

Akutní embolizace do tepen splanchnického řečiště – přehled současných diagnostických přístupů a terapie

R. Miklík, P. Kala, J. Maňoušek, M. Poloczek, J. Pařenica, P. Lokaj, J. Špinar

Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

Souhrn: Akutní embolizace do některé z tepen zásobujících mezenterium je vzácnou klinickou příhodou. Při pozdě stanovené diagnóze je mortalita vysoká – až 93 %. Klinicky se projeví náhle vzniklou bolestí břicha, zvracením, rychlým a náhlým odchodem stolice s možnou příměsí krve. Potíže pacienta zprvu nekorelují s objektivním fyzikálním nálezem; na RTG břicha ani CT scanu nemusí být známky střevní ischemizace. Metodou volby v diagnostice tohoto onemocnění je spirální CT angiografie či lépe kontrastní angiografie. V terapii je dnes dominantním přístupem chirurgická revaskularizace, ale u části pacientů lze uplatnit lokální trombolýzu mikrokateérem zavedeným přímo do místa embolizace. Své opodstatnění má arteriodilatace papaverinem a intravenózní antikoagulace, úspěšně vyzkoušena byla i katetrová aspirace embolu nebo implantace stentu. Toto review má poskytnout detailní informace o problematice akutní okluze mezenterické tepny a je rozšířením a volným pokračováním našeho původního kazuistického sdělení [Embolizace větví arteria mesenterica superior jako komplikace direktní angioplastiky řešená lokální trombolýzou. *Vnitř Lék* 2008; 54(9): 871–875].

Klíčová slova: akutní okluze – a. mesenterica superior – embolizace – katetrizace – trombolýza – angiografie

Acute embolization into the veins in the splanchnic bed – an overview of current methods of diagnosis and therapies

Summary: Acute mesentery artery embolization is a rare diagnosis. In case of late recognition the mortality may reach up to 93%. Acute abdominal pain, vomitus, rapid and sudden bowel evacuation with or without blood are the typical symptoms of the disease. Unfortunately, the symptoms do not often correlate with clinical findings. Plain X-ray of abdomen or CT tomography may show no signs of intestinal ischaemia. The diagnostic method to choose is either spiral CT angiography or contrast angiography, respectively. The most common therapeutical approach is surgical revascularization but in selected cases it is feasible to perform local thrombolysis with a microcatheter placed directly into the occluded artery. Papaverin vasodilatation and intravenous anticoagulation are also justifiable, catheter aspiration and stent implantation have also been challenged. Our review is to provide a detailed up-to-date information about the issue and is an extensive follow-up of our recently published case report [Superior mesentery artery embolization as a complication of the primary angioplasty solved by local thrombolysis. *Vnitř Lék* 2008; 54(9): 871–875].

Key words: acute occlusion – superior mesentery artery – embolization – catheterization – thrombolysis – angiography

Úvod

K napsání tohoto souhrnného článku nás vedlo opětovné prostudování množství kazuistik, původních sdělení a souhrnných prací v zahraničních časopisech týkajících se akutní embolizace do tepen splanchniku, ze kterých jsme jen okrajově čerpali při sepisování našeho kazuistického sdělení uveřejněného nedávno v časopise *Vnitřní lékařství* [1]. Vzhledem k tomu, že tato diagnóza je vzácná, ale může se vyskytnout jako komplikace katetrizačního výkonu přímo v nemocničním zařízení, má vysokou mortalitu, kterou lze při rychle stanovené diagnóze a časným terapeutickým zásahem razantně snížit, jsme se rozhodli tomuto tématu věnovat podrobněji. V následujícím souhrnu rozebereme současné možnosti diagnostiky a terapie akutní embolizace do splanchnických tepen, zdůrazníme pozitiva a negativa jednotlivých zobrazovacích metod a terapeutických přístupů.

dujícím souhrnu rozebereme současné možnosti diagnostiky a terapie akutní embolizace do splanchnických tepen, zdůrazníme pozitiva a negativa jednotlivých zobrazovacích metod a terapeutických přístupů.

