

Peritonitler

Dr. Cumhuri YEĞEN*

* Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul.

Anatomi

Periton tek tabakalı bir mezotel tabakası ve bunun altını döşeyen gevşek ve vasküler bir bağ dokusundan ibarettir. Total olarak periton alanı erişkin bir kişinin vücut ölçülerine eş olup yaklaşık 1.8 m²'dir. Periton zarı bütün intestinal organları, karın arka duvarını, diyaframı, retroperitonu ve pelvisi kaplar. Normal şartlar altında periton içinde az miktarda sıvı bulunur ve bu sıvı karın içi organların serbest hareketini sağlar. Sıvı lenfatik özelliklerine sahiptir ve hemen her serozal yüzden salınabilir, emilmesi ise daha çok diyaframatik yüzden gerçekleşir. Emilen sıvı dolaşıma torasik lenfatikler yoluyla geçirilir. Daha büyük moleküller ise (örneğin, proteinler) yine diyaframatik yüzde yerleşmiş lakün denilen terminal lenfatiklerden dolaşıma geçirilir. Çeşitli partiküller, boya maddeleri ve kan hücreleri karın boşluğuna enjeksiyonun ardından birkaç dakika içinde intratorasik lenfe geçerler. Diyaframın negatif intratorasik basınç ve pozitif intraabdominal basınç altındaki aspiratif hareketi sıvı ve partiküllerin taşınmasına yardımcı olur. Transport hızının insanlarda 0.5-1.0 mg/kg/saat olduğu gösterilmiştir. Peritonun bu absorpsiyon

veya temizlenme fonksiyonu peritonit patofizyolojisini anlamada önemli olduğu gibi peritonitin erken bulgularını da anlamamıza yardımcı olur. Perforasyonun ardından bakteriler derhal sistemik dolaşıma bu yolla karışmaları veya pankreatit hastalarında özellikle sol toraks boşluğunda amilazdan zengin sıvı bulunması peritonda yerleşmiş lenfatik açıklıkların varlıklarına birer örnektir.

Pariyetal periton hem somatik hem viseral aferent sinirler tarafından inerve edilir ve uyarılara karşı çok hassastır. Pariyetal peritonu uyaran intraabdominal infeksiyonlar ağrının lokalize edilerek hissedilmesini ve pozitif rebound testi ile adale sertliğini sağlar. Bu bulgular özellikle tanı için klinikte çok yardımcıdırlar. Pariyetal peritonun tersine viseral periton aferent sinirlerini sadece otonomik sinir sisteminden alır ve uyarılara karşı hassas değildir. Sadece distansiyon ve traksiyon uyarıcı etki ortaya çıkarıp iyi lokalize edilemeyen künt ağrı olarak tanımlanır.

Periton biyolojik bir membran olarak su, elektrolit, küçük moleküller ve bazı makromolekülleri geçirebilir. Bu emilim intraabdominal basınç, dehidratasyon, şok, artmış portal basınç, kalınlaşmış periton gibi hallerden etkilenir. Bu konular hakkındaki bilgiler özellikle periton diyalizi yapılan hastalar üzerindeki çalışmalarla daha da artmıştır.

PERİTON FİZYOLOJİSİ

Travmaya Genel Yanıt

Peritonu ilgilendiren herhangi bir hasarın ardından histamin ve diğer permeabilite faktörleri

peritonun mast hücrelerinden salınır. Böylece artan vasküler permeabilite ile fibrinojen içeren proteinden zengin plazma karın boşluğuna dolar. Ekstraselüler interstisyel kompartmandan karın boşluğuna geçen düşük protein içerikli sıvı ise diapedezisi uyarır ve polimorf nüveli lökositler iltihabi bölgeye yığılırlar. Bu erken vasküler ve transüdatif yanıt sırasında periton iki yollu olarak çalışır, böylece toksin ve diğer materyaller de absorbe olarak sistemik dolaşıma geçerler. İnterstisyel sıvının transüstasyonunun ardından etkilenmiş peritondan daha çok proteinden zengin sıvı salgılanır. Bu sıvıda bol miktarda bulunan fibrin ve diğer plazma proteinleri bağırsakların birbirine ve karın duvarlarına yapışmasına neden olur. Bu mekanizma infeksiyonu bir bölgede hapsedmek için çok önemli bir defans mekanizmasıdır. Peritonitin iyileşmesinden sonra bu adezyonlar ilerki yıllarda intestinal obstrüksiyonlara neden olabilirler. Peritonitin erken dönemlerinde adezyonlar daha çok fibrinözür. Bunlar peritonitin iyileşmesi aşamasında salınan plazminojen aktivatörleri ile eritilirler. Ancak fibrinoliz olması için sağlam mezotel tabakasının geri gelmiş olması gerekli olup infeksiyonunun devamı, iskemi, yabancı cisim gibi durumlarda fibrinoliz bozulur.

