

- 11: e1005726.
- [24] Gao B, Gao K, Li L, et al. MiR-184 functions as an oncogenic regulator in hepatocellular carcinoma(HCC)[J]. Biomed Pharmacother, 2014, 68: 143-148.
- [25] Liu H, Li W, Chen C, et al. MiR-335 acts as a potential tumor suppressor miRNA via downregulating ROCK1 expression in hepatocellular carcinoma[J]. Tumour Biol, 2015, 36: 6313-6319.
- [26] Jin L, Wessely O, Marcusson EG, et al. Prooncogenic factors miR-23b and miR-27b are regulated by Her2/Neu, EGF, and TNF- α in breast cancer[J]. Cancer Res, 2013, 73: 2884-2896.
- [27] Rice MA, Ishteiwy RA, Magani F, et al. The microRNA-23b/-27b cluster suppresses prostate cancer metastasis via Huntingtin-interacting protein 1-related[J]. Oncogene, 2016, 35: 4752-4761.
- [28] Permyakov EA, Uversky VN, Permyakov SE. Interleukin-11: a multifunctional cytokine with intrinsically disordered regions[J]. Cell Biochem Biophys, 2016, 74: 285-296.
- [29] Teicher BA, Ara G, Northey D. Interaction of interleukin-11 (rhIL-11) with cytotoxic therapies in the human HT-29 colon carcinoma[J]. Int J Oncol, 1997, 10: 1081-1085.
- [30] Furugaki K, Moriya Y, Iwai T, et al. Erlotinib inhibits osteolytic bone invasion of human non-small-cell lung cancer cell line NCI-H292[J]. Clin Exp Metastasis, 2011, 28: 649-659.
- [31] Morinaga Y, Fujita N, Ohishi K, et al. Suppression of interleukin-11-mediated bone resorption by cyclooxygenases inhibitors[J]. J Cell Physiol, 1998, 175: 247-254.
- [32] Buchert M, Burns CJ, Ernst M. Targeting JAK kinase in solid tumors: emerging opportunities and challenges[J]. Oncogene, 2016, 35: 939-951.
- [33] Zurita AJ, Troncoso P, Cardo-Vila M, et al. Combinatorial screenings in patients: the interleukin-11 receptor alpha as a candidate target in the progression of human prostate cancer[J]. Cancer Res, 2004, 64: 435-439.
- [34] Lewis VO, Ozawa MG, Deavers MT, et al. The interleukin-11 receptor a as a candidate ligand-directed target in osteosarcoma: consistent data from cell lines, orthotopic models, and human tumor samples[J]. Cancer Res, 2009, 69: 1995-1999.
- [35] Chen Q, Rabach L, Noble P, et al. IL-11 receptor alpha in the pathogenesis of IL-13-induced inflammation and remodeling[J]. J Immunol, 2005, 174: 2305-2313.
- [36] Nicoletti F, Zaccane P, Conget I, et al. Early prophylaxis with recombinant human interleukin-11 prevents spontaneous diabetes in NOD mice[J]. Diabetes, 1999, 48: 2333-2339.
- [37] Lgssiar A, Hassan M, Schott-Ohly P, et al. Interleukin-11 inhibits NF-kappaB and AP-1 activation in islets and prevents diabetes induced with streptozotocin in mice[J]. Exp Biol Med (Maywood), 2004, 229: 425-436.

(收稿日期:2018-07-19)

(本文编辑:边 佳)

• 病例报告 Case report •

脾动脉栓塞术在胰源性门静脉高压中的应用 1 例

艾 敏, 卢光明, 许 健

【关键词】 胰源性门静脉高压; 脾动脉栓塞

中图分类号:R576 文献标志码:D 文章编号:1008-794X(2019)-04-0366-03

Application of splenic artery embolization in pancreatic sinistral portal hypertension: preliminary experience in one case AI Min, LU Guangming, XU Jian. Department of Medical Imaging, Nanjing General Hospital, Clinical School of Medical College, Nanjing University, Nanjing, Jiangsu Province 210002, China

Corresponding author: XU Jian, E-mail: 13851656307@163.com (J Intervent Radiol, 2019, 28: 366-368)

【Key words】 pancreatic sinistral portal hypertension; splenic artery embolization

