



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.020

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.020

· 病例报告 ·

胰源性门脉高压并发结肠脾区狭窄梗阻一例

李进宇 张丽娜 李军 侍明海 翟学峰 王磊 杨少奇

[关键词] 胰源性门脉高压; 结肠脾曲; 肠狭窄; 肠梗阻

[中图分类号] R576

[文献标识码] B

患者,女,68岁,因“腹胀、腹痛伴排便困难1月”于2023年7月24日收入我院。患者1个月前无明显诱因出现腹部胀痛,伴恶心、呕吐、排气、排便停止。自起病以来,患者体重减轻5kg,大便未通。2023年6月26~27日外院行腹部平片结果:肠积气,腹腔肠管轻度扩张;胃镜检查结果:胃底静脉曲张;结肠镜结果:肠腔狭窄。患者为进一步明确诊断遂来我院就诊。7月19日本院肠镜结果:镜身距肛门约35cm,肠腔狭窄,镜身无法通过。考虑:肠腔狭窄性质?7月20日CT结肠成像结果:1.胰腺尾部的脾门脾静脉主干局限性狭窄闭塞,考虑区域性门脉高压,远端脾静脉和脾门多发静脉曲张,胃底静脉曲张,继发脾脏增大;2.结肠脾区处管腔狭窄,充气受阻,局部肠管扩张受限,直肠和乙状结肠积气扩张,考虑肠管狭窄引起可能;3.升、横结肠肠壁增厚及壁外毛糙,考虑结肠炎改变可能。门诊以“肠管狭窄原因待查”收入我院消化内科。既往胃食管反流病病史2年,2020年8月外院腹部B超结果提示脾脏增大,12月外院胃镜检查结果显示胃底静脉曲张;12月8日我院全腹部增强CT结果提示胃底静脉、脾静脉曲张(海绵样变性);12月10日我院超声内镜结果显示脾脏明显增大,脾门部脾静脉迂曲扩张,直径约6.3mm。考虑诊断:特发性门脉高压。予卡维地洛片10mg每日1次口服及降门脉压力治疗。2021年3月15日复查腹部B超结果示脾脏略大;血常规结果:WBC计数 $3.53 \times 10^9/L$,PLT计数 $87 \times 10^{12}/L$ 。无特殊个人史、婚育史、月经史及家族史。本次入院体格检查:T $36.1^\circ C$,P 72次/分,R 18次/分,Bp 150/80 mmHg,上腹部压痛、反跳痛阳性,肠鸣音7次/min。实验室检查结果:WBC计数 $1.53 \times 10^9/L$,Hb 108 g/L,PLT计数 $90 \times 10^{12}/L$ 。入院后结合上述病史、实验室和影像学检查结果,考虑诊断:1.结肠狭窄并梗阻,2.乙状结肠狭窄,3.慢性充血性脾脏增大,4.特发性门脉高压。遂予艾司奥美拉唑抑酸、禁饮食等支持治疗,患者腹痛较前略缓解。于2023年8月7日行腹腔镜探查、中转开腹横结肠节段切除、胰尾部部分切除及脾脏切除术。术中可见脾门部静脉扩张、迂曲,横结肠脾区肠管挛缩,与部分网膜组织、脾脏下极、左肾背膜及胰尾部形成致密黏

连,考虑炎性增生所致肠管狭窄梗阻;脾脏血管包裹在炎性黏连,分离困难,遂将脾脏一并切除,剩余肠管行远近断端侧侧吻合。术后病理结果示:脾脏包膜完整,紧张,增厚,沿脾门对侧切开,切面暗红色,质软,未见肿物及质硬区,窦上皮增生(图1)。免疫组化结果示:Desmin(+)、Ki67(index2%)、SDHB(+)、Vimentin(+);切除病变肠管长6cm,距一侧切缘2cm,另一侧切缘1cm处,可见体积 $2\text{cm} \times 2\text{cm} \times 1\text{cm}$ 的质韧区,切面灰白、实性、质脆,肉眼侵及肠壁全层,肌层局部陈旧性出血,伴纤维增生、玻璃样变、纤维素样坏死、炎细胞浸润。最终诊断:胰源性门脉高压并发结肠脾曲狭窄梗阻。予头孢呋辛抗感染、间苯三酚注射液解痉止痛、静脉营养支持、促胃肠功能恢复、肝素钠抗凝、退热等对症治疗后,2023年8月15日复查全腹部增强CT结果:左半结肠、脾脏术后改变;腹壁术后,腹腔积气,局限性包裹性积气积液;胰腺尾部炎性改变,周围少量积液。继续对症治疗至症状好转后患者于2023年8月22日出院,目前患者病情平稳。

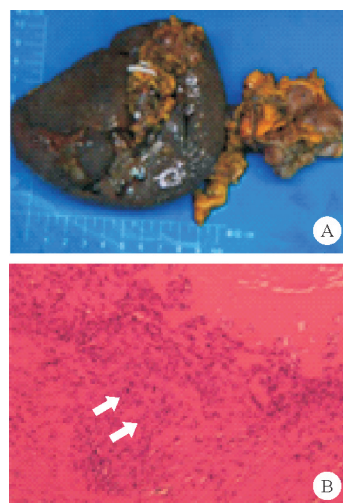


图1 患者切除组织标本及术后病理结果[A:切除组织标本(脾脏及肠管);B:肠壁,纤维增生、玻璃样变、纤维素样坏死及炎细胞浸润如箭头所示;HE染色, $\times 100$]

