

Ūminė mezenterinė išemija po širdies operacijos

Acute mesenteric ischemia following cardiac surgery

Judita Andrejaitienė

Kauno medicinos universiteto Biomedicininų tyrimų institutas, Intensyviosios terapijos ir kraujotakos tyrimų laboratorija, KMU BMTI Intensyviosios terapijos ir kraujotakos tyrimo laboratorija, Eivenių g. 4, LT-50009 Kaunas
El. paštas: andrejaitiene@yahoo.com

Institute for Biomedical Research Kaunas University of Medicine, Laboratory of Intensive Care and Blood Circulation Research, Eivenių str. 4, LT-50009 Kaunas, Lithuania
E-mail: andrejaitiene@yahoo.com

Ūminė mezenterinė išemija po širdies operacijų yra retai pasitaikanti, tačiau gyvybei grėsminga kraujagyslių patologija, apibūdinama kaip staigus simptominiis žarnyno kraujotakos sutrikimas (sulėtėjimas arba nutrūkimas), galintis sukelti žarnyno infarktą. Šios patologijos išeičius priklauso nuo ligos trukmės, t. y., kiek laiko praeina nuo ligos nustatymo iki gydymo, diagnostika – ypač sunki ir dažnai užtrunka dėl nespacificinių laboratorinių bei radiologinių tyrimų rezultatų. Gal todėl užmirštama apie šios (dažniausiai letalios baigties) ligos simptomus. Kai ūminė mezenterinė išemija įvyksta ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu ligoniams po širdies operacijų naudojant dirbtinę kraujo apytaką, šių ligonių būklė yra labai sudėtinga dėl klastingo klinikinio pasireiškimo, ypač sunkios diagnostikos bei gydymo ir tai sąlygoja didelį pooperacinį mirštamumą. Šio atvejo pristatymu ir literatūros apžvalga siekiama atkreipti kolegų dėmesį į galimas pooperacines komplikacijas ligoniams po širdies operacijų, pateikiama ūminės mezenterinės išemijos patofiziologinių mechanizmų samprata, diagnostikos testai, taip pat siekiama pabrėžti, kokia sudėtinga diferencinė diagnostika ir koks didelis mirštamumas, priminti gydymo pasirinkimo galimybes ir atverti perspektyvias tyrimo sritis.

Reikšminiai žodžiai: širdies operacija, dirbtinė kraujo apytaka, hipoperfuzija, ūminė mezenterinė išemija, neokliuzinė mezenterinė išemija, mezenterinė trombozė.

Acute mesenteric ischemia is a highly-lethal surgical emergency in which the outcome is closely dependent on the elapsed time to diagnosis and treatment. The diagnosis is typically difficult and delayed due to nonspecific results of biological and radiological tests. Since prompt treatment is the key to a better outcome, acute mesenteric ischemia remains a challenging condition because of controversial algorithms and numerous therapeutic options. Acute mesenteric ischemia can complicate the post-operative course of patients following cardiopulmonary bypass (CPB). Several factors contribute to the systemic hypoperfusion state, which is the most frequent pathophysiologic event. The condition has a more subtle clinical presentation, is more difficult to diagnose and treat, leading to a higher mortality rate. This report is an updated review of acute mesenteric ischemia in CPB with respect to the pathophysiologic events, diagnostic tests, therapeutic options, mortality rate and promising new areas of research.

Key words: cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, hypoperfusion, acute mesenteric ischemia, non-occlusive mesenteric ischemia, mesenteric thrombosis.

Įvadas

Ūminė mezenterinė išemija (angl. *acute mesenteric ischemia* – AMI) yra gyvybei grėsminga kraujagyslių patologija, apibūdinama kaip staigus simptominis žarnyno kraujotakos sutrikimas (sulėtėjimas arba nutrūkimas), galintis sukelti žarnyno infarktą. Išskiriami keturi patofiziologiniai ūminės mezenterinės išemijos mechanizmai: arterijų embolija, arterijų trombozė, venų trombozė ir difuzinė vazokonstrikcija, kuri dar žinoma kaip neokliuzinė mezenterinė išemija (angl. *non-occlusive mesenteric ischemia* – NOMI) [1, 2]. Kiekviena šių priežasčių gali staiga sumažinti kraujo tėkmę, dėl to vyksta bakterijų translokacija, vystosi sisteminis uždegiminio atsako sindromas, reperfuzinis pažeidimas dėl žarnų mikrocirkuliacijos išeminio pažeidimo. Žarnų išemijos – reperfuzijos sindromas savo ruožtu sukelia sisteminį pažeidimą ir lemia dauginio organų disfunkcijos sindromo (DODS) išsivystymą bei letalią išeitį [1].

Kalbant apie ūminės mezenterinės išemijos patofiziologinius mechanizmus, arterijų embolija yra pati dažniausia priežastis, sukelianti beveik 50 % visų mezenterinės išemijos atvejų [1, 2]. Arterijų trombozė sąlygoja apie 30 % atvejų, kai mezenterinėje arterijoje plyšta aterosklerozinė plokštelė. Dauguma pacientų gerai toleruoja didžiųjų vidaus organų arterijų obstrukciją, nes ateroskleroziniai pokyčiai vyksta lėtai ir susidaro kolateralės, todėl net 75 % pacientų nustatoma lėtinė aterosklerozinės kilmės mezenterinė išemija [1, 3]. Esant neokliuzinei mezenterinei išemijai, difuzinis vazospazmas mezenterinėse ir kitose vidaus organų arterijose sukelia audinių hipoperfuziją [1, 4, 5]. Ši procesą predisponuoja keletas veiksnių, kurie dažniausiai yra susiję tarpusavyje: širdies nepakankamumas, arterinė hipotenzija, reikalaujanti simpatomimetikų, hipovolemija, sepsis, vartojami vazopresoriai, katecholaminai ir kiti vaistai (pvz., digitalis), kurie gali turėti įtakos mezenterinės kraujotakos autoreguliacijai ir sąlygoti vazospazmą [1, 5, 6]. Mezenterinių venų trombozė sudaro maždaug 10 % visų mezenterinės išemijos atvejų. Dažniausiai aptinkama *v. mesenterica superior*. Ši priežastis yra antrinės kilmės ir gali būti sąlygota sutrikusios koaguliacijos, nors gali būti ir idiopatinės kilmės [1, 2, 7].

