

В.П. Перепелиця, головний хірург Управління охорони здоров'я, В.В. Сможаник, М.П. Суслик, В.С. Хоменко, Л.В. Хоменко, КУ «Центральна міська лікарня № 1», м. Житомир

Неоклюзивні порушення мезентеріального кровообігу: клініка, діагностика, лікування

Діагностика кишкової ішемії розпочинається із спроможності лікаря запідозрити та розпізнати цей стан...
Виявлення такого серйозного захворювання може стати діагностичною та лікувальною дилемою.
J. Sreenarasimhaiah

Гострі порушення мезентеріального кровотоку, без сумніву залишаються найбільш складною патологією ургентної абдомінальної та судинної хірургії як з точки зору діагностики, так і лікування. Поряд з типовими, загальновідомими механізмами розвитку гострих ішемічних уражень, спричинених артеріальною або венозною оклюзією, існує абсолютно інша група гострих порушень мезентеріального кровотоку – неоклюзивна мезентеріальна ішемія (НОМІ). Переважна більшість публікацій у вітчизняній літературі, які присвячені гострим розладам мезентеріального кровотоку, здебільшого розглядають проблеми діагностики та лікування оклюзивних типів мезентеріальної ішемії, натомість тематика неоклюзивної ішемії залишається недостатньо висвітленою.

НОМІ (НОМІ – non-occlusive mesenteric ischemia) – особливий вид гострого порушення брижового кровотоку, який характеризується відсутністю анатомічного субстрату оклюзії в системі верхньобрижових судин та виникає внаслідок вісцеральної вазоконстрикції на фоні низького серцевого викиду [2] або опосередкований фармакологічними агентами, які викликають вісцеральний вазоспазм, що призводить до глибоких розладів трофіки кишечника.

Відсутність специфічної симптоматики ускладнює диференціацію не лише з іншими видами гострих порушень мезентеріального кровотоку, а й з іншою ургентною патологією органів черевної порожнини. Однією з основних причин гіподіагностики є супутня важка соматична патологія такої групи хворих. Випадки НОМІ дедалі стають більш поширеними у зв'язку із старінням суспільства та збільшенням діалізної популяції населення [5]. Ризик розвитку НОМІ зростає з віком [12]. У половині випадків НОМІ діагностується на стадії незворотних некротичних змін кишечника.

Пріоритет відкриття НОМІ досить спірний. За даними В.С. Савельєва, у більшості публікацій відкриття цього виду мезентеріальної ішемії належить Thorek (1943), проте Larsen (1970) вважає, що вперше патологію описав Moulounguet 1931 року [3]. За даними зарубіжних джерел, як особливий вид гострої мезентеріальної ішемії НОМІ була виділена в 50-х роках ХХ століття. 1951 року Cohen повідомив про випадок інфаркту шлунка, тонкого та товстого кишечника у хворого з важким легене-вим серцем, у якого не виявили мезентеріальної оклюзії. Wilson та Qualheim 1954 року описали «гострий геморагічний ентероколіт» у 20 пацієнтів, у яких під час секції не верифіковано мезентеріальної оклюзії, 17 з них мали хронічну кардіоваскулярну патологію [14]. 1958 року Ende вперше описав випадок НОМІ після кардіоваскулярного оперативного втручання. 1965 року Kligerman та Vidone опублікували огляд, у якому повідомили про 109 випадків НОМІ, описаних на той час у світовій літературі. У подальшому в Європі та Америці були описані чисельні випадки цієї патології [5, 20].

Летальність за даної патології залишається стабільно високою і досягає 50-70% [4]. Хоча в останні 20 років відмічається тенденція до зменшення смертності в межах 50%. В 60-80-х роках у зв'язку з широким використанням вазопресорів у кардіологічних хворих летальність сягала 100%. До появи сучасної інтенсивної та судинорозширювальної терапії випадки НОМІ були досить частими. Вазоспазм, достатній для виникнення інфаркту кишечника, може розвиватись на фоні прийому кокаїну та препаратів ріжків пурпурових. Серед основних фармакологічних препаратів, які найбільш часто викликають розвиток НОМІ в клінічній практиці, можна виділити дігосин. Доведено, що глікозиди викликають вісцеральний вазоспазм in vitro та in vivo. Крім того, можуть відігравати провокуючу роль шляхом збільшення периферичного вісцерального опору. Вісцеральна вазоконстрикція була продемонстрована шляхом внутрішньовенного введення препаратів наперстянки соматично здоровим пацієнтам та

пацієнтам із серцевою недостатністю. Доведено, що припинення терапії препаратами наперстянки не покращує клінічного прогнозу, що передусім пов'язано з тривалою циркуляцією препарату в плазмі крові (до 7 діб) [19].

