

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT MEZENTER İSKEMİ TANISINDA
GECİKME NEDENLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. YEKTA ANIL GÜLLÜ

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2022

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT MEZENTER İSKEMİ TANISINDA
GECİKME NEDENLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. YEKTA ANIL GÜLLÜ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. BAŞAK BAYRAM

İÇİNDEKİLER	
I.TABLO DİZİNİ	ii
II.ŞEKİL DİZİNİ	iii
III. KISALTMALAR	iv
IV. ÖZET	v
V.SUMMARY	vii
VI.GİRİŞ VE AMAÇ	1
VII.GENEL BİLGİLER	3
1.Tarihçe	3
2.Anatomi	3
i) Çölyak Arter	4
ii)Superior Mezenterik Arter	4
iii)İnferior Mezenterik Arter	5
iv)Çölyak Arter ve Superior Mezenterik Arter Arasındaki Kollateralleşme	5
v)Superior Mezenterik Arter ve İnferior Mezenterik Arter Arasındaki Kollateralleşme	5
3.Etiyoloji	6
i)Mezenterik Arter Embolisi	7
ii)Mezenterik Arter Trombozu	7
iii)Nonoklüziv Mezenter İskemi	8
iv)Mezenterik Ven Trombozu	8
4.Patofizyoloji	10
5.Fizik Muayene ve Klinik Bulgular	11
6.Tanı	12
i)Laboratuvar Testleri	12
ii)Görüntüleme Yöntemleri	13
a)Direkt Grafi	13
b)Ultrasonografi	13
c)Bilgisayarlı Tomografi	13
d)Anjiyografi	15
7.Tedavi	15
VIII.GEREÇ VE YÖNTEM	19
IX.BULGULAR	22
X.TARTIŞMA	37
XI.KISITLILIKLAR	41
XII.SONUÇ	42
XIII.KAYNAKÇA	43

I. TABLO DİZİNİ

Tablo 1.	Akut mezenter iskemi risk faktörleri
Tablo 2.	Analiz edilen hastaların sonlanımları
Tablo 3.	Hastaların acil serviste sonlanımları ve 30 günlük sağkalımları
Tablo 4.	Hastaların başvuru özellikleri ile sağkalımın ilişkisi
Tablo 5.	Fizik muayene bulguları ile 30 günlük sağkalımın ilişkisi
Tablo 6.	Hastaların komorbid hastalıkları ile sağkalımın ilişkisi
Tablo 7.	Hastaların vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile sağkalımın ilişkisi
Tablo 8.	Hastaların tanı-tedavi süreçleri ile sağkalımın ilişkisi
Tablo 9.	Başvuru-Tanı süresinin 30 günlük mortalite ile ilişkisi
Tablo 10.	Fizik muayene bulguları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi
Tablo 11.	Hastaların demografik ve başvuru özellikleri ile tanıda gecikme arasındaki ilişkinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi
Tablo 12.	Hastaların komorbid hastalıkları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi
Tablo 13.	Hastanın vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi
Tablo14.	pH, Kreatinin ve sistolik KB'nın düzeylerinin kategorik incelemesi
Tablo 15.	Hastadan istenen ilk görüntüleme yöntemi ile tanıda gecikmenin ilişkisi
Tablo 16.	Hastanın konsültasyon kapanış, acil serviste kalış ve başvuru-müdahale süresi ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi
Tablo17.	Geç tanı alma ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli regresyon analizi

II. ŞEKİL DİZİNİ

- Şekil 1.** Abdominal aortanın dallarının anatomisi
- Şekil 2.** SMA- İMA ilişkisi
- Şekil 3.** SMA çıkışındaki trombüs bilgisayarlı tomografi bulgusu
- Şekil 4.** 70 yaş erkek hasta pnömatozis intestinalis bilgisayarlı tomografi bulgusu
- Şekil 5.** 77 yaş kadın hasta, barsak duvar kalınlık artışı ve batın içi serbest sıvının bilgisayarlı tomografi bulgusu
- Şekil 6.** Embolik mezenterik arteriyel oklüzyonu tedavi algoritması
- Şekil 7.** Trombotik mezenterik arteriyel oklüzyonu tedavi algoritması
- Şekil 8.** Mezenterik venöz tromboz tedavi algoritması
- Şekil 9.** NOMİ tedavi algoritması
- Şekil 10.** Çalışma akış şeması
- Şekil 11.** Hastaların acil servis sonlanımları ve acil serviste kalış süreleri

III.KISALTMALAR

ALT: Alanin Aminotransferaz

AMİ: Akut Mezenter İskemi

AST: Aspartat Aminotransferaz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyo

İMA: İnferior Mezenterik Arter

İMV: İnferior Mezenterik Ven

İ/R: İskemi/Reperfüzyon

KMİ: Kronik Mezenter İskemi

MVT: Mezenterik Ven Trombozu

NOMİ: Non-okluziv Mezenterik İskemi

SMA: Superior Mezenterik Arter

SMV: Superior Mezenterik Ven

USG: Ultrasonografi

IV.ÖZET

Akut Mezenter İskemi Tanısındaki Gecikme Nedenlerinin Değerlendirilmesi

Yekta Anıl Güllü, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Giriş: Akut mezenter iskemi (AMİ) mezenterik damarlardaki kan akışının ani yetersizliği sonucu ortaya çıkan mortalitesi yüksek bir akut karın hastalığıdır. Kötü prognozuna karşın klinisyenlerin AMİ tanısında zorluklar yaşadığı bilinmektedir. Bu çalışmada acil servisimize başvuran ve mezenter iskemi tanısı konan hastaların başvuru özellikleri, klinik, laboratuvar ve tıbbi öyküsüyle değerlendirmeyi ve tanıda gecikme yaşanan olgularda gecikmeye neden olabilecek durumların saptanmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma için 01.01.2011-31.12.2021 tarihleri arasında acil servisimize başvuran akut arteriyel mezenter iskemi tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların acil servise başvuru özellikleri, komorbid hastalıkları, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları incelendi ve hastane içi ve 30 günlük sonlanımları araştırıldı. Hastaya mezenter iskemi tanısıyla cerrahi konsültasyonu istenme süresi veya acil konsültasyonunda farklı bir tanı ile istem yapılmışsa cerrahi konsültasyon sonlanma süresi ‘başvuru-tanı süresi olarak belirlendi. Hastaların tanı süreleri incelenerek altı saatin altında hastalar erken tanı, üstünde kalan hastalar geç tanı olarak değerlendirildi. Başvuru-tanı süresi ve 30 günlük sağkalım ile ilişkili olabilecek faktörler analiz edildi. Bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi için, bağımsız değişkenlerle bağımlı değişkenlerin ilişkisi binary lojistik regresyon testi ile belirlendi. Mezenter iskemi tanısı olan hastalarda tanının 6 saatten geç konulması sonuç değişkeni olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 102 hasta dahil edildi. Hastaların yaşlarının ortalaması $75,2 \pm 11,4$ (min: 33-maks: 95yaş) ve hastaların %50’si (n=51) kadındı. Acil serviste ölen hastalar dışlandığında 34 hastanın (%42,0) 30 günlük sağkalımı olduğu görüldü ve 30 (%37,0) hasta hastaneden taburcu edilmişti.

Hastaların cinsiyetleri, yaşları, başvuru saati ve fizik muayene bulguları ile 30 günlük sağkalım arasında ilişki saptanmadı. Genel durum bozukluğu ile acil servise başvuran ya da

bilinç durum değişikliği olan hastaların ise mortalitesinin daha fazla olduğu saptandı. Kötü sonlanan hastalarda geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsünün daha fazla olduğu saptandı ($p= 0,037$). Otuz gün içerisinde ölen hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçlarının daha düşük olduğu, laboratuvar testlerinde kreatinin, BUN, laktat, ALT, AST, INR ve laktat değerlerinin daha yüksek olduğu, pH ve bikarbonat düzeylerinin ise daha düşük olduğu saptandı.

Başvuru sonrasında tanıya geçen sürenin ortancası 4,5 saat (IQR: 3,0-8,0 saat) olarak belirlendi. Ortancanın altında sürede tanı alan hastaların mortalitesi daha azdı ancak bunun istatistiksel farkı yoktu (OR: 1,928 [%95 GA:0,832-4,468]; $p=0,126$). Tanıda gecikme ile fizik muayene bulguları arasında ilişki saptanmadı. Başvuruda karın ağrısı şikâyeti (OR: 0,293 [%95 GA: 0,111-0,776]), genel durum bozukluğu (OR: 2,735 [%95 GA: 1,195-6,261]) , atriyal fibrilasyon varlığı (OR: 2,735 [%95 GA: 1,037-5,363]), sistolik kan basıncı (OR:0,987 [%95 GA: 0,976-0,998]), kalp hızı [%95 GA: 1,005-1,044]) ve kan gazında bikarbonat düzeyi (OR: 0,911 [%95 0,834-0,995]) tanıda gecikme ile ilişkili faktörler olarak belirlendi. Kreatinin $\leq 1,2$ olan hastaların ise %71,8'ine ilk 6 saat içerisinde tanı konmuştu (OR: 2,348 [%95 GA: 1,033-5,336]).

Çoklu regresyon analizinde başvuruda karın ağrısının olmaması (OR: 2,735 [%95 GA: 1,037-5,363]), AF varlığı (OR: 2,735 [%95 GA: 1,037-5,363]) ve düşük SKB (OR: 2,735 [%95 GA: 1,037-5,363]) acil servisimizde mezenter iskemi hastalarına geç tanı konması için bağımsız risk faktörleri olduğu belirlendi.

Sonuç: Bulgularımız acil servise başvuru şikâyeti yanında hastanın klinik durumunun daha ciddi olmasının tanıda gecikmeye yol açtığını düşündürmektedir. Muhtemelen muayene bulgularının silik olması ve daha yaşlı popülasyonda sık görülmesi nedeniyle hekimlerin klinik durumu açıklamak için alternatif tanılara yönelmesi mezenter iskemi tanısında gecikmeye yol açmaktadır. Özellikle karın ağrısı dışında semptomları olan hastaların acil servis hekimlerince daha dikkatli değerlendirilmesi ve tanısal değerliliği yüksek testlerin yerinde kullanılması erken tanı için önemlidir.

Anahtar kelimeler: mezenter iskemi, tanıda gecikme, mortalite, acil servis

V. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)

Evaluation of the causes of delay in the diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia

Yekta Anıl Güllü, Emergency Department, School of Medicine, Dokuz Eylul University, Izmir, Turkey

Introduction: Acute mesenteric ischemia (AMI) is an acute abdominal disease with a high mortality rate resulting from sudden insufficiency of blood flow in the mesenteric vessels. Despite its poor prognosis, clinicians are known to have difficulties in diagnosing AMI. In this study, we aimed to evaluate the patients admitted to our emergency department (ED) and diagnosed with mesenteric ischemia with their presentation characteristics, clinical, laboratory, and medical history, and to determine the conditions that may cause a delay in cases with delayed diagnosis.

Materials and Methods: Patients diagnosed with AMI who applied to our emergency department between 01.01.2011 and 31.12.2021 were included in the study. The characteristics of these patients at admission to the ED, comorbid diseases, physical examination findings, and laboratory and imaging results were examined, and their in-hospital and 30-day outcomes were investigated. The duration of the request for surgical consultation with the diagnosis of mesenteric ischemia, or if the patient was requested with a different diagnosis in the emergency consultation, the duration of the surgical consultation was determined as the '*admission-diagnosis period*'. By examining the diagnosis times of the patients, the patients below 6 hours were evaluated as early diagnosis and the patients above 6 hours as late diagnosis. Factors that may be associated with presentation-diagnosis time and 30-day survival were analyzed. In order to determine the independent risk factors, the relationship between independent variables and dependent variables was determined by binary logistic regression test. In patients with mesenteric ischemia diagnosis, 6 hours later diagnosis was determined as the outcome variable.

Results: A total of 102 patients were included in the study. The mean age of the patients was 75.2±11.4 (min: 33-max: 95 years), and 50% of the patients (n=51) were women. When

patients who died in the emergency department were excluded, 34 (42.0%) patients had a 30-day survival, and 30 (37.0%) patients were discharged from the hospital.

No correlation was found between the gender, age, admission time, and physical examination findings of the patients and 30-day survival. Mortality was higher in patients who applied to the emergency department with a general disability or had a change in consciousness. It was found that the history of previous cerebrovascular accidents was higher in patients with poor outcomes ($p = 0.037$). It was determined that patients who died within 30 days had lower systolic and diastolic blood pressures, higher creatinine, BUN, lactate, ALT, AST, INR and lactate values in laboratory tests, and lower pH and bicarbonate levels.

The median time to diagnosis after admission was 4.5 hours (IQR: 3.0-8.0 hours). Patients diagnosed with a diagnosis below the median had less mortality, but this was not statistically different (OR: 1.928 [95% CI: 0.832-4.468]; $p=0.126$). There was no correlation between delay in diagnosis and physical examination findings. Abdominal pain complaint at admission (OR: 0.293 [95% CI: 0.111-0.776]), general disability (OR: 2,735 [95% CI: 1.195-6.261]), presence of atrial fibrillation (OR: 2,735 [95% CI: 1.037] -5.363]), systolic blood pressure (OR: 0.987 [95% CI: 0.976-0.998]), heart rate [95% CI: 1.005-1.044]), and blood gas bicarbonate level (OR: 0.911 [95% 0.834-0.995]) were identified as factors associated with delay in diagnosis. 71.8% of patients with creatinine ≤ 1.2 were diagnosed within the first 6 hours (OR: 2.348 [95% CI: 1.033-5.336]).

In multiple regression analysis, absence of abdominal pain at admission (OR: 2,735 [95% CI: 1.037-5.363]), atrial fibrillation (OR: 2,735 [95% CI: 1.037-5.363]), and low SBP (OR: 2,735 [95% CI: 1.037-5,363]) were determined to have independent risk factors for late diagnosis of mesenteric ischemia patients in our emergency department.

Conclusion: Our findings suggest that the clinical condition of the patient is more serious in addition to the complaint of admission to the ED, leading to a delay in diagnosis. Probably because the examination findings are faint and it is common in the older population, physicians turn to alternative diagnoses to explain the clinical situation leading to a delay in the diagnosis of mesenteric ischemia. It is important for early diagnosis that patients with symptoms other than abdominal pain should be evaluated more carefully by emergency physicians and timely use of tests with high diagnostic value.

Keywords: Mesenteric ischemia, mortality, delayed diagnosis, emergency department

VI. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut mezenter iskemi (AMİ) mezenterik damarlardaki kan akışının ani yetersizliği sonucu ortaya çıkan ölümcül bir akut karın hastalığıdır. Gastrointestinal sistemin tüm hastalıkları içerisinde %1-2'lik kısmı oluşturmaktadır. İnsanoğlunun yaş ortalamasının artmasıyla insidansı son yıllarda artmıştır ¹.

Mezenterik dolaşım son derece karmaşıktır. Mezenteri besleyen üç ana damar mevcuttur. Bunlar abdominal aortadan dallanır. Sırasıyla çölyak arter, süperior mezenterik arter ve inferior mezenterik arterdir. Bu üç ana arterin beslediği mezenter bölgeleri arasında birçok kollateral vasküler yapı mevcuttur. Bu kollateral ağlar, tek bir damarın tıkanması hâlinde iç organ perfüzyonun devamlılığını sağlar. AMİ'de tek bir damarın (sıklıkla süperior mezenterik arter) akut tıkanması, bu anahtar damardan ve onun kollateral vasküler ağından kan akışının kaybının neden olduğu derin iskemiye neden olabilir. Mezenterik dolaşımın bozulmasının nedenleri genellikle tıkanma veya azalmış kan akışının sonucudur ². Vazodilatasyon ilk cevaptır, ancak uzun süreli iskemi, bağırsak kan akışı normale döndükten sonra bile devam edebilen vazokonstrüksiyona yol açar ³. Bu hasarlanma öncelikle bağırsak mukozasını ve submukozayı etkiler ve potansiyel olarak bakterilerin bağırsak lümeninden translokasyonunu önleyen mekanizmaları bozar. Bu olaylar dizisi, sistemik enflamatuvar yolların aktivasyonuna ve nihayetinde vazospazmla birlikte daha fazla iskemiye ve bağırsak duvarında daha kapsamlı yaralanmaya neden olabilir. Müdahale olmazsa hasar, tam kat yaralanma, enfarktüs ve ölüme kadar ilerleyebilir ⁴.

Başarılı revaskülarizasyondan sonra uzun vadeli sonuçlara ilişkin yayınlanmış veriler azdır ve genel olarak prognoz kötüdür. Ne yazık ki nüks nadir değildir bu da mortaliteye katkı sağlar. Hastaların küçük bir kısmı masif bağırsak rezeksiyonundan kurtulur ve uzun süreli toplam parenteral beslenme veya ince bağırsak nakli gerektiren kısa bağırsak sendromu geliştirir⁵. Sağ kalımı etkileyen en önemli faktör barsak infarktı ve peritonit gibi ciddi durumlar gelişmeden önce tanının konulmasıdır ⁶. 50 yaşın üzerinde olanlar, ritm bozukluğu, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalık öyküsü, sepsis, hipotansiyon, hipovolemi ve hiperkoagülabilesi olanlar akut mezenter iskemi risk grubunu oluştururlar. AMİ'nin arteriyel kaynaklı nedenleri venöz nedenlere göre, emboliler ise trombozlara göre daha sıktır ⁷.

