

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Prof. Dr. Ercüment GÜREL

SAFRA PERİTONİTLERİ



(İHTİSAS TEZİ)

Dr. Uğur DOĞAN

T. C.	
DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036996
Tasnif No.	617.556.1
	DOĞ
	1984

DİYARBAKIR, 1984

ÖNSÖZ

Safra peritoniti çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelmektedir. Hemen hemen ikiyüz yıldır, yazarlar hala safra peritoniti'nin etyolojisi üzerinde tasarılar yürütmekte ve oldukça müphem olan bu klinik antitenin lethalitesi konusunda çok farklı görüşler ileri sürmektedirler.

Safra peritonit'lerindeki yüksek mortalite oranı; bu oranda azalma sağlayabilecek, bu konuya açıklık getirebilecek her çalışmayı haklı çıkarır.

Biz de; kliniğimizin kuruluşundan bu yana geçen 14 yıllık bir dönemde, safra peritoniti nedeniyle ameliyat edilen hastaları inceleyerek tartışmak ve konuya açıklık getirmek amacıyla bu çalışmayı hazırladık.

Bu konuda bana çalışma olanağı sağlayan, daima yol gösterip yardımlarını esirgemeyen, üstün cerrahi tekniklerini örnek edindiğim değerli hocalarım; D.Ü.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Yöneticisi Sayın Prof. Dr. Ercüment GÜREL, öğretim üyelerinden Sayın Prof. Dr. Nusret TORUN ve Sayın Doç. Dr. Mustafa TİRELİ, kliniğimiz eski öğretim üyelerinden S.Ü.T.F. Dekanı olan Sayın Prof. Dr. Asım DUMAN ve Sayın Doç. Dr. Bahattin CANBEYLİ, Cerrahpaşa T. F. Genel Cerrahi Öğretim üyeleri olup rotasyonla kliniğimize atanan Sayın Doç. Dr. Muzaffer SARIYAR ve Sayın Doç. Dr. A. Ekrem KOÇ'a en derin şükranlarımı sunar, çalışmalarında bana yardımcı olan bütün arkadaşlarıma teşekkürü bir vefa borcu bilirim.

Dr. Uğur DOĞAN

İ Ç İ N D E K İ L E R

	Sayfa
GİRİŞ	1
AMAÇ	2
TARİHSEL BİLGİLER	3
MATERYAL VE METOD	5
TARTIŞMA	26
SONUÇ	55
ÖZET	57
LİTERATÜR	60

GİRİŞ

Safra peritoniti karın cerrahisinde seyrek bir nedendir. Fakat, safra peritonitindeki patolojik süreçlerin genişliği ve bu süreçlerin bir kısmının halen anlaşılabilmesi nedeniyle önem kazanır(11).

Safra peritoniti, çeşitli nedenlere bağlı olarak periton boşluğunun safrayla kirlenmesi sonucu meydana gelir. Ki WANGENSTEEN; "steril safranin peritoneal boşluğa kaçışının masum bir hadise" olmadığını vurgulamıştır(6).

Bugün bile, safra peritonitinin esas etyolojik faktörleri konusunda görüş birliği yoktur. Genel olarak; safra kesesinin enfeksiyöz delinmeleri, safra kesesi ve yollarının travmaları, ameliyat sonrası safra peritonitleri ve sebebi belli olmayanlar diye etyolojik nedenler altında toplanabilir(11,12,23,24,25,26). Çalışmamızda bu etyolojik nedenler ayrı ayrı incelenecektir.

Çok az semptomu bulunan veya hiç semptomu bulunmayan olgular tesbit edilebilir. Ameliyat öncesi tanısı oldukça güçtür. Kesin teşhis çoğu kez laparotomi veya otopside konulabilmektedir(21,40).

Safra peritoniti teşhisi konulur konulmaz hemen antibiyotik baskısına alınmalıdır. Çünkü, oldukça hafif şimik peritonite bakterilerin eklenmesi tabloyu çok ciddi bir bakteriel peritonite çevirebilmektedir. Mümkün olduğu kadar kısa bir zaman içinde bilier sistemdeki sızma yeri operatif olarak onarılmalı ve tam bir peritoneal drenaj yapılmalıdır(12,29).

Çok yüksek mortalite ve morbidite oranlarının olması bu konuya ayrı bir değer vermektedir. Safra peritonitinde ölümün; safra ve tuzlarının toksisitesine, sıvı kaybına ve bakteriel faktörlere bağlı olarak meydana geldiği savunulmaktadır(6,11).

AMAÇ

Safra peritoniti, karın cerrahisinde çok az görülen bir komplikasyondur. Günümüzde; karın cerrahisindeki ilerlemeler, ameliyat öncesi ve sonrası bakımın daha bilinçli uygulanması, teşhis yöntemlerindeki gelişmelere rağmen safra peritonitinin halen yüksek mortalite ve morbiditeye neden olduğu bildirilmektedir.

Safra peritoniti; etyopatogenezindeki karışıklık, teşhisindeki güçlük, mortalitesindeki yükseklik ve tedavisindeki farklılıklar nedeniyle günümüzde bile tartışmaları devam eden bir konudur.

Bu çalışmamızda; 1969 ile 1983 yılları arasındaki yaklaşık 14 yıllık sürede tedavi edilen 85 safra peritonitli olgunun sonuçlarını inceleyerek literatür ışığında sunmaya çalıştık.

TARİHSEL BİLGİLER

Safra peritoniti, Mac LURG'un "insan safrası ve bilier sekresyonuna refleksiyonu üzerine deneyler" konusunda bir monograf yazdığı 1772 yılından beri araştırmacıların dikkatini çekmiştir. Safranın renkli ve acı kısmının hayvanlarda septik nadiseye yol açtığı sonucuna varmıştır(7).

1844 de DUNCAN, J.; safra kesesi gangrenini takiben rüptür ve bunun sonucu genel peritonit oluşmuş ve ölmüş bir vaka yayınlamıştı. Teğhisi otopsiyle koymuştu(40).

Safra kesesi içindeki basınç artması sonucu sinüsler ve divertiküller oluştuğu ve bunların belirtileri ROKITANSKY(1855) tarafından tanımlanmış ve ASCHOFF(1905) tarafından desteklenmiştir. Bunların enfeksiyon sonucu perfore olduğu daha sonraki yıllarda savunulmuştur(15).

D.Koledokus'un KUMMEL tarafından 1890 yılında araştırılmasından beri bu işlemin sonucu olarak oluşan safra peritonitlerine ait yayınlar ender olarak yapılmıştır. D.Koledokus'un T tüpüyle drene edilmesi adet olmuştu. İlk önce lastik olanı, 1961 yılında da Polyvinyl Chloride(PVC) den yapılma T tüpü kullanılmaya başlanmıştır. 1965 yılında WINSTONE lastik T tüpü kullanılan olgularda safra peritoniti gelişme insidansının, PVC kullanıldığında meydana gelecek safra peritonitinden daha az olduğunu vurguladı(45).

Süt çocuğunda, safra yollarının spontan perforasyonu ilk kez 1932 yılında DIJKSTRA tarafından saptanmış, daha sonraki yıllarda nadir vakalar bildirilmiştir(5).

NIEMEIER, O.W.; 1934 de safra kesesi perforasyonlarına klasifikasyona tabi tutmuş ve akut delinmenin tanımını yapmıştır(36).

GLENN, F.; 1942 de özellikle akut kolesistitli yaşlı hastalarda erken cerrahi tedaviyi önerdi ve kese delinmesinin patogenezi açıklayacak bilgiler sundu(15).

1954 de Mc.KENZIE; ameliyat sonrası safra peritonitleri nedenlerini sınıflandırmıştır(11,42).

1960 da COHN, I. ve Arkadaşları; köpeklerde yaptıkları deneysel safra peritonitlerinde antibiotik kullanmanın hastalık gidişini iyi yönde etkilediğini göstermişler ve ölüm nedenlerini incelemişlerdir(6).

1968 de Mc.CARTHY; serum konjuge bilirubinlerinde artma ve serum alkalin fosfatazının normal oluşunun safra peritonitlerinde sık görülen laboratuvar bir bulgu olduğunu, daha sonra serum alkalin fosfatazında yükselme olduğunu, iyileşme döneminde de bilirubin alkalin fosfatazdan daha önce normale döndüğünü deneysel çalışmasıyla ortaya koydu(33).

Halen her yönüyle karmaşık olan bu konunun tartışmaları günümüze kadar devam etmektedir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma; 1 Ağustos 1969 ile 1 Ağustos 1983 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında, tedavi gören 85 safra peritonitli hasta üzerinde yapılmıştır.

Safra peritoniti oluşma nedenleri ve bu nedenler çeşitli yönleriyle ayrı ayrı incelenmiştir.

Safra peritonitli 85 hastada gözlenen etyolojik nedenler Tablo 1 de sunulmuştur.

TABLO-1 :Safra Peritonitli 85 Olguda Etyolojik Nedenler

N e d e n l e r	olgu sayısı	yüzde
Safra kesesi ve yollarının travmaları	38	44,7
Safra kesesi ve yollarının enfeksiyöz delinmesi	33	38,8
Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşanlar	7	8,2
Ameliyat sonrası safralı peritonitler	6	7,0
Sebebi belli olmayanlar	1	1,1
TOPLAM	85	100,0

Tablo 1 de görüldüğü gibi 85 safra peritonitli vaka'nın; 33 ünde(%38,8) safra kesesi ve yollarının enfeksiyon sonucu delinmesi,7 sinde(%8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti saptandı.Bu ikisini safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu oluşan safra peritonitleri ismi altında topladığımızda 85 safra peritonitli vakanın 40 ını(%47,0) oluşturur.38 inde(%44,7) sebep safra kesesi ve yollarının travmatik yaralanmalarıdır.Geriye kalan vakaların 6 sinda(%7) ameliyat sonrası safra peritoniti,1 inde de(%1,1) sebebi belli olmayan safra peritoniti saptanmıştır.

Bu etyolojik nedenler;yaş,cins,klinik belirti ve bulgular,cerrahi tedavi yöntemleri,delinmenin yeri,ameliyat sonu komplikasyonlar ve mortalite yönünden ayrı ayrı incelenmiştir?

Safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu oluşan safra peritonitli 40 olgunun(%47,0);33 ünde(%38,8) safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmeleri,7 sinde(%8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti saptandı.

1 Ağustos 1969 ile 1 Ağustos 1983 tarihleri arasında kliniğimizde 176 hasta akut kolesistit nedeniyle ameliyata alınmıştır.Safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmelerine bağlı safra peritoniti oluşma insidansı % 22,7 dir.

Safra kesesi delinmeli hastalarımız 4 ile 75 yaşları arasında olup,yaş ortalaması 36,7 dir.Bu hastalarımızdaki yaş dağılımı Tablo 2 de sunulmuştur.

TABLO-2 :Safra Kesesi Delinmeli 33 Olguda Yaş Dağılımı

Yaş	olgu sayısı	yüzde
4-10	4	12.1
11-20	4	12.1
21-30	3	9.0
31-40	11	33.3
41-50	3	9.0
51-60	4	12.1
61 üstü	4	12.1

Tablo 2 de gösterildiği gibi safra kesesi delinmelerinin en sık görüldüğü yaş dilimi 31-40 yaş(%33,3) olup,31 yaş üstünde % 66,5 oranında görülmektedir.

Safra kesesi delinmeli 33 hastamızın;22 si(%66,6) erkek, 11 i(%33,3) kadın olup,erkek/kadın oranı 2/1 dir.

Hastalarımızın büyük çoğunluğu karın ağrısı ve bulantı-kusmadan şikayet ederek kliniğimize başvurmuşlardır. Bu semptomları sırasıyla gaz-gaita çıkaramama, kuvvetsizlik, iştahsızlık izlemiştir. Olgularımızda tesbit edilen klinik belirtiler Tablo 3 te sunulmuştur.

TABLO-3 : Safra Kesesi Delinmeli Olgularda Klinik Belirtiler

Klinik Belirtiler	Olgu Sayısı	Yüzde
Karında ağrı	33	100
Bulantı-kusma	26	78,7
Gaz-gaita çıkaramama	9	27,2
Kuvvetsizlik, iştahsızlık	8	24,2

Hastalarımızın fizik muayenesinde; 19 unda (%57,5) karında genel hassasiyet ve defans müsküler, 14 ünde (%42,4) sağ üst kadranda hassasiyet ve lokal defans, 13 ünde (%39,3) nabız süratliliği, 12 sinde (%36,3) ateş yüksekliği saptanmıştır. Sonra sırasıyla; distansiyon (%24,2), ikter (%12,1), ajitasyon (%12,1), şok bulguları (%9,0) ve hepatomegali (%3,0) tesbit edilmiştir. Tablo 4 de saptanan klinik bulgular özetlenmiştir.

TABLO-4 :Safra Kesesi Delinmeli Olgularda Klinik Bulgular

Klinik Bulgular	Olgu Sayısı	Yüzde
Genel hassasiyet,defans	19	57,5
Sağ üst kadranda hassasiyet,defans	14	42,4
Nabız süratliliği	13	39,3
Ateş yüksekliği	12	36,3
Karında distansiyon	8	24,2
İkter	4	12,1
Ajitasyon	4	12,1
Şok bulguları	3	9,0
Hepatomegali	1	3,0

Vakalarımızda delinmenin zamanı anemnezden belirlenmeye çalışıldı.33 olgumuzdaki delinme zamanı Tablo 5 te sunulmuştur.

TABLO-5 :Safra Kesesi Delinmeli Olgulardaki Delinme Zamanı

Saat	Olgu Sayısı	Yüzde
0-24	3	9,0
24-48	5	15,1
48-96	20	60,6
96 üstü	5	15,1

Tabloda görüldüğü gibi delinmeden sonra geçen süre % 75,7 vakada 48 saatten daha uzundur.

Anamnezde,33 hastanın ancak 4 ünde(%12,1) önceki safra kesesi hastalığına dair anamnez alınabilmiştir.

Hastalarımızın ameliyata alınmalarına karar verilirken klinik belirti ve bulguların büyük yararı olmuştur.Hastalarımızın ancak 3 ünde(%9,0) ameliyat öncesi devrede safra kesesi

delinmesi tanısı konulabilmiştir. Diğer olgularımız başka ön tanılarla ameliyata alınmış, karın açıldıktan sonra kesin tanı konularak gerekli cerrahi tedavi uygulanmıştır.

33 safra kesesi delinmeli olgumuzda ameliyat kararı verdiren ön tanılar sırasıyla şöyledir: 9 olguda akut kolesistit, 8 olguda peritonit, 4 olguda barsak tıkanması, 3 olguda karaciğer apse delinmesi, 3 olguda safra kesesi delinmesi, 2 olguda akut appendisit, 2 olguda peptik ülser delinmesi, 1 olguda tıkanma sarılığı ve 1 olguda akut pankreatit.

Ameliyat öncesi devrede hastalarımızın; ikisinde atherosclerosis, birinde diabetes mellitus, birinde Kr. Korpulmonale gibi yandaş hastalıklar saptanmış, bunlar için gerekli önlemler alınmıştır.

Ameliyatta; olguların 19 unda orta hat, 10 unda paramedian, 3 ünde pararektus, 1 inde transrektus kesiler kullanıldı.

Safra kesesi delinmeli 33 olgunun; 25 inde (%75,7) Tip I, 8 inde (%24,2) Tip II şeklinde delinme saptanmıştır. Tip III şeklindeki delinmeler safra peritoniti oluşturmaması nedeniyle çalışmamıza alınmamıştır. Tip I şeklindeki 25 delinmenin 17 sinde taş saptandı, 8 inde taş yoktu. Tip II şeklindeki 8 delinmenin 6 sinda taş vardı, 2 sinde taş bulunamadı. Bu ilişki Tablo 6 da gösterilmiştir.

TABLO-6 : Safra Kesesi Delinmesinin Taşla İlişkisi

N e d e n	Tip I Olgu S.	Tip II Olgu S.	Toplam Olgu S.	Toplam Olgu S.
Akut taşlı kolesistit	17	6	23	69,6
Akut taşsız kolesistit	8	2	10	30,3

Vakaların 23 ü(%69,6) akut taşlı kolesistit,10 u(%30,3) akut taşsız kolesistit idi.3 olgumuzda(2 si TipII,1 i Tip I) safra kesesiyle birlikte d.koledokusta da taş saptanmıştır. Akut taşsız kolesistitli 10 hastanın 4 ü 0-10 yaş grubundaydı.

Ameliyatta,33 safra kesesi delinmeli hastada delinmenin yeri anatomik olarak araştırılmış ve Tablo 7 de sunulmuştur.

TABLO-7 : Safra Kesesi Delinmeli Olgularda Delinmenin Yeri

Delinmenin Yeri	Olgu Sayısı	Yüzde
Fundus	17	51,5
Corpus	12	36,3
Hartman Poşu	4	12,1

33 olgunun; 17 sinde(%51,5) delinmenin yeri fundusta, 12 sinde(%36,3) corpusta(özellikle karaciğer yatağına yakın yeri),4 ünde(%12,1) hartman poşundaydı.

Materyalimizi oluşturan 33 safra kesesi delinmeli hastaların tedavisi amacıyla değişik cerrahi tedavi yöntemleri uygulanmıştır.Bu konudaki bilgiler Tablo 8 de sunulmuştur.

TABLO-8 :33 Olgumuzda Uygulanan Cerrahi Tedavi Yöntemleri

T e d a v i Y ö n t e m l e r i	Olgu S.	Yüzde
Kolesistektomi	27	81,8
Kolesistektomi-kolodokotomi-T drenajı	3	9,0
Parsiel kolesistektomi	2	6,0
Kolesistektomi-kolodokotomi-T dr-duedonotomi sfinkterotomi	1	3,0

Tabloda gösterildiği gibi 33 olgudan,27 sine(81,8%) Kolesistektomi uygulanmıştır.Aynı zamanda koledokta da taş

bulunan 3 olguya(%9,0) kolesistektomi-koledokotomi-T dreni, 2 olguya(%6,0) parsiel kolesistektomi ameliyatı yapıldı. Bir olguda D.Sistikus, Koledok'un en distalinden birleşiyordu ve arada bir perde vardı. Kесе fundustan perforeydi. Bu nedenle kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı-duodotonotomi-sfinkterotomi ameliyatı uygulandı. Kolesistostomi hiç yapılmadı. İki olguya appandektomi eklenmiştir.

Ameliyat sonrası dönemde yaşayan 31 safra kesesi delinmeli hastaların 10 unda(%32,2) çeşitli komplikasyonlar meydana gelmiştir. Bunlar Tablo 9 da özetlenmiştir.

TABLO-9 Yaşayan 31 Hastada Tesbit Edilen Komplikasyonlar

K o m p l i k a s y o n	Olgu Sayısı	Yüzde
Yara enfeksiyonu	6	19,3
Bronkopnömoni	2	6,4
Yara açılması	2	6,4
Lenfanjitis	2	6,4
Diyare	1	3,2
Parotitis	1	3,2
Scroçumda ödem	1	3,2

Ameliyat sonrası dönemde 33 safra kesesi delinmeli hastanın 2 si(%6,0) ölmüştür. Bu iki olgu; 60 ve 75 yaşlarında ameliyat öncesi dönemde kardiyak sorunları olan hastalardı. İkiside gerekli hazırlıktan sonra ameliyata alındı, ameliyat masasında erken dönemde kardiojenik şok ve kalp yetmezliği sonucu öldüler. İkisi de Tip I şeklinde delinmeli olgulardı.

Ayrıca olgularımızda, delinme tipinin ve yaşın mortaliteye etkileri de incelendi. Tablo 10 da bu bilgiler sunulmuştur.

TABLO-10 :Delinme Tipinin Ve Yaşın Mortaliteye Etkileri

Delinme Tipi	Olgu S.	Yaş Ort.	Ölen Olgu S.	Mortalite %
Tip I	25	34,7	2	8,0
Tip II	8	43,0	0	0,0

Tablomuzda görüldüğü gibi Tip I şeklinde delinmeli 25 olgunun 2 si öldü.Mortalite oranı % 8,0 dir.Tip II şeklinde delinmeli 8 olguda ölüm olmadı.Mortalite oranı % 0,0 dir.Genel mortalite oranı % 6,0 olarak tesbit edildi.Ölen iki hastamız,60 ve 75 yaşlarında kardiak sorunları olan hastalardı.Ölüm kalp sorunlarına bağlı olarak ortaya çıkmıştı.Bundanda yaşın mortaliteye olan etkisi iyice anlaşılmaktadır.

85 safra peritonitli olgumuzun 7 sinde (% 8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti saptanmıştır.Enfeksiyon sonucu gelişen safra peritonitli toplam 40 olgunun %17,5 unu oluşturmaktadır.Laparatomide,safra kesesinde belirgin makroskopik bir delinme saptanamaması nedeniyle alt grup halinde incelemeyi uygun bulduk.

Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitli 7 hastamız 45-65 yaşları arasında olup,yaş ortalaması 54,2 dir.Bu hastalarımızdaki yaş dağılımı Tablo 11 de sunuldu.

TABLO-11 :Delinme Bulunmayan 7 Olgumuzda Yaş Dağılımı

Yaş	Olgu Sayısı	Yüzde
45-50	3	42,8
51-60	3	42,8
61 üstü	1	14,2

Tablodan anlaşıldığı gibi hastalarımızın hepsi 45-65 yaşları arasındadır.

Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitli 7 hastanın 4 ü(57,1%)erkek,3 ü(%42,8) kadındır.Hastaların klinik belirti ve bulgularının görülme sıklığı delinmeli olgulardakine benzemektedir.

7 hastamızdan ancak 2 sinde(%28,5) safra kesesi hastalığına dair anemnez alınabilmektedir.Olgularımızdan yalnız 1 inde(%14,2) ameliyat öncesi dönemde doğru tanı konulabilmektedir? Ameliyat öncesi dönemde 7 hastamızdan birinde Burger hastalığı,birinde hemorajik diatez yandaş hastalık olarak bulunmaktaydı.

Ameliyatta olguların 5 inde median,1 inde paramedian, 1 inde transrektal kesiler kullanılmıştır.

Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitli 7 olgumuzdaki ameliyat bulguları Tablo 12 de sunulmuştur? **TABLO-12 : 7 Olgumuzdaki Ameliyat Bulguları**

B u l g u l a r	Olgu Sayısı	Yüzde
Taşlı	5	71,4
-Kesede	2	
-Kese ve koledokta	2	
-Koledokta	1	
Taşsız	2	28,6
Genel peritonit	4	57,1
Lokal peritonit	3	42,8

7 olgunun 5 inde(%71,4) taş saptandı(2 sinde kesede,2 sinde hem kesede hem koledokta,1 inde koledokta).2 olguda(%28,6) taş yoktu.Yine 7 olgunun 4 ünde(%57,1) genel peritonit,3 ünde(%42,8) lokal peritonit tesbit edildi.

Materyalimizi oluşturan 7 hastanın tedavisi amacıyla değişik cerrahi tedavi yöntemleri uygulanmıştır. Bu konudaki bilgiler Tablo 13 de sunulmuştur.

TABLO-13 :7 Olgumuzda Uygulanan Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Tedavi yöntemleri	Olgu S.	Yüzde
Kolesistektomi	4	57,1
Kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı	3	42,8

Tabloda görüldüğü gibi 7 olgumuzdan;4 ünde(%57,1) kolesistektomi,3 ünde(%42,8) kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı ameliyatları uygulandı.

Ameliyat sonrası dönemde yaşayan 4 olguda çeşitli komplikasyonlar meydana gelmiştir. Bunlar görülme sıklığına göre sırasıyla şöyledir:2 olguda üriner sistem enfeksiyonu,1 olguda ciltaltı süpürasyonu,1 olguda stress ülser kanaması,1 olguda da lenfanjitis. Bu komplikasyonlar gerekli medikal tedaviyle iyileştirilmiştir.

Ameliyat sonrası dönemde 7 hastamızdan 3 ü (%42,8) ölmüştür. 2 olgumuzda septik şok,1 olgumuzda solunum dolaşım yetmezliği ölüm nedeni olmuştur.

Kliniğimizde, çalışmamızı yaptığımız 14 yıllık dönemde toplam 2124 delici ve künt vasıfta karın yaralanması saptanmıştır. Bu yaralanmalar içinde, safra kesesi ve yolları yaralanmasına 38 vakada(%1,7) rastlanmıştır.

Safra kesesi ve yolları yaralanmalı 38 hastanın 36 sinda(%94,6) yaralanma delici,2 sinda(%5,2) ise künt etkenlerle meydana gelmiştir. Hastalarımızda tesbit edilen yaralanma nedenleri Tablo 14 de gösterilmiştir.

TABLO-14 : "38" Olgumuzda Tesbit Edilen Yaralanma Nedenleri

Nedenler	Olgu Sayısı	Yüzde
Delici	36	94,6
-Mermi	30	78,9
-Bıçak	4	10,5
-Saçma	2	5,2
Künt	2	5,2
-Taşıt kazası	1	2,6
-Düşme	1	2,6

Tabloda görüldüğü gibi en sık rastlanan neden delici vasıflı yaralanmalardır. Bunların içindedeki en sık neden (%78,9) mermi ile yaralanmalardır. Künt travma oldukça azdır (%5,2).