Kaip minėta, mezenterinės išemijos atakai pradžia duoda tam tikri veiksniai: atsiradęs sisteminis uždegiminis atsakas pablogina mikrocirkuliaciją ir vystosi reperfu-

zinis pažeidimas. Vertinant morfologiškai, ląstelių lygiu išemija sąlygoja mitochondrijų disfunkciją, blogina jonų perdavimo reguliavimą ir sukelia intraląstelinę acidozę. Membranų laidumo pokyčiai, atsipalaidavę laisvieji radikalai ir fermentų pokyčiai sąlygoja ląstelių mirtį ir audinių nekrozę. Išemijos paliestame audinyje gausu neutrofilų fermentų, endotelio, monocitų, trombocitų, kurie vis aktyvinami, produkuojamos priešuždegiminės medžiagos, suardomas žarnų gleivinės barjeras, vyksta endotoksemija, bakteremija. Galiausiai pasireiškia DODS, apimantis kepenis, širdį, inkstus ir plaučius [1, 8]. Skausmas pilve yra pirminis ir vienintelis klinikinis simptomas. Minimi ir kiti nespecifiniai simptomai – pykinimas, vėmimas, viduriavimas. Laboratoriniai tyrimai taip pat nespecifiniai, o apie instrumentinių tyrimų (tiesinė pilvo organų rentgenograma, kompiuterinis pilvo organų ištyrimas, angiografija, magnetinis rezonansas, dvimatė mezenterinė echoskopija ir doplerinė echografija) naudą iki šiol diskutuojama [1, 9–15].

Ūminė mezenterinė išemija gali komplikuoti ligonių po širdies operacijų, kai naudojama dirbtinė kraujo apytaka (DKA, angl. *cardiopulmonary bypass* – CPB) pooperacinę eigą [1]. Virškinimo sistemos komplikacijos po širdies operacijų naudojant DKA yra retos, įvairių šaltinių duomenimis, pasitaiko 0,2–0,4 % atvejų, tai yra mažiau negu vienas procentas visų pooperacinių komplikacijų [1, 16–20]. Tačiau tai susiję su dideliu pooperaciniu mirtštamumu, kuris siekia net 14 % [19]. Po širdies operacijų naudojant DKA mezenterinė išemija nustatoma nuo 10 iki 67 % pacientų, patyrusių virškinimo sistemos komplikacijų. Šių pacientų mirštamumas siekia 70–100 % [17–20]. Todėl labai aktualu pastebėti ir anksti nustatyti ūminę mezenterinę išemiją pooperaciniu laikotarpiu.

Klinikinis atvejis

A. M., 67 metų ligonė, gydyta Kauno medicinos universiteto Širdies, krūtinės ir kraujagyslių chirurgijos skyriuje, buvo stacionarizuota planine tvarka ištirti ir aortos stenozei gydyti. Nusiskundimai stacionarizavimo metu: dusulys vidutinio fizinio krūvio metu, protarpinis spaudžiamojo pobūdžio skausmas už krūtinkaulio, vakarinis kojų pabrinkimas, kojų šalimas, galvos svaigimas, pastaruoju metu suintensyvėję. Apklausias ligonę nustatyta, kad prieš dvejus metus dusulys atsirado vidu-

tinio fizinio krūvio metu, pradėjo kartotis spaudžiamojo pobūdžio skausmas už krūtinkaulio, atsirado vakarinis kojų tinimas, galvos svaigimas. Objektivos apžiūros metu ligonės ūgis buvo 154 cm, svoris 41 kg, bendra būklė patenkinama, padėtis aktyvi, sąmonė nesutrikusi. Oda ir gleivinės blyškios, liežuvis su apnašu, periferiniai limfmazgiai padidėję kaklo kairėje. Kvėpavimo dažnis 18 k/min, alsavimas vezikulinis visame plaučių plote, girdimi karkalai maždaug 5 cm iki menčių apatinių kampų Miego arterijose kairėje ir dešinėje nustatyti ūžesiai. Širdies veikla ritmiška, širdies susitraukimų dažnis 86 k/min. Girdimi ūžesiai: II° širdies viršūnėje, sistolinis II° aortos projekcijoje, sistolinis III° kakle, sistolinis III° kairiojoje krūtinkaulio pusėje, sistolinis II° Erbo–Botkino taške. Arterinis kraujospūdis rankose: dešinėje – 100/60 mmHg, kairėje – 110/70 mmHg. Pilvo palpacija neskausminga, organai nepakitę, peristaltika normali, tačiau girdimi ūžesiai ties pilvine aorta, o abiejose kojose nevyksta pulsacijos *a. dorsalis pedis* projekcijose. Ties čiurnomis yra nedideli, simetriški kojų pabrinkimai.

Diagnostiniai tyrimai, atlikti iki operacijos

Laboratoriniai tyrimai. Bendras kraujo tyrimas: leukocitai $5,8 \times 10^9/l$, eritrocitai $4,69 \times 10^{12}/l$, hemoglobinas 153 g/l, trombocitai $165 \times 10^9/l$. Biocheminis kraujo tyrimas: D – dimerai – 0,44 mg/l, troponinas I < 0,02 mg/l, kepenų fermentai nepakitę.

Instrumentiniai tyrimai. Tiesinėje krūtinės ląstos rentgenogramoje – abipus sinusuose yra sąaugos, sinusai seklūs, diafragmos skliautai suplokštėję dėl plaučių emfizemos, galbūt obstrukcinio bronchito fone yra II laipsnio veninė stazė, I laipsnio plaučių arterinė hipertenzija. Širdies ribos prasiplėtusios į plotį. Aorta pailgėjusi.

