

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2014.11.027

非闭塞性肠系膜缺血致肠坏死的临床分析(附 11 例报道)*

傅积薪¹ 李世宽^{2△} 王东飞¹ 李元博² 彭新刚² 吴昌亮² 周岩冰²

(1 青岛大学医学院 山东 青岛 266021; 2 青岛大学医学院附属医院急诊普外科 山东 青岛 266003)

摘要 目的:探讨非闭塞性肠系膜缺血所致肠坏死的临床表现和结局。**方法:**回顾性总结青岛大学附属医院 11 例非闭塞性肠系膜缺血所致肠坏死的病例,评估分析其临床表现、实验室检查、腹部 CT 影像和手术过程。**结果:**所有病人均在全麻下行剖腹探查术,实施肠管切除术并一期吻合术或肠造口术,7 例病人恢复良好,2 例住院期间死亡,2 例放弃治疗回家后死亡。**结论:**非闭塞性肠系膜缺血临床罕见,术前难以诊断,具有较高的病死率,血管造影可以作为 NOMI 早期诊断及治疗的有效手段,对于怀疑有肠坏死发生的患者需及早行手术治疗。

关键词:非闭塞性肠系膜缺血;肠坏死;临床分析

中图分类号:R574 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2014)11-2110-05

Clinical Analysis of Necrotizing Enterocolitis Caused by Non-occlusive Mesenteric Ischemia(Reports of 11 cases)*

FU Ji-xin¹, LI Shi-kuan^{2△}, WANG Dong-fei¹, LI Yuan-bo², PENG Xin-gang², WU Chang-liang², ZHOU Yan-bing²

(1 Medical College of Qingdao University, Qingdao, Shandong, 266021, China; 2 Department of Emergency General Surgery, the Affiliated Hospital of Medical College Qingdao University, Qingdao, Shandong, 266003, China)

ABSTRACT Objective: To explore the clinical manifestation and outcome of acute intestinal necrosis caused by non-occlusive mesenteric ischemia(NOMI). **Methods:** Retrospective case record reviews of 11 patients who suffered from necrotizing enterocolitis caused by NOMI in the Affiliated Hospital of Qingdao University were undertaken. The clinical manifestation, laboratory findings, abdominal CT imaging and surgical procedures were evaluated and analyzed. **Results:** All patients underwent exploratory laparotomy under general anesthesia. Bowel resection with primary anastomosis or enterostomy was performed. 7 patients had a good recovery, while 2 patients died during hospital stay and 2 patients died at home due to abandoning treatment. **Conclusion:** NOMI was a rare condition which was difficult to diagnose preoperatively and had a high mortality rate. Angiography could be used as an effective method for the early diagnosis and treatment of NOMI. Early surgical intervention should be considered in case of suspected bowel necrosis.

Key words: Non-occlusive mesenteric ischemia; Necrotizing enterocolitis; Clinical analysis

Chinese Library Classification(CLC): R574 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2014)11-2110-05

非闭塞性肠系膜缺血 (non-occlusive mesenteric ischemia, NOMI) 是一种不涉及肠系膜血管血栓梗阻的急性肠系膜缺血性疾病^[1],约占急性缺血性肠病中的 20-30%^[2]。综合文献报道,NOMI 患者的死亡率平均 72.7%^[3]。为提高对本病的认识及诊疗水平,现将我科 2010-2013 年收治的 11 例 NOMI 所致的肠坏死病例总结报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组选择 NOMI 所致肠坏死患者 11 例,其中男 8 例,女 3 例,男女比例为 2.7:1,年龄为(72.36±7.7)岁(57~82 岁)。其中合并高血压患者 7 例(63.6%),合并冠心病患者 7 例(63.6%),心房纤颤患者 4 例(36.4%),合并心包积液 1 例,合并 2 型糖尿病

