

Vagotominin bakteriyel translokasyon üzerine etkileri (Deneyisel çalışma)

The effect of vagotomy on bacterial translocation (An experimental study)

Dr. Mutlu Doğanay¹, Dr. N. Aydın Kama¹, Dr. Erdal Göçmen¹, Dr. Alparslan Yazgan¹, Dr. Murat Aksoy¹, Dr. Alper Tekeli², Dr. Gülüşan Ergül³

S.B. Ankara Numune Hastanesi 4. Cerrahi Kliniği¹, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı², S.B. Ankara Numune Hastanesi Patoloji Bölümü³, Ankara

ÖZET: Ratlarda yapılan bu deneyisel çalışmada trunkal vagotomi ve proksimal gastrik vagotominin bakteriyel translokasyon üzerine etkileri araştırıldı.

Denekler 3 gruba bölündü. Kontrol grubunda sadece özofagus ve midede manipulasyonlar yapıldı. Trunkal vagotomi+pilorik dilatasyon grubunda ön ve arka vaguslar bulunup 0.5-1 cm'lik kısımları çıkarıldı. Ayrıca bu gruba Fogarty kateteri ile pilorik dilatasyon uygulandı. Proksimal gastrik vagotomi grubunda ise vagusların rumene ve corpusa verdikleri dallar 5/0 ipekle bağlanarak kesildi. Tüm denekler 7. günde sakrifiye edilerek çekum, karaciğer, dalak, mezenter lenf nodu kalitatif ve kantitatif doku kültürleriyle, periton ve sistemik kan kültürleri alındı. Ayrıca ışık mikroskopisi incelemesi için ileumdan doku örneği alındı.

Mikrobiyolojik incelemeler sonucunda çekum duvarındaki bakteri konsantrasyonu trunkal vagotomi grubunda 10.68×10^8 iken proksimal gastrik vagotomi grubunda 0.53×10^8 idi. Mezenter lenf nodu, karaciğer ve dalakta kontrol grubuna göre vagotomi gruplarında daha fazla bakteriyel translokasyon olduğu gözlemlendi. Trunkal vagotomi grubunda oluşan bakteriyel translokasyon proksimal gastrik vagotomiye göre daha fazla idi ($p < 0.05$). Gruplara göre organlardaki bakteriyel translokasyon, trunkal vagotomi grubunda en fazla karaciğer, dalak ve mezenter lenf nodunda olurken, proksimal gastrik vagotomi grubunda ise mezenter lenf nodunda oldu. Hiç bir denekte sistemik kan kültürlerine mikroorganizma üretilmedi. Trunkal vagotomi grubunda sadece 2 denekte, proksimal gastrik vagotomi grubunda ise 1 denekte periton kültürlerinde üreme oldu.

Histopatolojik incelemeler sonucunda ise, her bir denek için verilen histopatolojik parametre puanları toplandığında trunkal vagotomi grubunda ortalama $5.44 (\pm 2.12)$ olurken, proksimal gastrik vagotomi grubunda $4.77 (\pm 2.12)$ oldu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Böylece vagotomi gruplarında barsak duvarında hasar olduğu ve bu hasarın trunkal vagotomi grubunda proksimal gastrik vagotomi grubuna göre daha fazla olduğu gözlemlendi.

Vagotomi sonucu bakteriyel translokasyon olduğu ve trunkal vagotomide proksimal gastrik vagotomiye göre translo-

SUMMARY: The effects of truncal vagotomy and proximal vagotomy on bacterial translocation were searched on rats in this experiment.

The rats were divided into three groups. Only esophageal and gastric manipulations were performed in control group. The anterior and posterior vagi were found and their 0.5-1 cm pieces were taken out in the truncal vagotomy+pyloric dilatation group in addition pyloric dilatation was performed by Fogarty catheter. The branches of vagi which they give to rumene and corpus were first tighed by 5/0 silk then resected in the proximal gastric vagotomy group. All animals were sacrificed at 7th day. Qualitative and quantitative tissue cultures of cecum, liver, spleen, mesenteric lymph node were taken and a tissue sample from ileum was obtained for histopathological examination on light microscopy.

At the end of microbiologic study, the bacterial concentration on cecal wall was 10.68×10^8 on truncal vagotomy group while it was 0.53×10^8 on proximal gastric vagotomy group. Bacterial translocation was observed more on vagotomy groups than control groups at mesenteric lymph node, liver and spleen.

Bacterial translocation was more on truncal vagotomy group than proximal gastric vagotomy group ($p < 0.05$). Bacterial translocation was observed mostly in the liver, spleen, and mesenteric lymph node at proximal gastric vagotomy group. No microorganisms could be cultured on systemic blood cultures. Cultures were positive only in one rat in proximal gastric vagotomy group and in two rats in truncal vagotomy group. At the end of histopathologic examination, when histopathologic parametric points given for each rat were calculated, it was $5.44 \pm (2.12)$ in truncal vagotomy group and $4.77 \pm (2.12)$ in proximal gastric vagotomy group. The difference between these two groups was statistically significant ($p < 0.05$). Thus there was damage on intestinal wall on vagotomy groups and it was more on truncal vagotomy group than on proximal gastric vagotomy group.

