

Mezenter Arter İskemisinde Serum İnorganik Fosfor ve Kreatinin Kinaz Değişimleri

SERUM LEVELS OF INORGANIC PHOSPHORUS AND CREATININ KINASE IN EXPERIMENTAL OCCLUSION OF MESENTERIC ARTERY

Dr.Ahmet Rahmi HATİPOĞLU, Dr.İsmail KOYUTÜRK,
Dr.Mustafa AHSEN, Dr. Zeki HOŞÇOŞKUN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi ABD, EDİRNE

ÖZET

Amaç: Bu deneysel çalışmada; serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeylerinin akut mezenter arter iskemisinin erken tanınmasındaki önemi ve prognozu gösteren bir faktör olup olamayacağı incelenmiştir.

Durum değerlendirmesi: Daha önce yapılmış farklı çalışmalarda her iki maddenin de ayrı ayrı arttığı saptanmıştır. Hangi maddenin daha duyarlı olduğunu araştıran karşılaştırmalı bir çalışma yapılmamıştır.

Yöntem: 28 adet tavşan 7'şerli 4 gruba ayrılmıştır. 1.grup kontrol grubu olarak kullanılmış ve iskemi yapılmamış, 2.grupta 2 saat, 3.grupta 4 saat süreyle superior mezenterik arter oklüzyonuyla iskemi oluşturularak daha sonrasında revaskülarizasyon sağlanmıştır. 4.grup tam oklüze edilerek revaskülarizasyon uygulanmamıştır. Her tavşandan 0, 2, 4, 9 ve 24.saatlerde kan örnekleri alınarak serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeyleri saptanmıştır.

Çıkarımlar: İnorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeylerinin, iskemi oluşturulduktan sonra 2.saatten itibaren arttığı ve bu yüksekliğin 24 saat boyunca devam ettiği saptanmıştır.Deneklerin tamamı kaybedilmiştir.

Sonuçlar: Akut mezenter arter iskemisinin erken evresinde, inorganik fosfor ve kreatinin kinaz değerlerinde anlamlı olarak artış olduğu saptanmıştır. Ayrıca kreatinin kinaz düzeylerinin daha duyarlı bir parametre olmakla beraber her iki maddenin yüksekliğinin kötü prognoz belirtisi olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Mezenter iskemi, kreatinin kinaz, inorganik fosfor

SUMMARY

This experimental study was performed in Trakya University Medical Faculty, Department of General Surgery. Serum inorganic phosphorus (IP) and creatinin kinase (CK) levels were investigated in order to determine whether they are factors in early prognosis of acute mesenteric artery ischemia. 28 rabbits were divided into four groups of seven rabbits. First group was used as control group, in other groups, the mesenteric artery was occluded. Revascularization was performed in second group after two hours of ischemia, in third group after four hours of ischemia. Fourth group was occluded completely. Blood samples were taken at 2, 4, 6, 9 and 24 hours and serum IP and CK levels were determined in all of the rabbits. As a result, IP and CK levels were elevated after 2 hours. Because of spontaneous dying of experimental animals, high levels of these two markers are signs of bad prognosis. Serum CK levels were found to be more sensitive parameters than IP in acute mesenteric artery ischemia.

Keywords: Mesenteric ischemia, creatinin kinase, inorganic phosphor

Mezenter arter iskemisi, cerrahi aciller içinde tanısı güç ve prognozu kötü olan bir hastalıktır (1,2,3,4). Anamnez, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve radyolojik incelemelerde spesifik bir patolojinin olmaması, erken tanı koymayı zorlaştırarak yüksek mortalitenin nedenlerini oluşturur (2,4,5,6).