AMİ klinisyenler için tanısal bir zorluk olmaya devam etmektedir. Mezenterik dolaşımdaki sorunları tedavi etmek için kullanılan tekniklerdeki ilerlemelere rağmen, bu rahatsızlığı olan hastalarda sonuçları etkileyen en kritik faktör tanı ve müdahale hızı olmaya

devam etmektedir ⁸. AMİ tanısı alan hastalardaki mortalite oranı %50-90 aralığındadır ⁴. Genel olarak bildirilen yüksek mortaliteye karşın ilk 6 saat içinde tedavi yapılan olguların sadece %10-20'inde ölüm bildirilmektedir. Tanıda 24 saat içinde mortalite %10'dan %100'e yükselir ⁹. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, tercih edilen tanı yöntemidir ve geçtiğimiz yıllarda çok kesitli tomografilerin yayılmasıyla tanı başarısı artmıştır ¹⁰. Acil serviste hastalarda yüksek şüphe ve tanısal tetkiklerin geciktirilmemesi hayat kurtarıcıdır. Bu nedenlerle planladığımız çalışmamızda acil servisimize son 10 yıl içerisinde başvuran ve izlemde mezenter iskemi tanısı konan hastaların başvuru özellikleri, klinik, laboratuvar ve tıbbi öyküsüyle değerlendirmeyi ve tanıda gecikme yaşanan olgularda gecikmeye neden olabilecek durumların saptanması amaçladık.

VII. GENEL BİLGİLER

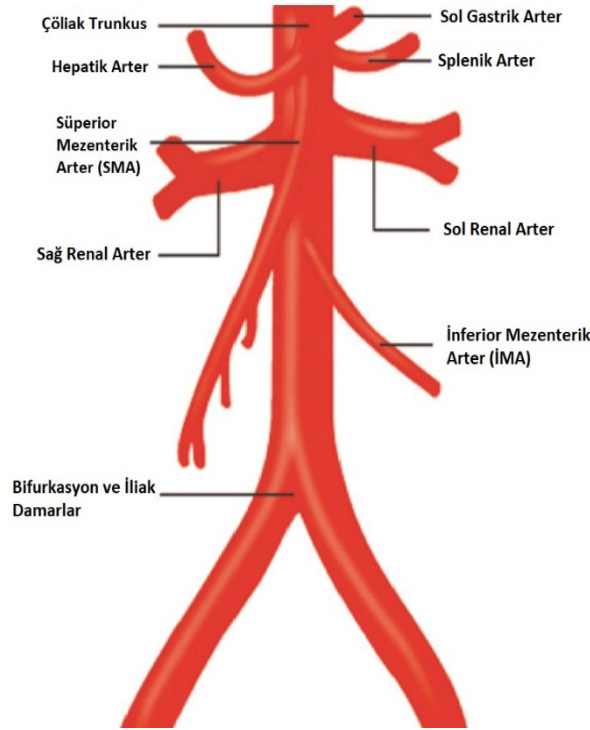
VIII. A. Tarihçe

Mezenter iskemisi, ilk kez Antonio Beneviene tarafından 15. yüzyılda tanımlanmıştır. Uzun zamandan beri bilinmesine rağmen ilk bilimsel çalışma Litten tarafından 1875 yılında yayımlanmıştır, SMA'nın bağlanması sonucu ortaya çıkan patofizyolojik gelişmeleri bildirmiştir ¹¹. Akut mezenterik iskemide başarılı ilk cerrahi girişim 1895 yılında iskemisi nedeni nekroz gelişen bağırsak segmentine tedavi amaçlı rezeksiyon uygulanmıştır ². 1921 yılında Cokinis, mezenter iskemiyi, prognozu umutsuz, tanısı imkansız tedavisi olmayan bir hastalık olarak tanımlamıştır. Cokinis bugün klinik pratikte yaygın olarak kullanılan 'fizik muayene ile uyumsuz karın ağrısı' na dikkat çekmiştir ¹².

Dunphy, 1936 yılında kilo kaybı ve yapılan muayenesi ile uyumsuz karın ağrısı olan 47 yaşındaki erkek hastanın ölmesi sonucu yapılan otopsisinde çölyak arterin trombüs nedeni tamamen tıkalı olduğu kronik mezenter iskemisi bulgularını tarif etmiştir ¹³. Mezenterik iskemisi tanısında önemli çalışmalar 1950'li yıllardan sonra yapılmıştır. Shaw and Rutledge 1957 yılında rezeksiyon olmadan embolektomi ile tedavi edilen ve sağkalım sağlanan ilk olguyu bildirmiştir. Aynı tarihlerde hastaların tedavisindeki gecikmenin prognozu 1958 yılında nonoklüziv mezenterik iskemisi tanımlanmıştır ¹⁴. 1967 yılında yayımlanan bazı çalışmalarda SMA yetmezliğinin tanısında anjiyografi önerilmiştir ^{11,15}. Sonraki yıllarda teknolojinin gelişmesi ile birlikte 1979 yılında ultrasonografi, 1984 yılında BT, 1990'lı yıllarda MR'ın tanıda kullanımı tanımlanmıştır ¹⁴.

VIII. B. Anatomi

Abdominal Aortanın ön yüzünden köken alan ve proksimal özofagus ve distal rektum dışında kalan gastrointestinal sistemin bütün arteriyel kan dolaşımını sağlayan üç ana dal bulunmaktadır. Bunlar; Çölyak Arter, Süperior Mezenterik Arter (SMA), ve İnferior Mezenterik Arter (İMA)^{16,17}. SMA ve İMA arasındaki kollateral damarlaşmalar mezenter iskemisi gelişiminde önemlidir (Şekil 1).



Şekil 1. Abdominal aortanın dallarının anatomisi

Çölyak Arter

Torakal 12. vertebra hizasında abdominal aortanın ön yüzünden süperior mezenterik arterin yaklaşık 1 cm yukarısından dik açıyla çıkar. Çölyak arter, diyafragmayı geçtikten sonra hepatik arter, splenik arter ve sol gastrik arter olmak üzere üç ana dala ayrılır. Özofagusun 1/3 distal kısmından başlayıp, duodenum ikinci kısmının ortasına kadar olan bağırsak kısmını, hepatobiliyer sistemi ve dalağı kanlandırır ¹⁶. Kollateral dolaşımdan zengin olması, aortadan dik açıyla ayrılması, kısa ve geniş çaplı olması sebebiyle çölyak arterde akut mezenter iskemi görülmesi nadirdir ¹⁸.

Superior Mezenterik Arter

Abdominal aortanın ikinci dalıdır. Çölyak arterin yaklaşık 1 cm distalinden, aortanın ön yüzünden lomber 1 vertebra hizasından yaklaşık 45 derecelik bir açı ile çıkar. SMA ilk olarak inferior pankreatikoduodenal arteri verir sonra jejunal arter, ileal arter, ileokolik arter, sağ kolik arter ve orta kolik arter dallarını verir. Duodenumun distal 2. kısmından başlayarak jejunumu, ileumu, çekumu, apendiksi, çıkan kolonu ve proksimal 2/3 transvers kolonu içeren bölgeyi besler ^{11,17}. Jejunal ve ileal dallar arasında çok sayıda anastomoz mevcuttur. Bu anastomozlar, barsak duvarına düz olarak giren terminal arterleri yani vasa rectaları oluşturur.

İnferior Mezenterik Arter

Abdominal aortanın üçüncü ve en ince dalıdır. SMA'nın yaklaşık 5 cm distalinden aortanın sol ön yüzünden lomber 3 vertebra hizasından çıkar. İlk olarak sol kolik arteri verir sonrasında sigmoid arteri verdikten sonra superior rektal arter olarak devam eder ve distal rektumda internal iliak arterin devamı olan orta ve alt rektal arterlerle anastomoz yaparak sonlanır. Transver kolonun distal 1/3'ünden başlayıp splenik fleksura, inen kolon, sigmoid kolon ve rektumu içine alan bölgeyi besler ¹⁶.

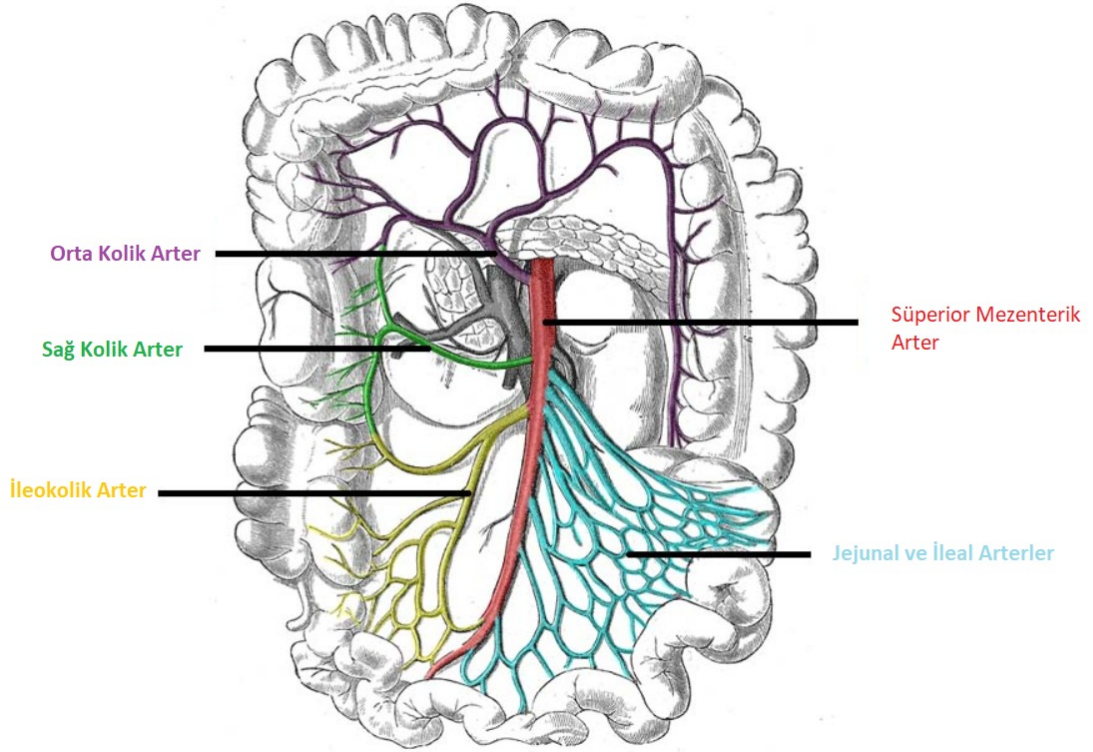
Çölyak Arter ve SMA Arasındaki Kollateralleşme

Mezenterik emboli veya tromboz durumunda barsak iskemisine karşı en önemli koruyucu faktör kollateral dolaşımdır. Kollateral damarlar, tıkanıklığın distalindeki arteriyel basınç azalmasına yanıt olarak hemen açılarak bağırsak kanlanmasını devam ettirir.

SMA'nın ilk dalı olan inferior pankreatikoduodenal arterin ön ve arka dalları çölyak arterden çıkan süperior pankreatikoduodenal arter ile kollateral anastomoz oluşturur. Pankreatikoduodenal arter ve gastroduodenal arterler aracılığıyla, SMA ve çölyak arter arasında bir kollateralleşme vardır. Çölyak arter ile SMA'nın omental dalı arasında gelişebilen Barkow arkı ve embriyonik bir kalıntı olan Bühler arkı vardır ^{16,19}.

SMA ve İMA Arasındaki Kollateralleşme

SMA ile İMA arasında üç tane önemli kollateral anastomoz bulunmaktadır (Şekil 2). Drummond'un marjinal arteri en büyük öneme sahiptir bu iki damardan bir tanesi tıkanıldığı zaman belirgin derecede genişler. SMA'nın sağ ve orta kolik arteri ile İMA'nın sol kolik arterinin çıkan dalı arasında oluşmuş bir kollateral anastomozdur. Riolan arkı SMA'nın orta kolik İMA'nın sol kolik arterini birleştirir. Meandering arteri ise SMA'nın orta kolik arteri ile İMA'nın sol kolik arteri arasındadır. Normalde görüntülenemeyen bu arterin varlığı arteriyel tıkanmayı gösterir ^{16,19}.



Şekil 2. SMA ile IMA ilişkisi ²⁰

Venöz Sistem

Süperior mezenterik ven (SMV) ve inferior mezenterik ven (İMV) aynı isimdeki arterlerle paralel bir şekilde ilerleyerek bağırsakları drene ederler ²¹. İMV splenik vene dökülür, splenik ven ise SMV ile birleşerek portal veni oluşturur. Midenin koroner venlerini ile birlikte portal ven karaciğer içerisine girer. Karaciğerden çıkan hepatik ven ise vena kava inferiora açılır ^{11,19}.

Etiyoloji

Akut mezenter iskemisi, mezenter besleyen arteriyel veya venöz damaların tıkanması ya da şok gibi durumlarda bağırsağa gelen kan akımının azalması veya yok olmasının sonucunda gerçekleşir. Mezenter iskemisi olgularının %50'sinde SMA'nın emboli, %25'inde ise tromboz nedeniyle, %20-25'i NOMİ, %5-15'inde mezenterik ven trombozu görülmektedir ¹⁵. Bu oranlar değişik kaynaklarda ve araştırmalarda farklılıklar göstermektedir. Wilson ve ark. 102 olgulu bir seride AMİ'nin etyolojisinde, emboli %33, trombus %26 ve NOMİ %24 olarak bulunmuştur ²². Yine Mc Bride ve ark. 102 olgulu bir seride SMA'nın tıkanıklık nedenlerini akut emboli %33, trombus %26, tıkalı olmayan iskemisi %22 olarak sıralamışlardır. Venöz sistem kaynaklı bağırsak iskemisi ise en az oranda %3,7 görülmektedir

Mezenterik Arter Embolisi

AMİ olgularının sık nedeni olan süperior mezenterik arter embolisi tüm vakaların neredeyse yarısı kadardır ²⁴. Luther ve ark. tarafından yapılan yirmi yılı içeren bir çalışmada akut mezenter iskemi sebebiyle ameliyat edilmiş 64 hastanın geriye dönük incelemesinde yaklaşık %86 oranında süperior mezenterik arter embolisi ile karşılaşmışlardır ²⁵.

SMA'nın aortadan yaklaşık 45 derecelik açılanma yaparak çıkması sebebiyle çölyak arter ve inferior mezenterik artere oranla emboli görülmesi daha sıktır ^{5,26}. Tromboemboli en sık sol ventrikül veya sol atriumdaki mural trombus kaynaklıdır. Geçirilmiş myokard infarktüsüne bağlı kalbin hipokinetik alanlarında oluşan trombus, mitral stenoz ve diğer kalp kapak hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon (AF) bilinen en sık predispozan nedenlerdir. SMA embolisi olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde daha önceden geçirilen periferik emboli öyküsü yer almaktadır ¹¹.

SMA embolilerinin yaklaşık %15'i arterin başlangıç düzeyinde görülmektedir Daha yaygın bir şekilde ise orta kolik arter ve jejunal dallarını verdiği yaklaşık 3-10 cm'lik distal bölgesinde görülmektedir ²⁷.

SMA'nın dalı olan ileokolik arterin proksimalinde yer alan emboli majör emboli olarak değerlendirilir. Orta kolik arterin de etkilenmesiyle jejunum proksimalinden transvers kolonun ortasına kadar olan uzun bir barsak segmentinde iskemi gelişebilir. SMA'nın distaldeki dallarına kadar ulaşan emboliler minör emboli olarak kabul edilir ve segmenter barsak iskemilerine sebep olur. Proksimal jejunumun korunduğu unutulmamalıdır ^{28,29}.

Mezenterik Arter Trombozu

AMİ olgularının yaklaşık dörtte birinin sebebi süperior mezenterik arter trombozudur ²⁹. Çölyak arter ve SMA'da oluşan tromboz genellikle arterin başlangıç noktasındaki aterosklerotik plakların rüptürü nedeniyle gerçekleşir. Aşık semptom oluşması için en az iki mezenterik arterin etkilenmesi gerekmektedir ². Aterosklerotik plak nedenli ciddi darlığı olan bu hastalarda yemek yeme korkusu (Food fear), beslenme sonrası karın ağrısı, kilo kaybı gibi kronik mezenterik iskemiye ait semptomlar vardır. Akut iskemik hadise, çoğunlukla kronik mezenterik iskeminin (KMİ) üzerine eklenir ³⁰.

SMA'da gelişen tromboz, ani başlangıçlı ve şiddetli karın ağrısı ile karakterizedir. İskeminin ilerlemesi ile ağrı devamlı hale gelir. SMA trombozu, aortografide aorttaki çıkım yerinin yaklaşık 1- 2 cm distalinin tam tıkalı olması ile tanınabilir. Kollateral dolaşım sayesinde SMA'nın distalinde bir miktar arteriyel dolum görülebilir. SMA'nın çölyak arter

veya İMA ile oluşturduğu kollateral damarlardaki belirginleşme kronik SMA tıkanıklığını düşündürür.³¹

Nonokluzif Mezenterik İskemi (NOMİ)

AMİ vakalarının yaklaşık %20-25'ini oluşturmaktadır⁴. Arteriyel veya venöz kan akımında obstrüktif olmadan da mezenter iskemiye yol görülebilir. AMİ sebebiyle ölen hastalarda yapılan postmortem çalışmalar sonucu tıkayıcı bir arter veya ven patolojisi bulunmayan vakaların tespit edilmesi üzerine ilk defa 1958 yılında Norman Ende ve ark. tarafından NOMİ kavramı tarif edilmiştir³². En önemli sebep mezenterik vazokonstruksiyondur. Şok ve benzeri durumlarda aşırı sempatik aktivasyon kaynaklı serebral ve koronal perfüzyon devamlılığı için mezenterik vazokonstruksiyonla splankik alandaki kan beyin ve kalbe doğru yer değiştirir.

