

非閉塞性腸管梗塞症の6例

東京都立駒込病院外科

吉川 時弘 栗根 康行 北村 正次
岡本 篤武 森 武生

NONOCCLUSIVE MESENTERIC INFARCTION : REPORT OF 6 CASES

Tokihiro YOSHIKAWA, Yasuyuki AWANE, Masatsugu KITAMURA,
Atsutake OKAMOTO and Takeo MORI

Department of Surgery, Tokyo Metropolitan Komagome Hospital

索引用語：腸管梗塞，腸間膜動脈血行障害

はじめに

非閉塞性腸管梗塞症 (nonocclusive mesenteric infarction, 以下 NOMI) はさまざまな病態により発症し、広範な腸管の虚血、壊死をきたす予後不良な疾患である。本症は欧米では急性腸管虚血症の25~50%に達するが¹⁾²⁾、本邦では頻度、報告例ともにきわめて少ない。今回、手術または剖検により NOMI と確診できた6例について、その臨床所見を中心に検討したので報告する。

症 例

症例1：56歳，男性。幽門部 Borrmann 2型の胃癌で入院検査中，癌巣からの出血による吐血，血圧低下を生じ，緊急手術を行った。手術前の検査成績は creatine phosphokinase (CPK)，白血球数の上昇，出血による貧血，低タンパク血症以外は異常を認めなかった。術中，回腸の虚血・壊死に気づき，胃垂全摘術に加え，同部の合併切除を行った。上腸間膜動脈(以下 SMA)の拍動には異常を認めなかった。切除標本の組織学的検索では，粘膜，粘膜下層を中心に出血性壊死がみられ，一部は全層に及んでいたが，動静脈に血栓形成を認めなかった。患者は術後48日目に軽快退院し，1年7カ月後，胃癌の再発により死亡した。本症例は癌巣からの出血による血圧低下が NOMI 発症の誘因と考えられた。

症例2：60歳，男性。胃癌で入院検査中，癌巣からの出血のため血圧低下をきたし，緊急手術を行った。開腹時，小腸の軽度拡張と，一部に虚血を思わせる壁

の色調変化を認めたが，SMA および辺縁動脈の拍動は正常であった。術後3日目までは順調に経過した。しかし，4日目から嘔気，腹痛を訴え，ドレーンから暗褐色の排泄物を認めたため，虚血腸管の壊死を疑い再開腹した。この時点の検査成績では，肝機能異常と CPK，白血球数の軽度の上昇があったが，血液ガスには異常を認めなかった。小腸に分節状の虚血，壊死があり，同部の切除を行った。しかし，SMA，辺縁動脈の拍動に異常はなく，切除標本の組織学的検索でも血栓形成を認めなかった。患者は再手術後順調に回復したが，5カ月後癌死した。剖検で残存小腸に異常はなかった。また，皮膚筋炎の存在が判明した。本症例も出血による血圧低下を契機に NOMI が発症したと推定できた。

症例3：54歳，女性。直腸癌に対する低位前方切除術後3日目から，腹部膨満感，腹痛，下痢を訴えた。検査上，軽度の肝機能異常，血清アミラーゼ値上昇以外は異常がなかった。腹部に圧痛は認めず，腸蠕動音も正常であったので経過観察を行った。しかし，次第に腹部の圧痛，筋性防御が顕著となり，下血をきたしたため，第5病日に再開腹した。検査成績は白血球数 $22,400/\text{mm}^3$ ，赤血球数 $256 \times 10^4/\text{mm}^3$ ，Hb $8.0\text{g}/\text{dl}$ ，Ht 24%，血小板数 $2.0 \times 10^4/\text{mm}^3$ ，FDP $20\mu\text{g}/\text{ml}$ ，尿素窒素 $174\text{mg}/\text{dl}$ ，クレアチニン $3.9\text{mg}/\text{dl}$ ，GOT 298 IU/l，GPT 213IU/l であり，血液ガスは正常範囲であった。小腸は広範な虚血，壊死を生じていたが，腸間膜動脈の拍動に異常はなく，静脈うっ滞も認めなかった。患者は小腸広範切除を受けたが，多臓器不全を併発し，再手術後5日目に死亡した。剖検により，残存腸管および肝臓の虚血・壊死が確かめられた。し

