

门脉高压性胃病

董菁, 任建林

董菁, 任建林, 厦门大学附属中山医院消化内科 厦门市消化疾病研究所 福建省厦门市 361004

通讯作者: 董菁, 361004, 福建省厦门市湖滨南路201号, 厦门大学附属中山医院消化内科, 厦门市消化疾病研究所. dj@xmzsh.com

电话: 0592-2292017 传真: 0592-2292017

收稿日期: 2005-09-20 接受日期: 2005-10-10

摘要

门脉高压性胃病(PHG)是肝硬化的一种胃肠道表现,也是肝硬化严重程度和肝病导致上消化道出血的一个重要原因. 大于60%的肝硬化患者可有PHG, 随着肝硬化病期的延长, PHG检出率逐步增加. PHG的原因是胃黏膜淤血性病变, 局部激素、炎症因子、微生物对PHG的形成所起的作用目前尚无明确定论. 目前关于PHG的治疗推荐 β 受体阻滞剂或生长抑素及其类似物, 门腔静脉分流术或经颈静脉肝内门腔静脉支架分流术可缓解PHG情况.

关键词: 门脉高压性胃病; 影响因素; 诊断; 治疗; 病理生理

董菁, 任建林. 门脉高压性胃病. 世界华人消化杂志 2005;13(21):2610-2614
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/13/2610.asp>

0 引言

门脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy, PHG)^[1]是1985年由McCormack提出的一个新概念, 他们的研究小组连续观察了127例门静脉高压患者的内镜表现, 发现患者出现的胃炎样表现与肝病的严重程度、门静脉扩张程度、年龄、药物无关, 其显微镜下的特征是胃黏膜淤血性病变, 炎症细胞的浸润相对较少. PHG是在肝硬化或非肝硬化基础上发生消化道出血的重要原因之一, 与食道静脉曲张破裂出血同为肝硬化出血的两大重要原因. 之后的研究认为PHG的病理特征是: 局部充血和血流灌注不足. PHG主要定位于胃底, 常伴有胃底腺体萎缩. 65%的肝硬化患者出现PHG, PHG往往伴有食道和/或胃底静脉曲张. 目前认为PHG是肝硬化严重程度的一个指标, 与门脉高压性十二指肠病(portal hypertensive duodenopathy, PHD)^[2]、门脉高压性结肠病(portal hypertensive colopathy, PHC)^[3]一同成为肝硬化消化道出血的重要原因和预报因子.

1 发生率

Gupta *et al*^[4]观察了230例诊断为肝硬化和食道静脉曲张

张的患者群, 其中61%的患者有PHG, 14%的患者有PHD, 这提示PHG和PHD与食道胃底静脉曲张具有明显的相关关系. PHG组中85%为轻度PHG, 15%为重度PHG. 观察结论认为PHG或PHD与上消化道出血史、食道静脉曲张程度、肝硬化病因学和Child分级无关. 他们发现同时具有食道胃底静脉曲张的患者出现PHG的比例(69%)高于仅有食道静脉曲张组(55%, $P < 0.05$); 硬化剂治疗可增加PHG的发生率. Zaman *et al*^[5]研究认为PHG的发生与Child分级有明显相关关系, 他们观察了120例患者, 其中87%的Child C级肝病患者有PHG, 而仅仅13%的Child A级肝病患者有PHG. 埃及学者Elnaser *et al*^[6]报道了一组300例肝硬化患者的内镜研究, 发现PHG和PHD的检出率分别为19.5%和14.5%, 他们认为肝炎肝硬化或混合病因导致的肝硬化患者组中PHG和PHD的检出率相对较高. 由此可见, 关于PHG发生的预测因子方面还需要进一步研究.

1993年, Hyams *et al*^[7]早期报道了儿童门静脉高压患者群中出现PHG的比例. 22例患儿中17例为肝硬化, 5例为门静脉高压, 随访后发现前组中有7例PHG, 后组中有2例. 2004年Poddar *et al*^[8]报道了内镜下硬化组(EST)对肝硬化患儿的影响, 结果发现186例EST组患儿PHG发生率自术前的3.2%增加到术后的15.6% ($P < 0.05$). 关于PHG患儿的报道还需要进一步资料支持.