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2019.04.014

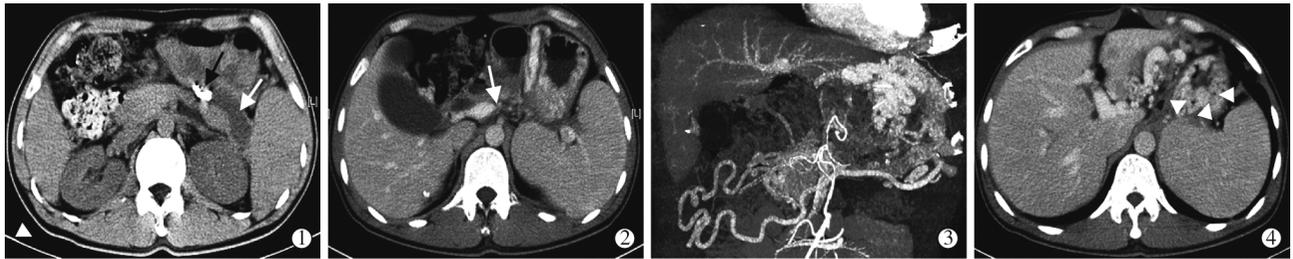
作者单位: 210002 南京大学医学院临床学院、东部战区总医院医学影像科

通信作者: 许 健 E-mail: 13851656307@163.com

临床资料

患者男,41 岁。因“诊治胰腺炎 11 年,随诊发现血小板减少”入院。患者分别于 2005 年和 2010 年因重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis,SAP)来我院治疗。2 次住院期间均接受了抗炎、输液、抑酸、抑酶、营养支持及 CT 引导下经皮穿刺腹腔积液置管引流治疗。出院随访期间多次复查腹部增强 CT(contrast-enhanced CT,CECT)提示左肾前区至胃区后部见假性囊肿胰腺假性囊肿形成,并先后于 2010 年 10 月 22 日行胰腺假性囊肿穿刺抽吸+引流,2014 年 1 月 3 日行胰腺假性囊肿穿刺抽吸及 2014 年 10 月 22 日行胃镜引导下

假性囊肿支架植入。患者既往无乙型肝炎肝硬化及其他导致脾静脉受压的病史。2014 年 10 月出院后患者多次验血发现血小板逐渐降低,考虑脾功能亢进。2016 年 10 月 24 日,患者来我院接受进一步治疗。入院后行腹部 CECT 扫描,提示严重的胃底黏膜静脉曲张,脾静脉主干闭塞(图 1)。肝功能指标提示丙氨酸转氨酶轻度升高 47 U/L(正常范围 0~38 U/L),天冬氨酸转氨酶 21 U/L,总胆红素 10.6 μmol/L,直接胆红素 3.7 μmol/L。血常规提示血小板 62×10⁹/L。患者有 SAP 病史、肝功能正常、脾功能亢进以及影像学脾静脉闭塞,遂诊断胰源性门静脉高压(pancreatic sinistral portal hypertension,PSPH)。

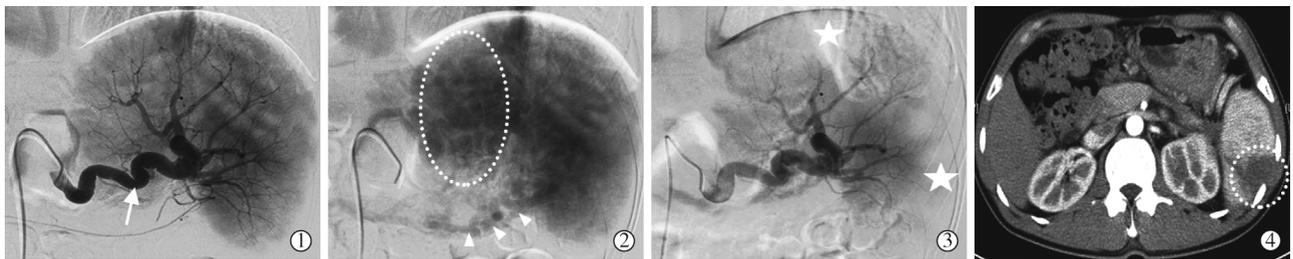


①2014 年腹部 CECT 提示左肾前区至胃区后部见胰腺假性囊肿(白箭头),并行支架置入(白三角);②2016 年复查腹部 CECT 脾静脉主干闭塞(箭头);③三维血管重建提示胃底静脉曲张、迂曲;④横断面 CECT 静脉期提示胃底静脉曲张、迂曲(白三角)

