

• 临床研究 Clinical research •

经颈静脉肝内门体静脉分流术治疗肝硬化门静脉高压症
脾切除断流术后症状复发临床效果

陈斯良, 胡 朋, 林志鹏, 赵剑波

【摘要】 目的 探讨经颈静脉肝内门体静脉分流术(TIPS)治疗肝硬化门静脉高压症脾脏断流术后症状复发的临床效果。**方法** 回顾性分析 2010 年 1 月至 2015 年 12 月因肝硬化门静脉高压症接受 TIPS 术治疗的 192 例患者临床资料。其中既往接受过脾切除断流术 48 例(A 组),未接受脾切除断流术 144 例(B 组)。采用 Cox 回归模型分析影响术后疗效及预后的因素。对比分析两组术后门静脉高压症状缓解情况及临床疗效。**结果** TIPS 术后 192 例患者均成功建立肝内门体分流道,随访 5~65 个月,平均 (35.13 ± 7.68) 个月。TIPS 术前、术后 A 组血小板计数均高于 B 组($P < 0.01$),A 组术后远期肝功能优于 B 组($P < 0.05$),A 组术后肝性脑病(HE)发生率低于 B 组($P < 0.05$),两组术后分流道通畅率及生存率差异均无统计学意义($P > 0.05$)。肝硬化门静脉高压症脾脏断流术后症状复发患者随访 9~64 个月,TIPS 术后门静脉高压症状可在短期内有效缓解。Cox 回归模型分析显示术前 Child-Pugh 评分($HR=1.653, 95\%CI=1.721 \sim 3.298, P=0.003$)、HE($HR=1.023, 95\%CI=0.908 \sim 0.965, P=0.008$)及脾切除($HR=0.981, 95\%CI=1.019 \sim 1.584, P=0.041$)是影响术后 HE 的独立影响因素。**结论** TIPS 术治疗肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发患者效果良好。术前接受脾切除断流术对术后支架分流道通率及生存率无明显影响,术后 HE 发生率较低,可能获得较好的远期肝功能。

【关键词】 肝硬化; 门静脉高压症; 经颈静脉肝内门体静脉分流术; 脾切除断流术; 临床疗效

中图分类号:R575.2 文献标志码:B 文章编号:1008-794X(2018)-04-0374-06

TIPS for the treatment of recurrent symptoms in patients with cirrhotic portal hypertension after splenectomy devascularization: analysis of clinical efficacy CHEN Siliang, HU Peng, LIN Zhipeng, ZHAO Jianbo. Department of Interventional Radiology, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong Province 510515, China

Corresponding author: ZHAO Jianbo, E-mail: zhaojianbohgl@163.com

【Abstract】 Objective To evaluate the clinical efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in treating recurrent symptoms in patients with cirrhotic portal hypertension after splenectomy devascularization. **Methods** The clinical data of 192 patients with cirrhotic portal hypertension, who received TIPS during the period from January 2010 to December 2015, were retrospectively analyzed. Of the 192 patients, 48 had received splenectomy devascularization (group A) and 144 had not received splenectomy devascularization (group B). Cox regression model was used to analyze the factors that might affect the postoperative outcome and prognosis. The relief of portal hypertension symptoms and the clinical efficacy after TIPS were compared between the two groups. **Results** After TIPS, the intrahepatic portosystemic shunt channel was successfully established in all 192 patients. The patients were followed up for 5–65 months, with a mean of (35.13 ± 7.68) months. Before TIPS, the platelet count in group A was higher than that in group B ($P < 0.01$), the postoperative long-term hepatic function in group A was better than that in group B ($P < 0.05$), the incidence of postoperative hepatic encephalopathy (HE) in group A was lower than that in group B ($P < 0.05$), and the differences in the postoperative patency rate of intrahepatic portosystemic shunt channel and in the survival rate between the two groups were not statistically significant ($P > 0.05$). The patients with cirrhotic