Transtorakalinė širdies echoskopija: kairiojo skilvelio galinis diastolinis dydis (KSGDD) 37 mm, tarpkilvelinė pertvara (TSP) 11,5 mm, kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija (IF) 50 %, dešiniojo skilvelio dydis diastolėje 24 mm, aortos žiedas 22 mm, aorta ties sinusais 38 mm, tėkmės greitis per aortos vožtuvą – V max 4,2 m/s, G max 70,56 mmHg, G vid 29 mmHg, regurgitacijos laipsnis nedidelis; burinio vožtuvo (BV) regurgitacija I laipsnio, triburio vožtuvo (TV) regurgitacija II laipsnio – V maks 3,4 m/s, G max 46,24 mmHg. Išvada:

ženkli aortos vožtuvo (AoV) burių fibrokalcinozė, aorta (Ao) ties sinusais ir kylančioje dalyje išsiplėtusi, didelė AoV stenozė. Širdies ertmės normalaus dydžio. Kairiojo skilvelio koncentrinė hipertrofija. Sumažėjusi sistolinė kairiojo skilvelio funkcija, sutrikusi diastolinė šio skilvelio funkcija. Plautinė hipertenzija, kai maksimalus sistolinis spaudimas plaučių arterijoje 56 mmHg. Apatinėje tuščiojoje venoje pastebimas spontaninis echokonstrastas.

Kaklo kraujagyslių echoskopinis tyrimas: *a. carotis comunis* (ACC) ir jos šakose difuziniai aterosklerotiniai pakitimai: ryškios, kalcinozės apimtos aterosklerotinės plokštelės apie 3,7–3,8 mm dydžio, hemodinamikos netrikdo. *A. carotis intr. ir extr.* (ACI, ACE) abipus kraujotaka be sutrikimų, ryškių stenozų nėra.

Atliktoje spiromogramoje nustatyta II laipsnio bronchų obstrukcija.

Atlikus fibrogastroduodenoskopiją (FGDS) rastas paviršinis gastritas.

Viršutinio pilvo aukšto echoskopiniu tyrimu (VPAE) neaptikta patologinių radinių.

Krūtinės ląstos kompiuterinis ištyrimas (KT) atliktas su intraveniniu kontrastiniu sustiprinimu ir be intraveninio kontrastavimo. Vertintose plaučių arterijose (skiltinėse, segmentinėse) trombų nebuvo matyti. Plaučiai padidėjusio oringumo, abipus viršutinėse dalyse pavienės smulkios emfizeminės pūslėlės, visame plote įvairaus senumo intersticiniai pakitimai. Šaknyse pavieniai limfmazgiai iki 1,2 cm skersmens. Aortoje yra aterosklerotinių pakitimų, gausiai kalcifikuotas aortos vožtuvas, kylančioji aorta prasiplėtusi iki 3,9 cm skersmens. Dešinėsios širdies dalys prasiplėtusios.

Angiografijos duomenys: vainikinių kraujagyslių angiografija – koronarografija (KG): rastos stenozės S_1 – 60 %, S_2 – 90 %, S_4 – 85 %, S_{11} – 20 %, S_6 – 20 %, S_7 – 50 %. Kraujotakos tipas – dešinysis, kolateralų nėra; kojų angiografija: *a. femoralis superficialis sinistra* ties kirkšnies raiščiu užakusi, *a. iliaca interna sinistra* – difuziniai pažeidimai, *a. iliaca interna dextra* – apie 90 % stenozė, *a. femoralis superior dextra* pažeista difuziškai, žiotyse – apie 90 % stenozė.

Ligos eiga. Ikioperacinė ligonės būklė stabili, širdies nepakankamumo požymiai sumažėjo. Nustatytos I klasės indikacijos operaciniam gydymui: simptominė kritinė degeneracinė aortos angos stenozė ir dviejų

vainikinių arterijų hemodinamiškai reikšmingos stenozės. Gretutinė liga – lėtinė obstrukcinė plaučių liga (LOPL). Aptariant su kardiochirurgais bei intervencinės kardiologijos specialistais numatoma aortos vožtuvo protezavimo operacija biologiniu vožtuvu ir dviejų jungčių suformavimo operacija. Operacijos rizika įvertinta 12 balų pagal *Euroscore*. Dėl kojų kraujagyslių angiografinių pakitimų ligonė konsultuota kraujagyslių chirurgo, nustatyta diagnozė: *Atherosclerosis inde stenosis a. iliaca inter. et oclusio a. femoralis sinistri, stenosis a. femoralis dextri*, gydymui paskirta preparato *Vasonit* ir patarta chirurginį gydymą taikyti po širdies operacijos. Ikioperaciniam medikamentiniam gydymui skirta dieta – sumažintas natrio ir riebalų kiekis, IV režimas. Skirta diuretikų (Tab. *Torasemidi* 5 mg × 1), antikoagulantų – *Sol. Heparini* 5000 VV × 3 k/d., Tab. *Preductali* 35 mg × 2/d, Tab. *Ranitidini* 150 mg/d., Tab. *Omeprazoli* 20 mg/d.

Chirurginis gydymas:

2008 m. rugsėjo 8 d. ligonei planine tvarka atlikta aortos – vainikinių jungčių suformavimo operacija, kurios metu suformuota viena proksimali ir dvi distalinės jungtys bei taikyta vožtuvų korekcija – implantuotas 21 mm dydžio aortos vožtuvas *Biocor Porcine Bioprosthesis*. Operacijos ypatumai: operacija atlikta dirbtinės kraujotykos sąlygomis, miokardo protekcijai taikyta šalta, anterogradinė intermituojanti kristaloidinė kardioplegija. Vožtuvo funkcija įvertinta atlikus intraoperacinę širdies echoskopiją. Jos išvada: aortos vožtuvo protezo funkcija gera, IF – 55 %, burinio vožtuvo funkcija normali, tačiau vyrauja dešinėsios širdies dalys, trivarčio vožtuvo nesandarumas II–III°.

