

**T.C**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**AKUT MEZENTER İSKEMİNİN VE PROGNOZUNUN BELİRLENMESİNDE**  
**PREOPERATİF NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ ETKİNLİĞİ**  
**(RETROSPEKTİF ÇALIŞMA)**

**DR.KEMAL DENİZ ERCAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA 2015**



**T.C**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**AKUT MEZENTER İSKEMİNİN PROGNOZUNUN BELİRLENMESİNDE**  
**PREOPERATİF NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ ETKİNLİĞİ**  
**(RETROSPEKTİF ÇALIŞMA)**

**DR.KEMAL DENİZ ERCAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: PROF.DR.M.METİN BELVİRANLI**

**KONYA 2015**

## ÖZET

### AKUT MEZENTER İSKEMİNİN PROGNOZUNUN BELİRLENMESİNDE PREOPERATİF NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ ETKİNLİĞİ ,

**DR.KEMAL DENİZ ERCAN, UZMANLIK TEZİ, Konya, 2015**

**Amaç:** Akut mezenter iskemi (AMİ) yaşa bağlı olarak artış gösteren ve kötü prognozu olabilen bir hastalıktır. Bu çalışmada AMİ'nin prognozunu göstermede son zamanlarda kullanılmaya başlanan ve birçok hastalıkta prognostik faktör olarak kullanılan Nötrofil Lenfosit Oranının (NLO) etkinliği araştırılmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışmada 2005 - 2013 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde opere edilen ve intraoperatif olarak mezenter iskemi tanısı konulan, sonrasında patolojik olarak tanısı doğrulanan 111 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Yapılan değerlendirmeler sonucunda NLO'nun yüksek olmasının kötü prognozla ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca beyaz küre sayısının anjriye bağlı olarak düşük olduğu yaşlı hasta grubunda NLO'nun inflamasyonu göstermede daha anlamlı olduğu tespit edildi.

**Sonuç:** Sistemik inflamatuvar yanıtın göstergelerinden biri olan NLO birçok hastalıkta olduğu gibi AMİ'de de preoperatif prognostik bir kriter olabilir. AMİ'de NLO'nun yüksekliğinin kötü prognozla ilişkili olduğunu tespit ettik. Bu durum preoperatif tüm hastalarda rutin olarak bakılan tam kan sayımında NLO hesaplanmasının prognozun belirlenmesinde bağımsız bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

**Anahtar kelimeler :** Nötrofil lenfosit oranı , Akut mezenter iskemi

## ABSTRACT

### EFFICACY OF PREOPERATIVE NEUTROPHILS LYMPHOCYTE RATIO FOR DETERMINING PROGNOSIS OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

DR.KEMAL DENİZ ERCAN, UZMANLIK TEZİ, Konya, 2015

**Objective:** Acute mesenteric ischemia (AMI), which increased with age and is a disease that can be very poor prognosis. In this study, neutrophil-lymphocyte ratio (NLR ) activity has recently started to be used in predicting the prognosis in many diseases, that was investigated in AMI as a prognostic factor.

**Methods:** In this study, from 2005 to 2013, which is operated in Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine General Surgery clinic and intraoperative diagnosis of mesenteric ischemia , after pathologically confirmed diagnosis 111 patient data were analyzed retrospectively.

**Results:** The evaluation results in NLR of the high level is associated with poor prognosis. Also in elderly patients depending on anergy NLR is more meaningful to show the inflammation than the number of white blood cell was detected.

**Conclusion:** NLR is one of the indicators of systemic inflammatory responses in various diseases such as the AMI , may have a preoperative prognostic criteria. We have detected NLR high level is associated with poor prognosis in AMI. This shows the determination of the prognosis to calculate NLO complete blood counts tested routinely in all patients with preoperative be used as an independent predictor.

**Keywords:** neutrophil-lymphocyte ratio, acute mesenteric ischemia

## İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
TABLOLAR.....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	ix
1- GİRİŞ .....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Anatomi.....	3
2.2 Fizyoloji.....	5
2.3 Etiyoloji.....	6
2.3.1 Arteriyel Emboli.....	6
2.3.2 Arteriyel Tromboz.....	7
2.3.3 Mezenterik Venöz Tromboz.....	7
2.3.4 Non-oklüzif mezenter iskemi (NOMI).....	8
2.3.5 İatrojenik intestinal iskemi.....	8
2.4 Klinik bulgular.....	8
2.5 Tanı.....	9
2.5.1 Radyoloji.....	9
2.6 Tedavi.....	9
2.7 Prognoz.....	10
3. GEREÇ-YÖNTEM .....	12
4. BULGULAR.....	13

<b>5-TARTIŞMA.....</b>	<b>18</b>
<b>6-SONUÇ .....</b>	<b>21</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>22</b>

<b>Tablo 1:</b> Akut Mezenter İskemi Nedenleri.....	<b>10</b>
<b>Tablo 2:</b> Hastaların demografik verileri ve değerlendirilme parametreleri.....	<b>13</b>
<b>Tablo 3 :</b> BK, NLO, kreatinin, mortalitenin yaş gruplarına göre istatistiki verileri.....	<b>16</b>
<b>Tablo 4:</b> NLO'na göre mortalite, kreatinin,BK arasındaki istatistiksel ilişki.....	<b>16</b>
<b>Tablo 5:</b> Rezeke edilen barsak segmentinin NLO, BK, kreatinin değerleri ile arasındaki istatistiksel ilişki.....	<b>17</b>



Şekil 1: İskemik kalın barsak görünümü.....	<b>1</b>
Şekil 2:Abdominal arteryel vasküler yapılar.....	<b>5</b>
Şekil 3: NLO ile yaş arasındaki değişimi gösteren grafik.....	<b>14</b>
Şekil 4. BK sayısı ile yaş arasındaki değişimi gösteren grafik.....	<b>15</b>
Şekil 5: Yaş ile mortalite arasındaki ilişki.....	<b>15</b>

AMİ	Akut Mezenter İskemi
NLO	Nötrofil Lenfosit Oranı
SMA	Süperior Mezenterik Arter
İMA	İnferior Mezenterik Arter
İPDA	İnferior Pankreatikoduodenal Arter
SPDA	Süperior Pankreatikoduodenal Arter
MOY	Multiple Organ Yetmezliği
NOMİ	Non-Okkluziv Mezenter İskemi
MVT	Mezenterik Venöz Tromboz
I-FABP	İntestinal Yağ Asidi Bağlayan Proteinin
BT	Bilgisayarlı Tomografi
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
BK	Beyaz Küre
mm3	Milimetre Küp
cm	Santimetre
mg/dl	Miligram /Desilitre

