症例報告

血圧低下を契機に非閉塞性腸管虚血症を発症した 血液透析患者の2例

森澤 紀彦¹ 山本 泉¹ 川邊 万佑子¹ 岡林 佑典¹
 吉岡 友基¹ 中村 真未¹ 萬 昂 士² 勝俣 陽貴¹
 勝馬 愛¹ 高橋 康人¹ 中田 泰之¹ 丹野 有道¹
 大城戸 一郎¹ 坪井 伸夫¹ 横尾 隆¹

¹東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

²東京慈恵会医科大学附属病院病理部

キーワード：非閉塞性腸管虚血症，血液透析，血圧低下

〈要旨〉

非閉塞性腸管虚血症（non-occlusive mesenteric ischemia : NOMI）は，腸間膜動静脈に閉塞や血栓を認めない腸管虚血症である。血液透析（HD）患者における NOMI 発症率はまれだが，非透析患者に比べて 100 倍程度増加し，かつ，致死率が極めて高く，迅速な診断と加療を要する。血圧低下を契機に NOMI を発症した HD2 症例を経験した。症例 1 は HD 歴 2 か月の 52 歳男性で低左心機能に伴う低血圧を契機に発症，症例 2 は HD 歴 5 年の 88 歳女性で出血に伴う低血圧を契機に発症した。NOMI 発症誘因として全身の低灌流状態に伴う血管攣縮が示唆されている。また HD 患者の profile と NOMI の risk factor は酷似している。NOMI に特異的の症状や検査所見はなく，HD 中の血圧低下に腹痛を併発した場合に NOMI を念頭におくことが重要であり，簡便に施行できる dynamic 造影 CT 検査が診断に有用である。NOMI は予後不良であり，発症予防として，透析間体重増加の管理などの患者教育および HD 中の血圧管理が重要である。

Two cases of non-occlusive mesenteric ischemia triggered by intradialytic hypotension in patients on maintenance hemodialysis

Norihiko Morisawa¹, Izumi Yamamoto¹, Mayuko Kawabe¹, Yusuke Okabayashi¹, Yuuki Yoshioka¹, Mami Nakamura¹, Takashi Yorozu², Haruki Katsumata¹, Ai Katsuma¹, Yasuhito Takahashi¹, Yasuyuki Nakada¹, Yudo Tanno¹, Ichiro Ohkido¹, Nobuo Tsuboi¹, Takashi Yokoo¹

¹Department of Internal Medicine, Division of Nephrology and Hypertension, The Jikei University School of Medicine, ²Department of Pathology, Jikei University School of Medicine

Key words : non-occlusive mesenteric ischemia, hemodialysis, decreased blood pressure

〈Abstract〉

Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) is defined as diffuse intestinal ischemia without any organic blood vessel occlusion. Although rare, NOMI has a very high mortality rate (70–90%) among patients undergoing dialysis. We herein report two patients with NOMI triggered by hypotension during hemodialysis. Case 1 : A 52-year-old man with a low left ventricular ejection fraction after myocardial infarction presented with intradialytic prolonged hypotension and acute abdomen. Case 2 : An 88-year-old woman who had been on maintenance hemodialysis for 5 years developed intradialytic hypotension with acute abdomen. We performed multidetector computed tomography (MDCT) and found patent mesenteric vessels in both cases. A subsequent surgical procedure revealed necrosis of the terminal ileum in Case 1, and an autopsy revealed necrosis of the cecum in Case 2. Finally, we diagnosed both patients with NOMI. The patient in Case 1 underwent a surgical procedure

森澤 紀彦 東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科 〒105-8471 東京都港区西新橋 3-25-8

Norihiko Morisawa Tel : 03-3433-1111 Fax : 03-5400-1210

〔受付日：2015 年 6 月 22 日，受理日：2015 年 10 月 5 日〕

and was discharged alive, but the patient in Case 2 died. An early diagnosis of NOMI is crucial considering that this condition has a very high mortality rate. However, diagnosing NOMI is very difficult because the clinical manifestations are nonspecific. We speculate that the hemodialysis profile is similar to that of the risk factors ; therefore, patients with intradialytic hypotension and an acute abdomen on MDCT should be evaluated.

