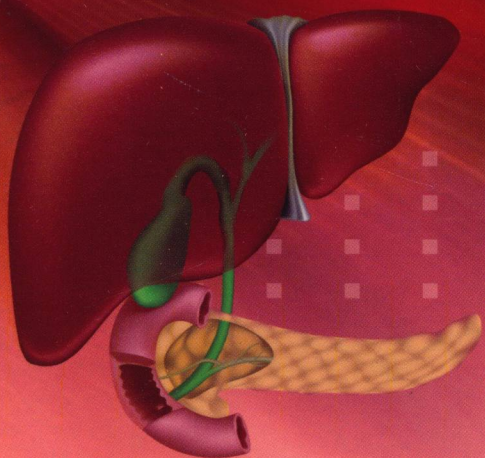




肝硬化门静脉高压

介入治疗经验与技巧

主编 刘福全 李捍卫 李志伟

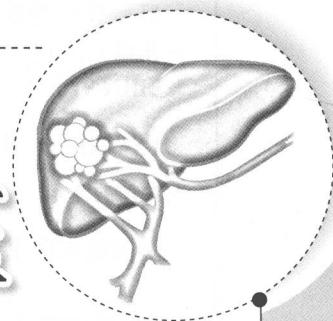


人民卫生出版社

R575.205
20131

阅 览

肝硬化门静脉高压 介入治疗经验与技巧



主 编 刘福全 李捍卫 李志伟

副主编 岳振东 金 波 吴 勤 吴 静



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

肝硬化门静脉高压介入治疗经验与技巧 / 刘福全等主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2013.6
ISBN 978-7-117-16878-6

I. ①肝… II. ①刘… III. ①肝硬化-门脉高血压-介入性治疗 IV. ①R575.205

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 051027 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

肝硬化门静脉高压介入治疗经验与技巧

主 编: 刘福全 李捍卫 李志伟
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)
地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮 编: 100021
E - mail: pmph @ pmph.com
购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830
印 刷: 三河市宏达印刷有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 16
字 数: 399 千字
版 次: 2013 年 6 月第 1 版 2013 年 6 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 978-7-117-16878-6/R · 16879
定 价: 68.00 元
打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ @ pmph.com
(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)



编 委

- 刘福全 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科
李捍卫 中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心
李志伟 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
岳振东 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科
金 波 中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心
赵洪伟 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科
王 磊 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科
杜汉萍 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科
吴 勤 中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心
吴 静 首都医科大学附属北京世纪坛医院消化内科
张绍庚 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
刘振文 中国人民解放军第三〇二医院肝移植研究中心
张克明 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
王兆海 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
张培瑞 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
韩 军 中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心
余灵祥 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
林香春 首都医科大学附属北京世纪坛医院消化内科
陈永胜 吉林大学第二临床医学院消化内科
于海洋 北京市房山区良乡医院普外科

- 吴建中 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
常伟华 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
杨国旺 首都医科大学附属北京中医院肿瘤内科
申力军 中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心
张 建 中国人民解放军第三〇二医院肝纤维化诊疗中心
王洪波 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
赵 新 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
孙百军 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
肖朝辉 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
洪智贤 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
齐瑞兆 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
张佳彬 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
任 辉 中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科中心
李 克 中国人民解放军第三〇二医院重症监护中心
范振平 中国人民解放军第三〇二医院军人肝病诊疗中心
苏海滨 中国人民解放军第三〇二医院肝移植研究中心
张 敏 中国人民解放军第三〇二医院肝移植研究中心
赵 敏 中国人民解放军第三〇二医院感染性疾病诊疗与研究中心
姜天俊 中国人民解放军第三〇二医院感染性疾病诊疗与研究中心
赵 平 中国人民解放军第三〇二医院国际肝病诊疗中心
陈国凤 中国人民解放军第三〇二医院肝纤维化诊疗中心
邵 清 中国人民解放军第三〇二医院肝纤维化诊疗中心