Muhammad Z. і співавт. повідомляють про випадок розвитку НОМІ у хворого з цирозом печінки та без будь-яких інших вагомих предикторів розвитку [13]. Oshikata і співавт. 2013 року описали розвиток НОМІ у хворого з тромбоцитопенічною пурпурою [16]. M.J. Pettei і співавт. повідомили про випадок розвитку НОМІ у 19-річної пацієнтки внаслідок передозування пропранололу.

Застійна серцева недостатність є найбільшим фактором ризику, що доведено дослідженнями на великій популяції [4].

НОМІ при гострому панкреатиті супроводжується високим показником летальності. Одним з можливих механізмів розвитку панкреонекрозу розглядається обструкція мікроциркулярного русла, спричинена вазоспазмом, гіперкоагуляцією, гіповолемією. В літературі описані поодинокі випадки НОМІ при гострому панкреатиті. Існує чіткий зв'язок між важкістю гострого панкреатиту та частотою розвитку НОМІ: остання частіше діагностується при важкості панкреатиту 5 балів та більше за шкалою Ranson.

M.G.Wilcox і співавт. в групу неоклюзивних причин поряд з НОМІ відносять некротичний ентероколіт новонароджених.

Неоклюзивні порушення становлять близько 20% від усіх видів гострих порушень брижового кровотоку. Даний вид порушення виникає у 4-5% хворих, які перенесли оперативне втручання на черевній аорті [1]. Загальна частота НОМІ становить приблизно 1 випадок на 5000 госпіталізацій [8, 14].

Патогенез

Патогенез НОМІ не до кінця зрозумілий, проте здебільшого асоціюється з периферичним вісцеральним вазоспазмом на фоні низького серцевого викиду [5], що у свою чергу призводить до глибокої гіпоксії та некрозу кишечника. В результаті тривалої гіпоксії виникає тканинний ацидоз, який в свою чергу посилює ангіоспазм. Чим менша за діаметром судина, тим більша її здатність створити опір. Саме тому розвиток вазоспазму на рівні капілярів та прекапілярів є найбільш небезпечним. Ендогенні та екзогенні вазоконстриктори, ДВЗ-синдром, реперфузійний синдром, вазоактивні препарати можуть бути окремими ланками патогенезу [19]. В умовах глибокого фізіологічного стресу ауторегуляторні механізми мезентеріального кровотоку переважуються нейрогуморальними

чинниками оклюзії або гіперперфузії. Аргументованого пояснення даному феномену немає, проте вважається, що одним з факторів, які впливають на даний стан, може бути потужний вазоконстриктор ендотелін, який вивільняється з інтими судин у разі виникнення ішемії.

Розлади мікроциркуляції розпочинаються на мікроциркулярному рівні (артеріоли, прекапіляри, капіляри) з розвитком мікро-тромбозів в останніх. Тому тромбоз дрібних вен кишкової стінки вважається гісто-логічним підтвердженням діагнозу. При гісто-логічному дослідженні артеріальний стеноз на рівні прямих артерій виявляється більш ніж у 80% випадків, крім того, потовщення інтими прямих артерій достовірно виявляється в 94,7% випадках.

Не менш важливим фактором посилення ішемічного пошкодження є реперфузійний синдром. Parks та Grange на моделі тварин довели, що ішемічне ураження після годинної ішемії та тригодинної реперфузії більш важке, ніж при чотиригодинній безперервній ішемії.

НОМІ в діалітичних пацієнтах

Гемодіалізне населення – група, яка особливо схильна до розвитку НОМІ [6], що перш за все пояснюється діалізною гіпотензією та гіповолемією [17].

За статистикою, 7% населення мають ознаки хронічної хвороби нирок. На V стадії її розвитку пацієнти потребують замісної ниркової терапії, яка на сучасному етапі передбачає різні комбінації її методів, – гемодіалізу, перитонеального діалізу або трансплантації нирки. Якщо у Фінляндії основним видом замісної терапії стала трансплантація нирки, то в Україні, де кількість подібних операцій мізерна, основним методом був, є і ще довгий час залишатиметься гемодіаліз [22]. Захворюваність НОМІ в такій групі хворих коливається від 0,3 до 1,9% на рік та має тенденцію до неухильного приросту [8].