Genellikle 50 yaş üzeri, konjestif kalp yetmezliği, kardiyopulmoner by-pass, aterosklerotik kalp hastalığı, yakın zamanlı geçirilen miyokard enfarktüsü, majör abdominal cerrahi, travma, yanık, akut pankreatit, gastrointestinal kanama, sepsis ve şok gibi hayatı tehdit eden hipotansif durumlarda görülür. Aynı zamanda kardiyak aritmi, dijital kullanımı, böbrek veya karaciğer yetmezliği NOMİ için yüksek risk grubunu oluşturmaktadır. Vazoaktif ve kardiyotonik ilaçlar tarafından da tetiklenebilir^{33,34}.

NOMİ'nin, sepsis ile dekompanse faza geçen kalp yetmezlikli hastalarda da görülebileceği unutulmamalıdır⁴. NOMİ tanı konması zor olduğu için yüksek ölüm oranına (%67) sahiptir. Geciken tanı ve altta yatan predispozan faktörler neticesiyle mortalite oranı tedaviden bağımsızdır³⁵.

Mezenterik Ven Trombozu

AMİ olgularının %5-10'luk kısmını oluşturur. %95 gibi yüksek bir oranla süperior mezenterik ven tromboze olur. Mezenter İskemi olgularının içerisinde en nadir görülen fakat en eski bilinen formudur. Eberland ve Warren tarafından 1935 yılında tanımlanmıştır³⁶.

Mezenterik Ven Trombozu (MVT), hiperkoagülabileiteyi kolaylaştıran bazı hastalıklarla daha sık görülür. Bunlar, portal hipertansiyon, siroz, hereditör protein-S veya antitrombin 3 eksikliği, intraabdominal malignite, pankreatit, immünoterapi, splenektomi, oral kontraseptif kullanımı, polisitemia vera, orak hücreli anemi, sepsis, ve inflamatuvar barsak hastalıkları sayılabilir^{36,37}.

Mezenterik ven trombozu nedenli oluşan hasar lezyonun yerleşim yerine ve yaygınlığına göre değişkenlik gösterebilir. Venöz mezenterik iskemi genellikle barsağın sınırlı bir segmentinde meydana gelir ve diğer iskemi türlerine göre daha iyi prognozludur³⁸.

Tablo 1. Akut mezenterik iskemi risk faktörleri ²⁴

<i>Oklüzyon tipi</i>	<i>Risk faktörleri</i>
<i>Arteriyel Emboli</i>	Atriyal fibrilasyon Geçirilmiş miyokard enfarktüsü Kalp yetmezliği Kapak hastalıkları Kardiyoversiyon Arter embolisi öyküsü
<i>Arteriyel Tromboz</i>	Ateroskleroz Diyabetes Mellitus Hipertansiyon Hiperkolesterolemi Hiperkoagülasyon Vaskülitler Aort diseksiyonu/anevrizması
<i>Nonoklüzif İskemi</i>	Kan akımının azaldığı durumlar (şok türleri) Splanchnik vazokonstriksiyon (vazopressörler, kokain, ergot türevleri, dijital ilaçlar vb.)
<i>Venöz Tromboz</i>	Hiperkoagülasyon, OKS kullanımı İnflamatuvar durumlar (pankreatit, divertikülit) Travma Karaciğer yetmezliği Böbrek yetmezliği Portal hipertansiyon Intraabdominal Malignite

Patofizyoloji

Akut mezenter iskemideki asıl patoloji mezenterik perfüzyonun herhangi bir sebepten ötürü azalarak barsaklar için gereken besin ve oksijen ihtiyacının karşılanamamasıdır ^{5,27}.

Mezenterik kan akımı üç ana mekanizma tarafından kontrol edilmektedir.

İntrinsik kontrol: doku oksijenasyonuna ve arteriolar transmural basınç değişikliklerine bağlı gelişen kontrol mekanizmasıdır.

Nörolojik kontrol: splankik sinir kaynaklı oluşan sempatik uyarı arter ve arteriollerde vazokonstrüksiyona sebep olur.

Hümorale kontrol: Alfa adrenerjik ajanlar, dijital preparatları, anjiotensin-II, vazopressin ve prostaglandin-F₂ vazokonstrüksiyon yapar. Prostaglandin-E₁, gastrin, kolesistokinin, beta adrenerjik ajanlar ve glukagon ise vazodilatasyona sebep olur. ³⁹

Vücut istirahat halindeyken toplam kanın %20'sini kullanırken, yemek sonrası bu oran %35'e çıkar. Barsak mukozasının beslenmesi sistolik kan basıncının 70mmHg altına düşmesiyle tehlikeye girer. Barsaklarda iskemi nedenli artan oksijen ihtiyacı sonucu lokal metabolitlerin artışı gözlenir. Hipoksi sonucu oluşan bu lokal metabolitler splankik kan akımını artırmak için vazodilatasyona sebep olur. İntrinsik mekanizma olan bu yol metabolik regülasyon olarak da adlandırılabilir ve bu sayede kan basıncı değişikliklerine karşı barsak dokusunun kanlanmasını belli bir düzeyde tutar. Bozulan oksijenasyon nedeniyle anaerobik metabolizma ön plana çıkar. Oksijensiz solunum ile gelişen asidoz sebebiyle kramp vasfında karın ağrısı olur. Buna bağlı olarak barsak duvarında hipoperfüzyonuna bağlı şiddetli iskemik ağrı olur. Viseral ağrı innervasyonunu superfisiyal abdominal duvar bölgesine yansıtır. Bu sebeple kabaca ön barsak yapılarının ağrıları epigastriumda, orta barsak bölgesinin ağrıları periumblikal bölgede hissedilirken son barsak yapılarının ağrıları umblikulus altında hissedilebilir⁴⁰.

Erken dönemde viseral iskemik ağrı şiddetli ve devamlıdır, palpasyonla değişkenlik göstermez. Fizik muayenede akut batın muayene bulgusu her zaman olmayabilir. Bu sebeple “fizik muayene ile ilişkisiz ağrı” klinisyeni düşündürmelidir. İlerleyen süreçte tabloya peritoneal inflamasyon da eklenince ağrının batındaki yeri belirginleşebilir ve ilişkili fizik muayene bulguları oluşur⁴⁰.

İskemi sonucu oluşan epitel disfonksiyonu, kapiller permeabilite artışına sebep olur. Villüslerdeki epitel hücreleri lümene dökülmesiyle ülserasyon ve mukozal nekroz meydana gelir. Tıkanmanın distalindeki bağırsak kanlanması lokal ve humoral faktörlerin etkisiyle yaklaşık 6 saat daha idame ettirilebilir ⁴¹. Obstrüksiyon süresi 6 saatten fazla sürerse bağırsakların perfüzyon basıncında ciddi azalma oluşur. Daha sonra obstrüksiyon ortadan kaldırılrsa bile refleks vazokonstrüksiyona bağlı olarak ilerleyici bir iskemi gelişir. Kalıcı hasar oluşmadan iskeminin yok olması halinde enerji metabolizması tekrar düzene girer ve toksik metabolitler ortamdan uzaklaştırılarak hücrelerin eski haline geri dönmesi sağlanır ⁴². İskemi süresi ve yoğunluğu değişkenlik gösterebilir fakat dokulara ulaşan oksijen doku hasarını daha da fazla arttırabilmektedir ⁴³.

Reperfüzyon sırasında oluşan doku hasarının iskemi sırasında oluşanlara göre daha fazla olduğu deneysel mezenter iskemi-reperfüzyon (İ/R) modelinde gösterilmiştir ⁴⁴. İskemik dokunun reperfüzyonu sonucu serbest oksijen radikalleri oluşur ⁴⁵. Serbest oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonuna sebep olur reperfüzyon sağlanan dokuda nekroza yol açarlar. Reperfüzyon sırasında artan bu akut inflamatuvar cevap lokal etkiden daha zararlı bir sistemik bir etki oluşturur. Aktive olan nötrofiller, proteolitik enzimler ve oluşan serbest oksijen radikalleri iskemik hasarı derinleştirir ⁴⁶. Nötrofil endotel hücre etkileşmesinin inhibisyonu İ/R hasarını önleyebildiği gösterilmiştir ⁴⁷. Nötrofiller ilk olarak damar duvarına yaklaşıktan sonra endotel boyunca yuvarlanarak endotelie sıkıca yapışırlar ⁴⁸. Adezyonu ve sonrasında endotel içerisinden göçü takiben aktive nötrofiller daha fazla serbest oksijen radikali ve proteolitik enzimler salgılayarak lokal yıkıma sebep olurlar. Aktive nörofillerin akciğer, karaciğer, böbrek ve diğer organlar tarafından tutulması, multi organ yetmezliği gelişmesindeki önemli bir basamaktır⁴².

İskeminin devam etmesi halinde nekroz ilerleyerek transmural tutulum gözlenir. Barsak bariyerindeki bütünlüğün bozulması ve işlevselliğin kaybolması bakteriyel translokasyona ortam hazırlar ^{41,49}. Bakteriyel toksinler ve nekroze giden epitel hücresinin yıkım ürünlerinin portal dolaşıma katılmasıyla sistemik etkiler oluşmaya başlar ⁴². Sonuç olarak asidoz, sepsis, septik şok ve ölüm meydana gelir.

Fizik Muayene ve Klinik Bulgular

Tanısı en zor konan hastalıklardan biri olan mezenter iskemide bulgu ve semptomlar silik ve belirsiz olup hastalar arasında büyük ölçüde farklılık gösterebilir ³⁵.

Hastalığın erken döneminde vital bulgular stabil olabilir. Taşikardi sıklıkla saptanan ilk bulgu olabilir fakat kardiyak ileti bozukluğu olan veya özellikle beta bloker gibi ilaç

kullanımı olan hastalarda taşikardi görülmeyebilir. Yaşlılarda ciddi hastalıklarda dahi sistemik bir yanıt olarak ateş olmayabilir. Elli yaşın üzerinde risk faktörlerini taşıyan veya atriyal fibrilasyon ya da vaskülitli genç hastalarda iki saatten daha uzun süreli, ani başlayan ciddi karın ağrısı, beraberinde abdominal distansiyon ve nedeni açıklanamayan asidoz varlığında mezenter iskemiden şüphelenilmelidir ⁵⁰.

Hipotansiyon geç bir bulgudur ve kötü prognoz işaretidir. Sempatik deşarja bağlı olarak soğuk terleme olabilir. Tipik olarak göbek çevresinde şiddetli, kramp şeklinde ağrı ile karşımıza çıkar. İskemiyin ilerlemesi ile ağrı devamlı hale gelir ⁵¹. Karın ağrısının yanı sıra bulantı, kusma görülebilir. Başlangıçta karın yumuşak olup defans ve rebaunt yoktur, bağırsak sesleri aktiftir ⁵².

İlerleyen iskemide 6. saatten sonra periton irritasyonu sebebiyle hassasiyet artar, defans ve rebaunt oluşur. Gaz gayta çıkaramama, hipoaktif barsak sesleri, batın distansiyonu görülmeye başlar ³⁹. Yaklaşık 12-24 saat sonra nekrozun ilerlemesiyle peritonit bulguları ortaya çıkar bu aşamada prognoz artık çok kötüdür. Doku ölümü sebebiyle hastanın soluk alıp vermesi sonucunda ortama dışkı kokusuna benzer bir koku yayılır³¹.

Tanı

1979-2000 yılları arasında mesenter iskemi sebebiyle operasyon yapılan 64 hastanın 12'sinin tanısı angiografi ile 14'ünün tanısı BT ile operasyondan önce konulmuş, 38 hastanın tanısı ise ameliyat sırasında konulmuştur. Sonuç olarak AMİ'de görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ile tanı koymanın zor olduğu ve tedavinin gecikmeye müsait olduğu gösterilmiştir ²⁵.

Labaratuar Testleri

Mezenter iskemi tanısı için ideal ve spesifik bir laboratuvar testi yoktur fakat akut mezenter iskemi (AMİ) düşünülen hastalarda; lökosit artışı, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz, laktat yüksekliği, AST, ALT ve d-dimer yüksekliği görülebilir ⁵³.

Oral alımda azalması olan veya dehidratasyonu olan hastalarda laktik asidoz görülebilir. Tek başına laktat yüksekliğine bağlı olarak hastada mezenter iskemi düşünmek başka klinik kanıtlar eşlik etmediği sürece güvenilir değildir ⁵⁴.

Karbonhidrat metabolizmasının ara ürünü olan laktat konsantrasyonu, laktatın üretim hızına, karaciğer ve böbreklerdeki metabolizma hızına bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Laktat üretiminde orta derecede bir artış olduğunda karaciğer tarafından laktat ortadan kaldırılır fakat konsantrasyonu 2 mmol/L'yi aştığı zaman hepatik alım doyma noktasına ulaşır. Serum laktat düzeyi 5 mmol/L'den büyük olması ve pH'ın 7.25'ten az olması durumunda laktik asidoz varlığından bahsetmek daha anlamlı olarak değerlendirilmiştir ⁵⁵.

D-laktat bakteriyel fermentasyon sonucu oluşan ve memeli hücrelerinde üretilen L-laktat'ın stereoizomeridir, sadece bakteriler tarafından üretilir. Memeli hücrelerinde üretilmeyen bu metabolik ürün, intestinal mukozal bariyerin bozulmasıyla sistemik dolaşıma geçerek asidoza sebep olmaktadır ⁵⁵. Yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda serum laktat düzeylerinin arttığı gösterilmiş fakat duyarlılığı ve özgüllüğü düşük bulunmuştur ⁵⁶.

Hastaların neredeyse yarısında yüksek anyon gapli metabolik asidoz saptanmış fakat daha önemlisi hastalığın geç döneminde %90'ında laktatın yüksek olduğu görülmüştür ⁵⁷.

D-dimer, pıhtılaşma sonucu oluşan çapraz bağlı fibrin pıhtısının plazmin tarafından parçalanması sonucu ortaya çıkar. Trombus oluşumu ve yıkımının bir belirteci olarak kullanımı oldukça yaygındır^{58,59}. D-dimerin en yaygın kullanım alanı derin ven trombozu gibi venöz tromboembolik durumlardır ⁶⁰.

Görüntüleme yöntemleri

Direkt grafi

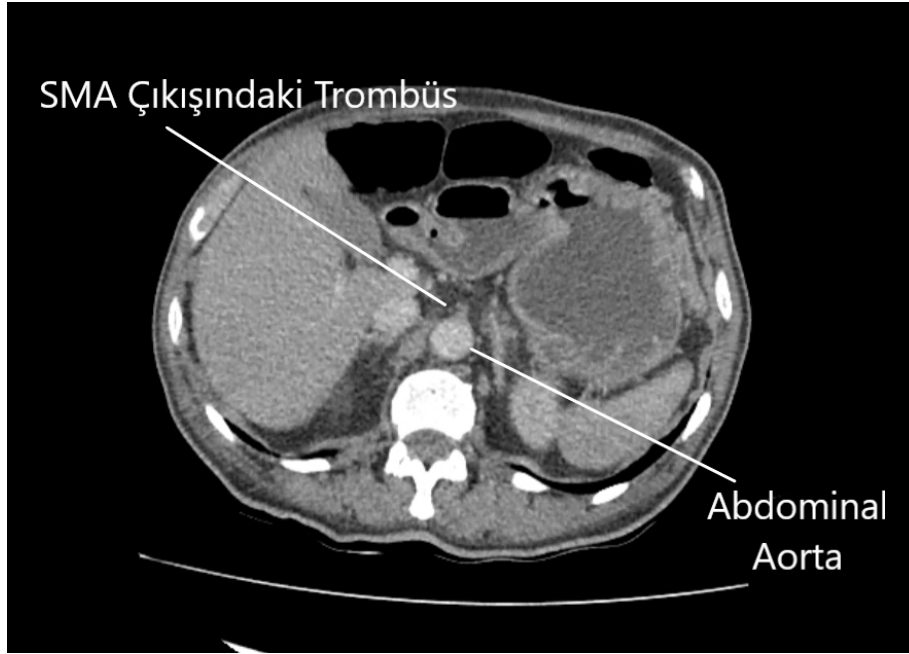
Direkt karın grafisi AMİ tanısı için nonspesifik olup yaklaşık %25'inden fazlasında normal görünümündedir ²⁷. Daha çok perforasyon, ileus, kolesistiyazis gibi karın ağrısının diğer sebeplerini saptamak amacıyla kullanılır ⁶¹. Hastalığın geç döneminde barsak duvarında "pnömotozis intestinalis" olarak adlandırılan serbest hava görülebilir hastalığın kötü prognozlu ilerlediğini göstermektedir ^{27,62}.

Ultrasonografi

Erken dönemde yapılan ultrasonografi (USG) çalışmalarında çok anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Obesite, geçirilmiş abdominal operasyon öyküsü, barsak gazları, hasta uyumu gibi faktörler ve yapana bağımlı bir görüntüleme yöntemi olması incelemeyi olumsuz etkileyebilmektedir. Optimum bir inceleme için en az 8 saatlik bir açlık dönemi gerekmektedir fakat acil durumlarda bunu sağlamak olası olmayabilir ^{63,64}. Doppler USG kullanımıyla güvenilirliği artmaktadır, özellikle SMA ve çölyak arterdeki akımı göstermede faydalıdır. Doppler USG'nin yapılan bir çalışmada SMA veya çölyak proksimal stenozları veya total oklüzyonunu saptamada yüksek özgüllüğe (%92–100) sahip olduğu fakat rölatif olarak düşük duyarlılığa (%70–89) sahip olduğu gösterilmiş ⁶⁵. Ayrıca yapılan başka bir çalışmada ise ciddi arteriyel stenozun gösterilmesi mezenter iskemisi tanısı koymada yeterli değildir ⁶².