It was observed that bacterial translocation could occur after vagotomy. However, it did not cause bacteriemia. This translocation more frequently occurs after truncal vagotomy than proximal gastric vagotomy.

Key words : Vagotomy, bacterial translocation

kasyonun daha fazla olduğu gözlemlendi. Yapılan vagotomilerde oluşan translokasyonun bakteriyemi yapacak düzeyde olmadığı izlendi.

Anahtar Kelimeler : **Vagotomi, bakteriyel translokasyon**

GİRİŞ

Canlı bakterilerin, endotoksin gibi mikrobiyal ürünlerin sağlam olan gastrointestinal traktusdan transmural yolla mezenter lenf nodlarına ve diğer organlara geçmesine bakteriyel translokasyon denir (1,2). Yapılan deneyisel ve klinik çalışmalarla, hemorajik şok (3,4), hiperpreksi (5), termal yanıklar (6-12), antibiyotik tedavisi (12,13), intestinal obstrüksiyon (1,5,8), parenteral endotoksin alımı (14-16), intravenöz beslenme ve elementer diyet alımı (17,18), sitostatik ilaç kullanımı (19), travma (20,21), akut portal hipertansiyon (22), karaciğer rezeksiyonları (23-25), akut pankreatit (26) ve ricinoloik asit alımının (18) bakteriyel translokasyona yol açtığı gösterilmiştir. Öte yandan T-hücre azlığında (11,27), saf protein malnütrisyonda (18) bakteriyel translokasyonda herhangi bir artışa rastlanmamıştır. Enteral diyetle beslenmenin (18), glutamin (28), bombesin (17), gibi trofik hormonlar kullanılmasının ve intestinal iskeminin (29) önlenmesinin, bakteriyel translokasyonu azalttığı bildirilmiştir.

Bakteriyel translokasyonun oluşmasında 3 ana mekanizma etkilidir (1,30). Bunlar: 1. intestinal bakterilerin aşırı çoğalması, 2. Konakçı immün savunma sisteminde yetmezlik, 3. intestinal mukozal bariyerde bozulmadır.

Intestinal bakteriyel aşırı çoğalma bakteriyel translokasyonda en önemli mekanizmadır ve bakterilerdeki bu aşırı artış mukozal bariyerde bozulma ve permeabilitede artış olmadığı hallerde bile tek başına translokasyona yol açar (1,2,31-33). Intraluminal bakteri yoğunluğunda en çok artışa neden olan patoloji intestinal obstrüksiyondur (1,5,8).

Diğer yandan vagotomi uygulamalarında ince barsak florasında önemli değişikliklere neden olabilmektedir. Köpeklerde yapılan bir deneyisel çalışmada yalnızca yüksek selektif vagotomi sonrası olumsuz değişiklik olmadığı gözlenmiştir (34).

Literatürde vagotomi sonrası bakteriyel translokasyon ile ilgili çalışma yer almamaktadır. Bu noktadan hareketle vagotomi sonrası bakteriyel translokasyon gelişiminin ve vagotomi tipleri arasındaki farklılığın ortaya konabilmesi amacıyla bu deneyisel çalışmayı planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi ve Cerrahi Araştırma Merkezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilimdalı ve Ankara Numune Hastanesi Patoloji Laboratuvarı'nda, ağırlıkları 180-200 gr arasında değişen Vistar Albino cinsi erkek ratlarda yapıldı.

Deneyde kullanılan 36 rat aşağıdaki şekilde 12'şerli 3 gruba ayrıldı.

I.Grup: Kontrol grubu (K)

II. Grup: Trunkal Vagotomi+Pilorik Dilatasyon (TV+PD)

III.Grup: Proksimal Gastrik Vagotomi (PGV)

Hayvanlar deney süresince standart hayvan yemi ve su ile beslendi.12 saat açlığı takiben tüm ratlarda anestezi 60 mg/kg'a ketamin ve 5 mg/kg Xylazine Hidroklorid ile intramusküler olarak sağlandı. Karın cildi savlon ile temizlenip traş edildikten sonra %10'luk povidon iyot ile boyandı. 2-3 cm'lik üst abdominal orta hat kesi ile laparotomi yapıldı. insizyonlar 3/0 ipekle tek tek kapatıldı. I.grupta laparotomi takiben sadece distal özofagus ve mide manipulasyonlar yapıp vaguslar izole edildikten sonra işleme son verildi. II.grupta laparotomi sonrası özofagokardiyak bileşkede ön ve arka vaguslar bulunup 0.5-1 cm'lik segmentleri çıkarıldı (35-40) ve gastrik stazı önlemek için bu gruba 5 F Fogarty kateter ile 3 kez pilorik dilatasyon uygulandı. III.grupta ise Zeiss operasyon mikroskobu ile vaguslar özofagokardiyak bileşkede identifiye edildikten sonra ön ve arka vagusun antral dalları korunarak rumen ve corpusa dal veren vagus sinirleri distalden ve proksimalden 5/0 ipekle bağlanıp kesildi (38,41-43).

