

**MEZENTER İSKEMİDE SERUM FOSFOR SEVİYE DEĞİŞİKLİKLERİ
VE BAKTERİYEL TRANSLOKASYON****SERUM PHOSPHORUS LEVEL CHANGES AND BACTERIAL
TRANSLOCATION IN MESENTERIC ISCHEMIA**

Dr.Recep GÜLOĞLU* Dr.Cemalettin ERTEKİN* Dr.Ahmet NECEFLİ* Dr.Sinan YOL***
Dr.Mehmet KURTOĞLU* Dr.Nezahat GÜRLER ** Dr.Uğur ÇEVİKBAŞ****

ÖZET: Mezenter iskeminin erken tanısı ve tedavisi halen problem olmaya devam etmektedir. Bu çalışma mezenter iskeminin erken teşhisinde serum fosfor değerlerinin rolünü saptamak ve ayrıca mezenter iskemide bakteriyel translokasyonu araştırmak için yapıldı. 250-300gr. ağırlığında Wistar Albino erkek sıçan kullanıldı. Mezenter arter bağlandıktan sonra 0-2-3-4-6 saatlik, onar adetlik beş gruba ayrılan sıçanlarda relaparotomi ile sistemik, portal kan, mezenter lenf ganglionu ve terminal ileum örnekleri alındı. Mezenter iskemide serum fosfor seviyesinde artış ve bakteriyel translokasyon olduğu yönünde bulgular gözlemlendi.

SUMMARY: Early diagnosis and treatment of mesenteric ischemia are still significant problems. The changes in the serum phosphorus level and the bacterial translocation rate were investigated in a rat model of mesenteric ischemia. (Superior mesenteric artery ligation). The animals were sacrificed 0,2,3,4 and 6 hours after ligation. The serum phosphorus level and the bacterial translocation rate were increased in this model.

Mezenter iskemide gelişen klinik tabloların hastalığa özgü olmayışı, laboratuvar bulguların nekroz gelişikten sonra geç ortaya çıkışı ve hastalığın yoğun bakım şartlarındaki tüm gelişmelere rağmen ölümcül seyretmesi konu üzerinde yapılan deneysel ve klinik çalışmaların önemini artırmaktadır (1,2,4,17,18,27,28,29,32).

Masif nekrozda mortalite halen %90'larda seyretmektedir. Çeşitli çalışmalarda ince barsak nekrozunda hemokonsantrasyon, lokositoz, ciddi metabolik asidoz ortaya çıkmakta, serum ve peritoneal sıvıda fosfor ve lokosit artışı belirtilmektedir. Ancak tüm bu bulgu ve belirtiler spesifik değildir(4,8,13,16,18,19,20,25,26,27,28,29,32).

Semptomların başlangıcından itibaren 4-8 saat içerisinde geri dönüşsüz gangren ortaya çıkmaktadır. Klinik erken

tanıda; ani ciddi karın ağrısı, fizik muayenede akut karın bulgularının olmayışı, ve henüz şok gelişmemiş hastada ciddi baz defisit artışı önemli göstergelerdir. Mezenter iskemide prognozun iyileştirilebilmesi erken tanı konularak, erken cerrahi girişim yapılmasına bağlıdır. Bu nedenle gerek gelişen bulgular, gerekse ortaya çıkabilen laboratuvar değişikliklerini saptamaya yönelik çalışmalar önem kazanmaktadır. Bunlardan inorganik fosfor düzeyleri erken tanıda ilgi çekmektedir.

Ayrıca barsak lümeninden endogen mikroorganizmaların travma, yanık, immunsupresyon, açlık, şok, TPN gibi durumlarda MNL, dalak, karaciğer gibi steril organlara giderek, sepsise neden olabildiği (bakteriyel translokasyon) son çalışmalarda belirtilmektedir (1,2,3,7,8,9,11,18,29).

Biz bu çalışmamızda; mezenter arter ligasyonu ile barsakta iskemi oluşturarak, serum inorganik fosfor seviyelerini ve oluşabilecek bakteriyel translokasyonu araştırdık.

