



**T. C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİ**

**MEZENTER İSKEMİ HASTALARINDA
POSTOPERATİF LAKTAT SEVİYESİNİN MORTALİTE
VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Mert AÇIKGÖZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ADANA-2025



**T. C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİ**

**MEZENTER İSKEMİ HASTALARINDA
POSTOPERATİF LAKTAT SEVİYESİNİN MORTALİTE
VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Mert AÇIKGÖZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Tolga ÖLMEZ**

ADANA-2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bana desteğini esirgemeyen ve genel cerrahiye güzel kılan tüm hocalarıma, kıdemlilerime ve asistan kardeşlerime, eğitim hayatım boyunca tüm varlığıyla her daim beni destekleyen anne ve babama ve bu süre zarfında manevi desteğini esirgemeyen değerli eşime teşekkürü borç bilirim.

Dr. Mert AÇIKGÖZ



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
ÖZET.....	IV
ABSTRACT.....	VI
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. TARİHÇE.....	3
2.1.1. Tarihsel Süreç.....	3
2.1.1.1. Antik Çağ ve Orta Çağ Çalışmaları.....	3
2.1.1.2. Rönesans Dönemi ve Modern Anatomik Keşifler	3
2.1.1.3. 18. ve 19. Yüzyılda Mezenter Damarlarının Klinik Önemi.....	4
2.1.1.4. 20. Yüzyılda Mezenter Damarlarının Görüntülenmesi ve Tedavisi....	4
2.1.1.5. 21. Yüzyılda Mezenter Damarları Üzerine Güncel Çalışmalar	5
2.1.1.6. Modern Görüntüleme ve Tedavi Yöntemlerinin Gelişimi	5
2.2. ANATOMİ.....	5
2.2.1. Çölyak Arter (ÇA).....	5
2.2.2. Süperior Mezenterik Arter (SMA)	6
2.2.3. İnferior Mezenterik Arter (İMA).....	7
2.2.3.1. Kollateral Dolaşım	7
2.3. İNSİDANS	9
2.3.1. Akut Mezenterik İskemi Etyolojisi	9
2.3.2. Risk Faktörleri.....	11
2.4. AKUT MEZENTERİK İSKEMİ KLİNİK BULGULARI.....	12
2.4.1. Ana Klinik Belirtiler.....	12
2.4.2. Klinik Seyir ve Evreler.....	13
2.4.3. Tanı.....	14
2.3.5. Görüntüleme Yöntemleri.....	16
2.3.6. Tedavi	18
2.3.6.1. Cerrahi dışı tedavi	18
2.3.6.2. Cerrahi tedaviler.....	21

2.5. SKORLAMA SİSTEMLERİ	22
2.5.1. ASA Skorunun Sınıflandırılması.....	23
2.5.2. Charlson Komorbidite Skoru Hesaplama.....	23
2.5.3. Charlson Skoruna Göre 10 Yıllık Mortalite Tahmini.....	24
2.5.4. APACHE Skoru (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).....	25
2.5.5. APACHE II Skoruna Göre Mortalite Oranı	26
2.5.6. SOFA Skoru (Sequential Organ Failure Assessment)	26
2.5.7. Clavien-Dindo Komplikasyon Sınıflandırması.....	28
3. GEREÇ ve YÖNTEM	31
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE POPÜLASYONU	31
3.2. VERİ TOPLAMA	32
3.3. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME	32
4. BULGULAR.....	33
4.1. TANITICI ÖZELLİKLER	33
4.2. MORTALİTE GRUPLARI İLE KLİNİK PARAMETRELER ARASINDAKİ FARKLILIKLAR.....	36
4.3. 24. LAKTAT CUT-OFF GRUBU İLE KLİNİK PARAMETRELER ARASINDAKİ FARKLILIKLAR.....	41
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇ	51
7. KAYNAKLAR.....	52

ÖZET

Mezenter İskemi Hastalarında Postoperatif Laktat Seviyesinin Mortalite ve Morbidite Üzerine Etkisi

Giriş: Akut mezenter iskemi (AMİ), intestinal perfüzyonun kısmen ya da tamamen kesilmesine bağlı gelişen, erken tanı ve müdahale edilmediğinde yüksek mortalite oranlarına yol açan ciddi bir batın acilidir. Görüntüleme ve cerrahi yöntemlerdeki ilerlemelere rağmen, özellikle ileri yaş ve komorbiditesi olan hastalarda AMİ hala önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Spesifik olmayan klinik belirtiler ve tanısal değeri sınırlı laboratuvar testleri nedeniyle erken tanı çoğu zaman mümkün olamamaktadır. Laktat düzeyi, doku hipoperfüzyonunun ve anaerobik metabolizmanın biyokimyasal göstergesi olarak son yıllarda öne çıkmıştır. Ancak literatürdeki çalışmaların büyük bölümü preoperatif laktat düzeylerine odaklanmaktadır. Bu çalışmada, mezenter iskemi tanısıyla cerrahi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde ölçülen laktat düzeylerinin mortalite ve morbiditeyle olan ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışma, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Mezenter iskemi tanısıyla cerrahi uygulanan hastalar dahil edilmiştir. Demografik veriler, preoperatif klinik skorlamalar (GKS, APACHE II, SOFA), cerrahi bulgular, laboratuvar parametreleri ve postoperatif laktat düzeyleri (0., 6., 12. ve 24. saat) analiz edilmiştir. Laktat düzeylerinin mortaliteyi öngörme performansı ROC eğrisi analizi ile değerlendirilmiş ve cut-off değerleri belirlenmiştir ve istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Toplam 98 hasta çalışmaya dahil edilmiştir; ortalama yaş 70,1 yıl, erkek oranı %55,1'dir. Yaş ve cinsiyetin mortaliteyle ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ROC analizine göre, 24. saat laktat düzeyi >22 mg/dL, mortaliteyi öngörmeye en yüksek tanısal doğruluğa sahipti (AUC: 0,855), duyarlılık %73, özgüllük %91 olarak hesaplanmıştır. Bu eşik değerin üzerindeki hastalarda, anlamlı şekilde daha yüksek oranlarda Clavien-Dindo Grade 5 komplikasyon (%94), intestinal nekroz ve sadece tanısal laparotomi uygulaması gözlenmiştir. Bu hastalar aynı zamanda daha kısa hastane ve yoğun bakım yatış sürelerine sahip olup, hızlı klinik kötüleşme eğilimi göstermiştir. Yüksek laktat grubunda ALT, AST, kreatinin, potasyum, PTZ gibi laboratuvar parametreleri belirgin şekilde yüksek; pH değeri ise anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. BT bulguları arasında özellikle pnömosistis intestinalis ve ileus varlığı bu grupta daha sık görülmüştür (sırasıyla p=0,001 ve p=0,010). Preoperatif klinik skorlamalar da (APACHE II, SOFA, GKS) mortaliteyle uyumlu şekilde kötüleşmişti.

Sonuç: Bu çalışma, mezenter iskemi hastalarında 24. saat postoperatif laktat düzeyinin, mortalite ve ağır komplikasyonları öngörmeye güvenilir bir biyobelirteç olduğunu ortaya koymuştur. Literatürde genellikle preoperatif değerlere odaklanılırken, çalışmamız postoperatif izlem sürecine dikkat çekerek özgün katkı

sunmaktadır. Özellikle kalıcı hiperlaktatemi, sistemik organ disfonksiyonu ve intestinal nekrozla güçlü ilişki göstermektedir. Elde edilen bulgular doğrultusunda, postoperatif 24. saat laktat düzeyinin izlenmesinin, yüksek riskli hastaların erken tanımlanması ve agresif tedavi planlarının şekillendirilmesinde klinik kararlara yön verebileceği düşünölmektedir. Bulguların daha geniş hasta gruplarında, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut mezenter iskemi; laktat, mortalite, cerrahi komplikasyon,



ABSTRACT

The Effect of Postoperative Lactate Levels on Mortality and Morbidity in Patients with Mesenteric Ischemia

Introduction: Acute mesenteric ischemia (AMI) is a serious abdominal emergency characterized by partial or complete interruption of intestinal perfusion, leading to high mortality rates if not diagnosed and treated promptly. Despite advancements in imaging and surgical techniques, AMI continues to be a significant cause of morbidity and mortality, particularly among elderly patients with comorbidities. Due to nonspecific clinical symptoms and the limited diagnostic value of routine laboratory tests, early diagnosis is often challenging. Serum lactate, as a biochemical marker of tissue hypoperfusion and anaerobic metabolism, has gained attention in recent years. However, most studies in literature have focused on preoperative lactate levels. This study aimed to investigate the relationship between postoperative lactate levels and mortality and morbidity in patients undergoing surgery for mesenteric ischemia.

Methods: This retrospective cohort study was conducted at the Department of General Surgery, Adana City Training and Research Hospital. Patients who underwent surgery with a diagnosis of mesenteric ischemia were included. Demographic data, preoperative clinical scoring systems (GCS, APACHE II, SOFA), surgical findings, laboratory parameters, and postoperative lactate levels (at 0, 6, 12, and 24 hours) were analyzed. The predictive performance of lactate levels for mortality was evaluated using Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis, and cut-off values were determined. Statistical analyses were also performed.

Results: A total of 98 patients were included in the study; the mean age was 70.1 years, and 55.1% were male. No statistically significant relationship was found between age or gender and mortality. According to ROC analysis, a 24-hour lactate level >22 mg/dL had the highest diagnostic accuracy in predicting mortality (AUC: 0.855), with a sensitivity of 73% and specificity of 91%. Patients above this threshold had significantly higher rates of Clavien-Dindo Grade 5 complications (94%), intestinal necrosis, and diagnostic laparotomy without resection. These patients also had shorter hospital and ICU stays, reflecting rapid clinical deterioration. Elevated levels of ALT, AST, creatinine, potassium, and PTZ, along with significantly lower pH values, were found in the high lactate group. CT findings such as pneumatosis intestinalis and ileus were more frequent in this group ($p=0.001$ and $p=0.010$, respectively). Preoperative clinical scores (APACHE II, SOFA, GCS) also correlated with higher mortality.

Conclusion: This study demonstrated that the 24-hour postoperative lactate level is a reliable biomarker for predicting mortality and severe complications in mesenteric ischemia patients. While previous literature mainly emphasizes preoperative values, our study contributes uniquely by highlighting the importance of

postoperative monitoring. Persistent hyperlactatemia was strongly associated with systemic organ dysfunction and intestinal necrosis. Based on these findings, monitoring lactate levels at the 24th postoperative hour may help clinicians identify high-risk patients early and guide more aggressive treatment strategies. These results should be validated in larger, multicenter, prospective studies.

Keywords: Acute mesenteric ischemia; lactate; mortality; surgical complication; ROC analysis; postoperative monitoring



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut mezenter iskemi (AMİ), intestinal dolaşımın ani olarak bozulmasıyla gelişen ve hızlı tanı-tedavi gerektiren, yüksek mortalite oranlarına sahip ciddi bir batın acilidir. Bu hastalık, genellikle ileri yaşta ve çoklu komorbiditesi bulunan bireylerde ortaya çıkmakta; tanıdaki gecikmeler ise klinik sonucu dramatik biçimde kötüleştirmektedir. Her ne kadar son yıllarda görüntüleme ve cerrahi tekniklerde önemli gelişmeler yaşansa da AMİ, klinik tanı zorlukları, özgün olmayan semptomlar ve sınırlı tanısal biyobelirteçler nedeniyle günümüzde de mortalite oranı %60'lara ulaşan bir klinik tablo olarak karşımıza çıkmaktadır (1).

Mezenter iskemi hastalarında erken tanı ve uygun cerrahi müdahale, prognozu belirleyen temel faktörlerdendir. Ancak, intestinal perfüzyon bozukluğunun şiddeti, nekrozun yaygınlığı ve eşlik eden sistemik yanıt, mortaliteyi belirleyen esas parametreleri oluşturur. Bu nedenle, AMİ hastalarında prognozu önceden tahmin edebilecek objektif biyobelirteçlere olan ihtiyaç giderek artmaktadır. Son yıllarda yoğun bakım pratiğinde yaygın olarak kullanılan ve doku hipoperfüzyonunun göstergesi olarak kabul edilen serum laktat düzeyi, bu bağlamda dikkat çekmektedir. Laktat düzeyleri; anaerobik metabolizma, hücrel hipoksi ve sistemik inflamasyon gibi süreçlerin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir (2, 3).

Literatürde, mezenter iskemili hastalarda laktat düzeylerinin tanıdaki rolü ve prognostik değeri üzerine birçok çalışma bulunmasına rağmen, bu çalışmaların büyük çoğunluğu preoperatif döneme odaklanmıştır (4, 5). Ancak, cerrahi sonrası dönemdeki metabolik yanıt, nekrozun ciddiyeti ve organ disfonksiyonu gibi faktörlerin daha doğrudan yansımaları postoperatif laktat değerlerine yansiyabilmektedir. Bu nedenle, postoperatif laktat takibinin, özellikle ilk 24 saat içinde elde edilen değerlerin, mortalite ve morbiditeyi öngörmedeki yeri henüz yeterince aydınlatılamamıştır.

Bu çalışma, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde mezenter iskemi nedeniyle cerrahi uygulanan hastalarda, postoperatif ilk 24 saat içinde izlenen seri laktat düzeylerinin mortalite ve morbiditeyle olan ilişkisini incelemeyi amaçlamaktadır. Çalışmanın özgün yönü, postoperatif döneme odaklanması ve 24. saat laktat düzeyinin, Clavien-Dindo Grade 5 komplikasyonlar,

intestinal nekroz ve erken mortalite gibi ciddi klinik sonuçlarla olan korelasyonunu ortaya koymasidir. Ayrıca, bu parametrenin, BT bulguları, pH düzeyi ve diğer biyokimyasal göstergelerle olan birlikteliği de değerlendirilerek, sistemik hipoperfüzyonun çok yönlü değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Bu çalışma ile elde edilecek bulguların, mezenter iskemi gibi yüksek mortaliteye sahip bir klinik durumda, postoperatif laktat izlemiyle yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasına olanak sağlayarak, cerrahi sonrası süreçte klinik karar alma süreçlerine katkı sunması beklenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Mezenter damarları, ince ve kalın bağırsaklara kan akımını sağlayan ana arter ve venlerden oluşan bir sistemdir. Mezenterik dolaşım, sindirim sisteminin beslenmesi ve fonksiyonlarının devamlılığı için kritik öneme sahiptir. Tarih boyunca, bu damarların anatomik yapısı, fonksiyonları ve klinik önemi üzerine yapılan çalışmalar, hem anatomi hem de tıbbi girişimlerin gelişmesine önemli katkılar sağlamıştır (6).

2.1.1. Tarihsel Süreç

2.1.1.1. Antik Çağ ve Orta Çağ Çalışmaları

Hipokrat (M.Ö. 460-370) ve **Aristoteles (M.Ö. 384-322)** gibi Yunan filozofları, sindirim sisteminin yapısı hakkında genel bilgiler sunmuş, ancak vasküler yapıların detaylı işlevlerini açıklayamamışlardır (7).

Galen (M.S. 129-216), Roma döneminde yaptığı kadavra çalışmalarıyla mezenter damarlarını tanımlamış ve portal dolaşımın önemine değinmiştir. Ancak o dönemde dolaşım sistemi, daha çok mistik ve teleolojik bir bakış açısıyla ele alınmıştır (1).

Orta Çağ boyunca, Arap ve İslam dünyasındaki bilim insanları, Galen'in anatomik bilgilerini geliştirerek detaylandırmıştır. **İbn Sina (Avicenna, 980-1037)** ve **İbn Nefis (1213-1288)** gibi bilim insanları, dolaşım sistemiyle ilgili önemli gözlemler yapmışlardır. İbn Nefis, pulmoner dolaşımı doğru şekilde tanımlayan ilk kişi olmuştur, ancak mezenter damarları üzerine spesifik çalışmalar bu dönemde sınırlı kalmıştır (8).

2.1.1.2. Rönesans Dönemi ve Modern Anatomik Keşifler

Rönesans döneminde anatomi alanında büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. **Andreas Vesalius (1514-1564)**, insan anatomisini detaylandıran "**De Humani Corporis Fabrica**" adlı eserinde mezenterik arterlerin yapısını daha doğru bir şekilde tanımlamıştır (9).

William Harvey (1578-1657), dolaşım sistemini ilk kez sistematik olarak açıklayan bilim insanı olmuş ve arterlerin kan taşıma işlevini ortaya koymuştur. Onun alışmaları, mezenter damarlarının fonksiyonlarının daha iyi anlaşılmasını sağlamış, özellikle de bağırsakların beslenmesiyle ilişkili arteriyel dolaşıma ışık tutmuştur (2).

2.1.1.3. 18. ve 19. Yüzyılda Mezenter Damarlarının Klinik nemi

18. yüzyılda, anatomist **Giovanni Battista Morgagni (1682-1771)**, otopsi çalışmalarında mezenterik damarların hastalıklarla ilişkisini incelemiştir. 19. yüzyılda ise **Claude Bernard (1813-1878)**, sindirim sisteminin kanlanması ve otonom sinir sistemi arasındaki ilişkiyi ortaya koyarak mezenterik dolaşımın fizyolojisini daha iyi anlamaya katkıda bulunmuştur (10).

Bu dönemde, mezenter arterlerin oklüzyonunun bağırsak enfarktüsüne yol açabileceği fark edilmiş, ancak bu durumu tedavi etmek için henüz spesifik cerrahi veya medikal yaklaşımlar geliştirilmemişti (11).

