

• 综述 •

经颈静脉途径肝内门体静脉分流术的研究进展

王仲朴 吴朝阳 王茂强

自 1989 年德国学者 Richter 首次正式报道经颈静脉途径肝内门体静脉分流术(TIPSS)的临床应用以来,这一技术曾一度是介入放射学的热门课题,人们对其兴趣的衰减主要是因为对术后分流道狭窄/阻塞的预防和处理及肝性脑病的治疗较困难。针对 TIPSS 应用中存在的问题,不少学者进行了相关的实验和临床应用研究,取得了不少有意义的结果,本文对近年的研究进展作一介绍。

有关 TIPSS 技术方面的改进

一、关于颈内静脉穿刺技术^[1,2]

右颈内静脉在颈区有特定的解剖位置,穿刺一般不难。穿刺失败的原因主要有:①穿刺点位置过高。目前北美地区的颈内静脉穿刺绝大多数采用手提式超声波引导下前壁穿刺,穿刺点一般选在距右胸锁关节上缘,胸锁乳突肌的锁骨头与胸骨头之间的间隙;如果采用盲穿,以右胸锁关节上缘 5~6 厘米、颈动脉搏动的外缘为宜。②反复穿刺,导致颈内静脉周围渗血,压迫静脉管腔。慢性肝病患者凝血机制多存在异常,反复穿刺可出现这一问题。用改良的微穿刺针(21G~22G)可减少这一现象。③穿刺导致颈静脉痉挛。可出现于少数患者,机制不详。④解剖变异。十分罕见,文献报道约 0.1%~0.2%。⑤有人认为,经左颈静脉途径更有利于门静脉高位,肝静脉与下腔静脉成直角关系的 TIPSS。

二、专用穿刺系统^[3]

TIPSS 的肝内穿刺系统除了常用的 RUPS-100、TIPSS-1000、RING、肝穿刺活检针等外,最近应用于临床的尚有 TIPSS 微穿刺系统(Angiodynamic),其穿刺针仅 21G,损伤小,可通过 0.018 导丝。与其它穿刺系统不同的是,微穿刺针是通过向肝内注射造影剂(普通造影剂,CO₂)以显示门静脉系统。

三、带膜支架在 TIPSS 中的应用

目前 TIPSS 的常用支架有 Wallstent、镍钛合金支架、Palmaz、Strecker 型等,各型支架除了释放系

统、操作难易程度有所差别外,分流道的中、远期通畅率大致相仿。为提高 TIPSS 的中远期通畅率,Dotter 研究所和宾夕法尼亚大学等近年用带膜支架进行了一系列实验和临床应用研究。临床应用结果表明,带膜支架可提高分流道的远期通畅率^[4,5]。

当前应用的带膜支架类型较多,在构型上均包括两个部分:①金属支架部分:几乎所有可以用于血管内置入的支架均可制作成带膜支架;但以 Wallstent、Palmaz 及镍钛合金支架居多。②被覆膜部分:主要采用血管移植用材料,如 Dacron(涤纶, PETP)、PTFE(聚四氟乙烯),前者应用历史较长,缺点是无弹性、不能扩张,可引起置入血管壁的全层炎症;PTFE,特别是近年研制可扩展式(ePTFE)材料,生物相容性优于 Dacron,易制作成不同规格,应用前景广。Polyurethane(聚乌拉坦)的优点是制作的被覆膜菲薄,易置入,但易形成血栓,仅用于动物实验。另一类很有发展前景的材料是同种或异种静脉血管,采用特殊处理(消除抗原性)后作为被覆膜,从理论上讲这种生物膜优于人造材料^[5-8]。

带膜支架用于 TIPSS 存在的问题有:①目前应用的置入系统较粗(12~16F)。②在如何避免带膜部分阻断肝静脉血流方面尚存在一定难度,虽然在支架的肝静脉侧可不用被覆膜,但定位仍很困难。基于以上情况,目前带膜支架主要用于 TIPSS 术后分流道狭窄/阻塞、内膜增生严重者,或存在明显的分流道-胆道瘘^[4,7]。

四、CO₂ 在 TIPSS 术中的应用^[3]