## 1- GİRİŞ

Mezenter iskemi ilk olarak Antonio Benivene tarafından 15. yüzyılda daha sonra da Virchow tarafından 19. yüzyılda tanımlanmıştır(1). Hasta yaşının artmasına bağlı olarak görülme sıklığı artmaktadır. Tüm akut batın vakalarının %1'ini oluştururken, 70 yaş üzerindeki akut batın vakalarının %10'unu akut mezenter iskemi oluşturmaktadır. 60 yaş üzeri popülasyonda mortalite oranı gençlere göre 3 kat daha fazladır(2). Erken tanı elzemdir, semptomların başlamasından itibaren 12 saatten daha az bir vakit geçmişse barsakların canlılık potansiyeli %100, 12-24 saat arası vakit geçmişse %56, 24 saatten daha fazla vakit geçmişse %18 dir (Şekil 1). Acil olarak tanı konulması ve hızlı müdahale ile mortalite oranları %10, 6-12 saat arasında tanı konulması durumunda mortalite %50-60, 24 saati geçen müdahale ile mortalite %100' e ulaşabilmektedir(3). Sistemik antikoagülasyon uygulanmayan olgularda %30 oranında nüks görülür; nükslerin çoğu başlangıçtan sonraki otuz gün içerisinde görülmektedir.



Şekil 1: İskemik kalın barsak görünümü

Son zamanlarda lenfositopeni ve nötrofil lenfosit oranı onkoloji hastalarından kardiyovasküler sistem hastalarına kadar uzanan geniş bir hasta spektrumunda bağımsız bir prediktör olarak dikkat çekmektedir(4,5).

Sistemik inflamatuvar cevap, periferik kandaki beyaz küre miktarında değişmelerle özellikle rölatif lenfositopeni ile birlikte gelişen nötrofil tablosuyla ilişkilidir(6). Bu sonuçlara dayanarak bazı kanserlerde Nötrofil lenfosit oranı(NLO)'nın kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir(7,8). NLO, sistemik inflamasyonun belirlenmesinde kullanılabilir kolay ölçülebilen, tekrarlanabilen ve ucuz bir belirteçtir(9).

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada akut mezenter iskemi tanısında ve prognozunda preoperatif nötrofil lenfosit oranının önemi araştırıldı.

Çalışma sonucunda:

\* NLO düşük veya yüksek olan hastalarda hastalığın prognozu (mortalite -morbidite) nasıldır?

\*Rezeke edilen iskemik barsak segmentinin uzunluğu arasında korelasyon var mıdır?

sorularına yanıt aranması amaçlanmıştır.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Anatomi**

Özofagus proksimali ve rektum distali dışındaki sindirim kanalının arteriyel kan dolaşımı, çölyak arter, süperior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arter (İMA) yoluyla sağlanmaktadır (10)(Şekil 2).

#### **Çölyak Arter**

On ikinci torakal vertebra hizasında, aortanın ön yüzünden ayrılan bir arterdir. Çölyak arter, diyafragmanın kruslarının arasından geçtikten sonra, hepatik arter, splenik arter ve sol gastrik arter olmak üzere üç ana dala ayrılır. Çölyak arter, özofagusun 1/3 alt kısmından başlayıp, duodenum ikinci kıta ortalarına kadar olan ön barsak bölümünün, hepatobiliyer sistem ve dalağın perfüzyonundan sorumludur. Çölyak arterin büyük çaplı bir arter olması ve aortadan 90 derecelik dik açıyla ayrılması ve dalları arasındaki anastomozlar nedeniyle midenin iskemik hastalığı yok denecek kadar azdır (10-11).

#### **Süperior Mezenterik Arter**

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

#### **Inferior Mezenterik Arter**

Üçüncü lomber vertebra hizasında, SMA'nın 5 cm kadar distalinde, aorta bifurkasyonunun 3-4 cm kadar üstünde aortadan ayrılır. Distal transvers kolondan başlayıp splenik fleksura, inen kolon, sigmoid kolon ve rektumu içine alan arka barsak bölümünün arteriyel dolaşımından sorumlu olan inferior mezenterik arterdir. Ana dallar, sol kolik arter, sigmoid arter ve süperior rektal arter olup, bu sonuncusu İMA'nın devamıdır. Sol kolik arter, distal transvers kolon, splenik fleksura ve inen kolonun, sigmoid arter inen kolonun alt

kısının ve sigmoid kolonun dolaşımını sağlar. Üst rektal arter ise 3. sakral vertebra hizasında ikiye ayrılarak rektumun iki yanında internal sfinkter hizasına kadar iner, rektum proksimalinin arteriyel perfüzyonunu sağlar ve distal rektumu kanlandıran internal iliak arterin dalı olan, orta rektal arter ve alt rektal arterlerle anastomozlar oluşturur (10).

### **Çölyak Arter ve Süperior Mezenterik Arter Arasındaki Kollateraller**

Kollateral dolaşım, mezenterik damarların tıkanması durumunda intestinal iskemiye karşı koruyucu bir rol üstlenir. Bir mezenterik arter tıkanığında, tıkanıklığın distalinde oluşan arteriyel hipotansiyona yanıt olarak mevcut kollateral damarlar hemen açılırlar. Distaldeki basınç sistemik basınçtan düşük olduğu sürece bu kollaterallerdeki akım artarak devam eder (10).

İnferior pankreatikoduodenal arter (İPDA), SMA'nın ilk dalıdır. İPDA'nın ön ve arka dalları süperior pankreatikoduodenal arter (SPDA) aracılığıyla, çölyak arterle ilişkilidir. Pankreatikoduodenal arter ve gastroduodenal arterler aracılığıyla, SMA ve çölyak arter arasında bir kollateralleşme vardır. SMA'nın omental dalı ile çölyak arter arasında gelişebilen Barkow arkı ve embriyonik bir kalıntı olan Bühler arkı vardır (10,11). Süperior mezenterik arter ile İMA arasında üç tane önemli kollateral ağın oluşturduğu anastomoz ilişkisi vardır. Birincisi ve en önemlisi, Drummond'un marjinal arteridir. Bu arter, kolon duvarına yakın ve paralel lokalizasyonda seyreden bir anastomoz ağıdır ve sonunda vasa rektaları verir. SMA'nın sağ ve orta kolik arterleriyle İMA'nın sol kolik arterinin assendan dalı arasında oluşmuş bir anastomozdur. SMA veya İMA tıkanığı zaman bu arter belirgin derecede genişler. İkinci önemli ilişki Riolan arkıdır. Riolan arkı mezenter içinde ve daha merkezde olup, SMA'nın orta kolik ve İMA'nın sol kolik dalını birleştirir. Üçüncü önemli ilişki, yine SMA ile İMA arasında bulunan ve bunlardan biri tıkanığında belirginleşen meandering arteridir ki, varlığı daima mezenterik arteriyel tıkanmayı gösterir (10,11).

