

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**DUODENAL ÜLSER PERFORASYONLARINDA FALSİFORM
LİGAMENT KULLANIMI**

UZMANLIK TEZİ

**AYDEMİR ÖLMEZ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yard.Doç.Dr. CEMALETTİN AYDIN**

MALATYA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
TABLolar DİZİNİ.....	III
RESİM DİZİNİ	IV
I- GENEL BİLGİLER.....	1
II- MATERYAL METOD	13
III- SONUÇLAR.....	17
IV- TARTIŞMA.....	19
V- SONUÇ.....	22
VI- ÖZET.....	23
VII- SUMMARY.....	25
VIII- KAYNAKLAR.....	26

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimleri ile bana destek olan,bilimsel olarak en iyi şekilde yetişmeme önderlik eden sayın hocalarım Prof.Dr.Vedat KIRIMLIOĞLU, Prof.Dr.Sezai YILMAZ,Doç.Dr. Cüneyt KAYAALP,Doç.Dr.Cengiz ARA.Doç.Dr.Gökhan SÖĞÜTLÜ Yrd.Dr. Cemalettin AYDIN Yrd.Doç.Dr.Burak IŞIK.Yrd.Doç.Dr.Mehmet YILMAZ Yrd.Doç.Dr.Dinçer ÖZGÖR Yrd.Doç.Dr.Turgut PİŞKİN Yrd.Doç.Dr.Bülent ÜNAL.Op.Dr.Abuzer DİRİCAN'a şükran duygularımı arz ederim.

Ayrıca desteklerini sürekli olarak üzerimde hissettiğim asistan arkadaşlarıma servis yoğun bakım ve ameliyathane hemşire sağlık memuru ve personeline ihtisasım boyunca bana güç veren eşim ve kızıma teşekkürlerimle...

Dr.Aydemir ÖLMEZ

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Gastrik asit değerleri

Tablo 2:Hastaların sayı,yaş,cinsiyet,hemoglobin değerleri,beyaz küre değerleri,diastolik ve sistolik basınç değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 3: Hastaların perforasyon çapı,operasyon süresi, oral başlam zamanı,hastanede kalış süreleri parametrelerinin karşılaştırılması

RESİM DİZİNİ

Resim 1-2-3:Falsiform ligamentin hazırlanması.

Resim 3-4: Falsiformopeksi

GENEL BİLGİLER

PEPTİK ÜLSER

İnsanların sindirim kanalında ağız ve dudaktan başlayarak anüse kadar her yerde oluşabilen ülser kelime anlamı ile mukoza epitelindeki belli belirsiz bir zedelenmedir. Mide ülseri ve duodenum ülseri terimleri epiteldeki zedelenmenin yerini gösterir ve daima peptik ülser şeklindeki özgül olmayan terime tercih edilir. Peptik ülser ilk defa 1829 yılında Cruveilhier tarafından gözlenerek şekli itibariyle yuvarlak ülser (ulcus rotundum) adı ile tarif edilmiştir. Bu günkü ilerlemiş endoskopik tetkiklerle ülserin her zaman yuvarlak biçimde olmadığı görülüyorsa da genelde ortası çukur bir yuvarlak doku kaybı şeklinde göze çarpar. Ülserde doku kaybı mukoza, submukoza, muskularis mukoza ve ileri hallerde serozaya kadar ilerler. Ülser granülasyon dokusu meydana getirip skar bırakarak iyileşir. Peptik ülserin en sık görüldüğü yerler; distal özefagus, mide, duodenum, pilor, ektopik mide mukozası içeren Meckel divertikülü ve mide ameliyatlarından sonra anastomoz yerleridir. Peptik ülser en sıklıkla duodenum bulbusunda gelişir¹ Mukozadaki zedelenmeler küçük (çapı 5 mm'den az ve muskularis mukozaya kadar inmez) olduğunda erezyon adını alır.

EPİDEMİYOLOJİ

Peptik ülser dünyanın her yerinde her ırkta ve her iki cinste sık görülebilen yaygın bir hastalıktır. ABD'de her yıl yaklaşık yarım milyon yeni duodenal ülser ve 90000 gastrik ülser tanısı konulmaktadır. Popülasyonun yaklaşık %10'u hayatlarının herhangi bir döneminde bu hastalığa yakalanmaktadır.²

Peptik ülser en sık 20-60 yaşları arasında görülmektedir.³ Yaş ilerledikçe peptik ülser sıklığı artar. Duodenal ülser için 20-50 yaşlar, mide ülseri için 40-70 yaşlar en sık görüldükleri yaş dilimleridir. Yirmi yaşın altındakilerde' de peptik ülser nadir değildir. Sosyoekonomik durum, meslek, çevre şartları ve beslenme alışkanlıklarının peptik ülser

epidemiolojisini etkilediğini gösteren kesin veriler yoktur. Ancak sosyoekonomik düzeyi düşük kesimlerde mide ülserinin, meslek ve çevre şartlarına bağlı aşırı stresli kişilerde duodenum ülserinin daha sık olduğu kabul edilmektedir.² Cerrahi tedavi gerektiren peptik ülser insidansı son yıllarda giderek azalmıştır. Peptik ülser erkeklerde 2-3 misli daha siktir ve duodenal ülserler mide ülserlerinden 5-6 misli daha sık görülür.³

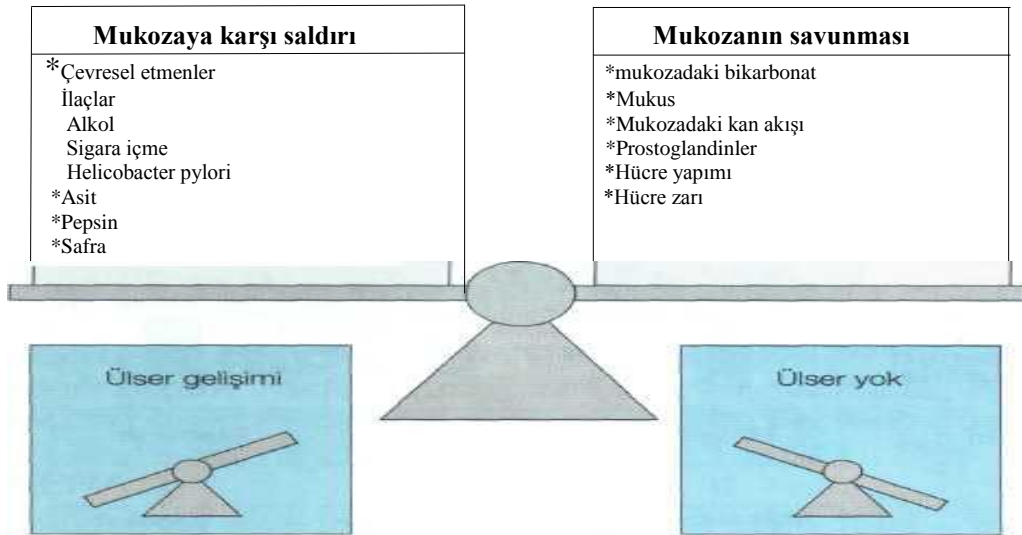
FİZYOLOJİ VE ETİYOPATOGENEZ

Son yıllarda peptik ülser patogenezinde rol oynayan yeni bazı faktörler bulunmuştur. Klasik olarak peptik ülserin parietal hücrelerden salgılanan asit(HCl) ve enzimleri de salgılayan peptik hücrelerden salgılanan pepsin aktivitesi varlığında mukoza direncini azaltan bazı hazırlayıcı faktörlerle beraber oluştuğu bilinmektedir.²⁻³ Burada iki ana unsur söz konusudur.