Hipovolemi

İrritasyona neden olan sıvıların veya bakterilerin periton içine geçmeleri ve uyardıkları vazodilatasyon yanıtı ile boşluğa veya subendotelyal bağ dokusu içine oluşan eksüstasyon başlangıçta 10 L'yi bulur. Atonik dilate bağırsak ansları da bir miktar sıvı kaybına neden olur. Böylece infeksiyonun şiddetine bağlı olarak hipovolemik şok bile gelişebilir.

İntraabdominal Basınç Artışı

Peritonun içinde veya tabakalar arasında sıvının tutulması, buna ilave olarak bağırsakların ödemli ve dilate olmaları intraabdominal basıncın artmasına neden olur. Artmış basınç pulmoner, kardiyak, renal fonksiyonları negatif olarak etkilerken karaciğer ve intestinal kan akımını da bozar. Özellikle akciğer yetmezliğini (ARDS) takip eden multi organ yetmezliği ve ölüm artmış intraabdominal basınçlı hastalarda daha sıklıkla oluşmaktadır. Abdominal dekompresyon bu negatif etkileri geri çevirebilmektedir. Pozitif basınçla solunum yaptırılan hastalarda artmış karın içi basıncı, santral ven basıncında, pulmoner kapiller basınçta, ortalama pulmoner arter basıncında ve pulmoner vasküler rezistansta artmaya, kalbe

venöz dönüşte azalmaya neden olur. İntraabdominal basıncın 20 cmH₂O üzerine çıkması, ortalama arter basıncı ve sistemik vasküler rezistansta artış ile inferior vena kava akımı ve kardiyak output da azalışa neden olur. Böyle bir basınç artışı ile renal fonksiyonlar hemen bozulur. 50 cmH₂O üzeri basınçlarda idrar miktarı saatte 10 mL'nin altına düşmektedir.

İnflamasyon ve Konakçının Yanıtı

Bakteriyel endo veya ekzotoksin veya travma gibi herhangi bir zararlı uyarı konakçıda inflamatuvar yanıt denilen bir seri reaksiyona neden olur. Bu yanıtta immün sistemin bütün parçaları hızla infeksiyon alanına ulaşır. Eriyik ve hücreyel komponentleri vardır. Eriyik komponentleri immünglobulinler, kompleman sistemi, lökotrienler, inflamatuvar otokoidler ve akut faz sitokinleridir. Hücreyel komponentleri makrofajlar, fagositik hücreler, mast hücreleri, bazofiller, trombositler, endotel hücreleri, lenfositler ve lökositlerdir. Bütün bu inflamatuvar olayların ortak hedefi bakterilerin ölümünü sağlamak, yabancı cisimleri ortadan kaldırmak ve normal fizyolojiyi tekrar yerine getirmektir.

Peritoneal kontaminasyonun ardından ulaşılacak en ideal hedef bakteriyel çoğalmanın önlenildiği ve konakçının defans mekanizmaları ile bakterileri öldürdüğü dengiyi yakalamaktır. Bu anlamda ilk mücadeleye giren hücreler peritoneal makrofajlardır. Normal periton sıvısı mm³'de 300'den az hücre barındırır. Çoğunluğu makrofaj olan bu hücreler derhal fagositoza başlarlar. Bakterilerin IgG veya C3b ile opsonize olmaları fagositik etkinliği artırır. 10⁵/mm³'de bakterinin çoğalması ile infeksiyon gelişir ve işte intraabdominal infeksiyonlarla uğraşan kişilerin bu rakamlara ulaşmadan kaynağı kurutmaları gerekmektedir.

