

胰源性门静脉高压的研究现状与挑战

倪 润, 徐小元, 戴 芸

北京大学第一医院消化内科, 北京 100034

通信作者: 戴芸, daiyun@bjmu.edu.cn (ORCID: 0000-0002-8854-631X)

摘要: 胰源性门静脉高压(PPH)是一种由胰腺疾病及其并发症导致的区域性门静脉高压。与肝硬化所致门静脉高压不同, PPH病变局限于脾静脉系统, 患者肝功能多保持正常。脾静脉阻塞、血液回流障碍是PPH发生的核心机制, 孤立性胃底静脉曲张是PPH的特异性表现; 对于胰腺疾病患者, 需建立PPH早期预警及风险分层管理策略; 对PPH患者抗凝治疗、手术及介入治疗的安全性及有效性还需通过高质量研究进一步证实。本文系统梳理了PPH的发病机制、病因分类、临床特征和诊断要点, 并对PPH的治疗现状和存在的挑战进行了总结和评述。

关键词: 区域性门静脉高压; 胰腺炎; 脾静脉血栓; 食管和胃静脉曲张

基金项目: 国家科技重大专项(2025ZD01906300, 2025ZD01906303)

Current research status and challenges of pancreatic portal hypertension

NI Run, XU Xiaoyuan, DAI Yun

Department of Gastroenterology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China

Corresponding author: DAI Yun, daiyun@bjmu.edu.cn (ORCID: 0000-0002-8854-631X)

Abstract: Pancreatic portal hypertension (PPH) is a type of regional portal hypertension secondary to pancreatic diseases and their complications. Unlike portal hypertension caused by liver cirrhosis, PPH is confined to the splenic venous system, and most patients tend to have normal liver function. Splenic vein obstruction and impaired blood return are the core mechanisms underlying the development of PPH, and isolated gastric fundal varices represent a characteristic manifestation of PPH. For patients with pancreatic diseases, it is necessary to establish early warning and risk stratification strategies, and high-quality studies are needed to further confirm the safety and efficacy of anticoagulation, surgical approaches, and interventional therapies in patients with PPH. This article systematically reviews the pathogenesis, etiological classification, clinical features, and key diagnostic points of PPH and discusses the current status of PPH treatment and existing challenges.

Key words: Regional Portal Hypertension; Pancreatitis; Splenic Vein Thrombosis; Esophageal and Gastric Varices

Research funding: National Science and Technology Major Project (2025ZD01906300, 2025ZD01906303)

胰源性门静脉高压(pancreatic portal hypertension, PPH)是由各类胰腺疾病及其并发症导致的脾静脉受压、阻塞或血栓形成,引起脾静脉回流受阻,继而在脾胃区域形成区域性门静脉高压(regional portal hypertension, RPH)^[1]。PPH和RPH所涵盖的范围略有差异,RPH根据病因可分为胰源性、脾源性和腹膜后源性三类,其中PPH占RPH的90%以上^[2]。由于胰腺和门静脉系统的属支

(脾静脉)在解剖学上的毗邻关系,胰腺病变常导致脾静脉受压、炎症、阻塞或血栓形成,影响血液回流,使脾静脉压力增高,最终造成脾肿大和脾胃区静脉压升高,即左侧门静脉高压。PPH占肝外型门静脉高压的5%~10%,临床易造成误诊和漏诊。PPH可导致致命性上消化道出血,但又是唯一可能治愈的门静脉高压症^[3]。因此,及时诊断及合理的治疗决策可有效改善PPH患者预后,降低

病死率。本文就PPH的病因、发病机制、诊治现状及存在的争议与挑战作简要综述,以期为临床决策提供参考。

1 PPH的发病机制和病因分类

1.1 PPH的发病机制 门静脉由脾静脉和肠系膜上静脉汇合而成。脾静脉直径约0.5 cm,长约12 cm,几乎全程走行于胰腺后方,被胰腺实质和胰周纤维组织包裹,于胰头钩突后方汇入门静脉。由于这一解剖学毗邻关系,各种胰腺疾病及其并发症导致的脾静脉阻塞、受压、血液回流障碍是PPH发生的核心机制^[1,4]。

