



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**PERFORE OLMAYAN AKUT APENDİSİT
OLGULARINDA BAKTERİYEL
TRANSLOKASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Süleyman AKILLI

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Mustafa MELİKOĞLU

“Tezimden kaynak gösterilerek yararlanılabilir”

Antalya, 2005

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	v
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. AKUT APENDİSİT.....	3-16
2.2. BAKTERİYEL TRANSLOKASYON.....	16-18
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	19-21
4. BULGULAR.....	22-35
5. TARTIŞMA.....	36-38
6. SONUÇLAR.....	39
7. ÖZET.....	40
8. KAYNAKLAR.....	41

KISALTMALAR DİZİNİ

ADKG	Ayakta direkt karın grafisi
BT	Bakteriyel translokasyon
CRP	C-reaktif protein
MLN	Mezenter lenf nodu
PA	Postero-anterior

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL	SAYFA
Şekil 2.2.1	İntestinal mukozal yüzeyde lenfoid follikül, villus ve M Hücreli epitel ilişkisi.....18
Şekil 2.2.2	M hücresi ve Enterositlerin şematik görünümü.....18
Şekil 3.1.	Perfore olmamış akut apendisitli bir olgu.....19
Şekil 3.2.	Apendektomi sırasında çevre sütürü konulması ve güdüğün gömülmesi.....20
Şekil 4.2.1	Bakteriyel translokasyon sıklığı.....25
Şekil 4.3.1	Mezenter lenf nodu doku hasarı.....26
Şeki 4.3.2	Lenf düğümünde folliküler hiperplazi.27
Şeki 4.3.3.	Lenf düğümünde sinüs histiositozis ile karakterli hiperplazi..27
Şeki 4.3.4.	Şeki 4.3.3.'deki lenf düğümünün daha büyük büyütmede görünümü.....28
Şekil 4.3.5.	Lenf düğümü korteksinde yer alan akut yangı hücresi.....28
Şekil 4.3.6.	Lenf düğümünde yoğun yangı, ödem ve nekroz.....29
Şekil 4.3.7.	Periton doku hasar skoru.....29
Şekil 4.3.8.	Kontrol grubuna ait periton.....30
Şekil 4.3.9.	Apandisit olgusuna ait periton.....30
Şekil 4.3.10.	Apandisit olgusuna ait periton.....31
Şekil 4.3.11.	Apandisit olgusuna ait periton.....31
Şekil 4.3.12	Apendiks doku hasar skoru.....32
Şekil 4.3.13	Kontrol olgusuna ait apendiks.....32
Şekil 4.3.14.	Apandisit olgusunda, orta derecede akut yangı hücreleri.....33
Şekil 4.3.15	Şekil 4.3.14' deki olguda lamina propriadaki ödem ve yangı..33
Şekil 4.3.16	Apandisit olgusunda, yoğun akut yangı hücreleri, nekroz34
Şekil 4.3.17	Apandisit olgusunda yoğun nekroz.....34
Şekil 4.3.18	Periapendiküler yangı.....35

ÇİZELGELER DİZİNİ

ÇİZELGE	SAYFA
Çizelge 2.1.1. Apendisit in ayırıcı tanısı.....	12
Çizelge 4.1. Hastaların gruplara göre yaş dağılımı.....	22
Çizelge 4.2. Hastaların gruplara göre hastaların cinsiyet dağılımı.....	22
Çizelge 4.3. Grup 2'nin hastalıklarına göre dağılımı	22
Çizelge 4.1.1 Hastaların doku kültür sonuçları.....	24
Çizelge 4.3.1 Hastaların apendiks makroskopik görünümüne göre dağılımı...	26

1. GİRİŞ

Akut apendisitli olgularda gerek lokal gerekse sistemik infeksiyöz komplikasyonların fizyopatolojik mekanizmalarını açıklamaya ve bunları engellemeye yönelik çalışmalar halen devam etmektedir. Antibiyotik profilaksisi özellikle postoperatif morbidite ve mortalitenin azaltılması amaçlı yaygın olarak kullanılmaktadır. Erken tanı ile beraber etkili antibiyotiklerin kullanıma girmesi, anestezi tekniğindeki gelişmeler ve cerrahi teknikteki ilerlemeler mortalitesini % 1'in altına düşürmüştür (6).

Non-perfore veya basit akut apendisitli olgularda yara enfeksiyonu ve ameliyat sonrası intraabdominal enfeksiyon sıklığı düşük olmasına rağmen bu olgularda profilaktik antibiyotik kullanımı halen sorgulanmaktadır. Antibiyotik profilaksisi yapılmayan negatif eksplorasyonlarda apendektomi yapıldığı takdirde yara yeri enfeksiyonu insidansı % 10'a kadar çıkabilir. Bu insidans, inflame ancak perfore olmamış apendiks varlığında % 9-30, perfore apendisitte ise % 75-80 kadar yüksek olabilir. Perfore olmayan akut apendisitte, antibiyotik profilaksisi ile yara yeri enfeksiyonu insidansı % 2'nin altına düşmektedir (5). Ancak apendisitli olgularda profilaktik antibiyotik uygulaması ile ilgili tartışmalar halen devam etmektedir. Bu olgularda bakteriyel translokasyon (BT) olup olmadığının bilinmesi profilaktik antibiyotik uygulamasının optimize edilmesi açısından da yol gösterici olabilecektir.

Akut apendisitte, inflamasyon ilerledikçe apendiks lümeni içinde proteus, klebsiella, streptokok ve psödomonas gibi bakterilerin sayısı artmaktadır. Perfore olgularda ise, en sık izole edilen aerobik mikroorganizma *Escherichia coli*, aneorobik mikroorganizma ise *Bacteriodes fragilis*'dir. Bununla birlikte akut apendisitli olgularda artan intralüminal mikroorganizmaların BT'a yol açıp açmadığı bilinmemektedir. Barsak lümeni içerisindeki mikroorganizmaların mukozadan geçip mezenter lenf nodu (MLN), karaciğer, dalak, böbrek ve splanknik alana geçişine BT denilir (21,32,34). Şok, endotoksemi, intestinal obstrüksiyon, yanık, total parenteral beslenme, tıkanma sarılığı ve travmada BT geliştiği yapılan deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (14). Ancak, tıp literatüründe BT ile non-perfore akut apendisit arasındaki ilişkiyi gösteren herhangi bir prospektif kontrollü çalışma bulunmamaktadır.

Bu alışma, perfore olmayan akut apendisitli olgularda MLN'larında ve peritonda mikroorganizma kolonizasyonları araştırılarak BT'ın olup olmadığını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Bu çalışma ile ilgili genel bilgiler biri akut apendisit diğeri bakteriyel translokasyon olmak üzere iki başlık altında incelenmiştir.

2.1. AKUT APENDİSİT

Apendiks vermiformisin akut iltihabına akut apendisit denir. Erken tanı ve uygun cerrahi tedavisi yapıldığı takdirde mortalitenin 1/1000'in altına düştüğü bu hastalıkta, tanı ve tedavideki gecikmeler ve yanlış tutum sonucunda morbidite ve mortalite son derece artmaktadır. Akut apendisit bir antite olarak 1886 yılında Reginald Fitz ve McBurney tarafından tanımlanmış ve o tarihten beri tanı ve tedavisi için belirlenen ilkeler büyük ölçüde geçerliliğini korumuştur.

1886 yılında patolog olan Reginald Fitz;

- 1) Akut apendisitin klinik ve patolojik olarak ayrı bir hastalık olduğunu,
- 2) Apendiksin iltihaplandıktan sonra delindiğini,
- 3) Akut apendisitte erken tanı yöntemlerini,
- 4) Akut apendisitte tedavinin, erken apendektomi olduğunu bir kongrede bildirmiştir

Bundan hemen sonra McBurney;

- 1) Delinmeden önce akut apendistin erken belirtilerini,
- 2) Karın ön duvarındaki hassas ağrılı noktayı (umbilikustan sağ spina iliaca anterior superior'a çizilen çizgide dış 1/3 ile iç 2/3'ün kesişme noktası),
- 3) Ameliyatta kullanılacak kesiyi tarif etmiştir.

Tüm bunlardan sonra akut apendisitin tanısı kolaylaşmış, kötü olan prognoz iyileşmeye başlamıştır (13).

2.1.1. Anatomi

Embriyolojik olarak apendiks, çekumun alt ucundan gelişen bir divertiküldür. Yenidoğanda tabanı çekum tarafında yer alan koni şeklinde bir çıkıntı olup, ileoçekal valvden 2,5cm aşağıda, hafifçe sol arkada lokalizedir. İç yüzü kolon epiteli ile döşeli olup içte sirküler, dışta ise longitudinal kas tabakası

ile çevrilidir. Longitudinal kas tabakası, üç kolon tenyasının çekum ve apendiksin birleşme yerinde birbirine kaynaşmasından oluşmuştur. Tenyalar özellikle ön tenya, cerrahi sırasında apendiksin bulunması için yol göstericidir. Her iki kas tabakası arasında yer yer zayıf alanların bulunması submukoza ve mukozada yer alan iltihabi olayların kolayca serozaya atlamasına yol açar. Apendiksin yokluğu ve birden fazla sayıda olması ise çok enderdir (13).

Apendiksin başlıca histolojik özelliği, submukozal lenf folliküllerinin varlığıdır. Doğumdan yaklaşık 15 gün sonra sayıları artmaya başlayan bu folliküllerin 12-20 yaş arasında 200 ve daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu dönemden sonra atrofiye uğrayarak yerini fibröz bir dokuya bırakır. Vermiform apendiksin yapısı, kolonun diğer kısımları gibidir. Mukoza, kolumnar epitel ile örtülüdür ve gelişmiş lenfoid kitleler submukozada yerleşir. En dışta longitudinal kas tabakası ile örtülüdür (13).

Erişkinde silindirik biçimde, yaklaşık 0,8cm çapında ve 6-12cm uzunluğundadır. Tabanının konumu sabit iken ucunun pozisyonu değişkenlik gösterir. Retrokolik ve retroçekal (%64), subçekal (%2), pelvik (%32), retroileal (%0,5) ve preileal (%1) olabilir. Apendiksin mezenteri üçgen bir katlantı şeklinde ileumun arkasında yerleşmiştir (13).

Çekum ve çıkan kolonun proksimal yarısı, apendiks ve terminal ileum ileokolik arterden beslenirler. Apendiks arteri mezosunun serbest kenarında seyreder. Mezo, terminal ileumun arkasından geçerek incebarsak mezosu ile birleşir. Apendiks arteri bir uç arter olduğu için tıkanmalarında organın nekrozu ortaya çıkar. Arteryel beslenmenin en zayıf olduğu yer antimezenterik kenarın ortasıdır. Venleri, süperior mezenterik ven aracılığı ile portal sisteme dökülür. Bu yolla yayılabilecek enfeksiyon etkenleri vena porta ve dallarında flebite, karaciğerde abseye yol açar. Lenfatikler ileokolik arter boyunca yer alan ganglionlara dökülür ve büyümeleri intestinal pasajı engelleyebilir. Bu lenfatikler ayrıca, retroperitoneal, lumbal ve iliak zincir ile anastomoz yaparlar. Bu ilişki apendiksin iltihabi hastalıklarında pelvis arka duvarı ve retroperitoneumda enfeksiyonun yayılmasına neden olur. Kolonun Meissner ve Auerbach pleksusları apendiksde de vardır (13).

Apendiksin en sık görülen hastalığı akut apendisittir. Bunun dışında ülseratif kolit, Crohn hastalığı, tüberküloz ve parazitik enfeksiyonlar da apendiksi

etkileyebilir. Neoplazmları (karsinoid tümör, mukosel, müsinöz kistadenom, kistadenokarsinom, adenokarsinoid tümörler) da mevcuttur (13).

2.1.2. İnsidans

Apendisit, çocukluk çağında en sık görülen cerrahi akut karın hastalığıdır. İnsidansı yaş ile yakından ilgilidir. En sık görüldüğü dönem 8-14 yaş civarı olup yaş küçüldükçe veya büyüldükçe bu sıklık azalır. Hayatın ilk yılında çok seyrek görülür. İkinci yıl ortaya çıkmaya başlar ve ilk beş yaşta da oldukça az görülür. Az görülmesi ile birlikte 5 yaşın altındaki çocuğun derdini anlatmaktaki zorluğu, bu dönemde görülen apendisit olgularında neden yüksek komplikasyon (perforasyon) oranı (%90) ile karşılaşıldığını açıklar. Çocuklarda apendisit sıklıkla sinsi başlar, çabuk gelişir ve hızlı perforasyon olur. Daha büyük çocukta komplikasyon oranı çocuğun doktorla kooperasyonu ve sıkıntısını anlatabilme yeteneği arttıkça düşer. Adolesan dönemde komplikasyon oranı % 5'dir (3).

Puberteden önce iki cinsde görülme oranı aynı iken pubertede erkek/kadın oranı 2/1 olup; puberteden sonra her iki cinste eşitlik sağlanıncaya kadar erkekte kademeli olarak düşmeye başlar. Erkeklerde yaşam boyunca risk % 8,6 kadınlarda ise % 6,7'dir. Üçüncü dünya ülkelerinde sıklığı azdır. Lifli gıdadan zengin beslenmekle ilişkili olabileceği düşünülür. Beyaz ırkta daha sık görülür. Yaz aylarında da sıklığı artar (3).

Erken tanı ile beraber etkili antibiyotik, anestezi tekniğindeki gelişmeler ve cerrahi yaklaşımın daha iyi yapılması apendisit mortalitesini % 1'in altına düşürmüştür. Ancak yara infeksiyonu, intraabdominal abse, paralitik ileus ve daha geç dönemde yapışıklıklara bağlı intestinal obstrüksiyon gibi morbiditeler halen mevcuttur. Bu oranı düşürmek için daha erken tanı ve dikkatli cerrahi yaklaşımın önemi tartışılmazdır (3).

2.1.3. Fیزیopatoloji

Apendiks lümeninin tıkanması ve bunu takip eden infeksiyon yaşa bakmaksızın apendisite zemin hazırlar. Bu durum 1930 larda Wangensteen

tarafından hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Lümenin tıkanması ve infeksiyon olmak üzere iki neden akut apendisitten sorumludur.

Apendiks lümeni sıklık sırasına göre:

- 1) Fekalit,
- 2) Lenfoid dokunun hipertrofisi,
- 3) Taşlaşmış baryum,
- 4) Meyve ve sebze çekirdekleri,
- 5) Barsak parazitleri (özellikle askaris) ile tıkanır.

