



# 关于门静脉高压 TIPS手术治疗

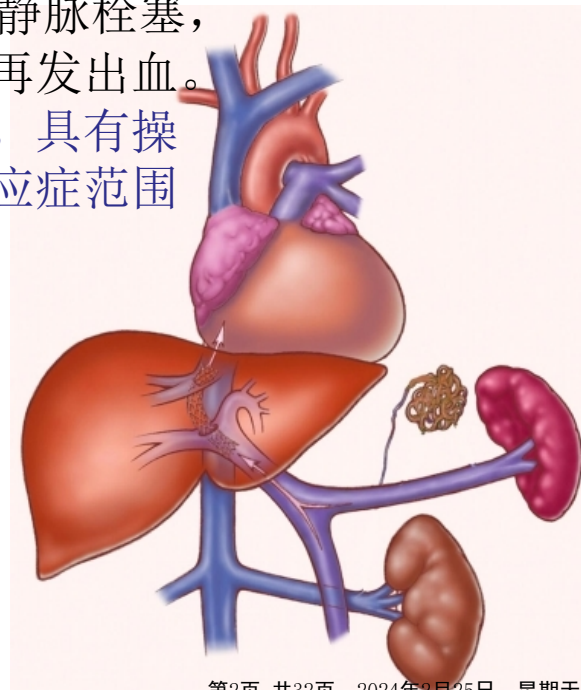


# TIPS概述

TIPS治疗肝硬化门脉高压是通过X射线引导下经皮穿刺，在肝内建立门静脉至肝静脉分支的门静脉--腔静脉人工血流通路并置入支架，从而降低门脉压力来达到控制和防止消化道出血、促进腹水吸收的目的。

在TIPS术中，经此入路同时行曲张的胃冠状静脉栓塞，起到了分流术加断流术的双重作用，能有效减少再发出血。与传统的外科治疗门脉高压分流术或断流术相比，具有操作相对简单、创伤小、并发症少、死亡率低、适应症范围更广泛等特点。

1989年由德国Richter首次成功应用于临床，在我国历经近十年的发展，已经成为控制门脉高压出血、难治性腹水的一种治疗选择。



**门静脉高压症**(Portal Hypertension, PHT)是各种原因所致门静脉血循环障碍的临床综合表现,可伴有上消化道大出血、门体分流性脑病和自发性细菌性腹膜炎等疾病,如若诊疗不及时,可危及患者的生命安全。通过CT或MRI可直接了解门静脉高压症的发病部位,直观显示门脉及其属支有无扩张、血栓或瘤栓。

门静脉高压症的发生是许多疾病因素和环境因素共同作用的结果,其产生机制有以下几点:

- (1)肝小叶内的肝细胞再生和纤维组织增生可挤压肝小叶内的肝窦而使其变窄闭塞,门静脉血流回流受阻,门脉压升高;
- (2)部分压力升高的肝动脉血流可经过周围一些小的动静脉交通支而反流到其他压力低的门脉小分支,从而加深了门脉压增高的趋势;
- (3)肝窦和窦后阻塞后,阻断了肝内淋巴回流,显著升高了肝内淋巴管网的压力,从而间接增高门脉压。

门脉高压的影像学诊断,一般当门静脉主干内径 $\geq 1.3\text{cm}$ ,脾静脉内径 $\geq 1.0\text{cm}$ 即可提示门静脉高压。

按照血流受阻的部位门脉高压可分为：①肝前型 ②肝内型 ③肝后型

- **肝前型门脉高压**：指肝外的门静脉主干或其**主要分支**的阻塞或狭窄，病因复杂，常见病因有门静脉血栓形成、门静脉海绵样变性、胰源性门脉高压等，其他如先天性门静脉闭塞、门脉系统的动静脉瘘等较少见。
- **肝内型门脉高压**：指肝内门静脉梗阻、肝内肝静脉梗阻或肝内门静脉和肝静脉共同梗阻导致的门脉高压。最常见病因为肝炎后肝硬化。
- **肝后型门脉高压**：指肝外肝静脉梗阻，肝外肝静脉与右心之间的肝血流出道受阻引起的门脉高压。常见病因有肝静脉阻塞综合征(布-加综合征)、右心衰竭及缩窄性心包炎等。其中最常见为布-加综合征及右心衰竭。