Erken tanının önemi, çalışmaların bu konuda yoğunlaşmasına neden olmuştur. Anjiyografi ile erken tanı konularak mortalitenin düştüğü bildirilmesi yanısıra (7), serumdaki bazı inorganik maddeler ve enzim düzeylerindeki değişikliklerin erken tanı konulmasındaki değerini araştırmak amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu araştırmalarda, serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeylerinde artış olduğu gösterilmiş olmakla beraber bunun erken tanı kriteri mi yoksa prognostik kriter mi olduğu konusunda farklı görüşler ileri sürülmüştür (8,9,10,11,12).

Bu çalışmada, akut mezenter arter iskemisinde ortaya çıkan serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz artışlarının erken tanı kriteri olup olamayacağı; ayrıca iskeminin ortadan kaldırılmasından sonra, serumdaki bu artışların normale dönüp dönmeyeceği araştırılarak serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeylerinin prognostik bir faktör olup olamayacağı incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu deneysel çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında gerçekleştirilmiştir. Denek olarak ortalama ağırlıkları 1750 ± 250 gr olan beyaz tavşan kullanıldı. Tavşanlar randomize olarak 7'şerli 4 gruba ayrıldı: 1.Grup: Kontrol grubu 2.Grup: 2 saat iskemi sonrasında revaskülarizasyon 3. Grup: 4 saat iskemi sonrası revaskülarizasyon, 4.Grup: Revaskülarizasyonsuz devamlı oklüzyon oluşturuldu.

Deneklere anestezi induksiyonu için 10mg/kg Ketamin HCl (Ketalar®) İM olarak uygulandı. Anestezinin induksiyonundan sonra eter inhalasyonuyla anestezi devam ettirilerek cerrahi işleme başlandı. İşlem sırasında denegin ağrıya verdiği cevaba göre eter inhalasyonuna devam edilerek anestezi sağlandı.

5 cm'lik median insizyon ile laparotomi yapıldı. İnce ve kalın barsak anslarının bir kısmı karın dışına alındı. Retroperitoneal alana girilerek mezenter köküne ulaşıldı ve superior mezenterik arter, aorta çıkış yerine kadar disseke edildi. Kontrol grubunda işlem burada tamamlanarak müdahale sonlandırıldı. 2 ve 3.grupta ise arterin çevresinden 2/0 ipek sütür geçirilerek, ipeğin

uçları 10cm uzunluğundaki ince serum seti hortumunun içinden geçirildi ve bu hortum arter kökü üzerine oturtularak oklüzyon sağlandı. İpeklerin serbest ucu başka bir 3cm'lik serum seti hortumuna bağlanarak tespit edildi. Tespitli uç dışarıda kalacak şekilde karın tam kat, 2/0 ipekle kontinü olarak kapatıldı. 2. grupta 2 saat sonra, 3. grupta 4 saat sonra serum setini tespitleyen ipek kesilerek, set dışarı alındı ve revaskülarizasyon sağlandı. 4. grupta ise disseke edilen arter 3/0 ipek ile bağlandı ve revaskülarizasyon yapılmadı. Tüm gruplarda boyundan yapılan 1 cm'lik insizyondan eksternal juguler ven bulunarak buradan 0, 2, 4, 6, 9 ve 24. saatlerde içinden heparin geçirilmiş 22 numara intraket ile 2'şer cc kan örnekleri alındı. Aynı kateterden hipovolemiyi önlemek amacıyla alınan kan örneğinin 3 katı kadar izotonik NaCl verildi. Kan örnekleri Trakya Üniversitesi Biokimya Anabilim Dalında, serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeyleri kalorimetrik yöntemle (Coulter marka CPU otoanalizöründe biotermal phosphorus-UV kiti ve deagle kreatinin kinaz-UV kiti ile) tetkik edildi. Bu şekilde değişik iskemi süreleri oluşturulan gruplardaki 0, 2, 4, 6, 9, ve 24.saatteki serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz değerlerindeki değişiklikler saptandı.

