

# 肝硬化门脉高压致消化道大出血的介入治疗

王建军 综述 马大庆 审校

【中图分类号】R575.2; R573.2; R815 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2007)05-0536-03

肝硬化门脉高压症(cirrhosis and portal hypertension, CPH)是临床常见疾病,由食管胃底静脉曲张破裂而引起的消化道大出血是门脉高压严重的并发症之一,危及着人们的生活<sup>[1]</sup>。以往多采用内科药物或外科手术治疗,但内科治疗无效而又不能耐受外科手术者,介入法治疗CPH致消化道大出血,具有较高的临床价值<sup>[2]</sup>。本文就近年来CPH致消化道大出血介入治疗的应用做一综述,以提高对该技术的认识。

## CPH引起的门-体侧支循环

CPH情况下,门-体侧支循环有以下几个途径:①在胃底贲门部,由胃冠状静脉、胃短静脉通过食管静脉丛与奇静脉吻合形成门体侧支循环,构成食管、胃底静脉曲张;②在直肠下段,门脉系的直肠上静脉与腔静脉系的直肠下静脉及肛门静脉相吻合,明显时形成内痔;③腹腔脏器与腹膜后组织相接触或与腹壁粘连形成侧支循环,如Sappy静脉、Retzius静脉等。

门脉-左肾静脉分流途径<sup>[3]</sup>:①脾-肾静脉;②脾静脉-膈静脉-左肾上腺静脉-左肾静脉;③脾静脉-胰腺静脉-左肾静脉;④胃部静脉-左肾上腺静脉-左肾静脉。通过以上侧支循环途径可形成自发性胃-肾静脉(spontaneous gastro-renal shunt, SGRS)和自发性脾-肾静脉分流(spontaneous spleno-renal shunt, SSRS)。

## CPH致消化道大出血的血流动力学及病因

### 1. 破裂出血的血流动力学

CPH时门静脉压力升高是为了维护门静脉向肝灌注,大量侧支循环形成使门脉离肝血流增加,血流经胃冠状静脉进入奇静脉而造成胃脾区高血流状态,而胃冠状静脉压力升高即高流量是造成食管胃底静脉曲张破裂出血的根本原因<sup>[3,4]</sup>。

### 2. 食管胃底静脉曲张破裂出血的病因

包括曲张静脉表面的食管黏膜受返流的胃酸、胃蛋白酶作用,发生糜烂、溃疡,加之尖锐粗糙或刺激性食物的机械损伤,或腹内压突然升高,引起曲张静脉破裂<sup>[4]</sup>。

## CPH致消化道大出血介入治疗的目的

介入治疗的目的包括两方面内容:一方面是闭塞曲张的静脉即胃冠状静脉栓塞术(gastric coronary vein embolization, GCVE);另一方面是降低门脉压力,它又包括 TIPSS 分流术和部分脾动脉栓塞术(partial splenic embolization, PSE)两部分。

## CPH致消化道大出血介入治疗的必要性

CPH患者中约有20%左右出现食管胃底静脉曲张,而其

中25%出现破裂出血。常规降门脉压及止血药物不能有效预防再次出血;食管静脉曲张对内镜下硬化治疗加套扎术效果满意,但对胃底静脉曲张的疗效差。食管静脉曲张硬化治疗后,胃底静脉曲张发生率明显增加<sup>[5]</sup>。GCVE能有效地处理胃底静脉曲张、预防再出血、降低死亡率,临床止血成功率70%~90%。国内报道<sup>[6]</sup>GCVE术后2周左右容易发生再出血。但Yoshio-ka等报道GCVE术后半年再出血率达55%,2年再出血率高达81%。再出血的主要原因一方面是由于曲张静脉被栓塞后,门静脉压力非但减弱,反而增高;另一方面,新的侧支循环建立,引起小的静脉再次出血,但再出血量一般较少。