<1987年12月9日受理>別刷請求先：吉川 時弘
〒113 文京区本駒込3-18-22 東京都立駒込病院
外科

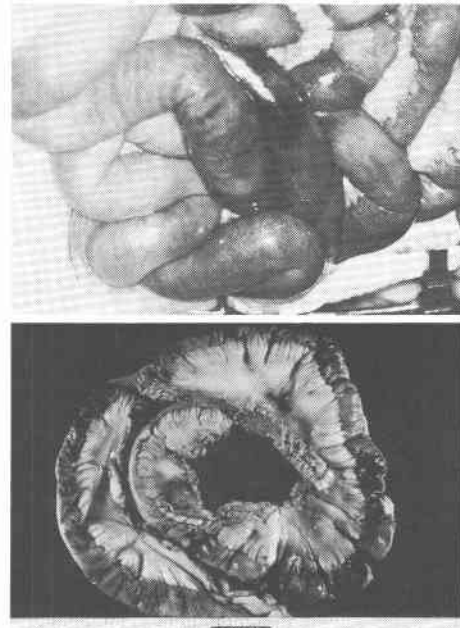
かし、NOMI 発症の原因および誘因は不明であった。

症例4：67歳，男性。閉塞性動脈硬化症のため，大動脈・左大腿動脈バイパス手術を施行後1日目に過呼吸，乏尿，軽度の腹部膨隆をきたした。検査上，白血球数増多，CPK 上昇を認め，また血液ガス測定で pH 7.00， po_2 148mmHg， pcO_2 20mmHg，BE -26mEq/l と高度の代謝性アシドーシスがあったが，体液補正，利尿剤投与により病状は安定し，血液ガスも正常範囲に戻った。腹部に圧痛はなく，腸蠕動音も正常であった。第2病日，白血球数22,600/mm³，CPK 13,760IU/l，GOT 7,044IU/l，GPT 5,932IU/l，アミラーゼ1,536IU/l となり，血液ガス ($2l O_2$ /分) は pH 7.12， PO_2 110mmHg， PCO_2 26mmHg，BE -21mEq/l と再び高度の代謝性アシドーシスを示した。さらに，腹部の圧痛，膨隆が明らかとなり，血栓による腸壊死の診断で再開腹した。小腸，およびS状結腸に分節状の虚血，壊死が認められ(図1)，肝臓も黄色調(虚血)であった。SMAの拍動は微弱であり，血栓による閉塞と考え，Fogartyカテーテルを用いて血栓除去を試みたが，血栓は得られなかった。切除標本の組織学的検索でも血栓は認められなかった。患者は再手術翌日，不可逆性のショックのため死亡した。本症例の多臓器循環障害の原因は不明であるが，動脈硬化症が著明で，内臓血管の血流低下が生じやすいことが，その背景となっていると推定された。

症例5：60歳，男。1年半前，膀胱癌のため膀胱全摘術を受け，2カ月前，直腸癌で低位前方切除術を受け，経過良好であった。1986年8月2日，回腸導管部の静脈瘤から出血があり，嘔気，腹痛，腰痛を訴えた。8月3日，同部から大量出血し，ショック状態で緊急入院した。入院時の血圧は70mmHg前後，検査上は白血球数増多，貧血，高度の代謝性アシドーシスを認めた。ただちに昇圧剤投与，体液補正，輸血を行ったが，ショックから離脱できぬまま翌日死亡した。剖検により，胃からS状結腸に至る広範な腸管の虚血，壊死が確認されたが，上，下腸間膜動脈および腹腔動脈に閉塞はなく，静脈系を含めて血栓形成を認めなかった。本症例も出血による血圧低下を契機にNOMIが発症したと診断できた。

症例6：70歳，男。気管支喘息の重積発作で入院治療中，腹痛，下痢を訴えた。この時点では腹部に圧痛はなく，検査成績も白血球数増多，血液濃縮を認めたが，他は異常がなかった。しかし，翌日からタール便が生じ，腹部X線上，腸内ガスが増強していた。さら

図1 症例4の術中所見と切除腸管



に腹部の膨隆，圧痛，筋性防御が出現したため，腹膜炎の診断で緊急手術を行った。開腹時，回盲部から横行結腸にかけて腸管の虚血，壊死を認め，同部の切除を行った。しかし，腸間膜，辺縁動脈の拍動に異常はなく，切除標本の組織学的検索でも血栓形成を認めなかった。患者は手術後8日目，肺炎，敗血症による出血傾向から脳出血を併発し，死亡した。本症は血液濃縮がNOMIの誘因と考えられた。

