

Ból brzucha w chorobach układu krążenia

Abdominal pain in cardiovascular diseases

stud. med. Krzysztof Kilian¹, dr n. med. Przemysław Krasnodębski²,
dr n. med. Krzysztof Dęmba², lek. Piotr Nehring², dr hab. n. med. Mariusz Jasik²,
dr hab. n. med. Janusz Krzymień²

¹ Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Janusz Krzymień

WSTĘP

Ból brzucha jest nieswoistym objawem wielu chorób. Biorąc pod uwagę patomechanizm, możemy mieć do czynienia z bólem somatycznym, trzewnym lub odniesionym. Ból odniesiony jest odczuwany w miejscu odległym od uszkodzonych narządów wewnętrznych. Wśród wielu przyczyn bólu brzucha ważną pozycję zajmują choroby układu sercowo-naczyniowego [1].

Chociaż chorzy z dolegliwościami brzuszными w przebiegu chorób naczyń stanowią niewielki procent populacji pacjentów szukających pomocy medycznej z powodu ostrego bólu brzucha, problem ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na trudności w ustaleniu prawidłowego rozpoznania w odpowiednio krótkim czasie oraz dużą śmiertelność wśród tej grupy pacjentów [2].

TĘTNIAK AORTY BRZUSZNEJ

Tętniakem nazywamy poszerzenie tętnicy o co najmniej 50% w stosunku do wartości prawidłowej (wynoszącej 14–21 mm). Z praktycznego punktu widzenia tętnikiem w odcinku podnerkowym określamy poszerzenie aorty w wymiarze poprzecznym większe niż 3 cm. Tętniak prawdziwy stanowi rozszerzenie tętnicy – jego ściany zawierają wszystkie warstwy ściany naczynia w odróżnieniu od tętniaka rzekomego, powstającego w wyniku

uszkodzenia naczynia i będącego początkowo jedynie wynacznieniem krwi, wokół którego znajdują się okoliczne tkanki [1].

Patofizjologia

Tętniaki aorty powstają w wyniku procesu degenerującego ścianę naczynia, u którego podłoża (jak wcześniej uważano) nie leżą zmiany miażdżycowe. Wytrzymałość ściany aorty jest zależna od włókien mięśni gładkich, a także od koncentrycznie ułożonych warstw elastyny i kolagenu. W prawidłowej aorcie liczba warstw elastyny zmniejsza się w kierunku obwodowym z 60–80 warstw w początkowym odcinku aorty piersiowej do 28–32 w odcinku podnerkowym, co prowadzi do powstawania tętniaków o tej lokalizacji. Zauważono, że zawartość kolagenu w aorcie podnerkowej również jest znacznie mniejsza niż w aorcie piersiowej. Oprócz tego w obrazie histologicznym ściany tętniaków stwierdzono fragmentację i degenerację warstw elastyny. W powstawaniu tętniaków aorty brzusznej prawdopodobnie ważną rolę odgrywają niektóre enzymy proteolityczne. Istnieją liczne doniesienia dokumentujące zwiększoną ilość i aktywność metaloproteinaz w ścianie tętniaka (szczególnie MMP-9). Pewną rolę w tworzeniu tętniaków aorty brzusznej odgrywają także warunki hemodynamiczne przepływu krwi w pobliżu rozwidlenia na tętnice biodrowe oraz aktywny lokalnie odczyn autoimmunologiczny.

Nie można również wyłączyć wpływu reakcji zapalnej na bakterie obecne w ścianie tętniaka [4–7].

Epidemiologia

Tętniak aorty brzusznej jest przyczyną zgonów 1–3% ludzi między 65. a 85. r.ż. w krajach rozwiniętych. W USA to 13. najczęstsza przyczyna śmierci. Większość tętniaków może nie dawać żadnych objawów bólowych – aż do pęknięcia. Wówczas umiera 65% chorych [8].