Hastalarımız 3 ile 78 yaşları arasında olup, yaş ortalaması 26,8 dir. Yaş dağılımı Tablo 15 te sunulmuştur.

TABLO-15 : Yaralanmalı 38 Olgumuzdaki Yaş Dağılımı

Yaş	Olgu Sayısı	Yüzde
3-10	4	10,5
11-20	11	28,9
21-30	11	28,9
31-40	6	15,7
41-50	4	10,5
51-60	0	0,0
61 üstü	2	5,2

Tabloda görüldüğü gibi en fazla yaralanma 11 ile 40 yaşları arasında (%73,5), en az yaralanma ise 51 üstündeki yaş gruplarında (% 5,2) görülmüştür.

Hastalarımızın cins dağılımı incelendiğinde toplam 38 hastanın; 31'inin (%81,5) erkek, 7'sinin (%18,5) kadın olduğu tesbit edilmiştir.

Kliniğimize yatırılan hastaların ilk muayeneleri esnasında saptanan klinik belirti ve bulgular; genel karın yaralanmalı olgulardaki bilinen klasik belirti ve bulguları (Ağrı, bulantı-kusma, distansiyon, karında hassasiyet ve defansla bir kısım hastada şok bulguları).

Ameliyat sırasında safra kesesi ve yollarının nereden yaralandığı araştırılmıştır. Tablo 16 da sonuçlar sunulmuştur.

TABLO-16 : Yaralanmalı 38 Olguda Yaralanmanın Yeri

Yaralanma Yeri	Olgu Sayısı	Yüzde
Safra kesesi	34	89,4
D.Koledokus	4	10,5
D.Sistikus	2	5,2
D.Hepatikus sinistra	2	5,2
D.Hepatikus dextra	1	2,6

Tabloda görüldüğü gibi 38 yaralanmalı olgunun; 34 ünde (%89,4) safra kesesi, 4 ünde (%10,5) d.koledokus, 2 sinde (%5,2) d.sistikus, 2 sinde (%5,2) d.hepatikus sinistra, 1 inde de (%2,6) d.hepatikus dextra yaralanması saptanmıştır.

38 yaralanmalı olgumuzda tek başına safra kesesi ve yolları yaralanmasına rastlanmadı. Genellikle bu yaralanmalara diğer karın organlarından bazılarının eşlik ettiği saptanmıştır. Prognozu ağırlaştırılan, mortalite ve morbidite oranlarını olumsuz yönde etkileyen bu yandaş karın organı yaralanmaları ile ilgili bilgiler Tablo 17 de sunulmuştur.

TABLO-17 :Yaralanmalı 38 Olguda Birlikte Yaralanan Karın Organları

Yaralanan Organlar	Olgu Sayısı	Yüzde
Karaciğer	33	86,8
Kolonlar	20	52,6
Mide	15	39,4
Duodenum	12	31,5
İnce barsak ve mezosu	9	23,6
Diafragma	7	18,4
V.Cava inferior	4	10,5
Retroperitoneal bölge	4	10,5
Pankreas	2	5,2
Dalak	1	2,6
V.Porta	1	2,6
A.Hepatika dextra	1	2,6
A.Hepatika propria	1	2,6

Birlikte yaralanan karın organlarından;karaciğerin 33 kez(%86,8),kolonların 20 kez(%52,6),midenin 15 kez(%39,4), duodenum'un 12 kez(%31,5) sıklıkta yaralandığı tesbit edilmiştir.Bu yandaş karın organları yaralanmaları uygun cerrahi yöntemlerle tedavi edilmişlerdir.

Materyalimizi oluşturan 38 safra kesesi ve yolları yaralanması saptanmış olan hastalarımıza,yaralanmanın tedavisi amacıyla değişik cerrahi tedavi yöntemleri uygulanmıştır.Bu konudaki bilgiler Tablo 18 de sunulmuştur.

TABLO-18 : 38 Olgumuzda Uygulanan Cerrahi Tedavi Yöntemleri

T e d a v i Y ö n t e m l e r i	Olgu S.	Yüzde
• Kolesistektomi	32	84,2
• T dreni üzerinden kanal tamiri	2	5,2
• Safra kesesine basit dikiş	1	2,6
• Kolesistektomi-koledoka basit dikiş	1	2,6
• Kolesistektomi-Uçuca koledok anastomozu	1	2,6
• Kolesistektomi-Sağ ve sol hepatiko- jejunostomi-Braun	1	2,6

Tabloda görüldüğü gibi 38 olgudan, 32 sine(%84,2) kolesistektomi uygulanmıştır. Koledokta yandan yaralanması olan bir olguya ve d.hepatikus sinistra yaralanması olan bir olguya olmak üzere toplam iki olgumuza(%5,2) T-dreni üzerinden kanal tamiri yapılmıştır. Bir olgumuzda(%2,6) keseye basit dikiş konmuştur. Safra kesesi ve koledok'un birlikte yaralanmış olduğu bir olgumuza da kolesistektomi ve uç-ucco koledok anastomozu uygulanmıştır. Ayrıca d.hepatikus sinistra, d.hepatikus dextra ve d.sistikus kopmasının birarada bulunduğu bir olguya; kolesistektomi, sağ ve sol hepatikojejunostomi ve braun ameliyatı yapılmıştır.

Ameliyat sonrası dönemde yaşayan 18 safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastaların 9 unda(%50,0) çeşitli komplikasyonlar meydana gelmiştir. Bunlar Tablo 19 da sunulmuştur.

TABLO-19 :Yaşayan 18 Yaralanmalı Olguda Görülen Komplikasyon

Komplikasyonlar	Olgu Sayısı	Yüzde
Yara enfeksiyonu	5	27,7
Lenfanjitis	3	16,6
İkter	2	11,1
Yara açılması	1	5,5
Bronkopnömoni	1	5,5
Diyare	1	5,5

Bu komplikasyonlar tıbbi girişimlerle iyileştirilmiştir.

Ameliyat sonrası dönemde 38 safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastanın 20 si çeşitli nedenlerle ölmüştür. Ölüm oranı; delici etkenlerle olan yaralanmalarda % 52,7, künt etkenlerle olan yaralanmalarda ise % 50,0 olarak bulunmuştur. Toplam mortalite oranı % 52,6 dır. Bu hastalardaki mortalite nedenleri Tablo 20 de gösterilmektedir.

TABLO-20 :Ölen 20 Hastamızda Mortalite Nedenleri

Ölüm nedenleri	Olgu Sayısı	Yüzde
Hipovolemik şok	6	30,0
Karaciğer yetmezliği	5	25,0
Peritonit ve septik şok	4	20,0
Solunum-Dolaşım yetmezliği	3	15,0
Akciğer ödemi	1	5,0
Stress ülser kanaması	1	5,0

Ölen hastalarımızda bulunan yandaş karın organı yaralanmalarının ölüm oranına etkisi kuşkusuzdur. Yandaş yaralanmalara bağlı olarak ortaya çıkan hipovolemik şok ve

peritonit mortaliteyi artıran asıl nedenlerdir.

1 Ağustos 1969 ile 1 Ağustos 1983 yılları arasında yapılmış olan karaciğer dışı safra sistemi operasyonlarının tümü, kese ve yolları yaralanmaları, karaciğer kist hidatik operasyonları gibi safra peritonitine neden olabilecek temel hastalık grupları incelendi. Ayrıca kliniğimizde yapılmayıp, dışardan komplikasyonlu olarak kliniğimize nakledilmiş 3 olguda bu çalışmamıza alınmıştır.

Üçü kliniğimizden, üçü dışardan komplikasyonlu vakalar olmak üzere 6 (%7,0) ameliyat sonrası safra sızıntılarına bağlı safra peritonitli vaka tesbit edilmiştir. Bunlardan ikisi safra sistemini ilgilendiren ameliyatlardan sonra oluşmuştu (kliniğimizde yapılan 3 vakanın 2 si). Belirtilen tarihler arasında toplam 716 kolesistitli hasta operasyona alınmıştır. Ameliyat sonrası safra peritoniti görülme insidansı % 0,27 olarak tesbit edilmiştir. Buna 38 safra kesesi ve yolları yaralanmalı olguyu da eklersek görülme insidansı % 0,26 dır.

Hastalarımız 20 ile 57 yaşları arasında olup, yaş ortalaması 40,1 dir. 6 olgumuzun 4 ü (%66,6) erkek, 2 si (%33,3) kadındır.

Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 hastamızda tesbit edilen etyolojik nedenler Tablo 21 de sunulmuştur.

TABLO-21:Ameliyat Sonrası Safra Peritonitli 6 Olguda Etyoloji

N e d e n l e r	Olgu S.	Yüzde
T tüpü kenarından sızdırma	2	33,3
Koledok üzerindeki dikişten sızdırma	1	16,6
Sistik kanal bağının kayması	1	16,6
Duodenum güdüğünden sızdırma	1	16,6
Karaciğer kist hidatik ameliyatını takiben	1	16,6

Tabloda görüldüğü gibi ameliyat sonrası safra peritonitli 6 olgunun 2 sinde(%33,3) neden T tüpü kenarından sızdırma idi.Bunlardan birisi;başka klinikte koledok taşı nedeniyle kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı ameliyatı uygulanmış, postoperatif 3.cü gün T dreni çıkmış,ikinci bir operasyonla tekrar yerleştirilmiş,fakat yine T dreni etrafından sızdıran postoperatif 45. ci gün müracaat eden olguydu.Medikal tedaviye başlanıp,T tüpü kolanjiografisi yapıldı.Radyoopak maddenin T tüpü kenarından karna sızdığı ve kolleksiyon yaptığı tesbit edildi(RESİM-1).Diğer olgumuz,kliniğimizde taşlı kolesistit nedeniyle ameliyat edilmişti.Postoperatif 20.ci gün safralı peritonit düşünülerek ameliyata alındı.Operasyonda T tüpü kenarından sızdırma saptandı,gerekli cerrahi girişim uygulandı. 6 olgunun birinde(%16,6) koledok üzerindeki dikişten sızdırma saptandı.Bu olguya;daha önce duodenal ülser,koledok darlığı ve taşlı kolesistit nedeniyle trunkal vagatomi-Finney Pyloroplasti-kolesistektomi-koledokotomi-koledok`a polietilen tüp tatbiki ameliyatı uygulanmıştı.Postoperatif 5.ci gün safra fistülü ve safralı peritonit düşünülüp operasyona alındı. Ameliyatta koledokotomi yapılan yerden safranın sızdığı,ayrıca sağ hepatik kanalın koledok`a açıldığı yerin nekroze

olduğu ve buradanda safranın sızdığı saptandı. Gerekli cerrahi girişim uygulandı. Başka klinikte taşlı kese nedeniyle kolelisktomisi geçiren bir olguda (%16,6) drenden safra geliyordu. Ayrıca safra peritoniti bulguları vardı. Muhtemelen sistik kanal bağının kaymış olabileceği düşünüldü. Bir olguda (%16,6) duodenum güdüğünden sızdırma, bir olguda da (%16,6) karaciğer kist hidatik ameliyatını takiben safralı peritonit saptandı.

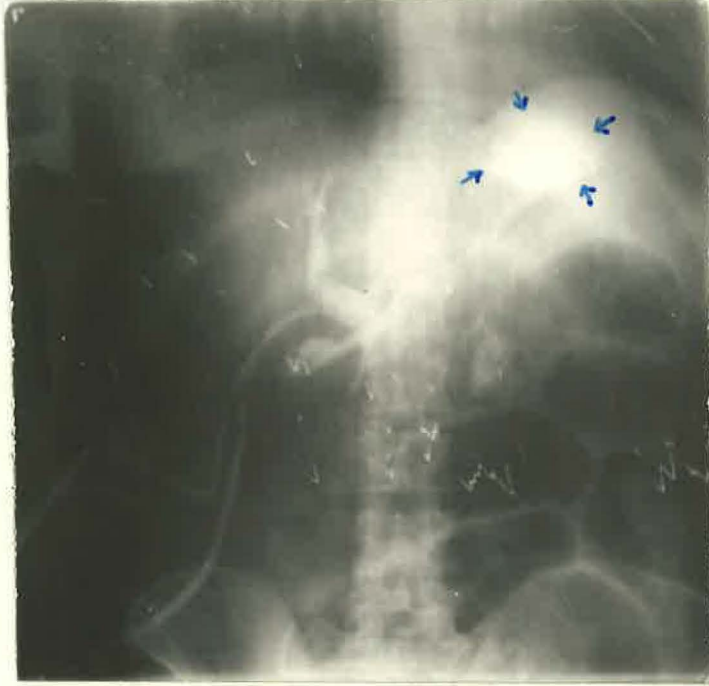
Hastalarımızda ameliyat sonrası dönemde çeşitli klinik belirti ve bulgular safra peritoniti tanısı koymamıza yardımcı olmuştur. 6 olgumuzda tesbit ettiğimiz klinik belirti ve bulgular Tablo 22 de sunulmuştur.

TABLO-22:6 Olgumuzdaki Klinik Belirti Ve Bulgular

Belirti ve Bulgular	Olgu Sayısı	Yüzde
Nabız süratliliği	6	100,0
Defans ve hassasiyet	6	100,0
Barsak atonisi	6	100,0
Drenden safra gelmesi	5	83,3
Distansiyon	4	66,6
Ateş yüksekliği	4	66,6
Bulantı-kusma	4	66,6
İkter	4	66,6
Şok bulguları	3	50,0

6 olgumuzun hepsinde (%100,0); nabız süratliliği, defans ve hassasiyet, barsak atonisi saptandı. Drenden safra gelmesi 5 olguda (%83,3) görüldü. Distansiyon, ateş yüksekliği, bulantı-kusma ve ikter 4 olguda (%66,6) vardı. 3 olgumuzda da (%50,0) şok bulguları tesbit edildi.

Bunun dışında tanı amacıyla bir olguda T-tüpü kolanjiografisi yapıldı. Opak maddenin karına sızmasıyla tanı konuldu (RESİM-1). Ayrıca 2 olgumuzda preoperatuar kolanjiografi yapıldı.



RESİM-1: 45 yaşındaki kadın hastamızda T-tüpü kolanjiografisinde, verilen radyopak maddenin T-tüpü kenarından sızdığı ve karın içinde kolleksiyon yaptığı görülmektedir.

Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 olgumuzda değişik medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri uygulandı. 3 hastamıza medikal tedavi uygulandı: Birisi medikal tedavi esnasında erken dönemde öldü. İkinci hastamızda medikal tedaviyle peritonitis geriledi, safra fistülü gelişti, daha sonra fistül kendiliğinden kapandı. Üçüncü olgumuzda medikal tedaviyle peritonitis geriledi, safra fistülü oluştu, daha sonra Roux-Y loop üzerinden fistülojejunostomi yapıldı.

Cerrahi tedavi uyguladığımız ameliyat sonrası safra peritonitli 3 olgudan; birisine sadece drenaj, birisine T dreni revizyonu, diğer olguyada sağ hepatikojejunostomi ve braun anastomozu ameliyatları uygulandı.

Medikal tedavi sonrası yaşayan iki olgumuzdan birisinde postoperatif 23.cü gün band obstrüksiyonu gelişti. Gerekli cerrahi tedavi uygulandı. Şifayla taburcu edildi. Diğer olgumuz da safra fistülü gelişti. Gerekli cerrahi tedavi uygulanıp şifayla taburcu edildi.

Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 hastamızın 4 ü (%66,6) çeşitli nedenlere bağlı olarak öldüler. Bir vaka medikal tedavi altındayken erken dönemde böbrek yetmezliği sonucu öldü. Ameliyat sonrası dönemde ölen 3 hastamızda ölüm sebebi; 2 sinde septik şok, 1 inde cardiak arrest idi.

Safra peritonitli bir olgumuzda (%1,1), ameliyatta herhangi bir sebep tesbit edilememiştir. Bu nedenle bu olgu sebebi bilinmeyen (spontan veya idiyomatik) safra peritonitleri grubunda incelendi. Bu olgumuz; 16 yaşında, kadın bir hastamızdı. Genel peritonit bulguları ve sarılık mevcuttu. Peritonit düşünülerek ameliyata alındı. Ameliyatta; kesenin hidrops olduğu, koledok duvarının incelmiş olduğu ve safra sızdığı, safralı genel peritonit olduğu tesbit edildi. Ancak bu bulguları açıklayacak herhangi bir bilier sistem patolojisi saptanmadı. Kolesistektomi ve T drenajı ameliyatı uygulandı. Ameliyat sonu komplikasyon görülmedi. Şifayla taburcu edildi.

85 safra peritonitli olgudaki etyolojik nedenlerle mortalite oranı arasındaki ilişki Tablo 23 te sunulmuştur.

TABLO-23 :Safra Peritonitli 85 Olguda Etyoloji-Mortalite Oranı Arasındaki İlişkiler

N e d e n l e r	Toplam Olgu	Ölen Olgu S.	Morta- lite %	Genel Mort.%
• S.K.ve yolları travması	38	20	52,6	23,5
• S.K.ve yolları enfeksiyöz delinmeleri	33	2	6,0	2,3
• S.K.de delinme bulunmadan oluşanlar	7	3	42,8	3,5
• Ameliyat sonu S.Peritoniti	6	4	66,6	4,7
• Sebebi belli olmayanlar	1	0	0,0	0,0
T O P L A M	85	29	-	34,1

Tablodada görüldüğü gibi 85 safra peritonitli olgunun; 38 ini teşkil eden safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastalardan 20 si(%52,6) ölmüştür.Toplam olgu içindeki mortalite oranı %23,5 dir.6 ameliyat sonrası safra peritonitli hastanın 4 ü(66,6) ölmüştür.Toplam olgu içindeki mortalite oranı %4,7' olarak bulunmuştur.Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitinde bu oran % 3,5,safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmelerinde bu oran % 2,3,sebebi belli olmayan grupta da bu oran % 0,0 olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak; 85 safra peritonitli hastamızdan 29 u ölmüştür, toplam mortalite oranı % 34,1 dir.

T A R T I Ő M A

Safra peritoniti, üzerinde Şimdiye kadar az durulmuŐ cerrahi bir komplikasyondur. Teşhis ve tedavi yönünden ciddi zorluklar gösteren bu ağır komplikasyon; son yıllarda karaciğer, safra sistemi ve pankreas cerrahisinde elde edilen gelişmelere paralel olarak daha sık görülmeye başlanmıştır(23, 24,26).

Safra peritoniti, çeşitli nedenlere bağlı olarak safra-
ranın peritonu kirletmesi sonucu başlayan olaylar dizisidir. Peritoneal kavitede safra-
nın tehlikeleri konusunda halen tartıŐmalar sürmektedir(6,7). Literatür alıŐmaları ve deney-
sel sonuçlar WANGENSTEEN`i Şu sonuca götürmüŐtür: "Steril safra-
nın peritoneal boşluğa kaçıŐı masum bir hadise değil-
dir."(6). Safra-
nın temas edeceği her dokuya toksik olduğu, safra tuzlarının hücre zararının bir kısmını oluşturan yağ-
lardaki yüzey gerilimini bozarak hücreyi erittiği gösteril-
miŐtir. Bazı yazarlara göre; safra dokuda hasar yapar, dokularda yerel olarak bulunan mikroorganizmaların çoğalmasıyla septik bir hadise gelişir ve bu organizmalar safra tuz-
larının neden olduğu permeabilite artışına bağlı olarak barsak duvarına geçerler ve periton boşluğuna girerler(7). Safra ve bakterilerin birarada bulunmalarının karŐılıklı etkileŐim yapabileceği düşünülmelidir. Bakteriel çoğalmayı stmle edeceği, toksin yada enzimlerin oluşumuna neden olabileceği, yada safra tuzlarının toksisitesini deĐiŐtireceĐi akla gelmelidir(6).

Safra peritoniti ana etyolojik faktörleri konusunda henüz görüş birliği yoktur. Çok eŐitli Şekillerde sınıf-

landırılmaktadır. Fakat genellikle şu etyolojik faktörler rol oynamaktadır:

Safra kesesi ve yollarının travmatik yaralanmaları, safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmeleri, safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitleri, ameliyat sonrası oluşan safralı peritonitler, sebebi belli olmayanlar(11,12,23,24,25,26,33,35,39).

85 safra peritonitli olgumuzun; 38 inde(%44,7) safra kesesi ve yolları yaralanması, 33 ünde(%38,8) safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmesi, 7 sinde(%8,8) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti, 6 sında(%7,0) ameliyat sonucu oluşan safra peritoniti, 1 inde(%1,1) sebebi belli olmayan safra peritoniti saptanmıştır.

Bunların dışında; kolanjiokhepatitis'teki karaciğer sup-kapsüler kolanjitik apsesinin rüptürü(11,12) ve safra kesesi kanser perforasyonuna(11,28) bağlı olarak safra peritoniti oluştuğuda bildirilmektedir.

Safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmeleri; bir zamanlar düşünülen şekliyle ender görülmemektedir (40): Yazarlar, akut kolesistitin bir komplikasyonu olarak gelişen safra kesesi delinmelerinin insidansını değişik şekillerde bildirmektedirler.

Tablo 24 de değişik yazarların safra kesesi delinme insidansları sunulmuştur.

TABLO-24 : Safra Kesesi Delinmelerinin İnsidansı

Y a z a r l a r	A.Kolesis. Olgu S.	Safra Perit. li Olgu S.	Yüzde
Riesenfeld,G.ve Ark.(38)	1150	27	2,6
Mc.Eachern ve Ark. (34)	218	21	10,4
Isch,J.H. ve Ark. (21)	173	22	13,5
Essenhigh ,M. (13)	575	23	4,0
Abu-Dalu,J. ve Ark. (1)	1115	23	2,1
Arat,R. ve Ark. (3)	81	8	9,8
Glenn,F. ve Ark. (15)	350	84	22,0
Bizim çalışmamızda	176	40	22,7

Akut Kolesistit`te,perforasyon insidansı tabloda da görüldüğü gibi değişik serilerde %2,1 den %22,0 e kadar değişmektedir.Bizim çalışmamızda Akut Kolesistite bağlı safra kesesi delinmesi insidansı %22,7 dir.İnsidansımızdaki bu yüksekliğin sebebi,bölgemizde sık görülen enfeksiyon hastalıklarına(özellikle Tifo gibi) ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olabilir.

1934 de NIEMEIER,O.W.;safra kesesi delinmelerini üç grupta sınıflandırdı(36):

Tip I:Akut delinme:Safra kesesinde delinme ve bütün periton boşluğunda kirlenme vardır.

Tip II:Supakut delinme:Perikolesistik yada karın sağ üst kadranda lokalize apse olur,periton boşluğu kirlenmemiştir.

Tip III:Kronik delinme:Safra kesesi ve diğer herhangi bir organ ile fistül bağlantısı olan tipidir.

33 hastamızın;25 inde(%75,7) Tip I şeklinde delinme, 8 inde(%24,2) Tip II şeklinde delinme bulundu.Tip III şeklindeki delinmede safra peritoniti oluşmaması nedeniyle çalışmamıza alınmadı.

ROSLYN,J.(40);kese delinmesi için yüksek risk taşıyan hastaları tanımada bazı faktörlerin etkili olabileceğini vurguladı.Bunlar:Yaş,cins,önceki klinik hikayesi ve en önemlisi birlikte olan sistemik hastalıklardır.Ayrıca,immüno-süpressif tedavi ve steroid tedavisi gören hastalardada delinme şansı yüksektir.

Klasik olarak akut kolesistit;menapoz öncesi yaştaki kadınlarda daha sık görülmesine karşın,safra kesesi delinmelerinin daha çok 55 yaşın üstündeki hastalarda,kadın ve erkeklerde eşit yada erkekte daha fazla bir oranda meydana geldiği saptanmıştır(21,40).Bazı özel durumları olan genç hastalardada görülmektedir(2,40).

Safra kesesi delinmeli 33 olgumuzun 22 si(%66,6) erkek,11 i(%33,3) kadın hastalar olup,erkek/kadın oran 2/1 dir.Yaş ortalaması 36,7 dir.Safra kesesi delinmesinin sık görüldüğü yaş dilimi 31-40 yaş(%33,3) olup,31 yaş üstünde %66,5 oranında görülmektedir.

Perforasyonun akut kolesistit görünümünde ortaya çıktığı doğruysada,perforasyonu olan hastalarda üstüne akut kolesistit'in bindiği kronik kolesistit anemnezi vardır(40). Kr.Kolesistit anemnezi 33 olgunun ancak 4 ünde(12,1%) alınabiliyordu.Bu nedenle Kr.Kolesistit hikayesinin olmayışı perforasyon tanısını ekarte etmemelidir(40).

Yüksek riskli hastaları tanımada önemli bir faktör de şiddetli sistemik hastalıkların bulunmasıdır. D. Mellitus, atherosclerotik kalp hastalığı, malignensi, SLE ve bunlar gibi hastalıklarla birlikte bulunan kr. kolesistitli hastalarda perforasyon şansının yüksek olduğu bildirilmektedir (1, 21, 40). Hastalarımızın 2 sinde atherosclerotik kalp hastalığı, 1 inde kr. korpulmonale, 1 inde D. Mellitus saptanmıştır.