Kolonda SMA ve İMA arasındaki bağlantılar çok önemlidir. Çünkü SMA ve İMA arasındaki bu bağlantılar kolonun vasküler hastalıklarında, kolonun akut ve kronik obstrüksiyonlarında önemlidir.

### **Venöz Sistem**

Barsakların venleri genellikle arterlere paralel seyrederler. İnferior mezenterik ven genellikle splenik vene dökülür, splenik ven ise süperior mezenterik venle birleşerek portal veni oluşturur. Portal ven midenin koroner venlerini alarak karaciğer içine girer. Karaciğerden çıkan hepatic ven ise vena kava inferiora açılır (10-11).



mukozal hasar ve hepatik inflamasyonla sonuçlanır ve sistemik etkileri multiple organ yetmezliği( MOY)'ne neden olur(12).

SMA' da yemek sonrası kan akımı artar, postprandiyal bu akım artışı çölyak arterde olmaz. Kronik iskemi barsakların yemek sonrası göreceli olarak hipoksik kalması, tekrarlayan ciddi karın ağrıları, sitofobi (yemek korkusu) ve kilo kaybı ile karakterize bir tablodur. Bu hikaye akut trombozu olan hastaların % 65' inden fazlasında vardır(2).

Persistan ve uzamış hipotansiyonda mezenter iskemi mekanik tıkanıklık olmaksızın meydana gelebilir, Buna non-oklüziv mezenter iskemi (NOMI ) denir.

## **2.3 Etiyoloji**

Mezenter iskemi trombotik ve non trombotik olabilir. NOMI non-trombotik mezenter iskeminin başlıca nedenidir ve düşük kan akımı nedeniyle olur.

Trombotik nedenler atreriyel embolizm, atreriyel ve venöz mezenterik trombozu içerir(Tablo 1).

Mezenter iskeminin en sık nedeni % 64 arteriyel emboli, %27 arteriyel tromboz, %3.5 venöz tromboz, %10 NOMI dir(13). Bu hastalık genellikle 6. dekattan sonra olur ve kadınlarda erkeklere oranla 3 kat daha sık izlenir.

### **2.3.1 Arteriyel Emboli**

En sık embolik oklüzyon yeri SMA'dır. En sık emboli kaynağı kalptir ve genellikle atrial fibrilasyona bağlıdır. Daha seyrek olarak akut miyokard infarktüsüne bağlı olarak gelişen mural trombus, septal defektlerden geçen paradoksal emboli, kardiyomiyopati, kapak hastalıkları, endokarditler ve atrial miksuma nedendir.

SMA embolisi olan hastaların üçte birinde daha önceden geçirilmiş embolik olay hikayesi vardır (14). Aort da emboli kaynağı olabilir.



### **2.3.2 Arteriyel Tromboz**

SMA trombozu tedavi edilmeyen SMA darlığının sonucu gelişebilir. Postoprandıyal ağrı, yiyecek korkusu ve kilo kaybı ile karakterizedir.

Kokain kullanım öyküsü olan akut batınlı genç hastalarda da arteriyel tromboz varlığı akla gelmelidir.

Diğer nadir nedenler arasında vaskülitler(15), orak hücreli anemi, izole SMA diseksiyonu(16), 5-FU, sisplatin, vinkristin ile yapılan kemoterapi sonrası vasküler toksisite (17), Schistosoma Mansoni enfeksiyonu (18) sayılabilir.

### **2.3.3 Mezenterik Venöz Tromboz**

MVT nadir görülür ve akut mezenter iskemilerin %5-15' ini oluşturur. Bu antite ilk olarak 1895' te Elliot, 1935' te Warren ve Eberhard tarafından tarif edilmiştir(19). Etyolojiye göre primer ve sekonder olarak sınıflandırılır.

Primer tromboz herediter veya akkiz hiperkoagülasyon bozukluklarına bağlı oluşur ( Protein C eksikliği, Protein S eksikliği, Antitrombin 3 eksikliği, Faktör 5 leiden Mutasyonu).

Sekonder mezenterik venöz trombozda hiperkoagülabilitate durumları, portal venöz staz, portal hipertansiyon, intraabdominal enfeksiyonlar, malignite, splenektomi, oral kontraseptif kullanımı nedenler arasındadır.

Yüksek rekürrens nedeniyle uzun dönem antikoagülan tedavi gereklidir. Hastaların % 60'ında derin ven trombozu hikayesi mevcuttur(20).

Klinik prezentasyonu arteriyel oklüzyondan daha az akuttur. Ciddi fakat müphem, kolik, yavaş yavaş artan karın ağrısı vardır.

Hastaların çoğunda dışkıda gizli kan pozitifliği vardır. Transmural infarkt perfore olduğunda peritonit bulguları ortaya çıkar. Tromboz portal ve splenik veni de etkilerse başlangıçta varis kanaması splenomegali ya da asit bulguları görülebilir(21).

Cerrahi sırasında makroskopik olarak seroanjinöz asit sıvısı, etkilenmiş barsak segmentinde siyanoz, ödem ve kauçuk görünümü tespit edilir. Mezenterik pulsasyonlar vardır, mezenterik venler kesilirse trombüsler görülür.

İMV'nin ve kalın barsağın tutulması nadir görülür. MVT'nin mortalitesi SMV ya da portal ven tutulumuna bağlı olarak % 30'dur(14).

#### **2.3.4 Non-oklüzif mezenter iskemi (NOMI)**

Akut mezenter iskemili hastaların %20'sinde NOMI tespit edilmiştir(14). NOMI tipik olarak yoğun bakım hastalarında şoka ve alfa agonist ilaç(noradrenalin) kullanımına bağlı olarak ortaya çıkar. Diğer NOMI nedenleri arasında kronik böbrek yetmezliği olan diyaliz hastaları ( hızlı sıvı çekilmesine bağlı olarak), miyokard iskemisi, konjestif kalp yetmezliği, major abdominal cerrahi, kardiyopulmoner bypass cerrahisi sayılabilir.

Diğer bir NOMI nedeni ise major cerrahi sonrası veya politravma sonrası yoğun bakım ünitelerinde enteral beslenmedir. Bunların AMİ içerisindeki oranı % 0.3 -8.5'tir(14).

#### **2.3.5 İatrojenik intestinal iskemi**

Girişimsel radyoloji tarafından yapılan intraaortik işlemler, kardiyak cerrahi sonrası yapılan balon uygulamaları organ perfüzyonunu bozmaktadır(22).

