

DeneySEL Barsak İskemisinde Lümen İçine Verilen Oksijen Gazının Etkisi

Ömer ARAN
Yılmaz SANAÇ
Naci BOR

Hacettepe üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı ve
Cerrahi Araştırma Merkezi, ANKARA

THE EFFECT OF INTRA LUMINAL
GASEOUS OXYGEN TO ISCHEMIC
BOWEL: AN EXPERIMENTAL STUDY

Geliş Tarihi: 6 Ağustos 1985

ÖZET

Çalışmamızda kobayların iskemik ince barsakları içine verilen oksijen gazının etkisi araştırıldı. 56 kobayda superior mesenterik arter 120 dakika süreyle tıkanarak ince barsaklarda iskemi oluşturuldu. 28 tanesine iskemi başladıktan 20 dakika sonra ince barsak tümeni içine oksijen gazı enjekte edildi. Portal ven kanında alkalen fosfat, asit fosfat, histamin ve inorganik fosfat seviyeleri tayin edildi.

Lümen içine verilen oksijen gazının, SMA tıkanıklıktan ve kan akımı tekrar sağlandıktan sonra portal ven kan örneklerinde alkalen fosfat, asit fosfat, histamin ve inorganik fosfat seviyelerinde olan yükseltmeleri azalttığı saptandı.

Bu elde edilen bulgular muhtemelen lümen içine verilen oksijen gazının oksidatif fosforilasyon ve aerobik glukogenez devam ettirerek hücrel direncin ve travmaya karşı hücrel cevabın sağlanması sonucudur.

Anahtar kelimeler: İskemik ince barsak, oksijen gazı

T Kİ Tıp Bil Araş Dergisi C-4, s. 1-2, 1986, 94-100

SUMMARY

The effect of the gaseous oxygen given intraluminally in guinea pigs with small bowel ischemic was studied. The ischemia of the bowel was obtained by occluding the superior mesenteric artery (SMA) for 120 minutes in 56 guinea pigs. 20 minutes after the initiation of the ischemia, gaseous oxygen was given intraluminally in 28 of the guinea pigs. Alkaline phosphatase, acid phosphatase, histamine and inorganic phosphate levels were determined in portal vein blood.

The gaseous oxygen given intraluminally decreased the elevated of alkaline phosphatase, acid phosphatase, histamine, and inorganic phosphatase levels in portal vein blood samples after occlusion and restoration of the SMA blood flow.

These findings may be secondary to the effects of the intraluminal oxygen on oxydative phosphorylation and aerobic glucogenesis leading to an increase in the cellular resistance and cytoprotection against injury.

Keywords: Small bowel ischemia, gaseous oxygen
T J Research Med Sci V. 4, N. 1-2, 1986, 94-100

Yüzyıllardan beri ince barsakların akut massiv iskemisinin istatistiki olarak hastanelere olan her bin başvurudan birinin nedenini oluşturduğu bilinmektedir (13, 17, 23). Ancak altta yatan patolojik süreç göre mezenterik vasküler hastalığın sınıflandırılması yeni bir gelişmedir (27, 28). Genellikle atherom üzerine yerleşen trombus ve emboli ile superior mezenterik arter (SMA)'in tıkanması sonucu oluşur. Fakat vakaların % 10'unda, neden venöz trombus (7) ve en az vakaların % 30'unda büyük damarlar da tıkanma mevcut değildir (7, 26). Bu monoklusiv mezenterik iskemi vakaları başta, kalp yetmezliği olmak üzere, düşük kan akımının olduğu durumlarda meydana gelir (18). İlk yayınlar barsak enfark-

tına neden olan büyük damar tıkanmalarının sadece barsak rezeksiyonu ile tedavi edilebileceği yönündedir. Tedavide barsak rezeksiyonundan düzeltici vasküler tedaviye yöneliş 1950'lerden itibaren başlamıştır (15). Ancak Bergan ve arkadaşları (4) tarafından belirtildiği gibi, bu probleme direk vasküler cerrahi yaklaşımı sürekli olmayan basanlarla destek kazanmıştır (2, 3).

