

İnce Barsak Tıkanmalarında Hemokonsantrasyon ve Elektrolit Bozukluğunun Prognoz Üzerine Etkisi

Dr. İsmet TAŞDELEN*
Dr. Burçin KUTLAY**
Dr. Muammer DEVRANOĞLU***
Dr. Fikret KARACA****

ÖZET

Dört gruptan oluşan toplam 58 sıçan üzerinde deneysel olarak yapılan ince barsak tıkanması sonucu ortaya çıkan Na-K, eritrosit, lökosit, hemoglobin ve hematokrit değerleri incelenmiştir. Bu değerlerin prognoz üzerine etkileri tartışılmıştır.

SUMMARY

The Effect of Hemoconsantration and Ion-Deficiency on the Prognosis of Small Intestinal Ileus

Small-intestinal ileus was performed on 58 rat in four different groups and the result of Na, K, erythrocyts, leucocyts, hemoglobin and hematocrit determinations have been studied. The effects of these values on the prognosis are discussed.

Gerek basit, gerek strangulasyonlu mekanik ince barsak tıkanmaları halen karın cerrahisinin en önemli sorunlarından biri olmaya devam etmektedir.

Basit ve strangulasyonlu mekanik ince barsak tıkanmalarında sıvi-elektrolit dengesizlikleri ve hemokonsantrasyonun önemi ve ölüm riski üzerine olan etkilerine ait ilk çalışmalar Hartwell ve Haguët'in¹ 1912'de yaptıkları deneylerde hipotez olarak ileri sürülmüştür. Bu konuda geniş deneysel araştırmalar yakın tarihlere kadar devam etmiştir^{2,3,4,5,6}.

(*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kürsüsü Uzmanı

(**) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kürsüsü Öğretim Üyesi

(***) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kürsüsü Asistanı

(****) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kürsüsü Başkanı

Basit ve strangulasyonlu ince barsak tıkanmalarında, ölüm oranı üzerine etki eden faktörlerden erken tanı, erken cerrahi girişimin yanı sıra sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları ve bakteriyel floranın değişimi de son zamanlarda önem kazanmıştır⁷. Bu çalışmaların çoğunda erken tanının ve erken cerrahi girişimin ölüm oranına olan etkileri ele alınmıştır. Klinik tanı ile cerrahi girişim arasında geçen süreyle, elektrolit dengesizliği ve homokonsantrasyon arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar fazla değildir⁸⁻⁹. Bundan dolayı araştırmanın amacı bu konular üzerinde yoğunlatılmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Gereç:

Çalışmalarımız 4 gruba ayrılan 58 sıçan üzerinde yapılmıştır. Bunlardan 53 tanesi 3 gruba ayrılarak deneylerimizde kullanılmış, geri kalan 5 sıçan ise yedek olarak ayrılmıştır. Deney hayvanlarının hepsi RATTUS NORVEGICUS ALBINUS tipi, yaşları 1'den küçük dişi sıçanlar olup, F 6 jenerasyonundandır.

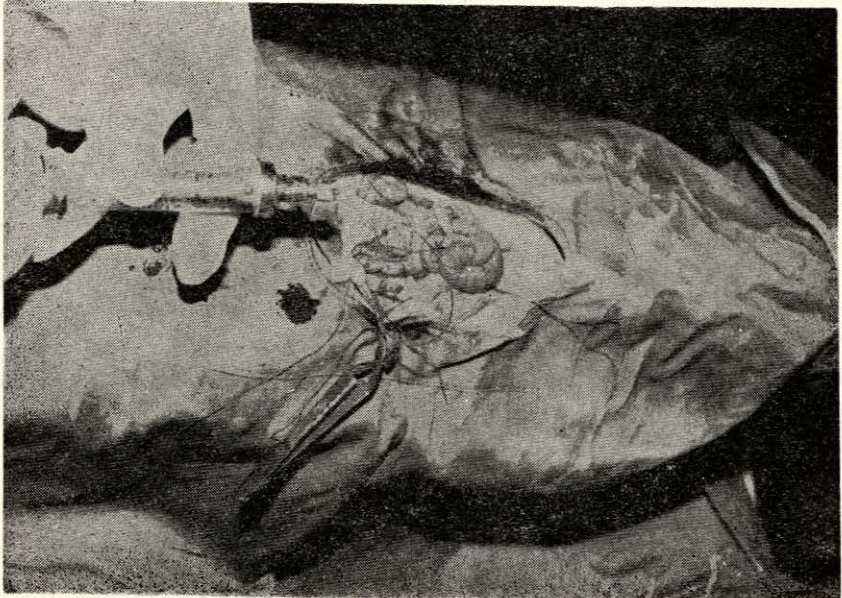
Yöntem:

Deneylerde kullanılan 58 sıçan 4 gruba ayrıldı.

Grup 1) 5 sıçandan oluşan yedek grup: Bu gruptaki hayvanlar, diğer gruplardan deney süresince ölebilecek sıçan yerine kullanılmak üzere ayrıldı.

Grup 2) Fizyolojik kontrol grubu: Bu gruba seçilen 5 sıçan, cerrahi girişimden 12 saat önce diğer sıçanlardan ayrıldı ve yiyecekleri kesilerek sadece su verildi.

Anestezi, 30 mg/kg. Nembutal karın derisi altına verilerek sağlandı. Karın derisi traş edilerek antiseptik solüsyonla silindi. Orta hat kesisi ile karına girildi. Barsaklar eksplore edildi (Resim-1).



Resim: 1 — Sıçanlarda Normal İnce Barsakların Görünümü

Bundan sonra ölçümlerde kullanılacak kanı almak için, karın aortu böbrek arterlerinin çıkış yerinin altından disseke edildi. Karın aortu içine 0.5 mm. çapında polietilen kateter yerleştirilerek Na ve K değerlerinin saptanması için kuru bir tüpe 5 ml. kan alındı. Eritrosit, lökosit, hemoglobin, hemotokrit değerleri için gerekli 3 ml. kan sıtrahlı şişeye alındı. Bu işlemlerden sonra sıçanlar öldürüldü. Öldürülen sıçanların mide, duodenum ve ince barsakları mezoları ile birlikte çıkartılarak patolojik inceleme için % 5'lik formol solüsyonu içine konuldu. Patolojik inceleme ileo-çekal bileşkenin yaklaşık 10-11 cm. proksimalinden alınan kesitler üzerinde yapıldı.

Grup 3) Kontrol grubu: 24 sıçandan oluşan bu grup, kendi aralarında, birinci ve ikinci cerrahi girişim arasındaki süreye göre 4 alt gruba ayrıldı.

Bu sıçanların hepsi fizyolojik kontrol grubunda anlatıldığı şekilde hazırlandı. Anestezi yapıldı. Karın açılarak barsaklar dışarı alındı. Daha sonra ileo-çekal bileşkenin 10-11 cm. proksimalinden 5 cm'lik ileum ansı, pensetle mezosu etrafında döndürülerek bir dakika süreyle geçici strangulasyon sağlandı. Bu işlemden sonra barsaklar normal hale getirilerek karın kapatıldı. Sıçanlar ilk girişim sonrası yalnız su verilerek diğer gruplardan ayrıldı.

2. Cerrahi girişim: Kontrol grubuna alınan bu 24 sıçana aşağıdaki şemaya göre ikinci cerrahi girişim uygulandı.

İlk cerrahi girişimden,

- a) 6 saat sonra Ba grubuna ayrılan 6 sıçan
- b) 12 saat sonra Ca grubuna ayrılan 6 sıçan
- c) 24 saat sonra Da grubuna ayrılan 6 sıçan
- d) 48 saat sonra Ea grubuna ayrılan 6 sıçan

Yukarıda belirtilen yöntemlerle ikinci cerrahi girişime hazırlandı. Daha önce belirtilen yöntemlerle biokimyasal inceleme için gerekli kan örnekleri alındı. Sıçanlar öldürüldükten sonra mide, duodenum ve ince barsaklar mezolarıyla çıkartılarak patoloji laboratuvarına gönderildi.

Grup 4) Deney grubu: 24 sıçandan oluşan bu grup ilk ve ikinci cerrahi girişimler arasındaki süreye göre 4 alt gruba ayrılmıştır.

