

Эндоваскулярное лечение острой мезентериальной ишемии после коронарного шунтирования (описание случая и обзор литературы)

Белов Д. В.^{1,2}, Шиванов И. В.², Саевец Г. А.², Данько Н. А.², Шопова Е. Н.², Плешаков О. О.³

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Челябинск; ²ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии. Челябинск; ³ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3». Челябинск, Россия

В структуре абдоминальных осложнений после кардиохирургических вмешательств случаи острой мезентериальной ишемии встречаются редко, но сопровождаются высокой летальностью. На начальных стадиях заболевание не имеет специфических признаков, что затрудняет раннее выполнение мультиспиральной компьютерной томографии для его диагностики. Стратификация риска и индивидуальный подход к выбору диагностических и лечебных мероприятий, направленных на раннее восстановление мезентериального кровотока, позволит снизить высокую летальность, характерную для этого осложнения.

Ключевые слова: острая мезентериальная ишемия, эндоваскулярное лечение, мультиспиральная компьютерная томография.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 20/05-2020

Рецензия получена 11/08-2020

Принята к публикации 23/09-2020



Для цитирования: Белов Д. В., Шиванов И. В., Саевец Г. А., Данько Н. А., Шопова Е. Н., Плешаков О. О. Эндоваскулярное лечение острой мезентериальной ишемии после коронарного шунтирования (описание случая и обзор литературы). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(3):2586. doi:10.15829/1728-8800-2021-2586

Endovascular therapy in acute mesenteric ischemia after coronary artery bypass grafting: a case report and literature review

Belov D. V.^{1,2}, Shivanov I. V.², Saevets G. A.², Danko N. A.², Shopova E. N.², Pleshakov O. O.³

¹South Ural State Medical University. Chelyabinsk; ²Federal Center for Cardiovascular Surgery. Chelyabinsk; ³Regional Clinical Hospital № 3. Chelyabinsk, Russia

In the pattern of abdominal complications after cardiac surgery, acute mesenteric ischemia is rare but high-mortality pathology. In the initial stages, the disease has no specific signs, which makes it difficult to perform early multislice computed tomography to diagnose it. Risk stratification and an individual approach to the choice of diagnostic and therapeutic measures aimed at early restoration of mesenteric blood flow will reduce the mortality in this complication.

Keywords: acute mesenteric ischemia, endovascular therapy, multislice computed tomography.

Relationships and Activities: none.

Belov D. V.* ORCID: 0000-0003-4985-9716, Shivanov I. V. ORCID: 0000-0001-9703-4757, Saevets G. A. ORCID: 0000-0001-7447-811X,

Danko N. A. ORCID: 0000-0003-1638-8700, Shopova E. N. ORCID: 0000-0002-1607-0105, Pleshakov O. O. ORCID: 0000-0002-4643-9348.

*Corresponding author: belof20@ya.ru

Received: 20/05-2020

Revision Received: 11/08-2020

Accepted: 23/09-2020

For citation: Belov D. V., Shivanov I. V., Saevets G. A., Danko N. A., Shopova E. N., Pleshakov O. O. Endovascular therapy in acute mesenteric ischemia after coronary artery bypass grafting: a case report and literature review. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(3):2586. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2021-2586

БА — верхняя брыжечная артерия, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, НОМИ — неокклюзионная мезентериальная ишемия, ОМИ — острая мезентериальная ишемия.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: belof20@ya.ru

Тел.: +7 (908) 576-84-55

[Белов Д. В.* — к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии, врач сердечно-сосудистый хирург, ORCID: 0000-0003-4985-9716, Шиванов И. В. — врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ORCID: 0000-0001-9703-4757, Саевец Г. А. — врач-рентгенолог, ORCID: 0000-0001-7447-811X, Данько Н. А. — врач-рентгенолог, ORCID: 0000-0003-1638-8700, Шопова Е. Н. — врач клинической лабораторной диагностики, ORCID: 0000-0002-1607-0105, Плешаков О. О. — врач-хирург, ORCID: 0000-0002-4643-9348].