讨论

左侧门脉高压症又称区域性门脉高压症,是指多种原因阻碍脾静脉回流,继发门静脉脾胃区域压力增高的综合征,按病因可分为胰源性、脾源性和腹膜后源性3类,以胰源性门脉高

基金项目:宁夏回族自治区科技领军人才项目(2023GKLR19)

作者单位:750004 银川,宁夏医科大学总医院消化内科(李进宇、张丽娜、杨少奇),胃肠外科(李军、王磊),放射科(侍明海),病理科(翟学峰);宁夏医科大学第一临床医学院(李进宇、张丽娜)

通讯作者:杨少奇,E-mail:shaoshiqin@163.com

压(PPH)多见^[1]。脾静脉与脾动脉伴行并紧贴胰腺体尾部背侧走行,在胰腺颈部后和肠系膜上静脉汇合成门静脉。脾静脉的属支包括胃短静脉和胃网膜左静脉,分别汇集胃底和胃体左侧前后壁的血液,肠系膜上静脉收集空肠静脉、回肠静脉、右结肠静脉及中结肠静脉的血流。胰腺炎症、肿瘤、假性囊肿等疾病累及脾静脉时,脾静脉回流受阻、血液瘀滞,从而引起孤立性胃静脉曲张、脾脏增大、脾功能亢进等 PPH 表现,若肠系膜上静脉受累,可导致更为广泛的门脉高压^[1-3]。本例患者入院前已有长期胃底静脉曲张、脾功能亢进、脾脏增大表现,结合病史、影像学等资料及相关指南文献^[2,4],考虑符合慢性胰腺炎伴胰源性门脉高压,并发结肠脾曲狭窄梗阻。

目前关于胰源性门脉高压并发结肠病变的报道少见。胰腺的解剖位置关系毗邻远端胆总管、十二指肠及横结肠系膜,但多篇文献指出^[5-15],继发于急、慢性胰腺炎的胆总管梗阻、十二指肠梗阻更为常见,而结肠狭窄梗阻发生则较少。横结肠系膜由双层构成,分别覆盖在胰腺体部的前后表面,后层可延续到胰腺头部。胰腺头部通过结肠系膜两叶之间与横结肠接触;胰腺尾部经结肠系膜韧带与结肠脾曲部相连,通过横结肠系膜贴近结肠脾曲后方^[14]。由于以上解剖位置关系,胰腺发生病变时,可经横结肠系膜及结肠系膜韧带,沿结肠血管累及横结肠和结肠脾曲^[8,12,14,16-17]。

酶促、炎症和缺血等病生机制与胰腺炎后结肠纤维化狭窄的发生密切相关。大量文献认为胰腺炎症释放胰酶累及横结肠及结肠脾曲,引起肠壁及血管炎症反应,同时释放肿瘤坏死因子(TNF)- α 、IL-6 等炎症因子激活凝血系统,引起纤维蛋白和血小板积聚,诱导小血管血栓形成、肠系膜缺血,导致结肠黏膜下慢性纤维化狭窄甚至坏死,而胰酶刺激又可引发腹膜反射,促进胰酶扩散及脾曲炎症反应^[2,6,8,11-12]。PPH 发生时,炎症组织侵犯脾静脉,损伤血管内膜,引起血管痉挛、管壁增厚、管腔变窄、血液瘀滞,加重血栓形成。此外,Bradley 等^[17]提出,胰酶含有大量脂肪酶,导致脂肪水解坏死释放大量的脂肪酸,与钙结合形成复合物沉积于肠壁,加速结肠狭窄及纤维化的发生。Lim 等^[8]及 Jha 等^[11]报道了胰腺病变后肠梗阻的患者,术后病理均提示结肠非特异性慢性炎症细胞浸润并纤维化狭窄,符合上述病生机制。本例患者慢性胰腺炎伴胰源性门脉高压诊断明确,术中所见及术后病理均支持结肠发生非特异性炎症及纤维化改变,长期慢性病变导致结肠脾曲狭窄梗阻。

PPH 并发结肠病变,常有脾脏增大、脾功能亢进、三系减少等区域性门脉高压表现,合并胃食管静脉曲张时,可出现呕血、黑便等消化道破裂出血症状,出血量小、症状隐匿者仅有缺铁性贫血和粪便潜血试验阳性。若有十二指肠静脉及结肠静脉曲张破裂出血,可表现为便血^[2]。累及结肠后表现为肠管狭窄、梗阻、坏死、穿孔、出血或瘘管形成,可在胰腺炎症、肿瘤、假性囊肿等病变后数月甚至数年出现^[11,13]。本例患者由于胰源性门脉高压累及结肠后,出现肠管狭窄改变,产生肠梗阻的临床表现。