Bilgisayarlı tomografi

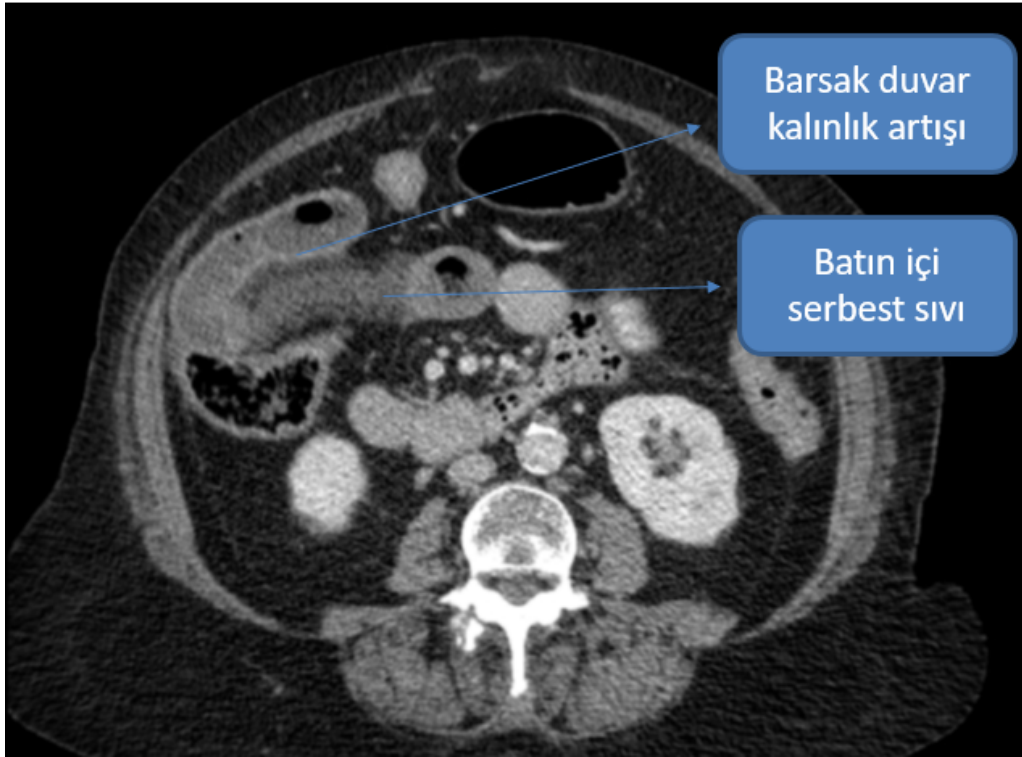
Mezenter iskemi tanısı için ilk basamak görüntüleme tekniği olarak bilgisayarlı tomografi anjio (BTA) tavsiye edilmektedir^{66,67} . Yüksek şüphe duyulan hastaların erken teşhisi için barsak kaybı oluşmadan uygun müdahale için gecikmemek adına erken dönemde intravenöz kontrastlı abdomen BTA çekilmesi gerekmektedir ⁶⁶. Barsak nekrozu, yüksek mortalite oranına sahip ciddi bir inflamatuvar cevaba ve şoka sebep olur ⁶⁸. Bilgisayarlı tomografinin maliyetinin yüksek oluşu, kontrast madde allerjisi ve nefropatisi gibi istenmeyen etkileri olabilir.



Şekil 3. SMA çıkışındaki trombüs bilgisayarlı tomografi bulgusu



Şekil 4. 70 yaş erkek hasta pnömatosis intestinalis bilgisayarlı tomografi bulgusu



Şekil 5. 77 yaş kadın hasta, barsak duvar kalınlık artışı ve batin içi serbest sıvının bilgisayarlı tomografi bulgusu

Anjiografi

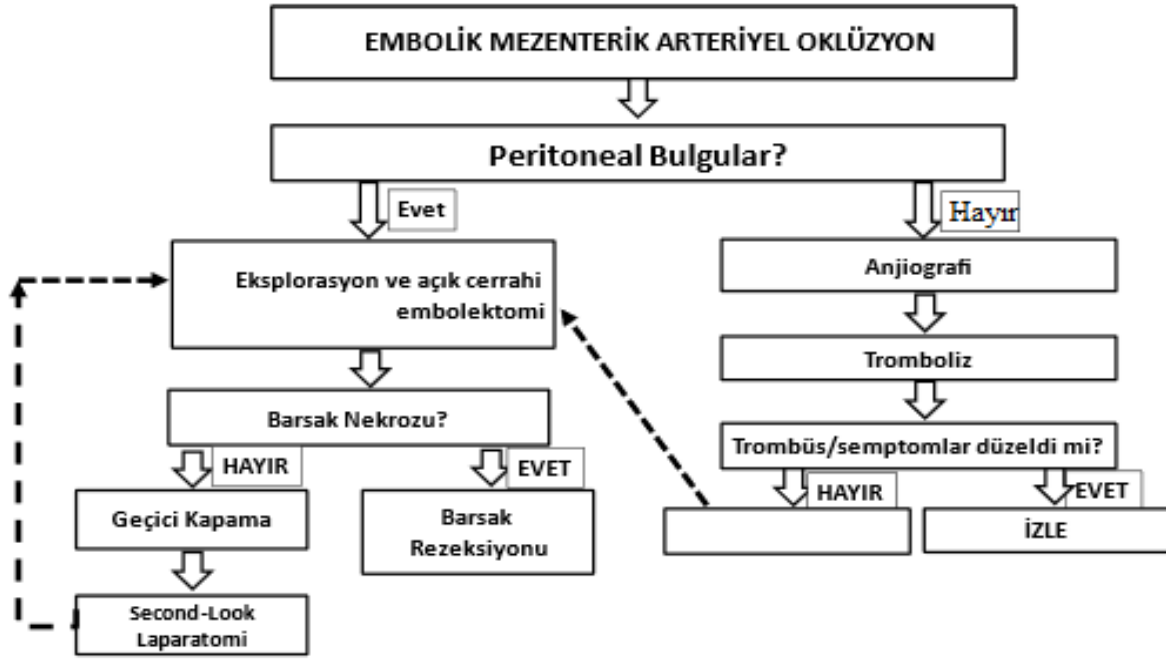
Anjiyografi, hem damarların anatomik yapılarını ortaya koyması hemde terapötik yararlar sağlaması nedeniyle AMİ tanısı için altın standarttır fakat çoğu sağlık kuruluşunda girişimsel radyoloji konusunda deneyimli uzmanların olmaması gibi sebeplerle pratikte kullanılması yaygın değildir. Anjiyografinin duyarlılığı %74-100 ve özgüllüğü ise %100'dür ²⁴. Tanı koydurucu olmasının yanında aynı zamanda terapötik bir tetkik yöntemidir, kateter vasıtasıyla fibrinolitik ilaçlar verilebilir.

Tedavi

Etiyolojiden bağımsız olarak AMİ tanısı konulduktan sonra tedaviye olabildiğince erken başlanılmalıdır. İlk olarak yapılması gereken hastanın sıvı-elektrolit dengesini düzenlemek, varsa asidozunu düzeltmek ve doku perfüzyonunun devamlılığını sağlamak amaçlı intravenöz kristalloid mayiler ile agresif sıvı resüsitasyonu yapmak gereklidir ⁶⁹. Artmış doku oksijen ihtiyacına karşın oksijen desteği sağlanabilir. Akut mezenter iskemideki rolü ile ilişkili yapılan spesifik bir çalışma olmasa da geniş spekturuma sahip antibiyotikler (örneğin üçüncü kuşak sefalosporin ile birlikte penisilin türevi veya metranidazol) profilaktik olarak verilebilir ⁷⁰. Foley sonda takıp hastanın idrar çıkışını takip etmek önemlidir. Yakın zamanda yapılan majör cerrahi, travma, serebrovasküler olay, gastrointestinal kanama ve kontrolsüz hipertansiyon trombolitik tedaviye yönelik kontra endikasyonlar arasında yer almaktadır ²⁴. Eğer kontraendikasyonu yok ise sistemik heparin tedavisi ile trombüsün barsak dokusundaki yarattığı harabiyet azaltılabilir ⁷. Mezenterik kanlanmanın yeniden sağlanması amaçlı akut arteriyel iskemilerin çoğunda cerrahi girişim büyük bir öneme sahiptir. Cerrahinin üç temel amacı perfüzyon devamlılığının sağlanması, canlılığını yitirmiş bağırsak segmentlerinin rezeksiyonu ve canlı bağırsakların korunmasıdır bu sebeple cerrahi girişimin olabildiğince erken yapılması barsak rezeksiyonunun daha kısa bir segmentte sınırlandırılabilmesine olanak sağlayabilir.

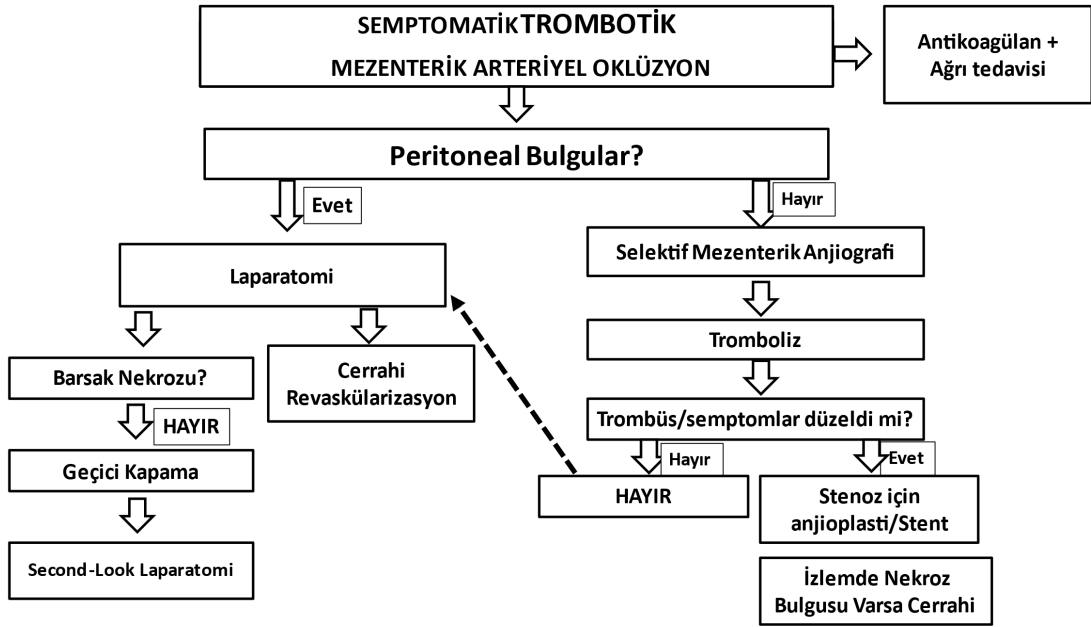
Mezenter iskemisi tedavisinin temel unsurları splanknik vazokonstriksiyona sebep olan klinik veya varsa farmakolojik koşulların düzeltilmesi, mezenterik perfüzyonun devamlılığı ve enfarkt nedenli iskemiyi uğramış barsak segmentinin ivedilikle cerrahi rezeksiyonudur ²⁷.

Emboliye bağlı iskemisi gelişen olgularda peritoneal bulgular varsa acil cerrahi müdahale önerilmektedir. Cerrahi müdahale sırasında barsak rezeksiyonu yapılmayan olgulara geçici kapama yapılması ve second-look laparotomi yapılması düşünülmelidir (**Şekil 6**). Peritoneal bulguları olmayan hastalarda anjiyografik inceleme ve tromboliz seçeneği değerlendirilmelidir.



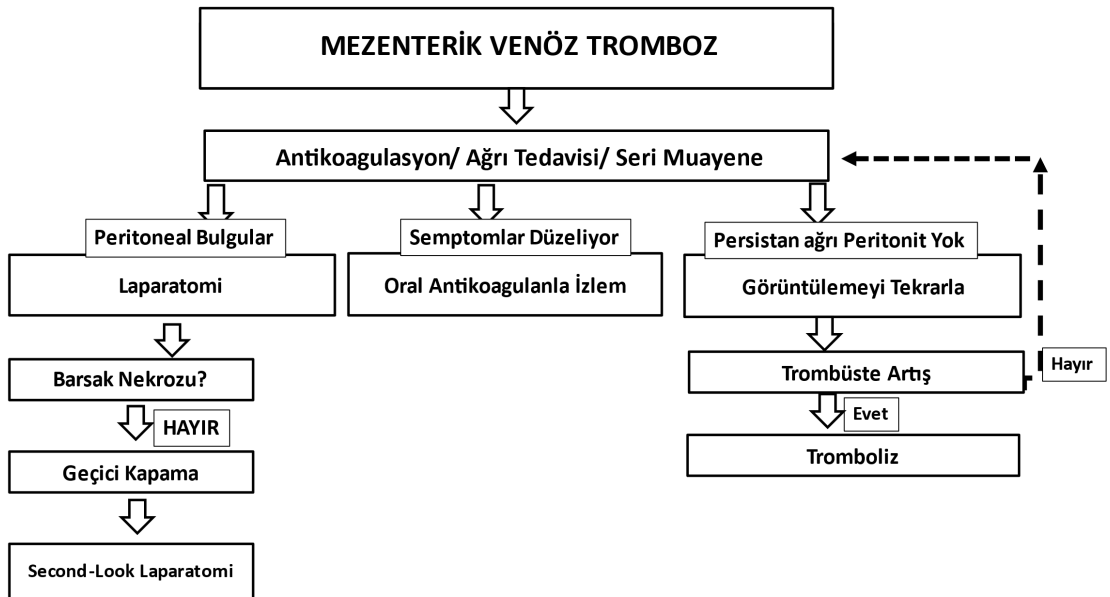
Şekil 6. Embolik mezenterik arteriyel oklüzyonu tedavi algoritması⁷⁶

Trombotik mezenterik arteriyel oklüzyonu olan hastalarda peritoneal bulgular varsa acil cerrahi müdahale önerilmektedir. Cerrahi müdahale sırasında barsak nekrozu görülmeyen olgulara geçici kapama yapılması ve second-look laparotomi yapılması düşünülmelidir (Şekil 7). Peritoneal bulguları olmayan hastalarda selektif mezenterik anjiyografik inceleme yapılmalı ve tromboliz seçeneği değerlendirilmelidir.



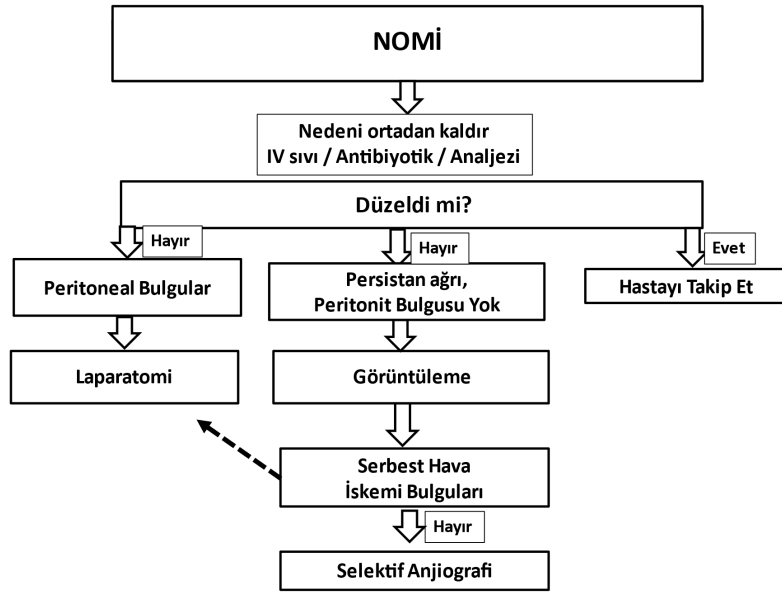
Şekil 7. Trombotik mezenterik arteriyel oklüzyonu tedavi algoritması⁷⁵

Mezenterik venöz trombozu olan hastalarda peritoneal bulgular varsa acil cerrahi müdahale önerilmektedir. Cerrahi müdahale sırasında barsak nekrozu görülmeyen olgulara geçici kapama yapılması ve second-look laparotomi yapılması düşünülmelidir (Şekil 8). Peritoneal bulguları olmayan hastalarda semptomlar ve fizik muayene bulguları takip edilir. Semptomları düzelen hastalara oral antikoagulan tedavi ile takip planlanabilirken, persistan semptomları olan hastaların görüntülemeleri tekrarlanmalıdır⁷⁴



Şekil 8. Mezenterik venöz tromboz tedavi algoritması⁷⁴

Obstrüktif olmayan mezenter iskemisi olan hastalarda öncelik nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Neden ortadan kaldırıldığı halde peritoneal bulgular varsa laparotomi önerilmektedir. Semptomları düzeelmeyen ancak peritoneal bulguları olmayan hastalara daha ileri görüntüleme yöntemleri düşünülmelidir. Cerrahi müdahale sırasında barsak nekrozu görülmeyen olgulara geçici kapama yapılması ve second-look laparotomi yapılması düşünülmelidir (**Şekil 9**). Semptomları düzelen ve peritoneal bulguları olmayan hastalar takip edilmelidir ^{75,76}.



Şekil 9. NOMİ tedavi algoritması⁷⁶
VIII. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın türü

Çalışmamız retrospektif, kesitsel bir çalışmadır.