1

主编简介 · 刘福全



首都医科大学附属北京世纪坛医院、首都医科大学肿瘤医学院介入治疗科（血管病与肿瘤介入治疗科）主任、科研处处长、主任医师、教授，北京大学及首都医科大学研究生导师，首都医科大学肿瘤学系委员、介入学组组长。目前担任多个学术团体及杂志的委员、副主任委员、编委、常务编委及审稿专家等。担任多个国家级及省部级科研立项的评审专家、国家及北京市医疗事故鉴定专家。从事介入医学专业 28 年，是国内最早应用和熟练掌握介入技术及介入医学科学知识诊治血管病与肿瘤的专家之一。1998 年在德国深造，学习血管病与肿瘤介入治疗技术及介入医学知识。是最早组织成立独立的介入治疗专业和科室（包括病房、门诊、手术室及研究室）的专家及科主任之一，使其及相关医生真正成为医学影像与临床专业紧密及有机结合的典范。已完成介入诊疗手术 20 000 余例次，总体介入技术处于国内先进水平，部分技术处于国内领先水平，特别是对肝硬化门静脉高压的诊治有独到的研究，如国内最早应用经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术治疗食管胃底静脉曲张出血、对国内最大及随访时间最长的一组 TIPS 病例进行了系统分析和总结、分流通道的获取肝组织、建立肝硬化门静脉高压标本库、建立第二分流通道的门静脉血栓的特殊介入处理及应用介入技术建立大动物肝硬化门静脉模型等。发表论文 100 余篇，参编著作 4 部，以第一负责人获得国家级科技支撑计划资助 1 项、省部级科研基金资助 8 项、其他资助项目 8 项，获省部级科技进步奖二等奖 1 项及三等奖 2 项，开展介入诊疗新技术 60 余项，获得两项国家专利，主办及承办国家级继续医学教育项目多项。曾被授予中央国家机关优秀青年，铁道部建功立业奖章获得者，铁道部青年科技拔尖人才和优秀学科带头人等称号。



主编简介 · 李捍卫

2

中国人民解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心主任、主任医师，教授，中国人民解放军医学院硕士研究生导师、国家干细胞与再生医学产业技术创新战略联盟理事、全军微血管委员会委员、中华医学会医学工程学分会干细胞工程专业委员会青年委员。长期从事临床一线工作，2001年担任解放军第三〇二医院重型肝炎科副主任，对重型肝炎救治及转归积累了丰富的丰富经验。2005年，在肝病研究和治疗基础上创建国内第一个移植内科，开展了肝移植后各种并发症预防和诊治，特别是对丙肝相关性肝移植后抗病毒治疗及乙肝相关性肝移植后乙肝复发规律进行了系统研究和临床诊治，大大提高了肝移植患者的生活质量和长期生存率。2009年在全军率先进行了自体骨髓干细胞移植治疗慢性肝病的临床研究，取得了满意临床疗效，为今后干细胞在肝病方面应用开辟了新途径。2010年成立解放军第三〇二医院肝硬化诊疗中心并担任中心主任，每年集中收治各种肝硬化患者1800例，系统地开展了肝硬化及其并发症的救治、失代偿肝硬化患者残余肝脏功能提升以及肝硬化后肝癌预防等研究，取得了丰硕成果，特别是对肝硬化后上消化道出血急诊内镜下止血及Ⅰ、Ⅱ级择期的预防取得了满意疗效，对门静脉高压症非常见侧支循环开展了临床研究，为疑难肝硬化门静脉高压症上消化道出血镜下、介入及手术治疗提供可靠依据。先后承担军队“十一五”课题“乙肝相关性肝移植后乙肝复发实验与临床研究”、“十二五”课题“自体骨髓干细胞在终末期肝病中应用”，先后获得军队科技进步二、三等奖，医疗成果三等奖，发表论文60余篇，参编著作4部。

3 主编简介 · 李志伟



主任医师。中国人民解放军第三〇二医院肝胆外科一中心主任，全军门静脉高压专业委员会副主任委员，全军普通外科专业委员会委员，全军肝胆外科专业委员会委员。从事肝胆外科临床工作 23 年，主攻肝硬化门静脉高压引起上消化道出血的外科治疗，近 10 年完成全脾切除、部分脾切除、断流、脾肾分流、肠腔分流等各种门静脉高压手术 2000 余例，为国内治疗脾脏肿大、消化道出血手术最多的医师，手术熟练、效果好、并发症少，得到广大患者及同行的充分认可。另外，对肝硬化基础上合并肝癌、肝血管瘤、多囊肝及各种梗阻性黄疸的手术治疗积累了丰富的临床经验。发表有关门静脉高压症、肝癌及肝脏移植论文 50 余篇，副主编《漫谈门静脉高压症》，参编《漫谈肝脏移植》、《战胜肝脏肿瘤》、《现代传染病学》。主持国家级及省部级课题各 1 项：“癌症组织中 Oct4B 的表达研究及其功能探究”及“HBV 感染肝硬化患者脾脏切除术后免疫学指标的变化及其与患者临床预后的相关性研究”，负责局级课题 1 项：“脾脏切除贲门周围血管离断术治疗门静脉高压症疗效观察”。另外参与国家级课题 3 项、省部级 3 项及局级 1 项。获得局级科技进步二等奖 1 项。获得多次优秀论文奖。曾获总后三等功及先进个人的荣誉称号。