早期的研究发现PHG也发生于未发生肝硬化患者. Amarapurkar *et al*^[9]观察了365例患者, 其中肝硬化285例, 非肝硬化门静脉纤维化(NCPF)50例, 肝外门静脉梗阻(EHPVO)30例, 随访2 a. 这组患者总的PHG检出率为56.4%, 其中60.6%的肝硬化, 54%的NCPF和20%的EHPVO有PHG, 非肝硬化患者群中PHG的检出率高于肝硬化组(60.7% vs 41.25%, $P < 0.05$).

2 PHG影响因素

2.1 医疗干预措施 随着内镜下硬化治疗(EST)和套扎(EVL)治疗的开展, 有学者开始注意研究医疗干预与PHG发生之间的关系, Sarin *et al*^[10]早先观察了107例肝硬化患者, EST前, 仅仅4例(3.7%)PHG; EST术后随访52 mo增加了21例, 有明显的差异. de la Pena *et al*^[11]在一组小样本88例患者的实验中, 患者分别被给与EST或EVL治疗, 结果发现EVL患者有更高的静脉再

出血率和PHG严重程度加重(17 vs 6, $P < 0.01$). 而另一组^[12]95例患者的治疗实验提示相反结果: 2组阻止急性出血的成功率相近, EVL组具有更高的再出血率和并发症发生率, 注射EST组发展成为PHG的几率却远高于EVL组, 分别为20.5%和2.3%. Elnaser *et al*^[6]研究发现经过EVL或EST治疗后, PHG和PHD的检出率较对照组都有所增加, 但没有统计学意义. 印度学者Sarin *et al*^[13]的报道提示: 967例上消化道出血的患者中仅有88例(9.1%)患者被诊断为PHG, 其中22例为出血前即发现PHG, 而另64例系经过静脉曲张硬化治疗后出现PHG, 前组患者出现消化道出血的几率较后者为高(32% vs 4.7%, $P < 0.02$). Sarin *et al*^[13]认为EST后出现的PHG是暂时性的, 病变并不严重, 但如果在EST之前就有PHG情况存在, 手术会加重病情演变, 出血的可能性反而增加.

意大利学者Primignani *et al*^[14]长期观察了315例肝硬化患者, 每6 mo进行一次内镜检查, 随访3 a. 结果发现: 80%的患者并发有PHG, 随着肝病期限的延长PHG的检出率增加; PHG的发生与食道静脉曲张的发生率成正比, 进行静脉曲张硬化治疗的患者组PHG的检出率也有所增高. 观察中期数为18 mo, 结果提示: 23%在观察过程中出现恶化, 23%得到改善, 25%出现病情波动, 29%PHG稳定在初始水平. PHG发生消化道出血的几率较低, 2.5%的急性出血和10.8%的慢性出血由PHG造成, 其导致的死亡率仅为12.5%, 而食道静脉曲张破裂出血导致的死亡率高达39.1%. 该研究的一个重要理论是提出PHG病变是可逆的, 也有可能出现好转, 甚至病变消失. Merli *et al*^[15]观察了222例肝硬化患者, 每12 mo进行一次胃镜随访, 随访 47 ± 28 mo, 发现一共48例PHG. 随访1 a时, PHG检出率为3.0%, 3 a时为24%, 观察期间有16例患者因PHG出现上消化道出血.

上述研究提出EST或EVL可能是PHG发生的原因, 至少是重要的影响因素, 但其结论需要进一步证据证实.

2.2 胃肠道局部激素 不同的研究组结论对于肝硬化动物模型前列腺素水平报道不一^[16,17]. Beck *et al*^[16]认为肝硬化大鼠模型胃黏膜血流是由内源性前列腺素所调节的, 而模型鼠前列腺素的水平是下降的; Kishihara *et al*^[17]则认为相反. 在人类实验中Ohta *et al*^[18]观察到PHG患者前列腺素水平上升. 实验证实无论人类或动物, 在PHG背景下, 前列腺素的下降导致胃黏膜损伤敏感性增加. 目前还观察到发生PHG的动物模型中血清胃泌素的水平下降, 相应的胃壁细胞的数目明显减少.

