

# 部分脾栓塞术降低肝硬化患者肝静脉压力梯度的初步观察

吴蕾 黄春红 胡锦涛 王广川 崔屹 张春清

**【摘要】 目的** 观察研究肝硬化患者脾栓塞的栓塞面积与肝静脉压力梯度(HVPG)降低的关系,探讨脾脏介入栓塞面积对肝硬化患者HVPG的影响,同时观察脾栓塞前后的血细胞及肝功能的变化。**方法** 选取山东大学附属省立医院东院消化内科2010年9月至2014年2月肝硬化失代偿期进行部分脾栓塞术的17例患者进行回顾性分析,以栓塞面积、栓塞前后HVPG变化为主要研究指标,探讨脾脏栓塞面积与患者HVPG降低的线性关系。**结果** 部分脾栓塞术对降低HVPG有显著意义( $P < 0.05$ )。脾栓塞的面积与HVPG降低程度具有线性正相关,可拟合 $Y = 0.658X - 0.180$ 的直线方程式。根据此方程式,若使HVPG较术前下降20%,得出栓塞面积至少为55%。白细胞及血小板较术前有明显提高。**结论** 部分脾栓塞术可显著降低肝硬化门脉高压症患者的HVPG,栓塞面积不小于55%即可有效预防再出血。同时可显著升高白细胞和血小板,有效控制脾功能亢进。部分脾栓塞术后无严重并发症,为一种安全的治疗方式。

**【关键词】** 肝硬化; 高血压,门静脉; 脾功能亢进; 部分脾栓塞术; 栓塞面积; 肝静脉压力梯度

**A study of partial splenic embolization to alleviate hepatic venous pressure gradient in cirrhotic portal hypertension** Wu Lei, Huang Chunhong, Hu Jinhua, Wang Guangchuan, Cui Yi, Zhang Chunqing. Department of Gastroenterology, Provincial Hospital Affiliated to Shandong University, Jinan 250014, China Corresponding author: Zhang Chunqing, Email: zhchqing@medmail.com.cn

**【Abstract】 Objective** To study the relationship between splenic embolism area and hepatic venous pressure gradient(HVPG) reducing in patients with liver cirrhosis and evaluate the effect of embolism area on HVPG, and to analyze the changes of blood cells and liver function before and after splenic embolism. **Methods** Seventeen patients in this study all come from department of gastroenterology, East Clinic of Shandong Provincial Hospital from September 2010 to February 2014. All patients were accepted partial splenic embolization during decompensated cirrhosis phase. The main research indexes were embolization area and HVPG change before and after embolization. The linear relationship between embolization area and HVPG reducing was discussed. **Results** The effect of partial splenic embolization to reduce HVPG was significant ( $P < 0.05$ ). And we found the liner relationship between embolization area and HVPG reducing, the equation was  $Y = 0.658X - 0.180$ . According to the equation, the smallest embolization area was 55% to reduce the HVPG by 20%. White blood cells and platelets increased after embolization. **Conclusions** Partial splenic embolization can significantly reduce HVPG for patients with portal hypertension. The least embolic area is 55% to prevent rebleeding. At the same time, it can significantly improve the levels of white blood cells and platelets, so to treat hypersplenism. All the symptoms can be improved after treatment, without lethal complication. As a result, partial splenic embolization is a safe treatment.

**【Key words】** Liver cirrhosis; Hypertension, portal; Hypersplenism; Partial splenic embolization; Embolization area; Hepatic venous pressure gradient

肝硬化最常见的并发症为门脉高压症,门脉高压可直接导致脾脏的淤阻性肿大。脾肿大不仅是门脉高压的表现,也是维持及促进门脉高压的重要因素。有研究证明,正常情况下经脾脏的血流量为心

输出量的6.9%,而脾肿大时经脾脏的血流量为19%<sup>[1]</sup>,从而导致门静脉血流量的增加了,导致脾肿大成为门脉高压的参与因素之一,因此既往有作者通过部分脾栓塞预防或治疗静脉曲张出血的临床报道。

肝静脉压力梯度(hepatic venous pressure gradient, HVPG)是评价门脉压力的金标准,临床治疗上当患者HVPG降低至12 mmHg(1 mmHg =

