

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**HASTANEMİZDE İZLENEN İNTRAABDOMİNAL APSE  
OLGULARININ ETİYOLOJİ, İLİŞKİLİ FAKTÖRLER VE  
PROGNOZ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr.Tennure CEYLAN**

**UZMANLIK TEZİ  
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ  
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç.Dr.Füsun Zeynep AKÇAM**

**ISPARTA-2012**

## ÖNSÖZ

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda aldığım uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve tecrübelerinden yararlanma şansı bulduğum başta tez danışmanım sayın Doç.Dr.Fusun Zeynep AKÇAM'a, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam Yrd.Doç.Dr.Onur Kaya'ya, kısa bir süre çalışma şansına sahip olduğum tez sürecinde yardımını esirgemeyen sayın hocam Yrd.Doç.Dr.İbak Gönen'e, tez çalışmamda olgu arşivlerini bizimle paylaşan Genel Cerrahi AD'dan başta yardımcı tez danışmanım Doç.Dr.Ömer Rıdvan Tarhan olmak üzere tüm değerli asistan arkadaşlarım ve hocalarıma, görüşlerini ve bilgilerini esirgemeyen büyük desteğini gördüğüm Yrd.Doç.Dr.Yonca Uca Sönmez'e, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, uzmanlık olarak aramızdan ayrılan eğitimimin en zorlu günlerinde bana desteğini ve bilgilerini esirgemeyen, vefa duyduğum,geçmişte birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Zorlu tıp eğitimimin en başından bugüne kadar omuz omuza yürüdüğüm, bana daima destek veren ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Ergün Ceylan'a, tez sürecinde sabır ve büyük özveri gösteren güzel yavrularım Pelin ve Kerem'e, son olarak da bugünümün mimarı biricik anneme çok teşekkür ederim.

**Dr.Tennure CEYLAN**

**İÇİNDEKİLER**

<b>ÖNSÖZ</b> .....	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>iii</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b> .....	<b>vi</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>vii</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>viii</b>
<b>RESİMLER DİZİNİ</b> .....	<b>ix</b>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. İntraabdominal Apseler .....	3
2.1.1. İntraabdominal Apse Oluşumunun Patogenezi .....	3
2.1.2. İntraperitoneal Apseler.....	4
2.1.2.1. Subdiyafragmatik Apseler .....	4
2.1.2.2. Bağırsak Ansları Arasındaki Apseler (İnterlup Apseler) .....	6
2.1.2.3. Pelvik Apseler .....	7
2.1.2.3.1. Akut Apandisit ile Birlikte Görülen Pelvik Apseler.....	7
2.1.2.3.2. Akut Sigmoid Divertikülitte Görülen Pelvik Apseler.....	8
2.1.2.3.3. Sigmoid Kolon ve Rektum Cerrahisi Sonrası Görülen Apseler....	8
2.1.3. Visseral Apseler.....	9
2.1.3.1. Karaciğer Apseleri.....	9
2.1.3.1.1. Piyojenik Karaciğer Apseleri .....	9
2.1.3.1.2. Amibik Karaciğer Apseleri .....	9
2.1.3.1.3. Drenaj Yöntemleri .....	11
2.1.3.1.3.1. Cerrahi Olmayan Yöntemler .....	11
2.1.3.1.3.1.a. Perkütan İğne Aspirasyonu .....	11
2.1.3.1.3.1.b. Perkütan Kateter Drenajı .....	11
2.1.3.1.3.2. Cerrahi Drenaj .....	12
2.1.3.2. Dalak Apseleri.....	13
2.1.3.2.1. Metastatik Enfeksiyon.....	13
2.1.3.2.2. Komşu Organ Enfeksiyonları.....	13
2.1.3.2.3. Dalak Infarktının Sekonder Enfeksiyonu.....	13

2.1.3.2.4. Dalak Travması.....	14
2.1.3.2.5. İmmünyetmezlik .....	14
2.1.3.3. Pankreas Apseleri .....	16
2.1.4. Retroperitoneal Apseler .....	16
2.2. İntıraabdominal Enfeksiyonlarda Etken Mikroorganizmalar .....	17
2.3. İntıraabdominal Apselerde Perkütan Drenaj Tedavisi .....	19
2.3.1. Tarihçe.....	19
2.3.2. Uygun Kılavuz Görüntüleme Yönteminin Seçimi .....	20
2.3.3. Uygun Malzeme seçimi.....	20
2.3.4. Hasta Hazırlığı .....	21
2.3.5. Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar .....	21
2.3.6. Drenaj Teknikleri.....	21
2.3.6.1. Trokar Tekniği .....	21
2.3.6.2. Seldinger Tekniği .....	22
2.3.7. Kateter Fiksasyonu ve Takibi.....	22
2.3.8. Komplikasyonlar.....	23
2.3.8.1. Kanama .....	23
2.3.8.2. Enfeksiyon .....	23
2.3.8.3. Yanlış Kateterizasyon.....	23
2.4. İntıraabdominal Apselerde Antimikrobiyal Tedavi .....	24
2.4.1. Toplum Kaynaklı Komplike İntıraabdominal Enfeksiyonda Ampirik Tedavi Seçenekleri .....	25
2.4.1.1. Hafif-Orta Şiddetli Enfeksiyonlarda .....	25
2.4.1.2. Ciddi Enfeksiyonlarda .....	25
2.4.2. Hastane Kaynaklı İntıraabdominal Enfeksiyonların Tedavisinde Ampirik Tedavi Seçenekleri .....	26
2.4.3. Tedavi Gerektirmeyen, Ancak 24 Saat Süre ile Profilaktik Antibiyotik Tedavisi Önerilen Durumlar .....	27
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>28</b>
3.1. Veri Değerlendirilmesi .....	29
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>30</b>
<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>51</b>

<b>ÖZET .....</b>	<b>61</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>62</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>63</b>

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

<b>MRSA</b>	:Metisilin rezistan Staphylococcus aureus
<b>KNS</b>	:Koagülaz negatif stafilokok
<b>US</b>	: Ultrasonografi
<b>MRG</b>	:Manyetik rezonans görüntüleme
<b>BT</b>	:Bilgisayarlı tomografi
<b>SPSS</b>	:Statistical Package for the Social Sciences
<b>CRP</b>	:C-reaktif protein
<b>KCFT</b>	:Karaciğer fonksiyon testleri
<b>DİK</b>	:Dissemine intravasküler koagülasyon
<b>ABY</b>	:Akut böbrek yetmezliği
<b>KBY</b>	:Kronik böbrek yetmezliği
<b>ELİSA</b>	:Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
<b>AIDS</b>	:Acquired immune deficiency syndrome
<b>ERCP</b>	:Endoskopik retrograd kolanjiopankreatikografi
<b>APACHE</b>	:Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
<b>TAH+BSO</b>	:Total abdominal histerektomi bilateral salpingoooferektomi
<b>IDSA</b>	:Infectious Diseases Society of America
<b>GSBL</b>	: Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

Şekil 1: Eşlik eden kronik hastalıkların oranlar açısından değerlendirilmesi .....	32
Şekil 2: İntraabdominal apselerin anatomik yerleşimlerine göre dağılımı .....	35
Şekil 3: Batın içi apse kültürlerinin dağılımı .....	36
Şekil 4: Apse etkenlerinin dağılımı .....	39
Şekil 5: Komplikasyonların dağılımı .....	45

**TABLolar DİZİNİ**

Tablo-1. İntraabdominal apse olgularının altta yatan hastalıklar açısından değerlendirilmesi .....	31
Tablo-2. Geçirilen operasyonlar açısından batın içi apselerin dağılımı .....	33
Tablo-3. Semptomlar açısından batın içi apselerin değerlendirilmesi.....	34
Tablo-4. İdrar kültürlerinin dağılımı.....	36
Tablo-5. Batın içi apse olgularının anatomik özelliklerine göre sınıflandırılması.....	37
Tablo-6. Kan kültürlerinin dağılımı.....	40
Tablo-7. Apse kültürlerinin dağılımı .....	40
Tablo-8. Batın içi apselerin intraoperatif olarak saptanan nedenleri.....	41
Tablo-9. Antibiyotik kullanımı açısından hastaların dağılımı .....	42
Tablo-10. İntraabdominal apseli olguların başlangıç antibiyotik seçimleri.....	43
Tablo-11. İntraabdominal apseli olguların devam antibiyotik seçimleri.....	43
Tablo-12. Batın içi apse olgularında karşılaşılan komplikasyonlar açısından hastaların dağılımı .....	44
Tablo-13. Toplum kökenli ve nozokomiyal apse olgularında kan ve apse izolatlarından elde edilen gram pozitif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları .....	47
Tablo-14. Kan ve apse kültürlerinden izole edilen stafilokoklardaki oksasilin duyarlılıkları ile enterokoklardaki ampisilin direnci.....	47
Tablo-15. Toplum kökenli ve nozokomiyal apse olgularında kan ve apse izolatlarından elde edilen gram negatif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları.....	48
Tablo-16. Batın içi apse olgularındaki laboratuvar değerlerinin ortalamaları .....	49
Tablo-17. Perkütan drenaj va açık cerrahi drenaj uygulanan iki grubun karşılaştırılması.....	49
Tablo-18. Prognoz açısından iki grubun karşılaştırılması .....	50



**RESİMLER DİZİNİ**

Resim 1: İnteraperitoneal perisplenik apse BT imajı .....	38
Resim 2: Psoas apseli olgunun BT imajı .....	38
Resim 3: Karaciğer apseli olgu BT imajı.....	39
Resim 4: Perisplenik apseye eşlik eden plevral effüzyon BT imajı .....	45

## 1.GİRİŞ

Komplike intraabdominal apseler (apse formasyonu veya peritonitler) klinik pratikte önemli problemlerden olup acil servis, görüntüleme birimleri, ameliyathane ve laboratuarlarda iş yükünü artırır. Kullanılan antibiyotik tedavileri ve uzun hastane yatışları nedeni ile maddi kayıplara neden olur (1). Hastanede yatan hastalarda, ciddi sepsis nedenleri arasında ikinci sıklıkta görülmektedir. Bu enfeksiyonlar önemli morbidite ve mortalite sebebidir (2). Prognoz büyük ölçüde intraabdominal kontaminasyonun derecesine, altta yatan hastalığın ciddiyetine, konağın immün yanıtına ve ilişkili organ disfonksiyonuna bağlıdır (3). Postoperatif intraabdominal enfeksiyonlara *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* türleri, *Proteus* türleri, MRSA, enterokok gibi daha dirençli bakteriler ve kandida türleri neden olur. Bu enfeksiyonlarda uygun ampirik tedavi mortalitenin azaltılmasında çok önemlidir (1). İntraabdominal enfeksiyonlarda antimikrobiyal tedavinin amacı infekte eden mikroorganizmaları elimine etmek, lokal ve hematogen yayılımını önlemek, rekürrens olasılığını azaltmak, enfeksiyonun semptom ve bulgularının düzelme süresini kısaltmak ve geç komplikasyonları azaltmaktır (1, 3). Hızlı cerrahi müdahale ve yeterli kaynak kontrolü yapılan intraabdominal enfeksiyonlarda antibakteriyel tedavinin genellikle 5–7 gün sürdürülmesi önerilir. Komplike intraabdominal enfeksiyonlarda ise 14 güne kadar uzatılabilir (2, 3). Kandida türleri ve *S.aureus*'un etken olduğu intraabdominal enfeksiyonlara ayrıca dikkat gösterilmelidir. Hematojen yayılmayı kolaylaştıran ve metastatik enfeksiyon odakları oluşturan kan dolaşımı enfeksiyonu eşlik ediyorsa, bu mikroorganizmalar tekrarlayan enfeksiyonun sık nedenidir. Bu endikasyonlarda tedavi en az 2-3 hafta sürdürülmelidir (3).

Bu çalışmada; Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Hastanesinde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ve Genel Cerrahi Anabilim Dalında Ocak-2002 ile Aralık-2011 tarihleri arasında takip edilen intraabdominal apse hastaları retrospektif olarak incelenmiştir. Tüm hastalar yaş, cinsiyet, altta yatan primer hastalık, geçirilen operasyonlar, batın içi apselerin lokalizasyonları, apse odak sayısı,kültür sonuçları, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme yöntemlerinin tanıya katkısı açısından incelenmiştir.Tercih edilen ampirik antibiyotikler ve kullanım süreleri, cerrahi laparotomi ve uygun hastalarda

kullanılan girişimsel radyolojik işlemlerin hastanede kalım süresi ve drenaj gün sayıları saptanmıştır. Morbidite ve mortalite oranları ile karşılaşılan komplikasyonlar irdelenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1.İntraabdominal Apseler

İntraabdominal enfeksiyonlar, anatomik bariyerlerin herhangi bir nedenle aşılması ve normalde karın boşluğunda bulunmaması gereken sıvı veya bakterilerin intraabdominal boşluğa ulaşması sonucu oluşurlar. Neden ne olursa olsun önce peritonit şeklinde başlar ve gelişir; koşullara bağlı olarak intraabdominal apseler gelişebilir. Batın içi apseler buldukları yere göre üçe ayrılırlar:

1. İntraperitoneal apseler (Subdiyafragmatik, interlup, pelvik apseler)
2. Visseral apseler (karaciğer, dalak, pankreas apseleri)
3. Retroperitoneal apseler

#### 2.1.1. İntraabdominal Apse Oluşumunun Patogenezi

Batın içi apseler hakkında elde edilen bilgiler genellikle deneysel çalışmalara dayanmaktadır (4). Apse oluşumu, bakteri ve gastrointestinal içeriğin periton boşluğuna dökülmesiyle başlar. Bakteri içeriği genellikle polimikrobiyaldir ve anaerobları içerir. Bakterilerin yanında apse oluşumunu potansiyalize edecek ek bir komponent de gereklidir. Bu komponent de gastrointestinal içeriktir. Özellikle kalın bağırsak içeriğinde bulunan sindirilmemiş lifler ve atıkların batın içi apse oluşumundaki rolleri komplemanı fikse etmeleri, böylece bakterilerin fagosite edilmelerini ve öldürmelerini inhibe etmeleri ile açıklanmıştır (5). Yapılan çalışmalarda tek başına bakterilerin ya da tek başına steril kalın bağırsak içeriğinin apse yapmadığı gösterilmiştir. Karın içi enfeksiyonunda ortaya çıkan inflamatuvar yanıt ile biyolojik olarak aktif birçok madde salgılanır. Bu maddeler periton içine proteinden zengin bir eksudasyona neden olur. Eksuda yüksek miktarda fibrinojen içerir (6). Normalde peritoneal boşlukta fibrinolitik bir ortam mevcuttur. Peritonitle birlikte bu ortam koagülasyon sistemi lehine değişir. Fibrinolitik özelliğin kaybolması, doku tipi plazminojenin aktivatörünün azalmasından çok, plazminojen

aktivatör inhibitörünün artmasına bağlıdır (7). Koagülasyon sistemindeki baskınlık periton içinde fibrin birikimine neden olur. Peritonda biriken fibrin ağları bakterileri yakalar, böylece bakteremiye azaltarak mortalite oranlarında bir miktar düşmeye neden olur. Ancak bakterilerin fibrin pıhtısı içinde sekestrasyonu bakterilerin öldürülmesini önler, apse oluşumuna neden olur. Karın içi apse oluşumunun engellenmesi için enfeksiyonun uygun tedavisi gereklidir. Peritonitin tedavisi için yapılan cerrahi girişimlerin temel noktasını kontaminasyona neden olan kaynağın ortadan kaldırılması, enfeksiyonun tedavisi ve abdominal boşluğun debridmanı oluşturmaktadır (6). Kontamine fibrin nedeni ile apse oluşumu sık görülen bir komplikasyondur. Debridman ile bu fibrin pıhtılarının temizlenmesi mümkündür. Ancak cerrahi sonrası yeni fibrin depositleri oluşacaktır. Hayvan deneyleri koagülasyonun inhibisyonu veya fibrinolizisin arttırılmasıyla karın içi apse oluşumunun azaltılabileceğini göstermiştir. Ancak insanlarda yapılabilecek klinik çalışmalara gereksinim vardır.

## **2.1.2. İntraperitoneal Apseler**

### **2.1.2.1. Subdiyafragmatik Apseler**

Subfrenik alan olarak da tanımlanan alan diyafragma ile transvers kolon ve transvers mezokolon arasında kalan alandır. Sagittal olarak yerleşmiş falsiform ligament bu alanı ikiye böler. Sağ ve sol subfrenik bölge anatomik olarak birbirinden farklılık gösterir. Sağda karaciğer subfrenik alanın önemli bir kısmını doldurur ve bu bölgeyi 2 farklı kompartmana ayırır; suprahepatik ve subhepatik (Morrison alanı) alan. Solda ise genelde bir bütünlük vardır. Subfrenik apseler sağda sola göre daha fazla saptanır. Ayrıca karın içi enfeksiyonların bir uzantısı olarak subfrenik bölgede apse ortaya çıkabilir (apendisit, divertikülit). Solunum sırasında diyafragma hareketleriyle oluşan negatif intraabdominal basınç nedeniyle karın içindeki herhangi bir bölgedeki infekte içerik subdiyafragmatik bölgeye taşınarak apseye neden olabilir.

Gerçek subfrenik apselerde pulmoner semptomlar ön plandadır. Perihepatik, direkt diyafragma ile komşuluğu olmayan olgularda ise abdominal semptomlar daha ön plandadır. Semptomlar arasında göğüs ağrısı, üst karın ağrısı, omuza vuran ağrı, kilo kaybı, dispne en sık rastlananlardır. Bulgular arasında hastaların hemen hemen tamamında ateş görülür. Karın muayenesinde üst kadrantlarda hassasiyet, plevral boşlukta sıvı diğer bulgulardandır.

Subfrenik apselerin geleneksel tedavisi cerrahi drenajdır. İlk olarak 1879'da Volkman tarafından tarif edilmiştir (8). Bu grup apselerde cerrahi tedavi yapılmış hastalarda mortalite %33,6 olarak görülmektedir. Yıllar içinde mortalite azalmakla birlikte hala oldukça yüksek oranlarda devam etmektedir. 1923 yılında Nather ve Ochsner'in tarif ettiği posterior, ekstraseroz (ekstraplevral, ekstrapitoneal) yaklaşım günümüzde de özellikle perkütan drenajın yetersiz kaldığı olgularda önerilmektedir (8). Bugün perkütan drenajın %5-35 olguda başarısız olduğu bildirilmektedir. Özellikle perkütan drenaj sırasında organ perforasyonu ve plevral boşluk kontaminasyonu riski yüksek hastalarda cerrahi drenaj tek seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Multipl laparotomi geçirmiş ve karın içine girmenin oldukça riskli olduğu hasta gruplarında posterior yaklaşım akla getirilmesi gereken bir yöntem olarak durmaktadır. Posterior yaklaşım subfrenik bölgeye direkt ulaşımı ve etkin drenajı sağlamakta, ayrıca plevral ve peritoneal boşlukların kontaminasyonunu önlemektedir. Bosscha 2000 yılında posterior yaklaşımla tedavi ettikleri 17 hastanın dördünde mortalite gördüklerini, ancak bu hastaların üçünün mortalite riski zaten oldukça yüksek olan infekte nekrotizan pankreatit olguları olduklarını bildirmektedir (8).

Hastaların 2/3'ünün sağda yerleştiği 62 hastalık bir seride perkütan drenajın başarı oranı %85, komplikasyon oranı % 4.8 (sepsisemi ve ampiyem) olarak verilmiştir (9). Bu seride başarısızlığın en önemli nedeni olarak birbirinden bağımsız multipl apse varlığı gösterilmiştir. Perfore ülser ve safra kesesi patolojileri sonrası apse gelişen hastalarda subfrenik koleksiyonlar başarılı biçimde drene edilmesine rağmen, apseye neden olan hastalığın definitif tedavisi için açık cerrahiye gidilmesi gerekmiştir.

Subfrenik apselerde perkütan drenaj etkin olmakla birlikte sorunsuz da değildir. Yöntemi hangi yolla uygulamanın en uygun olacağı tartışmalıdır.

Splenektomi sonrası ortaya çıkan apseler subfrenik apse grubu içinde özellikli bir grubu oluşturur. Bu grup, sağ taraflı apselerde olmayan teknik zorluklar içerir. Splenektomi sonrası mide, ince bağırsak ve kalın bağırsaklar dalağın yerini doldurur ve çoğu zaman perkütan drenaj için uygun alan bulmayı zorlaştırır. Seçilmiş hasta grubunda endoskopik ultrasonografi (US) eşliğinde transgastrik subfrenik apse drenajı da tedavide bir seçenektir. Kısıtlı sayıda hasta tecrübesine rağmen transgastrik apse drenajı uygun hastalarda mortalite ve morbidite oranlarını azaltabilir gibi görünmektedir (10).

Yöntemin avantajları:

1. Apsenin anatomisi ve lokalizasyonunun tam olarak görüntülenebilmesi
2. Ultrason probunun apse boşluğuna çok yakın olarak çalışılabilmesi
3. İğnenin apse kavitesine mide duvarından direkt ulaştırılabilmesi, böylece akciğer ve plevra yaralanmalarından kaçınılabilmesi
4. Doppler US kullanılarak istenmeyen damar yaralanmalarından kaçınılabilmesi
5. Transkutanöz enfeksiyonların engellenmesi

#### **2.1.2.2. Bağırsak Ansları Arasındaki Apseler (İnterlup Apseler)**

Bağırsak segmentleri veya mezenteri arasındaki apselerdir. Transvers kolonun mezosu bu apselerin yukarıya yayılmasına engel olur. Sıklıkla neden ince bağırsak kökenlidir. İnce bağırsak anastomoz kaçakları ve Crohn hastalığında bu tür apseler daha sık görülür. Ayrıca karın içinde yaygın peritonit sonrası bağırsak ansları arasında da bu apseler görülebilir.