#### **2.4 Klinik bulgular**

Ciddi ağrı AMİ' nin kardinal semptomudur. Bu ağrı daha önceden problemi olmayan hastalarda ani ve dramatik olabilir (embolizm) ya da 1-2 haftadır giderek artan müphem kolik tekrarlayan ağrı şeklinde olabilir (MVT). Buna sıklıkla kusma, diyare ve acil defekasyon ihtiyacı eşlik edebilir. Abdominal distansiyon, gastrointestinal sistem kanaması, okkült sepsis(ateş ve lökositoz), gittikçe kötüleşen metabolik asidoz yavaş yavaş ortaya çıkan bulgular arasında sayılabilirler. Fizik muayenede yumuşak bir karınla birlikte abdominal distansiyon bulunabilir. Peritonizm, kanlı dışkılama ve kusma ileri evre iskemiye gösteren geç dönem klinik bulgular olarak ortaya çıkabilirler.

## 2.5 Tanı

Emboli kaynağı olan, yaygın ateroskleroza olduğu bilinen ,hiperkoagülabilité durumu olan bir hastada ciddi karın ağrısı olması akut mezenter iskemi şüphesini arttırır. Geçikmiş tanı iskemik hasarla doğru orantılıdır. Biyokimyasal belirteçler laktik asidoz, lökositoz, crp artışı olabilir (7, 23, 24). Serum inorganik fosfor düzeyi AMİ tanısında kullanılır ancak hastaların üçte birinde yükselir(23, 24). Yüksek fosfor düzeyi hastalarda hasarın ciddiyetini ve kötü prognozu gösterir (25). D-Dimer SMA'nın trombo-embolik olaylarında, barsağın iskemik hadiselerinde (strangülyasyonda ) artmaktadır (26). Normal D-Dimer AMİ' yi dışlamada yararlı olabilir(27). Hayvan çalışmaları intestinal yağ asidi bağlayan proteinin (I-FABP) barsak iskemisini gösteren belirteç olduğunu ortaya koymuştur. AMİ olan hastalarda I-FABP seviyeleri en üst düzeyde bulunmuştur(28).

### 2.5.1 Radyoloji

Direkt karın grafisi genişlemiş barsak ansları, barsak duvarındaki gaz veya portal vendeki gazı göstermesi dışında faydasızdır.

Abdominal bilgisayarlı tomografide(BT) multi-slice tekniği kullanılarak direkt olarak tromboz veya embolinin görülmesi sağlanmaktadır. AMİ'nin BT bulguları arasında intramural veya portal vende gaz görülmesi, duvar kalınlaşması olmaksızın segmenter barsak kalınlaşması, karaciğer ve dalak infarktı yer almaktadır.

Mezenterik anjiyografi arteriyel oklüzyon tanısında altın standarttır. NOMİ'de selektif anjiyografi vazospazmı gösterecek ve belirgin arteriyel lezyonu dışlayacaktır(29).

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) kronik venöz iskemide faydalı olabilir, ancak akut hadiselerde rolü tartışmalıdır. Distal mezenterik damarlar MRA'da iyi görüntülenemeyebilir ve NOMİ' lerde faydasızdır(30).

## 2.6 Tedavi

Tüm vakalarda hastalar agresif olarak resüsite edilmeli, geniş spektrumlu antibiyotik kullanılmalı, tanı kesinleşince heparinize edilmelidir. Amaç mezenterik revaskülarizasyon ve iskemik barsağın rezeksiyonudur.

## 2.7 Prognoz

Retrospektif çok merkezli bir Fransız çalışmasında trombotik akut mezenterik iskemi de mortalitenin % 83 ten %63'e, MVT'de %51'den %19'a gerilediği gösterilmiştir(31).

Son yüzyılın başlarında AMİ, tanısı imkansız, prognozu ümitsiz, tedavisi faydasız olarak tanımlanmaktaydı(32). Tanıda şüphelenilmesi, second-look laparotomi, yoğun bakım hizmetlerinin kalitesindeki artış ve destek tedavisi ile sonuçlarda belirgin iyileşme görülmüştür.

Tablo 1. Akut Mezenter İskemi Nedenleri

<b>Emboli</b>	<b>Non-okluziv mezenter iskemi</b>
Kardiyak Nedenler	Kalp Yetmezliği
Atrial Fibrilasyon	Kardiyo-Pulmoner Bypass
Valvüler Hastalıklar	Sistemik Hipotansiyon
Mural Tromboz	Septik Şok
Aortik Nedenler	
Tümörler	<b>Mezenterik venöz Tromboz</b>
İatrojenik	a- Primer Nedenler
Kolesterol Embolisi	Protein C eksikliği
	Protein S eksikliği
<b>Tromboz</b>	Antitrombin 3 eksikliği
Kronik mezenter iskeminin akut oklüzyonu	Faktor 5 Leiden Mutasyonu
Vaskülitler	b- Sekonder Nedenler
Fibromüsküler Displazi	Paraneoplastik sendrom
Travma	Pankreatit
Diseksiyon	Portal Hipertansiyon
Kokain kullanımı	Özofagus varisleri için skleroterapi

<b>Ekstravasküler Nedenler</b>	uygulanması
Strangüle Herniler	Postoperatif
Volvulus	Travma
İnvajinasyon	Oral kontraseptif kullanımı
Bridler	

### 3. GEREÇ-YÖNTEM

Bu çalışmada 2005 - 2013 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde opere edilen ve intraoperatif olarak mezenter iskemi tanısı konulan, sonrasında patolojik olarak tanısı doğrulanan 111 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastaların demografik verileri(yaş, cinsiyet) kaydedildi. Preoperatif değerlendirilmesinde periferik kandan çalışılan tam kan sayımları tarandı. Hastalar uygulanan cerrahi işlem, patoloji raporuna göre çıkarılan barsağın bölümü ve uzunluğu, hastanede yatış süreleri, surveyi, ek hastalığın varlığı, beyaz küre sayısı, kreatinin ve NLO belirlendi.

NLO değerini hesaplamak için hastaların preoperatif olarak çalışılmış olan son tam kan sayımları değerlendirmeye alındı. NLO kandaki nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplandı.

