

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2018.08.042

胃底腺息肉的研究进展*

孙思文 庄丽维[△] 米丽娜 薄挽澜 李霞

(哈尔滨医科大学附属第四医院消化内科 黑龙江 哈尔滨 150000)

摘要:胃底腺息肉是指胃底胃体粘膜形成的多发性广基息肉样隆起,为胃体腺上皮的增生。国内外研究均证明本病高发于40-60岁女性,年龄及性别差异显著。过去认为本病的发生与家族性腺瘤性息肉病密切相关,但近年来人们认为无家族性腺瘤性息肉病的人群也可以发生胃底腺息肉。国内外学者研究了家族性腺瘤性息肉病、*Helicobacter pylori*感染、质子泵抑制剂的应用、 β -连环蛋白基因变异、胆汁反流等与本病发生的相关性,有学者认为Hp感染与疾病发生成负相关,质子泵抑制剂的长期应用会导致疾病的发生, β -catenin基因突变影响了APC/ β -catenin途径,从而导致胃底腺息肉的产生。目前对于疾病发生的相关危险因素及发病机制,国内外仍无定论。本文将近年来中外学者的研究加以总结并提出进一步设想。

关键词:胃底腺息肉;女性;家族性腺瘤性息肉病;质子泵抑制剂

中图分类号:R573.9 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2018)08-1597-04

Study of Gastric Fundus Gland Polyps*

SUN Si-wen, ZHUANG Li-wei[△], MI Li-na, BO Wan-lan, LI Xia

(The Fourth Affiliated Hospital of Harbin Medical University, GI Medicine, Harbin, Heilongjiang, 150000, China)

ABSTRACT: Fundic gland polyps is refers to the mucous membrane of stomach bottom body formed by multiple wide base polypoid, uplift of the gastric body gland epithelial hyperplasia. Domestic and foreign studies have proved a high incidence of this disease in females aged from 40 to 60 years old, the age and sex were significantly different. Over the past the incidence of this disease is considered closely associated with familial adenomatous polyposis, but in recent years we found no familial adenomatous polyposis population can also had gastric gland polyps. Researchers studied the familial adenomatous polyposis, *Hp* infection, the application of proton pump inhibitors, β -catenin gene mutation and bile reflux of correlation with the disease, some study believe that *Hp* infection is negatively correlated with this disease, a long term use of proton pump inhibitors can lead to the occurrence of disease, the β -catenin gene mutation affects the APC / β -catenin pathway, then leads to the generation of the gastric fundus. But the risk factors associated with disease occurrence and pathogenesis, is still inconclusive around the world. This review is to summarize the research progress of this disease and put forward the idea further.

Key words: Fundic gland polyps; Females; Familial adenomatous polyposis; Proton pump inhibitor

Chinese Library Classification(CLC): R573.9 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2018)08-1597-04

前言

胃息肉(gastric polyps)全称为良性上皮性胃息肉,是指起源于胃黏膜或黏膜下层,突出于胃腔的宽基底或带蒂的良性隆起性病变。过去认为胃息肉以炎性增生性息肉、腺瘤性息肉及胃底腺息肉多发^[1],但近年来,随着电子胃镜技术的不断成熟与进步,胃底腺息肉的检出率不断升高,已经成为胃息肉病变中最常见的病理类型^[2]。既往学者依据组织病理学特征将胃息肉分为增生性息肉、炎症性息肉、腺瘤性息肉、胃底腺息肉(fundic gland polyps FGP)、错构瘤性息肉以及炎性纤维性息肉。2010年WHO推出了新的消化系统肿瘤分类方法,从广义上将胃息肉分为肿瘤性息肉和非肿瘤性息肉两大类,作为最常见的胃息肉类型,胃底腺息肉(FGP)被认为是肿瘤性病变^[3]。发病率的升

高及潜在癌变的风险使胃底腺息肉也越来越多的被关注与重视。目前对于胃底腺息肉的研究报道目前还相对较少,本文将对胃底腺息肉及其流行病学特点,相关危险因素,转归等加以综述。