Crohn hastalığında bağırsak duvarını tutan fissür tarzı ülserler oluşur. Bu derin ülserler bağırsak duvarında perforasyona neden olabilir. Genellikle hastalık uzun bir segmenti tuttuğundan ve tutulan bağırsak segmentleri birbirine yapışık olduğundan perforasyonlar sıklıkla ortasında apse bulunan inflamatuvar kitleler olarak karşımıza çıkarlar. Hastalığın herhangi bir döneminde %10-30 hastada batın içi apse gelişir (11-13). Crohn hastalığında apseler sıklıkla ileoçekal bölgede toplanmıştır (12). Crohn hastalığında apseli hastalarda perkütan yaklaşım tercih edilmesi gereken yöntem

olmalıdır. Perkütan drenaj ile %77-96 arasında başarı oranları bildirilmektedir (14, 15).

### **2.1.2.3.Pelvik Apseler**

İntraperitoneal apseler içinde en sık görülenidir. Pelvik apseli hastalarda en sık rastlanan semptomlar sık idrara çıkma, ishal, mukus şeklinde dışkı ve tenesmusdur. Rektal ve vajinal muayenede fluktuasyon veren kitle ele gelebilir. En sık pelvik apseye neden olan durumlar akut appendisit, akut divertikülit, rektosigmoid bölge cerrahisi sonrası anastomoz kaçakları kadınlarda pelvik inflamatuvar hastalıktır. Apsekarın ön duvarı komşuluğunda olabileceği gibi pelvis derinliklerinde de olabilmektedir. Pelvik apselere yaklaşımda etiyolojik nedene bağlı olarak bir strateji geliştirilmesi daha doğrudur.

#### **2.1.2.3.1.Akut Apandisit ile Birlikte Görülen Pelvik Apseler**

Perforasyon veya apse ile seyreden akut appendisit olgularında uygulanacak optimal tedavi tartışmalıdır. Akut appendisit tedavisi inflameorganın perforasyon, peritonit ve muhtemel apse oluşumuna meydan vermeden cerrahi yöntemle çıkarılmasıdır. Ancak olguların %1-13'ü yaygın peritonit, periappendiküler apse gibi ileri safhada başvurur. İleri aşamada başvuran hastalarda hemen yapılan cerrahi girişim ile komplikasyon oranları %60'lara ulaşabilmektedir (16-18). Hemen cerrahi girişimin dezavantajları arasında enfeksiyonun karın içine yayılması, disseksiyonda zorluklar buna bağlı olarak çevre organlarda hasar ve fistül oluşumu bulunmaktadır (19). Bu nedenle cerrahi tedaviye alternatif olarak parenteral geniş spektrumlu antibiyotik, oral alımın kesilmesi ve selektif perkütan drenajı takiben 6-12 hafta sonra appendektomi içeren konservatif yaklaşımlar ön plana çıkmaktadır. Bu yaklaşımda komplikasyon oranları anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.



### **2.1.2.3.2. Akut Sigmoid Divertikülitte Görülen Pelvik Apseler**

Akut sigmoid divertikülit olgularının yaklaşık % 15'inde perikolonik, mezokolik veya pelvik apse ortaya çıkar. Bu hastaların yaklaşık % 60'ı mezokolik, % 40'ı pelvik yerleşimli apselerdir. Apse saptanan hastada antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Küçük çaplı apseler herhangi bir girişime gerek duyulmadan antibiyoterapi ile tedavi edilebilir. Bu hastalarda en sık ameliyat endikasyonu konservatif tedaviye rağmen apsenin ısrarcı olması, yaygın peritonit gelişmesi, düzelmeyen ileus ve fistül oluşumudur. Divertikülitte bağlı pelvik apseler daha agresif seyirli olduğundan ilk yatışta perkütan drenaj denenmeli, bu tedavi başarılı olursa pelvik inflamasyon geriledikten sonra opere edilmelidir. Mezokolik apseler daha selim seyirlidir. Özellikle çapı 5 cm den küçük apselerde 48 saatlik antibiyotik tedavisi sonrası iyileşme göstermeyenlerde perkütan drenaj denenmelidir. Çapı 5 cm den büyük olanlarda perkütan drenaj ilk sırada denenmelidir.

### **2.1.2.3.3. Sigmoid Kolon ve Rektum Cerrahisi Sonrası Görülen Apseler**

Pelvik bölge apseleri sıklıkla alt rektal bölge anastomoz kaçakları sonrası görülür. Klinik anastomoz kaçakları yaygın peritonit ve sepsisin de eşlik ettiği ciddi klinik sonuçlar doğurur. Kaçakların derecesine göre genellikle karşımıza üç farklı klinik tablo çıkar. Yaygın peritonit, lokalize peritonit, apse gelişimi ve fekal fistül oluşumu. Klinik olarak majör kaçağı bulunan ve yaygın peritoniti olan hastalarda acil laparotomi endikasyonu vardır. Eğer hastada lokalize peritonit, düşük dereceli sepsis veya apse bulguları varsa bu hastalarda radyolojik tanısal çalışmalar yapılır. Tercih edilen yöntem oral, rektal ve intravenöz kontrast madde kullanılarak yapılan üç fazlı bilgisayarlı tomografi görüntülemesidir. Bu incelemede saptanan apse boyu eğer 3 cm'den küçük ise geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanır. Küçük boyutlu apselerin büyük bir kısmı tekbaşına geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine yanıt vermektedir. Eğer apse 3 cm'den büyükse, multipl apse varsa veya apse multiloküle ise tedavi hastanın genel durumuna ve radyolojik görüntüleme eşliğinde girişimsel drenaj işlemine uygunluğuna göre belirlenir.

### **2.1.3. Visseral Apseler**

#### **2.1.3.1. Karaciğer Apseleri**

##### **2.1.3.1.1. Piyojenik Karaciğer Apseleri**

Piyojenik karaciğer apseleri nadir görülen ancak mortalitesi yüksek bir hastalıktır. 1930'lu yıllarda genel mortalite oranı %80 civarında iken günümüzde görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girmesi, perkütan aspirasyon ve drenaj gibi minimal invaziv yöntemlerin geliştirilmesi, geniş spektrumlu yeni antibiyotiklerin bulunması yoğun bakım şartlarının düzelmesi mortaliteyi 10-30 aralığına indirmiştir. Stabil, sepsise ait bulguların eşlik etmediği veya tesadüfen saptanan karaciğer apseleri tek başına antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Ayrıca perkütan yolla drene edilemeyecek kadar küçük (<2 cm) apselerde perkütan drenaj girişimleri başarısız olmuş, aynı zamanda cerrahi drenajı kaldıramayacak kadar düşük hastalarda tek başına antibiyotik tedavisi uygulanabilir. Ancak tek başına antibiyotik tedavisinin sonuçları kötüdür. Kullanılacak antibiyotikler etiyolojik neden biliniyorsa etkene yönelik ampirik başlanıp gerektiğinde kültür sonuçlarına göre belirlenir. Önerilen tedavi süresi 4-6 haftadır. İyi drene edilmiş soliter apselerde bu süre kısalabilir.

##### **2.1.3.1.2. Amibik Karaciğer Apseleri**

Amibiyaz, *Entamoeba histolytica* tarafından oluşturulan parazitik bir enfeksiyondur. Kalın bağırsak dokusuna invazyon ile amibik kolite, karaciğere yerleşerek amibik karaciğer absesine neden olur (20). Amibik enfeksiyon, tüm dünya popülasyonunun %12'sinde tropikal ve subtropikal bölgelerde ise popülasyonun %50'sinde görülür. Amibik karaciğer absesi ise *E. histolytica* ile enfekte hastaların %1'inde saptanır (21). Erkek/kadın oranı yaklaşık 10/1'dir. Yüksek ateş, terleme, sağ üst kadranda ağrısı ile ortaya çıkar. Turist olarak endemik bölgelere gidenlerde klinik daha hafif seyirli ve bu gruptaki hastaların yarısında semptomlar bir aydan daha uzun

süredir mevcuttur (21). İshal hikayesi hastaların yaklaşık %25'inde bulunur. Fizik muayenede karında hassasiyet, %60 olguda da hepatomegali saptanır. Sarılık hastaların beşte birinde görülür. Apsenin periton içine rüptüre olmasıyla gelişen peritonit tablosu %2-7 hastada saptanır. Apsenin plevral boşluğa rüptürü ile oluşan plevra-pulmoner amebiyaz %10-20 hastada görülür. Amip dışkı incelemelerinin sadece %12'sinde saptanabilmiştir. Apse içeriğinde amip görülme oranı yaklaşık %40'tır. Antikorlar semptomların başlamasından sonra 7-10 gün içinde serumda saptanabilir. İndirek hemaglutinasyon ve ELISA yöntemleri yüksek duyarlılık ve özgüllükleri nedeniyle en sık kullanılan yöntemlerdir. Tanıda abdominal US ve özellikle küçük lezyonlarda bilgisayarlı tomografi yardımcı yöntemlerdir. Galyum ile sintigrafi piyojenik apse ile amibik apse ayırımında kullanılabilir. Amibik apseler piyojenik apselerin aksine lökosit içermediklerinden sintigrafide soğuk alanlar olarak karşımıza çıkar. Tedavide ilk seçenek olarak imidazol türevlerinden metronidazol tercih edilir. Önerilen doz günde üç kez 750 mg oral veya altı saat arayla 500 mg intravenöz metronidazol verilmesi şeklindedir. Tedaviye 7-10 gün devam edilmelidir. Oral yol intravenöz yola tercih edilir. Amibik karaciğer apselerinin tedavisinde medikal tedavi oldukça yüksek oranda başarı sağlamasına rağmen medikal tedavinin %50'ye varan oranlarda başarısız olduğuna dair yayınlar vardır (22). Yetmiş iki saatlik tedaviye rağmen ateşin, ağrının veya iştahsızlığın gerilememesi, lökositozun devam etmesi tedavide başarısızlık olarak değerlendirilir. Ancak medikal tedavinin beş güne tamamlandığı olgularda başarısızlık oranları çok daha azdır. Amibik karaciğer apselerinin oral imidazol türevleriyle tedavisi sonrası %40-60 hastada taşıyıcılık ortaya çıkabilmektedir. Bunu engellemek için bir süre iyodokinol, paramomisin veya diloksanid furoattan birinin kullanılması uygundur (23, 24). Perkütan drenaj endikasyonları apse çapı >10 cm, negatif *E. histolytica* serolojisi, üç-beş günlük medikal tedaviye rağmen ateş ve ağrı düzelme gözlenmemesi, yüksek perforasyon riski, karaciğer parankim kalınlığının serbest kenarda 1 cm'den ince olması, apsenin süperinfeksiyonu olarak gösterilmektedir (22, 25). Cerrahi girişim büyük, rüptür riski yüksek ve perkütan drenaja uygun olmayan apseler için düşünülmelidir. Ayrıca peritona rüptüre olmuş, medikal ve perkütan drenaja rağmen yanıt alınmamış hastalarda da cerrahi girişim ön plana çıkmaktadır. Amibik karaciğer apselerinde genel mortalite %5 civarındadır.

### **2.1.3.1.3.Drenaj Yöntemleri**

#### **2.1.3.1.3.1. Cerrahi Olmayan Yöntemler**

##### **2.1.3.1.3.1.a. Perkütan İğne Aspirasyonu**

Multipl küçük lezyonu olan olgularda kateter yerleştirme gerekliliğini ortadan kaldırır. Kateter drenajına göre yetersiz bir yöntemdir. Özellikle multipl apselerde kateter drenajına alternatiftir. Kateter drenajının aksine iğne aspirasyonu hastalar tarafından daha iyi tolere edilir, multipl apsede uygulanabilir, prosedüre bağlı sepsis olasılığı daha düşüktür. Kateter tıkanması ya da yerinden çıkması gibi problemleri yoktur. Bu yöntemde ideal olan bir defada tüm apsenin tamamen boşaltılmasıdır. Bu durum apse içeriği iyi likefiye olmuş ve apse duvarı ince olgularda geçerlidir. Apse içeriği likefiye olmamış ve apse duvarı kalın olan olgularda apsenin bir defada tamamen boşaltılması imkansızdır. Bu durumda apse içeriğinin boşaltılabildiği kadar boşaltıldıktan sonra antibiyotik tedavisi altında izlenmesi, apse likefiye oldukça tekrarlayan aspirasyonlarda boşaltılması gerektiği bildirilmektedir (26).

##### **2.1.3.1.3.1.b. Perkütan Kateter Drenajı**

Karaciğer apselerinin tedavisinde birinci seçenektir. Daha az invaziv olması hastalar tarafından kolay kabul edilebilmesi, morbiditesinin daha az olması ve tedavide en az cerrahi drenaj kadar etkin olması yöntemin tercih nedenleri arasındadır (27). İdeal uygulama alanı cerrahi müdahale gerektirecek intraabdominal patolojisi olmayan soliter ya da multipl apseli hastalardır. Yöntemin başarısı oldukça yüksektir. Başarı oranları %100 olan çalışmalar bildirilmiştir (27). Genelde cerrahi drenaj endikasyonları içinde kabul edilen multiloküle apselerin çoğunlukta olduğu bir grupta da iyi sonuçlar bildirilmektedir. Beş cm'den büyük ve olguların %80 inin multiloküle olduğu bir grupta başarı oranı %90 olarak verilmektedir (28). Bu sonuç

multiloküle apselerde perkütan kateter drenajının mutlak bir kontrendikasyon teşkil etmediğini göstermektedir.

### **2.1.3.1.3.2. Cerrahi Drenaj**

Cerrahi drenaj genelde perkütan drenajdan yanıt alınamayan hastalarda gündeme gelmektedir. Bu hastalar cerrahiye gönderildiklerinde sepsis ve hatta multiorgan yetmezliği bulgularının varlığı hiç de nadir görülmeyen klinik durumlardır. Bir çalışmada cerrahi drenaj endikasyonları arasında septik şok %41, multiorgan yetmezliği %10, tedavi başarısızlığı %36 oranlarında verilmiştir. Aynı çalışmada operatif mortaliteye etki eden faktörler arasında septik şok varlığı, pozitif kan kültürü, multipl apse varlığı ve ikinci bir operasyon gerekliliğinin doğması gösterilmiştir. Bu nedenle baştan perkütan drenajdan yarar görmeyecek, cerrahinin en iyi ya da tek seçenek olduğu hasta grubu belirlenmeli, hastalar genel durumları bozulmadan cerrahi yapılmalıdır.

Hangi hastalarda apselerin cerrahi drenajına gerek duyulmaktadır (29).

-Apse ruptürü

- Eşlik eden komplike biliyer sistem veya abdominal hastalık

- Perkütan drenajın neden olduğu kontrol edilemeyen sepsis

- Multiloküle apse

- Perkütan drenajda başarısızlık veya komplikasyon

-Perkütan drenajın teknik olarak mümkün olmadığı durumlar (örneğin karaciğer kubbesinde yerleşmiş apse)

Karaciğer apselerinin tedavisinde başarıda önemli noktalardan birisi de apseye neden olan kaynağın tedavisidir. Karaciğer apselerinin büyük bir kısmı apseye neden olan odak ortadan kaldırıldığında başarıyla tedavi edilebilmektedir. Etiyolojik neden aynı zamanda mortaliteye de etki eden en önemli faktörlerdendir.

### **2.1.3.2.Dalak Apseleri**

Nadir görülen, ancak tedavi edilmezse mortalite ile sonlanabilecek bir hastalıktır. Erkeklerde daha sık görülür. Erkek/kadın oranı 2/1 dir. Apse kültürlerinde en sık üretilen bakteriler stafilokoklar, streptokoklar, *Salmonella* spp. ve *Escherichia coli*'dir (30). *Mycobacteria* türleri, mantarlardan *Candida*, *Aspergillus*, *Aureobasidium pulludans*, *Blastomyces dermatidis* ve *Cryptococcus neoforman* özellikle immunsuprese ve malignite nedeni ile kemoterapi alanlarda giderek daha sık görülmektedir. Ooi ve Leong literatürde 1987-1995 yılları arasında yayınlanan vakaları topladıklarında, 287 olgunun 16'sında mantarların etken olduğunu, bu hastaların 12'sinde immunsupresyon olduğu bildirilmiştir.

Dalak apselerinin oluşumunda beş farklı mekanizma bulunmaktadır (30):

#### **2.1.3.2.1.Metastatik Enfeksiyon**

Organizmanın herhangi bir yerindeki enfeksiyondan gelen etkenlerin dalakta apse oluşturmasıdır. En sık görülen mekanizmadır. Endokardit bunların arasında en sık görülenidir. Diğer enfeksiyon kaynakları arasında intraabdominal sepsis, akciğer enfeksiyonları, osteomyelit, cilt lezyonları ve dış çekimi gelir.

#### **2.1.3.2.2.Komşu Organ Enfeksiyonları**

Örneğin perinefritik apse ya da kolon kanserine bağlı direkt tutulum dalak apsesine neden olabilir.

#### **2.1.3.2.3. Dalak Infarktının Sekonder Enfeksiyonu**

Splenik damarların trombozu sonrasında da dalakta infarkt ortaya çıkar. Lösemi, orak hücreli anemi, hemoglobinopatiler, trombositoz ve pankreatit damar

trombozlarına neden olabilir. Kardiyak aritmi, bakteriyel endokardit gibi hastalıklarda da kalpten kaynaklanan emboliler dalakta kanlanmayan alanlar oluşturabilir. Bunların sekonder enfeksiyonu dalakta apse oluşumuna neden olabilir.

#### **2.1.3.2.4. Dalak Travması**

Gastrik cerrahi, distal pankreatektomi, perkütan nefrostomi, splenik arter embolizasyonu gibi ameliyatlara ya da girişimler dalak travması sonrasında apse gelişimine neden olabilirler.

#### **2.1.3.2.5. İmmünyetmezlik**

AIDS, agresif kemoterapi rejimleri, organ transplantasyonu sırasında immünyetmezlik, uyuşturucu kullanımı dalak apselerine neden olabilir. Semptomlar hastalığa spesifik değildir. Bu nedenle sadece kliniğe bakarak tanı koymak oldukça zordur. En sık ateş, sol üst kadranda ağrısı, ve splenomegali görülür (31). Ateş ile birlikte lokal periton irritasyon bulguları apse perforasyonunu düşündürülebilir (32). Apsenin dalağın üst polüne yerleştiğinde diyafragmada yükselme, plevral effüzyon, pnömoni, akciğer alt lobda atelektaziye neden olabilir (33). Splenik apselerin tedavisinde üç farklı yol denenebilir. Sadece antibiyotik kullanımı, perkütan apse aspirasyonu ya da drenajı beraberinde antibiyoterapi veya splenektomi. Bu üç tedavi yönteminin birbirine üstünlüğünü araştıran prospektif randomize çalışma bulunmamaktadır. Retrospektif çalışmalarda da gruplarda az sayıda hasta olduğundan yöntemlerin birbiri ile karşılaştırılması mümkün görünmemektedir. Son yıllarda yapılmış 67 dalak apselerini içeren bir çalışmada bu üç yöntem arasında mortalite açısından, cerrahi girişim yapılan hastalarda mortalite daha az olmakla birlikte istatistiksel bir fark bulunmamıştır (31). Aynı çalışmada mortaliteyi etkileyen faktörün, tedavide kullanılan yöntem, altta yatan hastalık, apse sayısı, apse çapı ya da üretilen mikroorganizmalardan çok hastanın tedaviye başladığındaki

genel durumu olduğu bildirilmiştir.APACHE 2 skoru 15'in üstünde olan hastalar yüksek riskli grupta bulunmaktadır.

Dalak apselerinde tek başına antibiyoterapinin yeri tartışmalıdır. Genel kanı tek başına medikal tedavinin yetersiz olduğu ve mortalite oranlarının %80' lere kadar ulaşabildiği, en uygun tedavinin antibiyotik tedavisi ile birlikte drenaj olduğu yönündedir. Bu kuralın dışında kalabilecek durumlar *Mycobacterium* türleri, *Pneumocystis jirovechi*, mantar ve *Brucella melitensis*'e bağlı dalak apseleridir (34, 35). Son yıllarda immunsupressif hastaların giderek artmasıyla mantarlara bağlı apseler ile daha sık karşılaşıldığı görülmektedir. Mantarlara bağlı apseler sıklıkla multiloküler olup, perkütan drenaja uygun bulunmamaktadır. Bu hastalarda medikal tedavi ilk planda denenebilir. Sadece antifungal tedavi ile %70 lere varan başarı oranları bildirilmektedir (33).

Vaskülaritesinin fazla olması, kapsülünün kolay zarar görebilmesi ve yerleşimi nedeniyle relatif olarak ulaşılabilirliğinin zor olması perkütan girişimlerde tedirginlik yaratmaktadır. Diğer taraftan dalağın immün sistem için önemli bir organ olması ve özellikle bu durumun gençlerde daha da önem kazanması dalağı koruyucu yaklaşımları ön plana çıkarmıştır.

Dalak apselerinin görüntüleme yöntemleri eşliğinde perkütan drenaj için en uygun olduğu durumlar:

- Apse koleksiyonunun uni ya da biloküler olması
- Apsenin kalın duvarlı olması
- Septasyonlarının olmaması
- İçeriğinin yeterli akıcılıkta olması
- Dalak periferinde olması
- Dalak orta ya da alt polünde olması
- Koleksiyon sayısının ikiden fazla olmamasıdır (36).

