

T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI BAŐKANLIĐI

86938

KARIN İÇİ YAPIŞIKLIKLARLA OLUŞAN
İNCE BARSAK TIKANMALARINDA
RADYOOPAK MADDELERİN TANI VE TEDAVİDEKİ YERİ

86938

UZMANLIK TEZİ

Mehmet Ali AKTAMAR
Tbp. Yzb.

ANKARA – 1999

GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

ÖNSÖZ

“Karın İçi Yapışıklıklarla Oluşan İnce Barsak Tıkanmalarında Radyopak Maddelerin Tanı Ve Tedavideki Yeri” isimli uzmanlık tezi konusu Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Askeri Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığının 19 Mart 1998 tarihli emriyle verilmiş ve çalışılmaya başlanmıştır.

İnce barsak tıkanmaları sık karşılaşılan, tüm akut karın olgularının %20’sini oluşturan ve genel cerrahinin takip ve tedavisini gerektiren bir hastalıktır. İnce barsak tıkanmalarının %50’sinden fazlasının nedeni cerrahi girişimler sonrası oluşan karın içi yapışıklık ve bandlardır. Bu hastaların %80-90’nı konservatif yöntemlerle tedavi edilebilmektedir. Ancak hastaların çoğu erken ve gereksiz cerrahi tedavi görebilmekte veya strangülasyonlu olguların cerrahi tedavilerine geç karar verilmesinden dolayı komplikasyonlar gelişebilmektedir. Takipte bulunan ve kararsız kalınan olguların daha iyi değerlendirilebilmeleri için daha ileri tanı yöntemlerine gereksinme duyulduğu da yatsınamaz bir gerçektir.

Bu çalışmada, karın içi yapışıklarla oluşan ince barsak tıkanıklığı bulunan hastalarda radyopak maddelerin tanı ve tedavi üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

Uzmanlık Öğrenciliğim sırasında değerli bilgi ve tecrübelerinden yararlanma şansını bulduğum başta hocam ve Genel Cerrahi A.D. Başkanı Prof. Tbp. Tuğgeneral Derviş ŞEN’e, tez koordinatörüm ve hocam Prof.Dr. M.Kemal SAVAŞAN’ a, Prof.Dr. Ümit SARIKAYALAR’a, Prof.Dr. Turgut TUFAN’a, Prof.Dr. Mesut PEKCAN’a, Prof.Dr. Ali AKDENİZ’e, Prof.Dr. Mehmet KAYA’ya, Prof.Dr. İsmail ARSLAN’a, Prof.Dr. Köksal ÖNER’e, Prof.Dr. Saadettin ÇETİNER’e, Doç.Dr. Mahmut BÜLBÜL’e, Doç.Dr. Orhan KOZAK’a, Doç.Dr. Mehmet YILDIZ’a, Doç.Dr. Yusuf PEKER’e, Doç.Dr. A.İhsan UZAR’a, Yrd.Doç.Dr. Müjdat BALKAN’a, Yrd.Doç.Dr. Mutlu YAKUT’a, Yrd.Doç.Dr. Nihat KAYMAKÇIOĞLU’na, Yrd.Doç.Dr. Cengiz KAYAHAN’a, Yrd.Doç.Dr. Akif TAN’A, Yrd.Doç.Dr. Bülent GÜLEÇ’e, Yrd.Doç.Dr. Cengizhan YİĞİTLER’e, Yrd.Doç.Dr. Abdurrahman ŞİMŞEK’e, tüm Uzmanlık Öğrencileri Arkadaşlarıma, ayrıca tüm Klinik Personeline çalışmalarındaki destek ve yardımları için minnet ve şükran duygularıyla teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Mehmet Ali AKTAMAR

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
A – TANIM VE TARİHÇE	2
B – ETYOLOJİ	3
C – İNSİDANS	3
D – FİZYOLOGİ	6
E – KLİNİK BULGULAR	18
F – TANI	23
G – TEDAVİ	25
H – KARIN İÇİ YAPIŞIKLARLA OLUŞAN İNCE BARSAK İKANMALARI	28
III. GEREÇ VE YÖNTEM	42
IV. BULGULAR	46
V. TARTIŞMA VE SONUÇ	51
VI. ÖZET	57
VII. YABANCI DİLDE ÖZET	58
VIII. KAYNAKLAR	59

I.GİRİŞ

İnce barsak tıkanmaları sık karşılaşılan cerrahi bir hastalıktır. 1900'lü yıllarda ince barsak tıkanması bulunan hastalarda mortalite %30-50 iken, tanı ve tedavideki gelişmelere bağlı olarak bu oran günümüzde %5-10'lara kadar inmiştir (23,28,34,40). Buna rağmen ince barsak tıkanmaları sık karşılaşılmaması ve büyük iş, zaman ve ekonomik kayıplara neden olmaları açısından halen önemlerini sürdürmektedir.

Geçmiş yıllarda ince barsak tıkanmalarının en sık görülen nedeni strangüle fıtıklar iken, günümüzde gittikçe daha fazla uygulanan elektif cerrahi girişimlerin sonucunda oluşan karın içi yapışıklıklar ve bantlar ilk sıraya yerleşmiştir (2,8,19,22,23,37,43).

Postoperatif karın içi yapışıklıkların önlenmesi veya azaltılması için çeşitli çalışmalar yapılmış fakat yeterince başarı sağlanamamıştır. Cerrahi prensiplere titizlikle uyularak yapılan karın ameliyatlarından sonra dahi, postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmaları %5-10 oranında görülmektedir(34,38).

İnce barsak tıkanmaları tüm akut karın olgularının %20'sini oluştururlar. Bu kadar yüksek oranda görülmelerine karşın, ince barsak tıkanmalarının %80-90'ı konservatif yöntemlerle tedavi edilebilmektedir(8,26,29,38,39,51).

Bu çalışmada radyoopak maddelerin ince barsak tıkanması bulunan hastaların tanı ve tedavilerindeki etkilerinin araştırılması ve diğer konservatif yöntemlerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

II.GENEL BİLGİLER

A.TANIM VE TARİHÇE

Barsak lumeninin, lumen içi, lumen dışı veya barsak duvarından kaynaklanan lezyonlar nedeniyle tıkanması ve barsak içeriğinin distale geçişinin engellenmesine “Barsak Tıkanması”adı verilir. İntrinsik lezyonlar genellikle konjenital, inflamatuvar, neoplastik veya travmatik kaynaklıdır. Ekstrinsik lezyonlar ise genelde postoperatif karın içi yapışıklıkları ve strangüle fitiklardır (1,9,39,40,45,52).

Geçmiş yıllarda ince barsak tıkanmalarının nedenleri arasında strangüle fitiklar ilk sırada iken, elektif cerrahi girişimlerin daha sık olarak uygulanmasıyla postoperatif karın içi yapışıklıklar ilk sırayı almışlardır. Geri kalmış ülkelerde strangüle fitiklar hala etyolojik nedenler arasında ilk sırada bulunmaktadır (2,22,23,26,38,45,51,52).

İnce barsak tıkanmaları Hipokrat zamanından beri bilinmektedir. M.Ö. 350 yıllarında Paraxagores, barsak tıkanıklığını cilde fistülleştirerek, ilk başarılı cerrahi tedavisini gerçekleştirmiştir. Bununla birlikte barsak tıkanıklıkları uzun yıllar boyunca cerrahi girişim yapılmadan tedavi edilmeye çalışılmış; fitikların redüksiyonu, çeşitli doğal bitkilerin uygulanması, barsak tıkanıklığını açmak için hastaya cıva ve kurşun saçma taneleri yutturulması ve midenin yıkanması gibi medikal tedaviler uygulanmıştır. 19.yüzyıldan itibaren tedavide cerrahi yöntemler sıklıkla uygulanmakla birlikte bu konudaki asıl gelişmeler 20.yüzyılın başlarında ortaya çıkmıştır. Hartwell ve Hougat’ın 1912’de barsak tıkanıklığı oluşturulmuş köpeklerle parenteral tuzlu su uygulamaları sonucunda köpeklerin yaşam sürelerinin uzadığını saptamalarından sonra, sıvı-elektrolit replasmanı barsak tıkanıklıklarının tedavisinde vazgeçilmez bir ilke haline gelmiştir (2,9,39,40).

1920’lerde radyolojik yöntemlerin gelişmesi, 1930’lu yıllarda ince barsakların distansiyonunun önlenmesi amacıyla nazogastrik ve intestinal tüplerin kullanılmaya başlanması, 1940 ve 1950’lerde antibiyotiklerin kullanıma girmesi tedaviyi kolaylaştırmıştır. Eksik sıvı-elektrolitlerin yerine konması, nazogastrik dekompresyon, antibiyoterapi, genel cerrahideki gelişmeler ince barsak tıkanıklığında morbidite ve mortalite oranını gittikçe düşürmüştür. Mortalite halen %5-10 arasındadır. Özellikle

strangölasyon tipi tıkanmalarda erken tanı ve cerrahi tedavi önemini korumaktadır (2,9,39,40).

B.ETYOLOJİ:

İnce barsak tıkanmalarında, barsak içi kapsamın distale doğru geçişi bozulmuştur. Bu geçiş bozukluğu bir engellenme veya yavaşlama şeklinde olabileceği gibi tam olarak durmuş da olabilir. Bu olay barsak lumenini tıkayan bir nedene bağlı ise mekanik tipte ince barsak tıkanmaları söz konusudur. Bu tıkanma gastrointestinal sistemdeki yerine göre, ne kadar mide ve duodenuma yakın ise o derece yüksek ve ne kadar ileoçekal valve yakın ise o kadar alçak seviyede barsak tıkanması olarak değerlendirilir (7,40,52).

Nedeni ne olursa olsun tüm ince barsak tıkanmaları “ ileus” olarak tanımlanır. İnce barsak tıkanmaları gelişme hızına bağlı olarak akut, subakut veya kroniktir. Nadir olarak da kronik bir olayın üzerinde akut olarak gelişebilir. İntramüral, müral ve ektramüral nedenlere bağlı olarak barsak tıkanmaları üç grupta incelenebilir(Tablo I).

C.İNSİDANS:

Hastanelerin acil cerrahi kliniklerine akut karın tanısı ile yatırılan olguların%20'sini barsak tıkanmaları oluşturmaktadır(38,39,40,45).

Yerleşim:barsak tıkanmalarının %80'i ince barsak, %20'si ise kolon yerleşimlidir(2,22,29,39,45).

Yaş ve Cins:barsak tıkanmaları her yaşta oluşabilir, çocuklar ve gençlerde nadir olarak rastlanmasına karşın, sıklık orta yaşa doğru artar ve 50 yaş üzerinde bir plato yapar. En sık rastlanan nedenler her yaş grubunda oldukça değişiklikler göstermektedir. Yaşa göre sıklığın bilinmesi klinisyen için önemlidir. Yaşa göre en sık rastlanan nedenler Tablo II'de sunulmuştur(2).

Tablo I: BARSAK TIKANMALARININ NEDENLERİ

I. BARSAK LUMENİNİN MEKANİK TIKANMALARI:

A. Barsak Lumeninin Daralması veya Tıkanması (intramüral)

1. Mekonium ileusu,
2. İnvajinasyon,
3. Safra taşı ileusu,
4. Sertleşme veya taşlaşma şeklinde tıkaçıcı nedenler: rektumda feçesin taşlaşması, radyolojik incelemeler sırasında verilen baryumun sertleşmesi, bezoarlar, yumak yapmış ascaris gibi parazitler.

B. Barsak Duvarı Lezyonları (müral)

1. Konjenital atreziler, stenozlar, imperfore anüs, barsak dublikasyonları, Meckel divertikülü,
2. Travmatik nedenler,
3. İnflamatuvar nedenler: reyonel enterit, divertikülit, kronik ülseratif kolit,
4. Neoplastik nedenler,
5. Diğer bazı nedenler: potasyuma bağlı striktürler, radyasyona bağlı striktürler, endometriosis.

C. Barsak Dışı Nedenler (ekstramüral)

1. Karın içi yapışıklıklar,
2. Fıtıklar,
3. Barsak dışı kitleler: annüler pankreas, damarsal anomaliler, abse ve hematomlar,
4. Neoplastik kitleler.

II. YETERSİZ BARSAK MOTİLİTESİNE BAĞLI BARSAK TIKANMALARI:

1. Megakolon,
2. Paralitik ileus: hipopotasemi, hipoproteinemi, biliyer ve renal kolik,
3. Peritonit,
4. Retroperitoneal lezyonlar,
5. Spastik nedenler,
6. Vasküler nedenler: arteriyel veya venöz tıkanmalar.

Tablo II: Yaş Gruplarına Göre En Sık Rastlanan Barsak Tıkanması Nedenleri:

Yenidoğan:	Konjenital atrezi, Yenidoğan volvulusu, Mekonyum ileusu, Hirschsprung hastalığı, İmperfore anüs.
Çocuk:	Strangüle inguinal fitik, İnvajinasyon, Meckel divertikülü komplikasyonları, Hirschsprung hastalığı.
Genç erişkin:	Karın içi yapışıklıklar ve bandlar, Strangüle inguinal fitik.
Orta Yaşlı:	Karın içi yapışıklıklar ve bandlar, Strangüle inguinal fitik, Strangüle femoral fitik, Kolon karsinoması.
Yaşlı:	Karın içi yapışıklıklar ve bandlar, Strangüle femoral fitik, Kalın barsak karsinoması, Divertikülit, Fekal impaksiyon.

İnce barsak tıkanmaları en sık olarak cerrahi girişimler sonrası gelişen karın içi yapışıklıklar ve fitiklara, kolon tıkanmaları ise karsinom ve volvulusa bağlı ve ikincil olarak meydana gelirler(39,40).

Mekanik barsak tıkanmalarına neden olan tıkayıcı olay barsak lumenini tam (komplet) veya tam olmayan (parsiyel) şekilde tıkayabilir ve buna göre isimlendirilir. Tıkanmış olan barsak segmentinin kan dolaşımı da bozulabilir. Bu durum barsak tıkanmasına yol açan olayların (volvulus, strangüle fitik)üzerinde sekonder olarak gelişebileceği gibi her ikisine bağlı olarak meydana gelebilecek mezenterik damar tıkanmaları sonucunda da gelişebilir. Lumeni tıkanmış olan barsak segmentini besleyen mezenterik damarların da tıkanmasıyla “Strangülasyonlu İnce Barsak Obstrüksiyon”u ortaya çıkar. Vasküler tıkanmaların bulunmadığı durumlarda “Basit Mekanik Barsak Tıkanma”sından söz edilir. Strangülasyonlu barsak tıkanmalarında tanı hızla konulmalıdır. Gecikilen olgularda bu barsak segmentinde iskemi, nekroz ve perforasyon gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Hasta hızla ameliyata hazırlanmalı ve tablo kötüye dönmeden cerrahi girişim yapılmalıdır, kaybedilecek zaman hastanın prognozunu kötü yönde etkileyecektir. Örneğin strangüle bir inguinal fitiği içinde sıkışmış bir barsak segmenti olduğunda, hızla yapılacak cerrahi girişim hastanın hayatı açısından risk taşımadığı halde, ameliyatın geciktirilmesi bu barsak segmentinde mezenterik damarların da sıkışması sonucunda iskemik nekroz gelişmesine yol açabilecektir. Daha geç dönemde yapılacak ameliyat, kontamine olmuş septik bir ortamda barsak rezeksiyonunu gerektirecektir. Operatif morbidite ve mortalite oranı da çok yükselecektir (7,29,38,39,40,45).

Barsak perforasyonlarının nedeni, barsağı delen intraluminal bir cisim olabileceği gibi, tıkanan barsak segmentinin proksimalinin çok aşırı gerilmesine bağlı olarak gelişecek iskemi sonucu da olabilir.

D.FİZYOPATOLOJİ:

Bugüne kadar barsak tıkanmalarının fizyopatolojisini aydınlatmak amacıyla çok sayıda klinik ve deneysel çalışma yapılmasına rağmen konu halen tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.

Patolojik açıdan ince barsak tıkanmaları dört gruba ayrılırlar:

- 1.Dolaşım bozukluğu olmadan sadece lumende oluşan basit tıkanma,
- 2.Lumendeki tıkanmaya ek olarak dolaşım bozukluğunun da gelişmiş olduğu boğulma(strangülasyon) tipi tıkanma,
- 3.Barsak ansının her iki bölümünde birden gelişmiş kangal tipi tıkanma,
- 4.Organik bir engelin bulunmadığı, geçişin barsak motilitesinin felci nedeniyle durduğu paralitik ileus.

Bu tıkanma tipleri arasında fizyopatoloji ve tedavi yönünden önemli farklar vardır. Kolon tıkanmaları ince barsak tıkanmalarından bazı yönlerden ayrılırlar. Bunlara ek olarak tıkanmanın yeri, süresi, gelişim hızı fizyopatolojik değerlendirmede önem taşır.

Alt seviyeli ince barsak tıkanmalarında kusmayla fazla miktarda sıvı kaybı olmaz, fakat burada barsak duvarının iskemik nekrozu öne çıkacaktır. Üst seviyeli ince barsak tıkanmalarında ise erken gelişen kusmalarla oluşan sıvı kaybı büyük boyutlara ulaşır ancak kusmalarla barsağın dekompresyonu sağlanmış olacağından distansiyona bağlı gangren gelişme tehlikesi çok azalır. Temel olarak alt seviyeli ince barsak tıkanmalarında ölüm nedenini barsak duvarının distansiyona bağlı iskemik nekrozu oluştururken, tedavi edilmemiş üst seviyeli tıkanma olgularında ölüme aşırı sıvı kaybı yol açmaktadır denilebilir. Bu tablolar çok değişik şekillerde ortaya çıkmaktadır. Ancak üst seviyeli tıkanmalarda konservatif tedavinin alt seviyelere kıyasla daha başarılı hatta daha güvenli olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Kapalı kangal tipi tıkanmalarda ise seviye ne olursa olsun tablo daima hayati tehlike taşımaktadır(39,40,45).

1.BASİT BARSAK TIKANMASI:

Dolaşımın bozulmadığı bu tip barsak tıkanmasında patoloji; lumene biriken sıvı, elektrolitler, gazlar ve değişmiş barsak motilitesinin doğurduğu sistemik bozukluklardan kaynaklanır.

-Sıvı-Elektrolit Bozukluğu: uzun yıllar boyunca barsak tıkanmalarında ölümün lumendeki toksinlerin barsaktan emilimiyle ortaya çıkan olaylara bağlanmıştır. Yüzyılımızın başlarında deneysel çalışmalarda barsak tıkanması oluşturulmuş köpeklere

günlük parenteral serum fizyolojik verilerek yaşamlarının uzadığı gösterilmiştir. Aynı çalışmalarda ölümün barsak lumenine toplanarak sekestre olan veya kusularak kaybedilen sıvı ve elektrolitlere bağlı olduğu da kanıtlanmıştır(42).

Gastrointestinal sistemde barsağa sekrete edilen sıvının miktarı stimulusa bağlı olarak değişmekle birlikte; aç bir insanda günde 4-5 litre ve normal diyetteki insanda ise 8-12 litre arasında bulunmaktadır. Bu sıvılar ve içerdikleri elektrolitler TabloIII'de gösterilmiştir(20,50).

TabloIII: Gastrointestinal Sistemde Salgılanan Sıvıların Kaynakları ve Bileşimleri

Salgı	24 saatlik miktar(cc)	Elektrolitler (meq/l)			
		Na	Cl	K	HCO ₃
Tükrük	1000	60	16	20	50
Mide salgısı	2000	59	89	10	15
Safra	1000	145	99	10	50
Pankreas salgısı	1000	142	77	5	70
İnce Barsak	3000	150	199	10	30

Tıkanan barsak bölümünün proksimalinde bol miktarda sıvı ve gaz toplanır. Barsak lumeni, vasküler kompartman ile periton boşluğu arasındaki sıvı akımlarını değerlendirmek için kullanılan terimler şunlardır: su ve iyonların barsak lumeninden vasküler kompartmana geçişlerine insorpsiyon, vasküler kompartmandan barsak lumenine geçişine eksorpsiyon, insorpsiyonun eksorpsiyondan fazla olmasına absorpsiyon, eksorpsiyonun insorpsiyondan fazla olmasına enterosorpsiyon ve barsak duvarından periton boşluğuna olan sızmaya da transüstasyon denilmektedir(52).

