

肝硬化门脉高压性胃病 122 例临床分析

黎雪华

(广西南宁市红十字会医院消化内科,南宁市 530012;E-mail:wmm790718@163.com)

【摘要】 目的 探讨肝硬化门脉高压性胃病(PHG)严重程度与肝功能损害程度及食管静脉曲张(EV)程度之间的关系。**方法** 122例PHG患者均行常规胃镜检查,分析PHG与肝功能分级和食管静脉曲张程度之间的关系。**结果** 122例PHG患者中轻度PHG 49例,重度PHG 75例;PHG随肝功能Child-pugh分级及食管静脉曲张程度加重而加重(P 均 <0.05)。**结论** 肝硬化PHG严重程度随着肝功能分级和食管静脉曲张程度的增加而增加。

【关键词】 肝硬化;门脉高压性胃病;肝功能;食管静脉曲张

【中图分类号】 R 657.31 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 0253-4304(2012)08-1107-02

门脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy, PHG)系指在门脉高压(portal hypertension, PHT)基础上发生的非炎性胃病,多发于肝硬化门脉高压症患者,近年来胃镜检查广泛开展,发现PHG尤其是重度PHG已成为肝硬化并发上消化道出血的第二位病因及重要致死因素^[1-2],如何有效治疗PHG成为临床医师面临的棘手问题。本文回顾性分析122例肝硬化PHG的胃镜检查结果,探讨PHG与食管静脉曲张(esophageal varices, EV)及肝功能分级间的关系,提高PHG的诊治水平。

1 资料与方法

1.1 临床资料 我院消化内科2006年4月至2011年2月收治的肝硬化患者共245例,男181例,女64例,年龄22~79岁,平均48.5岁。均经病史、临床表现、血生化、B超或CT等检查确诊。原发病:肝炎性肝硬化235例,酒精性肝硬化10例。肝功能按Child-pugh改良分级法分为A级31例,B级172例,C级42例。其中合并PHG者122例(49.80%),男97例,女25例;年龄24~78岁,平均47.6岁。

1.2 诊断标准 122例PHG均行胃镜检查,采用日本Olympus GIF-Q20型电子胃镜,内镜下观察胃黏膜情

况及食管静脉曲张程度等。PHG内镜下表现根据MC Cormack诊断标准分为轻度和重度^[1]:(1)轻度:内镜下见淡红色细小斑点或“猩红热样”疹、条纹状外观,皱褶表面出现浅红色斑、马赛克图案或蛇皮状;(2)重度:散在樱桃红斑点、弥散性出血性胃黏膜病变。EV诊断根据中华医学会消化内镜学会制定标准分为轻、中、重度^[2]。轻度:EV形态呈直线形或略有迂曲(F1),无红色征(RC);中度:EV呈F1、有RC,或呈蛇形迂曲隆起(F2)无RC;重度:EV呈F2、有RC,或EV呈串珠状、结节状或瘤状(F3)、有或无RC。

1.3 方法 分析PHG严重程度与肝功能分级、食管静脉曲张程度之间的关系。

1.4 统计学方法 采用SPSS 11.0统计学软件进行统计学分析,采用双向有序列连表 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

122例PHG患者中轻型49例,重型75例,PHG随着肝功能Child-pugh分级加重而加重($\chi^2 = 31.451$, $P = 0.000$);并随着食管静脉曲张程度加重而加重($\chi^2 = 34.515$, $P = 0.000$)。见表1。

表1 PHG与肝功能分级、EV分级的关系($n, \%$)

PHG	n	肝功能分级			EV分级			
		A级	B级	C级	无	轻度	中度	重度
轻度	49	17(34.69)	26(53.06)	6(12.24)	7(14.29)	15(30.61)	22(44.90)	5(10.20)
重度	75	6(8.00)	23(30.67)	46(61.33)	0	8(10.67)	25(33.33)	42(56.00)

3 讨 论

在肝硬化合并上消化道出血在病例中,因 PHG 尤其是重度 PHG 引起出血的患者数量占第二位,仅次于食管胃底静脉曲张破裂^[3],而 PHG 与食管胃底静脉曲张两者可同时或单独存在^[4]。约 50% 的 PHG 是由肝硬化所致,本资料显示 PHG 占全部肝硬化门脉高压患者的 49.80% (122/245),与党进胜等^[5]报告相近。目前有关 PHG 发病机制尚未十分明了,可能与下列因素有关^[6]:(1)门静脉高压引起胃静脉回流受阻,胃黏膜尤其是胃窦黏膜毛细血管与组织交换的有效血容量显著减少、血氧饱和度下降,胃黏膜容易受各种因素的攻击、损害并引起出血、糜烂;(2)血清胃泌素升高后抑制缩胆囊素和促胰液素对 Oddi 括约肌和幽门括约肌的调节,胆汁和胰液容易反流入胃引起胃黏膜损伤,同时促胃酸分泌物质无法经肝脏灭活而直接进入体循环,胃酸分泌亢进而引起胃黏膜损伤;(3)各种血管活性物质水平的改变,如一氧化氮(NO)、前列腺素、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、生长因子等介质改变。近年国外研究发现,食管胃底静脉曲张的胃镜下硬化和套扎治疗可能是 PHG 发生和加重的另一重要因素^[7]。