Hastanın genel durumunun cerrahi girişim için uygun olmaması da perkütan girişim için bir endikasyon teşkil edebilir. Perkütan girişimlerde teknik olarak aspirasyon ya da kateter drenajı uygulanabilir. Küçük boyutlu apselerde (3,5-5 cm) iğne aspirasyonu, daha büyük apselerde ya da biloküler apselerde kateter drenajı daha uygundur (36, 37). Yeterli drenajın sağlanamadığı olgularda tekrarlayan aspirasyon ya da kateter drenajları yapılabilir. Ultrasonografi veya bilgisayarlı



tomografi eşliğinde yapılan drenajlarda başarı oranları %90-100'lere kadar çıkabilmektedir (36, 38). Perkütan girişimlere bağlı ortaya çıkabilecek komplikasyonlar kanama, ampiyem, pnömotoraks ve fistül oluşumudur.

### **2.1.3.3.Pankreas Apseleri**

Pankreas apsesi akut pankreatitin geç komplikasyonlarından biridir. Akut pankreatitlerin % 3'ünde, nekrotizan pankreatitlerin %10'unda gelişir (39). Pankreatit sonrası dördüncü ila altıncı haftalarında ortaya çıkar. Pankreas apsesi gelişen akut pankreatitli hastaların üçte ikisinde birden çok, üçte birinde de tek apse odağı vardır(40). Pankreas apselerinde genellikle birden çok mikroorganizma bulunur. En sık izole edilen mikroorganizmalar *Enterococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, anaeroplara ve funguslardır (41, 42). En sık karşılaşılan klinik tablo ateş, lökositoz ve karın ağrısıdır. Hastaların %10-30'unda serum amilaz düzeylerinde yükselme, %20-50 hastada da ele gelen kitle vardır (43). Tanıda en yararlı yöntem bilgisayarlı tomografi (BT) olmasına karşın pankreas apselerinde duyarlılığı çok yüksek değildir. Pankreas apsesi tanısı, tomografi ve ince ince iğne aspirasyonu birlikte kullanılarak %90-95 doğrulukla konabilir. Apse ile en çok karışan durum pankreas psödokistidir. Pankreas apselerinin birincil tedavisinde antibiyotiklerin yeri yoktur. Apsenin cerrahi ya da girişimsel radyolojik olarak drenajı söz konusu olduğunda antibiyoterapi sistemik yayılımı engeller. Girişimsel radyolojik yöntemler birincil olarak kullanıldığında pankreas apselerinin tedavi oranı %30-47'dir (44, 45). Perkütan drenaja rağmen klinik düzelmezse hasta zaman geçirmeksizin cerrahiye yönlendirilmelidir. Cerrahide amaç apse boşunu açmak, debridman yapmak ve drenajı sağlamaktır.

### **2.1.4. Retroperitoneal Apseler**

Retroperitoneal apseler genellikle travmalar ve komşu organların enfeksiyonlarına sekonder olarak gelişir. Akut appendisit, pankreatit, sigmoid

divertikülit, Crohn hastalığı, piyelonefrit, osteomyelit retroperitoneal apseye neden olabilecek enfeksiyöz nedenlerdendir. Retroperitoneal apse grubu içinde iliopsoas apseleri özelliği olan bir gruptur. İliopsoas apseleri primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer apseler vücudun uzak bir bölgesindeki enfeksiyonun hematogen yolla yayılmasıyla ortaya çıkar. Primer iliopsoas apsesi oluşumu için risk faktörleri diabetes mellitus, uyuşturucu madde kullanımı, AIDS, renal yetmezlik ve immunsupresyon varlığıdır (46). Sekonder iliopsoas apselerinin en sık nedenleri ise Crohn hastalığı ve gelişmekte olan ülkelerde ise tüberkülozdur. Primer iliopsoas apselerine neden olan mikroorganizma %88 olguda *Staphylococcus aureus*'tur. Sekonder iliopsoas apselerinde ise en sık *streptokoklar*, *E. Coli*, ve gelişmekte olan ülkelerde *Mycobacterium tuberculosis*'tir. Klinik bulguları hastalığa özgü değildir. En sık rastlanan bulgular yan ağrısı, sırt ağrısı ya da karın ağrısı, ateş, kırgınlık, kilo kaybı, kasıkta kitledir. Tanıda ultrasonografi yardımcı olabilirken bilgisayarlı tomografi ise altın standarttır (47). Tedavi drenaj ile birlikte uygun antibiyoterapiyi içerir. Primer olgularda antistafilokokal etkili antibiyotikler başlanmalıdır. Sekonder olgularda ise anaerobikler, gram negatif bakteriler ve stafilokoklar kapsanacak şekilde antibiyoterapi başlanmalıdır. Gelişmekte olan ülkelerde ise tüberküloz daima akılda tutulmalıdır. Kültür sonuçlarına göre ise gerekli antibiyotik düzenlemeleri yapılabilir (46). Drenaj ise perkütan veya açık cerrahi yöntemle yapılabilir. Perkütan drenaj düşük cerrahi morbidite ve mortalite ve yüksek başarı oranlarıyla uygulanabilir (48). Açık cerrahi drenaj için endikasyonlar perkütan drenajın başarısız olduğu durumlar ve batın içinde cerrahi gerektiren başka patolojik durumların varlığıdır. Bazı olgularda definitif cerrahi tedavi öncesi perkütan apse drenajı, hastanın genel durumunun düzelmesi için kullanılabilir.

## 2.2. İntraabdominal Enfeksiyonlarda Etken Mikroorganizmalar

Mevcut gastrointestinal flora çoğu intraabdominal enfeksiyonların etkenidir. Normal mide ve proksimal ince bağırsaklarda çok azmiktarda mikroorganizma bulunur. Bunların çoğunluğu gram pozitif koklar, özellikle streptokoklar ya da laktobasillerdir. Bunların oral kaviteden geçiş yoluyla geldiği ve üst gastrointestinal

sistemin kolonileri olmadığı düşünülür. Daha distal kesimdeki ince bağırsaklarda gram pozitif koklar görülmeye devam eder. Ancak enterik gram negatif aerobik basiller ve fakültatif anaerobik basiller ortaya çıkmaya başlar. Terminal ileumda bakteriyel içerik artar ve aerobik organizmalara ek olarak birçok anaerobik organizmalar mevcuttur. Kolonda ise anaerobik mikroorganizmalar, aerobik ve fakültatif mikroorganizmalardan 100-1000 kat fazla olacak şekilde baskınlık kazanır (49-52).

Gastrointestinal sistemin perforasyonu sonucu gelişen intraabdominal enfeksiyonların çoğunluğu polimikrobiyaldir. Enterik gram negatif basiller, gram pozitif koklar ve anaerobik mikroorganizmalar etken patojenlerdir. *E. coli* intraabdominal enfeksiyonu olan hastalarda en sık izole edilen etkidir. Genellikle >%50 hasta bu mikroorganizma ile infektidir (53-55). Klebsiella ve Enterobakter türleri sıklıkla karşılaşılan diğer etkenlerdendir. Nonkoliform gram negatif basiller özellikle de *Pseudomonas aeruginosa* bu enfeksiyonlarda izole edilebilir. Gram pozitif koklar da intraabdominal enfeksiyonlarda sık görülürler. En sık izole edilen gram pozitif mikroorganizmalar viridans streptokoklar'dır (53, 54). Enterokoklar da streptokoklardan daha az sıklıkta görülür (%10-20) (53, 54, 56).

Toplumdan kazanılmış intraabdominal enfeksiyonlardan izole edilen enterokok suşlarının çoğunluğu penisilin duyarlı *Enterococcus faecalis* türüdür (57). Özellikle toplumdan kazanılmış intraabdominal enfeksiyonlarda enterokokların rolü tartışmalıdır (56). Zorunlu anaerobik organizmalar çoğu enfeksiyonlarda önemli bir komponenttir. En sık anaerobik organizma *Bacteroides fragilis* olup hastaların 1/3-1/2 sinde görülür. Peptostreptokoklar, peptokoklar, eubakteriler, fusobakteriler ve klostridia suşları diğer anaerobik etkenlerdir (53-55, 58). Yoğun bakımda takip edilen hastalarda intraabdominal enfeksiyon mikrobiyolojisi belirgin olarak değişmektedir. Bu değişim kazanılan nozokomiyal patojenlere ya da antibiyotik kullanımına bağlıdır. Hastaneye yatan hastalarda gastrointestinal flora belirgin olarak değişir. Cerrahi sonrası gelişen intraabdominal enfeksiyonlarda toplumdan edinilen enfeksiyonlara oranla *Enterobacter* ve *Pseudomonas* türleri daha sık izole edilir. Benzer olarak streptokokların izolasyonu azalır, bu hastalarda enterokok izolasyonu artar (59). Bu dirençli mikrororganizmalar tersiyer peritonitli hastalarda daha sık görülür. Bu etkenler; *Pseudomonas* spp. ve *Acinetobacter* spp. gibi multirezistan

gram negatif patojenler, *Enterococcus faecium* gibi enterokoklar, çoğunluğu metisiline dirençli olan koagülaz negatif stafilokoklar ve *Stafilococcus aureus*'u içeren stafilokoklar ve non albicans mayalar.

### **2.3.İntraabdominal Apselerde Perkütan Drenaj Tedavisi**

Perkütan drenaj günümüzde intraabdominal koleksiyonların ve apselerin tedavisinde standart tedavi yöntemi haline gelmiştir. Cerrahi yaklaşım sınırlı bir vaka grubunda uygulanır olmuştur. Bu teknikle koleksiyonun yeri net olarak tespit edilebilmekte ve genel anestezi kullanılmadan etkin tedavi yapılabildiği için işlemin morbidite ve mortalitesi büyük ölçüde azalmaktadır (60).

#### **2.3.1.Tarihçe**

Literatürde bildirilen ilk perkütan drenaj 1950'li yıllarda yapılmış olup işlem başarılı bulunmuştur. Tekniğin başarısı radyolojik görüntülemenin büyük sıçrama kaydettiği 1970'li yılların ortalarında daha yaygın olarak kabul görmüştür. İlk olarak ultrasonografi drenaj amacıyla yaygın olarak kullanılmış olup, yöntemin yararı ile ilgili bilgiler tıp literatürlerinde yerini almaya başlamıştır. 1970'li yıllarda başlangıçta girişimsel radyolojide kullanılan seldinger tekniği perkütan girişimsel radyolojinin ilgi alanına girmiş ve bu sayede sadece iğneler değil kateterler de kullanılabilir olduğundan tekniğin başarısı daha da artmıştır. Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmeye başlamasıyla US ile yaşanan sınırlamalar aşılmış ve günümüzde olduğu gibi drenajlarda BT daha sıklıkla kullanılır olmuştur. Perkütan drenajın yaygın olarak kullanılmaya başlamasıyla ortaya çıkan problemlerden biri de radyologların yaptığı bu işlemlerde hasta takibinin nasıl olacağı ve kim tarafından yapılacağı olmuştur. O dönemlerde radyoloji, hasta hasta takibinin hemen hiç olmadığı bir bölüm olduğundan radyologlar diğer branş hekimleri tarafından klinik takip yapabilecek yeterlilikte bulunmamıştır. Bu problem o kadar çok tartışılmıştır ki laparotominin perkütan kateter drenajına tercih edilmesi gerektiği öne sürülmüştür.

Yaşanılan tüm sıkıntılar günümüzde aşılmış olup perkütan drenajın gelişmesi genel olarak girişimsel radyolojinin olanaklarında da baş döndürücü gelişmelere neden olmuştur. Bu gelişmeler günümüzde de artık girişimsel radyolojinin de diğer tıp branşları gibi klinik bir dal haline gelmesine yol açmıştır (61).

### **2.3.2.Uygun Kılavuz Görüntüleme Yönteminin Seçimi**

En önemli aşama olup işlemin başarısını primer olarak belirleyen parametredir. İşlemi yapan radyoloğun hangi tekniğe aşına olduğu belki de seçimi etkileyen en önemli unsurdur. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi en sık tercih edilen görüntüleme yöntemi olup, MR ise daha az sıklıkla tercih edilmektedir. Kullanımı sınırlı olsa da iyonizan radyasyon içermemesi ve kesitsel görüntülemeye olanak sağlaması ise avantajdır. US yaygın olarak bulunması, maliyetin düşüklüğü, kullanım kolaylığı, gerçek zamanlı görüntülemeye imkan vermesi ve iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle çok avantajlı bir modalitedir. Özellikle yüzeysel yerleşimli koleksiyonların tedavisinde US tercih edilir. US ile koleksiyonun yoğunluğu, içindeki septasyonlar kolaylıkla saptanabilmekte, Doppler sayesinde de komşu vasküler yapılar saptanabilmekte ve işlem boyunca bu vasküler yapılara zarar vermekten kaçınılabilmektedir. Ayrıca transrektal ve transvajinal yolla da drenaja imkan vermektedir. US'nin tek dezavantajı derin yerleşimli koleksiyonların saptanmasında gaz artefaktlarına bağlı oluşan görüntüleme yetersizliğidir.

### **2.3.3.Uygun Malzeme seçimi**

Drenaj işlemi öncesi hedef apse ayrıntılı olarak işlemi yapacak kişi tarafından değerlendirilmelidir. Lezyonun lokalizasyonu, anatomik komşulukları, boyutu tespit edilir. Elde edilen bilgiler ışığında kateter drenajı için gerekli çapa sahip uygun kateter seçilmelidir. Yoğun içerikli apselerin ince çaplı kateterleri kısa sürede obstrükte edebileceğinden işlemin başarısı için buna uygun çapta kateter seçilmelidir.

Eğer kateter Seldinger yöntemi ile yerleştirilecekse buna uygun kılavuz teller ve dilatörler de işlem öncesi hazırlanmalıdır.

#### **2.3.4.Hasta Hazırlığı**

İşlem öncesi tüm kanama parametreleri mutlaka değerlendirilmelidir.Yapılacak işlem öncesi profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. Perkütan apse drenajı yapılacak hastalar genellikle sedasyonla işleme alınır. Kardiyak instabilite, lokal anestetik alerjisi gibi durumlarda ise genel anesteziye yararlanılabilir.

#### **2.3.5.Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar**

Genel anlamda intraabdominal koleksiyonların tedavisinde amaç koleksiyonun dekompresyonu ve içeriklerinin eksternal drenajla tamamen boşaltılmasıdır. Uygun anatomik lokalizasyonda yerleşim gösteren, basit ya da kompleks görünümlü peritoneal ya da hepatik apseler ile infekte psödokistler son yayınlanan Amerikan Radyoloji Birliği'nin protokollerine göre perkütan yolla drene edilebilir (62). İki önemli kontrendikasyonu, düzeltilemeyen kanama diyatezi ve güvenli perkütan yolun bulunmamasıdır. Perkütan drenaj sadece küratif değil destekleyici yöntem olarak da kullanılabilir. Ağır medikal problemleri olan hastalarda genel durumu düzeltilene kadar palyatif olarak perkütan drenajdan yarar sağlanabilir.

#### **2.3.6.Drenaj Teknikleri**

##### **2.3.6.1.Trokar Tekniği**

Bu yöntemde drenaj kateteri tek seferde koleksiyon içerisine yerleştirilir. Drenaj kateterinden önce genellikle koleksiyon alanına 19-22 G ponksiyon iğnesi

yerleştirilir ve kateter daha sonra bu iğne kılavuz alınarak tek basamakta yerleştirilir. En önemli avantajı drenaj kateterlerin tek seferde ve hızlıca yerleştirilmesine olanak vermesidir. Kılavuz tel kullanıldığından floroskopi gereksinimi de olmamaktadır. En önemli dezavantajı ise kateterin pozisyonunun kılavuz tel aracılığı ile modifikasyonuna izin vermemesidir.

### **2.3.6.2.Seldinger Tekniği**

Esas olarak vasküler girişimlerde kullanılan bir yöntem olmakla birlikte perkütan girişimlerde de başarıyla uygulanabilir. Başlangıçta trokar tekniğinde olduğu gibi ilk girim iğnesi yine koleksiyon içine yerleştirilir. Bu aşama US kılavuzluğunda gerçekleştirilir. Sonraki aşamada trokar tekniğinden farklı olarak ponksiyon iğnesi içerisinden koleksiyona doğru uzanan kılavuz tel gönderilir. Bu işlem ve sonraki aşamalar genellikle floroskopi eşliğinde yapılır. Daha sonra ponksiyon iğnesi geri çekilerek tel üzerinden farklı boyutlarda dilatörler peşpeşe verilerek trakt genişletilir ve bu trakt üzerinden drenaj kateteri yerleştirilir. Seldinger tekniği özellikle anatomik yapılardan pasajın dar ve koleksiyonun derin yerleşimli olduğu durumlarda faydalıdır. En önemli dezavantajı ise işlemin uzun sürmesi ve sedatize olmuş hastalarda bile seri dilatasyonlar nedeni ile bazen ağrı hissedilmesidir.

### **2.3.7.Kateter Fiksasyonu ve Takibi**

Drenaj kateteri yerleştirildikten sonra uygun şekilde fikse edilmesi çok önemlidir. Kateterin uygun bakımı da en az uygun yerleştirme kadar önemlidir. Kateterden gelen sıvı düzenli olarak ölçülmeli ve 8-12 saatte bir 3-5 ml SF ile kateter temizlenmelidir. Kateter debisi azalıp 10 cc/gün'ün altına indiğinde ise görüntüleme ile koleksiyon tekrar değerlendirilmelidir. Apse poşunun küçüldüğü kavitografi, US veya BT ile gösterilirse kateter çekilmelidir. Kateterin drenajındaki azalmanın lümenin tıkanması olabileceği akılda tutulmalıdır.

### **2.3.8.Komplikasyonlar**

#### **2.3.8.1.Kanama**

Girişimsel radyolojide en korkulan komplikasyondur. Drenajı planlanan kolleksiyonlar büyük damarlara yakın ya da onları çevreleyen bir lokalizasyonda olursa kanama riski daha da artar. Bu gibi olgularda işlem öncesi planlama çok dikkatli yapılmalı Seldinger tekniği ile kateterizasyon uygulanmalıdır. İnce çaplı kateterlerin tercih edilmesi kanama riskini azaltabilir. İşlem sırasında kanamanın fark edilmesi halinde işlem kesilmeli ve hasta görüntülemeye alınmalıdır. Burada en önemli nokta kanama nedeni tespit edilene kadar kateteri kesinlikle geri çekilmemesidir. Aksi durumda abondan kanamalar gelişebileceği akılda tutulmalıdır (63).

#### **2.3.8.2.Enfeksiyon**

İşlem esnasında kolon, ince bağırsak gibi endoluminal içerikleri steril olmayan organların geçilmesi enfeksiyonun yayılmasına ya da infeksiyöz olmayan bir koleksiyonun infekte olmasına neden olabilir. Apse kavitesinin kontrast madde ile aşırı derecede doldurulması da bakteriyel translokasyona ve septisemiye neden olabilir. Uzun süreli drenajlarda kateter giriş noktasında oluşabilecek cilt enfeksiyonlarında kateteri değiştirmek ya da farklı noktadan ponksiyon yapmak gerekebilir.

#### **2.3.8.3.Yanlı Kateterizasyon**

Kolon, ince bağırsak, dalak ve karaciğer gibi organların yaralanması önemli bir komplikasyondur. Bu gibi olgularda acil cerrahi konsültasyon hayat kurtarıcıdır.

Sonuç olarak günümüzde intraabdominal apselerin tedavisinde perkütan apse drenajı ve uygun antibiyotik tedavisi verilmesi standart bir tedavi yöntemidir. Başarı



oranları %90'ların üzerindedir. Rekürrens oranı %5'ten az mortalite oranı %3-5 arasındadır (64, 65).

#### **2.4.İntraabdominal Apselerde Antimikrobiyal Tedavi**

İntraabdominal enfeksiyondan kuşkulandığında tanı kesinleşip etken izole edilene kadar ampirik antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Drenaj ile alınan pürülan materyalin mutlaka kültürü yapılmalıdır. Toplum kökenli intraabdominal enfeksiyonlarda etken patojenler kolayca tahmin edildiğinden bakteriyolojik tanı gerekli değildir (1, 2). Ancak hastane kökenli enfeksiyonlarda intraoperatif kültür örneği alınmalıdır. Cerrahi sırasında sıvının veya püyün enjektörle aspirasyonu veya doku kültürü tercih edilir. Gram boyama ve aerobik ve anaerobik kültürü yapılmalıdır (1, 2). Antibiyoterapinin amacı patojenin ortadan kaldırılması, olası nüksün engellenmesi, enfeksiyon bulgu ve semptomlarının süresinin kısaltılmasıdır. Antibiyotik tedavisine başlanmadan önce hastaya yeterli sıvı replasmanı, antibiyotik dağılımının daha iyi sağlanabilmesi ve ilaç nefrotoksisitesinden hastayı koruyabilmek için hayati önem taşımaktadır (1, 66). Ampirik antibiyotik seçimi yapılırken enfeksiyonun hastane kaynaklı olup olmaması, enfeksiyon kontrolünü zorlaştırıcı risk faktörlerinin varlığı göz önünde bulundurulmalıdır. Bu risk faktörleri tedaviye 24 saatten sonra başlama, hastalık ciddiyet skoru olan APACHE >15 olması, ileri yaş, organ disfonksiyon derecesi, düşük albumin seviyesi, beslenme yetersizliği, periton tutulum derecesi veya yaygın peritonit, yetersiz debridman veya drenaj kontrolünde yetersizlik, malignite varlığı olarak sayılabilir (1).

