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

MEZENTER İSKEMİ HASTALARINDA NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME

Dr. Basrican İNCE

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ADANA-2024

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

MEZENTER İSKEMİ HASTALARINDA NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME

Dr. Basrican İNCE
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Adnan KUVVETLİ

ADANA-2024

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bana desteğini esirgemeyen ve genel cerrahiyi güzel kılan tüm hocalarıma, tüm çalışma arkadaşlarıma, eğitim hayatım boyunca tüm varlığıyla her daim beni destekleyen anne, babama, ablama ve kardeşime ve bu süre zarfında manevi desteğini esirgemeyen değerli eşim ve sevgili oğluma teşekkürü borç bilirim.

Dr. Basrican İNCE

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR I
İÇİNDEKİLER II
TABLOLAR LİSTESİ V
ŞEKİLLER LİSTESİ VI
KISALTMALAR LİSTESİ VII
ÖZET VIII
ABSTRACT IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 4
2.1. TARİHÇE 4
2.2. ANATOMİ 5
2.2.1. Süperior Mezenterik Arter (SMA) 5
2.2.2. Çölyak Arter (ÇA) 5
2.2.3. İnferior Mezenterik Arter (İMA) 6
2.2.4. Kollateral Dolaşım 6
2.3. İNSİDANS 6
2.4. ETYOLOJİ 7
2.4.1. Superior Mezenterik Arter (SMA) Embolisi 7
2.4.2. Aterosklerotik SMA Tıkanıklığı (Tromboz) 7
2.4.3. Nonoklüziv Mezenterik İskemi (NOMI) 7
2.4.4. Venöz Mezenterik İskemi (MVT) 8
2.5. RİSK FAKTÖRLERİ 8
2.6. KLİNİK 9
2.7. TANI 10

2.7.1. Laboratuvar Testleri ve Biyobelirteçler 10
2.7.1.1. Laktat Düzeyleri 10
2.7.1.2. D-dimer Testi 10
2.7.1.3. Beyaz Kan Hücre Sayısı (Lökositoz) 11
2.7.1.4. Amilaz ve Lipaz Düzeyleri 11
2.7.1.5. CRP ve Prokalsitonin 11
2.7.1.6. İntestinal Yağ Asidi Bağlayıcı Protein (I-FABP) 11
2.7.1.7. Sitrulin 11
2.7.1.8. Trombomodulin 12
2.7.1.9. Glutaminaz 12
2.7.1.10. Hepatosit Büyüme Faktörü (HGF): 12
2.7.2. Görüntüleme 12
2.7.2.1. Ultrasonografi 12
2.7.2.2. Karın Röntgeni 13
2.7.2.3. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MR Anjiyografi) 13
2.7.2.4. Konvansiyonel Anjiyografi 13
2.7.2.5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BT Anjiyografi) 14
2.8. TEDAVİ 14
2.8.1. Medikal Tedavi 14
2.8.1.1. Sıvı ve Elektrolit Tedavisi 14
2.8.1.2. Antibiyotik Tedavisi 15
2.8.1.3. Antikoagülan Tedavi 15
2.8.2. Girişimsel Tedavi Yöntemleri 15
2.8.2.1. Endovasküler Tedaviler 16
2.8.2.2. Trombolitik Tedavi 16
2.8.2.3. Mekanik Trombektomi 17

2.8.3. Cerrahi Tedaviler 17
2.8.3.1. Açık Cerrahi Müdahale 17
2.8.3.2. Bağırsak Rezeksiyonu 17
2.8.3.3. Revaskülarizasyon 18
2.8.3.4. İkinci Bakış Ameliyatı 18
2.9. KRİTİK HASTADA NÜTRİSYON 18
2.10. SKORLAMA SİSTEMLERİ 20
2.10.1. NRS 2002 20
2.10.2. APACHE-II 21
2.10.3. SOFA 23
2.10.4. mNUTRİC 25
3. MATERYAL ve METOD 27
3.1. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME 27
4. BULGULAR 29
5. TARTIŞMA 36
6. SONUÇLAR 43
7. KAYNAKLAR 45

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. Tanıtıcı özellikler 29
Tablo 2. Vital bulgular 29
Tablo 3. Laboratuvar bulguları 30
Tablo 4. Görüntüleme bulguları ve hastaların nütrisyonel ve fizyolojik değerleri 30
Tablo 5. Tanıtıcı özellikler ile gruplar arasındaki farklılıklar 31
Tablo 6. Vital bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar 32
Tablo 7. Laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar 32
Tablo 8. Görüntüleme bulguları ve hastaların nütrisyonel ve fizyolojik değerleri 33
Tablo 9. Çalışma grubunda Roc Curve testi ile NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa ile mortalite gelişiminin öngörmesi 34
Tablo 10. Mortaliteye etki eden faktörlerin incelenmesi 35
Tablo 11. Kolon rezeksiyonu ve stoma veya anastomoz yapılan hastalarda NRS 2002 karşılaştırılması 35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa değeri ile komplike gelişimini öngörmesi ... 34

KISALTMALAR LİSTESİ

AMI	**:** Akut Mezenter İskemi
APACHE-II	**:** Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System II
CTA	**:** Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
ÇA	**:** Çölyak Arter
HGF	**:** Hepatosit Büyüme Faktörü
I-FABP	**:** İntestinal Yağ Asidi Bağlayıcı Protein
İMA	**:** İnferior Mezenterik Arter
m-NUTRİC	**:** Kritik Hastalarda Modifiye Beslenme Riski
MRA	**:** Manyetik Rezonans Anjiografi
MVT	**:** Mezenter Venöz Tromboz
NOMI	**:** Non Okluziv Mezenter İskemi
SMA	**:** Süperior Mezenterik Arter
SOFA	**:** Sequential Organ Failure Assessment

ÖZET

Mezenter İskemi Hastalarında Nutrisyonel Değerlendirme

Amaç: Akut Mezenter İskemi (AMI), mezenterik damarların ani tıkanması veya kan akışının azalması sonucu bağırsak dokusunda iskemik hasar gelişmesine neden olan, yüksek mortalite oranına sahip bir klinik tablodur. Bu araştırmada, AMI tanısı konan hastalarda başlangıç nutrisyonel durumlarını değerlendirmek ve bu değerlendirmenin sonucunda prognozla ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya acil serviste AMI tanısı konulup ameliyata alınan 100 hasta alındı. Hastalara ait hematolojik ve biyokimyasal parametreler ilk başvuru anındaki değerler esas alınarak kaydedildi. Hastaların inotrop ajan desteği verilip verilmediği, mekanik ventilatör desteği sağlanıp sağlanmadığı kaydedildi. Ayrıca, Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II (APACHE-II), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), NRS-2002 ve Kritik Hastalarda Modifiye Beslenme Riski (m-Nutric) skorları hesaplanarak kayıt altına alındı. Hastane yatış süreleri ve hastaların sonlanımları kaydedildi. Yatan hastalar tedavi sonrası mortalite gözlenen ve yaşayan olarak iki ana gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya AMI tanısı ile acil servise başvuran 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 70,4±11,7 yıl idi. Hastalardan % 52'si erkek, % 48'i kadındı. GKS skoru ortalaması 13,8±3,1; solunum sayısı ortalaması 19,4±4,6; NRS 2002 ortalamasının 4,79±1,6; M Nutric ortalamasının 4,25±1,8; Apache II skoru ortalamasının 4,21±2,9; hastanede yatış süresi ortalamasının ise 10,4±10,3 gün idi. Hastaların cinsiyet, ek hastalık ve yaş bulguları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmadı. Mortalite gelişen hastaların NRS 2002, M Nutric, APACHE-II, Sofa ve Hastanede yatış süresi ortalamalarının mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek ve istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. Yapılan analiz sonucunda NRS 2002 değerinin % 95,4 ACU değeri ile mortaliteyi öngörmede daha kuvvetli olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızdan elde edilen bulgular doğrultusunda, mezenter iskemi hastalarında beslenme durumunun acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde rutin bir değerlendirme önerilebilir. Yüksek riskli beslenme skorlarına sahip hastalar, tanı anından itibaren yakın izlenmeli ve beslenme desteği açısından değerlendirilmelidir. Bu hastalarda, erken beslenme desteğinin prognoz üzerinde olumlu etkiler yaratabileceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut karın, AMI, Kritik hastada beslenme

ABSTRACT

Nutritional Assessment In Patients With Mesenteric Ischemıa

Objective: Acute mesenteric ischemia (AMI) is a clinical condition with a high mortality rate, characterized by ischemic damage to the intestinal tissue due to sudden obstruction or reduced blood flow in the mesenteric vessels. This study aims to evaluate the initial nutritional status of patients diagnosed with AMI/embolism and to investigate the relationship between this evaluation and prognosis.

Materials and Methods: The study included 100 patients diagnosed with AMI in the emergency department who underwent surgery. Hematological and biochemical parameters of the patients were recorded based on the values at the time of their initial admission. Whether the patients received inotropic agent support or mechanical ventilator support was also recorded. Additionally, the Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System II (APACHE-II), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), NRS-2002, and Modified Nutrition Risk in Critically Ill (m-Nutric) scores were calculated and documented. Hospital stay durations and patient outcomes were noted. Patients were divided into two main groups: those who survived and those who experienced mortality after treatment.

Results: A total of 100 patients who presented to the emergency department with a diagnosis of AMI were included in the study. The average age of the patients was 70.4±11.7 years. Of the patients, 52% were male, and 48% were female. The average Glasgow Coma Scale (GCS) score was 13.8±3.1, the mean systolic blood pressure was 19.4±4.6, the NRS-2002 average was 4.79±1.6, the m-Nutric average was 4.25±1.8, the APACHE II score average was 4.21±2.9, and the average hospital stay duration was 10.4±10.3 days. No significant difference was found between the groups in terms of gender, comorbidities, or age. The averages of NRS-2002, m-Nutric, APACHE II, SOFA, and hospital stay duration were significantly higher in patients who developed mortality compared to those who did not. The analysis revealed that the NRS-2002 score, with a 95.4% area under the curve (AUC) value, was statistically significant in predicting mortality.

Conclusion: In light of the findings from our study, routine nutritional assessment in emergency departments and intensive care units can be recommended for patients with mesenteric ischemia/embolism. Patients with high-risk nutritional scores should be closely monitored from the time of diagnosis and evaluated for nutritional support. Early nutritional support in these patients may have a positive impact on prognosis.

Keywords: Acute abdomen, AMI, Nutrition in critically ill patients

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut Mezenter iskemi, mezenterik damarların ani tıkanması veya kan akışının azalması sonucu bağırsak dokusunda iskemik hasar gelişmesine neden olan, yüksek mortalite oranına sahip bir klinik tablodur (1,2). Genellikle yaşlı hasta popülasyonunu etkileyen bu durum, erken dönemde tanı konulamadığında bağırsak nekrozu, sepsis ve çoklu organ yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. AMI vakaları, arteriyel embolizm, arteriyel tromboz, non-okluziv mezenter iskemi (NOMI) ve mezenter venöz tromboz (MVT) gibi farklı patofizyolojik mekanizmalarla ortaya çıkar ve bu durum, hastaların klinik yönetimini zorlaştıran önemli bir faktördür (3,4).

AMI prevalansı yaşla birlikte belirgin şekilde artmakta olup, 75 yaş ve üzeri hastalarda bu hastalık, akut karın nedenleri arasında apandisitten daha yaygın hale gelmiştir (4). Çoğunlukla kardiyovasküler hastalıklar, ateroskleroz, atriyal fibrilasyon gibi komorbiditelerle ilişkili olan bu durum, ileri yaş popülasyonunda tanı ve tedavi zorlukları ile öne çıkar (5). AMI, "ağrı-muayene uyumsuzluğu" şeklinde karakterize edilen şiddetli karın ağrısı ile başlamaktadır, ancak erken dönemde tanı konulması zordur. Klasik olarak "orantısız karın ağrısı" olarak adlandırılan bu semptom, iskemik sürecin bağırsak mukozasında başladığını, ancak serozal tabakaya henüz ulaşmadığını gösterir. Bu nedenle, fizik muayenede karın ağrısına rağmen belirgin bir patolojik bulgu görülmemesi tanıyı daha da zorlaştırır ve gecikmelere yol açar (3, 4).

Erken dönemde tanı konulamadığında mortalite oranı %60-80 arasında değişmektedir ve bu yüksek mortalite oranı, hastalığın geç dönemde tanınmasına ve iskemik bağırsak dokusunun hızla nekroz gelişmesine bağlanmaktadır. Geçmişte, mezenterik iskeminin arteriyel emboli kaynaklı olduğu düşünülse de son yıllarda arteriyel tromboz ve NOMI gibi patofizyolojik formların insidansının artmakta olduğu bildirilmektedir (4).

Klinik şüpheye dayalı tanının yetersiz kaldığı durumlarda biyobelirteçler ve diğer laboratuvar testleri tanıya yardımcı olabilir. Literatürde, çeşitli biyobelirteçlerin (örn. I-FABP, D-dimer, L-laktat) AMI tanısında potansiyel tanısal değer taşıdığı 66 çalışma bildirilmiştir. Bununla birlikte, bu biyobelirteçlerin kullanımında duyarlılık

ve özgüllük oranlarının değişken olması, bunların klinik pratikte rutin kullanımını sınırlandırmaktadır (6, 7).

AMI hastalarında prognozu değerlendirmek, tanı koymak kadar önemlidir ve bu bağlamda çeşitli klinik skorlama sistemleri kullanılır. Bu skorlama sistemleri, hastaların beslenme durumunu ve hastalığın şiddetini değerlendirerek mortalite riskini ön görmeye yardımcı olur. AMI prognozunda yaygın olarak kullanılan NRS-2002 ve m-NUTRIC skoru, yalnızca beslenme durumu ile ilişkili değil, aynı zamanda hastalığın şiddetini ve organ fonksiyonlarındaki bozulmaları yansıtan güvenilir ölçütlerdir. Yapılan çalışmalarda, yüksek NRS-2002 ve m-NUTRIC skorlarına sahip hastalarda mortalite riskinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (7).

Türkiye'de yoğun bakımda hastaneye yatan tüm hastalara, beslenme durumu değerlendirmesi yapmak amacıyla, Sağlık Bakanlığı'nın belirlediği standartlara uygun olarak NRS-2002 testi rutin bir uygulama olarak yapılmaktadır. Bu skorlama sistemi, 2002 yılında Kondrup ve arkadaşları (8) tarafından hastanede yatan hastalarda malnütrisyon riskini belirlemek için geliştirilmiş olup, ağır hastalarda beslenme durumunu hızlı bir şekilde değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır. Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN) tarafından da hastane ortamındaki hastalar için önerilen tarama araçlarından biri olarak kabul edilmektedir (9). Malnütrisyonun erken teşhisi ve tedavi sürecinde yönetimi açısından önemli bir araç olup, bu nedenle yoğun bakım ünitelerinde ve genel hastane popülasyonunda kullanılmaktadır.

Bu doğrultuda, NRS-2002 testi, hastaların beslenme durumunu değerlendirirken, beslenme durumu ve hastalığın şiddetini göz önünde bulunduran iki ana bileşeni içerir. Skorlama sonucunda elde edilen toplam puan 3 ve üzerinde ise, hastanın malnütrisyon riski taşıdığı kabul edilir ve bu hastalar için daha detaylı beslenme müdahaleleri planlanmalıdır. Özellikle hastanede uzun süre yatan ve yoğun bakımda tedavi gören hastalarda bu skorun rutin olarak kullanılması önerilmektedir (6). Bu nedenle, mezenter iskemi hastalarında bu skorlama sistemlerinin kullanımı, prognoz öngörme gücünü arttırmakta ve klinik karar alma süreçlerinde yol gösterici olmaktadır.

