

Acute mesenteric ischaemia — is this the time for 24-h angiographic service? The role for endovascular therapy

Ostre niedokrwienie jelit — czy nadszedł czas na 24-godzinne dyżury w pracowni angiograficznej? Rola leczenia wewnątrznaczyniowego

Jacek Budzyński^{1,2}, Marcin Wasielewski², Joanna Wiśniewska², Karol Suppan², Grzegorz Pulkowski²

¹Department of Gastroenterology, Vascular and Internal Diseases, Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń (Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu)

²Clinical Department of Vascular and Internal Diseases, Dr. Jan Biziel University Hospital no. 2 in Bydgoszcz (Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizielea w Bydgoszczy)

Abstract

Acute mesenteric ischaemia (AMI) is a clinically heterogenous, relatively seldom occurring disease, which is, however, characterised by poor prognosis. It may be caused by mesenteric artery occlusion (by embolus or thrombus) or spasm (non-occlusive form), or visceral vein thrombosis. Current observations point to an increase in AMI incidence, mainly due to prolonged lifespan in the general population and improved treatment outcomes in severe cardiovascular diseases. Making AMI diagnosis and starting treatment within 24 hours from onset of symptoms is crucial for patient prognosis. This is feasible if disturbances of mesenteric circulation are considered in differential diagnostics of acute abdominal pain, especially in cases with possible impairment of mesenteric perfusion (e.g. atrial fibrillation, dehydration, use of certain substances or drugs). Clinical suspicion should be verified by computer tomography or magnetic resonance angiography. Results of these examinations lead to patient qualification for invasive angiography and an appropriate form of percutaneous intervention. In occlusive AMI, clot or embolus aspiration (percutaneous thrombo-/embolectomy), selective thrombolysis via catheter introduced into superior mesenteric artery, percutaneous angioplasty and/or stenting as well as surgery or hybrid procedures are considered. Percutaneous treatment should be complemented with intraarterial vasodilator, most often papaverine, and intravenous heparin infusions. In non-occlusive AMI, caused by spasm of visceral arteries, e.g. in the course of shock, infusion of papaverine is the only treatment applied. This approach decreases mortality due to AMI by 18–53%. In patients with bowel necrosis and/or signs of peritoneal irritation, bowel sparing surgical resection is the procedure of choice. Each patient surviving an AMI episode requires a detailed diagnostic work-up in order to find out the underlying cause (e.g. cardiogenic embolus, thrombophilia) and set up an appropriate secondary prophylaxis strategy.

Key words: acute mesenteric ischaemia, endovascular therapy

Address for correspondence:

Dr med. Jacek Budzyński
Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2
ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz
tel: +48 (52) 36 55 274, 347
e-mail: budz@cps.pl

Streszczenie

Ostre niedokrwienie jelit jest heterogennym schorzeniem, względnie rzadkim, ale o bardzo poważnym rokowaniu. Może być ono spowodowane niedrożnością (zator, zakrzep) lub skurczem tętnicy (niedokrwienie nieokluzyjne), albo zakrzepicą żył trzewnych. Istnieje obecnie wiele przesłanek prognozujących wzrost epidemiologicznego znaczenia tego zaburzenia, wynikający głównie ze starzenia się społeczeństwa i postępu w leczeniu ciężkich stanów kardiologicznych. Krytyczne znaczenie rokownicze ma rozpoznanie i wdrożenie leczenia ostrego niedokrwienia jelit przed upływem 24 godzin od początku objawów. Jest to możliwe jedynie w przypadku uwzględnienia ostrych zaburzeń krążenia trzewnego w diagnostyce różnicowej ostrego bólu brzucha, szczególnie jeżeli wystąpi on w związku z wieloma stanami klinicznymi sprzyjającymi upośledzeniu perfuzji krezkowej (np. migotanie przedsionków, odwodnienie, przyjmowanie pewnych leków i substancji). Kliniczne podejrzenie powinno być potwierdzone w angiografii metodą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Na podstawie ich wyniku pacjenta kwalifikuje się do wykonania angiografii inwazyjnej i odpowiedniego leczenia przezskórnego. W okluzyjnej postaci ostrego niedokrwienia jelit, oprócz nawodnienia, proponuje się odessanie skrzepliny lub zatoru, selektywną trombolizę przez cewnik wprowadzony do tętnicy krezkowej górnej, plastykę i/lub stentowanie oraz leczenie hybrydowe lub chirurgiczne. Leczenie przezskórne uzupełnia się dotętniczym wlewem leku rozszerzającego naczynia, najczęściej papaweryny, oraz heparyny dożylnie. Natomiast w postaci nieokluzyjnej ostrego niedokrwienia jelit, będącej skutkiem skurczu naczyń trzewnych (np. w przebiegu wstrząsu), stosuje się tylko dotętniczą infuzję papaweryny. Leczenie to zmniejsza śmiertelność pacjentów z ostrym niedokrwieniem o 18–53%. U pacjentów, u których dochodzi do martwicy jelita lub występują objawy otrzewnowe, zaleca się wykonanie oszczędzającej resekcji jelita. U każdego pacjenta, który przeżył ostry epizod ostrego niedokrwienia jelit, konieczna jest diagnostyka jego przyczyn (np. zator serc pochodny, trombofilia) w celu wdrożenia profilaktyki wtórnej.

Słowa kluczowe: ostre niedokrwienie krezki, leczenie wewnątrznaczyniowe

Acta Angiol 2011; 17, 4: 237–250

Introduction

Acute mesenteric ischaemia (AMI) is a sudden disturbance of visceral perfusion, which can lead to intestinal infarction. The disorder is the second most common form of ischaemic gastrointestinal disease, after colonic ischaemia [1–8]. The estimated mortality rate due to AMI is 59–93%, and 31% of the surviving patients require lifetime total parenteral nutrition because of short bowel syndrome [1, 6, 9]. The pathophysiology of the disease includes three main causes:

- acute occlusive mesenteric ischaemia: due to deposition of an embolus (40–50%) or thrombus (20–30%), arterial vessel occlusion;
- mesenteric vein thrombosis: venous vessel occlusion (5–15%);
- non-occlusive mesenteric ischaemia (NOMI); (25–30% cases) due to multisegmental spasm of mesenteric vessels; however, with preserved pulsatile blood flow [1, 2, 4, 10, 11].

Detailed epidemiological data concerning AMI incidence in Poland are not known. Data from the Swedish registry SVEDVASC, published in 2010, show an AMI incidence rate of 8.6–12.9/100,000 inhabitants [1, 2, 7]. The prevalence of the disease is age-related, and

Wstęp

Ostre niedokrwienie krezki (AMI), czyli gwałtowne zaburzenie perfuzji trzewnej mogące skutkować zawałem jelita, jest jedną z trzech, drugą pod względem częstości po niedokrwieniu okężnicy, postaci choroby niedokrwiennej przewodu pokarmowego [1–8]. Śmiertelność w AMI ocenia się na 59–93%, a u 31% uratowanych pacjentów konieczne jest dożywotnie całkowite żywienie pozajelitowe z powodu zespołu krótkiego jelita [1, 6, 9]. Pod względem praktycznym najważniejszy wydaje się podział AMI na trzy postaci patofizjologiczne:

- okluzyjne ostre niedokrwienie krezki: zator (40–50%) lub zakrzep (20–30%), okluzja tętnicza;
- zakrzepicę żył krezkowych: okluzja żylna (5–15%);
- nieokluzyjne ostre niedokrwienie krezki (NOMI) (25–30%), spowodowane rozlanym skurczem naczyń trzewnych, ale z zachowanym pulsacyjnym przepływem krwi [1, 2, 4, 10, 11].

Dokładna epidemiologia AMI w Polsce nie jest znana. Dane pochodzące ze szwedzkiego rejestru SVEDVASC, opublikowane w 2010 r., wskazują, że zapadalność na AMI wynosi średnio 8,6–12,9/100 tys. mieszkańców [1, 2, 7]. Częstość AMI wzrasta z wiekiem i w grupie osób

in patients over 80 years old the incidence may reach 100 cases/100,000 persons per year [1, 2, 5, 7]. Therefore, acute mesenteric ischaemia is a more common disorder than, for example, ruptured aneurysm of abdominal aorta (5.6/100,000 persons per year) [7]. Incidence of AMI may further rise in the future, as can be implied when considering:

- increasing life expectancy in the general population (increasing population of 80-year-olds);
- widespread availability of cardiologic and other endovascular interventions, which are correlated to an increased risk of thrombotic or cholesterol embolisation as well as vessel wall dissection;
- increasing availability of medical agents and substances that may cause intestinal ischaemia (e.g. non-steroidal anti-inflammatory drugs, serotonin-specific reuptake inhibitors, digoxin, oral contraceptive drugs, cocaine, amphetamine, pseudoephedrine);
- improved outcomes of cardiovascular disease treatment, resulting in prolonged survival of patients with severe cardiologic conditions, which in turn carry the risk of:
 - a) decreased cardiac output and reduced visceral perfusion, since at least 67% patients over 80 years of age have significantly narrowed mesenteric vessels due to atherosclerosis,
 - b) peripheral vessel embolism (atrial fibrillation, myocardial infarction, valvular defects, infectious endocarditis) [4].