# TIPS手术适应症

## （一）食管胃静脉曲张破裂出血（EGVB）

肝硬化患者食管胃静脉曲张的发生率分别约为30%-70%，在发现有明确的食管胃静脉曲张后的1年内，约30%的患者存在EGVB的风险。

1. 急性EGVB：①补救性TIPS，是药物联合内镜治疗失败的二线方案；

②早期TIPS，即在大量出血后的72h内，将TIPS作为抢救的一线方案。早期TIPS止血成功率>95%，较药物联合内镜治疗能更加有效地控制致命性大出血及减少再出血，减少重症监护和住院时间，显著提高患者生存率。

2. EGVB二级预防：急性EGVB停止后，患者发生再出血和死亡的风险很大。对于未经治疗的患者，1-2年内平均再出血率为60%，病死率可达33%，因而从急性出血恢复的患者均应接受二级预防措施。虽然TIPS后曲张静脉再出血率（9.0%-40.6%）显著低于药物及内镜治疗（20.5%-60.6%），但由于近年TIPS生存率尚缺乏充分的临床研究数据，目前药物及内镜治疗仍为二级预防的首选措施，TIPS则为二线方案。

## （二）难治性腹水

是指经限钠饮食、大剂量利尿剂（螺内酯 400mg/d+ 呋塞米 160mg/d）治疗无法消除的腹水，或者因出现利尿剂相关的并发症而不能耐受利尿剂治疗的腹水。

难治性腹水患者的平均生存期约为6个月。TIPS是治疗难治性腹水的一线治疗方案，不仅降低门静脉压力，缓解腹水，更重要的是改善尿钠排泄和肾脏功能。TIPS缓解腹水及提高生存率均优于腹腔穿刺放液。

TIPS治疗后的患者尿钠排泄和肾小球滤过率增加，血肌酐下降，对保护肾功能有益。研究表明，TIPS治疗难治性腹水的长期应答反应良好。Rabie等的研究发现，TIPS可短期内使左心室容量、右心房及肺动脉压增高，导致继发的全身血管阻力及有效动脉血容量降低，通过阻止有效血容量的增加，达到缓慢清除腹水的作用。

### （三）难治性肝性胸腔积液

TIPS可缓解难治性肝性胸腔积液并减少需要行胸腔穿刺的次数，但对于生存期的影响尚不明确。由于缺少难治性肝性胸腔积液的有效措施，TIPS仍被视为难治性肝性胸腔积液的重要治疗方法。

但是目前肝性胸水的发病机制尚未完全确定，多数学者认为由以下因素造成：

- ①低蛋白血症所导致血浆胶体渗透压降低；
- ②门脉高压:肝硬化门脉高压，可使奇静脉压力升高，导致胸腔淋巴液外溢而产生胸水；
- ③胸腔内淋巴管破裂；上行淋巴液量增多而淋巴管内压力接近门脉压，使胸腔淋巴管扩张甚至破裂,淋巴液外漏而形成胸水；
- ④淋巴管的吸收：横膈两侧淋巴管发达，吸收腹水并转移至胸膜腔。由于右侧横膈淋巴管比左侧发达，所以右侧胸水发生机率大大高于左侧[4]；
- ⑤横膈缺损:Singer曾经报道过尸检中发现横膈腱索部位有小孔存在，Rubinstein等人的试验进一步说明横膈小孔的单向活瓣作用。

#### （四）肝肾综合征（HRS）

HRS中位生存时间仅为3个月，其中未经治疗的I型HRS为1个月。TIPS可增加肾脏血流灌注、增加尿钠排泄和肾小球滤过率，降低血肌酐，而改善肾功能，可改善2型HRS患者生存期。

- ① I 型 HRS 其特征是肾功能迅速进行性减低，开始血清肌酐成倍的增加到  $>221 \mu\text{mol/L}$ ，或开始的 24 小时肌酐清除减低 50%，到2周内低于  $20 \text{ ml/min}$ ；
- ② II 型 HRS 没有迅速进展的肾功能衰竭过程。

