

肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血诊治专家共识(2019 版)

中华医学会外科学分会脾及门静脉高压外科学组

通信作者:杨连粤,中南大学湘雅医院外科,长沙 410008, Email: lianyueyang@hotmail.com

Expert consensus on diagnosis and treatment of esophago-gastric variceal bleeding in cirrhotic portal hypertension (2019 edition)

Chinese Society of Spleen and Portal Hypertension Surgery, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association

Corresponding author: Yang Lianyue, Department of General Surgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China, Email: lianyueyang@hotmail.com

【Key words】 Liver cirrhosis; Hypertension, portal vein; Esophageal and gastric varices; Hemorrhage

【关键词】 肝硬化; 高血压, 门静脉; 食管和胃底静脉曲张; 出血

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.12.001

为规范肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血的临床诊断与治疗,中华医学会外科学分会原门静脉高压学组特组织相关专家编制、发布了《肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血的诊治共识(2015 版)》(以下简称 2015 版共识)^[1]。该共识为肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血的临床诊断和治疗提供了一个基本的规范,发表后得到临床医师的认可与接受。鉴于门静脉高压症领域的技术进步与理念更新,为了充分反映本领域国内外的最新进展,中华医学会外科学分会脾及门静脉高压外科学组再次组织相关专家对 2015 版共识进行修订更新,制订了《肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血诊治专家共识(2019 版)》(以下简称 2019 版共识),以期为临床医师提供更为规范、可行的治疗指导意见。2019 版共识同样不作为强制性标准,仅为临床医师针对患者的具体情况制订最佳治疗方案提供参考。

1 门静脉高压症的诊断标准

肝静脉压力梯度(hepatic venous pressure gradient, HVPG)仍是目前评估门静脉压力变化的金标准^[2-3]。HVPG 变化对食管、胃底静脉曲张的进展、破裂出血以及非曲张静脉并发症发生和死亡有预测价值。HVPG 正常值范围为 3~5 mmHg (1 mmHg =

0.133 kPa), >5 mmHg 且 <10 mmHg 为轻度门静脉高压, ≥10 mmHg 为临床显著门静脉高压症 (clinically significant portal hypertension, CSPH)^[4]。CSPH 是静脉曲张形成、肝硬化失代偿(腹水、静脉曲张破裂出血及肝性脑病)、术后肝功能衰竭及肝细胞癌发生的独立危险因素^[5-6]。HVPG 为有创检查,费用昂贵,推广应用较困难。目前有基于放射组学技术开展的无创性检测,但效果尚待临床研究进一步验证。

推荐意见 1: 将 HVPG 作为评估门静脉压力变化的主要手段。

推荐意见 2: 满足以下条件之一即可诊断 CSPH。

(1) HVPG ≥ 10 mmHg。(2) 超声、CT 或 MRI 检查结果提示门-体侧支循环形成。(3) 瞬时弹性成像检测肝脏硬度值 > 20 kPa^[7-8]。(4) 内镜检查显示食管、胃底静脉曲张。

2 门静脉高压症危险程度分级

建议根据肝硬化分期(代偿期和失代偿期)和门静脉压力梯度对门静脉高压症患者进行危险程度分级,以便对不同等级的患者进行针对性监测、管理和治疗(表 1):(1) 代偿期患者分为轻度门静脉高压和 CSPH。(2) CSPH 患者分为无或有食管、胃底静脉曲张^[4,9-11]。

推荐意见 3: 评估门静脉高压症患者危险等级,对不同等级的患者进行针对性监测、管理和治疗。

3 肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血与预测

近 50% 门静脉高压症患者可发生食管、胃底静脉曲张,发生率与肝功能损害的严重程度有关。Child-Pugh 分级 A 级患者仅 40% 有静脉曲张,Child-Pugh C 级患者这一比例则为 85%。通常情况下,静脉曲张出血的发生率为 5%~15%。肝脏疾病的严重程度、内镜下曲张静脉的范围和程度,以及红色征的范围是食管、胃底静脉曲张破裂出血的主要危险因素^[9]。

表 1 门静脉高压症危险程度分级及治疗目标

危险分级	肝硬化分期	肝静脉压力梯度 (mmHg)	静脉曲张	并发症	治疗目标
一	代偿期	>5 且 <10	无	无	预防临床显著门静脉高压
二	代偿期	≥10	无	无	预防失代偿
三	代偿期	≥10	有	无	预防失代偿(首次出血)
四	失代偿期	≥12	有	静脉曲张破裂出血	控制出血;预防再次出血或死亡
五	失代偿期	≥12	有	有出血史但无并发症	预防失代偿期并发症
六	失代偿期	≥12	有	有出血史合并并发症	预防失代偿期并发症、死亡或移植

