

脾肾或胃肾分流型静脉曲张的临床特征与处置

高欣 刘苑斌 肖勇 陈明锴

武汉大学人民医院消化内科, 武汉 430060

通信作者: 陈明锴, kaimingchen@163.com



陈明锴, 武汉大学人民医院消化内科主任医师, 教授, 博士研究生导师, 中华医学会消化病学分会微创介入学组委员, 中华医学会消化内镜分会静脉曲张学组委员, 中华医学会消化内镜分会减重协作组委员, 海医会消化内镜学会消化道出血学组副组长, 武汉市消化内镜学会静脉曲张学组组长

【提要】 在诸如肝硬化等病因所导致的门静脉高压进程中, 不仅可以引起常见的侧支循环形成, 如食管胃静脉曲张, 还可导致脾肾分流、胃肾分流等自发性门体分流通道的开放。有研究表明, 大部分胃底静脉曲张患者存在不同程度的自发性门体分流, 这类患者在临床特征、预后和治疗选择上都与无自发性门体分流患者有着显著区别, 因此有必要对此类患者给予特别关注。

【关键词】 食管和胃静脉曲张; 高血压, 门静脉; 自发性门体分流; 脾肾分流; 胃肾分流
基金项目: 湖北省科技厅重点研发项目(2020BCB007)

Clinical features and management of varices with splenorenal or gastrosrenal shunt

Gao Xin, Liu Yuanbin, Xiao Yong, Chen Mingkai

Department of Gastroenterology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China

Corresponding author: Chen Mingkai, Email: kaimingchen@163.com

自发性门体分流(spontaneous portosystemic shunts, SPSS)是各种原因导致门静脉高压后机体代偿产生的病理生理改变。随着影像学技术的发展和普及, 越来越多不同类型的SPSS被发现并受到关注。根据Baveno VI共识, 约60%肝硬化患者存在SPSS, 其中最常见的是脐静脉开放, 其次是胃肾分流(gastrosrenal shunt, GRS)和脾肾分流(splenorenal shunt, SRS)^[1]。研究发现, 部分重度胃静脉曲张患者仅有轻度或不伴食管静脉曲张, 这可

能与重度胃静脉曲张合并巨大GRS密切相关, 而这类患者出血概率及肝性脑病发生率也不同于无GRS患者^[2]。目前关于GRS和SRS型静脉曲张的处置尚无统一共识, 本文将针对此相关内容进行展开。

一、SRS和GRS的发病机理与流行病学

SPSS是指门静脉高压症时门静脉系统与体循环之间开放的血管通道。有学者认为, SPSS系先天性血管通道扩张再通的结果; 也有研究显示其可

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20210824-00533

收稿日期 2021-08-24 本文编辑 许文立 唐涌进

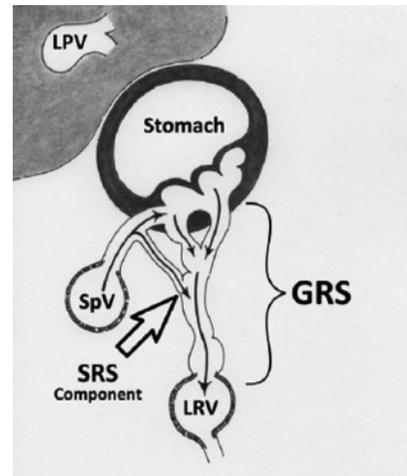
引用本文: 高欣, 刘苑斌, 肖勇, 等. 脾肾或胃肾分流型静脉曲张的临床特征与处置[J]. 中华消化内镜杂志, 2022, 39(5): 352-357. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20210824-00533.



