

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA AMELİYAT SONRASI YAPIŞIKLIKLARA
BAĞLI BARSAK TIKANIKLIKLARI TEDAVİSİNDE
KONSERVATİF YAKLAŞIMIN YERİ**

**DR. Fatma DURAN
UZMANLIK TEZİ**

ANKARA

2014

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA AMELİYAT SONRASI YAPIŞIKLIKLARA
BAĞLI BARSAK TIKANIKLIKLARI TEDAVİSİNDE
KONSERVATİF YAKLAŞIMIN YERİ**

DR. Fatma DURAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Fatih ANDIRAN

ANKARA

2014

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda desteklerini gördüğüm Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Mehmet Emin Őenocak'a, Prof. Dr. A. Özden Çiftçi'ye, Prof.Dr. İbrahim Karnak'a, Doç. Dr. Saniye Ekinci'ye, Doç. Dr. Tutku Soyer'e, Doç. Dr. Őule Yalçın'a ve özellikle büyük desteğini gördüğüm Prof. Dr. F. Cahit Tanyel'e ve tez hocam sayın Prof. Dr. Fatih Andıran'a, istatistiksel analizlerdeki yardımları için Dr. Jale Karakaya'ya ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Çocuk Cerrahisi eğitiminin başlangıcından bugüne kadar tanıştığım tüm sağlık ekibine, her daim gülen yüzlerini ve tecrübelerini benden esirgemeyen ameliyathane hemşire, tekniker ve teknisyenlerine, servis ve poliklinik hemşirelerine

Teşekkür ederim

Dr. Fatma Duran

ÖZET

Duran, F. Çocuklarda ameliyat sonrası yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklıkları tedavisinde konservatif yaklaşımın yeri. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Uzmanlık Tezi, Ankara, 2014.

Ameliyat sonrası yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklığı çocukluk çağında da görülebilen, morbidite ve hatta mortalite nedeni olabilen önemli cerrahi sorunlardandır.

Ameliyat sonrası yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklığı tedavisinde hemen beklemeden cerrahi veya barsakta dolaşım bozukluğu şüphesi veya perforasyon varlığı dışında konservatif yaklaşım önerileri bulunmaktadır.

Son on yıllık sürede Anabilim Dalımızda ameliyat sonrası yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklığı tanısı ile takip ve tedavi edilen olgular incelenerek, konservatif tedavinin etkinliği değerlendirilmiştir.

Çalışma grubumuzu oluşturan 70 olgu değerlendirildiğinde, 59'unun (%84) konservatif yöntemle tedavi edilebildiği, sadece 11 olguda (%16) cerrahi tedavi gerektiği görülmüştür. Konservatif tedavinin başarılı olduğu olgularda beş gün veya daha kısa tedavi süreleri yeterli olmuştur. Cerrahi tedavi gerektiren 11 olgu en az 5 günlük bir konservatif tedavi sonrası ameliyata alınmıştır. Bu olgulardan ikisinde barsak dolaşım bozukluğu, birinde iatrojenik barsak travması nedeniyle rezeksiyon gerekmiş, bir olguda da yoğun yapışıklıkların proksimalinden enterostomi yapılmıştır.

Çocukluk çağı ameliyat sonrası yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklıklarında konservatif yöntemin önemli bir tedavi etkinliğinin olduğu, ancak takip sırasında barsak dolaşım bozukluğu şüphesi olduğunda gecikmeden, veya beş günlük süre sonunda pasaj açılmadığında ameliyat kararı verilmesinin uygun olacağı sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklığı, İntestinal obstrüksiyon, Çocukluk çağı

ABSTRACT

Duran, F. The place of conservative treatment among children diagnosed to have intestinal obstruction due to postoperative adhesions. Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Pediatric Surgery, Ankara, 2014.

Intestinal obstructions due to postoperative adhesions are among important surgical problems that may cause morbidity and even mortality during childhood.

The treatment of intestinal obstructions due to postoperative adhesions are controversial. Immediate operation following the diagnosis, or conservative approach unless there is no doubt about the development of vascular compromise in the intestine or intestinal perforation.

Children who undergone treatment following the diagnosis of small bowel obstruction due to postoperative adhesions during a 10-year period in Hacettepe Children' s Hospital Department of Pediatric Surgery were evaluated to determine the results and complications of conservative approach.

Our study group consisted 70 children. While 59 (%84) children were treated by conservative approach, 11 (%16) children have necessitated surgical approach. Successful conservative treatment required less than a five-day period. The decisions for operatins were established following a period of conservative approach which has been longer than 5 days. Two children among 11 required intestinal resection because of vascular compromise of the intestine, and a child required intestinal resection because of iatrogenic injury. Because the dense adhesions could not be relieved, an enterostomy proksimal to the adeshions was performed in a child.

Conservative approach can be safely utilised in children admitting with intestinal obstructions due to postoperative adhesions. However, any sign of vascular compromise of intestine, or persistence of obstruction following a-five-day conservative treatment period should prompt the surgical treatment.

Key Words: Adhesive small bowel obstruction, Childhood

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGE VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER	viii
TABLolar	ix
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tanım ve Sınıflama	2
2.2. Etyoloji.....	4
2.3. Fizyopatoloji	4
2.4. Yapışıklıkların oluşumu	7
2.5. Yapışıklık oluşumunun morfogenezi.....	9
2.6. Yapışıklıkta rol oynayan etmenler	10
2.7. Klinik.....	13
2.8. Karın muayene bulguları	14
2.9. Laboratuvar	14
2.10. Radyoloji	15
2.11. İzlem ve tedavi	16
2.12. Cerrahi uygulamalar	17
3.GEREÇLER VE YÖNTEM.....	18
4.BULGULAR	20
5.TARTIŞMA	25
6.SONUÇLAR.....	31
KAYNAKLAR	32

SİMGE ve KISALTMALAR

AİO	Adezif İntestinal Obstrüksiyon
PAA	Plazminojen Aktivatör
PAI-1	Plazminojen Ativatör İnhibitör
TNF	Tümör Nekroz Faktör
tPA	Doku Plazminojen Aktivatör
.	

ŞEKİLLER

- 2.1. Adezyonlara bağlı barsak obstrüksiyonunun fizyopatolojisi.
- 2.2. Yapışıklık oluşum mekanizması.
- 2.3. Yapışıklıklarda rol oynayan etmenler
- 2.4. Ayakta direkt karın grafilerinde hava- sıvı seviyeleri
- 2.5. Ayakta direkt karın grafilerinde hava- sıvı seviyeleri

TABLÖLAR

- 4.1. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı
4. 2. Hastalarımızda gruplara göre başvuru parametreleri dağılımı
- 4.3. Hastalarımızda adezyona neden olan ameliyatların tedavi sonuçlarına göre dağılımı.
- .
4.4. Hastalarımızda ilk ameliyatta insizyonların tedavi sonuçlarına göre dağılımı.
- 4.5. İlk ameliyatla adezif intestinal obstrüksiyon arası süreler.
- 4.6. Hastaların konservatif tedavi altında geçirdikleri süreler.
- 4.7. Adezif intestinal obstrüksiyonda gereken cerrahi prosedürler.
- 4.8. Adezif intestinal obstrüksiyon nedeniyle ameliyat olan hastalarda Komplikasyonlar.

1. GİRİŞ

Adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonlar (AİO) çocukluk çağında da karşılaşılan önemli cerrahi sorunlardandır. AİO tanısı oldukça kolay konulmaktadır. Ancak uygulanacak tedavi konusunda fikir birliği yoktur. Bazı yazarlar çocukluk çağında karşılaşılan AİO tablosunda konservatif yaklaşımın yerinin olmadığı düşüncesindedir (1, 2). Bu yazarlara göre, AİO tablosunda cerrahi tedavi geciktirilirse, morbidite ve mortalite nedeni olabilecektir. Bu yazarlarca son yıllarda AİO da sağlanan mortalite ve morbidite azalması, cerrahi tedavinin uygulanmasına bağlanmaktadır. Bu yazarlar konservatif tedavi ile rekürrensin daha sık ve kısa sürede geliştiğini, tekrar ameliyatın ise bu riskleri arttırmadığını belirtmektedirler (3). Diğer taraftan, seçilmiş olgularda konservatif tedavinin başarılı olduğunu belirten yazarlar da bulunmaktadır (4, 5). Bu yazarlar barsakta dolaşım bozukluğu bulguları olmadığında, konservatif tedavinin uygulanabileceğini, başarı şansının da olduğunu bildirmektedir. Bu yaklaşımın mortalite ve morbiditeyi arttırmadığını görüşü belirtilmektedir. Bu yaklaşımın uygulanmasıyla ameliyat sırasında %6-12 olguda karşılaşılan iatrojenik barsak yaralanması ile %5-15 olan adezyon rekürrensi risklerinin önüne geçileceği ileri sürülmektedir (1, 4, 6).

Cerrahi tedavi en emin ve kesin sonuç getirici bir yöntem de değildir. Tartışmalı olmakla birlikte, cerrahi girişimin, tekrarlayan AİO riskini arttırabileceği düşünölmektedir. Ameliyat sırasında iatrojenik barsak yaralanmaları olabilmekte, ameliyata bağlı komplikasyonlar gelişebilmektedir.

AİO tanısında barsakta dolaşım bozukluğu şüphesi olmadığında öncelikle konservatif tedaviyi uygulayan Anabilim Dalımızda, konservatif tedavinin etkinliğini ve komplikasyonlarını değerlendirmek amacıyla retrospektif bir klinik araştırma planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve sınıflama

İntestinal obstrüksiyon, intestinal içeriğin gastrointestinal sistem içinde distale doğru olan geçişinin, kısmen ya da tam olarak engellenmesidir. İntestinal obstrüksiyon, acil karın ameliyatlarının önemli nedenlerinden biridir. Uygun şekilde tedavi edilmediğinde, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir (7).

İntestinal obstrüksiyonlar oluş mekanizmalarına göre;

- 1- Mekanik intestinal obstrüksiyon,
- 2- Paralitik intestinal obstrüksiyonlar ve
- 3- Fonksiyonel intestinal obstrüksiyonlar olarak sınıflandırılmaktadır.

2.1.1. Mekanik intestinal obstrüksiyonlar ;

Tanım olarak mekanik intestinal obstrüksiyon, mekanik bir nedenle, barsak içeriğinin barsak boyunca olan pasajının engellenmesidir. Adezif intestinal obstrüksiyonlar, mekanik intestinal obstrüksiyonlar içinde değerlendirilmektedir (8).

Mekanik intestinal obstrüksiyonların dört tipi bulunmaktadır. Bunlar:

- A- Basit mekanik obstrüksiyonlar
- B- Strangüle obstrüksiyonlar
- C- Kapalı loop obstrüksiyonlar
- D- Kolon obstrüksiyonu

A- Basit mekanik obstrüksiyon: Barsakta tıkanıklık vardır. Ancak barsak kan akımı bozulmamıştır. Mekanik intestinal obstrüksiyonlar eksternal ve internal nedenlerden kaynaklanabilmektedirler. Eksternal nedenler arasında herniasyon, adezyon, kitle basısı, barsağın katlanması sayılmaktadır. İnternal nedenler arasında konjenital atreziler, lümeni tıkayan tümör kitleleri, intestinal içeriğin katılaşması, invajinasyon gibi

nedenler bulunmaktadır. Mekanik intestinal obstrüksiyon nedenleri arasında önemli yeri olan intraperitoneal adezyonların ise 3 tipi vardır.