在GCVE基础上,联合应用PSE治疗CPH胃食管静脉曲张破裂出血:一方面,不仅能保持脾脏的原始造血和免疫功能,而且能降低门静脉的压力,减少侧支循环形成;另一方面,脾脏栓塞后脾功能亢进的纠正使血细胞减少,尤其是血小板减少得以迅速改善,使患者的出血倾向得以恢复,达到控制和预防消化道再出血的目的<sup>[2,7]</sup>。

## 胃冠状静脉栓塞术(GCVE)

### 1. GCVE的原理

CPH时,胃底、食管下段交通支开放,门静脉血流经胃冠状静脉,通过食管胃底静脉与奇静脉、半奇静脉的分支吻合,流入上腔静脉。此时的胃冠状静脉血流呈离肝血流。该离肝血流的存在是GCVE的基础,它使得经导管注入的栓塞剂能到达曲张的食管胃底静脉<sup>[3]</sup>。

### 2. GCVE的途径

将导管送入门脉系统是介入治疗的前提,导管进入门脉系统的途径包括以下几种途径<sup>[8]</sup>:①经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术(percutaneous transhepatic variceal embolization, PTVE);②采用经SSRS或SGRS进行逆行性胃底静脉曲张栓塞术,亦称球囊导管闭塞下逆行性经静脉途径栓塞术(balloon-occluded retrograde trans-venous obliteration, BRTO);③经肝静脉穿刺门脉途径;④经皮经脾穿刺途径;⑤经奇静脉途径等。其中,较常用的是前三种方法,占GCVE中的98%以上。

### 3. 栓塞剂的选择及栓塞范围

栓塞剂的选择,栓塞物质可用液体栓塞剂,主要有5%鱼肝油酸钠、99.9%无水乙醇溶液。视血管大小,鱼肝油酸钠用量约为8~30ml,无水乙醇用量以不超过每公斤体重0.25ml为宜。栓塞剂用量不足、造影显示仍有残留血管未闭者,可以追加适量固体栓塞物质,一般用明胶海绵颗粒或钢丝圈,栓塞至该血管完全闭塞为止。血管过于粗大时,液体栓塞剂难以停留,应该以大于出血血管的带毛钢丝圈栓塞,以求彻底止血。

栓塞范围:关于栓塞静脉范围,Chikamori等认为胃底食管

作者单位:100050 北京,首都医科大学附属北京友谊医院放射科  
作者简介:王建军(1968-),男,河北邯郸人,硕士研究生,主要从事胸腹部介入治疗工作。

静脉曲张供血血管常有多支参与,故主张胃冠状静脉作为常规栓塞血管,而对其它血管诸如胃短静脉、胃后静脉等,则可在脾静脉造影中显影明确的情况下分别予以栓塞。

#### 4. PTVE

1974年瑞典人 Lunderquist 和 Vang 首先提出的 PTVE 是通过经皮穿刺肝内门静脉分支,栓塞胃食管曲张静脉来治疗 CPH 胃食管曲张静脉破裂出血的一种方法。此后十几年间,此法为许多学者所采用。

方法要点:在 DSA 监视下,取右腋中线肋膈角下方 2 cm 为进针点,嘱患者平静呼吸屏气,采用 22G 千叶针水平向胸 11-12 穿刺至锥体右侧 3 cm 左右,抽出针芯,缓慢退针,如见到血液滴出,注入少量对比剂证实在门静脉较大分支后,经穿刺针插入 0.018 英寸导丝,导丝头端进入门静脉主干,经导丝插入导管鞘,经导管鞘插入猪尾巴导管至脾静脉造影。换入 Cobra 导管至胃冠状静脉,推注对比剂无明显返流即可栓塞。

疗效:PTVE 在控制急性出血、降低病死率等方面疗效显著。但由于 PTVE 并发症多,术后再出血率高,而且在肝硬化腹水和门脉血栓形成的病例操作成功率低,不能改善患者的长期生存率<sup>[1]</sup>,目前大多数学者<sup>[9]</sup>倾向于 PTVE 在治疗胃食管静脉曲张出血的疗效有限。