肝肾综合征是慢性肝病患者出现进展性肝衰竭和门静脉高压时，以肾功能不全、内源性血管活性物质异常和动脉循环血流动力学改变为特征的一组临床综合征。

失代偿期肝硬化或重症肝炎出现大量腹腔积液时，由于有效循环血容量不足及肾内血流分布，内毒素血症，前列腺素减少等因素，可发生肝肾综合征，又称功能性肾功能衰竭。其特征为自发性少尿或无尿、氮质血症、稀释性低钠血症和低尿钠，但肾却无重要病理改变，是重症肝病的严重并发症，其发生率占失代偿期肝硬化的50%~70%，一旦发生，治疗困难，存活率很低。

该综合征也可以发生于急性肝功能衰竭。



附：

## 肝肾综合征诊断标准

- 1、慢性或急性肝病伴进行性肝功能衰竭和门静脉高压；
- 2、肾小球滤过率减低，血清肌酐水平 $>132.6\mu\text{mol/L}$ 或24h肌酐清除率 $<40\text{ml/min}$ ；
- 3、没有休克和进行性细菌感染，现时或最近没有应用肾毒性药物治疗，没有胃肠道液体丢失（反复呕吐或严重腹泻）或肾性液体丢失（有腹水没有周围水肿的患者，几天内体质量丢失 $>500\text{g/d}$ ，或有周围水肿体质量丢失 $>1000\text{g/d}$ ）；
- 4、在停用利尿剂和以1.5L等渗盐水扩容后肾功能无持续性改善（血清肌酐下降至 $132.6\mu\text{mol/L}$ 以下，或肌酐清除率升至 $40\text{ml/min}$ 以上）；
- 5、尿蛋白 $<500\text{mg/dl}$ 和无尿路阻塞或肾实质病变的超声检查证据。

附加标准 5 条：①尿量  $<500\text{ml/d}$ ；②尿钠  $<10\mu\text{mol/L}$ ；③尿渗透压大于血浆渗透压；④尿红细胞  $<50$  个/H P；⑤血清钠浓度  $<130\mu\text{mol/L}$

### （五）布加综合征（BCS）

BCS是由各种原因导致肝静脉流出道及肝后段下腔静脉阻塞性病变引起的肝后性门静脉高压。肝静脉或下腔静脉短程闭塞，经球囊扩张或联合支架植入远期通畅率高，一般不需行TIPS。TIPS通过门静脉血管床建立人工分流道以降低门静脉压力，改善肝脏淤血及肝功能，适于内科治疗或血管成形术无效的患者。

### （六）门静脉血栓（PVT）

PVT是肝硬化门静脉高压常见并发症，发病率可高达36%，其机制涉及肝硬化门静脉高压所致门静脉血流速度下降及凝血功能失衡。PVT不仅加重本已存在的门静脉高压，而且减少肝脏灌注，损害肝功能，未及时治疗可形成门静脉广泛闭塞及海绵样变。TIPS不仅可以开通门静脉血管、降低其压力及增加其流速，也可预防PVT复发。



# 术前准备





## 完善相关检查

检查心肺肝肾功能并纠正

血常规、凝血功能检查

肝脏彩超、增强CT或MR，间接门脉造影

认真分析患者肝脏的增强CT及三维重建影像，详细了解肝静脉与门静脉分支间的空间解剖关系，确定肝静脉穿刺出发点和门静脉分支穿刺靶点的位置。



## 做好病人准备

术前3天预防性应用抗生素，肠道清洁

术前2天低蛋白饮食

术前1天做碘过敏试验

术前6小时禁食水

签署知情同意书

术前给与镇静，必要时止痛



## 器材及药品准备

门脉穿刺系统

球囊导管：直径8~10mm

管腔内支架：直径8~10mm

造影导管等

术中用药：局麻药、抗凝剂、对比剂、

止痛镇静剂



# 手术步骤



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/548016015042006053>