

肠缺血的临床与影像学进展

尚克中, 程英升

尚克中, 程英升, 上海交通大学附属第六人民医院放射科 上海市 200233
项目负责人: 程英升, 200233, 上海市宜山路 600 号, 上海交通大学附属第六
人民医院放射科. chengys@sh163.net
电话: 021-64368920 传真: 021-64701361
收稿日期: 2004-02-25 接受日期: 2004-03-24

摘要

近年来, 随着对肠缺血的临床和影像学深入研究, 特别是肠缺血CT、血管造影诊断技术的应用, 肠缺血介入治疗取得了令人瞩目的成绩, 本文就近年来肠缺血的临床和影像学的进展及今后努力的方向作一综述。

尚克中, 程英升. 肠缺血的临床与影像学进展. 世界华人消化杂志 2004;12(6):1405-1412

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1405.asp>

0 引言

肠缺血并非少见疾病. 据报道, 缺血性结肠炎为 50 岁以上老年人各型结肠炎中最常见的类型, 但多为非穿壁性而大都可以自愈; 很多医师未想到, 患者也不知道自己曾患此病. 因急性肠梗塞所致的急腹症约占全部急腹症的 1%, 死亡率达 50-90%(因病因和肠道缺血的范围和程度而有较大差异), 其年死亡率甚至较结肠癌的死亡率更高^[1-3].

由于人口的老齡化和各种因素的影响, 内脏血管常发生某些病变如(粥样硬化等)而致供血障碍, 使靶脏器缺血. 脑卒中(主要为脑缺血)、冠心病(心肌缺血)是常见的器官缺血疾病. 胃肠缺血亦非少见, Marshall JC, Criston et al 认为胃肠缺血是多器官功能衰竭的始动因素. 但因本病常继发于其他重危疾病(如休克、其他系统性疾病)、临床医师缺乏对本病的认识和经验、多数患者缺乏特殊症状、有重要诊断价值的检查(如肠系膜动脉造影、CT)应用较少等原因, 致多数患者失去治疗机会而死亡. 少数急性肠缺血患者经一般支持治疗后症状缓解或转为慢性, 甚至终身未能查出此病.

肠缺血影响肠管的范围可有很大差别, 既可以仅影响肠管的某一段或几段, 也可以呈弥漫性; 既可发生于小肠, 也可发生于大肠; 既可以累及肠壁的全层, 称穿壁性(transmural)缺血或肠梗塞(infarction), 也可以仅累及肠壁的某些层(主要为黏膜层和黏膜下层). 按照肠缺血起病和病变发展的时间可分为急性、亚急性和慢性肠缺血^[4-9].

肠缺血的诊断手段自 1960 年代应用血管造影技术以来, 有了惊人的提高. 而近 10 多年来数字减影血管造影(DSA)、计算机体层摄影(CT)、磁共振成像(MRI)、

超声成像(US)、介入性诊疗等影像技术的飞速发展更为肠缺血的诊疗提供了更加方便, 更加明确, 更加有效的途径. 影像学检查对本病有重要的诊断价值, 而且可在血管造影检查明确诊断的同时向病变血管灌注药物或作其他介入治疗, 取得良好疗效.

但实际上, 由于临床对此病有关问题未予充分重视, 使患者未能得到早期诊断, 延误治疗时机者仍多, 应予关注.

急性肠缺血确定诊断之后需要积极治疗, 延误治疗则可能危及生命. 常用的治疗措施有外科手术、动脉内药物灌注及非动脉灌注途径给予扩张血管药物和支持治疗等. 影像学检查发现有肠梗塞和/或肠穿孔征象时、或临床检查发现有腹膜刺激征象时均应尽快进行手术, 切除梗塞的肠段或取出血管内造成缺血的栓子. 无上述紧急征象时可择期进行相应的肠管切除、血管栓子取出、血管成型等手术.

急性肠缺血的放射学血管内介入治疗效果良好. 一般程序为经股动脉将导管选择性插入至腹腔动脉或肠系膜上动脉, 向动脉内灌注溶栓剂或血管扩张剂. 常用的溶栓剂有链激酶、尿激酶、组织纤维蛋白溶解酶原激活物(tissue plasminogen activator)等. 常用的血管扩张剂有罂粟碱(papaverine). 动脉介入灌注药物后多数患者可在 12 h 内症状缓解或消失^[10-14].

1 临床分类

为了便于临床的区别和诊疗的需要, 常将肠缺血分为急性和慢性两大类. 急性肠系膜缺血(acute mesenteric ischemia)亦称急性肠缺血指肠系膜上动脉的全部或主要分支急性缺血. 50 岁以上患者多见, 常伴有心脏瓣膜病、心力衰竭、心率紊乱、近期心肌梗塞等; 亦可由于烧伤、大出血、急性胰腺炎等血容量不足所致. 主要表现为腹痛、腹泻及便血. 急性肠缺血包括肠系膜上动脉栓塞, 肠系膜上动脉血栓形成, 非闭塞性肠系膜缺血, 急性肠系膜静脉血栓形成, 局灶性小肠缺血, 结肠缺血等六种. 慢性肠缺血, 包括缺血性肠绞痛和腹腔动脉压迫综合征两种^[4-8]. 现分别简述如下.

