

T.C  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**ÇEKAL LİGASYON PUNCTURE İLE OLUŞTURULAN  
PERİTONİT MODELİNDE PERİTON LAVAJI VE KURU  
TEMİZLİĞİN BAKTERİ TRANSLOKASYONUNA ETKİSİ**

**Dr. Turgut Reis KOÇ**

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Ömer Rıdvan TARHAN**

**2012 - ISPARTA**

**T.C  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ÇEKAL LİGASYON PUNCTURE İLE OLUŞTURULAN  
PERİTONİT MODELİNDE PERİTON LAVAJI VE KURU  
TEMİZLİĞİN BAKTERİ TRANSLOKASYONUNA ETKİSİ**

**Dr. Turgut Reis KOÇ**

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Ömer Rıdvan TARHAN**

Bu Tez Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma Fonu Tarafından  
2525-TU-11 Proje Numarası ile Desteklenmiştir.

**2012 - ISPARTA**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitim süresince bilgilerinden ve tecrübelerinden yararlandığım, bana her konuda destek ve yardımlarını esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Mahmut Bülbül olmak üzere, Prof. Dr. Recep ÇETİN, Prof. Dr. H.Erol EROĞLU, Doç. Dr. Ömer Rıdvan TARHAN, Doç. Dr. İbrahim BARUT ve Yrd. Doç. Dr. M. Zafer SABUNCUOĞLU'na teşekkür ederim.

Bu tezin gerçekleştirilmesinde, tez konusunun bulunması, gerekli tüm yardım ve yönlendirmeleri yaparak tecrübelerinden yararlandığım sayın hocam Doç. Dr. Ömer Rıdvan Tarhan'a katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, genel cerrahi hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen aileme teşekkür ederim.

**Dr. Turgut Reis Koç**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
RESİMLER DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
GRAFİKLER DİZİNİ.....	vi
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Peritonun Yapı ve Fonksiyonları.....	3
2.2. Peritonit.....	3
2.2.1. Peritonitin Patogenezi.....	4
2.2.2. Primer Peritonit.....	5
2.2.3. Sekonder Peritonit.....	6
2.2.4. Tersiyer Peritonit.....	6
2.2.5. Sekonder Peritonitler.....	6
2.2.5.1. Perforasyona Bağlı Sekonder Peritonitler.....	7
2.2.5.2. Postoperatif Sekonder Peritonitler.....	7
2.2.5.3. Posttravmatik Sekonder Peritonitler.....	7
2.2.6. Bakteriyoloji.....	8
2.2.7. Peritonitte Cerrahi Tedavi Prensipleri.....	8
2.3. Bakteri Translokasyonu.....	10
2.3.1. Bakteri Translokasyonunu Etkileyen Başlıca Faktörler (25).....	12
2.3.1.1. Bakteri Translokasyonunu Artıranlar.....	12
2.3.1.2. Bakteri Translokasyonunu Azaltanlar.....	12
2.3.2. Barsaklardan Translokasyona Uğrayan Bakteriler (44).....	14
3. MATERYAL ve METOT.....	17
3.1. Araştırmanın Tipi.....	17
3.2. Deney Grubunun Seçimi.....	17
3.3. Araştırmanın Uygulaması ve Verilerin Toplanması.....	17
3.3.1. Gruplar.....	17
3.3.1.1. Grup 1 (Sham grubu) (n=8).....	17
3.3.1.2. Grup 2 (Kontrol grubu) (n=8).....	19
3.3.1.3. Grup 3 (Kuru temizlik grubu) (n=8).....	19
3.3.1.4. Grup 4 (Serum fizyolojik grubu) (n=8).....	20

3.4. Mikrobiyolojik Deęerlendirme .....	21
3.5. İstatistiksel Analiz.....	23
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>24</b>
4.1. Karaciğerde Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması .....	24
4.2. Dalakta Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması.....	28
4.3. Mezoda Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması .....	31
5. TARTIŞMA ve SONUÇ .....	34
ÖZET .....	39
SUMMARY.....	40
KAYNAKLAR .....	41

## RESİMLER DİZİNİ

Resim 1: Ratlara çekum yan duvarından ligasyon yapılması.....	18
Resim 2: Ratlara çekal ligasyon puncture modeli uygulaması .....	18
Resim 3: Ratlara çekal ligasyon puncture sonrası görünüm (Relaparatomı).....	19
Resim 4: Ratlarda çekum ligasyon yapılan kısımdan itibaren rezeksiyon uygulaması .....	20
Resim 5: Doku kültüründe üreyen aerob mikroorganizmaların görünümü ...	22
Resim 6: Doku kültüründe üreyen anaerob mikroorganizmaların görünümü .....	22

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 1.** Organlarda üreyen bakterilerin gruplara göre karşılaştırılması ..... 24

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob) .....	25
<b>Grafik 3.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (Aerob + anaerob).....	27
<b>Grafik 4.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob) .....	28
<b>Grafik 5.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (anaerob) .....	29
<b>Grafik 6.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob + anaerob) .....	30
<b>Grafik 7.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob) .....	31
<b>Grafik 8.</b> Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (anaerob) .....	32
<b>Grafik 9.</b> Gruplara göre toplam üreyen mezo bakteri sayıları (aerob + anaerob) .....	33



**SİMGELER ve KISALTMALAR**

<b>BTO</b>	Bakteriyel Translokasyon Oranı
<b>MLN</b>	Mezenterik Lenf Nodu
<b>KKS</b>	Karaciğer Koloni sayısı
<b>DKS</b>	Dalak koloni sayısı
<b>MKS</b>	Mezo koloni sayısı
<b>BTİ</b>	Bakteri translokasyon indeksi
<b>ÇLP</b>	Çekal Ligasyon Puncture

## 1. GİRİŞ

Geniş anlamıyla tanımlanacak olursa peritonit peritoneal kavitenin inflamasyonudur. Cerrahların daha sık karşılaştıkları peritonit formu gastrointestinal sistemin bütünlüğünün bozulmasıyla intestinal içeriğin periton boşluğuna sızması sonucu oluşan sekonder peritonitlerdir (1).

Günümüzde tanı alanında, cerrahi tekniklerde, antibiyoterapide ve yoğun bakım alanlarındaki tüm ilerlemeler sonucu şiddetli sekonder peritonit mortalitesi azalmakla beraber bu oran hala kabul edilemeyecek düzeyde yüksektir. Peritonit olgularının tedavisi cerrahi ve destek tedavisi olarak iki temele dayanır. Tedavide başarının en önemli kuralı peritoneal boşluğu bakteri ve adjuvan maddelerinin salınımını önleyecek cerrahi girişimin olabildiğince erken yapılmasıdır.

Sekonder peritonitin cerrahi tedavisi infeksiyon odağının kontrolü, kontaminasyonun azaltılması ve rekürrens infeksiyonların önlenmesi esasına dayanmalıdır. Çünkü bakterilerin intestinal translokasyonu, gastrointestinal mikrofloranın lamina propria boyunca lokal mezenterik lenf düğümlerine (MLN) buradanda diğer organlara (karaciğer, dalak gibi) geçmesidir (3). Daha sonra enterik bakteri sistemik dolaşıma geçerek tüm vücut boyunca yayılabilir ve sepsis, şok, multiorgan yetmezliği ve ölüme neden olabilir.

Peritonit kaynağını ortadan kaldırmak amacıyla cerrahın elinde iki seçenek mevcuttur. Kapatma, eksklüzyon ve rezeksiyon. Bu yöntemlerden hangisinin uygulanacağı cerrahın tercihinine ve hastanın durumuna göre değişmekle beraber yapılabilirse hastalıklı dokunun rezeksiyonu en iyi yöntem olarak görülmektedir (1,4).

Şiddetli peritonitin cerrahi tedavisinde ikinci hedef karın boşluğunda bulunan tüm nekrotik ve pürülan materyalin temizlenmesidir. Pelvis, subfrenik ve parakolik alanlar nazik bir şekilde temizlenmelidir. Radikal peritoneal debridmanın (Parietal ve visseral peritondan tüm fibrin birikintilerinin

temizlenmesi) standart metodlarla karşılaştırıldığında herhangi bir üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir (11,12) Cerrahlar arasında oldukça popüler olmasına karşın intraoperatif agresif peritoneal lavajın yeterli sistemik antibiyotik alan olgularda mortaliteyi ve septik komplikasyonları azalttığı yönünde bir bilgi yoktur (13,14). Peritoneal lavaj lokal savunma mekanizmalarını bozabilir ve izotonik sodyum klorü fagositozu ve lökoit göçünü bozan adjuvan bir madde olarak etki gösterebilir (15). Yıkama suyunun içerisine antibiyotik yada antiseptik maddelerin konmasının da bir avantajı gösterilememiştir. Antibiyotikle irrigasyon hem antibiyotiklere olan direnci hemde süperinfeksiyon oranını artırabilir. Antiseptik maddelerde toksik etki yapabilmektedir ve yapışıklık oluşumunu artırmaktadır (16,17). Önemli bir noktada lavaj sıvısının karın kapatılmadan önce tamamen batından aspire edilmesi ve batının olabildiğince kuru bırakılmasıdır. Bilinmektedir ki fagositler hem yüzüp hem de fagositoz yapamazlar.

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız batın içi peritoneal temizlik yöntemlerinden olan kuru temizlik (serum fizyolojik ile ıslatılarak sıkılmış gazlı bez) yöntemi ile peritoneal lavaj yöntemlerini kullanarak; oluşan bakteriyel translokasyon oranlarını saptamaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Peritonun Yapı ve Fonksiyonları

Periton yağ hücreleri, makrofajlar, bazı kollajen ve elastik liflerden oluşan gevşek bağ dokusu üzerine yerleşmiş tek sıra mezotelial hücrelerden oluşmuştur. Pariyetal periton tüm karın duvarı, diyafragma ve pelvis olmak üzere abdominal boşluğun her tarafına ulaşır. Visseral periton bütün intraabdominal organları ve mezenteri örter. Barsakları örten visseral peritona seroza, organları örten peritona ise kapsül adı verilir. (10)

Peritonun toplam yüzeyi yaklaşık 1.8 metrekaredir. Tek sıra mezotelial hücrelerden oluşmuştur. Mezotelial hücreler uzun mikrovillular içerir ve bu sayede periton yüzeyi artırılmış olur. Mezotelial hücreler arası açıklıklar sadece küboid hücreler arasında bulunur. Peritonit açıklıkların genişliğini artırır. Mezotelial hücrelerin altındaki gevşek kollajen liflerden oluşmuş bazal membranın küçük moleküllerin difüzyonuna direnci çok azdır. Bazal membran kollajen ve diğer bağ dokusu proteinleri, elastik lifler, fibroblastlar, yağ hücreleri, endotel hücreler, eozinofiller, makrofajlar ve lenfositlerden oluşan daha kompleks bir bağ dokusu üzerinde uzanır. Kapiller dallar periton zemininde yer alır. Buna ek olarak zengin bir lenfatik ağ vardır.

Normal periton boşluğunda 50-100mlt sıvı mevcuttur. Diafragmatik lenfatik kanallar aracılığıyla peritoneal sıvı torasik duktusa ve oradan da venöz dolaşıma geçer. İnflamatuar maddelerin dolaşıma girmesi ile ciddi sepsisin hemodinamik ve respiratuvar bulgularını oluşturur (11).

### 2.2. Peritonit

Peritonit bakteriyel infeksiyonlara peritonun inflamatuvar yanıtı ile oluşan bir hastalıktır. Başlangıçta bu yanıt sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna benzemektedir. Daha sonra intraabdominal infeksiyon tablosu oturur ve sistemik sepsis bulguları ortaya çıkar. Peritonun bakteri ile bulaşmasına neden olan patoloji, periton boşluğuna çıkan bakteri miktarı ve bakterinin virülansı peritonitin ciddiyetini doğrudan etkiler (12).

### 2.2.1. Peritonitin Patogenezi

Periton bakteri varlığına anatomik, fizyolojik, mikrobiyolojik, hücresele, immünolojik ve moleküller değışiklikleri içerir. Kontaminasyonun ilk fazlarında periton bir bariyer görevi görür. İlk savunma adımı bakterilerin lenfatiklerle absorpsiyonu ve periton boşluğundan temizlenmesidir. İntraperitoneal bakteri inokülasyonunu takiben bakteriler lenfatiklere 6 dk gibi kısa bir süre içinde geçiş göstermektedirler. Bakterilerin diafragmatik lenfatiklerle temizlenmesini çeşitli faktörler etkiler. Bakterilerin lenfatiklerin içine geçmesi bakteriyemi, sepsis ve sekonder infeksiyonlara yol açar (10).

Peritondaki bakterilere karşı savunmanın ikinci adımında hücresele ve humoral immünolojik mekanizmaların aktivasyonu vardır. Peritoneal boşluktaki bakteriler mezotelial hücre hasarına ve bu da mast hücre degranülasyonuna yol açar. Mast hücrelerinden salgılanan vazoaktif maddeler ise vasküler permeabiliteyi artırarak peritona plazma ve sıvı eksüdasyonuna yol açarlar. Bu sırada makrofajlar ve kompleman yolları da aktive olur (C3a ve C5a). Bakteriyel kontaminasyondan bir saat sonra lokal makrofajlar en önemli fagositik hücreler olarak görev görürler ve ilk 2-6 saat içerisinde yoğun bir nötrofil akımı vardır. Makrofajların kompleman ve diğer mediatör(Özellikle TNFa) tarafından aktivasyonu, polimorfonükleer hücreleri aktive etmeye yarar. Peritoneal makrofajlar ve mezotelial hücreler TNFa, İL-1, İL-6, G-CSF ve M-CSF salgılayabilmektedirler (11).