注:未纳入肝硬化失代偿期无静脉曲张患者;1 mmHg=0.133 kPa

对于急性静脉曲张破裂出血患者,6 周内病死率是评估治疗效果的主要终点^[4]。终末期肝病模型评分是急性静脉曲张破裂出血的门静脉高压症患者 6 周内病死率的独立预后因素,评分越高病死率越高^[12]。因此,可利用终末期肝病模型评分评估患者的预后。

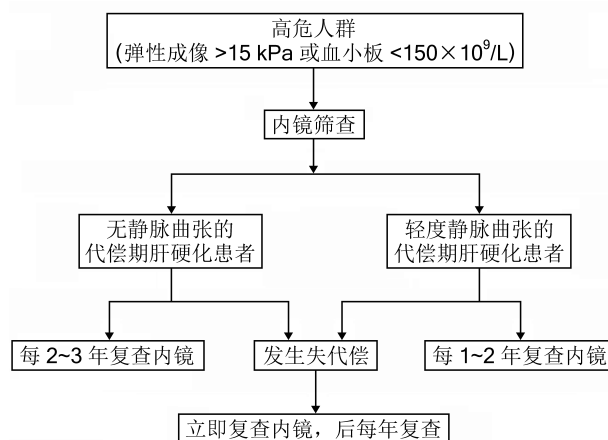
推荐意见 4:将肝脏疾病的严重程度,内镜下食管、胃底静脉曲张的范围、程度,以及红色征的范围作为患者出血的主要预测因素。

推荐意见 5:将 6 周内病死率作为急性食管、胃底静脉曲张破裂出血治疗效果的评估指标,终末期肝病模型评分可用于判断患者的预后。

4 肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张和破裂出血的诊断与监测

并非所有肝硬化合并上消化道出血都是食管、胃底静脉曲张破裂出血,消化性溃疡和门静脉高压性胃病也可能导致出血。食管、胃底静脉曲张的诊断依据为食管胃十二指肠镜检查。当内镜显示下列任一情况时,即可诊断食管、胃底静脉曲张破裂出血:(1)静脉曲张有活动性出血。(2)静脉曲张上覆“白色乳头”。(3)静脉曲张上覆血凝块或无其他潜在在出血原因的静脉曲张。需注意的是,当患者肝脏硬度值<20 kPa 且血小板计数>150×10⁹/L 时,可不进行内镜筛查。肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张的监测流程见图 1^[4]。

推荐意见 6:将食管胃十二指肠镜检查作为食管、胃底静脉曲张的诊断依据,检查频率如下:(1)内镜筛查无静脉曲张的代偿期肝硬化患者,建议每 2~3 年复查内镜。(2)内镜筛查存在轻度静脉曲张的代偿期肝硬化患者,应该每 1~2 年复查内镜。(3)无静脉曲张或者存在轻度静脉曲张的代偿期肝硬化患者,如果发生失代偿,应复查内镜^[2]。

图 1 肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张的监测流程图^[4]

5 肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血的预防和处理建议

5.1 预防食管、胃底静脉曲张的进展和破裂出血

5.1.1 轻度门静脉高压症代偿期肝硬化患者(一级患者):该期患者主要处于肝纤维化阶段,肝硬化有逆转可能,应围绕消除致病因素进行治疗,如他汀类药物抗纤维化治疗^[13-17]。此时不推荐使用非选择性 β 受体阻滞剂(nonselective beta blocker, NSBB)。

5.1.2 CSPH 但无食管、胃底静脉曲张的肝硬化代偿期患者(二级患者):该期患者已处于肝硬化期,纤维隔膜厚且有肝硬化结节形成。理论上,降低肝内阻力和(或)减少肝内血流量的药物对该期患者有效。但多中心随机对照研究结果显示,NSBB 不能阻止静脉曲张的形成^[5]。

5.1.3 轻度食管、胃底静脉曲张的肝硬化代偿期患者(三级患者):该期患者仅在有较大出血风险时(红色征阳性或肝功能 Child-Pugh C 级)推荐使用 NSBB^[18]。对于出血风险较小的轻度食管、胃底静脉曲张患者,应用 NSBB 可能会延缓轻度静脉曲张的发展,但效果尚存争议^[19-22]。

5.1.4 中、重度食管、胃底静脉曲张的代偿期肝硬化患者(三级患者):推荐 NSBB、卡维地洛或内镜下

食管曲张静脉套扎术(endoscopic variceal ligation, EVL)治疗^[23-26]。治疗目标是预防首次出血。已有的随机对照研究结果显示,NSBB 联合 EVL 与单独应用 EVL 比较,治疗效果无差异且不良反应更多,故不推荐 NSBB+EVL 联合治疗^[27]。该类患者应用经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)会导致脑病发生率及病死率升高,故不推荐^[28]。