2.3 炎症因子 目前研究认为一些关键炎症因子在PHG患者中有重要变化, 表现在一氧化氮(NO)合成、肿瘤坏死因子 α (TGF- α)表达等方面. NO的增加与PHG的发生有密切关系^[19]. NO在肝硬化患者内明显增加, 其作为强有力的血管扩张剂可作为PHG的基本病理条

件. 研究人员检测出PHG患者血清中NO水平增高, 胃黏膜可诱导和基本的NO合成酶水平也增加. 但是, Lee *et al*^[20]报道在门静脉高压的大鼠模型体内应用可诱导NO合成酶抑制剂后, 可改善高张力循环状态, 不能阻止门静脉高压和PHG的发展. 因此, NO不是PHG发生、发展的主要因素. TNF- α 被认为是与门静脉高压状态下高张力循环和PHG有关. 诊断为PHG的患者与PHG动物模型体内血清中TNF- α 水平增高^[21]. 作为炎症前因子, TNF- α 是通过NO或环前列腺素发挥作用的, 有研究^[22]表明给PHG大鼠模型注射抗TNF- α 中和抗体可导致胃黏膜NO合成酶水平下降, 同时有胃黏膜血流量的正常化.

2.4 生长因子类 转化生长因子 α (TGF- α)^[23]和表皮生长因子(EGF)^[24]在大鼠PHG模型中表达水平升高. PHG患者胃与十二指肠活检检查提示: 与非肝硬化患者相比, 胃体部TGF- α 水平无明显增高, 十二指肠部EGF水平明显减低, 这种减低导致PHG患者出现十二指肠溃疡的可能性大大增加. Tsugawa *et al*^[25]发现PHG患者胃黏膜血管内皮生长因子(VEGF)的浓度增加, 可能与PHG的淤血状态有关.

2.5 微生物 目前认为幽门螺杆菌(*H pylori*)感染与PHG的发生无关. Arafa *et al*^[26]2003年发表的研究报告采取了60例肝硬化患者和21例正常人胃黏膜标本, 检测诱导型NO合成酶(iNOS)和*H pylori*感染情况, PHG患者在不*H pylori*感染的情况下, iNOS表达明显增加; *H pylori*感染对iNOS的表达增加并无促进作用. 研究还证实重度的PHG胃黏膜iNOS的表达量较轻、中度PHG的胃黏膜标本的表达量更高. Batmanabane *et al*^[27]认为PHG未能给*H pylori*的定植提供良好的环境, 导致了PHG患者群中*H pylori*的检测阳性率下降, 相应的, *H pylori*与PHG的发生、发展没有明确关系.

2.6 热休克蛋白(HSP) 近期, 有学者^[28]观察到热休克蛋白具有胃黏膜保护作用. 2004年Watanabe *et al*^[29]的研究首先在大鼠体内制造了PHG模型, 以Western Blot法检测HSP72的表达, 结果发现基线水平时PHG组HSP72表达量较正常对照组为低; 低浓度盐酸试验表明对照组胃黏膜损伤可被HSP72抑制, 而PHG组不能. 说明HSP72在胃黏膜保护中起重要作用. 但其生物学意义需要进一步研究.

2.7 饮酒 Auroux *et al*^[30]观察肝硬化患者时还发现饮酒, 尤其是大量饮酒是PHG严重程度的一个因素.

3 病理生理

PHG状态下血流灌注是减少还是增加, 不同研究组的研究结论是不同的. 有学者认为胃总的血流量^[31,32]是增加的, 但血液分布与正常胃血液供应是有差别的. 有学者^[33,34]认为在PHG情况下, 胃黏膜的血流量是减少的, 而黏膜下层、肌层、浆膜层的血流量是增加的, 而且

在损伤状态下,胃黏膜血流增加量减少,不能达到修复目的.PHG状态下胃黏液层厚度下降,从而导致胃表层防御作用下降.

Agnihotri *et al* [35]研究了PHG时壁细胞状态,首先他们在Wistar大鼠身上制造了门静脉高压模型,之后应用Neubaur血细胞计数仪对壁细胞进行计数,同时以病理组织切片方法进行验证.结果证实PHG患者的壁细胞数目有明显下降.