- 1) Normal mide mukozasının korunma mekanizmaları
- 2) Asit ve pepsin ile birlikte aynı yönde tesir eden mukoza direncini bozan faktörler.

Gastroduodenal mukoza savunma mekanizmaları, epitelyumu asit ve pepsin hasarına karşı korur.

Mukozaya Karşı Saldırı Ve Mukoza Savunması Arasındaki Denge



Mukozanın bütünlüğü, savunma mekanizmalarıyla zedeleyici maddeler arasındaki ince bir dengeye bağlıdır. 'asit yoksa ülserde olmaz' özdeyişi hala geçerlidir, ancak ülser gelişmesi için başka etmenler de önem taşıyabilir. Ayrıca, duodenum ülserlerinde asit salgısı çoğunlukla artmakla birlikte, mide ülserlerinde asit salgısı normal ya da azalmıştır. Dolayısıyla, arada

sırada aşırı asit salgısı ülser yol açsa ve ülser gelişimi için az da olsa asit gerekse bile, duodenum ve mide ülserleri genellikle mukozanın savunmasındaki bir bozulma sonucunda ortaya çıkarlar. Mukozanın savunması birden çok sayıda etmene bağlıdır; mukozanın zedelenmeye karşı direncini bozan etmenler arasında steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar.H.Pylori ve safra reflüsü belirtilebilir.

KLİNİK

Klasik Semptomlar:

Peptik ülserde hekime başvurmaya yol açan klasik semptom epigastrik ağrıdır. Bu ağrı aralıktır ve yanmaya benzer; hastalar çoğunlukla tek parmaklarıyla epigastriumda bir noktayı gösterirler. Antiasitler ve küçük öğünler ağrıyı geçirirken; bol öğünler ya da açlık ağrıyı arttırabilir veya hastayı gece uykusundan uyandırabilir. Ağrı sırtta vurabilir. Flatulans, bulantı ve kusma gibi başka dispeptik yakınmalarda bulunabilir. Yemek yemenin ağrıyı geçirmesi nedeniyle kilo alınması söz konusu olabilir.

Klasik Olmayan Semptomlar:

Geleneksel olarak, açlık sırasında ya da geceleri ortaya çıkan ağrı ve hastanın kilo alması duodenum ülserini düşündürürken, yemek yeme sonucunda artan ağrı ve kilo kaybı da mide ülserini düşündüren özellikler olarak kabul edilegelmiştir. Pratikte bu semptomlar sık sık birlikte bulunabilir.

FİZİK MUAYENE

Fizik muayenede komplikasyonlar gelişmedikçe peptik ülserde kendine özgü fizik muayene bulguları saptanmaz. Epigastrik bölgede palpasyonla hassasiyet saptanabilir.

TANI

Peptik ülserin tanısında en önemli ve objektif tanı yöntemleri görüntüleme yöntemleridir. Baryumlu mide duodenum grafisi hastaların 3/4'ünde tanı koydurucudur. Mide-duodenum grafisinde en önemli bulgu baryum takıntısıdır. Bu ülser nişini gösterir. Mide duvarının dışına doğru bir çıkıntı dolma fazlalığı veya niche (Niş) ülserle ait bulgudur. Ülser nişinin dışında duodenal ülser varlığını düşündüren diğer radyolojik bulgular duodenumda ödem, spazm ve bulbus deformitesidir. Bulbus deformitesinin ileri durumlarında pseudodivertikül görünümü ortaya çıkar. Duodenum yonca yaprağı şeklini alır. Ayrıca herhangi bir darlık olup olmadığı da baryumlu grafide görülür. Duodenal ülserler genelde (%95) pilor halkasından 3 cm mesafe içinde yerleşir, %5'i bu bölge ile vater ampullası arasındadır. Duodenum ön ve arka duvarından ülserler eşit sıklıkta çıkarlar. Duodenum ülser nişi genel olarak mide ülser nişinden küçüktür. Ortalama 5 mm'dir. Gastrik ülser nişi 5 mm'den 2.5-3.5

cm'ye kadar büyüklük gösterebilir. Duodenal nişin etrafında mukoza kıvrımlarının etrafa dağılışı karakteristik bir görünümdür (convergence). Duodenal nişlerin %90'ı bulbustadır. Duodenumda nişler %80 tektir. Bazen birden fazla ülser olabilir bunlara öpüşen ülserler (kissing ulcers) denir.

Tanıda çift kontrast yöntemi kullanılması konvansiyonel yöntemle göre tanı yüzdesini artırır Mukoza lezyonlarını gösteren tek tanı yöntemi endoskopidir. Bu yöntem duodenal ülser tanısında baryumlu grafiye göre daha duyarlıdır. Endoskopinin en önemli yararı şüphesiz ülser dışı lezyonların daha iyi tanımlanabilmesidir. Biyopsi olanağında veren endoskopinin özellikle kanama durumunda yapılabilmesi ve sağladığı diagnostik ve terapötik yarar tartışılmaz. Pilon stenozu veya obstrüksiyonu durumunda da ayırıcı tanı açısından çok yararlıdır. Endoskopi peptik ülser teşhisinde en doğru yöntemdir sensitivitesi %90'nın üzerinde, spesifitesi %100'e yakındır.⁴ Tanısal değeri olmadığından son zamanlarda popülaritesini kaybetmiş olan gastrik asit çalışmaları (Tablo-1) uygulanan ameliyatın başarısını değerlendirmek ve Zollinger-Ellison sendromunun varlığını göstermek amacıyla halen kullanılmaktadır. Gastrik ülser varlığında bazal ve maksimal asit salgısı düşük veya normaldir. Aklorhidri malign ülser varlığını düşündürmelidir.

Duodenal ülserin birlikte bulunduğu durumlarda hiperasidite saptanabilir.³

	Normal	Duodenal ülser	Zollinger Ellison Sendromu
Gece salgısı mEq	<20	>20	>100
BAO mEq/saat	1.5-2.5*	3-5.5*	>15
MAO mEq/saat	20-30*	30-40*	

Tablo:1

*Küçük değerler kadın, büyük değerler erkek içindir. BAO:

Bazal asit salgısı MAO: Maksimal asit salgısı

Komplikasyonlar

Tüm üst gastrointestinal sistem kanamalarının yarıdan fazlası peptik ülser kanamasıdır. ¹ Genellikle gastroduodenal arter veya dallarına ülserin penetrasyonu sonucu oluşur. Kanama hastaların ortalama %25'inde yaşamlarının bir döneminde oluşur. Perforasyon hastaların %5-11'inde görülür. ¹ Perforasyon sonrası akut karın bulguları ortaya çıkar ve acil müdahale gerekir.Ülsere ikincil Pilon stenozu yani Obstrüksiyon bulguları hastaların %10 dolayında gelişir ve buna bağlı kusmalar görülür. Mide ve duodenum arka duvarlarında oturan ülserlerin serozayıda geçerek bitişik komşu organ ve dokulara yapışmasına ya da bunların içine ilerlemesine Penetrasyon ve bu şekilde oluşan perforasyonda kapalı perforasyon denir. ³