NSBB(如普萘洛尔)起始剂量 10 mg,每 8 h 1 次,渐增至最大耐受剂量。治疗后 HVPG 下降至 12 mmHg 以下或较基线水平下降>20%时,可有效预防食管、胃底静脉曲张破裂出血。禁忌证包括窦性心动过缓、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、心功能不全、低血压、房室传导阻滞、胰岛素依赖性糖尿病、外周血管病变、肝功能 Child-Pugh C 级。硝酸酯类药物与 NSBB 和 EVL 联合治疗比较,作用相对较弱,不推荐单独使用。

推荐意见 7:一级患者采用他汀类药物进行抗纤维化治疗,不推荐使用 NSBB。治疗目标是预防 CSPH 与失代偿的发生。

推荐意见 8:尚无证据证实 NSBB 对二级患者有效。治疗目标是预防食管、胃底静脉曲张和肝硬化失代偿。

推荐意见 9:对于轻食管、胃底静脉曲张的三级患者(尤其存在较大出血风险时),采用 NSBB 治疗。对于中、重度静脉曲张的三级患者,推荐传统 NSBB、卡维地洛或 EVL 治疗。治疗目标是预防首次出血,将 HVPG 控制在 12 mmHg 以下或治疗后 HVPG 下降 20%。

5.2 急性活动性出血的治疗(四级患者)

急性活动性出血的定义为:(1)内镜下可见食管、胃底静脉曲张破裂活动性出血。(2)已存在食管、胃底静脉曲张患者出现上消化道出血表现(呕吐鲜血或血凝块,黑便,严重者合并出血性休克),同时排除其他出血可能^[29]。

5.2.1 复苏和药物治疗:(1)补充血容量:血容量充足的指标包括:①收缩压稳定于 90~120 mmHg;②脉搏<100 次/min;③尿量>40 mL/h;④神志清楚或好转;⑤全身情况明显改善,无明显脱水征。(2)使用降低门静脉压力的药物:①生长抑素及其类似物(如奥曲肽):包括生长抑素类药物^[30]。八肽生长抑素则首次静脉推注 50 μ g,继以 50 μ g/h 持续静脉滴注;十四肽生长抑素首剂量 250 μ g 静脉推注后,继以 250 μ g/h 持续静脉滴注,严重者可以 500 μ g/h

静脉滴注。生长抑素及其类似物可连续使用 5 d 或更长时间。②血管加压素:为最强内脏血管收缩剂,能减少所有内脏器官的血流,导致门静脉入肝血流减少并降低门静脉压力,因有较高的心、脑血管并发症发生率,临床较少应用。应用血管加压素持续静脉输注 0.2~0.4 U/min,最大剂量可增至 0.8 U/min。鼓励血管加压素与血管扩张剂(硝酸甘油)联用,可进一步减少门静脉血流量,降低门静脉压力,同时可减少血管加压素的不良反应。N- α -三甘氨酸-8-赖氨酸-加压素(特利加压素)是合成的血管加压素类似物,可持久有效地降低 HVPG、减少门静脉血流量,且对全身血流动力学影响较小。其使用方法:首剂 2 mg 静脉推注,继以 2 mg 每 4 h 推注 1 次,如出血控制可逐渐减量至 1 mg 每 4 h 静脉推注。特利加压素的主要不良反应有心脏和外周器官的缺血、心律失常、高血压和肠道缺血。急性出血期禁用 β 受体阻滞剂。(3)建议在大出血时或操作治疗前后给予抗菌药物预防感染。

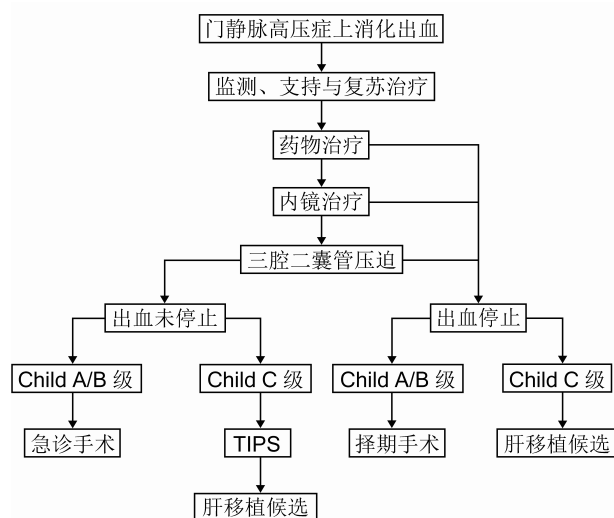
5.2.2 三腔二囊管压迫止血:气囊压迫可有效地控制食管、胃底静脉曲张破裂出血,但再出血率较高,需与药物、内镜治疗联合使用。气囊压迫的并发症包括:吸入性肺炎、气管阻塞及食管、胃底黏膜压迫坏死再出血等。应根据病情 8~24 h 放气囊 1 次,拔管时机应遵循气囊放气后观察 24 h 若无活动性出血即可拔管的原则。