Halen massiv ince barsak iskemisinin mortalitesi % 80'ir üzerindedir (10, 17, 23) ve barsak duvarının yaygın ve yerleşmiş iskemisi sonucu ortaya çıkan komplike metabolik bozukluklar normal mezenterik kanlanma yeniden sağlansa bile hastanın mortal seyretmesine yol açabilecektir (16, 21).

Lümen içine oksijen ve glukoz verilmesinin, kısmen iskemik barsağın tedavisinde faydalı bir ek tedavi yöntemi olabileceği ileri sürülmüştür (8, 20, 24). Ancak literatürde lümen içine verilen oksijen gazının mezenterik iskeminin sebep olduğu metabolik tabloya etkisini araştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmada amacımız iskemik barsakta meydana gelen histolojik değişikliklerin biokimyasal artıkların teşekkülünün lümen içine oksijen gazı vererek yavaşlatıp yavaşlatılmayacağını araştırmaktır.

GEREÇLER VE YÖNTEM

Deneyler Hacettepe Üniversitesi Tıbbi ve Cerrahi Araştırma Merkezinde, ağırlıkları 450-650 gr. arasında değişen 63 erkek kobay üzerinde yapıldı. 12 saatlik açlıktan sonra kobaylar adale içine verilen 25 mg/kg nembutal ile uyutuldu. Takiben orta hat keşişi ile karınları açıldı. Hayvanlar 3 grupta ele alındılar.

Başlangıç Grubu

Normal değerlerin saptandığı 7 hayvandan oluştu. Orta hat insizyonu ile karınları açıldıktan sonra portal venden alkalem ve asit fosfataz, histamin ve inorganik fosfat tayinleri için kan örnekleri alındı. Son olarak ileoçekal valvin 0.2-0.3 cm. proksimalinden patolojik değerlendirme amacı ile ince barsak doku örneği alınarak % 10'luk formol içinde 24 saat tesbit edildi.

Kontrol Ve Deney Grupları

28'er kobaydan oluşan kontrol ve deney gruplarında aynı şekilde hazırlandıktan, karınları açıldıktan sonra kolon ve mezosu ekarte edilerek önde pankreas ve arkada superior mezenterik ven (SMV) arasında seyreden SMA yapılan disseksiyon ile yakınlştırılarak mini buldog klemp ile sıkıştırıldı. İskeminin oluşturulduğu SMA nabazanlarının kaybolması, ince barsaklarda yoğun peristaltizmin başlaması ve SMV'den elde edilen kan PH ve gazların parsiyel basınç değerlerinin saptanması ile doğrulandı. Sıkıştırılmayı takiben 30., 60., 120. ve 2 saatlik iskemiye takiben klemp açıldıktan sonra 15. (135.) dakikalarda başlangıç grubunda, olduğu gibi portal venden asit ve alkalem fosfataz, histamin ve inorganik fosfat tayinleri için kan örnekleri ve bu işlerin bitiminde ince barsaktan doku örneği alındı. Deney grubunda yukardaki işlemlere ilave olarak SMA klempe edildikten 20 dakika sonra, ince barsağa üç ayrı noktadan PPD iğnesi ile toplam 20 cc % 100 oksijen gazı enjekte edildi.

Ölçümler

Serum histamin tayinlerinde modifiye De May-Lyman yöntemi (9) kullanıldı.

Serum alkalem fosfataz tayinlerinde Bessey Lowry-Brock yöntemine göre hazırlanmış DADE kitlesi (Kat. No. B-5312-1) kullanıldı. Serum asit fosfa-

taz tayinleri ise modifiye Jacobsson yöntemi ile yine DADE kitlesi (Kat. No. B-5312-1) kullanılarak yapıldı.

Serum inorganik fosfat ölçümlerinde ise Fiske Subba Row yöntemine göre hazırlanmış Sigma kitlesinin (No. 670) faydalanıldı.

İleoçekal bileşimin 0.2-0.3 cm proksimalinden alınan ince barsak doku örnekleri 24 saat süreyle formolde tesbit edildikten sonra patoloji laboratuvarında kesitler alınarak H.E. ile boyanıp preparatlar hazırlandı.

Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesi Hacettepe Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezi'nde yapıldı.