Bu araştırmada, AMI tanısı konan hastalarda başlangıç nutrisyonel durumlarını değerlendirmek ve bu değerlendirmenin sonucunda prognozla ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Allbutt ve Rolleston, mezenterik damar tıkanıklığının ilk kez 15. yüzyılın sonlarında Floransa'dan Antonio Beniviene tarafından tanımlandığını belirtmişlerdir, ancak Tiedmann'ın 1843'te ve Virchow'un 1847 ve 1854 teki açıklamalarına kadar tıp camiası bu duruma ilgi göstermemiştir. 1895'te Elliot, mezenterik venöz tromboz nedeniyle bağırsak enfarktüsünden iyileşen ilk hastayı rapor etmiştir (10).

AMI üzerine yapılan araştırmalar, 1900'lerin başından itibaren önemli ölçüde artmıştır. 1904'te Jackson ve arkadaşları, 1913'te Trotter, 1921'de Klein, 1926'da Cokkinis yaptıkları çalışmalarla literatüre katkıda bulunmuşlardır (10).

1950'de modern AMI yönetimi, Klass ın vasküler cerrahi ilkelerini mezenterik arter embolizmi tedavisinde kullanmasıyla başladı. Hastasına sadece süperior mezenterik arter (SMA) için embolektomi uyguladı ve bağırsak rezeksiyonu yapılmadı. Bu süreç, modern mezenterik iskemi tedavisinde cerrahi müdahalenin temelini oluşturdu (10).

1970'lerde selektif mezenterik anjiografi, tanı sürecinde önemli bir adım oldu ve damar tıkanıklıklarını erken evrede belirlemeyi mümkün kıldı (11). Ayrıca, endovasküler tedaviler ve stent yerleştirme gibi minimal invaziv yöntemler de kullanılmaya başlandı (12).

Modern dönemde tanı sürecindeki hızlanma, mortalite oranlarını bir nebze azaltsa da hastalığın genel seyri hala ciddiyetini korumaktadır. Mezenterik iskemi tedavisinde cerrahi revaskülarizasyonun yanı sıra endovasküler yöntemler de yaygınlaşmaya başladı. Özellikle mezenterik arterlere yönelik stent yerleştirme ve trombolitik tedaviler gibi teknikler, daha az invaziv çözümler sunarak başarı oranlarını artırdı Son yıllarda, yoğun bakım yönetimi ve medikal tedavi seçenekleri nde yapılan ilerlemeler, hastaların hayatta kalma şansını artırsa da AMI hala yüksek mortalite oranlarına sahip bir klinik tablo olarak varlığını sürdürmektedir (13).

2.2. ANATOMİ

İnce bağırsak ve kolonun vasküler dolaşımında rol oynayan üç ana damar; Çölyak Arter (ÇA), Süperior Mezenterik Arter (SMA), İnferior Mezenterik Arter (İMA) Aortadan çıkmaktadır (14). Vasküler anatomi insanlar arasında varyasyonlar gösterebilir. Bu farklılıklarının embriyolojik sapmalardan ileri geldiği bilinmektedir. Abdominal aorta ve dallarının anatomik varyasyonlarının bilinmesi cerrahilerden önce ameliyatı planlama ve uygulama açısından önem taşımaktadır. Özellikle laparoskopik cerrahilerde bu varyasyonların bilinmesi ve daha dikkatli incelenmesi gerekir (15).

2.2.1. Süperior Mezenterik Arter (SMA)

L1 düzeyinde abdominal aortadan çıkar. İlk dalı inferior pankreatikoduodenal arterdir. Bundan sonraki dalı A. Kolika Media dalıdır. Çıkış yerinden Hepatik fleksuraya doğru döner ve sağ-sol dallarına ayrılır. SMA terminal dalı ileokolik arter dir. Bu arterin superior dalı yukarı çıkarak Sağ kolik arter dallarıyla anastomoz yaparken inferior dalı Apendiküler arter, çekal ve ileal dalları verir. SMA ana dallarıyla birlikte 4-6 adet ileal ve jejunal dallar verir (16).

Sağ tarafta Sağ kolik arterle ,sol tarafta Sol kolik arterle anastomoz yaparak Marjinal arteri meydana getirir.Drummond arkı bir marjinal arter olup kolon duvarına yakın ve paralel seyredek vasa rectaları verir. Drummond marjinal arterin splenik fleksura yakınında olan, SMA ve İMA arasındaki anastomozun oluşturduğu kısmına Riolan arkı denir. Kolon bazı bölgelerinde ise birbiriyle anastomoz yapmayan major arterler arasında kalıp, beslenmesi kollaterallere bağlı olan, hipoperfüzyon durumlarında iskemiye son derece açık olan Watershed alanları bulunur. Splenik fleksurada yer alan Griffith Noktası ,Rektosigmoid bileşkede yeralan Sudek noktası bu alanlara örnektir (17).

2.2.2. Çölyak Arter (ÇA)

Çölyak arter hiatus aorticus hemen altından abdominal aortadan ayrılan 1-3 cm uzunlukta 5-8 mm genişlikte ilk visseral daldır. Common hepatik arter, sol gastrik arter ve splenik arter olmak üzere 3 dala ayrılır. Komşuluğunda diyafragma

krusları, mide kardia kısmı, bursa omentalis, splenik ven, pankreas ve çölyak ganglion vardır (18). Özefagfus alt kısmı, mide, dalak, pankreas, karaciğer, duodenumun proksimal kısmı ÇA'den beslenir. ÇA dalları çeşitli anatomik varyasyonlar gösterebilir ÇA'in 3 ana dalının varlığı %86 oranında izlenirken, dallardan sadece ikisinin bulunması % 12'dir (19). ÇA trombozu nadir görülen bir durumdur. İleri yaş, pıhtılaşma bozuklukları, cerrahi travma, ateroskleroz, pankreatit ve konjenital anomaliler sonucu görülme sıklığı artabilir (20).

2.2.3. İnferior Mezenterik Arter (İMA)

L3 düzeyinde abdominal aortadan ayrılır. Sol kolik arter, sigmoidal arter ve süperior rektal arter dallarını verir. Distal transvers kolon, inen kolon, sigmoid kolon ve rektumun proksimal kısmını besler (21).

2.2.4. Kollateral Dolaşım

ÇA ve SMA'dan herhangi birinde olan tıkanıklık durumunda kollateral dolaşımın en önemli üyelerinden biri olan pankreatikoduodenal arterler büyük görev görür (22). Hepatik arter yoluyla gastroduodenal artere gelen kan akımı, pankreatikoduodenal ark sayesinde SMA tıkanıklığını bypass ederek yeniden SMA'ya akım sağlar (23). Buhler kollaterali ise popülasyonda %3 oranla çok az sayıda olan ÇA ve SMA arasında direkt akım sağlayan bir anastomotik arterdir. Embriyolojik gelişim sırasında ventral planda yer alan anastomozun oblitere olmamış kalıntısı olduğu düşünülür (24). Hem ÇA hem SMA tıkanıklığında ise İMA'nın Riolan arkı sayesinde yeniden kan akımı sağlanır. Bu durum marjinal arterler yoluyla orta kolik ve pankreatikoduodenal artere iletilen akım sayesinde olur (25). İMA tıkanıklığı durumunda mevcut kollaterallerin yanı sıra İnternal iliak arterden gelen kollateraller de beslenmeye katkıda bulunur (26).

2.3. İNSİDANS

AMI, dünya genelinde nadir olarak kabul edilen bir hastalıktır. Literatürde yer alan tahminler, AMI'nin genel popülasyonda yıllık 100,000 kişi başına 1 ila 2 vaka arasında değiştiğini göstermektedir. Bununla birlikte, tanı koymadaki zorluklar

ve hastalığın diğer gastrointestinal hastalıklarla karışabilmesi nedeniyle gerçek insidansın daha yüksek olabileceği öne sürülmektedir (27).

AMI genellikle yaşlı popülasyonda daha yaygın olarak görülür. Yapılan çalışmalar, özellikle 60 yaş ve üzeri kişilerde AMI insidansının önemli ölçüde arttığını göstermekle birlikte 75 yaş ve üzeri kişilerde risk belirgin bir şekilde artmaktadır (28).

2.4. ETYOLOJİ

2.4.1. Superior Mezenterik Arter (SMA) Embolisi

SMA embolisi, AMI vakalarının %40-50'sini oluşturur ve en yaygın sebep olarak kabul edilir. Embolik olaylar, genellikle kalp kökenli tromboembolik olaylar (örneğin atriyal fibrilasyon) nedeniyle oluşur ve SMA'nın distalinde emboli lere yol açar. Bu durum, hastalarda ani başlangıçlı şiddetli karın ağrısına neden olabilir ve tedavi genellikle açık cerrahi veya endovasküler emboli çıkarma prosedürlerini içerir (29,31).

2.4.2. Aterosklerotik SMA Tıkanıklığı (Tromboz)

Aterosklerotik kaynaklı AMI, genellikle mevcut bir aterosklerotik plağın rüptürü sonucu gelişir ve vakaların %20-35'ini oluşturur. Aterosklerotik tıkanıklık, genellikle kronik mezenterik iskemi semptomları olan hastalarda ortaya çıkar ve arterin tıkanması ile birlikte kan akışının azalmasına yol açar. Risk faktörleri arasında koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve uzun süreli hipotansiyon bulunur (29,31).

2.4.3. Nonoklüziv Mezenterik İskemi (NOMI)

NOMI, hemodinamik bozukluklar sonucu mezenterik arterlerde tıkanıklık olmadan gelişen bir iskemi türüdür. Genellikle ciddi kalp yetmezliği, septik şok veya dehidrasyon gibi durumlar nedeniyle oluşur ve acil müdahale gerektirir. NOMI'nin yönetimi genellikle altta yatan durumu düzeltmeyi ve mezenterik kan akışını artırmayı hedefler (29,30).

2.4.4. Venöz Mezenterik İskemi (MVT)

Mezenterik ven trombozu (MVT), AMI vakalarının %5-10'unu oluşturur ve bağırsak kan akışında ciddi bir azalmaya yol açan venöz tıkanıklık ile karakterizedir. MVT genellikle hiperkoagülabilite durumlarıyla (örneğin, kanser, sepsis) ilişkilidir ve tedavi stratejisi genellikle antikoagülasyon ve bazen trombolitik tedaviyi içerir (29,30).

2.5. RİSK FAKTÖRLERİ

Kardiyovasküler hastalıklar, AMI'nin en önemli risk faktörlerinden biridir. Özellikle atriyal fibrilasyon, AMI riskini artıran başlıca kardiyovasküler durum olarak öne çıkar. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, kalpte oluşan pıhtılar mezenterik arterlere emboli yaparak iskemiye neden olabilir (32,33). Ek olarak, kalp yetmezliği, hipertansiyon ve aterosklerotik hastalık gibi durumlarda AMI riskini artıran diğer önemli kardiyovasküler faktörlerdir (34).

Hiperkoagülabilite durumları, AMI gelişiminde kritik bir rol oynar. Bu durum, kanın normalden daha kolay pıhtılaşmasına neden olan çeşitli kalıtsal ve kazanılmış bozuklukları içerir. Faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, antiphospholipid sendromu ve maligniteler gibi durumlar, mezenterik venöz tromboz riskini artırarak AMI'ye yol açabilir. Ek olarak, hormonal tedaviler ve oral kontraseptif kullanımı da hiperkoagülabilite ye katkıda bulunabilir ve bu da AMI riskini yükseltebilir (35).

Yoğun bakımda tedavi gören kritik hastalar, AMI için artmış risk altındadır. NOMI özellikle düşük kalp debisi veya vazokonstriktör ajanların kullanıldığı durumlarda daha yaygındır. Sepsis, kalp yetmezliği ve şok gibi durumlar, mezenterik arterlerde kan akışını bozarak iskemiye neden olabilir. Bu hastalarda hemodinamik instabilite ve kullanılan ilaçlar, NOMI riskini artıran başlıca faktörlerdir (13).

İleri yaş, AMI için önemli bir risk faktörüdür. Yaşlandıkça arterlerde aterosklerotik plak birikimi artar ve bu durum mezenterik arter trombozuna yatkınlığı artırır (33,34). Ek olarak, yaşlı bireylerde sık görülen hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi eşlik eden hastalıklar da AMI riskini artırmaktadır (32,36).

Büyük cerrahi müdahaleler ve travmalar da AMI riskini artırabilir. Kardiyopulmoner bypass kullanılan kalp cerrahisi ve aort anevrizma tamiri gibi büyük damar cerrahileri, mezenterik damarların hasar görmesine ve AMI riskinin artmasına yol açabilir. Ayrıca, abdominal travmalar ve ilgili cerrahi işlemler de bağırsaklara giden kan akışını etkileyebilir (37,38).

Son yıllarda, COVID-19, AMI için potansiyel bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. COVID-19 hastalarında görülen hiperkoagülabilite ve fibrinoliz kapanması, büyük ve küçük damar trombozlarına yol açarak AMI riskini artırabilir. Özellikle ağır seyreden COVID-19 vakalarında, bu durum bağırsaklara giden kan akışını etkileyerek iskemiye neden olabilir (39).

2.6. KLİNİK

Hastalar genellikle ani ve şiddetli karın ağrısıyla başvururlar ve bu ağrıya sıklıkla bulantı ve kusma eşlik eder. Ağrının şiddeti, fiziksel muayene bulguları ile orantısızdır. Hastalığın erken döneminde karın genellikle yumuşak ve hassas değildir, ancak oskültasyonda hiperaktif bağırsak sesleri duyulabilir. Bağırsak duvarının tamamı iskemik hale geldiğinde, palpasyonda hassasiyet oluşur. Geç evrede (başlangıçtan sonraki 12 saat içinde), rebound hassasiyet (Blumberg belirtisi), sertlik ve koruma refleksi, bağırsak duvarında enfarkt oluştuğunu gösterir. Bu aşamada bağırsak sesleri azalır veya kaybolur, hastada kanlı ishal, ateş ve şok gelişir (40).

SMA (üst mezenterik arter) embolisine bağlı gelişen vakaların %40 ila %80 inde şu klinik üçlü görülebilir: (40) Fiziksel bulgularla orantısız şiddetli karın ağrısı, (41) Spontan bağırsak hareketleri (kusma ya da kanlı/kansız ishal), ve (42) Atriyal fibrilasyon ya da yeni geçirilmiş bir miyokard enfarktüsü gibi belirgin bir emboli kaynağının varlığı (41).

Mezenterik arter trombozunda ise hastalarda yemek sonrası karın ağrısı, ilerleyici kilo kaybı ve mezenterik arterlerde uygulanan cerrahi ya da damar girişimlerine ait öykü bulunabilir. Bu durumda semptomların kronik ve ilerleyici olmasının nedeni genellikle mezenterik arterde bulunan önceden mevcut aterosklerotik plaklardır (42).

NOMI ise genellikle hipotansiyon ve yaygın karın ağrısı olan hastalarda düşünülmelidir. NOMI, genellikle ventilatöre bağlı kritik hastalarda sessiz seyreder ve bazen tek bulgu gastrointestinal kanama ya da açıklanamayan karın şişkinliği olabilir (43).

Mezenterik ven trombozu (MVT) şüphesi, trombofili (kalıtsal ya da kazanılmış) veya koagülopati bulunan hastalarda ortaya çıkar. Bu hastalar genellikle karın ağrısı (%84), ishal (%42), bulantı/kusma (%33) ya da gastrointestinal kanama (%10) gibi belirtilerle başvururlar. Bu klinik bulguların dikkatli değerlendirilmesi, AMI'nin farklı patofizyolojik formlarını ayırt etmek ve tedavi planını yönlendirmek açısından oldukça faydalıdır (44).

2.7. TANI

2.7.1. Laboratuvar Testleri ve Biyobelirteçler

2.7.1.1. Laktat Düzeyleri

AMİ tanısında en sık kullanılan laboratuvar testlerinden biri kan laktat seviyesinin ölçülmesidir. Hipoperfüzyon ve dokuların yeterli oksijen alamaması sonucunda, hücresel düzeyde anaerobik metabolizma devreye girer ve bu süreçte laktat birikimi gözlenir. Yükselmiş laktat seviyeleri, mezenter iskemisinin ciddiyetine işaret edebilir, ancak bu parametre her zaman spesifik değildir. Laktat düzeylerindeki artış, birçok diğer hipoperfüzyon durumunda da ortaya çıkabilir (45).