More attention should be paid to the problem of AMI given its predicted increasing incidence, very poor prognosis [1, 6, 9], and the already demonstrated possibility of survival improvement in cases when adequate treatment is commenced within 24 hours of symptom onset [1, 12]. Most AMI patients are admitted in a poor general condition and have numerous concomitant diseases; therefore, development of management strategies including low-risk procedures available 24 hours a day is needed [13, 14]. Percutaneous interventions seem the method of choice, since, compared with primary surgery, they significantly decrease: AMI-related mortality (by 18–53% on average), the necessity of performing laparotomic procedures (0–69% vs. 100%), the length of the resected bowel segment (on average 52 cm vs. 160 cm), and the incidence of complications including acute renal failure (27% vs. 50%) or respiratory insufficiency (27% vs. 64%) [9, 12, 13–15]. Constant progress in endovascular procedures will most likely further improve outcomes of AMI management and lead to gradual elimination of open surgical interventions [9, 14, 16]. Such a statement can be made when considering the impressive results of primary per-

powyżej 80. roku życia występuje nawet u 100 osób na 100 tys. populacji [1, 2, 5, 7]. Ostre niedokrwienie krezki jest więc częstsze niż np. pęknięcie tętniaka aorty brzusznej (5,6/100 tys./rok) [7]. Istnieje ponadto wiele przesłanek przemawiających za wzrostem zapadalności na AMI w najbliższej przyszłości. Sugerują to:

- wydłużanie średniego czasu życia (wzrost odsetka 80-latków);
- zwiększenie dostępności do kardiologicznych i niekardiologicznych procedur wewnątrznaczyniowych, z którymi nieodłącznie wiąże się ryzyko powstawania zatorów skrzeplinowych i cholesterolowych oraz rozwarstwienia ściany naczynia;
- coraz większa dostępność leków i substancji mogących być potencjalną przyczyną niedokrwienia jelit (np. niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny, digoksyna, doustne środki antykoncepcyjne, kokaina, amfetamina, pseudoefedryna);
- poprawa wyników leczenia chorób sercowo-naczyniowych, dzięki czemu przeżywa i będzie przeżywać coraz więcej osób z ciężkimi chorobami serca, te zaś wiąże się bezpośrednio ze:
 - a) spadkiem rzutu minutowego serca i przepływu trzewnego w mechanizmie centralnym i obwodowym (przynajmniej u 67% pacjentów w wieku powyżej 80 lat występują istotne, miażdżycowe zwężenia naczyń krezkowych),
 - b) ryzykiem zatorowości obwodowej (migotanie przedsionków, zawał serca, wady zastawkowe, infekcyjne zapalenie wsierdzia) [4].

Obok tak przewidywanego wzrostu zapadalności za koniecznością zwrócenia większej uwagi na problem AMI przemawiają także nadal bardzo złe rokowanie [1, 6, 9] oraz udowodniona możliwość poprawy przeżycia w przypadku wdrożenia adekwatnej terapii przed upływem 24 godzin od początku objawów [1, 12]. Ponieważ większość pacjentów z AMI trafia do szpitala w ciężkim stanie, a dodatkowo jest obciążona licznymi schorzeniami, konieczne jest opracowanie procedur leczniczych niskiego ryzyka dostępnych w trybie całodobowym [13, 14]. Optymalnym wyborem wydaje się przezskórne leczenie wewnątrznaczyniowe, które w porównaniu z pierwotnym zabiegiem chirurgicznym znamienne statystycznie zmniejszyło śmiertelność w AMI (średnio o 18–53%), konieczność laparotomii (0–69% vs. 100%), długość resekowanego odcinka jelita (średnio 52 cm vs. 160 cm) oraz częstość powikłań, takich jak ostra niewydolność nerek (27% vs. 50%) i niewydolność oddechowa (27% vs. 64%) [9, 12, 13–15]. Stały postęp w zakresie procedur wewnątrznaczyniowych pozwoli zapewne wkrótce uzyskać jeszcze lepsze wyniki

cutaneous management of acute coronary syndromes with sustained ST-elevation, offered in angiographic services operating on a 24 hours a day basis. Besides, prognosis in AMI is much worse than that of myocardial infarction before the endovascular management era, which points to a high possibility of significant mortality reduction even in AMI.

The aim of this publication is to present current strategies of managing acute mesenteric ischaemia, with emphasis on endovascular procedures.

Diagnosing AMI

Successful treatment of AMI depends on:

- prompt diagnosis; delayed diagnosis and age >70 were the most important predictors of death in the course of AMI [17];
- reperfusion treatment (surgical, endovascular);
- bowel sparing resection of the necrotic segment (if necessary);
- intensive care support, of particular importance in patients with shock, peritonitis, or multiorgan failure.

Early AMI diagnosis requires inclusion of this entity in differential diagnostics of acute severe abdominal pain presenting with moderately urgent clinical signs, and correlation of the pain symptomatology with different clinical conditions (risk factors) leading to possible intestinal hypoperfusion (Table 1) [1, 2, 4, 7, 14]. Of equal importance is establishment of the pathomechanism of the disease (e.g. arterial, venous vs. capillary affection, occlusive vs. non-occlusive disease, transmural vs. mucosal damage). The clinical picture of AMI may be variegated. Abdominal pain may not be severe in intensity or of acute type, and symptom development may not be fulminant, especially in patients with underlying venous disturbances (5–15% of all AMI cases), which include young thrombophiliacs, patients with myeloproliferative neoplasms, persons who previously had an acute abdominal disease (not necessarily requiring surgical intervention), women who are pregnant, are in puerperium, or have just commenced taking hormonal contraception. In these patients, abdominal pain can be of waxing and waning type, lasting for 5–30 days; in 27% patients symptoms persist for more than a month [1]. Diagnosis of acute mesenteric ischaemia may be also challenging in elderly patients, who may present with isolated colon bleeding, if the right half of the large intestine, supplied by the superior mesenteric artery (SMA), becomes ischaemic. Patients may have increased abdominal circumference, worsened logical verbal contact, present with dyspnoea, or tachypnoea due to acidosis, or have a fever, constipation or symptoms of shock of unknown cause.

w terapii AMI i zastąpić w tym zakresie tzw. „otwarte zabiegi chirurgiczne” [9, 14, 16]. Twierdzenie to uzasadnia ogromny sukces pierwotnego przezskórnego leczenia ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym uniesieniem odcinka ST w trybie dyżuru 24-godzinnego oraz fakt, że rokowanie w AMI jest znacznie gorsze niż było w zawale serca przed erą leczenia wewnątrznaczyniowego (ułatwia uzyskanie znaczącej redukcji śmiertelności).

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualnych zasad postępowania w ostrym niedokrwieniu jelit, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia wewnątrznaczyniowego.

Diagnoza AMI

Dla skutecznego leczenia AMI najważniejsze są:

- jak najwcześniejsza diagnoza (jej opóźnienie i wiek > 70 lat były głównymi predyktorami zgonu w przebiegu AMI [17]);
- leczenie reperfuzyjne (chirurgiczne, wewnątrznaczyniowe);
- oszczędzająca resekcja martwiczego odcinka jelita (jeśli konieczna);
- intensywne wsparcie, szczególnie istotne w przypadku rozwinięcia wstrząsu, zapalenia otrzewnej lub zespołu niewydolności wielonarządowej.

