .....	32
<b>Tablo 10.</b>	Cerrahi alan enfeksiyon gelişimini etkileyen risk faktörleri .....	32
<b>Tablo 11.</b>	Clavien-Dindo Sınıflandırılması .....	41
<b>Tablo 12.</b>	Barsak Temizliği Protokolü-Yaş.....	48
<b>Tablo 13.</b>	Cinsiyet – Yaş Ortalaması.....	49
<b>Tablo 14.</b>	Barsak Temizliği Protokolü – Cerrahi alan enfeksiyonu .....	51

# 1. GİRİŞ

Anesteziinin 1846 yılında William Morton tarafından uygulanmaya başlanmasından sonra 19. yüzyılda pek çok ameliyat gerçekleştirildi. Ancak yüksek enfeksiyon oranları ve enfeksiyonları izleyen yüksek ölüm oranları nedeni ile yıllarca çok az ilerleme kaydedildi. 20. yüzyılın başlarında tıbbi uygulamalara antisepsinin dahil edilmesi ile cerrahi hastalardaki enfeksiyon oranları ve ölümlerde azalma görüldü (1). Aynı yüzyılın ortalarında antibiyotik tedavisinin uygulamaya girişi ile cerrahi enfeksiyonları önlemede önemli aşama kaydedildi. Ancak günümüzde daha karmaşık ve uzun süreli girişimlerin uygulanabilmesi, yabancı materyallerin kullanıldığı yeni cerrahi prosedürler, immünsupresif ajanların kullanımı, kronik hastalıkları bulunan yaşlı hasta popülasyonundaki artış ve mikroorganizmaların geliştirdikleri direnç nedeni ile cerrahi alan enfeksiyonları halen çok önemli bir tıbbi sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (1).

Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) verilerine göre, cerrahi alan enfeksiyonları; hastane enfeksiyonlarında 3. sırada yer almaktadır. Cerrahi hastalardaki enfeksiyonların %38'i cerrahi alan enfeksiyonudur ve cerrahi hastalarda ise en sık görülen komplikasyondur. Cerrahi alan mikrobiyolojisi, prosedürün gerçekleştirildiği, açılmış anatomik bölgede mevcut bakteri florasıyla ilgilidir (1). Hastanede kalış süresini ortalama 7 gün uzatır ve maliyetlerde ortalama 3000 \$'lık artışa neden olur (2).

Hastalık Kontrol Merkezi (HKM), cerrahi alan enfeksiyonlarını, anatomik olarak; yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları, derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları ve organ/boşluk enfeksiyonları olmak üzere 3 gruba ayırmıştır (3). Postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu riskini belirlemek ve klinikler arası karşılaştırma yapabilmek için HKM tarafından Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) risk indeksi geliştirilmiştir. Bu skora; yarannın kontaminasyon derecesine, ASA [American Society of Anaesthesiologists (Amerikan Anestezistler Derneği)] fiziksel durum sınıflama skoruna ve operasyon süresine göre yapılır (4).



Kolorektal operasyonlarda ise kolon içeriğinin yüksek mikroorganizma sayısı nedeni ile cerrahi alan enfeksiyon gelişim riskleri farklıdır (5, 6). Sağ kolon içeriğinde  $10^5 - 10^6$  bakteri/ml, rektosigmoid bölgede ise  $10^{10} - 10^{12}$  bakteri/g bulunur. Kolonun bu yüksek bakteri içeriğinden dolayı endojen kontaminasyon riski yüksektir (7). Kolorektal cerrahi prosedürleri, abdominal enfeksiyon olmadığı zaman ve iyi bir cerrahi teknikle uygulandığında Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Araştırma Konseyi sınıflamasına göre temiz-kontamine yaralar olarak sınıflandırılırlar. Buna rağmen cerrahi alan enfeksiyonlarını görülme oranı %3-%46 gibi geniş bir aralıkta seyretmektedir (8).

NNIS risk indeksi, cerrahlar ve hastaneler arasında cerrahi alan enfeksiyon oranlarının karşılaştırılmasına olanak sağlarken, elektif kolorektal cerrahide cerrahi alan enfeksiyon riskini belirlemede yetersiz kalmaktadır. Çünkü çoğu hasta, ASA 1-2 skoru ve temiz-kontamine yaraları olan hastalardır. Yapılan çalışmalarda elektif kolorektal cerrahide insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları ve organ/boşluk enfeksiyonları arasında risk faktörleri açısından farklılık olduğu, bir başka çalışmada ise kolon cerrahisi için ayrı, rektum cerrahisi için ayrı risk faktörlerinin olduğu saptanmıştır (5, 6).

Uzun yıllar boyunca postoperatif perianastomotik sepsisin cerrahi sırasında oluşan kontaminasyona bağlı olduğuna inanılmıştır. 1920'lerde Andrew Moynihan ilk kez anastomotik kaçaktan kaynaklanan sepsisi tanımlamıştır (3). Bundan sonra kolorektal cerrahide cerrahi alan enfeksiyonuyla ilişkili çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar;

- Erkek cinsiyet,
- İleri yaş,
- Obezite,
- Sigara kullanımı,
- Uygunsuz preoperatif profilaktik antibiyotik kullanımı,
- Perioperatif kan transfüzyonu,
- İntraoperatif hipotermi,
- Diyabetik hastalarda kötü glisemik kontrol,

- Yapılan anastomozun yeri,
- Anastomoz hattının kanlanması ve gerginliği,
- Operasyon süresinin 215 dakikanın üzerinde olması,
- Fekal bulaştır (4, 9).

Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının %60'a yakını uygun antibiyotik kullanımı ile önlenir. İntraoperatif termal regülasyonun ve preoperatif glisemik kontrolün sağlanması da cerrahi alan enfeksiyonu oranını düşürmede etkili diğer yöntemlerdir (10, 11, 12, 13). Kolorektal rezeksiyon hastalarında preoperatif profilaktik oral antibiyotik kullanımının faydasız olduğunu iddia eden çalışmaların yanında insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu oranını düşürdüğünü gösteren yayınlar da vardır (14, 15, 16, 17).

Kolorektal cerrahilerde, kolonun bakteri yükünü ve sonrasında gelişebilecek cerrahi alan enfeksiyonunu önleyebilmek için farklı ajanlarla yapılan mekanik barsak temizlik protokolleri ve oral ve/veya parenteral antibiyotik profilaksisi kullanılmıştır. Literatürde bunların etkilerini araştıran ve birbiri ile çelişen çok sayıda çalışma mevcuttur (18, 19, 20).

Bu çalışmanın birincil amacı, kolorektal operasyonlarda kullanılan, 3 farklı barsak temizliği protokolünün cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesi üzerine etkilerini araştırmaktır. İkincil amaçlar ise kullanılan barsak temizliği protokollerinin hastanede kalış süresi, intraabdominal apse, anastomoz kaçağı, mortalite ve tedavi masrafları üzerine etkilerini araştırmaktır. Ayrıca çalışmada yaş, cinsiyet, kolorektal kanserin yeri, uygulanan operasyon çeşidi, sistemik hastalık mevcudiyeti, koruyucu ileostomi varlığı, kanserin evresi, operasyon süresi, ameliyat öncesi ve sonrası eritrosit süspansiyonu verilmesinin, cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesinde etkisinin olup olmadığını ortaya koymaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. ANATOMİ

Kolon, gastrointestinal sistemin ileoçekal valv ile rektum arasında kalan yaklaşık 150 cm'lik bölümüdür. Embriyolojik olarak çekum, çıkan kolon ve transvers kolonun sağ yarısı orta barsaktan (midgut), transvers kolonun sol yarısı, inen kolon, sigmoid kolon ve rektum alt barsaktan (hindgut) köken alır.

İnce barsaklardan farklı olarak longitudinal kas liflerinin yoğunlaşması ile oluşan tenyalara (tenya libera, tenya omentalis, tenya mezokolika), yağ dokusundan oluşan yaprak şeklinde periton ile örtülü "appendices epiploica"lara ve sirküler kas liflerinin oluşturduğu fonksiyonel ceplenmeler olan haustrumlara sahiptir.

Kalın barsaklar, ince barsaklardan daha geniştir ve ileum-çekum birleşme yerinde kalın barsak içeriğinin ince barsağa geçişini engelleyen ileoçekal valv olarak adlandırılan bir kapak bulunur (22). Kalın barsak çekum, çıkan kolon, hepatik fleksura, transvers kolon, splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolon bölümlerine ayrılır.

Çekum, kalın barsağın başlangıç bölümüdür. Sağ iliyak fossada intraperitoneal yerleşmiştir. Uzunluğu 4-8 cm, çapı 7,5-8,5 cm olup kolonun en geniş yeridir. Çekum hareketli bir organdır, tüm yüzeyleri peritonla kaplıdır ve genellikle kısa bir mezosu vardır. Çekumun iç-yan ve arka bölümüne ileoçekal valv açılır. Terminal ileumun sirküler ve longitudinal kas liflerinin oluşturduğu bu sfinkter mekanizması ileum içeriğinin çekuma doğru hızlı geçişini engellediği gibi, çekumdan ileuma doğru reflüyü de önler. Çekumun iç yan ve arka yüzüne ileoçekal valvin 2 cm altına apendiks açılır (22).

Çıkan kolon çekumdan karaciğer sağ lobuna kadar uzanır. Hepatik fleksurayı oluşturur ve transvers kolonla devam eder. Yaklaşık 20 cm uzunluğundadır. Ön ve yan yüzleri peritonla kaplıdır, arka yüzünde yağlı-gözeli bağ dokusu ("Toldt fasyası") ile karın arka duvarına tutunur. Sağ dış- yan kenarında periton ile Toldt

fasyasının birleşme sınırında gözlenen beyaz çizgi (“Toldt çizgisi”) çıkan kolonun serbestleştirilmesi sırasında kılavuz görevi yapar (22).

Transvers kolon hepatic ve splenic fleksuralar arasında uzanır ve yaklaşık 50 cm uzunluğundadır. Tüm yüzeyi periton ile kaplıdır. Transvers mezokolon karın boşluğunu kolon üstü ve kolon altı olmak üzere iki bölüme ayırır. Bu anatomik yapı bir bölgedeki infeksiyonun diğerine yayılması önünde doğal bir engel oluşturur (22).

İnen kolon splenic fleksuradan sol iliyak fossa’ya kadar uzanır. Ortalama 25 cm uzunluğundadır, yan ve ön yüzü periton ile örtülüdür (22). Sigmoid kolon krista iliyaka hizasında psoas major kasının iç kenarından başlar ve üst rektumda sonlanır. Yaklaşık 40 cm uzunluğunda olup kolonun en dar yeridir (iç çapı ortalama 2,5 cm). Tamamen periton ile sarılıdır. Sigmoid kolon ortalarına doğru tenyalar incelik ve rektuma yakın tamamen kaybolur (22).

Rektum 3. sakral vertebra düzeyinden başlayıp, inferiorda anüs ile sonlanır. Uzunluğu 13-15 cm. olup alt kısmı genişleyerek ampulla rektiye oluşturur. Rektum, hem frontal hem sagittal kesitte eğrilikler gösterir. Pelvis diafragmasından geçerek levator ani kasları içinde seyreden 3-4 cm’lik kısmı anal kanal olarak tanımlanır. Anal kanal iç örtüsü başlıca iki yönde değişim göstermiştir. Yukarıda mukoza, aşağıda cilt ile örtülmüştür. İki örtü arasındaki sınır, linea pektinea (linea dentata) olarak değerlendirilir. Anal kanal linea pektineanın altında farklı bir cilt ile kaplıdır. Kıl, ter ve yağ bezi içermeyen bu deriye pekten adı verilir. Pekten, kıl ve ter bezi içeren normal deri ile devam eder. İki farklı deri arasındaki sınır anal verj olarak adlandırılır. Cerrahi ve anatomik olarak iki farklı anal kanal tanımı kullanılmıştır. Anatomik anal kanal, anal verj ile linea dentata arasında kalan kısımdır. Cerrahi anal kanal ise anal verj ile anorektal halka arasında kalan 3-4 cm’lik bölümdür. Diğer kolon segmentlerinden farklı olarak appendices epiploica, tenya koli, haustra ve mezenterisi bulunmamaktadır (22, 23).

### **2.1.1. Kolon ve Rektumun Arteriyel Dolaşımı**

Kalın barsaklar inferior mezenterik arter ve süperior mezenterik arterden beslenir. Süperior mezenterik arterin ileokolik, sağ kolik, orta kolik dalları; çekum, appendiks, çıkan kolon ve transvers kolonun sağ yarısını besler. İnférieur mezenterik arterin ise sol kolik, sigmoid ve süperior hemoroidal dalları; transvers kolonun sol yarısı, splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolonu kanlandırır (21, 24). Süperior ve İnférieur mezenterik arterin dallarından çıkan yan dallar çekumdan rektosigmoid bölgeye kadar kolon boyunca uzanan Drummond'un marjinal arterini meydana getirir. Marjinal arterden kolona dik olarak çıkan kısa dalcıklar, kolonun mezoya yakın olan 2/3'lük bölümünü, uzun dalcıklar ise antimezenterik kısımda kalan 1/3'lük bölümünü besler. Orta kolik arter ile sol kolik arter arasında var olan bir diğer kollateral ise "Riolan arkusu" adını alır (21, 25). Üst rektum; inferior mezenterik arterin uç dalı olan superior rektal arter tarafından, orta rektum; arteria iliaca interna yan dalı olan orta rektal arter tarafından, alt rektum ise internal iliak arterin dalı olan arteria pudendalis internadan çıkan inferior rektal arter tarafından kanlandırılır (22, 23).

### **2.1.2. Kolon ve Rektumun Venöz Dolaşımı**

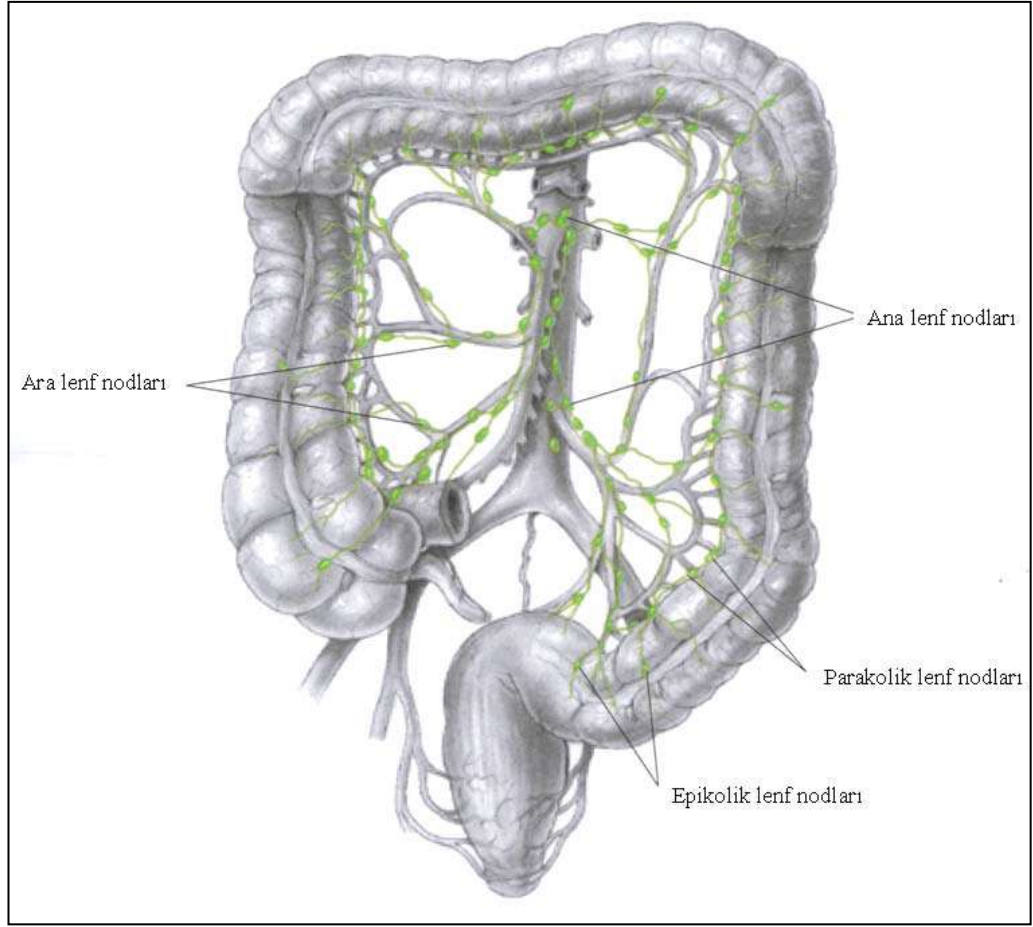
Kolonun venöz anatomisi arteriyel anatomisine benzerdir. Sağ kolon venöz dönüşü VMS(Vena mezenterika süperior) aracılığıyla sol kolonun venöz dönüşü de VMİ (Vena mezenterika inferior) aracılığıyla portal sisteme olur. VMİ Treitz ligamanının komşuluğunda yukarı doğru ilerleyerek dalak venine ulaşır. Dalak veni VMS ile birleşerek portal veni meydana getirir (23). Üst rektal ven; inferior mezenterik ven (IMV) aracılığıyla portal sisteme dökülür. Orta ve alt rektal ven; internal iliak ven aracılığıyla inferior vena kavaya dökülür (22, 23).

### **2.1.3. Kolon ve Rektumun İnnervasyonu**

Kolonun innervasyonu otonom sinir sistemi ile olur. Sempatik lifler T 7-12 den çıkar ve submukozal(“Meissner”) ve miyenterik(“Auerbach”) sinir ağlarında sonlanır. Parasempatik innervasyon sağ kolonda sağ vagus siniri ile olurken, sol kolonda L1-3'den gelen sinir lifleriyle olur. Sempatik sistem intestinal sistemin sekresyonu ve hareketleri inhibe ederken, parasempatik sistem uyarıcı etki gösterir (25).

### **2.1.4. Kolon ve Rektumun Lenfatik Dolaşımı**

Kolonun lenfatik drenajı arterler boyunca yer alır ve dört kademedен oluşur. Submukoza ve subseroza tabakalarından çıkan lenf kanalları ilk olarak kolon duvarı komşuluğundaki epikolik lenf bezlerine boşalır. İkinci lenfatik istasyon ise marjinal arter boyunca yer alan parakolik lenf bezlerinden oluşur. Ara (İntermedier) lenf bezleri ise üst ve alt mezenterik arterlerin ana dalları boyunca yer alırlar. Dördüncü grup lenf bezleri SMA ve İMA'nın aortadan çıktıkları yere yakın ana (“main-prinsipal”) lenf bezleridir (Şekil 1). Üst ve orta rektum lenfatikleri; inferior mezenterik lenf düğümlerine, 1/3 distal bölümün lenfatikleri; hem inferior mezenterik lenf düğümlerine hem de internal iliak lenf düğümlerine drene olurlar. Distal veya perirektal olarak da adlandırılan distal lenfatikler mezorektum içinde yer alırlar. Anal kanalın lenfatik drenajı ise inguinal lenf düğümlerine doğrudur (22, 23).



**Şekil 1.** Kolon ve Rektumun Lenfatik Dolaşımı

## **2.2. KOLOREKTAL KANSERLER**

### **2.2.1. Epidemiyoloji**

Kolorektal kanserler, dünyanın değişik toplumlarında, farklı sıklıklarda görülen onkolojik bir sorundur. Ancak, kolorektal kanserlerin coğrafi dağılımında önemli farklılıklar bulunmaktadır. Endüstrileşmiş batı toplumlarında hem ortalama yaşam süresinin uzaması hem de diyet ve çevresel faktörlerin etkisiyle kolorektal kanserler daha sık görülmektedir. Batı Avrupa, Kuzey Amerika ve Avustralya’da yüksek, Doğu Avrupa’ da orta, Orta Afrika’da ise düşük oranda görülmektedir (26). Düşük riskli bölgelerden yüksek riskli bölgelere göç edenlerde de kolorektal kanser görülme sıklığı artmaktadır. Bu coğrafi farklılıkların; genetik yatkınlık yanında, diyet ve çevresel faktörlerin etkisiyle oluştuğu kabul edilmektedir.

Kolorektal kanserler dünyada en sık görülen dördüncü kanser olup, kansere bağlı ölümlerde erkeklerde ikinci, bayanlarda üçüncü sıradadır. Kolorektal kanserlerden ölüm, bütün kanserlerden ölümlerin %10'unu oluşturmaktadır. Sporadik kolorektal kanser gelişiminde yaş major bir risk faktörüdür. İnsidans 40 yaşından itibaren artmaya başlamakla birlikte, olguların %90'dan fazlası 50 yaşından sonra görülür (26).

İstatistiksel bilgilerin güvenilir olduğu Amerika Birleşik Devletleri'nde, kolorektal kanserler; erkeklerde prostat ve akciğer, kadınlarda meme ve akciğer kanserlerinden sonra üçüncü sıklıkta görülen kanserlerdir. ABD'de 2003 yılında 147500 yeni kolorektal kanser tanısı konmuş ve 57100 Amerika'lı kolorektal kanserden ölmüştür. Kolorektal kanserlerden ölüm bütün kanserlerden ölümlerin %10'unu oluşturmaktadır (27).

Amerika Birleşik Devletleri, en yüksek kolon kanseri insidans oranlarına sahip olduğu halde, en düşük mortalite hızına sahip ülkelerden biridir. Amerika Birleşik Devletleri'de tedavi edilen bütün kolorektal kanserlerin %61'i 5 yıllık yaşam oranları göstermiştir. En düşük 5 yıllık yaşam oranları %32 ile Çin ve %30 ile Avrupa'dan bildirilmiştir. 1970'lerden itibaren tedavideki ilerlemelerin kolorektal kanser mortalitesindeki düşüşün nedeni olabileceği ileri sürülmüştür (28).

Ülkemizde 1997 yılı Sağlık Bakanlığı istatistiklerine göre kolorektal kanserler; erkeklerde en sık görülen kanserler arasında dördüncü sırada (%5,85), kadınlarda ise ikinci sırada yer almaktadır (%7,23). Yine Sağlık Bakanlığı'nın 2003 yılı verilerine göre kolorektal kanserler; en sık görülen kanserler arasında kadınlarda ikinci, erkeklerde üçüncü sırada yer almaktadır (29).

ABD'de kolorektal kanser vakalarının %30-40'ını erken evre kanserler oluştururken, bu oran ülkemizde ne yazık ki çok daha düşüktür. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yapılan bir çalışmada; 1985-2001 yılları arasında kolorektal kanser nedeniyle ameliyat edilen toplam 1771 hastanın retrospektif analizi yapılmış ve hastaların ancak %18'inin (231) erken evre (T1+T2) kanser olduğu saptanmıştır (30).



Her yıl dünyada yaklaşık bir milyon yeni kolorektal kanser vakası bildirilmektedir. Kolon kanseri prevalansı yüz binde 15-16'dır. Kolon kanserlerinde genelde cins ve ırk farkı dikkati çekmezken, rektum kanserinde beyaz ırkın baskın olduğu gözlenmektedir (31, 32).

ABD'de yapılan çalışmaların ortak analizlerinde sıklık hızı 1980 ortalarına kadar artarken 1985'ten itibaren azalmaya başlamıştır. Sıklıktaki azalma için değişik faktörlerin rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Bir çalışmada, toplumun diyet ve yaşam şekli değişikliği ile kolorektal kanser insidansının %66-75 oranında azaltılabileceği belirtilmiştir (33). Diyetel faktörler dışında aspirin ve NSAİİ kullanımının rolü (34) ve kanser taramaları ile adenomatöz poliplerin çıkarılmış olmalarının da kanser insidansındaki düşüşün nedeni olabileceği belirtilmiştir (35). Aynı zaman dilimi içinde, sıklığında azalma olmasına rağmen özellikle kadınlarda belirgin olmak üzere çıkan kolon kanserlerinde artış gözlenmiştir. 1988-1993 arasında proksimal tümör görülme sıklığı %51'den %55'e yükselmiştir (36).

Kolorektal kanserlerin gelişmesinde çevresel faktörlerle birlikte genetik faktörler de önemli bir rol oynamaktadır ve bugün için hastalığın her iki faktörün de karmaşık etkileşimleri sonucu ortaya çıktığı kabul edilmektedir.

### **2.2.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri**

Genetik yatkınlık en belirgin risk faktörü olmakla beraber kolorektal kanserlerin büyük çoğunluğu sporadik kanserlerdir.

#### **2.2.2.1. Çevresel Faktörler**

Kolorektal kanserlerin aynı coğrafi bölgede yaşadığı halde farklı yaşam tarzları olan insanlarda farklı olması, kanser gelişiminde çevresel faktörlerin ne kadar önemli olduğunu gösterir. Günümüzde kolorektal kanserler için tanımlanan en önemli risk faktörü beslenme alışkanlığı ve fizik aktivitedir. Özellikle hayvansal

yağlar, et ve yüksek kalori içeren diyetle kolon kanseri arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır. Fiziksel aktivite ile kolon kanseri arasında da yakın bir ilişki olduğu ve düzenli egzersizin riski azalttığı gösterilmiştir (37). Kolon, sigara ve alkol için primer hedef bir doku olmamakla beraber son yıllarda sigara içimi ile adenomatöz polip ve kolorektal kanser arasında yakın bir ilişki olduğu bazı çalışmalarda vurgulanmaktadır (38). Bira içenlerde rektum kanseri görülme olasılığının arttığı bildirilmiştir. Otomobil endüstrisinde çalışanlarda kolorektal kanser görülme riski 2-3 kat artmıştır fakat, spesifik bir karsinojenik ajan tanımlanamamıştır (37).

#### **2.2.2.2. Yaş**

Bütün toplumlarda kolorektal kanserli hastaların %90'ından fazlası 50 yaş üzerinde olup, ileri yaş hali orta derecede risk faktörüdür. Yaşla birlikte artan kolonik mutasyonlar buna sebep olarak gösterilmektedir (39, 40). Kolorektal kanser sıklığı 20-39 yaşlar arasında son derece düşüktür.

#### **2.2.2.3. Aile Öyküsü**

Bir çok çalışmada birinci derece akrabasında kolorektal kanser hikayesi olan bireylerin kendilerinde kolorektal kanser ortaya çıkma riskinin normal popülasyona göre arttığı bildirilmektedir. Lowett, bu bireylerde riskin 2-4 kat arttığını belirlemiştir (41). Yine bir başka çalışmada ise birinci derece akrabasında kolorektal kanser bulunan bireylerde bu hastalığa yakalanma riskinin 3-5 kat arttığı bildirilmiştir (42). Tüm kolorektal kanserlerin %10-30'unu ailevi olgular oluşturmaktadır. Her 200 kişiden 1 tanesi, kolorektal kanser için yüksek risk oluşmasına yol açan bir gen alleli taşımaktadır. Aynı gen sporadik vakaların %15'inde de tespit edilebilmektedir. Ailevi kolorektal kanser vakalarında risk ailede kanser olgusunun görülme yaşı ve etkilenen birinci derece akraba sayısı ile ilişkilidir (43).

Aile öyküsü, kolorektal kanserlerde sporadik veya herediter kolorektal kanser sendromları altında incelenebilir (44).

### **2.2.2.3.1. Sporadik Kolorektal Kanserler**

Tüm kolorektal kanserlerin %65-85 kadarı rastlantısaldır. Herediter kanserler yanında sporadik kanserler için de genetik bir yatkınlığın söz konusu olduğu anlaşılmıştır. Epidemiyolojik çalışmalarda hastalığa sahip bireylerin 1.derece yakınlarında kolorektal kanser gelişme riski genel topluma göre 2-3 kat daha fazladır (43, 44).