2.7.1.2. D-dimer Testi

D-dimer, fibrin yıkımı sonucu açığa çıkan bir protein parçasıdır. Artmış D-dimer seviyeleri, tromboembolik olayların varlığına işaret edebilir ve AMI'sinde tromboemboli etyolojisi önemli bir faktördür. D-dimer testi, AMİ şüphesi olan hastalarda tanısal bir yardımcı olarak kullanılabilir, ancak D-dimer seviyelerinin yüksek olması spesifik bir bulgu değildir. Çeşitli inflamatuar ve vasküler hastalıklarda da bu seviyeler yükselebilir (46).

2.7.1.3. Beyaz Kan Hücre Sayısı (Lökositoz)

AMIsinde sıklıkla lökositoz (beyaz kan hücre sayısında artış) gözlemlenir. İskemik bağırsak dokusunun hasar görmesi sonucunda inflamatuar yanıt başlar ve bu da beyaz kan hücrelerinde artışa neden olur. Yüksek beyaz kan hücre sayıları, ciddi iskemik olaylara işaret edebilir, ancak tek başına bu bulgunun AMİ tanısında belirleyici olduğu söylenemez (47).

2.7.1.4. Amilaz ve Lipaz Düzeyleri

Bazı çalışmalarda AMI sinde amilaz ve lipaz düzeylerinde artış gözlenmiştir. Bu artış, bağırsak duvarındaki hasarın bir sonucu olarak pankreatik enzimlerin serbest kalmasına bağlı olabilir. Ancak amilaz ve lipaz düzeyleri, spesifik bir gösterge olmaktan çok genel bir inflamatuar yanıtın işaretidir (48).

2.7.1.5. CRP ve Prokalsitonin

C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin gibi inflamatuar belirteçler de AMI tanısında kullanılabilir. Bu belirteçler genellikle inflamasyon ve doku hasarı ile ilişkilidir, ancak yine de spesifik değildir. Prokalsitonin, özellikle bakteriyel enfeksiyonlarda yükselir, bu nedenle AMI si sırasında bağırsak perforasyonu veya sepsis şüphesi varsa daha anlamlı olabilir (49).

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

I-FABP, ince bağırsak epitel hücrelerinde bulunan ve iskemik hasar sırasında kana salınan bir proteindir. Bağırsak dokusu hasar gördüğünde, hücre zarlarından salınan I-FABP, plazmada hızla artar. Bu nedenle, I-FABP'nin AMI tanısında erken dönemde değerli bir biyobelirteç olabileceği düşünülmektedir. Çalışmalar, I-FABP'nin bağırsak iskemisini tespit etmede oldukça duyarlı bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir (50).

2.7.1.7. Sitrulin

Sitrulin, bağırsakların amino asit metabolizmasında rol oynayan bir bileşiktir. AMI sırasında bağırsak epitel hücrelerinin hasar görmesi ile birlikte, sitrulin

üretiminde düşüş yaşanır. Serum sitrulin düzeylerindeki azalma, bağırsak hasarının bir göstergesi olabilir. Sitrulin düzeylerinin ölçümü, bağırsak iskemisinin şiddetini değerlendirmede potansiyel bir biyobelirteç olarak düşünülmektedir (51).

2.7.1.8. Trombomodulin

Trombomodulin, endotel hücre zarlarında bulunan bir glikoproteindir ve damar içi endotel hücre hasarını yansıtır. AMI sırasında endotel hasarı geliştiği için trombomodulin düzeyleri artabilir. Plazma trombomodulin seviyelerinin artışı, bağırsak iskemisinin varlığını ve şiddetini gösterebilecek yeni biyobelirteçlerden biri olarak araştırılmaktadır (52).

2.7.1.9. Glutaminaz

Glutaminaz, bağırsak mukozasında bulunan ve amino asit metabolizmasında rol oynayan bir enzimdir. Bağırsak iskemisi sırasında bu enzimin aktivitesin de değişiklikler olur ve bu değişiklikler plazmada ölçülebilir. Glutaminaz seviyeleri, iskemik bağırsak hasarının erken döneminde tanısal bir belirteç olarak kullanılabilir. Ancak bu konuda yapılan araştırmalar halen sınırlıdır ve klinik pratiğe geçiş için daha fazla kanıt gereklidir (53).

2.7.1.10. Hepatosit Büyüme Faktörü (HGF):

HGF, doku yenilenmesi ve tamiri ile ilişkili bir büyüme faktörüdür. Bağırsak iskemisi sırasında hasarlı dokuların onarımı için HGF üretimi artabilir. HGF seviyelerinin yükselmesi, AMI nin tanısında ve prognozun değerlendirilmesinde yeni bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Ancak bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir (54).

2.7.2. Görüntüleme

2.7.2.1. Ultrasonografi

Ultrason, AMI tanısında genellikle sınırlı bir rol oynamaktadır (55). Özellikle proksimal arterlerin görüntülenmesi, bağırsak gazı veya hastanın vücut yapısı nedeniyle zor olabilir. Ayrıca, proksimal arter stenozu yaşlı popülasyonda yaygın

olduğu için yanıltıcı olabilir (56). Ancak, ultrason tedavi sonrası bağırsak canlılığını değerlendirmede veya portal ven ve SMV trombozunu belirlemede kullanılabilir (57). Doppler ultrason ile mezenterik damarların stenozu hakkında bilgi elde edilerek, hastaların risk sınıflandırılması yapılabilir (22).

2.7.2.2. Karın Röntgeni

Abdominal röntgenin (AXR) AMI tanısındaki rolü sınırlıdır ve genellikle spesifik olmayan bulgular sağlar. Hastaların önemli bir kısmında normal sonuçlar görülebilir, bu nedenle tek başına tanı dışlamak için kullanılamaz. Bununla birlikte, uygun klinik öykü ile birlikte "thumb printing" gibi bağırsak duvarı ödemi veya gaz birikimi gibi bulgular tanıyı destekleyebilir (27). Ayrıca, portal venöz gaz ve bağırsak perforasyonu gibi bulguların varlığı, acil cerrahi müdahale ihtiyacını gösterebilir ve hastanın durumunun ciddiyetini belirlemede faydalı olabilir (44).

2.7.2.3. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MR Anjiyografi)

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), AMI tanısında genellikle tercih edilmez. Bunun temel nedeni, acil durumda olan hastalarda bu yönteme erişimin sınırlı olması ve görüntüleme süresinin uzunluğudur (55). Ancak MRA, arteriyel ve venöz tıkanıklıkların tespitinde doğru sonuçlar verebilir. Özellikle daha küçük damarların ve komplikasyonların detaylandırılmasında bilgisayarlı tomografi anjiyografi (CTA) daha etkilidir. Düşük böbrek fonksiyonuna sahip hastalarda kontrastsız MRA teknikleri kullanılabilir ve bu durumlarda oldukça faydalıdır (58).

2.7.2.4. Konvansiyonel Anjiyografi

Konvansiyonel anjiyografi, AMI tanısında ve tedavisinde önemli bir rol oynar. Özellikle damar tıkanıklıklarını teşhis etme yeteneği ile hem tanısal hem de tedavi edici bir yöntem olarak kullanılır. Bu yöntem, mezenterik arterlerdeki tıkanıklıkların net bir şekilde görüntülenmesini sağlar ve gerektiğinde aynı anda anjiyoplasti veya stent yerleştirme gibi tedavi edici müdahaleler yapılabilir. Yüksek doğruluk oranına sahip olmasına rağmen, invaziv bir yöntem olması ve radyasyon

riski taşıması nedeniyle diğer yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda tercih edilir (34).

2.7.2.5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BT Anjiyografi)

BT anjiyografi, AMİ tanısında tercih edilen ilk yöntemlerden biridir. Kontrast madde yardımıyla damarların yapısının yüksek çözünürlükle görüntülenmesini sağlar. Mezenterik arterler deki tıkanıklıklar, tromboz ve ya emboli gibi vasküler patolojiler net bir şekilde saptanabilir. Ek olarak, bağırsak duvarındaki kalınlaşma veya bağırsak gazı varlığı gibi iskemiye bağlı bulgular da bu yöntemle görüntülenebilir. Avantajları hızlı bir şekilde uygulanabilir ve yüksek çözünürlük sağlar ve tıkanıklıkların doğrudan görüntülenmesine olanak tanır. Dezavantajları yüksek radyasyon dozu gerektiri ve. kontrast madde kullanımı, alerjik reaksiyon veya böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açabilir. Bt Anjiyografi, AMİ tanısında yaklaşık %95 duyarlılık ve %90 özgüllük oranına sahiptir ve erken evrelerde bile etkili sonuçlar verir (59).

2.8. TEDAVİ

2.8.1. Medikal Tedavi

2.8.1.1. Sıvı ve Elektrolit Tedavisi

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 (60).

AMI hastalarında, damar içi sıvı kaybı ve elektrolit dengesizlikleri sıklıkla görülür. Bu durum, iskeminin yol açtığı doku hasarını daha da kötüleşebilir. İntravenöz sıvı tedavisi, damar içi hacmi koruyarak, organlara kan akışını yeniden sağlar ve metabolik dengesizlikleri düzeltir (61).

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 iskemisinin daha fazla ilerlemesini önler ve hastaların genel durumunu iyileştirir (62).

2.8.1.2. Antibiyotik Tedavisi

Mukozal bariyerin bütünlüğünün kaybı, bakteriyel translokasyonu kolaylaştırır ve u durum AMInin (AMI) erken evrelerinde ortaya çıkar. Bağırsak iskemisinin 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).

2.8.1.3. Antikoagülan Tedavi

AMI de antikoagülan tedavi, trombozun büyümesini durdurmak ve yeni pıhtı oluşumunu önlemek için uygulanır. Genellikle iskemiye 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).

2.8.2. 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 kısalmasını 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 (66).

2.8.2.1. 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 translüminal 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 (27).

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 (13).

2.8.2.2. 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 (67).

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 (34).

2.8.2.3. 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 (68).

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 (69).

2.8.3. Cerrahi Tedaviler

2.8.3.1. 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).

2.8.3.2. 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 yöntem, bağırsak perforasyonu ve peritonit gibi komplikasyonları önlemek için önemlidir. Bağırsak rezeksiyonunun yaygın olarak kullanıldığı durumlar arasında yaygın mezenterik infarktüs ve bağırsak peritoniti bulunur (71).

2.8.3.3. Revaskülarizasyon

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

2.8.3.4. İkinci Bakış Ameliyatı

Bazı durumlarda, cerrahi müdahaleden sonraki 24-48 saat içinde "ikinci bakış ameliyatı" yapılması önerilir. Bu yöntem, bağırsak dokusunun canlılığını yeniden değerlendirmek ve gerektiğinde ek cerrahi müdahaleler yapmak için kullanılır. Bu yaklaşım, başlangıçta nekrotik olmayan ancak potansiyel olarak ilerleyen bağırsak hasarlarının tanınmasına olanak tanır (73).

2.9. KRİTİK HASTADA NÜTRİSYON

Kritik hastalarda uygun beslenme, iyileşme sürecinin bir parçası olarak kabul edilir ve bu hastaların metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için titizlikle yönetilmelidir. Yoğun bakımda yatan hastalar genellikle katabolik bir durumda olduğundan, enerji ve protein gereksinimleri artar. Yetersiz beslenme, immün fonksiyonlarının bozulmasına, enfeksiyon riskinin artmasına ve iyileşme sürecinin uzamasına neden olabilir. Bu yüzden yoğun bakımda beslenme stratejileri hayati öneme sahiptir (74).

Beslenme desteği sağlanırken enteral beslenme tercih edilen ilk yöntemdir. Enteral beslenme, mide-bağırsak sisteminin işlevselliğini koruyarak, enfeksiyon ve bağırsak bütünlüğünün kaybı gibi komplikasyonları azaltır. Enteral beslenme, mümkünse ilk 24-48 saat içinde başlatılmalıdır. Ancak, gastrointestinal sistemin çalışmadığı veya ciddi cerrahi sonrası hastalarda parenteral beslenme devreye girer. Parenteral beslenme, intravenöz yol ile gerekli enerji ve besin maddelerinin sağlandığı bir yöntemdir. Bu yöntemle kritik hastaların ihtiyaçları karşılanırken, enfeksiyon riskine karşı dikkat edilmelidir (75).

Yoğun bakım hastalarında enerji gereksinimi genellikle 25-30 kcal/kg/gün olarak hesaplanır. Ancak bu gereksinim, hastanın klinik durumu, yaş ve mevcut komorbidite lere göre değişkenlik gösterebilir. Protein ihtiyacı ise daha yüksektir; kritik hastalarda günlük protein gereksinimi genellikle 1.2-2.0 g/kg/gün civarında olup, protein yetersizliği kas kaybına ve iyileşme sürecinin gecikmesine yol açabilir. Özellikle travma ve sepsis gibi durumlarda bu gereksinim daha da artar (74).

Mikro Besin eksiklikleri, kritik hastalarda sık görülen bir durumdur ve klinik sonuçları doğrudan etkileyebilir. Vitaminler, mineraller ve eser elementler gibi mikro besinler, immün sistemi desteklemek ve yara iyileşmesini hızlandırmak için gerekli olabilir. Ayrıca, potasyum, sodyum, kalsiyum gibi elektrolitler, sıvı dengesi ve hücresel işlevlerin sürdürülmesi için düzenli olarak izlenmeli ve yerine konulmalıdır (75).

Kritik hastalarda uygun beslenme yönetimi, klinik sonuçları iyileştirir. Yeterli ve dengeli beslenme, enfeksiyon oranlarını düşürür, kas kütlesinin korunmasına yardımcı olur ve ventilatörden ayırma süresini kısaltır. Ayrıca, mortalite oranlarını azaltmakta ve hastanede yatış süresini kısaltmakta da etkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, yoğun bakım hastalarında erken ve uygun beslenme stratejilerinin uygulanması, hasta prognozunu olumlu yönde etkiler (75).

Beslenme stratejisi uygulandıktan sonra düzenli olarak izlenmeli ve gerektiğinde güncellenmelidir. Hastanın metabolik ihtiyaçları, enfeksiyon varlığı ve klinik durumu göz önünde bulundurularak beslenme desteği ayarlanmalıdır. Özellikle hastaların kas kütlesi ve genel iyilik hali düzenli olarak değerlendirilmelidir (74).

Kritik hastalarda beslenme tedavisi, tedavi sürecinin vazgeçilmez bir bileşenidir. Hastaların enerji ve protein gereksinimlerini karşılamak, enfeksiyon riskini azaltmak ve iyileşme sürecini hızlandırmak için uygun beslenme desteği sağlanmalıdır. Enteral beslenme mümkünse ilk tercih olmalı, ancak ihtiyaç halinde parenteral beslenme de uygulanmalıdır. Beslenme tedavisinin klinik sonuçlar üzerindeki olumlu etkileri, yoğun bakım hastalarında bu yaklaşımın önemini açıkça ortaya koymaktadır (75).

2.10. SKORLAMA SİSTEMLERİ

2.10.1. NRS 2002

Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002), hastaların beslenme durumunu değerlendirmek ve malnütrisyon riskini belirlemek için kullanılan bir tarama aracıdır. ESPEN tarafından geliştirilen bu araç, özellikle hastanede yatan erişkin hastalarda beslenme riskini hızlı ve etkili bir şekilde değerlendirmek için tasarlanmıştır. NRS-2002, çeşitli klinik durumlarda malnütrisyonu saptamak ve uygun beslenme müdahalelerini başlatmak için yaygın olarak kullanılmaktadır (76).

