

急性肠系膜上动脉闭塞性肠系膜缺血动物模型 MDCT 征象和组织病理学的对照研究

唐伟^{1,2}, 雷燕³, 李兴辉¹, 杨慧敏⁴, 彭松², 王毅⁵

(1. 重庆市妇幼保健院·重庆医科大学附属妇女儿童医院放射科, 重庆 400016; 2. 四川省医学影像重点实验室·川北医学院附属医院放射科, 四川 南充 637000; 川北医学院附属医院, 3. 检验科; 4. 病理科, 四川 南充 637000; 5. 中国人民解放军陆军军医大学大坪医院放射科, 重庆 400000)

【摘要】目的：旨在观察急性肠系膜上动脉闭塞性肠系膜缺血动物模型的肠缺血损伤的 MDCT 影像征象及其与肠缺血损伤的组织病理学评分的相关性。方法：选取 18 只新西兰大白兔作为研究对象, 随机分为 1 个对照组和 5 个肠缺血损伤组, 通过结扎兔肠系膜上动脉建立急性肠缺血损伤模型。在结扎肠系膜上动脉后 0.5、1、2、4 和 6 h 后, 5 个肠缺血组分别接受腹部平扫及增强 MDCT 检查。在 MDCT 上观察随着缺血时间延长而呈现的肠缺血损伤影像征象的变化, 并在 MDCT 上测量肠壁 CT 值, 分析肠壁 CT 值与肠缺血损伤组织病理学评分 (Park/Chiu 评分) 的相关性。结果：当缺血时间 < 2 h (Park/Chiu 评分 0 ~ 5 分) 时, MDCT 显示肠壁强化程度减弱或消失, 肠腔积液及扩张; 缺血时间 > 4 h (Park/Chiu 评分 4 ~ 7 分), 除上述两种征象外, MDCT 上显示肠壁变薄和肠壁间积气。MDCT 平扫 ($R = -0.56, 95\% CI: -0.77 \sim -0.25, P = 0.001$)、静脉期增强图像上 ($R = -0.85, 95\% CI: -0.93 \sim -0.71, P < 0.001$) 肠壁 CT 值, 以及绝对强化值 ($R = -0.80, 95\% CI: -0.89 \sim -0.64, P < 0.001$) 与肠缺血损伤组织病理学评分 (Park/Chiu 评分) 负相关。结论：随着缺血时间延长和肠缺血损伤的 Park/Chiu 评分升高, MDCT 上显示肠缺血损伤的定性影像征象增多, 缺血肠壁的 CT 值逐渐减小。MDCT 上测量肠壁 CT 值和绝对强化值可以作为量化肠缺血损伤严重程度的量化指标。

【关键词】肠系膜上动脉; 肠系膜缺血; 多层螺旋计算机断层摄影; Park/Chiu 评分

【中图分类号】R445.4 【文献标志码】A

Radiologic and Histopathologic correlation of acute mesenteric ischemia caused by superior mesenteric artery occlusion: an animal study

TANG Wei^{1,2}, LEI Yan³, LI Xing-hui¹, YANG Hui-min⁴, PENG Song², WANG Yi⁵

(1. Department of Radiology, Chongqing Maternal and Child Health Hospital/Chongqing Medical University Affiliated Women and Children's Hospital, Chongqing 400016; 2. Sichuan Provincial Key Laboratory of Medical Imaging, Department of Radiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan; 3. Department of Laboratory Medicine; 4 Department of Pathology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan; 5. Department of Radiology, Daping Hospital, PLA Army Medical University, Chongqing 400000, China)

【Abstract】Objective: To describe the multi detector computed tomography (MDCT) findings of arterial occlusion of acute mesenteric ischemia in an animal model and its correlation with the histopathological scoring system. Methods: 18 New Zealand white rabbits were divided into one control group and five ischemic groups. An acute intestinal ischemia injury model was established by ligating the rabbits' superior mesenteric artery (SMA). After ligation of the superior mesenteric artery at 0.5, 1, 2, 4, and 6 hours, the five ischemic groups underwent abdominal plain scan and enhanced MDCT examination, respectively. Observed the changes in imaging features of intestinal ischemic injury with prolonged ischemia time on MDCT, measured intestinal wall CT values on MDCT, and analyzed the correlation between intestinal wall CT values and histopathological scores of intestinal ischemic injury tissue (Park/Chiu score). Results: At the time point of ischemia no more than 2 hours (Park/Chiu score ranged from 0 to 5), absent or reduced BW enhancement, and effusion and dilation of bowel lumen (BL) were found on MDCT. At the time point of ischemia more than 4 hours (Park/Chiu score ranged from 4 to 7), except for the above two signs, BW thinning and pneumatosis intestinalis (PI) were found on MDCT. The attenuation values at BW on the MDCT plain images ($R = -0.56, 95\% CI: -0.77 \sim -0.25, P = 0.001$), and venous phase enhanced images ($R =$