前言

本书成书于大量介入、外科及内科治疗病例的基础上，内容力求实用性、经验性、技术性、特殊性和复杂性。实例都经过了较艰难的临床诊治过程，这些病例主要有以下特点：①所有病例都经过介入、内科或外科等综合、系统治疗，并在创新和传统治疗技术、多专业及多学科合作等方面，进行了有机结合和有重点方向的探索，特别是对以介入治疗为主结合内科和（或）外科联合治疗的经验进行了重点介绍。②部分病例在介入治疗前，发病病因不清，通过介入诊治手段使其得到明确诊断。③这些病例都是本书编委们亲自诊治过的患者。④对具有比较特殊或复杂诊治过程的患者，其结果有成功的经验、有失败的教训以及遇到突发情况的特殊处理体会。⑤尽管大部分患者有腹水和（或）消化道出血等症状，但出现症状的原因不同，治疗方式也不完全一致。小部分患者没有特殊症状如肝移植后门静脉严重狭窄等，也需要进一步处理，以防止未来出现重大问题或出现问题后难以处理。⑥技术的交叉性和多技术联合应用，同一种病变可能用单种技术处理，也可能用多种技术联合处理或者不同的病变实施相同的技术，其目的就是使治疗的效果最大化。

我们应用介入治疗法治疗肝硬化门静脉高压并发症已有近20年的历史，是国内最早应用经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术治疗食管胃底静脉曲张出血的医生群之一（1995年发表在《中华放射学杂志》）；掌握TIPS技术亦有19年历史，亲自应用介入方法或联合内外科全过程诊治肝硬化门静脉高压患者1800多例，并对国内最大及随访时间最长的一组病例进行了系统分析和总结（2012年发表在《中华放射学杂志》）；单纯应用介入治疗技术治疗肝硬化门静脉高压并发症2700多例，亲自进行外科手术，如脾切除+断流术等手术2000余例，经内科诊治的患者20 000多例，积累了丰富的诊治经验。我们将这些病例的诊治过程特别是对经过介入诊治过程的经验进行了分析，结合内外科诊治病例的经验进行了系统总结，并紧密结合国内外先进的技术和经验加以创新。我们对这些病例从不同角度进行了详细分析，并把这些分析的结果共享给广大的读者，供大家参考，以便遇到类似或相同的患者时，使患者及其家属和相关专业的医生少走弯路，使这些患者得到及时、有效的诊治。

主 编

2013年4月



目 录

第一章 总论	1
第一节 概述	1
第二节 肝脏血管解剖	4
第三节 肝硬化门静脉高压内科治疗	8
第四节 肝硬化门静脉高压外科治疗	24
第五节 肝硬化门静脉高压介入治疗基本技术与方法	30
第二章 肝硬化门静脉高压的介入治疗进展	37
第三章 巴德-吉亚利综合征	53
病例1: 肝静脉完全闭塞——DIPS术	53
病例2: 肝静脉长段闭塞——经股静脉逆行支架成形术	56
病例3: 肝静脉完全闭塞——右心房-肠系膜上静脉转流术+DIPS术	61
病例4: 肝静脉完全闭塞——侧支血管(第三肝门)支架成形术	64
病例5: 下腔静脉和肝静脉闭塞合并下腔静脉血栓——经皮肝穿门静脉技术+DIPS术+腔静脉支架成形术	67
病例6: 肝静脉闭塞和下腔静脉完全闭塞血栓形成——局部溶栓+腔静脉成形术	74
病例7: 肝静脉及下腔静脉进展性血栓形成及顽固性腹水——TIPS术+腔静脉成形术	77
病例8: 肝静脉完全闭塞——经皮肝穿刺寻找肝静脉技术+DIPS术	81
病例9: 肝静脉急性完全闭塞——DIPS术	84
病例10: 腔静脉与肝静脉联合闭塞——腔静脉支架成形术+肝静脉支架成形术	87
第四章 肝小静脉闭塞症	91
病例11: 肝小静脉闭塞症+腔静脉型巴德-吉亚利综合征+肝动脉-门静脉瘘——经肝动脉瘘栓塞+腔静脉成形+TIPS术	91
病例12: TIPS术+获取肝组织	96
病例13: 肝豆状核变性——TIPS术	100

