

基于肝脾理论探讨脂肪性肝病和胃息肉关系

柯杰, 计春燕*

湖北中医药大学第一临床学院, 湖北 武汉

收稿日期: 2023年5月9日; 录用日期: 2023年6月20日; 发布日期: 2023年6月30日

摘要

目的: 研究脂肪肝和胃息肉的相关性。方法: 采用回顾性分析, 选择2022年09月~2023年04月湖北省中西医结合医院消化内科2病区, 99例明确诊断为脂肪肝, 并接受胃镜检查患者, 设为脂肪肝组; 选取同时期99例未被诊断为脂肪肝, 且接受胃镜检查患者, 设为对照组; 通过分析两组数据基本信息及胃息肉发病率, 探讨脂肪性肝病和胃息肉间关联性。结果: 两组患者年龄、性别差异均无统计学意义; 脂肪肝组胃息肉发病率44.44%远高于对照组24.24%。结论: 脂肪性肝病和胃息肉发病有关联, 建议脂肪肝患者更应完善胃镜检查, 防止部分息肉日久发展为胃癌。

关键词

脂肪性肝病, 肝癖, 胃息肉, 肝脾理论

Exploring the Relationship between Fatty Liver Disease and Gastric Polyps Based on Liver and Spleen Theory

Jie Ke, Chunyan Ji*

The First Clinical College of Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan Hubei

Received: May 9th, 2023; accepted: Jun. 20th, 2023; published: Jun. 30th, 2023

Abstract

Objective: To study the correlation of fatty liver and gastric polyps. **Methods:** Through retrospective analysis, in the 2 ward of Gastroenterology Department of Hubei Integrated Traditional Chinese and Western Medicine from September 2022 to April 2023, 99 patients clearly diagnosed with fatty liver and gastroscopy were selected as fatty liver group; 99 patients not diagnosed with fatty liver in the

*通讯作者。

same period and gastroscopy were selected as control group; and the basic information of the two data between fatty liver disease and gastric polyps was analyzed. Results: There was no significant difference in age or sex between the two groups; the incidence of gastric polyps in the fatty liver group was 44.44% much higher than that in the control group 24.24%. Conclusion: Fatty liver disease is related to the incidence of gastric polyps. It is suggested that patients with fatty liver should have improved gastroscopy to prevent some polyps from developing into gastric cancer over time.

Keywords

Fatty Liver Disease, Liver Addiction, Gastric Polyp, Liver and Spleen Theory

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

脂肪性肝病, 广义指肝细胞内脂质超过肝湿重 5% [1]。据相关统计, 由于肝炎疫苗接种制度的完善、现代生活习惯改变及饮食水平的提高, 脂肪性肝病正取代病毒性肝炎成为我国头号肝病问题。脂肪性肝病对患者健康的影响路径, 首要体现在体内代谢异常[2], 约 42.5% 患者合并有代谢综合征, 69.2% 伴有血脂水平异常[3] [4]。

胃息肉指胃黏膜局限增生隆起的肿物。组织学上分为胃底腺、增生性、腺瘤性[5] [6]三大类。增生息肉与胃内炎症环境紧密关联; 腺瘤性息肉被归属于癌前病变, 癌变风险与胃息肉大小及数量成正相关。部分学者认为血脂水平异常是胃息肉发病的危险因素之一[7] [8] [9], 并且血脂水平与胃息肉发病率成正相关。因此本研究从临床资料收集, 结合中西医理论, 探讨脂肪性肝病和胃息肉之间的联系。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

选择 2022/09/15~2023/04/01 湖北省中西医结合医院消化二病区, 明确诊断为脂肪肝及完善胃镜检查患者 99 例, 作为脂肪肝组; 选取同时期进行胃镜检查的非脂肪肝患者 99 例, 作为对照组。脂肪肝组男性 56 例、女性 43 例, 年龄 30~83 岁, 均龄为(56.33 ± 11.52), 胃镜结果提示有胃息肉患者 44 例; 对照组男性 51 例、女性 48 例, 年龄 35~94 岁, 均龄为(57.74 ± 11.81), 胃镜结果示 24 名患者有胃息肉。本研究已通过医院医学伦理委员会批准。