## **2.4.1. Toplum Kaynaklı Komplike İntraabdominal Enfeksiyonda Ampirik Tedavi Seçenekleri**

### **2.4.1.1.Hafif-Orta Şiddetli Enfeksiyonlarda**

Monoterapi: Sefoksitin, tikarsilin-klavulanik asit, ertapenem, moksifloksasin, tigesiklin, tikarsilin-klavulonik asit

Kombine tedaviler:

- Sefazolin/ sefuroksim/ seftriakson/ sefotaksim + metronidazol
- Siprofloksasin/ levofloksasin + metronidazol

### **2.4.1.2.Ciddi Enfeksiyonlarda**

#### **Monoterapi**

Piperasilin-tazobaktam, Karbapenemler (imipenem, meropenem, doripenem)

#### **Kombine tedaviler**

-Sefepim/seftazidim+metronidazol, Siprofloksasin/levofloksasin+metronidazol

Toplum kaynaklı enfeksiyonların tedavi seçiminde öncelikle enterik gram negatif çomaklar ile anaerob bakterilerin kapsanması amaçlanmaktadır. Enterokoklar toplumdan edinilmiş enfeksiyonlardan etken olarak izole edilmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda ampirik tedavi seçiminde enterokokların kapsanmasının yararı gösterilememiştir. Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda ise ampirik tedavi seçiminde göz önünde tutulmalıdır (1, 67, 68). Yeni kılavuzlarda dirençli gram negatif bakterilerin oranındaki artış nedeni ile ampisilin-sulbaktam ampirik seçimde yer almamaktadır. Benzer şekilde kinolon seçimi de toplumdaki *E. coli*'lerin kinolonlara olan duyarlılık oranı %90'ın üzerinde ise önerilmektedir. Bu bilgiler doğrultusunda moksifloksasin de monoterapide yerini almıştır (1, 67, 69). Hafif ve orta şiddetli enfeksiyonlardaki tigesiklin ile ciddi enfeksiyonlardaki doripenem kılavuzda önerilen yeni antibiyotiklerdir (1, 69). Sağlık hizmeti ile ilişkili enfeksiyonlarda tedavi

seçiminde en önemli faktör yerel sağlık kuruluşundaki etkenlerin antibiyotiklere direnç oranıdır.

#### **2.4.2.Sağlık Bakımı İlişkili İntraabdominal Enfeksiyonların Tedavisinde Ampirik Tedavi Seçenekleri**

1)<%20 seftazidim dirençli *Pseudomonas aeruginosa*, GSBL üreten *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter* spp: İmipenem, meropenem, doripenem piperasilin-tazobaktam, seftazidim/sefepim+metronidazol

2)GSBL üreten *Enterobacteriaceae*: İmipenem, meropenem, doripenem, piperasilin-tazobaktam, aminoglikozid

3)>%20 seftazidime dirençli *P.aeruginosa*: İmipenem, meropenem, doripenem, piperasilin-tazobaktam, aminoglikozid

4)MRSA:Vankomisin

Son kılavuzda biliyer enfeksiyonların ampirik antibiyotik tedavi önerileri diğer intraabdominal enfeksiyonlardan ayrı olarak ele alınmaktadır. Biliyer anastomoz ve ciddi enfeksiyon olmadıkça anaerob etkenlerin kapsanması amaçlanmalıdır.

1-Toplum kaynaklı hafif-orta şiddetli akut kolesistit: Sefazolin, sefuroksim veya seftriakson

2-Toplum kaynaklı ağır kolesistit-ileri yaş, bağışıklığı bozulmuş hastalar, biliyer-enterik anastomozu olan hastalardaki akut kolanjit: İmipenem-silastatin, meropenem, doripenem, piperasilin-tazobaktam, metronidazol ile siprofloksasin, levofloksasin veya sefepim kombinasyonu

3-Sağlık hizmeti ile ilişkili biliyer enfeksiyon: İmipenem-silastatin, meropenem, doripenem, piperasilin-tazobaktam, metronidazol ile siprofloksasin, levofloksasin veya sefepim kombinasyonu ve her bir rejime vankomisin eklenmesi intraabdominal enfeksiyonun tedavisine klinik tablo düzelene kadar devam edilmelidir. Tedavi süresince ateşin düşmesi, lökositözün düzelmesi, gastrointestinal fonksiyonların düzelmesi gerekmektedir. Beş-yedi günlük tedaviye rağmen klinik bulguların devam etmesi veya düzelen bulguların tekrar ortaya çıkması durumunda ek tanısıl girişimler yapılmalıdır (1, 70). Gastrointestinal sistem perforasyonu gelişen

hastaların %20 sinde *Candida albicans* ve diğer mantarlar izole edilmektedir. Bu hastalarda mantar üretilse de tedavi gerekmez. Ancak hasta immunsupressif tedavi alıyorsa, malignite, organ transplantasyonu, inflamatuvar hastalığı varsa, posoperatif dönemde ve tekrarlayan intraabdominal enfeksiyonlar geçiriyorsa tedavi edilmelidir. *Candida* enfeksiyonlarına yönelik tedavi başlanmadan önce identifikasyon beklenmelidir. *C.albicans* tedavisinde flukonazol yeterli iken, dirençli candida enfeksiyonlarında amfoterisin-B, kaspofungin veya vorikonazol kullanılabilir (1).

#### **2.4.3.Tedavi Gerektirmeyen, Ancak 24 Saat Süre ile Profilaktik Antibiyotik Tedavisi Önerilen Durumlar**

Oniki saat içinde opere edilen travmatik/iyatrojenik enterik perforasyon, 24 saat içinde opere edilen gastroduodenal perforasyonlar, perforasyon gelişmemiş akut/gangrenöz kolesistit, perforasyon gelişmemiş akut gangrenöz apendisit, perforasyon gelişmeyen damar tıkanıklığı, emboli, tromboz sonucu gelişen transmural bağırsak nekrozu gibi durumlarda 24 saat süre ile yapılan profilaktik antibiyoterapi yeterlidir (1).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD ile Genel Cerrahi AD tarafından Ocak 2002- Aralık 2011 tarihleri arasında takip edilen intraabdominal apse olguları retrospektif olarak incelenmiştir. Yüzyirmi hasta dosyası incelenmiş, kayıtların yeterli olmaması nedeni ile sekiz dosya çalışma dışı bırakılarak toplam 112 hasta çalışmaya kabul edilmiştir.

Tüm hastalar yaş, cinsiyet, altta yatan hastalık, geçirilen operasyonlar, hastanede kalış süresi, eşlik edenseptomlar, postoperatif görülen apselerde operasyondan sonra semptomların başlangıcına kadar geçen süre, apselerin anatomik lokalizasyonu, apse odak sayıları, vital bulgular, apse boyutları, kültürde üreyen mikroorganizmalar, başlangıç ampirik antibiyoterapiler, toplam tedavi süreleri, antibiyotik değişim nedenleri açısından değerlendirildi. Etken olduğu düşünülen ve uygun antibiyoterapi alan koagülaz negatif stafilokoklar değerlendirmeye alındı. İntraabdominal apse tanısı alan hastalar perkütan drenaj uygulananlar ve açık cerrahi drenaj uygulananlar olarak gruplandırıldı. Bu iki grup, hastane yatış süreleri, drenaj kateterizasyon ve tedavi süreleri, prognozları ve gelişen komplikasyonlar açısından karşılaştırıldı. Karaciğer apseli olgular apse odak sayıları ve anatomik lokalizasyon açısından irdelendi. Tüm hastaların C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı, kan üre azotu (BUN), kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, total protein, albümin, açlık kan şekeri, lökosit, hemoglobin, platelet değerleri kaydedildi. Hipoalbuminemi ve hipergliseminin apse ile ilişkisi araştırıldı.

### **3.1. Veri Değerlendirilmesi**

Araştırma verisi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows 16,0 paket programı kullanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistik olarak sayı, yüzde, ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler kullanıldı. Grupların karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t testi ve ki-kare analizi kullanıldı. Anlamlılık için sınır değer olarak  $p < 0,05$  kabul edildi.

#### 4.BULGULAR

Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD ile Genel Cerrahi AD tarafından Ocak 2002 – Aralık 2011 tarihleri arasında takip edilen intraabdominal apse olguları retrospektif olarak incelenmiştir. Yüzyirmi hasta dosyası incelenmiş, kayıtların yeterli olmaması nedeni ile sekiz dosya çalışma dışı bırakılarak toplam 112 hasta çalışmaya kabul edilmiştir.

İntraabdominal apse olgularının yaşlarının ortalama  $\pm$  standart sapması 56,25  $\pm$ 16,52 (en az 18, en çok 89) olarak saptandı. İntraabdominal apseli 112 olgunun 49 (%43,8) tanesi erkek olup, 63 (%56,2) tanesi kadın idi.

Hastanede yatış süresi ortalama  $\pm$ standart sapması 20,66  $\pm$ 14,24 gün (en az 3gün, en çok 120 gün), apse odak sayıları 1,68  $\pm$ 1,15 (en az 1, en fazla 5), ateş değerleri 37,79  $\pm$ 0,90 (en az 35,5, en fazla 39,2) °C olarak saptandı.

Apselerin bilgisayarlı tomografi ile ölçülen boyları 81mm  $\pm$ 46,03 mm (en az 25 en fazla 300 mm), enleri ise 65,61 mm  $\pm$ 38,18 mm (en az 16 en fazla 250 mm) idi.

Hastalar eşlik eden kronik hastalıklar yönüyle irdelendiğinde; 28 (%25) hasta hiç kronik hastalığa sahip değil iken, 72 (%64,3) hastanın en az iki, 12 (%10,7) hastanın ise en az üç kronik hastalığı vardı. Ek hastalığı olmayan 28 kişinin 16'sı (%57,14) cerrahi sonrası apse geliştirmişlerdi. Otuz hastada (%26,8) diabetes mellitus tanısı mevcuttu. Olguların altta yatan hastalıklar açısından dağılımı Tablo-1 ve Şekil 1'de de sunulmuştur.

İntraabdominal abseler tedavi yaklaşımı açısından değerlendirildiğinde 49 (%43,8) hastada perkütan drenaj yöntemi kullanılmış olup, 60 (%53,6) hasta ise açık cerrahi yöntem ile tedavi edilmiştir. Bir hastada başlangıçta perkütan drenaj sonrasında ise açık cerrahi drenaj yapılmıştır. Sadece bir hasta genel durum bozukluğu nedeni ile sadece antibiyoterapi ile tedavi edilmiştir. Bir hasta ise kendisine önerilen tedaviyi kabul etmeyip taburcu edilmiştir.

Tablo-1. İntraabdominal apse olgularının altta yatan hastalıklar açısından değerlendirilmesi

<b>Eşlik eden hastalıklar</b>	<b>n</b>	<b>%*</b>
Kardiyak hastalık	38	33,9
Diabetes Mellitüs	30	26,8
Hastalık yok	28	25
Malignite	26	23,2
Kolelitiazis	12	10,7
Geçirilmiş pankreatit	12	10,7
Kronik böbrek yetmezliği	5	4,4
KOAH	3	2,6
Kist hidatik	3	2,6
Geçirilmiş intraabdominal abse öyküsü	3	2,6
ITP	2	1,7
Obezite	1	0,8
Koledokolitiazis	1	0,8
Bruselloz+brucellaya bağlı endokardit	1	0,8
FMF	1	0,8
Crohn hastalığı	1	0,8
Ülseratif kolit	1	0,8
SVO	1	0,8
<b>Toplam</b>	<b>169</b>	<b>149,8</b>

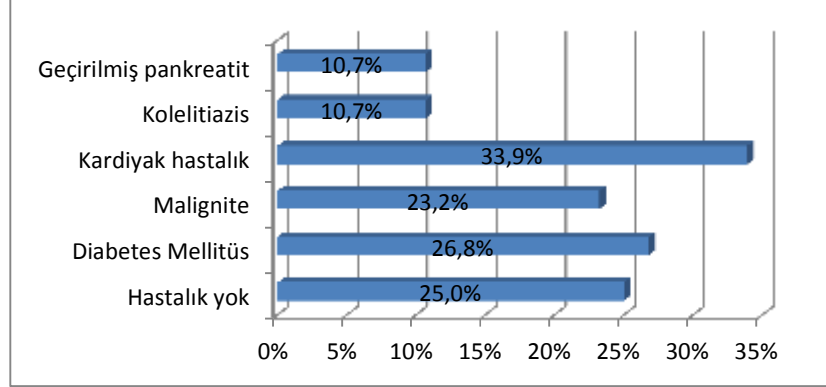
KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı FMF: Familial Mediterranean Fever ITP: Idiopatik trombositopenik purpura SVO: Serebrovasküler olay

\*Bir hastanın birden fazla hastalığı olabildiğinden toplam %100'ü geçmektedir.

Apseler etiyojileri açısından değerlendirildiğinde 51 (%45,5) hasta toplum kaynaklı apseye sahip iken, 61 (%54,5) hasta ise geçirilmiş cerrahi operasyonlara sekonder, nozokomiyal apse geliştirmişlerdi. Geçirilen operasyonlar acil ya da elektif olarak sınıflandırıldı. Postoperatif apse gelişen 61 hastanın 38 (%62) tanesi acil olarak opere edilmiş olup, 23 (%38) hasta ise elektif operasyon geçirmişti. İmmunsupresif ajan kullanımı 112 hastanın sadece 6 tanesinde vardı. Hastalar maligniteleri nedeni ile kemoterapi almaktaydı. Risk faktörleri açısından



bakıldığında 14 hastada ERCP öyküsü olup, dört hastaya ise birden fazla ERCP girişimi uygulanmıştı.



**Şekil 1: Eşlik eden kronik hastalıkların oranlar açısından değerlendirilmesi**

Geçirilen operasyonlar arasında kolesistektomi (%32,7) en sık saptanan operasyondur. Kolesistektomi operasyonu geçiren 20 hastanın 5 tanesinde girişim laparoskopik olarak yapılmıştır. Hastaların beş tanesinde spanç, kompres gibi yabancı cisim etrafında apse gelişimi olmuştur. Bir hastada ise kolesistektomide kullanılan metal klips etrafında apse geliştiği saptandı. Tablo 2’de postoperatif intraabdominal apse olgularındaki geçirilmiş olan operasyonların tamamı sunulmuştur.

Geçirilen operasyonlar sonrası apseye ait semptomların başlama süresi tüm hastalarda kaydedildi. Bu süre ortalama  $\pm$  standart sapması  $35,08 \pm 66,63$  (en az 1, en fazla 365 gün) olarak saptandı. Aorta-femoral by-pass greft operasyonu sonrasında bir hastada bir yıl sonra batın içi apse gelişmiştir.

Tüm hastalar semptomlar açısından değerlendirildi. Hastaların 86 tanesinde ateş bulgusu varken 25 hasta ateşsiz takip edilmişti. Bir hastada ise hipotermi mevcuttu. Karın ağrısı hastaların 90 tanesinde varken 22 hastada ise karın ağrısı yoktu. Bulantı-kusma ise 42 hastada eşlik ediyordu. Postoperatif gelişen batın içi apse olgularının yedisinde (%12) drenajdan pürülan akıntı olması nedeni ile batın içi apsedan şüphelenilmişti. Tablo 3’te bu semptomlar dışındaki semptomların dağılımı ayrıntılarıyla sunulmuştur. Fizik muayene bulgularına bakıldığında taşikardi 13 hastada saptanırken, hipotansiyon ise sadece dört hastada gelişti.

Tablo-2. Geçirilen operasyonlar açısından batın içi apselerin dağılımı

<b>Geçirilen operasyonlar</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Kolesistektomi	20	32,78
Splenektomi	6	9,83
Kolon rezeksiyonu	6	9,83
Appendektomi	4	6,55
Kist hidatik operasyonu	4	6,55
Geçirilmiş İAA operasyonu	3	4,91
İleus	2	3,27
Sezaryen operasyonu	2	3,27
Whipple operasyonu	2	3,27
Barsak perforasyonu	2	3,27
PTK+pankreas biyopsisi	2	3,27
TAH+BSO	1	1,63
Penetran travma	1	1,63
Peptik ülser perforasyonu	1	1,63
Total gastrektomi	1	1,63
Abdominopelvik rezeksiyon	1	1,63
Herni onarımı	1	1,63
Aortafemoral greft operasyonu	1	1,63
Pankreatit nedeni ile operasyon	1	1,63
Toplam	61	100,0

TAH+BSO: Total abdominal histerektomi +bilateralsalpingooferekomi

İAA: İntraabdominal apse PTK: Perkütan transhepatik kolanjiopankreatikografi

Tablo-3.Semptomlar açısından batın içi apselerin değerlendirilmesi

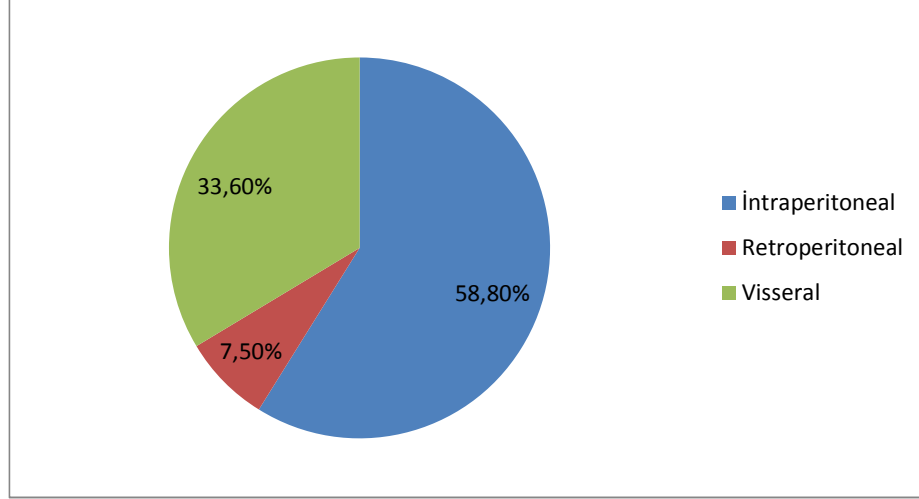
Semptomlar	n	%
Üşüme-titreme	13	11,6
Karında şişkinlik	12	10,7
Süturlardan akıntı	10	8,9
Sağ üst kadran ağrısı	8	7,1
Halsizlik	7	6,2
Sarılık	5	4,4
Ele gelen kitle	4	3,5
Nefes darlığı	3	2,6
Bel bölgesinde şişlik	1	0,89
Karın cildinde kızarıklık	1	0,89
Sol yan ağrısı	1	0,89
Makattan pürülan akıntı	1	0,89
Bilinç bulanıklığı	1	0,89
Toplam	67	115,2

Radyolojik olarak ultrasonografi, hastaların tamamına yakınında tanıda yardımcı olurken sadece bir hastada acil şartlarda yapılan US' de apse saptanmazken bilgisayarlı tomografi ile tanı konulabilmiştir.

Hastalar batın içi apselerin yerleşimlerine göre sınıflandırıldı. Yetmiş (%58,8) hastada apseler intraperitoneal, 40 (%33,6) tanesinde ise visseral idi. Dokuz (%7,5) hastada ise apseler retroperiton yerleşimli idi. Apselerin anatomik yerleşimi ile ilgili ayrıntılı bilgiler Tablo 5 ve Şekil 2'de sunulmuştur. Üç hastada ise apse hem intraperitoneal hem visseral hem de retroperitoneal idi. Bir hastada ise apse hem visseral hem de intraperitoneal yerleşimli idi.

Visseral apseler içinde yer alan 31 karaciğer apsesinin 13'ü (% 41,93) toplum kökenli olarak gelişirken, 18 hastada (%58,07) ise apse geçirilmiş operasyonlara sekonder nozokomiyal olarak gelişti. Yine karaciğer apse olgularının 8 tanesinde bir veya daha fazla sayıda geçirilmiş ERCP öyküsü mevcuttu. Otuzbir hastalık karaciğer apseli grupta 17 kişide tek bir karaciğer içi odak mevcutken, 14 hastada ise multipl

odak mevcuttu. Karaciğer apseli hastaların yaklaşık yarısında (%45,2) plevral effüzyon eşlik ediyordu.

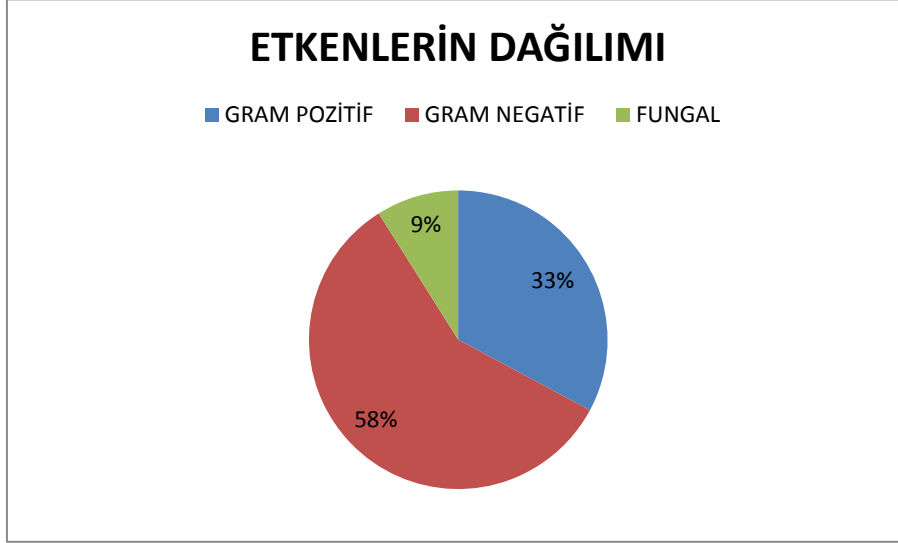


**Şekil 2: İntraabdominal apselerin anatomik yerleşimlerine göre dağılımı**

Hastaların kan, idrar ve apse kültürleri kaydedildi. Onyedii olgunun eş zamanlı alınan idrar kültürleri irdelendiğinde, altı hastada idrarda *E. coli* üremesi olurken, beş hastada ise kandidüri tespit edildi. İdrar kültür sonuçları ayrıntılarıyla Tablo 4'te sunulmuştur.