Schein ve arkadaşları peritonitteki peritoneal inflamatuvar yanıtın sistemik yanıtı benzer olduğunu ve peritoneal sitokin düzeylerinin sistemik düzeylerden çok daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Bu aktivasyonun amacı fagositozu uyarmak ve lenfatikler aracılığıyla bakterilerin temizlenmesini sağlamaktır. Bakteriyel kontaminasyona karşı defansın son evresinde ise infeksiyon lokalize edilir ve abse oluşumu gerçekleşir. Bu işlem aslında bakterilerin fibrinler tarafından tutulmasıdır. Peritonda fibrin depolaması oldukça bakterilerin tutulumu artar ve tutulan bakterilere fagositik hücreler ulaşamaz olurlar. Bunun sonucunda sistemik sepsis önlenir ancak abse oluşumu gerçekleşir (12). Hemoglobun, baryum, nekrotik dokular,

mukus, fibrin ve safra gibi iritan maddeler abse oluşumunu uyarırlar, böylece kemotaksis ve bakterilerin ortadan kaldırılması fonksiyonları da bozulur. Hemoglobin nötrofillerin lokal kemotaksisini, bakterilerin hücre içinde öldürülmelerini, fagositozu ve transdiafragmatik lenfatiklerden bakterilerin absorpsiyonunu inhibe eder. Safra bakterilerin yayılmasını kolaylaştırırken, mukus bakterilerin yüzeyini kaplayarak fagositozu inhibe eder. Bu yüzden, operasyonla birlikte eş zamanlı olarak peritoneal kavitenin de temizlenmesi gerekir. Bu konuda çeşitli alternatifler mevcuttur. Klasik olarak gaz kompreslerle kuru temizlik, lavaj, debritman, drenaj ve postoperatif irrigasyon uygulanır. Lokal yanıtı ek olarak periton kontaminasyonu gram (-) septisemide görüldüğü gibi bir sistemik inflamatuvar yanıt hiperdinamik ve hipermetabolik durumlara eşlik eder. Son evrelerde ise bu yanıt multiorgan disfonksiyonuna yol açabilir (13,14).

Peritonitleri primer; sekonder ve tersiyer olarak üç ana grupta inceleyebiliriz.

### **2.2.2. Primer Peritonit**

Peritonun spontan bakteriyel invazyon nedeniyle yaygın olarak tutulmasıdır. Erişkinlerde özellikle sirozlu ve sistemik lupuslu hastalarda sık görülür. İnfeksiyonlara yol açan mikroorganizmalar genelde genital sistemden veya barsaklardan translokasyon yoluyla gelirler. Flora aerobik ve monomikrobiyaldir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki; enterobakterler (En sık Escherichia Koli) %70-80 oranında saptanır, olguların %20-30'unda ise gram pozitif koklar etken patojen olarak bulunmuştur. Çocuklarda hemolitik streptokoklar ve pnömokoklar en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Son yıllarda enterobakterler 3. kuşak sefalosporinlere giderek daha fazla direnç göstermektedirler. Metisiline dirençli stafilokokların insidansı da giderek artmaktadır (15).

### **2.2.3. Sekonder Peritonit**

Gastrointestinal perforasyon, travma veya anastomoz kaçağı nedeniyle ortaya çıkan lokalize veya yaygın bakteriyel peritonittir. Bu tip peritonit akut intraabdominal infeksiyonların en sık nedenidir. Sekonder peritonitin tedavisi infeksiyon kaynağının kontrol edilmesini gerektirir.

### **2.2.4. Tersiyer Peritonit**

Tanımı yeterince açıklık kazanmamış bir hastalıktır. Kabaca yeterli tedavi edilmesine karşın bir primer veya sekonder peritonit tablosunda konakçının süregelen bir inflamatuvar yanıtının olması şeklinde tanımlanabilir. Bu antitenin yeterli tedaviye karşın baskılanmamış bir sistemik inflamatuvar yanıt sendromu benzeri bir tablomu, yoksa yetersiz bir infeksiyon kaynağı kontrolü mü olduğu belli değildir. Yeterli infeksiyon kaynağının kontrolünün organ etmezliğini geri çevirmediğini veya reoperasyonun daha da aşırı konakçı inflamatuvar yanıtına neden olduğunu ve klinik yarar sağlamadığını bildiren yazılar da vardır. Tersiyer peritonitin etyopatogenezi halen belirsizdir ve daha net tanımlanması için daha fazla veri gerekmektedir. Tersiyer peritonitte genellikle funfuslar ve koagülaz negatif stafilokoklar gibi düşük virülanslı veya fırsatçı organizmalar izole edilmektedir. Kandida, stafilokokkus epidermidis ve enterekoklar tersiyer peritonitli hastalardan en fazla izole edilen mikroorganizmalardır. Bu antitenin prognozu oldukça kötüdür. Multiorgan disfonksiyon sendromu gelişmesi oldukça sık olarak görülür ve mortalite oranları sekonder peritonitinkinden çok daha yüksektir (16).

### **2.2.5. Sekonder Peritonitler**

Sekonder peritonit pariyetal veya viseral peritonun bir bölümünün veya tamamının inflamasyonudur. Akut süpüratif bakteriyel peritonittir. Deneysel çalışmalar sekonder peritonitin iki fazlı bir infeksiyon olduğunu ortaya koymaktadır. Birinci faz E.koli gibi endotoksin üreten fakültatif anaerobik infeksiyonlarla ortaya çıkan akut peritonit veya septik/toksik fazla

karakterizedir. İkinci veya kronik faz abse fazı olup, genellikle B.Fragilis gibi zorunlu anaerobların etkisiyle ortaya çıkar.

Sekonder peritonit polimikrobiyal bir infeksiyondur ve en sık karşılaşılan peritonit şeklidir.

#### **2.2.5.1. Perforasyona Bağlı Sekonder Peritonitler**

Bu tip peritonitlerin %70-80'i gastrointestinal sistem perforasyonlarına bağlıdır. Akut apandisit veya akut kolesistit lokal peritonit meydana getirirken perforasyon gelişmesi durumunda peritonit generalize hal alır. Mide ve duodenum perforasyonlarına bağlı peritonitler başlangıçta genellikle kimyasal özelliktedirler ve kısa sürede bakteriyel translokasyon nedeni ile bakteriel peritonite dönüşürler (17). İnce barsak perforasyonları daha nadir olmakla beraber travma, tifo, yabancı cisim, tümör ve inflamatuvar barsak hastalığına bağlı veya ileusa sekonder olarak gelişebilir ve peritonite neden olurlar.

Perforasyona bağlı sekonder peritonitlerin yaklaşık %20'si kolon perforasyonları nedeniyledir (15).

#### **2.2.5.2. Postoperatif Sekonder Peritonitler**

Sekonder peritonitlerin %10-20'i kadarı karın operasyonlarından sonra gözlenir. Genellikle anastomoz bölgesi kaçağına bağlı gelişir. Daha az olarak da asepsi, antisepsi kurallarına uyulmaması, periton kontaminasyonu, enfekte hematoma ve karında bırakılan yabancı cisimlere bağlı ortaya çıkar.

#### **2.2.5.3. Posttravmatik Sekonder Peritonitler**

Künt travmalar sonrası peritonit ya doğrudan içi boş organ rüptürleri yada ince barsak duvarında nekroz ve buna bağlı geç perforasyonlar nedeniyle ortaya çıktığından künt travmalarda karın içi infeksiyon tanısını zamanında koymak çok zordur (15,16).



### 2.2.6. Bakteriyoloji

Peritoneal inflamasyon sürecinde patojenitesi yüksek olan bakteriler karın boşluğunun savunma mekanizmalarını geçerek infeksiyona neden olabilirler.

Gram (-) basiller özellikle E.Koli en sık görülen aerob bakteridir. Anaeroblardan ise en sık gram(-) bakteriodes grubu daha sonrada klostridia ve peptostreptokoklar üretilmiştir.

Peritonitli hastaların ancak %30'unda pozitif kan kültürü saptanır. Sıklıkla E.Coli ve B.Fragilis ürer (18).

### 2.2.7. Peritonitte Cerrahi Tedavi Prensipleri

Intraabdominal infeksiyonlarda cerrahi tedavinin amacı, bakteriyel kontaminasyonun azaltılması veya ortadan kaldırılması yoluyla kaynağın kontrolü ve rezidüel infeksiyonun tedavisi ile rekürren infeksiyonun önlenmesidir.

Kaynak kontrolü intraabdominal infeksiyonların tedavisinde en önemli adımdır.

Cerrahi kaynak kontrolü esas olarak gastrointestinal sistemdeki perforasyon veya sızdırma olan bölgenin kapatılması, primer kaynağın rezeksiyonu, dışarı alma veya diversiyon ve peritondan kontamine sıvının boşaltılması ile yapılan mekanik bir işlemdir. Bakteriyel kontaminasyonu azaltmak ve ortadan kaldırmak için çeşitli yöntemler vardır. Bunlar esas olarak agresif debridman ve peritoneal yıkamadır. Periton içindeki serbest fibrin birikintileri mümkün olduğunca temizlenmelidir. Çünkü infeksiyon sürecinin ilerlemesinde yardımcı rol oynarlar. Ayrıca nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarını bozarlar (19).

Periton lavajı bir temizleme yöntemi olarak işlev görür ve bakterilerin sayısını azaltır. Morbiditeyi ve mortaliteyi ayrıca intraabdominal septik komplikasyonları azalttığını gösteren çalışmalar vardır. Bazı çalışmalarda postoperatif lavajın, etraftaki dokulardan nekrozu, debrisi ve fibrinin ayırmak

şeklinde mekanik bir etkisinin olduğunu gösterilmişse de, Leiboff ve Soroff kapalı postoperatif periton lavajı ile ilgili 39 çalışmadan oluşan literatürlerin değerlendirilmesinde bu işlemin mortaliteyi veya abse oluşumunu azalttığına ilişkin net bir kanıt bulamamışlardır. Bir başka prospektif randomize bir çalışmada pürülan peritonitte sürekli postoperatif lavajın bir yararı bulunamamıştır. Edminston ve ark. Ratlarda çekal ligasyon ile yapılan deneysel bir çalışmada serum fizyolojik ile uzun süreli periton lavajının periton sıvısında hem aerobik hem de anaerobik bakteri popülasyonunu azalttığını ancak serozal mezoteldeki bakteri popülasyonuna bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir (57).

Drenlerle peritonun postoperatif lavajın etkinliği açık değildir.

Rezidüel infeksiyonların tedavisi ve rekürrensini önlenmesi için ya karnı açık bırakıp planlı relaparatomilerle agresif yaklaşım ya da gerektiğinde laparotomi veya sürekli postoperatif periton lavajı gibi yöntemler uygulanabilir.

Karın duvarının bir sentetik greft ile veya özel olarak hazırlanmış fermuarla kapatılması (open abdomen) ve bu fermuarın veya greftin açılarak karın boşluğunun günlük incelenmesi, debridmanı, drenajı ve tüm periton boşluğunun irrigasyonu şeklinde bir yaklaşım uygulanmıştır. Karnın açık bırakılması gastrointestinal perforasyonlarda, cerrahi komplikasyonlarda biliyer sistem hastalıkları ve pankreatitte kullanılmıştır. Planlanmış relaparatomilerin öncüleri olan Teichmann, Witmann ve Andreone 1986 da yaptıkları çalışmada hasta başına %3.9 ameliyat yapmak gerektiğini ve mortalite oranının %22.9 olduğunu bulmuşlardır. Walsh ve ark. Açık karın ve fermuarla tedavi edilen hastalarda %35 mortalite bildirmişlerdir. Hau ve arkadaşları planlı relaparotomi veya gerektiğinde relaparotomi yapılan hastalarda 2 yöntemi kıyaslamışlar ve mortalite, enfeksiyöz komplikasyonlar ve MODS gelişme etkilerini incelemişler. Çalışma gruplarında sonucu etkileyecek değişkenler açısından önemli bir fark bulunamamış. Ancak planlı relaparotomi grubunda enfeksiyöz komplikasyonlar ve postoperatif MODS insidansı daha yüksek görülmüştür (21).

### 2.3. Bakteri Translokasyonu

Bakteri translokasyonu; endojen bakterilerin gastrointestinal kanalın lamina propriasından, mezenterik lenf nodlarına ve diğer organlara geçmesi olarak ilk kez Wolochow tarafından tanımlanmıştır (22).

Bakteri translokasyonu, intestinal intralüminal canlı bakterilerin epitelyum mukozasından lamina propriaya, buradan da mezenterik lenf nodları ve uzak organlara geçmeleri olarak tanımlanabilir (23,24,25).

Bakteri translokasyonu ilk olarak canlı bakterilerin geçişi olarak tanımlanmıştır. Ancak bugün bu tanım hem canlı, hem de ölü bakterilerin geçişini içermektedir. Ölü bakterilerle geçen endotoksin veya diğer bakteriyel ürünlerin de infeksiyöz komplikasyonların gelişmesinde rol oynadıkları düşünülmektedir (25,26).

Bakteriyel translokasyonunun temel mekanizmaları;

1. Normal bakteriyel floranın ekolojik dengesinin bozulması, intralüminal aşırı çoğalma.
2. İntestinal mukozal bütünlüğün fiziksel yapısının bozulması.
3. Konakçı immün sisteminin bozulması.

Bu mekanizmaların bir veya birkaçının rol oynadığı bakteri translokasyonu, daha önceden birçok hastada sebebi bilinmeyen klinik olarak şiddetli septik durumların başlıca sebebi olabilir (25,27,28,29).

Barsak bariyerinin ilk komponenti intestinal mikrofloradır. Anaerobik bakterilerin potansiyel patojen bakterilerin aşırı çoğalmasını sınırlaması ve bu bakterilerin yapışmasını engellemesine “kolonizasyon direnci” denir. Geniş spektrumlu antibiyotikler ile anaerobik flora değişikliğe uğrarsa, bu koruyucu mekanizma kaybolur ve potansiyel patojen bakteriler epitele direkt tutunarak, bakteri translokasyonuna neden olabilirler. Bakterilerin normalin üzerinde artışının engellenmesi bu nedenle önemlidir (33,34).