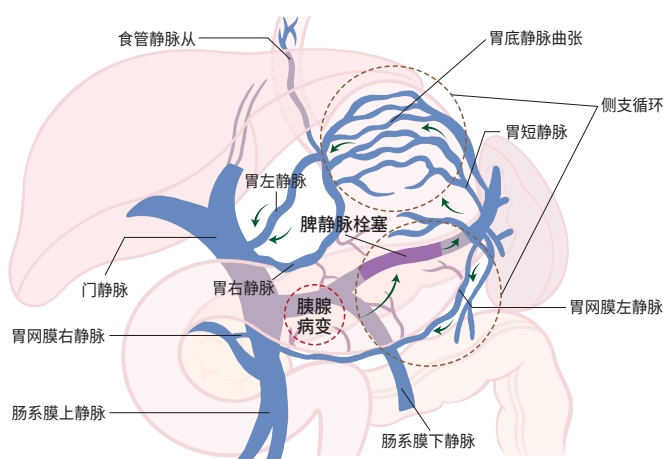
脾静脉的属支主要包括胃网膜左静脉和胃短静脉,分别收集胃体前后壁和胃底的静脉血;部分人群中,脾静脉的属支还可见胃后静脉,收集胃底静脉血。因此,与肝硬化导致的门静脉高压不同,PPH仅局限于左侧脾胃区域的静脉回流障碍。当脾静脉血流受阻时,可逐渐形成起自胃短静脉的侧支循环,以分流脾静脉血流^[5]。侧支循环的2条主要途径为:胃网膜左静脉→胃网膜右静脉→肠系膜上静脉,但其代偿能力相对有限;大部分血液通过胃短静脉→胃底静脉→胃冠状静脉→胃右静脉→门静脉,此途径为主要的侧支循环,胃短静脉高压可引起胃静脉曲张。在PPH进展期,当胃底静脉压力超过门静脉压力时,会出现胃左静脉→食管下静脉→食管上静脉的分流通路,形成食管静脉曲张(图1)。因此,PPH临床最常见的是孤立性胃底静脉曲张,其发生率远高于食管静脉曲张。

1.2 PPH的病因分类

1.2.1 急性胰腺炎 急性胰腺炎患者中,PPH的发生率

为3.3%^[6],而在中度重症及重症急性胰腺炎患者中,PPH的发生率可达12.5%^[7-8]。PPH发生与胰腺局部坏死及胰周炎症的进展密切相关,并显著增加患者病死率^[9]。脾静脉血栓形成是急性胰腺炎常见的血管并发症,通常在发病后1~2周内出现^[10-11]。一项纳入14项研究的荟萃分析显示,1 951例急性胰腺炎患者中,症状发生后12天内的脾静脉血栓发生率为13%,其中3天内发生率为6%,而3~11天发生率达23%^[12]。另一项荟萃分析显示,在689例急性胰腺炎并发内脏血栓的患者中,孤立性脾静脉血栓是最常见的类型,占43.84%,其次是孤立性门静脉血栓(占12.46%)、门静脉-脾静脉-肠系膜上静脉联合血栓(占11.75%)^[12]。胰腺实质和胰腺周围炎症可导致脾静脉受压、血流淤滞;急性胰腺炎时释放的大量炎症因子可刺激脾静脉,造成血管痉挛、管腔狭窄和内皮损伤;炎症因子还可激活凝血系统,造成局部甚至全身的高凝状态,从而导致脾静脉血栓形成。此外,急性胰腺炎恢复期出现的假性囊肿、包裹性坏死等也可直接压迫脾静脉,导致脾静脉迂曲、狭窄、压力升高^[9-10,13]。

1.2.2 慢性胰腺炎 慢性胰腺炎导致的胰腺结构性改变(纤维化、假性囊肿等)可压迫脾静脉,致使脾静脉压力增高。慢性胰腺炎患者中PPH发生率为2.7%~7%^[14-15]。一项纳入3 358例慢性胰腺炎患者的回顾性病例对照研究发现,合并胰腺假性囊肿的慢性胰腺炎患者发生PPH的风险增高8.54倍^[15]。此外,胰腺慢性炎症反应可直接损伤脾静脉血管内皮,并造成局部管壁增厚,血流障碍,导致脾静脉血栓形成;慢性胰腺炎患者脾静脉血栓形成发生率为5%~22%^[4]。



注:胰腺疾病及其并发症导致脾静脉血流受阻时,可形成起自胃短静脉的侧支循环,经胃网膜左静脉和胃右静脉引流汇入肠系膜上静脉和门静脉,多表现为孤立性胃底静脉曲张。

图1 胰源性门静脉高压的侧支循环途径

Figure 1 Collateral circulation pathways in pancreatogenic portal hypertension

1.2.3 胰腺肿瘤 胰腺肿瘤尤其是胰体尾部肿瘤,可直接压迫脾静脉,导致PPH。胰腺肿瘤侵犯脾静脉时,脾静脉血栓风险和PPH发生率均显著升高。同时恶性肿瘤患者本身存在高凝状态,也是脾静脉血栓形成的危险因素。在一项纳入61例胰尾神经内分泌肿瘤患者的研究中,13.1%的患者发生脾静脉血栓,其中50%出现PPH并发生了上消化道出血^[16]。