- a- Malrotasyon, anormal konjenital bant (9), fiksasyon bozuklukları gibi konjenital adezyonlar, adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonların %5 ini oluşturur.
 - b- İnflamasyona bağlı adezyonlar, adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonların %10-20'sini oluşturmaktadır. İnflamasyona bağlı adezyonlar, asemptomatik seyreden veya ameliyat edilmeden tedavi edilen apandisitler, divertikülitler, pelvik inflamatuvar hastalıklar, kolesistitler, FMF ve benzeri enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan intraperitoneal inflamasyonlara bağlı olarak gelişir (10).
 - c- Ameliyata bağlı adezyonlar ise adeziv intestinal obstrüksiyonların %80-90 gibi yüksek bir oranını oluşturmaktadırlar. Daha önce peritonu da ilgilendiren bir ameliyat öyküsü varlığında, dışkılayamama, karın şişliği ve safralı kusma yakınmaları varsa, ameliyata bağlı adezyonlar nedeniyle intestinal obstrüksiyon olabileceği akla gelmelidir. Ameliyata bağlı adezyonlar, ameliyat sonrası erken dönemde gelişebileceği gibi, ameliyattan yıllar sonra da gelişebilmektedir.
- B- Strangüle obstrüksiyon: İntestinal obstrüksiyonda, etkilenen barsak kısımlarında kanlanma da bozulursa, strangüle obstrüksiyondan söz edilmektedir. Strangülasyon gelişimi, morbidite ve mortalite riskini arttıran bir faktördür. Erken dönemde hastada şoka neden olabilir. Ateş, kramp tarzı karın ağrısı, safralı kusma gibi semptomlar ve karında hassasiyet ile rijidite varlığı tanıda yardımcıdır (11).
- C- Kapalı loop obstrüksiyonlar: Barsak loopunun hem proksimal hem distal ucu tıkalıdır. Barsak içeriğinin proksimale veya distale geçisi mümkün değildir. Bu durum obstrüksiyonun en tehlikeli şeklidir. İntestinal obstrüksiyon belirtileri ortaya çıkmadan önce kanlanma bozularak, hızlı bir şekilde strangülasyon gelişebilir (12).

2.1.2. Paralitik İntestinal Obstrüksiyonlar

Barsağın peristaltizmindeki geçici bozukluktur. Bu durum travma, biyokimyasal bozukluklar, enfeksiyon ve diğer stres faktörlerine balı olarak gelişebilmektedir (13).

2.1.3. Fonksiyonel İntestinal Obstrüksiyonlar

Yetersiz nöromuskuler veya kimyasal nedenlerden kaynaklanmaktadır. İnfant ve çocuklarda karşılaşılan konjenital aganglionik megakolon (Hirschsprung hastalığı) ve nöronal intestinal displazi bu gruba örnek teşkil eden obstrüksiyon nedenleridir (2).

2.2. Etyoloji

Çocukluk çağını kapsayan klinik serilerde adezif intestinal obstrüksiyonun %2-5 oranında geliştiği bildirilmektedir (6, 14). Adezyonlar tüm intestinal obstrüksiyonların yaklaşık %60 ının nedenidir. En fazla apendektomilerden sonra görülmektedir. Kolorektal rezeksiyonlar, jinekolojik prosedürler, üst gastrointestinal (gastrik, bilier, splenik) ve jejuno-ileal cerrahiler, Meckel divertikülü rezeksiyonu, Bochdalec hernisi onarımı, gastroşizis, intestinal rotasyon anomalileri, kolonik pull-trough, künt ve penetran abdominal travma ameliyatları sonrasında da adezyonlara bağılı intestinal obstrüksiyonlar görülebilmektedir (2). Ameliyatsız tedavi edilen apandisitler, divertikülitler, pelvik inflamatuvar hastalıklar, kolesistitler, FMF ve benzeri enfeksiyöz veya non enfeksiyöz intraperitoneal inflamasyonlar da adezyonlara neden olarak, intestinal obstrüksiyona yol açabilirler (15).

2.3. Fizyopatoloji

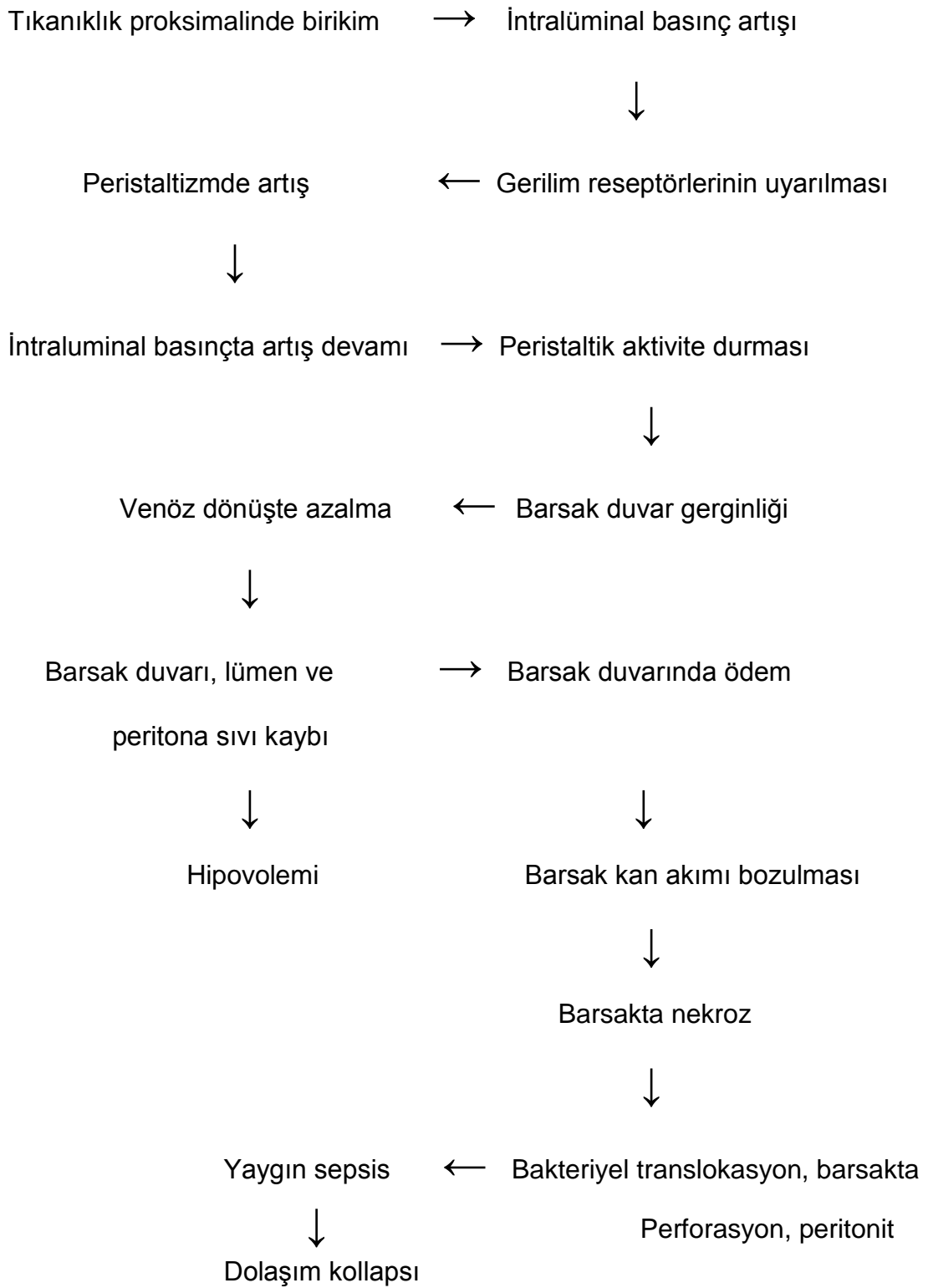
Mekanik intestinal obstrüksiyon varlığında temel bozukluk, kanlanması normal, ancak mekanik olarak tıkalı olan barsakta, tıkanıklığın proksimalinde gaz ve sıvı birikimi ile motilite bozukluğudur.

Tıkanıklığın hemen proksimali öncelikle etkilenmektedir. Damarlardan barsak içine sıvı kaybı başlayarak, olay düzelmedikçe emilimin olabileceği

proksimale doğru patofizyolojik olay ilerlemektedir. Zamanla proksimal segmentler de emilim yapamaz hale gelmekte ve venöz dönüş bozulup, relatif venöz basınç artarak barsak duvarının ödemeine neden olmaktadır. Barsağın içinde ve duvarında sıvının toplanması, intraluminal hidrostatik basıncı artırır. Sonuçta, prekapiller venüllerin sıkışması, kapillerlerin venöz ucunda hidrostatik basıncı arttırmaktadır. Bu hidrostatik basınç artışı, kapiller sıvı değişiminin Starling dengesini bozmakta ve sıvı, elektrolit ve proteinlerin barsak duvarına ve içine geçişini arttırmaktadır. Ekstraselüler üçüncü boşluk sıvının damar içinden kaybolması dehidratasyon ve hipovolemiye neden olmaktadır. Gözle görülen kayıp ise kusma ve N/G drenajla ortaya çıkan kayıplardır (16).

Obstrüksiyona bağlı distansiyon arttıkça, tıkanıklığın proksimalindeki barsak anslarında önce sürekli peristaltik aktivite başlar. Aralıklı olarak sessiz dönemler olur. Distaldeki barsakların motilitesi azalır (inhibitör refleks mekanizma). İleri aşamada hem proksimal, hem de distalde peristaltizm durur. Obstrüksiyon proksimalde ise, dehidratasyon ve kusmaya bağlı olarak hipokloremik hipokalemik metabolik alkaloz gelişebilecektir. Uzun süren dehidratasyonlar oligüriye, azotemiye ve hemokonsantrasyona neden olarak, hipotansiyon ve hipovolemik şoka neden olabilirler. Artmış abdominal distansiyon, intraabdominal basıncın artmasına neden olarak, diyaframa bası yoluyla solunumu zorlaştırabilmektedir (Şekil 2.1) (17).

Venöz hipertansiyon ilerleyerek, arteriyel dolaşımı da engelleyebilir. Barsak iskemisi ve nekrozu, barsak perforasyonu, peritonit ve sonunda sepsise bağlı ölüme neden olabilmektedir. Normalde gastrointestinal sistem mukozası bakterilerin sistemik dolaşıma karışmasına karşı bir bariyer olarak görev almaktadır. Bununla birlikte bazı şartlar altında barsağın immünolojik bariyer fonksiyonları bozulabilmektedir. Normalde barsağın proksimal segmentleri göreceli olarak daha az bakteri içermektedir. İntestinal staz döneminde bu bölgede bakteriler hızla çoğalır. Çoğalan bakterilerin mukoza epiteline geçmesi, daha sonra mezenterik lenf nodlarını enfekte etmesi ve sonunda sistemik organlara yayılması, bakteriyel translokasyon olarak bilinmektedir (18).