За даними Bender і співавт., у 11 з 12 діалітичних пацієнтів клінічна картина гострого живота пов'язана з розвитком НОМІ, при цьому в 10 з 12 пацієнтів відмічався хоча б один епізод гіпотензії протягом тижня перед розвитком НОМІ. Diamond et al. повідомляють, що НОМІ стала причиною смертності в 9% серед діалізної популяції (5 з 56 випадків смерті). Хворі з хронічною нирковою недостатністю мають низку факторів ризику, що потенціюють розвиток неоклюзивного ураження: системний атеросклероз, низький серцевий викид, епізоди інтрадіалітичної гіпотензії.

В.С. Савельєв розглядає можливість розвитку НОМІ за такими механізмами [3]: при неповних оклюзіях артерій; унаслідок ангіоспазму; внаслідок централізації гемодинаміки.

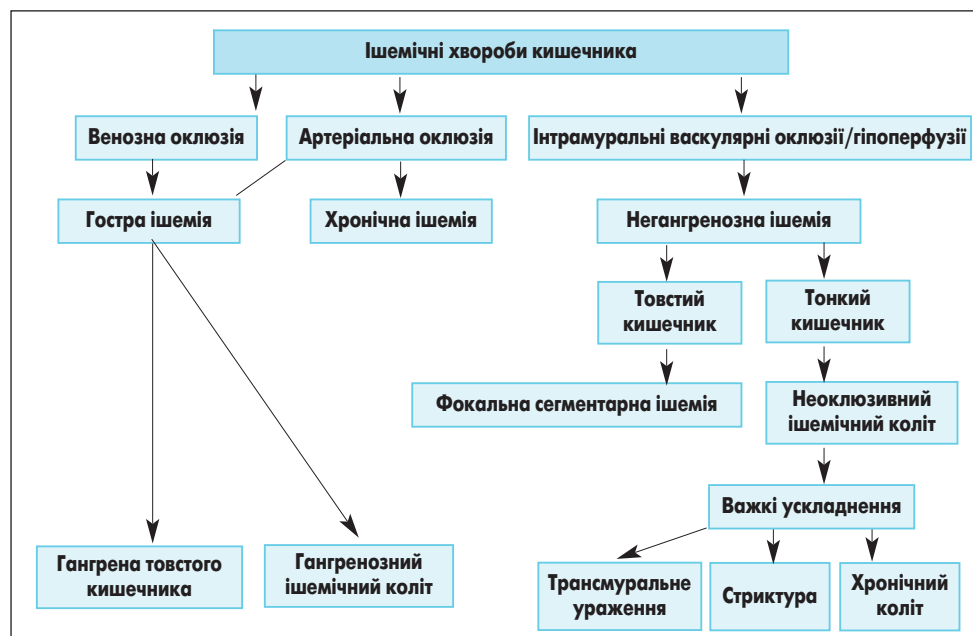


Рис. 1. Класифікація ішемічних захворювань кишечника (за Р.Н. MacDonald і співавт.)

Найбільш повно основні групи причин, які можуть призводити до розвитку НОМІ, представлені в роботі First principles of gastroenterology [9].

Проблеми класифікації

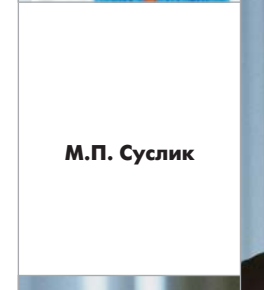
Здебільшого гостра мезентеріальна ішемія класифікується на артеріальну оклюзію, венозну оклюзію та НОМІ. Р.Н. McDonald, D.J. Hurlbut та I.T. Beck натомість поряд з артеріальною та венозною оклюзією виділяють групу інтрамуральних васкулярних оклюзій (гіперперфузій), до якої автори відносять неоклюзивну мезентеріальну гіперперфузію та інтрамуральні тромбози та емболії. Перераховані фактори призводять спочатку до розвитку негангренозних захворювань кишечника, а при прогресуванні – до гангренозних (рис. 1).