NRS-2002 tarama aracı, iki ana bölümden oluşur: başlangıç taraması ve sonuç değerlendirmesi. Başlangıç taraması, basit ve hızlı bir şekilde hastanın kilo kaybı, vücut kitle indeksi (BMI), yemek alımında azalma ve hastalığın şiddeti gibi faktörlere dayanarak beslenme riskini değerlendirir. Eğer başlangıç taraması sonucunda risk faktörleri saptanırsa, ikinci aşamada sonuç değerlendirmesi yapılır ve hastanın beslenme durumu daha detaylı bir şekilde incelenir (77).

Başlangıç Taraması:

- Kilo Kaybı: Son 3-6 ayda hastada kilo kaybı olup olmadığı ve kaybın miktarı.

- BMI: Hastanın BMI'sinin 20.5 kg/m²'nin altında olup olmadığı.

- Yemek Alımında Azalma: Hastanın son haftada enerji alımında azalma olup olmadığı.

- Hastalığın Şiddeti: Hastanın genel sağlık durumu ve mevcut hastalığın beslenme riskini artırıcı etkisi.

Bu aşamada, eğer başlangıç taramasında herhangi bir risk saptanmışsa, hasta daha ayrıntılı bir değerlendirmeye tabi tutulur. Değerlendirme, hastanın enerji ve protein gereksinimlerini, mevcut klinik durumunu ve diğer risk faktörlerini içerir. NRS-2002'nin toplam puanı, hastanın beslenme tedavisine ihtiyaç duyup duymadığını belirlemek için kullanılır. Toplam puan 3 veya daha fazla ise, bu durum hastanın beslenme riski altında olduğunu ve müdahale gerektirdiğini gösterir (78).

NRS-2002, klinik uygulamada geniş bir kullanım alanına sahiptir. Özellikle hastanede yatan hastalarda, cerrahi geçirecek olanlarda ve kronik hastalığı olan bireylerde malnütrisyon riskini erken dönemde tespit etmek için kullanılır.

Malnütrisyonun önlenmesi ve tedavisi, iyileşme sürecini hızlandırabilir, komplikasyon risklerini azaltabilir ve hastanede kalış süresini kısaltabilir (79).

NRS-2002, diğer beslenme değerlendirme araçlarına göre daha basit ve hızlı bir tarama süreci sunar. Bu durum, klinik pratikte kullanımını kolaylaştırır ve sağlık profesyonellerinin hastaların beslenme durumunu etkin bir şekilde izlemesini sağlar. Araştırmalar, NRS-2002'nin malnütrisyonun klinik sonuçlar üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmada etkili bir araç olduğunu göstermektedir (80).

NRS-2002'nin en büyük avantajlarından biri, kullanımının kolay ve hızlı olmasıdır. Klinik ortamda, hastaların beslenme riskini belirlemek için sadece birkaç dakika yeterlidir. Ayrıca, hastanın klinik durumu ve beslenme ihtiyacını değerlendirirken birden fazla faktörü göz önünde bulundurması, NRS-2002'nin hassasiyetini artırır (81).

Ancak, NRS-2002'nin bazı sınırlamaları da vardır. Araç, özellikle belirli hasta gruplarında (örneğin, yoğun bakım hastaları) veya özel klinik durumlarda (örneğin, ileri kanser hastaları) her zaman yeterli olmayabilir. Bu durumlarda, daha kapsamlı beslenme değerlendirme yöntemleri gerekebilir. Ayrıca, NRS-2002'nin etkinliği, uygulayıcının deneyimine ve taramanın doğru bir şekilde yapılmasına bağlıdır (82).

2.10.2. APACHE-II

APACHE-II skoru (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yatan hastaların hastalık şiddetini ve mortalite riskini değerlendirmek için kullanılan yaygın bir skorlama sistemidir. İlk olarak 1985 yılında Knaus ve arkadaşları tarafından geliştirilen APACHE-II skoru, hastaların yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içinde elde edilen klinik ve laboratuvar verilerine dayanarak hesaplanır (83). Bu skor, hastanın mevcut fizyolojik durumu ve kronik sağlık durumu hakkında bilgi sağlayarak, tedavi kararlarının verilmesine yardımcı olur ve hasta bakımını optimize eder.

APACHE-II skoru, üç ana bileşenden oluşur: akut fizyolojik skor, yaş skoru ve kronik sağlık durumu skoru. Bu bileşenler, hastanın genel sağlık durumunu ve yoğun bakım ünitesindeki prognozunu değerlendirmek için birleştirilir.

1. Akut Fizyolojik Skor (APS): APS, 12 fizyolojik parametreye (örneğin, vücut ısısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, serum sodyum ve potasyum düzeyleri, kreatinin, hematokrit, beyaz kan hücresi sayısı, pH, oksijenizasyon durumu) dayanır. Her bir parametre, belirli referans aralıklarına göre 0 ile 4 arasında puanlanır. Fizyolojik sapmalar ne kadar büyükse, puan o kadar yüksek olur ve bu da daha kötü bir klinik durumu yansıtır (84).

2. Yaş Skoru: APACHE-II skoru, hastanın yaşını da göz önünde bulundurur. Yaş ilerledikçe, yaş skoru artar. Yaş puanı 0 ila 6 arasında değişir ve 44 yaş ve altı olan hastalar için 0 puan, 75 yaş ve üstü olan hastalar için ise 6 puan eklenir. Yaş ilerledikçe mortalite riski de genellikle artar, bu nedenle yaş faktörü skorlama sistemine dahil edilmiştir (85).

3. Kronik Sağlık Durumu Skoru: Kronik sağlık durumu skoru, hastanın yoğun bakım ünitesine kabulünden önceki mevcut ciddi kronik hastalıklarını (örn., kronik karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, immün yetmezlik) değerlendirir. Eğer hasta son 6 ay içinde yoğun bakım gerektiren bir cerrahi girişim geçirdiyse veya ciddi bir hastalığı varsa, bu duruma göre ek puanlar verilir. Bu ek puanlar, 2 ila 5 arasında değişir (86).

Bu üç bileşen bir araya getirilerek toplam APACHE-II skoru elde edilir ve bu skor hastanın ölüm riskini tahmin etmek için kullanılır. Skor ne kadar yüksekse, ölüm riski o kadar yüksektir.

APACHE-II skoru, yoğun bakımda yatan hastaların mortalite riskini değerlendirmek ve klinik karar verme sürecini desteklemek için yaygın olarak kullanılır. Skor, sağlık profesyonellerinin hastaların ciddiyetini değerlendirmesine ve uygun tedavi stratejilerini belirlemesine yardımcı olur. APACHE-II, klinik araştırmalarda da yaygın olarak kullanılır ve farklı tedavi yöntemlerinin etkinliğini karşılaştırmak için referans bir standart olarak hizmet eder (87).

APACHE-II skoru ayrıca, yoğun bakım ünitelerindeki kalite iyileştirme çalışmalarında ve hastane yönetiminde de önemli bir araç olarak kullanılır. Yoğun bakımda yatan hastaların prognozlarını tahmin etmek ve kaynakların daha etkili bir şekilde kullanılmasını sağlamak için kullanılır (87).

APACHE-II skoru, birçok avantajı nedeniyle yoğun bakımda yaygın olarak kullanılır. Birincisi, skor geniş bir veri kümesine dayanır ve bu da hastanın klinik

durumunu kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi sağlar. Ayrıca, skorun hesaplanması nispeten basittir ve yoğun bakım ünitesindeki sağlık profesyonelleri tarafından kolayca kullanılabilir (88).

Ancak, APACHE-II skorunun bazı sınırlamaları da vardır. Skor, sadece yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içindeki verileri kullanır ve bu da hastanın klinik durumundaki dinamik değişiklikleri tam olarak yansıtmayabilir. Ayrıca, APACHE-II skoru, yoğun bakım dışındaki hastalarda kullanılamaz ve bu da genel popülasyonun prognoz değerlendirmesinde kısıtlılık yaratır. Ayrıca, bazı çalışmalarda, APACHE-II skorunun bazı spesifik hasta gruplarında (örneğin, çoklu travma hastaları) tahmin doğruluğunun sınırlı olabileceği gösterilmiştir (89).

2.10.3. SOFA

SOFA skoru (Sequential Organ Failure Assessment), kritik hastaların organ yetmezliği durumunu değerlendirmek ve sepsis gibi hayatı tehdit eden durumların ciddiyetini belirlemek için kullanılan bir skorlama sistemidir. Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yaygın olarak kullanılan SOFA skoru, altı farklı organ sisteminin işlevini değerlendiren bir araçtır ve hastanın genel prognozunu belirlemek için kritik öneme sahiptir. SOFA skoru, çoklu organ yetmezliğini erken dönemde tanımlamak ve tedaviye hızlı bir şekilde yanıt vermek için sağlık profesyonellerine rehberlik eder (90).

SOFA skoru, altı ana organ sisteminin (solunum, kardiyovasküler, karaciğer, koagülasyon, böbrek ve merkezi sinir sistemi) işlevini değerlendiren bir dizi ölçümden oluşur. Her organ sistemi, normalden ciddi disfonksiyona kadar değişen bir ölçekte 0 ile 4 arasında puanlanır. Toplam SOFA skoru, her bir organ sisteminin puanlarının toplamından oluşur ve bu skor hastanın organ yetmezliği şiddetini yansıtır (91).

SOFA skorunun bileşenleri şunlardır:

- Solunum Sistemi (PaO_2/FiO_2 oranı): Solunum fonksiyonunun değerlendirilmesi için arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) ve fraksiyone oksijen konsantrasyonu (FiO_2) kullanılır.

- Kardiyovasküler Sistem: Hipotansiyonun ciddiyeti ve kan basıncını desteklemek için gereken vazopressörlerin türüne ve dozuna göre değerlendirilir.

- Karaciğer (Bilirubin): Serum bilirubin düzeylerine dayanarak karaciğer fonksiyonu değerlendirilir.

- Koagülasyon (Platelet Sayısı): Trombosit sayısı üzerinden koagülasyon durumu değerlendirilir.

- Böbrek (Kreatinin veya İdrar Çıkışı): Serum kreatinin düzeyleri veya günlük idrar çıkışı kullanılarak böbrek fonksiyonu değerlendirilir.

- Merkezi Sinir Sistemi (GKS): Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılarak hastanın bilinç durumu değerlendirilir (92).

SOFA skoru, yoğun bakım ünitelerinde kritik hastaların yönetiminde geniş bir kullanım alanına sahiptir. Özellikle sepsis ve septik şok gibi durumlardaki hastalarda organ disfonksiyonunun derecesini ve mortalite riskini belirlemede çok önemlidir. SOFA skorundaki artış, organ yetmezliğinin kötüleştiğini ve mortalite riskinin arttığını gösterir. Bu nedenle, SOFA skoru, tedavi kararlarını desteklemek ve hasta bakımını optimize etmek için kritik bir araçtır (93).

SOFA skoru, özellikle sepsis tanısı ve yönetiminde klinik pratikte sıkça kullanılmaktadır. Sepsis-3 tanı kriterlerine göre, enfeksiyonun eşlik ettiği bir durumdaki hastada 2 veya daha fazla SOFA skor artışı, sepsis olarak tanımlanır. Bu tanım, sepsisin organ disfonksiyonu ile ilişkili bir sendrom olduğunu ve hızlı müdahale gerektirdiğini vurgular (94).

SOFA skoru, çoklu organ yetmezliği durumlarını değerlendirmek için kapsamlı ve güvenilir bir araçtır. Altı farklı organ sistemini değerlendirerek, hastanın genel klinik durumunu bütüncül bir şekilde analiz eder ve bu da sağlık profesyonellerine hasta yönetiminde rehberlik eder. Ayrıca, SOFA skorunun kullanımı kolaydır ve çeşitli klinik ortamlarda uygulanabilir (95).

Ancak, SOFA skorunun bazı sınırlamaları da vardır. Bu skor, sadece mevcut klinik durumu değerlendirir ve organ fonksiyonlarındaki değişiklikleri zaman içinde takip etmez. Ayrıca, yoğun bakım ortamında bazı laboratuvar sonuçlarına erişim kısıtlı olabilir, bu da skorun doğru bir şekilde hesaplanmasını zorlaştırabilir. Bazı hastalarda, özellikle kronik organ yetmezliği olanlarda, SOFA skoru başlangıçta yüksek olabilir ve bu da akut değişiklikleri tespit etmeyi zorlaştırabilir (96).

2.10.4. mNUTRİC

mNUTRIC skoru (Modified Nutrition Risk in the Critically Ill), yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yatan kritik hastaların beslenme riskini değerlendirmek için kullanılan, modifiye edilmiş bir tarama aracıdır. mNUTRIC skoru, kritik hastaların beslenme gereksinimlerini ve malnütrisyon riskini belirlemeye yönelik olarak tasarlanmıştır ve bu sayede beslenme müdahalelerinin optimize edilmesine yardımcı olur. Bu skor, hastaların klinik sonuçlarını iyileştirmek için beslenme desteğinin ne zaman ve nasıl sağlanacağını belirlemede önemli bir rol oynar (97).

mNUTRIC skoru, orijinal NUTRIC skorunun bir modifikasyonudur ve belirli biyokimyasal veriler olmadan beslenme riskini değerlendirmeye olanak tanır. Bu değişiklik, yoğun bakım ortamında, tüm hastalar için biyokimyasal verilerin mevcut olmaması nedeniyle yapılmıştır. mNUTRIC skoru, yaş, APACHE II skoru, SOFA skoru, komorbiditeler ve hastaneye kabul öncesi süre gibi değişkenlere dayanır. Bu parametreler, kritik hastaların genel sağlık durumunu ve beslenme riskini değerlendirmek için kullanılır (98).

mNUTRIC skoru, toplamda 0 ila 9 puan arasında bir değer alır. Skorun yüksek olması, hastanın beslenme riski altında olduğunu ve beslenme desteğine ihtiyaç duyduğunu gösterir. Genel olarak, mNUTRIC skoru 5 veya daha yüksek olan hastalar, yüksek beslenme riski olarak kabul edilir ve bu hastalarda erken ve agresif beslenme müdahaleleri önerilir (99).

mNUTRIC skoru, özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda beslenme riski değerlendirmesi için kullanışlı ve güvenilir bir araçtır. Kritik hastalar genellikle hipermetabolik bir durumdadır ve artan enerji ihtiyaçları ile karakterizedir. Yetersiz beslenme, bu hastalarda kas kaybına, bağışıklık sisteminin zayıflamasına ve iyileşme süresinin uzamasına yol açabilir. Bu nedenle, mNUTRIC skoru kullanılarak yapılan erken beslenme değerlendirmesi, uygun beslenme stratejilerinin belirlenmesine yardımcı olabilir ve böylece mortalite ve morbidite oranlarını azaltabilir (100).

mNUTRIC skoru, çeşitli çalışmalarda, beslenme riski yüksek olan hastaları tanımlamada etkili bulunmuştur. Bu hastalarda uygun beslenme müdahalelerinin yapılması, hastane kalış süresini kısaltabilir, mekanik ventilasyon ihtiyacını azaltabilir ve genel klinik sonuçları iyileştirebilir. Ayrıca, mNUTRIC skorunun

klinik uygulamada kullanımı kolaydır ve sonuçları hızlı bir şekilde elde edilebilir, bu da yoğun bakım ünitelerinde karar verme sürecini hızlandırır (101).

mNUTRIC skorunun en önemli avantajlarından biri, biyokimyasal verilere ihtiyaç duymadan beslenme riskini değerlendirebilmesidir. Bu özellik, özellikle yoğun bakım ünitelerinde sıkça karşılaşılan veri eksikliklerinde skoru oldukça pratik hale getirir. Ayrıca, mNUTRIC skoru, hasta sonuçlarını tahmin etmede ve beslenme müdahalelerinin zamanlamasını ve türünü belirlemede güvenilir bir araçtır (102).