Mikrobiyolojik Çalışma:

Deneklerin tamamına postoperatif 7.gün relaparotomi yapıldı. Karın açıldıktan sonra doku örnekleri alınmadan önce steril bir ekivyon yardımı ile peritondan sürüntü alındı ve Brain Heart infüzyon (BHI) besiyerine ekildi, buradan içerisinde kanlı agar ve Mac Conkey agar bulunan plaklara ekim yapıldı. Daha sonra her hayvan için Vena Cava inferiorundan 1 cc kan alınarak içinde BHI sıvı besi yeri bulunan bifazik kan kültür vasatlarına ekim yapıldı ve 37 C'de inkübe edildi. Daha sonra bakteriyel translokasyonu göstermek amacıyla sırasıyla karaciğer, dalak, mezenterik lenf bezleri ve çekumdan birkaç mm³'lük doku parçaları çıkartıldı, steril ortamda tartıldıktan sonra steril cam homojenizatörler içerisine yerleştirildi. Kara-

ciğer, dalak ve mezenterik lenf bezleri 1ml BHI besi yeri içerisinde homojenize edildikten sonra her homojenizattan kanlı agar ve Mac Conkey agar besi yerlerine 0.1 ml inoküle edildi. Çekumdan alınan doku parçası ise 5 ml BHI besi yeri içerisinde homojenize edildikten sonra homojenizatın seri dilüsyonları hazırlandı ($1/10..1/10^5$) ve her bir dilüsyondan kanlı agar ve Mac Conkey agar besi yerlerine 0.1 ml inoküle edildi. Bütün plaklar 24-48 saat süre ile aerob ortamda ve 37 C'de inkübe edildi.

Karaciğer, dalak ve mezenter lenf bezlerinde gram doku başına düşen bakteri sayısı:

$$\frac{\text{CFU}^* \text{ sayısı} \times \text{dilüsyon katsayısı} \times 10 \times 1}{\text{doku ağırlığı}}$$

çekumdaki gram doku başına düşen bakteri sayısı ise

$$\frac{\text{CFU sayısı} \times \text{dilüsyon katsayısı} \times 10 \times 5}{\text{doku ağırlığı}}$$

formüllerine göre ayrı ayrı hesaplandı.

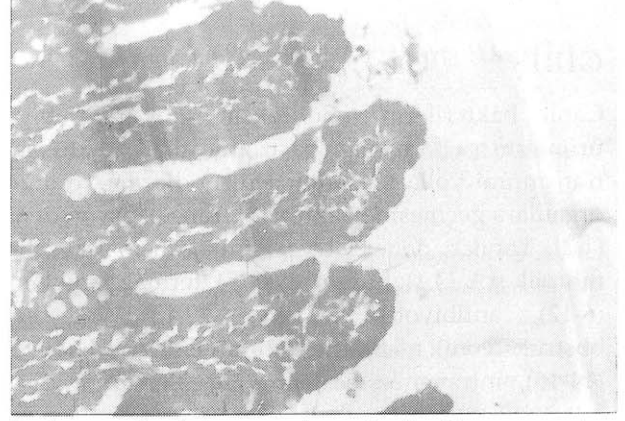
*: Colony Forming Unit

Üreyen mikroorganizmalar katı besi yerlerindeki koloni morfolojileri, pigment ve hemoliz oluşturmaları, gram yöntemiyle boyanma özellikleri ve mikroskopik morfolojileri yönünden incelendi ve ileri çalışmalar için rutin biyokimyasal testler kullanıldı. Gram negatif enterik bakterilerin belirlenmesi amacıyla metil kırmızısı ve Voges Proskau testleri ; Triple Sugar Iron (TSI) besi yerindeki üreme özellikleri, hareket özellikleri; oksidaz, katalaz ve indol oluşturmaları; üre, sitrat, arjinin, lizin, ornitin ve karbonhidratlar üzerine olan etkileri değerlendirildi. Gram pozitif bakterilerin identifikasyonu amacıyla oksidasyon ve fermantasyon yapımları, plazma koagülaz ve katalaz oluşturmaları, mannitole etkileri; novabiosin, bacitrasin ve optokine karşı olan duyarlılıkları incelendi (44).