Eş zamanlı alınan kan kültürlerinin 93 tanesinde üreme saptanmadı. Altı hastada (%5,4) *E. coli* en fazla izole edilen etken olurken, dört hastada KNS, iki hastanın kan kültüründe de MRSA üremesi oldu. Kan kültürü sonuçları ayrıntıları ile Tablo 6'da sunulmuştur.

Açık cerrahi drenaj ve perkütan drenaj sırasında alınan apse kültürleri değerlendirildi. Kültürlerin %58'inde gram negatif, %33'ünde gram pozitif etkenler %9'unda ise fungal etkenler üredi. Toplam 31 olguda kültür gönderilmemişti. Onaltı olguda ise apse kültüründe üreme saptanmadı. *E.coli* 22 (%19,6) oranda en fazla izole edilen mikroorganizma olarak saptandı. Dokuz hastada *Enterococcus* spp., 6 hastada *Enterobacter cloaca*, 5 hastada KNS, bir olguda ise MRSA izole edildi. Altı Olguda ise *Candida* spp saptandı. Aps e kültür sonuçları Tablo 7 ve Şekil 4' te sunulmuştur.



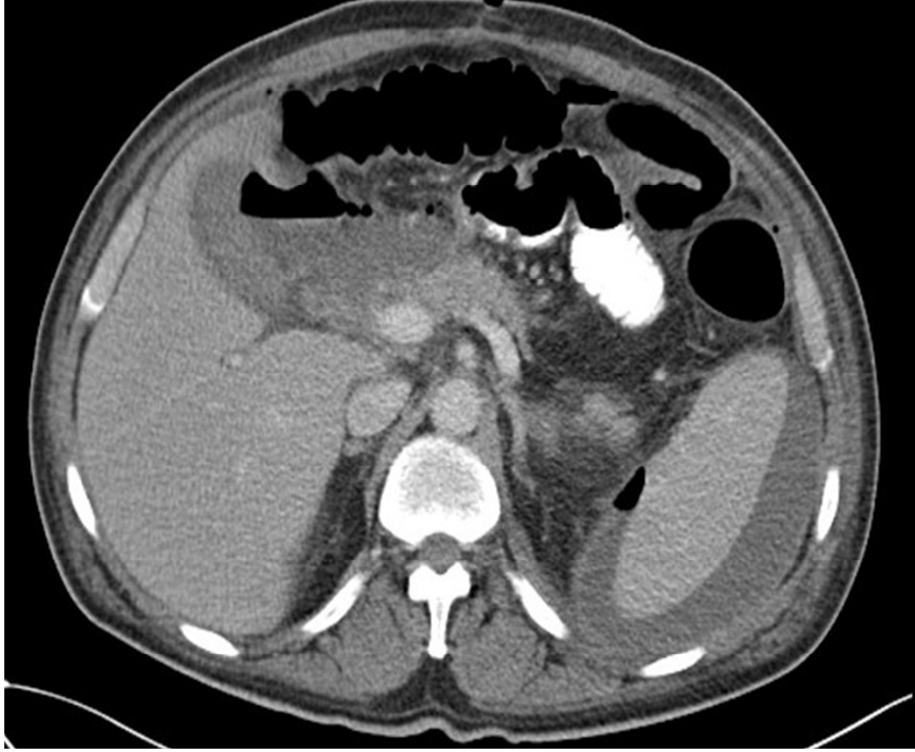
Şekil 3: Batın içi apse kültürlerinin dağılımı

Tablo-4. İdrar kültürlerinin dağılımı

Mikroorganizmalar	n	%
Üreme yok	95	84,8
<i>E.coli</i>	6	5,4
<i>Candida spp.</i>	5	4,5
<i>Enterococcus spp</i>	3	2,7
<i>Proteus spp.</i>	1	0,9
MSSA	1	0,9
<i>Enterobacterspp.</i>	1	0,9
Total	112	100,0

Tablo-5. Batın içi apse olgularının anatomik özelliklerine göre sınıflandırılması

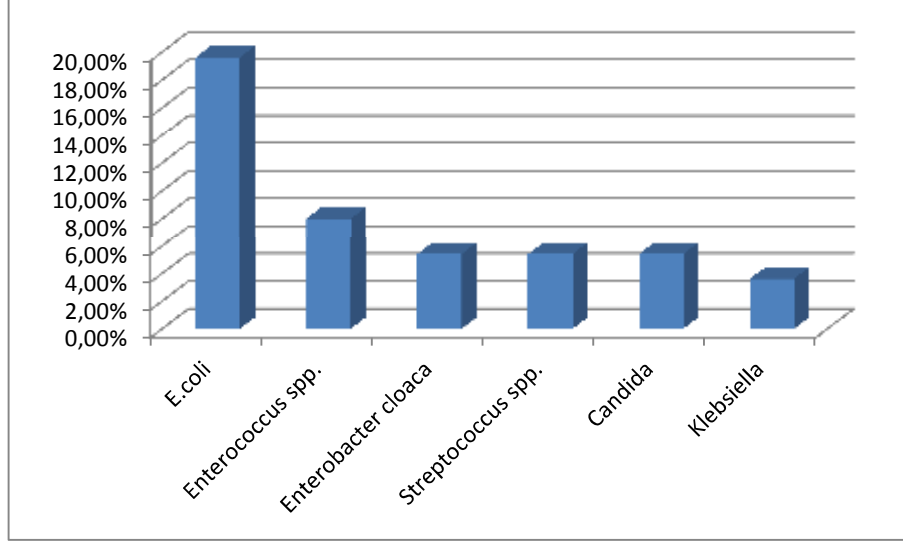
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>İNTRAPERİTONEAL</b>	<b>70</b>	<b>58,8</b>
Subdiyafragmatik	8	11,42
Periappendiküler	6	8,57
Perikolesistik	5	7,14
Dalak loju apsesi	4	5,71
Safra kesesi loju apsesi	1	1,42
Periçekal	1	1,42
Diğer	45	64,2
<b>RETROPERİTONEAL</b>	<b>9</b>	<b>7,5</b>
Diğer	5	55,5
Perinefritik	3	33,3
Psoas	1	11,1
<b>VİSSERAL</b>	<b>40</b>	<b>33,6</b>
Karaciğer	31	77,5
Sağ lob	23	74,19
Sol lob	5	16,12
Bilober	3	9,6
Tek	17	54,83
Multipl	14	45,17
Pankreas	5	12,5
Dalak	3	7,5
Over	1	2,5
Toplam	112	100,0



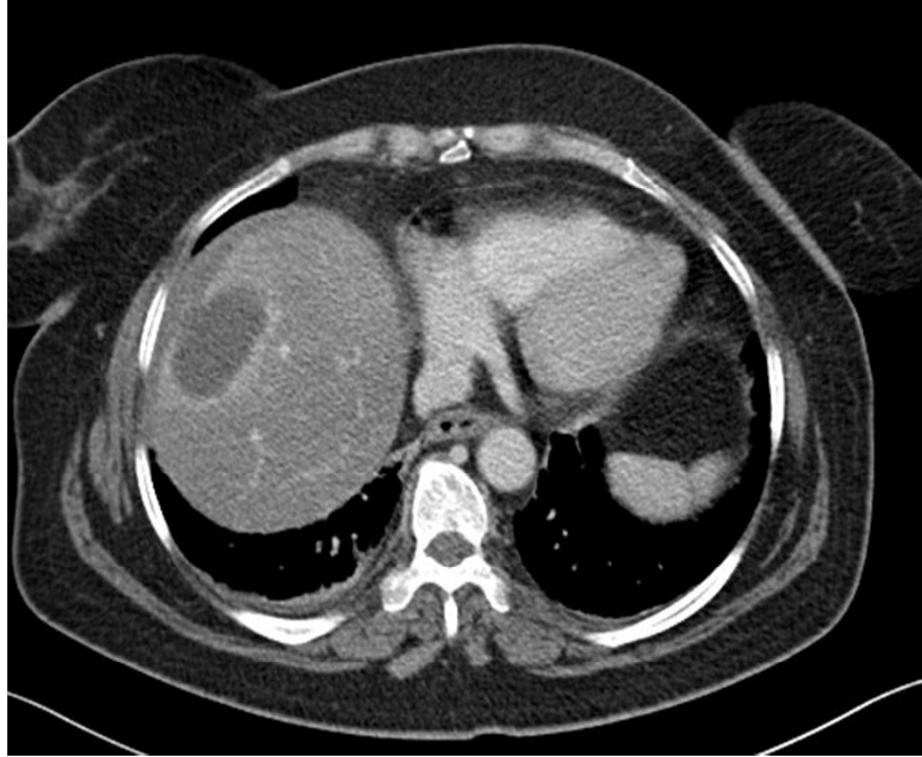
**Resim 1:İntraperitoneal perisplenik apse BT imajı**



**Resim 2:Psoas apseli olgunun BT imajı**



Şekil 4: Apse etkenlerinin dağılımı



Resim 3: Karaciğer apseli olgu BT imajı



Tablo-6. Kan kültürlerinin dağılımı

<b>Mikroorganizmalar</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Üreme yok	93	83
<i>Escherichia coli</i>	6	5,4
KNS	4	3,6
<i>Enterococcus</i> spp.	2	1,8
MRSA	2	1,8
Gr(-)nonfermenter basil	1	0,9
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,9
<i>Enterobacter cloaca</i>	1	0,9
<i>Streptococcus</i> spp.	1	0,9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0,9
Toplam	112	100,0

MRSA: Metisilin rezistan *Staphylococcus aureus* KNS: Koagülaz negatif stafilokok

Tablo-7. Apse kültürlerinin dağılımı

<b>Mikroorganizma</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Kültür alınmamış	31	27,7
<i>Escherichia coli</i>	22	19,6
Üreme yok	16	14,3
<i>Enterococcus</i> spp.	9	8,0
<i>Enterobacter cloaca</i>	6	5,4
<i>Streptococcus</i> spp.	6	5,4
<i>Candida</i> spp.	6	5,4
Koagülaz negatif stafilokok	5	4,5
<i>Klebsiella</i> spp	4	3,6
<i>Citrobacter freundii</i>	4	3,6
Metisilin rezistan <i>Staphylococcus aureus</i>	1	0,9
<i>Proteus</i> spp.	1	0,9
Gram negatif non fermenter basil	1	0,9
Toplam	112	100,0

Tablo-8. Batın içi apselerin intraoperatif olarak saptanan nedenleri

<b>Primer patoloji</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Perfore appendisit	6	5,35
Divertikül perforasyonu	2	1,78
Ampiyeme kolesistit	2	1,78
Enfekte bilioma	1	0,89
Mide perforasyonu	1	0,89
Perfore safra kesesi	1	0,89
Yaygın pankreas nekrozu	1	0,89
Toplam	14	12,47

İntraabdominal apseler intraoperatif olarak saptanan nedenlerine göre sınıflandırıldı. %5,35 olguda intraoperatif saptanan perfore appendisit en sıklıkla karşılaşılan nedendi. Bunu %1,78 oranında divertikül perforasyonu ve yine aynı oranda ampiyeme kolesistit izledi (Tablo 8).

Hastaların aldıkları antibiyoterapiler başlangıç tedavisi, kültür sonuçlarına göre ve klinik kötüleşme nedeni ile değişiklikler başlığı altında kaydedildi. 57 hasta başlangıç tedavisi ile tedavisini tamamladı. 32 hastada apse kültürü ve kan kültürü sonuçlarına göre antibiyotik değişikliği yapıldı. 23 hastada ise klinik progresyon nedeni ile antibiyoterapide değişiklik yapıldı (Tablo 9).

Hastaların antibiyoterapi süreleri 17,71 gün  $\pm$  9,11gün (en az 3, en fazla 55 gün) olarak hesaplandı.

Perkütan drenaj tedavisi veya açık cerrahi drenaj sonrasında hastaların kateterize kalma süreleri tüm hastalarda kaydedildi. Drenaj süreleri 13,3 gün  $\pm$  12,46 (en az 2 gün en fazla 120 gün) olarak hesaplandı.

Perkütan drenaj uygulanan hastaların drenaj süreleri ortalama 16,8  $\pm$ 17,23 (minimum 4, maksimum 120 gün) olarak saptandı. Yine perkütan drenaj yapılan hastaların yatış süreleri ortalama 25,06  $\pm$ 18,08 (minimum 4, maksimum 120 gün) olarak saptandı. Açık cerrahi drenaj yapılan grupta drenaj süreleri ortalama 10,25  $\pm$ 5,50 (minimum 2, maksimum 26 gün) gün olarak saptandı. Yine yatış süresi

açısından cerrahi drenaj yapılan grupta ortalama yatış süresi  $16,68 \pm 7,99$  (minimum 3, maksimum 37 gün) olarak saptandı.

Tablo-9. Antibiyotik kullanımı açısından hastaların dağılımı

<b>Antibiyoterapi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Başlangıç antibiyoterapi	57	50,9
Kültür sonuçlarına göre antibiyotik değişikliği	32	28,6
Klinik gidişe göre antibiyotik değişikliği	23	20,5
Toplam	112	100,0

Apse tanısı alan hastalardan 59 tanesine başlangıçta ampirik olarak 3.Kuşak sefalosporin ve nitroimidazol tedavisi birlikte başlanırken, otuzaltı hastaya beta laktam+beta laktamaz inhibitör kombinasyonu tek başına kullanılmıştır. Sekiz hastada ise karbapenem, altı hastada tigesiklin tercih edilmiştir. Penisilin alerjisi öyküsü nedeni ile iki hastaya kinolon kullanılmıştır (Tablo 10). Tedavi takibinde kültür sonuçları ile 45 hastada antibiyotik değişikliği yapılmıştır. Dokuz hastanın tedavisine oksasilin direnci nedeni ile glikopeptid tedavisi eklenmiştir. Altı hastanın tedavisine de kandida üremesi nedeni ile flukonazol tedavisi eklenmiştir. Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz varlığı ve klinik yanıtın kötü olması gibi nedenlerle 33 hasta tedavisini karbapenem tedavisi ile tamamlamıştır (Tablo 11).

Perkütan drenaj, açık cerrahi drenaj ve antibiyoterapi ile tedavi edilen intraabdominal apseli hastaların 103 tanesinde şifa sağlanırken, 8 hasta ise kaybedilmiştir. Bir hasta ise tedaviyi reddetmiş olup prognozu saptanamamıştır. Altı hasta sepsis nedeni ile kaybedilirken iki hastada kardiyovasküler komplikasyon sonrasında ölüm gerçekleşmiştir.

Tablo-10. İntraabdominal apseli olguların başlangıç antibiyotik seçimleri

<b>Antibiyotikler</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
3.kuşak sefalosporin+5- nitroimidazol	59	52,7
Sefoperazon-sulbaktam	21	18,8
Piperasilin-tazobaktam	14	12,5
Tigesiklin	6	5,4
İmipenem	5	4,5
Meropenem	3	2,7
Siprofloksasin	2	1,8
Moksifloksasin	1	0,9
Ampisilin-sulbaktam	1	0,9
Toplam	112	100,0

Tablo-11. İntraabdominal apseli olguların devam antibiyotik seçimleri

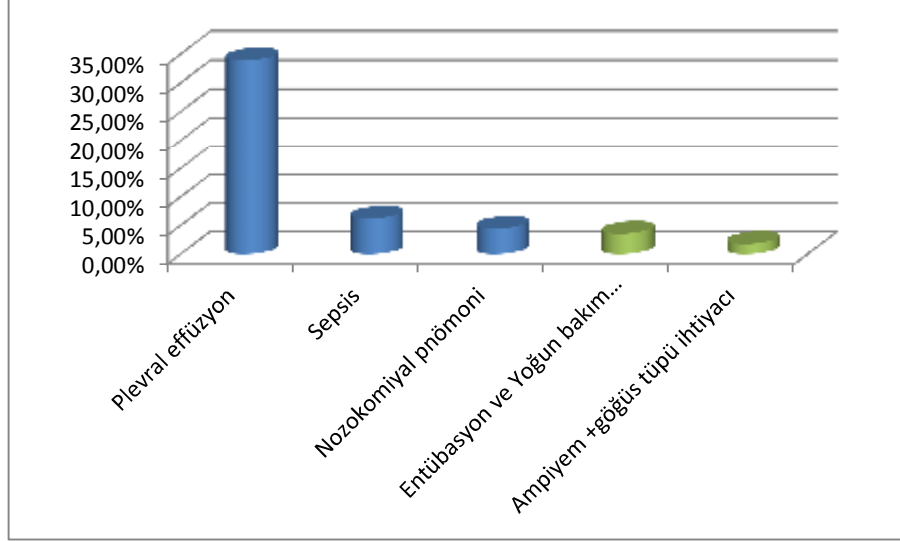
<b>Antibiyotikler</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
3.kuşak sefalosporin + 5- nitroimidazol	30	26,8
Sefoperazon-sulbaktam	18	16,1
İmipenem	17	15,2
Piperasilin-tazobaktam	14	12,5
Meropenem	13	11,6
Teikoplanin	5	4,5
Flukonazol	5	4,5
Tigesiklin	2	1,8
Vankomisin	1	0,9
Siprofloksasin	1	0,9
Ampisilin-sulbaktam	1	0,9
Moksifloksasin	1	0,9
Teikoplanin + Sefoperazon-sulbaktam	1	0,9
İmipenem +Teikoplanin	1	0,9
Meropenem +linezolid	1	0,9
İmipenem +Flukonazol	1	0,9
Toplam	112	100,0

Tüm hastalar karşılaşılan komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Plevral effüzyon 38 (%33,9) hastada saptanan en sık karşılaşılan komplikasyondur. Plevral effüzyon sonrası iki hastada ampiyem gelişmiş olup toraks tüp drenajı yapılmıştır. Beş hastada nozokomiyal pnömoni gelişirken, dört hastada solunum arresti nedeni ile entübasyona gereksinim olmuştur. Gastrointestinal sistem kanaması, DİK, pulmoner tromboemboli, akut böbrek yetmezliği, hematoma, safra kaçağı diğer nadir komplikasyonlardır. Üç hastada cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiş olup, sonrasında iki hastada yarada evisserasyon saptanmıştır. Üç hastada drenaj sonrasında apse nüksü gerçekleşmiştir. Karaciğer apseli bir hastada iki apse atağı, bir diğer karaciğer apseli olguda ise üç kez nüks oluşmuştur. Bir karaciğer apseli olgu karaciğer transplantasyonu için yönlendirilmiştir (Tablo 12, Şekil 5).

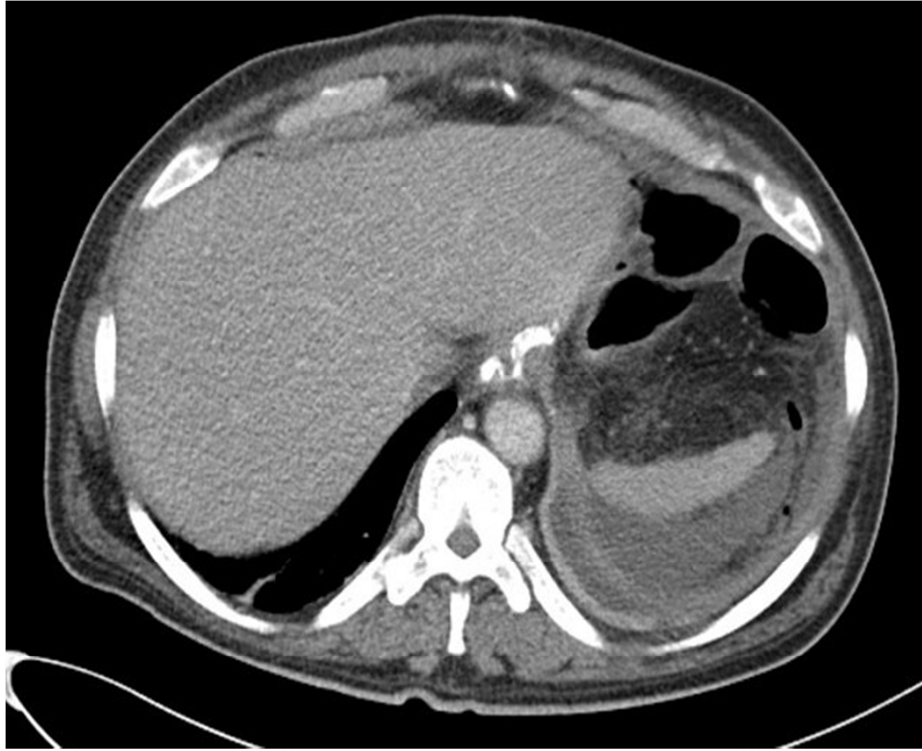
Tablo-12. Batın içi apse olgularında karşılaşılan komplikasyonlar açısından hastaların dağılımı

<b>Komplikasyon</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Plevral effüzyon	38	33,9
Sepsis	7	6,25
Nozokomiyal pnömoni	5	4,46
Solunum arresti ve yoğun bakım ihtiyacı	4	3,57
Ampiyem+Göğüs tüpü gereksinimi	2	1,78
Yarada evisserasyon	2	1,78
Akut böbrek yetmezliği	1	0,89
Gastrointestinal kanama	1	0,89
Dissemine intravasküler koagülasyon	1	0,89
Yara yeri enfeksiyonu	1	0,89
Safra kaçağı	1	0,89
Pulmoner tromboemboli	1	0,89
Yara yeri enfeksiyonu	1	0,89
Hematoma	1	0,89
Karaciğer transplantasyonu ihtiyacı	1	0,89
Toplam	67	59,75

Gram pozitif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları Tablo 13 ve Tablo 14'te, Gram negatif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları ise Tablo 15'te ayrıntılarıyla sunulmuştur.