BULGULAR

i) Portal ven kanında alkalem fosfataz düzeyleri:

Anestezi ve laparotomiye takiben kontrol (iskemi) grubunda portal ven alkalem fosfataz değerleri 30. ve 60. dakikalarda başlangıç değerine (63.61-5.301.Ü.) oranla giderek yükseldi, 120. dakikada bir düşmeyi takiben, 135. dakikada en yüksek değerine ulaşarak (116.90-2.74 İ.Ü.) istatistiki olarak çok anlam kazandı.

Deney grubunda ise portal ven ortalama alkalem fosfataz değerleri 30. dakikada anlamlı bir yükselmeye sonra 60. ve 120. dakikalarda düşme gösterdi. Ancak bu değerler başlangıç değerine oranla anlamlı olarak yüksekti. 135. dakikada ise önemli bir yükselme gösterdi. Kontrol ve deney grupları arasında 30., 60. ve 120. dakikalarda anlamlı bir fark olmamasına karşılık 135. dakikada her iki grubun saptanan değerleri arasında çok anlamlı değişiklik tesbit edildi (< 0.001) (Bak Tablo ve Şekil-1).

ü) Portal ven kanında asit fosfataz değerleri:

Anestezi ve laparotomiye takiben portal kandan alınan asit fosfataz ortalama değeri 2.61-0.25 İ.Ü. olarak saptandı. Kontrol grubunda SMA tıkanmasını takiben asit fosfataz değerleri giderek artma gösterdi ve 135. dakikada en yüksek değerine ulaştı (15.06 - 0.83). Bu artış istatistiki olarak çok anlamlı idi.

Deney grubunda portal ven asit fosfataz ortalama değerleri 30., 60. ve 120. dakikalarda giderek bir artma gösterdi, 135. dakikada en yüksek değerine ulaştı (9.95-0.57). Bu artış istatistiki olarak anlamlı bulundu.

Kontrol ve deney grupları arasında, 30. ve 60. dakikalarda saptanan ortalama değerler arasında istatistiki önem gösteren bir fark gözlenmedi ancak 120. ve 135. dakikalarda iki grubun portal kan asit fosfataz değerlerindeki yükselmeler arasında istatistiki önem gösteren fark tesbit edildi (Bak Tablo ve Şekil-2).

iii) Portal ven kanında histamin değerleri:

Anestezi ve laparotomiye takiben portal ven

Tablo - 1

Portal Ven Alkalen Fosfataz Düzeyleri (İ. Ü.)

		30'	60'	120'	135'
BAŞLANGIÇ GRUBU					
(A)	63.61	(A) 79.40	(B) 88.23	(C) 82.76	(D) 116.90
(B)	5.30	(B) 4.96	(C) 4.51	(D) 6.24	(A) 2.74
		(C) P < 0.05	(D) P < 0.01	(A) P < 0.05	(B) P < 0.001
KONTROL GRUBU					
DENEY GRUBU	Ortalama	(A) 89.90	(B) 78.96	(C) 84.31	(D) 98.32
	Std. Hata	(B) 5.00	(C) 4.08	(D) 5.10	(A) 2.90
	Önemlilik	(C) P < 0.01	(D) P < 0.05	(A) P < 0.02	(B) P < 0.001
	Ortalamalar arası Önemlilik	(D) P > 0.1	(A) P > 0.1	(B) P > 0.8	(C) P < 0.001

Intraluminal O₂ gazı verilmesi

başlangıç grubu ortalama değeri 0.256-0.306 cc. olarak saptandı.

Kontrol grubunda 60. ve 120. dakikalarda saptanan portal ven histamin değerleri giderek artma gösterdi ve 135. dakikada en yüksek değerine ulaştı (1.194-0.996 a/cc). Bu artış anlamlı bulundu. Deney grubunda da 60., 120. ve 135. dakikalarda saptanan portal ven histamin değerlerinde istatistiki anlam taşıyan yükselmeler mevcuttu.