Gastrointestinal sistemde diğer önemli bir savunma mekanizması da esas elemanı müsin olan normal mukoza tabakasıdır. Müsin, goblet

hücrelerinden salgılanan yüksek molekül ağırlıklı bir glikoproteindir (35). Müköz tabaka, submukozal plazma hücrelerinden salgılanan IgA'yı (Sekretuar IgA:slgA) da içeren bir grup koruyucu ihtiva eder. Müköz tabaka anaerob mikroorganizmaların üreyebilmesi için uygun bir ortam hazırlar ve bu da potansiyel patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunu engeller (36). Müköz tabakadaki değişiklikler, patojenik bakterilerin sayılarının artmasına ve potansiyel patojenik bakterilerin epitel hücre yüzeyine tutunmasına neden olur (37).

Normal intestinal peristaltizm de önemli bir savunma faktörüdür. İleus gibi staz durumlarında, bakterilerin koruyucu müköz tabakaya penetrasyonu ve mukoza altındaki epitel hücrelerine yapışması ile koruyucu mekanizma kırılabilir (28,37).

İnce barsakların yüzeyindeki kolumnar epitel hücreleri de (enterosit) bariyer oluşturur. Enterositler besin kaynağı olarak glutamine, proliferasyon için epidermal ve transforming growth faktörlere ihtiyaç gösteren kompleks hücrelerdir. Enterositler birbirlerine desmozomlar ile ve zayıf bağlar ile bağlanırlar ve bu bağlar küçük moleküllerin geçişine izin verirlerken bakterilerin ve büyük moleküllerin geçişini engellerler (38).

Hücresel bariyeri bozan pek çok faktör arasında iskemi/reperfüzyon da önemlidir. Hipovolemik ve kardiojenik şokta kan daha çok beyin, kalp gibi hayati organlara yöneleceğinden splanknik yatakta vazokonstrüksiyon olur ve intestinal mukozada kan akımı azalır. Mukozal bariyerin bozulması ile intestinal permeabilite artar, bakteri ve endotoksin translokasyonu ortaya çıkar. Hemorajik şokta, yanıkta, sepsis ve endotoksemi durumlarında bakteri translokasyonu oluşur (39,41,42).

Gastrointestinal sistemde yüksek populasyonlara varan belli bakteriler, mezenter lenf düğümlerine transloke olur. Endojen flora tarafından oluşturulan bakteriyel antagonizm, belli bakterilerin gastrointestinal populasyon seviyelerini azaltır ve bu bakterilerin mezenter lenf düğümlerine translokasyonunu inhibe edebilir (43,44).

### **2.3.1. Bakteri Translokasyonunu Etkileyen Başlıca Faktörler (25)**

#### **2.3.1.1. Bakteri Translokasyonunu Artıranlar**

- İmmüsupresif ilaçlar
- İntestinal bakteriyel aşırı çoğalma
- Yanık
- Endotoksin
- Parenteral beslenme
- İntestinal obstrüksiyon
- İntestinal motilite bozuklukları
- Biliyer obstrüksiyon
- Radyasyon
- Travma
- İntraabdominal yabancı cisimler
- Hemorajik şok
- Tümörler
- Karaciğer rezeksiyonu
- İntestinal iskemi-reperfüzyon
- Nötropeni
- İnflamatuvar barsak hastalığı
- Kolorektal karsinom

#### **2.3.1.2. Bakteri Translokasyonunu Azaltanlar**

- Splenektomi
- Mezenter Lenfadenektomi
- Bombesin
- Prostaglandin E1
- Ksantin oksidaz inhibisyonu

- İnsülin benzeri büyüme faktörü 1(İGF-1)
- Hipertonik Nacl infüzyonu (Hemorajik şokta)
- Heparin
- Epidermal büyüme faktörü
- Enteral beslenme
- Oral fosfolipitler
- Enalapril
- Tromboksan A2 inhibisyonu

Translokasyon hızı artıkça yaralı ve septik hastaların hipermetabolik cevabı artar. Translokasyon belirgin infeksiyöz odak olmaksızın, cerrahi hastalar septik duruma neden olur ve multisistem organ disfonksiyonu gelişimine predispozandır (45).

Multibl organ yetersizliği sendromu (MOF) travma sonrası %7-20, majör intraabdominal sepsiste cerrahi sonrası %30-50 hastada gelişir. Bozulmuş organ sistemlerinin sayısına bağlı olarak morbidite ve mortalite %30-100 oranında değişir. Sepsis yoğun bakımdaki cerrahi uygulanan hastalarda multibl organ yetmezliği ve ölümlere neden olan en sık presipitan faktördür (46)

Gastrointestinal sistemde, normal koşullarda yaklaşık 10 katrilyon bakteri ve 10 milyar potansiyel patojenik gram negatif enterik bakteri ile, konağı öldürebilecek miktarın çok üzerinde endotoksin bulunmaktadır. Bakterileri ve endotoksini lümen içinde muhafaza etmek, besinlerin absorpsiyonu gibi barsağın görevleri arasındadır. Barsak mukoza bariyeri bu işi yapar. Bu bariyer şunlardan oluşur (3,13):

Normal mikrobiyal flora, mekanik faktörler, sağlam bir immün sistem, barsak-karaciğer aksı travmalı veya ileri derecede genel durumu bozulmuş hastalarda bakteri translokasyonunu önleyen defans sistemleri işlevlerini yitirir. Bu hastalar sıklıkla immüsupresyondadır. Kullanılan antibiotiklerde barsak mikroflorasının normal ekolojisini değiştirirler, böylece kolonizasyon rezistansı bozularak, potansiyel patojenlerle bakteri aşırı gelişimi olur (47).

### 2.3.2. Barsaklardan Translokasyona Uğrayan Bakteriler (44)

- Escherichia Coli
- Proteus Mirabilis
- Klebsiella
- Enterekoklar
- Enterobacter
- Staphilococcus Epidermidis
- Streptococcus Feacalis
- Pseudomonas Aeruginosa
- Basillus
- Citrobacter Freundii
- Laktobasillus

Endojen bakteriler sağlıklı, patojen içermeyen ratların mezenter lenf düğümlerinde, dalak, karaciğer veya böbreklerinde bulunmaz. Bu bakteriler gastrointestinal mukozayı geçemez, geçiş sırasında veya mezenter lenf düğümü gibi retiküloendoteliyal organlarda öldürülür.

İmmün sistem veya barsak ile ilgili lenfoid dokular (İntraepitelyal ve lamina propria lenfositleri, lenfoid folliküller, peyer plakları ve mezenterik lenf nodu kompleksleri) bakterilerin translokasyonunu engelleyici rol oynarlar. Lamina propriadaki plazma hücrelerinden sIgA üretilir. sIgA enterositlere bakterilerin yapışmasını engeller. Yapılan çalışmalarda sIgA miktarının azalmasının, intestinal mukozaya bakterinin yapışmasını kolaylaştırdığı gösterilmiştir(48). Diğer bir koruyucu mekanizma da barsak-karaciğer aksıdır. Bu sistem öncelikle endotoksin translokasyonunu engeller (58).

Bakterilerin intestinal epitelyum hücrelerine yapışmaları translokasyonu başlatır ve normal şartlarda hem spesifik (sIgA), hem de nonspesifik (mukus, bakteriyel antagonizma deskuamasyon) mukozal defans sistemleri ve motiliteyle önlenir.

Barsak içinde kolonize bakterinin intestinal mukozaya geçerek, sistemik dolaşıma geçmesini engelleyen bazı savunma mekanizmaları mevcuttur.

Bunlar;

- Mukoza epitelinin fiziksel bariyer fonksiyonu,
- Lümen içindeki bakteri ile intestinal epitel arasındaki mukus tabakası.
- Sekrete edilen IgA' nın ( slgA ) bakteri duvarı üzerindeki epitelial yapışma bölgelerini bloke etmesi,
- İntestinal peristaltizmin bakterinin uzun süre intestinal mukozaya ile temasını engellemesi ve
- Mukozayı oluşturan epitelial hücrelerin aralıklı olarak dökülmesidir.

Tüm bu lokal savunma mekanizmaları, normal barsak florasının kolonizasyonunu sağlar (49).

Barsak immün sisteminin başlıca komponenti slgA'dır. Enterik antijenler, enterotoksinler ve bakterilerin intestinal mikrovillüslere alınımını ve adezyonunu önler. İntestinal lümen mukozal yüzeyde immün defansın önemli komponenti olan slgA'nın %90 ı üst gastrointestinal sisteme safrayla gelir.

Karaciğer fonksiyon bozukluğunda intestinal endotoksinin temizlenmesi azalır, sistemik endotoksin düzeyi yükselir ve septik durum için elverişli bir ortam oluşur. Artmış endotoksinin kendisi de bakteri translokasyonuna neden olur.

Majör karaciğer rezeksiyonundan sonra, barsak orijinli bakterilerin mezenterik lenf nodlarına, kan ve diğer organlara transloke olabildiği hayvanlarda ve insanlarda gösterilmiştir. Bilindiği gibi karaciğer retiküloendotelial (RES) sistemin en önemli organlarından biridir.

Yapılan çalışmalarda safra yokluğunun, endotoksemi ile birlikte bakteri translokasyonuna da neden olduğu gösterilmiştir. Bu mekanizmalarda bozukluğuna neden olan; yanık travma, şok, anaerobik dekontaminasyon,



parenteral nutrisyon, radyasyon ve kemoterapi; barsaktan bakteri translokasyonuna neden olur (50).

Bakteri translokasyonunu klinik önemi yönünden inceleyecek olursak, Meakins tarafından kullanılan “barsaklar çoklu organ yetmezliğinin motorudur” terimi, translokasyonun önemini ortaya koymaktadır. 1970’lerden itibaren immünsupresyonu olan kemik iliği alıcıları ve granülositopenili hematolojik malignitelerde, barsaktaki bakteri ve mantarların sistemik enfeksiyona neden olan önemli bir rezervuar olduğu ortaya konulmuştur (43,44).

Daha sonraki çalışmalarda, barsaklardaki bakteri içeriğinin barsak duvarını geçerek, çeşitli sistemik enfeksiyonlara neden olduğu gösterildi. Bu nedenle kritik hastalarda, barsak bakterilerinin selektif dekontaminasyonu önerilmektedir. Literatürdeki 50 prospektif çalışmayı inceleyen bir meta-analizde selektif dekontaminasyonun mortaliteyi %10 azalttığı saptanmıştır. Bu çalışma bakteri translokasyonunun klinik önemini indirekt yoldan gösteren önemli bir çalışmadır (51).

### 3. MATERYAL ve METOT

#### 3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırma deneysel araştırma olarak planlandı.

#### 3.2. Deney Grubunun Seçimi

Çalışmada 190-250 gram ağırlığında 12-14 haftalık Wistar Albino cinsi toplam 64 adet dişi rat kullanıldı. Denekler, çalışma önesinde oda ısısında serbest su ve yem verilerek saklandı. Çalışmada 40 erişkin rat randomize olarak 4 gruba ayrıldı (n=16) Denekler Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Deneysel Çalışma ve Deney Hayvanları Laboratuvarı'ndan temin edildi. Deney Hayvanları Araştırma Etik Kurulu tarafından onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

#### 3.3. Araştırmanın Uygulaması ve Verilerin Toplanması

Operasyon öncesi ve sonrası tüm sıçanlar standart yem ve su ile beslendiler. Ratlardaki işlemler genel anestezi altında gerçekleştirildi. Genel anestezi için, intraperitoneal 90 mgr/kg ketamin hidroklorür ve 10 mgr/kg xylazin kullanıldı. Ratlar operasyon öncesi 14 saat aç bırakıldı.

##### 3.3.1. Gruplar

##### 3.3.1.1. Grup 1 (Sham grubu) (n=16)

Bu gruptaki ratlara laparotomi işlemi yapıldıktan sonra peritoneal sürüntü örnekleri alındı. Periton sürüntüsünde mikroorganizma üreyen denekler deney dışı bırakılacaktır. Bu gruptaki ratlara 48 saat sonra relaparotomi yapılarak karaciğer dalak ve mezodan doku örnekleri, ağırlıkları ölçüldükten sonra steril kaplara ve anaerob doku şişesine koyuldu.



**Resim 1:** Ratlara çekum yan duvarından ligasyon yapılması

Ratların vena kava inferiorundan aerob ve anaerob kan örnekleri alınarak aerob ve anaerob kan kültür şişelerine konulduktan sonra ratların sakrifiye işlemi yapıldı.



**Resim 2:** Ratlara çekal ligasyon puncture modeli uygulaması

### 3.3.1.2. Grup 2 (Kontrol grubu) (n=16)

Bu gruptaki ratlara laparotomi işlemi yapıldıktan sonra çekum bulunarak yan duvarından 3/0 ipek ile ligasyon yapıldı ve 18 lik gauge enjektör ucu ile ilioçekal valvin hemen altından çekum ligate edildi ve ligasyon yapılan kısmın ucundan delindi. 48 saat sonra; batınları tekrar açılarak karaciğer, dalak ve mezo örnekleri alınıp; tek tek tartımı yapılarak aerob ve anaerob steril doku kaplarına konuldu. Ayrıca vena cava inferiordan da kan örnekleri alınarak aerob ve anaerob kan kültürü şişelerine konulduktan sonra ratlar sakrifiye edildi.



**Resim 3:** Ratlara çekal ligasyon puncture sonrası görünüm(Relaparotomi)

### 3.3.1.3. Grup 3 (Kuru temizlik grubu) (n=16)

Bu gruptaki ratlara laparotomi işlemi yapıldıktan sonra çekum yan duvarından 3/0 ipek suture ile bağlandı ve 18'lik gauge enjektör ucu ile delindi ve bir miktar gaytanın batın içine bulaşması sağlandıktan sonra fasia ve batın cildi usüle uygun olarak 3/0 ipek ile suture edildi. 10 saat sonra batın tekrar açılarak çekum yan duvarından ligasyon yapılan kısımdan itibaren rezeke edildi ve batın içi karaciğer, dalak arkası, sağ ve sol parakolik, pelvis olmak

üzere nemli steril gazlı bez ile silindi. Batın fasiası ve batın cildi kapatıldı. 48 Saat sonra batın tekrar açılarak ratlardan karaciğer, dalak ve mezo doku örnekleri alınarak sakrifikasyon işlemi yapıldı.