1.1 肠系膜上动脉栓塞

1.1.1 病因病理 肠系膜上动脉栓塞(superior mesenteric arteriolar embolization)占急性肠缺血的 25-30%、90-95% 的栓子来自心脏的附壁血栓或心房血栓脱落. 肠系膜上动脉自腹主动脉分出, 起源处与腹主动脉成锐角, 管腔较粗, 体循环的栓子极易在此处进入, 引起栓塞. 而肠系

膜下动脉的管腔较细, 栓子不易进入, 故栓塞少见。

有学者将肠系膜上动脉分为起始、上干、下干和下干后4个节段。结肠中动脉开口于邻近下干段的上干段内, 此两段内发生栓子的机会较多。发生栓塞后出现小肠缺血性痉挛, 1-2 min后出现水肿, 由黏膜层扩展到浆膜层。随后肠管静脉也发生栓塞, 肠壁毛细血管充血、破裂、出血、继而发生溃疡、坏死, 最终形成肠壁全层坏死, 广泛出血, 肠壁与腹腔内大量渗出, 常伴发细菌感染, 并致循环血量下降。

1.1.2 临床表现 患者常有心率紊乱、近期心肌梗塞史; 伴有其他脏器栓塞史的老年患者占25-40%。多有突然发作的剧烈腹痛, 位于脐周围或上腹或右上腹, 开始时为阵发性, 渐变为持续性并扩散至全腹部, 少数腹痛较轻。发生肠绞窄时, 梗阻的体征明显。常有呕吐, 呕吐物多为血性。也可腹泻, 便血或大便隐血。本病的早期体征不明显, 出现肠梗塞时腹部即出现压痛、肌卫、包块, 腹胀、发热直至休克。

化验检查: 早期白细胞升高。肠梗塞时可有代谢性酸中毒及血浓缩。血清淀粉酶、谷草转氨酶等均可升高, 勿据此误诊为胰腺炎、心肌梗塞等病。血清二胺氧化酶对肠黏膜缺血较敏感, 可作为早期肠缺血诊断的指标。

1.1.3 诊断要点 腹部平片: 应常规摄取腹部平片, 可能所见参见下节。

动脉造影: 动脉造影, 包括DSA, 有决定性的诊断价值。当导管经股动脉插入腹主动脉至第一腰椎平面时即可注入造影剂, 观察肠系膜上动脉内腔情况, 栓子多阻塞肠系膜上动脉第二、三段, 可见圆形、边缘锐利的充盈缺损。

CT检查: 下节叙述。

鉴别诊断, 见(表1)。

1.1.4 治疗原则 除采用支持疗法、纠正电解质平衡、

抗感染治疗外, 应尽快进行介入性动脉内灌注, 通过留置在缺血动脉内的导管直接注入血管扩张药, 常用罂粟碱, 每小时滴注30-60 mg, 可多次或连续应用; 也可应用胰高血糖素、前列腺素等; 近来有用卡托普利者, 亦有效果, 因肠系膜血管阻力亦受肾素-血管紧张素系统的影响, 该药可消除后者的作用。

本病晚期已形成肠梗塞后须尽快施行手术治疗, 包括栓子切除术或肠段切除术。须注意, 因患者原有的心力衰竭等疾病, 即使手术成功, 患者的死亡率仍高达60-90%, 手术后发生再栓塞的发生率为10-15%。

1.2 肠系膜上动脉血栓形成

1.2.1 病因病理 肠系膜上动脉血栓形成(superior mesenteric arterioli thrombosis)大多在动脉粥样硬化基础上发生, 约占急性肠系膜缺血的10-15%。血栓形成主要发生在肠系膜上动脉第一段。

1.2.2 临床表现 发作前数周或数月内常有反复发作腹痛史, 起病较隐袭, 发生肠梗塞时与肠系膜上动脉栓塞相仿。治疗原则同栓塞。预后亦不良。

1.2.3 诊断要点 腹部平片早期无异常发现。动脉造影可明确诊断。病变常见于肠系膜上动脉第一段, 闭塞的近侧或远侧均可显示局部性和弥漫性血管痉挛。

1.3 非闭塞性肠系膜缺血

1.3.1 病因病理 非闭塞性肠系膜缺血(non-occlusive mesenteric ischemia)指经血管造影显示肠系膜血管有不同程度的收缩, 但无闭塞, 现已被视为一种独立的疾病。本病的发生率占急性肠系膜缺血的10-49%。常在心功能不全、脑外伤、败血症、应用洋地黄、血管加压素、麦角碱等情况下发生。当心脏排出量减少时可引起反射性肠系膜血管痉挛, 使血流量减少, 小肠黏膜呈局限性或弥漫性缺血。

1.3.2 诊疗要点 动脉造影检查可显示肠系膜上动脉分

表1 急性肠系膜缺血的鉴别

	临床情况	症状	体征	化验	确诊依据
动脉栓子	心房纤颤、 近期心肌梗塞	突然发生腹部剧痛, 阵发或持续, 短暂 恶性、呕吐、腹泻	早期腹软, 肠鸣音亢进, 或有便血	早期血细胞正常, 晚期白细胞升高, 酸中毒	血管造影, 剖腹探查
动脉血栓形成	动脉硬化性心脏病, 肠缺血史, 脱水, 慢性心衰	血样便伴腹痛, 恶心、呕吐	全身情况多稳定, 晚 期有腹肌紧张, 肠鸣 音消失, 脓毒血症, 血压下降, 心率增快	血液浓缩, 碱性磷酸酶增高	
非闭塞性缺血	休克, 脓毒血症, 呼吸衰竭, 慢性心衰	感觉迟钝者可无症状, 一般有弥漫性持续性 腹痛、腹胀、恶心、 食欲差或肠梗阻	早期无体征, 晚期有急腹症体征, 脓毒血症	早期白细胞无变化, 晚期 白细胞升高, 酸中毒, 碱性磷酸酶升高	血管造影, 考虑剖腹探查 (晚期)
静脉血栓形成	脱水, 慢性心衰, 红细胞增多症, 血栓性静脉炎	亚急性痛, 有腹胀、 脱水、短暂腹泻、血便	早期腹部膨胀、 脱水, 晚期有急 腹症、脓毒血症	早期有血浓缩, 晚期 白细胞升高、酸中毒、 碱性磷酸酶升高	血管造影, 剖腹探查(晚期)

支有多处或弥漫性的非闭塞性狭窄. 诊断确定后即应经动脉内导管直接灌注血管扩张剂, 为治疗本病最直接有效的方法. 本病属应激性反应, 治疗的原则为补充液体、纠正酸中毒、应用抗感染药物、增加心肌收缩力药物、增加心搏量的药物, 及治疗原有疾病, 但不宜使用洋地黄.

