

21 世纪门静脉高压症外科学

主 编 刘浔阳
副 主 编 黄飞舟 聂晚频 朱晒红

中南大学出版社

《21 世纪门静脉高压症外科学》

编写人员名单

主 编	刘浔阳			
副 主 编	黄飞舟	聂晚频	朱晒红	
编 者	(按章节排序)			
	刘浔阳	黄飞舟	邓 刚	刘 波
	周 平	于德玲	刘 晟	朱晒红
	王国慧	龙光辉	李瑞珍	张 瑞
	张 辉	卢焕元	姚若全	戚悠飞
	张玉平	聂晚频	卢伶俐	罗宏武
	吴君辉	陈学金	黄穰浪	汪长发
	曾 虎	陈 勇	姚 凯	郭继雄
	李紫成	罗凤求	蔡立峰	
学术秘书	汪长发			

中南大学出版社

门静脉高压症是临床上常见的一类可以致命的严重疾病，牵涉面广，该疾病的发生机制、演变有比较深的理论，治疗过程中有不少已知或未知的因素难以掌握，手术治疗又颇为精细复杂，值得研究探讨。本书全面阐述了门静脉高压症的血流动力学改变和重要血管活性介质对门静脉高压症的调节作用，并对其发病机制、病理生理变化的最新理论进行了详细介绍。在门静脉高压症的诊断、治疗方面，紧密结合中南大学湘雅三医院临床研究成果，总结了当今国内外最新治疗技术，如门静脉高压症的药物治疗，内镜下曲张静脉套扎术、组织黏合剂注射术以及应用较多的各种门静脉高压症分流手术、断流手术等，特别是临床实践中所遇到的特殊类型门静脉高压等难症，本书也详细地介绍了诊断与治疗措施。因此，本书翔实地反映了当今国内外门静脉高压症临床研究的现状与进展。

参加本书编写的作者是中南大学湘雅三医院一批老、中、青专家、教授、学者，他（她）们学有所长，基础理论扎实，临床经验丰富，学术思维活跃，富有写作经验。他（她）们汇集自身的研究成果和临床经验，参考了大量国内外文献资料，编写了此书。同时，年轻一代的临床医生正在成长，也需要一部反映当代最新研究成果的专著帮助他们比较全面和深入地掌握有关门静脉高压症的各方面知识。全书注重理论与实践相结合，思路清晰，内容全面、系统，文字简练准确，图文并茂，是供各级临床外科医生和胃肠病学者阅读的一本有益的参考专著。



前言

门静脉高压症是急性、慢性肝脏疾病最重要的并发症，门静脉高压症最常见的原因是肝硬化，门静脉高压症最严重的并发症是食管、胃底静脉曲张破裂出血。大量的资料表明 $2/3$ 的肝硬化患者最终将发生食管或胃底静脉曲张，其中 $1/3$ 的患者迟早会发生静脉曲张破裂出血，首次出血的死亡率在 $30\% \sim 50\%$ ，成为外科治疗的一个难题。

回顾 20 世纪 50—70 年代，我国对门静脉高压症的临床研究重点集中在手术治疗方面，并取得了很大的成绩。由于手术治疗所能解决的并非是功能复杂的原发肝脏疾病，而是门静脉系统压力增高所致的食管、胃底静脉曲张的继发病，因而其疗效受到了很大限制。经过许多外科学专家精心研究，最终得到的结果是终末期肝硬化所致的门静脉高压症、胃肠道大出血这些问题都可以用肝移植解决，成为最终的根治性治疗。但是，日益增加的需要肝移植的患者与肝脏供体不足之间的矛盾越来越突出；再者，对于绝大多数肝功能代偿良好的门静脉高压症患者也不适宜肝移植。因此，对于这类患者有效的非手术治疗和内镜下治疗、介入治疗去解决肝硬化门静脉高压症这一老大难问题又有了极高的期望与要求。

近 25 年来，由于心肺复苏技术、血管活性药物、消化道内镜技术和经颈静脉肝内门 - 体静脉分流 (TIPS) 等技术的发展，急性食管静脉曲张破裂出血的治疗效果有了显著提高，仅 1990—2000 年的 10 年间，中南大学湘雅三医院在治疗肝硬化食管静脉曲张破裂出血所使用气囊填塞应用率从 48% 下降至 8% ；急症出血手术率从 25% 下降至 3% ；早期再出血率从 54% 下降至 3% ；住院死亡率从 35% 下降至 13% 。这些数据说明，新的检查和治疗技术使门静脉高压症难以治疗的这一老问题出现了新的希望。