Akut apendisitli çocukların % 20'sinde fekalit bulunmuştur. Bu oran perforasyonlu apendisitli çocuklarda % 30-40 olarak raporlanmıştır.

Apendiks tıkanması, fonksiyone mukoza hücrelerinden salgılanan mukusun distal apendikte birikmesine yol açar. Birkaç saat içinde lümendeki volüm artar, apendiks lümeni içinde bakteriden zengin mukus apendiksin distansiyonuna neden olur. Büyük çocuklar ilk ağrılarının kolik tarzında olduğunu ifade ederler. Bu ağrı, apendiksin içindeki kapsamı çekuma atmak için yaptığı peristaltik hareketlerden doğmaktadır. Bu kolik ağrıları biraz sonra yerini müphem, lokalize edilmesi zor visseral ağrıya bırakır. Bu visseral ağrı genellikle göbek çevresine yansır. Anoreksi ve bulantı süratle tabloya eklenir. Daha sonra kusmalar görülür. Bu kusmalar, paralitik ileusdan ziyade refleks kaynaklıdır. Daha sonra apendiks içindeki basınç, kapiller basınçtan daha yüksek düzeye ulaşır ve barsak duvarında anoksi başlar. Böylece saatler geçtikçe hipoksik, ödemli, inflamasyonlu apendiks duvarına bakteriler süratle nüfuz etmeye başlar (36).

İnflamasyonun bakteriyel elemanı, çok da yüksek olmayan bir ateş yüksekliğine yol açar (38°C-39°C). Küçük çocuklarda ateş daha da yüksek olabilir. Orta derecede lökositoz (10000-12000/mm³) ve sola kayma mevcuttur. Mikroorganizmaların ödemli, inflamasyonlu ve iskemik barsak duvarından diapedezi, komşu dokularda da inflamasyona neden olur. Omentum bu bölgeye gelir ve ince barsak ansları apendiksi çevrelemeye başlar. Apendiksin parietal peritona yakınlığı nedeni ile peritonda da sekonder inflamasyon başlar ve daha önceki müphem, orta karın lokalizasyonlu ağrı, keskin, kolay tarif edilen ve T11-L1 somatik afferent sinirlerle taşınan sağ alt kadranda ağrısına dönüşür. Somatik sinirler uyarılınca, yalnız ağrı karakteri değişmekle kalmaz, bu sinirlerle innerve olan kaslar da kasıldığından tanı için tipik olan lokalize hassasiyet ve defans da

kesinleşir. Tabloya orta derecede karın distansiyonuna neden olan paralitik ileus ve barsak seslerinin kaybolması da eklenir (36).

Apendiks tesadüfen retroçekal yerleşmiş veya pelvis içinde sigmoid kolon ya da mesane yakınında ise parietal peritonun somatik innervasyonuna etki yapmayacağı için klinik tablo tipik değildir, hikaye ve fizik muayene ile kolay tanı konulamayabilir. İnflamasyonu olan psoas kasının pozitif psoas belirtisi vermesi ve karın grafisinde psoas gölgesinin görülmemesi retroçekal apendisit düşündürmelidir. Hastada dizüri bulunması, idrar tetkikinde birkaç eritrosit ve lökosit görülmesi apendiksin prevezikal yerleşimli olduğunu, diare varlığı ve tuşede Douglas boşluğunda aşırı hassasiyet “pelvik apendiks” ihtimalini akla getirmelidir. Genel paralitik ileus nedeni ile apendisit ile beraber konstipasyon görülebilir fakat tam tersi olarak sigmoid kolona yakın yerleşerek inflamasyonun sigmoide etkisi ile hiperperistaltizm ve diareye de yol açabilir (36).

Apendisit olayında son aşama apendiksin artık nekroze olan duvarının delinmesidir. Bu delinme eğer apendiks çevresinde korunma mekanizması oluşmamışsa (küçük çocuklarda olduğu gibi) jeneralize peritonite neden olur. Ateş 38,6°C ve lökosit sayısı 14000/mm³'in üzerine çıkar. Omentum ve komşu ince barsak ansları koruyucu bir duvar oluşturmuşsa delinme sonucu periapendiküler abse meydana gelir. Her iki durumda da gram negatif septisemi ve genel durumun süratle bozulması apendisit komplikasyonlarını düşündürecek niteliktedir (36).

Şimdiye kadar anlatılan olaylar zinciri bir şekilde değişebilir. Lümen içi basınç artması-infeksiyon-ödem-iskemi dizisi, lümeni tıkayan neden ortadan kalkarsa kendiliğinden düzelebilir. Fekalit çekuma atılabilir veya submukozal ödem gerileyebilirse lümen içindeki patolojik birikim zararsız bir biçimde çekuma drene olur. Apendisitli çocukların % 10'unda dikkatli bir biçimde araştırılırsa bahsedilen tipte bir krizi daha önce de geçirdikleri öğrenilir. Apendisit olayı başladıktan sonra hangi hastada bu şekilde geri döneceği bilinmediği için şüphe edilen her hasta ameliyat edilmelidir (36)

2.1.4. Belirti ve Bulgular

Akut apendisit, çocuklarda değişik yaş gruplarında farklı klinik seyir gösterir. Üç yaşına kadar olan çocukların apendisitlerini tanımak son derece

güçtür. Bu çocuklar dertlerini anlatamaz ve aile doğru bilgiler aktaramaz. Bu nedenle bu çocuklar hastaneye başvurduğunda apendisitlerin çoğunun komplikasyonlu olduğu görülür. Çocuk iştahsız, huzursuzdur. Hareket hali kaybolur ve yatmak ister.

Akut apendisitlerin % 10-20'si 5 yaşın altındaki çocukta görülür. Fiziopatoloji daha büyük çocuktaki gibidir. Ancak önemli bir fark hastalığın ilerleyişinin çok hızlı oluşudur. Lümen tıkanması ile perforasyon arasında ancak birkaç saat vardır. Apendiks lümeninin dar oluşu, lenfoid doku zenginliği, enfeksiyona şiddetli reaksiyon (ödem, abse) ve korunma mekanizmalarının yetersizliği bu süreyi kısaltmaktadır. Omentum kısa ve ince olduğundan bu inflamasyona koruyucu örtü yapamaz. Yenidoğan dönemindeki perforasyonlu apendisit olgularında, birlikte Hirschsprung hastalığı olabileceği hatırlanmalıdır.

Klinik olarak çok küçük bebek apendisitinde süre çok kısa, belirtiler nonspesifiktir ve akut hastalık saatler içinde jeneralize peritonite dönmeye meyillidir. Hastaların % 80-90'ında ilk muayene sırasında apendiks perforatedir. Ateş, huzursuzluk ve mamanın reddedilmesi mevcut diğer belirtilerdir. Bol miktarda safralı kusma, tam belirgin olmayan karın ağrısı, distansiyon, oligüri, dehidratasyon ve bazen diyare önceki belirtileri izler. 12-24 saat içinde sağlıklı bir bebekte ilerleyici genel durum bozukluğu oluşur.

Muayenede ağlayan veya tamamen apatik bir bebek, dehidratasyon, genel durum bozukluğu, yüksek ateş (40° C) ve taşikardi saptanır. Bebek muayeneye genellikle karşı koyar ancak uyku durumundaki bebek karın muayenesi hariç diğer manüplasyonlara ses çıkartmayabilir. Son derece hassas olan karın distandüdüdür. Barsak sesi yoktur, defans mevcuttur, kitle veya peritoneal irritasyona ait lokalizasyon saptamak güçtür. Rektal tuşede Douglas çukurunun dolu, ağrılı olduğu saptanır. Lökosit sayısı yüksektir fakat çok kötü durumdaki bebekte bile bazen tamamen normal bulunabilir. İdrar miktarı az, konsantre ve ketotiktir. Serum elektrolit düzeyleri yüksek (dehidratasyon) ve pH düşüktür (3).

Nazogastrik aspirasyon, intravenöz sıvı ve geniş spektrumlu antibiyotikler ile genel durumun düzeltilmesi gereklidir. Bu önlemlerle bebeğin ateşi düşer, nabız sayısı azalır, dehidratasyonda düzelme belirtileri ve bir iki saat içinde renal fonksiyonların yerine geldiği görülür. Böylece acil laparotomi güvenle yapılabilir. Sağ alt kadrandan yapılan insizyon ile apendektomi gerçekleştirilir. Püyo kültürü

gönderilir ve karın boşluğu yıkanır. Postoperatif düzelme de hastalığın kendisi gibi kısa sürer. Barsak peristaltizmi 48 saatte başlar, genel durumu düzelir (3).

Üç yaşından büyük çocuklarda apendisit tablosu daha genel bir görüntü kazanır ve altı yaşın üstünde erişkinlerdekine benzer bir klinik seyir gösterir. Ağrıdan önce hazımsızlık, gastrit, barsak alışkanlığında değişme gibi gastrointestinal semptomlar başlar. Tarifi ve lokalizasyonu zor, müphem bir ağrı şeklinde başlar. Yeri genellikle epigastrik veya periumblikal bölgededir. Hasta iştahsızdır, bulantı hissi vardır ve bazen yakınmalar başladıktan 6-12 saat sonra kusmalar olur. Konstipasyon enderdir ancak rektal hassasiyet ve tenezm sıkıdır. Hastalığın ikinci 12 saati içinde huzursuzluk yavaş yavaş artar, ateş orta derecede yükselir. Hasta kendini iyi hissetmemeye başlar, aktivitesi azalır (36).

İkinci 24 saat içinde genel durumu daha da bozulur. Dil paslanır, ağız kurur ve karında orta derecede distansiyon oluşur. Büyük çocuk, karının orta kesimindeki ağrısının sağ alt kadrana yerleştiğini söyler. Gösterdiği nokta Mc Burney noktasıdır. Ağrının somatik fazının yeri appendiksin anatomik yerine bağlıdır. Örneğin sol alt kadranda ucu iltihaplı bir apendiks bu bölgede ağrıya neden olur. Retroçekal apendiks genellikle kostovertebral bölgede ve sırtta ağrıya neden olur. Pelvik apendiks genellikle suprapubik ağrıya neden olur. Retroileal apendiks muhtemelen üreter ve spermatik arterin irritasyonu ile testiküler ağrıya neden olabilir. Bu dönemde öksürmek ve hareket etmekle ağrı artar. Hasta yatar durumda ve sağ bacağı karna doğru çekili durmayı ister (36).

İştahsızlık hemen daima apendisite eşlik eder. Akut apendisitli vakaların % 95'inden fazlasında iştahsızlık ilk semptomudur. Sonra ağrı gelir, şayet varsa ağrıyı kusma takip eder. Kusma, ağrıdan önce gelirse tanıdan şüphe edilmelidir. Ateş ve lökositoz artar ve genel hastalık hali iyice yerleşir (36).

Bu safhaları geçiren çocuğun ihmal edilmesi perforasyona neden olur. Septisemi belirtileri, jeneralize peritonite bağlı paralitik ileus ve tahta karın diye adlandırılan karın duvarı kaslarının kasılması, barsak seslerinin kaybolması izlenir. Bazen çocuk doktora birkaç gün süren gribe benzer bir hastalık hali ile getirilir ve muayenede peritoneal irritasyon belirtisi olmaksızın sağ alt kadranda orta derecede hassas bir kitle veya tuşede Douglas poşunda hassasiyet saptanır. Bu tablo, zamanında tanı konamadığından perfore olup çevresi iyi sınırlanmış bir apendiks absesidir. Bu hastalar nazogastrik dekompresyon, parenteral sıvılar ve antibiyotik ile tedavi edilebilirler. Bu tedavi ile genel durum düzelir kitle

küçülmeye başlar. Beslenme ve normal aktivite yerine gelir. Hasta taburcu edilir. 6 hafta sonra interval apendektomi için hastaneye çağrılır ve tekrar akut kriz geçirmeden apendektomi yapılır (36).

Hasta başlangıçta yatar pozisyonda ılık ve kuru bir elle muayene edilmelidir. Muayeneye ağırlı bölgeye uzak alanlardan başlanmalıdır. Ağrı en fazla sağ alt kadranda hissedilir (direkt rebound hassasiyet ya da indirekt rebound hassasiyet). Sol alt kadranın palpasyonunda sağ alt kadranda ağrı duyması (Rovsing belirtisi) peritoneal irritasyonu gösterir. Hasta sol tarafı üzerine yatarken sağ uyluğun yavaşça yukarı kaldırılarak gerilmesi iliopsoas kasını gerer. Ağrının artması lokal inflamasyonu gösterir. Buna psoas bulgusu denir. Retroçekal bir apendisite işaret eder. Sırt üstü yatan hastada fleksiyon haline getirilmiş sağ uyluğun pasif internal rotasyonu ile obturator kası gerilmiş olur. Bu esnada hipogastrik ağrı hissedilmesine obturator belirtisi denir. Pelvik lokalizasyondaki apendisitte pozitifdir (6).

Pararektal bölgedeki inflamatuvar bir kitle veya lokalize bir hassasiyetin varlığının değerlendirilmesinde rektal muayene yapılmalıdır. Özellikle retroçekal veya pelvik bölge gibi atipik lokalizasyonlardaki apendisitin değerlendirilmesinde çok yararlıdır.

Sağ alt kadranda palpabl bir kitlenin olması periapendiküler abse veya flegmonu düşündürmektedir. Aksiler-rektal ateş farkının 1 dereceden fazla olması da destekleyicidir (6).

Apendiksin lokalizasyonları değişkendir. En sık McBurney noktasında ortaya çıkar (spina iliaca anterior superiordan umblikusa uzanan hattın 1/3 dış ile 2/3 iç kısmının kesişme noktası).

Eğer apendiks retroçekal veya ileumun arkadaşasında ise ön abdominal peritondan ayrıdır ve abdominal lokalizasyon bulguları olmayabilir. Komşu dokuların irritasyonu ishale, sık idrar yapmamaya, piyüri ve mikroskobik hematüriye yol açabilir.

Apendiks pelvisde lokalize ise diffüz ağrı, bulantı, kusma ve diare ile birlikte akut gastroenteriti taklit edebilir. Rektal muayenede hassasiyet var ise pelvik apendisitten şüphe edilmelidir(6).