Endotoksin

Peritonitte gözlenen birçok klinik özellik endotoksinin faaliyetleri ile ilgilidir. Perforasyonun ardından gram-negatif bakteriler lokal defans faktörleri tarafından parçalanırlar veya transdiyafragmatik olarak sistemik dolaşıma karışır, burada sistemik defans faktörleri ile karşılaşılırlar. Gram-negatif bakterilerin, özellikle hücre dışı çeperinin temel maddesi olan endotoksin bakterinin ölümü ile birlikte açığa çıkar. Endotoksin lipopolisakkarid yapısında yüksek molekül ağırlıklı fosfolipid, polisakkarid ve proteinden ibaret

bir maddedir. Endotoksinin klinikte gözlenen etkileri ateş, tüketim koagülopatisi, dissemine intravasküler koagülasyon, hiper-hipo glisemi, lökopeni-lökositoz, plazma lipidlerinde artma, karaciğer enzimlerinde yükselme, trombositopeni ve plazma demir konsantrasyonunda azalmadır. Daha yüksek endotoksin düzeyleri hücre sel hipoksi, şok ve ölüme neden olur. Endotoksin tarafından tetiklenen inflamatuvar kaskad çoğu zaman kontrol dışına çıkar ve biyokimyasal reaksiyonlar infeksiyon ortadan kalksa bile devam ederek sepsis benzeri bir klinik tabloya neden olur. Bu duruma tersiyer peritonit veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) denilmektedir.

Lipopolisakkarid çok kuvvetli bir immünmodülatör olup bunun tarafından uyarılan monositler ve diğer hücreler TNF-alfa, IL-1, IL-6, IL-8, histamin, kompleman, "Platelet Activating Factor (PAF)", "Granulocyte Macrophage Colony Stimulating factor (GM-CSF)", PG E2 ve nitrik oksit salırlar. Bu tür sitokin salınımı bir yandan infeksiyon ile savaşta gereken inflamatuvar yanıtı artırırken bir yandan da konakçı üzerine olumsuz etkiler de gösterebilir. Buna en iyi örnek PAF'ın trombosit agregasyonunu arttırması, pulmoner sistemde oluşan pıhtıların da ARDS gelişimine zemin hazırlamasıdır. Pankreatit oluşturulan deney modellerinde özellikle PAF antagonistlerinin olumlu etkileri gösterilmiştir.

Konakçı Yanıtının Klinik Bulguları

Peritonitin doğurduğu başlangıçtaki inflamatuvar olaylar öncelikle hipovolemiye yol açar hatta bazen bu durum hipovolemik şok tablosuna kadar varabilir. Peritonitin hemen başlangıcında bakteri ve endotoksin sistemik dolaşıma geçebilir ve inflamatuvar yanıtı tetikler. Eğer yanıt başarılı olmaz veya değişiklikler etkisiz olursa septik şok, ARDS ve multipl organ yetmezliği takip edecektir.

Bakteriyel ekzo ve endotoksinler birçok organ fonksiyonu için zararlıdır. Organizmanın endotoksin ile aniden yüklenmesi makrofajlardan ve nötrofillerden sitokin salınımına ve septik şoka neden olur. İlk faz hiperdinamiktir ve bu fazda hücreler oksijeni kullanamazlar. Diğer reaksiyonların yanında artmış nitrik oksit konsantrasyonu geri dönüşsüz olarak damar yatağını dilate eder ve bu son evreye hipodinamik evre adı verilir. Bu evrede beden artık yorgundur ve tedavi başarısız kalırsa multipl organ yetmezliği günler

inde gelişecektir. İlk tutulan organ akciğerlerdir. Daha sonra böbrekler, gastrointestinal sistem, hematopoetik sistem, karaciğer, santral sinir sistemi ve en sonunda kardiyovasküler sistem gelir. Konakçı ile bakteriler arasındaki savaşın 4 sonucu olacaktır.

1. Konakçı defansı mikroorganizmaları ortadan kaldırıp toksinleri nötralize eder.

2. İnfeksiyonu sadece lokalize eder (apse).

3. Konakçı mikroorganizmaları kontrol altına alır fakat başlatılmış inflamatuvar yanıtı durdurmaz (SIRS), bu durumda genellikle hasta kaybedilir.

4. Konakçı defansı orgnizmalara karşı mücadele veremez ve derhal ölür.

PERİTONİTİN KLİNİK BULGULARI

Bilinç bozukluğu, takipne, taşikardi, hipotansiyon, ateş, oliguri ve kalp yetmezliğinin bulunduğu bir klinik tablo ortaya çıkar. Lökositoz ve özellikle sola kayma hematolojik olarak önemli bir tespittir. Septisemi gelişince ciltte ve konjunktivada peteşi benzeri lezyonlar görülebilir. Hemolize bağlı anemi daha çok klostridia, *Escherichia coli*, stafilokok ve *Pseudomonas* septisemilerinde ortaya çıkar. Şok daha çok gram-negatif sepsiste görülür. Postoperatif dönemde ani başlangıçlı takipne ve hipotansiyon anastomoz kaçığının ilk bulgusudur. Septik şokta iki farklı klinik faz ortaya çıkar. Birincisi erken hiperdinamik faz, diğeri ise geç hipodinamik fazdır.