能与新生血管生成相关^[3]。SPSS是机体门静脉高压不完全代偿的一种病理生理改变,在有限的降低门静脉压力同时,亦减少门静脉向肝血流量^[4]。文献指出,当肝静脉压力梯度 ≥ 16 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)时,SPSS更易发生^[5]。SPSS是包含脐静脉等在内多种分流道的总称,其中SRS和GRS是当前门静脉高压领域关注的热点之一。

SRS是指脾静脉和左肾静脉之间的交通支,将部分脾静脉血流分流至左肾静脉;GRS是胃相关静脉和左肾静脉之间的交通支,其中胃相关静脉可以是胃曲张静脉团、胃后静脉或者胃短静脉,发生于80%~85%胃静脉曲张患者^[6](图1)。根据胃静脉曲张的血流方向,进一步对其进行分类,其中1型静脉曲张位置类似于Sarin分类中食管胃静脉曲张1型,1a型指静脉曲张血流来源于胃左静脉,无GRS,通过小的门体侧支循环进入体循环;1b型血流来源同1a型,但伴GRS,血流主要通过GRS联通体循环(图2A)。2型静脉曲张位置类似于Sarin分类中孤立性胃静脉曲张1型,2a型指静脉曲张血流来源于胃短静脉,无GRS;2b型血流来源同2a型,但伴GRS,血流主要通过GRS联通体循环(图2B)。3型静脉曲张位置类似于Sarin分类中食管胃静脉曲张2型,其静脉曲张血流来源于胃左侧和右侧引流血管,其中3b型伴GRS(图2C)。4型胃静脉曲张血流与3型一致,但4型伴门静脉血栓(图2D)。此种分型方法将GRS纳入其中,为胃静脉曲张个体化治疗提供了更好的依据。正常情况下,胃血管的静脉血回流通过脾静脉引流至门静脉,到达肝脏;门静脉高压时,胃静脉曲张形成,脾静脉血液可经胃相关静脉通过GRS至左肾静脉(图1)。根据分流道到达左肾静脉的方式,GRS又称为间接SRS,而根据分流道血流引流方向,SRS和GRS均属于左侧分流道^[6]。研究提示,肝硬化患者SRS的形成与肝硬化病因关系不大,肥胖可能是其危险因素之一^[7]。GRS与肝硬化病因的关系暂无相关报道。

一项纳入1 729例肝硬化患者的回顾性研究发现,有323例(18.7%)患者伴发SRS,127例(7.3%)患者存在GRS;而以8 mm作为分流道直径界限,69.3%的脾肾分流道为大直径分流道,64.6%的胃肾分流道为小直径分流道,且超过1/3大小分流道并存,9%同时存在多条大分流道^[1],这也提示SRS和GRS常合并存在。另外一项纳入326例肝硬化患者的研究指出,有13.8%(45/326)的患者伴发SRS^[8]。日本学者通过CT评估有无分流道,研究发



注:LPV指肝内门静脉左支;Stomach指胃;SpV指脾静脉;SRS指脾肾分流;GRS指胃肾分流;LRV指左肾静脉

图1 脾肾分流和胃肾分流示意图(引自Saad^[6],2013)