5.2.3 内镜治疗:内镜治疗包括 EVL、食管曲张静脉硬化剂注射(endoscopic injection sclerosis, EIS)和组织粘合剂等。上述方法均为一线疗法,疗效可靠,与生长抑素及其类似物相近。因此,食管、胃底静脉曲张破裂急性出血应首选药物和 EVL 治疗,两者联合应用则疗效更佳,并发症更少。(1)EVL 和 EIS:①适应证:急性食管静脉曲张破裂出血;手术治疗后食管静脉曲张复发;中、重度食管静脉曲张虽无出血但有明显的出血危险倾向;既往有食管静脉曲张破裂出血史。②禁忌证:有上消化道内镜检查禁忌证;出血性休克未纠正;肝性脑病 $\geq$ II 期;过于粗大或细小的静脉曲张。③疗程:首次 EVL 后间隔 10~14 d 可行第 2 次 EVL 治疗;EIS 每次间隔时间为 1 周,一般需要 3~5 次。这两种治疗的最佳目标是静脉曲张消失或基本消失。④随访:建议疗程结束后 1 个月复查胃镜,此后每 6~12 个月复查胃镜。(2)组织黏合剂治疗:①适应证:急性胃底静脉曲张出血;胃静脉曲张有红色征或表面糜烂且有出血史。②方法:“三明治”夹心法。总量根据胃底静脉曲张

的大小进行估计,最好 1 次将曲张静脉闭塞。

5.2.4 介入治疗:(1)TIPS。TIPS 能迅速降低门静脉压力,有效止血率超过 90%,具有创伤小、并发症发生率低等优点^[31]。①适应证:食管、胃底静脉曲张破裂出血经药物和内镜治疗效果不佳;外科手术后曲张静脉再度破裂出血;肝移植等待过程中发生静脉曲张破裂出血。②禁忌证:Child-Pugh 评分>12 分,终末期肝病模型评分>18 分,急性生理与慢性健康评分 II>20 分及不可逆的休克状态;右心功能不全、中心静脉压>15 mmHg;无法控制的肝性脑病;肝内和全身感染性疾病。(2)其他:球囊阻塞逆行曲张静脉闭塞术、经皮经肝曲张静脉栓塞术等。

5.2.5 手术治疗:约 20% 患者出血常不能控制,或出血一度停止后 24 h 内再次出血,经规范内科治疗无效且有手术适应证者应进行手术治疗,可考虑施行断流术或分流术^[1,32-33]。肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂急性大出血治疗流程见图 2。



注:TIPS 为经颈静脉肝内门体分流术

图 2 肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂急性大出血治疗流程图

推荐意见 10:对于食管、胃底静脉曲张破裂急性出血的患者,复苏维持血流动力学稳定,并采用生长抑素及其类似物、血管加压素等治疗以降低门静脉压力,同时给予抗菌药物预防感染。

推荐意见 11:内镜治疗旨在预防或有效地控制食管、胃底静脉曲张破裂出血,并尽可能使静脉曲张消失或减轻以防止其再出血。

推荐意见 12:药物治疗无效或无法行有效内镜治疗的严重出血可采用三腔二囊管压迫止血。

推荐意见 13:TIPS 可用于食管、胃底静脉曲张破裂大出血的治疗,适用于 HVPg>20 mmHg 和肝

功能为 Child-Pugh B、C 级高危再出血患者。

推荐意见 14:经上述治疗无效且有适应证者,可考虑行手术治疗。

5.3 预防再出血(五级、六级患者)

首次食管、胃底静脉曲张破裂出血停止后,1~2 年内再次出血的发生率为 60%~70%,病死率高达 33%。因此,预防再次出血至关重要。

5.3.1 药物和内镜治疗:建议使用 NBSS、EVL、EIS 或药物与内镜联合应用^[34]。治疗时机选择在食管、胃底静脉曲张破裂出血控制后 7 d 内实施。长效生长抑素能有效降低 HVPg,可考虑使用。

5.3.2 介入治疗:(1)TIPS:术后分流道 1 年通畅率>80%,同时行胃冠状静脉栓塞能够明显提高食管、胃底静脉曲张破裂出血的治疗效果。对于肝硬化合并门静脉血栓形成的患者,首次出血后 TIPS 预防再出血的效果优于 EVL 联合 NBSS 治疗^[35]。适应证:①肝功能 Child-Pugh 评分≥9 分无外科手术指征的食管、胃底静脉曲张反复出血;②断流术后再出血。覆膜支架的临床应用能降低 TIPS 术后再狭窄及血栓形成率,有助于改善远期效果^[36]。TIPS 预防复发出血 6 个月内有效率为 85%~90%,1 年内为 70%~85%,2 年内为 45%~70%,优于内镜治疗。但 TIPS 后肝性脑病发生率较高,总体生存率并无明显改善。在目前肝脏供体短缺的情况下,研究结果显示 TIPS 并不能降低等待肝移植过程中再次出血的风险。目前尚无大宗病例资料证实经皮经肝曲张静脉栓塞术和球囊阻塞逆行曲张静脉闭塞术的止血疗效优于 TIPS,但在急救条件有限并不考虑其他治疗措施时仍是可选择的治疗方法。(2)球囊阻塞逆行曲张静脉闭塞术:采用球囊阻塞胃肾分流,逆行注入硬化剂闭塞胃底静脉曲张,适用于胃底静脉曲张破裂大出血。该方法虽增加了门静脉入肝血流,有助于改善肝功能,但同时又可加重食管静脉曲张,必须权衡利弊后慎重选用。

