

食管胃底静脉曲张 及腹水的现代处理

黄国凯 任秉志

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

《中华消化杂志》1997年12月第17卷第6期

食管胃底静脉曲张及腹水的现代处理

解国琦 主 编

北 京 医 科 大 学
中国协和医科大学 联合出版社

[京] 新登字 147 号

图书在版编目(CIP)数据

食管胃底静脉曲张及腹水的现代处理/解国琦主编.
北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1994
ISBN 7-81034-421-8

I. 食… II. 解… III. ①食管-幽门窦-静脉曲张-治疗
②食管-胃-腹水-治疗 IV. R571

中国版本图书馆 CIP 数据核字(94)第 07805 号

食管胃底静脉曲张及腹水的现代处理

解国琦 主 编

责任编辑:钟紫红

*

北 京 医 科 大 学
中国协和医科大学 联合出版社出版
四方计算机照排中心排版

北京北方印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

*

787×1092 毫米 1/32 印张 5 千字 110

1994 年 10 月第 1 版 1994 年 10 月北京第一次印刷

印数:1 2000

ISBN 7-81034-421-8/R · 420

定价:6.80 元

内 容 简 介

食管胃底静脉曲张及腹水是肝硬变、门静脉高压症的严重并发症，有较高的死亡率，至今尚无特效治疗。为了使读者对食管胃底静脉曲张及腹水有一个全面、系统的了解，并提高临床诊疗水平，本书十几位从事临床工作多年的医师，参考近年来国内外文献，并结合自己的经验及体会撰写成此书。本书可作为临床内、外科医师的参考书，也可供在校医学生阅读学习。

食管胃底静脉曲张及腹水的现代处理

主 编 解国琦

副主编 李国强 王家富 谭保斌

编写人员（以姓氏笔画为序）

马善符 王家富 王亦进

朱学经 李春莲 李国强 李茂竹

李世平 何恩海 张玉珂 杨晓玲

林桂亭 赵修勤 郭新全 解鲁明

解国琦 谭保斌

前 言

近 10 年对门静脉高压症的治疗有了许多新的认识,但肝硬化仍是当今世界人类致死的重要病因之一。40~60 年代,酒精性肝硬化患者的存活率无大的改观。然而近 20 年来门静脉高压症的治疗,尤其是其并发症的治疗有了突破性的进展,使患者的存活率显著提高。内窥镜硬化剂注射疗法治疗急性食管胃底静脉曲张破裂出血已有很多成功的经验。更先进的装置及技术也已相继应用于临床。用药物防治首次或再次食管胃底静脉曲张出血也有了一定的经验。远端脾肾分流术的问世,特别是肝移植术的应用给门静脉高压症患者带来了希望。

本书试图阐述门静脉高压症最常见的并发症食管胃底静脉曲张破裂出血及腹水的现代临床处理。

肝硬化并食管胃底静脉曲张患者约 25%~30% 将发生出血。大量内窥镜检查资料及血液动力学研究表明,当食管胃底静脉曲张出现“红色征”或门静脉压力阶差超过 1.6kPa 时就有出血的可能。曲张的静脉一旦破裂,由于静脉壁薄弱、缺乏弹性收缩,门静脉压高,肝功能损害导致凝血酶原合成减少及脾功能亢进使血小板减少等常使出血不易自止。况且肝硬化患者对出血的耐受性远较正常人差,所以常因出血性休克或肝功能衰竭而死亡,其死亡率达 30%~50%。内窥镜硬化剂注射疗法被认为是近代控制急性出血的首选方法。某些药物,如血管加压素、硝酸甘油、生长抑素及甘氨酸基血管加压素等,也有一定的止血效果。新近有人采用静脉曲张结扎术治疗食管胃底静脉曲张出血,疗效满意。静脉曲张出血

被控制后，再次出血者约占 65%~70%。近年有人用肾上腺素- β 受体阻滞剂防治首次静脉曲张破裂出血，其疗效不亚于预防性硬化疗法及分流术，可望成为一种非常有前途的内科疗法。远端脾肾分流术，可保障肝脏血液供应，减少肝性脑病的发生，远近期效果均优于标准的门体分流术。