緒 言

血液透析 (hemodialysis : HD) 患者の非閉塞性腸管虚血症 (non-occlusive mesenteric ischemia : NOMI) 発症は 2.29/100 人年とまれだが、致死率が極めて高く、迅速な診断と加療を要する。NOMI は腸間膜動静脈に閉塞が認められない腸管虚血症と定義される^{1,2)}。臨床的に特異的な症状はないことから、緩徐に進行しやすく、診断および治療が遅れることが多い³⁾。病態として、全身の循環不全が一定時間続くことで、腸間膜動脈の末梢血管が攣縮し、腸管組織が虚血に陥り、さらに虚血再灌流障害が加わることで、非閉塞性の腸管虚血/壊死が生じると推定されている^{3~5)}。急性腸管虚血症の約 10~30% を占め、死亡率は 70~90% と予後不良である^{6~8)}。今回われわれは、血圧低下を契機に NOMI を呈した HD 患者 2 症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

I. 症 例

症例 1 : 52 歳, 男性。

既往歴 : 陳旧性心筋梗塞 (Dor 手術後, 冠動脈バイパス術後), 術後縦隔炎 (ドレナージ, 腹直筋皮弁術後), 心室頻拍, 2 型糖尿病。

家族歴 : 特記事項なし。

現病歴 : 他院入院中, X 年 11 月より持続性心室頻拍

(sustained ventricular tachycardia : SVT) が頻回となった。気管内挿管が施行され, 原疾患不明の腎不全に対しては持続的血液透析 (continuous hemodialysis : CHD) が導入された。以後, SVT は出現せず, 両室ペースメーカー機能付き植え込み型除細動器 (CRT-D) 挿入および左室アブレーション (ABL) 目的で, 同年 12 月に当院転院となった。入院時 JCS-20, E3VTM5 (GCS), 身長 172 cm, 体重 47.8 kg, 血圧 84/44 mmHg (ノルアドレナリン (NAD) 0.24 μ 投与下), 脈拍 70/分, 体温 37.8°C で, 身体所見として腹部平坦・軟, 自発痛・圧痛なし, 腸蠕動音は正常であった。入院時心エコーでは EF 15% と著明な低下がみられた。当院入院後も CHD 継続とし, 左室 ABL, CRT-D 留置を施行した 12 月 A 日より利尿薬を開始し, 自尿が保てたことから翌日に CHD を離脱した。離脱後, 体重は変化を認めなかったが, 胸部単純 X 線写真では肺うっ血像の増悪を認めたため, A+4 日から CHD による除水を再開した。NAD 持続点滴下にて血圧は 90~120/40~60 mmHg 程度で推移していたが, A+9 日の朝, CHD による除水中に突然の腹痛と血圧低下を認めた。採血上, WBC $16.0 \times 10^3/\mu\text{L}$, CRP 5.17 mg/dL と炎症所見があり (表 1), Hb 9.3 g/dL の貧血と AST, LDH の軽度上昇 (AST 32 U/L, LDH 276 U/L) および代謝性アシドーシスの出現 (pH 7.264, HCO_3^- 21.4 mmol/L) が認められた。即日施行した腹部 dynamic 造影 CT 検査にて門脈ガス血症, 腸管壁内ガス, 小腸壁の造影効果の減弱を認めた (図 1A),

表 1 症例 1 発症時検査所見

<Complete blood cell count>		<Serum chemistries>		<BGA FiO ₂ 28%>	
WBC	$16.0 \times 10^3/\mu\text{L}$	AST	32 U/L	pH	7.264
RBC	$3.26 \times 10^6/\mu\text{L}$	ALT	3 U/L	pO ₂	112 mmHg
Hb	9.3 g/dL	LDH	276 U/L	pCO ₂	49.0 mmHg
Ht	30.2%	ALP	858 U/L	HCO_3^-	21.4 mmol/L
Plt	$205 \times 10^3/\mu\text{L}$	CK	21 U/L	BE	-4.9 mmol/L
<Blood coagulation>		TP	6.0 g/dL	Lac	2.0 mmol/L
PT-INR	<1.0	Alb	2.5 g/dL		
APTT	35.6 sec	UN	21 mg/dL		
D-Dimer	6.1 $\mu\text{g}/\text{mL}$	Cr	0.89 mg/dL		
		UA	1.0 mg/dL		
		Na	139 mmol/L		
		K	4.4 mmol/L		
		Cl	108 mmol/L		
		Ca	8.3 mg/dL		
		CRP	5.17 mg/dL

図 1 腹部 dynamic 造影 CT 検査

A: 腸管壁内ガス (⇐), 門脈ガス血症 (⇐), 小腸壁の造影不良を認める.