基金项目：四川省南充市科学技术局市校合作专项 (22SXZRKX0006); 重庆市中青年医学高端人才项目 (YXGD202472)

作者简介：唐伟 (1980 -), 男, 博士, 主任医师。E-mail: tw-n-g-up@163.com

通讯作者：彭松, 博士, 教授。E-mail: pengsongfy@163.com

-0.85, 95% *CI*: -0.93 ~ -0.71, $P < 0.001$), and absolute enhancement values ($R = -0.80$, 95% *CI*: -0.89 ~ -0.64, $P < 0.001$) were negatively correlated with the pathological score of intestinal ischemic injury tissue (Park/Chiu score). **Conclusion:** With the ischemia time prolongs and increasing Park/Chiu score, the qualitative imaging features of intestinal ischemia injury on MDCT increase, and the CT value of ischemic intestinal wall gradually decreases. The measurement of intestinal wall CT values and absolute enhancement values on MDCT can be used as quantitative indicators to quantify the severity of intestinal ischemic injury.

[Key words] Superior mesenteric artery; Mesenteric ischemia; Multidetector computed tomography; Park/Chiu score

肠系膜上动脉 (superior mesenteric artery, SMA) 闭塞是急性肠系膜缺血 (acute mesenteric ischemia, AMI) 最常见的病因^[1-3]。近年来, 血栓或严重粥样硬化阻塞 SMA 引起 AMI 在老年人群中发病率逐渐上升, 具有起病隐匿和死亡率高的特点而受到临床关注^[4-5]。多层螺旋计算机断层摄影 (multi detector computed tomography, MDCT) 能同时评估肠道和血管而被推荐为 AMI 首选的影像学检查方法^[6-7]。不同缺血时期 AMI 在 MDCT 上可呈现不同的肠道缺血损伤的影像征象^[8-9]。全面深入理解不同缺血时期 AMI 的 MDCT 征象与组织病理学的对应关系, 有助于临床医生评估肠管缺血损伤的严重程度和做出正确的临床决策。在实际临床工作中, 仅能对发生透壁性缺血坏死的肠管进行手术切除和组织病理学分析, 不可能对可逆性肠缺血损伤的肠管进行取材和组织病理学检查, 故分析 AMI 临床病例的 MDCT 征象和组织病理学的相关性很难实现。因此, 本研究通过建立 SMA 闭塞性 AMI 的动物模型, 旨在分析不同缺血时期 AMI 的组织病理学改变以及相对应的 MDCT 征象。

1 材料和方法

1.1 动物模型建立

涉及动物研究已遵守所有有关动物护理和使用的国家法规和机构政策。从大坪医院动物中心购买 18 只雌性新西兰白兔 (体质量约 2.1 ~ 2.5 kg)。实验前 12 h 内, 禁食不禁饮。

18 只兔被随机分为 6 组, 包括 1 个对照组和 5 个缺血组, 每组各 3 只。每只兔通过耳缘静脉插入静脉导管系统, 以便输注药物。通过插入耳背静脉的封闭静脉导管系统, 静脉注射 3% 戊巴比妥钠进行全身麻醉。

通过兔耳缘静脉注射 3% 戊巴比妥钠 (30 mg/kg) 麻醉后, 兔仰卧位固定于手术台上的加温垫上, 于剑突下 1.5 cm 处作腹中线开腹手术, 切口约 5 cm, 将盲肠及小肠外置至动物左侧, 用保鲜膜包裹 (以减少液体蒸发和对流热损失, 并定期局部涂抹生理盐水保持湿润)。然后尽可能靠近主动脉起点处将 SMA 与周围软组织及其相关静脉分离。缺血组用 3-0 丝线结扎 SMA 根部。SMA 结扎后, 将盲肠

