

SİÇANLARDA KARIN İÇİ YAPIŞIKLIKLARININ ÖNLENMESİ*

İrfan COŞKUN^a, A.Rahmi HATİPOĞLU^b, Maksut ESENTÜRK^c,
M.Emin İRFANOĞLU^d

ÖZET

Mekanik barsak tıkanıklıklarının en önemli nedeni ameliyat sonrası oluşan karın içi yapışıklıklardır. Bu yapışıklıkları önlemek için bugüne kadar çeşitli metodlar ve teknikler geliştirilmiştir.

Bu amaçla 60 sıçan onarlı altı gruba ayrıldı. Karın açılarak terminal ileum ve çekum fırçalandı. Kontrol grubuna izotonik NaCl 3cc., deney gruplarına da sırayla Carboxymethyl cellulose (CMC, %0.1'lik), Streptokinase (750 ü), Sodium diclofenac (0.4mg.), Dexamethasone (0.1mg.) ve Heparin (40ü) karın içine verildi. Sıçanlar 14. gün öldürülerek yapışıklıklara bakıldı. CMC ve streptokinase grubunda yapışıklıklar anlamlı derecede düşüktü ($P<0.01$). Sodium diclofenac grubunda da yapışıklıklar azdı ($P<0.05$). Heparin ve dexamethasone gruplarında yapışıklıklardaki azalma anlamlı değildi ($p>0.05$).

Sonuç olarak CMC, streptokinase ve sodium diclofenac yapışıklığı önlemede oldukça etkilidirler. Tek ve düşük doz dexamethasone ve heparin etkisiz bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Periton, yapışıklık.

SUMMARY

PREVENTION OF INTRAPERITONEAL ADHESIONS

The most prominent reason of mechanical bowel obstruction is postoperative abdominal adhesions. To the present time various methods and techniques have been developed to overcome this complication.

60 rats have been divided into 6 groups of ten. Abdomen was opened; terminal ileum and the cecum were brushed. 3cc. isotonic NaCl was injected into the control group and to the experiment groups the following solutions were injected respectively into the abdomen: CMC (%0.1), streptokinase (750ü), sodium diclofenac (0.4mg.), dexamethasone (0.1mg.), heparine (40ü). On the 14th day the rats were killed and the adhesions examined. In the CMC and streptokinase groups, the adhesions were meaningfully low ($P<0.01$). The adhesions were again low ($P<0.05$) in the sodium diclofenac group too. However in the heparine and dexamethasone groups the decrease in the adhesions was not meaningful ($P>0.05$).

^a Doç. Dr., T.Ü.Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.B.D. EDİRNE

^b Uzm. Dr., T.Ü.Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.B.D. EDİRNE

^c Araş. Gör. Dr., T.Ü.Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.B.D. EDİRNE

^d Prof. Dr., T.Ü.Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.B.D. EDİRNE

* Trakya Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir.

As a result CMC, streptokinase and sodium diclofenac are efficient in overcoming the complication of adhesion. On the other hand single or low dose of dexamethasone or heparine have been found to be inefficient.

Key words: Peritoneum, adhesion.

GİRİŞ

Mekanik barsak tıkanmalarının en sık nedeni ameliyat sonrası gelişen karın içi yapışıklıklardır. Barsak tıkanıklığı nedeniyle ameliyat edilen olguların %60-90'ında bu tür yapışıklıklar gözlenmiştir (1,2,3,4,5,6,7,8). Değişik nedenlerle yapılan birden fazla ameliyat ise yapışıklık gelişme oranını çok daha fazla artırmaktadır (5,6,9,10). Tüm karın ameliyatlarından sonra hastaların %2-4'ünde yapışıklığa bağlı olarak gelişen barsak tıkanması nedeniyle tekrar ameliyat gerekmektedir (11). Ameliyat sonrası yapışıklıkların yüksek morbiditesi nedeniyle bir çok araştırmacı tarafından yapışıklık oluşumunu önlemede etkili olabilecek çeşitli madde ve yöntemler denenmiştir. Kortikosteroidler, antihistaminikler, nonsteroid antiinflatuarlar, antikoagulanlar, biyolojik ve sentetik maddelerle engelleme yöntemleri, dekstran gibi ağır molekül ağırlıklı maddeler, fibrinolitik maddeler ve fibrin yapıştırıcıları bu amaçla deneysel ve klinik çalışmalarda kullanılmıştır (2,8,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21). Çalışmamızda yapışıklık gelişimini değişik şekillerde ve aşamalarda önlediği bildirilen sodium carboxymethyl cellulose (CMC), sodium diclofenac, heparin, streptokinase ve dexamethasone' un karın içine verilmesinin yapışıklıkları önlemedeki etkileri ayrı ayrı deneysel olarak araştırıldı.