0.133 kPa)或使其基础值降低20%,即可显著降低静脉曲张出血风险。本试验旨在探讨脾栓塞对HVPG的影响,从临床预防静脉曲张出血的角度,探索栓塞面积与HVPG变化的函数关系式。同时观察脾栓塞前后肝功能及血细胞的变化,来探讨脾栓塞对肝功能的影响及对脾功能亢进的缓解作用。

## 资料与方法

### 一、一般资料

本研究选取山东大学附属省立医院东院消化内科自2010年9月至2014年2月住院诊断为肝硬化并发门脉高压,并在住院期间行部分脾栓塞术(partial splenic embolization, PSE)及栓塞前后测量即刻HVPG的患者为研究对象。共搜集患者25例,因8例患者随访数据不全排除研究,最终纳入17例。

所纳入的17例患者中,男12例,女5例;最大年龄为69岁,最小年龄28岁,平均(52.71 ± 12.85)岁;病因为隐源性肝硬化和酒精性肝硬化各有1例(各占5.9%),2例为丙型肝炎肝硬化(11.8%),13例为乙型肝炎肝硬化(76.5%);患者多是以反复呕血、黑便或腹胀、腹水等入院。

### 二、纳入与排除标准

1. 纳入标准:(1)患者均为各种原因的肝硬化导致的门脉高压症(HVPG > 10 mmHg或影像学显示门静脉增宽);胃镜检查中、重度静脉曲张。(2)脾大。可触及肿大脾脏或影像学显示脾脏体积增大。(3)伴有继发性脾功能亢进。表现为血小板计数 <  $50 \times 10^9/L$  和(或)白细胞数 <  $4.0 \times 10^{12}/L$ 。(4)行PSE术前术后均行HVPG测定。

2. 排除标准:由其他因素导致的门脉压力升高,如呼吸、腹水、腹部巨大肿瘤、妊娠等;由布加综合征、门静脉血栓等引起的非窦性门脉高压;伴有感染性疾病;严重的肝功能损坏,大量腹水等不能耐受PSE操作;没有完整的随访资料。

### 三、方法

1. 术前HVPG的测定:常规选择右侧颈内静脉为穿刺点,嘱患者仰卧位,头转向左侧,消毒,铺无菌洞巾,2%利多卡因局部麻醉。采用Seldinger技术穿刺右侧颈内静脉,穿刺成功后,顺导丝置入5F静脉穿刺鞘(对于颈内静脉穿刺不成功的患者,可行股静脉穿刺,同样可行HVPG测定)。在X线透视辅助下,导丝辅助5F多功能血管造影导管经上腔静脉、右心房、下腔静脉进入肝静脉,通常为肝右静脉,保持导管头端处于游离状态,推注碘海醇造影验证,

连接测压仪待压力稳定后可获得压力数据,此为肝静脉游离压(free hepatic venous pressure, FHVP),在导丝引导下继续推进导管达肝静脉末端,推注碘海醇造影验证,此为肝静脉楔压(wedge hepatovenous pressure, WHVP)。HVPG为FHVP与WHVP的差值(图1)。测量完毕,留置导丝导管,行PSE。



图1 HVPG的测定:在X线透视下,进入导管行肝右静脉造影,连接测压仪待压力稳定后可获得压力数据,此为肝静脉游离压(free hepatic venous pressure, FHVP),在导丝引导下继续推进导管达肝静脉末端,推注碘海醇造影验证,此为肝静脉楔压(wedge hepatovenous pressure, WHVP),HVPG为二者差值

2. PSE 17例患者均于HVPG测定后立即行PSE。操作方法:选右侧腹股沟处股动脉为穿刺点,2%利多卡因局麻,用Seldinger技术穿刺股动脉,成功后顺导丝置入5F血管鞘,沿鞘管送入5F肝管,前端成襟后经腹腔干选插脾动脉,以5 ml/s、总量25 ml行脾动脉造影,了解脾动脉走行、脾脏大小及脾动脉分支,然后在泥鳅导丝辅助下将导管头端送至脾动脉近脾门处,用直径约2 mm × 2 mm明胶海绵颗粒与庆大霉素、盐酸利多卡因100 mg混匀,沿导管缓慢注入行脾栓塞,根据脾动脉分支判定栓塞范围,栓塞范围控制在30%~70%(图2)。操作完毕,退导丝导管,拔除5F鞘管,局部压迫止血,弹力绷带包扎。

