

经颈静脉肝内门体静脉支撑架分流术

杨建勇 刘子江

一、概况

经颈静脉肝内门、体静脉支撑架分流术,又称 TIPSS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic stent-shunt, 以下均称 TIPSS), 是一种介入放射学新技术, 其基本概念是采用经皮穿刺右侧颈静脉的介入性方法建立肝内的, 位于肝静脉及门静脉主要分支之间的分流通道, 并以特殊的金属支撑架维持其永久性通畅, 达到治疗门脉高压或同时治疗继发的静脉曲张性消化道出血。该技术首先由德国海德堡大学外科医院的 G.M. Richter 等于 1988 年 1 月应用于临床, 经历了五年多, 包括 150 多例的临床运用实验。

二、历史背景

一九六七年 Hanafee 介绍了一种经颈静脉途径到达胆道系统的方法, 从此, 人们产生了一种非外科途径越过肝静脉到达门静脉的兴趣^[1]。两年后, Röscher 和 Hanafee 首次报告了一种非手术方法建立下腔静脉与门静脉循环的方法; 在随后的年代里, 人们又做了不同的实验模型来建立经颈静脉的门、体静脉分流; 但这些方法皆不能有效地降低门静脉压力达到临床应用的程度^[2,3]。经颈静脉到达门静脉系统来治疗人类门脉高压疾患的概念是 80 年代初首次由 Colapinto 实现的, 他的基本方法是长时间的扩张肝实质内的门、体静脉短路^[4], 其结果是大组病例的临床应用中未能获得令人满意的疗效, 距最终代替临床运用相差甚远^[5,6]。直至经皮放置的栅栏状金属支撑器械, 尤其是现用的 Palmaz 支撑架发明后, 才使大的、永久性血管通道得以实现。Palmaz 的基础性工作中, 首先是在门脉高压模型上证明他发明的支撑架(以下简称 stent)所具有的重要价值。这又是通过肝内门、体静脉间建立分流通道这个概念而体现的^[7,8]。Röscher 也用他改进的能自行膨胀的 Gianturco-stent 作过实验性取代研究, 但长期疗效相对差, 首先是 stent 内进行性阻塞, 这是内膜及肝实质过度生长的结果, 一直未能获得澄清^[9]。Palmaz 的首次实验是在正常门脉压力的狗模型上做的, 其分流通道的长期开放率仅为 50%, 而在门脉高压模型上的开放率为 100%^[7,8]。从这个事实来看, TIPSS 治疗门脉高压是有理由信赖的、并值得研究的。1988 年 1 月, Richter 等成功地实现了 TIPSS 的临床应用^[10], 此后, 在大

量患者的运用中不断地进行了改进^[11~13], 并逐步扩大了运用范围, 提高了疗效。

三、TIPSS 有关的流体动力学概念

正常肝脏的血供每分钟约 1500ml, 其三分之二来自门静脉, 三分之一来自肝动脉。发生肝硬化后门脉循环显著降低, 其循环阻力可提高十倍^[14,15], 即在提高压力的同时降低了循环量。20% 的肝硬化患者显示极低的血流灌注, 尤其是晚期患者, 有的出现血流停滞, 有的出现返流^[14,15]。在经组织学证实病例中可发现 10% 出现返流。依据血动力学改变, 外科有相应的两种门、体分流手术, 选择性及非选择性门、体分流, 前者是将胃、食道静脉的门脉血流分流到体静脉(主要是左肾静脉), 即“分流”的同时, 门脉还能接受自肠系膜静脉的顺流血液; 后者指主干门静脉与体静脉之间的分流(主要是下腔静脉), 它包括许多不同的术式。从理论上讲, 内位分流是以选择性分流为基础的, 即欲达到减轻门脉压力, 又维持门脉顺流。尽管许多研究表明, 侧-侧分流术后, 血液分流的同时也增加了动脉性门脉血流量^[16], 但人们普遍认为会被增加的分流渠道得到直接地纠正。Rypins^[17]和 Sarfeh^[18,19]的研究表明, 分流的直径至少超过门脉主干 50% 以上, 才会导致动脉性血液的门脉循环。Murray 的研究进一步显示为: 侧-侧吻合(大口径)有 70% 的动脉性血流经逆行分流掉^[20], 这种窃血效应在门脉结扎后的分流术中可以被避免, 而门脉血阻断可被动脉性灌注经血管网来代偿^[15,21]。