#### 经门-体侧支及交通支治疗曲张静脉

在 CPH 伴胃底静脉曲张患者中,存在自发性脾-肾(SSRS)或胃-肾分流道(SGRS)者比例很大。Park 等<sup>[10]</sup>分析了 81 例 CPH 患者经磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)资料,发现存在 SSRS 者占 17%,SGRS 者 31%。有报道<sup>[11]</sup>采用经 SSRS 或 SGRS 通道进行 BRTO 治疗 CPH,取得了较好的临床治疗效果。如何于术前判断是否存在 SGRS 及 SSRS,目前尚无比较成熟的经验,有报道<sup>[10,12]</sup>增强 CT 扫描、CTA 扫描(扫描范围包括胃底至肾静脉水平)或 MRA 较超声波检查可靠。

方法要点<sup>[3]</sup>:以 Seldinger 技术穿刺股静脉,选用 5F~6F 导管,确认流出道为左肾静脉后,经下腔静脉、左肾静脉、脾-肾分流通道或胃-肾分流通道进入曲张静脉流出道远端。经球囊导管注入对比剂扩张球囊,使之阻断流出道远端血流后进行造影,以显示流入道、流出道及曲张静脉,并估计栓塞剂用量。在球囊充分阻断远端血流的前提下,向靶血管内注入足量栓塞剂,并滞留 30~45 min,注射结束 10 min 后开始逐渐抽出部分药物,直至将剩余药物全部回收为治疗结束。必须注意的是药量应足够,以保证栓塞效果,同时应密切注意勿使栓塞剂流入门脉造成门脉损伤。栓塞剂一般用液体栓塞剂,包括无水乙醇、碘化油混合物或 5% 鱼肝油酸钠进行栓塞。

疗效:不仅适用于代偿期门脉高压症胃静脉曲张患者,对于非代偿期患者亦可施行。此法全部经静脉操作,安全可靠,效果令人满意,几乎没有并发症<sup>[13]</sup>。由于此技术仅适用于存在自发性脾-肾或胃-肾分流道的患者,因此其相对适应证患者的数量较小。

#### 经颈静脉肝内门体分流术

1988 年德国 Freiburg 大学将颈静脉肝内门体分流术(Transjugular Intrahepatic Portosystemic stent shunt, TIPSS)技术正式应用于临床并获得成功。最近美国医学会诊治技术评估组调查后认为,TIPSS 是胃食管静脉曲张破裂大出血的有效止血方法。TIPSS 可在分流的同时行 GCVE,因此,止血效果优于单纯 PTVE<sup>[14]</sup>。

TIPSS 治疗 CPH 引起的消化道大出血是在建立肝内门-体分流,降低门脉压力的基础上,行胃冠状静脉及胃短静脉栓塞术。经此入路行胃冠状静脉及胃短静脉栓塞治疗,起到了分流术加断流术的双重作用,对防止曲张静脉再次破裂而出血发挥了重要的作用<sup>[15,16]</sup>。

方法要点:在门静脉和肝静脉血管造影或 MR 门静脉肝静脉血管成像的基础上,经颈静脉穿刺,采用肝内穿刺扩张技术,在肝静脉大分支和肝内门静脉之间建立人工通道,使门静脉血由此通道流入下腔静脉而降低门脉压力。经颈静脉穿刺门脉成功后,将 5F 猪尾造影导管送至脾静脉起始部行脾-门静脉造影术,以明确胃冠状静脉、胃短静脉的部位及管径的大小。然后更换 5FCobra 多功能导管超选入胃冠状静脉及胃短静脉并造影,以了解食管胃底静脉的血流状态、曲张程度、范围及有无活动性出血,以确定食管胃底静脉栓塞术的方案。

疗效<sup>[15]</sup>:TIPSS 技术可以集分流术和断流术的优点,对门静脉高压症引起胃底静脉曲张引发的大出血疗效更加肯定,且彻底的食管、胃底静脉曲张的栓塞有利于再发出血的预防。然而,对肝硬化晚期患者,TIPSS 术后肝性脑病发生率高,内支架易发生狭窄、堵塞或移位,特别是昂贵的费用并未带来满意的长期疗效,不易广泛开展。