Metabolik Yanıt

Periferik oksijen ihtiyacındaki artışa paralel olarak metabolik hız artar. Aynı dönemde akciğerin ve kalbin oksijen dağıtma kapasitesi azalır. Adale ve diğer periferik dokularda yavaşlamış dolaşım metabolizmanın aerobikten anaerobik metabolizmaya dönmesine neden olur. Sonuçta karbonhidrat metabolizmasının son ürünleri birikmeye başlar ve laktik asidoz görülür. Eğer anaerobik metabolik son ürünler çok birikirse lokal arterioler dilatasyon meydana gelir ve bu durumu tolere etmek üzere kalp atım volümü arttırılmaya çalışılır. Ancak peritonit nedeniyle hipovolemi de olduğu için normal kan basıncını sağlamak giderek daha zorlaşır. Hipotansiyon gelişirse kalbe ve beyine olan kan akımını sağlamak için vazokonstrüksiyon gelişir. Sonuçta azalmış doku perfüzyonu ve oksijenizasyonu, anaerobik glikoliz hep beraber laktik asit birikimini hızlan-

dırır. Renal perfüzyonun da azalmış olması metabolik asidozun daha da derinleşmesini sağlar. Vücut bu durumu bir parça rahatlatmak için solunum yoluyla CO₂ atmaya çalışır ve bu sırada takipne sorunu tespit edilir.

Karaciğerin glikojen depoları peritonit varlığında hemen kullanılır. Lipoliz artmasına rağmen yağlar peritonitte enerji kaynağı olarak kullanılmazlar. Protein katabolizması erkenden başlar ve giderek daha ciddi boyutlara ulaşır. Dolaşımdaki albuminin azalmasının diğer nedenleri IL-1'in albumin sentezini azaltması ve periton boşluğu içine de albumin kaybının olmasıdır.

Kardiyak Yanıt

Ekstraselüler sıvı volümünün azalması ve ilerleyici asidoz kalbin etkilenmesine neden olur. Kalp hızı artarak kalp atım volümü arttırmaya çalışılır fakat bu mekanizma genellikle yeterli olmaz. Özellikle de asidoz gelişimi kalp adalesinin kontraktilesini bozar ve atım volümünün düşmesine neden olur.

Respiratuar Yanıt

İnflamatuvar peritonun ve ileusun yarattığı abdominal distansiyon diyafragmatik ve interkostal solunum hareketlerini negatif yönde etkiler. Ventilasyon hacminde azalmayla beraber bazal akciğer loblarında atelettezi ortaya çıkar. Peritonitin erken evrelerinde hem metabolik asidozdan hem de hipoksi nedeniyle uyarılmış artmış solunum hızı tespit edilir. Ventilasyon perfüzyon denge bozukluğu ventilasyonu olmayan alveollere perfüzyonun devam etmesinden ileri gelir. Bu durumda akciğer içindeki şantlar açılır ve periferik hipoksi tablosu ortaya çıkar. Oksijenlenemeden dokulara geri dönen kan, doku hipoksisine, bunu düzeltebilmek için hiperventilasyona ve respiratuar alkalozu yol açar. İlave olarak akciğer içindeki kapillerlerin geçirgenliğinin artmasına bağlı olarak interstisyuma ve alveol içine sıvı kaçağı olur. Böylece akciğerin gerginliği azalır ve vasküler direnci artar. Pulmoner ödem ilerledikçe alveol içinde proteinden zengin bir sıvı birikmeye başlar, bu durum alveoler surfaktanı azaltır ve alveoler kollapsa ve röntgen filmlerinde konsolide alanların görülmesine neden olur. Yama şeklindeki akciğer infiltrasyonlarının tespit edildiği bu akciğer yetmezliği tablosuna "Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)" adı verilir.

Renal Yanıt

Hipovolemi ve endotoksemiye bağlı olarak glomerül perfüzyonunun ve filtrasyonunun düşmesi böbrek içinde kortikomedüller seviyede intraarteryel şantların açılmasına neden olur. Böbreğe gelen kan daha çok santral böbrek dokularını beslerken korteks çok az miktarda kan alır. Bu fenomene kortikomedüller ayrılma adı verilir ve glomerül filtrasyonu bu aşamadan sonra çok ciddi olarak bozulur. Uzun süren bazı sepsis olgularında proliferatif glomerulonefrit görülebilir ve bu bozukluk yaşayan hastaların ileride kronik böbrek yetmezliğine girmelerine neden olabilir.