**Resim 4:** Ratlarda çekum ligasyon yapılan kısımdan itibaren rezeksiyon uygulaması

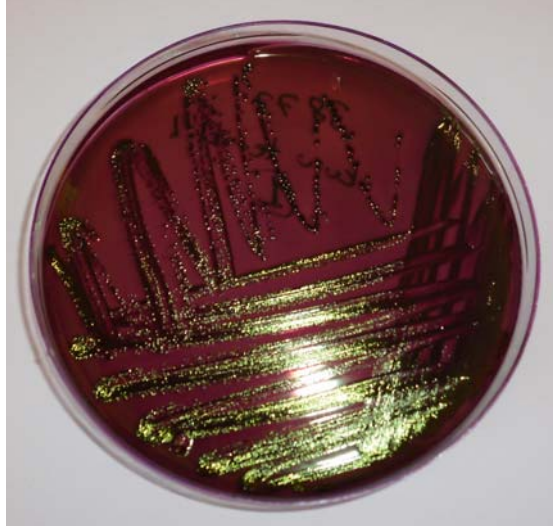
#### **3.3.1.4. Grup 4 (Serum fizyolojik grubu) (n=16)**

Bu gruptaki ratlara laparotomi işlemi yapıldıktan sonra çekum yan duvarından 3/0 ipek suture ile bağlandı ve 18'lik gauge enjektör ucu ile delindi ve bir miktar gaytanın batın içine bulaşması sağlandıktan sonra fascia ve batın cildi usüle uygun olarak 3/0 ipek ile suture edildi. 10 saat sonra batın tekrar açılarak çekum yan duvarından ligasyon yapılan kısımdan itibaren rezeksiyon yapıldı ve batın içi karaciğer, dalak arkası, sağ ve sol parakolik, pelvis olmak üzere 25 derecede oda ısısında bekletilmiş 5 cc serum fizyolojik ile yıkandı ve aspiratörle aspire edildi; bu işlem 5 kez tekrar edildi. Batın fasiası ve batın cildi kapatıldı. 48 Saat sonra batın tekrar açılarak ratlardan karaciğer, dalak ve mezo doku örnekleri alınarak sakrifikasyon işlemi yapıldı.

### 3.4. Mikrobiyolojik Deęerlendirme

Bakteriyemi varlığının araştırılması ve kan kültürü değerlendirilmelerinin yapılması amacıyla vena cava inferiordan alınan 2cc sistemik kan rneęi hemen kan kültürü Şişelerine konarak mikrobiyoloji laboratuvarına götürüldü. Burada BACTEC Aerob ve anaerob kan kültürü Őiřeleri cihaza konularak inkübasyona bırakıldı. Burada mikroorganizmalar ikinci günde sinyal verdi. Kan kültürü cihazındaki üremeler kan kltrleri Bactec 9120 BD otomatize kan kültürü sisteminde inkübe edilmiş, üreme gösteren örnekler kan kültürü Őiřelerinden uygun katı besiyerlerine ekilerek (Aerob üremeler kanlı EMB ve okolata, anaerob üremeler Schadler ve okolata) 24-72 saat 37 derecede etüvde inkübe edilmiştir. Üreyen plaklardaki bakteriler BD BBL Crystal sistemi ile identifiye edildi (Tiplendirildi).

Alınan doku örnekleri steril Şartlarda hassas tartı ile tartılıp; ağırlıklar kaydedildikten sonra örnekler 6mlt tiyoglukolat buyyonu ve beyin-kalp infüzyon buyyonu içeren sıvı besiyerlerine konuldu ve mikrobiyoloji laboratuvarına getirildi. Dokular burada homojenize edildikten sonra aerob ve anaerob mikroorganizmalar kanlı EMB (Eozin Netilen Blue) agar, okolata agar ve shadler besi yerlerine 0.1mlt miktarda olmak üzere çift olarak ekildi. Aerob ve anaerob ortamda 24-72 saat; 37 derecede etüvde inkübasyona bırakıldı. 24 Saat sonra değerlendirilen plaklarda üreme olanlar, koloni sayımı ve tiplendirme için ayrıldı. Üreme olmayan plaklar tekrar etüv 72 saati tamamlamak üzere kaldırıldı. Üreme olan plaklardaki koloni sayıları kaydedildi. Aerob ve anaerob üreyen bakteri kolonilerinden gram boyamaları yapıldı. Aerob ortamda üreyen ve gram negatif tesbit edilen bakteriler BD BBL Crystal E/NF yarı otomatize identifikasyon sistemi ile tiplendirildi. Anaerob ortamda üreyen bakteriler BD BBL Crystal Anaerob yarı otomatize identifikasyon sistemi ile tiplendirildi. Oluşan bakteri koloni sayıları kaydedildi.



**Resim 5:** Doku kültüründe üreyen aerob mikroorganizmaların görünümü



**Resim 6:** Doku kültüründe üreyen anaerob mikroorganizmaların görünümü

Kolonizasyon saptanan dokularda, bakteriyel translokasyon indeksi olarak, doku gramı başına düşen mikroorganizma sayısını hesaplamak için aşağıdaki formül kullanıldı.

$$\text{Doku gramı başına düşen koloni sayısı (cfu/gr)} = \frac{(N \times D \times a \times b)}{W}$$

N: Plaktaki koloni sayısı

D: İnokulum sulandırım değeri.

a: Örneğin konduğu sıvı besiyeri miktarı(mlt).

b: İnokulum miktarı.

W: Örneğin ağırlığı(gr)

### 3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda analizler SPSS 15 programı kullanılarak yapılmış olup, veriler Mann - Whitney U testi ile değerlendirilmiştir.

Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiş ve “p” değerinin 0.05’den küçük olması “anlamlı” olarak yorumlanmıştır.



#### 4. BULGULAR

Denemede grup faktörünün sham grubu, kontrol grubu, kuru temizlik grubu ve serum fizyolojik grubu olmak üzere 4 seviyesi; organ faktöründe karaciğer, dalak ve mezo olmak üzere 3 seviyesi mevcuttur.

İkili grupların karşılaştırılması için Mann-Whitney U Testi kullanıldı.

**Tablo 1.** Organlarda üreyen bakterilerin gruplara göre karşılaştırılması

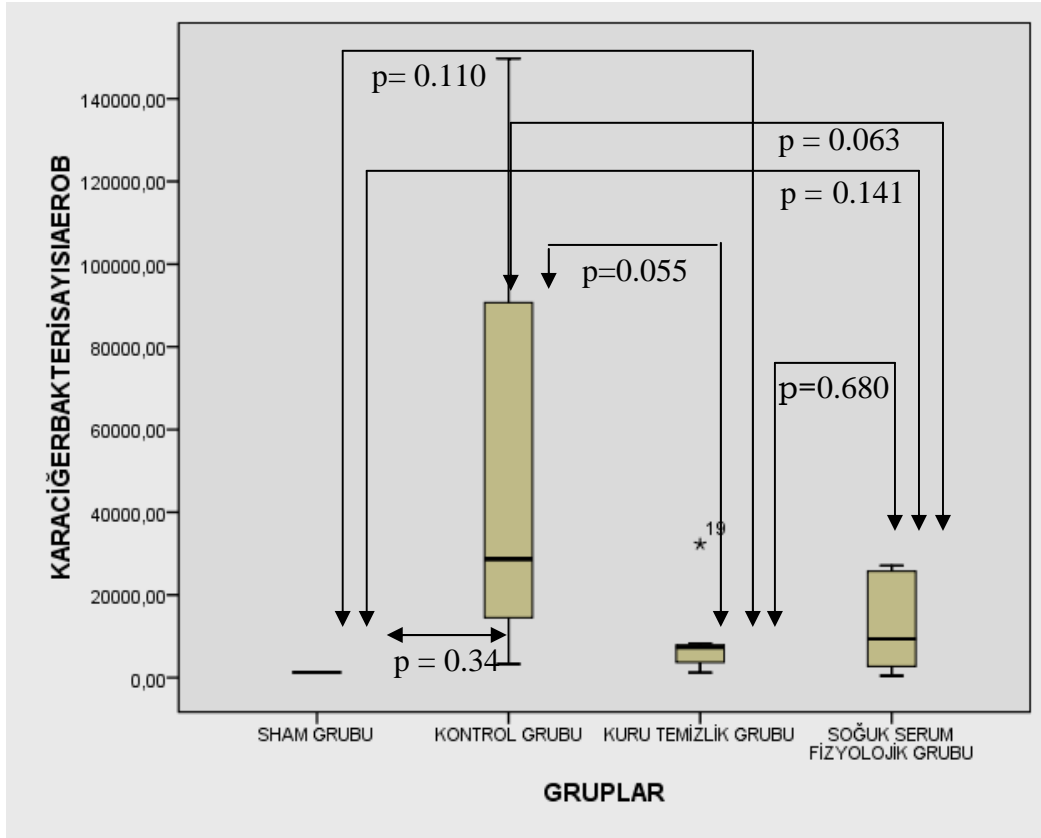
		GRUPLAR			
		SHAM GRUBU	KONTROL GRUBU	KURU TEMİZLİK GRUBU	SOĞUK SERUM FİZYOLOJİK GRUBU
K.C.	AEROB	1250* 1250•-1250◻	28690* 3310•-149714◻	7307* 1200•-32307◻	9392* 483•-27108◻
	ANAEROB	Üreme olmadı	17023* 8333•-25714◻	7692* 7692•-7692◻	10212* 3037•-52173◻
DALAK	AEROB	818* 818•-818◻	27960* 9435•-75000◻	6288* 1909•-60000◻	60512* 4968•-118235◻
	ANAEROB	Üreme olmadı	4897* 4112•-75000◻	2027* 2027•-2027◻	5970* 1153•-120382◻
MEZO	AEROB	1043* 1043•-1043◻	171974* 38241•-218181◻	23571* 10909•-68181◻	86963* 4186•-342857◻
	ANAEROB	Üreme olmadı	45859* 32181•-64090◻	16721* 16721•-16721◻	38095* 6857•-514285◻

\* Medyan ortalama •Minimum Değer ◻Maksimum Değer

##### 4.1. Karaciğerde Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması

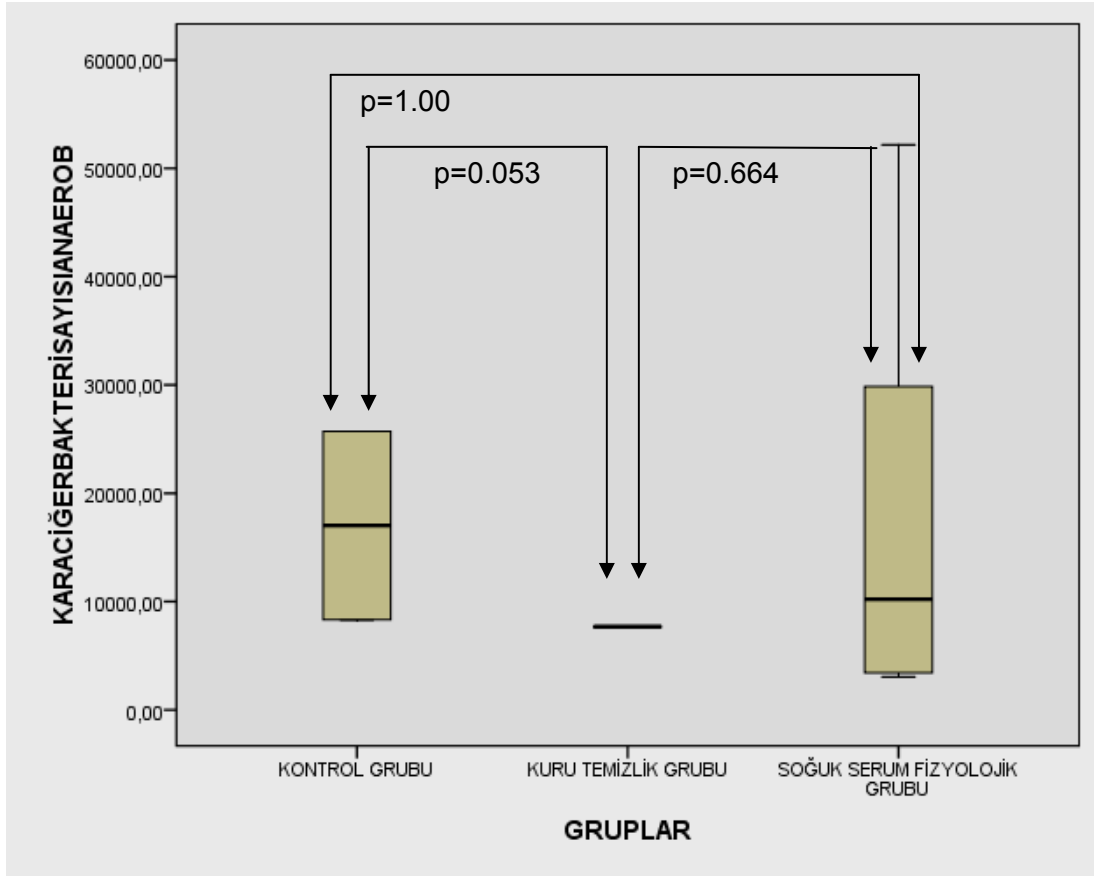
Karaciğerde aerob ortamda üreyen bakteri sayıları; kontrol grubu ile batin içi serum fizyolojik yıkama yapılan grup arasında karşılaştırıldı. Skordaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.063).

Kontrol grubu ile kuru temizlik yapılan grup arası karşılaştırmada da karaciğerde aerob ortamda üreyen bakterilerdeki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.055) (Grafik 1).