Deneysel çalışmalarda distal ileumlarında tıkanma oluşturulmuş köpekler üzerinde su, sodyum ve potasyumun barsak mukozasındaki hareketleri incelenmiştir. Buna göre ilk 12 saatte tıkanmanın üstünde emilim devam etmekte ve gittikçe artan bir sıvı salgısı olmaktadır, vasküler yataktan lumene olan bu akım sabit olarak devam eder, ancak 48 saatte sonra emilim durur ve lumen içine olan sıvı girişi anlamlı bir şekilde hızla artar.

Sodyum ve potasyum hareketlerinin incelenmesi de buna paralel sonuçlar vermektedir(20,52).

Tıkanmış barsak segmenti tıkanmadan önceki durumuna kıyasla daha kısa ve ağırdır, histolojik olarak barsak duvarındaki venler ileri derecede genişlemiş ve konjesyonedir. Tıkanmanın distalindeki barsak segmenti proksimaline kıyasla aynı yönde tepki vermez. Bu bölümde su emilimi tıkanmadan 60 saat sonra normal değerinin 1/3'üne düşmesine karşın salgılanım hiçbir zaman emilimi aşmaz. Ayrıca barsak duvarında konjesyon ve ödem görülmez(45).

Tıkanmanın hemen proksimalindeki bölüm belirgin ölçüde etkilenir; barsak duvarı gaz ve sıvı ile gerilerek dolaşımı bozulur. Lumen içi basıncın artmasıyla birikmiş sıvı, emilim yeteneğini henüz yitirmemiş üst barsak bölümlerine doğru yükselir. Tıkanma uzun sürerse bu bölümlerde de emilim bozulur ve distansiyon gelişmeye başlar(45).

Sıvı ve elektrolitlerin ikinci kayıp yolu hasta barsak duvarıdır, bundan dolayı barsak duvarı ameliyatta ödemli görülmektedir. Buradaki sıvının bir kısmı serozal barsak yüzeyinden periton boşluğuna sızarak serbest peritoneal sıvıyı oluşturur. Barsak duvarına ve periton boşluğuna olan bu kaybın miktarı tutulan barsağın uzunluğu ve tıkanmanın süresiyle doğru orantılı olarak artmaktadır(45).

Sıvı-elektrolit dengesini bozan diğer bir önemli kayıp ise kusmalar ve tedavi amacıyla konulmuş nazogastrik tüpten olan kayıplardır.

Maddock'un araştırmalarına göre gastrointestinal sistemin dekompresyonu aralıklı şekilde emilerek yapıldığında barsaklardaki hava ve gazlar minime indirilmekte, böylece abdominal distansiyonun artması önlenmektedir. Wangenstein, köpeklerde deneysel olarak yapılan basit mekanik barsak tıkanmalarında ortalama 328 ml gaz toplandığını, buna karşılık kapalı barsak tıkanmalarında sadece 12 ml gaz toplandığını göstermiştir. Yine deneysel çalışmalarda servikal özofagus bağlanmalarında, intravenöz yoldan beslenen deney köpeklerinin yaşam sürelerinin 35 güne kadar uzatılabildiği, bağlanmayanlarda ise bu sürenin ortalama 5 gün civarında olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda özofagus yolu ile yutulan havanın abdominal distansiyonda önemli rolü olduğu anlaşılmıştır(40).

Barsakların aşırı derecede gerilmelerinde, barsak duvarındaki damarlar da gerilir, uzar ve çapları incilir. Bu durumdan en erken etkilenen mukozadır ve iskemi oluşur.

Venlerin duvarları daha erken etkilenir ve venöz dönüşüm azalır. Suyun absorpsiyonu azalır ve sonunda durur; arteriyel dolaşım daha geç etkilendiğinden, vasküler yataktan lumene geçiş devam edecektir. Barsak tıkanmalarında sıvı kayıpları önemli fizyopatolojik olayların ortaya çıkmasına neden olur.

Bu sıvı kayıpları şu şekilde özetlenebilir:

1. Barsak duvarında ödem,
2. Tıkanmanın üzerindeki barsak lumenine sıvı sekestrasyonu,
3. Periton boşluğuna transüstasyon,
4. Kusma ve nazogastrik dekompresyonla vücut dışına sıvı-elektrolit kaybı.

Bu sıvılar dolaşımdaki kan volümünden kaybedildiği için hipovolemi ile uyumlu değişik derecelerde klinik tablolar gelişir. Gizli ve önüne geçilemeyecek dehidratasyona neden olan barsak tıkanmalarında hasta kusmaya başlamışsa, erişkinlerde ortalama 2 litre civarında hücre dışı sıvı kaybı vardır. İlerlemiş dehidratasyon belirtileri var ve kusma da sürüyorsa bu kayıp 4 litreye, hipovolemik şokun meydana geldiği olgularda ise 6 litreye kadar çıkabilmektedir. Genel olarak kaybedilmiş olan sıvılardaki elektrolit kapsamı hücre dışı sıvılarınki gibi ise de potasyum düzeyi daima daha fazladır(39,40,45).

Tıkanma pilor bölgesinde ise başlangıçta asit kapsamı fazla olan ve potasyumdan zengin mide salgısı kaybedilir ve metabolik alkalozun gelişimine neden olur. Daha distal barsak segmentlerinde olan tıkanmalarda, barsak kapsamı hafif alkali olmasına rağmen kan pH'sı başlangıçta pek değişmez, ancak dehidratasyon ve hipovolemi arttıkça hücre düzeyindeki mikrosirkülasyonda bozulma olur ve metabolik asidoz gelişebilir. Aynı nedenlerle hemokonsantrasyon ve oligüri meydana gelebilir(39,40,45).

Abdominal distansiyonun artışı, relatif olarak diyafragmaları yükseltir, solunumu yüzeyleştirir, vena kava inferiordan kalbe kan dönüşü azalır. Bu olaylara ağızdan hiç beslenmeyen hastanın açlık ketozisi ve alkali barsak içeriğinin kaybı da eklenince, hipovolemi sonuçlarının da katılması ile hastanın metabolik asidoza gidişi kaçınılmaz olur.

-Barsak Gazları: barsak tıkanmalarında önemli bir veri olan distansiyonun nedeni şunlardır:

- 1.Emilimin azalması veya durması,
- 2.Salgılamının devam etmesi,
- 3.Barsak içeriğini ilerleten peristaltizimin yetersizliği,
- 4.Barsak gazları.

Barsak gazlarının kaynakları aşağıdadır:

- 1.Yutulan hava,
- 2.Bikarbonat nötralizasyonundan doğan karbondioksit,
- 3.Bakteri fermentasyonu ile açığa çıkan organik gazlar.

En önemli kaynak yutulan havadır ve yüksek oranda azot içerir. Azot barsak mukozasından emilmez ve bu nedenle, yutulan havanın %70'i oranında gerginliğe yol açar. Oysa barsak lumeninde en çok üretilen karbondioksit gazı mukozadan hızla emildiği için barsak gazları gaz birleşimi içinde çok düşük oranda bulunur. İnce barsakların gaz birleşimi havadakine yakındır. Burada bulunan ve atmosferde bulunmayan küçük miktarlardaki birkaç gaz göz önüne alınmazsa birleşiminin soluduğumuz havaya çok benzediği görülür. Buna neden barsaklardaki gaz emiliminin gazların serumdaki ve solunan havadaki parsiyel basınçlarına bağlı olmasıdır. Azotun parsiyel basıncı serumda ve havada eşit olduğundan emilimi çok azdır, diğer taraftan, barsak lumeninde bolca üretilen karbondioksitin parsiyel basıncı barsakta en düşük , serumda orta, havadaysa en yüksektir, böylece kolayca emilir ve barsak distansiyonunda çok az rol oynar. Bu bilgiden barsak tıkanmasının tedavisinde yararlanılmıştır. Saf oksijen solutularak hastanın kanındaki azotun parsiyel basıncı düşürülür, böylece barsak lumeninden kana, kandan da solunan havaya azotun geçişi sağlanır . Eğer 3 saat süreyle hastaya % 100 saf oksijen solutulursa, vücut ve barsaklardaki azotun parsiyel basıncı sıfıra iner. Bu yöntem özellikle mide sondası yutturulamayan hastalarda yararlı olmaktadır(9,40,52).

Bu ve benzeri deneysel ve klinik çalışmalardan çıkan sonuçlar barsak gazlarının ana kaynağının yutulan hava olduğunu göstermiştir. Buna göre hastalara uygulanacak

olan nazogastrik aspirasyonun barsaklarda mevcut olan gazı dışarı çıkartmasının yanında dışarıdan havanın girmesini de engellemesi nedeniyle tedavide çok önem taşımaktadır(4,8,33,36,42,52).

Barsak tıkanmalarında barsak segmentlerinde biriken gazların oranı Tablo IV' de yer almaktadır(39,40).

TabloIV:Barsak Tıkanmalarında Barsak Segmentlerinde Biriken Gazların Oranı:

GAZLAR	ORANLARI
Nitrojen	%70
Oksijen	%12
Karbon Dioksit	% 8
Hidrojen Sülfür	% 5
Amonyak ve Aminler	% 4
Hidrojen	% 1

-Barsak Hareketleri:ince barsak düz kaslarında spontan membran potansiyelleri salınımları olur, bu değişiklikler “pacesetter potansiyeller” olarak adlandırılır. İnce barsağın her kısmının kendine özgü bir pacesetter potansiyel frekansı vardır; bu frekans proksimal barsakta en yüksektir,duodenumdan ileuma doğru giderek azalır. Daha yüksek frekanslı pacesetter potansiyeller komşu distal barsağı da aynı şekilde etkiler. Böylece her iki barsak segmentinin de frekansı aynı olur. İnsanda bütün ince barsaklar için geçerli pacesetter potansiyelleri duodenumdan kaynaklanır. Pacesetter potansiyeller distale doğru yayıldıkça aksiyon potansiyellerinin ve adale kasılmalarının başlamasını sağlarlar. Adale kasılmasının bir tipi olan segmenter kasılma ile kimus sindirim sıvılarıyla karıştırılır, bu karışımın emici barsak yüzeyi ile devamlı ilişkisi sağlanır ve kimus yavaşça anal yöne doğru itilir. Başka tip adale kasılması ise peristaltik kasılmadır. Normal peristaltizm hareketi 10-15 cm’lik bir mesafeyi 1 cm/saniye hızıyla geçerek daha sonra sönen kısa, zayıf ve ileriye itici harekettir. Şiddetli peristaltizm bütün ince barsağı boydan boya geçen şiddetli kasılma dalgalarıdır ve insanlarda olağan koşullarda görülmez(42).

Açlık dönemi olarak tanımlanan iki sindirim arası dönemde her 1,5-2 saatte, mide ve duodenuma göçeden myoelektrik kompleks (GMK) başlar. GMK anal yönde ilerleyen bir aksiyon potansiyelleri ve adale kasılmaları cephesidir. GMK kolona erişince proksimalden potansiyel ve kasılma dalgaları yeniden başlar. GMK bir önceki yemeğin artıklarının temizlenmesini ve bunların kolona atılmasını sağlar; bu kompleks, yemek yenilmesiyle birlikte kaybolur(45).

İnce barsaklarda bazal intraluminal basınç,yaklaşık 8-9cm sudur. İnce barsaklarda çeşitli tiplerde basınç dalgaları saptamak olasıdır. Birinci tip 7,5 saniyeden daha kısa sürer, 15-60 cm arası bir genliği olan bu tür segmenter kasılmalarla uyumludur. Diğer bir tip 10 saniye ile 8 dakika devam eden, 5-30 cm su arası genliği olan bu tip dalgalar çoğunlukla peristaltizm ile uyum gösterir.

Barsak geçişinde bir engel varsa itici hareket olan peristaltizm engeli yenmek amacıyla artar. Engel aşılamadığında, bu çaba sessiz dönemlerle kesilen peristaltik nöbetlere dönüşür. Bu sessizlik dönemleri, üst tıkanmalarda 3-5 dakika arası, aşağı tıkanmalarda 10-15 dakika arasındadır. Barsak işlevlerini denetleyen barsak mukozası irritasyonu duvarın aşırı gerilimi, lumen içi özel kimyasal maddeler üçlüsünden biri olan ve tıkanmanın proksimalinde gelişmiş olan gerginliğin başlattığı inhibitör refleks sonucu önce tıkanmanın altındaki barsak bölümünde, sonra da üstündeki bölümünde motilite tamamen durur(39,45).

-Bakteriyoloji:

İnce barsağın üst kısımları steril kabul edilebilir, bakteri yoğunluğu genellikle düşüktür. İleumun son bölümlerindeki bakteri yoğunluğu kolondaki yüksek yoğunluğa göre oldukça düşük kabul edilebilir(2).

Barsak tıkanması geliştiğinde ince barsağın mikroflorasındaki organizmaların tür ve yoğunluğunda çarpıcı bir değişim gözlenir. Bu değişimde tıkanma seviyesi ve süresi önem taşır, tıkanmanın altındaki ince barsak steril kabul edilebilir, tıkanmanın üzerindeki durgun ortam ise mikroorganizmaların geometrik artışına olanak verir. Çağdaş kültür teknikleri ile yapılan bir çalışma, tıkanmanın üzerinde koliform bakterilerin çoğalarak yoğunluklarını artırabildiklerini, mikrofloranın büyük çoğunluğunun E. koli, streptokok fekalis, klebsiella, proteus ve psödomonas türlerinden oluştuğunu göstermiştir. Böylece ince barsak lumeni kolonize olmaktadır. Olağan

koşullarda, bu organizmalar ince barsağı hızla terk ettiklerinden anlamlı bir üreme olamamaktadır (2,21,52).

Günümüzde, yerleşmiş barsak tıkanması olgularında profilaktik antibiyotik tedavisinin gerekli olduğu kanıtlanmıştır(10,21).

2.STRANGÜLASYON TİPİ BARSAK TIKANMASI:

Bu tıkanmalarda basit mekanik tıkanmalara ek olarak barsağın kan dolaşımında da bozukluk vardır, kapalı kangal şeklindeki tıkanmalar ve uzun süre tedavi edilmemiş basit tip tıkanmalarda görülürler.

Barsağın maruz kaldığı basıncın şiddeti kadar süresi de önemlidir. Orta dereceli uzun süreli basınçlar yüksek dereceli kısa süreli olanlara kıyasla daha fazla zarar verirler. Barsak duvarlarının dolaşımının bozulmasıyla birlikte geçirgenliği de artar, bu da duvarda ödem ve kanamaların gelişmesine neden olur, böylece periton boşluğuna bakteri ve bakteri toksinlerinin sızma olasılığı artar(2,52).

10 cm suya eşit bir basınç barsak lumeninde sürekli olarak 25-28 saat kalarak etki yaptığında barsak duvarında peteşiyal kanamalar oluşur, fakat barsağın canlılık ve geçirgenliğinde henüz bir bozukluk yoktur. Benzer şekildeki 20 cm. suya eşit basıncın 22 saat sürmesi konjesyona neden olur, ama barsak canlılığını hala sürdürmektedir, aynı basıncın 32 saate kadar uzaması halinde barsakta nekrotik olaylar gelişir, barsak artık canlılığını yitirmiştir.Barsak 40 cm'lik suya eşit bir basınca ancak 11 saat dayanabilir, devamı halinde nekroz gelişir ve anormal transperitoneal diffüzyon oluşur(52).

İntralüminal basıncın barsak duvarının dolaşımı üzerindeki etkisi de araştırılmıştır, bu çalışma sonunda; 30 mm Hg. basıncında kapiller dolaşımın durduğu, 60 mm Hg. basınçta venöz staz olduğu, 90mmHg. basınçta kısmi arteriyel yetmezlik geliştiği, 130mmHg. basınçta ise dolaşımın tamamen durduğu gösterilmiştir(52).

Strangülasyon tipi barsak tıkanmasında staz halinde bulunan barsak içeriğindeki bakteri topluluğu üremek için kan akımıyla gelen plazma ve kan ürünleriyle ideal bir ortama kavuşur. Bu ortamda anaerobik bakteri üremesi birkaç saat içinde doruğa ulaşır. Strangülasyonu takip eden 12-24 saat arasında periton boşluğunda biriken sıvının kimyasal ve bakteriyolojik incelenmesinde öldürücü özellikte olduğu saptanmıştır(52).

Bazı araştırmacılar strangüle barsaklardaki fizyopatolojik değişiklikleri inceleyerek şu sonuçlara varmışlardır:

1. Tıkalı kısımda biriken sıvı toksiktir,
2. Bu toksinin üretimi için bakteriler gereklidir,
3. Diğer canlılar veya salgılar toksin üretiminde etkisizdirler,
4. Toksinler sağlam mukozadan geçemezler,
5. Toksinin emilimi miktarından daha önemlidir, toksin emilemez ise etkisini yitirir,
6. Dolaşım bozukluğu emilime yardım eder,
7. Tıkanmış barsaktaki toksinlerle oluşan semptomlar arasında bir bağlantı olabilir.

Bakterilerin olaydaki etkilerini açıklamak amacıyla deneysel çalışmalar yapılmış ve toksisitenin tıkalı barsak içine antibiyotik verilerek düşürüldüğü saptanmıştır. Bakterilerin olayda ana etkenlerden biri olduğu bir kez daha kanıtlanmıştır(45,52).

Strangölasyonlu barsak tıkanmalarında periton açıldığında en sık rastlanan görünümlerden biri de hemoglobinin oluşturduğu koyu renkli peritoneal sıvıdır. Barsak duvarında sıklıkla kanama vardır ve bu daha sonra bozulan duvardan periton boşluğuna sızar. O halde strangölasyon tipi tıkanmada diğer bir ana sorun kan kaybıdır, barsak lumenine, barsak duvarına ve periton boşluğuna olan bu kaybın miktarı strangölasyon süresine, tutulan barsağın boyuna, kanamanın arteriyel, venöz veya kombine olmasına bağlıdır(39,52).

3.KAPALI KANGAL TIKANMASI:

Eğer bir barsak bölümünün hem getirici hem de götürücü bacakları tıkanmış ise kapalı kangal tipi tıkanma oluşur. Buradaki tehlike, alışılmış barsak tıkanması belirtilerinin görülmelerinden önce tutulan barsak bölümünde gangrenin başlamış olmasıdır. Bu patolojinin üst bölümünde ise basit tipte bir tıkanma gelişir. Beslenme bozukluğu nedeni tıkanma nedeniyle aynıdır. Örneğin barsağın mezenteri etrafında rotasyonu veya ekstrensek bir bantla tıkanması bu tabloyu oluşturabilir. Ayrıca kapalı barsak ansındaki sıvı salgılanmasının oluşturduğu basınç hızla artarak venöz dolaşımı

engelleyecek düzeye ulaşabilir. Bu tabloda geniş bir barsak bölümünde gerginlik oluşmadığı için çoğunlukla karında distansiyon görülmez(2,42,45).

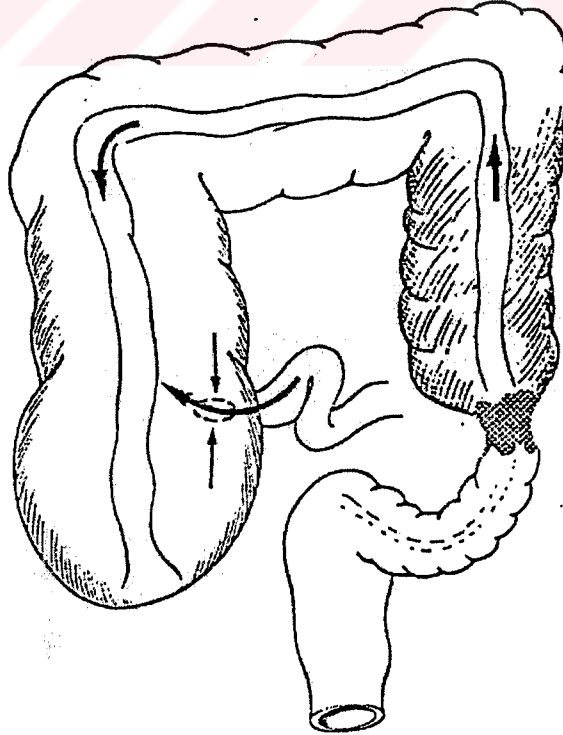
4.KALIN BARSAK TIKANMALARI:

Kalın barsak yaklaşık 150 cm uzunluğunda olup, çekum en geniş (yaklaşık 8cm), rektosigmoid açısı ise en dar (yaklaşık 2.5 cm) yeri olarak kabul edilir.

