

Lea Rupert<sup>1</sup>, Peter Kordiš<sup>2</sup>, Lojze Šmid<sup>3</sup>, Juš Kšela<sup>4</sup>

## Kronična črevesna ishemija in prikaz primera

### *Chronic Mesenteric Ischemia and a Case Report*

#### IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: kronična črevesna ishemija, trebušna angina

Kronična črevesna ishemija je redek, a pomemben vzrok trebušne bolečine, saj se lahko zaplete z življenjsko ogrožajočimi akutnimi poslabšanji, ki vodijo v masivni infarkt črevesja in posledično smrt bolnika. Najpogostejši vzrok je aterosklerotična zožitev ali zapora ustij črevesnih arterij. Bolezen je zaradi močnih kolateral med arterijami dolgo časa asimptomatska, kasneje pa se pojavijo postprandialne bolečine, izguba telesne teže in strah pred hrano. Diagnostično najpomembnejši metodi sta v današnjem času CT-angiografija in invazivna angiografija. Zdravljenje boleznij je odvisno od mesta in stopnje prizadetosti žilja ter bolnikovih spremljajočih boleznij, glavni obliki pa v današnjem času predstavljata kirurško zdravljenje z obvodom ter endovaskularna razširitev arterije s postavitvijo žilne opornice. Predstavljena sta dva primera boleznij z različnima potekoma. Razpravljamo o etiologiji in epidemiologiji boleznij, klinični sliki, diagnostičnem postopku ter izbiri zdravljenja.

#### ABSTRACT

KEY WORDS: chronic mesenteric ischemia, intestinal angina

Chronic intestinal ischemia is a rare but important cause of abdominal pain, as it may lead to acute intestinal ischemia and massive infarction of the bowel, which carries an extremely high mortality. The most common cause is atherosclerotic narrowing or blockage of the orifices of the intestinal arteries. Asymptomatic phase, which can persist due to extensive formation of the collateral arteries, is later followed by symptoms of postprandial pain, weight loss, and the fear of food. The most important diagnostic methods are CT angiography and invasive catheter angiography. Treatment depends on the location and degree of impairment of the patient's vasculature and accompanying diseases, the main forms of treatment being surgical bypass and percutaneous angioplasty with vascular stenting. Two cases of chronic mesenteric ischemia with different courses are presented. We discuss the etiology and epidemiology of the disease, clinical presentation, diagnostic procedure, and the choice of treatment.

<sup>1</sup> Lea Rupert, dr. med., Bistriška cesta 1, 1230 Domžale; learupert@hotmail.com

<sup>2</sup> Peter Kordiš, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana

<sup>3</sup> Lojze Šmid, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana

<sup>4</sup> Doc. dr. Juš Kšela, dr. med., Klinični oddelek za kirurgijo srca in ožilja, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

## UVOD

Kronična trebušna bolečina je posledica številnih gastroenteroloških ali sistemskih bolezenskih stanj, med katerimi je kronična črevesna ishemija (KČI) eden redkejših in težje prepoznavnih vzrokov. Do KČI prideve zmanjšan pretok krvi po bolezensko spremenjenem splanhničnem žilju, ki ne zadosti presnovnim potrebam črevesa, kar povzroči ishemične simptome, ki se običajno pojavljajo v obdobjih po zaužitju hrane (postprandialno obdobje) (1–3). KČI ima v nezdravljeni obliki izjemno hude zaplete, ki se lahko končajo z akutnimi poslabšanji ishemije, obsežnim infarktom črevesa in s smrtjo bolnika, zato je pravočasna postavitev kliničnega suma ključnega pomena za pravočasno diagnostično obdelavo in uspešno zdravljenje posameznikov. Klasičnemu kirurškemu načinu zdravljenja z obvodi se je v zadnjih letih pridružilo tudi manj invazivno intravaskularno zdravljenje z balonsko razširitvijo in postavitvijo žilne opornice.

Namen pričujočega članka je orisati anatomijo in fiziologijo splahnličnega žilja, razložiti patofiziologijo in etiologijo bolezni, predstaviti epidemiologijo in klinično sliko ter opisati klasične kirurške in novejše, endovaskularne načine zdravljenja KČI. Ob tem predstavljamo še dva zanimiva klinična primera KČI z različnimi simptomi, potekom bolezni, načinom in potekom zdravljenja ter različnim izhodom.

## ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA

Od trebušne aorte se odcepijo tri večje črevesne arterije za prekrvavitev želodca, tankega in debelega črevesja: celiakalno deblo (*truncus celiacus*, TC), zgornja mezenterična arterija (*arteria mesenterica superior*, AMS), ki se od aorte odcepi približno 1 cm distalneje od TC, in spodnja mezenterična arterija (*arteria mesenterica inferior*, AMI), ki se od aorte odcepi 3–5 cm nad bifurkacijo abdominalne aorte (4). TC prehranjuje želodec, proksimalni dvanajstnik, jetra in vranico, AMS oskrbuje distalni dvanajstnik,

tanko črevo in proksimalni del debelega črevesa, AMI pa področje od vranične fleksure do zgornjega dela zadnjika (5, 6). TC in AMS povezujejo pankreatikoduodenalne in gastroduodenalne arterije, povezava med AMS in AMI pa poteka preko parakolične arkade (Riolanijevega loka) in obrobne Drummondove arterije. S hemoroidalnimi vejami je AMI povezana z notranjo iliakalno arterijo (*arteria iliaca interna*, AII) (7, 8).

V fizioloških pogojih teče skozi črevesne arterije približno 20 % minutnega volumna srca (MVS) oziroma 1000 ml krvi/min. Približno 70 % celotnega črevesnega pretoka služi za prekrvitev sluznice prebavil (4). V postprandialnem obdobju se delež pretoka skozi črevesne arterije poveča na 35–40 % MVS oziroma na okoli 2000 ml krvi/min. Porast postprandialne prekrvavitve se prične 30–60 minut po vnosu hrane in ostane povečan 2–6 ur po obroku hrane (6).

## PATOFIZIOLOGIJA IN ETIOLOGIJA

V primeru kronične zožitve črevesnih arterij pride do prilagoditvenega povečanja števila kolateral med tremi glavnimi črevesnimi arterijami – TC, AMS in AMI; če so zožene vse tri, se razvijejo tudi močnejše kolaterale preko diafragmalnih, ledvenih in medeničnih arterij (7, 8). Kadar je zoženo izstopišče le ene črevesne arterije, naravni kolateralni obtok omogoči neprekinjeno oskrbo prebavne cevi v vsakem trenutku, tudi v primerih povečanih presnovnih potreb (kot na primer v postprandialnem obdobju) ali v primerih zmanjšane krvne preskrbe (kot na primer pri hipovolemiji). V primeru, da se zožitev pojavi na izstopiščih več arterij iz aorte, pa se pojavijo simptomi ishemije (7, 9). Tako je za pojav simptomov po navadi potrebna zožitev vsaj dveh od treh glavnih arterij, ki oskrbujejo prebavila (10).