Safra kesesi delinmesinin patogenezi henüz aydınlatılamamıştır. Durum, GLENN ve MOORE'in (15) dediği gibi; olayın dolaşım değişikliği ve enfeksiyon ile ilgili olduğunu göstermektedir. Safra kesesi delinmesine neden olabilecek duktus sistikus tıkanıklığı, kese içinde konsantre safranin etkisi, gerilme sonucu kan akımında bozulma gibi birçok neden sayılabilir. Bu komplikasyona tek bir nedenin yalnız başına etken olacağı pek olası değildir (13, 14, 15, 18, 38). Akut vakaların operasyon anında kese içi basınçları ölçüldüğünde 5-780 mm H₂O arasında değerleri olduğu saptanmıştır. Bunun perforasyon için tek neden olmadığı düşünülmüştür (35, 38). Enfeksiyon varlığı ve yokluğuyla, taş varlığında tek başına bir neden olmamaktadır (38).

ESSENHUGH, M. (13); Akut Kolesistitin Akut Appandisit ile karşılaştırmasını yapmıştır. İkisinin de cul de sac olması, ikisinde genellikle tıkanmayla (taş, fekaloid) lümen içi basıncının yeterince yükselmesi sonucu delinebileceği, her ikisinin de lokal ve genel peritonite neden olabileceği düşüncesinden hareket etmiş ve patogenezi bu şekilde açıklamıştır.

GLENN ve MOORE (15), değişik bir mekanizmaları sürmüşlerdir. Buna göre; safra kesesi sığ bir boşluk ve içinin

mucozayla, üstünde de supmucoza, adele ve peritonla örtülü olması nedeniyle intestinal traktüsü andırmaktadır. Barsak sisteminin destek dokusunda defekt mevcut olduğunda organ içinde oluşacak basınç yükselmelerinde mucoza zedelenecek duvar içinde defektler oluşur (örneğin divertiküller gibi). Safra kesesinde enfeksiyon sonucu sinüsler ve defekt sonucu da buna benzer divertiküller oluştuğu ileri sürülmüştür. Bunlara Rokitansky-Aschoff Sinüsleri denilmektedir. Safra kesesi duvarında yada bizzat sinüs yapısında oluşacak değişiklikler sonucu sinus gerisinde tıkanıklık oluşacaktır. Bu giderek büyüyecek ve periferik doğru gelişecektir. Peritonun delinmeyi engellediği de söylenmektedir. Fakat direnci az olan (kesenin hepatik bölümlerine yakın kısımlarında periton olmadığından) kısımlardan perfore olur (15,27).

Genellikle kabul edilen perforasyon oluşum mekanizması şöyle açıklanmaktadır (18,40,44): Eğer distandü bir safra kesesi safrayla dolmuş ve kanalı tıkayacak büyüklükte bir taş da varsa Akut Obstrüktif Kolesistit gelişecektir. Yiyecek uyarımına bağlı olarak safra kesesi boşalmaya başladığında, taş ampula veya d. sistikusa giderek tıkanmaya neden olur. Eğer taş büyükse safra kesesinin boşalması olanaksızlaşır. Lümen içindeki salgı miktarındaki artış, safra kesesi duvarında venöz konjesyona ve ödeme neden olur. Distansiyon ve venöz konjesyon arttıkça arteriel dolanım bozulur. Buna bağlı olarak gangrenöz değişiklikler meydana gelir. Genellikle önce az vaskülarize olan fundusta iskemik nekroz ve perforasyon gelişir (1,13,14,15,18,40,44). Bunun dışında

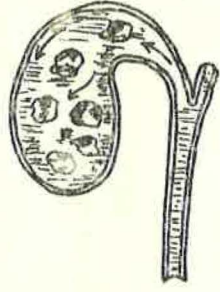
duktus sistikus'un başlangıcına yerleşen safra taşının, ödemli ve iltihaplı mucoza üzerine yaptığı travma da, yerel doku nekrozu ve delinmeye neden olur. Bu mekanizma ŞEKİL I de şematize edilmiştir.

Olgularımızda da literatüre uygun olarak perforasyon yeri daha çok fundusta saptanmıştır. Olgularımızın %51,5 inde fundusta, %36,3 ünde corpusta (karaciğer yatağına yakın kısımlarından) ve %12,1 inde hartman poşunda perforasyon saptandı.

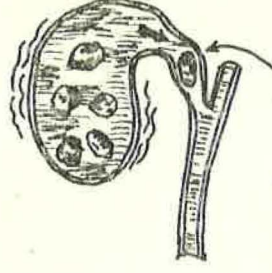
Safra kesesi duvarında delinmeye kadar varan bu patolojik olayların gelişmesinde diğer bazı faktörlerinde rolü olduğu ileri sürülmüştür. Kalp hastalığına bağlı olarak azalan kalp debisi ve sistemik atherosclerosise bağlı olarak daralan arter lümeni safra kesesi duvarında arteriel dolaşımın kolayca bozulmasına neden olur. Aynı şekilde, malign bir hastalık nedeniyle uzun bir süre kullanılan immünoşüpressif ilaçlar vücut direncinin zayıflamasına neden olurlar ve başlayan bir akut taşlı kolesistitte iltihabın hızla gelişmesini kolaylaştırarak safra kesesi delinmesine yol açabilirler. Bu mekanizma ŞEKİL II de şematize edilmiştir (40).

ŞEKİL -1 : Akut taşlı kolesistitte perforasyon oluşumu.

HINSHAW, D.B. den alınma (13).

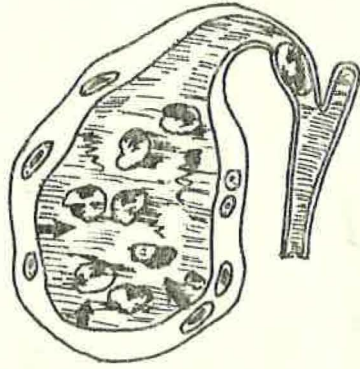


Dolu ve gergin

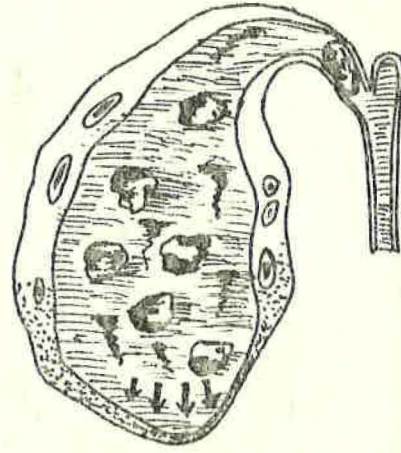


taşla tıkanma

boşalma atakları
(yemekten sonra)

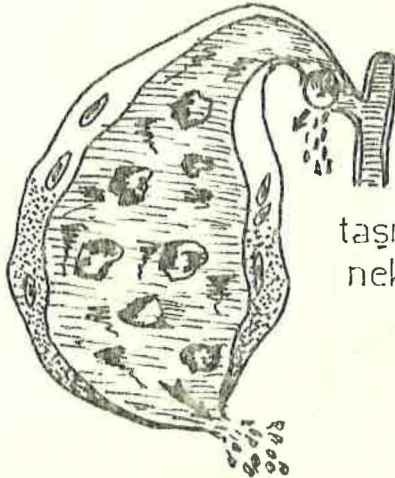


venöz dönüşte azalma
lümen içi sekresyonda artma



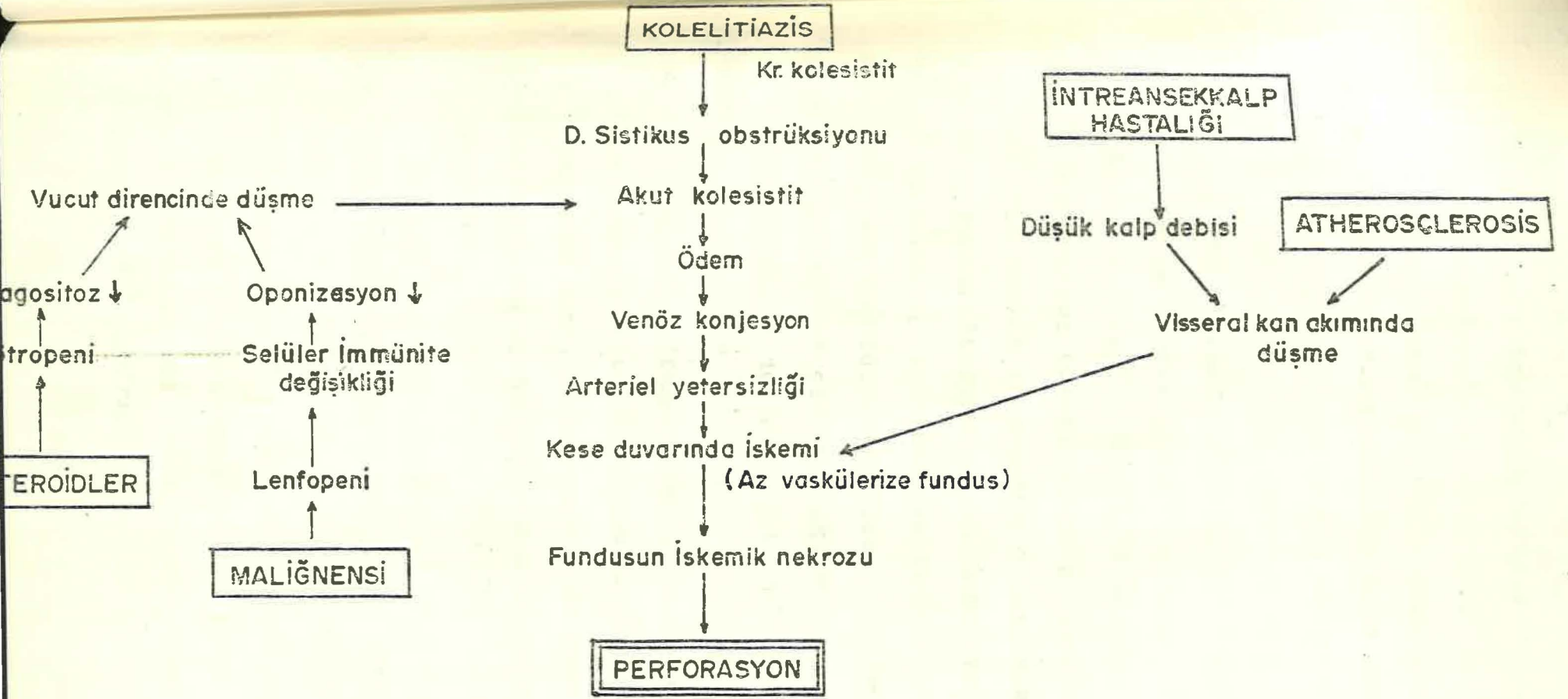
damarlarda bası distasyonda
artma iskemi başlangıcı

delinme yerleri



taşın basısına bağlı
nekroz ve delinme

gerginlikten dolayı fundus gongreni
ve delinmesi



ŞEKİL: II

SAFRA KESESİ PERFORASYONU PATOGENEZİNDE ORTAK GÖRÜŞ (40)

ROSLYN, J VE BUSITTİL, R.W. den alınma(40)

Safra kesesi delinmeli hastaların yaklaşık %25 inin akut taşsız kolesistit sonucu oluştuğu bildirilmiştir(21,40). 33 hastamızın;10 unda(%30,3) akut taşsız kolesistite bağlı delinme saptanmıştır.Son yıllarda daha sık bir oranda rastlandığından sözedilen akut taşsız kolesistit,mortalite ve morbidite oranı akut taşlı kolesistitten çok daha yüksek olan önemli bir sorundur.Safra kesesi gangreni ve delinmesinin akut taşsız kolesistitte daha fazla görüldüğü ileri sürülmektedir.Akut taşsız kolesistitin;ağır travma geçirmiş kişilerde(ameliyat sonrası,yanık gibi),şok,konjestif kalp yetmezliği,sistemik atheroscleroz,vasokonstriksiyon yapan ilaçların kullanılması,kollajen damar hastalıkları ve dehidratasyonu bulunan hastalarda,sepsisli olgularda ve çocuklarda sık olarak görüldüğü saptanmıştır(2,16).Ancak günümüzde bile patogenezi tam olarak açıklanamamıştır.

Safra kesesi delinmesinin kendine özgü klinik belirti ve bulguları yoktur.Ancak belirttiğimiz riskli gruptaki hastalarda sağ üst kadranda hassasiyet olduğunda şüphelenilmelidir(40).Genellikle bulantıyla birlikte kusma,sağ üst kadranda sébat eden ağrı,bazen tüm karında yaygın ağrı,iştahsızlık,halsizlik,akolik gaita tipik olmayan belirtilerdir(14,15,21,34,38,40,44).

Sağ üst kadranda hassasiyet ve defans,bazen tüm karında yaygın hassasiyet ve defans,nabız süratliliği(bazen yavaş),solunum hızının artışı,distansiyon,lökositoz,sağ üst kadranda kitle,bazen sarılık,ateş yüksekliği,barsak atonisi,bazen şok bulguları tipik olmayan klinik bulgularıdır(14,15,34,40).Ayrıca karında serbest sıvı bulunan vakalarda parasentez önerilmektedir(39).Safralı mayi alınması tanı koydurucudur.

Basit akut kolesistitli vakalar ile perfore olmak üzere veya erken perforasyon gelişen vakalar arasında kesin ayırım yaptıracak karakteristik klinik belirti ve bulgular yoktur. Laboratuvar bulgular da tanıya yardımcı olmamaktadır(21, 44). Tipik olmayan laboratuvar bulguları; lökositoz ve ikter gelişmişse bilirubinlerde artmadır. Karaciğer fonksiyon testleri bozulmaz. Safra peritoniti tanısında yararlı bir laboratuvar bulgu; özgül olarak serum conjuge bilirubinlerinde artış ve serum alkalin fosfatazının normal yada normale yakın olmasıdır. Daha sonra alkalin fosfatazda yükselme olur, iyileşme döneminde serum bilirubini alkalin fosfatazdan daha önce normale döner(33).

Ameliyat öncesi devrede hazırlıksız çekilen direkt karın grafilerinde tanı koydurucu özellikte bulgular yoktur. Bulgular; %58 nonspesifik ileustan, %21 safra taşına kadar değişir(44). Hasta eğer stabil ise, sepsis belirtileri göstermiyorsa tanıya gidici testler yapılmalıdır. İntravenöz kolanjiografi yapılabilir. Fakat enfeksiyon ve ödeme bağlı olarak kese boyayı almaz(21, 40). Ayrıca ultrason da tanıya yardımcı olabilir(40).

Hastalarımızda safra kesesi delinmesine ait karakteristik klinik belirti ve bulgular gözlenmedi. 33 olgumuzun; %100 ünde karın ağrısı, %78,7 sinde bulantı-kusma, %27,2 sinde gaz-gaita çıkaramama, %24,2 sinde kuvvetsizlik-halsizlik belirtileri vardı. Vakalarımızın %57,5 inde karında genel hassasiyet ve defans, %42,4 ünde sağ üst kadranda hassasiyet ve defans, %39,3 ünde nabız süratliliği, %36,3 ünde ateş yüksekliği, %24,2 sinde distansiyon, %12,1 inde ikter, %12,1 inde ajitasyon, %9 unda şok bulguları, %3 ünde hepatomegali saptadığımız

klirik bulgulardı. Olgularımızda rutin olarak lökosit sayılmadı. Ancak yapılan olgularda genellikle lökositoz vardı. Hazırlıksız çekilen direkt karın grafilerinde tanı koydurucu bulgular yoktu. Nonspesifik ileus ve normal görünümle saptandı.

Safra kesesi delinmelerinde karakteristik klinik belirti ve bulguların olmaması, laboratuvar ve rontgen gibi yardımcı tanı yöntemlerinin de teşhise yardımcı olmaması nedeniyle ameliyat öncesi dönemde doğru tanı konulabilmesi oldukça güçleşmektedir. Safra kesesi delinmeli hastaların büyük çoğunluğunun; akut appendisit, peritonit, barsak tıkanması, karaciğer apsesi ve perforasyonu, peptik ülser delinmesi, akut pankreatit ve bunlar gibi öntanımlarla ameliyata alındıkları belirtilmiştir (21,40). ROSLYN (40) hastalarının ancak %20 sinde, WILLIAMS (44) %5 inde ameliyat öncesi dönemde doğru tanı koyabilmişlerdir. Çalışmamızda 33 hastamızın ancak 3 ünde (%9,0) ameliyat öncesi dönemde safra kesesi delinmesi tanısı konulabilmiştir.

Safra kesesi delinmeli vakaların çoğunluğunda krizin başlamasını takiben ne zaman perforasyon olduğunu saptamak mümkün olmamaktadır. Genellikle, perforasyonun ilk 96 saat içerisinde olduğu belirtilmektedir (1,14,21,34). Hastalarımızda perforasyon zamanı 33 olgunun; 25 inde (%75,7) 48 saat ten fazla, 5 inde (%15,1) 24-48 saat, 3 ünde (%9,0) 0-24 saat olarak saptanmıştır.

Ameliyat öncesi dönemde safra peritoniti tanısı hastalara ameliyattan önce sıvı-elektrolit dengesi düzenlenmeli ve hemen geniş spektrumlu antibiotikler verilmelidir. Cerrahi girişimin prensipleri; safranın boşaltılması, periton boşluğu-

nun drenajı ve bilier sistem lezyonunun cerrahi yöntemle tedavisidir(12,29).

Safra kesesi delinmelerinin tedavisi cerrahi yöntemlerle mümkündür. Tip I ve Tip II şeklindeki delinmelerde kolesistektomi ve karın boşluğuna lokal veya genel olarak yayılan safranin temizlenip, karın drenajının sağlanması önerilen tedavi yöntemidir(6,13,21,34,38,40). Gerekirse peroperatuar kolanjiografi ve koledok explorasyonu yapılabilir.

Kolesistostomi, bazı cerrahlar tarafından safra kesesi delinmelerinin tedavisi için kullanılmıştır. Ancak bu yöntem genel anestezinin yükünü kaldıramıyacak kadar genel durumu bozuk hastalarda, yaşlı hastalarda ve ciddi yandaş hastalıkları bulunan olgularda tavsiye edilmektedir(13,21,34,40). Kolesistektomiyle taşlar çıkarılır ve gerektiğinde kolanjiografi yapılarak koledok incelenebilir. Gerekirse koledok üzerine işlem yapılır(13,14). Fakat bazı yazarlar; rutin olarak kolesistostomiye gidilmemesini, yapılacak işlemin daha çok kolesistektomi olması gerektiğini vurgulamaktadır. Kese gangrene olduğundan, enfeksiyon devam ettiğinden kolesistostomi yapıldığında peritonit ve sepsis ölüm nedenini oluşturmaktadır. Her ne kadar operatif hadise ağrısızda kolesistektomi sonucu patolojik odak ve enfeksiyon ortadan kaldırıldığından emin bir yöntemdir(1).

Safra kesesi delinmeli 33 olgumuzun; 27 sinde (%81,8) kolesistektomi uygulanmış, kolesistostomi hiçbir vakaya yapılmamıştır. 3 ünde kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı, 2 olgumuza parsiel kolesistektomi, 1 olgumuza kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı-duodenotomi-sfinkterotomi ameliyatları uygulandı. Ameliyat öncesi dönemde tüm vakalar sıvı-elektrolit dengesi düzeltilip ameliyata alındı. Uygun antibiotik

tedavisi uygulandı.

Bazı yazarlar, perforasyonlu ve perikolesistik apseli olgularda ve genel durumu bozuk olgularda sadece peritoneal kavitenin drenajını önermektedirler(13,14,21,34,38,39). Genel durumu bozuk hastalarda lokal veya interkostal blok anestezi kullanılabilir(14). Operasyon anında kültür mutlaka alınmalı, üretilen mikroorganizmaya etkin antibiotikler tedavide seçilmelidir(7).

1934 yılında NIEMEIER şu sonuca vardı: "Kese delinmesi her ne kadar ender bir durumsada akut kolesistitin gecikmiş tedavisinde ciddi dikkat gerekir. Mortalite oldukça yüksektir, anında ve tam bir tedavi bu mortaliteyi, oldukça düşürür(36).

Mortaliteyi yükselten en önemli nedenlerden birisi, ameliyat öncesi tanı koymadaki güçluktur. Kese delinmesi bulgularıyla, akut kolesistit bulguları birbirine çok benzemektedir(40). Ayrıca akut kolesistitte delinme olasılığı nedeniyle acil cerrahi girişim konusu da çok tartışılan konulardan birisidir(3,10,12,18).

Hastaların kliniğe yatışından itibaren ilk 3 gün içinde, tıbbi tedaviyle belirti ve bulguların yatışmasını takiben ve akut krizin medikal tedaviyle geçiştirilmesinden aylar sonra cerrahi girişimin denenmesini benimseyen üç görüşün günümüzde taraftarları bulunmaktadır(9,10). Erken operasyon yöntemiyle; perforasyon sıklığının, komplikasyon ve mortalitenin önemli derecede azalacağına değinilmiştir(3,9,10,18). HINSHAW, D.B. ; medikal yöntemlerle tedavi edilen akut kolesistit'li hastalarda kese delinme oranını % 29 olarak göstermiştir(18). akut kolesistit'te semptomların başlamasından bir hafta sonra operasyona alınan vaka'larda delinme sıklığının,

erken alınanlara göre 3 kat fazla olduğu belirtilmektedir(10). Akut kolesistit`te kliniğimizin prensibi,septomların geriletilmesi için uygulanan medikal tedaviyi takiben en erken sürede cerrahi tedavi uygulanmasıdır.Akut kolesistit`te delinme insidansımız % 22,7 dir.

Akut kolesistitin tedavisinde saptanan %2-3,4 oranındaki ölüm(3,9,11),safra kesesi delinmelerinde genel olarak %6,8 ile %22,7 oranlarına yükselmektedir(1,4,13,21,25,34,38,40,44). Delinme tipleri gözönüne alındığında bu oran;Tip I şeklindeki delinmelerde ortalama %40,Tip II şeklindeki delinmelerde %0,0 ile %9,0 arasında saptandığı belirtilmiştir(21,40,44).

Tip I ve Tip II şeklinde delinmeye sahip 33 olgumuzdan 2 si kaybedilmiş olup,genel ölüm oranı %6,0 dir.Bu oran Tip I şeklindeki delinmelerde %8,0,Tip II şeklindeki delinmelerde %0,0 olarak bulunmuştur.Ölüm oranımızdaki bu olumlu sonuçların;hastalarımızın genç kişiler oluşuna ve akut kolesistitli olgularda erken cerrahi girişim ilkesini benimsememize bağlı olduğu kanısındayız.

Safra peritonitiyle ilgili birbirine karşı iki düşünce bulunduğu yüzeyel literatür incelemesiyle ortaya çıkmaktadır. Bir grup,safra peritonitinin nisbeten iyi seyirli bir hadise olduğunu ve diğerleri(ki bunlar çoğunluktadır) çok ciddi bir problem olduğunu,erken laparatomiden sonra bile kötü bir prognoz gösterdiğini düşünmektedirler(6,7).Bu prognozun sebebiyle ilgili genel bir görüş birliği yoktur.Fakat ölüm nedeni olarak ileri sürülen 3 teori mevcuttur:Safra ve safra tuzlarının toksisitesi,sıvı kaybı ve bakteriel faktörler(6,7,11).

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda;safranın temas ettiği her dokuya toksik olduğu,bilüribinin toksik olmadığı,safra tuzları ve asitlerinin toksik olduğu gösterilmiştir.Ölümcül bir sonuç yaratmak için gerekli safra miktarını tesbit için çeşitli hayvan deneyleri yapılmıştır.Ve bunun hayvanın türüyle kullanılan safranın çeşidine bağlı olduğu gösterilmiştir. Tavşanlar için MLD 0,25-0,50cc/kg.,köpeklerde 0,50 cc/kg.(6).

Safra peritonitlerindeki en önemli ölüm sebebi,sıvı kaybına bağlı şoktur.Safra;extraselüler sıvının periton boşluğuna geçmesine sebep olan,alkalin,hiperosmolar ve periton dokusunu tahriş eden bir sıvıdır.Bunun sonucu olarak karında safralı asit birikir(bazen 2-3 lt. kadar),buna bağlı olarak da şok gelişir ve ölüm olur(6,7).

Safra peritonitinde bakteriler de önemli bir ölüm sebebidir.Safra dokuda hasar yapar,dokularda yerel olarak bulunan organizmaların çoğalmasıyla septik bir hadise gelişir ve bu organizmalar safra tuzlarının neden olduğu permeabilite artışına bağlı olarak barsak duvarını geçerler ve periton boşluğuna girerler.Deneysel ve klinik çalışmalar,safra peritoniti ciddi bir klinik problem haline gelmeden önce,bakterilerin mevcut olması gerektiğini göstermektedir(6,7,11).Safra peritonitinde tespit edilen başlıca bakteri türleri;koli basilleri,nonhemolitik streptokoklar,C1.Welchi,tifo ve paratifo basilleri,klepsiella pnömonia ve A.Aerogenez olarak saptanmıştır(2,44).