Kontrol grubundaki tüm deneklere 72.saat sonunda nekropsi yapıldı. Diğer gruplardaki deneklerin 24.saatten sonra spontan olarak öldükleri tespit edildi. Çalışma saatleri dışında ölenlerden, ölüm anında nekropsi yapılmadı ve bu işlem ertesi gün uygulandı. Çalışmanın amaçlarından biri de inorganik fosfor ve kreatinin kinaz değerlerinin prognostik faktör olup olamayacağını araştırmak olduğundan, oklüzyondan sonra geç dönemde (24.saatten sonra) kan örneği alabilmek için kontrol grubu dışındaki denekler belirli saatlerde öldürülmemişlerdir. Dolayısıyla histopatolojik inceleme için doku örneği alınamamıştır.

Deney sonunda yapılan nekropsi ile barsaklar dıştan makroskopik olarak renk değişikliğine göre değerlendirilerek farklı iskemi zamanlarında oluşan nekrozun varlığı ve yaygınlık derecesi saptandı. Barsakta herhangi bir renk değişikliği yoksa; normal barsak, solukluk varsa; iskemik barsak, nekroz varsa; nekrotik barsak olarak değerlendirildi.

Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biostatistik Anabilim Dalında; tüm gruplardaki 2, 4, 6, 9 ve 24. saatlerdeki inorganik fosfor ve kreatinin kinaz artışlarının başlangıç değerlerine göre anlamlılığı

TABLO 1: TÜM GRUPLARDAKİ SERUM İNORGANİK FOSFOR VE KREATİNİN KİNAZ ORTALAMA VE STANDART SAPMA DEĞERLERİ

Gruplar	0.saat	2.saat	4.saat	6.saat	9.saat	24.saat
Kreatinin Kinaz (IU/L)						
1.grup	533 ± 171	577 ± 160	590 ± 234	612 ± 193	621 ± 244	585 ± 127
2.grup	523 ± 139	1355 ± 455	1979 ± 690	2543 ± 593	1989 ± 702	1209 ± 154
3.grup	621 ± 210	1479 ± 385	2638 ± 720	3196 ± 509	2595 ± 805	1444 ± 291
4.grup	608 ± 62	1533 ± 301	3210 ± 227	4369 ± 363	3179 ± 411	1499 ± 104
İnorganik Fosfor (mg/L)						
1.grup	6.7 ± 0.6	6.3 ± 0.5	6.4 ± 0.4	6.7 ± 0.4	6.8 ± 0.7	6.6 ± 0.6
2.grup	6.3 ± 1.2	9.0 ± 1.1	14.0 ± 3.2	14.7 ± 2.9	13.6 ± 3.2	11.4 ± 2.0
3.grup	7.4 ± 1.2	9.8 ± 2.2	14.7 ± 3.1	16.7 ± 2.5	15.1 ± 2.4	12.1 ± 1.7
4.grup	7.0 ± 0.6	9.5 ± 1.0	14.9 ± 1.7	17.6 ± 1.2	16.4 ± 0.9	12.9 ± 0.5

"eşli t" testi ile, gruplar arasındaki inorganik fosfor (İF) ve kreatinin kinaz (KK) artışlarının istatistiksel karşılaştırılması "t" testi ile, İF ve KK değerlerinin başlangıç saatine göre artış oranları "student t" testi ile karşılaştırıldı.

SONUÇLAR

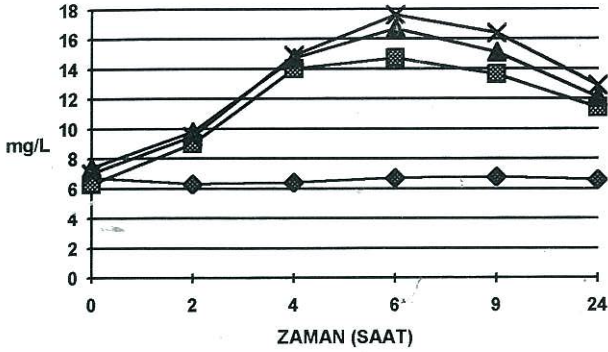
Nekropside yapılan makroskopik inceleme sonucunda 1.gruptaki deneklerin tümünde nor-

mal barsak, 2.gruptaki deneklerin tümünde iskemik barsak, 3.ve 4.gruptaki deneklerin tümünde de nekrotik barsak saptandı.

