

· 临床研究 ·

## 肝硬化患者自发性门体分流行TIPS治疗的预后分析

苏昊, 吴必飞, 杨魏, 刘圣, 施海彬, 周卫忠\*

南京医科大学第一附属医院介入放射科, 江苏 南京 210029

**[摘要]** 目的: 评估合并食管胃底静脉曲张自发性门体分流(spontaneous portosystemic shunt, SPSS)的患者接受经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)联合栓塞治疗的预后。方法: 回顾性分析2018年1月—2024年6月在南京医科大学第一附属医院接受TIPS治疗的603例患者, 经纳入与排除标准筛选后分为SPSS组(SPSS组,  $n=141$ )和合并食管胃底静脉曲张SPSS组(Non-EGV-SPSS组,  $n=58$ )。收集并比较两组患者基线资料、手术前后门静脉压力、手术情况及术后上消化道再出血、支架失功、肝性脑病发生情况和生存预后等, Logistic回归分析患者不良预后的相关因素。结果: 随访期间, 两组共64例(32.2%)患者出现显性肝性脑病; 42例(21.2%)患者发生再出血, 其中7例接受内镜治疗、19例接受介入治疗、16例接受内科治疗; 62例(31.2%)患者死亡, 其中10例死于消化道再出血。两组患者的再出血风险均与门体压力梯度降低显著相关( $P=0.021$ )。Non-EGV-SPSS组的再出血风险高于SPSS组(36.2% vs. 14.9%,  $P=0.001$ ), 而在死亡风险(36.2% vs. 29.1%,  $P=0.400$ )或肝性脑病发生率(37.9% vs. 29.8%,  $P=0.317$ )方面无显著差异。年龄( $HR=1.049$ , 95%CI: 1.020~1.079,  $P=0.001$ )和血清肌酐( $HR=1.012$ , 95%CI: 1.002~1.023,  $P=0.017$ )是术后肝性脑病发生的独立危险因素; 术前合并Non-EGV-SPSS是术后再出血的独立危险因素; 年龄( $HR=1.025$ , 95%CI: 1.002~1.047,  $P=0.030$ )和血清总胆红素水平( $HR=1.002$ , 95%CI: 1.000~1.005,  $P=0.012$ )是术后死亡发生的独立危险因素。结论: 对于接受TIPS治疗的肝硬化患者, 术前合并食管胃底静脉曲张SPSS与更高的再出血风险相关, 且这一风险与门静脉压力变化有关。然而, 合并食管胃底静脉曲张SPSS对TIPS术后死亡率或肝性脑病发生率无显著影响。

**[关键词]** 肝硬化; 肝性脑病; 食管胃底静脉曲张; 自发性门体分流; 经颈静脉肝内门体分流术; 栓塞

**[中图分类号]** R657.3

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2026)05-691-09

**doi:** 10.7655/NYDXBNSN251466

## Prognostic analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt treatment for spontaneous portosystemic shunts in patients with cirrhosis

SU Hao, WU Bifei, YANG Wei, LIU Sheng, SHI Haibin, ZHOU Weizhong\*

Department of Interventional Radiology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

**[Abstract]** **Objective:** To evaluate the prognosis of patients with combined non-esophagogastric variceal spontaneous portosystemic shunt (SPSS) undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) combined with embolization. **Methods:** We performed a retrospective analysis of 603 cirrhotic patients who underwent TIPS at the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University between January 2018 and June 2024. After applying inclusion and exclusion criteria, patients were divided into two groups: the SPSS group ( $n=141$ ) and the non-esophagogastric variceal SPSS group (Non-EGV-SPSS group,  $n=58$ ). Baseline data, preoperative and postoperative portal vein pressure, intraoperative parameters, and postoperative outcomes (such as upper gastrointestinal rebleeding, stent dysfunction, hepatic encephalopathy, and survival prognosis) were collected and analyzed, Logistic regression analysis was employed to determine independent predictors of adverse prognosis. **Results:** During follow-up, 64 patients (32.2%) developed overt hepatic encephalopathy. Rebleeding occurred in 42 cases (21.2%) of patients, among which 7 cases received endoscopic therapy, 19 cases received interventional treatment, and 16 cases received medical treatment. Sixty-two cases (31.2%) died, among which 10 died of gastrointestinal rebleeding. The rebleeding risk of both groups was significantly associated with the reduction of portal pressure