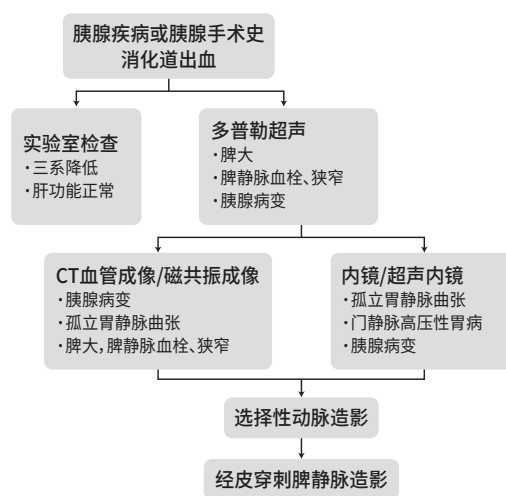
1.2.4 胰腺手术 胰腺手术常需结扎、离断脾静脉,可能导致脾静脉回流受阻,增加PPH发生风险^[17-19]。一项纳入41例胰头肿瘤接受胰十二指肠切除联合门静脉-肠系膜上静脉-脾静脉汇合部切除术患者的回顾性研究中,67%的患者在术后4~8个月发生PPH^[20]。另一项纳入536例接受此手术患者的多中心回顾性研究发现,术后有38.7%的患者发生PPH^[21]。近期发表的一项纳入8项研究的荟萃分析显示,829例接受此手术的胰腺肿瘤患者中,PPH发生率为41.4%^[17]。

2 PPH的临床特征和诊断

2.1 PPH的临床特征 PPH通常症状较为隐匿,部分患者可能出现上腹痛、腰背部痛等胰腺疾病的表现,多数患者在影像学或内镜检查时偶然发现,或以静脉曲张破裂出血为首表现。PPH患者门静脉保持通畅,肝功能正常,且无腹水及其他肝硬化的表现。PPH的主要临床表现包括上消化道出血、脾大和脾功能亢进^[4, 22]。此外,孤立性胃底静脉曲张是PPH的特异性表现^[23]。一项纳入21例急性胰腺炎伴PPH患者的研究显示,超过90%的患者出现孤立性胃底静脉曲张,但所有患者均无食管静脉曲张^[6]。一项荟萃分析显示,805例急性胰腺炎相关脾静脉血栓患者中,胃静脉曲张的发生率(>70%)远高于食管静脉曲张(20%)^[24]。相关文献报道,PPH患者消化道出血发生率为1.92%~18%,并与随访时间相关^[8, 25-26]。因此,对于急性胰腺炎患者,尤其是有PPH相关危险因素的患者,建议进行长期随访监测^[26]。

2.2 PPH的诊断 PPH目前尚缺乏明确的诊断标准,对于有胰腺疾病史、出现上消化道出血、孤立性胃静脉曲张、脾大,但肝功能正常的患者,应考虑PPH的可能。经皮穿刺脾静脉造影是诊断PPH的“金标准”,可直接显示脾静脉阻塞及侧支循环并可直接测量门静脉压力,但为侵入性操作,存在一定风险,故不推荐常规应用^[27]。选择性动脉造影安全性相对较高,腹腔干或脾动脉造影静脉期可显示脾静脉阻塞及静脉曲张情况,并可行脾动脉栓塞术等治疗。超声、计算机体层成像(computed

tomography, CT)和磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)等影像学检查则更为便捷和常用。多普勒超声成本低且操作简便,可作为初筛手段,评估脾静脉血流状态和侧支循环形成^[28-29]。CT血管成像和磁共振血管成像可显示脾静脉阻塞部位和程度、侧支循环及静脉曲张,并有助于诊断胰腺原发病变^[30-31]。近年来,内镜技术的进展提升了对PPH的诊断能力,内镜检查不仅能够明确是否存在静脉曲张、评估出血风险,还可同时诊断门静脉高压性胃病^[22]。超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)能够显示胃底静脉曲张、胃及食管周围侧支循环,脾静脉、门静脉情况,并可观察胰腺、脾胃区的原发病灶;通过EUS引导细针穿刺抽吸/活检还可获取组织进行病理学诊断^[32-33]。PPH的诊断流程见图2。