及小肠放回腹腔, 按标准程序缝合切口。对照组除不结扎 SMA 外, 其余操作相同。

1.2 MDCT 检查

5 个缺血组分别在结扎 SMA 后 0.5、1、2、4、6 h 行 MDCT 扫描^[10]。对照组兔在手术 6 h 后进行 MDCT 扫描。如果麻醉兔在 MDCT 检查前苏醒, 则按照前述方案再次对兔进行麻醉。所有兔均在 64 排 MDCT 扫描仪 (LightSpeed VCT 64, GE Healthcare) 上进行全腹部平扫和双期增强 (肝动脉期和门静脉期) 成像, 范围从膈顶延伸至股骨上部。扫描参数如下: 管电压 120 kV, 管电流 160 mAs, 扫描时间 0.5 s/360°, 螺距 0.984, 层厚 1.25 mm, 重组层厚 5.0 mm, 重组间距 2.5 mm, 矩阵 512 × 512。

采用双头动力注射器经耳缘静脉注射优微显对比剂 (300 mg/mL, 拜耳), 剂量 2 mL/kg, 注射流率 2.5 mL/s。采用团注跟踪技术, 在胸主动脉衰减值达到 80HU 后 5 s 开始肝动脉期扫描。延迟 15 s 后进行门静脉期扫描。

1.3 图像分析

所有影像数据均在影像存档与通讯系统 (picture archiving and communication system, PACS) 工作站上进行图像后处理和分析影像征象。两名放射科医生独立审阅影像, 若存在争议, 通过协商达成一致。在 MDCT 影像上分析兔 SMA 闭塞引起的急性肠系膜缺血损伤的如下影像学征象^[11-13]: (1) 肠壁强化程度减低; (2) 肠壁和/或门静脉系统积气; (3) 肠壁变薄, MDCT 影像上定义为肠管扩张导致肠壁薄如纸张; (4) 肠管扩张积液; (5) MDCT 平扫图像上肠壁密度增高等。基于视觉比较对照组小肠壁 MDCT 平扫和增强表现, 判断缺血组肠壁在 MDCT 增强图像上的强化情况; 以对照组 MDCT 影像上肠管大体形态作为参照, 判断缺血组肠管是否有扩张和积液。

在缺血组静脉期 MDCT 影像上, 选取由两位观察者一致认定的缺血肠壁随机放置两个 ROI, 测量缺血肠壁的强化 CT 值; 然后以薄层静脉期横轴位影像为参照, 在对应平扫薄层横轴位影像上相同位置放置两个 ROI, 测量缺血小肠壁的平扫 CT 值。ROI 的放置在图像后处理工作站进行, 需放大薄层平扫和静脉期横轴位影像, 避开肠壁周围结构, 放置

于缺血肠壁区域,测量其 CT 值(HU)。测量对照组小肠肠壁 CT 值方法同缺血组,对照组随机选择兔的空肠中段进行测量。肠壁 CT 值测量由两位放射科医师一前一后独立完成,后测量的医师参照前一位医师放置的 ROI 位置,测量其对应位置的肠壁 CT 值,两位医师测量结果的平均值作为最终测量结果纳入统计学分析。

1.4 组织病理学检查

所有实验兔经 MDCT 检查后处死,5 个缺血组各切除一段缺血小肠,对照组切除相应段小肠。组织标本立即用 4% 甲醛固定,室温孵育过夜。随后组织标本处理并常规包埋于石蜡块中。切取 4 μm 切片,按标准程序进行苏木精-伊红(HE)染色。两名经验丰富的病理学家在光学显微镜(Olympus BX41,日本东京奥林巴斯公司)上独立分析染色后的切片,根据 Park/Chiu 评分系统^[6]对肠道缺血损伤进行分级,并达成最终共识。

1.5 观察指标

分别计算对照组和各时间点缺血组 MDCT 平扫和静脉期小肠壁的平均 CT 值(HU),计算方式:两位医师测得每组 3 个均值相加/3 = 每组小肠壁平均 CT 值(HU),并计算平扫与静脉期小肠壁 CT 值的差值(绝对强化值)。分别比较平扫、静脉期肠壁平均 CT 值和绝对强化值在对照组和各缺血组之间的差异。