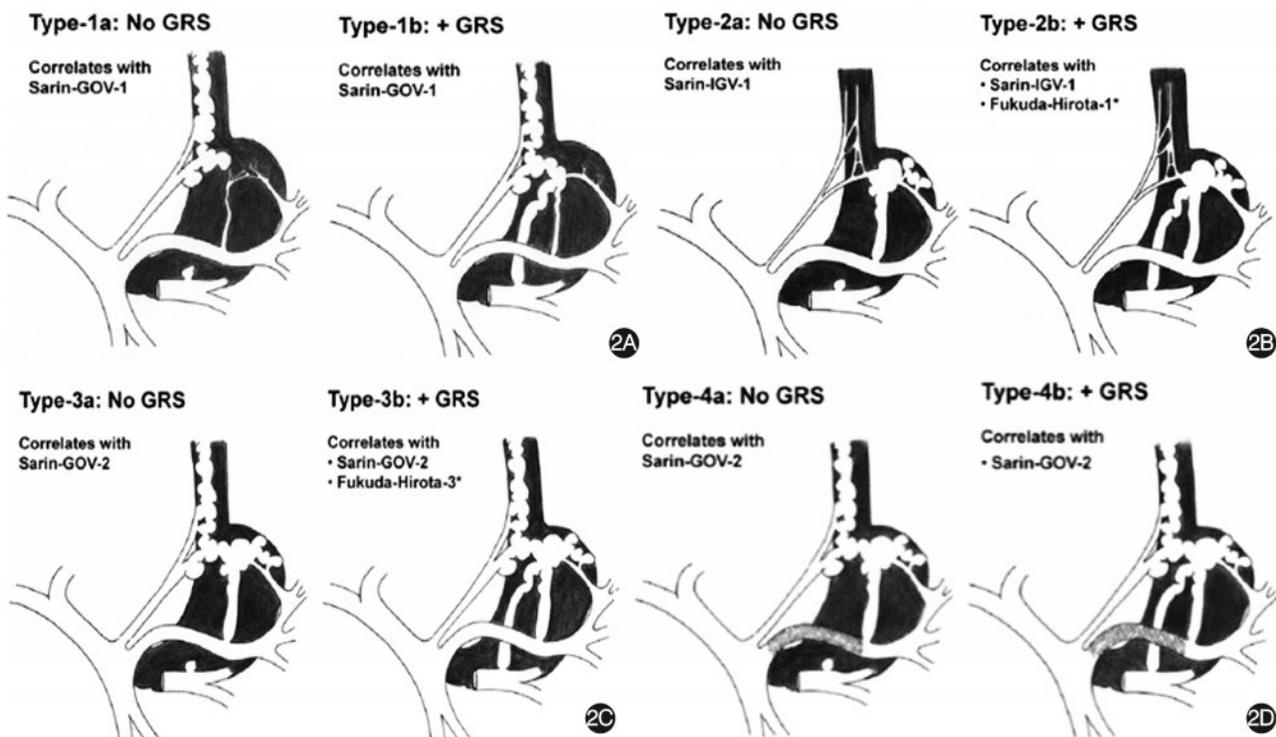
现11.1%患者存在SRS,5.8%患者存在GRS^[9]。解放军总医院第五医学中心的一项数据显示,8.43%(59/700)肝硬化患者伴发SRS,7.14%(50/700)伴发GRS^[10],目前国内最新数据尚缺乏。

二、SRS/GRS型静脉曲张患者的临床特征

SRS和GRS作为门静脉高压的“产物”,在一定程度上影响门静脉高压的病程和并发症的发生发展。门静脉高压伴SRS/GRS型静脉曲张患者的临床表现与无SPSS患者既有相似之处,又有其自身特点。有研究报道,SRS与肝性脑病、门静脉血栓的发生发展关系较密切,GRS与静脉曲张破裂出血的关系更密切^[11]。

首先,食管胃静脉曲张是肝硬化门静脉高压患者最危急、致死率最高的并发症之一。分流道的存在降低了部分门静脉压力,被认为对食管胃静脉曲张有一定“保护作用”^[5]。我国学者利用内镜和影像学方法对比伴与不伴SPSS的肝硬化患者食管胃静脉曲张严重程度,发现伴SPSS患者食管静脉曲张严重程度较胃底静脉曲张轻甚至部分无食管静脉曲张,其胃底静脉曲张多表现为结节状或瘤样^[10]。因此,当发现重度胃静脉曲张而食管静脉曲张较轻的患者时,需警惕分流道的存在。有学者提出SPSS的出现并不能阻止食管静脉曲张的形成与进展,相反,它可预兆新的静脉曲张形成和发展^[12]。因此,对于存在SPSS的患者应该更加注重随访监测,关于SPSS与食管胃静脉曲张的关系仍需更多的研究。

其次,分流道的存在虽减少了门静脉血流量,在一定程度上降低门静脉压力,但通过分流道的血



注:GOV 指食管胃静脉曲张;IGV 指孤立性胃静脉曲张;GRS 指胃肾分流

图2 静脉曲张Saad-Caldwell分类(引自Saad^[6],2013) 2A:1型静脉曲张,1a型指静脉曲张血流来源于胃左静脉,无GRS,1b型血流来源同1a型,但伴GRS;2B:2型静脉曲张,2a型指静脉曲张血流来源于胃短静脉,无GRS,2b型血流来源同2a型,但伴GRS;2C:3型静脉曲张,3a型指静脉曲张血流来源于胃左侧和右侧引流血管,无GRS,而3b型伴GRS;2D:4型静脉曲张,血流与3型一致,但4型伴门静脉血栓