选入标准: 1) 肝胆彩超诊断脂肪肝; 2) 腹部 CT 提示肝/脾 CT 比值小于 1; 3) 可耐受胃镜检查; 4) 病史资料完整及检查结果可查。

排除标准: 1) 有精神疾病不能配合胃镜检查; 2) 严重心肺功能不全或近期服用抗凝药物, 不能耐受胃镜检查患者。

2.2. 研究方法

回顾性分析两组病人的性别、年龄、胃镜检查及检查结果, 比较两组数据之间的相关性。

2.3. 统计学方法

采集数据使用 SPSSAU 分析。计数资料选择 Pearson 卡方检验; 计量资料选择 t 检验; 关联性用 OR、

RR 值检验: $P < 0.05$ 有统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组患者临床基本资料比较:

脂肪肝组和对照组各 99 人, 针对两组患者的年龄及性别, 使用 Pearson 卡方检验、 t 检验, 结论均显示 $P > 0.05$ 无统计学差异; 见表 1、表 2。

3.2. 两组胃息肉发病率比较:

经过统计分析, 脂肪肝组中胃息肉发病率为 44.44%, 对照组胃息肉发病率 24.24%, 两组间胃息肉发病率有统计学差异($p < 0.05$); 见表 1。

经过 OR 值、RR 值检验, 脂肪肝组胃息肉发病率是对照组的 1.833 倍, 胃息肉发病风险是对照组的 2.5 倍。可见脂肪性肝病与胃息肉发病率正相关, 是胃息肉发病的危险要素。见表 3。

Table 1. Comparison of the basic data between the fatty liver group and the control group

表 1. 脂肪肝组及对照组基本资料比较

脂肪肝组及对照组基本资料比较						
题目	名称	组别(%)		总计	χ^2	p
		对照组	脂肪肝组			
性别	男	51 (51.52)	56 (56.57)	107 (54.04)	0.508	0.476
	女	48 (48.48)	43 (43.43)	91 (45.96)		
	总计	99	99	198		
年龄	<60	58 (58.59)	56 (56.57)	114 (57.58)	0.083	0.774
	≥60	41 (41.41)	43 (43.43)	84 (42.42)		
	总计	99	99	198		
息肉	有息肉	24 (24.24)	44 (44.44)	68 (34.34)	8.959	0.003**
	无息肉	75 (75.76)	55 (55.56)	130 (65.66)		
	总计	99	99	198		

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Table 2. Mean age t-test between the two groups

表 2. 两组间平均年龄 t 检验

项	第一组($n = 99$)		第二组($n = 99$)		均值差值	差值标准误	95% CI
	平均值	标准差	平均值	标准差			
值	56.330	11.520	57.740	11.810	-1.410	1.658	-4.680~1.860
	t		p		置信水平	检验结论	
	-0.850		0.396		95%	假设成立	

Table 3. OR and RR test of polyp incidence between the two groups**表 3.** 两组间息肉发病率 OR、RR 检验

两组息肉发生率比较				OR (Odds Ratio)			RR (Relative Risk)		
	胃息肉(坏)	无息肉(好)	总计	OR 值	p 值	95% CI	RR 值	p 值	95% CI
脂肪肝组	44	55	99 (50.0%)						
对照组	24	75	99 (50.0%)						
总计	68 (34.3%)	130 (65.7%)	198	2.5	0.003	1.362~4.587	1.833	0.004	1.214~2.768

4. 讨论

4.1. 中医理论

4.1.1. 致病因素相同

中医无“脂肪性肝病”，现代医家多根据其临床症状，将其纳为“肝癖”范畴[10]。癖为“结块”之意，《医学传灯》提出：癖者，痰与气结，两胁之间时痛时止。中医认为肝癖起病，多因患者或嗜食肥厚甘腻之品、或为七情所伤、或好逸少劳、或外感湿热疫毒，致使肝脾功能失调，肝胃不和。肝失疏泄，脾胃运纳失司，则水谷聚于中焦不化，产生痰、湿、瘀、膏脂等结聚成形的有形实邪。肝气不疏，痰瘀、膏脂阻滞于肝络，则发为“肝癖”。仝小林院士[11]认为“肝癖”发展的重要环节为“脾瘕”，核心病机在于“中满内热”。膏脂原为水谷之精，脾胃运化转为精微物质，经肝脏输布、充养全身。然中医“过与不及”，皆可致病，过食肥腻之品，则脾胃受累运纳失常，膏脂聚于中焦不化，郁而化热，日久熏蒸蕴为痰、浊、瘀等实邪，积聚于肝络则为“肝癖”。