4 诊断

PHG的诊断是基于胃镜检查所做出的.肝硬化内镜下表现主要是3种:食道静脉曲张,胃底部静脉曲张和PHG.新意大利内镜俱乐部(new Italian endoscopic club) [36]将PHG内镜下表现归纳为4种基本表现:马赛克样损害、红点损害、樱桃红斑点状损害、黑棕斑点损害.轻度PHG表现为:胃黏膜在内镜下表现为红色并伴水肿,呈现为蛇皮或马赛克样表现.严重的PHG表现为:樱桃红斑点状损害,黏膜脆性增高,较易在胃镜检查时诱发出血.PHG典型表现往往集中于胃体或胃底部,但内镜下检查时发现相应表现可存在于直肠、结肠、小肠,遍及整个胃肠道.McCormack *et al* [1]将PHG的程度分为2度,轻度与重度,轻度:粉红色小斑点,蛇皮样改变与马赛克征;重度:散在樱桃红点、广泛出血点.

5 PHG的治疗

5.1 内科治疗 β 受体阻滞剂是目前针对PHG得到广泛认可的治疗方法,早在1991年西班牙学者 [37]就发表文章认为普萘洛尔(心得安)治疗组30 mo随访期内的出血事件发生率远小于对照组.他们观察发现应用12 mo普萘洛尔患者组未出血率为65%,对照组为38%,有显著差异;观察到30 mo时,普萘洛尔患者组未出血率为52%,对照组为7%.他们提出长期服用普萘洛尔对PHG患者有明显益处.两个小组 [38,39]的研究发现在导致门脉血流下降的同时降低胃黏膜血流,并可以降低PHG再出血率.Sarin *et al* [40]的最新研究结果表明在EVL基础上应用普萘洛尔将降低术后出血的可能.普萘洛尔推荐剂量是10-20 mg/次,2次/日,可逐渐加量,每1-3天加原剂量的50%.

生长抑素及其类似物 [41]对PHG有效.实验研究 [42]发现生长抑素可以明显减低胃血流灌注.临床观察 [41]发现在PHG急性出血时应用生长抑素类似物或生长抑素,结果有3例(26例)持续出血,其中一例需要外科干预,其他23例获得良好疗效.

Macormick *et al* [43]观察到一例女性伴有GAVE的PHG患者,应用奥美拉唑、氨酰心安/普那洛尔、经颈静脉肝内门腔静脉支架分流术(TIPS)均无效后,应用传统止血剂-氨甲环酸,1 g/次,3次/日,患者的血红蛋白

白逐步稳定在正常范围内,内镜检查提示黏膜出血停止.上述研究还需要进一步资料支持.无对照研究 [44]发现雌二醇和孕酮可以减少PHG导致的出血,原理是应用雌二醇或孕酮可以减低门脉压力,减少PHG发生、发展.

H_2 受体阻滞剂 [45]和质子泵抑制剂(PPI) [46]对于PHG基本无效.胃黏膜保护剂:如硫糖铝等,基本无效.瑞巴派特 [47]部分肝脏肿瘤动脉癌栓患者,应用瑞巴派特可减少PHG样损害,是一种试验性治疗方案,需要进一步验证.

5.2 外科干预 门腔静脉分流术是控制PHG出血的一种外科干预方法.一组研究 [48]发现12例患者进行门腔静脉分流术后6 a随访发现PHG均已消失,无外科手术导致的死亡,仅1例发生肝性脑病.另有学者 [49]研究8例患者经过脾肾分流手术,PHG消退.

经颈静脉肝内门腔静脉支架分流术(TIPS)也在1990年末被引进到PHG治疗领域,有学者 [50]发现PHG的内镜下特征在TIPS术后明显改善,另一组 [51]报告认为90%的PHG经过TIPS后有好转.近来日本学者 [52]的研究表明TIPS可以改善PHG情况.

作为最后的手段,食道或胃切除术是一种选择.肝移植是彻底改善门静脉高压的一种方法,对PHG的改善是肯定的.

总之,针对PHG的治疗方法原则是减轻门脉压力,改善胃黏膜血流,其主旨是加强有效血流,改善胃黏膜局部微血管血液淤滞状态.目前PHG的发生机制、重要影响因素、干预方法尚未明晰,仍需要进一步研究.