MATERYAL VE METOD

Ağırlıkları 200±30 gr olan Wistar-Albino cinsi 60 adet dişi beyaz sıçan kullanıldı. Sıçanlar onarlık altı gruba ayrıldı. Herhangi bir ön hazırlık yapılmadan, anesteziye ketamin (im) yapılarak başlandı ve eterle devam edildi. Povidoniodin ile deri temizliğinden sonra aseptik teknikle 2.5 cm uzunluğunda orta hat kesisiyle karına girildi. Çekum ve terminal ileumun son 3cm' lik kısmının arka ve ön yüzlerine sert bir diş fırçasıyla darbecikler uygulanarak serozal zedelenme ve sızıntı şeklinde kanama gözlemlendi. Kontrol grubuna, karın içine 3cc. izotonik sodyum klorür verildi. Deney gruplarına da, sırasıyla, 3cc. %1'lik CMC, izotonik NaCl ile 3cc' ye tamamlanan 40 ü heparin , 0.1 mg dexamethasone, 750 ü streptokinase, 0.4 mg sodium diclofenac karın içine verildi. Bu işlemlerden sonra karın 3/0 krome katgüt ve 3/0 ipek ile çift kat kapatıldı. Denekler işlemten sonra normal beslenmeye alındı.

Tüm sıçanlar 14. günde öldürüldü. Sol paramedian kesiyile karın açıldı. Yapışıklıklar denek gruplarını bilmeyen bir başka gözlemci tarafından Nair' in tanımladığı yapışıklık skoruna uygun olarak 0'dan 4'e kadar derecelendirildi (22,23) (Tablo 1). Elkins ve arkadaşları 0 ve 1.derece yapışıklıkları anlamsız ve 2.3.4. derece yapışıklıkları ise anlamlı yapışıklık olarak isimlendirdiler (21). Aynı değerlendirme

Tablo 1: Nair'in yapışıklık skoru

Grade 0:	Yapışıklık yok
Grade 1:	Organlar arasında veya bir organla periton arasında tek bant.
Grade 2:	Organlar arasında veya bir organla periton arasında iki bant.
Grade 3:	Periton ve organlar arasında ikiden fazla bant veya peritona yapışık olmayan barsakların oluşturduğu kitle.
Grade 4:	Organlar peritona yapışık veya yaygın yapışıklık bantları.

deneklerimizdeki yapışıklıklar için de yapıldı. Bulgular student t testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Sıçanlarda saptanan yapışıklıkların, yapışıklık skoruna göre dağılımı Tablo 2'de görülmektedir. Çalışmamızda Elkins' in sınıflamasına göre, kontrol grubundaki sıçanların tamamında anlamlı yapışıklık saptandı. Deney gruplarından heparin ve dexamethasone verilen onar denekten sadece birer tanesinde yapışıklar anlamsız iken geri kalanlarda anlamlı yapışıklıkların varlığı saptandı. Sodium diclofenac grubundaki deneklerin üçünde yapışıklıklar anlamsız iken streptokinase grubundaki 5, CMC grubundaki 7 denekte yapışıklıklar anlamsızdı.

Yapışıklık derecelerinin istatistiksel olarak karşılaştırılmasında ise dekse-methasone ve heparin gruplarıyla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($P>0.05$). Sodium diclofenac grubundaki yapışıklıklar kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha azdı ($P<0.05$). Diğer deney grupları olan CMC ve streptokinase gruplarında ise yapışıklıklar hem kontrol ($P<0.01$) hem de sodium diclofenac ($P<0.05$) grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü.