3. 术后HVPG的测定:PSE操作完毕,重复术前HVPG的测定方法,再次行HVPG测定,操作完毕,退导丝导管,拔除5F鞘管,局部压迫止血,无菌纱布包扎。

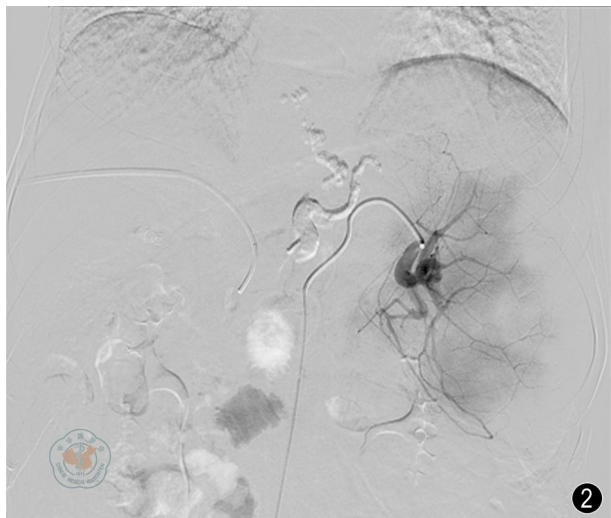


图2 部分脾栓塞术:首先行腹腔动脉造影,明确脾动脉走向及分支,并将导管选择性插入脾动脉,根据栓塞范围决定插入深度,注入栓塞材料

4. 术后的对症支持治疗:术后绝对卧床 24 h;大量补液,使造影剂及时排出体外;常规给予还原性谷胱甘肽等药物保肝、抗生素预防感染、地塞米松 3~10 mg 预防炎症反应;低分子肝素 5 000 IU 皮下注射,预防形成门静脉血栓。若出现自发性腹膜炎等症状,则行腹腔穿刺引流腹水并予以腹腔灌洗。

四、术后随访 术后 1 周、1 个月及 3~6 个月复查患者的白细胞、血小板、血红蛋白、AST、ALT、ALB、TBIL、PT 等指标,并在术后复查 CT 或者超声,观察患者门静脉血栓形成情况。并随访患者有无消化道出血情况。本试验中再出血的标准为在上述治疗后有出血症状或血便,并且内镜检查证实有胃底或食管以及其他出血点。任何需要额外治疗或者延长住院时间的临床状况都在本研究中定义为治疗并发症。本试验中,随即分组,参与治疗的医护人员保持双盲。

五、统计学分析

运用 SPSS 17.0 进行数据统计,主要统计学方法为回归分析、配对 *t* 检验, *P* < 0.05 认为差异有统计学意义。

结 果

所有 17 例患者栓塞前 HVPG、脾脏栓塞面积、栓塞后 HVPG 数值统计学情况见表 1。由表可见,在平均栓塞面积达 55% 的情况下,术前 HVPG 均值为 16 mmHg,术后降低至 12.38 mmHg,较初始值平均降低 22.6%。

对栓塞前后的 HVPG 行配对 *t* 检验, *t* 值为 6.97, 95% *CI* 为 2.52~4.72, *P* < 0.05, 故栓塞后

表 1 研究对象栓塞前 HVPG、脾脏栓塞面积、栓塞后 HVPG 数值统计学情况

项目	极小值	极大值	均数	标准差
术前 HVPG (mmHg)	9.5	21	16	3.34
栓塞面积 (%)	30	70	55	13
术后 HVPG (mmHg)	6	17	12.38	2.71
ΔHVPG (mmHg)	0	8	3.62	2.14
HVPG 较初始值降低百分比 (%)	0	38.1	22.6	11