агентами, такими як ангіотензин II та вазопресин. Глибокі патофізіологічні зрушення можуть зберігатися і після відновлення мікроциркуляції та ліквідації основної причини розвитку неоклюзивного порушення кровотоку. Неоклюзивні порушення в однаковій мірі чинять вплив на тонкий та товстий кишечник. Експериментальні дослідження вказують на те, що часто епізоди розладу мікроциркуляції при НОМІ, що часто повторюються, спричиняють більш серйозні ураження, ніж одноразовий епізод оклюзивного ураження.

Важливим фактором, який поглиблює кишкову ішемію є феномен судинного спазму. Чітко доведено, що оклюзивні та неоклюзивні форми мезентеріальної ішемії можуть завершитися тривалим судинним спазмом, навіть після ліквідації органічного



В.П. Перепелиця



М.П. Суслик



В.С. Хоменко



У більшості випадків передумовами розвитку НОМІ є:

1. Довгостроковий гемодіаліз, унаслідок якого відбувається дегідратація з гіповолемією. Після виникнення абдомінального болю заміщення об'єму саме по собі не здатне ліквідувати вазоспазм та відновити перфузію.

2. Клінічні стани, у яких здійснювалися оперативні втручання на серці з використанням штучного кровообігу.

3. Прийом препаратів дигіталісу.

4. Патологіологічні стани, які є однією з ланок поліорганної недостатності: ДВЗ-синдром, сепсис, гострий панкреатит тощо.

Клінічна картина та діагностика

Діагностика НОМІ особливо складна, оскільки більшість госпіталізованих у стаціонар становлять пацієнти з іншою важкою соматичною патологією, яка в більшості випадків маскує розвиток мезентеріальної ішемії, або ж анамнестичні дані отримати неможливо через відсутність свідомості, а об'єктивне обстеження не несе необхідної клінічної інформації.

Клінічна діагностика передусім має базуватися на наявності больового синдрому у хворого з урахуванням чинників ризику першої лінії, а саме: вік хворих понад 50 років на фоні явищ застійної серцевої недостатності, прийому препаратів дигіталісу, гіповолемії/гіпотензії, септичного стану. Проте варто зауважити, що в 10-15% випадків больовий синдром відсутній [11], а прояви здебільшого неспецифічні у вигляді нудоти, блювання, явищ кишкової непрохідності, спинальних болей, здуття живота, ректальної кровотечі тощо.

Клінічна маніфестація у хворих, яким виконані кардіоваскулярні втручання, проявляється в діапазоні від 4 до 9 діб, що передусім пов'язано з респіраторною підтримкою та седатцією. Специфічні лабораторні тести, направлені на виявлення НОМІ, відсутні [12]. Як правило, диференціювати НОМІ від інших гострих порушень мезентеріального кровотоку неможливо. Спостерігається підвищення сироваткових ензимів — амілази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, креатинфосфокинази — як ранніх маркерів брижової ішемії, проте їх специфічність сумнівна. Системна дегідратація в поєднанні з гемоконцентрацією здатна наشتовувати на діагностичний пошук НОМІ. Метаболічний ацидоз виникає в 50% випадків [11].

НОМІ має бути включена в диференційний діагноз для пацієнтів, у яких виник різкий дифузний біль у животі на фоні прийому препаратів наперстянки. НОМІ має бути запідозрена у пацієнтів з гіпотонією або шоком, особливо кардіогенним, у яких виникає абдомінальний біль (рівень доказів В) та у пацієнтів з абдомінальним болем після корекції коарктації або після хірургічної реваскуляризації з приводу ішемії кишечника, зумовленої артеріальною обструкцією [2].

Інструментальна діагностика

НОМІ може бути діагностовано за таких умов [15]:

- відсутність очевидної органічної оклюзії;
- кишкова ішемія та некроз носить сегментарний характер;
- очевидний некроз при патогістологічному дослідженні.

Як правило, НОМІ діагностується завдяки використанню брижової ангіографії [19]. Багато авторів надають абсолютну перевагу ангіографії, вважаючи її золотим стандартом діагностики [2, 7]. Артеріографія показана пацієнтам з підозрою на НОМІ, стан яких не покращується у відповідь на лікування (рівень доказів В).

До ангіографічних ознак неоклюзивної ішемії кишки відносять: спазм сегментарних гілок верхньої брижової артерії, нерівномірність галуження інтестинальних гілок, спазм аркад, ослаблене наповнення інтрамуральних гілок, сповільнений потік контрасту з рефлюксом в аорту при селективному контрастуванні а. mesenterica superior [1, 19]. S. Klotz і співавт. повідомляють, що НОМІ була діагностована в 64% випадках шляхом використання ангіографії.