Dla wczesnego rozpoznania AMI kluczowe jest przede wszystkim jego uwzględnienie w diagnostyce różnicowej ostrego, silnego bólu brzucha o słabo wyrażonych objawach przedmiotowych i jego powiązanie z różnorodnymi stanami klinicznymi (tzw. czynnikami ryzyka) mogącymi prowadzić do hipoperfuzji jelit (tab. 1) [1, 2, 4, 7, 14]. Istotna jest jednak nie tylko diagnoza samego niedokrwienia jelit, ale także jego patomechanizmu [np. tętniczy, żylny, włośniczkowy (okluzyjny/nieokluzyjny) pełnościenny, śluzówkowy, itd.]. Obraz kliniczny AMI nie zawsze bywa typowy. W przypadku etiologii żylny (5–15% przypadków AMI), a więc np. u osób młodych z trombofilią, zespołem mieloproliferacyjnym, po przebyciu ostrej, nie zawsze chirurgicznej choroby brzusznej, w ciąży lub połogu oraz po włączeniu antykoncepcji hormonalnej ból brzucha nie musi być wcale silny, ostry, a przebieg burzliwy. Może on narastać i nawracać przez 5–30 dni, a u 27% pacjentów nawet przez okres dłuższy niż miesiąc [1]. Rozpoznanie AMI bywa także trudne u osób starszych, u których może objawiać się izolowanym krwawieniem z jelita grubego, gdy współistnieje niedokrwienie prawej połowy okrężnicy, unaczynionej także przez tętnicę kręgową górną (SMA), powiększeniem obwodu brzucha, pogorszeniem kontaktu, dusznością i przyspieszeniem

Table I. Risk factors for acute mesenteric ischaemia**Tabela I.** Czynniki ryzyka ostrego niedokrwienia jelit

Risk factor Czynnik ryzyka	Pathomechanism Mechanizm patofizjologiczny
Age > 50 years Wiek > 50. rż.	Atherosclerotic lesions developed in visceral arteries < 50 years of age (thrombophilia, non-atherosclerotic vascular diseases) Miażdżycowe uszkodzenie naczyń trzewnych w wieku < 50. rż. (trombofilie, niemiażdżycowe choroby naczyń)
Cardiovascular diseases Choroby układu krążenia	Increased risk for embolism: myocardial infarction, infectious endocarditis, CAD, CHF, cardiac tumours (e.g. atrial myxoma) Ryzyko zatoru: zawał serca, infekcyjne zapalenie wsierdzia, arytmia, CAD, CHF, guz serca (np. śluzak przedsionka)
	Increased risk for arterial thrombosis and non-occlusive ischaemia: history of abdominal angina (20–50% of patients with thrombosis present with postprandial abdominal pain and weight loss), hypotonia, dehydration, shock of various aetiologies, occurrence of risk factors for atherosclerosis (diabetes, smoking habit), subclinical organ damage due to hypertension, history of cardiovascular diseases (e.g. myocardial infarction, stroke) or renal failure, prolonged brady- or tachyarrhythmias resulting in reduced cardiac output Ryzyko zakrzepicy tętniczej i niedokrwienia nieokluzyjnego: wywiad anginy brzusznej (20–50% pacjentów z zakrzepicą zgłaszało poposiłkowe bóle brzucha i utratę masy ciała), hipotonia, odwodnienie, wstrząs o wielu przyczynach, czynniki ryzyka miażdżycy (cukrzyca, palenie), subkliniczne uszkodzenie narządowe nadciśnienia, rozpoznana choroba sercowo-naczyniowa lub niewydolność nerek (np. zawał serca, udar mózgu), przedłużone brady- i tachyarytmie powodujące spadek rzutu minutowego serca
	Increased risk for arterial thrombosis and atherosclerotic plaque instability: occurring risk factors for atherosclerosis (smoking habit, diabetes, chronic renal insufficiency), history of abdominal angina (found in 50% of patients with SMA thrombosis) Ryzyko zakrzepicy tętniczej i niestabilności blaszki miażdżycowej: czynniki ryzyka miażdżycy (palenie, cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek), wywiad anginy brzusznej (50% przypadków zakrzepicy SMA)
	Vasculitides: Takayasu disease, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, periarteritis nodosa, Buerger's disease, Wagner syndrome Zapalenie naczyń: choroba Takayasu, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń trzewny, guzkowe zapalenie tętnic, choroba Buergera, zespół Wagenera
	Increased risk for venous thrombosis: individual or family history of thrombosis, thrombophilia, paroxysmal nocturnal haemoglobinuria, myeloproliferative neoplasms, portal hypertension Ryzyko zakrzepicy żyłnej: wywiad osobniczy lub rodzinny zakrzepicy, trombofilia, napadowa nocna hemoglobinuria, zespół mieloproliferacyjny, nadciśnienie wrotne
Drugs or chemical agents Leki, substancje chemiczne	Increased risk for arterial and/or venous thrombosis: oral contraception, hormonal replacement therapy, diuretics, antidepressants, non-steroid anti-inflammatory drugs Ryzyko zakrzepicy tętniczej i/lub żyłnej: doustne leki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza, diuretyki, leki przeciwdepresyjne, niesteroidowe leki przeciwzapalne
	Increased risk for non-occlusive ischaemia: catecholamines, pseudoephedrine (e.g. in anti-cough medicines), phenylephrine, digoxin, ergonovine, cocaine, amphetamine, vasopressin, terlipressin, aldosterone, interferon, ribavirin, simvastatin, sumatriptan, carboplatin, paclitaxel Ryzyko niedokrwienia nieokluzyjnego: aminy katecholowe, pseudoefedryna (np. w preparatach przeciw przeziębieniu), fenylefryna, digoksyna, ergonowina, kokaina, amfetamina, wazopresyna, terlipresyna, alosetron, interferon — rybawiryna, simwastatyna, sumatipram, karboplatyna, paklitaksel
Other clinical conditions Inne stany kliniczne	Increased risk for cholesterol embolism, vessel dissection or stent thrombosis: history of angiography or endovascular stent implantation Ryzyko zatorowości cholesterolowej, rozwarstwienia, zakrzepicy w stencie: angiografia lub zabieg wewnątrznacyniowy
	Increased risk for non-occlusive ischaemia: cardiac surgery, abdominal surgery (splenectomy), haemodialysis, prolonged physical activity, chronic constipation Ryzyko niedokrwienia nieokluzyjnego: zabieg kardiochirurgiczny, chirurgia brzuszna (splenektomia), hemodializa, długotrwały wysiłek fizyczny, przewlekłe zaparcie
	Increased risk for visceral thrombosis: pregnancy, childbirth, abdominal injury Ryzyko zakrzepicy żył trzewnych: ciąża, poród, uraz brzucha

SMA — superior mesenteric artery (tętnica krezkowa górna); CAD — coronary artery disease (choroba niedokrwienia serca); CHF — congestive heart failure (zastoinowa niewydolność krążenia)

Reperfusion treatment is meaningful only before peritoneal irritation signs occur; therefore, the initial diagnostic work-up should be as quick and short as possible, leading to immediate angiography and initiation of procedures of mesenteric blood flow restoration [12, 18]. Angiography cannot be delayed by waiting for results of biochemical tests since these are not conclusive in AMI diagnostics. The most clinically useful finding is the triad of leucocytosis, increased haematocrit and metabolic acidosis, with increased serum lactate (96% sensitivity, 60% specificity) [1, 2, 4, 19]. Besides, most radiological examinations, including USG or abdominal roentgen, are more commonly used to exclude other, non-AMI-related causes of acute abdominal symptoms, like cholecystitis. Some radiological procedures are, however, clinically meaningful and helpful in diagnosing mesenteric vessel occlusion and its sequelae, like intestinal wall necrosis. These include computed tomography (CT), which may show thrombosis of a large vein, multi-row-detector angiographic-CT, with 64–100% sensitivity and 89–100% specificity in occlusive AMI [90% positive predictive value (PPV) of 90%, 98% negative predictive value (NPV)], magnetic resonance angiography (angio-MR) or classic selective visceral angiography [1, 2, 5, 10, 20]. Given the possible complex underlying mechanisms of AMI, all the above mentioned examinations should include both the arterial and the venous imaging phase [18, 20].

Management of AMI

Supportive management should be initiated already when the diagnostic work-up is ongoing [1, 2, 4]. This should include fluid balance restoring therapy, management of the clinically significant disorders (shock, dehydration, arrhythmia), and administration of antibiotics (broad spectrum antibiotics + metronidazole *i.v.*). In addition, intravenous spasmolytics and anticoagulants should be administered; therapeutic doses of unfractionated heparin with follow-up using activated partial thromboplastin time (aPTT) are preferred considering the high probability of surgical procedure. Sepsis and multiorgan failure should be treated in an intensive care unit [21].