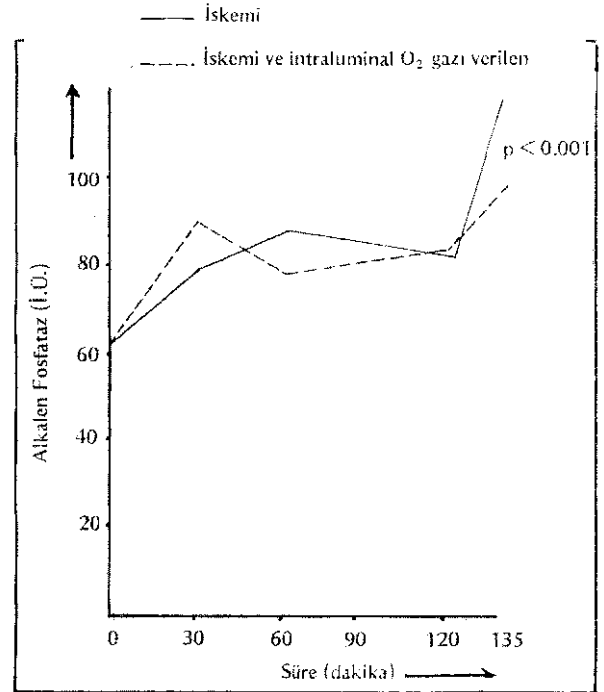
Kontrol ve deney gruplarının 30. ve 60. dakikalarda portal ven histamin ortalama değerleri arasında önemli bir fark tesbit edilmemesine karşılık 120. ve SMA açıldıktan sonra 135. dakikalarda histamin ortalama değerlerindeki artışlar arasında istatistiki önem gösteren fark saptandı (P < 0.01) (Bak Tablo ve Şekil 3).

iv) Portal ven inorganik fosfat düzeyleri:

Anestezi ve laparotomiyi takiben portal kandan saptanan başlangıç inorganik fosfat ortalama değeri 4.97-0.198 mg/100 cc olarak bulundu.

Kontrol grubunda SMA tıkanmasını takiben 30., 60. ve 120. dakikalarda başlangıç değerine göre istatistiki önem gösteren artışlar saptandı. SMA klempini açıldıktan 15 dakika sonra (135. dakika) ise en yüksek değerine ulaştı (11.50-0.302 mg/100 cc).

Deney grubunda da 30., 60., 120. ve 135. dakikalarda alınan portal kan inorganik fosfat ortalama değerleri istatistiki olarak önemli bulunan artışlar gösterdi.



Şekil-1. Portal ven Alkalen Fosfataz Düzeylerinin Karşılaştırılması

Kontrol ve deney gruplarının portal kan inorganik fosfat ortalama değerleri arasında istatistiki olarak önemli fark 60., 120. ve bilhassa 135. dakikalarda ölçülen değerlerde saptandı (P < 0.001) (Bak Tablo ve Şekil 4).

Tablo - II

Portal Ven Asit Fosfataz Düzeyleri

BAŞLANGIÇ GRUBU		30'	60'	120'	SMA'in açılması ↑ 135'
(A)	2.61	4.30	5.12	7.37	15.06
(B)	0.25	0.31	0.24	0.34	0.83
		P < 0.01	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
KONTROL GRUBU					
DENEY GRUBU	Ortalama	(A) 4.29	(B) 4.50	(C) 6.15	(D) 9.95
	Std. Hata	(A) 0.35	(B) 0.56	(C) 0.29	(D) 0.57
	Önemlilik	(A) P < 0.01	(B) P < 0.01	(C) P < 0.001	(D) P < 0.001
	Ortalamalar arası Önemlilik	(A) P > 0.8	(B) P > 0.2	(C) P < 0.02	(D) P < 0.001