2.1.1.4. 20. Yüzyılda Mezenter Damarlarının Görüntülenmesi ve Tedavisi

20. yüzyılda tıbbi görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle mezenter damarlarının daha ayrıntılı haritalanması mümkün olmuştur.

- **1928 yılında** Mezenterik arter embolisi ve trombozu tanımlanmış ve bu durumun bağırsak enfarktüsü ile ilişkisi açıklığa kavuşturulmuştur.
- **1950'lerde** anjiyografi teknikleri kullanılarak mezenter arterlerin tıkanıklıkları tespit edilmeye başlanmıştır.
- **1970'lerde** cerrahi revaskularizasyon yöntemleri geliştirilmiş ve bağırsak iskemi tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir.
- **1990'larda** endovasküler teknikler, özellikle anjiyoplasti ve stentleme, mezenterik arter hastalıklarının tedavisinde devrim niteliğinde bir değişiklik yaratmıştır (12).

2.1.1.5. 21. Yüzyılda Mezenter Damarları Üzerine Güncel Çalışmalar

Günümüzde gelişmiş görüntüleme teknikleri (örneğin **çok kesitli bilgisayarlı tomografi (MDCT) anjiyografi**) sayesinde mezenter damarlarının anatomisi ve patolojileri daha ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmektedir (13).

Son yıllarda yapılan araştırmalar, mezenterin bağımsız bir organ olarak değerlendirilmesi gerektiğini öne sürmektedir. 2017 yılında, J. Calvin Coffey ve ekibi, mezenterin ayrı bir organ olarak kabul edilmesi gerektiğini öneren çalışmalar yayınlamış, bu da mezenter damarlarının fonksiyonlarının daha ayrıntılı incelenmesine yol açmıştır (14).

2.1.1.6. Modern Görüntüleme ve Tedavi Yöntemlerinin Gelişimi

1970'li yıllarda tıp teknolojisindeki ilerlemeler, mezenter iskemisi tanısında önemli bir adım olmuştur. **Selektif mezenterik anjiyografi**, damar tıkanıklıklarını erken evrede tespit etmeyi mümkün kılmıştır. Ayrıca, **minimal invaziv yöntemlerin** gelişimi ile birlikte **endovasküler tedaviler ve stent yerleştirme teknikleri** uygulanmaya başlanmıştır (15).

2.2. ANATOMİ

İnce bağırsak ve kolonun kan dolaşımını sağlayan üç ana arter, **Çölyak Arter (ÇA)**, **Süperior Mezenterik Arter (SMA)** ve **İnferior Mezenterik Arter (İMA)** olup, bu damarlar doğrudan abdominal aortadan ayrılmaktadır (16).

2.2.1. Çölyak Arter (ÇA)

Çölyak arter, abdominal aortadan hiatus aorticus seviyesinin hemen altından çıkan ilk büyük visseral damardır. **Yaklaşık 1-3 cm uzunluğunda ve 5-8 mm çapında** olup, karın bölgesindeki birçok organa kan akışı sağlar. **Hepatik arter, sol gastrik arter ve splenik arter** olmak üzere üç ana dala ayrılır (17).

Anatomik konumu itibarıyla, çölyak arter **diyaframın krural yapıları, mide kardiya bölgesi, bursa omentalis, splenik ven, pankreas ve çölyak ganglion** ile komşuluk halindedir. Bu arter, **özofagusun alt bölümü, mide, dalak, pankreas,**

karaciğer ve duodenumun üst kısmı gibi sindirim sistemi organlarının beslenmesini sağlar (18).

Çölyak arterin dallarında anatomik varyasyonlar görülebilir. Araştırmalar, **üç ana dalın birlikte bulunma olasılığının yaklaşık %86 olduğunu, ancak bazı bireylerde yalnızca iki ana dalın mevcut olabileceğini ve bunun %12 oranında görüldüğünü** göstermektedir.

Trombozu nadir rastlanan bir durumdur, ancak **yaşlanma, pıhtılaşma bozuklukları, geçirilmiş cerrahi işlemler, ateroskleroz, pankreatit ve doğumsal damar anomalileri** gibi faktörler bu riski artırabilir (19).

2.2.2. Süperior Mezenterik Arter (SMA)

Süperior mezenterik arter (SMA), **L1 seviyesinde** abdominal aortadan ayrılan ve bağırsakların büyük bir bölümüne kan sağlayan önemli bir arterdir. İlk dalı, pankreasın alt kısmı ile duodenumun bir bölümünü besleyen **inferior pankreatikoduodenal arterdir**. Bunu takiben, **orta kolik arter (A. colica media)** çıkar ve SMA, hepatic fleksura yönünde ilerleyerek sağ ve sol dallarına ayrılır (20).

SMA'nın **son dalı ileokolik arterdir**. Bu arterin **üst bölümü**, sağ kolik arter ile anastomoz yaparken; **alt bölümü, apendiküler arter, çekal ve ileal arterleri** oluşturur. Ayrıca, SMA'dan doğrudan **4 ila 6 arasında değişen jejunal ve ileal arterler** çıkarak ince bağırsak dokusunun büyük kısmını besler (21).

SMA, **sağda sağ kolik arter ile, solda ise sol kolik arter ile** bağlantı kurarak **marjinal arter (Drummond arkı)** adı verilen damar yapısını oluşturur. Bu marjinal arter, kolon duvarına paralel ilerleyerek, sindirim sistemi boyunca küçük damarlar (vasa recta) aracılığıyla kan dolaşımını destekler. **SMA ile inferior mezenterik arter (İMA) arasındaki bağlantı noktası**, splenik fleksura yakınında **Riolan arkı** olarak adlandırılır.

Kolonun bazı bölgelerinde ana arterler arasında doğrudan bağlantılar bulunmaz ve bu alanların beslenmesi yalnızca kollateral dolaşıma bağlıdır. Bu nedenle, **kan akışının azalması durumunda iskemiye en yatkın olan bölgeler "watershed" alanları olarak bilinir. Griffith noktası** (splenik fleksurada) ve **Sudek noktası** (rektosigmoid bileşkede) bu hassas alanlara örnek olarak gösterilmektedir (22).

2.2.3. İnferior Mezenterik Arter (İMA)

İnferior mezenterik arter (İMA), L3 seviyesinden abdominal aortadan ayrılarak, kalın bağırsağın alt bölümlerine kan akışı sağlayan önemli bir damardır. **Sol kolik arter, sigmoidal arter ve süperior rektal arter** olmak üzere üç ana dala ayrılır.

Bu arter, **transvers kolonun distal kısmı, inen kolon, sigmoid kolon ve rektumun üst bölümü** gibi sindirim sisteminin alt segmentlerini besler. Kan dolaşımının devamlılığını sağlamak için, inferior mezenterik ven ile birlikte çalışarak bağırsak dolaşımını destekler (23).

2.2.3.1. Kollateral Dolaşım

Karın bölgesinde bulunan ana arterlerden birinde tıkanıklık oluştuğunda, **kollateral dolaşım** devreye girerek alternatif bir kan akışı sağlar. **Çölyak arter (ÇA) ile süperior mezenterik arter (SMA) arasındaki en önemli bağlantılardan biri pankreatikoduodenal arterlerdir.** Bu arterler, dolaşımın devamlılığını sağlayarak organların beslenmesine yardımcı olur (24).

SMA'nın tıkanması halinde, **hepatik arterden gastroduodenal artere ulaşan kan**, pankreatikoduodenal ark yoluyla tekrar SMA'ya yönlendirilerek bölgedeki kan dolaşımı sürdürülür. **Bühler kollaterali**, nadir görülen bir anastomotik damar olup, doğrudan **ÇA ve SMA arasında bağlantı kurarak kan akımını sağlar.** Bu yapının, embriyolojik dönemde gelişen damar bağlantılarının tamamen kaybolmaması sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Popülasyonda yaklaşık **%3 oranında görüldüğü** belirtilmektedir.

Eğer hem **ÇA hem de SMA'da tıkanıklık oluşursa, inferior mezenterik arter (İMA) devreye girerek Riolan arkı aracılığıyla kan akışını yeniden sağlar.** Bu süreç, **marjinal arterler üzerinden orta kolik arter ve pankreatikoduodenal arterlere iletilen kan** sayesinde gerçekleşir. **İMA'nın tıkanığı durumlarda ise, internal iliak arterden gelen ek damarlar** bağırsak dokularının kanlanmasına destek olur (25).

Mezenterik İskemi Fizyopatolojisi

Mezenterik iskemi, bağırsakları besleyen damarlarda kan akımının azalması veya tamamen kesilmesi sonucu gelişen bir durumdur. **Akut** ve **kronik** olmak üzere iki ana şekilde ortaya çıkar. **Akut mezenterik iskemi (AMİ)**, ani gelişen kan akımı bozukluğu nedeniyle bağırsak dokusunda hızlı bir hasara yol açarken; **kronik mezenterik iskemi (KMİ)** ise genellikle damar sertliği gibi yavaş ilerleyen nedenlere bağlı olarak gelişir (12).

1. Akut Mezenterik İskemi (AMİ) Mekanizması

AMİ'nin gelişiminde birkaç farklı mekanizma rol oynar:

- **Arteriyel emboli:** Genellikle **süperior mezenterik arter (SMA)** embolilere en sık hedef olan damardır. Kalp hastalıkları, özellikle **atriyal fibrilasyon ve endokardit**, emboli kaynağı olabilir.
- **Arteriyel tromboz:** Genellikle önceden damar sertliği olan kişilerde görülür. Arter duvarında biriken plakların neden olduğu daralmalar zamanla pıhtı oluşumuna yol açarak kan akışını keser (26).
- **Venöz tromboz: Mezenterik venlerde** kan akışının yavaşlaması pıhtı oluşumuna neden olabilir. Kanın bağırsaktan uzaklaştırılmaması, doku ödeme ve oksijen yetersizliğine yol açar.
- **Non-oklüzif mezenterik iskemi (NOMİ):** Herhangi bir damar tıkanıklığı olmadan kan akışının ciddi şekilde azalması sonucu oluşur. **Şok, sepsis veya kalp yetmezliği** gibi durumlar NOMİ'nin gelişmesine neden olabilir.

İskemiye bağlı olarak bağırsak dokularında oksijen eksikliği, inflamasyon ve hücre ölümü görülür. Bu durum, bağırsak duvarının geçirgenliğini bozarak bakterilerin kana karışmasına ve ciddi enfeksiyonlara yol açabilir.

2. Kronik Mezenterik İskemi (KMİ) Mekanizması

KMİ, genellikle **mezenterik arterlerde aterosklerozun ilerlemesi** sonucu gelişir. Damarlar zamanla daralarak bağırsaklara yeterli kan akışını sağlayamaz. Bu durum özellikle yemek sonrası belirgin hale gelir ve **karın ağrısı ile kilo kaybına** neden olabilir (27).

Vücut, zamanla alternatif kan yolları (kollateral dolaşım) oluşturarak durumu telafi etmeye çalışsa da, damar tıkanıklığı belirli bir seviyeyi aştığında bu mekanizmalar yetersiz kalır. Son aşamada, bağırsak dokusu ciddi şekilde hasar görebilir ve nekroz gelişebilir.

Sonuç olarak, mezenterik iskemi acil müdahale gerektiren ciddi bir dolaşım bozukluğudur. **Erken tanı ve tedavi**, bağırsak dokusunun korunması açısından hayati öneme sahiptir (28).

2.3. İNSİDANS

Akut mezenterik iskemi (AMİ), tüm gastrointestinal iskemi vakalarının önemli bir bölümünü oluşturan ve yüksek mortalite riski taşıyan bir hastalıktır. **Genel popülasyonda insidansı yaklaşık 100.000 kişide 1-2 vaka** olarak bildirilmektedir. Ancak bu oran yaşla birlikte artış göstermektedir. **65 yaş ve üzerindeki bireylerde insidans 100.000'de 10-20 vaka** seviyelerine ulaşabilir (29).

AMİ, tüm akut karın vakalarının yaklaşık **%1-2'sini**, bağırsak iskemisiyle ilişkili tüm hastalıkların ise **%60-70'ini** oluşturmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar, ateroskleroz, atriyal fibrilasyon, düşük kalp debisi ve hipovolemi gibi durumlar AMİ gelişme riskini artıran en önemli faktörler arasındadır (30).

2.3.1. Akut Mezenterik İskemi Etyolojisi

Akut mezenterik iskemi (AMİ), bağırsakları besleyen mezenterik arter veya venlerdeki kan akışının aniden azalması veya kesilmesi sonucu gelişen ciddi bir klinik tablodur. **Dört ana mekanizma** ile ortaya çıkabilir (31):

1. Arteriyel Emboli (%40-50)

- AMİ'nin en yaygın nedenidir ve genellikle **süperior mezenterik arter (SMA)** embolilere en sık hedef olan damardır.
- Emboliler sıklıkla **kardiyak kaynaklıdır** ve özellikle şu durumlarda görülür:
 - Atriyal fibrilasyon (en sık neden)
 - Miyokard enfarktüsü sonrası sol ventrikül trombüsü
 - Endokardit veya kalp kapak hastalıkları

- Aort anevrizmaları ve aterosklerotik plaklardan kopan emboliler (32)

2. Arteriyel Tromboz (%20-35)

- Genellikle **mevcut aterosklerotik hastalık** zemininde gelişir.
- En sık **SMA'da** görülür ve daha önceden kronik mezenterik iskemi semptomları olan hastalarda izlenir.
- Başlıca risk faktörleri şunlardır:
 - **Ateroskleroz** (en önemli neden)
 - **Hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi**
 - **Sigara kullanımı**
 - **Kronik böbrek hastalığı**
 - **Vaskülitler** (örn. Takayasu arteriti)(5)

3. Mezenterik Venöz Tromboz (MVT) (%5-15)

- Venöz dönüşün bozulması, bağırsak ödemi ve hipoksiye yol açarak iskemiyeye neden olur.
- Arteriyel nedenlere göre **daha nadirdir** ve genellikle altta yatan hiperkoagülabilitate durumları ile ilişkilidir:
 - Trombofili (Faktör V Leiden, Protein C ve S eksiklikleri, Antitrombin III eksikliği)
 - Maligniteler
 - Portal hipertansiyon ve siroz
 - Enfeksiyonlar, intra-abdominal sepsis
 - Oral kontraseptif kullanımı ve gebelik (33)

4. Non-oklüzif Mezenterik İskemi (NOMİ) (%5-15)

- **Damar tıkanıklığı olmadan**, mezenterik kan akımının ciddi şekilde azalması sonucu gelişir.
- Genellikle **kritik hastalarda** veya yoğun bakımda yatan hastalarda görülür.
- En sık nedenler:
 - Şok (kardiyojenik, hipovolemik veya septik şok)

- Kalp yetmezliği, düşük kalp debisi durumları
- Ağır sepsis ve septik şok
- Vazopressör kullanımı (dopamin, norepinefrin gibi ilaçlar)(7)

2.3.2. Risk Faktörleri

Akut mezenterik iskemi (AMİ) gelişiminde birçok farklı risk faktörü rol oynar. **Kardiyovasküler hastalıklar**, hiperkoagülabilité durumları, yoğun bakım süreci, ileri yaş, büyük cerrahi girişimler ve sistemik enfeksiyonlar AMİ riskini artıran başlıca etkenlerdir (34).

i. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kalp ve damar hastalıkları, AMİ'nin en yaygın nedenlerinden biridir. **Atriyal fibrilasyon**, bu hastalıklar arasında en büyük risk faktörlerinden biri olup, kalpte oluşan pıhtıların mezenterik arterlere emboli atmasına neden olabilir. Bunun yanı sıra, **kalp yetmezliği, hipertansiyon ve ateroskleroz** gibi durumlar da mezenterik dolaşımı olumsuz etkileyerek iskemi riskini artırır (35).

ii. Hiperkoagülabilité Durumları

Kan pıhtılaşma eğiliminin arttığı durumlar, özellikle **mezenterik venöz tromboz** gelişimi açısından önem taşır. **Faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, antifosfolipid sendromu** gibi genetik bozukluklar ve bazı kanser türleri hiperkoagülabilitéye yol açabilir. Ayrıca, **oral kontraseptif kullanımı ve hormonal tedaviler**, pıhtılaşma mekanizmasını etkileyerek AMİ riskini artırabilir (36).

iii. Yoğun Bakım Hastaları ve Non-Oklüzif Mezenterik İskemi (NOMİ)

Kritik hastalarda görülen **hemodinamik dengesizlikler, şok, sepsis ve düşük kalp debisi**, bağırsaklara giden kan akımını azaltarak **non-oklüzif mezenterik iskemi (NOMİ)** gelişmesine yol açabilir. Bu hastalarda kullanılan **vazopressör ilaçlar (norepinefrin, dopamin gibi)** da damarları daraltarak mezenterik perfüzyonu bozabilir (37).

iv. İleri Yaş ve Eşlik Eden Hastalıklar

Yaşlanmayla birlikte arter duvarlarında **aterosklerotik plak birikimi** artar, bu da mezenterik damarların tıkanmasına yatkınlığı artırır. **Hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve KOAH gibi hastalıklar**, mezenterik dolaşımı etkileyerek AMİ riskini yükseltir (38).

v. Büyük Cerrahi Müdahaleler ve Travmalar

Kalp cerrahisi, aort anevrizma onarımı ve büyük damar cerrahileri, mezenterik arterlerin hasar görmesine yol açarak iskemi riskini artırabilir. Aynı şekilde, **karın bölgesine alınan travmalar veya geçirilmiş abdominal cerrahiler**, bağırsaklara ulaşan kan akımını bozabilir (39).

vi. COVID-19 ve Mezenterik İskemi

Son yıllarda yapılan çalışmalar, **COVID-19 enfeksiyonunun AMİ gelişiminde potansiyel bir risk faktörü** olabileceğini göstermektedir. Enfeksiyonun neden olduğu **pıhtılaşma artışı (hiperkoagülabilité) ve damar içi pıhtı oluşumu**, mezenterik damarları da etkileyerek iskemiye yol açabilir. Özellikle **ağır seyreden COVID-19 vakalarında**, mezenterik dolaşımın bozulması sonucu bağırsak enfarktüsü riski artmaktadır (40).