Komplikace srdeční katetrizace

Nejčastějšími katetrizačními výkony využívajícími transaortální přístup jsou v dnešní době levostranné srdeční katetrizace. V roce 2006 bylo jen v České republice provedeno přes 56 600 koronarografických vyšetření, ve více než 22 000 případech bylo pokračováno v koronární transluminální intervenci se zavedením stentu nebo bez něj [2]. Většina výkonů je prováděna cestou a. femoris superficialis retrogradně

přes aortu. Po vlastním koronarografickém vyšetření často následuje ventrikulografie, při níž se zavádí katétr do levé srdeční komory pro aplikaci kontrastní látky. Následuje pull-back (stažení) vodiče zpět do aorty se změřením tlakového gradientu mezi levou komorou a aortou. Při všech těchto manévrech, opakovaných výměnách vodičů, zavádění dilatačních balónů a stentů dochází ke kontaktu instrumentaria s cévním endotelem, potažmo endokardem. I když je pacient vždy heparinizován, může dojít k poškození cévy, vzniku mikrotrombu či uvolnění již přítomného aterosklerotického plátu, a tím k periferní embolizaci. V klinické praxi jsou nejčastější takto vyvolané embolizační tranzitorní ischemické

mozkové ataky, mozkové příhody a akutní ischemie dolních končetin. Arteriální embolizace do splanchnického řečiště je komplikací vzácnou. Je na ni nutno pomyslet vždy, když se u pacienta po takovém zákroku objeví rychle progredující bolesti břicha nebo známky akutní břišní příhody. Mortalita může být nízká při včasném stanovení diagnózy, při malém rozsahu a stupni ischemie, rychlosti a typu terapie. V nejtěžších případech mortalita dosahuje až 93 % [3,4,6], v průměru je i v dnešní době srovnatelná s dobou před 70 lety a dosahuje 71 % [3]. Její incidence je nízká, udává se 1/1 000 hospitalizací [5]. V populační studii švédských autorů, kteří analyzovali přes 31 000 pitevních protokolů zemřelých obyvatel města Malmö v letech 1970–1982, byla zjištěna akutní okluze a. mesenterica superior jako příčina úmrtí u 6,0/1 000 všech úmrtí ve městě, s incidencí udávanou 8,6/100 000 let života (analýza zahrnuje nesourodou populaci s různým věkem, etnikem, životními podmínkami, proto analýza s přepočtem na „person years“) [6]. Dosud neexistují žádné randomizované ani nerandomizované kontrolované studie, které by iniciovaly vznik jasných doporučení pro léčbu. Jediné doporučené postupy vydané ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) v roce 2005 a publikované v Circulation [7] se opírají o jednotlivé kazuistiky nebo práce s velmi malými soubory pacientů. Podle těchto doporučení, zkušeností autorů publikovaných případů a několika přehledných sdělení [4,8–10] je možné nastínit možnosti diagnostiky a terapie u pacienta s akutní embolizací do mezenterálního řečiště.

Epidemiologie

Podle autorů starších prací je akutní mezenterální embolie odpovědná za 30–50 % všech akutních vaskulopatií v mezenterálním řečišti. Následují akutní trombóza tepny (15–30 %), ischemie z intenzivní vazokonstrikce splanchniku (u protrahované hypo-

tenze, kardiogenního šoku, terapie katecholaminy, ergotaminy) a trombóza mezenterálních žil [4,11]. Novější práce z let 2003–2007 uvádějí již poměr embolií a trombóz opačný: 23–42 %, resp. 58–67 % [12–14].

Symptomy, anamnéza, objektivní nález

Mezenterální řečiště je tvořeno povodím truncus coeliacus, a. mesenterica superior (AMS) a inferior. Vzhledem k příhodnému úhlu odstupu z aorty je nejčastější embolizace do AMS [14]. V symptomatologii dominuje akutní bolest břicha (95 % pacientů), která v časném stadiu nekoreluje s fyzikálním nálezem a často bývá provázena reflexním odchodem stolice. Následuje nauzea (44 %), zvracení a průjem (35 %), enteroragie (i při per rectum vyšetření) se nachází u 16 % nemocných [10], ale test na OK ve stolici může být pozitivní až v 75 % [4].

