

## Acute mesenteric ischaemia: case report

Ramona Matusevičiūtė<sup>1</sup>, Dominykas Kaupas<sup>1</sup>, Rytis Stasys Kaupas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lithuanian University of Health Sciences, Faculty of Medicine, Kaunas, Lithuania

<sup>2</sup>Lithuanian University of Health Sciences Kaunas Clinics, Radiology Clinic, Department of Interventional Radiology, Kaunas, Lithuania

### Abstract

**Background.** Acute mesenteric ischemia (AMI) is the cause of acute abdomen in up to 10% of patients over 70 years of age. Acute occlusion of the superior mesenteric artery (SMA) is the most common cause of AMI, which can be caused by both thrombotic changes due to arterial atherosclerosis and embolism. A typical clinical triad of acute embolic SMA occlusion is severe abdominal pain disproportionate to clinical signs, vomiting and / or diarrhoea and an obvious source of embolism. Triphasic computed tomography angiography is the first-line diagnostic method for this pathology. According to European guidelines endovascular treatment should be the primary treatment in most cases.

**Case report.** In this case report we analysed a 28-year-old patient who is significantly younger than the majority of AMI patients and was using intramuscular testosterone injections. Systemic embolism from left ventricle emboli was observed and acute coronary ischemia syndrome appeared to the patient. The patient was diagnosed with dilated cardiomyopathy due to a mutation in the titin (TTN) gene.

**Conclusions.** When treating patients with acute abdomen symptoms young age should not be a reason to rule out the suspicion of acute mesenteric ischemia. Moreover, if an atypical case of this pathology is diagnosed, further examination of the patient is required to determine the exact cause.

**Key words:** acute mesenteric ischemia, superior mesenteric artery, percutaneous aspiration thrombectomy, endovascular treatment, dilated cardiomyopathy, testosterone

## Ūmi mezenterinė išemija: klinikinis atvejis

Ramona Matusevičiūtė<sup>1</sup>, Dominykas Kaupas<sup>1</sup>, Rytis Stasys Kaupas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas, Kaunas, Lietuva

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Radiologijos klinika, Intervencinės radiologijos skyrius, Kaunas, Lietuva

### Santrauka

**Įvadas.** Ūmi mezenterinė išemija (ŪMI) yra ūmaus pilvo priežastis iki 10% vyresnių nei 70 metų pacientų. Ūmi viršutinės mezenterinės arterijos (VMA) okliuzija yra dažniausia ŪMI priežastis, kurią gali sukelti tiek tromboziniai pokyčiai, atsiradę dėl arterijų aterosklerozės, tiek embolija. Tipinė ūmios embolinės VMA okliuzijos klinikinė triada - stiprus pilvo skausmas, neproporcingas klinikiniam požymiams, vėmimas ir/ar viduriavimas ir akivaizdus embolijos šaltinis. Trijų fazių kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA) yra pirmosios eilės tyrimo metodas šiai patologijai nustatyti. Pasak Europos gairių, endovaskulinis kraujotakos atstatymas daugeliu atvejų turėtų būti pirminis gydymo metodas.

**Klinikinis atvejis.** Klinikiniame atvejuje aprašomas 28-erių metų pacientas, ženkliai jaunesnis nei dauguma ŪMI sergančių pacientų, bei vartojantis testosterono injekcijas raumenų masei didinti, kuriam pasireiškė sisteminė tromboembolija iš kairiojo skilvelio bei ūmios vainikinių arterijų išemijos sindromas. Pacientui kardiogenetinio tyrimo buvo nustatyta dilatacinė kardiomiopatija dėl titino (TTN) geno mutacijos.

**Išvados.** Gydant pacientus su ūmaus pilvo klinika, jaunas amžius neturėtų būti kriterijus, leidžiantis ekskliuduoti ūmios mezenterinės išemijos įtarimą, o diagnozavus netipinį šios patologijos atvejį, būtinas tolesnis paciento ištyrimas, ieškant priežastinių veiksnių.