1 胃底腺息肉的流行病学特点

过去报道认为胃底腺息肉在西方国家最常见^[2],发生率约13%-77%^[4],且检出率逐年增高上升^[1,2],Camack等对美国120000例行电子胃十二指肠镜检查的患者进行研究,发现胃息肉的患病率占6.35%,而胃底腺息肉的患者占胃息肉患者的77%^[2]。国内学者对北方胃息肉患者的病理类型进行了大样本统计分析,结果表明从2000年到2010年,胃底腺息肉的发病率从2000年的8.8%增长到了2010年的66.1%^[4]。由此可见,

* 基金项目:黑龙江省教育厅科研基金项目(11551246)

作者简介:孙思文(1987-),硕士研究生,主要研究方向:胃底腺息肉,电话:15765527106, E-mail: lu.xiaoye@qq.com

[△] 通讯作者:庄丽维,博士, E-mail: zhuangliwei@126.com

(收稿日期:2017-06-28 接受日期:2017-07-23)

胃底腺息肉已成为中外胃息肉性病变中最常见的病理类型^[2], 2015 年 Sonnenberg 的报道再一次证实了这一观点^[5]。胃底腺息肉可以以散发(FGPS)形式存在,也可以以综合征的形式存在,散发的是指与家族性腺瘤性息肉病无关的单发或多发的胃底腺息肉,检出率约 0.8%-1.9%,尤其以中年女性为多发人群^[2];在与家族性腺瘤性息肉病相关的以综合征形式发病的患者中,虽然发病年龄较散发胃底腺息肉的患者年轻,甚至幼年就可发病,但性别上仍与女性为主,这一点与散发的胃底腺息肉相同,国内外关于胃底腺息肉临床特征总结中也普遍发现其以女性患者居多^[2,6],且发病年龄多在 40-60 岁^[7],尤其以围绝经期女性患者多发,男女比例为 1:2.1^[8]。目前并无流行病学统计报道其发病与吸烟、饮酒、进食辛辣刺激食物等不健康生活方式相关。

2 胃底腺息肉(FGPs)组织病理学

胃底腺息肉是 70 年代由德国病理学家库尔特首先提出,并且被描述为错构瘤性病变^[9],是指胃底胃体粘膜形成的多发性广基息肉样隆起,为胃体腺上皮的增生。组织病理学上,胃底腺息肉是由一个或者多个紊乱扩张的腺体组成,腺体周围由壁细胞和主细胞构成,少数情况下也可以是小凹型的粘液细胞^[10],息肉内被覆胃底腺上皮,可见微囊肿形成,囊肿内含有壁细胞和主细胞^[7],间质较少,炎性反应轻。Carlosa. rubio 等^[11]用染色法研究发现胃底腺息肉普遍是胃粘膜错构的囊状改变,息肉组织的上半部主要是壁细胞,下半部是主细胞,并在囊腔内的脱落细胞中发现了嗜酸性的无核物质,并推测可能就是这些无核物质阻塞了腺体的出口而最终导致腺体的扩张形成息肉。

3 胃底腺息肉的相关危险因素

3.1 家族性腺瘤性息肉病(familial adenomatous polyposis, FAP)

FAP 是少见的消化道常染色体显性遗传性疾病之一。组织学类型包括管状、管状绒毛状、或绒毛状腺瘤,癌变率极高,既往学者认为胃底腺息肉,尤其是以综合征形式存在的胃底腺息肉的发生与家族性腺瘤性息肉病密切相关,家族性腺瘤性息肉病的患者发生胃底腺息肉的比率高达 88%^[12],且数量多,发病早。虽然近年来人们认为没有家族性腺瘤性息肉病的患者也可发生胃底腺息肉,但是家族性腺瘤性息肉病依然被认为是胃底腺息肉的一个极高危险因素,由此提示我们临床工作中应格外注意单次电子胃镜检查即可发现数十枚胃底腺息肉的患者,尤以女性为著,或许这些患者的胃底腺息肉正是由于家族性腺瘤性息肉病所导致,应及时建议患者行全胃肠道电子内镜检查并同时进行组织病理学检查以排除恶性病变。

3.2 *Hp*(*Helicobacter pylori*)感染

据流行病学统计,我国为 *Hp* 感染大国,人群感染率为 40%~70%^[13],目前 *Hp* 感染已被证实与增生性息肉及炎性息肉的发生相关,关于胃底腺息肉与 *Hp* 感染的相关性目前国内外的研究尚无定论,但均偏向于与 *Hp* 感染无明显关系^[14]。Robert M. Genta 等统计 6081 位胃底腺息肉患者中 67.8% 为女性,HP 感染率不足 0.5%^[6],Stockholm 等对胃底腺息肉与 *Hp* 感染相关性胃炎、非 *Hp* 感染的慢性胃炎的患者进行研究发