2.1.5. Laboratuvar

Tam kan sayımı: Çocuk ve genç yetişkinlerdeki apendisitlerde lökositin 10.000 mm^3 den yüksek olması ve nötrofil hakimiyeti ($>75\%$) sık karşılaşılan bir durumdur. Eğer apendiks perforasyonu mevcut ise beyaz küre hücrelerinin total sayısında ve immatür formlarında artış ortaya çıkar. Lökositozun sensitivitesi % 52-96, sola kaymanın % 39-96'dır. CRP'nin pozitif olması ve eritrosit sedimentasyon hızı kullanılır, ancak negatif olması hastalığı ekarte ettirmez. Bu testlerin tümünün birlikte değerlendirilmesi daha yardımcıdır (18).

İdrar tetkiki: Apendisitli olguların % 25-40'ında değişiklik gösterir. Piyüri, albuminüri ve hematüri sık görülebilir. İdrar tetkikinde her sahada 20'den fazla lökosit ve 30'dan fazla eritrosit görülmesi idrar yolu infeksiyonunu gösterir.

Biyokimya: Serum elektrolit, kan üre azotu ve serum kreatinin düzeylerine bakılmalı, elektrolit anomalileri düzeltilmelidir.

2.1.6. Radyolojik değerlendirme

ADKG: Apendisit tanısında çok yararı yoktur. Bazı olgularda sağ alt kadranda gaz stopajı, sağ psoas kası gölgesinde kaybolma, çekumda distansiyon, apendiks lümeninde gaz, fekalite ait opasite görülebilir. Sağa lordoz izlenebilir. Perfore bir apendisit nadiren pnömoperitoneuma yol açar.

Karın ultrasonografisi: Apendiks çapının 6 mm.'den kalın olması, lümen içinde apendikolit denilen kitle görünümü ultrasonografide görülen bulgulardır. Perfore apendisit tanısı daha zordur ve periapendiküler veya pelvik sıvı koleksiyonu şeklinde görülebilir. Sensitivitesi % 85'den ve spesifitesi % 90'dan fazladır.

Bilgisayarlı karın tomografisi: Atipik olgularda veya kompleks olgularda genellikle uygulanmaktadır. Gergin, kalın duvarlı, etraf yağ planlarında inflamasyon, periçekal flegmon veya abse, apendikolit tomografide görülebilir. Sağ alt kadranda serbest hava görülmesi perforasyonu düşündürür. Tomografi periapendiküler abse ve flegmonun ayrımında yarar sağlamaktadır.

Baryumlu tetkikler: Geçmişte akut apendisit tanısında nadiren uygulanmakta olan bir tetkiktir. Baryumlu tetkikte apendiks lümeninin bütünlüğü

gösterilir. Eğer baryum apendiksi tamamen doldurursa apendisit tanısından uzaklaşılır. Baryumlu kontrast çalışması ile apendisiti taklit eden sağ kolon veya terminal ileum mukozal hastalığını ayırd etmek mümkün olabilir. Ancak bu tetkik toksik kolitli olgularda yapılmamalıdır. Sensitivitesi ve spesifitesi azdır. Günümüzde kullanılmamaktadır.

Tc^{99m} lökosit işaretli sintigrafi: Apendisitli çocukların tümünde bu inceleme anormal bulunmuştur. Sensitivitesi % 87 ve spesifitesi % 92'dir (18).

2.1.7. Ayırıcı tanı

Apendisitinin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken durumlar Çizelge 2.1.1.'de gösterilmiştir.

Çizelge 2.1.1. Apendisitinin ayırıcı tanısı.

<u>Apendiks:</u> Apendiks tümörü, karsinoid tümör Mukosel <u>Cekum ve kolon:</u> Çekal karsinoma Divertikülit Crohn hastalığı İntestinal obstrüksiyon Sterkoral ülser Tiflitis (lösemik, amibik) Yersinia pseudotuberculosis <u>Üriner sistem:</u> Hidronefroz Pyelonefrit Üreteral ve renal taşlar <u>Uterus, over:</u> Ektopik gebelik Over torsiyonu Over kist rüptürü Salpenjit Tuba-overyan apse Menarş Mittelschmerz	<u>Hepatobilier:</u> Kolesistit Hepatit Kolanjit <u>İnce barsak:</u> Mezenterik lenfadenit Duodenal ülser Gastroenterit İntestinal obstrüksiyon İnvajinasyon Meckel divertikülü Tüberküloz Tifoid ülser perforasyonu <u>Diğer:</u> Sitomegalovirus infeksiyonu Diabetik ketoasidoz Henoch-Schönlein purpura Omental torsiyon Pankreatit Porfiri Psoas absesi Orak hücre anemisi Apendiks epiploika torsiyonu
---	--

Apendektomi yapılan hastaların % 0,3-0,8'inde karsinoid tümör saptanmıştır. Sıklığı az olmasına karşın çocuk ve adölesanda gastrointestinal sistem neoplazmlarından karsinoid tümör sıktır. Tümör nöroektodermal orjinlidir. Çoğu benignidir ve apendektomi küratiftir. Karsinoid tümör çapı 2cm'in üzerinde ise metastatiktir ve apendektomi ile sağ hemikolektomi gerektirir. 1cm'in altında ise metastaz yapmamış kabul edilir ve apendektomi ile tedavi edilir.

Gouzi ve Butler ile arkadaşları karsinoid tümörün daha agresif varyasyonlarını tanımlamışlardır. Goblet hücreli karsinoid tümör, adenokarsinoid tümör ve kript hücreli karsinoma. Hastada diffüz apendikal ilişki, apendektomide pozitif marjin, histolojik olarak az diferansiye ise ve yüksek mitotik aktivite varsa tümör boyutlarına bakılmaksızın sağ hemikolektomi (kızlarda bilateral ooferektomi) den yarar görür (13).

2.1.8. Tedavi

1880' lerden beri apendisit cerrahi olarak tedavi edilmektedir. Bununla birlikte yavaş gelişen bu dinamik sürecin tedavisinde yeni tartışmalar ortaya çıkmaktadır. Flegmona cerrahi olmayan başarılı tedavi sonrasında veya apendikal absenin drenajı sonrasında apendektomi zamanını tayin etmek önemlidir. Bazıları interval apendektominin akut veya perfore tüm apendisitlerde yapılmasını önerirler (3). Son dönem antibiyotikler, hastalığın cerrahi olmayan tedaviye yanıtını değiştirmişlerdir. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografinin tanıda kullanımı ve apse drenajında yol gösterici olmaları gereksiz erken cerrahi girişimi önlemiştir (3). Dren kullanımı, peritoneal irrigasyonun isteğe bağlı oluşu veya mutlak gerekliliği, basit ligasyon veya güdüğün gömülmesi, insizyonun kapatılması veya açık bırakılması ise halen tartışılmaktadır (13).

Non-perfore apendisit tedavisi: En sık kabul edilen tedavi acil cerrahidir. Akut apendisit tanısı konulup ilk 6 saatte ameliyata alınan hastalarla, 6-18. saatler arasında ameliyata alınan hasta gruplarında perforasyon oranı ve komplikasyon oranı arasında fark bildirilmemiştir. Bununla birlikte akut apendisit tanısı konulan hastaların çoğu halen acil ameliyata alınır. İntravenöz sıvı tedavisi idrar çıkışını düzenlemek ve elektrolit anomalilerini düzeltmek için mutlaka yapılmalıdır. Özellikle peritonitli hastalarda nazogastrik aspirasyon oldukça yararlıdır. Ateş yükselmeleri kontrol altına alınmalı ve 39 derecenin üzerinde ise anestezi uygulanmamalıdır (4).

Apendisitinin tedavisi çok az neden dışında apendektomidir (36). Diffüz peritonit ve şüpheli her olguda eksplorasyon median insizyon ile yapılmalıdır. Bir çok olguda transvers insizyon (Rockey-Davis) çok iyi kozmetik sonuç sağlar. Ayrıca gereğinde mediale doğru

uzatılarak daha iyi eksplorasyon sağlayabilir. Abdominal duvar kasları ayrılır. Karına girilince çekum ve apendiks künt ve keskin diseksiyonla mobilize edilir, apendiks insizyondan dışarı çıkartılır. Mezoapendiks bölünür ve apendiks tabanı bağlanır. Üst kısmı kesilir. Güdük, çevre sütürü veya Z sütür ile gömülür. Basit ligasyon hızlı yapılır ve adezyonlar daha az görülür. Katlar kapatılır ve sıklıkla dren yerleştirilmez. Peritoneal kaviteye girildikten sonra eğer pürülan bir eksuda mevcut ise buradan kültür alınmalıdır. Çekum bulunduktan sonra ön tenya takip edilerek apendiks tabanına ulaşılır. Apendiks dikkatlice yukarı çekilerek insizyonun dışına alınmalıdır. Eğer gözlemde apendiks normal görünümde ise (%5-20 olabilir) diğer ayırıcı patolojiler aranmalıdır. Çekum, sigmoid kolon ve ileum; divertikül (özellikle Meckel divertikülü), infeksiyöz, iskemik ve inflamatuvar barsak hastalığı açısından değerlendirilmelidir. Mezenter lenfadenopati araştırılmalıdır. Bayanlarda uterus, over ve tubalar gözlenmelidir. Safralı peritoneal sıvı varlığında peptik ülser veya safra kesesi perforasyonu araştırılmalıdır. Reprodüktif çağıdaki kadınlarda apendektomi yapıldığında normal apendiks çıkma oranı % 15-20'dir. Günümüzde bu sıklık % 10 ve altına düşmüştür. Cerrahiden az sonra normal diyet verilebilir ve hasta cerrahiden 1-3 gün sonra taburcu edilir (18).

Perfore apendisit tedavisi: Perfore apendisitli hastaların tedavisi daha komplike ve tartışmalıdır. Pratikte tedavi, nekrozun ciddiyetine ve abse formasyonunun derecesine göre düzenlenir. Perforasyon sıklığı çocuklarda % 16-57 olarak raporlanmıştır. Sosyal, kültürel, ekonomik pek çok neden perforasyon oranında rol oynamaktadır. Perfore apendisitte mortalite ve morbidite geçtiğimiz yüzyıl boyunca dramatik olarak azalmış hatta % 0-10 oranına düşmüştür. Halen perfore apendisitli hastaların hastanede kalış süresi daha uzun ve morbiditesi akut apendisitli hastalardan daha fazladır. Perfore apendisitin puberte öncesinde olduğunda kızlarda fertilitiyi etkilediğine (tubal infertiliteye neden olduğu) dair raporlar bildirilmiştir (18).

Perfore apendisitli hastaların en uygun tedavisi ile ilgili bir fikir birliği yoktur. Cerrahi olmayan tedaviden antibiyotikle irrigasyonu, peritoneal kavitenin drenajını da içeren agresif cerrahi rezeksiyona kadar ve yaranın kapatılmasının ertelenmesine kadar değişen yaklaşımlar mevcuttur. Ancak klinik uygulamada perfore apendisite cerrahi yaklaşımda genel eğilim öncelikle apendektomi yapılması şeklindedir. Bununla birlikte prosedür ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Örneğin, peritoneal kaviteye dren konulup konulmayacağı, cildin kapatılıp kapatılmayacağı, peritoneal kavite irrigasyonunda antibiyotik kullanılıp kullanılmayacağı gibi uygulamalar bir merkezden diğerine değişiklik gösterebilir (28).

Apendikal kitle tedavisi: Palpabl abdominal kitlesi olan hastalara yaklaşım yüzyıldan fazla zamandır tartışmalıdır. Az görülmekle birlikte hastaların büyük bir kısmında ilerlemiş

apendisit ile birliktedir, özellikle genç yaşlarda ve perforasyon sonrasında görülür. Bazı yazarlar acil apendektomiyi savunur. Operasyon yapılırsa, barsak ansları, fallop tüpleri ve overler, ureterler gibi çevre dokuların enflamasyona katılımını önlemeye çalışmak gerekir. İntravenöz antibiyotiklere lökosit sayımı normale dönene kadar ve hasta 24 saat ateşsiz dönem geçirene kadar devam edilmesi gerektiğine dair görüşler vardır. Eğer hastanın durumu kötüleşiyor ve kitle seri ultrasonografik incelemelerde genişliyorsa, drene edilmelidir (tercihen perkütanöz), takip eden 4-8 hafta içerisinde interval apendektomi yapılabilir. İnterval apendektomi, apendisit atağını önler ve cerraha hastayı uygun koşullarda değerlendirme olanağı sağlar. Bazı araştırmacılar ise hastaların sadece % 14'ünde rekürren semptomlar görüldüğü ve ilk tanıdan sonraki ilk 2 yıl içerisinde rekürrens sık olmadığından interval apendektominin gerekli olmadığını öne sürerler. Günümüzde tercih edilen tedavi öncelikle konservatif yaklaşım ve 4-8 hafta sonra interval apendektomi şeklindedir (18).

Laparoskopik apendektomi: Laparoskopik apendektomi ilk kez 1983'de yapılmıştır (18). Bu teknik 2 veya 4 trokar kullanılarak değişik metodlarla yapılabilir. Kapalı prosedürle yapılabildiği gibi, çekum laparoskopik olarak çekilip apendiks standart açık teknikte olduğu gibi çıkartılabilir. Laparoskopik apendektominin avantaj ve dezavantajları halen tartışılmaktadır. Avantajları; kısa hospitalizasyon süresi, postoperatif ağrının az olması, postoperatif komplikasyonların az olması, şüpheli olgularda tanıya yardımcı olması, obez hastalarda cerrahi kolaylık ve postoperatif hızlı iyileşme sağlamasıdır. Dezavantajları; ekipman gerektirmesi, maliyetinin fazla olması, açık cerrahiye göre daha uzun sürmesi, deneyim gerektirmesi ve infeksiyon riskinin yüksek olmasıdır (18).

2.1.9. Akut apendisitte profilaktik antibiyotik kullanımı

Akut apendisitte, antimikrobiyal terapinin rolü tartışmalıdır. Perfore apendisitlerde % 55 olan mortalite antibiyotiklerin geliştirilmesi ile sıfırlara yaklaşmıştır. Antibiyotikler infeksiyöz komplikasyonların oranını belirgin şekilde azaltmıştır. Son serilerde komplike apendisitli çocuklarda yara infeksiyonu oranı % 1,4-3,4 ve intraabdominal abse oranı % 1,1-1,8 olarak raporlanmıştır (13).

