

ARAŞTIRMA MAKALESİ

PEPTİK ÜLSER PERFORASYONLARINDA TEDAVİ SEÇENEKLERİMİZ

OUR TREATMENT ALTERNATIVES FOR PERFORATED PEPTIC ULCER DISEASE

Erdem Sarı¹, Atakan Saçlı¹, Erkan Oymacı², Deniz Uçar¹, Savaş Yakan¹

Ali Coşkun¹, Nazif Erkan¹

¹İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

²İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi

ÖZET

Peptik ülser tedavisindeki gelişmeler sayesinde elektif ülser operasyonlarının sayısı azalırken, özellikle non-steroid ağrı kesiciler, siklooksijenaz inhibitörleri, selektif serotonin geri alım inhibitörleri ve steroidler gibi ilaçların kullanımının yaygınlaşması nedeniyle acil komplikasyonlara bağlı operasyonların sayısında ise azalma olmamıştır. Postoperatif asit baskılayıcı tedaviler sayesinde son yıllarda definitif ülser cerrahisine gereksinim azalmıştır. Biz de bu çalışmamızda peptik ülser perforasyonları konusunda kliniğimizin deneyimlerini yeni yaklaşımlar ışığında irdelemeyi amaçladık.

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi Kliniği'nde son 5 yılda peptik ülser perforasyonları nedeniyle opere edilen 61 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların 9'u (%14,7) kadın, 52'si (%85,2) erkekti ve yaş ortalaması 49,6 (21-90) idi. Preoperatif tanı, 47 (%77) hastada akciğer grafisinde diyafragma altında serbest hava görülmesi ile, 8 hastada(%13,1) ise abdominal tomografide intraperitoneal serbest hava görülmesi ile konuldu. 6 hastada ise(%9,8) tanı intraoperatif olarak konuldu. Perforasyonların 37'si (%60,7) bulbusta, 18'i(%29,5) prepilorik alanda, 2'si (%3,3) mide küçük kurvaturda, 1'i (%1,6) mide korpusta ve 1'i(%1,6) duodenum 2. kıtada lokalizeydi. Ülser cerrahisi öyküsü olan 2 (%3,3) hastada da gastroenterostomi hattında perforasyon saptandı.

Yazışma adresi:

Dr. Erdem SARI

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Eposta: doktorerdemsari@gmail.com

Hastaların 50'sine (%82) primer tamir+omentoplasti, 4'üne (%6,6) omental yama ile tamir, 2'sine (%3,3) sadece primer tamir, 3'üne (%4,9) subtotal gastrektomi ve Roux en Y anastomoz, 2'sine (%3,3) antrektomi ve Billroth-II prosüdürleri uygulandı. Mortalite saptanmazken morbidite olarak 8 (%13,1) hastada postoperatif yara yeri enfeksiyonu gelişti.

Peptik ülser perforasyonlarında non-operatif tedaviden geniş rezeksiyonlara kadar pek çok tedavi seçeneği mevcuttur. Bu seçeneklerden hangisini tercih edeceğimiz hastaların genel durumuna ve perforasyonların çeşidine göre değişmektedir. Erken tanı ve doğru müdahalenin yapılması morbidite ve mortalite riskini azaltmak açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: peptik ülser, perforasyon, cerrahi

ABSTRACT

Even though elective operation number has been decreasing for perforated peptic ulcer disease, increasing use of non-steroidal anti-inflammatory pain killer drugs, cyclooxygenase inhibitors, selective serotonin uptake inhibitors and steroids prevented likewise decrease in peptic ulcer disease complication related emergency operation frequency. The need for definitive ulcer surgery had decreased owing to postoperative acid suppressive therapies. We tried to examine the experience of our peptic ulcer perforation with the light of new approaches.