TARTIŞMA

Periton, bağ dokusu üzerinde mezotelyal hücrelerin tek sıra halinde dizilmesiyle oluşmuş mezenkimal bir dokudur. Bu tabakaya kimyasal veya direk travma sonucu yapışıklık oluşur. Travma ile mezotelyal tabakanın altındaki subserozal bölgede bulunan mast hücreleri de etkilenir. Bu hücrelerin hasarı histamin gibi vazoaaktif aminlerin salgılanması ve buna bağlı olarak damar permeabilitesinde artışa ve iltihap hücrelerinin toplanmasına neden olur. Öncelikle nötrofiller ve makrofajlar yara alanına gelir. Bunları doku tamir hücreleri olan fibroblastlar ve ilkel mezenkim hücreleri takip eder. Bu arada zedelenen bölgedeki kapillerlerden fibrinden zengin eksuda çıkar. Çıkan fibrinin büyük çoğunluğu fibrinolitik aktivite sonucu ortaya çıkan plazmin etkisiyle

Tablo 2: Deney gruplarımızdaki yapışıklık skoru

Grade	0	1	2	3	4
Heparin	-	1	2	3	4
Dexamethasone	-	1	2	4	3
Na diclofenac	-	3	4	3	-
Streptokinase	2	3	3	2	-
CMC	3	4	3	-	-

Heparin, Dexamethasone-Kontrol: $P>0.05$

Na diclofenac-Kontrol: $P<0.05$

Streptokinase, CMC-Kontrol: $P<0.01$

parçalanır ve absorbe olur (20,24). Bu sırada serozal defektin iç yüzü mezotelin yeni bir tabakasıyla kaplanır. Bu yeni hücrelerin esas kaynakları tam bilinmemektedir. İnflamatuvar fibroblastların diferansiasyonu, submezotelyal stem hücrelerinin maturasyonu ve serbest makrofajların adherensi gibi çeşitli görüşler vardır (22). Fibrinolitik aktiviteyle eritilerek absorbe edilemeyen fibrin ise henüz kapanmamış iki serozal yüzey arasında birleşmeye ve yapışıklığa neden olur (20).

Mikrocerrahi teknik ve nekrotik doku artıklarının ortamdan uzaklaştırılması yapışıklığı azaltır. Ancak ameliyat sonrası yapışıklığa bağlı barsak tıkanması olasılığını ortadan kaldırmaz. Yapışıklık oluşumu, çeşitli yöntemler kullanılarak oluşumun her basamağında azaltılmaya veya ortadan kaldırılmaya çalışılmıştır (4):

- 1- İnflamatuvar cevabın azaltılması: Steroidler, nonsteroid antiinflamatuvarlar, antihistaminikler.
- 2- Fibrin yükünün azaltılması, yapışıklık oluşumunun yapay asit veya yapay örtülerle ortadan kaldırılması: Heparin, streptokinase ve streptodornaz gibi fibrinolitik maddeler, dextran ve CMC gibi yüksek molekül ağırlıklı maddeler ve diğer bariyer yöntemleri.
- 3- Fibroblast proliferasyonunun önlenmesi: Sitotoksinler, kortikosteroidler.
- 4- Organizasyonun önlenmesi: Kolşisin.

Kortikosteroidlerin yapışıklığı önlemedeki etkisi tek başına veya diğer ilaçlarla kombine edilerek araştırılmıştır. Daha önceki çalışmalarda kortikosteroidlerin, verilme miktarına ve şekline bağlı olarak toplam yapışıklık sayısını azaltmakta olduğu ancak tam olarak önleyemediği ileri sürülmüştür (2,20). Dexamethasone ile yapılan bir başka çalışmada da yapışıklık insidensinin azaldığı ancak yapışıklıkların olduğu yüzeylerin sayısının değişmediği saptanmıştır. Araştırmacılar yapışıklık oluşumunu yüksek doz kortikosteroidin önleyebileceğini, yapışıklık profilaksisinde verilecek steroid miktarının

zararlı etkilere yol açabileceğini ve yeterli dozun saptanması için ileri çalışmaların gerekli olduğunu ileri sürmüşlerdir (25). 0.1 mg dexamethasone verilen deneklerimizde kontrol grubuna göre yapışıklıklar hafif olarak azalmakla birlikte, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuç önceki çalışmalarda da ileri sürüldüğü gibi karın içine tek ve düşük doz kortikosteroid uygulanmasının yapışıklık oluşumunu önlemede yetersiz kaldığını göstermektedir.

