

新的术式,其具体操作和要求在不同国家和地区仍有差异,有待进一步探讨和完善,使其标准化和具有可比性。

目前,对胃癌腹膜转移的其他治疗正进行着非常广泛的研究,如化疗、基因治疗、免疫治疗等,但尚处于摸索阶段,疗效尚待评价。Kim *et al*^[3]报道手术切除+术后腹腔温热灌注化疗(IHCP)可以有效地预防和治疗腹膜转移,延长术后生存时间。Nakayama *et al*^[4]最近报道1例行治愈性全胃切除联合腹膜切除的胃癌腹膜转移患者术后应用UFT(300 mg/d)和蘑菇多糖(lentinan, 2 mg/wk)治疗获得长期存活,至今生存已68 mo,仍无复发。Tanaka *et al*^[5]报道细胞间黏附因子1(ICAM-1)转染肿瘤细胞可有效地治疗胃癌腹膜转移。胸苷磷酸化酶(dThdPase)可以促进肿瘤血管生成, Konno *et al*^[6]最新研究发现胃癌腹膜转移dThdPase表达阳性率为76.9%,明显高于未见腹膜转移胃癌的23.1% ($P<0.05$)。研究认为dThdPase促进胃癌腹膜转移的发生,而dThdPase抑制剂的临床应用将有助于抑制胃癌腹膜转移的发生,可改善预后、延长术后生存时间。总之,

综合治疗是今后改善疗效的努力方向。

4 参考文献

- 1 Jansen M, Buchin P, Dreuw B, Fass J, Minkenberg R, Mehning M, Schumpelick V. Prognostic factors for development of peritoneal carcinosis in stomach carcinoma. *Chirurg* 2001;72:561-565
- 2 Yoshikawa T, Kanari M, Tsuburaya A, Kobayashi O, Sairenji M, Motohashi H, Noguchi Y. Should gastric cancer with peritoneal metastasis be treated surgically? *Hepatogastroenterology* 2003;50:1712-1715
- 3 Kim JY, Bae HS. A controlled clinical study of serosa-invasive gastric carcinoma patients who underwent surgery plus intraperitoneal hyperthermo-chemo-perfusion (IHCP). *Gastric Cancer* 2001;4:27-33
- 4 Nakayama H, Aoki N, Hayashi S, Wakabayashi K, Karube H, Ogata H, Aoki H, Sakamoto N, Masuda H, Hemmi A. A case of long survival with UFT and lentinan treatment in a patient with peritoneal metastasis of gastric carcinoma. *Gan To Kagaku Ryoho* 2004;31:241-243
- 5 Tanaka H, Yashiro M, Sunami T, Ohira M, Hirakawa YS, Chung K. Lipid-mediated gene transfection of intercellular adhesion molecule-1 suppresses the peritoneal metastasis of gastric carcinoma. *Int J Mol Med* 2002;10:613-617
- 6 Konno S, Takebayashi Y, Higashimoto M, Katsube T, Kanzaki A, Kawahara M, Takenoshita S, Aiba M, Ogawa K. Thymidine phosphorylase expression in gastric carcinoma as a marker for metastasis. *Anticancer Res* 2003;23:5011-5014

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

肠系膜上动脉栓塞2例

张宗明, 邢海林, 李英杰, 龚 凯, 韩洪杰, 徐卫国

张宗明, 邢海林, 李英杰, 同济大学附属同济医院普外一科 上海市 200065
龚凯, 同济大学附属同济医院普外二科 上海市 200065
韩洪杰, 徐卫国, 同济大学附属同济医院放射科 上海市 200065
项目负责人: 张宗明, 200065, 上海市新村路389号, 同济大学附属同济医院普外一科。zhangzongming@yahoo.com
电话: 021-56051080 传真: 021-66366080
收稿日期: 2004-05-07 接受日期: 2004-06-17