液不经过肝脏代谢直接进入体循环,从而导致或加重肝性脑病的发生与发展。有研究提出,大直径分流道较小直径分流道及无分流道的门静脉高压患者更易发生肝性脑病,但各组间肝性脑病的严重程度无明显差异^[1]。另外,一项研究用CT评估SPSS总横截面面积,发现SPSS总横截面面积与肝性脑病的进展及肝脏疾病的进展密切相关^[13]。因此,对于反复发生肝性脑病的患者,应注意排查分流道的存在,而分流道大小和分流流量与肝性脑病发生进展的关系尚需深入研究。

再次,门静脉血流速度减慢是门静脉血栓形成的独立危险因素之一^[14]。一方面,SRS和GRS的存在使门静脉向肝血流减少,且门静脉直径显著减小^[15],导致门静脉内血流速度变慢,促进门静脉血栓形成;另一方面,门静脉血栓形成后,对门静脉系统血流动力学产生影响,减少肝脏血流,促使肝硬化进展,门静脉压力进一步升高,从而导致SRS或GRS直径增宽或其它侧支循环开放。研究提示SRS直径>15 mm是门静脉血栓形成的高危因素^[16],然而,分流道直径与门静脉血流动力学改变、血栓形成的具体关系及机制需进一步探讨。

此外,2010年Kumamoto等^[17]第一次提出门体

分流综合征概念,指肝硬化合并SPSS患者,5年内肝功能进行性恶化,生存率明显降低。分流道减少门静脉向肝血流,导致肝脏缺血,肝功能损伤,甚至肝萎缩。合并SRS或GRS的肝硬化患者,Child-Pugh分级和终末期肝病模型(model for end-stage liver disease, MELD)评分均明显高于不伴SPSS的肝硬化患者^[15],提示SRS和GRS与肝功能密切相关。Chikamori等^[18]利用增强CT计算SRS与门静脉(portal vein, PV)直径比值(SRS/PV),发现Child-Pugh评分与SRS/PV比值呈正相关,且血氨水平和肝性脑病的发病率也与SRS/PV比值升高相关,该研究提示分流道的存在与肝功能、血流动力学改变密切相关。2014年Saad^[19]进一步将门体分流综合征分为3期,早期患者无症状,肝功能尚无变化,影像学检查可发现大直径SPSS;晚期患者反复/持续发生肝性脑病,肝功能减退,介于早期与终末期之间;终末期患者出现肝衰竭、肝性脑病、腹水、黄疸、肝脏萎缩,还可合并门静脉血栓^[19]。一项回顾性研究指出,即使在MELD评分为6~9分的患者中,SPSS组患者出血率、腹水发生率明显高于不伴SPSS组,且无肝移植存活率明显低于对照组^[1],因此对于肝硬化患者,单纯使用肝功能等指

标评估患者预后存在偏倚,对于合并分流道的门静脉高压患者,可参考上述分期。此外,上述研究还提醒临床医师要更加关注 MELD 评分为 6~9 分合并 SPSS 的患者,因为此类患者预后更差。

除以上方面临床特征外,脾动脉瘤和肝细胞癌的发生也可能与 SPSS 相关。病案报道了自发性 SRS 患者,在长期随访中出现脾动脉瘤^[20],但 SRS 或 GRS 与脾动脉瘤二者关系及可能机制仍需探讨。一项小样本研究发现,伴 SRS 的肝硬化患者,肝细胞癌的发病率高于不伴 SRS 者^[7],其具体机制尚不知晓。