CO₂ 作为血管造影剂在欧美应用已十分普遍, TIPSS 术中应用 CO₂ 的优点有:①楔入性肝静脉造影易显示门静脉系统,便于引导穿刺。应用普通含碘造影剂楔入性肝静脉造影虽然也可以显示门静脉系统,但其粘度大大高于 CO₂,失败率较高;TIPSS 术前应用经脾动脉或肠系膜上动脉造影显示门静脉系统的方法已基本废弃不用。需要强调的是,做楔入性肝静脉造影时,导管的前端不应过分嵌入到肝脏的边缘,以免在高压注射时造成肝撕裂伤。②

CO₂ 的低粘度有利于显示活动性出血。③CO₂ 对肝、肾功能无不良影响。

五、CT 引导下辅助 TIPSS^[9, 10]

在某些操作特别困难的病例, 如肝静脉变异、门静脉高位等, 可在 CT 引导下, 用微穿刺针(21G~22G) 先穿刺门静脉分支, 进而继续穿刺下腔静脉的肝实质段。穿刺成功后, 送入 0.018 导丝至下腔静脉; 然后常规从颈静脉插管, 送入圈套器(SNARE), 将下腔静脉内的 0.018 导丝拉出到颈静脉侧; 最后应用导管交换技术, 在下腔静脉肝段的前壁与门静脉分支之间建立分流道。Wittch 等已报道 10 例, 技术成功率为 100%, 无并发症。采用这种方法建立的肝内分流道距离短且较直, 发生狭窄/阻塞的几率较低。最近发展的 CT 透视技术更有利于缩短操作时间。

CT 引导下于肠系膜上静脉与下腔静脉之间建立分流在斯坦福大学已成功 2 例。此 2 例患者均为严重门静脉海绵状变性, 但肠系膜上静脉通畅、且扩张明显, 患者曾反复因食管静脉曲张破裂出血, 硬化剂治疗效果不佳, 又无外科治疗指征。在 CT 引导下用微穿刺针穿刺肠系膜上静脉, 确定穿刺成功后, 继续藉 CT 引导向头侧穿刺下腔静脉的前壁, 穿刺成功后送入 0.018 导丝, 然后从颈静脉侧插管, 用圈套器将下腔静脉内的 0.018 导丝拉至颈静脉侧; 应用导管交换技术将 10F~12F 鞘经下腔静脉前壁插至肠系膜上静脉, 最后用带膜支架支撑于肠系膜上静脉与下腔静脉之间。与常规操作的不同点是在置入支架前不扩张分流道, 目的在于避免腹腔及腹膜后出血。

六、MRI 引导下 TIPSS^[11]

MRI 引导下肝穿刺活检及微波、注射酒精治疗肝肿瘤已成功应用于临床, 但 MRI 引导下 TIPSS 尚处于动物实验阶段。斯坦福大学医学中心 Kee 等报道用 0.5T GE Open MRI 于 10 头猪肝内建立起分流道, 无并发症; 但颈静脉穿刺插管仍需要借助于 X 线透视。此技术的优点是: 无射线损伤; MRI 实时成像(近似于透视图像) 引导下近似于直视穿刺, 可选择肝静脉与门静脉分支之间的最短距离建立分流。目前已有专门适用于 MRI 穿刺及 PTA 系统的商品问世, 相信随着设备的改进, MRI 引导下血管内治疗不久会应用于临床。

七、其它方面^[3, 12, 13]

(一) 术中胃-肾及脾-肾分流的处理 门脉高压症患者胃-肾及脾-肾分流的发生率约 10%。

~45%, 为机体的积极防御性反应, 正确处理这些自发性分流可减少 TIPSS 术后并发症。①TIPSS 术中, 如果选用液体栓塞剂栓塞胃冠状静脉或胃短静脉, 当胃-肾分流明显时, 可经股静脉途径送入球囊导管至左肾上腺静脉, 阻断分流。②单纯经胃-肾或脾-肾自发分流道栓塞胃底静脉曲张只有短期控制出血的效果; 相反, 由于阻断了自发性分流, 门脉高压加剧, 促使侧支建立, 进而出现更难控制的静脉曲张破裂出血。③TIPSS 术后顽固性肝性脑病患者, 如果存在自发性分流, 经栓塞后可能使症状缓解。