За даними В.Г. Громи, найчастіше ангіографія при НОМІ патології не виявляла: констатували брижові судини нормальної структури і прохідності.

Ряд авторів, опираючись на власний досвід діагностики та лікування хворих з НОМІ, методом вибору в діагностиці вважають мультиспіральну комп'ютерну томографію. А. Dhoble і співавт. указують на специфічний радіологічний симптом мезентеріальної ішемії — pneumosis intestinalis (наявність повітря в кишковій стінці), який автори виявили при неконтрастному обстеженні хворого з НОМІ, проте цей симптом характерний для початку некрозу кишкової стінки.

М. Bassem і співавт. вказують на те, що використання мультиспіральної комп'ютерної томографії за підозри на НОМІ сприяє покращенню діагностики, а отримана інформація про судинний басейн співставна з такою, що отримана при ангіографії.

Роль колоноскопії обмежена оцінкою ступеня та протяжності ураження слизової оболонки. Колоноскопичне обстеження може бути корисним при прогнозуванні клінічного перебігу. Обстеження безпечне на ранніх стадіях захворювання, але виконувати його треба з обережністю у зв'язку з посиленням ризику розвитку ішемічних уражень при інсуфляції повітря [7]. Колоноскопичним критерієм у хворих з НОМІ є сегментарний характер уражень з чіткою границею здорових та уражених ділянок.

Діагностична лапароскопія залишається інструментом диференційної діагностики. Суперечливі моменти використання методу при оклюзивних ураженнях залишаються актуальними і для НОМІ: важкість інтерпретації лапароскопічної картини на ранніх стадіях захворювання, неможливість пальпації брижі для оцінки пульсації, негативний вплив пневмоперитоніту на мезентеріальний кровообіг. Високий внутрішньочеревний тиск може сприяти зменшенню венозного повернення до серця та зниженню серцевого викиду, що особливо принципово при НОМІ.

Ультразвукова діагностика з використанням доплер-датчиків має доказову базу та певні переваги, здебільшого з метою діагностики хронічної мезентеріальної ішемії (рис. 2).

Лікування

Лікування хворих з верифікованою НОМІ передбачає:

- ліквідацію (компенсацію) предикторів розвитку;
- призначення препаратів, які покращують в'язальний кровотік;
- лапаротомію у випадку гангренозних ускладнень.

Найголовнішим кроком у терапії НОМІ є лікування шоку, який лежить в основі даного стану (рівень доказів С). Черезкатетерне введення препаратів судинорозширювальної дії показано хворим, у яких НОМІ виникла внаслідок прийому препаратів ріжків пурпурових та кокаїну (рівень доказів В). Через відсутність будь-яких контрольних досліджень неможливо чітко стверджувати, що покращення у пацієнтів виникає в результаті локального чи системного застосування вазодилататорів [2].

На відміну від оклюзивних типів порушення мезентеріального кровотоку фармакологічна корекція при НОМІ є першочерговою. Селективне катетерасоційоване введення вазодилататорів є пріоритетним. До основних вазодилататорів, які були використані в клінічній практиці належать: папаверин, толазолін (альфа-адреноблокатор), глюкагон, нітроглицерин, нітропрусид, простагландин Е, феноксibenзамін [7].

Найбільший клінічний досвід застосування має папаверин.

1977 року Boley і співавт. продемонстрували, що персистуюча мезентеріальна вазоконстрикція може бути ліквідована шляхом селективної інфузії папаверину в а. mesenterica superior та досягається 60% виживання пацієнтів [18].

Папаверин — алкалоїд, що міститься в опії, являє собою міотропний спазмолітичний засіб. Він знижує тонус, зменшує скорочувальну діяльність гладеньких м'язів і викликає у зв'язку із цим судинорозширювальну