6 参考文献

- 1 McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, Triger DR. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy. *Gut* 1985; 26: 1226-1232
- 2 Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K. Duodenal erosions, a common and distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 867-873
- 3 Keiichi Ito, Katsuya Shiraki, Takahisa Sakai, Hitoshi Yoshimura, Takeshi Nakano. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 3127-3130
- 4 Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 728-733
- 5 Zaman A, Hapke R, Flora K, Rosen H, Benner K. Prevalence of upper and lower gastrointestinal tract findings in liver transplant candidates undergoing screening endoscopic evaluation. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 895-899
- 6 Elnaser MS, Elebiary S, Bastawi MB, El Shafei A, Elmagd IM, Hamza MM. The prevalence of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in some Egyptian cirrhotic patients. *J Egypt Soc Parasitol* 2004; 34: 915-923
- 7 Hyams JS, Treem WR. Portal hypertensive gastropathy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17: 13-18
- 8 Poddar U, Thapa BR, Singh K. Frequency of gastropathy and

- gastric varices in children with extrahepatic portal venous obstruction treated with sclerotherapy. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 1253-1256
- 9 Amarapurkar DN, Dhawan PS, Chopra K, Shankaran K, Kalro RH. Stomach in portal hypertension. *J Assoc Physicians India* 1993; 41: 638-640
- 10 Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1992; 102: 994-999
- 11 de la Pena J, Rivero M, Sanchez E, Fabrega E, Crespo J, Pons-Romero F. Variceal ligation compared with endoscopic sclerotherapy for variceal hemorrhage: prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 417-423
- 12 Sarin SK, Govil A, Jain AK, Gupta RC, Issar SK, Jain M, Murthy NS. Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. *J Hepatol* 1997; 26: 826-832
- 13 Sarin SK, Shahi HM, Jain M, Jain AK, Issar SK, Murthy NS. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2888-2893
- 14 Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A, Cestari R, Angeli P, Gatta A, Rossi A, Spinzi G, De Franchis R. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology* 2000; 119: 181-187
- 15 Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Gentili F, Attili AF, Riggio O. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1959-1965
- 16 Beck PL, McKnight W, Lee SS, Wallace JL. Prostaglandin modulation of the gastric vasculature and mucosal integrity in cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1993; 265: G453-G458
- 17 Kishihara F, Hashizume M, Ohta M, Kawanaka H, Tomikawa M, Higashi H, Tanoue K, Sugimachi K. The effect of prostacyclin on the gastric mucosa in portal-hypertensive rats. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 279-284
- 18 Ohta M, Kishihara F, Hashizume M, Kawanaka H, Tomikawa M, Higashi H, Tanoue K, Sugimachi K. Increased prostacyclin content in gastric mucosa of cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1995; 53: 41-45
- 19 Ferraz JG, Wallace JL. Underlying mechanisms of portal hypertensive gastropathy. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25: S73-S78
- 20 Lee FY, Wang SS, Tsai YT, Lin HJ, Lin HC, Chu CJ, Wu SL, Tai CC, Lee SD. Aminoguanidine corrects hyperdynamic circulation without ameliorating portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in anesthetized portal hypertensive rats. *J Hepatol* 1997; 26: 687-693
- 21 Munoz J, Albillos A, Perez-Paramo M, Rossi I, Alvarez-Mon M. Factors mediating the hemodynamic effects of tumor necrosis factor- α in portal hypertensive rats. *Am J Physiol* 1999; 276: G687-G693
- 22 Ohta M, Tarnawski AS, Itani R, Pai R, Tomikawa M, Sugimachi K, Sarfeh IJ. Tumor necrosis factor α regulates nitric oxide synthase expression in portal hypertensive gastric mucosa of rats. *Hepatology* 1998; 27: 906-913
- 23 Wang JY, Hsieh JS, Huang TJ. The effect of portal hypertension on transforming growth factor- α and epidermal growth factor receptor in the gastric mucosa of rats. *Int Surg* 1998; 83: 220-223