Ligos eiga po operacijos. Ankstyvasis pooperacinis laikotarpis komplikuotas vidutinio gylio kardiogeninio šoko dėl mažo širdies minutinio tūrio, kai pirmąsias tris pooperacines paras hemodinamiškai stabilizuoti buvo skiriama vidutinė vazoaktyvių medžiagų (adrenalino) dozė. Paūmėjus lėtiniam kvėpavimo nepakankamumui dėl LOPL taikyta oksigenoterapija per kaukę. Reikia paminėti, kad ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu dažnai kartojosi ritmo sutrikimai – prieširdžių virpėjimo (PV) tachisistolinė forma. Šiam sutrikimui gydyti buvo skirta antiaritmikų – kordarono boliusais į veną ir nuolatinė intraveninė infuzija. Dėl minėtų

būklę sunkinančių komplikacijų ligonė septynias paras gydyta Širdies chirurgijos reanimacijos ir intensyvios terapijos skyriuje (RITS). Būklei pagerėjus, tolesniam gydymui perkelta į Širdies chirurgijos skyrių. Pooperacinė eiga nebuvo sklandi, ligonei išliko dusulys menkiausio fizinio krūvio metu, tačiau tai laikyta LOPL paūmėjimu. Praėjus 17 parų po operacijos, atliekant širdies echoskopinį tyrimą, aptikta skysčio perikarde, tačiau didesnių perikardo tamponados požymių nerasta. Ryškiai vyrauja dešinioji širdis: dešinysis skilvelis spaudžia kairįjį – tarpkilvelinė pertvara įlinkusi į kairiojo skilvelio ertmę, kairysis skilvelis D formos, jo ertmė maža. Kairiojo skilvelio kontrakcijos sutrikimų nėra, tačiau tarpkilvelinė pertvara nedalyvauja bendroje kontrakcijoje, todėl bendra kairiojo skilvelio IF sumažėjusi. $AoV \text{ protezas } V1/V2 : 0,73/2,8 = 0,26$. Burinio vožtuvo nesandarumas I laipsnio, trivarčio vožtuvo – IV laipsnio. Sistolinis spaudimas dešiniajame skilvelyje 56 mmHg. Ryškiai susilpnėjusi dešiniojo skilvelio sistolinė funkcija: trivarčio vožtuvo žiedo judesio amplitudė 11 mm. Kraujotaka plautinėje arterijoje nematuota dėl tvarsčių, *v. cava inf.* plati, nekoaptuoja. Šie radiniai vertė sunerinti ir ligonės būklė aptarta gydytojų konsiliume. Nuspręsta, kad po operacijos vyrauja ryškus dešiniojo skilvelio nepakankamumas, kurio priežastis nėra aiški, todėl numatyta atlikti KG įvertinant dešinės vainikinės arterijos (DVA) žiotis ir atlikti krūtinės ląstos KT dėl embolizacijos į plaučių arteriją (PA). Reikia pabrėžti, kad ligonė visą pooperacinį laikotarpį buvo gydyta antikoagulantų (heparinas) ir krešėjimą mažinančių (orfarinas) vaistų deriniu pagal klinikoje priimtą schemą atsižvelgiant į krešumo rodiklius. Kraujas krešėjo lėčiau – skiriant hepariną, DATL palaikytas 65–75 s ribose, pasiekus įsotinimą orfarinu, tarptautinis normalizuotas santykis (TNS) buvo 6,0, **protrombino** aktyvumas naudojant reagentą SPA – 24. Todėl sprendžiant apie koronarografijos-šuntografijos diagnostines galimybes, esant aukštiesiems krešumo rodikliams, šios procedūros atsisakyta dėl galimo kraujavimo pavojaus. Buvo skubiai atliktas krūtinės ląstos KT, kurio metu aptikta skysčio: dešinėje pleuros ertmėje iki 1,4 cm, kairėje – iki 2,7 cm, perikarde – iki 1,3 cm. Plaučiuose ryškūs staziniai pakitimai, kairiojo plaučio apatinės skilties oringumas labai sumažėjęs dėl kompresijos. Netolygiai kontrastuoja kairiosios plautinės arterijos S6

subsegmentinė šaka (negalint atmesti pasieninio prisipildymo defekto), kitose pagrindinėse ir segmentinėse šakose trombozės požymių nematyti.

Tos dienos vakare, apie 18 val. staiga pablogėjus ligonės būklei, didėjant bendram silpnumui, intensyvė-

jant oro trūkumui, išliekiant sinusiniam ritmui, bet jau vystantis hipotenzijai, progresuojant inkstų funkcijos nepakankamumui, vystantis anurijai, ligonė vėl perkeliama į Širdies chirurgijos RITS. Atvykusi į Širdies chirurgijos RITS, ligonė buvo sąmoninga, besiorien-

1 lentelė. Rūgščių ir šarmų pusiausvyros dinamika

2008 09 28–29	Laktatai	pH	pCO ₂	pO ₂	BE B
22 : 00	7,3	7,03	53	74	-16,8
01 : 00	7,1	7,15	48	67	-12,2
04 : 07	14,2	7,05	58	72	-14,5
06 : 05	14,3	6,94	61	76	-19,2
09 : 02	> 15	6,94	46	68	-22,0
11 : 33	> 15	7,14	51	70	-11,6
15 : 19	> 15	7,24	45	73	-8,1

2 lentelė. Laboratorinių tyrimų dinamika

2008 09 28 2008 09 29	19 : 00	22 : 00	01 : 00	04 : 07	06 : 05	09 : 02	11 : 33	15 : 19
K	5,6	5,4	4,9	5,3	5,0	6,2	5,0	4,7
Na	121	120	121	120	123	135	128	134
Urea	24					25,1		
Kreatininas	353					415		
Bilirubinas						53		
GOT						900		
GGT						45		
ALP						191		
AMY						45		
Glikemija		6,2	5,2	< 1,1	8,9	< 1,1	< 1,1	< 1,1
CRB	307,1							
DATL	56					108		
INR	3,27					5,08		
SPA	16					9		
Hb	114					114		
Ht	34,8					34		
L	12,6					19,5		
Tr	158					34		
D dimerai						< 2		