**[基金项目]** 北京陈菊梅公益基金会(Z2026010285)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail: xmjbq007@163.com (ORCID: 0000-0001-8013-5607)

gradient ( $P=0.021$ ). The Non-EGV-SPSS group exhibited a significantly higher rebleeding risk compared with the SPSS group (36.2% vs. 14.9%,  $P=0.001$ ). In contrast, no statistically significant differences were noted in mortality (36.2% vs. 29.1%,  $P=0.400$ ) or hepatic encephalopathy incidence (37.9% vs. 29.8%,  $P=0.317$ ) between the two groups. Age (HR=1.049, 95%CI: 1.020~1.079,  $P=0.001$ ) and serum creatinine (HR=1.012, 95%CI: 1.002~1.023,  $P=0.017$ ) were independent risk factors for post-operative hepatic encephalopathy. Pre-operative Non-EGV-SPSS was an independent risk factor for post-operative rebleeding; Age (HR=1.025, 95%CI: 1.002~1.047,  $P=0.030$ ) and serum total bilirubin level (HR=1.002, 95%CI: 1.000~1.005,  $P=0.012$ ) were independent risk factors for post-operative mortality. **Conclusion:** In cirrhotic patients undergoing TIPS, preoperative non-esophagogastric variceal SPSS is associated with an increased postoperative rebleeding risk, which correlates with changes in portal vein pressure. However, non-esophagogastric variceal SPSS does not significantly impact postoperative mortality or the incidence of hepatic encephalopathy.

**[Key words]** cirrhosis; hepatic encephalopathy; non-esophagogastric varices; spontaneous portosystemic shunt; transjugular intrahepatic portosystemic shunt; embolization

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(05): 691-699]

门静脉高压是肝硬化的常见并发症,由肝脏血管阻力增加引起,常导致门静脉系统内的血流绕过肝脏,分流至体循环中。通常,这种分流是通过开放的血管通道形成静脉曲张来实现的<sup>[1]</sup>。然而,在2%~18%的患者中,闭合的胚胎静脉通道重新开放,形成了非食管胃底静脉曲张的自发性门体分流(non-esophagogastric variceal spontaneous portosystemic shunt, Non-EGV-SPSS),如胃肾、脾肾、门-腔、肠系膜-肾/腔静脉、胃食管旁路分流及再通的脐静脉<sup>[2]</sup>。但SPSS提供的代偿通常不足,部分患者仍持续维持门静脉高压状态并出现门静脉高压并发症<sup>[3-4]</sup>。这些Non-EGV-SPSS可减少肝脏的门静脉灌注,增加显性肝性脑病(overt hepatic encephalopathy, OHE)、胃肠道出血、腹水、自发性细菌性腹膜炎的发生风险及死亡风险<sup>[4-7]</sup>。

经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)是治疗肝硬化门静脉高压并发症的有效方法。在TIPS过程中,可通过门静脉造影识别SPSS,且栓塞SPSS可能降低OHE的风险<sup>[4-5]</sup>。He等<sup>[8]</sup>发现,术前存在的SPSS与肝硬化患者术后OHE风险增加有关,但不影响临床复发、分流功能障碍或TIPS后的死亡率,辅助SPSS栓塞可降低OHE发生率。针对存在SPSS接受TIPS患者联合栓塞治疗已成为共识,但既往研究对术后再出血率及死亡率的讨论较少,本研究旨在评估合并Non-EGV-SPSS的患者接受TIPS联合栓塞治疗的预后。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

回顾性分析2018年1月—2024年6月在南京医科大学附属第一医院接受TIPS治疗的肝硬化患者

资料。纳入标准:①依据既往临床表现、实验室检查、影像学结果和/或肝组织病理学证据明确诊断的肝硬化患者;②因门静脉高压并发症(食管胃静脉曲张出血或难治性腹水)接受TIPS治疗。排除标准:①术前存在肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)或其他肝内恶性肿瘤;②门静脉海绵样变或门静脉系统血栓形成;③既往行外科分流术、TIPS术或肝移植;④存在肝外恶性肿瘤;⑤基线资料不完整或随访不足6个月(随访前失访)。研究经本院伦理委员会批准(伦理批件号:2025-SR-1199),患者均知情同意。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 TIPS手术过程

所有患者均在接受标准化术前评估后,由经验丰富的介入医师进行TIPS手术。手术过程如下:①全身麻醉后,采用Seldinger技术穿刺右侧股静脉、股动脉及右侧颈内静脉,经造影定位或肝动脉标记后,穿刺肝静脉至门静脉;②进入门静脉系统后,将导丝引入主门静脉,鞘管置于主门静脉内,引入猪尾导管测量门体压力梯度(portal pressure gradient, PPG),导丝向前推进后,直接门静脉造影显示自发性分流(图1A);③经导管采用弹簧圈或血管塞联合组织胶顺行或逆行栓塞自发性分流,复查门静脉造影显示自发性分流消失(图1B);④球囊扩张肝内穿刺通道后释放TIPS专用支架,并用球囊再次扩张以确保支架充分扩张;⑤支架放置后再次行门静脉造影(图1C),再次测量PPG后移除右侧股静脉、股动脉及右侧颈内静脉的导管鞘,压迫止血并应用压力敷料。

#### 1.2.2 SPSS的观察与分类

在TIPS术中血管造影时,若观察到对比剂沿分



A: Direct portal venography revealed the presence of a spontaneous portosystemic shunt. B: Percutaneous transcatheter anterograde or retrograde embolization of the spontaneous portosystemic shunt was performed using coils or vascular plugs combined with tissue adhesive, and subsequent portal venography confirmed the disappearance of the shunt. C: Repeat portal venography was conducted after stent placement.