2.4. AKUT MEZENTERİK İSKEMİ KLİNİK BULGULARI

Akut mezenterik iskemi (AMİ), bağırsaklara giden kan akımının ani ve ciddi şekilde azalması sonucu gelişen, acil müdahale gerektiren bir durumdur. Klinik belirtiler genellikle damar tıkanıklığının tipine, tıkanıklığın süresine ve hastanın genel sağlık durumuna bağlı olarak değişir (41).

2.4.1. Ana Klinik Belirtiler

i. Şiddetli Karın Ağrısı:

- Akut mezenterik iskeminin en belirgin semptomudur.
- **Ani başlangıçlı ve şiddetlidir.**

- **Fizik muayene ile uyumsuzdur;** hastalar aşırı ağrıdan yakınırken, erken dönemde batın muayenesinde belirgin bir hassasiyet saptanmayabilir (42).

ii. Bulantı, Kusma ve İshal:

- İskeminin erken evresinde bağırsak peristaltizmi devam ettiği için ishal görülebilir.
- Kusma ve bulantı, bağırsak duvarındaki hasara bağlı olarak gelişebilir.

iii. Karın Muayene Bulguları:

- İlk evrede periton irritasyonu belirgin değildir.
- İskemi ilerleyip bağırsak nekrozu geliştiğinde rebound hassasiyeti, defans ve karın sertliği (tahta karın) ortaya çıkabilir.
- Bağırsak sesleri başlangıçta normal olabilir, ancak ilerleyen evrelerde azalır veya tamamen kaybolur (43).

iv. Hematokezya (Rektal Kanama):

- Bağırsak duvarındaki hasar ilerlediğinde mukozal kanama meydana gelebilir.
- Mezenterik venöz trombozda daha sık görülür.

v. Metabolik Asidoz ve Laktat Yükseliği:

- Anaerobik metabolizmanın artışı nedeniyle laktat düzeyi yükselir.
- Laktat seviyesinin yüksek olması bağırsak nekrozu geliştiğini gösterebilir ve kötü prognozla ilişkilidir (44).

vi. Hipotansiyon ve Şok:

- Bağırsak nekrozu ve sepsis gelişirse hipotansiyon ve septik şok ortaya çıkabilir.

2.4.2. Klinik Seyir ve Evreler

1. Erken Dönem (İlk 6 saat)

- Şiddetli karın ağrısı başlar.
- Muayene bulguları hafiftir veya normaldir.
- Laktat yükselmeye başlar (45).

2. Orta Evre (6-12 saat arası)

- Ağrı devam eder, ancak bağırsak iskemisi ilerledikçe periton irritasyonu ortaya çıkabilir.
- Bulantı, kusma ve ishal görülebilir.
- Laktat ve metabolik asidoz belirgin hale gelir (46).

3. Geç Dönem (>12 saat, Nekroz ve Peritonit Dönemi)

- Şiddetli karın ağrısı yerini yaygın peritonite bırakır.
- Karın muayenesinde sertlik, rebound hassasiyeti ve bağırsak seslerinde azalma veya kayıp görülür.
- Hastada hipotansiyon, taşikardi ve şok tablosu gelişebilir (47).

2.4.3. Tanı

i. Laboratuvar Testleri ve Biyobelirteçler

Mezenterik iskemi tanısında çeşitli laboratuvar testleri ve biyobelirteçler kullanılmaktadır. Ancak, bu testler tek başına kesin bir teşhis koymak için yeterli olmayıp, klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemleriyle birlikte yorumlanmalıdır (48).

ii. Laktat Düzeyleri

Akut mezenter iskemi tanısında **en yaygın kullanılan laboratuvar parametrelerinden biri kan laktat seviyesidir**. Doku perfüzyonunun bozulması ve yetersiz oksijenlenme sonucunda, hücresel düzeyde **anaerobik metabolizma aktive olur ve laktat üretimi artar**. Kanda yükselen laktat düzeyleri, bağırsak iskemisinin ciddiyetini gösterebilir. Ancak, **bu belirteç spesifik değildir** ve farklı hipoperfüzyon durumlarında da artış gösterebilir (49).

iii. D-Dimer Testi

D-dimer, **pıhtı oluşumu ve fibrin yıkımı sürecinde ortaya çıkan bir protein parçasıdır**. Mezenterik iskemi durumunda, özellikle **tromboembolik nedenler ön planda olduğunda D-dimer seviyeleri yükselir**. Ancak, enfeksiyon,

travma ve diğer inflamatuvar hastalıklarda da D-dimer seviyeleri artabilir, bu yüzden tek başına teşhis koymak için yeterli değildir (50).

iv. Lökositoz (Beyaz Kan Hücre Sayısı Artışı)

Akut mezenter iskemi hastalarında genellikle beyaz kan hücre sayısında belirgin bir artış (lökositoz) gözlenir. Bağırsak dokusunda oluşan hasar ve inflamasyon, lökosit seviyelerini yükseltir. Lökositoz, hastalığın ciddiyetini gösterebilir ancak tek başına mezenterik iskemiye özgü bir belirteç değildir (51).

v. Amilaz ve Lipaz Düzeyleri

Bağırsak iskemisi geliştiğinde, pankreatik enzimlerin dolaşıma salınımı nedeniyle amilaz ve lipaz seviyelerinde artış görülebilir. Ancak, bu artış akut pankreatit gibi diğer hastalıklarda da gözlemlendiğinden, spesifik bir tanı kriteri olarak kabul edilmez.

vi. CRP ve Prokalsitonin

C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin, enfeksiyon ve inflamasyon sürecinde yükselen biyobelirteçlerdir. Mezenterik iskemi ilerledikçe, özellikle bağırsak nekrozu ve perforasyon geliştiğinde, bu belirteçlerin seviyeleri artar. Prokalsitonin, sepsis varlığında daha belirgin bir artış gösterdiğinden, bağırsak nekrozunu değerlendirmede yardımcı olabilir (52).

vii. İntestinal Yağ Asidi Bağlayıcı Protein (I-FABP)

I-FABP, ince bağırsak epitel hücrelerinde bulunan ve iskemik hasar durumunda kana salınan bir proteindir. Mezenterik iskemi durumunda plazma seviyeleri hızla yükselir. Erken tanıda değerli bir biyobelirteç olarak kabul edilmekle birlikte, klinik kullanımı yaygın değildir.

viii. Sitrulin

Sitrulin, bağırsak epitel hücreleri tarafından üretilen bir amino asittir. Bağırsak mukozasının hasar görmesi durumunda, serum sitrulin seviyelerinde düşüş

yaşanır. Mezenterik iskemi sırasında sitrulin seviyelerinin azalması, bağırsak epitel bütünlüğünün bozulduğunu gösteren potansiyel bir belirteç olabilir (53).

ix. Trombomodulin

Trombomodulin, endotel hücreleri tarafından üretilen bir proteindir ve damar içi hasarı gösterir. Mezenterik iskemi geliştiğinde, damar duvarlarındaki hasarın artmasıyla birlikte trombomodulin seviyeleri de yükselir. Bu nedenle, bağırsak iskemisinin varlığını ve şiddetini değerlendirmede potansiyel bir biyobelirteç olarak görülmektedir.

x. Glutaminaz

Glutaminaz, bağırsak mukozasında bulunan ve amino asit metabolizmasında rol oynayan bir enzimdir. Mezenterik iskemi sırasında bu enzimin aktivitesinde değişiklikler olur ve plazmada ölçülebilir. Ancak, klinik kullanımı konusunda yeterli kanıt bulunmadığından, araştırmalar devam etmektedir (54).

xi. Hepatosit Büyüme Faktörü (HGF)

HGF, doku yenilenmesi ve onarımı ile ilişkili bir büyüme faktörüdür. Mezenterik iskemi geliştiğinde, bağırsak dokusundaki hasarın onarılması için HGF üretimi artar. Bu nedenle, HGF seviyelerinin yükselmesi, mezenter iskemisinin tanısında ve prognozun değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Ancak, daha fazla çalışma gerekmektedir.

2.3.5. Görüntüleme Yöntemleri

i. Ultrasonografi

Ultrasonografi, akut mezenterik iskemi tanısında genellikle sınırlı bir kullanım alanına sahiptir. Proksimal mezenterik arterlerin değerlendirilmesi, bağırsak gazının varlığı veya hastanın anatomik yapısı nedeniyle zor olabilir. Ayrıca, özellikle yaşlı bireylerde arteriyel darlıkların yaygın olması, yanlış yönlendirici sonuçlara yol açabilir.

Bununla birlikte, ultrasonografi bazı özel durumlarda faydalı olabilir. Tedavi sonrası bağırsak canlılığının değerlendirilmesinde ve portal ven ya da süperior

mezenterik ven (SMV) trombozunun tespitinde yardımcı olabilir. Doppler ultrason, mezenterik damarların kan akışını inceleyerek potansiyel stenozları belirleyebilir ve hastaların risk düzeyini değerlendirmeye katkıda bulunabilir (55).

ii. Karın Röntgeni

Abdominal röntgen (AXR), mezenterik iskemi tanısında tek başına yeterli bir yöntem değildir ve genellikle spesifik olmayan bulgular sağlar. Hastaların çoğunda normal sonuçlar gözlemlenebilir, bu nedenle negatif bir sonuç hastalığın dışlanmasını sağlamaz.

Bununla birlikte, bağırsak duvarı ödemi, gaz birikimi veya “thumb printing” gibi bulgular, uygun klinik öyküyle birlikte tanıyı destekleyebilir. Ayrıca, portal venöz gaz veya bağırsak perforasyonu gibi radyolojik bulguların varlığı, hastalığın ciddi boyutta olduğunu ve acil cerrahi müdahalenin gerekebileceğini gösterebilir (56).

iii. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MR Anjiyografi)

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), mezenterik iskemi tanısında genellikle ilk tercih edilen yöntemlerden biri değildir. Bunun başlıca sebepleri, görüntüleme süresinin uzun olması ve acil durumlarda hızlı sonuç alınamamasıdır.

Buna rağmen, arteriyel ve venöz dolaşımı detaylı bir şekilde inceleme kapasitesine sahiptir. Daha küçük damarların değerlendirilmesi açısından bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BT Anjiyografi) daha etkili olsa da, böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kontrastsız MRA teknikleri tercih edilebilir (57).

iv. Konvansiyonel Anjiyografi

Konvansiyonel anjiyografi, mezenterik iskemi tanısında en yüksek doğruluk oranına sahip yöntemlerden biridir ve tanı koyma sürecinin yanı sıra tedavi edici girişimler için de kullanılabilir.

Bu yöntem sayesinde, mezenterik arterlerdeki darlıklar veya tıkanıklıklar net bir şekilde görüntülenebilir. Aynı zamanda, anjiyoplasti veya stent yerleştirme gibi girişimsel işlemler de anjiyografi sırasında gerçekleştirilebilir. Ancak, invaziv bir

işlem olması ve radyasyon maruziyeti gibi riskler içermesi nedeniyle, genellikle diğer görüntüleme yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda tercih edilir (58).

v. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BT Anjiyografi)

BT anjiyografi, akut mezenterik iskemi tanısında en sık kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir. Kontrast madde kullanılarak damar yapıları yüksek çözünürlükte görüntülenebilir ve mezenterik arterlerdeki tıkanıklıklar, tromboz ya da emboliler açıkça saptanabilir (59).

Ayrıca, bağırsak duvar kalınlaşması veya bağırsak gazı varlığı gibi iskemiye bağlı ikincil değişiklikler de BT anjiyografi ile değerlendirilebilir.

Avantajları:

- Hızlı bir şekilde uygulanabilir ve yüksek çözünürlüklü görüntüler sağlar.
- Tıkanıklıkların doğrudan görüntülenmesine olanak tanır.
- Acil tanı gerektiren durumlarda etkin bir yöntemdir.

Dezavantajları:

- Yüksek dozda radyasyona maruz bırakabilir.
- Kontrast madde kullanımı nedeniyle alerjik reaksiyon veya böbrek fonksiyon bozukluğu riski taşıyabilir.

BT anjiyografi, akut mezenterik iskemi tanısında %95 duyarlılık ve %90 özgüllük oranına sahiptir. Erken evrede bile etkili sonuçlar verebildiğinden, tanıda altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir(60).

2.3.6. Tedavi

2.3.6.1. Cerrahi dışı tedavi

i. Sıvı ve Elektrolit Tedavisi

Akut mezenter iskemi (AMI) hastalarında, kan akışının azalması ciddi şok durumlarına yol açabilir. Bu durum, tedavi sürecinde başarı sağlamak için hızla müdahale edilmesi gereken kritik bir sorundur. Hemodinamik stabilizasyon sağlanarak hastanın dolaşım sistemi desteklenir ve organlara yeterli kan akışı tekrar kazandırılır. Bu süreçte en önemli unsurlardan biri sıvı ve elektrolit dengesinin korunmasıdır (61).

AMI hastalarında, damar içi sıvı kaybı ve elektrolit dengesizlikleri sıklıkla görülür. Bu durum, iskeminin yol açtığı doku hasarını daha dakötüleştirebilir. İntravenöz sıvı tedavisi, damar içi hacmi koruyarak, organlara kan akışını yeniden sağlar ve metabolik dengesizlikleri düzeltir.

Sıklıkla kullanılan sıvılar kristalloidlerdir, çünkü ekonomik ve etkili bir seçenek olarak kabul edilirler. Kolloidlerin kullanımı ise kanıtlanmış bir fayda sağlamadığı için önerilmemektedir. Aynı zamanda, sıvı tedavisi ile birlikte elektrolit dengesizlikleri de düzeltilmelidir, bu da bağırsak iskeminin daha fazla ilerlemesini önler ve hastaların genel durumunu iyileştirir (62).

ii. Antibiyotik Tedavisi

Mukozal bariyerin bütünlüğünün kaybı, bakteriyel translokasyonu kolaylaştırır ve bu durum akut mezenter iskeminin (AMI) erken evrelerinde ortaya çıkar. Bağırsak iskeminin ilerlemesi, bağırsak duvarında nekroz ve perforasyona yol açabilir. Bu durumda bağırsak florasında bulunan bakterilerin kan dolaşımına geçmesiyle sepsis gelişme riski artar. Bu nedenle, şüpheli durumlarda veya bağırsak perforasyonu varlığında geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi uygulanır (63).

iii. Antikoagülan Tedavi

Akut mezenter iskemide antikoagülan tedavi, trombozun büyümesini durdurmak ve yeni pıhtı oluşumunu önlemek için uygulanır. Genellikle iskekiye bağlı pıhtı gelişimini engellemek amacıyla heparin gibi hızlı etkili antikoagülanlar tercih edilir. Heparin Kullanımı: Akut fazda intravenöz (IV) heparin verilerek kanın pıhtılaşma süreci durdurulur. Bu, kanın akışkanlığını artırır ve mevcut pıhtıların daha fazla büyümesini engeller. Ayrıca, yeni pıhtıların oluşumunu önler. Heparin tedavisi genellikle geçici bir çözümdür ve daha uzun süreli tedavi için oral antikoagülanlara geçiş yapılabilir. Uzun Dönem Antikoagülan Kullanımı: İlk akut tedavi sonrası, hastalara uzun süreli oral antikoagülanlar (örneğin, varfarin veya direkt oral antikoagülanlar) verilir. Bu, gelecekte oluşabilecek potansiyel trombotik olayları önlemek amacıyla kullanılır ve uzun dönem tedavi stratejilerinin bir parçasıdır (64).

iv. Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Girişimsel tedaviler, AMI yönetiminde minimal invaziv bir yaklaşım sunarak geleneksel cerrahi yöntemlere kıyasla birçok avantaj sağlar. Bu yöntemler, hastaların daha kısa sürede iyileşmesini, hastanede kalış sürelerinin kısılmasını ve daha az postoperatif ağrı ve komplikasyon yaşanmasını mümkün kılar. Bununla birlikte, girişimsel tedavilerin etkinliği, tıkanıklığın yeri, hastanın genel sağlık durumu ve tedaviye yanıt gibi faktörlere bağlıdır (65).

Bununla birlikte, bazı vakalarda girişimsel tedaviler yeterli olmayabilir ve cerrahi müdahale gerekebilir. Özellikle bağırsak nekrozu gelişmiş olan hastalarda veya yaygın mezenterik arter hastalığı olan hastalarda cerrahi tedavi hala altın standart olarak kabul edilmektedir.

