·专家论坛·

脾动脉盗血综合征—被忽视的概念

Splenic arterial steal syndrome-an ignored concept

刘全达[1],宋 扬[2],乔海泉[3] (1. 解放军第二炮兵总医院肝胆胃肠病研究所,北京 100088;2. 解放军总医院急诊科,北京 100853;3. 哈尔滨医科大学附属第一临床医学院普通外科,黑龙江 哈尔滨 163319)

[关键词] 脾;脾动脉;脾动脉盗血综合征
[中图分类号] R657.6 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2011)01-0001-02

脾动脉盗血综合征(splenic arterial steal syndrome,SASS)的概念并不新奇,20 多年来在肝移植文献中已有零星个案报道[1-7]。肝移植后 SASS 最先由德国 Langer 于 1990 年提出,国内则由刘全达于 2003 年最先报道[5-8]。SASS 可导致胆道不可逆缺血性损害和移植物失功能等严重后果,但至今 SASS 的概念和临床危害性仍极少为临床医师所认识和重视。近年,我们发现失代偿性肝硬化患者也普遍存在 SASS 现象,并证实 SASS 可作为肝硬化的一个重要治疗靶点,从而改善肝功能[8]。

1 肝移植术后脾动脉盗血综合征

SASS 的本质是粗大的脾动脉和肝动脉"竞争"血流,导致肝动脉灌注不良引起移植物缺氧改变。由于移植肝脏缺乏侧支循环,且胆管系统仅接受动脉的单一供血,因而胆管上皮对缺氧更敏感。所以肝移植术后 SASS 在临床上更多表现为持续进展的淤胆和不可逆性胆系缺血性损害。动脉盗血现象最常见于脾动脉,偶见于胃十二指肠动脉、胃左动脉等。文献报道肝移植术后 SASS 的发生率可达 3.1%~5.9%[2-4],据分析其发生率远高于报道[4]。

SASS 的发生和内脏血流高动力循环密切相关。肝脏接受门静脉和肝动脉的双重血供,当门静脉血流量(PVF)增加,肝动脉血流量则减少,反之 PVF 减少时肝动脉血流量增加(肝动脉缓冲反应,hepatic artery buffer response)。肝硬化受体术前多存在脾脏肿大、门静脉高压等内脏高血流动力学状态,肝动脉阻力指数明显增加;受体 PVF 占全肝血流可高达 90% 以上。这是成人活体肝移植、劈裂式减体积肝移植时发生小肝综合征(small-for-size graft)的"被动式"高门静脉血流量的病理基础。肝硬化移植受体的脾动脉显著增粗、血流加快、脾动脉阻力明显低于肝动脉阻力等异常,这是脾动脉"主动式"抢夺血流的病理基础。充足的肝动脉血流对维持移植物功能必不可少。如果持续低动脉灌注不能纠正,尤其当合并排斥反应、内膜受损和肝炎复发等因素时,会极大地增加移植术后并发症的风险[2-8]。肝移植术后 SASS 的临床表现各异,除了肝功能损害外,临床上更多表现为顽固性胆汁淤积、不可逆的胆道缺血性改变、胆管损害、移植物失功能,甚至受体死亡等严重后果[2-8]。Nussler 等[4]报道仅少部分(6.8%)轻型 SASS 可以无明显临床症状,严重者发生急性移植物失功能(13.6%);大部分(79.5%)在移植 3 个月内出现症状;移植 3 个月以上才诊断 SASS 者发生缺血性胆管破坏高达 77.8%。