(二) 术中误穿门脉分叉或主干 经正、侧位造影, 如果确认所穿中的门脉分支或主干位于肝外, 处理方法有两: ①用带膜支架建立分流。②回撤穿刺针, 重新穿刺, 此种情况下如果不导入粗鞘(≥7F), 一般不至于产生腹腔内大出血, 但需要密切观察患者的生命体征。

(三) 儿童 TIPSS 与成人操作大致相仿, 但需要全麻。术后并发症, 如急性肝功能衰竭、肝性脑病及肾功能衰竭发生率较成人高。

TIPSS 术后分流道狭窄/阻塞的机理及预防

一、分流道急性狭窄/阻塞的机理及预防

(一) 急性狭窄/阻塞的机理 急性狭窄/阻塞是指术后 30 天内发生的分流道狭窄和阻塞, 发生率约 5%, 占整个 TIPSS 术后狭窄的 10%~15%; 原因为血栓形成所致, 机理有局部凝血机制亢进、特发性、支架未完全支撑分流道。促成血栓形成的因素有: 1、局部组织损伤严重, 释放大量的促凝血物质; 2、某些患者的门静脉血液处于高凝状态; 3、胆管损伤、胆汁瘘: Dotter 研究所的实验和临床研究及滕皋军等的实验研究已证实此点^[3, 4, 14]。

(二) 急性狭窄/阻塞的预防 1、术后抗凝治疗, 特别是用抑制血小板凝集药物, 有助于降低分流道血栓形成的发生率, 治疗时间不应少于 4 周。初期曾有学者认为, 绝大多数 TIPSS 患者肝功能较差, 凝血机制有不同程度障碍, 主张术后不抗凝; 但近年的研究提示: 患者的全身凝血机制较差与局部凝血机制亢进可同时存在, 因而多数学者仍主张术后低剂量抗凝治疗; 2、关于胆汁瘘的处理见后述^[3, 12]。

二、分流道迟发性狭窄/阻塞的机理和预防

(一) 迟发性狭窄/阻塞的机理 迟发性狭窄/阻塞一般是指术后 1 个月以上发生的狭窄或阻塞,

是近年研究的重点。由于 TIPSS 术后迟发性狭窄/阻塞的发生率高达 70%, 已严重影响到这一技术的普及应用。迟发性狭窄/阻塞的确切机制虽然仍存在一些争议, 但以下观点为大多数学者所接受: 1、TIPSS 分流道狭窄/阻塞的机制与动、静脉内支架置入术后狭窄/阻塞的机制不同: 动、静脉内支架置入术后狭窄/阻塞主要为平滑肌细胞增生所致, 机理为机体对损伤的修复反应。TIPSS 分流道的狭窄/阻塞主要发生于肝静脉侧和肝实质分流道: 分流道门静脉侧狭窄/阻塞少见, 其原因与门静脉撕裂伤、附壁血栓和支架与门静脉壁成角有关。肝静脉侧狭窄/阻塞属于真性内膜增生(平滑肌细胞源性内膜增生), 原因与损伤、支架与肝静脉成角、支架在肝静脉内缓慢短缩有关^[15], 避免使支架与肝静脉、门静脉成角可提高通畅率。肝实质分流道狭窄/阻塞为假内膜增生或以胆管上皮为主的肉芽组织增生, 可有活动性炎症存在, 内表面有一层内皮细胞。原因与胆管损伤、胆汁瘘有关。2、胆管损伤、胆汁瘘与肝实质分流道狭窄的关系密切: 胆管、门静脉、肝动脉三者在肝内走行关系密切, TIPSS 术中直接穿刺损伤胆管或球囊扩张造成胆管撕裂的发生率很高, 一般认为, 如果损伤较大的胆管(三、四级分支)可引起分流道急性血栓形成; 损伤中等大小胆管(五、六级)可引起持续胆汁瘘, 诱发胆管上皮增生、肉芽组织形成, 导致分流道迟发性狭窄/阻塞; 损伤微小胆管则大多可自行闭合, 对分流道的重塑形与内皮化无不良影响^[12]。早年实验发现胆汁成份中的胆酸和无机盐并无促凝血作用, 真正具有促凝血作用的是粘液成份。Saxon 等(美国)对 19 例患者、21 个分流道的病理检查发现, 8 个狭窄/阻塞的标本中, 7 个与胆管上皮增生、肉芽组织形成有关。13 头猪的 TIPSS 分流道于 1 个月内发生狭窄 3 头、阻塞 9 头, 其中 8 个分流道阻塞与胆管损伤、胆管上皮增生有关^[16]。Bilbao 等(西班牙)观察 28 个 TIPSS 分流道标本, 其中 11 个存在狭窄/阻塞; 8 个狭窄/阻塞区取材胆汁染色阳性^[15]。LaBerge 等(美国)观察的 5 个 TIPSS 分流道狭窄标本中, 3 个有胆管损伤的直接证据^[16]。有些作者对上述结论持不同观点, 如滕皋军等通过对猪的平滑肌细胞体外培养发现, 低浓度胆汁(1%)对平滑肌细胞有抑制作用, 高浓度(2.5%~10%)可灭活平滑肌细胞, 作者认为胆汁瘘与血栓形成有关, 而与迟发性狭窄/阻塞无关^[14]。3、肝静脉侧狭窄与急、慢性损伤有关, 其诱发因素有: 反复穿刺造成内膜损伤; 支架对静脉壁的压迫造成慢性缺