### **2.2.2.3.2. Herediter Kolorektal Kanserler**

**A) Familial Adenomatöz Polipozis (FAP) ve Varyantları (Gardner Sendromu, Turcot Sendromu, Polipozis Coli Sendromu, Cronchite-Canada Sendromu):**

Otozomal dominant şekilde nakledilir. Kolorektal kanserlerin %1 'inden azını oluşturur. Çoğu tübüler veya tübülovillöz adenomlardır. Etkilenmiş bireyler, 5 numaralı kromozom üstünde lokalize olan APC geninde bir dizi mutasyona uğramış gen taşır. APC geni, klasik bir tümör baskılayıcı gendir. Bu gendeki mutasyonlar, aşırı derecede büyümüş kolon mukozasına neden olurlar. Sonuç olarak adenomlar ve kanserler ortaya çıkar (45). Familial Adenomatöz Poliposis'de yüzlerce ya da binlerce kolon polibi vardır. Polip oluşumu 13-19 yaşları arası başlar ve 40'lı yaşlarda kolon kanserine neden olur (46). Kansere dönüşen duodenal poliplere de rastlanır. Periampuller adenom ve kanserler yaygındır. Kolon dışı kanserler (özellikle genito-üriner yol kanserleri) ve intra abdominal desmoid tümörler FAP'lı hastalarda görülen en yaygın ölüm nedenidir. Bu grup bireylerde kolektomi yapılmaz ise bireylerin tamamında polipler kansere ilerler. Gardner Sendromu, FAP'daki özelliklere ek olarak, osteomlar, dental anormallikler, benign yumuşak doku tümörleri ve ekstra-gastrointestinal kanserleri de içerir. Toplam polip sayısının

100'den az olduğu bazı FAP'lı soylarda kanserin daha geç yaşlarda ortaya çıktığı görülmüştür (43, 45).

### **B) Hereditier Non-polipozis Kolorektal Kanser (HNPKK-Lynch Sendromu):**

Hereditier kolorektal kanserler içinde en sık gözlenen tiptir. Tüm kolorektal kanserlerin %4'unun oluşum şekli bu gruba girer. ABD'deki kolorektal kanser vakalarının %4- 6'sını oluşurmaktadır. HNPKK grubu da otozomal dominant kalıtım gösteren sendromlardır. HNPKK hastalarda tipik olarak 40 ve 50 yaşlarında kolorektal kanser gelişimi grlmektedir. Gelişen bu kanserlerin büyük kısmı splenik fleksuranın proksimalinde grlmektedir (46). HNPKK genetiğinde; h MSH2, h MLH1, h PMS1 ve h PMS2 genleri DNA replikasyonu sırasında oluşan baz çifti yanlış eşleşmelerini tamir etmede rol oynayan genlerdir. Bu genlerdeki mutasyonlar düzeltilemeyen genetik hatalara ve HNPKK 'ya yol açabilmektedir (47). Lynch-1 ve Lynch-2 alt grupları vardır. Her iki grupta benzer kolorektal kanser belirtileri gösterir. Kanser erken yaşta gelişir; öncesine ait polipozis öyküsü yoktur ve sağ kolon tutulumu dominanttır. Takip edilen %10 olguda senkron ya da ilk tanıdan sonraki 6 ay içinde anastamoz dışındaki bölgede metakron kanserler gelişir. Lynch 2'de ekstrakolonik tümör gelişim riski yüksektir. Over, mide, ince barsak, hepatobilyer sistem, renal pelvis veya üreter kanseri gelişim riski yüksektir (46, 47). HNPKK tanısında Amsterdam Kriterleri kullanılmaktadır (48). Bunlar:

- Üç veya daha fazla aile bireyinde kolorektal kanser olması,
- İki veya daha fazla jenerasyonun etkilenmiş olması,
- Birden fazla aile bireyinde 50 yaşın altında kolorektal kanser tanısı konması,
- Etkilenen kişinin birinci derece bir akrabasında kolorektal kanser saptanmasıdır.

#### 2.2.2.4. Kişisel Öyküde Adenom veya Kanser Olması

Kolorektal kanserlerin büyük bir kısmı adenomatöz poliplerin doğal seyri sonucu gelişmektedir. Adenomlar tanım olarak displazik epitele sahiptir ve bu benign neoplazmlar malign dejenerasyon yeteneğine sahiptirler. Adenomdan karsinoma geçiş süreci polip çapının büyüklüğü ve villöz komponent oranının fazlalığı ile ilişkilidir (tablo 1). Klinik çalışmalar adenomdan invaziv kansere ilerlemenin 5-10 yıl alabildiğini göstermektedir. Adenomların kolonda dağılımı ile karsinom dağılımı paraleldir ve bunun en güzel örneği familyal polipozis koli sendromlarıdır. Endoskopik veya cerrahi olarak çıkarılan birçok polipte kanser odağı saptanmaktadır. Kanseri riskinin polipteki displazi derecesi ile doğrudan ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca polipektomi yapılan hasta grubunda KRK'den ölüm oranlarının azaldığı tespit edilmiştir. Kolorektal kanseri olan bir kişide aynı anda ikinci bir kanser ihtimali (senkron kanser) %2-6 ve daha sonradan kanser çıkması (metakron kanser) %1.1-4.7 oranındadır. Yapılan çalışmalarda metakron kanserlerin ilk kanserden 5-7 yıl sonra geliştiği gösterilmiştir (49).

**Tablo 1.** Kolorektal Poliplerin Malignite Riskleri

Adenom	İnsidans (%)	Çap (cm)			Kanser İnsidansı
		<1cm	1-2cm	≥2cm	
<b>Tübüler</b>	%75	%76	%20	%4	%5
<b>Tübülovillöz</b>	%15	%25	%47	%28	%23
<b>Villöz</b>	%10	%14	%26	%60	%41

#### 2.2.2.5. Diyet

Kolorektal kanser oranlarının yüksek olduğu batı toplumlarında total kalorinin %40-45'ini doymuş ve doymamış yağ oluştururken, düşük riske sahip toplumlarda yağ oranı total kalorinin %10-15'ini oluşturur (50). Yani et ve yağdan zengin yüksek kalorili beslenmenin antioksidan, antimutajen, antineoplastik vitamin

ve eser elementlerden yoksun, lifsel komponenti olmayan beslenme alışkanlığının tümör oluşumunda önemli rolü vardır. Bunlar kolon mukoza epitel hücrelerinin rejenerasyon direncinin ve mukus kalitesinin kaybına neden olmaktadır (51). Diyetteki yağ; karaciğerde kolesterol ve primer safra asidi sentezini arttırmakta, bu maddeler kolon bakterileri tarafından sekonder safra asitleri ve kolesterol metabolitlerine dönüştürülerek kolonik mukozada hasar oluşturmaktadırlar. Hem oluşan hasar hem de özellikle sekonder safra asitlerinin etkisiyle kolonik ornitin dekarboksilaz düzeyleri artmakta, protein kinaz c aktive olmakta ve araşidonik asitten prostaglandinler sentez edilmektedir; bu olayların ve ayrıca mukozal hasarın da doğrudan etkisiyle hücrel proliferasyon artmaktadır. Prolifere olan hücreler ise karsinojenlerin ve diğer genotoksik olayların etkilerine oldukça duyarlıdırlar. Bu tip karsinojenler yiyeceklerin bazı işlemlerden geçmesi sırasında, doğrudan ateş ızgarasında et ve balık gibi yiyeceklerin pişirilmesiyle ya da özellikle yüksek yağ içerikli diyet üzerine kolonik bakteriyel enzimlerin etkisiyle oluşmakta ve kolon karsinogenezisini başlatabilmektedirler (52).

Tüm faktörler barsak epitelini ile direkt temasta olan intralüminal floranın ve içeriğinin değişmesine, epitel hücre membranlarında yağ asit oranlarının yükselmesine, lipid peroksidasyon radikallerinin artmasına neden olur. Ayrıca sitokinler, interlökinler, prostaglandinler ve TNF-alfa, nitrik oksit gibi iltihabi medyatörler mukoza epitel destrüksiyonunun kalıcı hale gelmesine neden olur. Sonuçta genetik ve somatik mutasyonlarla karsinogenezis başlar (53).

#### **2.2.2.6. İnflamatuvar Barsak Hastalığı**

Kronik ülseratif koliti ve Crohn hastalığı olanlarda kolon kanser riskinin hastalık süresi ve yaygınlığı ile orantılı olarak arttığı bilinmektedir. Bu grupta ortalama %3-8 olan kanserleşme oranı, hastalığın başlamasından 10 yıl sonra %10'a, 25 yıl sonra ise %30'lara kadar yükselmektedir. Pankoliti olanlarda daha sık görülen kanserler, çoğu kez multifokal gelişim gösterirler (54). Yine, ülseratif kolitle birlikte primer sklerozan kolanjit varsa riskin daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (55). Crohn'lu hastalarda kolon kanseri genel toplumdan daha erken yaşta

görülür ve çoğunluğu müsinöz karsinomlar olup cerrahi by-pass yapılan segmentte veya striktür gelişen segmentte daha sık görülür. Klinik bulguların (rektal kanama, dışkılama alışkanlığında değişiklik) altta yatan hastalık tarafından taklit edilmesi nedeniyle tanı daha güç ve geç konur.

#### **2.2.2.7. Diabetes Mellitus**

Diabetes mellituslu hastalarda kolon kanseri insidansında artış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (56). İnsülinin, kolonik mukozal hücreler için önemli bir büyüme faktörü olduğunu ve kolonik tümör hücrelerini uyardığını gösteren çalışmalara dayanılarak hiperinsülinemik seyreden olgular için olası bir açıklama getirilmeye çalışılmıştır (57). Yine benzer olarak artmış plazma IGF-1 düzeyleri olanlarda kolorektal kanser riski daha yüksek bulunmuştur; aksine, artmış plazma IGFBP-3 düzeylerinin ise koruyucu olduğu gösterilmiştir (58).

#### **2.2.2.8. Akromegali**

Son yıllarda akromegalili hastalarda, tübülovillöz adenom ve kolorektal kanser riskinin arttığı net olarak ortaya konmuştur. Patogeneizde GH / IGF-1 aksının olduğu vurgulanmıştır. 155 akromegalili hastada yapılan çalışmada adenom sıklığı %25, kolorektal kanser sıklığı ise %5 bulunmuştur. Kolorektal kanser riskinin normal popülasyona göre 13 kat fazla olduğu ve bunun da özellikle 50 yaş üstünde daha sık olduğu görülmüştür. Hastalığın tedavisi ile IGF-1 düzeylerinin düştüğü ve adenomatöz polip ve kolorektal kanser sıklığının azaldığı gösterilmiştir (58).

### **2.2.2.9. Diğer Risk Faktörleri**

#### **2.2.2.9.1. Kolesistektomi**

Bazı çalışmalarda sağ taraf kolon kanseri ile kolesistektomi arasında ilişki vurgulanmışsa da (59) bu durumun aksi bulgular da mevcuttur.

#### **2.2.2.9.2. Alkol**

Alkol tüketimi ile KRK riski artışı arasında ilgi gözlenmişse de bu ilişki tam net değildir (60). Risk artışının, alkolün folat emilimini azaltması veya folat alımının azalmasına bağlı olabileceği belirtilmiştir.

#### **2.2.2.9.3. Sigara Kullanımı**

Sigara kullanımı ile artmış kolorektal kanser sıklığı ve mortalitesi bildirilmiştir. Aynı zamanda sigara kullanımı cerrahi alan enfeksiyonunu da artırmaktadır (60).

#### **2.2.2.9.4. Üreterokolik anastamozlar**

Üreterokolik anastamozlar, üreterik stomada artmış neoplaziyle birlikte (61). Patogeneizde, idrarla atılan karsinojenler ve idrarın oluşturduğu mukozal hasarı onarma dönemindeki proliferasyon suçlanmıştır.

#### **2.2.2.9.5. Pelvik radyasyon öyküsü**

Radyasyonun tetiklediği mutasyonlar sonucu pelvik bölgeye radyoterapi alanlarda 5-10 yıl sonra yüksek kolorektal kanser oranları izlenmiştir (62).



#### **2.2.2.9.6. Obezite**

Sağlıksız diyetteki karsinojenler ve artmış insülin seviyeleri patogeneizde sorumlu tutulmuştur (63).

#### **2.2.2.9.7. Streptokokus Bovis bakteriyemisi**

Bu bakterinin kolonosit proliferasyonunu arttırabileceği düşünülmektedir (64).

### **2.2.3. Kolorektal Kanserden Koruyucu Faktörler**

#### **2.2.3.1. Diyet**

Epidemiyolojik çalışmalar meyve ve sebzedden zengin diyetle beslenmenin kolorektal kanserden koruyucu rolüne işaret etmektedir. Bu koruyucu etkinin; sebze ve meyvelerdeki fiber (lif içeriği), antioksidan, vitaminler, folik asit, selenyum gibi mineraller, diğer mikronutrientler veya fitokimyasallara veya henüz tam bilmediğimiz elementlere bağlı olduğu düşünülmektedir (65).

#### **2.2.3.2. Folik asid**

Hayvan ve insan çalışmalarında elde edilen bilgiler folik asidin kolon doku kültüründe kanser patogenezinin inhibe ettiğini göstermiştir. 400 mikrogram / gün folik asid içeren multivitamin kullanan kadınlarda KKK gelişme riski önemli oranda azalmaktadır. Bu faydalı etki kullanımdan 15 yıl sonra belirgin olarak ortaya çıkmıştır (66).

### **2.2.3.3. Fiber**

Yapılan bir grup epidemiyolojik çalışmada; kolorektal kanser korumasında diyetsel lifin potansiyel rolü olduğu gösterilmiştir. Düşük diyetsel fiber alan toplumlarda gıdadaki total fiber alımını iki katına çıkarmakla KRK riskinin %40 oranında düşürülebileceği ileri sürülmüştür (67). Lifin koruyucu etki mekanizması; dışkı kitlesini arttırması, karsinojenleri ve karsinogenezi başlatan faktörleri dilue etmesi ve bunların intestinal geçiş zamanını kısaltarak mukozaya temas süresini en aza indirgemesi şeklinde açıklanmaktadır.

### **2.2.3.4. Kalsiyum**

Kalsiyumun koruyucu etkisinin vitamin D reseptörlerine bağlı olduğunu telkin eden çalışmalar vardır. Kalsiyumun kolonik epitelyal hücre proliferasyonunu azaltmak suretiyle koruyucu etki sağladığı düşünülmektedir (68).

### **2.2.3.5. Fiziksel Aktivite**

Düzenli fiziksel aktivitenin kolon kanseri korunmasıyla ilişkili olduğuna ait gözlemler mevcuttur (69). Fakat fiziksel aktivitenin koruyucu etkiyi nasıl yaptığı bilinmemektedir.

### **2.2.3.6. Aspirin ve Nonsteroidal Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)**

Kolon kanseri gelişiminde aspirin ve diğer NSAİİ ilaçların koruyucu etkisini gösteren önemli çalışmalar mevcuttur (70). Kardiyovasküler hastalıktan koruyucu dozlarda uzun süreli düzenli aspirin kullanımının (en az 10 yıl) kolon kanserinden koruyucu etkiye sahip olduğu gözlenmiştir (71). Bu grup ajanlar ile siklooksijenaz-2 inhibisyonu olmakta; sonuçta apoptozis artmakta ve tümör hücresi büyümesi azalmaktadır. Bir NSAİİ grubundan olan ‘Sulindak’ FAP’ li hastalarda adenomatöz

poliplerin sayı ve çaplarını, yine olası adenom ve kanser öncülleri olan kolondaki aberan kript odaklarının sayısını azaltabilmektedir (72).

#### **2.2.3.7. Hormon Replasman Tedavisi**

Bazı alışmalar postmenapozal kadınlarda hormon kullanımının KRK riskini azaltabileceğini dūřündürmektedir. Koruyucu etki mekanizması henüz açıklık kazanmamıştır.

#### **2.2.3.8. HMG-CoA Redüktaz İnhibitörleri (Statinler)**

Pravastatin ve Simvastatin ile yapılan klinik çalışmalarda kolon kanseri insidansında azalma gözlenmiştir. Deneysel hayvan çalışmalarında da bu ilaçların kolon kanser gelişimini %65 oranında azalttığı rapor edilmiştir. Ayrıca bu ajanların apoptozisi uyardığı ve kolon kanser hücre proliferasyonunu inhibe ettiği ve sulindak ilavesi ile bu etkilerin daha da arttığı gösterilmiştir (73).

#### **2.2.3.9. Polipektomi Öyküsü**

Kolorektal kanserlerin büyük çoğunluğu adenomatöz poliplerin doğal seyri ile ortalama 7 yıllık zaman periyodunda gelişmektedir. Adenomatöz poliplerin çıkarılması ile kolorektal kanserlerin insidansı ve mortalitesi azalmaktadır (49).

#### **2.2.4. Kolorektal Kanselerde Klinik Bulgular**

Rektum kanseri tanısı, hasta semptomlar ile başvurduğunda ya da tarama programında iken konabilmektedir. Obstrüksiyon veya perforasyon harici tanı konan hastalarda semptomların süresi ile prognoz arasında bir korelasyon yoktur. Çünkü

erken rektum kanserinde herhangi bir semptom olmayabilir. Rektum tümörlerinde özellikle dışkılama alışkanlığında değişiklik (konstipasyon, diyare), taze kırmızı renkli kanama, tam boşalamama hissi, dışkı çapında incelme ve ileri dönemlerde obstrüksiyon görülebilmektedir. Bazı vakalar rektum bölgesinde veya tümörün invazyonu dolayısıyla sakral bölgede ağrı ile başvurabilmektedir (74).

### 2.2.5. Kolorektal Kanselerde Evreleme

Tedavi kararında sıklıkla Dukes veya Modifiye Astler-Coller (MAC) sınıflaması kullanılmaktadır (75). Evrelemede tercih edilen sıklıkla TNM sınıflamasıdır (76, 77). TNM çift taraflı bir sistem olup klinik (tedavi öncesi) ve patolojik (cerrahi sonrası histopatoloji) evrelemeyi içermektedir. TNM sınıflaması aşağıda gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 1 (76)

<b>Primer tümör (T):</b>
<b>Tx:</b> Primer tümör tespit edilemedi
<b>T0:</b> Primer tümör ile ilgili kanıt yok
<b>Tis:</b> Karsinoma in situ: intraepitelial veya lamina propriaya invazyon
<b>T1:</b> Submukozaya kadar invazyon
<b>T2:</b> Muskularis propriaya invazyon
<b>T3:</b> Subserozaya kadar invazyon ya da peritona ulaşmadan perikolik veya perirektal dokulara invazyon
<b>T4a:</b> Visseral peritonda invazyon
<b>T4b:</b> Çevre organlara veya yapılara direk invazyon

**Tablo 3.** Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 2 (76)

<b>Bölgesel lenf nodları (N):</b>	<b>Uzak metastaz (M):</b>
<b>Nx:</b> Bölgesel lenf nodları tespit edilemedi	<b>Mx:</b> Uzak metastaz tespit edilmedi
<b>N0:</b> Lenf nodu metastazı yok	<b>M0:</b> Uzak metastaz yok
<b>N1:</b> 1-3 arası lenf nodu metastazı <b>N1a:</b> 1 lenf nodu metastazı <b>N1b:</b> 2-3 lenf nodu metastazı <b>N1c:</b> Tümör lenf nodu metastazı olmaksızın subseroza, mezenter veya perikolik veya perirektal dokuları tutmuş	<b>M1:</b> Uzak metastaz var <b>M1a:</b> Bir organa veya bölgeye metastaz <b>M1b:</b> Birden fazla organ veya bölgeye metastaz veya periton tutulumu
<b>N2:</b> 4 ve üzerinde lenf nodu metastazı <b>N2a:</b> 4-6 lenf nodu metastazı <b>N2b:</b> 7 ve üzeri lenf nodu metastazı	

**Tablo 4.** Rektum tümörlerinde TNM sınıflaması – 3 (76)

<b>Evre</b>	<b>T</b>	<b>N</b>	<b>M</b>	<b>DUKES</b>
<b>0</b>	Tis	N0	M0	-
<b>I</b>	T1	N0	M0	A
	T2	N0	M0	B1
<b>IIA</b>	T3	N0	M0	B2
<b>IIB</b>	T4	N0	M0	B3
<b>IIIA</b>	T 1 – 2	N1	M0	C1
<b>IIIB</b>	T 3 – 4	N1	M0	C2/C3
<b>IIIC</b>	T 1 – 2 – 3 – 4	N2	M0	C2/C3
<b>IV</b>	T 1 – 2 – 3 – 4	N 1 – 2 – 3	M1	D

### 2.2.6. Kolorektal Kanselerde Prognoz

Hastalık kalın bağırsakta lokalize ise sıklıkla tedavi, küratif olmaktadır. İlk planda radikal rezeksiyon şansı olan hastalarda kür oranı %50'lerdedir (76, 79). Cerrahi sonrası rekürrens en büyük problemdir ve en sonunda ölüme sebep olur.

Rektum kanserinin prognozu açıkça tümörün kalın barsak duvarına penetrasyonunun derecesi, nodal tutulumun varlığı ve sistemik metastaz ile ilişkilidir. TNM evreleme sistemi prognozu belirlemektedir yansıtmaktadır (79). 5 yıllık genel sağkalım Evre 1 hastalarda %90'dan fazla iken, Evre 4 hastalarda %10'dan azdır (80, 81).

**Tablo 5.** TNM Evrelerine göre sağkalım oranları

<b>Evre</b>	<b>5 yıllık sağkalım</b>
<b>Evre 1</b>	> %90
<b>Evre 2A</b>	%60 - 85
<b>Evre 2B</b>	%60 - 85
<b>Evre 3A</b>	%55 - 60
<b>Evre 3B</b>	%35 - 42
<b>Evre 3C</b>	%25 - 27
<b>Evre 4</b>	%5 - 7

### **2.2.7. Kolorektal Kanselerde Tedavi**

Kolorektal kanserlerin standart tedavisi cerrahidir. Kemoterapi ve radyoterapi yardımcı tedavi yöntemleridir.

#### **2.2.7.1. Cerrahi Tedavi**

Günümüzde kolon kanserlerinin elektif şartlarda cerrahi mortalite %5'lerin altında ve rezektabilite oranı %90 civarındadır. Primer kolon kanserlerinin rezeksiyonunda cerrahi amaç yeterli proksimal ve distal sınır bırakacak şekilde normal kolon dokusuyla birlikte tümörün bir bütün olarak çıkarılmasıdır. Birincil tümörün yapışıklık gösterdiği komşu dokular da tümüyle ya da kısmi olarak yeterli radyal sınır elde edilecek şekilde çıkarılmalıdır. Lenf nodu invazyon durumunun uygun şekilde değerlendirilebilmesi için bölgesel lenf nodları da çıkarılmalıdır.

Doğru evreleme için en az 12 adet bölgesel lenf nodu patolojik olarak değerlendirilmelidir. Bu sayede yanlış “negatif nodal hastalık” kararı en alt düzeyde tutularak adjuvan kemoterapiye karar verilebilir (82).

Kolon kanseri için küratif girişimin amacı tüm kanserli dokuların çıkarılmasıdır.

Kolon kanserlerinin yayılımı doğrudan invazyon, transperitoneal yayılım, lenfatik yayılım, hematogen yayılım ve implantasyon şeklindedir. Tümörün görülen sınırlarından 1 cm'den daha uzağa mikroskopik intramural yayılımı beklenen bir bulgu değildir. Kanser in eksizyonu için uygulanan ameliyat tekniği, primer lezyonun yeterli sınırlarla ve lenfatik drenaj alanının tümüyle çıkarılmasıdır. Çıkarılacak alanın boyutlarını arteriyel sistem belirler. Küratif kolon rezeksiyonu yapılan hastaların %50'sinde bölgesel lenf bezlerinde metastaz bulunur (83). Uygun mezenterik rezeksiyon yapabilmek için kanserin yerleştiği kesimi besleyen arter kökünden bağlanıp kesildikten sonra bu sahanın lenfatikleri ile birlikte tümör çıkarılır. Arteriyel dallar ortadan kaldırıldığında proksimal ve distal uçlar genellikle anastomoza uygun konumda olurlar. Bunun tek istisnası tümörün distal sigmoid kolonda yerleşmesidir. Bu durumda, yeterli mezenterik sınırları sağlamak için rezeksiyonun distal ucu proksimal rektum olmalıdır (84, 85, 86).

Cerrahi tedavi prensipleri tümörün evresine göre değişir. Uzak organ metastazı olmayan tümörlerde küratif radikal rezeksiyon uygulanır. Karaciğer, kolorektal kanser metastazları tarafından sıkça tutulan bir organdır (%75). Kolorektal kanserlerin %25 kadarında başvuru esnasında, %50'sinde ise 5 yıl içinde karaciğer metastazı saptanır. Tedavi edilmeyen olguların ortalama yaşam süresi 5 ay, 3 yıllık yaşam süresi %20 ve 5 yıllık yaşam süresi %1- 2'dir. Karaciğer rezeksiyonu kolorektal kanser metastazları için kesin tedavi şansı kanıtlanmış olan tek yöntemdir. Karaciğer rezeksiyonu sonrası 5 yıllık yaşam oranı %20-40 ve ortalama yaşam süresi 28-40 aydır (84). Karaciğerde metastaz olması operabilite yönünden en önemli kriterlerden biridir. Karaciğer ve akciğer metastazlarında rezeksiyon için kesin bir kontrendikasyon yoktur hatta aksine primer tümör rezeksiyonu ile beraber mümkünse metastatik kitlenin de çıkarılması gerektiği görüşü ağırlık kazanmaya

başlamıştır. Karaciğer ve diğer organlardaki izole uzak metastazların cerrahi eksizyonunun bazı vakalarda uzun dönem yaşama şansını artırdığı gösterilmiştir (85, 86).

Kolon kanserlerinin yaklaşık %15'i barsak tıkanması ve perforasyon gibi acil bir tablo ile ortaya çıkar. Sağ kolon kanserlerinde rezeksiyon ve ileokolik anastomoz benimsenen yöntemdir. Bu prensipler dahilinde kolonun değişik yerlerinde lokalize tümörlerde yapılacak cerrahi rezeksiyonlar şu şekilde özetlenebilir:

- Çekum ve çıkan kolon tümörlerinde: İleokolik arter, sağ kolik arter ve orta kolik arterin sağ dalını boyunca uzanan lenfatikleri içine alacak şekilde sağ hemikolektomi uygulanır.
- Terminal ileumun son 10-15 cm'lik kısmı rezeksiyona dahil edilmelidir.
- Hepatik fleksurada lokalize tümörlerde: Orta kolik arteri içine alacak şekilde distal ileum, sağ kolon ve transvers kolonun proksimal kısmı rezeksiyon edilir (sağ hemikolektomi).
- Transvers kolonun ortasında lokalize tümörlerde: Sağ kolik arter, orta kolik arter ve sol kolik arterin çıkan dalı ile birlikte tüm transvers kolon çıkarılmalıdır (transvers kolektomi).
- Splenik fleksura ve inen kolon kanserlerinde: Sol kolik arter veya inferior mezenterik arter boyunca mezenter ile birlikte sol hemikolektomi uygulanır
- Sigmoid kolonda lokalize tümörlerde: Segmenter sigmoid kolektomi, daha distaldeki tümörlerde sol kolik arter korunarak anterior rezeksiyon uygulanır
- Rektum tümörlerinde: Sol kolik arter korunarak low anterior rezeksiyon yapılır (84).

#### **2.2.7.2. Kemoterapi**

Kanseri tam olarak rezeksiyon edilmiş hastalarda en önemli prognostik faktör patolojik evre olup, bunu serozal penetrasyon, yüksek tümör derecesi, lenf nodu



tutulumu ve lenfovasküler invazyon izlemektedir (87). Erken evrelerde cerrahi tedavi yeterli olmakla birlikte, cerrahi rezeksiyonun mümkün olduğu daha ileri evredeki hastalara adjuvan tedavilerin eklenmesi ile hastaliksız sağkalım ve genel sağ kalım sürelerinde uzama sağlanmaktadır. Randomize klinik çalışmalarda, adjuvan kemoterapinin evre III kolorektal kanserli hastalarda hastalık nüksü ve hastalığa ölüm riskinde sırasıyla yaklaşık %40 ve %33 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir (88, 89). Günümüzde kolorektal kanser tedavisinde en çok kullanılan kemoterapötik ajan 5-fluorouracil (5-FU) dir.

