维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号：0253-3626(2002)01-0100-02

急性肠系膜上动脉栓塞临床分析

万 青，饶邦复
（重庆医科大学临床学院心血管内科 重庆 400016）

【中国图书分类法分类号】R572.3 【文献标识码】B 【收稿日期】2001-06-15

急性肠系膜上动脉栓塞(superior mesenteric arterial embolism)是由于栓子堵塞肠系膜上动脉（SMA）引起肠坏死的一种急性病变。常发生于有风心病、冠心病、高心病等严重器质性心脏病伴心律失常（尤其是房颤）的老年患者，或同时又有腹泻，应用利尿剂、缩血管药、血粘度升高等诱因。因其发病突然，病情变化大，进展快，早期诊断困难，易误诊，至今死亡率仍高达80%以上[1,2]。30年以来我院共收治两例并经手术证实的SMA栓塞，均延误诊治。其中1例病情危重自动出院，1例切除绝大部分小肠抢救存活但将影响今后的生活质量。为提高临床对该病的认识，本文将作如下报道。

1 临床资料

1.1 病例1

患者女，76岁，因全腹持续性绞痛12h伴呕吐、腹泻数次入院。既往有2型糖尿病、原发性高血压及高心病。入院查体：T 35.8℃，P 126次/min，R 22次/min，BP180/113mmHg，神志清楚，急性面容，双肺（－），心界左下扩大，心率150次/min、律不齐、各瓣膜区未闻及杂音，腹膨隆、软，全腹有轻压痛、无反跳痛、肌紧张，肝脾未触及，移动性浊音阴性，肠鸣音6次/分、双下肢无水肿。实验室检查：血WBC18.6 × 10^9/L、中性0.83，肝功：A/G1.0，TB30.3mmol/L，GLB41g/L，IB27.8mmoL/L，余指标正常，肾功正常，血糖13.5mmol/L，血淀粉酶126U，尿淀粉酶645U，CO_2-CP19mmoL/L。ECG快速性房颤。腹部B超：1.胃储留可能，2.肝胆胰未见确切异常。入院后患者腹痛减轻，呕吐咖啡色胃内容物1次约10ml。腹部更加膨隆、压痛加重并出现反跳痛，肌紧张。多次血WBC均在 10 × 10^9/L 以上。胸腹透：右下肺少许斑点状影，右侧胸腔少量积液，心影中度增大，主动脉型，以左室大为主，心搏弱，结肠小肠积气，以结肠较明显，无扩张，小肠内有少许小液气平。腹腔穿刺抽出淡黄色稍混浊液体1.5 ml，李凡它试验阳性，细胞总数38.48 × 10^9/L，白细胞数34.06 × 10^9/L，单核0.08、多核0.92。期间多次会诊讨论，均未明确病因及考虑SMA栓塞可能。入院后77h以“急性腹膜炎”行剖腹探查术，术中发现：SMA已完全栓塞，距屈氏韧带40cm以下空肠，全回肠及右半结肠已坏死。遂行小肠次全切除、右半结肠切除术，将保留的40 cm空肠与横结肠吻合。术后患者经积极抗炎、降糖、支持、纠正心衰等治疗，病情好转出院。

1.2 病例2

患者男，78岁、因上腹持续性绞痛3h入院，不伴呕吐、腹泻。既往有原发性高血压、冠心病，慢快综合征并安置心脏起搏器。1年多前因右下肢动脉栓塞曾作截肢。入院查体：T36℃，P80次/min，R20次/min，BP225/90mmHg，神志清楚，急性痛苦面容，高枕位，左下肺闻及少量湿鸣音，心界临界大小，心率110次/min，律不齐，未闻及病理性杂音、腹软，上腹压痛，无反跳痛、肌紧张，肝脾未触及，移动性浊音阴性，肠鸣音正常，双下肢无水肿。实验室检查：血WBC23.7 × 10^9/L，中性0.90、电解质：K^+2.3mmoL/L，Na^+ 144mmoL/L，Cl^-104mmoL/L，血淀粉酶56U，尿淀粉酶64U，肾功：Urea13.4mmoL/L，Cr287mmoL/L，心肌酶谱：CK107，CK-MB24，LDH352、AST44，血气：pH7.372，$PCO_2$3.53kPa，$PO_2$10.5kPa，$HCO_3$15mmoL/L。ECG：房颤，频发室早，短阵室速，II、III、aVF ST段轻度抬高。腹部彩色B超：SMA起始部未能清晰显示，上段腔内可疑实性回声、下行支内血流信号稀疏。入院怀疑急性SMA栓塞，但入院后患者尽管腹痛进行性加重，却始终没有反跳痛、肌紧张等腹膜炎的体征，腹腔穿刺未抽出液体。因此，未能及时确诊并手术治疗。入院12h才行剖腹探查，术中发现：SMA根部有一2cm × 0.5cm大小的栓子，小肠近端距屈氏韧带10 cm，远端距回盲部30 cm中小肠肠管发黑，弥漫散在坏死斑，肠管扩张，蠕动消失。遂行SMA切开取栓，坏死小肠切除，空肠回肠端端吻合术。术后病人一直昏迷，休克血压，持续性低氧代酸，电解质紊乱，后自动出院。

