

·病例报道·

胶囊内镜诊断门脉高压性肠病并出血 1 例

丘栋豪 李陈婕 周鹤俊 谭玉勇 汪春莲

中南大学湘雅二医院消化内科,长沙 410011

通信作者:李陈婕,Email: chenjieli@csu.edu.cn

【摘要】 门脉高压性肠病(portal hypertensive enteropathy, PHE)并出血临床少见。本文报道 1 例肝硬化合并门脉高压性肠病并出血的临床特点和内镜特征,并结合复习文献,以期提高临床医师对 PHE 的认识水平。

【关键词】 高血压,门静脉; 出血; 胶囊内窥镜

Capsule endoscopy in the diagnosis of portal hypertension enteropathy with hemorrhage: a case report

Qiu Donghao, Li Chenjie, Zhou Hejun, Tan Yuyong, Wang Chunlian

Department of Gastroenterology, The Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China

Corresponding author: Li Chenjie, Email: chenjieli@csu.edu.cn

患者男,47岁,因“黑便1个月余”入院。患者1个月前无明显诱因出现黑便,质稀,每天1~2次,每次约200g,伴头晕、乏力,无腹痛、腹胀、呕血等不适,体重未见明显下降。既往确诊肝硬化1年余。饮酒二十余年,200~300g/d。入院查体:神志清楚,精神欠佳,肝病面容,巩膜黄染,胸壁可见蜘蛛痣,未见肝掌,扑翼样震颤阴性。心肺未见异常,腹部膨隆,未见腹壁静脉曲张,腹软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未触及,移动性浊音阳性,肠鸣音活跃,双下肢无浮肿。血常规检查:红细胞 $2.34 \times 10^{12}/L$,血红蛋白56g/L,血小板 $73 \times 10^9/L$,白细胞 $3.07 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比68.10%。粪便隐血试验阳性,粪检未见红细胞。肝功能检查:总蛋白45.8g/L,白蛋白25.6g/L,总胆红素49.0 $\mu\text{mol/L}$,直接胆红素18.6 $\mu\text{mol/L}$,转氨酶正常。凝血功能:凝血酶原时间(prothrombin time, PT)20.2s,国际标准化比值(international normalized ratio, INR)1.78,活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)44.60s,PT百分比活动度36%。肾功能、血氨、肝炎病毒、自免肝、铜蓝蛋白、肿瘤标志物大致正常。门静脉CT血管造影(CTA)显示肝硬化,脾肿大,少量腹水和侧支循环形成。胃镜检查于食管下端见2条曲张静脉,直径0.2~0.3cm,未见红斑征。结肠镜检查未见异常。患者签署知情同意书。入院后,予生长抑素降门脉压、艾司奥美拉唑抑酸、输血等治疗,但患者

持续黑便、血红蛋白反复下降,粪便隐血持续阳性。胶囊内镜(上海安翰公司生产)显示小肠内多发红斑、数十个息肉及散在雪花样病变(图1)。考虑门脉高压性肠病(portal hypertensive enteropathy, PHE)并出血,2019-02-08在全身麻醉下对患者进行原位肝移植,术后患者未再黑便,血红蛋白逐渐上升至110g/L,情况好转出院。定期随访,患者未再黑便。2020年12月,复查血红蛋白、肝功能和凝血功能均正常。

讨论 肝硬化合并门脉高压可引起消化道黏膜的异常,根据部位可表现为食管静脉曲张、胃静脉曲张、门脉高压胃病、PHE或门脉高压结肠病^[1]。Kozarek等^[2]于1991年将肝硬化合并门脉高压的小肠黏膜异常描述为PHE。PHE是肝硬化患者消化道出血的少见原因^[3],PHE并出血者都有内镜下相关表现。迄今为止,PHE已有多种内镜下分类。2005年,De Palma等^[4]进行了一项利用胶囊内镜观察肝硬化合并门脉高压症患者小肠黏膜改变的里程碑式研究,他们根据内镜下的特征将PHE分成1级和2级,分别定义为黏膜炎症性异常(水肿、红斑、颗粒度、易脆性)和血管病变(樱桃红点、毛细血管扩张、血管增生异常样病变和静脉曲张)。2008年,Kodama等^[5]通过双气囊内镜观察肝硬化患者小肠病变后将PHE划分成2大类:绒毛异常(绒毛水肿、萎缩和变红)和血管病变(血管增生异常性病变、扩张/增生血管和

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20210506-00141

收稿日期 2021-05-06 本文编辑 周昊

引用本文:丘栋豪,李陈婕,周鹤俊,等. 胶囊内镜诊断门脉高压性肠病并出血 1 例[J]. 中华消化内镜杂志, 2022, 39(7): 579-581. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20210506-00141.



