

肝硬化脾功能亢進治療之臨床角色

鄭興 陳炯瑜 林錫璋

國立成功大學醫學院及附設醫院 內科部胃腸肝膽科

摘要

脾臟有免疫及過濾功能，而脾臟腫大常繼發於感染，血液或肝臟等疾病。臨床上我們用超音波或電腦斷層來評估脾腫大。在肝硬化的病人，由於門靜脈高壓之故，脾腫大約占三分之二人數。脾腫大是血小板低下的一項主因，這使我們對於肝硬化病人行侵入性治療如肝切片、肝癌治療、腹水或胸水引流或是藥物治療C型肝炎病人有所顧慮。因此對肝疾患者而言，脾腫大的處理主要是針對血小板低下症及降低門脈高壓而作治療。目前對於脾腫大的治療有脾臟切除、部份脾栓塞術、以及放射治療和燒灼術等。治療的成果，包括長期的血小板數穩定，降低靜脈瘤出血機率及肝功能改善。對於肝硬化病人的生活品質及提高存活機會，治療脾臟腫大提供了一個治療選擇。

關鍵詞：脾功能亢進 (Hypersplenism)
脾腫大 (Splenomegaly)
肝硬化 (Cirrhosis)
脾臟切除 (Splenectomy)
部份脾栓塞術 (Partial splenic embolization)

前言

脾臟在以往是神秘的，甚至被認為跟憂鬱情緒相關的。隨著各項醫療技術的進步，使我們對其功能有更進一步的了解。脾臟腫大常繼發於感染，血液或肝臟等疾病。而它引起的相關症狀，有時會阻礙我們對病人的治療，因此對脾臟腫大的處理，是一項重要的課題。

脾臟的解剖位置與功能

脾臟在左上腹腔的後外側，胃的後上方，介

於第九至第十一肋之間，形似放大的咖啡豆。一般正常成人的脾臟約為11公分(長徑) x 7公分(前後徑) x 3-4公分(厚度)，會因年齡、性別、身高、體重大小而有所差異。正常脾臟重量從80公克到200公克不等，平均約為150公克，約佔體重的0.2%¹。

脾臟主要組織結構，可概分為支持功能的結締組織，由淋巴組織構成的白髓 (white pulp) 及血管特化而成的紅髓 (red pulp)。結締組織外層有彈性之包膜 (capsule) 及內部支撐架構的小

樑(trabeculae)；白髓主要由叢聚的淋巴球組成，以及其它如巨噬細胞等。可再細分為T細胞聚集處及B細胞聚集處；而紅髓約佔總體積四分之三，由動脈、靜脈竇、靜脈和其內的血液細胞所構成。

脾臟的功能主要可分為免疫及過濾等功能：

一、脾臟屬於淋巴系統的一部分，約佔淋巴組織的四分之一；在白髓內有B細胞及T細胞，以及巨噬細胞，參與細胞及體液免疫的反應；關於這特化的免疫系統及相關細胞激素其運作機轉，目前熱烈地仍研究中²。

二、脾臟的紅髓有著過濾的功能，老舊的紅血球，細菌及其它顆粒可以透過巨噬細胞系統將之移除；而被分解的血紅素中鐵質的會被再回收利用。正常情況下，脾臟內的血小板含量約佔全身的三分之一，為暫時儲存之所。當骨髓功能不足時，脾臟的造血功能會被啟動。

脾腫大(Splenomegaly) 及脾功能亢進(Hypersplenism)

評估脾臟大小的方法，可利用腹部電腦斷層橫切立體重構體積總合，若大於314.5立方公分則為脾腫大；而簡要地從電腦斷層上，脾臟的橫切斷面高度大於10公分為判斷依據，則約有87%的精確度³；以超音波縱掃脾臟正常長徑約8-11公分，若大於13公分則診斷為脾腫大。臨床上超過季肋邊緣2公分我們認為有脾腫大；然而經影像證實有脾腫大的病人，僅約25%可在身體理學檢查上發現；脾臟的淋巴組織隨年齡而萎縮，因此理學檢查上可觸及的脾臟在老人較年輕人有意義。