1.4 急性肠系膜静脉血栓形成

1.4.1 病因病理 急性肠系膜静脉血栓形成(acute mesenteric venous thrombosis)较少见, 占急性肠缺血的10%. 本病的病理改变与肠系膜动脉栓塞相似, 包括肠黏膜坏死、出血、水肿. 如静脉血栓累及肠管边缘静脉弓与其垂直的血管时, 可造成肠管坏死. 本病可分原发性和继发性两种. 原发者常发生于靠近肠管的小静脉, 多能形成侧支循环可以代偿闭塞的血管. 肠管在愈合过程中可有瘢痕形成. 静脉血栓可以自行机化, 也可能发生再通. 原发性者原因不明, 多有深部静脉血栓形成或移行性血栓形成史. 继发性的原因有: 血液病与高凝状态, 如镰状红细胞性贫血、真性红细胞增多症、血小板增多症、胰腺癌、结肠癌等; 局限性静脉淤血与淤积, 如肝硬化、充血性脾肿大、肿瘤压迫门静脉根部等; 腹腔炎症与脓毒血症, 如胆囊炎、阑尾炎、憩室炎、腹膜炎等; 手术后和外伤, 如脾切除术后发生的小血小板增多症等; 口服避孕药.

1.4.2 临床表现 原发性肠系膜静脉血栓形成多有前驱症状, 在数日至数周前即有腹部不适、纳差、大便习惯改变等, 以后腹痛逐渐加重, 伴有恶心呕吐、中度发热; 如发生肠血管梗塞, 即进入循环衰竭状态.

继发性肠系膜静脉血栓形成发病较突然, 出现上腹部或脐周围痉挛性疼痛, 伴有恶心、呕吐、肠鸣音减弱或消失、腹肌紧张、压痛和反跳痛, 进入循环衰竭状态.

腹部平片有小肠梗阻表现. 血管造影可见: 造影剂反流入主动脉, 肠系膜上动脉及其分支痉挛, 动脉相延长, 肠壁增厚.

1.4.3 治疗 内科治疗原则同肠系膜动脉栓塞. 外科取出栓子不易成功. 肠切除12-24 h内开始抗凝治疗. 应用肝素、双香豆素等, 但停药后有再发可能.

本病预后较好, 死亡率为40-50%.

1.5 局灶性小肠缺血

1.5.1 病因病理 局灶性小肠缺血(focal intestine ischemia)又称局灶性节段性小肠缺血, 指肠缺血的范围较小, 邻近血管可以形成侧支循环, 使肠壁不致发生穿壁性梗塞坏死. 由于肠黏膜的抗感染屏障能力受到缺血损害, 故常发生非穿壁性的感染性梗塞; 少量组织坏死可完全愈合, 缺血坏死累及固有层时可发生纤维化, 造成肠管狭窄或肠梗阻. 当严重缺血时可有穿壁性坏死, 更可发生肠穿孔或腹膜炎.

引起本病的有关疾病有胶原病、感染性脉管炎(可发生于结核、伤寒等病时)、血管痉挛(可发生于高血

压危象、嗜铬细胞瘤等时)、动脉硬化病、糖尿病, 某些药物(如避孕药、肠衣钾片)和腹部外伤等.

1.5.2 临床表现 本病多表现为亚急性肠梗阻, 在饭后2 h后发生腹部绞痛, 伴有恶心、呕吐、腹泻、腹胀等. 病程持续数周至数月后, 症状渐轻, 但常再次发作.

1.5.3 诊断 本病的临床和影像学表现缺乏特异性, 手术前常难明确诊断. 本病常是在临床发现有肠穿孔或肠梗阻而进行手术和病理检查时才得以证实.

早期腹部平片无异常, 本病在严重发作时有时可在积气肠曲的衬托下看到拇指印征. 小肠灌肠或结肠灌肠检查有时可见到拇指印、痉挛、狭窄、溃疡等肠缺血征象.

1.6 结肠缺血

1.6.1 病因病理 结肠缺血(colonic ischemia)或缺血性结肠炎(ischemic colitis)是50岁以上人群中最常见的肠道缺血性疾病, 无明显性别差异. 多伴有各种原因引起的周围动脉供血不足. 本病可见于大肠任何部位, 以降结肠和乙状结肠最多见. 其次为结肠脾曲、横结肠和直肠. 缺血致肠黏膜充血、水肿、坏死、弥漫性出血和纵行浅表性溃疡, 严重者向肌层和浆膜层发展, 也可发生穿壁性溃疡和穿孔. 慢性者可有黏膜萎缩伴纤维组织和肉芽组织增生.

本病可由于肠系膜下动脉栓塞或血栓形成、心率紊乱、心力衰竭等多种因素造成, 但多数患者无特异性病因, 可能与低血容量或小血管病有关.

临床表现分类: 1、结肠坏疽, 又称缺血性小肠结肠炎. 2、缺血性狭窄, 又称局灶性结肠炎, 为肠壁非穿壁性缺血未累及肌层, 愈合后纤维瘢痕形成所致. 3、暂时性缺血性结肠炎.

1.6.2 临床表现 脐周围或全腹部绞痛性疼痛, 部位和程度不定, 逐渐固定于左下腹部, 进食后疼痛加重, 伴恶心呕吐和/或腹泻、里急后重感以及黏液血便, 中度或轻度发热. 实验室检查: 血红蛋白增高、大便常规可见大量红、白细胞, 隐血试验阳性.

1.6.3 诊断要点 见(表2, 表3).

1.6.4 影像学检查 腹部平片或双对比钡剂灌肠(注意避免注气过速, 压力过高以免引起穿孔)可能见到有特征性的拇指印征. 此征可持续48 h至数周. 拇指印征消失后, 结肠黏膜可形成溃疡, 愈合后可致黏膜表面异常, 也可形成狭窄或可恢复正常. 如有条件应早期进行血管造影, 有助诊断, 但较难显示病变血管. 本病的鉴别诊断见(表3).