腹水是门静脉高压症的另一重要并发症，可因诱发自发性细菌性腹膜炎而致死。腹水形成的机理说法不一，多数学者认为慢性肝病造成水钠潴留是形成腹水的主要原因。腹穿放腹水同时静脉输注白蛋白治疗顽固性腹水，疗效显著。早期腹穿还能及时发现自发性细菌性腹膜炎，使临床医生尽早采取相应的有效治疗措施，降低病死率。

本书作者水平有限，错误和不妥之处在所难免，请医学同仁们批评指正。本书在编写过程中得到段慧灵教授、林美兰研究员及袁钟博士的大力支持及帮助谨此表示衷心地感谢！

编 者

一九九四年元月于北京

目 录

前 言

第一章 肝脏及门静脉解剖生理学概要.....	(1)
第二章 门静脉高压症.....	(9)
第一节 门静脉高压症的病理生理学.....	(9)
第二节 门静脉高压症的药物治疗.....	(18)
第三节 门静脉高压症的评估.....	(30)
第四节 血管造影术在门静脉高压症中 的应用.....	(39)
第五节 血吸虫病肝脾病理学改变及治疗.....	(44)
第三章 食管胃底静脉曲张出血的治疗.....	(51)
第一节 食管胃底静脉曲张首次出血的 评估及预测.....	(51)
第二节 急性食管胃底静脉曲张出血的治疗.....	(56)
第三节 食管胃底静脉曲张再出血的预防.....	(68)
第四节 首次食管胃底静脉曲张出血的预防.....	(81)
第四章 肝硬变腹水的处理.....	(87)
第一节 腹水形成的病理生理学.....	(87)
第二节 肝硬变腹水的治疗.....	(98)
第三节 自发性细菌性腹膜炎.....	(110)
第五章 门体分流术的选择.....	(122)
第六章 肝移植术在门静脉高压症治疗 中的应用.....	(134)

第一章 肝脏及门静脉解剖生理学概要

门静脉高压症的发生是因门静脉血流受阻，血液淤滞所致。门静脉高压症在临床上可出现充血性脾大、脾机能亢进，进而发生食管胃底静脉曲张、呕血、黑便以及腹水等症状。在世界范围，门静脉高压症的主要原因是肝硬变，也可见于血吸虫、肝炎后和酒精性肝硬变。至于肝外型或门脉主干自身所致的门静脉高压症则很罕见（本章从略）。

肝脏是人体内最大的实质性器官，重约 1200~1500g；左右径约 25cm，前后径约 15cm，上下径约 6cm。

在胚胎第 4 周时，前肠腹侧发生憩室样肝突起，以后其头部演化为肝脏，尾部形成胆囊及胆囊管，基底部形成胆总管。在胚胎后期，卵黄静脉形成门静脉和肝静脉，脐静脉与以后形成的门静脉左右支吻合，并延续为静脉导管直接和下腔静脉相通。出生时，脐静脉与脐导管均闭塞，分别形成肝圆韧带和静脉韧带。由于肝圆韧带中脐静脉的潜在腔隙可以通过器械扩张使其再通，并可经此向门静脉左右支插入导管，所以临床上可将此潜在腔隙作为测量门脉压力和门静脉造影的途径。

肝脏大部分位于右上腹部，隐匿于右侧膈下季肋深面，其左外叶横过腹中线达左上腹。肝脏呈不规则楔形，右侧钝厚而左侧扁窄。膈面呈凸形，大部分与膈肌相贴附；脏面较扁平，与胃、十二指肠、胆囊、结肠肝曲以及右侧肾和肾上腺相毗邻。膈面与脏面交界处形成锐缘，右肝的下缘齐右肋缘；左肝的下缘可在剑突下触到，但在腹中线处一般不超过剑突

及脐连线中点。肝脏的膈面和前面分别由左、右三角韧带、冠状韧带、镰状韧带和肝圆韧带使其与膈肌及前腹壁固定（图1）。在肝的脏面还有肝胃韧带和肝十二指肠韧带，后者内含门静脉、肝动脉、胆总管、淋巴管、淋巴结和神经，称肝蒂。门静脉、肝动脉和胆总管在肝脏面各自分出左右侧支进入肝实质内，此处也称第一肝门。在肝实质内，门静脉、肝动脉和胆总管的管道分布大体上相一致，且共同被包裹在 Glisson 纤维鞘内，因此可以门静脉的分布为代表，称门静脉系统。另一个管道系统称肝静脉系统，是肝脏血液的流出管道，其分布与门静脉系统不一致。肝左、肝中及肝右三条主要的肝静脉在肝脏后上方的静脉窝进入下腔静脉，此处也称第二肝门。

