

门脉高压性胃病相关危险因素分析

林尤冠, 孙 龙

(海南医学院附属医院消化内科, 海南 海口 570102)

【摘要】 目的 探讨门脉高压性胃病(PHG)的相关危险因素。方法 选取肝硬化并发PHG患者103例为PHG组,未并发PHG患者132例为对照组。分别从年龄、肝硬化病程、幽门螺杆菌(*Hp*)、凝血酶原时间(PT)、血清白蛋白(ALB)、门静脉主干内径(PV_D)、脾门静脉内径(SV_D)、脾长径(SP_L)、脾厚度(SP_T)等相关指标进行比较分析。结果 PHG组在年龄、肝硬化病程、*Hp*、PT、ALB、PV_D、SV_D、SP_T等方面与对照组比较差异均有统计学意义($P<0.01$ 或 $P<0.05$)。经Logistic逐步分析发现,肝硬化病程、PT、ALB、PV_D与PHG关系密切。结论 肝硬化病程、PT、ALB、PV_D是PHG危险因素,临床上应根据其变化情况及早进行干预,对提高肝硬化患者生活质量将具有重要意义。

【关键词】 门脉高压性胃肠;肝硬化;危险因素

【中图分类号】 R573 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003-6350(2013)03-0343-02

Analysis on the risk factors of portal hypertensive gastropathy. LIN You-guan, SUN Long. Department of Gastroenterology, the Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Haikou 570102, Hainan, CHINA

【Abstract】 Objective To investigate the risk factors of portal hypertensive gastropathy (PHG). **Methods** One hundred and three liver cirrhosis patients with PHG were enrolled as the PHG group, and 132 liver cirrhosis patients without PHG were enrolled as the control group. The two groups were compared in age, course of cirrhosis, *Helicobacter pylori* (*Hp*), prothrombin time (PT), serum albumin (ALB), diameter of main portal vein (PV_D), diameter of spleen portal vein (SV_D), length of spleen (SP_L), thickness of spleen (SP_T). **Results** There were statistically significant differences between the PHG group and the control group in age, course of cirrhosis, *Hp*, PT, ALB, PV_D, SV_D, SP_T ($P<0.01$ or $P<0.05$). Multivariate regression analysis revealed significant correlation between course of cirrhosis, PT, ALB, PV_D and PHG. **Conclusion** Course of cirrhosis, PT, ALB, PV_D are the risk factors of portal hypertensive gastropathy. Clinically, early intervention should be performed in time according to changes of these factors, which are of great significance to the improving of the life quality of liver cirrhosis patients.

【Key words】 Portal hypertensive gastropathy; Liver cirrhosis; Risk factor

门脉高压性胃病(Portal hypertensive gastropathy, PHG)是肝硬化门静脉高压时引起的继发于胃黏膜血管损伤的非炎症性病变,表现为胃黏膜炎症、糜烂或溃疡形成,甚至出血,严重者可危及生命。因此,研究探讨PHG相关危险因素,并进行及时、有效的干预,从而降低PHG发病率,对改善肝硬化患者预后将具有重要意义。为探讨PHG相关危险因素,我们分析了2009年5月至2011年12月的肝硬化并发PHG患者临床资料,具体报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择海南医学院附属医院肝硬化患者共235例,经病史、临床表现、胃镜、B超、CT等检查明确合并PHG者103例为PHG组,其中男62例,女41例,平均年龄(57.4±16.3)岁;其余未合并PHG的患者132例为对照组,其中男87例,女45例,平均年龄(50.8±15.6)岁。两组年龄、性别比较差异无统计学意义,具有可比性($P>0.05$)。

1.2 分析方法 对PHG组及对照组所有患者的年龄、肝硬化病程、幽门螺杆菌(*Hp*)、凝血酶原时间(PT)、血清白蛋白(ALB)、门静脉主干内径(PV_D)、脾门静脉内径(SV_D)、脾长径(SP_L)、脾厚度(SP_T)等因素进行比较分析。

1.3 统计学方法 采用SPSS12.0统计软件包,用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示计量资料,组间比较采用 t 检验;等级资料组间比较采用秩和检验;计数资料组间比较采用 χ^2 检验;多因素分析采用Logistic回归分析。

2 结果

2.1 年龄、肝硬化病程、*Hp*感染与PHG关系 与对照组比较,PHG组患者的平均年龄较大、肝硬化病程时间较长、*Hp*感染率较高,两组间比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.2 PT、ALB与PHG关系 PHG组患者血PT时间延长、ALB水平降低,与对照组比较差异有统计学意义($P<0.05$),见表1。

表1 两组患者PT、ALB比较($\bar{x}\pm s$)

组别	PPT (s)	ALB (g/L)
PHG组(103例)	20.75±6.15	21.75±6.15
对照组(132例)	12.28±4.26	26.28±5.26
t值	2.075	1.875
P值	0.028	0.039

2.3 PV_D、SV_D、SP_L、SP_T与PHG的关系 PHG组患者PV_D、SV_D均增宽,SP_T增厚,与对照组比较差异均有统计学意义($P=0.008$, $P=0.013$, $P=0.017$),而SP_L两组间比较差异无统计学意义($P=0.201$),见表2。

表2 两组PV_D、SV_D、SP_L、SP_T比较($\bar{x}\pm s$, mm)