MİDE VE DUODENUM ÜLSER PERFORASYONLARI

Perforasyon; gastrik, duodenal ve marjinal ülser tabanının aniden delinmesi sonucu gelişen bir akut karın tablosudur. Acil cerrahi tedavi gerektiren peptik ülserin en önemli komplikasyonudur. ²

İnsidans

En sık 40-50 yaşlarında rastlanır ve erkeklerde kadınlara göre 4-8 kat daha sık görülür. Duodenal ülser perforasyonu sıklıkla ön duvarda, mide ülseri perforasyonu küçük kurvaturda oluşur. Duodenal ülser perforasyonu, mide ülseri perforasyonundan 10 kat daha siktir. ⁵

Chird yaptığı çalışmalarda son 10 yılda perfore peptik ülser insidansında artış olduğunu tespit etti. ⁶ Bu artış yirminci yüzyılın ilk yarısı boyunca devam etti. İskoçya'da perfore peptik ülser insidansı 1924'te 100000 kişide 11 iken, 1960'ta 33'e kadar

çıkıştır.⁶ Gelişmemiş ülkelerde insidans değişmemesine rağmen, gelişmiş ülkelerde 1950'den itibaren azalma görüldü. 1960'ta Oxford'ta insidans 100000'de 10 iken 1982'de 7'ye kadar düşmüştür. Peptik ülser insidansı Amerika ve İngiltere'de belirgin olarak azalmasına rağmen perforate ülser insidansında belirgin bir azalma olmadığı görülmüştür.⁹⁻¹¹

ETYOLOJİ

Stres: Stresin oluşturduğu anksiyete ve peptik ülser perforasyonu arasındaki ilişki Stewart ve "Winser tarafından 1942'de ortaya konulmuştur. Bu yazarlar 1940 yılı eylül ve ekim aylarında II. dünya savaşının yoğun olduğu dönemde Londra'daki peptik ülser perforasyonu sayısında büyük bir artış saptamışlardır.¹²

Cinsiyet: Perforasyon erkeklerde 4-8 kat daha siktir.¹² Son yıllarda erkek kadın oranında bir azalma görülmektedir. Mackay ve arkadaşları 1976 yılında yaptıkları bir çalışmada batı İskoçya'daki ülser perforasyonlarında bu oran 1953'de 19/1 iken, 1966'da 6/1'e, 1973'de ise 4/1 'e indiğini tespit etmişlerdir. Bu durum muhtemelen kadınların geleneksel erkek mesleklerini edinmesi ve sorumluluk yüklenme eğilimlerinin artmasına ve sigara içiciliğinin kadınlar arasında artmasına bağlıdır.¹²

Yaş: Son yıllarda daha yaşlılarda perforasyon oranında bir artış görülmeye başlanmıştır.¹² Fakat peptik ülser perforasyonu genç popülasyonda daha fazla olmakla beraber her yaşta görülebilir.

Meslek: Ağır vücut işlerinde çalışanlarda daha sık perforasyon olduğu söylenmektedir.¹²

Mevsim: Perforasyonun insidansında mevsimsel değişikliklerin etkisi konusunda dünya genelinde bir fikir birliği yoktur.^{12a}

Coğrafya: Batı toplumlarında peptik ülser perforasyonu oranı daha yüksektir .¹²

NONSTEROİD ANTIİNFLAMATUAR İLAÇLAR: Perfore peptik ülserli hastaların 1/3-1/2'inde nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanım hikayesi mevcuttur.¹

PATOLOJİ

Perfore duodenal ülserler akut ya da kronik olabilir, fakat perfore olmuş mide ülserleri daima kroniktir. Peritoneal kaviteye perfore olan duodenal peptik ülserler duodenum ön yüzde, mide ülserleri ise genellikle küçük kurvaturda yer alırlar. Mide üst kısmındaki ve kardiyada ki ülserler nadiren perforasyona uğrarlar. Duodenumu çepeçevre saran bir ülserin arka yüzü pankreasa penetrasyon gösterirken, ön yüzünden perforasyon görülebilir.¹²

Büyük kurvaturda yerleşmiş ve endurasyon gösteren ülserler muhtemelen maligndirler.¹² Kronik duodenal ülser çok nadiren kanser orjinli olabilir.²

Duodenal ülser perforasyon büyüklüğü 3 mm'den 1 cm'ye kadar değişebilir. Gastrik ülser perforasyonları daha büyük olabilir. Perforasyon büyüdükçe ve hastanın yaşı yükseldikçe morbidite ve mortalite artar. Mide ülserinde perforasyonun çapı daha geniş ve hastalar daha yaşlı olduğundan prognoz duodenal ülser perforasyonlarından daha kötüdür.¹²

Gastroduodenal perforasyona bağlı peritonit gastrik muhteva ve asidin peritoneal kaviteye geçişine bağlı olarak kimyasal peritonit şeklinde başlar. Eğer mide boş ise, perforasyon duodenal ise asit mayi sterilidir ve bakteriyel peritonitin gelişmesi birkaç saat gecikebilir.

Akut ve kronik ülserleri patolojik olarak ayırmak prognoz açısından önemlidir. Kronik ülserlerde perforasyon bölgesinde endurasyon, sıklıkla fibrozis, nedbe dokusu ve bazen yapışıklıklar vardır. Ülsere ait granülasyon dokusu nedeni ile pasaj daralmış olabilir. Akut ülserde bunlar görülmez, hafif endurasyon olabilir. Gastrik perforasyonun karsinomatöz bir olayla birlikte olma ihtimali vardır.¹⁴

KLİNİK BULGULAR

Perfore peptik ülser tablosu tıpta en iyi tanınan acil durumlardan biridir ve ayırıcı tanı büyük zorluk arz etmez. Akut dönemde perforasyonlu hastaların yaklaşık yarısı kronik peptik ülser düşündüren bir hikaye verirken, iyileştikten sonra alınan detaylı anamnezle bu oran daha da artar.¹⁵

Perforasyon anında ani ve şiddetli bıçak saplanır tarzda ifade edilen, şiddetli bir karın ağrısı oluşur. Bir veya iki frenik sinirin uyarılmasına bağlı olarak omuzda ağrı duyulması teşhiste oldukça karakteristik ve önemli bir bulgudur. Hastanın hareket etmesi ağrılıdır ve bu yüzden hareketlerini en az seviyede tutmayı tercih eder. Bunun nedeni peritonun irritasyonudur. Bu olay geçici bir vazodilatasyon ve hipotansiyon sonucu primer veya nörojenik bir şok oluşturur. Genellikle bu şok dönemi geçicidir. Hastanın yüzü soluk, terli olup, endişe ve korku ifadesi vardır¹²

İnspeksiyonda karın solunuma katılmaz. Oskültasyonda barsak sesleri azalmıştır ve paralitik ileus tablosu mevcuttur. Palpasyonda rebaund hassasiyet ve rijidite mevcuttur. Perküsyonda karaciğer matitesi kaybolmuş olabilir. Hastaların çoğunluğunda ayakta direkt batın grafisinde diafragma altında serbest hava bulunur. Perforasyondan 8 saat sonra kadar hastaların % 60-85'inde bu bulgu oluşur ve sekizinci saatten sonra havanın absorpsiyonu sonucu % 15 vakada pneumoperitoneum kaybolur.²

Perforasyondan 5-6 saat sonra ağrının şiddetinde hafifleme ile birlikte hastanın iyileşmeye başladığı zannedilebilir. Bu peritoneal cevap neticesinde peritondan batın içine salgılanan sıvının gastrik sıvıyı dilüe etmesinden kaynaklanır. Fizik muayene bulguları batın içi inflamasyon ve kontaminasyonun derecesine bağlıdır. Aynı zamanda perforasyonun çapı, perforasyondan sonra geçen süre ve perforasyonun çevre organlarca kapatılıp kapatılmaması da önemlidir. Yaşlılarda klinik tablonun daha silik olabileceği unutulmamalıdır.