**Grafik 1.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob)

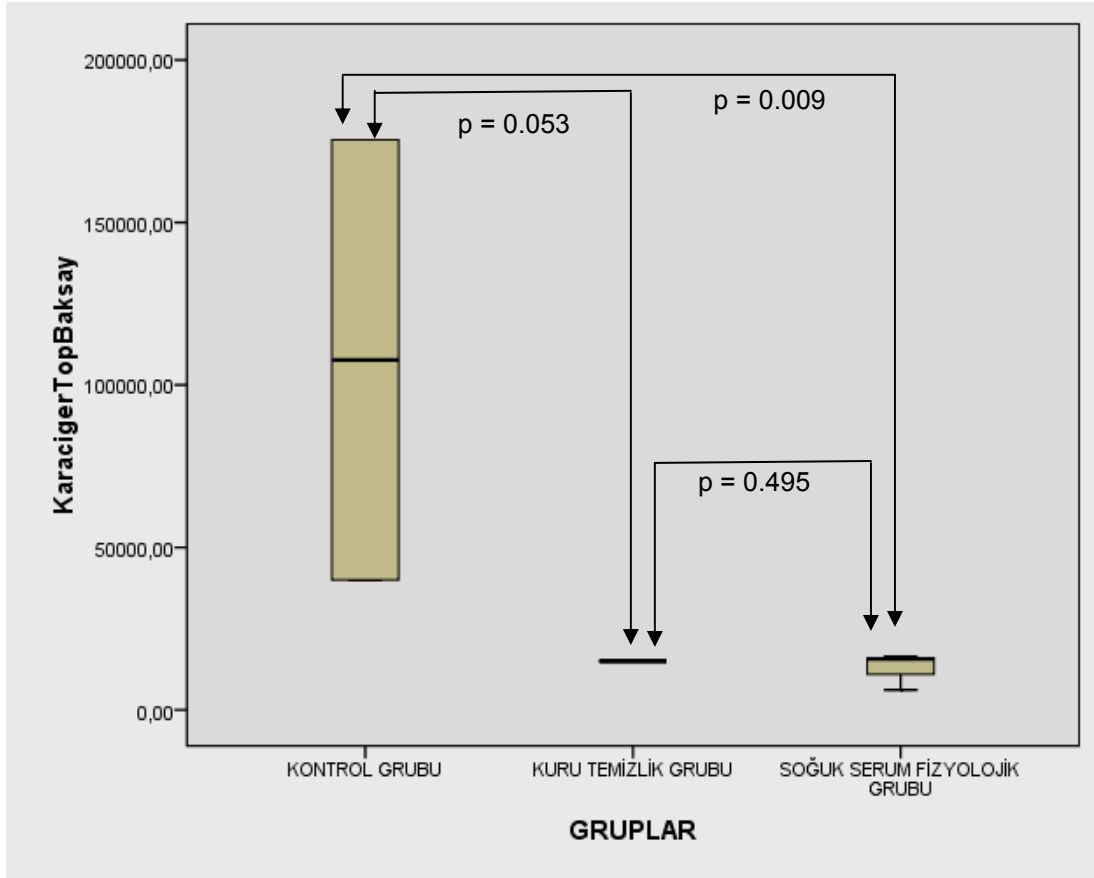
Sham grubu ile serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada karaciğerde üreyen aerob mikroorganizma sayısında biraz azalma olmasına rağmen anlamlı farklılık yoktu ( $p=0.141$ ). Serum fizyolojik grubu ile kuru temizlik grubu karşılaştırılmasında karaciğerde üreyen bakteri sayılarında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0.680$ ) (Grafik 1).



**Grafik 2.** Bakteri sayısı tanıttıcı istatistikler (anaerob)

Karaciğerde anaerob ortamda üreyen mikroorganizmaların değerlendirilmesinde; kontrol grubu ile serum fizyolojik yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=1,00$ ). Kuru temizlik yapılan gruba serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada da anlamlı farklılık saptanmadı ( $p= 0.664$ ).

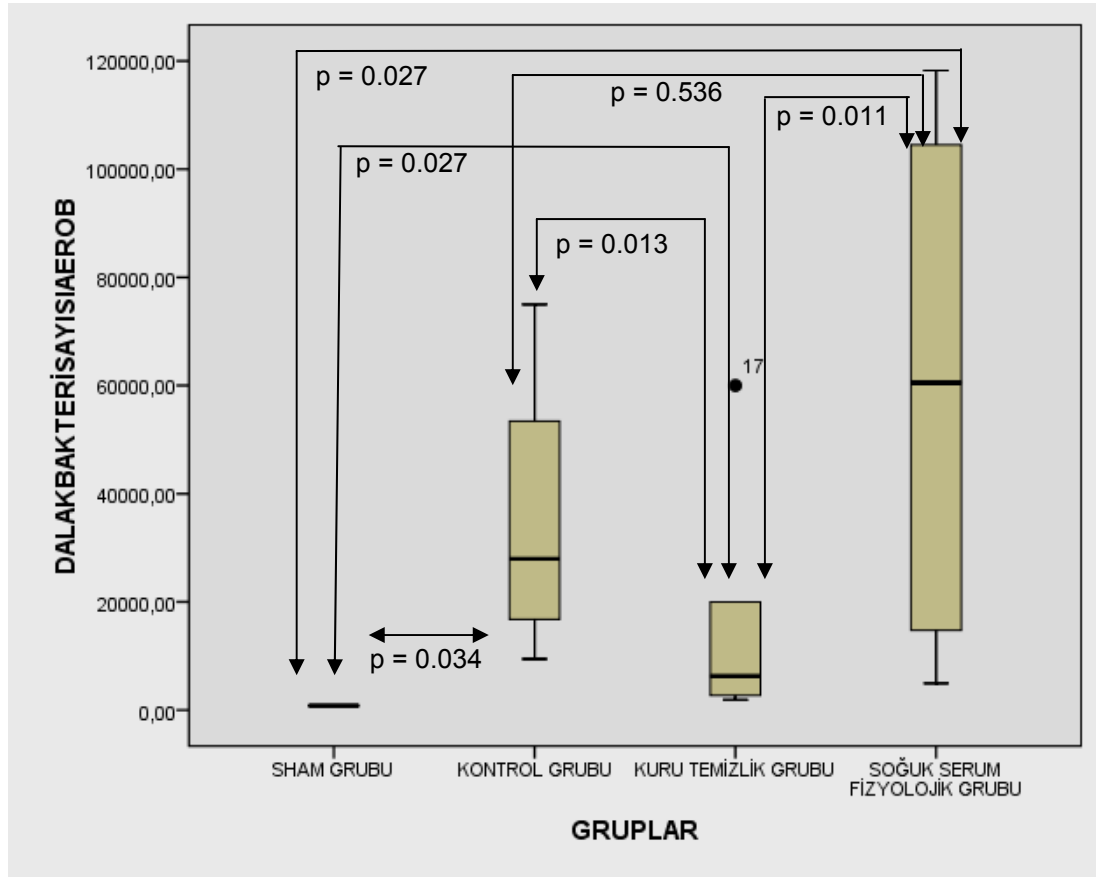
Kontrol grubu ile kuru temizlik yapılan grup arasındaki karşılaştırmada ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.053$ ).



**Grafik 3.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (Aerob + anaerob)

Karaciğerde aerob ve anaerob toplam üreyen bakteri translokasyon oranları da ayrıca değerlendirildi. Kontrol grubu ile serum fizyolojik grubu arasında toplam üreyen bakterilerin karşılaştırmasında; karaciğerde belirgin olarak istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.009$ ). Kontrol grubu ile kuru temizlik grubunun karşılaştırılmasında; karaciğerdeki toplam bakteri sayısı skorlarında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.053$ ). Kuru temizlik grubu ile serum fizyolojik grubu arasında toplam üreyen bakterilerin karşılaştırmasında ise; karaciğerde değişiklik olmadığı görüldü ( $p=0.495$ ) (Grafik 3).

#### 4.2. Dalakta Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması

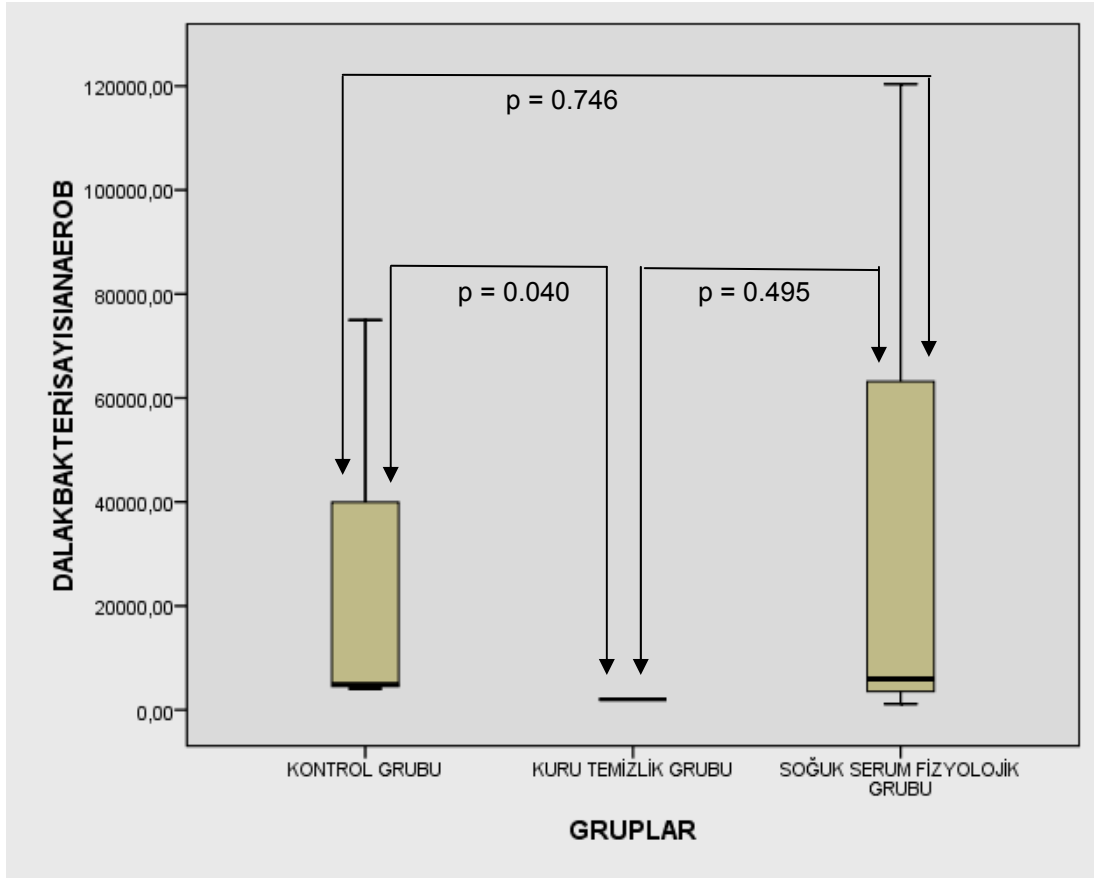


**Grafik 4.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob)

Dalakta aerob ortamda üreyen bakterilerin kontrol grubu ile batin içi serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada fark anlamlı değildi ( $p=0.536$ ).

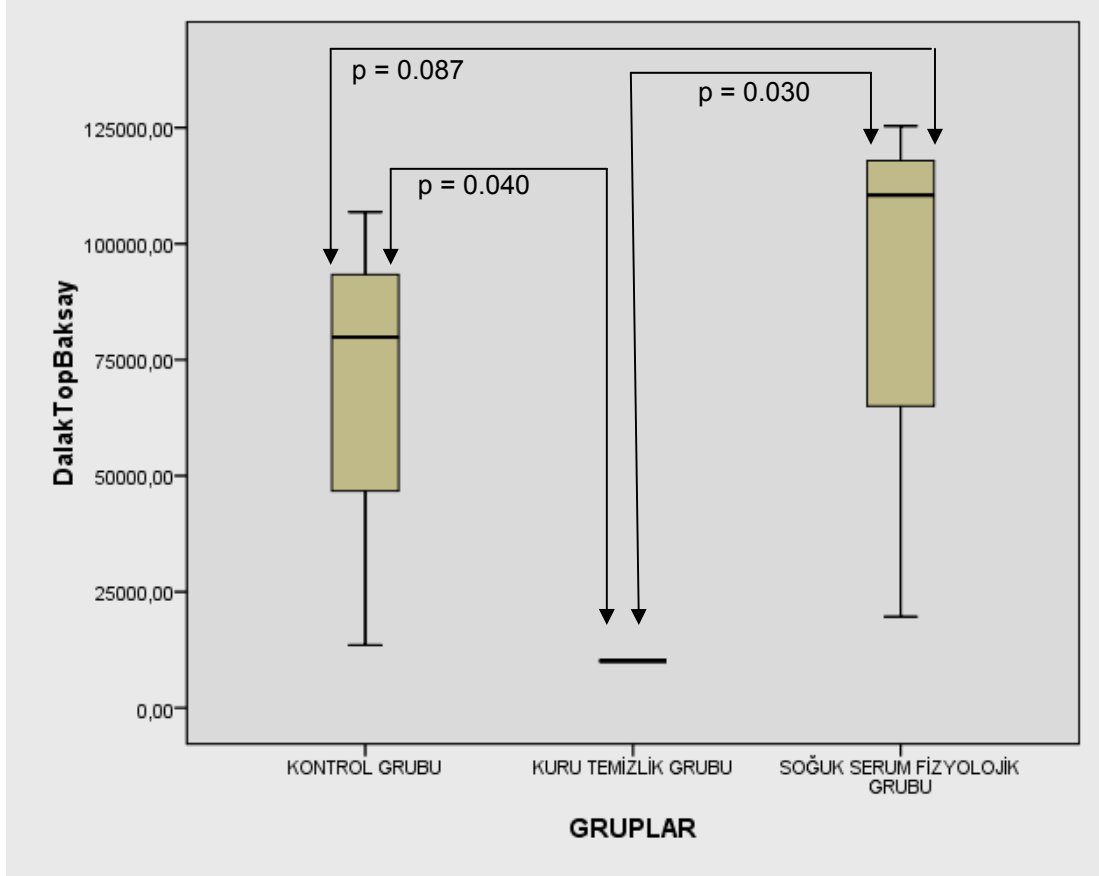
Kontrol grubu ile kuru temizlik grubunun karşılaştırılmasında; dalakta aerob ortamda üreyen bakteri translokasyon oranlarının önemi mevcut olup; istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır ( $p=0.013$ ).