portal hypertension who had recurrent symptoms after splenectomy devascularization were followed up for 9–64 months, their symptoms of portal hypertension could be effectively relieved after TIPS. Cox regression model analysis indicated that preoperative Child-Pugh score ($HR=1.653$, $95\%CI:1.721-3.298$, $P=0.003$), preoperative presence of HE ($HR=1.023$, $95\%CI:0.908-0.965$, $P=0.008$) and preoperative splenectomy devascularization ($HR=0.981$, $95\%CI:1.019-1.584$, $P=0.041$) were the independent factors influencing the occurrence of HE after TIPS. **Conclusion** In treating patients with cirrhotic portal hypertension who have recurrent symptoms after splenectomy devascularization, TIPS has excellent curative effect. Preoperative splenectomy devascularization has no obvious influence on the postoperative patency rate of intrahepatic portosystemic shunt channel as well as on the survival rate. After TIPS, the incidence of HE is very low and a better long-term liver function can be expected. (J Intervent Radiol, 2018, 27: 374-379)

【Key words】 cirrhosis; portal hypertension; transjugular intrahepatic portosystemic shunt; splenectomy devascularization; clinical efficacy

门静脉高压症主要由各种原因所致肝硬化引起,常见症状有胃底食管静脉曲张、腹水、脾功能亢进等,以食管胃底静脉曲张破裂上消化道出血最为凶险。脾切除加贲门周围血管离断术是治疗肝硬化门静脉高压症较广泛术式之一^[1],尤其针对食管胃底静脉曲张破裂出血伴脾功能亢进患者。但仍有部分患者术后出现反复上消化道出血。经颈静脉肝内门体静脉分流术(TIPS)作为一种微创手段逐渐应用于门静脉高压及其并发症治疗^[2-3],因此也应用于部分肝硬化门静脉高压症经脾切除断流术后症状复发患者。本研究对 TIPS 治疗肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发患者进行远期随访,分析探讨 TIPS 治疗临床效果。

1 材料与方法

1.1 临床资料

回顾性分析 2010 年 1 月至 2015 年 12 月在南方医科大学南方医院接受 TIPS 术治疗的 192 例患者临床资料。其中男 147 例,女 45 例;年龄 18~79 岁,平均(51.7 ± 13.8)岁;术前主要症状为食管胃底静脉曲张破裂出血(168 例)及顽固性腹水(24 例);术前肝功能 Child-Pugh 评分为 5~12 分,平均(7.13 ± 1.52)分,A 级 81 例,B 级 93 例,C 级 18 例;既往行脾切除断流术 48 例(A 组);既往未行脾切除断流术 144 例(B 组)。患者纳入标准:①A 组肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发,如食管胃底静脉曲张破裂出血和/或顽固性腹水;②年龄 ≥ 18 周岁;③无心、肺、肾功能重度不全;④无肝癌和其它恶性肿瘤性疾病;⑤无严重门静脉血栓(门静脉阻塞 $>50\%$)和海绵样变;⑥术前无明显肝性脑病(HE)等。

1.2 术前准备

术前完善相关实验室检查(血常规、肝功能、肾功能、心功能及凝血功能等),影像学检查明确肝硬化门静脉高压诊断。对静脉曲张破裂出血患者,均给予质子泵抑制剂、生长抑素等药物抑酸、止血治疗,门冬氨酸鸟氨酸预防 HE,积极补液、输血以纠正或预防休克。对顽固性腹水患者,补充人血白蛋白,使用利尿药,若腹水量较多则腹腔穿刺引流。向患者及家属交代病情和手术相关事宜,并签署知情同意书。