脾功能亢進定義為脾臟機能過度活躍，導致多種血球細胞受到脾臟破壞，而脾腫大為其臨床表徵。脾功能亢進的結果是血小板低下(thrombocytopenia)、白血球減少(leucopenia)、紅血球減少而貧血(anemia)甚或黃疸(jaundice)。

脾腫大的機轉

由組織學觀之，脾臟的實質是紅血球，白血球，血小板及淋巴組織；因此造成血球增生的疾患如血液疾病或是感染，會造成脾腫大；

脾臟的支持組織增生如肢端肥大症(acromegaly)；脾臟靜脈回流受阻，如栓塞、肝硬化、心衰竭或外在壓迫；細胞內容物沉澱如戈謝病(Gaucher disease)，澱粉樣變性(amyloidosis)等均會造成脾腫大。而由功能方面來看，當骨髓萎縮，脾臟可以增生取而代之，如惡性貧血(pernicious anemia)，骨髓增生不良症候群(myelodysplastic syndromes)等；脾臟分解有問題的紅血球，血小板，因此如溶血性貧血(hemolytic anemia)、血栓性血小板減少性紫斑症(thrombotic thrombocytopenic purpura)等可見脾腫大；脾臟屬淋巴系統，因之會造成全身淋巴反應者，如感染，自體免疫疾病等亦會造成脾腫大。

肝硬化，脾腫大及血小板低下的關係

在肝硬化的病人中，血小板低下症(thrombocytopenia) (<150,000 /mL)可達60%，其原因為諸多因素所致：肝硬化本身，肝硬化併肝腫瘤，脾腫大，血小板相關抗體(platelet-associated immunoglobulin G, PAIgG)的產生，血小板生成素(thrombopoietin, TPO)分泌減少，病毒抑制甚或抗病毒藥物，化療藥物使用等⁴均可為致病原因，以下為常見原因說明：

一、脾腫大：在1950年代用銻-51放射線同位素的方式偵測血小板在脾臟儲積(sequestration)的狀況，一般約佔血小板總數的三分之一，脾臟越大，儲積比例越高，甚至可達50-90%的血小板總量。由脾臟切除後血小板增加的量可以間接得到證實。因此，週邊血小板數量的減少往往代表整體分佈的不均⁵。肝硬化的病人約有60-65%有脾腫大的表現，以往認為肝硬化造成脾腫大的原因，是因為門脈高壓造成脾臟鬱血所致。目前則認為除了門脈高壓之外，還有纖維母細胞活化，纖維增生等重要因素，此為不可逆的反應⁶。

二、血小板相關抗體：正常的血小板的壽命(survival time)約為7-9天，而有慢性肝疾患併脾腫大者，血小板壽命約5.6天。血小板壽命在慢性C型肝炎及肝硬化的病人，血小板相關抗體增加和血小板減少有正相關性。目前的概念是被抗體附著的血小板會被脾臟清除，而切除脾

臟後血小板相關抗體明顯下降也顯示脾臟本身和抗體有關聯⁷。

三、血小板生成素：血小板生成素是調節巨核細胞(megakaryocyte)增生及分化的主要荷爾蒙，約有60-100%由肝臟所製造而釋入血液中，和巨核細胞及血小板之上的接受體c-mpl鍵結而後產生作用。在肝硬化的病人血液中，血小板生成素的濃度是低的；Rios 等人的研究指出，血小板生成素的濃度和脾臟大小成反比，而行部份脾臟栓塞(partial splenic embolization)後血小板生成素的濃度增加⁸。在嚴重肝硬化病人的研究，血小板生成素減少跟血小板減少的正相關性仍有所爭論^{9,10}。

血小板生成素的概念，近年中在血小板低下的治療藥物上有所突破：Eltrombopag 是血小板生成素受體致效劑(TPO receptor agonist)，藉由刺激細胞膜表面血小板生成素受體，引起巨核細胞增生分化，進而使得血小板數量增加，目前用以治療自發性血小板缺乏紫斑症(idiopathic thrombocytopenic purpura)的病患¹¹。在C型肝炎肝硬化的病人臨床研究，有90%病人血小板經過四個禮拜的口服Eltrombopag，可上升超過100,000/mL，而可以接受抗病毒藥物治療；常見的副作用為頭痛及腸胃道症狀。藥物的價格，安全性及停藥後血小板即下降是目前所疑慮的，此外Eltrombopag仍須經新藥實驗第三階段的驗證¹²。