The aim of the invasive treatment is to restore mesenteric perfusion before peritoneal irritation occurs or to resect the necrotic intestinal segment. Visceral reperfusion can be obtained through percutaneous, surgical, or hybrid intervention. Surgical revascularisation procedures include endarterectomy and thromboembolectomy with the aid of Fogarty catheter or bypass grafting [1, 2, 5, 22, 23]. Surgical access can be an introductory step of hybrid intervention, when intestinal viability is assessed and bowel sparing resection is

oddechu (wtórnie do kwasicy), gorączką, zaparciem czy wstrząsem niejasnego pochodzenia.

Ponieważ leczenie reperfuzyjne ma sens, głównie zanim wystąpią objawy otrzewnowe, ważne jest maksymalne skrócenie czasu prowadzenia wstępnej diagnostyki, by jak najszybciej wykonać angiografię i przywrócić krążenie trzewne [12, 18]. Nie może jej zbyt długo opóźniać oczekiwanie na wyniki badań biochemicznych, które nie mają znaczenia rozstrzygającego w diagnostyce AMI. Za najbardziej przydatne uważa się stwierdzenie triady: leukocytozy, wzrostu hematokrytu i kwasicy metabolicznej, z podwyższeniem stężenia mleczanów w surowicy (czułość — 96%, swoistość — 60%) [1, 2, 4, 19]. Także większość badań obrazowych (USG, RTG przeglądowe) służy raczej wykluczeniu innych niż AMI przyczyn tzw. „ostrego brzucha” (np. zapalenia pęcherzyka żółciowego). Jedynymi badaniami diagnozującymi ewentualną okluzję naczyń trzewnego i jego skutki (martwica jelita) są: tomografia komputerowa (CT) (pozwala rozpoznać tylko zakrzep w dużej żyły), wielorzędowa angio-CT [w okluzyjnym AMI czułość wynosi 64–100%, swoistość — 89–100%, pozytywna wartość diagnostyczna (PPV) — 90%, negatywna wartość diagnostyczna (NPV) — 98%], angiografia metodą rezonansu magnetycznego (angio-MR) oraz klasyczna, selektywna angiografia trzewna [1, 2, 5, 10, 20]. Każde z tych badań powinno oceniać zarówno fazę tętniczną, jak i żylną krążenia ze względu na złożony patomechanizm AMI [18, 20].

Leczenie AMI

Już w trakcie diagnostyki powinno się wdrożyć leczenie zachowawcze AMI [1, 2, 4]. Polega ono na wyrównaniu bilansu płynowego, korekcji czynnika wyzwalającego (leczenie wstrząsu, odwodnienia, arytmii), antybiotykoterapii (antybiotyk o szerokim spektrum + metronidazol *i.v.*), dożylnym stosowaniu leków rozkurczowych (np. No-Spa) i antykoagulacji [ze względu na duże prawdopodobieństwo konieczności przeprowadzenia zabiegu operacyjnego, najlepiej stosując lecznicze dawki heparyny niefrakcjonowanej i kontrolując czas kaolino-kefalinowy (aPTT)]. Leczenie posocznicy i zespołu niewydolności wielonarządowej prowadzi się w warunkach oddziału intensywnej terapii [21].

Celem leczenia inwazyjnego jest albo przywrócenie perfuzji krezkowej (zanim pojawią się objawy otrzewnowe), albo usunięcie martwiczonego odcinka jelita. Reperfuzję trzewną można osiągnąć metodą przezskórną, hybrydową lub chirurgiczną. Rewaskularyzacja chirurgiczna może polegać na endarterektomii, tromboembolektomii cewnikiem Fogarty’ego lub wykonaniu przeszczepu omijającego [1, 2, 5, 22,

performed (if needed), with additional SMA retrograde stenting through direct vessel puncture [24, 25].

Percutaneous endovascular procedures are the therapeutic modality that is currently under greatest development. Endovascular management of AMI is based mainly on experience, and no large randomised placebo-controlled studies have yet been published. However, the importance of this approach seems to be growing given patients' preferences, the lesser invasiveness of the procedure as compared to classical surgery (easier decision making, lower risk of delayed intervention), the possibility of multiple interventions, and technical developments in the field of instrumentation. What is also of importance, there are more educated personnel, and the network of angiographic units with 24-hour service is constantly growing [12].

Endovascular management of AMI

Prerequisites for endovascular procedures are: lack of peritoneal irritation signs and diagnosed pathology of mesenteric vessel network, confirmed by selective visceral angiography, performed in antero-posterior and lateral projection, and including both arterial and venous phase of the investigation [18, 25]. Angiographic findings pointing to arterial occlusion include: arrest of contrast propagation or filling deficit in proximal 2 cm of SMA or coeliac trunk (suggesting thrombotic mechanism, which occurs in 20–30% of cases of AMI), alternatively in a segment distal to the middle colonic artery debranching site (suggesting embolic mechanism, occurring in 40–50% of cases of AMI) [20]. In cases of non-occlusive AMI (NOMI), mesenteric arteries and veins are patent but constricted, intestinal walls can be thickened, and air bubbles may be seen (intestinal pneumatosis) [20]. Investigation of the venous blood flow phase may visualise:

- mesenteric vein occlusion as the cause of AMI (5–15% AMI cases);
- non-occlusive AMI, when the venous phase is delayed by more than 70 s; this finding represents the so-called mesenteric hypoperfusion syndrome, observed in 25–30% of cases of AMI;
- post-reperfusion syndrome, a complication of revascularisation procedures, when the venous phase is visualised contemporaneously with the arterial one [2, 13].

Percutaneous endovascular procedures in AMI reduce mortality by 18–53%, if successfully performed within 24 hours from symptom onset [1, 2, 12, 17]. Arthurs et al. recently demonstrated superior results of endovascular AMI management over open surgical intervention [9]. There were fewer deaths in the percutaneously managed group, fewer patients re-

23]. Zabieg chirurgiczny może być także wstępem do leczenia hybrydowego, podczas którego obok oceny żywotności jelita i ewentualnej oszczędzającej resekcji przeprowadza się stentowanie SMA w kierunku przeciwnym (*retrograde*) do kierunku przepływu krwi drogą bezpośredniego nakłucia naczynia [24, 25].

Największy rozkwit przeżywa jednak przeszłórne leczenie wewnątrznacyniowe. Chociaż wiedza w dziedzinie terapii endowaskularnej AMI opiera się głównie na doświadczeniu ośrodków i dotychczas nie opublikowano wyników dużych randomizowanych badań kontrolowanych leczeniem pozorowanym (placebo), wydaje się, że znaczenie tych technik z pewnością będzie rosło i to z wielu powodów, głównie preferencji pacjenta, łatwiejszej w porównaniu otwartym zabiegami chirurgicznymi decyzji o przeprowadzeniu interwencji ze względu na mniejszą inwazyjność (mniejsze ryzyko opóźnienia terapii), możliwości powtarzania zabiegu, postępu technicznego akcesoriów, doskonalenia kadr oraz stałego rozwoju sieci pracowni angiograficznych, zwłaszcza dyżurujących w trybie całodobowym [12].

Leczenie wewnątrznacyniowe w AMI

Warunkami wdrożenia leczenia endowaskularnego są brak objawów otrzewnowych oraz potwierdzenie rozpoznanej wcześniej patologii krążenia trzewnego w selektywnej angiografii trzewnej wykonywanej w dwóch projekcjach tylnoprzodniej i bocznej oraz dwóch fazach: tętniczej i żylniej [18, 25]. Angiograficznymi objawami okluzji tętnicy są: „zatrzymanie kontrastu” lub ubytek wypełnienia, zlokalizowane w proksymalnym 2-centymetrowym odcinku SMA lub pnia trzewnego (sugeruje zakrzepicę — 20–30% AMI), albo dystalnie od odejścia tętnicy okrężniczej środkowej (sugeruje zator — 40–50% AMI) [20]. W postaci nieokluzyjnej AMI (NOMI) tętnice i żyły krezkowe są drożne, ale obkurczone, ściany jelita są pogrubiałe i mogą zawierać pęcherzyki powietrza (*pneumatosis*) [20]. Ocena fazy żylniej pozwala natomiast zdiagnozować:

- okluzję żył krezkowych jako przyczynę AMI (5–15% przypadków AMI);
- opóźnienie fazy żylniej powyżej 70 s jako wykładnik nieokluzyjnej postaci AMI, czyli zespołu hipoperfuzji krezkowej, który stanowi 25–30% przypadków AMI;
- zespół poreperfuzyjny (faza żylna obrazuje się razem z tętniczą), jedno z powikłań rewaskularyzacji [2, 13].