U embolie ve srovnání s akutní trombózou tepny není přítomna předchozí postprandiální abdominální angina nebo úbytek hmotnosti. Za rizikové faktory pro vznik akutní embolizace byly identifikovány věk nad 50 let, chronické srdeční selhání, fibrilace síní (až u 50 % pacientů), nedávný infarkt myokardu, nástěnný trombus v levé komoře, mitrální vada [8,10]. Za obzvláště rizikovou je udávána arteriální katetrizace via břišní aortou (doporučení AHA/ACC, indikační třída I, level of evidence C). Anamnéza hypertenze, kouření nebo ICHS se udává u 78 %, 71 %, resp. u 50 % nemocných.

Kromě již zmíněné anamnézy a symptomů bývá objektivní klinický nález v časném stadiu onemocnění typicky chudý, často nekoreluje s udávanými potížemi pacienta. Laboratorní nález bývá nespecifický: leukocytóza, acidóza, zvýšený laktát, snížený albumin, elevace sérových amyláz, AST. Dle práce Kougiase et al [13] právě vstupní retence dusíkatých látek, zvýšený laktát a metabolická acidóza byly významně spojeny s vyšší hospitalizační mortali-

tou při následném chirurgickém řešení uzávěru tepny.

Diagnostické metody

Ze spektra zobrazovacích metod se uplatňují:

- 1. prostý RTG snímek břicha.** Senzitivita záchytu infarkce střeva je pouze 30 % [16]; v časném stadiu může pomoci v diferenciální diagnostice jiných akutních stavů (např. pneumoperitoneum). Normální, resp. abnormální nález (ileus, „thumbprinting“) jsou významnými prediktory mortality (29 % vs 78 %) [17].
- 2. duplexní sonografie mezenterálních tepen.** Toto vyšetření je vysoce specifické (až 100 %), ale senzitivní jen u 70–89 % případů akutní embolie [18,19]. Navíc nezobrazí distální úseky tepen. Také vzhledem k časté nevyšetřitelnosti pacienta (pneumatóza, obezita aj.) není při podezření na akutní ischemii indikováno (AHA/ACC guidelines, třída III, level of evidence C).
- 3. MRI kontrastní angiografie s gadoli-niem.** Je vysoce senzitivní i specifická pro detekci velkých embolů („major embolus“) před odstupem a. ileocolica z AMS nebo v proximálních částech primárních větví truncus coeliacus [20]. Nedokáže však detekovat distální emboly, je vysoce finančně náročná, často nedostupná.
- 4. kontrastní CT břicha.** Senzitivita záchytu prokázané infarkce střeva je pouhých 26–64 % [21,22]. Navíc neodplavený kontrast může znehodnotit následné angiografické vyšetření. Počítačová tomografie, podobně jako RTG, pomáhá vyloučit jinou patologii (pankreatitida, akutní vřed, obstrukční ileus aj.). Oproti angiografii je CT scan dominantní metodou k detekci trombózy mezenterálních žil se senzitivitou 90–100 % [10].
- 5. spirální CT angiografie.** Podobně jako MRI je vysoce senzitivní i specifická pro detekci významné okluze proximální části truncus coeliacus (75 % a 100 %) i AMS (100 % a 91 %).

S postupujícím větvením hlavních kmenů na sekundární a terciální větve její senzitivita klesá [10]. Navíc kalcifikace přítomné v tepnách často ztěžují hodnocení významnosti stenózy, nezřídka vedou k jejímu nadhodnocení.

6. **kontrastní angiografie.** Zůstává zlatým standardem v diagnostice suspektní mezenterické embolizace. Její senzitivita a specifita dosahují až 100 % díky schopnosti dobře vizualizovat i distální větve. Následný terapeutický postup po jejím provedení v několika studiích výrazně snížil mortalitu v důsledku ischemie střeva na 18–53 % [23–27]. Navíc při zavedení mikrokatetru via a. femoris superficialis selektivně do místa okluze je možné ihned aplikovat trombolitikum nebo vazodilatans (viz dále) a sledovat i efekt léčby.

