

·临床研究 Clinical research·

肌肉减少症预测经颈静脉肝内门体分流术后肝性脑病
临床价值

张 裕, 王修琪, 董成宾, 吴一凡, 范振华, 王 磊, 岳振东, 刘福全

【摘要】 目的 探讨肌肉减少症预测经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)后肝性脑病发生的临床价值。**方法** 回顾性分析 2018 年 1 月 1 日至 2020 年 1 月 1 日在北京世纪坛医院接受 TIPS 治疗的 284 例肝硬化门静脉高压症伴食管胃底静脉曲张破裂出血患者临床资料。根据骨骼肌质量指数(SMI)诊断,将患者分为肌肉减少症组($n=61$)和非肌肉减少症组($n=223$)。采用倾向性评分匹配(PSM)分析法,对非肌肉减少症组中 61 例患者与肌肉减少症组患者进行对比研究。TIPS 后每 6 个月 1 次随访 2 年,统计分析患者各项实验室检查结果和临床终点事件。采用 Kaplan-Meier 法及 Cox 回归多因素分析确定两组肝性脑病、非肝移植生存率的预测因素。**结果** PSM 对比分析后,两组患者年龄、性别、病因、肝肾功能、Child-Pugh 评分和分级、终末期肝病模型(MELD)评分等临床基线特征比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。两组患者术前、术后门静脉压力梯度(PPG)比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。肌肉减少症组、非肌肉减少症组患者 1、2 年显性肝性脑病累积发生率分别为 18.0%、34.4%、8.2%、16.4%, 差异均有统计学意义($HR=2.16$, $95\%CI=1.07\sim 4.38$, $P=0.03$)。Cox 多因素分析显示,年龄、分组是 TIPS 后显性肝性脑病发生的独立预测因素(均 $P<0.05$)。两组 TIPS 后肝性脊髓病、支架狭窄及再出血率比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。随访期间,肌肉减少症组血氨值显著高于非肌肉减少症组($P=0.02$)。肌肉减少症组、非肌肉减少症组 1、2 年无肝移植累积存活率分别为 96.7%、88.5%、98.4%、95.1%。Cox 多因素分析显示,MELD 评分与非肝移植生存率相关($P<0.05$)。**结论** 肌肉减少症是 TIPS 后肝性脑病发生的重要预测因素。

【关键词】 肌肉减少症; 经颈静脉肝内门体分流术; 肝性脑病

中图分类号:R675.3 文献标志码:B 文章编号:1008-794X(2024)-04-0419-06

Clinical value of sarcopenia in predicting hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt ZHANG Yu, WANG Xiuqi, DONG Chengbin, WU Yifan, FAN Zhenhua, WANG Lei, YUE Zhendong, LIU Fuquan. Department of Interventional Therapy, Affiliated Beijing Shijitan Hospital of Capital Medical University, Beijing 100038, China

Corresponding author: LIU Fuquan, E-mail: lfuquan@aliyun.com

【Abstract】 Objective To discuss the clinical value of sarcopenia in predicting hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt(TPIS). **Methods** The clinical data of 284 patients with cirrhotic portal hypertension complicated by esophageal and gastric varices rupture and bleeding, who received TIPS at the Beijing Shijitan Hospital of China between January 2018 and January 2020, were retrospectively analyzed. According to skeletal muscle mass index (SMI), the patients were divided into sarcopenia group ($n=61$) and non-sarcopenia group ($n=223$). Using propensity score matching (PSM) method, a comparison study between 61 patients in the non-sarcopenic group and 61 patients in the sarcopenia group was conducted. After TIPS, the patients were followed up once every 6 months for 2 years, and the results of various laboratory tests and clinical endpoint events were recorded. Kaplan-Meier method and Cox regression multivariate analysis were used to determine the predictors for hepatic encephalopathy and non-liver transplantation survival in both groups. **Results** After propensity score matching, there were no significant differences in age, gender, etiology, liver and kidney function, Child-Pugh score and grade, and Model of End-Stage Liver Disease (MELD) score

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2024.04.014

基金项目: 国家自然科学基金(8187070452),北京市教委科技发展计划一般项目(KM201810025028)