摘要

目的: 探讨提高肠系膜上动脉栓塞(superior mesenteric arterial embolism, SMAE)诊治水平的方法。

方法: 通过对本院近期2例术中发现广泛小肠、右半结肠呈紫黑色而不宜行肠切除的SAME患者的诊治体会, 结合文献, 对其病因、临床表现、诊断、治疗进行分析, 重点探讨其治疗方法。

结果: 1例术后给予尿激酶溶栓、吉派林抗凝治疗2 wk, 对比肠系膜上动脉造影发现治疗后肠系膜上动脉主干及主要分支再通, 治愈出院, 迄今随访近2 mo, 健康; 另1例术后未给予溶栓、抗凝治疗者49 h后死亡。

结论: 对于SAME治疗, 如果术中发现广泛肠管发绀而不

宜行肠切除, 术后积极溶栓、抗凝治疗可能起到奇迹般的治愈作用。

张宗明, 邢海林, 李英杰, 龚凯, 韩洪杰, 徐卫国. 肠系膜上动脉栓塞2例. 世界华人消化杂志 2004;12(9):2243-2245

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/2243.asp>

0 引言

肠系膜上动脉栓塞(SMAE)是一种较罕见的急腹症, 发病急, 病情进展迅速, 症状、体征不典型, 误诊率、死亡率很高。对术中发现广泛肠管发绀而不宜行肠切除的SAME患者, 治疗十分棘手, 近期我院收治2例, 现结合文献做初步探讨。

1 病例报告

例1男, 74岁, 因中上腹阵发性剧烈疼痛2 d入院。既往有风湿性心脏病、高血压、房颤病史6 a。查体: T 37℃, P 82次/min, R 20次/min, BP 23/12 kPa, 神志清楚, 双肺未闻及罗音, 心率110次/min, 律不齐, 心音强弱不等, 腹平软, 中上腹轻压痛, Murphy征阴性,

全腹无反跳痛, 移动性浊音阴性, 肠鸣音 2 次/min, 双下肢无水肿. 血 WBC $17.9 \times 10^9/L$, N 0.85; TBil $19 \mu\text{mol/L}$, ALT 433 nKat/L, AST 533 nKat/L; BUN 8.9 mmol/L , 肌酐 $128 \mu\text{mol/L}$; 血淀粉酶 3 401 nKat/L, 尿淀粉酶 4 201 nKat/L; 血糖 6.1 mmol/L . 心电图: 房颤, 下壁、侧后壁心肌缺血. B超: 胆囊壁毛糙, 厚 0.3 cm, 肝胰未见异常, 腹腔无积液. 腹部平片: 左中腹部局段小肠积气、扩张, 未见气液平面. 入院诊断: 急性胆囊炎可能. 给予解痉、抗感染、对症治疗, 腹痛渐由阵发性变为持续性, 并扩散至下腹部, 伴恶心、呕吐, 吐物为胃内容物, 不剧, 渐出现轻度腹膜炎体征, 复查B超见盆腔少量积液, 腹部平片示左中腹部局段小肠积气、扩张, 未见气液平面. 入院 30 h 后以“急性腹膜炎”行剖腹探查术, 术中发现: 腹腔内无明显腹水, 距屈氏韧带 15 cm 以下空肠、全部回肠及右半结肠均呈紫黑色, 肠管扩张, 无蠕动, 肠系膜上动脉主干及相应肠段的系膜边缘动脉搏动消失, 与正常肠管分界欠清楚, 考虑诊断为肠系膜上动脉栓塞致几乎全部小肠及右半结肠缺血变性、甚至坏死, 将拟行广泛坏死肠段切除的必要性和术后发生短肠综合征的可能性向患者家属交待后, 因患者家属拒绝而放弃进一步手术. 术后继续给予抗感染、对症治疗, 腹痛无明显加剧, 腹膜炎体征无明显加重, 术后 26 h 行肠系膜上动脉造影示: 肠系膜上动脉下段变细、僵硬, 空肠支、回肠支、中结肠支均未显示, 仅见 1 支纤细、僵硬的空回肠支及杂乱的右结肠细小分支显示(图 1). 之后, 在继续抗感染、对症和 TPN 营养支持治疗基础上, 给予尿激酶溶栓治疗, 用生理盐水 50 mL 加尿激酶 50 万 U, 静脉微泵注射, 速度控制在 2 mL/h; 同时给予吉派林抗凝治疗, 5000 U/12 h, SC, 并动态检测血凝常规; 2 d 后将吉派林减量至 5000 U/24 h; 7 d 后将尿激酶减量至 1 mL/h; 14 d 后复查肠系膜上动脉造影示肠系膜上动脉主干及主要分支均显影良好(图 2), 因此停用尿激酶、吉派林, 改为华法令 2.5 mg, 1 次/1 d; 21 d 后痊愈出院; 迄今随访近 2 mo, 健康.