Kalın barsak tıkanması ince barsak kadar çarpıcı bir tablo oluşturmaz. Bu farkın nedenleri; volvulus dışındaki kalın barsak tıkanmalarında çoğunlukla strangülasyon rastlanmaması, organın esas işlevinin depolama olması, salgılanım ve emilim işlevlerinin ince barsağa kıyasla daha az etkili olmaları dolayısıyla sıvı-elektrolit bozukluğunun daha yavaş ilerlemesidir, böylece sistemik aksaklıklar ince barsak tıkanmasındakilere kıyasla daha az önemli ve daha az acil niteliktedir(2,9,20).

Kalın barsak tıkanmalarında ileoçekal valvin durumuna göre üç tip tanımlanmıştır:

1-İleoçekal valvin normal fonksiyonunun sürdüğü tip: bu durumda ileoçekal valv ileum içine reflüyü önler. Valvin periyodik gevşemesi ileumun her peristaltik dalgası ile aynı zamanda meydana gelir, bu gevşeme sonucu ince barsak kapsamı kolona geçerek intraluminal basıncı hızla artırır(Şekil 1).

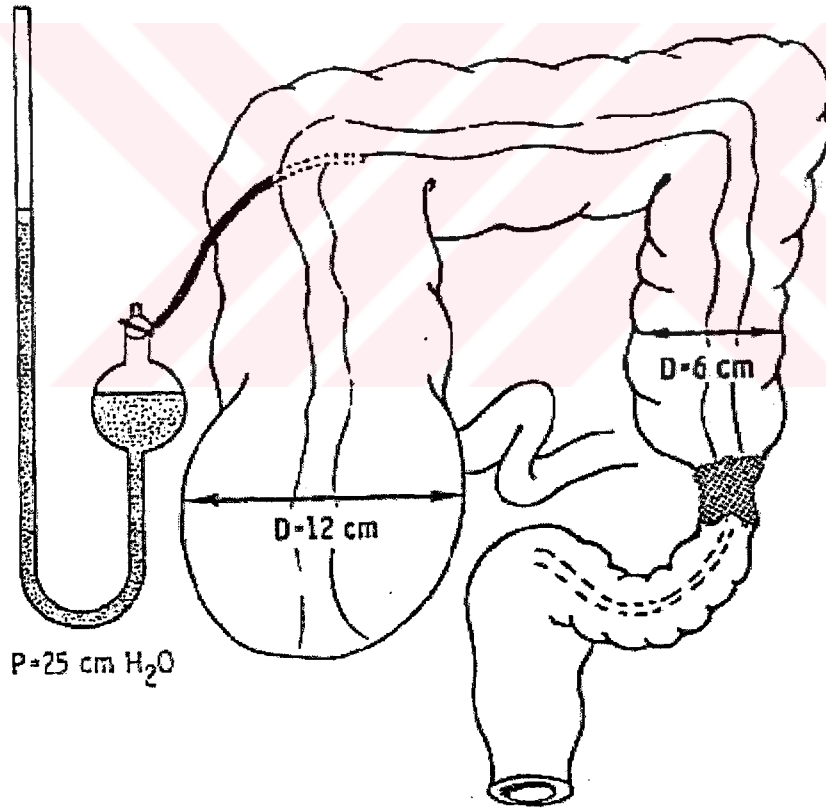


Şekil 1: Normal Fonksiyonlu İleoçekal Valv

2-İleoçekal valvin kapalı (kompetan) olduğu tip: kolondaki gerğnliğin çok artması sonucu ileoçekal valv reflüyü önlemek için kapanır.

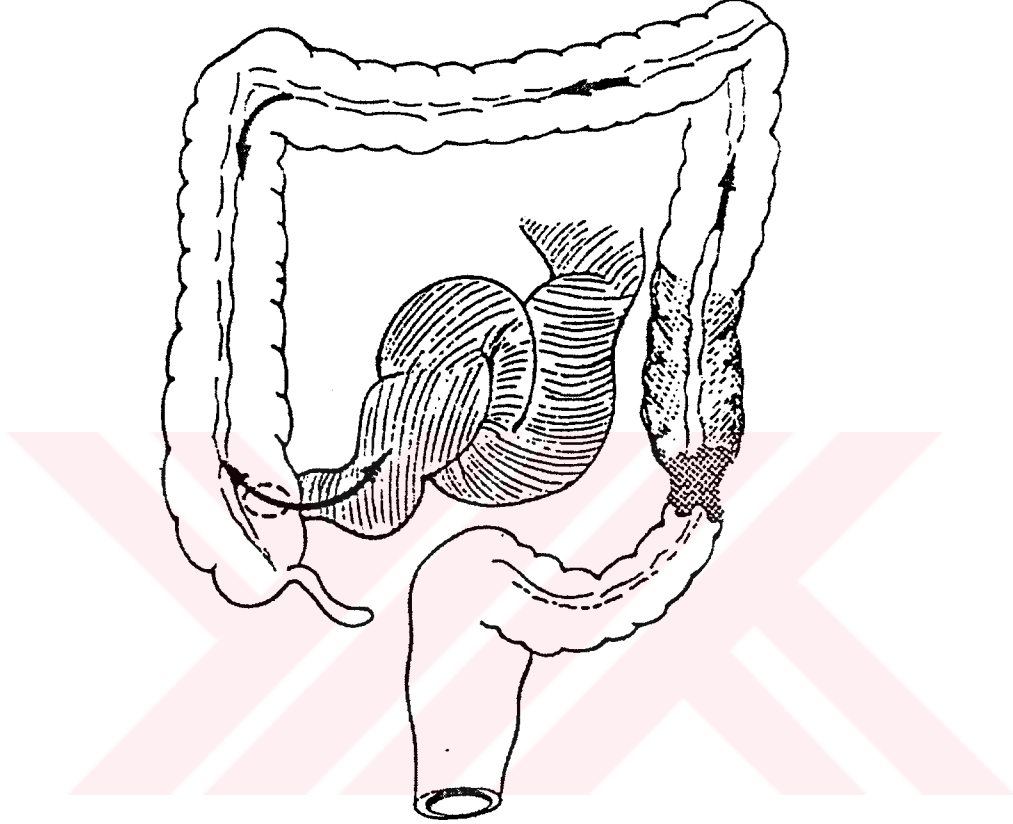
Yukarıdaki durumlarda olay kısır döngüye dönüşür, eğer tıkanma giderilemezse ilerleyen gerginlik kolonu yırtacak boyutlara ulaşır. Bu olaydan en çok etkilenecek olan yer, en büyük çapı nedeniyle çekum olacaktır. Bu patoloji Laplace kanunu ile açıklanır(Şekil 2). Kanun kolona uygulandığında lumen içinde eşit olarak dağılmış basınç, en büyük gerilimi en geniş çaplı kolon bölümünde oluşturacaktır.

Kolonun kapalı kangal tipi tıkanması ileoçekal valvin kompetan olduğu tiplerde, ince barsağın kapalı kangal tipindeki tıkanmasından farklıdır. Proksimalde bulunan ileoçekal valv regürjitasyona olanak vermediğinden çift kapalı kangal tıkanması oluşur.



Şekil 2: Kapalı Kompetan İleoçekal Valv

3- İleoçekal valvin açık (inkompetan) olduğu tip: kolonda distansiyonun artması sonucu kolon kapsamı ince barsağa reflü olarak lumenindeki yüksek basıncı dekomprese eder. İleoçekal valvi açık hasta, klinik yönden ince barsak tıkanmasından ayırdedilemez(şekil 3).



Şekil 3: Açık Kompetan İleoçekal Valv

E.KLİNİK BULGULAR:

-Belirtiler: Barsak tıkanmasının dört ana semptomu vardır:

1.Ağrı: barsak tıkanmasının ilk ve en sık belirtisidir, basit mekanik barsak tıkanmalarında karnın fizik muayene bulguları pek az özellik taşıyabilir ve hastanın kolik şeklinde aralıklı ve şiddetli ağrıları dışında bir semptomu olmayabilir. Kolik ağrıları arasındaki süre üst seviyeli barsak tıkanmalarında 1-2 dakika kadar iken, aşağı seviyelerdeki barsak tıkanmalarında 5-6 dakikaya kadar uzayabilir. Ağrı intraluminal basıncın artışına bağlıdır. Normalde 2-4 cm su seviyesinde olan basınç, tıkanmayla 8-10

cm su seviyesine ve peristaltizm sırasında 30-80 cm su seviyesine yükselebilir. Genellikle mekanik ince barsak tıkanmalarında ağrı gelip geçici ve kramp şeklinde diye tanımlanır, orta abdomende duyulur ve bu sırada karın palpe edilirse kuvvetli kas kontraksiyonları hissedilebilir(2,40).

Karının bir bölgesinde lokalize ağrı olması, artmış duyarlılık ve kas kontraksiyonu dolayısı ile karın duvarında sertlik gelişmesi strangüasyonlu ince barsak tıkanmasının geliştiğini düşündürür(38,40).

Tıkanma tedavi edilmediğinde kolik şeklindeki ağrılar, yaygın, devamlı, ancak daha az şiddetli nitelik kazanırlar, bunun yanı sıra distansiyon artmaya başlar. Strangüasyonlu ve gangrenli ince barsak tıkanmalarında yaygın ve devamlı bir ağrı duyulur(9,39,45).

2.Kusma:her akut karın olgusunda olduğu gibi refleks sonucu ilk kusma oluşur ve bunu bir durgunluk evresi izler. Fakat daha sonra retrograd peristaltizmin doğurduğu gerçek kusmalar başlar. Alt seviyeli ince barsak tıkanmalarında kusma geç ortaya çıkar, tıkanmadan 2-3 gün sonra görülebilir, üst seviyeli ince barsak tıkanmalarındaki kusmalara göre miktarı daha azdır. Kusmalar önce besinsel, sonra safrasal, en sonra da dışkısal (fekaloid) haldedir. Fekaloid kusmalar, gastrokolik fistül varlığında da görülebilir. İleumun son bölümlerinin tam tıkanmasında, kusmaların fekaloid hal alması yaklaşık 3 gün alır. Genelde kusma oluştuğunda, hastanın en az 5 lt sıvıyı 3. boşluğa kaybettiği kabul edilir. Ancak, damar içi sıvının % 40 kadarı barsak lumeninde toplansa bile kusma görülmeyebilir. İleoçekal valvin kompetan olduğu kalın barsağın kapalı kangal şeklinde tıkanmalarında kusma görülmez İnce barsağın kapalı kangal tıkanmasında ise tıkanmanın proksimalindeki sıvı birikimi ve distansiyon kusmaya neden olabilir, ancak bu durumda, çoğunlukla strangüasyon belirtileri klinik tabloyu oluşturmaktadır(9,45).

Özet olarak barsaktaki tıkanıklık ne kadar yüksek seviyedeysse kusulan miktarlar da o kadar çok miktardadır. Ayrıca kusma ne kadar fekaloid şekildegysse tıkanıklık o denli gecikmiş ve prognoz o kadar kötüleşmiştir(2).

3.Konstipasyon:barsak tıkanmasını gösteren en önemli belirtidir, fakat bunu değerlendirmek güç olabilir. Örneğin üst seviyeli bir ince barsak tıkanmasının distalinde biriken barsak içeriği, taşma şeklinde, gaz ve feçes olarak birkaç kez gelebilir, bu

hekimi yanıltmamalıdır. Yine kalın barsak karsinomasına bağlı tıkanmalarda, tıkanıklığın distalinde kalan bölümdeki fekal içerik spontan olarak boşalabilir veya lavman yoluyla boşaltılabilir. Bir zamanlar, hastanın gaz veya gaita çıkarıp çıkaramadığını saptamak amacıyla lavman yapmak veya teşhise yönelik çift lavman yapmak uygulanan işlemlerdendi. Eğer ikinci lavman verildikten sonra da hiç gaz çıkışı olmuyorsa, genellikle komplet ince barsak tıkanması olduğu kabul edilirdi. Bu testin güvenilirliği yoktur, hasta için yıpratıcıdır ve ciddi barsak tıkanması olanlarda perforasyona yol açabilir(2).

Richter fitığında, mezenterik damar tıkanmalarında, pelvik abselerde, akut invaginasyonlarda değişik tiplerde ishal oluşabilir(9,45).

4.Distansiyon: distansiyonun derecesi tıkanmanın yerine ve süresine bağlı olarak değişir. İnce barsağın üst seviyeli tıkanmalarında görülmez, alt seviyeli tıkanmalarında ise göbek etrafında öne doğru bombelik yapan şişkinlik vardır. Kolonun distal bölüm tıkanmalarında kolonun karında yaptığı çerçeveye uygun karnın yanlarına doğru şişkinlik bulunur (kurbağa karnı). Sigmoid volvuluslarda ise karında asimetrik bir şişlik vardır(7,39).

-Fizik Muayene:

1.İnspeksiyon: inspeksiyonda karın duvarında geçirilmiş ameliyatların kesilerine ait nedbeler gözden kaçırılmamalıdır. Yeni veya eski abdominal bir kesi nedbesinin varlığı daima altta yatan bir band veya adezyonun varlığını düşündürmelidir(2,39,45). Çok şişman olanlarda, genital bölgelerini göstermek istemeyen kişilerde inguinal fıtıklar bile gözden kaçabilir, dikkatle araştırılmalıdır. İnspeksiyonda özellikle zayıf hastalarda, ağrı sırasında peristaltik dalgalar rahatlıkla görülebilir (40).

2.Palpasyon: karnın palpasyonunda çoğunlukla hassasiyet saptanır, kas direncinin buna eşlik etmesi bir strangülasyon bulgusudur,ancak kolik ağrılar sırasında saptanan kas direnci bundan ayrılmalıdır. Palpasyonda tıkanma nedeni olabilecek kolon tümörü, invaginasyon, plastron gibi kitle yapan oluşumlar dikkatle araştırılmalıdır. İnguinal kanalın dış delikleri dikkatle palpe edilmeli ve rektal muayene yapılmalıdır. Tuşede fekalom veya tıkanma yapmış rektal tümör palpe edilebilir. Safra taşı

ileuslarında, taşın genellikle ileumun son bölümlerinde takılmış olması ve bunun da pelvis içinde bulunması nedeniyle taş hissedilebilir, ancak genellikle ampulla rekti boş olarak bulunur. Douglas'ta şişkinlik saptanır, bu douglasa inmiş dilate ince barsak anslarından ileri gelebileceği gibi periton içindeki reaksiyon sıvısından da oluşabilir. Hasta su kaybı nedeniyle gittikçe dehidrate olmaktadır. Tıkanmanın süresi uzadıkça sıvı-elektrolit kaybı hastada kendisini gözlerin çökmesi, ağız ve dilin kuruması, deri turgor ve tonusunun bozulması ile belli eder(40,45,52).

3.Perküsyon: distansiyon olan kısımda timpanizm alınır. Karnın yan kısımlarında matite alınabilir. Periton içinde toplanmış reaksiyonel sıvı kaynaklı bu matite hastanın hareketi ile yer değiştirebilir. Karında asit olması, aşırı obezite gibi nedenlerle distansiyon olan karında gaz ile dolu ince barsak anslarının varlığını maskeleyebilirse de, perküsyonda artmış timpanizm ile fark edilir.

4.Oskültasyon: karnın oskültasyonu barsak tıkanması konusunda en değerli bilgileri verdiği için klinisyen barsak seslerini en az beş dakika süreyle dinlemelidir. Basit ince barsak tıkanmalarında, barsak sesleri hiperaktiftir, paralitik ileuslarda ağrısız evrelerde karın sessizdir. Strangüle ince barsak tıkanmalarında karnın oskültasyonunda hiç ses duyulmaz. En az 1 sn süreli, yüksek tonlu ve çınlama nitelikli bir sesin kramp şeklinde karın ağrısıyla birlikte duyulması barsak tıkanmasını düşündürmelidir(9,52).

5.Vital Bulgular: basit mekanik ince barsak tıkanıklığının erken dönemlerinde, vücut ısısı, nabız, solunum ve kan basıncı genellikle normal sınırlardadır. Geç dönemde, zayıf hızlı nabız, düşen vücut ısısı ve kan basıncı, tipik dehidratasyon bulguları olan hasta endişeli ve soluk bir hale gelir. Şok, strangülasyon vakalarında daha sıklıkla gelişebilir (2,9).

Klinik bulgular tıkanma seviyesine göre bazı değişiklikler gösterirler:

-İnce Barsağın Üst Seviyeli Tıkanması:tıkanma belirtilerinden kusma ortaya erken dönemde çıkar ve sıktır. Yine erken dönemde dehidratasyon gelişir, gözler çöker, ağız ve dil kurur, derinin turgor ve tonusu bozulur. Ağrı epigastriumdadır ve çok şiddetli değildir, distansiyon gelişmez ve radyolojik incelemede hava-sıvı seviyeleri görülmez, gaz ve gaita çıkışı olabilir.

-İnce Barsağın Alt Seviyeli Tıkanması: ağrılar kolik şeklinde ve sıktır, kusma üst seviyeli tıkanmalara oranla daha geç gelişir ve miktarı daha azdır, geç dönemde fekaloid hal alır, distansiyon göbek çevresinde belirgindir.

-Kalın Barsak Tıkanması: başlangıç çok gürültülü değildir. Kusma sıklıkla görülmez, 3. boşluğa olan sıvı kaybı ince barsak tıkanmasına kıyasla daha azdır, dolayısıyla dehidratasyon geç dönemde ortaya çıkar. İleoçekal valv kompetan ise tıkanma nerede olursa olsun distansiyon ilk olarak çekumda görülür. Eğer distansiyon sağ hipokondriumdan sol fossa iliakaya uzanan eğri bir balonu hatırlatırsa volvulus akla gelmelidir. Bu kitle perküte edildiğinde timpanizm alınır. Bunlar yani lokal distansiyon, timpanizm ve peristaltik hareketlerin bulunmaması Von Wahl üçlüsünü oluşturur. Kontipasyon erken dönemde görülür(2,9).

Basit ve Strangüle Barsak Tıkanmaları Arasındaki Farklar (2,5,29,38):

-Başlama şekli, basit ince barsak tıkanması ile strangüle ince barsak tıkanması arasındaki en önemli fark ani başlangıçtır. Strangüle ince barsak tıkanmalarında semptomlar çoğunlukla aniden başlar.

-Şok oluşması, barsağın büyük bölümünü ilgilendirdiği tıkanmalarda şok erkenden ortaya çıkar. Eğer ince barsağın yaklaşık üçte birine yakın bölümü boğulmuşsa dolaşım dışı kalan kan miktarı, ciddi bir kanamada kaybedilen kan miktarına yakındır. Tıkanma ile birlikte görülen erken şok strangülasyonun en tipik özelliğidir.

-Ağrı tipi, her iki tıkanma tipinde de ağrı kolik şeklindedir. İnce barsağın büyük bölümünün strangülasyonunda ağrı sürekli hal alır.

-Karında hassasiyet veya rektal tuşede ağrı, basit tıkanmaların %70'inde saptanır, fakat strangülasyonlu hastaların %20'sinde bulunamamıştır, zira strangüle ince barsak, sağlam ince barsak ansları tarafından örtülmüş veya peritoneal girintilere gizlenmiş olabilir. Sonuç olarak hassasiyet bulunmasının strangülasyon belirtisi olduğu veya hassasiyetin bulunmadığı hallerde barsakta bir patoloji bulunmadığı inancı yanlıştır, bununla beraber hassasiyet dikkatle aranmalıdır.

-Beden ısısı, strangüle ince barsak tıkanmasında basit tıkanmaya oranla sıklıkla daha yüksek beden ısısı bulunur.

-**Lökositoz**, her iki grupta yaklaşık % 50 oranında bulunur.

-**Metabolik asidoz**, strangüle ince barsak tıkanması olgularının %50'sinde görülür.