Parietal ve visseral peritonun gastrointestinal muhtevaya maruz kalması peritonitin şiddetini belirler. Boş mide özellikle ülserli hastalarda genellikle sterildir. İntraabdominal kültürler perforasyondan 12 saat sonrasına kadar % 66 vakada sterildir ya da nadir üreme tespit edilir. Perforasyondan 48 saat sonra hastaların % 62'sinde pozitif peritoneal kültür mevcuttur. Bakteriyel çoğalma hızlanır ve septik komplikasyonlar yaygınlaşır.

Hastanın hastaneye başvurusu geciktikçe septik şokun belirti ve bulguları görülebilir. Taşikardi, ateş, dehidratasyon ve ileus gelişir ve ölüm genellikle perforasyondan 4-5 gün sonra görülür.¹²

LABORATUVAR

Erken devrede orta derecede bir lökositoz ($12000/\text{mm}^3$) genellikle vardır. 12-24 saat sonra eğer uygun tedavi yapılmazsa lökosit sayısı $20000/\text{mm}^3$ veya daha fazla olabilir. Hastaların birçoğunda oluşan serum amilaz değerindeki hafif yükselme muhtemelen periton boşluğundaki duodenal salgılardan enzimlerin absorpsiyonu ile olmaktadır. Parasentez veya peritoneal lavajla elde edilen sıvının muayenesinde amilaz miktarı çok yükselmiş olarak bulunur.³

AYIRICI TANI

Akut apandisit'de başlangıç daha az dramatiktir. Ağrının omuza yayılması nadirdir. Yine birçok cerrah hastanın bir ülser perforasyonu olduğunu anlamayarak sağ fossa iliakayı explore eder.

Abdominal aorta anevrizmasının rüptürü karın ortasında ani başlayan ağrı ile birlikte. Hasta sırtına vuran ağrıdan yakını. Hipotansiyon erken safhalarda mevcuttur.

Mezenter damarların oklüzyonu perforasyon gibi şiddetli ağrıya sebep olur. Erken safhalarda minimal batın bulguları olması, başlangıçtan 12 saat sonra genel durumun belirgin bozulması ve hipovolemi ile perforasyondan klinik olarak ayrılır.

İntraperitoneal kanama ve ince barsağın brid ileusu ile strangülasyonuna bağlı obstrüksiyon da perforasyon klinik bulguları ile karışabilir fakat ayırıcı tanıyı yapmak klinik ve radyolojik olarak daha kolaydır.

Rüptüre tubal gebelik sıklıkla perforasyonu taklit edebilir. Başlangıç anidir, ağrı ve rijidite generalize olabilir ve batın genellikle sessizdir. Serviks hassastır. Hipovolemi bulguları perfore ülserden daha hızlı gelişir ve menstrual düzensizlik anamnezi alınır.

Akut kolesistit tanıda bazen zorluğa sebep olabilir. Ağrı ve bulgular akut başlar fakat sağ üst kadranda belirgin olan klinik bulguların sol üst kadranda olmaması ile perforasyondan ayrılabilir. Acil ultrasonografi ayırıcı tanıda çok yardımcıdır.

Böbrek koliklerinde ağrı hemen daima tek taraflıdır ve hasta ağrısını azaltacak bir durum bulmak için sürekli pozisyon değiştirir. Halbuki ülser perforasyonlarında peritonun tahrişini azaltmak için hasta hareketsiz yatmayı tercih eder.

Akut pankreatit ayırıcı tanıda güçlükler sebep olabilir. Yükselmiş serum amilaz düzeyi ve diafragma altında serbest hava olmayışı ile perforasyondan ayırıcı tanısı yapılabilir de bazen ayırıcı tanı ancak laparotomi ile mümkün olabilir.

Spontan özofagus rüptürü perfore peptik ülserle çok benzeyen bulgular verir. Epigastrik akut bir ağrının belirmesi, hassasiyet ve defans yanıtıcı olabilir, fakat bu hastalar genellikle bazı göğüs bulguları verirler ve peptik ülserli hastalara nazaran şoka girmeye daha yatkındırlar.

MİDE VE DUODENUM ÜLSER PERFORASYONLARINDA TEDAVİ

Ülser perforasyonun tedavisi hemen her zaman cerrahidir. Öncelikle non operatif metotla başlayan tedavide perfore ülser etyopatogenezinin aydınlatılmasına paralel olarak operatif tedavi ve bunun değişik metotları uygulama alanına girdi ve taraftar kazandı. Nonoperatif metotla izlenen hastalar 2-3 saat aralıklarla yakından izlenilmelidir. Peritonit halinin devamı yada yeniden oluşması cerrahi endikasyonu oluşturur.²

NONOPERATİF TEDAVİ

Perfore ülserler tanındığından beri, nonoperatif tedavi, tedavi metotlarından biri olmuştur. Donovan ve birçok çalışmacı, genel durumu ameliyatı kaldıramayacak kadar bozuk olan, ciddi sistemik ek hastalıkları bulunan ve hastaneye 24 saatten daha geç başvuran az sayıdaki hastada nonoperatif tedavinin bir alternatif olduğunu bildirmektedirler.¹⁷ Bu metot, operatif tedaviye alternatif olarak Wangensteen ve Herman Taylor tarafından tekrar gündeme getirilmiş ve dünyada aralıklı olarak kullanılmaya devam edilmiştir. Tilson nonoperatif metotla tedavi edilen duodenal ülser perforasyonları için %11, gastrik perfore ülserler için % 25 mortalite bildirmiştir.⁴¹ Spontan olarak ülserin kapanması küçük akut ülser perforasyonlarında sık, fibrotik duodenumlu ve kemoterapötik steroid ajanlar alan kronik ülserli hastalarda daha az görülür.

Operasyonsuz konservatif yöntemlerle tedavi edilebilir. Bu tedavinin esası sık nazogastrik aspirasyon, uygun sıvı, elektrolit ve antibiyotik tedavisidir. Hasta kısa aralıklarla izlenir. gerileme gözlemlendiği anda cerrahi tedaviye dönülür.¹

Anamnezleri kronik perfore gastrik ülseri düşündüren hastalarda, cerrahi tedaviye daha uygun hastalarda, perforasyon ile birlikte obstrüksiyonu olan hastalarda, perforasyon ile birlikte hemoraji bulunması durumunda, birisi perfore kombine gastrik ve duodenal ülserlerde, duodenal ülser perforasyonundan dolayı daha önce opere olmuş perfore ülserlerde, geniş ve endüre perfore ülserlerde nonoperatif tedaviyi uygulamak kontrendikedir. Bunlar aynı zamanda definitif ülser ameliyatı endikasyonlarını oluşturur.⁴²

Yaşlı hastalarda nonoperatif tedavi ya da Graham omentoplasti ile birlikte proton pompa inhibitörlerinin kullanımı tehlikeli definitif cerrahi prosedürlerden daha güvenlidir.⁴²