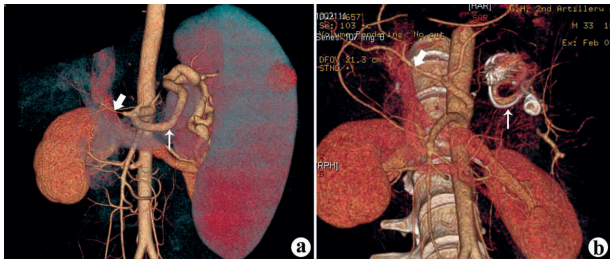
临床很难将 SASS 和移植术后早期排斥反应、器官保存损伤、肝炎复发等鉴别[1-7]。其重要原因之一是临床医生对 SASS 及其严重后果缺乏认识。肝脏移植受体出现肝功能异常时,应首先考虑排斥反应、肝炎复发、感染和 HAT 等常见并发症。SASS 的诊断手段有 CDFI、增强 CT 以及腹腔动脉造影。CDFI 监测肝动脉并发症的敏感性为 91%,特异性可达 99%[1]。移植术后动态 CDFI 检查可及时获悉肝脏血流动力学信息,当 CDFI 提示存在明显脾脏肿大、脾动脉粗大、高门脉流速(门静脉流速大于 25 cm/s 或大于 1 000 mL/min)、肝动脉提示血流频谱偏弱(小于 35 cm/s)和高阻力肝动脉波形(通常肝动脉 RI>0.8)时,则高度怀疑 SASS。腹腔动脉造影被认为是诊断 SASS 的"金标准",特点包括:肝动脉通畅,但动脉纤细、血流缓慢,周围动脉充盈延迟;大量动脉血流快速进入异常增粗的脾动脉,脾实质充盈快速等[1-8]。三维 CT 血管重建(CTA)技术的提高,增强 CT 及 CTA 基本可以获得和腹腔动脉造影同样的效果。因此,我们近期更多依靠 CT 和 CTA 来诊断 SASS[9](图 1)。结合文献,我们归纳 SASS 的诊断标准为[1-8]:①存在明显脾脏肿大;②脾动脉显著增粗(大于 4 mm 或大于 1.5 倍肝动脉口径);③肝动脉通畅,口径纤细,血流缓慢,动脉期肝实质充盈延迟;④脾动脉增粗伴快速血流,造影剂早期充盈脾实质;⑤由于脾动脉高速血流(量),造影后脾静脉和门静脉早期显影,甚至在动脉期显影。

SASS 一旦确诊,应及早治疗。治疗可选择脾脏切除、脾动脉结扎和脾动脉钢圈栓塞[1-8]。对术前明确存在或怀疑 SASS(比如存在巨脾、脾动脉增粗)者,首选移植术中同时行脾动脉主干结扎或捆绑术,可避免术后的脾脏栓塞或二次切脾。对移植术后SASS,首选脾动脉主干中段钢圈栓塞微创术,安全可

[基金项目] 北京市首都临床特色应用研究重点项目(2010);中国博士后科学基金(No. 20080441275)

[作者简介] 刘全达(1971-),男,江苏省宜兴市人,副主任医师,博士,主要从事肝胆胰脾的外科基础和临床方面的研究。E-mail:liuquanda@sina.com

[收稿日期] 2010-09-07 [修回日期] 2010-09-23



a:脾脏肿大,脾动脉显著增粗迂曲(细箭头),肝动脉纤细和肝动脉灌注不佳(粗箭头);b:脾动脉主干钢圈栓塞阻断脾动脉血流(细箭头),肝动脉显著增粗(粗箭头)

图 1 失代偿性肝硬化巨脾脾亢患者 CTA 影像



a:脾动脉粗大、血流速度快,肝动脉血流缓慢、肝脏充盈不佳;b:脾动脉钢圈栓塞术后肝动脉血流加快,肝内动脉分支显影清晰

图 2 失代偿性肝硬化巨脾脾亢患者腹腔动脉造影

靠,可避免脾梗塞等栓塞并发症。脾切除和间置血管吻合纠正 SASS 的手术风险和并发症较高,不作为常规选择。

2 肝硬化性脾动脉盗血综合征

肝硬化性 SASS 的概念,目前文献罕有提及,更少文献证实。肝硬化性 SASS 的病理生理改变与肝移植术后 SASS 完全一致,即肝脏低动脉灌注造成肝实质的缺氧。SASS 是失代偿期肝硬化的主要并发症之一。由于肝硬化患者长期的肝内高血管阻力、内脏高血流动力学和脾内血管相对低阻力等病理改变,继发了脾脏肿大、脾动脉增粗等 SASS 的异常特征。硬化肝脏其实是处于一个相对缺氧的病态内环境中[10]:①肝硬化的一个重要病理改变是肝窦内皮毛细血管化(sinusoidal capillarization),其削弱了血管内氧气等向肝细胞的弥散,从而降低肝细胞的蛋白合成、能量代谢和再生等能力,此即肝硬化"氧限理论"(oxygen limitation theory)的基础;②肝硬化机体还普遍存在"肝肺综合征"这个导致全身血氧供给不足的病理改变;③肝硬化性 SASS 的概念,又揭示了高度扩张的脾动脉"盗取"肝脏动脉血流从而进一步加重肝实质缺氧的现象。因此,肝细胞缺氧是肝硬化患者肝功能持续恶化的一个重要病理改变。