1.3 手术过程

手术参照《经颈静脉肝内门体静脉分流术临床技术指南》^[4]。主要步骤如下:消毒右颈部并穿刺右颈内静脉,引入导管测右心房压力;将 RUPS-100 TIPS 穿刺系统(美国 Cook 公司)引入肝静脉,透视引导下穿刺门静脉,成功后作直接门静脉造影并测压;采用球囊导管(美国 Cook 公司)扩张肝实质穿刺道,透视下准确释放 Fluency Plus 覆膜支架和/或 E-luminexx 裸支架(美国 Bard 公司),球囊扩张支架分流道;再次造影并复测右心房及门静脉主干压力,若造影显示有明显静脉曲张,经导管予以弹簧钢圈(美国 Cook 公司)栓塞处理,对门静脉血栓则经导管抽栓,术后保留门静脉导管予尿激酶溶栓,并可直接复查门静脉造影明确疗效。

1.4 术后处理及随访

术后 3、7 d 常规作实验室检查。A 组患者重点防止支架分流道内血栓形成,术后 1 周内应用低分子肝素,后续坚持服用华法林 6~9 个月,将国际标准化比值(INR)控制在 1.5~2.5,对凝血功能较差患者可改为口服阿司匹林;B 组患者术后不常规应用抗凝药物,对术前血小板 $>80\times10^9/L$ 患者行抗血小

板治疗(氯吡格雷 75 mg/d, 疗程为 6 个月)。所有患者术后服用乳果糖(15 mL, 2~3 次/d)、控制蛋白质摄入量以预防 HE, 同时进行对症保护肝功能治疗。

术后第 1、3、6、12 个月随访, 常规作实验室检查及彩色超声检查, 了解患者门静脉高压症状、肝肾功能及分流道通畅情况等; 此后每年随访 1 次, 获取中远期疗效情况; 失访患者以末次复查时间为随访终点。对出现支架分流道失功能患者进行介入修正, 包括球囊扩张、局部溶栓、支架植入及平行 TIPS; 对出现 HE 患者予限制蛋白质摄入量、酸化液灌肠及补充支链氨基酸等处理。分流道失功能定义: ①门静脉高压症状复发; ②彩色超声提示支架内血流速度 < 50 cm/s 或无血流信号; ③胃镜提示食管胃底静脉曲张程度加重; ④门静脉造影提示支架内径较术前狭窄 > 50% 和/或门静脉压力梯度 > 12 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。HE 诊断依据第 11 届世界胃肠病大会最终报道之定义^[5]。本研究中 HE 患者均有临床症状 (West-Haven 分级标准 ≥ 1 级)。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。计量资料用配对及独立样本 *t* 检验, 以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$)

表示; 计数资料用 χ^2 检验, 以率和百分比表示; 用 Cox 回归模型分析影响 TIPS 术后疗效及预后的相关因素, 用 Log-rank 检验及 Kaplan-Meier 生存曲线分析 TIPS 术前脾切除断流术对 TIPS 术后分流道通畅率、HE 发生率及生存率的影响。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 TIPS 术后患者情况

肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发患者基线资料见表 1。TIPS 术后 192 例均成功建立肝内门体分流道, 平均门静脉压力由术前为 (28.0 ± 4.1) mmHg 改善为术后 (14.8 ± 3.6) mmHg, 差异有统计学意义 ($t = 18.24, P < 0.01$)。3 例患者术后 1 周内死亡, 其中 1 例 (B 组) 为急性肝衰竭, 2 例 (A 组 1 例, B 组 1 例) 为上消化道再出血; 3 例患者 (A 组 1 例, B 组 2 例) 上消化道再出血经内科治疗 (口服抑制胃酸和止血药物) 后停止; 6 例患者 (A 组 2 例, B 组 4 例) 术后 1 周内出现重度 HE (Ⅲ~Ⅳ级), 予限制蛋白质摄入、服用乳果糖、清洁灌肠等处理后症状减轻或消失; 2 例患者 (B 组) 术后腹水无减少, 补充白蛋白及用利尿剂后腹水明显减少。