F. BARSAK TIKANMALARINDA TANI:

-**Laboratuar Bulguları:** barsak tıkanmasının başlangıcında laboratuar bulguları normal değerlerdedir. Daha geç dönemlerde 3. boşluğa olan sıvı kaybı arttıkça diürez azalır. İdrar yoğunluğu 1025-1030'a kadar yükselir. Yükselen hematokrit ve beyaz küre sayısı hemokonsantrasyonun bir göstergesidir ve sıvı tedavisi için de iyi bir rehberdir. Kusmalarla büyük miktarlarda sıvı kaybedilmesine karşın, kaybedilen sıvının asid ve baz miktarlarının hemen hemen eşit olmasından dolayı asit-baz dengesinde büyük değişiklik görülmez. Potasyum kayıpları yüksektir. Tıkanmanın tedavi edilmemesi halinde kanda sodyum, potasyum, klor miktarları azalır, üre ve şeker yükselir. Hastaların kan amilaz düzeyleri de yüksektir, bu duodenumdaki yüksek basınçtan ötürü salgının geri teperek kana geçmesinden veya gangrene barsak duvarından sızan salgının peritondan emilmesinden ileri gelir. Dehidratasyon, açlık, ketoz ve alkali sıvıların kaybı ile metabolik asidoz ortaya çıkar. Distansiyonun ilerlemesi ile diyafragma yükselir ve solunum güçleşir, bu da karbondioksitin atılamamasına neden olur ve dolayısı ile respiratuar asidoz gelişir(9,45).

-**Radyolojik İnceleme:** ince barsak tıkanmalarında radyolojik inceleme tanı koyduran en önemli yöntemdir. Barsak tıkanması şüphesi olan hastaya hemen ayakta direkt karın grafisi çektirilmelidir. Hasta ayakta duramayacak halde ise sol dekübitus lateralis veya dekubitus dorsalis durumlarında film çekilebilir. Normal koşullarda ayakta direkt karın grafisinde mide ve kalın barsaklarda hava bulunur, ince barsaklarda ise bulunmaz. Barsaklar gazla gerildiğinde, ince barsakların çapı boyunca valvula konnivalentes'lere ait çizgiler görülür, kalın barsakların ise haustralarına ait izler ortaya çıkar ve böylece barsaklar arasında ayırım yapılabilir(2,47).

İnce barsakların komplet tıkanmalarında kolonlarda gaz yoktur veya çok azdır, birbirinin üzerine yatan gazla dilate ince barsak ansları merdiven basamağı görünümü verirler, tıkanma devam ettiğinde lumene dolan sıvı ile klasik hava-sıvı seviyeleri



Şekil 4 : ADKG’de hava-sıvı seviyeleri ve dilate ince barsak anslarının görünümü

oluşur (Şekil 4). İleoçekal valvin kompetan olduğu kalın barsak tıkanmalarında gaz yalnız kalın barsaklarda toplanmıştır. Tıkanmanın nedeni iki özel patolojide ayakta direkt karın grafisiyle tipik olarak anlaşılabilir. Bunlardan birincisi safra taşı ileusudur, radyoopak taşın sağ alt kadranda görülmesi tanıyı koydurur, diğeri ise sigmoid volvulustaki şişkin sigmoid kangalın görüntüsüdür(2,9,47).

Direkt filmlerle tıkanma tanısına varılamıyor ve ince barsak tıkanmasından kuşkulanihyorsa hastaya oral yolla baryum sülfat verilerek tanı konabileceğini ifade eden araştırmacılar da vardır. Oral yolla verilen baryumun diğer suda eriyen radyoopak maddelerle kıyaslandığında; mukozal yüzeyleri örtme ve tanımlama yeteneği ve çok az dilüsyone olması nedeniyle sağladığı radyolojik görüntü kalitesi ile birlikte tehlikeli olabilecek peristaltizmi uyarma etkisinin bulunmaması birçok radyolog tarafından üstünlük olarak kabul görmektedir. Buna rağmen baryum sülfat halen en çok kalın barsak tıkanmalarında lavman şeklinde verilmektedir, oral yolla sık kullanılmamaktadır. Oral yolla verilen baryum sülfatın çökmesiyle ince barsaklarda perforasyona ve vücutta emilemediğinden dolayı perforasyonla birlikte karın içi yapışıklıklara yol açabileceği, intestinal içerikle aspire edilmesi halinde oluşabilecek pnömoni ve şok gibi komplikasyonlar düşünülerek birçok radyolog tarafından ince barsak tıkanmalarında kullanılması sakıncalı görülmüştür (2,9,15,18,27,30,32,44).

Son zamanlarda suda eriyen diğer radyopak maddelerin kullanılması oldukça yaygınlaşmış ve baryum sülfata iyi bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Suda eriyen radyopak maddelerin (ürografın, gastrografın, omnipak gibi iyotlu ajanlar) baryum sülfata göre en önemli avantajları, peritoneal kavite ve interstisyel boşluklardan absorbe olabilmeleridir. Bu özellikleri içi boş organ perforasyonlarında tanı bakımından yardımcı olmalarını sağlar. Gerçekte pozitif kontrast peritoneografi amacıyla suda eriyen bu radyopak ajanlar peritoneal kaviteye enjekte edilebilir, bu durumda hızla rezorbe olur ve böbreklerden atılırlar. Deneysel çalışmalar bu ajanların geçici bir süre peritonda kalmalarının kalıcı bir hasara neden olmadığını göstermiştir(32).

Bu özellikleri ince barsak tıkanmalı hastalarda kullanılmasını avantajlı kılar. Nazogastrik sondayla veya oral olarak suda eriyen radyopak madde verildikten sonra, ayakta direk karın filmleriyle radyopak maddenin kolona geçip geçmediği kontrol edilmelidir. Eğer radyopak madde kolona geçerse konservatif kalınmalı, kolona geçmezse ince barsak seviyesinde tıkanma tanısı konularak, ortalama 48 saat içinde cerrahi girişimde bulunulmalıdır. Suda eriyen radyopak ajan olarak ürografın, gastrografın ve omnipak en sık kullanılanlardır. Suda eriyen radyopak ajanların ince barsak tıkanmalarında terapötik etkileri olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (3,12,13,15,18,19,44,48).

G.BARSAK TIKANMALARINDA TEDAVİ:

Barsak tıkanmalarında tedavi; başlangıçta sıvı-elektrolit dengesinin düzeltilmesi, gastrointestinal sistemin dekompresyonu ve bu yöntemlerle düzelmeyen durumlarda cerrahi girişim uygulanması olarak tanımlanabilir(2,4,40,41).

Basit ince barsak tıkanmasıyla strangüle ince barsak tıkanması ayırımındaki güçlük, kapalı kangal ince barsak tıkanıklığı olasılığı, basit ince barsak tıkanmalı olgularda konservatif tedavi başarısızlığı önde gelen ameliyat endikasyonlarıdır. Sonuç olarak ince barsak tıkanmalı bir hasta ile karşılaşıldığında, önce sıvı-elektrolit replasman tedavisi ve ile nazogastrik dekompresyon uygulanmalı ve bu sırada hasta olası bir cerrahi girişim için hazırlanmalıdır.

KONSERVATİF TEDAVİ:

Yeterli gastrointestinal dekompresyon konservatif tedavinin ilk koşuludur. Burun yoluyla mideye indirilen bir tüple yeterli dekompresyon sağlanabilir. Eğer

hekimin deneyimi varsa uzun barsak tüpleri dekompresyon amacı ile kullanılabilir, ancak bu tüpler burun yolu ile uygulandıklarında, pilordan duodenuma geçirilmeleri ve duodenumda ilerletilmeleri çoğunlukla zaman kaybına neden olabilir. Konservatif tedavi süresince sıvı-elektrolit ve kalori azot dengesi sağlanmalıdır. Konservatif tedavinin ilk dört gününde hastaya günlük 2000 kalorilik destek tedavisi yeterlidir. Konservatif tedavinin başarısı aşağıdaki göstergelerin varlığında kabul edilebilir:

1. Nazogastrik aspirasyon sıvısının günlük miktarının gittikçe düşmesi: tıkanmanın tamamen ortadan kalkması halinde mideden günlük 400 ml'den az, berrak, açık yeşil sıvı aspire edilir,
2. Göbek çevresinden yapılan günlük ölçümlerde küçülmenin saptanması,
3. Normal barsak seslerinin geri dönmesi,
4. Gaz, gaita çıkışının başlaması, hastanın şikayetlerinin kaybolması.

CERRAHİ TEDAVİ:

-Anestezi: barsak tıkanması olan hastalar endotrakeal tüp konarak genel anestezi altında ameliyat edilmelidir; hasta, cerrah ve anesteziist için daha büyük güvenlik ve rahatlık sağlar. Endotrakeal tüp uygulanması, ameliyat sırasında, hastanın barsak içeriğini kusarak, akciğerlerine aspire etmesini önleyecektir (45).

Ancak genel anesteziklerden azot protoksit ince barsak tıkanmaları nedeniyle ameliyat edilecek hastalarda kullanılmamalıdır. Azot protoksit kanda azottan 35 kez daha fazla eriyebildiğinden vücudun içi hava dolu boşluklarda değişikliklere neden olur. İnce barsak tıkanması olgularında bu gaz kullanıldığında intraluminal basınçta ve distansiyonda aşırı artmalar meydana gelir(45).

-Cerrahi Yöntemler: ince barsak tıkanmalı hastaya laparotomi yapıldığında önce periton içindeki serbest sıvı değerlendirilmelidir, bu sıvının kanlı olması strangülasyonun, açık sarı renkli olması basit tıkanmanın göstergesidir. Tıkanmanın yerini çekumdan başlayarak araştırmak gerekir. Çekum distansiyonu tıkanmanın kolonda olduğunu, ileumun kollabe olması tıkanmanın daha üst seviyede bulunduğunu gösterir. Dilate barsak anslarının boşaltılması gerekir, böylelikle ameliyat kolaylaşır, gergin barsak duvarında bozulan dolaşım düzelir, ameliyat sonunda karın rahat kapatılır. Bu işlem işaret ve orta parmaklar arasına alınan barsağın proksimale doğru

sağılması ve bu sırada ince barsak içeriğinin de nazogastrik veya nazoenterik tüple aspirasyonu ile peroperatuar ince barsak dekompresyonu tamamlanmış olur (Şekil 5).

Tıkanma açıldıktan sonra ince barsağın canlılığı incelenir, barsakta iskemik olan ve iskemisi normale dönmeyen bölümler rezeke edilir. İnce barsak anastomozlarında komplikasyon oranı %6-10 arasındır, kalın barsak anastomozlarında bu oran % 30'a kadar çıkabilir. Barsak canlılığından kuşku duyulduğunda, bu bölüm sıcak serum fizyolojik ile ıslatılmış gazlar arasına alınarak 15 dakika beklenir. Barsağın canlılığından kesinlikle emin olunmazsa barsak rezeksiyonu uygulanmalıdır (52).



Şekil 5: Peroperatuar İnce Barsak Dekompresyonu

Barsak tıkanması tedavisine yönelik cerrahi işlemler 6 grupta toplanabilir(39):

1. Barsak duvarında tıkanmaya yol açan yapışıklıkların giderilmesi(bridektomi), invaginasyonun sıvazlanarak düzeltilmesi, strangüle fitığın düzeltilmesi,
2. Enterotomi gerektiren işlemler, safra taşı ileusunda taşın çıkartılması, bezoar çıkartılması,
3. Tıkanmayı devre dışı bırakacak jejuno-jejunostomi, ileokolik anastomoz gibi yeni bir yol oluşturarak geçişi sağlayan cerrahi girişimler,
4. Tıkanmanın proksimaline jejunostomi, ileostomi, çekostomi ve kolostomi yapılarak barsağın dışa drenajı sağlayan girişimler,
5. Barsağın ayrılamayan yoğun yapışıklıkları, gangren ve perforasyon gibi nedenlerle yapılan rezeksiyonları,
6. Sindirim yolu devamlılığının tek evrede veya çok evrede sağlanmasına yönelik cerrahi girişimler(Hartmann, Miles).

H.KARIN İÇİ YAPIŞIKLIKLARA BAĞLI İNCE BARSAK TIKANMALARI:

GİRİŞ: gelişmiş ülkelerdeki barsak tıkanmalarının başta gelen nedeni cerrahi girişimler sonrasında gelişen karın içi yapışıklıklardır. Günümüzde bu toplumlarda strangüle fitıkların barsak tıkanmasına neden olmaları ender olarak görülmektedir. Bu toplumlarda gelişmiş yerel sağlık örgütü vardır ve dış fitıklar tanının hemen ardından elektif cerrahi girişimle tedavi edilirler. Laparatomiler de çok yaygın olarak uygulanmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise laparatomiler daha seyrek ve fitıkların tedavisi çoğunlukla dev boyutlara ulaştıklarında veya strangüle olduklarında yapılmaktadır; dolayısıyla gelişmekte olan ülkelerde barsak tıkanmasının önde gelen nedeni strangüle fitıklardır (2,8,22,23,29,37,43).

Bir ülkedeki genel cerrahi bilincinin gelişkinlik düzeyi postoperatif karın içi yapışıklıkların neden olduğu barsak tıkanması sayısına, strangüle fitıkların neden olduğu barsak tıkanması sayısı oranlanarak saptanabilir(2).

Güncel çalışmalar karın içi yapışıklıkların barsak tıkanmalarının en sık nedenini oluşturmakla kalmadığını, aynı zamanda barsak tıkanmalarındaki strangülasyonların da başta gelen sorumlusu olduğunu kanıtlamıştır. Diğer nedenler sırası ile dış fitıklar,

volvulus ve iç fitiklardır. Tablo V’de değişik zamanlarda yapılan çalışmalarda, ince barsak tıkanmalarının etiyojilerinde karın içi yapışıklıkların oranları görülmektedir(16).

Tablo V: İnce Barsak Tıkanmalarının Etiyolojisinde Karın İçi Yapışıklıklar:

YAZAR	YIL	YER	HASTA SAYISI	KARIN İÇİ YAPIŞIKLIKLAR (%)
Nemir	1952	Philadelphia	430	33
Perry	1955	Minneapolis	1252	31
Raf	1969	Stockholm	2295	64
Playforth	1970	Lexington	111	54
Stewardson	1978	Chicago	238	64
Ellis	1982	London	253	26

-Sınıflandırma ve Yerleşim:karın içi yapışıklıklar doğumsal ve edinsel olarak ikiye ayrılır. Doğumsal karın içi yapışıklıklar ender olarak barsak tıkanmasına neden olurlar. Perry, Smith ve Yonehiro (1955) 388 ince barsak tıkanması olgusunu incelemişler ve doğumsal yapışıklıklarla olan tıkanmaların sadece % 2.8’si kapsadığını göstermişlerdir. Edinsel yapışıklıklar postoperatif ve inflamatuvar olarak ikiye ayrılır. Aynı çalışmada postoperatuvar yapışıklıklar % 79 gibi yüksek oranla ince barsak tıkanmalarının başta gelen nedenini oluşturmakta, bunu % 18 ile inflamatuvar yapışıklıklar izlemekteydi. Cerrahi girişimler sonrası postoperatuvar dönemde gelişen yapışıklıkların en belirgin nedeni sırasıyla: appendektomi, jinekolojik ameliyatlara ve gastroduodenal bölgeye uygulanan cerrahi girişimlerdir. İnflamatuvar yapışıklıklar, tıbbi tedavi uygulanmış apandisit, pelvik inflamatuvar hastalıklar, kolesistit ve divertikülit gibi iltihabi hastalıklar sonucu oluşmaktadır(46,52).

İnce barsaklar ve özellikle ileum, karın içi organların yapışıklıklara en sık tutulan bölümüdür. Örneğin 1925 yılında Souttar 341 karın içi yapışıklıklarına bağlı barsak tıkanması olgusunu incelemiş ve 308 (% 90.3) ince barsak tıkanmasına karşın sadece 33

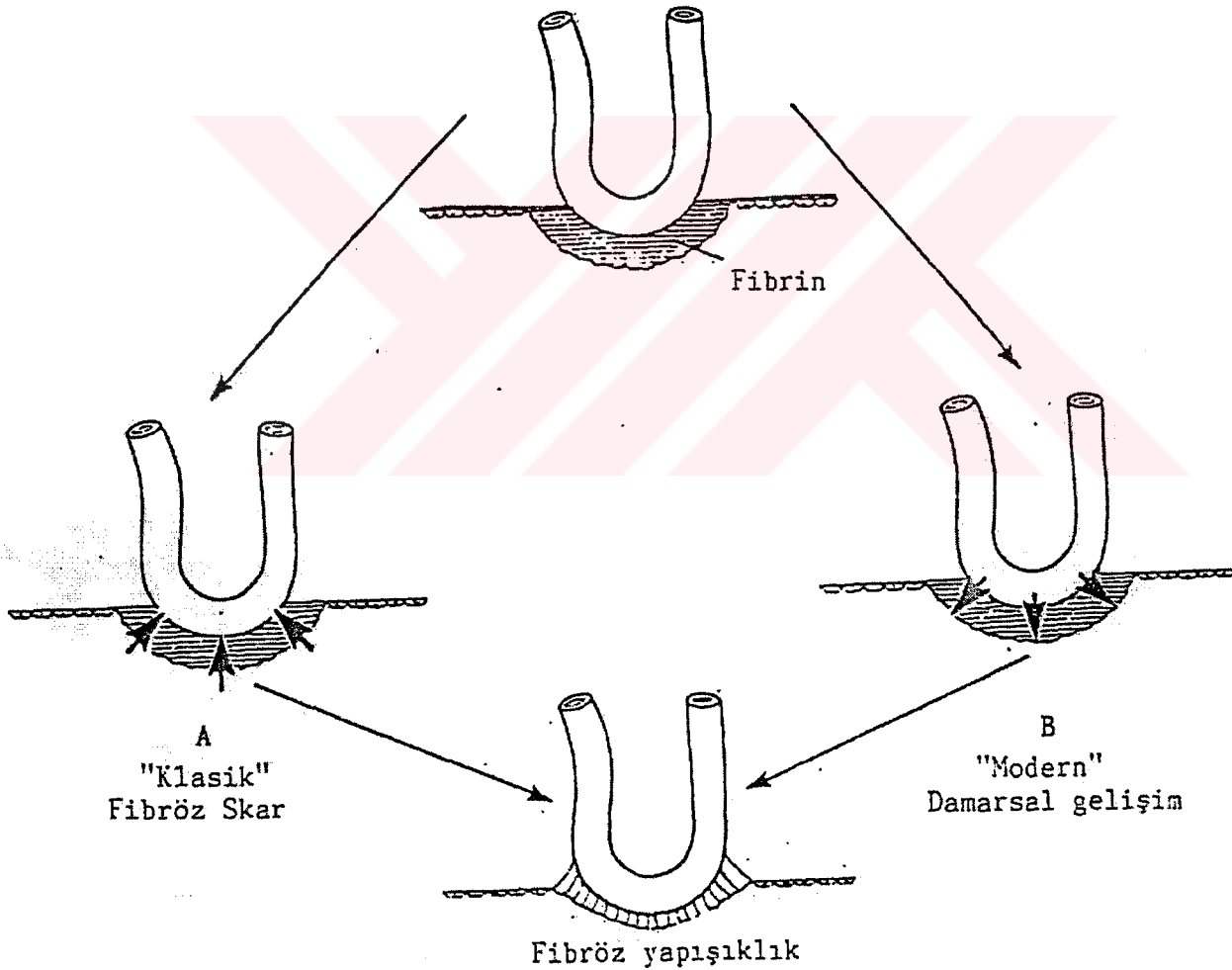
(% 9.7) kalın barsak tıkanması bulunduğunu görmüştür. Miller ve Winfield (1959) postoperatif yapışıklıklara bağlı barsak tıkanıklığı olan 43 olguluk bir dizideki tıkanma seviyelerini inceleyerek tıkanmanın 32 (% 74.3) olguda ileumda, 4 (% 9.3) olguda jejunumda, 6 (% 13.9) olguda ince barsakta seviyesi tanımlanmamış, 1 (% 2.5) olguda ise kalın barsak yerleşimli olduğunu bildirmişlerdir. Weibel ve Manjo (1973) 1229 otopsi materyalinde peritoneal yapışıklıkların karın cerrahisi ile ilgisini araştırmışlardır. Bulgularına göre ameliyat geçirmemiş olguların yaklaşık % 25'inde karın içi yapışıklıklar mevcut idi. Ameliyat geçirmiş olgularda ise karın içi yapışıklıkların oranı % 67'ye çıkmıştı. Ameliyatlı ve ameliyatsız grupların her ikisinde de yapışıklıklar kadınlarda daha sıklıkla ancak istatistiksel incelemede bu fark anlamlı bulunmadı. Cerrahi grupta yapışıklık oranı küçük, büyük ve çok sayıda girişimlerden sonra sırasıyla %51, 72 ve 93 olarak bulundu(25).