1.6 统计学分析

采用 MedCalc 17.2 软件(MedCalc software, Mariakerke, Belgium)对数据进行统计分析。计量资料采用($\bar{x} \pm s$)描述。肠壁定量 CT 值数据符合正态分布,各个时间点缺血组和对照组的整体比较采用单因素方差分析(one-way ANOVA);如果不符合正态分布,各个时间点缺血组和对照组整体比较采用克鲁斯卡尔-沃利斯检验(Kruskal-WallisH test),若发现差异有统计学意义 $P < 0.05$, 进一步进行各个时间点缺血组与对照组的两两比较。采用 Pearson 相关系数检验分析缺血组平扫和静脉期小肠壁 CT 值、绝对强化值与组织病理学评分的相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 观察者间对定性和定量影像征象的一致性分析

两观察者间一致性分析结果显示,对于定性影像征象观察和肠壁 CT 值的测量,放射科医生 1 与放射科医生 2 的对于肠系膜缺血损伤定性影像征象识别和肠壁 CT 值测量结果存在良好的一致性

(Kappa > 0.7)。见表 1。

表 1 观察者之间定性影像征象和肠壁 CT 值测量值的一致性分析

变量	Kappa 值	95% CI
定性影像征象	0.890	0.678 ~ 1.000
平扫 CT 值(HU)	0.708	0.401 ~ 1.000
静脉期 CT 值(HU)	0.793	0.519 ~ 1.000

2.2 兔 SMA 闭塞性 AMI 的 MDCT 评价

在兔腹部 MDCT 血管成像影像上,SMA 在腹腔干下方起源于腹主动脉左前壁(图 1A),结扎 SMA 根部后,结扎点近端主干根部在血管重建影像上显示为杵状(图 1B)。在对照组,以平扫为参照,兔小肠壁在动脉期显示明显强化,小肠管腔有少量积液(图 2A)。在各缺血组,肠系膜缺血损伤的 MDCT 征象包括肠壁强化程度减低、肠管扩张积液、肠壁变薄和肠壁积气等(图 2B-F)。见表 2。

与对照组比较,缺血组平扫和静脉期小肠壁的平均 CT 值,以及绝对强化值随着缺血时间延长而降低。各时间点缺血组与对照组比较,各组平扫小肠壁平均 CT 值之间的差异有统计学意义($P = 0.010$);各组静脉期小肠壁平均 CT 值之间的差异有统计学意义($P < 0.001$);各组静脉期小肠壁绝对强化值之间的差异有统计学意义($P < 0.001$)。

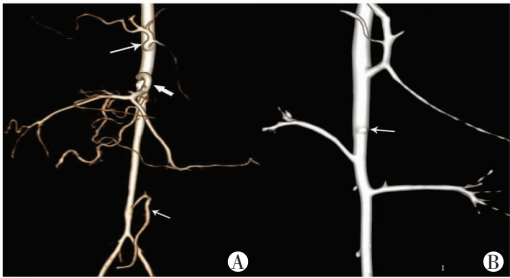


图 1 兔腹部 MDCT 血管成像重建图

A. 正常兔腹部 MDCT 血管成像容积再现显示腹主动脉从上至下依次发出腹腔干(长细箭)、SMA(粗箭)和肠系膜下动脉(短细箭); B. 缺血组兔腹部 MDCT 血管成像容积再现显示 SMA 根部结扎后,结扎点近端 SMA 主干根部显示为杵状(箭)。

表 2 各个时间点急性肠系膜缺血兔模型的 MDCT 征象

组别	急性肠系膜缺血的 MDCT 征象				
	肠壁强化程度减低	肠管扩张和积液	肠壁变薄	平扫肠壁密度增高	肠壁积气
对照组(n=3)	-	-	-	-	-
0.5 h(n=3)	+	-	-	-	-
1 h(n=3)	+	+	-	-	-
2 h(n=3)	+	+	-	-	-
4 h(n=3)	+	+	+	-	+
6 h(n=3)	+	+	+	-	+