Antibiyotiklerin yararı tartışmasız olmasına karşın hangi antibiyotiğin ne kadar süre ile kullanılacağına ilişkin tartışmalar devam etmektedir. Preoperatif antibiyotiklerin yararı açıktır. Koch A ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde laparoskopik ya da konvansiyonel metod ile yapılan her apendektomide antibiyotik profilaksisi yapılması gerektiği gösterilmiştir (27). Çoğu profilaksi ve tedavide ampicilin, gentamisin ve klindamisin kombinasyonu altın standarttır. Perfore ve gangrenli apendisit vakalarında periton sıvısı, abse içeriği ve apendiks

dokusundan yapılan kültürlerde anaerob, aerob veya fakültatif bakteriler (hemen hemen tüm örneklerde *Bacteroides fragilis*, *Escherchia coli*) üretilmiştir. Ayrıca *peptostreptococcus* % 80, *Pseudomonas* % 40 ve *Lactobacillus* % 37 oranlarında üremişlerdir. *Bacteroides*, *Escherchia* ve *Streptococci* en sık izole edilen bakterilerdir. Metronidazol sıklıkla klindamisin yerine kullanılmaktadır. Birkaç kombinasyon üçlü tedavi ile aynı etkinliği gösterebilir. Örneğin sefotaksim ve klindamisin, tek başına sefoksitin, klindamisin ve amikasin, klindamisin ve aztreonam, sefepim ve metranidazol, tikarsisilin ve klavulonat. Ancak bu kombinasyonların hiçbirinin standart üçlü tedaviye üstünlüğü gösterilmemiştir (6, 13).

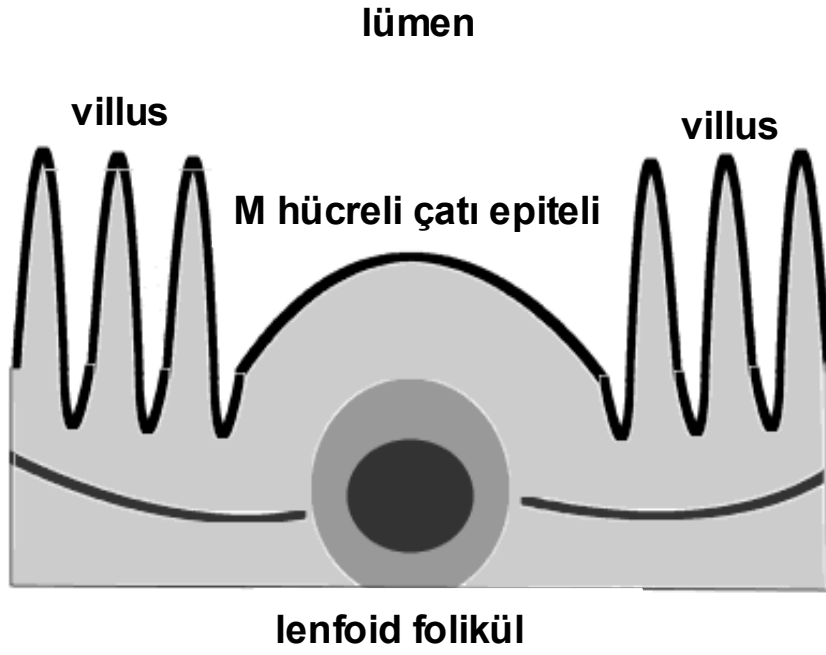
Tedavi süresi antibiyotik seçimine bağlıdır. Eskiden perfore apendisitlerde standart antibiyotiğe 10 gün devam edilmesi önerilmekte idi. Son çalışmalar 48 saat devam etmenin yeterli olduğunu ileri sürmektedir. Diğer bir grup tedavinin en az 5 gün süre ile devam etmesi gerektiğini, klinik olarak ise lökosit sayımı ve ateş yüksekliğinin belirleyici olması gerektiğini öne sürmektedirler. İntraoperatif kültürler tedaviyi değiştirmeyi veya uzatmayı gerektirmez. Kültürler belki postoperatif abseler hakkında önceden fikir verebilir. Kabul edilen standart tedavi, preoperatif geniş spektrumlu antibiyotiklerle profilaksi, akut apendisitli olgularda 24 saat devam etmek ve perfore olgularda bu süreyi 5 güne uzatmaktır (11,33,47). Meier DE ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çalışmada ise, perfore apendisitlerde, ucuz geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması önerilmiştir. Ayrıca postoperatif intravenöz antibiyotiğin, ateşsiz 24 saatlik dönem geçirinceye kadar ve beyaz küre değerlerinin 12000/mm³'ün altında oluncaya kadar devam edilmesi gerektiği anlatılmıştır (28). Snelling ve arkadaşlarının yaptığı review çalışmada, komplike apendisitlerde, intraabdominal abse ve yara yeri enfeksiyonu kanıtı yoksa, antibiyotik kullanım süresinin kısa tutulması gerektiği gösterilmiştir (35).

2.2. BAKTERİYEL TRANSLOKASYON

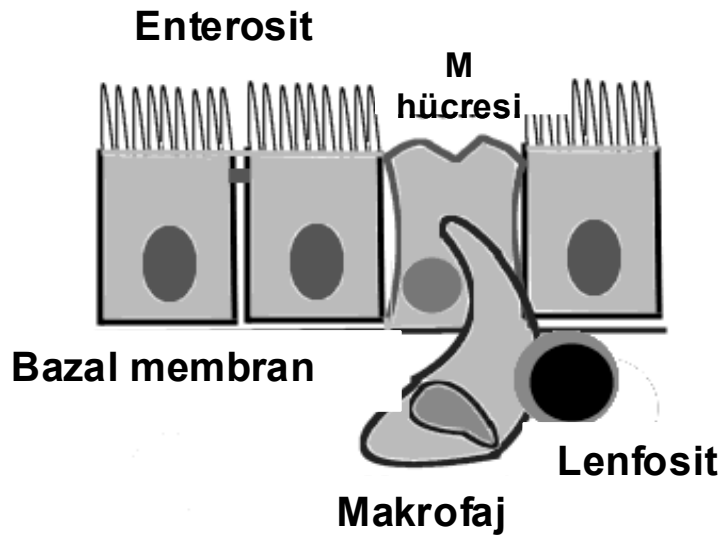
Barsak lümeni içerisindeki mikroorganizmaların mukozadan geçip mezenter lenf nodu (MLN), karaciğer, dalak, böbrek ve splanknik alana geçişine BT denilir (21,32,34). İlk olarak 1893 de Carlier tarafından kış uykusuna yatan kirpelerde tanımlanmıştır. 1959 da Jacop Fine barsak kökenli bakteriler ve bakteriyel endotoksinlerin hemorajik şokta rol oynadığını iddia etmiştir (17). BT oluşumuna neden olan en önemli etkenler intestinal bariyerin kırılması, immün direncin zayıflaması, bakterilerin aşırı çoğalması ve bakteri kolonizasyon direncinin kaybolmasıdır. Barsak bakterileri villusları döşeyen enterosit ile M hücrelerinin oluşturduğu sıkı bağların arasından geçebilir. Bakterilerin intestinal mukoza hücrelerine alınması pinositoz ile olur. Bazı araştırmacılar *E. coli* ile aynı boyda lateks partikülleri intestinal lümene

bırakarak barsak duvarından pinositozla geçtiğini belirtmişlerdir (7,8,9). Gastrointestinal mukoza iki tür hücre ile kaplıdır. Absorbsiyon ve sekresyondan sorumlu enterosit ve barsakla ilişkili immün sistemin (gut-associated lymphoid tissue, GALT) üyesi olan M hücresi (Şekil 2.2.1.). M hücresi lenfoid folikül veya Peyer plaklarının üzerinde yer alır (Şekil 2.2.2.). Portal venin barsak kaynaklı kısa süreli endotoksenimisi fizyolojik bir fenomendir. MLN BT tespiti için en güvenilir kültür yeridir. Transloke olan bakteri konakta hastalık yapacak diye kural yoktur. Bu enfeksiyonun oluşması konak organizma ile konakçı arasındaki dengeye bağlıdır. Translokasyonla barsak duvarını geçen bakteriler MLN da yakalanarak fagosit edilirler. Ancak konak organizmada immün yetmezlik söz konusu ise sistemik enfeksiyonlar oluşur. T hücre kaynaklı immünite ve humoral immünitenin translokasyonun engellenmesinde önemli rolü vardır (9-10). Her bakteri türünün translokasyon için farklı yöntemleri vardır. Bazı bakteriler mukozayı direkt olarak harap ederek translokasyona sebep olurlar. Bununla birlikte mukoza zedelendiği zaman intestinal bariyer kırılır ve bu durumda spesifik olmayan sınırsız translokasyon söz konusu olur. Barsak ekosistemi de translokasyonda etkilidir. Anaerob bakterilerin mukozal yüzeyi kaplayarak translokasyona engel olduğu düşünülmektedir. Sepsisli ve multibl organ yetmezliğindeki cerrahi yoğun bakım hastalarının prognozunda kritik rol oynar. BT cerrahi hastalarında görülen septik morbitenin önemli bir nedenidir (13). İntestinal bariyer fonksiyonundaki yetersizlik ve geçirgenlikte artış olması en önemli translokasyon sebebidir.

Sağlıklı bireyde bakteriler primer olarak gastrointestinal sistemde bulunur ve barsak duvarının sağlam olması halinde konakçının kan akımına translokasyon olmaz. Ancak; bakteriyel çoğalmaya bağlı olarak konakçının florasında değişiklik meydana gelmesi, konakçının bağışıklık mekanizmalarında bozulma, TPN, yüksek proteinli enteral diyet, major cerrahi girişimler gibi sebeplerle epiteliyal hücre bariyerlerinde permeabilite artması sonucunda bakteriyel translokasyon ortaya çıkmaktadır.



Şekil 2.2.1. İntestinal mukozal yüzeyde lenfoid follikül, villus ve M Hücreli epitel ilişkisi.



Şekil 2.2.2 M hücresi ve Enterositlerin şematik görünümü

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Mart 2004 ile Mayıs 2005 arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalında akut apendisit tanısı ile apendektomi yapılan ve perfore olmayan olguları içermiştir. Perfore olmayan (şekil 3.1.) akut apendisit ön tanısı ile ameliyata alınan ancak ameliyatta perfore apendisit saptanan olgular ile herhangi bir neden ile operasyon öncesi antibiyotik kullanan olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Bu çalışmaya non-perfore apendisitli 18 hasta ve herhangi bir sistemik enfeksiyonu veya abdominal inflamatuvar bir hastalığı olmayan elektif operasyon geçiren 10 hasta dahil edildi.



Şekil 3.1. Perfore olmamış akut apendisitli bir olgu.

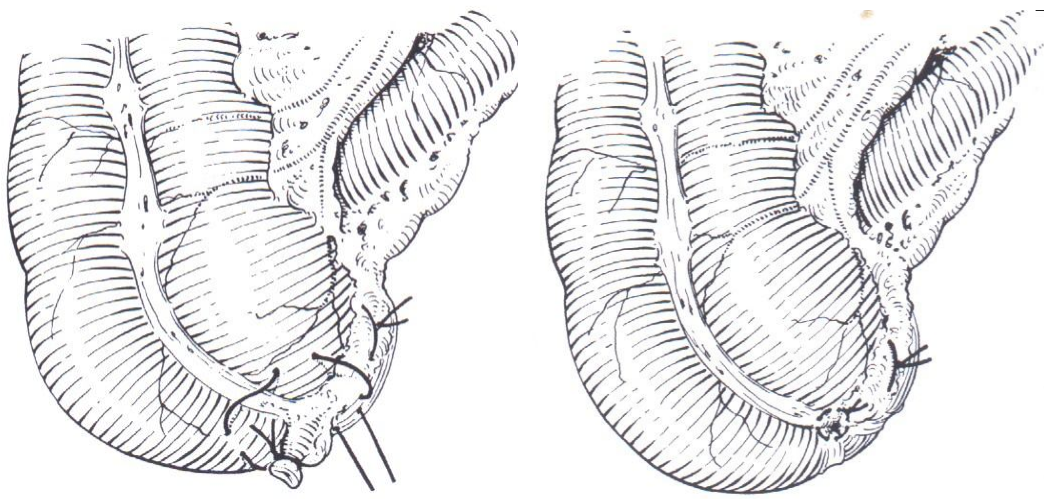
Grup 1 (Kontrol grubu, n=10): Profilaktik antibiyotik kullanılmayan ve bir intraabdominal patoloji nedeniyle elektif olarak laparotomi yapılan olgular.

Grup 2 (Apendisit grubu, n=18): Profilaktik antibiyotik kullanmayan non-perfore apendisitli olgular.

Hastalar preoperatif olarak anamnez ve fizik bakımının dışında gerektiğinde beyaz küre, idrar tetkiki, CRP, ADKG, karın ultrasonografisi ile değerlendirildi. Hastaların preoperatif yaş, cinsiyet, birlikte olduğu hastalıklar, karın ağrı süreleri her üç grupta belirlendi. Laparotomiden hemen sonra insizyon (Rockey-Davis) kenarına yakın periton yaprağı histopatolojik ve mikrobiyolojik inceleme için alındı. İntraperitoneal sağ parakolik alandan sürüntü kültürü alındı. Apendektomi öncesi terminal ileuma yakın mezenter lenf nodu

çıkarıldı. Mezenter lenf nodunun yarısı histopatolojik çalışma diğer yarısı mikrobiyolojik değerlendirme için saklandı. Operasyon sırasındaki apendiksin makroskopik görünümüne göre (ödematöz, süpüratif, gangrenöz) apendisit sınıflandırıldı. Perfore, periapendiküler absesi olan ve plastrone apendisitli olgular çalışma dışı bırakıldı. Apendiksin 1/5 distali intralüminal bakteriyel kolonizasyonu değerlendirmek üzere eksize edildi. Standart bir apendektomi tekniği uygulandı. Apendiks güdüğü bağlanarak ve çekuma çevre sütürü konularak güdük gömüldü (Şekil 3.2.). Herhangi bir dren konulmadı. İnsizyon kapatılırken her tabaka povidon iodinli solüsyon ile yıkandı. Deri kesisi subkütiküler olarak kapatıldı.

Doku örnekleri, histopatolojik inceleme için % 10 formolde saklandı, mikrobiyolojik inceleme için ise özel sıvı kültür ortamlarına koyuldu.