-Etyoloji: karın cerrahisinin başlangıcından beri cerrahlar, cerrahi girişimlerden sonra gelişen fibrinöz yapışıklıkları bilmektedirler. Bu fibrin tamamen geri emilebilir veya fibroblast gelişmesiyle organize olarak fibröz yapışıklıkları oluşturur(2). Birçok cerrah ve patolog deneysel gözlem yapmaksızın yaralanan peritonun deri yaralanmaları ile eş ilkelere uyarak iyileştiğini varsaydılar, bu varsayım doğal olarak ne pahasına olursa olsun yaralanan peritonun dikiş veya yama ile onarılması gereğini vurgulamaktadır. Deneysel çalışmalara başlandığında alınan sonuçlar çok değişik idi. Bu çalışmalarda yeterli kanlanmanın olması kaydı ile açık bırakılan geniş peritoneal defektlerin birkaç gün içerisinde düzgün, parlak, kaygan yeni bir seroza ile kaplandığı görüldü. Dolaşım yetersizliğinde ise yapışıklıklar kaçınılmaz şekilde oluşabilmekte idi(2).

Yaralanmış peritonun iyileşme süreci deri yaralanmalarından farklı şekilde ilerler. Ellis ve arkadaşları yaralı peritonun ilk iki gün içerisinde monosit, histiosit ve polimorf infiltrasyonu gösteren fibrinli bir eksüda ile örtüldüğünü gösterdiler. Üçüncü günden başlayarak bu hücrelerin oluşturduğu katman çarpıcı bir değişim göstererek yeni mezotel hücrelerine dönüşmeye başlar, bu hücrelerin üzeri fibroblastlarla örtülüdür. Bu değişimin sonunda, beşinci günden başlayarak kalın fibroblast katmanının altından normal periton görülmeye başlar. İki hafta sonra ise peritoneal defekt yeni, kaygan bir mezotelyumla kaplanmıştır ve üzeri çok ince bir fibröz doku ile örtülüdür(2,16).

Bu iyileşme süreci iki aşamalıdır: ilk aşama travma sonucu oluşan artıkları temizlemek üzere kan ve çevre dokulardan kaynaklanan fagositik hücrelerin göç dalgasıdır; bunu, yalnız peritoneal defekti iyileştirmeyi değil, aynı zamanda yeni mezotelyuma değişme görevini de üstlenmiş fibroblastların göç dalgası izler(2,16).

Aynı araştırmacı başka bir çalışmada açık bırakılan 58 peritoneal defektli farenin sadece 5'inde, bu defektlerin iyileşme süreci sırasında, karın içi yapışıklık oluşumunu saptamıştır. Bu yapışıklıkların kan damarlarına yapılan enjeksiyondan sonra çıplak gözle incelenmesinde yapışıklık boyunca bozuk dolaşım (dikilmiş veya yamanmış) dokuya ince kan damarlarının gittiği görülmüştür(2)(şekil 6).



Şekil 6 : Karın içi yapışıklıkların oluşum mekanizması:

- A. yaralı seroza onarımı sonucu gelişen fibröz yapışıklık**
- B. iskemik dokunun damarlanması ve kollaterallerin rezorpsiyonu sonucu gelişen fibröz yapışıklık**

Bu gözlem peritoneal defekt bulunan yerlerde yapışıklık geliştiğini değil, yapışıklığın yetersiz dolaşımli yerlerde oluştuğunu gösterir. Peritoneal defektin dikilmesi veya yamanması, serozal alanların ipekle sıkıca bağlanması pariyetal peritonun ezilmesi gibi karın içi iskemik doku oluşturan her yöntem yapışıklık gelişimi ile sonuçlanır. Lokal veya yaygın peritonitin oluşturduğu anoksik ortamda (örneğin: akut gangrenöz kolesistit atağından veya delinmiş peptik ülserden sonra) oluşan iskemik dokular karın içi yapışıklıklar oluşturlar (2,16,20,29).

Normal serozal yüzeyler iskemik doku ile karın boşluğundaki yabancı cisimler arasında ayırım yapamazlar. Örneğin, karın içinde unutulmuş steril bir gaz geniş bir yapışıklık kitlesinin oluşumu ile sonuçlanır. Laparatomiler sırasında peritona bulaşan birçok madde önce granülom oluşturur ardından da yapışıklıklar gelişir. Bunların arasında gaz bezi parçaları, hidrofil pamuk, toz antibiyotikler ve özellikle cerrahi eldivenlerde kullanılan talk ve nişasta sayılabilir. Talk pudrasının (magnezyum silikat) geniş granülomlara ve bunlara bağlı karın içi yapışıklıkların oluşmasından sorumlu olduğu kanıtlandıktan sonra yerini nişasta tozuna bırakmıştır(2,16,20).

Jagelman ve Ellis (1973) fareler üzerinde bir araştırma yapmışlar ve az miktarda nişastanın (0.01 gr ile 0.1 gr arası) salınan periton boşluğundan tamamen emildiğini, bu miktar artırıldığında ise (0.5 gr ile 1.5 gr arası) yapışıklık oluştuğunu göstermişlerdir. Çalışmanın ilginç bir yönü de zedelenmiş peritonda karın içi yapışıklık gelişmesi için sadece 0,01 gr nişasta tozunun yeterli olduğunun görülmesidir.

-Periton İçi Yapışıklıkların Önlenmesi: birçok araştırmacı periton boşluğuna verilen değişik kimyasal maddelerin yapışıklıkların gelişmesindeki engelleyici etkilerini araştırmıştır. Ellis bu yöntemleri etki biçimlerine göre 4 gruba ayırmıştır:

1.Peritoneal eksüdada fibrin birikimini engellemek için sodyum sitrat, heparin, dikumarol gibi antikoagülanlar ve antiplasmin etkisi olan aprotonin kullanılmıştır.

Davidson ve arkadaşları (1981) daha önce köpekler üzerinde yapılmış bir çalışmayı tavşanlara uygulamışlar ve periton içi heparin verildiğinde yapışıklıkların engellendiğini göstermişlerdir. Aynı çalışmanın düşük molekül ağırlıklı destranla yapılması anlamlı sonuç vermemiştir(31).

Chalkiadakis ve arkadaşları (1983) 40 farelik bir dizinin bütün farelerinde fibrinopürülan peritonit oluşturmuşlar, 20 fareyi kontrol grubu olarak ayırmış, diğer gruba postoperatif birinci günden başlayarak cilt altı 30ünite/gün heparin uygulamışlardır. Alınan sonuçlar incelendiğinde heparin uygulanan kümede karın içi yapışıklıkların ve abselerin daha az geliştiği ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Heparinin antitrombin III'ü aktive ederek antikoagülan etki gösterdiği, böylece fibrin yapımı ve depolanmasını önlediği düşünülmektedir(2,11).

Chalkiadakis ve arkadaşlarının yaptığı bir başka deneysel çalışmada fibrinopürülan peritonit gelişecek şekilde hazırlanmış 40 farenin 20 adedine ameliyattan hemen sonra karın içi 10 ml aprotonin uygulanmıştır ve deneysel peritonite aprotoninin klinik ve patolojik etkilerini araştırmışlardır. Aprotonin uygulanan grupta diğer gruba kıyasla peritoneal yapışıklık, periton içi abse ve ölüm oranı daha az olmuştur ve istatistiksel olarak bu farkın anlamlı olduğu saptanmıştır. Peritoneal kültür sonuçları aprotonin uygulanan grupta E.koli ve klostridia sıklığında belirgin azalma olduğunu göstermiştir(2,10).

1985 yılında farelerdeki deneysel peritonitin tedavisinde aynı yazar tarafından pentoksifilin ilk kez kullanılmıştır. Pentoksifilin trombosit agregasyonunu engelleyen ve kan basıncını etkilemeksizin periferik dolaşımı arttıran bir maddedir. Peritonit gelişecek şekilde hazırlanmış 40 farenin 20 adedine, ameliyattan hemen sonra başlamak üzere, günde 17mg/ kg pentoksifilin uygulanmıştır. Sonuçlar değerlendirildiğinde pentoksifilin tedavisi uygulanmış grupta, ölümlerin ve karın içi yapışıklıkların gelişmesinin, kan ve periton boşluğundan yapılan bakteri kültürlerinde E.koli, proteus ve klostridia sayılarındaki düşüklüğün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bu gruptaki hiç bir farede karın içi abse oluşmamıştır(2,20).

2.Fibrinli peritoneal eksüdayı ortadan kaldırmak amacı ile peritoneal yıkama, pepsin, tripsin, papain gibi enzimler veya streptokinaz,ürokinaz gibi fibrinolitik ajanların kullanılması: doğal bir tutkal kabul edilen fibrini seyreltmek amacıyla serum fizyolojik ve özellikle hipertonic dekstroz çözeltisiyle yapılan periton içi yıkamalar uzun yıllar savunulmuştur. Ancak bu çözeltilerin serozal yüzeylerden hızlı emilmeleri beklenen olumlu sonucu vermelerini engeller. Böbrek yetmezliği olan

hastalara uzun zaman yapılan periton dializlerinden sonra yapışıklıkların sıkça görülmesi bu kanıdaki tartışmaları alevlendirmektedir(2,16).

Benzer şekilde periton içi pepsin, tripsin, papain gibi enzimlerin uygulanması ilk dönemlerde çok yandaş toplamış ancak devam eden çalışmalarda bu maddelerin peritoneal sıvıda etkilerini kaybettikleri kanıtlanmıştır(2).

Streptokinaz, ürokinaz, hyalorünidaz gibi fibrinolitik ajanlar birçok deneysel çalışmaya konu olmuş ancak bu çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiştir(2,16).

3.Barsak yüzeylerinin birbirlerine değmesini önleme çabaları uzun zaman önce başlamıştır. Burada ameliyatta yaralanan barsağın yandaş peritoneal oluşumlara temasının tamamen veya kısmen önlenmesi söz konusudur. Karın boşluğunun oksijenle şişirilerek veya hastaya prostigmin verilerek barsak motilitesinin artırılması ve böylece yandaş barsakların birbirlerine uzun süre değmeleri önlenmek istenmiştir. Periton içine zeytinyağı, sıvı parafin, balık yağı, amnion sıvısı verilmiş, yaralı barsağı ayrı tutmak için altın, gümüş, folyo tabakaları, serbest omentum ve silikon yamaları kullanılmış ancak hiç biri kontrol grubuna anlamlı derecede üstünlük sağlayacak düzeyde etkili olamamışlardır. Son yıllarda Goldberg ve arkadaşları barsakları bir hidrofilik polymer (Povidon) ile kaplayarak karın içi yapışıklıkların önlenebileceğini göstermişlerdir(2,20).

4.Fibroblast proliferasyonunu engellemek amacıyla antihistaminik, steroid, sitotoksik ilaçların kullanımları da önceleri heyecanla karşılanmış ancak geniş çaplı deneysel çalışmalar yapıldığında etkisiz olarak kabul edilmişlerdir. Örneğin 1967 yılında Goldman 5-fluorouracili deneysel peritoneal yapışıklıkları önlemek amacı ile fareler üzerinde denemiş, sonuçları değerlendirdiğinde etkili dozun toksik düzeyde olduğunu ve ameliyat yarasının iyileşmesini engellediğini görmüştür(2).

Güncel bir çalışma daha umut vericidir. Diyetle eklenen yüksek dozda A vitamininin peritoneal yapışıklıkları artırıcı etkisi ve A vitamininin bazı etkilerinin E vitamini tarafından antagonize edildiği göz önünde tutularak fareler üzerinde varılan deneysel bir çalışmada diyetle eklenen yüksek dozda E vitamininin yapışıklık oranını anlamlı olarak düşürdüğü gözlenmiştir(21).

-Karın İçi Yapışıklıkların Değerlendirilmesi: günümüzde en sık acil laparotomi nedenlerinden birinin karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması olduğu gerçeği yadsınamaz. Weibel ve Manjo(1973) laparotomi geçirmiş 238 olgulu bir

dizideki otopsi bulguları gözden geçirdiklerinde yapışıklık gelişmesinin % 67 gibi yüksek bir oranda olduğunu saptamışlardır; çoğunluğu laparotomi geçirmiş grupta ise oran %93'e çıkmaktadır. Bu sonuçlara göre laparotomi geçiren hastaların çoğunda karın içi yapışıklıklar gelişmekte, ancak bunların hepsi ince barsak tıkanması olarak sonuçlanmamaktadırlar. Gerçekten bu yapışıklıklar anastomoz kaçaklarını önleyerek, bozuk dolaşımli barsak bölümünü koruyarak, karın içindeki iltihabi olayları sınırlandırarak hayat kurtarıcı da olabilmektedirler. Bu veriler ışığında cerrah bütün yapışıklıklardan değil sadece gereksiz olanlardan kaçınmalıdır. Barsak tıkanmasına neden olabilecek gereksiz yapışıklıklardan titiz bir cerrahi teknik uygulayarak ve gaz, eldiven pudrası, emilmeyen dikiş gereçleri gibi yabancı cisimlerin granülom oluşturmalarına engel olunarak kaçınılabılır. Eğer laparotomi sırasında gözlenen patolojinin yapışıklık oluşturmalarının kaçınılmaz olduğu düşünülürse patolojinin bulunduğu bölgeye omentum örtülür. Bu nedenle omentumun her zaman korunması gereği bir kez daha ortaya çıkmaktadır(2,16,29).

-Karın İçi Yapışıklıklara Bağlı İnce Barsak Tıkanmalarında Tanı: karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması karın ameliyatları sonrasında her dönemde gelişebilir. Postoperatif erken dönemde gelişen ince barsak tıkanması ile paralitik ileus arasındaki ayırıcı tanıda tıkanma belirtileri titizlikle irdelenmeli, barsak oskültasyonu ve ayakta düz karın grafisi sık sık yinelenmeli, tanıya dikkatle varılmalıdır.

Geç gelişen tıkanmalarda sıklıkla aşağı seviyeli ince barsak tıkanması tablosu ile karşılaşılır. Bu hastalar çoğunlukla daha önce geçirilmiş bulantı, kusma, hafif distansiyon, kabızlık, kolik şeklinde karın ağrısı, lavman veya müşhil ile iyileşmiş birçok subakut tıkanma tablosunu anlatırlar. Karın derisinde ameliyat kesisinin nedbesi görülür. Ayakta düz karın grafisinde sıklıkla hava-sıvı seviyeleri bulunur. Barsak tıkanmasının alışılmış bulgu ve belirtilerine eşlik eden karın derisindeki ameliyat kesisi nedbesi karın içi yapışıklıklara bağlı barsak tıkanmalarının klasik bulgusunu oluşturur(2,40).

-Karın İçi Yapışıklıklara Bağlı İnce Barsak Tıkanmalarının Tedavisi: karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması tanısı konulmuş ve özellikle geçmişlerinde bir veya daha çok karın içi yapışıklığına bağlı ince barsak tıkanması bulunan hastalar cerrahi tedaviye daima istenmeyerek alınmışlardır. Çok sayıda cerrah bu hastalarda önce

konservatif tedavinin denenmesini savunmaktadırlar. Zira her laparatomiden sonra karın içindeki yapışıklıklar artarak tekrarlamaktadır. Konservatif tedavinin deneneceği hastalarda strangüle ince barsağa veya kalın barsak tıkanmasına ait klinik bulgular olmamalı ve bu tedavinin doğurabileceği tehlikeler denetim altında tutulmalıdır(2,16,29,38,39).

Konservatif tedavi, barsak tıkanması olgularında çoğunlukla bulunan sıvı-elektrolit kayıplarının yerine konulması ve nazogastrik veya nazointestinal aspirasyonla distansiyonun önlenmesi işlemlerini içerir.

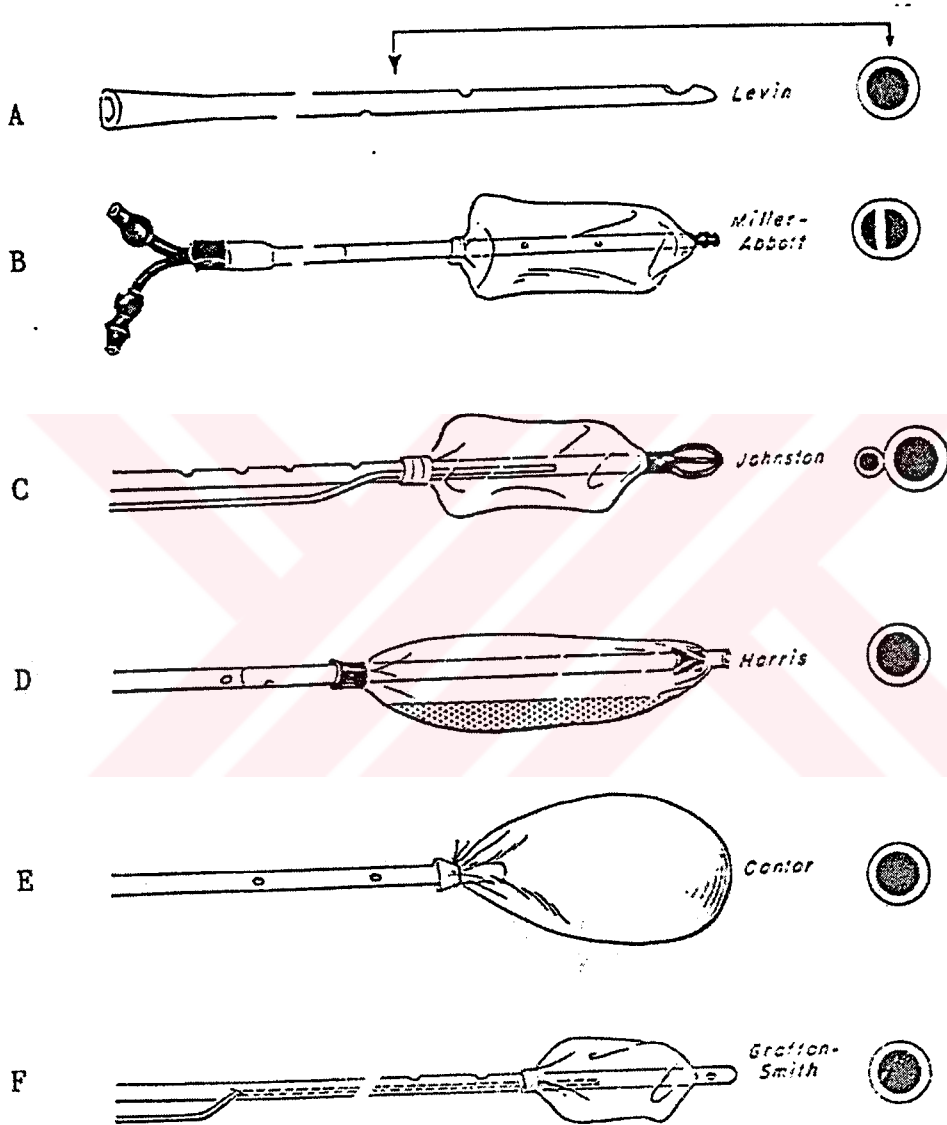
Sıvı-elektrolit kayıplarının giderilmesi için tedaviye önce intravenöz serum fizyolojik verilerek başlanır. Saatlik idrar çıkışı yeterli düzeye eriştiğinde, santral venöz basınç 8-10 cm su olacak şekilde potasyum açığının yerine konulmasına başlanır(9,36,41).

Distandü ve hareketsiz barsak bölümünün boşaltılması gereği ilk kez 1989 yılında vurgulanmış ancak uygulanan yöntem başarısız olmuştur. İntraluminal cam bir tüp kullanılarak ilk kez 1926 yılında dekompresyon yapılabilmektedir. Günümüzde bu amaçla değişik türde birçok tüp kullanılmaktadır(şekil 7).

Levin mide tüpü (Şekil 7A) burun yolu ile mideye indirilen ve sadece mideyi boşaltan bir tüptür. Bununla midenin içindeki sıvılar, gazlar ve barsaktan gelen içerik dışarıya alınır, böylelikle mide tamamen boşaltılarak distansiyonun ilerlemesi engellenir.

