



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2023.07.018  
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.2023.07.018  
China Journal of General Surgery, 2023, 32(7):1118-1121.

· 简要论著 ·

# 肝硬化门静脉高压伴脾动脉瘤合并脐静脉开放1例报告 并文献复习

郑宁刚, 张倍宁

(甘肃省人民医院 肿瘤介入科, 甘肃 兰州 730000)

## 摘要

**背景与目的:** 脾动脉瘤(SAA)合并脐静脉开放在临床极为少见, 肝硬化门静脉高压是导致SAA与脐静脉开放的原因之一。本文结合国内外文献报道, 分析肝硬化门静脉高压引起SAA伴脐静脉开放的临床表现、影像学特点、诊断及治疗措施等, 以期提高对该病的诊治水平。

**方法:** 回顾性分析1例肝硬化门静脉高压引起SAA并脐静脉开放患者的临床资料, 并结合国内外文献, 总结此病的临床和影像学特点、诊断及治疗方法。

**结果:** 患者为56岁女性, 因突发意识障碍12 h入院。计算机断层扫描(CT)门静脉成像提示: 所见门静脉主干及其主要分支增粗, 宽度为28 mm, 侧支循环开放, 考虑门静脉高压; 腹部CT平扫提示: 肝硬化失代偿期, 门静脉高压并侧支循环形成, 伴脾大及少量腹水。行胃冠状静脉栓塞术+脐静脉栓塞术治疗。而后复查腹部增强CT检查提示: 门静脉高压, 并发SAA。经皮介入下SAA栓塞治疗, 无不良并发症, 术后顺利出院。

**结论:** SAA合并脐静脉开放缺乏特异性临床表现, 其诊断需综合患者临床表现、腹部CT血管造影及数字减影血管造影检查; 一旦确诊, 经皮介入微创治疗是有效手段。

## 关键词

肝硬化; 高血压, 门静脉; 脾动脉瘤; 脐静脉

中图分类号: R657.3

脾动脉瘤(splenic artery aneurysm, SAA)是发病率位于第3位的内脏动脉瘤, 肝硬化门静脉高压是导致SAA发生的主要原因之一, 其发病率为7.0%~13.1%, 其自发破裂的致死率高达36%~65%<sup>[1]</sup>。肝硬化门静脉高压可形成门-腔循环或门-体循环。而脐静脉通道的开放使门静脉压力持续增高, 导致血流动力学改变, 从而重新开放了门腔静脉系统间的交通支。现将近期笔者单位收治的1例肝硬化门静脉高压伴脐静脉开放合并SAA报告如下。

## 1 病例报告

患者女, 56岁。因“突发意识障碍12 h”于2020年1月收入甘肃省人民医院肿瘤介入科, 期间伴有消化道出血1次, 出血量约200 mL。2004年明确诊断为慢性乙型病毒性肝炎, 未接受抗病毒治疗。2019年诊断为“乙型肝炎后肝硬化失代偿期”, 并对症治疗(具体不详)。CT门静脉成像提示: 所见门静脉主干及其主要分支增粗, 宽度为28 mm, 侧支循环开放, 考虑门静脉高压; 腹部CT平扫提示: 肝硬化失代偿期: 门静脉高压并侧支循环形成, 伴脾大及少量腹水(图1A)。完善相关检查后, 2020年1月对该患者行胃冠状静脉栓塞术+脐静脉栓塞术治疗。第一步, 穿刺右侧颈内静脉。经导丝引入RUPS-100导管鞘(Cook, 美国), 经导管鞘引入穿刺系统, 由肝静脉穿刺门静脉, 测量门静脉压力为28 cmH<sub>2</sub>O(1 cmH<sub>2</sub>O=