Lökosit Fonksiyonları

Bozulmuş migrasyon ile karakterli nötrofil disfonksiyonu septisemili hastalarda sık görülür. Bunun mekanizması tam açığa kavuşmamıştır ancak dolaşımdaki kemotaktik faktörlerin yetersizliği ile açıklanmak istenmektedir. İntraabdominal enfeksiyonu olan bir hastada uzak organlarda enfeksiyon gelişip gelişemeyeceği de açık değildir.

Bağırsak Cevabı

İlk yanıt geçici bir hipermotilite şeklinde olur ve kısa bir zaman sonra adinamik ileus oturur. Bağırsaklar, birikmiş olan sıvı ve hava ile genişler, absorpsiyon azalırken sekresyon artar ve böylelikle sekestre olan sıvı miktarı litreleri bulabilir.

Endokrin Yanıt

Peritonit birçok endokrin organ için uyarıcı rol oynar. Adrenalenden salgılanan epinefrin ve norepinefrin vazokonstriksiyon, taşikardi ve terlemeye neden olur. Hipovolemiye yanıt olarak aldosteron ve antidiüretik hormonda artar, böylece böbreklerden su ve tuz tutulmuş olur. Su retansiyonu daha fazla olduğu için dilüsyonel hiponatremi meydana gelir. Tiroid metabolizması da azalır hatta bazen çok ciddi hipotiroidizmle oluşabilir.

Peritonitlerin Sınıflandırılması

1. Primer peritonitler:

- Çocukluk çağı spontan peritonitleri,
- Erişkin spontan peritonitleri,
- CAPD peritoniti,
- Granülomatoz peritonit,
- Diğer.

2. Sekonder peritonitler:

- Akut perforasyon peritonitleri;
Gastrointestinal perforasyonlar,
İntestinal iskemi,
Pelvik peritonit,
Diğer.
- Postoperatif peritonitler;
Anastomoz kaçağı,
- Posttravmatik peritonit;
Künt karn travmaları,
Delici alet yaralanmaları,
Diğer.

3. Tersiyer peritonitler:

- Patojenik ajan olmayan peritonitler,
- Mantar peritonitler,
- Düşük patojenik kabiliyetli bakteri peritoniti.

4. Peritonitin diğer formları:

- Aseptik steril peritonit,
- Granülomatöz peritonit,
- İlaçlarla ilişkili peritonitler,
- Periodik peritonit,
- Kurşun zehirlenmesi,
- Hiperlipidemik peritonit,
- Porfiria,
- Yabancı cisim peritoniti,
- Talk peritoniti.

5. İntraabdominal apseler:

- Primer peritonitle birlikte,
- Sekonder peritonitle birlikte.

Genel cerrahi pratiğinde sık görülen sekonder peritonitler daha çok içi boş organ perforasyonlarına bağlıdır. Safra ve idrar steril oldukları müddetçe periton için hafif derecede irritandırlar ancak infekte olduklarında çok ciddi periton reaksiyonu meydana getirirler. Perforasyonlardan hemen sonra da mide sıvısı genel olarak sterildir ve kimyasal bir peritonit yapar, bol sıvı kaybına neden olur. Ancak tedavi edilmezse 6-12 saat içinde bakteriyel peritonit halini alır. İnteraperitoneal sıvı, opsonik proteinlerin konsantrasyonunun azalmasına ve fagositozun bozulmasına neden olur. Bundan başka eğer ortamda he-

moglobin de varsa özellikle *E. coli* lökotosin üreterek bakterisidal aktiviteyi azaltır. Sınırlı lokalize infeksiyonlar konakçı defansı tarafından ortadan kaldırılabılır fakat devam eden kontaminasyon generalize peritonit, septisemi ve multi organ yetmezliğine neden olur. Peritonitin şiddetini etkileyen faktörler; bakteriyel kontaminasyonun tipi, başlangıçta olaya neden olan hasarın şekli, konakçının immün ve nütrisyonel durumudur. Peritonitin derecesi de sebebe bağlı olarak değişir. Temiz (proksimal perforasyonlar) veya iyi sınırlı kontaminasyonlar (perfore apendisit) çok yavaş ilerleyen bir seyir gösterirler. Tersine distal segmentlerden olan perforasyonlar ve bakteriler, infekte safra ile olan kontaminasyonlar peritoneal defansı süratle yenerler. İmmün sistemi baskılanmış olan hastalarda ise hafif bir peritonit bile hayatı tehdit edici bir faktör olabilir.