Одним из редких, но часто фатальным осложнением кардиохирургических вмешательств является развитие острой мезентериальной ишемии (ОМИ) [1]. Она характеризуется внезапным нарушением кровотока по брыжеечным сосудам с быстрым прогрессированием до необратимых изменений и сопровождается высокой летальностью [2].

Приводим клинический случай успешного лечения ОМИ в раннем послеоперационном периоде у пациента, находящегося на лечении в Федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии, г. Челябинск.

Больной Р., 55 лет, госпитализирован с диагнозом ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения III функциональный класс. Постинфарктный кардиосклероз (2014г). Недостаточность митрального клапана 2 ст. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Пароксизмальная форма трепетания предсердий. CHA₂DS₂-VASc (Congestive heart failure, Hypertension, Age, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, Age, Sex category) 2 балла. Хроническая сердечная недостаточность I стадии, функциональный класс I для выполнения коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. Послеоперационный период протекал обычно, но на четвертые сутки у пациента появились боли в мезогастральной и правой фланковой областях, тошнота, отсутствие отхождения стула и газов. При пальпации живот оставался мягким, симметричным, отсутствовало вздутие, участвовал в акте дыхания. Сохранялась болезненность в вышеуказанных областях. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз до $13,7 \times 10^9/\text{л}$, в биохимических анализах — повышение уровня лактата до 2,4 ммоль/л, рН 7,357. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости отсутствовал свободный газ, определялись резко расширенные терминальный отдел подвздошной и слепая кишка с горизонтальными уровнями жидкости. При ультразвуковом исследовании выявлена маятникообразная перистальтика, свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено. Проведена консервативная инфузионная спазмолитическая терапия. Ввиду отсутствия эффекта от лечения для исключения острой мезентериальной ишемии проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости с ангиографией (рисунок 1). В печени, поджелудочной железе, селезенке, желчном пузыре, надпочечниках и почках патологических изменений не найдено. Петли слепой и восходящей толстой кишки раздуты воздухом с горизонтальными уровнями жидкости. Признаков инвагинации и странгуляционных изменений кишечника не выявлено. В правой фланковой области выявляется небольшое количество свободной жидкости до 15 мм толщиной. Свободного газа в брюшной полости не выявлено. На



Рис. 1 Критическое сужение устья ВБА.

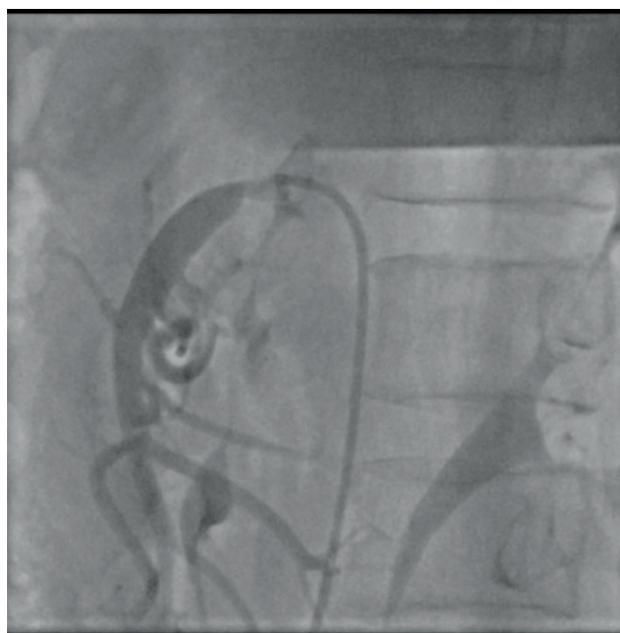


Рис. 2 Ангиография ВБА.

