

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. İrfan COŞKUN

**AKUT MEZENTERİK İSKEMİ VAKALARININ
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Rıdvan KÖKSAL

EDİRNE - 2007

TEŐEKKÜR

Genel Cerrahi asistanlığım sürecinde yetiŐmemde büyük emekleri olan saygıdeğer hocalarım;

Prof. Dr. Mehmet E. İRFANOĞLU, Prof. Dr. Aydın ALTAN, Prof. Dr. Zeki HOŐCOŐKUN, Prof. Dr. İrfan COŞKUN, Yrd. Doç. Dr. Ahmet R. HATIPOĞLU, Yrd. Doç. Dr. A. Cem İbiŐ, Yrd. Doç. Dr. Y. Atakan Sezer ve desteklerini benden esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, ayrıca çeviri için Yrd. Doç. Dr. Muhlise ÖGEYİK'e, istatistik analizleri için Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN'a ve düzeltmeler için eŐim Yrd. Doç. Dr. Handan KÖKSAL'a teŐekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
TARİHÇE	3
ANATOMİ	3
ETYOLOJİ	6
FİZYOPATOLOJİ	9
KLİNİK BULGULAR	12
TANI	13
TEDAVİ	16
PROGNOZ	17
GEREÇ VE YÖNTEMLER	18
BULGULAR	19
TARTIŞMA	32
SONUÇLAR	40
ÖZET	41
SUMMARY	43
KAYNAKLAR	45
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

AF	: Atrial fibrilasyon
ALP	: Alkalin fosfataz
ALT	: Alanin transferaz
AMİ	: Akut mezenterik iskemi
AST	: Aspartat transferaz
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CK	: Kreatin kinaz
DPL	: Diagnostik periton lavajı
ET-1	: Endotelin-1
İB	: İnce barsak
İMA	: İnferior mezenterik arter
İPDA	: İnferior pankreatikoduodenal arter
İR	: İskemi-reperfüzyon
KMİ	: Kronik mezenterik iskemi
LA	: Laktik asit
LDH	: Laktat dehidrogenaz
MDA	: Malondialdehit
MI	: Myocard infarktüsü
MVT	: Mezenterik ven trombozu
NO	: Nitrik oksit
NOMİ	: Nonoklüsiv mezenterik iskemi
PAF	: Trombosit aktive edici faktör
PMNL	: Polimorf nüveli lökosit
SMA	: Süperior mezenterik arter
SMV	: Süperior mezenterik ven
SOR	: Serbest oksijen radikalleri
SPDA	: Süperior pankreatikoduodenal arter
USG	: Ultrasonografi

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut mezenterik iskemi (AMİ) ince barsağın, en sık karşılaşılan, akut karına yol açan ve prognozu kötü olan vasküler bir hastalıdır. AMİ, mezenter damarlarda kan akımının yetersiz olması sonucunda sadece barsaklarda değil başka hayati organlarda da hasar oluşturan bir hastalıktır. Mezenterik damarların emboli ve tromboz nedeniyle tıkanması veya tıkkayıcı olmayan nedenlerle gelişir. Önemli yandaş hastalıkları bulunan hastalarda görülmektedir (1-3). Yaşlı ve kardiyak hastalığı olan bir hastada fizik muayene bulguları ile uyumsuz akut karın ağrısı, vasküler bir patolojiyi akla getirmelidir. Mortaliteyi belirleyen en önemli faktör ise barsak nekrozunun olması ve nekrotik barsak segmentinin uzunluğudur. Şüphelilik ve erken tanı tedavi başarısını artırmaktadır. Tanıda direk karın grafileri, abdominal ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) daha çok diğer akut karın ağrısı nedenlerini ekarte etmede yardımcı olup esas tanı koydurucu tetkik arteriografidir. Embolektomi, nekrotik barsak anslarının rezeksiyonu + anastomoz, revaskülarizasyon ve planlı relaparatomiler cerrahi tedavide nedene yönelik olarak sıklıkla uygulanan girişimlerdir (1,2). Yaklaşık yarım yüzyıldır modern vasküler cerrahide çok büyük ilerlemeler görülmüştür. Ancak bu önemli gelişmelerden etkilenmeyen ve ölüm oranlarının hala yüksek olduğu iki ayrıcalıklı hastalık vardır. Bunlardan biri abdominal aort anevrizma rüptürü, diğeri de şiddetli mezenter iskemidir (4). Cerrahi araştırmalara ve bu konuda gösterilen ilerlemelere rağmen son 50 yılda AMİ'den kaynaklanan yüksek ölüm oranlarında önemli bir gelişme görülmemektedir. Hasta bakımındaki gelişmelere rağmen AMİ'de mortalite oranı ise halen %50-70'tir (1). Luther ve ark. (5) yaptıkları çalışmada mortalite oranını %67 olarak bulmuşlardır. Bunun ana nedeni de tanıdaki gecikmedir. Risk faktörleri olan hastalarda bu tanıyı akılda tutmak mortaliteyi azaltmada en önemli adımdır (1,2,5). İskeminin başlangıcından itibaren ilk 6 saatte bağırsak kan akımının yeniden sağlanması özellikle

emboliye bağlı iskemilerde prognozu düzeltmektedir. Erken teēhisi sağlamak ve böylelikle mortaliteyi azaltmak iin yeni tanı yöntemleri araētırılmaktadır. alıēmalar 3 bağımsız prognostik faktörün, AMİ'de masif intestinal nekrozun yüksek risk faktörleri olduğunu gstermiētir. Bu risk faktörleri: Şok, hemokonsantrasyon ve hiperamilazemidir (3).

10 yıllık sürede kliniğimize baēvuran AMİ vakaları retrospektif değerlendirilerek hastaların yaē, cins, Şikayetleri, süresi, fizik muayene bulguları, lökositoz varlığı gibi kriterleri incelendi, mortalite oranları ıkartıldı. Bu alıēmadan elde edilen veriler ıēıęında, bu hastalığın tanısının daha erken konularak, operasyonlarda daha kısa barsak segmenti rezeksiyonu ile mortalite oranlarının azaltılması ve böylece hastaların yaēam kalitesinin arttırılması hedeflenmiētir.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

İlk kez onbeşinci yüzyılda, mezenterik vasküler oklüzyon ile intestinal iskemi arasında neden-sonuç ilişkisi olabileceğinden şüphelenilmiştir (6). 1895'te Eliot barsak infarktüslerinde yegâne tedavinin barsak rezeksiyonu olduğunu bildirmiştir. 1900 yılının başlangıcında kronik arteryel tıkanmaların abdominal ağrıya neden olduğu düşünüldü. Sir William Osler ve Sir Clifford Albutt abdominal anginaları iskemik kalp hastalığının bir belirtisi olarak düşünmüşlerdir. 1936 yılında Dunphy Peter, Bent Brigham hastanesinde yaptığı otopsi çalışmalarında öldürücü barsak infarktüslerinden önce kronik tekrarlayan ağrılara, kronik mezenterik iskemiye dikkat çekmiştir. Mikkelsen mezenterik arterin tıkaçıcı lezyonlarının cerrahi olarak düzeltilebileceğini ileri sürmüş ve bundan bir yıl sonra Shaw ve Maynard başarı ile uygulanmış süperior mezenterik arter (SMA) tıkanması ameliyatını yayınlamışlardır. 1950 yılında ilk defa akut mezenterik arter tıkanmalarında intestinal revaskülarizasyon yapılmış ancak yeteri kadar ilgi görmemiştir (4,7).

ANATOMİ

Bireyler arasında önemli derecelerde anatomik değişkenlik göstermesine karşın, özofagus proksimali ve rektum distali dışındaki sindirim kanalının arteryel kan dolaşımı, çölyak arter, SMA ve inferior mezenterik arter (İMA) yoluyla sağlanmaktadır (8).

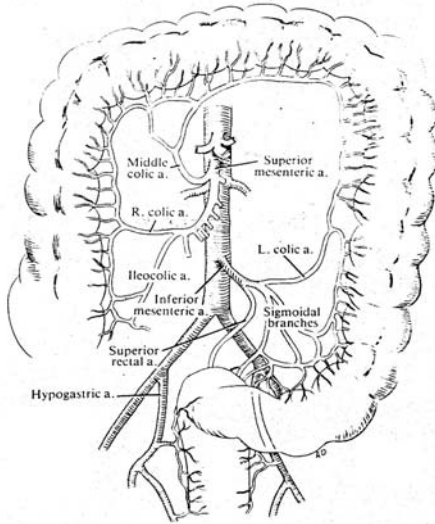
Çölyak Arter

Onikinci torakal vertebra hizasında, aortanın ön yüzünden dikey olarak ayrılan kalın bir arterdir. Çölyak arter, diyafragmanın kruslarının arasından geçtikten sonra, hepatic arter,

splenik arter ve sol gastrik arter olmak üzere üç ana dala ayrılır. Çölyak arter, özofagusun 1/3 alt kısmından başlayıp, duodenum ikinci kıta ortalarına kadar olan ön barsak (foregut) bölümünün, hepatobiliyer sistem ve dalağın perfüzyonundan sorumludur. Çölyak arterin, büyük çaplı bir arter olması ve aortadan 90 derecelik dik açıyla ayrılması ve dalları arasındaki anastomozlar nedeniyle midenin iskemik hastalığı yok denecek kadar azdır (8-10).

Süperior Mezenterik Arter

Süperior mezenterik arter, birinci lomber vertebra hizasında çölyak arterin 1 cm distalinden, aortanın ön yüzünden, 45 derecelik bir açıyla çıkar ve mezenter yaprakları arasında sağ fossa iliakaya kadar iner ve çapı giderek daralır. SMA, duodenumun ikinci kıtasından başlayıp transvers kolonun distal 1/3'üne kadar olan orta barsak (midgut) bölümünün beslenmesinden sorumludur. SMA, inferior pankreatikoduodenal arter (İPDA), 4-6 jejunal dal, 9-13 ileal dal, orta kolik, sağ kolik ve ileokolik arterleri verir. Jejunal ve ileal dallar kendi aralarında 3-4 kez yay tarzında anastomozlar yaparlar ve sonunda barsak duvarına düz olarak girecek olan vasa rektaları oluştururlar. Vasa rektalar terminal arterler olup, bunlar arasında anastomoz yoktur. İleokolik arter sağ alt kadrana ilerleyerek terminal ileum, çekum ve çıkan kolonun proksimal bölümünü besler. Sağ kolik arter, çıkan kolonu, orta kolik arter ise transvers kolonun 2/3 proksimalini besler (Şekil 1).



Şekil 1. Süperior ve inferior mezenterik arter ve dalları ile aralarındaki kollateral dolaşım (34).

İnferior Mezenterik Arter

Üçüncü lomber vertebra hizasında, SMA'nın 5 cm kadar distalinde, aorta bifurkasyonu'nun 3-4 cm kadar üstünde aortadan ayrılır. Distal transvers kolondan başlayıp

splenik fleksura, inen kolon, sigmoid ve rektumu içine alan arka barsak (hindgut) bölümünün arteriyel dolaşımından sorumlu olan inferior mezenterik arter, üç ana arterin en ince olanıdır. Ana dallar, sol kolik arter, sigmoid arter ve süperior rektal arter olup, bu sonuncusu, İMA'nın devamıdır (Şekil 1). Sol kolik arter, distal transvers kolon, splenik fleksura ve inen kolonun, sigmoid arter, inen kolonun alt kısmının ve sigmoid kolonun dolaşımını sağlar. Üst rektal arter ise 3. sakral vertebra hizasında ikiye ayrılarak rektumun iki yanında internal sfinkter hizasına kadar iner rektum proksimalinin arteriyel perfüzyonunu sağlar ve distal rektumu kanlandıran internal iliak arterin dalı olan, orta rektal arter ve alt rektal arterlerle anastomozlar oluşturur (8-11).

Çölyak Arter ve Süperior Mezenterik Arter Arasındaki Kollateralleşme

Kollateral dolaşım, mezenterik damarların tıkanması durumunda intestinal iskekiye karşı koruyucu bir rol üstlenir. Bir mezenterik arter tıkanığında, tıkanıklığın distalinde oluşan arteriyel hipotansiyona yanıt olarak mevcut kollateral damarlar hemen açılırlar. Distaldeki basınç sistemik basınçtan düşük olduğu sürece bu kollaterallerdeki akım artarak devam eder (8,12).

İnferior pankreatikoduodenal arter (İPDA), SMA'nın ilk dalıdır. İPDA'nın ön ve arka dalları süperior pankreatikoduodenal arter (SPDA) aracılığıyla, çölyak arterle ilişkilidir. Pankreatikoduodenal arter ve gastroduodenal arterler aracılığıyla, SMA ve çölyak arter arasında bir kollateralleşme vardır. SMA'nın omental dalı ile çölyak arter arasında gelişebilen Barkow arkı ve embriyonik bir kalıntı olan Bühler arkı vardır (8,11).

Süperior mezenterik arter ile İMA arasında üç tane önemli kollateral anastomoz ilişki vardır. Birincisi ve en önemlisi, Drummond'un marjinal arteridir. Bu arter, kolon duvarına yakın ve paralel lokalizasyonda seyreden bir anastomoz ağıdır ve sonunda vasa rektaları verir. SMA'nın sağ ve orta kolik arterleriyle İMA'nın sol kolik arterinin assendan dalı arasında oluşmuş bir anastomozdur. SMA veya İMA tıkanığı zaman bu arter belirgin derecede genişler. İkinci önemli ilişki Riolan arkıdır. Riolan arkı mezenter içinde ve daha merkezde olup, SMA'nın orta kolik ve İMA'nın sol kolik dalını birleştirir. Üçüncü önemli ilişki, yine SMA ile İMA arasında bulunan ve bunlardan biri tıkanığında belirginleşen meandering arteridir ki, varlığı daima mezenterik arteriyel tıkanmayı gösterir (8,11).

Kolonda SMA ve İMA arasındaki bağlantılar çok önemlidir. Çünkü SMA ve İMA arasındaki bu bağlantılar kolonun vasküler hastalıklarında, kolonun akut ve kronik obstrüksiyonlarında önemlidir. Kachlik ve Baca (13) yaptıkları çalışmalarında intermezenterik bağlantıların bütün düzeylerini belirlemeye çalışmışlardır. Çalışmada rektal artere kadar kalın

barsağın arteriolleri de dahil olmak üzere tümü incelendi. 36 ve 29 serilik kadavralar üzerinde yaptıkları çalışmalarda makroskopik olarak mesenterik arterleri birbirine 76 adet bağlantı damarı ile bağlayan bir damar buldular. Damarın çapı hep aynı genişlikte olup ana kolik damar çapına yakındı. Mikrosirküler düzeyde rektal arterioller arasında sık olmayan kolon duvarındaki pleksuslar içinde ise sıkça anastomozlara rastlandı. Tüm pleksusların boyut ve frekansları kolonun içinde olanlardan farklılık göstermediler.

Venöz Sistem

Barsakların venleri genellikle arterlere paralel seyrederek. İnférieur mezenterik ven, genellikle splenik vene dökülür, splenik ven ise süperior mezenterik venle birleşerek portal veni oluşturur. Portal ven midenin koroner venlerini alarak karaciğer içine girer. Karaciğerden çıkan hepatik ven ise vena kava inferiora açılır (8-11).

ETYOLOJİ

Akut Mezenterik İskemi olgularının yaklaşık yarısında SMA'nın emboli, %25'inde tromboz nedeniyle tıkanması, %20-25 NOMİ, %5-15'inde mezenterik ven trombozu (MVT) mevcuttur (11). Bu oranlar değişik kaynaklarda ve araştırmalarda farklılıklar göstermektedir. Mc Bride ve ark. (14) 102 olguluk bir seride SMA'nın tıkanıklık nedenlerini akut emboli (% 33), trombüs (%26), tıkaçıcı olmayan iskemi (%22) olarak sıralamışlardır. Yine 102 olguluk bir başka seride AMİ'nin etyolojisinde, emboli %33, trombüs %26 ve NOMİ %24 olarak bulunmuştur (15). Venöz kaynaklı intestinal iskemi ise en az oranda (%3,7) görülmektedir (12). Grothues ve ark. (16) ise 1972 -1993 yılları arasında 90 olguluk bir çalışmada AMİ nedenlerini venöz trombüs (%33), arteryel trombüs (%30), arteryel emboli (%23), NOMİ (%14) olarak bulmuşlardır.