注:1 mmHg = 0.133 kPa

HVPG 较栓塞前明显降低。

以栓塞面积为横轴, HVPG 降低百分比为纵轴, 绘制散点图(图 3), 考虑二者之间可能存在线性关系, 剔除异常点(0.40, 0.37), 对其进行直线回归分析, 得出直线方程为  $Y = 0.685X - 0.180$ , 直线与散点的关系(图 4)。决定系数  $R^2$  为 0.66, *F* 检验值为 27.21 (*P* < 0.01)。根据此线性关系, 若使 HVPG 较术前下降 20%, 得出栓塞面积约为 55%。

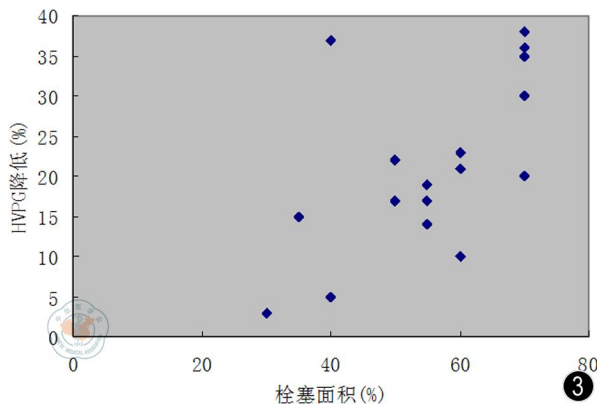


图 3 HVPG 降低的百分比与栓塞面积的关系:随着栓塞面积的提高, HVPG 降低的百分比随之加大,呈正相关

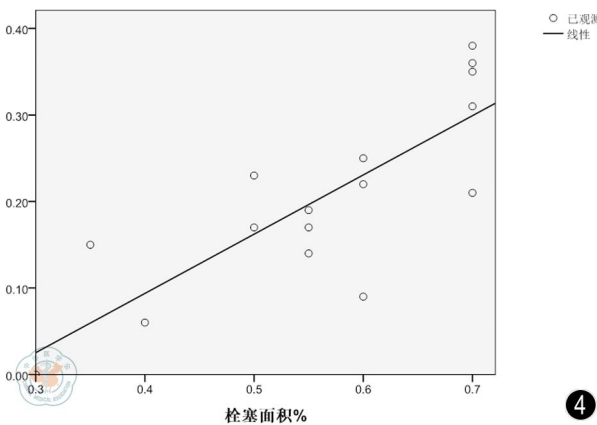


图 4 对 HVPG 降低的百分比与栓塞面积的关系拟合直线:对其进行直线回归分析,得出直线方程为  $Y = 0.685X - 0.180$

预后:有9例患者未失访且随访时间超过1年,最长达3年。这9例患者中有3例行单纯性脾栓塞术,未再次出血。余6例患者脾栓塞前(或后)行内镜下套扎术或经皮经肝穿刺门静脉途径栓塞静脉曲张术,有1例患者1年后因食管胃底静脉曲张复发,再次行治疗术。

并发症:11例患者(65%, 11/17)术后出现发热、左上腹腹痛等不适;10例患者(58.8%, 10/17)术后出现腹水或腹水加重;7例患者(41.2%, 7/17)进行腹水引流及腹腔灌洗来控制炎症反应;5例发生了门静脉附壁血栓,发生率为29.4%。没有患者出现严重的并发症,如脾脓肿、胸腔积液、难治性腹水、严重的腹腔感染,没有出现死亡病例,所有患者在抗感染及对症治疗后好转出院。

对缓解脾功能亢进的作用(表2):患者术前、术后1周、1个月及3~6个月的白细胞分别为 $(1.81 \pm 0.85) \times 10^9/L$ 、 $(8.6 \pm 4.87) \times 10^9/L$ 、 $(5.56 \pm 2.24) \times 10^9/L$ 、 $(3.87 \pm 3.10) \times 10^9/L$ ;术前、术后1周、1个月及3~6个月的血小板分别为 $(44.6 \pm 23.1) \times 10^9/L$ 、 $(109.9 \pm 67.0) \times 10^9/L$ 、 $(191.1 \pm 106.3) \times 10^9/L$ 、 $(121.4 \pm 51.6) \times 10^9/L$ ;术前、术后1周、1个月及3~6个月的血红蛋白分别为 $(90.5 \pm 30.4)g/L$ 、 $(90.6 \pm 27.4)g/L$ 、 $(91.3 \pm 25.8)g/L$ 、 $(92.0 \pm 22.3)g/L$ 。