аортографии — просвет брюшной аорты под куполом диафрагмы 22 мм, на уровне чревного ствола 20 мм, устье чревного ствола сужено за счет смешанной атеросклеротической бляшки до 5,5 мм (45-50% стеноз) на протяжении 7 мм. Устье верхней брыжеечной артерии (ВБА) сужено до 1,7 мм (85% стеноз) на протяжении 11 мм за счет мягкой атеросклеротической бляшки. Мелкие ветви чревного ствола и ВБА прослеживаются хорошо, контрастируются однородно, в т.ч. к куполу расширенной слепой кишки. Почечные артерии не сужены. Нижняя брыжеечная артерия хорошо развита, диаметр ее в начальном отделе 4 мм. В венозную фазу — контрастирование вен однородное.

Полученные данные свидетельствовали о развитии у больного ОМИ. В виду отсутствия перито-

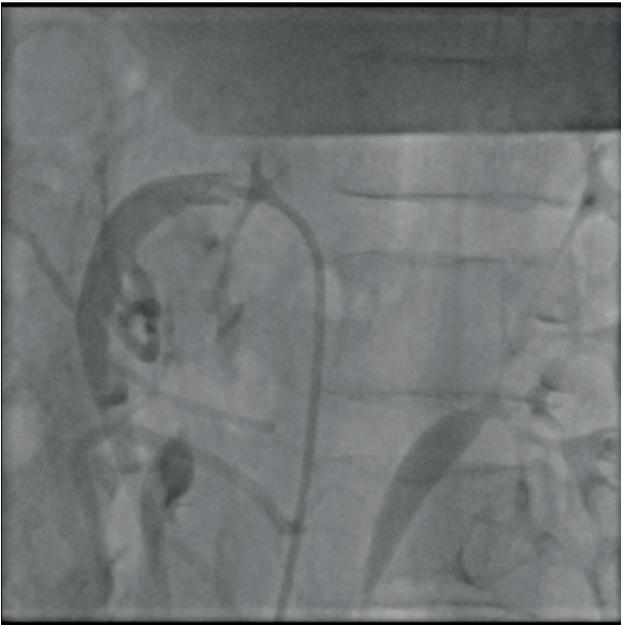


Рис. 3 Результаты стентирования ВБА.

неальных симптомов и деструктивных изменений по данным инструментальных методов исследования решено выполнить эндоваскулярное восстановление просвета ВБА. Под местной анестезией произведена пункция, катетеризация по Сельдингеру правой общей бедренной артерии. Селективно катетеризирована ВБА (рисунок 2). Выполнено прямое стентирование 85% стеноза стентом INVATEC Hiprosampus Renal RX 5,5×15 мм. На контрольных ангиограммах: просвет артерии в области имплантации стента восстановлен, контуры ровные, кровоток в области вмешательства ТИМ-III, признаков диссекции и резидуального стеноза нет (рисунок 3). В дальнейшем на фоне проводимого комплекса лечебных мероприятий послеоперационный период протекал без осложнений, больной был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Проблема ОМИ остается актуальной в связи со сложностью своевременного установления диагноза и проведения патогенетически обоснованных методов лечения. Трудность ее диагностики связана со стертой клинической картиной [3]. Часто внезапное начало боли в животе (фаза 1 — обратимая ишемия) с последующим уменьшением интенсивности (фаза 2), в дальнейшем болевой синдром связан с прогрессированием и развитием разлитого перитонита (фаза 3 — необратимая ишемия) [4].

В основе патогенеза ОМИ выделяют 4 основных вида. На начальных этапах для каждого вида ОМИ можно выделить характерные признаки. Так, эмболические осложнения могут быть результатом

отрыва тромбов из левых отделов сердца и аорты. Эмболии часто подвергаются участки ВБА в 6–8 см от ее устья, в местах отхождения ее крупных ветвей, при этом полностью или частично перекрывая просвет сосудов [5]. Возникает резкая боль в животе, опорожнение кишечника.

Тромбоз ВБА возникает в зонах тяжелого атеросклеротического поражения, в большинстве случаев в месте ее отхождения от аорты, чему способствуют обезвоживание, низкий сердечный выброс и гиперкоагуляция [6]. При сборе анамнеза можно установить уже имеющиеся проявления хронической мезентериальной ишемии, такие как появившиеся боли после приема пищи, потеря веса [7].

Неокклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ) может встречаться у пациентов, находящихся в критических состояниях, с низким эффективным объемом кровообращения вследствие спазма брыжеечных артерий, в т.ч. при введении катехоламинов, а также абдоминального компартмент-синдрома — комплекса патологических изменений на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления, вызывающих развитие полиорганной недостаточности [8].

Мезентериальный венозный тромбоз составляет <10% случаев инфаркта кишечника. Он является триадой Вирхова: замедлением кровотока, гиперкоагуляцией и сосудистым воспалением [2].

В настоящее время отсутствуют специфичные и чувствительные маркеры ОМИ [9]. Из используемых лабораторных методов о развитии ОМИ могут свидетельствовать лейкоцитоз $>20 \times 10^9/\text{л}$ [10] и значение соотношения нейтрофилов к лимфоцитам $>9,9$, которые обладают хорошей чувствительностью и специфичностью для ее диагностики (соответственно 74,3 и 82,9%) [11]. При ОМИ может наблюдаться повышение уровня амилазы вследствие проникновения ее из просвета тонкой кишки через скомпрометированную стенку и за счет трансперитонеальной абсорбции в лимфатическую систему и кровообращение. Еще одной возможной причиной гиперамилаземии у больных с ОМИ является острый ишемический панкреатит. Установлено, что при гипоперфузии тканей и клеточной гипоксии [12] значительно увеличивается уровень L-лактата. Но в данной патологической ситуации, несмотря на высокую концентрацию L-лактата в портальной крови, в системной циркуляции уровень L-лактата долгое время остается невысоким из-за эффективного метаболизма в печени. Все это затрудняет раннюю диагностику заболевания и способствует развитию необратимых изменений в кишечнике [4].

Среди перспективных маркеров наиболее приемлемым является определение концентрации в крови I-FABP (intestinal fatty acid-binding protein), α -глутатион-S-трансферазы, D-лактата, глюкого-

ноподобного пептида-1. Раннее повышение сывроточного уровня биомаркёров происходит параллельно с развитием ишемии слизистой оболочки кишечника вследствие отсутствия их метаболизма в печени. Но все это нуждается в дальнейших клинических исследованиях [13].

Поскольку ни симптомы брыжеечной ишемии, ни результаты лабораторных исследований не являются специфическими для диагноза, важную роль в диагностике брыжеечной ишемии играет визуализация.

Основным методом в диагностике ОМИ с чувствительностью 96% и специфичностью 94% является МСКТ с артериальной и венозной ангиографией [14]. Она позволяет оценить перфузию и выявить сопутствующие изменения внутренних органов [15]. Характерными признаками ОМИ являются [5, 16]:

- умеренное (до 15 мм) утолщение стенки кишечника — наиболее распространенная, но неспецифическая находка, вызванная отеком, кровоизлиянием или бактериальной транслокацией. Подслизистые кровоизлияния могут вести к появлению асимметричных участков высокой плотности;

- симптом мишени или гало — патологическое накопление контрастного вещества слизистой оболочкой кишки, отек подслизистой основы. Данные изменения чаще встречаются при венозной ОМИ или при реперфузии при артериальной окклюзии и не коррелируют с тяжестью заболевания;

- трансмуральное накопление контрастного вещества с гиперинтенсивностью стенки свидетельствует о ее жизнеспособности и расценивается как позитивный прогностический признак. В свою очередь отсутствие контрастирования стенки указывает на прекращение артериального кровотока, которое в дальнейшем приведет к некрозу и перфорации;

- дефекты контрастирования в брыжеечных артериях и венах — это основные данные, которые указывают на эмболию или тромбоз в сосудах. Артериальные эмболы проявляются как дефекты контрастирования или обрыв интраваскулярного столба контраста. Часто вслед за артериальной окклюзией развивается вторичный венозный тромбоз, обусловленный стазом. В таких случаях отсутствует контрастирование брыжеечных вен в период времени >70 сек после инъекции контрастного вещества. Тромботические нарушения обычно проявляются в виде фиксированного сгустка в начальном отделе кальцифицированной стенозированной ВБА;