Kontrol ve deney gruplarında değişik saatlerde ölçülen serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz düzeylerinin ortalama ve standart sapma değerleri incelendiğinde; kontrol grubundaki başlangıç değeri, ilerleyen saatlerde fazla değişmemiştir (Şekil 1, 2 ve Tablo 1). Deney gruplarında ise 2.saatten itibaren serum İF ve KK değerlerinde

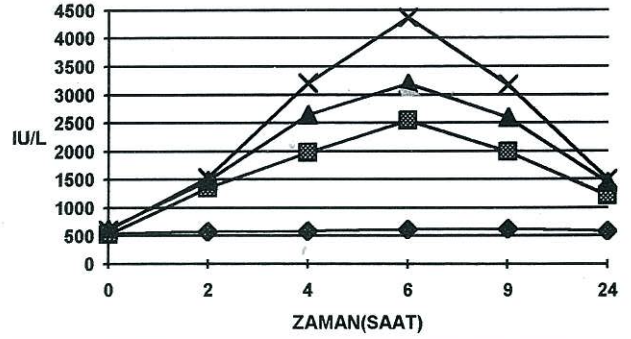
TABLO 2: TÜM GRUPLARDA BAŞLANGIÇ SERUM İNORGANİK FOSFOR VE KREATİNİN KİNAZ DEĞERLERİNİN 2,4,6,9 VE 24.SAAT DEĞERLERİ İLE İSTATİSTİKSEL KARŞILAŞTIRILMASI

Gruplar	0-2 saat	0-4 saat	0-6 saat	0-9 saat	0-24 saat
İnorganik fosfor					
1.grup	-	-	-	-	-
2.grup	xx	xxx	xxx	xxx	xxx
3.grup	xxx	xxx	xxx	xx	xxx
4.grup	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Kreatinin Kinaz					
1.grup	-	-	-	-	-
2.grup	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
3.grup	xx	xxx	xxx	xxx	xxx
4.grup	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx



Şekil 1: Tüm gruplardaki ortalama inorganik fosfor değerleri

6. saate kadar artış görülmektedir. 6. saatten sonra ise değerlerde düşme vardır. Serum İF ve KK değerlerindeki artışlar mezenter arter oklüzyon süresi ile doğru orantılı gitmektedir. Başka bir deyişle en az artış 2. grupta, en çok artış ise 4. grupta olmuştur. Kontrol grubunda, ilerleyen saatlerdeki ölçümlerin, başlangıç değerlerine göre istatistiksel anlamlılığı yoktur ($P > 0.05$). Deney gruplarında ise hem serum İF'de hem de KK'da başlangıç değerlerine göre çok ileri düzeyde anlamlılık mevcuttur ($p < 0.001$) (Tablo 2). Başlangıç saatinde ölçülen değerler bakımından tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). Deney gruplarının her üçünde ise



Şekil 2: Tüm gruplardaki ortalama kreatinin kinaz değerleri

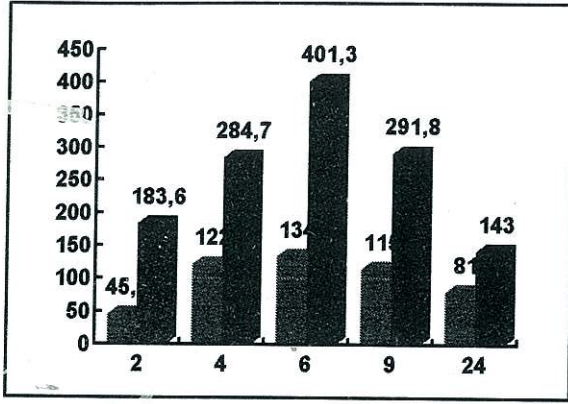
ilerleyen saatlerdeki serum İF ve KK artışları kontrol grubuna göre anlamlı bulunmuştur ve bu anlamlılık çok ileri düzeydedir ($p < 0.001$) (Tablo 3).