1 例,房间隔缺损术后 1 例,所有患者均无腹部手术史。

1.2 临床表现

11 例病例均出现持续性腹痛并进行性加重,3 例出现便血,2 例排稀水样便,1 例呕吐咖啡样物,4 例停止排气排便。查体:3 例表现为明显腹膜炎体征,9 例患者肠鸣音明显减弱或消失,1 例严重病例入院时出现躁动不安,心率增快,血压下降等感染性休克表现。

1.3 辅助检查

实验室检查结果提示白细胞计数 (white blood cell count, WBC)、乳酸值(Lactate)、血肌酐(Creatinine)、血尿素氮(Blood urea nitrogen, BUN)、肌酸激酶(Creatine kinase, CK)、C-反应蛋白(C-reactive protein, C-RP)及降钙素原(Procalcitonin, PCT)均明显高于正常值上限(见表 1)。

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81270449)

作者简介:傅积薪(1987-),男,硕士,主要研究方向:胃肠道疾病

△通讯作者:李世宽,博士,教授,研究方向:胃肠道疾病的诊断与治疗,电话:0532-82911343, E-mail: dr.shikuan.li@gmail.com

(收稿日期:2013-11-17 接受日期:2013-12-15)

表 1 实验室检查结果(n=11)
Table 1 The results of laboratory examination(n=11)

Patient No.	WBC($\times 10^9/L$)	Lactate(mmol/L)	Creatinine ($\mu\text{mol/L}$)	BUN(mmol/L)	CK(U/L)	C-RP(mg/L)	PCT(ng/ml)
1	18.22	1.3	85	6.83	59	\	\
2	17.45	8.4	186	13	1019	\	\
3	27.18	2.3	126	14.03	127	150	2.15
4	22.27	3.7	219	16.72	2043	\	23.56
5	16.68	0.6	648	41.85	198	\	12.65
6	6.23	1.6	146	14.2	62	168	16.44
7	12.52	4.5	120	12.54	277	145	\
8	27.96	1.4	137	15.07	130	\	\
9	13.49	0.4	87	3.02	319	\	\
10	16.98	1.4	136	10.22	477	\	\
11	20.74	2.1	216	23.3	202	\	\
Average	17.7	2.52	191.45	15.53	446.6	154.3	13.7

Note:“\” means that the patient do not make this laboratory examination

11 例患者术前均行立位腹不平片检查可见肠管不同程度扩张,积气积液,部分患者可见液气平面。术前腹部 CT 平扫检查示 6 例出现肠壁增厚($\geq 3\text{mm}$)(图 3);7 例出现肠管扩张(小肠扩张 $\geq 3\text{cm}$,结肠扩张 $\geq 6\text{cm}$),积气积液,部分患者可见气液平面(图 1);9 例出现腹腔或 / 和肠间隙积液及肠系膜脂肪密度增加(图 4);3 例出现肠壁积气(图 2);所有患者均出现两种或两种以上腹部 CT 征象。11 例患者均未发现肝内胆管积气或肝门静脉积气现象(见表 2)。



图 1 CT 平扫见小肠扩张,积气积液并可见气液平面(箭头)
Fig. 1 CT scan shows small bowel dilatation by gas and fluid (arrow)

图 2 CT 平扫降见小肠壁内见多个气体影(箭头)
Fig. 2 CT scan shows pneumatosis intestinalis (arrow)

图 3 CT 平扫降见结肠壁明显增厚(箭头)
Fig. 3 CT scan shows wall thickening of the descending colon, consistent with the target sign (arrow)

表 2 CT 平扫表现(n=11)
Table 2 The signs of CT scan (n=11)

Patient No.	Bowel wall thickening ($\geq 3\text{mm}$)	Bowel dilatation (small $\geq 3\text{cm}$, large $\geq 6\text{cm}$)	Ascites free fluid and Mesenteric fat stranding	Pneumatosis intestinalis
1	Present	Present	Present	Absent
2	Absent	Present	Present	Absent
3	Absent	Present	Present	Present
4	Absent	Present	Present	Absent
5	Present	Absent	Present	Absent
6	Present	Absent	Absent	Absent
7	Present	Present	Absent	Absent
8	Present	Absent	Present	Absent
9	Absent	Present	Present	Present
10	Present	Absent	Present	Absent
11	Absent	Present	Present	Present
Total(%)	6(54.55%)	7(63.64%)	9(81.82%)	3(27.27%)

