

文章编号:1005-6947(2006)01-0004-02

· 述评 ·

肝硬化食管静脉曲张出血的现代处理

刘浔阳

(中南大学湘雅三医院湖南省肝硬化门静脉高压症治疗研究中心, 湖南 长沙 410013)

关键词:肝硬化/并发症; 食管和胃静脉曲张/病因学

中图分类号:R571.3; R44 **文献标识码:**A

20世纪40~80年代食管静脉曲张出血的病死率在30%~60%之间,主要治疗措施是气囊填塞、断流或分流手术。在过去的20年涌现了许多新的治疗方法,住院病死率也在稳定下降。据Saint-Autoine医院1980~2000年资料分析,1980年住院病死率为42.6%,1985年为29.9%,1990年为25%,1995年为16.2%,2000年为14.5%。肝功能A级患者病死率从9%(1980年)下降至0%(2000年);肝功能B级则从46%下降至0;C级病人从70%下降至32%。住院病人病死率在过去的20年里减少了3倍。这主要归功于处理的技术进步,其中包括:复苏技术、药物处理、内镜治疗、放射介入和肝移植的发展,特别是内镜治疗使静脉曲张出血治疗呈现了革命性改变。

1 治疗的理论基础

近年来人们认识到门静脉高压症的临床症状和并发症的发生最主要的原因是门静脉压力高于一个决定性的阈值,即肝静脉压力梯度(hepatic venous pressure gradient, HVPG)达到12 mmHg就会出现静脉曲张出血和腹水。反之阻止HVPG达到这个阈值,即能预防门静脉高压并发症的发生。如果不能使HVPG < 12 mmHg,但只要使HVPG从原有水平下降20%以上,也可完全预防静脉曲张出血。

若干研究证实,使HVPG下降20%或者减少至12 mmHg以下是目前公认的门静脉高压症治疗满意的目标,达到这一目标,腹水、特发性细菌性腹膜炎、肝肾综合征甚至死亡的风险都会大大降低。在过去的几十年间,通过对门静脉高压的病理生理和

曲张静脉出血机制的研究,已为研制降低门静脉压力的新药提供了理论基础。

实验研究已经证实,门静脉高压症的最主要的病理生理变化是门静脉血流血管阻力的增加,肝硬化病人这种阻力的增加主要发生在肝脏的微循环(窦性门静脉高压, sinusoidal portal hypertension)。要强调的是肝硬化病人肝血管阻力的增加不仅由于肝脏疾病引起肝脏结构紊乱所致的机械影响,而且有动力因素的参与,这种动力性成分包括激活的星状细胞的主动收缩。人们也相信,肝硬化肝血管阻力的增加是血管扩张和血管收缩诸多因子刺激失去平衡,前者不足以对抗后者的影响所致。事实上肝硬化时,血管收缩剂的活性增加而肝内NO明显减少,这一现象有实践的重要性,可能是使用NO和其他血管扩张剂治疗门脉高压症的理论基础。

克服肝硬化阻力增加的另一种办法是借助于门体静脉分流和经颈静脉肝内门体静脉分流术(transjugular intrahepatic portalsystemic shunt, TIPS),这些措施在减少门静脉压力方面非常有效。但它可使向肝血流进一步减少,这样更有利于肝性脑病的发生。

门静脉高压症第二个主要原因是门静脉系统血流量的增加,这是由于内源性血管扩张剂过度释放引起内脏小动脉扩张所致。这些因素对门静脉压力的增加起到主要作用,这也可以解释为什么门体侧支广泛建立分流超过80%的门静脉血流后,门静脉压力还会持续升高。门静脉血流量增加也可以被药物矫正,主要为内脏血管收缩剂,例如加压素(vasopression)和其衍生物生长抑素及其类似物(somatostatin)、非选择性 β 肾上腺性能阻滞剂,这些药物已广泛应用治疗门静脉高压症。

内镜治疗是借助直接注射各种刺激物质于静脉曲张内或其周围促进其栓塞或纤维化,或者用

收稿日期:2005-05-20。

作者简介:刘浔阳,男,江西九江人,中南大学湘雅三医院主任医师,主要从事肝胆胰疾病和门静脉高压症外科方面的研究。

通讯作者:刘浔阳

弹性橡皮圈结扎来治疗静脉曲张。但这些治疗并没有降低门静脉压力,因此,对门静脉高压的其他并发症,如腹水、肝肾综合征等无效。如将内镜与降低门静脉压力的药物联合应用则可大大提高疗效。

2 门静脉高压症的现代处理

2.1 急性静脉曲张出血的治疗 (treatment of acute variceal hemorrhage)