**基金项目:** 甘肃省自然科学基金资助项目(22JR5RA678)。

**收稿日期:** 2023-06-06; **修订日期:** 2023-07-08。

**作者简介:** 郑宁刚, 甘肃省人民医院副主任医师, 主要从事外周介入微创方面的研究。

**通信作者:** 张倍宁, Email: drzhangbeining@163.com

0.098 kPa),行门静脉造影见脐静脉开放(图1B),见脐静脉血管迂曲且粗大,其内血流速度快,胃冠状静脉显著曲张,以微导管超选进入脐静脉以3枚20 mm×40 mm+2枚15 mm×20 mm可解脱带纤维毛弹簧圈栓塞系统(Boston Scientific,爱尔兰),3枚8 mm×8 mm弹簧圈(Cook,美国)栓塞脐静脉,造影见血流速度明显减慢,限流效果满意;

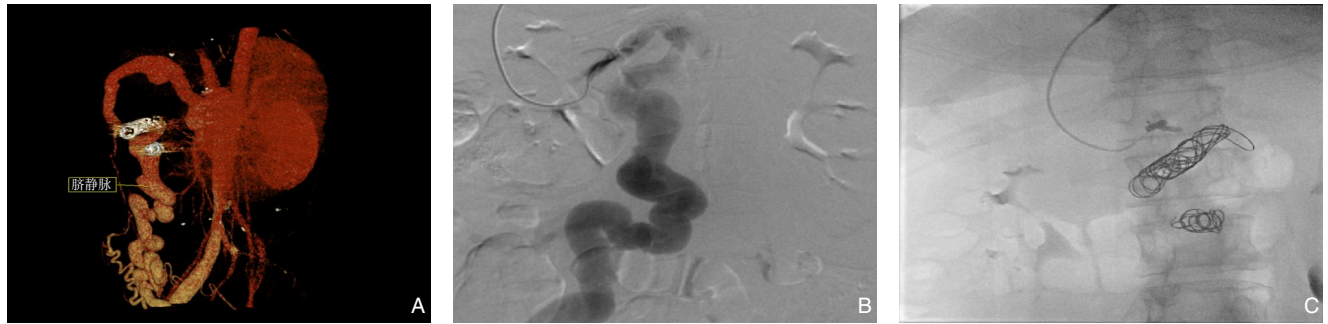


图1 初次入院影像资料 A: 上腹部CT平扫门静脉成像示门静脉主干及其主要分支增粗; B: 门静脉DSA示脐静脉开放; C: 脐静脉栓塞+胃冠状静脉栓塞DSA图像

2020年3月复查再次入院,腹部增强CT检查提示:门静脉高压,宽度为22 mm,腹壁侧支开放,管腔内金属伪影,考虑栓塞术后并发SAA,最大截面大小约33.1 mm×36.3 mm(图2A)。病情符合手术指征,于2020年3月行脾动脉栓塞术,首先穿刺右侧股动脉后,置入5 F导管鞘和RH导管,选择性进入脾动脉造影,可见SAA体染色(图2B),

第二步,以微导管系统超选至胃冠状静脉,以1 mL医用栓塞胶+3 mL碘油混匀后予以栓塞,栓塞后测量门静脉压力为36 cmH<sub>2</sub>O,再次造影见栓塞效果满意(图1C)。患者因意识障碍入院,考虑行门-体静脉分流术可能会增加肝性脑病风险,故暂不宜行门-体静脉分流术,并随时观察。

由脾动脉1级血管发出,血供丰富,用微导管微导丝系统超选至瘤体供血动脉,以1枚10 mm×20 mm微弹簧圈,1枚20 mm×50 mm微弹簧圈,1枚14 mm×30 mm微弹簧圈(Boston Scientific,爱尔兰)栓塞,栓塞效果可,再次造影,瘤体内血流速度明显减慢(图2C)。



图2 再次入院影像资料 A: 上腹部增强CT扫描动脉期示SAA; B: SAA DSA图像; C: SAA栓塞后DSA图像

## 2 文献复习及讨论

本例肝硬化伴SAA并脐静脉开放的患者,有食管静脉曲张破裂出血、腹水等典型门静脉高压症的临床表现。在肝硬化的发生进展过程中,由于肝窦内皮细胞及壁细胞样星形细胞互相作用,从而导致肝实质纤维化;另一方面,肝内血管细胞及其细胞信号通路发生改变,致使入肝的门脉