İlk cerrahi girişim: Deney grubundaki bütün sıçanlar yukarıda anlattığımız yöntemlerle cerrahi girişim için hazırlanarak karın açıldı. İleo-çekal bileşkenin yaklaşık 10-11 cm. proksimalinden 5 cm'lik ileum ansı kapalı loop şeklinde 2/0 düz katgütle boğulacak şekilde bağlandı. Karın kapatıldı. Sıçanlar girişim sonrası yalnız su verilmek koşuluyla diğer gruplardan ayrı olarak gözlem altına alındı.

İkinci cerrahi girişim: Deney grubuna alınmış olan 24 sıçana aşağıdaki şemaya göre ikinci cerrahi girişim uygulandı.

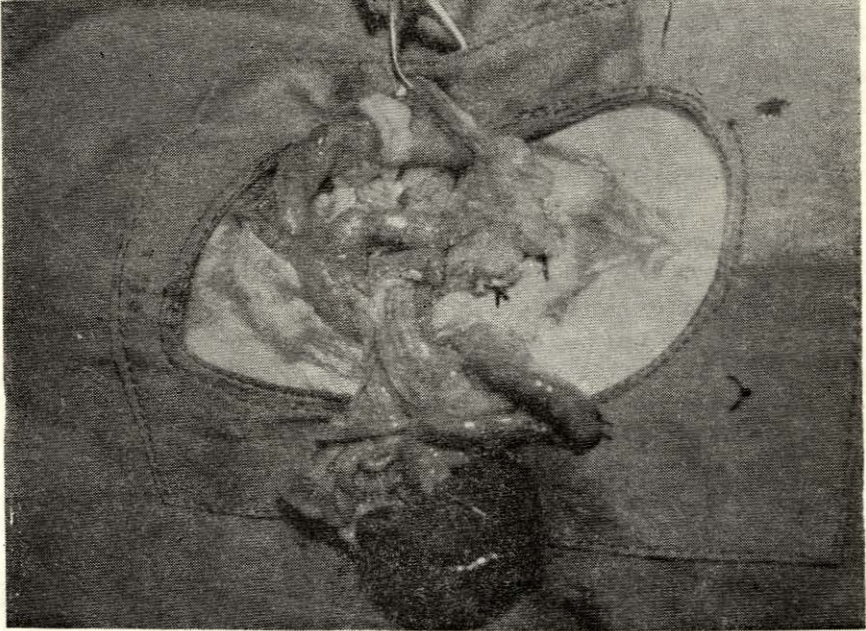
İlk girişimden,

- a) 6 saat sonra Bb grubuna ayrılan 6 sıçan
- b) 12 saat sonra Cb grubuna ayrılan 6 sıçan
- c) 24 saat sonra Db grubuna ayrılan 6 sıçan
- d) 48 saat sonra Eb grubuna ayrılan 6 sıçan

Kontrol grubunda anlatılan yöntemlerle ikinci cerrahi girişime hazırlandı. Karına girildi. Aort böbrek arterlerinin altından disseke edilerek kateterizasyon yapıldı ve biokimyasal incelemeler için gerekli kanlar alındı. Öldürülen sıçanların mide,

duodenum ve ince barsakları çıkartılarak patolojik incelemeye gönderildi. Mikroskopik inceleme için deney grubu sıçanların ince barsaklarının proksimal, distal ve boğulmuş urvelerinden kesitler alındı (Resim: 2).

Bu patolojik incelemede gerek kontrol gruplarında, gerekse deney gruplarında barsaklarında patolojik değişiklik saptanamayan preparatlar normal olarak sınıflandırılmış, mukoza ve mezoda ödem, kan damarlarında genişleme, dokular arasında minimal plazma ve eritrosit infiltrasyonu olan preparatlar morarma olarak ayrılmış, mezoda ödem, hemorajik infiltrasyon, mezo damarlarında nekroz, lumende kan ve plazma infiltrasyonu ise morarma+nekroz bulguları olarak kabul edilmiştir.



Resim: 2 — Boğulmuş Barsak Urvesi

BULGULAR

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar aşağıda incelenmiştir.