图 1 脾动脉栓塞术前影像所见

考虑 SAP 伴胃底曲张静脉破裂大出血风险且致死率高,予以患者脾动脉栓塞(splenic arterial embolization,SAE)治疗。为预防脾脏栓塞后脓肿的发生,栓塞术前予以患者肠道准备(口服乳果糖、0.9%NaCl 溶液灌肠),同时予以头孢曲松-舒巴坦预防性静滴(围手术期 3 d)。采用改良 Seldinger 技术穿刺股动脉,置入 5 F 导管鞘(日本泰尔茂株式会社),经鞘管插入 5F RH 导管(COOK,USA)。导管插至脾动脉主干近端

进行造影,动脉期提示脾动脉主干增粗,分支增多,同时脾脏轻度增大。静脉期未见脾静脉显影,而侧支静脉(胃左静脉、胃网膜静脉)开放,呈增粗、迂曲表现。经导管推注适量自制明胶海绵颗粒,复查造影提示约 60%脾脏实质未见显影,考虑栓塞效果可,并于术后复查 CECT 提示脾脏部分实质梗死表现(图 2)。住院期间患者未出现胃底静脉曲张破裂出血以及脾脓肿的发生。



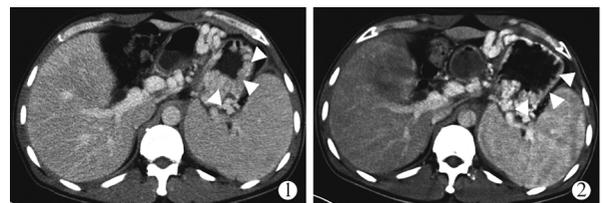
①脾动脉造影提示脾动脉增粗、迂曲(箭头),脾脏轻度肿大;②静脉期提示胃底静脉曲张(虚线圈)及胃网膜静脉(三角号)增粗并形成侧支回流;③脾动脉栓塞后造影提示部分脾实质染色缺失(五角星号);④复查 CECT 提示脾脏实质楔形低密度坏死影(虚线圈)

图 2 脾动脉栓塞过程

出院后跟踪随访 8 个月。2017 年 6 月 15 日患者来院复查,腹部 CECT 提示胃底曲张静脉较上次入院明显消退(图 3),且随访期间无胃静脉曲张出血及栓塞并发症发生。

讨论

PSPH 占有门静脉高压症的 5%^[1]。PSPH 是由脾静脉流出道阻塞所导致,伴有脾功能亢进并孤立性胃底静脉曲张,但患者肝功能正常。脾静脉回流受阻导致脾脏侧支循环的开放,其中包括胃短静脉和胃网膜左静脉 2 条主要侧支通路。胃短静脉通过胃冠状静脉回流至门静脉,胃网膜左静脉



①脾动脉栓塞术前,CECT 提示增粗迂曲的胃底静脉(三角号);②8 个月随访后,复查 CECT 提示胃底静脉曲张表现明显减退(三角号),住院及随访 8 个月期间未发生为胃底曲张静脉破裂出血以及脾脓肿

图 3 脾动脉栓塞术后随访

通过胃网膜右静脉回流至肠系膜上静脉。持续高压状态下的胃短静脉引起胃黏膜静脉压力升高, 静脉结构发生改变, 导致胃底黏膜静脉曲张。胃左静脉回流至门静脉的血流方向为“向肝性”, 且门静脉压力正常, 因此 PSPH 导致食管静脉曲张罕见, 这也是区别 PSPH 与传统门静脉高压症的重要特征表现^[2-3]。

脾静脉回流阻塞的原因有胰源性脾静脉血栓形成 (pancreatitis-induced splenic vein thrombosis, PISVT) 和脾静脉受压 (脾动脉瘤, 胰腺体尾部肿瘤, 胰腺假性囊肿以及腹膜后肿瘤等), 其中 PIVST 是导致 PSPH 的主要原因^[4]。

PSPH 分症状型与非症状型两类, 其中症状型 PSPH 伴有胃底静脉曲张出血, 需紧急处理。脾切除可完全减少侧支循环血流, 降低曲张静脉压力, 改善脾胃区淤血状态, 降低胃底静脉血流量, 控制出血, 已被推荐为最佳治疗方法^[5]。然而针对血流动力学不稳定、不能耐受手术的患者, 急诊 SAE 通过阻断脾动脉血流, 达到降低侧支循环静脉压力目的, 止血效果明显, 同时为患者争取后续外科手术机会, 逐渐被外科医师认可^[6-7]。