#### PSE

20 世纪 80 年代 Jonasson 等采用 PSE 成功,保留部分正常脾组织,认为此法相对安全有效,既保留了脾脏免疫功能,又破坏了其破血的功能,为不能手术者提供了生存机会。

##### 1. PSE 机理

正常情况下,脾静脉血流量只占门静脉血流量的 20% 左右。CPH 患者脾大率高达 95%,而引起门静脉高压的血流量有 60%~70% 来自脾动脉。PSE 后,有效的脾实质减少,进一步减少流入门脉的血流,降低了门脉压力,减少了出血的几率;弥补了静脉曲张栓塞后引起的门脉压力增高的不足,降低了门脉形成血栓的几率;缓解了脾功能亢进的症状,使全血细胞恢复,同时还留有部分脾脏,保存了脾脏的正常功能;肝功能得到改善,可能与脾动脉栓塞、肝动脉血流量增加及曲张静脉出血控制后,内脏血管恢复正常供血有关<sup>[7,16]</sup>。

##### 2. 栓塞剂的选择

由于明胶海绵具有经济、简便等优点,而被广泛采用,但明胶海绵为中期栓塞剂,2 周后逐渐被组织吸收,血管再通,导致脾亢复发。日本学者报道应用 Y 形硅粒行 PSE,利用 Y 形颗粒间的细小空隙使脾动脉分支在数天内缓慢闭塞,使得脾组织梗

死栓塞后疼痛反应明显减轻,可免于使用止痛药物。含抗生素的微球栓塞材料研制也是有前途的发展方向,此方法所能达到的药物浓度有待确定。

### 3. PSE 栓塞面积与门静脉压力的关系

PSE 术的脾栓塞面积是纠正脾亢和降低门静脉压力的关键,一般认为栓塞面积 $<30\%$ 则难以达到改善外周血象的理想疗效或中远期易复发脾亢, $<50\%$ 则难以明显降低门脉压力。多数学者<sup>[17]</sup>认为脾栓塞面积以 $50\% \sim 80\%$ 为佳,栓塞面积过大,则难以保留脾脏的免疫功能及其他内分泌功能等,术后反应加重,并发症明显增加,且易出现脾脓肿、败血症、肝肾功能衰竭等严重并发症。对于脾脏较大,栓塞面积需超过 $60\%$ 的患者,可分次栓塞,以避免一次栓塞面积过大带来的严重并发症。目前国外多数学者<sup>[17]</sup>报道残留 $20\%$ 的脾脏组织即足以维持脾脏的免疫功能。

### 4. PSE 术后并发症<sup>[17]</sup>

①左上腹痛及发热是常见并发症,与脾栓塞后脾水肿、包膜紧张及脾梗死有关。②穿刺部位血肿很少见,多为局部压迫止血时间短。③脾破裂是脾栓塞面积过大造成的。④脾脓肿为 PSE 术后最严重的并发症,一般认为与脾动脉栓塞后脾静脉血流减慢,肠道细菌逆行入脾组织及未能严格无菌操作有关。⑤脾外栓塞往往是导管插入脾动脉不够深,未避开其他脏器动脉(胰大动脉、胃左网膜动脉、胃短动脉等)所致。⑥门静脉血栓形成<sup>[18]</sup>,一般是由于 PSE 术后血小板过度升高,凝血机制增强,易导致门静脉血栓形成,致使门脉高压进一步加重。

疗效 PSE 是治疗肝硬化并发脾亢的一种较安全、技术不复杂而有效的、有临床应用价值的方法。由于其对机体侵袭性小,能保留脾脏免疫功能,可部分替代单纯性脾切除。但如何进一步提高疗效及减少并发症,尤其是严重并发症的发生仍有待深入探讨<sup>[17]</sup>。

### 门脉高压性消化道大出血介入治疗的应用前景

介入疗法急诊止血效果可靠,较手术损伤小,操作简便,能减轻门脉压力和缓解脾亢进,特别是为那些不能耐受外科手术的患者提供了有效的治疗手段,具有一定的临床应用价值。特别是栓塞材料的改进,更加提高了此疗法的实用性和疗效的确定性,具有广阔的应用前景。

### 参考文献:

[1] Macedo TA, Andrews JC, Kamath PS. Ectopic Varices in the Gastrointestinal Tract: Short- and Long-term Outcomes of Percutaneous Therapy[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2005, 28(2): 178-184.