Araştırmaya alınan sıçanların laboratuvar bulgularının karşılaştırılmasında deney grubundaki sıçanların kan Na-K değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde düşüş saptanmıştır. Yine deney grubu sıçanlarının eritrosit, lökosit, hemoglobin ve hematokrit değerleri kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (Tablo: 1).

Deney grubundaki sıçanlarda laboratuvar bulgularının tıkanma süresi ile ilişkisi incelendiğinde geçen süreye paralel olarak Na-K değerlerinde sürekli bir düşüş eritrosit, lökosit, hemoglobin ve hematokrit değerlerinde ise bir artış gözlenmiştir (Tablo: 2).

Tablo: I
Araştırmaya Alınan Sıçanların Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Laboratuvar Testleri	Önemlilik Testi	Deney Grubu Sıçanların Ortalama Değerleri (n = 24)		Kontrol Grubu Sıçanların Ortalama Değerleri (n = 29) (Grup 2-3)	
Na mEq/l	t = 5.899 p < 0.01	134.16 ± 6.87		142.69 ± 1.91	
K mEq/l	t = 4.575 p < 0.01	3.99 ± 0.687		4.6 ± 0.366	
Eritrosit (mm ³ de)	t = 14.661 p < 0.01	7172083	± 1142362	5674138	± 390133
Lökosit (mm ³ de)	t = 7.700 p < 0.01	12025	± 3201.5	6912.4	± 652.5
Hemoglobin gr/100 ml	t = 7.283 p < 0.01	17.02	± 1.6	14.5	± 0.62
Hematokrit %	t = 6.169 p < 0.01	60.5	± 8.47	49.45	± 2.35

Tablo: II
Deney Grubu Sıçanlarda Tıkanma Süresinin Laboratuvar Bulgularına Etkisi

Laboratuvar Testleri	6. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat
Na (mEq/l)	140.66 ± 1.63	134.66 ± 5.57	134.33 ± 4.18	127 ± 7.32
K (mEq/l)	4.6 ± 0.55	4.18 ± 0.17	4.05 ± 0.17	3.12 ± 0.64
Eritrosit (mm ³ de)	6441666 ± 1463699	6933333 ± 3326660	7180000 ± 594743	8116666 ± 1276588
Lökosit (mm ³ de)	8233 ± 1278.5	12391 ± 1369	12508 ± 2293	14966 ± 3209.7
Hemoglobin (gr/100 ml)	15.56 ± 1.28	17.41 ± 1.18	17.51 ± 0.8	17.6 ± 3209.7
Hematokrit %	53.16 ± 9.56	59.5 ± 4.18	60.16 ± 4.26	69.16 ± 6.85

Deney grubundaki sıçanların barsaklarında meydana gelen patolojik değişikliklerin laboratuvar bulgularıyla ilişkisi araştırıldığında, nekroz-morarma görülen olgularda, yalnız morarma gözlenen olgulara göre kan K değerlerinin anlamlı ölçüde düşük bulunduğu, lökosit değerlerinin ise anlamlı ölçüde yükseldiği saptanmıştır. Diğer bulgularında istatistiki önemlilik taşıyan bir fark görülmemiştir.

Deney grubundaki sıçanlardan, strangulasyon sonucu ölen 3 sıçanın laboratuvar bulguları sağ kalanlarla karşılaştırıldığında, ölenlerde bariz bir hemokonsantrasyonu simgeleyen eritrosit, lökosit, hemoglobin ve hematokrit değerlerinde artma ve elektrolit düzeyinde (Na-K) anlamlı bir düşüş saptanmıştır (Tablo: 3).

Morarma görülen sıçanlarda ölüm olmamış, nekroz + morarma olanlarda ise % 16.8 oranında ölüm saptanmıştır.

Bu çalışmada önemli diğer bir bulgu da tıkanma süresi ile ölüm arasındaki ilişkidir. Tablo: 4'de de görüldüğü gibi, tıkanma süresi arttıkça ölüm oranı da artmaktadır.