Şekil 2.1. Adezyonlara bağlı barsak obstrüksiyonunun fizyopatolojisi

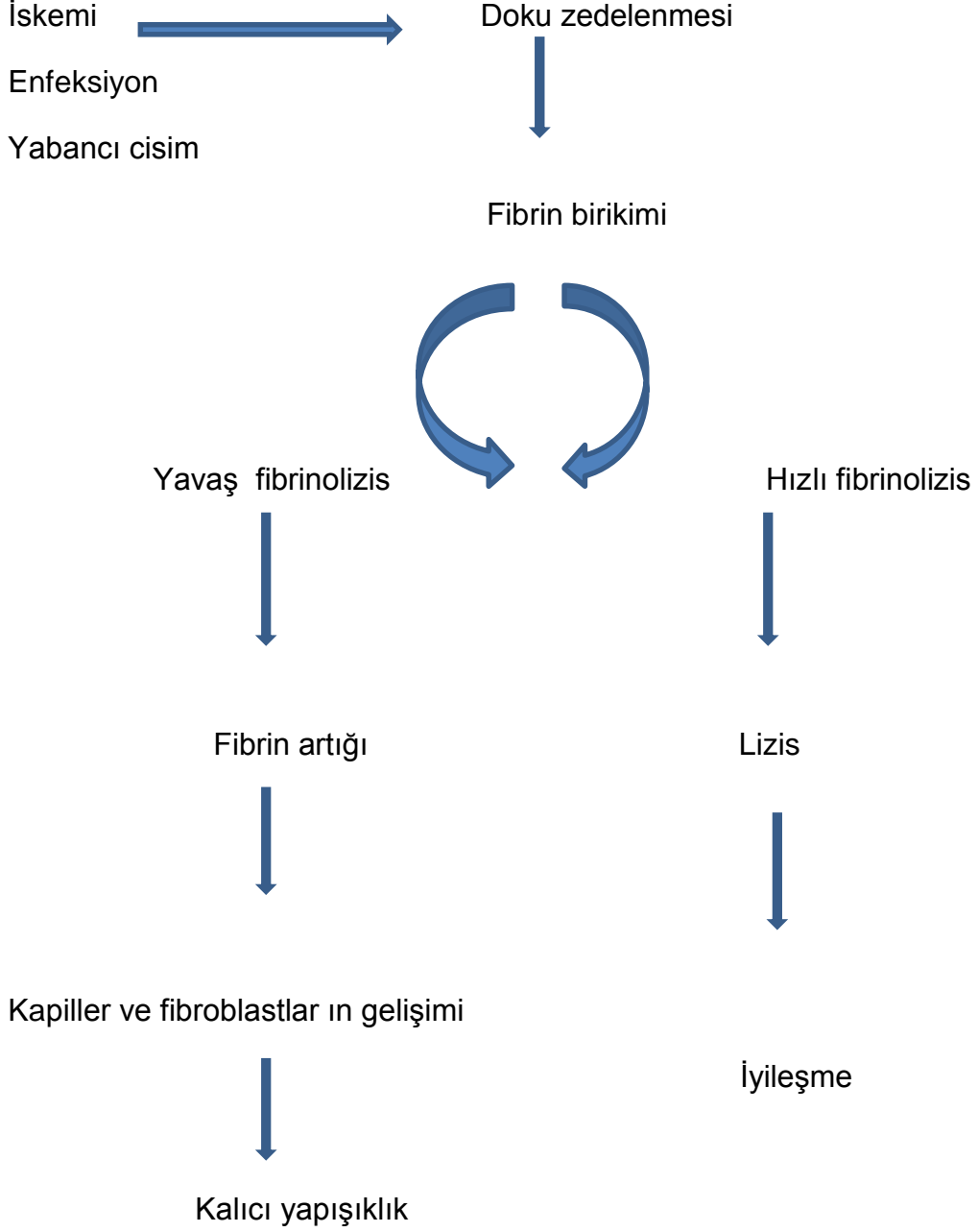
Basit bir intestinal obstrüksiyona, intraabdominal enfeksiyon olmaksızın bakteriyel translokasyon eşlik etmektedir. Bir seride, basit ince barsak obstrüksiyonları nedeniyle laparotomiye giden hastaların %59'unda mezenterik lenf nodlarından bakteri üremesi saptanmıştır (19). İntestinal obstrüksiyon dışı nedenlerle laparotomi yapılan hastaların sadece %4 'ünde mezenterik lenf nodlarından bakteri üremesi, intestinal obstrüksiyon ile bakteriyel translokasyon ilişkisini ortaya koymaktadır. En çok üreyen bakteri E.Coli olmaktadır. İntestinal obstrüksiyon ile bakteriyel translokasyon ilişkisi açık olmasına rağmen, basit (nonstrangüle) intestinal obstrüksiyonlarda antibiyotik profilaksisi uygulanması tartışmalıdır (17).

2.4. Yapışıklık oluşumu

Periton, abdominopelvik duvarı döşeyen ve karın içi organları saran seröz bir membrandır. Peritonun iyileşmesi normal deri iyileşmesinden farklılık göstermektedir. Derideki yaraların epitelizasyonu yara kenarındaki hücrelerin proliferasyonu ile olurken, peritonun iyileşmesi için yeni mezotel hücreleri altta bulunan mezenşimin metaplazisiyle gelişmektedir. Karın içinde serbest olarak dolaşan mezotelyal hücreler de bu süreci desteklemektedir. Yara kenarlarının iyileşmeye katkısı en az düzeydedir (7, 20).

Beyaz kürelerin lokal infiltrasyonu, ödem ve neovaskülarizasyonla karakterize olan inflamasyon, cerrahi sonrası onarımın ayrılmaz parçalarıdır. Sıçan peritonunun normal iyileşmesinin belirlendiği çalışmalarda, doku zedelenmesini takip eden 12 inci saatte fibrin içcikleri içinde çok sayıda polimorfonükleer lökosit belirlenmiştir. Yirmidört- otuzaltıncı saatlerde, özellikle makrofajlar başta olmak üzere yaranın yüzeysel kısmında, hücre sayısının arttığı görülmüştür. İkinci günde yara yüzeyinin, iyi tanımlanabilen bir fibrin iskeleti ile desteklenen tek tabaka makrofaj ve buna ek olarak ilkel mezenkim hücreleri ve küçük mezotel hücre kümeleriyle örtüldüğü belirlenmiştir. Üçüncü gün ilkel mezenkimal hücrelerin sayısının arttığı, 4. gün birbirleriyle temas haline geçtikleri ve 5.günde tek tabaka mezenkim hücreleriyle kapanarak, iyileşmenin hemen hemen tamamlandığı

saptanmıştır. Bazal membran 7. günde parçalı, 8. günde de bütün bir tabaka halinde ortaya çıkmaktadır (Şekil 2.2) (7, 21).



Şekil 2.2. Yapışıklık oluşum mekanizması

Yapışıklıklar, cerrahi bir travma ya da enfeksiyon gibi inflamatuvar bir süreci takiben ortaya çıkan ve normal yara iyileşmesinin bir varyasyonu olan

sekeller olarak tanımlanabilmektedir. Ameliyat sonrası yapışıklıklar, transperitoneal bir girişimle ortaya çıkabilen minimal nedbe dokusundan, neredeyse tüm karın içi organların yoğun biçimde birbirine yapışmalarına kadar değişen derecelerde meydana gelebilmektedir (22, 23).

2.5. Yapışıklık oluşumunun morfogenezi

Yapışıklıkların, pıhtılaşma mekanizmasının çok benzeri bir fibrin matriksle başladığı gösterilmiştir. Bir ve üçüncü günlerde yapışıklık, fibrin matriksle çevrili değişik tip hücrelerden oluşmaktadır. Bu matriks zamanla makrofaj, fibroblast ve dev hücreler içeren vasküler granülasyon dokusu ile yer değiştirmektedir. Başlangıçta yapışıklık yüzeyinde mezotelyal hücrelere rastlanmamaktadır. Dördüncü günde fibrinin yerini fibroblast ve kollagen almaktadır. Dördüncü günden sonra, fibrin örgü içinde en fazla yer alan lökosit tipi makrofajlardır. Beşinci günden itibaren fibrin yapı fibroblast, mast hücreleri ve belirgin kollagen demetleri içeren organize doku haline gelmektedir. Ek olarak küçük vasküler kanallar da görülmeye başlanır. Beşinci ve onuncu günler arasında yapışıklıktaki fibroblastlar azalırken, kollajen birikintileri ve organize doku artmaktadır. İkinci haftada geride kalan az sayıdaki hücreler esas olarak fibroblastlardır. Yaralanmadan bir veya iki ay sonra kollajen lifleri, içsi fibroblast hücreleri içinde organize hale gelirler. Bu yapı az miktarda makrofaj hücreleri de içermektedir. Sonunda yapışıklık, küçük kalsifiye nodüller içeren fibröz bantlar halinde olgunlaşır. Yapışıklığın kan damarları, bağ dokusu, elastin içerdiği ve mezotel hücreleri ile kaplandığı görülmüştür. Altıncı ayda bile yapışıklıkta makrofaj hücreleri saptanabilmektedir (21, 23).

Yapışıklık oluşmasında tetiği, doku yaralanmasına karşı verilen inflamatuvar yanıt çekmektedir. İnflamatuvar yanıt süresince prostaglandinler, lenfokinler, lizozimler gibi aktive edici faktörler, kemotaktik ajanlar, bradikinin, serotonin, histamin gibi permeabilite faktörleri ve doku tromboplastini gibi kimyasal medyatörlerden oluşan fibrinden zengin bir seröz eksüda salgılanmaktadır. Bu fibröz koagulum, yara oluşumunun ilk 3 saati içinde komşu organlar arasında fibrinöz yapışıklıkların gelişmesini teşvik etmektedir. Bu fibrin matriksin

ortadan kalkması için fibrinolizis gereklidir. Fibrin birikimi ve yıkılma kapasitesi arasındaki fark, yapışıklık oluşumuna rehberlik eden olaylarda önemli bir belirleyici olarak görülmektedir (Şekil 2. 2) (20, 24).

Sağlam peritonda fibrinolize yol açan, mezotelyal hücrelerden salınan plazminojen aktivatör (PAA) olarak tanımlanmıştır (25). PAA travmayı takiben azalmaktadır. İskemi ve inflamasyona cevapta hücrel aktivite normaldir, Ancak plazminojen aktivatör inhibitörleri de salınmaktadır. Kalıcı yapışıklık, fibrin matriks fibrinolitik sistemin azaltma kapasitesini aşmasıyla meydana gelmektedir. Bu durum, cerrahi sonrası iskemi ve enflamasyon durumlarında daha sık ortaya çıkmaktadır. 1-3.günlerde yapışıklık, fibrin matriksle örtülü çeşitli hücrel elemanlardan ibarettir. Bu matriks zamanla makrofaj, fibroblast ve dev hücreler içeren vasküler granülasyon dokusuyla yer değiştirir (26).