Tıkanmış bölümün üstündeki barsağı boşaltmaya yarayan diğer araçlar burun yolu ile mideye indirilen yaklaşık 300 cm uzunluğunda radyoopak intestinal tüplerdir. Bu tüpler burun yolu ile mideye indirilir, pilor geçilir ve barsak hareketleriyle ilerlemeleri beklenir. En çok kullanılanlardan biri de Miller-Abbott tüpüdür (Şekil 7B). Bu tüp çift lumenli, 6 mm çaplı, 300 cm uzunluğunda olup ucunda şişirilebilen lastik bir balon vardır. Geniş lumen aspirasyon yapmak amacı ile kullanılır, lastik balona ise ağırlık yaparak ilerlemesinin sağlanması için 6-8cc civa konulur(9). Çok kullanılan bir başka tüpte Cantor tarafından (1947) tanımlanmıştır. Cantor tüpünde tek lumen bulunur (Şekil 7E) ve aspirasyon amacıyla kullanılan bu lumen Miller-Abbott tüpünün lumeninden daha geniştir. Cantor tüpünün ucunda içinde civa doldurulmuş lastik bir balon bulunur. Civa dolu bu balon tüpün pilordan geçişini kolaylaştırır. Miller-Abbott'da olduğu gibi

tüp mideye indirildikten sonra hasta sağ yanına yatar ve böylelikle tüp pilordan duodenuma geçer. Grafton-Smith tüpünde ise tüpün içine orta sertlikte bir sitile yerleştirilmiştir, skopi yardımı ile bu tüp pilordan geçirilir (Şekil 7F).



Şekil 7: Çeşitli Mide ve İnce Barsak Tüpleri

İlk zamanlarda, basit mekanik ince barsak tıkanmalarının tedavisinde bu tüpler sıkça kullanılmışlardır. Ancak basit tıkanma ile strangülasyon tipi tıkanma arasındaki ayrımın her zaman kesin olarak yapılamaması, bu tüpleri pilordan geçirerek barsak

içinde ilerletmenin uzun zaman gerektirmesinden ötürü bu tüplerin cerrahi yöntemler kullanılmaksızın burun yolundan yerleştirilmeleri, peritoneal karsinomatoza bağlı barsak tıkanması ve ameliyattan sonra çok erken dönemde gelişen barsak tıkanmaları dışında, tedavideki yerlerini yitirmişlerdir(2,33,36).

Karın içi yapışıklıklara bağlı barsak tıkanmalarının cerrahi girişimle tedavi edilmelerini takiben, farklı kaynaklar tarafından, % 10-16 oranında nüks ettikleri bildirilmiştir. Tıkanmanın cerrahi olarak giderilmesi sonucu çözmemekte, yeni yapışıklıklarla tıkanma tekrarlamaktadır, bunların önlenmesi tedbirlerinin alınması da gerekmektedir (29,45,52).

İlk ameliyattan sonraki 4.ve 5.günler gibi çok erken devrede karın içi yapışıklıklara bağlı barsak tıkanması tanısı konularak ameliyat kararına varılan hastalarda karın boşluğuna girmek için uygulanacak en uygun yöntem önceki ameliyat kesisini kullanmaktır. Bu kesinin altına uyan periton bölümünde barsakların yapışmış ve tıkanıklığın bu düzeyde gelişmiş olabileceği unutulmamalıdır. Daha sık olarak tıkanma, önceki cerrahi girişimin hedef organı dolaylarındadır. Barsakların birbirlerine yapışarak tıkanma oluşturmaları, erken dönemde bunlara göre daha seyrek görülür. Erken gelişen yapışıklıklara bağlı oluşan barsak tıkanmalarında yapışıklıklar fibrinöz yapıdadır ve kolayca ayrılabilirler (2,16,29).

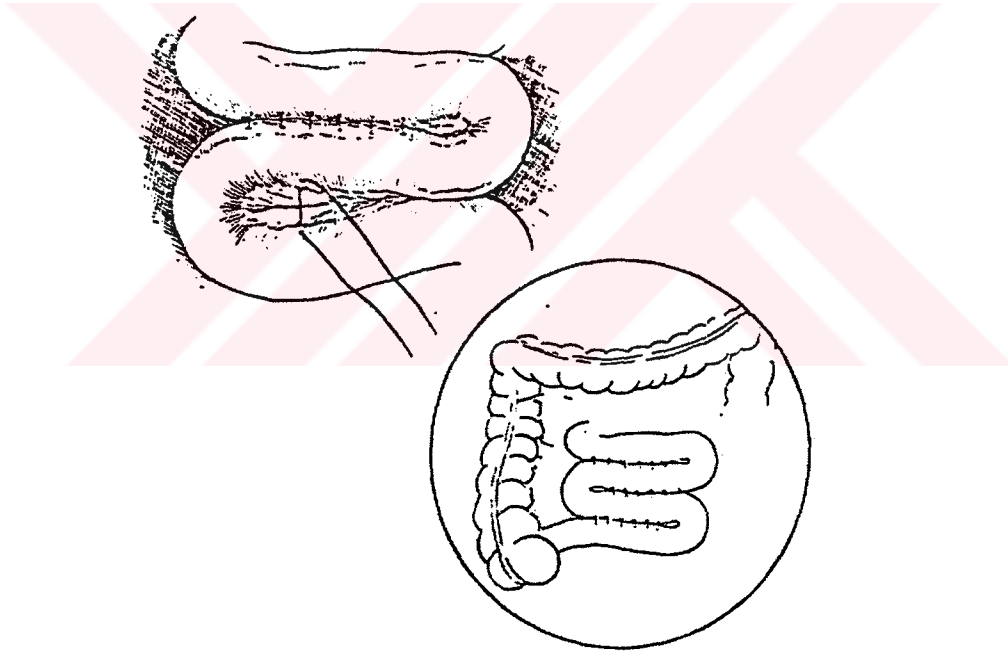
İlk ameliyatla yapışıklıklara bağlı tıkanmanın gelişmesi arasında uzun süre var ise cilt kesisi cerrahın seçimine bağlıdır: eski kesi nedbesinin bulunduğu yerden olabileceği gibi,daha geniş gözlem alanı sağlayacağı düşünüldüğünde, karın orta çizgisinden de açılabilir. Karnın cerrahi gözleminden önce uygulanacak cerrahi girişim şeklini kestirmek güçtür, zira cerrahi işlem bir tek bandın tek bir makas darbesiyle kesilmesinden birbirlerine yoğun olarak yapışmış, ayrılamaz bir kitle oluşturmuş barsak anslarının mültipl rezeksiyonlarına kadar gidebilecektir (2,52).

Tekrarlamış ve yaygın yapışıklıkları olan ince barsak tıkanmasıyla karşılaşan cerrahın önünde 4 seçenek vardır:

İlk seçenek bridektomiden başka işlem yapmaksızın tıkanmanın tekrarlamaması dileği ile barsakların karın içine geri yerleştirilmesidir (2,16).

İkinci seçenek ilk kez Finli cerrah Wichmann tarafından 1934 yılında tanımlanan, ancak 1937 yılında yöntemi yaygınlaştıran Noble'nin adıyla anılan “Noble Plikasyonu”

işlemdir (Şekil 8)(2,6). Noble' nin özgün yöntemi: bridektomi uygulandıktan sonra, Treitzden ileoçekal valve kadar, barsakların 20 cm'lik paralel kangallar halinde üst üste katlanarak, mezenterik kenarlarından devamlı katgüt dikişlerle birbirine dikilmesidir. Daha sonra bu yönleme birçok küçük değişiklik getirilmiştir. Örneğin 1943 yılında bir cerrah tek tek ipek dikiş kullanılmasını önermiş, bir diğeri de 1954 yılında dikişlerin mezenterik kenarla, antimezenterik kenarın tam ortasına koyulması ile distansiyon sonucu gelişecek fistül veya delinmelerin önleneceğini savunmuştur. Bu yöntemin en iyi ellerde bile ameliyat süresini en az 1 saat uzatması, katlanmış ince barsak anslarının arasında her distansiyonda delinebilecek fistüller oluşturma olasılığı, hastalarda tıkanma olmaksızın bıkırtıcı, kolik şeklinde karın ağrılarının sık olarak görülmesi gibi sakıncaları vardır(2,52).

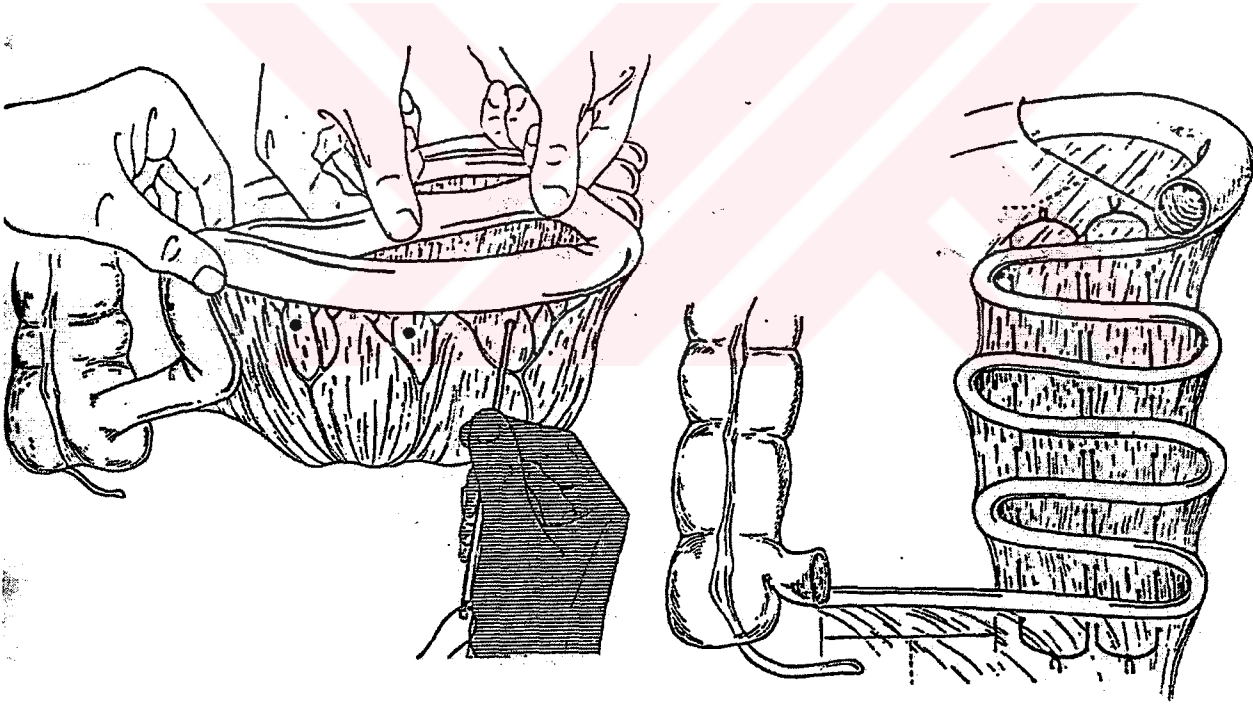


Şekil 8: Noble Plikasyonu Yöntemi

Üçüncü seçenek: Childs ve Philipps'in 1960'da tanımladıkları plikasyon yöntemidir (Şekil 9). Bu yöntemde de ince barsaklar yapışıklıklarından tamamen ayrılırlar, ardından Treitz'den ileoçekal valve kadar barsaklar 20 cm'lik paralel

kangallar halinde üst üste katlanırlar, 2/0 ipek geçirilmiş, örgü şişine benzeyen künt bir iğne ile bütün kangalların mezenterleri birbirine dikilir. Bu işlemde barsak duvarından 3 mm uzaklıkta mezentere girilir, ansların her birinin mezenterinden geçildikten sonra geri dönülerek giriş yerinin 3 cm uzağından çıkılıp ipek bağlanır, böylece barsağın kan dolaşımı çok düşük düzeyde bozulur. Bu dikişlerin 3 adedi çoğunlukla yeterli olur.

Childs-Phillips bu yöntemi uyguladıkları, karın içi yapışıklıklara bağlı barsak tıkanmasının giderilmesine yönelik toplam 32 ameliyat geçirmiş 15 olgunun 4-10 yıl süreyle izlenmesi sonucu sadece 2 adet tekrarlayan karın içi yapışıklığına bağlı tıkanma gördüklerini bildirmişlerdir. Bu yöntemin Noble plikasyonundan daha kısa sürede yapıldığı konusunda bütün yazarlar birleşmektedirler. Mc Carthy bu yöntemde fistül ve kolik şeklinde karın ağrısı görülmesinin daha seyrek olduğunu savunmaktadır, fakat buna katılmayan yazarlar da vardır(2,6,29).



Şekil 9: Child-Phillips Plikasyon Yöntemi

Dördüncü seçenek: Baker tarafından 1959 yılında tanımlanmış yöntemdir. Treitz'e 10-15 cm uzaklıkta yapılan jejunostomiden sokulan uzun bir tüp barsak boyunca ilerletilir ve barsak ansları bu tüp üzerinde katlanarak tıkanmaya yol açmayacak yapışıklıkların gelişmesi beklenir. Bu yöntem üzerinde de birçok çalışmalar yapılmış, tüpün yerleştirilmesi için gastrostomi ve çekostomi kullanılmış, preoperatif nazogastrik ve rektal yollar denenmiştir. Yılda 10.000 Baker tüpünün satılmakta olduğu gözönüne alındığında bu yöntemin kullanılabilirliği daha iyi anlaşılır. Son yıllarda yapılan modifikasyonla tübün çapı daraltılmış ve jejunum lumenine bir Witzel tüneliyle yerleştirilmiştir, bu şekilde jejunostominin doğurduğu iltihabi komplikasyonların oranı düşürülmüştür (4).

Bu konuda yapılan en kapsamlı çalışmalardan biri olan ve 160 Baker tüpü plikasyonu içeren bir dizide, yöntemin yararları bir kez daha vurgulanmıştır. Bu dizide Witzel tüneli uygulanarak tüp komplikasyonları % 7'ye düşmüş ve 3 yıl ile 1 yıl arası izlenen olgularda tekrarlama oranı % 9 olarak bulunmuştur (49).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Askeri Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'na 1998-1999 yılları arasındaki 18 aylık bir periyod süresince ince barsak tıkanması ön tanısıyla yatırılan hastalardan postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması düşünülen 80 olgunun prospektif ve randomize değerlendirilmesiyle bu çalışma gerçekleştirilmiştir.

Tanıya şu bulgularla varılmıştır:

1. Karın ağrısı,
2. Bulantı ve kusma,
3. Distansiyon,
4. Peristaltizmdeki değişiklikler,
5. Konstipasyon,
6. Ayakta direkt karın grafisinde hava-sıvı seviyeleri, dilate ince barsak ansları,
7. Daha önce geçirilmiş karın içi operasyonlar.

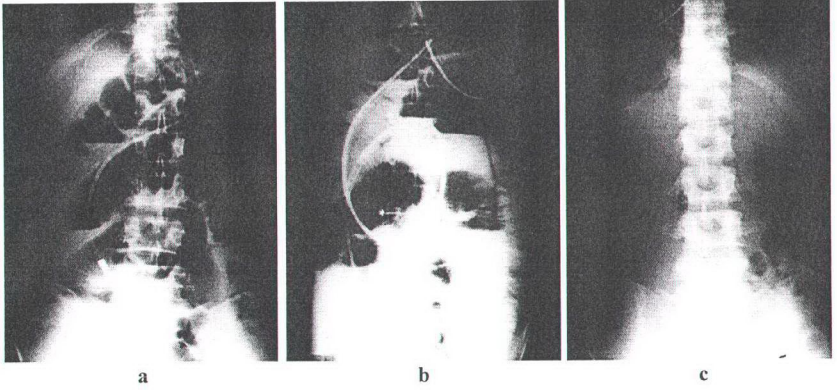
Her olguda sayılan bu bulguların tümüne rastlanmamış, ancak radyolojik olarak yapışıklığa bağlı ince barsak tıkanması belirtileri hepsinde görülmüştür.

Klinik ve radyolojik olarak karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması tanısı konulduktan sonra hastalara hemen hidrasyon sağlanarak(1000cc Ringer Laktat) vital bulgular değerlendirilmiştir. Elektrolit ve asid-baz dengesizlikleri düzeltilmiş ve hastalara nazogastrik tüp takılmıştır.

Çalışmaya alınan hastalar 3 gruba ayrılmıştır:

Birinci grup:

Omnipak grubunda nazogastrik tüpten suda eriyen radyoopak madde, 100ml-350mg/dl (iohexol) verilerek klampe edilmiştir. Nazogastrik tüp olası kusma ve akciğerlere aspirasyonu önleme amacıyla takılmış ve ilacın verilisinden itibaren yaklaşık 2-4 saat süreyle klampe olarak tutulmuştur.

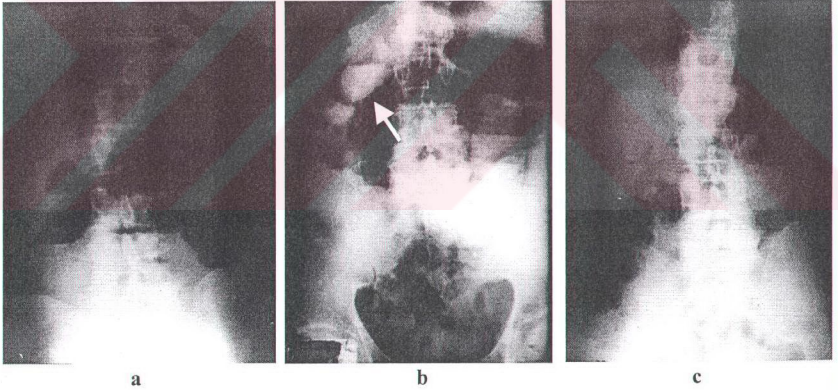


Şekil 10 : Ompipak uygulanan barsak tıkanmalı hastanın:

- a) ilk ADKG: dilate barsak ansları, hava-sıvı seviyesi,
- b) Anderson tüpüyle verilen radyoopak maddenin kolona ulaşması,
- c) Tıkanmanın rezolüsyondan sonraki ADKG.

İkinci grup:

Diğer bir suda eriyen radyopak madde olan %76'lık ürografinin (sodyum



Şekil 11: Ürografinin uygulanan barsak tıkanmalı hastanın:

- a) İlk ADKG: dilate barsak ansları ve hava-sıvı seviyeleri,
- b) Nazogastrik tüpten verilen radyoopak maddenin kolona ulaşması ($\blacktriangledown$)
- c) Tıkanmanın rezolüsyondan sonraki ADKG.

Amidotrizoat + meglumin amidotrizoat) 40cc'si 40cc distile suyla dilüe edilerek nazogastrik tüpten verilmiş, klampe edilmiş ve omnipak grubundaki aynı prosedür uygulanmıştır.

Üçüncü grup:

Kontrol grubu olarak düzenlenmiş ve hiç radyoopak madde verilmiştir. Hastaların sadece sıvı-elektrolit düzeyi sağlanmış ve nazogastrik tüple sürekli olarak dekompresyon uygulanmıştır.

Hastalara anamnez ve fizik muayene yapıldıktan sonra tam kan, rutin biyokimya incelemeleri ve vital takipleri yapılmış, başlangıçtaki ayakta direkt karın grafisiyle (ADKG) takibe alınmışlardır. Suda eriyen radyoopak madde verildikten sonra ADKG'leriyle kolona geçiş süreleri radyolojik olarak 2.-4.-6. ve 12. saatlerde takip edilmiştir. Kolona geçiş gözlendikten sonra günde sadece iki kez ADKG alınmıştır. Bu çalışmada ince barsak tıkanmasının yerinin lokalizasyonu amaçlanmamıştır. Kontrol grubunda da günde iki kez ADKG yapılmıştır. Her üç grupta ilk defekasyon süreleri de dikkatle takip edilmiştir.

49erkek, 31 kadın, toplam 80 olguda bu işlem eksiksiz olarak yerine getirilmiştir. Hastaların yaşı 16 ile 86 arasında olup yaş ortalaması 52 dir.

Çalışma Dışı Tutulan Hastalar:

1. Radyolojik olarak komplet ince barsak tıkanması olduğu düşünülen hastalar,
2. Klinik tanıları strangülasyon ya da barsak iskemisi bulunan hastalar,
3. Abdominal cerrahi girişim geçmişi bulunmayan hastalar,
4. Enflamatuvar barsak hastalığı olanlar,
5. Enfeksiyona bağlı intraabdominal komplikasyon sonucu ince barsak tıkanması gelişen hastalar,
6. Terminal dönem malign hastalık veya yaygın karsinomatoz peritonitli hastalar,
7. İrredüktabl eksternal hernisi olan hastalar,
8. Dört saatten daha kısa sürede hızla iyileşen ince barsak tıkanmaları.