脾腫大的治療

治療脾臟腫大的方法，需要針對原發性的病因，如脾臟疾患、血液疾患，或肝硬化。一般而言，脾臟功能亢進及脾腫大所引起的症狀為：貧血、白血球低下、血小板低下；以及因腫脹壓迫鄰近器官或表面，造成疼痛不適，呼吸困難，腹部脹滿。

肝硬化的治療需長期的努力，但是脾腫大所造成血小板低下症和相伴隨的門脈高壓症卻常有緊急的危機。處理脾腫大主要是針對血小板低下症及降低門脈高壓而作治療。血小板低下在肝硬化的病人約占60%；而嚴重減少者(血小板<75,000/mL)在作侵入性的檢查或治療會增

加出血機率；大部分作侵入性檢查或治療指引如肝切片，肝癌的燒灼術，甚至手術，都希望血小板能夠在75,000/mL以上；慢性C型肝炎病人使用干擾素會因血小板或其它出血問題，而需調整劑量甚而停用藥物。Liangpunsakul 等人的研究顯示，嚴重脾功能亢進在肝硬化病人是靜脈瘤、自發性腹膜炎、死亡的獨立預測因子¹³。

當肝硬化伴有嚴重之血小板減少(<75,000/mL)或白血球減少(<2500/mL)，如有介入性治療時，雖可由反覆輸血而緩和危機，但長期輸血絕非善策，因此有治療脾腫大本身之倡議。目前主要針對脾腫大的治療方式概述如下：

一、脾臟切除術(splenectomy)：脾臟切除最主要是針對血液疾患，常見者為遺傳性球形細胞增多症(hereditary spherocytosis)，自發性血小板缺乏紫斑症，自體免疫溶血性貧血(autoimmune hemolytic anemia)等；選擇性的脾臟切除亦見於白血病(leukemia)，淋巴瘤(lymphoma)患者；其它如脾臟破裂，梗塞等；而針對肝疾患造成脾腫大引起的血小板過低，亦有行脾臟切除以增加血小板數者¹⁴。

近來關於脾臟切除，由於腹腔鏡技術的進步，和開腹脾切除術(open splenectomy)比起來，有較少失血、減少住院天數等優點^{15,16}。術後的死亡率約0.8%，併發症約6-12%，包括肺炎、靜脈栓塞、膿瘍、出血等。而脾臟切除術後的病患，由於免疫能力減少，易感染的機會是正常人六倍以上，其中尤以莢膜細菌如肺炎雙球菌為主，因此感染的預防十分重要^{17,18}。

若僅為了能夠治療HCV而行脾臟切除以增加血小板數，有人提出質疑，如肝硬化病人術後併發症較多、未必都能接受完整C型肝炎病毒治療、脾臟切除後感染機會增加等，這對肝硬化病人尤為不利¹⁹。

二、部份脾栓塞術(partial splenic embolization)：栓塞術可用以治療脾臟挫傷、門靜脈高壓、脾動脈瘤及腫瘤、脾臟功能亢進所致之症狀或併發症等²⁰。1973年Maddison報告第一例脾臟栓塞病例²¹，1979年Spigos報告13例用部份脾栓塞術治療脾功能亢進²²，自此部份栓塞術便成為脾臟切除的另一選擇。栓塞術強調的好處

是免於開刀的風險，尤其此類病人由於原發疾患之故，在手術上也有諸多限制。此外，部份栓塞的優點是可保留免疫能力，降低感染風險。

血小板增加的量和脾臟梗塞的範圍是成正比的。中國大陸學者如Han等人於1997年報告30例之經驗栓塞範圍建議約50%-70%²³，彰化基督教醫院Hong等人於1999年之34例經驗顯示若栓塞小於60%則復發機會高²⁴；台北醫學院Lee等人統計栓塞的範圍大於30%，血小板就可以有意義的上升²⁵。日本學者Hayashi報告栓塞範圍大於388立方公分則血小板約可上升50,000-80,000/mL²⁶，而栓塞效果經長期追蹤可達5年仍維持不變²⁷。