Note: There is no portal venous gas in all of these patients

1.4 手术治疗

10 例患者入院当天行急症剖腹探查,1 例非手术治疗 3 天后手术治疗。术中均见暗红色腹水或褐色浑浊腹水,伴明显腥臭味,量为 100~1500 mL 不等,见坏死肠管呈灰黑色或黄绿色(图 6)。其中 1 例大部分小肠和全结肠坏死,剩余空肠长度约为 100cm;5 例部分小肠坏死并升结肠部分坏死,剩余小肠长度分别为 40cm、50cm、70cm、100cm 和 210cm;其余 5 例小肠坏死

未累计升结肠,长度为 70~300cm 不等。所有病例均行坏死肠段切除术,其中 6 例行肠造口术,5 例行肠吻合术。术中均未发现肠系膜血管有血栓及栓塞。

1.5 病理

镜下肠壁呈缺血坏死表现伴有炎性细胞浸润,未见到明显血栓及栓塞(图 5)。



图 4 CT 平扫降见肠系膜脂肪密度增加,可见多个气体影(箭头)

Fig. 4 CT scan shows localized mesenteric fluid or edema, consisting with gas in the mesenteric (arrow)

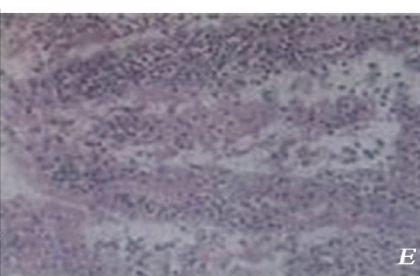


图 5 病理报告肠壁坏死伴有炎性细胞浸润($\times 40$ 倍, HE 染色)

Fig. 5 Histopathology revealed transmurial necrosis of bowel with neutrophilic infiltration ($\times 40$, HE staining)



图 6 术中可见小肠广泛缺血坏死(箭头)

Fig. 6 At exploratory laparotomy, almost the entire small bowel and ascending colon was found to be dusky and gangrenous (arrow)

2 结果

7 例治愈出院,治愈率 63.6%,2 例死亡,2 例放弃治疗自动出院后死亡,病死率 36.3%。存活病人术后切口感染 3 例,其中 1 例切口部分切开;肺部感染合并心衰 1 例,短肠综合征 2 例。

3 讨论

3.1 病因

NOMI 的概念最先由 Ende 在 1958 年提出,并推测心脏衰竭是 NOMI 发病的基本条件^[4]。现认为最常见的原因是心输出量不足而导致内脏低血流灌注,反馈性激活交感神经系统,增加心输出量,但同时使周围血管包括肠系膜血管收缩,加重肠道低灌注水平,从而诱发小肠细胞缺血-再灌注损伤,细胞释放氧自由基而损伤细胞的完整性,导致肠坏死发生,细菌移位感染继发而来,最终导致感染性休克及 MODS 发生^[15]。

NOMI 的高发人群为年龄大于 50 岁且合并急性心肌梗死、充血性心脏衰竭、主动脉瓣关闭不全及慢性肾脏或肝脏疾病患者,据文献报道这类患者约占整个 NOMI 患者中的 20-30%^[1]。此外,长期口服血管收缩药物及利尿药物也是 NOMI 的高危因素,如洋地黄可增加心肌收缩力,同时诱导血管收缩,增加外周内脏血管阻力,导致血流灌注不足;生物碱可使小动脉血管壁收缩,其中麦角胺为其中生物活性最强一种,可诱发 NOMI 的发生;长期口服利尿药的患者其肾血流量增加,但同时可导致肠系膜血流灌注的减少,诱发 NOMI^[6]。这可能与肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活从而导致血液中血管紧张素 II 水平增加有关^[7]。Bailey^[8]等研究已经证实肠系膜血管缺血收缩过程中,血管紧张素起主要介导作用。右半结肠及回肠末端的供血血管为肠系膜上动脉的终末动脉,其走行长且侧枝血供