MATERYEL VE METOD

Çalışmamızda 1994 yılında İstanbul Üniversitesi Deneysel Araştırma Enstitüsü (DETAM) laboratuvarında, İstanbul Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Patoloji Anabilim

* İstanbul Tıp Fakültesi İstanbul Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı,

** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı,

*** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı,

**** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı.

Yazışma Adresi: Dr.Recep GÜLOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi İstanbul Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Çapa, 34390-İstanbul

Dallarının katkıları ile gerçekleşmiştir. Çalışmada her grubda onar adet olmak üzere beş grup, toplam 50 adet 250-300gr. larda değişen Wistar Albino tipi (Ratus ratus) erkek sıçan kullanıldı. Karın cildi traşi ve betadinle cilt temizliği yapıldıktan sonra, deneklerde eter inhalasyonu ile anestezi oluşturularak, steril şartlarda median insizyonla laparotomi uygulandı. Kontrol gurubunda (Grup 0) deneklerde batına girildikten sonra mezenterik artere herhangi bir işlem uygulanmadı. Kültür için mezenter lenf ganglionu (MLN), sistemik ve porta kanından örnekler alındı. Fosfor tayini için kuyruktan kan alındı.

Ligasyon grubundaki kırk adet deneye laparotomi sırasında SMA (Sup. mez. arter), aortadan ayrıldığı yerin distalinden 6/0 ipekle çift kat olarak bağlandı. Batın katları tek kat kontinu ipek sütürle kapatıldı. Postoperatif devrede sadece su verildi. Ligasyon gurubundaki kırk adet sıçan aşağıda belirtilen şekilde onar adetlik dört guruba ayrıldı.

Grup-1: Ligasyondan 2 saat sonra relaparotomi

Grup-2: Ligasyondan 3 saat sonra relaparotomi

Grup-3: Ligasyondan 4 saat sonra relaparotomi

Grup-4: Ligasyondan 6 saat sonra relaparotomi

Relaparatomilerde tüm sıçanlardan kültür için; sistemik ve portal kandan örnekler ve MLN alındı. Tüm hayvanlardan patolojik tetkik için terminal ileumdan örnek alındı. Ayrıca fosfor tayini için sistemik kan örneği alındı. Deney sonunda tüm hayvanlar sakrifiye edildiler. Kültürlerde Triptik Soy Agar, Kanlı Jeloz ve Kıymalı Buyyon besiyerleri kullanıldı. Alınan terminal ileum örnekleri parafin blok halinde H.Eosin ile boyanarak ışık mikroskopu ile değerlendirildi. İstatistiksel analizler Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

BULGULAR

Deneklerin makroskopik incelemelerinde ligasyondan hemen sonra SMA de nabazanın hemen kaybolduğu ve barsak renginin solduğu görüldü. Tüm ligasyon guruplarındaki patolojik tetkiklerde değişik derecelerde mukozada epitel kaybı, intertisyel hemoraji, kapiller dilatasyon, submukozal ödem ve kanama, liflerde ayrılma, mukoza, submukoza ve muskuler tabakada değişik derecelerde nekroz tespit edildi.

İskeminin başlangıcından itibaren ilk 2 saat içindeki sıçanlarda (Grup-1) serum P seviyesindeki artış istatistiki olarak anlamlı bulundu. (Mann Whitney U testi, $p < 0,01$), bu artış 3-4-6 saatlerdeki grublarda devam etti. Her bir gurubun değer ortalaması, kontrol gurubuna göre anlamlı olarak saptandı. Ancak ligasyon gurubları kontrol gurubu ile değil, birbirleriyle karşılaştırıldığında fosfor değerleri arasındaki fark anlamsız bulundu ($p > 0,05$).

Tablo I: Serum Fosfor Değerleri (mg/dl.)