Przesłórne procedury wewnątrznacyniowe w AMI zmniejszały śmiertelność pacjentów o 18–53%, ale tylko jeżeli skutecznie przeprowadzono je przed upływem 24 godzin od początku objawów [1, 2, 12, 17]. Ostatnio Arthurs i wsp. wykazali przewagę leczenia

quired laparotomy, and in cases requiring intestinal resection, the removed necrotic segments were significantly shorter [9]. Endovascular approach employs various techniques of mesenteric perfusion restoration. More than 85% of interventions are performed in SMA [1, 2, 9, 11]. In cases of arterial occlusion, thrombus aspiration or embolectomy may be performed; the latter approach is preferred although its benefits are not sufficiently documented in literature [1, 6, 7]. Furthermore, selective intra-arterial thrombolysis may be performed as a single procedure or as a complement to thrombectomy. This approach is also efficient in cases of massive thrombosis of mesenteric veins and portal vein [1, 2, 4, 26]. Additionally, angioplasty and stent implantation can be performed. [1, 4, 7, 15, 27, 28, 29–32]. All of these techniques are complemented by intravenous anticoagulant administration (5–7,000 IU heparin) and selective intra-arterial infusion of a vasodilating agent (papaverine, buflomedil, glucagon, nitroglycerin, vasopressin, levosimendan, dopexamine) [1, 2, 4, 7]. However, administration of vasodilating agents is the only available therapeutic option for patients with NOMI [1, 2, 4, 7, 29–32].

Endovascular recanalisation of the superior mesenteric artery is most often performed using the brachial vascular approach. Axillary or femoral vessels may also be used. However, the former access route is characterised by a higher risk of local complications, whereas the latter is more technically difficult given the necessity to access the superior mesenteric artery ostium. The most frequently used tools and materials include 6F vascular sheaths; hydrophilic guidewires (0.035", 0.018", 0.014"), and 4F or 5F diagnostic catheters (pigtail catheters used for angiography; Cobra, JF4, SIM-1, SIM-2, Hook-3–4 F for SMA catheterisation from femoral access; MP or JF4 for SMA catheterisation via brachial access route; only a guidewire when using the "no-touch" approach). Furthermore, kits for aspiration thrombectomy, embolectomy, or thrombolysis (4–5 F) are used alongside low-profile balloon catheters (with 0.014" or 0.018" guidewires) and stents: up to 7 mm in diameter for coeliac trunk, up to 9 mm for superior mesenteric artery, and up to 3–4 mm for inferior mesenteric artery (balloon-expanded ones, used most commonly for ostial or calcified lesions, or self-expanding ones, used for long-segment or distally located lesions) [7, 25]. After selective SMA catheterisation, heparin and glucagon (or buscolysin) are administered intravenously. When peristaltics are stopped, a contrast medium is administered intra-arterially. An appropriate therapeutic modality is then selected, depending on the angiographic findings.

wewnątrznaczyniowego AMI nad pierwotnym otwartym zabiegiem chirurgicznym [9]. Pacjenci leczeni przeskórnie rzadziej umierali, rzadziej konieczne było u nich wykonanie laparotomii, a w przypadku konieczności resekcji jelita usuwany odcinek był znamienne krótszy [9]. Leczenie wewnątrznaczyniowe wykorzystuje różne techniki przywrócenia perfuzji krezkowej. Ponad 85% zabiegów wykonuje się na SMA [1, 2, 9, 11]. W przypadku okluzji tętniczej możliwa jest aspiracyjna trombektomia lub embolektomia (metoda preferowana, ale niedostatecznie udokumentowana w piśmiennictwie [1, 6, 7]), selektywna tromboliza dotętnicza (samodzielna lub jako uzupełnienie trombektomii, skuteczna także w leczeniu masywnej zakrzepicy żył krezkowych i żyły wrotnej) [1, 2, 4, 26], plastyka i stentowanie [1, 4, 7, 15, 27, 28, 29–32]. Każdą z tych technik łączy się z dożylnym podaniem antykoagulantu (5–7 tys. j. heparyny) oraz selektywnym, dotętnicznym wlewem wazodylatora (papaweryna, buflomedil, glukagon, nitrogliceryna, wazopresyna, levosimendan, dopeksamina) [1, 2, 4, 7]. Natomiast u pacjentów z NOMI stosowanie leków naczyniorozszerzających jest jedyną inwazyjną opcją terapeutyczną [1, 2, 4, 7, 29–32].

Wewnątrznaczyniową rekanalizację SMA przeprowadza się najczęściej z dostępu ramiennego, rzadziej pachowego (większe ryzyko powikłań miejscowych) lub udowego (trudniejsze cewnikowanie ujścia tętnicy krezkowej górnej). Wykorzystuje się koszulki 6F, przewodniki hydrofilne (0,035", 0,018", 0,014"), cewniki diagnostyczne 4F lub 5F („pigtail” do angiografii; do cewnikowania SMA z dostępu udowego: Cobra, JF4, SIM-1, SIM-2, Hook-3–4 F; do cewnikowania SMA z dostępu ramiennego: MP lub JF4; w technice „no-touch” — cewnik prowadzący), zestawy do aspiracyjnej trombektomii, embolektomii lub trombolizy (4–5 F), niskoprofilowe cewniki balonowe (na przewodnikach 0,014", 0,018") i stenty o średnicy do 7 mm dla pnia trzewnego, do 9 mm dla tętnicy krezkowej górnej i do 3–4 mm dla tętnicy krezkowej dolnej (rozprężane na balonie dla zmian ostialnych, uwapnionych, najczęściej używane, oraz samorozprężalne dla zmian dystalnych lub długich) [7, 25]. Po selektywnym zacewnikowaniu SMA podaje się dożylnie heparynę i glukagon (lub buskolizynę), a po zatrzymaniu perystaltyki jelit — środek kontrastowy dotętniczo. W zależności od obrazu angiograficznego dobiera się odpowiedni sposób terapii.

Przeskórna aspiracyjna trombektomia lub embolektomia

Przeskórna aspiracyjna trombektomia lub embolektomię wykonuje się w przypadku stwierdzenia materiału zatorowego lub zakrzepowego w proksymalnym odcin-

Percutaneous aspiration thrombectomy or embolectomy

Percutaneous aspiration thrombectomy or embolectomy is performed when embolic or thrombotic material is located in the proximal segment of SMA. Intervention includes aspiration of the occluding material using special catheters and syringe or negative pressure generated by the fluid stream (Bernoulli phenomenon, "angio-jet"). This approach is preferred; however, it is insufficiently documented, since there are no reports concerning early and long-term outcomes of such interventions, and only case reports can be found in the literature [14, 27].

Selective visceral thrombolysis

Selective visceral thrombolysis is performed as a primary intervention in AMI or as a rescue procedure after failed thrombectomy or if the embolic (thrombotic) material has been dislocated to a distal vessel segment. It can also be performed with administration of thrombolytic agent into SMA in patients with thrombosis of the portal and superior mesenteric vein if presenting with fulminant clinical symptoms. Contraindications for thrombolysis [33], risk of bleeding, and the possible necessity of urgent abdominal surgical procedure should be considered, however.

Thrombolysis in AMI is performed by catheterising the superior mesenteric artery, introduction of a dedicated catheter for endovascular thrombolysis and administration of a thrombolytic agent, streptokinase (250,000 U bolus + 5–10,000 U/h infusion) or intra-arterially administered two boluses of alteplase, with 12-hour interval [1, 2, 26]. Infusion or injection of the thrombolytic agent should be accompanied by intravenous heparin infusion (1,000 U/h, then as controlled by aPTT readings) and selective intra-arterial administration of a vasodilating agent, most often papaverine (60 mg bolus + 30–60 mg/h infusion) [1, 4]. Therapy is continued every day, for up to 5 days, monitoring as often as every 4–6 hours to see if visceral perfusion is completely restored in angiography [1, 2]. It should be remembered that administration of papaverine may negatively influence the effect of heparin.