差,因而右半结肠及回肠末端常为 NOMI 的受累器官^[9]。本组研究中大多数患者坏死肠管位于回盲部及右半结肠。

3.2 临床表现

NOMI 的症状和体征与其他类型的肠系膜缺血性疾病相似。最初大多表现为脐周疼痛,并呈进行性加重,最后出现腹部持续性剧痛,此时 NOMI 多以发展为肠坏死^[10]。部分患者可伴有恶心、呕吐、肛门停止排气排便等肠梗阻表现,呕吐咖啡样物及便血亦可发生。在体征方面,最初可表现为严重腹部疼痛情况与轻微的腹部体征不相符的表现,随着病情进展可出现腹膜刺激症状,常伴随着肠鸣音的减弱或消失。本组病例中 11 例均有进行性腹部疼痛加重表现,具有明显腹膜炎体征者只有 3 例,肠鸣音减弱或消失有 9 例,剖腹探查证实,11 例均已发生不同程度小肠坏死。

3.3 实验室检查

大多数患者的白细胞计数水平升高,而且多高于 $15 \times 10^9/L$,本组试验中有 8 例(79.1%)白细胞计数高于 $15 \times 10^9/L$,但白细胞计数升高可见于多种细菌感染及自身免疫性疾病,且当重度感染或自身免疫力受到抑制时,白细胞计数反而会低于正常水平。因此,白细胞计数对于 NOMI 的诊断无特异性,仅可作为疾病严重程度的参考。

肌酸激酶(CK)及其同工酶 CK-MB 及 CK-BB 在小肠黏膜及平滑肌线粒体中含量十分丰富,当发生 NOMI 时尤其是肠坏死发生时,小肠细胞缺血缺氧及酸中毒会造成细胞膜的通透性不可逆性增加,导致细胞内酶大量的释放,这种酶在 NOMI 早期即可进入血液,导致血液中的 CK、CK-MB 等不同程度增加。Graeber^[11,12]等通过动物实验发现单纯性和绞窄性肠梗阻的血清 CK 及其同工酶都出现了明显升高,其认为 CK 及其同工酶对于诊断早期绞窄性肠梗阻具有重大意义。本组病例中 CK 最

高值为 2043U/L,最低值为 59U/L,平均值为 446.6U/L,均明显高于正常值范围,由此推测 CK 对于 NOMI 的早期诊断具有一定的参考价值,但其特异性及敏感性有待于进一步实验证实。

另外,本组病例中乳酸、肌酐及尿素氮含量均明显高于正常值范围,这是由于 NOMI 发生时,肠道细胞缺血缺氧,无氧酵解增强,乳酸产生增加;心输出量减少会导致肾血流量减少,加上血液中肾脏毒性物质增加,会严重损害肾脏功能,导致血液中肌酐及尿素氮水平升高。因此,当血液中肌酐和尿素氮水平增高时,说明肾功能已经受损,此时应高度警惕 MODS 的发生。本组病例有 1 例患者既往无急慢性肾脏疾病,术前肌酐 186 μ mol/L,尿素氮 13mmol/L,虽然经过积极手术治疗及术后抢救,患者最终死于 MODS(序号 2)。