Serum fizyolojik ile yıkama yapılan gruba kuru temizlik yapılan grubun karşılaştırılmasında ise; dalakta aerob ortamda üreyen bakteri translokasyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.011$ ); ( $p<0.05$ ); (Grafik 4).



**Grafik 5.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (anaerob)

Dalakta anaerob ortamda üreyen mikroorganizmaların değerlendirilmesinde ve kontrol grubu ile serum fizyolojik grubu karşılaştırılmasında farklılık bulunmadı ( $p=0,746$ ). Kontrol grubu ile kuru temizlik grubu karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı ( $p=0.040$ ). Kuru temizlik grubu ile serum fizyolojik grubu karşılaştırılmasında ise anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0.495$ ).



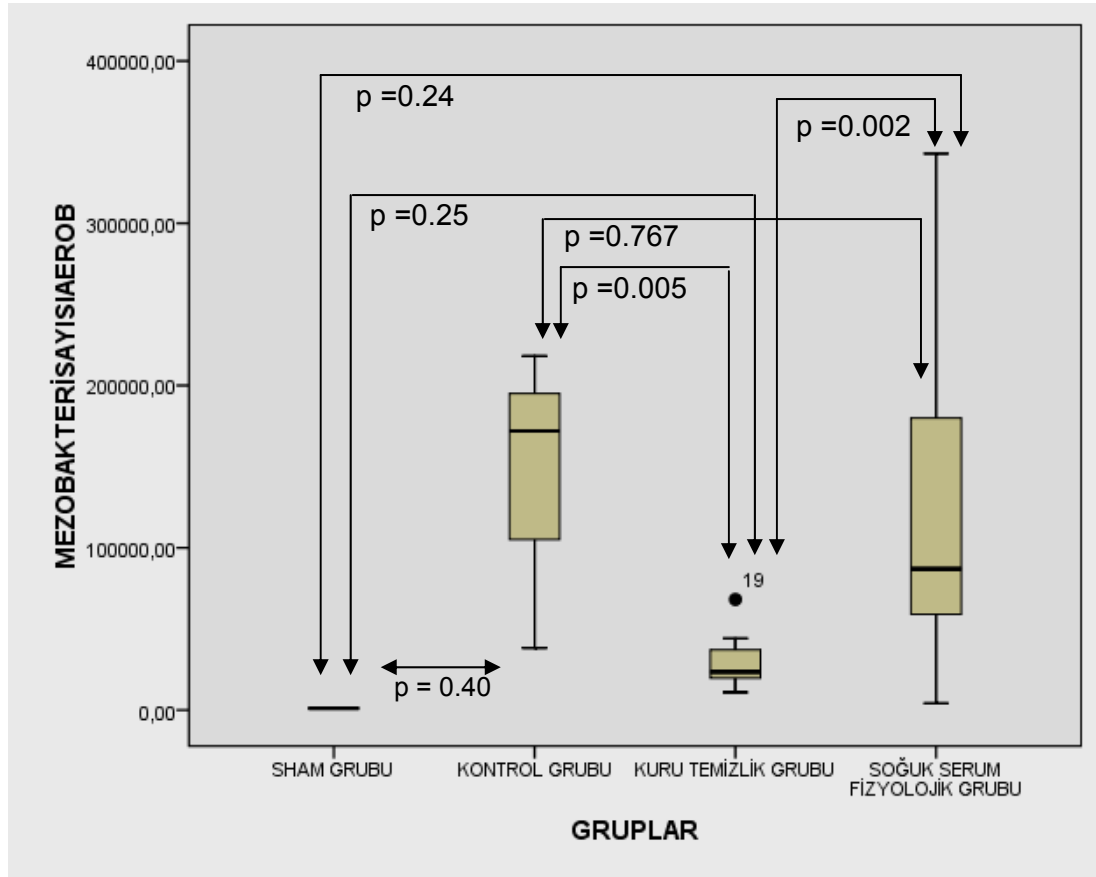
**Grafik 6.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob + anaerob)

Dalakta aerob ve anaerob toplam üreyen bakteri translokasyon oranları da ayrıca değerlendirildi. Kuru temizlik grubu ile serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada; kuru temizlik grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.030$ ).

Kontrol grubu ile kuru temizlik yapılan grup arasındaki değerlendirmede, dalakta toplam üreyen bakterilerin karşılaştırılmasında; aralarında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı ( $p=0.040$ ) (Grafik 6).

Kontrol grubu ile serum fizyolojik ile yıkama grubunun karşılaştırılmasında da; dalakta üreyen toplam bakteri sayılarında anlamlı istatistiksel fark bulundu ( $p=0.087$ ).

### 4.3. Mezoda Üreyen Bakterilerin İkili Karşılaştırılması

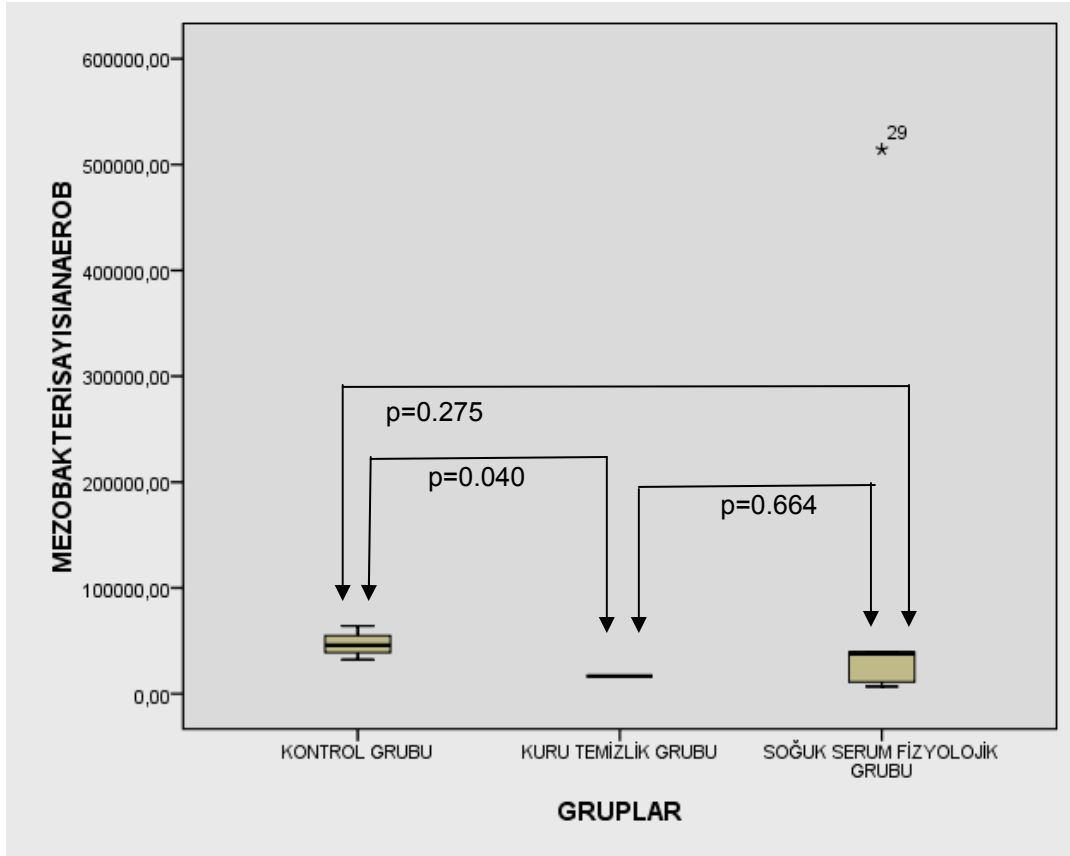


**Grafik 7.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (aerob)

Mezoda aerob ortamda üreyen bakterilerin kontrol grubu ile batın içi serum fizyolojikle yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada değerlerde bir miktar azalma görülmekle beraber; fark anlamlı değildir ( $p=0.767$ ).

Kontrol grubu ile kuru temizlik grubunun karşılaştırılmasında; mezoda aerob ortamda üreyen bakteri translokasyon oranlarının anlamlı farklılığı mevcut olup; belirgin anlamlı çıkmıştır ( $p=0.05$ ) (Grafik 7).





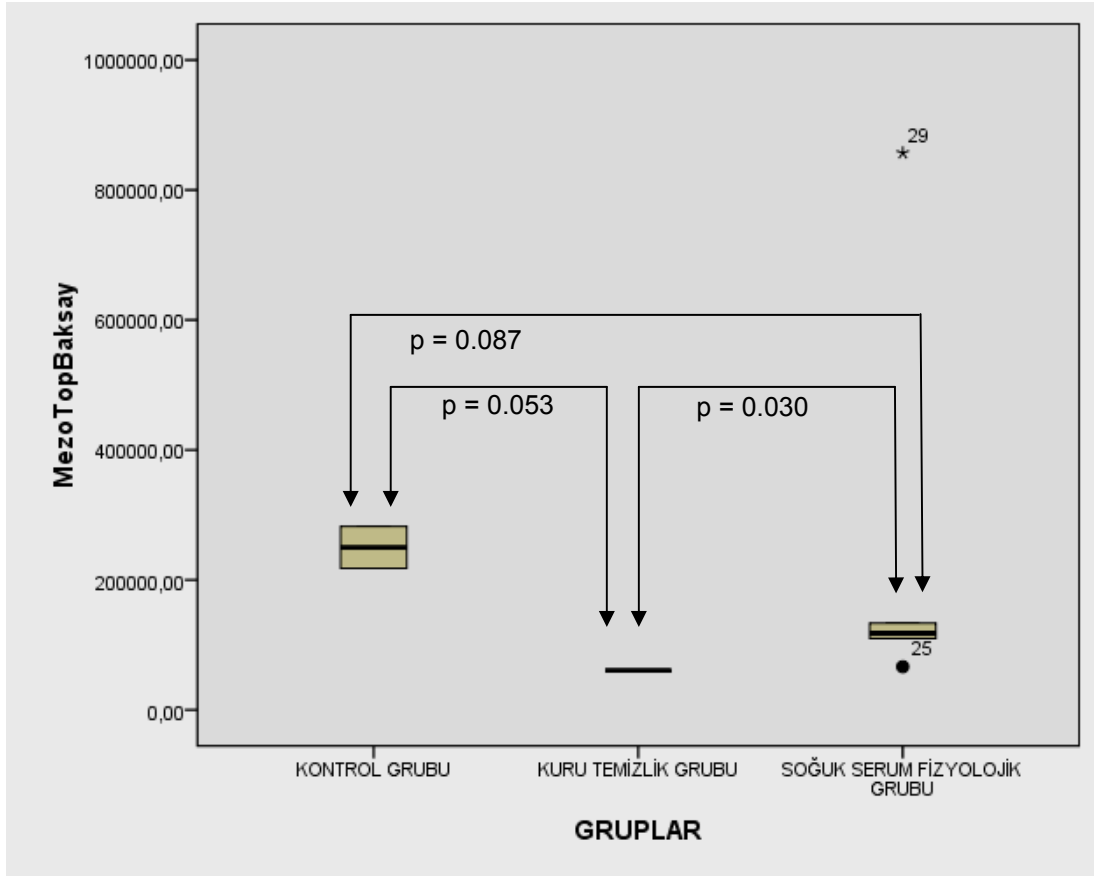
**Grafik 8.** Bakteri sayısı tanıtıcı istatistikler (anaerob)

Serum fizyolojik ile yıkama yapılan grupla kuru temizlik yapılan grup arasındaki karşılaştırılmada ise mezoda üreyen bakteri translokasyon oranlarında istatistiksel olarak belirgin anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.002$ ); ( $p<0.05$ ); (Grafik 7).

Mezoda anaerob ortamda üreyen mikroorganizmaların karşılaştırmasında kuru temizlik grubuyla serum fizyolojik grubu arasında fark saptanmadı ( $p=0.664$ ); (Grafik 8).

Kontrol grubu ile kuru temizlik yapılan grup arasındaki karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı ( $p=0.040$ ).

Kontrol grubuyla serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0.275$ ).



**Grafik 9.** Gruplara göre toplam üreyen mezo bakteri sayıları (aerob + anaerob)

Mezoda aerob ve anaerob ortamda; bakterilerin toplam sayısının değerlendirilmesinde kontrol grubu ile kuru temizlik grubu arasındaki karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.053$ ).

Kontrol grubu ile serum fizyolojik ile yıkama grubunun karşılaştırılmasında; mezoda üreyen toplam bakteri sayısında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcut ( $p=0.087$ ) (Grafik 9).

Kuru temizlik grubu ile serum fizyolojik ile yıkama yapılan grup arasındaki karşılaştırmada da; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.030$ ); (Grafik 9).

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Kullandığımız çekal ligasyon puncture modeli peritonit tablosunu oluşturmuştur. Peritonit oluşturulan hayvanlarda kuru temizlik yapmanın aerob ve anaerob ortamdaki bakteriyel translokasyon oranını serum fizyolojik ile yapılan lavaja göre anlamlı derecede azalttığı görülmüştür. Bu anlamlı derecede azalma aerob ortamda; anaerob ortama göre daha belirgin olarak gözlenmiştir.

Yaptığımız deneysel çalışmanın verilerine dayanarak peritonitli olgularda batın içi kuru temizleme yönteminin kullanılmasının; peritoneal lavaja göre bakteri translokasyon oranlarını azalttığı saptanmıştır.

Peritonit tablosu oluşturulduktan sonra batın içi kuru temizlik yapmanın serum fizyolojik ile yıkamaya göre aerob ve anaerob mikroorganizmaları daha fazla azalttığı ortaya çıkmıştır.