Deney gruplarında ilerleyen saatlerde ortaya çıkan serum İF ve KK artışları kendi aralarında karşılaştırıldığında; 4. grupta 6. saatte başlayan KK artışlarının 2 ve 3. gruba göre çok ileri düzeyde anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0.001$). Bu anlamlılık 2 ve 4. gruplar arasında, 4, 9, ve 24. saatlerdeki KK düzeylerinde de görülmektedir. Serum İF düzeylerinde ise sadece 2 ve 4. gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4).

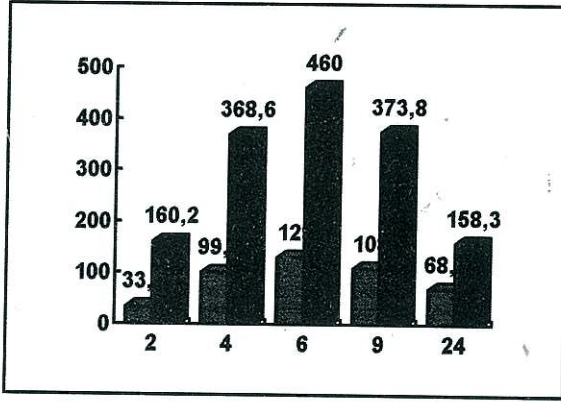
Mezenter arter oklüzyonunda İF ve KK artış-

TABLO 3: DENEY GRUPLARINDA SAPTANAN SERUM İNORGANİK FOSFOR VE KREATİNİN KİNAZ ARTIŞLARININ KONTROL GRUBUNA GÖRE İSTATİSTİKSEL KARŞILAŞTIRILMASI

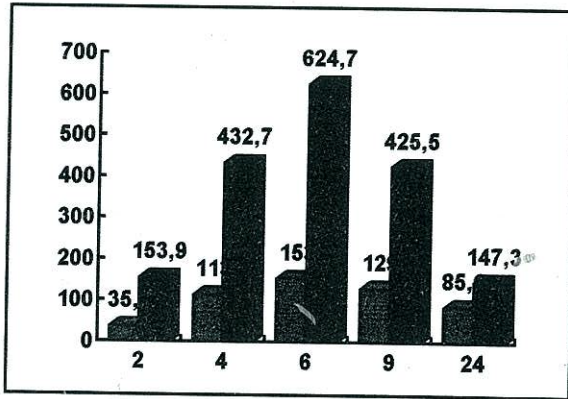
Gruplar	0.saat	2.saat	4.saat	6.saat	9.saat	24.saat
İnorganik Fosfor						
1-2.grup	-	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
1-3.grup	-	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
1-4.grup	-	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Kreatinin Kinaz						
1-2.grup	-	xx	xxx	xxx	xxx	xxx
1-3.grup	-	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
1-4.grup	-	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx



2 Saat Bağlı Grup



4 Saat bağlı Grup



■ Inorganik Fosfor ■ Kreatinin Kinaz

Tam Bağlı Grup

Şekil 3: Deney gruplarında başlangıç değerlerine göre, serum inorganik fosfor ve kreatinin kinaz artış yüzdeleri

larından hangisinin başlangıç değerlerine göre daha fazla arttığı araştırıldığında; KK'daki artışın İF'dan fazla olduğu gözlemlendi. Her üç deney grubunda da 6.saatteki fark çok ileri düzeyde anlamlı bulunurken ($p < 0,001$) tam bağlı grupta ise diğer saatlerde de ileri derecede anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). KK'daki artışın daha fazla olması sonucu KK'ın İF'a göre daha duyarlı bir test olduğu düşünüldü (Şekil 3).