2.6.Yapışıklıklarda rol oynayan etmenler

2.6.1. Doku İskemisi

Yapışıklığa yol açan temel etkenin mezotelin yokluğu olduğuna dayanan klasik görüşün etkisiyle cerrahlar ameliyat sırasında oluşan periton defektlerini onarmışlardır. Ancak bu yaklaşım, yapışıklıkların gelişme sıklığında belirgin bir azalma sağlayamamıştır (13). Klinik ve deneysel çalışmalardan biriken yüzyıllık gözlem ve bilgiyi değerlendiren Ellis, yapışıklığa yol açan gerçek etkinin doku iskemisi olduğunu göstererek, yapışıklıklara yeni bir yaklaşım getirmiştir (13). Ellis'e göre mezotelin var olup olmamasından çok, iskeminin varlığı önemlidir. Son yıllarda yapılan çalışmaların hemen tamamı bu görüşü desteklemekte, peritonda iskemi yaratan travmanın yapışıklığı da başlattığını düşündürmektedir (24, 27, 28)

Ellis'in doku iskemisi kuramını ortaya atmasından sonra, yapışıklık oluşturmaya yönelik deneysel çalışmaların çoğu doku iskemisi oluşturulması esasına dayanmaya başlamıştır. Peritonun ezilmesi, peritonun tomurcuk oluşturacak şekilde bağlanması, peritonsuz yüzeyin polietilen bir greft ile örtülmesi, serbest ve iskemik periton yamasının yerleştirilmesi, segmenter

barsak iskemisi oluşturulması, ısıtılmış izotonik solüsyon ile lavaj gibi deneysel yapışıklık modelleri iskemi temelli modellerdir (29- 32).

Myllarniemi'nin mikroanjiyografik çalışmasında, omentum başta olmak üzere çevre organların ilk 2 saat içinde bu iskemik bölgede fibröz yapışıklıklar geliştirdiği ve birer damar grefti gibi davranarak, yeni oluşan damarlanma yolu ile iskemik bölgeyi beslediği gösterilmiştir (33).

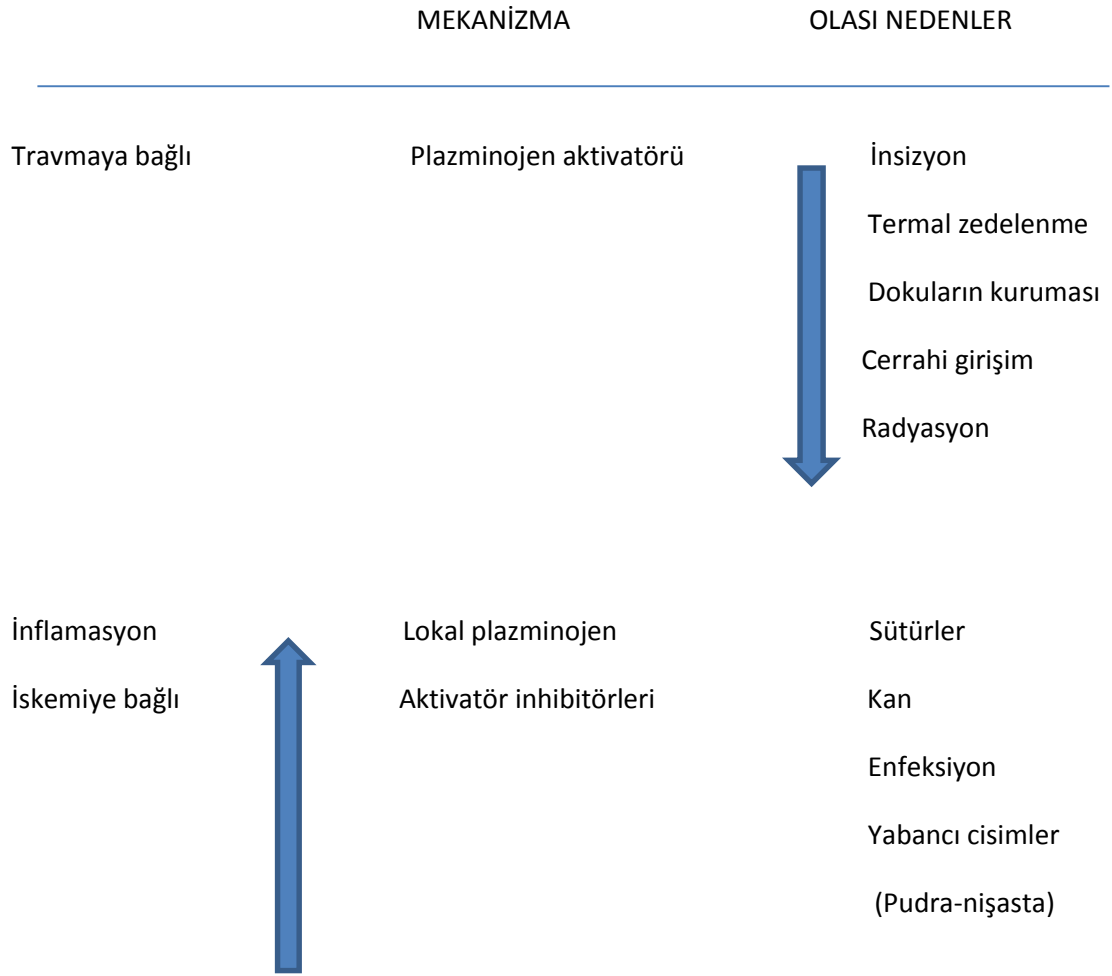
Ellis, birçok durumda bu yapışıklıkların hayat kurtarıcı olduğunu belirtmiştir. Yapışıklık, travmaya uğrayan barsak segmentini güçlendirmekte, iskemik apandiks veya safra kesesi gibi yapıların delinmesine engel olabilmektedir (13).

2.6.2. Yabancı cisimler

Periton boşluğunda kalan her yabancı cisim granülom ve farklı derecelerde fibröz yapışıklıklara neden olabilmektedir. Pudra (magnezyum silikat) bu konuda dikkati çekmiş ilk maddedir. Cerrahi eldivenlerin içine dökülen nişasta, ameliyat sırasında kullanılan tamponlardan düşen pamuk parçaları ve sutür materyalleri de bu grup içinde değerlendirilmesi gereken diğer yabancı cisimlerdir (8, 34).

2.6.3. Büyüme faktörleri

Mezotel onarımı sırasında makrofaj ve lenfositlerin fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumunu düzenleyen sitokinler (trombosit kökenli büyüme faktörü, transforme edici büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü, interlökin 1, tümör nekroz faktör (TNF) de yapışıklık oluşumunda rol oynarlar (35). Cerrahi travmadan sonra, fibrinoliziste önemli rol oynayan doku plazminojen aktivatörünün üretiminin azaldığı, bunun inhibitörlerinden plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1)'in de doku plazminojen aktivatörü (tPA) ile kompleksler meydana getirdiği ve dolayısıyla, fibrinolitik aktivitede önemli azalma olduğu gösterilmiştir (22, 24).



Şekil 2.3. Yapışıklıklarda rol oynayan etmenler

2.6.4. İntraabdominal enfeksiyon

Peritonit, barsak yapışıklıklarının başlıca nedenleri arasındadır. Peritonit halinin normal peritondaki fibrinolitik aktiviteyi baskıladığı gösterilmiştir (27, 36). Peritonitlerde fibrin birikintileri, bakterileri kaplayarak akut dönemde bakteriyemik şoktan ölümü engellemektedir (19). Bu açıdan fibrin plakları ilk bakışta koruyucu gibi görünmektedirler.

Bothin ve arkadaşları, barsak florasının anastomoz etrafında oluşan yapışıklıklar üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Ratların bir kısmına ağızdan

Lactobacillus acidophilus, bir kısmına da *E.Coli* verilmiştir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında *E.Coli* grubunda daha fazla olmak üzere, ağızdan bakteri verilen gruplarda yapışıklığın daha fazla olduğu bulunmuştur. Bu durum bakterilerin anastomoz hattındaki sütürlere dışarı göç ettiklerini veya kaçtıklarını düşündürmüştür (Şekil 2.3) (19).

2.7. Klinik

İntestinal obstrüksiyonun dört kardinal belirtisi vardır. Bunlar

- 1- Kramp şeklinde karın ağrısı
- 2- Bulantı ve Kusma
- 3- Karında distansiyon
- 4- Gaz ve gayta çıkışının durması

2.7.1. Karın ağrısı

Mekanik obstrüksiyonlar kolik ağrıya neden olabilirler. Ağrı, intra luminal basınç artışına bağlıdır. Karnın orta kısmında duyulur. Proksimal ince barsak tıkanıklığında karın ağrısı periodları arasındaki zaman 3 ile 5 dakika iken, distalde olan tıkanıklıklarda bu aralık 10 ila 15 dakikadır. Kolik tarzındaki ağrı sürekli bir karaktere dönüşürse, iskemi başladığının bir delili olarak düşünölmelidir (32).

2.7.2. Bulantı ve kusma

Bulantı hasta tarafından tarifi zor olan semptomdur. Suprasternal çentikte ya da epigastriumda rahatsızlık hissi ile mide içeriğinin kuvvetli şekilde boşalacağını düşöndüren ve hastanın kusmak için bir yer aramasına sebep olacak his arasında geniş bir yelpazede gerçekleşebilir. Gerçek bulantı öncesi mutlaka iştahsızlık vardır (37).

Proksimal tıkanıklıklarda erken gelişir. Kusma başlangıçta mide ve üst ince barsak içeriği karakterindedir. Obstrüksiyon devam ederse, kötü kokulu fekaloid bir karakter alır (32).

2.7.3. Karında distansiyon

Yukarı seviyedeki tıkanıklıklarda daha az, aşağı seviyedeki tıkanıklıklarda ise daha fazladır. Tıkanıklığın seviyesi Trietz ligamanına göre belirlenmektedir. Daha proksimalinde olan tıkanıklıklar üst seviye, distalde olan tıkanıklıklar ise alt seviye tıkanıklıklar olarak nitelendirilirler (14, 24).

2.7.4. Gaz ve gayta çıkışının durması

Tam barsak tıkanıklığı olan bir hasta gaz ve gayta çıkaramaz. Kısmi tıkanıklıklarda, tıkanıklık derecesine göre, etkilenme farklılıklar gösterebilmektedir (1, 38).

2.8. Karın muayene bulguları

İnspeksiyon: Daha önce geçirilen bir ameliyata bağlı insizyon skarı varlığında, adezyonlara bağlı mekanik barsak tıkanması olabileceği hatıra gelmelidir. Barsak tıkanıklığı semptomları olan her hastada fitik çıkış noktaları da muayene edilmeli, boğulmuş fitik olasılığı da düşünülmelidir.