血损伤; 支架的静脉端随呼吸发生位移, 造成损伤, 后一现象在 Wallstent 支架尤为突出, 英国学者 Jalan 等报道, Wallstent 支架置入后, 向门静脉侧短缩位移的发生率为 100%^[12]。4、肝组织增生, 向分流道突入: 少数分流道狭窄/阻塞的病理标本胆汁染色阴性, 仅为增生的肝组织^[16]。5、分流道狭窄/阻塞的高发部位: 目前尚存在争议。英国学者认为以肝静脉侧狭窄/阻塞多见, 比率高达 73%^[17]; 而美国报道资料则以肝实质段狭窄/阻塞多见, 占 65%^[9, 18]; 综合两组(美国、西班牙)病理检查结果为: 以肝静脉侧狭窄/阻塞为主占 15%~20%, 以肝实质段狭窄/阻塞为主占 40%~50%, 肝实质段及肝静脉侧均受累占 20%~30%^[15, 16]。

(二) 迟发性狭窄/阻塞的预防 1、胆汁瘘: 如前所述, TIPSS 术中造成胆管横贯性损伤的发生率高, 可预测性差, 使用带膜支架是预防胆汁源性狭窄/阻塞的可靠方法。也有人主张, 术中造影如胆管显影, 提示损伤较大的胆管, 应放弃重新穿刺。另外, 门静脉侧穿刺点愈接近肝门, 损伤胆管大分支的概率愈高^[12, 16]。2、肝静脉侧狭窄/阻塞的预防: 尽可能减少穿刺次数, 减轻内膜损伤; 选择较粗的静脉建立分流, 因为肝静脉越细, 支架置入后内在张力越大, 狭窄/阻塞发生率越高; 选用无迟发短缩性能支架; 置入时尽可能使近心端接近肝静脉—下腔静脉开口, 有人甚至主张支架部分伸入下腔静脉, 这一措施虽然可降低肝静脉侧狭窄/阻塞发生率, 但不适用于等待肝移植患者^[15, 17]。3、应用载药支架和载基因支架预防狭窄/阻塞: 韩国学者 Park 等报道用载地塞米松(体外培养有抗平滑肌细胞增生作用)支架有抑制血管内膜增生作用^[10]。也有人应用载低分子肝素支架(持续释放药物 4 周左右)获得类似效果; 应用携带人类组织纤溶酶原激活剂(t-PA)基因的重组腺病毒感染实验动物的血管内皮细胞已获得成功, 局部抗凝效果明显^[20]。4、腔内预防性治疗: 腔内射频和腔内照射已用于预防实验动物的分流道狭窄/阻塞^[3, 21]。