Serozal zedelenme sonucu açığa çıkan fibrinin büyük bir kısmı fibrinolitik aktivite ile eritilir. Deneysel ve klinik çalışmalarda ameliyattan 24 saat sonra fibrinolitik aktivitenin hem plazmada hem de peritonda azaldığı ve bu azalmanın plazminojen aktivatör inhibitör-1 tarafından meydana getirildiği gösterilmiştir (26,27,28,29). Yapışıklık oluşumu peritondaki fibrinolitik aktiviteyle ters orantılı olarak görülmektedir. Heparinin peritondaki intrensek fibrinolitik aktiviteden bağımsız olarak yapışıklık oluşumunu azalttığı ileri sürülmüştür (26). Bir başka çalışmada ise peritona implante edilen kateterle uzun süreli düşük doz heparin uygulanmasının yapışıklık oluşmaksızın iyileşmeye izin verdiği bildirilmiştir (30). Ancak, Jansen ve arkadaşları yüksek dozda bile olsa tek doz heparinin yapışıklık oluşumunu önlemede etkili olmadığını bulmuşlardır (31). Çalışmamızdaki tek, düşük doz heparin grubunda yapışıklıklarda hafif bir azalma olmakla birlikte kontrol grubuna göre bu farklılık anlamlı değildir ($P>0.05$).

Prostoglandinler ödem, lökosit migrasyonu ve trombosit agregasyonu gibi inflamatuvar olayları yönlendirirler. Nonsteroid antiinflamatuvarlar prostoglandin sentezini siklooksijenazın inhibisyonuyla arasıdonik asit metabolizmasını etkileyerek azaltırlar (4,24,32,33,34). Bu yolla fibrinden zengin eksudanın azalmasına ve endojen doku plasminojen aktivatörünü artırarak fibrinolizin artmasına yardım ederler (4,24). Trombosit agregasyonundaki azalma da yapışıklık oluşunun azalmasına yardımcı olur (4). Nonsteroid antiinflamatuvarlarla yapılan önceki çalışmalarda yapışıklık oluşumunun azaldığı bildirilmiştir. İndometasinin gavaj yoluyla verildiği bir çalışmada yapışıklıkların ilacın tek yada birden fazla doz halinde verilmesine bağlı olmaksızın anlamlı derecede azaldığı bulunmuştur (4). Parenteral ibuprofen ile yapılan deneysel tecrübelerde de yapışıklıkların azaldığı saptanmıştır (32, 34). Ancak tek doz ibuprofenin etkili olmadığı bulunmuştur (32). Bir başka antiinflamatuvar olan tolmetin' in tek doz intraperitoneal olarak verilmesinin de yapışıklık oluşumunu azalttığı ileri sürülmüştür (33). Çalışmamızda Sodium diclofenac'ın intraperitoneal tek doz olarak verilmesinin yapışıklık oluşumunu azalttığını saptadık ($P<0.05$).

Ameliyat sonrası yapışıklık oluşumu ile fibrinolitik aktivite arasında bir ilişkinin olmadığı ve ameliyattan 3 hafta sonra fibrinolitik aktivitede artış olduğu bildirilmiştir (35). Oysaki çalışmaların çoğunluğu fibrinolitik aktivitenin hem periton hem de plazmada azaldığını göstermektedir (26,27,28,29). Fibrinolitik maddelerin dışarıdan verilmesiyle fibrinolitik aktivite aleyhine bozulmuş peritoneal denge düzeltilerek yapışıklık oluşumu azaltılabilir. Yapılan deneysel çalışmalarda streptokinaz, streptodornaz gibi fibrinolitik maddeler yapışıklık oluşumunu azaltmaktadır (36,37). Tek doz karın içi streptokinaz uyguladığımız deney grubunda, yapışıklıklar kontrol

grubuna göre anlamlı olarak azalmıştı. Ancak kanama riskinin yüksek olması fibrinolitik maddelerin uygulanmasında olumsuz bir faktör olabilir.