表达可有效的预防幽门螺杆菌的定植与侵袭,推测溶菌酶的过度表达可能就是胃底腺息肉患者极少伴有幽门螺杆菌感染的原因^[15]。后又有研究发现 2 例没有 *Hp* 感染的多发胃底腺息肉的患者在感染了 *Hp* 后息肉几乎全部消失,残存息肉的直径也较大程度的缩小,然而在根除 HP 后息肉反而再次增大。近年来也有学者提出 *Hp* 感染可能与胃底腺息肉呈负相关^[16]。目前 *Hp* 感染是否与胃底腺息肉相关这一方面仍未有定论。

3.3 质子泵抑制剂

胃底腺息肉的发生与质子泵抑制剂的应用有关是由 Graham JR 在 1992 年第一次提出的^[17],并且目前大多数国外学者均认为二者之间存在相关性^[18-20],并可随质子泵抑制剂的停用而自发消退^[21]。Wen-Hung Hsu 等对 259 位患者进行对照研究,其中 122 位应用质子泵抑制剂、137 名未应用质子泵抑制剂,结果显示大量使用质子泵抑制剂可以增加胃底腺息肉的患病率。Jalving 等研究表明,长期(>12 个月)应用质子泵抑制剂患胃底腺息肉的风险比未长期应用的患者风险增高 4 倍^[22]。Juntaro Matsuzaki 等通过动物实验证实质子泵抑制剂可能是通过促进 AQP4 和 KCNQ1 的表达使壁细胞增生,从而促进胃底腺息肉的形成。对于质子泵抑制剂持续使用多久会导致胃底腺息肉产生这一问题,Jalving 等认为需要>12 个月,<12 个月的短期治疗不会增加胃底腺息肉发生的风险,也有学者认为需要大于 48 个月^[23]。人们推测其原因可能是质子泵抑制剂可以升高血清胃泌素水平,而胃泌素是促进泌酸腺生长的一个重要因素^[24,25],刺激胃泌素的分泌,胃泌素的过度合成,又促使腺体增生,形成息肉。但对于质子泵抑制剂使用剂量及持续时间、是否会加速息肉的生长速度尚无定论。然而,质子泵抑制剂的使用会导致胃底腺息肉这一观点并未得到定论,中国学者曹等通过回顾性分析指出:在中国,散发性胃底腺息肉与质子泵抑制剂的应用并无关系^[26],并且,一些外国学者也认同了这一观点^[23,27]。虽然中外学者对二者关系仍未有定论,但不可否认质子泵抑制剂依然是胃底腺息肉的一个强烈的危险因素,可为临床医生治疗及预防胃底腺息肉的复发提供参考。

3.4 β -连环蛋白基因变异

β -连环蛋白是一种连接蛋白,是一种位于细胞膜内的多功能糖蛋白, β -catenin 基因在肿瘤分化和转移过程中有着重要的作用,是肿瘤浸润转移的抑制因子。国外有研究发现散发的胃底腺息肉中存在 β -catenin 基因发生了改变^[28-30]。Susan C. Abraham 等研究结果示, β -catenin 基因外显子 3 在 91.2% 的胃底腺息肉中发生了变异^[31],这提示我们可能正是由于 β -catenin 基因突变影响了 APC / β -catenin 途径,从而导致胃底腺息肉的产生^[32]。

3.5 胆汁反流

有研究显示散发的胃底腺息肉患者更常合并反流性疾病^[5,6],但并未明确提及胆汁反流。当然,也有学者认为胆汁反流可以升高胃内 pH 值,促使胃泌素分泌过量,胃体腺增生扩张,从而导致胃底腺息肉产生^[33]。这一说法虽未获得大部分学者的认同,但也给临床诊断治疗提供了新的思路与参考。