2 讨 论

2.1 诊断

2.1.1 临床表现 SMA一旦发生栓塞，其支配的相应节段肠组织随即缺血缺氧，充血水肿。临床上表现为急性发作的剧烈腹痛，此乃SMA栓塞最重要的症状。腹痛以上腹多见，可伴有恶心、呕吐，腹胀、腹泻，大便可为黄色水样便，而腹部仅有轻微压痛。呈现疾病早期“症状重体征轻”、“症状体征分离”的特征。此期易误诊为“胃肠炎”、“胰腺炎”“菌痢”等。另有文献总结82例肠系膜上动脉栓塞，发现19例（23%）没有腹痛或腹痛不明显，此时诊断难度更大[3]。随着病情发展，肠组织缺血缺氧加重引起代谢性酸中毒，肠组织出血坏死，溃疡形成甚至穿孔，大量毒素进入血循环，

作者介绍：万 青（19- ），女，主治医师，硕士。
主要研究方向：冠心病、高血压病。

维普资讯 http://www.cqvip.com

造成感染性休克。临床上表现为患者腹痛不缓解甚至加剧，可呕吐血性胃内容物，解血便，有休克表现。体征加重，腹部可有压痛、反跳痛、肌紧张等腹膜刺激征，血压下降、神志改变等休克体征也逐渐出现。因此，后期特征为“症状体征相随加重”。

2.1.2 实验室检查 血白细胞总数及分类明显升高，大便隐血可阳性，血气分析为代谢性酸中毒表现，血清淀粉酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶、碱性磷酸酶及氧化谷光甘肽等升高，但上述检查都缺乏特异性，并且除血象外早期敏感性较低。近期有作者认为血清脂肪酸结合蛋白是诊断早期肠缺血的敏感方法[4]。

2.1.3 影象学检查 腹部透视或平片早期可无阳性发现，随着病情进展，可见小肠及结肠积气、积液。多普勒超声、CT及MRI作为非创伤检查能直观发现有无栓塞及血流情况，对诊断SMA栓塞有重要提示。有创血管造影和血管腔内超声是诊断SMA栓塞最可靠的方法。有文献证实患者生存率与基于急诊肠系膜血管造影的早期诊断直接有关[3]。疑诊者一般先做腹主动脉造影，了解肠系膜动脉开口部有无堵塞并排除夹层动脉瘤，当近端通畅时则作选择性SMA造影，可见SMA主干近侧段显影中断，呈圆形或半月形充盈缺损，远端血管完全或不完全闭塞。血管腔内超声不但可用于诊断，还可用于治疗[5]。

2.2 治疗

2.2.1 基础治疗 针对原发病应及时纠正心衰，抗心律失常，停用利尿剂、缩血管药物。同时补液，维持水电解质和酸碱平衡。积极抗炎治疗，最好用广谱抗菌素。禁食，胃肠减压，输入白蛋白、血浆或全血积极支持。

2.2.2 内科治疗 早期确诊者可经SMA插管，以30-60mg/h注入罂粟碱，持续24～48h后，再行造影，如栓塞消除肠系膜血管扩张示为有效，拔管续以抗凝治疗。近年来随着介入医学的发展，经SMA插管注入尿激酶溶栓取得良好效果，是治疗早期SMA栓塞的方法之一，可避免肠切除或减少肠切除范围。溶栓治疗应严格把握指征：症状发作6～8h以内，无腹膜刺激征，没有肠坏死的放射征象。若溶栓过程中腹痛没有减轻，或出现腹膜刺激征，此时即使造影显示好转也应立即停止溶栓作剖腹探索[6,7]。溶栓治疗后应抗凝治疗，以改善血流状态防止再栓塞，可选用肝素、华法令、蚓激酶、肠溶阿司匹林等。因为氧自由基在肠缺血-再灌注损伤中起重要作用，它不仅对小肠上皮有直接的毒性作用，还可造成肝、肾、肺等多脏器的功能衰竭，故在肠管血运恢复后应给予抗氧自由基的药物，以防止再灌注损伤[8,9]。