作者单位: 100038 北京 首都医科大学附属北京世纪坛医院介入治疗科

通信作者: 刘福全 E-mail: lfuquan@aliyun.com

between the sarcopenia group and the non-sarcopenia group ($P>0.05$). In both groups, the postoperative portal vein pressure gradient (PPG) values were not significantly different from the preoperative PPG values (all $P>0.05$). The postoperative one-year and 2-year incidence of overt hepatic encephalopathy in sarcopenia group was 18.0% and 34.4% respectively, which in the non-sarcopenia group was 8.2% and 16.4% respectively, the differences were statistically significant ($HR=2.16$, $95\%CI=1.07-4.38$, $P=0.03$). Cox multivariate analysis showed that age and group were the independent predictors for post-TIPS overt hepatic encephalopathy (all $P<0.05$). The differences in post-TIPS hepatic myelopathy, stent stenosis, and rebleeding rate between the two groups were not statistically significant (all $P>0.05$). During the follow-up period, the blood ammonia level in the sarcopenia group was remarkably higher than that in the non-sarcopenia group ($P=0.02$). The postoperative one-year and 2-year cumulative survival rates without having liver transplantation in the sarcopenia group were 96.7% and 88.5% respectively, which in the non-sarcopenia group were 98.4% and 95.1% respectively. Cox multivariate analysis indicated that MELD score was well associated with non-liver transplantation survival rate ($P<0.05$).

Conclusion Sarcopenia is an important factor for the occurrence of hepatic encephalopathy after TIPS.

(J Intervent Radiol, 2024, 33: 419-424)

[Key words] sarcopenia; transjugular intrahepatic portosystemic shunt; hepatic encephalopathy

经颈静脉肝内门体分流术 (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS) 是治疗门静脉高压症 (portal hypertension, PHT) 及其并发症食管胃底静脉曲张破裂出血、难治性腹水、肝肾综合征及肝肺综合征等的有效治疗手段^[1-2]。然而 TIPS 后支架狭窄、肝衰竭及肝性脑病等, 限制了其广泛临床应用。随着覆膜支架临床广泛应用, TIPS 后支架狭窄发生率显著下降, 但肝性脑病发生率仍较高 (20%~45%)^[3-6], 主要原因为部分来自肠道的血液不经肝脏代谢, 直接进入体循环。肌肉减少症以骨骼肌肉重量减轻及功能减退为主要特点, 肝硬化患者往往会有营养不良, 同时伴发肌肉减少症, 其生活质量较低, 生存率及预后也相对较差^[7]。肝硬化患者肝功能不全, 肝细胞对血氨降解能力下降, 其骨骼肌通过谷氨酰胺合成酶可起到部分清除氨的作用。因此, 骨骼肌肉数量及重量减少可能会降低血氨清除能力, 引起血氨浓度增加, 使肝性脑病增加。患者出现肝性脑病时饮食要求限制蛋白质摄入, 会进一步引起骨骼肌肉减少, 可能加重肝性脑病发生^[8]。基于肌肉减少症可能是 TIPS 后肝性脑病发生的重要因素, 本研究设计通过回顾性分析探讨肌肉减少症对于 TIPS 后肝性脑病的预测价值。

1 材料与方法

1.1 研究对象

收集 2018 年 1 月至 2020 年 1 月在北京世纪坛医院就诊并接受 TIPS 治疗的肝硬化 PHT 伴食管胃底静脉曲张破裂出血患者临床资料。纳入标准: ①肝硬化 PHT 伴食管胃底静脉曲张破裂出血择期

行 TIPS; ②年龄 18~70 岁。排除标准: ①术前有显性肝性脑病; ②伴发肝恶性肿瘤; ③伴有消化道溃疡出血; ④伴有门静脉血栓形成 (堵塞 $>50\%$); ⑤非肝硬化 PHT。