TIPSS 术后分流道狭窄/阻塞的诊断和治疗

一、分流道狭窄/阻塞的诊断

文献报道, TIPSS 术后分流道狭窄/阻塞的发生率从 15%~70% 不等, 产生如此大的差异的原因包括: 1、对狭窄/阻塞的诊断标准不一致, 如有人以复发出血为标准; 也有人以血管造影表现为依据; 2、多数报道的随访病例缺少随机性; 3、治疗方法上存在

差别;如使用支架类型不同、抗凝治疗存在差异。最近美国和西班牙报道的两组分流道狭窄/阻塞的病理检查结果可信度较高,标本来源主要为 TIPSS 术后肝移植患者,少数为尸解;狭窄/阻塞的发生率分别为 47.36%、39.28%^[15,16]。

诊断分流道狭窄/阻塞的方法:1、经颈静脉或股静脉途径分流道作门静脉造影是诊断狭窄/阻塞的可靠方法。对于术后症状复发或其它检查(如多普勒超声)怀疑分流道狭窄者应做血管造影检查;对于无症状者至少间隔半年复查血管造影。血管造影的投照位置应包括正、侧位,必要时辅以血管内超声,以协助判断狭窄的程度。血管造影检查的另一目的是观察有无静脉曲张^[9,12];2、门-腔静脉梯度压(Portacaval pressure gradient, PPG)测定对决定是否需要进一步治疗有重要参考价值。一般应列为血管造影检查的内容。正常 PPG 约 4~6 mmHg,临床实验证明,PPG < 12 mmHg 发生静脉曲张破裂出血的概率极低,故多数学者主张将 PPG > 12 mmHg 作为需要再治疗的标准;也有人将 PPG ≥ 15 mmHg 作为分流道狭窄/阻塞的标准^[12,18];3、超声波检查可作为筛选方法。一般应间隔 1~2 月复查;初期研究认为,分流道流速峰值 ≤ 90 cm/sec 可作为狭窄/阻塞的参考标准,但这一界值的敏感性低、漏诊率高。最近 Haskal 等通过将多普勒超声与血管造影、测压对照研究后,建议将分流道最大流速 < 60 cm/sec、门脉主干最大流速 < 40 cm/sec 作为判断狭窄/阻塞的参考标准^[22]。Uggouitzer、Furst 等报道,应用静脉注射超声造影剂(Levovist)做多普勒超声检查,诊断分流道狭窄/阻塞的特异性和敏感性均为 100%^[23,24];4、其它筛选方法有:核素扫描、CT 血管造影和 MRI,后者由于无射线辐射、无创伤,同时可获取图像和功能参数,有良好应用前景^[3,25]。

二、分流道狭窄/阻塞的治疗

(一) 急性狭窄/阻塞的治疗 如果阻塞发生于术后 2 周以内,可采取经导管血栓抽吸,辅以局部溶栓治疗;阻塞时间 ≥ 2 周者,多数患者经前述治疗后需要置入另一支架^[9,18]。

(二) 分流道狭窄 经颈静脉途径治疗较容易。在导向导管引导下,使超滑导丝通过狭窄段,完成测压及球囊扩张后置入另一支架。单纯球囊扩张和内膜旋切虽然能解除狭窄,但维持分流道通畅的时间短。对于支架上端与肝静脉成角或难以找见分流道开口者,处理与阻塞相同。经 2 次及 2 次以上处理后出现复发狭窄者可采用带膜支架或另建分流

道^[3,9]。

(三) 分流道阻塞 处理较困难,可采用的方法有:1、用 TIPSS 专用穿刺系统,对准支架的上端开口穿刺,将分流道“凿”开,然后用球囊扩张、再置入支架;2、透视下经皮细针(21G~22G)直接穿刺支架的分流道段,使微导丝(0.018)通过阻塞段后,用网篮或圈套器(Snare)将导丝拉至颈静脉侧,然后采用导管交换技术开通阻塞段;3、重建一条分流道,在上述方法失败时可采用^[9]。