缺血性结肠炎的诊断主要依赖临床表现, 在影像学检查中阳性发现较少. CT检查可发现缺血性结肠炎时的结肠壁增厚. 肠系膜血管造影因其分支众多及互相通连的拱形分支而难以发现狭窄或闭塞的血管^[6].

1.7 缺血性肠绞痛 缺血性肠绞痛(intestinal angina)是由于肠道缺血引起的以腹痛为主的综合征, 属于慢性肠缺血. 主要由于动脉粥样硬化等原因引起肠道三支主要

表2 结肠缺血与急性肠系膜缺血的鉴别

	结肠缺血	急性肠系膜缺血
年龄、促发因素	90%在60岁以上、少见	较年轻、心力衰竭, 心率紊乱, 低血压等
与之有关的疾病	结肠的癌肿、狭窄、憩室炎	不常见, 动脉硬化除外
腹痛	轻度腹痛、压痛、反跳痛	严重, 早期发现少, 继而明显, 重病表现
直肠出血	轻度或血性腹泻	不多见
检查方法	首选钡灌肠	首选血管造影
预后	良好	险恶

表3 结肠缺血的鉴别

	结肠缺血	溃疡性结肠炎	Crohn病
起病	快, 急性常见	缓慢	缓慢
50岁以上	80%	< 10%	< 5%
直肠出血	一次, 量多	每次便血	少见
狭窄形成	常见	罕见	常见
原有血管病	常有	罕有	罕有
疾病进展	急, 变化快	慢性	慢性
节段性受累	常见	罕见	常见
最常累及部位	脾曲及其相邻的横、降结肠, 直肠很少, 肛门不发生	左侧结肠或全部结肠, 常犯及直肠	回肠末段, 结肠任何部位, 肛门常发生
钡灌肠	可有狭窄	缩短, 溃疡, 巨结肠	线样征, 跳跃征, 阻塞病变
拇指印征	常见	罕见	不常见
病理学	纤维增生, 含铁血黄素沉着	黏膜缺损, 隐窝脓肿	瘻管、肉牙肿、淋巴结病
相关疾病	跛行, 绞痛, 中风	虹膜炎、关节炎、 皮肤化脓、恶性变	肠痿、肛门受累、维生素B ₁₂ 吸收不良

动脉中的至少二支闭塞, 使肠供血不足所致. 此种腹痛常于餐后 15-30 min 发生, 此时进食的食物仍在胃内, 小肠的消化功能尚未开始. 小肠消化所需的更多的血供尚未发生. 现认为此病肠绞痛的症状不是由于小肠消化负荷增加而供血不能相应增加所引起, 而是食物入胃后使供应肠道的血液向胃分流, 引起小肠缺血, 即偷血现象(vascular steal phenomenon)所致. 继而发生局部组织酸中毒, 引起腹痛.

本病诊断主要依赖血管造影, 如发现胃肠道三支主要动脉中有二支狭窄, 狭窄程度达 50% 以上, 可以初步诊断为本病, 并可作为手术的依据. 值得注意的是由于侧支代偿的作用, 有些病例的三支主要肠动脉均狭窄甚至完全闭塞但临床上却可无症状.

1.8 腹腔动脉压迫综合征 腹腔动脉压迫综合征(celiac compression syndrome)是指因腹腔动脉狭窄而出现上腹部疼痛为主要表现的疾病; 腹痛的性质和程度可有很大差异. 血管造影仅发现腹腔动脉主干狭窄, 其他分支无狭窄; 手术发现此种狭窄是由于韧带或神经的压迫所致; 手术解除压迫后部分患者症状可缓解. 本病的界定尚有待继续研究.

2 影像诊断

2.1 概况 摄取腹部 X 线平片是急性肠缺血最基本的检查. 本病的平片可能无明显异常发现, 但也可能发现肠内积气分布的异常和单个或多个肠曲段的狭窄和扩张. 疾病过程中多次平片检查还可将平片的所见进行比较, 判断病变的进展. 肠缺血能在平片中显示的最典型的征象是拇指印征(thumbprinting), 代表增厚的肠壁黏膜下的水肿或出血; 肠壁内气囊肿或门静脉积气亦可见到, 但常在疾病的晚期. 腹部平片可发现有无穿孔或梗阻征象, 为是否采取外科手术治疗提供依据. 此外, 须注意, 上述阳性征象常在起病 12-18 h 之后方可出现^[15].

血管造影检查是肠缺血诊断的黄金标准, 应选择性插管至肠系膜上动脉或腹腔动脉或脾动脉进行造影, 必要时也可作经皮经肝、或经皮经颈静脉作门脉造影以肯定静脉的血栓形成^[17], 此种检查的缺点是其高侵袭性、潜在的肾脏毒害性和放射线的损害. 但此法的一个最大优势是可在作出诊断的同时直接进行血管内的药物灌注治疗和介入治疗. DSA可使血管造影更为便捷, 显示更加清晰^[10-14].

彩色多普勒亦可应用, 甚为便捷, 费用较低; 但以

下因素使其应用受到限制: 肠内气体干扰, 操作者的技术水平, 以及此方法对低流量脉管的疾病欠敏感^[16]。

CT横断扫描对诊断急性系膜性肠缺血有重要价值。可看到局灶性或节段性肠壁增厚、黏膜下水肿或出血、肠壁内气囊肿(pneumatosis)、门静脉积气等急性肠缺血的表现^[19]。CT增强扫描对急性肠缺血检出的敏感性达90%。螺旋CT、快速CT、快速CT血管造影, 特别是近年发展的多排CT可最大限度地消除移动伪影, 提高诊断肠缺血的水平^[17-21]。