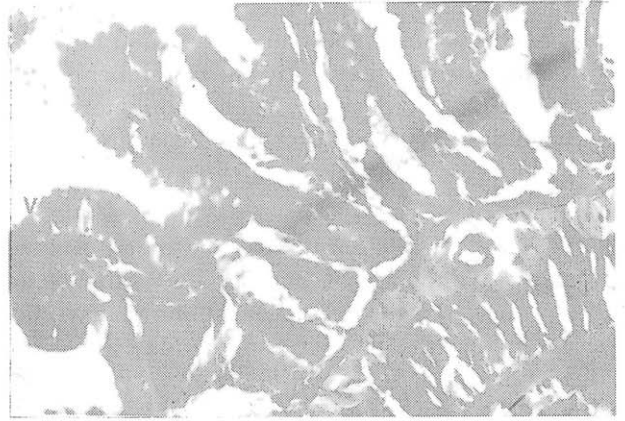
Histopatolojik inceleme:

İleumdan alınan parçalar %10'luk formolde saklanıp, 5µm kalınlıkta kesitler hazırlandı ve hematoksilin-eosinle boyandı. Preperatlar hangi spesmenin hangi gruba ait olduğunu bilmeyen tek patolog tarafından Nikon marka Optiphot mikroskopta 40, 100, 200 ve 400 büyütmelemlerde değerlendirildi. Epitelde parçalanma, villüs düzensizliği, subepitelial ödem, inflamatuvar hücre artışı ve hiperemi açısından derecelendirildi ve 0-3 üzerinden puanlama yapıldı (0 Puan: Patolojik bulgu yok, 1 Puan: Minimal patolojik değişiklik, 2 Puan: Orta derecede patolojik değişiklik, 3 Puan: Şiddetli patolojik

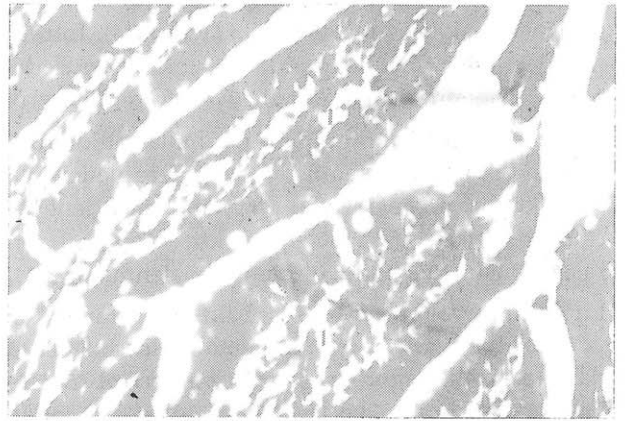
değişiklik). Ayrıca hematoksilin-eosin boyama yöntemi ile barsak duvarında transloke olan bakteriler gözlenmeye çalışıldı. Yarı ince kesitler (1-2 mm kalınlıkta), Olympus BH2 ışık mikroskobu ile incelenerek fotoğrafları çekildi (Resim 1,2,3).



Resim 1: (Trunkal vagotomi + pilorik dilatasyon grubu): Yüzey epitelinde parçalanma ve bu alanda lamina propriada siluet halinde bakteriyel translokasyon (okla işaretli). Lamina propriada hiperemi ve lenfoplazmositer iltihabi hücre infiltrasyonu (H) gözlenmektedir (HE x 200).



Resim 2: (Proksimal gastrik vagotomi grubu): Villüs yapılarında hafif düzensizlik (V), lamina propriada hafif ödem ve hiperemi izlenmektedir (HE x 200).



Resim 3: (Proksimal gastrik vagotomi grubu): Lamina propriada hafif lenfoplazmositer iltihabi hücre infiltrasyonu (I) dikkati çekmektedir (HE x 200).

İstatistik

Sonuçlar Fisher's Exact Testi ve Mann-Whitney-U testi ile değerlendirildi ve $p < 0.05$ istatistiki olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR :

I. grupta 2, II.grupta 1, III.grupta 1 rat postoperatif erken dönemde anestezi nedeniyle, II. grupta 2 rat operasyonda manipulasyon sırasında a. gastrika sinistra kanamasına bağlı olarak öldü. I.grupta 1, III.grupta ise 2 rat mikrobiyolojik çalışma esnasında kontaminasyon nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

MİKROBİYOLOJİK İNCELEME :

MLN, karaciğer ve dalakta kontrol grubuna göre vagotomi gruplarında daha fazla bakteriyel translokasyon görüldü (Tablo 1).

Tablo 1 : Gruplara göre organlardaki bakteriyel translokasyon görülme sıklığı

GRUP	MLN	Karaciğer	Dalak	Periton	Kan
I	1/9	2/9	0/9	1/9	0/9
II	9/9	9/9	9/9	2/9	0/9
II	8/9	5/9	6/9	1/9	0/9

Grup I-II $p < 0.05$

Grup I-III $p < 0.05$

Grup II-III $p < 0.05$

Çekum duvarı kültüründe üreyen mikroorganizmalar koloni sayılarına göre sırasıyla en çoktan aza doğru *E.coli*, *Proteus spp*, *S.aureus*, *Lactobacillus* şeklinde sıralandılar. Doku kültürlerinde üreyen mikroorganizmalarda koloni sayılarına göre çekal floraya benzer şekilde sıralanma gösterdiler. MLN'da en fazla bakteri Trunkal vagotomi grubunda üredi ve sonuç kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlıyken, PGV grubuyla arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. Karaciğer doku kültürlerinde en fazla bakteri trunkal vagotomi grubunda üredi. PGV grubu ile Trunkal vagotomi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı. Dalakta bakteri en fazla trunkal vagotomi grubunda üredi. Ancak PGV ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 2).