B: SMA 起始部に閉塞や血栓は認めない.

C: SMA 本幹に閉塞, 狭窄や血栓は認めない.

腸間膜動脈には血栓・閉塞の所見がみられなかった (図 1B, C) ことから, NOMI を強く疑い, 緊急手術を施行した. トライツ靱帯より 1 m の部位から, 小腸末端より 50 cm の部位まで小腸切除を施行した. 腸間膜動静脈に明らかな血栓/閉塞は認めず, 腸管壊死部が巣状に分布しており, NOMI と確定診断した. 病理所見では, 切除小腸において黄色調の領域と褐色調の領域がまだらに存在し, 腸管に明らかな閉塞機転や腫瘍を認めなかった (図 2A). 組織学的には, 褐色調の強い部分では, 小腸上皮の脱落と粘膜下層の浮腫性拡大, 毛細血管の充血, 全層性の出血を認め, 循環障害性の腸管壊死を示唆する所見であった (図 2B). また, 腸管付近の動脈においては, 動脈硬化性病変は指摘できなかった (図 2C). 継続加療目的で紹介元病院に翌年 1 月に転院となった.

内服薬: アスピリン 100 mg, エナラプリル 2.5 mg, ベラパミル 120 mg, ビソプロロール 2.5 mg, アミオダロン 200 mg, ピタバスタチン 2 mg, リナグリプチン 10 mg, フェブキソスタット 20 mg.

症例 2: 88 歳, 女性.

主訴: 腹痛.

既往歴: 血液透析 (腎硬化症) (83 歳), 2 型糖尿病, 胸腹部大動脈瘤 (ステントグラフト留置), 閉塞性動脈硬化症 (大腿動脈-大腿動脈交叉バイパス術).

家族歴: 特記事項なし.

現病歴: 他院で血液透析中の低血圧がみられ, 随伴して左側腹部痛が発症し, バイタルサイン安定後も持続したため, 当院救急搬送となった. 入院時 JCS-1, 身長 131 cm, 体重 33 kg, 血圧 138/60 mmHg, 脈拍 60/分. 体温 36.8℃, 身体所見では, 左下腹部に軽度の圧痛を認めるのみであった. 緊急で行った腹部単純 CT 検査では特記すべき所見なく, 採血所見上では, LDH 296 U/L, AST 28 U/L, 血清乳酸値 5.4 mmol/L の上昇と CRP 1.18 mg/dL の軽度上昇を認めるのみであった (表 2). 次いで施行した腹部造影 CT にて, 回盲部腸管の造影効果減弱を認め (図 3A), SMA (上腸間膜動脈: superior mesenteric artery) に血栓・閉塞はみられなかったことから, NOMI が疑われた (図 3B). 緊急手術を考慮したが, 全身状態や年齢および家族の希望を考慮し, 外科的処置が困難と判断し, 保存的加療を行った. 翌朝, 高度の意識障害 (JCS-300)

図2 A. 腸管切除標本：黄色調の領域と壊死を示す褐色調の領域がまだらに存在。
 B. 組織所見：粘膜の全層性壊死および粘膜下層に出血を認める。
 C. 組織所見：腸管付近の動脈に粥状硬化性病変は認めない。

図4 A. 術中肉眼所見：回盲部に腸管壊死を認める。
 B. 組織所見：腸管粘膜の壊死や一部脱落，出血を認め，粘膜下層には静脈のうっ滞を認める。
 C. 腸間膜動脈（中枢側）組織所見：内膜肥厚，粥状硬化を認めるが，血栓や閉塞は認めない。
 D. 腸間膜動脈（末梢側）組織所見：内膜肥厚，石灰化，骨化を認めるが，血栓や閉塞は認めない。