Palpasyon: Karında hassasiyet değerlendirilmelidir. Basit intestinal obstrüksiyonlarda tam lokalize edilemeyen hassasiyet bulunur. Paryetal peritonun da inflamasyonunda, ağrı lokalize edilebilir. Defans ve rebound hassasiyet değerlendirilmelidir.

Perküsyon: Karında artmış rezonans ile timpanizm saptanabilir.

Oskültasyon: Basit obstrüksiyonda artmış peristaltizm ve tınlayıcı barsak sesleri duyulabilir. Ancak iskemi geliştiğinde, periton inflamasyonunda, barsak sesleri duyulmayabilecektir (38).

2.9. Laboratuvar

İntravasküler volum azalmasının ve hemakonsantrasyonun yansımaları olarak idrar dansitesi, hematokrit, kan üre azotu ve kreatinin seviyeleri yükselebilecektir. Orta derecede lökositoz olabilir. Ancak lökosit sayısında yüksek artışlarda, barsakta dolaşım bozukluğu hatıra getirilmelidir.

Sıvı elektrolit kayıpları sonucunda hiponatremi, hipokalemi, metabolik asidoz veya respiratuar asidoz gelişebilmektedir (38, 39).

2.10. Radyoloji

Yapışıklıklara bağlı intestinal obsrüksiyon tanısında direkt grafiler önemlidir. Sadece tanıda değil, eğer konservatif tedavi başlandı ise, takipte de ayakta (veya oturur vaziyette) çekilen direkt grafilerin önemli katkıları olmaktadır.

Direkt grafiler, yaygın kullanılan ve maliyeti az olan tetkiklerdir. Eğer daha ileri tetkikler gerekirse, buna karar vermede de yol gösterici olurlar.

Daha önce ameliyat olmuş, uyumlu belirti ve bulguları olan bir hastada dik pozisyonda, yani ayakta veya oturarak elde edilen direkt karın grafilerinde

1-Genişlemiş barsaklar (3 cm ve üzeri)

2-Hava-sıvı seviyeleri

3-Kolon gazında azlık veya yokluk

saptanırsa, adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyon olabileceği düşünülmelidir (Şekil 2.4 ve 2.5) (40).



Şekil 2.4.



Şekil 2.5.

Şekil 2.4. ve 2.5. Ayakta direkt karın grafilerinde hava- sıvı seviyeleri

Ultrasonografi

Obstrüksiyonda, genellikle barsak ansları gazla distandü olduğu için, etkinliğini azaltmasından dolayı, genellikle kullanılmaz. Barsak obstrüksiyonlarının en sık sebebi olan adezyonlar ultrasonografide saptanamaz (40).

Kontrastlı İncelemeler

Obstrüksiyonun varlığını %100, seviyesini %89, obstrüksiyon nedenini ise %86 oranında gösterdiği rapor edilmiştir (10). Tıkanıklığın tam olduğu barsak obstrüksiyonlarında daha başarılı, tam olmayan obstrüksiyonlarda daha az başarılı bir tetkiktir. Adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonların tanı ve tedavilerinde yerleri sınırlıdır.

2.11. İzlem ve tedavi

Adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonlarda öncelikle hastanın hemen ameliyatı gerektirir bir tablosu olup olmadığına karar verilmelidir. Eğer hastada barsak dolaşım bozukluğu veya perforasyon şüphesi varsa, hızla ameliyata hazırlanmalıdır. AİO tanısında hastanın oral alımı kesilir. Nazogastrik dekompresyon yapılır. İntravenöz sıvı- elektrolit replasmanı ve idamesi uygulanır. Eğer hemen ameliyat kararı verilmedi ve konservatif izlem planlandı ise tabloyu değiştirmemesi için antibiyotik ve analjezik verilmez.

Nazogastrik dekompresyon,

- 1-Eksplorasyonda obstrüksiyonun yerinin bulunmasını kolaylaştırır.
- 2-Genişlemiş barsakların yırtılmalarını önler.
- 3-Aşırı gerilmiş barsaklarda gerginliği azaltarak kan dolaşımının düzelmesine yardımcı olur.
- 4-Tıkanmış segmentlerdeki toksik içerik dışarı alınır.
- 5-Ameliyat sonrasında barsakların karına yerleştirilmelerini kolaylaştırır.
- 6-Aşırı gerilmeden dolayı motililerini kaybeden barsakların peristaltik aktivitelerini kazanmalarına yardımcı olur.

Konservatif tedavi altında iken hastada barsaklarda dolaşım bozukluğu, perforasyon veya peritonit şüpheleri olduğunda ameliyata karar verilmelidir.

Takip altında bu durumlar gelişmediğinde, hangi süreden sonra tıkanıklık açılmazsa cerrahiye karar verilmesi gerektiği tartışmalıdır. 48 saat ile 5 gün arasında değişen süreler önerilmiştir (3, 41, 42)..

2.12. Cerrahi uygulamalar

Adezyonlara bağlı intestinal obstrüksiyonların cerrahi tedavisinde, tıkanıklığa neden olan yapışıklıkları açmak esastır. Yapışıklıkların açılması ile obstrüksiyon giderilmişse, barsak duvarında herhangi bir dolaşım bozukluğu veya iatrojenik zedelenme yoksa ameliyata son verilir. Eğer barsakta kanlanmanın bozulduğu bir kısım veya perfore olan bir kısım varsa, periton temizse, rezeksiyon anastomoz uygulanabilir. Ancak peritonit hali de varsa, anastomoz iyileşmesinde risk olasılığı artacağından, enterostomi uygulanması da önemli bir seçenektir (15, 43).

3. GEREÇLER VE YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 2003- 2013 yılları arasında AİO tanısı almış hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme için Hacettepe Üniversitesi Etik Komisyonu' nun izni alınmıştır. **(GO-13/429-30.04.2014 tarihli etik kurul kararı ile)**

Daha önce ameliyat olmuş, karın ağrısı, bulantı, kusma, gaz–gayta çıkaramama yakınmaları ile başvuran ve ayakta direkt karın grafisinde (ADKG) hava-sıvı seviyeleri saptanan hastalar ameliyata bağlı AİO tanısı almışlardır. Hastalarda safralı veya fekaloit kusma, gaz gayta çıkaramama, karında hassasiyet ve defans bulguları, yüksek ateş (aksilladan elde edilen değer 37.2 dereceden daha yüksek olması), taşikardi (nabzın yaşa göre uygun değerden yüksek olması), lökositoz (lökosit sayısının >10000/mm³ olması), ve ADKG 'de peritoneal refleksiyonun üzerinde geniş hava sıvı seviyeleri varlığı not edilmiştir (44). Yüksek ateşi, lökositozu ve /veya karın hassasiyeti ile barsakta dolaşım bozukluğu şüphesi uyandıran veya ayakta direkt karın grafisinde serbest hava saptanan hastaların, gerekli ameliyat öncesi hazırlığı takiben optimal koşullarda erken ameliyata alınmaları kararlaştırılmıştır. Bunun dışında tüm olgularda öncelikle konservatif tedavi başlanmıştır.

Konservatif tedavide nazogastrik dekompresyon, sıvı- elektrolit replasmanı ve idamesi uygulanmış, analjezik veya antibiyotik verilmemiştir.

Konservatif tedavi süresince yakın ateş takibi yapılmış, tekrarlayan muayenelerle karın bulguları değerlendirilmiş, nazogastrik sondadan gelen miktar ve karakteri kaydedilmiş, günlük beyaz küre değerleri ve ayakta karın grafileri incelenmiştir. Değerlendirme sıklığı, hastanın bulgularına göre değişmiştir.

Konservatif tedavi sırasında ateş ve beyaz küre sayısında başka bir nedene bağlı olmayan artış, fizik incelemede karında hassasiyet saptanması, hava sıvı seviyelerinin 24 saat aynı şekilde sebat etmesi veya kötüleşmesi, nazogastrik sondadan gelen miktarın artması ve / veya özelliklerinin giderek

fekaloid karaktere doğru gelişmesi ameliyatı gerektirme olarak kabul edilmiştir. Bu hastalarda konservatif tedavi sonlandırılarak, cerrahi tedavi uygulanmıştır.

Ateşin yükselmemesi, beyaz küre sayısının artmaması, karında hassasiyet gelişmemesi, gaz-gayta çıkması, nazogastrik sondadan gelen miktarın azalması ve/veya özelliklerinin giderek mide içeriğine doğru değişmesi, ayakta direkt karın grafilerinde hava-sıvı seviyelerinin giderek daha dar tabanlı hale gelmesi veya kolona gaz geçmesi durumlarında, herhangi bir zaman kısıtlaması olmaksızın konservatif tedaviye devam edilmiştir. AİO tablosunda Anabilim Dalımızın yaklaşımı literatürde detayları ile açıklanmıştır (4).

Adezif intestinal obstrüksiyon tanısı aldıktan sonra konservatif metolla tedavisi sağlanan hastalarla, cerrahi tedavi gerektiren hastalara ait sonuçlar değerlendirilerek, konservatif tedavinin yeri araştırılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmamıza konu olan 10 yıllık sürede toplam 70 hasta adezif intestinal obstruksiyon tanısıyla takip edilmiştir.

Hastaların yaşları 9 aylık ile 15 yaş arasında olup, ortalama yaş 8.7 ± 1.5 olarak bulunmuştur. Altı hasta (%8.5) <1 yaş, 45 hasta (%64.4) 1-8 yaş, 19 hasta (%27.1) 9-15 yaş arasındadır (Tablo 4.1). Hastaların 27 si kız (%38.5), 43 ü erkektir (%61.5) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastalarımızın yaş ve cinsiyet dağılımı.

YAŞ	KIZ	ERKEK	TOPLAM	%
< 1 YAŞ	2	4	6	8.5
1-8YAŞ	12	33	45	64.4
9-15 YAŞ	9	10	19	27.1
TOPLAM	27	43	70	100

Hastalarımızın hepsi çocuk acil polikliniğine kusma ve karın ağrısı yakınmaları ile başvurmuştur. Ellidokuz hastada (%84) kusma safralıdır. Fizik muayenede 8 hastada (%11) ateş, 15 hastada taşikardi (%21) saptanmıştır. Onyeddi hastada (%27) beyaz küre sayısının $>10000/\text{mm}^3$ olduğu görülmüştür. En düşük beyaz küre sayısı 3500, en yüksek beyaz küre sayısı $24.000/\text{mm}^3$ bulunmuştur. Hastaların tümünün ADKG lerinde çok sayıda hava sıvı seviyeleri görülmüştür (Tablo 4. 2).