由于MRI对各种组织的高度区分能力, 对急性肠缺血诊断的敏感性和准确性可能较CT更为优越。磁共振可以直接进行血管造影, 称MRA。MRA不需进行穿刺和插入导管, 利用流空效应和组织信号的不同, 可以直接显示血管的部位和形态; 由于其非侵入性和无放射性以及其增强对比剂较之含碘的CT增强剂远为安全, 可能有更广阔的应用前景。在肠系膜静脉疾病中MRI可清晰显示脉管的解剖, 了解门静脉的开放程度、血流方向、脾静脉有无血栓形成以及有无门脉高压的改变。由于钆对比剂增强、三维重建、超快扫描、数字减影血管造影等新技术的应用, 更加提高了MRI在急性肠缺血诊断中的作用。MRI虽然具有上述诸多优点, 但不应用其作为急性肠缺血的首选检查; 主要是因为其对非闭塞性血管中的低流动状态和远侧栓子的分辨有潜在的不足之处^[22-24]。

肠缺血是肠血管的疾病, 血管造影是诊断血管疾病最直接、最准确的方法。我国的CT设备已较普及, 肠缺血性疾病应用CT检查有极重要价值。这两种方法均已有巨大进展和相当丰富的经验, 应将其作为主要的或首选的检查方法。

2.2 肠缺血的血管造影检查

2.2.1 引言 正常人胃肠道血流占心排出量的15-20%, 其中大部分供应小肠的黏膜和黏膜下层。肠道的血供主要来自肠系膜上、下动脉及其分支。腹腔动脉供应胃和十二指肠, 因其侧支循环丰富故罕有发生缺血。肠系膜上动脉供应全部小肠和右半侧结肠, 肠系膜下动脉供应横结肠中部以下肠道。肠系膜血供沿小肠管壁形成广泛的弓状吻合, 个别动脉阻塞时通过侧支的代偿, 通常不至引起缺血性病变。穿入肠壁的动脉终末支, 呈复层动脉网分布于黏膜下层与肌层之间。当血管发生阻塞或灌注不足使血液供应减少到一定程度时, 该血管所供应的肠道即可发生急性或慢性缺血性损害。

由于肠缺血时肠系膜血管梗阻的部位在临床上很少有明确的表现, 为了寻找肠系膜梗阻血管的始发部位, 多数作者主张进行肠系膜血管造影时应首先试行主动脉造影以初步观察肠系膜动脉的主干。主动脉造影时正位摄片常难显示肠系膜动脉的开口, 侧位主动脉摄片能较好地显示出阻塞部位。多数作者主张对疑有肠缺血的患者应分别作选择性肠系膜上动脉和肠系膜下动脉造影, 因肠系膜上动脉的急性梗阻有单侧发生的

倾向, 可能因该侧未作选择造影而未显示; 分别肠系膜上、下动脉作选择造影还可避免血管互相重叠而难以区别。质量较好的造影甚至可以显示周围血管的细小栓子。选择性血管造影有可能看到静脉的回流, 可以发现同时存在的静脉阻塞。如肠系膜上动脉和静脉均未发现阻塞, 即应立即再施行选择性腹腔动脉造影。只有在临床表现提示有其他动脉阻塞的情况下才进行主动脉造影^[10, 13]。

Bonakarpour et al 观察了18只犬肠系膜血管梗阻后的血管造影所见。自肠系膜动脉在主动脉起始处以下不同距离的多处部位结扎肠系膜动脉的近段分支, 造影时有以下发现: (1)结扎血管内有造影剂滞留, 称滞留征。(2)能看到血管的残端, 称残端征。(3)缺血区域的动脉延迟充盈。(4)缺血肠区的血管减少。这些发现为肠缺血的血管造影诊断提供了科学依据^[10]。

2.2.2 技术要点 按照常规作插管造影术前的准备, 从股动脉进入将造影导管经主动脉插入至腹腔动脉或肠系膜上、下动脉, 可先用单弯导管选插。如选插失败, 可经导管内插入导引钢丝, 利用导引钢丝尖端无芯的软浮部随血流先进入欲插的动脉, 然后再将造影导管顺导引钢丝插入。通常用速度可控的压力注射器推注造影剂, 常用的造影剂为高浓度(66.8%以上)的泛影酸、异泛影酸、Iohexol、Iopromide等。非离子型造影剂的副作用少, 但较昂贵。注射速度为15-25 mL/s, 一次注入造影剂的总量为40-50 mL。最好能用减影设备(DSA)造影。还应注意预防造影引起的并发症。

2.2.3 正常肠系膜上动脉造影表现 选择性肠系膜上动脉造影可显示其各个分支, 常可清楚显示到第4-5级分支。如将导管进一步插入至肠系膜上、下动脉, 则可使6-7级的分支清晰显示, 并可见到浓密的微血管阴影和相应的引流静脉。在注入造影剂后的连续摄片中, 随着时间的推移可以依次显示血管的动脉期、微血管期和静脉期^[10]。

动脉期: 肠系膜上动脉大都在近腰椎平面从主动脉分出, 然后向下、向右走行。他常有一凸面向左的弯曲, 有时也可较直。肠系膜上动脉有5个主要分支: (1)胰十二指肠下动脉; (2)中结肠动脉; (3)右结肠动脉; (4)回结肠动脉; (5)空回肠动脉。

微血管期: 此期可见到空肠、回肠和右半结肠的肠壁显影。随肠壁扩张状态的不同显影肠壁的厚度亦常不同。肠壁扩张较明显者呈2-3 mm厚的壳状密度增高影; 在结肠, 还能见到结肠袋的形态。未扩张的肠曲呈球状或分叶状密度增高影, 后者与肿瘤染色不同之处为邻近肠曲无推移和牵拉, 供应血管的形态和粗细均正常, 密度较均匀, 无静脉早期显影。

静脉期: 注入肠系膜上动脉的造影剂超过40 mL以上时常可显示门静脉系统静脉, 有时还可见到显影较淡的肝静脉。正常情况下门静脉系统一般只能显示肠系膜上静脉及其属支和肝内、外门静脉。

2.2.4 正常肠系膜下动脉造影表现 动脉期: 肠系膜下动

脉从第3腰椎椎体或第3、4椎间隙平面的主动脉分出, 向下走行数厘米之后分出分支. 其行程较少弯曲, 常重叠于脊柱的左半或在脊柱的左旁, 在分出乙状结肠动脉之后, 其终末支改称直肠上动脉. 肠系膜下动脉的主要分支有: (1)左结肠动脉, 向下走行短距离后即分为升支和降支2个分支; (2)乙状结肠动脉, 供应降结肠下段和乙状结肠; (3)直肠上动脉.