Cerrahideki gelişmelere rağmen intraabdominal infeksiyonların tedavisi günümüzde de sorun olmaya devam etmektedir. Nedenler genellikle içi boş organların perforasyonu ya da barsak veya pankreas nekrozlarıdır. Bunun sonucunda, organizmanın direncine bağlı olarak abdominal kavitede abse formasyonu, fistül veya diffüz peritonit oluşabilir. İntraabdominal infeksiyonların tedavisinde drenaj ve lavajın önemi eskiden beri bilinmektedir (52,53). Günümüzde de infeksiyon kaynağının kontrolü ve peritoneal kontaminasyonun azaltılması için bu iki yöntemden yaygın olarak yararlanılmaktadır (54).

İnfeksiyon kaynağı genellikle olaya sebep olan organın tamiri veya bu mümkün değilse rezeksiyonu ile kontrol altına alınır. İnfeksiyon odağı ortadan kaldırıldıktan sonra enfekte ve nekrotik materyalin batından uzaklaştırılması gerekir. Sadece infeksiyon kaynağının ortadan kaldırılması yeterli değildir. Ortamda bulunan yabancı cisim, nekrotik doku, fibrin, safra, kan ve barsak içeriği gibi ilave materyaller, ortamda bakteri sayısını artırarak, makrofaj ve nötrofil fonksiyonunu bozarak infeksiyon şiddetinin artmasına neden olur. Bu yüzden, operasyonla birlikte eşzamanlı olarak peritoneal kavitenin de temizlenmesi gerekir. Bu konuda çeşitli alternatifler mevcuttur. Klasik olarak,

gaz kompreslerle kuru temizlik, lavaj, debritman, drenaj ve postoperatif irrigasyon uygulanır.

Sonuca vardığımız bu değerler literatürle de uyumludur. Peritoneal kirlenmenin kısmen lokalize olduğu olgularda, operasyon esnasında gaz kompresler yardımıyla yapılan bölgenin kuru temizliği, kirli materyalin büyük kısmının ortamdaki uzaklaştırılmasını sağlayabilir. Böylece abdominal kavitenin daha emniyetle lavajına imkan sağlanmış olur (55).

İntraoperatif lavaj intraabdominal infeksiyonlarda standart olarak başvurulan bir işlemdir (54). Ancak etkisi randomize klinik çalışmalarla yeterince irdelenmemiştir (56). Operasyon esnasında uygulanan lavajın asıl amacı bakteri sayısını olabildiğince azaltmak ve zararlı yabancı maddeleri ortamdaki uzaklaştırmaktır (57). Bu sayede organizmanın defans mekanizmaları da desteklenmiş olur.

Son zamanlarda yüksek volümlü intraoperatif lavaj da tavsiye edilmektedir (56). Bu işleme yıkama suyu temiz görünümde gelen kadar devam edilmesi gerekir. Genellikle, toplam 8 ila 12 litre serum fizyolojik solüsyonu yeterli olmaktadır. Lavaj solüsyonuna antimikrobiyal ajanlarda ilave edilebilir. Ancak etkisi konusunda tartışmalar mevcuttur. Uygun sistemik antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda buna gerek olmadığı yönündeki görüş son zamanlarda giderek ağırlık kazanmaktadır. Lavajın bakteri yayılımını artırmadığı experimental olarak tesbit edilmiştir (58).

İntraoperatif debritman sınırlı olarak yapılabildiği gibi, radikal olarak yapılması gerektiği de savunulmaktadır. Radikal debritman sonrası perforasyonların daha sık görüldüğü de bildirilmiştir (59).

Drenaj, postoperatif dönemde abdominal kavitede birikebilecek zararlı maddelerin boşaltılması amacıyla çok eskiden beri uygulanan bir tekniktir. Ancak son zamanlarda bu konuda çeşitli görüşler ileri sürülmüştür. Karın boşluğunun tüp drenler yardımıyla drene edilmesi en eski metoddur. Ancak bunların etkisinin minimal olduğu da bilinir.

Çünkü tüp drenler, fibrinin lümeninde birikmesi sonucu çabucak tıkanır ve iş göremez hale gelirler. Drenler organizmada yabancı cisim reaksiyonuna

neden olacağından nötrofil fonksiyonu bozular ve infeksiyonun artışına neden olabilirler. Tüp drenlerin uygulama alanları bu nedenle sınırlı olmakla birlikte sınırlı abselerin boşaltılması, safra drenajı gibi durumlarda önemini korumaktadır.

Postoperatif dönemde peritoneal kavitenin tüp drenler vasıtasıyla sürekli olarak yıkanması fikri yeni değildir. Ancak rezidüel intraabdominal infeksiyonların önüne geçmek amacıyla son zamanlarda daha dikkatle ele alınmaktadır. Postoperatif irrigasyonda yıkama solüsyonunun abdominal kavitenin hertarafına yayıldığından ve lokal olarak sıvı birikintilerinin oluşmadığından emin olmak gerekir (60).

Peritonit tedavisinde ana amaç sepsisin kontrolü, kontaminasyon kaynağının ve peritoneal debrisin ortadan kaldırılmasıdır. Peritoneal kavite içerisinde fibrin ve plateletlerin varlığı, diafragmatik lenfatiklerin blokajı ile, bakteriyel klirensi zayıflatabilir (61). Ayrıca peritoneal nötrofillerin prematur yıkımına yol açarak bakterilerin fagositozunu engeller (62,63). Peritoneal kavitede bulunan sıvı, partikül hücre ve mikroorganizmaların klirensi genellikle diafragmatik ve pariyetal periton lenfatikleri aracılığıyla olur (64,65). Diafragmanın musküler kısmında, bu kısmı örten peritonun mezotelyal hücreleri arasında küçük diafragmatik stomalar mevcuttur. Peritoneal inflamasyon varlığında bu stomaların etkinliği ve diafragmatik klirens mekanizması artar (66). Peritoneal ve diafragmatik lenfatikler aracılığıyla absorbe edilemeyen sıvı ve partiküller bu stomalar aracılığıyla peritoneal kaviteden temizlenirler (65). Hayvan çalışmalarında sıvı ve partiküllerin diafragmatik lenfatiklerle klirensinin oldukça hızlı işleyen bir mekanizma olduğu gösterilmiştir. Mikroorganizmaların intraperitoneal injeksiyonu sonrasında, 6 dk.da torasik duktustan izolasyonu yapılabilirken , kandan ancak 12.dk.da izolasyon mümkün olmuştur (67). Diğer klirens mekanizması peritoneal yerleşik makrofajlardır. Dunn ve ark. İntraperitoneal bakterilerin yarısının diafragmatik lenfatiklerle fiziksel olarak temizlendiğini, diğer yarısının ise peritoneal makrofajlar tarafından fagositoza uğradığını göstermişlerdir (68). Bu iki etkili mekanizma bakteriel kontaminasyon sonrası ilk klirens mekanizmasıdır (69). Bu mekanizmalar yetersiz kalır ise,

inflamatuvar yanıtla peritoneal nötrofil yoğunluğu ve aktivitesi artar sonuçta bakteri klirensi ve infeksiyon giderilmeye veya lokalize edilmeye çalışılır.

Çekal ligasyon puncture modeli sepsis ve septik şokta geniş çapta kullanılan bir modeldir. Polimikrobiyal, fokal infeksiyon orijinli, septisemi üreten, periferik bakteriyel ürünler yayan bir modeldir. Çekal ligasyon puncture kullanılarak kronik sepsisi olduğu gibi akut sepsisi de araştırmak, sepsisin şiddetini değiştirmek mümkündür. Ek olarak delme sayısı ve genişliğini değiştirerek mikrobiyal dozu değiştirmek ve şiddetli sepsis modeli oluşturmak mümkündür. Dahası; çekumu ligate etmekle; özellikle şiddetli travma sonrası klinik sepsiste gözlenen nekrotik dokuda elde edilmiş olur. Çekal ligasyon puncture daha çok infraabdominal abse formasyonu gibidir. ÇLP modelinin diğer bir avantajı ekilen mikropların exojen olmak yerine hasta orijinli karışım olmasıdır.

Zalesnik ve ark. oluşturdukları deneysel modellerde Enterobacteriaceae ve Bacteroides Fragilis gibi intraabdominal infeksiyonlarda sıkça izole edilen mikroorganizmaların mezotelial yüzeylere yapışabilme özelliklerinin olduğunu ve bu organizmaların peritoneal lavajla veya diğer temizlik yöntemleri ile peritondan temizlenmelerinin mümkün olmadığını göstermişlerdir (70). Sayek ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada intraoperatif peritoneal lavajın deneysel peritonitte sağkalım süresini artırdığı; fakat postoperatif dönemde buna aralıklarla devam etmenin sağkalım süresini etkilemediğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada periton sıvısı bakterisidal aktivitesinin aynı dönemde lavaja bağlı düştüğü ve bunun ancak 4 saat sonra düzeldiği de gösterilmiştir. Aynı grubun bir başka çalışmasında intraperitoneal povidoneiodine kullanımının peritoneal savunma mekanizmalarına etkisinin doza bağlı olarak değiştiği ve %1'lik povidone iodine solüsyonunun peritonun lokal savunma mekanizmalarını bozmadığı gösterilmiştir. İrrigasyon solüsyonlarına antibiotiklerin veya antiseptiklerin eklenmesinin intraabdominal infeksiyonların seyri üzerine olumlu bir etkisi gösterilmemiştir. Fakat bu işlemin postoperatif yara infeksiyonlarını azalttığı gösterilmiştir (71,72).

Bu çalışmadan elde edilen verilere göre, intrabdominal infeksiyonların cerrahi tedavisinde abdominal kavitenin kuru temizliği, cerrahi kliniklerde kalış süresi, total komplikasyon, dren gereksinimi açısından intraoperatif kuru temizlik yapmanın; serum fizyolojik ile yapılan peritoneal lavaj grubuna göre bakteriyel translokasyon oranlarını azaltarak anlamlı olarak daha iyi sonuçlar verdiği gözlenmiştir.

## ÖZET

### ÇEKAL LİGASYON PUNCTURE İLE OLUŞTURULAN PERİTONİT MODELİNDE PERİTON LAVAJI VE KURU TEMİZLİĞİN BAKTERİ TRANSLOKASYONUNA ETKİSİ

İntraabdominal infeksiyonlara bağlı gelişen sepsislerde; batın içi infeksiyon odağının ortadan kaldırılmasına yapılan operasyon esnasında batın içi yıkama işlemi de yapılmaktadır. Ayrıca infeksiyon odağı ortadan kaldırıldıktan sonra, batın içinin; ıslatıldıktan sonra sıkılmış gazlı bezle temizlemenin (Kuru temizlik) oluşan bakteriyel translokasyon oranlarına etkisini araştırmak gerekmektedir. Bu yıkama işlemi için serum fizyolojik en çok kullanılan ajandır. Ayrıca bu yıkamanın oda ısısında bekletilmiş serum fizyolojikle bakteriyel translokasyon oranlarını saptamak gerekmektedir.

Bu konuda yapılan bazı çalışmalarda; infeksiyon odağı ortadan kaldırıldıktan sonra yapılan batın içi yıkama ve kuru temizlik yöntemleri kullanılmış; kuru temizlik yapılan grupta mortalitenin ve morbiditenin daha az olduğu saptanmıştır. Bizim bu çalışmadaki amacımız; çekal ligasyon puncture uygulanan ratlarda; kuru temizlik sonrası bakteriyel translokasyon oranlarının serum fizyolojik grubuna göre karşılaştırmaktır.

Intraabdominal infeksiyonların cerrahi tedavisinde abdominal kavitenin temizlenmesi için uygulanan yöntemlerin karşılaştırılması amacıyla bu çalışma planlandı. Peritonite bağlı sepsisde; peritoneal kuru temizleme yapmanın bakteriyel translokasyon oranını azaltacağı hipotezi kuruldu.

Çalışmamızda 64 adet yetişkin Wistar Albino cinsi dişi rat kullanıldı ve her grupta 16 adet rat olacak şekilde 4 gruba ayrıldı. Yapılan girişimlerin hepsi genel anestezi altında gerçekleştirildi. Batın içi çekal ligasyon puncture modeli kullanıldı.

Grup 1' de sadece laparotomi yapıldı; başka bir işlem yapılmayarak sham grubu oluşturuldu. Grup 2'de çekal ligasyon puncture oluşturulduktan sonra batın kapatılarak kontrol grubu oluşturuldu. Grup 3'de çekal ligasyon puncture yapılarak 10 saat sonra batın tekrar açıldı ve çekum ligasyon yapılan kısımdan itibaren rezeke edildi. Batın içi tüm boşluklar ıslatılıp sıkılmış gazlı bezle silindi. 48 saat sonra batın tekrar açılarak karaciğer, dalak ve barsak mezosundan doku örnekleri alınarak laboratuara gönderildi. Grup 4'de batın açılarak çekal ligasyon puncture yapıldı. 10 saat relaparotomi yapılarak çekum ligasyon yapılan yerden itibaren rezeke edildi ve batın içi serum fizyolojik ile (25 derece) yıkandı. 48 saat sonra batın tekrar açıldı ve karaciğer, dalak ve mezodan doku örnekleri mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. 48 saat sonra karaciğer, dalak ve barsak mezosundan doku örnekleri alınıp; laboratuara gönderildi. Laboratuara gönderilen tüm bu doku ve kan örnekleri çalışıldı. Üreyen bakteri sayıları ve tipleri saptandı.

Çalışmamızda kuru temizlik grubunda aerob ve anaerob üremenin serum fizyolojik ile yıkama yapılan gruba göre daha az üreme olduğu anlamlı olarak saptandı. Yaptığımız deneysel çalışmanın verilerine dayanarak peritonitli olgularda batın içi kuru temizleme yönteminin kullanılmasının; soğuk peritoneal lavaja göre bakteri translokasyon oranlarını azalttığı saptanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** İntraabdominal infeksiyon, Peritoneal cleaning.



## SUMMARY

### CECAL LIGATION AND PUNCTURE CREATED WITH THE EFFECT OF MODEL OF PERITONITIS TRANSLOCATION OF PERITONEAL LAVAGE AND DRY CLEANING BACTERIA

Sepsis developed subject to intraabdominal infections; intraabdominal cleaning process is also applied during the operation performed to eliminate the intraabdominal infection focus. Also after eliminating the infection focus; the effect of the ratios of the intraabdominal cleaning with extruded gauze bandage (dry cleaning) on the formed bacterial translocation should be investigated. Normal saline is the mostly used agent for this cleaning process. Also the bacterial translocation ratios of this cleaning should be determined which is formed after being flushed with normal saline suspended at room temperature.