Tablo 2 : Gruplara göre organlardaki ortalama bakteri konsantrasyonu (gr dokuda $X \times 10^3$)

ORGANLAR	GRUPLAR		
	I	II	III
ÇEKUM *	1.52±(1.84)	10.68±(15.98)	0.53±(0.55)
MLN**	0.01±(0.03)	40.28±(73.81)	1.23±(1.47)
KARACİĞER**	0.11±(0.28)	10.44±(11.29)	1.14±(1.47)
DALAK**	0.00±(0.00)	3.42±(6.01)	1.11±(2.13)

* $\times 10^8$

** $\times 10^3$

HİSTOPATOLOJİK İNCELEME

Histopatolojik değerlendirmeler ileumdan alınan doku örneklerinde yapıldı. Barsak epitelinde parçalanma, villus düzensizliği, subepitelial ödem, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve hiperemi ayrı ayrı 0-3 puan üzerinden puanlandı (Resim1,2,3). Her bir denek için histopatolojik parametrelere verilen puanlar toplanarak toplam histopatolojik puanlar bulundu (Tablo 3).

Tablo 3 : Gruplara göre ortalama histopatolojik puanlar

	GRUPLAR		
	I (n=9)	II (n=9)	III (n=9)
ORTALAMA	0.22±(0.66)	5.44±(2.12)	4.77±(2.58)

Grup I-II $p < 0.05$

Grup I-III $p < 0.05$

Grup II-III $p < 0.05$

TARTIŞMA

Vagal sinir gastrointestinal sistemin temel düzenleyicisidir. Bu nedenle trunkal vagotomi sonrasında gastroözofageal erken ve geç komplikasyonlara ek olarak diyare ve kolelitiazis gibi sorunlarda görülmektedir (34,45,46). Vagotominin bilier ve intestinal komplikasyonlarından kaçınmak amacı ile önce selektif vagotomi, daha sonrada yüksek selektif vagotomi teknikleri geliştirilmiştir. Yüksek selektif vagotomi serilerinin erken ve geç sonuçları bu yöntemin yan etkilerinin trunkal vagotomiden daha düşük oranda olduğunu göstermiştir (47).

Greenlee ve arkadaşları farklı tiplerde vagal denervasyon ve mide rezeksiyonu yaptıkları köpeklerde

bir yıl süreyle mide ve ince barsak kültürleri almışlar ve yüksek selektif vagotomi hariç diğer tüm vagotomi tiplerinden sonra proksimal ince barsak florasında belirgin mikroorganizma artışı olduğunu gözlemişlerdir (34). İntestinal floradaki artış bakteriyel translokasyona zemin hazırlayan faktörlerden biridir. Bizim çalışmamızda da trunkal vagotomi grubunda, çekumda yapılan ölçümlerde bakteri konsantrasyonunda kontrol grubu ve proksimal gastrik vagotomi grubuna göre anlamlı derecede artış tespit edilmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 2).

İntestinal mukozal bariyerdeki değişikliklerin de translokasyonun patogenezinde rol oynadığını söylemiştik (1,3,4,7,9,12-16,48). Gastrointestinal sistemin proksimal segmentlerinin enterik bakterilerle kolonizasyonu sonucu mukozal bariyerde hasar oluşur ve villus atrofi gelişir. Bu hasarın bakteriyel proteazların spesifik mikrovillus membran proteinlerine direk etkisiyle meydana geldiği belirtilmektedir (9,25,49,50).

Bakteriyel translokasyon konusunda yapılan çalışmalarda aerob gram (-) bakterilerin olayda en fazla rol oynayan bakteri grubu olduğundan bahsedilmektedir (1,5,7,31,48,51). Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da bu yönde olmuştur. Doku kültürlerinde en sık *E.coli* ve *proteus spp* üremiş ve bunları gram (+) bakteriler olan *staphylococcus aureus* ve *laktobacillus* takip etmiştir. Enterositlerdeki hasarın derecesi olayda rol alan bakterilerin tipi ile de yakından ilişkilidir (25). Bakteriyel translokasyon çalışmalarında en yüksek konsantrasyonlarda izole edilen bakteri *E.coli*dir. *E.coli*nin en tehlikeli ürünü bir lipopolisakkarid olan endotoksinidir. Bu endotoksin konsantrasyonundaki artışın enterositler arasındaki sıkı bağlantıyı gevşeterek intestinal mukozanın permeabilitesini artırdığı bildirilmektedir. Bu değişiklik endojen bakterilerin translokasyonunu, kolaylaştırmaktadır (15,25). Ayrıca Alexander ve arkadaşları bakterilerin enterositi direk invaze ederek de transloke olabileceğini göstermişlerdir (5,25). Çalışmamızda trunkal vagotomi grubunda daha fazla olmakla birlikte vagotomi gruplarında epitel parçalanması, supepitelial ödem, inflamatuvar hücrelerde artış ve hiperemi açısından kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede histopatolojik bozukluklar tespit edilmiştir (Tablo 3). Bu histopatolojik değişiklikleri sadece floranın konsantrasyonundaki artma ile açıklamak mümkün değildir. Yapılan deneysel çalışmalarda ince barsaktaki değişikliklerin trunkal vagotomi sonrası 1-2 hafta içinde başladığı, villuslarda düzleşme ve kript hücrelerinde mitotik aktivite artışı olduğu ve bunun vagotominin kendisi-