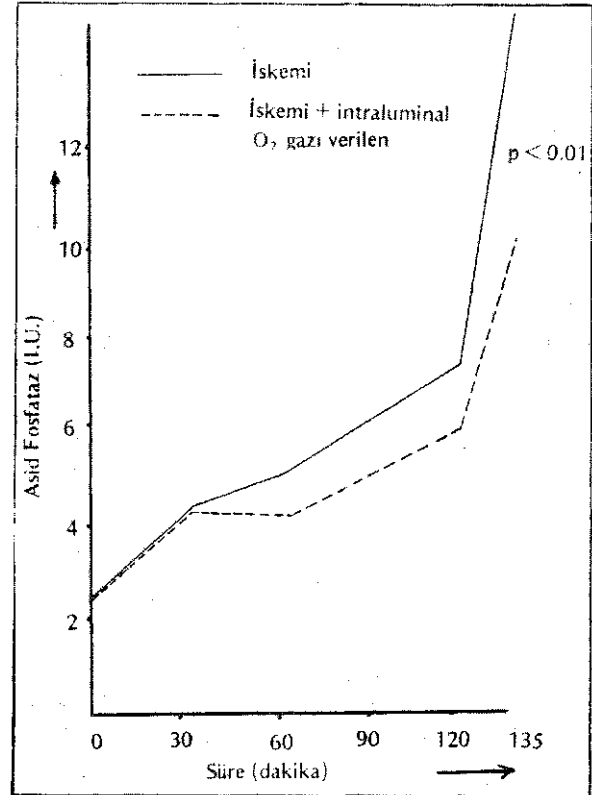
↑ intraluminal O₂ gazı verilen

v) Mikroskopik değişiklikler:

Deney ve kontrol gruplarında mikroskopik olarak elde edilen histolojik kesitlerde pek önemli fark gözlenmedi. Ancak kontrol grubunda elde edilen kesitlerin çoğunda "Gruenhagen's" boşluklarına ait bulgular olmasına karşılık deney grubunda kesitler tamamen normale yakındı. SMA klempini açıldıktan sonra elde edilen kesitlerde ise kontrol grubunda kanama sahaları deney grubuna oranla daha fazla idi.

TARTIŞMA

Rosato ve arkadaşları (19) köpeklerde SMA tıkanmasını takiben, serum alkalin fosfatazda önemli bir değişiklik olmamasına karşın, intestinal izoenziminde önemli bir düşme tesbit etmişlerdir. Yazarlar bu düşmeyi, proksimal ince barsak villuslarında yapılan enzimin iskemi nedeni ile yapılamamasına bağlamışlar ve doku alkalin fosfatazlarında düşmeyi göstererek bu varsayımlarını kanıtlamışlardır. Çalışmamızda SMA tıkanmasından hemen sonra gerek kontrol gerekse deney gruplarında alkalin fosfataz değerlerinde ani bir yükselme ve SMA açılıncaya kadar her iki grupta da bu değerden yavaş yavaş düşme tesbit ettik. İki grubun değerleri arasında önemli bir fark mevcut değildi. Ancak SMA'nın açılmasını takiben her iki grupta alkalin fosfataz değerlerinde yeniden bir yükselme bulundu (Tablo - I, Grafik - I). Kontrol grubunda deney grubuna oranla alkalin fosfataz değerlerinde daha fazla yükselme olmasına ve istatistik olarak bunun çok anlamlı bulunmasını (P < 0.001) intraluminal verilen O₂'nin mukozal harabiyetini kısmen önlediğini ve bunun sonucu olarak hücrelerden



Şekil-2. Portal Ven Asid Fosfataz Düzeylerinin Karşılaştırılması

Tablo - III

Portal Ven Histamin Düzeyleri (a/cc)