TARTIŞMA

Akut mezenter arter iskemisi, klinik ve laboratuvar bulgularının nonspesifik olması nedeniyle geç tanı konulan ve bu nedenle kötü prognozu olan bir hastalıktır (1,2,3,4,5,6). Jamieson'un "Altın Dönem-Golden Period" dediği nekroz olmadan önceki dönemde tanı konulabilir ve tedavi edilebilirse prognoz düzeltilebilir (14).

DeneySEL ve klinik çalışmalarda akut mezenter arter iskemisinde serum ve/veya peritoneal sıvıda İF'un artmış olduğu saptanmıştır (4,8,10,11, 15,20,21). Çalışmamızda da tüm deney gruplarında serum İF'nun anlamlı bir şekilde yükseldiği ($p < 0,001$) gözlemlenmiştir. Literatürde serum İF'nun akut mezenter arter iskemisinde yükselmesine herhangi bir itiraz yoktur. Tartışma, bu artışın erken dönemde mi, geç dönemde mi olduğu konusundadır.

Bazı araştırmacılara göre serum ve/veya peritoneal sıvıdaki İF düzeyi artışı, henüz nekrozun gelişmediği iskemik dönemde ortaya çıkmaktadır (8,15,21). Buna karşılık bazı çalışmalarda da serum İF'undaki yükselmenin barsakta nekroz geliştikten sonra ortaya çıkan bir biyokimyasal değişiklik olduğu ve akut mezenter arter iskemisinde, yüksek serum İF'nun kötü prognoz habercisi olduğu ileri sürülmektedir (10,11,20). Bizim bulgularımıza göre akut mezenter arter iskemisinde 2 saat sonra yapılan serum ölçümlerinde İF'da yükselme olduğu ve bu yükselmenin çok ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$). Alınan bu sonuçlar, serum İF'daki yükselmenin erken dönemde, henüz iskemik safhada oluştuğunu savunan araştırmacıları desteklemektedir. Çalışmada ilerleyen saatlerde bu yükselmenin anlamlı düzeyde ($p < 0,001$) devam ettiği saptandı. Buna göre; nekroz geliştikten sonra da serum İF'da yükselmenin devam ettiği söylenebilir. Deney grubundaki tüm deneklerin spontan olarak öldükleri göz-önüne alındığında, çalışmamız, klinik ve deneysel

TABLO 4: DENEY GRUPLARINDA SAPTANAN SERUM İNORGANİK FOSFOR VE KREATİNİN KİNAZ ARTIŞLARININ KENDİ ARALARINDA İSTATİSTİKSEL KARŞILAŞTIRILMASI

Gruplar	0.saat	2.saat	4.saat	6.saat	9.saat	24.saat
İnorganik Fosfor						
2-3.grup	-	-	-	-	-	-
2-4.grup	-	-	-	x	-	-
3-4.grup	-	-	-	-	-	-
Kreatinin Kinaz						
2-3.grup	-	-	-	-	-	-
2-4.grup	-	-	xxx	xxx	xx	xxx
3-4.grup	-	-	-	xxx	-	-

habercisi olduğunu savunan araştırmacıları da destekler niteliktedir (8,15,21). Ancak çalışmamızda mezenter arteri 2 saat bağlanan (2.grup) deneklerin nekropsisinde, barsakların iskemik olarak tespit edilmesine rağmen, tümünün ölmüş olmasını açıklamak güçtür. Burada revaskülarizasyonun yeterli olarak gerçekleşip gerçekleşmediği sorusu akla gelmektedir. Sintigrafi veya Doppler USG yapılarak revaskülarizasyon düzeyinin daha objektif olarak gösterilmemiş olması çalışmanın eksik yönüdür.