栓塞後的常見的症狀為左上腹痛、發燒及嘔吐，併發症為左肋膜積水、脾膿瘍、脾破裂、脾靜脈栓塞、胰臟炎、腸阻塞以及反覆感染等，約佔9-17%²⁸。平均住院天數約6.6天。肝硬化的嚴重度越高，以及栓塞範圍越廣，則併發症越多²⁹。近年由於設備、技術、感控及照護的進步，以往嚴重的併發症已較少見。

三、放射治療 (irradiation)：目前放射治療最主要是針對血液疾患脾臟浸潤，以及作為藥物治療無效後的支持性療法，以及縮小脾臟改善疼痛。零星的報告，顯示針對脾腫大引起的血小板低下症缺乏改善效果³⁰。

四、射頻燒灼術 (radiofrequency ablation)：射頻燒灼術被用以治療多種惡性或良性腫瘤。臨床研究上，亦有零星的報告用以治療脾腫大：在腹腔鏡引導之下燒灼脾臟範圍20-43%則血小板有意義的上升；在電腦斷層輔助之下實行射頻燒灼術的動物實驗中，燒灼14%的脾臟範圍約有25%血小板數量的上升³¹。

Liu 等人在追蹤兩年40例的脾臟射頻燒灼術研究 (20例開腹、13例腹腔鏡、7例經皮穿脾)，燒灼範圍達40%可以有顯著的血小板增加。而脾臟體積的增加及肝功能的改善，認為可能跟肝動脈血流增加相關³²。

肝硬化病人脾腫大治療的成效

對於肝硬化病人脾腫大的治療，由於手術

及栓塞術的進步，已使以往視肝硬化為禁忌症的觀念，轉而擴大適應症且有良好的成效顯現³³：

一、血球數增加：包括紅血球、白血球及周邊血小板均在2-3個禮拜內明顯增加，得以改善相關症狀而能進一步作後續肝癌的治療或C型肝炎干擾素治療。

二、改善門脈高壓相關疾病：Shimizu 等人報告，部份脾臟栓塞可使門脈高壓胃病變 (portal-hypertensive gastropathy)改善³⁴。Koconis 等在2007年發表整理自1973年以來的四篇研究分析顯示³⁵，作部份脾栓塞術可以減少門脈高壓造成出血的危險性，術前平均每年2.4次靜脈瘤出血，下降至術後每年0.48次；Ohmoto等人研究顯示食道靜脈瘤結紮術 (esophageal varices ligation) 加上部份脾栓塞術比單純食道靜脈瘤結紮術更能防止復發³⁵，這在長期追蹤的病患身上亦有明顯地減少復發。其機轉可能為栓塞後脾動脈血流減少，因而減少脾靜脈血液回流至肝門靜脈，從而降低了門脈壓力，減少靜脈瘤復發；此外，脾動脈和肝動脈同為腹腔幹動脈的分支，當脾動脈血流減少，因而相對增加了肝動脈血流，改善肝臟功能，如此一來可能可以進一步降低門脈壓力。

脾臟部份栓塞後，可以改善肝動脈之血流量，這樣的治療方法在肝移植後，大量血流進入脾動脈而不進入肝動脈，即脾動脈竊血症 (splenic artery steal syndrome)，當作完部份脾栓塞後，肝動脈血流即可增加。此臨床治療方法，是我們推論的支持證據³⁶。

三、肝臟功能的改善：肝硬化病人接受脾臟切除術、部份脾栓塞術，或脾臟燒灼術者統計分析可見肝臟功能有改善 (43.8%)。可以由白蛋白，凝血功能，膽紅素指數，及肝指數ALT，碘氫綠滯留測試 (indocyanine green retention test, ICG test) 改善獲知。此外，少數人肝臟體積有明顯增加，其中的機轉認為可能跟免疫及肝動脈血流增加相關^{32,37}。