Tablo: III
Deney Grubundaki Sıçanlarda Strangulasyon Sonucu Ölenlerle Sağ Kalanların Laboratuvar Bulguları Arasındaki İlişkiler

Laboratuvar Testleri	Ölen Sıçanlar n = 3		Canlı Kalanlar n = 21	
Na (mEq/l)	127	± 9.5	135	± 6.04
K (mEq/l)	2.56	± 0.23	4.18	± 0.44
Eritrosit/mm ³	8166666	± 1975685	7092380	± 1002102
Lökosit/mm ³	16733	± 2136	11352	± 2744
Hemoglobin (gr/100ml)	17.3	± 3.2	16.98	± 1.367
Hematokrit (%)	68.6	± 10.5	59.3	± 7.75

Tablo: IV
Deney Grubu Sıçanlarda Klinik Sonuçların Tıkanma Süresi İle İlişkisi

Klinik Sonuç (n = 3)	Tıkanma Süresi Ortalaması (Saat)
Ölen Sıçanlar (n = 3)	32
Canlı Kalanlar (n = 21)	23.29

TARTIŞMA

Mekanik incebarsak tıkanmalarındaki sıvı-elektrolit değerlerinin ne derece değiştiği, basit ve strangulasyonlu tıkanmalar arasında kan elektrolitleri ve hemokonsantrasyon yönünden bir farklılık olup olmadığı çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir^{1, 8, 10-14}.

İncebarsak tıkanmasının başlaması ile cerrahi girişim için geçen sürede oluşan sıvı-elektrolit değişikliğini araştıran çalışmalar daha yakın tarihlerde yapılmıştır^{13, 15-17}.

Mekanik ince barsak tıkanmalarında, normalde lümen salılanan yaklaşık 7-8 litre sıvı ve bunun sürüklemediği elektrolitlerin geri emilimi hızla bozulur. Bunun sonucu, salgıların kaynağı olan ekstrasellüler bölümde, sıvı-elektrolit kaybı, dolayısıyla hemokonsantrasyon ve kan Na-K değerlerinde düşüştür^{8,14}. Nepomuceno ve arkadaşları¹⁸ köpekler üzerinde yaptıkları deneysel çalışmada, aşağı seviyelerdeki tıkanmalarda daha yavaş, yüksek tıkanmalarda ise süratle hemokonsantrasyonun oluştuğunu, bunun da periferik kollapsa bağlı ölümlere neden olduğunu göstermişlerdir. Shields⁸ ise köpeklerde çeşitli seviyelerince barsak tıkanması oluşturmuş, lümen içinde olan sıvı ve elektrolit kaybını arttırmıştır. Bu deneylerde, alt seviyelerdeki tıkanmalarda sıvı-elektrolit sekestrasyonu ve geri emiliminin ilk 48 saat içinde fazla bozulmadığını, Na kaybının daha fazla olduğunu, yüksek tıkanmalarda ise bu dengenin hızla bozularak, erken devrelerde hemokonsantrasyon ve Na, K kaybına neden olduğunu göstermiştir. Sıçanlar üzerindeki deneysel çalışmamızda, deney hayvanlarının laboratuvar bulgularının karşılaştırılmasında (Tablo: 1), deney ve kontrol gruplarının eritrosit, lökosit, hemoglobin, hematokrit ve kan Na, K miktarlarında istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Kan Na, K değerleri, deney gruplarında, kontrol gruplarına göre düşüktür. Eritrosit, lökosit, hematokrit ve hemoglobin değerleri ise deney gruplarında kontrol gruplarına göre artmıştır. Çalışmamızda, deneysel ince barsak tıkanması yapılmış sıçanlardaki anlamlı hemokonsantrasyon ve elektrolit kaybı diğer yayınlarla uygunluk göstermektedir.

Ecknauer¹⁷ ve Williams¹⁹ sıçanlar üzerindeki araştırmalarında, kan Na, K değerlerinin zamanla paralel olarak düştüğünü göstermişlerdir. Bu düşüş, ilk 24 saatte yavaş olmaktadır. Olayın başlangıcından 48 saat sonra en düşük değerlere ulaştığı bu araştırmacılarca belirtilmiştir. Eritrosit, hemoglobin ve hemokonsantrasyon en üst düzeye çıkmaktadır^{16,17,19}. Nepomuceno¹⁸, köpeklerdeki deneylerinde, tıkanmadan sonraki ilk 48 saatte, kan volümündeki azalmanın çok hızlı olduğunu gözlemiştir.