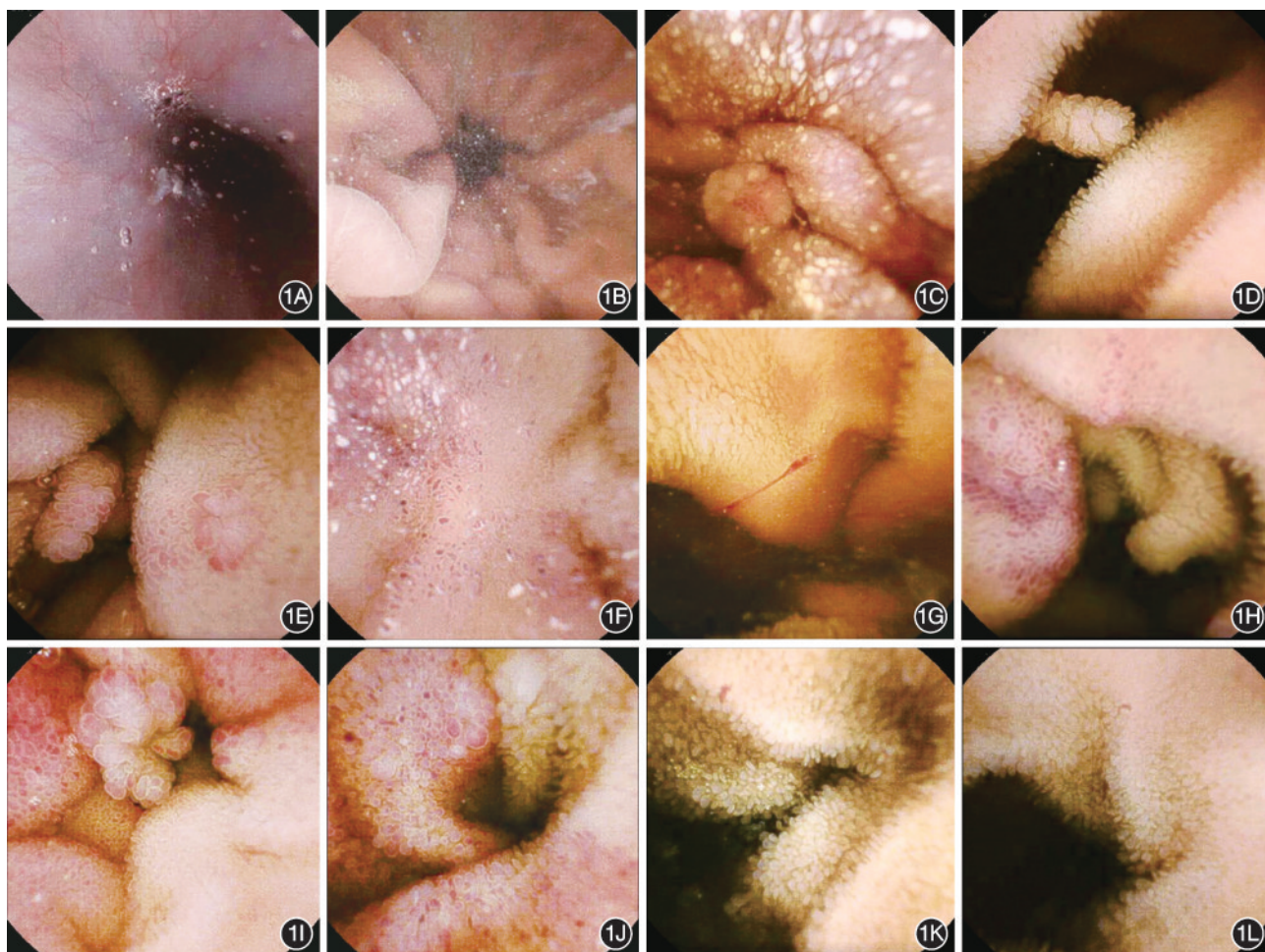


图1 胶囊内镜检查门脉高压性肠病并出血患者 1A:食管下段可见2条曲张静脉;1B:胃黏膜正常;1C:十二指肠散在的雪花样病变;1D:空肠内表面光滑的息肉;1E:息肉表面红斑,空肠多发红斑;1F:空肠多发红斑及散在雪花样病变;1G:空肠可见血丝;1H:回肠表面光滑的息肉及多发红斑;1I:息肉表面红斑,回肠多发红斑;1J:回肠多发红斑;1K:回肠可见红斑;1L:回肠可见红斑伴血丝相连