1. Endovasküler Tedaviler

Endovasküler tedavi yöntemleri, AMI'nin tedavisinde ilk müdahale seçeneklerinden biridir ve genellikle arteriyel emboli veya tromboz nedeniyle oluşan oklüzyonların giderilmesi amacıyla kullanılır. Bu yöntemler arasında perkütan transluminal anjiyoplasti (PTA) ve stent yerleştirme bulunur. PTA, daralmış veya tıkanmış bir arterin balon kateter ile genişletilmesi işlemidir. Stent yerleştirme ise arterdeki daralmış bölgeye bir stent yerleştirilerek arterin açık kalmasını sağlar (66).

Endovasküler tedaviler, özellikle yaşlı veya cerrahi riskleri yüksek hastalarda, açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv oldukları için tercih edilir. Ayrıca, bu yöntemler hastanede kalış süresini kısaltabilir ve hastaların iyileşme sürecini hızlandırabilir. Bununla birlikte, endovasküler tedavilerin başarı oranı, tıkanıklığın yeri ve ciddiyeti gibi faktörlere bağlıdır. Örneğin, proksimal superior mezenterik arterde (SMA) yer alan tıkanıklıklar, endovasküler yaklaşımlarla daha iyi tedavi edilebilir (67).

2. Trombolitik Tedavi

Trombolitik tedavi, AMI'nin arteriyel tromboz veya emboliye bağlı olduğu durumlarda pıhtı çözme amacıyla kullanılır. Trombolitik ajanlar, arteriyel sistemdeki pıhtıları eriterek kan akışını yeniden sağlar. Bu ajanlar, kateter yoluyla doğrudan tıkalı bölgeye veya sistemik olarak intravenöz yolla verilebilir. Kateter yoluyla

trombolitik tedavi, daha hedefe yönelik bir yaklaşım sağlayarak yan etkileri en aza indirir ve daha az sistemik kanama riski taşır (68).

Trombolitik tedavi, genellikle diğer endovasküler prosedürlerle birlikte kullanılabilir. Örneğin, balon anjiyoplasti ve stentleme ile kombine edildiğinde, kan akışını hızlıca yeniden sağlamak ve arterin açık kalmasını sağlamak için trombolitik tedavi kullanılabilir. Ancak, trombolitik tedavi kullanımı, gastrointestinal kanama riski yüksek olan hastalar için uygun olmayabilir.

3. Mekanik Trombektomi

Mekanik trombektomi, mezenterik arterlerdeki tıkanıklığın mekanik cihazlar kullanılarak fiziksel olarak çıkarılması işlemidir. Bu teknik, emboli veya trombüsün hızlı ve etkili bir şekilde çıkarılmasına olanak tanır ve genellikle trombolitik tedaviye yanıt vermeyen veya yüksek kanama riski taşıyan hastalarda tercih edilir. Mekanik trombektomi cihazları, aspire eden kateterler veya pıhtı yakalama cihazları gibi çeşitli araçları içerebilir (69).

Mekanik trombektomi, özellikle ciddi ve yaygın oklüzyon vakalarında veya cerrahi müdahalenin riskli olduğu durumlarda etkili bir tedavi seçeneği sunar. Bu yöntem, bağırsak dokusunun canlılığını korumak için hızlı bir şekilde kan akışını yeniden sağlar ve böylece bağırsak nekrozu ve perforasyon gibi komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.

2.3.6.2. Cerrahi tedaviler

i. Açık Cerrahi Müdahale

AMI'nin cerrahi tedavisinde en yaygın kullanılan yöntemlerden biri, açık cerrahiyle yapılan embolektomi veya trombektomidir. Bu prosedürler, tıkanıklığa neden olan trombüs veya embolusun mekanik olarak çıkarılmasını içerir. Bu yöntemde genellikle mezenterik arterlere direkt cerrahi girişim yapılır ve tıkanıklık ortadan kaldırılır. Tıkanıklık giderildikten sonra, kan akışının yeniden sağlanmasıyla bağırsak dokusunun canlılığı değerlendirilir (70).

ii. Bağırsak Rezeksiyonu

Bağırsak nekrozu gelişmiş vakalarda, hasarlı bağırsak segmentinin cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir. Bu işlem, nekrotik dokunun çıkarılması ve kalan sağlıklı bağırsak uçlarının birleştirilmesini (anastomoz) içerir. Bu yntem, bağırsak perforasyonu ve peritonit gibi komplikasyonlarınlemek iinnemelidir. Bağırsak rezeksiyonunun yaygın olarak kullanıldığı durumlar arasında yaygın mezenterik infarkts ve bağırsak peritoniti bulunur (71).

iii. Revaskularizasyon

Revaskularizasyon işlemleri, bağırsaklara giden kan akışını yeniden sağlamak için kullanılır. Bu, bypass cerrahisi veya tromboendarerektomi gibi teknikler kullanılarak yapılabilir. Bypass cerrahisi, genellikle superior mezenterik arterin proksimalinde bir anastomoz oluşturularak kan akışının sağlanmasını amaçlar. Tromboendarerektomi ise arterin iç kısmındaki plakların cerrahi olarak çıkarılmasını içerir (72).

iv. İkinci Bakış Ameliyatı

Bazı durumlarda, cerrahi mdahaleden sonraki 24-48 saat içinde "ikinci bakış ameliyatı" yapılmasınretilir. Bu yntem, bağırsak dokusunun canlılığını yeniden değerlendirmek ve gerektiğinde ek cerrahi mdahaleler yapmak için kullanılır. Bu yaklaşım, başlangıçta nekrotik olmayan ancak potansiyel olarak ilerleyen bağırsak hasarlarının tanınmasına olanak tanır.

2.5. SKORLAMA SİSTEMLERİ

ASA Skoru (American Society of Anesthesiologists - Amerikan Anesteziyoloji Derneği Sınıflaması)

ASA skoru, cerrahi hastaların preoperatif (ameliyatnncesi) genel sağlık durumunu ve anestezi riskini değerlendirmek amacıyla kullanılan yaygın bir sınıflamadır. Anestezi ve cerrahi risk tahmini için klinik olaraknemepli birnttr (73).

2.5.1. ASA Skorunun Sınıflandırılması

Tablo 1. ASA skorunun sınıflandırılması

ASA Sınıfı	Tanım	Örnek Hastalar
ASA I	Sistemik hastalığı olmayan, sağlıklı bireyler	Sigara içmeyen, obez olmayan, kronik hastalığı bulunmayan kişiler
ASA II	Hafif sistemik hastalığı olan, ancak günlük aktiviteleri kısıtlanmayan hastalar	Hafif hipertansiyon, kontrol altında diyabet, hafif obezite (BMI 30-40), sosyal içicilik, hafif astım
ASA III	Ciddi ama hayatı tehdit etmeyen sistemik hastalığı olan hastalar	Kontrolsüz diyabet, ciddi hipertansiyon (HT), semptomatik KOAH, morbid obezite (BMI >40), geçirilmiş miyokard enfarktüsü (MI), böbrek yetmezliği
ASA IV	Hayatı tehdit eden, sürekli bir sistemik hastalığı olan hastalar	Ciddi kalp yetmezliği, son dönem böbrek yetmezliği (diyaliz gerektiren), ilerlemiş sepsis, instabil anjina
ASA V	Cerrahi olsun veya olmasın 24 saat içinde hayatta kalma şansı çok düşük olan hastalar	Şiddetli travma, rüptüre aort anevrizması, inoperabl büyük tümörler, septik şok
ASA VI	Beyin ölümü gerçekleşmiş, organ nakli için donör olan hastalar	Organ nakline uygun beyin ölümü gerçekleşmiş bireyler

Ek Not: Eğer hastanın acil cerrahi gereksinimi varsa, ASA sınıfına "E" (Emergency – Acil) harfi eklenir

i. Charlson Komorbidite İndeksi (Charlson Comorbidity Index - CCI)

Charlson Komorbidite İndeksi (CCI), hastaların uzun dönem sağkalımını tahmin etmek ve komorbid (eşlik eden) hastalıkların etkisini değerlendirmek amacıyla kullanılan bir skorlama sistemidir. Özellikle cerrahi, onkoloji ve yoğun bakım hastalarında sıkça kullanılır (74).

2.5.2. Charlson Komorbidite Skoru Hesaplama

Her komorbidite belirli bir puan değerine sahiptir. Hastanın sahip olduğu hastalıkların puanları toplanarak toplam skor elde edilir.

Tablo 2. Charlson komorbidite skoru hesaplaması

Komorbidite (Eşlik Eden Hastalık)	Puan
Miyokard enfarktüsü (Geçirilmiş kalp krizi)	1
Konjestif kalp yetmezliği	1
Periferik vasküler hastalık	1
Serebrovasküler hastalık (İnme, geçici iskemik atak)	1
Demans	1
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)	1
Bağ dokusu hastalıkları (Romatoid artrit, lupus vb.)	1
Peptik ülser hastalığı	1
Hafif karaciğer hastalığı	1
Diabetes mellitus (Organ hasarı olmayan)	1
Diabetes mellitus (Organ hasarı olan)	2
Hemipleji (Vücut yarısında felç)	2
Kronik böbrek hastalığı (Moderat veya ağır)	2
Kanser (Lokalize, metastaz yapmamış)	2
Orta-ağır karaciğer hastalığı	3
Lösemi	2
Lenfoma	2
AIDS	6
Metastatik solid tümör (Yayılmış kanser)	6

Toplam skor: Hastanın sahip olduğu hastalıkların puanları toplanarak elde edilir (75).

2.5.3. Charlson Skoruna Göre 10 Yıllık Mortalite Tahmini

Tablo 3. Charlson skoruna göre 10 yıllık mortalite tahmini

Charlson Skoru	10 Yıllık Mortalite Riski (%)
0	%12
1-2	%26
3-4	%52
≥5	%85

Charlson Komorbidite İndeksinin Kullanım Alanları

- Cerrahi risk değerlendirmesi
- Hastane mortalite tahmini
- Yoğun bakım hastalarında prognoz tahmini
- Onkolojik hastalarda yaşam süresi tahmini
- Sigorta ve sağlık ekonomisi analizlerinde risk değerlendirmesi (76)

2.5.4. APACHE Skoru (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) skoru, yoğun bakım hastalarının **hastanede ölüm riskini** tahmin etmek için kullanılan bir skorlama sistemidir. APACHE II ve APACHE III gibi versiyonları geliştirilmiştir (77).

APACHE II Skoru Hesaplama

APACHE II skoru, aşağıdaki üç bileşenden oluşur:

- Fizyolojik parametreler (En kötü değerler kullanılır)
- Yaş skoru
- Kronik sağlık durumu skoru

i. Fizyolojik Parametreler (0-4 Puan Arasında Skorlanır)

Tablo 4. Fizyolojik parametreler

Parametre	0	1	2	3	4
Rektal sıcaklık (°C)	36-38.4	34-35.9 / 38.5-38.9	32-33.9 / 39-40.9	30-31.9	<30 veya ≥41
Ortalama arteriyel basınç (mmHg)	70-109	50-69	110-129	<50	≥130
Kalp hızı (atım/dakika)	70-109	55-69 / 110-139	40-54 / 140-179	180-	<40
Solunum sayısı (solunum/dk)	12-24	10-11 / 25-34	6-9 / 35-49	≥50	<6
PaO ₂ (FiO ₂ >%50 ise)	>70	61-70	55-60	50-54	<50
Arteriyel pH	7.33-7.49	7.25-7.32 / 7.50-7.59	7.15-7.24 / 7.60-7.69	<7.15 / >7.70	-
Serum Na ⁺ (mEq/L)	130-149	150-154 / 120-129	155-159 / 111-119	160-179	≤110 / ≥180
Serum K ⁺ (mEq/L)	3.5-5.4	3.0-3.4 / 5.5-5.9	2.5-2.9 / 6.0-6.9	≤2.5 / ≥7.0	-
Serum kreatinin (mg/dL)	0.6-1.4	1.5-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	≥5.0 (akut böbrek yetmezliği varsa 2 kat puan verilir)
Hematokrit (%)	30-45	20-29.9 / 46-49.9	50-59.9	<20	≥60
Beyaz kan hücre sayısı (x10 ⁹ /mm ³)	3-14.9	15-19.9 / 1-2.9	20-39.9	<1	≥40
Glasgow Koma Skoru (GKS)	Normal (15)	13-14	10-12	7-9	≤6

ii. Yaş Skoru

Yaş (Yıl)	Puan
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

iii. Kronik Sağlık Skoru

Hastanın son 6 ayda **ciddi bir hastalığı** varsa ek puan eklenir.

Tablo 5. Kronik sağlık skoru

Hastalık Durumu	Yoğun Bakımda Değilse	Yoğun Bakımdayken Gelişirse
Kronik organ yetmezliği (Karaciğer, kalp, böbrek, solunum yetmezliği) veya immün yetmezlik	+5 puan	+2 puan

2.5.5. APACHE II Skoruna Göre Mortalite Oranı

Tablo 6. APACHE II skoruna göre mortalite oranı

APACHE II Skoru	Tahmini Mortalite (%)
0-4	< %4
5-9	%4-10
10-14	%15-30
15-19	%40-50
20-24	%55-70
≥25	%75-100

2.5.6. SOFA Skoru (Sequential Organ Failure Assessment)

SOFA skoru, sepsis ve diğer kritik hastalık durumlarında **organ yetmezliğinin şiddetini** ve **hastanın ölüm riskini** değerlendirmek için kullanılan bir skorlama sistemidir.

Kullanım amacı:

- Çoklu organ yetmezliğini değerlendirme
- Sepsiste mortalite riskini belirleme
- Yoğun bakım hastalarının klinik takibini yapma (78)

i. SOFA Skoru Hesaplama

SOFA skoru, **6 organ sisteminin** işlevine göre değerlendirilir:

- **Solunum sistemi** (PaO₂/FiO₂ oranı)
- **Kardiyovasküler sistem** (Ortalama arteriyel basınç ve vazopressör ihtiyacı)
- **Santral sinir sistemi** (Glasgow Koma Skoru - GKS)
- **Karaciğer fonksiyonu** (Bilirubin düzeyi)
- **Böbrek fonksiyonu** (Serum kreatinin ve idrar çıkışı)
- **Koagülasyon** (Trombosit sayısı)

Her parametre 0 ile 4 arasında puanlanır ve toplam SOFA skoru 0-24 arasında değişir (79).

i. Solunum Sistemi (PaO₂/FiO₂ Oranı - mmHg)

Tablo 7. Solunum sistemi

PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Puan
≥400	0
300-399	1
200-299	2
100-199 (ventilasyon yoksa)	3
<100 (ventilasyon yoksa)	4

ii. Kardiyovasküler Sistem (Ortalama Arteriyel Basınç ve Vazopressör İhtiyacı)

Tablo 8. Kardiyovasküler sistem

Durum	Puan
MAP ≥70 mmHg	0
MAP <70 mmHg	1
Dopamin ≤5 µg/kg/dk veya Dobutamin	2
Dopamin >5 veya Noradrenalin ≤0.1 mcg/kg/dk	3
Dopamin >15 veya Noradrenalin >0.1 mcg/kg/dk	4

(MAP: Ortalama arteriyel basınç, Noradrenalin ve Dopamin: Vazopressörler)

iii. Merkezi Sinir Sistemi (Glasgow Koma Skoru - GKS)

Tablo 9. Merkezi sinir sistemi

Glasgow Koma Skoru (GKS)	Puan
15	0
13-14	1
10-12	2
6-9	3
<6	4

iv. Karaciğer Fonksiyonu (Bilirubin - mg/dL)

Tablo 10. Karaciğer fonksiyonu

Bilirubin (mg/dL)	Puan
<1.2	0
1.2-1.9	1
2.0-5.9	2
6.0-11.9	3
≥12.0	4

v. Koagülasyon (Trombosit Sayısı - $\times 10^3/\text{mm}^3$)

Tablo 11. Koagülasyon

Trombosit Sayısı	Puan
≥ 150	0
100-149	1
50-99	2
20-49	3
< 20	4

vi. Böbrek Fonksiyonu (Serum Kreatinin & İdrar Çıkışı)

Tablo 12. Böbrek fonksiyonu

Serum Kreatinin (mg/dL) / İdrar Çıkışı (mL/gün)	Puan
< 1.2 mg/dL	0
1.2-1.9 mg/dL	1
2.0-3.4 mg/dL	2
3.5-4.9 mg/dL veya < 500 mL/gün	3
≥ 5.0 mg/dL veya < 200 mL/gün	4

vii. SOFA Skoruna Göre Mortalite Riski

Tablo 13. Sofa skoruna göre mortalite riski

SOFA Skoru	Tahmini Mortalite (%)
0-6	%10'dan az
7-9	%15-20
10-12	%40-50
13-14	%50-60
15 ve üzeri	%80-90 (8)

2.5.7. Clavien-Dindo Komplikasyon Sınıflandırması

Clavien-Dindo sınıflaması, cerrahi girişimler sonrası gelişen komplikasyonların ciddiyetini **standart ve objektif bir şekilde** değerlendirmek için kullanılan bir skora sistemidir.

- **Amaç:** Cerrahi komplikasyonları sınıflandırarak hasta yönetimini optimize etmek ve cerrahi sonuçları karşılaştırılabilir hale getirmek.

- **Kullanım Alanları:** Genel cerrahi, onkolojik cerrahi, gastrointestinal cerrahi, üroloji vb. tüm cerrahi branşlarda kullanılır.