4 治疗

虽然,目前对于胃底腺息肉,特别是多发的胃底腺息肉尚

缺乏规范的临床治疗方法,但任何类型的胃息肉样病变均应内镜下取材并送组织病理学检查,胃底腺息肉也不例外。对于散在单发或多发的直径 <0.5 cm的胃底腺息肉可行内镜下活检钳除,直径 >0.5 cm的息肉可行内镜下高频电切电凝术。胃底腺息肉直径很少超过1 cm^[1],当发现直径 >1 cm的息肉时应将息肉完全切除并送检。当一个年轻人患胃底腺息肉,特别是数量多(>20 个)或息肉直径 >1 cm时,应考虑与家族性腺瘤性息肉病相关,虽然对于此病目前尚无规范的、良好的治疗方法,但仍可行内镜下息肉电切治疗,当无法一次性切除时应充分取样,并根据送检结果评估下一步治疗方案,并且我们建议患者应继续行电子结肠镜检查,减少或者最好停止质子泵抑制剂的使用,定期随访复查。

5 小结与展望

胃底腺息肉已从罕见变成了胃息肉病变中最常见的病理类型,中外学者均认为本病好发于中年女性。普遍认为家族性腺瘤性息肉病与其发病密切相关。国内外大部分学者认为胃底腺息肉与 *Hp* 感染无关,也有学者认为其发病与 *Hp* 感染呈负相关。很多学者认为质子泵抑制剂可以导致或促进其生长,但我国也有学者否认这一观点,质子泵抑制剂与胃底腺息肉的关系仍有待于我们进一步研究。其发病机制可能是质子泵抑制剂的长期应用、胃酸被抑制,也可能是 β -catenin 基因突变影响了 APC / β -catenin 途径^[34]。散发的胃底腺息肉几乎不会发生癌变,与家族性腺瘤性息肉病相关的胃底腺息肉可以发生异性增生甚至癌变。目前国内外对于胃底腺息肉相关危险因素及发病机制尚无定论,散发的胃底腺息肉与家族性腺瘤性息肉病相关的胃底腺息肉的关系尚不明确,有待中外学者进一步探讨和分析。

国内外学者均认为胃底腺息肉好发于40-60岁女性,有着显著的性别与年龄差异,这一年龄段女性正处于绝经前期,绝经期,绝经后期,体内雌激素水平,雌激素与雌激素受体的亲和力波动巨大,这提示我们非家族性腺瘤性息肉病相关的胃底腺息肉是否会与雌激素及其受体相关,目前国内外对此均无报道,这无疑为我们进一步提高对胃底腺息肉的研究与认识提供了新思路,为临床诊治工作提供了新的指导,是一项十分有意义的,有待我们进一步去完成的研究。

参考文献(References)