静脉曲张),其中的血管增生异常性病变进一步分为红斑、蜘蛛痣、伴血管扩张的淋巴滤泡,而扩张/增殖血管进一步分为树状扩张血管和线圈样细血管。2010年,Abdelaal等^[6]将PHE分为4种主要病变:炎症性病变和3种血管病变(包括红点、血管扩张以及小肠静脉曲张)。该患者的胶囊内镜检查显示小肠内多发红斑、数十个息肉和多发雪花样病变。红斑是PHE内镜下常见的特征,息肉和雪花样病变相对少见。

目前,红斑被认为是一种黏膜炎性病变,其不仅是PHE患者内镜下的常见表现,也是PHE患者出血的一个原因。Dabos等^[7]的研究发现PHE患者的红斑阳性率达88.8%(24/27)。Goenka等^[8]对41例PHE患者的观察显示红斑在出血患者中的占比达44.2%。本例患者胶囊内镜显示肠腔内多发红斑,部分伴血丝形成,部分息肉表面有红斑,考虑红斑是该患者消化道出血的主要原因。

小肠息肉样病变是一种少见的PHE内镜下特征,仅少数文献对此报道,其组织学结果表现为固有层的毛细血管扩张、增生和充血,符合PHE的特点。我们目前将其称为门脉高压性息肉,与腺瘤性息肉不同,没有证据表明这种息肉

有恶性潜能,但在某些情况下,门脉高压性息肉可能是肝硬化和门脉高压患者胃肠道活动性出血的原因^[9-10]。本例患者胶囊内镜显示部分息肉表面光滑,部分表面有红斑,考虑息肉不是出血的主要原因。

内镜下小肠黏膜雪花样病变事实上是小肠淋巴管扩张的一种表现。肝硬化和门脉高压可导致继发性肠道淋巴管扩张,这种淋巴管扩张认为是肝硬化门脉高压患者蛋白丢失性肠病的一个重要原因^[11]。Lee等^[12]描述了1例肝硬化患者病程中出现肠淋巴管扩张的病例,十二指肠镜检查提示十二指肠第3部位出现雪花样病变,活检组织学显示固有层淋巴明显扩张。蛋白丢失性肠病可能发生,并会造成水样腹泻、低蛋白血症和腹腔积液。然而,只有极少数重症门脉高压患者会发生蛋白丢失性肠病,其发病机制尚不明确。

目前,由于对PHE的临床研究有限,对PHE并出血尚无标准的治疗指南。非选择性 β 受体阻滞剂或生长抑素可作为治疗PHE的药物。内镜相关的治疗包括氩离子凝固术、息肉切除术、静脉曲张注射硬化治疗,放射介入治疗如经颈静脉肝内门静脉分流术(TIPS)、放置或经皮线圈栓塞,

以及手术方法包括门静脉外科分流术、节段性小肠切除术、外科静脉曲张结扎术甚至肝移植。Matsushita 等^[13]评估和比较 15 例肝硬化门脉高压患者 TIPS 治疗前后的胶囊内镜结果,发现 TIPS 治疗后 PHE 减轻。本研究中的患者经肝移植后病情好转,证实了 PHE 并出血的诊断,为 PHE 并出血提供一种治疗选择。