Şekil 5: Komplikasyonların dağılımı



Resim 4: Perisplenik apseye eşlik eden plevral effüzyon BT imajı

Tüm olguların alınan apse ve kan kültürlerinde toplam 39 gram negatif etken üretilmiş olup, bu izolatların toplam 22 (%56,4) tanesinde genişlemiş spektrumlu beta laktamaz yapımı vardı. Bu izolatların 6' sısı toplumdan kazanılmış olup, 16'sısı ise nozokomiyal kaynaklı apselerden izole edilmişti.

Akse örneklerinin altı tanesinde *Candida* spp. saptanmış olup tüm etkenler de flukonazol, amfoterisin-B, flusitozin, vorikonazol ve itrokonazole duyarlı saptandı. Apseli olguların kan ve apse örneklerinden izole edilen tüm gram pozitif etkenler direnç özelliklerine göre irdelendi. Gram pozitif etkenlerin 33 tanesi sınıflandırıldı. Onbir *Enterococcus* spp. izolatının 4 tanesi toplum kaynaklı 7 tanesi de nozokomiyal apseli hastalardan izole edilmişti. Toplum kaynaklı enterokokların tamamı ampisiline duyarlı iken, nozokomiyal izolatların ise 6 tanesinde (%85,7) ampisilin direnci saptandı. Etken alınan KNS ve *Staphylococcus aureus* izolatlarının 6 tanesi toplum kaynaklı olup, 7'si de nozokomiyal apselerden izole edilmişti. Toplum kaynaklı stafilokoklarda %66,7 oksasilin direnci varken, nozokomiyal apselerde ise bu oran %85,7 olarak saptandı. Yedi hastadan izole edilen *Streptococcus* spp.nin de iki tanesinde penisilin direnci saptandı (Tablo 14).

Tüm hastaların batın içi apse tanısı anındaki biyokimyasal ve tam kan tetkikleri kaydedildi. Hastaların yaklaşık yarısından fazlasında (%53,5) albumin değeri 3 g/dL altında iken, 93 hastanın beyaz küre değeri ise normal sınırların üzerinde saptandı. CRP ise tüm hastalarda yüksekti (Tablo 16).

Perkütan drenaj uygulanan ve açık cerrahi drenaj yapılan iki grup yatış süresi, tedavi süresi ve drenaj süresi açısından t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Perkütan drenaj yapılan grupta yatış süresi, tedavi süresi ve drenaj kateter süresi istatistiksel olarak anlamlı ölçüde uzun saptandı (Tablo 17)

Perkütan drenaj ve açık cerrahi drenaj uygulanan iki grup prognozları açısından ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldığında iki grup arasında mortalite açısından belirgin farklılık saptanmadı (Tablo 18).

Tablo-13. Toplum kaynaklı ve nozokomiyal apse olgularında kan ve apse izolatlarından elde edilen gram pozitif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları

Antibiyotik	Toplum kaynaklı		Nozokomiyal	
	S	R	S	R
Oksasilin	2(%33,3)	4(%66,7)	1(%14,3)	6(%85,7)
Teikoplanin	10(%100)	0	16(%100)	0
Vankomisin	10(%100)	0	16(%100)	0
Linezolid	8(%88,9)	1(%11,1)	16(%100)	0
Trimetoprim/sülfametoksazol	1(%25)	3(%75)	4(%57,1)	3(%42,9)
Siprofloksasin	5(%50)	0	5(%41,7)	7(%58,3)
Rifampisin	1(%25)	3(%75)	3(%60)	2(%40)
Kloramfenikol	1(%50)	1(%50)	4(%80)	1(%20)
Eritromisin	4(%100)	0	50(%50)	50(%50)
Ampisilin	4(%100)	0	1(%14,3)	6(%85,7)

S:duyarlı R:dirençli

Tablo-14 Kan ve apse kültürlerinden izole edilen stafilokoklardaki oksasilin duyarlılıkları ile enterokoklardaki ampisilin direnci

Stafilokoklar	Oksasilin	
	Duyarlı	Dirençli
Toplum kaynaklı apse izolatları	2 (%33,3)	4 (%66,7)
Nozokomiyal apse izolatları	1 (%14,3)	6 (%85,7)
Enterokoklar	Ampisilin	
	Duyarlı	Dirençli
Toplum kaynaklı apse izolatları	4 (%100)	0
Nozokomiyal apse izolatları	1 (%14,28)	6 (%85,72)



Tablo-15. Toplum kaynaklı ve nozokomiyal apse olgularında kan ve apse izolatlarından elde edilen gram negatif etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları

Antibiyotikler	Toplum kaynaklı		Nozokomiyal	
	S	R	S	R
Siprofloksasin	7(%58,3)	5(%41,7)	17(%63)	10(%37,0)
Amikasin	10(%83,3)	2(%16,7)	26(%96,3)	1(%3,7)
Gentamisin	10(%83,3)	2(%16,7)	20(%76,9)	6(%23,1)
İmipenem	10(%83,3)	2(%16,7)	26(%96,3)	1(%3,7)
Meropenem	10(%83,3)	2(%16,7)	27(%100)	0
SXT	9(%75)	3(%25)	10(%43,5)	13(%56,5)
SAM	5(%41,7)	7(%58,3)	4(%15,4)	22(%84,6)
Seftazidim	7(%58,3)	5(%41,7)	9(%33,3)	18(%66,7)
Seftriakson	7(%58,3)	5(%41,7)	10(%37)	17(%63,0)
Sefepim	7(%58,3)	5(%41,7)	9(%36)	16(%64)
SCF	9(%75)	3(%25)	17(%63)	10(%37)
TZP	9(%75)	3(%25)	16(%64)	9(%36)

SXT: Trimetoprim-sulfometaksazol S: duyarlı R: dirençli SAM: Ampisilin-sulbaktam SCF: Sefoperazon-sulbaktam TZP: Piperasilin-tazobaktam

Tablo-16. Batın içi apse olgularındaki laboratuvar değerlerinin ortalamaları

<b>Laboratuvar testi</b>	<b>Ortalama <math>\pm</math> standart sapma</b>	<b>En küçük ve En büyük değerler</b>
Lökosit (n/mm <sup>3</sup> )	18115 $\pm$ 6704	6300-36100
CRP (mg/dL)	195 $\pm$ 111,45	11,8-550
Hemoglobin (g/dL)	11,29 $\pm$ 1,99	7,5-17,5
Hemotokrit (%)	33,42 $\pm$ 5,82	24,7-55,60
Platelet (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	370 $\pm$ 178,9	50-1016
Albumin (g/dL)	2,84 $\pm$ 0,77	1,5-5,14
Kan üre azotu (mg/dL)	27,64 $\pm$ 37,66	6-364
Kreatinin (mg/dL)	1,27 $\pm$ 1,28	0,20-10,175
Sedimentasyon (mm/sa)	81,18 $\pm$ 39,52	14-150
Sodyum (mmol/L)	136 $\pm$ 6,02	100-153
Potasyum (mmol/L)	4,04 $\pm$ 0,67	2,40-5,60
Glukoz (mg/dL)	142 $\pm$ 82,4	49-460
Alkalen fosfataz (U/L)	243,75 $\pm$ 235,89	38-1136
AST (U/L)	52,27 $\pm$ 57,97	8-426
ALT (U/L)	46,15 $\pm$ 69,91	5-558
Totalbilirubin (mg/dL)	1,96 $\pm$ 4,35	0,16-36
Direk bilirubin (mg/dL)	1,30 $\pm$ 2,61	0,01-21,0

AST:Aspartat aminotransferaz ALT:Alanin aminotransferaz CRP: C- reaktif protein

Tablo-17. Perkütan drenaj va açık cerrahi drenaj uygulanan iki grubun karşılaştırılması

	<b>PD</b>	<b>AC</b>		
	<b>Ort <math>\pm</math>ss</b>	<b>Ort <math>\pm</math>ss</b>	<b>t</b>	<b>P</b>
Yatış süresi	25,06 $\pm$ 18,08	16,63 $\pm$ 7,99	3,029	0,004
Tedavi süresi	20,66 $\pm$ 9,90	14,91 $\pm$ 6,71	3,586	0,001
Drenaj süresi	16,87 $\pm$ 17,23	10,25 $\pm$ 5,50	2,560	0,013

PD: Perkütan drenaj AC: Açık cerrahi

Tablo-18. Prognoz açısından iki grubun karşılaştırılması

	<b>PD</b>		<b>AC</b>	
	n	%	n	%
Şifa	45	91,8	56	93,3
Ölüm	4	8,2	4	6,7
Toplam	49	100,0	60	100,0

Fisher'in kesin testi:  $p=1,00$

PD: Perkütan drenaj AC: Açık cerrahi

## TARTIŞMA

İntraabdominal enfeksiyonlar, anatomik bariyerlerin herhangi bir nedenle aşılması ve normalde karın boşluğunda bulunmaması gereken sıvı veya bakterilerin intraabdominal boşluğa ulaşması sonucu oluşurlar. Neden ne olursa olsun önce peritonit şeklinde başlar, koşullara bağlı olarak intraabdominal apseler gelişebilir. İntraabdominal enfeksiyonlar erken tanı, hızlı ve uygun cerrahi girişimin yanı sıra etkin bir antibiyoterapi gerektiren önemli enfeksiyonlardır. Postoperatif gelişen intraabdominal enfeksiyonlar ise ciddi ve yaygın primer enfeksiyon, birinci operasyonun süresi, yetersiz primer tedavi, anastomoz kaçakları ve düşük konak direncine bağlı gelişmektedir (71-74). Bazı operasyonlardan sonra görülme sıklığı artmaktadır. Özellikle karına penetre yaralanma nedeni ile opere olan hastalarda bu oran %2,4-12 arasında değişmektedir (75).

Bu çalışmada; hastanemiz Genel Cerrahi ve Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji anabilim dalları tarafından takip edilen intraabdominal apseli 112 hasta irdelenmiştir.

İntraabdominal enfeksiyonlar toplumkaynaklı ve nozokomiyal olarak ortaya çıkabilir. Bu çalışmadaki intraabdominal apseli olguların %45,5'i toplum kaynaklı olup, %54,5'i ise postoperatif oluşan nozokomiyal apselerdir. 452 hastalık bir intraabdominal enfeksiyon serisinde bu çalışmaya benzer olarak olguların %51,8'i toplum kaynaklı, %48,2'si de nozokomiyal olarak tespit edilmiştir (76).

Çalışmaya dahil edilen olguların 63 tanesi (%56,2) kadın, 49 tanesi (%43,8) erkek cinsiyete sahipti. Literatürlere bakıldığında ise batın içi apse olgu serilerinde erkek cinsiyet ön planda iken bizim serimizde ise kadın cinsiyet oranı daha fazla saptandı (64, 77, 78). Olgular 18 yaş ile 89 yaş aralığında olup, yaş ortalamaları  $56,25 \pm 16$  olarak saptandı. Genel olarak literatürlerde de benzer şekilde batın içi apse olguları her yaş grubunda görülmekle birlikte ağırlıklı olarak 5.ve 6. dekadlarda karşılaşılmaktadır (76, 79).

İleri yaş, yüksek APACHE 2 skoru, hipoalbuminemi, hipokolesterolemi, malnutrisyon, operasyon öncesi organ yetmezliği, karaciğer hastalığı, malignensiler, renal hastalık, kortikosteroid tedavisi, başarısız operasyon, intraabdominal enfeksiyonlu hastalarda risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (80-85). Kontrolsüz

diyabet, obezite, kronik böbrek yetmezliği, siroz, malignite, kemoterapi, steroid kullanımı gibi yaşlılıkta sık olan yandaş hastalıklar nedeniyle hastalarda nötrofil fagositozu ve kemotaksisi olumsuz etkilenir (86). Bu durum bu hasta grubunda intraabdominal apse gelişimini kolaylaştırır. Bahsi geçen çalışmalarla benzer şekilde bu çalışmadaki hastaların % 75'inde bir veya birden fazla altta yatan kronik hastalık mevcuttu. En sık görülen kronik hastalıklar diabetes mellitus, kardiyak hastalıklar ve malignensilerdi. Kanserli hastanın abdominal cerrahi sonrası toplam postoperatif infeksiyon oranı %47,7, cerrahi alan infeksiyon oranı %22,4 olarak bildirilmiştir. Olgu grubumuzda malignite oranı % 23,2 saptandı. Olgu grubunda 28 hastada eşlik eden kronik hastalık saptanmadı. Bu olguların 16 (%57,14)'sı nozokomiyal apse gelişen olgular olup, 12 (%42,85)'si ise toplum kaynaklı apseler idi.

Çalışma grubunun yaklaşık yarısından fazlasında (%53,5) bakılan albumin değerleri 3g/dL'nin altında saptandı. Literatürlerde de hipoalbuminemi apse etiolojisinde risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Batın içi apse serilerinde etiolojide nadiren yer almakla birlikte bu çalışmada geçirilmiş pankreatit atağı olguların %10,7'sinde saptandı. Lagana ve arkadaşlarının 95 hastayla yaptıkları çalışmalarında ise geçirilmiş pankreatit oranı ise % 29 saptanmıştır (77). Kronik hastalıklar dışında %5,35 hastada immunsupressif ajan kullanımı varken, %12,5 hastada bir veya birden fazla geçirilmiş ERCP öyküsü vardı. Olson ve arkadaşlarının 114 batın içi apseyi içeren çalışmalarında da %8 oranında radyoterapi ve kemoterapi maruziyeti saptanmıştır (87).

Çalışmamıza alınan 112 intraabdominal apse olgusunun 51 (%45,5) tanesi toplum kaynaklı, 61 (%54,5) tanesi de geçirilmiş operasyonlara sekonder gelişen nozokomiyal apseler olarak saptandı. Batına yönelik yapılan cerrahi girişimler intraabdominal enfeksiyonlar için önemli bir risk faktörüdür. Özellikle nozokomiyal intraabdominal enfeksiyonların büyük çoğunluğu cerrahi girişimler sonrası meydana gelmektedir (76). Bu çalışmada geçirilmiş cerrahi sonrası apse gelişen olgulara bakıldığında %62'sinin acil olarak yapılan operasyonlar olduğu saptandı. Beş hastada operasyonda yabancı cisim tespit edildi. Literatürlerde de acil olarak yapılan operasyonlar sonrası apse gelişme oranı %57,1 olarak saptanmıştır (75). Postoperatif intraabdominal enfeksiyonlar en sık appendiks, kolon, safra kesesi, ince barsak ve mide operasyonlarından sonra görülmektedir (76, 79, 88, 89). Bu çalışmada da

olguların %54,5'i postoperatif gelişen apselerdi. Postoperatif gelişen apselerde sıklıkla geçirilen operasyonlar en başta kolesistektomi (%32,7) olmak üzere splenektomi (%9,8), appendektomi (%6,5), kolon rezeksiyonu (%9,8) ve gastrointestinal perforasyonlar (%9,8) olarak saptandı. Batın içi apseler intraoperatif saptanan nedenlere göre değerlendirildiğinde %5,35 olguda perfore appendisit en sık karşılaşılan neden oldu. Bunu %1,78 oranında divertikül perforasyonu ve ampiyeme kolesistit izledi. Basit bir operasyon olmasına rağmen perfore veya gangrenöz apandisiti olanlarda cerrahi yara infeksiyonu ve intraabdominal apse hala yaygın bir komplikasyondur. Operasyonda kontaminasyon derecesine bağlı olarak %10-18 oranında bildirilmiştir. Perfore/gangrenöz apandisiti olanlarda bu oran %33'e çıkmıştır (90). Özellikle karaciğer apselerinde etiolojide sıklıkla saptadığımız kist hidatiğe ait girişimler de %6,5 oranında saptandı

Tedavinin esası drenaj ve uygun antibiyotik kullanımudur. Bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi önderliğinde perkütan drenaj yapılabilirse öncelikle tercih edilmelidir. Geçmişte perkütan drenaj için sınırlı endikasyonlar tanımlanmış olsa da günümüzde herhangi bir büyüklükte ve morfolojide olan, kapsamı ve etiyojisi ne olursa olsun bir kolleksiyonun perkütan yolla drene edilebileceği düşünülmektedir. Ancak herhangi bir komplikasyon durumunda acil cerrahi girişim yapabilecek bir cerrahi ekibin varlığı gereklidir. Perkütan drenaj yetersiz kalmışsa emniyetli olarak yapılamıyorsa veya başarısız sonuç alınmışsa infekte pankreas nekrozu, veya karsinomatöz apse, kolon fistülü, multipl apse veya koagülopati varsa mutlaka açık drenaj tercih edilmelidir (91). Olgu grubumuzda tedavi yöntemi olarak 49 hastaya (%43,8) perkütan drenaj uygulanmış olup, 60 hasta (%53,6) ise açık cerrahi drenaj ile tedavi edilmişlerdir. Hastalar drenaja ilave olarak antibiyoterapi almışlardır. Bir hasta genel durum bozukluğu olması nedeni ile sadece antibiyoterapi ile tedavi edilmiştir. Kumar ve ark. yapmış oldukları çalışmada intraabdominal apsesi olan 114 hastanın 104'ü tek başına antibiyotik veya antibiyotik +perkütanöz drenaj ile başarıyla tedavi edilmiştir (92). Haaga ve Hau ve diğer bazı yazarlar intraabdominal apsenin ikiden fazla kolleksiyon ya da lokülasyon olmaması, barsak, plevra veya diyafragmadan geçilmesinin gerekmemesi, enfeksiyon için devam eden kaynağın olmaması, fungal apse olmaması koşullarında US ve/veya BT yol göstericiliğinde perkütan drenaj endikasyonu olabileceğini bildirmişlerdir. Fungal apselerde

materyalin apse duvarına yapışması ve drenajın yetersiz olması nedeniyle, amfizematöz enfeksiyonlarda materyalin drenden aspire edilemeyecek kadar kalın olması nedeniyle bu tip apselerde perkütan drenaj pek önerilmemektedir (93, 94). Hau bu ölçütlere göre apselerin yaklaşık %47'sinin perkütan yolla drene edilebileceğini bildirmişlerdir. Pruett'in ölçütlerine göre perkütan drenaj için kür, apsenin komplet rezolüsyonu, palyasyon, elektif definitif cerrahi sağlanıncaya kadar abdominal olayın akut dekompresyonu, başarısızlık ise yanlış tanı, cerrahi gerektiren yetersiz drenaj veya enfeksiyonun rekürrensi olarak tanımlanmaktadır (95). Çalışmamızda uygulanan 49 perkütan drenaj olgusunun 3 tanesinde sonrasında açık cerrahi gereksinimi olması ve 3 hastada aynı lokalizasyonda apse nüksü gelişmesi nedeni ile başarısızlık oranımız %12,24 olarak saptanmıştır. Ülkemizden Altaca ve arkadaşlarının serisinde yetersiz drenaj ve rekürrens oranı %18,18 iken, yine ülkemizden Akıncı ve arkadaşlarının 300 olguluk perkütan drenaj takip serisinde başarısızlık oranı %9 olarak bildirilmiştir (64, 96). Van Sonnenberg'in serisinde ise başarısızlık oranı %8,4 iken rekürrens ise %8 oranında bulunmuştur. Akhan ve arkadaşlarının serisinde ise kür oranı %86 iken başarısız drenaj ve rekürrens oranları %14 olarak bulunmuştur (97). Ülkemizden Altaca ve arkadaşlarının açık cerrahi drenaj yapılan 20 hasta ve perkütan drenaj yapılan 22 hastayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında perkütan drenaj kateteri ortalama 12,8 günde çekilirken bizim çalışmamızda ise 16,87 olarak saptanmıştır. Yine Yamakado ve arkadaşlarının çalışmasında da kateterin ortalama kalış süresi  $33,3 \pm 12,9$  gün olarak tespit edilmiştir (98). Çalışmamızda perkütan drenaj yapılan grupta ortalama hastanede yatış süresi, drenaj kateterizasyon süresi ve antibiyotik tedavi süresi istatistiksel olarak anlamlı ölçüde uzun saptanmıştır. Ancak literatürlere bakıldığında hastanede kalış süresi açısından perkütan drenajın avantajlı olduğunu ifade eden yayınlar da mevcuttur (60). Mortalite açısından perkütan drenaj yapılan grupla açık cerrahi yapılan grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte prognoz açısından fark saptanmamıştır.

Perkütan drenaj yapılan grupta antibiyotik tedavi süresi 20,66 gün olup, açık cerrahi yapılan grupta ise 14,91 gün tedaviye devam edilmiştir. Gleisner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise intraabdominal enfeksiyonlu hastalarda

antimikrobiyal tedavi süresi ile infeksiyöz komplikasyonlar arasında ilişki gösterilememiştir (99).