5.4 外科手术

尽管药物和内镜治疗肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血取得了较好的疗效,但仍无法替代外科手术的治疗作用^[37]。建议外科手术主要用于食管、胃底静脉曲张破裂出血,不宜行内镜或 TIPS 治疗或治疗无效的肝功能 Child-Pugh A 级或 B 级患者^[38]。

外科手术前通常需行超声、CT 血管成像或 MRI 门静脉系统成像,以了解肝硬化程度(包括肝体积)、肝动脉和脾动脉直径、门静脉和脾静脉直径、

入肝血流量,以及侧支血管的部位、直径及范围。肝脏和门静脉系统解剖学及血流动力学状况的评估有助于指导手术方式的选择。

推荐意见 15: 术前完善超声、CT 血管成像或 MRI 门静脉系统成像,指导手术方式的选择。

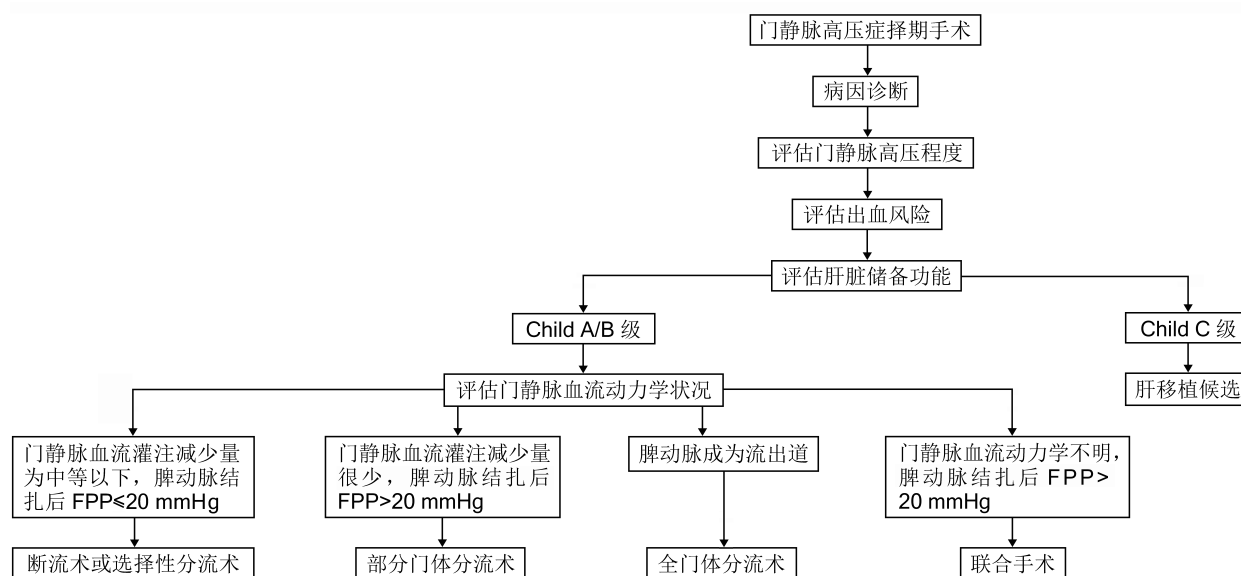
5.4.1 断流术:门奇静脉断流术是通过手术的方法阻断门奇静脉间的反常血流,以达到控制门静脉高压症合并食管、胃底静脉曲张破裂出血的目的。该术式 5 年和 10 年生存率分别为 91.4% 和 70.7%, 5 年和 10 年再出血率分别为 6.2% 和 13.3%。开腹或腹腔镜下的贲门周围血管离断术均是有效的治疗方法。目前,腹腔镜下贲门周围血管离断术已在临床普遍开展,相比于传统开腹手术,具有安全有效、损伤小、术中出血量少、并发症发生率低、术后胃肠道功能恢复快等优点,值得推广^[39]。如腹腔镜下手术困难,术中发生大出血时,应及时中转开放手术,以保证患者安全。

