

血心肌的功能恢复与 K<sub>ATP</sub>通道的开放有密切关系。

### 参考文献:

- Gross G J. K<sub>ATP</sub> channels and myocardial preconditioning: an update[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2003, 285: H921 - H 930.
- Falase B, Easaw J, Youhana A, et al. The role of nicorandil in the treatment of myocardial ischaemia [J]. Expert Opin Pharma Cother, 2001, 2: 845 - 856.
- Tsuchida A, Miura T, Tanno M, et al. Infarct size limitation by nicorandil, roles of mitochondrial K(ATP) channels, sarcolemmal K(ATP) channels, and protein kinase C[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40: 1523 - 1530.
- Okamura A, Rakugi H, Ohishi M, et al. Additive effects of nicorandil on coronary blood flow during continuous administration of nitroglycerin[J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 37: 719 - 725.
- Isobe N, Oshima S, Taniguchi K, et al. Nicorandil infusion leads to good recovery from ischemia of left ventricular regional work in comparison with nitroglycerin[J]. Circ J, 2002, 66: 943 - 948.
- Mizumura T, Nithipatikom K, Gross J. Infarct size - reducing

effect of nicorandil is mediated by the K<sub>ATP</sub> channel but not by its nitrate-like properties in dogs[J]. Cardiovasc Res, 1996, 32: 274 - 285.

- Das B, Sarkar C. Mitochondrial K<sub>ATP</sub> channel activation is important in the antiarrhythmic and cardioprotective effects of non-hypotensive doses of nicorandil and cromakalim during ischemia/reperfusion; a study in an intact anesthetized rabbit model[J]. Pharmacol Res, 2003, 47: 447 - 461.
- 冯力, 刘伊丽, 刘杰. 尼可地尔对豚鼠心肌细胞膜及线粒体膜电位的影响[J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2001, 15: 23 - 26.
- Ishida H, Higashijima N, Hirota Y, et al. Nicorandil attenuates the mitochondrial Ca<sup>2+</sup> overload with accompanying depolarization of the mitochondrial membrane in the heart [J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2004, 369: 192 - 197.
- Sanada S, Kitakaze M, Asanuma H, et al. Role of mitochondrial and sarcolemmal K(ATP) channels in ischemic preconditioning of the canine heart [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001, 280: H256 - H263.

(收稿日期: 2004 - 07 - 24 修回日期: 2005 - 03 - 01)

(本文编辑: 李银平)

### • 经验交流 •

## 门脉高压食管胃底静脉曲张破裂出血的双介入治疗

关伟 张秀军 刘增会

**【关键词】** 食管胃底静脉曲张术; 部分脾栓塞术; 肝硬化门脉高压; 食管胃底静脉曲张破裂出血

门脉高压症急性食管胃底静脉曲张破裂大出血是肝硬化患者致死的主要原因, 急诊手术病死率较高。近年来, 国内外学者对不同介入治疗方法进行了探讨, 但报道结果不一。我们对 30 例门脉高压食管胃底静脉曲张破裂出血患者采用经皮肝穿食管胃底静脉曲张栓塞术 (PTVO) 和部分脾栓塞术 (PSAE) 行双介入法治疗, 报告如下。

### 1 病例与方法

**1.1 病例:** 本组男 21 例, 女 9 例; 年龄 43~68 岁, 平均 56.4 岁。均表现为反复呕血和(或)便血, 20 例伴脾功能亢进。9 例有少量腹水。11 例内窥镜检查证实有食管胃底活动性出血, 其中 9 例行三腔气囊管压迫止血, 2 例行经内镜套扎术治疗。术前均经实验室和影像学检查, 并行静脉滴注加压素、输血等内科治疗。按 Child 对肝硬化门脉高压的分级, 均属 C 级, 因患者全身情况恶化, 不适合外科手术治疗。

**1.2 治疗方法:** 先行股动脉穿刺, 送入导管行脾动脉及间接门脉造影, 后将导

管送入脾动脉下极动脉行部分脾动脉栓塞术。再依据间接门脉造影和术前影像学检查结果, 按常规行经皮肝穿门脉造影, 再将导管分别送入曲张静脉团内, 依次栓塞曲张的静脉, 直至造影不再显示曲张静脉团为止。退出导管前经导管注入明胶海绵条栓塞穿刺通道。术后维持抗炎、保肝治疗。

### 2 结果

**2.1 造影结果:** 手术成功率 100%, 脾栓塞面积 30%~40%, 30 例均发现曲张的胃短静脉, 其中 21 例还发现胃冠状静脉; 栓塞后靶血管完全闭塞, 均不再显影。同时门脉造影发现逆肝血流 23 例、向肝血流 7 例。

**2.2 随访结果:** 随访 1~13 个月。2 例于术后 1 个月因肝功能衰竭死亡; 1 例于术后 2 个月再次大出血而行第二次 PSAE, 并于术后 3 个月死于肝功能衰竭; 11 例于术后 3~6 个月内再次出血而行经内镜套扎术和(或)内科保守治疗, 其中 3 例术后 6 个月死于肝功能衰竭。其余患者均存活至今。

**2.3 统计结果:** 3 个月内再出血率仅为 3.3%, 但术后 3~6 个月的再出血率为 40.0%, 6 个月内的病死率为 20.0%。

### 3 讨论

在门脉高压常见并发症中, 食管胃底静脉曲张出血是致死的主要原因。其治疗目前仍很困难, 外科急诊手术的病死率较高, 因此, 非手术治疗方法越来越受到重视。PTVO 可有效控制急性食管胃底静脉曲张出血。PSAE 后脾动脉血流量明显减少, 从而改善了门脉高压, 减轻了食管胃底静脉曲张。

本组患者的急诊止血效果较好, 但中远期疗效欠佳, 分析其原因: ①患者术前一般情况差, 均属 Child C 级, 肝功能处于失代偿期。②栓塞时仅使用了明胶海绵和弹簧圈而没有联合使用无水乙醇等液体栓塞剂。而明胶海绵为短期栓塞剂, 约 2~3 周逐渐被吸收, 部分被吞噬细胞吞食, 从而导致血管再通。③PTVO 和 PSAE 仅相当于外科断流手术, 并未从根本上解决门脉高压问题, 而不能防止新的静脉曲张形成和闭塞血管再通。因此我们认为, 在 PTVO 和 PSAE 急诊止血成功后, 一旦患者情况允许, 应尽早择期行分流手术或肝移植术。

(收稿日期: 2004 - 10 - 11)

修回日期: 2004 - 12 - 24)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 300250 天津市第三医院

作者简介: 关伟 (1967 -), 男 (汉族), 山东省夏津县人, 主治医师。