CERRAHİ TEDAVİ

"Perfore peptik ülser için ilk cerrahi uygulama 1887'de Mikulicz tarafından yapılmıştır.¹² İngiliz literatüründe başarılı ilk operasyonu ise 1894'de Dean gerçekleştirmiş ve perforasyon kenarlarını dikip, peritoneal kaviteyi yıkayıp dren yerleştirmeden batını kapatmıştır.¹² İki yıl sonra Bennet doğrudan kapamanın zor olduğu büyük perforasyonlarda perfore alanın omentumla kapatılabileceğini ileri sürdü.¹² Daha sonra Cellan-Jones (1929) ve Graham (1937)'da bu yöntemin kolaylığı yanında duodenal stenoza neden olmadığını vurgulayarak, işlemi yapmayı sürdürdüler.¹² Ülser perforasyonunda basit rafi işleminde operasyon kolaydır ve karın açıldıktan sonra birkaç dakikada uygulanabilir. Belirgin bir cerrahi deneyime ve teknik beceriye ihtiyaç göstermediği gibi hasta uzun süreli anestezi almaz.¹²

Perforasyonda geçmişte primer kapama ve omental yama ile onarıldı. Bu hızlı ve etkin yaklaşım, preoperatif dönemde şokta olan hastalarda, perforasyon süreci 48 saati geçen durumlarda yandaş hastalık varlığında uygundur. H.pylori tedavisindeki gelişmelerden önce, basit primer kapama yapılan hastalarda %80 oranında nüks gözlenmiştir. Bunların 1/3 oranında ikincil bir cerrahi müdahale gerektirmiştir. Uygun ve özenli hasta seçimi ile vagatomi+drenaj ameliyatı veya Proksimal gastrik vagatomi kullanılmaktadır. Ancak proksimal gastrik vagatomi etkin medikal tedavinin gelişmiş olmasına ve eğilimlerin primer kapama yanında olmasına rağmen halen büyük kabul görmektedir.²⁸

1980 li yıllardan sonra cerrahide laparoskopinin yaygın kullanıma girmesinden sonra duodenal ülser perforasyonu tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Duodenal ülser perforasyonu tedavisinde laparoskopik tedavi ilk kez 1990 yılında kullanılmıştır.²⁹ Laparoskopinin kullanımı şu şekilde sıralanabilir.

- 1-Perforasyonun intrakorporel veya ekstrakorporel olarak suture edilmesi⁴³
- 2-Falsiform ligamentin perforasyon deliğine gastroskopi yardımıyla yerleştirilmesi³⁰
- 3-Omental yamanın perforasyon deliğine stapler yardımı ile yerleştirilmesi³¹
- 4-Omental yamanın perforasyon deliğine Fibrin yapıştırıcı ile yapıştırılması³² gibi teknikler kullanılabilir.

Peptik ülser perforasyonu tamirinde açık cerrahi ile laparoskopik cerrahiye karşılaştıran üç randomize klinik çalışmada günlük aktiviteye erken dönme, hastanede daha az kalma

süresi,analjezik ihtiyacı ve ağrıyı daha az hissetme bakımından laparoskopik tamir yapılan gruplarda daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir.³²⁻³⁴

MATERYAL VE METOD

Nisan 2006-Mart 2007 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Acil polikliniğine başvuran Duodenal ülserle ilgili perforasyon gelişen ve acil olarak ameliyat edilen 30 hasta prospektif olarak bir forma kaydedildi formdaki bilgiler retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar iki gruba ayrıldı.

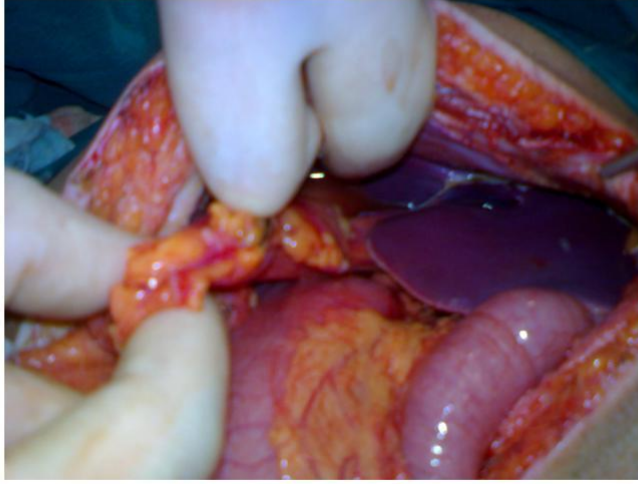
Grup-A:Omentopeksi yapılan hastalar (n=15)

Grup-B: Falsiformopeksi yapılan hastalar(n=15)

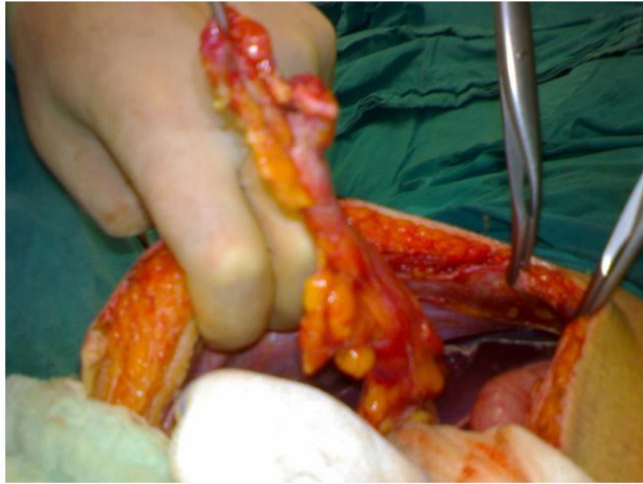
Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, hemoglobülin, beyaz küre sayısı, kan basınçları, nabız sayıları, perforasyon çapı, operasyon süresi, oral başlama zamanı, morbidite, mortalite, ve hastanede kalış süresi açısından değerlendirildi.

Grup ayrımı operasyona giren genel cerrahların tercihine bırakıldı. Tüm hastalara genel anestezi altında göbek üstü median insizyonla laparotomi yapıldı abdominal içerik temizlendikten sonra orijinal Graham usulü Omentopeksi veya falsiformopeksi yapıldı.Falsiform ligament karın ön duvarından ve Karaciğerden serbestleştirildi.(Resim1-2-3) daha sonra serbestleştirilen falsiform ligament perforasyon alanına getirilerek 3/0 vikrille primer onarım yapıldı.(Resim4-5)Rutin olarak tüm hastalara abdominal drenaj uygulandı hastalara postoperatif üç gün nazogastrik dekompresyon devam ettirildi tüm hastalara postoperatif 3. gün metilen mavisi verilerek kaçak olup olmadığı test edildi kaçak olmadığı görülen hastalara test sonrası sulu gıdalar başlandı drenler oral alım sonrasında çekildi.Operasyon sonrası tüm hastalara 5 gün antibiyotik tedavisi oral gıda alana kadar parenteral proton pompası inhibitörleri, oral gıda başladıktan sonra hastalara üçlü tedavi başlanıp 3 ay sonra kontrole gelmek üzere taburcu edildiler.

İstatiksel analiz: Student-t testi ve Fisher'in Kİ-Kare testi ile gerçekleştirildi. $P < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.