Ob ishemiji mišičnih celic črevesne stene se pojavijo črevesne klavdikacije, ki jih imenujemo tudi trebušna angina. Mehaničen nastanka angine je podoben kot pri

klavdikacijah spodnjih udov, ko zaradi ishemije pride do motenj obnavljanja ATP, onemogočene sprostitve mišične napetosti in pojava krčevite bolečine (7).

V več kot 90 % primerov je vzrok KČI aterosklerotična zožitev ali zaprtje črevesnih arterij, ki nastane ob dobro znanih dejavnih tveganja: hiperlipidemiji, sladkorni bolezni, arterijski hipertenziji in kajenju (11–13). Aterosklerotične lehe se značilno pojavljajo na ustju izstopišč arterij iz trebušne aorte, saj so največkrat podaljški napredujoče ateroskleroze sprednje aortne stene (11).

Distalne zožitve so redke zaradi manjše verjetnosti nastanka ateroma v distalnem poteku žile. Izjema so bolniki s sladkorno boleznijo in kronično ledvično odpovedjo z difuzno aterosklerotično prizadetostjo distalnih arterij. Ti lahko že ob manjši zožitvi ene arterije razvijejo simptomatiko, saj imajo slabše sposobnosti nastanka kolateral (14). Distalne žile so občutljivejše na zmanjšan arterijski krvni pretok ob hujši bolezni, večji operaciji ali telesnem naporu, ko prihaja do relativne hipoperfuzije črevesa zaradi srčno-žilne homeostaze, ki najprej zmanjša pretok skozi gastrointestinalni trakt (9). Ishemiji je najbolj potrjeno področje lienalne fleksure, ker je oskrbovano z najbolj distalnimi vejami AMS in AMI, ki so slabše razvite (t. i. »watershed area«), in prav zato se v tem predelu najhitreje pokaže posledice hipoperfuzije (9).

Veliko redkejši vzroki zožitve ali zaprtja arterij so zunanji pritisk arkuatnega ligamenta na TC (angl. *celiac artery compression syndrome*), fibromuskularna displazija, Takayasu arteritis in drugi vaskulitisi. V redkih primerih je poleg zožitve vzrok nastanka KČI tudi aortoiliakalni sindrom kradeža (15).

V manj kot 10 % primerov kronično ishemijo povzroča tromboza črevesnih ven, najpogosteje zgornje mezenterične vene (*vena mesenterica superior*). Tromboza je posledica prirojenih ali pridobljenih motenj strjevanja krvi, trebušnih malignih tumor-

jev ter vnetnih procesov, na primer vnetja trebušne slinavke, vnetne črevesne bolezni, ciroze in drugih bolezni (1, 16).

## EPIDEMIOLOGIJA

Epidemioloških raziskav KČI je v literaturi malo, zato o dobrih ocenah obolenosti in pojavnosti ne moremo govoriti. Presečna raziskava Pecorara in sodelavcev iz leta 2013, ki je zajela 34 člankov o dokazanih 1.795 primerih KČI v 25 letih, kaže na majhno obolenost in pojavnost KČI (17). Poročila obdukcijskih raziskav Alrayesa in sodelavcev pa nasprotno kažejo na večjo obolenost, saj so zožitev črevesnih arterij dokazali kar pri 30 % tistih bolnikov, ki so v anamnezi navajali bolečine v trebuhu (9).

Ločiti moramo obolenost radiološko dokazane zožitve ali zapore črevesnih arterij (angl. *chronic splanchnic disease*, CSD) od obolenosti bolnikov s CSD, ki so že razvili simptome, in imajo torej klinično diagnozo KČI (angl. *chronic splanchnic syndrome*). V angleški raziskavi Roobottoma in sodelavcev iz leta 1993 so z ultrazvočno preiskavo ocenili pogostost pojavljanja hemodinamsko pomembne zožitve črevesnih arterij (več kot 70 % lumna arterij) pri 184 asimptomatskih preiskovancih. Ugotovili so, da je imelo 11 % preiskovancev, starejših od 65 let, pomembno zožitev TC ali AMS in 7 % zožitev obeh (18). V ameriški presejalni raziskavi so pri 553 zdravih ljudeh z mediano starosti 84 let prišli do podobnih rezultatov: z ultrazvočno preiskavo so pomembne zožitve ene ali več arterij našli pri 17,5 % asimptomatskih posameznikov (19).

Ker večina teh ljudi nima nobenih simptomov, je obolenost KČI v populaciji težko določiti (20). Pojavnost je ocenjena na 1/100.000 ljudi na leto. V ZDA je po raziskavah delež sprejemov v bolnišnico zaradi KČI manjši od 1/100.000 sprejemov in manjši od 2 % sprejemov zaradi gastrointestinalnih bolezni (7, 12).

## KLINIČNA SLIKA

Tipičen bolnik s KČI je oslabela ženska, starejša od 60 let, s trebušno bolečino, izgubo telesne mase in dolgoletno anamnezo kajenja. Ustrezna diagnoza se postavi v povprečju po letu in pol, v tem času pa so pri njej za izključevanje drugih vzrokov trebušne bolečine opravili še vrsto drugih diagnostičnih postopkov (10, 20, 21). KČI je za razliko od siceršnje aterosklerotične bolezni žil trikrat pogostejša pri ženskah (22).

## Anamneza

Najpogostejši simptom, zaradi katerega bolniki pridejo do zdravnika, je bolečina, povezana z zaužitjem hrane (1, 3, 7, 20). Ta se začne 15–30 minut po obroku, ko bi bil potreben večji krvni pretok skozi črevesno žilje, a zaradi zožitve žilja do tega ne pride, in traja od 30 minut do 4 ure po koncu hranjenja. Navadno jo bolniki opišejo kot topo in krčevito bolečino v zgornjem delu trebuha z občasnim izžarevanjem v hrbet, z napredovanjem obstruktivnega procesa pa le-ta postane kronična in topa. Zaradi ponavljajočih se postprandialnih bolečin bolnik čez dan raje zaužije več manjših obrokov ali pa se prične hrani izogibati in se s tem za določen čas izogne simptomom trebušne angine. Takšno bolezensko odklanjanje hrane imenujemo sitiofobija. Posledica zavračanja hrane je zelo pogosto izguba telesne mase, ki v povprečju znaša 10–15 kg, oziroma 1,3 kg na mesec do postavitve diagnoze (10, 21, 23). V primeru KČI torej do izgube telesne mase ne pride zaradi zmanjšane absorpcije, kot bi morda lahko pričakovali glede na patofiziološke mehanizme nastanka bolezni, temveč zaradi zmanjšane vnosa živil, saj se bolečina povečuje sorazmerno z količino zaužite hrane in je neodvisna od hranilne vrednosti obroka (5, 20).