**Raktažodžiai:** ūmi mezenterinė išemija, viršutinė mezenterinė arterija, perkutaninė aspiracinė trombektomija, endovaskulinis gydymas, dilatacinė kardiomiopatija, testosteronas

## 1. Įvadas

Iš visų pacientų, sergančių ūmiu pilvu, apie 1% klinikiniai požymiai pasireiškia dėl ūmios mezenterinės išemijos (ŪMI) [1]. Sergamumas šia patologija didėja su amžiumi, o ŪMI yra ūmaus pilvo priežastis iki 10% vyresnių nei 70-ies metų pacientų [2]. Širdies nepakankamumas, prieširdžių virpėjimas, periferinių arterijų okliuzija yra susiję su padidėjusiu ŪMI dažniu [1,3]. 2015 m. atliktame suomių tyrime buvo nustatyta, jog ŪMI dažnis yra 7,3/100 000 asmenų per metus, iš kurių 65% buvo arterinės, 28% veninės ir 7% neokliuzinės kilmės [4]. Ūmi viršutinės mezenterinės arterijos (VMA) okliuzija yra dažniausia ŪMI priežastis ir nors bendras išgyvenamumas pastaraisiais metais didėja, maždaug 63% pacientų su VMA okliuzija neišgyvena [5]. Ūmią VMA okliuziją gali sukelti tiek tromboziniai pokyčiai, atsiradę dėl arterijų aterosklerozės, tiek embolija [6]. Tipinė ūmios embolinės VMA okliuzijos klinikinė triada, nustatyta 80% pacientų perspektyviniame tyrime - tai stiprus pilvo skausmas, neproporcingas klinikiniams požymiams, vėmimas ir/ar viduriavimas ir akivaizdus embolijos šaltinis, pvz. prieširdžių virpėjimas ar neseniai persirgta miokardo infarktas [7]. Trijų fazių (natyvinės, arterinės ir veninės) kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA) šiuo metu yra rekomenduojama kaip pirmosios eilės tyrimo metodas, siekiant diagnozuoti okliuzinę arterijų ir žarnyno patologiją [8]. Embolinė okliuzija kompiuterinės tomografijos (KT) tyrime dažniausiai pasireiškia kaip nesukalkėjusiam arterijos segmente esantis ovalo formos pildymosi defektas, apsuptas kontrastinės medžiagos, dažniausiai vidurinėje ar distalinėje VMA dalyje [9]. Remiantis Europos gairėmis,

endovaskulinis kraujotakos atstatymas daugeliu atvejų turėtų būti pirminis gydymo metodas prieš bet kokią atvirą operaciją [10].

Taigi, šio darbo tikslas - pristatyti netipinį klinikinį atvejį paciento, kuriam pasireiškė ŪMI.