图1 TIPS手术步骤及分流道栓塞影像

Figure 1 Imaging of TIPS procedure and SPSS embolization

流通道进入下腔静脉并清晰显影,提示存在SPSS;若分流并非来源于食管胃底静脉,则为Non-EGV-SPSS。使用电子卡尺在工作站测量门静脉主干直径,测量点为门静脉分叉点与肠系膜上静脉-脾静脉汇合点之间的中点。在距门静脉汇合点1 cm处测量SPSS直径<sup>[9]</sup>。若存在多个SPSS,则计算分流直径之和。对于所有存在的SPSS,均行栓塞处理。

### 1.2.3 术后随访

所有患者均在术后1、3、6个月及此后每6个月进行常规复查;若出现疑似门脉高压并发症(包括OHE),则立即安排加急就诊并记录相关资料。随访终止事件包括肝移植、死亡、末次就诊或研究截止日(2025年6月)。

### 1.3 统计学方法

采用SPSS 26.0统计软件进行数据分析。正态分布的连续变量以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用独立样本 $t$ 检验;非正态分布的连续变量以中位数(四分位数)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,组间比较采用非参数检验;分类变量以频数(百分比)[ $n(\%)$ ]表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验或Fisher精确概率法。采用竞争风险模型估计OHE和再出血的累积发生率,以失访、死亡及肝移植为竞争风险。计算累积死亡率时,以失访和肝移植为竞争风险。采用Logistic回归分析探讨协变量与结局的关联,各变量对终点事件风险的影响以风险比(hazard ratio, HR)及95%置信区间(confidence interval, CI)表示。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者临床特征

本研究最终纳入199例患者,其中SPSS组(141例),

Non-EGV-SPSS组(58例)。SPSS组中位年龄为58岁(28~86岁),其中88例(62.4%)为男性。根据Child-Pugh分级,A级43例(30.5%)、B级73例(51.8%)、C级25例(17.7%)。108例(76.6%)存在不同程度腹水,其中99例(70.2%)为轻度腹水,9例(6.4%)为中重度腹水。Non-EGV-SPSS组中位年龄为59岁(26~83岁),其中30例(51.7%)为男性。根据Child-Pugh分级,A级23例(39.7%)、B级31例(53.4%)、C级4例(6.9%)。36例(62.1%)存在不同程度腹水,其中35例(60.4%)为轻度腹水,1例(1.7%)为中重度腹水。两组患者基线资料部分特征存在差异(TIPS术前PPG、PPG降低值),该差异是术前基础疾病的病理机制所致;两组术前Child-Pugh分级、终末期肝病模型(model for end-stage liver disease, MELD)评分、手术支架选择、术后PPG、病因构成等核心指标差异无统计学意义,说明两组研究对象的手术方案和疾病基础病因具有同质性。所有患者基线特征见表1。

### 2.2 TIPS手术情况

所有患者均使用TIPS专用支架,SPSS组使用8 mm、9 mm、10 mm支架,分别为131例(92.9%)、1例(0.7%)、9例(6.4%);门静脉压力由TIPS术前的(26.68±6.03)mmHg降至术后的(17.50±4.82)mmHg。Non-EGV-SPSS组使用8 mm、10 mm支架,分别为54例(93.1%)、4例(6.9%),SPSS道平均直径为(11.12±4.88)mm;门静脉压力由TIPS术前的(24.00±5.26)mmHg降至术后的(16.51±4.53)mmHg。统计分析显示,两组患者在TIPS术前PPG( $P=0.003$ )及PPG降低值( $P=0.004$ )方面差异具有统计学意义。