SASS 的概念,可以部分解释肝病医生临床工作中的一个困惑:慢性病毒性肝硬化患者在病毒得到有效控制后,为何肝硬化和肝损害仍持续进展[9]? 失代偿性肝硬化患者普遍存在肝功能不全、门静脉高压、脾脏肿大、脾亢、淤胆等异常,但无严重的胆道缺血性损害表现。这可能与肝周充分的动脉侧支循环有关。

学者证实通过"增氧"可部分改善肝功能[10]。SASS 概念的提出,为失代偿期肝硬化患者提供了一个新的治疗靶点,即纠正 SASS 来获得部分改善肝功的目的。我们的初期临床结果已经证实了上述设想[9]。对合并脾亢的失代偿肝硬化患者,我们先采用 CTA 筛选符合 SASS 影像特征病例(图 1),再选择腹腔动脉造影确认,同时实施脾动脉主干钢圈栓塞术纠正 SASS(图 1、图 2)。由于脾动脉栓塞无法有效纠正脾亢,除终末期肝病患者外,我们还联合行脾脏射频消融术治疗脾亢[10]。

对于存在重度食管胃底静脉曲张出血风险患者,住院期间联合内镜下套扎/硬化治疗。有治疗结果表明,阻断脾动脉主干后,肝动脉口径功能 Child-Pugh 评分、评级等指标显著改善[9];脾亢也得到了较好改善;随访发现,硬化肝脏的再生能力得到改善、肝体积增大[10]。

SASS 是相对年轻而又神秘的概念,却又是肝病医生司空见惯而置若罔闻的现象。SASS 可导致移植肝脏缺血性胆道损害;SASS 也是肝硬化患者持续性肝功能恶化的原因之一。因此,提高对 SASS 的认识,并采用适当手段尽早纠正 SASS,可避免移植肝脏的严重并发症;纠正 SASS 也可改善失代偿肝硬化的肝功能,作为等待肝移植的架桥性治疗措施[10]。

[参考文献]

[1] Sanyal R, Shah SN. Role of imaging in the management of splenic artery steal syndrome[J]. J Ultrasound Med, 2009, 28(4): 471 - 477.

[2] Mogl MT, Nussler NC, Presser SJ, et al. Evolving experience with prevention and treatment of splenic artery syndrome after orthotopic liver transplantation[J]. Transplant Int, 2010, 23(8): 831 - 841.

[3] Uflacker R, Selby JB, Chavin K, et al. Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2002, 25(4): 300 - 306.

[4] Nussler NC, Settmacher U, Haase R, et al. Diagnosis and treatment of arterial steal syndromes in liver transplant recipients[J]. Liver Transpl, 2003, 9(6): 596 - 602.

[5] 刘全达,周宁新,王茂强,等. 肝脏移植术后脾动脉盗血综合征的诊治[J]. 消化外科, 2004, 3(4): 232 - 234.

[6] 刘全达,周宁新. 重视肝移植术后肝动脉并发症的防治[J]. 局解手术学杂志, 2004, 13(3): 封 2.

[7] 刘全达,周宁新,王茂强,等. 肝移植术后脾动脉盗血综合征[J]. 中华外科杂志, 2005, 43(15): 989 - 990.

[8] 侯 钰,杨俊山,孙广新,等. 脾动脉盗血综合征的临床研究[J]. 河北医药, 2010, 32(3): 280 - 282.

[9] 刘全达,何振平,马宽生,等. 射频消融治疗狗充血性脾大和脾功能亢进的实验研究[J]. 第三军医大学学报, 2003, 25(14): 1250 - 1253.

[10] Liu Q, Ma K, Song Y, et al. Two-year follow-up of radiofrequency ablation for patients with cirrhotic hypersplenism: Does increased hepatic arterial flow induce liver regeneration? [J]. Surgery, 2008, 143(4): 509 - 518.

(编辑:郭光金)