Çalışmanın evreni

Çalışmaya etik kurul onayı alındıktan sonra başlanmıştır (DEÜ Etik Kurul dosya no:6375-GOA). Çalışma için 01.01.2011-31.12.2021 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran ve başvuruda veya takipte mezenter iskemisi tanısı düşünülen hastalar belirlendi. Bu hastalardan dışlama kriterlerini taşıyan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

Dahil olma/dışlama kriterleri

Dahil olma kriterleri:

1. DEÜH Acil Servisine başvuran ve radyolojik incelemeler ile mezenter iskemi tanısı* konan hastalar
2. Radyolojik tanısı şüpheli ancak tanı cerrahi ve patoloji ile doğrulanan hastalar

Dışlama Kriterleri:

1. Dosya bilgilerine ulaşamayan hastalar
2. Dış merkezden akut arteriyel mezenter iskemi tanısıyla gönderilen
3. Takipte radyolojik, operasyon ya da patolojik olarak alternatif tanı alan hastalar
4. Klinik ve/veya radyolojik tanısı mezenter iskemi şüphesi olan ancak tanısı doğrulanmayan hastalar
5. Non-oklüziv mezenter iskemi (NOMİ) ya da venöz tromboz tanısı alan hastalar

Mezenter iskemi tanısı; acil serviste yapılan görüntülemelerde açıkça mezenter iskemi bulguları olan ve radyoloji raporu ile doğrulanan ve/veya cerrahi ve patolojik olarak mezenter iskemi tanısı konması olarak kabul edildi. Tüm değerlendirmelere karşın tanıda şüpheli olan hastaların dosyaları çalışma ekibinde bulunan bir acil tıp ve bir genel cerrahi öğretim üyesi tarafından değerlendirilerek hastalar çalışmaya dahil edildi (Doç. Dr. Başak Bayram ve Doç. Dr. Zekai Serhan Derici)

Yöntem ve verilerin toplanması

Acil serviste veya yatışta tanı olarak mezenter iskemi ICD tanı kodları kodlanan hastalar belirlendi. Ayrıca acil servisten istenen genel cerrahi konsültasyonları konsültasyon sonuçlarıyla birlikte excel dosyası olarak incelendi ve mezenter iskemi düşünülen hastalar belirlendi.

Bu hastaların acil servise başvuru saatleri, günü (hafta içi-hafta sonu), yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, başvuru şikayeti, semptom başlama süresi, fizik muayene bulguları, triaj kodu, tanı saati (acil servise başvuru saati-genel cerrahi konsültasyon istenme saati), ilk istenen görüntüleme yöntemi, görüntülemelerde saptanan bulgular, biyokimyasal tetkikleri, acil servis sonlanması, hastanede sağkalımı, acil serviste kalış süresi, operasyon/girişimsel müdahale yapılıp yapılmadığı ve yapıldıysa süresi (acil servise başvuru- işlem başlangıç saati) ve BT sonuçları kayıt altına alındı.

Hastaların HBYS üzerinde vital bulgularında tutarsızlık olması durumunda hasta dosyaları arşivden incelenerek vital bulguları belirlendi. EKG bulguları için hasta dosyası yanında konsültasyon sonuçları (kardiyoloji) incelendi.

Çalışmada incelenen bazı parametreler için aşağıdaki tanımlar kullanıldı;

Tanı süresi; Hastaya mezenter iskemi tanısıyla cerrahi konsültasyonu istenme süresi veya acil konsültasyonunda farklı bir tanı ile istem yapılmışsa cerrahi konsültasyon sonlanma süresi olarak belirlendi. Birden fazla konsültasyon varsa tanının açıkça belirtildiği konsültasyon tanı süresi olarak kabul edildi. Hastaların tanı süreleri incelenerek sürelerin ortancası saptandı ve ortancanın altında kalan hastalar erken tanı, üstünde kalan hastalar geç tanı olarak değerlendirildi.

Semptom süresi: Hastaların şikayetlerinin başladığı zamandan acil servis başvurusuna kadar geçen süre olarak değerlendirildi. Hastaların semptom sürelerinin geriye dönük olarak saptanmasında yaşanan sorunlar nedeniyle semptom süresi doğrudan belirlenemediğinden 24 saatin altı ve üstü olarak analiz yapıldı.

Sağkalım: Hastaların 30 günlük sağkalımları HBYS üzerinden incelenerek belirlendi. Ayrıca hastane içi sağkalım incelendi. Sağkalım analizi 30 günlük sağkalım ve hastane içi sağkalım olarak yapıldı.

İstatistiksel analiz:

Araştırmanın değişkenlerinin tanımlanması:

Bağımlı değişkenler: Acil servise başvurudan sonra tanı süresi (Geç:> 6 saat) ve başvurudan sonra 30 günlük mortalite

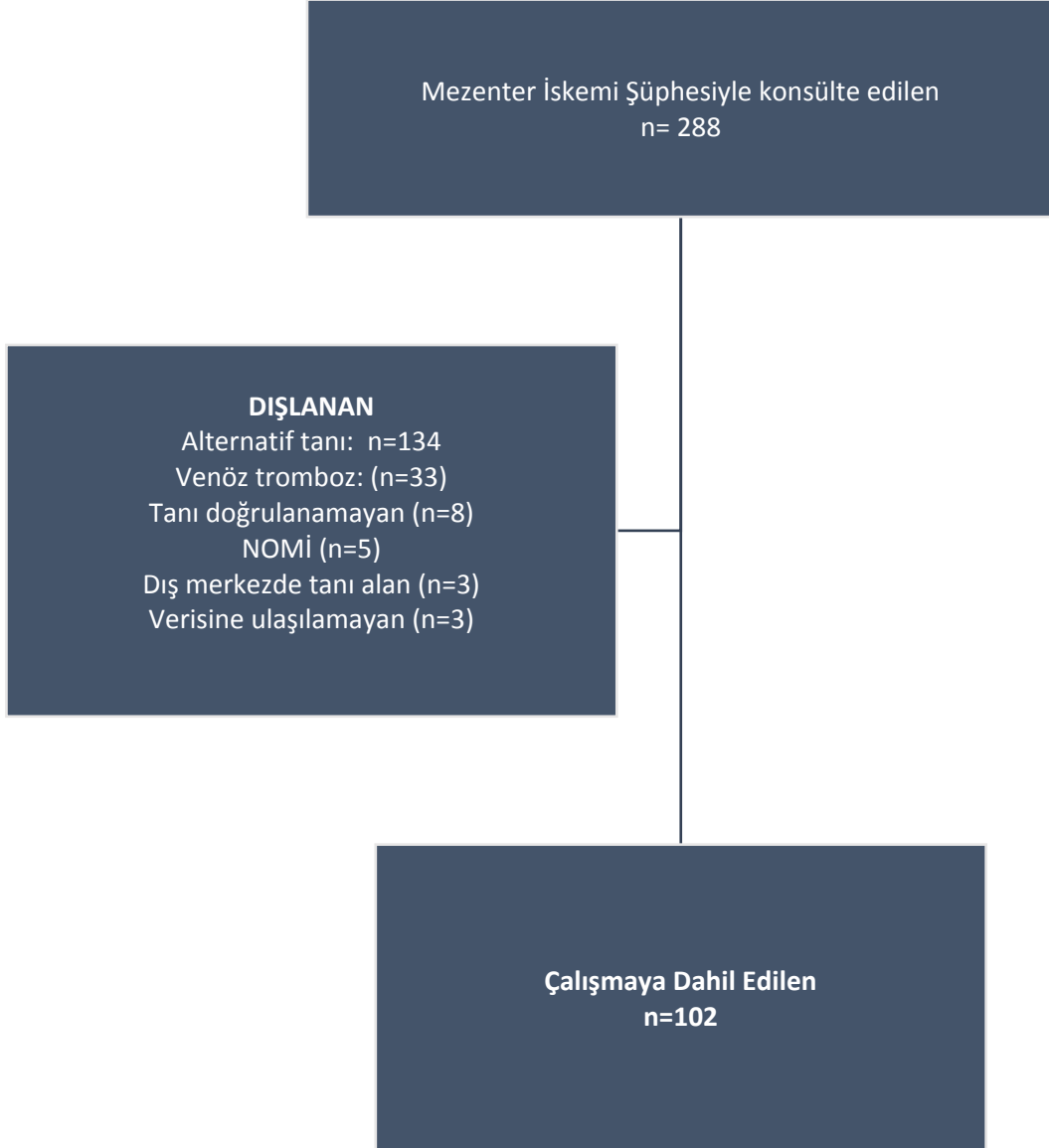
Bağımsız değişken: Hastanın yaş, cinsiyet, başvuruda semptomları (karın ağrısı, bulantı-kusma, genel durum bozukluğu), başvuruda karın ağrısı olup olmaması, komorbid hastalıkları, hastanın acil servise başvuruda bilinç düzeyi, hastanın hafta sonu ya da mesai dışında başvurması, ilk istenen görüntüleme yöntemi, hastanın vital bulguları (sistolik, diyastolik kan basınçları ve kalp hızı), fizik muayene bulguları (defans, rebound, hassasiyet ve batın muayene bulgusunun olup olmaması, laboratuvar bulguları (biyokimya, hemogram ve kan gazı.).

Verilerin analizinde SPSS 24.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programı kullanıldı. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin oranları arasındaki farklar Ki-Kare Analizi ile test edilirken Fisher Exact testi sonuçlarıyla birlikte kullanıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Sayısal değişkenler normal dağılıma uyduğunda ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan veriler ortanca, çeyrekler arası açıklık veya minimum-maksimum değer olarak verildi. Sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılıma uyuyorsa Student t testi, uymadığında Mann Withney U testi kullanıldı.

Bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi için, bağımsız değişkenlerle bağımlı değişkenlerin ilişkisi binary lojistik regresyon testinde Backward Stepwise (Wald) metodu kullanılarak belirlendi. Mezenter iskemi tanısı olan hastalarda tanının 6 saatten geç konulması sonuç değişkeni olarak belirlendi. Modele açıklayıcı veya öngörücü faktörler olarak, tek değişkenli analizde önerilen değişkenlerin tanıda gecikme ile daha güçlü ve anlamlı ilişkili ya da klinik olarak önemli olabileceği öngörülen değişkenleri içeriyordu. İki veya daha fazla açıklayıcı değişken ilişkilendirildiğinde, yalnızca tanıda gecikme ile en güçlü ilişkisi olan değişken modele dahil edildi. Çok değişkenli analizin fit olup olmadığının değerlendirilmesinde Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. Bir değişkenin tahmininin kesinliğinin bir göstergesi olarak güven aralığı (%95 GA) belirlendi. Tanıda gecikme temelinde iki grup arasındaki nispi risk tahmini olarak Odds oranı (OR) hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak tanımlandı.

IX. BULGULAR

Ocak 2010-Aralık 2021 tarihleri arasında acil serviste değerlendirilen ve mezenter iskemi açısından şüpheli olan 288 hastanın dosyaları ayrıntılı incelendi. Alternatif tanı alanlar, venöz trombozlar ve NOMİ tanısı alan hastalar dışlandıktan sonra 107 hastaya görüntüleme yöntemleri ile mezenter iskemi tanısı düşünüldüğü görüldü. Tanısı doğrulanamayan (görüntüleme şüpheli ve cerrahi tedavi yapılmamış), NOMİ düşünülen ve dış merkezde tanı alan hastalar (n=3) dışlandıktan sonra 103 hasta çalışmaya dahil edildi (Şekil 10).



Şekil 10. Çalışma akış şeması

Çalışmaya alınan hastaların yaşlarının ortalaması $75,2 \pm 11,4$ (min: 33-maks: 95yaş) ve hastaların %50'si (n=51) kadındı. Hastaların acil servis sonlanımları incelendiğinde 18 hastanın (%18,8) acil serviste takip sırasında öldüğü belirlendi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde 30 (%29,4) hastanın hastaneden taburcu edildiği ve üç hastanın tedaviyi reddettiği görüldü. Tedavi reddi ile hastaneden ayrılan üç hastanın öldüğü ve hastanede 30 gün sağkalımı olan bir hastanın sonraki dönemde öldüğü belirlendi (**Tablo 2**).

Tablo 2. Analiz edilen hastaların sonlanımları

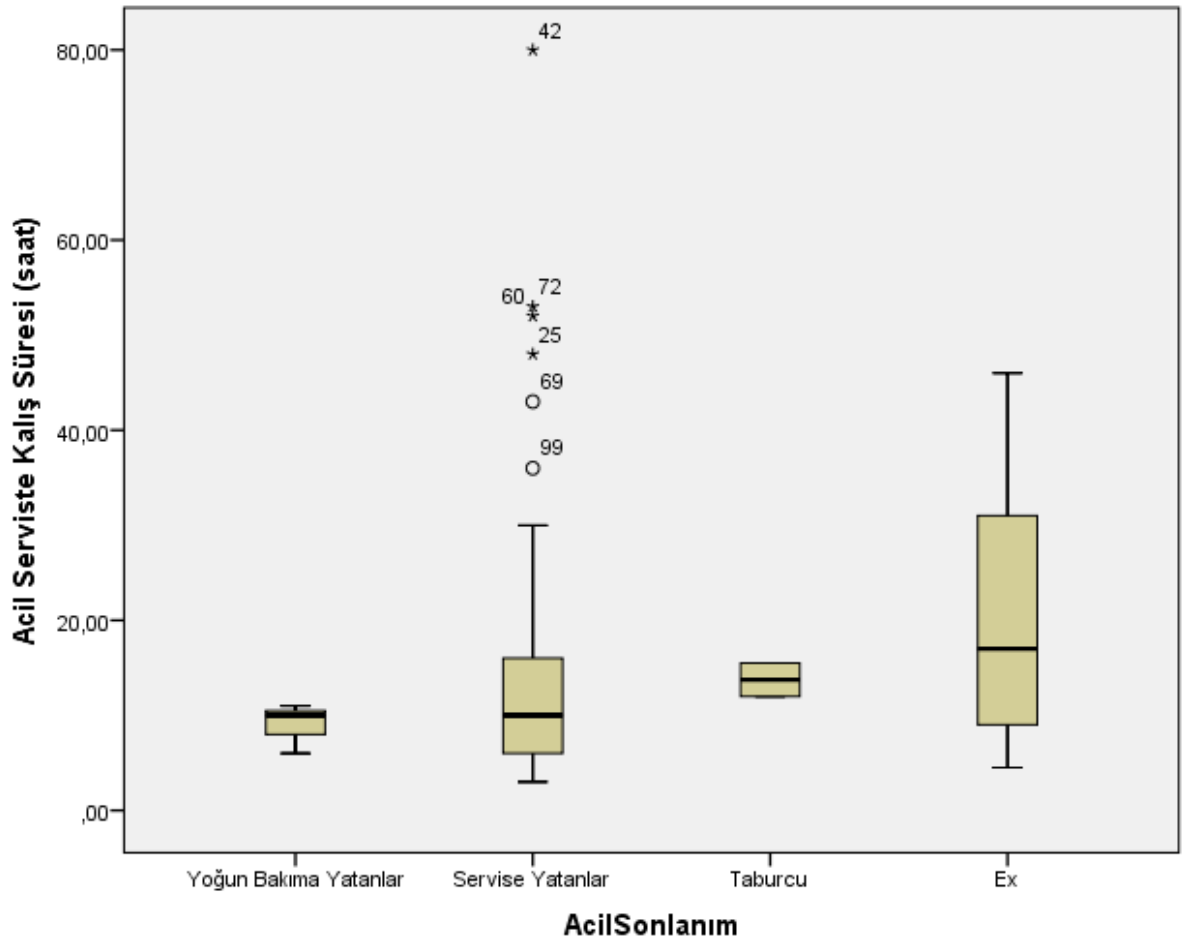
Sonlanım		Sayı (n)	Yüzde (%)
Acil Servis Sonlanımı	Ölüm	21	20,6
	Yoğun bakım	3	2,9
	Servis	76	74,5
	Tedavi red	2	1,0
Hastane Sonlanımı	Ölüm	69	67,6
	Taburculuk	30	29,4
	Tedavi red	3	2,9
30 günlük sağkalım	Ölüm	68	66,7
	Sağkalım	34	33,3

Acil serviste ölen hastalar dışlandığında 34 hastanın (%42) 30 günlük sağkalımı olduğu görüldü. Bu hastaların üçü yoğun bakıma (%3,7) ve 76'sı (%93,8) servislere yatırılmıştı (**Tablo 3**).

Tablo 3. Hastaların acil servis sonlanımları ve 30 günlük sağkalımları

Acil Servis Sonlanımı	30 günlük sağkalım [n(%)]	
	Sağkalım	Ölüm
Yoğun Bakım Yatış	1 (33,3)	2 (66,7)
Servis yatış	33 (43,4)	43 (56,6)
Tedavi reddi	0 (0,0)	2 (100,0)
Toplam	34 (42,0)	47 (58,0)

Acil servis sonlanımına göre hastaların acil serviste kalış süreleri değerlendirildiğinde (şekil) acil serviste kalış sürelerinin ortancası yoğun bakıma yatan hastalarda 10,0 saat (min: 6,0-maks:11,0 saat), servise yatan hastalarda ortancası 10,0 saat (min: 3,0-maks:80,0 saat) ve acil serviste ölen hastalarda ise ortancası 17,0 saat (min:4,5-maks:46,0 saat) olarak saptandı (**Şekil 11**).



Şekil 11. Hastaların acil servis sonlanımları ve acil serviste kalış süreleri

Otuz günlük sağkalımlarına göre değerlendirildiğinde hastaların cinsiyetleri ve yaşları ile sağkalım arasında ilişki saptanmadı. Başvuru saati, hafta içi ya da hafta sonu başvurusu olması ile sağkalım arasında ilişki saptanmadı. Acil servise karın ağrısı ile başvuranların sağkalımlarının karın ağrısı olmayanlara göre daha iyi olduğu ancak bunun istatistiksel anlamlı farkı olmadığı saptandı. Genel durum bozukluğu ile acil servise başvuran ya da bilinç durum değişikliği olan hastaların ise mortalitesinin daha fazla olduğu saptandı (**Tablo 4**).