Bu verilere uygun olarak, deney sıçanlarımızda, 6-12-24-48'inci saatlerde alınan kan ve serum örneklerinde, Na seviyelerinde ilk 24 saat içinde önemli bir düşüş görülmemesine rağmen, 48'inci saatte en düşük değerlere ulaşmaktadır. Eritrosit, hemoglobin ve hematokrit değerlerinde, 6'ıncı saatten itibaren, giderek anlamlı artış olduğu gözlenmektedir (Tablo: 2). Lökosit sayısı 6'ıncı saatte bir düşüş göstermesine karşılık, 12'inci saatten itibaren yükselmeye başlamıştır. Bu artma 48'inci saatte en yüksek değerlere ulaşmaktadır.

Tıkanma süresinin, ölüm oranına etkisi Shields³ tarafından hayvan deneyleriyle araştırılmış ve süre uzadıkça ölüm oranında artış gözlemlendiği belirtilmiştir. Araştırmadaki deney grubu sıçanlarımızda da ölüm oranı tıkanma süresiyle doğru orantılı olarak artmaktadır (Tablo: 4).

Elektrolit denge bozukluğu ve sıvı kaybının neden olduğu hemokonsantrasyonun, yaşamı engelleyici etkisi yadsınmaz. Nepomuceno¹⁸ ve arkadaşları, köpekler üzerinde yaptıkları araştırmalarda, ölüm oranıyla, plazma volümü ve ekstrasellüler volümde meydana gelen değişiklikler arasında ilişki olduğunu istatistiki anlamlılık testleriyle vurgulamışlardır. Robert Berry¹⁴ gastrointestinal sistemin çeşitli seviye-

lerinde Na, K değerlerini araştırmıştır. Bu çalışmalarda, tıkalı barsaktan hızlı Na, K kaybının, osmolaritede ani düşüş yaptığını göstermiştir. Bu ani düşüşün, ekstrasellüler sıvının, intrasellüler kompartımana geçerek klinik gidişi ve ölüm oranını etkilediği belirtilmiştir. Shields⁵ de köpeklerde deneysel incebarsak tıkanması oluşturarak, su ve elektrolit hareketlerini incelemiştir. Bu çalışmalarda, tıkalı barsakta her litre su için 162 mEq Na salgılandığını göstermiştir. Tıkanma süresi uzadıkça su ve Na kaybının hızlandığını, buna paralel olarak K salgılanmasının da iki misli arttığını göstermiştir. Bu kısır döngü tedavi edilmediği takdirde, su entoksikasyonu belirtisi verecek kadar ciddi su-elektrolit denge bozukluğu oluşmaktadır⁸. Berry^{1,4}, çalışmasında, ölüm oranını arttıran önemli sebeplerden birinin, ekstrasellüler sıvının Na içeriğinin barsağa hızlı geçişi, buna bağlı olarak osmotik basınç ve volümde düşme olduğunu belirtmektedir.

Deneysel çalışmamızda, ölen sıçanların kan Na, K değerleri, yaşyanlara göre istatistiki anlamlılık taşıyan bir düşüş göstermektedir (Tablo: 3). Buna karşılık, ölen sıçanlarda eritrosit, hemoglobin ve hematokrit değerleri anlamlı şekilde artmıştır. Deneysel araştırmamızın sonuçları, yayınlardakine uygunluk göstermektedir.

Deney grubundaki sıçanlar, nekroz ve morarmanın, ölüm oranıyla ilişkisi incelenmiştir. Yalnız morarma saptanan sıçanlarda ölüm oranı % 16'dır. Bu sonuç yayınlarda da doğrulandığı gibi, nekrozun diğer bulgulara eklenmesinin ölüm oranını arttırıcı etkisini göstermektedir.

James Camble^{2,0}, strangulasyona uğrayan barsağın proksimalinde kalan parçada biriken sıvı nedeniyle kaybedilen K miktarının, Na'ya göre daha fazla olduğunu belirtmektedir.

