

Steal fenoménem indukovaná non-okluzivní mesenterická ischemie jako časná komplikace implantované aorto-biprofundální rekonstrukce

MUDr. Ernest Biroš, prof. MUDr. Robert Staffa, Ph.D., MUDr. Zdeněk Kříž, MUDr. Zdeněk Konečný, MUDr. Tomáš Novotný, Ph.D.
II. chirurgická klinika, Centrum cévních onemocnění, FN u sv. Anny v Brně a LF MU, Brno

Cíl: Non-okluzivní mesenterická ischemie (NOMI) je jedna z forem akutní mesenterické ischemie, kdy mesenterická perfuze je redukována neokluzivní příčinou, tedy bez přítomného uzávěru mesenterických tepen nebo žil. Její vznik na základě steal fenoménu u pacienta po implantaci aorto-biprofundální (Ao-biAPF) rekonstrukce je nový pohled na její etiopatogenezi.

Opis případu: Kazuistické sdělení popisuje pooperační průběh u pacienta po implantaci Ao-biAPF bypassu.

Závěr: Aorto-femorální rekonstrukce provedená v terénu chronických asymptomatických stenóz mesenterických tepen (TC, AMS) může mechanismem steal fenoménu navodit pooperačně stav hypoperfuze mesenterického řečiště, který vede k rozvoji akutní non-okluzivní mesenterické ischemie. Časná detekce uvedeného stavu, společně s endovaskulárním ošetřením stenóz mesenterických tepen a založením laparostomatu, umožnila v našem případě odvrátit hrozbu transmurní ischemie trávicí trubice. Na možnost této komplikace je nutné myslet u pacientů, kteří podstupují operační výkony na abdominální aortě z důvodu aortoiliakálního okluzivního onemocnění.

Klíčová slova: non-okluzivní mesenterická ischemie, steal syndrom, pooperační ileus, aorto-iliakální okluzivní onemocnění

Steal-phenomenon induced Non-Occlusive Mesenteric Ischemia as an early complication after aorto-biprofundal bypass implantation

Introduction: Non-Occlusive Mesenteric Ischemia (NOMI) is one of the forms of acute mesenteric ischemia. It develops despite mesenteric arteries and veins being patent when mesenteric blood perfusion is reduced by a non-occlusive cause. Steal-phenomenon induced NOMI in a patient after aorto-biprofundal (Ao-biDFA) bypass implantation represents its new etiopathogenesis.

Case report: This case report describes postoperative course of the patient who underwent aorto-biprofundal bypass implantation.

Conclusions: Aorto-femoral reconstruction can cause postoperative hypoperfusion of mesenteric vascular bed when it's done at presence of previously asymptomatic stenoses of mesenteric arteries (TC, AMS). Steal-phenomenon is the etiopathologic mechanism responsible for mesenteric hypoperfusion in this case. If the condition is not corrected, it can progress to acute non-occlusive mesenteric ischemia with transmural bowel necrosis. Early recognition together with endovascular therapy of mesenteric artery stenoses and laparostoma formation helped us to avoid development of transmural bowel ischemia. We should be aware of this possible complication in patients undergoing aorto-femoral reconstruction because of aortoiliac occlusive disease.

Key words: non-occlusive mesenteric ischemia, steal phenomenon, postoperative ileus, aortoiliac occlusive disease

Vask. med., 2019,11(2):56-59

Úvod

Mesenterická ischemie je termín, který souhrně označuje poruchy prokrvení v povodí truncus coeliacus (TC), arteria mesenterica superior (AMS), arteria mesenterica inferior (AMI) a jejich funkčně korespondujících žil. Podobně jako ischemie kteréhokoliv jiného orgánu nebo tkáně, vzniká jako důsledek nepoměru mezi dodávkou kyslíku a metabolickými požadavky tkání. Z pohledu rychlosti vzniku poruchy prokrvení, a tedy i klinické manifestace, klasifikujeme mesenterickou ischemii na akutní, chronickou a tzv. „acute on chronic“ vznikající náhle v chronicky predisponovaném terénu. Mesenterická ischemie může vzniknout na základě poruchy průchodnosti me-

senderických tepen (TC, AMS, AMI), žil (VMS, VMI, VS) nebo v důsledku jejich zevní komprese (bránicí, nádory). Hlavní etiopatogenetické procesy, které způsobují poruchu průchodnosti mesenterických tepen, jsou ateroskleróza, atero-trombóza, disekce a embolizace. Mesenterické žíly jsou postiženy hlavně trombózou. Vaskulitidy postihují mesenterické řečiště jenom vzácně (1).