GRUP-0	GRUP-1	GRUP-2	GRUP-3	GRUP-4
n=10	n=10	n=10	n=10	n=10
0.2	4.2	5.4	5.1	4.1
3.5	4.3	2.8	9.2	5.3
3.7	8.9	4.1	4.3	6.1
5.5	5.5	5.6	4.7	5.7
3.8	3.4	5.4	5.2	8.4
2.4	5.8	4.8	5.4	7.9
0.5	4.4	4.6	6.2	6.5
0.7	4.3	4.5	5.6	5.8
1.0	3.8	5.2	6.3	6.7
4.8	4.7	5.5	5.1	6.0
Ort.= 2.61	4.93	4.79	5.71	6.25

Tüm deneklerde bulunan serum in.fosfor değerleri Tablo-I'de gösterilmiştir.

Kontrol gurubunda bakteriyel translokasyon çalışmasında hiç bir hayvanda üreme olmamıştır. Ligasyon guruplarında MLN, sistemik ve portal kanda üreyen mikroorganizmalar:

1 Gurupta: İki hayvanın MLN'da; Enterobakter, 1 hayvanda portal kanda E.koli üremiştir.

2 Gurupta: Bir hayvanın hem sistemik, hemde portal kanında enterobakter, bir başka hayvanın sistemik kanında yine enterobakter, bir başka hayvanın portal kanında citrobakter üremiştir.

3 Gurupta: Bir hayvanın hem sistemik ve portal kanında hem de MLN'da enterobakter üremiştir, birer ayrı hayvanda da MLN'da hem α streptokok ve portal kanda peptokok üremiştir.

4. gurupta: MLN'da bir hayvanda gr (+) kok, iki hayvanda E.koli üremiştir. E.Koli üreyen iki hayvanın birinin sistemik ve portal kanında da E.Koli üremiştir. Bir başka hayvanda ise MLN'da üreme olmamış, sistemik ve portal kanında peptostreptokok üremiştir. Ligasyon guruplarında MLN, sistemik ve portal kanda üreyen mikroorganizmalar Tablo-II'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Mezenter İskemi; genellikle ileri yaşlarda ortaya çıkan, erken tanısının konulması güç olan, seyir ve sonuçlarının

Tablo-II: Bakteriyel Translokasyona Uğrayan Mikroorganizmalar

	Mezenter Lenf Ganglionu	Sistemik Kan	Portal Kan
Grub-0 n=10(1-10)	0	0	0
Grub-1 n=10(11-20)	Enterobakter (11) Enterobakter (15)		E.koli (18)
Grub-2 n=10 (21-30)		Enterobakter (23) Enterobakter (28)	Enterobakter (23) Citrobacter fremindi (27)
Grub-3 n=10(31-40)	Enterobakter (39) α hem.streptokok (40)	Enterobakter (37)	Enterobakter (37) Peptokok (32)
Grub-4 n=10(41-50)	Peptokok (44) (anaerob) Gr.(+) kok (aerob) (43) E.Koli (48) E.Koli (50)	Enterobakter (42) E.Koli 48 Peptostreptokok (49)	Enterobakter (42) E.Koli 48 Peptostreptokok (49)

yüz güldürücü olmadığı bir klinik durumdur. Elliot (15) 1895'de bu hastalıktan dolayı barsak rezeksiyonunu ilk defa uygulamıştır. 1957 de Shaw'ın (12) tanımladığı emboliktomi hariç, tedavide çok az gelişme kaydedilmiştir. Masif intestinal nekrozun erken tanı ve tedavisinde halen çok ciddi problemler vardır. Erken tanının morbidite ve mortalite üzerine etkisinin önemi yadsınamaz.

Çeşitli klinik ve deneysel çalışmalarda erken tanıda kullanılabilir laboratuvar testleri araştırılmış, serum inorganik fosfor seviyesindeki artışın anlamlı olabileceği belirtilmiştir (13,18,19,20,25,26,27) İskemide :

1-İntestinal dokunun iskemik hasarı sonucu P dolaşma geçmekte,

2-İskemiye takiben renal P atılımı azalmakta,

3-Efektif azalmış perfüzyondan dolayı P'un hepatik klirensi düşmektedir.