第五章 门静脉系统血栓..... 104

病例14: 脾切除术后门静脉完全血栓形成并肠系膜上静脉主干血栓——
经皮肝穿取栓及碎栓术+TIPS术+穿刺通道射频消融术 104

病例15: 脾切除术后门静脉部分血栓形成——直接TIPS术+获取肝组织 109

病例16: 脾切除术后门静脉及肠系膜上静脉血栓形成——经皮肝穿门静脉局部
溶栓术+TIPS术+再狭窄单纯球囊成形术 112

病例17: 门静脉内完全血栓——直接经皮肝穿刺门静脉定位+TIPS术 116

病例18: 脾静脉血栓闭塞球囊成形术+门静脉血栓TIPS术 119

病例19: 门静脉内血栓——经皮肝穿门静脉溶栓+取栓术 122

病例20: 门静脉内血栓——经皮肝穿门静脉溶栓+取栓+门静脉成形术 125

病例21: 门静脉海绵样变性、脾静脉狭窄合并直肠静脉出血——经皮肝穿刺
门静脉技术+TIPS术+脾静脉成形术 128

病例22: 脾切除后门静脉海绵状变性——直接TIPS术 132

病例23: 门静脉血栓——经皮肝穿刺门静脉溶栓术+TIPS术 135

第六章 肝移植后门静脉并发症处理..... 138

病例24: 门静脉狭窄——单支架成形术 138

病例25: 门静脉狭窄——双支架成形术 140

病例26: 门静脉血栓形成——溶栓+支架成形术 143

病例27: 门静脉狭窄——双球囊成形术 146

第七章 顽固性腹水..... 149

病例28: 顽固性腹水合并肝肾综合征——TIPS术 149

病例29: 顽固性乳糜腹水合并肝癌——TIPS术 152

病例30: 顽固性腹水合并凝血功能、肾功能严重异常——TIPS术 155

第八章 经皮肝穿技术..... 158

病例31: 经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术 158

病例32: 经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术+择期TIPS术 160

病例33: 肝豆状核变性——经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术+脾动脉部分栓塞术 163

第九章 TIPS术后再介入治疗 166

病例34: 原分流通道支架塌陷再支架成形术 166

病例35: 原分流通道异常球囊成形术 171

病例36: 原分流通道闭塞——建立TIPS第二分流通道..... 174

病例37: 原分流通道闭塞——经皮肝穿刺定位技术+ 第二分流通道TIPS术 177

病例38: 颈静脉闭塞——经右肱静脉途径治疗TIPS术后分流通道再狭窄..... 180

病例39: 原TIPS分流通道通畅, 再建立第二分流通道——TIPS术 185

病例40: 原TIPS分流通道通畅, 再建立第二分流通道——DIPS术 187

第十章 非常规穿刺技术建立TIPS分流通道	191
病例41: 肝外门静脉建立TIPS分流通道	191
病例42: 经左侧颈内静脉途径TIPS术	195
第十一章 急诊肝硬化门静脉高压消化道大出血的介入处理.....	199
病例43: 急诊经皮肝穿胃冠状静脉栓塞术+TIPS术+分流通道再介入处理	199
病例44: 急诊TIPS术+导管折叠技术栓塞异位曲张静脉	203
第十二章 肝恶性肿瘤合并肝硬化门静脉高压的介入治疗.....	208
病例45: TIPS术+TACE术+射频消融术+部分脾栓塞术+脾脓肿引流术+分流通道 再介入治疗	208
病例46: 巨大肿瘤并肝硬化门静脉高压——TACE术+TIPS术	213
病例47: 门静脉血栓及肠系膜上静脉血栓合并肝癌——门静脉支架成形术+ TIPS术+TACE术	217
第十三章 经验与教训.....	220
病例48: 经皮肝穿门静脉技术+TIPS术——胸腔急性出血死亡	220
病例49: 经皮肝穿门静脉技术+TIPS术——胸腔急性出血——外科手术	224
病例50: TIPS术合并胆道大出血	227
病例51: TIPS术肝外穿刺腹腔大出血	231

管长期梗阻,胆汁淤积,晚期其病理改变与窦性和窦后相似。窦性在我国主要包括各种病毒性肝炎、酒精性肝炎等所致肝硬化门静脉高压症,肝脏形态结构破坏严重,肝小叶内纤维组织增生、肝细胞结节状再生、肝窦变窄或闭塞、汇管区动静脉交通支开放、肝血液及淋巴回流受阻,压力增高,肝脏功能严重受损。常规手术治疗远期效果差,必要时可行肝脏移植术根治。窦后性主要是肝小静脉闭塞症,无有效治疗办法,肝脏功能严重受损、肝脏功能失代偿时可考虑肝脏移植术根治。

肝后型 主要是因为肝静脉流出道发生梗阻性病变或回流障碍,可分为两大类:①巴德-吉亚利综合征:包括各种原因所致的肝静脉或肝静脉开口以上的下腔静脉梗阻性病变,保守治疗效果差,介入或手术治疗效果好;②心脏原因所致肝静脉血液回流障碍:如缩窄性心包炎、心功能衰竭等,保肝治疗无效。