血液流出阻力上升。以上两种因素均使肝内阻力增高,从而使得门脉血液由向肝性变成离肝性,最终导致侧支血管形成<sup>[2]</sup>。当门静脉压力>10 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)时<sup>[3]</sup>,可导致食管静脉曲张形成。除食管静脉曲张以外,门静脉高压还可导致其他的门静脉侧支循环形成<sup>[4]</sup>,主要包括胃肾分流、脾肾分流、腹膜后静脉曲张、脐静脉开放等<sup>[5]</sup>。侧支循环形成主要由于以下原因造成:(1)门

静脉高压导致血液流向发育过程中残存的血管通道；(2)门静脉高压致使正常血流方向反转<sup>[6]</sup>；(3)门静脉高压致使血液流向门静脉高压刺激形成的新生血管<sup>[7]</sup>。通常认为侧支循环开放数量及程度，主要由门静脉高压的持续时间及门静脉和体循环之间血流的压力梯度决定<sup>[8]</sup>。

唐杰等<sup>[9]</sup>研究发现，脐静脉开放比例占肝硬化门静脉高压患者的18.0%~33.7%。Morin等<sup>[10]</sup>报道门静脉高压患者中，脐静脉开放患者占15.6%，国内汤治民等<sup>[11]</sup>用超声检查136例肝硬化患者后发现脐静脉开放发生率高达39.02%，陈宇等<sup>[12]</sup>用CT检查100例肝硬化门静脉高压患者，发现脐静脉开放发生率为14%。李向红等<sup>[13]</sup>用超声检查872例肝硬化患者，其中有58例(6.7%)患者伴有脐静脉开放。脐静脉开放会减少肝脏血流灌注和门脉系统血流，从而导致门静脉血流紊乱，并增加了血栓形成的风险，且不利于肝脏合成和分解代谢功能的恢复，进一步加重肝功能衰竭。另一方面，脐静脉开放后将导致肝性脑病发生率的增加。门静脉血流量的减少，使得肝细胞因血供减少而严重受损甚至缺血坏死，继而导致体内血氨浓度的增加，从而诱发肝性脑病，部分含氮物质经肠内吸收则直接进入体循环并入脑内，导致血脑屏障受损，从而引起脑功能紊乱<sup>[14]</sup>。基于本例患者目前病情，因此术者给予该患者行胃冠状静脉栓塞术+脐静脉栓塞术治疗。

本例患者特殊之处在于其还是1例SAA患者。SAA是最常见的内脏动脉瘤之一，且病死率极高<sup>[15]</sup>。张笑春等<sup>[16]</sup>通过回顾性分析2 024例肝硬化患者发现，合并SAA 61例，总发生率达3.0%。根据SAA的位置，可分为远脾门型，近脾门型和介于两者之间者的中间型。根据血管壁的受累情况，SAA可分为真性动脉瘤和假性动脉瘤。假性动脉瘤较真性动脉瘤更易发生破裂，且瘤体增长速度相对较快。SAA通常起病隐匿，大多是体检或因其他疾病检查时发现。很大一部分SAA在发生破裂时才被诊断<sup>[17]</sup>。SAA的治疗方式主要为外科手术。根据2020年美国血管外科学会(Society for Vascular Surgery, SVS)内脏动脉瘤临床诊疗指南<sup>[17]</sup>提出的手术指征主要有：SAA破裂、脾动脉假性动脉瘤、在育龄妇女中发现的SAA、瘤体直径每年增大>0.5 cm、SAA瘤体直径>3 cm，门静脉高压症患者等。手术术式包括联合或不联合脾切除