为全面、系统介绍当今国内外门静脉高压症涌现出来的新概念、新理论、新技术、新药物、新术式，我们在总结中南大学湘雅三医院治疗门静脉高压症经验的基础上，结合国内外这一领域新出版的专著、文献、期刊资料，编写了《21 世纪门静脉高压症外科学》。

本书既介绍了肝硬化门静脉高压症血流动力学经典理论,也介绍了国内外最新研究热点,如一氧化氮(NO)对门静脉、肝星状细胞的调节作用;通过腺病毒载体植入肝窦内皮型一氧化氮合酶激活因子(Akt)来改善NO的合成,降低门静脉压力等;既介绍了食管曲张静脉的治疗、预防的一线、二线策略,也介绍了出血预测的最新方法;既介绍了内镜下套扎、硬化剂注射与激光治疗技术,也评估了门静脉高压症的各种手术方式;既讨论了食管曲张静脉破裂出血的治疗,也讨论了腹水、肝性脑病、肝肾综合征、肝肺综合征的防治要点;既介绍了血吸虫性门静脉高压症的外科治疗,也介绍了巴德-吉亚利综合征的治疗对策;既介绍了特殊情况下门静脉高压症(如儿童门静脉高压症、妊娠期门静脉高压症、肝癌合并门静脉高压症),也介绍了门静脉高压症合并腹外疝、消化道溃疡、肠道恶性肿瘤等手术风险;既介绍了许多姑息治疗措施,也介绍了肝硬化门静脉高压症的根治性治疗——肝移植技术。总之,这是一部当代全面、系统阐述门静脉高压症的外科学。

在本书的编写中,作者们绘制了许多线条图和从临床实践中收集的许多珍贵的彩色图片,特别是内镜下所观察与治疗的图片,这是作者们长期从临床实践中所累积的几万张图片中精选出来的,它既反映了临床医学家的渊博学识,也反映了科学摄影艺术的精湛,这些珍贵的图片资料将使读者更鲜活地了解门静脉高压症。

《21世纪门静脉高压症外科学》是临床医生、高等医学院校高年级学生和从事门静脉高压症临床科研工作的大型参考书,是一部可以指导临床医生如何正确诊治门静脉高压这一顽症在各个时期的判断与治疗,参阅这部书,可以学到和掌握许多新知识,可以活跃学术思维,启发他们对门静脉高压症治疗的创新。

当然,在知识爆炸的时代,我们也很难完全驾驭这一领域的进展。因此,本书的错误、缺点、脱漏也难以避免。在此,敬请广大同仁与读者及时予以指正。

中南大学湘雅三医院普外科
湖南省肝硬化门静脉高压症治疗研究中心

刘浔阳

2008年5月于湘雅杏林

目 录

第一章 门静脉高压症的老问题与新观点	(1)
第二章 门静脉高压症血流动力学	(6)
第一节 门静脉高压症的解剖、生理和病理生理	(6)
第二节 门静脉高压症的重要血管活性介质	(7)
第三节 门静脉高压症的血流动力学改变	(11)
第四节 血流动力学改变的药物治疗	(15)
第五节 小结和要点提示	(16)
第三章 食管动力研究	(18)
第一节 研究方法	(18)
第二节 食管动力	(20)
第三节 食管运动功能障碍	(21)
第四章 重组复制缺陷型腺病毒基因治疗肝纤维化的研究与应用	(24)
第一节 腺病毒的结构和复制缺陷型重组腺病毒的构建方法	(24)
第二节 重组腺病毒在肝纤维化基因治疗中的应用	(28)
第五章 食管曲张静脉形成、破裂的发病机制	(32)
第一节 食管下段静脉解剖	(32)
第二节 食管曲张静脉的形成	(35)
第三节 食管曲张静脉破裂的病理生理	(37)
第六章 门静脉高压症的检查诊断技术	(40)
第一节 食管曲张静脉、胃曲张静脉的超声诊断	(40)
第二节 门静脉高压症的放射影像诊断	(48)
第三节 门静脉高压症的内镜诊断	(63)
第四节 肝静脉压力梯的测定	(72)
第五节 食管曲张静脉的无创测压	(85)
第六节 食管曲张静脉出血预测	(94)
第七节 食管曲张静脉红斑征面积比值的测定与出血的关系	(100)