Çalışmamızda mezenter arter ligasyonunu takiben ilk 2 saat içindeki P seviyesindeki artma istatistiki olarak anlamlıdır. (Mann Whitney U testi) ($p < 0,01$). Bu artma 3-4-6saatlerde (Grub 2,3,4) devam etmiştir. Her bir grubun yüksek değer ortalaması kontrol gurubuna göre anlamlıdır. Fakat 2 saat sonrasındaki gurublardaki artışlar, birbirleriyle karşılaştırıldığında anlamsızdır($P > 0,05$). Bu nedenle

erken dönemdeki serum fosfor seviyesindeki artışın erken tanıda anlamlı olabileceğini düşünmekteyiz. Nitekim Sawyer ve ark. (20) köpeklerde yaptıkları bir çalışmada barsak nekrozunda artmış serum ve peritoneal sıvı fosfor seviyesi ve baz defisiti ile birlikte lokositozun erken tanıda yararlı olabileceğini belirtmektedirler. Ayrıca Hoşçoşkun ve ark.(13) Jamieson, W. ve ark. (19),'nın benzer yönde çalışmaları mevcuttur. Ancak literatürde P seviyesinin iskemik barsak hastalığında artışının yoğun barsak nekrozuna ve kötü prognoza işaret ettiğine dair çalışmalarda mevcuttur. May ve ark.(29) retrospektif bir çalışmalarında iskemik barsak hastalığı tanısı olan 24 hastanın %25'inde serum fosfor konsantrasyonlarını yüksek bulmuşlar ve bu artış ağır barsak hasarı, renal yetmezlik ve asidoz sonucu ortaya çıkan kötü prognozun işareti olarak değerlendirilmişlerdir.

Louis ve ark (30) barsak iskemili 24 hastanın 6 sında (%25) artmış P seviyesinin yükseldiğini, bulduklarını belirtmektedirler. Ayrıca aynı araştırmacılar yaklaşık 150cm.den fazla barsakta iskemi varsa mutlaka P yüksekliğini, daha önemlisi bunlarda prognozunu olduğuna işaret etmektedirler. Bu çalışmacılara göre P seviyesi yüksek hastalar ilk 24 saatte cerrahi girişimden yarar

görürler. Yani artmış fosfor iskemik barsak hastalığını belirlemede sensitif, spesifik bir gösterge değildir, ancak yüksek olduğu zaman prognoz ve survinin kötü olduğuna işaret etmektedir (18,25,27).

Akaydın ve ark. (18) sıçanlarda mezenter iskemide P seviyesinin Sham gurublarına göre anlamlı miktarda arttığını, ancak inorganik fosforun tüm nekroz patolojilerinde artan geç bir parametre olarak kabul ettiklerini belirtmektedirler.

Lores ve ark. (25) ise köpeklerde yaptıkları deneysel çalışmalarda iskemilerde fosfor artışının erken tanıda bir bulgu olabileceğini; ancak iskeminin 4 saatinde, P seviyesinin anlamlı miktarda arttığını saptamışlardır. Sonuçta bunun iskeminin nekroza dönüştüğünün göstergesi olduğuna bu nedenle iskemiden ziyade nekroza işaret ettiğini belirtmektedirler.

Gastrointestinal sistem ana görevi olan besin emiliminin yanı sıra; önemli metabolik, endokrin, immunolojik ve barsak içeriğindeki bakteri ve endotoksinlerine karşı bariyer fonksiyonu yapmaktadır.