tuojanti, bet vangoka. Plaučiuose alsavimas vezikulinis, kairėje apačioje smulkūs drėgni karkalai, girdima pleuros trintis. Širdies susitraukimų dažnis 80 k/min, ritmas sinusinis, AKS – 78/48 mmHg. Pilvas truputį papūstas, bet neskausmingas. Įvedus šlapimo kateterį, gauta apie 30 ml koncentruoto šlapimo. Taikytas gyvybinių funkcijų stebėjimas, skirta oksigenoterapija per kaukę >10l/min, infuzoterapija. Išliekant hipotenzijai, pradėta skirti dopamino 2–4 µg/kg/min. Kraujo dujų tyrimuose ryškėjant mišriai acidozei, hiperkapnijai ir hipoksemijai, paslopinus, ligonė intubuota, pradėta dirbtinė plaučių ventilacija (DPV). Vystantis šokui, hemodinamai stabilizuoti toliau skirtas dopaminas, pridėtas adrenalinas. Nepaisant infuzoterapijos ir homeostazės korekcijos, tyrimuose išliko ryški metabolinė acidozė. Vertinant tolesnę ligonės būklę, naktį pastebėta naujų pokyčių – kiek papūstas pilvas, peristaltika vangi. Apie 3 val. nakties būklę aptarus su budinčiu chirurgu, įtariant galimą mezenterinių kraujagyslių trombozę, numatyta atlikti pilvo echoskopiją, skirtas konservatyvus gydymas spazmolitikais. Echoskopinis pilvo organų tyrimas kilnojamoju aparatu dėl padidėjusio meteorizmo buvo neinformatyvus. Kitos dienos rytą ligonės būklė tapo labai sunki, ligonė nesąmoninga, ventiliuojama, nors skiriamos maksimalios adrenalino ir dopamino dozės, išliko gilus šokas, anurija, pastebimi ryškūs periferinės kraujotakos sutrikimai pilvo srities odoje, tyrimuose – ryškūs, jau negrįžtami metaboliniai pakitimai (1, 2 lentelės). Pakartotinai atlikto kilnojamoju aparatu echoskopinio tyrimo metu pilve jau rasta laisvo skysčio ties lateraliu kepenų kraštu ir blužnimi – iki 1,5 cm ruožai, pilvo apačioje – apie 700 ml, *a. mesenterica sup.* plotis 0,8, kraujotaka echoskopu netirta. Pilvo chirurgo konsultacijos metu įtariama mezenterinių kraujagyslių trombozė, numatyta skubi operacija. Esant endotrachėjinei nejautrai atlikta skubi vidurinė laparotomija, rasta nekrobiotinių plonosios žarnos ir kylančiosios storosios žarnos pakitimų, chirurginė revaskuliarizacija – trombektomija jau negalima, totalinė rezekcija taip pat negalima dėl didelio pažeidimo ploto. Po laparotomijos ligonė grąžinta į Širdies chirurgijos RITS. Ten po valandos, išsekus gyvybinėms funkcijoms, mirė. Mirties priežastis: mezenterinių kraujagyslių trombozė.

Diskusija

Pilvo organų kraujagyslės aterosklerozės pažeidžiamos taip pat dažnai, kaip ir vainikinės bei kitos periferinės kraujagyslės [1]. Mezenterinių kraujagyslių didelio laipsnio aterosklerozinių susiaurėjimų nustatoma dažnai (literatūroje nurodoma iki 18 % pacientų, vyresnių kaip 65 metų), tačiau žarnyno išemija įvyksta retai, nes yra kompensuojama puikios kolateralinės kraujotakos [6]. Mažiausiai dvi iš trijų visceralinių kraujagyslių turi būti labai pažeistos aterosklerozės, kad pasireikštų lėtinės žarnyno išemijos simptomų [8].

Mezenterinė išemija dažniausiai pasitaiko vyresnio amžiaus pacientams, kuriems jau yra arterijų aterosklerozinių pokyčių, ypač jei operacijos metu ar pooperaciniu laikotarpiu ilgesnį laiką buvo mažas širdies minutinis tūris ir ilgiau reikėjo medikamentinių ar pagalbinių mechaninių priemonių hemodinamai stabilizuoti [19, 20]. Apie 2/3 pacientų, kuriems įvyksta ūminė mezenterinė išemija, yra moterys [21]. Retais atvejais galima ūminė arterijų embolija. Ją galima įtarti, jei prieš operaciją atlikto kompiuterinio tyrimo metu nustatoma aortos kalcifikacija [14, 15]. Tačiau vertinant etiologiją – neokliuzinė mezenterinė išemija, sukelta vidaus organų hipoperfuzijos dėl mažo širdies minutinio tūrio ar ilgai naudojant DKA, yra dažnesnė, nei sukelta aterosklerozinės embolijos ar mezenterinės trombozės [2, 17, 22]. Mūsų aprašoma pacientė – 67 metų moteris, kuriai jau buvo įvykę aterosklerozinių pokyčių (išreikšti ateroskleroziniai pakitimai aortoje, gausiai kalcifikuotas aortos vožtuvas, dauginės vainikinių kraujagyslių stenozės, *a. carotis comunis* (ACC) ir jos šakose difuziniai aterosklerotiniai pakitimai, ryškios, apimtos kalcinozės aterosklerotinės plokštelės, *a. femoralis superficialis sinistra* užakusi ties kirkšnies raiščiu, *a. iliaca interna sinistra* – difuziniai pažeidimai, *a. iliaca interna dextra* – apie 90 % stenozė, *a. femoralis superior dextra* pažeista difuziškai, žiotyse nustatyta apie 90 % stenozė), patvirtinti echoskopinių ir angiografinių tyrimų metu, o aortos ateroskleroziniai pakitimai ir gausiai kalcifikuotas aortos vožtuvas vizualizuoti kompiuteriniu tyrimu. Ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu ligonei buvo nestabili hemodinamika dėl mažo širdies minutinio tūrio sindromo, kuris gydytas katecholaminiais ir simpatomimetikais, taip pat ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu buvo ritmo sutrikimų. Svarbu ir tai, kad prieš operaciją

echoskopiniu tyrimu buvo aptiktas spontaninis echo-kontrastas apatinėje tuščiojoje venoje.

Mūsų nagrinėjamu atveju ūminės mezenterinės išemijos atsiradimą po širdies operacijos galėjo sąlygoti kelios priežastys: lėtinė embolizacija iš aterosklerozės pažeistų kraujagyslių, kai pooperaciniu laikotarpiu kartojosi ritmo sutrikimai, taip pat negalint atmesti neokliuzinės kilmės mezenterinės išemijos dėl mažo širdies minutinio tūrio.

