

2.3 随访结果 231例患者中共有178例获得随访(含5例死亡患者,其中3例死因为急性化脓性胆管炎,另2例其他原因死亡),随访率77.1%;平均随访时间4.5 a (2.2-8.2 a)。其中STHG组61例,CJ组117例。STHG组和CJ组术后胆管结石复发率分别为6.6%(4/61)和20.5%(24/117),胆管炎的发生率分别为8.2%(5/61)和23.1%(27/117),STHG术后胆管结石复发率及胆管炎的发生率显著低于CJ组( $P < 0.05$ )。

### 3 讨论

胆管-空肠 Roux-Y 吻合广泛应用于肝内胆管结石的治疗,但由于该术式破坏了胆道及消化道正常解剖结构,特别是Oddi括约肌功能的丧失,因此为了防止远期吻合口狭窄施行大口吻合使得术后反流性胆管炎常难以避免。胆道感染后 $\beta$ -G含量显著升高,以及在胆道繁殖的细菌产生的大量以糖蛋白为主要成分的粘泥在胆管结石的形成中发挥了重要作用<sup>[3-5]</sup>。STHG手术的优点则在于保留了正常Oddi括约肌的结构及功能,从而减少了胆管反流感染的发生。由本研究可见STHG术后胆汁细菌培养阳性率、糖蛋白含量及 $\beta$ -G活性显著低于CJ组;在术后随访过程中,CJ组胆道结石复发率为20.5%,与周泽民 et al<sup>[6]</sup>研究结果相似,但STHG组胆道结石复发率及胆管炎发生率均显著低于CJ组。说明STHG术式保留了正常的Oddi括约肌结构及功能,明显优于CJ组依靠延长空肠肠襻的抗反流作用,对预防肝内胆管结石复发具有重要作用。

STHG手术将胆囊作为术后远期结石复发再处理的预留通道,术后肝内胆管胆汁总胆汁酸浓度显著高于CJ组, $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 等无机盐离子浓度显著降低,说明胆囊黏膜仍具有正常的浓缩功能,胆囊收缩时胆囊内部分高浓度的胆汁酸进入肝内胆管,与非结合胆红素竞争结合 $\text{Ca}^{2+}$ 离子形成可溶性钙盐,肝内胆管胆汁成分总体向抑制成石的方向变化,使得结石复发率降低。

STHG手术由于保留了胆囊、肝外胆管及Oddi括约肌的功能,不改变胆汁的正常生理流向并有效防止了胆道反流感染的发生,从而降低了反流性胆管炎发生率及胆道结石复发率,对于胆囊和Oddi括约肌功能正常的患者是一种较为理想的治疗肝胆管结石的新术式。

### 4 参考文献

- 1 黄志强. 黄志强胆道外科手术学. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1995:84-88
- 2 田伏洲, 赵铁军, 胡建中, 苗建国, 李旭, 蔡忠红, 张炳印, 阚和平, 刘伟, 胡兵, 汪涛. 皮下通道型胆囊肝胆管成形术治疗肝胆管结石和狭窄. 中华外科杂志 1997;35:28-30
- 3 Swidsinski A, Lee SP. The role of bacteria in gallstone pathogenesis. *Front Biosci* 2001;10:E93-E103
- 4 Chen CY, Shiesh SC, Tsao HC, Lin XZ. Human biliary beta-glucuronidase activity before and after relief of bile duct obstruction: is it the major role in the formation of pigment gallstones? *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:1071-1075
- 5 Stewart L, Ponce R, Oesterle AL, Griffiss JM, Way LW. Pigment gallstone pathogenesis: slime production by biliary bacteria is more important than beta-glucuronidase production. *J Gastrointest Surg* 2000;4:547-553
- 6 周泽民, 喻纳勇, 李朝龙, 周杰, 廖彩仙. 肝内胆管复发结石的调查及分析. 中国普外基础与临床杂志 2000;7:318-320

## 门静脉癌栓形成与肝脏供血特性的关系

吴志全, 樊嘉, 邱双健, 周俭, 沈忠培, 马爱英, 汤钊猷

吴志全, 樊嘉, 邱双健, 周俭, 汤钊猷, 复旦大学肝癌研究所, 中山医院, 上海市肝肿瘤临床医学中心 上海市 200032  
沈忠培, 中山医院浦南肝肿瘤诊疗中心 上海市 200125  
马爱英, 中山医院 455 医院肝肿瘤诊疗中心 上海市 200052  
项目负责人: 吴志全, 200032, 上海市医学院路 136 号, 中山医院, 上海市肝肿瘤临床医学中心.  
电话: 021-64041990-2903 传真: 021-64037181  
收稿日期: 2003-06-30 接受日期: 2003-09-24

### 摘要

目的: 探讨肝细胞癌易伴门静脉癌栓形成与肝脏供血方式的关系。

方法: 1998-01/2001-12 疑有门静脉癌栓形成的肝癌患者 231 例行肝动脉 DSA 血管造影, 造影全程录像, 分析门

静脉癌栓与瘤内外动静脉漏、门静脉反流, 有无肝硬化等关系, 结果用 $\chi^2$ 检验进行统计处理。

结果: 全部231例都发现瘤内存在肝动脉-门静脉漏(HAPVF)。伴门静脉癌栓形成 201 例, 其中伴有肝硬化 184 例, 无明显肝硬化 17 例。伴有明显瘤外 HAPVF 者 31 例门静脉主干均在动脉造影早期显影, 无门静脉主干癌栓。肝内肿瘤单发占 94%, 肝外转移占 9.7%。无明显瘤外 HAPVF 者 170 例门静脉主干癌栓占 22.5%, 肿瘤多发占 21%, 肝外转移占 3.5%。