表 1 两组患者基线资料比较

组别	年龄/岁	性别/例		肝硬化病因/例			术前症状/例		术前 Child-Pugh 评分	门静脉压力/mmHg [#]	
		男	女	病毒性	乙醇性	其它	上消化道出血	顽固腹水		术前	术后
A 组 (n=48)	50.9 ± 13.3	35	13	39	6	3	43	5	6.95 ± 1.41	27.40 ± 3.85	15.15 ± 3.46
B 组 (n=144)	54.7 ± 14.5	112	32	113	23	8	125	19	7.15 ± 1.28	28.13 ± 4.22	14.71 ± 3.13
χ^2 值	0.282	0.474 [*]		0.364 [*]			0.254 [*]		0.935	1.104	0.672
<i>P</i> 值	0.865	0.491		0.834			0.614		0.451	0.343	0.525

注: * χ^2 值; [#]1 mmHg = 0.133 kPa

2.2 术后血小板、肝功能变化

患者 TIPS 术前、术后 1~2 周、1~3 个月、6~12 个月、2~3 年血小板计数及 Child-Pugh 评分显示, 术前与术后远期 (2~3 年) 血小板计数差异无统计学意义 ($P > 0.05$), A 组与 B 组间差异有统计学意义 ($P < 0.01$); 术前与术后近期 Child-Pugh 评分差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 术后评分较高; 术前与术后远期 (2~3 年) 肝功能评分差异无统计学意义 ($P > 0.05$), A 组与 B 组间差异有统计学意义 ($t = 1.922, P = 0.035$), A 组均优于 B 组 (表 2)。

2.3 术后支架分流道通畅情况

TIPS 术后随访期间患者累积支架分流道狭窄率为 23.4% (45/192), 其中 A 组为 27.1% (13/48), B 组为 22.2% (32/144) (表 2)。寿命表法分析显示, 术后 1~5 年分流道累积通畅率分别为 93%、78%、

63%、50%、44%。Kaplan-Meier 曲线分析显示, 术后 A 组与 B 组间累积分流道通畅率差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.985, P = 0.317$) (图 1)。45 例支架分流道狭窄发生于术后 4~62 个月, 平均 (24.3 ± 13.5) 个月, 原因为支架打褶成角、血栓形成、假性内膜增生; 临床表现为门静脉高压症状复发 (呕血 25 例, 黑便 11 例, 腹水 3 例), 彩色超声提示支架内无血流信号 (6 例); 予以 TIPS 术原位复通 27 例, 平行 TIPS 术 4 例, 内科治疗 4 例, 症状缓解或消除; 10 例抢救无效死亡。27 例复通患者中 1 例出现再次狭窄, 次级分流道通畅率为 96.3%。

2.4 术后 HE 发生情况

TIPS 术后随访期间患者累积 HE 发生率为 32.3% (62/192), 其中 A 组为 25.0% (12/48), B 组为 34.7% (50/144) (表 2); 轻度 HE (Ⅰ、Ⅱ期) 53 例, 重度 (Ⅲ、

表 2 TIPS 术后相关统计分析结果

参数	A 组 (n=48)	B 组 (n=144)	χ^2 值	P 值
Log-rank/Kaplan-Meier 分析				
分流道狭窄率/%	27.1 (13/48)	22.2 (32/144)	0.985 ^a	0.317
HE 发生率/%	25.0 (12/48)	34.7 (50/144)	2.898 ^a	0.041
门静脉高压及手术相关病死率/%	18.8 (9/48)	22.2 (32/144)	0.245 ^a	0.621
血小板计数/($\times 10^9/L$)				
术前	261.85 \pm 141.32	86.50 \pm 36.53	18.17	<0.001
术后 1~2 周	238.43 \pm 102.67 [*]	76.45 \pm 31.74 [*]	14.31	<0.001
术后 1~3 个月	214.45 \pm 121.57 [*]	80.22 \pm 41.56	13.87	<0.001
术后 6~12 个月	231.32 \pm 116.54 [*]	78.65 \pm 29.31 [*]	19.22	<0.001
术后 2~3 年	248.66 \pm 132.87	82.13 \pm 34.82	9.09	0.003
Child-Pugh 评分				
术前	6.95 \pm 1.41	7.15 \pm 1.28	0.935	0.451
术后 1~2 周	7.70 \pm 1.39 [*]	7.54 \pm 0.83 [*]	0.961	0.084
术后 1~3 个月	7.13 \pm 1.19	8.12 \pm 1.33 [*]	4.643	0.009
术后 6~12 个月	7.26 \pm 1.65 [*]	8.07 \pm 1.94 [*]	2.037	0.020
术后 2~3 年	6.82 \pm 0.98	7.41 \pm 0.73	1.922	0.035