Non-okluzivní mesenterická ischemie (NOMI) je forma akutní mesenterické ischemie, která vzniká bez přítomnosti poruchy průchodnosti mesenterických tepen ve smyslu jejich okluze. NOMI je definována jako hypoperfuzní syndrom s těžkou formou střevní ischemie vznikající i přes průchodnost me-

senderických tepen nejčastěji v důsledku mesenterické vasokonstrikce při kardiálním selhání, vasokonstrikční medikace a hypovolémie nebo v důsledku elevovaného intraabdominálního tlaku (IAP) (1). NOMI se může vyvinout u pacienta s asymptomatickou mesenterickou stenózou, který vyvine obraz cirkulačního šoku. Uvedená kombinace faktorů pak způsobí proměnu asymptomatické stenózy mesenterické tepny na život ohrožující mesenterickou ischemii (1). První práce popisující možnost vzniku mesenterické ischemie bez přítomnosti uzávěru mesenterických tepen pochází z 50. let minulého století (2 – 4).

V cévní chirurgii se termín steal syndrom používá k popisu klinické si-

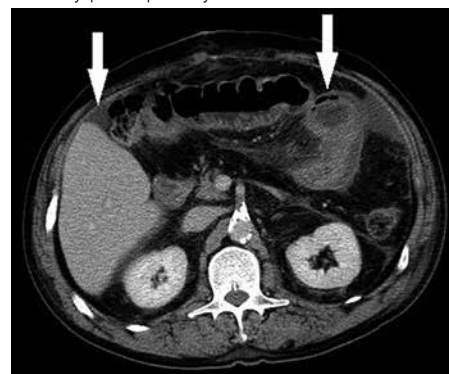
tuace, kdy jedno tepenné povodí „krade“ krev druhému, což má za následek vznik ischémie v jednom z nich. Typické příklady steal syndromů jsou subclavian-vertebral steal, subclavian-coronary steal, subclavian-carotid steal, access-related hand ischemia vznikající z důvodu přítomnosti arteriovenózní píštěle nebo graftu u hemodialyzovaného pacienta. Steal syndrom jako etiopatogenetický původce vzniku mesenterické ischémie není v literatuře zmiňován. Naše kazuistika popisuje vývoj NOMI na základě steal fenoménu u pacienta po implantaci aorto-bi-iliakální (Ao-biAPF) rekonstrukce z důvodu těžké formy aortoiliakálního okluzivního onemocnění.

Kazuistika

69-letý muž byl plánovaně přijat k implantaci aortobifemorální rekonstrukce v září 2017. Jeho klinické potíže byly omezeny na dolní končetiny. Trpěl klaudikacemi v oblasti steh a taky lýtek obou dolních končetin, kdy maximální klaudikační interval byl 40 m oboustranně. Neměl klinickou symptomatologii svědčící pro chronickou mesenterickou ischémii. BMI (body mass index) pacienta byl 26,4. Komorbidity byly hypertenze, stav po infarktu myokardu řešeném implantací stentu, steatofibróza jater, hyperurikémie a chronické užívání tabáku (10 cigaret/den). Předoperační CT angiografie (CTA) prokazovala pokročilé aterosklerotické postižení abdominální aorty, okluzi pánevních tepen bilaterálně, výrazné aterosklerotické postižení AFC (arteria femoralis communis) i AFS (arteria femoralis superficialis) oboustranně s výtokem na APF (arteria profunda femoris) bilaterálně a dále stenózy odstupů TC i AMS. Operační výkon proběhl nekomplikovaně. AMI v průběhu operace s návratem, prezervována. Peroperační krevní ztráta 700 ml. Perioperačně bez nutnosti vasopresorické podpory. Dosaženo oboustranně klinicky hmatných pulzací na ADP (arteria dorsalis pedis) i ATP (arteria tibialis posterior). 4. pooperační den (POD) došlo k rozvoji pooperačního ileu tenkého střeva. Naměřené hodnoty intraabdominálního tlaku byly 7 mm Hg. Provedena urgentní operační revize s nálezem serózního výpotku v dutině břišní (500 ml), dis-