考 察

非閉塞性腸管梗塞症(NOMI)の発症には腸間膜の血管，血流をめぐる諸因子が関与すると考えられているが^{1)~5)}，その本態は完全には解明されていない。Lundgren⁶⁾はNOMIの発症機序を，腸管絨毛では動静脈が密に接し，物質の吸収，拡散，移行を容易とする構造となっている。このため，腸管の動脈灌流圧が減少するような状態が起こったとき，この部分で血中酸素の短絡が生じ，絨毛先端部からhypoxiaが惹起され，上皮の壊死をきたす。また，壊死脱落する上皮から心毒性物質が放出され，循環動態の悪循環を生じ，ついには不可逆性のショックを引き起こすと説明している。ジギタリス剤は内臓血管の血流を低下させ²⁾⁵⁾，重症うっ血性心疾患も腸管の動脈灌流圧を低下させること²⁾³⁾から，NOMIにこれら症例の頻度が高い，自験例ではうっ血性心疾患，ジギタリス服用例を認めな

表1 非閉塞性腸管梗塞症症例

症例	年齢・性	発症時の病態	誘因	基礎疾患
1	56 男	胃癌出血	血圧低下	高血圧症
2	59 男	胃癌出血	血圧低下	皮膚筋炎
3	54 女	直腸癌術後	不明	高血圧症・慢性肝炎 甲状腺機能亢進症
4	67 男	閉塞性動脈硬化症 血行再建術後	動脈硬化症?	高血圧症・糖尿病
5	60 男	回腸腸管からの出血	血圧低下	糖尿病・肝硬変症
6	70 男	気管支喘息重症発作	血液濃縮	高血圧症

図2 虚血腸管シェーマ

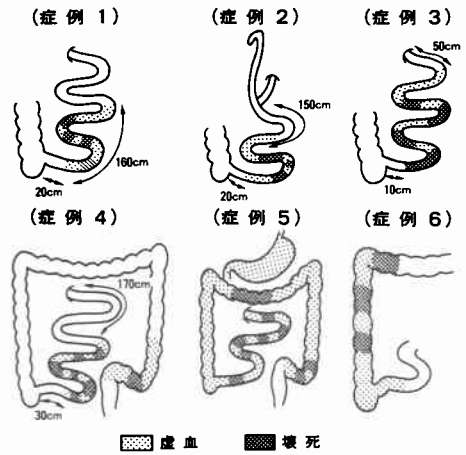


表2 NOMI 発症時の検査成績

	症例1	2	3	4	5	6
白血球数 /mm ³	14700	13900	8800	19800	34900	18900
赤血球数×10 ⁴ /mm ³	317	399	400	279	246	587
ヘモグロビン(Hb) g/dl	9.4	11.8	12.4	9.3	7.4	17.6
ヘマトクリット(Ht) %	28.1	35.0	35.6	29.5	23.3	51.1
血小板数×10 ⁴ /mm ³	14.1	12.8	8.0	19.3	12.3	26.2
総タンパク g/dl	4.0	5.5	5.2	6.4	-	6.5
アルブミン #	2.7	3.0	2.9	3.5	-	3.7
Na mEq/l	132	147	145	136	128	144
K #	3.0	3.0	3.6	4.4	6.3	3.7
Cl #	98	104	98	103	-	102
尿葉窒素 mg/dl	15	50	44	28	-	13
クレアチニン #	1.0	0.9	2.3	2.4	-	1.2
CPK IU/l	296	322	-	3540	-	-
GOT #	32	620	83	187	-	38
GPT #	16	1584	64	141	-	15
LDH #	-	617	516	-	-	198
アミラーゼ #	144	583	2253	422	-	157
PH	-	7.49	7.44	7.00	6.94	7.41
PaO ₂ mmHg	-	73	96	148	203	53
PaCO ₂ mmHg	-	44	44	20	15	40
BE mEq/l	-	+10	+6	-26	-27	+1
吸入酸素 l/分	-	1	ルームエア	2	5	ルームエア

かったが、出血による血圧低下、動脈硬化症、血液濃縮と、腸管の血流を低下させる誘因が認められた。また、高血圧症、糖尿病など、血管系に障害をきたしやすい基礎疾患を全例が有していた(表1)。