Ayrıca her üç gruptaki hastaların yaş, cinsiyet ve kilo tespitleri yapıldı; şikayetleri ve daha önceki geçirdikleri operasyonlar kaydedildi.

Operasyon Endikasyonları:

İnce barsak tıkanması olan hastaların semptom ve bulgularının kötüleşmesi radyolojideki patolojik bulguların artması durumlarında tıbbi tedavinin başarısız kaldığı kabul edilmiş ve hastalara en geç takibeden 48 saat içinde cerrahi girişim uygulanmıştır.

Taburcu Kriterleri:

Barsak tıkanması semptom ve bulguları ile radyolojik patolojik bulguları kaybolanlar, oral diyeti de tolere ettikleri zaman taburcu edilmişlerdir.

İstatiksel Değerlendirme:

Veri analizlerinde SPSS versiyon 7.5, gruplar arasındaki farklar Mann Whitney-U testiyle değerlendirilmiştir. $p < 0.05$ olduğu zaman istatistiksel değer anlamlı kabul edilmiştir.

IV.BULGULAR

Barsak tıkanmasıyla kliniğimize başvuran 108 hastanın 75'i çalışmaya alınmıştır. Karın içi yapışıklıklara bağlı olarak ince barsak tıkanması saptanan 75 hastada tıkanma epizodu sayısı ise 80'dir. 23 epizod (22 hasta) omnipak grubunda, 25 epizod (22 hasta) ürograf grubunda ve 32 epizod (31 hasta) ise kontrol grubunda değerlendirilmiştir.

Her üç gruptaki hastaların yaş, cinsiyet, kilo ve önceki geçirdiği cerrahi girişimleri sorgulanmış, elde edilen bilgiler istatistiksel olarak incelenmiş ve anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$)(Tablo VI-VII).

Tablo VI: Hastaların Özellikleri :

	OMNIPAK	ÜROGRAFİN	KONTROL	p DEĞERİ
OLGU SAYISI	23	25	32	-
HASTA SAYISI	22	22	31	-
TEKRARLAYAN	1(%4.3)	3(%12)	1(%3)	-
YAŞ	49.7±16.8	58.9±20.3	48.4±21.2	>0.05
CİNSİYET	14E/9K	15E/10K	20E/12K	>0.05
KİLO	67.8±8.2	66.5±9.8	70.5±10.6	>0.05

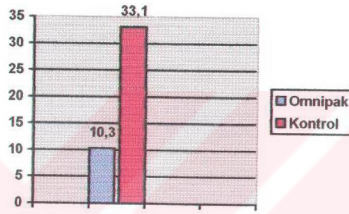
Tablo VII: Hastaların Daha Önce Geçirdikleri Cerrahi Girişimler:

OLGULAR	Omnipak	Ürografin	Kontrol
Üst Gastrointestinal	1	5	4
Kolesistektomi	4	4	4
İnsizyonel Herniorafi	2	1	-
İnce Barsak Operasyonları	2	-	1
Kalın Barsak Operasyonları	1	-	2
Jinekolojik Operasyonlar	2	3	6
Ürolojik Operasyonlar	2	1	2
Splenektomi	2	-	3
Appendektomi	5	7	9
Laparotomi+Bridektomi	2	4	1
Toplam:	23	25	32

-İLK DEFEKASYON SÜRESİ:

Omnipak grubundaki hastalar oral yolla radyoopak madde verilışinden (6-16 saat), ortalama 10.3 saat sonra, ürografın grubundaki hastalar ise (8-16 saat) ortalama 10.7 saat sonra ilk gaitalarını çıkarmışlardır. Radyoopak madde verilmeyen kontrol grubundaki hastalar ise ilk defekasyonlarını (14-50 saat) ortalama 33.1 saat sonra çıkarmışlardır.

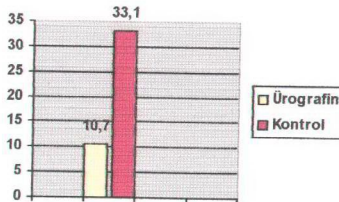
Omnipak ve kontrol gruplarındaki ilk defekasyon sürelerinin karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Şekil 12).



İLK DEFEKASYON SÜRESİ(Saat)

Şekil 12 : Omnipak ve Kontrol Grubunun İlk Defekasyon Süreleri

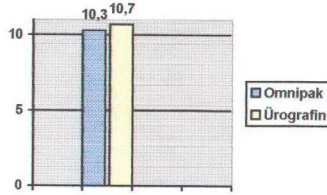
Ürografın ve kontrol gruplarındaki ilk defekasyon sürelerinin karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Şekil 13).



İLK DEFEKASYON SÜRESİ(Saat)

Şekil 13 : Ürografın ve Kontrol Grubunun İlk Defekasyon Süreleri

Omnipak ve ürografın gruplarının ilk defekasyon sürelerinin karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Şekil 14).



İLK DEFEKASYON SÜRESİ(Saat)

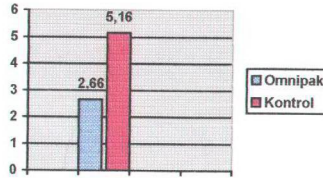
Şekil 14 : Omnipak ve Ürografın Grubunun İlk Defekasyon Süreleri

-HASTANEDE KALMA SÜRESİ:

Konservatif tedaviye cevap veren kontrol grubundaki hastaların hastanede kalma süresi (4-8gün) ortalama 5,1 gün , omnipak grubundaki hastaların ise (2-4 gün) ortalama 2,66 gün, ürografın grubundaki hastaların ise (2-4 gün) ortalama 2,65 gün olarak saptanmıştır.

Cerrahi girişim yapılan hastalarda ise; kontrol grubunda hastanede kalma süresi (8-20 gün) ortalama 11,8 gün, omnipak grubunda (8-11 gün) ortalama 9,5 gün, ürografın grubunda (10-12 gün) ortalama 11 gün olarak saptanmıştır.

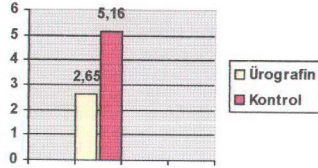
Omnipak ve kontrol gruplarının hastanede kalma sürelerinin karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Şekil 15).



HASTANEDE KALMA SÜRESİ(GÜN)

Şekil 15 : Omnipak ve Kontrol Grubunun Hastanede Kalma Süreleri

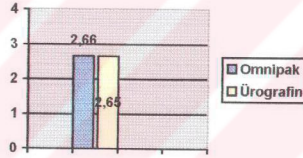
Ürografın ve kontrol gruplarının hastanede kalma sürelerinin karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$)(Şekil 16).



HASTANEDE KALMA SÜRESİ (GÜN)

Şekil 16 : Ürografın ve Kontrol Grubunun Hastanede Kalma Süreleri

Omnipak ve ürografın gruplarının hastanede kalma süreleri karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$)(Şekil 17).



HASTANEDE KALMA SÜRESİ(GÜN)

Şekil 17 : Ürografın ve Omnipak Grubunun Hastanede Kalma Süreleri

Karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalardan omnipak grubundan 21 olgu(%91,4) tıbbi tedaviye cevap vermiş, 2 hasta (%8,6) cevap vermemiş, cerrahi girişim uygulanarak bridektomu yapılmıştır (Şekil 18-19).

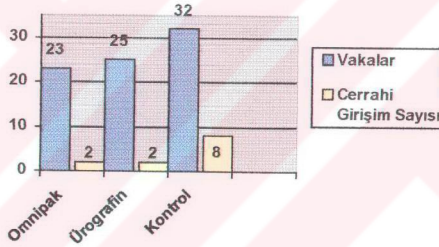
Ürografın grubunda, hastalardan % 92'si tıbbi tedaviye cevap vermiş, 2 hasta (%8) cevap vermemiştir. Cerrahi girişim uygulanan 2 hastaya da segmenter ince barsak rezeksiyonu yapılmıştır (Şekil 18-19).

Kontrol grubunda ise; hastalardan ancak %75'i tıbbi tedaviye cevap vermiş , 8 hasta (%25) cevap vermemiş ve cerrahiye alınarak 2'sine ince barsak, 2'sine de kolon

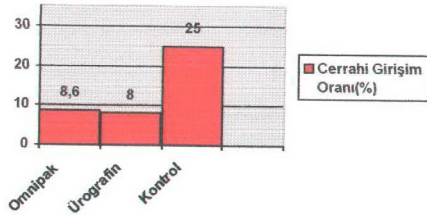
rezeksiyonu uygulanmıştır. 4 hastada ise sadece bridektomi yeterli olmuştur (Şekil 18-19).

Cerrahi girişime karar verilen hastalar en geç 48 saat içinde opere edildiler. Omnipak ve ürografın gruplarında radyoopak madde verilmesinden cerrahi girişime kadar geçen ortalama süre 16 ve 18 saat olmuştur. Kontrol grubundaki hastaların takibe alınmalarından itibaren cerrahi girişim kararı verilmesine kadar olan süre 38.5 saat olmuştur.

Omnipak grubunda yer alan ve tedaviye cevap veren 21 olgudan 1'i taburcu olduktan bir hafta sonra aynı şikayetlerle başvurmuştur. Hastanın kolonoskopik incelemesinde rektumun 14. cm'sinde tümör tespit edilmiştir. Yaşlı hastaların tıkanma belirtilerinin düzelmesini takiben kolon malignitesi yönünden yeniden değerlendirilmeleri gerekmektedir. Literatürde bu konuda bilgiler verilmektedir (29,44). Her üç gruptaki hastalardan ölen olmamıştır, mortalite oranı % 0'dır.



Şekil 18: Her Üç Grupta Cerrahi Girişim Yapılan Hasta Sayısı



HASTA ORANI(%)

Şekil 19: Gruplarda Opere Edilen Hasta Oranları

VI-TARTIŞMA VE SONUÇ

İnce barsak tıkanmaları sık karşılaşılan cerrahi bir patolojidir. Tüm akut karın olgularının %20'sini oluşturur. İnce barsak tıkanmalarının %50'sinden fazlasına postoperatif karın içi yapışıklıkları ve bandlar neden olmaktadır. Karın içi yapışıklıklara ve bandlara bağlı olarak ortaya çıkan (adeziv) ince barsak tıkanmalı hastaların %80-90'nı konservatif yöntemlerle tedavi edilebilmektedir. Fakat bu hastaların çoğunluğu erken ve gereksiz cerrahi tedavi görmekte veya aksine olarak acil cerrahi girişim yapılması gereken strangülasyon olguları cerrahiye geç karar verilmesi sonucunda çeşitli komplikasyonlara uğramaktadırlar. Bu olgularda tıbbi veya cerrahi tedaviye daha doğru olarak ve zamanında karar verebilmek için daha güçlü tanı yöntemlerine gereksinme duyulmaktadır.

1900'li yıllarda ince barsak tıkanmalı hastalarda mortalite %30-50 iken, tanı ve tedavi olanaklarındaki gelişmelere bağlı olarak erken ve doğru tanı ile uygun tedavi sonucu mortalite günümüzde %5-10'lara kadar inmiştir (23,28,34,40).

Buna rağmen ince barsak tıkanmaları, sık karşılaşılmaması ve önemli iş, zaman ve ekonomik kayıplara neden olması açısından halen önemlerini sürdürmektedir

Geçmiş yıllarda ince barsak tıkanmalarının en sık nedeni strangüle fitiklar iken, günümüzde, özellikle gelişmiş toplumlarda elektif cerrahi girişimlerin sayılarındaki artış sonucu postoperatif karın içi yapışıklıkları ve bandların oranı da artmış ve ince barsak tıkanmaları nedenleri arasında ilk sıraya yerleşmiştir (2,8,19,22,23,37,43).

Mayo Kliniğinden Mucha'nın 289 olguluk serisinde barsak tıkanmalarının %49'unun nedeninin postoperatif karın içi yapışıklıkları olduğu bildirilmiştir. Aynı seride %8.7 oranında da barsak tıkanmalarının tekrarladığı bildirilmektedir (29).

Barsak tıkanmalarının %80' i ince barsak seviyesindedir ve bunların %50' den fazlası postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlıdır. Karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalarının riski, cerrahi girişim sayısı ile doğru orantılıdır (13).

Karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalarda cerrahi müdahaleden önceki konservatif tedavinin uygun süresi üzerindeki tartışmalar halen süregitmektedir.

Seror ve arkadaşları, postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastaların çoğunda 5 güne kadar sürdürülen non operatif tedavi yöntemini

güvenli bir şekilde uygulayabilmişlerdir (41). Hofstetter, 12 saat süren tıbbi tedaviye rağmen açılmayan ince barsak tıkanmalı olguların cerrahi yolla tedavi edilmesi gerektiğini ileri sürmüştür. Sosa ve Gardner, strangüasyon belirtisi bulunmayan ince barsak tıkanmalı hastalarda non operatif tedavinin 24-48 saate kadar geciktirilebileceğini bildirmişlerdir (12). Assalia ve arkadaşları, 48 saat sürdürülen konservatif tedaviden faydalanmayan barsak tıkanmalı hastalarda cerrahi girişimi tavsiye etmişlerdir (3). Brolin ve arkadaşları, ince barsak tıkanmalı hastalarda konservatif tedavinin başarısızlığı durumunda genellikle 24 saat içinde acil cerrahi girişim önermektedirler (8). Bizer ve arkadaşları, non operatif tedavi için 48-72 saat'lik bir periyodun yeterli olduğunu ifade etmişlerdir(5).

Bu çalışmada her üç gruptaki hastalar 24-48 saat takip edilmiştir; cerrahi girişim endikasyonu konan hastalar engeç 48 saat içinde operasyona alınmıştır.

İnce barsak tıkanması bulunan hastaların takibinde doktorların inisyatif kullanmaları diğer hastalardaki kadar mümkün olamamakta idi; genelde hastanın sıvı-elektrolit dengesi düzeltilmekte, radyolojik kontrolleri yapılarak hastalığın seyri takip edilerek beklenmekteydi. Fakat doktorların da artık ellerinde hangi hastanın non operatif tedaviden en fazla fayda göreceğini önceden belirlemeye yardımcı olan farklı yöntemler bulunmaktadır.

Baryum ve suda eriyen diğer radyopak maddeler postoperatif karın içi yapışıklıkların neden olduğu ileuslu olguların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bazı otörler, suda eriyen radyopak maddeler içinde baryumu tercih etmektedirler, zira baryum enterik sıvılarda kolaylıkla dilüe olmamakta, barsakta peristaltizmi artırmamakta ve radyografide mukozal ayrıntıları daha net olarak göstermektedir. Bununla birlikte komplete yakın tıkanmalarda baryum verilmesi tehlikeli olabilir; verilen baryum tıkanma bölgesinin üzerinde çökebilir. Perforasyon mevcutsa veya bu sırada perforasyon oluştursa baryum buradan peritona yayılabilir. Son zamanlarda suda eriyen radyopak maddeler, ince barsak tıkanmalı hastaların tanı ve tedavilerinde baryuma iyi bir alternatif olarak gösterilmektedir (12).

Suda eriyen radyopak maddelerden postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı olgularda en sık kullanılan ajanlar gastrografin, ürografin ve omnipakdir. Bu çalışmada suda eriyen radyopak maddelerden ürografin ve omnipak

kullanılmıştır. Suda eriyen radyopak maddeler yüksek osmolariteye sahip ve intravasküler boşluktan ve ekstrasellüler sıvılardan barsak lumenine sıvı-elektrolit çekebilen ajanlardır. Suda eriyen radyopak maddelerin sadece tanı amaçlı kullanılmalarında dahi barsak hareketlerinin arttığı gözlenmiştir. Kompüterize tomografik incelemeler sırasında bu durum belirli olarak gözlenmektedir (3,13,44). Sağlıklı bir kişiye suda eriyen radyopak maddeler oral yolla verildiğinde çekuma ortalama 45 dakikada (30-90 dk) ulaştığı saptanmıştır.

Suda eriyen radyopak maddeler tıkanmanın proksimalinde barsak lümenine sıvı çekerek barsak distansiyonunu artırır, barsak duvarındaki ödemi lokalize olarak azaltır ve barsak mukozasına yaptığı iritan etkiyle peristaltizmi artırır. Barsak tıkanmalarının rezolüsyonunu bu şekilde sağladıkları düşünülmektedir (3,13,44,48).

Karın içi yapışıklıklara ve bandlara bağlı olarak meydana gelen ince barsak tıkanmalı hastalarda yapılan bu çalışmada oral yolla verilen suda eriyen radyopak maddelerin ince barsaklardan geçişleri ve kolona ulaşmaları takip edilmiştir; tıkanma yerinin lokalizasyonu amaçlanmamıştır.

Bu prospektif çalışma birçok literatürde belirtildiği gibi, suda eriyen radyopak maddelerin (omnipak ve ürografin) postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı barsak tıkanmalarının rezolüsyonunu sağladığı hakkındaki bilgileri doğrulamaktadır. Omnipak ve ürografin verilen gruplardaki olguların kontrol grubundaki olgulara göre ilk defekasyon süreleri ve hastanede ortalama kalış süreleri belirgin olarak daha kısa olmuştur. Omnipak ve ürografin gruplarında ise; ilk defekasyon ve hastanede ortalama kalma süreleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.005$).

İlk defekasyon ortalama süreleri omnipak, ürografin ve kontrol grubunda sırayla 10.3, 10.7 ve 33.1 saat olarak tespit edilmiştir. Assalia ve arkadaşlarının gastrografin ve kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada da ilk defekasyon ortalama süreleri sırasıyla 6.2 ve 23.3 saat gibi çok belirgin farklılık göstermiştir (3).

Çalışmada ayrıca suda eriyen radyopak maddelerin bulunduğu gruplarla kontrol grubu kıyaslandığında, hastanede ortalama kalma sürelerinin belirgin olarak kısa olduğu saptanmıştır. Omnipak ve ürografin grupları ile kontrol grubu olgularının hastanede ortalama kalma süreleri sırasıyla 2.6, 2.6 ve 5.1 gün olarak tespit edilmiştir. Assalia ve

arkadaşlarının gastrografin ve kontrol grubunda ise ortalama hastanede kalma sürelerinde sırasıyla, 2.2 ve 4.4 gün gibi belirgin farklılık gözlenmiştir (3).

Stordahl ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada omnipak ve gastrografinin, olguların tanısındaki özel yeri ile tıkanmanın rezolüsyonundaki değerli etkisi bilhassa belirtilmiştir (44).

Chen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalara ürografin verilmesini takiben 24 saate kadar kolona geçişleri takip edilmiştir. Serideki olgulardan %70'ini teşkil eden 121 hasta yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalar olup non operatif yöntemle takip ve tedavi edilmişlerdir. 24 saat içinde kolona geçiş gözlenmeyen 47 hastaya cerrahi girişim uygulanmıştır (12).

Watkins ve Robertson gastrografinle yaptıkları çalışmada radyoopak maddenin en geç 24 saat içinde kolona geçişi takip etmişler ve kolona geçmeyenlere cerrahi işlem uygulamışlardır. 47 hastalık çalışma grubunda 7 hastada (%14) 24 saat içinde radyoopak maddenin kolona geçişi gerçekleşmediğinden cerrahi işlem uygulamışlardır (48).

Chung ve arkadaşları ürografinle yaptıkları çalışmada, ürografinin kolona 4 saat içinde geçişini takip etmişler, 53 hastalık grupta 17 hastada (%32) cerrahi girişime gereksinim duymuşlardır. Fakat bu gruplardaki olguların ancak %64'ü karın içi yapışıklıklara bağlı oluşan ince barsak tıkanması olarak kayıtlara geçirilmiştir (13). Bu çalışmadaki tüm olgular ise daha önce karında çeşitli cerrahi girişimler geçirmiş yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalardır. Operasyon endikasyonu bulunan olgular omnipak , ürografin ve kontrol grubunda sırasıyla 2 hasta (%8.6) , 2 hasta (%8) ve 8 hasta (%25)'dir. Chen ve arkadaşlarının ürografin çalışmasındaki %32 oranı ile kıyaslandığında (%2) fark çok açık olarak göze çarpmaktadır.