Klinikinis pasireiškimas

Ūminės mezenterinės išemijos specifinių klinikinių požymių nėra. Tipinė ūminės mezenterinės išemijos manifestacija – žarnyno nepraeinamumas ar pilvo skausmas. Skausmo pobūdis, trukmė ir lokalizacija labai varijuoja ir sukelia nemažai sunkumų nustatant diagnozę. Svarbu tai, kad skausmų trukmė ir intensyvumas tiesiogiai nepriklauso nuo negrįžtamų pokyčių žarnyne. Peristaltikos buvimas arba nebuvimas – diagnostikai nereikšmingi požymiai, pilvaplėvės dirginimas taip pat nedažnai pasireiškia [6]. Tačiau pooperaciniu laikotarpiu ūminės mezenterinės išemijos diagnostika – be galo sudėtinga. Ligonio būklė sunki, dažniausiai jis guli Reanimacijos ir intensyvios terapijos skyriuje, prijungtas prie dirbtinės ventiliacijos aparato, ir dažniausiai jam būna skirta raminaujamųjų ar net relaksantų [2]. Dėl to ligoniai skundų išsakyti negali, simptomai nepasireiškia, yra nepastebimi, abejotini ar paslėpti, ir ilgai gali atrodyti, kad iš viso nėra klinikinių požymių [17]. Šios priežastys sąlygoja diagnozės nustatymo uždelsimą ir liga gali progresuoti ilgai, net iki negrįžtamos stadijos, nuo menamų iki aki-vaizdžių klinikinių požymių. Mūsų nagrinėjamu atveju pacientė buvo nesąmoninga, negalinti išsakyti skundų, ventiliuojama, ligai stiprėjant pastebėtas pilvo apimties padidėjimas, peristaltikos išnykimas.

Operacijos metu naudojant nepulsinės bangos dirbtinę kraujo apytaką sukeliama sisteminė hipoperfuzija. Nustatyta, kad DKA sukelia sisteminį uždegiminį atsaką, lydymą vazodilatacijos ir tai pasireiškia hemodinaminio nestabilumu, kuris gali būti ilgai neinterpretuotas kaip slapta mezenterinė išemija [17, 19, 20, 21, 22]. Sepsis, metabolinė acidozė, respiracinis distresas, kraujavimas iš virškinimo trakto ar viduriavimas – šie simptomai dažniausiai pasireiškia pirmiau. Ir tik gydytojo nuojauta ar įtarimai gali atskleisti vos pastebimus klinikinius ūminės

mezenterinės išemijos požymius. Literatūroje dažnai pabrėžiama, kad tik gydytojo nuojauta ir tegali padėti kuo anksčiau diagnozuoti šią ligą. Vis dėlto, literatūros duomenimis, diagnostika užtrunka, ūminė mezenterinė išemija dažniausiai diagnozuojama ar įtariama tik praėjus dešimčiai dienų po širdies operacijos, dažniausiai kai audiniuose įvykę negrįžtamų pokyčių [17].

Laboratoriniai tyrimai

Įprastiniai laboratoriniai tyrimai dažniausiai neinformatyvūs, nors nepaaiškinama metabolinė acidozė, kai tolygiai didėja laktatų kiekis, yra pirmasis ženklas, kad tikėtina ūminės mezenterinės išemijos galimybė [17, 19, 20, 23, 24, 25]. Tačiau keletas studijų įrodė, kad laktatai kraujo serume gali išlikti normalūs net esant išplitusiam mezenteriniam infarktui. Kaip nurodo *Edwards* ir koligos, nė vienas įprastas klinikinis tyrimas, taip pat ir laboratoriniai tyrimai (leukocitozė, kreatinino padidėjimas serume, kreatininkinazės, hepatito ar pankreatito fermentų padaugėjimas) negali būti atmetamas įtariant mezenterinę išemiją [18].

Instrumentiniai tyrimai

Nustatyta, kad ir radiologiniai diagnostiniai testai mažai jautrūs, nespecifiški, dažnai duoda nepatikimus ir negalutinius rezultatus [11, 12, 14, 15, 17, 23]. Jei ūminė mezenterinė išemija įtariama ligoniui, kuriam naudota DKA, tradicinis rentgenologinis ištyrimas nėra tikslus ūminės mezenterinių kraujagyslių išemijos dignostikos kriterijus ir nerekomenduojamas. Pilvo organų echoskopinis tyrimas nėra invazinis, bet rutiniškai chirurgų nepaprastai mėgstamas. Šio tyrimo svarba reikšmingai sumažėja skubioje situacijoje, ypač kai jau pasireiškia žarnyno nepraeinamumo požymiai, esant išsipūtusioms žarnoms, kai matoma tik žarnos kilpa ar panašiai, ir kai tai turi neigiamą įtaką vaizdo kokybei. Pilvo organų kompiuterinis tyrimas teoriškai pateikia gerus diagnostinius rezultatus, nustatant ūminę mezenterinę išemiją, bet tyrimo jautrumas ir specifiškumas ligoniams, kuriems naudota DKA, labai sumažėja [11, 12, 14, 15]. Tiksliai diagnozė koreliuoja su laparoskopiniais radiniais mažiau negu 50 % pacientų. Be to, tai susiję su intraveninio kontrasto panaudojimu, kai daugeliui pacientų būna „ribinė“ inkstų disfunkcija, arba tie li-

goniai serga cukriniu diabetu ir jiems jau yra sutrikusi inkstų funkcija. Visa tai skatina pasirinkti angiografinį tyrimą. Šis yra laikomas patikimiausiu diagnozuojant vidaus organų chirurgines ligas, nors tai yra invazinis tyrimas, užimantis nemažai brangaus laiko, kuris gali būti lemiamai svarbus sėkmingai gydant ligonį [2, 19, 21, 22]. Šio tyrimo šalininkai rekomenduoja naudoti angiografinį tyrimą norint įvertinti neaiškios kilmės pilvo skausmus ir įtariant ūminę mezenterinę išemiją, kai nustatytas *a. mesenterica supp.* užsikimšimas. Angiografija rodo aterosklerozės išplitimo laipsnį ir, remiantis šio tyrimo duomenimis, galima parinkti operacijos laiką bei optimalų revaskuliarizacijos būdą [22, 24]. Kol nėra peritonito požymių, remiantis patikimiausiu diagnostikos standartu skubiai atlikta mezenterinė angiografija galėtų identifikuoti ūminės mezenterinių kraujagyslių išemijos patofiziologinį mechanizmą, – diferencijuoti, ar tai embolijos, ar trombozės sukeltos okliuzijos [2, 3, 6, 9, 19, 20, 24]. Deja, net ir esant neokliuzinės kilmės mezenterinei išemijai matomas vadinamasis „*string of sausages*“ – „užveržtos dešrelės“ vaizdas, kai susilpnėjusi kraujotaka yra segmentinio pobūdžio [2].