的结扎手术、SAA弹簧圈栓塞术、支架辅助下SAA栓塞术等，由术中情况、SAA的位置、相关供血分支等因素来决定手术方式。任家书等<sup>[18]</sup>发现，肝动脉主干内径及脾静脉主干内径是肝硬化门静脉高压并发SAA的独立危险因素。肝硬化门静脉高压并发SAA的患者肝动脉主干内径缩小、其脾动脉主干内径及脾静脉主干内径增加。SAA发生率的增加也与妊娠、退行性动脉粥样硬化、门静脉高压、内侧纤维增生、动脉炎、胶原血管疾病、 $\alpha$ -1抗胰蛋白酶缺乏症和胰腺炎等相关<sup>[19-22]</sup>。Kóbori等<sup>[19]</sup>回顾分析了337例肝移植患者后发现，动脉瘤的弹性蛋白酶含量增加，同时血管壁的弹性蛋白含量降低。怀孕期间，性激素、肾素，醛固酮和松弛素的血清水平升高，同时对血管壁的减弱作用也增强。提示SAA在妇女、实质肝病和门静脉高压症患者中的发病率较高。

综上所述，肝硬化门静脉高压患者脐静脉开放率较高，同时也会增加SAA的发生率。其机制有待进一步研究。肝硬化门静脉高压症病情复杂，还有许多未知的问题需要进一步探索。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明：郑宁刚负责设计文章的思路，文章的撰写；张倍宁负责对文章的病例，讨论做补充以及参考文献的校对。

## 参考文献

- [1] 崔玉军. 肝炎后肝硬化合并脾动脉瘤的临床特点与诊治[J]. 继续医学教育, 2010, 24(6): 76-78. doi: 10.3969/j.issn.1004-6763.2010.06.025.
- [2] Cui YJ. The clinical feature, diagnostic method and treatment of splenic artery aneurysms in hepatic cirrhosis[J]. Continuing Medical Education, 2010, 24(6): 76-78. doi: 10.3969/j.issn.1004-6763.2010.06.025.
- [3] Iwakiri Y, Shah V, Rockey DC. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis - current status and future directions[J]. J Hepatol, 2014, 61(4):912-924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047.
- [4] Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases[J]. Hepatology, 2017, 65(1):310-335. doi: 10.1002/hep.28906.