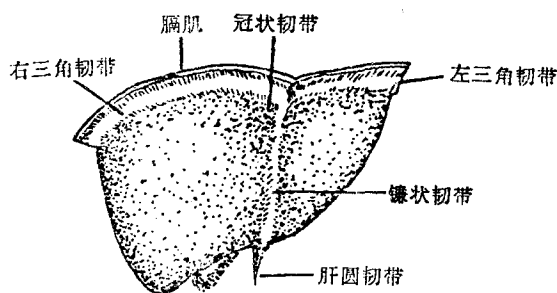


图1 肝脏膈面

通过对肝内血管、胆管分布规律的研究，发现肝内有若干平面缺少管道系统的分布，这些平面是肝内分区的自然界线，称为肝裂。以起自胆囊窝中部，向后上方抵于下腔静脉左壁的稍斜的正中裂为界，将肝脏分为左右两半肝。左右半肝又以叶间裂为界，分成左外叶、左内叶、右前叶、右后叶和尾状叶；左外叶和右后叶又以段间裂为界分为上下二段，尾

状叶也分成左右二段（图 2）。

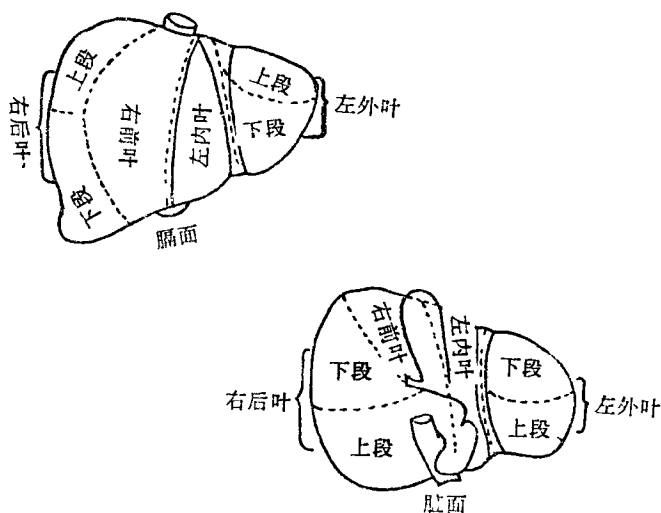


图 2 肝脏的分叶与分段

肝脏的显微结构表现为肝小叶，小叶中央是中央静脉，围绕该静脉为放射状排列的单层肝细胞索，肝细胞索之间为肝窦（窦状隙），肝窦的壁上附有 Kupffer 细胞，具有吞噬能力，属于网状内皮系统。在几个肝小叶之间是结缔组织组成的汇管区，其中有肝动脉和门静脉的小分支和胆管。肝窦实际上是肝脏的毛细血管网，它一端与肝动脉和门静脉的小分支相通，另一端和中央静脉连接。胆管又分为胆小管和毛细胆管，后者位于肝细胞之间，毛细胆管壁由肝细胞膜构成，肝细胞将胆汁直接排泄到毛细胆管内。肝细胞核和细胞膜之间的细胞浆内含有许多亚微结构，如线粒体、内浆网、溶酶体以及

高尔基器等，这些结构都有很复杂的生理作用。

肝脏的血液供应 25%~30%来自肝动脉，70%~75%来自门静脉。肝动脉压力大，其血液的含氧量高，所以它供给肝脏所需氧量的 40%~60%；门静脉汇集来自肠道的血液，供给肝脏营养（图 3）。

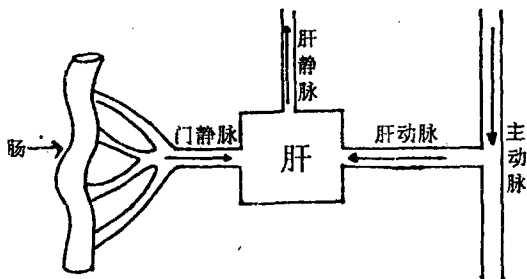


图 3 肝脏的血液供应

肝脏具有重要而复杂的生理功能，其中已明确并有临床意义的功能如下：

1. 分泌胆汁 每日持续不断地分泌胆汁约 600~2000ml，由胆管流入十二指肠，促进脂肪消化以及脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收。