Wśród licznych czynników ryzyka rozwoju tętniaka aorty brzusznej najwyższą pozycję zajmuje palenie papierosów – głównie czynne, choć bierne także jest niebezpieczne. Wykazano 200-procentowy wzrost ryzyka już po kilku paczkolatach. Według badań przeprowadzonych w Tromsø spośród czynników ryzyka, na które pacjenci oraz ich lekarze mają wpływ, można wymienić także: niskie stężenie HDL w osoczu, wysoki poziom LDL, wysokie stężenie fibrynogenu czy małą liczbę płytek krwi. Nadciśnienie skurczowe zwiększa ryzyko wystąpienia tętniaka tylko u kobiet [11]. Ważne miejsce zajmują także czynniki ryzyka miażdżycy. Do modyfikowalnych należą: cukrzyca, otyłość (szczególnie brzuszna), wysoki poziom CRP, niedobory witaminy B₆, niedobór jodu w diecie (powoduje niedoczynność tarczycy, pośrednio więc także wzrost stężenia cholesterolu w osoczu) [9, 10].

Spśród czynników, na które nie mamy wpływu, należy uwzględnić: wiek, płeć męską, predyspozycje genetyczne oraz pozytywny wywiad rodzinny w kierunku chorób naczyniowo-sercowych. U potomków osoby z tętniakiem aorty brzusznej obserwowano zwiększenie ryzyka pojawienia się tej choroby średnio o 15–19% w stosunku do grupy kontrolnej [14].

Diagnostyka

Najczęstszy podmiotowy objaw tętniaka to stały, gniojący ból w śródbrzuchu, podbrzuchu lub okolicy lędźwiowej o charakterze ciągłym i rozrywającym. Może się utrzymywać przez godziny, a nawet dni, często przypomina ból korzeniowy (opasujący) – jego natężenie może być mniejsze w pozycji leżącej z kończynami dolnymi zgiętymi w stawach kolanowych. Nasilenie bólu, niekiedy z promieniowaniem do pachwin, pośladków i ud, może zwiastować poszerzenie się i zagrażające życiu pęknięcie tętniaka. Pęknięciu towarzyszy nagle wystąpienie bólu pleców i brzucha oraz tkliwości uciskowej, szybko rozwija się także wstrząs hipowolemiczny [1].

Patognomoniczna triada objawów – ból brzucha lub pleców, tętniący guz wyczuwalny w obrębie jamy brzusznej i hipotensja – występuje tylko u 1/3 pacjentów. W diagnostyce wykorzystujemy badanie USG jamy brzusznej – umożliwia ono pomiar średnicy aorty u 97% badanych. Rozpoznanie potwierdzamy po wykonaniu angio-TK, angio-MR i aortografii.

Badanie palpacyjne jamy brzusznej nie może być podstawą diagnozy, niemniej jest ono jednym z pierwszych badań przeprowadzanych przy rutynowej diagnostyce chorego. Im większy rozmiar tętniaka, tym łatwiej w badaniu przedmiotowym stwierdzić odchylenia od normy. Statystycznie w przypadku tętniaka o rozmiarze 3–3,9 cm występuje 61-procentowa szansa, gdy ma on 4–4,9 cm – 69-procentowa, a w przypadku tętniaków ≥ 5 cm – 82-procentowa. Dodatkowym czynnikiem mającym wpływ na wynik i interpretację badania palpacyjnego jest obwód pasa pacjenta [15].

Leczenie

Zasadniczym celem leczenia tętniaka aorty brzusznej jest zapobiegnięcie, często śmiertelnemu, powikłaniu, jakim jest jego pęknięcie. Na podstawie przeprowadzonych dużych programów badawczych *UK Small Aneurysm Trial* i amerykańskiego *Aneurysm Detection and Management Study* (ADAM) za granicę bezpieczeństwa i wskazanie do zabiegu przyjęto wymiar poprzeczny aorty brzusznej wynoszący 55 mm. Dla kobiet oraz dla mężczyzn z podwyższonym ryzykiem pęknięcia przyjęto wartość 50 mm. Wyróżniamy dwie zasadnicze metody leczenia zabiegowego [16]:

1. Klasyczna operacja z otwarciem jamy brzusznej i wszczępieniem protezy naczyniowej.
2. Zabieg wewnątrznaczyniowy z wszczępieniem steno-graftu z dostępu przez tętnicę udową.