Bunların dışında;hastaların ileri yaşa sahip oluşu,delinmenin tipi,ciddi yandaş hastalıkların varlığı,cerrahi tedaviye kadar geçen sürenin uzatılması gibi faktörlerde mortalite ve morbidite oranlarını yükselten nedenlerdir(12,38).

Safra peritoniti; genellikle akut kolesistit'in komplikasyonu olarak ortaya çıkar, çoğunlukla safra kesesi delinmesiyle birlikte dir. Ancak bazı olgularda laparotomi sırasında safra peritoniti varlığına rağmen, safra kesesinde belirgin makroskopik bir perforasyon tespit edilmeyebilir(11,27,29).

Safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitinin oluşma nedenleri çok tartışmalıdır. Safranın bilier sistemden perforasyonsuz olarak sızıntı şeklinde aktığı, safranın safra kesesi duvarından filtrasyon ile geçtiği, intrahepatik kanaliküllerden sızıntı olduğu şeklinde çok değişik düşünceler ortaya atılmıştır. Çok küçük bir delinmenin olduğu fakat deliğin fibrinle kapatıldığı ve delinmenin safra kesesi mucozasının travmatik veya enfeksiyöz ülserasyonu nedeniyle olabileceği savunulmuştur. Ayrıca; Rokitansky-Aschoff sinüslerine derin penetrasyon, karaciğerden safra kesesine direk geçen safra kanalcıklarının perforasyonu ve tripsinin reflüsüyle mucozanın bözülmesinin kese duvarından safranın geçişini artırması gibi nedenlerde bu konuda suçlanmaktadır(1,27). Çoğu yazarlar, bilier traktüs üzerindeki visseral peritonun safra için bir engel oluşturduğunu iddia etmektedirler(27).

Ancak sonuç olarak şunu söylemek mümkündür: Bu kadar çok teoriyi savunmak veya reddetmek açıkça imkansızdır. Fakat eğer safra kesesinden safra sızıyorsa; mucaza ve periton ya safraya geçirgen hale gelmiştir, yada bir perforasyon olmalıdır. Safra kesesi mucaza ve peritonunun bazı akut kolesistit vakalarında oluşan iskemisi, kesenin safraya geçirgen hale gelmesine ve safra peritonitine neden olur. Ayrıca kesenin aşırı distansiyonu sonucunda da (akut obstrüktif kolesistit gibi) safra sızabilir.

KENT ve MENZIES (27), safra kesesinde delinme bulunmadan oluşmuş safra peritonitli olguları incelemişler ve yaş sınırlarını 59-94 olarak göstermişlerdir.

Klinik belirti ve bulguları, tedavi yöntemleri safra kesesi delinmesi sonucu oluşan safra peritonitlerindekiyle aynıdır.

Safra peritonitli 85 hastamızdan; 7 sinde (%8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti saptadık. Olgularımız 45-65 yaşları arasında olup, yaş ortalaması 54,2 dir. Ameliyat öncesi devrede 7 olgumuzun yalnız 1 inde (%14,2) doğru tanı konulabildi. Bir olgumuzda Burger hastalığı, bir olgumuzda da hemorajik diatez birlikte bulunan sistemik hastalıklar idi. 7 olgunun 5 inde (%71,4) taş saptandı (2 olguda kesede, 2 olguda hem kesede hem koledokta, 1 olguda sadece koledokta), 2 sinde (%28,6) taş saptanmadı. 4 ünde genel peritonit, 3 ünde lokal peritonit gelişmişti. 7 olgumuzun; 4 ünde kolesistektomi, 3 ünde kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı ameliyatları uygulandı. Ameliyat sonrası dönemde, 7 olgunun 3 ü çeşitli nedenlerle ölmüştür. Hastalarımızın yaşlı oluşu ve tanıdaki gecikmeler ölüm oranını yükselten sebeplerdir.

Mortalite oranı delinmeli olgularımızda %6,0 ve delinmesiz olgularda %42,8 dir. Safra kesesi ve yolları enfeksiyonu sonucu oluşan safra peritonitli 40 olgumuzun 5 i ölmüştür. Mortalite oranı %12,5 dir.

Safra kesesi ve yollarının travmatik yaralanmalarında, nadiren yalnız safra kesesi ve yolları yaralanır. Genellikle yandaş karın organı yaralanmaları şeklidir (8,11,12,32).

Çalışmamızı yaptığımız süre içinde toplam 2124 delici ve künt vasıfta karın yaralanması saptanmıştır. Bu yaralanmaların 38 inde (%1,7) safra kesesi ve yolları yaralanması bulunmuştur. Tüm olgularımızda bu yaralanmalara, yandaş karın organlarında katılmaktaydı.

Safra kesesi ve yolları yaralanmaları; künt ve delici etkenlere bağlı olarak meydana gelebilir (8, 32, 46). Delici etkenlerle meydana gelen yaralanmalar sık, künt etkenlerle meydana gelen yaralanmalar enderdir. Nitekim; 38 olgumuzun 36 sinda (%94,6) delici vasıfta yaralanma, 2 sinda (%5,2) künt vasıfta yaralanma saptanmıştır. Delici yaralanmalar içinde ensık neden (%78,9) mermi yaralanmasıdır. Safra kesesi ve yolları yaralanmaları genellikle karaciğer yaralanmasıyla birlikte dir (8, 32). 38 hastamızdan; 33 ünde karaciğer, 20 sinde kolon, 15 inde mide, 12 sinde duodenum yaralanması tespit edildi.

Safra kesesi yaralanmaları üç grupta toplanabilir:

Kontüzyon, avülsiyon ve laserasyon (32).

Diğer organ kontüzyonlarında olduğu gibi kese kontüzyonlarının teşhis edilenlerden çok olduğu kabul edilebilir. Yanlızca siklik yada geçici belirti ve bulgular verir. Gözlem ve genel destek tedavisi dışında spesifik tedavi gerektirmez. Böyle bir tanıyı ameliyatsız koymak hemen hemen imkansızdır.

Safra kesesi avülsiyon'unda ise; kese karaciğer yatağından ayrılmış, d. koledokus ve a. hepatika ile ilişkisi dışında periton boşluğunda serbest kalır. Volvulus gelişebilir. Bunu gangren ve perforasyon izleyebilir.

Kese laserasyonunda periton boşluğuna serbest safra geçer ve safra peritoniti oluşur. Bizim tüm olgularımızda, safra kesesi yaralanmaları laserasyon şeklindeydi. Steril safraya bağlı peritonite ait belirti ve bulguların gelişmesi 36 saatten fazla zaman alabilmekte, böylece erken tanıyı güçleştirmektedir. Bu gecikmedeki diğer bir neden, safra sistemi yaralanmasını maskeleyen yandaş ciddi yaralanmaların olmasıdır. Bu tanıdan şüphe etmeme ve exploratris laparatomiyeye gidilmemesi ölümü çabuklaştırır. Safra enfekte olduğunda, peritonit bulguları daha erken ve dramatik bir şekilde ortaya çıkar. O zaman da mortalite yükselir(32).

Klinik belirti ve bulguları genel karın travmalarındaki bulgularla aynıdır. Yandaş yaralanan organlara, kan kaybının miktar ve süratine bağlıdır. Bu semptomlar; solukluk, terleme, taşikardi, hipotansiyon, susuzluk hissi, ağrı ve hassasiyet gibi bulgulardır(8,32,46). Daha da gecikirse sarılık, akolik gaita ve bilürubinemi meydana gelebilir. Hastalarımızda tespit ettiğimiz belirti ve bulgularda da bunu aynen gözledik.

Ameliyat öncesi tanı koymada, ayakta direkt karın grafişinin pek değeri yoktur. Ancak içi boş bir organ yandaş olarak yaralanmışsa değerli olabilir. Bazı olgularda parasetez yararlı olabilir(8,32).

Safra kesesi ve yolları yaralanmalarında yaralanma yeri sıklıkla safra kesesinin kendisidir. Nadiren safra yolları da yaralanabilir. 38 yaralanmalı olgumuzdan; 34 ünde(%89,4) safra kesesinde, 4 ünde(%10,5) d.koledokusta, 2 sinde(%5,2) d.sistikus'ta, 2 sinde(%5,2) d.hepatikus sinistrada, 1 inde de(%2,6) d.hepatikus dextra'da yaralanma saptandı.

Tedavi prensibi, sekonder enfeksiyonu önlemek için teşhis edilir edilmez erkenden uygulanan cerrahidir. Tedavi yöntemleri; hastanın genel durumuna, safra kesesi ve yollarındaki yaralanmanın tipine bağlıdır(32,46). Rüptürlü kesenin tedavisinde; kolesistektomi, kolesistostomi ve kese yatağının basit dikişle tedavisi gibi yöntemler seçilir. Safra yolları yaralanmaları; yaralanmaların yeri, tipi ve genişliğine bağlı olarak uygun cerrahi yöntemlerle tedavi edilir.

Yaralanmalı 38 hastamızın; 32 sinde (%84,0) kolesistektomi uygulandı. Koledokta yandan yaralanması olan bir olguya ve d.hepatikus sinistra yaralanması olan bir olguya olmak üzere toplam iki olgumuzda T dreni üzerinden kanal tamiri yapıldı. Bir hastamızda keseye basit dikiş kondu. Safra kesesi ve koledok'un birlikte yaralanmış olduğu bir olgumuza da kolesistektomi ve uç-uca koledok anastomozu uygulandı. Bir hastamızda da kolesistektomi yapıp koledok'a basit dikiş kondu. Ayrıca d.hepatikus sinistra, ve dextra ile d.sistikus'un birlikte kopma şeklinde yaralanması bulunan bir olgumuzda da; kolesistektomi-sağ ve sol hepatikojejunostomi ve braun anastomozu ameliyatı yapıldı.

Özellikle künt travmalar için erken teşhis ve iyi bir cerrahi yaklaşımla mortalite azaltılabilir(46). Genel olarak safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastalarda birlikte bulunan karın organı yaralanmalarına bağlı olarak ortaya çıkan hipovolemik şok ve gelişen peritonit mortaliteyi artıran asıl nedenlerdir(8).

Ameliyat sonrası dönemde 38 safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastamızın 20 si (%52,6) çeşitli nedenlerle ölmüştür. Ölüm oranı; delici etkenlerle meydana gelen yaralanmalarda %52,7, künt etkenlerle meydana gelen yaralanmalarda

ise %50,0 olarak bulunmuştur.Ölen 20 hastamızın;6 sında (%30) hipovolemik şok,5 inde(%25) karaciğer yetmezliği,4 ünde(%20) peritonit ve septik şok,3 ünde solunum-dolaşım yetmezliği,1 inde akciğer ödemi,1 inde stress ülseri kanaması ölüm sebebi olmuştur.Bundan da anlaşılacağı gibi,ölüm bilier sistem dışı olaylara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.

Bazı yazarlar tarafından,Percütanöz Transhepatik Co-langiografi(PTC) ve karaciğer iğne biopsisi sonucunda da safra kesesi ve yollarının travmatik yaralanması ve buna bağlı olarakta safra peritoniti gelişebileceği bildirilmiştir(7,11).Bizim olgularımızda bu türden yaralanmalara bağlı safra peritoniti tespit edilmemiştir.

Karaciğer ve safra yollarıyla ilgili ameliyat geçiren hastalarda ameliyat sonrası devrede huzursuzluk,peritoneal irritasyon belirtileri,medikal tedaviyle gerilemeyen inatçı barsak atonisi durumunda safra peritonitinden şüphelenilmelidir(16,37,42).Safra sistemi cerrahisinin sıklığıyla kıyaslanırsa,safralı peritonitin seyrek bir komplikasyon olması gerekir.

Çalışmamızda,ameliyat sonrası safralı peritonite neden olabilecek temel hastalık grupları incelendi.Safra sistemini ilgilendiren operasyonlardan sonra görülme insidansı %0,26 olarak bulundu.Kliniğimizde yapılan ameliyatlardan sonra 3 hastamızda safralı peritonit gelişti.Diğer kliniklerden ameliyat sonrası komplikasyonlu olarak gelen 3 hasta da bu çalışmamıza eklendi.

Ameliyat sonrası safralı peritonitler çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelir.Bunlar:D.Sistikus bağının açılması veya kayması,safra kanallarındaki operatif yaralanma,

kese yatağındaki tali safra kanallarından safranın sızması, T tüpü kenarından safranın sızması, koledok üzerindeki dikiş hattından safranın sızması, biliodigestiv anastomozlarda dikiş yetersizliği, mide rezeksiyonu sonucu stump sızdırması veya atması, operatif olarak açılmış karaciğer yüzeyindeki safra kanallarından safranın sızması gibi durumlardır(11,17,19,37,42,45). Ayrıca Polyvinyl Chloride(PVC) T tüpü kullanılan olgularda safralı peritonit oluşma ihtimalinin, lastik T tüpü kullanılanlardan fazla olduğu belirtilmektedir(45). T tüpü yerleştirme tekniğindeki yanlışlıklarında bu ihtimali artırdığı gösterilmiştir(42,45).

Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 hastamızın; 2 sinde T tüpü kenarından sızdırma, 1 inde koledok üzerindeki dikişten sızdırma, 1 inde d. sistikus bağının kayması, 1 inde karaciğer kist hidatiği ameliyatı sonrası ve 1 inde de duodenum stumpundan sızdırma etyolojik nedenler olarak tespit edildi.

Eğer sızma yavaş olursa omentum ve çevre dokuların reaksiyonu sonucu safranın etrafa yayılması önlenir ve lokalize bir safra peritoniti meydana gelir. Safrayla temasta olan periton yüzeyinin alanı arttıkça etkisi de artar. Büyük miktardaki safranın periton boşluğunu doldurması sonucu, kan basıncı düşerek şoka giren hasta ölebilir. Bazen kan basıncı düşmeyebilir, fakat abdominal distansiyon ve peritoneal iritasyon belirtileri olabilir. Bu iki değişik durumun açıklaması tam yapılamamıştır. Bu şok tablosunun, safranın peritondan emilmesi sonucu gelişebileceği iddia edilmektedir. Safranın karın içine kaçmaya başladığı zaman ile şokun meydana çıkması arasındaki süre 7-10 gün arasında değişmektedir. Süre arttıkça mortalitenin de artacağı bildirilmektedir(16).

Klinik belirtilerinde iki önemli özellik vardır: İnatçı şok hali ve kontrol edilemeyen mide-barsak atonisi(23,24,25,26,42). Olay ikincil olduğundan geçirilmiş olan ameliyat dikkatlice soruşturulmalıdır. T tüpü konulan bir vakada drenajdan safra gelmesinin ani olarak durması, peritoneal iritasyon belirtilerinin ortaya çıkması durumunda safra peritoniti düşünülmelidir. Ayrıca ameliyattan sonra drenajdan ve insizyon hattından safralı mayinin gelmesi teşhisi akla getirmelidir (42). Nabız süratliliği, ateş ve ikter tabloya eklenebilir. Ameliyat sonrası dönemde T tüpü kolanjiogramı; T tüpünün ve kolesistok'un pozisyonunu, açık olup olmadığını, sızıntı olup olmadığını göstermesi açısından tanıya yardımcı olabilir(42).

Hastalarımızda en sık rastladığımız klinik belirtiler ve bulgular sırasıyla şunlardır: Nabız süratliliği, karında hassasiyet ve defans, barsak atonisi, drenajdan safra gelmesi, distansiyon, ateş, bulantı-kusma, ikter ve şok bulguları.

İlk tedavi hastaların ameliyata hazırlanmasıyla başlar. Eksik olan sıvı-elektrolit kayıpları süratle yerine konmalıdır. Etkili antibiotikler kullanılmalıdır. Relaparatomide kararlı vakit geçirmeden verilmelidir. Relaparatomide küçük, fakat hayat kurtarıcı yöntemler tercih edilmelidir. Büyük girişimler gereksiz yere mortaliteyi artırmaktadır. Peritoneal kavitenin aspirasyonu ve etkili drenajı, safranın uzaklaştırılması çoğu zaman yapılacak tek yöntem olabilir. Çünkü; kaçak yapan organa varmak iltihabi yapışıklıklardan dolayı zor olabilir. Safra yollarının yeni yaralanmalarında onarım yapılabilir. Fakat esas olarak T drenajı gibi minimal girişimler tercih edilmelidir(17,19).

Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 olgumuzda değişik

landı: Bunlardan birisi erken dönemde öldü. Diğerinde medikal tedavi sonucu peritonit geriledi, fistül oluştu ve daha sonra fistül kendiliğinden kapandı. Bir diğerinde de medikal tedavi sonucu peritonit geriledi, fistül oluştu, daha sonra fistülo-jejunostomi (Roux-Y loop üzerinden) yapıldı. Şifayla taburcu edildi. Cerrahi tedavi uyguladığımız 3 olgumuzdan; birisine sadece drenaj, birisine T dreni revizyonu, birisine de sağ hepatikojejunostomi ve braun anastomozu ameliyatları uygulandı.

Prognozu kötü olan bu hastalıkta mortalite %50 ile %90 arasında değişmektedir (16, 26). Bizim olgularımızda mortalite %66,6 olarak bulundu. Ölümde; sızan safranın miktarı, enfeksiyonun varlığı, extravase olan sıvının miktarı, olaya neden olan safra yolu hastalığının durumu, teşhiste gecikme gibi nedenler rol oynamaktadır.

Konunun önemini vurgulamak amacıyla şu son sözler söylenebilir: Safra sistemiyle ilgili ameliyatlara karın cerrahisinin en fazla komplikasyonlu olanlarıdır. Safra yolları yaralanmaları, bölgenin anomali ve anatomik değişikliklerinden dolayı çok sık görülebilir, çoğu ameliyat sırasında farkedilmez. Ameliyat sonrası takip çok iyi olmalıdır, ortaya çıkan rahatsızlıklar dikkatle incelenmelidir. Relaparotomi kararı erken verilmelidir (37).

Düşünce olarak distandü, akut iltihaplı safra kesesi delinmesi genellikle sürpriz değildir. Fakat normal safra kesesi ve yollarında sebebi kesin bilinmeyen nedenlerden dolayı safra peritoniti oluşabilir (11, 12, 22, 26, 31). Laparotomi sırasındaki dikkatli aramalarda dahi safra peritoniti için görünür bir neden bulunamamıştır. Her ne kadar bazı yazarlar, görünür bir neden bulunamamıştır. Her ne kadar bazı yazarlar, görünür bir neden bulunamamıştır. Her ne kadar bazı yazarlar, görünür bir neden bulunamamıştır.

desisin veya bilier hipertansiyonun teorik mekanizmalarını savunmuşlarsada tamamıyla sağlam bilier sistemin duvarından safranin sızması kesinlikle kabul edilemez(11).

Sebebi bilinmeyen safra peritoniti oluşumunda birkaç mekanizma değerlidir. Bunlar; küçük unutulmuş taşla ülserasyon, mucus gland rüptürü, ufak kapanmış perforasyon, peritoneal transudasyonlu retroperitoneal perforasyon ve ufak kolanjistik karaciğer apselerinin rüptürüdür(11).

Extrahepatik safra kanallarının kendiliğinden delinmesi yenidoğanlara özgü bir durumdur(22,31). Çoğu kez koledok'un kendiliğinden delinmesinin sebebi bilinmemektedir. Duktus koledokus stenozu ve tıkayıcı taş gibi nedenlere bağlı distal koledok tıkanıklıkları düşünülen sebepler arasındadır. Ancak, beklenildiği gibi proximal koledok ve safra kesesi distansiyonları görülmemektedir. İnfantlık döneminde koledok delinmesi patogenezinde daha çekici bir teori; koledok'un lokalize embriojenik mural malformasyonudur. Hemen hemen her vakada delinme yerinin d. sistikus'un koledokla birleşme yerinde oluşu, bu birleşme yerinin gelişme hatalarına en çok etken olan yer olduğunu düşündürmektedir(11,31). Genel olarak kabul edilen bu durum, koledok kisti patogeneziyle benzerlik göstermektedir. Küçük bir zayıflık bölgesi perforasyona eğilimi artırabilir, koledok'un daha geniş oluşu gittikçe artan dilatasyona ve koledok kistine neden olabilir. Bu nedenle ikisi karıştırılmakta ve tedavide büyük yanlışlıklara neden olmaktadır(30,31).

Perforasyonun çoğu yenidoğanın 1-3 aylık döneminde ortaya çıkar. 20. ci haftadan sonra perforasyon oluşumu oldukça enderdir(22,31).

Yenidoğan hayatın ilk birkaç haftasında normaldir. Daha sonra; iritabilite, gelişme geriliği, asit, intermitant bir sarılık, akolik gaita, ilgisizlik, kusma ve ateş ortaya çıkmaktadır(5,20,22,31). Bilürubin yükselmesi yanında karaciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir ve bu durum neonatal hepatit'ten ayırmamıza yarar. Ameliyat öncesi tanı; intravenöz kolangiografi(20) ile yada 131 Rose Bengal karaciğer sintigrafisiyle konabilir. Periton boşluğunda serbest izotop varlığı safranın sızdığına dair teyit edici bulgudur(31).

Tedavisi cerrahidir. En çabuk cerrahi yaklaşımda bile erken operatif kolanjiogram yapılmalıdır. Böylece koledok patolojisi belirlenebilir. Bekleyici tedavi ölümcül sonuçlar verir. Konservatif cerrahi tedavi yeterlidir. Vakaların çoğunda basit bir drenaj, deliğin kapanmasını ve iyileşmesini sağlar. T tüpü drenajı, koledok explorasyonu ve dilatasyonun basit dikişle tamiri yada intestinal anastomoz gibi daha karmaşık işlemler gereksizdir ve muhtemelen hatalıdır(20,22,31). Cerrahi tedavinin yanısıra antibiyotik tedavisi, sıvı-elektrolit tedavisi ve hiperalbuminasyon yararlı olabilir. Çalışmamızda böyle yenidoğanda oluşmuş kendiliğinden safra peritonitli olgumuz yoktu.

Bunun dışında 'yetişkinlerde, ender de olsa d.hepatikus'un spontan perforasyonundan bahsedilmektedir. Bu durumun genellikle yaşlı yetişkinlerde ortaya çıktığı belirtilmektedir(41).

Safra peritonitli 85 hastamızdan birinde, ameliyatta herhangi bir bilier sistem patolojisi tespit edilemedi. Bu nedenle bu olgumuzun, sebebi belli olmayan(idiopatik veya spontan) safra peritoniti olduğu düşünüldü. Hastamız 16 yaşın-

da ve kadın idi. Genel peritonit bulguları ve sarılık vardı. Peritonit düşünülerek ameliyata alındı. Ameliyatta; kesenin hidrops olduğu, koledok duvarının incelmiş olduğu ve safra sızdığı, safralı genel peritonit olduğu saptandı. Ancak bu bulguları açıklayacak herhangi bir bilier sistem patolojisi bulunamadı. Kolesistektomi ve T drenajı ameliyatı uygulandı. Hasta şifayla taburcu edildi.

Safra peritonitlerinde mortalite ve morbidite oranları çok yüksektir. Safra peritonitinde ölüm; genel olarak safra veya safra tuzlarının toksisitesine, sıvı kaybına ve bakteriel faktörlere bağlı olarak meydana gelir(6,7,11). Bunların dışında; ameliyat öncesi dönemdeki tanı güçlüğü, hastaların ileri yaşta oluşu, ciddi yandaş hastalıkların varlığı, cerrahi tedaviye kadar geçen sürenin uzatılması gibi faktörlerin de rolü olduğu belirtilmektedir(12,38).

85 safra peritonitli hastamızın 29 u(%34,1) ölmüştür.

Safra kesesi ve yaralanmalı hastalarda, birlikte bulunan karın organı yaralanmalarına bağlı olarak ortaya çıkan hipovolemik şok ve gelişen peritonit mortaliteyi artıran asıl nedenlerdir(8). Hastalarımızın tümünde yandaş karın organı yaralanması vardı. 85 safra peritonitli hastamızın 38 ini(%44,7) teşkil eden safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastalarımızdan 20 si(%52,6) ölmüştür. Toplam olgu içindeki mortalite oranı %23,5 dir.

Safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmelerine bağlı safra peritonitlerinde ölüm oranının %6,8 ile %22,7 arasında değiştiği belirtilmektedir(4,13,21,25,34,44).

85 safra peritonitli hastamızın 33 ünü(%38,8) teşkil eden safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmeli hastalarımızdan 20 si(%60,6) ölmüştür. Mortalite oranı içindeki mortalite

litem mortalite oranı % 2,3 dır.

Safra peritonitli 85 hastamızdan 7 sini(%8,2) teşkil eden safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritonitli hastalarımızdan 3 ü(%42,8) çeşitli nedenlerle ölmüştür. Toplam olgu içindeki mortalite oranı % 3,5 dir.