- истончение стенки в виде “пергаментной бумаги” происходит из-за потери тонуса вследствие разрушения мышечного слоя при артериальном поражении и свидетельствует о трансмуральном инфаркте;

- отек брыжейки и асцит являются неспецифическими признаками, вызванными ишемическим или реперфузионным повреждением;

- шоковые надпочечники;

- утолщение и контрастирование листков брюшины и асцит могут являться признаками перитонита;

- уменьшение объема кровотока в системе воротной вены — сопровождается уменьшением калибра воротной вены и ее притоков;

- расширение просвета кишки и наличие уровня жидкости являются наиболее частыми находками при ОМИ, связанными с нарушением нормальной перистальтики;

- пузырьки газа в стенке кишки являются признаками трансмурального некроза, проникновения анаэробной флоры в комбинации с продуктами распада в кишечную стенку. В дальнейшем происходит его распространение по брыжеечным и воротной венам;

- свободный газ в брюшной полости служит признаком перфорации кишки вследствие трансмурального инфаркта.

Важно отметить, что МСКТ, выполненная в позднюю артериальную или раннюю портальную фазы контрастирования, может сопровождаться артефактами-псевдотромбами, симулирующими тромбоз брыжеечных вен из-за разницы во времени пассажа крови в разных ветвях брыжеечных сосудов и в селезеночной артерии. Нужно проявлять осторожность, чтобы не принять неомогенное контрастирование брыжеечной вены за дефект наполнения при ее тромбозе, если сканирование выполнено слишком рано или слишком поздно.

Считавшаяся ранее золотым стандартом для диагностики ОМИ мезентерикоангиография была отнесена к методам второй линии на основании ее инвазивной природы и отсутствия широкой доступности [4]. Ее основным преимуществом перед МСКТ является возможность оценки динамики кровотока при неокклюзионных поражениях. Характерными признаками НОМИ являются [17]:

- сужения в местах отхождения ветвей ВБА;

- расширенные и стенозированные участки мезентериальных артерий в виде “ленты сосисок”;

- спазм брыжеечных аркад;

- нарушение заполнения интрамуральных сосудов;

- рефлюкс контраста в брюшную аорту.

Магнитно-резонансная ангиография лучше всего подходит для диагностики хронической мезентериальной ишемии, поскольку в данном случае она обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Вследствие более длительного времени получения изображений и ограниченного пространственного разрешения при ОМИ применение ограничено [18].

Допплерсонографическое исследование может быть использовано для оценки проксимальных отделов сосудов с пиковыми систолическими скоростями >275 см/с в ВБА и 200 см/с в чревном стволе, что коррелирует с 70% стенозом в этих сосудах. Тем не менее, точность ультразвуковых данных сильно зависит от оператора, толщины передней брюшной стенке, пневматизации петель кишечника и в диагностике ОМИ не всегда информативна [19]. Обзорная рентгенография брюшной полости имеет низкую чувствительность и специфичность в диагностике ОМИ до развития перфорации кишечника [6].

При подозрении на ОМИ параллельно с диагностическими мероприятиями проводится консервативное лечение, включающее [20, 21]:

- исключение энтерального питания;
- назогастральную декомпрессию;
- непрерывную внутривенную инфузию нефракционированного гепарина 20000-40000 МЕ/сут.;
- назначение антибиотиков широкого спектра действия: цефалоспоринов III-IV поколения или фторхинолонов II-III поколения в сочетании с метронидазолом, карбапенемы;
- инфузионную терапию до нормализации висцеральной перфузии и электролитного баланса.

Чаще всего ОМИ диагностируется в стадию необратимых изменений и появления клиники перитонита, что обуславливает высокую летальность. Избежать ее поможет ранняя диагностика и выполнение реваскуляризации.

Открытые вмешательства предусматривают эмболэктомию, пластику артерии заплатой, а также шунтирование ВБА [22]. При невозможности аорто-мезентериального шунтирования вследствие кальциноза стенки аорты выполняется ретроградное подвздошно-мезентериальное шунтирование [23]. В качестве шунта в условиях бактериального загрязнения следует рассмотреть большую подкожную вену [4].