- [4] Nardelli S, Riggio O, Gioia S, et al. Spontaneous porto-systemic shunts in liver cirrhosis: Clinical and therapeutical aspects[J]. World J Gastroenterol, 2020, 26(15):1726-1732. doi:10.3748/wjg.v26.i15.1726.
- [5] Philips CA, Rajesh S, Augustine P, et al. Portosystemic shunts and refractory hepatic encephalopathy: patient selection and current options[J]. Hepat Med, 2019, 11: 23-34. doi: 10.2147/HMER.S169024.
- [6] Boregowda U, Umopathy C, Halim N, et al. Update on the management of gastrointestinal varices[J]. World J Gastrointest Pharmacol Ther, 2019, 10(1):1-21. doi:10.4292/wjgpt.v10.i1.1.
- [7] Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension[J]. Clin Liver Dis, 2014, 18(2):281-291. doi:10.1016/j.cld.2013.12.001.
- [8] Sharma M, Rameshbabu CS. Collateral pathways in portal hypertension[J]. J Clin Exp Hepatol, 2012, 2(4): 338-352. doi: 10.1016/j.jceh.2012.08.001.
- [9] 唐杰, 温朝阳. 腹部和外周血管彩色多普勒诊断学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007:402-410.  
Tang J, Wen CY. Color Doppler diagnosis of abdominal and peripheral vascularity[M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2007:402-410.
- [10] Morin C, Lafortune M, Pomier G, et al. Patent paraumbilical vein: anatomic and hemodynamic variants and their clinical importance[J]. Radiology, 1992, 185(1): 253-256. doi: 10.1148/radiology.185.1.1523319.
- [11] 汤治民, 高继康. 肝硬化失代偿期超声征象与评价[J]. 中国超声诊断杂志, 2004, 5(4):260-263.  
Tang ZM, Gao JK. B-mode ultrasonographic estimation in patients with decompensated hepatocirrhosis[J]. Chinese Journal of Ultrasound Diagnosis, 2004, 5(4):260-263.
- [12] 陈宇, 石木兰, 蒋力明. 肝硬化肝内门-体循环交通的CT表现[J]. 临床放射学杂志, 2001, 20(7):507-509. doi: 10.3969/j.issn.1001-9324.2001.07.007.  
Chen Y, Shi ML, Jiang LM. Intrahepatic portosystemic shunts in patients with cirrhosis[J]. Journal of Clinical Radiology, 2001, 20(7):507-509. doi: 10.3969/j.issn.1001-9324.2001.07.007.
- [13] 李向红, 龙庆林. 肝硬化脐静脉开放的临床意义[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(11): 1092-1096. doi: 10.3321/j.issn:1000-5404.2005.11.041.  
Li XH, Long QL. Clinical significance of umbilical vein patency in cirrhosis patients[J]. Journal of Army Medical University, 2005, 27(11): 1092-1096. doi: 10.3321/j.issn:1000-5404.2005.11.041.
- [14] Gupta D, Chawla YK, Dhiman RK, et al. Clinical significance of patent paraumbilical vein in patients with liver cirrhosis[J]. Dig Dis Sci, 2000, 45(9):1861-1864. doi: 10.1023/a:1005505522151.
- [15] Hossain A, Reis ED, Dave SP, et al. Visceral artery aneurysms: experience in a tertiary care center[J]. Am Surg, 2001, 67(5): 432-437.
- [16] 张笑春, 吴宗乾, 欧兰, 等. 肝硬化性脾动脉瘤的CT表现及其临床应用价值[J]. 实用放射学杂志, 2015, 31(1):78-82. doi:10.3969/j.issn.1002-1671.2015.01.021.  
Zhang XC, Wu ZQ, Ou L, et al. CT manifestations of splenic artery aneurysm associated with liver cirrhosis and its clinical value[J]. Journal of Practical Radiology, 2015, 31(1):78-82. doi: 10.3969/j.issn.1002-1671.2015.01.021.
- [17] Chaer RA, Abularrage CJ, Coleman DM, et al. The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the management of visceral aneurysms[J]. J Vasc Surg, 2020, 72(1S): 3S-39S. doi: 10.1016/j.jvs.2020.01.039.
- [18] 任家书, 马秀现, 王志伟, 等. 肝硬化门静脉高压并发脾动脉瘤的危险因素分析[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2017, 26(11):1233-1236. doi:10.3969/j.issn.1006-5709.2017.11.009.  
Ren JS, Ma XX, Wang ZW, et al. Risk factors analysis of portal hypertension with cirrhosis complicated with splenic artery aneurysms[J]. Chin J Gastroenterol Hepatol, 2017, 26(11): 1233-1236. doi: 10.3969/j.issn.1006-5709.2017.11.009.
- [19] Kóbori L, van der Kolk MJ, de Jong KP, et al. Splenic artery aneurysms in liver transplant patients. Liver Transplant Group [J]. J Hepatol, 1997, 27(5): 890-893. doi: 10.1016/s0168-8278(97)80327-3.
- [20] Aroor AR, Prakasha S R, Raghuraj U, et al. Multiple splenic artery aneurysms: a rare cause of extrahepatic portal hypertension and massive splenomegaly[J]. J Clin Diagn Res, 2014, 8(9): MD01-MD02. doi: 10.7860/JCDR/2014/8498.4821.
- [21] Patel A, Weintraub JL, Nowakowski S, et al. Single-center experience with elective transcatheter coil embolization of splenic aneurysms: technique and midterm follow-up[J]. J Vasc Interv Radiol, 2012, 23(7):893-899. doi: 10.1016/j.jvir.2012.03.009.
- [22] Lu MH, Weiss C, Fishman EK, et al. Review of visceral aneurysms and pseudoaneurysms[J]. J Comput Assist Tomogr, 2015, 39(1):1-6. doi: 10.1097/RCT.000000000000156.

( 本文编辑 宋涛 )

本文引用格式:郑宁刚,张倍宁.肝硬化门静脉高压伴脾动脉瘤合并脐静脉开放1例报告并文献复习[J].中国普通外科杂志,2023,32(7):1118-1121. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2023.07.018

Cite this article as: Zheng NG, Zhang BN. Cirrhotic portal hypertension complicated by splenic artery aneurysm and patent umbilical vein: a case report and literature review[J]. Chin J Gen Surg, 2023, 32(7):1118-1121. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2023.07.018