特发型 临床上有些门静脉高压症患者,既无肝内又无肝外门静脉梗阻,而患者有脾大、食管胃底静脉曲张等表现,人们把这一类型的门静脉高压症称为特发性门静脉高压症,实际是一些原因不明性肝硬化引起的门静脉高压症,如原因不明性巨脾导致的门静脉高压症、内脏动静脉瘘引起门静脉血流量异常增高所致门静脉高压症也属于此类型。实际上,即使再正常的肝脏,入肝血流的控制机制亦不十分清楚。

在肝硬化时,随着病情的发展,肝内血管床受累的范围和程度也在加重,多种病理改变可在同一患者同时存在,也可在不同患者病变程度轻重不同。因此,以上门静脉高压症的分类不是截然分开、互不相干的。

(二) 发病机制

门静脉系统解剖复杂,其血流受很多因素影响,但总体来讲,门静脉系统的血流动力学仍然遵守流体动力学的基本规律。根据欧姆(Ohm)定律, $P=Q \times R$,门静脉压力(P)与门静脉血流量(Q)和门静脉阻力(R)成正比,由于门静脉压力受下腔静脉压力(P_0)影响较大,故 $P=Q \times R + P_0$, $R=8\eta l/\pi r^4$, r 为门静脉半径。由此看出,任何引起门静脉系统血流阻力增加或血流量增加的因素,均可引起门静脉压力增高,特别值得一提的是,门静脉系统血管管径的微小变化,即可引起门静脉系统阻力的显著变化,进而引起门静脉血流量和门静脉压力的显著变化,这就是门静脉高压形成的两个基本理论:

后向血流机制(backward theory) 门静脉系统血流阻力增加导致门静脉系统压力增高。门静脉血流阻力增高可发生于肝前、肝内及肝后门静脉系统阻塞。肝前门静脉阻塞可见于门静脉狭窄、闭塞、血栓形成、门静脉海绵样变、门静脉主干受压(肿瘤、炎症、肿大淋巴结)等。肝内窦前门静脉系统阻塞可见于血吸虫性肝硬化,肝内窦性和窦后门静脉阻塞见于各种类型病毒性肝硬化、酒精性肝硬化、胆汁性肝硬化、先天性肝纤维化等。肝后型门静脉阻塞见于巴德-吉亚利综合征、缩窄性心包炎、心力衰竭等。这些病因共同的病理改变是:门静脉血液回流通路机械性受阻,直接导致门静脉压力增高,继而引起一系列相关的临床表现。门静脉回流受阻是门静脉高压发生的主要原因,但临床上可见到门静脉系统无明显梗阻,如存在动静脉瘘的患者却发生门静脉高压症;门静脉系统有明确梗阻,如结扎动物门静脉却不发生门静脉高压症;还可见到肝脏没有广泛纤维化及结节形成也存在门静脉高压,说明门静脉高压症不仅仅是门静脉回流受阻单一因素造成。

前向血流机制(forward theory) 内脏高动力循环引起门静脉血流量增加导致门静脉系统压力增高。内脏血流指门静脉属支与肝动脉血流之和。正常情况下内脏血流与肝血流相近,在门静脉高压症时内脏血流等于肝脏血流与侧支循环血流之和。因此,门静脉血流

量增加,不等于入肝血流量增加,在门静脉高压症门静脉血流增加的同时,往往侧支循环增加,入肝血流反而减少,引起肝脏功能受损及门体交通支形成及扩张,但门静脉的压力不因侧支循环的形成而降低。缩窄大鼠门静脉,侧支循环广泛形成,分流了几乎全部的门静脉血流,门静脉压力仍然维持在较高水平,其压力的持久升高不能以门静脉阻力的增高解释,实际维持其压力增高的主要因素是门静脉系统的血流量增加,也就是内脏高动力循环。内脏高动力循环的发生机制主要是:肝硬化门静脉高压症时内脏器官广泛的血管床扩张、动静脉短路形成及开放、内脏器官毛细血管改建及新生、血管平滑肌对缩血管物质的反应性降低、血管平滑肌对舒血管物质的反应性增加、内源性舒血管物质增加、内源性缩血管物质减少等。在门静脉高压症时参与血管舒张的血管活性物质有: NO、 PGI_2 、CO、VIP、P 物质、TNF- α 、IL-6 等,这些物质增加的机制还没有完全清楚,但与肝硬化时肝脏功能受损释放或不能灭活某些细胞因子、内毒素、激素等有关。内脏器官广泛血管床扩张,有效循环血量下降,代偿性引起循环血量增加,门静脉系统血流量增加,门静脉压力增高。内脏器官血管床改变及高动力循环同样是肝肾综合征、肝肺综合征、肝性脑病、腹水感染发生的基础。