Akut Mezenterik İskemi

Barsakta mezenterik damarların kan akımındaki ani yetersizlik sonucu ortaya çıkan ve hayatı tehdit eden bir akut karın hastalığıdır (9-12). Mezenterik iskemi gibi oldukça dramatik, ürkütücü cerrahi bir sorun olarak ortaya çıkan başka bir problem yoktur. SMA'nın ani olarak tıkanması sonucunda görülen klinik tablo en fazla görülen klinik formu oluşturur ki bunun da en sık nedeni SMA'nın veya dallarının embolisidir (17). Arteryel spazm, yetersiz kollateral dolaşım ve perfüzyon basıncındaki azalma iskemiyi başlatır. Ayrıca tıkaçıcı lezyon olmadan da barsakta intestinal iskemiyeye rastlanmaktadır. Venöz kaynaklı intestinal iskemi ise en az oranda (%3,7) görülmektedir. Hastaların büyük bir kısmı terminal dönemlerinde cerrahi

merkezlerine ulaşabilmekte ve bu yüzden de ölüm oranı %70-90 gibi ürkütücü düzeylere çıkmaktadır. Mortalitenin bu denli yüksek oluşunun başında barsaklarda doku ölümü oluşmadan önce tanının konulmasındaki yetersizlik gelmekte olup, ikinci nedense NOMİ olgularının tahmin edilenden çok olması ve geç tanınmasının mortaliteyi arttırıcı etkisi söylenebilir. AMİ tanısı konan hastada en sık etkilenen organlar ince barsaklardır (9,11,12). İnsidansı; AMİ, erkeklerde kadınlara oranla 3/2 daha fazladır (12,18).

Akut Mezenterik İskemi, 50-60 yaşlarında, genelde kardiyovasküler hastalığı olan yaşlı hastalarda görüldüğünden, bu kişilerde bulunan yandaş hastalıklar da sonucu olumsuz olarak etkiler. AMİ'de aterosklerotik kalp hastalığı, hipertansiyon, mitral komissürektomi ameliyatı, serebrovasküler atak, aort anevrizması, iliak ve femoral arter tıkanması, amputasyon, iskemik kolit, akciğer kanseri, Hodgkin hastalığı ve siroz gibi yandaş hastalıklar bulunur (11,12,17,18). 50 yaşın üzerinde olanlar, kalp yetmezliği, kardiyak aritmi, yeni geçirilmiş myokard infarktüsü (MI), hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, hiperkoagülabilesi olanlar, dijital ve oral kontraseptif kullananlar AMİ için risk grubunu teşkil ederler (9). AMİ'nin arteryel nedenleri venöz nedenlerine, emboliler trombozlara göre daha sıktır (8). Akut mezenterik yetmezliğin 4 ana nedeni vardır (17). Arteryel emboli (%50), arteryel tromboz (%25), NOMİ (%30) ve venöz tromboz (%5-10).

Mezenterik arter embolisi: SMA embolisi, akut tıkaçıcı mezenterik iskeminin en sık bilinen nedenidir ve oranı %50'dir (4,11). Luther ve ark. (5) 1979-2000 yılları arasında çalıştıkları klinikte yaptıkları çalışmalarda primer intestinal iskemi nedeniyle operasyon geçirmiş toplam 64 hastayı retrospektif olarak incelemişler ve %86 gibi oldukça yüksek bir oran bulmuşlardır. SMA'nın çapı daha geniş olduğu ve aortadan oblik olarak çıktığı için emboliler sıklıkla SMA'da görülür (8,9). Çölyak arter aortadan dik açıyla çıktığı için ve İMA küçük çaplı olduğu için embolisi nadirdir. SMA embolisi vücuttaki tüm arteryel embolilerin %5'ini oluşturur ve AMİ olgularının %40-50'sinden sorumludur (8). Tromboemboli kaynağı sıklıkla kalptir. En yaygın olarak da, sol atrium veya sol ventriküldeki bir mural trombüsten kaynaklanır (8,11,19). Geçirilmiş MI'a bağlı sol atrial ya da ventriküler hipokinetik alanlarda oluşan trombüs, mitral stenoz, diğer kapak lezyonları, konjestif kalp yetmezliği ve atrial fibrilasyon (AF) en sık bilinen nedenlerdir. SMA embolisi olan hastaların 1/3'ünde önceden geçirilmiş periferik emboli atakları vardır. Embolinin yerleştiği yer %18'i SMA'nın başlangıç düzeyinde olup tıkanmanın distalinde sıklıkla vazospazm da görülür. Daha yaygın olarak ise, SMA'nın ana dalın çıkış yerinin hemen distalindeki normal anatomik daralma noktası olan 3 ile 10 cm arasına yerleşir (20,21). Anjiyografide tipik olarak kan akımını neredeyse tama

yakın bloke eden yuvarlak bir dolun defekti görülür. İleokolik arterin çıkış yerinin proksimalinde olan emboli, major emboli olarak isimlendirilebilir. Genellikle orta kolik arter de etkilendiğinden proksimal jejunumdan transvers kolon ortasına kadar olan geniş bir barsak segmentinde iskemi yerleşebilir. Minör emboliler, ileokolik arter çıkışının distalini de içine alacak şekilde SMA'nın distal dallarına oturarak, segmenter barsak iskemilerine neden olurlar ve embolilerin %10-15'ini oluştururlar (8,11).

Mezenterik arter trombozu: SMA trombozu, AMİ olgularının yaklaşık %25'inden sorumludur (11,19). SMA ya da çölyak arterin trombozu, genellikle ciddi aterosklerotik daralmaların olduğu alanlarda önceden varolan kritik bir darlık üzerinde, mezenterik damarların başlangıç kısımlarında en sıklıkla da SMA'nın aortadan çıkış seviyesinde yerleşir (8,9,11,12,18,19). Bu hastalarda aterosklerotik patolojiye bağlı olarak yemeklerden sonra oluşan karın ağrısı, beslenme korkusu (Food fear), kilo kaybı gibi kronik mezenterik iskemiye ait semptomlar vardır. Koroner, serebral veya periferik arteriyel yetersizlik bulguları da sık görülmektedir. Akut iskemik atak, sıklıkla kronik mezenterik iskeminin (KMİ) üzerine eklenir. SMA trombüsü, ani başlayan, şiddetli periumblikal ağrı ile karakterizedir. İskeminin ilerlemesi ile ağrı devamlı hale gelir. SMA trombozu, aortografide aortadan çıkış orifisinden itibaren 1-2 cm'lik mesafenin tam oklüzyonu ile tanınabilir. SMA'nın kollateraller yoluyla bir miktar distal dolunu sık görülür. SMA ile çölyak arter ve/veya İMA arasında belirgin kollaterallerin varlığı, kronik SMA tıkanıklığının göstergesidir (4,8,9,11,12,17-19).

Nonoklüsiv mezenterik iskemi: 1958 yılında Ende, Cohen ve Wilson ilk defa postmortem olarak AMİ'den ölen, ancak tıkayıcı bir arter ya da ven patolojisi bulunamaması üzerine tanı konan NOMİ olgularını tarif etmişlerdir (11). NOMİ, AMİ'nin %20-30'undan sorumludur (8). En önemli etyolojik faktör mezenterik vazokonstrüksiyondur. Erken anjiyografi ile mezenterde tıkayıcı bir lezyon olmadığı görülür. SMA dallarında yaygın, tıkanmasız daralma, spazm ve intramural damarların dolmasındaki yetersizlik NOMİ için tipik bulgulardır (4,8,9,12). Genelde 50 yaş üstü, konjestif kalp yetmezliği, ciddi aterosklerotik kalp hastalığı, yakında geçirilmiş MI, kardiyopulmoner By-pass, büyük karın ameliyatı geçiren, travma, yanık, akut pankreatit, gastrointestinal kanama, şok gibi yaşamı tehdit eden hipotansif durumlarda ve devamlı dijital grubu ilaç kullananlarda oluşmaktadır. Kullanılan alfa adrenerjik ve diğer vazopressör ajanların da etyolojide rolü olduğu kabul edilmektedir (11,12,22). Dijital grubu ilaçlar, mezenterik arter ve dallarında damar düz kasına etki ederek vazokonstrüksiyon meydana getirerek barsak perfüzyonunu azaltmaktadır (12).

NOMİ'nin fizyopatolojinde paradoksal splanknik vazokonstriksiyon vardır. Ciddi şok sırasında aşırı sempatik aktivite kalp ve beyin perfüzyonunu sürdürmek amacıyla splanknik sahadaki kanı kalp ve beyne pompalar. Mezenterik vazospazm başladıktan sonra uyarıcı faktörler ortadan kaldırılrsa bile olay devam eder. Mezenterik vazospazm papaverine iyi cevap verir (8,11).

Mezenterik ven trombozu: Mezenterik venöz sistemin akut trombozu seyrek görülen ancak en eski bilinen bir formudur (8,22). Önceleri mezenterik ven trombozunun (MVT), AMİ'nin major nedeni olduğuna inanılırdı. Bugün AMİ olgularının yalnızca %5-10'unu MVT oluşturur. Olguların %95'inde SMV trombozedir (8,9). Erkek/kadın oranı 1.5/1-1/1 arasında değişmektedir. AMİ'nin diğer formlarına kıyasla daha genç yaşlarda (48-60) görülmektedir (8). 90 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada venöz trombozlu hastalar ortalama olarak 48 yaşındayken diğer hastalar 60 yaşın üzerinde bulunmuştur (16). Aşırı pıhtılaşabilirlik, portal hipertansiyon, pankreatit ve ciddi enfeksiyonlar başlıca sebeplerdir ve klinik tablonun %90'ında kan viskozitesinin artması ve hiperkoagülabilité eğilimi gibi primer sebepler neden olarak bulunmuştur (11,19). Diğer sebepler, intraabdominal sepsis, intraabdominal maligniteler, inflamatuvar barsak hastalığı, abdominal travma, portokaval sisteme cerrahi uygulamalar ve mezenterik ven yaralanmaları, oral kontraseptif kullanan kadınlarda veya gastroenteritlere sekonder de olabilir (8,9,11,12,19,22). Mezenterik venlerdeki trombozun yerleşim yeri ve yaygınlığı barsaklarda oluşan hasarın boyutunu belirleyici temel etkindir. Siroz, neoplazm veya operasyon hasarına bağlı olanlarda trombus obstruksiyon yerinde başlayıp perifere doğru ilerler. Oysaki hiperkoagülabilité durumlarında trombozlar küçük dallarda başlar ve ana dallara doğru ilerler. Periferik arkuat dallar ve vasa rektalar olaya katılmadıkça, barsak infarktı seyrek görülür. Venöz mezenterik iskemi genellikle barsağın bir segmentine sınırlı olup, diğer iskemi türlerine göre daha iyi prognoza sahiptir (8,11).

FİZYOPATOLOJİ

Mezenterik kan akımı üç yolla kontrol edilir.

- a) İntrinsik kontrol: Barsağın kan akımı ve oksijen ihtiyacını karşılamak için, doku oksijenasyon ve arteriolar transmural basınç değişikliklerine cevap olarak gelişen kontrol mekanizmasıdır.
- b) Nörolojik kontrol: Splanknik sinirlerden çıkan sempatik uyarılarla, mezenterik arter ve arteriollerde vazokonstriksiyon oluşur.

c) Hümorale kontrol: Alfa adrenerjik ajanlar, dijitalis preparatları, anjiotensin-II, vazopressin ve prostaglandin-F2 vazokonstrüksiyon yapar. Beta adrenerjik ajanlar, prostaglandin-E1, kolesistokinin, gastrin ve glukagon ise vazodilatasyona neden olurlar (8,9).

Barsaklar kardiyak output'un istirahatte %20'sini, yemek sonrası %35'ini alır. Barsağa gelen kanın %70'i mukozaya gider. Kan basıncı 70 mmHg'nın altına düşerse intestinal perfüzyon tehlikeye girer. 40 mmHg'nın altında iflas eder ve barsak progresif olarak daha iskemik hale gelir (22). Deneyler, yemek yedikten sonra mezenterik kan akımının arttığını, adrenerjik ajanlar ve splanknik stimulus, alfa adrenerjik reseptörleri uyararak splanknik alanda vazokonstrüksiyon olduğunu göstermektedir (4). Barsak kontraksiyonu sırasında arterlerde kan akımı azalır, gevşemede ise artar. İntralüminer basıncı 30 mmHg ve daha fazla arttıran kontraksiyonlar arteryel kan akımını önemli ölçüde azaltır. Total mezenterik kan akımını ayarlayan en önemli mekanizma arteriolar dirençtir (4,9).

Mezenterik damarların kan akımındaki ani yetersizlik sonucu barsakta akut iskemi gelişmektedir. Arteryel spazm, yetersiz kollateral dolaşım ve perfüzyon basıncındaki azalma iskemiyi başlatır. Tıkanmanın distalindeki barsak kanlanması 1 ila 6 saatlik kritik bir süre daha lokal ve hümorale faktörlerle idame ettirilebilir. İlginç olarak, barsaklar mezenterik kan akımında %75 oranında azalmaya 12 saat süreyle ışık mikroskopunda saptanabilecek bir değişikliğe yol açmaksızın direnebilirler, çünkü normal koşullarda oksijen mevcut mezenterik kapillerlerin beşte biri tarafından karşılanmaktadır (4,8,9). Tıkanma devam eder ve bu kritik süre aşırsa barsakların perfüzyon basıncı düşer. Daha sonra tıkanıklık ortadan kaldırılrsa bile refleks vazokonstrüksiyona bağlı olarak ilerleyici bir iskemi gelişir. Epitel disfonksiyonundan dolayı kapiller permeabilite artar, kan akımı kritik bir düzeyin altına indiğinde mukozadan serozaya doğru yönelim gösteren hücre ölümü süreci başlar, önce villüs tepelerindeki epitel hücreleri lümeneye dökülür, oluşan mukozal nekroz ülserasyona dönüşür. İskemi devam ettiğinde, submukoza ve muskularis proprianın infarktı transmural nekrozla sonuçlanır. Bu aşamada barsak artık canlılığını yitirmiştir. Eğer iskemik olay, erken aşamada geriye döndürülebilirse, epitel rejenere olur ve barsak yapısal ve işlevsel olarak normale döner (4,8,9,19).

Kısa süreli iskemilerde doku yaralanmasının çoğu reperfüzyon sırasında gerçekleşmektedir (8). İnce barsaklarda iskemi-reperfüzyon (İR) hasarı birçok durumda önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (23). İntestinal dokuda ani olarak gelişen oksijen ve glukoz düşüşleri, ince barsak mukozasında şiddetli yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri başlatan metabolik olaylara neden olur (23,24). Adaptif mekanizmalara rağmen, iskemi devam ederse, iskemik bir dokunun oksijenlenmiş kanla reperfüzyonu sırasında insitu

olarak reaktif oksijen molekülleri oluşmaktadır. İR hasarı, reaktif oksijen metabolitlerinin oluşmasına dayanır (8,19,25,26). Moleküler oksijenden zincirleme bir indirgenme tepkimesi sonucunda süperoksit (O_2^-), hidrojen peroksit (H_2O_2) ve hidroksil (OH^-) gibi serbest oksijen radikalleri (SOR) oluşur. Bu SOR'lar aralarında nükleik asitler, membran lipidleri, enzimler ve reseptörlerin bulunduğu biyolojik moleküllere zarar verirler, bu derecede geniş spektrumlu bir hasar, hücre fonksiyonunun bozulmasına, hücre lizisine ve ölümüne yol açabilmektedir. İR hasarında SOR'un kaynağı, ksantin oksidaz (nükleik asit degradasyonunda hız sınırlayıcı bir enzim) enzimidir. İskemi varlığında hipoksantin ve ksantin oksidasyonu sırasında hidrojen peroksit ve süperoksit üretiminin arttığı gösterilmiştir. Bu enzimin allopurinolle inhibisyonunun, reperfüzyon sırasında görülen hem epitel hücre nekrozunu, hem de mikrovasküler permeabilite artışını geriletmediği gösterilmiştir. Ayrıca oluşan oksijen radikallerinin lökotrien B4 ve trombosit aktive edici faktör (PAF) salınımını arttırdığı, bunların da nötrofil migrasyonuna yol açtığı bilinmektedir. Bu nötrofiller de SOR'un bir diğer kaynağıdır. Genel olarak kabul edilir ki, polimorf nüveli lökositler (PMNL), vasküler endotelde neden oldukları lezyonlar nedeniyle reperfüzyon hasarının temel etmenleridir (8,27,28). Bundan başka, İR hasarı sırasında i-NOS (uyarılabılır nitrik oksit sentetaz) enziminin de aktive olduğu ve oluşan bol miktarlardaki nitrik oksitin (NO) barsağın bariyer işlevini bozarak, bakteriyel translokasyona yol açtığı gösterilmiştir. Sebep ne olursa olsun, intestinal mukoza ve submukozanın iskemiye cevabı, ödem, hemoraji ve nekrozdur (4,8,9,19). Linhares ve ark. (32) yaptıkları çalışmalarda İR'ye maruz kalan barsakta miyenterik pleksuslardaki gangliyon hücrelerinin sayısında da azalma olduğunu belirtmişlerdir.