tenze jejunum s maximem v jeho orální části, kdy kličky jejunum vzájemně spleny. Střevní kličky byly bez obrazu poruchy vitality. Provedeno uvolnění kliček jejunum a manuální dekomprese tenkého střeva – tzv. „milking“ – bez enterotomie. Po operační revizi postupná progresse parametrů zánětu (7. POD: Le 12,3; CRP 221), zahájena antibiotická terapie, aplikace kombinace enterální a parenterální výživy. Opětovně rozvoj ileosního stavu. Vzhledem k nejasné patogenezi nálezů na střevních kličkách při první revizi, klinické nutnosti vyloučit mesenterickou ischémii, indikováno provedení CTA břicha, které provedeno 7. POD. CTA s nálezem výpotku v dutině břišní, edému a dilatace proximálního jejunum kdy v jeho stěně patrný plyn, těsných stenóz TC i AMS bez obrazu jejich trombotizace a dobře průchodné Ao-biAPF rekonstrukce (obrázek 1, 2). 7. POD druhá urgentní operační revize s nálezem: parciální dehiscence fasciální sutury, serózní výpotek v dutině břišní, výrazný prosak stěny jejunum s maximem orálně, ale bez obrazu transmuralní ischémie, TC i AMS s pulzací, těžké aterosklerotické postižení supraceliakální aorty, proto od původně zvažované antegrádní mesenterické revaskularizace upuštěno (retrográdní revaskularizace z Ao-biAPF bypassu nezvažována pro riziko infekce rekonstrukce). Provedena desuflace tenkého střeva přes enterotomii, odsátí dutiny břišní a vyšití laparostomatu s pomocí neresorbovatelné sítě vzhledem k obrazu intraabdominální hypertenze a pokročilé fascitidy. Laparostoma kryto VAC systémem. Záhy pooperačně (7. POD) provedeno endovaskulární ošetření stenóz TC i AMS pomocí perkutánní transluminální angioplastiky cestou arteria brachialis vpravo (obrázek 3). Dochází k postupné stabilizaci stavu pacienta, regrese parametrů zánětu, krátkodobě nutnost umělé plicní ventilace. 9. POD další revize dutiny břišní, kdy opětovně vyloučena transmuralní ischémie tenkého střeva, přetrvávající intersticiální otok tkání a pokročilá fascitida. Není prospekt postupného nebo odloženého uzávěru laparostomatu, proto neresorbovatelná síťka nahrazena resorbovatelnou, která všita do okrajů fascie a podložena mohutným omentem,

Obrázek 1. Dilatace a edém stěny proximálního jejunum s přítomností plynu ve stěně a obraz tekutiny perihepaticky



kteří ji zcela separovaly od intraabdominálních struktur (obrázek 4). Opětovně aplikace VAC. Opakované výměny VAC systému (celkem 10-krát po dobu 56 dnů), kdy s jeho pomocí dosaženo plného vyplnění defektu laparostomatu granulační tkání současně s integrací resorbovatelné sítě (obrázek 5). Granulující defekt po laparostomatu plastikován pomocí meshovaných dermoepidermálních štěpů ze steh obou dolních končetin. Pacient po 73 dnech propuštěn do domácího ošetření s plně obnovenou střevní pasáží, klidným břišním nálezem, funkční Ao-biAPF rekonstrukcí a kompletně zhojenými incizemi v tříslech i defektu po laparostomatu. Výsledný efekt hojení laparostomatu jeden a půl měsíce od provedené kožní plastiky je znázorněn na obrázek 6.