### **2.2.7.3. Radyoterapi**

Kolon kanserinde ana tedavi yöntemi cerrahi olmakla beraber lokal nüks ve uzak metastaz riski adjuvan tedavileri gerekli kılmaktadır. Kolon kanserlerinde tümör davranışı ve nüks eğilimi primer tümörün yerleşim yerine göre değişmektedir. Peritoneal boşlukta yer alan kolon kanserleri lokal nüksten çok karın içine yayılmaya eğilimlidir. Peritoneal boşluğun ardına uzanan kanserlerde ise lokal nüks ve uzak metastaz eğilimi daha fazladır. Kolon kanserlerinde özellikle iki durumda radyoterapi önerilebilir:

- 1) Pozitif ya da çok yakın cerrahi sınırlar.
- 2) Pelvik yapılara invaze T4 kolon kanserleri.

Kolon kanserlerinde radyoterapi preoperatif dönemde adjuvan olarak, postoperatif dönemde ise nüksleri önlemek amacıyla kullanılabilir. Postoperatif kemoterapi ve radyoterapi kullanımının lokal rekürrens riskini azalttığı da gösterilmiştir (85, 86).

## **2.3. CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI**

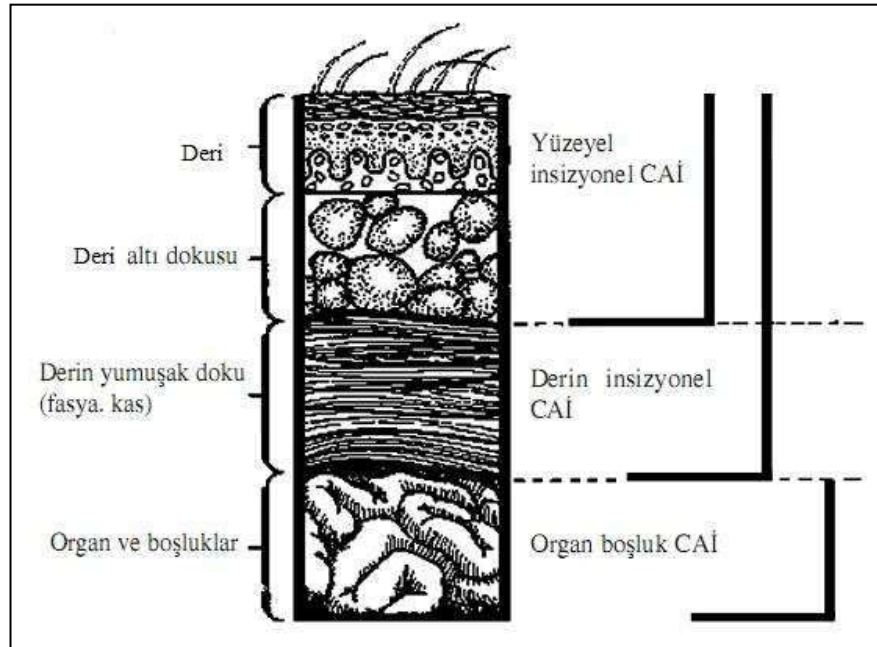
Cerrahi alan enfeksiyonları, sık karşılaşılan bir komplikasyon olup, operasyondan sonra 30 gün içerisinde gelişen enfeksiyonlardır (2). Potansiyel komplikasyonları arasında; yara yeri açılması, yara iyileşmesinin gecikmesi,

insizyonel herni, intraandominal apse, anastomoz kaçağı ve sepsis bulunmaktadır (90). Bunların sonucunda, hastanede kalış süresi uzamakta ve masrafların artmaktadır (91, 92).

Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) verilerine göre, cerrahi alan enfeksiyonları; hastane enfeksiyonlarında 3. Sırada yer almaktadır. Cerrahi alan enfeksiyonları, cerrahi hastalarda ise en sık görülen komplikasyondur. Hastanede kalış süresini ortalama 7 gün uzatır ve maliyetlerde ortalama 3000 \$'lık artışa neden olur (2).

### 2.3.1. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Sınıflandırılması

Hastalık Kontrol Merkezi, cerrahi alan enfeksiyonlarını, anatomik olarak; yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları, derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları ve organ/boşluk enfeksiyonları olmak üzere 3 gruba ayırmıştır (Şekil 2).



Şekil 2. Cerrahi Alan Enfeksiyonları

### **2.3.1.1. Yüzeyel İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonları**

Ameliyattan sonraki 30 gün içinde gelişen ve yalnızca insizyon bölgesiyle ilişkili deri ve/veya derialtı dokusunu ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği enfeksiyonlardır (3).

- a) İnsizyondan pürülan drenaj olması,
- b) Yüzeyel insizyondan alınan doku veya sıvıda mikroorganizma üremesi,
- c) Enfeksiyon semptom veya bulgularından en az birisinin olması (ağrı, ateş, kızarıklık, ısı artışı, hassasiyet),
- d) Cerrah ya da takip eden klinisyenin tanıyı koyması,
- e) Kültür negatif olmak koşulu ile cerrahın planlı olarak yarayı yeniden açması.

### **2.3.1.2. Derin İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonları**

Ameliyattan sonra, implant (prostatik kalp kapağı, insan dokusundan olmayan damar grefti, mekanik kalp veya kalça protezi gibi insan dokusu kökenli olmayan implante edilmiş yabancı cisim) yoksa 30 gün içinde, eğer implant varsa bir yıl içinde gelişen, fasya, kas ve derin yumuşak dokuları ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği enfeksiyonlardır (3).

- a) Pürülan drenajın organ/boşluk gibi alandan değil, insizyonun derin kısmından gelmesi,
- b) Derin insizyonun kendiliğinden açılması veya enfeksiyon bulgu ve belirtilerinden en az birinin olması (lokalize ağrı, hassasiyet veya 38 °C'nin üstünde ateş) ve kültürde üreme olması ile cerrahın yarayı planlı olarak açması,
- c) Muayenede veya yeniden operasyon sırasında, direkt gözlem ile veya histopatolojik ya da radyolojik olarak insizyonun derin katlarında enfeksiyonun veya apsenin tespit edilmesi,
- d) Cerrah ya da takip eden klinisyenin tanıyı koyması.

### 2.3.1.3. Organ/Boşluk Enfeksiyonları

Protez yoksa operasyondan sonra 30 gün içinde gelişen veya protez varsa 1 yıl içinde gelişen enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyon, operasyon sırasında insizyon dışındaki açılan veya manipüle edilen bölgeyi içermeli ve aşağıdaki kriterlerden en az birisi olmalıdır (3).

- a) Organ veya boşluk içine konulmuş drenajın pürülan drenajın olması,
- b) Organ veya boşluk içinden alınan doku veya sıvı kültüründe mikroorganizmanın üremesi,
- c) Direkt muayenede veya yeniden operasyon sırasında, histopatolojik ya da radyolojik incelemede apse ya da enfeksiyon bulgusuna rastlanması,
- d) Cerrah ya da takip eden klinisyenin tanımı koyması.

### 2.3.2. Cerrahi Alan Enfeksiyonu Gelişimini Etkileyen Faktörler

Uygulanan bir cerrahi girişim sonrası cerrahi alan enfeksiyonu gelişimini etkileyen faktörler; enfeksiyon ajanının sayısına ve virülansına, konakçı direncine ve diğer eksternal faktörlere bağlıdır. Enfeksiyon, enfeksiyon ajanı ile konakçı arasındaki dengenin enfeksiyon ajanı lehine bozulması sonucu gelişmektedir (91).

Enfeksiyon ajanının, dokuların gramında 100.000 veya daha fazla sayıya ulaşması halinde, enfeksiyon riski belirgin olarak artar. Bazı durumlarda, örneğin yabancı materyal bulunması halinde daha az sayıdaki mikroorganizma, enfeksiyona neden olabilir (92, 3).

Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi verilerine göre, cerrahi alan enfeksiyonlarından en sık izole edilen mikroorganizmalar Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Koagülaz Negatif Stafilokoklar ve Enterokok türleridir (3). Son yıllarda cerrahi alan enfeksiyonlarında, Metisilin dirençli Staphylococcus aureus (MRSA) ve Candida albicans gibi mikroorganizmaların görülme sıklığı artmıştır (94, 95). Cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olan mikroorganizmalar yaraya; sağlık

personelinin deri ve mukozalarından, hastanın deri ve mukozalarından veya içi boş organlardan ve ameliyathane ortamından bulaşır (96).

Cerrahi alan enfeksiyonları için en önemli faktörlerden birisi de yara yeri kontaminasyonudur. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Araştırma Konseyi ilk olarak 1964 yılında yara yerlerini kontaminasyon derecesine göre sınıflandırmış, 1984 yılında bu sınıflandırmayı modifiye etmiştir. Bu sınıflamaya göre yara yerleri kontaminasyon derecesine göre 4 gruba ayrılmaktadır (3, 93) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Yaraların kontaminasyon derecesine göre sınıflandırılması ve cerrahi alan enfeksiyonu riski (4, 97)

<b>Yara tipi</b>	<b>Tanımlama</b>	<b>Cerrahi alan enfeksiyonu riski</b>
<b>Temiz</b>	Steril çalışma tekniklerine uygun olarak, elektif şartlarda yapılan, gastrointestinal, genitoüriner veya solunum sistemine girilmemiş, primer kapatılan, enfeksiyon bulgusu olmayan yaralardır.	<%2
<b>Temiz-Kontamine</b>	Elektif olmayan koşullarda yapılan ameliyatlar sonucu oluşan ya da gastrointestinal, genitoüriner veya solunum sistemine kontrollü olarak girilmiş ancak önemli bulaş olmayan, mekanik drenaj uygulanmış, aseptik teknikte minör uygunsuzlukların olduğu yaralardır.	<%10
<b>Kontamine</b>	Açık ve yeni oluşmuş travmatik yaralar, gastrointestinal sistemden belirgin bulaşın olduğu, aseptik teknikte büyük aksamaların olduğu, pürulan olmayan akut enflamasyonun olduğu, enfekte safra ya da idrar varlığında üriner ya da biliyer sistemin açıldığı yaralardır.	~ %20
<b>Kirli</b>	Ölü doku veya yabancı cisim bulunan, fekal kontaminasyonun olduğu veya operasyon sırasında pürulan enfeksiyon ya da abse ile karşılaşılan yaralardır.	~ %40

Postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu riskini belirlemek ve klinikler arası karşılaştırma yapabilmek için Hastalık Kontrol Merkezi tarafından Ulusal

Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi risk indeksi geliştirilmiştir. Bu skorlama; yaranın kontaminasyon derecesine, ASA fiziksel durum sınıflama skoruna (Tablo 7) ve operasyon süresine göre yapılır. Bu indekste; kontamine veya kirli yara varlığında bir puan, ASA skoru 3 ile 5 arasında ise bir puan, ameliyat süresi 75 persentilin (T noktası) üzerine çıkarsa bir puan verilerek değerlendirme yapılır (Tablo 8). Ameliyat süresi risk sınırı olarak kabul edilen 215 dakikanın %75'inden fazla sürmesi 1 puan olarak değerlendirilmiştir. Buna göre cerrahi alan enfeksiyonu gelişme olasılığı hesaplanır (4) (Tablo 9).

**Tablo 7.** ASA Fiziksel durum sınıflaması (4, 9)

<b>ASA Değeri</b>	<b>Klinik Özellikler</b>
<b>ASA 1</b>	Normal sağlıklı hasta
<b>ASA 2</b>	Hafif sistemik hastalığı olan hasta
<b>ASA 3</b>	Aktivitesini kısıtlayıcı ancak, tedavi edilebilir ağır sistemik hastalığı olan hasta
<b>ASA 4</b>	Yaşamı devamlı tehdit eden ve tedaviye cevap vermeyen sistemik hastalığı olan hasta
<b>ASA 5</b>	Ameliyatla ya da ameliyatsız 24 saatten fazla ömrü beklenmeyen veya ölmek üzere olan hasta

**Tablo 8.** NNIS risk indeksinde skorlama (4, 9)

<b>Risk Faktörü</b>	<b>0 Puan</b>	<b>1 Puan</b>
<b>ASA skoru</b>	1, 2	3, 4, 5
<b>Yara sınıfı</b>	1, 2	3, 4
<b>Ameliyat süresi</b>	<%75	>%75

**Tablo 9.** Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) risk indeksine göre cerrahi alan enfeksiyonu gelişme olasılıkları (4, 9)

<b>Risk indeksi</b>	<b>Cerrahi alan enfeksiyonu gelişme olasılığı</b>
<b>0</b>	%1.5
<b>1</b>	%2.9
<b>2</b>	%6.8
<b>3</b>	%13.0

Bunların dışında CDC (Centers for Disease Control (Hastalık Kontrol Merkezi)); cerrahi alan enfeksiyon gelişimini etkileyen risk faktörlerini, hastaya bağlı faktörler ve operatif sürece bağlı faktörler olarak ikiye ayırmıştır (3) (Tablo 10).

**Tablo 10.** Cerrahi alan enfeksiyon gelişimini etkileyen risk faktörleri (3)

<b>Hastaya bağlı özellikler</b>	<b>Operatif sürece bağlı özellikler</b>
Yaş Beslenme Durumu Diabetes Mellitus Sigara kullanımı Başka bir vücut bölgesinde enfeksiyon varlığı Mikroorganizmaların kolonizasyonu İmmün cevap değişikliği Preoperatif hastanede kalış süresi	Cerrahi personelin ellerini yıkama süresi Deri antiseptisi Operasyon öncesi deri hazırlığı ve temizliği Operasyon süresi Antimikrobiyal profilaksi Operasyon öncesi ameliyathane odasının havalandırma durumu Cerrahi ekipmanın sterilizasyon durumu Cerrahi alanda yabancı materyal bulunması Cerrahi teknik (kötü hemostaz, ölü boşluk oluşması, doku travması)

### **2.3.2.1. Hastaya Bağlı Faktörler:**

#### **2.3.2.1.1. Diabetes Mellitus (DM)**

Diabetli bir hastada, erken postoperatif dönemde kan glikoz seviyesinin 200 mg/dl'nin üzerine çıkmasının cerrahi alan enfeksiyon riskini arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur (10). Diabetes Mellitus'un tek başına risk faktörü olması durumu ise hala tartışılmaktadır (11). Hastaların postoperatif dönemde kan glikoz seviyesinin kontrolünün iyi yapılması ve hiperglisemiden kaçınılması CDC (Centers for Disease Control (Hastalık Kontrol Merkezi)) tarafından önerilmektedir (2).

#### **2.3.2.1.2. Sigara Kullanımı**

Pek çok çalışmada sigara kullanımının yara iyileşmesini geciktirdiği ve cerrahi alan enfeksiyon insidansını arttırdığı gözlenmiştir (98). Bu yüzden elektif operasyonlardan 1 ay önce sigara kullanımının bırakılması önerilmektedir (3).

#### **2.3.2.1.3. Steroid kullanımı**

Steroid ve diğer immünsupresif ajanların kullanımının cerrahi alan enfeksiyon risk faktörü olabileceği bildirilmiş olmakla beraber bu konuda hala tartışmalar mevcuttur (99). Yapılan bir çalışmada uzun süre steroid kullanan Crohn hastalarında cerrahi alan enfeksiyon insidansı, preoperatif steroid kullanmayan hastalara göre yüksek bulunmuştur (100).

#### **2.3.2.1.4. Beslenme Durumu**

Ciddi malnutrisyonun yara iyileşmesini bozarak morbidite ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (101). Bu nedenle, cerrahlar ve yoğun bakım uzmanları postoperatif komplikasyonları önlemek için, preoperatif ve postoperatif dönemde



nutrisionel desteğin yapılmasını önermektedirler (102, 103). Bunun yanında, Starker ve arkadaşları ile Thompson ve arkadaşlarının yaptığı iki ayrı randomize klinik çalışmada, preoperatif nutrisionel desteğin cerrahi alan enfeksiyon insidansını düşürmediği gözlenmiştir (104, 105). Preoperatif nutrisionel destek, majör onkolojik cerrahi uygulanacak hastalarda ve majör travmaya maruz kalan hastalarda, postoperatif komplikasyonları önlemek için önerilmektedir (106).

#### **2.3.2.1.5. Operasyon Öncesi Hastanede Kalış Süresi**

Hastanın operasyon öncesi hastanede kalış süresi uzadıkça cerrahi alan enfeksiyonu görülme sıklığı artmaktadır. Hastanın hastanede uzun süre kalması, cilt florasında artışa ve hastanede rastlanılan dirençli mikroorganizmaların cilt florasında kolonize olması gibi bir değişikliklere neden olabilir. Bu nedenle hastanın operasyon öncesi hastanede yatış süresinin mümkün olduğunca kısa tutulması önerilmektedir (3).

#### **2.3.2.1.6. Operasyon Öncesi Dönemde Burunda Staphylococcus Aureus Kolonizasyonu**

Staphylococcus aureus, cerrahi alan enfeksiyonlarında sıklıkla izole edilen bir patojen olup, bu patojenin sağlıklı bireylerde %20-%30 oranında taşıyıcılığı bulunmaktadır. Cerrahi hastalarında, bu patojenle ilgili gelişen cerrahi alan enfeksiyonlarının, burundaki taşıyıcılıkla ilişkili olduğu gösterilmiş olup, preoperatif dönemde bu kolonizasyonun topikal ajanlarla eradikasyonunun, cerrahi alan enfeksiyon insidansını azalttığı gösterilmiştir (107, 108).

### **2.3.2.1.7. Perioperatif Transfüzyon**

Perioperatif dönemde lökosit içeren allojeneik kan ürünlerinin verilmesinin, postoperatif dönemde cerrahi alan enfeksiyonları da dahil bakteriyel enfeksiyonların insidansını arttırdığı gösterilmiştir (109). Vamvakas ve arkadaşlarının yaptığı randomize kontrollü çalışmada, elektif kolon rezeksiyonu uygulanan kanser hastalarında perioperatif kan transfüzyonu yapılmasının cerrahi alan enfeksiyon riskini 2 kat arttırdığı gösterilmiştir (110).

### **2.3.2.1.7. Obezite**

İdeal kilonun %20'den fazla olması veya deri altı yağ dokusu kalınlığının fazla olması halinde, cerrahi alan enfeksiyonlarının görülme riski artmaktadır (111).

### **2.3.2.2. Operatif Sürece Bağlı Faktörler**

Bunlar; operasyon öncesi, esnası ve sonrası faktörleri kapsamaktadır (3).

#### **A) Operasyon Öncesi Risk Faktörleri**

##### **A-1) Preoperatif Antiseptik Duş**

Preoperatif antiseptik duşun, derideki mikrobiyal koloni sayısını azalttığı gösterilmiş ise de, mikrobiyal koloni sayısındaki bu azalmanın, cerrahi alan enfeksiyon oranını kesin olarak azalttığı gösterilememiştir (112).

##### **A-2) Operasyon Bölgesindeki Kılların Temizliği**

Preoperatif cerrahi alan tıraşı uygun yapılmadığı zaman ve tıraş zamanı ile operasyon zamanı arasındaki süre uzadıkça cerrahi alan enfeksiyonu riski

artmaktadır (2, 3). Operasyondan bir gün önce jiletle yapılan tıraşta enfeksiyon oranı %5.6 iken, tüy dökücü krem kullananlarda ve hiç tıraş olmayanlarda bu oran %0.6 olarak gözlenmiştir. Bundan dolayı operasyon öncesi temizlik yapılacaksa operasyondan hemen önce yapılmalı ve jilet veya bisturi yerine tüy dökücü krem ya da elektrikli tıraş makinesi tercih edilmelidir (113).

### **A-3) Deri Hazırlığı**

Cerrahi alan enfeksiyonlarının en önemli kaynaklarından biri hastanın kendi derisidir. Operasyondan hemen önce insizyonun yapılacağı deri, uygun antiseptik solüsyonla, uygun teknikte ve insizyonun genişletilebileceği alan düşünülerek genişce temizlenmelidir. Bunun için en sık iodoforlar, alkol içeren ürünler ve klorheksidin kullanılır (3).

### **A-4) Cerrahi Personelin El Yıkaması:**

Bunun için kullanılacak ajanlar deri temizliği için kullanılanlarla aynıdır. Kullanılacak antiseptik madde, geniş spektrumda etki göstermeli, etkisi hızlı ve kalıcı olmalıdır (114, 115). Yapılan çalışmaların çoğu, bu antiseptik maddelerin eldeki bakteri koloni sayısına etkisini ölçmüştür. Bu ajanların seçiminin, cerrahi alan enfeksiyonlarının riski üzerindeki etkisi hala belirli değildir (116, 117).

### **A-5) Antibiyotik Profilaksisi**

Cerrahi profilaksinin cerrahi alan enfeksiyonlarını azalttığı kanıtlanmıştır. Profilaksi uygulamasındaki en önemli sorunlar; uzun süreli ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması sonucu ortaya çıkan ekonomik yük ve antibiyotiğe karşı direnç gelişmesidir (14). Cerrahi profilaksi için antibiyotik seçiminde bazı genel prensiplere uymak gerekir. Bunlar;

- Etken olabilecek patojenlere etkili en dar spektrumlu antibiyotik seçilmeli,
- Seçilecek antibiyotik ameliyat sahasında yeterli ve etkin konsantrasyona ulaşmalı,
- Seçilecek antibiyotiğin toksisitesi az olmalı

- Seçilecek antibiyotiğin yarılanma süresi tek dozluk enjeksiyona uygun olmalı,
- Seçilecek antibiyotik ucuz olmalı,
- Seçilecek antibiyotik tedavide sık kullanılan ilaç olmamalıdır (15).

Cerrahi profilakside etkin kan düzeyi sağlamak için antibiyotik, operasyondan 30 dakika önce veya anestezi indüksiyonuyla beraber verilmelidir. Antibiyotik dozu, operasyon süresi 4 saatten fazla sürecekse veya antibiyotik yarı ömrünü iki kat aşarsa tekrarlanmalıdır. Yine operasyon sırasında fazla kan kaybı varsa antibiyotik profilaksisi tekrarlanmalıdır. Profilaksi operasyondan sonra sürdürülmemelidir (16, 17). Cerrahi profilaksi; temiz-kontamine yaralarda, protez kullanılması veya kardiyovasküler cerrahi gibi temiz cerrahi girişimlerde önerilmektedir. Kontamine ve kirli yaralarda antibiyotik kullanımı tedavi için olmalıdır (118). Cerrahi profilaksi için Sefazolin; uygulama kolaylığı, uzun yarı ömrü, yan etkilerinin az olması ve iyi doku geçişinin olması sebebi ile en sık kullanılan ajanlardan biridir (119, 120). Distal gastrointestinal sistemde Sefoksitin gibi aneorob etkinliği olan bir Sefalosporin veya Sefazolin ile birlikte anaerob etkinliği olan Metronidazol kullanılabilir (121). Yapılan bir çalışmada cerrahi profilaksi ile ilgili yapılan yanlışların %30'nun hasta seçimi, %26'sının antibiyotik seçimi, %24'ünün profilaksi süresi, %23'ünün doz aralığı, %11'inin de antibiyotiğin verilme zamanı ile ilgili olduğu gösterilmiştir (122).

## **B) İntraoperatif Faktörler**

### **B-1) Ameliyathanenin Havalandırma Durumu**

Ameliyat odasında, koridor ve çevreye göre pozitif basınçlı ventilasyon sağlanmalıdır. Yüksek verimli hava filtreleriyle özel laminar akım sağlayan havalandırma sistemleri kullanılarak uygun ortam sağlam sağlanmalıdır. Ameliyat odasında ki personel sayısı asgari sayıda tutulmalı ve ameliyat odasına gereksiz giriş çıkışlar önlenmelidir. Ameliyathane kapısı sürekli kapalı tutulmalıdır (123, 124).

## **B-2) Cerrahi Aletler ve Örtüler**

Cerrahi aletler ve örtüler uygun şekilde sterilize edildiğinde cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olmazlar. Steril edilmiş aletler kuru ve tozsuz ortamda saklanmalı, süresi dolduğunda yeniden sterilize edilmelidir (125).

## **B-3) Cerrahi Teknik:**

İyi bir cerrahi teknik cerrahi alan enfeksiyonlarını önemli oranda azaltır. Cerrah kanlanmanın bozulmasını önlemeli, etkili hemostaz yapmalı, dokulara nazik davranmalı, boş organlara gereksiz yere girmemeli, ölü boşluklar oluşturmamalı ve gereksiz koter kullanımından kaçınmalıdır (126, 127).

## **B-4) Hipotermi**

İlımlı hipotermi, vazokonstriksiyona yol açarak yara bölgesinde oksijenizasyonun azaltır. Lökositlerin fagositik özelliklerinin azalmasına neden olarak insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu riskini arttırmaktadır (12). Kurz ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, kolorektal cerrahi uygulanan hastalarda hipotermi mevcudiyetinde, cerrahi alan enfeksiyon riskinin arttığını bildirmişlerdir (13).

## **B-5) Sütür Materyalleri ve Drenler**

Genellikle ipek örgülü dikiş materyalleri daha fazla enfeksiyona neden olurken, monoflaman dikiş materyalleri daha az enfeksiyona neden olurlar. Cerrahi insizyondan çıkarılan drenler, cerrahi alan enfeksiyon oranını arttırmırlar. Bu yüzden dren ayrı bir insizyondan çıkarılmalıdır. Negatif basınçlı ve kapalı drenlerde cerrahi alan enfeksiyon görülme oranı daha azdır (3).

## **B-6) Operasyon Süresi**

Operasyon süresinin uzaması, yarayı kontamine eden mikroorganizma sayısında artışa ve konak savunma mekanizmalarında supresyona yol açar. Aynı

zamanda ameliyat ekibinin dikkatinin dağılmasına ve bunun sonucu asepsi kurallarına yeterince uyulmaması da cerrahi alan enfeksiyon riskini arttırır (3, 4).

### **C) Postoperatif Faktörler**

#### **C-1) Yara Bakımı**

Primer kapatılan insizyonlarda 24 - 48 saat süreyle steril pansuman yapılmalıdır. Pansuman öncesinde ve sonrasında eller yıkanmalıdır. Pansuman değişimi steril teknikle yapılmalıdır. Yara açık bırakıldığında yaranın derinine steril nemli spançlar konularak pansuman yapılmalıdır (3, 127).

#### **2.3.3. Kolorektal Cerrahide Cerrahi Alan Enfeksiyonları**

Uzun yıllar boyunca postoperatif perianastomotik sepsisin cerrahi sırasında oluşan kontaminasyona bağlı olduğuna inanılmıştır. 1920'lerde Andrew Moynihan ilk kez anastomotik kaçıktan kaynaklanan sepsisi tanımlamıştır (3). Bundan sonra kolorektal cerrahide cerrahi alan enfeksiyonuyla ilişkili çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. Kolorektal rezeksiyon hastalarında preoperatif profilaktik oral antibiyotik kullanımının faydasız olduğunu iddia eden çalışmaların yanında insizyonal cerrahi alan enfeksiyonu oranını düşürdüğünü gösteren yayınlar da vardır (14, 15, 16, 17).