Jamieson, artan İF'un kaynağının iskemik hücreler olduğu ve bunun V.porta yoluyla sistemik dolaşıma geçtiğini göstermiştir (8). Ayrıca aldığı doku örneklerinde en yüksek İF değerlerinin jejunumda olduğunu belirlemiştir. Lores ve Koç, deneysel olarak erken dönemde, kontrol gruplarında saptanan İF artışlarının cerrahi travma veya anesteziye bağlı olabileceğini, May ise hepatik ve renal perfüzyon bozukluğu sonucu İF'un geç dönemde yükselebileceğini bildirmiştir

(4,10,20). Hoşçoşkun, klinik çalışmasında kontrol amacıyla cerrahi girişim uygulanan hastalarda serum İF'unda düşme olduğunu ve akut mezenter arter iskemili hastalarda ise kreatinin klirensi ile tubulör fosfor reabsorbsiyonunda anlamlı değişiklik olmadığını göstermiştir (11). Buna göre İF değerlerindeki artış, renal kaynaklı değildir. Çalışmamızda, İF'un artışının kaynağı araştırılmamıştır.

Spesifik olmamakla birlikte (9) literatürdeki klinik ve deneysel çalışmalarda akut mezenter arter iskemisinde serum kreatinin kinaz düzeylerinin arttığı saptanmıştır (12,18,22, 23,24). KK'daki bu artışa ilk dikkat çeken Graeber, bunun kaynağını doku örnekleri olarak tespit etmiş ve 1gr barsakta kantitatif olarak ölçülebilen (50-100iu) KK olduğunu göstererek KK'ın intestinal kaynaklı olduğunu ispatlamıştır. Çalışmamızda KK değerlerinin 2.saatten itibaren anlamlı düzeyde arttığı tespit edildi. Buna göre KK'daki yükselmenin henüz iskemik safhada, nekroz olu-

TABLO 5: KREATİNİN KİNAZDAKİ ARTIŞ ORANLARININ İNORGANİK FOSFORA GÖRE İSTATİSTİKSEL ANLAMLILIK BAKIMINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Gruplar	2.saat	4.saat	6.saat	9.saat	24.saat
2.grup	xx	xx	xxx	xx	x
3.grup	xx	xx	xxx	xx	x
4.grup	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx

Tablo 1, 2, 3, 4 ve 5 için ortak açıklama:

- : $p > 0.05$ Anlamsız fark

x : $p < 0.05$ Anlamlı fark

xx : $p < 0.01$ İleri düzeyde anlamlı fark

xxx : $p < 0.001$ Çok ileri düzeyde anlamlı fark

şundan önce meydana geldiği söylenebilir. İlerleyen saatlerde artış devam ederek 6. saatte maksimal seviyeye ulaşmıştır. Bu saatten sonra serum düzeyleri azalarak 24. saatte belirgin şekilde azalma tespit edilmiştir. Ancak bu azalma hiçbir grupta başlangıçtaki düzeye inmemiştir. Graeber ve Thompson da deneysel çalışmalarında bu düşmeyi tespit etmişlerdir (12,23). Graeber bu düşüşün sebebini enzimin serumdaki yıkımına bağlamıştır (12).

Çalışmamızdaki tüm deneklerin spontan olarak ölmesi nedeniyle serum KK'daki yükselmenin de kötü prognozu gösterdiği söylenebilir.

Akut mezenter arter iskemisinde ortaya çıkan serum İF ve KK artışlarından hangisinin daha duyarlı olduğunu gösteren bir çalışmayı, ulaşabildiğimiz literatürde bulamadık. Bizim çalışmamızda; herikisinin serum değerlerinin de henüz iskemik dönemde artmasına karşın, serum KK düzeylerinde İF düzeylerine oranla daha anlamlı artışlar saptandı. Buna göre serum KK düzeylerinin akut mezenter arter iskemisinin erken tanınmasında daha duyarlı bir parametre olduğunu söylemek mümkündür (Tablo 5).