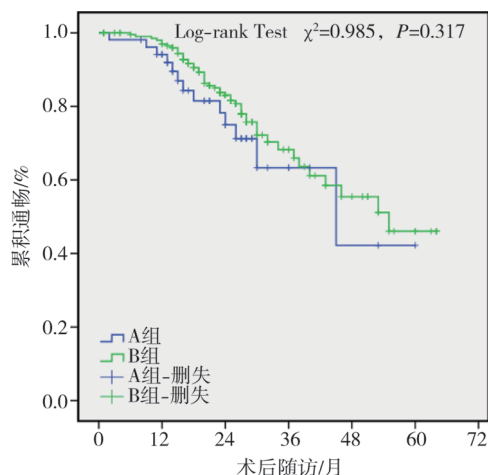
注: * 与术前比较, $P < 0.05$; χ^2 值

图 1 TIPS 术后分流道通畅率

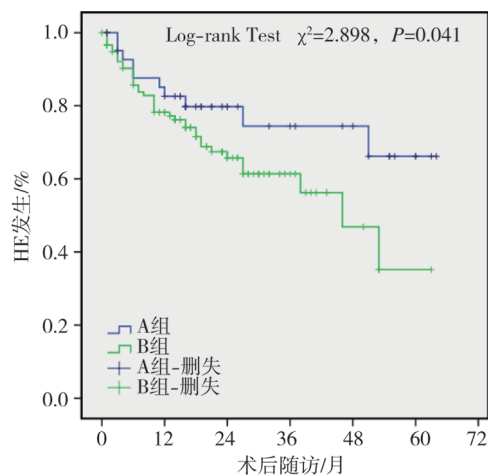


图 2 TIPS 术后 HE 发生率

IV 期)9 例。寿命表法分析显示术后 1~5 年累积 HE 发生率分别为 21%、30%、36%、43%、52%, Kaplan-Meier 分析显示 A 组术后累积 HE 发生率显著低于 B 组 ($\chi^2=2.898, P=0.041$) (图 2)。轻度 HE 经内科治疗后均明显缓解, 但症状仍反复出现, 需不定期内科处理; 重度 HE 经内科处理后部分患者症状缓解, 有 2 例治疗无效死亡。

2.5 术后患者生存状况

TIPS 术后随访期间累积门静脉高压及手术相关病死率为 21.4% (41/192), 其中 A 组为 18.8% (9/48), B 组为 22.2% (32/144) (表 2); 29 例 (A 组 4 例, B 组 25 例) 死于终末期肝病伴多脏器衰竭, 10 例 (A 组 5 例, B 组 5 例) 死于上消化道再出血, 2 例 (B 组) 死于重度 HE; 未纳入病死率中 3 例死于心脑血管疾病。寿命表法分析显示 TIPS 术后 1~5 年累积生存率分别为 87%、81%、78%、78%、74%。Kaplan-