选择性分流术的典型代表是脾、肾静脉的末端分流术, 由 Warren 报告^[22]这种术式中, 静脉曲张的压力得到缓解, 同时还要谨慎地结扎所有的胰腺后部的静脉干、胃网膜静脉、胃冠状静脉^[23], 这样就能同时降低静脉压和保证适当的门脉灌注。从功能上讲, 分流后的门静脉倒流不利于肝脏功能, 这已被越来越多的资料所证明^[15,24~26], 术后具有较高的肝性脑病发生率, 这只能是动脉性门脉血流的结果。

侧-侧吻合的小口径人工旁路 H 型分流术运用于临床后, 产生了一种新的意义: 即门静脉压得到缓解后

作者单位: 430022 武汉市, 同济医科大学协和医院放射科(杨建勇); 浙江省人民医院(刘子江)

动脉性门脉血流不会自行增强。这种理论首先经 Johansen 的一系列重要研究所论证^[27]。从这点看, TIPSS 在血动力学方面具有小口径、内位分流手术的特点, 按照 Johansen 的理论, TIPSS 的概念主要应有以下两个方面: (1) 分流位置在肝内, 而且血流方向是直线形式, 使之尽量不受干扰; (2) TIPSS 采用特殊 stent, 可根据所测血动力学资料任意调整分流通道的直径, 尤其是 Palmaz-stent 的运用, 人们可以改变扩张气囊的直径, 使 stent 适应每个个体, 不仅如此, 在 TIPSS 之后的任何时间内, 可以改变整个 stent 的直径。(目前仅有 Palmaz-stent 可达到此目的。)

四、TIPSS 的技术与方法

Richter 等认为, TIPSS 概念的实现, 需要建立足够宽度的, 肝内的, 尽可能直线渠道的分流通道, 以达到能适应个体差异, 又不会在早期闭塞。从解剖学方面讲, 通道应在肝内肝静脉近端(大约肝静脉入口 1~2cm 之前)。门静脉一侧应该在门静脉叉以后至分叉后 2cm 的分支上。这需要对每个病人同时了解门脉分支及肝静脉的解剖关系的前提下才能实现, 为了准确无误地穿刺门静脉, 最初的病人增加了经皮穿刺门静脉分支的通道^[11, 13], 用 22 号 Rockenbrough 针穿刺颈静脉, 并能通过 0.014 吋导丝, 一旦门脉穿刺成功, 可望获得 70% 的成功。早期的操作时间有的长达 9 小时, 显然是技术因素, 其中包括了穿刺针的材料因素(一般材料的穿刺针不易控制方向, 而内径太小), 还包括附近的门脉通道易引起并发症^[9-12]。现在每例 TIPSS 的平均操作时间为 2~3 小时。

早期的技术改变逐步形成了一种较为科学的新操作程序, 而后期的成绩应归功于良好的穿刺材料的改进。理想的穿刺针应具备良好的旋转可控制性能, 足够大的内径(0.035 吋)及放射线可视性和相当的强度, 在同一阶段, 有人试用 Solapinto 针, 但看起来不太适应, 如较粗, 强度不够, 因此较危险。现在 Richter 等所用的成品穿刺器械由 Angimed 公司生产, 长约 500mm, 前端有 30° 的弯曲(4401 医疗级), 针杆强度 15g, 针尖是以 18.7g 制成, 能通过 8F 的导管(多用途单弯导管)以达到选择性进入血管, 针的内径为 0.035 吋, 同时配有钝头针芯和锋利的穿刺针芯, 它的尖端与针鞘联合达到穿刺目的, 其材料为强度很大的合成金属所制, 避免了针体变形。

在操作中, 跨越颈静脉向左的弯曲是一个技巧, 尽管穿刺针有一定可屈性, 但仍有一定的难度。肝静脉在下腔静脉的开口表现出极大的变异, 它们不仅可以是三千型(即肝左、肝中、肝右静脉), 也可完全不与肝段相符合, 而且在腔静脉的开口高度也有不同。在肝硬化时,