5.4.2 分流术:主要手术适应证为①血流动力学结果显示门静脉已成为流出道;②食管、胃底静脉曲张粗大且多,估计断流术效果不佳;③术中监测自由门静脉压,脾动脉结扎、脾切除后 >20 mmHg,或断流术后 ≥ 22 mmHg;④内镜及药物治疗无效或复发;⑤门奇静脉断流术后再出血;⑥肝功能代偿良好(Child-Pugh 评分 ≤ 8 分)^[40]。主要手术方式包括全门体分流术、部分性分流术和选择性分流术三大类。全门体分流术适合门静脉成为流出道的患者。部分性分流术包括限制性门腔静脉分流术、肠腔静脉侧侧分流术和传统脾肾静脉分流术,旨在将门静脉压力降

至恰好低于出血阈值,即自由门静脉压 <22 mmHg(相当于 HVPG $<14\sim 15$ mmHg),从而既有效控制食管静脉破裂出血,又维持门静脉向肝血流量,以减少肝性脑病的发生^[41]。由于传统的脾切除脾肾静脉分流术既能消除脾功能亢进,又有明显的降低门静脉压力的作用,因此在我国肝硬化门静脉高压症的治疗中仍具有重要地位。脾肾静脉分流术是完全性分流或部分性分流,取决于肝内阻力大小及脾静脉直径(分流口)大小。选择性分流术包括远端脾肾静脉分流术、远端脾腔静脉分流术和冠腔分流术,只引流门静脉胃脾区和食管、胃底静脉曲张,达到有效控制出血的目的,但不降低门静脉压力和向肝血流。

5.4.3 联合手术:联合应用断流术与分流术,以期兼顾二者优点,既保持一定的门静脉压力及门静脉向肝血流,又疏通门静脉系统的高血流状态,起到“断、疏、灌”作用。鉴于联合手术创伤大和技术难度较大,且对患者肝功能要求高,患者耐受性差,应用需谨慎选择。

5.4.4 肝移植:肝移植是治愈肝硬化门静脉高压症的唯一方法。主要适应证是合并食管、胃底静脉曲张出血的肝功能失代偿患者,具体包括:①反复上消化道大出血经内、外科和介入治疗无效;②无法纠正的凝血功能障碍;③肝性脑病。禁忌证:①肝硬化基础上进行性肝功能不全、深度昏迷;②严重脑水肿、脑疝形成、颅内压 >54 cmH₂O(1 mmHg=1.33 cmH₂O);③心、肺功能严重受损。肝硬化门静脉高压症二级预防的外科诊断与治疗流程见图 3。



注:FPP 为自由门静脉压;1 mmHg=0.133 kPa

图 3 肝硬化门静脉高压症二级预防的外科诊疗流程图

推荐意见 16: 建议有条件的医院开展并推广腹腔镜手术,但对于巨脾或脾周存在广泛粘连、固定的患者,腹腔镜手术需慎重选择^[41]。如腹腔镜下手术困难时应立即中转开放手术。

推荐意见 17: 对于合并食管、胃底静脉曲张出血的肝功能失代偿患者,可考虑肝移植。

6 多学科团队诊疗模式的价值和推广

肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血的诊疗涉及普通外科、消化内科、器官移植科、超声影像科、放射影像科及放射介入科等多个学科。因此,多学科团队的参与,可以充分利用各科室特点与优势,综合考虑患者肝硬化门静脉高压症的病因、病期、肝功能分级、合并症、多器官功能等情况,从而制订出更为合理的个体化治疗方案,并甄别出真正需要接受外科手术治疗的患者,使患者临床获益最大化。多学科团队诊疗模式是未来重要的发展趋势和方向,鼓励积极开展。

推荐意见 18: 建议有条件的医院开展多学科团队联合诊疗。

7 结语

2019 版共识是在 2015 版共识的基础上,结合国内外门静脉高压症诊疗新进展修订而成。希望通过推广 2019 版共识提高我国门静脉高压症诊疗水平。此外,鼓励有条件的大型医疗机构开展符合伦理规范的超指南与共识的有益探索与创新,研究门静脉高压症外科治疗的新方法与新技术,进一步推动我国门静脉高压症外科治疗的不断进步与发展。

《肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血诊疗专家共识(2019 版)》编审委员会成员名单

组长:杨连粤

成员(按姓氏拼音排序):

白雪莉 毕伟 别平 曹宏 陈皓 陈进宏
陈雷 褚海波 崔云甫 党晓卫 韩玥 郎轲
李志伟 李宗芳 梁霄 刘昌 刘付宝 刘洪泓
刘建华 娄诚 鲁建国 梅斌 宋少伟 汤朝晖
万赤丹 王捷 汪谦 王英超 王维民 文天夫
吴峻立 吴力群 杨永生 杨绍旭 喻超 张峰
张万星 周光文

执笔:白雪莉 杨连粤

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] 中华医学会外科学分会门静脉高压学组.肝硬化门静脉高压症

食管、胃底静脉曲张破裂出血的诊治共识(2015 版)[J].中华外科杂志,2015,53(12):917-921. DOI:10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2015.12.007.