Mezenter iskemide; intestinal mukoza fonksiyonun bozulması sonucu, bakteriyel translokasyon (BT) ortaya çıktığı belirtilmektedir (4,10,16,18,28,29). Bakteriyel translokasyon terimini ilk defa 1966 da Wolochow (39) kullandı. Van der Waaiz (18) barsağın anaerobik florasının potansiyel patojen bakterilerin kolonizasyonuna ve enfeksiyona yol açmasını önlediğini gösterdi. Aynı araştırmacı özellikle anerob basilleri içeren floranın koruyucu rolünü kolonizasyon direnci olarak tanımladı. Barsak bakteri veya endotoksinlerinin sistemik organ ve dokulara ulaşmasını engellemek için konağın; mekanik, immunolojik ve bakteriyel savunmaları söz konusudur. Mekanik engeller; barsak peristaltizmi, müküs salgılanması, epitel yenilenmesi ve epitel bariyerinden oluşmaktadır. Bakteriyel savunma sistemlerinde ise bakteriyel antagonizma ve koloni direnci söz konusudur. İmmünglobulin salgılanması ise immünolojik savunma sistemleri içerisinde özel bir yer tutmaktadır. Tüm bu unsurlara ilaveten mide asiti, safra tuzları ve retikuloendotelial sistem fonksiyonu gibi mekanizmalar barsak savunma sistemlerini tamamlayan faktörlerdir.

Çeşitli hayvan modelleriyle yapılan çalışmalar sonucu bakteriyel translokasyonun oluşması için aşağıdaki 3 temel patofizyolojik faktörden en az birisi gereklidir:

1-Barsak mukoza bariyerinin bozulması,

2-Ekolojik barsak mikroflorasının dengesinin bozulması, (özellikle enterokok artışı)

3-Bozulmuş konak bağışıklık sistemi. Genellikle normal barsak florasına sahip konakta; BT'ni önlemek için mu-

kozanın fiziksel bariyer fonksiyonu primer öneme sahipken, immün sistem bu bariyeri destekleyici role sahiptir.

Mikroorganizmaların; BT'da lamina propriadan, transselüler veya paraselüler geçişle; lenf, porta ve/veya diğer organlara geçtiği gösterilmiştir(3,4,5,6,9,29). Ancak mukozal bariyer hasarı ile konak immün sistemi arasındaki ilişki transloke olan bakterilerin eradike mi olacağını, yoksa çoğalmaya devam edip sepsis mi yapacağını tayin eder. Nitekim bazı hayvan translokasyon modellerinde karaciğer ve dalaktan kültürle bakteri üretildiği halde, hayvanların çoğu sağ kalmıştır (5,9)

Deitch (4,5,6,7,8,9), Berg (16), Guzman-Sterin (29), Rush (31), yanık, şok, endotoksemi, immünite bozuklukları, kolestaz, abdominal radyoterapi ve TPN uygulanması gibi durumlarda translokasyonu göstermişlerdir.

Bakteriyel translokasyonda insan çalışmaları daha az yapılmıştır. Deitch (10) tarafından elektif cerrahi sırasında 25 hastanın birinde laparotomide sırasında translokasyon bildirilmiştir. Buna karşın nekroze olmamış barsak tıkanıklığı nedeniyle opere edilen 17 hastanın 10'unda (%59) MLN da bakteri tespit edilmiştir (10). Bu hastaların hiçbirisinde peritoneal kavite kültürlerinde üreme olmadığı bildirilmektedir. Ambrose ve ark. (1) Chronlu hastaların %33'ünde MLN da viabl bakteri bulmuşlardır.

Krause (21) gönüllü olarak Candida Albicans içeren insanlarda: Candida'nın transloke olduğunu gösterdi. Rush (31) şokla acile gelen travma hastalarında organ perforasyonu olmadan bakteriyemi veya endotoksemi olduğunu belirledi. Ayrıca büyük termal yanıklar (5) ve sağlıklı gönüllülerde tek doz endotoksin verilmesinden (9) sonra, translokasyon gösterilmiştir. Nihayet Marshall ve ark. (22) MOF'lu hastaların üst GİS mikroorganizmalarının ciddi infeksiyonlara kaynak olduğunu gösterdi. Bakteriyel translokasyon şok veya iskemi gibi durumlarda akut, TPN ile beslenme gibi bazı durumlarda subakut olarak gelişmektedir(4).