Yüksek molekül ağırlıklı maddelerin serozal travmadan sonra, peritoneal yüzeyleri fibrin yükünden ayıran bir tür bariyer oluşturduğu düşünülmektedir. Ayrıca serbest makrofajların bağlanması inhibe ederek veya lokal fibroblastik infiltrasyonu etkileyerek yapışıklık oluşumunu önledikleri ileri sürülmektedir. Etkileşimleri yüzeylerin mekanik olarak ayrılması esasına dayanır (21,22,38). Bu maddelerin yapışıklığı önlemeleri, molekül ağırlıklarına ve buna bağlı olarak peritonda elimine edilmeden kalabildikleri süreye bağlıdır (39). Carboxymethyl cellulose 350 000 molekül ağırlıklı bir polisakkarit olup daha önceki çalışmalarda yapışıklık oluşumunu önlemede molekül ağırlığı büyük diğer maddeler olan dekstran 40 ve 70' e göre daha etkili olduğu bulunmuştur (21,22,38). CMC uyguladığımız deneklerde yapışıklıkların kontrol grubuna göre oldukça anlamlı olarak azaldığını saptadık ($P<0.01$).

Sonuç olarak streptokinaz ve CMC yapışıklık oluşumunu önlemede en başarılı olarak görülmektedir. Sodium diclofenac da yapışıklık oluşumunu belirli ölçüde azaltmaktadır. Ancak tek ve düşük doz kullanılan heparin ve dexamethasone yapışıklık oluşumunu önlemede yetersiz kalmaktadır.

KAYNAKLAR

1. **Bender JS, Busuite MJ, Graham C:** *Small bowel obstruction in the elderly.* J Am Surg, 55:385-388, 1989.
2. **Fabri PJ, Rosemurgy A:** *Reoperation for small intestinal obstruction.* Surg Clin North Am, 71:131-146, 1991.
3. **McEntee G, Pender D, Mulvin D:** *Current spectrum of intestinal obstruction.* Br J Surg, 74:976-980, 1987.
4. **DeSimone JM, Meguid MM, Kurzer M:** *Indometacin decreases carrageenan-induced peritoneal adhesions.* Surgery, 104:788-795, 1988.
5. **Goldberg EP, Sheets JW, Habal MB:** *Peritoneal adhesions.* Arch Surg, 115:776-780, 1980.
6. **Ellis H:** *The causes and prevention of intestinal adhesions.* Br J Surg, 69:241-243, 1982.
7. **Coletti L, Bossart PA:** *Intestinal obstruction during the early postoperative period.* Arch Surg, 88:774-778, 1964.
8. **Koltai JL, Gerhard A:** *Intraperitoneal application of fibrinogen gluing in the rat for adhesions prophylaxis.* Pro Pediatric Surg, 25:71-80, 1990.
9. **Holtz G:** *Prevention and management of peritoneal adhesions.* Fertil Steril, 41:497-504, 1984.
10. **Milligan DW, Raftery AT:** *Observation on pathogenesis of peritoneal adhesions.* Br J Surg, 61:274-280, 1974.