Postprandialni bolečini so pogosto pridruženi tudi drugi simptomi: občutek siljenja na bruhanje, postprandialno bruhanje, dolgotrajnejša zaprtja ali vztrajajoče driske (kot posledica prehranjevalnih navad) in

bolečina v trebuhu po večjem telesnem naporu (kot posledica relativne hipovolemije), ki prav tako pripomorejo k izgubi telesne mase (5, 7, 20, 24). KČI lahko vodi v parezo želodca, želodčno razjedo, vnetje sluznice želodca ali dvanajstnika ter diskinezijo žolčnika (1, 20). Želodčna razjeda se pojavi v skoraj polovici primerov KČI, in sicer v predelu želodca z najslabšo prekrvavitvijo, je neodzivna na terapijo z zdravili in se po obnovitvi prekrvavitve razreši (20). Nezdravljena KČI vodi v stradanje, akutni ishemični infarkt črevesa in smrt (1, 12).

Glede na patofiziološke mehanizme nastanka ateroskleroze bi pri bolnikih pričakovali visoko pojavnost naslednjih značilnosti: prekomerna telesna masa, hipertenzija, hiperholesterolemija in sladkorna bolezen. Bolniki s KČI se v teh lastnostih razlikujejo od tipičnih bolnikov z aterosklerozo v zahodnem svetu (26). To je pokazala nizozemska raziskava Veenstra in sodelavcev iz leta 2012, v kateri so kot verjeten vzrok navedli nizkokalorično hrano, ki jo uživajo bolniki s postprandialnimi bolečinami. Kar 40–60 % teh bolnikov ima anamnezo predhodnih aterosklerotičnih zapletov, kot so srčni infarkt, možganska kap ali periferna žilna bolezen z intermitentnimi klavdikacijami (21, 26).

## Klinični pregled

Samo s kliničnim pregledom bolnika ne moremo zanesljivo postaviti diagnoze KČI, saj so najdbe pri teh bolnikih neznčilne. Vseeno nam lahko nekateri znaki pomagajo na poti do diagnoze (7, 20). Bolnik je oslabel, pogosto lahko zaradi dolgoletnega kajenja odkrijemo produktiven kašelj ali znake kronične obstruktivne pljučne bolezni pri avskultaciji pljuč (8). Pri avskultaciji trebuha morda slišimo šume, ki nastanejo zaradi turbulentnega toka krvi preko aterosklerotičnih zožitev ustij arterij. Za diagnozo so ti šumi pomembni, vendar dokaj nespecifični (20). Podobno nespecifični so oslabljeni ali odsotni pulzi perifernih arterij (7). Bole-

čina v trebuhu je značilno nesorazmerna najdbam pri kliničnem pregledu, kjer najdemo le blago difuzno občutljivost trebuha. Lahko so prisotni tudi drugi znaki periferne žilne bolezni, kot so šum nad karotidnimi arterijama in znaki ishemije nog (9).

## DIAGNOSTIČNE PREISKAVE

Za diagnozo KČI je potrebno ujemanje klinične slike z radiološkimi najdbami in izključitev drugih pogostejših vzrokov trebušne bolečine. Do postavitve pravilne diagnoze bolnik navadno preneha številne diagnostične postopke (20). Ker ima bolniki nespecifične simptome in znake, se jo pogosto zamenja za malignom gastrointestinalnega trakta, včasih pa se simptome in znake pripiše drugim pridruženim boleznim bolnika (5). Raziskave so pokazale, da diagnostični proces po navadi traja več kot eno leto od začetka simptomov (21, 27–29).

Bolnike z visoko verjetnostjo diagnoze KČI po anamnezi in kliničnem pregledu najprej presegamo s CT-angiografijo (CTA) ali z dopplerskim ultrazvočnim pregledom za določitev anatomske slike arterij in njihovih zožitev (3, 7, 30). Za potrditev diagnoze naredimo invazivno angiografijo (1, 7, 20). Skoraj praviloma so pri bolnikih pred temi preiskavami napravljene še številne druge, bodisi kot izključevanje drugih vzrokov simptomov bodisi zaradi drugačne delovne diagnoze. Nativna rentgenska slika trebuha, gastroskopija, kolonoskopija in CT trebuha redko pokažejo patološke spremembe kronične ishemije, pomagajo pa izključiti druge diferencialne diagnoze, med njimi tudi malignom (3, 20, 31, 32). Z endoskopijo v primeru ishemije želodca lahko vidimo razjede, v debelem črevesju pa površinske razjede, edeme in krpasta področja belkaste ali modrikaste sluznice (3).

## Dopplerski ultrazvočni pregled

Barvni dopplerski UZ postaja preiskava izbora za prvi pregled mezenterialnega žilja.

V primerjavi z angiografijo je preiskava neinvazivna, cenejša, njena izvedba je relativno hitra in izvedljiva ob postelji bolnika (5). Dopplerski UZ ima 99 % negativno napovedno vrednost, kar pomeni, da negativen izvid izključi klinično pomembno zožitev črevesne arterije, pozitiven izvid pa zahteva dodatno slikovno diagnostiko. Glavna omejitev dopplerskega ultrazvočnega pregleda je ta, da si s preiskavo lahko dobro prikažemo TC in AMS, bistveno slabša pa je preglednost AMI zaradi njenega poteka (33). Poleg tega je preiskava v veliki meri odvisna od preiskovalčeve usposobljenosti, prisotnosti plinov v črevesju in telesnih značilnosti preiskovanca. Intraperitonealni plini, dihalni gibi, debelost in predhodni operativni posegi v trebušni votlini lahko močno omejijo preiskavo (9). Dopplerski UZ izvajamo na teščajih bolnikih, saj v nasprotnem primeru prisotnost plinov v črevesju oteži iskanje arterij (3). Tudi če UZ potrdi zožitev mezenterialnega žilja in zmanjšan krvni pretok, ostaja diagnoza KČI klinična (5). Po dokončni postavitvi diagnoze je UZ primeren tudi za spremljanje bolnikov – bolnike je smiselno ultrazvočno kontrolirati na 6–12 mesecev (17).