注:CT,计算机体层成像。

图2 胰源性门静脉高压诊断流程

Figure 2 Diagnostic algorithm for pancreatogenic portal hypertension

3 PPH的治疗现状与挑战

PPH主要的治疗目标是控制和预防静脉曲张相关的上消化道出血,其治疗包括针对胰腺原发疾病和门静脉高压症两方面。不同于肝硬化门静脉高压,PPH患者肝功能正常,其门静脉高压可能经手术治愈。最有效的PPH治疗手段是脾切除术,术中应尽可能处理胰腺病灶,如切除胰腺肿瘤、引流胰腺假性囊肿等。除了手术治疗外,其他治疗方式还包括药物治疗、介入治疗、内镜治疗等。但是,国内外有关门静脉高压的共识很少关注PPH,当前的研究证据质量有限,仍有诸多问题亟待解决。

3.1 针对脾静脉血栓及胰腺疾病的抗凝治疗 门静脉和脾静脉血栓是急性胰腺炎的常见并发症,但国内指南强调,抗凝治疗并未显著提高血管再通率,反而可能增加出血风险^[34]。有研究纳入825例中度重症及重症急性胰腺炎患者,其中541例接受抗凝治疗,结果显示,早期预防性抗凝治疗与PPH的发生并无显著相关性^[8]。因此,目前证据尚不支持急性胰腺炎患者常规应用抗凝药物预防PPH。荟萃分析显示,对合并脾静脉血栓的急性胰腺炎患者,抗凝治疗可提高内脏静脉再通率,但并不能改善患者生存率或减少肠缺血等严重并发症^[35]。2025年发布的急性胰腺炎患者内脏静脉血栓管理国际专家共识也指出,89.1%和90.9%的专家分别主张对门静脉血栓和肠系膜上静脉血栓采取抗凝治疗;而对孤立脾静脉血栓只有47.3%专家主张采取抗凝治疗(共识阈值为70%)。共识还指出,血栓堵塞程度可作为抗凝决策的风险分层因子,对完全堵塞/闭塞性血栓的抗凝治疗支持率更高(85.2%),而对部分堵塞/非闭塞性血栓的抗凝治疗虽达到共识支持阈值,但强度较弱(72.2%)^[36]。因此,对急性胰腺炎患者内脏静脉血栓的治疗需要综合考虑血栓位置、出血风险和患者整体状况,对孤立、稳定的脾静脉血栓,可密切随访,若病情进展,出现门静脉血栓、肠系膜上静脉血栓或存在肠缺血的风险时,应予以抗凝治疗,疗程建议为3~6个月^[36-37]。对于胰腺术后患者,目前尚不推荐常规预防性抗凝治疗;而术后一旦确诊门静脉血栓,则倾向积极抗凝治疗^[38]。

抗凝药物选择目前尚无统一标准,常用药物包括低分子肝素、华法林及直接口服抗凝药。临床上常采用低分子肝素起始,稳定后转口服药物维持的策略。低分子肝素适用于急性期及有潜在手术需求的患者;华法林适用于肾功能不全患者,用药期间需监测INR,目标值为2~3。直接口服抗凝药如艾多沙班、利伐沙班具有使用方便、无需常规频繁监测的优点,但在急性胰腺炎抗凝治疗中证据有限,且药物作用受胃肠吸收状态影响,应根据患者肾功能、出血风险、手术可能性及胃肠功能进行个体化选择^[36-37]。

3.2 手术时机和手术方式的选择 脾切除术可通过阻断流入脾脏和胃底的血流,从根本上缓解PPH,降低静脉曲张出血的风险^[39-40]。一项纳入18项研究、624例患者的荟萃分析表明,在降低PPH所致消化道出血发生率方面,脾切除术优于其他治疗策略(内镜干预、部分脾动脉栓塞术、脾静脉支架置入术、部分脾动脉栓塞术后再行脾切除术);脾切除术与内镜干预相比,再出血风险可降低96%,与部分脾动脉栓塞术相比,再出血风险可降

低94%^[40-41]。因此,对PPH合并胃静脉曲张出血的患者,可选择脾切除术,术中还可同时行贲门周围血管离断术。对慢性胰腺炎合并PPH患者,选择脾切除术时还可考虑同时处理胰腺病变,如合并胰体尾部假性囊肿时可行囊肿空肠吻合术。对脾静脉外压性阻塞,若术中切除胰腺原发病灶后门静脉压力改善,可考虑保留脾脏。一项回顾性研究纳入112例接受胰腺大部切除的慢性胰腺炎患者,其中有17例(15.2%)存在明确的血管受累,部分患者存在多支血管同时受累,并形成广泛侧支循环和节段性或广泛性门静脉高压,这些患者的围手术期病死率高达17.6%,是无血管受累组的8.3倍^[42]。因此,对于慢性胰腺炎合并PPH患者,手术时机和方式需慎重选择。