Pacient je nadále pravidelně dispenzarizován v naší cévní ambulanci. Provedená rekonstrukce je funkční, u pacienta zcela vymizely jeho klaudikační potíže a na periférii obou dolních končetin má hmatné pulzace (ADP i ATP). Střevní pasáž je volná. Pacient nemá subjektivní potíže ani klinický nález svědčící pro mechanickou poruchu pasáže nebo chronickou mesenterickou ischémii. Provedené CTA s odstupem 5 měsíců prokazuje volně průchodnou rekonstrukci bez obrazu lemu v okolí, který by svědčil pro možnou infekci.

Výsledek: 69-letý muž podstoupil plánovanou implantaci Ao-biAPF rekonstrukce pro těžké aortoiliakální okluzivní postižení. I přes patrné stenózy TC (truncus coeliacus) a AMS (arteria mesenterica superior) neměl předoperačně klinicky známky chronické mesenterické ischémie. V pooperačním období došlo

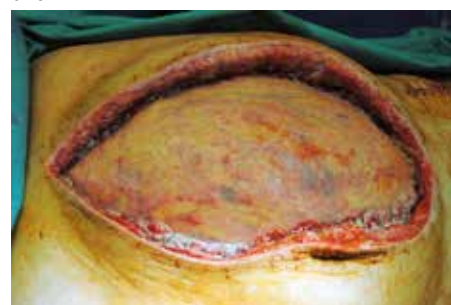
Obrázek 2. Odstupová stenóza TC a AMS s volně průchodnou Ao-biAPF rekonstrukcí



Obrázek 3. Výsledný obraz PTA TC a AMS



Obrázek 4. Laparostoma s implantovanou resorbovatelnou sítkou všitou v rámci 3. revize dutiny břišní



Obrázek 5. Kompletní vyplnění defektu po laparostomatu granulační tkání současně s integrací resorbovatelné sítky



2-krát k rozvoji ileosního stavu tenkého střeva. CT břicha provedené před 2. operační revizí prokázalo přítomnost plynu ve stěně proximálního jejunu jako známku jeho ischemie společně s jeho dilatací a otokem, ale vyloučilo trombózu v oblasti stenóz TC i AMS. Během následné operační revize byla vyloučena transmuralní střevní ischemie a založeno laparostoma. Stenózy TC i AMS ošetřeny pooperačně endovaskulárně. Vzhledem k přetrvávajícímu výraznému otoku intersticiálního prostoru dutiny břišní a fascitidě indikováno otevřené zhojení laparostomatu s pomocí resorbovatelné sítky a opakované aplikace VAC (vacuum assisted closure) systému. Granulující plocha laparostomatu posléze překryta dermoepidermálními štěpy. Pacient po 73 dnech propuštěn do domácího ošetření s volnou střevní pasáží, klidným břišním nálezem, funkční Ao-biAPF rekonstrukcí a zhojenými incizemi v tříselech i defektu po laparostomatu.

Diskuse

Celková incidence fatální NOMI je Acostem udávána na úrovni 2 případů na 100 000 obyvatel. Tato incidence s věkem stoupá a u pacientů nad 80 let věku dosahuje úrovně 40 případů na 100 000 obyvatel ročně (5). NOMI se na celkovém

počtu akutních mesenterických ischemií podílí 16 – 20 % (6, 7). Termín non-okluzivní mesenterická ischemie (NOMI) byl navržen Endem v roce 1958 (4).

NOMI vzniká hlavně u pacientů s těžkou formou kardiálního selhání, kteří vyžadují masivní inotropní podporu, dále u pacientů po kardiokirurgických operacích, u pacientů v hemodialyzačním programu a po rozsáhlých popáleninách, u pacientů s abdominálním kompartment syndromem a u pacientů s těžkou sepsí (1). Mechanismus vzniku je dán vasokonstrikcí v mesenterickém řečišti jako odpovědi na systémovou hypotenzi nebo hypovolémii. Její vznik je důsledkem uplatnění homeostatických mechanismů, které preferují kardiální a cerebrální perfuzi na úkor mesenterické a periferní cirkulace za výše uvedených podmínek. Současně přítomné asymptomatické stenózy mesenterických tepen navozenou situací mesenterické hypoperfuze jenom exacerbují.