此外,C-反应蛋白及降钙素原均可反映全身炎症反应的程度,对于 NOMI 的诊断无明显特异性,但可以作为反映疾病严重程度及指导术后进一步治疗的指标。

3.4 影像学表现

传统的腹部平片(包括正侧位片)是急腹症的首选检查方式。对急性肠缺血性疾病(包括 NOMI)而言,腹部 X 线表现主要取决于肠道缺血的时间长短及肠系膜血管狭窄/堵塞的部位^[6]。根据对 NOMI 的诊断价值,Probst 等将腹部 X 线平片的表现分为三种情况:肠管内不同程度的气体积聚但不伴有肠壁的增厚被认为是无特异性的表现;大/小肠扩张肠袢并伴有肠壁水肿增厚及肠腔内有液气平面被认为是可疑 NOMI 的表现;而肠壁内积气,门静脉及其分支内气体影则是小肠缺血特异性的典型表现^[13]。Beyer 和 Kister^[14]也提出相似的分类方法,但他们将肠壁增厚水肿及孤立的肠袢也作为特异性的指征。现一般认为,腹部平片对于 NOMI 的早期诊断价值较小,而对于继发的肠坏死的诊断具有一定参考价值。

计算机断层扫描(computed tomography,CT)是目前应用最为广泛的一种检查方法。NOMI 的 CT 征象主要有以下几点:①肠壁增厚是 NOMI 的常见征象。肠壁增厚程度取决于肠管扩张程度,肠管收缩或蠕动时肠壁厚度 >5mm 即为异常;肠管扩张时,肠管厚度 >3mm 可视为异常^[15]。②肠腔扩张,积气积液。③肠壁积气和肝门静脉积气。肠腔压力增高和肠壁粘膜受损是气体进入肠壁和静脉的主要原因^[16]。肠壁积气和肝门静脉积气是肠壁坏死不可逆的标志,常提示预后不良。④肠间隙或腹腔积液及肠系膜脂肪密度增高。该征象可出现在绝大多数急腹症中,因此对于肠坏死的诊断不具有特异性。⑤肠壁密度的改变。多层螺旋 CT(MSCT)可以分辨病变肠壁的三层结构,较低的密度层是水肿的粘膜下层,较高密度的是出血的粘膜层。注射造影剂后,粘膜层、肌层和浆膜层均可获得强化,而水肿的粘膜下层未获得强化故而 CT 上呈现低密度,肠管横断面表现为“面包圈”征(或称为“靶征”)^[17]。另外,Yuko Nakamura^[18]等通过实验研究发现,NOMI 患者组中的肠系膜上动脉及肠系膜上静脉的直径(DSMA 和 DSMV)比对照组明显缩小,而 DSMV 的缩小对于 NOMI 的诊断更有价值。本组 11 例患者 CT 平扫检查中所有患者均出现两种或两种以上上述腹部 CT 征象。综上所述,CT 检查可以全面评价肠道缺血的范围和程度,对于 NOMI 的诊断具有较高的应用价值。

尽管非侵袭性诊断技术如 CT、MRI 等不断发展,但血管造影,尤其是数字减影血管造影(DSA)仍然是诊断外周血管疾病的黄金标准^[19]。血管造影可以直接显示出狭窄或挛缩的血管,在 NOMI 的早期可做出准确诊断。Siegelmann^[19]等描述了四种血管造影的典型表现作为肠系膜痉挛的诊断标准:①肠系膜上动脉多个分支起源部分的狭窄;②肠系膜血管扩张与挛缩交替出现,呈现腊肠串样表现;③肠系膜血管弓痉挛;④肠壁间血管充盈障碍。布鲁赫^[20]等认为肠壁间血管狭窄或阻塞导致造影剂填充困难或无法填充,从而引起静脉显影延迟或困难,这是诊断 NOMI 的一个特异性指征。但是利用血管造影技术诊断 NOMI 时需注意鉴别血管分支的狭窄或挛缩可能是动脉粥样硬化引起,而静脉显影的延迟或者不显影则需排除静脉血栓的可能性。总之,血管造影是 NOMI 早期诊断的一种有效途径,对于高度可疑的 NOMI 患者,且平片及 CT 检查未见明显异常时,应行血管造影检查。

3.5 诊断

由于 NOMI 早期缺乏特异性临床表现,因此对于 NOMI 早期诊断的关键在于提高对本病的认识。以下几点可以作为诊断依据:①高龄,既往有高血压、冠心病、房颤等心血管疾病;②入院时有休克、低血压、严重贫血及充血性心力衰竭等心输出量不足的情况;③既往有长期应用洋地黄、生物碱等缩血管药物及长期注射速尿等利尿药物。在具备以上病因的前提下,患者有持续腹痛、便血、呕吐咖啡样内容物及肠梗阻表现时,应考虑有 NOMI 的可能性,此时需行影像学检查甚至血管造影进一步明确诊断。