NOMI でみられる虚血腸管は、組織学的には粘膜、粘膜下層の出血性壊死が主要所見³⁾⁴⁾であり、血管閉塞性の腸管壊死と同様の所見を示す。しかし、NOMI では血管閉塞性でみられる血管支配に一致する壊死はなく、壊死、虚血腸管が分節状、広範に分布する特徴²⁾³⁾があり、自験例は6例とも同様の所見を示した(図1, 2)。

NOMI の発症時の臨床所見は軽微である。症状としては腹痛、嘔気・嘔吐、下痢、血便などを示し、理学

的所見は腹部の圧痛、膨隆、腸蠕動音の消失が頻度的に高い¹⁾²⁾⁴⁾⁶⁾。しかし、自験例においては、発症時は腹痛程度しか認めず、血便、腹部圧痛を示した時には、かなり重症となっていた例が多かった。また、検査成績では白血球数増多、CPK 値上昇、代謝性アシドーシス、血清リン、アミラーゼ、LDH 値の上昇などが報告され¹⁾²⁾⁶⁾ているが、本症のみに特有ではない。自験例で発症当初に認められたのは白血球数増多、CPK 値上昇程度であった(表2)。この他、腹部 X 線上、腸内ガスの増強や非特異性イレウス様のガス像がみられるとの報告¹⁾²⁾があるが、これらの所見は腸管の拡張が生じている結果であり、NOMI の病態からみると、病状が進行してきたことを示している。

このように、NOMI は腸間膜血管閉塞症や絞扼性イレウスなど、血管閉塞性の腸管梗塞に比べ、発症時の症状、臨床所見に乏しく、重篤さを認識しにくい。自験例では発症の初期に十分な腸管切除を行うことができた2例(症例1, 2)の救命例があるが、多くの症例では診断が遅れがちとなり、本症の予後不良の最大の要因となっている。

NOMI の早期診断の決め手はないが、血管造影が有用との報告^{1)2)6)~8)}が多くみられる。Boley ら⁷⁾は、血管造影の所見により腸管梗塞の治療方針を示すとともに、NOMI の high risk 例を決め、これらの症例が持続する腹痛をきたした場合には、ただちに血管造影を行うことによって早期診断が可能であると主張している。また、血管造影後、血管拡張剤の投与を行い、治療成績が向上したと述べており、Habboush ら⁸⁾も同様の報告を行っている。われわれは血管造影の経験は

ないが、他に有力な診断法のない現在、NOMIが疑われる場合には、ぜひ試みる価値があると考えている。

NOMIの臨床所見が出そろった段階では、病状は進行しており、ショックや多臓器不全を併発しやすく、良い治療成績は期待できない。したがって、腸管梗塞の中にNOMIが存在することを認識し、臨床所見が軽微であってもNOMIを否定しえない場合には、血管造影、その他の補助手段を用いて早期診断に努める。そして、手術適応のある症例では、時を失せず開腹手術を行い、虚血腸管を十分に切除する。また、肝、腎などの他臓器の虚血性変化が生じたり、腸切除術後に壊死腸管が拡大することもあり、一時的腸吻合術を避けるとか、second look operationの施行を常に考慮する。これらに加え、大内臓神経ブロック、血管拡張剤、抗生物質の投与などを併用しながら治療にあたること、NOMIの治療成績向上のために重要である。

文 献

- 1) Britt LG, Cheek RC: Nonocclusive mesenteric vascular disease. *Ann Surg* 169 : 704-711, 1969
- 2) Renton CJC: Nonocclusive intestinal infarction. *Clin in Gastroenterol* 1 : 655-673, 1972
- 3) Fogarty TJ, Fletcher WS: Genesis of nonocclusive mesenteric ischemia. *Am J Surg* 111 : 130-137, 1966
- 4) Ming SC: Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status. *Circulation* 32 : 332-341, 1967
- 5) Lundgren O, Haglund V: The pathophysiology of the intestinal countercurrent exchanger. *Life Sci* 23 : 1411-1422, 1978
- 6) Williams LF, Anastasia LF, Hasiotis CA et al: Nonocclusive mesenteric infarction. *Am J Surg* 114 : 376-381, 1967
- 7) Boley SJ, Sprayregan S, Siegelman SS et al: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 82 : 848-855, 1977
- 8) Habboushe F, Wallace HW, Nusbaum M et al: Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. *Ann Surg* 180 : 819-822, 1974