表2 17例肝硬化并发门脉高压患者脾栓塞前后白细胞、血小板和血红蛋白的变化

脾栓塞时间	白细胞 ( $\times 10^9/L$ )	血小板 ( $\times 10^9/L$ )	血红蛋白 (g/L)
术前	$1.81 \pm 0.85$	$44.6 \pm 23.1$	$90.5 \pm 30.4$
术后1周	$8.6 \pm 4.87$	$109.9 \pm 67.0$	$90.6 \pm 27.4$
术后1个月	$5.56 \pm 2.24$	$191.1 \pm 106.3$	$91.3 \pm 25.8$
术后3~6个月	$3.87 \pm 3.10$	$121.4 \pm 51.6$	$92.0 \pm 22.3$

分别对白细胞、血小板、血红蛋白术后1周、1个月、3~6个月的数值与术前的对应数值进行配对 $t$ 检验,白细胞、血小板均较术前有明显升高( $P < 0.05$ ),而血红蛋白较术前未有明显变化( $P > 0.05$ )。

## 讨 论

### 一、PSE与门脉压力变化的关系

肝硬化最为严重的并发症为食管胃底静脉曲张破裂出血,而这与门脉压力升高有着密切的关系。

肝硬化时假小叶的形成导致门脉血流阻力增加,门脉系统因淤血而导致压力升高、管腔扩张,这是门脉高压的始动因素。同时肝硬化伴发的肝功能减退、门体分流形成导致肝脏对循环系统的血管活性物质(如NO、PGI<sub>2</sub>)灭活减低,大量血管活性物质的增加进一步加重内脏血管(肠系膜血管床及脾血管床)的扩张,导致内脏血流量增加,进一步加重门脉高压。相比于肠系膜血管,脾动脉的血流量增加更为显著<sup>[2]</sup>。正常情况下流经脾脏的血流占门脉血流的30%~40%<sup>[3-4]</sup>,在肝硬化门脉高压时可超过50%<sup>[5]</sup>,崔俊等<sup>[4]</sup>则在研究中测得脾静脉的血流占门静脉血流的80%。而且刘明涛等<sup>[6]</sup>通过超声测脾静脉血流的方法得出,门脉高压患者脾脏的血流量约是正常人的3倍。因此降低脾脏的血流量在预防门脉高压患者再出血是有必要的。

PSE是随着介入技术发展出现的继外科脾切除术后的一种微创方法。通过部分脾血管的栓塞,造成相对应的组织发生缺血性坏死,从而减少脾血管床的数量,减少脾脏血流量。已有试验证实脾栓塞后门脉的血流量可显著降低,Han等<sup>[7]</sup>观察到PSE术后患者的WHVP比术前降低了30%~50%,国内也有不少文献报道,PSE术后门脉血流量较术前明显下降<sup>[8-9]</sup>,且栓塞面积与门脉压力的降低成正相关。

HVPG是WHVP与FHVP的差值,反应肝静脉与下腔静脉之间的压力差。研究证实HVPG与门脉压力之间有强相关性<sup>[10]</sup>,是临床评价门脉压力的金标准。用超声测量门脉的血流量来评估门脉压力的方法,虽然简便、无创,但易受患者的呼吸、膳食、体位等因素及操作者技术的影响,与HVPG相比缺乏准确性<sup>[11]</sup>。

本试验测得患者术后HVPG较术前明显下降( $P < 0.05$ ),说明PSE可降低门脉压力,与前述试验结果一致。根据散点图可知,随着栓塞面积的增大,门脉压力降低的幅度增加,再次验证栓塞面积与门脉压力的降低呈正相关。这是因为栓塞面积越大,流经脾脏的血流量越少,而脾脏的血流量在门脉高压时占总门脉血流量的50%~80%,故门脉压力可随栓塞面积的增大而减少。本试验对HVPG及脾栓塞面积进行探讨,得出HVPG下降的幅度与脾栓塞面积呈正相关,具有线性关系,直线方程为 $Y = 0.685X - 0.180$ ,回归系数 $R^2$ 等于0.66。一般来说HVPG的数值降低到12 mmHg以下或较基线降低20%,再出血的风险可以大大降低<sup>[12]</sup>。根据此线性