3.6 治疗

不同于血栓梗阻的缺血性肠病,NOMI 早期没有出现粘膜坏死的时候可不行手术治疗。据文献报道,通过 DSA 技术肠系膜动脉内灌注扩血管药物对于 NOMI 的早期治疗是有帮助的,而罂粟碱和前列腺素是目前最常应用的血管扩张药物^[18]。Aakhus 和 Braband^[21]早在 1967 年通过肠系膜动脉内灌注妥拉唑林治疗 NOMI。Boley^[22]等在 1977 年应用侵入性导管技术在肠系膜血管内灌注罂粟碱诊断和治疗急性缺血性肠病。对于有 NOMI 高危因素的患者,且腹部平片和 CT 检查不能解释腹部持续性的疼痛,此时应行血管造影检查,若证实肠系膜血管有狭窄或痉挛的表现时,可经造影导管肠系膜动脉内灌注血管扩张药物(如罂粟碱)治疗,当经过扩血管治疗后患者腹痛不缓解或不能排除有肠坏死发生时再行剖腹探查,据报道 Boley 和他的同事应用上述方法治疗 NOMI 可使其死亡率降为 40%^[23]。另外,在扩血管治疗的同时需注意纠正 NOMI 的诱因,如抗休克治疗,补充血容量及纠正心力衰竭等。

对于有明显肠坏死证据的患者需及时剖腹探查切除坏死肠段。在急性缺血性肠病的手术过程中我们必须面对肠管活性判断的问题,对于小范围的肠坏死,可以选择彻底切除坏死肠管而不会对患者造成明显影响。但是对于大面积的肠管坏死,其准确判断肠管活性尤为重要,因为如果把仍有活性的肠管误认为已坏死,行广泛肠管切除,会造成术后短肠综合征,严重影响患者术后生活质量;而如果把坏死肠管还纳入腹腔,会引起弥漫性腹膜炎,败血症甚至危及生命。传统的判断肠管活性的

方法主要有观察肠系膜末梢动脉搏动、肠管的色泽及刺激后肠管的反应这三项,但其准确性不高。据 Sheridan^[24]等报道采用这三种方法判断肠管有无坏死的准确性只有 57.7%。在面对可疑坏死的肠管时,可以采用肠外置术,24 小时后再观察肠管活性,若肠管活性恢复正常则保留关腹,若肠管坏死,则切除再次吻合或造瘘。另外也有部分外科医生主张有计划的再剖腹探查(A Second-look Exploration),即将可疑坏死的肠管先还纳入腹腔,在术后 24~48 小时内再次剖腹探查以明确肠管的活性,决定是否再次进行切除吻合。由于 NOMI 患者多数为高龄患者且合并症较多,很难承受二次手术打击,因此多数外科医生并不把这种计划性再剖腹探查作为常规治疗方法。但随着腹腔镜的广泛应用和普及,对于手术中不能准确判断其活性的肠管可先还纳入腹腔,24~48 小时内再行腹腔镜探查有无进展性肠坏死,这是一种创伤小而可靠的治疗措施^[25]。

总之,NOMI 的病因复杂,病情凶险且死亡率高,临床上缺乏特异性的症状、体征及实验室检查指标,血管造影可以作为 NOMI 早期诊断的有效手段。对于有明显肠坏死的患者需及时剖腹探查切除坏死肠段,对于手术中不能准确判断其活性的肠管可先还纳入腹腔,24~48 小时内再行腹腔镜探查有无进展性肠坏死行进一步的治疗。

参考文献(References)