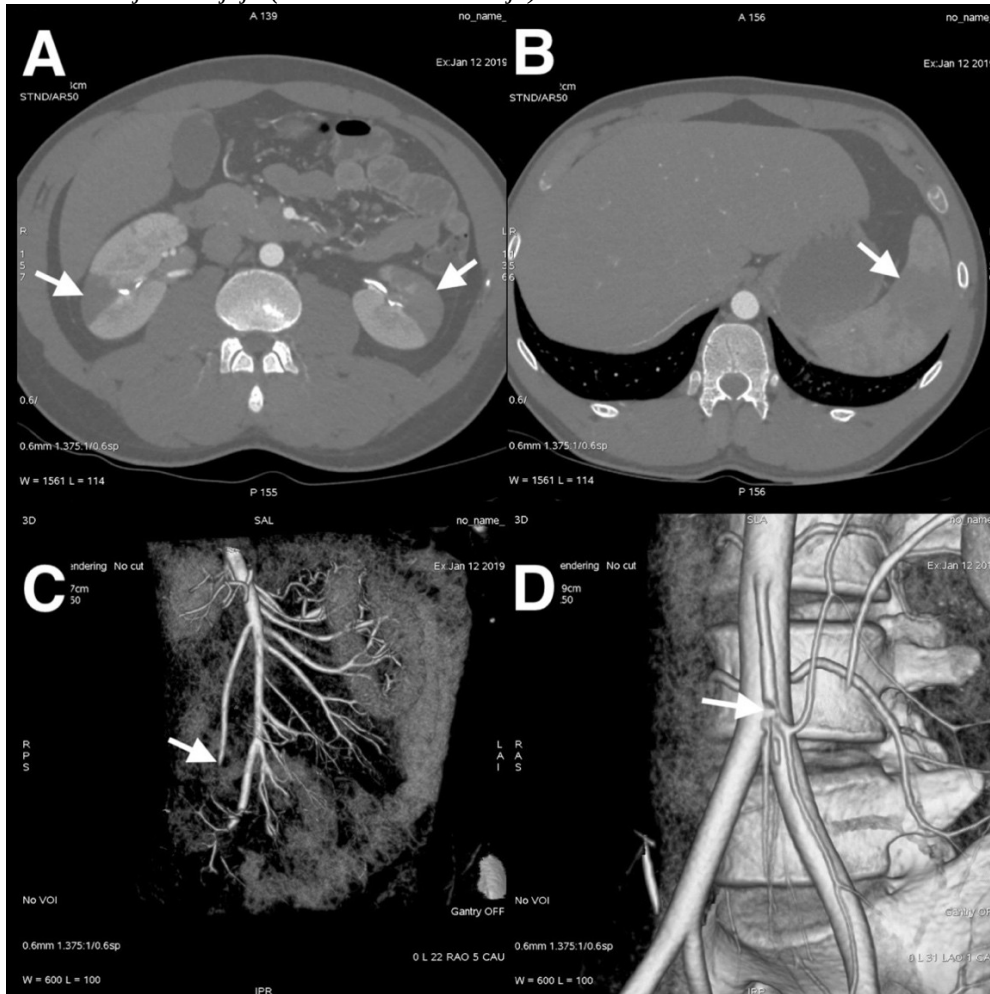
## 2. Klinikinis atvejis:

28-erių metų pacientas skundėsi padažnėjusia širdies veikla, bendru silpnumu ir šeimos gydytojo siuntimu kreipėsi į Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės kauno klinikų (LSMUL KK) skubios pagalbos skyrių. Fizinį krūvį toleravo gerai, skausmų krūtinėje nenurodė, nedusino. Pacientas užsiėmė intensyviu sportu ir vartojo sintetinio testosterono injekcijas raumenų masei didinti apie 4-erius metus. Tachikardijos epizodų po testosterono injekcijų buvo pastebėjęs ir anksčiau. Alergijas neigė, medikamentų teigė nevartojantis. Atliktoje elektrokardiogramoje (EKG) stebėta sinusinė tachikardija, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) 110 k./min, Q danteliai V1-V3 ir neigiamas T dantelis V5-V6 derivacijose. Kraujo tyrimuose: N-terminalinis pro-B natriuretinis peptidas (NT-proBNP) 3731 ng/l (norma  $\leq 125$  ng/l), troponino I koncentracija 0,02  $\mu$ g/l (norma  $\leq 0,04$   $\mu$ g/l). Atliktoje 2D echokardiografijoje buvo stebėtas dilatuotas kairysis skilvelis ir prieširdis, ekscentrinė kairiojo skilvelio hipertrofija, II° mitralinio vožtuvo nesandarumas, II° triburio vožtuvo nesandarumas ir I-II° plaučių arterijos vožtuvo nesandarumas. Pacientui rekomenduotas tolesnis stacionarinis ištyrimas ir gydymas, tačiau pacientas jo atsisakė. Visgi, po poros dienų pakartotinai kreipėsi dėl išliekančios tachikardijos, atsiradusio karščiavimo iki 38°C, todėl buvo