例 2 患者男, 74 岁, 因阵发性中下腹痛 4 d、加重 20 h 入院. 既往有高血压病史 10 a. 查体: T 38.2°C , P 130 次/min, R 30 次/min, BP 17/11 kPa, 神志清楚, 双肺未闻及罗音, 心率 130 次/min, 律齐, 腹平软, 下腹部压痛、无反跳痛, 移动性浊音阴性, 肠鸣音 1-2 次/min, 双下肢无水肿. 血 WBC $27.0 \times 10^9/L$, N 0.955; TBil $10 \mu\text{mol/L}$, ALT 83683 nKat/L, AST 48343 nKat/L; BUN 14 mmol/L , 肌酐 $184 \mu\text{mol/L}$; 血糖 7.9 mmol/L . 心电图: 窦性心动过速, 136 次/min, 下壁心肌缺血. B超: 腹腔无积液. 诊断: 急性阑尾炎、心肌缺血. 给予抗感染、对症治疗, 腹痛无缓解, 并出现轻度恶心、呕吐和腹膜炎体征, 复查血 WBC $36.0 \times 10^9/L$, N 0.85. 入院 13 h 后以“急性腹膜炎”行剖腹探查术, 术中发现: 腹腔内无明显腹水, 距屈氏韧带 20 cm 以下空

肠至结肠脾曲均呈紫黑色, 肠管明显扩张, 无蠕动, 肠系膜上动脉主干及相应肠段的系膜边缘动脉搏动消失, 与正常肠管分界清楚, 考虑诊断为肠系膜上动脉栓塞致几乎全部小肠及右半结肠缺血变性、甚至坏死, 因患者家属拒绝而放弃肠切除术. 术后继续给予抗感染、对症和支持治疗, 49 h 后因多器官功能衰竭死亡.

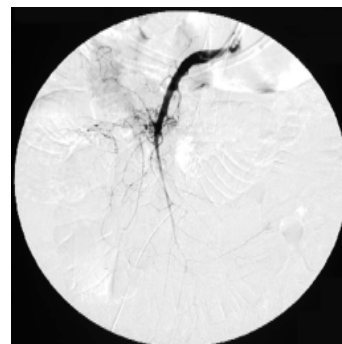


图 1 溶栓抗凝治疗前肠系膜上动脉造影示: 肠系膜上动脉下段变细僵硬, 空肠支、回肠支、中结肠支均未显示, 仅 1 支纤细、僵硬的空回肠支及杂乱的右结肠细小分支显示.

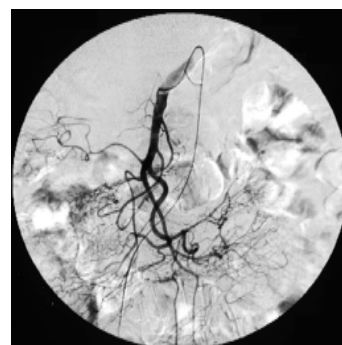


图 2 溶栓抗凝治疗 2 wk 后肠系膜上动脉造影示: 肠系膜上动脉主干及主要分支均显影良好.