关系,若使 HVPG 较术前下降 20%, 栓塞面积至少为 55%。

### 二、PSE 安全性的探讨

PSE 术后最常见的并发症为脾栓塞术后综合征,包括发热、脾区疼痛等。在本研究中 11 例患者(65%, 11/17) 术后出现发热、左上腹腹痛等不适。在本研究中 10 例患者(58.8%, 10/17) 术后出现腹水或腹水加重;7 例患者(41.2%, 7/17) 进行腹水引流及腹腔灌洗来控制炎症反应。在经过对症处理及抗生素抗感染后均好转。

PSE 的严重并发症包括脾脓肿、难治性腹水、胸腔积液,随着介入技术的不断完善,PSE 的严重并发症的发生率已经降至 0 ~ 17%<sup>[13-15]</sup>。对于死亡率,一些研究认为死亡率为 0,另一些研究则报道死亡率在 1% ~ 12% 不等<sup>[13-14,16]</sup>。秦建平<sup>[17]</sup> 研究证实并发症的发生率与栓塞面积密切相关,且并发症的严重程度与栓塞面积相关。栓塞面积大于 540 ml 是其发生的一个重要的危险因素<sup>[13]</sup>,肝功能 Child C 级也被认为是 PSE 术后严重并发症的一个重要危险因素<sup>[13]</sup>。在本研究中没有患者出现严重的并发症,如脾脓肿、胸腔积液、难治性腹水、严重的腹腔感染,没有出现死亡病例,考虑与栓塞面积比较小,最大为 70%,患者肝功能多为 Child A 级、部分为 Child B 级、无 Child C 级有关。术中严格无菌操作、术后积极抗感染及保肝治疗能减少并发症的发生。

### 三、PSE 对缓解脾功能亢进的作用

PSE 不仅可以降低门脉压力,同时可以有效的缓解由脾大导致的脾功能亢进。本试验中术后 1 周、1 个月及 3 ~ 6 个月白细胞、血小板均较术前明显升高( $P < 0.05$ ),可说明 PSE 治疗脾功能亢进的效果非常明显,和其他文献的结果相一致<sup>[18]</sup>。其中白细胞术后 1 周升高最为明显,之后缓慢降低,但仍较术前明显升高。血小板术后最高值出现在 1 个月左右,之后缓慢降低,仍比术前有明显改善。也有文献报道<sup>[19]</sup>,血小板术后最高值出现在 1 ~ 2 周,在 2 个月后达到稳定,维持在比 PSE 术前高 2 倍或更高但比最高值稍低的水平。患者术后随着时间的推移白细胞、血小板缓慢下降的原因可能与下列因素有关:(1)患者肝硬化的致病因素持续存在,肝硬化持续进展,门脉血流的后阻力持续升高,门脉压力持续升高,导致脾脏血流淤滞。(2)肠系膜静脉血流量代偿性增加,门脉血流量增加,导致脾脏淤血<sup>[20]</sup>。(3)PSE 术后随着明胶海绵的逐渐吸收及脾脏的再生,使脾脏体积增大,使脾动脉恢复高灌注,加重脾

脏淤血。

总结来看,部分脾栓塞可以有效的降低门脉压力,且创伤小、无严重并发症,是短期内降低肝硬化门脉高压的有效方法。栓塞面积与 HVPG 成线性正相关,栓塞面积不小于 55% 即可有效预防出血。术中严格无菌操作、术后积极抗感染及保肝治疗能减少并发症的发生。