Brooks ve ark (28) insanda yaptıkları bir çalışmada preop antibiyotik verilen ve peritonitli vakalar hariç kolisistektomi, vagotomi, ince barsak rezeksiyonu, gastrektomi gibi operasyon sonrasında %16 hastada bakteriyel translokasyon saptamışlardır.

Earl ve ark. (8) yaptıkları sıçan çalışmalarında E.Koli, Proteus, Enterobakter gibi fakültatif anaerob bakterilerin, daha yüksek bakteriyemi yapma insidansına sahipken, mecburi anaerobların yok denecek kadar az transloke olduğunu tespit etti.

Trancrede ve ark. (24) son zamanlarda ise semililerde En-

terobakterlerin ve Psodomonas Aeruginosanın transloke olduğunu açıkladılar.

Çalışma gurublarımızda BT sonuçlarımız Tablo-II'de görülmektedir.

Çeşitli hayvanlarda en sık translokasyona uğrayan bakterilerin arasında blunan E.Coli, Enterobakter, Citrobakter gibi fakültatif anaerob bakteriler çalışmamızda da saptanmıştır.

Ancak bunların yanısıra çalışmalarda daha seyrek olarak translokasyona uğrayan anaerob bakterilerden Peptokoklarda izole edilmiştir. Mezenter iskemide steril organlarda barsak flora üyelerinin üremesi bakteriyel translokasyonu düşündürmektedir. Bu sonuçların literatürde bildirilenlerle uygunluk gösterdiğini düşünmekteyiz.

BT çalışmalarının sonuçları; dikkatleri konanın lokal ve sistemik savunma sistemlerinin desteklenmesine yöneltmiştir. Örneğin deneysel olarak erken enteral beslenmenin antibakteriyel konak savunmasını desteklediği, travmaya hipermetabolik cevabı körleştirdiği, bariyer fonksiyonunun devamını sağladığı ve normal floranın bozulmasının önlediği gösterilmiştir (6).

Elde ettiğimiz bu sonuçların klinikte uygulanabilirliği yönünden çalışmalarımız sürmektedir. Yoğun bakım hastalarında bu durumun morbidite ve mortalite oranlarına etkisi klinik çalışmalar sonucunda ortaya çıkacaktır.

Bu bilgilerin barsak kaynaklı fırsatçı infeksiyonları önlemedeki tedavi stratejilerini belirleme açısından son derece yararlı olacağını ummaktayız.

Özellikle son yirmi yılın ana araştırma konularından birisi olan bakteriyel translokasyonla ilişkili ileri deneysel ve klinik çalışmalar bu konudaki tartışmalara zamanla açıklık getirecektir.