2 讨论

肠系膜上动脉栓塞的栓子来源主要是心脏, 常见于风湿性心脏病、亚急性细菌性心内膜炎、心肌梗塞后心脏附壁血栓形成或房颤患者, 大多数是左心瓣膜上的赘生物或左心房内的凝血块进入体循环而发生栓塞, 其次是主动脉粥样硬化斑块脱落. 由于肠系膜上动脉自腹主动脉分出较早, 且缺少侧支循环, 所以发生栓塞及肠坏死的机会明显高于肠系膜下动脉. 本组 1 例有房颤病史, 另 1 例有下壁心肌缺血. 肠系膜上动脉一旦发生栓塞, 其支配的相应节段肠组织随即缺血缺氧, 充血水肿. SAME 的临床表现可因栓塞部位、程度和侧支循环情况而异, 但多数人具有特征性表现: 与体征不相称的急性剧烈腹痛, 用镇痛药无效, 强烈的胃肠道排空症状如恶心、呕吐、腹泻, 器质性心脏病, 即 Bergan 三联症. 本组 2 例患者符合上述三联征表现.

彩色多普勒超声检查, 对观察肠系膜上动脉血流有帮助, 能发现肠系膜上动脉近端梗阻, 可用于 SAME 可疑病例筛选, 但由于受胀气肠袢的影响, 确诊率不

高. 腹部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. 强化螺旋CT, 无创伤, 不受肠管气体干扰, 除可发现肠系膜上动脉主干因栓塞而充盈缺损外, 尚可见肠管壁强化减弱, 肠壁增厚, 肠系膜水肿, 腹水. 选择性肠系膜上动脉造影是诊断 SAME 最可靠的方法, 可同时进行介入溶栓治疗. 肠系膜上动脉所发出的供应空肠上段动脉支多位于结肠中动脉开口近端, 所以近端空肠血流正常, 本组2例患者距屈氏韧带 15–20 cm 空肠在肠系膜上动脉栓塞后保持血运正常.

早期诊断是手术治疗的关键. 手术方式有肠系膜上动脉切开取栓术和肠切除术. 经肠系膜上动脉切开后 Fogarty 球囊导管取栓是主要的手术方法, 取栓成功后, 根据缺血肠管的血运恢复情况再确定肠管的实际切除范围. 术中观察肠管颜色、边缘动脉搏动、切缘有无出血及肠蠕动情况判断肠管组织活力的办法是很实用的. 术中应争取最大限度地恢复缺血肠管的血运, 保留有生机的肠段, 不可盲目随意切除, 以免术后出现短肠综合征. 对肠袢确已有坏死者, 肠切除是惟一有效的治疗方法, 在切除时至少应包括坏死肠袢上、下端各 15 cm 的正常肠管, 同时将已有栓塞的系膜一并予以切除, 切除范围不足即可能术后肠管再次坏死, 发生吻合口漏. 在肠坏死范围小, 切除后不致影响肠道功能的情况下, 可适当放宽肠切除的范围. 一个值得提出讨论的问题是究竟最少要保留多少小肠, 才能安全而无害于患者的健康? 一般而言, 成人的小肠广泛切除后尚剩余 200 cm 以上者, 可无害于健康; 剩余小肠在 100 cm 以上者, 可以代偿; 剩余不足 100 cm 者, 既难以代偿又有危及生命的可能. 因此, 术中判断肠管是否存活非常重要, 直接关系到肠切除范围. 简单实用的方法是用温盐水纱布覆盖缺血肠管 5–10 min, 或以 2.5–5 g/L 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、蠕动及系膜动脉搏动. 有使用荧光素判断肠管活力的文献 [2] 报道, 通过静脉内注射荧光素 1 000 mg, 然后以紫外线照射来判断肠管活力, 如果肠管呈均匀黄色, 表示肠管活力正常; 如果肠壁无荧光区出现, 表示肠管已丧失活力. 术中不能肯定肠管存活时, 目前比较一致的看法是先保留肠管, 有计划地在 12–24 h 后再次剖腹探查.