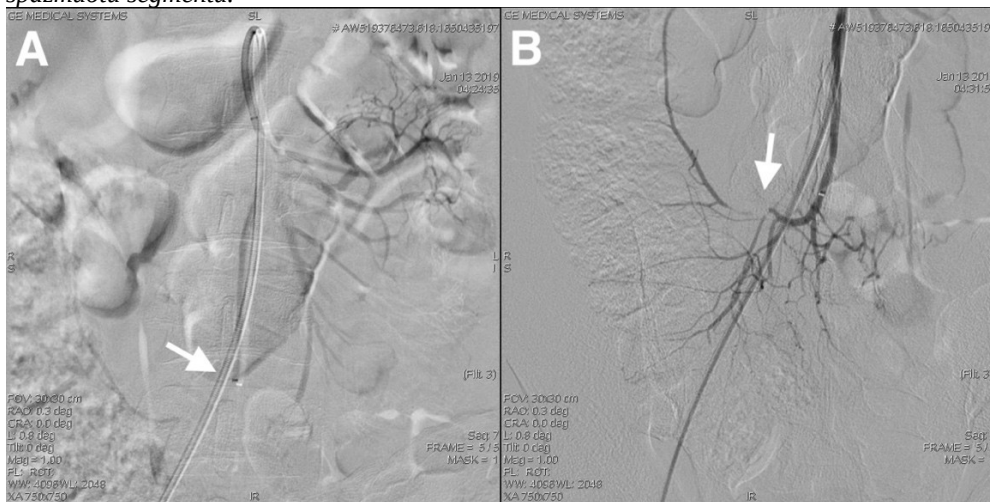
stacionarizuotas į LSMUL KK kardiologijos skyrių. Atliktame kraujo tyrime: C reaktyvinis baltymas (CRB) 18,94 mg/l (norma  $\leq 7,5$  mg/l), kalis 5,6 mmol/l (norma 3,6-5,1 mmol/l), bendrame kraujo tyrime be reikšmingų pakitimų. Skirtas palaikomasis širdies nepakankamumo gydymas, dėl nustatytos pneumonijos skirtas cefuroksimas, kliniškai stebėta teigiama dinamika. Po 4-ių dienų nustatytas trombas kairiajame skilvelyje, pradėtas skirti heparinas, o dar po 4-ių dienų pacientas pajautė pilvo skausmus, kurių stiprumas pagal vizualinę analoginę skalę (VAS) 8 balai, vieną kartą vėmė, palpuojant pilvas buvo minkštas, nežymiai papūstas, skausmingas visame plote, be raumenų tempimo ir pilvaplovės dirginimo. Taip pat pacientas skundėsi, jog ėmė šalti kairė koja. Atlikta skubi KTA apimant krūtinę, pilvą ir apatines galūnes. Nustatytos daugybinės išemijos zonos abiejuose inkstuose (Paveikslas 1A) bei blužnyje (Paveikslas 1B), stambios VMA šakos (*a. ileocolica*) okliuzija (Paveikslas 1C) bei pasieniniai prisipildymo defektai (tromboembolai) apatinės mezenterinės arterijos kamieno distalinėje dalyje ties jos bifurkacija (Paveikslas 1D). Kairiajame skilvelyje stebėti pasieniniai trombai, taip pat trombas kairėje pakinklio arterijoje. Atlikta pakinklio arterijos chirurginė trombektomija. Taip pat buvo atlikta endovaskulinė viršutinės pasaito arterijos šakos aspiracinė trombektomija (Paveikslas 2). Pakartojus echokardiografiją trombų širdyje buvo sumažėję. Tikėtina, kad įvyko embolizacija trombais iš kairiojo skilvelio. Pacientą aptarus „širdies komandos“ konsiliume daugiausia duomenų buvo už ūminį miokarditą, patvirtinimui nuspresta atlikti širdies magnetinio rezonanso tomografiją (MRT) bei