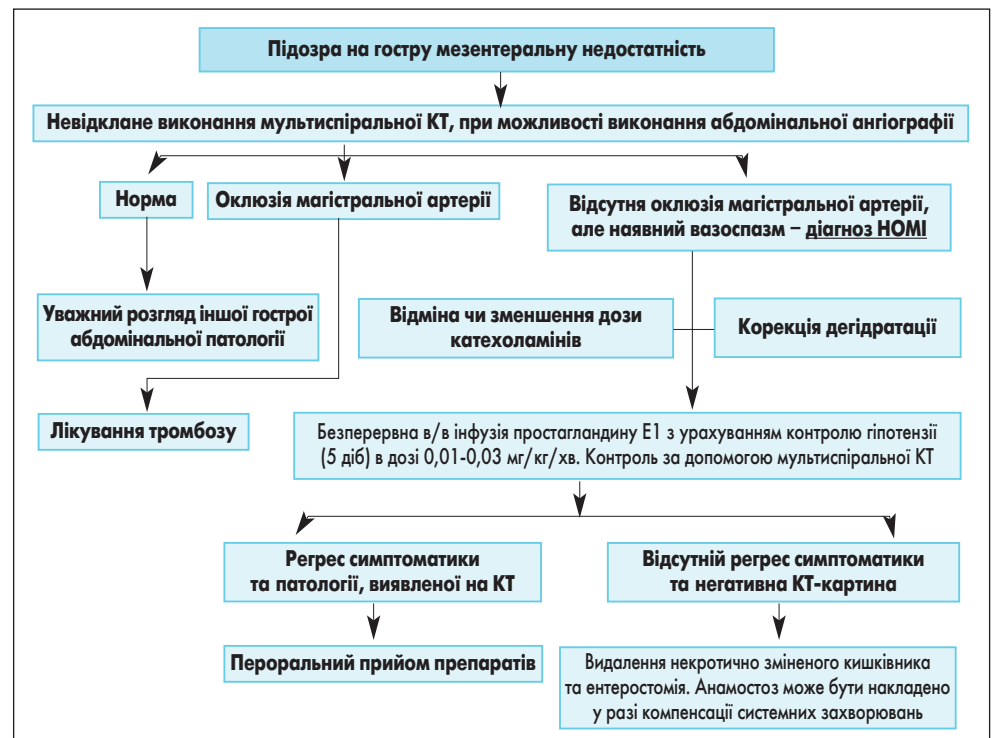


Рис. 2. Діагностично-лікувальний алгоритм НОМІ

та спазмолітичну дію. При одночасному застосуванні з серцевими глікозидами спостерігається виражене посилення скорочувальної функції міокарда внаслідок зменшення загального периферичного опору судин. Селективне введення препарату в а. mesenterica superior здійснюється в дозі 60 мг, з подальшим ангіографічним контролем. При встановленому регресі вазоконстрикції подальша безперервна інфузія продовжується в дозі 30-60 мг/год. До потенційних негативних ефектів папаверину слід віднести розвиток серцевих аритмій, гіпотензії та рефлекторної тахікардії.

Толазолін (α-адреноблокатор) може бути клінічно застосований у дозі 25 мг болюсно, з подальшою безперервною інфузією 10-25 мг/год.

Простагландин Е1 має антиагрегантну, судинорозширювальну, ангіопротекторну дію. Розширює артерії, артеріоли і розслаблює сфінктери прекапілярів, посилює колатеральний кровотік. Впливає на гемокоагуляцію, зменшує адгезію і агрегацію тромбоцитів, підвищує пластичність еритроцитів та фібринолітичну активність крові. На системному рівні діє як вазодилатор. За даними А. Mitsuyoshi і співавт., при верифікованій неоклюзивній ішемії препарат вводять внутрішньовенно в дозі 0,01-0,03 мг/кг на хвилину. В середньому тривалість лікування становить 4-5 діб. Stockmann і співавт. повідомляють про використання простагландину Е2 у дозі 60 мг/доб протягом 3 діб у лікуванні НОМІ, при цьому 8 з 9 хворих вдалося зберегти життя [18].

Останнім часом в зарубіжних джерелах з'явилися повідомлення про доцільність використання цілостазолу — селективного інгібітора фосфодіестерази 3 типу. Механізм дії препарату спрямований на збільшення концентрації цАМФ, останнє призводить до збільшення концентрації активної форми протейкінази А, яка безпосередньо інгібує агрегацію тромбоцитів та сприяє розширенню судин [10].

Лапаротомія і резекція нежиттєздатної кишки показані хворим, у яких зберігається клінічна симптоматика, незважаючи на консервативну терапію (рівень доказів В). Роль лапаротомії обмежується діагностичною метою та видаленням некротизованих ділянок кишечника. За даними Stockmann і співавт., смертність серед хворих з НОМІ, яким здійснена ургентна лапаротомія, становить 66%.

Висновки

1. НОМІ — відносно рідкісна, але надзвичайно складна патологія з точки зору діагностики.