The files of 61 patients which operated for peptic ulcer perforation were examined retrospectively during the last five years in İzmir Bozyaka Education and Research Hospital. There were 9 (%14.7) female, 52 (85.2%) male patients with the mean age of 49.6 (21-90). Preoperative diagnosis was established with the air under the diaphragm on chest x-ray in 47 (77%) patients whereas intraperitonealfree air on abdominal computed tomography was the diagnostic finding in 8 (13.1%) patients. Six patients (9.8%) have had the definitive diagnosis intraoperatively. The number of perforation sites were 37 (60.7%) for bulbous; 18 (29.5%) for prepyloric area; 2 (3.3%) for lesser curvature; 1 (1.6%) for corpus and 1 (1.6%) for duodenum 2nd portion. There were 2 (3.3%) patient with ulcer surgery in past medical history in whom perforation detected at gastroenterostomy site. 50 (82%) patients underwent primary repair and omentoplasty; 4 (6.6%) mending with omental patch; 2 (3.3%) only primary suturing; 3 (4.9%) subtotal gastrectomy and Roux & Y anastomosis and 2 (3.3%) antrectomy and Billroth II procedure were applied. There was no mortality observed whereas 8 (13.1%) surgical site infection had developed as morbidity.

There is a wide range of treatment alternatives for peptic ulcer perforation starting from nonoperative observation to wide excisions. The choice of treatment depends on the patient's general condition and the type of perforation. It is important to establish early diagnosis and appropriate therapy in order to reduce the morbidity and mortality.

Key words: Peptic ulcer, perforation, surgery

GİRİŞ

Son 20 yılda peptik ülser (PU) hastalığının patofizyolojisinin anlaşılması, proton pompa inhibitörleri(PPI), *Helicobacter pylori* eradikasyonunu sağlayan medikal tedavi seçenekleri sayesinde elektif ülser cerrahisi sayısı azalmakla birlikte bu hastalığa bağlı perforasyon-kanama gibi komplikasyonlar için yapılan acil cerrahi girişimlerin sayısında aynı şekilde bir azalma söz konusu olmamıştır (1,2). PU hastalığına bağlı gelişen komplikasyonlara, özellikle 7. ve 8. dekada rastlanmaktadır ve hastaların

çoğunluğu (yaklaşık 1,5 kat fazla) erkektir (3,4). PU hastalarında kanamaya daha çok rastlanılmakla birlikte yüksek mortalite riski nedeniyle perforasyonlardan daha çok çekinilmektedir (5). Dünya genelinde 2010 yılında yaklaşık 246.000 kişi PU hastalığına bağlı komplikasyonlar nedeniyle hayatını kaybetmiştir ve bu rakam erkeklerde prostat kanserine, kadınlarda over kanserine bağlı ölüm sayılarına yakındır (6). PU hastalığına bağlı ölümlerin yaklaşık %70'i perforasyonlara bağlıdır (7). Özellikle ileri yaş hastalarda tanıda gecikme mortalite riskini arttırır (8). Bu nedenle

perforasyonların erken tanısı ve zamanında müdahalesi önemlidir.

PU perforasyonlarında cerrahi tedavi seçenekleri; primer tamir, omental yama ile primer tamir, primer tamir ve omentoplasti, vagotomi ve drenaj, mide rezeksiyonlarını içerir. Medikal tedavi seçeneklerinin artması ve bu sayede rekürren hastalık riskinin azaltılması sayesinde acil definitif ülser ameliyatlarının sayısı belirgin bir şekilde azalmıştır (9,10). Ancak PU perforasyonları için yapılan acil cerrahi müdahalelerin mortalite riski halen %6-30 arasında değişmektedir (11).

Bu çalışmamızda, kliniğimizde son 5 yılda peptik ülser perforasyonu nedeniyle opere edilen hastalar incelenerek operasyon seçeneklerimiz ve sonuçlarımız değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM

Bu çalışmada İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi Kliniği'nde 2008-2013 yılları arasında PU perforasyonları nedeniyle opere edilen 61 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri ve yapılan cerrahi işlemler irdelendi. Hastaların preoperatif tanısı akciğer grafisinde diyafragma altı serbest hava ve abdominal tomografide intraperitoneal hava görülerek konuldu. Hastaların hepsinde preoperatif hazırlık, nazogastrik drenaj, intravenöz hidrasyon, ampirik gram negatif ve anaeroblara etkili geniş spektrumlu antibiyotik verilmesi ve foley sonda takılması ile yapıldı. Intravenöz hidrasyonda klor kaybını yerine koymak amaçlı olarak izotonik ağırlıklı mayiler tercih edildi. Hastaların hepsi acil servise başvurdıkları gün opere edildi. Komorbid hastalıkları olan hastalar ilgili kliniklere preoperatif önerileri açısından danışıldı. Hemodinamisi bozuk olan hastalara moniterizasyon amacıyla operasyon esnasında anestezi ekibince santral katater takıldı. Hastalara postoperatif ortalama 3. gün oral beslenme başlandı. Hastaların tamamına 6-8 hafta sonrasında kontrol endoskopi yaptırılmaları önerildi.

SONUÇLAR

Çalışmamızda 9'u (%14,7) kadın, 52'si (%85,2) erkek toplam 61 hasta

mevcuttu ve yaş ortalaması, 49,6 (21-90) idi. Şikayetlerin başlamasından hastaneye başvuruya kadar geçen süre ortalama 1,5 (1-5) gün olarak hesaplandı. Hastaların 47'sinde (%77) akciğer grafisinde diyafragma altında serbest hava mevcuttu. 8 hastada (%13,1) abdominal tomografide intraperitoneal serbest hava görüldü. 6 hastada ise (%9,8) görüntüleme yöntemleri ile tanı konulamadı, akut batın tanısıyla operasyona alınan bu hastaların tanısı intraoperatif olarak konuldu. Perforasyonların 37'si (%60,7) bulbusta, 18'i (%29,5) prepiloric alanda, 2'si (%3,3) mide küçük kurvaturda, 1'i (%1,6) mide korpusta ve 1'i (%1,6) duodenum 2. kitadaydı. Anamnezinde ülser cerrahisi öyküsü olan 2 (%3,3) hastada da gastroenterostomi hattında marjinal ülser perforasyonu saptandı (Tablo: 1).

| Lokalizasyonu | Sayı | % |
|-----------------------------|------|------|
| Bulbus | 37 | 60,7 |
| Prepiloric | 18 | 29,5 |
| Küçük kurvatur | 2 | 3,3 |
| Marjinal ülser perforasyonu | 2 | 3,3 |
| Korpus | 1 | 1,6 |
| Duodenum 2. kita | 1 | 1,6 |

Tablo 1: Perforasyon Loklizasyonları

| Cerrahi işlem | Sayı | % |
|--------------------------------|------|-----|
| Primer tamir+omentoplasti | 50 | 82 |
| Omental yama ile tamir | 4 | 6,6 |
| Subtotal gastrektomi+Roux en Y | 3 | 4,9 |
| Primer tamir | 2 | 3,3 |
| Antrektomi+Billroth-II | 2 | 3,3 |

Tablo 2: Cerrahi işlemler

Eksplorasyonda 46 (%75,4) hastada kronik, 15 (%24,6) hastada akut ülser zemini tespit edildi. 37 (%60,7) hastada

perforasyon çapı 0,5 cm'nin altındaydı. Perforasyon çapları ortalama 0,7cm (0,1-6) olarak hesaplandı. Hastaların 50'sine (%82) primer tamir+omentoplasti, 4'üne (%6,6) omental yama ile tamir, 2'sine (%3,3) sadece primer tamir, 3'üne (%4,9) subtotal gastrektomi ve Roux en Y anastomoz, 2'sine (%3,3) antrektomi ve Billroth-II prosüdürleri uygulandı (tablo:2). Subtotal gastrektomi ve Roux en Y anastomoz yapılan hastalardan birisinde ülser mide küçük kuravatur yerleşimliydi. Diğer ikisi daha önce PU nedeniyle Billroth-II operasyonu geçirmiş hastalardı. Antrektomi ve Billroth-II operasyonu yapılan 2 hastanın da bulbusta çapı 2cm'den büyük ülseri mevcuttu. Rezeksiyon yapılmayan mide ülserlerinde rutin biopsi alındı. Hastaların hiçbirisinde mortalite gelişmedi. Hastaların 8'inde (%13,1) postoperatif yara yeri enfeksiyonu gelişti. Hastaların ortalama hastanede yatış süreleri 5,7 (4-12) gün idi.