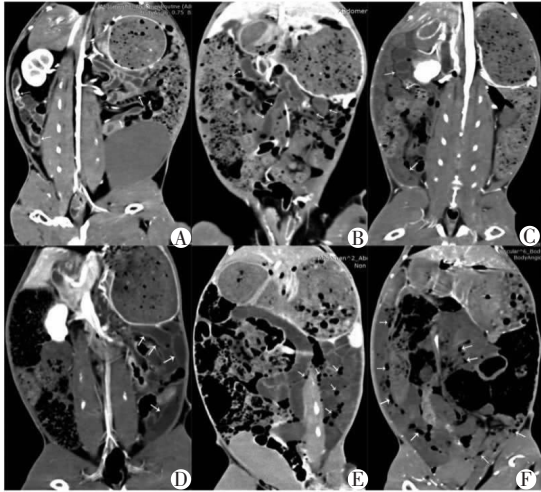


图 2 对照组和缺血组兔腹部 MDCT 动脉期冠状位重组影像

A. 对照组小肠肠管内少量积液, 并见小肠壁明显强化(箭);B. 0.5 h 缺血组小肠壁强化程度有减低(箭), 并见轻微肠管扩张;C-D. 1.0 h 缺血组和 2.0 h 缺血组均有小肠壁强化程度减低和小肠肠管扩张积液(箭);E. 4.0 h 缺血组小肠肠壁强化程度减低、肠腔扩张积液、肠壁变薄和肠壁积气(箭);F. 6.0 h 缺血组小肠肠壁强化程度减低、肠腔扩张积液、肠壁变薄、平扫肠壁密度增高和肠壁积气(箭)。

各时间点缺血组分别与对照组行两两比较,发现 2 h ($P = 0.022$)、4 h ($P = 0.015$) 和 6 h ($P = 0.002$) 缺血组平扫小肠壁平均 CT 值与对照组差异有统计学意义,但 0.5 h ($P = 0.807$) 和 1 h ($P = 0.146$) 缺血组平扫小肠壁平均 CT 值与对照组差异无统计学意义($P > 0.05$)。各时间点缺血组静脉期小肠壁平均 CT 值与对照组两两比较差异均有统计学意义($P < 0.001$)。各时间点缺血组静脉期小肠壁平均绝对强化值与对照组比较差异亦均有统计学意义($P < 0.001$)。见表 3、图 3 及图 4。

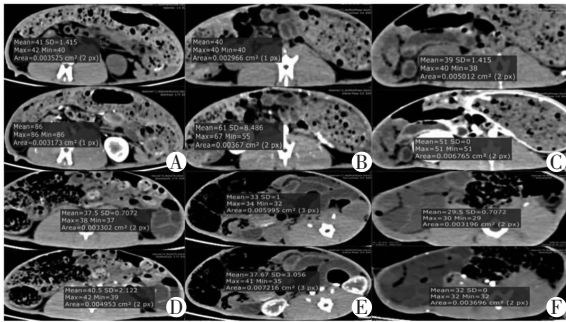


图 3 肠壁衰减值得在横断位 CT 平扫、静脉期图像上以及强化绝对值

A. 在对照组,分别为 41、86、45 HU;B. 在 0.5 h 缺血组,分别为 40、61、21 HU;C. 在 1.0 h 缺血组,分别为 39、51、12 HU;D. 在 2.0 h 缺血组,分别为 37.5、40.5、3 HU;E. 在缺血 4.0 h 组,分别为 33、37.67、4.67 HU;F. 在 6.0 h 缺血组,分别为 29.5、32、2.5 HU。

表 3 对照组与各缺血组平扫、静脉期小肠壁的 CT 值及绝对强化值($\bar{x} \pm s$, HU)

组别	平扫 CT 值	静脉期 CT 值	绝对强化值
对照组 ($n = 3$)	38.6 ± 2.8	84.1 ± 2.8	45.6 ± 4.8
0.5 h 缺血组 ($n = 3$)	37.9 ± 3.3 ^①	57.6 ± 2.6	19.7 ± 4.5
1 h 缺血组 ($n = 3$)	34.7 ± 3.3 ^①	48.1 ± 2.6	13.4 ± 1.6
2 h 缺血组 ($n = 3$)	32.4 ± 6.4	36.2 ± 6.1	4.0 ± 1.9
4 h 缺血组 ($n = 3$)	31.9 ± 4.0	36.1 ± 4.6	4.2 ± 1.0
6 h 缺血组 ($n = 3$)	29.8 ± 5.6	33.3 ± 5.3	3.6 ± 1.5
H/F 值	5.721	9.509	17.130
P 值	0.010 ^a	<0.001 ^a	<0.001 ^b