## Računalniška tomografija z angiografijo

CTA se je v zadnjih letih razvila v visoko občutljivo in specifično (oba parametra dosejata 95–100 %) diagnostično metodo za ugotavljanje pomembnih zožitev treh črevesnih arterij in njihovih glavnih vej (1, 7, 34). Glavni prednosti CTA sta hiter dokaz ali izključitev urgentnih stanj pri bolniku z akutnimi trebušnimi simptomi ter izključitev nekaterih diferencialno diagnostično pomembnih bolezni s podobno klinično sliko (3). Uporabna je tudi v primeru nepričljivih rezultatov, dobljenih z ultrazvočno preiskavo ob prisotnosti plinov v črevesju (25). CTA je po priporočilih prva alternativa klasični invazivni angiografiji. Leta 2013 so Schaefer in sodelavci v prospektivni

raziskavi primerjali občutljivost in specifičnost različnih diagnostičnih postopkov – ocene stopnje zožitve arterij črevesa po CTA, MR-angiografiji (MRA) in dopplerskem UZ so primerjali s klinično sliko bolnikov in ugotovili, da ima CTA najboljšo diagnostično vrednost (35).

### **Magnetna resonanca z angiografijo**

MRA je možna pri diagnostiki KČI, saj pokaže mezenterialno vensko in arterijsko žilje ter omogoči prikaz segmentne ishemije črevesa s prikazom zadebelitve stene črevesa in motenj motilitete črevesa. MRA za zdaj ni diagnostična metoda izbora, saj preiskava traja dalj časa, poleg tega pa je tudi manj zanesljiva pri prikazu AMI, ki jo zaradi njene lokalizacije in poteka zanesljivo prikaže le v 25 % (36, 37).

### **Klasična angiografija**

Klasična angiografija še vedno velja za zlati standard zanesljive diagnoze KČI. Z njo lahko potrdimo izvide ultrazvočne ali CTA-preiskave, opravimo hkraten perkutan poseg na arteriji, če za to obstaja indikacija, in naredimo načrt kasnejšega kirurškega posega, če bo ta potreben (1, 7, 20). Ker je preiskava invazivna, jo navadno opravimo po tem, ko smo z neinvazivnimi preiskavami izločili pogostejše vzroke kronične trebušne bolečine (1). Poleg prikaza mezenteričnega žilja angiografija omogoča selektivno kateeterizacijo in merjenje tlakov preko zožitve in s tem določitev hemodinamske pomembnosti lezije (10). Svetovne smernice narekujejo izvedbo preiskave v dveh ali treh korakih. Anteroposteriorna angiografija trebušne aorte pokaže kolaterale, pretok v distalnih arterijah in anatomske različice žil. Sledi lateralna angiografija aorte v vdihu in izdihu za določitev stopnje zožitve ustij arterij in izključitev zunanjih pritiskov na TC ali redkeje AMS. Na koncu lahko napravimo še selektivno angiografijo vseh treh črevesnih arterij (3). Zadnji korak je le redko potreben, saj so patološke spremembe

pri veliki večini bolnikov omejene na proksimalne dele arterij (7, 20).

Pogosto med preiskavo opazimo zožitev ledvičnih arterij, kar se sklada s patofiziološkim procesom ateroskleroze na izstopiščih arterij iz aorte (20).

Ker je angiografija invazivna preiskava, ima določeno tveganje za nastanek hujših zapletov: poškodbe arterij, disekcijo aorte, krvavitev na mestu punkcije ali globoke venske tromboze. V literaturi navajajo verjetnost takšnih zapletov v 1,9–2,9 % primerov (5, 38).

### **DIFERENCIALNA DIAGNOZA**

Diferencialna diagnoza je odvisna od mesta pojava bolečine, vedno pa moramo najprej pomisliti na akutno ishemijo črevesja, če so simptomi pred kratkim postali stalni ali če so se pojavili simptomi draženja peritoneja (1). V primeru občasne bolečine v zgornjem delu trebuha je treba izključiti holecistitis, pankreatitis, gastroduodenalno razjedo ter karcinom trebušne slinavke ali želodca. Kadar se bolečina pojavlja v spodnjem delu trebuha, pomislimo na Crohnovo bolezen, divertikulitis, apendicitis, kolorektalni karcinom in sindrom razdražljivega črevesja. Če je bolečina prisotna periumbilikalno, gre lahko za zaporo črevesja ali malabsorpcijo (12). V diferencialno diagnozo moramo vključiti tudi vaskulitise, kot sta purpura Henoch-Schönlein in *polyarteritis nodosa*, ter infekcijski enteritis (39).

### **ZDRAVLJENJE**

Trenutno veljavne smernice za asimptomatske bolnike z zožitvami črevesnih arterij priporočajo konzervativno zdravljenje. Med ukrepe sekundarne preventivne štejemo statine, antiagregacijska zdravila, zdravila za zniževanje krvnega tlaka in glikoziliranege hemoglobina ter prenehanje kajenja (12). Pomembna je tudi sprememba življenjskega sloga, dieta z majhno vsebnostjo maščob in soli ter povečanje telesne aktivnosti. Poseben primer so asimptomatski bolniki

z zožitvami vseh treh arterij, saj imajo ti posamezniki izjemno visoko tveganje za akutni ishemični infarkt črevesa. Pri njih je treba pretehtati, ali so kandidati za terapevtski poseg (18).

Simptomatski bolniki z dokazanimi zožitvami arterij so kandidati za eno izmed oblik obnovitve prekrvavitve (revaskularizacije) (12). S to vrsto zdravljenja želimo odpraviti bolečino, preprečiti akutno ishemijo, infarkt črevesa, morebitno predrtje črevesa in sepsa, ter s tem omogočiti bolnikom ponovno pridobitev primerne telesne mase (3, 20). Ker je KČI redka bolezen in za učinkovitost različnih vrst zdravljenja obstajajo le retrospektivne raziskave, jasnih smernic glede izbire terapije ni (20).

Več desetletij so bili osnova in edina oblika zdravljenja različni kirurški posegi: reimplantacija arterije v aorto, transaortna trombendarterektomija (TEA) ter anterogradni ali retrogradni obvod z arterijo, veno ali aloplastičnim materialom (1, 3). Pri anterogradnem obvodu povezovalna žila dobiva arterijsko prekrvavitve iz prsne ali trebušne aorte nad izstopiščem obolele arterije. Pri retrogradnem obvodu pritok arterijske krvi pride izpod odcepa ledvičnih arterij ali skupne iliakalne arterije (20, 23). Izbira metode je navadno odvisna od izkušenj in izbire kirurga, najboljše dolgoročne rezultate pa naj bi imel anterogradni obvod TC in AMS (1, 3). TEA in reimplantacija arterije se praktično ne uporabljata zaradi visokega deleža ponovne zožitve in ponovitve simptomov (1). Pri posegu za obvod se lahko uporabi bolnikovo veno, umetni biološki material ali grafe iz umetnih materialov. V raziskavi leta 2012 so primerjali uspešnost zdravljenja z avtovenskim in umetnim materialom ter ugotovili, da je smrtnost višja pri uporabi avtovenskih obvodov, vendar pa so bili venski obvodi uporabljeni pogosteje v primerih, ko so sumili, da je do infarkta črevesja že prišlo in je tako večja smrtnost verjetneje posledica nekroze črevesja in ne vrste obvoda. Pri programskih bolnikih,

pri katerih se operativno zdravljenje opravi v stabilni fazi bolezni, daje uporaba avtovenskega ali umetnega materiala podobne rezultate glede dolgoročne prehodnosti obvoda (40).