### 2.3 术后情况

两组患者均获随访,随访时间12.00~48.00个

表1 患者基线临床特征  
Table 1 Baseline clinical characteristics of patients

Variable	SPSS(n=141)	Non-EGV-SPSS(n=58)	P
Age[years, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	58.00(51.00, 70.00)	59.00(51.00, 69.75)	0.872
Sex[n(%)]			0.163
Male	88(62.4)	30(51.7)	
Female	53(37.6)	28(48.3)	
Child-Pugh classification[n(%)]			0.112
A	43(30.5)	23(39.7)	
B	73(51.8)	31(53.4)	
C	25(17.7)	4(6.9)	
MELD score[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]	11.00(9.00, 14.00)	11.00(9.00, 15.00)	0.909
Etiology[n(%)]			0.732
Viral hepatitis	107(75.9)	41(70.7)	
Alcoholic liver disease	18(12.8)	7(12.1)	
Autoimmune liver disease	4(2.8)	2(3.4)	
Schistosomal liver disease	1(0.7)	1(1.7)	
Others	11(7.8)	7(12.1)	
Ascites degree before TIPS[n(%)]			0.064
None	33(23.4)	22(37.9)	
Mild	99(70.2)	35(60.4)	
Moderate or severe	9(6.4)	1(1.7)	
International normalized ratio[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]	1.31(1.23, 1.46)	1.36(1.23, 1.40)	0.783
Total serum bilirubin[ $\mu\text{mol/L}$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	20.80(13.40, 35.50)	30.40(18.12, 35.50)	0.072
Serum albumin[g/L, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	29.20(26.00, 35.10)	31.30(28.77, 35.81)	0.059
Serum creatinine[ $\mu\text{mol/L}$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	69.10(57.00, 89.80)	72.55(55.95, 82.50)	0.882
Stent diameter[n(%)]			1.000
8 mm	131(92.9)	54(93.1)	
9 mm	1(0.7)	0(0)	
10 mm	9(6.4)	4(6.9)	
PPG before TIPS[mmHg, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	26.48(22.95, 29.42)	24.13(21.52, 26.43)	0.003
PPG after TIPS(mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	17.50 $\pm$ 4.82	16.51 $\pm$ 4.53	0.180
PPG reduction[mmHg, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	8.83(6.62, 10.66)	7.29(5.88, 8.94)	0.004
Main portal vein diameter[mm, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	15.17(12.94, 17.40)	14.65(12.33, 16.97)	0.112
Diameter of Non-EGV-SPSS[mm, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	-	11.50(7.82, 14.42)	

月,其中SPSS组中位随访时间30.10个月,Non-EGV-SPSS组中位随访时间29.18个月,两组随访时间差异无统计学意义( $P=0.253$ )。

### 2.3.1 OHE

随访期间,共有64例患者(32.2%)至少发生过1次OHE,其中SPSS组42例(29.8%),Non-EGV-SPSS组22例(37.9%),两组总体发生率差异无统计学意义( $P=0.317$ ,表2)。进一步分析显示,两组在术后1、3、6、12、24个月的累积OHE发生率均无显著差异(表3)。Kaplan-Meier生存分析提示,两组术后OHE事件发生率差异无统计学意义( $P=0.435$ ,

图2A)。Logistic回归分析提示年龄( $HR=1.049$ , 95%CI: 1.020~1.079,  $P=0.001$ )和血清肌酐( $HR=1.012$ , 95%CI: 1.002~1.023,  $P=0.017$ )是发生OHE的独立危险因素;而术前合并Non-EGV-SPSS与TIPS术后肝性脑病发生无显著相关性(表4)。

### 2.3.2 再出血

TIPS术后随访期间,共42例患者(21.1%)发生再出血事件,其中7例接受内镜治疗、19例接受介入治疗、16例接受内科治疗;SPSS组再出血事件21例(14.9%),Non-EGV-SPSS组21例(36.2%),Non-EGV-SPSS组再出血风险显著高于SPSS组( $P=0.001$ ,表2,

图2B)。时间依赖性分析显示, Non-EGV-SPSS组在术后3个月(13.8% vs. 4.3%,  $P=0.029$ )、6个月(22.4% vs. 7.1%,  $P=0.002$ )、1年(24.1% vs. 10.6%,  $P=0.025$ )及2年(34.5% vs. 12.1%,  $P=0.001$ )的累积再出血发生率均显著高于SPSS组(表3)。结合两组PPG降低值的显著差异[8.83(6.62, 10.66)mmHg vs. 7.29(5.88, 8.94)mmHg,  $P=0.004$ ], 提示 Non-EGV-SPSS可能因削弱了门脉压力的有效降低而增加迟发性出血风险。Kaplan-Meier生存分析提示, 两组

术后再出血事件发生存在显著差异( $P=0.001$ , 图2B); Logistic回归分析表明术前合并 Non-EGV-SPSS是再出血的独立危险因素( $HR=3.595$ , 95%CI: 1.603~8.062,  $P=0.002$ , 表5), 进一步提示合并 Non-EGV-SPSS在再出血事件中的关键作用。

### 2.3.3 死亡

整个随访期间, 共62例(31.2%)患者死亡, 主要死亡原因为肝衰竭(含肝昏迷,  $n=27$ )、多器官衰竭( $n=14$ )、肝细胞癌进展( $n=6$ )、胃肠道出血( $n=10$ )及