2. 代谢功能 食物消化后由肠道吸收的营养物质经门静脉系统进入肝脏。肝脏能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原，储存于肝内。当血糖减少时，又将糖原分解成葡萄糖，释放入血液。

在蛋白质代谢过程中，肝脏主要有合成、脱氨和转氨三个作用。蛋白质经消化液分解为氨基酸而被吸收，肝脏又利用氨基酸再重新合成人体所需的各种重要的蛋白质，如白蛋

白、纤维蛋白原和凝血酶原等。如果肝脏损害严重就会出现低蛋白血症和凝血功能障碍。体内代谢产生的氨是对人体有害的物质，肝脏能将大部分氨生成尿素，经肾脏排出体外。肝细胞受损时脱氨作用减退，血氨因此升高。肝细胞内有多种转氨酶，能将一种氨基酸转化为另一种氨基酸，以增强人体对不同食物的适应性。肝细胞受损并伴有细胞膜变化时，转氨酶被释放到血液中，血内转氨酶便会升高。

在脂肪代谢中，肝脏维持体内各种脂质（包括磷脂及胆固醇）的恒定性，使之保持一定浓度和比例。

肝脏也参与各种维生素的代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化成维生素 A、并加以储存。肝脏还储存维生素 B 族、维生素 C、D、E 和维生素 K。

在激素代谢方面，肝脏是人体内使激素失去活性（灭活）的最主要的器官。肝脏对雌激素、垂体后叶分泌的抗利尿激素具有灭活作用，肾上腺皮质酮和醛固酮的中间代谢过程也大部分在肝内进行。肝硬变时激素的灭活作用减退，体内雌激素增多引起蜘蛛痣和男性乳房发育等现象；抗利尿激素和醛固酮增多，使体内水钠潴留，引起浮肿和腹水的形成。

3. 凝血功能 肝脏是合成或产生许多凝血物质的场所，除上述的纤维蛋白原、凝血酶原在肝脏合成外，还产生凝血因子 V、VI、VII、IX、X、XI 和 XII。另外，储存在肝内的维生素 K 对凝血酶原和凝血因子 VII、IX、X 的合成也是必不可少的。

4. 解毒作用 代谢过程中产生的毒性物质或外来的毒性物质，在肝内主要通过还原、氧化和结合 3 种方式成为毒性小、溶解度大，易于排出的物质。参与结合方式的结合剂主要是葡萄糖醛酸、甘氨酸等，与毒物结合后使之失去毒性

或易于排出体外。

5. 吞噬和免疫作用 肝脏通过网状内皮系统的 Kupffer 细胞的吞噬作用, 将细菌、色素和其它碎屑从血液中清理除去。

肝脏的再生能力和潜力很大。动物实验证明将正常肝脏切除 70%~80%, 可不表现出明显的生理紊乱, 且能在 6 周后修复生长接近原来的重量。但在人体, 一般认为约需 1 年后才能恢复到原来肝脏的重量。因此, 当肝脏有局限性病变时, 可施行肝段、肝叶乃至更大范围, 如右三叶的肝切除术。另一方面, 肝脏对缺氧非常敏感, 在常温下阻断注入肝脏的血流 20~30 分钟可能引起严重的血压下降和不可逆的肝细胞缺氧坏死。故在肝脏外科临床中, 常温下阻断注入肝脏的血流一次不应超过 10~15 分钟。

临床上将肝功能破坏程度分为 3 级 (Child's 分级, 表 1)。

表 1 Child's 分级

	分 级		
	A	B	C
血清胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	<34.2	34.2~51.3	>51.3
血清白蛋白 (mmol/L)	>0.508	0.435~0.508	<0.435
腹 水	(-)	易控制	难控制
神经精神症	(-)	轻 度	发生昏迷
营 养	很好	好	差、消瘦

门静脉主干由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成, 后者又收集肠系膜下静脉的血液 (图 4)。