Terapie

Všechny citované práce kladou důraz na časnou diagnostiku a zahájení léčby. Někteří autoři prokázali, že doba od vzniku potíží po terapeutickou intervenci je nezávislým prediktorem mortality; výrazně narůstá, je-li časový odstup 12 a více hod [12,13,28]. Samotný terapeutický přístup je závislý na době od počátku potíží a klinickém nálezu.

Nejčastější a plně doporučenou terapií v dnešní době je **léčba chirurgická** (AHA/ACC guidelines, třída I, level of evidence B). Zahrnuje embolektomie, bypassové operace a patch angioplastiky. Chirurgická revize je jako jediná metoda plně indikována u známek akutní peritonitidy, kdy se provádí resekce postiženého úseku střeva. Perioperační 30denní mortalita pacientů po chirurgické intervenci je různá, kolísá mezi 26 a 51 % [12–14]; 75 % dosahuje při chirurgické revizi za 12 a více hod od vzniku symptomů [13]. Indikována je i second-look laparotomie za 24–48 hod (AHA/ACC guidelines, třída I, level of evidence B).

Poměrně novou, ale dle autorů osvědčenou metodou je **lokální trombolytická terapie** cestou intraarte-

riálně zavedeného katétru přímo do místa okluze [1,4,7,8,29–31]. V minulosti byly nejpoužívanější infuze urokinázy a streptokinázy, nově pak aktivátoru plazminogenu (t-PA). V dávkování neexistuje konsenzus; použity byly opakované bolusy trombolytika i kontinuální infuze různého trvání (až 48 hod) dle klinické odpovědi. Důvodem k přerušení této léčby byly známky krvácení nebo progredující stav pacienta bez zjevného efektu terapie. Nejlepší výsledky byly dosaženy při zahájení trombolýzy do 12 hod od vzniku potíží, při parciální okluzi tepny a při postižení kmene AMS nebo jejích primárních větví [8,29–33]. Nebyl zaznamenán případ významného krvácení s nutností transfuze. Absolutní kontraindikací trombolýzy jsou peritoneální příznaky (známky nekrózy střeva). Je-li však trombolýza zahájena včas, mortalita takto léčených pacientů může být výrazně snížena – až na 9 % [4]. Použití této metody ovšem nevylučuje možnost následné chirurgické revize, která se uvádí mezi 10 a 16 % [4,8]. Distální embolizaci fragmentovaného embolu jako indikaci chirurgické revize udává Schoots et al v 8 % [4]. I když jsou citované údaje povzbudivé, je třeba mít na vědomí možné publikační bias, tedy fakt, že negativní výsledky se mnohdy nezveřejní. Proto je nadále nutné trombolýzu indikovat u přísně selektovaných pacientů za pečlivé kontroly klinického stavu, což ve svých doporučeních zdůrazňují i autoři ACC/AHA guidelines (třída IIb, level of evidence C).