Sonuçta deneysel olarak; akut mezenter arter iskemisinin erken evresinde İF ve KK değerlerinde artış olduğu ve nekroz geliştikten sonra bu artışın kısmen düşmeye başladığı saptandı (Şekil 1 ve 2). Bu nedenle mezenter arter iskemisinin erken tanınmasında ve prognozun belirlenmesinde değerlendirilebilecekleri ve KK' daki artışın İF' daki artışa göre daha anlamlı olduğu (Şekil 3) söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Clavien PA, Muller C, Harder F : Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1987; 74:500-503.
2. Pomper SR, Worth MH : Problems in acute mesenteric vascular occlusion. *Curr Surg* 1986; 43(3):194-199.
3. Singh RP, Lee STJ : Acute mesenteric occlusion: A review of 40 cases. *Int Surg* 1980; 65:231-234.
4. Koç M, Hamaloğlu E, Dinç İ, Çelik C, Kadioğlu Y: Deneysel intestinal iskemide serum fosfor düzeyleri. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 1991; 7(2):80-83.
5. Finucane PM, Arunachalam T, O'Dowd J, Pathy J : Acute mesenteric occlusion in elderly patients. *JACS* 1989; 37:355-358.

6. Serra AS, Roqueta F, Figueras J, Sanz F : Mesenteric infarction: Analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br J Surg* 1988; 175:544-548.
7. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartono R, Brandt LJ, Sprayregon S : New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153:561-569.
8. Jamieson WC, Lozon A, Durand D, Wall W : Changes in serum phosphate levels associated with intestinal infarction and necrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140:19-21.
9. Rush BF, Host WR, Fewd J, Hsieh J : Intestinal ischemia and some organic substances in serum and abdominal fluid. *Arch Surg* 1972; 105:151-157.
10. Lores ME, Canizores O, Rossello PJ : The significance of elevation of serum phosphate levels in experimental intestinal ischemia. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 593-596.
11. Hoşçoşkun Z, Mentuş A, Topuzlu C : Mezenter vasküler oklüzyonda serum inorganik fosfor değişimleri. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi* 1984; 2:327-331.
12. Graeber GM, Carfferty PD, Peardon MZ, Curley CP, Ackerman NB : Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1981; 193(4):499-505.
13. Andersson R, Parsson H, Isaksson B, Norgren L : Acute intestinal ischemia. *Acta Chir Scand* 1984; 150:217-221.
14. Jamieson WC: Symposium on mesenteric ischemia. *Can J Surg* 1988; 31:157-158.
15. Sawyer BA, Jamieson WC, Durand D : The significance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146:43-45.
16. Flinn W, Rizzo RJ, Park JS, Sandager GP : Duplex scanning for assesment of mesentric ischemia. *Surg Clin North Am* 1990; 70:99-107.
17. Blum H, Chance B, Buzby GP : In vivo noninvasive observation of acute mesentric ischemia in rats. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:409-414.
18. Sachs SM, Morton JH, Schwartz SI : Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1982; 92:646-653.
19. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara C, Klacsman PG : Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury. *Ann Surg* 1981; 193(5):628-637.
20. May LD, Benenson MM : Value of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischemic bowel disease. *Am J Surg* 1983; 146:266-268.
21. Shikata J, Kohno K, Shida T, Miyaji S, Kohdaina F : The causes and value of hyperphosphatemia in experimental strangulation obstruction. *Surgery* 1980; 65:879-883.
22. Kazmiersczak SC, Lott JA, Caldwell JH : Acute

intestinal infarction or obstruction: Search for better laboratory tests in an animal model . Clin Chem 1988; 34: 281-288.

23. Thompson JS, Bragg LE, West WW : Serum enzyme levels during intestinal ischemia. *Ann Surg* 1990; 211(3):369-373.
24. Atamanalp S, Ertas E, Ören D, Bulut T, Kuşay S : İntestinal iskeminin erken dönemlerinde serum

enzim düzeyleri. *A.Ü. Tıp Fakültesi Tıp Bülteni* 1991; 23:369-373.

YAZIŞMA ADRESİ:

Dr.Ahmet Rahmi HATİPOĞLU
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi ABD, EDİRNE