结论: 肝脏的特殊血供是 HAPVF 形成的基础, 瘤内 HAPVF 是门静脉从肿瘤供应血管之一变为出瘤血管从而形成门静

脉癌栓的重要原因,肝硬化重者常伴明显瘤外动静脉漏、与无硬化者相比肝内转移率高而肝外转移率低。

吴志全,樊嘉,邱双健,周俭,沈忠培,马爱英,汤钊猷.门静脉癌栓形成与肝脏供血特性的关系.世界华人消化杂志 2004;12(1):243-244

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/243.asp>

## 0 引言

肝细胞癌伴门静脉癌栓(PVTT)的发生率高达62.9-90.0%<sup>[1]</sup>.门静脉癌栓形成是肝癌血行播散、转移复发的主要病理基础.肝细胞癌易形成门静脉癌栓的因素很多,作者等认为伴门静脉癌栓肝癌患者行数字减影(DSA)肝血管造影时发现肝脏的特殊供血方式可能是肝癌易伴门静脉癌栓形成的重要原因之一。

## 1 临床资料

1998-01/2001-12连续对CT或超声疑有门静脉癌栓的患者常规行肝动脉数字减影血管造影,后经病理证实为肝细胞癌者231例;男214例,年龄31-67(中位44.8岁);女17例,年龄34-69(中位48.4岁).AFP(+)210例,HBV(+)225例,伴肝硬化211例,其中肝脏严重硬化萎缩者148例,无肝硬化20例.用unipeque为造影剂,1-2 mL/kg,注射3.5 mL/s,在注射造影剂开始至肝脏实质显影结束整个肝血管显影过程用录像法记录,术后仔细分析录像并将典型图像摄片保存,供汇总分析。

统计学处理  $\chi^2$ 检验

## 2 结果

DSA肝血管造影证实231例中201例伴门静脉一、二级分支或主干癌栓,其中伴肝硬化184例,无肝硬化17例.231例都发现瘤内明显存在肝动脉-门静脉漏(HAPVF),瘤体越大HAPVF越多,而且在动脉造影早期即已显示.有明显瘤外HAPVF31例伴,其中伴肝硬化30例,无肝硬化1例,门静脉主干均在动脉造影早期显影,严重者肠系膜上静脉、胃冠状静脉及肝门部曲张的门静脉侧支均显影,门静脉主干内无造影剂填充缺损.肝内肿瘤单发29例,占94%,3例有肝外转移,占9.7%.无瘤外HAPVF者170例中有门静脉

主干癌栓45例,占22.5%( $P < 0.05$ ),其中有肝硬化29例,无肝硬化16例.肝内肿瘤多发42例,占21%,伴肝外转移7例,占3.5%,与有明显瘤外HAPVF者相比差异显著( $P < 0.05$ ).有明显瘤外HAPVF者中门静脉主干癌栓形成比例明显低于无瘤外HAPVF者( $P < 0.05$ ).

## 3 讨论

形成门静脉癌栓的基本条件为肿瘤侵入血管腔和其内血流动力学适合肿瘤寄居与增生.本组资料显示所有患者瘤内都有明显的HAPVF,瘤体越大HAPVF越多,部分伴有明显的瘤外HAPVF,且瘤外HAPVF越明显门静脉反流越严重,肝内转移也越多,但门静脉主干癌栓形成反而较少,明显不同于其他类型的肝脏肿瘤,这是与肝细胞肝癌的供血方式有关。

肝血窦由肝动脉和门静脉双重供血并由肝静脉回心后经小循环入肺.肝动脉和门静脉在伴行途中有广泛的动静脉吻合,抵达血窦前更甚,终以动静脉混合血形式进入血窦从而使其内压力保持平衡,这种吻合就是微小的HAPVF<sup>[2]</sup>.肝脏发生广泛弥漫性病变使肝血窦或其前后阻力增高时促使肝动脉自动调节增加流速、流量,迫使这些吻合扩大,形成了肝血窦外HAPVF.肝细胞与肝血窦间既无严密屏障、肝细胞癌灶结构又疏松、故癌组织极易脱落进入肝血窦.较大癌块进入血窦即可将毛细肝静脉入口堵塞造成肝静脉血液回流障碍从而使肝血窦内压力增高,当血窦内压超过终末门静脉压时其内的血液和癌组织必将倒流入终末门静脉并逐渐向分支和主干推移,于是门静脉由供应血管变成了出瘤血管.癌组织在富营养、高黏度、低压力、低流速的门静脉内得以快速增生形成癌栓并可不断扩大延伸.明显瘤外HAPVF使门静脉近端压力异常升高,既阻止癌栓向主干延伸又使出瘤门静脉血流向邻近属支而造成肝内转移。

## 4 参考文献

- 1 汤钊猷.肝癌转移复发的基础与临床.第1版.上海:上海科技教育出版社,2003:346
- 2 吴志全,夏景林,邱双健.正常肝脏微循环及研究进展.中国微循环 1999;3:10-12