ne ait bir sonuç olduğu ileri sürülmektedir (52-54). Bizim çalışmamızda da trunkal vagotomi grubunda ortalama bakteri konsantrasyonu (10.68 ± 15.98) saptanırken, bu değer PGV grubunda $0.53 (\pm 0.55)$ olmuştur. Görüldüğü gibi trunkal vagotomi grubunda bakteriyel aşırı çoğalma daha fazladır. Buna karşılık vagotomi grupları arasında histopatolojik değerlendirme yapıldığında, ortalama histopatolojik puan trunkal vagotomi grubunda $5.44 (\pm 2.12)$ bulunurken PGV grubunda $4.77 (\pm 2.58)$ bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte iki değer birbirine yakın olması olayın sadece bakteri konsantrasyonunun yüksekliği ile izah edilemeyeceği düşüncesini desteklemektedir. Duodenal ülser gibi benign hastalıklarda uygulanan vagotomi prosedürlerinden sonra enfektif komplikasyonların sıklığı azdır. Literatürde bildirilen insidansı %1-2'ye varmaktadır. Bu deneysel çalışmada da mezenter lenf nodu, karaciğer ve dalak kültürlerinde çok yüksek oranlarda bakteri izole edilmesine karşılık periton kültürlerinde aynı düzeyde bakteri ürememiştir. Ayrıca hiç bir grupta transloke olan bakteriler sistemik dolaşımda gösterilememiştir. Bu durum vagotomi sonrası intraluminal bakteri yoğunluğunda artma olmasına karşın konakçı immünitesinin bozulmamış olması ile açıklanabilir. Böylece klinikte vagotomi uygulamalarından sonra da bakteriyel translokasyona bağlı septik komplikasyonlar görülmemektedir. Malignite nedeniyle vagotominin ilave edildiği ameliyatlardan sonra enfektif komplikasyonlar yüksek oranda olup %21.5 civarındadır (55). Bunda maligniteye bağlı immün yetmezliğin yanında vagotomi sonrası gastrointestinal sistemdeki bakteriyel aşırı çoğalma ve bakteriyel translokasyon sorumlu tutulabilir. Çalışılan bütün dokularda gram başına düşen bakteri konsantrasyonunun trunkal vagotomi grubunda proksimal gastrik vagotomi grubuna oranla daha yüksek bulunması trunkal vagotominin gastrointestinal sistem motilitesi ve biler sistem fonksiyonları üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olabilir (Tablo 1,2). Zira normal şartlarda safra asitleri intraluminal endotoksinleri deterjan etkiyle bağlayarak emilebilir forma sokar. Böylece lümeninden uzaklaşan endotoksinlerin ince barsak mukozasındaki etkileri engellenir. Ayrıca safra asitleri pH'ya da etkilidir ve safra asitlerinin kolonik lümende daha az bulunması burada anaerobların artmasına neden olmaktadır (1,56). Vagotomiden sonra ince barsak hareketlerinin azaldığı belirtilmiştir. Bu azalmada sadece nöral yolun etkili olmadığı gastrointestinal sistem polipeptit hormonlarının da rolü olduğu belirtilmiştir (57).