Resim 1



Resim 2



Resim 3



Resim 4



Resim 5

SONUÇLAR

Gruplar arasındaki hastaların sayısı, yaşı, cinsiyet, hemoglobülin değerleri(gr/dl),beyaz küre sayısı(mm'de), sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve nabız sayısı açısından dağılımları değerlendirildi. (Tablo 2)

Paremetre	Falsiformopeksi	Omentopeksi	P
Hasta Sayısı	15	15	
Yaş	51±18	50±20	0,87
Cinsiyet(E/K)	15/0	14/1	1,00
Hemoglobin(g/dl)	15,4±2,0	13,4±1,6	0,007*
Beyaz küre (mm3)	16.000±5700	11.700±4200	0,023*
Nabız sayısı	95±18	93±20	0,78
Sistolik basıncı	136±	128±22	0,49
Diastolik kan basıncı	87±18	74±18	0,11

Tablo-2 p<0,05

Hemoglobülin ve beyaz küre sonuçları Falsiformopeksi(Grup-B) grubunda yüksek olduğu görüldü, bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.(p<0,05)

Gruplar arasında perforasyon çapı, operasyon süresi, oral başlama zamanı ve hastanede kalış süreleri değerlendirildi. (Tablo-3)

Paremetre	Falsiformopeksi	Omentopeksi	p
Perforasyon çapı (mm)	13±7	9±7	0,85
Operasyon süresi (dak)	98±16	90±17	0,31
Oral başlama (gün)	3,5±0,5	3,6±0,6	0,78
Hastanede kalış (gün)	5,4±1,0	6,0±2,0	0,31

Tablo- 3

Gruplar arasında perforasyon çapı, operasyon süresi, oral başlama zamanı ve hastanede kalış süreleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.($p>0,05$)

Omentopeksi grubunda(Grup-A) bir hastada eviserasyon, bir hastada atelektazi, bir hastada pnömoni, ve iki hastada yara enfeksiyonu gelişti. Falsiformopeksi grubunda(Grup-B) bir hastada pnömoni, bir hastada yara enfeksiyonu ve bir hastada kaçak gelişti. Kaçak gelişen bu hasta operasyona alınarak Antrektomi,Trunkal vagatomi,Tüp duodenostomi yapıldı. Kaçak gelişen bu hasta serideki en yaşlı(85 yaş) ve en büyük perforasyon çapına (2x2cm) sahip olan hastaydı.

Omentopeksi grubunda(Grup-A) yaş; en büyük 75 en küçük 19 , perforasyon çapı; en büyük 1x1 cm en küçük 0,5x0,5 cm, operasyon süresi en uzun süre 120 dakika, en kısa süre 60 dakika, hastanede kalış süresi en uzun 12 gün en kısa 4 gün olarak bulundu. Falsiformopeksi grubunda(Grup-B) yaş; en büyük 85 en küçük 20 , perforasyon çapı; en büyük 2x2 cm en küçük 0,5x0,5 cm, operasyon süresi en uzun süre 135 dakika, en kısa süre 90 dakika, hastanede kalış süresi en uzun 8 gün en kısa 4 gün olarak bulundu.

TARTIŞMA

Tarihsel olarak asit peptik hastalıklarında asit sekresyonunun önemi ortaya konulmuş ve basit olarak gastrik asit nötralizasyonu için değişik alkalik ajanlar klinik kullanıma girmiş. Gastrik asit sekresyonu ile ilgili fizyolojik yol ve patofizyolojik sürecin daha iyi anlaşılmasından sonrada antisekretuar ilaçlar kullanıma sunulmuş 1970 lerden itibaren ilk önce H2 reseptör blokörleri daha sonrada Proton pompa inhibitörleri kullanıma girmiştir.¹¹ Bu ilaçların etkin bir şekilde kullanıma girmesinden itibaren peptik ülser nedeni ile hastanede yatarak tedavi gören hasta sayısı giderek azalmasına karşın ülser perforasyonundan ötürü başvurularda belirgin bir azalma olmadığı hatta bazı çalışmalarda artma olduğu ileri sürülmekte.²⁶⁻²⁷

Ülserli hastaların %5-11'unda Akut perforasyonlar gelişmektedir.¹ Peptik ülser perforasyonlarının cerrahi tedavisinde son iki dekatta büyük bir değişiklik olmuştur. Esas olan hastalığın en az morbidite, mortalite ve en az rekürrens oranları ile hastanın en uygun şekilde tedavi edilmesidir. Günümüzde halen bunların hepsini içeren tek bir ameliyat modeli yoktur. Bir çok araştırmacı Gastroduodenal ülser perforasyonu nedeni ile ameliyat edilecek hastalarda operasyon seçiminde perforasyonun lokalizasyonu, büyüklüğü, perforasyon olduğu zaman ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen sürenin, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıklar ve daha önceden yapılan tedavilerin belirleyici olduğunu belirtmektedir.⁴⁴

1945-1965 yılları arasında yapılan bir çok çalışma basit rafinin ideal tedavi olmadığını göstermiştir. Bu yazarlar rahatsızlık verici dispepsi ve diğer komplikasyonlar nedeni ile hastaların % 50-70 kadarında yeni bir cerrahi girişim gerektiğini bildirdiler. Uzun süreli kötü sonuçlar nedeni ile 1970'den itibaren pek çok cerrah radikal işlem yapma eğilimini benimsemişlerdir. Başlangıçta benimsenen işlem parsiyel gastrektomiydi. 1976 yılında Coutsoftides ve Himel gastrik ülser perforasyonlarında, hemigastrektomi dışındaki her yöntemin mortalite ve morbiditesinin yüksek olduğunu vurgulamışlardır.²²⁻²⁴

1960'lı yıllardan itibaren duodenal ülser perforasyonlarında tedavi seçimi drenajlı veya drenajsız vagotomi yöntemlerine kaymıştır. Hadfield ve Watkins uzun süreli dispeptik

şikayetleri olan, daha önce ameliyat geçirmiş olan ve ameliyatta kronik ülser saptanan hastalara vagatomi-piloroplasti ameliyatı uygulamışlardır.²²⁻²³⁴

1990'lı yılların başından itibaren minimal invaziv cerrahinin tüm dünyada yaygınlaşmasıyla, duodenal ülserinde gerek acil, gerekse elektif cerrahisinde bazı yeni gelişmeler meydana gelmiştir. Perforasyonun laparoskopik primer onarımı, perforasyona bir tüp yerleştirerek çevresine fibrin bazlı doku yapıştırıcıları uygulanması gibi farklı teknikler uygulanmaktadır.²²⁻²⁵

Perforasyonlarda özellikle durumu ameliyata müsait olmayan hastalarda kullanılan sürekli nazogastrik aspirasyon ve medikal tedaviyi içeren nonoperatif yöntemin öncülüğünü 1957'de Taylor yapmıştır.²²⁻²⁴

Perforasyona uğramış peptik ülserli tüm hastaların tüme yakınının acil cerrahi tedaviye maruz kalacağı düşünülürse primer tamir mi yoksa definitif cerrahi tedavi mi sorusunun yanıtı henüz kesin olarak verilmemiştir. Zira anestezi, yoğun bakım ve cerrahi tekniklerdeki tüm gelişmelere rağmen mortalite riski hala önemini korumaktadır. Mortalitede yapılan ameliyatın tekniğinden ziyade hastada mevcut yandaş hastalıkların ve preoperatif dönemde şok varlığının olup olmaması, hastanın yaşlı olması ve operasyon süresinin uzunluğu da önemlidir.⁴⁷