Sonuçta, artmış damar geçirgenliği sonucu gelişen ödem, mikrosirkülasyonu bozar. İskemi sonrası mukozal yaralanma, vasküler permeabilitede artış ve intestinal ödem, mukoza permeabilitesinde artış, mukozada bariyer fonksiyon kaybı, sistemik inflamatuvar yanıtı neden olan bakteriyel ve endotoksin absorpsiyonunda artış ile karakterizedir (8,29,30). Barsak hücresi yıkım ürünleri ve bakteri toksinlerinin portal dolaşıma katılmasıyla sistemik etkiler görülür. Bu durum, reperfüze olan dokudaki histolojik hasarı daha da kötüleştirir ve hasarı, karaciğer, akciğer, böbrek gibi diğer organlara da yayarak multiorgan yetmezliğine neden olabilir (31). İskemi ilerleyerek sepsis, asidoz, septik şok ve son olarak ölümle sonuçlanır (4,8,9,11).

KLİNİK BULGULAR

Akut mezenterik iskemi tanısı en zor konan hastalıklardan biridir (33). Elli yaşın üzerinde risk faktörlerini taşıyan veya AF'li ya da vaskülitli genç hastalarda iki saatten daha

uzun süreli, ani başlayan ciddi karın ağrısı, beraberinde abdominal distansiyon ve nedeni açıklanamayan asidoz varlığında AMİ'den şüphelenilmelidir (8). Arteryel spazm, yetersiz kollateral dolaşım ve perfüzyon basıncındaki azalma iskemiye başlatır. Tıkanmanın distalindeki barsak kanlanması 1 ila 6 saatlik kritik bir süre daha, lokal ve hümorale faktörlerle idame ettirilebilir. Tipik olarak, periumblikal bölgede, ani olarak başlayan, şiddetli, kramp şeklinde ağrı ile karakterizedir. İskeminin ilerlemesi ile ağrı devamlı hale gelir (9). Karın ağrısı ile birlikte bulantı, kusma olabilir. Başlangıçta karın yumuşak, barsak sesleri aktiftir. Karında defans ve rebant negatiftir (11,34). İskemi ilerledikçe 8 saatten sonra doku ölümü, mukozadan submukozaya doğru ilerler ve barsağın tüm katlarına oturdukça periton irritasyon bulguları belirgin hale gelir. Karında distansiyon belirir, hassasiyet, defans ve rebant ortaya çıkar, barsak sesleri azalır. Rektal kanama, kanlı kusma ve kanlı nazogastrik içerik ve gaz gayta çıkaramama görülür (9,12). Yaklaşık 12-24 saat sonra nekroz ilerleyerek transmural hale gelir ve peritonit bulgularının ortaya çıktığı bu devrede artık prognoz çok kötüdür ve tedavi için en değerli olan erken devrenin kaçırıldığını gösterir. Doku ölümü nedeniyle hastanın solunumunda dışkımsı bir koku duyulur (9,11,34).

Kronik mezenterik iskeminin tek nedeni vardır ve o da mezenterik damarların aterosklerotik tıkaçıcı hastalığıdır (17). Semptomların, üç mezenterik arterden (çölyak, SMA, İMA) ikisinin belirgin tıkaçıcı lezyonu olmadan ortaya çıkmayacağı kabul edilmektedir (17). Hastaların çoğu 50-60 yaşlarında, ağır sigara içicisi ve kadındır (11). KMİ'li hastalarda en sık rastlanan bulgu postprandial ağrı ve kilo kaybıdır (4,11,12,34). Ağrı, genellikle yemeklerden 30-60 dk. sonra başlar, genellikle sırtta vurur ve 1-2 saat sonra azalarak geçer. Ağrının şiddeti ve süresi, yenilen yemeğin hazım süresine bağlıdır (18). Hastalar ağrının yemeklerle ilişkisini fark ettikleri zaman yemekten kaçınırlar. Tanı konmazsa ağrı geleceği korkusuyla beslenmelerini kısıtlatırlar ve ciddi kilo kaybı görülür. Şikâyetlerin başlangıcından tanı konana kadar geçen süre yaklaşık 18 aydır (11,17). Tıkaçıcı neden ilerlerse ağrı sabit ve devamlı bir hale gelir. Epigastrik bölgede ağrı, şişkinlik ve ishal vardır (12). KMİ'li hastaların %60'ında karında bir üfürüm saptanır ancak özgül olmayan bir bulgudur (11). İleri derecede zayıflamış, kaşektik, karsinomatozis görünümlü bir hastada tüm incelemelere rağmen herhangi bir maligniteye rastlanamamış ise ilk olarak akla mezenterik damarların kronik tıkanması gelmelidir (4).

TANI

Akut mezenterik iskemi, tanısı en zor konan hastalıklardan biridir. Özellikle açıklanamayan karın ağrıları ve kardiyovasküler hastalığı olan yaşlı hastalarda mutlaka

düşünülmeli ve fizik muayene ile uyumlu olmayan karın ağrısının varlığı, AMİ için bir ipucu olarak değerlendirilmelidir (11,33). Luther ve ark. (5) 1979-2000 yılları arasında 64 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarda intestinal iskemi nedeniyle operasyon geçirmiş 64 hastadan 12'sine angiografi ile 14'üne BT ile operasyon öncesi tanı koyabilmişlerdi. 38 hastada ise AMİ tanısı operasyon esnasında konmuştu. Sonuç olarak AMİ'de tanı ve operasyonda gecikme yüksek oranda ölüme (%67) neden olmuştu. Böylesine yüksek mortalitenin belki de en önemli sebebi klinik bulguların özgül olmayışı nedeniyle teşhisteki gecikmedir. Başlangıçta ateş, nabız ve kan basıncı normalken, iskemi ilerlediğinde ateş, hipotansiyon ve taşikardi gözlenir. Erken tanı ve operasyon bu hastalıkta zorunlu olmakla birlikte erken dönemde tanı koyduracak spesifik bir test yoktur. AMİ, karın muayene bulguları belirsiz olan her hastada şüphelenilmesi gereken bir hastalıktır. Ancak erken tanı ile müdahalede başarı artar (18,33,35,36).

Laboratuvar Testleri

Başlangıçta lökositoz dışında laboratuvar bulgusu yoktur. İlerleyen dönemlerde hemokonsantrasyon, ateş, 20.000'lere varan lökositoz ve formülde sola kayma vardır. Serumda laktat dehidrojenaz (LDH), aspartat transferaz (AST), alanin transferaz (ALT) ve kreatin kinaz (CK) yükselir. Metabolik asidoz tabloya hakim olur ancak tüm bu değerler AMİ'ye özgül değildir. Geç dönemde ortaya çıkarlar ve bu devre barsak nekrozuna aittir (4,9,11,18,22,33,37,38). Hastaların yarısında serum amilazı yükselir. İskemik hasarda hücre içi fosfatın dolaşıma salınması sebebiyle de serum fosfat seviyeleri artmaktadır. Serumda ve peritoneal sıvıda inorganik fosfat düzeyinde artış irreversibl iskemi bulgusudur (38,39). Ksenon (Xe^{133}) kullanımı, intestinal iskeminin erken teşhisi için ümit vericidir. Bu inert gaz, tuzda çözülür ve peritoneal kaviteye enjekte edildiğinde pasif difüzyonla barsağa absorbe edilir. Normal perfüze olan doku bu gazı hızla temizler fakat iskemik barsak ksenonu tutar (19).

Radyografi

Direkt karın grafileri spesifik olmayan görüntüler verir (12). Düz karın grafisinde, sıvı dolu barsak lümeni nedeniyle gazsız barsak görünümü, ince barsaklarda genişleme, asit ve portal sistemde gaz görülebilirse de tüm bunların görülme olasılığı %20-30'dur. Karın grafileri tanıdan ziyade diğer potansiyel karın ağrısı nedenlerini ekarte etmeye yöneliktir. Özellikle MVT'de barsak duvarında ileri derecede kalınlaşma izlenebilir. İntestinal pnömatozis ve portal vende gaz görülmesi genellikle mezenterik iskemi sonucu meydana

gelir. Gazın gastrointestinal sistemdeki (GİS) bir hasar sonrası portomezenterik sirkülasyona girdiği düşünülebilir. Bu ise kötü prognostik faktördür (11,40,41).

Doppler Ultrasonografi

Faingold ve ark. (42) barsak nekrozunun belirlenmesi için yaptıkları 60 hastalık bir çalışmada, düz karın grafisi ve renkli doppler USG'yi karşılaştırmışlar ve karın radyografisi nekrotik barsağın incelenmesinde %40'lık hassasiyete sahipken, renkli doppler USG'nin hassasiyetini %100 olarak bulmuşlardır. Sonuç olarak barsak nekrozunda renkli doppler USG'nin karın radyografisine göre daha doğru betimleme yaptığını göstermişlerdir. Kim ve ark. (43) iskemik enterokolitte USG bulgularını değerlendirmek ve patolojik bulgularla ilişkilendirmek amacıyla yaptıkları deneysel bir çalışmada barsak duvarının ekojenitesinin iskemik hasarın şiddetini yansıtabildiğini göstermişlerdir. Doppler USG, özellikle SMA ve çölyak trunkusun görüntülenmesi açısından önemlidir, ancak SMA tıkanmalarının çok azında tanı koydurucudur. Akut olaylarda başarısı azalır. Ana damarların distalindeki emboliyi göstermede ve NOMİ tanısında değerli değildir. Üstelik ciddi arteryel stenoz görülmesi barsak iskemisi tanısı koymada yeterli değildir. SMA kan akımının dakikada 300-1200 ml arasında değişen çok geniş normal aralığı, bu incelemenin tanısal değerini kısıtlamaktadır. Doppler USG'nin, SMA darlığını saptayabileceği ama barsak hakkında bilgi veremeyeceği ve tüm bunların USG'yi yapan kişinin tecrübesine ve cihazın kalitesine de bağlı olduğu unutulmamalıdır. USG, AMİ'de mezenterik damarların değerlendirilmesinde, özgüllüğü %92-100 yüksek ancak duyarlılığı ise %80 olarak bulunmuştur. Kronik intestinal anginada bir tarama testi olarak kullanılabilir (8,11).

Bilgisayarlı Tomografi

Akut mezenterik iskemide BT erken dönemde tanı koydurucu değildir. Barsak duvar kalınlığında artma, dilate, içi sıvı ile dolu barsak ansları, mezenterde ödem, mezenterik venlerin dolgunlaşması ve asit BT'nin nonspesifik bulgularıdır. Spesifik bulgular arasında ise barsak duvarı içinde hava bulunması ve mezenterik ven veya portal ven içinde hava bulunması sayılabilir (8,44). Spesifik bulgular geç döneme aittir ve barsakta gelişen transmural nekrozu yansıtmaktadır. Hastaların BT bulgularının, hastalığın şiddetine bağlı olduğu anlaşılmaktadır. AMİ tanısında, BT önemli bir role sahip olmakla birlikte, mezenterik damarlarda tromboemboli, barsak duvarında veya portal vende gaz ve barsak duvarı değişiklikleri gibi spesifik bulgular olmaz ise AMİ, GİS'in inflamatuvar veya neoplastik hastalıkları ile karışabilir. Diğer spesifik olmayan bulgular ise tromboembolizm, ince barsak

ileus ve tümörleri ile vaskülit, inflamatuvar hastalıklar, travma, ilaç veya radyoterapi sonrası da görülebilir (45).

Bilgisayarlı tomografi, MVT’de en seçkin görüntüleme yöntemidir. En sık bulgu SMV içinde trombüs varlığıdır. Portal ve splenik ven içinde de trombüs varlığı gösterilebilir. Barsak duvarında kalınlaşma ve pnömatozis MVT’nin güçlü BT bulgularıdır. Venöz tromboz ve iskemi varlığında BT’nin duyarlılığı %100’e yakındır. MR’ın duyarlılığıda %100’e yakın olmakla birlikte daha pahalıdır (11).

Manyetik Rezonans Anjiyografi

Son yıllarda geliştirilen MR anjiyografi, sinefaz kontrast manyetik rezonans görüntülemesi ve invivo manyetik rezonans oksimetri yöntemleriyle AMİ’nin ve KMI’nin tanısında invaziv anjiyografik incelemelere yakın duyarlılık ve özgüllükte sonuçlar alınmaktadır. Portal veya mezenterik ven trombozu olan hastalarda MR anjiyografi ile trombozun gösterilmesinde duyarlılık %100, özgüllük %98 ve doğruluk %99 olarak bildirilmiştir (8,46).

Anjiyografi

Hem tıkaçıcı hem de tıkaçıcı olmayan AMİ’nin tanısında ve tedavisinde temel yöntem anjiyografidir. Anjiyografi emboli, trombüs, spazm mevcut olup olmadığını, mezenterik dolaşımın yeterli olup olmadığını ve ameliyatta ne yapılacağını gösterir (4,8,9,11,12,17-22,33,35,36,47,48). Anjiyografi, hasta yeterince normovolemik duruma getirildikten sonra gerçekleştirilmelidir, çünkü tıkaçıcı olmayan mezenterik iskemili bir hastanın anjiyografik bulgularıyla, hipotansif, hipovolemik bir hastadaki anjiyografik bulgular benzerlik gösterecektir. SMA, İMA ve çölyak damarların aortadan çıktıkları yer için lateral, daha distalin ve kollaterallerin görüntülenmesi için ön arka görüntüler elde edilmelidir (8,9,11,12). Anjiyografide SMA embolisi, distale olan akımı kısmen ya da tamamen engelleyen, keskin konturlu, yuvarlak dolma defekti şeklinde görülür. SMA anjiyografisi ile geç dönemde venöz dönüşün görüntülenmesi, MVT için çok duyarlı bir yöntem değildir (11,20,21).

Erken anjiyografide NOMİ için 4 tanı kriteri vardır; a) SMA dallarının çıkışında darlık, b) SMA dallarında sosis dizisi görünümü genişleme ve daralmalar, c) Mezenterik arkusun spazmı, d) Duvar içi damarların doluşunda bozukluk (8,9,11). AMİ tahmin edilenden daha sık görülen bir hastalıktır. Bu nedenle hastalıktan şüphelenilen durumlarda erken tanı ve trombolitik tedavi için acil anjiyografik inceleme yapmaktan kaçınılmamalıdır (49).

Diagnostik Periton Lavajı ve Laparoskopı

Bilgisayarlı tomografi ve Doppler USG gibi tanı yöntemlerinin yeterli olmadığı merkezlerde tanı aşamasında parasentez yapılırsa seröanginoz bir sıvı varlığı görülür. Barsak dokusunun canlılığını izlemek için diagnostik periton lavajı (DPL) ve tanısallaparoskopı yapılabilir (11,12). Laparoskopı, anjiografi kontrendike olduğunda yararlı olabilir. Ancak seroza hala normal görünümdeyken gelişmiş olan mukozal nekrozu (erken dönem) atlayabilir. Ayrıca AMİ'den şüphelenilen hastalarda laparoskopı potansiyel olarak tehlikeli olabilir çünkü intraperitoneal basınç 20 mmHg'yi aştığında SMA'nın kan akımı azalmaktadır (8).