Clavien-Dindo Skorlaması

Grade 1:

Minör komplikasyonlar

- Ekstra tedavi gerektirmeyen, sadece destekleyici bakım ile düzelen durumlar
- Örnekler: Hafif enfeksiyonlar, ateş, bulantı-kusma, yara yeri kızarıklığı

Grade 2:

- Farmakolojik tedavi gerektiren ancak invaziv olmayan komplikasyonlar
- Örnekler: Kan transfüzyonu gerektiren anemi, intravenöz antibiyotik tedavisi gerektiren enfeksiyonlar, parenteral beslenme ihtiyacı

Grade 3:

Grade 3a: Lokal veya genel anestezi gerektirmeyen invaziv girişimler

Örnekler: Drenaj gerektiren apse, endoskopik müdahale gerektiren komplikasyonlar

Grade 3b: Genel anestezi altında cerrahi veya endoskopik girişim gerektiren komplikasyonlar

Örnekler: Anastomoz kaçağı nedeniyle yeniden ameliyat, ciddi yara enfeksiyonu için cerrahi debridman

Grade 4:

Grade 4a: Tek organ yetmezliği ve yoğun bakım ihtiyacı

Örnekler: Yoğun bakımda mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği, diyaliz ihtiyacı gelişen akut böbrek yetmezliği

Grade 4b: Çoklu organ yetmezliği ve yoğun bakım ihtiyacı

Örnekler: Sepsis nedeniyle çoklu organ yetmezliği gelişen hasta

Grade 5:

Hastanın ölümü ile sonuçlanan komplikasyonlar

Tablo 14. Clavien-Dindo sınıflaması

Grade	Açıklama	Örnekler
1	Destekleyici tedavi ile düzelen minör komplikasyonlar	Ateş, yara yeri kızarıklığı, hafif enfeksiyon
2	Farmakolojik tedavi gerektiren komplikasyonlar	Kan transfüzyonu, IV antibiyotik tedavisi
3a	Lokal anestezi ile invaziv girişim gerektiren komplikasyonlar	Apse drenajı, endoskopik müdahale
3b	Genel anestezi ile cerrahi girişim gerektiren komplikasyonlar	Anastomoz kaçağı, yeniden cerrahi girişim
4a	Tek organ yetmezliği ve yoğun bakım ihtiyacı	Akut böbrek yetmezliği, mekanik ventilasyon ihtiyacı
4b	Çoklu organ yetmezliği ve yoğun bakım ihtiyacı	Sepsis, MODS (çoklu organ yetmezliği sendromu)
5	Hastanın ölümü ile sonuçlanan komplikasyonlar	Mortal seyreden komplikasyonlar (9)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde, 1 Ocak 2018 ile 1 Temmuz 2024 tarihleri arasında akut mezenter iskemi tanısı ile opere edilen hastaların dosyalarının retrospektif olarak incelenmesiyle gerçekleştirilmiştir. Çalışma için Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alınmıştır.

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE POPÜLASYONU

Bu retrospektif ve kesitsel çalışmaya, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik verilerle akut mezenter iskemi tanısı konmuş ve cerrahi tedavi uygulanmış, 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edilmiştir. Örneklem büyüklüğü, %95 güven aralığında, toplam 98 hasta olarak belirlenmiştir.

Dahil Edilme Kriterleri:

1. 1 Ocak 2018 – 1 Temmuz 2024 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde akut mezenter iskemi tanısı almış hastalar,
2. Tanı sonrası cerrahi müdahale uygulanmış hastalar,
3. Postoperatif dönemde en az bir kez serum laktat düzeyi ölçülmüş hastalar,
4. 18 yaş ve üzeri erişkin bireyler,
5. Hastane bilgi yönetim sisteminde eksiksiz tıbbi kayıtları bulunan hastalar.

Dışlanma Kriterleri:

1. Akut mezenter iskemi tanısı konmasına rağmen cerrahi tedavi uygulanmamış hastalar,
2. Sadece medikal tedavi ile takip edilen veya konservatif izlemde kalan olgular,
3. Preoperatif veya postoperatif verileri (özellikle laktat düzeyleri, komplikasyon verileri) eksik olan hastalar,
4. 18 yaş altı pediatrik hastalar,

3.2. VERİ TOPLAMA

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), komorbiditeleri, başvuru anındaki laboratuvar verileri, radyolojik bulgular (özellikle BT bulguları: pnömotosistis intestinalis, arter dolum defekti, ileus vb.), intraoperatif bulgular ve uygulanan cerrahi prosedürler kayıt altına alınmıştır.

Preoperatif klinik skorlamalar (Glasgow Koma Skoru - GKS, APACHE II ve SOFA skorları) değerlendirilmiş, cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlar Clavien-Dindo sınıflamasına göre sınıflandırılmıştır. Postoperatif laboratuvar takibinde özellikle kan gazı analizatörü ile ölçülen serum laktat düzeyleri 0., 6., 12. ve 24. saatlerde ayrı ayrı kaydedilmiş; bu düzeylerin mortalite ve morbiditeyle olan ilişkisi analiz edilmiştir.

3.3. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik ifadelerin karşılaştırmalarında Ki-kare testi kullanıldı. Hastaların mortalite değişkeni baz alınarak 0, 6, 12 ve 24.saat Laktat değerlerinin sensitivite (duyarlılık) ve spesifite (özgüllük) değerleri hesaplandı, ayrıca ROC eğrisi altında kalan alan incelenerek, cut off değeri belirlendi. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0,05 olarak alındı

4. BULGULAR

4.1. TANITICI ÖZELLİKLER

Çalışmaya Mezenter İskemi tanılı 52 (% 53,1)'si erkek, 46 (% 46,9)'sı kadın toplam 98 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 70,1±11,8 (Med: 72) yıl idi (Tablo 15).

Tablo 15. Demografik bulgular

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	52	53,1
Kadın	46	46,9
Sigara		
Var	54	55,1
Yok	44	44,9
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Yaş	70,1±11,8	72 (42-95)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Hastaların 45 (% 45,9)'inde Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu, 7 (% 7,1)'sinde Subtotal ince bağırsak rezeksiyonu, 10 (% 10,2)'unda Kolon ve segmental ince bağırsak rezeksiyonu, 15 (% 15,3)'inde Kolon ve subtotal ince bağırsak rezeksiyonu, 4 (% 4,1)'ünde Tanısal laparotomi İskemi yok, 17 (% 17,3)'sinde ise Tanısal laparotomi Total nekroz bulgularına rastlanıldı (Tablo 16).

Tablo 16. Cerrahi prosedür

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cerrahi Prosedür		
Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu	45	45,9
Subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	7	7,1
Kolon ve segmental ince bağırsak rezeksiyonu	10	10,2
Kolon ve subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	15	15,3
Tanısal laparotomi İskemi yok	4	4,1
Tanısal laparotomi Total nekroz	17	17,3

Hastaların 82 (% 83,7)'sinde ek hastalık bulguları tespit edildi. En sık gözlenen ek hastalıklar sırasıyla 45 (% 45,9)'inde KAH, 41 (% 41,8)'inde HT, 31 (% 31,6)'inde DM, 21 (% 21,4)'inde AF, 9 (% 9,2)'unda KBY, 26 (% 26,5)'sında ise diğer ek hastalık bulguları tespit edildi.

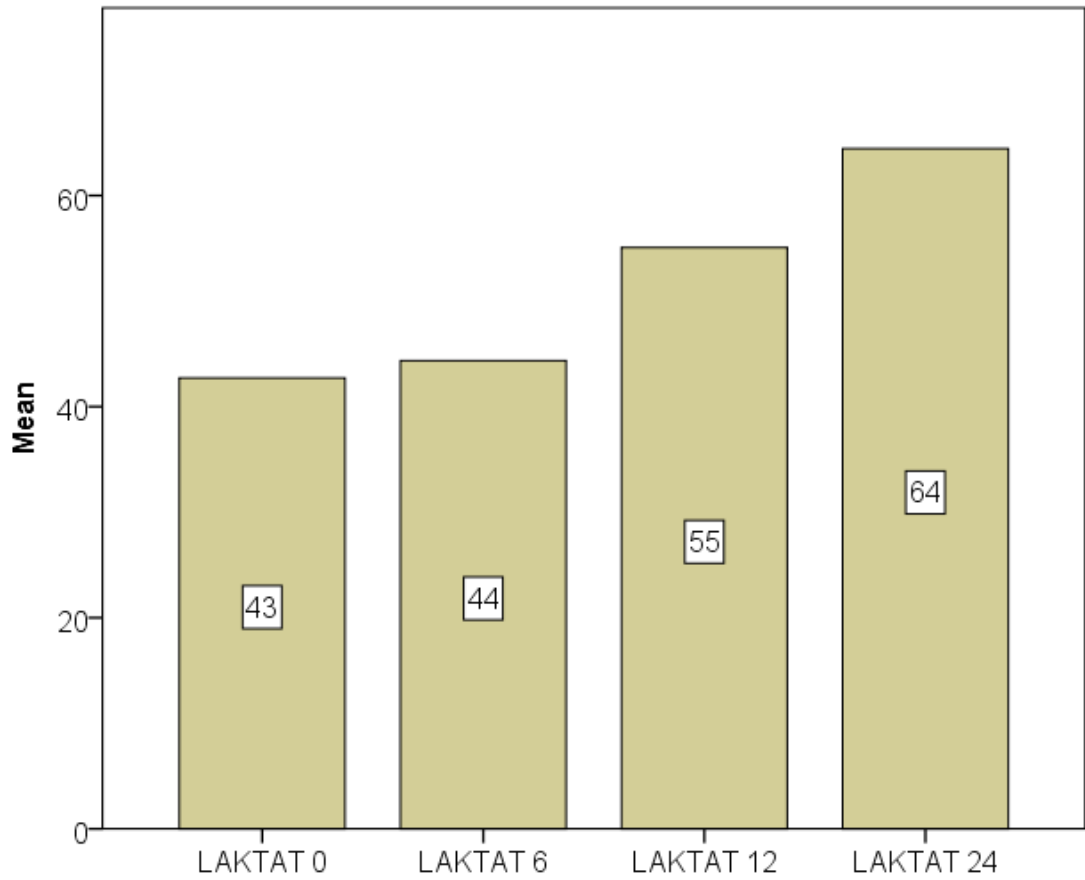
ASA skoru 30 (% 30,6)'unda 3E, 62 (% 63,3)'sinde 4E, 6 (% 6,1)'sında 5E idi.

Charlton komobidity indeks skoru ortalaması $3,56 \pm 1,6$ (Med: 4) idi (Tablo 17).

Tablo 17. Ek hastalık, ASA ve Charlton komorbidite indeks bulguları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Ek hastalık	82	83,7
AF	21	21,4
DM	31	31,6
HT	41	41,8
KAH	45	45,9
KBY	9	9,2
Diğer	26	26,5
ASA		
3E	30	30,6
4E	62	63,3
5E	6	6,1
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Charlton komobidite indeks	$3,56 \pm 1,6$	4 (0-8)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum



Şekil 1. Laktat ölçümleri arasındaki farklılıklar

Hastaların Laktat değerleri başlangıç, 6. saat, 12. saat ve 24. saat ölçümleri arasındaki değişim ölçüldü. Yapılan ölçüme göre hastaların başlangıç, 6. saat, 12. saat ve 24. saat ölçümlerindeki artışın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Şekil 1).

Hastalara ait kan parametreleri Tablo 18’de incelendi.

Tablo 18. Kan parametreleri

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Glukoz	181,1±87,2	164,5 (21-472)
Üre	81,6±52,0	65 (19-326)
Kreatinin	1,89±1,4	1,43 (0,5-7,5)
Alt	50,1±108,6	22,5 (5-896)
Ast	128,5±470,9	34 (10-3872)
Na	136,2±4,9	137 (121-147)
K	4,38±0,9	4,32 (2,8-7,7)
Ca	8,78±0,9	8,9 (6-11,4)
Albümin	31,1±8,5	32,3 (12-47)
BUN/ALB	2,97±2,4	2,23 (0,54-15,7)
HB	12,7±2,6	13,1 (5,3-17,9)
HTC	38,4±7,5	39,2 (16,4-54,6)
PLT	258,2±113	250 (14-740)
CRP	195,9±157,8	155,5 (2-528)
PTZ	17,5±9,7	15 (11,2-72,6)
INR	1,49±0,9	1,25 (0,9-6,3)
APTT	28,4±9,1	26,4 (16,3-77,5)
pH	7,33±0,1	7,33 (7-7,6)
PO2	53,1±62,5	34 (11,5-440)
WBC	17,4±9,4	16,3 (1,7-59,6)
Direkt bilirubin	0,32±0,4	0,21 (0-2,32)
Total bilirubin	1,02±0,6	0,83 (0,24-3,9)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Hastaların 44 (% 44,9)’ünde arter dolum defekti, 46 (% 46,9)’sında Pnömosistis intestinalis, 63 (% 64,3)’ünde İleus, 34 (% 34,7)’ünde Mezenter heterojenite, 12 (% 12,2)’sinde ise KC parankimde hava bulgulara rastlanıldı (Tablo 19).

Tablo 19. Bilgisayarlı tomografi parametreleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Arter dolum defekti	44	44,9
Pnömosistis intestinalis	46	46,9
İleus	63	64,3
Mezenter heterojenite	34	34,7
KC parankimde hava	12	12,2

Clavien Dindo hastaların 25 (% 25,5)'inde 1, 1 (% 1,0)'inde 2, 2 (% 2)'sinde 3A, 6 (% 6,1)'sında 3B, 64 (% 65,3)'sinde ise 5 idi.

Hastanede yatış süresi ortalama $10,3 \pm 10,2$ (Med: 7) gün, YBÜ yatış süresi ortalaması ise $7,03 \pm 8,3$ (Med: 3,5) gün idi (Tablo 20).

Tablo 20. Sonlanım parametreleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Mortalite		
Yok	34	34,7
Var	64	65,3
Clavien Dindo		
1	25	25,5
2	1	1,0
3A	2	2,0
3B	6	6,1
5	64	65,3
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Hastanede yatış süresi	$10,3 \pm 10,2$	7 (1-42)
YBÜ yatış süresi	$7,03 \pm 8,3$	3,5 (1-38)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

GKS skoru ortalaması $13,7 \pm 3,1$ (Med: 15); SS ortalaması $19,5 \pm 4,6$ (Med: 20); Apache 2 skoru ortalaması $17,5 \pm 6,5$ (Med: 17) idi (Tablo 21).

Tablo 21. Preop mortalite skorlamalar

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
GKS	$13,7 \pm 3,1$	15 (3-15)
Apache 2	$17,5 \pm 6,5$	17 (5-42)
Sofa	$4,30 \pm 2,9$	4 (1-15)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

4.2. MORTALİTE GRUPLARI İLE KLİNİK PARAMETRELER ARASINDAKİ FARKLILIKLAR

Mortalite gelişen hastalarda Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu oranı düşük ($p=0,002$); Subtotal ince bağırsak rezeksiyonu ve Tanısal laparotomi Total nekroz oranlarının ise yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0,045$; $p=0,001$). Tablo 22'de yer alan diğer parametreler ile mortalite grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 22. Demografik bulgular ile mortalite grupları arasındaki farklılık

	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p†
	n(%)	n(%)	
Cinsiyet			
Erkek	22 (64,7)	30 (46,9)	0,092
Kadın	12 (35,3)	34 (53,1)	
Sigara			
Var	22 (64,7)	32 (50)	0,164
Yok	12 (35,3)	32 (50)	
Cerrahi Prosedür			
Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu	23 (67,6)	22 (34,4)	0,002**
Subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	-	7 (10,9)	0,045*
Kolon ve segmental ince bağırsak rezeksiyonu	4 (11,8)	6 (9,4)	0,710
Kolon ve subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	5 (14,7)	10 (15,6)	0,904
Tanısal laparotomi İskemi yok	2 (5,9)	2 (3,1)	0,511
Tanısal laparotomi Total nekroz	-	17 (26,6)	0,001**
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p‡
Yaş	69,4±12,6 (65)	70,4±11,4 (73)	0,511

*p<0,05, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U

Mortalite gelişen hastalarda ASA 4E ve 5E görülme sıklığının yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,004). Tablo 23’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi (p>0,05).

Tablo 23. Ek hastalık, ASA ve Charlton komorbidity indeks bulguları ile mortalite grupları arasındaki farklılık

	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p†
	n(%)	n(%)	
Ek hastalık			
AF	28 (82,4)	54 (84,4)	0,797
DM	5 (14,7)	16 (25)	0,237
HT	10 (29,4)	21 (32,8)	0,730
KAH	14 (41,2)	27 (42,2)	0,923
KBY	14 (41,2)	31 (48,4)	0,492
Diğer	3 (8,8)	6 (9,4)	0,928
ASA			
3E	10 (29,4)	16 (25)	0,004**
4E	17 (50)	45 (70,3)	
5E	-	6 (9,4)	
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p‡
Charlton komorbidity indeks	3,41±1,9 (3)	3,64±1,5 (4)	0,308

*p<0,05, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U

Mortalite gelişen hastalarda Alt, Ast, BUN/ALB, PTZ, INR, APTT ve Direkt bilirubin değeri ortalamalarının yüksek (p<0,05); Albümin ve pH değeri ortalamalarının ise mortalite gelişmeyen hastalara göre daha düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p<0,05). Tablo 24’de yer alan diğer parametreler ile mortalite grupları arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05).