Sağ kolon içeriğinde  $10^5 - 10^6$  bakteri/ml, rektosigmoid bölgede ise  $10^{10} - 10^{12}$  bakteri/g bulunur. Kolonun bu yüksek bakteri içeriğinden dolayı endojen kontaminasyon riski yüksektir (7). Kolorektal cerrahi, cerrahi alan enfeksiyonları açısından farklı özellikler göstermektedir. Cerrahi profilaksinin yanında kolon bakteri içeriğini azaltmak için mekanik bağırsak temizliğinin de yapılması, cerrahi alan enfeksiyonlarını azaltmak açısından önemlidir. Kolorektal cerrahi prosedürleri, abdominal enfeksiyon olmadığı zaman ve iyi bir cerrahi teknikle uygulandığında Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Araştırma Konseyi sınıflamasına göre temiz-kontamine yaralar olarak sınıflandırılırlar. Buna rağmen cerrahi alan enfeksiyonlarını

görülme oranı %3-%46 gibi geniş bir aralıkta seyretmektedir (8). Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi risk indeksi, cerrahlar ve hastaneler arasında cerrahi alan enfeksiyon oranlarının karşılaştırılmasına olanak sağlarken, elektif kolorektal cerrahide cerrahi alan enfeksiyon riskini belirlemede yetersiz kalmaktadır. Çünkü çoğu hasta, ASA 1-2 skoru ve temiz-kontamine yaraları olan hastalardır. Yapılan çalışmalarda elektif kolorektal cerrahide insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları ve organ/boşluk enfeksiyonları arasında risk faktörleri açısından farklılık olduğu, bir başka çalışmada ise kolon cerrahisi için ayrı, rektum cerrahisi için ayrı risk faktörlerinin olduğu saptanmıştır (5, 6).

### **2.3.4. Antibiyotik Destekli Mekanik Barsak Temizliğinin Kolorektal Cerrahide Önemi**

Kolon içeriğinin tam sterilizasyonu mümkün olmamakla beraber endojen bakteri içeriğinin azaltılması oral veya parenteral antibiyotiklerle kombine edilmiş mekanik barsak temizliği ile mümkündür (127, 128, 129). Elektif kolorektal cerrahiler öncesi, mekanik barsak temizliği, etkili bir biçimde uygulanırsa, total dışkı miktarını azaltarak operasyon sırasında kolonun manipülasyonunda kolaylık sağlar. Kolon açıldığında abdominal boşluğa kaçabilecek olası dışkı miktarını azaltır. Aynı zamanda endojen bakterilere yönelik olarak verilen oral antibiyotiklerin etkisini artırır (18). Kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği, 1970'li yıllardan itibaren standart olarak kabul edilmektedir (131, 132).

1960'lı yıllardan itibaren oral yoldan alınan hintyağı ve senna bitkisi, %10'luk Mannitol, Polietilen Glikol ve Sodyum Fosfat solüsyonları barsakların mekanik temizliği için kullanılmaya başlanmıştır (129, 132, 133). Ancak, mekanik barsak temizliğinin, total dışkı miktarını azaltırken barsak içeriğindeki endojen bakterileri azaltmakta tek başına etkili olmadığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (19, 134, 135).

Günümüzde, kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği ile beraber oral antibiyotik profilaksisi amacıyla Aminoglikozitler'e (Neomisin, Kanamisin, Gentamisin) ek olarak Eritromisin veya Metranidazol kombinasyonları kullanılmaktadır (19, 136, 137). Kolorektal cerrahilerde parenteral cerrahi profilaksi

için Sefazolin; uygulama kolaylığı, uzun yarı ömrü, yan etkilerinin az olması ve iyi doku geçişinin olması sebebi ile en sık kullanılan ajanlardan biridir (138, 139). Ayrıca Sefazol'un yanında distal gastrointestinal sistemde Sefoksitin gibi aneorob etkinliği olan bir Sefalosporin veya Sefazolin ile birlikte anaerob etkinliği olan Metronidazol'un parenteral formları kullanılabilir (140).

Literatürde kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği protokolleri, bunların oral veya parenteral antibiyotiklerle kombinasyonları ve etkileri ile ilgili birbiriyle çatışan birçok yayın bulunmaktadır.

### 2.3.5. Cerrahi Alan Enfeksiyonları'nın Clavien-Dindo Sınıflandırması

Clavien - Dindo Sınıflandırması, tüm dünyada ameliyat sonrası komplikasyonları sınıflandırmak amacıyla 1992 yılında geliştirilen ve sonrasında modifiye edilen bir sistemdir. Bu sınıflandırma sistemi ile ameliyat sonrası oluşan tüm komplikasyonlar, dünya genelinde hekimler için genellenmiştir (141, 142).

**Tablo 11.** Clavien-Dindo Sınıflandırılması

Grade	Tanımlama
<b>Grade1</b>	Farmakolojik, endoskopik, radyolojik veya cerrahi tedavi ihtiyacı olmadan normal postopertif süreçten minimal sapma. Bu evre yatak başı müdahaleleri içerebilir
<b>Grade2</b>	Farmakolojik tedavi gerektiren komplikasyonların olması
<b>Grade3</b>	Radyolojik, endoskopik veya cerrahi tedavi gerektiren komplikasyonlar
<b>Grade 3a</b>	Lokal anestezi altında invaziv girişim gerektiren komplikasyonlar
<b>Grade 3b</b>	Genel anestezi altında invaziv girişim gerektiren komplikasyonlar
<b>Grade 4</b>	Hayatı tehdit eden (sinir sistemi de dahil) komplikasyonlar
<b>Grade 4a</b>	Tek organ disfonksiyonu (dializ ihtiyacı dahil)
<b>Grade 4b</b>	Multiorgan disfonksiyonu
<b>Grade 5</b>	Hastanın exitus olması



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ekim 2006 ile Mart 2010 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Polikliniğine başvurmuş ve opere edilen kolorektal kanserli ve ülseratif kolitli hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastalardan çalışma için yazılı onam alınmıştır.

Çalışma dışı bırakılan hastalar:

- Çalışma için yazılı onam alınamayan hastalar,
- Preoperatif radyoterapi veya kemoterapi gören hastalar,
- Son 10 gün içerisinde herhangi bir enfeksiyon nedeni ile antibiyoterapi görmüş olan hastalar,
- Son 10 gün içerisinde kolonoskopi veya rektosigmoidoskopi için kolon veya rektum hazırlığı yapılmış olan hastalar,
- Tümör ileusu veya perforasyon gibi nedenlerle acil ameliyat endikasyonu konan hastalar,
- Ameliyatı laparoskopik olarak planlanan hastalardır.

Çalışma kriterlerine uyan hastalar operasyon öncesi kolon hazırlığı için 3 gruba ayrılmışlardır. Her grupta 45 hasta olacak şekilde toplamda 135 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

1. Grup'taki 45 hastaya:

- Ameliyattan 1 gün önce posadan kısıtlı-sıvı gıda protokolü uygulanmıştır.
- Ameliyattan 12 ve 10 saat önce 2 kez oral yoldan su ile seyreltilen 45 ml Sodyum Monobazik Fosfat (2.4 gr/5ml) + Sodyum Dibazik Fosfat (0.9 gr/5ml) (Phosphosoda®, Fleet Pharmaceuticals, ABD) solüsyonu verilmiştir.
- Ameliyattan 8 saat önce oral katı ve sıvı gıda alımı yasaklanmıştır.

- Ameliyattan 8 ve 2 saat önce 2 kez rektal yoldan Sodyum Monobazik Fosfat (19 gr/133ml) + Sodyum Dibazik Fosfat (7 gr/133ml) (Enema®, Fleet Pharmaceuticals, ABD) ile 133 ml lavman uygulanmıştır.
- Ameliyattan 12 saat önce, parenteral sıvı tedavisi, saatte 150-200cc olacak şekilde %0.9 NaCl solüsyonu veya Laktatlı Ringer solüsyonu olarak verilmiştir.
- Anestezi indüksiyonu sırasında ve operasyondan 12 saat sonra olmak üzere 2 kez, 1 gr Sefazolin ve 500 mg Metranidazol vermiştir.

## 2. Grup'taki 45 hastaya:

- Ameliyattan 1 gün önce posadan kısıtlı-sıvı gıda protokolü uygulanmıştır
- Ameliyattan 11 ve 9 saat önce 2 kez 2 gr Metranidazol ve 240 mg Gentamisin'in parenteral formları su ile karıştırılıp oral yolla verilmiştir (Gentamisin için total doz 480 mg, Metranidazol için total doz 4 gr olarak belirlenmiştir).
- Ameliyattan 12 ve 10 saat önce 2 kez oral yoldan su ile seyreltilen 45 ml Sodyum Monobazik Fosfat (2.4 gr/5ml) + Sodyum Dibazik Fosfat (0.9 gr/5ml) (Phosphosoda®, Fleet Pharmaceuticals, ABD) solüsyonu verilmiştir.
- Ameliyattan 8 saat önce oral yoldan 2 mg bisakodil fosfat draje (Bekunis®, Abdi İbrahimi TR) verilmiştir.
- Ameliyattan 8 saat önce oral katı ve sıvı gıda alımı yasaklanmıştır
- Ameliyattan 8 ve 2 saat önce 2 kez rektal yoldan Sodyum Monobazik Fosfat (19 gr/5ml) + Sodyum Dibazik Fosfat (7 gr/5ml) (Enema®, Fleet Pharmaceuticals, ABD) ile 133 ml lavman uygulanmıştır.
- Ameliyattan 12 saat önce parenteral sıvı tedavisi, saatte 150-200cc olacak şekilde %0.9 NaCl solüsyonu veya Laktatlı Ringer solüsyonu olarak verilmiştir.
- Anestezi indüksiyonu sırasında ve operasyondan 12 saat sonra olmak üzere 2 kez, 1 gr Sefazolin ve 500 mg Metranidazol vermiştir.

3. Grup'taki 45 hastaya:

- Ameliyat öncesinde bir hafta süreyle, posadan kısıtlı-sıvı gıda protokolü uygulanmıştır.
- Ameliyattan 12 ve 8 saat önce yüksek lavman uygulamıştır.
- Ameliyattan 8 saat önce oral katı ve sıvı gıda alımı yasaklanmıştır.
- Ameliyattan 12 saat önce parenteral sıvı tedavisi, saatte 150-200cc olacak şekilde %0.9 NaCl solüsyonu veya Laktatlı Ringer solüsyonu olarak verilmiştir.
- Ameliyattan 30 dakika önce 1 gr Sefazolin ve 1 gr Metranidazol parenteral olarak ve bir hafta boyunca günde 2 kez 1 gr Seftriakson ve 500 mg Metranidazol verilmiştir.

Barsak temizlik protokolleri uygulandıktan sonra, 3 grubun ameliyatları da aynı ameliyathanede, aynı teknik donanımlı odalarda ve aynı cerrahi personeller ile gerçekleştirilmiştir. Ameliyat öncesinde, anestezi sonrası, tüm hastaların, meme başı ile diz arasında kalan bölge PVP İyot (Batticon®) solüsyonlu fırçalarla mekanik olarak temizlenmiştir. Rektuma yönelik cerrahi geçirecek hastaların rektumuna Pezzer sonda takılarak rektum, su ile seyreltilmiş PVP İyot (Batticon®) solüsyonu ile yıkanmıştır. Her hastaya idrar sondası takılmıştır. Her hastanın operasyon bölgesi asepsi için steril olarak 3 kez saf PVP İyot (Batticon®) solüsyonu ile boyanıp sterilite kurallarına uygun olarak örtülmüştür. Tüm operasyonlarda insizyon hattı çevresi steril kompreslerle korunmuştur. Hastalar tanılarına göre rutin ameliyat teknikleri kullanılarak opere edilmişlerdir. Sağ, sol ve transvers kolon kanserlerine sağ, sol ve transvers hemikolektomi, rektosigmoid tümörlerde anterior veya low anterior rezeksiyon, ülseratif koliti olan hastalarda ise total kolektomi + ileoanal poş operasyonları uygulanmıştır. Anastomoz tekniği cerrahın ameliyat sırasındaki tercihine bırakılmıştır. Ancak, genellikle promontoryumun altındaki anastomozlarda stapler kullanılmıştır. Distal rektum TA veya Roticulator® (AutoSuture, Covidien, ABD) ile kapatıldıktan sonra CEEA™ stapler (AutoSuture, Covidien, ABD) ile anastomoz yapılmıştır. Elle yapılan anastomozlarda mukoza sürekli olarak 3/0 vicryl (Connell tekniği) ile seroza ise tek tek 3/0 ipek veya vicryl ile dikilmiştir. Cerrahi ekip, tüm anastomoz sonrasında steril eldivenlerini değiştirmişlerdir. Anastomoz

sonrasında insizyon hattını koruyan kompresler yenileri ile değiştirilmiştir. Rezeksiyon ve anastomoz sonrasında kanama kontrolü yapılmış ve abdominal boşluk 2 lt uygun sıcaklıktaki %0.9 NaCl solüsyonu ile yıkanmıştır. Karın duvarı 1/0 PDS ile sürekli olarak kapatılmış ve sonrasında cilt altı doku 1 lt uygun sıcaklıktaki %0.9 NaCl solüsyonu ile yıkanmıştır. Cilt 3/0 polipropilen dikiş ile tek tek kapatılmıştır.

Tüm gruplardaki hastalar için:

- Yaş
- Cinsiyet
- Sistemik hastalık mevcudiyeti
- Tanı
- Uygulanan operasyon şekli
- Yara yeri enfeksiyonu mevcudiyeti
- İntraabdominal apse mevcudiyeti
- İleus mevcudiyeti
- Anastomoz kaçağı mevcudiyeti
- Hastanede kalış süresi
- Koruyucu ileostomi mevcudiyeti
- Preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi
- Postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi
- Ameliyat sonrası kaçınıcı gün gaz çıkardığı
- Ameliyat sonrası kaçınıcı gün oral gıda verildiği
- Ameliyat süresi
- Patoloji sonucuna göre tümörün evresi
- Exitus mevcudiyeti verilerini içeren formlar doldurulmuştur.

Hastaların hastanede kalış süreleri ameliyattan taburculuklarına kadar olan süre olarak belirlenmiştir.

Hastalara ameliyat sonrası taburcu olana kadar, cerrahi alan enfeksiyonunu saptayabilmek için günlük vizit yapılmıştır. Yara yerinde; kızarıklık, şişlik, ısı artışı, hassasiyet, akıntı, yatak başı drenaj ihtiyacı ve kültürde bakteri üremesi durumlarından herhangi birinin varlığı cerrahi alan enfeksiyonu lehine

değerlendirilmiştir. Bu bulgular kayıt altına alınmıştır. Ayrıca gelişen cerrahi alan enfeksiyonları Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre gruplandırılmıştır. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalar günlük pansuman, uygun antibiyotik ve gerektiğinde debridman yapılarak bulguları gerileyene kadar tedavi edilmişlerdir.

Anastomoz kaçağının tanısı klinik olarak konarak radyoloji ve/veya laparotomi ile doğrulanmıştır. Bu hastalar da uygun cerrahi ve antibiyoterapi ile tedavi edilmişlerdir.

Her hasta taburculuk sonrası 1 aya kadar, haftada 1 poliklinikte cerrahi alan enfeksiyonu yönünden kontrol edilmiştir.

Bu çalışmanın birincil amacı, kolorektal operasyonlarda kullanılan, 3 farklı barsak temizliği protokolünün cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesi üzerine etkileri araştırmaktır. İkincil amaçlar ise kullanılan barsak temizliği protokollerinin hastanede kalış süresi, intraabdominal apse, anastomoz kaçağı, mortalite ve tedavi masrafları üzerine etkilerini, araştırmaktır. Ayrıca çalışmada yaş, cinsiyet, kolorektal kanserin yeri, uygulanan operasyon çeşidi, sistemik hastalık mevcudiyeti, koruyucu ileostomi varlığı, kanserin evresi, operasyon süresi ameliyat öncesi ve sonrası verilen eritrosit süspansiyonunun cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesinde etkisinin olup olmadığını ortaya koymaktır.

### **3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

İstatistiksel analiz SPSS 11.5 (SPSS, Chicago, II, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Gruplar arasındaki kategorik karşılaştırmalar için Ki-kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  std sapma şeklinde gösterildi. Tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı Kruskal Wallis Varyans Analizi ile değerlendirildi. Anlamlı fark varsa farkın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi yapıldı.

Uygulanan barsak temizliği protokollerinin, cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi üzerindeki etkisini saptamaya yönelik bu araştırmada, çalışmanın gücü Ki-kare Test Power Analysis yöntemi ile hesaplanmıştır.

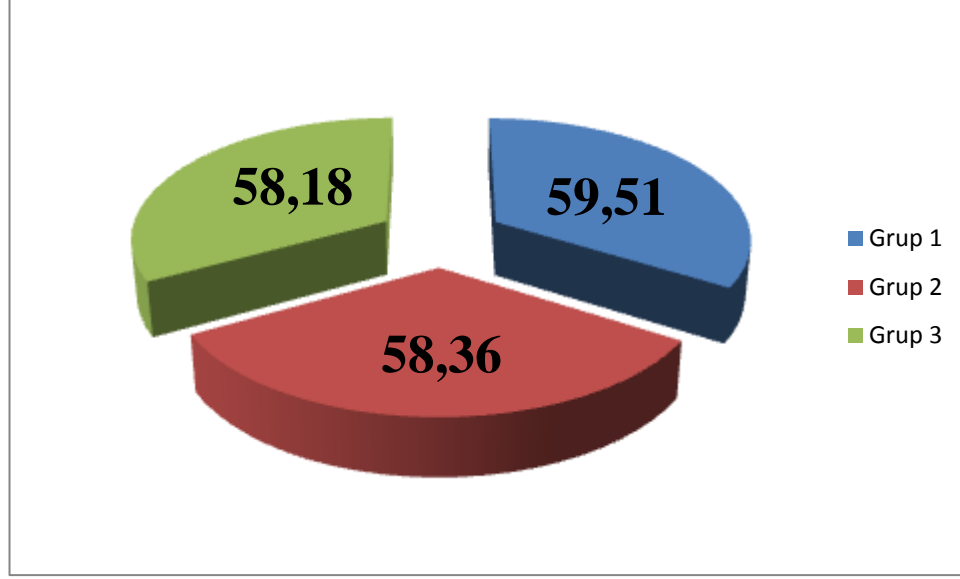
## 4. BULGULAR

Çalışmaya kolorektal cerrahi geçirmiş toplam 135 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların 53 tanesi kadın (%39,3), 83 tanesi erkektir (%60,7). Grup 1 ve 2’de 45 hastanın 18 tanesi kadın (%40), 27 tanesi erkektir (%60). Grup 3’de ise 45 hastanın 17 tanesi kadın (%37,8) 28 tanesi erkektir (%62,2). Gruplar arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0,969$ ).

**Tablo 12.** Barsak Temizliği Protokolü-Yaş

		Cinsiyet	
		Kadın	Erkek
<b>Grup 1</b>	<b>Sayı</b>	18	27
	<b>Yüzde</b>	40,0%	60,0%
<b>Grup 2</b>	<b>Sayı</b>	18	27
	<b>Yüzde</b>	40,0%	60,0%
<b>Grup 3</b>	<b>Sayı</b>	17	28
	<b>Yüzde</b>	37,8%	62,2%
<b>Toplam</b>	<b>Sayı</b>	53	82
	<b>Yüzde</b>	39,3%	60,7%

Çalışmaya alınan toplam 135 hastanın yaş ortalaması  $58,68\pm 13,9$ ’dur (19-87). Grup 1’deki hastaların yaş ortalaması  $59,51\pm 11$ ’dir (28-87), Grup2’deki hastaların yaş ortalaması  $58,36\pm 17,2$  (19-85) iken Grup 3’deki hastaların yaş ortalaması  $58,18\pm 13,2$ ’dir (31-83). Gruplar arasında yaş bakımından anlamlı farklılık yoktur ( $p=0855$ ).



**Grafik 1.** Barsak Temizliği Protokolü – Yaş Ortalaması

Çalışmaya alınan 53 kadın hastanın yaş ortalaması  $58,21 \pm 12,6$  iken, 82 erkek hastanın yaş ortalaması  $58,99 \pm 13,4$  olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya dahil edilen kadın ve erkekler arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p= 0752$ ).

**Tablo 13.** Cinsiyet – Yaş Ortalaması

Cinsiyet	Hasta Sayısı	Yaş Ortalaması
Kadın	53	$58,21 \pm 12,6$
Erkek	82	$58,99 \pm 13,4$

Çalışmaya alınan 135 hastanın, 25 tanesinde (%18,5) sağ kolon tümörü mevcuttur ve bu hastalara sağ hemikolektomi uygulanmıştır. Sağ hemikolektomi uygulanan 25 hastanın 8 tanesi Grup 1’de (Grup 1’deki toplam 45 hastanın %17,8’i), 9 tanesi Grup 2’de (Grup 2’deki toplam 45 hastanın %20’si) ve 8 tanesi de Grup 3’de (Grup 3’deki toplam 45 hastanın %17,8’i) bulunmaktadır. Sağ kolon tümörü



saptanan 25 hastanın 14'ünde (%56) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 11 hastada (%44) saptanmamıştır.

Sol kolon tümörü bulunan ve sol hemikolektomi uygulanan hasta sayısı 15'dir (%11,1). Bu 15 hastanın 4 tanesi Grup 1'de (Grup 1'deki toplam 45 hastanın %8,9'u), 5 tanesi Grup 2'de (Grup 2'deki toplam 45 hastanın %11,1'i), 6 tanesi Grup 3'de (Grup 3'deki toplam 45 hastanın %13,3'ü) bulunmaktadır. Sol kolon tümörü saptanan 15 hastanın 6'sında (%40) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 9 hastada (%60) saptanmamıştır.

16 hastada transvers kolon tümörü bulunmaktadır ve bu hastalara transvers hemikolektomi uygulanmıştır. Bu hastaların 8 tanesi Grup 1'de (Grup 1'deki toplam 45 hastanın %17,8'i), 2 tanesi Grup 2'de (Grup 2'deki toplam 45 hastanın %4,4'ü) ve 6 tanesi Grup 3'de (Grup 3'deki toplam 45 hastanın %11,9'u) bulunmaktadır. Transvers kolon tümörü saptanan 16 hastanın 8'inde (%50) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 8 hastada (%60) saptanmamıştır.

Çalışmaya alınan 135 hastanın 67 tanesinde (%49,6) rektosigmoid tümör bulunmaktadır ve bu hastalara anterior rezeksiyon ve low anterior rezeksiyon uygulanmıştır. 67 hastanın 22 tanesi Grup 1'de (Grup 1'deki toplam 45 hastanın %48,9'u), 23 tanesi Grup 2'de (Grup 2'deki toplam 45 hastanın %51,1'i) ve 22 tanesi Grup 3'de (Grup 3'deki toplam 45 hastanın %48,9'u) yer almaktadır. Rektosigmoid tümör saptanan 67 hastanın 30'unda (%44,8) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 37 hastada (%55,2) saptanmamıştır.

Hastaların toplam 12 tanesinde (%8,9) ülseratif kolit mevcuttur. Bu hastalara total kolektomi ve ileoanal poş operasyonu uygulanmıştır. Bu hastaların 3 tanesi Grup 1'de (Grup 1'deki toplam 45 hastanın %6,7'si), 6 tanesi Grup 2'de (Grup 2'deki toplam 45 hastanın %13,3'ü) ve 3 tanesi Grup 3'de (Grup 3'deki toplam 45 hastanın %6,7'si) yer almaktadır. Ülseratif kolit saptanan 12 hastanın 7'sinde (%58,3) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 5 hastada (%41,7) saptanmamıştır.

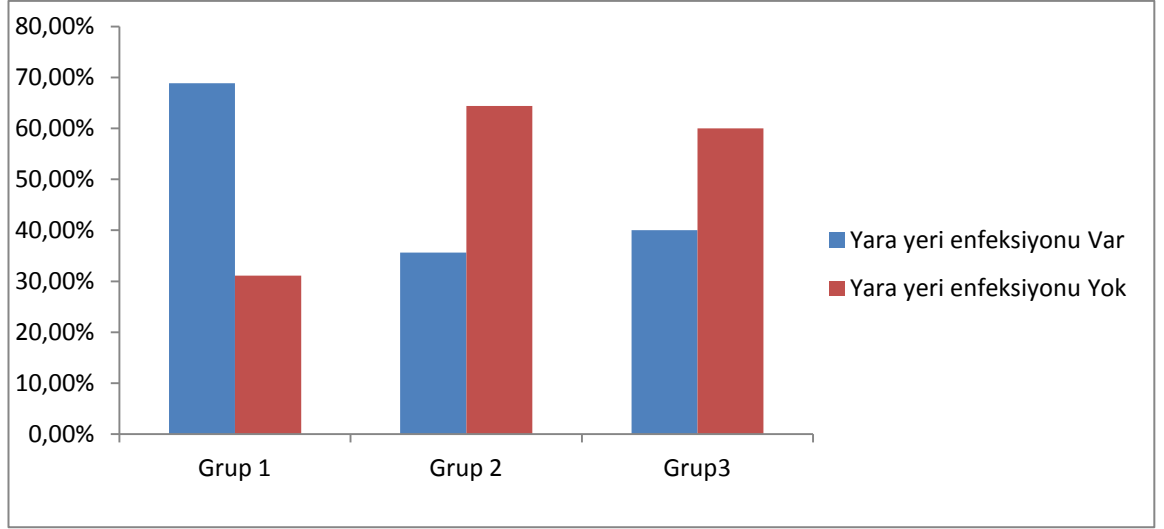
Hastaların tümör lokalizasyonları ve hastalara yapılan operasyon çeşitleri açısından, barsak temizlik protokol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir

farklılık bulunmamıştır (p=0,702 ve p=0,606). Hastalara uygulanan ameliyat türleri ile cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0,678)

Çalışmaya dahil edilen toplam 135 hastanın 65 tanesinde (%48,1) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 70 hastada (%51,9) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanmamıştır. Grup 1’de yer alan 45 hastanın 31’inde cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiştir (%68,9). Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hasta sayısı 14’dür (%31,1). Grup 2’de yer alan 45 hastanın 16 tanesinde (%35,6) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken 29 hastada (%64,4), cerrahi alan enfeksiyonuna takip sürecinde rastlanmamıştır. Grup 3’deki 45 hastanın 18 tanesinde (%40,0), cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiştir. 27 hastada (%60,0) ise cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanmamıştır. İstatistiksel veriler göstermiştir ki Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu görülme olasılığı, Grup 2 ve Grup 3’e göre anlamlı ölçüde yüksektir (p=0.03). Grup 2 ile Grup 3 arasında cerrahi alan enfeksiyonu görülme sıklığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,674).