Ameliyat sonrası safra peritonitte mortalite %50 ile %90 arasında değişmektedir(16,26).Ölümde; sıızan safranın miktarı, olaya neden olan safra yolu hastalığının durumu, teşhiste gecikme gibi nedenler rol oynamaktadır.85 safra peritonitli hastamızın 6 sini(%7,0) teşkil eden ameliyat sonrası safra peritonitli hastalarımızdan 4 ü(%66,6) ölmüştür. Toplam olgu içindeki mortalite oranı % 4,7 dir.

Safra peritonitli 85 hastamızın 1 ini(%1,1) teşkil eden sebebi belli olmayan safra peritonitli olgumuzda ölüm olmuştur.

SONUÇ

1 Ağustos 1969 ile 1 Ağustos 1983 yılları arasında, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında; safra peritoniti nedeniyle tedavi görmüş 85 hastanın dosyaları incelenerek retrospektif bir çalışma yapılmıştır.

Safra peritoniti oluşma nedenleri ve bu nedenler çeşitli yönleriyle ayrı ayrı incelenmiştir. En sık rastladığımız neden safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu oluşan safra peritoniti idi. Safra kesesi ve yolları yaralanmaları, ameliyat sonrası safra peritonitleri daha sonraki sıraları alıyorlardı.

Hastalarımızda görülen klinik belirti ve bulgular incelenmiş, fakat bulguların ameliyat öncesi doğru tanıya yardımcı olmadığı görülmüştür. Laboratuvar çalışmaları ve röntgenolojik incelemelerinde, karakteristik bulgular olmadığı tespit edildi. Safra peritoniti teşhisi konulur konulmaz; antibiotik baskısına alınmalı, sıvı-elektrolit dengesi ayarlanmalı, mümkün olduğu kadar kısa bir zaman içinde bilier sistemdeki sızma yeri operatif olarak onarılmalı ve tam bir peritoneal drenaj sağlanmalıdır.

Safra peritoniti akut kolesistit'in önemli bir komplikasyonu olarak ortaya çıktığından; akut kolesistit'in medikal tedavisinin çok kısa olmasının ve en erken sürede ameliyata alınmasının mortalite ve morbiditeyi azalttığı tespit edildi.

Safra peritonitinde prognozu etkileyen çok değişik faktörler ileri sürülmektedir. Bunlar; sıvı kaybı, bakteriel kontaminasyon, safra tuzlarının toksisitesi, hastaların yaşı, anemnezin uzunluğu, tedavinin çabukluğu ve eşlik eden hastalıkların bulunuşudur.

Safra peritonitli hastalarımız da; hastalarımızın genç kişiler oluşu ve akut kolesistit`te erken cerrahi girişim ilkesini benimsememize bağlı olarak iyi sonuçlar alınmıştır.

Konunun önemini vurgulamak amacıyla şu son sözler söylenebilir; Safra sistemiyle ilgili ameliyatlarda karın cerrahisinin en fazla komplikasyonlu olanlarıdır, safra yolu yaralanmaları bölgenin anomali ve anatomik değişikliklerinden dolayı çok sık görülür, dikkatli olmak ve hatasız teknikler kullanmak gerekir.

Ö Z E T

Bu çalışma, 1 Ağustos 1969 ile 1 Ağustos 1983 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında tedavi gören 85 safra peritonitli hasta üzerinde yapılmıştır.

Safra peritonitli 85 vakanın; 33 ünde (%38,8) safra kesesi ve yollarının enfeksiyonu sonucu delinmesi, 7 sinde (%8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluşan safra peritoniti saptandı. 38 inde (%44,7) sebep safra kesesi ve yollarının travmatik yaralanmalarıdır. Geriye kalan vakaların 6 sında (%7,0) ameliyat sonrası safra peritoniti, 1 inde (%1,1) sebebi belli olmayan safra peritoniti saptanmıştır.

Bu etyolojik nedenler; yaş, cins, klinik belirti ve bulgular, cerrahi tedavi yöntemleri, delinmenin yeri, postoperatif komplikasyonlar, mortalite ve morbidite yönünden ayrı ayrı incelenmiştir.

Belirtilen tarihler arasında 176 hasta akut kolesistit nedeniyle ameliyata alınmıştır. Safra kesesi ve yollarının enfeksiyöz delinmelerine bağlı safra peritoniti oluşma insidansı %22,7 olarak tespit edildi. Safra kesesi delinmeli hastalarımız 4 ile 75 yaşları arasında olup, yaş ortalaması 36,7 dir. 33 hastamızın; 22 si (%66,6) erkek, 11 i (%33,3) kadındır. Anemnezde 33 hastanın ancak 4 ünde (%12,1) safra kesesi hastalığına dair anemnez alınabilmıştır. Hastalarımızdaki klinik belirti ve bulgular ameliyat öncesi dönemde doğru tanı koymamıza ender olarak yardımcı olmuştur. Ancak 3 hastamızda (%9,0) ameliyat öncesi devrede safra peritoniti tanısı konulabilmiştir. Safra kesesi delinmeli 33 olgunun; 25 inde (%75,7) Tip I, 8 inde (%24,2) Tip II şeklinde delinme saptanmıştır.

Delinme yeri ençok fundustaydı.33 olgumuzda çeşitli cerrahi yöntemler uygulandı.27 sinde kolesistektomi,3 ünde kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı,2 sinde parsiel kolesistektomi,1 inde kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı-duodenotomi-sfinkterotomi ameliyatı uygulandı.33 safra kesesi delinmeli hastanın 2 si(%6,0) ölmüştür.Ameliyat sonrası dönemde yaşayan 31 safra kesesi delinmeli hastanın 10 unda(%32,2) çeşitli komplikasyonlar görüldü.

Safra peritonitli 85 olgumuzun 7 sinde(%8,2) safra kesesinde delinme bulunmadan oluğan safra peritoniti saptandı.Hastalarımız 45-65 yaşları arasında olup,yaş ortalaması 54,2 dir.7 olgunun;5 inde(%71,4)taş tespit edildi,2 sinde(%28,6) taş tespit edilmedi.Hastalarımızda değişik cerrahi yöntemler uygulandı.7 hastamızdan;4 ünde kolesistektomi,3 ünde kolesistektomi-koledokotomi-T drenajı ameliyatı uygulandı.Ameliyat sonrası dönemde 7 hastamızdan 3 ü(%42,8) ölmüştür.

Belirtilen tarihler arasında toplam 2124 karına ilişkin yaralanma ve bunlarında 38 inde(%1,7) safra kesesi ve yolları yaralanması tespit edildi.38 hastamızın;36 sında(%94,6) yaralanma delici,2 sinde(%5,2) ise künt etkenlerle meydana gelmiştir.Hastalarımız 3 ile 78 yaşları arasında olup,yaş ortalaması 26,8 dir.38 olgumuzun;34 ünde safra kesesi,4 ünde safra yolları yaralanması vardı.Olguların tümünde yandaş karın organı yaralanmaları vardı.Bu yandaş karın organı yaralanmaları,safra kesesi ve yolları yaralanmaları uygun cerrahi yöntemlerle tedavi edildiler.38 safra kesesi ve yolları yaralanmalı hastamızın 20 si(%52,6) ölmüştür.Yandaş yaralanmalara bağlı olarak ortaya çıkan hipovolemik şok ve peritonit mortaliteyi artıran asıl nedenler olmuştur.

Safra peritonitli 85 hastanın 6 sinda(%7,0) ameliyat sonrası safralı peritonit tespit edildi.Hastalarımız 20 ile 57 yaşları arasında olup,yaş ortalaması 40,1 dir.6 hastamızın; 2 sinde sebep T tüpü kenarından sızdırma,1 inde koledok üzerindeki dikişten sızdırma,1 inde sistik kanal bağının kayması, 1 inde duodenum stumpundan sızdırma,1 inde de karaciğer kist hidatiği ameliyatını takiben safra sızdırmasıydı.Ameliyat sonrası safra peritonitli 6 olgumuzun;3 ünde medikal tedavi,3 ünde uygun cerrahi tedavi uygulandı.6 olgumuzun 4 ü(%66,6) çeşitli nedenlerle ölmüştür.

Safra peritonitli bir olgumuzda(%1,1) ameliyatta herhangi bir sebep tespit edilememiştir.16 yaşında kadın hastamız şifayla taburcu olmuştur.

Safra peritonitlerinde mortalite ve morbidite oranları oldukça yüksektir.ESENHİGH,D.M.(13);mortaliteyi %39,ELLİS,H.(11);mortaliteyi %44 olarak göstermişlerdir.85 safra peritonitli hastamızın 29 u ölmüştür Genel mortalite oranı % 34,1 dir.Mortalitemizdeki düşüklüğün sebebi;hastalarımızın genellikle genç kişiler oluşu ve erken cerrahi girişimi benimsememizdir.

L İ T E R A T Ü R

- 1-ABU-DALU, J., URCA, I.: Acute cholecystitis with perforation into the peritoneal cavity. Arch. Surg., 102:108-110, 1971.
- 2-ALEV, I., YAĞCI, F., KARAKURT, H., MERCİMEK, Y.: Çocuklarda safra kesesi perforasyonu. D.Ü.T.F. Mec., 2:709-714, 1973.
- 3-ARAT, R., GÜRKAN, N., ÇAYIRLI, M.: Akut kolesistit. İ.Ü.T.F. Mec., 42:335-341, 1979.
- 4-BERKOWITZ, R., REPPAPORT, N., COODLEY, E., MATSUMATO, T.: Gallbladder perforation into the lesser sac. Int. Surg., 61:229-230, 1976.
- 5-BORDE, J., COTONI, A.: Cholépéritoine et perforation des voies biliaires chez le nourrisson. Ann. Chir. Infant., 7:287-314, 1966.
- 6-COHN, I. Jr., COTLAR, A.M., LUMPKIN, W.M.: Bile peritonitis. Ann. Surg., 152:827-835, 1960.
- 7-CONN, J.H., CHAVES, C.M., PAIN, W.F.: Bile peritonitis. Amer. Surg., 36:219-224, 1970.
- 8-DUMAN, A., TİRELİ, M., TAŞÇI, T.: Karın yaralanmaları. GATA Bülteni., 23:621-629, 1981.
- 9-DUMAN, A., AGAOĞLU, M.: Akut kolesistit'te cerrahi tedavinin zamanı. D.Ü.T.F. Dergisi 73:567-583, 1978.
- 10-EDITORIAL.: Acute cholecystitis. Lancet., 7487:428-429, 1967.
- 11-ELLIS, H.: Bile peritonitis, in MAINGOT, R.: Abdominal Operations, seventh edition, Appleton-Century-Crofts, New York. Vol:2, 1980, 1489-1490.
- 12-ELLIS, H., ADAIR, H.M.: Bile peritonitis-a report of fifteen patients. Postgrad. Med. J., 50:713-717, 1974.
- 13-ESSENHIGH, D.M.: Perforation of the gallbladder. Br. J. Surg., 55:125-129, 1968.

- 14-GALLAGHER, W. B.: Perforation of the gallbladder. *Am. J. Surg.*, 100:407-411, 1960.
- 15-GLENN, F., MOORE, S. W.: Gangrene and perforation of the wall of the gallbladder. *Arch. Surg.*, 44:677-686, 1942.
- 16-GLENN, F.: Complication of biliary tract surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 110:141-156, 1960.
- 17-GLENN, F.: Iatrogenic injuries to the biliary ductal system. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 146:430-434, 1978.
- 18-HINSHAW, D. B., CARTER, R.: Acute obstructive cholecystitis. *Am. J. Surg.*, 104:216-223, 1962.
- 19-HOLM, J. C., EDMUNDS, L. H., BAKER, J. W.: Life-threatening complications after operations upon the biliary tract. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 127:241-252, 1968.
- 20-HYDE, G. A. Jr.: Spontaneous perforation of bile ducts in early infancy. *Pediatric* 55:453-457, 1965.
- 21-ISCH, J. H., FINNERAN, J. C., NAHRWOLD, D. L.: Perforation of the gallbladder. *Am. J. Gastroenterol.*, 55:451-458, 1971.
- 22-JOHNSTON, J. H.: Spontaneous perforation of the common duct in infancy. *Br. J. Surg.*, 48:532-533, 1961.
- 23-KAYABALI, İ., UYSAL, S., AYHAN, N.: Safralı peritonitis. *A. Ü. T. F. Mec.*, 26:1017-1023, 1973.
- 24-KAYABALI, İ.: Péritonites biliaires. *Lyon Chir.*, 71:103, 1975.
- 25-KAYABALI, İ.: Safralı peritonitisler. *İzmir Devlet Hast. Mec.*, 13:43-51, 1975.
- 26-KAYABALI, İ.: Karın şirurjisinde erken dönemde reintervansiyon. *A. Ü. T. F. Yayınları*, sayı 359, A. Ü. Basımevi, Ankara, 1977, 77-85.

- 27-KENT, S. J. S., MENZIES-GOW, N.: Biliary peritonitis without perforation of the gallbladder in acute cholecystitis. *Br. J. Surg.*, 61:960-962, 1974.
- 28-KOTORAC, V.: Biliary peritonitis resulting from a perforated carcinomatous gallbladder. *Gastroenterol.*, 63:328-330, 1972.
- 29-LANGERON, L., LANGERON, P., CARLIER, G., BARBRY, A.: Le problème des péritonites biliaires sans perforation. *Presse Méd.*, 61:1789-1790, 1953.
- 30-LEES, W., MITCHELL, J. E.: Bile peritonitis in infancy. *Arch. Dis. Childh.*, 41:188-192, 1966.
- 31-LILLY, J. R., WEINTRAUB, W. H., ALTMAN, R. P.: Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy. *Surgery.*, 75:664-673, 1974.
- 32-MANLOVE, C. H. Jr., QUATTLEBAUM, F. W., AMBRUS, L.: Nonpenetrating trauma to the biliary tract. *Am. J. Surg.*, 97:113-116, 1959.
- 33-Mc CARTHY, J. D., PICAZO, J. G.: Bile peritonitis. *Am. J. Surg.*, 116:664-668, 1968.
- 34-Mc EACHERN, C. G., SULLIVAN, R. E.: Perforation of the gallbladder. *Arch. Surg.*, 87:147-150, 1963.
- 35-MEANS, R. L.: Bile peritonitis. *Amer. Surg.*, 30:583-588, 1964.
- 36-NIEMEIER, O. W.: Acute free perforation of the gallbladder. *Ann. Surg.*, 99:922-924, 1934.
- 37-PUSANE, A.: Sindirim sistemi cerrahisinde erken dönem re-laparatomileri, Istanbul, 1981, 52-54.
- 38-RIESENFIELD, G.: Perforation of the gallbladder. *Int. Surg.*, 52:218-225, 1969.
- 39-ROSATO, E. F., BERKOWITZ, H. D., ROBERTS, B.: Bile ascites. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 130:494-496, 1970.

- 40-ROSLYN, J., BUSUTTIL, R. W.: Perforation of the gallbladder: A frequently mismanaged condition. *Am. J. Surg.* 137:307-312, 1979.
- 41-SUAREZ, L., DETMER, D. E., JARRETT, F.: Surgical management of spontaneous hepatic duct perforations. *Ann. Surg.*, 194:176-179, 1981.
- 42-STERN, W.: Postoperative biliary peritonitis. *Med. J. Austr.*, 1:283-284, 1967.
- 43-TIRELİ, M., CANBEYLİ, B., ILDIZ, N.: Safra kesesi delinmeleri. *Cerrahpaşa Tıp Fak. Dergisi*, baskıda.
- 44-WILLIAMS, N. F., SCOBIE, T. K.: Perforation of the gallbladder: Analysis of 19 cases. *CMA Journal.*, 115:1223-1225, 1976.
- 45-WINSTONE, N. E., GOLBY, M. G. S., LAWSON, L. J., WINDSOR, C. W. O.: Biliary peritonitis: A hazard of polyvinyl chloride T-tubes. *Lancet.*, 17:843-844, 1965.
- 46-YADAV, K., PATHAK, I. C.: Biliary peritonitis following blunt abdominal trauma in children. *Am. J. Gastroenterol.*, 72:444-446, 1979.

T. C.
DIYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ KÜRSÜSÜ
Kürsü Başkanı Doç. Dr. Asım DUMAN

**SAFRA TAŞLARININ OLUŞUMUNDA
ENFEKSİYONUN ROLÜ**

GENEL CERRAHİ

İhtisas Tezi

1975

FİJLENDİ

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0037066
Tasnif No.	617.556
	YAG
	1975

Dr. C. Fuat YAĞCI

İ Ç İ N D E K İ L E R

ÖNSÖZ.....	
GİRİŞ.....	I-I4
AMAÇ.....	I4
MATERYAL VE METOD.....	I5-16
BULGULAR.....	I7-25
TARTIŞMA.....	25-44
SONUÇLAR.....	45-46
ÖZET.....	47
LİTERATÜR.....	48-54

Ö N S Ö Z

En eski çağlardanberi, insanlığın mühim devreler geçirdiğini tarih göstermektedir. Bu, son 50 yılda, yeni bir devre girdik, adeta yeni bir çağı yaşıyoruz. Buna "derinlik çağı" denilebilir.

Son zamanlarda, tıp dünyasında çok ilerlemeler olmasına rağmen, safra taşlarının oluşumu halen çözüm bekleyen bir konudur. Keza kolelstopatili hastaların sayısında gün geçtikçe artmaktadır.

Bu çalışmamızda, enfeksiyonun safra taşlarının oluşumundaki rolünü, olanaklarımız çerçevesinde saptamaya çalıştık.

Bu vesile ile, asistanlık devremde, her konuda bana yardımcı olan ve yetişmemde büyük emeği geçen değerli hocam klinik başkanımız Doç. Dr. Asım Duman ile bu güne gelmemde her türlü yardımı büyük özenle gösteren değerli klinik hocam Doç. Dr. İbrahim Alev'e, çalışmamda büyük emeği geçen ... Dr. Çetinay Yumul'a şükranlarımı sunar, klinik çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. C. Fıat Yağcı

G İ R İ Ő

Kolelitiazis, insanlık kadar eski bir hastalıktır.

Buna rağmen oluş nedenleri ve tedavisi henüz kesin bir şekilde anlaşılmış değildir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, bu alanda önemli bir yenilik getirmemiőtir.

Safra taşları hakkındaki ilk bilgiler, 1348 de FOLLIGUS veya MARCELLIUS DONATUS'un safra kesesinde taş bulması ve FABRICUS HILDANUS'un otopside ilk defa kesede taş bulması ile başlar(70).

İnsanlarda oluşan safra taşları hakkında ilk etraflı çalışma 1920'de BENIVIONI tarafından yapılmıştır(66). 1500'de PANACELEUS safra taşlarının orijini hakkında ilk görüőlerini ileri sürmüőtür.

Yetiőkin popölasyonun %12'sinde safra taşı bulunduğu tahmin edilmektedir(4,44). Rutin otopsilerin %10-20'sinde safra taşı saptanır(48,56). Bu oran, yalnız kadınların hesaba katılması halinde %20-30'a kadar yükselmektedir. Otopside taş bulunmuő olan vakaların bir oklarında, hayatta iken, safra taşına ait hiçbir Őikayetinin olmaması enteresandır. Otopsi bulgularına dayanarak safra taşı prevalensinin değişik toplumlarda farklı olmadıklarını önermek mümkün değildir. Örneğin, Japonya ve Singapurda yapılan otopsilerde, safra taşı prevalensi çok düşük, buna mukabil Pima kıızılderililerinde ise prevalens çok yüksek bulunmuőtür(47).

Kuzey Amerikada safra yolları hastalıkları için uygulanan tıbbi ve cerrahi tedavi sayısı oranının, İngiltere'ye göre çok daha fazla olduğu hakkında mevcut bir kanı vardı. Yakın zamanda, PLANT ve ark.(1973), Kanada, İngiltere ve Fransa'da üç ayrı Şehirde 10 yıllık bir müddet içindeki kolesistektomi oranlarını karőılaőtırdılar. Kanada'daki Şehirde, kolesistektomi oranının diğer Őehirlerinkinden 6 misli fazla olduğu, 35 yaşın altındakiler alındığında ise bu oranın 9 misli olduğunu gördüler. Ayrıca bu yazarlar, bunun kolelitiazis hastalık prevalensinin farklılığından ileri geldiğini saptadılar. Hiç kuőkusuz,

bu konuda başka izahlar da yapılabilir. Örneğin: toplumda klinik ve radyolojik araştırmaların farklılığı veya cerrahi tedavi endikasyonlarının değişik olması gibi faktörlerde rol oynayabilir.

İngiltere, Avustralya, A.B.D. ve Norveç'teki otopsilerde saptanan kolelitiyazis sayısı aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (47):

YAZAR	ÜLKE	ANALİZ BİLGİSİ	ZAMAN	SAYI
Gross	İngiltere	Bütün otopsiler	1893-1920	9.000
Cleland	Avustralya	"	1920-1948	7.000
Lieber	A.B.D.	Yalnız beyaz ırkın	1920-1949	34.666 (tot otopsi neticesi
Torvick	Norveç	Yalnız beyaz ırkın	1952-1957	11.129
		otopsi neticesi (Oslo'daki ölüm vakalarının %50'si)		

Bugün, yaklaşık olarak Almanya'da 5,2 milyon, A.B.D.'de 15-20 milyon kolelitiyazisli hasta yaşamaktadır (4,58). İsrail'de Orta Asya'da, Afrika ve Orta Amerika'da kolelitiyazis %0-8 arasında iken, Finlandiya, Güney Amerika, Japonya ve Avustralya'da %8-12 arasında olduğu saptanmıştır. BIRNBAUM, İsrail'de 1955-63 yılları arasında, hastahaneye başvuran kolelitiyazisli hastaların 1 milyonun üzerinde olduğunu belirtmiştir (4).

Safra taşlarının ırk ile yakın ilişkisi olduğu sanılmaktadır (3): Amerika'da yaşayan erkek zencilerde bu hastalığa çok az rastlanmıştır. 6185 otopside yapılan araştırmada, beyazların ve siyahların yaşlı kadınlarında kolelitiyazis insidansı aynı bulunmuştur. HWANG (1970), Çin'de 12.000 kolelitiyazis vakası üzerinde yaptığı araştırmada, 20 yaşın üzerindeki kolelitiyazis insidansını %6,6 olarak bulmuştur.

Safra taşı, kadınlarda erkeklerden çok daha fazladır. 3 kadın hastaya karşı, bir erkek hastanın safra kesesinde taş vardır (4,32).

Yapılan istatistiklerde erkeklerde safra taşı oranı %0,7, kadınlarda %3 olarak bulunmuştur(58). FIEDLER, 1876 yılında 8500 otopsideki çalışma neticelerini K/E:2,5 olarak bulmuştur.

Kadınlarda fazla görülmesinin nedeni, östrojen hormonların miktarlarındaki değişikliklere bağlı olarak kolesterol metabolizmasında meydana gelen bozukluklar ve nörovejetatif distoni sonucu safra sistemi sfinkterlerindeki spazmlardır. Gene hormonal nedenlerden dolayı gebelerde, özellikle gebelik ve doğumlardan sonra safra taşı oluşmasına karşı bir eğilim vardır. Vakaların 4/3'ünde gebelik, o zamana kadar gizli kalmış, sessiz safra taşının meydana çıkmasına neden olur. Kolelitiazisli kadınların %86,3'ü gebelik geçirmiş kimselerdir(37,21). Çok doğurmuşlarda safra taşı oluşmasının yüksek oranda görülmesi, endokrinel faktöründe bu oluşumda önemli bir rol oynayabileceği kanısını uyandırmıştır(32).

Safra taşlarının artması, zengin gıda ve kalori alımı ile ilgili görünmektedir(3,54,55,57,68). SENEWAYS, 1946-50 yılları arasındaki kolelitiyatili hastaları tek tek grublar halinde (yaş ve cinse göre) incelemiş ve özellikle 1950'den sonra bu hastalarda önemli bir artış saptamıştır. Yazar, bu artışı 2. Cihan savaşıdan sonra Berlin'deki beslenme durumunun normale dönmesiyle izah etmektedir.

Safra taşlarına, yeni doğanlardan, çok yaşlılara kadar olan her yaş insanda rastlanır. Fakat çocuklarda ve gençlerde daha seyrekdir(8). Taşlar ergenlikten evvel ancak kronik hemolitik sarılık gibi bazı kan hastalıklarında görülmüştür. Nitekim familial hemolitik anemilerde % 43 oranında kolelitiazise rastlanılmaktadır(55). Bu konuda PEMBERTON ilk defa 1931 yılında 118 vakalık bir makale yayınlamıştır(5). Yaş ilerledikçe taş oluşumu artar. Bu artış en çok 35-55 yaşlar arasında olmaktadır. Safra taşlarının yetişkinlerde görülmesi ve yaş ilerledikçe artması, bunların fizyolojik fonksiyonlarındaki bozukluk ile ilişkisi olduğu tezini kuvvetlendirmektedir(32).