### 参 考 文 献

- Porter BA, Frey CF, Link DP, et al. Splenic embolization monitored by the video dilution technique [J]. AJR Am J Roentgenol, 1983, 141 (5) :1063-1065.
- Gusberg RJ, Peterec SM, Sumpio BE, et al. Splenomegaly and variceal bleeding—hemodynamic basis and treatment implications [J]. Hepatogastroenterology, 1994, 41 (6) : 573-577.
- Gatta A, Bolognesi M, Merkel C. Vasoactive factors and hemodynamic mechanisms in the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis [J]. Mol Aspects Med, 2008, 29(1/2) :119-129.
- 崔俊, 韩铭钧, 任克, 等. 脾部分性栓塞的质量控制及门脉血流动力学变化[J]. 世界华人消化杂志, 2000, 8(7) : 839-840.
- Okuda K, Kono K, Ohnishi K, et al. Clinical study of eighty-six cases of idiopathic portal hypertension and comparison with cirrhosis with splenomegaly [J]. Gastroenterology, 1984, 86(4) :600-610.
- 刘明涛, 韩国宏, 王建宏, 等. 肝硬化门静脉高压患者门静脉压力与血流动力学的关系[J]. 中华肝脏病杂志, 2004, 12(8) :68-69.
- Han MJ, Zhao HG, Ren K, et al. Partial splenic embolization for hypersplenism concomitant with or after arterial embolization of hepatocellular carcinoma in 30 patients [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 1997, 20 (2) : 125-127.
- 秦建平, 蒋明德, 徐辉, 等. 部分脾栓塞术治疗肝硬化门脉高压症的临床研究 [J]. 华西医学, 2007, 22 (1) : 42-43.
- 马海庆, 戴建国. 部分性脾动脉栓塞对肝硬化门静脉高压血流动力学的影响 [J]. 实用诊断与治疗杂志, 2004, 18(6) :511-512.
- Vanbiervliet G, Pomier-Layrargues G, Huet PM. Invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis: a critical evaluation of the hepatic venous pressure gradient measurement [J]. Gastroenterol Clin Bio, 2005, 29 (10) : 988-996.
- 刘维国, 郑勇, 陈卫刚. 门静脉压力测定方法研究现状 [J]. 现代生物医学进展, 2009, 9(16) :3160-3162.
- Northup PG, Henry ZH. Editorial: Beta-blockers and the prevention of decompensation in cirrhosis; worth the trouble [J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107(3) :428-340.
- Hayashi H, Beppu T, Okabe K, et al. Risk factors for complications after partial splenic embolization for liver cirrhosis [J]. Br J Surg, 2008, 95(6) :744-750.
- N'Kontchou G, Seror O, Bourcier V, et al. Partial splenic embolization in patients with cirrhosis: efficacy, tolerance and long-term outcome in 32 patients [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2005, 17(2) :179-184.

- 15 Ohmoto K, Yoshioka N, Tomiyama Y, et al. Improved prognosis of cirrhosis patients with esophageal varices and thrombocytopenia treated by endoscopic variceal ligation plus partial splenic embolization [J]. *Dig Dis Sci*, 2006, 51(2):352-358.
  - 16 Alwmark A, Bengmark S, Gullstrand P, et al. Evaluation of splenic embolization in patients with portal hypertension and hypersplenism [J]. *Ann Surg*, 1982, 196(5):518-524.
  - 17 秦建平, 蒋明德, 徐辉, 等. 部分脾栓塞术并发症的临床分析 [J]. *四川医学*, 2008, 29(1):16-18.
  - 18 吴耀明, 崔必珂, 周艳萍, 等. 部分脾栓塞术治疗脾功能亢进症(附26例报告) [J]. *当代医学*, 2009, 15(18):100-101.
  - 19 Tajiri T, Onda M, Yoshida H, et al. Long-term hematological and biochemical effects of partial splenic embolization in hepatic cirrhosis [J]. *Hepatogastroenterology*, 2002, 49(47):1445-1458.
  - 20 Nishida O, Moriyasu F, Nakamura T, et al. Relationship between splenic and superior mesenteric venous circulation [J]. *Gastroenterology*, 1990, 98(3):721-725.
- (收稿日期:2015-09-04)  
(本文编辑:王要军 郭树霞)
- 吴蕾, 黄春红, 胡锦涛, 等. 部分脾栓塞术降低肝硬化患者肝静脉压力梯度的初步观察 [J/CD]. *中华消化病与影像杂志: 电子版*, 2016, 6(3):118-123.