- [2] 中国门静脉高压诊断与监测研究组(CHESS),中华医学会消化病学分会微创介入协作组,中国医师协会介入医师分会急诊介入专业委员会,等.中国肝静脉压力梯度临床应用专家共识(2018 版)[J].临床肝胆病杂志,2018,34(12):2526-2536. DOI:10.3969/j.issn.1001-5256j.2018.12.008.
- [3] Groszmann RJ, Wongcharatrawee S. The hepatic venous pressure gradient: anything worth doing should be done right[J]. Hepatology, 2004,39(2):280-282. DOI:10.1002/hep.20062.
- [4] de Franchis R, Baveno VI Faculty. 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(3):743-752. DOI:10.1016/j.jhep.2015.05.022.
- [5] Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis[J]. N Engl J Med,2005,353(21):2254-2261. DOI:10.1056/NEJMoa044456.
- [6] Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis[J]. Gastroenterology,2007,133(2):481-488. DOI:10.1053/j.gastro.2007.05.024.
- [7] Augustin S, Millán L, González A, et al. Detection of early portal hypertension with routine data and liver stiffness in patients with asymptomatic liver disease: a prospective study[J]. J Hepatol,2014,60(3):561-569. DOI:10.1016/j.jhep.2013.10.027.
- [8] Li C, Li R, Zhang W. Progress in non-invasive detection of liver fibrosis[J]. Cancer Biol Med,2018,15(2):124-136. DOI:10.20892/j.issn.2095-3941.2018.0018.
- [9] 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(1):310-335. DOI:10.1002/hep.28906.
- [10] Bruno S, Zuin M, Crosignani A, et al. Predicting mortality risk in patients with compensated HCV-induced cirrhosis: a long-term prospective study[J]. Am J Gastroenterol,2009,104(5):1147-1158. DOI:10.1038/ajg.2009.31.
- [11] Zipprich A, Garcia-Tsao G, Rogowski S, et al. Prognostic indicators of survival in patients with compensated and decompensated cirrhosis[J]. Liver Int,2012,32(9):1407-1414. DOI:10.1111/j.1478-3231.2012.02830.x.
- [12] Rudler M, Bureau C, Carbonell N, et al. Recalibrated MELD and hepatic encephalopathy are prognostic factors in cirrhotic patients with acute variceal bleeding[J]. Liver Int,2018,38(3):469-476. DOI:10.1111/liv.13632.
- [13] Garcia-Tsao G, Friedman S, Iredale J, et al. Now there are many (stages) where before there was one: in search of a pathophysiological classification of cirrhosis[J]. Hepatology,2010,51(4):1445-1449. DOI:10.1002/hep.23478.
- [14] Nagula S, Jain D, Groszmann RJ, et al. Histological-hemodynamic correlation in cirrhosis-a histological classification of the severity of cirrhosis[J]. J Hepatol,2006,44(1):111-117. DOI:10.1016/j.jhep.2005.07.036.
- [15] Yoon YJ, Friedman SL, Lee YA. Antifibrotic therapies: where are we now? [J]. Semin Liver Dis,2016,36(1):87-98. DOI:10.1055/s-0036-1571295.