KAYNAKLAR

- 1- Ambrose, N.S., Johnson, M., Burdon, D.W., et al.: Incidence of pathogenic bacteria from mesenteric lymph nodes and ileal serosa during Crohn's disease surgery. *Br. J. Surg.*, 71: 624-625, 1984.
- 2- Border, J.R., Hassett, J., LaDuca, J., et al.: Gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS=40) in the ICU. *Ann. Surg.*, 206: 427-446, 1987.
- 3- Deitch, E. A.: Gut failure its role in the multiple organ failure syndrome. In Deitch, E.A. (ed): *Multiple Organ Failure*. New York, Thieme, pp.40-59, 1990.
- 4- Deitch, E. A., Berg, R.: Bacterial translocation from the gut: A mechanism of infection. *J. Burn Care Rehab.*, 8: 475-482, 1987.
- 5- Deitch, E.A., Maejima, K., Berg, R.: Effect of oral antibiotics and bacterial overgrowth on the translocation of the GI-tract micro flora in burned rats. *J. Trauma*, 25: 385-392, 1985.
- 6- Deitch, E.A., Berg, R.D.: Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation from the gut. *J. Trauma*, 27: 161-166, 1987.
- 7- Deitch, E.A., Winterton, J., Li, M., et al.: The gut as a portal of entry for bacteremia: Role of protein malnutrition. *Ann. Surg.* 205: 681-692, 1987.
- 8- Deitch, E.A., Bridges, W., Baker, J. et al.: Hemorrhagic shock induced bacterial translocation is reduced by xanthine oxidase inhibition or inactivation. *surgery*, 104: 191-198, 1988.
- 9- Deitch, E.A., Ma, L., Wen, J., et al.: Inhibition of endotoxin induced bacterial translocation in mice. *J. Clin. Invest.*, 84: 36-42, 1989.
- 10- Deitch, E.A., Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg.*, 124: 699-701, 1989.
- 11- Deitch, E.A., Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery*, 107: 411-416, 1990.
- 12- Shaw RS, Superior mez. artery embolectomy in the treatment of mez. ischemia. 1957.
- 13- Hoşçoşkun Z, Menteş A, Topuzlu C, Mez. Vas. Oklüz. Fosfor değişimleri. *T.Kl. Bil. Araştırma Dergisi* 327-331, 1984.
- 14- Klass, A.A.: Acute mesenteric arterial occlusion; restoration of flow by embolectomy. *J. Int. Coll. Surg.* 20: 687, 1953.
- 15- Elliot, J.: The operative release of gangrene of the intestine due to occlusion of the mez. vessels. *Ann. Surg.* 21: 9, 1895,
- 16- Berg, R.: Translocation of certain indigertous bacteria from the GI tract to the mes. lymph nodes infect. *Immun* 23: 403-11, 1979.
- 17- Border, J. Gut origin septic states in blunt multiple trauma. *Ann. Surg.* 206: 427, 1987.
- 18- Van der Waaij, D: Colonization resistance. *J Hyg. (Camb)* 69: 405-11, 1971.
- 18- Akaydin, M., İpek, T: Sup. Mez. A. Ligasyonuna bağlı Mez. İsk. biokimyasal tanısı. *Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi*, 2: 105-109, 1994.
- 19- Jameison WC, et al: Changes in serum phoshate levels assoicated with intestinal infarction and necrotis. *Surg. Gyn. Obst.* 140 (1) 19-23, 1973.
- 20- Sawyer, B., et al: The signfinance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction *Surg. Gyne. Obst.* 146: 43, 1978.
- 21- Krause, W., et all.: Fungemia after oral administration of *Candida albicans*. *Lancet* I: 598, 1969.
- 22- Marshall, J. et all.: The microbiology of MOF: *Arch. Surg.* 123: 309-315, 1988.
- 23- Wolochow, H.: Translocation of microorganisms. *J. Infect. Dis.* 116: 523-528, 1966.
- 24- Trancrede, CH.: Bacterial translocation in patients with hematological malignancies. *J. infect. Dis.* 152: 99-103, 1985.
- 25- Lores, ME., Canizeres, O.: The significance of elevation of serum phosphate levels. *S. Gyne. Osbt.* 152: 593-6, 1981.
- 26- May, MD.: Valve of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischemic Bowel Disease *The Am. Jour. Surg.* 146: 266-268, 1983.
- 27- Jawer, B.A., Jamaeson MD.: The signficance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction 146:

- 43-46, 1978.
- 28- Brooks, D., Larry, C.: Base deficit in superior mes. artery occlusion. *Ann. surg.* 177: 352-356, 1973.
- 29- Guzman-Stein G.: Intestinal handling facilitates enteric bacterial translocation. *Surg. Forum.* 38: 75-76, 1987.
- 30- Louis. C.: Bacterial translocation and intestinal obstruction. *Arch. Surg.* 119: 166-172, 1988.
31. Rush, BF., Sori, AJ., Murphy, T.F., et al.: Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock. *Ann Surg* 207: 549-554, 1988.
32. Ertekin, C., Günay, K., Belgerden, S., Kurtoğlu, M.: Akut mezenter iskemileri. *Ulusal Cerrahi Dergisi.* (2): 63-66, 1990.