第七章 肝硬化食管曲张静脉破裂出血处理与预防策略	(106)
第一节 曲张静脉出血一线前预防	(106)
第二节 曲张静脉出血一线预防	(107)
第三节 急性曲张静脉出血的治疗	(109)
第四节 曲张静脉再出血的二线预防	(110)
第八章 内镜下硬化剂注射治疗	(112)
第一节 发展历程	(112)
第二节 内镜下曲张静脉硬化剂注射治疗的操作方法	(113)
第三节 急诊内镜下硬化剂注射治疗	(117)
第四节 预防性内镜下硬化剂注射治疗	(118)
第五节 择期重复内镜下硬化剂注射治疗	(119)
第六节 内镜下硬化剂注射治疗儿童食管曲张静脉	(120)
第七节 内镜下硬化剂注射治疗对门静脉高压性胃病的影响	(122)
第八节 内镜下硬化剂注射与内镜下套扎术联合治疗食管曲张静脉	(123)
第九节 彩色多普勒超声内镜在硬化剂注射治疗中的作用	(124)
第十节 内镜下硬化剂注射治疗的临床评价	(127)
第九章 食管曲张静脉内镜下套扎术	(129)
第一节 内镜下食管曲张静脉套扎术的历史	(129)
第二节 内镜下套扎术的实验研究	(130)
第三节 食管曲张静脉内镜下套扎术的临床实施	(132)
第四节 内镜下套扎术在一线预防的地位与作用	(140)
第五节 内镜下套扎术是急性食管曲张静脉破裂出血治疗的经典方法	(142)
第六节 曲张静脉内镜下套扎术是二线预防的新疗法	(146)
第七节 超声检查对食管曲张静脉内镜下套扎术疗效的评价	(149)
第十章 内镜下组织黏合剂注射疗法	(152)
第一节 组织黏合剂的研究背景	(152)
第二节 组织黏合剂的注射技术	(153)
第三节 组织黏合剂注射的疗效与问题	(155)
第十一章 食管曲张静脉内镜下激光治疗	(160)
第一节 食管曲张静脉激光治疗的设想由来	(160)
第二节 食管曲张静脉激光治疗前期实验研究	(161)
第三节 套扎结合激光治疗根治食管曲张静脉有效性和安全性	(168)
第四节 激光诱导食管黏膜纤维化对食管曲张静脉复发的预防作用	(169)

第十二章 门静脉高压症的药物治疗	(172)
第一节 药物治疗的理论基础	(172)
第二节 一般药物治疗	(173)
第三节 降门静脉压力药物	(176)
第四节 急性曲张静脉出血的药物治疗	(182)
第五节 血管紧张素受体抑制药氯沙坦在门静脉高压症中的应用	(183)
第六节 门静脉高压症药物治疗存在的问题及展望	(187)
第十三章 三腔二囊管填塞止血法	(189)
第一节 三腔二囊管的构造及改进	(190)
第二节 三腔二囊管的操作要点	(191)
第十四章 门 - 奇静脉断流术	(194)
第一节 断流性手术的围术期处理	(194)
第二节 贲门周围血管离断术	(206)
第三节 腹腔镜下贲门周围血管离断术	(216)
第四节 改良 Sugiura 手术	(218)
第五节 胃底和食管下端静脉切除术	(227)
第六节 直视下胃冠状静脉栓塞术	(232)
第七节 食管横断术	(240)
第十五章 内镜下套扎术加门 - 奇静脉断流联合术	(244)
第一节 腔内外联合断流术理论依据	(244)
第二节 腔内外联合断流术的适应证、禁忌证及并发症	(247)
第三节 腔内外联合断流术的操作方法和临床治疗结果	(248)
第十六章 门 - 体静脉分流术	(252)
第一节 概述及理论依据	(252)
第二节 围术期处理	(254)
第三节 门 - 腔静脉分流术	(257)
第四节 脾 - 腔静脉分流术	(266)
第五节 肠 - 腔静脉分流术	(274)
第六节 脾 - 肾静脉分流术	(279)
第七节 经颈静脉肝内门 - 体静脉分流术	(285)
第十七章 选择性门 - 体静脉分流术	(295)
第一节 理论依据和解剖基础	(295)
第二节 远端脾 - 肾静脉分流术和脾 - 腔静脉分流术	(297)