Hastalar yaşayanlar ve eks olanlar, NLO değerine göre  $<15$  ve  $\geq 15$ , yaş grubuna göre  $<65$  ve  $\geq 65$ , kreatinin değerine göre  $<1.5$  mg/dL ve  $\geq 1.5$  mg/dL olarak gruplandırıldı. NLO, BK, kreatinin değerleri, mortalite ve rezeke edilen barsak uzunluğu arasındaki ilişkiler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Çalışmada yapılan tüm analizler için SPSS 20.0 programı kullanıldı. Kategorik değişkenler için frekans tabloları düzenlendi ve yüzde oranları verildi. Sayısal değişkenler ortalama $\pm$ ss şeklinde verildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Normal dağılıma uyan sürekli sayısal verilerin karşılaştırılması için bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. Diğer durumlarda ise parametrik olmayan Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin görülebilmesi için ki-kare analizleri yapıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Pearson korelasyon değerleri hesaplandı. Tüm analiz sonuçlarının görselleştirilmesi amacıyla analiz yöntemlerine uygun grafikler hazırlandı. Tüm analizlerde  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmada AMI tanısı ile opere edilen ve histopatolojik olarak tanısı doğrulanan 111 hasta vardı. Bunlardan 62(%56)'si erkek, 49(%44)' u kadındı. Hastaların yaş ortalaması 65.77±13.31 idi. Hastaların 65(%58.6)' inde atrial fibrilasyon saptandı. 74 hastada (%66.7) sadece ince barsak rezeksiyonu yapılmışken, 36 (%32.4) hastada ince barsak rezeksiyonuna ilave sağ/sol hemikolektomi , subtotal kolektomi, kısmi kolon rezeksiyonu işlemlerinden birinin de yapıldığı tespit edildi. Postoperatif dönemde hastaların 58 (%52.3)'i sağlığına kavuşurken, 53 (%47.7)' ünde postoperatif erken mortalite gözlenmiştir. Gerek gelişen komplikasyonlar gerekse second-look laparotomi açısından hastaların 13(%11.7)' üne relaparotomi ihtiyacı olmuş, 98(%88.3)' ine relaparotomiye ihtiyaç duyulmamıştır. Hastanede kalış süreleri ortalama 8.28±7.58 gün olmuştur(Tablo 2)

Tablo 2: Hastaların demografik verileri ve değerlendirilme parametreleri

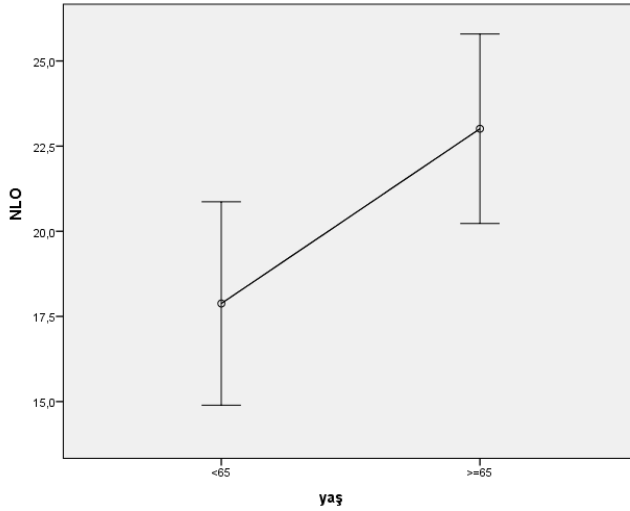
		SAYI	%
CİNSİYET	KADIN	49	44
	ERKEK	62	59
SURVİ	EX.	53	47,7
	SAĞ	58	52,3
AF	+	65	58,6
	-	46	41,4
REZEKSİYON	İB	74	66,7
	İB+KOLON	36	32,4
RELAPAROTMİ	+	13	11,7
	-	98	88,3
YAŞ	>=65	68	61,2
	<65	43	38,8
NLO	>=15	78	70,3
	<15	33	29,7
KREATİNİN	>=1,5	49	44,1
	<1,5	62	55,6

İ.B: ince barsak ,NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı;AF:Atrial fibrilasyon;EX:Eksitus

Hastaların tamamı değerlendirildiğinde beyaz küre (BK) ortalama değeri  $17.200 \pm 7600/\text{mm}^3$ , NLO ortalaması  $21.02 \pm 11.07$ , kreatinin ortalaması  $1.86 \pm 1.23$ , rezeke edilen barsak segmenti uzunluğu  $168.2 \pm 109.02$  cm olarak bulunmuştur.

Hayatını kaybeden hastalarda NLO ortalaması  $24.77 \pm 10.38$ , yaşayanlarda  $17.6 \pm 10.65$  olarak bulundu.

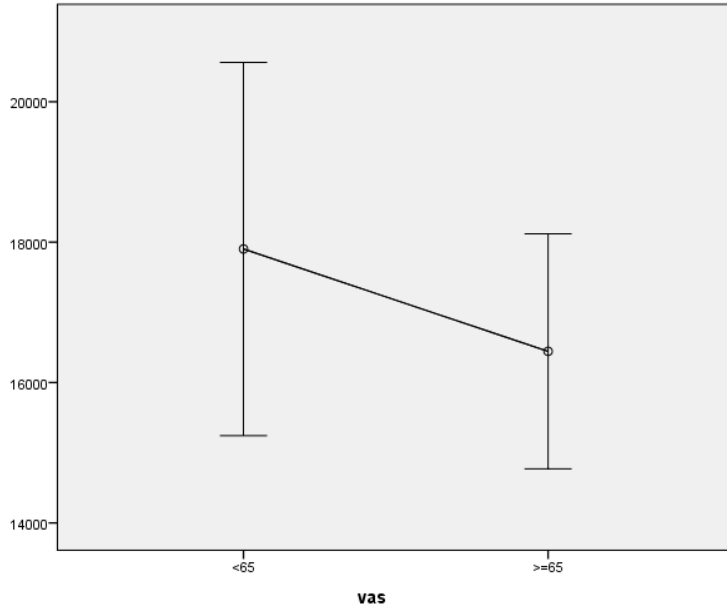
Hastaların  $43(\%38.7)$ ' ünün 65 yaş altı,  $68(\%61.3)$ ' inin 65 yaş ve üzeri olduğu görüldü. NLO değeri 15'in altında olan grupta  $33(\%29.7)$ , NLO değeri 15 ve üzeri olan grupta 78 ( $\%70.3$ ) hasta vardı(Şekil 3). Hastalığın ciddiyetini gösteren bir parametre olması ve organ hasarını göstermesi açısından kreatinin değeri göz önüne alındığında  $62(\%55.9)$  hastada kreatinin değeri  $1.49$  mg/dL 'nin altında,  $49(\%41.4)$  hastada  $1.5$  mg/dL 'nin üzerinde tespit edildi.



Şekil 3: NLO ile yaş arasındaki değişimi gösteren grafik

Gruplar arası karşılaştırmadaysa 65 yaş ve üzeri grupta BK değerleri 65 yaş altı hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşükken ( $p= 0.047$ ), NLO 65 yaş ve üzeri grupta diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı( $p=0.008$ ) (Şekil 4).