Trunkal vagotomi grubundaki bütün deneklerde lenfnodu, karaciğer ve dalakta intestinal orijinli bakteriye rastlanılmıştır. Proksimal gastrik vagotomi grubunda ise 9 hayvanın 8'inde mezenter lenf nodunda bakteri ürerken karaciğer ve dalakta bakteri üremesi sırasıyla 5 ve 6 hayvanda oluştu. Periton kültürlerinde de trunkal vagotomi grubunda proksimal gastrik vagotomi grubuna göre daha fazla olmuştur (Tablo 1). Bu sonuçlar bize proksimal gastrik vagotomi grubunda transloke olan bakteri konsantrasyonunun daha düşük olması sebebiyle mezenter lenf noduna transloke olan bakterilerin buradan diğer dokulara ulaşmasının organizma tarafından engellendiğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Berg RD. Bacterial Translocation from the Gastrointestinal tract. *Med* 1992; 23 : 217-244.
2. Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain Indigenous Bacteria from the Gastrointestinal Tract to the Mesenteric Lymph Nodes and Other Organs in a Gnotobiotic Mouse. *Infect Immun*. 1979; 23(2): 403-411.
3. Baker JW, Deitch EA, Ma L, et al. Hemorrhagic Shock Induces Bacterial Translocation from the Gut. *Trauma*. 1988; 28: 896-906.
4. Gelfond GA, Morales J, Jones RL, et al. Hemorrhagic Shock and Bacterial Translocation in a Swine Model. *The Journal of Trauma*. 1991; 31 (6): 867-874.
5. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF, et al. The process of microbial Translocation. *Ann Surg* 1990; 212 (4): 496-512.
6. Morris SE, Navaratnam N, Herndon DN. A Comparison of Effects of Thermal Injury and Smoke Inhalation on Bacterial Translocation. *J Trauma* 1990; 30 (6): 639-645.
7. Tokyay R, Zeigler ST, Loick HM, et al. Mesenteric Lymphadenectomy Prevents Postburn Systemic Spread of Translocated Bacteria. *Arch Surg* 1992; 127: 384-388.
8. Fukushima R, Gianotti L, Alexander W. The Primary Site of Bacterial Translocation. *Arch Surg* 1994; 129: 53-58.
9. Jones II WG, Minei JP, Barber AE, et al. Bacterial translocation and intestinal atrophy after thermal injury and burn wound sepsis. *Ann Surg* 1990; 211 (4): 399-405.
10. Jones WG, Barber AE, Minei JP, et al. Differential Pathophysiology of Bacterial Translocation After Thermal Injury and Sepsis. *Ann Surg* 1991; 214: 24-30.
11. Deitch EA, Winterton J, Berg RD. Thermal Injury Promotes Bacterial Translocation From the Gastrointestinal Tract in Mice With Impaired T-Cell-Mediated Immunity. in Trauma Patients. *J Trauma* 1991; 31 (8): 1083-1087.
12. Deitch EA, Maejima K, Berg RD. Effect of Oral Antibiotics and Bacterial overgrowth on the Translocation of the GI Tract Microflora in Burned Rats. *J Trauma* 1985; 25 (5): 385-392.
13. Jones WG, Barber AE, Minei JP, et al. Antibiotic Prophylaxis Diminishes Bacterial Translocation But Not Mortality in Experimental Burn Wound Sepsis. *J Trauma* 1990; 30 (6): 737-740.
14. O'Brien R, Murdach J, Kuehn R, et al. The Effects of Albumin or Crystalloid Resuscitation on Bacterial Translocation and Endotoxin Absorption following Experimental Burn Injury. *J Surg Res* 1992; 52: 161-166.
15. Deitch EA, Berg RD, Specian R. Endotoxin Promotes The Translocation of Bacteria from the Gut. *Arch Surg* 1987; 122: 185-190.
16. Deitch EA, Specian RD, Berg RD. Endotoxin-induced bacterial translocation and mucosal permeability: Role of xanthine oxidase, complement activation and macrophage products. *Crit Care Med* 1991 ; 19 (6) : 785-791.
17. Haskel Y, Xu D, Lu Qi, Deitch EA. Diet-Induced Bacterial Translocation Can Be Hormonally Modulated. *Ann Surg* 1993; 217 (6) : 634-643.
18. Deitch EA, Winterton I, Berg RD. Effect of Starvation, Malnutrition, and Trauma on the Gastrointestinal Tract Flora and Bacterial Translocation. *Arch Surg* 1987; 122: 1019-1024.
19. Penn RL, Maca RD, Berg RD. Increased Translocation of Bacteria from the Gastrointestinal Tracts of Tumor-Bearing Mice. *Infect Immunity* 1985; 47 (3): 793-798.
20. Deitch EA, Bridges MI. Effect of stress and Trauma on Bacterial Translocation from the gut. *J Surg Res* 1987; 42: 536-542.
21. Moore FA, Moore EE, Poggetti R, et al. Gut Bacterial Translocation via the Portal Vein: A Clinical Perspective with Major Torsion Trauma. *J Trauma* 1991; 31 (5) : 629-638.
22. Garcia-Tsao G, Albillos A, Bardes GE, et al. Bacterial Translocation in Acute and Chronic Portal Hypertension. *Hepatology* 1983; 170 (6): 1081-1085.
23. Wang X, Andersson R, Saltesz V, et al. Water-Soluble Ethylhydroxyethyl Cellulose Prevents Bacterial Translocation Induced by Major Liver Resection in the Rat. *Ann Surg* 1993; 217 (2): 155-167.