第三节 其他选择性静脉分流术	(304)
第十八章 门静脉高压症与肝移植	(307)
第十九章 脾大、脾功能亢进的处理	(314)
第一节 概述	(314)
第二节 围术期处理	(316)
第三节 脾脏切除术	(319)
第四节 腹腔镜脾切除术	(330)
第五节 脾脏部分切除术	(335)
第六节 脾动脉栓塞术	(339)
第七节 部分脾动脉栓塞术	(343)
第二十章 腹水及其并发症的治疗	(350)
第一节 腹水发病机制及肾功能紊乱	(350)
第二节 腹水的临床特点、诊断与自然病程	(355)
第三节 腹水的治疗	(361)
第四节 腹腔 - 静脉转流术	(367)
第五节 自发性细菌性腹膜炎	(373)
第二十一章 肝肾综合征	(385)
第一节 肝肾综合征的病理生理	(385)
第二节 肝肾综合征的分型与诊断	(388)
第三节 肝肾综合征的治疗	(389)
第四节 肝肾综合征的预后	(393)
第二十二章 肝肺综合征	(395)
第二十三章 肝性胸水	(402)
第二十四章 门静脉高压性胆病	(408)
第二十五章 肝性脑病	(414)
第一节 概述	(414)
第二节 病因与发病机制	(415)
第三节 诊 断	(420)
第四节 肝性脑病的治疗	(422)
第二十六章 巴德 - 吉亚利综合征	(428)
第一节 发展史	(428)

第二节	病因及病理生理	(429)
第三节	诊断与鉴别诊断	(431)
第四节	治 疗	(437)
第五节	临床预后与转归	(470)
第二十七章	血吸虫病性门静脉高压症	(472)
第一节	血吸虫病的基本知识	(472)
第二节	血吸虫病性肝硬化及门静脉高压症病理机制	(476)
第二节	门静脉系统的血流动力学改变	(480)
第四节	晚期血吸虫病门静脉高压症的诊断与治疗	(482)
第二十八章	特殊类型门静脉高压症	(516)
第一节	妊娠期的门静脉高压症	(516)
第二节	儿童门静脉高压症的原因及处理	(528)
第三节	肝癌合并门静脉高压症	(537)
第四节	胰源性门静脉高压症	(545)
第五节	异位曲张静脉	(549)
第二十九章	门静脉高压症患者腹部手术的风险因素	(555)
第一节	门静脉高压症患者的整体评估和风险分级	(556)
第二节	风险因素及围术期处理	(558)
第三节	肝硬化患者的肝癌切除手术	(564)
第四节	非分流肝外腹部手术的文献回顾	(566)
第五节	门静脉高压症几种腹部手术的结果和并发症	(569)
第六节	小结和要点提示	(574)
参考文献		(575)
中英文名词索引		(593)
彩图说明		(597)

第一章 门静脉高压症的老问题与新观点

一、门静脉高压症是一个老问题

门静脉高压症 (portal hypertension, PHT) 是一个临床诊治中的老问题，人们认识它已有数百年的历史。早期，Vesaluis 和 Margagui 将其确定为胃肠道出血的潜在原因。19 世纪，Sappey 发现食管曲张静脉是门静脉系与体循环之间的交通部位，1906 年，他首次使用“门静脉高压症”这一术语，直到 1937 年，增高的门静脉压力仅能在剖腹术中直接测量。虽经 50 多年的研究，但门静脉高压症的发病机制仍未明了，缺乏完整的系统的理解。

研究者在 1946 年获得了肝硬化患者总血浆容量增加的最初证据。1953 年，Kowalski 和 Abelman 首次论述了门静脉高压症和高动力循环状态之间的关联，随即这一论述被其他学者所证实。此后，Martini 等在 1972 年对此作了全面系统的回顾评论。Kotelanski 等在 1972 年报道了肝硬化患者存在明显的内脏血管扩张。在 1960 年，许多研究显示高动脉压的发生率在肝硬化患者比一般人群要少 10 倍，在这些患者中高动脉压随着门静脉高压症的发展而消失。Plevris 等证明了动脉血压和肝病严重程度之间反相关。门静脉高压症的血流动力学改变主要是心排血量增加和心率加快，全身血管阻力减少以及内脏血管扩张。这些变化的严重程度与肝功能紊乱的临床指标相关。肝硬化患者高动力综合征的组成见表 1 - 1。

表 1 - 1 肝硬化患者高动力综合征的组成

器官	变化
心血管系统	心排血量增加；心率加快；血容量增加 平均动脉压降低；全身血管阻力减低；外周氧利用降低 心功能障碍；可能发生心脏衰竭
肺	弥散能力减低；氧分压降低；肝肺综合征
肾	肾血流量减少或肾血流量无改变；肾小球滤过率降低；钠和水潴留；肝肾综合征
脑	脑血流量减少或脑血流量无改变；可能发生肝性脑病；可能发生脑水肿
皮肤和肌肉	皮肤和肌肉血流量增加或皮肤和肌肉血流量无改变
肝和内脏循环	门静脉压力升高；门静脉血流增多；肝窦血管阻力加大；肝和内脏血循环量减少或无改变，或肝血流量增加；门 - 体静脉侧支血管开放