Ancak, mNUTRIC skorunun bazı sınırlamaları da vardır. Örneğin, bu skorun bazı hastalarda yetersiz kalabileceği ve diğer beslenme değerlendirme yöntemleriyle desteklenmesi gerektiği belirtilmiştir. Ayrıca, bazı klinik durumlar (örneğin, çoklu organ yetmezliği veya septik şok) skoru etkileyebilir ve sonuçların doğruluğunu azaltabilir. Bu nedenle, mNUTRIC skoru, genel hasta durumu ve diğer klinik değerlendirmelerle birlikte kullanılmalıdır (103).

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışma retrospektif-kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya başlamadan önce Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 22.09.2022 tarih ve 2158 sayılı kararı ile etik uygunluk alındı. Hastanemiz acil servisine karın ağrısı ile başvuran ve AMI tanısı konan 18 yaş üstü hastaların çalışmaya alınması planlandı. Çalışmaya, 01 Ocak 2018 ile 31 Ağustos 2022 tarihleri arasında yatan hastalar dahil edildi. 18 yaş altında olan ve dosya verilerinde eksiklik saptanan hastalar çalışma dışında tutuldu. Çalışmaya aynı tanılı 118 hastadan dosya verilerine tam olarak ulaşılabilen toplam 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, vital bulguları kaydedildi. Hastalara ait hematolojik ve biyokimyasal parametreler ilk başvuru anındaki değerler esas alınarak kaydedildi. Hastaların inotrop ajan desteği verilip verilmediği, mekanik ventilatör desteği sağlanıp sağlanmadığı kaydedildi. Ayrıca, Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II (APACHE-II), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), NRS-2002 ve Kritik Hastalarda Modifiye Beslenme Riski (m-Nutric) skorları hesaplanarak kayıt altına alındı. Hastane yatış süreleri ve hastaların sonlanımları kaydedildi. Yatan hastalar tedavi sonrası mortalite gözlenen ve yaşayan olarak iki ana gruba ayrıldı. Yang ve arkadaşlarının 2019 yılında gerçekleştirdikleri "Enteral nutrition improves clinical outcome and reduces costs of acute mesenteric ischaemia after recanalisation in the intensive care unit" başlıklı çalışmadaki etki büyüklüğü baz alınarak yürütülmesi planlanan orta düzeyde etki büyüklüğü (effect size) 0,30 fark kabul edilmesi öngörülerek alfa anlamlılık seviyesi 0,05 % 95 Power da örneklem büyüklüğü toplam 98 hasta olarak hesaplanmıştır.

3.1. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Verilerin istatistiksel analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma, gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve min-maks olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerde

bağımsız student t-testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Hastaların NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa değerinin mortaliteyi kestirmedeki gücünü ifade eden eğri altında kalan alan orijinal adı ile Area Under the Curve (AUC) için alıcı işletim karakteristiği orijinal adıyla; Receiver Operating Characteristic (ROC) analizi kullanıldı. ROC analizi sonucunda her bir değişken için eşik değer belirlenerek söz konusu noktalardaki duyarlılık ve özgüllük değerleri hesaplandı. Mortaliteye etki eden faktörlerin incelenmesinde çok değişkenli lojistik regresyon modeli kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya AMI tanısı ile acil servise başvuran 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 70,4±11,7 yıl (medyan 72; 42-95) idi. Hastalardan 52 (% 52)'si erkek, 48 (% 48)'i kadındı. Ek hastalık hastalardan 84 (% 84)'ünde tespit edilirken; en sık rastlanan ek hastalık bulguları sırasıyla 49 (% 58,3)'unda KAH, 43 (% 51,2)'ünde HT, 33 (% 39,3)'ünde DM, 20 (% 23,8)'sinde AF, 7 (% 8,3)'sinde ise KBY varlığına rastlanıldı (Tablo 1).

Tablo 1. Tanıtıcı özellikler

	Sayı (n)	**Yüzde (%)**
Cinsiyet		
Erkek	52	52,0
Kadın	48	48,0
Ek hastalık	84	84,0
AF	20	23,8
DM	33	39,3
HT	43	51,2
KAH	49	58,3
KBY	7	8,3
	Ort±Ss	**Med (Min-Maks)**
Yaş	70,4±11,7	72 (42-95)

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

Tablo 2'de hastaların vital bulguları özetlendi.

Tablo 2. Vital bulgular

		Ort±Ss	**Med (Min-Maks)**
Ateş	(^{o}C)	36,5±0,4	36,5 (36-38,5)
Nabız	(atış/dk)	97,9±17,9	96,5 (55-140)
SKB	(mmHg)	125,9±29,1	125 (60-220)
DKB	(mmHg)	75,7±17,9	74 (40-140)
OAKB	(mmHg)	92,5±20,4	91 (46,7-166,7)
Saturasyon	(%)	96,5±3,1	98 (85-100)

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

Tablo 3'de hastaların laboratuvar bulguları özetlendi.

Tablo 3. Laboratuvar bulguları

		Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Glukoz	(mg/dl)	180,0±86,9	164,5 (21-472)
Üre	(mg/dl)	79,3±52,1	63 (19-326)
Kreatinin	(mg/dl)	1,87±1,6	1,36 (0,46-10,3)
Alt	(U/L)	46,1±104,8	21 (5-896)
Ast	(U/L)	50,1±52,9	32 (10-343)
Na	(mmol/L)	136,4±4,7	137 (121-147)
K	(mmol/L)	4,36±0,9	4,31 (2,83-7,73)
Ca	(mg/dl)	8,79±0,9	8,90 (6,0-11,4)
Albümin	(g/L)	31,4±8,1	32,55 (14,5-47)
CRP/Albumin		6,87±6,5	4,99 (0,05-25,03)
BUN/ALB		2,86±2,4	2,05 (0,54-15,75)
Hb	(g/dl)	12,8±2,5	13,2 (5,3-17,9)
Htc	(%)	38,6±7,3	39,2 (16,4-54,6)
Plt	(10^3/µl)	262,5±112,5	249 (14-740)
Crp	(mg/L)	186,9±157,5	152,5 (2-528)
PTZ	(Sn)	17,1±9,5	14,7 (11,2-72,6)
INR		1,45±0,8	1,22 (0,91-6,28)
APTT	(Sn)	27,6±8,4	25,8 (16,3-77,5)
pH		7,33±,1	7,34 (7,04-7,56)
PO2	(mmhg)	51,8±61,7	33,6 (11,5-440)
WBC	(10^3/µl)	17,3±9,3	16,65 (1,7-59,6)
Direkt bilirubin	(mg/dl)	0,32±0,35	0,21 (0,03-2,32)
Total bilirubin	(mg/dl)	1,02±0,6	0,83 (0,24-3,90)

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

Hastalardan 44 (% 44)'ünde arter dolum defekti, 46 (% 46)'sında pnömosistis intestinalis, 65 (% 65)'inde ileus, 32 (% 32)'sinde mezenter heterojenite, 10 (% 10)'unda KC parankimde hava bulgularına rastlanıldı. Hastaların tamamında cerrahi tedavi uygulandığı saptandı. Anjiografik bulgulara hastalardan 22 (% 22)'sinde rastlanılırken; 62 (% 62) hastada mortalite bulguları tespit edildi.

Hastaların 10 (% 10)'unun mekanik venti ihtiyacına, 13 (% 13)'ünde ise inotrop desteği aldığı saptandı.

GKS skoru ortalaması 13,8±3,1; SS ortalaması 19,4±4,6; NRS 2002 ortalamasının 4,79±1,6; M-Nutric ortalamasının 4,25±1,8; APACHE-II skoru ortalamasının 4,21±2,9; hastanede yatış süresi ortalamasının ise 10,4±10,3 gün idi (Tablo 4).

Tablo 4. Görüntüleme bulguları ve hastaların nütrisyonel ve fizyolojik değerleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Arter dolum defekti	44	44,0
Pnömosistisin testinalis	46	46,0
İleus	65	65,0
Mezenter heterojenite	32	32,0
KC parankimde hava	10	10,0

Tablo 4'ün devamı

Uygulanan Tedaviler ve Sonuçları	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Tedavi cerrahi	100	100,0
Anjiografik	22	22,0
Mortalite	62	62,0
Mekanik venti ihtiyacı	10	10,0
İnotrop desteği	13	13,0
	Ort±Ss	**Med (Min-Maks)**
GKS	13,8±3,1	15 (3-15)
SS	19,4±4,6	20 (12-38)
NRS 2002	4,91±1,5	5 (2-7)
M Nutric	4,25±1,8	4 (19-9)
APACHE-II	17,1±6,3	16 (5-42)
Sofa	4,21±2,9	3 (1-15)
Hastanede yatış süresi	10,4±10,3	7 (0-42)

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

Hastaların cinsiyet, ek hastalık ve yaş bulguları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0,05).

Tablo 5. Tanıtıcı özellikler ile gruplar arasındaki farklılıklar

	Mortalite Yok (n=38)	**Mortalite Var (n=62)**	**p†**
	n(%)	**n(%)**	
Cinsiyet			
Erkek	22 (57,9)	30 (48,4)	0,356
Kadın	16 (42,1)	32 (51,6)	
Ek hastalık	32 (84,2)	52 (83,9)	0,964
AF	6 (15,8)	14 (22,6)	0,410
DM	11 (28,9)	22 (35,5)	0,500
HT	17 (44,7)	26 (41,9)	0,784
KAH	16 (42,1)	33 (53,2)	0,280
KBY	3 (7,9)	4 (6,5)	0,784
	Ort±Ss	**Ort±Ss**	**p^t**
Yaş	70,6±12,8	70,3±11,1	0,921

**p<0,05, †: Ki-kare, t: Bağımsız student t-testi*

Hastaların vital bulguları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi (p>0,05).

Tablo 6. Vital bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar

		Mortalite Yok (n=38)	**Mortalite Var (n=62)**	**p**
Ateş	(^{o}C)	36,5±0,4 (36,5)	36,4±0,3 (36,5)	0,309$^\mu$
Nabız	(atış/dk)	99±17,2	97,4±18,5	0,661^t
SKB	(mmHg)	127,6±24,7 (122)	124,9±31,7 (128)	0,646$^\mu$
DKB	(mmHg)	78,2±15,3 (75,5)	74,2±19,3 (70)	0,279$^\mu$
OAKB	(mmHg)	94,6±17,1 (91,8)	91,1±22,3 (90,8)	0,534$^\mu$
Saturasyon	(%)	96,9±2,5 (98)	96,2±3,4 (97)	0,369$^\mu$

*p<0,05, t: Bağımsız student t-testi, µ: Mann Whitney U

Mortalite gelişen hastalarda ALT, AST, PTZ ve aPTT değeri ortalamalarının, mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek (sırasıyla p=0,010; p=0,001; p=0,039; p=0,033); PLT değeri ortalamalarının ise daha düşük olduğu tespit edildi (p=0,017). Tablo 7'de yer alan diğer laboratuvar bulguları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi (p>0,05) (Tablo 7).

Tablo 7. Laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

		Mortalite Yok (n=38)	**Mortalite Var (n=62)**	**p**
Glukoz	(mg/dl)	179,5±78,3 (160)	180,4±92,4 (166,5)	0,840$^{\mu}$
Üre	(mg/dl)	68,7±34,4 (60)	85,8±59,8 (65)	0,347$^{\mu}$
Kreatinin	(mg/dl)	1,50±0,9 (1,09)	2,10±1,8 (1,49)	0,202$^{\mu}$
Alt	(U/L)	***20,6±12,2(16)***	***61,9±131,0 (25)***	***0,010*$^{,\mu}$***
Ast	(U/L)	***29,4±16,9 (25)***	***63,4±63,1 (37)***	***0,001**$^{,\mu}$***
Na	(mmol/L)	136,4±3,5 (137)	136,3±5,3 (136,5)	0,759$^{\mu}$
K	(mmol/L)	4,22±0,7 (4,14)	4,45±1,0 (4,37)	0,329$^{\mu}$
Ca	(mg/dl)	8,83±0,8	8,78±1,0	0,784^{t}
Albümin	(g/L)	33,4±7,6 (33,8)	30,1±8,2 (31)	0,057$^{\mu}$
CRP/Albumin		5,84±4,8 (4,58)	7,52±7,2 (5,22)	0,495$^{\mu}$
BUN/ALB		2,27±1,6 (1,75)	3,22±2,7 (2,1)	0,144$^{\mu}$
Hb	(g/dl)	13,1±2,5 (13,2)	12,6±2,6 (13,3)	0,565$^{\mu}$
Htc	(%)	39,2±7,2 (38,8)	38,3±7,4 (39,8)	0,890$^{\mu}$
Plt	(10^3/µl)	***302,4±133,6 (266)***	***238,0±90,1 (233)***	***0,017*$^{,\mu}$***
Crp	(mg/L)	182,3±148,0 (152,5)	189,9±164,1 (150)	0,901$^{\mu}$
PTZ	(Sn)	***16,7±10,5 (14,3)***	***17,3±8,8 (15,3)***	***0,039*$^{,\mu}$***
INR		1,45±0,9 (1,18)	1,45±0,8 (1,26)	0,063$^{\mu}$
APTT	(Sn)	***25,6±6,4 (24,4)***	***28,9±9,3 (27,6)***	***0,033*$^{,\mu}$***
pH		7,36±0,09 (7,36)	7,31±0,12 (7,31)	0,093$^{\mu}$
PO2	(mmhg)	44,0±41,8 (27,9)	56,5±71,2 (36,9)	0,167$^{\mu}$
WBC	(10^3/µl)	16,9±7,9 (17,2)	17,5±10,0 (16,0)	0,966$^{\mu}$
Direktbilirubin	(mg/dl)	0,24±0,17 (0,20)	0,37±0,42 (0,23)	0,214$^{\mu}$
Totalbilirubin	mg/dl)	0,98±0,63 (0,80)	1,04±0,66 (0,84)	0,473$^{\mu}$

*p<0,05, t: Bağımsız student t-testi, µ: Mann Whitney U

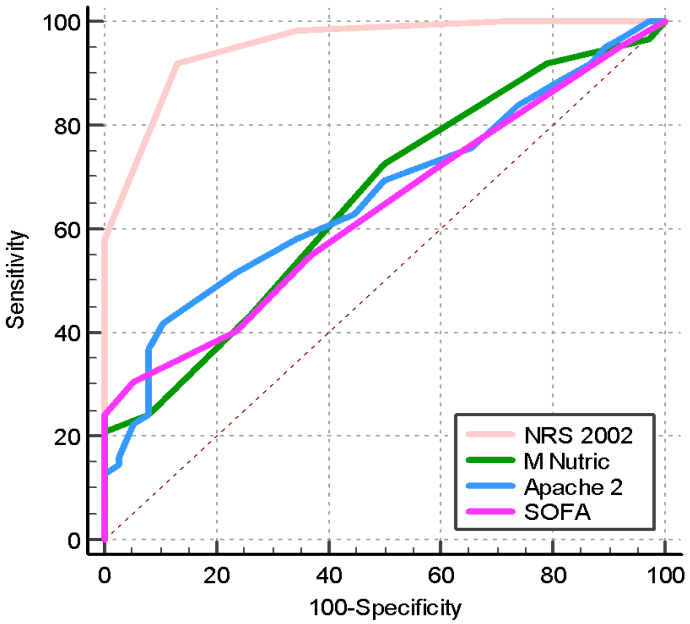
Mortalite gelişen hastaların NRS-2002, M-Nutric, APACHE-II, SOFA ve hastanede yatış süresi ortalamalarının mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek (sırasıyla p<0,001; p=0,008; p=0,006; p=0,022; p<0,001); GKS değeri ortalamalarının ise daha düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,021).

Mortalite gelişen hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacı ve intotrop desteği oranları istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (sırasıyla p=0,009; p=0,016). Tablo 8'de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0,05).