結語

脾臟參與免疫及過濾功能；由脾臟處理過的血液經由脾靜脈成為門靜脈的一部分回至

肝臟，其中內含的免疫生化因子和肝臟功能相關性值得探究。脾腫大的治療，目前主流為腹腔鏡脾切除或脾部份栓塞，等微侵入性治療的方法；射頻燒灼術用以治療脾臟腫大也正在起步中。由於醫療技術的發展，肝硬化患者的脾腫大治療已非畏途。減少脾臟體積最明顯可以使血液中血小板數量增加，使病患得以接受後續治療且可維持長期的穩定，降低門脈高壓造成的併發症，甚而改善肝臟功能，亦有臨床佐證。在肝硬化病人的生活品質改善及等待接受肝移植的過渡時期，脾臟提供了一個治療選擇。

致謝

我們謝謝內科助理江暖暖小姐在撰寫本文時協助整理資料及繕打文章。

參考文獻

- Gielchinsky Y, Elstein D, Hadas-Halpern I, et al. Is there a correlation between degree of splenomegaly, symptoms and hypersplenism? A study of 218 patients with Gaucher disease. *Br J Haematol* 1999; 106: 812-6.
- Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. *Nat Rev Immunol* 2005; 5: 606-16.
- Bezerra AS, D'Ippolito G, Faintuch S, Szejnfeld J, Ahmed M. Determination of splenomegaly by CT: Is there a place for a single measurement? *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1510-3.
- Weksler BB. The pathophysiology of thrombocytopenia in hepatitis C virus infection and chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26 (Suppl 1): 13-9.
- Aster RH. Pooling of platelets in the spleen: role in the pathogenesis of "hypersplenic" thrombocytopenia. *J Clin Invest* 1966; 45: 645-57.
- Bolognesi M, Merkel C, Sacerdoti D, Nava V, Gatta A. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 144-50.
- Sekiguchi T, Nagamine T, Takagi H, Mori M. Autoimmune thrombocytopenia in response to splenectomy in cirrhotic patients with accompanying hepatitis C. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1205-10.
- Rios R, Sangro B, Herrero I, Quiroga J, Prieto J. The role of thrombopoietin in the thrombocytopenia of patients with liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1311-6.
- Koruk M, Onuk MD, Akçay F, Savas MC. Serum thrombopoietin levels in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis, and its relationship with circulating thrombocyte counts. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 1645-8.
- Ozer B, Serin E, Sezgin N, et al. Thrombopoietin or interleukin-6 has no effect on thrombocytopenia of cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 2007; 54: 1187-91.
- Bussel JB, Cheng G, Saleh MN, et al. Eltrombopag for the treatment of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2007; 357: 2237-47.
- McHutchison JG, Dusheiko G, Shiffman ML, et al. Eltrombopag for thrombocytopenia in patients with cirrhosis associated with hepatitis C. *N Engl J Med* 2007; 357: 2227-36.
- Liangpunsakul S, Ulmer BJ, Chalasani N. Predictors and implications of severe hypersplenism in patients with cirrhosis. *Am J Med Sci* 2003; 326: 111-6.
- Baccarani U, Terrosu G, Donini A, et al. Splenectomy in hematology. Current practice and new perspectives. *Haematologica* 1999; 84: 431-6.
- Grahn SW, Alvarez J 3rd, Kirkwood K. Trends in laparoscopic splenectomy for massive splenomegaly. *Arch Surg* 2006; 141: 755-61.
- Watanabe Y, Horiuchi A, Yoshida M, et al. Significance of laparoscopic splenectomy in patients with hypersplenism. *World J Surg* 2007; 31: 549-55.
- Holdsworth RJ, Irving AD, Cuschieri A. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. *Br J Surg* 1991; 78: 1031-8.
- Kyaw MH, Holmes EM, Toolis F, et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. *Am J Med* 2006; 119: 276.e1-7.
- Davern TJ. Splenectomy for thrombocytopenia in patients with Hepatitis C Cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 863-4. (Letter to the Editor)
- Madoff DC, Denys A, Wallace MJ, et al. Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications. *Radiographics* 2005; 25 Suppl 1: S191-211.
- Maddison FE. Embolic therapy of hypersplenism. *Invest Radiol* 1973; 8: 280-1.
- Spigos DG, Jonasson O, Mozes M, Capek V. Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 132: 777-82.
- Han MJ, Zhao HG, Ren K, Zhao DC, Xu K, Zhang XT. Partial splenic embolization for hypersplenism concomitant with or after arterial embolization of hepatocellular carcinoma in 30 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997; 20: 125-7.
- Hong YC, Wu HK, Yang AD, Ho TL, Lin A, Lin JC. Evaluation of Partial Splenic embolization in patients with hypersplenism in cirrhosis. *Chin J Radiol* 1999; 24: 233-7.
- Lee CM, Leung TK, Wang HJ, et al. Evaluation of the effect of partial splenic embolization on platelet values for liver cirrhosis patients with thrombocytopenia. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 619-22.
- Hayashi H, Beppu T, Masuda T, et al. Predictive factors for platelet increase after partial splenic embolization in liver cirrhosis patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 1638-42.
- Sakata K, Hirai K, Tanikawa K. A long-term investigation of transcatheter splenic arterial embolization for hypersplenism.