Safra taşlarının ekseriya şişman kimselerde görülmesi, deneysel olarak farelerde A vitamini verilmeyerek safra taşları meydana getirilmiş olması, vitamininde, diyet kadar, safra taşlarının oluşumunda etkili olabileceği düşüncesini doğurmuştur(54,55).

Safra kesesi kanserinin%80-90 oranında taşla birlikte olduğuna değinilmiştir(13).ARIANOFF ve ark.(1973), 49 vakalılık safra kesesi kanseri serisinde ,vakaların 47' sinin(95,9) taşla birlikte olduğunu saptamışlardır. Vakaların 41'nin(83,7) kadın, 8'nin(16,3)erkek olduğunu belirtmişlerdir(3).

Bazı hastalıklarda safra taşı insidensi yüksektir: Örneğin, hemolitik anemilerde (%43), yine akut pankreatitlerde (%25_30) olarak gösterilmiştir(44).ERBER ve ark.(1972) Hebrew Üniversitesi Hastahanesinde 724 nekropsi araştırmasında, safra taşı bulunan 107 vaka tespit etmişlerdir. Bu vakalarda pankreatik patoloji ile safra taşlarının görülme sıklığı ile kontrol grupları arasında hiç bir fark bulunamamıştır(14). İstatistiklere göre Diabetes Mellitus'lu hastaların %30,2sinde safra taşlarına rastlanır(31,44).

Safra taşları büyüklük ve şekil bakımından pek çok değişiklikler gösterir. Fakat birleşimleri yönünden belli birkaç grupta toplamak mümkündür:

1-Kolesterol taşları:A.B.D'de safra taşlarının çoğu kolesterol taşlarıdır(45).Bütün taşların %10 unu kapsar. İçinde Kalsiyum bulunmadığı için radyopak değildir. Genel olarak yuvarlak veya oval, ekseriya taş tek başına bulunur, bu taşlar ekseriya sessiz safra kesesi taşlarını teşkil ederler. Ayrıca kombine kolesterol taşı vardır. Bunlar tektir, saf kolesterol taşının üzerini radyopak bir kalsiyum tabakası kaplamıştır. Bu tabakanın oluşmasında safra kesesinde ortaya çıkan sekunder enfeksiyonların rolü olduğu sanılmaktadır(29).

2-Pigment taşları(Bilirubin-kalsiyum taşları): Çin ve Japonya'daki safra taşlarının çoğu pigment taşlarıdır (27).Multipl;küçük, sert ve amorf turlar.

Safra pigmentleri,değişik oranda kalsiyum ve organik materyelden yapılmıştır.Renkleri koyu yeşil veya siyahtır.Bunların sadece %10u radyoopaktır.Bu taşların da,aseptik şartlar altında meydana geldiği kabul edilmektedir.JAFFE,beyaz ve siyah ırklarda,miks,pigment ve kolesterol taş insiden sini şöyle göstermiştir(27):

Taş tipi	Beyaz	Siyah
Miks	%85,18	%78,26
Pigment	%11,72	%17,38
Kolesterol	%3,08	%4,34

3-Karışık(miks)safra taşları:

Daima mültipldirler.Radyoopaktırlar.Kolesterol,safra pigmenti,kalsiyum tuzları ve bir protein"matrix"inden oluşmuşlardır.En sık görülen taş tipini oluştururlar(%83).Bu taşların enfeksiyon orijinal oldukları kabul edilmekte ise de,enfeksiyonun sebepten ziyade neticeolduğunu ileri sürenler de vardır(9,21).

ASCHOFF ise safra taşlarını oluş tarzlarına göre iki gruba ayırır:İltihaplı ve iltihabsız safra taşları(56).

Safra taşlarının Dünyadaki yaygınlığı ve bulunma yüzdesi hakkında araştırmalar devam etmektedir.Örneğin; WOOLEY ve ark.(1973),Dünya 'da 11 ayrı şehirde;Amerika (87taş),Avustralya(25),Brezilya(25),İngiltere(129),Güney Afrika(26),Almanya(51),İndia(19),İsrail(10),Japonya(29) Küveyt(35)veİsveç'te(45) yaptıkları 481 vakalık araştırmalarında %59,9 kolesterol taşı, %13,1 kalsiyum tuzları,%27 miks taş olduğunu saptamışlardır(69).

Safra taşlarının kese içindeki sayıları farklıdır; bazan tek, bazan da yüzlerce olabilir.Literatürde taş sayısının2000 tane olabileceği bildirilmiştir(32).

Safra taşı, safra kesesi ve yolları sisteminin herhangi bir yerinde bulunabilir. Fakat en çok rastlandığı yerler; safra kesesi, duktus sistikus ve koledokustur. Otopsi incelemelerin e göre safra taşı saptanan şahısların %20 sinde koledokta taş bulunmuştur (31,38). COLCOCK-DREY (1964) 4948 kolesistektomi vakasında %14,6, koledok eksplorasyonunda %62,6; GLEN 5640 kolesistektomi esnasında %62,1; PRESTLEY 1764 koledok eksplorasyonunda %61 vakada koledokta taş saptamışlardır. YAZICI (1971) 500 kolesistektomi vakasının koledok eksplorasyonunda %12,4 vakada koledok taşı bulmuştur (70). DUMAN ise (1974), 126 taşlı kolesistit vakasının 19 unda (%15) koledokta taş bulunduğunu göstermiştir. Kolelitiazis vakalarının %7 sinde intrahepatik safra kanallarında safra taşı vardır (31). BOURGEON (1973), 20 intrahepatik taş vakasını yayınlamıştır (7).

NISHIMURA (1967), 807 vakalık serisinde, 1947-1965 zaman periyodunda, safra kesesinde 443, safra kesesi ile safra yollarında 148, yalnız safra yollarında 216 taş saptamıştır (47).

Safra kesesi ve safra yollarındaki taşların oluş mekanizması henüz kesinlikle anlaşılmış değildir. Bütün taşların oluşmasını izah edecek tek bir teori yoktur. Genel olarak, karaciğer ve safra kesesinin normal fonksiyonlarının bozulması neticesi taş teşekkül eder, denebilir. Bu değişiklikler; safra metabolizmasında bozukluk, enfeksiyon veya safra stazı şekli

linde özetlenebilir. Bu husustaki klasik görüşleri ve özellikle konumuzu ilgilendirdiğinden enfeksiyon teorisine kısaca değinelim:

STAZ: Safranın kese içinde 5-10 misli koyulaştığı bilinmektedir. Safra ,kese içinde ne kadar uzun zaman durursa konsantrasyonuda o kadar artar. Safranın aşırı derecede koyulaşmasının,erimiş bulunan kolesterolun çökmesine olanak sağlayacak bir kolloidal denge bozukluğuna veya kesenin şimik irritasyonuna yol açabileceği önerilmiştir.Gerçekten taş oluşması ile ilgili olduğu bilinen gebelik esnasında safra kesesinin fonksiyonlarında bir azalma ,buna bağlı olarak biliyer staz ve aşırı derecede safra koyulaşması saptanmıştır. MATTIOLİ (1967),tavşanların terminal koledokuna sodyum dietil fosfat veya organik maddelerle temas neticesinde şişen(Ameroit) plastik bir maddenin tatbiki ile 40 gün sonra taş oluşabileceğini göstermiştir(42). İMAMOĞLU'da terminal koledokun çevresinde sodyum dietil fosfatın kullanılması ile değişik derecede safra stazına sebep olunabileceğini ve enfeksiyonun safra taşlarının oluşmasında hiçbir zaman mühim bir rol oynayamayacağını ifade etmiştir(8). Fakat bugün safra durgunluğunun yalnız başına taş oluşması için yeterli bir etken olamayacağı anlaşılmıştır.

Kolesterol ve bunun erime şartlarına ilişkin bozukluklar:

Hiperkolesterolemi hallerinde, safranin kolesterol konsantrasyonunda yükseldiği saptanmıştır. Yüksek kolesterolü diyetle beslenen deney hayvanlarında, safrada kolesterol supersaturasyon halinde bulunur ve sonradan presipite olarak taş oluşur(12). Bununla beraber yalnız başına hiperkolesterolemin taş için yeterli bir sebep olmayacağı; nefroz, miksödem gibi hiperkolesterolemi ile birlikte görülen hastalıklarda safra taşı ensidansının diğer insanlarınkinden fazla olmayışından anlaşılmaktadır(48). Bununla beraber gebeliğin son aylarında ve doğumu izleyen devirde meydana gelen hiperkolesterolemi ile, birlikte bulunan safra durgunluğunun yardımcı etkisiyle taş yapımına yol açması mümkündür.

Yapılan araştırmalar, asıl önemli faktörün hiperkolesterolemi olmayıp, safra içinde kolesterolü erimiş halde tutmağa hizmet eden sistemde olan denge bozuklukları olduğunu göstermiştir. Gerçekten kolesterolün, safra içinde bulunan safra tuzları ve yağ asitleri sayesinde, erimiş halde bulunabileceği anlaşılmıştır(1). Kolesterol, safra asitleri oranı, normalde 1/20-1/30 dur. Bunun 1/13 ün altına inmesi halinde kolesterolün çöktüğü denenmiştir. Safra asitlerinin ne sebeple azaldığı sorunu- na gelince, bununda açıklanması kolay değildir. Safra içindeki

safr tuzları, yağ asitleri ve kolesterol konsantrasyonu, kısmen karaciğer epitellerinin fonksiyonuna bağlıdır. Hepatosellüler lezyonların, safr tuzları yapımının ve safr içi konsantrasyonunun düşmesine sebep olabildikleri gösterilmiştir. KASPER(1968), 143 vakalık serisinde akut hepatit geçiren hastaların, 5 yıllık bir gözlem sonucu, safr taşlarının sıklığı bakımından yaş, cins ve gebelik durumları göz önünde tutularak, kontrol grubu ile bu hastalar arasında herhangi bir fark bulamamıştır(30).

Enfeksiyonun da, safr tuzlarını kese duvarından geçirmek ve böylece safr içindeki konsantrasyonlarını azaltmak suretiyle yardımcı bir rol oynadığı ileri sürülmüştür.

ENFEKSİYON:

Taş patogeneğinde, üzerinde en çok durulan görüşlerden birisidir. Safr kesesi enfeksiyonunun lökositler, fibrin ve epitel hücrelerinden yapılmış küçük eksuda çekirdekleri husule getirmek ve bunun etrafında kolesterol ve diğer maddelerin çökmesine olanak sağlamak veya kolesterol/safr tuzları oranını bozmak suretiyle etkili olduğu zannedilmektedir. İltihabın, safr tuzlarının kese mukozasından reabsorbsiyonunu süratlendirmek veya karaciğer hücresinin aktivitesini azaltmak suretiyle kolesterol/safr tuzları oranını bozduğu kabul ediliyor.

Bu nedenle, enfeksiyon teorisindeki gelişmelere kısaca değinelim:

1769 da SALLE, safra taşını alkolde eriterek, CHEVREUL (1816) tarafından kolesterin denen maddeyi buldu. 1826-1827 de TIEDEMANN ve GIMELIN safra tuzlarını idantifiye ettiler. İlk araştırmalar Fransa, Almanya ve Amerika'da yapıldı.

Özellikle, NAUNY'nin 1892 de ortaya attığı görüşler, safra taşları ve safra hastalıklarının tanımı için bir başlangıç noktası olarak kabul edilir(55). NAUNY'nin teorisine göre iltihabi süreç neticesi hücrelerin deskuamasyonu(20,36,54,55) sonunda oluşan nüvenin, kolesterol hücrelerince invazyonu ile taş meydana gelir. Buna KOLESTERİNİZASYON denir. Fakat bazı taşların sert kalsiyum bilirübinat çekirdeğinden başlangıç aldığı bilinmektedir.

THUDICHUM(1863), BOYSEN(1900) ve ROVSİNG(1924), Nauny'nin inflamasyon ve kolesterinizasyon teorisini reddettiler. Bu yazarlar, safra taşlarının çoğunun karaciğer hastalıkları neticesi olarak intrahepatik kanaliküllerde oluşan pigment taşı şeklinde başladığı ve bunların keseye geldikten sonra kolesterol tabakası ile kaplandığı fikrini ortaya attılar.

RAINS ve ark. pigment ve kolesterol teorilerini tekrar gözden geçirdiler ve taş nüveleri ile taşların mikroskopik muayene ve kalitatif analizini yaptılar(55). 57 hastadan elde

edilen taşlar, muayene edildi; örnek taşlar kırılıp çeşitli tabakaların adet ve renkleri kayd edildi. Taşın tüm tabakaları ile merkezi; protein, yağ, safra pigmenti, kolesterol, karbonat, kalsiyum demir ve fosfat yönünden tetkik edildi. Neticeler, hiç bir maddenin predominant olmadığını göstermiştir. Her taşta veya nüvede muhakkak kolestrol veya safra pigmenti bulunmadı. Pigment nüveleri, taşların %74'ünde idantifiye edildi. Makroskobik olarak 8 taş nükleusu pigment rengi göstermesine ramen analizde pozitif netice vermedi.

1928 de CARNOT ve GRUZHWSKA "cholenuclein" adını verdikleri ve iltihabi kese, muköz membranından geldiği önerilen abnormal protein bulduklarını yayınladılar. Protinöz maddelerin taş oluşumunda özel bir öneme haiz oldukları görülüyor.

WELCH 1890 da safra taşlarının nüvelerinde koli-tifoit basillerin mevcut olduğunu gösterdi.

BLACHSTEIN (1891) hayvan safrasında, inokulasyondan sonra tifo basili üretti. Bir vakada injeksiyondan 128 gün sonra bakteri, vücudun diğer kısımlarında görülmediği halde safrada bulundu.

CUSHING (1898), taşta, tifoit ve koli basillerini buldu.

FLEXNER, kolesistit vakalarının %50 sinde tifoit basili bulunduğunu bildirdi. RICHARDSON (1898), safra kesesinde tifoit basillerinin safra içinde kümeleşme yaptığını ve bunun immun reaksiyonun belirtisi olduğunu, bunlarında taş oluşumunun başlangıcı olduğunu önerdi (55).

GILBERT ve FOURNIER (1897), deneysel çalışmalarıyla İ.V.attenuate tifoit basil kültürü injeksiyonlarından sonra taşların oluşabileceğini gösterdiler. Richardson bunu doğruladı.

MIGNOT (1898), Gine domuzunun safra kesesine E-Coli injekte etmek suretiyle taş oluşturmaya muvaffak olmuştur. Yine aynı yazar deneysel olarak, aseptik yabancı cisimlerin taş oluşumuna neden olmayacağını, fakat pamuk veya yün gibi yabancı bir maddenin kolon basili ile bulaştırılmasından sonra taş meydana gelebileceğini gösterdi.

İltihabi hücrelerin dökülmeleri ve abnormal proteinlerin oluşu, taş yapımı için kimyasal bir ortam yaratır. Bu, MOYNIHAN'ın safra taşları için söylediği "Safra taşları, bakterilerin hatırasına dikilmiş bir anıttır" sözünü anlamlı kılmaktadır.

Parazit ve yabancı cisimler, safra taşlarının merkezinde seyrek olarak bulunur. Japonya'daki araştıracılara göre safra taşının merkezinde Bilharzia veya Askaris yumurtası, Hidatik membran parçası hemen daima görülmüştür.

ROSENOW (1914-1916) 30 safra taşından 25'inde Streptokok izole etti. 5 vakada aynı zamanda E-Coli ve Clostridium Welchii ve tifoid organizmalar izole etti. Safra kesesi duvarı, safra ve sistik bezlerin kültürü aynı neticeyi verdi. Yine Rosenow tavşanlara İ.V. olarak Streptokok injekte etti ve virulansın

çok fazla olup, hayvanı öldürdüğü haller dışında, safra kesesinin de lezyon meydana geleceğini saptadı. Deneysel olarak injeksiyon suretiyle, 9 kolesistit vakasında küçük siyah taş oluştuğunu gördü.

BROWN (1919), Rosenow'un bulgularını doğruladı ve daha ileri giderek tonsillalardaki Streptokok'un kolesistit ve safra taşı yapabileceğini gösterdi. Bu bulgular; kolesistit ve taş oluşmasının, fakat bir kaynağın bebep olduğu hematojen bir yayılma ile olabileceğini gösterdi.

WILKIE (1927) ve ILLINGWORTH (1927), safra kesesi duvarının derin tabakalarından Streptokok izole ettiler. Fakat bu izolasyon muköz membrandan değil de, derin tabakalardan yapıldı. Yine Wilkie tavşanlara İ.V. Streptokok injeksiyonu ile küçük kolesterol ve kalsiyum taşları oluşturdu. Illingworth, 23 taştan 7'sinin enfekte olduğunu; 2'sinin Streptokok, 3'ünün E. Coli ve 2'sinin Stafilokok ihtiva ettiğini tespit etti.

MARTENSSON (1941), organik kalsiyum, kolesterol ve pigmenti, taştan eriterek ayırdı. Geriye, içinden epitel hücreleri bulunan, organik bir yapı gösteren materyel kaldı. Bu stromadan Gram pozitif, özel bir basil (Martensson Basili) izole etti. Buna "Tipik basil" adını verdi. Bu basiller serolojik olarak subtilis grubundan ayrı olmakla beraber onlara benziyorlardı. Bu basilleri tavşana injekte etmek suretiyle, hayvanda safra kesesi lezyonları ve taş oluşturmasına muvaffak oldu ve taşlı has-

talarda bu organizmaya karşı antikor mevcudiyetini yaptığı çalışmalarla gösterdi.

- A M A Ç -

Safra taşları, 20'nci yüzyılın başından beri, ilim adamlarının zihnini kurcalayan bir konudur. Bir çok yazar, bir takım teorilerle, taşların oluşumunu aydınlatmak ve tıp dünyasına, insanlığa faydalı olmak için sayısız araştırmalarda bulunmuşlardır. Özellikle enfeksiyonun, safra taşlarının oluşumundaki rolüne değinmişlerdir.

Onlar; safra kesesi muhteviyatından, kese duvarından, kese çivarındaki lenf nodülünden materyel alarak bunu mikrobiyolojik yönden araştırmışlardır. Biz sadece kese muhteviasından aldığımız materyelin mikrobiyolojik tetkikini yaptık.

Türkiye'de ve özellikle Diyarbakır bölgesinde, kolüstopatili hastaların safra kesesinden üretilen mikroorganizmalar hangileridir? Diğer araştırmacıların çalışma neticeleri ile uylunluk gösteriyor mu?

Kültür yönünden pozitif ve negatif sonuçlar arasındaki ilgi ile safra taşlarının oluşumunda enfeksiyonun ne derece etkili olabileceğini gösterir, düşüncesiyle bu çalışmayı yaptık.

Materyelimizi oluşturan 70 kolüstopatili hastanın safra tetkikinden elde ettiğimiz tecrübe ve sonuçların tartışmasını yapacağız.

MATERYEL VE METOD

Bu çalışma, Diyarbakır Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde, Nisan 1972'den Şubat 1975'e kadar geçen süre zarfında yatan ve ameliyat edilen 160 kolesistektomi vakalarından 70'i üzerinde yapılmıştır. Çalışmamız yapılırken aşağıdaki plana göre hareket edildi:

1- Hastalar, hiç bir seleksiyona tabi tutulmadan, vakanın taşlı veya taşsız olmasına bakılmaksızın kültür alınmıştır.

2-Kültür alınırken sterilizasyona azami dikkat sarfedilmiştir.

3-Kültür için numune alındıktan sonra mümkün olduğu kadar minimum bir gecikme ile mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi.

4-Gönderilen kültür numuneleri ile birlikte, ameliyatta çıkarılan safra kesesi histopatolojik tetkik için patolojik anatomi laboratuvarına gönderildi.

5-Vakalar, sınıflandırılırken, yaş, cins, erkek, kadın, semptomlar, köylü, şehirli, taşlı, taşsız vaka şeklinde bir ayırım yapıldı.

6-Vakalara uygulanan ameliyat şekilleri, komplikasyonlar ve histopatolojik tetkikler analiz edildi.

7-Pozitif ve negatif kültür sonuçları ile üreyen bakteriler sınıflandırmaya tabi tutuldu.

8-Hangi yaş gruplarında en çok mikroorganizma ürettiği saptandı.

- M E T O D -

Operasyon esnasında, kese fundusundan, I numara steril iğne ile ve buna ilâve edilmiş 10 cc'lik steril bir enjektör yardımıyla alınan safra, steril bir tüpe konmuştur. Bekletilmeden bakteriyoloji laboratuvarına gönderilen bu materyelden hemen ekim yapılmıştır. Ekim aerop ve anaerop şartlar doğacak şekilde yapılmış olup adi jeloz, kanlı jeloz, Emb, glikozlu buyyon besiyerleri kullanılmıştır(52).

Ekilen materyel bir gece, 37 derecede inkubasyona bırakılmış ve ertesi günü değerlendirilmiştir.

Çıkarılan safra kesesi ise histopatolojik tetkik için Fakültemiz patolojik anatomi laboratuvarına gönderilmiş ve buraca değerlendirilmiştir.

B U L G U L A R

Materyelimizi kapsayan vakaların 57'si (%81,4) kadın 13'ü (%18,5) erkek olarak saptanmıştır. Tablo I, Kadın-Erkek dağılımını göstermektedir.

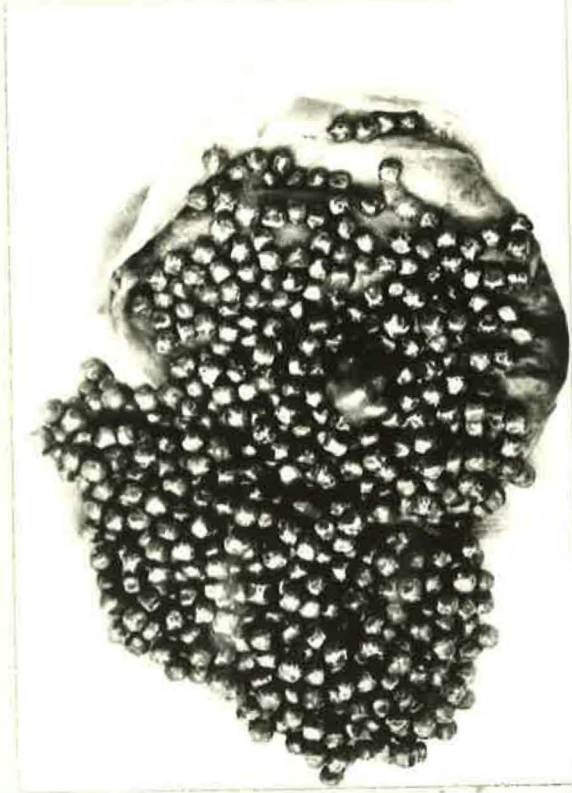
CİNS	VAKA SAYISI	%
KADIN	57	81,4
ERKEK	13	18,5

Tablo I: Vakalarda, kadın-erkek dağılımı.

Kadın/Erkek: 4/1 dir. Hastaların en genci 18, en yaşlısı ise 67 yaşında idi. 10-19 yaş grubu arasında 1, 20-29 yaş grubu arasında 2, 30-39 yaş grubu arasında 19, 40-49 yaş grubu arasında 25 ve 60-69 yaş grupları arasında 9 hasta olduğu saptandı. En fazla hasta 40-49 yaş grupları arasında (25 hasta, %35,7) idi. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı tablo II'de gösterilmektedir.

YAŞ	VAKA SAYISI	%
10-19	1	1,3
20-29	2	2,8
30-39	19	27,1
40-49	25	35,7
50-59	14	20
60-69	9	12,8
70-79	-	-

Vakaların radyolojik tetkikinde; Hastaların 27'sinde safra kesesi kolüstografi de dolmadı. 23'ünde kesede taş imajı pozitif, 7'sinde negatifti. Hastaların 13'nünde radyolojik tetkiki yapılmamıştı.



Resim.I: Kliniğimiz amşivinden. Safra kesesinden 841 tane taş çıkarılmıştır.

70 vakanın 34'ünde (%48,5) pozitif kültür, 36'sında (%51,4) negatif kültür saptandı. Pozitif kültür sonucu üreyen bakteriler şunlardı: Escherichia Coli (26 defa), Klebsiella (3), Pyocyanus (2)

Staphylococcus Aureus(2), Salmonella Paratyphi-B(1) idi. Pozitif kültür en fazla 40-49 yaş grubları arasında(15 defa) bulundu. Tablo.III. kültür durumlarını göstermektedir.

	Vaka sayısı	%	Üreyen bakteri	Sayı	%
Pozitif kültür	34	48,5	E.Coli	26	76,4
			Staph.Aureus	2	5,8
			Pyocyaneus	2	5,8
			Klebsiella	3	8,8
			S.Paratyphi-B	1	3,2
Negatif kültür	36	51,4	-	-	-
Toplam:	70	%100			

Tablo III:Taşlı ve taşsız Kr. kolesistitlerde kültür durumu.



Resim.2: Tek kolesterol taşı.

70 vakanın 50'si taşlı kronik kolisitit idi. 50 hastanın 22'sinde (%44) pozitif kültür, 28'inde (%56) negatif kültür saptandı. Üreyen bakteriler; E.Coli (18) defa, pyocyaneus(2) Klebsiella(I), Salmonella Paratyphi.B(I) idi. Tablo IV pozitif ve negatif kültür sonuçlarını göstermektedir.