Tablo 8. Görüntüleme bulguları ve hastaların nütrisyonel ve fizyolojik değerleri

	Mortalite Yok (n=38)	**Mortalite Var (n=62)**	**p†**
	n(%)	**n(%)**	
Arter dolum defekti	15 (39,5)	29 (46,8)	0,475
Pnömo sistisin testinalis	14 (36,8)	32 (51,6)	0,150
İleus	26 (68,4)	39 (62,9)	0,574
Mezenter heterojenite	13 (34,2)	19 (30,6)	0,711
KC parankimde hava	4 (10,5)	6 (9,7)	0,891
Uygulanan Tedaviler ve Sonuçları			
Anjiografik	10 (26,3)	12 (19,4)	0,415
Mekanik venti ihtiyacı	-	10 (16,1)	**0,009****
İnotrop desteği	1 (2,6)	12 (19,4)	**0,016***
	Ort±Ss (Med)	**Ort±Ss (Med)**	**pμ**
GKS	14,7±0,8 (15)	13,2±3,7 (15)	**0,021***
SS	19,9±5,6 (20)	19,2±3,9 (20)	0,524
NRS-2002	3,50±0,8 (3)	5,77±0,9 (6)	**<0,001****
M Nutric	3,61±1,3 (3,5)	4,65±1,9 (4)	**0,008****
APACHE-II	14,8±4,2 (14,5)	18,6±6,9 (18)	**0,006****
Sofa	3,18±1,4 (3)	4,84±3,4 (4)	**0,022***
Hastanede yatış süresi	13,9±9,1 (11)	8,23±10,4 (3)	**<0,001***

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



Şekil 1. NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa değeri ile komplike gelişimini öngörmesi

Hastaların NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa değerlerinin mortalite gelişimini öngörebilmesi ROC Curve testi ile incelendi. Yapılan incelemeye göre mortaliteyi öngörmede NRS 2002 değerinin 4 üstü olması % 95,4 AUC, % 91,94 sensitive, % 86,84 spesifite değeri ile (p<0,001); M Nutric değerinin 3 üstü olması %

65,6 AUC, % 72,58 sensitive, % 50,0 spesifite değeri ile (p=0,004); APACHE-II değerinin 18 üstü olması % 66,4 AUC, % 41,94 sensitive, % 89,47 spesifite değeri ile (p=0,002); Sofa değerinin 5 üstü olması % 63,5 AUC, % 30,65 sensitive, % 94,74 spesifite değeri ile (p=0,012) öngördüğü tespit edildi. Yapılan analiz sonucunda NRS 2002 değerinin % 95,4 ACU değeri ile mortaliteyi öngörmede daha kuvvetli olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p<0,001) (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışma grubunda Roc Curve testi ile NRS 2002, M Nutric, APACHE-II ve Sofa ile mortalite gelişiminin öngörmesi

	NRS 2002	M Nutric	APACHE-II	Sofa
Cut-Off	>4	>3	>18	>5
AUC (%95 CI)	0,948 (0,885-0,982)	0,656 (0,554-0,748)	0,664 (0,563-0,756)	0,635 (0,533-0,729)
Sensitive (%95 CI)	91,94 (82,2-97,3)	72,58 (59,8-83,1)	41,94 (29,5-55,2)	30,65 (19,6-43,7)
Spesifite (%95 CI)	86,84 (71,9-95,6)	50,0 (33,4-66,6)	89,47 (75,2-97,1)	94,74 (82,3-99,4)
PPV (%95 CI)	91,9 (83,4-96,3)	70,3 (62,5-77,1)	86,7 (71,1-94,5)	90,5 (70,1-97,5)
NPV (%95 CI)	86,8 (73,8-93,9)	52,8 (40-65,2)	48,6 (42,7-54,5)	45,6 (21,1-50,1)
P	**<0,001****	**0,004****	**0,002****	**0,012***

** p<0,05, **p<0,001, ROC Curve*

Tablo 5 ile 9 arasında univariate analizlerde mortalite ile anlamlı tespit edilen Alt, Ast, Plt, PTZ, Aptt, Gks, NRS 2002(1), M-nutric(1), APACHE-II(1) ve Sofa(1) değerleri Tablo 10'da kurulan çok değişkenli logistik regresyon testi (multivariate) ile modele dahil edildi. Kurulan modele göre PLT değerinin 0,989 kat (OR: 0,989), NRS 2002 4 üstünde olmasının ise 326,4 kat (OR: 326,355) mortaliteye etkisi olduğu tespit edildi (p<0,001) (Tablo 10).

Tablo 10. Mortaliteye etki eden faktörlerin incelenmesi

		p	OR	%95 Güven Aralığı	
				En Düşük	En Yüksek
Alt	(U/L)	0,162	1,065	0,975	1,162
Ast	(U/L)	0,319	1,017	0,984	1,052
Plt	(10^3/µl)	**0,031***	0,989	0,980	0,999
PTZ	(Sn)	0,307	0,881	0,692	1,123
Aptt	(Sn)	0,593	1,051	0,876	1,260
Gks		0,550	0,873	0,558	1,364
NRS2002(1)		**<0,001****	326,355	23,717	4490,845
Mnutric(1)		0,184	0,212	0,021	2,090
APACHE-II(1)		0,280	5,547	0,249	123,811
Sofa (1)		0,567	0,365	0,012	11,492

**p<0,05, **p<0,01, çok değişkenli logistik regresyon testi*

NRS 2002 değeri yüksek olan hastalarda kolon rezeksiyonu yapılma oranı daha yüksek olmasına karşın, aradaki fark anlamlı bulunmadı (p=0,277).

NRS 2002 değeri yüksek olan hastalarda stoma yapılan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p=0,034).

Tablo 11. Kolon rezeksiyonu ve stoma veya anastomoz yapılan hastalarda NRS 2002 karşılaştırılması

	NRS 2002 Düşük (n=37)	**NRS 2002 Yüksek (n=47)**	**p**
	n(%)	**n(%)**	
Kolon rezeksiyonu			
Yapılmayan	29 (78,4)	33 (70,2)	0,277
Yapılan	8 (21,6)	14 (29,8)	
Stoma veya anastomoz			
Stoma	7 (18,9)	19 (40,4)	**0,034***
Anastomoz	30 (81,1)	28 (59,6)	

**p<0,05, Ki-kare*

5. TARTIŞMA

AMI bağlı gelişen malnütrisyon durumu veya halihazırdaki malnütrisyon durumu, hastalığın prognozunu önemli ölçüde etkileyebilir. Malnütrisyonun tespiti ve yönetimi, bu hastalarda mortalite oranlarını düşürebilecek önemli bir faktördür. Literatürde birçok beslenme tarama aracı tanımlanmış olmasına rağmen, AMI tanısı alan hastaların başlangıç beslenme durumlarının mortalite ile olan ilişkisi yeterince araştırılmamıştır (104, 105).

Çalışmamızın primer sonlanım noktası, AMI tanısı ile acil servise başvuran hastaların ilk başvuru esnasındaki beslenme durumlarını değerlendirmek ve bu durumun mortalite üzerindeki etkisini araştırmaktır. Hastaların beslenme durumları NRS 2002, m-NUTRIC, APACHE-II ve SOFA skorları ile değerlendirilmiş ve bu skorların mortalite öngörmedeki gücü ROC eğrisi ile analiz edilmiştir. Bu araştırmada, AMI tanısı konan hastalarda başlangıç nutrisyonel durumlarını değerlendirmek ve bu değerlendirmenin sonucunda prognozla ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır. Bunun yanında birçok demografik ve laboratuvar parametresinin de mortalite ile ilişkisi incelenmiştir.

AMI, genellikle yaşlı popülasyonda ortaya çıkan bir hastalık olup, yaşın ilerlemesi ile birlikte mortalite riskinin arttığı bilinmektedir. Çalışmamızda, hastaların ortanca yaşı erkeklerde 72 yıl, kadınlarda ise 74 yıl olarak bulunmuştur. Ryer ve arkadaşlarının (106) yaptıkları çalışmada ise ortanca yaş 71 yıl olarak belirlenmiş ve yıllar içinde AMI tanısının konulduğu yaş grubunun giderek yükseldiği rapor edilmiştir. Literatürde yapılan diğer çalışmalarda da benzer bulgular elde edilmiştir. Örneğin, Crawford ve arkadaşları (107), yaşayan hastaların ortanca yaşını 66 yıl, ölenlerin ise 71 yıl olarak raporlamışlardır. Beaulieu ve arkadaşları (108) tarafından Baltimore'da 2005-2009 yılları arasında karın ağrısı yakınmasıyla başvuran AMI hastalarında ortanca yaşların sırasıyla 70, 69, 67, 68 ve 66 yıl olarak tespit edilmesi, bu hasta grubunda yaşın önemli bir prognostik faktör olduğunu göstermektedir. Aliosmanoğlu ve arkadaşlarının (109) 95 hastayı inceledikleri çalışmada, 65 yaş üstü olmanın ve cerrahi müdahalenin semptomların başlamasından 24 saatten sonra yapılmasının mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir. Ancak literatürdeki genel kanı ile çelişen az sayıda bulgulardan biri çalışmamızda mortalite gelişimi ile

yaş arasında bir ilişki tespit etmemiş olmamızdı. Özellikle 70 yaş ve üzeri hastaların çoğunlukta olduğu hasta grubumuzda, mortalitenin ana belirleyicisi yaş değil, ek hastalıklar, organ yetmezliği ve tedaviye yanıt gibi diğer faktörler olabileceğini düşünmekteyiz. Bu durumda, yaşın mortalite üzerindeki etkisi azalır ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmayabilir. Literatürde bu tür bazı çalışmalarda benzer sonuçlar raporlanmıştır, bu da yaş grubunun homojen olmasının bir maskelenme etkisi yarattığını düşündürebilir (110).

AMI hastalarında tanı ve tedavi sürecinde yaş faktörünün yanı sıra, komorbid hastalıkların varlığı da prognozu etkileyen diğer önemli bir parametre olduğu bildirilmektedir (111). Özellikle kalp yetmezliği, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon ve böbrek yetmezliği gibi hastalıklar, AMI hastalarında mortalite riskini arttırmakta ve klinik sonuçları olumsuz yönde etkilemektedir (112-114). Literatürde, NOMI gibi AMI alt tiplerinde bu komorbid hastalıkların varlığının mortalite oranlarını %60-80'e kadar yükselttiği bildirilmiştir (115). Ryer ve arkadaşlarının (106) çalışmasında, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, KOAH, diabetes mellitus ve konjestif kalp yetmezliği gibi komorbid hastalıkların AMI hastalarında yaygın olduğu belirtilmiştir. Çalışmada, hipertansiyon %78,0 oranında en sık görülen komorbidite iken, diabetes mellitus ve atriyal fibrilasyon daha düşük oranlarda saptanmıştır. Benzer şekilde, Aktimur ve arkadaşlarının (116) ülkemizde yaptıkları çalışmada da hipertansiyon en sık görülen komorbidite olup, bunu iskemik kalp hastalığı ve atriyal fibrilasyon takip etmektedir. Bu durum, komorbid hastalıkların AMI ile ilişkisini ortaya koymaktadır. Çalışmaya dahil edilen hastaların 84 (% 84)'ünde ek hastalık tespit edildi. Bu bağlamda bu bulgumuz literatürle paralellik göstermekte idi. Ancak ek hastalıklar ayrı ayrı incelendiğinde mortalite ile ilişkisi tespit edilmedi. Bunun başlıca nedeninin hastalarımızın büyük çoğunluğunun (%84) ek hastalığının olması ve bunun da istatiksel değeri azaltması olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın sekonder sonlanım noktalarından biri de olguların laboratuvar değerlerinin mortalite ile ilişkisini değerlendirmekti. Literatürde AMI'de prognoz prediktörü birçok parametre çalışılmıştır. Kougias ve arkadaşlarının (117) çalışmasında, AMI hastalarında beyaz küre sayısının ortalama 15.200- 21.400 arasında değiştiği bildirilmiştir. Çalışmamızda ise bu değer ortalama 17.300 ($x10^6$/L) olarak saptanmış ve literatürle uyumlu bulunmuştur. Böbrek fonksiyon testi değerleri

mortalite gelişen gruplarda daha yüksek olsa da bu bulgumuz istatiksel olarak anlamlı değildi.

AMI sırasında, bağırsak dokusunda gelişen iskemi ve doku hasarı, sistemik inflamatuar yanıtı tetikleyerek koagülasyon kaskadının aktivasyonuna yol açabilir. Bu durum, yaygın pıhtılaşma bozukluklarına ve platelet tüketiminin artmasına neden olur. Trombosit sayısının düşmesi, organ yetmezliği ve multiorgan disfonksiyon sendromunun (MODS) gelişiminin erken bir göstergesi olabilir (118).

Postoperatif mortalitenin değerlendirildiği sistematik bir derlemede, 5011 AMI hastasının sonuçları analiz edilmiş ve postoperatif mortalite oranı %44,4 olarak bildirilmiştir (119). Bu derlemede, yaşlı hastalarda, mezenterik ven trombozu, kalp yetmezliği, böbrek bozuklukları ve periferik vasküler hastalık varlığında mortalite oranlarının anlamlı şekilde yüksek olduğu, ayrıca mortal seyreden hastalarda yüksek kreatinin seviyeleri ve düşük trombosit sayılarının öne çıktığı saptanmıştır (120). Postoperatif mortalite prediktörlerini değerlendiren bir diğer çalışmada da, cerrahiye alınma süresi ve düşük trombosit düzeylerinin postoperatif mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (121). Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda ALT, AST, PTZ ve APTT değerleri mortalite gelişmeyen hastalara göre anlamlı derecede daha yüksek bulunurken, trombosit (Plt) sayısı mortalite gelişen hastalarda daha düşüktü. Bu bulgularımız literatürdeki genel kanı ile örtüşmektedir (122-124). Ancak bu çalışmaların aksine karaciğer fonksiyon testlerinin prognozu etkilemediğini bildiren çalışmalarda mevcuttur (121).

AMI, özellikle bağırsak mukozasında iskemiye bağlı doku hasarına neden olurken, bu hasar ilerleyen süreçte karaciğer fonksiyonlarını da etkileyebilir. AMI ye bağlı hipoperfüzyon, hepatik venöz dönüşü azaltarak karaciğerin oksijenlenmesini bozar ve bu durum karaciğer enzimlerinin (AST, ALT) yükselmesine yol açabilir (124,125). Literatürde, AST ve ALT yüksekliğinin karaciğer hipoksisinin erken bir belirtisi olduğu ve bu enzimlerin AMI hastalarında kötü prognozu öngörmede önemli olabileceği bildirilmiştir (126, 127). Bu nedenle çalışmamızda birçok biyokimyasal parametrenin prognostik anlamlı değeri çıkmazken karaciğer fonksiyon testlerinin prognozu etkilediği bulunmuş olabilir. AST ve ALT'nin mortalite ile ilişkisinin yalnızca karaciğer hasarını değil, aynı zamanda genel hipoksik stres ve multiorgan disfonksiyonu yansıtıyor olabileceği belirtilmiştir (121). AMI hastalarında AST ve

ALT'nin spesifik olarak yükselmesi, hipoperfüzyonun karaciğer üzerindeki etkisinin daha belirgin olduğu ve bu durumun diğer organ sistemlerinden önce ortaya çıktığını gösterebilir.

AMI hastalarında mortalite oranları hala yüksek seyretmekte ve tanı ve tedavideki gecikmeler mortalite oranlarını artırmaktadır. Çalışmamızda, AMI tanısı konan hastalarda mortalite oranı % 62 olarak tespit edilmiştir. Bu oranlar, AMI hastalarında yüksek mortalite riskini açıkça ortaya koymaktadır. Crawford ve arkadaşlarının (107) 2009-2013 yılları arasında gerçekleştirdikleri çalışmada, AMI hastalarında mortalite oranı %24,4 olarak bildirilmiştir.