V zadnjih dveh desetletjih se je pojavila alternativa kirurškemu posegu: minimalno invazivno endovaskularno zdravljenje z balonsko razširitvijo obolelih arterij in morebitno hkratno vstavitvijo žilne opornice (3). Razširitev žile je le kratkotrajna rešitev in se brez postavitve žilne opornice uporablja zelo redko (20). Kadar gre za simptomatskega bolnika, se lahko poseg opravi ob diagnostični angiografiji (7, 20). Večinoma se uporabi pristop skozi brahialno arterijo zaradi ostrega kota, pod katerim iz aorte izstopajo črevesne arterije (3).

## Izbira terapije

Zdravljenje z zdravili je po navadi rezervirano za bolnike, ki niso primerni za operativno ali endovaskularno zdravljenje. Konzervativno zdravljenje obsega dolgoročno jemanje antikoagulantnih zdravil, kot je varfarin. Nekaterim kratkotrajno pomagajo nitrati, vendar pa medikamentozno zdravljenje ne predstavlja tudi vzročnega zdravljenja (33).

Glavni obliki zdravljenja sta kirurško zdravljenje z obvodom ter endovaskularna razširitev arterije s postavitvijo žilne opornice (41).

Kirurško zdravljenje je tehnično uspešna oblika zdravljenja in naj bi v 90–100 % izboljšalo simptome, vendar pa je povezano z visoko obolevnostjo (5–30 %) in smrtnostjo (5–12 %), ki sta posledici predhodnega splošnega stanja bolnika (predhodne izgube teže, podhranjenosti, elektrolitskih motenj, hipoalbuminemije) in obsežnosti operativnega posega, ki ga je treba opraviti preko popolne mediane laparotomije z manipulacijo mejno prekrvljenega črevesja in obsežno preparacijo retroperitoneja, kjer ležijo aorta in odcepišča velikih vej (10).

Endovaskularno zdravljenje je prav tako visoko tehnično (90–100 %) in klinično

(80–100 %) uspešno zdravljenje. Zapleti se po določenih raziskavah pojavijo pri 9 %, 30-dnevna smrtnost pa je 3 % in tako manjša kot pri kirurškem zdravljenju. Zaradi nizke smrtnosti in obolenosti je ta oblika zdravljenja danes gotovo prva izbira zdravljenja bolnikov s KČI (10, 42). Ahanchi in sodelavci so v raziskavi uspešnosti endovaskularnega zdravljenja v odvisnosti od prizadete žile pokazali, da je uspešnost endovaskularnega zdravljenja lezij AMI bistveno večja kot endovaskularno zdravljenje lezij TC, saj se žilna stena v tem povirju slabše odziva na žilne opornice (43).

Do leta 2009 je bilo narejenih le 8 retrospektivnih raziskav, v katerih so primerjali rezultate obeh metod zdravljenja s skupno 412 bolniki s kirurško terapijo ter 227 bolniki z endovaskularnim zdravljenjem. Metaanalizo teh raziskav so leta 2010 naredili Van Petersen in sodelavci na Nizozemskem. Kirurško zdravljenje je imelo statistično pomembno pogostejšo obolenost v 30-dnevem obdobju po operaciji, bolniki pa so po kirurškem posegu v povprečju ostali v bolnišnici trikrat dlje kot po endovaskularnem (41).

Več raziskav nakazuje, da je pojavnost ponovne zožitve arterij 9–37 %, tako je ponoven poseg potreben v 20–27 % po endovaskularnem zdravljenju in v 9 % po kirurškem zdravljenju (10, 41, 44). Odločanje o vrsti posega je individualno glede na anatomsko mesto zožitve arterije, bolnikovo splošno stanje in pridružene bolezni (44).

Interdisciplinarna skupina tako izbira med invazivnim endovaskularnim posegom z nižjo obolenostjo po posegu in z večjo verjetnostjo revaskularizacije zaradi krajšega časa prehodnosti žile ter kirurškim posegom z višjo obolenostjo, večjim zgodnjim tveganjem po posegu in boljše primarno prehodnostjo arterij. Po umrljivosti in smrtnosti pa sta si vrsti zdravljenja podobni (41, 44).

Na osnovi rezultatov raziskav je endovaskularno zdravljenje priporočeno za bol-

nike s pričakovano krajšo življenjsko dobo, visokim kardiorespiratornim tveganjem in kaheksijo. Kirurška terapija je primernejša izbira za bolnike, mlajše od 50 let, v dobri telesni kondiciji z malo spremljajočimi boleznimi (41, 44). Endovaskularno zdravljenje ima prednost pred kirurškim pri zožitvi ali kratki okluzivni leziji, kirurško zdravljenje pa je boljše izbira za dolge okluzije in bolnike z majhnim operativnim tveganjem (45). Dolgoročno daje kirurško zdravljenje boljše rezultate, endovaskularno pa je lahko premostitvena oblika zdravljenja pred kirurško oskrbo pri bolnikih, ki potrebujejo ponovno revaskularizacijo, če endovaskularna oblika ne prepreči nadaljnega kirurškega zdravljenja (17).

### **Prvi klinični primer**

Bolnik je bil v svojem 61. letu prvič pregledan na Kliničnem oddelku za gastroenterologijo (KOG) Univerzitetnega kliničnega centra (UKC) Ljubljana zaradi 5 mesecev trajajočih občasnih trebušnih krčev, ki so se pojavljali približno 6 ur po jedi, vendar ne po vsaki hrani. Navajal je tudi občasno drisko. Zaradi vse pogostejših bolečin je kljub dobremu apetitu shujšal za 14 kg, saj se je bal jesti. Pred 20 leti so mu odstranili žolčnik, deset let se je zdravil zaradi hude arterijske hipertenzije, imel je tudi moteno toleranco za glukozo. Kadir je 35 let, približno škatlico cigaret na dan. Doma je jemal dvoletno antihipertenzivno terapijo (amlodipin, perindopril) in antiagregacijsko terapijo.