- [1] Yuko Nakamura. Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): utility of measuring the diameters of the superior mesenteric artery and superior mesenteric vein at multidetector CT [J]. Japan Radiological Society, 2013,9(11):13-20
- [2] Akira Mitsuyoshi, Kazutaka Obama, Nobuhiko Shinkura, et al. Survival in Nonocclusive Mesenteric Ischemia Early Diagnosis by Multidetector Row Computed Tomography and Early Treatment With Continuous Intravenous High-dose Prostaglandin E1 [J]. Original Articles, 2007,246: 229-235
- [3] Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, et al. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology[J]. The British journal of surgery, 2010, 91(1): 17-27
- [4] Ende N. Infarction of the bowel in cardiac failure [J]. N Eng J Med, 1958,258:897
- [5] Maria Cristina Firetto. Acute bowel ischemia: analysis of diagnostic error by overlooked findings at MDCT angiography[J]. Emerg Radiol, 2013,20(2):139-147
- [6] Markus Trompeter. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy [J]. Vascular-interventional, 2002,12(5):1179-1187
- [7] Yu CC, Hsu HJ, Wu IW, et al. Factors associated with mortality from non-occlusive mesenteric ischemia in dialysis patients [J]. Ren Fail, 2009,31(9):802-806
- [8] Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, et al. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock[J]. Am J Surg, 1987,153:108-116
- [9] Schellhammer F, Krämeke O, Poll L, et al. Nonocclusive ischemia of the right colon[J]. Radiologe, 2007,47(8):721-724
- [10] Bobadilla JL. Mesenteric ischemia [J]. Surg Clin North Am, 2013,93(4):925-940
- [11] Graeber Gm, Cafferty PJ, Reardon MJ, et al. Changes in serum total creatine phosphatase (cpk) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery[J]. Ann Surg, 1981,193:499
- [12] Graeber GM, Cafferty PJ, Reardon MJ. Elevations of serum creatine phosphate in experimental mesenteric infarction [J]. Surg Forum, 1980,31:140
- [13] Probst P, Hirschmann DM, Haertel M, et al. The radiological diagnosis of acute intestinal ischaemia [J]. Fortschr Röntgenstr, 1980, 132(5): 527-534
- [14] Beyer D, KBeyer D, Köster R. (1985) Diagnostic value of abdominal plain films in acute pancreatitis[J]. Fortschr Röntgenstr, 1980, 132(1): 9-15
- [15] Wiesner W+Khurana B, Ji H. CT of acute bowel ischemia [J]. Radiology, 2003, 226: 635-650
- [16] Barrett T, Upponi S, Benaglia T, et al. Multidetector CT findings in patients with mesenteric ischaemia following cardiopulmonary bypass surgery[J]. Br J Radiol, 2013, 86(1030): 232-238
- [17] 杨艳丽, 李铭, 任庆国, 等. 急性肠系膜缺血诊断和治疗进展[J]. 中华消化杂志, 2012,12:876-887
- [18] Ofer A, Abadi S, Nitecki S, et al. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia [J]. Eur Radiol, 2009, 19(1): 24-30
- [19] Siegelmann SS, Sprayregen S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction[J]. Radiology, 1974,112: 533-542
- [20] Bruch HP, Habscheid W, Schindler G, et al. Non-occlusive ischemic enteropathy--diagnosis, differential diagnosis and therapy [J]. Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir, 1990: 317-321
- [21] Aakhus T, Braband G. Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency[J]. Acta Radiol Diagn, 1967, 6: 1-12
- [22] Boley SJ, Sprayregen S, Siegelmann SS, et al. Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia[J]. Surgery, 1977, 82:848-858
- [23] Boley SJ, Regan JA, Tunick PA. Persistent vasoconstriction: a major factor in nonocclusive mesenteric ischemia [J]. Curr Top Surg Res, 1971, 3: 425-430
- [24] Sheridan WG, Lowndes RH, Williams GT, et al. Determination of a critical level of tissue oxygenation in acute intestinal ischemia[J]. Gut, 1997, 33: 762-766
- [25] Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, et al. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia [J]. World J Gastroenterol, 2007, 13(24): 3350-3353