中医“息肉”，首次记录黄帝内经[12]。由于寒邪滞留胃肠，寒性收引，与正气相搏，正虚则邪实生，痰瘀、膏脂等病理产物结聚成癖，积聚于胃肠壁内，形成息肉。内经记载“癖而内著，恶气乃起，息肉乃生”，可见“息肉”也属结块病理产物，实质为本虚标实，脾胃亏虚、邪实内生，结聚胃络发为“胃息肉”。白兆芝教授[13]认为胃息肉是由气滞不行，精微不化，形成痰瘀阻滞胃络而成。

由此可见，“息肉”与“肝癖”的病位在肝、脾胃，病机为本虚标实，致病因素均为痰湿浊瘀等有形之邪。

4.1.2. 肝脾理论

“肝脾理论”是医圣张仲景治疗内伤杂病的重要学说[14]，《金匱》开篇即提出“见肝之病，知肝传脾”的临床诊疗思路。肝与脾胃生理上相互联系。肝藏血为血海，属木调畅气机；脾化血统血，胃为阳明“气血之海”，分属湿土、燥土，胃纳脾运，转化精微。“土得木则达”，脾胃升降相因，纳运相得，为后天之本；肝性升发调达，“食入于胃，散精与肝”，助气血津液四布，因此脾胃与肝在调和气血、精微转运之间有协同作用。肝脾两脏在病理上相互影响。肝气郁结，脾胃气壅，运化乏力，水湿停聚中焦，发为痰瘀、膏脂等病理产物，为“肝病传脾”；若中焦之土失于健运，则土壅木郁，肝失调达，浊邪积聚，入肝则为肝癖，聚于胃则为息肉。

由此可见，“肝癖”与“息肉”发病机理相似，均因肝脾气机不畅，形成痰湿浊瘀等有形实邪，积聚脉络而成。在临床治疗肝癖及息肉的过程中，应当根据“肝脾理论”，医治肝病同时应兼顾脾胃之气，使“四季脾旺不受邪”，最终实现未病先防、既病防变的目标。在疏肝理气同时顾护脾胃，即可恢复中焦气机枢纽作用，清升浊降，膏脂得化，痰湿自除；息肉为“气不得荣……恶气乃起”，肝脾同治，水谷运化、输布得当，气血充养脏腑全身，正气得复，邪不可干，息肉可消。

4.2. 西医理论

脂肪性肝病对机体的影响, 主要与胰岛素抵抗、代谢功能失常、基因易感密切相关[15][16]。目前主流认可“二次打击学说”可能是非酒精性脂肪肝与息肉产生的潜在机制。胰岛素抵抗状态下会引起脂质超载, 脂肪细胞增大致血内游离脂肪酸增多, 脂质在肝细胞堆积、变性, 引发第一次打击; 第二次打击是由于肝脏氧化应激增强, 肝细胞内脂质过氧化、出现炎症、坏死, 在炎症刺激环境下, 体内细胞分化异常和代谢功能紊乱, 从而导致息肉的发生。部分研究发现 MLCK 活性可以改变胃肠道细胞通透性[17][18], 对胃肠道黏膜屏障造成影响, 加重胃肠内炎症反应。而息肉病变与胃内炎症环境密切相关[19][20][21]。胃黏膜在炎性环境下, 形成糜烂、溃疡, 刺激胃上皮细胞增生, 不断修复损伤的黏膜。经胃内长期的炎性刺激, 胃腺体增生太过, 隆起胃黏膜表面, 形成以增生性息肉为主; 慢性炎症反复侵蚀胃黏膜屏障, 导致胃免疫功能下降, 更易诱发息肉形成[22][23]。

5. 小结

综上分析, 脂肪性肝病与胃息肉形成紧密相关, 脂肪肝患者更易出现胃息肉。因而脂肪性肝病患者更需完善胃镜, 定期复查胃肠镜, 如发现息肉及早内镜下治疗, 防止部分息肉日久转癌。同时, 中医经典理论“肝脾理论”, 可指导“肝癖”和“息肉”的临床治疗, 通过肝脾同治实现未病先防、既病防变的目的。加强中医经典理论的学习, 可为临床肝脏、脾胃疾病的诊疗提供更多选择和思绪, 实现传统理论的守正创新, 充分发挥中医药的积极作用。