Şekil 3.2. Apendektomi sırasında çevre sütürü konulması ve güdüğün gömülmesi.

3.2 Mikrobiyolojik değerlendirme

Apendiks ve MLN dan alınan yaklaşık 1 cm³ hacmindeki doku örnekleri Tiyoglikolat besi yerine konarak laboratuvara ulaştırıldı. Steril bistüri ile kesilerek homojenize edildi.

Periton sürüntü örnekleri transport besiyerine konarak laboratuvara ulaştırıldı.

Sıvı periton örnekleri steril biyokimya tüplerine konarak laboratuvara ulaştırıldı. 1 ml nin üzerindeki örnekler 1500xg de 15 dakika santrifüj edilerek sedimentinden ekim yapıldı.

Tüm örnekler; Kanlı agar, McConkey agar ve Çukulata agar besi yerlerine ekildi. Kanlı agar ve McConkey agar besiyerleri 35 santigrat derecede 72 saat normal koşullarda Çukulata agar besiyerleri ise % 5 CO₂ li ortamda aynı ısı derecesi ve süresince inkübe edildi. Üreme gözlenen plaklardaki koloniler gram boyama yöntemi ile boyandı. Bakterilerin gramla

boyanma ve morfolojik özelliklerine göre farklı biyokimyasal testler kullanılarak bakteriler tiplendirildi. Konvansiyonel yöntemlere ek olarak BD Becton Dickinson Phoenix tam otomatize tanıma sistemi de bakterilerin tanımlanmasında kullanıldı.

3.3 Histopatolojik değerlendirme

Her bir doku örneği % 10 formolde saklandı. Parafin bloklardan 5 mikrometrelık kesitler yapıldı ve Hematoksilen-Eozin ile boyanarak bir patolog tarafından standart ışık mikroskobunda kör olarak değerlendirildi. Periton, MNL ve apendiksin doku hasar skoru 0-9 arasında hesaplandı. Doku hasarı ödem, inflamasyon ve nekrozu içermekteydi. Bu parametrelerin her biri 0 ile 3 arasında değerlendirildi. Doku hasar skorunu hesaplarırken bu üç parametrenin toplam skoru alındı.

Hastalar postoperatif gelişen infeksiyöz komplikasyonlar (kesi yeri infeksiyonu, intraabdominal infeksiyon ve sistemik enfeksiyon) yönünden izlendi. Ayrıca hastaların yatış süreleri belirlendi ve taburcu edildikten sonra postoperatif 7. günde kontrole çağırılarak anamnez ve fizik bakı (ateş, kusma, karın ağrısı, karın ve kesi yeri bakısı) açısından yeniden değerlendirildiler.

3.4. İstatiksel değerlendirme

Çalışmadan elde edilen değerler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde hesaplandı. Histopatolojik ve mikrobiyolojik inceleme sonucunda ortaya çıkan bulgular Mann-Whitney U ve Ki- kare testleri ile karşılaştırıldı. $p<0,05$ olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil olan non-perfore akut apendisitli 18 olgu ve 10 kontrol hastasının hiçbirinde intraabdominal veya sistemik bir enfeksiyon ortaya çıkmamıştır.

Hastalarımızın yaşları 4 ile 16 yıl arasında değişmiş olup, ortalama yaş 8.6 olarak bulunmuştur. Gruplara göre yaş dağılımı Çizelge 4.1’de gösterilmiştir.

Çizelge 4.1. Hastaların gruplara göre yaş dağılımı.

GRUPLAR	0-5 yaş	6-10 yaş	11-15 yaş	15 yaş üzeri
Grup 1	7 (%70)	2 (%20)	-	1 (%10)
Grup 2	1 (%6)	3 (%16)	13 (%72)	1 (%6)

Hastalarımızın % 50’si kız, % 50’si erkekti. Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımı Çizelge 4.2 ‘de gösterilmiştir.

Çizelge 4.2. Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımı.

GRUPLAR	Kız	Erkek
Grup 1	6 (%60)	4 (%40)
Grup 2	8 (%44)	10 (%56)

Grup 2’ nin hastalıklarına göre dağılımı Çizelge 4.3 ‘de gösterilmiştir.

Çizelge 4.3. Grup 2’nin hastalıklarına göre dağılımı

	Gastrostomi	Splenektomi	Anal atrezi	Kistik duplikasyon
Hasta Sayısı	7 (%70)	1 (%10)	1 (%10)	1 (%10)

4.1. Doku kültür sonuçları

Apendisitli olguların sadece üçünde MLN da üreme saptandı. Ödematöz apendisitli bir olguda MLN da *Escherichia coli*, süpüratif apendisitli bir olguda *Pseudomonas aeruginosa* ve gangrenöz apendisitli diğeri bir olguda *Escherichia coli* redi.

Apendiksin 1/5 distal kısmından alınan doku örneklerinde sadece 18 olgunun 2'sinde üreme kaydedilemedi. Diğeri olgularda ise, apendiks örneklerinde *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium testesteroni*, *Salmonella typhii* tespit edildi.

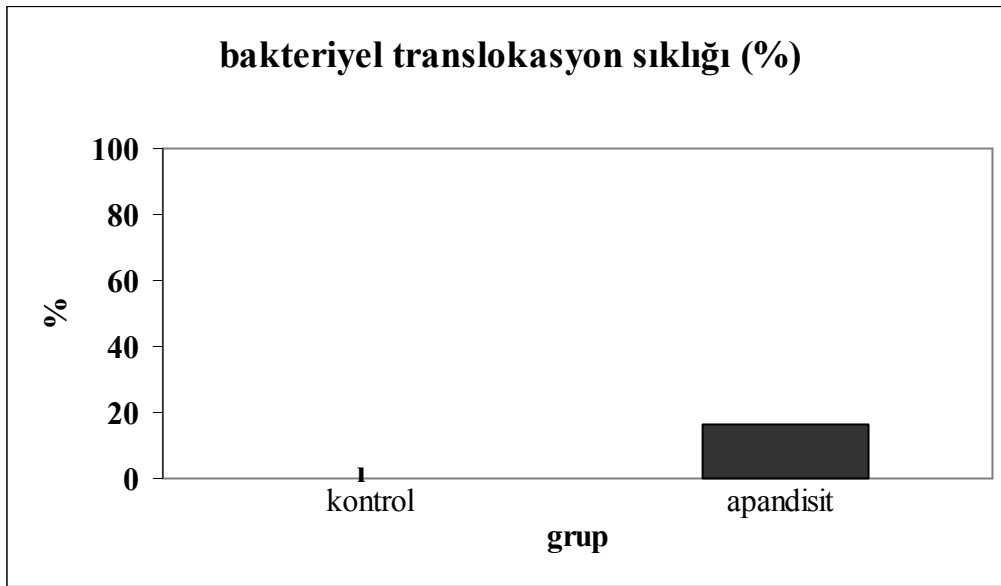
Hastaların doku kültür sonuçları Çizelge 4.1.1’de gösterilmiştir.

Yaş- cins	Apendisit tipi (makroskopik)	Doku kültür sonuçları			
		Mezenter lenf nodu	Periton doku	Periton sürüntü	Apendiks 1/5 distal
10y, K	Süpüratif	-	-	-	Kl.pneumoniae E. coli
12y,E	Süpüratif	-	-	-	-
13y, E	Süpüratif	-	-	-	E. coli
15y, K	Süpüratif	-	-	-	E. coli P. aeruginosa
13y, K	Ödematöz	-	-	-	Kl.pneumoniae
15y, K	Ödematöz	-	-	-	E. coli C. Testesteroni
11y, E	Süpüratif	-	-	-	E. coli P. aeruginosa
11y, E	Süpüratif	-	-	-	E. coli P. aeruginosa
9y, E	Süpüratif	-	-	-	P. aeruginosa
12y, E	Ödematöz	E. coli	-	-	S. typhii
12y, E	Süpüratif	-	-	-	
5y, E	Süpüratif	-	-	-	E. coli
13y, E	Gangrenöz	-	-	-	E. coli
12y, E	Gangrenöz	-	-	-	P. aeruginosa
10y, K	Gangrenöz	-	-	-	E. coli S. sonnei
12y, K	Süpüratif	P. aeruginosa		-	P. aeruginosa
14y, E	Gangrenöz	E.coli	-	-	E. coli C. testesteroni
16y, E	Ödematöz	-	-	-	E. coli

4.2. Bakteriyel Translokasyon Sıklığı

18 non-perfore akut apendisitli olguların sadece üçünde (% 16.6) MLN'da BT saptandı (Şekil 4.2.1). Kontrol olgularında MLN'da bakteriyel kolonizasyon yoktu (%0). Bununla beraber, BT sıklığı, apendisit grubunda kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Periton ve periton sürüntü örneklerinde ne apendisit ne de kontrol grubunda herhangi bir üreme yoktu.



Şekil 4.2.1. BT sıklığı

* Apendisit grubunda (% 16.6) kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$)

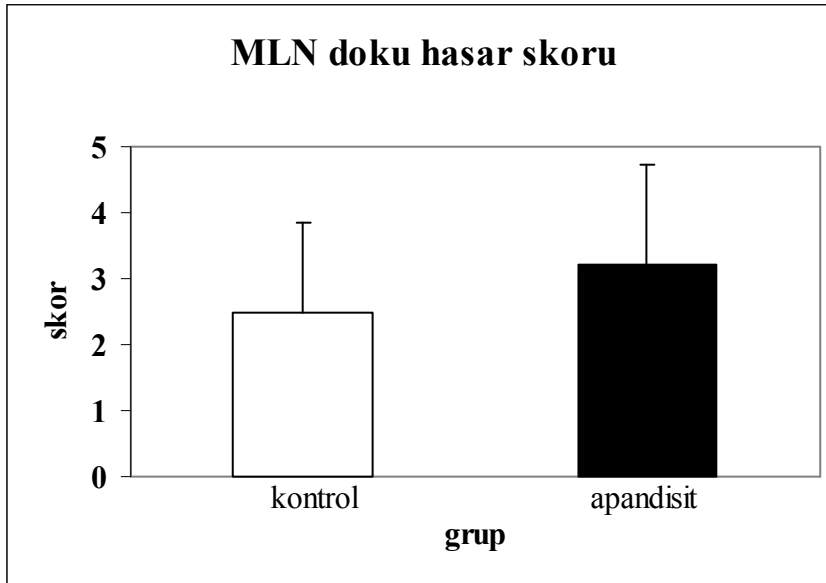
4.3. Histopatolojik sonuçlar

Hastaların apendiks makroskopik görünümüne göre dağılımı Çizelge 4.3. de gösterilmiştir.

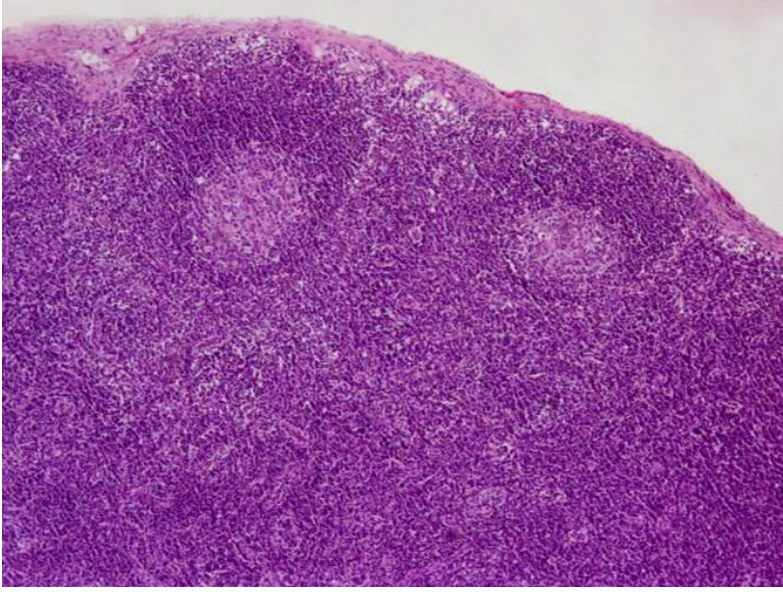
Çizelge 4.3.1 Hastaların apendiks makroskopik görünümüne göre dağılımı.

	Süpüratif	Ödematöz	Gangrenöz
Hasta Sayısı	8 (%44)	6 (%34)	4 (%22)

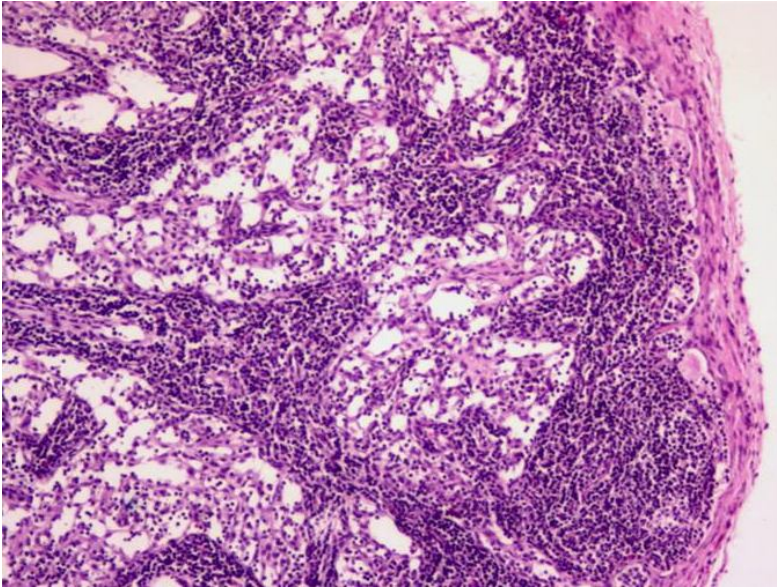
MLN doku hasar skoru (Şekil 4.3.1) apendisitli olgularda 3.2 ± 1.5 , kontrol olgularında 2.5 ± 1.5 olarak saptandı. MLN doku hasarı apendisitli olgular ile kontrol olguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemekteydi ($p > 0.05$).