Tablo 4. Hastaların başvuru özellikleri ile sağkalımın ilişkisi

Parametre		Sağkalım n=34	Ölüm n=68	Toplam [n(%)]	p değeri ^y
Cinsiyet [n(%)]	Kadın	16 (31,4)	35 (68,6)	51 (50,0)	0,674

	Erkek	18 (35,3)	33 (64,7)	51 (50,0)	
Yaş [Ortalama ± SS]		74,9 ± 11,6	75,4 ± 11,4	75,2±11,4	0,836*
Başvuru Saati [n(%)]	Mesai İçi	14 (33,3)	28 (66,7)	42 (41,2)	1,000
	Mesai Dışı	20 (33,3)	40 (66,7)	60 (58,8)	
Başvuru Tarihi [n(%)]	Hafta içi	20 (29,4)	48 (70,6)	68 (66,7)	0,235
	Hafta Sonu	14 (41,2)	20 (58,8)	34 (33,3)	
Başvuruda Karın Ağrısı [n(%)]	Yok	4 (17,4)	19 (82,6)	23 (22,5)	0,065
	Var	30 (38,0)	49 (62,0)	79 (77,5)	
Bilinç Durumu [n(%)]	Normal	29 (42,6)	39 (57,4)	68 (66,7)	0,005
	Anormal	5 (14,7)	29 (85,3)	34 (33,3)	
Bulantı-Kusma [n(%)]	Yok	16 (38,1)	26 (61,9)	42 (41,2)	0,393
	Var	18 (30,0)	42 (70,0)	60 (58,8)	
Genel Durum Bozukluğu [n(%)]	Yok	25 (55,6)	20 (44,4)	45 (44,1)	<0,001
	Var	9 (15,8)	48 (84,2)	57 (55,9)	

* χ^2 testi

*Student t testi

FM bulguları değerlendirildiğinde hastaların 10'unda (%9,8) herhangi bir batin muayene bulgusu saptanmamıştı. Sağkalım sağlanan hastaların ikisinde (%6,5) ölen hastaların ise sekizinde (%11,2) batin muayene bulgusu yoktu. Hastaların fizik muayenelerinde bulgu

varlığı, defans ya da rebound bulunması ile 30 günlük sağkalım arasında ilişki saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Fizik muayene bulguları ile 30 günlük sağkalımın ilişkisi

Parametre		Sağkalım n (%)	Ölüm n (%)	Topla m n (%)	p değeri ^y
Rebound	Yok	25 (32,5)	52 (67,5)	77 (75,5)	0,745
	Var	9 (36,0)	16 (64,0)	25 (24,5)	
Defans	Yok	16 (35,6)	29 (64,4)	45 (44,1)	0,672
	Var	18 (31,6)	39 (68,4)	57 (55,9)	
Hassasiyet	Yok	4 (30,8)	9 (60,2)	13 (12,7)	1,000
	Var	30 (33,7)	59 (66,3)	89 (87,3)	
FM Bulgusu	Yok	2 (20,0)	8 (80,0)	10 (9,8)	0,719
	Var	32 (34,8)	60 (65,2)	92 (90,2)	
Toplam		34 (33,3)	68 (66,7)	102 (100,0)	

^y χ^2 testi

Hastaların komorbid hastalıkları ile 30 günlük sağkalımın ilişkisi incelendiğinde ölen hastalarda geçirilmiş SVO öyküsünün daha fazla olduğu saptandı (p= 0,037). Diğer komorbid hastalıklar ve mortalite arasında ilişki saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların komorbid hastalıkları ile sağkalımın ilişkisi

Komorbid Hastalıklar	Sağkalım n (%)	Ölüm n (%)	Toplam n (%)	p değeri ^y
----------------------	-------------------	---------------	-----------------	-----------------------

HT	Yok	14 (35,0)	26 (65,0)	40 (39,2)	0,774
	Var	20 (32,3)	42(67,7)	62 (60,8)	
DM	Yok	25 (36,2)	44 (63,8)	70 (31,7)	0,263
	Var	8(25,0)	24 (75,0)	32 (31,4)	
KBY	Yok	33 (37,1)	56 (62,9)	89 (87,3)	0,055
	Var	1 (7,7)	12(92,3)	13 (12,7)	
KOAH/Astım	Yok	32 (35,6)	58 (64,4)	73 (71,6)	0,328
	Var	2 (16,7)	10 (83,3)	29 (28,4)	
KKY	Yok	25 (34,2)	48 (65,8)	73 (71,6)	0,756
	Var	9 (31,0)	20 (69,0)	29 (28,4)	
AF	Yok	23 (32,9)	47 (67,1)	70 (68,6)	0,880
	Var	11 (34,4)	21 (65,6)	32 (31,4)	
Kanser	Yok	33 (38,4)	53 (61,6)	86 (84,3)	0,120
	Var	1 (6,3)	15 (93,8)	16 (15,7)	
Immunsupresyon	Yok	33 (34,4)	63 (65,6)	96 (94,1)	0,372
	Var	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (5,9)	
SVO	Yok	32 (38,6)	51 (61,4)	83 (81,4)	0,019
	Var	2 (10,5)	17 (89,5)	19 (18,6)	
Demans	Yok	31 (34,4)	59 (65,6)	90 (88,2)	0,746
	Var	3 (25)	9 (75)	12 (11,8)	

^y χ^2 testi

Hastaların vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile 30 günlük sonlanımları değerlendirildiğinde; ölen hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçlarının daha düşük olduğu, laboratuvar testlerinde kreatinin, BUN, laktat, ALT, AST, INR ve laktat değerlerinin

daha yüksek olduğu, pH ve bikarbonat düzeylerinin ise daha düşük olduğu saptandı. Kalp hızı, lökosit ve trombosit sayıları ve hemoglobin değerleri arasında fark yoktu (**Tablo 7**).

Tablo 7. Hastaların vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile sağkalımın ilişkisi

Parametre	Sağkalım	Ölüm	p değeri
SKB*	140,1±24,4	117,4±40,2	0,001
DKB ^y	79,0 (71,8-87,8)	68,5 (54,0-82,8)	0,012
Kalp hızı ^y	86,0 (80,0-114,3)	101,0 (80,0-117,8)	0,311
Lökosit ^y	16,8 (11,6-21,2)	17,4 (12,7-25,0)	0,498
Hemoglobin ^y	12,2 (11,0-14,9)	12,2 (10,4 -13,6)	0,282
Trombosit ^y	244,5 (188,0-321,8)	247,5 (172,0-325,8)	0,884
Kreatinin ^y	1,00 (0,68-1,41)	1,62 (1,21-2,06)	<0.001
BUN ^y	20,0 (15,8-30,0)	40,0 (30,3-53,8)	<0.001
pH ^y	7,42 (7,37-7,47)	7,29 (7,18-7,37)	<0.001
HCO ₃ [*]	21,3 ± 3,9	16,9 ± 4,6	<0.001
Laktat ^y	2,5 (1,2-4,0)	6,5 (3,4-10,1)	<0.001
ALT ^y	17,0 (12,8-23,0)	24,0 (15,0-50,0)	0,004
AST ^y	27,5 (17,3-39,0)	40,0 (23,0-101,0)	0,003
INR ^y	1,1 (1,0-1,2)	1,2 (1,1-1,6)	<0.001

*Ortalama ±Standart Sapma; Student t testi,

^y Ortanca (IQR); Mann-Whitney U Testi

Hastaların tanı ve tedavi süreçleri ile sağkalımın ilişkisi incelendiğinde mortalite gelişen hastaların daha geç tanı aldıkları görüldü ancak istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0,266$). Mortalite gelişen hastaların acil serviste toplam kalış süreleri daha uzundu. Her iki grubun başvurudan sonra müdahaleye kadar geçen sürelerinde ve konsültasyon sürelerinde anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 8**).

Tablo 8. Hastaların tanı-tedavi süreçleri ile sağkalımın ilişkisi

Tedavi	30 Günlük Mortalite Mediyan (IQR)		p değeri [¶]
	Yok	Var	
Başvuru tanı (s)	4,0 (3,0-6,6)	5,4 (3,0-11,0)	0,266
Konsültasyon tamamlanma (dk)	114,5 (60,0-232,5)	120,0 (67,3-240,0)	0,895
Acil serviste toplam kalış süresi (s)	8,0 (5,0-14,0)	12,0 (7,0-19,0)	0,038
Başvuru müdahale süresi (s)	10,0 (6,0-23,0)	14,0 (8,0-20,0)	0,348

[¶] Mann-Whitney U testi

IQR: Çeyrekler açıklığı, OR: Odds oranı

Hastaların 6 saatten uzun ya da kısa süre kalmaları ile 30 günlük sağkalım ilişkisi değerlendirildiğinde 6 saatten daha uzun sürede tanı alan hastalarda mortalitenin 1,86 kat daha fazla olduğu belirlendi ancak istatistiksel farkı yoktu (**Tablo 9**).

Hastaların acil serviste tanı sürelerine bakıldığında hastaların başvuru sonrasında tanıya geçen sürenin ortancası 4,5 saat (IQR: 3,0-8,0 saat) olarak belirlendi. Ortancanın altında sürede tanı alan hastaların mortalitesi daha azdı ancak bunun istatistiksel farkı yoktu (OR: 1,928 (0,832-4,468; $p=0,126$).

Tablo 9. Başvuru-Tanı süresinin 30 günlük mortalite ile ilişkisi

Tedavi		30 Günlük Mortalite n (%)		OR (%95 GA)	p değeri
		Yok	Var		
Tanı Süresi	≥ 6 saat	11 (25,6)	32 (74,4)	1,859 (0,785-4,401)	0,159
	< 6 saat	23 (39,0)	36 (61,0)		

Başvuru-tanı süresinin ≥ 6 saat olması ile ilişkili olabilecek faktörler analiz edildi. Fizik muayene bulguları olmayan hastaların daha geç tanı aldıkları ancak bunun tanı açısından istatistiksel farkı olmadığı saptandı. (**Tablo 10**)

Tablo 10. Fizik muayene bulguları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi

Parametre		Erken Tanı N=59	Geç Tanı N=43	Odds Oranı (%95 GA)	p değeri
Defans	Yok	24 (40,7)	21 (48,8)	1,392	0,413
	Var	35 (59,3)	22 (51,2)	(0,630-3,074)	
Rebound	Yok	43 (72,9)	34 (79,1)	1,406	0,474
	Var	16 (27,1)	9 (20,9)	(0,553-3,571)	
Hassasiyet	Yok	5 (8,5)	8 (18,6)	2,469	0,145
	Var	54 (91,5)	35 (81,4)	(0,747-8,160)	
Herhangi bir FM bulgusu	Yok	3 (5,1)	7 (16,3)	3,630	0,074
	Var	56 (94,9)	36 (83,7)	(0,881-14,954)	

Hastaların erken ya da geç tanı almaları ile cinsiyetleri, yaşları, başvuru saatleri ve hafta içi ya da hafta sonu başvuru yapmaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Geç tanı alan hastalarda başvuruda karın ağrısı şikâyeti olmayan, bilinç durumunda eski ya da yeni bozukluk olan ve genel durum bozukluğu olan hastaların daha fazla olduğu görüldü. Bunlardan bilinç durumu bozukluğu ile tanıda gecikme arasında anlamlı ilişki saptanmadı (**Tablo 11**).

Hastaların %56,9'u (n=58) 24 saatten daha uzun süredir devam eden semptomlarla başvurmuştu. Semptom süresi >24 saat olan hastaların %29,3'üne (n=17), semptom süresi <24 saat olan hastaların ise %56,8'ine (n=25) geç tanı konmuştu (p=0,005).

Tablo 11 Hastaların demografik ve başvuru özellikleri ile tanıda gecikme arasındaki ilişkinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi

Parametre		Erken Tanı N=59	Geç Tanı N=43	Odds Oranı (%95 GA)	p değeri
Cinsiyet [n(%)]	Kadın	29 (56,9)	22 (43,1)	1,084	0,841
	Erkek	30 (58,8)	21 (41,2)	(0,494-2,379)	
Yaş [Ortanca(IQR)]		79,0 (67,0-85,0)	75,0 (67,0-81,0)	1,001 (0,967-1,036)	0,976
Başvuru [n(%)]	Mesai içi	24 (57,1)	18 (42,9)	1,050	0,838
	Mesai Dışı	35 (58,3)	25 (41,7)	(0,473-2,332)	
Başvuru [n(%)]	Hafta içi	41 (60,3)	27 (39,7)	1,350	0,479
	Hafta sonu	18 (52,9)	16 (47,1)	(0,588-3,1097)	
Başvuruda Karın Ağrısı	Yok	8 (13,6)	15 (34,9)	0,293	0,013
	Var	51 (86,4)	28 (65,1)	(0,111-0,776)	
Bilinç Durumu	Normal	43 (63,2)	25 (36,8)	1,935	0,121
	Anormal	16 (47,1)	18 (52,9)	(0,840-4,458)	
Başvuruda Bulantı-Kusma	Yok	22 (52,4)	20 (47,6)	0,684	0,947
	Var	37 (61,7)	23 (38,3)	(0,308-1,519)	
Başvuruda Genel Durum Bozukluğu	Yok	32 (71,1)	13 (28,9)	2,735	0,017
	Var	27 (47,4)	30 (52,6)	(1,195-6,261)	

Hastaların komorbid hastalıkları ile tanıda gecikmenin değerlendirmesinde AF'si olan hastalarda daha fazla gecikmiş tanı olduğu görüldü. AF'si olan hastaların yaşlarının ortalamasının daha yüksek olduğu ($79,8 \pm 7,7$ yıla karşın $73,1 \pm 13,3$ yıl) belirlendi. AF'si olan hastaların %62,1'inde (n=18) KKY tanısı varken AF'si olmayanlarda bu oran %19,2 (n=14) olarak belirlendi. Diğer komorbid hastalıklarla tanıda gecikme arasında ilişki saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların komorbid hastalıkları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi

Parametre		Erken Tanı N=59	Geç Tanı N=43	Odds Oranı (% 95 GA)	P değeri
HT	Yok	23 (57,5)	17 (42,5)	1,023	0,955
	Var	36 (58,1)	26 (41,9)	(0,458-2,288)	
DM	Yok	38 (55,1)	31 (44,9)	1,608	0,284
	Var	21 (65,6)	11 (34,4)	(0,675-3,829)	
AF	Yok	42 (65,6)	22 (27,0)	2,538	0,039
	Var	17(44,7)	21 (55,3)	(1,037-5,363)	
KBY	Yok	53 (58,6)	36 (40,4)	1,718	0,365
	Var	6 (46,2)	7 (53,8)	(0,533-5,532)	
KKY	Yok	43 (58,9)	30 (41,1)	1,165	0,731
	Var	16 (55,2)	13 (44,8)	(0,489-2,773)	
Kanser	Yok	49 (57,0)	37 (43,0)	0,795	0,682
	Var	10 (62,5)	6 (37,5)	(0,265-2,383)	
Immunsupresyon	Yok	55 (57,3)	41 (42,7)	0,671	0,654
	Var	4 (66,7)	2 (33,3)	(0,117-3,840)	
Demans	Yok	54 (60,0)	36 (40,0)	2,100	0,234
	Var	5 (41,7)	7 (58,3)	(0,618-7,132)	
SVO	Yok	50 (60,2)	33 (39,8)	1,684	0,308
	Var	9 (47,4)	10 (52,6)	(0,618-4,586)	

Hastaların vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile tanıda gecikmenin ilişkisi

değerlendirildiğinde, geç tanı alan hastaların SKB, OAB, HCO₃ düzeylerinin daha düşük, kalp hızlarının daha yüksek olduğu saptandı (**Tablo 13**).

Tablo 13. Hastanın vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi

Parametre	Erken Tanı	Geç Tanı	Odds Oranı	P değeri
	Ortanca (IQR)		(%95 GA)	
SKB	133,0 (115,0-150,0)	112,0 (84,0-154,0)	0,987 (0,976-0,998)	0,027
DKB	79,0 (61,0-90,0)	70,0 (54,0-82,0)	0,981 (0,962-1,001)	0,059
Kalp Hızı	93,0 (80,0-1110,0)	108,0 (80,0-127,0)	1,024 (1,005-1,044)	0,012
Lökosit	17,4 (12,9-24,5)	16,9 (9,9 -21,6)	1,001 (0,983-1,019)	0,953
Hemoglobi n	13,0 (10,8-14,0)	13,1 (12,0-14,9)	0,927 (0,784-1,095)	0,370
Kreatinin	1,30 (0,91-1,83)	1,62 (1,16-2,23)	1,164 (0,808-1,678)	0,414
BUN	31,0 (20,0-45,0)	42 (24,6-54,0)	1,018 (1,000-1,036)	0,053
Trombosit	252,0 (194,0-355,0)	241 (147,0-289,0)	0,998 (0,995-1,001)	0,186
pH	7,37 (7,26-7.40)	7,32 (7,21-7,41)	0,104 (0,004-2,533)	0,165
HCO ₃	19,1 ±4,4	17,0 ±5,2	0,911 (0,834-0,995)	0,039
Laktat	4,0 (1,9-7,7)	5,0 (3,3-8,1)	1,048 (0,969-1,134)	0,241
ALT	18,5 (13,8-44,3)	23,0 (15,0-40,0)	1,000 (0,999-1,001)	0,597
AST	31 (21,0-58,2)	37 (24,0-96,0)	1,000 (1,000-1,001)	0,819
INR	1,1 (1,0-1,2)	1,3 (1,1-1,5)	2,056 (0,951-4,443)	0,067

Hastaların %60,8'inin (n=62) EKG'de sinüs ritmi saptanmıştı. Sinüs ritmi olan hastaların sadece %33,9'inde (n=21) tanıda gecikme vardı. 40 hastanın (%39,2) disritmisi olduğu saptanmıştı ve bu hastaların %55'inde (n=22) tanıda gecikme saptandı (OR: 2,386, %95 GA: 1,056-5,392; p=0,035).