Pri kliničnem pregledu je izstopal sistolični šum na bazi srca s širjenjem v obe karotidni arteriji, sicer pa so bili vsi laboratorijski izvidi brez posebnosti. Ultrazvočni pregled trebuha, gastroskopija in irigografija so bili brez posebnosti, kolonoskopija pa je pokazala edematozno in otokasto hiperemično sluznico ileuma in nekaj posameznih razjed v debelem črevesju. Zaradi možnosti ovire prehoda v črevesju je bila opravljena še jejunoileografija, katere izvid je bil v mejah normale. Bolnik je bil naro-



čen na pregled čez tri mesece s protivnetno terapijo (mesalazin) in z opioidnim analgetikom po potrebi (tramadol).

Na kontrolnem pregledu je bolnik navajal tiščočje bolečine v srednjem delu trebuha, običajno 2 uri po jedi. Povedal je, da ima zelo dober apetit, vendar se boji jesti, zato je shujšal še 10 kg. Driske je zanimal. Od prvega pregleda je imel obojestransko vstavljene žilni opornici v skupni iliakalni arteriji (*arteria iliaca communis*). Na endoskopskem ultrazvočnem pregledu je bila vidna izrazito kalcinirana trebušna aorta, CTA pa je poleg difuzne ateroskleroze aorte pokazala še zožitev ustja TC in dodatno zožitev na razcepišču arterije ter kratko zaporo AMI. Vidna je bila še zapora desne notranje iliakalne arterije in izrazito zoženi ledvični arteriji. Bolniku je bila svetovana dieta z manjšimi obroki večkrat na dan, v primeru bolečine pa gliceriltrinitratno razpršilo. Po posvetu z interventnim radiologom je bila z namenom hkratne premostitve zožitev predlagana angiografija in sprejem na KOGE.

Čez dva tedna je bil bolnik sprejet na KOGE. V desetih mesecih je do takrat skupno shujšal za 25 kilogramov, še vedno so bile prisotne postprandialne bolečine, zopet je navajal drisko. Angiografija je bila sprva opravljena s transfemoralnim pristopom levo, vidna je bila skoraj popolna zožitev TC in AMS. Zaradi ostrega anatomskega kota med aorto in AMS endovaskularno zdravljenje ni bilo uspešno. Čez dva dni je bil poseg ponovljen, tokrat s transaksilarnim pristopom. Ustje AMS je bilo najprej razširjeno z balonom premera 5 mm, nato pa je bila postavljena žilna opornica premera 6 mm in dolžine 17 mm. Kontrolna angiografija je pokazala hiter in dober pretok. Bolnik je bil odpuščen z dvotirno antihipertenzivno terapijo (amlodipin in perindorpil), antiagregacijsko terapijo (acetilsalicilna kislina, klopidoogrel za tri mesece), statinom (atorvastatin) in zaviralcem protonske črpalke (pantoprazol).

Čez tri mesece je bolnik prišel na kontrolo in povedal, da se dobro počuti in ni na dieti. Po jedi ni več občutil bolečin, pridobil je 16 kg telesne mase. Blato je odvajal normalno. Dve leti kasneje je bil bolnik še vedno brez težav, z dobrim apetitom, od revaskularizacije se je zredil za 28 kg.

## Drugi klinični primer

73-letni bolnik je bil preko Internistične prve pomoči poslan in sprejet na KOGE zaradi hudih bolečin v trebuhu, dan prej je bruhal vsebino temnorjave barve. Bolnik je povedal, da ima dva meseca in pol trajajoče bolečine v spodnjem delu trebuha, ki se pojavijo po hranjenju in se po odvajanju zmanjšajo. Občasno je odvajal tekoče blato. Ob začetku simptomov je občutil poslabšanje apetita, ki pa se je nato popravil. Bolnik je shujšal približno 15 kg v mesecu in pol.

Gospod se je več let zdravil zaradi arterijske hipertenzije in kronične atrijske fibrilacije. Pri 65 letih je imel narejen femoralno-poplitealni obvod zaradi zapore desne povrhnje femoralne arterije. Z dolgoletnim kajenjem je prenehal pred osmimi leti. Doma je prejemal statin (simvastatin), trotirno antihipertenzivno terapijo (trandolapril, verapamil, indapamid), antiagregacijsko terapijo (acetilsalicilna kislina) in analgetik (tramadol).

Ob sprejemu je bil orientiran in neprižadet, normokarden in brez tipnih perifernih pulzov na stopalih. Izmerjen tlak je bil 190/80 mmHg, slišen je bil šum nad levo karotidno arterijo. Trebuh je bil mehak in na otip neboleč, peristaltika je bila slišna. Laboratorijski izvidi so pokazali naslednje vrednosti (normalne vrednosti so v oklepaju): CRP 246 mg/l (do 5 mg/l), levkociti  $20,3 \times 10^9/l$  ( $4,0-10,0 \times 10^9/l$ ), kalij 2,32 mmol/l (3,8–5,5 mmol/l). Zaradi znanih divertiklov sta bila empirično uvedena fluorokinolon (ciprofloksacin) in imidazol (metronidazol). Vnetje se je v nekaj dneh umirilo, 5 dni kasneje so izvidi pokazali občuten padec

vnetnih parametrov: CRP 65 mg/l, levkociti  $11,4 \times 10^9/l$ .

V naslednjih dneh je bil bolnik kardiorespiratorno stabilen, občasno je tožil nad bolečinami v spodnjem delu trebuha, ki so spontano ali po protibolečinski terapiji izzvenele. Ob sprejemu je bila napravljena rentgenska slika trebuha, ki je pokazala kalcinirano trebušno aorto in iliakalne arterije ter izključila ileus. Dan kasneje je bila opravljena CTA, ki je pokazala verjetno kronično zaporo začetnih delov TC in AMS. Zapora slednje je bila vidna v dolžini vsaj prvih 4 cm, vidne so bile kolateralne žile iz gastroduodenalne arterije. Gastroskopiija je pokazala ishemične spremembe distalnega dela želodca in dvanajstnika. Vidna je bila mestoma tanjša in brazgotinsko spremenjena sluznica, biopsije pa so pokazale omejene erozivne, atrofične in metaplastične spremembe. Naslednji dan je bila opravljena angiografija, ki je pokazala popolno zaporo ustja TC in AMS ter skoraj celotno zoženje ustja AMI. Viden je bil močan Riolanijev lok. Sprejeta je bila odločitev o vstavitvi žilne opornice v AMI, vendar pa je nekaj ur po diagnostični angiografiji pri bolniku prišlo do akutne ishemije spodnjih udov. Te so bile blede, hladne in brez femoralnih pulzov obojestransko. Bolnik je bil takoj premeščen na Klinični oddelek za kirurgijo srca in ožilja, UKC Ljubljana, za urgentni operativni poseg revaskularizacije spodnjih okončin. Med operativnim posegom so ugotovili, da je prišlo pri bolniku tudi do akutne ishemije črevesja, ki je bila nezdružljiva z življenjem in kljub podpornemu medikamentoznemu zdravljenju je bolnik umrl še isti dan.