既往胰腺病史、典型腹部体征及血常规、腹部 B 超、腹部立位平片、增强 CT、胃肠镜、超声内镜等辅助检查有助于疾病诊断,尤其合并结肠脾曲良性纤维化狭窄,升结肠和横结肠近端扩张,影像学可有典型“结肠切断征”或“苹果核征”,必要时应

结合 MRI、磁共振胰胆管成像(MRCP)、经内镜逆行胰胆管造影(ERCP)、CT 血管成像(CTA)、磁共振血管成像(MRA)及 CT 门静脉血管成像(CTPA)明确慢性胰腺炎原发病或血管解剖位置及血栓形成情况,并与憩室炎、结肠癌等疾病相鉴别^[2,4,12,16,18]。结肠狭窄有结肠周围炎或缺血性结肠炎两种病理表现,镜下肠管壁存在增生、萎缩、纤维化或纤维素样变性等病理性过程,合并肠系膜血栓时,结肠壁内可充满含铁血黄素的巨噬细胞和黏膜下血管内血栓^[14]。本例患者术后病理有纤维增生、玻璃样变、纤维素样坏死、炎细胞浸润等表现,符合上述病理特征。

治疗上,除对症处理胰腺原发病外,并发曲张静脉破裂出血者,需结合药物止血、介入栓塞、内镜套扎、组织胶注射、脾脏切除手术等方式进行干预;术前明确胰腺炎是结肠狭窄原因时,结肠狭窄择期手术应推迟;狭窄持续存在或有慢性狭窄形成者,需行剖腹术,必要时切除坏死梗阻肠管,避免严重并发症发生^[2-3,6,14]。本例患者出现胰源性门脉高压表现多年,门诊随访仅针对其门脉高压表现对症处理,未对 PPH 其他并发症的发生予以早期关注。因此,对 PPH 相关结肠并发症需加强关注,以期进行早期干预处理,改善不良预后。

参 考 文 献

- [1] 唐亮,邱秋,徐福民,等. 3576 例区域性门脉高压症患者临床特征的系统分析[J]. 第三军医大学学报,2019,41(22):2217-2222.
- [2] 李兆申,郭洪雷. 胰源性门脉高压症的诊治进展[J]. 肝胆外科杂志,2017,25(5):325-328.
- [3] 邱若琼,廖多地,刘鹏. 胰源性门脉高压并胃静脉曲张破裂出血研究进展[J]. 中国现代手术学杂志,2022,26(2):149-154.
- [4] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 慢性胰腺炎诊治指南(2018,广州)[J]. 临床肝胆病杂志,2019,35(1):45-51.
- [5] Lindahl F, Vejsted H, Backer OG. Lesions of the colon following acute pancreatitis[J]. Scand J Gastroenterol, 1972, 7(4):375-378.
- [6] Mair WS, McMahon MJ, Coligher JC. Stenosis of the colon in acute pancreatitis[J]. Gut, 1976, 17(9):692-695.
- [7] Condit JR Jr, Wong DK. Chronic pancreatitis progressing to duodenal obstruction in the absence of classic symptoms[J]. Henry Ford Hosp Med J, 1991, 39(1):52-55.
- [8] Lim X, Koh FH, Tan WJ. An Implicated Innocent Bystander -An Uncommon Cause of Colonic Obstruction[J]. Gastroenterology, 2022, 162(4):1048-1050.
- [9] Frey CF, Suzuki M, Isaji S. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum[J]. World J Surg, 1990, 14(1):59-69.
- [10] Vijungco JD, Prinz RA. Management of biliary and duodenal complications of chronic pancreatitis[J]. World J Surg, 2003, 27(11):1258-1270.
- [11] Jha AK, Pokharna R, Nijhawan S, et al. Asymptomatic chronic pancreatitis presenting as colonic stricture[J]. Trop Gastroenterol, 2012, 33(1):79-81.
- [12] Gardner A, Gardner G, Feller E. Severe colonic complications of pancreatic disease[J]. J Clin Gastroenterol, 2003, 37(3):258-262.
- [13] 陈志辉,杨虹,李引,等. 坏死性胰腺炎继发十二指肠瘘、横结肠瘘及狭窄梗阻 1 例报告[J]. 消化肿瘤杂志(电子版),2014,6(1):40-42.
- [14] 潘华,范学良,周俊元. 急性胰腺炎的结肠并发症(文献综述)[J]. 国外医学外科学分册,1988(5):269-272.
- [15] 唐振铎. 胰腺炎患者的结肠病理改变[J]. 国外医学(消化系疾病分册),1981(1):38-39.
- [16] Bansal A, Gupta P. Gastrointestinal complications in acute and chronic pancreatitis[J]. JGH Open, 2019, 3(6):450-455.
- [17] Bradley EL, 3rd. Complications of chronic pancreatitis[J]. Surg Clin North Am, 1989, 69(3):481-497.
- [18] 郭洪雷,辛磊,胡良峰,等. 慢性胰腺炎所致区域性门脉高压的诊治进展[J]. 中华胰腺病杂志,2017,17(1):57-60.

(收稿日期:2024-09-05)

(本文编辑:李丹青)