Literatürde ülser perforasyonunda falsiform ligament kullanımını ilk kez 1978 yılında Fry tarafından bir olguda tariflenmiştir.²⁰

1995 yılında Costalat endoskopik ve laparoskopik kombine(dikişsiz) yöntemle falsiform ligamentini oniki hastada kullanmıştır.²¹ Şu ana kadar İngilizce literatürde falsiformopeksi ile omentopeksiye karşılaştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim bu çalışmada hiçbir hastaya definitif cerrahi tedavi uygulanmadı. Çalışmamızda otuz hastanın onbeşine(Grup-A) Graham usulü omentopeksi, onbeş hastayada (Grup-B) falsiformopeksi yapıldı. Cerrahi tedavinin seçiminde rol oynayan, perforasyonun lokalizasyonu, büyüklüğü, hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.(Tablo-1) Sadece gruplar arasında hemoglobülin yüksekliği ve beyaz küre yüksekliği olup buda istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Biz çalışmamızda her ne kadar ülser perforasyonu sonucu oluşan peritonitin şiddetini değerlendiremedikse de hemoglobülin yüksekliği şiddetli peritonit sonrasında peritoneal sıvı kaybı sonrasında oluşan hemokonsantrasyona bağlı olabileceğini düşündük. Beyaz küre yüksekliğinde şiddetli peritonite cevap olarak yükseldiğini düşündük.

Gruplar arasında cinsiyet, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve nabız sayısı değerlerinde herhangi bir fark yoktu. Falsiformopeksi yapılan grupla omentopeksi yapılan grup arasında operasyon süresi açısından değerlendirildiğinde grup-A'da 90±17 dakika, grup-

B'de 98±16 dakika olarak tespit edilmiş olup her ne kadar grup-B'de operasyon süresi yüksek olarak görülsede bu istatiksel olarak anlamlı olmamıştır.

Perfore ülser cerrahisi %30' a kadar yükselebilen mortalite riski taşımaktadır.³⁸

Gastroduodenal ülser perforasyonunun mortalitesi, anestezi, yoğunbakım ve cerrahi tekniklerdeki gelişmelere rağmen halen yüksektir çeşitli serilerde mortalite oranı %4,3 ile %30 arasında değişmektedir.⁴⁰

Mortalite ile ilişkilendirilen pek çok faktör vardır. Yaş, geçikmiş perforasyon, hastaneye başvuru sırasında şok varlığı, düşük albümin konsantrasyonu, eşlik eden renal yetmezlik, karaciğer sirozu, immünsupresyon gibi medikal hastalıklar sayılabilir. Yaşın artması peptik ülser perforasyonunda mortaliteyi tek başına etkileyen bir faktördür.⁴⁵

Genç, sağlıklı, hastaneye erken başvuran hastalarda peptik ulcus perforasyonu çok iyi bir prognozla seyrederken yaşlı komorbid hastalığı olanlarda, geç başvuran hastalarda prognoz kötü olmaktadır. Serimizde mortal seyreden bir hasta mevcuttu. Bu hasta grup-B'de bulunmaktaydı mortalite için tek başına önemli bir risk olarak kabul edilen yaş; hastamız her iki grubunda en yaşlı(85yaş) hastasıydı ayrıca her iki grubunda perforasyon çapı olarakta en büyük çapa(2x2 cm) sahip hastaydı.

SONUÇ

Her iki grup arasında operasyon süresi hastanede kalış süresi oral başlama zamanı, morbidite mortalite arasında istatistiki fark olmadığından falsiform ligamentin geniş düzgün yapısı ile ödemli duodenum üstüne güvenli bir şekilde gelebildiği için omentumun olmadığı veya zayıf olduğu olgularda falsiformopeksi duodenal ülser perforasyonlarında omentopeksiye alternatif olarak kullanılabilir.

ÖZET

Amaç: Duodenal ülser perforasyonlarının cerrahi tedavisinde Falsiformopeksi ile Omentopeksi karşılaştırmak ve Falsiformopeksinin güvenli olup olmadığını ortaya koymak.

Metod: Nisan 2006-Mart 2007 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Acil polikliniğine başvuran Peptik ülserle bağlı duodenal perforasyon gelişen ve acil olarak ameliyat edilen 30 hasta prospektif olarak bir forma kaydedildi formdaki bilgiler retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar iki gruba ayrıldı.

Grup-A: Omentopeksi yapılan hastalar

Grup-B: Falsiformopeksi yapılan hastalar

Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, hemoglobülin, beyaz küre sayısı, kan basınçları, nabız sayıları, perforasyon çapı, operasyon süresi, oral başlama zamanı, morbidite, mortalite, ve hastanede kalış süresi açısından değerlendirildi.

Sonuçlar : Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, nabız sayısı, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, perforasyon çapı operasyon süresi, oral başlama zamanı ve hastanede kalış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Hemoglobin ve beyaz küre sonuçları Falsiformopeksi (Grup-B grubunda yüksek olduğu görüldü, bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Omentopeksi grubunda (Grup-A, n=15) bir hastada eviserasyon, bir hastada atelettazi, bir hastada pnömoni, ve iki hastada yara enfeksiyonu gelişti. Falsiformopeksi grubunda (Grup-B, n=15) bir hastada pnömoni, bir hastada yara enfeksiyonu ve bir hastada kaçak gelişti.

Sonuç: Her iki grup arasında istatistiksel fark olmadığından omentumun zayıf olduğu olgularda Falsiformopeksi duodenal ülser perforasyonunda omentopeksiye alternatif olarak

kullanılabilir.

Anahtar kelime: Duodenal ülser perforasyonu, Falsiformopeksi

SUMMARY

Objective: The purpose of this study is to compare safety and efficacy of falciformopexy with omentopexy in surgery for peptic ulcer perforation.

Method: Medical records of 30 patients with duodenal perforation due to peptic ulcer who were admitted to Turgut Ozal Medical Center Emergency Department from April 2006 to March 2007 were reviewed. All patients underwent surgery, either with omentopexy technique (group A, n=15) or falciformopexy technique (group B, n=15). In addition to demographic information, hemoglobin and leucocytes count, operating time, blood pressure, pulse rate, perforation size, oral feeding time after surgery, complications and hospital stay were noted.

Results: There was no significant difference in the sex, age, blood pressure, perforation size, operating time, oral feeding time and hospital stay between the two groups. Hemoglobin and leucocytes count was significantly higher for falciformopexy rather than omentopexy group.

One patient had an evisceration; one patient had an atelectasis; one patient had pneumonia and two patients had wound infections in omentopexi group. In falciformopexy group, one patient had pneumonia; one patient had a wound infection and one patient had a leak.

Conclusion: The present study shows that falciformopexy can be performed without increasing risk of complication, and it is an acceptable alternative to omentopexy for duodenal ulcer perforation when omentum is weak for closure of perforation area.