TARTIŞMA

PU patolojisinin anlaşılmasına 1980'lerde *Helicobacter pylori*'nin keşfi büyük katkı sağlamıştır (12). Hatta ulusal sağlık enstitüsü (NIH), 1994'de PU tedavisinde birincil hedefi *Helicobacter pylori* eradikasyonu olarak belirlemiştir (13). Ancak günümüzde medikal tedavideki ilerlemeler sayesinde PU etyolojisinde *Helicobacter pylorinin* etkisi gittikçe azalmaktadır. Non-steroid antiinflamatuvar (NSAI) ilaçların, siklooksijenaz inhibitörlerinin, selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin ve steroidlerin kullanımı etyolojide artık daha fazla öneme sahiptir (14-17). Bu ilaçların daha çok yaşlı populasyon tarafından kullanımı nedeniyle, PU hastalığına bağlı gelişen komplikasyonlara artık daha ileri yaş hastalarda rastlanılmaktadır. Bu durum mortalite ve morbidite oranlarını olumsuz etkilemektedir. PU hastalığına bağlı mortalite oranı, akut apandisit ve akut kolesistite bağlı mortalite oranının yaklaşık 10 katıdır (3). Anti ülser tedavilerdeki ilerlemeler sayesinde elektif ülser cerrahisi sayısı anlamlı derecede azalmıştır. Bununla birlikte kanama ve perforasyon kompli-

kasyonları nedeniyle yapılan acil cerrahi müdahale sayısı ise azalmamıştır (1,2). PU hastalığına bağlı görülen kanamalar, perforasyonlara göre 5 kat daha siktir (5). Ancak yüksek mortalite oranları nedeniyle perforasyonlardan daha çok çekinilmektedir.

PU perforasyonu nedeniyle başvuran hastaların büyük çoğunluğunda daha önce ülser anamnezi yoktur (18). Anamnezde NSAI, steroid vb. ilaçların kullanımı, sigara kullanımı olması ön tanıda yardımcı verilerdir. Hastaların 1/3'ünden azında daha önce ülser öyküsü mevcuttur (7). Epigastrik karın ağrısı ve peritonit bulguları PU perforasyonu için tipik bulgular olmakla birlikte hastaların sadece 2/3'ünde bu bulgulara rastlanır (19-20).

Akciğer grafisinde diyafragma altı hava görülmesi tanıda yardımcıdır ancak bu bulguya %30-85 arasında rastlanılmaktadır (7,19,21). Abdominal tomografinin sensitivitesi daha yüksektir (%70-98) (19,21-24). Çalışmamızdaki hastaların 47'sinde (%77) tanı akciğer grafisi ile, 8'inde (%13,1) abdominal tomografi ile konuldu. 6 hastada ise (%9,8) görüntüleme yöntemleri ile tanı konulamadı ve akut batın tanısıyla operasyona alınan bu hastaların tanısı intraoperatif olarak konuldu. PU perforasyonlarında erken tanı önemlidir. Tanıda 12 saatten fazla gecikme yüksek morbidite ve mortalite sebebidir (25).

PU perforasyonu tanısı konulduktan sonra hastaların sıvı kaybı yerine konur, nazogastrik drenaj yapılır, idrar takibi yapılır, antiasit ve amprik antibiyoterapi başlanır. Antibiyoterapinin gram negatiflere, anaeroblara, oral flora bakterilerine ve funguslara etkili olması beklenir (26,27). Litaratürde belli bir antibiyotik önerilmemekle birlikte ilaç seçiminde ulusal kılavuzların, ilaçların temin edilebilirliğinin ve ilaca karşı direnç gelişiminin dikkate alınması gerektiği bildirilmiştir (28-31). Yüksek riskli hastalarda rutin antifungal kullanımı kabul edilmekle birlikte mortaliteyi azaltmadığı tespit edilmiştir (32). Perforasyonlar sıklıkla duodenum ve pilorda lokalizedir. Yıldırım ve ark. sundukları 128 hastalı bir seride perforasyonların 88'i (%68,6) duodenumda, 31'i (%24,2) prepilorik alanda, 7'si (%5,5) midede, 2'si (%1,6) gastroenter

ostomi anastomoz hattında(marjinal ülser perforasyonu) tespit edilmiştir (33). Çalışmamızdaki hastalarda ise perforasyonların 37'si (%60,7) bulbusta, 18'i (%29,5) prepiloric alanda, 2'si (%3,3) mide küçük kurvaturda, 1'i (%1,6) mide korpusta ve 1'i (%1,6) duodenum 2. kıtadaydı. Ayrıca 2 (%3,3) hastada da gastroenterostomi hattında marjinal ülser perforasyonu saptandı.