Etiopatogeneze NOMI v případě našeho pacienta se vymyká z dosud zavedených konceptů. Chronické okluzivní poškození distální abdominální aorty a pánevních tepen umožnilo asymptomaticitu současně přítomných stenóz mesenterických tepen (TC a AMS), kdy nedostatečný výtok do dolních končetin

Obrázek 6. Konečný výsledek otevřeného hojení laparostomatu pomocí VAC systému s posléze provedenou dermoepidermální kožní plastikou



zajišťoval dostatečnou perfuzi mesenterického řečiště. V tomto terénu provedená Ao-biAPF rekonstrukce změnila hemodynamické poměry v mesenterické cirkulaci, kdy nově zajištěný dostatečný výtok do tepen dolních končetin způsobil steal fenomén v mesenterickém řečišti a tím vznik klinické symptomatologie/ischemie z původně asymptomatických stenóz mesenterických tepen (v našem případě TC a AMS). Uvedená forma ischemie je neokluzivní a spadá pod klinickou jednotku NOMI. Popsaná etiopatogeneze vzniku NOMI je literárně nová a je nutno na ni pomýšlet v případě vývoje břišní symptomatologie u pacienta po recentní implantaci Ao-Fem bypassu.

Klinický obraz NOMI je značně variabilní a odvíjí se od základní diagnózy pacienta, v souvislosti s kterou non-oklu-

zivní porucha mesenterické perfuze vznikla. Akutní, výrazné bolesti břicha typické pro okluzivní mesenterickou ischémii povětšinou chybí. 20-30 % pacientů s NOMI nemá žádné abdominální bolesti (8). Znamky peritoneálního dráždění nejsou vyjádřeny v iniciálních stádiích vývoje NOMI. Úvodní klinický obraz je povětšinou nespecifický, v podobě poruchy peristaltiky, nauzey, zvracení, břišní distenze, průjmů a nechutenství. Až s progresí stavu do podoby transmuralní střevní ischémie dochází k vývoji známek peritoneálního dráždění a sepse (9). Vývoj uvedené symptomatologie vzniká s odstupem i několika dnů od úvodního hemodynamického inzultu, což má za následek prodlevu v diagnostice NOMI. Vysoký stupeň klinické bdělosti je proto stěžejní pro časnou detekci.

Diagnostika NOMI se nadále opírá hlavně o výsledky digitální subtrahční angiografie (1). V tomto směru je NOMI zcela specifická, protože u všech zbylých forem akutní i chronické mesenterické ischémie CT angiografie nebo venografie převzala roli principiálního vyšetření. Za specifická angiografická kritéria NOMI se považují: zúžení odstupů hlavních větví AMS, střídání úseků dilatace a konstriktice mesenterických větví (tzv. „the string of sausages sign“ neboli klobásový příznak), spasmy mesenterických arkád a porucha plnění intramuralních větví (10). V případě našeho pacienta jsme pozorovali zúžení odstupů AMS a TC, které byly důsledkem jejich aterosklerotického, nikoliv vasokonstriktivního poškození. V současné době nejsou doporučovány žádné biomarkery, které by byly schopny vyloučit nebo potvrdit diagnózu NOMI u pacienta (1), ačkoliv existují centra, která se výzkumem biomarkerů pro diagnostiku střevní ischémie zabývají.