微血管期: 肠系膜下动脉的微血管期可见降结肠、乙状结肠和直肠的肠壁显影. 肠壁显影所见与肠系膜上动脉造影所见的右半结肠形态相仿.

静脉期: 注入的造影剂剂量足够时可见肠系膜下静脉及其属支显影, 其口径较肠系膜下动脉为粗, 其走行和分布与其伴行的动脉相似, 而造影剂流动的方向相反. 同一动脉可显示2条伴行静脉. 有时可见脾静脉显影. 一般不能清楚显示门静脉主干.

2.3 急性肠缺血的CT诊断 CT检查是诊断急性肠缺血可靠而且比较方便的方法. 随着快速CT、多排探测器CT的应用, 扫描时间已可缩短至1s以下. CTA技术还可将腹腔动脉和静脉显示为与介入法血管造影所见极为近似的冠状面或矢状面图像. 与诊断肠缺血的传统方法 - 介入性血管造影的“标准”方法比较, 由于CT检查无创伤性、方法简便和医师无须在射线作插入导管等操作, 已逐渐有代替前者的趋向, 目前已成为诊断本病首选的、主要的检查方法. 应用CT检查不仅使许多以前被误诊或漏诊的多数急性肠缺血患者能够得到及时正确的诊断, 还使多数患者得到极为宝贵的及时手术治疗的机会, 大幅度地降低了本病的死亡率^[17-21].

2.3.1 诊断价值 应用CT了解肠缺血时肠道的改变以决定是否进行外科手术, 开始于1980年代. 研究证明, CT对肠缺血诊断有重要价值, 其应用渐受重视. CT显示肠缺血的敏感度, 与诊断此病的“金标准”血管造影相比较, 在过去10a之内, 特别是最近几年之内, 已由39%提高到82%^[15,20]. 但因有对照组的研究极少, 其特异性较难判定.

2.3.2 技术要点 对怀疑患有急性肠缺血或缺血性结肠炎进行CT检查时应注意以下各点^[15,20]: (1)扫描前30-120min内口服造影剂或清水600-750mL; 亦可经直肠灌入造影剂或清水400-800mL; 务必使肠道充分扩张, 以避免因肠道收缩而致的假性肠壁增厚. 口服的造影剂为阳性造影剂或阴性造影剂, 各有优缺点. 比较一致的意见是, 阳性造影剂对肠壁的显示更为清楚, 特别在低衰减(hypoattenuation)时; 而水等阴性造影剂则在肠壁无增厚或增厚很少时有利于显示肠壁增强的异常, 特别在CT血管造影(CTA)时有更多的优点. (2)静脉注射造影剂后的增强扫描可发现肠系膜动脉内或静脉内的血栓. 应注意有无可能被掩盖的血管钙化、高衰减度的血管内血块和/或急性黏膜下或壁内出血. 最好能作平扫和增强2种扫描, 可以区别由充血和高灌注所致的急性弥漫性壁内

出血和高衰减的肠壁. (3)肠壁增强的类型对肠缺血合并肠梗阻的诊断十分重要. 通常增强剂的注入总量为100-150mL(每mL含碘300-370mg, 注入速度为2-4mL/s). 以前用单个CT探测器时, 因取像时间长, 注射开始后60s时的扫描已出现门脉期, 仅能显示一部分动脉期相; 现在由于多个探测器和多排探测器的应用, 已可在注射开始后25-30s内扫描全腹部, 显示腹部的动脉, 并可在后处理时仔细分析. (4)应用三维重建、CT血管造影技术可得到腹部的矢状或冠状图像, 可发现肠缺血的位置、水平和原因. (5)单个探测器时常用5-10mm准直器, 1.0-1.5节距; 多排探测器时常用1.0-2.5mm准直器, 6节距. 扫描层厚度前者用5/5-7/7mm; 后者用1.25/1.0-3.0/1.5mm. (6)对于病情严重特别是怀疑已有急性肠梗塞的患者, 不能口服足够的造影剂. 此类患者还常并发肾功能减退和电解质紊乱, 不仅不能给予口服造影剂, 亦不宜经静脉注射增强剂. 在此情况下仍可进行腹部平扫检查, 结合临床资料, 仍可对急性肠缺血提供若干重要信息. (7)取得肠系膜动脉的动脉期图像对诊断急性肠缺血十分重要; 而高质量的门脉期图像对显示肠系膜动脉的闭塞很重要; 门脉期还可显示肠系膜静脉、显示肠壁本身的异常、显示有无穿孔、脓疡形成、腹膜炎以及发现急腹症的其他原因. 这些信息对急性肠缺血的诊断都有重要作用.

2.3.3 CT表现 急性肠缺血的CT表现有时很明显, 有时仅有微小的改变, 需要仔细观察, 加以辨识. 应注意观察以下表现: 肠壁有否增厚, 肠腔有否扩张, 肠壁有无增强, 肠壁的增强为均一性或杂异性, 肠壁呈低衰减或高衰减, 有无系膜的条束状影(stranding)、血管淤血、腹水, 有无肠气囊肿(pneumatosis)或门脉积气. 在急性肠缺血时, 这些表现可能发生在小肠, 也可能发生在大肠; 可以是弥漫性的, 也可以是局限性的、节段性的、局灶性的; 可以是表浅性的, 也可以是穿壁性(transmural)的. 这些表现多数无特异性, 也可出现于许多其他肠病. 所以, 急性肠缺血的CT诊断必须密切结合患者的临床情况, 了解肠缺血的病因、病理、疾病的严重程度、部位、范围、分布几率、有无黏膜下或肠壁内出血、有无伴发的感染、有无穿孔等. 应了解, 大多数CT征象都是非特征性的. 以下各项将上述现象中需要特别重视的表现再作说明^[18,20].