Chorzy z tętniakiem aorty brzusznej bardzo często są obciążeni chorobą niedokrwienną serca (ChNS). Wskazane jest więc rozpoznanie i leczenie ChNS przed przystąpieniem do leczenia inwazyjnego.

Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych na grupie pacjentów poddanych udanej operacji tętniaka aorty brzusznej wykazały, że większą szansę na przeżycie incydentów sercowo-naczyniowych mają pacjenci przyjmujący statyny i β -blokerzy niż osoby nieprzyjmujące tych leków [17].

CHOROBA NIEDOKRWIENNA JELIT

Choroba niedokrwienna jelit obejmuje szeroki zespół dolegliwości wynikających z niedostatecznego dopływu krwi do naczyń trzewnych w stosunku do zapotrzebowania na jej składniki.

Epidemiologia

Postać łagodna choroby dotyka częściej kobiet, zaś na postać ostrą chorują głównie osoby starsze – zarówno kobiety, jak i mężczyźni. Niedokrwienie jelit występuje rzadko – chorzy z tą przypadłością stanowią ok. 1% wszystkich przyjmowanych do szpitala z objawami ostrego brzucha. Zwykle w wywiadzie występują objawy choroby układu sercowo-naczyniowego.

Patofizjologia

Przyczyny choroby niedokrwiennej jelit można podzielić na okluzyjne (zwięźnienie światła naczyń krwionośnych) oraz nieokluzyjne. Zaburzenia okluzyjne rozwijają się w wyniku powstania zakrzepicy, zatoru (najczęściej cholesterolowego), rozwijającej się blaszki miażdżycowej, zapalenia naczyń, chirurgicznego podwiązania lub skrętu jelit. Wśród przyczyn nieokluzyjnych, których istotą jest spadek perfuzji krwi w naczyniach tętniczych oraz wtórny zastój w naczyniach żylnych, wyróżniamy: wstrząs, wady i choroby serca (zastoinowa niewydolność serca, tamponada serca, wady zastawkowe), zaparcie, nadmierny wysiłek fizyczny i przyjmowanie leków (np. wazopresyny) [19].

Objawy

W przypadku przewlekłej postaci schorzenia często jedynym objawem zgłaszanym przez chorego jest ból w nadbrzuszu pojawiający się kilkanaście minut lub kilka godzin po posiłku. Wraz z postępującym niedokrwieniem spowodowanym miażdżycą – najczęstszą przyczyną tej choroby – ból pojawia się przy coraz mniejszych posiłkach, a nawet po wypiciu słodkiego napoju. Niektórzy pacjenci zgłaszają uporczywe biegunki, często tłuszczowe, utratę masy ciała, a czasami objawy choroby wrzodowej. W badaniu przedmiotowym u niektórych pacjentów stwierdza się szmer naczyniowy, słyszalny w nadbrzuszu. Często zwraca uwagę współwystępowanie objawów zwięźnień innych tętnic obwodowych.

Dominującym objawem klinicznym ostrego niedokrwienia jelit jest silny ból brzucha, zlokalizowany najczęściej w okolicach pępka. Początkowo nie odnotowuje się ob-

jawów otrzewnowych – często ból opisywany jest jako nieproporcjonalnie silny w stosunku do objawów stwierdzanych w badaniu przedmiotowym. Nie ustępuje on po podaniu analgetyku opioidowego. Perystaltyka we wczesnym okresie jest żywa, często towarzyszą jej biegunka (może być z domieszką świeżej krwi) i wymioty. Z czasem perystaltyka stopniowo ustaje; może dojść do powiększenia obwodu brzucha, wynikającego z obrzęku niedokrwionej ściany jelita. W momencie perforacji jelita pojawiają się objawy rozlanego zapalenia otrzewnej [19].

Kliniczny podział choroby niedokrwiennej jelit obejmuje trzy jednostki: ostre niedokrwienie krezki, przewlekłe niedokrwienie krezki oraz niedokrwienie okrężnicy [18].