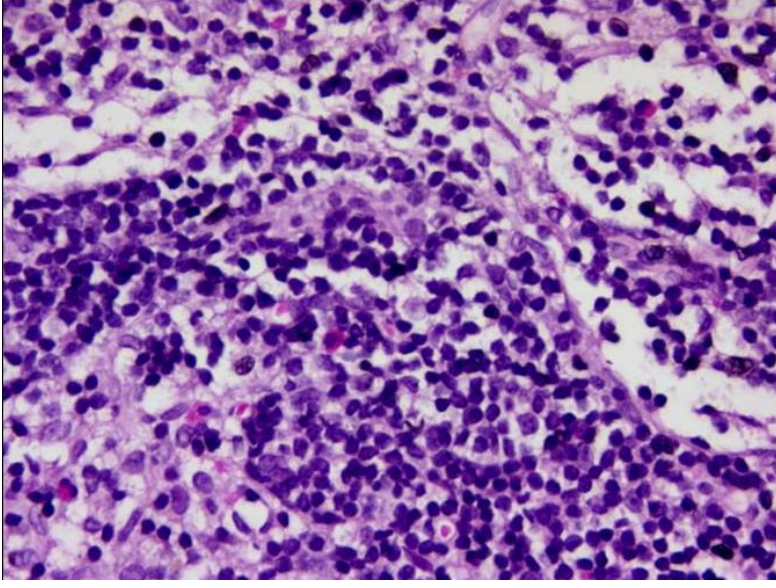
Şekil 4.3.1 MLN doku hasarı



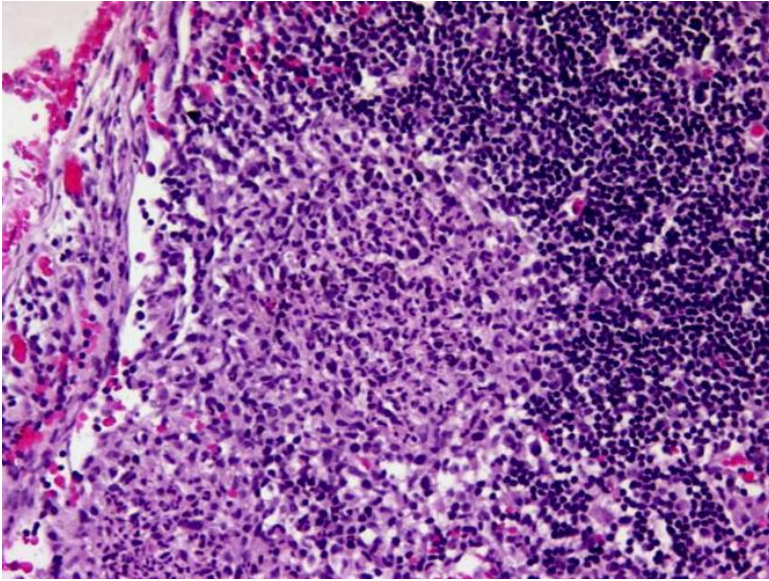
Şeki 4.3.2 Lenf düğümünde folliküler hiperplazi. H&E x 100



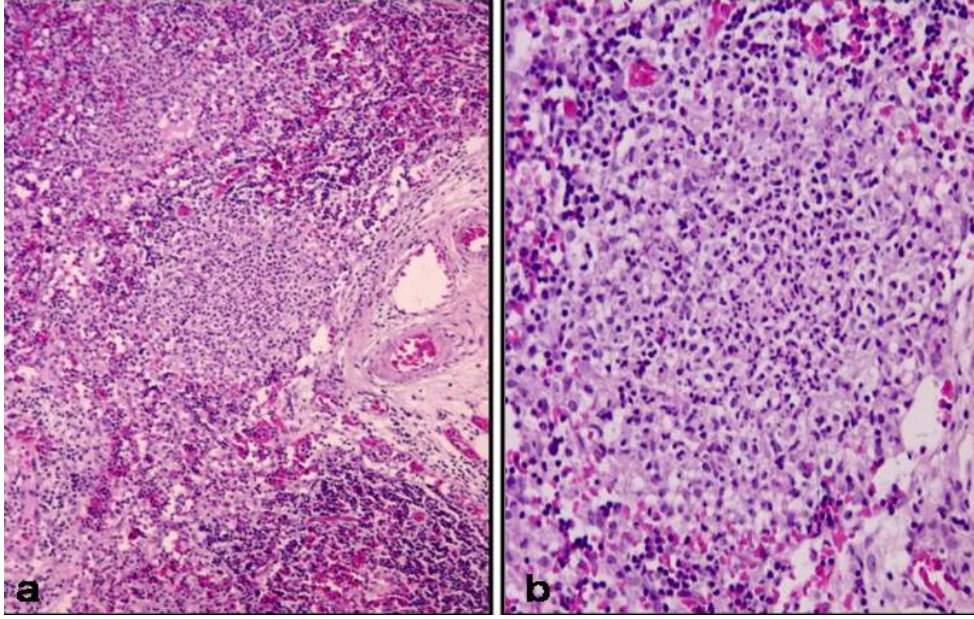
Şeki 4.3.3. Lenf düğümünde sinüs histiositozis ile karakterli hiperplazi ile hafif ödem ve yangı. Nekroz izlenmiyor. H&E x 200



Şeki 4.3.4. Şeki 4.3.3.'deki lenf düğümünün daha büyük büyütmede görünümü. Lenfositlere eşlik eden eozinofilik sitoplazmalı az sayıda akut yangı hücreleri ve ödem izleniyor. Nekroz izlenmiyor. H&E x 400

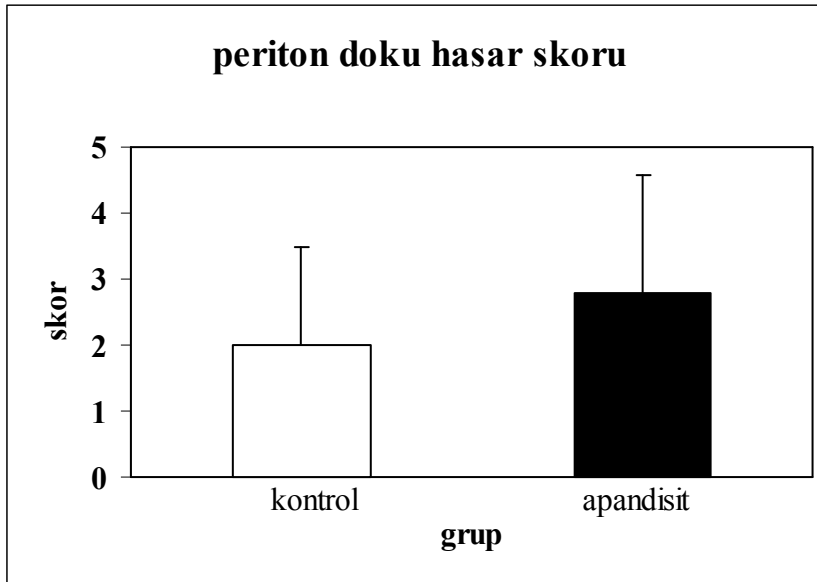


Şekil 4.3.5. Lenf düğümü korteksinde yer alan orta derecede akut yangı hücresi infiltrasyonu ve hafif nekroz. H&E x 200.

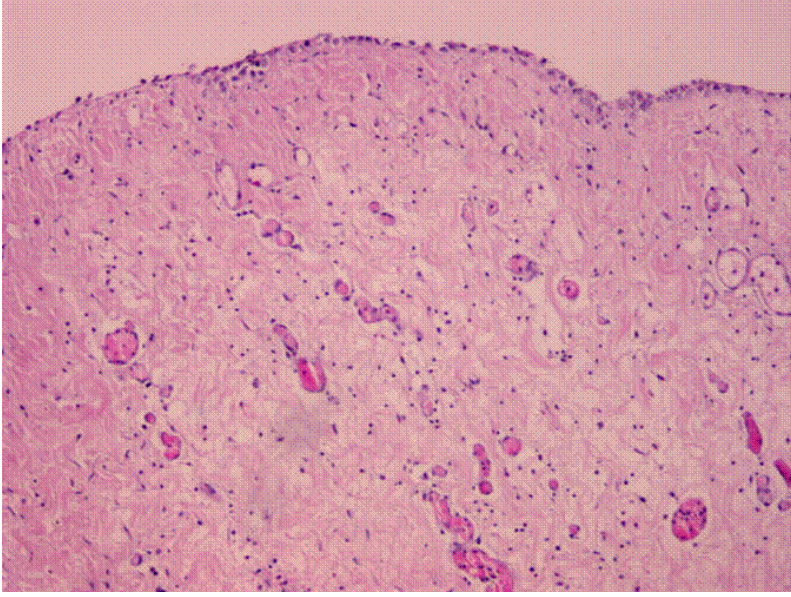


Şekil 4.3.6. a: Lenf düğümünde yoğun yangı, ödem ve nekroz. H&E x 100. b: Aynı kesitte nekrotik debrisler, polimorf nüveli lökositlerin oluşturdukları odaklar H&E x 200.

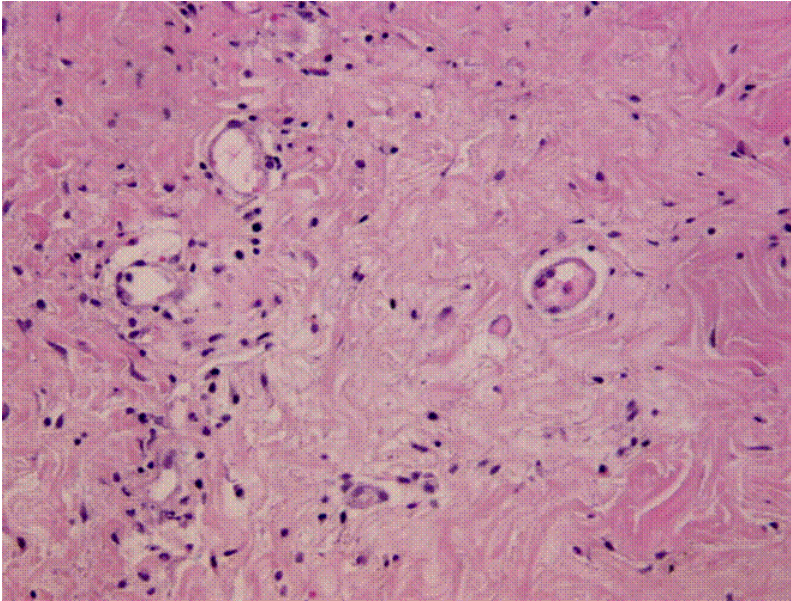
Periton doku hasar skoru (Şekil 4.3.2) kontrol grubunda 2 ± 1.5 , apandisit grubunda 2.8 ± 1.8 olarak tespit edildi. Periton doku hasar skoru iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir.



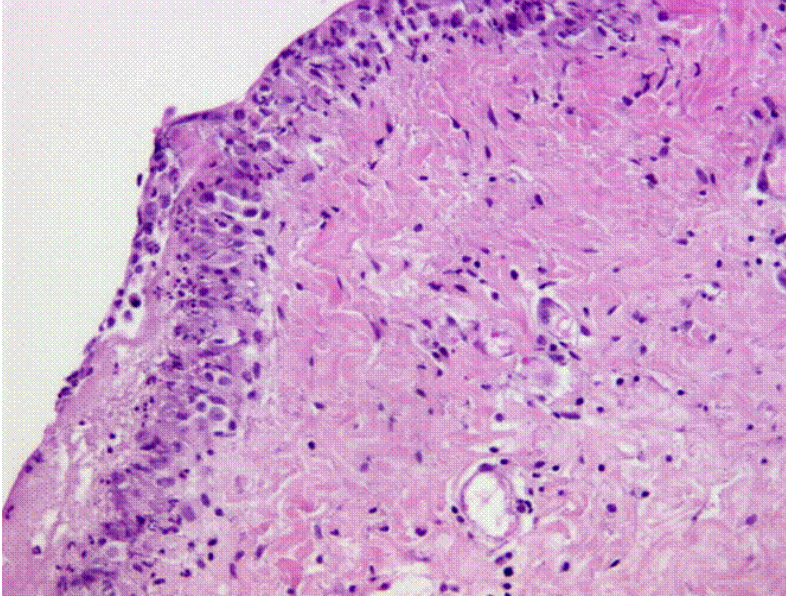
Şekil 4.3.7. Periton doku hasar skoru



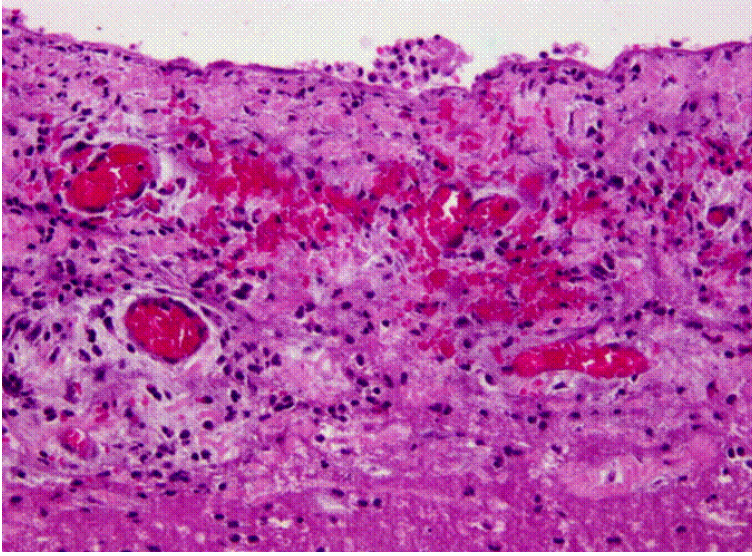
Şekil 4.3.8. Kontrol grubuna ait peritonda yüzeyde yer alan, bütünlüğünü koruyan mezotel altında hafif ödem, az sayıda lenfosit ve dolgun yapıları yer alıyor. H&E x 50.