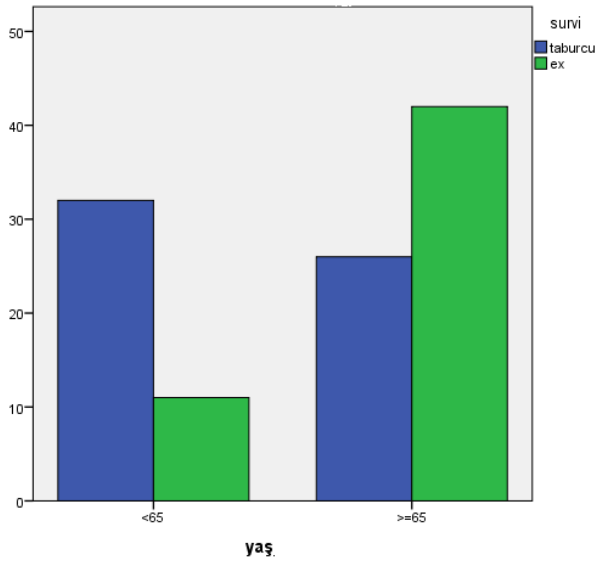




Şekil 4. BK sayısı ile yaş arasındaki değişimi gösteren grafik

Kreatinin değeri 65 yaş ve üzeri grupta, 65 yaş altı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti( $p=0.049$ ).

Mortalite oranları 65 yaş ve üzeri grupta %61.8 (42 hasta) iken, 65 yaş altı grupta 11(%25.6) hastada mortalite tespit edildi (Şekil 5, Tablo 3).



Şekil 5: Yaş ile mortalite arasındaki ilişki

Tablo 3 : BK, NLO, kreatinin, mortalitenin yaş gruplarına göre istatistiki verileri

	<65	>=65	p
BEYAZ KÜRE SAYISI	17902±8630	16444±6918	0,047
NLO	17.88±9,7	23,01±11,48	0,008
KREATİNİN	1,42±0,75	2,13±1,39	0,049
MORTALİTE	11(%25.6)	42(%61,8)	0,001

BK:Beyaz küre sayısı , NLO:Nötrofil/lenfosit oranı

NLO 15'ten küçük olan hasta grubunda kreatinin değerleri, NLO değeri 15 ve üzerinde olan hasta grubuna göre daha düşük seyretmişti(p=0.42).

Mortalite ve NLO değerleri kıyaslandığında NLO 15'in altında olan grupta 8(%24.2) hastada, NLO 15 ve üzeri olan grupta 45(%57.7) mortalite vardı. NLO yüksek olan grupta mortalite oranları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görüldü (p=0.001)(Tablo 4).

Tablo 4: NLO'na göre mortalite, kreatinin,BK arasındaki istatistiksel ilişki

	NLO>=15	NLO<15	p
MORTALİTE	45(%57,7)	8(%24,2)	0,001
KREATİNİN	2,07±1,32	1,35±0,79	0,042
BEYAZ KÜRE SAYISI	18053±7675	14539±7015	0,068

Yapılan korelasyon çalışmalarında BK ile NLO arasında pozitif yönde korelasyon görüldü ( $p=0.002$ ). BK ile kreatinin değerleri arasında herhangi bir korelasyon yokken, NLO ile kreatinin değerleri arasında pozitif yönlü korelasyon tespit edildi ( $p=0.022$ ).

NLO değeri ile çıkarılan barsak segmentinin uzunluğu arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır ( $p=0.987$ ). Yine benzer şekilde rezeke edilen barsak segmentinin uzunluğu ile BK ve kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmadı (sırasıyla  $p=0.804$ ,  $p=0.916$ ) (Tablo 5).

Tablo 5: Rezeke edilen barsak segmentinin NLO, BK, kreatinin değerleri ile arasındaki istatistiksel ilişki.

	ib	İb+kolon	p
NLO	20,29±10,88	22,49±11,45	0,987
BEYAZ KÜRE SAYISI	17108±7738	16810±74,98	0,804
KREATİNİN	1,87±1,19	1,83±1,32	0,916

## 5-TARTIŞMA

AMİ barsak ve abdominal organlara giden kan akımının aniden düşmesi ile olmakta, iskeminin erken evresinde klinik bulgular hafif olmakta ve genellikle ancak intestinal infarkt oluşunca tanı konulabilmektedir. Erken tanısı güçtür, çünkü klinik bulguları spesifik değildir ve biyolojik belirteçler ile radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür.

AMİ nadir görülmesine rağmen oranı yaşla beraber artmaktadır(33). Bizim hastalarımızın da 68 (%61.3)' i 65 yaş ve üzerinde idi.

AMİ'nin mortalite oranı uzun yıllardır %50-%70 gibi yüksek seviyede kalmıştır(34). AMİ'de prognozun kötü olmasındaki en önemli etken hastaların geç tanı alması ve ileri yaşta görülmesi nedeniyle ek hastalıkların mortalite ve morbiditeyi artırıcı etkisine bağlıdır. Hastalarımızın 65 (% 58,6)' inde atriyal fibrilasyon vardı. Diğer hastaların da çoğu yaşa bağlı komorbiditesi olan hastalardı. Postoperatif dönemde hastalarımızın 58 (%52.3)'i sağlığına kavuşurken, 53 (%47.7)' ünde postoperatif erken mortalite gözlenmiştir. 60 yaş üzeri popülasyonda mortalite oranı gençlere göre 3 kat daha fazladır(2).

AMİ'den şüphelenildiği zaman ortalama tanı konulma süresi 7.9 saat, tedavi edilip reperfüzyonun tekrar başlamasına kadar geçen süre 2.5 saat kadar olmaktadır(34). Sıcak iskeminin olduğu ilk 6 saat içinde mukozal bariyer bozulmakta ve sonrasında barsak duvarında morfolojik değişimler oluşmaktadır. Oksijen radikallerinin oluşumunun eşlik ettiği lökosit infiltrasyonu, hücresel enerji kaybı ile geri dönüşümsüz mukozal iskemi oluşmaktadır(31). Erken tanı elzemdir, semptomların başlamasından itibaren 12 saatten daha az bir vakit geçmişse barsakların canlılık potansiyeli %100, 12-24 saat arası vakit geçmişse %56, 24 saatten daha fazla vakit geçmişse %18 dir Acil olarak tanı konulması ve hızlı müdahale ile mortalite oranları %10, 6-12 saat arasında tanı konulması durumunda mortalite %50-60, 24 saati geçen müdahale ile mortalite %100' e ulaşabilmektedir(3).