注释:a,单因素方差分析(one-way ANOVA);b,克鲁斯卡尔-沃利斯检验(Kruskal-WallisH test)。① $P < 0.05$,与对照组比较。

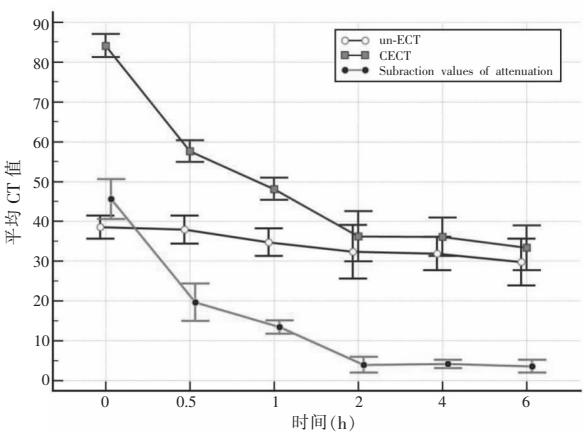


图 4 对照组与各时间点缺血组兔小肠壁平均 CT 值的聚类多变量趋势图

随着缺血时间延长,平扫、静脉期小肠壁 CT 值和绝对强化值均呈降低趋势。横坐标 0 指示对照组,0.5、1、2、4 和 6 分别指示各时间点缺血组;纵坐标指示 MDCT 影像上小肠壁平均 CT 值(mean attenuation values at BW)。蓝色线指示平扫(un-ECT)小肠壁 CT 值;绿色线指示增强静脉期(CECT)小肠壁 CT 值;橙色线指示增强静脉期与平扫 CT 值的差值(subtraction values of attenuation),即绝对强化值。

2.3 对照组与各缺血组兔小肠标本的组织病理学评分

按照 Park/Chiu 评分系统标准^[6],对照组所有小肠组织标本均评分为 0 分。0.5 h 缺血组,2 只兔小肠组织标本评分为 0 分,1 只兔小肠组织标本评分为 1 分。1 h 缺血组,1 只兔小肠组织标本评分为 2 分,2 只兔小肠组织标本评分为 3 分。2 h 缺血组,2 只兔小肠组织标本评分为 4 分,1 只兔小肠组织标本评分为 5 分。4 h 缺血组,1 只兔小肠组织标本评分为 4 分,2 只兔小肠组织标本评分为 5 分。6 h 缺血组,1 只兔小肠组织标本评分为 6 分,2 只兔小肠组织标本评分为 7 分。见图 5。

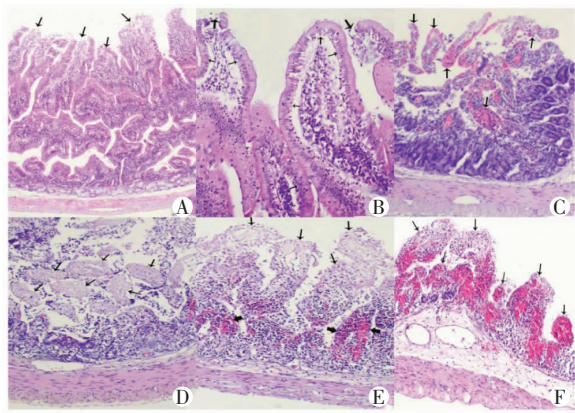


图5 各缺血组急性肠系膜缺血兔模型小肠组织病理学评分(HE×100)

A. 1分, 小肠绒毛顶端出现上皮间隙(箭);B. 2分或3分, 小肠绒毛两侧上皮间隙广泛扩大(2分, 细箭), 绒毛顶端剥脱(3分, 粗箭);C. 4分, 小肠绒毛剥脱, 固有层毛细血管扩张和暴露(箭);D. 5分, 小肠壁固有层分解, 固有层中量炎性细胞浸润(箭);E. 6分, 小肠黏膜层损伤(细箭), 固有层出血和炎性细胞浸润(粗箭);F. 7分, 小肠黏膜和黏膜下层明显出血和坏死(箭)。