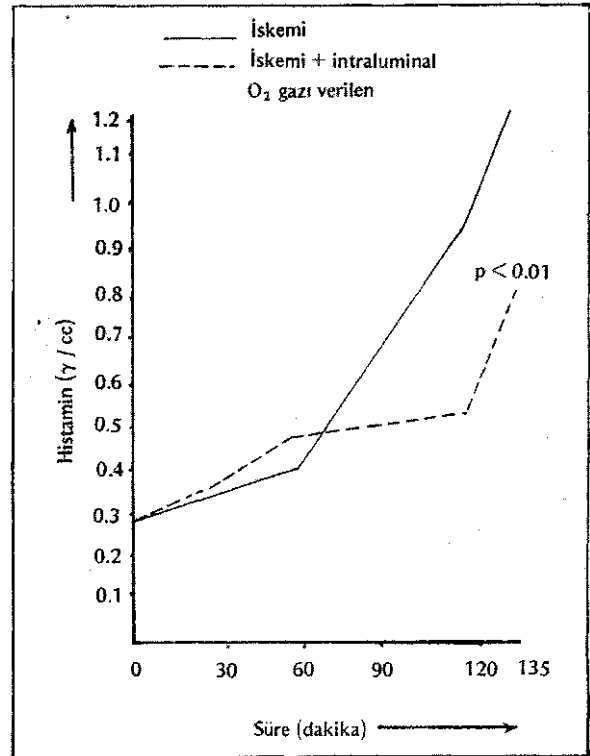
BAŞLANGIÇ GRUBU		30'	60'	120'	135'
(A)	0.256	0.326	0.390	0.424	1.194
(B)	0.306	0.480	0.339	0.116	0.996
		P > 0.2	P < 0.02	P < 0.001	P < 0.001
KONTROL GRUBU					
DENEY GRUBU	Ortalama	0.333	0.454	0.514	0.766
	Std. Hata	0.203	0.421	0.468	0.675
	Önemlilik	P > 0.05	P < 0.01	P < 0.001	P < 0.001
	Ortalamalar arası önemlilik	P > 0.8	P > 0.2	P < 0.01	P < 0.01

* intraluminal O₂ gazı verilmesi

açığa çıkan alkalin fosfatazın daha az olduğunu söyleyebiliriz. SMA tıkanmasını takiben ani yükselme muhtemelen dokuda mevcut enzimin açığa çıkması sonucudur. Rosato ve arkadaşları (19) ölçümlerini periferik kandan yaptıkları için bu yükselmeyi çalışmalarında tesbit edememişlerdir.

Uzun (25) köpeklerde SMA'deki tıkanıklığın açılmasını takiben serum alkalin fosfataz değerlerinde yükselme olduğunu bulmuştur. Bunun nedeni iskemik sonucu lümen dökülen hücrelerdeki enzimin dolaşımın başlaması ile absorpsiyonuna bağlıdır (5).

Bounous ve arkadaşları (6) köpeklerde SMA tıkanmasında kan kimyası ve mide salgısında lizozomal enzim değerlerinde önemli artışlar bulmuşlardır. Abe ve arkadaşları (1) aynı deney modelinde portal kanda asit fosfataz ve -glukuronidas seviyelerinde önemli artışlar tesbit etmişler ve lizozomal enzimleri en fazla portal ven yoluyla absorbe olduklarını gözlemişlerdir. Manohar ve arkadaşları (14) benzer deney modelinde asit fosfataz ve diğer lizozomal enzimlerin portal ven kanında süratle yükseldiklerini ve 6. saatte en yüksek düzeye ulaştıklarını tespit etmişlerdir. Son olarak Uzun (25) köpeklerde SMA tıkanmasını takiben serum asit fosfataz değerlerinde önemli artış bulmuştur. Kobold (12) barsak iskemisinde histamin ve benzeri vaso-aktif maddelerin portal ven kanında arttığını göstermiştir. Portal ven kanında tayin ettiğimiz histamin değerlerinde kontrol ve deney gruplarında SMA tıkanmasını takiben giderek artan bir yükselme tesbit edilmiştir. Ancak 60. dakikadan itibaren ve SMA açıldıktan sonra deney grubunda kontrol



Şekil-3. Portal Ven Histamin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Tablo - IV

Portal Veni İnorganik Fosfat Düzeyleri
(mg/100 cc)

		n açılması			
		30'	60'	120'	135'
BAŞLANGIÇ GRUBU					
(A)	4.97	6.03	8.04	8.84	11.56
(B)	0.198	0.113	0.9"«	0.241	0.802
		P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
KONTROL GRUBU					
	Ortalama	6.00	7.14	7.79	9.27
	Std. Hata	0.127	0.184	0.865	0.166
	Önemlilik	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
	Ortalamalar arası Önemlilik	P > 0.8	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

* intraluminal O₂ gazı verilmesi

grubuna oranla histamin değerlerindeki artış çok daha az olmuştu. Ortalamalar arası fark anlamlı bulunmuştur (P < 0.01) elde edilen bu sonuç intraluminal verilen oksijenin iskemiyeye bağlı oluşan histamin teşekkülünü azalttığı şeklinde değerlendirilmiştir (Tablo - III ve Grafik - III).