有学者坚持认为预防性脾切除可以预防胃静脉曲张出血, 降低大出血死亡风险, 但也有不同意见认为术后可能发生血流感染以及血小板不可控制增加的高危因素, 且手术风险大于曲张静脉破裂出血风险^[8]。近年随着介入学科不断发展, 经皮脾静脉成形术已有报道在无症状型 PSPH 中的应用, 临床效果好^[9], 考虑到该例患者脾静脉已完全闭塞, 我们未采用该技术。SAE 已被广泛用于治疗肝硬化引起的脾功能亢进^[10], 近年来有学者使用 SAE 治疗无症状型 PSPH 患者, 且长期随访观察发现胃底静脉曲张逐渐消退, 无破裂出血的发生。

Wang 等^[11]采用了 2 种脾脏栓塞方法, 最后发现“两步”栓塞尤其适用于无症状型 PSPH 导致的胃底静脉曲张患者。“两步”栓塞是采用聚乙烯醇 (polyvinyl alcohol, PVA) 颗粒栓塞脾动脉终末支, 栓塞 60%~70%脾实质, 不进行脾动脉主干的栓塞, 1 个月后进行第 2 次栓塞治疗, 同样采用上述方法。我们使用了自制明胶海绵颗粒栓塞近 60%脾脏实质, 也没有栓塞脾动脉干, 但未进行二次栓塞。该患者术后 8 个月的随访没有脾脓肿发生, 且影像学复查提示曲张的胃底静脉明显减退, 随访期间未发生破裂出血, 但仍然需要进行更多的病例来证实 SAE 的疗效。

总之, PSPH 伴发的胃底静脉曲张有破裂出血致死风险,

应引起临床医生的高度重视。SAE 通过阻断脾动脉血流, 减少胃底侧支循环静脉压力, 可明显改善胃底静脉曲张, 临床医生针对 PSPH 制定个体化治疗方案时, 可予以参考。

[参考文献]

- [1] 赵玉沛, 李晓斌, 李宏为, 等. 胰源性门静脉高压症诊治规范 (草案)[J]. 中华普通外科杂志, 2013, 28: 405-406.
- [2] Tang SH, Zeng WZ, He QW, et al. Repeated pancreatitis - induced splenic vein thrombosis leads to intractable gastric variceal bleeding: a case report and review[J]. World J Clin Cases, 2015, 3: 920-925.
- [3] 王要轩, 姜青峰, 李珂, 等. 胰源性门静脉高压 37 例临床分析[J]. 中华肝胆外科杂志, 2017, 23: 114-116.
- [4] Butler JR, Eckert GJ, Zyromski NJ, et al. Natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis of its incidence and rate of gastroin-testinal bleeding[J]. HPB(Oxford), 2011, 13: 839-845.
- [5] 周光文, 关蛟, 靳勇. 胰源性门静脉高压症的诊治进展[J]. 中华肝胆外科杂志, 2017, 23: 1-4.
- [6] Liu Q, Song Y, Xu X, et al. Management of bleeding gastric varices in patients with sinistral portal hypertension[J]. Dig Dis Sci, 2014, 59: 1625-1629.
- [7] Stone PA, Phang D, Richmond B, et al. Splenic artery embolization for the treatment of bleeding gastric varices secondary to splenic vein thrombosis[J]. Ann Vasc Surg, 2014, 28: 7-11.
- [8] Li ZY, Li B, Wu YL, et al. Acute pancreatitis associated left-sided portal hypertension with severe gastrointestinal bleeding treated by transcatheter splenic artery embolization: a case report and literature review[J]. J Zhejiang Univ Sci B, 2013, 14: 549-554.
- [9] 朱军, 徐晓茜, 罗剑钧, 等. 经皮脾静脉成形术治疗胰源性门静脉高压症[J]. 介入放射学杂志, 2018, 27: 415-418.
- [10] 朱西琪, 程永德, 陈刚. 部分脾栓塞在继发性脾功能亢进中的应用现状[J]. 介入放射学杂志, 2009, 18: 627-630.
- [11] Wang Q, Xiong B, Zheng C, et al. Splenic arterial embolization in the treatment of severe portal hypertension due to pancreatic diseases: the primary experience in 14 patients[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2016, 39: 353-358.

(收稿日期: 2018-06-24)

(本文编辑: 俞瑞纲)