目前认为,这两种机制在门静脉高压症的发生过程中同时存在。门静脉阻力增加引起门静脉回流受阻的前向性机制是门静脉压力增高的始动因素,内脏及全身高动力循环是维持门静脉在持续高压状态的主要因素,Benoit 通过门静脉高压的输血模型预测出,在门静脉高压形成过程中,前向性机制(内脏血流增加)占 40%,后向性机制(门静脉阻力增加)的作用占 60%。

二、门静脉高压症临床表现

门静脉高压症多见于成年男子,发展缓慢。在我国,90%以上门静脉高压症患者的病因为肝硬化,北方主要为肝炎后肝硬化,南方主要为血吸虫性肝硬化。各种原因所致肝硬化均可引起门静脉高压症,病因不同,病理改变有所不同,临床表现多种多样,可归纳为以下四个方面的症状和体征:

(一) 肝脏功能受损

表现为面色晦暗、乏力、食欲减退、蜘蛛痣、肝掌、睾丸萎缩、男性乳房发育、皮肤巩膜黄染、转氨酶升高、低蛋白血症、凝血机制较差、鼻出血、牙龈出血、皮肤黏膜瘀点瘀斑、组织水肿、腹水等。部分患者肋下可触及坚硬而表面不平整的肝脏边缘。酒精性肝硬化和肝炎肝硬化引起的肝脏功能受损较重,血吸虫性肝硬化引起的肝脏功能受损较轻。消化道出血后可引起或加剧腹水的形成,有些顽固性腹水甚难消退。

(二) 门静脉压力增高

所有门静脉高压症患者均有不同程度脾脏肿大、脾脏功能亢进引起外周血红细胞、白细胞和血小板减少、贫血,严重者可伴有门体静脉交通支形成、开放及破裂出血引起呕血、黑便、腹壁静脉曲张等。约 25% 的患者在第一次大出血时即因失血性休克或肝脏功能衰竭死亡;部分患者出血虽止,但常常在短期内复发出血;在第一次出血后 1~2 年内,约半数患者可再次大出血,且肝脏功能恶化,死亡率大大增加。

(三) 肝炎肝硬化基础上肝脏再生结节癌变

肝炎肝硬化基础上发生的门静脉高压症患者,尤其是大结节性肝硬化患者,肝癌的发生率较高,给治疗带来较大困难,预后较差。

(四) 肝外表现

肝性脑病、肝肾综合征、肝肺综合征、免疫力低下继发性腹水感染等。

三、门静脉高压的诊断和鉴别诊断

(一) 临床表现

可以有肝炎、血吸虫病、黄疸、鼻出血、牙龈出血及上消化道出血史，或者有长期饮酒、慢性腹泻、腹胀、下肢水肿等史。体检，可以有黄疸、肝掌、蜘蛛痣及腹壁静脉曲张，肝脾肿大、腹水等。

(二) 化验检查

血常规表现红细胞、白细胞及血小板减少，大便潜血试验可以阳性，凝血功能异常，血清总胆红素、转氨酶升高，白蛋白降低。乙肝、丙肝等相关的抗原抗体、蛋白电泳及免疫学检查可以表现异常。影像学检查：超声检查了解肝、脾大小和有无肝硬化、腹水及其严重程度，了解脾静脉、门静脉直径及有无血栓形成，门静脉血流量及血流方向等；X线钡餐检查观察有无食管、胃底静脉曲张，CT及MR可以观察肝脏脾脏的大小形态以及血管的直径及走行，对诊断很有帮助，必要时可作肝静脉、门静脉及下腔静脉造影。

(三) 纤维胃镜检查

纤维胃镜检查可确定有无食管、胃底静脉曲张及其严重程度，以及有无出血危象。当食管静脉曲张破裂出血时，应与胃十二指肠溃疡，糜烂性胃炎，胃癌和呕吐源性食管黏膜破裂等相鉴别。详细询问病史，全面查体和化验检查，包括血象、肝功能检查、血氨测定等。胃十二指肠溃疡出血，一般有溃疡病史，脾不肿大、肝功能正常，在大出血之后一般不出现黄疸、腹水。这些都有助于鉴别。鉴别困难时，可行X线钡餐检查，纤维胃镜检查或选择性腹腔动脉造影等检查做出诊断。

第二节 肝脏血管解剖

肝的血管包括入肝血管和出肝血管两组。入肝血管包括肝固有动脉体系和进入肝内反复分支的门静脉，出肝血管是肝静脉体系。

一、肝固有动脉

由腹主动脉的腹腔干三大分支之一的肝总动脉发出的分支，为肝总动脉的延续，位于胆总管右侧和门静脉的前方上行至肝门，在肝门附近分为左、右终支入肝，入肝后分为肝右动脉和肝左动脉。