と徐脈を伴う血圧低下（脈拍 30/min，収縮期血圧 40 mmHg）をきたし，同日永眠された。病理解剖にて，

回盲部とS状結腸に壊死所見を認め（図4A），腸間膜動脈に血栓や塞栓による閉塞を認めなかったことか

表 2 症例 2 入院時検査所見

<Complete blood cell count>		<Serum chemistries>		<BGA O ₂ 2 L/min>	
WBC	8.0×10 ³ /μL	AST	28 U/L	pH	7.342
RBC	4.09×10 ⁶ /μL	ALT	10 U/L	pO ₂	98.9 mmHg
Hb	11.1 g/dL	LDH	296 U/L	pCO ₂	32.0 mmHg
Ht	37.6%	CK	36 U/L	HCO ₃ ⁻	17.3 mmol/L
Plt	104×10 ³ /μL	TP	7.8 g/dL	BE	-7.7 mmol/L
<Blood coagulation>		Alb	3.5 g/dL	Lac	5.4 mmol/L
PT-INR	1.2	UN	29 mg/dL		
APTT	29.6 sec	Cr	4.29 mg/dL		
Fbg	248 mg/dL	UA	5.5 mg/dL		
D-Dimer	≥100 μg/mL	Na	137 mmol/L		
		K	3.8 mmol/L		
		Cl	100 mmol/L		
		Ca	9.0 mg/dL		
		CRP	1.18 mg/dL

図 3 腹部 dynamic 造影 CT 検査

A：回盲部を中心とした腸管壁造影効果減弱を認める。

B：SMA 起始部に閉塞や血栓を認めない。

C：(X-4年)胸腹部ステント，腹部ステント留置後．腹部大動脈からは腎動脈およびSMAが分岐している．IMAの血流は同定できない。

ら，NOMIと確定診断した．組織学的には，腸管粘膜の壊死や一部脱落，出血を認め，粘膜下層には静脈のうっ滞を認めた(図4B)．また，中枢側の腸間膜動脈では内膜の肥厚と粥状硬化(図4C)を，末梢側の腸間膜動脈では内膜肥厚，石灰化および骨化を認めたが(図4D)，いずれも閉塞や血栓は認めなかった。

内服薬：イルベサルタン 100 mg，アムロジピン 5

mg，カルシトリオール 0.25 μg，沈降炭酸カルシウム 3,000 mg，ラベプラゾール 10 mg，アトルバスタチン 10 mg，モサプリド 10 mg，ボラブレジンク 150 mg。

II. 考 察

NOMIは腸間膜動静脈に閉塞が認められない腸管虚

血症と定義される。死亡率は70～90%と極めて高い。NOMIの病態は不明な部分が多いものの、全身の循環不全が一定時間持続することで腸間膜動脈の末梢血管が攣縮し、そこに虚血再灌流障害が加わることが主たる原因ではないかと推測されている。非透析患者におけるNOMIの発症率は0.006～0.047人/100人年と極めてまれな疾患であるが、透析患者においては、2.29人/100人年とされ、非透析患者に比べると100倍程度に発症率が増加することが知られている⁹⁾。ほかのNOMI発症のリスク因子として、年齢、糖尿病、高血圧、HD^{7,9,10)}などがあり、加えて心臓手術や腹部手術後、ジギタリス、エルゴタミン製剤、血管収縮薬などの使用が知られている^{1,4,11～13)}。特筆すべきは、HD患者であること自体がNOMIのリスク因子であるだけでなく、HDがNOMIの予後不良因子でもあることであろう^{10,14)}。HD患者はNOMIのリスク因子である高血圧症や糖尿病などの動脈硬化性病変をもともと素因としてもっていることが多く、加えて、透析時の除水による心拍出量の低下や循環血漿量の減少が腸間膜血管攣縮を誘発しやすい⁸⁾。したがって、透析間の体重増加が多く、除水量の多いHD患者では、透析中の低血圧発症により、低灌流状態が頻回に生じ、重度の組織障害を生じている可能性がある。興味深いことに、ラット小腸を用いた動物実験では、15分2回の低灌流が30分間1回の虚血よりも重度の組織障害をもたらすことが示されている¹⁵⁾。さらなる発症機序として、出血性ショックや心原性ショックを呈した場合、レニン-アンジオテンシン系の賦活やバゾプレッシンの分泌によって腸管の血管収縮や内臓血管攣縮が生じている可能性が考えられる^{5,16)}。