门静脉高压症总的定义是门静脉压力升高。传统的评价方法是测量门静脉与下腔静脉之间的压力梯，这一压力梯称之为门静脉压力梯 (portal pressure gradient, PPG) 或肝静脉压力梯 (hepatic venous pressure gradient, HVPg)。HVPg 正常值是 1 ~ 5 mmHg。当 HVPg > 10 mmHg 这一阈值时，食管、胃底曲张静脉开始形成，其每年出现率为 5% ~ 15%，且以每年 4% ~ 10% 的速度递增。当 HVPg > 12 mmHg 这一阈值时，食管曲张静脉破裂出血才会发生；当

HVPG > 16 mmHg 时,通常为再出血的阈值;而当 HVPG > 20 mmHg 时表示患者发生出血存在高危性,提示患者的预后不良。

二、门静脉高压症的新观念

门静脉高压症的治疗主要包括两个方面:①特异性治疗,其目的是治疗基础肝病的病因;②非特异性治疗,其目的是治疗肝硬化的并发症。

特异性治疗措施依肝脏疾病的病因不同而有差异。酒精性肝硬化处理的主要措施就是停止酗酒;慢性病毒性肝炎应使用特殊的抗病毒治疗;自身免疫性肝炎则应该进行免疫抑制药治疗。如果特异性治疗有效,不仅能终止基础肝病的进展和肝细胞功能的损害,通常也可能缓解门静脉高压症的发展。

非特异性治疗针对的是肝硬化的并发症,与肝脏疾病的病原学无关,所有非特异性治疗是针对肝血管床和内脏血管的病理生理变化而进行的。

门静脉高压症的主要并发症包括食管和胃静脉曲张破裂出血、脾大和脾功能亢进、腹水、自发性细菌性腹膜炎、肝肾综合征、肝肺综合征以及肝性脑病。外科治疗主要针对门静脉高压症的并发症,其中尤为突出的是食管、胃静脉曲张破裂出血。曲张静脉破裂出血是肝硬化患者主要的死亡原因。

在过去的 30 年内,有关门静脉高压症的发病机制和自然病程两个方面的研究已取得重大的进展,对其并发症的预防和治疗,尤其是食管、胃静脉曲张破裂出血的处理方面,开发了许多有效的治疗新技术和新疗法。随着技术的进步、观念的更新和研究手段的日臻完善,数十年来一直困扰临床医生的难题——肝硬化门静脉高压症所产生的老问题又有了新的策略、新的观念和新的疗法。

(1) 回顾门静脉高压症的发展历史,不难发现门静脉高压症的治疗趋向于早期进行干预。最初仅限于对急性出血病例进行治疗,1980 年末,开始针对无出血史的門静脉高压症高危患者进行药物预防和内镜干预,以防止首次出血,即一线预防(primary prophylaxis)。近年来,更有学者趋向于对代偿期肝硬化仅有轻度曲张静脉或曲张静脉尚未形成之时,就考虑对患者开始进行出血的预防,以减少曲张静脉的形成或曲张静脉发展变大,即所谓的一线前预防(pri-primary prophylaxis)。这种防治观念上的更新,使門静脉高压症并发症的治疗揭开了新的一页。

(2) 急救复苏和内镜技术的进步,减少了食管、胃静脉曲张破裂大出血的死亡率,逐渐形成了这样一种新的观念或共识,即一个由多专业学科人员组成的治疗组应包括外科医生、内科医生、内镜医生和介入放射医生等,以提高門静脉高压症危重患者救治的成功率。

(3) 药物治疗有了很大的进展。针对門静脉高压症的病理生理基础,治疗門静脉高压症的药物主要包括缩血管药物和扩血管药物。缩血管药物作用机制为直接或间接引起内脏血管收缩,从而减少門静脉血流量,降低門静脉压力和侧支循环血流;而血管扩张药的作用机制是通过扩张肝内和侧支血管,降低肝内血管阻力,从而降低門静脉压力。其中半衰期短的药物用于治疗急性出血,如加压素及其类似物,生长抑素及其类似物和硝酸甘油等;而半衰期长的药物用于预防出血,如 β 受体阻滞药普萘洛尔(propranolol)、纳多洛尔(nadolol)和 α 受体阻滞药、硝酸酯类、钙通道阻滞药等。在过去的 25 年,非选择性 β 受体阻滞药已作为预防首次曲张静脉破裂出血的一线药物,内镜结扎术联合药物治疗已成为急性曲张静脉破裂出血