肝右动脉：入肝后右行，在右叶内分为前段动脉和后段动脉，分布于肝右叶前段和后段。前段动脉通常分为两支，即前上段动脉和前下段动脉，它们分别进入前段的后上部和前下部；后段动脉分为后上段动脉和后下段动脉，分别分布于肝右叶的后上段和后下段。

肝左动脉入肝后分为内侧段动脉和外侧段动脉，分别分布于左肝叶的内侧段和外侧段。内侧段动脉通常发出四条段支，即两条内上段动脉和两条内下段动脉；外侧段动脉为肝左动脉的终支，分为外上段动脉和外下段动脉，分布于肝左叶外上段和外下段。尾状叶的血液供应特殊，它不属于右叶也不属于左叶，依据尾状叶的尾状突、尾状叶右部和尾状叶左部三部分，它有三条独立的动脉进入尾状叶供血。

二、门 静 脉

门静脉由来自胃、肠、脾、胰血液回流的肠系膜上静脉和脾静脉在胰头后方汇合而成(图 1-1),正常成人门静脉主干长 7~8cm,内径 1.0~1.4cm。在门静脉高压、门静脉血液回流受阻时,门静脉内径可扩张,但在合并门静脉血栓形成后,门静脉内径缩窄变细,甚至形成门静脉海绵样变。门静脉主干大部分在肝十二指肠韧带近肝门处肝外分成左、右支,部分在肝门近肝实质或在肝实质内分支,左支细长,分出 1~5 支至尾状叶左半及肝左内叶支、左外叶支;右支粗短直接进入肝右叶,进一步分出 1~3 支供应尾状叶右半的细支及右前、右后支。

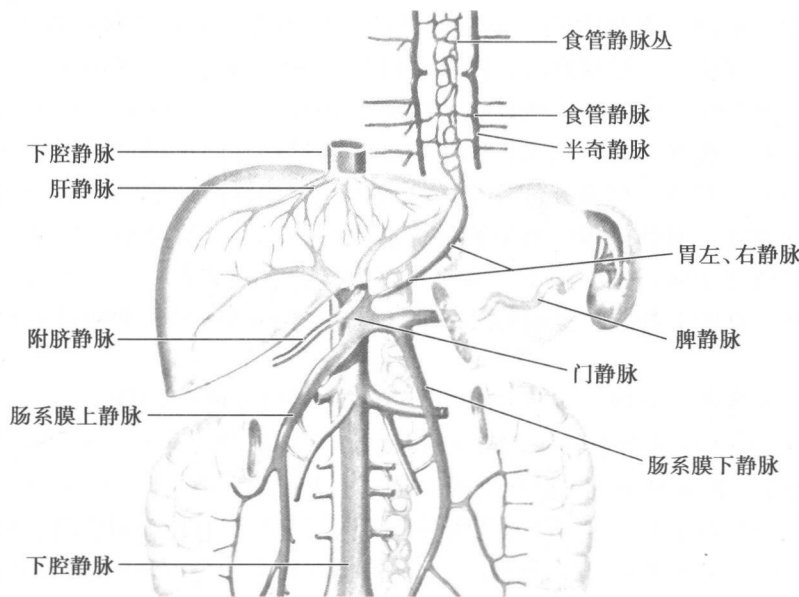


图 1-1 门静脉及其属支示意图

正常门静脉压力 13~24cmH₂O, 平均 18cmH₂O, 一般当压力超过 25cmH₂O 时则称为门静脉高压症。门静脉血液回流阻力很低, 约为肝动脉血流阻力的 1/100~1/40。门静脉血流速度为 20cm/s, 仅为一般动脉血流速度的 1/10。门静脉压力为肝动脉压力的 1/10~1/8。门静脉和肝动脉压力经过肝小叶内肝窦和利用肝小叶间汇管区的动静脉交通支后得到平衡, 肝窦的压力正常仅为 3~5cmH₂O, 低于门静脉压力, 高于下腔静脉压力, 由此, 门静脉血才可经过肝窦、肝小叶中央静脉、肝静脉, 回流入下腔静脉。门静脉系统阻力低、流量大、压力低、流速慢有重要的生理意义, 可保证从胃肠道吸收并回流的富含营养物质和毒素的血液顺利入肝并在肝内进行充分的物质交换、代谢和解毒。