三、门静脉高压患者中 SRS 和 GRS 的诊断

SPSS 的诊断方法包括 CT、CT 血管造影(CT angiography, CTA)、彩色多普勒超声及血管造影等。CT 及 CTA 是目前临床上广泛应用的影像学检查手段,全门静脉成像可清晰显示门静脉及其侧支的位置、直径及周围解剖结构,但不能动态显示血流量及方向。彩色多普勒超声方便、无创,可显示血管结构及血流变化,但由于腹腔脏器的遮挡、肠道气体的干扰,加上操作者水平、经验的差异,加大了诊断的难度。近些年来,EUS 在此方面的应用受到重视。EUS 在内镜基础上加上超声探头,利用消化内镜微创和多普勒超声对血管结构显示清晰的优点,为临床诊断提供了便利。SRS 和 GRS 在超声内镜下主要表现为脾胃、胃肾交通支内径增宽,血流速度增快,脾静脉近肝段和门静脉主干血管内径缩窄^[21]。血管造影通过深静脉注入造影剂,清楚显示血管解剖结构及位置,是诊断 SRS 和 GRS 的金标准,但它是一种有创的检查,具有局限性。

四、SRS/GRS 型静脉曲张的治疗策略

目前国内外指南关于 SRS/GRS 型静脉曲张的治疗尚无共识方案,临床上多因出现并发症时,才引起关注。本部分将依据国内外已有研究分别对 SRS/GRS 型静脉曲张患者出现曲张静脉破裂出血、肝性脑病及门静脉血栓时治疗策略进行阐述。

内镜下治疗是国内外指南广泛推荐治疗食管胃静脉曲张破裂出血的一线方案,包括硬化剂注射术、组织胶栓塞术、套扎术等。内镜下治疗也存在多种并发症,其中异位栓塞是最严重并发症之一,而分流道的存在,加大了此风险,因此,SRS/GRS 型静脉曲张破裂出血的内镜治疗更需要充分评估和谨慎操作。分流道的处理是 SRS/GRS 型静脉曲张破裂出血时的重点和难点,栓塞是最直接的方法,栓塞物质包括球囊、血管塞、弹簧圈等。球囊阻塞下逆行曲张

静脉栓塞术(balloon-occluded retrograde transvenous obliteration, BRTO)是指在介入条件下,找到分流道,置入球囊导管暂时性闭塞分流道的一种方法。在合并 GRS 且胃静脉曲张出血风险大的门静脉高压患者中,联合 BRTO 与内镜下组织胶注射可有效消除胃静脉曲张,降低再出血风险,且异位栓塞风险低^[22]。BRTO 操作过程中,由于分流道解剖关系的原因,部分患者球囊导管放置困难;球囊充盈后,门静脉压力增高,可能诱发静脉曲张破裂出血。因此 BRTO 经历了一些改良,其改良方法包括血管塞辅助下逆行曲张静脉闭塞术、弹簧圈辅助下逆行曲张静脉闭塞术^[23]。需要注意的是,若仅栓塞分流道,而无后续处理,虽然分流道栓塞后通过门静脉进入肝脏的血流增加,肝功能有所改善,但门静脉压力上升可加重食管静脉曲张和门静脉高压性胃病,其它门静脉高压引起的并发症也随之而来,因此栓塞分流道后,静脉曲张仍需后续处理。另外,2016 年我们在国内提出内镜超声联合胃镜治疗用于巨大胃静脉曲张伴明显 SRS 或 GRS 的患者,此技术应用超声内镜的精准定位,将栓塞弹簧圈准确置入脾肾分流道处,后进行硬化剂、组织胶注射。封堵分流道后,进一步在内镜下行胃静脉曲张硬化剂及组织胶注射,可显著减少再出血率、肝性脑病发生率,且异位栓塞风险也明显降低^[24]。近期,有学者指出金属夹辅助下组织胶栓塞的方法治疗合并 SRS 或 GRS 的胃静脉曲张,该方法希望金属夹夹闭曲张静脉后以限制胃静脉曲张血流,降低组织胶异位栓塞风险^[25],当前有部分研究报道,而其疗效和安全性仍需大样本的随机对照研究证实。