PU perforasyonlarında cerrahi tedavi seçenekleri hastanın genel durumuna, kronik ülserin varlığına, perforasyonun lokalizasyonuna ve çapına göre değişmektedir. Cerrahi tedavi seçenekleri; primer tamir, omental yama ile primer tamir, primer tamir ve omentoplasti, vagotomi ve drenaj, mide rezeksiyonlarını içerir. Acil ülser cerrahisinin mortalite riski %6-30 arasında değişmektedir (11). İleri yaş, başvuru esnasında şok varlığı, komorbid hastalık varlığı, akut böbrek yetmezliği, düşük albumin seviyesi, ASA yüksekliği ve perforasyon sonrası 24 saatten fazla gecikme düşük prognoz ile ilişkilidir (8).

Primer kapama ve postoperatif medikal tedavi ile definitif ülser cerrahisi arasında mortalite riski açısından fark olmadığı bildirilmiştir (34-36). Medikal tedavideki gelişmeler sayesinde PU cerrahisinde vagotomi ve drenaj gibi asit baskılayıcı girişimlere ihtiyaç azalmıştır ve bu sayede post-vagotomi ve dumping sendromu gibi komplikasyonlarla daha az karşılaşılmaktadır (3). Ancak rekürren perforasyon riskini azaltmak için *Helicobacter pylori* eradikasyonu ve uzun süreli anti-asit tedavisi önemlidir (37). Çalışmamızdaki hastaların büyük çoğunluğuna non-definitif operasyonlar uygulandı (Tablo:2). Bu hastaların tamamına postoperatif *Helicobacter pylori* eradikasyonu ve uzun süreli anti-asit tedavisi verildi.

Büyük (>2cm) duodenal ülser perforasyonlarında omental yama ile yapılan tamirlerde %12'den fazla kaçak riski bildirilmiştir (38). Çalışmamızdaki 2cm'den büyük perforasyonlarda primer tamir sonrası kaçak saptanmadı. Bu tarz perforasyonlarda standart tedavi olmamakla birlikte omental yama, tüp duodenostomi, jejunal serozal yama, jejunal greft, gastrektomi gibi cerrahi seçenekler mevcuttur (38-40). Sunduğumuz olgularda primer tamir ile kapatıl

amayan ülser varlığında gastrektomi yapıldı. Mide perforasyonlarında %4-14 arasında malignite ile karşılaşıldığı bildirilmiştir (41). Bu nedenle rezeksiyon yapılmayan olgularda biopsi alınması önemlidir. Çalışmamızda, rezeksiyon yapmadığımız mide perforasyonlarında rutin olarak biopsi alındı. PU perforasyonlarında laparoskopik cerrahi yaygınlaşmakla birlikte batin içi aspirasyonun etkinliği tartışmalıdır. En son olarak endoskopik onarımlar gündeme gelmiştir ancak bu konuda yeterli seri mevcut değildir (42-44).

Literatürde sınırlı retroperitoneal perforasyonu olan ve genel anestezi alamayacak kadar düşkün hastalarda PPI, antibiyotik, nazogastrik ve perkütan drenajı içeren non-operatif tedavi uygulanan hasta serileri mevcuttur (45-47). Çalışmamızda non-operatif tedavi uyguladığımız bir hasta grubu bulunmamaktadır.