Omnipak , ürografin ve kontrol grupları arasında yaş, kilo, cinsiyet ve daha önceki geçirmiş oldukları operasyonlar yönünden anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Bundan başka suda eriyen radyoopak maddelerin, uygulandıkları gruplarda (omnipak ve ürografin) cerrahi işleme gereksinim duyulan hasta sayısını azaltılabildikleri gözlenmiştir. Omnipak grubunda 2 hastanın (%8.6), ürografin grubunda da yine 2 hastanın (%8) cerrahi işlemine gereksinim duyulmuştur. Kontrol grubunda ise 8 hastanın (%25) operasyonuna gereksinim duyulmuştur. Assalia ve

arkadaşlarının gastrografin ve kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada ise sırasıyla 6 hasta (%10) ve 10 hastanın (%21) operasyonuna gereksinim duyulmuş (3), Stordahl ve arkadaşlarının çalışmasında; omnipak ve gastrografin gruplarında yalnızca gastrografin grubunda 2 hastanın (%8) operasyonuna gereksinim duyulmuştur (44). Ancak daha anlamlı sonuçlara varabilmek için ileride daha fazla çalışma verilerine gereksinim duyulmaktadır.

Çalışmamızda omnipak grubundaki bir hastada hatalı negatif sonuç alınmıştır. 77 yaşında, 45 yıl önce appendektomi operasyonu uygulanmış erkek hasta tedaviye cevap vermiş olmasına rağmen taburcu edildikten 1 hafta sonra aynı şikayetlerle tekrar başvurmuştur. Hastaya yapılan kolonoskopide rektumun 14. cm'sinde kolon tümörü gözlenmiş ve kolon rezeksiyonu uygulanmıştır. Postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması ön tanısı alan yaşlı hastalar kolon tümörü yönünden mutlaka tekrar değerlendirmelidir (13).

Chen ve grubunun ürografin çalışmasında, 2 hastada hatalı negatif sonuç saptandığı bildirilmiştir (12).

Mayo Kliniğinden Mucha'nın 289 olguluk serisinde gastrografinle çalışılmış ve ince barsak nekrozlu 1 hastada yanlış negatif sonuca varıldığı bildirilmiştir (29).

Watkins ve Robertson postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı 40 hastada oral gastrografin uygulaması sonrası tıkanmanın süratle rezölüe olduğunu bildirmişlerdir (44).

Feigin, Seror ve arkadaşlarının 50 hastalık bir çalışmasında ise postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalarda tıkanmanın rezölüsyonunda suda eriyen radyoopak maddelerin etkisinin olmadığı, ancak tanısal değerinin anlamlı olduğu bildirilmiştir (19).

Brolin postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalara nazogastrik tüp dekompresyonuyla gastrointestinal istirahat sağlayarak aynı başarıyı sağlayabileceğini ifade etmiştir (8). Bu çalışmada ürografin ve omnipak gruplarındaki %92 oranındaki başarıımız Brolinin yalnız nazogastrik tüp kullanarak %88 oranında başarılı olmasıyla eşdeğer görülmektedir, fakat o gruptaki hastaların yalnızca %79'unda tıkanma karın içi yapışıklıklarla ilgiliydi. Brolinin opere edilmeyen olgularının hastanede ortalama kalma süresi 6.9 gün olmuştur (8).

Ayrıca çalışmamızda, postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanması nedeni olarak en çok appendektomi görülmüştür; daha sonra kolesistektomi, jinekolojik operasyonlar, mide ve ince barsak ameliyatları gelmektedir.

Radyologlar suda eriyen radyopak maddelerin postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalardaki tehlikesine dikkat çekmişlerdir. Bununla birlikte bahsedilen hipovolemi, sıvı-elektrolit dengesindeki düzensizlik ve aspirasyona bağlı olarak gelişebilecek pulmoner ödem gibi komplikasyonlar bu çalışmada meydana gelmemiştir. Bu komplikasyonların oluşmaması yöntemin uygun ve dikkatle kullanımına bağlıdır. Postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalara suda eriyen radyopak maddeler verilmeden önce, yeterli hidrasyon sağlamak için 1000cc ringer laktat hemen verilmiştir.

Omnipak ve ürografın postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastaların tıkanmalarının rezolüsyonunda benzer etkiye sahip olması nedeniyle öncelikle ürografın tercih edilebilir. Çünkü omnipak, ürografinden 20 defa daha pahalıdır.

Postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalarda oral yolla veya nazogastrik tüple verilen suda eriyen radyopak maddelerden omnipak ve ürografinin güvenli olarak ve uygulanabildiği ve tedavi edici etkisi olduğu sonucuna varılmıştır. Suda eriyen radyopak maddelerden omnipak ve ürografın, postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı hastalarda tıkanmanın rezolüsyonunu hızlandırır, hastanın hastanede ortalama kalma süresini kısaltır, cerrahi girişimine gereksinme duyulan hastaların erken tanısına yardımcı olur ve bu durumlardaki hastalarda operasyon gereksinimini azaltır.

VI-ÖZET

Bu çalışmada postoperatif karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalarında, suda eriyen radyoopak maddelerin tanı ve tedavi etkileri prospektif ve randomize olarak araştırılmıştır. GATA Genel Cerrahi Kliniğine barsak tıkanmaları nedeniyle başvuran 108 hastadan, karın içi yapışıklıklara bağlı ince barsak tıkanmalı olduğu düşünülen 75 hasta çalışmaya alınmıştır. 75 hastada 80 epizod görülmüştür: 23 epizod (22 hasta) omnipak grubunda, 25 epizod (22 hasta) ürografın grubunda ve 32 epizod (31 hasta) ise kontrol grubunda yer almıştır.

Hastaların ortalama yaşları omnipak grubunda 49.7 (21-77), ürografın grubunda 58.9 (21-86) ve kontrol grubunda 48.4 (16-86) idi. Hastaların kiloları omnipak grubunda ortalama 67.8kg (51-88kg), ürografın grubunda ortalama 66.5 kg (43-82kg) ve kontrol grubunda ortalama 70.5 kg (48-85kg) olarak saptanmıştır. Grupların yaş, cins, kilo ve önceden geçirdikleri cerrahi girişimler bakımından karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bu çalışmada ilk defekasyon süreleri açısından, çalışma grupları ile kontrol gruplarının karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur: ilk defekasyon ortalama süreleri omnipak, ürografın ve kontrol grubunda sırasıyla 10.3, 10.7 ve 33.1 saat olmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Hastanede kalma ortalama süreleri omnipak, ürografın ve kontrol gruplarında sırasıyla 2.66, 2.65 ve 5.10 gün olmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Omnipak ve ürografın uygulanan iki çalışma grubu karşılaştırıldığında bütün parametreler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tıbbi tedaviye cevap vermeyen hastalar engeç 48 saat içinde operasyona alındılar. Operasyona verilen hasta sayıları ve oranları sırasıyla omnipak grubunda 2 hasta (%8.6), ürografın grubunda 2 hasta (%8) ve kontrol grubunda 8 hasta (%25) idi.

Bu prospektif çalışmada suda eriyen radyoopak maddelerin (omnipak ve ürografın) postoperatif karın içi yapışıklara bağlı ince barsak tıkanmalarında rezolüsyonu artırdığına ait literatür bilgileri doğrulanmış ve terapötik etkisi olduğu gösterilmiştir.

VII-SUMMARY

The title of the study is "Diagnostic and Therapeutic Values of Water Soluble Contrast Agents In Adhesive Small Bowel Obstructions."

The diagnostic and therapeutic effects of water soluble contrast agents were investigated in adhesive small bowel obstructions during this prospective and randomized study .

Seventy five patients considered as adhesive small bowel obstructions total of 108 patients with intestinal obstruction were included in this study. Eighty episodes of obstruction were observed and evaluated in 75 patients: 23 episodes (22 patients) in omnipaque group, 25 episodes (22 patients) in urografin group and 32 episodes (31 patients) in control group. Mean ages were 49,7 (21-77), 58,9 (21-86) and 48,4 (16-86) years in omnipaque, urografin and control groups, respectively. Mean weights were 67,8kg (51-88), 66,5kg (43-82) and 70,5kg (48-85) in omnipaque, urografin and control groups, respectively. Comparison of age, sex, weight and previous abdominal operations among the three groups is found statistically insignificant ($p>0.05$). According to the mean timing of the first stool, there were no significant difference between study groups and control group: it was 10,3, 10,7 and 33,1 hours in omnipaque, urografin and control groups respectively; statistical analysis of all groups was significant ($p<0,05$).

Mean hospital stay of patients were 2,66, 2,65 and 5,10 days in omnipaque, urografin and control groups respectively and found stastically significant ($p<0,05$). Comparison of omnipaque and urografin groups remained insignificant for all parameters ($p>0.05$).

Patients that medical treatment has failed, were operated on, in 48 hours. The number of patient who had surgery were 2 (8,6%), 2 (8%) and 8 (25%) in omnipaque, urografin and control groups respectively.

Water soluble contrast agents (omnipaque and urografin) increase the resolution of the obstruction in adhesive small bowel obstructions correlating with the literature and their therapeutic effects are concluded.

KAYNAKLAR

1. Aktan, H.:Gastroenteroloji, Makro Yayıncılık,S.158-162,1988.
2. Andican, A.: Maingot Abdominal Operasyonlar,Cilt 2, 8. Baskı,Nobel Tıp Kitabevi,İstanbul, S.922-972, 1990.
3. Assalia, A.,Schein, M.,Kopelman,D.,Hirshberg, A., Hasmonia, M.:Therapeutic Effect Of Oral Gastrografin in Adhesive, Partial Small Bowel Obstruction:A Prospective Randomized Trial.Surg.,115:433-7,1994.
4. Baker, J.W.:A Historical Overview Of Surgical Decompression in Advanced Intestinal Obstruction. Surg.Gynecol. Obstet. 158: 593-598, 1984.
5. Bizer, L.S., Liebling, R.W., Delany, H.M., Gliedman, M.L.: Small Bowel Obstruction.Surgery. 89(4): 407-413, 1981.
6. Bozkurt, M.K., Gözübüyük,S.H., Öngen, C.,Dartanel, H.C., Tezel ,S., Dural , H.İ., Taner, Ş.,İlhan,Y.S.: Postoperatif İleuslar. Ankara Hastanesi Tıp Bülteni,; 27(2): S.155-159,1992.
7. Brolin, R.E.: Partial Small Bowel Obstruction.Surgery, 95(2): 145-149,1984.
8. Brolin, R.E.,Krasna, M.J.,Bruce, A.,Mast, B.A.:Use Of Tubes And Radiographs in The Management Of Small Bowel Obstruction. Ann. Surg. 206(2):126-133,1987.
9. Bumin,O., Bumin, C.: Sindirim Sistemi Cerrahisi, Cilt 2, 4.Baskı, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara, S.388-444, 1992.
10. Chalkiadakis,G.E.,Kostakis,A.,Karydakis,P.,Chalkiadakis,M.E.,Mastikas,P.,Karayannnoccos, E., Sechas,M.S., Skalkeas, G.D.: Effect Of Aprotinin On Fibrinopurulent Peritonitis in Rats. Am. J.Surg.150:550-553,1985.
11. Chalkiadakis,G.E., Kostakis, A., Karayannnoccos,P.E., Giamarellou,H., Dontas,I.,Sakellariau,I., Shalkeas,G.D.: Effect Of Heparin Upon Fibrinopurulent Peritonitis in Rats. Surg. Gynecol. Obstet.157: 257-260,1983.

12. Chen,S.C., Lin,F.Y., Lee, P.H., Yu,S.C., Wang, S.M., Chang, K.J.: Water-Soluble Contrast Study Predicts The Need For Early Surgery in Adhesive Small Bowel Obstruction. B. J. Surg.85 :1692-1694, 1998.
13. Chung, C.C.,Meng, W.C.S., Yu,S.C.H.,Leung,K.L., Lau, W.Y., Li, A.K.C.:A Prospective Study On The Use Of Water-Soluble Contrast Follow-Through Radiology In The Management Of Small Bowel Obstruction. Aust. N.Z.J.Surg. 66:598-601,1996.
14. Deitc,E.A., Bridges,W.M., Ma, J.W., Ma,L.,Berg, R.D.,Specian, R.D.: Obstructed Intestine As A Reservoir For Systemic Infection. Am.J. Surg.,159:394-401,1990.
15. Dunn,J.T., Halls, J.M.,Berne,T.V.: Roentgenographic Contrast Studies In Acute Small Bowel Obstruction. Arch. Surg. 119:1305-1308, 1984.
16. Ellis,H.:The Causes And Prevention Of Intestinal Adhesions. Br. J. Surg. 69: 241-243,1982.
17. Erbil,Y., Dinççağ, A., Şerbetçioğlu, A., Bozbora, A., Özbey, H.: İntestinal Tıkanmalarıda Bakteriyel Translokasyon. . Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi, 2(3): 127-129,1992.
18. Ericksen, A.S., Krasna, M.J., Mast, B.A., Noshier, J.L., Brolin, R.E.: Use Of Gastrointestinal Contrast Studies In Obstruction Of The Small And Large Bowel.Dis. Col. Rect. 33: 56-64, 1990.
19. Feigin, E., Seror, D.,Szold, A., Carmon, M., Allweis, T.M., Nissan,A., Gross, E., Freund, H.R.: Water-Soluble Contrast Material Has No Therapeutic Effect On Postoperatif Small Bowel Obstruction: Results Of A Prospective, Randomized Clinical Trial. Am. J.Surg.171: 227-229, 1996.
20. Guyton,A.C.:Tıbbi Fizyoloji,Cilt 2,W.B.,Saunders Co-Merk Yayıncılık ,İstanbul,S.1155-57,1986.
21. Gündüz,M.: Komplet Mekanik İnce barsak Tıkanmalarıda Bakteriyel Translokasyon Üzerine Filgrastim Ve Vit E' 'nin Etkileri.Uzmanlık Tezi,GATA Haydarpaşa Genel Cerrahi Kliniği,1996.

22. Gürleyik,G.,Gürleyik,E.,Taşan,A.,Ünalmişer,Ş.:Acil Ameliyat Edilen Mekanik İnce barsak Tıkanma Olgularında Tıkanma Sebepleri. Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi, 5(2): S.62-66,1995.
23. İçli, F., Cantürk, N. Z., Dülger, M.: Bölgemizde Mekanik Barsak Tıkanıklıklarının Dağılımı. Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi, 2(2): S.63-65, 1992.
24. Johnson, P.A.,Miner,P.B.,Geiger,D.,Harrison,L.A.: Value of Radiopaque Markers in Identifying Partial Small Bowel Obstrüksiyon. Gastroenterology, 110:1958-1963, 1996.
25. Kadioğlu,A.T.:Karın içi yapışıklıklara bağlı Barsak Tıkanmaları.Uzmanlık Tezi,Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D.,1989.
26. Koçak,S.,Erdem,E.,Dolapçı, M.,Bumin,C.:Karın içi yapışıklıklara bağlı İnce Barsak Tıkanıklıkları. Gastroenteroloji, (4):S.688-693,1993.
27. Maglinte, D.D.T.,Balthazar,E.J.,Kelvin,F.M.,Megibow,A.J.: The Role Of In The Diagnosis Of Small Intestinal Obstruction. Am.J.R., 168:1171-1180,1997.
28. McEntee,D.,Pender,D.,Mulvin,D.,McCullough,M.,Naeeder,S.,Farah,S.,Badurdeen,M.S.,Ferrar, V., Cham,C.,Gillham,N.,Matthews,P.: Current Spectrum Of Intestinal Obstrüksiyon. Br.J.Surg., 74(11):976-980,1987.
29. Mucha, P.: Small Intestinal Obstruction. Surg.Clin. North Am.,67:597-620,1987.
30. Nelson, S.W.,Chirstoforidis, A.J.:The Use of Barium Sulfate Suspensions In The Study Of Suspected Mechanical Obstruction Of Small Bowel Intestine. Radiology,101(2):367-378,1967.
31. Nogay,A., Karakaya,M., Demireğen, S., Uncu, E., Aydın,S., Batkın,A.: Postoperatif Peritoneal Yapışıklıkların Önlenmesinde Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin ve Standart HeparininYeri. GATA Bülteni, 38: 347-351,1996.
32. Ott, D.J., Gelfant, D.W.: Gastrointestinal Contrast Agents. Jama 249(17):2380-2384,1983.
33. Öngen,C., Taner,Ş.,Bozkurt, M.K., İlhan, S.: Sindirim Sistemi Cerrahisinde Nazogastrik Sondanın Önemi. Gastroenteroloji,4(2):S.347-351,1993.

34. Özhan,K., Özen,N., Malazgirt,Z.:Genel Cerrahi Ders Kitabı,Hacettepe-Taş yayıncılık, Ankara, S.225-237,1996.
35. Pala,Ö.,Bedri,Ş.,Ünal,B.,Öztürk,Uras,F.: Paralitik İleuslu Hastalarda Serum ve Eritrosit İçi Potasyum Değerleri. Haseki Tıp Bülteni,30(3):S:313-317,1992.
36. Peetz,D.J., Gamelli,R.L., Pilcher,D.B.: Intestinal Intubation in Acute, Mechanical Small Bowel Obstruction. Arch. Surg. 117:334-336,1982.
37. Pıckleman, J., Lee,R.M.:The Management of Patients With Suspected Early Postoperative Small Bowel Obstruction. Ann. Surg.210(2):216-219,1989.
38. Richard,W.O.,Williams,L.W.:Obstruction Of The Large And Small Intestine. Surg.Clin. North Am.68:355-376,1988.
39. Sabiston,D.C.: Textbook of Surgery The Biological Basis Of Modern Surgical Practice. W.B. Saunders Co.Philadelphia, Fifteenth Edition, 915-923, 1997.
40. Sayek, İ.: Temel Cerrahi, Cilt 1, 2.Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, S.978-989,1996.
41. Seror,D., Feigin,E.,Szold, A., Allweis,T.M., Carmon,M.,Nissan, S.: How Conservatively Can Postoperative Small Bowel Obstrüksiyon Be Treated? Am.J. Surg., 165:121-126,1993.
42. Sodeman,W.A.: Pathologic Physiology, Seventh Edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia London. 813-852,1985.
43. Stewart, R.M., Page, C.P., Brender, J., Schwesinger,W., Eisenhut, D.: The Incidence And Risk Of Early Postoperative Small Bowel Obstrüksiyon. Am. J. Surg., 154:643-647,1987.
44. Stordahl, A., Laerum, F., Gjølberg,T., Enge,I.: Water-Soluble Contrast Media In Radiography Of Small Bowel Obstrüksiyon: Comparison Of Ionic And Nonionic Contrast Media. Acta Radiologica, 29:53-56,1988.
45. Swartz,S.S.: Principles Of surgery,5. Baskı,McGrow-Hill Book Co.,Singapore; 1074-1085,1989.

46. Tanphiphot,C., Chittmittrapap, S., Prasopsunti, K.: Adhesive Small Bowel Obstruction. A Rewiew of 321 Cases in A Thai Hospital. Am.J. Surg., 154:283-287,1987.
47. Tuncel,E.: Diagnostik Radyoloji, Taş Kitapçılık, Ankara, S.165, S.198-199,1989.
48. Watkins, D.T.,Robertson, C.L.: Water-Soluble Radiocontrast Material in The Treatment of Postoperatif Ileus. Am.J.Obstet. Gynecol.,152(4): 450-455,1985.
49. Weigelt, J.A.:Snyder,W.H.,Norman,J.L.:Complications and Results of 160 Baker Tube Plications. Am. J. Surg. 140:810-814,1980.
50. Yazıcı,Y., Devecioğlu, S., Aykar, E.:İleusların veBarsak Tıkanmaların Etyopatogenezi,GATA Bülteni,20:275-290,1978.
51. Zorluoğlu, A., Yılmazlar,T., Koru,N., Kaya, E.: Karın içi yapışıklıklara bağlı İnce Barsak Tıkanıklığı. Kolon Ve Rektum Hastalıkları Dergisi, 1(1): S.1-5, 1991.
52. Zuidema, G.D., Shackelford's Surgery Of The Alimentary Tract, Cilt 5, 4. Baskı, W.B. Saunders Co.,Philadelphia, 375-416, 1996.