Hastaların pH ve kreatinin değerleri kategorik olarak değerlendirildiğinde pH $\geq 7,35$ olan hastaların %69,2'sine, kreatinin $\leq 1,2$ olan hastaların ise %71,8'ine ilk 6 saat içerisinde tanı konmuştu. (Tablo 14).

Tablo14. pH, Kreatinin ve sistolik KB'nın düzeylerinin kategorik incelemesi

Parametre		Erken Tanı	Geç Tanı	Odds Oranı (% 95 GA)	P değeri
Kreatinin (n=102)	$\leq 1,2$	28 (71,8)	11 (28,2)	2,628	0,027
	$>1,2$	31 (49,2)	32 (50,8)	(1,118-6,176)	
pH (n=96)	$\geq 7,35$	36 (69,2)	16 (30,8)	2,348	0,042
	$<7,35$	23 (48,9)	24 (51,1)	(1,033-5,336)	

İlk tetkik olarak kontrastlı BT istenen hastaların %30,8'inde tanıda gecikme mevcuttu (Tablo 15).

Tablo 15. Hastadan istenen ilk görüntüleme yöntemi ile tanıda gecikmenin ilişkisi

İlk Görüntüleme	Erken Tanı N=59	Geç Tanı N=43
USG	2 (33,3)	4 (66,7)
Kontrastsız BT	30 (52,6)	27 (47,4)
Kontrastlı BT	27 (69,2)	12 (30,8)

Hastaların acil serviste kalış süreleri incelendiğinde; geç tanı alan hastaların acil serviste toplam kalış sürelerinin daha uzun olduğu görüldü. Hastaların tanı alma sürelerinin erken ya da geç olması ile konsültasyon tamamlanması ve başvuru-müdahale süreleri arasında ilişki saptanmadı (**Tablo 16**).

Tablo 16. Hastanın konsültasyon kapanış, acil serviste kalış ve başvuru-müdahale süresi ile tanıda gecikmenin ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirmesi

Parametre	Erken Tanı	Geç Tanı	OR (%95 GA)	P değeri
	Ortanca (IQR)			
Konsültasyon Süresi (Dakika)	120,0 (60,0-240,0)	120,0 (63,0-240,0)	0,999 (0,996-1,003)	0,670
Acil serviste toplam kalış süresi (Saat)	7,0 (5,0-11,0)	16,0 (10,0-25,0)	1,086 (1,036-1,138)	0,001
Başvuru müdahale süresi (Saat)	11,0 (6,0-18,5)	17,0 (10,0-24,3)	1,001 (0,992-1,010)	0,814

Hastaların geç tanı alması ile olabilecek faktörlerin çok değişkenli regresyon analizi ile modellenerek incelendi. Bu modellemeye geç tanı için en anlamlı parametreler eklendi ($p<0,02$). Sayısal analizde anlamlı gözüken BUN yerine klinik pratikte daha çok kullanılan kreatinin kategorik olarak eklendi. Sonuç olarak başvuruda karın ağrısının olmaması, AF varlığı ve düşük SKB acil servisimizde mezenter iskemi hastalarına geç tanı konması için bağımsız risk faktörleri olduğu belirlendi (**Tablo 17**).

Tablo17. Geç tanı alma ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli regresyon analizi

Model		Katsayı	SS	z	OR	%95 GA		P değeri
						Alt Limit	Üst Limit	
1.	Atriyal Fibrilasyon	0,947	0,456	4,309	2,578	1,054	6,306	0,038
	Başvuruda Karın Ağrısı	0,816	0,546	2,234	2,260	0,776	6,586	0,135
	SKB	-0,009	0,007	1,888	0,991	0,977	1,004	0,169
	Kreatinin	0,423	0,516	0,670	1,526	0,555	4,200	0,413
	GDB	0,365	0,526	0,481	1,440	0,514	4,035	0,488
	Sabit	-0,178	1,038	0,029	0,837			0,864
2.	Atriyal Fibrilasyon	0,950	0,455	4,357	2,585	1,060	6,307	0,037
	Başvuruda Karın Ağrısı	0,898	0,532	2,849	2,456	0,865	6,968	0,091
	SKB	-0,011	0,007	2,534	0,989	0,977	1,002	0,111
	Kreatinin	0,559	0,477	1,370	1,748	0,686	4,456	0,242
	Sabit	0,071	0,971	0,005	1,073			0,942
3.	Atriyal Fibrilasyon	0,977	0,451	4,689	2,655	1,097	6,427	0,030
	Başvuruda Karın Ağrısı	0,982	0,525	3,496	2,671	0,954	7,480	0,062
	SKB	-0,013	0,006	3,872	0,987	0,975	1,000	0,049
	Sabit	0,654	0,833	0,617	1,924			0,432

Hosmer Lemeshow testi: $p=0,738$

X. TARTIŞMA

Acil serviste mezenter iskemisi tanısında gecikmeye neden olan faktörleri değerlendirdiğimiz çalışmamızda acil servisimize başvuran hastaların %42,2'sine 6 saatten daha uzun sürede tanı koyulduğunu saptadık. Geç tanı konulan hastaların mortalitesi daha erken tanı konularına göre belirgin olarak yüksekti [OR: 1,859 (%95 GA: 0,785-4,401)]. Hastaların başvurusunun hafta sonu ya da mesai dışı başvurusu ile geç tanı konması arasında ilişki yoktu. Başvuruda karın ağrısı şikâyeti olmayan ve genel durum bozukluğu olan hastalar daha geç tanı alırken, yaş, cinsiyet ve fizik muayene bulguları ile tanı süresinin ilişkisi olmadığını belirledik. Beklenenin aksine AF'li hastaların daha fazla geç tanı aldığını belirledik. Ayrıca kan basıncı daha düşük, kalp hızı daha yüksek olan, kreatinin düzeyi 1,2'nin üzerinde, pH düzeyi 7,35'in altında olan ve bikarbonat düzeyi düşük alan hastaların daha fazla geç tanı aldığını belirledik. Çok değişkenli regresyon analizinde acil servise başvuruda AF'si olması, karın ağrısı şikâyetinin varlığı ve sistolik kan basıncı bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi.

İsveç'te akut karın ağrısı olan hastaların abdominal BT ile tanıları değerlendirildiğinde AMİ'nin tüm hastaların %0,5'inde görüldüğü bildirilmiştir ⁷⁷. Buna karşılık AMİ daha çok ileri yaşta görülen bir tanıdır. Bu nedenle yaşlı popülasyonun karın ağrılarında daha sık bir neden olduğu düşünülmektedir. Malmö'de yapılan adli ve tıbbi otopsileri değerlendiren bir çalışmada SMA embolilerinin spesifik mortalitesi 6,0/1000 olarak bildirilmiştir ve bu hastaların sadece %33'ünde barsak iskemisi şüphesi olduğuna dikkat çekilmiştir ⁷⁸. Bu nedenlerle AMİ, yaşlı hastalarda genel olarak düşünülenenden daha yaygın bir akut karın nedeni olabilir ve bu hastalarda ilk değerlendirmede kontrastlı BT çekilmesinin önemine dikkat çekilmektedir ⁷⁹. Çalışmamızda acil serviste hastalara ilk tanı yöntemi olarak kontrastlı BT istenen hastalara daha erken tanı konulduğunu saptadık. AMİ'de erken tanının mortaliteye olan etkisi göz önünde bulundurulduğunda acil serviste risk grubunda olan hastaların hızlı tanımlanması ve erken uygun radyolojik görüntüleme istenmesi önemlidir. Ancak bazen acil servise hastaların prezentasyonları tanıda gecikmelere neden olabilmektedir. Çalışmamızda hipotansiyonu olan ve karın ağrısı şikâyeti tariflemeyen hastaların ve beklenenin aksine AF'li hastaların daha geç tanı aldığını belirledik. Çalışmamıza alınan hastalardan AF'si olanlar daha yaşlıydı ve KKY tanıları belirgin olarak daha fazlaydı. Tanıda gecikmenin yüksekliği bu hastaların takibinde hekimlerin alternatif tanılarına yöneldiğini düşündürmektedir.

Acil servislerde nonspesifik semptomlarla başvurular özellikle yaşlı hastalarda sıktır. Nonspesifik semptomları olan hastalar için acil serviste daha fazla efor sarf edilmesi gerekir

ve bu hastaların mortalitesi daha yüksektir: Ancak nonspesifik semptomlar tanımı yenidir ve bir tanı kriteri oluşturulmamıştır ⁸⁰. Literatürde bu durum farklı şekillerde tanımlanmıştır. Safwenberg ve ark. bu durumu genel maluliyet (general disability) olarak kullanmış ve bilinçli bir hastanın fiziksel ve/veya zihinsel durumunda hızlı bir düşüş yaşaması, ancak belirli bir organa ait bir belirti veya semptom olmaması ve devam eden ateş hakkında bilgi sahibi olmaması olarak tanımlamıştır. Bu başlıkta ICD tanı kodlarına göre R69, R41.0, R63.0, R63.4, R64, R69 tanı kodları kullanılan hastaları sınıflandırmıştır ⁸¹. İskandinav ülkelerinde kullanılan Uyarlanabilir Süreç Triyajı (ADAPT) kriterlerine göre ‘genel durum bozukluğu (Decreased general condition)’ hastanın genel refahında hızlı bir düşüş öyküsü, hastanın günlük yaşamla genel olarak başa çıkma yeteneğinin bozulması, yiyip içememe veya kendine bakamama öyküsünü tanımlamaktadır. Djärv ve ark. ‘nın çalışmasında bu hastaların hastaneye yatış gereksinimleri ve mortalitelerinin yüksek olduğu bildirilmiştir ⁸². Hastanemizin triajında spesifik semptom tanımlamayan ve yukarıda kriterler uyarınca genel durumunda hızlı ve hastanın kendisi, yakınları ya da bakıcıları tarafından açıklanamayan kötüleşme ile acil servise getirilen hastaları ‘genel durum bozukluğu’ olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda bu hasta grubunda AMİ tanısının daha geç tanı konduğunu ve AMİ nedeniyle mortalitenin daha yüksek olduğunu saptadık. AMİ yaşlı popülasyonun hastalığıdır ve acil serviste dikkatli değerlendirme gerektirir. Hastaya görüntüleme planlanırken sadece fizik muayene ve öykünün göz önünde bulundurulması tanıda gecikmeye yol açabilir. Yaşlıların acil servis başvurularında nedeni açıklanamayan genel durum bozukluğunun değerlendirilmesinde kontrastlı batin BT çekilmesi göz önünde bulundurulmalıdır.

Élthes ve ark.’nın AMİ’de mortalite için prognostik faktörleri değerlendirdikleri çalışmalarında acil serviste tanı süresi, fizik muayenede defans olması, şok bulgularının olması, yüksek LDH ve CK düzeylerinin mortalite ile ilişkili olduğu bildirildi ⁸³. Hsien Hao Huang ve ark.’larının yaptığı 10 yıllık sürede 124 AMİ hastasının incelendiği çalışmada, çalışmamız ile benzer şekilde başvuruda karın ağrısı varlığının istatistiksel olarak anlamlı şekilde sağkalımı arttırdığı görüldü. Ayrıca renal hastalık varlığı, BUN, Kre, AST, ALT, HCO₃ yüksek mortalite ile ilişkilendirildi ⁷. Aliosmanoğlu ve ark.’nın 95 hastanın sonlanımını değerlendirdikleri çalışmada ise 65 yaş üstü ve cerrahi müdahalenin semptomlardan sonra 24 saatten geç yapılmasının mortaliteyi artırdığı bildirildi ⁸⁴. Kısa dönem post-operatif mortalitenin değerlendirildiği ve 5011 hastanın sonuçlarının analiz edildiği bir sistematik derlemede postoperatif mortalite %44,4 olarak bildirildi. Bu çalışmada yaşlı, mezenterik ven trombozu, kalp yetmezliği, böbrek bozuklukları ve periferik vasküler hastalığı olan hastalarda

mortalitenin daha yüksek olduğu; mortal seyreden hastaların daha yüksek kreatinin seviyelerine ve daha düşük trombosit sayılarına sahip olduğu saptandı ⁸⁵. Postopreatif mortalite prediktörlerini değerlendiren bir diğer çalışmada ise hastaların cerrahiye alınma süresi ve düşük trombosit düzeyleri postoperatif mortalite ile ilişkili bulundu ⁸⁶. Çalışmamızda hastaneden taburcu edilen hastaların hiçbirinde sonraki 30 günde mortalite olmadığı görüldü. Acil serviste ölen hastalar dışlandığında hastaların %42'sinde 30 günlük sağkalımın olduğu görüldü. Çalışma popülasyonumuzun postoperatif mortalitesi literatüre benzerdi. Biz çalışmamızda fizik muayene bulguları ile mortalite arasında ilişki saptamadık. Yine diğer çalışmalardan farklı olarak trombosit düzeyi ile mortalite arasında ilişki yoktu. Ayrıca yüksek kreatinin ve BUN düzeyleri, yüksek laktat, ALT, AST ve düşük kan basıncı olan hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğunu saptadık. Bu bulgular acil serviste AMİ hastalarında organ fonksiyon bozuklukları ve hipoperfüzyonun objektif bulgularının varlığının kötü prognoz ile birlikte olduğunu düşündürmektedir.

Mezenter iskemi hastaların sağkalım oranları geçtiğimiz yıllar içerisinde belirgin olarak artmıştır. Görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile hastalara daha hızlı tanı konması bunun nedeni olabilir. Hastaların erken tanımlanması tedaviye erken ulaştırılmaları için önemlidir. Islam G. ve ark.'larının AMİ'de erken cerrahi konsültasyonunun mortalite ile ilişkisinin incelendiği 72 hastanın alındığı retrospektif çalışmada gecikmiş cerrahi konsültasyonun artmış mortalite ile ilişkili olduğu saptandı ⁸⁷. Çalışma incelendiğinde erken ve gecikmiş konsültasyon sürelerinin <24 saat ve >24 saat olarak alındığı görüldü. Bizim çalışmamızda başvuru-tanı yani konsültasyon istenilme zamanının 4,75 (IQR:3-8 saat) olduğunu ve buna rağmen altı saatten geç tanı alan hastaların artmış mortalitesi düşünüldüğünde erken tanının önemi daha net anlaşılmaktadır. Çalışmamızda başvuruda karın ağrısı şikayetleri olmayan ve genel durum bozukluğu gibi organ spesifik olmayan semptomlarla başvuran hastaların geç tanı aldığını saptadık. Acil servise hastanın prezentasyonu erken tanının belirleyicilerinden biridir.

Ethem A. ve ark.'larının AMİ nedenli ameliyat edilen 107 hastanın incelendiği çalışmasında düşük sistolik kan basıncı, pH ve bikarbonat düzeylerinin mortalite ile anlamlı istatistiksel ilişkisinin olduğunu bildirmiştir ⁸⁸. Çalışmamızda sistolik ve diastolik kan basıncı, HCO₃ düzeyi düşüklüğü mortalite ile ilişkilendirilmiş olup Ethem ve ark.'larının çalışması ile benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Ethem ve ark.'larının çalışmasında tanıya ulaşana kadar geçen süre hakkında bilgi olmadığı düşünüldüğünde bu faktörler gecikmiş tanı nedeniyle mortaliteye katkı sunmuş olabilir. Mortaliteye katkı sağlayan komorbiditeler arasında belirtilen DM, çalışmamızda istatistiksel anlamlı fark yaratmamıştır. Farklı olarak çalışmamızda

geçirilmiş SVO'nun mortalite için anlamlı fark yarattığı görülürken Ethem ve ark.'larının çalışmasında SVO komorbid hastalıklar arasında değerlendirilmemiştir.

Aurora N. ve ark.'larının AMİ saptanan 81 hastayı içeren cerrahi acil servis ve cerrahi olmayan acil servise başvurunun farklılıklarının değerlendirildiği çalışmada cerrahi olmayan acil serviste radyolojik görüntüleme yapılmayan hastaların daha fazla olduğunu bildirdi. Yine aynı çalışmada başvuru tanı zamanının ortancası 6,5 saat (IQR: 2,8-12,9) olarak belirlenmekle birlikte, cerrahi olmayan acil serviste başvuru tanı zamanının daha geç olduğu bildirilmiştir. Ancak 30 günlük mortalite %61,7 olarak bildirilmiştir ⁸⁹. Bizim çalışmamızda başvuru tanı süresinin daha iyi olduğu belirlendi. Buna karşın hastaların 30 günlük mortalitesinin Aurora N. ve ark.'larının sonuçlarından kısmen daha iyi olmadığını saptadık. Acil serviste ölen hastalar dışlandığında ise çalışmamıza alınan hastaların 30 günlük mortalitesinin %58 olduğunu belirledik. Hastaların başvuru tanı süresi AMİ'de sağkalımı kısmen etkilemektedir. Hastanın klinik durumunun ciddiyeti ve semtomlar başladıktan sonra hastaneye başvuru süresi gibi çok sayıda faktör hastaların sağkalımlarında belirleyici olabilir.