2.3.3.1 肠壁增厚 正常肠壁的厚度为3-5mm, 因肠壁膨胀的程度而不同. 在结肠, 发生痉挛性收缩时肠壁的厚度可达5mm以上, 而充分扩张时3mm的厚度也可能已属异常. 据报道, 急性肠缺血时肠壁增厚的出现率在26-96%之间. 肠壁增厚较多见于缺血性结肠炎、结肠梗塞、原发性或继发性肠系膜静脉闭塞, 但很少见于急性动脉闭塞性小肠梗塞. 后者坏死的小肠还典型地表现为肠壁变薄如纸, 肠管扩张并有气-液平.

小肠肠壁发生穿壁性梗塞时, 壁内的神经和固有肌层均受破坏, 梗塞的肠段无肠壁增厚, 因丧失张力

而扩张, 变为极薄的纸样. 如无其他肠缺血征象, CT 对此种肠壁极薄的情况常难作出诊断, 但应想到穿壁性梗塞的可能. 据此, 在急性肠缺血的 CT 检查中, 肠壁增厚的患者可能较肠壁变薄者的预后好.

不论急性肠缺血或梗塞是血管闭塞性的或是血管未闭塞(non-occlusive)性的, 二者肠壁增厚的表现并无不同. 但肠壁增厚的程度, 在肠系膜静脉闭塞时(包括原发性或继发性静脉血栓形成、嵌顿性疝、肠套叠、肠扭转等)常较肠系膜动脉闭塞时更厚, 至少在肠壁内出血和感染发生之前是如此.

是否出现肠壁增厚及增厚的程度与肠缺血的严重程度及肠壁受损的程度无关. 与上述的肠壁缺血梗塞时肠壁呈纸样变薄不同, 在可逆性休克所致的肠缺血时小肠壁可呈轻度和弥漫性的增厚.

2.3.3.2 肠管扩张 急性肠缺血梗塞时有肠管扩张并伴有液气平现象者甚为常见, 可达 56-91%. 此种现象在可逆性肠缺血时及结肠黏膜表面缺血时较少见; 此种情况提示该段结肠缺血程度较轻, 仍有活力并有痉挛性收缩. 相反, 肠扩张则是由于肠壁被破坏, 损害了肠管的蠕动. 应注意, 见到肠管扩张伴有气液平时并不一定是麻痹性(非动力性)肠梗阻的特征. 而急性肠缺血肠段内充满液体, 无气体存在而扩张时, (称为“无气腹腔”[gasless abdomen]), 则急性肠缺血或肠梗塞的可能性更大.

2.3.3.3 条束状影和腹水 肠系膜脂肪呈条束状(stranding)表现及肠系膜积液和 / 或腹水可因多种原因发生, 并非急性肠系膜缺血的特征. 在肠梗阻患者中发生部分性肠壁缺血或穿壁性缺血时, 肠系膜条束状影、肠系膜积液和腹水 3 个征象在 CT 检查中的敏感性分别是 58%、88% 和 75%, 特异性为 79%、90% 和 76%^[28]. 如 3 个征象中的任何 2 个同时出现, 则特异性升高至 94%. 这些征象对区别缺血为穿壁性或非穿壁性无价值.

2.3.3.4 肠壁的衰减 缺血的肠壁在 CT 扫描中可表现为低衰减(hypoattenuation)或高衰减(hyperattenuation). 急性肠缺血时肠壁的低衰减呈同质性(homogeneous), 由肠壁水肿造成. 低衰减在缺血性结肠炎时的出现率为 61%, 常见于以肠壁水肿为典型表现的肠系膜静脉闭塞性急性肠缺血. 但因肠壁内出血和出血性梗塞亦可偶尔发生肠壁增厚和高衰减. 此种壁内出血可为弥漫性, 也可为局限性, 仅累及黏膜下层, 见于急性动脉闭塞性肠缺血, 也可见于急性非闭塞性肠缺血或梗塞.

2.3.3.5 异常增强 肠壁的充血(hyperemia)和高灌注(hyperperfusion)为急性肠缺血 CT 增强扫描时肠壁有高增强(hyperenhancement)表现时的 2 个显示因素. 但需以增强扫描前的平扫影像为比较的基础. 急性缺血肠段有充血而无高灌注是肠系膜静脉闭塞和相继发生的回流梗阻的典型表现. 缺血肠段同时有充血和高灌注时可累及肠壁黏膜和黏膜下层, 也可为弥漫性. 前者可表现为典型的靶征(target sign), 靶的外环为肠壁水肿带. 但在

“休克肠”(shock bowel)时出现的高增强, 则既不代表充血, 也不代表高灌注, 仅典型地反映肠壁因动脉灌注减少而使增强延长, 动脉灌注减少是因为肠系膜动脉痉挛, 后者为血管增压素 II 等引起; 或因肠系膜静脉收缩, 静脉回流减少引起, 常为应用正肾上腺素等药物所致.

肠壁充血或高灌注在急性肠系膜缺血时出现的敏感性和特异性分别达 33% 和 71%, 代表肠壁仍有活力, 提示预后较好.

2.3.3.6 肠气囊肿和门脉积气 此二征象较少见, 但在急性肠缺血时有较强特征性, 不同报道中的出现率为 6-28% 和 3-14%. 肠气囊肿表现为肠壁内存在有小气泡, 或条状积气, 位于一段肠壁的 2 个层之间. 门脉系膜静脉积气表现为少量气体存在于肠系膜静脉或门脉的肝内分支. 报道称此 2 征象在急性肠系膜缺血 CT 诊断的特异性接近 100%.