Leczenie

Złotym standardem leczenia reperfuzyjnego pozostaje ciągle zabieg chirurgiczny, który najczęściej polega na resekcji martwiczego odcinka jelita, rzadziej – na przeprowadzeniu zabiegu rewaskularyzacyjnego.

Wybór metody leczenia wewnątrznaczyniowego zależy od postaci schorzenia. W postaci okluzyjnej możliwe są: selektywna tromboliza dotętnicza, aspiracyjna trombektomia lub embolektomia, plastyka i założenie stentu do światła naczynia.

Każdej z tych metod powinny towarzyszyć: infuzja dożylna heparyny i selektywny, dotętniczny wlew wazodylatora (najczęściej papaweryny). Dotętniczne stosowanie leku naczyniorozszerzającego jest jedyną opcją zabiegową obok przyczynowego leczenia hipoperfuzji o etiologii nieokluzyjnej. Terapię tę prowadzi się nawet do 5 dob, codziennie angiograficznie kontrolując jej efekt.

NIEDOKRWIENIE OKRĘŻNICY

Niedokrwienie okrężnicy stanowi 50–70% przypadków choroby niedokrwiennej jelit i jest jej najczęstszą postacią. Krytycznymi punktami okrężnicy są: zagięcie esiczo-odbytnicze (punkt Sudeka), zagięcie śledzionowe okrężnicy (punkt Griffitha) oraz wstępnica, w której u 50% pacjentów stwierdza się słaby rozwój tętnic brzeżnych Drummonda, łączących końcowe gałązki jelitowe. Symptomatologia niedokrwienia okrężnicy zależy od tego, czy przebiega ono w postaci zgorzelinowej (15–20%), czy niezgorzelinowej (80–85%).

W pierwszym przypadku, przeważnie wskutek masywnych, okluzyjnych (często współistnieją objawy ostrego niedokrwienia tętnicy krezkowej) lub nieokluzyjnych zaburzeń perfuzji okrężnicy, dochodzi do pełnościennej martwicy jej ściany. Objawia się ona bólem brzucha, krwawieniem z okrężnicy oraz systemową reakcją zapalną i niewydolnością wielonarządową. Postać ta wymaga leczenia chirurgicznego w trybie pilnym. Natomiast objawy niezgorzelinowej odmiany choroby mogą być osobniczo zmienne i występować w postaci bólu brzucha, biegunki czy krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (przeważnie tylko w pierwszej dobie).

Czynniki ryzyka, oprócz zdefiniowanych dla tej grupy chorób, to: rzekomobłoniaste, poantybiotykowe zapalenie okrężnicy (badanie w kierunku toksyny *Clostridium difficile*), bakteryjne, toksyczne zapalenie okrężnicy (szczególnie szczepy *E. Coli* O157:H7 w posiewie stolca), nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz przyjmowanie kokainy i niektórych leków.

ZATOR TĘTNICY KREZKOWEJ

Zator tętnicy krezkowej górnej należy podejrzewać, gdy pojawia się nagły silny ból śródbrzusza typu kolkowego, który z czasem staje się rozlany, obejmuje całą jamę brzuszną i ma charakter stały. Bólowi towarzyszą: przyspieszona perystaltyka jelit, gwałtowne biegunki z domieszką krwi, wymioty, a w ciężkich sytuacjach mogą się także dołączyć objawy wstrząsu. Z czasem perystaltyka zanika i pojawiają się objawy otrzewnowe z powodu martwicy jelita. Grupą szczególnego ryzyka są pacjenci z chorobami kardiologicznymi: rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca, migotaniem przedsionków, przebyłym zawałem serca i wadami zastawkowymi. Wśród czynników ryzyka należy wymienić miażdżycę, zapalenie tętnic, odwodnienie, nadużywanie alkoholu, dysplazję włóknisto-mięśniową. Zator tętnicy krezkowej górnej to najczęstsza przyczyna naczyniopochodnej martwicy jelita.