2.4 急性肠系膜缺血 MDCT 征象与组织病理学评分的相关性

在各缺血组,当缺血持续时间不超过 2 h 和组织病理学评分为 0~5 分,急性肠系膜缺血兔模型在 MDCT 影像上仅表现为肠壁强化程度减低和肠腔轻微扩张积液。当缺血持续时间 4 h 以上和组织病理学评分达 4~7 分,急性肠系膜缺血兔模型的 MDCT 征象包括肠壁强化程度减低、肠腔扩张积液、肠壁变薄、平扫肠壁密度增高和肠壁积气等多种表现。

MDCT 平扫缺血小肠壁密度(CT 值)与小肠组织缺血损伤严重程度的病理学评分呈负相关($R = -0.56, 95\% CI: -0.77 \sim -0.25, P = 0.001$)。MDCT 增强扫描静脉期影像上缺血小肠壁密度(CT 值)与小肠组织缺血损伤严重程度的病理学评分呈负相关($R = -0.85, 95\% CI: 0.93 \sim 0.71, P < 0.001$)。相对于平扫,增强扫描静脉期小肠壁绝对强化值与小肠组织缺血损伤严重程度的病理学评分呈负相关($R = -0.80, 95\% CI: -0.89 \sim -0.64, P < 0.001$)。

3 讨论

本研究通过结扎兔肠系膜上动脉建立急性动脉闭塞性肠系膜缺血的动物模型,探索动脉闭塞型急性肠系膜缺血随着缺血时间变化在 MDCT 上和病理上的变化规律。结扎兔肠系膜上动脉后的不同时间点,缺血损伤的肠道在 MDCT 上呈现一系列影像征象的变化和相应的病理改变,为急性肠系膜缺血损伤的临床管理提供参考。

在临床实践中,急性肠系膜缺血好发于老年人

群,而且起病隐匿和症状不典型,首诊医师很难准确判断急性肠系膜缺血损伤的发生时间^[14-15]。本研究的动物模型研究结果表明,缺血损伤肠道在 MDCT 上呈现缺血时间依赖性的影像征象变化,可以帮助临床医生评估缺血时间。在缺血早期,MDCT 上可见缺血肠壁的强化程度减低。缺血 1 h 后,由于缺血肠黏膜有液体渗出,MDCT 上开始出现缺血肠腔的扩张和积液^[16-18]。缺血 4 h 后,肠道组织缺血性损伤延伸至固有层和黏膜下层,缺血肠管在 MDCT 上呈现更明显的肠腔扩张和积液、肠壁变薄和肠壁积气等多个影像征象。结果表明,缺血损伤肠道在 MDCT 上同时呈现多个缺血损伤影像征象时,提示肠道发生缺血的时间较长,需要临床医师高度重视和紧急处理。

Jang 等^[19]报道在静脉期 MDCT 图像上测量肠壁强化值是判断肠梗阻是否合并肠缺血的一种可靠有价值的方法,且与病理结果有很好的相关性,提示 MDCT 上测量肠壁 CT 值可以作为评估肠缺血严重程度的定量指标。本研究在动物实验中进一步验证了该结论,MDCT 静脉期和平扫图像上肠壁 CT 值的差值可以反映肠道强化的程度,即强化绝对值,随着缺血时间延长而降低,且与肠缺血损伤的病理组织学评分具有很好的相关性。

本研究有以下局限性:首先,兔与人类在肠道解剖生理学及对缺血损伤的敏感性或反应上存在差异。本研究建立的急性肠系膜上动脉闭塞性肠系膜缺血的动物模型代表了极端的肠缺血损伤,可能无法准确反映人肠系膜上动脉血栓栓塞引起肠缺血损伤的生理病理变化。然而,现实情况是关于肠缺血性损伤领域的研究仍然无法将研究结果转化为临床,这可能与肠缺血损伤的疾病过程复杂性有关^[20]。其次,本研究仅评估了缺血后不超过 6 h 的 MDCT 结果和组织病理学评分。此外,由于呼吸运动的影响,平扫和静脉期增强的横截面图像水平可能存在轻微差异。这种情况是不可避免的,本研究尽力选择相同的横截面,并在平扫和静脉期 MDCT 轴位图像上相同放置感兴趣区,尽量减少测量偏差。最后一个限制是每组兔的数量,后续可增加实验动物数量以减少误差。

综上,肠系膜上动脉急性完全闭塞后,缺血早期可在 MDCT 上显示肠壁强化程度减低或消失,当肠道组织缺血损伤由黏膜层进展至固有层或黏膜下层时,MDCT 上可显示多种肠缺血损伤的影像征象。且在 MDCT 上测量肠壁 CT 值可作为量化肠道缺血损伤严重程度的指标。