- 24 Romano M, Meise KS, Suozzo R, Sessa G, Persico M, Coffey RJ. Regional distribution of transforming growth factor- α and epidermal growth factor in normal and portal hypertensive gastric mucosa in humans. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 263-267
- 25 Tsugawa K, Hashizume M, Migou S, Kishihara F, Kawanaka H, Tomikawa M, Sugimachi K. Role of vascular endothelial growth factor in portal hypertensive gastropathy. *Digestion* 2000; 61: 98-106
- 26 Arafa UA, Fujiwara Y, Higuchi K, Shiba M, Uchida T, Watanabe T, Tominaga K, Oshitani N, Matsumoto T, Arakawa T. No additive effect between *Helicobacter pylori* infection and portal hypertensive gastropathy on inducible nitric oxide synthase expression in gastric mucosa of cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 162-168
- 27 Batmanabane V, Kate V, Ananthakrishnan N. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with portal hypertensive gastropathy-study from south India. *Med Sci Monit* 2004; 10: CR133-CR136
- 28 Zeniya A, Otaka M, Itoh H, Kuwabara T, Fujimori S, Otani S, Tashima Y, Masamune O. Induction and intracellular localization of a 72-kDa heat shock protein in rat gastric mucosa after water-immersion stress. *J Gastroenterol* 1995; 30: 572-577
- 29 Watanabe D, Otaka M, Mikami K, Yoneyama K, Goto T, Miura K, Ohshima S, Lin JG, Shibuya T, Segawa D, Kataoka E, Konishi N, Odashima M, Sugawara M, Watanabe S. Expression of a 72-kDa heat shock protein, and its cytoprotective function, in gastric mucosa in cirrhotic rats. *J Gastroenterol* 2004; 39: 724-733
- 30 Auroux J, Lamarque D, Roudot-Thoraval F, Deforges L, Chaumette MT, Richardet JP, Delchier JC. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients. *Digestive Diseases and Sciences* 2003; 48: 1118-1123
- 31 Ohta M, Hashizume M, Higashi H, Ueno K, Tomikawa M, Kishihara F, Kawanaka H, Tanoue K, Sugimachi K. Portal and gastric mucosal hemodynamics in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy. *Hepatology* 1994; 20: 1432-1436
- 32 Panes J, Bordas JM, Pique JM, Bosch J, Garcia-Pagan JC, Feu F, Casadevall M, Teres J, Rodes J. Increased gastric mucosal perfusion in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy. *Gastroenterology* 1992; 103: 1875-1882
- 33 Gupta R, Sawant P, Parameshwar RV, Lele VR, Kulhalli PM, Mahajani SS. Gastric mucosal blood flow and hepatic perfusion index in patients with portal hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 921-926
- 34 Yoshikawa I, Murata I, Nakano S, Otsuki M. Effects of endoscopic variceal ligation on portal hypertensive gastropathy and gastric mucosal blood flow. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 71-74
- 35 Agnihotri N, Karu S, Dilawari JB, Bhusnurmath SR, and Kaur U. Diminution in parietal cell number in experimental portal hypertensive gastropathy. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 431-439
- 36 Carpinelli L, Primignani M, Preatoni P, Angeli P, Battaglia G, Beretta L, Bortoli A, Capria A, Cestari R, Cosentino F, Crotta S, Gerunda G, Lorenzini I, Maiolo P, Merighi A, Rossi A, Sangiovanni A, de Franchis R. Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Club. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29: 533-540
- 37 Perez-Ayuso RM, Pique JM, Bosch J, Panes J, Gonzalez A, Perez R, Rigau J, Quintero E, Valderrama R, Viver J, Esteban R, Rodrigo L, Bordas JM, Rodes J. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991; 337: 1431-1434
- 38 Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Hsu PI, Chen TA, Wang EM, Lin CK, Chiang HT. The effects of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: a prospective, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 579-584
- 39 Shigemori H, Iwao T, Ikegami M, Toyonaga A, Tanikawa K. Effects of propranolol on gastric mucosal perfusion and serum gastrin level in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 2433-2438
- 40 Sarin SK, Wadhawan M, Agarwal SR, Tyagi P, Sharma BC. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus endoscopic variceal ligation alone in primary prophylaxis of

- variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 797-804
- 41 Kouroumalis EA, Koutroubakis IE, Manousos ON. Somatostatin for acute severe bleeding from portal hypertensive gastropathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 509-512
- 42 Panes J, Pique JM, Bordas JM, Casadevall M, Teres J, Bosch J, Rodes J. Effect of bolus injection and continuous infusion of somatostatin on gastric perfusion in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy. *Hepatology* 1994; 20: 336-341
- 43 McCormick PA, Ooi H, and Crosbie O. Tranexamic acid for severe bleeding gastric antral vascular ectasia in cirrhosis. *Gut* 1998; 42: 750-752
- 44 Panes J, Casadevall M, Fernandez M, Pique JM, Bosch J, Casamitjana R, Cirera I, Bombi JA, Teres J, Rodes J. Gastric microcirculatory changes of portal-hypertensive rats can be attenuated by long-term estrogen-progestagen treatment. *Hepatology* 1994; 20: 1261-1270
- 45 Trevino HH, Brady CE 3rd, Schenker S. Portal hypertensive gastropathy. *Dig Dis* 1996; 14: 258-270
- 46 Burak KW, Lee SS, Beck PL. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut* 2001; 49: 866-872
- 47 Orloff MJ, Orloff MS, Orloff SL, Haynes KS. Treatment of bleeding from portal hypertensive gastropathy by portacaval shunt. *Hepatology* 1995; 21: 1011-1017
- 48 Nomura H, Miyake K, Hirakata R, Migita S, Okamoto O, Shiraishi G. Rebamipide prevents occurrence of gastric lesions following transcatheter arterial embolization in the hepatic artery. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 495-499
- 49 Soin AS, Acharya SK, Mathur M. Portal hypertensive gastropathy in noncirrhotic patients: the effect of lienorenal shunt. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 64-67
- 50 Urata J, Yamashita Y, Tsuchigame T, Hatanaka Y, Matsukawa T, Sumi S, Matsuno Y, Takahashi M. The effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 1061-1067
- 51 Sezai S, Ito M, Sakurai Y, Kamisaka K, Abe T, Ikegami F, Yamamoto Y, Hirano M. Effects on gastric circulation of treatment for portal hypertension in cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1302-1306
- 52 Mezawa S, Homma H, Ohta H, Masuko E, Doi T, Miyanishi K, Takada K, Kukitsu T, Sato T, Niitsu Y. Effect of transjugular intrahepatic portosystemic shunt formation on portal hypertensive gastropathy and gastric circulation. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1155-1159

电编 张勇 编辑 菅鑫妍 审读 张海宁

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2005 年版权归世界胃肠病学杂志社

•消息•

第11届全国中西医结合结直肠肛门病学术会议征文通知

本刊讯 第11届全国中西医结合结直肠肛门病学术会议定于2006-03在广东省深圳市召开, 本次会议由中国中西医结合学会主办, 现将有关征文事项通知如下。

1 征文内容

本次会议的征文内容包括: (1) 介绍结直肠肛门基础研究的新动态、新进展、新成果; (2) 结直肠肛门肿瘤疾病的诊断及治疗的新技术、新成果, 直肠癌扩大根治术式和疗效, 中低位直肠癌保肛手术方法、适应症和效果, 肛管直肠癌会阴肛门重建术的术式、方法、效果; (3) 中西医结合治疗结肠慢传输型、出口梗阻型及结肠、直肠、盆腔、盆底解剖生理功能异常等便秘疾病的诊断治疗方法、适应症、临床疗效和经验教训; (4) 中西医结合治疗炎症性肠病的经验及手术方式选择; (5) 中西医结合预防、治疗肛肠常见疾病的新方法、新经验; (6) 采用中西医结合治疗结直肠肛门疾病的临床护理及造口护理的新方法、新经验; (7) 肛门、结直肠损伤及异物处理的经验; (8) 介绍国内外肛肠疾病检查、治疗的新器械、新设备、新药物。

2 征文要求

文章应有临床实用性, 基础研究应具有科学性和先进性; 全文4000字以内, 要求寄打印稿(欢迎用软盘或电子信箱投稿), 并附500字以内的摘要一份, 关键词3-5个; 征文稿件请寄: (1) 广东省公安边防总队医院(深圳武警医院)肛肠外科柯玮收, 邮编518029, 电话: 0755-82699768, 手机: 13714327555, email: kewe1968@126.com; (2) 深圳市第二人民医院肛肠科舒洪权收, 邮编: 518039, 电话: 0755-26250353, 手机: 13923803457, email: ssshhhqqq66@163.com。

3 其他

本次会议可授予国家级继续教育I类学分6分, 会议具体日期及详细地址另行通知。欢迎广大相关领域工作及研究人员参加。