Bakteriyoloji

Peritonitin oluşturduğu sistemik sepsis patojenin virülansına, bakteri yoğunluğuna, bakteri proliferasyonunun süresine ve bakterilerin birbirlerine olan sinerjik etkilerine bağlıdır. Spontan bakteriyel peritonitlerin tersine sekonder peritonitler her zaman polimikrobiyaldir. Kültürlerde genellikle birden fazla aerobik ve ikiden fazla anaerobik tür ürer. Genellikle üreyen organizma sorun olan organdaki flora örneğine benzer. Gastrik asit sekresyonu ve mide boşalımı normal olduğu müddetçe mide ve duodenum perforasyonları steril olarak kalır ve kültürlerde sadece az miktarda gram-pozitif organizma üretilir. Boğulmuş fıtığa bağlı distal ince bağırsak iskemik perforasyonlarında %30 aerobik, %10 anaerobik organizmalara bağlı infeksiyonlar gelişir.

Gaita periton için ileri derecede toksiktir. 1 g gaitada 10^{12} bakteri bulunur. Gram-negatif ve anaerobik üremeler apendiks, kolon ve rektum infeksiyonları için karakteristiktir. Aerobik patojenler gram-negatif bakterilerden *E. coli*, streptokoklar, *Proteus* ve *Enterobacter-Klebsiella* grubunu içerir. *Bacteroides fragilis* yanında anaerobik koklar ve klostridyalar en sık izole edilen anaerobik organizmalardır. Fekal anaerop ve aerop bakteriler arasındaki sinerji infeksiyonun şiddetini artırır.

İntraabdominal infeksiyonların Tanısı

Kısa bir hikaye ile ne kadar zamandan beri hastalığın var olduğu, ağrının, ateş ve titremenin varlığı, ağrının lokal mi, genel mi olduğu, karak-

teri (kramp, künt ve yanıcı gibi), pozisyonla yer değişikliği, iştahın durumu, bulantı, kusma ve ileus semptomları ile geçirilmiş operasyonlar araştırılır. Önceleri var olan viseral ağrı daha çok künt vasıflı ve karında, orta kadranda hissedilen bir ağrıdır. Zamanla parietal ağrı şeklini alınca daha çok lokalize olur ve inflamasyon bölgesini işaret edecek şekilde yer değiştirir.

Hemodinami ve Solunum Değerlendirilmesi

Hipotansiyonun iki ayrı sebebi olabilir. Birincisi yeterli olarak oral alımının olmaması, solunum yoluyla artmış kayıp, ateşin etkisi ve karın içinde sekestre olmuş büyük miktardaki ekstraselüler sıvıdır. Eğer sepsis varsa oluşan difüz kapiller kaçak da bu sıvı kaybını arttırır. İkinci sebep ise sepsisin bir komponenti olan kardiyak ve vasküler yetmezliktir. Bu tür hastaların derhal yoğun bakımda ve santral monitörizasyonla bakılmaları gereklidir.

Fizik muayeneye geçilerek, inspeksiyon, oskültasyon ve palpasyon yapılarak akut karın hastalığı bulguları (defans, rebound, azalmış bağırsak sesleri gibi) not edilir. Laboratuvar testleri arasında lökositoz ($25.000/mm^3$ 'ten fazla) ve lökopeni ($4000/mm^3$ 'ten az) yüksek mortalitenin başlangıçtaki işaretleridir. Direkt batın ve akciğer filmleri radyolojik olarak tanı koymada çoğu zaman yeterli olur ancak çok kesin kanıtların olmadığı ve genel durumu uygun hastalarda abdominal BT de tanı amaçlı olarak kullanışlı bulunmuştur.

PERİTONİTİN TEDAVİSİ

Preoperatif Hazırlık

Peritonitte preoperatif hazırlık döneminde sıvı elektrolit tedavisi, antibiyotikler, oksijen, gerekirse solunuma mekanik destek, nazogastrik tüp yerleştirilmesi, idrar sondası konulması ve vital bulgular ile biyokimyasal parametrelerin monitörizasyonu yapılır. Tanısı konulmuş ve şüphe altında olmayan hastalara analjezik yapılabilir. Yeterli verilmesine rağmen hipotansiyonun düzelmediği hastalarda ameliyat öncesi vazopressörler de başlanabilir. İdeal olarak metabolik ve sıvı ihtiyacı tam olarak karşılanmış hastaları en kısa sürede operasyona almak gerekmektedir. Volümün yerine konulmasında monitörizasyon için Swan-Ganz kateteri yerleştirilmesi ve sıvı olarak da kristaloidlerin seçilmesi önerilmektedir. Oksijenin transnazal olarak başlanması, hafif hipoksik hastalar için yeterli olabilir.