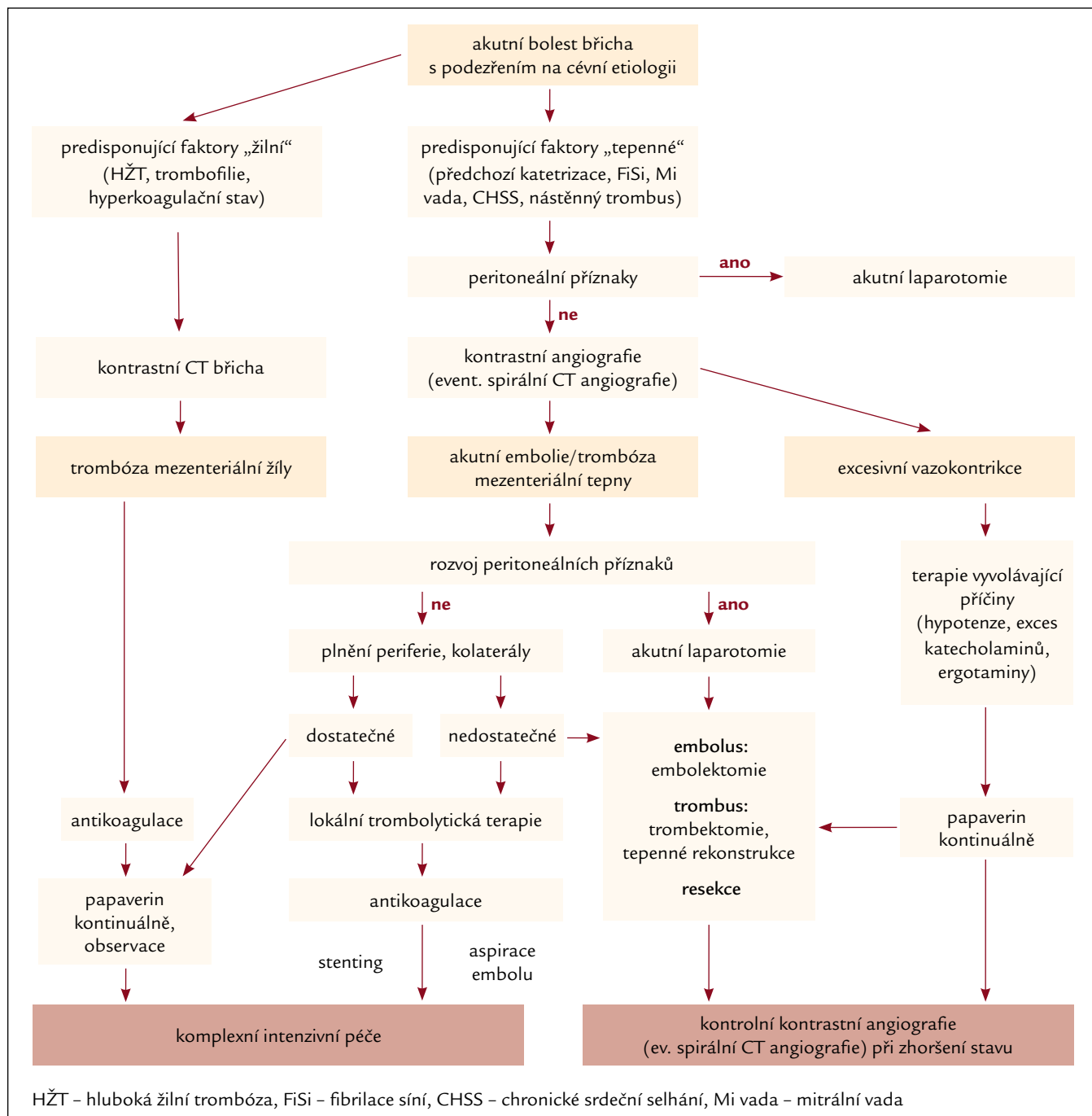
Další využití intraarteriálně zavedených katétrů přímo do místa okluze popisují v nedávno publikovaných kazuistikách japonští autoři [34–36,37]. V prvních 3 případech se jedná o **odsání embolu** pomocí speciálního aspiračního katétru, podobně jako se to dnes na některých katetrizačních sálech běžně používá při koronárních intervencích. Následně byla pacientům bez komplikací podána opět trombolýza (tkáňový aktivátor plazminogenu, t-PA). Odůvodněním tohoto kroku byla

snaha o rozpuštění reziduálních mikroembolů. Konečně poslední práce popisuje úspěšnou dvouetážovou **implantaci stentu** do AMS u pacienta po předchozí chirurgické embolektomii, u kterého do 24 hod došlo k reokluzi tepny. Obě zmíněné intervenční metody ale vyžadují speciální instrumentarium a zkušeného intervenčního radiologa a vzhledem k nízké incidenci této akutní příhody zatím nelze očekávat jejich širší uplatnění v terapii akutní okluze mezenterické tepny.

Na průběhu onemocnění se podílí i reflexní vazokonstrikce v místě embolizace a distálně od něj, kterou se vysvětluje možný neúspěch chirurgické embolektomie nebo následná recidiva ischemie po předchozí úspěšné trombolýze. Proto je jako adjuvantní terapie autory doporučováno podání **infuze s papaverinem** [4,24,38,39]. U pacientů kontraindikovaných k chirurgické revizi, s absencí peritoneálního dráždění a dobrým periferním zásobením ověřeným po aplikaci vazodilatancia je možné papaverin použít i v monoterapii [40].