TEDAVİ

Akut mezenterik iskemi tanısı konan hastaya, ilk yapılması gereken sıvı dengesinin düzeltilerek, sıvı açığının ve asidozun kapatılmasıdır. Barsak iskemisi, bakteriyel translokasyon ve sepsise yol açtığı için geniş spektrumlu antibiyotikler verilmelidir. Sıvı dengesinin takibi için santral kateter ve monitörizasyon, foley sondası ve nazogastrik sonda uygulanır. Tanı konur konmaz trombüsün dokuda ilerlemesini önlemek için sistemik heparinizasyon başlanır. Peritoneal irritasyon bulgularının gelişmediği olgularda trombolitik tedavi denenebilir. NOMİ olgularında özellikle seçici SMA kateterinden papaverin gibi vazodilatatörlerin verilmesi yararlıdır. Bu amaçla en çok papaverin kullanılır ve saatte 30-90 mg olarak verilir. Hasta dijital veya alfa adrenerjik ajanlar kullanıyorsa kesilir ve mutlaka heparinizasyon yapılır. Akut arteryel olguların çoğunda cerrahi girişim kaçınılmazdır. Genel prensip önceliğın mezenterik akımın yeniden sağlanmasına yönelik olmalıdır. Böylece sınırdaki beslenen barsak duvarının beslenmesi sağlanarak daha kısa bir segment rezeke edilir. Ancak perforatölmüş ve çok ciddi doku ölümünün izlendiği segmentler süratle rezeke edilerek toksik kaynağın daha fazla vücutta kalmasına izin verilmemelidir. Tıkanma nedeni emboli ise SMA'ya transvers bir kesi yapılarak fogarty kateteri ile embolektomi gerçekleştirilir. Yeniden kanlanma sağlandıktan sonra barsak renginin ve mezenterik arterdeki nabzın geri dönmesi önemli olup tek başına yeterli değildir. Çoğu vakada 24-36 saat sonra hem geri kalan barsakların canlılığını ve hemde sağlıklı bir anastomoz yapılabilirliğini değerlendirmek açısından "second-look" girişimi önerilmektedir. Akut SMA trombozuna yaklaşım daha karmaşıktır. Çünkü altta yatan aterosklerotik lezyon basit bir trombektomiden ziyade aortomezenterik By-pass, SMA endarterektomisi veya SMA reimplantasyonu gibi yeniden damarlanma girişimlerini zorunlu kılar. Barsakta doku ölümü ve peritoneal kirlenme olduğundan otojen bir By-pass materyali (*vena safena magna*) ile supraçölyak aorta ile SMA arasına antegrad bir By-pass veya infrarenal aorta ile SMA arasına retrograd bir By-pass

tercih edilmelidir. Doku ölümünün olmadığı ya da kronik mezenterik tıkanmalarda sentetik greft ile daha uzun süreli açıklık oranları bildirilmiştir. Ameliyatta belkide en önemli aşama yeniden kanlanma sonrası barsak canlılığının saptanmasıdır. Serozada renk değişikliği ve barsak peristaltizminin varlığı önemli ancak kesin olmayan parametrelerdir. Mezenterik arkusta elle nabızın alınması ve doppler ile nabız sinyalinin alınması önemli bulgulardır. İntravenöz fluoressein infüzyonu sonrası Wood lambası altında yapılan inceleme, peroperatif (perop) canlılık saptanması açısından en iyi yöntemdir. Ancak bu olanağı pek çok ameliyathanede bulmak güçtür. Ameliyat sonrası rutin olarak antikoagülan tedavi uygulanan tek iskemik barsak hastalığı mezenterik venöz trombozudur. Çünkü tekrarlama olasılığı sıktır (9,11).

PROGNOZ

Akut mezenterik iskeminin tanısında son yıllardaki ilerlemelere rağmen morbidite ve mortalite oranları hala %50-70 düzeyindedir (11). Luther ve ark. (5) yaptıkları çalışmalarda mortalite oranını %67 olarak bulmuşlardır. 103 olguluk bir seride %85 olarak bildirilmektedir (50). Bu oran MVT'da %30-50, NOMİ'de %50-55 düzeyindedir. Yaşam oranını belirleyen en önemli faktör, barsak nekrozu ve peritonit gelişmeden önce tanının konmasıdır. Prognozu etkileyen en önemli faktör iskemi süresinin uzunluğu ve yapılan barsak rezeksiyonlarının genişliğidir. 12 saatten önce teşhis konulan hastalarda barsak canlılığı %100, 12-24 saat arası %56, 24 saatten fazla olan olgularda sadece %18 olarak bildirilmiştir. 24 saat içinde tanı konan hastalarda yaşam şansı %60 iken, 24 saatten sonra oran %30'a düşmektedir. Peritoneal bulgular gelişmeden önce, anjiografi ile erken tanı konabilirse sağkalım %90'ların üzerine çıkar. Ölüm nedenleri geniş barsak nekrozu, rekürren SMA embolisi veya trombozu, diğer alanlara emboli, kardiopulmoner yetmezlik ve intestinal hemorajidir (9,11,12,19).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yapıldı. Fakülte etik kurulunun yazılı onayı alındı (Ek 1). 01 Ocak 1997-31 Aralık 2006 tarihleri arasında geçen 10 yıllık sürede Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda AMİ tanısı ile opere edilen 76 hasta retrospektif olarak incelendi. Hasta dosyaları hastane arşivinden tarandı. Hastalar yaş, cins, ilk başvuru anındaki şikâyetlerine, şikâyetlerin süresine, fizik muayene bulgularına, laboratuvar bulgularına, varolan yandaş hastalıklarına, kullandıkları ilaçlara, tanı metodlarına, yapılan operasyon ve reoperasyonlara göre incelendi. Elde edilen veriler istatistiksel değerlendirilmeye tabi tutularak mortalite oranları çıkartıldı.

İstatistiksel İnceleme

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Trakya Üniversitesi İstatistik ve Çeviri Bürosu'nda bulunan AXA507C775506FAN3 seri numaralı STATISTICA AXA istatistik programı kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları tek örnek Kolmogorov Smirnov testi, normal dağılım gösterenler için gruplar arasında fark olup olmadığını kıyaslamada bağımsız gruplarda t testi, normal dağılım göstermeyenlerde ise Mann Whitney U testi, niteliksel veriler için; dört gözlü ve çok gözlü tablolarda Pearson χ^2 ve $2 \times n$ gözlü tablolarda beklenen değer 5'ten küçük olduğu Kolmogorov Smirnov İki Örnek testi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler olarak normal dağılıma uyanlar için; aritmetik ortalama (standart sapma) ile normal dağılıma uymayanlar için ortanca (min-max) değerleri verildi. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak seçildi.

BULGULAR

Çalışmaya 41 (%53,9) erkek, 35 (%46,1) kadın olmak üzere toplam 76 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları erkeklerde en düşük 21, en yüksek 82 ve yaş ortalaması 68'di. Kadınlarda en düşük yaş 34, en yüksek 88 ve yaş ortalaması 69 olup, toplamda yaş ortalaması 68'di. Hastaların şikayetlerinin başladığı andan itibaren acil servise başvuru anına kadar geçen süre her iki cinste de en erken 1 gün, en uzun 20 gün olmak üzere ortalama süre 2 gün olarak bulundu.

Hastaların başvuru anındaki şikayetleri

- Karın ağrısı; 76 hastanın tümünde (%100) mevcuttu.
- Bulantı; 41 erkek hastanın 35'inde (%85,4), kadınların ise tümünde (%100) toplamda 76 hastanın 70'inde (%92,1) mevcuttu.
- Kusma; 41 erkek hastanın 31'inde (%75,6), 35 kadın hastanın 30'unda (%85,7) toplamda 76 hastanın 61'inde (%80,3) mevcuttu.
- Şişkinlik; 41 erkek hastanın 10'unda (%24,4), 35 kadın hastanın 10'unda (%28,6) toplamda 76 hastanın 20'inde (%26,3) mevcuttu.
- Karın ağrısı, bulantı, kusma ve şişkinlik ile yapılan operasyonlar ve mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark bulunamamıştır ($P>0,05$).
- Gaz çıkışı; erkeklerin 17'sinde (%41,5), kadınların 18'inde (%51,4) gaz-gayta çıkışı yoktu. Gaz-gayta çıkışının yokluğu ile ne yapılan operasyonların çeşidi ne de mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı fark yoktu ($P>0,05$). Hastaların cinsiyetlerine göre gaz-gayta çıkışı olup olmaması ayrıntılı olarak Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Akut mezenterik iskemili hastalarda gaz-gayta çıkışının cinsiyeye göre dağılımı

	Gaz çıkışı	Gayta çıkışı	Gaz-gayta çıkışı	Gaz-gayta yok	Toplam
Erkek	4	6	14	17	41
%	9,8	14,6	34,1	41,5	100
Kadın	3	2	12	18	35
%	8,6	5,7	34,3	51,4	100
Toplam	7	8	26	35	76
%	9,2	10,5	34,2	46,1	100

Fizik muayene bulguları

- Hassasiyet; 41 erkek hastanın tümünde (%100), 35 kadın hastanın 34'ünde (%97,1) toplamda ise 76 hastanın 75'inde (%98,7) karında hassasiyet mevcuttu.
- Defans; 41 erkek hastanın 33'ünde (%80,5), 35 kadın hastanın 24'ünde (%68,6) toplamda ise 76 hastanın 57'inde (%75) karında defans mevcuttu.
- Rebaunt; 41 erkek hastanın 30'unda (%73,2), 35 kadın hastanın 22'sinde (%62,9) toplamda ise 76 hastanın 52'sinde (%68,4) karında rebaunt mevcuttu. 24 (%31,6) hastada ise rebaunt yoktu.
- Distansiyon; 41 erkek hastanın 14'ünde (%34,1), 35 kadın hastanın 13'ünde (%37,1) toplamda ise 76 hastanın 27'sinde (%35,5) karında distansiyon mevcuttu. 49 (%64,5) hastada ise distansiyon yoktu.
- Barsak sesleri; 41 erkek hastanın 11'inde (%26,8), 35 kadın hastanın 15'inde (%57,1) toplamda ise 76 hastanın 26'sında (%34,5) karında barsak sesleri mevcuttu. Ancak erkeklerin 30'unda (%73,2), kadınların 20'sinde (%57,1) toplamda ise 76 hastanın 50'sinde (%65,8) barsak sesleri hipoaktif.

Hastaların fizik muayene bulguları ile ne yapılan operasyonlar, ne de mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

- Ateş; erkeklerde en düşük 35°C en yüksek 38,5°C ortalama ateş 36,8°C, kadınlarda en düşük 35°C, en yüksek 38,7°C, ortalama ateş 37,2°C toplamda ise ortalama ateş 37°C olarak bulundu.

- Amilaz; erkeklerde en düşük 31 U/L en yüksek 1653 U/L ortalama 144 U/L, kadınlarda en düşük 19 U/L en yüksek 315 U/L, ortalama 100 U/L, toplamda ise ortalama amilaz değeri 114 U/L olarak normal sınırlarda bulundu.
- Lökosit; erkeklerde en düşük 5100/mm³ en yüksek 64500/mm³ ortalama 20800/mm³, kadınlarda en düşük 10200/mm³ en yüksek 37000/mm³, ortalama 20400/mm³, toplamda ise ortalama lökosit değeri 20650/mm³ olarak bulundu. Lökosit değerleri 73 hastada 10000/mm³'den yüksek olup sadece 3 hastada 10000/mm³'ün altındaydı. 54 hastada 15000/mm³'ün üzerinde, 39 hastada ise 20000/mm³'ünde üzerinde tespit edildi.

Yandaş hastalıklar ele alındığında 41 erkek hastanın 35'inde (%85,4), 35 kadın hastanın 30'unda (%85,7) olmak üzere 76 hastanın 65'inde (%85,5) en az bir tane yandaş hastalık mevcuttu. En sık bulunan yandaş hastalık ise erkek hastalarda %14,3 ile kalp hastalığı olup, kadın hastalarda %13,3 ile hipertansiyon olarak kaydedildi. Kadın hastalarda yandaş hastalık olarak kalp hastalığı tek başına mevcut değildi. Birden daha fazla yandaş hastalığın eşlik ettiği durumda ise kadınlarda % 23,3, erkeklerde %20 ile kalp hastalığı ve hipertansiyon; 3 ve daha fazla yandaş hastalık birlikteliğinde ise kadınlarda %26,7 kalp, hipertansiyon ve diabetes mellitus, erkeklerde %11,4 ile kalp, hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık birlikte bulunuyordu. AMİ'li hastalarda bulunan yandaş hastalıkların hangi yandaş hastalıklar oldukları ve en sık görülenlerinden bazılarının cinsiyete göre dağılımları Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Yandaş hastalıklardan en sık görülenlerinin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek: 35	%	Kadın: 30	%	Toplam: 65	%
KH	5	%14,3	0	-	5	%7,7
HT	1	%2,9	4	%13,3	5	%7,7
SVH	2	%5,7	0	-	2	%3,1
KOAH	2	%5,7	1	%3,3	3	%4,6
KH+HT	7	%20	7	%23,3	14	%21,5
KH+HT+DM	0	-	8	%26,7	8	%12,3
KH+HT+SVH	4	%11,4	0	-	4	%6,2

KH: Kalp hastalığı, HT: Hipertansiyon, SVH: Serebrovasküler hastalık, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, DM: Diabetes mellitus.

Hastalarımızdan erkeklerin 29'u (%70,7), kadınların 25'i (%71,4), toplamda ise 54 (%71,1) hasta bu yandaş hastalıkları nedeniyle ilaç kullanıyordu. En sık kullanılan ilaçlar erkeklerde %9,4 ile antihipertansif ve antikoagülan ilaçlar, kadınlarda ise %14,8 ile antihipertansif, antidiyabetik ve antikoagülan ilaçlar kullanılıyordu. Hastalardan 23'ü erkek ve 24'ü kadın olmak üzere toplam 47'sinde kalp hastalığı mevcuttu. Kalp hastalığı bulunan erkeklerin (%39,1) 9'unda, kadınların (%54,2) 13'ünde toplamda % 46,8 ile kalp yetmezliği en sık görülen kalp hastalığıydı. Ayrıca hastaların öyküsünde daha az sıklıkla olmak üzere iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş myokard infarktüsü, periferik damar hastalığı, By-pass mevcuttu. İki hastada ise operasyon öncesi arrest nedeniyle resusitasyon uygulanmış ve geri döndükten sonra opere edilmişlerdi. Yapılan çalışmada hastaların kalp hastalıklarının mortaliteyle ve/veya yapılan operasyonlarla istatistiksel yönden fark olmadığı görüldü ($P>0,05$). Ayrıca kalp yetmezliği olan 22 hastadan 3'üne, kalp hastalığı olmayan 29 hastanın 4'üne reoperasyon yapılmış olup, kalp hastalığı ile reoperasyonlar arasında da istatistiksel yönden fark olmadığı görüldü ($P>0,05$).

Ayrıca hastaların 37 tanesinde (%48,7) EKG'de tespit edilmiş AF mevcuttu. AF'si olmayanların sayısı 39'du (%51,3). AF'si olan 37 hastanın 18'i erkek, 19'u kadındı. Erkeklerin %43,9'unda, kadınların ise %54,3'ünde, toplamda ise hastaların %48,7'sinde AF mevcuttu. AF'si olan hastaların mortalite oranları incelendiğinde eksitus olan 42 hastanın 24 (%57,1) tanesinin AF ritminde olduğu, 18 (%42,9) tanesinin AF ritminde olmadığı sonucuna ulaşıldı. İstatistiksel olarak yapılan değerlendirmelere göre AF ritmi ile mortalite arasında anlamlı fark yoktu ($P>0,05$). AF ritmi ile mortalite arasındaki ilişki Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Atrial fibrilasyon ile mortalite ilişkisi

	AF yok	AF var	Toplam	P değeri
Ex %'si	42,9	57,1	100,0	0,113*
AF %'si	46,2	64,9	55,3	
Tex %	23,7	31,6	55,3	
Ex sayısı	18	24	42	
Canlı %	61,8	38,2	100,0	
AF %'si	53,8	35,1	44,7	
TY %	27,6	17,1	44,7	
Yaşayan	21	13	34	
TH %'si	51,3	48,7	100,0	
AF %'si	100,0	100,0	100,0	
T %'si	51,3	48,7	100,0	
TH sayısı	39	37	76	

Ex: Exitus, T: Toplam, Tex: Toplam exitus, TY: Toplam yaşayan, TH: Toplam hasta, AF: Atrial fibrilasyon, *Analizde kullanılan yöntem Kolmogorov-Smirnov testi.

Atrial fibrilasyon ile yapılan operasyonların karmaşıklığı arasında istatistiksel yönden anlamlı fark vardı ($P<0,05$). Hastalardaki AF varlığının oranları arttıkça yapılan operasyonların karmaşıklığı da artmaktaydı. Buna göre sadece parsiyel İB rezeksiyonu ve anastomoz yapılan 34 hastanın 10'unda (%29,4) AF varken, geniş İB rezeksiyonu ve sağ hemikolektomi ilave edilen 25 hastanın 16'sında (%64) AF vardı. İrrezektabl olan hastalarda ise AF varlığı %66,7 bulundu. AF varlığı ile yapılan operasyonlar arasındaki ilişki Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Akut mezenterik iskemide uygulanan operasyonlarla atrial fibrilasyon arasındaki ilişki

Operasyonlar	Atrial fibrilasyon				Operasyon		P değeri
	Var	%	Yok	%	%	Sayısı	
İB rez+anastomoz	10	29,4	24	70,6	44,7	34	0,022*
İB rez+sağ hemikolektomi	16	64	9	36	32,9	25	
İrrezektabl	8	66,7	4	33	15,8	12	
Sigmoid rez+Hartmann kolostomi	1	100	0	0	1,3	1	
İB rez+anastomoz+SMA embolektomisi	1	100	1	100	2,6	2	
İB rez+Hartmann kolostomi	0	0	1	100	2,3	1	
İB rez+Hartmann kolostomi+ileostomi	1	100	0	0	1,3	1	
Toplam	37	51,3	39	48,7	100	76	

İB rez: İnce barsak rezeksiyonu, SMA: Süperior mezenterik arter. * Analizde kullanılan yöntem Kolmogorov-Simirnov testi.