Bizim hastalarımızın hepsinde laparotomide barsakta gangrenle karşılaşılıp rezeksiyona gereksinim duyulması tanıda geç kalındığını göstermektedir. Şikayetlerin başlaması ile tanı arasında geçen süre hasta kayıtlarımızdan tesbit edilememiştir.

AMİ'de erken tanı konulması ve hızlı müdahale edilmesi gerekmekte, yüksek sensitivite ve spesifitesi olan non-invaziv belirteçler kullanılması gerekmektedir. Klasik olarak AMİ' li hastalarda lökositoz, metabolik asidoz, artmış D-dimer ve laktat düzeyleri görülmektedir(36). Periferik kandaki lökosit sayısındaki ciddi artış (20000/mm<sup>3</sup>) AMİ'yi diğer hastalıklardan ayırt etmeye yetmez (37,38). Acosta ve ark.(39) klasik olarak tarif edilen metabolik asidozu prospektif bir klinik çalışmada incelemiş, kan gazında metabolik asidozdan ziyade metabolik alkaloz tespit etmişler ve bunu iskeminin erken evresinde görülen kusmayla ilişkilendirmişlerdir.

Son zamanlarda lenfositopeni ve nötrofil lenfosit oranı onkoloji hastalarından kardiyovasküler sistem hastalarına kadar uzanan geniş bir hasta spektrumunda bağımsız bir prediktör olarak dikkat çekmektedir(4,5).

Sistemik inflamatuvar cevap, periferik kandaki beyaz küre miktarında değişmelerle özellikle rölatif lenfositopeni ile birlikte gelişen nötrofil tablosuyla ilişkilidir(6). Bu sonuçlara dayanarak bazı hastalıklarda NLO'nun kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir(7,8). NLO, sistemik inflamasyonun belirlenmesinde kullanılabilir kolay ölçülebilen, tekrarlanabilen ve ucuz bir belirteçtir(9).

Biz de yaptığımız bu çalışmada intraoperatif AMİ tanısı konulan ve patoloji sonucu ile teyit edilen hastaların preoperatif son tam kan sayımlarını analiz ederek NLO' larını tespit ettik. Hastaların NLO' larını çeşitli parametrelerle de karşılaştırarak hastalığın prognozunun belirlenmesinde prediktif bir değer olarak etkinliğini belirlemeye çalıştık.

Yaşa bağlı olarak gelişen anerji nedeniyle yaşlı hastalarda WBC artışı olmayabilmekte ancak sistemik inflamasyonun göstergesi olan NLO artışı meydana gelmektedir. Lökositoz inflamasyon ve infeksiyonun nonspesifik belirleyicileridir. Çalışmamızda AMI hastalarında BK artışından ziyade NLO artışının olduğunu tespit ettik. Literatürde NLO'nun AMİ'de kullanılması ile ilgili bilgiye ulaşamadığımız için inflamatuvar süreci ve prognozu göstermesi açısından diğer hastalıklarda da kullanılması ile ilgili kıyaslamalar yapılmıştır. Nitekim Goodman ve ark. apandisit tanısında NLO'nun

BK'ye oranla daha sensitif olduğunu göstermiştir(40). Çalışmamızda yaş ve NLO ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tesbit edilirken BK sayısı ile bu parametreler arasında anlamlı ilişki tesbit edilmedi. Gruplar arası karşılaştırmada 65 yaş ve üzeri grupta BK değerleri 65 yaş altı hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşükken ( $p= 0.047$ ), NLO 65 yaş ve üzeri grupta diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı( $p=0.008$ ).

Kreatinin hastalığın ciddiyetini gösteren bir parametredir ve organ hasarını göstermesi açısından önemlidir. Kas metabolizmasının önemli bir son ürünüdür. Birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle AMİ'de tanı değeri ve kötü prognostik faktör olmadığını gösteren yayınlar vardır. Hastalarımızın 62 (%55.9)' sinde kreatinin değeri 1.49 mg/dL 'nin altında, 49(%41.4) hastada 1.5 mg/dL 'nin üzerinde tespit edildi. Kreatinin değeri 65 yaş ve üzeri grupta, 65 yaş altı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti( $p=0.049$ ). NLO 15'ten küçük olan hasta grubunda kreatinin değerleri, NLO değeri 15 ve üzerinde olan hasta grubuna göre daha düşük seyretmişti( $p=0.42$ ). Yapılan korelasyon çalışmalarında BK ile kreatinin değerleri arasında herhangi bir korelasyon yokken, NLO ile kreatinin değerleri arasında pozitif yönlü korelasyon tespit edildi ( $p=0.022$ ).

Hastalarımızda çıkarılan barsak segmentinin uzunluğu ile NLO ve BK değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır. Buna göre iskemik alan arttıkça inflamatuvar sürecin şiddetlenmeyeceği anlaşılabilir.

Walsh ve ark. preoperatif NLO'nın yüksek olmasının kolorektal kanserli hastalarda kötü prognostik faktör olduğunu belirtmişlerdir(41). Yine meme, over, mide, renal kanserler ve malign mezotelyomada NLO kötü prognozun belirteci olarak tespit edilmiştir. NLO'nın yüksek ( $\geq 15$ ) olduğu hastalarda mortalite oranının arttığını tespit ettik. Böylece NLO'nın yüksek olduğu hastalarda prognozun kötü olacağını söyleyebiliriz.

Sonuç olarak AMİ gelişen görüntüleme yöntemlerine ve laboratuvar tetkiklerine rağmen halen yüksek mortaliteye sahiptir. Erken tanı için spesifik bir laboratuvar testi yoktur. AMİ şüphelenilen hastalarda preoperatif NLO'nın yüksek olması prognozun kötü olacağını gösterebilir.

## 6-SONUÇ

AMİ görölme oranı yaşla beraber artmaktadır. Hastalarımızda en sık neden atriyal fibrilasyon olmuştur. Mortalite oranlarımız yaklaşık % 50 'dir.