经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)可有效控制急性食管胃静脉曲张出血,同时作为内镜联合药物治疗失败后的二线治疗^[26]。TIPS 可增加肝性脑病的发生率,而 SRS、GRS 也可分流未经肝脏代谢的血液导致肝性脑病,因此在选择 TIPS 处理伴 SRS 或 GRS 的肝硬化静脉曲张出血患者时要更加谨慎或与其他方法联合使用。2021 年发表的一项来自南京大学医学院附属鼓楼医院的研究,将伴 SPSS 的肝硬化患者分为两组,一组行内镜下治疗,另一组行 TIPS,发现 TIPS 组再出血率更低,而肝性脑病的发生率增加;但在 SRS/GRS 亚组中,TIPS 组不仅再出血率降低,且肝性脑病的发生率与内镜治疗组无明显差异,提示 TIPS 有望成为 SRS/GRS 型静脉曲张出血治疗的一种选择^[27]。

2011 年山东大学附属省立医院报道了经皮经肝胃静脉曲张栓塞术用于伴 GRS 胃静脉曲张破裂出血的随访结果,经皮经肝胃静脉曲张栓塞术可通过介入方法同时闭塞曲张静脉流入道、曲张静脉及其流出道,且安全有效^[28]。但因此项技术操作较复杂,应用受到限制,且缺乏更多随机对照实验结果的证据。上述诸方法是目前常用 SRS/GRS 型静脉曲张的处置方案,还可选择外科治疗,如分流道结扎术、肝移植等。

肝性脑病是肝硬化患者常见并发症之一,其定义中特别提到与肝功能障碍或门体分流异常关系密切,强调了 SPSS 在肝性脑病发病中的作用。通常肝性脑病多使用药物治疗,主要包括减少氨合成和促进氨代谢两个方面,此文不再赘述。一项单中心研究得出,栓塞 SPSS 后,患者血氨水平明显下降,且肝性脑病的发病率降低,肝功能也有所改善^[29],但此项研究仅纳入难治性复发或持续性肝性脑病患者,对 SRS/GRS 型静脉曲张患者肝性脑病的治疗需更多临床研究验证。在食管胃静脉曲张破裂出血合并 SRS 使用 TIPS 治疗后,发生肝性脑病的患者继续联合 SPSS 栓塞,不仅可发挥 TIPS 预防静脉曲张再出血风险,降低 TIPS 术后支架狭窄率,还可减少肝性脑病的发生^[30]。因此,对于 TIPS 术后伴 SPSS 的患者,当其反复发生肝性脑病时,可考虑栓塞 SPSS。

2020 年 11 月中华医学会发布了肝硬化门静脉血栓管理专家共识^[31],该共识提出对于急性症状性门静脉血栓、血栓占据门静脉管腔 $\geq 50\%$ 或伴肠系膜静脉血栓的患者,在排除禁忌证时,推荐抗凝治疗;对于存在抗凝治疗禁忌证或抗凝治疗效果不佳、合并食管胃静脉曲张出血且内科止血效果欠佳时,建议行 TIPS。而对于 SRS/GRS 型静脉曲张的患者,常因食管胃静脉曲张破裂出血、肝性脑病住院时发现分流道,故在针对其门静脉血栓抗凝治疗前,应先评估出血/再出血风险,对于出血高风险患者,应先启动相应一级或二级预防后,再行抗凝治疗。有研究提出,若分流道内血流充盈,且患者未合并高凝状态,TIPS 术后一般无需联合抗凝治疗^[32]。

总之,近年来临床上对于合并 GRS 和(或)SRS 的门静脉高压静脉曲张患者关注度日益增加,相应的临床研究也逐步开展。虽然,对 GRS 和(或)SRS 静脉曲张的各方面认识有不同程度提高,但其病理生理、流行病学特征、诊断方法以及治疗决策仍有