endomiokardo biopsiją. Dar po 2-jų dienų pacientas pajautė stiprų skausmą krūtinėje, įtariant galimą miokardo infarktą be ST pakilimo, atliktas troponino I tyrimas 11,41  $\mu\text{g/l}$  (norma  $\leq 0,04$   $\mu\text{g/l}$ ) ir nustačius pakitimus, atlikta skubi vainikinių arterijų angiografija, kurioje stenozių nenustatyta. Paimti šeši endomiokardo gabalėliai iš dešiniojo skilvelio, tačiau duomenų už miokarditą nepakako - buvo stebėti pakankamai normalios struktūros kardiomiocitai. Įvertinus šiuos tyrimus miokardito diagnozė nepatvirtinta, nuspresta papildomai ištirti dėl dilatacinės kardiomiopatijos (DKM). Po kelių mėnesių planiškai atliktuose širdies MRT tyrimuose stebėta: ženkliai dilatuotas, globaliai akinetiškas kairysis skilvelis, bloga bendroji kairiojo ir dešiniojo skilvelių sistolinė funkcija, vėlyvuosiuose gadoliniu sustiprintuose vaizduose išlieka subendokardinis gadolinio kaupimas kairiojo skilvelio apatiniame viršūniniame segmente - panašu į DKM su išeminės tromboembolinės kilmės pažeidimu kairiojo skilvelio apatinėje sienelėje. Taip pat buvo atliktas kardiogenetinis tyrimas ir titino (TTN) gene nustatytas patogeninis heterozigotinis variantas NM\_001267550.2:c.[79568delT];[79568=], lemiantis rėmelio poslinkį ir pirmalaikio terminacijos kodono susidarymą p.[(Val26523GlufsTer2)]; [(Val26523=)]. Šis patogeninis variantas lemia DKM, paveldimą autosominiu dominantiniu būdu, tačiau duomenų apie galimą specifinę terapiją esant TTN geno pokyčiams nėra.

**Paveikslas 1:** A - inkstų infarktai (KTA). B - blužnies infarktas (KTA). C - a. ileocolica okliuzija (KTA 3D rekonstrukcija). D - prisipildymo defektai (tromboembolai) apatinėje mezenterinėje arterijoje (KTA 3D rekonstrukcija).



**Paveikslas 2:** A - aspiracinis kateteris VMA stambioje okliuduotoje šakoje a. ileocolica. B – atstatyta kraujotaka a. ileocolica po aspiracinės trombektomijos su išliekančiu spazmuotu segmentu.



### 3. Diskusija

Aprašytas kliniškas atvejis yra neįprastas, nes ŪMI dažniausiai pasireiškia vyresnio amžiaus žmonėms [2], o nagrinėtam pacientui buvo tik 28-eri metai. Pacientui pasireiškė tipinė kliniška ūmios embolinės VMA okliuzijos triada [7]: neproporcingai kliniškiems požymiams stiprus pilvo skausmas, vėmimas bei ūtarimas embolijos šaltinis - trombai iš kairiojo skilvelio. Pacientui buvo stebima sisteminė embolizacija, greičiausiai embolais iš kairiojo skilvelio, kurie pasklidę nukeliavo ne tik į pasaito arterijas, bet ir į blužnį, inkstus bei pakinklio arteriją. Įdomu, jog po šios embolizacijos praėjus 2 dienoms pacientui pasireiškė dar ir ūminės vainikinių arterijų išemijos sindromo klinika, nors vainikinių arterijų angiografijoje pakitimų ir nebuvo nustatyta, visgi vėliau atliktame MRT tyrime buvo stebimas vėlyvas gadolinio kaupimas kairiojo skilvelio apatinėje sienelėje, rodantis išeminį jos pažeidimą.

Pristatytam pacientui po kardiogenetinio tyrimo buvo nustatyta DKM dėl TTN geno mutacijos. Tarp pacientų, sergančių DKM, apie 50 % turi šeiminių ligos paveldėjimą ir dažniausiai tai būna autosominis dominantinis paveldėjimo tipas [11]. TTN geno, koduojančio titiną, didžiausią žmogaus baltymą ir pagrindinį sarkomerinės jėgos generavimo komponentą, mutacijos yra dažniausia žinoma DKM priežastis [12]. Dauguma DKM pacientų yra 20 - 60 metų amžiaus. Dažniausiai liga pasireiškia širdies nepakankamumo simptomais (progresuojantis dusulys fizinio krūvio metu, ortopnėja, paroksizminis naktinis dusulys, periferinė edema), tačiau kartais DKM būna asimptomė ir aptinkama atsitiktinai, tiriant dėl atsiradusios

aritmijos, laidumo sutrikimų ar tromboembolinių komplikacijų [13,14].