Akut mezenterik iskeminin tanı konma aşamasında ise Radyoloji Anabilim Dalı'nın olanaklarının elverdiği ölçülerde direkt grafi, doppler USG, BT ve MRG, fizik muayene ve DPL olmak üzere hepsi kullanıldı. Hastanemizde söz konusu tarihlerde anjiyografi

yapılmadığından tanı aşamasında bu teknikten yararlanılamadı. Buna göre 16 erkek, 15 kadın olmak üzere toplam 31 (%40,8) hastada tanı operasyon esnasında konabilmiştir. 14 hastada (%18,4) ise doppler USG ve BT ile desteklenmese de fizik muayene bulguları ile hastalar operasyona alınmış ve perop AMİ tanısı konmuştur. DPL ile 11 hastaya (%14,5), BT ile 8 hastaya (% 10,5) AMİ tanısı konmuştur. Başka tetkike gerek kalmadan sadece doppler USG ile tanı konan hasta sayısı ise ikidir. Bir hastamız ise başka bir merkezde alındığı operasyon esnasında AMİ çıkması üzerine acil servisimize zaten bu tanı ile sevk edilmişti. AMİ tanısında kullanılan yöntemlerin birbirleriyle karşılaştırılmaları Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Akut mezenterik iskemide tanısında kullanılan tanı yöntemleri ve hasta dağılımı

	Erkek	Kadın	Toplam
FM	1	2	3
USG	1	1	2
BT	3	5	8
DPL	9	2	11
Peroperatuar	16	15	31
Postop sevkli	0	1	1
FM + USG	0	1	1
FM + Peroperatuar	7	7	14
USG + BT	2	1	3
BT + DPL	1	0	1
BT + Peroperatuar	1	0	1
Toplam	41	35	76

FM: Fizik muayene, USG: Ultrasonografi, BT: Bilgisayarlı tomografi, DPL: Diagnostik periton lavajı.

Hastalara uygulanan operasyon yöntemlerine gelince, toplam 34 hasta olmak üzere en sık parsiyel İB rez. + anastomoz uygulanmıştır. İkinci olarak en sık uygulanan yöntem ise 25 hastaya geniş İB rez. + sağ hemikolektomi, pasajın devamı için iliotransversostomi uygulanmıştır. İB'nin büyük çoğunluğunun ve çıkan kolonun da nekrotik olduğu olguya kendi arşivimizden bir örnek Şekil 2'de verilmiştir. Yedisi erkek, beşi kadın olmak üzere toplam 12 hasta ise treitz ligamanından itibaren transvers kolon da dâhil olmak üzere tüm İB'de yaygın nekroz mevcut olduğundan irrezektabl olarak kabul edildiler. İki hastaya SMA embolektomisi

uygulandı. İrrezektabl AMİ olgusuna yine kendi arşivimizden bir örnek Şekil 3'te verilmiştir. Hastalara uygulanan operasyon çeşitleri Tablo 6'da verilmiştir.



Şekil 2. Süperior mezenterik arter embolisinin neden olduğu, ince barsakları ve çıkan kolonu tutan akut mezenterik iskemi.

Tablo 6. Akut mezenterik iskemili hastalara uygulanan operasyon çeşitleri

Operasyonlar	Erkek	%	Kadın	%	Toplam	%
İBR+Anastomoz	16	39	18	51,4	34	44,7
İBR+sağ hemikolektomi	16	39	9	25,7	25	32,9
İrrezektabl	7	17,1	5	14,3	12	15,8
Sigmoid rez+H kolostomi	0	0	1	2,9	1	1,3
İBR+anastomoz+SMA emb.	0	0	2	5,7	2	2,6
İBR+H kolostomi	1	2,4	0	0	1	1,3
İBR+H.kolostomi+ileostomi	1	2,4	0	0	1	1,3
Toplam	41		35		76	100

İBR: İnce barsak rezeksiyonu, rez: Rezeksiyon, SMA: Süperior mezenterik arter, H: Hartmann, emb: Embolektomi



Şekil 3. Süperior mezenterik arter trombozunun neden olduğu tüm ince barsakları ve kolonu tutan akut mezenterik iskemi.

Akut mezenterik iskemi nedeniyle opere edilen hastalardan 7'si erkek, 4'ü kadın olmak üzere toplam 11 (%14,5) hastaya ikinci kez reoperasyon uygulandı. Reoperasyona alınan 11 hastanın 6'sında (%54,5) reoperasyon nedeni olarak ilk sırada re-iskemiler yer almaktaydı. Diğer 5 hastanın reoperasyon nedenleri ise 1 hastada fistül, 2 hastada re-iskemi ve fistül, 1 hastada re-iskemi ve evisserasyondur. 11. hastaya ise postop dönemde femoral artere emboli atması nedeniyle Kalp Damar Cerrahisi tarafından embolektomi yapıldı. Bu durumda son bahsedilen hastanın ikinci kez opere edilmesinin primer nedeni, AMİ'den dolayı yapılan ilk ameliyat değildi. Bu hastayı AMİ nedeniyle reopere edilen gruba dâhil etmezsek diğer 10 hastanın 9'unda (%90) reoperasyon nedeninin re-iskemi olduğu net olarak görülmektedir. Yapılan istatistiksel çalışmalarda ilk yapılan operasyonlarla reoperasyonlar arasında ve reoperasyonlarla mortalite arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($P>0,05$). Ancak reoperasyon yapılan 11 hastanın 9 tanesi parsiyel İB rezeksiyonu, 2 tanesi İB rezeksiyonu + sağ hemikolektomi yapılan gruplardan olup, diğer operasyonların uygulandığı gruplarda ise hiç reoperasyon yapılmamıştır.

Servisimizde opere edilen 76 hastanın 34 tanesi (%44,7) sağlıklı bir şekilde taburcu edilirken, 42 tanesi (%55,3) eksitus olmuştur. Yaşayan 34 hastanın 17'si erkek, 17'si kadın olup, cinsiyete göre dağılımı eşittir. Eksitus olan 42 olgunun 18'i (%42,9) kadın, 24'ü (%53,1) erkektir. Erkeklerin mortalitesi %58,5; kadınların mortalitesi %51,4 olmuştur. Tablo 7'de yaşayan ve eksitus olan hastaların mortalite oranları ve bunların cinsiyete göre dağılımları verilmiştir.

Tablo 7. Cinsiyete göre mortalite oranları

Cinsiyet		exitus	canlı	Toplam	P Değeri
Erkek	Sayı	24	17	41	0,645*
	%	58,5	41,5	100,0	
	% Toplamda	31,6	22,4	53,9	
Kadın	Sayı	18	17	35	
	%	51,4	48,6	100,0	
	% Toplamda	23,7	22,4	46,1	
Total	Sayı	42	34	76	
	% toplam	55,3	44,7	100,0	
	Toplam	100,0	100,0	100,0	

Analizde kullanılan yöntem t testi.

Akut mezenterik iskemili hastalara uygulanan operasyonlar ve bu hastaların mortalite oranları Tablo 8'de görülmektedir. Buna göre sadece İB rezeksiyonu ve anastomoz yapılan 34 hastanın 25 (%73,5) tanesi taburcu edilirken, 9 tanesi eksitus olmuştur. Bu grupta mortalite oranı %26,5 olmuştur. Bu operasyonun uygulaması ile mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı fark vardır ($P < 0,05$). Bu operasyonun uygulandığı hastalarda mortalite oranı daha düşüktür. İB rezeksiyonu ve sağ hemikolektomi uygulanan 25 hastanın 8 (%32) tanesi taburcu edilirken, 17 tanesi eksitus olmuştur. Bu grupta mortalite oranı ise %68 olmuştur. SMA embolektomisi uygulanan 2 hastanın biri yaşamış, diğeri ölmüştür. Diğer operasyonların uygulandığı hastalardan ise yaşayan yoktu.

Ayrıca hastaların acil servise başvuru anındaki mevcut şikâyetleri ve fizik muayene bulguları ile hastalara uygulanan operasyonlar arasında bir ilişki olup olmadığı da incelendi. Varılan sonuç, hastaların şikâyetleriyle ya da fizik muayene bulgularıyla yapılan operasyon çeşitleri arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark yoktu ($P > 0,05$).

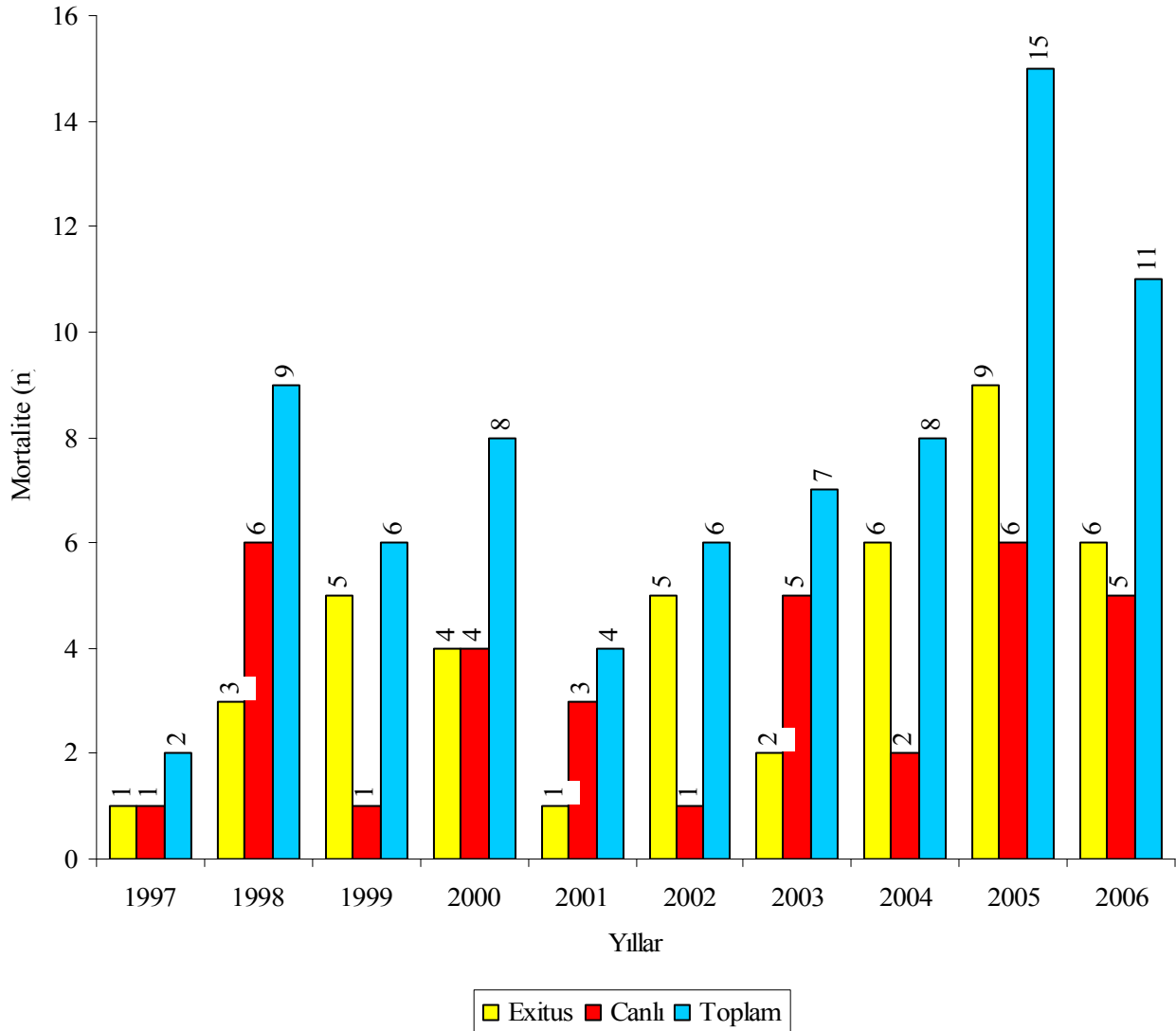
Tablo 8. Operasyonların mortalite ile ilişkisi

Operasyonlar		Exitus	Canlı	Toplam	P Değeri
İBR+anastomoz	Sayı	9	25	34	2.258*
	% operasyon	26,5	73,5	100,0	
	% taburcu	21,4	73,5	44,7	
	% Total	11,8	32,9	44,7	
İBR+sağ hemikolektomi	Sayı	17	8	25	
	% operasyon	68,0	32,0	100,0	
	% taburcu	40,5	23,5	32,9	
	% Total	22,4	10,5	32,9	
İrrezektabl	Sayı	12	0	12	
	% operasyon	100,0	0	100,0	
	% taburcu	28,6	0	15,8	
	% Total	15,8	0	15,8	
Sigmoid rezeksiyon+ Hartmann kolostomi	Sayı	1	0	1	
	% operasyon	100,0	0	100,0	
	% taburcu	2,4	0	1,3	
	% Total	1,3	0	1,3	
İBR+anastomoz +SMA Embolektomisi	Sayı	1	1	2	
	% operasyon	50,0	50,0	100,0	
	% taburcu	2,4	2,9	2,6	
	% Total	1,3	1,3	2,6	
İBR+Hartmann kolostomi	Sayı	1	0	1	
	% operasyon	100,0	0	100,0	
	% taburcu	2,4	0	1,3	
	% Total	1,3	0	1,3	
İBR+ ileostomi Hartmann kolostomi	Sayı	1	0	1	
	% operasyon	100,0	0	100,0	
	% taburcu	2,4	0	1,3	
	% Total	1,3	0	1,3	
Toplam	Sayı	42	34	76	
	% operasyon	55,3	44,7	100,0	
	% taburcu	100,0	100,0	100,0	
	% Total	55,3	44,7	100,0	

İBR: İnce barsak rezeksiyonu, SMA: Süperior mezenterik arter. *Analizde kullanılan yöntem Kolmogorov-Simironov testi.