Çalışmamızda elde edilen yüksek mortalite oranlarının, hastanemizin üçüncü basamak bir sağlık kurumu olmasının ve diğer merkezlerde tedavisi yapılamayan ağır hastaların buraya yönlendirilmesinin etkisiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu durum, hastanemizin daha ileri seviye bakım gerektiren ve prognozu daha kötü olan hastaları kabul etmesi nedeniyle mortalite oranlarının daha yüksek çıkmasına neden olmuş olabilir. Gelecekte daha geniş kapsamlı ve çok merkezli araştırmalarla, AMI hastalarının tüm ülke genelinde mortalite oranlarının daha iyi anlaşılması ve sağlık hizmetlerinin bu bağlamda değerlendirilmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacı ve inotrop desteği anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Bu beklenen bir sonuç olmakla beraber, mekanik ventilasyon ihtiyacının gelişmesi, bu hastalarda solunum yetmezliğinin bir göstergesi olup, hastalığın seyrinin kötüleştiğinin bir işareti olarak değerlendirilebilir. Literatürde, AMI hastalarında solunum yetmezliği gelişen vakaların prognozunun daha kötü olduğu ve bu hastaların mortalite oranlarının anlamlı derecede daha yüksek olduğu bildirilmiştir (128, 129).

Mevcut çalışmalar, yoğun bakım ünitelerinde yatan kritik hastalarda malnütrisyonun mortalite ile ilişkili olduğunu ve bu hastaların beslenme durumlarının yakından takip edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (130-132). Bu çalışmada, AMI tanısı alan hastaların ilk başvuru da beslenme durumlarının mortalite üzerindeki etkisi araştırılmış ve bu durumun hastalık prognozu açısından önemli bir belirleyici olduğu saptanmıştır. Çalışma bulgularına göre, NRS 2002, m-NUTRIC, APACHE-II ve SOFA skorları arasında özellikle NRS 2002'nin mortaliteyi öngörme açısından diğerlerine kıyasla daha güçlü bir belirteç olduğu gösterilmiştir. NRS

2002'nin cut-off değerinin 4 ve üzerinde olduğu durumlarda mortalite öngörme gücünün %91,9 duyarlılık ve %86,8 özgüllük ile en yüksek seviyede olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde, m-NUTRIC skorunun 3'ün üzerinde olduğu durumlarda hastaların mortalite riskinin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. Bu bulgular beslenme durumunun AMI de hastalık seyri üzerindeki önemini açıkça ortaya koymaktadır. Aynı zamanda NRS 2002 ve m-NUTRIC skorlarının, hastaların beslenme durumu ve klinik seyri arasındaki ilişkiyi yansıtan önemli prediktörler olduğu anlaşılmaktadır. NRS 2002 cut off değerine göre düşük ve yüksek olan hastalarda kolon rezeksiyonu yapılma oranlarının benzer olduğu saptanırken; NRS 2002 cut off değeri yüksek olan hastalarda stoma yapılma oranlarının daha yüksek olduğu gözlendi. Yapılan çalışmalarda ostomi yapılma oranı bizim sonucumuzla benzer bulundu (130,132).

Bakhtiar ve arkadaşlarının (130) çalışmasında, kronik mezenter iskemi hastalarında kilo kaybının tanı koymada önemli bir ipucu olduğu vurgulanmış, ancak beslenme durumu ile mortalite arasındaki ilişki detaylı olarak incelenmemiştir. Çalışmamız, bu hasta grubunda beslenme durumu ile klinik seyir arasındaki ilişkiyi değerlendiren ilk ender çalışmalardan, bu sonuçların klinik pratiğe önemli katkıları olabileceğini göstermektedir. Bunun da çalışmamızın anlamlılığını ve değerini arttırdığı kanaatindeyiz.

Yapılan literatür incelemelerinde, AMI de enteral beslenmenin prognozu iyileştirdiği ve özellikle malnütrisyon riski yüksek olan hastalarda mortalite oranlarını düşürebileceği belirtilmiştir (144). Piton ve arkadaşlarının yaptığı çalışma (132) kritik hastalarda erken dönemde başlanan enteral beslenmenin hastane içi mortalite oranlarını anlamlı derecede azalttığını ve hastalık sürecinin daha iyi yönetilmesini sağladığını göstermektedir. Çalışmada, erken dönemde başlatılan enteral beslenmenin (48 saat içinde) kritik hastalarda mortaliteyi öngörmede önemli bir faktör olduğu ve bu hastalarda iyileşme oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu bulgular, erken beslenmenin, organ fonksiyonlarını koruma ve inflamatuar yanıtları azaltmada etkili olduğunu ve bu sayede yoğun bakımda kalış süresini kısalttığını ortaya koymuştur. Leona ve arkadaşları da (133) retrospektif yaptıkları bir çalışmada mortalite gelişmeyen AMI'li olgularda enteral beslenmenin daha erken başlandığını tespit etmişlerdir.

APACHE II skoru, akut hastalığın ciddiyetini ve mortalite riskini değerlendiren bir skorlama sistemidir ve AMI hastalarında genellikle yoğun bakımda prognozu öngörmek için kullanılır. APACHE II skoru, hastanın yaşını, kronik sağlık durumu geçmişini ve 12 fizyolojik değişkeni (örn. vücut ısısı, kan basıncı, pH, serum kreatinin düzeyleri) dikkate alarak hesaplanır. Yüksek APACHE II skorları, daha kötü prognoz ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir. Çalışmalarda, APACHE II skorunun 18'in üzerinde olduğu hastalarda mortalite oranlarının belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir. Bu skor, hastaneye yatış sırasında klinik şiddeti değerlendirmek ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek için kullanılabilir (134, 135).

SOFA skoru ise organ fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılır ve çoklu organ yetmezliği sendromunun (MODS) şiddetini ölçer. Bu skor, altı organ sistemi (solunum, kardiyovasküler, hepatik, koagülasyon, renal ve merkezi sinir sistemi) üzerinden puanlanır ve her bir organ için 0 ile 4 arasında puanlar verilir. SOFA skorunun ≥8 olduğu hastalarda mortalite oranlarının %60'ın üzerinde olduğu gösterilmiştir. AMI hastalarında SOFA skorunun artması, organ disfonksiyonunun ciddiyetini yansıtır ve prognozun kötü olduğunu işaret eder (136, 137). Özellikle SOFA skoru, hem sepsis hem de AMI gibi hastalıklarda mortalite öngörüsünde güvenilir bir skorlama sistemidir (135, 138). Yu ve arkadaşlarının çalışmasında (139) SOFA skorunun 8' in üstünde olmasının mortalite ile ilişkisi belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise Sofa değerinin 5 üstü olması % 63,5 AUC, % 30,65 sensitive, % 94,74 spesifite değeri ile (p=0,012) öngördüğü tespit edilmiştir.

APACHE-II ve SOFA skorları uzun süredir yoğun bakım hastalarında mortaliteyi öngörmek için kullanılan yaygın fizyolojik skorlama sistemleridir. APACHE-II skoru özellikle fizyolojik parametreler ve yaş gibi değişkenlere odaklanırken, beslenme durumunu dışarıda bırakmaktadır. Benzer şekilde, SOFA skoru organ yetmezliğini değerlendirmede güçlü bir araç olmasına rağmen, malnütrisyon ve hastalık prognozu arasındaki ilişkiyi tam olarak yansıtmamaktadır. Bu nedenle, beslenme durumunun daha iyi bir belirteci olan NRS 2002'nin mortalite öngörme açısından daha iyi performans göstermesi beklenen bir bulgudur.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Bunlardan ilki, çalışmamızın retrospektif bir tasarıma sahip olması ve verilerin yalnızca hastane kayıtlarına dayalı olmasıdır. Ayrıca, çalışmamızda hastaların nütrisyonel müdahalelere nasıl yanıt verdiği değerlendirilmemiştir. Bu nedenle, ileriye dönük ve prospektif çalışmalarla, beslenme durumunun iyileştirilmesinin mortalite üzerindeki etkisi daha ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir. Diğer bir kısıtlılık ise, çalışmanın tek merkezli gerçekleştirilmiş olmasıdır.

Sonuç

Sonuç olarak çalışmamızdan elde edilen bulgular doğrultusunda, AMI hastalarında beslenme durumunun acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde rutin bir değerlendirme önerilebilir. Yüksek riskli beslenme skorlarına sahip hastalar, tanı anından itibaren yakın izlenmeli ve beslenme desteği açısından değerlendirilmelidir. Bu hastalarda, erken beslenme desteğinin prognoz üzerinde olumlu etkiler yaratabileceği düşünülmektedir. Çalışmamız, AMI hastalarında beslenme durumunun erken dönemde değerlendirilmesi ve beslenme desteği sağlanmasının mortaliteyi düşürebileceğini öne sürmektedir. Özellikle NRS 2002 ve m-NUTRIC skorlarının bu hastalarda rutin değerlendirme araçları olarak kullanılması, tanı konulduğu andan itibaren beslenme durumu kötü olan hastaların daha yakın takibi ve tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. İleride yapılacak prospektif ve müdahale çalışmalarının, bu bulguları daha geniş bir hasta grubu üzerinde doğrulaması beklenmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya acil servise başvuran ve AMI nedeniyle yatış verilmiş. 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 70,4±11,7 yıl (medyan 72; 42-95) idi. Hastalardan 52 (% 52)'si erkek, 48 (% 48)'i kadındı. Ek hastalık hastalardan 84 (% 84)'ünde tespit edildi.
2. Mortalite gelişen hastalarda ALT, AST, PTZ ve APTT değeri ortalamalarının, mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek (sırasıyla p=0,010; p=0,001; p=0,039; p=0,033); Platelet değerlerinin ise daha düşük olduğu tespit edildi (p=0,017).
3. Mortalite gelişen hastaların NRS 2002, M-NUTRİC, APACHE-II, SOFA ve hastanede yatış süresi ortalamalarının mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek (sırasıyla p<0,001; p=0,008; p=0,006; p=0,022; p<0,001); GKS değeri ortalamalarının ise daha düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,021).
4. Mortalite gelişen hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacı ve inotrop desteği oranları istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (sırasıyla p=0,009; p=0,016).
5. Hastaların NRS 2002, m-NUTRIC, APACHE II ve SOFA değerlerinin mortaliteyi öngörme gücü ROC eğrisi ile değerlendirildi. Yapılan analizde, mortaliteyi öngörmede NRS 2002 skorunun 4'ün üzerinde olması, %95,4 AUC, %91,94 duyarlılık ve %86,84 özgüllük ile en güçlü belirteç olarak bulundu (p<0,001). m-NUTRIC skorunun 3'ün üzerinde olması ise %65,6 AUC, %72,58 duyarlılık ve %50 özgüllük gösterdi (p=0,004). APACHE II skorunun 18'in üzerinde olması %66,4 AUC, %41,94 duyarlılık ve %89,47 özgüllük (p=0,002) ile mortaliteyi öngörmede etkili bulundu. SOFA skorunun 5'in üzerinde olması ise %63,5 AUC, %30,65 duyarlılık ve %94,74 özgüllük değerleri ile mortalite öngörüsünde anlamlı bulundu (p=0,012).
6. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda, trombosit (PLT) değerinin mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup, her birim artışın mortalite riskini 0,989 kat azalttığı (OR: 0,989,

p<0,05) tespit edilmiştir. Buna ek olarak, NRS 2002 skorunun 4'ün üzerinde olması, mortalite riskini 326,4 kat artıran (OR: 326,355, p<0,001) güçlü bir belirleyici olarak saptanmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. **Clair DG, Beach JM.** Mesenteric ischemia. *New England Journal of Medicine.* **2016;** 374(10):959-68.

2. **Chang RW, Chang JB, Longo WE.** Update in management of mesenteric ischemia. World Journal of Gastroenterology: *WJG*. **2006;** 12(20):3243.

3. **Tamme K, Acosta S, Biloslavo A, Björck M, Casian D, Damaskos D, et al.** Biomarkers In Prediction of Acute Mesenteric Ischaemia: a prospective multicentre study (BIPAMI study): a study protocol. *BMC Surgery.* **2024;** 24(1):201.

4. **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.

5. **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.

6. **Zafirovski A, Zafirovska M, Kuhelj D, Pintar T.** The Impact of Biomarkers on the Early Detection of Acute Mesenteric Ischemia. *Biomedicines.* **2024;** 12(1):85.

7. **Reintam Blaser A, Starkopf J, Björck M, Forbes A, Kase K, Kiisk E, et al.** Diagnostic accuracy of biomarkers to detect acute mesenteric ischaemia in adult patients: a systematic review and meta-analysis. *World Journal of Emergency Surgery.* **2023;** 18(1):44.

8. **Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z.** Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical nutrition.* **2003;** 22(3):321-36.

9. **Barbosa-Silva MCG, Barros AJ.** Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care.* **2006;** 9(3):263-9.

10. **Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ.** History of mesenteric ischemia. The evolution of a diagnosis and management. *Surg Clin North Am*. **1997;** 77(2):275-288.

11. **Scott JR, Miller WT, Urso M, Stadalnik RC.** Acute mesenteric infarction. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. **1971;** 113(2):269-279.

12. **Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, et al.** Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. **2012;** 55(6):1682-1689.

13. **Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, et al.** ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia.*Eur J Trauma Emerg Surg*. **2016;** 42(2):253-270.

14. **Sreenarasimhaiah J.** Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. **2005;** 19(2):283-295.

15. **Güngör Ö, Güler ÖF, Öztürk C, Uysal Ramadan S.** Abdominal Aorta Anatomik Varyasyonları. *AATD.* **2018;** 2(2):53-58.

16. **Sonneland J, Anson BJ, Beaton LE.** Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet*. **1958;** 106(4):385-398.

17. **Michels NA, Siddharth P, Kornblith PL, Parke WW.** The varıant blood supply to the descending colon, rectosigmoid and rectum based on 400 dissections. Its importance in regional resections: a review of medical literature. *Dis Colon Rectum*. **1965;** 8:251-278.

18. **Sağıroğlu DAO, Karakaş DS, Ögetürk DM, Çetin DA, Esen DG.** Truncus Coeliacus ve Dalları. *Turgut Özal Tıp Merk Derg.* **1997;** 4(3).

19. **Vandamme JPJ, Bonte J.** The branches of the celiac trunk. *Cells Tissues Organs,* **1985;** 122(2):110-114.

20. **Peker A, Yarkıcı H, Ertürk E, Akar H.** Possible cause underlying gastric necrosis and perforation: Celiac artery thrombosis. *J Surg Med*. **2017;** 1(3):62-64.

21. **Horino T, Tokunaga R, Baba H.** Collateral circulation from inferior mesenteric artery. *Surgery*. **2022;** 172(2):21-22.

22. **Cognet F, Ben Salem D, Dranssart M, et al.** Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics*. **2002;** 22(4):863-880.

23. **Pietura R, Szymańska A, El Furah M, Drelich-Zbroja A, Szczerbo-Trojanowska M.** Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment with balloon angioplasty and stenting. *Med Sci Monit*. **2002;** 8(1):8-12.

24. **Michalinos A, Schizas D, Ntourakis D, Filippou D, Troupis T.** Arc of Bühler: the surgical significance of a rare anatomical variation. *Surg Radiol Anat*. **2019;** 41(5):575-581.

25. **Lange JF, Komen N, Akkerman G, et al.** Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection(s) between the superior and inferior mesenteric arteries. *Am J Surg*. **2007;** 193(6):742-748.

26. **Murono K, Nozawa H, Kawai K, et al**. Vascular anatomy of the splenic flexure: a review of the literature. *Surg Today*. **2022;** 52(5):727-735.

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

28. **Klar E, Rahmanian PB, Bücker A, Hauenstein K, Jauch KW, Luther B.** Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int*. **2012;** 109(14):249-256.

29. **Kärkkäinen JM.** Acute Mesenteric Ischemia: A Challenge for the Acute Care Surgeon. *Scand J Surg*. **2021;** 110(2):150-158.

30. **Gnanapandithan K, Feuerstadt P.** Review Article: Mesenteric Ischemia. *Curr Gastroenterol Rep*. **2020;** 22(4):17.

31. **Yu H, Kirkpatrick IDC.** An Update on Acute Mesenteric Ischemia. *Can Assoc Radiol J*. **2023;** 74(1):160-171.