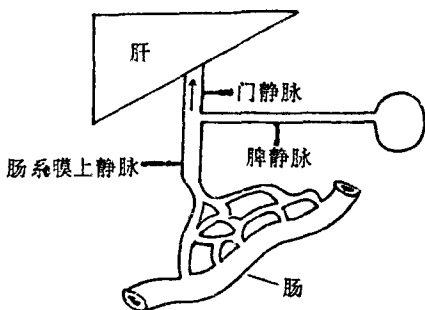


图4 门静脉引流系统

脾静脉血流约占门静脉血流的20%。门静脉主干在肝门处分为左右二支，分别进入左右半肝；逐渐分支，其小分支和肝脏动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦（肝的毛细血管网）；继而流入肝小叶的中央静脉，再经肝静脉流入下腔静脉。所以门静脉系位于两个毛细血管网之间，一端是胃肠脾胰的毛细血管网，另一端是肝小叶的肝窦。

当门静脉压增高时，来自消化道器官和脾脏等的回心血流受阻，被迫另找出路，于是建立和开放了门静脉与腔静脉之间的4个交通支（图5）。

1. 食管下段、胃底交通支 门静脉血流经胃冠状静脉、胃短静脉，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。该交通支离门静脉主干最近，离腔静脉主干也最近，压力差最大，因而受门静脉高压的影响也最早、最显著。

2. 直肠下端、肛管交通支 门静脉血流经肠系膜下静

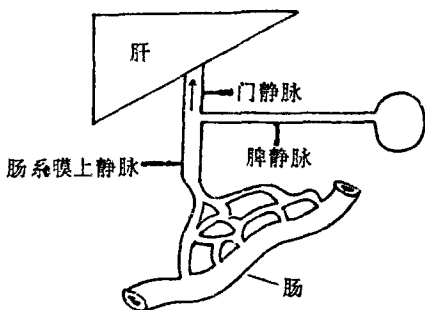


图4 门静脉引流系统

脾静脉血流约占门静脉血流的20%。门静脉主干在肝门处分左右二支，分别进入左右半肝；逐渐分支，其小分支和肝动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦（肝的毛细血管网）；继而流入肝小叶的中央静脉，再经肝静脉流入下腔静脉。所以门静脉系位于两个毛细血管网之间，一端是胃肠脾胰的毛细血管网，另一端是肝小叶的肝窦。

当门静脉压增高时，来自消化道器官和脾脏等的回心血流受阻，被迫另找出路，于是建立和开放了门静脉与腔静脉间的4个交通支（图5）。

1. 食管下段、胃底交通支 门静脉血流经胃冠状静脉、胃短静脉，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。该交通支离门静脉主干最近，离腔静脉主干也最近，压力差最大，因而受门静脉高压的影响也最早、最显著。

2. 直肠下端、肛管交通支 门静脉血流经肠系膜下静

第二章 门静脉高压症

第一节 门静脉高压症的病理生理学

一、定义

门静脉高压症是临床常见的一种综合征。其特点是门静脉压力病理性增加，门体侧枝循环的建立，从而使门静脉血不经肝脏而直入体循环。

门静脉压增加导致门静脉和肝静脉（或下腔静脉）间的压力差增加，当腹内压增加时，如妊娠或处于高氧压环境时可使门静脉及下腔静脉的压力均增加，但其间的压力差无变化。习惯上将门静脉与下腔静脉之间的压力差称为门静脉压力阶差。

临床上应注意，不是所有门静脉高压症患者的门静脉压均增加，只有门静脉压力阶差大于阈值 1.6kPa (12mmHg) 的门静脉高压症患者才出现并发症，因此该阈值对确定门静脉高压症患者的预后具有重要的临床价值。

门静脉高压症最常见的病因是慢性肝病（任何原因的肝硬化、慢性肝炎、肝细胞癌及酒精性肝病），寄生虫感染（血吸虫病），门静脉血栓形成等。肝脏在上述不同致病因素的长期或反复作用下，使肝细胞不断变性和坏死、肝小叶纤维支架遭到破坏，再生的肝细胞不能沿原支架排列而形成不规则排列的肝细胞团（再生结节）；同时，在汇管区和包膜下有纤维结缔组织增生，增生的结缔组织不仅包围着再生结节，而且还可以向肝小叶内延伸，并与小叶内的结缔组织纤维联结