## RAZPRAVA

Opisana sta dva primera KČI, ki sta si precej različna kljub podobni klinični sliki ob začetku diagnostičnega procesa. Zelo pomembni za postavitvev suma na KČI so tipični anamnestični podatki, ki so bili prisotni pri obeh bolnikih: starost, dolgoletno

kajenje, arterijska hipertenzija in periferna žilna bolezen. Zaradi slednje sta imela oba bolnika že napravljena različna posega na arterijah.

Ob prvem pregledu sta bila pri obeh bolnikih prisotna oba značilna elementa: krčevite bolečine po jedi in velika izguba telesne mase. Pomembno se je zavedati, da je v primerih akutnih bolečin ali akutnega poslabšanja kronične ishemije mesto bolečine spremenljivo, saj gre za visceralni tip bolečine, ki (za razliko od parietalne bolečine, kot je peritonealno draženje) nima lokalizacijskega pomena – podobno kot pri srčni ishemiji. Zelo zanimiva je anamneza drugega bolnika, ki je navajal bolečine le dva meseca in pol. Za tako kratko anamnezo je vzrokov lahko več: kolateralni arterijski obtok je bil pri bolniku zelo dobro razvit in simptomi se kljub močnima zožitvama ASM in TC prej niso izrazili; morda pa je imel bolnik še povišano toleranco za bolečino in se je pozno odločil za obisk zdravnika. Izguba telesne mase je bila kljub dobremu apetitu zelo očitna pri obeh bolnikih že ob prvem pregledu: 14 kilogramov pri prvem in 15 kilogramov pri drugem bolniku. Vedno je treba vprašati po apetitu, saj navadno pri KČI ta ni zmanjšan. Prvi bolnik je celo zelo značilno povedal, da se kljub dobremu apetitu boji jesti. Oba sta od spremljajočih simptomov navajala drisko.

Laboratorijski izvidi so navadno brez posebnosti. Pri obeh bolnikih je bila, upoštevaje diferencialno diagnostične možnosti, napravljena obsežna diagnostika. Na endoskopskih preiskavah so bile vidne manjše ishemične spremembe na sluznici želodca in debelega črevesja. Ti rezultati preiskave se skladajo s spremembami, ki jih lahko pričakujemo pri KČI, lahko pa zdravnike usmerijo k drugi diagnozi. Pri drugem bolniku je bila diagnostika zaradi zelo resnega stanja in tipičnih simptomov izpeljana zelo hitro, v primeru prvega bolnika pa sta bili po kolonoskopiji najbolj verjetni diagnozi Crohnova bolezen in kolitis zaradi

zdravil, tudi zaradi neznačilno dolgega razmika od zaužitja hrane do pojava bolečin. Sum na KČI je bil tako postavljen tri mesece kasneje.

Kot diagnostična preiskava je bila v obeh primerih narejena CTA, ki ji je nato sledila še klasična angiografija. Zopet sta bila zanimiva rezultata preiskav pri drugem bolniku. Na CTA je bila poleg kroničnih zapor in zožitev vidna močna gastroduodenalna arterija, angiografija je zaporo TC in AMS potrdila, s selektivno angiografijo AMI pa je bila vidna zelo močna kolateralna – Riolanijev lok. Ta je bil praktično edini pomemben vir preskrbe prebavne cevi z arterijsko krvjo: najprej vej AMS, nato pa preko gastroduodenalne arterije tudi vej TC. Ob primerjavi CTA in angiografije drugega bolnika je bilo vidno dodatno napredovanje zožitev arterij v času med preiskavama, saj je bila AMS pri angiografiji že zaprta. Selektivna angiografija AMI je bila v tem primeru potrebna zaradi natančnejše določitve anatomske slike arterij.

Pri prvem bolniku izbor terapije ni bil vprašljiv: ob starosti preko 60 let in številnih pridruženih boleznih je bila terapija izbora povsem jasna – endovaskularno zdravljenje. Prvi poskus hkratne postavitve žilne opornice ob angiografiji je bil neuspešen zaradi ostrega kota med arterijami in aorto, v drugem poskusu s transaksialnim pristopom pa je uspel. V drugem primeru je bila odločitev o načinu zdravljenja težavnejša. Bolnik ni bil primeren za kirurško zdravljenje, zapletena pa bi bila tudi postavitve žilne opornice. Ker je bila prisotna popolna zapora TC in AMS, zožena AMI pa je edina oskrbovala prebavni trakt, bi namreč zaplet pri postavitvi žilne opornice lahko povzročil popolno zaporo AMI in posledično akutno ishemično črevesja oziroma masiv-

ni infarkt črevesa, ki ni združljiv z življenjem. Pred odločitvijo o najprimernejšem načinu zdravljenja je prišlo do nepričakovanega urgentnega zapleta – akutne zapore medeničnega žilja in nekaterih drugih vej aorte (tudi AMI), ki se je pokazal kot akutna ishemična spodnjih okončin in infarkt črevesja. Vzroka za nastanek akutnih težav sta lahko tromboza distalne aorte in njenih vej zaradi nizkih pretokov (t. i. »low flow« tromboza) ali pa trombembolija ob močno aterosklerotično spremenjeni distalni aorti in medeničnem žilju.

## ZAKLJUČEK

KČI je redka bolezen z resnimi zapleti in visoko umrljivostjo. Ker je diagnoza predvsem klinična, je nujno, da zdravstveni delavci v vsakodnevni klinični praksi ob obravnavi bolnikov s kroničnimi trebušnimi bolečinami pomislijo tudi na KČI in pravočasno izpeljejo pravilne diagnostične postopke ter pričnejo bolnika zgodaj, pravilno in ciljano zdraviti. Pri vseh bolnikih, pri katerih sumimo na KČI, je smiselno čim prej narediti dopplerski UZ, ki ima dobro negativno napovedno vrednost, je neinvazivna, hitra in dobro dostopna preiskava. V zgodnji fazi bolezni, ko so spremembe na splahnničnem žilju še manj napredovale (omejene lezije z nižjimi stopnjami zožitev) in ko je bolnik še v dobrem splošnem stanju, je zdravljenje uspešno in izboljša tako kvaliteto življenja kot tudi preživetje bolnikov. Kadar je bolezen diagnosticirana v pozni obliki, pa sta zaradi slabših anatomskih razmer na splahnničnem žilju in zaradi slabega splošnega stanja posameznikov oba načina zdravljenja, torej tako endovaskularno kot kirurško, izjemno zahtevna, povezana z visokim tveganjem in zelo pogosto žal neuspešna.

