

门脉高压性胃病在区域性门脉高压和肝硬化患者中的对比临床分析

王 芸, 耿嘉蔚, 范 红

(云南省第一人民医院, 昆明医科大学附属昆华医院消化内科, 云南 昆明 650032)

[关键词] 门脉高压性胃病; 区域性门脉高压; 肝硬化

[中图分类号] R573 [文献标识码] A [文章编号] 1003-4706 (2012) 05-0144-02

门脉高压性胃病 (portal hypertensive gastropathy, PHG) 主要由肝硬化门脉高压引起, 也可由肝外性门脉高压引起^[1]。区域性门脉高压症 (regional portal hypertension, RPH) 占肝外性门脉高压症的 5%^[2], 在临床上笔者发现区域性门脉高压症患者很少出现 PHG, 查阅文献未见肝外性门脉高压中 PHG 发病情况报道, 笔者对 11 例 RPH 患者与同期住院的 84 例肝硬化门脉高压患者 PHG 发病情况进行了对照研究, 以期对两者关系作初步探讨。

1 资料与方法

1.1 临床资料

回顾性分析 2008 年 1 月至 2010 年 12 月期间, 收住云南省第一人民医院的区域性门脉高压症患者和肝硬化门脉高压患者的胃镜检查资料, 其中 17 例 RPH 患者中有 11 例进行了胃镜检查, 肝硬化患者中 84 例进行了胃镜检查, 将这 11 例 RPH 患者和 84 例肝硬化门脉高压患者分为 2 组, 所有入选患者胃镜检查均提示有食道静脉曲张或胃底静脉曲张。

RPH 患者 11 例, 其中男 8 例, 女 3 例, 年龄 38~72 岁。病因: 胰腺癌 3 例, 胰腺囊腺瘤 1 例, 急性胰腺炎 3 例, 慢性胰腺炎 1 例, 不明原因脾静脉狭窄 1 例, 慢性白血病并脾静脉栓塞 2 例。所有 11 例患者经 16 排或 64 排螺旋 CT 检查提示脾静脉栓塞或狭窄, 胃底、胃大、小弯缘及脾周见增粗、迂曲静脉丛, 肝功能正常, 排除肝硬化所致门脉高压。

肝硬化门脉高压患者 84 例中男 68 例, 女 16 例, 年龄 42~74 岁。病因: 慢性乙肝 67 例, 慢

性丙肝 3 例, 酒精性肝硬化 10 例, 自身免疫性肝病 4 例。排除肝外性因素所致门脉高压。

1.2 方法

PHG 按 McCormick 胃镜下诊断标准判断^[3]: 胃黏膜出现淡红色细斑点或猩红热样疹, 黏膜皱襞表面呈条索状发红或黏膜呈 mosaic 样改变。肝硬化根据 2000 年《病毒性肝炎防治方案》^[4]中肝硬化的诊断标准。所用胃镜为 Olympus-240 型电子内镜。全部患者采用德国西门子公司 Somatom Emotion 16 排螺旋 CT 或 Somatom Definition 64 排螺旋 CT, 行腹部增强扫描, 怀疑血管病变时行血管成像检查。

1.3 统计学处理

运用 SPSS 统计学软件包进行统计学分析, 采用 Fisher's 确切概率法 (Fisher's exact test) 对 RPH 组与肝硬化组 2 组 PHG 发病数据进行统计学分析。

2 结果

RPH 组患者 11 例均未发现 PHG, 肝硬化组 84 例患者中有 27 例发现 PHG, 将 2 组发病情况进行 Fisher's 确切概率法检验, 结果示, 2 组间发病率有显著性差异 ($P < 0.05$), RPH 组比肝硬化组 PHG 发病率低, 见表 1。

表 1 RPH 组与肝硬化组 PHG 发病情况

组别	有 PHG	无 PHG	合计	发病率 (%)
RPH 组	0	11	11	0.00
肝硬化组	27	57	84	32.14*

与 RPH 组比较, * $P < 0.05$ 。

[基金项目] 云南省社会发展科技计划-应用基础研究基金资助项目 (2010CD191)

[作者简介] 王芸 (1974~), 女, 云南昭通市人, 医学硕士, 主治医师, 主要从事消化内科临床工作。

[通讯作者] 耿嘉蔚. E-mail:sgbox2002@yahoo.com.cn

3 讨论

PHG是指门脉高压病人,内镜下胃粘膜出现粘膜和粘膜下毛细血管、小静脉扩张及粘膜水肿,组织学特点为无炎症性或只有轻度炎性细胞浸润。目前PHG的发生机制仍不十分明确。