Tablo 24. Kan parametreleri ile mortalite grupları arasındaki farklılıklar

	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	
Glukoz	178,3±80,6 (159,5)	182,5±91,1 (166,5)	0,932
Üre	67,4±32,8 (60)	89,2±58,6 (72,5)	0,151
Kreatinin	1,50±0,9 (1,09)	2,10±1,6 (1,65)	0,085
Alt	21,7±12,4 (19)	65,2±131,9 (25)	0,021*
Ast	29,9±17,7 (25)	180,8±577,4 (40)	<0,001**
Na	136,1±3,6 (136,5)	136,2±5,4 (137)	0,577
K	4,25±0,7 (4,17)	4,45±1,0 (4,35)	0,519
Ca	8,82±0,8 (8,9)	8,75±1,1 (8,85)	0,799
Albümin	33,7±7,9 (34,6)	29,6±8,5 (29)	0,022*
BUN/ALB	2,21±1,5 (1,75)	3,38±2,7 (2,81)	0,032*
HB	13,1±2,5 (13,2)	12,5±2,7 (13,1)	0,422
HTC	39,3±7,3 (38,8)	37,9±7,6 (39,3)	0,723
PLT	291,8±133,4 (263,5)	240,3±96,9 (233)	0,085
CRP	181,4±148,5 (149)	203,6±163,1 (166,5)	0,555
PTZ	16,9±11,1 (13,8)	17,8±8,9 (15,5)	0,010*
INR	1,48±1,0 (1,14)	1,50±0,8 (1,28)	0,020*
APTT	25,8±6,8 (24,8)	29,8±9,9 (27,7)	0,025*
pH	7,36±0,09 (7,36)	7,31±0,12 (7,31)	0,048*
PO2	45,5±43,8 (27,9)	57,2±70,5 (35,7)	0,202
WBC	16,2±7,8 (16,3)	18,1±10,1 (16,7)	0,506
Direkt bilirubin	0,23±0,18 (0,19)	0,37±0,42 (0,24)	0,046*
Total bilirubin	0,98±0,67 (0,79)	1,04±0,64 (0,86)	0,258

* $p < 0,05$, Mann Whitney U

Mortalite gelişen hastalarda Pnömosistis intestinalis görülme sıklığı oranı yüksek idi ($p=0,011$) (Tablo 25).

Tablo 25. Bilgisayarlı tomografi parametreleri ile mortalite grupları arasındaki farklılıklar

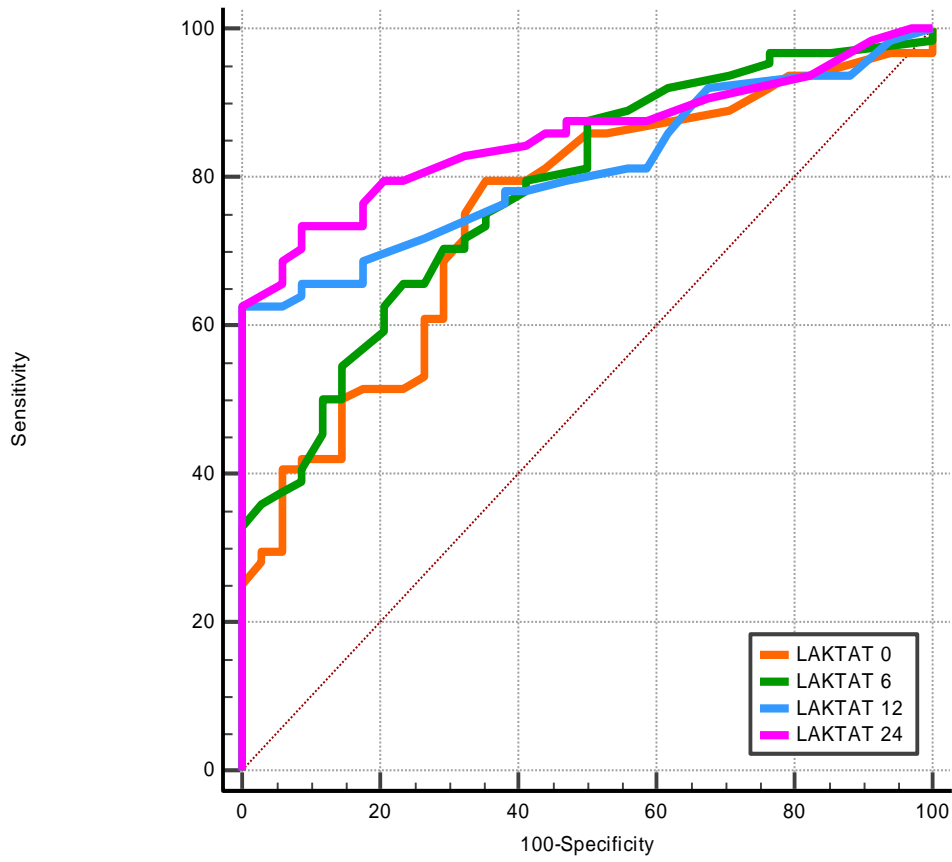
	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p†
	n(%)	n(%)	
Arter dolum defekti	12 (35,3)	32 (50)	0,164
Pnömosistis intestinalis	10 (29,4)	36 (56,3)	0,011*
İleus	24 (70,6)	39 (60,9)	0,343
Mezenter heterojenite	12 (35,3)	22 (34,4)	0,928
KC parankimde hava	4 (11,8)	8 (12,5)	0,916

Mortalite gelişen hastalarda Apache 2 ve Sofa skorlarının yüksek (sırasıyla $p=0,001$; $p=0,007$); GKS ve Hastanede yatış süresi ortalamalarının ise düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı idi (sırasıyla $p=0,014$; $p < 0,001$). Tablo 26'da yer alan diğer parametreler ile mortalite grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 26. Preop mortalite skorlamalar ile mortalite grupları arasındaki farklılıklar

	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p‡
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	
GKS	14,8±0,6 (15)	13,2±3,7 (15)	0,014*
Apache 2	14,4±3,9 (14)	19,1±6,9 (18)	0,001**
Sofa	3,12±1,4 (3)	4,92±3,3 (4)	0,007**
Hastanede yatış süresi	13,1±7,7 (11)	8,83±11,1 (3)	<0,001**
YBÜ yatış süresi	6,50±6,4 (4)	7,31±9,1 (3)	0,297

*p<0,05, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U



Şekil 2. 0, 6, 12 ve 24. Laktat bulgularının mortaliteyi öngörebilmesinin Roc Curve testi ile incelenmesi

Çalışmaya alınan hastaların mortalite bulgularına göre 0, 6, 12 ve 24. Laktat değerlerinin cut-off değerini belirlemek için Roc Curve testi ile tanısal test performansları Şekil 2’de gösterildi. Analiz sonucuna göre 0, 6, 12 ve 24. Laktat değerlerinin cut-off değerleri sırasıyla >18; >28; >32 ve >22 olduğu tespit edilirken, elde edilen cut-off değerleri mortaliteyi öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı olduğu tespit edildi (p<0,05). AUC değerleri 0, 6, 12 ve 24. Laktat değerlerinde

sırasıyla % 75,2, % 78,1, % 81,1 ve % 85,5 idi. Elde edilen AUC değerlerine göre mortaliteyi öngörmeye 24. Laktat değerinin duyarlılığının % 73,44, özgüllüğünün ise % 91,18 ile en iyi tanısal test performansına sahip olduğu belirlendi (Tablo 27).

Tablo 27. Bazı laboratuvar parametrelerinin mortaliteyi öngörebilmesinin Roc Curve testi ile incelenmesi

	P	Cut-Off	AUC (%95 CI)	Sensitive (%95 CI)	Spesifite (%95 CI)	PPV (%95 CI)	NPV (%95 CI)
Laktat 0	<0,001	>18	0,752 (0,655-0,834)	79,69 (67,8-88,7)	64,71 (46,5-80,3)	81 (72,6-87,2)	62,9 (49,5-74,5)
Laktat 6	<0,001	>28	0,781 (0,686-0,858)	65,62 (52,7-77,1)	76,47 (58,8-89,3)	84 (73,6-90,8)	54,2 (44,5-63,5)
Laktat 12	<0,001	>32	0,811 (0,719-0,883)	62,5 (49,5-74,3)	100 (89,7-100)	100 (100-100)	58,6 (50,8-66)
Laktat 24	<0,001	>22	0,855 (0,769-0,918)	73,44 (60,9-83,7)	91,18 (76,3-98,1)	93,7 (83,4-97,8)	62 (52,5-70,7)

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, Roc curve test

Hastaların 0, 6, 12 ve 24. Laktat değerlerinin cut-off değerleri incelendiğinde; 0. saat Laktat bulgularına göre 51 (% 79,7) hastada, 6. saat Laktat bulgularına göre 42 (% 65,6) hastada, 12. saat Laktat bulgularına göre 40 (% 62,5) hastada, 24. saat Laktat bulgularına göre ise 47 (% 73,4) hastada mortalite geliştiği tespit edildi (Tablo 28).

Tablo 28. Laktat cut-off değerlerinin mortalite gruplarındaki farklılıkları

	Mortalite Yok (n=34)	Mortalite Var (n=64)	p
	n(%)	n(%)	
Laktat 0			<0,001**
Düşük	22 (64,7)	13 (20,3)	
Yüksek	12 (35,3)	51 (79,7)	
Laktat 6			<0,001**
Düşük	26 (76,5)	22 (34,4)	
Yüksek	8 (23,5)	42 (65,6)	

Tablo 28'in devamı

Laktat 12			<0,001**
Düşük	34 (100)	24 (37,5)	
Yüksek	-	40 (62,5)	
Laktat 24			<0,001**
Düşük	31 (91,2)	17 (26,6)	
Yüksek	3 (8,8)	47 (73,4)	

4.3. 24. LAKTAT CUT-OFF GRUBU İLE KLİNİK PARAMETRELER ARASINDAKİ FARKLILIKLAR

Bu bölümde 24. saat Laktat cut-off değeri ile parametreler arasındaki farklılıklar incelendi.

24. saat laktat değeri 22 üstü olan hastalarda Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu görülme sıklığının düşük ($p=0,001$); Tanısal laparotomi Total nekroz görülme sıklığının ise yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0,001$). Tablo 29’da yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 29. Demografik bulgular ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24 22 ve altı (n=48)	Laktat 24 22 üstü (n=50)	p†
	n(%)	n(%)	
Cinsiyet			
Erkek	28 (58,3)	24 (48)	0,306
Kadın	20 (41,7)	26 (52)	
Sigara			
Var	29 (60,4)	25 (50)	0,300
Yok	19 (39,6)	25 (50)	
Cerrahi Prosedür			
Segmental İnce bağırsak rezeksiyonu	30 (62,5)	15 (30)	0,001**
Subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	2 (4,2)	5 (10)	0,262
Kolon ve segmental ince bağırsak rezeksiyonu	6 (12,5)	4 (8)	0,462
Kolon ve subtotal ince bağırsak rezeksiyonu	6 (12,5)	9 (18)	0,450
Tanısal laparotomi İskemi yok	2 (4,2)	2 (4)	0,967
Tanısal laparotomi Total nekroz	2 (4,2)	15 (30)	0,001**
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p‡
Yaş	69,6±12,1 (70)	70,5±11,6 (73)	0,481

* $p<0,05$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U

24. Saat Laktat değeri 22 üstü olan hastalarda ASA 4E ve 5E görülme sıklığı yüksek bulundu ($p<0,001$). Tablo 30’da yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 30. Ek hastalık, Asa ce Charlton komorbiditey indeks bulguları ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24 22 ve altı (n=48)	Laktat 24 22 üstü (n=50)	p†
	n(%)	n(%)	
Ek hastalık			
AF	9 (18,8)	7 (14)	0,525
DM	9 (18,8)	12 (24)	0,527
	12 (25)	19 (38)	0,167

HT	17 (35,4)	24 (48)	0,207
KAH	20 (41,7)	25 (50)	0,408
KBY	3 (6,3)	6 (12)	0,324
Diğer	12 (25)	14 (28)	0,737
ASA			
3E	23 (47,9)	7 (14)	<0,001**
4E	25 (52,1)	37 (74)	
5E	-	6 (12)	
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p‡
Charlton komobidity indeks	3,46±1,7 (3)	3,66±1,6 (4)	0,401

* $p < 0,05$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U

24. saat laktat değeri 22 üstü olan hastalarda Kreatinin, Alt, Ast, K ve PTZ değeri ortalamalarının yüksek (sırasıyla $p=0,003$; $p=0,002$; $p<0,001$; $p=0,046$); pH değeri ortalamasının ise düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı idi ($p=0,001$). Tablo 31’de yer alan diğer laboratuvar bulguları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 31. Laboratuvar bulguları ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24	Laktat 24	p
	22 ve altı (n=48)	22 üstü (n=50)	
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	
Glukoz	166,8±72,4 (151,5)	194,7±98,2 (189)	0,127
Üre	75,9±52,9 (61)	87,1±51,2 (74,5)	0,228
Kreatinin	1,54±1,2 (1,02)	2,23±1,5 (1,7)	0,003**
Alt	21,9±132 (18,5)	77,1±147,2 (31,5)	0,002**
Ast	34,1±33,6 (25)	219,2±648,8 (53)	<0,001**
NA	136,1±4,5 (137)	136,2±5,2 (136)	0,994
K	4,19±0,7 (4,13)	4,60±1,1 (4,47)	0,039*
CA	8,64±0,9 (8,8)	8,90±1,1 (9,1)	0,098
Albümin	31,2±8,5 (31,9)	30,9±8,6 (32,4)	0,983
BUN/ALB	2,83±2,7 (1,93)	3,10±2,1 (2,57)	0,247
HB	12,9±2,6 (12,8)	12,6±2,7 (13,3)	0,969
HTC	38,4±7,3 (38,7)	38,3±7,8 (39,4)	0,667
PLT	284,9±130,9 (263)	232,5±86,5 (231)	0,050
CRP	217,7±165,1 (159)	174,9±149,0 (148)	0,265
PTZ	16,6±9,4 (14,4)	18,3±9,9 (15,7)	0,046*
INR	1,43±0,9 (1,19)	1,54±0,9 (1,31)	0,081
APTT	26,6±6,6 (25,2)	30,2±10,8 (28,8)	0,082
pH	7,37±0,09 (7,38)	7,29±0,1 (7,29)	0,001**

Tablo 31’in devamı

PO2	44,9±40,2 (31,7)	61,0±77,8 (35,7)	0,186
WBC	16,3±8,6 (15,7)	18,5±10,0 (17)	0,320
Direkt bilirubin	0,32±0,37 (0,21)	0,32±0,36 (0,20)	0,878
Total bilirubin	1,07±0,69 (0,83)	0,97±0,60 (0,84)	0,706

* $p < 0,05$, Mann Whitney U med:median

24. saat laktat değeri 22 üstü olan hastalarda Pnömosistis intestinalis görülme sıklığı oranının yüksek ($p=0,001$); İleus görülme sıklığı oranının ise düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı idi ($p=0,010$). Tablo 32’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0,05$).

Tablo 32. Bilgisayarlı tomografi parametreleri ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24 22 ve altı (n=48)	Laktat 24 22 üstü (n=50)	p†
	n(%)	n(%)	
Arter dolum defekti	19 (39,6)	25 (50)	0,300
Pnömosistis intestinalis	14 (29,2)	32 (64)	0,001**
İleus	37 (77,1)	26 (52)	0,010*
Mezenter heterojenite	17 (35,4)	17 (34)	0,883
KC parankimde hava	6 (12,5)	6 (12)	0,940

* $p<0,05$, †: Ki-kare

24. saat Laktat değeri 22 üstü olan hastalarda Clavien dindo 5 olma sıklığı yüksek idi ($p<0,001$). 24. saat Laktat değeri 22 üstü olan hastalarda hastanede yatış süresi ve YBÜ yatış süresi ortalamasının düşük olduğu tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$). Tablo 33’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0,05$).

Tablo 33. Sonlanım parametreleri ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24 22 ve altı (n=48)	Laktat 24 22 üstü (n=50)	p†
	n(%)	n(%)	
Clavien Dindo			
1	22 (45,8)	3 (6)	<0,001**
2	1 (2,1)	-	
3A	2 (4,2)	-	
3B	6 (12,5)	-	
5	17 (35,4)	47 (94)	
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p
Hastanede yatış süresi	14,7±10,2 (11)	6,06±8,3 (2)	<0,001**
YBÜ yatış süresi	9,08±8,4 (6)	5,06±7,6 (2)	<0,001**

* $p<0,05$, Mann Whitney U

24. saat Laktat değeri 22 üstü olan hastaların GKS ortalamalarının düşük ($p=0,005$); Apache 2 ve Sofa skoru ortalamalarının ise yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,001$). Tablo 34’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0,05$).