- [16] Abinales JG, Albillos A, Bañares R, et al. Simvastatin lowers portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial[J]. *Gastroenterology*, 2009, 136(5): 1651-1658. DOI:10.1053/j.gastro.2009.01.043.
- [17] Mohanty A, Tate JP, Garcia-Tsao G. Statins are associated with a decreased risk of decompensation and death in veterans with hepatitis C-related compensated cirrhosis[J]. *Gastroenterology*, 2016, 150(2): 430-440. DOI:10.1053/j.gastro.2015.10.007.
- [18] Ge PS, Runyon BA. The changing role of beta-blocker therapy in patients with cirrhosis[J]. *J Hepatol*, 2014, 60(3): 643-653. DOI:10.1016/j.jhep.2013.09.016.
- [19] Bhardwaj A, Kedarisetty CK, Vashishtha C, et al. Carvedilol delays the progression of small oesophageal varices in patients with cirrhosis: a randomised placebo-controlled trial[J]. *Gut*, 2017, 66(10): 1838-1843. DOI:10.1136/gutjnl-2016-311735.
- [20] Merkel C, Marin R, Angeli P, et al. A placebo-controlled clinical trial of nadolol in the prophylaxis of growth of small esophageal varices in cirrhosis[J]. *Gastroenterology*, 2004, 127(2): 476-484. DOI:10.1053/j.gastro.2004.05.004.
- [21] Sharma P, Kumar A, Sharma BC, et al. Early identification of haemodynamic response to pharmacotherapy is essential for primary prophylaxis of variceal bleeding in patients with 'high-risk' varices[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2009, 30(1): 48-60. DOI:10.1111/j.1365-2036.2009.04015.x.
- [22] Calés P, Oberti F, Payen JL, et al. Lack of effect of propranolol in the prevention of large oesophageal varices in patients with cirrhosis: a randomized trial. French-Speaking Club for the Study of Portal Hypertension[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1999, 11(7): 741-745. DOI:10.1097/00042737-199907000-00011.
- [23] D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach[J]. *Semin Liver Dis*, 1999, 19(4): 475-505. DOI:10.1055/s-2007-1007133.
- [24] Shah HA, Azam Z, Rauf J, et al. Carvedilol vs. esophageal variceal band ligation in the primary prophylaxis of variceal hemorrhage: a multicentre randomized controlled trial[J]. *J Hepatol*, 2014, 60(4): 757-764. DOI:10.1016/j.jhep.2013.11.019.
- [25] Tripathi D, Ferguson JW, Kocher N, et al. Randomized controlled trial of carvedilol versus variceal band ligation for the prevention of the first variceal bleed[J]. *Hepatology*, 2009, 50(3): 825-833. DOI:10.1002/hep.23045.
- [26] Gluud LL, Krag A. Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, (8): CD004544. DOI:10.1002/14651858.CD004544.pub2.
- [27] Sarin SK, Wadhawan M, Agarwal SR, et al. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus endoscopic variceal ligation alone in primary prophylaxis of variceal bleeding[J]. *Am J Gastroenterol*, 2005, 100(4): 797-804. DOI:10.1111/j.1572-0241.2005.40468.x.
- [28] D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review[J]. *Hepatology*, 1995, 22(1): 332-354. DOI:10.1002/hep.1840220145.
- [29] Reiberger T, Püspök A, Schoder M, et al. Austrian consensus guidelines on the management and treatment of portal hypertension (Billroth III)[J]. *Wien Klin Wochenschr*, 2017, 129 Suppl 3: S135-S158. DOI:10.1007/s00508-017-1262-3.
- [30] Vlachogiannakos J, Kougoumtzian A, Triantos C, et al. Clinical trial: the effect of somatostatin vs. octreotide in preventing post-endoscopic increase in hepatic venous pressure gradient in cirrhotics with bleeding varices[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2007, 26(11/12): 1479-1487. DOI:10.1111/j.1365-2036.2007.03539.x.
- [31] Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis[J]. *Hepatology*, 2007, 46(3): 922-938. DOI:10.1002/hep.21907.
- [32] Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients[J]. *Gut*, 2015, 64(11): 1680-1704. DOI:10.1136/gutjnl-2015-309262.
- [33] 杨连粤.我国门静脉高压症外科的困境与机遇[J]. *中华消化外科杂志*, 2016, 15(7): 658-660. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2016.07.003.
- [34] Garcia-Tsao G, Lim JK, Lim J, et al. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program[J]. *Am J Gastroenterol*, 2009, 104(7): 1802-1829. DOI:10.1038/ajg.2009.191.
- [35] Lv Y, Qi X, He C, et al. Covered TIPS versus endoscopic band ligation plus propranolol for the prevention of variceal rebleeding in cirrhotic patients with portal vein thrombosis: a randomised controlled trial[J]. *Gut*, 2018, 67(12): 2156-2168. DOI:10.1136/gutjnl-2017-314634.
- [36] Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis[J]. *Hepatology*, 2012, 56(5): 1983-1992. DOI:10.1002/hep.25915.
- [37] Mercado MA. Surgical treatment for portal hypertension[J]. *Br J Surg*, 2015, 102(7): 717-718. DOI:10.1002/bjs.9849.
- [38] 杨连粤.重视我国门静脉高压症外科治疗的问题[J]. *中华消化外科杂志*, 2018, 17(10): 971-975. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2018.10.001.
- [39] Bai DS, Yang KS, Jiang GQ, et al. Individualized laparoscopic therapy for portal hypertension: a preliminary single center experience[J]. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2017, 27(2): 121-127. DOI:10.1089/lap.2016.0378.
- [40] 吴志勇,陈炜.肝硬化门静脉高压症外科治疗程序[J]. *中国实用外科杂志*, 2011, 31(1): 39-43.
- [41] 杨连粤,郭磊.复杂性脾切除 102 例回顾性分析[J]. *中国实用外科杂志*, 2009, 29(5): 403-405.

(收稿日期: 2019-10-23)

本文引用格式

中华医学会外科学分会脾及门静脉高压外科学组.肝硬化门静脉高压症食管、胃底静脉曲张破裂出血诊治专家共识(2019版)[J]. *中华消化外科杂志*, 2019, 18(12): 1087-1093. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.12.001.

Chinese Society of Spleen and Portal Hypertension Surgery, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association. Expert consensus on diagnosis and treatment of esophagogastric variceal bleeding in cirrhotic portal hypertension (2019 edition)[J]. *Chin J Dig Surg*, 2019, 18(12): 1087-1093. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.12.001.