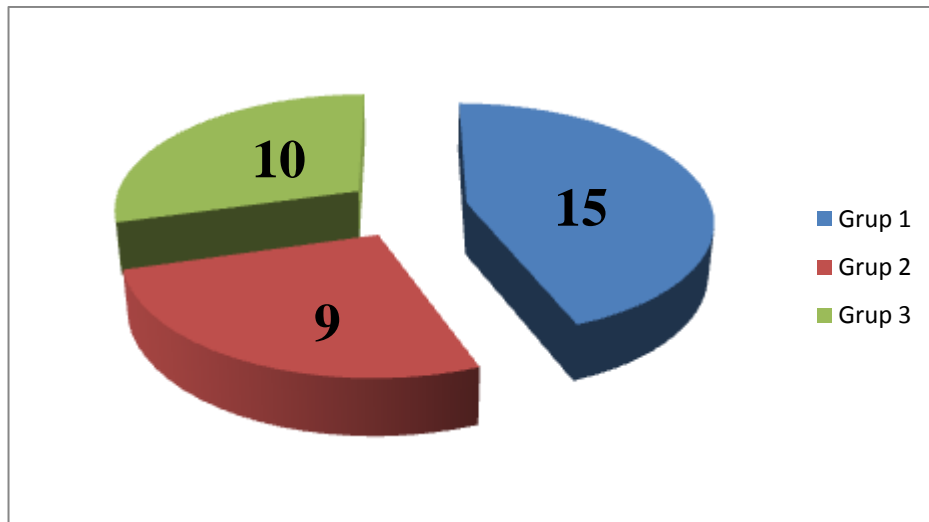
**Tablo 14.** Barsak Temizliği Protokolü – Cerrahi alan enfeksiyonu

		Cerrahi alan enfeksiyonu	
		Var	Yok
<b>Grup 1</b>	Sayı	31	14
	Yüzde	68,9%	31,1%
<b>Grup 2</b>	Sayı	16	29
	Yüzde	35,6%	64,4%
<b>Grup 3</b>	Sayı	18	27
	Yüzde	40,0%	60,0%
<b>Toplam</b>	Sayı	65	70
	Yüzde	48,1%	51,9%



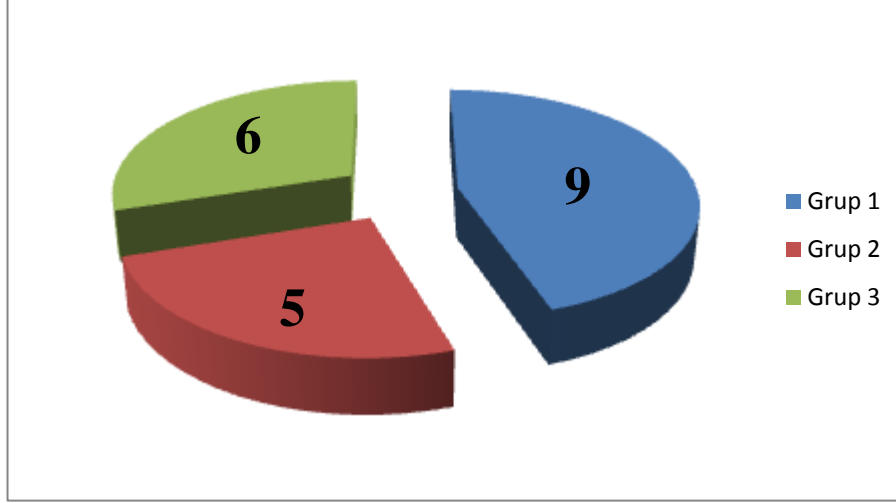
**Grafik 2.** Barsak Temizliği Protokolü – Cerrahi alan enfeksiyonu

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın 34 tanesinde (%52,3) Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Bu hastaların 23 tanesinde kızarıklık ve minimal yara yeri akıntısı mevcuttur. Bu hastalara hiçbir tedavi uygulanmamıştır. Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların 11 tanesine ise yatak başında dikiş alınarak drenaj ve yıkamalı pansuman uygulanmıştır.



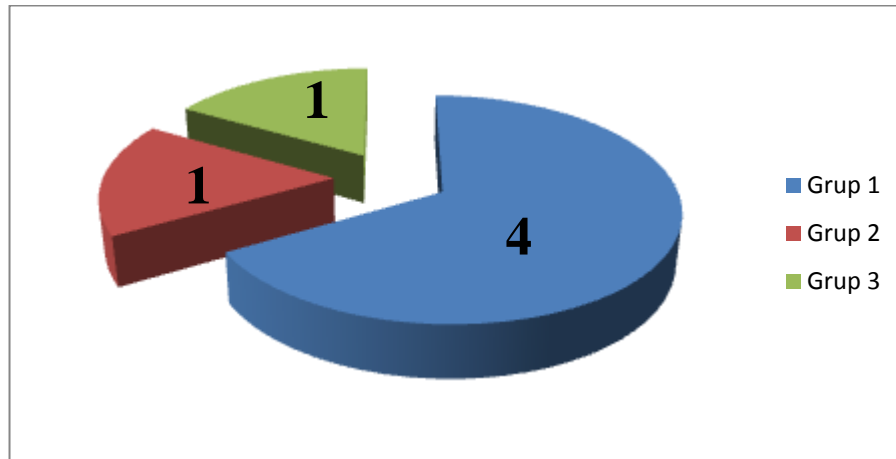
**Grafik 3.** Grade 1 Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın 20 tanesinde (%30,8) Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Bu hastalara antibiyogramlarına göre parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmıştır.



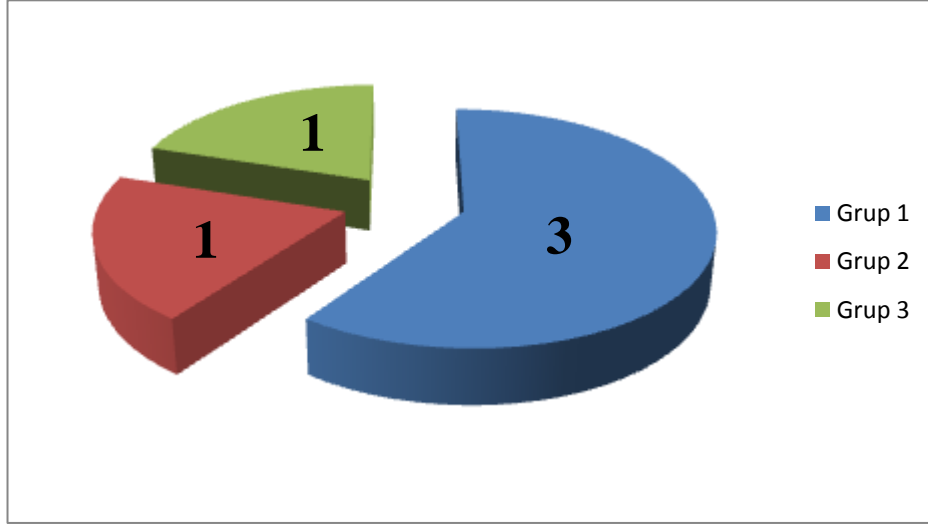
**Grafik 4.** Grade 2 Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın 6 tanesinde (%9,2) Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Bu hastalara antibiyogramlarına göre parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmıştır.



**Grafik 5.** Grade 3a Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın 5 tanesinde (%7,7) Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 3b cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Bu hastaların tümü anastomoz kaçağı nedeni tekrar ameliyata alınmışlardır. Bu hastalara antibiyogramlarına göre parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmıştır.



**Grafik 6.** Grade 3b Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Gruplara Göre Dağılımı

Çalışmada toplam 42 hastadan yara yeri kültürü alınmıştır. 11 hastadan alınan yara yeri kültüründe herhangi bir mikroorganizma üremezken 31 hastanın yara yeri kültüründe üreme saptanmıştır. Hastaların 17 tanesinin yara yeri kültüründe Escherichia Coli, 9 tanesinin yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis ve 5 tanesinin yara yeri kültüründe Klebsiella Pneumoniae üremiştir. Üreme olmayan yara yeri kültürlerinin hepsi Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalardan alınmıştır.

Cerrahi alan enfeksiyonları Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre gruplandırıldıklarında, Grup 1'de enfeksiyon saptanan 31 hastanın 15'inde Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu görülen 15 hastanın 11 tanesinde sadece kızarıklık ve minimal akıntı saptanmıştır. Bu hastaların hiçbirinden kültür alınmamıştır. Grade 1 enfeksiyon saptanan 15 hastanın 4 tanesine,

yatak başında dikiş alınarak drenaj ve yıkamalı pansuman uygulanmıştır. Bu 4 hastadan da kültür alınmıştır ancak hiçbirinin kültüründe üreme olmamıştır.

Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 31 hastanın 9 tanesinde, Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu gözlenmiştir. Alınan kültürlerinde 6 hastada Escherichia Coli üremiştir. Escherichia Coli üreyen 6 hastanın, 2 tanesine antibiyogramlarına göre parenteral Siprofloksasin ve Metranidazol, 4 tanesine de antibiyogramlarına uygun olarak parenteral Seftriakson ve Metranidazol başlanmıştır. Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 9 hastanın 2 tanesinde, yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastalara antibiyogramlarına uygun olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir. Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu olan 9 hastanın 1 tanesinde ise, yara yeri kültüründe Klebsiella Pneumoniae üremiştir. Bu hastaya antibiograma göre parenteral Gentamisin ve Metranidazol başlanmıştır.

Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 31 hastanın 4 tanesinde, Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Bu hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu ile beraber karın ön duvarında defekt ve ince barsak evantrasyonu izlenmiştir. Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 4 hastanın 2 tanesinin yara yeri kültüründe, Escherichia Coli üremiştir ve bu hastaların 1 tanesine antibiyograma göre parenteral Siprofloksasin ve Metranidazol, 1 tanesine ise antibiyograma uygun olarak parenteral Seftriakson ve Metranidazol başlanmıştır. Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 4 hastanın 2 tanesinin yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastalara antibiyogramlarına uygun olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir.

Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 31 hastanın 3 tanesinde Grade 3b cerrahi alan enfeksiyonu izlenmiştir. Bu hastalara yapılan fizik değerlendirme ve radyolojik görüntüleme sonrasında anastomoz kaçağı saptanmıştır. Hastalar tekrar ameliyata alınıp Hartmann operasyonu uygulanmış ve karın yıkanmıştır. Grade 3b enfeksiyon gelişen hastaların 1 tanesinin yara yeri kültüründe Escherichia Coli üremiştir ve bu hastaya antibiyogramına göre parenteral Sefaperozon ve Metranidazol verilmiştir. Grade 3b enfeksiyon gelişen hastaların 2 tanesinin yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastalara antibiyogramlarına uygun

olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir. Bu hastalardan 1 tanesi intraabdominal sepsise bağlı olarak gelişen kardiopulmoner yetmezliğe bağlı eksitus olmuştur.

Grup 2’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 16 hastanın 9 tanesinde Clavien/Dindo Sınıflandırması’na göre Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Grup 2’de, Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu görülen hastaların 6 tanesinde sadece kızarıklık ve minimal akıntı saptanmıştır ve bu hastaların hiçbirinden yara yeri kültürü alınmamıştır. Grade 1 enfeksiyon saptanan 9 hastanın 3 tanesine, yatak başında dikiş alınarak drenaj ve yıkamalı pansuman uygulanmıştır. Bu 3 hastadan da kültür alınmıştır ancak hiçbirinin kültüründe üreme olmamıştır.

Grup 2’de cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 16 hastanın 5 tanesinde, Clavien/Dindo Sınıflandırması’na göre Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu gözlenmiştir. Bu hastaların 4 tanesinin yara yeri kültürlerinde Escherichia Coli üremiştir. 2 hastaya antibiyogramlarına uygun olarak parenteral Siprofloksasin ve Metranidazol, 2 hastaya da parenteral Seftriakson ve Metranidazol başlanmıştır. Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu gözlemlenen 5 hastanın 1 tanesinin yara yeri kültüründe ise Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına uygun olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir.

Grup 2’de cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 16 hastanın 1 tanesinde, Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Bu hastada cerrahi alan enfeksiyonu ile beraber karın ön duvarında defekt ve ince barsak evantrasyonu izlenmiştir. Bu hastanın yara yeri kültüründe Klebsiella Pneumoniae üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına göre parenteral Gentamisin ve Metranidazol başlanmıştır.

Grup 2’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 16 hastanın 1 tanesinde Grade 3b cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Bu hastanın fizik incelemesinde anastomoz kaçağından şüphelenilmiş ve radyoloji tanıyı doğrulayınca hasta acil ameliyata alınarak hastaya Hartmann protokolü ve karın yıkama operasyonu uygulanmıştır. Bu hastanın yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına uygun olarak parenteral Teikoplanin, Piperacilin ve Metranidazol verilmiştir.

Grup 3'de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 18 hastanın 10 tanesinde Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Bu hastaların 6 tanesinde yara yerinde kızarıklık ve minimal akıntı saptanmıştır. Kızarıklık ve minimal akıntı saptanan bu hastaların hiçbirinden yara yeri kültürü alınmamıştır. Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 10 hastanın 4 tanesine, yatak başında dikiş alınarak drenaj ve yıkamalı pansuman uygulanmıştır. Hastalardan yara yeri kültürü alınmıştır ancak hiçbirinin kültüründe üreme olmamıştır.

Grup 3'de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 18 hastanın 6 tanesinde Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu izlenmiştir. Bu hastaların 4 tanesinin yara yeri kültürlerinde Escherichia Coli üremiştir. Yara yerinde Escherichia Coli üreyen hastaların 2 tanesine antibiyogramlarına uygun olarak parenteral Siprofloksasin ve Metranidazol, 2 tanesine de parenteral Seftriakson ve Metranidazol başlanmıştır. Grade 2 cerrahi alan enfeksiyonu gözlemlenen 6 hastanın 1 tanesinin yara yeri kültüründe Enterococcus Faecalis üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına uygun olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir. 1 hastanın yara yeri kültüründe ise Klebsiella Pneumoniae üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına göre parenteral Gentamisin ve Metranidazol başlanmıştır.

Grup 3'de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 18 hastanın 1 tanesinde Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 3a cerrahi alan enfeksiyonu izlenmiştir. Bu hastada karın ön duvarında faysal defekt izlenmiş ve ince barsak evantrasyonu gözlemlenmiştir. Yara yeri kültüründe Klebsiella Pneumoniae üreyen hastaya parenteral Gentamisin ve Metranidazol verilmiştir.

Grup 3'de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 18 hastanın 1 tanesinde Clavien/Dindo Sınıflandırması'na göre Grade 3b cerrahi alan enfeksiyonu izlenmiştir. Bu hastada klinik değerlendirme ve radyolojik tetkiklerle anastomoz kaçağı saptanmıştır. Hasta tekrar ameliyata alınıp Hartmann protokolü ve karın yıkama operasyonu uygulanmıştır. Bu hastanın yara yeri kültüründe Enterococcus



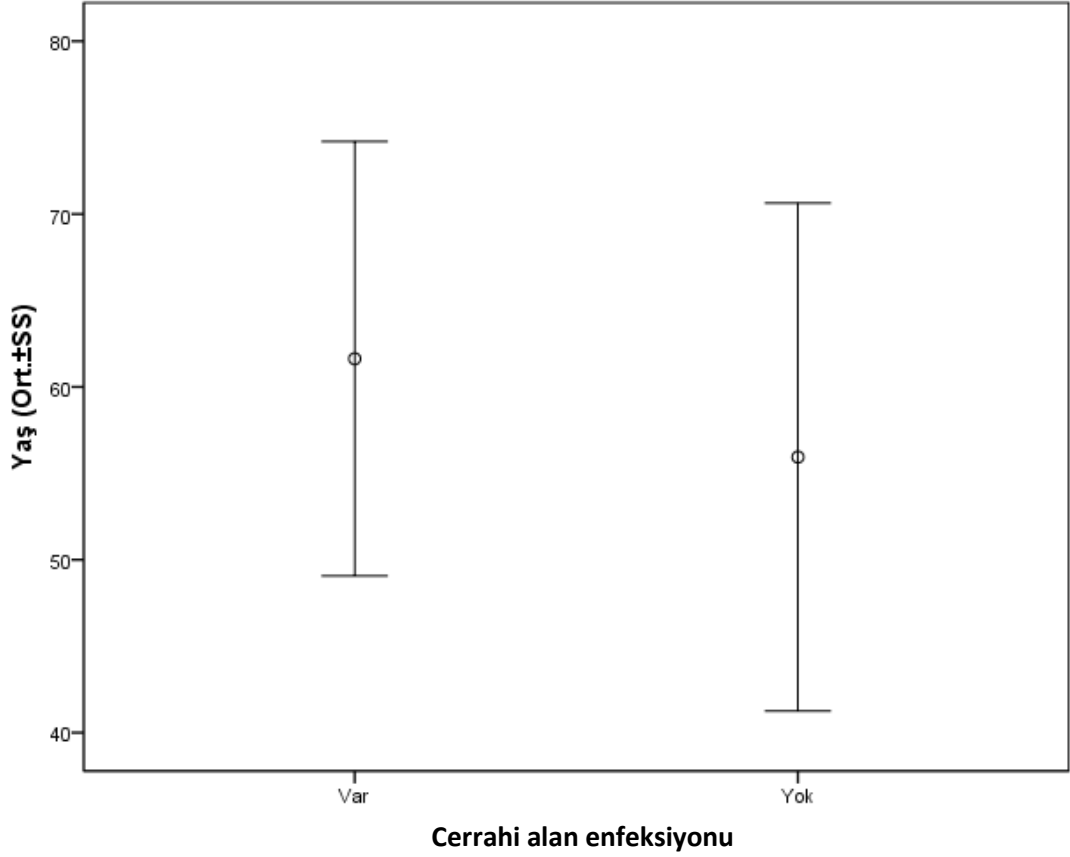
Faecalis üremiştir. Bu hastaya antibiyogramına uygun olarak parenteral Teikoplanin ve Metranidazol verilmiştir.

İntraabdominal apse oluşumu çalışmaya alınan 135 hastanın 6 tanesinde (%4,4) saptanmıştır. Grup 1'de yer alan 45 hastanın 4 tanesinde(%8,9) intraabdominal apse gelişmiştir. Bu hastalardan 3 tanesinde anastomoz kaçağı saptanmıştır. 1 hastada ise intraabdominal apsenin nedeni gelişen intraabdominal hematoma olarak belirlenmiştir. Grup 2 ve Grup 3'de 45'er hastanın 1'er tanesinde (%2,2) intraabdominal apse oluşumu saptanmıştır. Bu hastalarda intraabdominal apsenin nedeni anastomoz kaçağıdır. Uygulanan barsak temizliği protokolü grupları arasında intraabdominal apse gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,233$ ).

Anastomoz kaçağı, çalışmaya alınan 135 hastanın 5 tanesinde (%3,7) saptanmıştır. Grup 1'de yer alan 45 hastanın 3 tanesinde (%6,7) anastomoz kaçağı saptanmıştır. Grup 2 ve 3'deki 45'er hastanın 1 'er tanesinde (%2,2) anastomoz kaçağı görülmüştür. Bu hastalar tekrar ameliyat edilerek Hartmann protokolü ve karın yıkama operasyonu uygulanmıştır. Barsak temizliği protokolü grupları ile anastomoz kaçağı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir ( $p=0,462$ ). Grup 1'de anastomoz kaçağı izlenen ve tekrar opere edilen 3 hastadan 1 tanesi (%2,2) ikinci ameliyat sonrasında sepsise bağlı kardiyopulmoner yetmezlik sonucu eksitus olmuştur. Bunun dışında Grup 2 ve Grup 3'de kaybedilen hasta olmamıştır. Eksitus oranı bakımından uygulanan barsak temizliği protokolü grupları karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p=0,331$ ).

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın yaş ortalaması  $61,6 \pm 12,5$  (23-85) olarak bulunmuştur. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastaların yaş ortalaması ise  $55,9 \pm 14,6$  (19-87) olarak hesaplanmıştır. Grup 1'de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 31 hastanın yaş ortalaması 60,1 iken cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen 14 hastanın yaş ortalaması 55,6 olarak bulunmuştur. Grup 2'de cerrahi alan enfeksiyonu gözlemlenen 16 hastanın yaş ortalaması 66,4 iken cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen 29 hastanın yaş ortalaması 53,9 olarak

hesaplanmıştır. Grup 3’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 18 hastanın yaş ortalaması 61,7 iken cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastaların yaş ortalaması 55,8 olarak bulunmuştur. Yaş ile cerrahi alan enfeksiyonu görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur ( $p=0,017$ ).



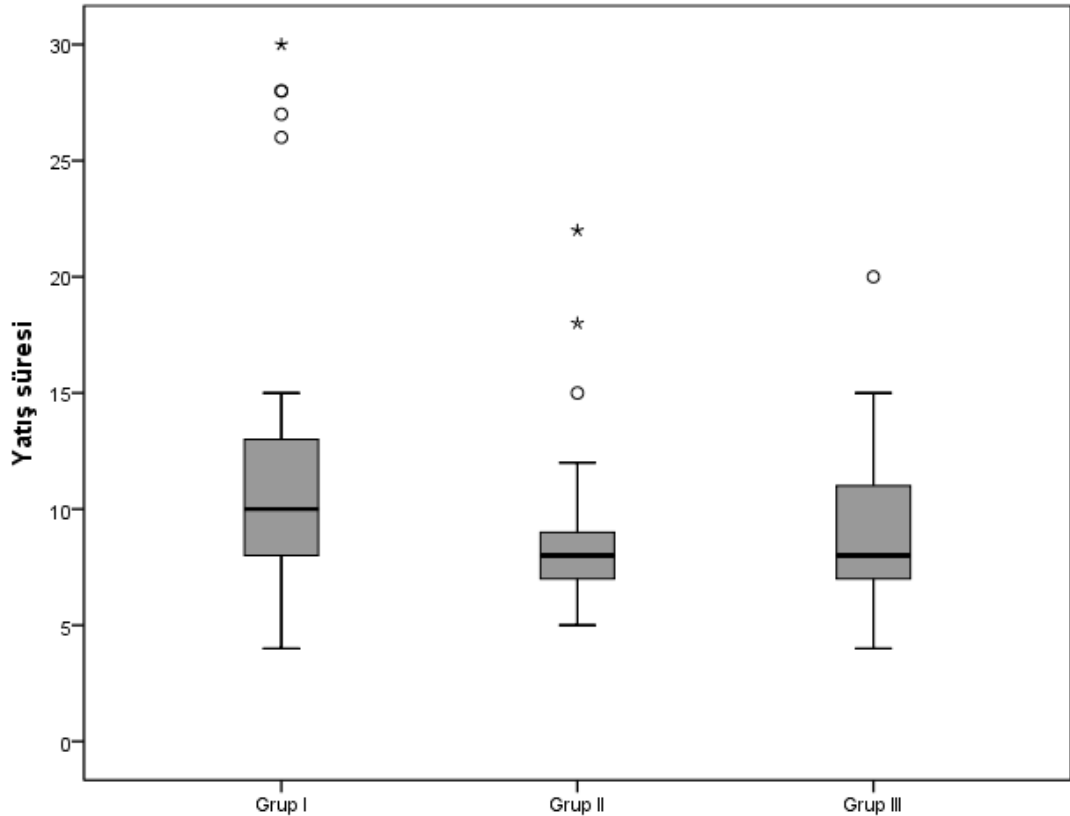
**Grafik 7.** Cerrahi alan enfeksiyonu ve Yaş Arasındaki İlişki

Çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 65 hastanın 27 tanesi (%41,5) kadın, 38 (%58,5) tanesi erkektir. 53 kadın hastanın 27 tanesinde (50,9) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 83 erkek hastanın 38 tanesinde (%46,3) cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Cinsiyet ve cerrahi alan enfeksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,601$ ).

Çalışmaya alınan 135 hastanın 4’ünde (%2,96) ameliyat sonrası dönemde ileus gelişmiştir. Grup 1’de yer alan 45 hastanın 2 tanesinde (%4,4), Grup 1’de yer

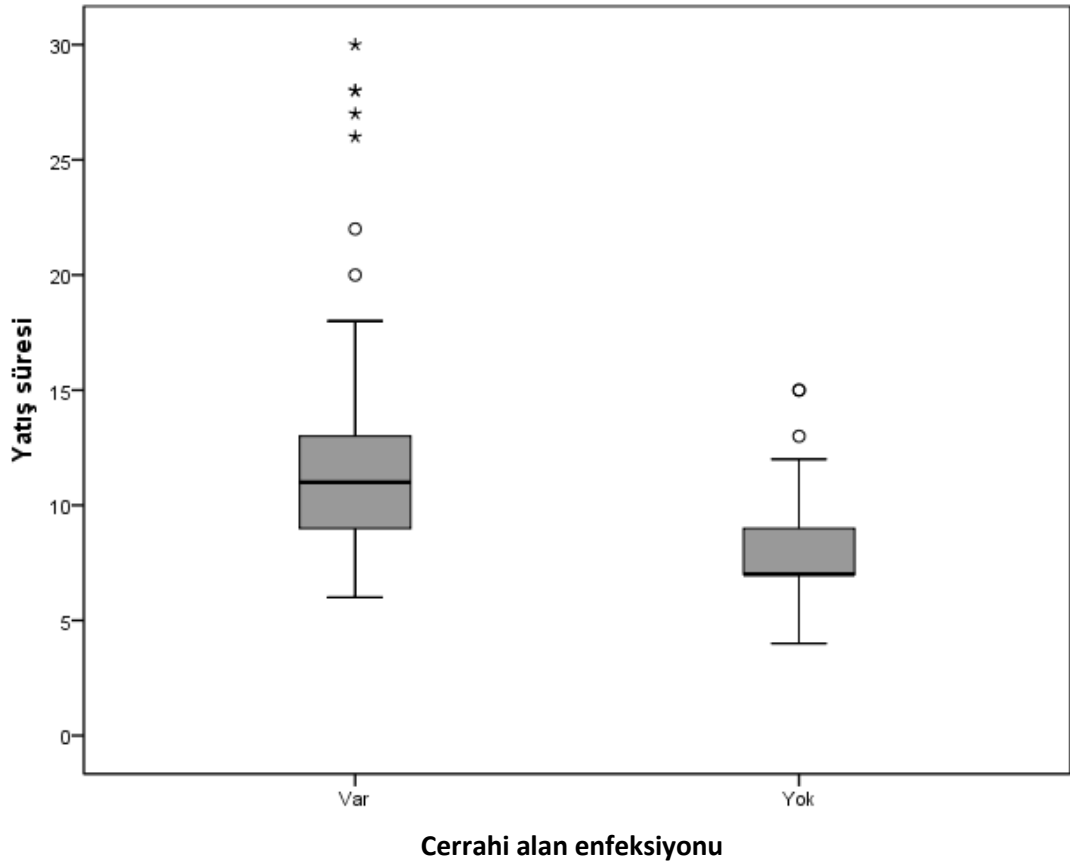
alan 45'er hastanın 1'er tanesinde (%2,2) ileus gelişmiştir. Bu hastalar günlük olarak ayakta direk karın grafileri ile takip edilmişler ve ortalama 8 gün sonra her hangi bir cerrahi müdahaleye gerek duyulmaksızın defakasyona çıkabilmişlerdir. Bu verilerin ışığında yapılan istatistiksel analiz sonucunda uygulanan barsak temizliği protokolü ile ileus gelişme oranı arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,748$ ).

Çalışmaya alınan 135 hastanın ortalama hastanede yatış süresi  $9,79 \pm 4,6$ gün (4-30 gün) olarak hesaplanmıştır. Grup 1'deki hastaların ortalama hastanede yatış süresi  $11,96 \pm 6,2$ gün (4-30 gün), Grup 2'deki hastaların  $8,49 \pm 3,1$ gün (5-22 gün) ve Grup 3'deki hastaların  $8,91 \pm 3,2$  gün (4-20 gün) olarak hesaplanmıştır. Uygulanan barsak temizliği protokolü grupları karşılaştırıldığında, Grup 1'deki hastaların hastanede kalış süreleri Grup 2 ve Grup 3'deki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha uzundur ( $p=0,01$ ). Grup 2 ve Grup 3'deki hastalar arasında yatış süresi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,278$ ).