Для осуществления эндоваскулярной реваскуляризации при ОМИ используется бедренный и плечевой доступ. Последний предпочтительнее при наличии острого угла между аортой и ВБА или при кальцинозе ее устья. При невозможности чрескожного доступа, после пункции ствола или крупных ветвей ВБА через окклюзию в аорту проводится проводник [24]. Для избежания дистальной эмболии при наличии свежего тромба ВБА зажимается дистально. Проводник в аорте захватывается с помощью ловушки, проведенной через плечевой или бедренный доступ, и вытягивается. Антеградно заводится катетер и выполняется стентирование. Кровотечение в месте доступа ВБА останавливается путем компрессии или наложением швов.

В зависимости от варианта поражения применяются [25, 26]:

- аспирационная эмболэктомиа;
- местный тромболитизис;
- ангиопластика и стентирование.

Для эндоваскулярного лечения НОМИ применяется селективное введение в ВБА сосудорасширяющих и спазмолитических средств, чаще всего раствора папаверина гидрохлорида со скоростью 30-60 мг/ч в течение 24-72 ч. Открытое хирургическое восстановление кровотока при НОМИ не требуется [4].

Пациентам после успешной эндоваскулярной реканализации брыжеечных артерий может потребоваться осмотр кишечника посредством лапароскопии или лапаротомии.

У больных с явлениями перитонита, вызванными инфарктом кишечника, выполняется экстренная лапаротомия с резекцией его некротизированного участка. При сомнении в жизнеспособности оставшихся отделов кишечника первичный анастомоз не накладывается, а используется стратегия "Damage control". В данной ситуации для уменьшения зоны некроза следует также рассмотреть вопрос о реваскуляризации кишки [27].

Сообщается, что вероятность реокклюзии стента составляет 36% в течение 29 мес. [28]. Риск летального исхода при окклюзии стента после устранения ОМИ выше, чем при хронической мезентериальной ишемии из-за менее развитого коллатерального кровообращения и достигает 50% [4]. В связи с этим рекомендуется динамическое наблюдение посредством доплерсонографии или МСКТ каждые 6 мес. в течение первого года, а затем ежегодно [29].