治疗的金标准方法。

(4) 内镜评估与内镜治疗。内镜在评估和治疗门静脉高压症出血中起着非常关键的作用，这包括：① 早期检测食管、胃曲张静脉和评估出血风险，依据内镜对出血风险的评估结果，分别采取相应的处理策略，包括一线前预防、一线预防、二线预防；② 急性出血的控制，内镜治疗（血管结扎或硬化剂注射，组织黏合剂注射）止血和预防再出血；③ 治疗门静脉高压性胃病和异位曲张静脉破裂出血；④ 对出血风险预防性治疗效果的监测，客观的内镜检测曲张静脉在预防其破裂出血风险方面，还需要进一步发展，以使得该方法更可靠，更能普遍应用；⑤ 在门静脉高压症的基础肝病未能治愈前，内镜在门静脉高压症的治疗中的作用还会日益增加。

(5) 介入放射治疗。对晚期肝病门静脉高压症的处理，在西方国家经颈静脉肝内门 - 体静脉分流术 (TIPS) 作为一种向肝移植过渡的桥梁，在一定程度上已替代其他的外科手术。

(6) 外科手术。作为治疗食管、胃底曲张静脉破裂出血的二线预防方法包括：静脉分流手术（例如脾 - 肾静脉分流、门 - 腔静脉分流和肠 - 腔静脉分流）、静脉断流手术和肝移植手术。肝移植术在治疗终末期肝病现已取得优异的结果和进展。

(7) 随着各种治疗方法联合应用的日益增加，比较广泛地开展了评估食管、胃底曲张静脉破裂出血的风险和对治疗反应的监测，既可应用侵入性的 HVPg 检测，也可应用非侵入性的内镜下直接贴壁测定食管曲张静脉压力。按照评估结果，像量体裁衣一样治疗方法的选择将更具针对性。

近 30 年来，由于上述新策略、新观念和新技术的形成和发展，彻底改变了门静脉高压症的治疗模式，显著改善了治疗结果。统计表明，门静脉高压症因食管、胃底曲张静脉破裂大出血住院死亡率有了明显的降低，从 50% 下降至 20%。Saint-Aatoine 医院 1980 - 2000 年资料结果显示，门静脉高压症因出血住院死亡率由 1980 年的 42.6% 下降至 2000 年的 14.5% (表 1 - 2)。

表 1 - 2 不同年份门静脉高压症因出血住院的死亡率

住院死亡率	1980 年	1985 年	1990 年	1995 年	2000 年
总死亡率	42.6%	29.9%	25.0%	16.2%	14.5%
Child A	9%	-	-	-	2%
Child B	46%	-	-	-	0
Child C	70%	-	-	-	32%

注：表内 Child 为肝功能评分分级；- 表示未统计。

经中南大学湘雅三医院的三组不同年份时间段对门静脉高压症因出血住院患者治疗结果显示，治疗方式的改变可能改善治疗结果 (表 1 - 3)。1990 年度采用的主要治疗方式是三腔二囊管填塞压迫止血及应用加压素；1995 年度 86% 的门静脉高压症患者已采用内镜下食管曲张静脉套扎术 (EVL) 作为主要方法止血，较少使用药物止血；2000 年度 94% 的门静脉高压症患者使用 EVL，同时常规联合药物止血 (常用奥曲肽)。由于治疗方式的改进，急症出血手术率、早期再出血率及住院死亡率均逐年下降。

表 1 - 3 三组不同年份时间段门静脉高压症患者的治疗方式和治疗结果

治疗方式	1990 年 (n = 48)	1995 年 (n = 50)	2000 年 (n = 62)
Child A 级、B 级、C 级	18/17/13	17/14/19	16/17/29
血红蛋白 (入院时)	9.1 ± 0.3 **	7.8 ± 0.3	7.5 ± 0.2
药物 V/O [§] (%)	43 (90) /5 (10) **	12 (24) /4 (8) **	8 (13) /54 (87)
气囊填塞 (%)	23 (48) **	14 (28) *	5 (8)
内镜下套扎术 (%)	0 **	43 (86)	58 (94)
急症手术 (%)	12 (25) *	5 (10)	2 (3)
早期再出血# (%)	26 (54) **	9 (18) *	2 (3)
住院死亡率 (%)	17 (35) *	9 (18)	8 (13)

注：与 2000 年组比较，** P < 0.01，* P < 0.05；[§] V 为加压素，O 为奥曲肽；#为早期再出血被定义为止血后 6 周内发生再次出血。