Terapie NOMI je založena na 2 principech. Prvním principem je obnova adekvátní perfuze mesenterického řečiště. Druhým principem je adekvátní terapie základní příčiny, která indukovala vznik NOMI. Až 40 % pacientů s NOMI má přítomnou hemodynamicky významnou stenózu AMS nebo TC (5), proto jejich časná detekce a terapie jsou základním principem pro obnovu mesenterické perfuze a tím i zábrany progresu střevní ischémie do její trans-

murální formy (1). Vzhledem ke značné polymorbiditě pacientů s NOMI je endovaskulární ošetření stenóz AMS a/nebo TC nevhodnější. Tento postup byl zvolen i v případě našeho pacienta, který podstoupil PTA stenóz TC i AMS záhy po 2. operační revizi dutiny břišní a vyloučení transmuralní ischémie. V případě přítomného vasospasmu mesenterického řečiště je literárně doporučováno intraarteriální podávání vasodilatačních preparátů (papaverin, nitroglycerin, prostaglandin E1) přímo katétrelem zavedeným do AMS (11). Ojedinelé práce doporučují i prostou intravenózní aplikaci vysokých dávek prostaglandinu E1 (12).

Chirurgická terapie není indikována v iniciální fázi vývoje NOMI. Z uvedeného pravidla ale existují 2 výjimky. První je indikace časně laparotomie v případě klinické suspekce na přítomnost transmuralní střevní ischémie, která by vyžadovala ošetření resekcí střevním výkonem. Druhou výjimku představuje situace, kdy NOMI je důsledkem rozvinutého abdominálního kompartment syndromu. Za těchto situací provedená urgentní dekompresní laparostomie představuje život zachraňující výkon, který zabraňuje další progresi vývoje NOMI. Laparostoma provedené u našeho pacienta bylo z důvodu intraabdominální hypertenze při výrazném otoku „třetího“ prostoru v dutině břišní a taky těžké fascitidy při parciální dehiscenci dolní části laparotomie.

Farmakologická, endovaskulární i chirurgická terapie NOMI je zaměřena na odvrácení progresu časně ischémie střevní mukózy do podoby plně rozvinuté transmuralní střevní ischémie, která výrazně zvyšuje morbiditu a mortalitu pacientů.

Závěr

Aorto-femorální rekonstrukce provedena v terénu chronických asymptomatických stenóz mesenterických tepen (TC, AMS) může mechanismem steal fenoménu navodit pooperačně stav hypoperfuze mesenterického řečiště, která vede k vývoji akutní non-okluzivní mesenterické ischémie. Časná detekce uvedeného stavu, společně s endovaskulárním ošetřením stenóz mesenterických tepen a založení laparostoma-

tu, umožnila v našem případě odvrátit hrozbu transmuralní ischémie trávicí trubice. Na možnost této komplikace je nutné myslet u pacientů, kteří podstupují operační výkony na abdominální aortě z důvodu aortoiliakálního okluzivního onemocnění.

Konflikt zájmů: Autoři prohlašují, že nejsou v souvislosti se vznikem tohoto článku ve střetu zájmů.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 17-29701A. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

Literatura

- Writing Committee null, Björck M, Koelemay M, 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 Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2017;53(4):460-510.
- Cohen EB. Infarction of the stomach; report of three cases of total gastric infarction and one case of partial infarction. *Am J Med*. 1951;11(5):645-52.
- Wilson R, Qualheim RE. A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals; a description of twenty cases. *Gastroenterology*. 1954;27(4):431-44.
- Ende N. Infarction of the Bowel in Cardiac Failure. *N Engl J Med*. 1958;258(18):879-81.
- Acosta S, Ogren M, Sternby N-H, et al. Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med*. 2006;259(3):305-13.
- Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg*. 2010;23(1):4-8.
- Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 1993;114:489-90.
- Oderich GS, editor. *Mesenteric vascular disease: current therapy*. New York: Springer, 2015.
- Vidim T, Chochola M, Maresch M, et al. Onemocnění viscerálních cév: diagnostika, chirurgická a endovaskulární léčba. Praha: Maxdorf, 2011.
- Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology*. 1974;112(3):533-42.
- Trompeter M, Brazda T, Remy CT, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*. 2002;12(5):1179-87.
- Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, et al. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg*. 2007;246(2):229-35.

MUDr. Ernest Bíroš

Fakultní nemocnice u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
ernest.biros@fnusa.cz