24. Wang X, Gua W, Eang G, et al. The Association between Enteric Bacterial Overgrowth and Gastrointestinal Motility after Subtotal Liver Resection or Portal Vein Obstruction in Rats. *Eur J Surg* 1994; 160: 153-160.
25. Wang X, Andersson R, Soltezs V, et al. Bacterial Translocation After Major Hepatectomy in Patient and Rats. *Arch Surg* 1992; 127: 1101-1106.
26. Tarpila E, Nyström DO, Franzen L, et al. Bacterial translocation during acute pancreatitis in rats. *Eur J Surg* 1993; 159: 109-113.
27. Moodaus MA, Wels CL, Platt JL, et al. Effects of T-Cell Modulation on the Translocation of Bacteria from the Gut and Mesenteric Lymph Node. *Ann Surg* 1988; 207 (4) : 387-398.
28. Morehouse JL, Specian RD, Stewart JJ, et al. Translocation of indigenous Bacteria from the Gastrointestinal Tract of Mice After Oral Ricinoleic Acid Treatment. *Gastroenterology* 1986; 91: 673-682.
29. Zhi-Yong S, Yuan-Lin D, Xiao-Hong W, et al. Bacterial Translocation and Multiple System Organ Failure in Bowel Ischemia and Reperfusion. *J Trauma* 1992 32 (2) : 148-153.
30. V. Heerden JA, MB, FACS, FRCS (C), FRCS. *Surg Clin N Am* 1992, 72 (2).
31. Steffen EK, Berg RD. Relationship Between Cecal Population Levels of Indigenous Bacteria and Translocation to the Mesenteric Lymph Nodes. *Infect Immunity* 1983; 39 (3): 1252-1259.
32. Berg RD; Owens WE. Inhibition of Translocation of viable *Escherichia coli* from the Gastrointestinal Tract of Mice by Bacterial Antagonism. *Infect Immunity* 1979; 25 (3): 820-827.
33. Bjornekleit A, Haverstadt T, Havig T. Bacterial Overgrowth. *Scand J Gastroenterol.* 1985; 20 (109) : 123-132.
34. Greenlee HB, Gelbart SM, De orio AJ, et al. The influence of gastric surgery on the intestinal flora. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1826-.
35. Dragstedt LR, Woodward ER, Camp EH. Question of the return of gastric secretion after complete vagotomy. *Arc Surg* 1950; 61: 775-782.
36. Ellis H, Pryse-Davies J. A Study of its effects on stomach and small intestine . *Br J Exp Pathol* 1967; 38 (1): 1435-141.
37. Shay H, Komarov SA, Gruenstein M. Effects of Vagotomy in the Rat. *Arc Surg* 1949; 59: 210-226.
38. Joffe SN, Crockett A. The Effect of a Parietal Cell Vagotomy and Truncal Vagotomy with and without Drainage on Duodenal Ulcers in the rat. *Digestion* 1981; 22: 47-56.
39. Blom H, Elstig H, Helander HF. Effects of Pyloroplasty, Truncal Vagotomy, and Antrectomy on Parietal Cell Regeneration in Experimental Gastric Wounds in the Rat. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18: 859-864.
40. Salim AWS S. Improved Experimental Model for Complete Gastric Vagotomy in the Rat. *Digestive Disease and Sciences* 1991; 36 (1): 29-32.
41. Joffe SN, Bapat RD. The temporary effect of proximal gastric vagotomy on experimental duodenal ulcers and gastric secretion. *Br J Surg* 1979; 66: 234-237.
42. Bapat RD, Ferrie MM, Joffe SN. A simple technique for gastric parietal cell vagotomy in the rat. *Experientia* 1976; 33 (9): 1254-1255.
43. Berg RD. Promotion on the translocation of enteric bacteria from the gastrointestinal tract of mice by oral treatment with penicilin, clindamycin or metranidazole. *Infect Immunity* 1981; 33: 851-867.
44. Balows A, Hausler Jr W, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ: *Manuel of Clinical Microbiology*. 5th ed. American Society for Microbiology, Washington, D.C. 1991.
45. Storer EH. Postvagotomy diarrhea. *Gut.* 1974; 15: 644-.
46. Dragstedt LR, Woodward ER. Appraisal of vagotomy for peptic ulcer after seven years. *J Am Med Ass* 1951; 145: 795-.
47. Shirmer BD. Current Status of Proximal Gastric Vagotomy. *Ann Surg* 1989; 209 (2): 131-148.
48. Edmiston CE, Condon RE. Bacterial translocation. *Surgery* 1991; 173: 73-83.
49. Batt RM, Carter MW, Peters TJ. Biochemical changes in the jejunal mucosa of dogs with a naturally occurring enteropathy associated with bacterial overgrowth. *Gut* 1984; 25: 816-823.
50. Riepe SP, Coldsteind ADH. Effect of secreted bacteroides proteases on human intestinal brush border hydrolases. *L Clin Invest* 1980; 66: 314-322.
51. Steffan EK, Berg RD, Deitch EA. Comparison of the translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes. *J Infect Dis* 1988; 157: 1032-1037.
52. Ballinger WF, II Lido J, Aponte GE, et al. Structure and function of the canine small intestine following total abdominal vagotomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1964; 118: 1305.
53. Silen W, Pelosa O, Joffe BF. Kinetics of intestinal epithelial proliferation; effect of vagotomy. *Rev Surg* 1965; 22: 402-.
54. Ballinger WF. Postvagotomy Changes in the Small Intestine. *Am J Surg* 1967; 114: 382-387.
55. Braasch JW, Gray BN. Considerations that lower pancreaticoduodenectomy mortality. *Am J Surg* 1977; 133: 480-.
56. Shacelford RT, Zuidema GD. Surgery of the Alimentary Tract. 1981; 3: 290-292.
57. Thomas PA, Akwori OE, Kelly KA. Hormonal control of gastrointestinal motility. *World J Surg* 1979; 3: 548-552.