组别	PV _D	SV _D	SP _L	SP _T
PHG组(103例)	14.78±3.17	11.25±3.07	106.45±18.58	48.16±9.37
对照组(132例)	9.27±2.85	7.23±2.28	97.83±12.47	35.52±8.62
t值	2.517	2.357	1.273	2.155
P值	0.008	0.013	0.201	0.017

2.4 多元Logistic逐步回归分析 经初步比较分析,共筛选出除SP_L外的8个PHG的可能相关危险因素,以其为自变量,以患者是否并发PHG为应变量,进行Logistic回归分析,见表3。

表3 肝硬化并发PHG可能相关危险因素Logistic回归分析

变量	参数估计	标准误	Wald χ^2	P值	OR值	95% CI
病程	0.0075	0.0238	9.4937	0.0025	1.011	1.003~1.015
PT	0.1383	0.0177	43.6570	0.0003	1.302	1.087~1.175
ALB	0.0776	0.0258	11.1849	0.0005	1.073	1.027~1.138
PV _D	0.0772	0.0231	12.0851	0.0006	1.063	1.037~1.139

经Logistic回归分析,共筛选出4个PGH主要危险因素:①肝硬化病程:OR=1.011,95%CI:1.003~1.015。②PT:OR=1.302,95%CI:1.087~1.175。③ALB:OR=1.073,95%CI:1.027~1.138。④PV_D:OR=1.063,95%CI:1.037~1.139。结果提示:肝硬化病程、PT、ALB、PV_D为肝硬化并发PHG的危险因素。

3 讨论

近年来,PGH发病率逐年上升,已成为肝硬化并发上消化道出血的重要原因之一,严重影响广大人民的生活质量及生命健康。因此,研究探讨PHG发生、发展的相关危险因素备受关注。

目前,PHG发病机理及相关危险因素尚未十分明确。研究表明,肝功能与PHG的发生密切相关,门静脉高压是发生PGH必要条件。肝硬化时肝功能受损,激素代谢紊乱,致血中胰高血糖素、前列环素、血管活性物肽和胃泌素等扩血管物质增多,在胃黏膜动脉-静脉短路形成过程中发挥重要作用^[1];血清白蛋白合成减少,使胃的静脉血回流受阻引起瘀血,毛细血管通透性增高,引起黏膜下水肿、组织损伤^[2]。门静脉高压时静脉压增高,血液回流障碍,动-静脉短路

开放,加之胃冠状静脉明显扩张瘀血,黏膜有效血容量减少,血流速度缓慢,胃静脉系统呈现高血容量、低灌注压状态,从而造成胃黏膜的缺血、缺氧,进一步发生糜烂、坏死^[3];门静脉侧支循环建立,使来自肠道有毒物质不能完全清除,大量毒素通过弥散作用进入门静脉系统引起内毒素血症,内毒素激活激肽系统,致血管收缩,组织缺血、缺氧,导致黏膜糜烂出血^[4];同时内毒素还可激活一氧化氮合成酶,释放一氧化氮,对血管系统产生细胞毒性,降低了血管收缩的敏感性,抑制胃黏膜上皮的增殖,造成胃黏膜损害^[5]。

本研究结果提示,肝硬化并发PGH可能的相关危险因素如下:①肝硬化病程:我国肝硬化主要病因为病毒性肝炎,主要是乙型、丙型肝炎,缺乏有效治疗方法,致病因素很难去除,随肝硬化病程延长其肝功能损害逐渐加重,门静脉高压进一步加重,PGH发病率增加。②PT、ALB:有研究表明,PHG的发生与肝功能密切相关,肝功能损害程度越重,PHG合并出血风险越高,与肝功能严重受损后白蛋白和凝血因子合成减少有关^[6]。PT、ALB代表肝脏合成功能,PT延长、ALB水平下降提示肝功能受损严重,PHG发病率增高。另外,PT也是食管胃底静脉曲张破裂出血主要相关危险因素之一^[7]。③PV_D:门静脉高压是发生PGH必要条件。门静脉主干内径增宽,表明门静脉高压存在,特别是当食管、胃底静脉等侧支循环建立后,门静脉主干内径仍明显增宽时,提示门静脉高压严重,PHG发病率增高。

综上所述,肝硬化病程、凝血酶原时间、血清白蛋白水平、门静脉主干内径,是肝硬化并发PHG的相关危险因素,临床上应根据其实际情况,进行积极、合理、有效的干预,对提高肝硬化患者临床疗效及生活质量将具有重要意义。

参考文献

- [1] 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.
- [2] 康凯,王彩容,毕鉴红,等.门脉高压性胃病严重程度相关因素分析[J].陕西医学杂志,2012,41(7):907-908.
- [3] 霍宏蕾,董培玲,范丽娟,等.肝硬化门脉高压性胃病临床分析[J].北京医学,2012,34(3):219-220.
- [4] 韩祖勇.肝硬化门脉高压性胃病173例分析[J].中国实用医药,2011,6(19):118.
- [5] 叶勇.50例门脉高压性胃病临床特点分析[J].泸州医学院学报,2009,32(4):384-386.
- [6] 陈志国,符晓燕.门脉高压性胃病80例临床分析[J].海南医学,2006,17(9):58-59.
- [7] 林尤冠,孙龙.食管胃底静脉曲张破裂出血相关危险因素的分析[J].海南医学院学报,2011,17(3):352-354.

(收稿日期:2012-08-17)