Tablo 4. 2. Hastalarımızda gruplara göre başvuru parametreleri dağılımı

PARAMETRE	KONSERVATİF TEDAVİ (N= 59)		CERRAHİ TEDAVİ (N= 11)		TOPLAM +	
	+	-	+	-	Sayı	%
Safralı kusma	48	11	11	0	59	84
Ateş	5	54	3	8	8	11
Taşikardi	6	53	9	2	15	21
Lökosit >10.000	8	51	9	2	17	27
Hava sıvı seviyeleri	59	0	11	0	70	100

Adezyonlara bağlı barsak tıkanıklığı tanısı alan hastaların yirmiiki (%31.4) daha önce apandisit, ondördü (%20.1) invajinasyon, altısı (%8) intra/retroperitoneal kitle, altısı (%8) neonatal laparotomi, onbiri (%22) kolonik pull through, sekizi (%11) travma, üçü (%4) inkarsere inguinal herni nedeniyle ameliyat olmuşlardır (Tablo 4.3).

Tablo 4. 3. Hastalarımızda adezyona neden olan ameliyatların tedavi sonuçlarına göre dağılımı.

ÖNCEKİ AMELİYAT	KONSERVATİF	CERRAHİ	SAYI	%
İNVAJİNASYON	11	3	14	%20
KÜNT KARIN TRAVMASI	6	2	8	%11.7
İNKARSERE İNGUİNAL HERNİ	3	-	3	%4.2
İNTRA/RETROPERİTONEAL KİTLE	4	2	6	%8.5
APANDEKTOMİ	21	1	22	%31.4
NEONATAL LAPAROTOMİ	4	2	6	%8.5
KOLONİK PULL THROUGH- +DİĞER PULL THROUGH	10	1	11	%15.7
TOPLAM	59	11	70	%100

Hastaların insizyonları değerlendirildiğinde, yirmiiki hastada (%31) Rocky–Davis, otuzskiz hastada (%54) sağ üst transvers, yedi hastada (%10) paramedian, üç hastada (%5) inguinal kesi şeklindedir (Tablo 4. 4).

Tablo 4. 4. Hastalarımızda ilk ameliyattaki insizyonların tedavi sonuçlarına göre dağılımı.

İNSİZYON	KONSERVATİF TEDAVİ	CERRAHİ TEDAVİ	TOPLAM
SAĞ ÜST TRANSVERS	30	8	38
PARAMEDİAN	5	2	7
ROCKY DAVIS	21	1	22
İNGUİNAL	3	-	3
TOPLAM	59	11	70

Hastaların adezyona neden olan ameliyatları ile adezif intestinal obstrüksiyonları arasında değişen süreler geçmiştir (Tablo 4. 5).

Tablo 4. 5. İlk ameliyat ile adezif intestinal obstrüksiyon arası süreler.

Geçen süre	Konservatif tedavi	Cerrahi tedavi	Toplam	
			Sayı	%
1 AY- 3 AY	2	3	5	7.18
3 AY-1 YIL	41	7	48	68.5
1 YILDAN UZUN	16	1	17	24.2
TOPLAM	59	11	70	100

Çalışma döneminde adezif intestinal obstrüksiyon tanısı alan 70 hastadan hiçbirinde hemen erken ameliyat gereği düşünülmemiştir. Tümünde öncelikle konservatif tedavi başlanmıştır. Sonuçta ellidokuz hasta (%84) konservatif yöntemle tedavi olmuş, ancak onbir hastada (%16) ameliyat gerekmiştir. Konservatif yöntemle tedavi olan 59 hastadan kırkyedisinde (%80) tedavinin başarısı için 3 gün veya daha az süre gerekmiştir. Kalan 12 hastada (%20) başarı için dört ila beş gün gerekmiştir. Konservatif tedavinin beş günden daha uzun süre uygulanmasının başarı ile sonuçlandığı hasta olmamıştır.

Konservatif tedavi altında 5 günü aşan süreler geçiren onbir hastanın (%16) tümünde cerrahi tedavi gerektiğine karar verilmiştir (Tablo 4. 6).

Tablo 4. 6. Konservatif yöntemle tedavisi başarılı olan veya sonuçta cerrahi tedavi gerektiren hastaların konservatif tedavi altında geçirdikleri süreler.

Konservatif takip süresi	Tedavi olan hastalar	Cerrahi gerektiren hastalar
0 gün	-	-
1 gün	7	-
2 gün	28	-
3 gün	12	-
4 gün	9	-
5 gün	3	-
6 gün	-	7
7 gün	-	3
8 gün	-	-
9 gün	-	1
Toplam	59	11

Onbir hastada en sık uygulanan cerrahi prosedür adezyolizis olmuştur. Altıncı günde ameliyat edilen 7 (%63.6) hastaya sadece adezyolizis yapılmıştır. Yedinci günde ameliyat edilen 3 (%27.2) hastanın ikisinde kısa segment barsak dolaşım bozukluğu görülerek, rezeksiyon + anastomoz yapılırken, bir hastada iatrojenik barsak yaralanması nedeniyle rezeksiyon + anastomoz yapılmıştır. Dokuzuncu günde ameliyat edilen hastada (%9.2) terminal ileumdaki yoğun yapışıklıklar açılmamış, bu yapışıklıkların proksimalinden enterostomi uygulanmıştır (Tablo 4. 7).

Tablo 4. 7. Adezif intestinal obstrüksiyonda gereken cerrahi prosedürler.

CERRAHİ PROSEDÜRLER	SAYI	YÜZDE
ADEZYOLİZİS	7	% 63.6
REZ+ANASTOMOZ+ADEZYOLİZİS	3	% 27.2
ADEZYOLİZİS+ENTEROSTOMİ	1	% 9.2
TOPLAM	11	100

Adezif intestinal obstrüksiyon nedeniyle ameliyat edilen hastalardan beşinde komplikasyon gelişmiştir. En sık gelişen komplikasyon yara yeri enfeksiyonu olmuştur (Tablo 4. 8).

Tablo 4. 8. Adezif intestinal obstrüksiyon nedeniyle ameliyat olan hastalarda Komplikasyonlar.

KOMPLİKASYON	SAYI	YÜZDE
YARA YERİ ENFEKSİYONU	3	% 27
İDRAR YOLU ENFEKSİYONU	1	% 9
İLEUS	1	% 9
TOPLAM	5	% 45

5. TARTIŞMA

Laparatomilerden sonra ortalama % 2- 5 oranında AİO gelişmekte, bu durum cerrahi müdahale gerektirebilmektedir (39, 44). Adezyonlara bağlı barsak tıkanıklıkları 1908'li yıllarda % 60 oranında mortalite ile sonuçlanırken, günümüzde mortalite % 1.5 düzeyine inmiştir (2). Ameliyat sonrasında görülen barsak tıkanıklıkları az gelişmiş ülkelerde daha çok herni, invajinasyon, volvulus gibi primer nedenlere bağlı iken, gelişmiş ülkelerde %50-80 oranında ameliyata ikincil adezyonlara bağlıdır (17).

Bu önemli cerrahi sorunu en aza indirebilmek için çaba sarf edilmelidir. Laparotomilerde adezyon riskini azaltmak için daha az invazif ameliyat yöntemleri uygulanmalı, en uygun kesi kullanılmalı, dokulara nazik davranılmalı, aşırı diseksiyondan ve iskemi oluşturmaktan kaçınılmalı, gereksiz yere sıcak sıvılar ve koter kullanılmamalı, seroza defekti oluşturmamalı ve enfeksiyonla mücadele edilmelidir (2, 13).

AİO oluşumu ile ilgili olduğu düşünülen çeşitli parametreler bulunmaktadır. Yenidoğan ve küçük yaştaki çocukların adezyona yetişkinlere oranla daha az yatkın olduğu ileri sürülmüştür. Diğer taraftan, malrotasyon ve gastroşizis nedeni ile ameliyat edilmiş olan olgularda yapışıklıkların önemli bir sorun oluşturduğu dikkati çekmektedir (45). Çalışmamızda postoperatif AİO'ların %91.5'ü bir yaşın üzerindeki çocuklarda, %8.5'si bir yaşın altındaki çocuklarda görülmüştür.

Adezyon gelişiminde ilk ameliyat gerekçesinin önemli olduğu rapor edilmiştir. Yüzkırkdört olguluk bir AİO serisinde adezyona neden olan ameliyatlardan apendektomi (%23), kolorektal rezeksiyon (% 21), jinekolojik prosedürler (%12), üst gastro-intestinal sistem cerrahisi (%9) ve ince barsak cerrahisi (%8) olduğu rapor edilmiştir (46). Üst gastro-intestinal cerrahi sonrasında, alt gastro-intestinal ve pelvik bölge cerrahisine oranla daha az adezyon geliştiği belirtilmektedir. Bu durum ince barsakların pelvise doğru yerleşme eğilimi ve diğer barsak kısımlarına oranla daha hareketli olmasına bağlanmıştır (17, 46). Olgularımızda, adezyon gelişimine neden olan ameliyatlardan değerlendirildiğinde, apendektominin en sık (% 31.4) neden olduğu görülmektedir. Bu oran, literatürle uyumluluk göstermektedir (39).

AİO gelişiminde diğer bir önemli parametre, kullanılan insizyondur. İnsizyon çeşitlerine göre postoperatif barsak tıkanıklığının incelendiği 256 olguluk bir seride, ilk ameliyatlarda %39 oranında median, %8.9 paramedian ve %10.5 oranında transvers insizyon yapıldığı görülmüştür. Bir diğer çalışmada ise AİO tanısı alan hastalarda %32.5 transvers insizyon, %25.8 paramedian insizyon, %26.6 median insizyon ve %11.5 Rocky-Davis insizyonu olduğu bulunmuştur (4, 38). Göbek üstü ve altı median insizyonla daha fazla adezyon gelişmesi, bu insizyonun hem üst hem de alt karın bölgeleri ile pelvise ulaşmada kullanılmasına, daha acil durumlar, travmalar ve kesin tanısı belli olmayan olgularda seçilmesine, dolayısı ile barsaklarla daha çok temasla ilişkili olmasına bağlanmıştır. Serimizde AİO tanısı alan hastalarda Rocky-Davis insizyonu ilk sırada bulunmuş (%31), bunu median insizyon (%28) ve sağ üst transvers insizyon izlemiştir.

Karın ameliyatlarından sonra görülen, adezyonlara bağlı barsak tıkanıklıklarının %21'inin ilk ayda, %78 inin ilk 3 ayda geliştiği bildirilmiştir (12). İki bin laparotomilik bir seride %1 adezif obstrüksiyon geliştiği ve bunların da yarısının ilk bir ayda ortaya çıktığı rapor edilmiştir (24). Appendektomi ve hernioplasti sonrası gelişen adezyonların, jinekolojik ve kolorektal bölge ameliyatlarından sonra gelişen adezyonlara kıyasla daha geç ortaya çıktığı öne sürülmüştür (14, 38, 46). Çalışmamızda, AİO nedeniyle yapılan ameliyatların %62.2'si ilk ameliyatı takip eden ilk üç ay içinde, %84.4'ü ise takip eden bir yıl içinde yapılmıştır. AİO nedeni ile yapılan en geç müdahale 10. yılda olmuştur. Bu gözlem, AİO 'ların büyük çoğunlukta ilk bir yıl içinde geliştiği, fakat herhangi bir zamanda da ortaya çıkabileceği görüşünü desteklemektedir.