- Hepatogastroenterology 1996; 43: 309-18.
28. Sakai T, Shiraki K, Inoue H, et al. Complications of partial splenic embolization in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 388-91.
 29. Hayashi H, Beppu T, Okabe K, et al. Risk factors for complications after partial splenic embolization for liver cirrhosis. *Br J Surg* 2008; 95: 744-50.
 30. Ibáñez Villoslada C, González San Segundo C, et al. Splenic irradiation: apropos of 8 cases. Clinical indications and literature review. *An Med Interna* 2007; 24: 231-4.
 31. Matsuoka T, Yamamoto A, Okuma T, Oyama Y, Nakamura K, Inoue Y. CT-guided percutaneous radiofrequency ablation of spleen: a preliminary study. *Am J Roentgenol* 2007; 188: 1044-6.
 32. Liu Q, Ma K, Song Y, Zhou N, He Z. Two-year follow-up of splenic radiofrequency ablation in patients with cirrhotic hypersplenism: does increased hepatic arterial flow induce liver regeneration? *Surgery* 2008; 143: 509-18.
 33. Koconis KG, Singh H, Soares G. Partial splenic embolization in the treatment of patients with portal hypertension: a review of the English language literature. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 463-81.
 34. Shimizu T, Onda M, Tajiri T, et al. Bleeding portal-hypertensive gastropathy managed successfully by partial splenic embolization. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 947-9.
 35. Ohmoto K, Yamamoto S. Prevention of variceal recurrence, bleeding, and death in cirrhosis patients with hypersplenism, especially those with severe thrombocytopenia. *Hepatogastroenterology* 2003; 50: 1766-9.
 36. Uflacker R, Selby JB, Chavin K, Rogers J, Baliga P. Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25: 300-6.
 37. Noguchi H, Hirai K, Aoki Y, Sakata K, Tanikawa K. Changes in platelet kinetics after a partial splenic arterial embolization in cirrhotic patients with hypersplenism. *Hepatology* 1995; 22: 1682-8.

The Clinical Role of the Treatment for Hypersplenism in Patients with Cirrhosis

Shing Chang, Chiung-Yu Chen, and Xi-Zhang Lin

*Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine,
National Cheng Kung University and Hospital, Tainan, Taiwan*

The spleen has major roles in immunity and blood filtration. Splenomegaly is usually secondary to infection, hematological diseases, or cirrhosis. We can make diagnosis accurately by using ultrasound or computed tomography. Two third of cirrhotic patients have splenomegaly due to portal hypertension; and they often have thrombocytopenia. The cirrhotic patients may need invasive therapy for their diseases, such as dental extractions, percutaneous local ablation for hepatoma, paracentesis for ascites and hydrothorax. These procedures may be hampered by the presence of bleeding tendency. The indication of treatment of splenomegaly in cirrhotic patients is presence of thrombocytopenia or complications from portal hypertension. Current treatment modalities include splenectomy, partial splenic embolization, irradiation, and radiofrequency ablation. The benefits are increased platelet counts, reduced episodes of variceal bleeding and improved liver function. Therefore, treatment for hypersplenism may offer improved life quality and improved survival for these cirrhotic patients. (*J Intern Med Taiwan* 2009; 20: 403-408)