Заключение

Улучшение лечения больных с ОМИ основывается на скорейшем эндоваскулярном восстановлении кровотока. В случае начала появления необратимых изменений, возобновление перфузии позволит уменьшить зону их распространения. Это осуществимо при ранней диагностике с использованием МСКТ. В то же время возникают трудности в определении ранних показаний для ее проведения. Разработка алгоритма, включающего стратификацию риска развития ОМИ у больных, перенёсших кардиохирургические вмешательства, и поиск маркеров ишемии кишки снизит высокую летальность, характерную для этого осложнения.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Mothes H, Koeppen J, Bayer O, et al. Acute mesenteric ischemia following cardiovascular surgery — A nested case-control study. *Int J Surg*. 2016;26:79-85. doi:10.1016/j.ijssu.2015.12.066.
2. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(2):171-8. doi:10.1097/MCC.000000000000189.
3. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) — incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31:15-25. doi:10.1016/j.bpg.2016.10.018.
4. Bjorck M, Koelemay M, Acosta S, et al. Editor's Choice Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53:460-510. doi:10.1016/j.ejvs.2017.01.010.
5. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *Radiographics*. 2018;38(3):945-61. doi:10.1148/rg.2018170163.
6. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2017;12:38. doi:10.1186/s13017-017-0150-5.
7. Björnsson S, Resch T, Acosta S. Symptomatic mesenteric atherosclerotic disease—lessons learned from the diagnostic workup. *J Gastrointest Surg*. 2013;17(5):973-80. doi:10.1007/s11605-013-2139-z.
8. Lim JY, Kim JB, Jung SH, et al. Risk factor analysis for nonocclusive mesenteric ischemia following cardiac surgery: A case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(37):e8029. doi:10.1097/MD.0000000000008029.
9. Emile SH. Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. *World J Surg*. 2018;42:2364-72. doi:10.1007/s00268-018-4503-3.
10. Montagnana M, Danese E, Lippi G. Biochemical markers of acute intestinal ischemia: possibilities and limitations. *Ann Transl Med*. 2018;6(17):341. doi:10.21037/atm.2018.07.22.
11. Aktimur R, Cetinkunar S, Yildirim K, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a diagnostic biomarker for the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(3):363-8. doi:10.1007/s00068-015-0546-4.
12. Peoc'h K, Nuzzo A, Guedj K, et al. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. *Clin Chem Lab Med*. 2018;56(3):373-85. doi:10.1515/cclm-2017-0291.
13. Treskes N, Prseoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2017;12(6):821-836. doi:10.1007/s11739-017-1668-y.
14. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR Appropriateness Criteria (R) imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714-9. doi:10.1007/s00261-012-9975-2.
15. Olson MC, Fletcher JG, Nagpal P, et al. Mesenteric ischemia: what the radiologist needs to know. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9:74-87. doi:10.21037/cdt.2018.09.06
16. Dubrova SE, Stashuk GA. Computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Clinical gerontology*. 2015;7-8:16-20. (In Russ) Дуброва С.Э., Сташук Г.А. Компьютерная томография в диагностике острой мезентериальной ишемии. *Клиническая геронтология*. 2015;7-8:16-20.
17. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, et al. Nonocclusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*. 2002;12(5):1179-87. doi:10.1007/s00330-001-1220-2.
18. Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, et al. Computed tomography angiography and magnetic resonance angiography imaging of the mesenteric vasculature. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2015;18:2-13. doi:10.1053/j.tvir.2014.12.002.
19. Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2013;93:925-40. doi:10.1016/j.suc.2013.04.002.
20. Belov DV, Garbuzenko DV, Milievskaya EB, et al. Early abdominal complications after coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass: diagnosis and treatment. *Bulletin NTSSH them. A. N. Bakuleva RAMS. Cardiovascular diseases*. 2019;4:305-12. (In Russ) Белов Д. В., Гарбузенко Д. В., Милевская Е. Б. и др. Ранние абдоминальные осложнения после коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения: диагностика и лечение. *Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2019;4:305-12. doi:10.24022/1810-0694-2019-20-4-305-312.
21. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(2):253-70. doi:10.1007/s00068-016-0634-0.
22. Duran M, Pohl E, Grabitz K, et al. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg*. 2015;10:45. doi:10.1186/s13017-015-0041-6.
23. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016;7(1):125-30. doi:10.4291/wjgp.v7.i1.125.
24. Chen Y, Zhu J, Ma Z, et al. Hybrid technique to treat superior mesenteric artery occlusion in patients with acute mesenteric ischemia. *Exp Ther Med*. 2015;9(6):2359-63. doi:10.3892/etm.2015.2413.
25. Raupach J, Lojik M, Chovanec V, et al. Endovascular management of acute embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a 12-year single-centre experience. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016;39(2):195-203. doi:10.1007/s00270-015-1156-6.
26. Choi KS, Kim JD, Kim HC, et al. Percutaneous aspiration embolectomy using guiding catheter for the superior mesenteric artery embolism. *Korean J Radiol*. 2015;16(4):736-43. doi:10.3348/kjr.2015.16.4.736.
27. Suzuki T, Murata S, Tsunoyama T, et al. Recanalization using direct stenting before bowel resection for acute-on-chronic superior mesenteric artery occlusion: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2020;68:92-5. doi:10.1016/j.ijscr.2020.02.040.
28. Tallarita T, Oderich GS, Macedo TA, et al. Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease. *J Vasc Surg*. 2011;54(5):1422-9. doi:10.1016/j.jvs.2011.06.002.
29. Sharafuddin MJ, Nicholson RM, Kresowik TF, et al. Endovascular recanalization of total occlusions of the mesenteric and celiac arteries. *J Vasc Surg* 2012;55(6):1674-81. doi:10.1016/j.jvs.2011.12.013.