Retrospektyviai vertindami aprašytą klinikinį atvejį turime pripažinti, kad ūminės mezenterinių kraujagyslių išemijos diagnostika buvo labai sunki ir komplikuoata. Tiksliai nuspėti ligos pradžią taip pat nebuvo įmanoma. Galima manyti, kad ūminė mezenterinė išemija pasireiškė ankstyvuju pooperaciniu laikotarpiu, kai buvo nestabili hemodinamika ir kartojosi ritmo sutrikimai. Tačiau labiau tikėtina, kad mezenterinė išemija pasireiškė ligonės būklės blogėjimo fone, progresuojant širdies nepakankamumui, esant mažam minutiniam širdies tūriui, kuris sąlygojo simpatinę vazokonstrikciją, neokliuzinę mezenterinę išemiją, sukėlė neadekvačią audinių perfuziją, gleivinės išemiją dėl difuzinio vazospazmo mezenterinėse ir kitose vidaus organų arterijose. Kaip nurodo literatūros šaltiniai, yra keletas predisponuojančių šio proceso plitimą veiksnų, kurie tarpusavyje dažniausiai susiję: širdies nepakankamumas, arterinė hipotenzija, reikalaujanti simpatomimetikų, hipovolemija, sepsis, vartojami vazopresoriai, katecholaminai [2, 3, 5, 6, 10]. Taip pat nėra žinoma, kodėl, esant gerai koaguliacijai, įvyko mikroembolizacija į plaučius, sąlygojusi ligonės būklės blogėjimą, širdies nepakankamumo progresavimą.

Gydymo pasirinkimas

Ūminės mezenterinės išemijos po širdies operacijų naudojant DKA gydymo strategijos pasirinkimas yra kontroversinis. Tai priklauso nuo patofiziologinio pasireiškimo ir gali varijuoti nuo konservatyvaus – kraujotakos atkūrimo, medikamentinio gydymo ir endovaskulinės technikos – iki chirurginės intervencijos – rezekcijos ar revaskuliarizacijos [24]. Svarbu kuo anksčiau pradėti gydyti: koreguoti vazospazmą naudojant papaveriną, fosfodiesterazės inhibitorius, prostaglandiną E₁, dėl bakterijų translokacijos iš žarnyno svarbu laiku skirti plataus veikimo spektro antibiotikų, o dėl galimos trombozės taikyti skubią heparinizaciją. Jei įtariama, kad mezenterinės išemijos priežastis yra trombozė, pradinis gydymas turėtų būti trombolitinių medžiagų (streptokinazės, urokinazės) panaudojimas ir nepertraukiamas intraveninis heparino skyrimas [21, 25]. Tačiau mūsų pristatomu atveju situaciją sunkina tai, kad ligonei po širdies operacijos buvo skiriamas heparino ir orfarino derinys, kraujas krešėjo lėčiau (TNS > 6,0), o tokiam fone toliau vyko trombozės epizodai. Gydymui taip pat svarbus hemodinamikos palaikymas, bet jei tai nėra užtikrinama, būtina skubi chirurginė intervencija [2, 21].

Todėl rekomenduojama, esant aiškiai galimai AMS embolijos priežastčiai arba žinomiems lėtinės žarnyno išemijos simptomams, operuoti nedelsiant, siekiant gelbėti ir atkurti arterinę kraujotaką į išemiškas, bet infarkto dar nepažeistas žarnas, ir taip gelbėti ligoniui gyvybę [2, 23]. Ligoniams, kuriems išemija jau didelio laipsnio, žarnų nekrozė gali būti neabejotina ir įsisenėjusi, turinti letalių pasekmių. Neabejotina, kad ankstyvas gydymas gali išgelbėti pacientui gyvybę. Todėl, atsižvelgiant į daugelio tyrimų išvadas, rekomenduojama skubi tiriamoji laparoskopija, kad ir kokie būtų diagnostinių tyrimų rezultatai [26]. Tai yra vienintelis būdas teikti objektyvų įvertinimą ir adekvatų gydymą, o svarbiausia, mažinti mirštamumą nuo šios komplikacijos [24, 26–31].

Keli ekspertai mano, kad chirurginė revaskuliarizacija atliekant embolektomiją / trombektomiją ar endarterektomiją, anterogradinę / retrogradinę perkutaninę stentavimą ne vėliau kaip per pirmas 6 val. turi pozityvų poveikį prognozei. Laparotomija indikuotina, kai įtariama žarnų nekrozė, taip pat siekiant atmesti kitą pilvo organų patologiją. Jei galima, atliekama lokalinė žarnų rezekcija. Tačiau labai tikėtina, kad žarnų nekrozės

plotelių yra daug ir tokiu atveju atliekama totali žarnų rezekcija [24]. Kiti autoriai pasisako už selektyviają angiografiją kaip pradinį tašką nustatant diagnozę ir gydymą. Intraarterinės papaverino ar tolazalino su heparinu infuzijos turėjo poveikio gydymui, tačiau patikimų rezultatų nedavė [2, 24, 26–31].