V neposlední řadě se jistě nabízí možnost **antikoagulace frakcionovaným nebo nefrakcionovaným heparinem**. Zatímco je okamžitá heparinizace jednohlasně indikována u akutní trombózy mezenterické žíly [8,41], u tepenné embolie není tato otázka tak jednoznačná, i když ji mnohé uveřejněné práce podporují. Problémem je opět její načasování. V nepřítomnosti peritoneálního dráždění v akutním stadiu je některými autory doporučována ihned [42,43], jiní vzhledem k riziku hemoragické infarkce střeva doporučují 48hodinovou prodlevu [24]. Stran dlouhodobé antikoagulace např. kumariny nejsou data žádná.

U všech léčebných modalit je nutné počítat s možným náhlým zhoršením stavu pacienta a nutností urgentní chirurgické revize. Pacient s touto diagnózou má být alespoň 72 hod monitorován na jednotce intenzivní péče s pravidelným hodnocením klinického stavu.



Obr. 1. Schematický algoritmus diagnostiky a terapie akutní okluze mezenterické tepny, upravený autory podle Schootse et al [4] a ACC/AHA 2005 guidelines [7] se začleněním trombolytické terapie.

Prevence

Preventivní opatření embolizačních příhod u klinicky definovaných stavů, jako je např. antikoagulace u fibrilace síní, jsou všeobecně známá. I katetrizující lékař může do jisté míry riziko embolizační příhody vzniklé v návaznosti na invazivní výkon snížit. U levostranných katetrizací (koronarografie, angioplastiky) lze tato opatření shrnout do následujících bodů:

1. **přístupová cesta.** Většina výkonů se provádí z femorálního přístupu, katétr poté putuje ascendentně přes ilickou tepnu do aorty. Pokud je známa patologie v tomto tepenném úseku, jako je např. aneurysma aorty, trombus v aortě, nebo jsou při skiakontrolě patrné těžce kalcifikované nástěnné pláty, je možné výkon ukončit a zvolit radiální nebo brachiální přístup. V našem centru

se v současné době provádí asi 50 % katetrizací právě z radiální tepny.

2. **technika výkonu.** U levostranných katetrizací platí jednoduché pravidlo „over the wire“, čili zavedení vodičového drátu jako prvního instrumentu a přes něj silnějšího katétru do určeného místa (ústí koronární tepny). Při opakovaných výměnách vodičů a katétrů narůstá riziko uvolnění nástěnných plátů a trombů a jejich em-

bolizace. Tomu lze předcházet minimalizací nových průniků tepnou, čili vždy ponechat vodič nebo katétr v předchozí poloze a měnit jen jeden z nich, aby cesta měněného instrumentu byla již „vytyčena“. Dalším preventivním opatřením je řádná skiaskopická kontrola vodiče, aby nedocházelo ke zbytečným slepým průnikům do karotického povodí, opět s možností uvolnění plátu a způsobení tranzitorní nebo trvalé mozkové ischemie.

3. **antikoagulace.** Každý cizí materiál zavedený do cévního řečiště je trombogenní. Toto platí i pro vodič dráty a katetry používané při výkonech. K zamezení vzniku těchto iatrogeních mikrotrombů se rutinně používá heparinizace. V případě nefrakcionovaného heparinu se při diagnostických koronarografiích aplikuje 1 000–5 000 j. i.v. (na našem pracovišti aplikujeme 1 000 j. v případě femorálního a 5 000 j. v případě radiálního přístupu vzhledem k riziku trombózy v přístupové tepně s menším průměrem). U samotných angioplastik s použitím stentu nebo bez něj je optimální dávkovat heparin dle hmotnosti pacienta tak, aby byl dosažen activated clotting time (ACT) nad 250 s. K tomu se využívá bed-side měřič a 3 ml pacientovy krve. Nutnost kontroly ACT odpadá v případě podání nízkomolekulárního heparinu.