表2 TIPS术后情况  
Table 2 Post-TIPS outcomes

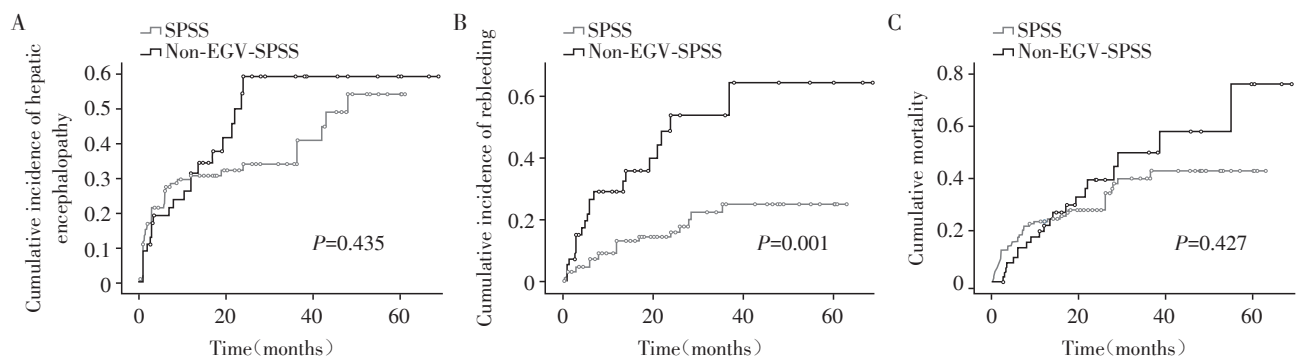
Outcome	SPSS( $n=141$ )	Non-EGV-SPSS( $n=58$ )	$P$
OHE[ $n(\%)$ ]	42(29.8)	22(37.9)	0.317
Rebleeding[ $n(\%)$ ]	21(14.9)	21(36.2)	0.001
New or aggravated ascites[ $n(\%)$ ]	9(6.4)	5(8.6)	0.554
Mortality[ $n(\%)$ ]	41(29.1)	21(36.2)	0.400
Cause of death[ $n(\%)$ ]			0.756
Liver failure and coma	17(41.5)	10(47.6)	0.683
Gastrointestinal bleeding	6(14.6)	4(19.0)	0.672
Hepatocellular carcinoma	5(12.2)	1(4.8)	0.365
Multiple organ failure	10(24.4)	4(19.0)	0.638
Others	3(7.3)	2(9.3)	0.785
Shunt dysfunction[ $n(\%)$ ]	19(13.5)	7(12.1)	0.495

表3 TIPS术后随访期间累积事件发生率

Table 3 Cumulative incidence of events during post-TIPS follow-up

(%)

Follow-up time	OHE			Rebleeding			Mortality		
	SPSS	Non-EGV-SPSS	$P$	SPSS	Non-EGV-SPSS	$P$	SPSS	Non-EGV-SPSS	$P$
1-month	9.9	8.6	0.802	2.8	5.2	0.418	5.0	0	0.112
3-month	18.4	15.5	0.623	4.3	13.8	0.029	11.3	3.4	0.057
6-month	22.0	17.2	0.437	7.1	22.4	0.002	15.6	12.1	0.538
1-year	24.8	25.9	0.876	10.6	24.1	0.025	20.6	19.0	0.786
2-year	26.2	37.9	0.105	12.1	34.5	0.001	23.4	29.3	0.365



A: Cumulative incidence of hepatic encephalopathy ( $P=0.435$ ). B: Cumulative incidence of rebleeding ( $P=0.001$ ). C: Cumulative mortality ( $P=0.427$ ).

图2 SPSS组与 Non-EGV-SPSS组临床结果比较分析

Figure 2 Comparative analysis of clinical outcomes between the SPSS and Non-EGV-SPSS groups

其他原因( $n=5$ )。SPSS组与Non-EGV-SPSS组死亡率分别为29.1%和36.2%，差异无统计学意义( $P=0.400$ ,表2)。进一步分析显示,两组在术后1、3、6、12、24个月的累积死亡发生率均无显著差异(表3)。Kaplan-Meier生存分析提示,两组术后死亡率无显著差异( $P=0.427$ ,图2C)。Logistic回归分析提示年龄( $HR=1.025$ ,95%CI:1.002~1.047, $P=0.030$ )和血清总胆红素水平( $HR=1.002$ ,95%CI:1.000~1.005,

$P=0.012$ )是影响TIPS术后生存的独立危险因素(表6)。

### 3 讨论

本研究结果表明,在肝硬化患者中,首次TIPS手术联合栓塞时合并Non-EGV-SPSS与更高的再出血风险相关,但对TIPS术后OHE发生率和死亡率无显著影响。

表4 TIPS术后发生OHE的单因素与多因素Logistic分析  
Table 4 Univariate and multivariate logistic analysis of OHE after TIPS

Prognostic indicators	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P
SPSS vs. Non-EGV-SPSS	1.440(0.758-2.736)	0.265	1.807(0.836-3.907)	0.133
Age	1.045(1.019-1.072)	0.001	1.049(1.020-1.079)	0.001
Sex	1.036(0.566-1.897)	0.909	1.498(0.734-3.058)	0.267
International normalized ratio	1.083(0.317-3.701)	0.899	1.502(0.242-9.311)	0.662
Creatinine	1.009(1.001-1.017)	0.037	1.012(1.002-1.023)	0.017
Total serum bilirubin	1.001(0.988-1.014)	0.858	1.004(0.982-1.026)	0.731
Serum albumin	0.989(0.946-1.034)	0.620	0.975(0.907-1.048)	0.490
PPG before TIPS	1.015(0.964-1.069)	0.568	1.057(0.967-1.156)	0.224
PPG after TIPS	0.994(0.934-1.059)	0.858	0.970(0.872-1.077)	0.565
PPG reduction	1.043(0.966-1.126)	0.286	1.052(0.964-1.149)	0.255
Child-Pugh classification(B vs. A)	0.875(0.482-1.587)	0.660	0.418(0.104-1.684)	0.220
Child-Pugh classification(C vs. A)	1.602(0.714-3.593)	0.253	1.098(0.155-7.772)	0.926
Ascites degree(Mild vs. None)	1.525(0.791-2.943)	0.208	1.801(0.576-5.627)	0.311
Ascites degree(Moderate or severe vs. None)	0.512(0.106-2.484)	0.406	0.034(0.001-1.357)	0.072
MELD score	1.045(0.976-1.119)	0.210	0.992(0.872-1.130)	0.907