Tablo 34. Preop mortalite skorlamalar ile 24. saat laktat grupları arasındaki farklılık

	Laktat 24 22 ve altı (n=48)	Laktat 24 22 üstü (n=50)	p†
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	
GKS	14,8±0,7 (15)	12,8±4,1 (15)	0,005**
Apache 2	14,7±4,0 (14,5)	20,2±7,2 (19,5)	<0,001**
Sofa	3,23±1,5 (3)	5,32±3,5 (4)	0,001**

* $p < 0,05$, Mann Whitney U

5. TARTIŞMA

Mezenter iskemi, intestinal dolaşımın kısmen ya da tamamen bozulmasına bağlı olarak gelişen ve hızlı tanı ile tedavi gerektiren, mortalite oranı yüksek bir klinik acildir. Özellikle akut mezenter iskemi, ileri yaş, kardiyovasküler komorbiditeler ve tanıda gecikme gibi risk faktörlerinin varlığında, bağırsak nekrozu ile sonuçlanabilen yaşamı tehdit edici bir klinik tabloya dönüşebilmektedir (80, 81). Her ne kadar erken cerrahi müdahale prognozu iyileştirebilse de hastalığın özgün klinik belirtilerinin bulunmaması ve laboratuvar göstergelerinin sınırlı tanısal değeri, tanının çoğu zaman geç konmasına neden olmaktadır. Bu nedenlerden dolayı, mezenter iskemiye bağlı morbidite ve mortalitenin öngörülmesinde kullanılabilecek güvenilir biyokimyasal belirteçlerin belirlenmesi güncel araştırmaların odak noktasını oluşturmaktadır. Laktat düzeyleri, doku hipoperfüzyonunun ve iskeminin dolaylı bir göstergesi olarak, bu süreçte sıklıkla değerlendirilen parametreler arasında yer almaktadır (3). Bu çalışmada, mezenter iskemi tanısıyla cerrahi tedavi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde izlenen laktat düzeylerinin, mortalite ve morbidite ile olan ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Mezenter iskemi, özellikle ileri yaş grubunda görülen, yaşamı tehdit edici ciddi bir gastrointestinal acildir. Literatürde yer alan birçok çalışmada, bu hastalığın genellikle yaşlı popülasyonda ortaya çıktığı bildirilmektedir. Crawford ve arkadaşları (82) (2009–2013) yaptıkları çalışmada, mezenter iskemi tanısı alan hastaların ortanca yaşının 67 olduğunu bildirmişlerdir. Studer ve ark. (5) ise AMI tanılı 91 hasta ile yaptıkları çalışmada, yaş ortalamasını 70,2 yıl olarak raporlamıştır. Benzer şekilde Beaulieu ve ark., (83) farklı yıllarda yapılan analizlerde ortanca yaşların genellikle 66–70 arasında değiştiğini raporlamış; Ryer ve ark. (84) ise ortanca yaşın 71 olduğunu belirtmiştir. Bu bulgular, mezenter iskeminin yaşlı popülasyonda daha sık ortaya çıktığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda da hastaların yaş ortalaması 70,1 yıl (Med: 72) olup, bu durum literatürle uyumludur. Ancak yaş değişkeninin mortalite ile ilişkisine baktığımızda, çalışmamızda yaş ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,511$). Yaşın tek başına mortaliteyi belirlemede yeterli bir faktör olmadığını, diğer klinik ve biyokimyasal parametrelerle birlikte değerlendirilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Huang ve arkadaşlarının (85) 124 hastayla gerçekleştirdiği geniş serili bir çalışmada, erkek hasta oranı belirgin biçimde yüksek bulunmuş (%83,9) olmakla birlikte, mortalite açısından kadın ve erkek hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Benzer şekilde, Brillantino ve ark. (86) tarafından yapılan bir çalışmada da mezenterik iskeminin erkeklerde daha sık görüldüğü ancak cinsiyetin mortalite üzerinde bağımsız bir belirleyici olmadığı ifade edilmiştir. Destek ve arkadaşlarının (87) Türkiye merkezli çalışmasında ise erkek/kadın oranı 1,31 olarak bildirilmiş ve ortalama yaş ile birlikte erkeklerde klinik seyir daha kötü olma eğiliminde gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda da erkek hastaların oranı (%55,1) kadınlardan fazlaydı ve medyan yaşları sırasıyla 72 ve 74 yıl olarak saptandı. Ancak cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p=0,531$). Bu bulgu, literatürdeki genel kanı ile uyumludur ve cinsiyetin mezenter iskemide mortaliteyi belirlemede bağımsız bir risk faktörü olmadığını düşündürmektedir (88). Bununla birlikte, erkek hastalarda daha sık görülen kardiyovasküler komorbiditelerin (örneğin koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon) dolaylı yoldan mortaliteyi etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Mezenter iskemi olgularında cerrahi müdahalenin şekli, hastalığın yaygınlığını ve prognozunu yansıtan önemli bir göstergedir. Nekrotik bağırsak segmentinin uzunluğu, intraoperatif bulgular ve cerrahi karar, mortalite riskini belirlemede kritik rol oynamaktadır (89, 90). Conde Monroy ve arkadaşlarının (3), 74 hastayı kapsayan retrospektif analizinde, intestinal nekrozun yaygınlığının uygulanan cerrahi girişimi doğrudan etkilediği ve mortalite ile güçlü ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, daha sınırlı rezeksiyon yapılan olguların sağkalım oranlarının belirgin biçimde yüksek olduğu, buna karşılık yaygın nekroza sahip olgularda total rezeksiyon ve yüksek mortalite oranlarının görüldüğü vurgulanmıştır. Acosta-Merida ve arkadaşlarının 132 hastayı kapsayan retrospektif analizinde, intestinal rezeksiyon uygulanan hastalarda mortalitenin anlamlı şekilde düşük olduğu, buna karşın yaygın kısa segmentler ve uzun segment barsak tutulumu olan hastalarda mortalitenin %80'e yaklaştığı gösterilmiştir (91).

Bizim çalışmamızda da bu eğilim belirgin biçimde gözlenmiştir. Segmental ince bağırsak rezeksiyonu yapılan hastaların büyük kısmı yaşamını sürdürmüşken

(%67,6), subtotal rezeksiyon (%10,9) ve total nekroz nedeniyle sadece tanısal laparotomi uygulanan hastalarda mortalite oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu durum, cerrahi sırasında karşılaşılan patolojinin ciddiyeti ile postoperatif seyir arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, BT'de izlenen pnömosistis intestinalis bulgusunun, mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, barsak duvarında transmural iskemi ve gaz varlığının, hastalığın ileri evresini yansıttığını ve dolayısıyla mortalitenin yüksek olduğunu düşündürmektedir (92). Diğer BT bulguları olan arter dolum defekti, ileus, mezenter heterojenitesi ve karaciğer parankiminde hava izlenmesi, mortaliteyle anlamlı düzeyde ilişki göstermemiştir. Bu durum, bu bulguların daha erken dönem ya da değişken klinik tablolarda ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Benzer şekilde, Oldenburg ve ark. (93) tarafından bildirilen sistematik derlemede de pnömosis intestinalisin mortal seyreden mezenter iskemilerde anlamlı oranda daha fazla görüldüğü, ancak izole arter dolum defekti veya ileusun prognoz açısından sınırlı değer taşıdığı vurgulanmıştır.

Akut mezenter iskemi hastalarının prognozunun belirlenmesinde çeşitli klinik skorlamalar yaygın olarak kullanılmakta olup, özellikle Glasgow Koma Skoru (GKS), APACHE II ve SOFA skorları, hastalığın şiddeti ve mortaliteyle doğrudan ilişkilidir (94-96). Literatürde, hali hazırda birçok hastalığın, yüksek APACHE II ve SOFA skorlarının çoklu organ yetmezliği, septik tablo ve mortalite ile korele olduğu bildirilmektedir. Park ve arkadaşları (97), akut mezenter iskemi nedeniyle tedavi edilen hastalarda APACHE II skorunun mortal seyirle anlamlı ilişki gösterdiğini ve ≥ 15 olan hastaların mortalite oranının %60'ın üzerinde olduğunu belirtmiştir. Benzer şekilde, başka bir çalışma da da SOFA skorunun mezenter iskemi hastalarında prognozu öngörmeye etkili olduğunu bildirilmiştir (98). Bizim çalışmamızda, mortalite grubunda APACHE II ($p=0,001$) ve SOFA ($p=0,007$) skorlarının anlamlı derecede yüksek olduğu; buna karşın GKS değerlerinin istatistiksel olarak düşük olduğu ($p=0,014$) saptanmıştır. Bu bulgularımız beklenen bir sonucu ve literatürle paralellik göstermekteydi.

Laktat düzeyleri, hücresel hipoperfüzyonun ve anaerobik metabolizmanın en klasik biyokimyasal göstergesi olarak kabul edilmekte ve yoğun bakım hastalarında

yaygın şekilde kullanılmaktadır (99-101). Akut mezenter iskemi gibi doku perfüzyonunun ciddi şekilde bozulduğu klinik tabloda da laktatın prognostik önemi literatürde sıkça vurgulanmıştır (102). Özellikle preoperatif laktat düzeylerine odaklanan birçok çalışmada, yüksek laktat değerlerinin artmış mortalite ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Huang ve arkadaşlarının (85) retrospektif analizinde, laktat yüksekliği ve metabolik asidoz ile birlikte yaşlılık ve AST-BUN yüksekliği gibi parametrelerin bağımsız mortalite prediktörleri olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ROC eğrisi analizinde modelin AUC değeri 0,852 bulunmuş, bu da laktatın güçlü bir ayırıcı nitelik taşıdığını ortaya koymuştur.

Bununla birlikte, literatürde postoperatif laktat takibi ile ilgili çalışmalar oldukça sınırlıdır. Çalışmamız bu açıdan önemli bir boşluğu doldurmaktadır. Bizim analizimizde 0., 6., 12. ve 24. saatlerde ölçülen laktat düzeylerinin tamamı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş; ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) en yüksek 24. saat laktat değeri >22 mg/dL eşik değeri ile elde edilmiştir (AUC: 0,855). Bu eşik değer, mortalite öngörüsünde %73,44 duyarlılık ve %91,18 özgüllük ile en yüksek tanısal doğruluğu sağlamıştır. Bu sonuçlar, daha önce Acosta-Merida ve ark.'nın yayınladığı çalışmada mortal seyreden mezenter iskemili hastalarda yüksek üre, AST ve düşük pH düzeyleri ile birlikte benzer şekilde gözlemlenmiştir (91).

Yine aynı çalışmada, total intestinal nekroz gelişen hastaların çoğunun yüksek laktat ve pH düşüklüğü ile tanımlandığı, bu nedenle cerrahi kararların bu parametrelerle desteklenmesi gerektiği vurgulanmıştır. Benzer şekilde, Endean ve arkadaşlarının (103) analizlerinde de artmış serum laktat düzeylerinin intestinal iskeminin yaygınlığını ve dolayısıyla klinik kötüleşmeyi yansıttığı belirtilmiştir. Çalışmamızda da 24. saat laktat >22 olan hastalarda, tanısal laparotomi sonrası total nekroz saptanma oranı anlamlı olarak yüksekti.

Cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların objektif olarak sınıflandırılmasında Clavien-Dindo skorlama sistemi sıkça tercih edilmekte ve mezenter iskemi gibi yüksek mortaliteye sahip tabloların değerlendirilmesinde önemli bir araç olarak kullanılmaktadır (65, 104-106). Bizim çalışmamızda, 24. saat laktat düzeyi >22 mg/dL olan hastalarda Clavien-Dindo Grade 5 komplikasyon oranı %94 gibi son derece yüksek bulunmuştur.

Rebello ve arkadaşları (36) yakın zamanda yaptıkları çalışma da akut mezenter iskemili hastalarda Clavien-Dindo ≥ 3 komplikasyon oranını %77.3 olarak bildirmiştir. Zhang ve ark. (65) (2024) ise Clavien-Dindo ≥ 2 komplikasyon gelişimini 6 aylık takip süresinde değerlendirmiş ve transmural intestinal nekroz, uzun cerrahi süre (>156 dk), artmış CKMB ve troponin I düzeyleri ile bu komplikasyonların anlamlı olarak ilişkili olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda da 24. saat laktat düzeyi yüksek olan hastalarda nekroz oranı anlamlı şekilde artmış, hastane ve yoğun bakım yatış süresi ise belirgin şekilde kısalmış ($p<0,001$), bu da erken dönemde mortal komplikasyonlara işaret etmektedir. Literatürde özellikle Zhang ve arkadaşlarının vurguladığı gibi, cerrahi sürenin uzaması ve kardiyak biyobelirteçlerin yüksekliği, doku perfüzyonundaki bozulmaya bağlı olarak gelişen sistemik stresin bir yansımasıdır. Bu bağlamda laktat, hem sistemik hipoperfüzyonu yansıttığı hem de Zhang ve arkadaşlarının (65) çalışmasında tanımlanan diğer biyobelirteçlerle paralel sonuçlar verdiği için Clavien-Dindo $\geq 3-5$ komplikasyonlarını öngörmede klinik olarak değerli bir göstergedir.

Çalışmamızda, 24. saat laktat değeri >22 mg/dL olan hastalarda, bilgisayarlı tomografide pnömosistis intestinalis ve ileus bulgularının anlamlı şekilde daha sık izlendiği saptanmıştır (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,010$). Laktat yüksekliği ile birlikte izlenmesi, ileri düzey doku hipoperfüzyonunun hem biyokimyasal hem de anatomik yansımalarını göstermektedir.

Biyokimyasal olarak da yüksek laktat düzeyi, kreatinin, ALT, AST, potasyum, PTZ gibi parametrelerin yükselmesi ve düşük pH ile birlikte izlenmiş olup bu bulgular çoklu organ disfonksiyonunu işaret etmektedir. Asuncion ve arkadaşları (91) tarafından bildirilen geniş serili çalışmada da benzer şekilde yüksek kreatinin ve düşük pH düzeyleri bağımsız mortalite belirteçleri olarak gösterilmiştir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları da vardı.

- Araştırmanın tek bir hastanede gerçekleştirilmiş olması, sonuçların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Farklı merkezlerde uygulanacak benzer tasarımlar, çok merkezli analizlerle desteklenmelidir.
- Literatürde preoperatif laktat düzeyleri sıkça çalışılmışken, bu çalışmada odak noktasının postoperatif dönem olması, karşılaştırmalı değerlendirmeyi kısıtlamış olabilir.

- Çalışma grubunda endovasküler tedavi uygulanmış hasta bulunmaması, cerrahi dışı tedavi yaklaşımlarının laktat ve mortalite ilişkisini karşılaştırmalı olarak değerlendirmemizi engellemiştir



6. SONUÇ

Bu çalışma, akut mezenter iskemi nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde izlenen laktat düzeylerinin, özellikle 24. saat ölçümlerinin, mortalite ve morbidite ile olan ilişkisini ortaya koymak amacıyla gerçekleştirilmiştir. Elde edilen bulgular, 24. saat laktat düzeyinin >22 mg/dL olması durumunda, hastaların mortalite ve ciddi komplikasyon riski açısından yüksek risk grubunda yer aldığını açıkça göstermiştir. ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) 0,855 gibi yüksek bir değerle bu ilişkinin güçlü bir göstergesi olmuş; aynı zamanda duyarlılık ve özgüllük oranları da bu parametrenin klinik değerini desteklemiştir. Literatürde genellikle preoperatif laktat düzeylerine odaklanan çalışmalar bulunmakla birlikte, bu çalışmanın özgün yönü postoperatif laktat takibine odaklanması ve bunun cerrahi sonrası sürecin yönetiminde önemli bir öngörücü olabileceğini ortaya koymasıdır. Bu bulgular, postoperatif 24. saat laktat düzeyinin, sadece metabolik stresin bir göstergesi değil, aynı zamanda hastalığın sistemik yaygınlığının bir yansıması ve dolayısıyla mortaliteyi öngörmeye değerli bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir. Elde edilen sonuçlar klinik pratiğe ışık tutmakta ve postoperatif izlem algoritmalarında laktat düzeyinin düzenli takibini öneren daha geniş kapsamlı, çok merkezli, prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu ortaya koymaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World journal of emergency surgery*. 2022;17(1):54.
2. Yu H, Kirkpatrick ID. An update on acute mesenteric ischemia. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2023;74(1):160-71.
3. Monroy DMC, Arango FG, Moreno LR, Chaves CER, Donoso-Samper A, Nassar R, et al. Succoring the challenging acute mesenteric ischemia: Feasibility of lactate dehydrogenase for evaluation of intestinal necrosis extension and mortality. *Annals of Medicine and Surgery*. 2022;84:104922.
4. Ambe PC, Kang K, Papadakis M, Zirngibl H. Can the preoperative serum lactate level predict the extent of bowel ischemia in patients presenting to the emergency department with acute mesenteric ischemia? *BioMed research international*. 2017;2017(1):8038796.
5. Studer P, Vaucher A, Candinas D, Schnüriger B. The value of serial serum lactate measurements in predicting the extent of ischemic bowel and outcome of patients suffering acute mesenteric ischemia. *Journal of gastrointestinal surgery*. 2015;19(4):751-5.
6. Meng X, Liu L, Jiang H. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surgery today*. 2010;40:700-5.
7. Elsharkawy NMHY, Abu Zeid MM, Ahmed MES, Attia SM. Clinical predictors of mortality in acute mesenteric ischemia. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2021;82(3):479-86.
8. Pedersoli F, Schönau K, Schulze-Hagen M, Keil S, Isfort P, Gombert A, et al. Endovascular revascularization with stent implantation in patients with acute mesenteric ischemia due to acute arterial thrombosis: clinical outcome and predictive factors. *Cardiovascular and Interventional Radiology*. 2021;44:1030-8.
9. Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute mesenteric ischemia. *Visceral medicine*. 2020;36(4):256-63.
10. Kärkkäinen J. Acute mesenteric ischemia: a challenge for the acute care surgeon. *Scandinavian journal of surgery*. 2021;110(2):150-8.