Adezif intestinal obstrüksiyonlarda konservatif tedavinin yeri olduğunu önerenler yanında, tam tersine olarak AİO 'ların hemen ameliyat edilmesini önerenler de vardır. Festen, adezif intestinal obstrüksiyonlarda peritonit riskinin arttığı, ameliyatta barsakların açılma riski olduğu ve hiç beklemeden ameliyat edilmesi halinde bile dolaşım bozukluğu görülebildiği için, acil ameliyatı savunmuştur (1). Diğer taraftan, 181 AİO'lu olgunun incelendiği bir çalışmada ateş, taşikardi, lökositoz ve abdominal hassasiyeti olmayan

olgularda konservatif tedavi uygulanması önerilmiş ve bu seride sadece %26.2 hastada cerrahiye gereksinim olduğu bildirilmiştir (4). Erişkin yaş grubundaki hastalarda karşılaşılan AİO tablosunda, konservatif tedavi yaygın olarak uygulanmaktadır (15). İkiyüzyirmisekiz olgunun değerlendirildiği bir AİO serisinde, 110 (%48) olgunun konservatif olarak, 118 (%52) olgunun ise cerrahi olarak tedavi edildiği bildirilmiştir (4). Seçilmiş olgularda konservatif tedaviyi öneren yazarlar da, sonuçta olguların % 53- 84 ünün cerrahi tedavi gerektirdiği bildirilmektedirler (47, 48).

Başvuruda hastaların iyi değerlendirilerek, hemen cerrahi tedavi veya konservatif tedavi kararının verilmesi önemlidir. Konservatif tedavinin en önemli sakıncası, geçen sürede barsak dolaşımının bozularak, perforasyon, peritonit gibi önemli komplikasyonlar gelişebilmesidir. Konservatif tedavi uygulanacak veya hemen ameliyata alınacak hastaların tanınması, komplikasyonları önlemek için gereklidir. Konservatif tedavi altındaki hastalarda da barsakta dolaşım bozukluğunu düşündürecek ateş, taşikardi, lökositoz ve karında hassasiyet yakından takip edilmeli ve şüphe varlığında ameliyat kararı verilmelidir. İkiyüzyirmisekiz olguluk seriden 212 (%93) olguda barsaklarda dolaşımın etkilenmediği, fakat 16 (%7) olguda dolaşımın bozulduğu rapor edilmiştir. Dolaşım bozukluğu saptanan 16 olgudan onbirinde (%68.7) taşikardi, dokuzunda (% 56.2) karında hassasiyet saptanmıştır. Dolaşım bozukluğu olmayan 212 olgudan ise kırksekizinde (%22.6) taşikardi, sekizinde (%3.77) karında hassasiyet bulunmuştur. Bu sonuçlar istatistiksel olarak farklı bulunmuştur. Barsakta dolaşım bozukluğu olmayan 212 hastanın 110'unda hiçbir parametrenin pozitif olmadığı, 67'sinde 1 parametrenin, 33'ünde 2 parametrenin, 7 'sinde 3 parametrenin pozitif olduğu görülmüştür. Diğer taraftan, dolaşım bozukluğu gelişmiş 16 olgudan birinde bir parametre, 7 olguda 2 parametre, diğer 7 olguda 3 parametrenin pozitif saptandığı bildirilmiştir (5). Serimizde başvuruda ateş, taşikardi, lökositoz ve hassasiyet gruplara göre sayıca yetersiz bulunduğundan, bu parametreleri gruplar arasında birer birer veya parametrelerin ateş+taşikardi+lökositoz, hassasiyet+taşikardi+lökositoz, gibi birlikteliklerini istatistiksel olarak karşılaştırmak mümkün olmamıştır. Diğer

taraftan, serimizde başvuruda cerrahi tedavi kararı verilen hasta da olmamıştır. Bu nedenle serimizde başvuru parametrelerine göre konservatif veya cerrahi tedavi kararlarını karşılaştırma olanağı da bulunmamaktadır.

Çalışma grubumuzu oluşturan 70 olgu değerlendirildiğinde, 59 unun (% 84) konservatif yöntemle tedavi edilebildiği görülmüştür. Bu oran, literatüre göre daha yüksek bir başarıyı yansıtmakta ve çocukluk çağı AİO tedavisinde konservatif yöntemin önemli bir yeri olduğunu göstermektedir.

AİO tablosunda başvuruda veya 48 saatlik bir konservatif tedavi sonrasında ağız veya nazogastrik sondadan suda erir kontrast madde verilerek takip edilmesi de önerilmiştir (3). Kontrast maddenin 24 saat içinde kolonda görülmesinin, AİO tablosunun gerileyeceğini düşündürdüğü bildirilmiştir. Konservatif tedavide kaç gün ısrar edileceği, kaç günden sonra konservatif tedavinin başarısız olarak kabul edilmesi gerektiği tartışmalıdır. 24 saati geçen bir konservatif tedavi süresinin % 3 olan mortaliteyi % 6.5 e yükselttiği, yara enfeksiyonu, pnömoni, sepsis, septik şok risklerini arttırdığı ve hastanede kalış süresini uzattığı ileri sürülmüştür (49). Diğer taraftan barsak strangülasyonu veya peritonit bulgusu yoksa, 48 saat, 72 saat, hatta 5 güne kadar beklenmesini öneren yazarlar da bulunmaktadır (3, 41, 42). Beş günden uzun konservatif takibin komplikasyon veya barsak rezeksiyonuna neden olmadığı, ancak hastane kalış süresi ve mortaliteyi arttırdığı rapor edilmiştir (42). Diğer taraftan çocuklarda 48 saati geçen sürelerin, AİO nda % 16 olan barsak kaybı riskini arttırdığı ileri sürülmüştür (14). Serimizde dikkat çekici bulgu, hiçbir olguda hemen ameliyat kararı verilmemiş olması ve tüm olgularda konservatif yöntemle tedavinin başlamış olmasıdır. Diğer dikkat çekici husus, konservatif yöntemle tedavi olan hastaların tümünde ilk beş gün içinde gastrointestinal pasajın açılmış olması, ameliyat kararının da tüm olgularda beş günlük takip süresinden sonra verilmiş olmasıdır. Serimizde konservatif tedavinin başarılı olduğu tüm hastalarda, başarı için beş gün veya daha kısa sürelerin yeterli olduğu görülmüştür. Hastalarda barsak dolaşım bozukluğu bulguları düşünülmediğinden, daha uzun tedavi süreleri uygulanmıştır. Ancak beş günden uzun konservatif tedavi hiçbir hastamızda başarılı sonuç vermemiştir. Bu nedenle beş günde başarılı sonuç alınamayan

konservatif tedavide ısrarcı olunmayarak, cerrahi tedavi kararı verilmesinin daha uygun olacağı düşüncesindeyiz. Ameliyat edilen 11 olgudan ikisinde barsaklarda dolaşım bozukluğu saptanmış, bu olgularda rezeksiyon ve anastomoz yapılması gereği ortaya çıkmıştır. Barsak rezeksiyonu oranı literatürdekine benzerdir (14). Ameliyat edilen tüm olgular, ameliyatları öncesinde en az beş gün süren bir konservatif tedavi dönemi geçirdiklerinden, bu olgularda dolaşım bozukluğuna rağmen ameliyat gerekliliğinin değerlendirilemediği veya gözlem altında iken barsaklarda dolaşım bozukluğu geliştiği olasılıkları ortaya çıkmaktadır. Serimizde konservatif tedavinin en önemli riski, konservatif tedavi yaklaşımının bazı olgularda barsak dolaşım bozukluğunun yeterince değerlendirilememesine yol açabileceğidir. Ateş, taşikardi, lökositoz ve karında hassasiyet gibi parametreler, dolaşım bozukluğu gelişme riskini her zaman tam olarak yansıtmayabilmektedir. Eğer beş günde başarılı sonuç alınamadığında cerrahi tedavi kararı verilmiş olsa idi, barsaklarda dolaşım bozukluğu ile karşılaşılma veya daha az oranda karşılaşılması olasılığı olacağı düşüncesindeyiz. Konservatif tedavide beş günden uzun süre ısrar etmeme yaklaşımının, ameliyat olan hastalarımızda karşılaştığımız barsaklarda dolaşım bozukluğu gibi komplikasyonları da önleyebilme olasılığı yüksektir. Konservatif yöntemle, 70 olgudan 59 u ameliyat olmadan tedavi olabilmişlerdir. Adezif intestinal obstrüksiyon nedeni ile yapılan ameliyatlarda % 6- 11 olasılıkla iatrojenik barsak yaralanması olduğu, ve % 5-15 olguda adezyonların tekrarladığı bildirilmiştir (1, 4). Ameliyat ettiğimiz 11 olgudan birinde de (% 9) iatrojenik yaralanma nedeniyle rezeksiyon anastomoz gerekmiştir. Bu durumda 59 hastada tekrar AİO riski arttırılmamış, ameliyat sırasında oluşabilecek iatrojenik barsak zedelenmesi de engellenmiştir. Konservatif tedavi yönteminin bu kazanımları ile 2 olguda barsak dolaşım bozukluğu riskleri karşılaştırıldığında, kazanımların daha fazla olduğu düşünülmüştür. Ancak konservatif tedavi altındaki olgularda barsak dolaşım bozukluğu gelişmeden ameliyata karar vermek için çaba sarf edilmeli, konservatif tedavide beş günden uzun sürelerle ısrar edilmemelidir.

Çeşitli serilerde, AİO nedeniyle yapılan cerrahi tedavi sonrasında % 4 oranında yara yeri enfeksiyonu olduğu, serozanın hasar gördüğü, barsağın açıldığı olgularda ise yara yeri enfeksiyonu riskinin % 16-30 yükseldiği bildirilmiştir. AİO tedavisinde mortalite oranları literatürde % 1.5- 6.5 arasında değişmektedir (1, 4, 49). AİO nedeniyle ameliyat olan hastalarımızda en sık rastlanan komplikasyon % 27 oranı ile yara enfeksiyonu olmuştur. Solunum sistemi ve idrar yolu enfeksiyonları da eklendiğinde, ameliyat edilen onbir olgudan beşinde komplikasyonlar olduğu görülmektedir. Serimizde mortalite yoktur. Serimizde AİO tanısı alan olguların konservatif yöntemle tedavisinin morbiditeyi arttırmadığı, mortaliteye neden olmadığı düşünülmüştür.

Çocukluk çağı AİO tedavisinde konservatif yöntem önemlidir. Bu yöntemle AİO olan çocukların çoğunluğu ameliyatsız olarak tedavi edilebilirler. Bu yöntemin en önemli sakıncası, takip süresinde barsakta dolaşım bozukluğu gelişmesidir. Dolaşım bozukluğu nedeniyle rezeksiyon anastomoz yapılması gerekebilmektedir. Bu riski azaltmak için, beş günlük konservatif izlem süresi dikkate alınmalıdır.