许多未知问题。门静脉高压患者应遵循“个体化治疗原则”^[33],而 GRS 和(或)SRS 静脉曲张患者的“个体化治疗”更需要今后的大样本随机对照研究去探讨和阐释。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Simón-Talero M, Roccarina D, Martínez J, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis[J]. *Gastroenterology*, 2018, 154(6):1694-1705.e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.028.
- [2] Watanabe K, Kimura K, Matsutani S, et al. Portal hemodynamics in patients with gastric varices. A study in 230 patients with esophageal and/or gastric varices using portal vein catheterization [J]. *Gastroenterology*, 1988, 95(2): 434-440. DOI: 10.1016/0016-5085(88)90501-x.
- [3] Angermayr B, Fernandez M, Mejias M, et al. NAD(P)H oxidase modulates angiogenesis and the development of portosystemic collaterals and splanchnic hyperaemia in portal hypertensive rats[J]. *Gut*, 2007, 56(4):560-564. DOI: 10.1136/gut.2005.088013.
- [4] Kasuga A, Mizumoto H, Matsutani S, et al. Portal hemodynamics and clinical outcomes of patients with gastric varices after balloon-occluded retrograde transvenous obliteration[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2010, 17(6):898-903. DOI: 10.1007/s00534-010-0292-2.
- [5] Riggio O, Efrati C, Catalano C, et al. High prevalence of spontaneous portal-systemic shunts in persistent hepatic encephalopathy: a case-control study[J]. *Hepatology*, 2005, 42(5):1158-1165. DOI: 10.1002/hep.20905.
- [6] Saad WE. Vascular anatomy and the morphologic and hemodynamic classifications of gastric varices and spontaneous portosystemic shunts relevant to the BRTO procedure[J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2013, 16(2): 60-100. DOI: 10.1053/j.tvir.2013.02.002.
- [7] Tarantino G, Citro V, Conca P, et al. What are the implications of the spontaneous spleno-renal shunts in liver cirrhosis? [J]. *BMC Gastroenterol*, 2009, 9:89. DOI: 10.1186/1471-230X-9-89.
- [8] Zardi EM, Uwechie V, Caccavo D, et al. Portosystemic shunts in a large cohort of patients with liver cirrhosis: detection rate and clinical relevance[J]. *J Gastroenterol*, 2009, 44(1):76-83. DOI: 10.1007/s00535-008-2279-1.
- [9] Achiwa S, Hirota S, Kako Y, et al. Radiological anatomy of spontaneous splenorenal shunts in patients with chronic liver disease[J]. *Jpn J Radiol*, 2017, 35(4):206-214. DOI: 10.1007/s11604-017-0623-1.
- [10] Wu Q, Shen L, Chu J, et al. Characterization of uncommon portosystemic collateral circulations in patients with hepatic cirrhosis[J]. *Oncol Lett*, 2015, 9(1):347-350. DOI: 10.3892/ol.2014.2626.
- [11] Nardelli S, Riggio O, Gioia S, et al. Spontaneous porto-systemic shunts in liver cirrhosis: clinical and therapeutical aspects[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(15): 1726-1732. DOI: 10.3748/wjg.v26.i15.1726.
- [12] Berzigotti A, Merkel C, Magalotti D, et al. New abdominal collaterals at ultrasound: a clue of progression of portal