Meier 分析显示术后 A 组与 B 组间总体生存率差异无统计学意义 ($\chi^2=0.245, P=0.621$) (图 3)。

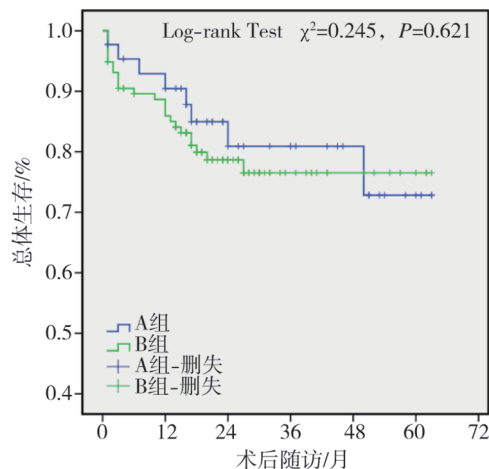


图 3 TIPS 术后总体生存率

2.6 影响术后疗效及预后的因素

可能影响 TIPS 术后患者疗效和预后的因素见

表 3。Cox 回归模型分析显示,门静脉分流道位置及肝内支架分流道长度是与 TIPS 术后分流道通畅情况显著相关因素,术前 Child-Pugh 评分、HE 史及脾切除是术后 HE 独立影响因素,术前 Child-Pugh 评分及血清总胆红素是与术后生存率显著相关因素(表 4)。

表 3 可能影响 TIPS 术后患者疗效和预后的因素

因素	数值
性别(男/女)/n	147/45
年龄/岁	51.7±13.8
肝硬化病因(病毒性肝炎/乙醇性肝炎/其它)/n	152/29/11
肝硬化主要症状(消化道出血/顽固性腹水)/n	168/24
术前 HE(有/无)/n	11/181
术前脾切除(有/无)/n	48/144
血小板计数/($\times 10^9/L$)	130.3±62.8
凝血酶原时间(PT)/s	16.7±3.02
INR	1.39±0.41
血清白蛋白/(g/L)	32.6±5.3
血清总胆红素/($\mu\text{mol/L}$)	29.2±17.4
血清肌酐/($\mu\text{mol/L}$)	83.1±22.5
血清钠/(mmol/L)	135.9±5.9
术前 Child-Pugh 评分	7.13±1.52
术前 Child-Pugh 分级(A/B/C)/n	81/93/18
术前终末期肝病模型(MELD)评分	11.6±3.9
门静脉分流道位置(分叉或主干/左支/右支)/n	94/42/56
分流道支架内径(6 mm/8 mm/10 mm)/n	33/146/13
肝内分流道支架长度/cm	5.36±2.54
术后门静脉分支显影(无/1 支/2 支)/n	36/117/39
术前门静脉压力/mmHg*	28.0±4.1
术后门静脉压力/mmHg	14.8±3.6

注: *1 mmHg=0.133 kPa

表 4 Cox 回归模型分析结果

参数	HR	95%CI	P 值
分流道通畅			
门静脉分流道位置	1.034	1.003~1.065	0.033
肝内支架分流道长度	0.998	0.957~1.019	0.037
HE			
术前 Child-Pugh 评分	1.653	1.721~3.298	0.003
术前 HE	1.023	0.908~0.965	0.008
术前脾切除	0.981	1.019~1.584	0.041
生存率			
术前 Child-Pugh 评分	1.134	1.001~1.035	0.026
血清总胆红素	1.286	1.043~1.264	0.010

3 讨论

TIPS 术可有效控制门静脉高压及其并发症,随着自膨胀聚四氟乙烯(ePTFE)覆膜支架应用,术后分流道通畅率提高。脾切除断流术通过减少门静脉血流降低门静脉压力,但随着肝硬化进展,门静脉压力升高,相关症状易复发,加上脾切除术后血小板数量增加及门静脉血流缓慢,易形成门静脉系统血栓^[6],从而增加门静脉高压症状复发风险,尤其是上消化道大出血。TIPS 术治疗脾切除断流术后门静