门脉分支及肝静脉都常常出现明显的第一肝段增大, 导致提高并压迫其他肝静脉。这就需要在 TIPSS 之前进行充分的影像学检查。Richter 等的经验经历了三个阶段: 初期的附加通道虽然确定门脉解剖, 但有极严重的并发症发生而被放弃; 后来又经历了 B 超配合透视来确定肝内穿刺路线, 并逐步被人们所接受。即经腋中线的超声检查方法来确定肝静脉位置, 并可以在离之较近的冠状面上确定门静脉分叉, 在超声导向下可以相当准确地指导针尖方向到门脉分叉处及门静脉分支。运用这个技术还可以常常在穿刺针取不同弯曲度的情况下, 同时探测到穿刺针及向腹侧或背侧偏移的门脉分支, 运用这种技术需使穿刺针前端的弯曲达 90°, 并处于一种有张力的状态下, 随之可以刺入静脉里。

穿刺成功并导入一个坚硬的导丝达到肠系膜静脉或脾静脉后, 就要对肝实质通道进行充分扩张, 一般选用 8mm 直径的薄壁气囊导管, 在扩张时可在通道的门脉一侧出现一个腰凹, 常用的扩张压力是 10 个大气压或超过 10 个大气压, 扩张时病人会感到疼痛。这时需要密切监护病人的心电图及血气改变。

目前对 stent 的选择有不同的报告, 在 Richter 等选择 Palmaz 髂动脉支架以来, 也有不少作者报告了采用 Wall-stent(一种可自行膨胀撑开的支架)作 TIPSS 的结果^[28], 1992 年初, 又有作者采用 strecker-stent。用 Wall-stent 的作者认为这种弯曲度很大的, 能够置于血管周围的 stent 使穿刺步骤更为简化^[28], 采用较硬的 Palmaz-stent 要求穿刺道位于中央而且是一个笔直的肝内通道, 为此, 需要较为准确的穿刺。但现在认为, 这些并不是 Palmaz-stent 的主要缺点, 因为一个笔直的通道对维持长时期的开放是必要的, 而位于周围的、带有曲度或者是盘绕的曲线会由于湍流及较大的阻力引起通道内阻塞。但是对 Palmaz-stent 来讲, 有两点是应该强调的: 首先, Palmaz-stent 应十分准确地放置到适当的位置, 需要在放置前估计它在静脉内的插入段, 因为扩张后会缩回一部分, 最近的 Wall-stent 则不需避免这个问题; 其次, 是 Palmaz-stent 需要一个与之相适应的通道, 它的直径在 7~14mm 之间是不成问题的, 即在此范围内, stent 的直径取决于膨胀气囊的直径。首次扩张的直径为 8mm, 然后根据压差每次 1mm 地逐步增加。

五、门静脉压差的临床意义

一般认为门、体静脉压力差高于 15mmHg 或门静脉压力的绝对值高于 20mmHg 是可能导致静脉曲张出血的阈值, 也是外科手术分流后再出血的阈值。但反过来讲, 外科手术分流后门脉与体静脉压力差过低又会引起肝性脑病发生率增高。Richter 等主张 TIPSS 后的

压差应维持在 10~15mmHg,即使存在再出血的可能性也应该这样,因为一旦 TIPSS 后再出血也能够较为简单地经颈静脉进行 stent 的再扩张,以使压差进一步下降。所以,从原则上讲,每一患者在 TIPSS 术后的早期都要进行一次内窥镜检查,以尽早发现再出血的早期征象。

六、静脉曲张的栓塞治疗

通过 TIPSS 通道可将导管直接插到胃冠状静脉,脾静脉的胃网膜静脉分支。但在临床实践中很少病例需。要栓塞这些静脉,因为一旦降低门、体静脉压差后就消除了出血的危险,所以,仅对急诊出血的病例在 TIPSS 同时进行栓塞治疗,这主要是为了尽量减少肠道内失血及过多重吸收导致肝性脑病的危险。还可经导管直接注入加压素、止血药物到有关静脉内达到急症止血目的。