Ancak yeterli alveoler ventilasyonun olmadığına işareti olan $PaCO_2$ 'nin $50 mmHg$ 'yi aşması, PaO_2 'nin $55 mmHg$ 'nin altına inmesi, aksesuar adalelerin solunuma katılması, hızlı ve yüzeysel solunum bulgularının ortaya çıkması gibi durumlarda mekanik solunum desteği gerekli olacaktır. Peritonitte böbrek fonksiyonları hipotansiyona, artmış karın içi basıncına, nefrotoksik ilaçlara ve sepsise bağlı olarak bozulabilir. Böyle durumlarda diüretikler daha fazla nefrotoksik olabileceği için böbrek kan akımını arttıran dopamin gibi ilaçların kullanılması daha yararlı olur. Böbrek fonksiyonları bunlara rağmen düzelmeyen hastalarda zaman geçirmeden hemofiltrasyon başlanmalıdır.

Cerrahi tedavide genel olarak vertikal bir insizyonla tüm abdominal kavite gözden geçirilerek kontaminasyonu yapan kaynak kontrol altına alınmaya çalışılır (rezeksiyon, primer onarım, ostomi, drenaj gibi). Karın bol miktarda fizyolojik serum ile yıkanarak tüm infekte doku, debris ve dışkı partikülleri yıkanır. Bu amaçla kullanılacak olan sıvı miktarının 8-10 L civarında olması önerilir. Aynı yıkama işleminin postoperatif dönemde devamlı olarak yapılmasının da olumlu etkisi gösterilmemiş hatta yerinde bırakılan drenlere bağlı fistül gibi komplikasyonların meydana gelebileceği bildirilmiştir. Bu sıvılara antibakteriyel veya antiseptik maddelerin katılmasının bir yararı olmadığı gösterilmiştir. Nekrotik dokuların basitçe temizlenmesi yeterli olup radikal debritlemenin herhangi bir yararı yoktur.

Operasyonun bitimindeki en önemli karar karın duvarının kapatılıp kapatılmamasıdır. Özellikle ödemli periton boşluğu ve dilate bağırsak loopları varlığında, karın kapatılıncaya abdominal kompartman sendromu gelişebileceği için karın duvarının geçici olarak yama ile kapatılması önerilmektedir. Buna ilave olarak iskemi, pankreatit gibi hallerde planlı reoperasyonlara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu tür hastalarda da karını geçici olarak kapatmak daha uygun olacaktır. Hastalar ya 24 saatlik aralıklarla tekrar opere edilir veya klinik parametrelerin gidişine göre abdominal temizlik yapmak, drenleri değiştirmek gibi endikasyonların varlığıyla reoperasyon zamanı belirlenir.

İNTRAABDOMİNAL İNFEKSİYONLARDA ANTİMİKROBİYAL TEDAVİ

İntraabdominal infeksiyonların tedavisinde antibiyotikleri kullanmanın amacı cerrahi tedavi-

ye ilave olarak mikroorganizmaların temizlenmesini hızlandırmak, klinik bulguların yatışmasını sağlamak ve tekrar gelişebilecek infeksiyöz komplikasyonları önlemektir. Cerrahi yara bölgesine infekte ortamlarda çok risk altında olduğu için antibiyotiklerin operasyondan önce başlaması gerekir. Antibiyotik tedavisi, sıvı volümü yerine konulup yeterli doku perfüzyonu sağlandıktan sonra başlanmalıdır. Özellikle renal yetmezlik bulguları olan hastalarda nefrotoksik özellikleri olan ilaçlar (aminoglikozid gibi) kullanılmamalıdır. Kültür için abdominal sıvıların alınması ve laboratuvara uygun ortamda taşınması çok önemlidir. Ancak bu sonuçlar alınıncaya kadar empirik amaçlı antibiyotik tedavisi başlanması gerekecektir. Klinisyenler perforasyon yerinden doğabilecek kontaminasyona uygun antibiyotiği seçmek için bölgesel flora konusunda bilgili olmak zorundadırlar. Antibiyotiklerin enterik gram-negatiflere ve zorunlu anaerobik basillere karşı olması gerekecektir. Ancak genel olarak gastrik, duodenal ve proksimal jejunal perforasyonlar çok az miktarda gram-pozitif aerobik ve gram-negatif anaerobik organizmanın periton boşluğuna çıkmasına neden olurlar. Bu organizmaların hepsi beta-laktamlara karşı hassas olmalarına rağmen sağlıklı bireylerde defans faktörleri hızla mikroorganizmaları eradike eder. Bunun yanında distal ince bağırsak ve kolon perforasyonlarında fakültatif gram-negatiflerin yanında *Bacteroides fragilis* gibi kolon kökenli anaerobik basiller üretilebilir.