4. **ventrikulografie.** U akutních STEMI infarktů, kdy je indikováno okamžité zprůchodnění tepny angioplastikou, se může provádět nástřik levé komory kontrastní látkou k ozřejmění její kinetiky. To pomáhá k upřesnění infarktové tepny (porucha kinetiky v povodí této tepny) a často poskytne první informaci o ejekční frakci levé komory, mitrální regurgitaci apod. Má-li ale pacient v anamnéze dysfunkční levou komoru, potažmo trombus v levé komoře, nebo je k dispozici echokardiografické vyšetření, lze od ventrikulografie upustit a katétr do dutiny levé komory přes aortální chlopek vůbec nezavádět.

U pravostranných katetrizací se instrumenty zavádí žilním systémem do pravostranných oddílů a plicnice. I zde je riziko vzniku mikrotrombů nebo embolizace již přítomných trombů, ale v cestě je vysokokapacitní plicní řečiště, ve kterém se potenciální mikroembolizace způsobená katetrizací nijak hemodynamicky neuplatní. Komplikací může způsobit perzistentní foramen ovale nebo síňový defekt, kterým katétr pronikne do levé síně a způsobí embolizaci uvolněním přítomných trombů, zejména z ouška levé síně. Prevencí v tomto případě je provedení echokardiografického vyšetření a při ozřejmění síňové komunikace skiaskopická kontrola při katetrizaci. Na tomto místě bychom chtěli podotknout, že přítomné tromby v levé síni nejsou žádnou překážkou koronarografického vyšetření. Katetry se do levé síně nezavádějí, a proto riziko embolizace dále nevzrůstá.

Algoritmus

Na základě uvedených informací je v případě důvodného podezření na cévní příčinu akutních bolestí břicha možné postupovat dle našeho schématického algoritmu (obr. 1), který ve zjednodušené podobě respektuje ACC/AHA guidelines [7] a zahrnuje možnost lokální trombolytické terapie.

Závěr

Akutní tepenná embolie do mezenterického řečiště je diagnózou vzácnou. Její mortalita dosahuje 24–93 % a závisí zejména na rychlosti stanovení správné diagnózy. Je třeba na ni myslet zejména u rizikových pacientů s fibrilací síní, mitrální vadou, po nedávno prodělaném infarktu myokardu, při trombóze v levé komoře; akutně pak při náhle vzniklé bolesti břicha vázané na intraarteriální katetrizační výkon. Je důležité nenechat se oklamat zdánlivě chudým objektivním nálezem. Metodou volby ke zjištění správné diagnózy je kontrastní angiografie nebo spirální CT angiografie. V terapii dominuje chi-

rurgická revaskularizace, u selektovaných pacientů bez klinických známek akutní břišní příhody lze použít lokální trombolýzu. Je to metoda bezpečná, méně invazivní než chirurgie a při technickém úspěchu výrazně snižuje mortalitu pacientů.

Literatura

1. Miklík R, Maňoušek J, Kala P et al. Embolizace větví arteria mesenterica superior jako komplikace direktní angioplastiky řešená lokální trombolýzou. *Vnitř Lék* 2008; 54: 871–875.
2. Kala P, Želízko M, Vojáček J. PS Inter-venční kardiologie ČKS a Národní registr kardiiovaskulárních intervencí (NRKI). *Interv Akut Kardiologie* 2007; 6: 152–153.
3. Georgiev G. Acute obstruction of the mesenteric vessels: a diagnostic and therapeutic problem. *Khirurgiia (Sofia)* 1989; 42: 23–29.
4. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA et al. Thrombolytic Therapy for Acute Superior Mesenteric Artery Occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 317–329.
5. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114: 489–490.
6. Acosta S, Ogren M, Sternby NH et al. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery – A population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 145–150.
7. ACC/AHA 2005 practice Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006; 113: e463–e465.
8. Brandt LJ, Boley SC. AGA Technical Review on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 954–968.
9. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 951–953.
10. Kibbe MR, Tassoun HT. Acute mesenteric ischemia: Diagnosis and management of acute bowel ischemia. *ACS Surgery Online* 2002. www.medscape.com.
11. Brandt LJ. Ischemic bowel: how often is it misdiagnosed? In: Barin J, Rogers A (eds). *Difficult decisions in digestive diseases*. Chicago: Year Book Medical Publishers 1989: 359–361.
12. Kasirajan K, Mascha EJ, Heffernan D et al. Determinants of in-hospital mortality and length of stay for acute intestinal gangrene. *Am J Surg* 2004; 187: 482–485.
13. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF et al. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions

- for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 46: 467–474.
14. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE et al. Acute Occlusive Mesenteric Ischemia: Surgical Management and Outcomes. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 72–79.
 15. Geboes K, Geboes KP, Maleux G. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15: 1–14.
 16. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am J Radiol* 1990; 154: 99–103.
 17. Ritz JP, Runkel N, Berger G et al. Prognosefaktoren des mesenterialinfarktes. *Zentralblatt Chir* 1997; 122: 332–338.
 18. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991; 14: 780–786.
 19. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R et al. Duplex ultrasound criteria for the diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991; 14: 511–518.
 20. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT et al. Gadoliniumenhanced MR angiography of visceral vessels in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7: 171–176.
 21. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988; 166: 149–152.
 22. Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199: 632–636.
 23. Clark RA, Gallant TE. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. *Am J Radiol* 1984; 142: 555–562.
 24. Boley SJ, Sprayregan S, Siegelman SS et al. Initial results from an aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1977; 82: 848–855.
 25. Czerny M, Trubel W, Claeys L et al. Die akute mesenteriale ischämie. *Zentralbl Chir* 1997; 122: 538–544.
 26. Kaufman SL, Harrington DP, Siegelman S. Superior mesenteric artery embolization. *Radiology* 1977; 124: 625–630.
 27. Boos S. Angiography of the mesenteric artery 1976 to 1991. A change in the indications during mesenteric circulatory disorders? *Radiology* 1992; 32: 154–157.
 28. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K et al. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg* 1995; 82: 1446–1459.
 29. Sicard C, Brenot R, Galtier R et al. Superior mesenteric embolism. Apropos of 2 patients treated successfully with streptokinase. *J Mal Vasc* 1984; 9: 155–158.
 30. Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F et al. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 20: 775–779.
 31. Turegano FF, Simo MG, Echenagusia BA et al. Successful intraarterial fragmentation and urokinase therapy in superior mesenteric artery embolism. *Surgery* 1995; 117: 712–714.
 32. Gallego AM, Ramirez P, Rodriguez JM et al. Role of urokinase in the superior mesenteric artery embolism. *Surgery* 1996; 120: 111–113.
 33. Schoenbaum SW, Pena C, Koenigsberg P et al. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intraarterial urokinase. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 485–490.
 34. Makino J, Saito Y, Nishiyama Y et al. A case of superior mesenteric artery embolism which was effectively treated by aspiration of embolus. *Jpn J Gastroenterol* 1999; 1: 49–52.
 35. Ogihara S, Yamamura S, Tomono H et al. Superior mesenteric arterial embolism: treatment by trans-catheter thromboaspiration. *J Gastroenterol* 2003; 38: 272–277.
 36. Kawarada O, Sonomura T, Yokoi Y. Direct aspiration using rapid-exchange and low-profile device for acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 68: 862–866.
 37. Yilmaz S, Gurkan A, Erdogan O et al. Endovascular treatment of an acute superior mesenteric artery occlusion following failed surgical embolectomy. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 386–391.
 38. Clavien PA. Diagnosis and management of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1990; 77: 601–603.
 39. Murano JU, Harrison RB. Mesenteric ischemia: angiographic diagnosis and intervention. *Clin Imaging* 1991; 15: 91–98.
 40. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R et al. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 561–569.
 41. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990 s. *J Vasc Surg* 1994; 20: 688–697.
 42. Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 112–116.
 43. Bergan JJ. Acute mesenteric ischemia. In: Haimovici H (ed). *Vascular emergencies*. New York: Appleton-Century Crofts 1982: 553–561.

MUDr. Roman Miklík
www.fnbrno.cz
e-mail: rmiklik@fnbrno.cz

Doručeno do redakce: 4. 6. 2008
Přijato po recenzi: 18. 7. 2008