11. Navas-Campo R, Moreno-Caballero L, Casajús AE, Muñoz DI. Acute mesenteric ischemia: a review of the main imaging techniques and signs. *Radiología (English Edition)*. 2020;62(5):336-48.
12. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12:1-11.
13. Kerzmann A, Haumann A, Boesmans E, Detry O, Defraigne J-O. L'ischémie mésentérique aiguë. *Revue Médicale de Liège*. 2018;73(5-6).
14. Demetriades D. Acute mesenteric ischemia: diagnostic and therapeutic challenges. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2023;49(5):1997-8.
15. Orihashi K. Mesenteric ischemia in acute aortic dissection. *Surgery today*. 2016;46:509-16.
16. Silva JTC, Fonseca Neto OCLD. Acute mesenteric ischemia and COVID-19: An integrative review of the literature. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2023;50:e20233334.
17. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (Part II)—Vascular and endovascular surgical approaches. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2017;31(1):27-38.
18. Scheurlen M. Acute mesenteric ischemia. *Medizinische Klinik-Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2015;110:491-9.
19. Acosta S, Kärkkäinen J. Open abdomen in acute mesenteric ischemia. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2019;51(2):159-62.
20. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, et al. Acute mesenteric ischemia: multidetector CT findings and endovascular management. *Radiographics*. 2018;38(3):945-61.
21. Gnanapandithan K, Feuerstadt P. Mesenteric ischemia. *Current gastroenterology reports*. 2020;22:1-12.
22. Blaser AR, Acosta S, Arabi YM. A clinical approach to acute mesenteric ischemia. *Current opinion in critical care*. 2021;27(2):183-92.

23. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I)–Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2017;31(1):15-25.
24. Kunychka M, Váňa J, Žáček M, Chromčíková M. Acute mesenteric ischemia-a persistent problem. *Rozhledy v Chirurgii: Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti*. 2024;102(6):228-35.
25. Dattani ND, Horvath R. Acute mesenteric ischemia. *CMAJ*. 2016;188(11):820-.
26. Kase K, Reintam Blaser A, Tamme K, Mändul M, Forbes A, Talving P, et al. Epidemiology of Acute Mesenteric Ischemia: A Population-Based Investigation. *World Journal of Surgery*. 2023;47(1):173-81.
27. Gatz JD, Wilkerson RG. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia in the emergency department. *Emergency medicine practice*. 2024;26(12):1-28.
28. Tamellini P, Miccoli T, Recchia A, Pruner G, Garriboli L, Jannello AM. Acute mesenteric ischemia as late complication of previous endovascular treatment in young woman. Case report and review of the literature. *Annali Italiani di Chirurgia*. 2021;10:S2239253X21033119-S2239253X.
29. Kärkkäinen J. Acute mesenteric ischemia in elderly patients. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2016;10(9):985-8.
30. Maulini M, Yan DJ, Buchs N, Nendaz M. Lactate and acute mesenteric ischemia: diagnostic value. *Revue Medicale Suisse*. 2020;16(711):1974-9.
31. Acosta S, Salim S. Management of acute mesenteric venous thrombosis: a systematic review of contemporary studies. *Scandinavian journal of surgery*. 2021;110(2):123-9.
32. Ahmed M. Ischemic bowel disease in 2021. *World Journal of gastroenterology*. 2021;27(29):4746.
33. Bagley K, Schuller JG. Mesenteric ischemia in the acute care setting. *The Nurse Practitioner*. 2023;48(6):17-25.
34. Demelo-Rodríguez P, Ordieres-Ortega L, Oblitas C-M. Mesenteric venous thrombosis. *Medicina Clínica (English Edition)*. 2023;160(9):400-6.

35. Fuglseth H, Søreide K, Vetrhus M. Acute mesenteric ischaemia. *British Journal of Surgery*. 2023;110(9):1030-4.
36. Rebelo A, Mammadov M, Partsakhashvili J, Sekulla C, Ronellenfitsch U, Kleeff J, et al. Acute and chronic mesenteric ischemia: single center analysis of open, endovascular, and hybrid surgery. *BMC surgery*. 2022;22(1):56.
37. Reintam Blaser A, Coopersmith CM, Acosta S. Managing acute mesenteric ischaemia. *Intensive Care Medicine*. 2024;50(4):593-6.
38. Zhao Y, Yin H, Yao C, Deng J, Wang M, Li Z, et al. Management of acute mesenteric ischemia: a critical review and treatment algorithm. *Vascular and endovascular surgery*. 2016;50(3):183-92.
39. Mehdorn M, Köhler H, Rabe SM, Niebisch S, Lyros O, Chalopin C, et al. Hyperspectral imaging (HSI) in acute mesenteric ischemia to detect intestinal perfusion deficits. *Journal of Surgical Research*. 2020;254:7-15.
40. Smith MV YM, Roarke MC. Identification of Acute Mesenteric Ischemia on 18F-FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2022;47(1):103-4.
41. Olson KA, Teixeira PG. Mesenteric ischemia: when and how to revascularize. *Advances in surgery*. 2021;55:75-87.
42. Theodore S, Xia T, Saillant N. Intestinal ischemia—etiology and foundational concepts. *NEJM evidence*. 2024;3(3):EVIDra2300266.
43. Higashijima U, Sekino M, Iwasaki N, Araki H, Motokawa T, Inoue Y, et al. Acute mesenteric ischemia diagnosed using the aquarium sign: A case report. *Medicine*. 2023;102(19):e33735.
44. Treskes N, Persoon AM, van Zanten AR. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Internal and Emergency Medicine*. 2017;12:821-36.
45. De Pietro R, Martin J, Tradi F, Chopinet S, Barraud M, Gaudry M, et al. Prognostic factors after acute mesenteric ischemia: which patients require specific management? *International Journal of Colorectal Disease*. 2023;38(1):242.
46. Zientara A, Domenghino A-R, Schwegler I, Bruijnen H, Schnider A, Weber M, et al. Interdisciplinary approach in emergency revascularization and treatment for acute mesenteric ischemia. *BMC surgery*. 2021;21:1-7.

47. Donisan T, Balanescu DV, Iliescu C, Balanescu SM. Manual Aspiration Thrombectomy for Embolic Acute Mesenteric Ischemia. *Texas Heart Institute Journal*. 2021;48(2):e186814.
48. Khripun A, Mironkov A, Pryamikov A, Tyurin I, Abashin M, Alimov A, et al. Endovascular surgery for acute mesenteric ischemia. *Khirurgiia*. 2020(3):61-6.
49. Martini V, Lederer A-K, Fink J, Chikhladze S, Utzolino S, Fichtner-Feigl S, et al. Clinical characteristics and outcome of patients with acute mesenteric ischemia: a retrospective cohort analysis. *Langenbeck's archives of surgery*. 2022;407(3):1225-32.
50. Caluwaerts M, Castanares-Zapatero D, Laterre P-F, Hantson P. Prognostic factors of acute mesenteric ischemia in ICU patients. *BMC gastroenterology*. 2019;19:1-10.
51. Acosta-Mérida MA, Marchena-Gómez J, Saavedra-Santana P, Silvestre-Rodríguez J, Artilles-Armas M, Callejón-Cara MM. Surgical outcomes in acute mesenteric ischemia: has anything changed over the years? *World Journal of Surgery*. 2020;44(1):100-7.
52. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2015;19:1407-14.
53. Reichling C, Nobile L, Pezzullo M, Navez J, Bachir N, D'Haene N, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia as a fatal complication in acute pancreatitis: A case series. *Digestive diseases and sciences*. 2020;65:1212-22.
54. Lareyre F, Augène E, Massalou D, Chikande J, Guidi L, Jean-Baptiste E, et al. Vascular calcifications are Associated with increased mortality in patients with Acute Mesenteric Ischemia. *Annals of Vascular Surgery*. 2021;72:88-97.
55. Alan B, Alan S, Gurel S, Inanir M, Acar E, Donmez I, et al. Acute Mesenteric Ischemia: The Diagnostic Value of QT Parameters and their Relationship with CT Findings. *Current Medical Imaging*. 2024;20(1):E271022210432.
56. Salsano G, Salsano A, Sportelli E, Petrocelli F, Dahmane Ma, Spinella G, et al. What is the best revascularization strategy for acute occlusive arterial mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2018;41:27-36.
57. Scallan OH, Duncan AA. Current approaches for mesenteric ischemia and visceral aneurysms. *Surgical Clinics*. 2023;103(4):703-31.

58. Sinz S, Schneider MA, Graber S, Alkadhi H, Rickenbacher A, Turina M. Prognostic factors in patients with acute mesenteric ischemia—Novel tools for determining patient outcomes. *Surgical Endoscopy*. 2022;36(11):8607-18.
59. Maleux G. Endovascular revascularization in patients with acute obstructive mesenteric ischemia. *Vasa-European Journal Of Vascular Medicine*. 2015;44(5):331.
60. Gebran A, El Moheb M, Argandykov D, Mashbari H, Gartland RM, Hwabejire JO, et al. Mesenteric Ischemia in Patients with Coronavirus 2019: A Scoping Review. *Surgical Infections*. 2022;23(9):781-6.
61. Mazzei MA. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery: a brief radiological commentary. *World Journal of Emergency Surgery*. 2018;13:1-3.
62. Raheerantenaina F, Rakotondrazafy T, Ratsimba HR, Rajaonahary T. Acute intestinal ischemia complicating mesenteric venous thrombosis. *Journal of Visceral Surgery*. 2020;157(2):161-3.
63. Willging A, Castro E, Galet C, Xu J. Exploring Outcomes Related to Residential Determinants in Acute Mesenteric Ischemia Patients. *Journal of Surgical Research*. 2023;289:69-74.
64. Van Horn AL, Soult AP. Hypercoagulable factors attributing to superior mesenteric vein thrombosis and acute mesenteric ischemia. *The American Surgeon™*. 2023;89(8):3566-7.
65. Zhang Q, Ma T, Zhao H, Li Y, Zhang P. Factors that may affect the outcome of acute occlusive mesenteric ischemia. A single-center study. *BMC surgery*. 2024;24(1):21.
66. van Dijk LJ, Noord Dv, de Vries AC, Kolkman JJ, Geelkerken RH, Verhagen HJ, et al. Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *United European gastroenterology journal*. 2019;7(2):179-88.
67. Lehtimäki TT, Kärkkäinen JM, Saari P, Manninen H, Paajanen H, Vanninen R. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: review of 95 consecutive patients. *European journal of radiology*. 2015;84(12):2444-53.
68. Eslami MH, Rybin D, Doros G, McPhee JT, Farber A. Mortality of acute mesenteric ischemia remains unchanged despite significant increase in utilization of endovascular techniques. *Vascular*. 2016;24(1):44-52.

69. Bishop GJ, Lyden SP, Ratchford EV. Mesenteric artery stenosis. *Vascular Medicine*. 2021;26(1):113-6.
70. Mitev S, Topalova-Dimitrova A, Varlyakov A, Popov D. Acute mesenteric ischemia secondary to superior mesenteric vein thrombosis in a patient with liver cirrhosis: A case report. *Medicine*. 2023;102(32):e34549.
71. Mitsuyoshi A, Tachibana T, Kondo Y, Momono T, Aoyama H. What we can learn from cases of synchronous acute mesenteric obstruction and nonocclusive mesenteric ischemia: how to reduce the acute mesenteric ischemia-related mortality rate. *Annals of Vascular Surgery*. 2016;32:133.e11-. e17.
72. Pengermä P, Venesmaa S, Karjalainen J, Ukkonen M, Saari P, Kärkkäinen JM. Long-term outcome after implementation of endovascular-first strategy to treat acute mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 2023;78(6):1524-30.
73. Mayhew D, Mendonca V, Murthy B. A review of ASA physical status—historical perspectives and modern developments. *Anaesthesia*. 2019;74(3):373-9.
74. Doyle DJ, Hendrix JM, Garmon EH. American society of anesthesiologists classification. 2017.
75. Charlson ME, Carrozzino D, Guidi J, Patierno C. Charlson comorbidity index: a critical review of clinimetric properties. *Psychotherapy and psychosomatics*. 2022;91(1):8-35.
76. Zhang F, Bharadwaj A, Mohamed MO, Ensor J, Peat G, Mamas MA. Impact of Charlson comorbidity index score on management and outcomes after acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology*. 2020;130:15-23.
77. Tang W, Zha MI, Zhang WQ, Hu SQ, Chen HL. APACHE scoring system and pressure injury risk for intensive care patients: A systematic review and meta-analysis. *Wound Repair and Regeneration*. 2022;30(4):498-508.
78. Godinjak A, Igllica A, Rama A, Tančica I, Jusufović S, Ajanović A, et al. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in a medical intensive care unit. *Mortality*. 2016;29:10.
79. Lambden S, Laterre PF, Levy MM, Francois B. The SOFA score—development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Critical Care*. 2019;23:1-9.

80. Blaser AR, Koitmäe M, Bachmann KF, De Gaetano P, Kiisk E, Laisaar K-T, et al. Management of acute mesenteric ischaemia in adult patients: a systematic review and meta-analysis. *World Journal of Emergency Surgery: WJES*. 2025;20:36.
81. Kızıloğlu İ, Daylan A, Şener A, Aygün H, Bozok Ş. Acute mesenteric ischemia in the surgical intensive care unit: Analysis of clinical characteristics and risk factors for mortality. *Cardiovascular Surgery and Interventions*. 2023;10(3):154-60.
82. Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN, Tesoriero RB, Rabin J, Chen H, et al. A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013. *Frontiers in surgery*. 2016;3:22.
83. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black III JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *Journal of vascular surgery*. 2014;59(1):159-64.
84. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *Journal of vascular surgery*. 2012;55(6):1682-9.
85. Huang H-H, Chang Y-C, Yen DH-T, Kao W-F, Chen J-D, Wang L-M, 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.
86. Brilliantino A, Iacobellis F, Renzi A, Nasti R, Saldamarco L, Grillo M, et al. Diagnostic value of arterial blood gas lactate concentration in the different forms of mesenteric ischemia. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2018;44:265-72.
87. Destek S, Yabacı A, Abik YN, Gül VO, Değer KC. Predictive and prognostic value of L-lactate, D-dimer, leukocyte, C-reactive protein and neutrophil/lymphocyte ratio in patients with acute mesenteric ischemia. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery/Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2020;26(1).
88. Paladino NC, Inviati A, Di Paola V, Busuito G, Amodio E, Bonventre S, et al. Predictive factors of mortality in patients with acute mesenteric ischemia. A retrospective study. *Annali italiani di chirurgia*. 2014;85(3):265-70.
89. Akyıldız HY, Sözüer E, Uzer H, Baykan M, Oz B. The length of necrosis and renal insufficiency predict the outcome of acute mesenteric ischemia. *Asian journal of surgery*. 2015;38(1):28-32.
90. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *Journal of vascular surgery*. 2007;46(3):467-74.

91. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World journal of surgery*. 2006;30:1579-85.
92. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *American journal of roentgenology*. 2001;177(6):1319-23.
93. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Archives of internal medicine*. 2004;164(10):1054-62.
94. Yu B, Ko R-E, Yoo K, Gil E, Choi K-J, Park C-M. Non-occlusive mesenteric ischemia in critically ill patients. *PLoS One*. 2022;17(12):e0279196.
95. Crawford JD, Scali ST, Khan T, Back MR, Cooper M, Arnaoutakis DK, et al. Effect of ischemia–reperfusion on outcomes after open mesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;74(4):1301-8. e1.
96. Yilmaz AS, Yasar NF, Badak B, Sendil AM, Salis M, Oner S. Are the conventional scoring systems efficient in predicting mortality of acute mesenteric ischemia?: Mortality estimation in patients with AMI. *Medicine*. 2022;101(52):e32619.
97. Park WM, Cherry Jr KJ, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS, et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *Journal of vascular surgery*. 2002;35(5):853-9.
98. Umemoto K, Kato K, Yamabuki T, Takada M, Ambo Y, Nakamura F, et al. The preoperative SOFA score and remnant small intestine length are postoperative risk factors for mortality in patients with non-occlusive mesenteric ischemia: a case–control study. *Acute Medicine & Surgery*. 2023;10(1):e821.
99. Burstein B, Vallabhajosyula S, Ternus B, Barsness GW, Kashani K, Jentzer JC. The prognostic value of lactate in cardiac intensive care unit patients with cardiac arrest and shock. *Shock*. 2021;55(5):613-9.
100. Schork A, Moll K, Haap M, Riessen R, Wagner R. Course of lactate, pH and base excess for prediction of mortality in medical intensive care patients. *PloS one*. 2021;16(12):e0261564.
101. Marbach JA, Stone S, Schwartz B, Pahuja M, Thayer KL, Faugno AJ, et al. Lactate clearance is associated with improved survival in cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis of prognostic factor studies. *Journal of cardiac failure*. 2021;27(10):1082-9.

102. Zafirovski A, Zafirovska M, Kuhelj D, Pintar T. The impact of biomarkers on the early detection of acute mesenteric ischemia. *Biomedicines*. 2023;12(1):85.
103. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer Jr RM. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Annals of surgery*. 2001;233(6):801-8.
104. Golder H, Casanova D, Papalois V. Evaluation of the usefulness of the Clavien-Dindo classification of surgical complications. *Cirugia Espanola*. 2023;101(9):637-42.
105. Guissé NF, Stone JD, Keil LG, Bastrom TP, Erickson MA, Yaszay B, et al. Modified Clavien–Dindo–sink classification system for adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deformity*. 2022;10(1):87-95.
106. Thuan PQ. Application of Clavien-Dindo complications classification in cardiac surgery practice: A narrative review. *International Journal of Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2024;10(1):6-13.