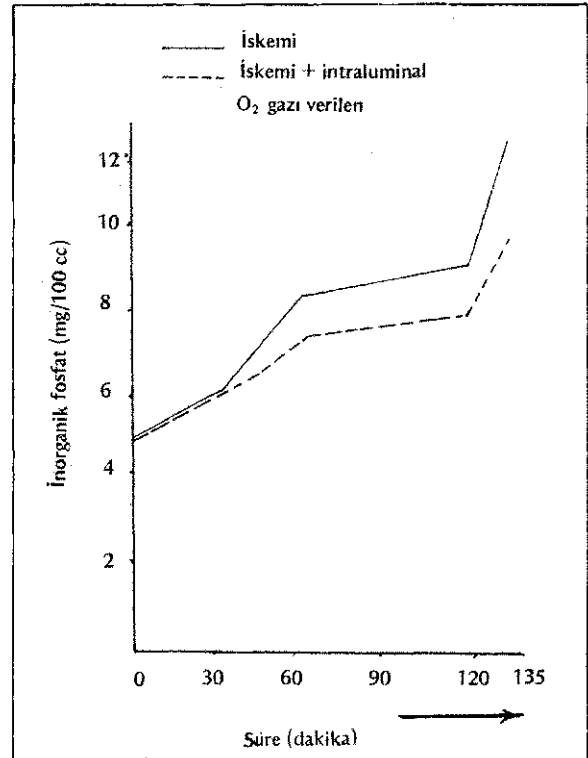
Jamieson ve arkadaşları (11) köpeklerde SMA bağlanması sonrası periferik kan örneklerinde inorganik fosfat seviyesinin giderek arttığını ve diğer bulgularla birlikte inorganik fosfat seviyesindeki artışın ayırıcı tanıda yardımcı olabileceğini yayınlamışlardı. Daha sonra Sawyer ve arkadaşları (22) aynı deney modelinde inorganik fosfat seviyesini periton sıvısında da yükseldiğini gösterdiler.

Portal venden alınan kan örneklerinde SMA tıkanmasını takiben inorganik fosfat seviyelerinde devamlı bir artış tesbit edildi. SMA'nın açılmasından sonra inorganik fosfat değerlerinde yükselme devam etti. Ancak 90. dakikadan itibaren iskemiyeye süresince ve SMA açıldıktan sonra deney grubunda saklanan inorganik fosfat değerlerindeki artış kontrol grubuna oranla daha hafif olup, aradaki fark çok anlamlı idi (P < 0.001).

Elde ettiğimiz bu verilerden intraluminal oksijenin doku ölümünün işareti olan inorganik fosfat teşekkülünü yavaşlattığı sonucuna vardık.

SONUÇ

Kobaylarda SMA klempe edilerek barsak iskemiyeye oluşturulan deney modelimizde, SMA'nın klempe



Şekil-4. Portal Ven İnorganik Fosfat Değerlerinin Karşılaştırılması

edilmesi ve tekrar açılmasından sonra lizozomal enzimlerde asit fosfatın portal kan seviyelerinde olan yükselmeleri, intraluminal verilen O₂ gazını yavaşlattığı tesbit edildi.

Vazoaktif maddelerden olan histaminin portal kan seviyesinde SMA bağlanması ve tekrar açılmasını takiben olan artışı, lümen içine enjekte edilen O₂ gazı ile önemli derecede azaltıldı.