Kliniškiame atvejuje aprašomas pacientas užsiėmė intensyviu sportu bei vartojo sintetinio testosterono injekcijas raumenų masei didinti. Testosteronas, kaip ir visi kiti androgenai, turi šalutinį poveikį, kai vartojamas didelėmis dozėmis. Nors didelių androgenų dozių įtaka širdies ir kraujagyslių sistemai nėra iki galo aiški, yra žinoma, jog ji susijusi su hemostatinės sistemos aktyvavimu [15]. Be to, vieno tyrimo duomenimis, kuriame buvo tirta vyrų vartojančių steroidus lipidų koncentracija, buvo nustatyta, jog didelio tankio lipoproteinų (DTL) koncentracija sumažėjo 15%, o toks pokytis, žvelgiant iš bendros populiacijos perspektyvos, turėtų padidinti riziką susirgti koronarine širdies liga [16]. Taip pat testosteronas stimuliuoja eritropoezę, todėl padidina hemoglobino kiekį bei hematokritą ir šis efektas yra priklausomas nuo dozės [17].

### 4. Išvados

Taigi, gydant pacientus su ūmaus pilvo klinika, jaunas amžius neturėtų būti kriterijus, leidžiantis ekskliuduoti ŪMI ūtarimą, o diagnozavus netipinį šios patologijos atvejį, būtinas tolesnis paciento ištyrimas, ieškant priežastinių veiksnių. Be to, svarbu žinoti DKM kliniškus požymius ir nepamiršti, jog pradžioje ši liga gali būti asimptomė ir manifestuoti tik atsiradusiais naujais aritmijų epizodais, laidumo sutrikimais ar tromboembolinėmis komplikacijomis. Taip pat, nuodugnai surinkta anamnezė ir duomenys apie vartojamus medikamentus, hormoninius preparatus ar maisto papildus yra būtini, siekiant suprasti stebimų simptomų etiologiją bei parinkti tinkamą ištyrimo bei gydymo taktiką.

### Literatūros sąrašas

1. Klar E, Rahmanian PB, Bücken A, Hauenstein K, Jauch K-W, Luther B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2012 Apr 6;109(14).
2. Khan A, Hsee L, Mathur S, Civil I. Damage-control laparotomy in nontrauma patients: review of indications and outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2013 Sep ;75(3):365–8.
3. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2015 Apr 7 ;21(2):171–8.
4. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute Mesenteric Ischemia Is a More Common Cause than Expected of Acute Abdomen in the Elderly. *J Gastrointest Surg*. 2015 Aug;19(8):1407–14.
5. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* [Internet]. 2004 Jan 1;91(1):17–27.
6. Acute mesenteric arterial occlusion - UpToDate [Internet].
7. Acosta S, Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 Aug;26(2):179–83.
8. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria ® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38(4):714–9.
9. Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmståhl S, Acosta S. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *Emerg Radiol*. 2010 May;17(3):171–8.
10. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, 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* [Internet]. 2017 Apr 1;53(4):460–510.
11. Causes of dilated cardiomyopathy - UpToDate.
12. Carniel E, Taylor MRG, Sinagra G, Di Lenarda A, Ku L, Fain PR, et al. Alpha-myosin heavy chain: a sarcomeric gene associated with dilated and hypertrophic phenotypes of cardiomyopathy. *Circulation*. 2005 Jul;112(1):54–9.
13. Abelmann WH, Lorell BH. The challenge of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(6):1219–39.
14. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1994 Dec;331(23):1564–75.
15. Ferenchick GS, Hirokawa S, Mammen EF, Schwartz KA. Anabolic-androgenic steroid abuse in weight lifters: evidence for activation of the hemostatic system. *Am J Hematol*. 1995;49(4):282–8.
16. Brown GA, Vukovich MD, Martini ER, Kohut ML, Franke WD, Jackson DA, et al. Endocrine responses to chronic androstenedione intake in 30- to 56-year-old men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Nov;85(11):4074–80.
17. Coviello AD, Kaplan B, Lakshman KM, Chen T, Singh AB, Bhasin S. Effects of graded doses of testosterone on erythropoiesis in healthy young and older men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(3):914–9.