1.2 骨骼肌测量及分组

行 TIPS 前, 所有患者均由腹部增强 CT 扫描评估肝血管系统。选取第 3 腰椎横断面图像, 将图像文件导入 3.8.0 版 ITK-SNAP 软件, CT 值范围选取 $-30\sim+150$, 勾画出横断面肌肉 (左右腰大肌、腰方肌、竖脊肌、腹横肌、腹内外斜肌、腹直肌) 面积, 利用软件自动生成骨骼肌横断面积。计算骨骼肌质量指数 (skeletal muscle mass index, SMI): CT 扫描 L3 层面肌肉横截面积/身高平方 (cm^2/m^2)。肌肉减少症诊断^[7]: 男性 L3 SMI $\leq 40.8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, 女性 L3 SMI $\leq 34.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 。根据诊断, 将患者分为肌肉减少症组和非肌肉减少症组。

1.3 术前观察指标

从电子住院病历系统采集患者临床资料, 如肝硬化病因、年龄、性别等基本信息, 以及术前 3~7 d 血常规、凝血功能、肝肾功能检查等指标。

1.4 手术方法

局部麻醉后, 选取右股动脉路径行肠系膜上动脉造影, 间接显示门静脉; 右颈内静脉穿刺插管, 进入下腔静脉造影, 测量下腔静脉压力 (inferior vena cava pressure, IVCP); 经肝静脉穿刺门静脉, 成功后用猪尾导管行门静脉造影, 测量门静脉压力 (portal venous pressure, PVP); 使用弹簧圈 (美国 Cook 公司) 栓塞食管胃底曲张静脉, 直径 8 mm 球囊导管扩张预分流通道, 植入直径 8 mm Viatorr 支架 (美国 Gore 公

司),建立分流通道;再次行门静脉造影及测量 PVP。每次压力测量均需 3 次,取其平均值。门静脉压力梯度(portal pressure gradient,PPG)=PVP-IVCP。

1.5 随访

TIPS 后患者住院时间 7 d 左右。出院后通过电话和门诊复查相结合方式,每 6 个月 1 次随访 2 年,内容为生化全项、血常规、血氨检查,门静脉彩色多普勒超声、腹部增强 CT 和电子胃镜检查。记录患者病史和临床事件。随访终止时间为 2 年或死亡,或行肝移植术。随访临床终点事件:支架功能障碍(多普勒超声示肝内支架血流<50 cm/s 或>200 cm/s,超声或腹部增强 CT 示支架内无血流信号)、显性肝性脑病(West-Haven 分级 2~4 级)、难治性肝性脑病(限制蛋白质摄入、口服乳果糖和/或抗生素等干预下 West-Haven 分级仍>2 级)、消化道再出血、肝性脊髓病、腹水以及非肝移植生存率(TIPS 当日至肝移植术日或死亡日,或完成随访时患者数与总患者数之比值)。

1.6 统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件和 GraphPad Prism 8.0 软件进行统计学分析、绘图,符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示,两组间比较用 *t* 检验。计数资料以例数(百分比)表示,两组间比较用卡方检验或 Fisher 检验。采用 R 语言 Matchit 程序包 Matchit 程序进行倾向性评分匹配(propensity score matching, PSM)分析,Kaplan-Meier 法比较两组患者显性肝性脑病、再出血及非肝移植生存率。采用 Cox 回归进行单因素和多因素分析,预测 TIPS 后肝性脑病发生的风险因素,将单因素分析中 *P*<0.15 变量纳入多因素分析。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者入组及随访情况