**Grafik 8.** Barsak Temizliği Protokol Grupları – Yatış Süresi Arasındaki İlişki

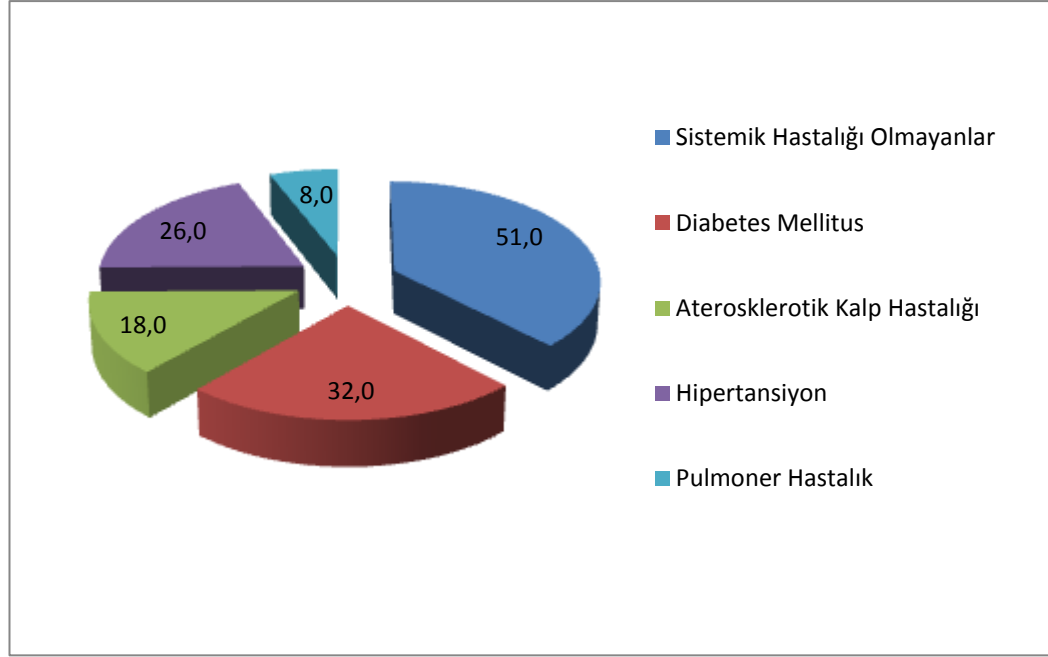
Cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 65 hastanın ortalama yatış süresi  $12.08 \pm 5,4$  gün olarak hesaplanmıştır. Cerrahi alan enfeksiyonu görülmeyen 70 hastanın ortalama hastanede kalış süresi  $7,66 \pm 2,2$  gün olarak hesaplanmıştır. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalarda hastanede yatış süresi istatistiksel olarak daha uzun bulunmuştur ( $p=001$ ). Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu gelişen toplam 34 hastanın ortalama hastanede kalış süresi  $7,82 (\pm 2,7)$  gün olarak bulunmuştur. Grade 1 enfeksiyon gelişen hastalarla cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastalar arasında hastanede kalış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,76$ ).



**Grafik 9.** Cerrahi alan enfeksiyonu Varlığı – Yatış Süresi Arası İlişki

Çalışmaya katılan 135 hastanın, 32 tanesinde Diabetes Mellitus (%23,7), 18 tanesinde (%13,3) Aterosklerotik Kalp Hastalığı, 26 tanesinde (%19,3) Hipertansiyon ve 8 tanesinde (%5,9) Pulmoner Hastalık saptanırken, 51 hastada

(%37,8) herhangi bir sistemik hastalık bulunmamaktadır. Sistemik hastalık saptanan hastaların sayısı 84 (%62,2) olarak bulunmuştur. Barsak temizliği protokol grupları karşılaştırıldığında sistemik hastalık mevcudiyetleri yönünden 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,910$ ).

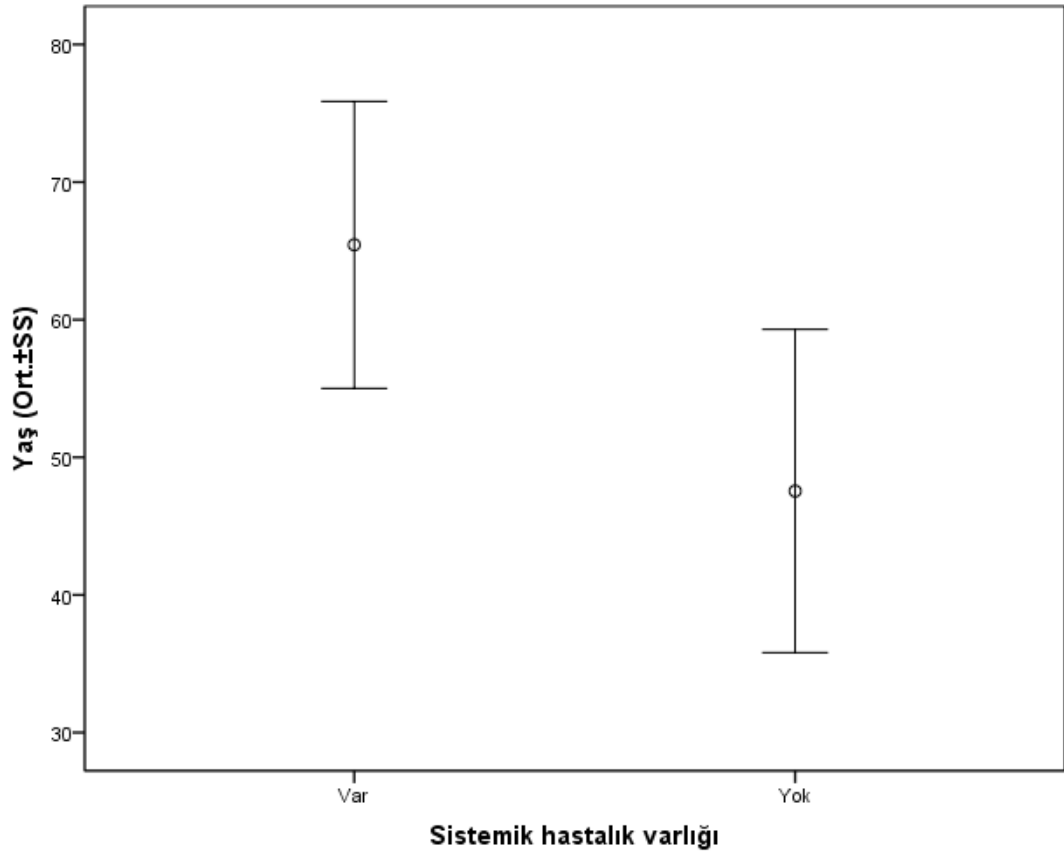


**Grafik 10.** Sistemik hastalıkların dağılımları

Sistemik hastalığı olmayan 51 hastanın 19 tanesinde (%37,3) cerrahi alan enfeksiyonu saptanırken, 32 tanesinde (%62,7) gelişmemiştir. Diabetes Mellitus’u olan 32 hastanın 20 tanesinde (%62,5) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 12 hastada (%37,5) gelişmemiştir. Aterosklerotik kalp hastalığı olan 18 hastanın, 12 tanesinde (%66,7) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 6 tanesinde (%33,3) gelişmemiştir. Hipertansiyon tanısı olan 26 hastanın 10 tanesinde (%38,5) cerrahi alan enfeksiyonu gelişmişken, 16 tanesinde (%61,5) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanılmamıştır. Pulmoner hastalığı olan 8 hastanın yarısında cerrahi alan enfeksiyonu enfeksiyonu gelişmiştir. Sistemik hastalıkların ayrı ayrı yeri yeri enfeksiyonu ile ilişkileri araştırıldığında, Diabetes Mellitus ve Aterosklerotik kalp hastalığı tanıları olanlarda cerrahi alan enfeksiyonu sayısal olarak fazla gelişede istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Diabetes Mellitus  $p=0,097$ ,

Aterosklerotik Kalp Hastalığı  $p=0,091$ , Hipertansiyon  $p=0,074$ , Pulmoner Hastalık  $p=0,83$ ).

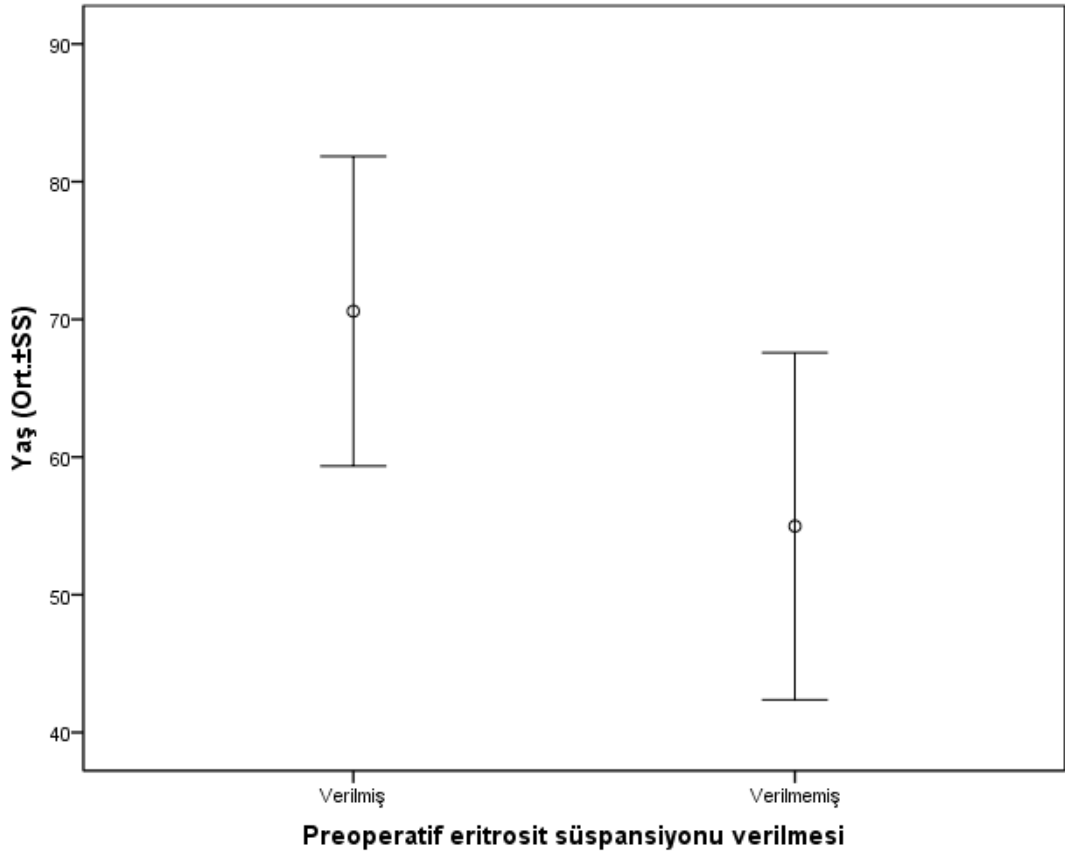
Sistemik hastalığı bulunan 84 hastanın ortalama yaş ortalaması  $65,44 \pm 10,4$ , sistemik hastalığı olmayan 51 hastanın yaş ortalaması  $47,5 \pm 11,7$  olarak hesaplanmıştır. Sistemik hastalık mevcudiyeti ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur ( $p < 0,05$ ). Sistemik hastalığı bulunan 84 hastanın 46 tanesinde (%54,8) cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. 38 hastada (%45,2) ise cerrahi alan enfeksiyonu gelişmemiştir. Sistemik hastalığı olmayan 51 hastanın 19 tanesinde (%37,3) sistemik cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 32 hastada (%62,7) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanmamıştır.



**Grafik 11.** Sistemik hastalık varlığı – Yaş arasındaki ilişki

Çalışmaya katılan 135 hastanın 21 (%15,6) tanesinde stoma açılmıştır. Grup 1'de yer alan 45 hastanın 8 tanesinde (%17,8), Grup 2'de yer alan 45 hastanın 6 tanesinde (%13,3), Grup 3'de yer alan 45 hastanın 7 tanesinde (%15,6) stoma açılmıştır. Barsak temizliği protokol grupları stoma açılması yönünden karşılaştırıldıklarında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,844$ ). Stoma açılan 21 hastanın 13 tanesinde (%61,9) yara yeri enfeksiyonu görülürken, 8 tanesinde (%38,1) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanılmamıştır. Stoma açılmayan 114 hastanın 52 tanesinde (%45,6) cerrahi alan enfeksiyonu görülürken, 62 tanesinde (%54,4) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanılmamıştır. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi ile stoma açılması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0,235$ ).

Çalışmaya dahil edilen 135 hastanın 32 (%23,7) tanesine (%23,7) preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmiştir. 103 hasta (%76,3) preoperatif eritrosit süspansiyonu almamıştır. Grup 1'de 10 hastaya (%22,2), Grup 2'de ve Grup 3'de 11'er hastaya (%24,4) preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmiştir. Barsak temizliği protokol grupları karşılaştırıldığında preoperatif eritrosit süspansiyonu verilen hasta sayıları yönünden 3 grup arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır ( $p=0,960$ ). Preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmiş 32 hastanın 15 tanesinde (%46,9) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 17 tanesinde (%53,1) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanılmamıştır. Ameliyat öncesi eritrosit süspansiyonu verilmesi ile yara yeri gelişimi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,869$ ). Preoperatif eritrosit süspansiyonu verilen 32 hastanın yaş ortalaması  $70,59 \pm 11,2$ , verilmeyen 103 hastanın yaş ortalaması  $54,9 \pm 11,2$  olarak hesaplanmıştır. Yaş ile ameliyat öncesi eritrosit süspansiyonu verilmesi arasında istatistiksel bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

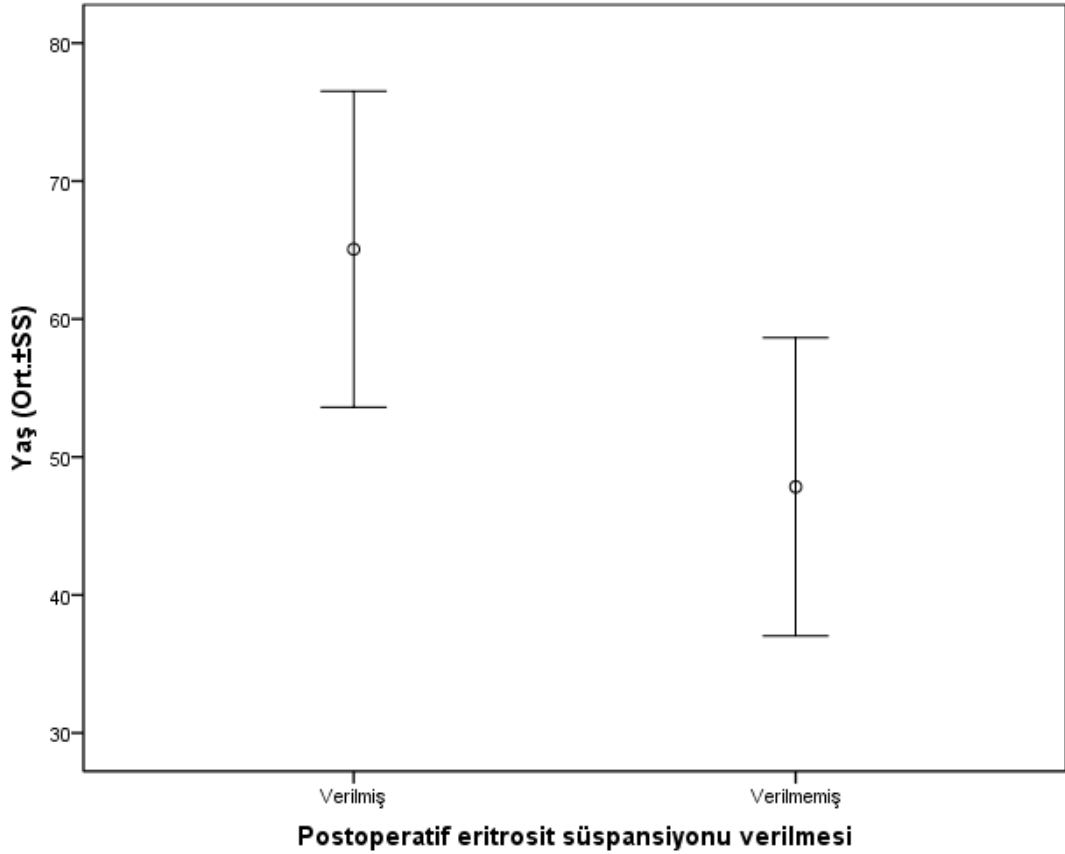


**Grafik 12.** Preoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi – Yaş arasındaki ilişki

Hastaların 85 (%63) tanesine postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmiştir. 50 hasta (%37) postoperatif eritrosit süspansiyonu almamıştır. Grup 1’de yer alan hastaların 27 tanesine (%60), Grup 2’de yer alan hastaların 30 tanesine (%66,7) ve Grup 3’de yer alan hastaların 28 tanesine (%62,2) ameliyat sonrasında eritrosit süspansiyonu verilmiştir. Barsak temizliği protokol grupları, postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmiş 85 hastanın 43 tanesinde (%50,6) cerrahi alan enfeksiyonu gelişirken, 42 tanesinde (%49,4) cerrahi alan enfeksiyonuna rastlanılmamıştır. Ameliyat sonrası eritrosit süspansiyonu verilmesi ile yara yeri gelişimi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,574$ ). Postoperatif eritrosit süspansiyonu verilen 85 hastanın yaş ortalaması  $65,06 \pm 11,4$  verilmeyen 50 hastanın yaş ortalaması  $47,8 \pm 10,8$  olarak



hesaplanmıştır. Yaş ile ameliyat sonrası eritrosit süspansiyonu verilmesi arasında istatistiksel bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ).



**Grafik 13.** Postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi – Yaş arasındaki ilişki

Çalışmaya alınan 135 hastanın ortalama ameliyat süreleri  $160,3\pm 32,9$  dakikadır. Grup 1’de ortalama operasyon süresi  $166,4\pm 38,8$  dakika, Grup 2’de ortalama operasyon süresi  $146,2\pm 40,7$  dakika ve Grup 3’de ise  $150,8\pm 29,9$  dakikadır. Barsak temizliği protokol grupları operasyon süreleri yönünden karşılaştırıldıklarında, Grup 1’deki hastaların operasyonları, Grup 2 ve Grup 3’deki hastaların operasyonlarından istatistiksel olarak anlamlı ölçüde uzun sürmüştür ( $p=0,013$ ). Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların operasyonları ortalama  $164,3\pm 31,5$  dakika, cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastaların operasyonları ortalama  $156,7\pm 32,1$  dakika sürmüştür. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişenlerde operasyon süresi istatistiksel olarak uzundur ( $p=0,026$ ).

Çalışmaya dahil edilen 135 hastalar postoperatif ortalama  $3,6\pm0,9$  gün sonra gaz çıkarmışlardır. Ve hastalara ortalama  $4,8\pm1$  gün sonra oral gıda verilmiştir. Grup 1'de yer alan hastalar ortalama  $3,7\pm1,1$  gün sonra gaz çıkarmışlardır ve bu hastalara ortalama  $4,9\pm1,5$  gün sonra oral gıda verilmiştir. Grup 2'de yer alan hastalar ortalama  $3,5\pm0,8$  gün sonra gaz çıkarmışlardır ve bu hastalara ortalama  $4,6\pm0,7$  gün sonra oral gıda verilmiştir. Grup 3'de yer alan hastalar ortalama  $3,6\pm0,7$  gün sonra gaz çıkarmışlardır ve bu hastalara ortalama  $4,8\pm0,6$  gün sonra oral gıda verilmiştir. Barsak temizliği protokol grupları postoperatif gaz çıkarma ve oral gıdaya başlanma süreleri yönünden karşılaştırıldıklarında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,688$  ve  $p=0,064$ ). Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalar postoperatif ortalama  $3,7\pm1,2$  gün sonra, cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastalar  $3,5\pm0,6$  gün sonra gaz çıkarmışlardır. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalara ortalama  $4,9\pm1,4$  gün sonra, cerrahi alan enfeksiyonu gelişmeyen hastalara ortalama  $4,6\pm0,6$  gün sonra oral gıda başlanmıştır. Postoperatif gaz çıkarma ve oral gıdaya başlanma süreleri ile cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0,394$  ve  $p=0,796$ ).

Çalışmaya alınan 135 hastanın 123 tanesi (%91,1) kolorektal kanser tanısı ile opere edilmişlerdir. Grup 1'de kolorektal kanser nedeni ile opere edilen 42 hastanın 2 tanesinde (%4,7) Evre I, 8 tanesinde (%19,1) Evre II, 29 (%69,1) tanesinde Evre III ve 3 tanesinde (%7,1) Evre IV tümör saptanmıştır. Grup 2'de kolorektal kanser nedeni ile opere edilen 39 hastanın 1 tanesinde (%2,6) Evre I, 8 tanesinde (%20,5) Evre II, 27 (%69,2) tanesinde Evre III ve 3 tanesinde (%7,7) Evre IV tümör saptanmıştır. Grup 3'de kolorektal kanser nedeni ile opere edilen 42 hastanın 3 tanesinde (%7,1) Evre I, 8 tanesinde (%19,1) Evre II, 29 (%69,1) tanesinde Evre III ve 3 tanesinde (%4,7) Evre IV tümör saptanmıştır. Barsak temizliği protokol grupları kanser evrelendirmesi yönünden karşılaştırıldıklarında gruplar arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır ( $p=0,997$ ). Evre I tümörü bulunan 10 hastanın 2 tanesinde (%20), Evre II tümörü bulunan 28 hastanın 12 tanesinde (%42,9), Evre III tümörü bulunan 89 hastanın 45 tanesinde (%50,6) ve Evre IV tümörü bulunan 8 hastanın 6 tanesinde (%75) cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Cerrahi Alan Enfeksiyonları ile kanserin evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0,96$ ).

Grup 1’de yer alan 45 hastanın ortalama hastane masrafı 6,265±7,094 TL, Grup2’de yer alan 45 hastanın ortalama hastane masrafları 3,833±1,267 TL, Grup 3’de yer alan 45 hastanın ortalama hastane masrafı 3,967±1,437 TL olarak hesaplanmıştır. Barsak temizliği protokol grupları hastane masrafları yönünden karşılaştırıldıklarında Grup1’in hastane masrafları Grup 2 ve Grup3’e göre istatistiksel olarak yüksek saptanmıştır (p=0,031).

Uygulanan barsak temizliği protokollerinin, cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi üzerindeki etkisini saptamaya yönelik bu araştırmada, çalışmanın gücü Ki-kare Test Power Analysis yöntemi ile %86 olarak hesaplanmıştır.

## 5. TARTIŞMA

Cerrahi alan enfeksiyonları tüm hastane enfeksiyonları içerisinde %14-16 oranıyla üçüncü sırada yer almaktadır. Cerrahi hastalarda ise en sık görülen komplikasyondur (2, 3, 143). Cerrahi alan enfeksiyonlarının oluşumunda birçok risk faktörü vardır. Bunlar hastaya ve operasyona ait faktörler olmak üzere ikiye ayrılabilir. Cerrahi alan enfeksiyonlarının oluşumunun önlenmesinde bu risk faktörlerinin iyi belirlenmesi ve önlenebilir olanlara müdahale edilmesi önemlidir (3).

Uzun yıllar boyunca postoperatif perianastomotik sepsisin cerrahi sırasında oluşan kontaminasyona bağlı olduğuna inanılmıştır. 1920'lerde Andrew Moynihan ilk kez anastomotik kaçıktan kaynaklanan sepsisi tanımlamıştır (3).

Kolorektal rezeksiyon hastalarında preoperatif profilaktik oral antibiyotik kullanımının faydasız olduğunu iddia eden çalışmaların yanında insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu oranını düşürdüğünü gösteren yayınlar da vardır (14, 15, 16, 17). Cerrahi alan enfeksiyonları, hastanede kalış süresini uzattığı gibi maliyet artışına da neden olmaktadır (2,3).

Cerrahi alan enfeksiyonları, yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları, derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları ve organ/boşluk enfeksiyonları olmak üzere üç grupta değerlendirilmektedir. Cerrahi alan enfeksiyonlarının 2/3'ü insizyonel, 1/3'ü organ/boşluk enfeksiyonlarıdır (3).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda; 2003 yılında, Erbay ve arkadaşları Ankara Üniversitesi'nde cerrahi alan enfeksiyonu insidansını %28 olarak bulmuştur (144). On dört merkezin sonuçlarının analiz edildiği ülkemiz kaynaklı başka bir çalışmada, dokuz merkezde en sık görülen hastane enfeksiyonlarının, cerrahi alan enfeksiyonları olduğu bildirilmiştir (9). Hacettepe Üniversitesi tarafından organize edilen, 56 merkezin katıldığı projenin, 1998 verilerine göre tüm hastane enfeksiyonları içerisinde cerrahi alan enfeksiyonları %22'lik bir oranla ikinci sırada yer almaktadır (115).

Yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları, kolorektal cerrahide en sık karşılaşılan komplikasyonlardandır. Kolorektal cerrahi prosedürleri, elektif uygulandıkları zaman temiz-kontamine yaralar olarak değerlendirilirler. Buna rağmen cerrahi alan enfeksiyonu görülme oranı %3-46 gibi geniş bir aralıkta seyretmektedir (8). Ülkemizde Fısgın ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bu oran %27 olarak bulunmuştur (146). Tang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kolorektal cerrahi prosedürlerinde cerrahi alan enfeksiyonu için risk faktörlerinin intraoperatif yapılan kan transfüzyonu, stoma oluşturulması ve operasyon süresi olduğu bildirilmiştir (5).

Smith ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kolorektal operasyonlarda beden kitle indeksinin ve ASA fiziksel durum sınıflama skorunun yüksek olması, operasyon süresinin uzaması ve intraoperatif hipotansiyon cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu oranı %25,6 bulunmuştur (8).

Morita ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise kolorektal operasyonlarda, operasyon süresi, stoma oluşturulması, diyabetes mellitus mevcudiyeti ve uygulanan cerrahi profilaksi protokolünün cerrahi alan enfeksiyonu gelişimini etkilediği gösterilmiştir. Bu serideki cerrahi alan enfeksiyonu oranı ise %16 bulunmuştur (147).

Konishi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, cerrahi alan enfeksiyonu için risk faktörlerinin, kolon cerrahisinde ayrı ve rektum cerrahisinde ayrı değerlendirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada rektum cerrahisinde cerrahi alan enfeksiyonu, kolon cerrahisine göre 2 kat daha fazla görüldüğü belirtilmiştir. Kolon cerrahisinde, stoma kapatılmasının ve antibiyotik profilaksisi yapılmamasının bağımsız risk faktörleri olduğu, rektum cerrahisinde ise kolostomi oluşturulmasının ve ameliyat öncesinde steroid kullanımının bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Aynı zamanda preoperatif radyoterapi almadan Low Anterior Rezeksiyon ve Abdomino Perineal Rezeksiyon'da total mezorektal eksizyonun cerrahi alan enfeksiyonu riskini %32'lere kadar çıkarttığı belirtilmiştir (6).

Blumetti ve arkadaşları ise beden kitle indeksinin yüksek olmasının, stoma oluşturulmasının cerrahi alan enfeksiyonu riskini arttırdığını belirtirken, perioperatif kan transfüzyonu ve geçirilmiş abdominal cerrahi organ/boşluk enfeksiyonu ile ilişkili bulmuşlardır (148).

Oliveira ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise preoperatif hastanede uzun süre kalmanın ve acil cerrahi prosedürlerinin, cerrahi alan enfeksiyonu riskini arttırmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmada, beden kitle indeksinin 30'dan büyük olmasının ve operasyon süresinin cerrahi alan enfeksiyonu riskini yükselttiği gösterilmiştir (149).

Miki ve arkadaşları, elektif cerrahi uygulanan kolorektal kanserli hastalarda operasyon zamanı, tümörün yeri, kan kaybı cerrahi alan enfeksiyonu için risk faktörü olarak belirtmiştir (150).

Bizim çalışmamızda ise, ileri yaş ve operasyon süresi ile cerrahi alan enfeksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Cinsiyet, hastaların tanıları, yapılan operasyonların türü, stoma açılması, postoperatif ileus gelişimi, perioperatif ve postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi, tümör saptanan hastalarda tümörün evresi, sistemik hastalık mevcudiyeti, postoperatif gaz çıkarma ve oral gıdaya başlanma süresi ile cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Sistemik hastalıklar ayrı ayrı değerlendirildiklerinde Diabetes Mellitus tanısı olan hastaların %62,2'sinde Aterosklerotik Kalp Hastalığı olan hastaların %66,7'sinde cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiştir. Bu rakamlar klinik olarak değerli olsada istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmada ayrıca cerrahi alan enfeksiyonu gelişiminin hastaların yatış süresini ve toplam hastane masraflarını istatistiksel olarak arttırdığı hesaplanmıştır.

Barsak temizliği protokol grupları cerrahi alan enfeksiyonu, operasyon süreleri, hastanede yatış süresi ve hastane masrafları yönünden karşılaştırıldıklarında, Grup 1'de cerrahi alan enfeksiyonu, operasyon süreleri, hastanede yatış süresi ve hastane masrafları, Grup 2 ve Grup 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur.