	Sayı	%	Üreyen bakteri	Sayı	%
Pozitif Kültür	22	44	E.Coli	18	36
			Pyocyaneus	2	20
			Klebsiella	1	2
			S.Paratyphi.B	1	2
Negatif kültür	28	56	-	-	-
Toplam:	50	%100			

Tablo IV: Taşlı Kr. kolisititlerde kültür durumu.



Vakalarımızın 20'si taşsız kronik kolesistit idi. 20 vakanın 12'sinde pozitif kültür, 8'inde negatif kültür sonucu saptandı. Pozitif kültür sonucu üreyen bakteriler; E.Coli(8defa), Staphylococcus Aureus(2), Klebsiella(2) idi. Kültür sonuçları tablo V'de görülmektedir.

	Sayı	%	Üreyen bakteri	sayı	%
Pozitif kültür	12	60	E.Coli	8	40
			Staph.Aureus	2	10
			Klebsiella	2	10
Negatif kültür	8	40	-	-	-

Tablo V: Taşsız, Kr. Kolesistitlerde kültür durumu(20 vakada)

Araştırma kapsamına giren hastalarımızda görülen semptomları saptadık. 88 semptomlar; Kolik (34 defa), bulantı-kusma(47), ateş (12), sarılık (18), dispepsi (51) ve baş ağrısı (17) idi. Yukarıdaki izahattan anlaşılacağı üzere, en fazla görülen semptomlar sırasıyla; dispepsi, kolik, ve bulantı-kusma idi. Semptomların görülme sıklığı tablo VI'da gösterilmiştir.

SEMPATOM	SAYI	%
Kolik	34	48,5
Bulantı-Kusma	47	67
Ateş	12	17
Sarılık	18	25,7
Dispepsi	51	72,8
Baş ağrısı	17	24,2

Tablo VI: Semptomların görülme sıklığı.

Vakalarımızın 56'sı şehirli, 14'ü köylü idi:

	Vaka sayısı	%
Şehirli	56	80
Köylü	14	20

Tablo VII: Vakalarda köylü-şehirli dağılımı.



Resim 4: Taşlı safra kesesi.

Fakültemiz, Patolojik Anatomi Laboratuvarından aldığımız histopatolojik değerlendirmeler şöyle idi: Kronik hipertrofik kolesistit(4), kronik atrofik kolesistit(3), kronik kolesistit (62), yassı epitel metaplazisi gösteren kronik kolesistit(I). Neticeler tablo VIII'de görülmektedir.

Histopatolojik teşhis	Sayı	%
Kr. Hypr. kolesistit	4	5,7
Kr. Atrofik kolesistit	3	3,2
Kr. kolesistit	62	88,5
Yassı epitel metaplazisi gösteren Kr.kolesistit	I	I,3

Tablo VIII: Vakalarda histopatolojik teşhis.

Materyelimizi oluşturan vakalarımızın 48'ine Kolesistektomi, 15'ine Kolesistektomix koledokotomi, 1'ine Kolesistektomix gastropeksi, 2'sine Kolesistektomi x Koledoko-duodenostomi, 1'ine Kolesistektomi x Hepatiko-duodenostomi, 1'ine Kolesisto-Jejunostomi, 1'ine Kolesistostomi ve yine bir vakaya Kolesistektomi x 2/3 distal mide rezeksiyonu yapılmıştır. Tablo IX uygulan ameliyatları göstermektedir.

Ameliyat Tekniği	Sayı	%
Kolesistektomi	48	68,5
Kolesistektomi x Koledokotomi	15	21,5
Kolesistektomi x Gastropeksi	1	1,3
" x Koledoko- Duodenostomi	2	2,8
" x Hepatiko - Duodenostomi	1	1,3
Kolesisto-Jejunostomi	1	1,3
Kolesistostomi	1	1,3
Kolesistektomi x 2/3 distal mide rezeksiyonu	1	1,3

Tablo IX: Vakalara uygulanan ameliyat teknikleri.

Ayrıca 15 vakada hydrops vesiculer saptandı. Kr. Kolesis tite yandaşlık eden diğer hastalıklar şunlardı: 2 vakada Pank- rea başı kanseri, 1 vakada Biliyer siroz, 1 vakada safra kesesi agenesisi (Bu hastada kültür koledoktan alınmıştır.), 1 vakada Diabetes Mellitus, 1'inde Karaciğer tümörü, 1'inde mide tüber- külozu ile Ader ökarsinomu bir arada idi.

Vakalarımızdan yalnız bir tanesi peritonit ve kalb yet- mezliği sonucu ölmüştür (%1,3).

Postoperatif devrede, yara enfeksiyonu, diyare, safra sızıntısı, bronşit, kan transfüzyonuna bağlı sarılık, akut mide dilatasyonu, üriner sistem enfeksiyonu gibi komplikasyonlar görülmüştür. Hastalar tedavi edilerek şifa ile taburcu olmuşlardır.

_ T A R T I Ş M A _

Enfeksiyonun, safra taşlarının oluşumundaki rolü, uzun zamandan beri araştırılmaktadır. Bu yöndeki ilk çalışmalar her ne kadar, CHARCOT ve GOMBAULT (17) tarafından yapılmışsa da, safra taşlarında enfeksiyonun etiyolojik bir faktör olduğunu ilk araştıran NAUNYN olmuştur.

NAUNYN, safra yolları enfeksiyonunun, desquame hücrelerin bakterilerin safra içerisinde kümelenmesine ve böylece taş oluşumunda bir nukleus meydana gelmesine neden olacağını önermiştir (20,36,54)

Keza MOYNIHAN, safra taşlarının ölü bakterilerin anısına dikilmiş bir mezar taşı olduğunu söyleyerek, bu husustaki inancını belirtmiştir (17,55).

Enfeksiyonun, safra kesesinde, safra asitlerinin yapısını da değiştirerek bunların kolesterolu solusyon halinde tutmak kabiliyetini azalttığı söylenmiştir (17). Ayrıca enfeksiyon safra PH'ını asid tarafa doğru kaydırarak taş oluşumuna zemin hazırladığı gibi, kese duvarında hasar meydana getirerek safra stazına sebep olabilir.

Kolelitiazisin %80-90 nispetinde kolesistitle birlikte bulunduğu araştırıcılar tarafından belirtilmiştir.

BRENEKMAN ve GRAGE'e göre; bakteri, kalsiyum bilirubinatl veya kalsiyum karbonat gibi uygun bir yuvanın varlığı, büyüklüğü artabilen ve safra kesesi içinde yüksek viskoziteli musin tarafından bir araya toplanabilen (Aggregat'lar haline getirile bilen) makroskopik taşların oluşmasını doğuran kolesterol kristallerinin bir araya gelmesi için bir nükleasyon noktası olarak hareket edebilir. Msinin yapıştırıcı özellikleri, safra kesesi kontraksiyon yapınca safra ile birlikte dışa atılmış olmaları gereken birçok küçük, safra taşlarının safra kesesi içinde kalışını da izah eder (43).

Safra taşlarının orta yerlerinde az miktarda birleşik olmayan sekonder safra tuzlarının bulunması, kristalize kolesterol aggregasyonunun başlangıcında safrada bakterilerin prolifer olduğuna delil olarak yorumlanabilir (59).

İnce barsaklarda bakteri çoğalmasının, insanda enterolit oluşumunun bütün örneklerinde ortak olarak bulunabileceği sanılmaktadır. Bakterilere ait enzimler (24), barsak lumeninde, safra tuzlarını dekonjge ederler. Bu durum, safra tuzlarının PH'ını 6 civarında bir değere yükseltir. Bu sebeple oldukça büyük miktarda serbest safra asidi iyonize olmamış haldedir ve barsak içindeki materyelin PH'ında presipite olur. Bitkisel madde gibi elverişli bir yuvanın varlığı kmş bulunan kristallerin bir araya gelmesini ve enterolit oluşumunu arttırır (6).

İnsanda kalsiyum bilirübinat (pigment) taşlarının oluşması şu şekilde izah edilmektedir: Normal insanda karaciğer tarafından safraya salgılanan bilirubin hemen hemen tamamen suda eriyen bilirubin diglükuronat (direkt reaksiyon veren bilirubin) şeklindedir. Beta-glükuronidaz konjüğe bilirübini serbest bilirübine çevirir. Safrada, konjüğe bilirübünün serbest bilirübine çevrilmemesini Beta-glükuronidaz'ın bir inhibitörü "glucaro, 1,4-Lactone" temin eder. Escherichia Coli safrada bulununca inhibitör yenilir; konjüğe bilirubin hidrolize olarak serbest bilirubin oluşur. Bu serbest bilirubin kalsiyum ile birleşerek kalsiyum bilirübinat olur. Bu bileşik, safrada hemen hemen hiç erimez. Küçük kalsiyum bilirübinat parçacıkları devamlı "Polymer" oluşması veya mukoproteinler gibi diğer maddeler tarafından birbirine yapıştırılmak suretiyle (agglomerasyon ile) büyüyebilirler. Eğer safra aynı zamanda kolesterol ile de aşırı doymuş ise küçük kalsiyum bilirübinat parçacıkları kolesterol taşı olması için "çekirdek" teşkil ederler. Kronik hemolitik anemili şahıslarda kalsiyum bilirübinat taşları, E. Coli veya parazit enfestasyonu (askarid) olmadan da meydana gelebilir. Bu taktirde karaciğerden gelen serbest bilirübünün artışı taş oluşmasına sebep olur.

SKAKUN (1969) 198 beyaz fare, 58 Hint domuzu ve 2 köpek üzerinde yaptığı araştırmalarla; stafilokok intoksikasyonu ve enfeksiyonun hem beyaz farelerde ve hem Hint domuzunda birlikte olarak belirli bir safra sekresyonu inhibisyonuna sebep olduğunu saptadı. Bu inhibisyonlar, karaciğer hücrelerinde safra asidi supresyonu ve safrada bilirübin artması şeklinde özetlenebilir. Köpeklerde ise, İ.V stafilokok toksini verildiği zaman sfinkter mekanizmasında ve safra sisteminde fonksiyonel bozukluk yapar. Stafilokok entoksikasyonu ve enfeksiyonunun sebep olduğu bu değişiklikler, predispozan faktör olarak, kolesterol ve bilirübinin presipite olmasına, böylece safra taşlarının oluşumuna sebep olmaktadır(64).

Bu nedenle kolesistit ve kolelitiiazisin oluşumunda enfeksiyonun rolünün tayini, çok önemli bir husus olmaktadır.

Fakat, son yıllardaki çalışmalar, enfeksiyonun taşların oluşumundaki rolünün tayininin zor olduğunu ortaya koymaktadır. FREY ve arkadaşları (1968), bakterilerin kristallerin çökmesini hızlandırarak veya kolesterol emilimini ve metabolizmasını değiştirerek safra taşı oluşumunu hızlandırdığı hipotezine dayanarak, ev farelerindeki safra kesesinde deneysel olarak taşı ve bakteri saptamaya çalıştılar. Farelerin bir kısmına yüksek kolesterollü ve kolik asitli diyet verildi. Muayyen bir süre

gözlendikten sonra, fareler kesildi ve bunların kültürleri yapıldı. Litojenik diyet verilen 8 farenin, 4'ünde 6 haftada taş saptandı. Ayrıca üç farede, morfolojik olarak difteroidlere benzeyen granüllü gram pozitif çomaklar izole edildi. Fakat kültürleri pozitif olan farelerin hiç birinde safra taşı görülmedi. FREY, bu konuda şöyle demektedir: "Litojenik diyetle beslenen farelerin safra veya safra kesesinden üretilen bakteriler, farelerde safra taşı oluşumunda rolü olmayacak bir nüve yapabilir. Bu zamanda fare safra kesesinde ekseriya kristal çökmesi görülmektedir. Eğer bakteriler kristallerin çökmesinde rol oynuyorsa biz bu zamanda onlardan kültür elde edeceğimizi ümit etmeliyiz" (16) ̄

̄ Kolelitiazislerde, enfeksiyonun değerlendirilmesi, muhtelif yazarlarca , operasyonda alınan materyelin bakteriyolojik analizi sonucu elde edilmiştir (10, 11, 17-22, 23, 25, 34, 40, 41, 53, 67).

ROSENOW (1916), operatif safra örnekleri kültürlerinin %35 oranında pozitif olduğunu yayınladı. O. aynı zamanda sistik kanal nodülü kültürlerinin %63'ünde streptokok izole etti. Diğer bakteriler ise E. Coli , B. Welchii, B. Proteus ve difteroidlerdi. İki kültür serisinde yüksek nisbette miks enfeksiyon vardı. Daha ziyade son araştırmacılar, DRENON-BLALOCK, JOHNSON, KELLY, JUDD, MENTZER, PARKHILL, İLLINGWORTH, WILKIE, BRANCH, WILLIAMS ve MC. LACHLAN tam tersine kültürlerde esas olacak bir çeşit organizma olduğunu yayınladılar (25). Biz vakalarımızın hiç birinde miks kültüre rastlamadık.

DRENON (1922), 100 opere safra kesesi muhteviyatından yapılan kültürün %19 oranında pozitif olacağını, etkin bakterinin E.Coli ve stafilokok olduğunu yayınladı.Safra kültürünün %81 oranında steril olduğunu belirtti.Bu vakalarda saptanan miks kültürler %5'ten fazla değildi.

BLALOCK (1924),safra kesesinin 270 safra nümunesinde yaptığı çalışma serisinde %6 miks kültürle beraber %58'inin pozitif olduğunu yayınladı.Etkin olan bakteriler;E.Coli, stafilokok ve Salmonella Paratyphi-B idi.

JOHNSON (1925), 100 vakada operatif olarak alınan safra ile bakteriyolojik çalışmasını yaptı.Vakaların %32'sinde enfeksiyon saptadı.İzole edilen bakteri genellikle E.Coli veya stafilokoktu.

KELLY (1926) ,240 safra kesesi duvarının kültür sonuçlarını yayınladı.Kültürlerin %47'si pozitif idi.Etkin bakteri ,E-Coli ve B.Typhosus idi.

JUD^D, MENTZER ve PARKHILL (1927),200 vakalık çalışmada %15 nispetinde,safranın enfekte olduğunu saptadılar.Yine kültürlerin çoğunda tek bir mikroorganizma üredi.En çok görülen mikroorganizma,E.Coli ve stafilokoktu.

WILKIE (1927),safra kesesi muhteviyatı,kese duvarı ve sistik kanal lenf bezi nümunelerinin bakteriyolojik çalışmaları

rını yayınladı. Yazar, safranın streptokokların, büyümesini önlediğini ve bu kültür şartlarında, safra kesesi duvarının genellikle steril olabileceğini gösterdi. Bu nedenle, submukazada Streptokok tespit edildi. Buna rağmen bu kültürler güvenceli değildi. Çünkü nünunelerin çoğu Wilkie'ye göre kontamine idi. Yazar, sistik kanal lenf bezi kültürlerinin hayret edilecek derecede pozitif olduğunu saptadı. 50 vakanın 43'ünde (%86) duktus sistikus lenf bezinde pur kültürde Streptokok üredi, 1 vakada E. Coli, diğer bir vakada B. Welchii ve ayrıca 5 vakanın steril olduğunu saptadı (25). NICKEL ve JUDD, Mayo kliniğinde Wilkie'nin gözlemlerine zıt olan kendi çalışmalarını yayınladılar. Safranın, yeteri miktarda bakteri mevcut olmadığında, dahi mikroorganizmaların büyümesine engel olmadığını tanımladılar. Aynı yazarlar, 300 vakalık serilerinde safra kesesi duvarı nünunelerinin %50 sinde pozitif kültür elde ettiler. Etkin mikroorganizma Streptokok ve Stafilokok idi.

BRANCH (1929), 210 vakalık kolesistit serisinde, safra kesesi muhteviyatı, safra kesesi duvarı ve safra taşı nünunelerinin bakteriolojik çalışmalarını yaptılar (25). Safranın %19'unda, safra kesesi duvarının %25'inde ve safra taşının %29'unda kültürün pozitif olduğunu saptadı. Miks kültürler vakaların %5'i olup, etkin mikroorganizma E. Coli, Stafilokok ve Streptokok olarak bulundu.

GORDON, TAYLOR ve WHITBY (1930), 50 vakalılık safra kesesi muhteviyatı kültürünü %32 pozitif buldular. Yine etkin olan bakteri, stafilokok ve E. Coli'ye ilaveten yüksek oranda B. Welchii saptadılar. WILLIAMS ve MC. LACHAN aynı sene buna benzer çalışmalar yaptılar. Safra kesesi muhteviyatı 81 vakada (%47) pozitif idi. 84 vakanın %51'inde safra duvarının enfekte olduğunu anladılar. 43 sistik kanal lenf nodülü çalışmasının %56'sında pozitif kültür vardı.

WHIPPLE'in (1931) 178 kolesistopatili hastalarında, pozitif kültür %60 idi. Yine etkin olan bakteri; E. Coli, stafilokok ve streptokok idi.

REHFUSS, kolesistektomiye takiben 2162 kolesistit vakasının bakteriyolojik çalışmasında, safra kesesi muhteviyatının %29, safra kesesi duvarı nünunelerinin %89'unda kültürlerin pozitif olduğunu yayınladı.

HANSEN ve YUREVICH (1935), 104 kronik kolesistit vakasının bakteriyolojik analizinde, %67,3 negatif kültür, %32,7 pozitif kültür sonucu elde ettiler. Saptanan mikroorganizmalar şunlardı: Streptokok (%15,3), Staphylococcus Aureus (2,9), E. Coli (%9,6), B. thyphosus (%3,8), B. Welchii ve Proteus (%4,7).

LARMİ, FOCK ve YUOPIO (1958), 843 vakadan, 149 vakada pozitif kültür (%17,7), 632 vakada negatif kültür (%75) saptadılar (40).

PYRTEK (1967), 502 vakalık serisinde, 114 vakada pozitif (%23) kültür , 388 vakada negatif kültür sonuçları elde etti. Etkin mikroorganizma, E.Coli ve streptokok idi. Pozitif kültür en çok 60-69 yaş grubu arasında idi (53).

CHAİTİN (1973) ise 150 vakada , %50 pozitif , %50 negatif kültür tespit etti. Kültürlerde 89 mikroorganizma mevcuttu. Aşağıdaki tablo mikroorganizmaları göstermektedir (10):

Bakteri	Sayısı
E.Coli	25
Staf.Epidermidis	18
Streptococcus Faecalis	11
Aerobacter aerogenes	9
Enterobacter	9
Klebsiella	7
Staf.Aureus	5
Hefnia	3
Staf.Albus	2

KLUG (1971) , 438 vakada %47 pozitif , %57 negatif kültür saptamıştır. Etkin mikroorganizmalar şunlardı: E.Coli (%38), Streptokok (%22), Stafilokok (%17), Proteus (%6), Pyocyaneus (%4,8), S.Paratyphi-B (%1), Mycobacterium Tuberculosis (%0,2) (34).

EDLAND, akut kolelisitit vakalarında ve acil kolelistikto mi yapılan vakaların hepsinde kültür sonuçlarını pozitif bulmuştur. FEMMAL ise daha enteresan bir çalışma yaptı. Perkutane transhepatik kolanjtografi ile %75 pozitif safra kültürü bulmuştur(67). Sistik kanalın tam tıkanıdığı hallerde kültür %10, parsiyel tıkanmalarda ise %64 pozitif bulunmuştur.

HAW ve arkadaşları (1973) ise, 351 hastanın 98'inde pozitif kültür saptamışlardır(23). Çoğunlukta olan mikroorganizmalar şunlardı:

<u>Bakteri</u>	<u>Sayısı</u>
E.Coli	65
S.Faecalis	29
S.Aureus	10
Cl.Welchi	8
S.Haemolyticus	7
S.Non.Haemolyticus	1
Aerobacter	5
Pyocyaneus	2
Proteus	1
Enterococcus	1
Candida	1

RUCKERT (1973), 1202 vakada safra kültürünü %63,5 pozitif %36,5 negatif olarak bulmuştur.

FUKUNAGA (1973) ise 501 vakada kültür sonuçlarını (%46,7) olarak pozitif bulmuştur (17).

Yurdumuzda ise MAHMUTOĞLU (1971) 4 yıl içerisinde ameliyat edilen 120 taşlı kolisititli hastanın 30'unda safra kültürü yapılmıştır. Vakaların 17'sinde (%57) pozitif, 13'ünde (%43) negatif kültür sonucu bulmuştur. Üreyen bakteriler, E. Coli, Proteus mirabilis, Pseudomonas Aerogenes ve St. Coagulase idi (41).

Safra kültüründe yukarıda değindiğimiz bakterilerden başka seyrek de olsa, Clostridium Perfringens, Haemophilus influenzae ve hatta Vibrio Comma saptanmıştır (18, 50, 60, 63). Şimdiye kadar Clostridium Perfringens'in etken olduğu 118 pnömokolesistit vakası yayınlanmıştır (15).

Otörler, safra kültürünün, mikolojik araştırmasını da yapmışlardır; Örneğin TALAO (1972), 236 vakanın bakteriyolojik incelenmesinde, yalnız 2 vakada (%0,8) safrada mantar tespit etti (20). CZARNECKI (1969) ise 100 kolelitiazisli hastanın 12'sinde mantar kolonileri üretti (11). Vakaların 5'inde Candida Albicans 3'ünde Candida Monosa, 3'ünde Saccharomyces ve 1'inde Mucor üretti.

Biz, 70 vakanın 34'ünde (%48,5) kültür sonuçlarını pozitif ve 36'sında (%51,4) yine negatif kültür saptadık. Üreyen bakteriler; E. Coli (%76,4), Staf. Aureus (%5,8), Pyocyanus (%5,8) Klebsiella (%8,8) ve S. Paratyphi. B (%3,2) dir. Bulduğumuz sonuçlar, diğer yazarların sonuçlarına uymaktadır. Literatüre baktığı

mızda pozitif yüzdeler çok değişik oranlarda karşımıza çıkmaktadır; elde edilen en az pozitif oran, %15 (Judd), en yüksek oran da %63,5 (Ruckert) tir. Fakat çoğunluk %30 ile %45 arasında değişmektedir. Vakalarımızda bulduğumuz sonuç ise (%47,8) diğer yazarların belirtilen oranlarına göre ortalama bir değer sayılır. Kanımızca, bu kadar değişik sonuçların saptanması, materyel alınırken, safra nümunesinin kontamine olmasına bağlı olsa gerek. Gözlemlerimize göre kültürlerimizde üreyen bakteriler, ne bölgesel ve ne de etnik bir fark göstermemektedir. Vakaları, taşlı ve taşsız kronik kolesistit olmak üzere iki gruba ayırdık. Taşsız Kr. kolesistitlerde %60 pozitif, %40 negatif kültür saptadık. Taşlı Kr. kolesistitlerde ise %44 pozitif, %56 negatif kültür bulduk. Literatürde böyle bir klasifikasyona rastlamadık. Taşsız Kr. kolesistitlerde bulduğumuz bu sonuç, taşların oluşumunda enfeksiyonun mühim bir rol oynamadığı düşüncesini doğrular.

Son zamanlarda Sitomegalovirüsün (C.M.V) yeni doğanlarda bilier atreziye sebep olduğu yayınlandı. C.M.V enfeksiyonu yeni doğanların %1 kadarında idrardan izole edilebilir. ALTSHULER, gebeliğin 19'uncu haftasında spontan düşük yapan fütüsün safra kanallarında C.M.V enfeksiyonu müşahade edildiğini ve bunun sonradan bilier atrezi ve staza yol açabileceğini bildirmiştir (2).

Virüs hepatiti ile safra taşı oluşumu arasında bir korelasyon bulunamamıştır. Hepatit geçirmiş hastalar uzun bir süre (13-16 yıl) gözlenmiş, Kontrol grubu ile hepatitli hastalar arasında taş oluşumu bakımından herhangi bir ilişki bulunamamıştır (30).

Safra yollarında bakteri, mantar ve virustan başka, çeşitli enfestasyonlara da rastlanmıştır, Fasciola hepatica, daha çok Çin, Güneydoğu Asya, Filipinler ve Sibirya'da bulunur. Memleketimizde oldukça nadirdir. Literatürde şimdiye kadar yayınlanan vakalar oldukça azdır. 1929'da 105, 1944'te 200 vaka ve 1950'de 219 vaka bulunmaktaydı. Cerrahi olarak girişimi yapılan vakaların sayısı 60'ı geçmemektedir. Yurdumuzda, 4 vaka yayınlanmıştır (32). Safra yollarından, gerek ameliyatla çıkartılan gerekse dren yoluyla kendiliğinden çıkan parazit miktarı değişiktir. Allaines 2 tane, Kayabalı 2 tane, Bertrand'ın I vakasında ise 102 tane parazit tesbit edilmiştir.