食管静脉曲张出血治疗的目的首先是矫正低血容量休克,预防胃肠道出血所伴有的并发症和迅速止血。

(1)病人入院后应送入ICU或可以进行血液动力学监测的病室。(2)立即建立2个周围静脉通道,并行中心静脉置管进行中心静脉压监测。(3)备血,并尽可能纠正异常的凝血酶元时间和血小板计数。(4)恢复血容量,将红细胞比容维持在20%~30%之间,用血浆扩容剂维持血液动力学的稳定。(5)抢救时遇到下列情况应行选择性气管置管:剧烈而持续的静脉曲张出血;合并有严重的肝性脑病;不能维持氧饱和度在90%以上;有吸入性肺炎等。(6)急性静脉曲张出血时,由于肠道菌群移位,入院后48h内细菌感染发生率约为20%,2周发生率将增加至35%~66%。因此,均应给予预防性广谱抗生素治疗。

2.2 胃镜检查的时机

胃镜检查的时机一般认为是入院后8~12h,我院是4~6h。目前比较一致的看法是血液动力学稳定后,就应尽早安排胃镜检查,而且应在ICU床旁进行。

2.3 出血的控制

2.3.1 非手术治疗 (1)静脉曲张套扎是控制食管静脉曲张出血的首选方法。若技术上不能进行内镜套扎,则应进行静脉曲张硬化治疗。并应给予药物治疗:生长抑素和其类似物 octreotide 50 μg 由静脉快速给予,随后 50 μg/h,静脉给药连续 3~5d。(2)三腔二囊管填塞可使 80%~90% 的病人止血,但气囊放气后,60% 会再出血,且有呼吸道感染、食管溃疡等严重并发症。但如遇到不能控制的食管静脉曲张出血时,为了抢救生命,争取时间,稳定病人,仍需置入三腔二囊管填塞暂时止血,以等待后续的手术或 TISP 治疗。

2.3.2 手术治疗 约有 10% 的病人内镜治疗(硬化或套扎)等非手术治疗不能控制急性静脉曲张出血,有下列情况应及早进行手术或 TISP 治

疗:(1)经2次以上结扎(硬化)仍不能控制急性静脉曲张出血;(2)胃静脉曲张破裂出血;(3)不能为非手术治疗控制的门静脉高压胃病大出血;(4)内镜治疗静脉曲张短期内有复发性大出血,不能为内镜结扎控制者。

手术方式可依据病人情况选择门奇静脉断流、门体静脉分流或 TIPS 手术。

2.4 静脉曲张复发性出血的预防 (secondary prophylaxis)

有过静脉曲张出血的病人,有极高的再出血的危险,都应进行预防再出血的治疗:(1)食管静脉曲张出血后采用内镜套扎、硬化根治静脉曲张,在减少再出血风险方面有很高的效果。每年复发率可从 80% 下降至 20%~30%。(2)静脉曲张已成功根治的病人可间隔 3~6 个月行内镜复查,对于有静脉曲张复发的病例,应行根治治疗,以后应每年进行 1 次复查。(3)内镜结扎(硬化)治疗可以与非选择性 β 阻滞剂联合应用。为了解 β 阻滞剂对血流动力学的影响,应测定 HVPG,使其减少 >20% 或降至 12 mmHg 以下。(4)经 β 阻滞剂和内镜疗法联合治疗的病人,又反复再出血,应考虑手术治疗。Child A、B 级病人可行断流或分流手术,对于肝功能差,并有门静脉高压症反复发作的病人则应考虑肝移植治疗。

2.5 肝硬化静脉曲张首次出血的预防 (primary prophylaxis)

对所有确诊为肝硬化病人都应即时进行胃镜检查,以了解有无食管胃底静脉曲张或门静脉高压胃病。对首次胃镜检查没有发现静脉曲张的病人间隔 3 年应复查胃镜。如果首次胃镜检查发现有小的静脉曲张,以监测静脉曲张消长情况,暂不需要进行预防静脉曲张出血的治疗,但应每年进行 1 次胃镜复查。

如发现有重度静脉曲张且有红斑征的病人,不管肝病严重程度与否,均应进行一线预防治疗。如果为中等度静脉曲张,肝脏功能为 Child B 级或 C 级,也应进行一线预防治疗。

预防治疗可采用药物治疗,首选是心得安 (propranolol)。药物治疗的目的是要使 HVPG 下降,使侧支循环的血流和压力下降,使静脉曲张内的压力下降,如果 HVPG 低于 12 mmHg,则静脉曲张不会出血。若病人不能耐受或对 β 阻滞剂有反指征,应进行静脉曲张内镜结扎治疗,治疗后应长期进行监测及维持治疗。