脉高压症状复发,可降低患者尤其是门静脉血栓形成患者门静脉压力,理论上可取得较好疗效。本研究显示 TIPS 术后 30 d 内,A 组 2 例再次出现曲张静脉破裂出血,其中 1 例经内科治疗后出血停止,1 例抢救无效死亡(术前门静脉主干已有部分血栓形成,出血原因考虑为支架内血栓阻塞所致);顽固性腹水患者症状获不同程度缓解。远期随访中 A 组患者门静脉高压症状在分流道支架通畅情况下基本无复发。因此,TIPS 术对肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发患者,尤其是曲张静脉破裂出血患者疗效良好^[7]。

TIPS 术可有效降低门静脉压力,但术后门静脉血分流及术中机械性损伤可使患者肝功能受损,甚至诱发肝衰竭。与内科治疗相比,TIPS 术后再出血率显著下降,但远期生存率并未得到改善^[8]。本研究随访分析显示 TIPS 术后短期内肝功能受损,但随着时间延长肝功能逐渐改善,相关指标与术前无明显差异,但远期肝功能变化仍需更多随访数据。本研究 A 组 TIPS 术前已脾切除断流术患者术后远期肝功能优于未予脾切除断流术患者,分析原因:① Luca 等^[9]研究分析 216 例 MELD 评分<12 分、接受 TIPS 术治疗患者,发现血小板计数为术后早期发生肝衰竭的独立影响因素之一。Bureau 等^[10]研究发现血小板计数为顽固性腹水患者生存率的独立影响因素。因此,血小板计数与 TIPS 术后肝功能及生存率相关,血小板计数较高对肝功能有利。本研究 A 组 TIPS 术前、术后血小板计数均高于 B 组。②有研究表明脾脏可合成转化生长因子(TGF)- $\beta 1$ 及血小板源性生长因子(PDGF)^[11],两者能活化肝星状细胞增殖,刺激胶原纤维生成,促进肝纤维化^[12]。脾切除术后 TGF- $\beta 1$ 、PDGF 合成减少,可能减轻肝纤维化。但门静脉高压患者 TIPS 治疗时能否考虑通过同期部分脾栓塞改善术后肝功能,尚需前瞻性对照研究证实。

本研究显示 TIPS 术前脾切除与否,对术后分流道通畅率无明显影响。脾切除断流术不能从根本上解除门静脉高压,且由于术后血小板减少及门静脉血流缓慢,部分患者门静脉易形成血栓或伴海绵样变。TIPS 术增加门静脉血流速度,可起到冲刷作用,术中可经导管抽栓,术后还可保留门静脉导管作溶栓,予抗血小板或抗凝药物降低门静脉和分流道支架形成血栓风险,提高术后分流道支架通畅率。但本研究 A 组支架分流道通畅率稍低于 B 组,且随时间延长 A 组通畅率下降趋势比 B 组明显;随访发现

部分 TIPS 术前有门静脉血栓形成的 A 组患者,即使术后接受抗血小板或抗凝治疗仍有新发血栓形成,从而影响支架分流道远期通畅率。

HE 是 TIPS 术后主要并发症之一,由于分流道使部分含氮量高、未经肝脏代谢的门静脉血直接进入体循环,患者术后出现神经、精神等相关症状。TIPS 术后 HE 发生率较高,据相关报道为 15%~45%^[13],还有部分患者处于亚临床 HE 状态。本研究中 A 组患者术后 HE 发生率低于 B 组,分析原因:①脾切除术后门静脉血流减少,TIPS 术后经分流道分流的门静脉血也相对减少,因此进入体循环的含氮类毒素相对较少;②A 组 TIPS 术后肝功能优于 B 组,A 组对进入肝脏部分的门静脉血的代谢处理能力明显占优;③脾切除术后 TGF- β 1、PDGF 合成减少,可减缓肝纤维化进程^[11],入肝血流则相对增多。