Zator tętnicy krezkowej jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia – nieleczony powoduje martwicę jelita. Rokowanie w przypadku tej choroby jest bardzo złe, a śmiertelność waha się od 70% do 80%. W dużym odsetku przypadków rozpoznanie możliwe jest dopiero podczas zabiegu operacyjnego. Najczęściej obserwuje się dokonaną martwicę jelita i wykonanie embolektomii

jest wówczas przeciwwskazane. W przypadku martwicy jelita przeprowadza się resekcję martwiczo zmienionej tkanki jelita, rzadko istnieje możliwość udrożnienia tętnicy krezkowej górnej. W takich sytuacjach przeprowadza się poprzeczną arteriotomię, która umożliwi wykonanie embolektomii. Opisano także zabiegi przezskórnego wszczepienia stentu tętnicy krezkowej. Leczenie farmakologiczne i przygotowanie do zabiegu obejmuje podawanie heparyn, opisano również możliwość wykorzystania miejscowego fibrynolitycznego działania urokinazy [20].

WRODZONA WADA SERCA MANIFESTUJĄCA SIĘ JAKO BÓL BRZUCHA

Czasami ból brzucha jest objawem podmiotowym wrodzonej wady serca. Opisano przypadek pacjenta, który zgłosił się po pomoc lekarską z powodu silnego bólu brzucha i mdłości. Diagnostyka w kierunku nieprawidłowości narządów jamy brzusznej chorego nie wykazała przyczyny dolegliwości zgłaszanej przez pacjenta. W badaniu fizykalnym zauważono oznaki prawo- i lewokomorowej niewydolności serca. Przeprowadzone cewnikowanie serca ujawniło obecność dużego przecieku lewo-prawego na wysokości przedsionków serca. Wykonano angiografię i badanie tomograficzne klatki piersiowej, co potwierdziło diagnozę: obecność patologicznej wstępującej żyły pomiędzy żyłą ramiennie-głową i lewą górną żyłą płucną. Patologiczne naczynie żyłne łączyło lewy i prawy przedsionek serca, a także powodowało odwrócenie przepływu krwi w lewej górnej żyły płucnej, co doprowadziło do przekrwienia biernego płuc, zastoju w krążeniu płucnym oraz wtórnego zwężenia tętnicy płucnej. Pacjenta zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego podwiązania patologicznej żyły. Po przeprowadzeniu operacji bóle brzucha ustąpiły [21].

MASKA BRZUSZNA ZAWAŁU SERCA

Rzadką przyczyną bólów brzucha może być maska brzuszna zawału mięśnia sercowego. Ból zawałowy z definicji jest bólem dławicowym o charakterze rozlanym, opisywanym jako uczucie dławienia lub „zatkania” za mostkiem, często promieniującym w górę, obustronnie lub jednostronnie (częściej dotyczy lewej strony) do łożyska barków lub ramion, rzadziej do pleców. Czasami ból promieniuje do nadbrzusza lub ból w nadbrzuszu jest jedynym objawem zawału serca, jaki zgłasza chory

– taką sytuację nazywamy maską brzuszną zawału. Występuje ona najczęściej w przebiegu zawału ściany dolnej, często dołączają się nudności i wymioty.

ADRES DO KORESPONDENCJI

stud. med. Krzysztof Kilian

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1a
tel.: (22) 599-28-38; faks: (22) 599-18-38
e-mail: krzysztof92kilian@gmail.com

STRESZCZENIE

Ból brzucha jest nieswoistym objawem występującym w przebiegu wielu chorób. Najczęściej kojarzony jest z dysfunkcją przewodu pokarmowego lub jednostką chorobową wymagającą interwencji chirurgicznej. Nie można jednak zapominać o etiologii sercowo-naczyniowej tego bólu, w której przypadku należy wziąć pod uwagę: zawał dolnej ściany serca, tętniak aorty brzusznej, zator tętnicy krezkowej, chorobę niedokrwienną jelit i wrodzoną wadę serca. Niecharakterystyczny ból brzucha, niemający uchwytnej przyczyny, nie powinien być lekceważony przez żadnego lekarza.