Obulkasım ve ark.'larının AMİ'de serolojik biyobelirteçlerin incelendiği çalışmasında D-dimer testinin yüksekliğinin AMİ tanısı için yüksek duyarlılık (%96) ancak düşük özgüllük (%40) içerdiği görülmüştür ⁹⁰. Aynı çalışmada laktat düzeylerinin AMİ'nin erken tanısı için kullanılacak potansiyel biyobelirteçler olmayabileceği sonucuna varılmıştır. Çalışmamızda da laktat düzeyinin yüksek olması mortalite ile ilişki ancak erken veya geç tanıda anlamlı bir farklılık yoktu. Bu sonuç AMİ hastalarının değerlendirilmesinde laktat düzeyinin sadece mortalite için öngördürücü olarak kullanılabileceği düşünülebilir.

XI. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması en önemli kısıtlılığıdır. Çalışma planlanması aşamasında hastalarda semptomların başlangıcından sonra tanıya kadar olan sürenin de ölçülmesi planlandı. Ancak hasta dosyalarında bu bilgide kısıtlı bilgiye erişildi. Yine tanı süresi olarak hastanın acil servis başvurusundan acil servisten konsültasyon istendiği an kullanıldı. Mezenter iskemi tanısının ciddiyeti düşünüldüğünde tanı koyan hekimin en hızlı şekilde konsültasyon istemiş olduğunu düşündük. Ancak acil servis hekimlerinin konsültasyon talebini tanıdan sonra yapabilmeleri mümkündür. Tanıda gecikmenin hasta başvurusundan başlayarak hastaların prospektif takip edildiği bir çalışmada hastaların hastada semptom başlangıç süresi değerlendirilebilir ve tanı konma süresi açısından farklı sonuçlara ulaşılabilir. Ancak acil servislerde mezenter iskemi tanısı sık konulan tanılardan biri olmadığından yeterli hasta sayısına ulaşılması oldukça zor olacaktır.

Çalışmamızda araştırılan konunun toplumda genel prevalansı nedeniyle kısıtlı sayıda hastaya ulaşılmıştır. Bu nedenle sonuç regresyon analizine sadece tek değişkenli analizde en etkin gözüken parametreler alınmıştır. Ayrıca çalışmamız sadece kendi hastanemizin verilerini içermektedir ve hekimlerin tanısal yöntemlere yaklaşımları hastaneler arasında farklılıklar gösterebilmektedir. Çok merkezli çalışmalarda daha fazla hasta sayısı ile elde edilen veriler bu konuda hekimlere yol gösterici olacaktır.

XII. SONUÇ

Çalışmamızda başvuruda karın ağrısı şikâyeti olmayan, genel durum bozukluğu olan, kan basıncı daha düşük, kalp hızı daha yüksek ve atriyal fibrilasyonu olan mezenter iskemi hastalarının daha geç tanı aldığını belirledik. Hastaların fizik muayene bulguları ile tanıda gecikme arasında ilişki saptanmadı ve laboratuvar parametrelerinde sadece kan gazında HCO_3 düzeyi ile ilişki bulundu. Bulgularımız hastaların acil servise başvuru şikâyeti yanında hastanın klinik durumunun daha ciddi olmasının tanıda gecikmeye yol açtığını düşündürmektedir. Muhtemelen muayene bulgularının silik olması ve daha yaşlı popülasyonda sık görülmesi nedeniyle hekimlerin hastanın klinik durumunu açıklamak için alternatif tanılara yönelmesi mezenter iskemi tanısında gecikmeye yol açmaktadır. Atriyal fibrilasyonu olan hastalar mezenter iskemi için risk grubunda olsa da hastaların muhtemelen ikincil bulgu ve semptomlarının sık olması tanıda gecikmeye yol açabilmektedir. Mezenter iskemin tanısında özellikle karın ağrısı dışında semptomları olan hastaların acil servis hekimlerince daha dikkatli değerlendirilmesi ve tanısal değeri yüksek testlerin yerinde kullanılması erken tanı için önemlidir.

Çalışmamızda hastaların vital bulguları ve laboratuvar sonuçlarının sağkalımın belirleyicileri olduğunu saptadık. Hastaların yaşları, SVO dışında komorbid hastalıkları ve karın muayenesi bulguları ile sağkalım arasında ilişki saptamadık. Başvuruda bilinç bozukluğu ve genel durum bozukluğu olan hastalarda mortalite daha yüksekti. Acil serviste hastalarda organ fonksiyon bozuklukları ve hipoperfüzyonun objektif bulgularının varlığı mezenter iskemi hastalarında sağkalımın belirleyicisidir.

XIII. KAYNAKLAR

1. Yasuhara H. Acute Mesenteric Ischemia: The Challenge of Gastroenterology. *Surgery Today* 2005;35(3):185-195.
2. Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ. History of mesenteric ischemia. The evolution of a diagnosis and management. *Surg Clin North Am.* 1997;77(2):275-288.
3. Clark RA, Gallant TE. Acute Mesenteric Ischemia: Angiographic Spectrum.; 1984.
4. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Acute mesenteric ischemia: Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World Journal of Emergency Surgery.* 2017;12(1):1-11.
5. Oldenburg WA, Lau ; L Louis, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia A Clinical Review.
6. Stamatakis M, Stefanaki C, Mastrokalos D, et al. Mesenteric Ischemia: Still a Deadly Puzzle for the Medical Community. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine.* 2008;216(3):197-204.
7. Huang HH, Chang YC, Yen DHT, et al. Clinical Factors and Outcomes in Patients with Acute Mesenteric Ischemia in the Emergency Department. *Journal of the Chinese Medical Association.* 2005;68(7):299-306.
8. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *Campion EW, ed.* 2016;374(10):959-968.
9. Luther B, Mamopoulos A, Lehmann C, Klar E. Clinical Therapeutic Review The Ongoing Challenge of Acute Mesenteric Ischemia. *Visc Med.* 2018;34:217-223.
10. Menke J. Diagnostic Accuracy of Multidetector CT in Acute Mesenteric Ischemia: Systematic Review and Meta-Analysis 1. *Radiology.* 2010;256.
11. Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 2004;22(4):909-928.
12. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20(11):1087-1100.
13. Allen RC, Martin GH, Rees CR, et al. Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *Journal of Vascular Surgery.* 1996;24(3):415-423.
14. Shaw RS, Rutledge RH. Superior-Mesenteric-Artery Embolectomy in the Treatment of Massive Mesenteric Infarction. 2010;257(13):595-598.
15. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Current Opinion in Critical Care.* 2015;21(2):171-178.
16. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: Anatomy and physiology. *Surgical Clinics of North America.* 1997;77(2):289-306.
17. JPJ. VD. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. *Surg Clin North Am.* 1993;73:699-725
18. Gönen Ö. Bağırsakların Vasküler Hastalıkları. İliçin G, Ünal S, Biberoğlu K, Akalın S, Süleymanlar G (Ed). *Temel İç Hastalıkları. 1. Baskı.* Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 1018-1023.
19. Walker TG. Mesenteric vasculature and collateral pathways. *Seminars in Interventional Radiology.* 2009;26(3):167-174.
20. Douard R, Chevallier JM, Delmas V, Cugnenc PH. Clinical interest of digestive arterial trunk anastomoses. *Surgical and Radiologic Anatomy.* 2006;28(3):219-227.
21. Dilege Ş. Genel Cerrahi'de. 2nd ed. (G K, ed.). Nobel Tıp Kitabevi; 2002.
22. Wilson C, Gupta R, Gilmour DG, Lmrie CW. 279-281 Acute Superior Mesenteric Ischaemia. Vol 74.; 1987
23. McBride KD, Gaines PA. CardioVascular and Interventional Radiology Thrombolysis of a Partially Occluding Superior Mesenteric Artery Thromboembolus by Infusion of Streptokinase. Vol 17.; 1994.

24. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic Therapy for Acute Superior Mesenteric Artery Occlusion. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2005;16(3):317-329.
25. Luther B, Moussazadeh K, Müller BT, et al. Die akute mesenteriale ischämie - Unverstanden oder unheilbar? *Zentralblatt für Chirurgie*. 2002;127(8):674-684.
26. Cappell MS. Intestinal (Mesenteric) Vasculopathy I: Acute Superior Mesenteric Arteriopathy and Venopathy. *Gastroenterology Clinics of North America*. 1998;27(4):783-825.
27. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surgical Clinics of North America*. 1997;77(2):307-318.
28. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in Intestinal Ischemia: Angiographic Diagnosis and Management. *Surgical Clinics of North America*. 1992;72(1):125-141.
29. Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ. Aggressive Approach to Acute Mesenteric Ischemia. *Surgical Clinics of North America*. 1992;72(1):157-182.
30. Wain RA, Hines G. Surgical management of mesenteric occlusive disease: A contemporary review of invasive and minimally invasive techniques. *Cardiology in Review*. 2008;16(2):69-75.
31. Törüner A. Temel Cerrahi. (Sayek İ., ed.). Güneş Kitabevi; 2004.
32. Ende N. Infarction of the Bowel in Cardiac Failure. 2010;258(18):879-881.
33. Kammerer S, Schuelke C, Berkemeyer S, et al. The role of multislice computed tomography (MSCT) angiography in the diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): Could MSCT replace DSA in diagnosis? Published online 2018.
34. Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Digestive Diseases and Sciences*. 1995;40(4):709-716.
35. Glenister KM, Corke CF. Infarcted intestine: a diagnostic void. *ANZ Journal of Surgery*. 2004;74(4):260-265.
36. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JST. Mesenteric venous thrombosis: A changing clinical entity. *Journal of Vascular Surgery*. 2001;34(4):680-684.
37. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, et al. Mesenteric venous thrombosis: Still a lethal disease in the 1990s. *Journal of Vascular Surgery*. 1994;20(5):688-697.
38. Tilsed JVT, Casamassima · A, Kurihara · H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42:253-270.
39. Dilege Ş. Mezenterik Damar Hastalıkları . Vol 2. 1st ed. (Kalaycı G., ed.). Nobel Kitapevi; 2002.
40. Currie DJ. Abdominal Pain. 1st ed. McGraw Hill; 1979.
41. Benjamin E, Oropello JM. Acute mesenteric ischemia: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Disease-a-Month*. 1993;39(3):134-210.
42. Grace PA. Ischaemia-reperfusion injury. *British Journal of Surgery*. 2005;81(5):637-647.
43. Epstein FH, McCord JM. Oxygen-Derived Free Radicals in Postischemic Tissue Injury. 2010;312(3):159-163.
44. Parks DA, Granger DN. Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation. 1986;250(6 (13/6)).
45. Haktan Özaçmak V, Sayan H, Aktunç E, Adresi Y, Haktan Ozacmak V. Pretreatment with 5'-N-ethylcarboxamidoadenosine Provides Partial Improvement in Intestinal Ischemia-Reperfusion Injury of Rat, Accessed January 23, 2022.
46. Intestinal Motility in an In Vivo Rat Model of Intestinal Ischemia: *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Accessed January 23, 2022.
47. Kurose I, Anderson DC, Miyasaka M, et al. Molecular determinants of reperfusion-induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage. *Circulation Research*. 1994;74(2):336-343.

48. Xia G, Martin AE, Besner GE. Heparin-binding EGF-like growth factor downregulates expression of adhesion molecules and infiltration of inflammatory cells after intestinal ischemia/reperfusion injury. *Journal of Pediatric Surgery*. 2003;38(3):434-439.
49. Turnage RH, Guice KS, Oldham KT. Endotoxemia and Remote Organ Injury Following Intestinal Reperfusion. *Journal of Surgical Research*. 1994;56(6):571-578.
50. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg*. 2005;241(3):516-522
51. İlçin G, Biberoglu K. Barsağın Vasküler Hastalıkları. Vol 1. 1st ed. (Ünal S. ed.). Güneş Kitabevi; 2004.
52. Mazzei MA. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery: a brief radiological commentary. *World J Emerg Surg*. 2018 Jul 27;13:34.
53. van den Heijkant TC, Aerts BAC, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MDP. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World Journal of Gastroenterology*. 2013;19(9):1338-1341.
54. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, et al. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *American Journal of Gastroenterology*. 2017;112(4):597-605.
55. Aviram M. Malondialdehyde affects the physico-chemical and biological characteristics of oxidized low density lipoprotein. *Atherosclerosis*. 1990;84(2-3):141-143.
56. Gunduz A, Turkmen S, Turedi S, Mentese A, Yulug E, Ulusoy H, Karahan SC, Topbas M. Time-dependent variations in ischemia-modified albumin levels in mesenteric ischemia. *Acad Emerg Med*. 2009 Jun;16(6):539-43.
57. Acosta S, Nilsson TK, Malina J, Malina M. L-lactate after embolization of the superior mesenteric artery. *J Surg Res*. 2007;143(2):320-328.
58. Wakai A, Gleeson A, Winter D. Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine. *Emerg Med J*. 2003;20(4):319-325.
59. Siragusa S. D-dimer testing: advantages and limitations in emergency medicine for managing acute venous thromboembolism. *Internal and Emergency Medicine* 2006 1:1. 2006;1(1):59-66.
60. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *British Journal of Surgery*. 2002;88(3):385-388.
61. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. 2013;154(1):99-103.
62. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Töns C, Günther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. 1995;197(1):79-82.
63. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. DUPLEX ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surgical Clinics of North America*. 1997;77(2):339-355.
64. Reginelli A, Genovese E, Cappabianca S, et al. Intestinal Ischemia: US-CT findings correlations. *Crit Ultrasound J*. 2013;5 Suppl 1(Suppl 1):S7
65. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *Journal of Vascular Surgery*. 1991;14(6):780-788.
66. Horton KM, Fishman EK. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done?. *Radiographics*. 2001;21(6):1463-1473.
67. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR appropriateness criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdominal Imaging*. 2013;38(4):714-719.
68. Hassoun HT, Kone BC, Mercer DW, Moody FG, Weisbrodt NW, Moore FA. Post-injury multiple organ failure: the role of the gut. *Shock*. 2001;15(1):1-10.

69. Wyers MC. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Seminars in Vascular Surgery*. 2010;23(1):9-20.
70. Wong PF, Gilliam AD, Kumar S, Shenfine J, O'Dair GN, Leaper DJ. Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Apr 18;(2):CD004539.
71. Acosta S, Björck M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg*. 2014;101(1):e100-e108.
72. Zhao Y, Yin H, Yao C, et al. Management of Acute Mesenteric Ischemia: A Critical Review and Treatment Algorithm. *Vasc Endovascular Surg*. 2016;50(3):183-192.
73. Lim S, Halandras PM, Bechara C, Aulivola B, Crisostomo P. Contemporary Management of Acute Mesenteric Ischemia in the Endovascular Era. *Vasc Endovascular Surg*. 2019;53(1):42-50.
74. [İnternet] Gregory Pearl ve Ramyar Gilani. Management of mesenteric venous thrombosis. UpToDate: <https://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-arterial-occlusion>. Son Erişim 5 Nisan 2022.
75. [İnternet] David A Tendler ve J Thomas Lamont. Management of nonocclusive mesenteric ischemia. UpToDate: <https://www.uptodate.com/contents/nonocclusive-mesenteric-ischemia>. Son Erişim 5 Nisan 2022.
76. İnternet] David A Tendler ve J Thomas Lamont. Management of nonocclusive mesenteric ischemia. UpToDate: <https://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-arterial-occlusion>. Son Erişim 5 Nisan 2022.
77. Strömberg C, Johansson G, Adolfsson A. Acute abdominal pain: diagnostic impact of immediate CT scanning. *World J Surg*. 2007;31(12):2347-2358
78. Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery - A population-based study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004;27(2):145-150.
79. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute Mesenteric Ischemia Is a More Common Cause than Expected of Acute Abdomen in the Elderly. *J Gastrointest Surg*. 2015;19(8):1407-1414.
80. Kemp K, Mertanen R, Lääperi M, Niemi-Murola L, Lehtonen L, Castren M. Nonspecific complaints in the emergency department - A systematic review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2020;28(1):1-12.
81. Safwenberg U, Terént A, Lind L. Differences in long-term mortality for different emergency department presenting complaints. *Acad Emerg Med*. 2008;15(1):9-16.
82. Djärv T, Castrén M, Martenson L, Kurland L. Decreased general condition in the emergency department: high in-hospital mortality and a broad range of discharge diagnoses. *Eur J Emerg Med*. 2015;22(4):241-246.
83. Élthes EE, Cozlea AL, Török Á. Factors Associated With in-Hospital Death in Patients with Acute Mesenteric Artery Ischemia. *Journal Of Cardiovascular Emergencies*. 2018;4(3):133-139.
84. Aliosmanoglu I, Gul M, Kapan M, et al. Risk factors effecting mortality in acute mesenteric ischemia and mortality rates: a single center experience. *Int Surg*. 2013;98(1):76-81.
85. Wu W, Liu J, Zhou Z. Preoperative Risk Factors for Short-Term Postoperative Mortality of Acute Mesenteric Ischemia after Laparotomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Emergency Medicine International*. 2020;2020:1-12.
86. Wu W, Yang L, Zhou Z. Clinical Features and Factors Affecting Postoperative Mortality for Obstructive Acute Mesenteric Ischemia in China: A Hospital- Based Survey. *Vasc Health Risk Manag*. 2020;16:479-487.
87. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute Mesenteric Ischemia: The Importance of Early Surgical Consultation: 2009;75(3):212-219.

88. Alhan E, Usta A, Çekiç A, Sağlam K, Türkyilmaz S, Cinel A. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. *International Journal of Surgery*. 2012;10(9):510-513.
89. Lemma AN, Tolonen M, Vikatmaa P, et al. Choice of First Emergency Room Affects the Fate of Patients With Acute Mesenteric Ischaemia: The Importance of Referral Patterns and Triage. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57(6):842-849.
90. Memet O, Zhang L, Shen J. Serological biomarkers for acute mesenteric ischemia. *Annals of Translational Medicine*. 2019;7(16):394-394.