(四) 几个特殊问题 1、分流道狭窄/阻塞虽然 ≥ 50%,但 PPG ≤ 12 mmHg、无静脉曲张显影,一般不主张扩张分流道;2、分流道通畅,但 PPG > 15 mmHg、患者存在复发病状,应另建一分流道,此情况属原分流道分流不足;3、患者静脉曲张出血复发,但分流道通畅、PPG ≤ 12 mmHg,此种情况下应栓塞静脉曲张,不宜扩张分流道^[12,18]。

TIPSS 术后肝性脑病及急性肝功能衰竭

一、TIPSS 术后肝性脑病(Hepatic Encephalopathy, HE)

文献报道,TIPSS 术后 HE 的发生率从 18%~45% 不等,是仅次于分流道狭窄/阻塞的常见迟发性并发症;发生机理与外科门腔分流术后 HE 相同^[3]。TIPSS 术后 HE 的高危因素有:1、肝功能属 Child C 级患者,HE 的发生率为 50%~80%,且处理困难;2、PPG ≤ 12 mmHg,HE 的发生率为 30%~60%;3、分流后肝内血液动力学改变明显,如术前多普勒超声显示以向肝血流为主,术后以离肝血流为主者;4、其它:分流道直径过大(如用 ≥ 12 mm 的支架),患者高龄及肝储备功能低下等^[26]。

术后 HE 的预防措施,包括:1、从严掌握适应证,对确属必要行 TIPSS 的肝功能 Child C 级患者可用小口径(支架直径 ≤ 8 mm)分流;2、除了传统的 Child 分级外,APACHE II 计分法(APACHE II Scoring System)也适用于筛选 TIPSS 的适应证,Postoak 报道累计分数大于 18 者,术后 30 天内死亡率为 100%;3、最近 Terasaki 等报道,应用动脉血酮体比值测定(乙酰乙酸/羟基丁酸)可反应肝储备功能状况,比值 ≤ 0.5 的 30 天后进行性肝功能衰竭的死亡率达 75%^[3,27,28]。

TIPSS 术后 HE 的治疗。绝大多数 TIPSS 术后的 HE 属于轻-中度,经对症治疗(包括限制蛋白质摄入量,保肝,降血氨等)后症状可消失或明显缓解。对顽固性 HE、无其它治疗选择者,可用以下方

法: 1、球囊阻断分流道: 一般仅作为暂时性或试验性治疗措施, 如果阻断后 HE 症状仍不能缓解, 则肝功能损害属不可逆性; 2、栓塞门-体自发分流侧支, 可改善肝内门静脉灌注, 减轻 HE 症状; 3、缩小分流道: 这是目前最常用的方法, 可使 50%~60% 的患者症状得到改善。一般用直径 10mm Wallstent 支架, 将其中段用外科缝线缩窄至 6~8mm 后, 置入原分流道内; 用中段缩窄式带膜支架更能准确控制分流道的大小^[3]。

二、TIPSS 术后急性肝功能衰竭

TIPSS 术后急性肝功能衰竭的发生率虽然不高 (0.1%~0.5%), 但后果十分严重, 几乎无一例外于术后 1~2 周死亡。原因有 1、TIPSS 术前患者即有肝功能极度低下症状 (见前述); 2、术中因穿刺、球囊扩张或置入支架造成肝动脉横贯性损伤并阻断肝动脉; 3、在建立分流的同时进行了肝动脉栓塞。其中后两个因素与操作技术有关, 当患者于术后短期出现原因不明的急性肝功能衰竭症状时应考虑到此问题。有人认为, 如果发现早, 及时阻断分流道可能使肝缺血坏死部分逆转^[3, 27]。