Çalışmamızda AMİ' li hastalarda yaş ve NLO ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tesbit edilirken BK sayısı ile bu parametreler arasında anlamlı ilişki tesbit edilmedi. Yapılan korelasyon çalışmalarında BK ile kreatinin değerleri arasında herhangi bir korelasyon yokken, NLO ile kreatinin değerleri arasında pozitif yönlü korelasyon tespit edildi

Sistemik inflamatuvar yanıtın göstergelerinden biri olan NLO birçok hastalıkta olduğu gibi AMİ'de de preoperatif prognostik bir kriter olabilir. AMİ'de NLO'nun yüksekliğinin kötü prognozla ilişkili olduğunu tespit ettik. Bu durum preoperatif tüm hastalarda rutin olarak bakılan tam kan sayımında NLO hesaplanmasının prognozun belirlenmesinde bağımsız bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

## KAYNAKLAR

- 1-. Boley SJ, Brandt L J, Sammartano R J. History of mesenteric ischemia. The evolution of a diagnosis and management. Surg Clin North Am, 1997; **77** (2) : 275-288.
2. Park WM , Głowiczki P, Cherry KJ, Hallett JW, Bower TC., Panneton JM. Et al. Contemporary management of Acute mesenteric ischemia : Factors associated with survival. J Vasc Surg, 2002; **35** (3) : 445-452.
- 3- Paes E, Vollmar JF, Hutschenreiter S, Schoenberg MH, Schölzel E: Diagnostik und Therapie des akuten Mesenterialinfarktes. Chir Gastroenterol 1990; 6: 473–80.
- 4- Ommen SR, Hodge DO, Rodeheffer RJ, McGregor CG, Thomson SP, Gibbons RJ. Predictive power of the relative lymphocyte concentration in Patients with advanced heart failure. Circulation 1998; 97:19-22.
- 5-Sarraf KM, Belcher E, Raevsky E, Nicholson AG, Goldstraw P, Lim E. Neutrophil/lymphocyte ratio and its association with survival after Complete resection in non-small cell lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 137:425-428.
- 6 Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts – rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. Bratislavske Lekarske Listy 2001;102(1):5–14.
- 7-Yamanaka T, Matsumoto S, Teramukai S, et al. The baseline ratio of neutrophils to lymphocytes is associated with patient prognosis in advanced gastric cancer. Oncology 2007; 73:215-20.
- 8-Cho H, Hur HW, Kim SW, et al. Pre-treatment neutrophil to lymphocyte ratio is elevated in epithelial ovarian cancer and predicts survival after treatment. Cancer Immunol Immunother 2009; 58:15-23.



9.Perez DR, Baser RE, Cavnar MJ, Balachandran VP, Antonescu CR, Tap WD, Strong VE. Blood Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio is Prognostic in Gastrointestinal Stromal Tumor. *Ann Surg Oncol* 2013; 20:593–599

10- Gürbüz AK. İskemik barsak hastalıkları.2007.

11- Çimen A. Anatomi. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994;253-7.

12--. Harward TR , Brooks DL, Flynn TC, Seeger JM. Multiple Organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg*, 1993; 18 (3) : 459-467.

13- Czerny M, Trubel W, Claeys L, Scheuba C, Huk I, Prager M. Et al. Acute mesenteric ischemia. *Zentralbl Chir*, 1997; 122 (7) : 538-544.

14- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia : a clinical review. *Arch Intern Med*, 2004; 164 (10) : 1054-1062.

15. Kim JK., HA HK., Byun JY, Yang SK, Jung HY, Min YI. Et al. CT differentiation of mesenteric ischemia due to vasculitis And thromboembolic disease. *J Comput Assist Tomogr*, 2001;25 (4) : 604-611.

16. Vignati PV, Welch JP, Ellison L, Cohen JL. Acute mesenteric İschemia caused by isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg*, 1992; 16 (1) : 109-112.

17. Allerton R. Acute mesenteric ischaemia associated with 5-FU, Cisplatin and vincristine chemotherapy. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*, 1996; 8 (2) : 116-117.

18. Anayı S, Al Nasırı N. Acute mesenteric ischaemia caused by *Schistosoma mansoni* infection. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1987;294 (6581) : 1197.

19- . Choudhary AM, Grayer D, Nelson A, Roberts I. Mesenteric Venous thrombosis : a diagnosis not to be missed ! *J Clin Gastroenterol*, 2000; 31 (2) : 179-182.

- 20- Boley SJ, Kaley RN, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am*, 1992; 72 (1) : 183-201.
- 21- Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal Ischaemic disorders. *BMJ*, 2003;326 (7403) : 1372-1376.
- 22- Ogino H, Miki S, Ueda Y, Tahata T. A case of bowel necrosis Due to acute mesenteric ischemia following pulsatile cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 1998; 4 (1) : 34-36.
- 23-Gorey TF, O'Sullivan M. Prognostic factors in extensive mesenteric Ischaemia. *Ann R Coll Surg Engl*, 1988; 70 (4) : 191-194.
24. Tsai CJ, Kuo YC, Chen PC, Wu CS. The spectrum of acute Intestinal vascular failure : a collective review of 43 cases in Taiwan. *Br J Clin Pract*, 1990; 44 (12) : 603-608.
- 25-May LD, Berenson MM. Value of serum inorganic phosphate In the diagnosis of ischemic bowel disease. *Am J Surg*, 1983; 146 (2) : 266-268.
- 26-Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. Preliminary study of Ddimer As a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg*, 2001; 88 (3) : 385-388.
- 27-Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior Mesenteric artery – a population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004; 27 (2) : 145-150.
- 28-Kanda T, Fujii H, Tani T, Murakami H, Suda T, Sakai Y. Et al. Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans. *Gastroenterology*, 1996; 110 (2) : 339-343.
- 29-Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia : etiology, diagnosis, and Interventional therapy. *Eur Radiol*, 2002; 12 (5) : 1179-1187.

- 30-Baden JG, Racy DJ, Grist TM. Contrast-enhanced threedimensional Magnetic resonance angiography of the mesenteric vasculature. *J Magn Reson Imaging*, 1999; 10 (3) : 369-375.
- 31-Luther B: Intestinale Durchblutungsstörungen. Mesenterialinfarkt, Angina abdominalis, Therapieoptionen, Prognosen. Steinkopff Verlag Darmstadt: 2001.
- 32-Cokkims AJ. Mesenteric Vascular Occlusion. London UK : Bailliere, Tindall & Cox, 1996.
33. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114: 489-490
34. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010; 23: 4–8
- .
35. Luther B, Moussazadeh K, Müller BT, et al.: Die akute mesenteriale Ischämie – unverstanden oder unheilbar? *Zentralbl Chir* 2002; 127: 674–84.
36. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1054-1062
- 37 Block T, Nilsson TK, Björck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 2008; 68: 242-248
- 38-Sise MJ. Mesenteric ischemia: the whole spectrum. *Scand J Surg* 2010; 99: 106-110
- 39-Acosta S, Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 179-183
40. Goodman DA, Goodman CB, Monk JS. Use of the neutrophil:lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis. *Am Surg* 1995; 61:257-259.
41. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ: Neutrophil-lymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *J Surg Oncol* 2005;91:181-184.