İntraabdominal apselerin perkütanöz drene edilmesinin avantajları olarak genel anesteziye ihtiyaç olmadan lokal anestezi ile noninvaziv olarak boşaltılmaya imkan vermesi, postoperatif major komplikasyonların izlenmemesi, hastanede kalış süresinin daha kısa olması olarak özetlenebilir (60).

Ateş (%76,8), karında şişkinlik (%17,9), üşüme-titrete (%19,4), halsizlik (%10,4), sütürlerden akıntı (%14,9) en sıklıkla saptanan semptomlardı. Sadece bir hastada hipotermi saptandı. Literatürlere bakıldığında üşüme titrete ve ateş, karın ağrısı, bulantı, kusma sıklıkla karşılaşılan semptomlardır. İştahsızlık ve halsizlik ise eşlik eden bulgulardandır (75). Postoperatif gelişen apselerde ise bu semptomlara ek olarak abdominal distansiyon, batın drenlerinden pürülan drenaj ve ele gelen kitle görülebilmektedir.

Cerrahi sonrası semptomların başlama süresi ortalama  $35,08 \pm 66,3$  olarak saptanırken, bir hastada ilginç olarak aorta-femoral by-pass greft operasyonu sonrası birinci yılında batın içi apse gelişmiştir. Yamakado ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarında da cerrahi sonrasında apse saptanma süresi ortalama  $17,6 \pm 7,8$  olarak saptanmıştır (98).

Apselerin bilgisayarlı tomografi ile ölçülen boyutları  $81\text{mm} \pm 46,03\text{ mm}$  (en az 25 en fazla 300 mm) olarak saptandı. Yine Yamakado ve arkadaşlarının çalışmasında apse boyutları ortalama  $67 \pm 14\text{ mm}$  olarak bulunmuştur (98).

İntraabdominal apseler büyük oranda intraperitoneal yerleşimli olup, retroperiton yerleşimi ise daha az sıklıkla olmaktadır. Bu çalışmada da apselerin %58,8'i intraperitoneal, %33,6'sı visseral, %7,5'i ise retroperitoneal olarak saptandı. Literatürlere bakıldığında da apselerin dağılımı benzer özelliklerdedir (100). İntraperitoneal apselerin de %11,42'si subdiyafragmatik yerleşimli idi. Ülkemizden Akıncı ve arkadaşlarının çalışmalarında da subdiyafragmatik yerleşim %10 oranında saptanmıştır (64).

Visseral apseler en sık karaciğerde görülmektedir. Bu çalışmada da visseral apselerin %77,5'i karaciğerde görülmüştür. Piyojenik karaciğer apseleri nadir görülen fakat mortalitesi yüksek (%19) durumlardır (101). Karaciğer apseleri safra yolları patolojilerine sekonder olarak, sistemik enfeksiyonların hematojen yayılımı



sonrası, penetran travmalar ve geçirilmiş operasyonlar sonrasında gelişmektedir (27). Bu çalışmada da karaciğer apselerinin % 58'i geçirilmiş operasyonlara sekonder oluşmuştu. Özellikle kolesistektomi ve kist hidatik operasyonları altta yatan sebeplerdendi. ERCP öyküsü ise 8 olguda (%25) saptanmıştır. Johnson ve arkadaşlarının 23 olguluk serisinde ise apselerin %78'i primer olarak saptanmıştır (102). Zhu ve arkadaşlarının 56 piyojenik karaciğer apsesini irdeledikleri çalışmalarında ise ERCP %4,3 oranında etiolojide saptanmıştır (103).

Karaciğer apseleri genellikle sağ lobta görülüp genellikle tek odaklıdır (27). Bu çalışmada da literatürlerle uyumlu olarak karaciğer apseleri genellikle sağ lobta ve soliter olarak saptanmıştır (28, 101, 104, 105).

Batın içi apselerin tanısında en önemli görüntüleme yöntemi ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografidir. Bilgisayarlı tomografi acil olarak yapılabiliyorsa öncelikle tercih edilmelidir. Ultrasonografinin tanı değeri çeşitli çalışmalarda %52-%90 oranında bildirilmekte olup bizim olgu grubumuzda ise tamamına yakınında US ile apse tanısı konmuş olup sadece bir olguda acil şartlarda yapılan US'de apse saptanamamıştır. Postoperatif gelişen apselerde tetkikleri kısıtlayıcı nedenler de mevcuttur. Bunlar insizyonun yeni oluşu, pansuman materyalleri, drenler, stomalar ve batın içi yoğun gazlar olarak sıralanabilir (72, 73, 106-110).

Perforasyonun eşlik etmediği primer batın içi enfeksiyonlarda gram negatif enterik basiller ve streptokokların ön planda olduğu monomikrobiyal etkenler sözkonusudur. Gastrointestinal perforasyonlara sekonder gelişen intraabdominal apseler ise genellikle polimikrobiyal olup tamamına yakını gastrointestinal flora kaynaklıdır. Toplum kökenli enfeksiyonlarda, gastrointestinal perforasyon alanı enfekte edici florayı belirlemektedir. Duodenum ve jejunumun ilerisinde *E.coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. ve nadiren *Pseudomonas aeruginosa* sorumlu iken, ileumun ilerisinde bu flora *Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp, *Fusobacterium* spp. gibi anaerobik bakteriler eklenmektedir. *Escherichia coli* toplumdan edinilmiş intraabdominal enfeksiyonlarda en sık saptanan etken iken postoperatif enfeksiyonlarda ise *Enterobacter* ve *Pseudomonas* türü bakteriler etken olmaktadır. Uzun süre hastanede yatan ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan hastalarda çoğul dirençli gram negatif çomaklar ve gram pozitif koklar da mutlaka akılda tutulmalıdır (111). Çalışma grubunda açık cerrahi ve perkütan drenaj sonrası

alınan apse kültürleri değerlendirildiğinde %27,7'lik bir hasta grubunda kültür alınmazken, %14,3 olguda ise kültürde üreme olmadı. *Escherichia coli* %19,6, *Enterococcus* spp. %8, *Enterobacter cloaca* %5,4, KNS %4,5, *Streptococcus* spp. %5,4, %5,4 *Candida* spp., *Klebsiella* spp. %3,6, *Citrobacter* spp. %3,6 oranında izole edilmiştir. Literatürlerde de etken dağılımları benzer şekildedir

Apse ve kan kültürlerinde MRSA %2,67 oranında izole edildi. Etken alınan KNS ve *Staphylococcus aureus* izolatlarının 6 tanesi toplum kaynaklı olup, 7'si de nozokomiyal apselerden izole edilmişti. Toplum kaynaklı stafilocoklarda %66,7 oksasilin direnci varken, nozokomiyal apselerde ise bu oran %85,7 olarak saptandı. MRSA'ya bağlı postoperatif intraabdominal infeksiyonların hemen daima tamamı nozokomiyal olarak ve %75'inde bir operasyonu takiben kazanılır. Bir çalışmada 73 hastalık bir grupta MRSA'ya bağlı nozokomiyal infeksiyonların %21'inden MRSA'ya bağlı postoperatif intraabdominal infeksiyonların sorumlu olduğu rapor edilmiştir (112). Yine 1996-1999 yılları arasında postoperatif peritoneal infeksiyonların analizinin yapıldığı bir çalışmada dirençli gram-pozitif koklar ile intraabdominal infeksiyon oranı %13 olarak bildirilmiştir (113).

İntraabdominal infeksiyonların etiyolojisinde önemli bir diğer gram pozitif patojenler de enterokoklardır (114). Özellikle önemli bir nozokomiyal patojen olarak izlenmektedir. Enterokoklar son zamanlarda intraabdominal infeksiyonların tedavisinde yetersizliğe yol açan antimikrobik dirençleri ile de dikkati çekmektedir. Bu çalışmadaki 11 *Enterococcus* spp. izolatının 4 tanesi toplum kaynaklı, 7 tanesi de nozokomiyal apseli hastalardan izole edilmiştir. Toplum kaynaklı enterokokların tamamı ampisiline duyarlı iken, nozokomiyal izolatların ise 6 tanesinde (%85,7) ampisilin direnci saptandı. Apendisit orjini dışındaki intraabdominal infeksiyonlardan sıklıkla izole edildiği ve özellikle peritoniti içeren postoperatif infeksiyöz komplikasyonlara neden olduğu vurgulanmıştır (115). Vankomisin dirençli enterokok insidansının özellikle abdominal cerrahi uygulananlarda artmıştır. Bu çalışmada intraabdominal apse etkeni olarak VRE izole edilmemiştir (116). Özellikle cerrahi geçirmiş hastalardan elde edilen gram pozitif izolatlardaki anlamlı ölçüde bu direnç paterni nedeniyle şüpheli olgularda ampirik antibiyotik seçimleri açısından glikopeptid antibiyotikler akılda tutulmalıdır.

Son zamanlarda kandida türlerine bağlı nozokomiyal infeksiyon oranı artmaktadır. Cerrahi sonrası gelişen infeksiyonlarda klinik önemi tartışmalıdır. Olgu serimizde %4,5 oranında *Candida* spp. saptanmıştır ve tüm hastalar antifungal tedavi almışlardır. IDAB rehberine göre *Candida* spp.'ye yönelik tedavi endikasyonları; pü ve kandan kandida izole edilmesi, dokuda kandida invazyonunun gösterilmesi ve özellikle defansın bozuk olduğu yüksek riskli hastalarda kültürde tekrarlayan üreme ve yüksek konsantrasyonlarda kandida izolasyonudur (2). Peritondan izole edilen kandidaların klinik öneminin araştırıldığı bir çalışmada 2 yıllık izlemde peritoneal kandida izolasyonunun %39'unda (intraabdominal apse, peritonit) klinik önemi olduğu vurgulanmıştır. Etken kabul edilen kandidaların %84'ü *Candida albicans* olarak bildirilmiştir. Ayrıca akut pankreatit için cerrahi uygulananlarda diğer nedenlerle cerrahi uygulananlardan daha fazla infeksiyon etkeni olduğu gösterilmiştir (117). Peritoneal sıvıdan kandida izole edilmekle birlikte bunların tamamının klinik önemi olmadığını vurgulayan çalışmalar mevcuttur (118, 119). Kandidaların peritondan sık ve fazla miktarda üremesi klinik önemini vurgular. Özellikle rekürren GİS perforasyonu veya anastomotik kaçak olan akut pankreatit için cerrahi uygulananlarda klinik infeksiyon gelişme oranı yüksektir (117).

GSBL yapımı apse kültürü izolatlarının % 56,4'ünde saptandı. Toplum kaynaklı apselerde GSBL oranı %27,2 iken bu oran nozokomiyal apselerde %72,2 oranında saptandı. Toplum kaynaklı izolatlarda ampisilin sulbaktam direnci %58,3 iken, nozokomiyal izolatlarda ise bu oran %84,6 olarak saptandı. Gram negatif etkenlerdeki artan direnç oranları nedeniyle 2010 IDSA klavuzunda ampisilin–sulbaktam ampirik tedavide yer almamaktadır.

Batın içi apse olgularının eş zamanlı alınan kan kültürlerinin %83'ünde üreme saptanmazken, %5,4 olguda *E. coli*, %3,6 olguda KNS, %1,8 olguda ise MRSA izole edilmiştir.

Hastaların antibiyoterapileri irdelendiğinde %50,9 hastanın başlangıç antibiyotik tedavisi ile süreci tamamladığı, %28,6 hastada kültür sonuçlarına göre antibiyotik değişikliğine gidildiği, %20,5 olguda ise klinik progresyon nedeni ile antibiyotik değişikliği yapıldığı saptandı. Apse tanısı alan 59 hastaya başlangıçta 3. Kuşak sefalosporin ve 5-nitroimidazol tedavisi başlandı. Ortalama antiyotik tedavi süresi 17,71 gün  $\pm$ 9,11 gün olarak saptandı.

Plevral effüzyon intraabdominal kolleksiyonlarda ve apselerde sıklıkla eşlik eden komplikasyonlardandır. Olgu grubumuzda %33,9 oranında saptanmıştır. İki hastada (%1,78) sonrasında ampiyem gelişmiş olup toraks tüp drenajı yapılmıştır. Ülkemizden İlhan ve arkadaşlarının postoperatif intraabdominal apse gelişen 21 hastayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında ise plevral effüzyon %28,6 oranında saptanmıştır (120). Yine 62 hastalık subdiyafragmatik apse olgusunun irdelendiği bir çalışmada da plevral effüzyon oranı %27,42 olarak saptanmıştır (89). Literatürlerde genel olarak plevral effüzyon oranları %10 ile %28,1 aralığında saptanmıştır (104). Plevral effüzyon, sonrasında ampiyem gelişimi, tüp torakostomi gereksinimi ve hastanede yatış süresinde uzama gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Plevral effüzyon dışında gelişen komplikasyonlar değerlendirildiğinde; 5 hastada (%4,46) nozokomiyal pnömoni gelişirken, 4 hastada (%3,57) solunum arresti nedeni ile entübasyon ve yoğun bakım takibi gerekmiştir. Gastrointestinal kanama, dissemine intravasküler koagülasyon, pulmoner tromboemboli, akut böbrek yetmezliği, hematoma, safra kaçağı diğer nadir komplikasyonlardandır. Üç hastada cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiş olup, 2 hastada yarada evisserasyon saptanmıştır. Aynı lokalizasyonda nüks karaciğer apseli olgularda sıklıkla saptanmıştır. İntraabdominal apse tanısı ile takip edilen hastalar yukarıda bahsi geçen komplikasyonlar açısından dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

Batın içi apseli 112 olgunun 103 tanesinde şifa sağlanırken (%92), 8 hasta (%7,1) ise kaybedilmiştir. Mortalite oranları ilgili literatürlere bakıldığında oranların %2 ile %19 arasında değiştiği görülmektedir (60, 121-123). Altı hasta (%75) sepsis nedeniyle kaybedilirken, 2 hastada ise (%25) kardiyovasküler olay sonrası ölüm gerçekleşmiştir. İntraabdominal apse ve peritonit olgularında mortaliteyi etkileyen faktörler; ilk operasyonda peritonitin olması, sepsis varlığı, pozitif kan kültürü varlığı, multipl apse varlığı, rekürren ve persistan apseler, hasta yaşının 50'nin üzerinde olması, bakteriyel kontaminasyonun derecesi, cerrahi girişimin zamanlaması ve multipl organ yetmezliğidir. Bu olgu grubunda da 8 ölüm vakasının 3 tanesinde (%37,5) eş zamanlı kan kültürü pozitifliği vardı. Septik görümlü bir hastada geçirilmiş operasyon öyküsü varsa operasyondan sonraki geçen süreye bakılmadan intraabdominal enfeksiyondan şüphelenilmeli gerekli tetkikler hızlıca yapılmalı ve ampirik antibiyoterapi zaman kaybedilmeden başlanmalıdır (124).

Nedeni anlaşılamayan yüksek ateş, inflamatuvar barsak hastalığı veya divertikülit öyküsü olan ya da travma geçirmiş olan hastalarda da mutlaka batın içi apseler akılda tutulmalıdır. Gastrointestinal hastalıklar veya lezyonlar sekonder peritonit ve bunu izleyen apselere zemin hazırlarlar. Crohn hastalığı, içi boş organların perforasyonu, mevcut enfeksiyonun yayılması (örneğin pankreatite sekonder), cerrahi girişim veya travma (anastomoz kaçağı yaratarak) veya intraabdominal iskemi en önemli hazırlayıcı faktörlerdir.

Kırksekizbin yüzaltmış sekiz cerrahi hastada gelişen nozokomiyal enfeksiyonların izlendiği çalışmada mortalite enfeksiyon bölgesi ile değişiklik gösteriyordu; üriner sistem enfeksiyonunda %22 iken organ boşluk cerrahi alan enfeksiyonlarında %89 idi (125). Bazı çalışmalarda ise intraabdominal enfeksiyonlarda mortalite oranının enfeksiyonun orjin bölgesinden çok hastalığın ciddiyeti ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir (126, 127).

Bu nedenle batın içi apseler mortalite oranlarındaki değişkenlikler nedeni ile erken tanı, hızlı, etkin doz ve yeterli süre antibiyoterapinin önem kazandığı önemli enfeksiyonlardandır. Hastanemizde nozokomiyal intraabdominal apse etkenlerine bakıldığında % 72 oranında GSBL yapımı, stafilokoklardaki %85,7 oranındaki oksasilin direnci ve enterokoklardaki %85,72 oranındaki ampisilin direnci akılda tutulmalıdır. Hastanemizde yapılan radyolojik perkütan drenaj uygulamalarına bakıldığında %12,24 başarısızlık oranı kabul edilebilir ölçülerde olup bu oran literatürlerde %9 ile %18 arasında değişmektedir.

## ÖZET

### **Hastanemizde İzlenen İntraabdominal Apse Olgularının Etiyoloji, İlişkili Faktörler ve Prognoz Açısından Değerlendirilmesi**

**Amaç:** Bu çalışmada; halen hastanede yatan hastalarda ikinci sıklıkta sepsis nedeni olan, hızlı tanı, etkin kaynak kontrolü ve uygun ampirik antibiyotik tedavinin mortalite oranları üzerindeki etkisi nedeni ile intraabdominal apseler irdelenmiştir. Apse kültürleri, mikroorganizmaların direnç paternleri, perkütan drenaj yöntemleri ile açık cerrahi drenajın mortalite, hastanede yatış süresi ve kateterizasyon süreleri karşılaştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD ile Genel Cerrahi AD tarafından Ocak 2002- Aralık 2011 tarihleri arasında takip edilen intraabdominal apse olguları retrospektif olarak incelenmiştir. Toplam 112 hasta çalışmaya kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Olguların yaşlarının ortalaması  $56,25 \pm 16,52$  olup, 49'u (%43,8) erkek, 63'ü (%56,2) ise kadın idi. Hastanede kalış süreleri  $20,66 \pm 14,24$  gün olup, olguların 72'sinin (%64,3) en az iki, 12 (%10,7) hastanın ise eşlik eden en az üç kronik hastalığı vardı. Diabetes mellitus, malignite, kardiyak hastalıklar sıklıkla eşlik eden hastalıklardı. Apselerin 51'i (%45,5) toplum kaynaklı iken, 61'i (%54,5) ise geçirilmiş cerrahiye sekonder nozokomiyal apselerdi. %32,7 oranında kolesistektomi en fazla altta yatan operasyonlardı. Apse kültürlerinde Escherichia coli (%19,6) oranında en fazla saptanan mikroorganizma idi. 49 olguda (%43,8) kaynak kontrolü perkütan drenaj ile sağlanırken, 60 (%53,6) olguda ise açık cerrahi yöntem kullanılmıştır.

**Sonuç:** Ampirik antibiyotik seçiminde % 72 oranında ESBL yapımı, nozokomiyal apse kültürlerinden izole edilen stafilokoklarda %85,7 oranında saptanan oksasilin direnci ile enterokoklardaki %85,72 oranındaki ampisilin direnci akılda tutulmalıdır. Hastanemizde yapılan radyolojik perkütan drenaj uygulamalarına bakıldığında % 12,24 başarısızlık oranı kabul edilebilir ölçülerde olup bu oran literatürlerde % 9 ile % 18 arasında değişmektedir. Plevral effüzyon intraabdominal kolleksiyonlarda ve apselerde sıklıkla eşlik eden komplikasyonlardandır (%33,9). 103 olguda şifa sağlanırken (% 92), 8 hasta (% 7,1) ise kaybedilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Etiyoloji, İntraabdominal apse, Mortalite, Perkütan drenaj, Prognoz

## SUMMARY

### **Evaluation of the Intraabdominal Abscesses Cases Followed up in our Hospital in Terms of Etiology, Related Factors and Prognosis.**

**Objectives:** In this study, we researched intrabdominal abscesses in the hospitalized patients, because of being the second cause of sepsis and of rapid diagnosis, effective resource control and appropriate empiric antibiotic therapy have impression on mortality rates. Abscess cultures, microorganism resistance patterns were evaluated and mortality, staying in hospital and catheterization time of percutaneous drainage methods and surgical drainage were compared.

**Methods:** In this study, intraabdominal abscess cases which followed up between January 2002-December 2011 in the Infection Diseases and Clinical Microbiology Department and General Surgery Department of Medicine Faculty of SDU were researched retrospectively. 112 patients were accepted for this study.

**Results:** Mean age of the cases was  $56,25 \pm 16,52$  and there were 49 (43,8 %) male and 63 (56,2 %) female. Staying in the hospital was  $20,66 \pm 14,24$  days. 72 (64,3 %) of the patients had at least two and 12 (10,7 %) had at least three chronic diseases. Diabetes mellitus, malignancy, cardiac diseases were the most frequent accompanied diseases. While 51 (45,5 %) of the abscess were community originated, 61 (54,5 %) were nosocomial abscess secondary to surgery. Colectomy was the common surgery patients had previously. *Escherichia coli* (21.4 %) was the most common microorganism determined. In the 49 (43,8 %) of the patients resource control was provided by percutaneous drainage and in 60 (53,6 %) of the cases with surgery.

**Conclusion:** In the empiric antibiotic selection, 72 % of ESBL producing, oxacillin resistance rate of 85,7 % in the staphylococcus isolated from nosocomial abscess cultures and 85,72 % of ampicillin resistance in the enterococcus must be beared in mind. For percutaneous drainage done in the interventional radiology of our hospital unsuccess rates are 12,24 % which is acceptable and similar with the literature rates of 9-18 %. Plevral effusion is a frequent complication accompanying to the intraabdominal collections and abscess (33,9%). 103 (92 %) of the cases recovered and 8 (7,1 %) of the cases died.