Clinical outcomes of thrombolysis are promising, although to date these are documented in literature only by case reports [1, 2] and a single review by Schoots et al. [26]. There is, however, no consensus on numerous issues in the field, including type, dosage and administration mode of the thrombolytic agent (bolus vs. short or long infusion), correlation between duration of symptoms or angiographic findings and treatment effect, duration and the type of anticoagulant used, time

ku SMA. Metoda polega na odessaniu patologicznego materiału z naczyń za pomocą specjalnych cewników i strzykawki lub podciśnienia generowanego strumieniem przepływającego płynu (zjawisko Bernoulliego, *angio-jet*). Jest to metoda preferowana, brakuje jednak wiarygodnych źródeł, w których dokonano by oceny wczesnej i odległej skuteczności tej techniki. Dostępne są jedynie opisy kazuistyczne [14, 27].

Selektywna tromboliza trzewna

Selektywną trombolizę trzewną wykonuje się w AMI jako zabieg pierwotny oraz zaleca się ją jako metodę ratunkową w przypadku nieskuteczności zabiegu trombektomii lub dystalnego przemieszczenia materiału zakrzepowo-zatorowego. Można ją także przeprowadzić, podając trombolityk do SMA u pacjentów z zakrzepicą żyły wrotnej i krezkowej górnej, gdy patologii tej towarzyszą burzliwe objawy kliniczne. Należy przy tym pamiętać o przeciwwskazaniach do zastosowania leku trombolitycznego [33], ryzyku krwawienia i perspektywie konieczności przeprowadzenia pilnego zabiegu brzuszno.

Leczenie trombolityczne w AMI polega na zacewnikowaniu tętnicy krezkowej górnej, wprowadzeniu dedykowanego cewnika do trombolizy wewnątrznacyniowej i rozpoczęciu wlewu trombolityku; streptokinazy (bolus 250 tys. j. + wlew 5–10 tys. j./godz.) lub podaniu dotętniczym dwóch 20 mg bolusów alteplazy w odstępach 12-godzinnych [1, 2, 26]. Infuzji lub iniekcji trombolityku powinien towarzyszyć dożylny wlew heparyny (1000 j./godz., następnie według aPTT) oraz selektywne, dotętnicze podawanie wazodylatora (najczęściej papaweryny, bolus 60 mg + wlew 30–60 mg/godz.) [1, 4]. Terapię tę prowadzi się nawet do 5 dób, codziennie, a nawet co 4–6 godziny, kontrolując angiograficznie, czy uzyskano całkowity powrót krążenia trzewnego [1, 2]. Należy pamiętać, że stosowanie papaweryny może osłabiać działanie heparyny.

Efekty kliniczne trombolizy wydają się obiecujące, choć przemawiają za tym głównie opisy przypadków [1, 2] i jedno szersze opracowanie Schootsa i wsp. [26]. Ciągłe niepewne pozostają jednak: rodzaj, dawka, sposób podania leku trombolitycznego (bolus lub infuzja w krótkim lub długim czasie); zależność efektu od czasu trwania objawów, obrazu angiograficznego; rodzaj i czas stosowania antykoagulacji; czas konieczny do oceny wyniku leczenia; sposób nadzoru po zabiegu; kryteria wdrożenia ratunkowego leczenia chirurgicznego [2].

Angioplastyka i stentowanie

Pierwotna angioplastyka ze stentowaniem była skuteczna w kilku opisanych przypadkach AMI na tle

to assessment of treatment effect, follow-up after procedure, or criteria for rescue surgical intervention [2].

Angioplasty and stenting

Primary angioplasty with stenting proved effective in several documented cases of AMI due to thrombosis or embolisation of SMA [15, 27, 29–32] or in a patient with spontaneous SMA dissection [28]. These methods were, however, not compared to surgical intervention, other endovascular procedures (thrombectomy, thrombolysis), or conservative or simulated treatment (placebo). Angioplasty and stenting in patients with AMI, especially with SMA thrombosis, can have broader applicability than just an emergency intervention. Following removal of the embolic or thrombotic material through thrombectomy or thrombolysis, some patients require further angioplasty and/or stenting of SMA, and sometimes even of other visceral arteries due to the presence of advanced atherosclerotic lesions, which previously gave rise to thrombosis [27, 32]. In this context, angioplasty and stenting are forms of continued primary intervention as well as secondary AMI prevention.

There are currently no major publications in literature concerning outcomes of angioplasty and/or stenting in AMI. Loffroy et al. [25] recently reviewed the results of management of SMA stenosis in the most seldom occurring form of intestinal ischaemic disease, namely chronic mesenteric ischaemia. Up to 82–100% of interventions were technically successful, and subjective improvement within 30 days after procedure was observed in 89–95% of patients. The risk of stent restenosis was considered small (16–35%/year), which is almost the same as the incidence of atherosclerotic renal artery stenosis. Primary SMA patency one year after the procedure was observed in 75–85% of patients, and complications were noted in 0–29% of subjects [13, 25]. During 13 months of follow-up, 22.6% patients treated for mesenteric ischaemia died, most likely due to non-visceral vascular or cardiac incidents [13]. This observation supports the importance of AMI as a predictor of death beyond the 30-day period of acute disease, which points to a necessity of intensive care and management of atherosclerosis as according to the principles of secondary prophylaxis in patients surviving AMI.

Endovascular pharmacological treatment

Selective vasodilator administration directly into SMA is of importance in occlusive AMI as a complement to thrombectomy, thrombolysis, or angioplasty, whereas

zakrzepu lub zatoru SMA [15, 27, 29–32], a także jej spontanicznego rozwarstwienia [28]. Metod tych nie porównywano jednak ani z leczeniem chirurgicznym, ani z innymi technikami wewnątrznacyniowymi (trombektomia, tromboliza), ani z leczeniem zachowawczym lub pozorowanym (placebo). Zastosowanie angioplastyki i stentowania w AMI, zwłaszcza na tle zakrzepicy SMA, może mieć jednak szersze niż tylko doraźne znaczenie. Wiadomo bowiem, że u części pacjentów usunięcie zatoru lub „rozpuszczenie” zakrzepu za pomocą trombektomii lub trombolizy nie zakończy leczenia i konieczne będzie wykonanie plastyki i/lub stentowania SMA, a czasem i pozostałych tętnic trzewnych z powodu zaawansowanych zmian miażdżycowych, na bazie których zakrzep się rozwinął [27, 32]. W tym kontekście angioplastyka ze stentowaniem stanowić będzie element kontynuacji leczenia pierwotnego oraz prewencji wtórnej AMI.

Brakuje opracowań wyników angioplastyki i/lub stentowania tętnic trzewnych w AMI. Loffroy i wsp. [25] dokonali jednak ostatnio przeglądu wyników leczenia zwężenia SMA w najrzadszej postaci choroby niedokrwiennej jelit, jaką jest przewlekłe niedokrwienie krezki. Techniczne powodzenie zabiegu uzyskiwano w 82–100% interwencji, a poprawę subiektywną w okresie 30 dni po zabiegu obserwowano u 89–95% pacjentów. Ryzyko restenozy w stencie jest postrzegane jako niewysokie (16–35%/rok) i odpowiada jej częstości w przypadku miażdżycowego zwężenia tętnic nerkowych. Pierwotną drożność SMA po roku od zabiegu obserwowano u 75–85%, a powikłania odnotowano u 0–29% osób poddanych zabiegowi [13, 25]. W ciągu 13-miesięcznej obserwacji 22,6% pacjentów leczonych z powodu niedokrwienia krezki zmarło, prawdopodobnie wskutek pozatrzewnych incydentów sercowo-naczyniowych [13]. Potwierdza to znaczenie AMI jako predykatora zgonu poza 30-dniowym ostrym okresem choroby oraz wskazuje na konieczność intensywnego nadzoru i leczenia miażdżycy zgodnie z celami wyznaczonymi dla profilaktyki wtórnej w grupie pacjentów, którzy przeżyli AMI.

Wewnątrznacyniowe leczenie farmakologiczne

Selektywne stosowanie leków naczyniorozszerzających bezpośrednio do SMA ma znaczenie u pacjentów z okluzyjną postacią AMI jako uzupełnienie trombektomii, trombolizy lub angioplastyki, oraz u pacjentów z nieokluzyjną postacią AMI (NOMI) jako uzupełnienie systemowego postępowania odwracającego działanie czynnika sprawczego, czyli np. leczenia wstrząsu i jego przyczyn [2, 22]. Celem tej terapii jest zniesienie oddechowego skurczu naczyń trzewnych pogłębiającego

in non-occlusive form of AMI (NOMI) it complements systemic therapy aimed at contradicting the underlying disorder, e.g. shock [2, 22]. Therapy is aimed at reverting the reflex spasm of the visceral vessels, which aggravates mesenteric hypoperfusion. Intra-arterial papaverine infusion reduced mortality in NOMI from 70–80% to 50–55% [10]. Other vasodilators were also used, including prostaglandin D2, prostacyclin, iloprost, tolazoline, and nitroglycerin; however, the observed effects were not as satisfactory.