Safra yollarında ascarid'lerin bulunması, uzun zaman bir otopsi bulgusu olarak kabul edilmiş ve bu hal, parazitlerin ölümden sonra karaciğere doğru ilerlemesine atfedilmiştir. KEHR, safra yolları üzerinde yaptığı 2000 ameliyatta hiç bir ascarid'e rastlamadığını ifade etmektedir. Yurdumuzda ascarid enfeksiyonu oldukça fazla olmasına rağmen bu parazitlere bağlı

safra yolları ve pankreas lezyonlarının hemen hemen hiç bulunmaması dikkati çekmektedir.

Kliniğimizde bir ascaris Lumbricoides ameliyat sırasında koledokta bulunmuştur. Ascaridler beraberinde getirdikleri mikroplarla safra yollarını ve karaciğeri enfekte etmelerini sonucunda enfeksiyon yapabilirler. Safra yollarında ölen askaridlerin bıraktıkları parça ve yumurtaların etrafında safra çökmesi sonucunda taş oluşması olanağı vardır. Bu husus bilhassa Japon araştırmacıları tarafından önemle ele alınarak incelenmiştir. MYAKE, 56 safra taşından 9 tanesinin ascarid orijinli olduğunu saptamıştır. Ascaridlerin meydana getirdikleri taşlar uzun ve kıvrımlıdır. Bunlar, yumuşak, kolayca ezilebilen pigment taşlarıdır, içlerinde kurt parçaları görülür. Safra yollarında bulunan ascaridlerin, Oddi sfinkterinde paralitik bir hipotoni yaptığı düşünülmektedir.

Son yıllarda hepatik ekinokok ve kolelitiyazis arasındaki ilgi için çalışmalar yapılmaktadır (39,62). Literatürde safra kesesinde kalsifiye bir kist hidatik vakası yalnız Rusya'da yayınlanmıştır. GENCER ve ONARAN (1972) hematogen yayımla meydana gelen akciğer, karaciğer, periton ve safra kesesi lokalizasyonu gösteren bir safra kesesi kist hidatiği yayınlamışlardır (21).

Vakaların %81,4'ü kadın %13'ü erkekti. Kadın/Erkek: 4/1 idi. Yaş ortalaması 44,3'tür, bu rakam literatüre uymaktadır.

Hastalar en fazla 40-49 yaş grubunda bulunup, en fazla pozitif kültür(%35,7) de bu grupta idi. PYRTEK ise hastaların çoğunun 60-69 yaş gruplarında bulunabileceğine değinmiştir(53).

Vak'alarımızın %80'i şehirli, %20'si köylü idi. Şehirli hastaların fazla olmasının nedenini civar köylülerin yüksek kalorili ve yağlı bir diyetle beslenme yeteneklerinin azlığına bağlayabiliriz. Zira yüksek kalorili bir diyet ve yağ alımı safra taşı yapımını arttıran faktörler arasında bilinmektedir (3,54,55,57).

12 vak'amızın antesedanında ateşli bir hastalık tanımlanmış olup, 58 vak'ada böyle bir bulguya rastlanılmaması, taş oluşumunda, enfeksiyonun önemli bir faktör olmadığını savunan otörlere hak verdirecek niteliktedir.

Histopatolojik olarak kronik kolisitit teşhisi konmuş vak'alarımızın ancak %50'den daha az bir kısmında bakteri üremesi, safra taşlarının oluşumunda, bakterilerin önemli bir rol oynamadığı kanısını uyandırmıştır.

Vak'alarımızın birinde histopatolojik olarak, yassı epitel metaplazisi saptandı (%1,3). Bu oran diğer bir istatistikte %1,66 olarak gösterilmiştir(41). Safra kesesi kanserinin %80-90 oranında safra taşı ile birlikte bulunduğu bilinmektedir(13).

Vak'alarımızın birinde biliyer siroz saptandı. JUDMAIER kolelitiazisli 842 hastaya karaciğer biopsisi yaparak safra taş-

ları ile karaciğerdeki patolojik değişiklikler arasındaki ilişkiyi saptamaya çalışmıştır. Judmaier; vak'aların %25,9'unda hafif yağlanma, %23,7'sinde orta yağlanma, %5,2'sinde degenerasyon %2,1 steatoz, %22'sinde perikolanjitis, %11,6'sında kolestase, %2,8'inde siroz saptanmış, vak'aların %23,7'si de normal bulunmuştur(28).

Vak'alarımızın yalnız bir tanesi (%1,3) vefat etmiştir. Akut kolesistitlerde ilk 72 saat içinde cerrahi girişimi yapılan vak'alarda mortalite REINUS'un istatistiklerine göre %5,5 LIDSKY'ye göre %4,5, KUNT'a göre %3,1 olarak saptanmıştır(34). Halbuki aynı yazarlara göre kronik kolesistitlerde mortalite %2,6 ve %0-2,9 olarak gösterilmiştir. Diğer bir istatistiğe göre bu oran %0,9'dur(13).

KEIGHLEY, LISTER ve JACOBS, biliyer traktusta postoperatif infeksiyonlarla ilgili bir çalışma yapmışlardır. Yazarlar operasyon sırasında safra kesesinden ve koledoktan örnek alarak kültür elde etmişlerdir. Ayrıca, postoperatif 5'inci gün T tüpü ile toplanan materyelde bakteri identifiye etmişlerdir. T tüpü ile koledok eksplorasyonu 41 hastada yapılmış ve bunların 23'ünde operasyon sırasındaki kültürler pozitif bulunmuştur. Halbuki postoperatif 5'inci günü T tüpü drenajı ile alınan safranın enfekte durumu, 31 vak'ada saptanmıştır.

T tüpü kültürü ile ameliyat esnasında idantifiye edilen bakteriler arasında sadece II vakada benzer bakteri bulunmuştur. Yazarlar T tüpünün postoperatif kontamine olabileceğine dik-kati çekmişlerdir (33). Hastalarımızın en genci 18 yaşında idi. Fakat çocuklarda kolesistit ve kolelitiyazise rastlanmıştır(8,67) İlk vaka 1722'de İskoçya'da, Gibson tarafından yayınlanmıştır. 1966'da Hawkins 14 yaşındaki iki ikiz kolelitiyazisli vaka yayınladı. Gilen ve Hill otopsi neticelerine göre, çocuklardaki kolelitiyazis oranını %0,28 ve yaşları 0-15 arasında olarak yayınladılar. Etyoloji bakımından heredite veya primer kolesistit üzerinde durulmaktadır.

Safra kanalındaki bakterilerin orijini hakkında değişik görüşler mevcuttur(34,51,60,61,65).

Kolelitiyazis vakalarında, safrada bakteriel enfeksiyon çok sıktır(ELKELES ve MİRİZZİ 1942, ANDERSON ve PRIESTLEY 1951, EDLUN 1958). Fakat bu bulguların manalılığı değerlendirmeye kafi değildir. Bunun için iki sebep mevcuttur; birincisi, normalde hangü bakterinin safrada mevcut olacağını bilinmemesi. Örneğin; denilir ki "Pek muhtemel olarak birçok hayvanlarda sindirim kanalı ile karaciğer arasında devamlı bir bakteri trafiği mevcuttur." (61) ve karaciğerin safraya canlı bakteri salgıladığı kabul edilir. Bu salgılama işlemi karaciğer hücrelerinde destrik-

siyon olmadan olur. Bu görüşü savunan otörler, uzun süreli obstrüksiyon vakalarının ergeç enfekte olacağı düşüncesini önerdiler. Fakat insanda buna dayanan bir gözlem ortaya koyamadılar. İkincisi, safra örneklerinin alış metodlarından oluşan hatalar. EDLUND (1958), kolelitiazis ile birlikte yüksek oranda enfekte safra varlığını gösterdi ise de, bunu laparotomi esnasında aldıkları safra örneğinin ameliyathanede bulaşmasına bağladı.

SHALDON (1962), bu sorunu ortadan kaldırmak için perkutan kolanjiografi ile safra kanallarından direkt ponksiyon ile safra nümunesi alarak, bir araştırma yaptı (81). Vakaları dört gruba ayırdı. İlk iki grup koledok taşı veya postoperatif biliyer nedbe sonucu sarılıkla, müterafık taşı koleliti hastalardı. Son iki grup ise daha önce biliyer hastalık şikayeti olmayıp, hepatik kanal ve koledokta (veya intrahepatik safra yollar) tümör sonucu sarılıklı olan hastalardı. İlk iki grubun hemem hepsinde bakteri üredi, fakat diğer iki grubun hiçbirinde üreme olmadı. Shaldon, son iki grupta obstrüksiyona rağmen üreme olmadığını, bu yüzden "Karaciğer, safraya canlı mikroorganizma eks krete eder" sözünün geçerli olmadığını ifade etti.

Safra yollarındaki, enfeksiyonun safra stazi terimi içinde izahı, malign duktus obstrüksiyonlarında ve laboratuvar hayvanlarındaki safra kanallarının tam tıkanması halinde, en-

enfeksiyonun kaide olmamasına ters düşmektedir.

Laboratuvar hayvanlarında E.Coli gibi bakteriler portal veya sistemik sirkulasyona sokulursa biliyer enfeksiyon olabilir. Ve bu, safra kanalı bağlanması ile kolaylaşabilir. Bu bakteriyemi sonucu olur(34,60).

NELSON (1970), gastro intestinal mukoza ve barsak florası üzerinde yaptığı araştırmada; gastrik ve duodenal mucozanın bakteri ihtiva etmediğini saptamıştır. Buna karşılık ince barsak, appendiks ve kolonda yüksek konsantrasyonda bakteri tespit etmiştir(46). Aynı çalışmayı hipogammaglobulinemili hastalarda yapan PARKİN(1972) bakteri sayısını daha fazla ve ayrıca barsakta bol miktarda Giardia Lamblia bulmuştur(51).

STALPORT (1972), aynı kültür ortamlarının negatif olmasına rağmen, direkt mikrop muayenesinde bakterinin görülmesiyle safranın bakterisit bir tesire sahip olduğunu ve staz olunca bu özelliğini kaybettiği tezini önerdi. Yaş ilerledikçe, vücut direnci ve safranın bakterisit faktör sekresyonu azalmakta veya mikroorganizma kendi konağında adaptasyon kazanmaktadır(65).

Sonuç olarak, safra kesesinin nasıl enfekte olduğu, bugün halen tartışılan ve cevapsız kalan bir konudur. Fakat assandan enfeksiyonların sıklıkla oluşumu, safra kesesinin muhtemel enfeksiyon yolları hakkında daha açık düşünmemize yol açar. Yalnız bir hususu da unutmamak gerekir; çeşitli biliyer rekons-triksiyon ameliyatlarına maruz kalmış hastalarda assandan en-

feksiyon daha muhtemeldir.Örneğin; ductus hepaticusun barsak segmentine anastomusu, Roux'nun Y anastomusu, jejun-jejunostomi sonucu kısa dolaşım olur. Safra kanalı bir divertikül gibi olur. Bu koşullarda, ana safra kanalı içindeki safranın steril olması düşünülemez. Bununla beraber safra akımı, ileri derecede obstrüksiyon yoksa bu bakteriel bulaşmanın etkisi az olur.

Bu konu, MUSGROVE(1952) ve KLEINERT(1954)'in koledokoduodenostomi veya koledoko-jejunostomi yapmadan 1-3 hafta önce köpeklerin ana safra kanalını bağliyerek yaptıkları deneye dayanır. Safra ikinci operasyon esnasında sterilse de, bundan sonra kaide olarak enfektedir.

S O N U Ç L A R

Bu çalışma, Nisan 1972'den, Şubat 1975'e kadar geçen sürede içinde yatan ve ameliyat edilen 160 kolüstektomi vakalarının 70'i üzerinde yapılmıştır. Elde ettiğimiz bulguların tartışması yapılmış ve bunları değerlendirerek aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

1- Vakaların 57'si (%81,4) kadın, 13'ü (%18,5) erkekti. Kadın/Erkek oranı 4/1 idi. Bu sonuçlar literatüre uymaktadır.

2- Hastaların büyük çoğunluğu 40-49 yaş grubunda idi. Pozitif kültürlerin ekserisi de bu grupta idi. Halbuki literatürde en fazla pozitif kültürün ve hastanın 60-69 yaş grubunda bulunabileceğine değinilmiştir.

3- Hastaların 56'sı (%80) şehirli, 14'ü (%20) köylü olup bu durumu, köylülerin kolesterol ve yağ bakımından fakir bir diyetle beslenmesine bağladık.

4- 70 vakanın operatif olarak alınan safra kültüründe 34 vakada (%48,5) pozitif kültür, 36 vakada (%51,4) negatif kültür sonuçları aldık.

5- 50 taşlı kronik kolüstit vakasının 22'sinde (%44) pozitif kültür, 28'inde (%56) negatif kültür sonucu elde ettik.

6- 20 taşsız kronik kolüstit vakasının 12'sinde (%60) pozitif kültür, 8'inde (%40) negatif kültür sonuçları bulduk.

7- Vakalarımızda en az görülen semptom ateş(%17) ve sarılık(%25,7) idi.

8- Literatürdeki pozitif kültür oranları çok farklı değerlerde idi. Bu farklılık ,örnek safra alınırken ,husule gelen bulaşmanın rolü olduğu kanısını uyandırmı ştır.

9- Pozitif kültür oranlarının çok farklı değerlerde bulunması, ayrıca enfeksiyonun simgesi olan ateşin ancak %17 oranında bulunması, safra taşlarının oluşumunda ,enfeksiyonun önemli bir faktör olmadığını kanıtlar niteliktedir.

10- Enfeksiyonun safra yolları ve safra kesesine (Assandan, hematojen veya hakikaten bizzat karaciğerden bakteri ekskresyonu ile) hangi yoldan geldiği bugün daha tamamen aydınlanmamış bir konudur .

Ö Z E T

Bu çalışma, Diyarbakır Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniğinde yatırılıp, tedavi edilen 70 kronik kolesistitli hastayı kapsamaktadır.

Araştırmamızda , safra taşlarının oluşumunda, enfeksiyonun rolüne değinilmiş, hastalardan operatif safra örneği alınarak, kültürü yapılmıştır. Vakaların %48,5'unda pozitif safra kültürü, %51,4 ünde negatif safra kültürü saptanarak, neticelerle literatürdeki değerler karşılaştırılmıştır. Enfeksiyonun taşların oluşumunda mühim bir rol oynamadığı ancak, predispozan faktör olarak, taş oluşumuna yardımcı olabileceği sonucuna varıldı.

L İ T E R A T Ü R

- I- AKGÜN, N.: Safra, safra salgılama mekanizması. Fizyoloji, Ege Üniversitesi matbaası, İzmir, 1971, Vol. I: 331.
- 2-ALTSHULER, G.: Cytomegalovirus and biliary atresia. Lancet, 2: 1206, 1973.
- 3-ARIANOFF, A.A., VIELLE, G., DEWULF, E.: Le cancer de la vésicule. Acta Gastro. Ent. Belg., 36: 310, 1973.
- 4-BACK, P.: Zur epidemiologie des gallensteinleidens. Leber Magen Darm, 4: 13, 1974.
- 5-BATES, G.C., BRAUN, C.H.: Incidence of gallbladder disease in chronic hemolytic anemia. Gastroenterology, 21: 104, 1922.
- 6-BEWES, D.C., HASLEWOOD, G.A.O.: Bile acid enteroliths and jejunal diverticulosis. Brit. J. Surg., 53: 709, 1966.
- 7-BOURGEON, R., MOUIEL, J.: La lithiase biliaire intrahépatique. J. Chir., 4: 391, 1973.
- 8-BROWN, H.W.: Cholelithiasis and cholecystitis in childhood. Int. Surg., 49: 544, 1968.
- 9-BUMİN, O.: Safra taşları ve taşlı kolesistit. Sindirim sistemi cerrahisi, Güzel İstanbul Matbaası, Ankara, 1969, 277.
- 10-CHAITIN, H.: Bacteriology of calculous cholecystitis. Int. Surg., 58: 169, 1973.
- 11-CZARNECKI, B.: Mycosis of the bile tract. Pd. Tyg. Lek., 240: 1645, 1969.
- 12-DENBESTEN, L.: Early changes in bile composition and gallstone formation induced. Gastroenterology, 66: 1036, 1974.

- 13-DUMAN, A., ÖNGÖREN, A.Ü., TIRELİ, M.: Kolesistektomi ve koledokotomi endikasyonları. Diyarbakır Tıp Fak. Dergisi, 3:39, 1974.
- 14-ERBER, W.F.: Validity of the correlation of gallstones and pancreatic pathology. Gut, 13:996, 1972.
- 15-FALCONER, C.W.: Pneumocholecystitis: a case report and review of the literature. Manitoba Med. Rev., 48:190, 1968.
- 16-FREY, C.: Gallstone formation in the conventional mouse. The role of bacteria. Amer. J. Surg., 116:868, 1968.
- 17-FUKUNAGA, F.H.: Gallbladder bacteriology, histology and gallstones. Arch. Surg., 106:169, 1973.
- 18-FUKUCHI, T.: Zusammensetzung des gallensteins bei Giardiasis. Yonago Acta. Med., 2:20, 1967.
- 19-GEMEINHARDT, H., TALAP, F.: Zum vorkomen von spropilzen im gallensaft und in gallensteinen des Menschen. Zbl. Chir., 16:498, 1972.
- 20-GENCER, A., DNARAN, Ş.M.: Literatürde rastlanmayan bir safra kesesi kist hidatiği vakası. Mavi Bülten, 4:2, 1972.
- 21-GUNN, A.: Some clinical observations on patients with gallstones. Lancet, 2:239, 1972.
- 22-HANSEN, E.C., YUREVICH, A.: Bacteriological observations in disease of the biliary tract. Amer. J. Digest., 2:460, 1935.
- 23-HAW, C.S., GUNN, A.A.: The significance of infection in biliary disease. Coll. Surg. Edinb., 18:209, 1973.

- 24-HEPNER, W.G.: Increased bacterial degradation of bile acids in cholecystectomized patients. *Gastroenterology*, 16: 556, 1974.
- 25-HOPPE-SEYLER, G.: IN Nothnagel's encyclopedia of practical medicine. W.B.Saunders Comp. Phyladelphia 1905.
- 26-HOTTENROTT, V., RUCKERT, U.: Ergebnisse der chirurgie des gallensteinleidens. *Zbl.Chir.*, 98:1203, 1973.
- 27-JAFFÉ, R.H.: Cholelithiasis statistical study with special reference to its frequency in the colored race. *J.Lab. and Clin.Med.*, 18:1220, 1973.
- 28-JUDMAIER, F.: Leberschaden bei gallenblasenerkrankungen. *Zbl.Chir.*, 98:1201, 1973.
- 29-JUNE SUTOR, D., WOOLEY, S.E.: The sequential deposition of crystalline material in gallstones. *Gut*, 15:130, 1974.
- 30-KASPER, H.: Zur frage der beziehung zwischen virushepatitis und gallensteinbildung. *Deutsch.Med.Wachr.*, 93:300, 1968.
- 31-KAYABALI, İ.: Karaciğer içi safra taşları. Postkolesistektomi sendromu ve şirurjikal tedavi sonuçları. Şafak matbaası Ankara, 1969, 84.
- 32-KAYABALI, İ.: Karaciğer dışı safra yollarının parazitleri Karaciğer dışı safra sistemi. Balkanoğlu matbaası, Ankara, 1962, 199.
- 33-KEIGLEY, M.R.: Hazard of surgical treatment due to microorganisms in the bile. *Surgery*, 75:578, 1974.

- 34-KLUG,W.: Bakteriologische befunde des gallenblaseninhaltes und klinische bedeutung.Zbl.Chir.,5:755,1971.
- 35-KNICK,B.,KREMER,G.J.: Frühdiabetische stoff wechselanomalien und bioptisch objektivierter leberverfettungsgrad bei cholelithiasis.Deutsch.Ges.Inn.Med.,73:255,1967.
- 36-KOÇAK,N.,ÖKTEM,K.,YILMAZ,A.: Safra taşları.Diyarbakır Tıp Fak. Dergisi,2:225,1973.
- 37-KOÇAK,N.,ÖKTEM,K.: Kolesistopatilerde enfeksiyon.Diyarbakır Tıp Fak. Dergisi,1:55,1973.
- 38-KOÇAK,N.,ALEV,İ.,SİPAHİOĞLU,M.: Koledok taşları.Neşter,15: 59,1971.
- 39-KOURIAS,B.: Echinococcus hépatique et cholélithiase.Lyon. Chir.,65:222,1969.
- 40-LARMI,T.K.,FOCK,G.: Occurrence and antibiotal sensitivity of aerobic bacteria in bile and their role in postoperative inflammatory complications in biliary tract diseases Acta Chir.Scand.,117:379,1958.
- 41-MAHMUTOĞLU,M.:Erzurum ili civarında safra taşları ve safra da üreyen bakteriler üzerinde bir çalışma.Dirim,1:54,1973.
- 42-MATTIOLI,F.: Experimental biliary lithiasis caused by slowly induced stenosis of the terminal choledocus.Pathologica 59:207,1967.
- 43-MENTEŞ,N.K.: Safra taşı teşekkülü.Karaciğer hastalıkları. Ege Üniversitesi matbaası,1973,VolI:163.

- 44-MENTES, N.K.: Safra taşı. Klinik gastroenteroloji. Ege Üniversitesi matbaası, 1972, 424.
- MIYAKE, H.: Gallstones: Ethnological studies. Digestion, T:219, 1968.
- 46-NELSON, D.P.: Bacterial flora associated with the human gastrointestinal mucosa. Gastroenterology, 58:56, 1970.
- 47-NISHIMURA, M.J.: Pathogenesis and therapy of bile duct calculi especially of bilirubin calculi. Jap. Med. Ass., 58:27, 1967.
- 48-OKTAY, S.: Karaciğer koliği ve safra taşları. Acil Medikal Hastalıklar. Türk Tarih Kurumu matbaası. 1967, 371.
- 49-OPIT, L.J., GREENHILL, S.: Prevalence of gallstones in relation to differing treatment rates for biliary disease. Brit. J. Prev. Soc. Med., 28:268, 1974.
- 50-ORTH, H.: Primäre Clostridium Perfringens, cholezystitis mit sepsis. Münch. med. Wschr., 20:115, 1973.
- 51-PARKIN, D.M.: Intestinal bacterial flora and bile salt studies in hypogammaglobulinaemia. Gut, 13:182, 1972.
- 52-PAYZIN, S., ÖZSAN, K.: Sağlık hizmetinde mikrobioloji. I. Genel mikrobioloji. A.Ü. Tıp Fak. yayınlarından. 1965, 153.
- 53-PYRTEK, L.J.: An evaluation of antibiotics in biliary tract surgery. Surg. Gynec. Obstet., 125:101, 1967.
- 54-RAINS, A.J.: The aetiology of cholelithiasis. Rev. Nav. Med. Serv., 54:178, 1968.
- 55-RAINS, A.J.: Researches concerning the formation of gallstones. Brit. Med. J., 2:685, 1962.

- 56-SAKA, O.: Safra taşları. Fizyopatoloji. Fakülteler matbaası, 1962, Vol I: 944.
- 57-SALZER, G. M.: Zur epidemiologie der cholelithiasis. Acta Hepato-Splen., 2: 70, 1970.
- 58-SCHONFIELD, L. J.: Genesis and treatment of gallstones. Brit. Med., 34: 426, 1971.
- 59-SCHONFIELD, L. J., SJOVALL, J.: Bile acid composition of gallstones from man. J. Lab. Clin. Med., 68: 186, 1968.
- 60-SCOTT, A. J.: Bacteria and diseases of the biliary tract. Gut, 12: 487, 1971.
- 61-SCOTT, A. J.: Origin of bacteria in bile duct bile. Lancet, 2: 790, 1967.
- 62-SEROR, J.: Lithiase biliaire et kystes hydatiques du foie recherches expérimentales et études cliniques. Ann. Chir., 22: 1269, 1968.
- 63-SIGWART, U.: Cholecystitis associated with haemophilus influenzae. South. Med. J., 65: 503, 1972.
- 64-SKAKUN, N. P.: Staphylococcal infection and toxic reaction as one of the possible factors in the formation of bile stones. Vrach Delo, 10: 1, 1969.
- 65-STALPORT, J., LETAVE, R. M.: Etude bactériologique conjuguée de la vésicule du cholédoque et du duodénum en chirurgie biliaire. Acta Gastr. Ent. Belg., 35: 23, 1972.

- 66-THUDICHUM, J.L.W.: Treatise on gallstones, their chemistry pathology and treatment. London. Churchill, 1863.
- 67-WATSON, J.F.: The role of bacterial infection in acute cholecystitis. *Milit. Med.*, 134:416, 1969.
- 68-WHELEER, M.: Cholelithiasis: A clinical and dietary survey. *Gut*, 11:430, 1970.
- 69-WOOLEY, E.S.: The nature and incidence of gallstones containing calcium. *Gut*, 14:215, 1973.
- 70-YAZICI, Y.: Karaciğer dışı safra yolları üzerinde ameliyat yapılan 123 vaka üzerinde bir araştırma ve bu ameliyatlarda çeşitli endikasyonlar. *Gülhane Tıp Akademisi Bülteni*, 13:177, 1971.