**Key words:** Etiology, Intraabdominal abscesses, Mortality, Percutaneous drainage, Prognosis

**KAYNAKLAR**

1. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America 2010. *Clin Infect Dis.* 15;50(2):133-64.
2. Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, De Waele J, Legrand JC, Van Eldere J, et al. Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). *Acta Chir Belg.* 2006;106(1):2-21.
3. Blot S, De Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. *Drugs.* 2005;65(12):1611-20.
4. Deitch EA. Rodent models of intra-abdominal infection. *Shock.* 2005;24 Suppl 1:19-23.
5. Finlay-Jones JJ, Davies KV, Sturm LP, Kenny PA, Hart PH. Inflammatory processes in a murine model of intra-abdominal abscess formation. *J Leukoc Biol.* 1999;66(4):583-7.
6. Reijnen MM, Bleichrodt RP, van Goor H. Pathophysiology of intra-abdominal adhesion and abscess formation, and the effect of hyaluronan. *Br J Surg.* 2003;90(5):533-41.
7. van Veen SQ, Meijers JC, Levi M, van Gulik TM, Boermeester MA. Effects of intra-abdominal administration of recombinant tissue plasminogen activator on coagulation, fibrinolysis and inflammatory responses in experimental polymicrobial peritonitis. *Shock.* 2007;27(5):534-41.
8. Bosscha K, Roukema AJ, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Twelfth rib resection: a direct posterior surgical approach for subphrenic abscesses. *Eur J Surg.* 2000;166(2):119-22.
9. Mueller PR, Simeone JF, Butch RJ, Saini S, Stafford SA, Vici LG, et al. Percutaneous drainage of subphrenic abscess: a review of 62 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;147(6):1237-40.
10. Eloubeidi MA, Seewald S, Tamhane A, Brand B, Chen VK, Yasuda I, et al. EUS-guided FNA of the left adrenal gland in patients with thoracic or GI malignancies. *Gastrointest Endosc.* 2004;59(6):627-33.
11. Lee H, Kim YH, Kim JH, Chang DK, Son HJ, Rhee PL, et al. Nonsurgical treatment of abdominal or pelvic abscess in consecutive patients with Crohn's disease. *Dig Liver Dis.* 2006;38(9):659-64.
12. Ribeiro MB, Greenstein AJ, Yamazaki Y, Aufses AH, Jr. Intra-abdominal abscess in regional enteritis. *Ann Surg.* 1991;213(1):32-6.
13. Yamaguchi A, Matsui T, Sakurai T, Ueki T, Nakabayashi S, Yao T, et al. The clinical characteristics and outcome of intraabdominal abscess in Crohn's disease. *J Gastroenterol.* 2004;39(5):441-8.
14. Gervais DA, Hahn PF, O'Neill MJ, Mueller PR. Percutaneous abscess drainage in Crohn disease: technical success and short- and long-term outcomes during 14 years. *Radiology.* 2002;222(3):645-51.
15. Golfieri R, Cappelli A, Giampalma E, Rizzello F, Gionchetti P, Laureti S, et al. CT-guided percutaneous pelvic abscess drainage in Crohn's disease. *Tech Coloproctol.* 2006;10(2):99-105.



16. Brown CV, Abrishami M, Muller M, Velmahos GC. Appendiceal abscess: immediate operation or percutaneous drainage? *Am Surg.* 2003;69(10):829-32.
17. Jordan JS, Kovalcik PJ, Schwab CW. Appendicitis with a palpable mass. *Ann Surg.* 1981;193(2):227-9.
18. Oliak D, Yamini D, Udani VM, Lewis RJ, Arnell T, Vargas H, et al. Initial nonoperative management for periappendiceal abscess. *Dis Colon Rectum.* 2001;44(7):936-41.
19. Gee D, Babineau TJ. The optimal management of adult patients presenting with appendiceal abscess: "conservative" vs immediate operative management. *Curr Surg.* 2004;61(6):524-8.
20. Wells CD, Arguedas M. Amebic liver abscess. *South Med J.* 2004;97(7):673-82.
21. Seeto RK, Rockey DC. Amebic liver abscess: epidemiology, clinical features, and outcome. *West J Med.* 1999;170(2):104-9.
22. Khanna S, Chaudhary D, Kumar A, Vij JC. Experience with aspiration in cases of amebic liver abscess in an endemic area. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2005;24(6):428-30.
23. Iruken EM, Jackson TF, Simjee AE. Asymptomatic intestinal colonization by pathogenic *Entamoeba histolytica* in amebic liver abscess: prevalence, response to therapy, and pathogenic potential. *Clin Infect Dis.* 1992;14(4):889-93.
24. McAuley JB, Herwaldt BL, Stokes SL, Becher JA, Roberts JM, Michelson MK, et al. Diloxanide furoate for treating asymptomatic *Entamoeba histolytica* cyst passers: 14 years' experience in the United States. *Clin Infect Dis.* 1992;15(3):464-8.
25. Hanna RM, Dahniya MH, Badr SS, El-Betagy A. Percutaneous catheter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess. *Trop Med Int Health.* 2000;5(8):578-81.
26. Ch Yu S, Hg Lo R, Kan PS, Metreweli C. Pyogenic liver abscess: treatment with needle aspiration. *Clin Radiol.* 1997;52(12):912-6.
27. Ferraioli G, Garlaschelli A, Zanaboni D, Gulizia R, Brunetti E, Tinozzi FP, et al. Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: observation over a 21-year period in 148 patients. *Dig Liver Dis.* 2008;40(8):690-6.
28. Tan YM, Chung AY, Chow PK, Cheow PC, Wong WK, Ooi LL, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg.* 2005;241(3):485-90.
29. Chung YF, Tan YM, Lui HF, Tay KH, Lo RH, Kurup A, et al. Management of pyogenic liver abscesses - percutaneous or open drainage? *Singapore Med J.* 2007;48(12):1158-65;
30. Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg.* 1997;174(1):87-93.
31. Chang KC, Chuah SK, Changchien CS, Tsai TL, Lu SN, Chiu YC, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of splenic abscess: a review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterol.* 2006 21;12(3):460-4.
32. Smyrniotis V, Kehagias D, Voros D, Fotopoulos A, Lambrou A, Kostopanagiotou G, et al. Splenic abscess. An old disease with new interest. *Dig Surg.* 2000;17(4):354-7.
33. Chiang IS, Lin TJ, Chiang IC, Tsai MS. Splenic abscesses: review of 29 cases. *Kaohsiung J Med Sci.* 2003;19(10):510-5.

34. Yayli G, Isler M, Oyar O. Medically treated splenic abscess due to *Brucella melitensis*. *Scand J Infect Dis*. 2002;34(2):133-5.
35. Phillips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic abscess: another look at an old disease. *Arch Surg*. 1997;132(12):1331-5
36. Zerem E, Bergsland J. Ultrasound guided percutaneous treatment for splenic abscesses: the significance in treatment of critically ill patients. *World J Gastroenterol*. 2006 7;12(45):7341-5.
37. Chou YH, Tiu CM, Chiou HJ, Hsu CC, Chiang JH, Yu C. Ultrasound-guided interventional procedures in splenic abscesses. *Eur J Radiol*. 1998;28(2):167-70.
38. Thanos L, Dailiana T, Papaioannou G, Nikita A, Koutrouvelis H, Kelekis DA. Percutaneous CT-guided drainage of splenic abscess. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(3):629-32.
39. Hurley JE, Vargish T. Early diagnosis and outcome of pancreatic abscesses in pancreatitis. *Am Surg*. 1987;53(1):29-33.
40. Widdison AL, Karanjia ND. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1993;80(2):148-54.
41. Bittner R, Block S, Buchler M, Beger HG. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 1987;32(10):1082-7.
42. Bassi C, Vesentini S, Nifosi F, Girelli R, Falconi M, Elio A, et al. Pancreatic abscess and other pus-harboring collections related to pancreatitis: a review of 108 cases. *World J Surg*. 1990;14(4):505-11
43. Schoenberg MH, Rau B, Beger HG. [Diagnosis and therapy of primary pancreatic abscess]. *Chirurg*. 1995;66(6):588-96.
44. Lee MJ, Rattner DW, Legemate DA, Saini S, Dawson SL, Hahn PF, et al. Acute complicated pancreatitis: redefining the role of interventional radiology. *Radiology*. 1992;183(1):171-4.
45. Srikanth G, Sikora SS, Baijal SS, Ayyagiri A, Kumar A, Saxena R, et al. Pancreatic abscess: 10 years experience. *ANZ J Surg*. 2002;72(12):881-6.
46. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J*. 2004;80(946):459-62.
47. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg*. 1986;10(5):834-43.
48. Cantasdemir M, Kara B, Cebi D, Selcuk ND, Numan F. Computed tomography-guided percutaneous catheter drainage of primary and secondary iliopsoas abscesses. *Clin Radiol*. 2003;58(10):811-5.
49. Berg RD. The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends Microbiol*. 1996;4(11):430-5.
50. Savage DC. Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *Annu Rev Microbiol*. 1977;31:107-33.
51. Mackowiak PA. The normal microbial flora. *N Engl J Med*. 1982 8;307(2):83-93.
52. Tappenden KA, Deutsch AS. The physiological relevance of the intestinal microbiota--contributions to human health. *J Am Coll Nutr*. 2007;26(6):679-83
53. Marshall JC. Intra-abdominal infections. *Microbes Infect*. 2004;6(11):1015-25.

54. Goldstein EJ, Snyderman DR. Intra-abdominal infections: review of the bacteriology, antimicrobial susceptibility and the role of ertapenem in their therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2004;53 Suppl 2:ii29-36.
55. Brook I. Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2002;50(6):805-10.
56. Waites KB, Duffy LB, Dowzicky MJ. Antimicrobial susceptibility among pathogens collected from hospitalized patients in the United States and in vitro activity of tigecycline, a new glycycline antimicrobial. *Antimicrob Agents Chemother.* 2006;50(10):3479-84.
57. Teppler H, McCarroll K, Gesser RM, Woods GL. Surgical infections with enterococcus: outcome in patients treated with ertapenem versus piperacillin-tazobactam. *Surg Infect (Larchmt).* 2002;3(4):337-49.
58. Goldstein EJ. Intra-abdominal anaerobic infections: bacteriology and therapeutic potential of newer antimicrobial carbapenem, fluoroquinolone, and desfluoroquinolone therapeutic agents. *Clin Infect Dis.* 2002 1;35(Suppl 1):S106-11.
59. Sitges-Serra A, Lopez MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg.* 2002;89(3):361-7.
60. Broolin RE, Noshier JL, Leiman S, Lee WS, Greco RS. Percutaneous catheter versus open surgical drainage in the treatment of abdominal abscesses. *Am Surg.* 1984;50(2):102-8.
61. Arman D, Ağalar F. İntraabdominal İnfeksiyonlar Kitabı. Cerrahi Alan İnfeksiyonlarında Tedavi edici Yönü ile Radyoloji. *Bilimsel Tıp Yayınevi;*2009: 57-66.
62. American Collage of Radiology(ACR). Percutaneous catheter drainage of infected intraabdominal fluid collections. *ACR Appropriatenes Criteria. Radiology* 2000;215(Suppl). .
63. Mueller PR, Berlin L. Complications of lung abscess aspiration and drainage. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;178(5):1083-6.
64. Akinci D, Akhan O, Ozmen MN, Karabulut N, Ozkan O, Cil BE, et al. Percutaneous drainage of 300 intraperitoneal abscesses with long-term follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28(6):744-50.
65. Men S, Akhan O, Koroglu M. Percutaneous drainage of abdominal abscess. *Eur J Radiol.* 2002;43(3):204-18.
66. Kacew S, Bergeron MG. Pathogenic factors in aminoglycoside-induced nephrotoxicity. *Toxicol Lett.* 1990;51(3):241-59
67. Mazuski JE. Antimicrobial treatment for intra-abdominal infections. *Expert Opin Pharmacother.* 2007;8(17):2933-45.
68. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, DiPiro JT, Schein M, Kudsk KA, et al. The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: evidence for the recommendations. *Surg Infect (Larchmt).* 2002 Fall;3(3):175-233.
69. Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infections. *Int J Infect Dis.* 2007 ;11 Suppl 1:S1-6.
70. Cheadle WG, Spain DA. The continuing challenge of intra-abdominal infection. *Am J Surg.* 2003 ;28;186(5A):15-22
71. Flint LM. Early postoperative acute abdominal complications. *Surg Clin North Am* 1988; 68(2): 445-55.

72. Rogers PN, Wright IH. Postoperative intra-abdominal sepsis. *Br J Surg.* 1987;74(11):973-5.
73. Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis. Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg.* 1984;199(1):31-6.
74. Sakamoto Y, Tanimura H, Ishimoto K et al. Factors relating to postoperative infections in cancer patients. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1991; 92: 1276-79.
75. İlhan, Y. S., N. Bülbüller, E. Aygen, C. Kırkıl ve O. Doğru, "Postoperatif intraabdominal apse ve peritonitler", *F. Ü. Sağlık Bil. Dergisi*, 2004;18(3), 181-85
76. Inui T, Haridas M, Claridge JA, Malangoni MA. Mortality for intra-abdominal infection is associated with intrinsic risk factors rather than the source of infection. *Surgery.* 2009;146(4):654-61
77. Lagana D, Carrafiello G, Mangini M, Ianniello A, Giorgianni A, Nicotera P, et al. Image-guided percutaneous treatment of abdominal-pelvic abscesses: a 5-year experience. *Radiol Med.* 2008;113(7):999-1007.
78. Kim YJ, Han JK, Lee JM, Kim SH, Lee KH, Park SH, et al. Percutaneous drainage of postoperative abdominal abscess with limited accessibility: preexisting surgical drains as alternative access route. *Radiology.* 2006;239(2):591-8.
79. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study. Peritonitis Study Group. *Langenbecks Arch Surg.* 1999;384(1):24-32.
80. Bohnen JM, Mustard RA, Schouten BD. Steroids, APACHE II score, and the outcome of abdominal infection. *Arch Surg* 1994; 129:33-7.
81. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical Infection Society intra-abdominal infection study: prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* 1993; 128:193-98.
82. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection: multicenter trial. *Arch Surg* 1985;120:21-9.
83. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. Peritonitis Study Group. *Eur J Surg* 1993; 159:267-74
84. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg* 1996; 131:641-45.
85. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study. Peritonitis Study Group. *Langenbecks Arch Surg* 1999; 384:24-32. .
86. Meakins JL, Pietsch JB, Christou NV, Maclean LD. Predicting surgical infection before the operation. *World J Surg.* 1980;4(4):439-50.
87. Olson MM, Allen MO. Nosocomial abscess. Results of an eight-year prospective study of 32,284 operations. *Arch Surg.* 1989;124(3):356-61.
88. Bufalari A, Giustozzi G, Moggi L. Postoperative intraabdominal abscesses: percutaneous versus surgical treatment. *Acta Chir Belg.* 1996;96(5):197-200.
89. Haluk GI, Ismail K, Salim D, Levent B, Hunkar K. Subdiaphragmatic abscesses: myths and realities. A report on sixty-two cases. *Int Surg.* 1991;76(2):84-6.
90. Helmer KS, Robinson EK, Lally K, et al. Standardized patient care guidelines reduce infections morbidity in appendectomy patients. *The Am J of Surgery* 2002;183:608-13.

91. Akhan O, Perkütan abdominal apse tedavisi, ANKEM derg 1991 5(No.3):352-56
92. Kumar RR, Kim JT, Haukoos JS, Macias LH, Dixon MR, Stamos MJ, et al. Factors affecting the successful management of intra-abdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous drainage. *Dis Colon Rectum*. 2006;49(2):183-9.
93. Haaga JR, Alfidi RJ, Havrilla TR, Cooperman AM, Seidemann FE, Reich NE, et al. CT detection and aspiration of abdominal abscesses. *AJR Am J Roentgenol*. 1977;128(3):465-74.
94. Hau T, Haaga JR, Aeder MI. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of abdominal abscesses. *Curr Probl Surg*. 1984;21(7):1-82.
95. Pruett TL, Rotstein OD, Crass J, Frick MP, Flohr A, Simmons RL. Percutaneous aspiration and drainage for suspected abdominal infection. *Surgery*. 1984;96(4):731-7.
96. Altaca G, Akhan O, Onat D, Çekirge S, Sayek İ. İntraabdominal Apsse Tedavisinde Cerrahi ve Perkütan Drenaj Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 1991;7(1):27-31.
97. vanSonnenberg E, Mueller PR, Ferrucci JT, Jr. Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. Part I: Results, failures, and complications. *Radiology*. 1984;151(2):337-41.
98. Yamakado K, Takaki H, Nakatsuka A, Kashima M, Uraki J, Yamanaka T, et al. Percutaneous transhepatic drainage of inaccessible abdominal abscesses following abdominal surgery under real-time CT-fluoroscopic guidance. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009;33(1):161-3.
99. Gleisner AL, Argenta R, Pimentel M, Simon TK, Jungblut CF, Petteffi L, et al. Infective complications according to duration of antibiotic treatment in acute abdomen. *Int J Infect Dis*. 2004;8(3):155-62.
100. Olson MM, Allen MO. Nosocomial abscess. Result of an eight-year prospective study of 32.284 operations. *Arc Surg* 1989;124:356-61.
101. Alkofer B, Dufay C, Parienti JJ, Lepennec V, Dargere S, Chiche L. Are pyogenic liver abscesses still a surgical concern? A Western experience. *HPB Surg*. 2012;316013.
102. Mueller PR, vanSonnenberg E, Ferrucci JT, Jr. Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. Part II: Current procedural concepts. *Radiology*. 1984;151(2):343-7.
103. Zhu X, Wang S, Jacob R, Fan Z, Zhang F, Ji G. A 10-year retrospective analysis of clinical profiles, laboratory characteristics and management of pyogenic liver abscesses in a chinese hospital. *Gut Liver*. 2011;5(2):221-7.
104. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology, and results of treatment. *World J Surg*. 1997;21(4):384-8
105. Pang TC, Fung T, Samra J, Hugh TJ, Smith RC. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol*. 2011;28;17(12):1622-30.
106. Farthmann EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections (IAI). *Infection*. 1998;26(5):329-34.
107. Gohl J, Gmeinwieser J, Gusinde J. Intraabdominal abscesses. Intervention versus surgical treatment *Zentralbl Chir*. 1999;124(3):187-94.

108. Montgomery RS, Wilson SE. Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy. *Clin Infect Dis*. 1996;23(1):28-36.
109. Fry DE, Clevenger FW. Reoperation for intra-abdominal abscess. *Surg Clin North Am*. 1991;71(1):159-74.
110. Machiedo GW, Tikellis J, Suval W, Lee BC, Blackwood JM, Rush BF, Jr. Reoperation for sepsis. *Am Surg*. 1985;51(3):149-54.
111. Çağatay A. İntraabdominal Enfeksiyonlar ve Antibiyotik Kullanımı. *ANKEM Dergisi* 2009;23(4):192-8.
112. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22:158-63.
113. Pelletier SJ, Raymond DP, Crabtree TD, Gleason T, Pruett TL, Sawyer RG. Outcome analysis of intraabdominal infection with resistant gram-positive organisms. *Surgical Infect* 2002;3:11-9.
114. Alvarez Lerna F, Palomar M, Insausti J, Olaechea P, Alcalá MA, Blanco A; Grupo de Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. *Med Clin (Barc)* 2003;121:281-6.
115. Sitgens-Serra A, Lopez MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *British Journal of Surgery* 2002;89:361-7.
116. Poduval RD, Kamath RP, Corpuz M, Norkus EP, Pitchumoni CS. Intraabdominal vancomycin-resistant enterococcus infections: the new threat. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32(4):333-5.
117. Calandra T, Bille J, Schneider R, Mosimann F, Francioli P. Clinical significance of *Candida* isolated from peritoneum in surgical patients. *The Lancet* 1989;334:1437-40.
118. Bayer AS, Blumenkrantz MJ, Montgomerie JZ, Galpin JE, Coburn JW, Guze LG. *Candida* peritonitis. Report of 22 cases and review of the English literature. *Am J Med* 1976;61:832-40.
119. Rutledge R, Mandel SR, Wild RE. *Candida* species: Insignificant contaminant or pathogenic species. *Am Surg* 1986;52:299-302.
120. İlhan YS, Bülbüller N, Aygen E, Kırkıl C, Doğru O. Postoperatif İntraabdominal Apse ve Peritonitler. *F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi* 2004;18(3), 181-85.
121. Hemming A, Davis NL, Robins RE. Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Am J Surg*. 1991;161(5):593-5.
122. Levison MA, Zeigler D. Correlation of APACHE II score, drainage technique and outcome in postoperative intra-abdominal abscess. *Surg Gynecol Obstet*. 1991;172(2):89-94.
123. Malangoni MA, Shumate CR, Thomas HA, Richardson JD. Factors influencing the treatment of intra-abdominal abscesses. *Am J Surg*. 1990;159(1):167-71.
124. Preciado A, Matthews BD, Scarborough TK et al. Transdiaphragmatic abscess: late thoracic complication of laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1999; 9: 517-21. .
125. Horan TC, Culver DH, Gaynes RP, Jarvis WR, Edwards JR, Reid CR. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986-June 1992. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993;14:73-80.

126. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical infection society intra-abdominal infection study. *Arch Surg* 1993;128:193-9.
127. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al. Surgical infections stratification system for intraabdominal infection: Multicenter Trial. *Arch Surg* 1985;120:21-9.