本文结果显示:EV 程度随 PHG 病变程度加重而加重($P < 0.05$),随着食管静脉曲张程度增高,PHG 病变程度加重,这与张艳杰等^[8]研究结论一致。食管静脉曲张作为门-体间形成的侧支循环能反映门脉高压的存在,其曲张程度可间接反映门脉高压的程度,其发生的原因是食管静脉缺乏静脉瓣,在胸腔负压的影响下静脉回流增加,而且食管下端与胃底部血液经胃冠脉直接回流至门脉主干,加上离门脉主干距离最近,更容易受门脉高压的影响。充分的血流是胃黏膜屏障结构与功能完成的基本条件,经侧支循环入体循环的血流随着食管静脉曲张程度的加重而增加,胃黏膜缺血程度也越重,PHG 发生机会越大、程度越严重。本文显示肝功能 Child-pugh 分级随 PHG 病变程度加重而增加($P < 0.05$),PHG 病变程度随着肝功能分级的增高而加重,这与甄沛林等^[9]研究结果一致。肝损害可通过以下途径参与并加重 PHG:(1)门脉高压时肝功能不同程度受损及激素代谢紊乱,一些血管扩张物质如前列环素、胃泌素、血管活性肠肽、胰高血糖素等显著增加,在门脉血流量增加及胃黏膜

动-静脉短路的形成中起关键作用,参与胃黏膜损害。(2)肝硬化后肝脏正常组织结构被破坏,对各种致病因子的抵抗力降低,机体感染后肠内毒素经侧支循环进入体循环,引起组织缺氧和细胞代谢障碍等,同时内毒素可激活一氧化氮合酶(NOS)而释放大量的 NO,引起胃黏膜上皮增殖受阻及血管收缩敏感性下降,加重胃黏膜损害。(3)肝功能损害加重,蛋白质合成减少,胃黏膜修复能力下降,容易引起胃黏膜水肿、溃疡等。(4)肝硬化患者经常服用的药物如抗生素、氯化钾等也可加重胃黏膜损伤,促进胃酸分泌、损害黏膜屏障。

本文结果显示,PHG 程度与肝功能损害程度及食管静脉曲张程度相关,积极治疗原发肝病,改善肝功能及降低门脉高压对防治 PHG 的发生、发展具有积极意义,应对肝硬化患者常规行胃镜检查,尽早确诊 PHG,并采取针对性处理。

参 考 文 献

- [1] 唐丕斌. 实用消化疾病诊疗学[M]. 北京:中国医药科技出版社,2008:272-273.
- [2] 中华消化内镜学会. 食管胃底静脉曲张内镜下诊断和治疗规范试行方案[J]. 中华消化内镜杂志,2000,17(4):198-199.
- [3] 张先俊,胡建国,杨力. 肝硬化门脉高压胃病临床分析[J]. 宁夏医学杂志,2009,31(2):123-124.
- [4] Mesihovic R, Prohic D, Gribajcevic M, et al. Portal hypertensive gastropathy (PHG) [J]. Med Arh, 2004, 58(6):377-379.
- [5] 党进胜,杨新峰. 肝硬化并发门脉高压性胃病临床分析[J]. 河北医学,2009,15(10):1237-1238.
- [6] 杨耀鑫,朱家胜. 门静脉高压性胃病的研究进展[J]. 医学综述,2009,15(1):113-115.
- [7] Elnaser SS, El-Ebiary S, Bastawi MB, et al. Effect of endoscopic injection sclerotherapy and variceal ligation on development of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy [J]. J Egypt Soc Parasitol, 2005, 35(1):253-264.
- [8] 张艳杰,冯春,张敬华,等. 肝硬化并发门脉高压性胃病的临床研究[J]. 中国伤残医学,2010,18(4):99-100.
- [9] 甄沛林,张英,张宇峰,等. 肝硬化并发门脉高压性胃病临床分析[J]. 实用医学杂志,2010,26(16):3003-3005.

(收稿日期:2012-03-18 修回日期:2012-05-21)