综上所述,PHE 并出血临床少见,在门脉高压症合并消化道出血的患者中,胃镜和结肠镜检查无法明确病因时,胶囊内镜对黑便、血便或粪便隐血阳性的病因诊断是有帮助的。胶囊内镜检查可以描述 PHE 病变,如本例患者除发现红斑以外,还发现息肉、雪花样病变等少见的黏膜病变类型,最后考虑为红斑所致出血。该患者考虑经济因素未进行胶囊内镜复查,但通过长期随访证实了肝移植是治疗 PHE 出血的有效方法。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Rondonotti E, Villa F, Signorelli C, et al. Portal hypertensive enteropathy[J]. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2006, 16(2): 277-286. DOI: 10.1016/j.giec.2006.01.019.
- [2] Kozarek RA, Botoman VA, Bredfeldt JE, et al. Portal colopathy: prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension[J]. *Gastroenterology*, 1991, 101(5): 1192-1197. DOI: 10.1016/0016-5085(91)90067-u.
- [3] Kalafateli M, Triantos CK, Nikolopoulou V, et al. Non-variceal gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis: a review[J]. *Dig Dis Sci*, 2012, 57(11): 2743-2754. DOI: 10.1007/s10620-012-2229-x.
- [4] De Palma GD, Rega M, Masone S, et al. Mucosal abnormalities of the small bowel in patients with cirrhosis and portal hypertension: a capsule endoscopy study[J]. *Gastrointest Endosc*, 2005, 62(4): 529-534. DOI: 10.1016/s0016-5107(05)01588-9.
- [5] Kodama M, Uto H, Numata M, et al. Endoscopic characterization of the small bowel in patients with portal hypertension evaluated by double balloon endoscopy[J]. *J Gastroenterol*, 2008, 43(8): 589-596. DOI: 10.1007/s00535-008-2198-1.
- [6] Abdelaal UM, Morita E, Nouda S, et al. Evaluation of portal hypertensive enteropathy by scoring with capsule endoscopy: is transient elastography of clinical impact?[J]. *J Clin Biochem Nutr*, 2010, 47(1): 37-44. DOI: 10.3164/jcnn.10-14.
- [7] Dabos KJ, Yung DE, Bartzis L, et al. Small bowel capsule endoscopy and portal hypertensive enteropathy in cirrhotic patients: results from a tertiary referral centre[J]. *Ann Hepatol*, 2016, 15(3): 394-401. DOI: 10.5604/16652681.1198815.
- [8] Goenka MK, Shah BB, Rai VK, et al. Mucosal changes in the small intestines in portal hypertension: first study using the pillcam SB3 capsule endoscopy system[J]. *Clin Endosc*, 2018, 51(6): 563-569. DOI: 10.5946/ce.2018.041.
- [9] Zeitoun JD, Chrysostalis A, Terris B, et al. Portal hypertensive duodenal polyp: a case report[J]. *World J Gastroenterol*, 2007, 13(9): 1451-1452. DOI: 10.3748/wjg.v13.i9.1451.
- [10] Lemmers A, Evrard S, Demetter P, et al. Gastrointestinal polypoid lesions: a poorly known endoscopic feature of portal hypertension[J]. *United European Gastroenterol J*, 2014, 2(3): 189-196. DOI: 10.1177/2050640614529108.
- [11] Wong WM, Hui CK, Yuen MF, et al. Reversal of protein-losing enteropathy by liver transplantation[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2003, 36(1): 86-87. DOI: 10.1097/00004836-200301000-00030.
- [12] Lee HL, Han DS, Kim JB, et al. Successful treatment of protein-losing enteropathy induced by intestinal lymphangiectasia in a liver cirrhosis patient with octreotide: a case report[J]. *J Korean Med Sci*, 2004, 19(3): 466-469. DOI: 10.3346/jkms.2004.19.3.466.
- [13] Matsushita Y, Narahara Y, Fujimori S, et al. Effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on changes in the small bowel mucosa of cirrhotic patients with portal hypertension[J]. *J Gastroenterol*, 2013, 48(5): 633-639. DOI: 10.1007/s00535-012-0660-6.

• 读者 • 作者 • 编者 •

发表学术论文“五不准”

1. 不准由“第三方”代写论文。科技工作者应自己完成论文撰写,坚决抵制“第三方”提供论文代写服务。
2. 不准由“第三方”代投论文。科技工作者应学习、掌握学术期刊投稿程序,亲自完成提交论文、回应评审意见的全过程,坚决抵制“第三方”提供论文代投服务。
3. 不准由“第三方”对论文内容进行修改。论文作者委托“第三方”进行论文语言润色,应基于作者完成的论文原稿,且仅限于对语言表达方式的完善,坚决抵制以语言润色的名义修改论文的实质内容。
4. 不准提供虚假同行评审人信息。科技工作者在学术期刊发表论文如需推荐同行评审人,应确保所提供的评审人姓名、联系方式等信息真实可靠,坚决抵制同行评审环节的任何弄虚作假行为。
5. 不准违反论文署名规范。所有论文署名作者应事先审阅并同意署名发表论文,并对论文内容负有知情同意的责任;论文起草人必须事先征求署名作者对论文全文的意见并征得其署名同意。论文署名的每一位作者都必须对论文有实质性学术贡献,坚决抵制无实质性学术贡献者在论文上署名。

本“五不准”中所述“第三方”指除作者和期刊以外的任何机构和个人;“论文代写”指论文署名作者未亲自完成论文撰写而由他人代理的行为;“论文代投”指论文署名作者未亲自完成提交论文、回应评审意见等全过程而由他人代理的行为。