脾切除术后,由于血小板水平升高,血栓风险增加;患者的免疫功能下降,感染风险亦显著增加。此外,术中胰尾损伤可导致胰瘘,术前部分脾动脉栓塞术并不能降低术后胰瘘的发生风险。有研究显示,PPH患者接受脾切除后上述并发症发生率低于肝硬化门静脉高压患者^[40-41]。

3.3 介入治疗和内镜治疗的优势和局限性 脾动脉栓塞术或部分脾栓塞术通过阻断或减少脾脏的动脉血流缓解脾胃区静脉高压,可作为脾切除术的替代方案。一项纳入18项研究、531例PPH患者的荟萃分析显示,脾动脉栓塞术后静脉曲张出血风险显著降低,26%患者静脉曲张完全消退,78%患者静脉曲张分级改善^[43]。此外,脾切除术前进行部分脾动脉栓塞术可有效减少术中失血量并缩短手术时间^[40]。

经皮脾静脉成形及支架置入术可实现脾静脉再通,通过恢复脾静脉生理性回流,从根源减压,并可保留脾脏的完整性,避免因脾功能丧失而导致的并发症。该技术可用于部分合并脾静脉狭窄/闭塞的PPH患者,但成功率仅为53.8%(14/26),术后2个月支架通畅率可达92.9%;对于完全性血栓或发生海绵样变性的患者则不适用^[44]。鉴于目前相关证据非常有限,脾静脉成形及支架置入术的疗效与安全性还有待进一步证实。

内镜治疗可作为PPH患者静脉曲张出血的抢救措施,内镜下组织胶注射对急性胃静脉曲张出血的止血成功率可达70%^[45]。但是,PPH患者的病因局限于脾静脉,内镜治疗后再出血风险仍很高,远期疗效不佳。因此,单纯内镜治疗主要用于急救止血和短期过渡,不应作为预防再出血的长期方案^[45-46]。脾动脉栓塞术或脾切除术前,也可通过内镜检查确定静脉曲张的程度和范围。此外,对于较大的胰腺假性囊肿,内镜下囊肿胃造口术或囊肿十二指肠造口术也是目前主要的微创引流方法。

3.4 无症状PPH患者的管理及随访策略 对于无症状的PPH患者,是否需要积极干预目前尚无推荐意见。胰腺炎相关PPH患者中,约50%可进一步形成胃静脉曲张,消化道出血的发生率约为12%^[24]。一项回顾性研究纳入316例急性胰腺炎患者,其中最终诊断为PPH患者共94例;随访期间通过影像学检查PPH检出率随时间进展逐渐升高,第1周检出率为18.1%(17/94),至第12个月可达93.8%(88/94);随访期间,PPH患者脾胃区域静脉(短胃静脉、胃冠状静脉、胃网膜左/右静脉等)直径也呈持续增长趋势^[9]。因此,虽然部分PPH患者在短期内无明显症状,但依然需要进行定期随访监测。常用的检查手段包括超声、CT、MRI和内镜,可用于评估病情进展。目前,尚无指南推荐PPH患者的随访问隔,参考肝硬化门静脉高压的随访策略^[47],对PPH患者应每6~12个月进行1次超声、CT或MRI检查,每1~2年进行1次内镜检查;对于曲张静脉粗大且既往发生过消化道出血的高危患者应适当缩短随访问隔。

4 总结和展望

PPH是一种特殊类型的肝外型门静脉高压症,患者症状隐匿,早期不易识别。目前临床证据质量有限,决策多依赖于临床经验,尚缺乏针对PPH管理的综合指导意见。对于胰腺炎患者,未来可基于大样本的多模态数据,应用人工智能构建PPH早期预警模型及危险分层体系,实现早期诊断,并为临床决策提供依据。对于急性胰腺炎相关内脏静脉血栓患者抗凝治疗的时机、药物剂量及疗程等目前尚存在争议。手术及介入治疗的安全性及有效性也需要通过高质量研究进一步评估。由消化内科、外科及介入科等共同参与的多学科诊疗模式可为PPH患者提供个体化、精准高效的治疗策略。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 倪润负责检索文献,撰写文章;徐小元负责审阅并修订关键性论点;戴芸负责设计文章框架和审校文章。

参考文献:

- [1] FERNANDES A, ALMEIDA N, FERREIRA AM, et al. Left-sided portal hypertension: A sinister entity[J]. GE Portuguese J Gastroenterol, 2015, 22(6): 234-239. DOI: 10.1016/j.jge.2015.09.006.
- [2] ZHANG C, LIN T, ZHANG JY, et al. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis complicated with regional portal hypertension[J/OL]. Chin J Hepatic Surg Electron Ed, 2022, 11(1): 48-53. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3232.2022.01.011. 张春, 林婷, 张靖菡, 等. 急性胰腺炎合并区域性门静脉高压症诊治分析[J/OL]. 中华肝脏外科手术学电子杂志, 2022, 11(1): 48-53. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3232.2022.01.011.
- [3] ZHENG J, LUO G, DENG MM. Clinical analysis of sinistral portal hypertension[J]. Iran J Med Sci, 2024, 49(8): 487-493. DOI: 10.30476/ijms.2023.99570.3164.
- [4] TIDWELL J, THAKKAR B, WU GY. Etiologies of splenic venous hypertension: A review[J]. J Clin Transl Hepatol, 2024, 12(6): 594-606. DOI: 10.14218/jct.2024.00054.
- [5] ZHOU LL, ZHANG CQ. Association between collateral circulation and gastroesophageal varices in portal hypertension[J]. J Clin Hepatol, 2023, 39(9): 2210-2216. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.09.027. 周丽丽, 张春清. 门静脉高压侧支循环与食管胃静脉曲张的关系[J]. 临床肝胆病杂志, 2023, 39(9): 2210-2216. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.09.027.
- [6] XIE CL, WU CQ, CHEN Y, et al. Sinistral portal hypertension in acute pancreatitis: A magnetic resonance imaging study[J]. Pancreas, 2019, 48(2): 187-192. DOI: 10.1097/mpa.0000000000001242.
- [7] GUO X, TONG H, CHEN LX, et al. Prevalence, treatment efficacy, and risk factors of vascular complications in acute pancreatitis: A case-control study[J]. J Dig Dis, 2024, 25(5): 318-327. DOI: 10.1111/1751-2980.13275.
- [8] LI H, YANG ZY, TIAN F. Clinical characteristics and risk factors for sinistral portal hypertension associated with moderate and severe acute pancreatitis: A seven-year single-center retrospective study[J]. Med Sci Monit, 2019, 25: 5969-5976. DOI: 10.12659/msm.916192.
- [9] YU C, DING L, JIANG ML, et al. Dynamic changes and nomogram prediction for sinistral portal hypertension in moderate and severe acute pancreatitis[J]. Front Med, 2022, 9: 875263. DOI: 10.3389/fmed.2022.875263.
- [10] NAWACKI Ł, MATYKIEWICZ J, STOCHMAL E, et al. Splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis and its consequences[J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2021, 27: 10760296211010260. DOI: 10.1177/10760296211010260.
- [11] XU WD, QI XS, CHEN J, et al. Prevalence of splanchnic vein thrombosis in pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. Gastroenterol Res Pract, 2015, 2015: 245460. DOI: 10.1155/2015/245460.
- [12] BORBÉLY RZ, SZALAI ÉÁ, PHILIP BM, et al. The risk of developing splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis increases 3 days after symptom onset: A systematic review and meta-analysis[J]. UEG Journal, 2024, 12(6): 678-690. DOI: 10.1002/ueg2.12550.
- [13] DING WX, MA XW, KIM S, et al. Recent insights about autophagy in pancreatitis[J]. eGastroenterology, 2024, 2(2): e100057. DOI: 10.1136/egastro-2023-100057.
- [14] SAKORAFAS GH, SARR MG, FARLEY DR, et al. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis[J]. Am J Surg, 2000, 179(2): 129-133. DOI: 10.1016/S0002-9610(00)00250-6.
- [15] RU N, HE CH, REN XL, et al. Risk factors for sinistral portal hypertension and related variceal bleeding in patients with chronic pancreatitis[J]. J Digest Diseases, 2020, 21(8): 468-474. DOI: 10.1111/1751-2980.12916.
- [16] MOYANA TN, MACDONALD DB, MARTEL G, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors complicated by sinistral portal hypertension: Insights into pathogenesis[J]. J Pancreat Cancer, 2017, 3(1): 71-77. DOI: 10.1089/pancan.2017.0017.
- [17] PETRUCCIANI N, DEBS T, ROSSO E, et al. Left-sided portal hypertension after pancreatoduodenectomy with resection of the portal/superior mesenteric vein confluence. Results of a systematic review[J]. Surgery, 2020, 168(3): 434-439. DOI: 10.1016/j.surg.2020.04.030.
- [18] ZHANG XM, WU Q, FAN H, et al. Reconstructing spleno-mesenterico-portal confluence by bifurcated allogeneic vein in local advanced pancreatic cancer: A feasible method to avoid left-sided portal hypertension[J]. Cancer Med, 2021, 10(16): 5448-5455.