6. SONUÇLAR

1. 2003-2013 yılları arasında 10 yıllık sürede Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 70 olgu adezif intestinal obstrüksiyon tanısı ile takip edilmiştir.
2. Adezif intestinal obstrüksiyonların %62'si ameliyatı takip eden ilk üç ay, %84.4'ü ise ameliyatı takip eden ilk bir yılda gelişmiştir.
3. Yetmiş olgudan 59'unun (% 84) konservatif yöntemle tedavi edilebildiği, sadece 11 olguda (% 16) cerrahi tedavi gerektiği görülmüştür.
4. Konservatif yöntemle tedavi olan hastalarda beş gün veya daha kısa tedavi süreleri yeterli olmuştur.
5. Cerrahi tedavi gerektiren 11 olgu en az 5 günlük bir konservatif tedavi sonrası ameliyata alınmıştır.
6. 7 olguda adezyolizis, 2 olguda barsakta dolaşım bozukluğu nedeniyle rezeksiyon, bir olguda iatrojenik barsak zedelenmesi nedeniyle rezeksiyon, bir olguda da terminal ileumda açılmayan yoğun yapışıklıkların proksimalinden enterostomi yapılmıştır.
7. Konservatif tedavi uygulaması, morbiditeyi arttırmamış, mortaliteye neden olmamıştır.
8. Çocukluk çağındaki adezif intestinal obstrüksiyonların tedavisinde konservatif yöntem önemli bir tedavi yaklaşımıdır. Ancak beş günde başarılı sonuç alınmadığında, bu tedavide ısrarcı olunmamalı, cerrahi tedavi düşünülmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Festen, C. (1982) Postoperative Small Bowel Obstruction in Infants and Children. *Ann Surg*, 196 (5), 580- 583.
2. Janik, J.S., Sigmund, H.E., Filler, R.M., Shandling, B., Simpson, J.S., Clinton, A.S. (1981) An assessment of the surgical treatment of adhesive small bowel obstruction in infants and Children. *J Pediatr Surg*, 16 (3), 225-229.
3. Di Saverio, S., Coccolini, F., Galati, M., Smerieri, N., Biffi, W.L., et al. (2013) Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*, 8 (1), 1- 14.
4. Akgür, F.M., Tanyel, F.C., Büyükpamukçu, N., Hiçsönmez, A. (1991) Adhesive Small Bowel Obstruction in Children: The Place and Predictors of Success for Conservative Treatment. *J Pediatr Surg*, 26 (1), 37-41.
5. Akgür, F.M., Tanyel, F.C., Büyükpamukçu, N., Hiçsönmez, A. (1992) Adhesive small-bowel obstruction in children predictors of vascular compromise of intestine. *J Pediatr surg*, 7 (1), 113-115.
6. ten Broek, R.P., Issa, Y., van Santbrink, E.J., Bouvy, N.D., Kruitwagen, R.F., Jeekel, J., Bakkum, E.A., Rovers, M.M., van Goor, H. (2013) Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 347: f5588.
7. Raftery, A.T. (1973) Regeneration of parietal and visceral peritoneum : an electron microscopical study. *J Anat*, 115 (3), 375-392.
8. Ellis, H. (1971) The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet*, 133 (3), 497—509.
9. Akgür, F.M., Tanyel, F. C., Büyükpamukçu, N., Hiçsönmez, A. (1992) Anomalous congenital bands causing intestinal obstruction in children. *J Pediatr Surg*, 27 (4), 471-473.

10. Çiftçi, A.Ö., Tanyel, F.C., Büyükpamukçu, N., Hiçsönmez, A. (1995) Adhesive small bowel obstruction caused by familial Mediterranean fever: the incidence and outcome. *J Pediatr Surg*. 30 (4), 577-579.
11. Deutsch, A.A., Eviatar, E., Gutman, H., Reiss, R. (1989) Small bowel obstruction : a review of 264 cases and suggestions for managment. *Postgrad Med J*, 65 (765), 463-467.
12. Donnellan , W.L. Intestinal obstruction. In Burrington, J.D., Kimura, K., Schafer, J.C., White, J.J. (Eds): *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood*. Michigan, Harwood Academic Publishers, 1996, pg 1-17
13. Ellis, H. (1982) The causes and prevention of intestinal adhesions. *Br J Surg*, 69 (5), 241-243.
14. Lautz, T.B., Rayal, M.V., Reynolds, M., Barsness KA (2011) Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss. *J Am Coll Surg*, 212 (5), 855- 861.
15. Stewardson, R.H., Bombeck, C.T., Nyhus, L.M. (1978) Critical Operative Management of Small Bowel Obstruction. *Ann Surg*, 187 (2), 189-193.
16. Zuidema, G.D. Small bowell obstruction. In Yeo, C.J.,Orringer, M.B., Heitmiller, R., (Eds): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*. Philadelphia ,W.B. Saunders, 2002, pp 314-342.
17. Bass, K.N., Browyn, J., Bulkley, G.B. (1998) Current Management of Small –Bowel Obstruction. *Adv Surg*, 31 (1), 1- 34.
18. Gilmore, O.J.A., Reid, C. (1976) Noxytiolin and peritoneal adhesion formation. *Br J Surg*, 63 (12), 978-980.
19. Bothin, C., Okada, M., Midtvedt, T., Perbeck, L. (2001) The intestinal flora influences adhesion formation around surgical anastomoses. *Br J Surg*, 88 (1), 143-145.
20. Holmdahl, L. (1997) The role of fibrinolysis in adhesion formation. *Eur J Surg*, 579 (suppl), 24-31.
21. Zeraga, G.S. (1994) Contemporary adhesion prevention. *Fertil Steril*, 61(2), 219-235.
22. Holmdahl, L., Ivarsson, M.L. (1999) The role of cytokines, coagulation, and fibrinolysis in peritoneal tissue repair. *Eur J Surg*, 165 (11), 1012-1019.

23. Jensen, O.M., Larsen, S.B., Astrup, T. (1969) Fibrinolytic activity in serosal and synovial membranes. Rats, guinea pigs, and rabbits. *Arch Path*, 88 (6), 623-630.
24. Fredericks, C.M., Kotry, I., Holtz, G., Askalani, H., Serour, G.I. (1986) Adhesion prevention in the rabbit with sodium carboxymethylcellulose solutions. *Am J Obstet Gynecol*, 155 (3), 667-670.
25. O'leary, J.P., Wickborn, A. (1988) The role of feces, necrotic tissue, and various blocking agents in the prevention of adhesions. *Ann Surg*, 207 (6), 693-698.
26. Porter, J.M., Gregor, F.H., Mullen, D.C., Silver, D. (1969) Fibrinolytic activity of mesothelial surfaces. *Surg Forum*, 20, 80-82.
27. Ahrenholz, D.H., Simmons, R.L. (1980) Fibrin in peritonitis. Beneficial and adverse effects of fibrin in experimental E.coli peritonitis. *Surgery*, 88 (1), 41-48.
28. Ryan, G.B., Grobety, J., Majno, G. (1971) Postoperative Peritoneal adhesions. *Am J Pathol*, 65 (1), 117-148.
29. Buckman, R.F., Buckman, D., Hufnagel, H.V., Gervin, A.S. (1976) A physiologic basis for the adhesion-free healing of deperitonealized surfaces, *J Surg Res*, 21 (1), 67-76.
30. Ellis, H., Harrison, W., Hugh, T.B. (1965) The healing of peritoneum under normal and pathological conditions. *Br J Surg*, 52 (4), 471-476.
31. Kappas, A.M., Fatouros, M., Papadimitriou, K., Katsouyannopoulos, V., Cassioumis, D. (1988) Effect of intraperitoneal saline irrigation at different temperatures on adhesion formation. *Br J Surg*, 75 (9), 854-856.
32. Filston, H.C. Intestinal obstruction. In O'Neill, J.A., Rowe, M.A., Grosfeld, J.L., Fonkalsrud, E.W., Coran, A.G. (Eds): *Pediatric Surgery*. St. Louis, Mosby- Year Book, 1998, pp 1215-1222.
33. Myllarniemi, H., Karppinen, V. (1968) Vascular pattern of peritoneal adhesions. *Br J Surg*, 55 (8), 854-856.
34. Connolly, J.E., Smith, J.W. (1960) The prevention and treatment of intestinal adhesions. *Int Abstr Surg*, 110 (5), 417-430.

35. Herslag, A., Otternes, I.G., Bliven, M.L., Diamond, M.P., Polan, M L. (1991) The effect of interleukin I on adhesion formation in the rat. *Am J Obstet Gynecol*, 165 (3), 771-774.
36. Hau, T., Simmons, R.L. (1978) Heparin in the treatment of experimental peritonitis. *Ann Surg*, 187 (3), 294-298.
37. Archord, J.L. Nause –vomiting. In Haubrich,W.S., Scafner, F., Berk, J.E. (Eds): *Bockus Gastroenterology*. Michigan, Saunders, 1995, pp 8-41.
38. Miller, G., Boman J., Shrier, I., Gordon, P.H. (2000) Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg*, 87 (9), 1240-1247.
39. Tanphiphat, C., Chittmitrapap, S., Prasopsunti, K. (1987) Adhesive Small Bowel Obstruction. *Am J Surg*, 154 (3), 283- 287.
40. Caroline , D.F., Herlinger, H., Laufer, I., Kressel, H.Y., Levine, M.S. (1984) Small -bowel enema in the diagnosis of adhesive obstructions. *AJR*,142 (6),1133-1139.
41. Feigin, E., Kravarusic, D., Goldrat, I., Steinberg, R., Dlugy, E., Baazov, A., Zer, M., Freud, E. (2010) The 16 golden hours for conservative treatment in children with postoperative small bowel obstruction. *J Pediatr Surg*, 45 (5), 966- 968.
42. Schraufnagel, D., Rajae, S., Millham, F.H. (2013) How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg*, 74 (1), 181-187.
43. Picleman, J., Robert, M.L. (1989) The Management of patients with suspected early postoperative small bowel obstruction. *Ann Surg*, 210 (2), 216-219.
44. Demirsoy, S: Öykü- fizik muayene, in Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A (Eds): *Temel Pediatri*. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2010, pp 9- 23
45. Dijkstra, F.R., Nieuwenhuijzen, M., Reijnen, M., Goor, H.V. (2000) Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra abdominal adhesions. *Scand J Gastroenterol*, 232 (Suppl), 52-59.

46. Cox, M.R., Gunn, I.F., Eastman, M.C., Hunt, R.F., Heinz, W. (1993) The operative aetiology and types of adhesions causing small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg*, 63 (11), 848-852.
47. Eason, G.A., Wales, P., Murphy, J.J. (2010) Adhesive small bowel obstruction in children: should we still operate ? *J Pediatr Surg*, 45 (5), 969-974.
48. Nasir, A.A., Abdur-Rahman, L.O., Bamigbola, K.T., Oyinloye, A.O., Abdulraheem, N.T., Adeniran, J.O. (2013) Is non-operative management still justified in the treatment of adhesive small bowel obstruction in children? *Afr J Paediatr Surg*, 10 (3), 259-64.
49. Teixeira, P.G., Karamanos, E., Talving, P., Inaba, K., Lam, L., Demetriades, D. (2013) Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg*, 258 (3), 459-465.