Sonuç olarak PU perforasyonu tedavisinde non-operatif takipten genişletilmiş rezeksiyonlara kadar pek çok yöntem tanımlanmıştır. Bu hastaların erken tanısı ve hastaya en uygun müdahalenin yapılması mortalite ve morbidite oranlarını azaltmak bakımından büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

- 1) Paimela H, Paimela L, Myllykangas-Luosujarvi R, et al. Current features of peptic ulcer disease in Finland: incidence of surgery, hospital admissions and mortality for the disease during the past twenty-five years. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2002; 37: 399-403.
- 2) Schwesinger WH, Page CP, Sirinek KR, et al. Operations for peptic ulcer disease: paradigm lost. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2001; 5: 438-43.
- 3) Wang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006. *Ann Surg*. 2010;251:51-8.
- 4) Ahsberg K, Ye W, Lu Y, et al. Hospitalisation of and mortality from bleeding peptic ulcer in Sweden: a nationwide time-trend analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;33:578-84.
- 5) Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. *Digestion* 2011; 84: 102-13.

- 6) Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V *et al.* Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2095–128.
- 7) Bertleff MJ, Lange JF. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment. *Dig Surg* 2010; 27: 161–9.
- 8) Møller MH, Adamsen S, Thomsen RW, Møller AM. Preoperative prognostic factors for mortality in peptic ulcer perforation: a systematic review. *Scand J Gastroenterol* 2010; 45: 785–805.
- 9) Van der Hulst RWM, Rauws EAJ, Hoycu B, et al: Prevention of ulcer recurrence after eradication of *Helicobacter pylori*: a prospective long-term follow-up study. *Gastroenterol* 1997;113 (Suppl 1) 082–S1086
- 10) Blomgren LGM: Perforated peptic ulcer: long-term results of simple closure in the elderly. *World J Surg* 1997;21:412–5.
- 11) Svanes C, Lie RT, Svanes K, et al. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. *Ann Surg.* 1994; 220:168–175.
- 12) Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet.* 1984; 1:1311–1315.
- 13) NIH Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NIH Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. *JAMA.* 1994;272:65–69.
- 14) Gisbert JP, Legido J, García-Sanz I, Pajares JM. *Helicobacter pylori* and perforated peptic ulcer prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 116–120.
- 15) Christensen S, Riis A, Nørgaard M, Thomsen RW, Sørensen HT. Introduction of newer selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and rates of hospitalization with bleeding and perforated peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 907–912.
- 16) Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:2037–2046.
- 17) Mort JR, Aparasu RR, Baer RK. Interaction between selective serotonin reuptake inhibitors and nonsteroidal antiinflammatory drugs: review of the literature. *Pharmacotherapy.* 2006;26:1307–1313.
- 18) Lanás A, Serrano P, Bajador E, et al. Evidence of aspirin use in both upper and lower gastrointestinal perforation. *Gastroenterology.* 1997;112:683–689.
- 19) Thorsen K, Glomsaker TB, von Meer A, Søreide K, Søreide JA. Trends in diagnosis and surgical management of patients with perforated peptic ulcer. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 1329–35.
- 20) Suriya C, Kasatpibal N, Kunaviktikul W, Kayee T. Diagnostic indicators for peptic ulcer perforation at a tertiary care hospital in Thailand. *Clin Exp Gastroenterol* 2011; 4: 283–89.
- 21) Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L. Gastro-duodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients. *Eur J Radiol* 2004; 50: 30–6.
- 22) Hainaux B, Agneessens E, Bertinotti R, De Maertelaer V, Rubesova E, Capelluto E *et al.* Accuracy of MDCT in predicting site of gastrointestinal tract perforation. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 1179–83.
- 23) Furukawa A, Sakoda M, Yamasaki M, Kono N, Tanaka T, Nitta N *et al.* Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause. *Abdom Imaging* 2005; 30: 524–34.
- 24) Yeung KW, Chang MS, Hsiao CP, Huang JF. CT evaluation of gastrointestinal tract perforation. *Clin Imaging* 2004; 28: 329–333.
- 25) Silen W. Cope's early diagnosis of the acute abdomen. 19. New York: Oxford University Press; 1996.
- 26) Lee SC, Fung CP, Chen HY, et al. *Candida* peritonitis due to peptic ulcer perforation: incidence rate, risk factors, prognosis and susceptibility to fluconazole and amphotericin B. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2002;44:23–27.
- 27) Shan YS, Hsu HP, Hsieh YH, et al. Significance of intraoperative peritoneal culture of fungus in perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2003;90:1215–1219.
- 28) Wong PF, Gilliam AD, Kumar S, Shenfine J, O'Dair GN, Leaper DJ. Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD004539.
- 29) Sartelli M, Catena F, Coccolini F, Pinna AD. Antimicrobial management of intra-abdominal infections: literature's guidelines. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 865–871.
- 30) Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ *et al.* Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt)* 2010; 11: 79–109.
- 31) Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, Lasocki S, Chosidow D, Marmuse JP *et al.* Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care* 2010; 14: R20.