Hücre içi fosfat bağlarından kaynaklanan inorganik fosfatın SMA bağlanmasına ikinci portal kan seviyesindeki yükselmelerinde de lümen içine verilen O₂ gazı ile önemli azalmalar tesbit edildi. Elde edilen bu verilerden mezenterik iskemide lümen içine verilen oksijen gazının en azından doku harabiyetini geciktirebileceği, mezenterik iske mi tedavisinde yardımcı bir yöntem olabileceği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Abe H, J Carbello, JM Howard: The release and fate of the intestinal lysozomal enzymes after acute ischemic injury of the intestine. S.G.O. 135:581, 1972.
2. Altman KA: S.M.A. occlusion. Am. J. Gastroenterol., 55: 152, 1971.
3. Bergan JJ, SP Haid, J. Jr Conn: Systemic effects of intestinal revascularization. Amer. J. Surg., 117: 235, 1969.
4. Bergan JJ, RH Dean, J Jr Conn, and JST Yao: Revascularization in the treatment of mesenteric infarction. Ann. Surg., 182 : 430, 1975.
5. Bockus HL: Gastroenterology. Vol 4, Saunders Comp., Chap 160, 1976. p. 304.
6. Bounous G, RA Brown, DG Muldu, LG Hampson, and FN Gurd: Abolition of trptic enteritis in shocked dog. Arc. Surg., 91: 371, 1965.
7. Britt LG, RC Cheek: Nonocclusive mesenteric vascular disease. Ann. Surg., 169: 704, 1969.
8. Chiu CJ, HJ Scott, and FN Gurd: The protective effect of intraluminal glucose as energy substrate. Arch. Surg., 101:484, 1970.
9. De May C, M Lyman, R Alberto, J Cheng: Procedures for immunochemical study of histamine release from leucocytes with small volume of blood. J. Allergy 46: 12, 1970.
10. Espiritu CR, MJ Robinson: Clinical presentation of mesenteric vascular disease. South Med. J., 68: 153, 1975.
11. Jamieson WG: Changes in serum phosphate levels associated with intestinal infarction and necrosis. S.G.O., 140: 19, 1975.
12. Kobold EE, AP Thai: Quantitation and identification of vasoactive substances liberated various types of experimental and clinical intestinal ischemia. S.G.O., 117: 315, 1963.
13. Laufman H, S Scheinberg: Arterial and venous mesenteric occlusion. Analysis of 44 cases. Amer. J. Surg., 58: 84, 1942.
14. Manohar M, RPS Tyagi: Experimental intestinal ischemic shock in dogs. Amer. J. Physiology, 225: 887, 1973.
15. Marston A: Patterns of intestinal ischemia. Ann. Roy. Coll. Surg. Eng., 35:151, 1964.
16. Milliken J A Nahor, and JA Fine: Study of factors involved in the development of peripheral vascular collapse following release of the occluded superior mesenteric artery. Ann. Surg., 163: 29, 1966.
17. Ottinger LW, and WG Austen: A study of 136 patients with mesenteric infarction. S.G.O., 124: 251, 1967.
18. Pierce GE, EC Brockenbrough: The spectrum of mesenteric infarction. Amer. J. Surg., 119: 233, 1970.
19. Rosato FE, L Lazitin, LD Miller, KC Tsou: Changes in intestinal alkaline phosphatase in bowel ischemia. Amer. J. Surg., 121: 289, 1971.
20. Robinson JW and V Mirkovitch: The role of intraluminal oxygen and glucose in the protection of the rat intestinal mucosa from the effect of ischemia. Biomedicine, 27: 60, 1977.
21. Shapiro PB, B Bronsther, ED Frank, and J Fine: Host resistance to hemorrhagic shock. XI. role of deficient How through intestine in development of irreversibility. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 97: 372, 1958.
22. Sawyer BA, WG Jamieson, and D Durand: The significance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction. S.G.O., 146:43, 1978.
23. Skinner BD, KC Zarins, AR Moossa: Mesenteric vascular disease. Amer. J. Surg., 128:835, 1974.
24. Shute K: Effect of intraluminal oxygen on experimental ischemia of the intestine. Gut, 17: 1001, 1976.
25. Uzun H: S.M.A. bağlanmasında asit fosfat, alkalen fosfat ve mide asiditesi değişiklikleri. Uzmanlık Tezi, 1976.
26. Williams LF, LF Anastasia, AF Golberg, BJ Polansky, and JJ Byrne: Experimental non-occlusive mesenteric ischemia, physiologic and anatomic observations. Arch. Surg., 96: 987, 1968.
27. Williams LF, and J Wittenberg: Ischemic colitis: An useful clinical diagnosis, but is it ischemic? Ann. Surg., 182: 439, 1975.
28. Wittenberg J, CA Athanasoulis, JH Shapiro, and LF Williams: A radiologic approach to the patient with acute extensive bowel ischemia. Radiology, 106: 13, 1973.