肝硬化时PHG的发生机制一般认为与下列因素有关^[5,6]:(1)胃黏膜血液循环障碍是PHG的重要病理生理变化和主要发生机制。门脉高压时胃静脉回流障碍,胃黏膜下动静脉短路被动开放,胃微循环发生改变,动脉血氧饱和度下降,造成胃黏膜淤血、缺氧,间质水肿,粘液生成和分泌受损;(2)肝功能减退导致体液因子代谢障碍。血中胰高血糖素、前列腺素、血管活性肽等血管扩张剂显著增高,在胃粘膜动静脉短路形成中发挥重要作用。胃泌素升高可使幽门括约肌功能紊乱,引起胆汁反流,导致胃粘膜糜烂;肝功能障碍还导致白蛋白合成减少,胃粘膜水肿;(3)侧支循环形成致肠道有毒物质不能完全清除,导致内毒素血症,激活一氧化氮合成酶,释放大一氧化氮。对血管系统产生细胞毒性,降低了血管收缩的敏感性且抑制胃黏膜上皮的增殖。从而造成胃黏膜损害。

门静脉由脾静脉和肠系膜上静脉2个主要属支汇合形成,包含脾胃和肠系膜2个血流区域。区域性门脉高压症的病理基础是各种病因导致脾静脉回流受阻,形成脾胃区域的门脉系统压力升高和侧支循环建立,多见于胰腺的炎症、肿瘤等胰源性因素以及少见的脾源性、腹膜后源性和其他脾静脉原发或继发病变,导致脾静脉狭窄或阻塞。形成的侧支循环中以胃底贲门区粘膜下曲张静脉和胃大弯胃网膜左静脉最为重要,可导致严重的胃底静脉曲张破裂出血而危及生命。既往本病极少见,近年来由于影像学的发展,多层螺旋CT广泛应用,该病的诊断日益增多。

笔者发现RPH患者虽有严重的胃底静脉曲张,但在所观察到的病例中,尚未发现PHG的发生。由于研究病例尚少,经与肝硬化病例行统计学对照分析,似可推断RPH患者PHG发病率显著低于肝硬化门脉高压患者。分析其原因可能与以下因

素有关:(1)RPH患者虽然脾胃区的门脉压力升高,但由于门静脉主干回流正常,侧支循环通畅,推断其胃粘膜的毛细血管内压力可能较肝硬化门脉高压患者低。笔者观察到1例胰腺癌累及脾静脉和门脉主干形成肝外性门脉高压患者,胃镜下可见食管下段和胃底静脉曲张,并伴有PHG。这是否提示在肝外性门脉高压时,PHG的形成与门脉系统累及范围有关,对于肝外性门脉高压的分型诊断,PHG具有一定的意义;(2)但RPH患者一样可发生胃底静脉的严重曲张破裂出血,故其脾胃区的门脉压力应该也保持在较高水平。RPH不易发生PHG的原因,应该还与其肝功能完好,无内毒素血症,各种体液因子代谢正常,胃粘膜的毛细血管和小静脉舒缩功能相对正常,胃粘膜屏障功能完好,使其不易发生PHG和粘膜损害。

综上所述,PHG在RPH患者中发病率低,可能与病变累及门脉血管范围相对局限以及肝功能良好有关。PHG的形成除与门脉压力有关外,肝功能、体液因子等多因素均在其发病机制中不可缺少,要重视PHG发病中的多因素作用。由于本研究RPH病例尚少,有待进一步累积病例观察,并通过动物实验证实。

[参考文献]

- [1] 李兴华. 门脉高压性胃病的进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2007,16(1):19-21.
- [2] 林德新,李旋,林枫,等. 胰源性门脉高压症的研究进展[J]. 国际外科学杂志,2008,35(1):51-53.
- [3] MCCORMACK T T, SIMS J, EYRE B L, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy[J]. Gut, 1985, 26(11):1226.
- [4] 中华医学会传染病与寄生虫病学分会, 肝病学分会. 病毒性肝炎防治方案[J]. 中华肝脏病杂志, 2000, 8(6):324.
- [5] EJUDO-MARTIN P, MORALES-RUIZ M, ROS J, et al. Hypoxia is an inducer of vasodilator agents in peritoneal macrophages of cirrhotic patients[J]. Pathology, 2002, 36: 1172-1179.
- [6] 于中麟,张澍田. 门脉高压性胃病[J]. 临床内科杂志, 2001, 18(2):87-89.

(2012-02-10 收稿)