NOMIの臨床症状は、腹痛、嘔気、嘔吐、胃十二指腸出血やイレウスといった非特異的なもので、特徴的な早期臨床症状はないとされる^{17,18)}。特徴的な検査所見に関しては、血清におけるI-FABP、 α -glutathione S-transferase、D-lactateが有望視されている^{19～22)}。現時点での診断におけるgold standardは、血管造影である。腸間膜動脈末梢が攣縮状に狭小化して描出されない“string-of-sausages sign”が特徴とされている。しかし、血管造影は手技的に煩雑であり、実臨床で行われる頻度は少ない。現在では、血行動態の経時的変化を観察できるdynamic造影CT検査により高解像度画像が可能となり、血管造影と比較して低侵襲かつ短時間で施行できる^{23,24)}。NOMIにおける典型的なCT所見は腸間膜動静脈に血栓・閉塞がなく、腸管気腫症、門脈ガス像、腸管壁造影効果減弱などの腸管虚血・壊死像を示唆する所見と報告されている²⁵⁾。治療に関し

ては、塩酸パパペリンの持続動注以外に、PGE₁の持続静注があるものの⁷⁾、NOMIの患者は低血圧を呈していることが多いため、低血圧を惹起する血管拡張薬の使用は躊躇せざるを得ないことが多い。

症例1は、NOMI発症のリスク因子として、HD、心臓手術後、血管収縮薬の使用と複数認められており、さらに、低心機能に伴う常時低血圧があったため、SMAの低灌流状態が頻回に生じていると想定され、腸間膜血管攣縮を誘発しやすい状況であった。腹痛発症時に速やかに腹部dynamic造影CT検査を施行し、NOMIを疑うことができたため、緊急手術にて救命することが可能であった。症例2も同様に、NOMI発症のリスク因子として、年齢、高血圧症、HDと複数認められていた。さらに透析中の低血圧が契機となり、SMAの低灌流状態から、腸間膜血管攣縮を誘発したと推定された。また、症例2では胸腹部大動脈瘤によりステント留置前からIMA（下腸間膜動脈：inferior mesenteric artery）血流は追えず、IMAをカバーしてステント留置されていた。X-4年のfollow upで施行されたdynamic造影CT検査でも、腹部大動脈から両側腎動脈およびSMAの分岐は確認できるが、IMAの血流は追えなかった（図3C）。当院来院時に腹痛を訴えていたが、単純CT検査では特記所見はなく、dynamic造影CT検査を施行したことで、回盲部およびS状結腸領域の造影効果減弱を指摘することができた。NOMIは血管攣縮が持続することで腸管壊死に陥る病態であり、単純CT検査だけでは不十分であり、dynamic造影CT検査の重要性が再確認された。腹部大動脈瘤の術前の造影CT検査より、大動脈瘤によりIMA起始部は同定できず、また血流も確認できなかった。ステントグラフト留置後はIMAをカバーしており、術後検査では同様にIMAの血流は確認できていなかった。したがって、S状結腸領域に対してもSMA支配領域であることが示唆された。重要な点は、2症例とも発症時の採血結果が軽度の炎症反応程度で、軽微なことである。NOMIのリスク因子を認識し、血圧低下と急性腹症を随伴した場合には、採血結果が軽微な炎症所見であっても、dynamic造影CT検査を施行すべきと考えられる。