11. Zühlke H: Pathophysiologie und Klassifikation von Adhäsionen. Kurzreferate, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 107.Kongress, 429,1990.
12. Dohrmann P, Föry R, Rupp K: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Amniontransplantation als Peritonealersatz. Kurzreferate, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 107.Kongress, 439, 1990.
13. Doris HB: Adhäsionsproflaxe durch Intraperitoneal applizierte Substanzen bei abdominalen Eingriffen. Kurzreferate, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 107.Kongress, 433, 1990.
14. Fowler JM, Lacy SM, Montz FJ: The inability of Gore-Tex Surgical Membrane to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in the dog model. Gynecol Oncol, 43:141-144, 1991.
15. Leach RE, Henry RL: Reduction of postoperative adhesions in the rat uterine horn model with poloxamer 407. Am J Obstet Gynecol, 162:1317-1319, 1990.
16. Oelsner G, Graebe RA, Pan SB: Chondroitin Sulfate. A new intraperitoneal treatment for postoperative adhesion prevention in the rabbit. J Reprod Med, 32:812-814, 1987.
17. O'Leary JA: Liquid Silicone for the prevention of pelvic adhesions. J Reprod Med, 30:761-763, 1985.
18. Lindenberg S, Steentoft P: Studies on prevention of intra-abdominal adhesion formation by fibrin sealant. Acta Chir Scand, 151:525-527, 1985.
19. Tsimoyiannis EC, Sarros CJ, Akalestos GC et al: The role of oxygen-derived free radicals in peritoneal adhesion formation induced by ileal ischemia/reperfusion. Acta Chir Scand 155:171-174, 1989.
20. Gazzaniga AB, James MJ, Shobe JB, Oppenheim EB: Prevention of peritoneal adhesion in the rat. Arch Surg, 110:429-432, 1975.
21. Elkins TE, Bury RJ, Ritter JC: Adhesion prevention by solutions of sodium carboxymethyl cellulose in the rat. Fertil Steril, 41:926-928, 1984.
22. Felton RJC, Tuggle DW, Milewicz AL: High mortality with an intraperitoneal antiadhesive in the rat. Current Surgery, November, 444-446, 1990.
23. Nair SK, Bhat IK, Aurora AL: Role of proteolytic enzyme in the prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Arch Surg, 108:849-852, 1974.
24. Jansen RPS: Prevention of pelvic peritoneal adhesions. Curr Opin Obstet Gynecol 3:369, 1991.
25. Hockel M, Ott S, Siemann U, Kissel T: Prevention of peritoneal adhesions in the rat with sustained intraperitoneal dexamethasone delivered by a novel therapeutic system. Ann Chir Gynaecol, 76:306-313, 1987.
26. Hau T, Payne WD, Simmons RL: Fibrinolytic activity of the peritoneum during experimental peritonitis. Surg Gynecol Obstet, 148:415-418, 1979.
27. Christen D, Buchmann P: Peritoneal adhesions after laparotomy. Hepatogastroenterology, 38:283-286, 1991.

28. Henne D, Holtig A, Tesch C, Kremer B: *Adhäsionsprophylaxe durch intraperitoneal applizierte Substanzen bei abdominalen Eingriffen*. Langenbecks Arch Chir, 1027-1030, 1990.
29. Menzies D, Ellis H: *Intra-abdominal adhesions and their prevention by topical tissue plasminogen activator*. J R Soc Med, 82:534-535, 1989.
30. Fukasawa M, Girgis W, Dizerega GS: *Inhibition of postsurgical adhesions in a standardized rabbit model: II. Intraperitoneal treatment with heparin*. Int J Fertil, 36:296-301, 1991.
31. Jansen RPS: *Failure of intraperitoneal irrigation with heparin during pelvic operations upon young women to reduce adhesions*. Surg Gynecol Obstet, 166:154-157, 1988.
32. Nishimura K, Nakamura RM, Dizerega GS: *Biochemical evaluation of postsurgicalwound repair: prevention of intraperitoneal adhesion formation with ibuprofen*. J Surg Res, 34:219-226, 1983.
33. Rodgers K, Girgis W, Dizerega GS: *Intraperitoneal tolmetin prevents postsurgical adhesion formation in rabbits*. Int J Fertil, 35:40-45, 1990.
34. Siegler AM, Kontopoulos V, Wang CF: *Prevention of postoperative adhesions in rabbits with ibuprofen, a nonsteroidal anti-inflammatory agent*. Fertil Steril, 34:46-49, 1980.
35. Bouckaert PX, Land JA, Brommer EJ: *The impact of peritoneal trauma on intra-abdominal fibrinolytic activity, adhesion formation and earlyembryonic development in a rabbit longitudinal model*. Hum Reprod, 5:237-241, 1990.
36. Abdalla HM, Ghorory M, Ali SA, Ghaly AF: *Experimentelle Untersuchungen zur therapeutischen Beeinflussbarkeit intestinaler Adhäsionsvorgänge*. Z Exp Chir, 11:209-214, 1978.
37. Luciano AA, Houses KS, Benda J: *Evaluation of commonly used adjuvants in the prevention of postoperative adhesions*. Am J Obstet Gynecol, 146:88-92, 1983.
38. Talbert BJ, Tuggle DW, Askew AA, Perkins TA: *Preventing adhesions in the immature rat*. Surg Forum, 39:592-594, 1988.
39. Holtz G, Baker E, Tsai C: *Effect of thirty-two percent Dextran 70 on peritoneal adhesion formation and reformation after lysis*. Fertl Steril, 33:660-666, 1980.