- DOI: 10.1002/cam4.4093.
- [19] ZOU H, ZHU Q, WEN Y, et al. Current research status of left-sided portal hypertension after superior mesenteric-portal vein confluence pancreaticoduodenectomy[J]. *J Clin Hepatol*, 2023, 39(6): 1482-1487. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.06.035.
- 邹洪, 朱桥, 文艺, 等. 联合肠系膜上/门静脉汇合部胰十二指肠切除术后左侧门静脉高压症的研究现状[J]. *临床肝胆病杂志*, 2023, 39(6): 1482-1487. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.06.035.
- [20] ONO Y, INOUE Y, KATO T, et al. Sinistral portal hypertension after pancreaticoduodenectomy with splenic vein resection: Pathogenesis and its prevention[J]. *Cancers*, 2021, 13(21): 5334. DOI: 10.3390/cancers13215334.
- [21] MIZUNO S, KATO H, YAMAUE H, et al. Left-sided portal hypertension after pancreaticoduodenectomy with resection of the portal vein/superior mesenteric vein confluence in patients with pancreatic cancer: A project study by the Japanese society of hepato-biliary-pancreatic surgery[J]. *Ann Surg*, 2021, 274(1): e36-e44. DOI: 10.1097/sla.0000000000003487.
- [22] MAYER P, VENKATASAMY A, BAUMERT TF, et al. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm[J]. *J Visc Surg*, 2024, 161(1): 21-32. DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2023.11.005.
- [23] ABRAHAM M, DOSHI S, ASFARI MM, et al. Isolated gastric variceal hemorrhage secondary to idiopathic sinistral portal hypertension[J]. *Cureus*, 2021, 13(7): e16165. DOI: 10.7759/cureus.16165.
- [24] BUTLER JR, ECKERT GJ, ZYROMSKI NJ, et al. Natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis of its incidence and rate of gastrointestinal bleeding[J]. *HPB*, 2011, 13(12): 839-845. DOI: 10.1111/j.1477-2574.2011.00375.x.
- [25] HARRIS S, NADKARNI NA, NAINA HV, et al. Splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: A single-center experience[J]. *Pancreas*, 2013, 42(8): 1251-1254. DOI: 10.1097/mpa.0b013e3182968ff5.
- [26] ZHOU J, KE L, YANG DL, et al. Predicting the clinical manifestations in necrotizing acute pancreatitis patients with splanchnic vein thrombosis[J]. *Pancreatology*, 2016, 16(6): 973-978. DOI: 10.1016/j.pan.2016.10.001.
- [27] PEREIRA P, PEIXOTO A. Left-sided portal hypertension: A clinical challenge[J]. *GE Port J Gastroenterol*, 2015, 22(6): 231-233. DOI: 10.1016/j.jgge.2015.10.001.
- [28] SANTIANA L, WAROKKO VS, KUSMAYADI SURACHMAN DD, et al. Mediastinal extension of pancreatic pseudocysts causing portal hypertension[J]. *Radiol Case Rep*, 2023, 18(11): 4226-4230. DOI: 10.1016/j.radcr.2023.08.088.
- [29] XU XM, LIU JC, ZHU YX, et al. Spleen stiffness measurement as a non-invasive assessment in patients with portal hypertension[J]. *eGastroenterology*, 2024, 2(1): e100031. DOI: 10.1136/egastro-2023-100031.
- [30] YANG WY. The early diagnosis model of pancreatic portal hypertension in acute pancreatitis was established by CT radiomics[D]. Zunyi: Zunyi Medical University, 2023.
- 杨文字. 应用CT影像组学构建急性胰腺炎胰源性门脉高压早期诊断模型[D]. 遵义: 遵义医科大学, 2023.
- [31] SHEN YN, GUO CX, PAN Y, et al. Preoperative prediction of peripancreatic vein invasion by pancreatic head cancer[J]. *Cancer Imag*, 2018, 18(1): 49. DOI: 10.1186/s40644-018-0179-z.
- [32] WALIA D, SARAYA A, GUNJAN D. Vascular complications of chronic pancreatitis and its management[J]. *World J Gastrointest Surg*, 2023, 15(8): 1574-1590. DOI: 10.4240/wjgs.v15.i8.1574.
- [33] SEICEAN A. Endoscopic ultrasound in chronic pancreatitis: Where are we now [J]. *World J Gastroenterol*, 2010, 16(34): 4253. DOI: 10.3748/wjg.v16.i34.4253.