Şekil 4.3.9. Apandisit olgusuna ait peritonda hafif ödem, az sayıda lenfositler ve dolgun damar yapıları. Nekroz izlenmiyor. H&E, X200

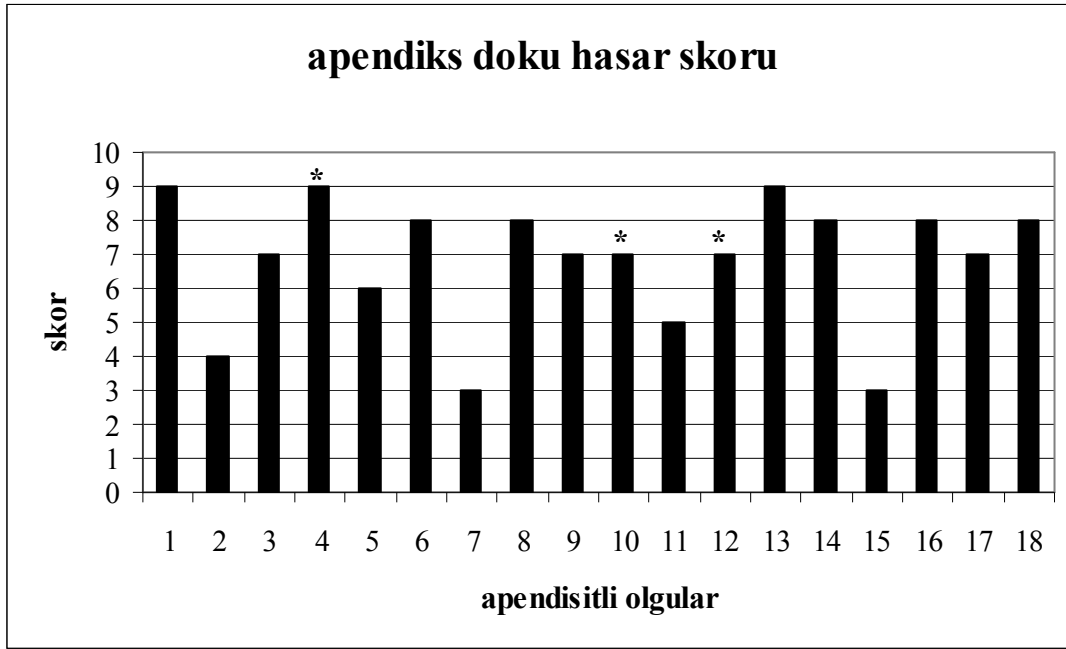


Şekil 4.3.10. Apandisit olgusuna ait peritonda hafif ödem, az sayıda lenfositler ve yüzey epiteli ve altında polimorf nüveli lökositlerin bulunduğu orta derecede yangı . Nekroz izlenmiyor. H&E, X100



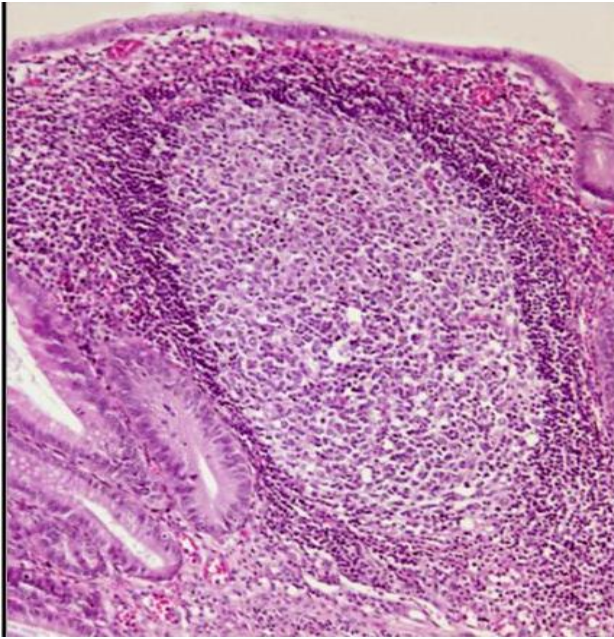
Şekil 4.3.11. Apandisit olgusuna ait peritonda yangı nedeniyle mezotel hücreleri ortadan kalkmış, orta derecede ödem ve nekroz. H&Ex200

Apendisitli olgular değerlendirildiğinde ortalama doku hasar skorunun 6.8 ± 1.9 olduğu tespit edildi. MLN de BT saptanan 3 olgunun hasar skorları sırasıyla 9, 7 ve 7 idi.

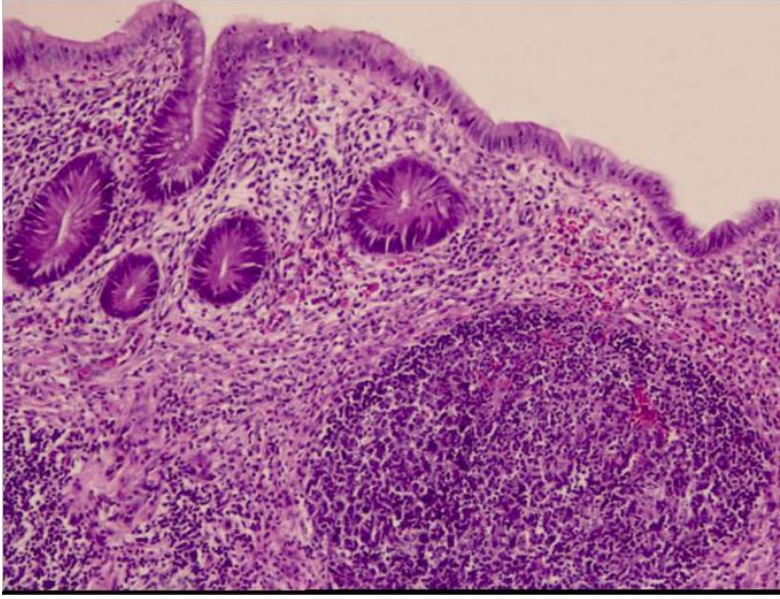


Şekil 4.3.12. Apendiks doku hasar skoru

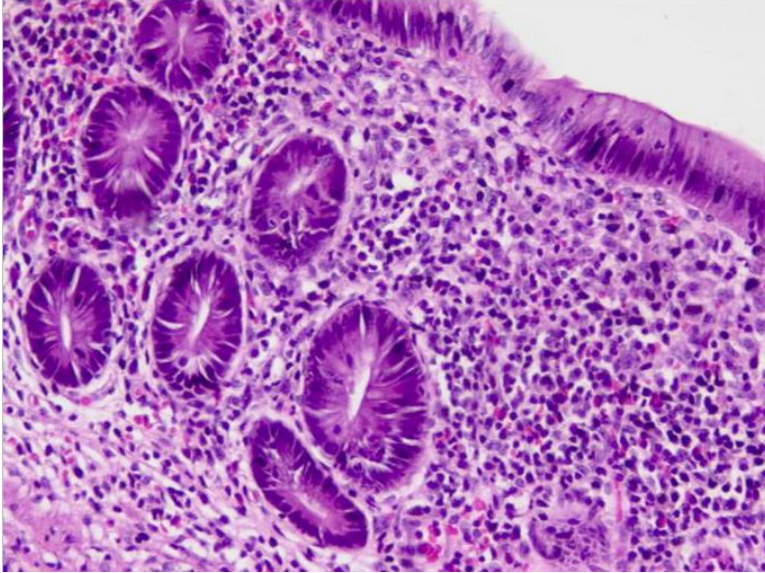
* MLN de BT saptanan olgular



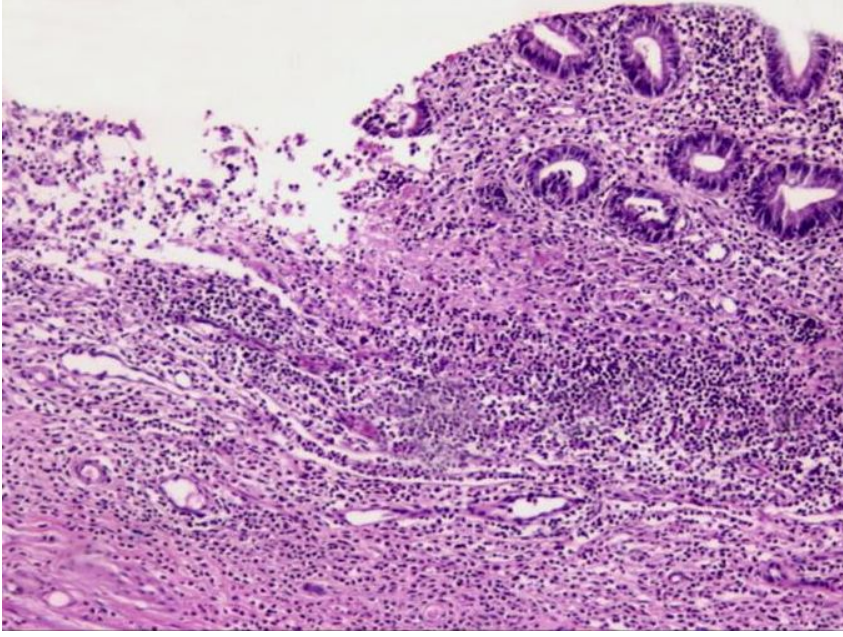
Şekil 4.3.13 Kontrol olgusuna ait apendiks. Yüzey epiteli bütünlüğünü koruyor. Lamina propria hafif ödemli ve az sayıda lenfositler izleniyor. Nekroz izlenmiyor. Epitel altında germinal merkezi belirgin bir lenfoid follikül yer alıyor. H&Ex 100.



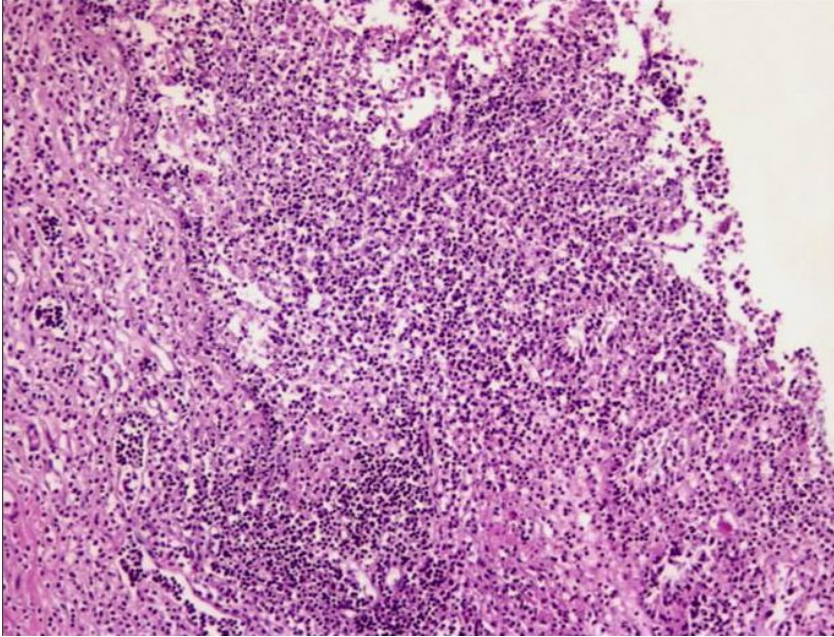
Şekil 4.3.14. Apendisit olgusunda, appendiksde yüzey epiteli ve altında orta derecede ödem ve akut yangı hücreleri. Nekroz izlenmiyor. H&E x 100



Şekil 4.3.15 Şekil 4.3.14' deki olguda lamina propriadaki ödem ve yangı. H&E x 200.

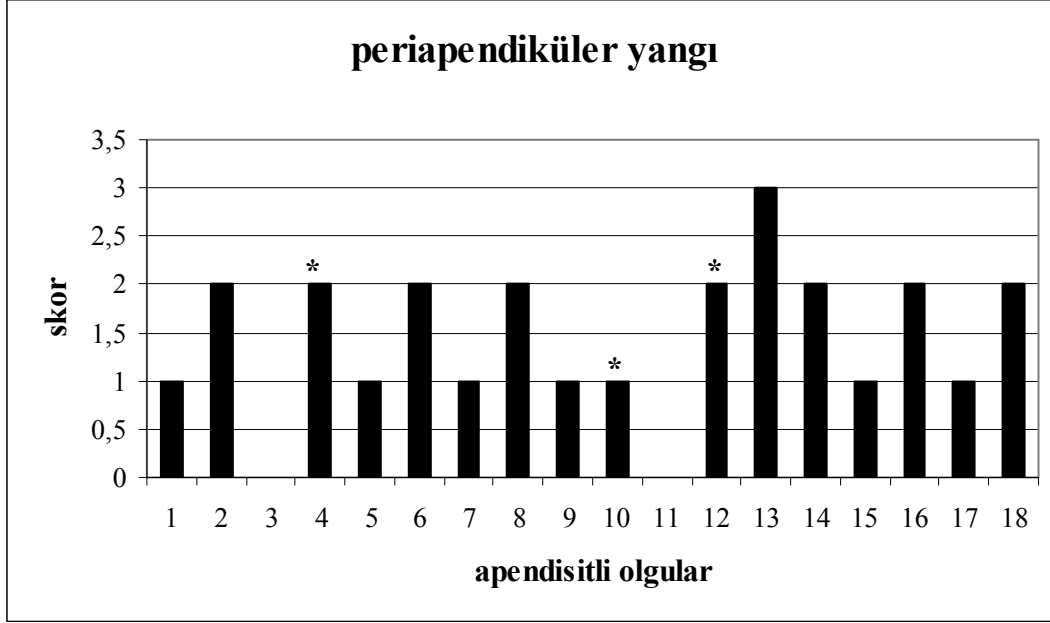


Şekil 4.3.16 Apendisit olgusunda, appendiksde yüzey epitelini ortadan kaldıran yoğun akut yangı hücreleri, ödem ve orta derecede nekroz. H&E x 100



Şekil 4.3.17 Bir diğer apendisit olgusunda yoğun yangıya eşlik eden ödem ve nekroz. H&E x 100

Apendisitli olguların ortalama periapendiküler yangı skoru 1.44 ± 0.8 idi. MLN de BT saptanan üç olgunun periapendiküler yangı skorları sırasıyla 2, 1 ve 2 idi.



Şekil 4.3.18. Periapendiküler yangı.

* MLN de BT saptanan olgular

5. TARTIŞMA

Akut apendisit cerrahi müdahale gerektiren en sık akut karın nedenidir. Komplike olmamış akut apendisitte profilaktik antibiyotik kullanımı günümüzde halen tartışmalıdır. Buna karşın komplike olmuş apendisitlerde antibiyotik kullanımı ile ilgili geniş çalışmalar yapılmıştır (20). Non-perfore akut apendisitte profilaktik antibiyotik kullanıldığı zaman enfeksiyon oranı çeşitli çalışmalarda % 0-11.7 arasında bildirilmiştir (36).