参考文献

- [1] Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis[J]. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 2017, 31 (1): 15 - 25.
- [2] Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease; clinical implications[J]. Seminars in Vascular Surgery, 2010, 23 (1): 4 - 8.
- [3] Garzelli L, Nuzzo A, Copin P, *et al.* Contrast-enhanced CT for the diagnosis of acute mesenteric ischemia[J]. AJR American Journal of Roentgenology, 2020, 215 (1): 29 - 38.
- [4] Copin P, Zins M, Nuzzo A, *et al.* Acute mesenteric ischemia; a critical role for the radiologist[J]. Diagnostic and Interventional Imaging, 2018, 99 (3): 123 - 134.
- [5] Dhatt HS, Behr SC, Miracle A, *et al.* Radiological evaluation of bowel ischemia[J]. Radiologic Clinics of North America, 2015, 53 (6): 1241 - 1254.
- [6] Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, *et al.* Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal[J]. Archives of Surgery (Chicago, Ill.), 1970, 101 (4): 478 - 483.
- [7] Giambelluca D, Cutaia G, Midiri M, *et al.* The “paper-thin wall” appearance in acute mesenteric ischemia[J]. Abdominal Radiology, 2019, 44 (8): 2953 - 2954.
- [8] Calame P, Malakhia A, Turco C, *et al.* Transmural bowel necrosis from acute mesenteric ischemia and strangulated small-bowel obstruction; distinctive CT features[J]. AJR American Journal of Roentgenology, 2020, 214 (1): 90 - 95.
- [9] Nakashima K, Ishimaru H, Fujimoto T, *et al.* Diagnostic performance of CT findings for bowel ischemia and necrosis in closed-loop small-bowel obstruction[J]. Abdominal Imaging, 2015, 40 (5): 1097 - 1103.
- [10] Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, *et al.* Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center[J]. Journal of Vascular Surgery, 2015, 62 (5): 1251 - 1256.
- [11] Chuong AM, Corno L, Beaussier H, *et al.* Assessment of bowel wall enhancement for the diagnosis of intestinal ischemia in patients with small bowel obstruction; value of adding unenhanced CT to contrast-enhanced CT[J]. Radiology, 2016, 280 (1): 98 - 107.
- [12] Rondenot C, Millet I, Corno L, *et al.* Increased unenhanced bowel-wall attenuation; a specific sign of bowel necrosis in closed-loop small-bowel obstruction[J]. European Radiology, 2018, 28 (10): 4225 - 4233.
- [13] Davarpanah AH, Khameneh AG, Khosravi B, *et al.* Many faces of acute bowel ischemia; overview of radiologic staging[J]. Insights into Imaging, 2021, 12 (1): 56.
- [14] Park PO, Haglund U, Bulkley GB, *et al.* The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion[J]. Surgery, 1990, 107 (5): 574 - 580.
- [15] Al-Diery H, Phillips A, Evennett N, *et al.* The pathogenesis of non-occlusive mesenteric ischemia; implications for research and clinical practice[J]. Journal of Intensive Care Medicine, 2019, 34 (10): 771 - 781.
- [16] Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia[J]. New England Journal of Medicine, 2016, 374 (10): 959 - 968.
- [17] Marchena-Gomez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, *et al.* The age-adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia[J]. Annals of Vascular Surgery, 2009, 23 (4): 458 - 464.
- [18] Segatto E, Mortelé KJ, Ji H, *et al.* Acute small bowel ischemia: CT imaging findings[J]. Seminars in Ultrasound, CT and MRI, 2003, 24 (5): 364 - 376.
- [19] Jang KM, Min K, Kim MJ, *et al.* Diagnostic performance of CT in the detection of intestinal ischemia associated with small-bowel obstruction using maximal attenuation of region of interest[J]. AJR American Journal of Roentgenology, 2010, 194 (4): 957 - 963.
- [20] Gonzalez LM, Moeser AJ, Blikslager AT. Animal models of ischemia-reperfusion-induced intestinal injury: progress and promise for translational research[J]. American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology, 2015, 308 (2): G63 - G75.

(收稿日期: 2024 - 11 - 05

修回日期: 2024 - 12 - 26)