Complications

Complications of endovascular procedures should be considered in two aspects. Firstly, direct adverse effects of the procedure must be named, including:

- local complications at the injection site, e.g. haematoma, infection, pseudoaneurysm, arteriovenous fistula;
- undesired consequences of endovascular manipulation, e.g. vessel wall dissection, thrombotic or cholesterol embolism;
- adverse effects of the administered contrast media, e.g. allergic reaction, contrast nephropathy.

For the second, restoration of visceral perfusion can lead to two potentially life-threatening syndromes, which, if undiagnosed, can lead to the death of a recently saved patient. These include reperfusion syndrome and abdominal compartment syndrome [20, 34, 35].

Reperfusion syndrome can be diagnosed under ongoing angiographic examination, when after SMA patency restoration both the arterial and the venous flow phase are visualised simultaneously. This complication can result in acute organ hyperaemia, ascites, pancreatitis, liver failure, and death [34, 36]. Currently applied therapies, including administration of antioxidants (e.g. allopurinol or COX-2 inhibitors), biological agents (e.g. platelet activating factor [PAF] antagonist, anti-TNF antibodies, or probiotics), or other substances, like nitroglycerin, did not have desired positive effects [34, 36].

The other complication, abdominal compartment syndrome, is a consequence of intestinal wall oedema due to increased permeability of vessels damaged by biological agents, free oxygen radicals, or activated leukocytes. These lead to increased intra-abdominal pressure and vein compression, which in turn aggravates oedema and causes new vascular perfusion disturbances, this time as a result of venous stasis. Diagnosis can be made based in the ultrasound picture of the abdomen (intestinal oedema, collapse of lower vena cava). Intra-abdominal pressure can be monitored via a catheter inserted into the stomach or urinary bladder. Therapeutic modalities include paracentesis (in cases with con-

hiperperfuzję krezkową. Dotętnicza infuzja papaweryny zmniejszała śmiertelność w NOMI z 70–80% do 50–55% [10]. Stosowano też inne leki naczyniorozszerzające, jak np. prostaglandynę D2, prostacyklinę, iloprost, tolazolinę, nitroglicerynę, ale nie uzyskano tak dobrych efektów.

Powikłania

Powikłania zabiegów wewnątrznacyniowych należy rozpatrywać w dwóch aspektach. Po pierwsze jako bezpośrednie skutki procedury związane z:

- powikłaniami w miejscu wkłucia (np. krwiak, zakażenie, tętniak rzekomy, przetoka tętniczko-żylna);
- manipulacjami wewnątrznacyniowymi (np. rozwarstwienie naczyń, zator skrzepliny, cholesterolowy);
- działaniami niepożądanymi środków kontrastowych (np. reakcja alergiczna, nefropatia pokontrastowa).

Po drugie, należy pamiętać, że przywrócenie krążenia trzewnego może prowadzić do dwóch niebezpiecznych dla życia zespołów, których nierozpoznanie może skutkować zgonem teoretycznie uratowanego wcześniej pacjenta. Są to: zespół poreperfuzyjny (*reperfusion syndrome*) oraz zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej (*abdominal compartment syndrome*) [20, 34, 35].

Zespół poreperfuzyjny można zdiagnozować już w trakcie angiografii, gdy w kontrolnym badaniu po udrożnieniu SMA równoległe z fazą tętniczą obserwuje się fazę żylną. Powikłanie to prowadzi do ostrego przekrwienia narządów, wodobrzusza, zapalenia trzustki, niewydolności wątroby i zgonu [34, 36]. Dotychczasowe metody leczenia tego zespołu za pomocą antyoksydantów (np. allopurinolu, inhibitorów COX-2), leków biologicznych [np. antagonisty czynnika aktywującego płytki (PAF), przeciwciała anty-TNF, probiotyków] i innych substancji (np. nitrogliceryny) nie przyniosły pozytywnych efektów [34, 36].

Drugie powikłanie — zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej — jest następstwem obrzęku ścian jelita wskutek zwiększenia przepuszczalności jego naczyń uszkodzonych przez czynniki biologiczne, wolne rodniki tlenowe, aktywowane leukocyty. Prowadzi on do wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzuszego i ucisku na naczynia żyłne, powodując pogłębienie obrzęku i powrót zaburzeń perfuzji jelitowej, tym razem w mechanizmie zastojów żylnego. Rozpoznanie zespołu można postawić na podstawie oceny ultrasonograficznej jamy brzusznej (obrzęk jelit, zapadnięcie żyły głównej dolnej) oraz monitorowania ciśnienia wewnątrzbrzuszego za pomocą cewnika zlokalizowanego w żołądku lub pęcherzu moczowym. W terapii tego powikłania skuteczna może być paracenteza (gdy współistnieje wodobrzusze) lub chirur-

comitant ascites) or surgical decompression of the abdomen [35]. Indications for such aggressive management include intra-abdominal pressure rise of > 15 mm Hg, with symptoms of organ failure or intestinal ischaemia as well as pressure rise of > 20 mm, even if there are no clinical symptoms [35].

Further diagnostics and secondary prophylaxis

Diagnostics concerning the origin of the embolic material found in visceral arteries may be challenging. Emboli may come from the heart (atrial fibrillation, myocardial infarction, infectious endocarditis, mitral valve defect, atrial myxoma, or any other tumour) or from the vessel system, including both arteries (abdominal aorta aneurysm, cholesterol emboli) and veins (paradoxical embolism in case of patent foramen ovale). In cases of arterial thrombosis which cannot be explained by atherosclerosis or other concurrent risk factors, diagnostic work-up should be directed towards non-atherosclerotic diseases of the vessels, including compartment syndromes (e.g. median arcuate ligament syndrome), thrombophilia, antiphospholipid syndrome, myeloproliferative neoplasms, and paroxysmal nocturnal haemoglobinuria [4]. Similar work-up, including bone marrow aspiration and genetic studies (targeted for V617F mutation of *JAK2* gene, among others) should be driven in any case of visceral vein thrombosis, which cannot be explained by local inflammatory and/or neoplastic lesions [4]. The strategy for secondary prophylaxis is set individually, according to the discovered causes of embolism. This can include administration of acetylsalicylic acid (in many cases lifelong) and/or clopidogrel (similarly to invasive cardiology, depending on the stent type, which can release the drug for from 4–6 weeks up to one year) [31], antiatherosclerotic management, oral anticoagulants, or therapy of vasculitis.

It should also be emphasised that every patient who underwent an endovascular intervention requires regular angiological follow-up, most often in the form of visceral vessel ultrasound examination, aimed at detecting potential restenosis. The recommended schedule includes investigations performed after 1, 3, 6, and 12 months following the intervention, then repeated annually.

Management of short bowel syndrome is another issue in patients surviving AMI. This includes nutrition therapy, in most cases meaning total parenteral nutrition (TPN). As mentioned previously, more than 30% of patients after an AMI episode require TPN [6]. Progress in endovascular management can bring some hope for improvement in this field.

giczna dekompresja jamy brzusznej [35]. Wskazaniem do tak agresywnego postępowania jest wzrost ciśnienia wewnątrzbrzuszego > 15 mm Hg, gdy towarzyszą mu objawy niewydolności narządów lub niedokrwienia jelit, i > 20 mm Hg nawet wtedy, gdy przebiega on bezobjawowo [35].