2.3.4 最易发生漏误诊的情况 CT 检查在急性肠系膜缺血诊断方面虽有极重要价值, 但有些情况极易发生漏误诊, 应特别注意^[18,20]. (1)如果结肠缺血仅为节段性的, 而且仅损伤了黏膜表面; 此时可仅出现反射性结肠挛缩; 如无肠周围脂肪条束状影和异常衰减或增强等肠缺血的其他异常表现, 可被误诊为单纯挛缩. 解决的方法是结肠内灌入造影剂使之扩张, 或注射解痉剂后再作扫描. 肠腔扩张和痉挛消除后的肠壁增厚才是真实病变的增厚. (2)如果灌入的造影剂或气体使结肠过度扩张, 致原来因缺血而增厚的结肠壁的厚度人为地变薄至 3-5 mm 之内, 可被放射科医师认为属于正常范围而误诊. (3)诊断医师将急性肠缺血时出现的肠曲充气充液扩张及液平误认为是麻痹性肠梗阻或假性肠梗阻. 此种情况特别在急性肠缺血无肠壁增厚表现时容易发生. 一般放射科医师大都以为急性肠缺血时的肠壁应有增厚. 放射医师如将有这种情况的急性肠缺血患者误诊, 就将造成极为严重的后果. 因为立即手术是挽救这种急性肠缺血患者的唯一手段, 而麻痹性肠梗阻则一般不考虑手术探查或手术治疗. 而且, 在绝大多数医疗单位内, CT 检查可能是目前对此病惟一可能应用的方法, 如果 CT 诊断时未想到急性肠缺血的可能, 则几乎没有其他方法可以另行作出此病的正确诊断. 这样, 在很多情况下, CT 检查很可能就是诊断本病惟一有决定价值的检查, 会成为肯定和排除本病的最后裁决手段. 必须特别强调此点的重要, 这也是放射科医师责任和专业水平的表现.

3 肠缺血疾病的诊断治疗处理程序

随着现代影像技术的发展, 血管造影、CT 和 MRI 已成为诊断和处理肠缺血疾病决定性的、无可代替的依据. 根据 Sreenarasimhaiah et al 的意见^[25], 将肠缺血疾病的处理程序归纳如下:

3.1 疑似急性肠系膜性肠缺血 对临床疑似急性肠系膜

性肠缺血的患者,首先须注意其有无腹膜刺激征象.如有腹膜刺激征象,应即进行外科手术探查.如无对无腹膜刺激征象,应作CT或CTA扫描或常规血管造影检查.

3.1.1 区分肠缺血类型 根据CT、CTA扫描或常规血管造影检查中诊断的肠缺血不同类型,对以下类型病变继续进行相应的处理和观察:

3.1.2 肠系膜动脉血栓形成 如为肠系膜动脉血栓形成,应予外科探查.如外科手术风险较高,可注射溶栓剂治疗.

3.1.3 非血管闭塞性系膜缺血 如发现为非血管闭塞性系膜缺血,则予动脉内灌注罂粟碱扩张血管;如临床有改善,则继续观察;如临床无改善,亦应作外科手术探查.

3.1.4 肠系膜静脉血栓形成 如为肠系膜静脉血栓形成,应寻找高凝状态的原因.根据此类患者肠缺血症状的有无,分别作以下处理:对无症状者继续观察(可用或不用抗凝剂),如出现腹膜刺激症状,即予外科手术探查;对有症状者,观察过程中如出现腹膜刺激征象,亦作外科手术探查.对未出现腹膜刺激征象者用warfarin后立即给予肝素抗凝,如出现腹膜刺激征象,亦作手术探查.

3.2 慢性肠系膜缺血 对临床疑似慢性肠系膜缺血者,作CT血管造影(CTA)或MR血管造影(MRA)检查.根据检查的结果和医师的技术专长和经验,可采用外科手术恢复血供、作介入性血管扩张或置入血管内支架等方法治疗.

4 参考文献

- Greenwald DA, Brandt LJ, Reinus JF. Ischemic bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:445-473
- Guttormson NL, Bubrick MP. Mortality from ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1989;32:469-472
- Greenwald DA, Brandt LJ. Colonic ischemia. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:122-128
- Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001 ;345:1683-1688
- Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis-1911 to 1984. *Surgery* 1987;101:383-388
- Moawad J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am* 1997;77:357-369
- Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaminski DL, Longo WE. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1996;39:88-100
- Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel.

- Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:319-343
- Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol* 2002;12:1179-1187
 - Rumwell C, McPharlin M. *Vascular Technology: An Illustrated Review* Davies Inc; 2nd edition, 2000: 115-132
 - Loomer DC, Johnson SP, Diffin DC, DeMaiores CA. Superior mesenteric artery stent placement in a patient with acute mesenteric ischemia. *Vasc Interv Radiol* 1999;10:29-32
 - Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, Waltman AC. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:219-223
 - Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, Schleck C, Ilstrup D, Harmsen WS, Noel AA. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445-452
 - Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F, Turegano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997;204:775-779
 - Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am J Roentgenol* 1990;154:99-103
 - Roobottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *Am J Roentgenol* 1993; 161:985-988
 - Yao T, Iwashita A, Hoashi T, Matsui T, Sakurai T, Arima S, Ono H, Schlemper RJ. Phlebosclerotic colitis: value of radiography in diagnosis-report of three cases. *Radiology* 2000; 214:188-192
 - Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, Weber TM, Bechtold RE. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:392-404
 - Lefkowitz Z, Cappell MS, Lookstein R, Mitty HA, Gerard PS. Radiologic diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage and ischemia. *Med Clin North Am* 2002;86:1357-1399
 - Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 2003;226:635-650
 - Ha HK, Rha SE, Kim AY, Auh YH. CT and MR diagnoses of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:40-55
 - Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imag* 1997;7:171-176
 - Laissy JP, Trillaud H, Douek P. MR angiography: noninvasive vascular imaging of the abdomen. *Abdom Imag* 2002;27:488-506
 - Gilfeather M, Holland GA, Siegelman ES, Schnall MD, Axel L, Carpenter JP, Golden MA. Gadolinium-enhanced ultrafast three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of the abdominal aorta and visceral and iliac vessels. *Radiographics* 1997;17:423-432
 - Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003;326:1372-1376