Barsak temizliği protokol grupları arasında yaş, cinsiyet, hastaların tanıları, yapılan operasyonların türü, anastomoz kaçağı, intraabdominal apse, exitus oranları, postoperatif ileus gelişimi, stoma açılması, preoperatif ve postoperatif eritrosit süspansiyonu verilmesi, tümör saptanan hastalarda tümörün evresi, sistemik hastalık varlığı, sistemik hastalık türü, postoperatif gaz çıkarma ve oral gıdaya başlanma süresi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmada hastaların yaşı ile, cerrahi alan enfeksiyonu, preoperatif ve postoperatif eritrosit ihtiyacı ve sistemik hastalık varlığı arasında istatistiksel olarak pozitif bir korelasyon saptanmıştır.

Kolorektal cerrahi sonrası gelişen septik komplikasyonlarda endojen bakteriler rol oynamaktadır. Normal dışkı florasının, çoğunluğunu Bacteroides Fragilis olmak üzere %99'unu anaerop bakteriler oluşurmaktadır. Daha az oranda ise Lactobacillus Bifidus ve Clostridium türleri bulunmaktadır. Kolon içeriğinde en sık rastlanılan aerop bakteri ise Escherichia Coli'dir. Bunun yanında Enterococcus Faecalis'de yadsınamayacak oranda görölmektedir (151). Sağ kolonun sıvı içeriğinde mililitrede  $10^5$  -  $10^6$  bakteri bulunurken, rektumda katı gaytanın gramında  $10^{10}$  -  $10^{12}$  bakteri bulunmaktadır. Bundan dolayı kolorektal cerrahilerde kontaminasyona bağlı sepsis ve buna bağlı mortalite ve morbidite oranları yüksektir (7, 152).

Kolon içeriğinin tam sterilizasyonu mümkün olmamakla beraber endojen bakteri içeriğinin azaltılması oral veya parenteral antibiyotiklerle kombine edilmiş mekanik barsak temizliği ile mümkündür (127, 128, 129). Elektif kolorektal cerrahiler öncesi, mekanik barsak temizliği, etkili bir biçimde uygulanırsa, total dışkı miktarını azaltarak operasyon sırasında kolonun manipölayonunda kolaylık sağlar. Kolon açıldığında abdominal boşluğa kaçabilecek olası dışkı miktarını azaltır. Aynı zamanda endojen bakterilere yönelik olarak verilen oral antibiyotiklerin etkisini artırır (19). Kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği, 1970'li yıllardan itibaren standart olarak kabul edilmektedir (130, 131).

Bu amaçla oral yolla çeşitli pürgatif ajanlar ve rektal yolla uygulanan lavmanlar mekanik barsak temizliği amacıyla kombine edilerek veya tek başlarına kullanılmışlardır (151, 153). Lavmanlar uygulandıklarında oluştudukları basınçla

sinir uçlarını uyararak barsak motilitesini artırır ve defakasyon refleksinin başlatır (151). Platell ve arkadaşlarının yaptıkları 147 hastalık randomize bir çalışmada korektal cerrahi öncesinde uygulanan Fosfat Enema ile oral Polietilen Glikol solüsyonunun etkileri karşılaştırılmış ve sadece Fosfat Enema uygulanan grupta anastomoz kaçağı riski Polietilen Glikol ile mekanik temizlik uygulanan gruba göre istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur (154).

1960'lı yıllardan itibaren oral yoldan alınan hintyağı ve senna bitkisi solüsyonları barsakların mekanik temizliği için kullanılmaya başlanmıştır (132, 133). Hintyağının ve senna bitkisinin emetik etkisi ve hastaların tolerasyon güçlüğü nedeniyle, 1977 yılından itibaren Brian Morgon tarafından mekanik barsak temizliğinde oral yoldan alınan %10'luk mannitol solüsyonları kullanılmaya başlanmıştır (155). Ancak antibiyotik kullanılmadan verilecek olan oral mannitol solüsyonlarının barsak içerisinde, bakteriler tarafından oluşturulacak patlayıcı özellikteki hidrojen gazını arttırmaktadır. Mannitol özellikle Escherichia Coli tarafından fermente edilirken açığa hidrojen gazı çıkmaktadır (156). Oral mannitol solüsyonları ile mekanik barsak temizliği sonrası yapılan kolonoskopilerde elektrokoter kullanımına bağlı patlamalar ve hatta perforasyonlar bildirilmiştir (156, 157). Keigley ve arkadaşları oral mannitol solüsyonları kullanılmadan önce verilecek oral Metranidazol ve Neomycin preparatlarıyla hem hidrojen gazı oluşumunun hem de operasyon sonrası enfeksiyöz komplikasyonların azaldığını bildirmişlerdir (156).

1980 yılında Davis ve arkadaşları osmotik olarak dengeli elektrolit lavaj solüsyonu olan ve Polietilen Glikol içeren Golytely®'yi tanımladılar (158). Polietilen Glikol solüsyonları içerdiği dengeli elektrolitler sayesinde vücut elektrolit dengesinde değişikliğe neden olmamaktadır. Polietilen Glikol solüsyonlarının kardiovasküler ve renal sorunu olan hastalarda kullanımı güvenli gözükmektedir (159, 160, 161). Ancak, Amerikan Kolorektal Cerrahi Derneği'nin (ASCREs), yaptığı açıklamalara göre; Polietilen Glikol solüsyonlarının, fazla sıvı gerektirmeleri, tuzlu tatları ve sülfatlardan kaynaklanan kokuları nedeniyle hastalar tarafından zor tolere edildikleri bildirilmiştir (158). Aynı zamanda, yapılan meta analizlerde Polietilen Glikol solüsyonları ile yapılan mekanik barsak temizliği sonrası kolorektal operasyonlarda, artmış anastomoz kaçağı riski bildirilmiştir (162).



Bundan dolayı son yıllarda, Polietilen Glikol solüsyonları mekanik barsak temizliğindeki yerini oral Sodyum Fosfat solüsyonlarına bırakmaktadır. Oral Sodyum Fosfat solüsyonları ile Polietilen Glikol içeren solüsyonlar karşılaştırıldıklarında birçok çalışmada Sodyum Fosfat solüsyonlarının tolere edilebilirliğinin daha iyi olduğu ve en az Polietilen Glikol solüsyonları kadar etkin oldukları bildirilmiştir (163, 164, 165, 166).

Bu literatürlerin doğrultusunda, biz de çalışmamızı planlarken mekanik barsak temizliği ajanı olarak Türkiyede daha çok kullanılan ve hastalar tarafından daha iyi tolere edilen Sodyum Fosfat solüsyonlarını tercih ettik.

Mekanik barsak temizliğinin, total dışkı miktarını azaltırken barsak içeriğindeki endojen bakterileri azaltmakta tek başına etkili olmadığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (19, 134, 135). Heweitt ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada antibiyotik kullanılmadan yapılan mekanik barsak temizliğinin kolondaki bakteri sayısındaki azalmanın  $10^1 - 10^4$  arasında olacağını bildirilmiştir (136). Barlett ve arkadaşları, yalnız mekanik barsak temizliği uygulanmasının barsak içerisindeki bakteri sayısını geçici olarak azalttığını ancak ameliyat esnasında açılan kolonda bulunan dışkının her 1 mg'ına düşen bakteri sayısının değişmediğini ortaya koymuşlardır (134).

Bundan dolayı cerrahlar postoperatif enfeksiyöz komplikasyonları önlemek amacıyla kolorektal cerrahi öncesinde yapılan mekanik barsak temizliğini oral veya parenteral antibiyotiklerle kombine etmişlerdir. Mekanik barsak temizliği ile beraber antibiyotik kombinasyonu kullanımının kolon florasını %90 oranında azalttığını bildiren yayınlar mevcuttur (136). Wolf ve Hay yaptıkları iki ayrı çalışmada, kolorektal cerrahi geçiren hastalarda mekanik barsak temizliği ve antibiyotik kullanımının kolonun bakteri yükünde önemli ölçüde azalma sağladığını bildirmişlerdir. Bu çalışmalarda ameliyat sonrasında meydana gelen cerrahi alan enfeksiyonun ve sepsisin azaldığı ve mortalitenin düştüğü bildirilmiştir (19, 152).

Keighley ve arkadaşları mekanik barsak temizliği ile beraber antibiyotik profilaksisinde, Kanamisin ve Metranidazol kullanmışlardır. Kanamisin ve Metranidazol'un parenteral ve oral kullanımlarının, cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi üzerinde etkilerini araştırdıkları bu çalışmada oral yolla Kanamisin ve Metranidazol kullanılan hastalarda %36 oranında cerrahi alan enfeksiyonu görüldüğü parenteral Kanamisin ve Metranidazol kullanılan hastalarda ise %6,5 oranında cerrahi alan enfeksiyonu görüldüğü bildirilmiştir (156).

Günümüzde kadar, kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği ile beraber oral antibiyotik profilaksisi amacıyla Aminoglikozitler'e (Neomisin, Kanamisin, Gentamisin) ek olarak Eritromisin veya Metranidazol kombinasyonları kullanılmaktadır. Oral antibiyotikler seçilirken gastrointestinal patojenlere karşı yüksek bakterisidal etkili olmasına, sistemik ve lokal yan etkilerinin ve barsaktan emiliminin az olmasına dikkat edilmelidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde sıklıkla Eritromisin ve Neomisin kullanılırken, Avrupa'da genellikle Gentamisin ve Metranidazol kullanılmaktadır (19, 136, 137).

Kolorektal cerrahilerde parenteral cerrahi profilaksi için Sefazolin; uygulama kolaylığı, uzun yarı ömrü, yan etkilerinin az olması ve iyi doku geçişinin olması sebebi ile en sık kullanılan ajanlardan biridir (138, 139). Ayrıca Sefazol'un yanında distal gastrointestinal sistemde Sefoksitin gibi aneorob etkinliği olan bir Sefalosporin veya Sefazolin ile birlikte anaerob etkinliği olan Metronidazol'un parenteral formları kullanılabilir (140).

Literatürde kolorektal cerrahilerde mekanik barsak temizliği protokolleri, bunların oral veya parenteral antibiyotiklerle kombinasyonları ve etkileri ile ilgili birbiriyle çatışan birçok yayın bulunmaktadır (167, 168, 169, 170).

Coppa ve arkadaşları, New York Üniversitesinde yaptıkları 310 hastalık randomize prospektif çalışmada, oral antibiyotik profilaksisinin cerrahi alan enfeksiyonu üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Kolorektal cerrahi geçirecek, 141 hastaya operasyondan 3 gün öncesinden itibaren posasız diyet verilmiş, operasyondan 1 gün önce oral Sodyum Fosfat solüsyonları ve rektal lavmanlar ile mekanik barsak temizliği yapılmış, anestezi öncesinde parenteral 1 gr Sefoksitin ile

antibiyotik profilaksisi uygulanmıştır. 169 hastaya ise bunlara ek olarak ameliyattan bir gün önce, ikiye bölünmüş dozlarda, günlük 8 mg Neomisin ve günlük 4 mg Eritromisin oral olarak verilmiştir. Bu çalışmada cerrahi alan enfeksiyonları için risk faktörü olarak; rezeksiyon bölgesi ve operasyon süresi belirlenmiştir. Rektal rezeksiyon uygulanan 123 hastanın %17'sinde ve operasyonu 215 dakika ve üzerinde süren 150 hastanın %12'sinde cerrahi alan enfeksiyonu görülmüştür. Rektal rezeksiyon uygulanan ve operasyonu 215 dakika ve üzerinde süren hastalar karşılaştırıldıklarında ise oral antibiyotik almayan grupta cerrahi alan enfeksiyonu görülme oranı %26; oral antibiyotik verilen grupta %11 olarak bulunmuştur. Anastomoz kaçağı ve intraabdominal apse gelişimi oral antibiyotik verilen grupta anlamlı oranda düşük bulunmuştur. Bu çalışma sonucunda, mekanik barsak temizliğinin oral ve parenteral antibiyotiklerle desteklenmesinin cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemede etkin biçimde kullanılabileceği önerilmektedir (167).

İspanya'da randomize bir başka çalışmada, kolorektal cerrahi geçirecek 129 hastanın 65'ine ameliyattan 1 gün önce oral Polietilen Glikol solüsyonu ile mekanik barsak temizliği uygulanmış, 64 hastaya ise mekanik barsak temizliği uygulanmamıştır. Tüm hastalara parenteral 80 mg Gentamisin ve 500 mg Metranidazol ile operasyondan 30 dakika önce parenteral antibiyotik profilaksisi yapılmıştır. Hastalar cerrahi alan enfeksiyonları yönünden karşılaştırıldıklarında mekanik barsak temizliği yapılan grupla yapılmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. (168)

İsveç'te Jung ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli randomize bir çalışmada, kolorektal cerrahi geçirecek 686 hastaya mekanik barsak temizliği uygulanmış 657 hastaya ise uygulanmamıştır. İki grup cerrahi alan enfeksiyonları yönünden karşılaştırılmıştır. Hastaların tamamına ameliyat öncesi profilaktik antibiyotik verilmiştir. Hastaların %46'sına oral Sülfometaksazol-Trimetoprim ve Metranidazol, %33'ne parenteral Sefalosporin ve Metranidazol ve %14 hastaya parenteral Doksisisiklin ve Metranidazol verilmiştir. Mekanik barsak temizliği yapılan 686 hastanın %47,2'sinde oral Polietilen Glikol solüsyonları kullanılırken, %48,5'inde oral Sodyum Fosfat solüsyonları kullanılmıştır. Her iki grup karşılaştırıldığında cerrahi alan enfeksiyonları, intraabdominal apse ve anastomoz kaçağı yönünden

istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Aynı zamanda mekanik barsak temizliği ajanları, antibiyotik çeşitleri ve kullanım şekilleri arasında cerrahi komplikasyonlar yönünden fark saptanmamıştır (169).

Van Geldere ve arkadaşları, mekanik barsak temizliği yapmadan sadece Sefamandol ve Metranidazol'le yapılan parenteral profilaksi ile 250 hastaya kolorektal cerrahi uygulamışlar ve komplikasyon oranlarını bildirmişlerdir. Buna göre tüm operasyonlar tek cerrah tarafından yapılmış, cerrahi alan enfeksiyonu 8 hastada görülürken, anastomoz kaçağı 3 hastada görülmüştür. 2 hasta eksitus olmuştur (170).

Birçok çalışmada mekanik barsak temizliği karşıtı görüşler belirtilmesine rağmen Nichols ve arkadaşlarının 1997 yılında Kanada ve Amerika Birleşik Devletleri'nde çalışan 800 kolorektal cerraha anket formu göndermişler ve cevap veren 471 (%58) cerrahın hepsinin mekanik barsak temizliğinin bir çeşidini kullandıklarını bildirmişlerdir. En sık kullanılan mekanik barsak temizliği prosedürü Polietilen Glikol (%70,9) olarak bildirilmiştir. Ayrıca bu çalışmada, 471 cerrahın %87'sinin mekanik barsak temizliği yanında hem oral hem de parenteral antibiyotik profilaksisi tercih ettikleri, %11'inin sadece parenteral antibiyotik profilaksisi kullandıkları bildirilmiştir (19). Zmora ve arkadaşları 2003 yılında anket cevabı alabildikleri 515 Amerikan Kolorektal Cerrahi Derneği (ASCRS) üyesinin %99'unun mekanik barsak temizliğinin bir çeşidini kullandıklarını bildirmişlerdir (171). Kehlet ve arkadaşları 2006 yılında yayınladıkları Amerika Birleşik Devletleri ve İngiltere'yi kapsayan 295 merkez ve 1082 hastayı taradıkları, çok merkezli bir çalışmada, kolorektal cerrahi geçiren hastaların %85'ine mekanik barsak temizliğinin bir çeşidinin uygulandığı bildirilmiştir (172).

Çalışmamızdaki hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu oranları benzer çalışmalarda elde edilen sonuçlara göre daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni; çalışmanın prospektif olarak planlanması, verilerin ayrıntılı bir şekilde CDC kriterlerine göre değerlendirilmesi ve minimal kızarıklığın dahi cerrahi alan enfeksiyonu olarak kabul edilmesi olabilir. Çalışmamızda hastaların takip süresi benzer çalışmalara göre daha uzundur. Yapılan birçok çalışmadan farklı olarak,

hastaların takibi taburcu olduktan sonra, postoperatif 30. güne kadar sürdürülmüştür. Yapılan bazı çalışmalarda rektal cerrahi geçiren hastalarda Cerrahi Alan Enfeksiyon riski yüksek bulunmuştur. Enfeksiyon oranımızın yüksek olmasının nedeni çalışmaya dahil edilen hastaların yaklaşık yarısına, rektal cerrahi uygulanmış olması olabilir (6, 150).

Literatürde bildirilmiş, kolorektal cerrahi geçiren hastalarda saptanan Cerrahi Alan Enfeksiyon oranlarındaki değişkenlik farklı tanı kriterleri, gözlemcinin kanaati ve takip süresi gibi metodolojik faktörlere bağlı olabilir. Bizim çalışmamızdaki enfeksiyon oranlarımız sadece mekanik barsak temizliği verilen Grup 1’de %68,9, oral antibiyotik ve mekanik barsak temizliği verilen Grup 2’de %35,6, preoperatif 1 haftalık posasız diyet ve 1 hafta parenteral antibiyotik uygulanan ve lavman yapılan Grup 3’de %40 olarak bulunmuştur. Bu enfeksiyon oranları mevcut literatürde bildirilmiş olan %3,3 - %46 aralığının üzerinde saptanmıştır (8). Bunun nedeni; çalışmanın prospektif olarak planlanması, verilerin ayrıntılı bir şekilde CDC kriterlerine göre değerlendirilmesi ve minimal kızarıklığın dahi cerrahi alan enfeksiyonu olarak kabul edilmesi olabilir. Çalışmamızda Cerrahi Alan Enfeksiyonları Clavien Dindo sistemine göre sınıflandırıldığında Grup 1’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 31 hastanın 15’inde (%48) Grade 1, Grup 2’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 16 hastanın 9’unda (%56) Grade 1, Grup 3’de cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 18 hastanın 10’unda (%55) Grade 1 cerrahi alan enfeksiyonu saptanmıştır. Grade 1 enfeksiyon olarak değerlendirilen hastalara antibiyotik tedavisi uygulanması gerekmemiş ve hastanede kalış süreleri uzamamıştır.

Bununla beraber çoğu çalışmada Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının yaklaşık yarısı, hasta hastaneden ayrıldıktan sonra meydana gelmiştir. Bu nedenle Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının saptanmasında takip süresi önemlidir. Çalışmamızda hastaların takip süresi benzer çalışmalara göre daha uzundur. Yapılan birçok çalışmadan farklı olarak, hastaların takibi taburcu olduktan sonra, postoperatif 30. güne kadar sürdürülmüştür.

Yapılan bazı çalışmalarda rektal cerrahi geçiren hastalarda Cerrahi Alan Enfeksiyon riski yüksek bulunmuştur (2, 3, 6), Enfeksiyon oranımızın yüksek olması

çalışmaya dahil edilen hastaların yaklaşık yarısına, rektal cerrahi uygulanmış olması ile ilişkilendirilebilir. Ayrıca bu konudaki çoğu çalışma retrospektif olarak planlandığından, bu çalışmalarda cerrahi alan enfeksiyonu varlığının doğru olarak değerlendirildiği şüphelidir.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamızda, kolorektal cerrahi hastalarında mekanik barsak temizliği ve Sefazolin-Metranidazol kombinasyonu ile parenteral antibiyotik profilaksisine ek olarak oral antibiyotik kullanımının (Grup 2) cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemede belirgin bir üstünlüğü olduğu gösterilmiştir. Ayrıca 1 haftalık posasız diyet ve parenteral Seftriakson-Metranidazol kullanımının (Grup 3), mekanik barsak temizliği ile birlikte profilaktik Sefazolin-Metranidazol uygulamasına (Grup 1) göre cerrahi alan enfeksiyonunu önlemede daha etkili olduğu saptanmıştır. Mekanik barsak temizliği-profilaktik Sefazolin-Metranidazol kombinasyonu uygulanan grupta (Grup 1) hastanede kalış süreleri ve toplam hastane maliyeti daha yüksek bulunmuştur.

Kolorektal cerrahide, rutin olarak uygulanan mekanik barsak temizliği ve parenteral Sefazolin-Metranidazol profilaksisine oral antibiyotik eklenmesi cerrahi alan enfeksiyonlarını azaltmaktadır. Aynı zamanda operasyon öncesi uygulanan posasız diyetin ve operasyon sonrası parenteral Seftriakson-Metranidazol profilaksisinin 1 haftaya uzatılması cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemede oral antibiyotikler kadar etkilidir.

## 7. ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın birincil amacı, kolorektal operasyonlarda kullandığımız, 3 farklı barsak temizliği protokolünün cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi üzerine etkileri araştırmaktır. İkincil amaçlar ise kullanılan barsak temizliği prokollerinin hastanede kalış süresi, intraabdominal apse, anastomoz kaçağı, mortalite, yatış süresi ve tedavi masrafları üzerine etkilerini araştırmaktır. Ayrıca çalışmada yaş, cinsiyet, kolorektal kanserin yeri, uygulanan operasyon çeşidi, sistemik hastalık mevcudiyeti, stoma varlığı, kanserin evresi, operasyon süresi ameliyat öncesi ve sonrası verilen eritrosit süspansiyonunun cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesinde etkisinin olup olmadığını ortaya koymaktır.

**Materyal Ve Metod:** Çalışmaya Ekim 2006 ile Mart 2010 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde opere edilen kolorektal kanserli ve ülseratif kolitli 135 hasta dahil edilmiştir. 45'er hastalık 3 grup oluşturulmuştur. Grup 1'deki hastalara, 1 günlük posasız diyet uygulandıktan sonra Sodyum Fosfat solüsyonları ve enema ile mekanik barsak temizliği uygulanmış ve parenteral Sefazolin-Metranidazol profilaksisi uygulanmıştır. Grup 2'deki hastalara, Grup 1'e ek olarak oral Gentamisin-Metranidazol profilaksisi verilmiştir. Grup 3'deki hastalara 1 hafta posasız diyet uygulanmış, mekanik temizlik sadece lavmanla yapılmış ve parenteral Seftriakson-Metranidazol günde 2 doz halinde 1 hafta verilmiştir.

**Bulgular:** Grup 1'de 31 hastada (%68,9), Grup 2'de 16 hastada (%35,6) ve Grup 3'de 18 hastada (%40) cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiştir. Grup 1'de yer alan hastalarda cerrahi alan enfeksiyon sıklığı, Grup 2 ve Grup 3'de yer alan hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,03$ ). Grup 1'de 3 hastada (%6,7), Grup 2 ve Grup 3'de 1'er hastada (%2,2) anastomoz kaçağı görülmüştür. Sadece Grup 1'de 1 hasta anastomoz kaçağı nedeni ile exitus olmuştur. Grup 1'de 4 hastada (%8,9), Grup 2 ve Grup 3'de 1'er hastada (%2,2) intraabdominal apse gelişmiştir. Anastomoz kaçağı ( $p=0,462$ ), intraabdominal apse ( $p=0,233$ ) ve mortalite ( $p=0,331$ ) gelişimi



yönünden 3 grup arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır. Grup 1’de yer alan hastaların hastanede kalış süreleri ve toplam hastane maliyetleri, Grup 2 ve Grup 3’deki hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur (p=0,01 ve p=0,031). Kolorektal cerrahi geçiren hastalarda, yaş ve operasyon süresinin, artmış cerrahi alan enfeksiyon oranları ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

**Sonuç:** Kolorektal cerrahide, rutin olarak uygulanan mekanik barsak temizliği ve parenteral Sefazolin-Metranidazol profilaksisine oral antibiyotik eklenmesi cerrahi alan enfeksiyonlarını azaltmaktadır. Aynı zamanda operasyon öncesi uygulanan posasız diyetin ve operasyon sonrası parenteral Seftiakson-Metranidazol profilaksisinin 1 haftaya uzatılmasının cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemede oral antibiyotikler kadar etkili olduğu gözlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Mekanik barsak hazırlığı, cerrahi alan enfeksiyonları, kolorektal cerrahi, anastomoz kaçağı

## 8. SUMMARY

**Purpose:** The primary purpose of our study is to evaluate the effects of 3 different mechanical bowel preparation procedures that we used in colorectal surgery to prevent surgical site infections. The secondary objectives are to investigate the effects of mechanical bowel preparation procedures on duration of hospitalization, intra-abdominal abscess, anastomotic leakage, mortality and total hospital charges. In addition we planned to research the efficacy of age, gender, localization of colorectal cancer, type of the operation, presence of systemic disease, the stage of cancer, existence of stoma, duration of operation and perioperative blood transfusion on surgical site infections development.

**Material and Methods:** 135 patients who operated with colorectal cancer and ulcerative colitis in Ufuk University between October 2006- March 2010 were included in our study. The patients divided into 3 groups. There were 45 patients in each group. Patients in Group 1 had given cellulose free-liquid diet for one day before the operation. Mechanical bowel preparation was performed with oral sodium phosphate solutions and enemas. During the anesthesia induction they received parenteral Cefazoline-Metranidazole prophylaxis. In addition to Group 1, the patients in Group 2 had given oral Gentamycin-Metranidazole prophylaxis. The patients in Group 3, had given cellulose free-liquid diet for one week before the operation and mechanical bowel preparation was performed only with enemas. The duration of postoperative parenteral Ceftriaxon- Metranidazole prophylaxis extended up to one week.

**Results:** 31(68,9) patients in Group 1, 16 (35,6) patients in Group 2, 18 patients in Group 3 developed surgical site infections. Surgical site infections in Group 1 were found higher than Group 2 and Group 3 statistically ( $p=0,03$ ). Anastomotic leakage was observed in 3 patients (6,7) in Group 1, and in 1 patient both in Group 2 and Group 3 (2,2). Intraabdominal abscess were found in 4 patients (8,9) in Group 1, and in 1 patient both in Group 2 and Group 3 (2,2). In our study only one patient died because of anastomotic leakage in Group 1. There was no

statistically significant difference for anastomotic leakage ( $p = 0.462$ ), intraabdominal abscess ( $p = 0.233$ ) and mortality ( $p = 0.331$ ) among the 3 Groups. Length of hospitalization and total hospital charges were higher in Group 1, than Group 2 and Group 3 ( $p=0,01$  and  $p=0,031$ ). In patients undergoing colorectal surgery, age and duration of operation was found to be associated with higher rates of surgical site infections ( $p=0,017$  and  $p=0,026$ ).

**Conclusion:** Addition of oral antibiotics to routine mechanical bowel preparation with parenteral Cefazolin-Metronidazole prophylaxis reduces surgical site infections in colorectal surgery. Besides, prolonged the period of parenteral Ceftriaxon-Metranidazole prophylaxis and preoperatif cellulose free-liquid diet are as effective as oral antibiotics in preventing surgical site infections.

**Key Words:** Mechanical bowel preparation, surgical site infections, colorectal surgery, anastomotic leakage, intraabdominal abscess

## 9. KAYNAKLAR

1. Daniel A, Dellinger P. Sabiston text book of surgery. Chapter 12: Surgical site enfections an antibiotic choice. Townsend C, Evers B, Mattox K (eds). 17 th edition 2010; Texas.
2. Horan T, Gaynes P, Martone J, Jarvis R, Emori G. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13 (10): 606-8.
3. Mangram J, Horan C, Pearson L, Silver C, Jarvis W, et al. Guideline for prevention surgical site infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20 (4): 283-7.
4. Culver H, Horan C, Gaynes R, Martoni J, Jarvis R, Emori G, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med.* 1991; 9: 152-157.
5. Tang, R, Chen HH, Wang YL, Changchien CR, Chen JS, Hsu KC, et al. Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: A single-center prospective study of 2,809 consecutive patients. *Ann. Surg.* 2001; 234 (2): 181-189.
6. Konishi T, Watanabe T, Kishimoto J, Nagawa H. Elective Colon and Rectal surgery differ in risk factors for wound infection. *Ann. Surg.* 2006 244(5): 758-763.
7. Song, F. and A.M. Glenny, 1998. Antimicrobial prophylaxis in colorectal surgery: A systematic review of randomized controlled trials. *Br. J. Surg.* 85 (9): 1232-1241.
8. Smith RL, Bohl JK, McElearney ST, Friel CM, Barclay M, Sawyer RG, et al. Wound infection after elective colorectal resection. *Ann Surg.* 2004; 239: 599 605.
9. Acar A, Oncul O, et al. Cerrahi Alan Enfeksiyonları. *Klinik Dergisi* 2007 20(2):35-46.

10. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63(2): 356-61.
11. Terranova A, et al. The effects of diabetes mellitus on wound healing. *Plast Surg Nurs* 1991;11(1): 20-5.
12. Hunt TK, Hopf HW. Wound healing and wound infection. What surgeons and anesthesiologists can do. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 587-606.
13. Kurz A, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996; 334 (19): 1209- 15.
14. Gyssens IC et al. Preventing postoperative infections. *Drugs* 1999; 57 (2): 175-85.
15. Kernadle S, Kaiser B: Postoperative infections and surgical prophylaxis, Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*, s:3177 Churchill Livingstone, 2000. New York.
16. Hosoglu S, Sunbul M, Erol S et al: Survey of surgical antibiotic prophylaxis in Turkey. *Infect Control Hospital Epidemiol* 2003; 24 (10): 758-61.
17. Sayek İ, Wittmann D. Cerrahi antibiyotik profilaksisi. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5: 95-102.
18. Slim K, Vicaut E, Contani C, et al. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on the role of mechanical bowel preparation before colorectal surgery. *Anal Surg* 2009; 249: 203-209.
19. Ronald Lee Nichols, Ella Choe, Christopher Weldon. Mechanical and antibacterial bowel preparation in colon and rectal surgery. *Chemotherapy* 2005; 51 (suppl 1): 115-121.
20. Burke P, Mealy K, Gillen P, et al. Requirement for bowel preparation in colorectal surgery. *British Jour Surg* 1994; 81: 907-910.

21. Griffiths EA, Brummell Z, et al. The prognostic value of circumferential resection margin involvement in kolorectal malignancy. EJO 2006; 32: 413-419
22. Buğra D. Kolon, rektum, anal bölge anatomisi. Türkiye Klinikleri Cerrahi 2004; 9: 1-10.
23. Çimen A. "Anatomi", Uludağ Üniversitesi Basımevi 1992; 328-333.
24. Pedro P, Efrain C, Isabel A, Antonio M, et al. Prognostic significance of circumferential margin involvement in rectal adenocarcinoma treated with preoperative chemoradiotherapy and low anterior resection. Journal of Surgical Oncology 2005; 90: 20-25
25. Bozfakıoğlu Y, Müslümanoğlu M. Cerrahi Gastroenteroloji. Edit: Değerli Ü, Bozfakıoğlu Y. Kolon Hastalıkları. 4. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1997: 142-168.
26. Edwards, B, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1999, featuring implications of age and aging on U.S. cancer burden. Cancer, 2002; 94 (10): 2766-92.
27. Jemal A, Murray T, Samuels A, et al. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 2003; 53: 5-26.
28. Parkin M, Pisani P, Ferlay J, et al. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 1999; 49: 33.
29. Sağlık Bakanlığı Kanserele Savaş Dairesi Başkanlığı: Kansere İstatistikleri; <http://sbu.saglik.gov.tr>.
30. Erkek B, Özkan N, Arıbal D, et al. Subsite distribution of colorectal carcinoma and implications for screening; A retrospective audit of 1771 cases. Hepatogastroenterology 2007 Jan-Feb; 54 (73): 77-80.
31. Ries A, et al. The annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1997, with a special section on colorectal cancer. Cancer 2000; 88 (10): 2398-424.

32. Levin K, and Dozois R. Epidemiology of large bowel cancer. *World J Surg* 1991; 15(5): 562-7.
33. Potter J, et al. Food and cancer prevention II: Summary of the meeting. *Cancer Lett*; 1997; 114 (1-2): 337-8.
34. Thun M, Namboodiri W, Heath J. Aspirin use and reduced risk of fatal colon cancer. *N Engl J Med* 1999; 325(23): 1593-6.
35. Winawer S, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1993; 329(27): 1977-81.
36. Jessup M, McGinnis S, Steele D, et al. The national cancer data base. *Cancer* 1996; 78: 918.
37. Boyle P, Lonhman S. ABC of colorectal cancer. *Epidemiology*. *BMJ* 2000; 321: 805-8.
38. Giovannucci E, et al. An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2001; 10: 725-31.
39. Hawk E, Limburg P, and Viner J. Epidemiology and prevention of colorectal cancer. *Surg Clin North Am* 2002; 82 (5): 905-41.
40. Fonte R, Benatti P, Gregoria C, et al. Colorectal carcinoma in different age groups: A population based investigation. *The American Journal of Gastroenterology* 1997; 92(9): 1505-1509.
41. Lovett E, et al. Family Studies in cancer of the colon and rectum; *British Journal of Surgery*; 1976; 63: 13-18.
42. Rozen P, Ron E, et al. A cost analysis of screening methodology for family members of colorectal cancer patients. *The American Journal of Gastroentetology* 1999; 84(12): 1548-1551.
43. Kodner J, Fry D, Felshman W, Birnboum E, Read Y. Schwarts SI (ed); *Colon, rectum and anus. Principles of Surgery; Volume II; Mc Crow- Hill Book Company; New York; 1999; 1265-1382.*

44. Borum M, et al; Colorectal cancer screening; primary care: Clinics in Office Practice 2001; 28 (3): 661-674.
45. Jo S, Chung C, et al. Genetics of hereditary colorectal cancer. Semin Oncol 2005; 32 (1): 11-23.
46. Burt R, DiSario J, Cannon-Albright J. Genetics of colon cancer: Impact of inheritance on colon cancer risk. Annu Rev Med 1995; 46: 371-9.
47. Lynch H, et al. Genetics, natural history, tumor spectrum, and pathology of hereditary nonpolyposis colorectal cancer: An updated review. Gastroenterology 1993; 104 (5): 1535-49.
48. Muller A, Fishel R, et al. Mismatch repair and the hereditary non- polyposis colorectal cancer syndrome. Review Cancer Invert 2002; 20 (1): 102-9
49. Heald R, et al. Synchronous and metachronous carcinoma of the colon and rectum. Ann R Coll Surg Engl 1990; 72 (3): 172-4.
50. Shike M, et al. Primary prevention of colorectal cancer. The WHO Collaborating Centre for the Prevention of Colorectal Cancer. Bull World Health Organ 1990; 68 (3): 377-85.
51. Levin B, et al. Nutrition and colorectal cancer. Cancer 1992; 70 (6 Suppl): 1723-6.
52. Davidson L, et al. Dietary fat and fiber alter rat colonic protein kinase C isozyme expression. J Nutr, 1995;125 (1): 49-56.
53. Bleiberg H, Buyse M, Galand P, Cell kinetic indicators of premalignant stages of colorectal cancer. Cancer 1985; 56 (1): 124-9.
54. Ekbohm A, et al. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. N Engl J Med 1990; 323 (18): 1228-33.
55. Brentnall T, et al. Risk and natural history of colonic neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis. Gastroenterology 1996; 110(2): 331-8.
56. Hu B, et al. Prospective study of adult onset diabetes mellitus (type 2) and risk of colorectal cancer in women. J Natl Cancer Inst 1999; 91 (6): 542-7.



57. Koenuma M, Yamori T, Tsuruo T. Insulin and insulin-like growth factor 1 stimulate proliferation of metastatic variants of colon carcinoma. *Jpn J Cancer Res* 1989; 80 (1): 51-8.
58. Ma J, et al. Response: Prospective study of colorectal cancer risk in men and plasma levels of Insulin-Like Growth Factor (IGF)-I and IGF-Binding Protein-3. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91 (23): 2052.
59. Reid D, et al. Cholecystectomy as a risk factor for colorectal cancer: A meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31 (2): 160-9.
60. Chao A, et al. Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92 (23): 1888-96.
61. Stewart M, Macrae F, Williams C. Neoplasia and ureterosigmoidostomy: A colonoscopy survey. *Br J Surg* 1982; 69 (7): 414-6.
62. Sandler R, Sandler D. Radiation-induced cancers of the colon and rectum: assessing the risk. *Gastroenterology* 1983; 84 (1): 51-7.
63. Betes M, et al. Use of colonoscopy as a primary screening test for colorectal cancer in average risk people. *Am J Gastroenterol* 2003; 98 (12): 2648-54.
64. Klein, R, et al. Streptococcus bovis septicemia and carcinoma of the colon. *Ann Intern Med* 1979; 91 (4): 560-2.
65. Jarvinen R, et al. Dietary fat, cholesterol and colorectal cancer in a prospective study. *Br J Cancer* 2001; 85 (3): 357-61.
66. Ulvik A, et al. Smoking, folate and methylenetetrahydrofolate reductase status as interactive determinants of adenomatous and hyperplastic polyps of colorectum. *Am J Med Genet* 2001; 101(3): 246-54.
67. Bingham S, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): An observational study. *Lancet* 2003; 361(9368): 1496-501.
68. Baron J, et al. Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Study Group *Ann N Y Acad Sci* 1999; 889: 138-45.

69. Nilsen I, Vatten P. Prospective study of colorectal cancer risk and physical activity, diabetes, blood glucose and BMI: Exploring the hyperinsulinaemia hypothesis. *Br J Cancer* 2001; 84(3): 417-22.
70. Heath C, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and human cancer. Report of an interdisciplinary research workshop. *Cancer* 1994; 74 (10): 2885-8.
71. Giovannucci E, et al. Aspirin and the risk of colorectal cancer in women. *N Engl J Med* 1995; 333 (10): 609-14.
72. Giardiello F, et al. Treatment of colonic and rectal adenomas with sulindac in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med* 1993; 328 (18): 1313-6.
73. Wachtershauser A, B. Akoglu, Stein J, et al. HMG-CoA reductase inhibitor mevastatin enhances the growth inhibitory effect of butyrate in the colorectal carcinoma cell line Caco-2. *Carcinogenesis* 2001; 22 (7): 1061-7.
74. Zampino G, Labianca R, Beretta G, Gatta G, Lorrizo K, Braud F, et al. Rectal cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2004 Aug; 51 (2): 121-43.
75. Zeng Z, Cohen M, Urmacher C. Usefulness of carcinoembryonic antigen monitoring despite normal preoperative values in node-positive colon cancer patients. *Dis Colon Rectum*. 1993 Nov; 36 (11): 1063-8.
76. Obrecea F, Sajin M, Stoica D, et al. Colorectal cancer and 7<sup>th</sup> revision of the TNM staging system: Review of changes and suggestions for uniform pathologic reporting. *Rom J Embr* 2011; 52 (2): 537-544.
77. Zinkin LD. A critical review of the classifications and staging of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1983 Jan; 26(1): 37-43.
78. Olson M, Perencevich P, Malcolm W, Chaffey T, Wilson E. Patterns of recurrence following curative resection of adenocarcinoma of the colon and rectum. *Cancer*. 1980 Jun 15; 45(12): 2969-74.
79. Steinberg S, Barkin S, Kaplan S, Stablein M. Prognostic indicators of colon tumors. The Gastrointestinal Tumor Study Group experience. *Cancer*. 1986 May 1; 57(9): 1866-70.

80. Meyerhardt A, Mayer J. Systemic therapy for colorectal cancer. *N Engl J Med* 2005 Feb 3; 352(5): 476-87.
81. O'Connell J, Maggard M, Ko Y. Colon cancer survival rates with the new American Joint Committee on Cancer sixth edition staging. *J Natl Cancer Inst* 2004 Oct 6; 96(19): 1420-5.
82. Galizia G, Ferraraccio F, Lieto E, Orditura M, Castellano P, et al. Prognostic value of p27, p53, and vascular endothelial growth factor in Dukes A and B colon cancer patients undergoing potentially curative surgery. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1904-1914.
83. Pedro LP, Efrain BC, Isabel A, Antonio M et al. Prognostic significance of circumferential margin involvement in Rectal Adenocarcinoma Treated With preoperative Chemoradiotherapy and Low Anterior Resection. *Journal of Surgical Oncology* 2005; 90: 20-25.
84. Levine DS, Haggitt RC. Histology for Pathologists. In: Sternberg SS. *Colon*. 1st ed. New York: Raven Press Ltd, 1992: 573-591.
85. O'Connell J, Bennett W, O'Sullivan C, Roche D, Kelly J, Collins K, Shanahan F. Fas ligand expression in primary colon adenocarcinomas: Evidence that the Fas counterattack is prevalent mechanism of immune evasion in human colon cancer. *Journal of Pathology* 1998; 186: 240-246.
86. Elkablawy M, Maxwell P, Williamson K, Anderson N, Hamilton W. Apoptosis and cell-cycle regulatory proteins in colorectal carcinoma: Relationship to tumour stage and patient survival. *Journal of Pathology* 2001; 194: 436-443.
87. Kendal S, Cripps C, Veirtelhausen S, Stern H. Multimodality management of locally recurrent colorectal cancer. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 1059-73.
88. Compton C. Colorectal carcinoma: Diagnostic, prognostic, and molecular features. *Mod Pathol* 2003; 16(4): 376-388.
89. McKay A, Murray J, Curran S, Ross G, Clark C, Murray I, Cassidy J, McLeod L. Evaluation of the epidermal growth factor receptor (EGFR) in colorectal tumours and lymph node metastases. *European Journal of Cancer* 2002; 38: 2258-2264.

90. Barie P, Eachempati S, et al. Surgical Site Infections *Surg Clin N Am* 2005; 85: 1115–35.
91. FryDE. The economic costs of surgical site infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2002;3 (Suppl 1): 37–43.
92. Kirkland K, Biggs J, Trivette L, et al. The impact of surgical site infections in the 1990's: Attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 725-30.
93. Krizek J, Robson C. Evolution of quantitative bacteriology in wound management. *Am J Surg* 1975; 130: 579-84.
94. Nathens B, Dellinger P. Surgical site infections: Current treatment options *infectious diseases* 2000; 2: 347-358.
95. Centers for Disease Control and Prevention. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. A report from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Am J Infect Control* 1996; 24: 380-8.
96. Altemeier A, Culbertson R, Hummel P, et al. Surgical considerations of endogenous infections; Sources, types, and methods of control. *Surg Clin North Am* 1968; 48: 227-40.
97. Bozfakioğlu Y, et al. Cerrahi alan enfeksiyonlarında patogenez ve sınıflama. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5: 91-94.
98. Nagachinta T, Stephens M, Reitz B, Polk F, et al. Risk factors for surgical wound infection following cardiac surgery. *J Infect Dis* 1987;156:967-73.
99. Gil-Egea J, Pi-Sunyer T, Verdaguer A, Sanz F, Sitges-Serra A, Eleizegui T, et al. Surgical wound infections: prospective study of 4,486 clean wounds. *Infect Control* 1987; 8(7): 277-80.
100. Post S, Betzler M, Ditzfurth B, Schurmann G, Kupperts P, Herfarth C. Risks of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991; 213(1): 37- 42.
101. Buzby P, Mullen L, Matthews C, Hobbs L, Rosato F. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139:160-7.

102. Shukla HS, Rao RR, Banu N, Gupta RM, Yadav RC. Enteral hyperalimentation in malnourished surgical patients. *Indian J Med Res* 1984; 80: 339-46.
103. Moore A, Feliciano V, Andrassy J, McArdle H, Booth V, Morgenstein-Wagner B, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a metaanalysis. *Ann Surg* 1992; 216: 172-83.
104. Starker M, Lasala A, Askanazi J, Gump E, Forse A, Kinney M. The response to TPN: A form of nutritional assessment. *Ann Surg* 1983;198:720-4.
105. Thompson R, Julian B, Stremple F, et al. Perioperative total parenteral nutrition in patients with gastrointestinal cancer. *J Surg Res* 1981; 30: 497-500.
106. Daly JM, Weintraub FN, Shou J, Rosato EF, Lucia M, et al. Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. *Ann Surg* 1995; 221: 327-38.
107. Perl M, Golub E, et al. New approaches to reduce *Staphylococcus aureus* nosocomial infection rates: Treating *S. aureus* nasal carriage. *Ann Pharmacother* 1998; 32: S7-S16.
108. Boyce M, et al. Preventing staphylococcal infections by eradicating nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: Proceeding with caution. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 775-9.
109. Vamvakas C, Carven H, et al. Transfusion of white-cell-containing allogeneic blood components and postoperative wound infection: Effect of confounding factors. *Transfus Med* 1998; 8: 29-36.
110. Vamvakas C, Carven H, Hibberd L, et al. Blood transfusion and infection after colorectal cancer surgery. *Transfus Med* 1996; 36: 1000-8.
111. Nystrom O, Jonstam A, Hojer G, Ling L, et al. Incisional infection after colorectal surgery in obese patients. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 225-227.

112. Rotter L, Larsen O, Cooke M, Dankert J, Daschner F, Greco D, et al. A comparison of the effects of preoperative whole body bathing with detergentalone and with detergent containing chlorhexidine gluconate on the frequency ofwound infections after clean surgery. The European Working Party on Control of Hospital Infections. *J Hosp Infect* 1988; 11: 310-20.
113. Seropian R, Reynolds M. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. *Am J Surg* 1971; 121: 251-4.
114. Larson L, Butz M, Gullette L, Laughon A. Alcohol for surgical scrubbing? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11 (3): 139-43.
115. Faoagali J, Fong J, George N, Mahoney P, O'Rourke V. Comparison of the immediate, residual, and cumulative antibacterial effects of Novaderm® Novascrub® Betadine Surgical Scrub®, Hibiclens® and liquid soap. *Am J Infect Control* 1995; 23 (6): 337-43.
116. Babb R, Davies G, Ayliffe A. A test procedure for evaluating surgical hand disinfection. *J Hosp Infect* 199;18(Suppl B): 41-9.
117. Rotter ML, Koller W. Surgical hand disinfection: Effect of sequential use of two chlorhexidine preparations. *J Hosp Infect* 1990; 16: 161-6
118. Sayek İ, et al. Cerrahide antimikrobiyal profilaksi. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2000; 4: 240-1.
119. Nichols L. Surgical antibiotic prophylaxis. *Med Clin North Am* 1995; 79(3): 509-22. 111.
120. Kernadle S, et al. Comparative prophylactic efficacies of ciprofloxacin, ofloxacin, cefazolin and vancomycin in experimental model of staphylococcal wound infection. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 1325-30.
121. Page P, Bohnen A, Fletcher R, McManus T, Solomkin S, et al. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. *Arch Surg* 1993; 128: 79- 88.
122. Talon D, Mourey F, Touratier Set. Al: Evaluation of current practices in surgical antimicrobial prophylaxis before and after implementation of local guidelines, *J Hosp. Enfect* 2001; 49 (3):193-8.

123. Chosky A, Modha D, Taylor J. Optimisation of ultraclean air. The role of instrument preparation. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 835-837.
124. Pittet D, Duce G. Infectious risk factors related to operating rooms. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 456-462.
125. Çakmakçı M. Modern Ameliyathanenin olusturulması. I. Uludağ Cerrahi Hemsireliği Sempozyumu. Sempozyum Kitabı. Bursa 2002; 35-41.
126. Mayhall CG. Surgical infections including burns. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. P: 614-6.
127. Committee on Control of Surgical Infections of the Committee on Pre- and Postoperative care, American College of Surgeons. *Manual on Control of Infection in Surgical Patients*. Philadelphia: J. B. Lippincott Co; 1984.
128. Nichols RL, Smith JW, Garcia RY, Waterman RS, Holmes JW. Current practices of preoperative bowel preparation among North American colorectal surgeons. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 609-19.
129. Condon RE, Bartlett JG, Greenlee H, Schulte WJ, Ochi S, Abbe R. et al. Efficacy of oral and systemic antibiotic prophylaxis in colorectal operations. *Arch Surg* 1983;118: 496-502.
130. Harris L, Moudgill N, Hager E, et al. Incidence of anastomotic leak in patients undergoing elective colon rezection without mechanical bowel preparation: Our updated experience and two year review. *The American Surgeon* 2009; 75: 828-833.
131. Everett M, Brogan T, et al. The place of antibiotics in colonic surgery: A clinical study. *Br J Surg* 1970; 56: 679-84.
132. Gönül N, et al. Kolonoskopi öncesi kolon temizliğinde "golytely solution" un kullanımına ilişkin bir çalışma. *İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*; 1992.
133. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. 5th ed. Ankara: Hacettepe TAS; 1990.

134. Nichols RL, Gorbach SL, et al. Alternation of intestinal microflora following preoperative mechanical preparation of the colon. *Dis Colon Rektum* 1971; 14: 123-127.
135. Smith MB, Baliga P, et al. Intraoperative colonic lavage: Failure to decrease mucosal microflora. *South Med Jour* 1991; 84: 28-42.
136. Nichols RL, Smith JW, Garcia RY, Waterman RS, Holmes JW. Current practices of preoperative bowel preparation among North American colorectal surgeons. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 609-19.
137. Condon RE, Bartlett JG, Greenlee H, Schulte WJ, Ochi S, Abbe R. et al. Efficacy of oral and systemic antibiotic prophylaxis in colorectal operations. *Arch Surg* 1983;118: 496-502.
138. Nichols RL. Surgical antibiotic prophylaxis. *Med Clin North Am* 1995; 79(3): 509-22.
139. Kernadle S, Kaiser B. Comparative prophylactic efficacies of ciprofloxacin, cefazolin and vancomycin in staphylococcal wound infection. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 1325-30.
140. Page CP, Bohnen JMA, Fletcher JR, McManus AT, Solomkin JS, et al. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. *Arch Surg* 1993; 128: 79- 88.
141. Dindo D, Demartines N, Clavien P. Classification of surgical complication: New proposal with evaluation in cohort of 6336 patients and result of a survey. *Anals Surg* 2004; 240: 205-213.
142. Pierre A, Clavien P, Barkun J, Dindo D, et al. The Clavien-Dindo Classification of surgical complications: Five year experience. *Anals Surg* 2009; 250: 187-196.
143. Rovera F, Dionigi G, Boni L, Piscopo P, et al. Infectious complications in colorectal surgery. *Surgical Oncology* 2007; 16: 121-124.
144. Erbay H, Yalcin AN, Serin S, Turgut H, Tomatir E, Çetin B. et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: A 2-year survey. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1482-8.



145. Dokuzoğuz B, et al. Cerrahi alan enfeksiyonlarında mikrobiyoloji ve epidemiyoloji. Hastane Enfeksiyonları Dergisi 2001; 5: 84-7.
146. Fısgın N, Tanyel E, Topgül K, Sarıkaya H, Doğanç L, Tülek N. Kolon cerrahisi uygulanan hastalarda gelişen cerrahi alan enfeksiyonları ve risk faktörleri. Enfeksiyon Dergisi 2008; 22 (3): 141-45.
147. Morita, S, Nishisho I, Nomura T, Fukushima Y, Morimoto T, Hiraoka N et al. The significance of the intraoperative repeated dosing of antimicrobials for preventing surgical infection in colorectal surgery. Surg. Today. 2005; 35(9): 732-738
148. Blumetti J, Luu M, Sarosi G, Hartless K, McFarlin J, Parker B, et al. Surgical site infections after colorectal surgery: Do risk factors vary depending on the type of infection considered? Surgery 2007 Nov; 142: 704-11.
149. de Oliveira AC, Ciosak SI, Ferraz EM, Grinbaum RS, et al. Surgical site infection in patients submitted to digestive surgery: Risk prediction and the NNIS risk index. Am J Infect Control 2006; 34: 201-7.
150. Miki C, Inoue Y, Mohri Y, Kobayashi M, Kusunuko M, et al. Site-specific patterns of surgical site infections and their early indicators after elective colorectal surgery. Dis Colon Rectum 2006; 49: S45.
151. Macfarlane S, Ryan A, et al. Prevention of wound infection after elective colorectal resection. Am J Surg 1987; 154: 482-486.
152. Hay J, Lacine Y, Regnar J, et al. Povidone-iodine enemas as a preoperative bowel preparation for colorectal surgery. Dis Col Rec 1989; 32: 9-13.
153. Kozier B, Erb G. Fundamental of nursing concept. In: Enemas. California, Addison Wesley Publishing Company. 1987; 1210-1214.
154. Platell C, Barwood N, Makin G. Randomized clinical trial of bowel preparation with single phosphate enema or polyethylene glycol before elective colorectal surgery. British Journal of Surgery 2006; 93: 427-433
155. Goligher S. "Preoperative care" Surgery of anus, rectum and colon. London 1984; 519-526.

156. Keighley M, Taylor E, Hares M, et al. Influence oral mannitol bowel preparation on colonic microflora and risk of explosion during endoscopic diathermy. *Br J Surg* 1981; 68: 554-556.
157. Avgerinos A, Kalantzis N, Rekoumis G, Pallikaris G, Arapakis G, Kanaghinis T. Bowel preparation and the risk of explosion during colonoscopic polypectomy. *Gut* 1984; 25: 361-4.
158. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy (editorial) *Gastrointest Endosc* 2006;63(7):894-909.
159. DiPalma JA, Brady CE. Colon cleansing for diagnostic and surgical procedures: Polyethylene glycol-electrolyte lavage solution. *Am J Gastroenterol* 1989; 84 (9): 1008-16.
160. DiPalma JA, Marshall JB. Comparison of a new sulfate-free polyethylene glycol electrolyte lavage solution versus a standard solution for colonoscopy cleaning. *Gastrointest Endosc* 1990; 36 (3): 285-9.
161. DiPalma JA, Brady CE, Stewart DL, et al. Comparison of colon cleansing methods in preparation for colonoscopy. *Gastroenterology* 1984; 86: 856-60.
162. Slim K, Vicaut E, et al. Meta-analysis of randomized clinical trials of colorectal surgery with or without mechanical bowel preparation. *Br J Surg.* 2004; 91: 1125-1130.
163. Linden TB, Wayne JD. Sodium phosphate preparation for colonoscopy: onset and duration of bowel activity. *Gastrointest Endosc* 1999; 50 (6): 811-3.
164. Hsu CW, Imperiale TF. Meta-analysis and cost comparison of polyethylene glycol lavage versus sodium phosphate for colonoscopy preparation. *Gastrointest Endosc* 1998; 48 (3): 276-82.
165. Frommer D. Cleansing ability and tolerance of three bowel preparations for colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 1997; 40(1): 100-4.
166. Schmidt LM, Williams P, King D, Perera D. Picoprep-3™ is a superior colonoscopy preparation to Fleet™: A randomized, controlled trial comparing the two bowel preparations. *Dis Colon Rectum* 2004; 47 (2): 238-42.

167. Coppa G, Kenneth Eng. Factors involved in antibiotic selection in elective colon and rectal surgery. *Surgery* 1988; 104: 853-858.
168. Pena-Soria M, Mayol J, Anula R, et al. Single-blinded randomized trial of mechanical bowel preparation for colon surgery with primary intraperitoneal anastomosis. *J Gastrointest Surg* 2008; 12: 2103-2109.
169. Jung B, Pahlman L, Nyström P, et al. Multicentre randomized clinical trials of mechanical bowel preparation in elective colonic resection. *British Journal of Surgery* 2007; 94: 689-695
170. Dirk van Geldere, Patrick Fa-Oen, Leslie Noach, et al. Complications after colorectal surgery without mechanical bowel preparation. *J Am Coll Surg* 2002; 194: 40-47.
171. Zmora O, Pikarsky A, et al. Bowel preparations for colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1537-1549.
172. Harris L, Moudgill N, Hager E, et al. Incidence of anastomotic leak in patients undergoing elective colon resection without mechanical bowel preparation: Our updated experience and two year review. *The American Surgeon* 2009; 75: 828-833.