Wczesna diagnostyka i leczenie chorób z pogranicza kardiologii i gastrologii przynoszą ulgę pacjentowi oraz pomagają uniknąć poważnych konsekwencji dla jego zdrowia i życia.

Słowa kluczowe: ból brzucha, zator tętnicy krezkowej, tętniak aorty brzusznej

ABSTRACT

Abdominal pain is a non-characteristic symptom of many diseases. Most often it is matched with dysfunction of gastrointestinal tract or disease entity which needs surgical procedure. However, we must not forget about the cardiovascular etiology of the pain, taking into consideration: myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm, mesenteric artery embolism, ischemic bowel disease, congenital heart defect. Non-specific abdominal pain of imperceptible cause should never be belittled by any doctor.

Early diagnosis and treatment diseases which contain elements of cardiology and gastroenterology alleviates the pain and also help to prevent serious consequences for patients health and life.

Key words: abdominal pain, mesenteric artery embolism, abdominal aortic aneurysm

Piśmiennictwo:

- Gajewski P, Szczeklik A.: *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2013: 443, 491-501, 475-477, 821.*
- Kulig J., Nowak W.: *Ostry brzuch. PZWL, Warszawa 2007: 295-306.*
- Patel H.H., Moore J., Hsu K.A. et al.: *Cardioprotection at a distance: mesenteric artery occlusion protects the myocardium via an opioid sensitive mechanism. Journal of Molecular and Cellular Cardiology 2002; 34(10): 1317-1323.*
- Głowiński S.: *Patogeneza tętniaków aorty. W: Chirurgia tętnic i żył obwodowych. Noszczyk W. (red.). PZWL, Warszawa 2007: 102-111.*
- Fillinger M.F.: *Abdominal Aortic Aneurysms. W: Rutherford's Vascular Surgery. Cronenwett J.L., Johnston W. (red.). Elsevier 2010.*
- Choke E., Cockerill G., Wilson W.R. et al.: *A review of biological factors implicated in abdominal aortic aneurysm rupture. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2005; 30(3): 227-244.*
- Wanhainen A., Themudo R., Ahlstrom H. et al.: *Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women – a population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. J. Vasc. Surg. 2008; 47(3): 504-512.*
- Sakalihan N., Limet R., Defawe O.D.: *Abdominal aortic aneurysm. The Lancet 2005; 365: 1577-1589.*
- Gruber E.R., Raymond S.A.: *Beyond cholesterol: vitamin B6, arteriosclerosis, and your heart. St. Martin Press, New York 1981.*
- Venturi S.: *Evolutionary significance of iodine. Current Chemical Biology 2011; 5(3): 155-162.*
- Brown L.C., Powell J.T.: *Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants Ann. Surg. 1999; 230: 289-296; discussion 296-297.*

12. Singh K., Bona K., Jacobsen B. et al.: Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study. *Am. J. Epidemiology* 2001; 154(3): 236-244.
13. Lederle F.A., Nelson D.B., Joseph A.M.: Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38: 329-334.
14. Kuivaniemi H., Shibamura H., Arthur C. et al.: Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *J. Vasc. Surg.* 2003; 37: 340-345.
15. Fink H.A., Lederl F.A., Roth C.S. et al.: The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 833-836.
16. Szmids J., Jakimowicz T.: *Postępy Nauk Medycznych* 2012; 1: 37-43.
17. Kertai M.D., Boersma E., Westerhout C.M. et al.: Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. *The American Journal of Medicine* 2004; 116(2): 96-103.
18. Budzyński J., Wasilewski M., Suppan K. et al.: Choroba niedokrwienna jelit w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2011; 5(5): 390-400.
19. Bianchi Porro G., Cremer M., Krejs G. et al.: *Gastroenterologia i hepatologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003.
20. Simo G., Echenagusia A.J., Camunez F. et al.: Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 204: 775-779.
21. Macha M., Gupta D., Molina E. et al.: Congenital heart disease manifested as acute abdominal pain. *International Journal of Cardiology* 2007; 118(3): 92-93.