表5 TIPS术后再出血的单因素与多因素Logistic回归分析  
Table 5 Univariate and multivariate logistic regression analysis of rebleeding after TIPS

Prognostic indicators	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P
SPSS vs. Non-EGV-SPSS	3.243(1.597-6.586)	0.001	3.595(1.603-8.062)	0.002
Age	0.991(0.967-1.017)	0.506	0.996(0.967-1.025)	0.786
Sex	1.039(0.519-2.078)	0.914	1.104(0.485-2.513)	0.813
International normalized ratio	2.645(0.717-9.755)	0.144	3.111(0.590-16.404)	0.181
Creatinine	0.999(0.993-1.005)	0.711	0.998(0.991-1.005)	0.619
Total serum bilirubin	1.000(0.986-1.015)	0.959	0.992(0.969-1.015)	0.491
Serum albumin	0.997(0.948-1.049)	0.909	1.008(0.931-1.091)	0.844
PPG before TIPS	0.968(0.907-1.033)	0.328	0.930(0.824-1.048)	0.234
PPG after TIPS	1.013(0.943-1.088)	0.729	1.096(0.962-1.249)	0.168
PPG reduction	0.900(0.807-1.004)	0.059	0.924(0.821-1.040)	0.191
Child-Pugh classification(B vs. A)	1.006(0.509-1.989)	0.986	1.204(0.270-5.368)	0.807
Child-Pugh classification(C vs. A)	0.971(0.368-2.564)	0.953	1.212(0.139-10.600)	0.862
Ascites degree(Mild vs. None)	0.841(0.412-1.719)	0.635	1.158(0.333-4.031)	0.818
Ascites degree(Moderate or severe vs. None)	1.648(0.407-6.669)	0.483	3.568(0.294-43.351)	0.318
MELD score	0.998(0.920-1.082)	0.953	0.962(0.833-1.112)	0.599

表6 TIPS术后死亡的单因素与多因素Logistic回归分析

Table 6 Univariate and multivariate logistic regression analysis of mortality after TIPS

Prognostic indicators	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P
SPSS vs. Non-EGV-SPSS	1.235(0.729-2.090)	0.432	1.161(0.650-2.074)	0.615
Age	1.025(1.004-1.046)	0.019	1.025(1.002-1.047)	0.030
Sex	0.993(0.599-1.646)	0.979	1.031(0.584-1.821)	0.917
International normalized ratio	2.536(0.886-7.258)	0.083	1.290(0.399-4.171)	0.671
Creatinine	1.002(1.000-1.005)	0.048	1.002(1.000-1.005)	0.080
Total serum bilirubin	1.014(1.006-1.022)	0.001	1.012(1.003-1.021)	0.012
Serum albumin	0.974(0.936-1.014)	0.201	0.982(0.942-1.025)	0.409
PPG before TIPS	0.993(0.951-1.038)	0.769	0.980(0.911-1.053)	0.580
PPG after TIPS	1.005(0.954-1.059)	0.858	1.029(0.945-1.121)	0.513
PPG reduction	0.976(0.909-1.052)	0.497	0.978(0.910-1.052)	0.549
Child-Pugh classification(B vs. A)	1.234(0.890-1.712)	0.201	1.189(0.856-1.652)	0.301
Child-Pugh classification(C vs. A)	1.567(0.890-2.756)	0.112	1.456(0.823-2.576)	0.195
Ascites degree(Mild vs. None)	1.123(0.789-1.598)	0.512	1.087(0.765-1.545)	0.645
Ascites degree(Moderate or severe vs. None)	1.345(0.789-2.298)	0.278	1.234(0.723-2.105)	0.438
MELD score	1.049(0.986-1.116)	0.123	1.032(0.968-1.101)	0.321