2. Широкий спектр причин розвитку неоклюзивного ураження різко ускладнює діагностику та диференціацію з іншою абдомінальною патологією. У половині випадків НОМІ діагностується на етапі незворотних некротичних змін кишечника.

3. Знання основних причин та механізмів розвитку НОМІ покращить діагностику та лікування даної групи хворих.

4. Використання контрастних методів обстеження (комп'ютерна томографія, ангіографія) — максимально спрощує діагностичний пошук та диференційну діагностику.

5. Фармакологічна корекція є пріоритетною й полягає в застосуванні препаратів судинорозширювальної дії системно або локально (катетерасоційовано).

Література

1. Грома В.Г. Місце та роль неоклюзивної мезентеріальної ішемії в структурі гострих порушень кровотоку в басейнах брижових судин // Експериментальна і клінічна медицина — 2011. — № 4 (53). — С.139-142.
2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский Согласительный документ). — Москва. — 2010. — С. — 208-210.
3. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентерического кровообращения. — М.: Медицина. — 1979. — 232 с.
4. Dhoble A. et al. Non-occlusive mesenteric ischemia leading to 'pneumosis intestinalis': a series of unfortunate hemodynamic events // Cases Journal 2008. — 1: 60.
5. Mitsuyoshi A. et al. Survival in Nonocclusive Mesenteric Ischemia Early Diagnosis by Multidetector Row Computed Tomography and Early Treatment With Continuous Intravenous High-dose Prostaglandin E1 // Annals of Surgery. — Volume 246. — № 2. — August 2007.
6. John A.S. Nonocclusive Mesenteric Infarction in Hemodialysis Patients // J Am Coll Surg. — 2000. — 190. — P.84-88.
7. Chehab B.M. et al. Non-occlusive Mesenteric Ischemia // Kansas Journal of Medicine. — 2008. — P.49-52.
8. Archodovassilis F. Nonocclusive mesenteric ischemia: a lethal complication in peritoneal dialysis patients // Perit Dial Int. — 2007. — 27. — P.136-141.
9. First principles of gastroenterology (fifth edition). Ischemic Disease of the Intestine. — P.288.
10. Sudharshana Murthy K.A. et al. Non-occlusive mesenteric ischemia and the role of cilostazol in its management // J Pharmacol Pharmacother. — 2012. — 3 (1). — P.68-70.
11. Auxiliadora-Martins M. Fulminant Nonocclusive Mesenteric Ischemia Just after Hip Arthroplasty // Case Reports in Medicine. — 2010.
12. Trompeter M. et al. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy // Eur radiol (2002). — 12. — P.1179-1187.
13. M.Z. Bawany. The Unusual Suspect: A Case of Non-occlusive Mesenteric Ischemia in a Patient With Cirrhosis // Gastroenterology Research. — 2010. — 3 (5). — P.232-233.
14. Wilcox M.G. et al. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia // Digestive diseases and sciences. — Vol. 40. — № 4. — P.709-716.
15. Takeuchi N. et al. Non-occlusive Mesenteric Ischemia During the Course of Heart Failure // J Clin Case Rep. — 2012. — 2:15.
16. Oshikata et al. An adult patient with Henoch-Schönlein purpura and non-occlusive mesenteric ischemia // BMC Research Notes. — 2013. — 6: 26.
17. Sang Youb H. et al. Nonocclusive Mesenteric Ischemia in a Patient on Maintenance Hemodialysis // The Korean Journal of Internal Medicine. — Vol. 15. — № 1. — P.1-4.
18. Klotz S. et al. Diagnosis and Treatment of Nonocclusive Mesenteric Ischemia After Open Heart Surgery // Ann Thorac Surg. — 2001. — 72. — P.1583-1586.
19. Kayahan H. A case of angiographically verified non-occlusive mesenteric ischemia induced by digitalis // Turk J Gastroenterol. — 2008. — 19 (2). — P.125-128.
20. Maruyama Y. et al. Nonocclusive Mesenteric Ischemia after Aortic Surgery in a Hemodialysis Patient // Ann Thorac Cardiovasc Surg. — Vol. 14. — № 2 (2008).
21. Oldenburg A.W. et al. Acute Mesenteric Ischemia. A Clinical Review // Arch Intern Med. — 2004. — 164. — P.1054-1062.
22. <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/> Україна потребує розширення мережі центрів гемодіалізу — «Медицинський світ».