Antienterokokal tedavi verilmesi tartışmalı bir konudur. Birçok uzman bu tür tedavinin enterokokun tek başına üretilebildiği veya kanda enterokokun üretildiği infeksiyonlarda yapılmasını önermektedir. Mikst gram-negatif ve pozitif infeksiyonlarda bir de enterokokun bulunması ampisilin veya vankomisin gibi enterokok karşıtı bir tedaviyi başlatmayı gerektirmez. Enterokoklar çok düşük dereceli patojenler olup invaziv infeksiyonlara pek neden olmazlar. Ancak sepsiste olan veya sepsisten yeni çıkmış kişileri de immünsüpresif olarak kabul edip, özellikle tekrarlayan abdominal infeksiyonlar varlığında spesifik tedavi başlamak gerekecektir.

Mantar kültürlerinde üreme olması tedavi için yeterli değildir. Sadece immünsüpresif tedavi alan, transplantasyon yapılmış veya inflamatuvar hastalığı olanlarda antifungal tedaviye ihtiyaç olacaktır.

Tedaviye yanıt, fizik muayene bulgularının yatışması, ateşin düşmesi, taşikardinin düzelmesi ve bağırsak fonksiyonlarının geri gelmesi ile anlaşılır. Üç gün süreyle olumlu yanıt alınmayan tedavi protokollerinin yeniden gözden geçirilmesi gerekecektir.

Uygun Antibiyotik Seçenekleri

1. Sekonder peritonit:

a. Monoterapi;

- Ampisilin-sulbaktam,
- Sefotetan,
- Sefoksitin,
- Piperasilin,
- Piperasilin/tazobaktam.

b. Kombinasyon tedavisi;

- Aminoglikozid/metronidazol veya klindamisin,
- Aztreonam/metronidazol veya klindamisin.

2. Tersiyer peritonit:

a. Monoterapi;

- İmipenem/silastin,
- Piperasilin /tazobaktam.

b. Kombinasyon tedavisi;

- Aminoglikozid/metronidazol veya klindamisin veya imipenem/silastin,
- Aztreonam/metronidazol veya klindamisin,
- Sefepim/metronidazol veya klindamisin,
- Seftazidim/metronidazol veya klindamisin,
- Siprofloksasin/metronidazol veya klindamisin.

- Enterokoklar için;

Ampisilin veya piperasilin veya vankomisin,

- Metisiline dirençli stafilokoklar için;

Vankomisin,

- *Pseudomonas* için;

Aminoglikozid/aztreonam veya sefepim veya seftazidim veya piperasilin/tazobaktam veya imipenem/silastin,

- Kandida için;

Flukonazol veya amfoterisin B.

KAYNAKLAR

1. Chiu W, Gann D. The septic response in Current surgical therapy. In: Cameron J (ed). 6th ed. 1998:1130.
2. Cooper C, Salea T. Abdominal compartment syndrome. In: Comeron J (ed). Current Surgical Therapy. 6th ed. 1998:937.
3. Farber M, Abrams JH. Antibiotics for the acute abdomen. Surgical Clinics of North America 1997: 1395.
4. Jama R, Salamon J. Peritonitis and intraabdominal abscess. In: Cameron J (ed). Current Surgical Therapy. 6th ed. 1998:1082.
5. Marin R, Rossi R. The acute abdomen: An overview and algorithms. Surgical Clinics of North America 1997:1227.
6. Mileski W. Multiple system organ failure. In: Cameron J (ed). Current Surgical Therapy. 6th ed. 1998:1154.
7. Solomkin J, Witman D, West M, Barie P. Intraabdominal infections. In: Schwartz S (ed). Principles of Surgery. 7th ed. 1999:1535.
8. Witmar D, Condon R, Walker A. Peritonitis and intraabdominal abscess. In: Schwartz S (ed). Principles of Surgery. 6th ed. 1995:1499.

YAZIŞMA ADRESİ:

Prof. Dr. Cumhuri YEĞEN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Genel Cerrahi Anabilim Dalı

İSTANBUL