降门静脉压药物、内镜下套扎术 (EVL) 与内镜下硬化剂注射 (EVS)、放射介入、手术方式以及 HVPG 和无创曲张静脉贴壁测压等内容将在本书有关章节中详细介绍。另外，特殊类型门静脉高压症的发病机制和处理，如肝癌合并门静脉高压症、妊娠期门静脉高压症、儿童期门静脉高压症、巴德 - 吉亚利 (Budd-Chiari) 综合征等都是目前值得关注的问题，在本书相关章节中均有介绍。尽管门静脉高压症有极高的风险性 (表 1 - 4)，但这类患者经常因合并其他外科疾病，有时不得不被迫接受相应的各种外科手术。对此，外科医生必须予以高度重视。事实上，进展期肝病及其并发症将累及体内各脏器系统，对于这些困难和极富挑战性的问题也将在本书的相关章节中介绍。

表 1 - 4 门静脉高压症患者的手术风险

风险因素	发生风险原因
出血	门静脉高压 侧支血管开放 曲张静脉 血小板减少和贫血 低纤维蛋白血症
感染和伤口不愈合	Kuffer 细胞功能损害、低白细胞血症、蛋白质合成障碍、贫血和营养不良
肾功能障碍和电解质失衡	腹水的形成和肝肾综合征
心肺功能紊乱	高心指数、低周围血管阻力 有效循环血量减少和多器官衰竭
肝脏失代偿	技术、代谢、感染和药物等对肝脏的损害
麻醉的影响	手术中肝血流的变化对处于代偿边缘的肝硬化患者有重大的负面影响
药物不良反应	须谨慎对待药物选择、剂量调节和给药途径
交叉感染	患者与医务人员间的感染

总之，本书的以下章节旨在反映当前门静脉高压症最新的、最系统的研究方法和成果，以更好地了解门静脉高压症及其并发症的发病机制和处理策略。随着对门静脉高压症病理生理学的进一步阐明，以及更多研究成果的获得，无疑对门静脉高压症及其并发症这一困扰临

床医生数十年的老问题，带来全新的评估和治疗手段。当然，作者也清醒地认识到：在肝移植时代，门静脉高压症的非手术和微创治疗还存在诸多尚未完全解决的问题，例如，不伴有曲张静脉和轻度曲张静脉的肝硬化患者究竟应该如何处理？对 β 受体阻滞药有禁忌的患者应采取何种对策？门静脉高压症的疗效、预后和出血风险有无更简单和行之有效地检测方法等，都需要更多、更深入地研究探索，需要更多的学者努力开创门静脉高压症治疗的新局面。

(刘淦阳 黄飞舟)

第二章 门静脉高压症血流动力学

第一节 门静脉高压症的解剖、生理和病理生理

肝脏是一个有门静脉和肝动脉双重血液供应的独特器官。门静脉是由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成(图 2 - 1)，引流食管下段和胃小弯的胃左静脉(冠状静脉)通常汇入门静脉的起始部；脾静脉走行于胰腺下面，在与肠系膜上静脉汇合之前，常有肠系膜下静脉汇入。肝动脉是腹腔干的 3 个主要分支之一，走行于肝十二指肠韧带内，介于胆总管和门静脉之间。

正常肝脏的血流量平均为 1 500 mL/min，占心排血量的 25%。其中门静脉的血流量约占全肝血流量的 2/3，肝动脉约占 1/3，但肝脏一半以上的耗氧量是肝动脉所提供。门静脉系统不具备自身调节的能力，它被动地接受来自内脏的血流，因此内脏动脉血流是影响门静脉血流的主要因素。相反，肝动脉具有自我调节机制(缓冲效应)，当休克或门 - 体静脉侧分流情况下门静脉灌注减少时，这种效应能够使全肝血流量得以维持接近正常。

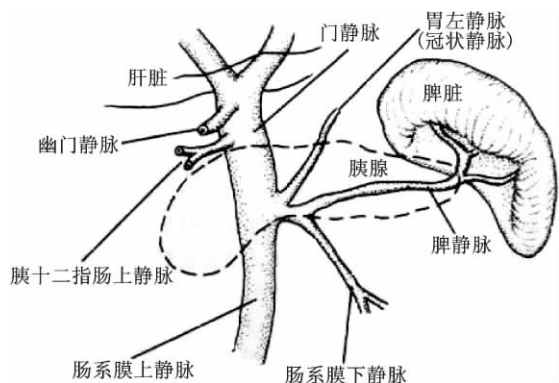


图 2 - 1 肝外门静脉系统示意图

门静脉系统的血流动力学表现为肝窦微循环低灌注压的特点，其压力波动于 5 ~ 8 mm-Hg。健康情况下，肝脏具有顺应门静脉血流量显著改变的能力，使门静脉压力维持正常。而在肝硬化状态下，肝脏对门静脉血流量波动的调节能力受到损害，因此促进门静脉高压的形成。肝静脉压力梯(HVPG)体现门静脉和肝静脉之间的压力差值(近似 1 ~ 2 mmHg)。门静脉高压症的定义是 HVPG ≥ 6 mmHg，但一般仅将门静脉压力值超出开始出现门静脉高压症临床表现时，称之为“有临床意义的门静脉高压症”，即相当于 HVPG > 10 ~ 12 mmHg。