In some of the studies performed regarding to this subject; intraabdominal cleaning and dry cleaning methods are used after the elimination of the infection focus and it is determined that mortality and morbidity is less in the dry cleaning group. In our study, we performed cecal ligation and puncture in rats; dry after cleaning the cold saline group to compare the rates of bacterial translocation.

This study is planned to compare the methods applied for the abdominal cavity cleaning in the surgical treatment of intraabdominal infections. In sepsis related to peritonitis; it is hypothesized that the application of peritoneal dry cleaning will reduce the bacterial translocation ratio.

In our study, 64 adult Wistar Albino type female rats are used and 4 groups are specified including 16 rats each. All the interventions applied are performed under general anesthesia. Intraabdominal cecal ligation puncture model is used.

In Group 1, only laparotomy is applied; a sham group is formed without applying any other processes. In Group 2, abdomen is closed after the formation of cecal ligation puncture and the control group is formed. In Group 3, after applying cecal ligation puncture, abdomen is re opened after 10 hours and resected as of the part where cecum ligation is applied. All the intraabdominal cavities are wetted and wiped with an extruded gauze bandage. Abdomen is reopened after 48 hours and samples from liver, spleen and intestine mesos are taken and sent to the laboratory. In Group 4, abdomen is opened and cecal ligation puncture is applied. Relaparotomy is applied for 10 hours and resected as of the part where cecum ligation is applied and the abdomen is flushed with normal saline (25 degrees Celsius). After 48 hours, abdomen is reopened and samples from liver, spleen and intestine mesos are taken and sent to the microbiology laboratory. After 48 hours, samples from liver, spleen and intestine mesos are taken and sent to the laboratory. All the tissue and blood samples sent to the laboratory are studied. The biogenic bacteria quantities and types are determined.

Washing with saline reproduction study in aerobic dry cleaning group by group was significantly less in reproduction. There was no significant difference, however, anaerobic reproduction.

Based on the data of our experimental study, it is determined that using intraabdominal gravel cleaning method in peritonitis cases has reduced the bacterial translocation ratios when compared to the peritoneal irrigation.

**Key words:** Intraabdominal infection, Peritoneal cleaning.

## KAYNAKLAR

1. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. Surg Clin North Am 1994;;677-92.74
2. Wilson SE. A critical analysis of recent innovations in the treatment of intraabdominal infection. Surg Gynecol Obstet 1993;177:11-7
3. Hudspeth AS. Radikal surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. Arch Surg 1975;110:1233-6
4. Polk HC, Fry DE. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. Ann Surg 1980;192:350-5
5. Schein M, Saadia R, Decker G. Intraoperative peritoneal lavage. Surg Gynecol Obstet 1988; 16:187-95
6. Schein M, Gecelter G, Freinkel W, Gerding H, Becker Pj. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. Arch Surg 1990;125:1132-5
7. Dunn DL, Barke RA, Ahrenholz DH, et al. The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis: Mechanism and clinical implications. Ann Surg 1984;199:137-45.
8. Hansbrough JF, Zapata-sirvent RL, Cooper ML. Effects of topical antimicrobial agents on the human neutrophil respiratory burst. Arch Surg 1991;126:603-701
9. Majeski JA, McClellan MA, Alexander JW. Evaluation of Leukocyte chemotactic response in the presence of antibiotics. Surg Forum 1975;16:83
10. Solomkin JS, Witmann DW, West MA, Barie PS. Intraabdominal Infections, Principles of Surgery (Seymour I. Schwartz, eds.) 7nd ed. Vol.2-1999:1515-1546
11. Gotloib L, Oreopoulos DG. Transfer across the peritoneum. 1981;29:201-2
12. Aprahamian C, Wittmann DH. Operative management of intraabdominal infection. Infection 19:453,1991.
13. Peritoneal savunma mekanizmaları. Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi 5/1:12-19, 1997.
14. Puntis M Peritoneal defense mechanisms. In: S Bengmark (Ed) The peritoneum and Peritoneal Access. Butterford and CO. Oxford. 1989.
15. Genel Cerrahi. Ed. Halil Bilgel. Avrupa tıp kitapçılık 2007: I, 871-881
16. Schein M, Decker G. The Hartman procedure. Extended indications in severe intraabdominal infections. Dis Colon Rectum 1988;3:535-42.
17. Özgüç H, Yılmazlar T, Zorluoğlu A, Gedikoğlu S, Kaya E. Effect of CO2 pneumoperitoneum on bacteremia in experimental peritonitis. Eur Surg Res 1996; 28:124-9.
18. Hudspeth AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. Arch Surg 1975;110:1233-6.
19. Washington BC, Villaba MR, Lauter CB, Colville J, Starnes R. Cefamandole-erythromycin-heparin peritoneal irrigation: An adjunct to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis. Surgery 1983;94:576-81.

20. Walsh GL, Chiasson P, Hedderich G, Wexler MJ, Meakins JL. The open abdomen. The Marlex mesh and zipper technique: A method of managing intraperitoneal infection. *Surg Clin North Am* 1988; 68:25-40.
21. Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GAG. The sandwich-technique in the management of the open abdomen. *Br J Surg* 1986;73:459-67.
22. Wolochow H. Hildebrand GJ. Lamana C. Translocation of microorganisms across the intestinal wall of the rat: effect of microbial size and concentration. *J Infect Dis.* 116:523,1966
23. Baykal A. Aydın C. Haşçelik G. Ayhan A. Korkmaz A. Sayek İ. Experimental study of the effects of splenectomy on bacterial translocation. *The journal of trauma, injury, Infection and Critical Care.* 46:06,1096-1099,1999
24. Paksoy M. İpek T. Oral C. Polat E. Doğusoy G. The effect of granulocyte colony stimulating factor (G-CSF) on bacterial translocation in the splenectomized rat. *Hepato-Gastroenterology.* 44:411-416,1997
25. Baykal A. Agalar F. Bacteriyel translokasyon. Sayek İ. Çoker A. Sökmen S. Cerrahi İnfeksiyon Güneş Kitapevi. 74-82,2001
26. O'Boyle CJ. Macfie J. Mitchell CJ. Johnstone D. Sagar PM. Sedman PC. Microbiology of bacterial translocation in humans. *Gut.* 42:1,29-35,1998
27. Deitch EA. Bacterial translocation of the gut flora. *J Trauma.* 1990;30 Supplement 12:184-189,1990
28. Deitch EA. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg.* 124:699-701,1989
29. Deitch EA. Winterton J. Berg R. Effect of starvation, malnutrition and trauma on the gastrointestinal tract flora and bacterial translocation. *Arch Surg.* 122:1019-1024,1987
30. Biliar TR. Maddaus MA. West MA. Curan RD. Wells CA. Simmons RL. Intestinal gram-negative bacterial overgrowth in vivo augments the in vitro response of Kupffer cells to endotoxin. *Ann Surg.* 208:532-540,1988
31. Peitzman AB. Udekwu AO. Ochoa J. Smith S. Bacterial translocation in trauma patients. *J Trauma.* 31:183-187,1991
32. Deitch EA. Berg RD. Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation of the gut flora in burned mice. *J Trauma.* 27:2,161-166,1987
33. Van der Waaij D. Berghuid-de Vries et al. Colonization of the digestive tract in conventional and antibiotic treated mice. *J Hyg.* 69:405,1971
34. Yao YM. Yu Y. Sheng ZY. Tian HM. Wang YP. Lu LR. Yu Y. Role of gut-derived endotoxaemia and bacterial translocation in rats after thermal injury: effects of selective decontamination of the digestive tract. *Burns.* 21:8,580-585,1995
35. Allen A. Cunliffe WJ. Pearson JP. Studies on gastrointestinal mucus. *Gastroenterol.* 93:101,1984
36. Roozee KR. Cooper D. Lam K. et al. Microbial flora of the mouse ileum mucus layer and epithelial cell surface. *Ap Environ Micro.* 50:6,1985
37. Ding JW. Anderson R. Soltesz V. Willen R. Bengmark S. Obstructive jaundice impairs reticuloendothelial function and promotes bacterial translocation in the rat. *J Surg Res.* 57:2,238-245,1994

38. Ko TC. Beauchamp RD. Townsend CM. et al. Glutamin in essential for epidermal growth factor stimulated intestinal cell proliferation. *Surgery* 114:147,1993
39. Agalar F. Iskit AB. Agalar C. Hamaloglu E. Guc MO. THE effects of G-CSF treatment and stavation on bacterial translocation in hemorrhagic shock. *J Surg Res.* 78:2,143-147,1998
40. Van Deventer SJH. Grovma P. Bacterial translocation and endotoxin transmigration in intestinal ischaemia and reperfusion. *Current Opinion in Anesthesiology.* 126-130,1994
41. Tokyay R. Zeigler ST. Heggors JT. Et al. Postborn gastrointestinal vasoconstriction increases bacterial and endotoxin translocation. *J Appk Phsiol.* 74:1521-1527,1993
42. Lemaire LC. Van Wagensveld BA. Van Gulik TM. Dankert J. Van Lanschot JJ. Gouma DJ. Bacterial translocation to the thoracic duct in a setting of ischemia, partial resection and reperfusion of the porcine liver. *Dig Surg.*16:3,222-228,1999
43. Berg. RD. Owens WE. Inhibition of translocation of viable escherichia coli from the gastrointestinal tract of mic by bacterial antagonism. *Infect Immün.*25:820-827,1979
44. O'Boyle CJ. Macfie J. Mitchell CJ. Johnstone D. Sagar PM. Sedman PC. Microbiology of bacterial translocation in humans. *Gut.* 42:1,29-35,1998
45. Alexander JW. Boyce ST. Babcock GF. Gianotti L. Peck MD. Dunn DL. Et all. THE process of microbial translocation. *Ann Surg.* 212:469-512,1990
46. Ramsay G. Van Saene RH. Selective gut decontamination in intensive care and surgical practice: where are we? *World J Surg.* 22:2,164-170,1998
47. Deitck EA. Berg RD. Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation of the gut flora in burned mice. *J Trauma.* 27:2,161-166,1987
48. Bergman N. Bercovici B. Sacks T. Antibacteriel activity of human amniotic fluid. *Am J Obs Gyn.*114:520-523,1972
49. Helton WS. Garcia R. Oral prostaglanin E2 prevents gut trophy during intravenous feding but not bacterial translocation. *Arch Surg.* 128:178-184,1993
50. Deitch EA. Sitting K. Li M. et al. Obstructive jaundice promotes bacterial translocation from the gut. *Am J Surg.* 159:179,1990
51. Deitch EA. Bridges MR. Effect of stres and trauma on bacterial translocation from the gut. *J Surg Res.* 42:536-542,1987
52. Hosgood G: The history of surgical drainage. *J Am Vet Med Assoc,*196:42-44,1990
53. Kirscheiner M: Treatment of acute purulent diffuse peritonitis. *Arch Klin Chir,* 142:253-311,1926
54. Farthmann EH, Schoffel U: Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. *World J Surg,* 14:210-217,1990
55. Witmann DH, Walker AP, Condon RE: Peritonitis and intraabdominal infection, In: *Principles of Surgery.* Eds. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Newyork, McGraw-Hill Inc.1994, pp:1449-1483

56. Scein M, Saadia R, Decker G: Intraoperative peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet*, 166: 187-195, 1988.
57. Edmiston CE Jr, Goheen MP, Kornhall S, Jones FE, Condon RE: Fecal Peritonitis: microbial adherence to serosal mesothelium and resistance to peritoneal lavage. *World J Surg*, 14: 176-183, 1990.
58. Autio V: The spread of intraperitoneal infection: studies with roentgen contrast medium. *Acta Chir Scand*, 123: 1-31, 1964
59. Polk HC Jr, Fry DE: Radikal peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg*, 192:350-355, 1980.
60. Hallerback B, Andersson C, Englund N, et al: A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis. *Surg Gynecol Obstet*, 163:433-436, 1986.
61. Dummont AE, Maas Wk, Iliescu H: Increased survival from peritonitis after blockade of transdiaphragmatic absorption of bacteria. *Surg Gynecol Obstet* 162:248, 1986.
62. Ahrenholz DH, Simmons RL: Fibrin in peritonitis, I. beneficial and adverse effects of fibrin in experimental E. coli peritonitis. *Surgery* 88:41, 1980.
63. Rotstein OD, Preut TL, Simmons RL. Fibrin in peritonitis, V. fibrin inhibits phagocytic killing of E. coli by human polymorphonuclear leukocytes. *Ann Surg* 203:413, 1986.
64. Flessner MF, Parker RJ, Sieber SM. Peritoneal lymphatic uptake of fibrinogen and erythrocytes in the rat. *Am J Phys* 244: H89, 1983.
65. Allen L: The peritoneal stomata. *Anat Rec* 67:89, 1936.
66. Leak LV: Interaction of mesothelium to intraperitoneal stimulation. *Lab Invest* 48:479, 1983.
67. Steinberg B: Infections of the peritoneum. New York, NY: Hoeber; 1944.
68. Dunn DL, Borke RA, Knight NB, et al: Role of resident macrophages, peritoneal neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun* 49:257, 1985.
69. Dunn DL, Barke RA, Ewald DC, Simmon RL: Macrophages and translymphatic absorption represents the first line of defense of the peritoneal cavity. *Arch Surg* 122:105, 1987.
70. Zalesnik DF, Kasper DL: The role of anaerobic bacteria in abscess formation. *Ann Rev Med* 33:217, 1982.
71. Abbasoğlu O, Sayek I, Haşçelik G: Effect of povidone iodine lavage on peritoneal defense mechanisms in rats. *Eur J Surg* 159: 421-524, 1993.
72. Farthman EH, Schooffer U: Principles and limitations of operative management of intra-abdominal infections. *World J Surg* 14:210, 1990.