在肝硬化门静脉血液回流阻力增加时, 门静脉血液回流缓慢、流量减少、压力升高, 且肝硬化时往往形成肝内动静脉短路开放, 高压的肝动脉血直接汇入压力较低的门静脉, 门静脉压力进一步增高。门静脉高压症时, 门静脉压力可升高至 30~50cmH₂O, 可能引起食管胃底静脉曲张及破裂出血; 还可通过门体交通支引起门静脉系统血液绕过肝脏直接分流到体循环, 引起肝性脑病。

正常人全肝血流量每分钟为 1500ml, 其中门静脉血占 60%~80%, 平均 75%, 门静脉血流量每分钟约为 1100ml; 肝动脉血占全肝血流量的 20%~40%, 平均 25%, 肝动脉血流量每分钟约为 350ml。由于动脉的压力大, 含氧量高, 门静脉和肝动脉对肝脏的供氧量基本相等, 各占 50%。正常脾静脉血约占门静脉血流量的 20%, 在门静脉高压症脾脏淤血肿大时, 脾静脉血可占门静脉血流总量的 60% 以上。由于存在广泛的门-体侧支循环, 门静脉的入肝血流量并不一定增加, 甚至减少, 此时肝动脉入肝血流可代偿性增加, 但常不足以补偿门静脉血流的减少, 其结果是总的入肝血流量减少。极少数肝硬化非常严重者, 门静脉血完全不进入肝脏, 而经侧支分流, 并且肝动脉流入肝脏的部分血液经门静脉逆流, 甚至门静脉反而成为流出道。

肝硬化门静脉高压症时门静脉入肝前、入肝后在解剖和病理生理方面都有很大改变。

门静脉在入肝前, 由腹内脏器毛细血管网逐级回流, 最后经肠系膜上、肠系膜下、胃左、胃右、胃网膜左、胃网膜右、胃后、胃短、胆囊静脉、附脐静脉、脾静脉等汇合成, 而膈肌、前腹壁、后腹壁、侧腹壁、盆底血液则回流入体循环。在腹内脏器胃、肠、脾、胰等与膈肌、腹壁、盆壁相联系固定之处, 必然存在门体循环系统静脉交通支, 正常时这些交通支不开放、部分开放或交替开放, 在门静脉高压症时这些交通支大量开放并形成新的交通支。具体来说, 食管胃底、脐周、直肠下、腹膜后、肝裸区等部位门体静脉交通支开放并形成新的交通支, 甚至出现静脉曲张及破裂出血。在门静脉高压症时还有脐旁静脉、直肠上静脉、腹膜后 Retzius 静脉丛、胃肠道异位曲张静脉参与汇合入门静脉。

门静脉在入肝后, 逐级分支为小叶下静脉、汇管区小叶间静脉, 进一步分支直至肝窦。肝窦血液经小叶中央静脉逐级回流入肝静脉、下腔静脉、心脏。正常情况下, 有极少数门静脉小分支与肝小叶中央静脉相交通, 基本上无流通, 但在肝硬化时这些交通支大量开放, 并有新的交通支形成。肝动脉逐级分支进入肝窦与门静脉血液汇合, 肝动脉和门静脉血到肝窦后压力得到平衡。肝动脉在汇合前, 也有细小的分支与门静脉分支相通, 正常时不开放, 但在门静脉高压症时这些交通支大量开放, 并形成新的交通支, 这些交通支形成异常的或称为病理性门体侧支循环, 包括: ①门静脉-肝静脉分流; ②肝动脉-门静脉分流; ③肝动脉-肝静脉分流。

门静脉系统具有以下五个特点:

1. 门静脉入肝前后两端都是毛细血管网 一端为腹内脏器毛细血管网, 一端为肝血窦。正常门静脉压力低, 回流阻力小, 流速慢, 流量大。门静脉的回流量受门静脉阻力影响较大。

2. 门静脉系统没有静脉瓣膜 肝硬化导致门静脉压力的增高是机体的一种代偿机制, 可增加门静脉的入肝血流, 但由于门静脉没有瓣膜, 在门静脉高压时就出现自发性门体分流甚至门静脉血液倒流, 分流或倒流的结果缓解了门静脉压力的过度增高, 门静脉的压力一般不会超过 50cmH₂O, 但却促进了门体广泛的交通支、门静脉高压性胃病、脾大脾亢等的形成。

3. 门体静脉之间有广泛的交通支 在任何回流入门静脉系统的腹内脏器与回流到体循环系统的膈肌、盆腹壁及后腹膜相联系固定之处, 均可出现广泛的门体循环交通支。

4. 门静脉系统与腔静脉系统压力差大 正常门静脉压力在 13~24cmH₂O (1kPa=10.2cmH₂O) 之间, 平均 18cmH₂O; 正常情况下腔静脉压力在 5~8cmH₂O 之间, 二者之间