TIPSS 当前的临床应用价值

TIPSS 在目前虽然存在一些问题, 但作为一项少创伤性技术仍有其独特的临床应用价值。在欧美, 不少临床医生仍愿意采纳这一技术, 其原因有: 1、与经内镜途径硬化剂治疗相比, TIPSS 术后复发出血率较低, 如德国海得堡 (Heidelberg) 大学的 83 例随机分组研究表明, TIPSS 术后 16 个月内复发出血率为 23%, 而硬化剂组为 57%; 硬化剂的单次治疗费用低于 TIPSS, 但重复治疗的累计费用高于 TIPSS^[9]; 2、与外科治疗相比, 两者的近期通畅率、HE 的发生率相仿; TIPSS 术后狭窄/阻塞发生率高于外科分流, 但再次介入治疗后的通畅率两者相仿; TIPSS 的首次治疗费用低于外科治疗费用, 随访复查及重复开通的费用高于外科, 但综合整个费用, TIPSS 仍低于外科。由于 TIPSS 创伤小, 成功率高, 对肝移植无不利影响, 因而患者易接受^[30]; 3、少数患者于 TIPSS 术后肝功能明显改善, 机制尚不清楚, 但效果令人兴奋, 如 Salem 等报道 200 例 TIPSS 中, 有 10 例术前为 Child C 级, 术后转为 Child A, 平均随访 25 个月^[22]; Brophy 等报道 73 例等待肝移植的患者于 TIPSS 术后有 7 例肝功能状况明显改善, 无需再做肝移植^[32]; 4、有些存在外科、硬化剂治疗禁忌证者仍可进行 TIPSS 治疗。

目前, TIPSS 一般不作为门脉高压症静脉曲张破裂出血的首选方法, 也不主张作为预防静脉曲张破裂出血 (既往无出血史) 的措施; 其主要应用范围有: 1、经内镜途径治疗 (包括硬化剂、套扎等) 失败者; 2、急症大出血, 以胃底静脉曲张为主者; 3、门脉高压所引起的顽固性腹水, 其它治疗方法无效者; 4、等待肝移植患者, 并发静脉曲张破裂出血。TIPSS 仅作为过渡性措施, 但强调支架不应伸入下腔静脉, 以免增加手术难度; 5、肝静脉闭塞型布-加氏综合征 (Budd-Chiari Syndrome): TIPSS 近期疗效优良, 中远期疗效尚不肯定。此症的主要矛盾是肝静脉回流障碍, 淤血性肝损害, TIPSS 虽然能降低门静脉压、改善肝淤血状况, 但对于改善肝内门静脉灌注无意义, 有些患者可于术后出现急性肝功能衰竭。目前多数学者主张, 从介入治疗角度考虑, 对此症应以开通肝静脉为主, 只有当肝静脉完全闭塞时, 可考虑行 TIPSS 治疗^[3, 9, 12]。

参考文献

1. Caridi JG, Hawkins Jr IF, Wiechmann BN, et al. Sonographic guidance when using the right internal jugular vein for central vein access. *AJR*, 1998, 171: 1259-1263.
2. Hausegger KA, Tauss J, Karaic K, et al. Use of the left internal jugular vein approach for transjugular portosystemic shunt. *ARJ*, 1998, 171: 1637-1639.
3. Bezzi M. CIRSE 97 summary report. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1998, 21: 262-268.
4. Saxon RR, Timmermans HA, Uchida BT, et al. Stent grafts for revision of TIPS stenoses and occlusions: a clinical pilot study. *JIVR*, 1997, 8: 539-548.
5. Haskal ZJ, Davis A, McAllister A, et al. PTFE encapsulated endovascular stent graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunts: experimental evaluation. *Radiology*, 1997, 205: 682-688.
6. Haskal ZJ, Zaetta JM. Comparison of a novel ePTFE based endovascular stent graft versus the Wallstent for De Novo transjugular intrahepatic portosystemic shunts formation in a porcine model. *Radiology*, 1998, 209: 260.
7. DiSalle RS, Dolmatch BL. Treatment of TIPS stenosis with ePTFE graft covered stent. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1998, 21: 172-175.
8. Schellhammer F, Haberstroh J, Wakhloo AK, et al. Vein graft coated vascular stents: a feasibility study in a canine model. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1998, 21: 158-164.
9. Ferral H, Banks B, Wholey M, et al. Techniques for transjugular intrahepatic portosystemic shunt revision. *ARJ*, 1998, 171: 104F-1047.
10. Wittch GR, Semba CP, Dake MD, et al. Percutaneous transhepatic creation of portocaval shunts. *Radiology*, 1998, 209: 261.
11. Kee ST, Butts KR, Rhee JJ, et al. Magnetic resonance guided transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement in a swine model. *Radiology*, 1998, 209: 338.