Anderson ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde antibiyotik profilaksisinin apendektomi yapılan hastalarda postoperatif komplikasyonları önlemede etkili olduğu, pre-peri-post-operatif dönemde rutin olarak uygulanması gerektiği gösterilmişti (4). Helmer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, apendektomi sonrası enfeksiyon komplikasyonun, antibiyotik tedavisi ve yara bakımı ile azaltılabileceği gösterilmiştir (23). Giacomantonio M. ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çalışmada, non-perfore apendisitli olgularda profilaktik antibiyotik kullanımının, postoperatif yara yeri enfeksiyonunu azalttığı savunulmuştur. Emil ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çalışmada, kesi yeri enfeksiyonu ve intra abdominal enfeksiyon gibi postoperatif komplikasyon riski profilaktik antibiyotik kullanmaksızın non-komplike apendisitte % 1,2 gangrenöz apendisitte % 4,2 olarak saptanmıştır (15,29). Apendisitli olgularda antibiyotik profilaksisi ile ilgili yukarıdaki çalışmalar göz önüne alındığında profilaktik antibiyotik tedavisini gerekliliğini, postoperatif yara enfeksiyonu ve sistemik enfeksiyon üzerine olan etkisini, bu olgularda BT varlığını test ederek değerlendirdik. Sedman ve arkadaşları çeşitli nedenlerle laparotomi yapılan 242 hastada BT oranını % 10.3 olarak bildirmişlerdir (34). Aynı çalışmada BT olduğu zaman septik komplikasyon oranını % 28, BT olmadığı zaman ise % 11.5 olarak bildirmişlerdir. Ancak, non-perfore akut apendisit ile BT arasındaki ilişki literatürde şimdiye kadar gösterilmemiştir. Akut apendisitte, inflamasyon ilerledikçe apendiks lümeni içinde *E.coli*, *proteus*, *klebsiella*, *streptokok* ve *pseudomonas* gibi bakterilerin sayısı artmaktadır. Olgularımızda apendis lümeninden en sık izole edilen mikroorganizmalar, *E.coli*, *pseudomonas* ve *Klebsiella pneumoniae* idi. Bu çalışmadaki hipoteze göre apendiks lümenindeki artan bakteriyel kolonizasyon BT ile sonuçlanabilirdi. Çalışmamızda 18 apendisitli olgunun sadece üçünde (%16.6) MLN da BT saptanmıştır. Elektif operasyon geçiren kontrol hastalarında BT gelişmemesine rağmen iki grup arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. Çalışmamızda BT'yi değerlendirmek üzere MLN, periton ve periton sürüntü örnekleri alındı. Çünkü daha önce yapılan deneysel çalışmalarda MLN ve peritonun BT göstermede en uygun yapılar olduğu belirtilmiştir (30). O'Boyle ve arkadaşları yaptıkları

çalışmada laparotomi yapılan hastaların % 32 sinin kan kültüründe ve eş zamanlı alınan MLN kültüründe aynı bakteri suşlarını izole etmişlerdir (32). Kontaminasyondan kaçınmak için periton açılır açılmaz, örnekler hemen alındı ve herhangi bir nedenle kontamine olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Diğer yandan, periton ve periton sürüntü örneklerinde üreme olmaması, ameliyat sırasında önemli bir kontaminasyonun olmadığını her iki grupta da göstermekteydi.

BT da rol oynayan en önemli faktörlerden birisi mukozal hasar olarak kabul edilsede Samed ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında mukozal hasar olmadan da BT olduğunu görmüşlerdir.

Lökositlerin fonksiyonlarını arttırıcı bir ilaç olan Granülosit Koloni Stimulan Faktör'ün (G-CSF) yanık ve enfeksiyona bağlı bakteriyel translokasyonu anlamlı derecede azalttığı tesbit edilmiştir (38). BT un patofizyolojisini anlamak için tıp literatüründe hemoraji, endotoksin-geçışı, yanık, akut pankreatit, intestinal obstrüksiyon ve iskemi modelleri çalışılmıştır.

Özellikle çeşitli hastalıklara sahip olgularda, profilaktik antibiyotik kullanılması önerilmektedir (19). Fine M ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çalışmada, preoperatif antibiyotik profilaksisinin, cerrahi sonrası septik morbiditeyi azalttığı anlatılmıştır (16). Koch A ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde laparoskopik ya da konvensiyonel metod ile yapılan her apendektomide antibiyotik profilaksisi yapılması gerektiği bildirilmiştir (27). Profilaktik antibiyotik kullanım süresinde çeşitli öneriler mevcuttur. Snelling ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, komplike apendisitlerde, intraabdominal abse ve yara yeri enfeksiyonu kanıtı yoksa, antibiyotik kullanım süresinin kısa tutulması gerektiği gösterilmiştir (43). Komplike olmayan apendisitlerde, antibiyotik profilaksisinin gerekli olmadığı ve operasyon sırasında komplike olmayan apendisitli olgularda preoperatif başlanan antibiyotiğin kesilmesi önerilmektedir. Abdel-Lah BA ve arkadaşlarının yaptığı prospektif kontrollü çalışmada, apendektomi sonrası komplikasyon olarak gelişen enfeksiyon riskinin, profilaktik antibiyotik kullanımı ile değişmediği gösterilmiştir (1). Akut apendisitli olgularda antibiyotik profilaksisinin gerekli olmadığı, gangrenöz apendisitli olgularda ise, profilaktik antibiyotiğe operasyon sırasında saptandığında başlanmasının uygun olduğu savunulmuştur (12,22). Postoperatif septik morbiditeyi arttıran en önemli etken BT değildir. Doğrudan kontaminasyon, operasyon zamanı, intestinal anastomoz kaçağı ve benzeri sebeplerde postoperatif septik morbiditeyi oluşturan sebeplerdir (20). BT'ü engellemek için Growth hormone gibi çeşitli hormonlar ve ilaçlar denenmiş ve etkili oldukları belirtilmiştir. Ancak BT u engellemek için kullanılan rutin bir madde henüz yoktur.

Sonuç olarak, bu çalışmada BT sıklığının dūřuk olması, kontrol grubu ile anlamlı bir farkının olmaması, sistemik ve yara yeri infeksiyonu gibi bulgulara rastlanmaması, non-perfore apandisitli bu olgularda antibiyotik profilaksisinin gereksiz olduğunu gōstermekte ve bununla ilgili yukarıda ifade edilen çalışmaları desteklemektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada elde edilen bulgular literatürdeki bilgiler ile birlikte değerlendirildiğinde aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır.

1. BT sıklığı, apendisit grubunda kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
2. MLN doku hasar skoru apendisitli olgularda $3,2 \pm 1,5$ kontrol olgularında $2,5 \pm 1,5$ olarak saptandı. MLN doku hasarı apendisitli olgular ile kontrol olguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0.05$).
3. Periton doku hasar skoru kontrol grubunda $2 \pm 1,5$ apendisit grubunda $2,8 \pm 1,8$ olarak tespit edildi. Periton doku hasar skoru iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
4. Yukarıdaki sonuçların genel bir sentezi olarak, bu çalışma, komplike olmayan akut apendisitli çocuklarda BT, doku hasar ve periton hasar skoru açısından bakıldığında zaman zaman kontrol grubuna göre anlamlı fark göstermemektedir. Perfore olmayan apendisitli çocuklarda antibiyotik profilaksisinin gereksiz olabileceğini düşündürmektedir.

7. ÖZET

Bu prospektif kontrollü çalışmanın amacı, akut apendisit nedeniyle opere edilen olgularda BT gelişimini tespit etmektir. Bu çalışmada başka nedenlerle elektif operasyon geçiren 10 kontrol hastası ve non-perfore akut apendisitli 18 hasta değerlendirildi. Hastaların hiçbirine antibiyotik profilaksisi uygulanmadı. Laparotomiden hemen sonra insizyon kenarına yakın periton yaprağı ve sağ parakolik alandan sürüntü kültürü alındı. Apendektomi öncesi terminal ileuma yakın mezenter lenf nodu (MLN) çıkarıldı. Doku örnekleri mikrobiyolojik inceleme için sıvı besi yerinde ve histopatolojik inceleme için % 10 formolde saklandı.

Kontrol olgularından elde edilen doku örneklerinde bakteriyel kolonizasyon yoktu. Apendisitli olguların 3'ünde (%16.6) MLN'de bakteriyel translokasyon saptandı. İki olgu grubu arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Apendisitli olguların periton doku ve periton sürüntülerinde de bakteriyel kolonizasyon tanımlanmadı. Doku hasar skoru kontrol peritonlarında 2 ± 1.4 , apendisitli olgularda 2.8 ± 1.7 idi ($p>0.05$). MLN doku hasar skoru kontrollerde 2.5 ± 1.3 , apendisitli olgularda ise 3.2 ± 1.5 idi ($p>0.05$). Hastaların hiçbirinde yara yeri enfeksiyonu gelişmedi.

Non-perfore apendisitli olgularda anlamlı derecede BT sıklığı ve doku hasarı (periton ve MLN'de) tanımlanmadı. Bu sonuç, non-perfore apendisitli olgularda antibiyotik profilaksisinin gereksiz olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut apendisit, Bakteriyel translokasyon

8. KAYNAKLAR

1. Abdel-Lah BA. Logical use of prophylactic antibacterial agents in infectious appendectomy complications. A controlled clinical trial. *An Eps Pediatr.* 1982; 17: 383-9
2. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF. The process of microbial translocation. *Arch Surg* 1990; 212:496-512.
3. Anderson KD, Parry RL. Appendicitis. In O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, et al: *Pediatric Surgery*. St. Louis, Mosby, 1998; 1369-77
4. Anderson BR. Antibiotics versus plasebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2:CD001439
6. Başaklar AC. Çocuklarda travma ve akut karın, Karın ağrısı ve akut karın. 1994, 215-35
- 7: Berg RD. Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. *Human intestinal microflora in health and disease.* Academic Pres. 1983:332-52
- 8: Berg RD. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Trends Microbiol* 1995; 3:149-54
- 9: Berg RD, Garlington RE. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node and other organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect Immun* 1979; 23:403-11
- 10: Browder W, Smith JW, Vivoda LM. Non-perforative appendicitis: a continuing surgical dilemma. *J. Infect. Dis.* 1989; 159:1088–94
11. Busuttil RW, Davidson RK, Fine M. Effect of prophylactic antibiotics in acute non-perforated appendicitis: a prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann. Surg.* 1981; 194:502–9
12. Curran TD, Muenchow SK. The treatment of complicated appendicitis in children using peritoneal drainage: Results from a public hospital . *J. Pediatr Surg.* 1993; 204-8
13. Değerli Ü. Cerrahi 1, Akut apendisit, 1988, 215-30

14. Deitch EA, Maejima K, Berg RD. Effect of oral antibiotics and bacterial overgrowth on the translocation of the gastrointestinal tract microflora in burned rats. *J Trauma* 1985; 25: 385-92.
15. Emil S, Laberge JM. Appendicitis in children: A ten –year update of therapeutic recommendations. *J Pediatr Surg.* 2003; 38: 236-42
16. Fine M. Acute appendicitis. efficacy of prophylactic preoperative antibiotic in the reduction of septic morbidity. *Am J Surg.* 1978; 135:210-2
17. Fine J, Franck E, Ravin H. The bacterial factor in traumatic shock. *N Engl J Med* 1959; 260:214–220
18. Gerard M. Doherty, Jennifer B. Meko. *Cerrahi El Kitabı, Akut apendisit*, 2002;210-30
19. Giacomantonio M. Should prophylactics be given perioperatively in acute appendicitis without perforation?. *Can J Surg.* 1982;25: 555-6
20. Hale DA, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy: a contemporary appraisal. *Ann. Surg.* 1997; 225: 252–61
21. Haller N, Horattas M, Ricchiutti. Increased transperitoneal bacterial translocation in laparoscopic surgery. *Surg Endosc.* 2003; 17:1464-7
22. Haley RW, Culver DH. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. *Am. J. Epidemiol.* 1985;121:206
23. Helmer KS, Robinson EK. Standardized patient care guidelines reduce infectious morbidity in appendectomy patients. *Am J Surg.* 2002;183:608-13
24. Hoşoğlu S. Cerrahide antibiyotik profilaksisi, Leblebicioğlu H, Antibiyotikler, Bilimsel Tıp Yayınevi. 2003:137-45
25. Kaiser BA. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *N Engl J Med*, 1986;315:1129-38

26. Kırdak K. Cerrahide proflaktik antibiyotik kullanımı, Sendrom dergisi. 1996;8: 32-44
27. Koch A, Zippel R, Marusch F. Prospective multicenter study of antibiotic prophylaxis in operative treatment of appendicitis. Dig Surg. 2000;17:370-8
28. Meier DE, Guzzeta PC, Barber RG. Perforated appendicitis in children: is there a best treatment? J Pediatr Surg. 2004;38:1520-4
29. Mc Allister TA, Fyfe AHB, Young DG. Cefotaxime lavage in children undergoing appendectomy. Drugs 1988;35:127-32
30. Mui LM, Ng CS, Wong SK, Lam YH, Fung TM, Fok KL, Chung SS, Ng EK. Optimum duration of prophylactic antibiotics in acute non-perforated appendicitis. ANZ J Surg. 2005; 75(6):425-8.
- 31.. Samel S, Keese M. Microscopy of bacterial translocation during small bowel obstruction and ischemia in vivo – a new animal model. BMC Surgery 2002, 2:6-10
32. O’Boyle CJ, MacFie J, Mitchell CJ, Johnstone D, Sagar PM, Sedman PC. Microbiology of bacterial translocation in humans. Gut 1998; 42:29–35.
33. Page CP, Bohmen JMA, Fletcher R. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds: guidelines for clinical care. Arch Surg . 1993;79:128
34. Sedman PC, MacFie J, Sagar P. The prevalence of gut translocation in humans. Gastroenterology. 1994;107:643-649
35. Snelling CM, Poenaru D. Minimum postoperative antibiotic duration in advanced appendicitis in children:A review. Pediatr Surg Int. 2004;20:838-45
- 36.Şanal M. Çocuk Cerrahisi El Kitabı, Çocuklarda akut apendisit, 1992;120-5
37. Woodcock NP, Mahadeva S, Sudworth P. An investigation into the sensitivities of translocating bacteria to a prophylactic antibiotic regimen Ann R Coll Surg 2002; 42-45

38. Yalçın O, Soybir G, Er E, Köksay F, Er H, Öztürk R. Effects of granulocyte colony stimulating factor on bacterial translocation due to burn injury. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery 1995; 1: 185-188