- [1] Carmack Sw, Genta RM, Graham DY, et al. Management of gastric polyps: a pathologyf gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2009, 6(6): 331-341
- [2] CarmackSW, GentaRM, Schuler CM, et al. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120, 000 patients[J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104(6): 1524-1532
- [3] 张茹,徐正磊,张定国. 胃底腺息肉患者的临床特征及其与幽门螺旋杆菌感染的相关性 [J]. 世界华人消化杂志, 2014, 22(8): 1127-1130
Zhang Ru, Xu Zheng-lei, Zhang Ding-guo, et al. Clinical features of fundic gland polyps and relationship between fundic gland polyps and *Helicobacter pylori* infection [J]. World Chinese Journal of Digestology, 2014, 22(8): 1127-1130
- [4] Hailong Cao, Bangmao Wang, Zhihua Zhang, et al. Distribution trends of gastric polyps: An endoscopy database analysis of 24121 northern Chinese patients [J]. Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2012, 27(7): 1175-1180
- [5] Sonnenberg A Genta RM. Prevalence of benign gastric polyps in a Large pathology database[J]. Dig Liver Dis, 2015, 47(2): 164-169
- [6] GentaRMI, Schuler CM, RobiouCI, et al. No association between gastric fundic gland polyps and gastrointestinal neoplasia in a study of over 1 00, 000 patients [J]. ClinGastroenterolHepatol, 2009, 7(8): 849-854
- [7] 曹海龙,王邦茂,姜葵,等. 胃底腺息肉的临床特征分析[J].中华消化内镜杂志, 2011, 28(10): 569-571
Cao Hai-long, Wang Bang-mao, Jiang Kui, et al. Clinical features of fundic gland polyps [J]. Chinese Journal of Digestive Endoscopy, 2011, 28(10): 569-571
- [8] 郭广英,姜瑞勤,邢建华,等. 140例胃底腺息肉临床分析[J].内蒙古医学杂志, 2014, 46(3): 328-330
Guo Guang-ying, Jiang Rui-qin, Xing Jian-hua, et al. Clinical analysis of 140 cases of gastric fundus gland polyps [J]. Inner Mongolia Medical Journal, 2014, 46(3): 328-330
- [9] Declich P, Tavani E, Ferrara A, et al. Sporadic Fundic Gland Polyps: Clinico-Pathologic Features and Associated Diseases [J]. Pol J Pathol, 2005, 56: 131-137
- [10] Shaib YH, RuggeM, Graham DY, et al. Management of Gastric Polyps: An Endoscopy-Based Approach[J]. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2013, 11(11): 1374-1384
- [11] Carlosa Rubio, Gabriella Nesi. Fundic Gland Polyps[J]. International Institute of Anticancer Research, 2011, 31(5): 1789-1793
- [12] Bianchi LK, Burke CA, Bennett AE, et al. Fundic gland polyp dysplasia is common in familial adenomatous polyposis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2008, 6(2): 180-185
- [13] Wang Bin-bin, Li Zhi-juan, Liu Cai-gang, et al. Family history of cancer in Chinese gastric cancer patients[J]. Chinese-German Journal of Clinical Oncology, 2010, 9(6): 321-326
- [14] Fossmark R, Jianu CS, Martinsen TC, et al. Serum gastric and chromogranin A levels in patients with fundic gland polyps caused byLong-term proton-pump inhibition[J]. Scand J Gastroenterol, 2008, 43(1): 20-24
- [15] Stockholm, Sweden, Carlos Lysozyme. Overexpression in Fundic Gland Polyps[J]. Anticancer research, 2010, 30(3): 1021-1024
- [16] Samarasam I, Roberts-Thomson J, Brockwell D. Gastric fundic gland polyps: aclinico-pathological study from North West Tasmania [J]. ANZ J Surg, 2009, 79: 467-470
- [17] Graham JR. Gastric polyposis: onset during long-term therapy with omepra-zole[J]. Med J Aust, 1992, 157: 287-288
- [18] Zelter A, Fernández JL, Bilder C, et al. Fundic Gland Polyps and Association with Proton Pump Inhibitor Intake: A Prospective Study in 1780 Endoscopies[J]. Dig Dis Sci, 2011, 56(6): 1743-1748
- [19] Adam Spiegel, Peter Stein, Mehul Patel, et al. A Report of Gastric Fundic Gland Polyps[J]. Gastroenterology & Hepatology, 2010, 6(1): 45-48
- [20] Hegedus I, Csizmadia C, Lomb Z, et al. Massive fundic gland