**LITERATURA**

1. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005; 19 (2): 283–95.
2. Ter Steege RW, Sloterdijk HS, Geelkerken RH, et al. Splanchnic artery stenosis and abdominal complaints: clinical history is of limited value in detection of gastrointestinal ischemia. *World J Surg.* 2012; 36 (4): 793–9.
3. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, et al. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol.* 2008; 14 (48): 7309–20.
4. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology. Surg Clin N Am.* 1977; 77: 289–306.
5. Sneyder S, Baum E. Chronic mesenteric ischemia: a curable cause of failure to thrive. *Ann Longterm Care.* 2011; 19 (12): 34–8.
6. Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, et al. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology.* 1988; 95: 1294–301.
7. Chandra A, Quinones-Baldrich WJ. Chronic mesenteric ischemia: how to select patients for invasive treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010; 23 (1): 21–8.
8. Cognet F, Ben Salem D, Dransart M, et al. Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics.* 2002; 22 (4): 863–79.
9. Alrayes A, Piper MH. Chronic Mesenteric Ischemia [internet]. New York: Medscape; c1994–2016 [citirano 2015 May 20]. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/183683-overview#aw2aab6b2b2>
10. Hohenwalter EJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Semin Intervent Radiol.* 2009; 26 (4): 345–51.
11. Van Bockel JH, Geelkerken RH, Wasser MN. Chronic splanchnic ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2001; 15 (1): 99–119.
12. Zeller T, Rastan A, Sixt S. Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia (CMI). *Vasc Med.* 2010; 15 (4): 333–8.
13. Silva JA, White CJ, Collins TJ, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47 (5): 944–50.
14. Jaervinen O, Laurikka J, Sisto T, et al. Atherosclerosis of the visceral arteries. *Vasa.* 1995; 24: 9–14.
15. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.
16. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis – 1911 to 1984. *Surgery.* 1987; 101: 383–8.
17. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, et al. Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg.* 2013; 27 (1): 113–22.
18. Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *Am J Roentgenol.* 1993; 161: 985–8.
19. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg.* 2004; 40 (1): 45–52.
20. Rutherford, RB. *Vascular surgery.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
21. Mensink PB, van Petersen AS, Geelkerken RH, et al. Clinical significance of splanchnic artery stenosis. *Br J Surg.* 2006; 93: 1377–82.
22. Aziz F. Abdominal Angina [internet]. New York: Medscape; c1994–2016 [citirano 2015 May 20]. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/188618-overview#a0199>
23. Kazmers A. Operative management of chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 1998; 12: 299–308.
24. Famularo M, Lombardi J. Chronic mesenteric ischemia presenting as exercise-induced abdominal pain. *Ann Vasc Surg.* 2015; 29 (8): 17–9.
25. Jimenez JG, Huber TS, Ozaki CK, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 1078–84.
26. Veenstra RP, Ter Steege RW, Geelkerken RH, et al. The cardiovascular risk profile of atherosclerotic gastrointestinal ischemia is different from other vascular beds. *Am J Med.* 2012; 125 (4): 394–8.
27. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcome. *J Vasc Surg.* 1999; 29: 821–31.
28. Calderon M, Reul GJ, Gregoric ID, et al. Long-term results of the surgical management of symptomatic chronic ischemia. *J Cardio Vasc Surg (Torino).* 1992; 33: 723–8.
29. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, et al. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery.* 1981; 90: 940–6.
30. White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011; 54 (1): 36–40.

31. Debus ES, Mueller-Huelsbeck S, Koelbel T, et al. Intestinal ischemia. *Int J Colorectal Dis.* 2011; 26 (9): 1087–97.
32. Mukherjee D, Cho L. Mesenteric artery stenosis. Guide to peripheral and cerebrovascular intervention [internet]. 2004 [citirano 2015 May 20]. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27423/>
33. Mitchell EL, Moneta GL. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2006; 18 (2): 175–83.
34. Fleischmann D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol.* 2003; 45: 79–87.
35. Schaefer PJ, Pfarr J, Trentmann J, et al. Comparison of noninvasive imaging modalities for stenosis grading in mesenteric arteries. *Rofo.* 2013; 18 5 (7): 628–34.
36. Lauenstein TC, Ajaj W, Narin, B, et al. MR imaging of apparent small-bowel perfusion for diagnosing mesenteric ischemia: feasibility study. *Radiology.* 2005; 234 (2): 569–75.
37. Heiss SG, Li KC. Magnetic resonance angiography of mesenteric arteries. A review. *Invest Radiol.* 1998; 33 (9): 670–81.
38. Balduf LM, Langsfeld M, Marek JM, et al. Complication rates of diagnostic angiography performed by vascular surgeons. *Vasc Endovasc Surg.* 2002; 369: 439–45.
39. Waldman SD. Abdominal Angina. Atlas of Uncommon Pain Syndromes [internet]. London: Elsevier Health Sciences; c2013 [citirano 2015 May 20]. Dosegljivo na: <https://books.google.si/books?id=1mDa08pQ-G0C&pg=PA213&pg=PA213&dq=abdominal+angina+differential+diagnosis&source=bl&ots=bB1aqxaTov&sig=XISxde5LVuMjHCoGIZgqKjVL9506Hl=sI&sa=X&ei=l6ZwVbXXlYGuswGkYCYBw&ved=0CFYQ6AEwBw#v=onepage&q=abdominal%20angina%20differential%20diagnosis&f=false>
40. Davenport DL, Shivazad A, Endean ED. Short-term outcomes for open revascularization of chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2012; 26 (4): 447–53.
41. Van Petersen AS, Kolkman JJ, Beuk RJ, et al. Open or percutaneous revascularization for chronic splanchnic syndrome. *J Vasc Surg* 2010; 51 (5): 1309–16.
42. Aschenbach R, Bergert H, Kerl M, et al. Stenting of stenotic mesenteric arteries for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *Vasa.* 2012; 41 (6): 425–31.
43. Ahanchi SS, Stout CL, Dahl TJ, et al. Comparative analysis of celiac versus mesenteric artery outcomes after angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2013; 57 (4): 1062–6.
44. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, et al. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg.* 2007; 45 (6): 1162–71.
45. Nyman U, Ivancev K, Lindh M, et al. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1998; 21 (4): 305–13.

Prispelo 5. 10. 2015