七、术前准备的要点及术后的必要护理与监测

术前准备的目的在于:(1)提高对 TIPSS 治疗的适应性。但由于其创伤性较小,故一般病例均能适应。(2)调整凝血功能、纠正低蛋白血症及利尿,据推测 TIPSS 以后的腹水吸收会进一步降低凝血功能。(3)肠道抗菌,以防止术后的异性蛋白的大量吸收;(4)血管解剖的影像学诊断;(5)肝功能生化检查及重要器官的功能检查。术后病人进入 ICU 病房,保证必要的观察,重点监视:出血情况、腹水量的变化、感染情况(早期运用的报告里显示肺部感染及败血症发生率尚高);肾功能、水电解质平衡及肝性脑病的有关监测。TIPSS 后一般没有进行系统的抗凝治疗。针对 Childs 分级中的 A、B 级、肝功能较好并无凝血障碍者经静脉给予肝素,以使部分凝血酶原时间提高 2 个单位并最多维持 7 天。

八、临床结果

病例选择直接影响临床效果,初期的临床应用仅限于不适应手术治疗及药物治疗,多方面硬化治疗无效者,Child's 分级中的 C 级和急症出血者占据了多数,以致早期临床适用结果不甚理想^[10,12],而后,TIPSS 的指征扩大到高龄患者,估计手术后病死率较高的病人及等待肝移植期间出现静脉曲张大出血者,现在的适应证指标中重要的是强调静脉曲张经硬化治疗后无效者。

技术操作的成功率从早期的 70% 提高到 90%;术前门体静脉压力差平均为 29.9 ± 6.0 mmHg (范围为 19~41 mmHg),TIPSS 以后降到 16.9 ± 4.0 mmHg,范围为 7~21 mmHg,即平均降低 43%。

早期病变的术后 30 天以内病死率达 15%,其原因有技术性的(如经皮肝内门静脉通道的出血,改进后未发生此类并发症),也有感染性(败血症、肺炎)、大出血及多器官衰竭。但是,与外科手术分流 Child's C 级病例的早期死亡率为 40%~100% 来比较^[14,23,24],与选择性病例的 Warren 分流手术后病死率 5%~10% 来比

较,可以认为是能接受的。

术后总的出血再发生率为 6%,包括胃粘膜糜烂基础上凝血机能障碍,巨大溃疡及 stent 被阻塞后的大出血。Richter 认为急症大出血时所进行的 TIPSS,往往由于双腔二囊管的长时间压迫,导致粘膜类似皮肤烧灼样改变,也是 TIPSS 后再出血的原因之一。

肝性脑病及分流渠道的阻塞是外科手术分流的主要问题^[14],对 TIPSS 来讲也是如此,非选择性手术分流的肝性脑病发生率是 50%^[14,23,26],而选择性分流手术的肝性脑病发生率为 20%,^[23,26]Richter 的病例中仅 4 例出现 TIPSS 后的肝性脑病并均经药物治疗后缓解实际上 Child's 分级中的 C 级患者基本上都有中度的肝性脑病,在 TIPSS 后没有症状加重,对于那些 TIPSS 以前就出血严重者,一旦 TIPSS 建立后,过多地吸收肠内异性蛋白容易诱发肝性脑病,在临床上,TIPSS 后的血氨改变不典型,术前血氨正常者,TIPSS 以后没有显著升高,TIPSS 以前,血氨较高的,术后一般可下降。但由于病例数目相对欠缺,尚不能对此下个定论。

Richter 等对部分患者 6 个月后的复查表明,极少数病例在造影上显示 stent 内面有 0.1 至 0.5 mm 的内膜形式,但随访到 12 个月、24 个月后的检查都无差异。六个月后门静脉压差是 16.0 ± 1.8 mmHg,这与术后的测量均值无明显差异。对 TIPSS 后的复查表明压差增大者应进行 stent 的再扩张,使之降到 15.4 mmHg 左右的平均水平,这在门诊即可进行。

九、结论

从血液动力学来看,TIPSS 相当于小的门体分流手术,Rypins 等^[17]及 Jahansen^[27]报告了以外科方法建立这种分流通道的良好效果。但 TIPSS 具有重要的优势:经皮穿刺操作,创伤性小,而且 stent 的放置无例外地都在肝实质内,血管主干不受影响,能根据个体血动力学差异对通道的直径进行调整。对考虑肝移植的患者不影响其血管干,用于等待肝移植期间防止致命的大出血有重要意义。现在可以认为,TIPSS 在理论上及临床实践上来看都是可行的,值得进一步研究,有希望在临床上取代手术治疗发挥更重要的作用。

参考文献

1. Hanafee W, Weier M. Transjugular percutaneous cholangiography. Radiology, 1967; 88:35.
2. Burgener FA, Gutierrez OH. Non-surgical production of intrahepatic portosystemic venous shunts in portal hypertension with the double lumen balloon catheter. Fortschr Roentgenstr, 1979; 130: 686.