- polyposiscaused by chronic proton pump inhibitor therapy [J]. US National Library of Medicine National Institutes of Health, 2012, 153 (9): 351-356
- [21] Kim JS, Chae HS, Kim HK, et al. Spontaneous reslution of multiple fundicgland polyps after cessation of treatment with omeprazolc[J]. Korean J Gastroenterol, 2008, 51(5): 305-308
- [22] Jalving M, Koomstra JJ, Wesseling J, et al. Increased risk of Fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy [J]. Aliment Pharmacol & Therapeutics, 2006, 24(9): 1341-1348
- [23] Ally MR, Veerappan GR, Maydonovitch CL et al. Chronic proton pump inhibitor therapy associated with increased development of fundic gland polyps[J]. Dig. Dis. Sci, 2009, 54: 2617-2622
- [24] Koh TJ, Bulitta CJ, Fleming JV, et al. Gastrin is a target of the beta-catenin / TCF-4 growth signaling pathway in a model of intestinal polyposis[J]. J Clin Invest, 2000, 106(4): 533-539
- [25] Koh TJ, Chen D. Gastrin as a growth factor in the gastrointestinal tract[J]. RegulPept, 2000, 93(1): 37-44
- [26] Cao H, Qu R, Zhang Z, et al. Sporadic fundic gland polyps are not associated with proton pump inhibitors therapy but negatively correlate with *Helicobacter pylori* infection in China [J]. Chin Med J (Engl), 2014, 127(7): 1239-1243
- [27] Hwang SM, Kim BW, Chae HS, et a. Gastric fundic gland polyps and their relationship to colorectal neoplasia in Koreans: a 16-year retrospective study[J]. Korean J Gastroenterol, 2011, 58(1): 20-24
- [28] Miku Nakagawa, Riko Kitazawa, Natsumi Kuwahara, et al. Efficient Genetic Analysis of Microdissected Samples by Agarose-Bead Method: Alterations of β -Catenin Gene in Fundic Gland Polyp and Heterotopic Gastric Mucosa of Duodenum [J]. Acta histochemica et cytochemica, 2013, 46 (1): 19-24
- [29] Miku Nakagawa, Riko Kitazawa, Takeshi Kondo, et al. Duodenal gastric heterotopia, sporadic or fundic gland polyp-associated, frequently carries β -catenin mutation [J]. Virchows Arch, 2014, 465 (3): 253-256
- [30] Se-Yong Lee, Tsuyoshi Saito, Hiroyuki Mitomi, et al. Mutation spectrum in the Wnt/nt/Mutation spectrum in the ito, Hiroyufundic gland-associated neoplasms/polyps [J]. VirchowsArch, 2015, 467(1): 27-38
- [31] Susan C. Abraham, Bunsei Nobukawa, Francis M. Giardiello, et al. Sporadic Fundic Gland Polyps: Common Gastric Polyps Arising Through Activating Mutations in the β -Catenin Gene [J]. American Society for Investigative Pathology, 2001, 158(3): 1005-1010
- [32] Poschl J, Grammel D, Dorostkar MM, et al. Constitutive activation of beta-catenin in neural progenitors results in disrupted proliferation and migration of neurons within the central nervous system [J]. Dev Biol, 2013, 374(2): 319-332
- [33] 郑恩典, 王英, 余颖聪, 等. 胃息肉与幽门螺杆菌感染关系研究[J]. 中国微生态学杂志, 2013, 25(10): 1145-1148
- Zheng En-dian, Wang Ying, Yu Ying-cong, et al. The correlation between *Helicobacter pylori* infection and gastric polyps [J]. Chinese Journal of Microecology, 2013, 25(10): 1145-1148
- [34] Raghunalh As, O, Morain C, McLoughlin RC. ReView article: the long-term use of proton-pump inhibitors[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2005, 22(11): 55-63

(上接第 1555 页)

- [21] 黄启涛, 钟梅, 宋天蓉, 等. 围产期颅内静脉系统血栓形成的临床特征[J]. 中华围产医学杂志, 2013, 16(2): 90-93
- Huang Qi-tao, Zhong Mei, Song Tian-rong, et al. Clinical features of perinatal intracranial venous thrombosis [J]. Chinese Journal of perinatal medicine, 2013, 16(2): 90-93
- [22] Zhou G, Li M, Zhu Y, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Involving the Straight Sinus May Result in Infarction and/or Hemorrhage[J]. Eur Neurol, 2016, 75(5-6): 257-262
- [23] Hersh DS, Hayman E, Aarabi B, et al. Safety of Anticoagulation for the Treatment of Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Adult Trauma Patients[J]. Neurosurgery, 2016, 63(Suppl 1): 169-170
- [24] Yadegari S, Ghorbani A, Miri SR, et al. Clinical features, risk factors, and outcome of cerebral venous thrombosis in Tehran, Iran [J]. J Neurosci Rural Pract, 2016, 7(4): 554-558
- [25] 程虹, 万琪, 施海彬, 等. 脑静脉窦血栓形成 2 例分析[J]. 江苏医药, 2011, 37(4): 490-491
- Cheng Hong, Wan Qi, Shi Hai-bin, et al. Analysis of 2 cases of cerebral venous sinus thrombosis [J]. Jiangsu medicine, 2011, 37(4): 490-491
- [26] Kwon Y, Koene RJ, Cho Y. A case of cerebral venous sinus thrombosis associated with Crohn's disease: dilemma in management [J]. Gastroenterol Rep (Oxf), 2016, 4(2): 154-157
- [27] Choudhri O, Feroze A, Marks MP, et al. Endovascular management of cerebral venous sinus thrombosis [J]. Neurosurg Focus, 2014, 37(1 Suppl): 1
- [28] Nie Q, Guo P, Ge J, et al. Cerebral venous sinus thrombosis with cerebral hemorrhage during early pregnancy [J]. Neurosciences (Riyadh), 2015, 20(1): 48-51