Dalsza diagnostyka i profilaktyka wtórna

Diagnostyka źródła zatoru tętnic trzewnych bywa trudna. Materiał zatorowy może być pochodzenia sercowego (migotanie przedsionków, zawał serca, infekcyjne zapalenie wsierdza, wada zastawki mitralnej, śluzak przedsionka lub inny guz serca) lub naczyniowego, zarówno tętniczego (tętniak aorty brzusznej, zatory cholesterolowe), jak i żylnego (zator skrzyżowany w przypadku drożnego otworu owalnego). W przypadku zakrzepu tętniczego, którego nie można wyjaśnić zmianami miażdżycowymi i współistnieniem czynników ryzyka, należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku niemiażdżycowych chorób naczyń, w tym zespołów uciśkowych (np. zespół środkowego więzadła łukowatego) oraz trombofilii, zespołu antyfosfolipidowego, zespołu mieloproliferacyjnego, napadowej nocnej hemoglobinurii [4]. Podobnej diagnostyki, łącznie z punkcją szpiku i badaniami genetycznymi (np. w kierunku mutacji genu *JAK-2 V617F*), wymaga każdy przypadek zakrzepicy żył trzewnych, niewytłumaczalnej lokalnymi zmianami zapalnymi i/lub nowotworowymi [4]. W zależności od ostatecznej diagnozy indywidualnie dobiera się sposób profilaktyki wtórnej. Może ona polegać na przyjmowaniu kwasu acetylosalicylowego (przeważnie bezterminowo) i/lub klopidogrelu (w zależności od rodzaju stentu, podobnie jak w kardiologii inwazyjnej, od 4–6 tygodni do roku — stent uwalniający lek) [31], postępowaniu przeciwmiażdżycowym, stosowaniu doustnych leków przeciwkrzepliwych, leczeniu zapalenia naczyń itd.

Należy podkreślić także, że u każdego pacjenta po zabiegu wewnątrznaczyniowym konieczna jest regularna kontrola angiologiczna. Najczęściej polega ona na wykonywaniu ultrasonografii naczyń trzewnych w celu wczesnego rozpoznania ewentualnej restenozy. Zaleca się przeważnie wykonanie tych badań po 1, 3, 6 i 12 miesiącach, a potem raz w roku.

Dodatkowym problemem w prowadzeniu pacjentów po przebytych AMI jest terapia zespołu krótkiego jelita. Polega ona głównie na leczeniu żywieniowym, opartym w większości przypadku na całkowitym żywieniu pozajelitowym. Jak wspomniano, wymaga go przeszło 30% uratowanych pacjentów [6]. Można mieć nadzieję, że postęp w zakresie wewnątrznaczyniowego leczenia AMI poprawi te statystyki.

Conclusions

Acute mesenteric ischaemia remains a challenge for modern medical practice. Development of percutaneous endovascular procedures may be a promising alternative to revascularisation surgery for this indication. Good results can, however, be obtained only if patency restoration was performed within 24 hours from symptom onset; therefore, 24-hour angiographic service should be available for patients with AMI. Detailed assessment of clinical outcomes of these procedures requires further investigation.

References

1. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology*, 118: 954–968.
2. Kozuch PL, Brandt LJ (2005) Review article: diagnosis and management of mesenteric ischemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther*, 21: 201–215.
3. Menon NJ, Amin AM, Mohammed A, Hamilton G (2005) Acute mesenteric ischaemia. *Acta Chir Belg*, 105: 344–354.
4. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD (2004) Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*, 164: 1054–1062.
5. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH (2008) Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol*, 14: 7309–7320.
6. Acosta S (2010) Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg*, 23: 4–8.
7. Block T (2010) Acute occlusion of the superior mesenteric artery. Diagnosis and therapy. *Acta Universitatis Upsalien-sis*, Upsala, 11–59.
8. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE (2003) Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann Vasc Surg*, 17: 72–79.
9. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M et al (2011) A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*, 53: 698–704.
10. Abboud B, Daher R, Boujaoude J (2008) Acute mesenteric ischemia after cardio-pulmonary bypass surgery. *World J Gastroenterol*, 14: 5361–5370.
11. Debus ES, Diener H, Larena-Avellaneda A (2009) Acute intestinal ischemia. *Chirurg*, 80: 375–385.
12. Nonthasoot B, Tullavardhana T, Sirichindakul B, Suphapol J, Nivatvongs S (2005) Acute mesenteric ischemia: still high mortality rate in the era of 24-hour availability of angiography. *J Med Assoc Thai*, 88 Suppl 4: S46–S50.
13. Hawkins BM, Khan Z, Abu-Fadel MS, Exaire JE, Saucedo JF, Henneby TA (2011) Endovascular treatment of mesenteric ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv*, doi: 10.1002/ccd.23098.
14. Cortese B, Limbruno U (2010) Acute mesenteric ischemia: primary percutaneous therapy. *Catheter Cardiovasc Interv*, 75: 283–285.
15. Jung YM, Jo YJ, Ahn SB, et al (2011) Clinical effectiveness of percutaneous angioplasty for acute and chronic mesenteric ischemia: a six case series. *Korean J Gastroenterol*, 57: 243–248.

Wnioski

Ostre niedokrwienie jelit ciągle pozostaje dużym wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Rozwój przezskórnych technik wewnątrznaczyniowych może stanowić obiecującą alternatywę dla rewaskularyzacji chirurgicznej w jego terapii. Ponieważ korzystne wyniki uzyskiwano jedynie w przypadku udrożnienia naczynia przed upływem 24 godzin od początku objawów, konieczne jest zapewnienie całodobowego dostępu do pracowni angiograficznej dla pacjentów z AMI. Dokładna ocena skuteczności klinicznej tych procedur wymaga jednak dalszych badań.

16. Nichols WK, Wei W (2011) Has open vascular surgery disappeared? *Mo Med*, 108: 182–186.
17. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH (2007) Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*, 46: 467–774.
18. Wyers MC (2010) Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*, 23: 9–20.
19. Zuccon W, Creperio G, Paternollo R et al (2010) Early diagnosis in acute mesenteric ischemia. Case series and clinical review. *Ann Ital Chir*, 81: 183–192.
20. Shih MC, Hagspiel KD (2007) CTA and MRA in mesenteric ischemia: part I. Role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*, 188: 452–461.
21. Vitin AA, Metzner JI (2009) Anesthetic management of acute mesenteric ischemia in elderly patients. *Anesthesiol Clin*, 27: 551–567.
22. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ et al (2008) Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev*, 16: 59–68.
23. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM Jr (2001) Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg*, 233: 801–808.
24. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL (2007) Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*, 45: 269–275.
25. Loffroy R, Steinmetz E, Guiu B (2009) Role for endovascular therapy in chronic mesenteric ischemia. *Can J Gastroenterol*, 23: 365–73.
25. Sonesson B, Hinchliffe RJ, Dias NV, Resch TA, Malina M, Ivancev K (2008) Hybrid recanalization of superior mesenteric artery occlusion in acute mesenteric ischemia. *J Endovasc Ther*, 15: 129–132.
26. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM (2005) Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*, 16: 317–329.
27. Gupta R, Chimpiri AR, Saucedo JF (2011) Superior mesenteric artery thrombosis managed percutaneously by timely combining aspiration thrombectomy with angioplasty and stents. *J Thromb Thrombolysis*, 29: 105–107.
28. Kwak JW, Paik CN, Lee KM et al (2010) Isolated spontaneous dissection of superior mesenteric artery: treated by percutaneous endovascular stent placement. *Korean J Gastroenterol*, 55: 58–61.

29. Renner P, Kienle K, Dahlke MH et al (2011) Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg*, 396: 3–11.
30. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ (2008) Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 31: 398–400.
31. Sutphin D, Stevens S, Kirzeder D, Gash J (2007) Acute thrombosis of a mesenteric artery drug-eluting stent following clopidogrel cessation. *Vasc Endovascular Surg*, 41: 564–567.
32. Daliri A, Krause UC, Kalinowski M, Heverhagen J, Froelich JJ (2008) Endovascular reconstruction of complex arterial obstructions in the mesenteric arcade with “kissing stents”: technical note. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 31: 629–632.
33. Adamiec R. i Komisja ds. Zaleceń: Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej, Polskiego Towarzystwa Angiologicznego, Polskiego Towarzystwa Flebologicznego, Polskiego Towarzystwa Radiologicznego; pod przewodnictwem Konsultantów Krajowych w dziedzinie chirurgii naczyniowej, angiologii i radiologii oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie chirurgii naczyniowej ds. obronności (2009) Polskie zalecenia wewnątrznaczyniowego leczenia chorób tętnic obwodowych i aorty 2009. *Chirurgia Polska*, 11: 1–12.
34. Shih MC, Angle JF, Leung DA et al (2007) CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. *AJR Am J Roentgenol*, 188: 462–471.
35. Djavani K, Wanhainen A, Valtysson J, Björck M (2009) Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 96: 621–627.
36. Jaksevic M, Aaby K, Borge GI, Jeppsson B, Ahrné S, Molin G (2011) Antioxidative protection of dietary bilberry, chokeberry and *Lactobacillus plantarum* HEAL19 in mice subjected to intestinal oxidative stress by ischemia-reperfusion. *BMC Complement Altern Med*; 11: 8.