3. Reich M, et al. Experimental ergoprobe production of intrahepatic portacaval shunt. *J Surg Res*, 1977; 23:14.
4. Colapinto RF, et al. Creation of an intrahepatic portosystemic shunt with a Gruntzing balloon catheter. *Can. Med. Assoc J*. 1982; 25:126.
5. Abecassis M, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt: an alternative for the management of lifethreatening variceal hemorrhage. *Hepatology*, 1985; 5:1032A.
6. Gordom JD, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: A nonoperative approach to life-threatening variceal bleeding. *Can J Surg*, 1987; 30:45.
7. Palmaz JC et al. Expandable intrahepatic portacaval shunt stents in dogs with chronic portal hypertension, *AJR*, 1986; 147:1251.
8. Palmaz JC, et al. Expandable intrahepatic portacaval shunt stents: early experience indog. *AJR*, 1985; 145:821.
9. Rosch J, et al. Experimental intrahepatic portocaval anastomosis: use of expandable Gianturco stents. *Radiology*, 1987; 162:481.
10. Richter GM, et al. Der transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS). *Radiology*, 1986; 29:406.
11. Richter GM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS): results of a pilot study. *Cardiovasc Intervent Radiology*, 1990; 13:200.
12. Richter GM, et al. Transjugular intrahepatic portacaval stent shunt: preliminary clinical results. *Radiology*; 1990; 174:1027.
13. Richter GM, et al. Evolution and clinical introduction of TIPSS, the transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt. *Semin Intervent Radiology*, 1991; 8:331.
14. Galambos JT. Portal hypertension. *Seminars in Liver Disease*, 1985;5:277.
15. Rossle M, et al. Hemodynamische Konsequenzen der portalen Decompression: Welches ist der optimale shunt? *Z Gastroenterol*, 1990; 28:630.
16. Redeker AG, et al. Hepatic wedge pressure, blood flow, vascular resistance and oxygen consumption in Cirrhosis before and after end-to-side portocaval shunt. *J clin Invest*, 1958; 37:606.
17. Rypins EB, et al. Predictability and maintenance of portal flow patterns after small-diameter portocaval H-grafts in man. *Ann Surg*, 1984; 200:706.
18. Sarfeh IJ, et al. Portocaval H-graft: relationships of shunt diameter, portal flow patterns and encephalopathy. *Ann Surg*, 1983; 197:422.
19. Sarfeh IJ, et al. Serial measurement of portal hemodynamics after partial portal decompression. *Surgery*, 1986; 100:52.
20. Murray JF, et al. The effect of retrograde portal venous flow following side-to-side portocaval anastomosis. *J Clin Invest*, 1961; 40:1413.
21. Rector MG, et al. Hepatofugal portal flow in cirrhosis: observation of hepatic hemodynamics and the nature of the arteriportal communication. *Hepatology*, 1988; 8:16.
22. Warren WD et al. Ten years portal hypertensive surgery at Emory: results and new perspectives. *Ann. Surg*, 1982; 195:530.
23. Millikan WJ, et al. The Emory prospective randomized trial: selective versus non-selective shunt to control variceal bleeding. *Ann Surg*, 1985; 201:712.
24. Delacy AM, et al. Reversal of portal flow after distal splenorenal shunt (DSRS), Relationship to hepatic encephalopathy and impaired liver puncture. *J Hepatol*, 1989; 9(suppl):S142.
25. Ohnishi K, et al. Direction of splenic venous flow assessed by pulsed Doppler flowmetry in patients with large splenorenal shunts. *Gastroenterology*, 1985; 89:180.
26. Spina GP, et al. Selective distal splenorenal shunt versus side-to-side portocaval: Clinical results of a prospective controlled study. *Am J Surg*, 1988; 155:564.
27. Johansen K. Partial portal decompression for variceal hemorrhage. *Am J Surg*, 1989; 157:479.
28. Leberge JM, Ferrel LD, et al. Histopathologic study of transjugular intrahepatic portosystemic shunts *JVIR*, 1991; 2:549.