Akut mezenterik iskemi nedeniyle ameliyat edilen hastaların yıllara göre dağılımına baktığımızda en çok AMİ vakasının 15 hasta (%19,7) ile 2005 ve 11 hasta (%14,5) ile 2006 yıllarında olduğu görülmektedir. En az AMİ vakasının görüldüğü yıllar ise 2 hasta (%2,6) ile 1997 yılı ve 4 hasta (%5,3) ile 2001 yılıdır. Mortalite oranının en yüksek olduğu yıllar, %83,3 ile 1999, 2002 ve %75 ile 2004 yıllarıdır. Mortalitenin en düşük olduğu yıllar ise 2001, 2003 ve 1998 yıllarıdır. Mortalite oranları sırası ile %25, %28,6 ve %33,3'tür. Hastaların 10 yıllık mortalite oranları, yıllara göre hasta sayıları ve birçok veriler Tablo 9'da ayrıntılı olarak görülmektedir. AMİ vakalarının yıllara göre mortalite oranlarının istatistiksel olarak incelenmesi sonucunda istatistiksel yönden fark bulunamamıştır ($P>0,05$). Çalışmaya alınan 76 hastanın ad-soyadlarının baş harfleri, otomasyon ve hastalara ait bazı parametreler Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 9. Hastaların ve mortalitenin yıllara göre dağılımı



Tablo 10. Çalışmaya alınan hastaların bilgileri

Sayı	Ad-Soyad	Otomasyon	Cinsiyet	Yaş	AF	Sağkalım
1	FÇ	134639	K	80	+	0
2	SG	239786	E	76	-	0
3	NU	69854	E	55	+	0
4	SK	77269	K	45	-	0
5	SÇ	105199	E	76	+	0
6	NA	120624	E	68	+	1
7	SD	134737	E	67	+	1
8	MA	139398	E	21	-	1
9	RE	31277	E	66	-	0
10	ZA	54516	K	76	-	1
11	MK	44526	K	61	+	1
12	GB	19613	K	56	-	1
13	SÇ	222530	K	72	+	1
14	MB	192652	K	88	-	0
15	AÇ	19722	E	46	-	1
16	CÖ	76630	E	57	-	1
17	AC	211399	K	67	+	0
18	PA	164749	K	34	-	1
19	SU	38000	E	73	-	0
20	SK	21845	E	52	-	1
21	ŞD	135730	E	78	+	0
22	ZÖ	62339	K	76	+	0
23	MD	92587	E	68	+	0
24	RA	21026	K	70	+	0
25	MT	27536	K	56	+	0
26	MT	21952	E	76	+	1
27	BU	19969	E	74	-	0
28	SB	18883	K	69	+	0
29	HS	12895	K	75	+	0
30	MD	14905	E	64	-	1
31	RK	25018	E	60	-	1
32	RT	31001	E	52	+	0
33	MB	37349	E	68	-	0
34	SD	44643	K	51	-	1
35	HY	31527	E	68	+	0
36	HH	37336	E	68	-	1
37	HK	29346	K	63	+	0
38	HC	22094	K	64	-	1
39	YO	62550	K	76	-	1
40	EA	79160	E	74	+	0
41	CK	258759	E	56	-	1
42	NB	264591	K	56	-	0
43	HB	219625	E	72	+	0
44	BÜ	159739	E	51	-	1
45	MA	140557	K	70	-	1
46	SP	224640	E	75	-	1

47	AT	77979	E	74	+	0
48	HG	189974	K	75	+	0
49	HB	192316	K	60	-	1
50	HG	179930	E	68	+	1
51	İG	44235	E	50	-	0
52	ŞA	145282	K	48	-	0
53	ES	122785	K	66	-	0
54	BA	40242	E	56	+	1
55	FA	209072	K	80	+	1
56	MG	38866	K	42	-	1
57	MS	40453	K	73	+	1
58	HÖ	35397	K	75	+	1
59	AG	40294	E	82	-	0
60	HÖ	39626	K	75	+	0
61	ZT	26683	E	72	+	0
62	MB	45722	E	76	+	1
63	EG	46021	K	70	+	1
64	CU	205562	E	70	+	0
65	HA	239607	K	70	+	1
66	EG	231359	K	72	+	0
67	HP	225388	E	66	-	0
68	HY	146018	E	74	+	0
69	AİA	160787	E	54	-	0
70	İA	171478	K	45	-	0
71	FG	178952	K	53	+	0
72	HA	271459	K	48	-	1
73	NÇ	160919	E	60	-	0
74	NY	2046	E	69	-	0
75	HA	36023	E	65	-	0
76	SS	18307	E	33	-	1

AF:Atrial fibrilasyon, 1:Yaşayan, 0: Eksitus

TARTIŞMA

Akut mezenterik iskemi; barsakta mezenterik damarların kan akımındaki ani yetersizlik sonucu ortaya çıkan, sadece barsaklarda değil başka hayati organlarda da hasar oluşturan ve hayatı tehdit eden bir akut karın hastalığıdır (3,12,51). Mezenterik iskemi gibi oldukça dramatik, ürkütücü cerrahi bir sorun olarak ortaya çıkan başka bir problem yoktur (11,12). SMA'nın ani olarak tıkanması ki bunun da en sık nedeni SMA'nın veya dallarının embolisi olup, en fazla görülen klinik formu oluşturur (17). En sık etkilenen organlar ince barsaklardır. İskemik olayın nedeni ne olursa olsun intestinal iskemi, geri dönebilen hafif değişikliklerden, total nekroz ve gangrene kadar ilerleyebilen geniş bir klinik ve patolojik spektrum sergileyebilir. Mezenterik damarların anatomik dağılımı, aralarındaki anastomozlar ve kollateral gelişim potansiyelleri klinik gidişi önemli derecede belirlemektedir. Vasküler görüntüleme yöntemlerinde ve vasküler cerrahide sağlanan son yıllardaki gelişmelere ek olarak yoğun bakım birimlerinin etkinleştirilmesi ile iskemik barsak hastalıklarının prognozunda belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (9). Son yıllardaki bu gelişmelere rağmen, ölüm oranı hala %70-90 gibi ürkütücü düzeylere çıkmaktadır. Aynı zamanda bu değerler, 1933 yılında Hibbert ve arkadaşlarının yayınladığı değerlerle aynıdır. Mortalitenin bu denli yüksek oluşunun başında barsaklarda doku ölümü oluşmadan önce tanının konulmasındaki yetersizlik, NOMİ olgularının tahmin edilenden çok olması ve geç tanınması gelmektedir. Hastaların büyük bir kısmının ancak terminal dönemlerinde cerrahi merkezlerine ulaşabilmelerinin de AMİ'de mortaliteyi arttırıcı etkisinin olduğu söylenebilir (11,12,17).

Prognozun düşük olması sadece tanının geç konmasına bağlı olmayıp, AMİ genellikle yaşlılarda görüldüğünden bu kişilerde bulunan yandaş hastalıklardan ve barsak iskemisinin lokal ve sistemik etkilerinin mortalite oranlarını artırmasından kaynaklanmaktadır. İskeminin

süresi, mezenterik arter tıkanmasının seviyesi ve kolleteral akımın oranı akut arteriyel tıkanma sonrası barsak hasarını belirleyen etkenlerdir (1,11). Mortaliteyi belirleyen en önemli faktör barsak nekrozunun olması ve nekrotik barsak segmentinin uzunluğudur (2).

Genellikle bu hastalar kesin tanıya götürmeyecek şüpheli karın ağrısı ve ishal gibi özgül olmayan bulgulardan hemen sonra aniden gelişen taşikardi, hipotansiyon, asidoz ve şok gibi ciddi ölümcül bir tabloya girebilirler. İskemi ilerleyerek gangren, perforasyon, peritonit ve son olarak ölümlerle sonuçlanır. Yaşam oranını belirleyen en önemli faktör, barsaklarda nekroz ve peritonit gelişmeden önce tanının konmasıdır. 24 saat içinde tanı konan hastalarda yaşam olasılığı %60 iken, 24 saatten sonra tanı konanlarda bu oran %30'a düşmektedir. Tanıda gecikilen hastalarda geniş İB ve hatta kolon rezeksiyonları gerekir. Beslenme için yeterli barsak bölümünün kalmadığı yaşayan hastalarda kısa barsak sendromu ortaya çıkar (9,11,35).

Luther ve ark. (5) 1979 ile 2000 yılları arasında yaptıkları 31 kadın, 33 erkek, yaş ortalaması 64 olan, toplam 64 hastayı kapsayan çalışmalarında AMİ ile ilgili spesifik tanı ve tedavi problemlerini analiz etmişler ve konuyla ilgili yeni görüşler ortaya koymaya çalışmışlardır. Çalıştıkları klinikte primer intestinal iskemi nedeniyle operasyon geçirmiş hasta kayıtlarına göre, 12'sine anjiyografi ile 14'üne BT ile olmak üzere, sadece 26 hastaya (%41) operasyon öncesi tanı koyabilmişlerdi. 38 hastada ise AMİ tanısını operasyon esnasında koymuşlardı. 55 vakada (%86) arteriyel emboli, 9 vakada (%14) ise arteriyel trombus nedeniyle intestinal perfüzyon bozulmuştu. Hastalara 5 farklı cerrahi tedavi prosedürü uygulamışlardı. 1. grup; 24 hastaya rezeksiyon uygulanmış ve bu hastaların 5'inde (%19) anastomozda yetersizlik, 11'inde (%46) ölüm görülmüş. 2. grup; mezenterik arter revaskülarizasyonu uyguladıkları 5 hastada, hastalığın %80 oranında tekrarladığını, ölüm oranının %40 olduğunu bulmuşlar. 3. grup; 11 hastaya mezenterik artere revaskülarizasyon ve perfüzyon uygulanmış olup, ölüm oranını %73 (8 hasta) olarak bulmuşlardı. 4. grup; 3 hastaya mezenterik arter revaskülarizasyonu ve rezeksiyon uygulanmış ve ölüm oranı %100 olmuştu. 5. grup; mezenterik arter revaskülarizasyonu, perfüzyon ve intestinal rezeksiyon uyguladıkları 3 hastada ise ölüm oranı %33 olmuştu. 29 vakaya ise reoperasyon uygulamışlardı. Çalışmaya alınan 64 hastanın 21'i yaşamış, 41 hasta ise ölmüştü. Tüm ölüm oranı %67 olarak bulmuşlardı. Sonuç olarak AMİ'de tanı ve operasyonda gecikmenin yüksek oranda ölüme neden olduğu sonucuna vardılar. İnsidansı; AMİ, erkeklerde kadınlara oranla 3/2 daha fazladır (12,18). 1997 ile 2006 yılları arasında kliniğimizde opere edilen 41 (%53,9) erkek, 35 (%46,1) kadın olmak üzere toplam 76 hasta çalışmaya alındı. Bizim çalışmamızda erkeklerin kadınlara oranı daha fazlaydı. Hastaların yaşları en düşük 21, en yüksek 82 ve yaş

ortalaması 68 idi. Şikâyetlerin başladığı andan itibaren acil servisimize başvuru anına kadar geçen süre her iki cinste en erken 1 gün, en uzun 20 gün olmak üzere ortalama süre 2 gün olarak bulundu. Onların çalışmasında ise en uzun süre 37 saat olup bunlarda mortaliteyi %71 olarak tespit etmişlerdi. 10 saat içinde ise mortalite oranını %59 olarak bulmuşlar.

Doppler USG, BT, DPL ve diğer tanı yöntemleri ile operasyon öncesi tanı konabilen hasta sayısı sadece 31 yani %40,8'di. Geriye kalan 45 hastada ise %59,2 gibi yüksek bir oranla maalesef operasyon esnasında tanı konabilmiştir. Luther ve ark. (5)'nin çalışmasında ise 64 hastanın 26'sına (%41) operasyon öncesi, 38'ine (%59) operasyon esnasında tanı konmuştu. Bulunan değerler birbirine oldukça yakın değerlerdi. Ve bizim anjiografiden yararlanamamış olmamızda dezavantajımızdı. AMİ'nin tanısında son yıllardaki ilerlemelere rağmen morbidite ve mortalite oranları hala %50-70 düzeyindedir (1). Luther ve arkadaşlarının çalışmasında 24 hastaya rezeksiyon uygulanmış ve bu hastaların 11'inde (%46) ölüm görülmüş. 29 vakada reoperasyon uygulanmış, çalışmaya alınan 64 hastanın 21'i yaşamış ve mortalite oranı %67 olarak bulunmuş. Bizim çalışmamızda ise 76 hastadan 34 hastaya parsiyel İB rezeksiyonu + anastomoz uygulanmış olup bunların 9'u öldü. Bu grupta mortalite oranı %26,5 ile oldukça iyi sayılabilecek değerdi. 11 hastaya reoperasyon uygulandı. Onların revaskülarizasyon ve rezeksiyon uyguladıkları 3 hastanın üçü de öldüğünden mortalite oranı %100 olup bizim sadece 2 hastamıza embolektomi uygulanabilmişti. 1 tanesi yaşadı ve mortalitemiz bu grupta %50 oldu. Opere edilen 76 hastadan 34'ü yaşadı, 42 hasta ise eksitus oldu. Mortalite oranımız %55,3 olarak bulundu. Bu değerler ise literatürdeki (%50-70) değerlerle uyumlu olup, hatta %67 mortalite oranı bulan Luther ve arkadaşlarınıninkine göre oldukça iyi değerlerdi.

Ayrıca AMİ'nin tanısı çok güç olup, erken tanı ve gerekli cerrahi girişimle yüksek olan morbidite ve mortalite bir oranda aşağı çekilebilir. Bu nedenle erken tanı koyduracak çok çeşitli parametreler araştırılmış, bu hastalığa özel olan belirleyici bir parametre bulunamamıştır (52).

Uncu ve ark. (37) 1999 yılında deneysel olarak oluşturulan akut mezenterik iskemide ALT, AST, ALP, LDH, CK ve fosfor düzeylerinin belirlenmesi ve bir antioksidan olan E vitamininin hücre hasarını önlemedeki etkinliğini araştırmışlar. Çalışmanın sonuçlarına göre, intestinal iskemide ALT, AST, ALP, LDH, CK ve fosfor düzeylerinin arttığını ancak bu parametrelerin hiçbirinin AMİ'ye özel parametreler olmadığını buna rağmen tanıda kullanılabilecek laboratuvar tetkikleri olduğunu belirtmişlerdir. SOR'u temizleyerek hücre hasarını önlediği bildirilen E vitamininin ise, ölçülen bu parametrelerde hiçbir iyileşme yapmadığını, intestinal iskemide oluşan hücre hasarını önlemede başarılı olamadığını

göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da AST, ALT ve amilaz değerleri hafif yüksek olup tanısal değerleri yoktu. Acosta ve ark. (3) özellikle yaşlı hastalarda, operasyon öncesinde, masif intestinal nekrozun yüksek risk faktörlerini şok, hemokonsantrasyon ve hiperamilazemi olarak bildirmişlerdir. Özellikle yaşlı hastalarda, operasyon öncesinde, masif intestinal nekrozun risk faktörlerinin bilinmesi gereksiz laparatomiyi önler. Acosta ve ark. masif intestinal nekrozu %31 olarak bildirdiler. Bizim çalışmamızda ise perop irrezektabl olarak bulduğumuz bu vakaların oranı %15,8 ile daha düşüktü. Amilaz değerleri literatürde belirtilenin aksine yüksek değildi.

Ksenon kullanımı, intestinal iskeminin erken teşhisi için ümit vericidir. Tuzda çözülen bu inert gaz peritoneal kaviteye injekte edildiğinde pasif difüzyonla barsağa absorbe olur ve normal perfüze olan doku bu gazı hızla temizler, fakat iskemik barsak temizleyemez ve ksenonu tutar (19). Ancak literatürde ksenonla ilgili daha kapsamlı çalışmalara rastlayamadık.

Laboratuvar bulgularında güçlü lökositoz görülür. 1998 yılında yapılan bir çalışmada serum laktat ve lökosit seviyeleri preop olarak %90'ında yüksek ($15050/\text{mm}^3$) olarak bulunmuş (33). Bizim çalışmamızda da lökosit değerleri en düşük $5100/\text{mm}^3$, en yüksek $64500/\text{mm}^3$ ve ortalama $20650/\text{mm}^3$ ile daha yüksek bulundu. Lökosit değerleri sadece 3 hastada $10000/\text{mm}^3$ 'ün altındaydı. 54 hastada $15000/\text{mm}^3$ 'ün üzerinde, 39 hastada ise $20000/\text{mm}^3$ değerinin de üzerinde tespit edildi. Kadınlarda en düşük lökosit değeri $10200/\text{mm}^3$ idi. Çalışmanın istatistiksel olarak değerlendirilmesinde ateş, amilaz ve lökosit değerleri ile mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı fark bulunamadı ($P>0,05$). Ancak, lökosit değerlerinin bu denli yüksek olması mortaliteyle ilişkili olmasa da tanısal olarak değerliydi.

AMİ'nin erken tanısında serum belirteçlerinin yeri oldukça sınırlı olup son yıllarda D-dimer ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Ratlarda yapılan iki deneysel çalışmada D-dimer düzeyleri sadece laparotomi yapılan kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuş ve AMİ erken tanısında yararlı olabileceği öne sürülmüştür (53,54). Acosta ve ark. (3) AMİ tanısı alan 6 hastanın D-dimer düzeylerinin, kontrol grubunu oluşturan 8 hastanın D-dimer düzeylerinden anlamlı olarak yüksek buldular. Bu küçük seride D-dimerin duyarlılığı %100, özgüllüğü %38 idi. Acosta ve Bjorck'in daha sonraki AMİ'nin sıklığını ve klinik bulgularını araştıran prospektif bir çalışmada D-dimer düzeyleri üretici firmaca önerilen eşik değerin üzerinde bulunmuştur: ancak bu araştırma D-dimerin tanısal değeri üzerine olmayıp, kontrol grubu da bulunmamaktadır (55). Bir başka deneysel çalışmada mezenterik iskeminin tanısında kan D-dimer düzeyinin önemli bir bağımsız parametre olmadığı belirtilmiştir (56). Ancak bu deneysel çalışmalarda, insanlarda görülen D-dimer yükselmesine yolaçabilecek diğer akut

karın nedenleri göz önüne alınmadığından D-dimer ölçümünün AMİ'nin tanısında yararlı olabileceği görüşü tartışmalıdır. Sonuç olarak, AMİ'nin akut pankreatit ve akut kolesistitten ayırıcı tanısında plazma D-dimer konsantrasyonunun ölçümünün yararlı olabileceği ancak, D-dimerin eşik değerin kantitatif olarak belirlendiği ve diğer akut karın nedenlerinin de kontrol grubuna katıldığı daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (57).