32. **Acosta S.** Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*. **2015;** 21(2):171-178.

33. **Clair DG, Beach JM.** Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med*. **2016;** 374(10):959-968.

34. **Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM.** Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. **2004;** 91(1):17-27.

35. **Björck M, Koelemay M, Acosta S, et al.** Editor's Choice - Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. **2017;** 53(4):460-510.

36. **Stoney RJ, Cunningham CG.** Acute mesenteric ischemia. *Surgery*. **1993;** 114(3):489-490.

37. **Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, et al.** A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. **2011;** 53(3):698-705.

38. **Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J.** Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg*. **2008;** 393(2):163-171.

39. **Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, et al.** Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med*. **2020;** 173(4):268-277.

40. **Ahmed M.** Ischemic bowel disease in 2021. *World J Gastroenterol*. **2021;** 27(29):4746-4762.

41. **Block T.** Acute occlusion of the superior mesenteric artery: Diagnosis and treatment. *Acta Univ Upps*. **2010**.

42. **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. *Eur J Radiol*. **2015;** 84(12):2444-2453.

43. **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.

44. **Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS.** Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg*. **2001;** 34(4):680-684.

45. **Ritz JP, Germer CT, Buhr HJ.** Prognostic factors for mesenteric infarction: multivariate analysis of 187 patients with regard to patient age. *Ann Vasc Surg*. **2005;** 19(3):328-334.

46. **Acosta S, Nilsson TK, Björck M.** D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg*. **2004;** 91(8):991-994.

47. **Emile SH.** Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. *World J Surg*. **2018;** 42(8):2364-2372.

48. **Delaney CP, O'Neill S, Manning F, Fitzpatrick JM, Gorey TF.** Plasma concentrations of glutathione S-transferase isoenzyme are raised in patients with intestinal ischaemia. *Br J Surg*. **1999;** 86(10):1349-1353.

49. **Canlıkarakaya F, Yüksel BC, Er S, Keçelioğlu Y, Neselioglu S.** Research of Importance of Thiol, CRP and Lactate in Diagnosing Mesenteric Ischemia At An Early Stage: Animal Model. Mezenter İskeminin Erken Tanısında Thiol, CRP ve Laktat'ın Öneminin Araştırılması: Hayvan Deneyi Modeli. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. **2023;** 29(9):949-955.

50. **Niewold TA, Meinen M, van der Meulen J.** Plasma intestinal fatty acid binding protein (I-FABP) concentrations increase following intestinal ischemia in pigs. *Res Vet Sci*. **2004;** 77(1):89-91.

51. **Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B.** Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology*. **2000;** 119(6):1496-1505.

52. **Hayase N, Doi K, Hiruma T, et al.** Recombinant Thrombomodulin on Neutrophil Extracellular Traps in Murine Intestinal Ischemia-Reperfusion. *Anesthesiology*. **2019;** 131(4):866-882.

53. **Mannervik B, Alin P, Guthenberg C, et al.** Identification of three classes of cytosolic glutathione transferase common to several mammalian species: correlation between structural data and enzymatic properties. *Proc Natl Acad Sci USA*. **1985;** 82(21):7202-7206.

54. **Dao DT, Anez-Bustillos L, Adam RM, Puder M, Bielenberg DR.** Heparin-Binding Epidermal Growth Factor-Like Growth Factor as a Critical Mediator of Tissue Repair and Regeneration. *Am J Pathol*. **2018;** 188(11):2446-2456.

55. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*. **2010;** 23(1):9-20.

56. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*. **2005;** 16(3):317-329.

57. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*. **2002;** 22(3):527-541.

58. Shih MC, Hagspiel KD. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 1, Role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. **2007;** 188(2):452-461.

59. Garzelli L, Nuzzo A, Copin P, et al. Contrast-Enhanced CT for the Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia. *AJR Am J Roentgenol*. **2020;** 215(1):29-38.

60. Joosten A, Alexander B, Cannesson M. Defining goals of resuscitation in the critically ill patient. *Crit Care Clin*. **2015;** 31(1):113-132.

61. Wilms H, Mittal A, Haydock MD, van den Heever M, Devaud M, Windsor JA. A systematic review of goal directed fluid therapy: rating of evidence for goals and monitoring methods. *J Crit Care*. **2014;** 29(2):204-209.

62. Reintam Blaser A, Coopersmith CM, Acosta S. Managing acute mesenteric ischaemia. *Intensive Care Med*. **2024;** 50(4):593-596.

63. Kim BG, Ohm JY, Bae MN, et al. Successful percutaneous aspiration thrombectomy for acute mesenteric ischemia in a patient with atrial fibrillation despite optimal anticoagulation therapy. *Can J Cardiol*. **2013;** 29(10):1329-1337.

64. Liu HT, Lai CY, Liao JJ, Chen YJ, Cheng SB, Wu CC. Immediate postoperative parenteral anticoagulant therapy in patients with mesenteric ischemia after intestinal resection: a retrospective cohort study at a single institute. *BMC Gastroenterol*. **2023;** 23(1):56.

65. Tsetis D, Uberoi R. Interventional Radiology in the Management of Mesenteric Ischemia. *Acta Radiologica*, **2013;** 54(3):251-261.

66. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg*. **1996;** 171(4):405-408.

67. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute Mesenteric Ischemia Is a More Common Cause than Expected of Acute Abdomen in the Elderly. *J Gastrointest Surg*. **2015;** 19(8):1407-1414.

68. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia. *Semin Vasc Surg*. **2010;** 23(1):29-35.

69. Nuzzo A, Ronot M, Maggiori L, Joly F, Corcos O. Des douleurs abdominales de cause vasculaire, Abdominal pain of vascular cause. *Rev Med Interne*. **2019;** 40(2):129-131.

70. Oderich GS, Macedo R, Stone DH, et al. Multicenter study of retrograde open mesenteric artery stenting through laparotomy for treatment of acute and chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. **2018;** 68(2):470-480.

71. Unalp HR, Atahan K, Kamer E, Yaşa H, Tarcan E, Onal MA. Nekroz nedeniyle bağirsak rezeksiyonu uygulanan akut mezenterik iskemili olgularda hastane mortalitesi için prognostik faktörler [Prognostic factors for hospital mortality in patients with acute mesenteric ischemia who undergo intestinal resection due to necrosis]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. **2010;** 16(1):63-70.

72. Scali ST, Ayo D, Giles KA, et al. Outcomes of antegrade and retrograde open mesenteric bypass for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. **2019;** 69(1):129-140.

73. Meng X, Liu L, Jiang H. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surg Today*. **2010;** 40(8):700-705.

74. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. **2006;** 25(2):210-223.

75. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.), *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. **2016;** 40(2):159-211.

76. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. **2003;** 22(4):415-21.

77. Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr*. **2006;** 25(3):409-417.

78. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. **2015;** 34(3):335-340.

79. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr*. **2008;** 27(3):340-349.

80. Rasmussen HH, Kondrup J, Staun M, Ladefoged K, Kristensen H, Wengler A. Prevalence of patients at nutritional risk in Danish hospitals. *Clin Nutr*. **2004;** 23(5):1009-1015.

81. Skipper A, Ferguson M, Thompson K, Castellanos VH, Porcari J. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. **2012;** 36(3):292-298.

82. Schuetz P, Fehr R, Baechli V, et al. Individualised nutritional support in medical inpatients at nutritional risk: a randomised clinical trial. *Lancet*. **2019;** 393(10188):2312-2321.

83. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. **1985;** 13(10):818-829.

84. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. **2006;** 34(5):1297-1310.

85. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study [published correction appears in JAMA **1994;** 271(17):1321.

86. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*. **1981;** 9(8):591-597.

87. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission, *Intensive Care Med*. **2005;** 31(10):1345-1355.

88. Myles PS, Cui J. Using the Bland-Altman method to measure agreement with repeated measures. *Br J Anaesth*. **2007;** 99(3):309-311.

89. Minne L, Abu-Hanna A, de Jonge E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Care*. **2008;** 12(6):161.

90. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. **1996;** 22(7):707-710.

91. Jones AE, Trzeciak S, Kline JA. The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. *Crit Care Med*. **2009;** 37(5):1649-1654.

92. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), *JAMA*. **2016;** 315(8):762-774.

93. **Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al.** Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. **2016;** 315(8):775-787.

94. **Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al.** Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. **2017;** 43(3):304-377.

95. **Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, et al.** Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. **1998;** 26(11):1793-1800.

96. **Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL.** Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*. **2001;** 286(14):1754-1758.

97. **Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK.** Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the "modified NUTRIC" nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. **2016;** 35(1):158-162.

98. **Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG.** Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care*. **2011;** 15(6):268.

99. **Keller HH, McCullough J, Davidson B, et al.** The Integrated Nutrition Pathway for Acute Care (INPAC): Building consensus with a modified Delphi. *Nutr J*. **2015;** 14:63.

100. **Chapple LS, Deane AM, Heyland DK, et al.** Energy and protein deficits throughout hospitalization in patients admitted with a traumatic brain injury. *Clin Nutr*. **2016;** 35(6):1315-1322.

101. **Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, et al.** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Pediatr Crit Care Med*. **2017;** 18(7):675-715.

102. **Koekkoek KWAC, van Zanten ARH.** Nutrition in the ICU: new trends versus old-fashioned standard enteral feeding?. *Curr Opin Anaesthesiol*. **2018;** 31(2):136-143.

103. **Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al.** ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. **2019;** 38(1):48-79.

104. **Allain C, Besch G, Guelle N, Rinckenbach S, Du Mont LS.** Prevalence and impact of malnutrition in patients surgically treated for chronic mesenteric ischemia. *Annals of vascular surgery*. **2019;** 58:24-31.

105. **Howell CG, Vozza F, Shaw S, Robinson M, Srouji MN, Krasna I, et al.** Malrotation, malnutrition, and ischemic bowel disease. *Journal of Pediatric Surgery.* **1982;** 17(5):469-73.

106. **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.

107. **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.

108. **Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH.** Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *Journal of vascular surgery.* **2014;** 59(1):159-64.

109. **Aliosmanoglu I, Gul M, Kapan M, Arikanoglu Z, Taskesen F, Basol O, et al.** Risk factors effecting mortality in acute mesenteric ischemia and mortality rates: a single center experience. *International surgery.* **2013;** 98(1):76-81.

110. **Hayashi M, Nishikido Y, Banno H, Michitaka T, Tachibana E, Tsukahara T.** Effectiveness of registered dietitian-led management of early nutritional support in the emergency intensive care unit: a retrospective observational study. *BMC Nutrition.* **2024;** 10(1):96.

111. **Wu W, He J, Zhang S, Zeng C, Wang Q.** Basic demographic characteristics and prevalence of comorbidities in acute mesenteric ischemia: a systematic review and proportional meta-analysis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology.* **2023;** 58(6):605-18.

112. **Marchena-Gomez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero J.** The age-adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia. *Annals of vascular surgery.* **2009;** 23(4):458-64.

113. **Witte M, Neese M, Leuchter M, Philipp M, Klar E, Schafmayer C.** Acute mesenteric ischemia: preexisting comorbidity determines short-term outcome and quality of life in long-term survivors. *Visceral Medicine.* **2022;** 38(6):393-9.

114. **Chen FF, Ye XN, Jiang HT, Zhu GX, Miao SL, Yu GF, et al.** Role of frailty and comorbidity status in predicting morbidity and mortality in patients with acute mesenteric ischemia. *Annals of Vascular Surgery.* **2020;** 67:105-14.

115. **Sakamoto T, Fujiogi M, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H.** Clinical features and outcomes of nonocclusive mesenteric ischemia after cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Heart and Vessels.* **2020;** 35:630-6.

116. **Aktimur R, Cetinkunar S, Yildirim K, Aktimur S, Ugurlucan M, Ozlem N.** Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a diagnostic biomarker for the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery.* **2016;** 42:363-8.

117. **Kougias 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.

118. **Mihaileanu FV, Popa SL, Grad S, Dumitrascu DI, Ismaiel A, Rus E, et al.** The Efficiency of Serum Biomarkers in Predicting the Clinical Outcome of Patients with Mesenteric Ischemia during Follow-Up: A Systematic Review. *Diagnostics.* **2024;** 14(7):670.

119. **Blauw JT, Metz FM, Nuzzo A, van Etten-Jamaludin FS, Brusse-Keiser M, Boermeester MA, et al.** The diagnostic value of biomarkers in acute mesenteric ischaemia is insufficiently substantiated: a systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* **2024;** 67(4):554-69.

120. **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.

121. **Choi E, Hong SK, Hwang JH.** Abnormal liver functions as a risk factor for acute mesenteric ischemia. *J Acute Care Surg.* **2014;** 4(2):79-84.

122. **Cerqueira NF, Hussni CA, Yoshida WB.** Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cirurgica Brasileira.* **2005;** 20:336-43.

123. **Özįay N, Özant A, Arslan K, Besim H.** Analysis of plasma biomarkers as an indicator for early diagnosis of acute mesenteric ischemia in rat. *Arch Balk Med Union.* **2017;** 52:135-43.

124. **Zhang FX, Ma BB, Liang GZ, Zhang H.** Analysis of serum enzyme levels in a rabbit model of acute mesenteric ischemia. *Molecular Medicine Reports.* **2011;** 4(6):1095-9.

125. **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.

126. **Bouadma L, Schortgen F, Ricard JD, Martet G, Dreyfuss D, Saumon G.** Ventilation strategy affects cytokine release after mesenteric ischemia-reperfusion in rats. *Critical care medicine.* **2004;** 32(7):1563-9.

127. **Lew CCH, Yandell R, Fraser RJ, Chua AP, Chong MFF, Miller M.** Association between malnutrition and clinical outcomes in the intensive care unit: a systematic review. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* **2017;** 41(5):744-58.

128. **Díaz G, Correia MIT, Gonzalez MC, Reyes M.** The global leadership initiative on malnutrition criteria for the diagnosis of malnutrition in patients admitted to the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition.* **2023;** 42(2):182-9.

129. **Sheean PM, Peterson SJ, Chen Y, Liu D, Lateef O, Braunschweig CA.** Utilizing multiple methods to classify malnutrition among elderly patients admitted to the medical and surgical intensive care units (ICU). *Clinical nutrition.* **2013;** 32(5):752-7.

130. **Bakhtiar A, Yousphi AS, Ghani AR, Ali Z, Ullah W.** Weight Loss: A Significant Cue To The Diagnosis of Chronic Mesenteric Ischemia. *Cureus.* **2019;** 11(8).

131. **Iapichino G, Radrizzani D, Zanello M, Tetamo R, Buono S.** Enteral nutrition and acute mesenteric ischemia. *Intensive Care Medicine.* **2022;** 48(6):781-2.

132. **Piton G, Reignier J, Calame P.** Increased blood lactate during enteral nutrition in the critically ill: associations and treatment options. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care.* **2023;** 26(2):167-73.

133. **Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Ouattara A, Collange O, Augustin P, et al.** Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: a retrospective, multicenter study of 780 cases. *Intensive care medicine.* **2015;** 41:667-76.

134. **Qiao Q, Lu G, Li M, Shen Y, Xu D.** Prediction of outcome in critically ill elderly patients using APACHE II and SOFA scores. *Journal of International Medical Research.* **2012;** 40(3):1114-21.

135. **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):32619.

136. **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.

137. **Moreno R, Rhodes A, Piquilloud L, Hernandez G, Takala J, Gershengorn HB, et al.** The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score: has the time come for an update? *Critical care.* **2023;** 27(1):15.

138. **Forte D, Ranzani O, Stape N, Taniguchi L, Toledo-Maciel A, Park M.** APACHE II and SOFA scores for intensive care and hospital outcome prediction in oncologic patients. *Critical Care.* **2007;** 11:1.

139. **Yu B, Ko RE, Yoo K, Gil E, Choi KJ, Park CM.** Non-occlusive mesenteric ischemia in critically ill patients. *PLoS One.* **2022;** 17(12):279196.