Key words: duodenal ulcer perforation, falciformopexy

KAYNAKLAR:

1. Gökşen Y; Peptik ülser ve stres gastriti.Genel Cerrahi eds Kalaycı G.Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2002;973-1003
2. Ashley SW,Evoy D and Daly JD:Stomach, In ‘Principles of Surgery’Ed.Schwartz SI,7 th ed, 1 Mc Graw-Hill,New York,1999;181-1200
3. Sayek İ ve Abbasoğlu O: Peptik Ülser, In ‘Temel Cerrahi’Ed, Sayek İ.3. ed,Güneş Kitabevi Ankara 1996;1132-1142
4. Medscape Gastroenterology Peptik Ulcer Disease Diagnosis.Mark Feldman M.D.06,07,2006
5. Özkan K;Mide düodenum,Genel cerrahi Ders Kitabı, eds Özkan.K. Hacettepe-Taş Ankara 1.ed 1996 ;269-304
6. Chird,F.M,Struthers,JW.and Wilkie D.P.D: Perforated düodenal ulcer.Edin.Med.J. 1973 ;11:405,
7. Mac.Kay, C:perforated peptik ulcer in the west of scotland, 1954-63.Brit.Med.J1966 ; 1:701,
8. Mac.Kay, C:Prevalence of peptic ülser and its complications.Scott.Med.J. 1997 ;22:288
- 9 Sanders, R.Incidence of perforated düodenal and gastric ulcer in Oxfort.Gut1967;8:58
10. Watkins, R.M,Dennision,A.R,and Collin J:What was happened to perforated peptic ulcer.Brit.J:Surg. 1984;71:774
11. Hendrey, W.S.Walerio,D.and Kyle,J:Perforated peptic ülser in North East Scotland 1972-1981.Part 1:Epidemiology J.Roy.Coll. Surg.Ed. 1984;29:69
12. Chilstrey LJ(Çev:Andican A):Peptik ülser perforasyonları, ‘Maingot Abdominal Operasyonlar,eds Schwartz SI,Ellis H(Çev.Ed:Andican.A) 8.ed Nobel Tıp Kitabevi,İstanbul1989;639-654

- 12a.** Chalstrey LJ. Peptik ülser perforasyonları, 'Maingot Abdominal Operasyonlar, eds Schwartz SI, Ellis H 9.ed Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1989;639-654
- 13.** Barczynski M, Res F and Cichon S: Perioperative mortality for perforated duodenal and gastric ulcer analysis of 266 patients. *Przegl Lek* 56(3). 1999;192-7
- 14.** Collier D St.J. Pain J.A Perforated gastric ulcer: a reappraisal of the role of biopsy and oversewing, *J.Roy.Coll.Surg.* 1990 ;56:270
- 15.** Jordon PH and Thornby J: Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Final report, *Ann Surg* 1994; 220:283
- 16.** Ronald F.Martin M.D Surgical management of Ulcer disease *Surgical clin. N. Am.* 85(2005) 907-929
- 17.** Donovan AJ, Berne Tv and Donovan JA: Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan *Arch Surg* 1998 133(111):1166-1171.
- 18.** Donovan AJ, Berne Tv and Donovan JA: Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan *Arch Surg* 1998;133(111):1166-1171
- 19.** Crofts TJ, Park KGM Steele RJC; Chung SSC, Li AKC. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N.Engl Med* 1989;320:970-973
- 20.** Fry D.E Richardson J.D Flint LM Jr closure of an acute perforated peptic ulcer with the falciform ligament. *Arch surg.* 1978 ; 113(10)1209-10
- 21.** Costalat G. Algulery Combinet laparoskopik and endoscopic treatment of perforated gastroduodenal ulcer using the ligamentum teres hepatis (LTH). *Surg Endosc* 1995 ;9(6) 677-9 discussion 680
- 22.** Jennings D. Hadfield, Watkins. Perforated peptic ulcer. *Lancet* 1940;1:444
- 23.** Jennings D. Hadfield, Watkins. Perforated peptic ulcer. *Lancet* 1940;1:395
- 24.** Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: Incidence etiology treatment and prognosis. *World J Surg* 2000 24:277-283
- 25.** Mikulicz J. Ueber laparatomie bei magen und darmperforation. *Samml Klin Vort Leipzig* 1885 ;262:2307
- 26.** Chirstense A, Bousfield R and Christiansen J: Incidence of perforated and bleeding peptic ulcers before and after introduction of H2 receptor antagonists. *Ann Surg* 1988;207:4-6
- 27.** Elashoff JD and Grossman MI: Trends in the hospital admissions and death rates for peptic ulcer in the United States from 1970 to 1978. *Gastroenterology* 1980;78:280-285
- 28.** Stanley W. Denis Evoy, and John M. Daly (Çev: Türkçapar A.G) *Mid Principles of Surgery* eds Schwartz 7. ed Ankara .1201-1234

29. Mouret P,françois Y,Vagnal J, Barth X,Lombardplatet R(1990) Laparaskopic treatment of perforated peptic ulcer.Br surg 74:81-82
30. Costalat G,Alguier Y. Combinet laparaskopic and endoskopik treatment of perforated gastroduodenal ulcer using the ligamentum teres hepatis(LTH) Surg Endosc(1995) 9:677-680
31. Darzi A,Chesthire N J,Somers SS ,Super PA,Guillou PJ, Monson JRT(1993 Laparaskopic omental patch repair of perforated düodenal ulcer. Surg laparasc Endosc 3:161-163
32. Tate JJT,Dawson JW,Lauwy Li AKC Sutureless laparoscopic treatment of perforated düodenal ulcer Br J Surg 80:235
33. Lau WY,Leung KL,Kwong KH,Davey IC,Robertson C, Dawson JJ et al.A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique.Ann surg 1996;224:131-138
34. Druart ML, Van Hee R, Etienne J, Cadiere GB, Gigot JF, Legrand M et al.Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer.A prospective multicenter clinical trial.Surg Endosc 1997;11:1071-1020
35. Siu WT,Leong HT, Law BKB,Chau CH,Li ACN,Fung KH et al.Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer:A randomized controlled trial.Ann Surg 2002;235:313-319
36. Gustavsson S,Keith A,Kelly KA,Melton LJ,Zinsmeister AR.Trends in peptic ulcer surgery.Gastroenterology.1988; 94:688-694
37. Maurer CA,Lindemann W,Schilling MK. Das Magenkarzinom als chirurgischer Notfall.Swiss Surg 2002;2:244-248
38. Maurer CA Schilling MK Kreissler H.Surgery of complicated gastroduodenal ulcers; Outcome at teh. Millenium. Zentralbl Chir 2002;127:1078-1082
39. Chou NH,Mok TK,Chang HT, Liu SI, Tsai CC ,Wang BW,Chen S.Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer.Eur J Surg 2000;166:149-153
40. Wakayama T,Ishizaki Y.Mitsusada M,et al Risk Factors influencing the short-term results of gastroduodenal perforation.Surg Today 1994;24:681-687
41. Tilson MD: Infection of the upper gastrointestinal tract. In Simmons, R.L,Howard,R.J(eds):Surgical Infectious Disease,New York, Appleton-Century-Crofts,1982, pp 897-919
42. Baker RJ: Operation for acut perforated düodenal ulcer,In ‘Mastery of Surgery’ 3 , ed. Lloyd M. Nyhus,Robert J.Baker and Josef E.Fischer Little,Brown and Company,New York,1997;916-920
43. Darzi A,Carey PD,Menzies-Gow N,Monson JRT(1993) Preliminary result of laparoscopic repair of perforated düodenal ulcer.Surg Laparosc Endosc 3:161-163

- 44.** Stabile BE:Current surgical management of duodenal ulcers.Surg Clin North Am 1992
72(2):334-356
- 45.** Hamby LS,Zweng TN,Strodel WE, Perforated gastric and duodenal ulcer:an analysis of
prognostic factors.Am Surg .51993;9:319-324