結 語

HD患者の血圧低下に伴って腹痛や嘔吐などの消化器症状が出現した場合、NOMIを必ず鑑別にあげることが重要である。疑った場合には、複雑な手技を要

さない dynamic 造影 CT 検査が有用と考える。NOMI は腸管が壊死に陥る前であれば可逆性であるため、HD 患者において未診断症例も多く存在していることが予想される。致死率が高いため、早期の診断・治療だけでなく、NOMI の発症予防が重要である。NOMI のリスク因子を多くもっている患者に対しては、透析間体重増加の管理などの患者教育、HD 中の血圧管理などが非常に重要と考える。

文献

- 1) ENDE N. Infarction of the bowel in cardiac failure. *N Engl J Med* 1958; 258: 879-81.
- 2) Wittenberg J, Athanasoulis CA, Williams LF, Paredes S, O'Sullivan P, Brown B. Ischemic colitis. *Radiology and pathophysiology. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1975; 123: 287-300.
- 3) Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005; 35: 185-95.
- 4) Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 319-26.
- 5) Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Haglund UH. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. *Am J Surg* 1987; 153: 108-16.
- 6) John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 84-8.
- 7) Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, Ito T, Zaima M. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E1. *Ann Surg* 2007; 246: 229-35.
- 8) Zeier M, Weisel M, Ritz E. Non-occlusive mesenteric infarction (NOMI) in dialysis patients: Risk factors, diagnosis, intervention and outcome. *Int J Artif Organs* 1992; 15: 387-9.
- 9) Quiroga B, Verde E, Abad S, et al. Detection of patients at high risk for non-occlusive mesenteric ischemia in hemodialysis. *J Surg Res* 2013; 180: 51-5.
- 10) Brandt LJ, Boley SJ. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Annu Rev Med* 1991; 42: 107-17.
- 11) Trompeter M, Brazda T, Remy CT, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol* 2002; 12: 1179-87.
- 12) Mazzei MA, Guerrini S, Squitieri NC, Imbriaco G, Mazzei FG, Volterrani L. Nonobstructive mesenteric ischemia after cardiovascular surgery: not so uncommon. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 20: 253-5.
- 13) Scaglione M, Grassi R, Pinto A, et al. Positive predictive value and negative predictive value of spiral CT in the diagnosis of closed loop obstruction complicated by intestinal ischemia. *Radiol Med* 2004; 107: 69-77.
- 14) Yukaya T, Saeki H, Taketani K, et al. Clinical outcomes and prognostic factors after surgery for non-occlusive mesenteric ischemia: a multicenter study. *J Gastrointest Surg* 2014; 18: 1642-7.
- 15) Clark ET, Gewertz BL. Intermittent ischemia potentiates intestinal reperfusion injury. *J Vasc Surg* 1991; 13: 601-6.
- 16) McNeill JR, Stark RD, Greenway CV. Intestinal vasoconstriction after haemorrhage: roles of vasopressin and angiotensin. *Am J Physiol* 1970; 219: 1342-7.
- 17) Wilker TG. Mesenteric ischemia. *Semin Interv Radiol* 2009; 26: 175-83.
- 18) Mazzei MA, Cioffi Squitieri N, Guerrini S, et al. Sigmoid diverticulitis: US findings. *Crit Ultrasound J* 2013; S1-S5.
- 19) Stefan Acosta, Torbjörn Nilsson. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis* 2012; 33: 355-61.
- 20) Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H, et al. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg* 2014; 101: 232-8.
- 21) Çakmaz R, Büyükaşık O, Kahramansoy N, et al. A combination of plasma DAO and citrulline levels as a potential marker for acute mesenteric ischemia. *Libyan J Med* 2013; 26: 1-6.
- 22) Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg* 2009; 33: 1374-83.
- 23) Woodhams R, Nishimaki H, Fujii K, et al. Usefulness of multidetector-row CT (MDCT) for the diagnosis of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): assessment of morphology and diameter of superior mesenteric artery (SMA) on multi-planar reconstructed (MPR) images. *Eur J Radiol* 2010; 76: 96-102.
- 24) Nakamura Y, Urashima M, Toyota N, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): utility of measuring the diameters of the superior mesenteric artery and superior mesenteric vein at multidetector CT. *Jpn J Radiol* 2013 (Epub ahead of print)
- 25) Mazzei MA, Volterrani L. Nonocclusive mesenteric ischemia: think about it. *Radiol Med* 2014; 120: 85-95.