- hypertension[J]. *Dig Liver Dis*, 2008, 40(1): 62-67. DOI: 10.1016/j.dld.2007.08.011.
- [13] Praktiknjo M, Simón-Talero M, Römer J, et al. Total area of spontaneous portosystemic shunts independently predicts hepatic encephalopathy and mortality in liver cirrhosis[J]. *J Hepatol*, 2020, 72(6): 1140-1150. DOI: 10.1016/j.jhep.2019.12.021.
- [14] Zocco MA, Di Stasio E, De Cristofaro R, et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development[J]. *J Hepatol*, 2009, 51(4):682-689. DOI:10.1016/j.jhep.2009.03.013.
- [15] Yi F, Guo X, Wang L, et al. Impact of spontaneous splenorenal shunt on liver volume and long-term survival of liver cirrhosis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 36(6): 1694-1702. DOI: 10.1111/jgh.15386.
- [16] Allard MA, Akamatsu N, Kokudo T, et al. Clinical significance of spontaneous portosystemic shunts in living donor liver transplantation[J]. *Liver Transpl*, 2021, 27(1): 77-87. DOI: 10.1002/lt.25798.
- [17] Kumamoto M, Toyonaga A, Inoue H, et al. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric fundal varices: hepatic deterioration links to portosystemic shunt syndrome[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2010, 25(6): 1129-1135. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06262.x.
- [18] Chikamori F, Okamoto H, Kuniyoshi N. Relationships between splenorenal shunt/portal vein diameter ratio and systemic hemodynamics in patients with liver cirrhosis[J]. *Digestion*, 2014, 89(2):133-138. DOI: 10.1159/000357494.
- [19] Saad WE. Portosystemic shunt syndrome and endovascular management of hepatic encephalopathy[J]. *Semin Intervent Radiol*, 2014, 31(3):262-265. DOI: 10.1055/s-0034-1382795.
- [20] Chen JS, Chuang SC, Wang SN, et al. Natural course of splenic artery aneurysm with associated spontaneous splenorenal shunt in non-cirrhotic liver: an 18-year observational follow-up and review of literature[J]. *Kaohsiung J Med Sci*, 2013, 29(1): 55-58. DOI: 10.1016/j.kjms.2012.08.009.
- [21] Wang X, Yu S, Chen X, et al. Endoscopic ultrasound-guided injection of coils and cyanoacrylate glue for the treatment of gastric fundal varices with abnormal shunts: a series of case reports[J]. *J Int Med Res*, 2019, 47(4): 1802-1809. DOI: 10.1177/0300060519830207.
- [22] Wu Q, Jiang H, Linghu E, et al. BRTO assisted endoscopic Histoacryl injection in treating gastric varices with gastrorenal shunt[J]. *Minim Invasive Ther Allied Technol*, 2016, 25(6): 337-344. DOI: 10.1080/13645706.2016.1192552.
- [23] Lee EW, Shahrouki P, Alanis L, et al. Management options for gastric variceal hemorrhage[J]. *JAMA Surg*, 2019, 154(6): 540-548. DOI: 10.1001/jamasurg.2019.0407.
- [24] 陈明锴, 丁震, 肖勇, 等. 超声内镜联合胃镜治疗明显脾肾分流合并巨大胃静脉曲张的初步探讨[J]. *中华消化内镜杂志*, 2016, 33(10): 707-710. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-5232.2016.10.013.
- [25] Zhang M, Li P, Mou H, et al. Clip-assisted endoscopic cyanoacrylate injection for gastric varices with a gastrorenal shunt: a multicenter study[J]. *Endoscopy*, 2019, 51(10): 936-940. DOI: 10.1055/a-0977-3022.
- [26] 中国医师协会介入医师分会. 中国门静脉高压经颈静脉肝内门体分流术临床实践指南(2019版)[J]. *中华医学杂志*, 2019, 99(45):3534-3546. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.45.003.
- [27] Zhang H, Xiao J, Tu J, et al. Prevention of variceal rebleeding in cirrhotic patients with spontaneous portosystemic shunts: transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic treatment[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 33(5):752-761. DOI: 10.1097/MEG.0000000000002079.
- [28] Tian X, Wang Q, Zhang C, et al. Modified percutaneous transhepatic variceal embolization with 2-octylcyanoacrylate for bleeding gastric varices: long-term follow-up outcomes[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2011, 197(2):502-509. DOI: 10.2214/AJR.10.6005.
- [29] Philips CA, Kumar L, Augustine P. Shunt occlusion for portosystemic shunt syndrome related refractory hepatic encephalopathy—A single-center experience in 21 patients from Kerala[J]. *Indian J Gastroenterol*, 2017, 36(5): 411-419. DOI: 10.1007/s12664-017-0787-8.
- [30] Wu W, He C, Han G. Embolization of spontaneous splenorenal shunt for after-TIPS hepatic encephalopathy in a patient with cirrhosis and variceal bleeding[J]. *Hepatology*, 2015, 61(5):1761-1762. DOI: 10.1002/hep.27438.
- [31] 中华医学会消化病学分会肝胆疾病学组. 肝硬化门静脉血栓管理专家共识(2020年,上海)[J]. *中华消化杂志*, 2020, 40(11): 721-730. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20200914-00552.
- [32] Luca A, Miraglia R, Caruso S, et al. Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis[J]. *Gut*, 2011, 60(6):846-852. DOI: 10.1136/gut.2010.228023.
- [33] de Franchis R. 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.