SPSS在失代偿期肝硬化中的患病率为40%~70%。早期研究表明,大型SPSS的存在对食管静脉曲张和腹水的发生具有保护作用,尤其是合并HE的SPSS患者,Sato等<sup>[3]</sup>的研究发现,合并SPSS和HE者食管静脉曲张发生率较低,急性静脉曲张出血风险也显著降低;而近年来研究提示,SPSS的存在与OHE、曲张静脉再出血、肝功能失代偿及死亡风险增加密切相关<sup>[4-5,10-12]</sup>。Simón-Talero等<sup>[9]</sup>的多中心研究证实,合并大分流(直径≥6 mm)的患者较无SPSS者发生HE和死亡的风险显著升高。合并SPSS的患者接受TIPS治疗后,双重分流的存在可能导致过度门体分流,进而增加HE的发生率和严重程度<sup>[13-15]</sup>。过度门体分流最终可能通过以下机制导致更高的OHE发生率:高动力循环状态加剧及分流的炎症肠道毒素总量增加<sup>[16]</sup>。本研究中,合并SPSS患者的术前PPG较无SPSS者低[26.48(22.95, 29.42) mmHg vs. 24.13(21.52, 26.43) mmHg,  $P=0.003$ ],然而SPSS的存在使门体分流格局更复杂,虽可能协同减轻门静脉高压,但本研究结果显示其术后OHE发生率与SPSS组无显著差异(37.9% vs. 29.8%,  $P=0.317$ )。He等<sup>[8]</sup>针对TIPS人群的研究发现,术前合并大分流(直径≥6 mm)的非静脉曲张型SPSS患者,TIPS术后OHE发生率明显升高;而对同一人群中的人群进行栓塞可降低OHE风险,且不增加再出血、分流功能障碍或死亡率。最近的Meta分析也显示,在肝硬化相关门体分流患者中,栓塞治疗可显著降低HE

复发风险<sup>[17]</sup>。因此,本研究中合并大型SPSS的患者均接受了栓塞治疗,结果显示其术后OHE发生率与常规TIPS无明显差异。

近期真实世界数据进一步显示,TIPS联合肝外侧支(包括部分SPSS)栓塞有助于降低再出血和OHE发生率,尤其是在使用8 mm支架的策略下更为明显<sup>[17]</sup>。然而在本研究中,与SPSS组相比,合并Non-EGV-SPSS组患者更容易出现再出血(36.2% vs. 14.9%,  $P=0.001$ ),这一结果与其他研究存在矛盾。原因可能在于:本研究SPSS组患者均为直径>8 mm的大型SPSS,且54/58例(93.1%)患者使用8 mm支架,小直径人工分流无法完全替代Non-EGV-SPSS的分流能力,且该群体患者原有曲张静脉负荷较重。本研究两组PPG均有效降低,但Non-EGV-SPSS组降低幅度较SPSS组小[7.29(5.88, 8.94) mmHg vs. 8.83(6.62, 10.66) mmHg,  $P=0.004$ ];多因素分析显示,Non-EGV-SPSS组是再出血的独立危险因素( $HR=3.595$ , 95% CI: 1.603~8.062,  $P=0.002$ ),而PPG降低值未进入多因素回归模型( $P=0.059$ )。因此,对于存在SPSS的失代偿期肝硬化患者行TIPS治疗,在“过度分流导致HE”和“分流不足导致再出血/腹水复发”之间取得平衡尤为重要<sup>[18]</sup>。

SPSS长期存在会导致肝灌注减少、肝功能进一步下降,进而增加死亡风险。一项研究显示,当SPSS总面积超过83 mm<sup>2</sup>时,肝硬化患者死亡风险显著升高<sup>[19]</sup>。已有研究指出,TIPS后SPSS的直径或面

积并不会自动消退,甚至可能持续存在或扩大<sup>[20]</sup>。本研究中,对SPSS进行栓塞治疗后,SPSS组患者死亡率(36.2%)与SPSS组(29.1%)相仿( $P=0.400$ );仅有4例(19.0%)患者因再出血死亡,且SPSS组虽再出血率较高但死亡率未显著增加。这一结果提示,TIPS联合SPSS栓塞策略在降低门静脉高压并发症的同时,可维持相对稳定的肝灌注,从而减少死亡事件的发生。

总体而言,本研究结果从多个层面揭示了SPSS对TIPS术后预后的影响,并强调了合理的分流与栓塞策略在平衡出血与脑病风险中的关键作用。鉴于本研究的回顾性性质,上述结果需在未来大样本前瞻性研究中验证。

然而,本研究存在一定局限性:首先,为回顾性设计,尽管大多数基线特征组间差异无统计学意义,但部分基线存在差异(TIPS术前PPG、PPG降低值),可能与门静脉高压患者自身代偿机制相关;其次,单中心研究样本量较小,可能存在选择偏差;最后,随访时间相对较短,需延长随访以验证长期结局。

综上所述,对于接受TIPS治疗的肝硬化患者,术前合并Non-EGV-SPSS与更高的再出血风险相关,但对TIPS术后死亡率及肝性脑病发生率无显著影响。

#### 利益冲突声明:

所有作者声明无相关利益冲突。

#### Conflict of Interests:

The authors declare no conflict of interests.