12. Jalan R, Hayes PC, Redhead DN: Shunt insufficiency after TIPSS. *Cardiovasc & Intervent Radiol*, 1998, 21: 187-188.
13. Hackworth CA, Lef JA, Rosenblum JD, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in children: initial clinical experience. *Radiology*, 1998, 206: 109-114.
14. Teng GJ, Bettmann MA, Hoopes PJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: effect of bile leak on smooth muscle cell proliferation. *Radiology*, 1998, 208: 799-805.
15. Bibao JJ, Sola J, Vivas I, et al. The differences between hepatic vein and intraparenchymal tract stenosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS) and its implication in treatment. *Radiology*, 1998, 209: 574.
16. Saxon RR, Mendel Hartvig J, Corless CL, et al. Bile duct injury as a major cause of stenosis and occlusion in transjugular intrahepatic portosystemic shunts: comparative histopathologic analysis in human and swine. *JVIR*, 1996, 7: 487-497.
17. Latimer J, Bawa SM, Rees CJ, et al. Patency and reintervention rates during routine TIPSS surveillance. *Cardiovasc & Intervent Radiol*, 1998, 21: 234-239.
18. Saxon RR, Ross PL, Mendel Hartvig J, et al. transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency and the importance of stenosis location in the development of recurrent symptoms. *Radiology*, 1998, 207: 683-693.
19. Park S, Kim T, Huh S, et al. A drug releasing stent in aorta and inferior vein cava: an experimental study in dogs. *Radiology*, 1998, 209: 304.
20. Kuo MD, Waugh JM, Yuksel E, et al. The potential of in vivo vascular tissue engineering for the treatment of vascular thrombosis: A preliminary report (1998 ARRS Presidents award). *ARJ*, 1998, 171: 553-558.
21. Lessie T, Nelson H, Miller FJ, et al. Intraluminal irradiation for TIPSS stenosis: results in a swine model. *SCVIR-23rd annual meeting* San Francisco, 1998.
22. Haskal ZJ, Carroll JW, Jacobs JE, et al. Sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: detection of elevated portosystemic gradients and loss of shunt function. *JVIR*, 1997, 8: 549-556.
23. Uggowitzer MM, Kugler C, Machan L, et al. Value of echoenhanced Doppler sonography in evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *AJR*, 1998, 170: 1041-1046.
24. Furst G, Malm J, Heyer T, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: improved evaluation with echoenhanced color Doppler sonography, power Doppler sonography, and spectral Duplex sonography. *AJR*, 1998, 170: 1047-1054.
25. Zealley ZA, Rees CJ, Ellist S, et al. Combining MRI and US in surveillance for TIPSS dysfunction. *Radiology*, 1998, 209: 292-293.
26. Casado M, Bosch J, Garcia Pagan JC, et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: correlation with hemodynamic findings. *Gastroenterology*, 1998, 114: 1296-1303.
27. Postoak DW, Ferral H, Wholey MW, et al. Prospective evaluation of the APACHE II scoring system: correlation with TIPS outcome. *AJR*, 1998, 170: 45.
28. Terasaki T, Patel NH, Helton WS, et al. Effect of transjugular intrahepatic portosystemic shunts on hepatic metabolic function determined with serial monitoring of arterial ketone bodies. *JVIR*, 1998, 9: 129-135.
29. Sauer P, Theilmann L, Stremmel W, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus sclerotherapy plus propranolol for variceal rebleeding. *Gastroenterology*, 1997, 113: 1623-1631.
30. Rosemurgy AS, Bloomston M, Zervos EE, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus H graft portacaval shunt in the management of bleeding varices: a cost-benefit analysis. *Surgery*, 1997, 122: 794-800.
31. Salem R, Haskal ZJ. The obsolescent TIPS: normalization of gradients with improving liver function eliminate the need for shunt revision. *Radiology*, 1998, 209: 261.
32. Brophy DP, Kouveliotis PJ, Pomposell JJ, et al. TIPS outcomes: clinical improvement may obviate need for transplant surgery: correct shunt positioning can avoid operative mortality. *Radiology*, 1998, 209: 261-262.