Rekomendacija ateičiai

Jei ūminė mezenterinė išemija diagnozuojama ar įtariama poapytakinio laikotarpiu, literatūros duomenimis, rekomenduojama atlikti tiriamąją laparoskopiją, kad ir kokie būtų diagnostinių testų rezultatai. Studija, atlikta 2000–2007 m. ir ištyrusi 1634 ligonius, kurių laboratoriniai tyrimai nesiskyrė, atliko diagnostines laparoskopijas: vienai grupei ligonių praėjus 14 val. nuo susirgimo / įtarimo, kitai grupei praėjus 50 val. Išvadoje pateikiama, kad po širdies operacijų naudojant DKA ūminės mezenterinės išemijos diagnostiniai testai neduoda jokios informacijos ir praktinės naudos, o tik atima brangaus laiko. Kadangi visiems pacientams buvo nustatyta neokliuzinė mezenterinė išemija, nereikėjo revaskuliarizacijos, o negrįžtamos žarnų išemijos ir infarkto apimtų segmentų rezekcija padėjo užkirsti kelią

vystytis ydingam ratui, DODS ir apsaugojo nuo mirties [2, 3, 25].

Išvados

Pristatomas klinikinis atvejis rodo, kad esant komplikuotai ligos eigai reikia tinkamai įvertinti žarnyno išemijos simptomus. Nors po širdies operacijų naudojant DKA ūminė mezenterinė išemija žinoma jau keletą dešimtmečių ir tai siejama su dideliu ir neprognozuojamu mirštamumu, patofiziologiniai procesai dar nėra visiškai išaiškinti. Negalima pamiršti, kad klinikinis pasireiškimas vos pastebimas, o kartais – net klaidinantis, ir, nepaisant naujų technologijų įdiegimo, diagnostikos priemonės nėra tikslios. Tik ankstyvas ūminės mezenterinės išemijos įtarimas ir skubus jos gydymas yra lemiami paciento išgyvenamumui ir vienintelės priemonės siekiant sumažinti mirštamumą.

Apibendrinant galima teigti, kad ūminė mezenterinė išemija naudojant DKA yra ūminė chirurginė liga, reikalaujanti nepaprastai daug jėgų ir įžvalgumo diagnozuojant, ir tik skubi ir neatidėliotina laparoskopija yra vienintelis metodas, objektyviai nukreipiantis į tikslinį gydymą [2, 3, 6, 9, 21, 23, 24].

LITERATŪRA

1. Safioleas MC, Moulakakis KG, Papavassiliou VG, Kontzoglou K, Kostakis A. Acute mesenteric ischaemia, a highly lethal disease with a devastating outcome. *Vasa* 2006; 35: 106–111.
2. Abboud B, Daher R, Boujaoude J. Acute mesenteric ischemia after cardio-pulmonary bypass surgery. Online Submissions: wjg.wjnet.com *World J Gastroenterol* 2008; 14 (35): 5361–5370.
3. Falkensammer J, Oldenburg WA. Surgical and medical management of mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2006; 8: 137–143.
4. Imanaka K, Kyo S, Abe K. Severe hepatic artery spasm and nonocclusive mesenteric ischemia after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1127.
5. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M. Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med* 2006; 259: 305–313.
6. Chang RW, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 3243–3247.
7. Dobrinja C, Trevisan G, Petronio B, Liguori G. Idiopathic mesenteric venous thrombosis: report of a case. *J Mal Vasc* 2008; 33: 96–100.
8. Cerqueira NF, Hussni CA, Yoshida WB. Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cir Bras* 2005; 20: 336–343.
9. 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: 163–171.
10. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Cruz-Benavides E, Hernandez-Navarro J, Roque-Castellano C, Rodriguez-Mendez A, Alonso-Alvarado A, Hernandez-Romero J. Predictive factors of massive intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia. *Cir Esp* 2007; 81: 144–149.
11. Mitchell EL, Moneta GL. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2006; 18: 175–183.
12. Hamada T, Yamauchi M, Tanaka M, Hashimoto Y, Nakai K, Suenaga K. Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischaemia. *Br J Radiol* 2007; 80: 603–608.
13. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000; 118: 954–968.
14. Wildermuth S, Leschka S, Alkadhi H, Marincek B.

Multislice CT in the pre- and postinterventional evaluation of mesenteric perfusion. *Eur Radiol* 2005; 15: 1203–1210.

15. Zandrino F, Musante F, Gallesio I, Benzi L. Assessment of patients with acute mesenteric ischemia: multislice computed tomography signs and clinical performance in a group of patients with surgical correlation. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2006; 52: 317–325.

16. Venkateswaran RV, Charman SC, Goddard M, Large SR. Lethal mesenteric ischaemia after cardiopulmonary bypass: a common complication? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 534–538.

17. Mangi AA, Christison-Lagay ER, Torchiana DF, Wars-haw AL, Berger DL. Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation: an analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. *Ann Surg* 2005; 241: 895–904.

18. Edwards M, Sidebotham D, Smith M, Leemput JV, Anderson B. Diagnosis and outcome from suspected mesenteric ischaemia following cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care* 2005; 33: 210–217.

19. Bolcal C, Iyem H, Sargin M, Mataraci I, Sahin MA, Temi zkan V. Gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass: sixteen years of experience. *Can J Gastroenterol* 2005; 19: 613–617.

20. Anderson B, Nilsson J, Brandt J, Hoglund P, Andersson R. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Br J Surg* 2005; 92: 326–333.

21. Yoshida K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Matsu-yama K, Tokuda Y, Matsuo T. Gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 11: 25–28.

22. Fiore G, Brienza N, Cicala P, Tunzi P, Marraudino N, Schinosa de L, Fiore T. Superior mesenteric artery blood flow modifications during off-pump coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 62–67.

23. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmers-bach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg* 2006; 30: 1579–1585.

24. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 46: 467–474.

25. Altinyollar H, Boyabatli M, Berberoglu U. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thromb Res* 2006; 117: 463–467.

26. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Ozcinar B, Yanar F, Guloglu R, Kurtoglu M. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 3350–3353.

27. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retro-grade mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 45: 269–275.

28. Moyes LH, McCarter DH, Vass DG, Orr DJ. Intra-operative retrograde mesenteric angioplasty for acute occlusive mesenteric ischaemia: a case series. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 203–206.

29. Sonesson B, Hinchliffe RJ, Dias NV, Resch TA, Malina M, Ivancev K. Hybrid recanalization of superior mesenteric artery occlusion in acute mesenteric ischemia. *J Endovasc Ther* 2008; 15: 129–132.

30. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31: 398–400.

31. Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, Parildar M, Memis A. Acute mesenteric ischemia: endovascular therapy. *Abdom Imaging* 2007; 32: 299–303.