#### 作者贡献声明:

苏昊、吴必飞共同完成研究设计及论文初稿撰写;杨魏负责临床资料收集与数据分析,并参与影像评估及统计分析;刘圣、施海彬、周卫忠教授对研究方案及论文进行关键性修改并提供总体指导。

#### Author's Contributions:

SU Hao and WU Bifei designed the study and drafted the manuscript. YANG Wei collected and analyzed the clinical data, participated in image evaluation, and conducted statistical analysis. LIU Sheng, SHI Haibin, and ZHOU Weizhong critically revised the manuscript and provided overall supervision.

#### [参考文献]

[1] PILLAI A K, ANDRING B, PATEL A, et al. Portal hypertension: a review of portosystemic collateral pathways and endovascular interventions[J]. *Clin Radiol*, 2015, 70(10): 1047-1059

[2] ZARDI E M, UWECHIE V, CACCAVO D, et al. Portosystemic shunts in a large cohort of patients with liver cirrho-

sis: detection rate and clinical relevance[J]. *J Gastroenterol*, 2009, 44(1): 76-83

[3] OHNISHI K, SATO S, SAITO M, et al. Clinical and portal hemodynamic features in cirrhotic patients having a large spontaneous splenorenal and/or gastrosplenic shunt[J]. *Am J Gastroenterol*, 1986, 81(5): 450-455

[4] 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

[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

[6] LALEMAN W, SIMON-TALERO M, MALEUX G, et al. Embolization of large spontaneous portosystemic shunts for refractory hepatic encephalopathy: a multicenter survey on safety and efficacy[J]. *Hepatology*, 2013, 57(6): 2448-2457

[7] 李雪梅. 肝硬化合并脾肾或胃肾分流患者的临床特征及影响因素分析[D]. 吉首: 吉首大学, 2024

LI X M. Analysis of clinical features and influencing factors in patients with liver cirrhosis complicated with splenorenal or gastro-renal shunt[D]. Jishou: Jishou University, 2024

[8] HE C Y, LV Y, WANG Z Y, et al. Association between non-variceal spontaneous portosystemic shunt and outcomes after TIPS in cirrhosis[J]. *Dig Liver Dis*, 2018, 50(12): 1315-1323

[9] SIMÓN-TALERO M, ROCCARINA D, MARTÍNEZ J, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis[J]. *Hepatology*, 2020, 72(6): 1140-1150

[10] 陈雅鑫, 郭雯, 刘凯歌, 等. 肝硬化门静脉高压伴自发性门体分流的诊治现状与展望[J]. *临床肝胆病杂志*, 2025, 41(1): 176-182

CHEN Y X, GUO W, LIU K G, et al. Diagnosis and treatment of cirrhotic portal hypertension with spontaneous portosystemic shunt: current status and prospects[J]. *Journal of Clinical Hepatology*, 2025, 41(1): 176-182

[11] DAJTI E, RENZULLI M, COLECCHIA A, et al. Size and location of spontaneous portosystemic shunts predict the risk of decompensation in cirrhotic patients[J]. *Dig Liver Dis*, 2022, 54(1): 103-110

[12] BORENTAIN P, SOUSSAN J, RESSEGUIER N, et al. The presence of spontaneous portosystemic shunts increases the risk of complications after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) placement[J]. *Diagn Interv*

- Imaging, 2016, 97(6): 643-650
- [13] WU W B, HE C Y, HAN G H. 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
- [14] PEREIRA K, CARRION A F, MARTIN P, et al. Current diagnosis and management of post-transjugular intrahepatic portosystemic shunt refractory hepatic encephalopathy[J]. Liver Int, 2015, 35(12): 2487-2494
- [15] SHIOYAMA Y, MATSUEDA K, HORIHATA K, et al. Post-TIPS hepatic encephalopathy treated by occlusion balloon-assisted retrograde embolization of a coexisting spontaneous splenorenal shunt [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 1996, 19(1): 53-55
- [16] RIGGIO O, NARDELLI S, MOSCUCCI F, et al. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt[J]. Clin Liver Dis, 2012, 16(2): 133-146
- [17] SONG J J, LU W Y, YANG S L, et al. Effects of shunt embolization on hepatic encephalopathy recurrence in patients with major portosystemic shunts: a systematic review and meta-analysis[J]. Biomed Rep, 2025, 22(4): 72
- [18] WANG X, WANG Z Y, LUO B H, et al. Efficacy and safety of spontaneous portosystemic shunts embolization for hepatic encephalopathy: a meta-analysis[J]. Acad Radiol, 2026, 33(1): 147-156
- [19] 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]. Hepatology, 2020, 72(6): 1140-1150
- [20] HINTERSTEININGER M, MÜLLNER - BUCSICS T, RIEGLER S, et al. Research communication: the cumulated spontaneous portosystemic shunts (SPSS) area decreases after TIPS and impacts on prognosis[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2026, 63(3): 419-423
- (收稿: 2025-12-25; 修回: 2026-03-23; 录用: 2026-03-30)  
(本文编辑: 蒋 莉)



欢迎关注本刊微博、微信公众号!