Çalışmamızda birden daha fazla yandaş hastalığın eşlik ettiği durumlar kalp hastalığı ve hipertansiyon, 3 ve daha fazla yandaş hastalık birlikteliğinde ise kadınlarda kalp, hipertansiyon ve diabetes mellitus, erkeklerde kalp hastalığı, hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık bulunuyordu. Kalp hastalığı bulunan, 22 hastada %46,8 ile kalp yetmezliği en sık görülen kalp hastalığıydı. Ayrıca hastaların öyküsünde daha az sıklıkla olmak üzere iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş myokard infarktüsü, periferik damar hastalığı ve By-pass mevcuttu. Literatürlerde yandaş hastalıklar olarak ilk 4 sırada aterosklerotik kalp hastalığı, hipertansiyon, mitral komissürektomi ameliyatı, serebrovasküler atak sayılmaktadır (12). Bizim çalışmamızda da ilk 3 sırada aynı hastalıklar bulunmaktaydı. AMİ'nin en sık sebebinin SMA embolisi olduğu, embolinin kaynağı olarak ise aterosklerotik ve romatizmal kalp hastalıkları sayılmaktadır. Geçirilmiş MI'a bağlı sol atrial ya da ventriküler trombus, mitral stenoz, diğer kapak lezyonları, konjestif kalp yetmezliği ve atrial fibrilasyon en sık bilinen nedenler olarak sıralanmaktadır (9,11). Nitekim hastalarımızın 37 tanesinde AF mevcuttu ve bu AF'si olan 37 hastanın 24'ü (%64,9) ölmüştü. İstatistiksel olarak yapılan değerlendirmelere göre AF ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$). Ancak, AF varlığı ile yapılan operasyonların karmaşıklığı arasında istatistiksel yönden anlamlı fark bulundu ($P<0,05$). Hastalardaki AF varlığının oranları arttıkça yapılan operasyonların karmaşıklığı da artmaktaydı. Buna göre sadece parsiyel İB rezeksiyonu ve anastomoz yapılan 34 hastanın 10'unda (%29,4) AF varken, geniş İB rezeksiyonu ve sağ hemikolektomi ilave edilen 25 hastanın 16'sında (%64) AF olduğu görüldü. İrrezektabl olan hastalarda ise AF varlığı %66,7 bulundu.

Hem tıkaçıcı hem de tıkaçıcı olmayan AMİ'nin tanısında ve tedavisinde pekçok literatürde hemfikir olunan temel tanı yöntemi, anjiyografidir. Anjiyografi emboli, trombus, spazm mevcut olup olmadığını, mezenterik dolaşımın yeterli olup olmadığını ve ameliyatta ne yapılacağını gösterir. SMA, İMA ve çölyak damarların aortadan çıktıkları yer için lateral, daha distalin ve kollaterallerin görüntülenmesi için ön arka görüntüler elde edilmesi önerilmektedir (4,8,9,11,12,17-22,33,35,36,47,48). Bizde aynı düşüncededeyiz.

Klasik tedavi yöntemi cerrahi embolektomi ve mevcutsa nekroze barsak segmentlerinin rezeksiyonudur. Ancak kendi başına bu yöntem de yaklaşık %30 oranında

mortalite riski taşımaktadır (58). Bizim çalışmamızda en sık uygulanan operasyon çeşidi 76 hastanın 34'üne parsiyel İB rezeksiyonu ve anastomoz uygulanmıştır. İkinci olarak en sık uygulanan operasyon yöntemi olarak 25 hastaya geniş İB rezeksiyonu ile beraber sağ hemikolektomi ve pasajın devamı için iliotransversostomi yapılmıştır. Hastaların 12'si ise treitz ligamanından itibaren transvers kolon da dâhil olmak üzere tüm ince barsaklarda yaygın nekroz mevcut olduğundan irrezektabl olarak kabul edildiler. Yalnızca iki hastaya SMA embolektomisi uygulanabilmiştir.

Literatürde özellikle ilk 12 saat içinde tanı konulabilen AMİ vakalarında selektif kateterizasyon ile intraarteryel trombolitik tedavi, alternatif bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Hasta seçiminde abdominal ağrı süresinin en önemli kriter olduğu, semptom ve klinik bulguların başlamasından sonraki 12 saat içerisinde trombolitik tedavinin uygulanması gerektiği bildirilmektedir. Cerrahi tedavinin yerine trombolitik tedavi yönteminin kullanılmasında erken tanı ve rezidü kan akımı büyük önem taşımaktadır (14,59-62). Ancak SMA'nın ana dalında tıkanıklık gelişen bir olgu semptomların başlamasından 24 saat sonra, SMA'da parsiyel tromboembolik oklüzyon bulunan bir diğer olguda bu yöntemle 6 gün sonra başarıyla tedavi edilmiştir. Bu olgularda geç dönemde dahi intestinal segmentlerde infarktın izlenmemesinin sebebi kollateral dolaşım ve rezidüel kan akımıdır (14,59). Nitekim bizim olgularımızda da hastaların şikâyetlerinin başlamasından acil servisimize başvurana kadar geçen süre ortalama 2 gün olup, mortalite oranlarının %55,3 gibi literatürdeki %50-70 oranının alt sınırına yakın bir ortalama çıkmasını, hastalarımızdaki mezenterik vasküler kollateral dolaşımın ve rezidüel kan akımının varolmasıyla açıklayabiliriz.

Sonucu etkileyen en önemli kriterin abdominal ağrının süresi olmasına rağmen bizim vakalarımızda şikâyetlerin bazı hastalarda 20 güne kadar uzaması ve şikâyetlerin süresi ile mortalite arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark bulunamamış olması düşündürücüdür. Yaşayan hastalarla ölen hastalar arasında acil servise başvuru anına kadar geçen sürede anlamlı bir fark yoktu. Bu durumda hastalarımızda daha önceden mezenterik vasküler kollateral dolaşımın ve rezidüel kan akımının yeterince geliştiğini ve en önemlisi hastalarımızın aslında daha önce tanı konamamış kronik mezenter iskemili hastalar olduğunu söyleyebiliriz.

Aslında AMİ tahmin edilenden daha sık görülen bir hastalıktır. Bu nedenle klinik olarak AMİ'den şüphelenilen durumlarda erken tanı ve trombolitik tedavi için acil anjiyografik inceleme yapmaktan kaçınılmamalıdır (49).

Kronik mezenterik iskemide tedavi, AMİ'ye ilerleme hızına göre uygulanır. Hastalık ömür boyu tedavi gerektirebilir. Uzun yıllar boyunca uygulanan en temel tedavi cerrahi

müdahaledir. Aortomezenterik By-pass, SMA endarterektomisi veya SMA reimplantasyonu gibi yeniden damarlanma girişimleri yapılmaktadır. SMA'ya uygulanan By-pass tek başına yeterli olmasına rağmen, hastalık tam bir revaskülarizasyon gerektirir. Transaortik endarterektomi genellikle hastalığın başlangıç aşamasında kullanılan bir yöntemdir. Perkütan endovasküler anjioplasti ve stent gibi minimal invaziv vasküler prosedürlerin özellikle damarların çıkışına yakın olan kısa segmentli aterosklerotik stenozlarda etkili olduğu bilinir. Endovasküler tedavinin etkinliği cerrahi müdahaleye göre daha kısa sürelidir. Bununla birlikte anjiyografik tedavi, cerrahi müdahalenin riskli olduğu hastalarda alternatif bir tedavi yöntemidir (63). Doku ölümünün olmadığı ya da kronik mezenterik tıkanmalarda sentetik greft ile daha uzun süreli açıklık oranları bildirilmiştir (8,11).

Son olarak AMİ'de intestinal hasarı önlemeyi veya en aza indirmeyi hedefleyen çalışmalardan bahsetmek gerekirse; Bunlardan bir tanesi, Sao Paulo Üniversitesi Tıp Fakültesi patoloji bölümünden Higa ve ark. (64) yaptıkları çalışmada intestinal iskemili ratlarda askorbik asidin koruyucu etkisi olduğunu ortaya koymuşlardır. Askorbik asit verilmeyen sıçanlarda İB iskemisinden sonra, nekroz değişimlerinin, artmış villus nekrozu ve hemorajik infarkt ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Ayrıca İR hasarlarında, askorbik asit tedavisinden sonra İB antimezenterik yüzdeki hemorajik infarktın iyileşme gösterdiği bulunmuştur (64).

Liu ve ark. (65) sedatif dozdaki propofolün barsak mukozasındaki İR hasarını önleyip önlemediğini ayrıca propofolün oksidatif stresi azaltıp azaltmayacağını, NO ve endotelin-1 (ET-1)'de artmaya neden olup olmadığını da araştırmışlardır. Sonuçta, özellikle İR öncesinde propofol verilmesi MDA, NO, ET-1 ve LA düzeylerinde düşüşe neden olmuştur. Hayvan çalışmalarında propofolün intestinal mukozal hasarı azaltması, propofolün, ET-1'de azalma, NO oluşumunu inhibe edici etkisi ve antioksidan özelliğinden kaynaklanıyor olabilir.

Stefanutti ve ark. (66) ratlarda yaptıkları çalışmalarında hipotermimin etkinliğini araştırmışlardır. İR+normotermi grubunda ileumda şiddetli hasar oluştuğunu, ancak İR+kurtarma hipotermi grubunda reperfüzyon hasarına karşı güçlü bir koruma geliştiğini, intestinal yapının kısmi olarak korunduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak, ılıman hipotermimin, intestinal iskemi sonucunda meydana gelen doku hasarının boyutunu azattığını ve klinik koşullarda alternatif bir tedavi yöntemi olarak düşünülebileceğini söylemişlerdir.

Glutamin, intestinal epitelyal hücrelerin büyümesinde, gelişmesinde ve devamlılığında gereklidir. Na bağımlı nötral aminoasit taşıyıcısı (ASCT2) ise glutaminin taşınmasında önemli bir role sahiptir. Huang ve ark. (67) çalışmalarında glutamin taşıyıcısı ACST2'nin iskemik olarak hasar gören intestinal epitelyal Caco-2 hücrelerinde değişimi belirlemeyi ve glutamin taşımada Epidermal growth faktörün (EGF), düzenleyici etkisinin olduğunu, bu bulguların

beslenme desteğinde ve iskemiye maruz intestinal epitelyal hücrelerin klinik tedavisinde yardımcı olabilecek nitelikte olduğunu göstermişlerdir.

Ozacak ve Sayan (68) ratlarda adenozin ve adenozin-1 (A1) reseptör aktivasyonunun reperfüzyonlu İB üzerindeki etkilerini inceledikleri çalışmalarında adenozin ve A1 reseptör stimülasyonunun iskemik dokudaki oksidatif baskıyı azaltarak, nötrofil infiltrasyonunu düşürerek, azalmış glutatyon bileşenini arttırarak iskemiye azalttığını ileri sürmektedirler.

Bir diğer deneysel çalışmada intestinal reperfüzyon çalışması için lazer doppler ile barsak kapiller kan akımını değerlendirmek, tedavide folinik asidin racemic ve levo formlarının etkileri karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda reperfüzyondan sonra ileumda Levo-folinik asidin kapiller akış sağladığı ve ayrıca, reperfüzyonun 7. gününe kadar intestinal gerilmelerde mukozal hasarı azalttığı görülmüştür (69).

Ogura ve ark. (70) sıçanlar üzerinde lütein'in, İR hasarına olan koruyucu etkisini araştırdıkları deneysel çalışmalarında lütein tedavisinin İR hasarında, intestinal villusların kaybını önleyememesine rağmen kript tabakalarındaki hasarı önlediğini bunun sonucu olarak da intestinal mukozanın rejenerasyonunda ve İR'den kaynaklanan doku hasarını azaltmada lütein tedavisinin önemli bir role sahip olduğunu göstermişlerdir.

Korzonek-Szlaccheta ve Gwózdź (71) ratlardaki çalışmalarında, kanama sonrası gelişen hipovolemi ve hipotansiyonun, intestinal mikrovasküler endotelde hasara neden olduğunu, ET-1 tedavisinin ise kan basıncını hızla düzelterek normale getirdiğini ve uzun bir süre daha normal seyrinde kalmasını sürdürerek mikrosirkülasyonda iskeminin istenmeyen sonuçlarını önlediğini ve böylece hipovolemik şoktaki hayvanların yaşamının sürmesini sağladığını göstermişlerdir.

Sonuç olarak; ani başlayan karın ağrısı olan, postprandial karın ağrısı anamnezi veren, özellikle 15000 ve üzeri lökositozu olan, kalp hastalığı, hipertansiyonu özellikle atrial fibrilasyonu olan hastalarda aksi ispat edilene kadar tanının, AMİ olarak kabul edilmesi, vakit kaybetmeksizin ilk ve tek yapılması gereken tetkikin anjiyografi olduğu kanısındayız.

SONUÇLAR

01 Ocak 1997-31 Aralık 2006 tarihleri arasında geçen 10 yıllık sürede Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda akut mezenterik iskemi tanısı ile opere edilen 76 hasta dosyasında değerlendirilen retrospektif çalışmada şu sonuçlara ulaşıldı.

1. Bütün hastalarımızın %100'ünde var olan tek şikâyet karın ağrısıydı. En sık görülen fizik muayene bulgusu ise %98,7 gibi yüksek bir oranda karında hassasiyet olmasıydı. Laboratuvar tetkikleri içinde yüksek olarak tespit edilen en önemli parametre lökosit değeri idi. Hastaların ateş ve amilaz değeri genelde normal sınırlardaydı.

2. En sık görülen yandaş hastalıklar her iki cinste de kalp hastalığı ve hipertansiyon olup, %46,8 ile kalp yetmezliği en sık görülen kalp hastalığıydı. 76 hastanın 37'sinde EKG'de tespit edilmiş AF mevcuttu. AF'si olan 37 hastanın 24'ü (%64,9) öldü.

3. Operasyon öncesi ancak 31 (%40,8) hastaya tanı konulabildi. 45 (%59,2) hastaya ise tanı operasyon esnasında konulabildi. En sık uygulanan operasyon çeşidi parsiyel İB rezeksiyonu ve anastomozdu. Hastalardaki AF varlığının oranları arttıkça yapılan operasyonların karmaşıklığı da artmaktaydı. Hastaların 12'si (%15,8) irrezekektabl kabul edildi. 11 hastaya reoperasyon yapıldı ve bunların 9 tanesi yaşadı.

4. Hastalarımızdaki karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal ve kabızlık gibi şikâyetler AMİ'ye özgül olmayan genel şikâyetlerdi. AMİ'ye özgül bir laboratuvar testi de yoktu. Ayrıca hastalar ortalama 2 gün gecikmeli olarak acil servise gelmişlerdi. Bu nedenlerle tanı ve tedavideki gecikmeler %55,3 oranında mortaliteye neden olmuştu.

ÖZET

Akut mezenterik iskemi, mezenterik damarlarda kan akımının yetersiz olması sonucunda sadece barsaklarda değil başka hayati organlarda da hasar oluşturan akut karına yol açan, prognozu kötü bir hastalıktır. Son yıllarda tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen akut mezenterik iskemide mortalite oranları hala %50-70 oranlarında devam etmektedir. Mortalite oranının bu denli yüksek olmasının nedenlerinin başında bağırsaklarda doku ölümü oluşmadan önce tanının konulmasındaki güçlük ve gecikme gelir. Biz bu çalışmamızda kliniğimize başvuran akut mezenterik iskemi vakalarını retrospektif değerlendirerek, tanıda gecikmeye neden olan etkenleri ve mortalite oranları çıkartıldı. Bu çalışmadan elde edilen veriler ışığında, bu hastalığın tanısının daha erken konularak, operasyonlarda daha kısa barsak segmenti rezeksiyonu ile mortalite oranlarının azaltılması ve böylece hastaların yaşam kalitesinin artırılması hedeflenmiştir.

01 Ocak 1997-31 Aralık 2006 tarihleri arasında geçen 10 yıllık sürede Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda akut mezenterik iskemi tanısı ile opere edilen hastalar retrospektif olarak incelendi. Elde edilen veriler istatistiksel değerlendirilmeye tabi tutuldu.

Hastalarımızdaki karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal ve kabızlık gibi şikayetler akut mezenterik iskemiyeye özgül olmayan genel şikayetlerdi. akut mezenterik iskemiyeye özgül bir laboratuvar testi de yoktu. 76 hastanın 73'ünde lökositoz mevcuttu. 37 hastada atrial fibrilasyon mevcuttu. Ayrıca hastalar ortalama 2 gün gecikmeli olarak acil servise gelmişlerdi. Bu nedenlerle tanı ve tedavideki gecikmeler %55,3 oranında mortaliteye neden olmuştu.