- 32) Eggimann P, Francioli P, Bille J, Schneider R, Wu MM, Chapuis G *et al.* Fluconazole prophylaxis prevents intra-abdominal candidiasis in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 1066–72.
- 33) Yıldırım M, Engin O, İlhan E, Coskun A. Risk factors and Mannheim Peritonitis Index for the prediction of morbidity and mortality in patients with peptic ulcer perforation. *Nobel Med* 2009; 5: 74-81.
- 34) Sillakivi T, Lang A, Tein A, Peetsalu A. Evaluation of risk factors for mortality in surgically treated perforated peptic ulcer. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 1765-8.
- 35) Chao TC, Wang CS, Chen MF. Gastroduodenal perforation in cancer patients. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2878-81.
- 36) Kujath P, Schwandner O, Bruch HP. Morbidity and mortality of perforated peptic gastroduodenal ulcer following emergency surgery. *Langenbecks Arch Surg* 2002; 387: 298-302
- 37) Gilliam AD, Speake WJ, Lobo DN, Beckingham JI. Current practice of emergency vagotomy and *Helicobacter pylori* eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom. *Br J Surg* 2003; 90: 88–90.
- 38) Jani K, Saxena AK, Vaghasia R. Omental plugging for large-sized duodenal peptic perforations: A prospective randomized study of 100 patients. *South Med J.* 2006; 99: 467–71.
- 39) Lal P, Vindal A, Hadke NS. Controlled tube duodenostomy in the management of giant duodenal ulcer perforation: a new technique for a surgically challenging condition. *Am J Surg.* 2009; 198: 319–23.
- 40) Gupta S, Kaushik R, Sharma R, et al. The management of large perforations of duodenal ulcers. *BMC Surg.* 2005; 5: 15.
- 41) Lehnert T, Buhl K, Dueck M, et al. Two-stage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2000; 26: 780–4.
- 42) Swahn F, Arnelo U, Enochsson L, Löhr M, Agustsson T, Gustavsson K *et al.* Endoscopic closure of a perforated peptic ulcer. *Endoscopy* 2011; 43(Suppl 2 UCTN): E28–E29.
- 43) Moran EA, Gostout CJ, McConico AL, Michalek J, Huebner M, Bingener J *et al.* Assessing the invasiveness of NOTES perforated viscus repair: a comparative study of NOTES and laparoscopy. *Surg Endosc* 2012; 26: 103–9.
- 44) Bonin EA, Moran E, Gostout CJ, McConico AL, Zielinski M, Bingener J. Natural orifice transluminal endoscopic surgery for patients with

perforated peptic ulcer. *Surg Endosc* 2012; 26: 1534–8.

45) Saber A, Gad MA, Ellabban GM. Perforated duodenal ulcer in high risk patients: is percutaneous drainage justified? *N Am J Med Sci* 2012; 4: 35–9.

46) Bucher P, Oulhaci W, Morel P, Ris F, Huber O. Results of conservative treatment for perforated gastroduodenal ulcers in patients not eligible for surgical repair. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 337–40.

47) Oida T, Kano H, Mimatsu K, Kawasaki A, Kuboi Y, Fukino N *et al.* Percutaneous drainage in conservative therapy for perforated gastroduodenal ulcers. *Hepatogastroenterology* 2012; 59: 168–70

Yazının alınma tarihi: 07.03.2014
Kabül tarihi: 18.04.2014
Online basım: 24.04.2014