TIPS 术后死亡原因主要为肝衰竭、曲张静脉破裂出血、HE,以前两者为著。本研究显示 TIPS 术前是否接受脾切除断流术对术后生存率无显著影响;术后 A 组肝功能优于 B 组,A 组出现肝衰竭概率低,但分流道远期通畅率下降趋势比 B 组明显,相应术后曲张静脉破裂出血风险更高;A、B 组肝衰竭死亡率分别为 44.4%(4/9)、78.1%(25/32),曲张静脉破裂出血死亡率分别为 55.6%(5/9)、15.6%(5/32),符合两组上述肝功能及支架分流道通畅率实际情况,同时一定程度上也予解释两组术后生存率无显著差异,但不能排除受随访时间不足的影响。

本研究不足之处:①门静脉高压患者 TIPS 术后分流道通畅率、HE 发生率及生存率受多种因素影响;②脾切除断流术后患者数相对较少;③患者基线数据较少;④TIPS 术后部分随访数据缺失;⑤随访时间相对较短。有待进一步开展更长随访时间的随机对照试验研究。

综上所述,TIPS 术治疗肝硬化门静脉高压症脾切除断流术后症状复发患者临床效果良好。TIPS 术前是否接受脾切除断流术对术后支架分流道通畅率及生存率无显著影响,但随着时间延长,分流道通畅率下降趋势较明显。TIPS 术前行脾切除断流术患者术后 HE 发生率较低,且有可能获得较好的远期肝功能。

[参考文献]

[1] Zhou J, Wu Z, Wu J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus laparoscopic splenectomy (LS)

plus preoperative endoscopic varices ligation (EVL) in the treatment of recurrent variceal bleeding[J]. Surg Endosc, 2013, 27: 2712-2720.

- [2] de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: report of the baveno vi consensus workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension[J]. J Hepatol, 2015, 63: 743-752.
- [3] 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: 310-335.
- [4] 中华放射学杂志编委会介入组. 经颈静脉肝内门体静脉分流术临床技术指南[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38: 97-100.
- [5] Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, et al. Hepatic encephalopathy: definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998[J]. Hepatology, 2002, 35: 716-721.
- [6] 张文祥, 谢强强, 吕婷婷, 等. 肝硬化脾切除术后门静脉系统血栓形成的研究进展[J]. 中国临床新医学, 2017, 10: 90-93.
- [7] 王崇宝, 刘亚民. TIPS 在脾切除治疗门静脉高压症后反复出血病例中的临床应用[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2013, 20: 37-38.
- [8] Holster IL, Tjwa ET, Moelker A, et al. Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy + beta-blocker for prevention of variceal rebleeding[J]. Hepatology, 2016, 63: 581-589.
- [9] Luca A, Miraglia R, Maruzzelli L, et al. Early liver failure after transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis with Model for End-Stage Liver Disease score of 12 or less: incidence, outcome, and prognostic factors[J]. Radiology, 2016, 280: 622-629.
- [10] Bureau C, Metivier S, D'Amico M, et al. Serum bilirubin and platelet count: a simple predictive model for survival in patients with refractory ascites treated by TIPS[J]. J Hepatol, 2011, 54: 901-907.
- [11] Akahoshi T, Hashizume M, Tanoue K, et al. Role of the spleen in liver fibrosis in rats may be mediated by transforming growth factor beta-1[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2002, 17: 59-65.
- [12] Yoshida S, Ikenaga N, Liu SB, et al. Extrahepatic platelet-derived growth factor-beta, delivered by platelets, promotes activation of hepatic stellate cells and biliary fibrosis in mice[J]. Gastroenterology, 2014, 147: 1378-1392.
- [13] Riggio O, Angeloni S, Salvatori FM, et al. Incidence, natural history, and risk factors of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt with polytetrafluoroethylene-covered stent grafts[J]. Am J Gastroenterol, 2008, 103: 2738-2746.

(收稿日期:2017-06-04)

(本文编辑:边 佑)