SONUÇ

Mekanik incebarsak tıkanmalarında, olayın başlangıcından, cerrahi girişime kadar geçen sürenin uzaması, prognozu olumsuz yönde etkiler. Bunun nedeni, geçen zaman süresince paralel olarak bozulan sıvı elektrolit dengesi ve hemokonsantrasyonun yanı sıra toksik tablonun gelişmesidir.

KAYNAKLAR

1. HARTWELL, J.A., HOGUET, J.P.: Experimental intestinal obstruction in dogs with especial reference to the cause of death and treatment by large amounts of normal saline solution. J.A.M.A., 59: 82, 1912.
2. AIRD, I.: Morbid influences in intestinal obstruction and strangulation. Ann. Surg., 114: 385, 1941.
3. SHIELDS, R.: Surgical aspects of the absorption of water and electrolytes by the intestine. Monographs in the Surgical Sciences, 1: 119, 1964.
4. VARCO, R.H., CARR, C.W., DEAN, R.B., ERICKSON, D.: Sodium ion movement between intestinal lumen. Ibid., 141, 488, 1964.
5. CLARKE, A.M., SHIELDS, R.: The role of the intestine in fluid and electrolyte conservation during sodium depletion. Brit. J. Surg., 50, 768, 1963.

6. CODE, C.F., BASS, P.: MC CLARY, G.B., NEWNUM, R.L., ORVIS, A.L.: Absorption of water, sodium and potassium in small intestine of dogs. *Amer. J. Physiol.*, 199, 281, 1960.
7. ENOUIST, I.F., BAUMANN, F.G., REHDER, E.: Changes in body fluid spaces in dogs with intestinal obstruction. *Surg. Gynec. and Obst.* 127: 17, 1968.
8. SHIELDS, R.: The absorption and secretion of fluid and electrolytes by the obstructed bowel. *Brit. J. Surg.* Vol. 52, No. 10, 774-9 Oct., 1965.
9. ZOLLINGER, R.M., KINSEY, D.L.: Diagnosis and management of intestinal obstruction. *Am. Surg.* 30: 1, 1964.
10. LAUFMANN, H., MORA, P.F.: Physiological problems underlying intestinal strangulation obstruction. *Surg. Clin. N. Amer.* 42: 1, 219-229, Feb., 1962.
11. BERRY, R.E.L.: Obstruction of the small bowel: An evaluation of pathology and treatment. *Ann. Surg.* 154, Supplement, 102-111 Dec., 1961.
12. BILLING, D.M., JORDAN, P.H.: Hemodynamic abnormalities secondary to extracellular fluid depletion in intestinal obstruction. *Surg. Gynec. and Obst.* 1274-1282 June, 1969.
13. YALE, C.E.: Experimental strangulated intestinal obstruction *Surg.* 66: 2, 338-334, Aug., 1969.
14. BERR, R.E.L.: Obstruction of the small and large intestine physiopathology and treatment. *Surg. Clin. N. Amer.* 39: 1267, 1959.
15. COHN, I., ATİK, M.: Strangulation obstruction: Close loop studies (Preliminary observations on the dogs). *Ann. Surg.* 153: 1, 94 Jan. 1961.
16. BLOCH, R., MENGE, H., LORENZ - MEYER, H., STOCKERT, H.G., RECKEN, E.O.: Functional, biochemical and morphological alterations in the intestine of rats with an experimental blind-loop syndrome, *Res. Exp. Med.* 166, 67-78, 1975.
17. ECKNAUER, R., CLARKE, R.M., MEYER, H.: Acute distal intestinal obstruction in gnotobiotics rats intestinal morphology cell renewal Virchows, *Arch. B. Cell. Path.*, 25: 151-160, 1977.
18. NEPOMUCENO, O., BAUMANN, F.G., ENOUIST, I.V.: Extracellular volume changes in experimental high small bowel obstruction. *Am. J. Surg.* 117: 643-646, 1969.
19. WILLIAMS, E.M.V.: Fluid loss and electrolyte balans in acute distal intestinal obstruction in rats. *Lancet*, 2: 213, 1950.
20. CAMPLE, J.L.: *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid.* Harward University Press, Cambridge, Massachusetts, 1954.