与体内其他血管床一样，肝脏门静脉压力(P)取决于血流量(Q)和血管阻力(R)两个变量，用数学公式表示为： $P = Q \times R$ (Ohm 定律)。肝硬化时肝脏组织结构的变化，如肝纤维化、肝纤维间隔、肝再生结节形成、肝动静脉瘘以及 Disse 间隙的胶原沉积等都是肝脏阻力的决定性因素。门静脉阻力升高常常是门静脉高压症的始动因素，而继发于全身以及内脏高动力循环状态的门静脉血流量增加常是使门静脉高压症得以维持的主要因素。

门静脉高压状态的持续存在，势必造成门静脉与体静脉之间形成广泛的侧支循环。侧支血管通常出现在门静脉和体静脉系统密切接近的部位（图 2 - 2）。连接胃冠状静脉、胃短静脉和奇静脉的侧支网由于能导致食管和胃曲张静脉，因而具有重要的临床意义。其他形成侧支循环的部位还包括：门静脉左支与上腹壁静脉之间再通的脐旁静脉、腹膜后交通支和痔静脉丛。除上述肝外侧支循环外，相当一部分门静脉血液经过解剖和生理的（肝窦毛细血管化）肝内分流通路进行分流。在肝硬化状态下，当门静脉血流灌注减少时，肝动脉血流量通常增加（缓冲效应）。

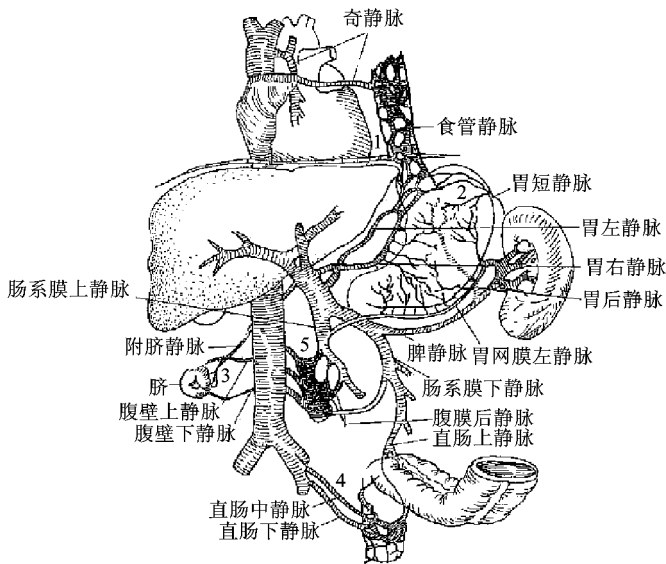


图 2 - 2 门 - 体静脉之间的侧支
1—食管下端；2—胃底；3—脐周围；4—直肠下段；5—脏器裸区与体壁间

第二节 门静脉高压症的重要血管活性介质

血管活性介质在门静脉高压症发病中的重要作用业已明确。肝硬化门静脉高压症时，体内各种血管活性介质在肝脏内的灭活发生障碍，而侧支循环的形成更使其逃避了肝脏灭活。在这两种因素的共同作用下，体内一氧化氮、前列腺素、内皮素 - 1 等多种血管活性介质在循环中的浓度发生改变（表 2 - 1）。这些具有血管活性作用的因子，通过收缩肝内门静脉分支、肝内肝静脉分支以及肝脏血窦，增加门静脉血流入肝阻力；或通过扩张内脏血管，降低内脏血管阻力，增加门静脉血流量；或两者共同作用使门静脉压力显著增高，从而维持门静脉高压状态。

多年来，国内外学者对此做了大量的研究，目前研究比较深入并得到肯定的血管活性介质有：一氧化氮、前列腺素、内皮素 - 1、肾上腺髓质素、去甲肾上腺素等。下面简要介绍这些血管活性介质的研究动态，旨在整体理解循环中血管活性介质对门静脉高压症血流动力学影响和在发病机制中的相应作用。