2.2.3 外科治疗 疑诊SMA栓塞的患者有作者主张尽早剖腹探查明确诊断，尽早手术治疗以减少肠坏死范围，预防灾难性后果[10]。早期确诊者可行单纯栓子摘除术，或者同时行SMA与腹主动脉搭桥术，若已有肠坏死则还需作肠切除肠吻合术。术中判断肠管是否存活非常重要，直接涉及肠切除范围。简单实用的方法是用温热生理盐水纱布覆盖缺血肠管5～10min，或以0.25%～0.5%普鲁卡因或利多卡因封闭肠系膜根部及腹膜后，再观察肠管的色泽、蠕动及血管搏动。再有用彩色多普勒超声直接判断肠管是否有血供也很实用快捷。若术中不能判断肠管是否存活，有作者主张先保留肠管关腹，观察12～24h后行二次剖腹探查，确定肠管存活情况[11]。外科手术后也应抗凝抗氧自由基治疗。

2.3 病例分析总结

上述两例老年器质性心脏病伴房颤患者，出现急性腹痛，均未及时诊断与治疗，分析延误诊断的教训：(1)病例1较之以往报道病情更为复杂，除了具有老年器质性心脏病及房颤心律，还有2型糖尿病。早期患者症状重体征轻符合本病特征、但后期体征加重，腹痛反而减轻，与常见特征不同。其原因是糖尿病糖代谢异常，引起严重的胃肠植物神经功能紊乱，使其对不良的刺激反应迟钝。病例2入院虽怀疑SMA栓塞、但后来症状十分严重却始终没有腹膜刺激体征，与典型病历不符合。故本文报道两例诊断更具隐蔽性，更困难。(2)由于本病十分少见，临床常对之缺乏认识，经验不足，没有警惕性，从而延误了诊断。

从上述两例报道总结出以下经验：(1)老年患者，有器质性心脏病特别是房颤心律，突发急性剧烈腹痛而腹部体征轻，此时应想到SMA栓塞的可能。(2)既往有动脉栓塞史对SMA栓塞的诊断有很大提示价值。(3)如果患者同时有糖尿病等其它多种疾病更应全面综合分析症状体征。(4)疑诊者尽早根据医院条件选作CT、MRI、特别是血管造影明确诊断，这是成功救治该疾病的关键所在。如果无上述条件则尽早剖腹探查。

参 考 文 献

[1] Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley DJ, et al. Aggressive approach to acute mesenteric ischemia[J]. Surg Clin North Am,1992; 72(1):157-182.

[2] 李 澍、梁 斌，栗光明、等. 急性肠系膜缺血的诊断与治疗 [J]. 普外临床，1997;12(2):95-98

[3]Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eight-two cases[J]. Ann Vasc Sury, 1990; 4(2): 112-116.

[4] Gollin G, Mark C, Mark WH, et al. Intestinal fatty acid binding protein in serum and urine reflects early ischemia injury to the small bowel[J]. Surgery, 1993; 113: 545

[5] Samuel SA, Darwin E, Wesley SM, et al. Endovascular surgery for peripheral arterial occlusive disease[J]. Ann Surg, 1992; 216: 3-16.

[6]Gallego AM, Ramirez P, Rodriguez JM, et al. Role of urokinase in the superior mesenteric artery embolism[J]. Surgery, 1996; 120(1). 111-113.

[7] Simo G, Echenagusia AJ, Camunez FM, et al. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase[J] Radiology, 1997; 204(3): 775-779

[8] Zimerman BJ, Granger ON. Reperfusion injury[J]. Sury Clin North Am, 1992; 72: 65-83.

[9] 廖贤平，余亚雄，施减仁，等. 氧自由基对人类小肠上皮细胞的损伤作用及药物保护[J]. 中华小儿外科杂志，1994;5:295-297.

[10] 韩国栋，赵永捷，丁 钧. 急性肠系膜血管供血不全的早期诊断与治疗[J]. 普外临床，1997,12(1):54-55.

[11] Rosenthal RA. Small-bowel disorders and abdominal wall hernia in the elderly patient[J]. Surg Clin North Am, 1994; 74:261-291.