Ani başlayan karın ağrısı olan, postprandial karın ağrısı anamnezi veren, özellikle 15000 ve üzeri lökositozu olan, kalp hastalığı, hipertansiyonu özellikle atrial fibrilasyonu olan

hastalarda aksi ispat edilene kadar tanının, akut mezenterik iskemi olarak kabul edilmesi, hi vakit kaybetmeksizin ilk ve tek yapılması gereken tetkikin anjiografi olduğu kanısındaız.

Anahtar kelimeler: Akut mezenterik iskemi, arteryel emboli, atrial fibrilasyon.

RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

SUMMARY

Acute mesenteric ischemia is a disease of which prognosis is lethal and which leads to acute abdomen and injury not only in intestine but also in other organs as a result of insufficient blood flow in mesenteric arteries and veins. Despite the developments in diagnosis and treatment of the disease in recent years, the mortality rates due to acute mesenteric ischemia are still between 50-70%. The main reasons of such high rates are due to the difficulty of diagnosis and late diagnosis before intestinal necrosis. In this study, it is aimed to determine the factors causing late diagnosis and mortality rates of the disease by analysing retrospectively the mesenteric ischemia cases operated in our hospital. In the light of the data gathered in this study, it is also aimed to determine how early diagnose can be achieved, to resect shorter segment of intestine in operation and to decrease the rate of mortality and, thus, to increase life quality of patients.

The patients operated because of mesenteric ischemia in General Surgery Department of the Faculty of Medicine at Trakya University between January 1st,1997 and December 31st, 2006 -for 10 years- were analysed retrospectively. The gathered data were evaluated statistically.

The findings displayed that the complaints of the patients such as abdominal pain, nausea, vomiting, diarrhoea, and constipation were not specific to acute mesenteric ischemia and any specific laboratory tests were not reported. White blood cells were found in the serum of 73 patients out of 76 and atrial fibrillation was found out on 37 patients. On the other hand,

the patients came to the emergency service two days after their complaints. Because of the late diagnosis in consequence of these reasons, the mortality rate was found out to be as 55,3%.

It is concluded that the patients suffering from sudden abdominal pain, postprandial abdominal pain, heart disease, hypertension, and atrial fibrillation should be accepted as the patients with akut mesenteric ischemia unless the contrary is proved; in addition, detecting 15000 and over white blood cells in serum of patients is another signal for the diagnosis of akut mesenteric ischemia. And it is also concluded that, depending on these complaints, angiography should be applied as the first and unique investigation.

Key words: Akut mesenteric ischemia, arteriel emboli, atrial fibrillation

KAYNAKLAR

1. Kurtoğlu M, Yanar H. Akut Mezenterik İskemi. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005; 1(4):17-23.
2. Kabay B, Özden A. İnce Bağırsağın Mezenterik Vasküler Hastalığı *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005;1(8):38-45.
3. Acosta-Mérida MA, Marchena-Gomez J, Cruz-Benavides F, Hernandez-Navarro J, Roque-Castellano C, Rodriguez-Mendez A, et al. Predictive factors of massive intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia. *Cirugia Espanola Doyma* 2007;81:144-9.
4. Sabiston David C. (Çeviri: A. Kazancıgil). *Temel Cerrahi*. Ankara: Güven Kitabevi; 1979:244-54.
5. Luther B, Moussazadeh K, Müler BT, Franke C, Harms JM, Ernst S, et al. The acute mesenteric ischemia-not understood or incurable. *Zentralbl Chir Düsseldorf* 2002;127:674-84.
6. Schwartz LB, Gewertz BL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997;77:275.
7. Dunphy JE. Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci* 1936;192:109.
8. Gürbüz AK. İskemik barsak hastalıkları. [serial online]. 2007. <http://www.endoskopist.org.images/muayenehane.jpg>.
9. Gönen Ö. Barsakların Vasküler Hastalıkları. İliçin G, Ünal S, Biberöğlu K, Akalın S, Süleymanlar G (Editörler). *Temel İç Hastalıkları'nda*. 1. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004. s.1018-23.
10. Çimen A. *Anatomi*. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994:253-7.
11. Dilege Ş. Mezenter Damar Hastalıkları. Kalaycı G (Editör). *Genel Cerrahi'de*. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002.s.883-93.

12. Törüner A. Mezenterik vasküler hastalıklar. Sayek İ (Editör). Temel Cerrahi. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004.s.1499-502.
13. Kachlik D, Baca V. Macroscopic and Microscopic Intermesenteric Communications. Biomed Pap Med Fac Üniv Palacky Olomouc Czech Repub 2006;150:121-30.
14. McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. Cardiovasc Intervent Radiol 1994; 17:164-6.
15. Wilson C, Gupta R, Gilmour DG, Imrie CW. Acute superior mesenteric ischemia. Br J Surg 1987;74:279-81.
16. Grothues F, Bektas H, Klampnauer J. Surgical therapy of acute mesenteric ischemia. Langenbecks Arch Chir 1996;381:275-82.
17. Cameron John L. (Çeviri: S. Ergüney, Y. Çiçek). Güncel cerrahi tedavi. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2001:151-4.
18. Adams JT. Abdominal wall, omentum, mesentery and retroperitoneum. In: Schwartz Seymour I, Shires Tom G, Spencer Frank C (Eds.). Principles of surgery. 6th ed. New York: Mc Graw Hill Co; 1994.p.1495-504.
19. Schrock TR. Acute vascular lesions of the small intestine & mesentery. Way Lawrence W (Ed.). Surgical diagnosis & treatment. 9th ed. California: Appleton&Lange; 1991.p.626-9.
20. Kaleya RN, Sammartan RJ, Boley SJ. Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1992;72:157-82.
21. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in intestinal ischemia: angiographic diagnosis and management. Surg Clin North Am 1992;72:125-41.
22. Corman G, Marvin L, Allison Stephen I, Kuehne Jonathan P. (Çeviri: Ö. Alabaz). Kolon ve rektal cerrahinin el kitabı. Adana: Nobel tıp Kitabevleri; 2004:687-90.
23. Mallich IH, Yang W, Winslet MC, Seifalian AM. Ischemia-reperfusion injury of the intestine and protective strategies against injury. Dig Dis Sci 2004;49:1359-77.
24. Kong SE, Blennerhasset LR, Heel KA, McCauley RD, Hall JC. Ischemia-reperfusion injury to the intestine. Aust NZ J Surg 1998;68:554-61.
25. Andrews FS, Malcontenti C, O'Brien PE. Sequence of gastric mucosal injury following ischemia and reperfusion. Role of reactive oxygen metabolites. Dig Dis Sci 1992;37:1356-61.
26. Zimmerman BJ, Granger DN. Oxygen free radicals and the gastrointestinal tract: role in ischemia -reperfusion injury. Hepatogastroenterology 1994;41:337-42.
27. Granger DN, Benoit JN, Suzuki M, Grisham MB. Leukocyte adherence to venular endothelium during ischemia-reperfusion. AM J Physiol 1989;257:683-8.

28. Goicoechea I, Fernandez R, Oteo B, Carames J, Bilbao JE, Garsia-Alonso I. Pretreatment with antioxidants decreases damage due to reperfusion of isolated intestines in the absence of leukocytes. *Eur Surg Res* 2003;35:293-4.
29. Poggetti RS, Moore FA, Moore EE, Koeike K, Banerjee A. Simultaneous liver and lung injury following gut ischemia is mediated by xanthine oxidase. *J Trauma* 1992;32:723-7.
30. Khanna A, Rossman JE, Fung HL, Caty MG. Intestinal and hemodynamic impairment following mesenteric ischemia-reperfusion. *J Surg Res* 2001;99:114-9.
31. Garsia-Alonso I, Ruiz de Gordejuela AG, Perez-Agote J, Mendez JJ. Effects of antioxidant drugs on intestinal wall microflow in ischemia-reperfusion syndrome. *Eur Surg Res* 2000;32:96-7.
32. Linhares GK, Martins JL, Fontanezzi F, Reis F, Montero FS. Do lesions of enteric nervous system occur following intestinal ischemia-reperfusion? *Acta Cirurgica Brasileira* 2007;22(2):1-10.
33. Meyer T, Klein P, Schweiger H, Lang W. How can the prognosis of acute mesenteric artery ischemia be improved? Results of a retrospective analysis. *Zentralbl Chir Nürnberg* 1998;123:230-4.
34. O'Mara CS, Ernst CB. Acute mesenteric ischemia. In: Zuidema GD (Ed.). *Shackelford's surgery of the alimentary tract* 2th ed. Vol.5, Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1986.p.3-36.
35. Badiola CM, Scopetta DJ. Rapid revascularization of an embolic superior mesenteric artery occlusion using pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis with urokinase. *AJR* 1997;169:55-7.
36. Marston A. Acute intestinal ischemia. In: *Gastrointestinal Emergencies*. London: WB Saunders 1992;42-160.
37. Uncu H, Uncu G, İlçöl Y, Aker Y. Diagnosis of intestinal ischemia by measurement of serum phosphate and enzyme changes and the effectiveness of vitamin E treatment. *The Turkish J of Gastroenterol* 1999;10(3):272-5.
38. Lores ME, Canizares O, Rosselo PJ. The significance of elevation of serum phosphate levels in experimental intestinal ischemia. *Surg Gynecol Obstet* 1981;152:593-6.
39. Graeber G, Cafferty P, Reardon M. Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 1981;193:499-505.
40. Nault I, Lauzon C. Gas in the portomesenteric vessels from nonocclusive ischemic bowel disease. *CMAJ* 2007;176-8.
41. Sebastia C, Quiroga S, Espin E, Boye R, Alvarez-Castels A, Armengol M. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings and prognosis. *Radiographics* 2000;20:1213-24.

42. Faingold R, Daneman A, Tomlinson G, Babyn PS, Manson DE, Mohanta A, et al. Necrotizing Enterocolitis: Assessment of Bowel Viability with Color Doppler US. *Radiology* 2005;235:587-94.
43. Kim WY, Kim IO, Kim WS, Yeon KM, Kim GI, Lee SV, et al. Sonographic findings in a model of ischemia-induced necrotizing enterocolitis with pathological correlations. *Invest Radiol Korea* 2007;42:312-8.
44. Wiesner W, Mortelé Koenrad J, Glickman Jonathan N, Ji H, Ros Pablo R. Pneumatosis Intestinalis and Portomesenteric Venous Gas in Intestinal Ischemia. Correlation of CT Finding with Severity of Ischemia and Clinical Outcome. *AJR* 2001;177:1319-23.
45. Ha HK, Rha SE, Kim AY, Auh YH. CT and MR diagnoses of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CT MR Seoul* 2000;21:40-55.
46. Kreft B, Strunk H, Flacke S, Wolff M, Conrad R, Gieseke J, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology* 2000;216(1):86-92.
47. Ogihara S, Yamamura S, Tomono H, Iwabuchi H, Ebihara T, Minagawa Y, et al. Superior mesenteric arterial embolism: Treatment by trans-catheter thromboaspiration. *J Gastroenterol* 2003;38:272-7.
48. Simo G, Echenaguisia AJ, Camunez F, Turegano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: Local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 204:775-9.
49. Doğtaş A, Solak O, Topçu Ö, Duman M. Akut süperior mezenterik arter tromboembolisinde selektif intraarteriyel trombolitik tedavi. *C. Ü. Tıp Fak Derg* 2005;27(2): 79-82.
50. Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1978;188:721-31.
51. Boley S, Brandt L, Veith F. Ischemic disorders of the intestines. *Curr Probl Surg* 1978; 15:1-85.
52. Turnage RH, Guice KS, Oldham KT. Evidence for a neutrophil-related acute liver injury following intestinal ischemia-reperfusion. *Circ Shock* 1990;31:40-4.
53. Kurt Y, Akin ML, Demirbas S, Uluutku AH, Gülderen M, Avsar K, et al. D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. *Eur Surg Res* 2005;37:216-9.
54. Altinyollar H, Boyabatli M, Berberoglu U. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thromb Res* 2005;25-6.
55. Acosta S, Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:179-80.

56. Kulacoglu H, Kocaerkek Z, Moran M, Kulah B, Atay C, Kulacoğlu S, et al. Diagnostic value of blood D-dimer level in acute mesenteric ischemia in the rat: an experimental study. *Asian J Surg* 2005;28:131-5.
57. Hot S. Akut mezenterik iskeminin tanısında D-dimerin önemi (tez). İstanbul: Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2006.
58. Simo G, Echenagusia AJ, Caunez F, Turegano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: Local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 204:775-9.
59. Hiroto S, Matsumoto S, Yoshikawa T, Ichikawa S, Sakao M, Kono M. Simultaneous thrombolysis of superior mesenteric artery and bilateral renal artery thromboembolisms with three transfemoral catheters. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997;20:397-400.
60. Mcnamara TO, Fisher JR. Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: Improved results using high dose urokinase. *AJR* 1985;144:769-7.
61. Hess H, Mietaschk A, Bruckl R. Peripheral arterial occlusions: A 6-year experience with local low dose thrombolytic therapy. *Radiology* 1987;163:753-8.
62. Bookstein JJ, Fellmeth B, Roberts A, Valji K, Davis G, Machad T. Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis: Preliminary clinical results. *AJR* 1989;152:1097-100.
63. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat options Gastroenterol* 2007;10:3-9.
64. Higa OH. Protective effects of ascorbic acid pretreatment in a rat model of intestinal ischemia-reperfusion injury:a histomorphometric study. *Clinics Sao Paulo* 2007;62:3-4.
65. Liu KX, Rinne T, He W, Wang F, Xia Z, Garsia-Alonso I. Propofol attenuates intestinal mucosa injury induced by intestinal in the rat *Can J Anaesth Guangzhou China* 2007;54:366-74.
66. Stefanutti G, Pierro A, Parkinso EJ, Smith VV, Eaton S. Rescue hypothermia reduces ileal injury in experimental intestinal ischemia and reperfusion. *ANZ J Surg. United Kingdom* 2007;77 suppl 1:56.
67. Huang Q, Li N, Zhu W, Li Q, Li J. Glutamine transporter ASCT2 was down-regulated in ischemic injured human intestinal epithelial cells and reversed by epidermal growth factor. *J Parenter Enteral Nutr China* 2007;31:86-93.
68. Ozacmak VH, Sayan H. Pretreatment with adenosine and adenosine A1 receptor agonist protects against intestinal ischemia-reperfusion injury in rats. *World J Gastroenterol* 2007;13:538-47.
69. San Cristobal J, Cearra I, Otero B, Martinez-Astorquiza T, Martin H, Garsia-Alonso I. Capillary blood flow as an index of the therapeutic effect of folinic acid in ischemia-reperfusion syndrome. *Rev Esp Enferm dig* 2007;99:25-32.

70. Ogura W, Itagaki S, Kurokawa T, Noda T, Hirano T, Mizuno S, et al. Protective Effect of Lutein on Ischemia-Reperfusion Injury in Rat Small intestine. *Biol Pharm Bull* 2006;29:1764-6.
71. Korzonek-Szlaccheta I, Gwóźdz B. Effects of endothelin-1 on prevention of microvascular endothelium injuries in hemorrhagic shock in rats. *Pharmacological Reports* 2007;59:98-106.

EKLER



T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
YEREL ETİK KURUL BAŞKANLIĞI
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı:11

Karar Tarihi:31.05.2007

2-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 31.05.2007 tarihinde; “Kliniğimizde Tedavi Edilen Mezenter İskemi Vakalarının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi” adlı TÜTFEK 2007/101 protokol no.lu Dr. Rıdvan KÖKSAL’ın tez çalışmasını incelemek üzere toplandı. Av. Mustafa POLAT toplantıya katılmadı ve çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonunda çalışmanın Fakültemiz Genel Cerrahi Anabilim Dalı’nda yapılacağı Prof. Dr. İrfan COŞKUN’un yürütücüsü olduğu ve araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve **araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllü ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda** yapılmasının **UYGUN** olduğuna mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Ünvanı/Adı/Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof.Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. Ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Betül Uğur ALTUN Üye	Endokrinoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Gürçan ALTUN Üye	Adli Tıp	T.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Avukat Mustafa POLAT Üye	Ceza Hukuku	T.Ü. Rektörlüğü	E	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	Katılmadı

* Araştırma ile ilişki

** Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Filiz AKATA
Dekan

Posta Adresi:
T.Ü. Tıp Fakültesi Dekanlığı
Güllapoğlu Yerleşkesi
22030 EDİRNE

Tel: (0284) 235 76 53 – 235 73 73
Faks: (0284) 235 76 52
E-posta: dekanlik@trakya.edu.tr
Elektronik Ağ: http://tipfak.trakya.edu.tr