迄今为止, 文献中不乏报道在剖腹探查手术中因见全部小肠已经发绀, 未作手术切除而竟获自愈的病例. 有人认为根据病史及体检等一旦确定为肠系膜血管阻塞以后, 即使手术切除, 很可能血栓再度形成, 而采取非手术疗法者只要能维持患者生命, 能避免肠道膨胀, 则梗塞的肠壁大都能获得侧支循环的供给, 而免致坏死. 但由于肠袢是否已经坏死在剖腹探查前无法绝对确定, 故对任何病例采取保守疗法均应采取慎重态度.

本组例 1 患者因术中发现发现广泛小肠、右半结肠呈紫黑色, 考虑肠系膜上动脉栓塞致几乎全部小肠及右半结肠缺血变性、甚至坏死, 如行广泛受损肠段切除, 术后必定发生短肠综合征, 在患者家属拒绝肠切除的情况下给予尿激酶溶栓、吉派林抗凝, 同时辅以抗感染、对症及营养支持治疗, 患者痊愈出院, 随访近 2 mo 正常. 本组例 2 患者的术中发现及手术方法几乎类似于例 1 患者, 术后给予抗感染、对症及营养支持治疗, 但未行溶栓、抗凝治疗, 患者死亡. 表明溶栓、抗凝治疗对于 SAME 治疗具有十分重要的作用, 尤其对术中发现广泛肠缺血变性而不宜行肠切除的患者有治愈的可能. Calin *et al*^[1] 新近报道 1 例房颤合并肠系膜上动脉栓塞患者, 采用局部链激酶溶栓结合气囊血管成形治疗成功, 作者认为这种局部溶栓结合气囊血管成形治疗为 SAME 提供了一种重要的治疗方法选择, 表明溶栓是 SAME 治疗成功的重要一环, 有时甚至可以避免外科手术.

尿激酶溶栓的作用机制在于其直接作用于内源性纤维蛋白溶解系统, 能催化裂解纤溶酶原成纤溶酶而降解纤维蛋白凝块, 也能降解血循环中的纤维蛋白原、凝血因子 V 和凝血因子 VIII 等, 从而发挥溶栓作用. 尿激酶还能提高血管 ADP 酶活性, 抑制 ADP 诱导的血小板聚集, 预防血栓形成. 因此, 尿激酶已被较多地用于 SAME 的溶栓治疗^[12–14]. 在 SAME 溶栓治疗的同时, 应给予抗凝治疗, 以改善血流状态、防止再栓塞. 吉派林是低分子肝素钠, 抗凝作用与普通肝素大致相同, 药效学研究表明其对体内、外血栓, 动、静脉血栓的形成均有抑制作用. 由于其分子量小(平均分子量 4500 道尔顿), 抗 Xa 和抗 IIa 活性比例增加, 对于和血小板结合的因子 Xa 也有抑制作用, 因而抗血栓形成作用更加明显. 吉派林对血小板功能的影响较小, 但能降低影响血小板功能所致的出血发生, 血小板减少的发生也较罕见, 故使用安全系数大.

3 参考文献

- 1 Calin GA, Calin S, Ionescu R, Croitoru M, Diclescu M, Oproiu A. Successful local fibrinolytic treatment and balloon angioplasty in superior mesenteric arterial embolism: a case report and literature review. *Hepatogastroenterology* 2003;50: 732–734
- 2 Barakate MS, Cappe I, Curtin A, Engel KD, Li-Kim-Moy J, Poon MS, Sandeman MD. Management of acute superior mesenteric artery occlusion. *ANZ J Surg* 2002;72:25–29
- 3 Wang G, Lu W, Xia Q, Mao B, Wang L, Li T, Jiang L. Superior mesenteric arterial embolism: a retrospective study of local thrombolytic treatment with urokinase in West China. *Int J Clin Pract* 2003;57:588–591
- 4 Tsuda M, Nakamura M, Yamada Y, Saito H, Ishibashi T, Takahashi S. Acute superior mesenteric artery embolism: rapid reperfusion with hydrodynamic thrombectomy and pharmacological thrombolysis. *J Endovasc Ther* 2003;10:1015–1018