- [34] Pancreatic Surgery Group, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China(2021) [J]. *Chin J Pract Surg*, 2021, 41(7): 739-746. DOI: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2021.07.03.
- 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(2021) [J]. *中国实用外科杂志*, 2021, 41(7): 739-746. DOI: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2021.07.03.
- [35] SAMANTA J, DHAR J, GUPTA P, et al. Venous thrombosis in acute pancreatitis: What to and not to do [J]. *Dig Dis Sci*, 2024, 69(5): 1537-1550. DOI: 10.1007/s10620-024-08418-5.
- [36] SCOTT M, GHAZANFAR M, WINDSOR J, et al. The management of splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a global DELPHI consensus study[J]. *HPB (Oxford)*, 2025, 27(3): 343-351. DOI: 10.1016/j.hpb.2024.12.002.
- [37] LIU JP, GONG H, CHEN XH, et al. A narrative review of acute pancreatitis-induced splanchnic vein thrombosis: From pathogenesis to clinical management[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2024, 59(2): 204-212. DOI: 10.1080/00365521.2023.2271111.
- [38] CHANDRASEGARAM MD, ESLICK GD, LEE W, et al. Anticoagulation policy after venous resection with a pancreatectomy: A systematic review[J]. *HPB*, 2014, 16(8): 691-698. DOI: 10.1111/hpb.12205.
- [39] HECKLER M, POLYCHRONIDIS G, KINNY-KÖSTER B, et al. Thrombosis and anticoagulation after portal vein reconstruction during pancreatic surgery: A systematic review[J]. *J Gastrointest Surg*, 2025, 29(1): 101852. DOI: 10.1016/j.gassur.2024.10.007.
- [40] LIU MH, WEI N, SONG YH. Splenectomy versus non-splenectomy for gastrointestinal bleeding from left-sided portal hypertension: A systematic review and meta-analysis[J]. *Therap Adv Gastroenterol*, 2024, 17: 17562848241234501. DOI: 10.1177/17562848241234501.
- [41] WANG L, LIU GJ, CHEN YX, et al. Sinistral portal hypertension: Clinical features and surgical treatment of chronic splenic vein occlusion [J]. *Med Princ Pract*, 2011, 21(1): 20-23. DOI: 10.1159/000329888.
- [42] ALEXAKIS N, SUTTON R, RARATY M, et al. Major resection for chronic pancreatitis in patients with vascular involvement is associated with increased postoperative mortality[J]. *Br J Surg*, 2004, 91(8): 1020-1026. DOI: 10.1002/bjs.4616.
- [43] AHMADZADE M, AKHLAGHOOR S, ROUIENTAN H, et al. Splenic artery embolization for variceal bleeding in portal hypertension: A systematic review and metanalysis[J]. *Emerg Radiol*, 2025, 32(1): 79-95. DOI: 10.1007/s10140-024-02299-x.
- [44] WEI B, ZHANG LH, TONG H, et al. Retrospective comparison of clinical outcomes following splenic vein stenting and splenic arterial embolization in sinistral portal hypertension-related gastrointestinal bleeding[J]. *Am J Roentgenol*, 2021, 216(6): 1579-1587. DOI: 10.2214/ajr.20.23859.
- [45] SHARMA V, GATMAITAN R, NEALE M, et al. Management of multiple splenic artery aneurysms in the setting of portal hypertension and splenomegaly[J]. *BMJ Case Rep*, 2025, 18(3): e260823. DOI: 10.1136/bcr-2024-260823.
- [46] GRALNEK IM, CAMUS DUBOC M, GARCIA-PAGAN JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline[J]. *Endoscopy*, 2022, 54(11): 1094-1120. DOI: 10.1055/a-1939-4887.
- [47] HWANG JH, SHERGILL AK, ACOSTA RD, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage[J]. *Gastrointest Endosc*, 2014, 80(2): 221-227. DOI: 10.1016/j.gie.2013.07.023.

收稿日期: 2026-01-12; 录用日期: 2026-04-14

本文编辑: 王莹

引证本文: NI R, XU XY, DAI Y. Current research status and challenges of pancreatic portal hypertension[J]. *J Clin Hepatol*, 2026, 42(6): 1260-1265.

倪润, 徐小元, 戴芸. 胰源性门静脉高压的研究现状与挑战[J]. *临床肝胆病杂志*, 2026, 42(6): 1260-1265.