[2] Karimov ShI, Borovskii SP, Rakhmanov SU, et al. Endovascular Embolization of the Hepatolienal Vessels in the Treatment of Portal Hypertension[J]. *Angiol Sosud Khir*, 2003, 9(2): 40-46.

[3] Kiyosue H, Mori H, Matsumoto S, et al. Transcatheter Obliteration of Gastric Varices: Part 2. Strategy and Techniques Based on Hemodynamic Features[J]. *RadioGraphics*, 2003, 23(4): 921-937.

[4] Li FH, Hao J, Xia JG, et al. Hemodynamic Analysis of Esophageal Varices in Patients with Liver Cirrhosis Using Color Doppler Ul-

trasound[J]. *World J Gastroenterol*, 2005, 11(29): 4560-4565.

[5] Yoshida H, Tajiri T, Mamada Y, et al. Comparison of Characteristics of Recurrent Esophageal Varices after Endoscopic Ligation Versus Endoscopic Ligation Plus Sclerotherapy[J]. *Hepatogastroenterology*, 2004, 51(56): 457-461.

[6] 王青, 兰春虎, 赵玲. 经皮经肝门静脉栓塞食管胃底静脉曲张治疗门脉高压性上消化道出血[J]. *介入放射学杂志*, 2006, 15(1): 44-45.

[7] Palsson B, Hallen M, Forsberg AM, et al. Partial Splenic Embolization: Long-term Outcome[J]. *Langenbecks Arch Surg*, 2003, 387(11-12): 421-426.

[8] 张金山. 门脉高压症的介入治疗[J]. *介入放射学杂志*, 2002, 11(2): 148-151.

[9] Yoshioka M, Onda M, Tajiri T, et al. Control of Isolated Gastric Varices by Combination Therapy Using Embolization and Endoscopic Scleroligation Therapy[J]. *Hepatogastroenterology*, 2002, 49(46): 955-957.

[10] Park CH, Chun HJ, Jeong RS, et al. An Analysis of Extravariceal Collaterals of Gastric Varices Using Magnetic Resonance Angiography in Portal Hypertensive Patients[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2003, 42(4): 313-321.

[11] Park KS, Kim YH, Choi JS, et al. Therapeutic Efficacy of Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration in Patients with Gastric Variceal Bleeding[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2006, 47(5): 370-378.

[12] Tanoue S, Kiyosue H, Matsumoto S, et al. Development of a New Coaxial Balloon Catheter System for Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration (B-RTO)[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006.

[13] Takahashi K, Yamada T, Hyodoh H, et al. Selective Balloon-occluded Retrograde Sclerosis of Gastric Varices Using a Coaxial Microcatheter System[J]. *AJR*, 2001, 177(5): 1091-1093.

[14] Vidal V, Joly L, Perreault P, et al. Usefulness of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Management of Bleeding Ectopic Varices in Cirrhotic Patients[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006, 29(2): 216-219.

[15] Sorbi D, Gostout CJ, Peura D, et al. An Assessment of the Management of Acute Bleeding Varices: a Multicenter Prospective Member-based Study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98(11): 2424-2434.

[16] Moreno A, Barcena R, Blazquez J, et al. Partial Splenic Embolization for the Treatment of Hypersplenism in Cirrhotic HIV/HCV Patients Prior to Pegylated Interferon and Ribavirin[J]. *Antivir Ther*, 2004, 9(6): 1027-1030.

[17] Sakai T, Shiraki K, Inoue H, et al. Complications of Partial Splenic Embolization in Cirrhotic Patients[J]. *Dig Dis Sci*, 2002, 47(2): 388-391.

[18] N'Kontchou G, Seror O, Bourcier V, et al. Partial Splenic Embolization in Patients with Cirrhosis: Efficacy, Tolerance and Long-term Outcome in 32 Patients[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2005, 17(2): 179-184.