参考文献

- [1] 张声生, 李军祥. 非酒精性脂肪性肝病中医诊疗专家共识意见(2017) [J]. 临床肝胆病杂志, 2017, 33(12): 2270-2274.
- [2] 张国红, 李晓东, 周亚娜, 等. 代谢相关脂肪性肝病的中西医诊疗思考与对策[J]. 中西医结合肝病杂志, 2021, 31(6): 493-497.
- [3] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会. 非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018年更新版) [J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(5): 947-957.
- [4] Kwok, R., Choi, K.C., Wong, G.L.H., et al. (2016) Screening Diabetic Patients for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease with Controlled Attenuation Parameter and Liver Stiffness Measurements: A Prospective Cohort Study. *Gut*, **65**, 1359-1368. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309265>
- [5] 杨振, 张呈艳, 吴战军. 胃息肉的临床病理特点、发病机制与诊治的研究进展[J]. 国际消化病杂志, 2015(4): 266-269.
- [6] Jeong, C.Y., Kim, N., Lee, H.S., et al. (2019) Risk Actors of Multiple Gastric Polyps according to the Histologic Classification: Prospective Observational Cohort Study. *The Korean Journal of Gastroenterology*, **74**, 17-29. <https://doi.org/10.4166/kjg.2019.74.1.17>
- [7] Feng, L., Li, Z., Gu, Y.F., et al. (2022) Dyslipidaemia as an Important Risk Factor for Gastric Adenomatous Polyps in Patients with Gastric Polyps. *Polish Archives of Internal Medicine*, **132**, Article 16238. <https://doi.org/10.20452/pamw.16238>
- [8] 李旭颖, 孙涛. 胃息肉合并结肠息肉发生的相关因素分析[J]. 中国综合临床, 2015, 31(9): 803-805.
- [9] 李宇海. 黄岐地区成人血脂异常与胃息肉的相关性研究[J]. 中国处方药, 2020, 18(5): 8-9.
- [10] 童光东, 邢宇锋, 周晓玲, 等. 肝癖(非酒精性脂肪性肝炎)诊疗方案[J]. 中国肝病杂志(电子版), 2021, 13(1): 1-9.
- [11] 方心怡, 王涵, 田佳星, 等. 全小林院士“脾瘵-脉损”防治经验[J]. 吉林中医药, 2023, 43(3): 271-275.
- [12] 黄帝内经·素问[M]. 田代华, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 7, 9, 12, 38, 45, 48, 60, 67, 93, 100.
- [13] 高燕青, 王美玲. 白兆芝治疗胃息肉经验[J]. 中国民间疗法, 2021, 29(12): 38-41.
- [14] 陈广坤, 钱会南, 张金超, 等. “肝脾同治”为《金匱要略》治疗杂病理论的核心[J]. 中医学报, 2015, 30(2): 196-198. <https://doi.org/10.16368/j.issn.1674-8999.2015.02.066>

-
- [15] Ramai, D., Tai, W., Rivera, M., *et al.* (2021) Natural Progression of Non-Alcoholic Steatohepatitis to Hepatocellular Carcinoma. *Biomedicines*, **9**, Article 184. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9020184>
- [16] 高黎明, 孙宏文. 非酒精性脂肪性肝病与代谢综合征及影响因素相关性研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2020, 29(7): 829-833.
- [17] Diehl, A.M. and Day, C. (2017) Cause, Pathogenesis, and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *The New England Journal of Medicine*, **377**, 2063-2072. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1503519>
- [18] Jin, Y. and Blikslager, A.T. (2020) The Regulation of Intestinal Mucosal Barrier by Myosin Light Chain Kinase/Rho Kinases. *International Journal of Molecular Science*, **21**, Article 3550. <https://doi.org/10.3390/ijms21103550>
- [19] 李春苗, 罗雁, 张砚, 等. 非酒精性脂肪性肝病发生和进展的综合影响因素[J]. 医学综述, 2017, 23(17): 3401-3405.
- [20] 陈春燕, 朱海杭. 胃息肉发生的相关影响因素的研究进展[J]. 医学综述, 2018, 24(3): 543-547.
- [21] Brim, H., Zahaf, M., Laiyemo, A.O., *et al.* (2014) Gastric *Helicobacter pylori* Infection Associates with an Increased Risk of Colorectal Polyps in African Americans. *BMC Cancer*, **14**, Article No. 296. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-14-296>
- [22] 周政. 胃息肉与幽门螺杆菌感染的关系[J]. 医学信息, 2021, 34(21): 91-93.
- [23] 张勇, 蒋明德, 徐辉, 等. 幽门螺杆菌感染与胃息肉关系探讨[J]. 成都军区医院学报, 2002(4): 14-15.