两组患者临床基线特征对比见表 1。304 例接受 TIPS 治疗的肝硬化 PHT 伴食管胃底静脉曲张破裂出血患者中,8 例术后病理为非肝硬化 PHT,2 例

表 1 两组患者临床基线特征对比

参数	PSM 前		<i>P</i> 值	PSM 后		<i>P</i> 值
	肌肉减少症组(<i>n</i> =61)	非肌肉减少症组(<i>n</i> =223)		肌肉减少症组(<i>n</i> =61)	非肌肉减少症组(<i>n</i> =61)	
年龄(岁)	48±11	46±12	0.24	48±11	47±10	0.60
性别(<i>n</i>)			0.85			0.71
男	35	131		35	37	
女	26	92		26	24	
病因(<i>n</i>)						
乙型肝炎肝硬化	31	120		31	30	
丙型肝炎肝硬化	8	28		8	6	
酒精性肝硬化	12	52		12	15	
自身免疫性肝病	6	15		6	8	
其他	4	8		4	2	
Child-Pugh 评分	7.2±1.3	7.4±1.8	0.42	7.2±1.3	7.0±1.5	0.43
Child-Pugh 分级(<i>n</i>)						
A 级	18	39		18	18	
B 级	36	141		36	35	
C 级	7	43		7	8	
血色素(g/L)	84.5±28.1	88.5±30.2	0.28	84.5±28.1	82.1±24.2	0.59
PT(s)	13.1±1.9	13.8±3.3	0.04	13.1±1.9	13.6±2.2	0.18
TBil(μmol/L)	25.3±14.1	28.7±21.3	0.14	25.3±14.1	22.4±16.3	0.30
总蛋白(g/L)	342.0±59.0	338.0±41.0	0.62	342.0±59.0	325.0±63.0	0.13
ALT(U/L)	53.0±124.0	73.0±148.0	0.34	53.0±124.0	6.09±136.0	0.18
AST(U/L)	42.0±74.0	72.0±134.0	0.02	42.0±74.0	39.0±45.0	0.79
肌酐(μmol/L)	74.2±21.4	73.8±19.8	0.89	74.2±21.4	69.9±21.2	0.27
BUN(μmol/L)	5.8±3.4	29.7±362.3	0.07	5.8±3.4	5.7±2.9	0.86
血钠(mmol/L)	145.0±4.0	141.0±6.8	0.03	145.0±4.0	146.0±6.0	0.29
血钾(mmol/L)	4.1±0.4	4.2±0.8	0.35	4.1±0.4	4.3±0.8	0.08
血氨(μmol/L)	83.5±45.4	85.3±49.3	0.80	83.5±45.4	83.6±38.4	0.99
MELD 评分	10.2±2.6	9.8±3.4	0.39	10.2±2.6	9.7±3.8	0.40
TIPS 前 PPG(mmHg)	26.7±8.8	27.3±9.2	0.71	26.7±8.8	25.9±7.9	0.60
TIPS 后 PPG(mmHg)	9.6±2.2	10.2±3.1	0.09	9.6±2.2	9.7±1.9	0.79

TBil:总胆红素;ALT:丙氨酸转氨酶;BUN:血尿素氮;MELD:终末期肝病模型

伴有门静脉血栓(血管腔堵塞 $>50\%$),6 例伴发肝恶性肿瘤,4 例失随访被排除。共入组 284 例,其中男 166 例,女 118 例;乙型肝炎肝硬化 151 例,丙型肝炎肝硬化 36 例,酒精性肝硬化 64 例,自身免疫性肝硬化 21 例,其他原因肝硬化 12 例;肝功能 Child-Pugh 分级 A 级 57 例,B 级 177 例,C 级 50 例;诊断肌肉减少症 61 例,非肌肉减少症 223 例。两组患者凝血酶原时间(PT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、血钠浓度比较差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。选取非肌肉减少症组 61 例与肌肉减少症组进行 PSM 对比分析,结果显示两组患者年龄、性别、病因、肝肾功能、Child-Pugh 评分和分级、MELD 评分等参数比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。肌肉减少症组、非肌肉减少症组患者随访时间分别为 (25.1 ± 3.8) 个月、 (24.7 ± 5.2) 个月,差异无统计学意义($P=0.63$)。两组患者术前、术后 PPG 比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。肌肉减少症组有 3 例 TIPS 后出现感染,经抗感染治疗后好转出院;非肌肉减少症组 1 例门静脉穿刺过程出现腹腔出血,植入覆膜支架后出血症状缓解。

2.2 肝性脑病发生率

肌肉减少症组、非肌肉减少症组患者 1、2 年显性肝性脑病发生率比较差异均有统计学意义($P=0.03$) (见表 2、图 1),肝性脑病分级比较差异均有统计学意义($P=0.03$) (见表 2、图 2),难治性肝性脑病发生

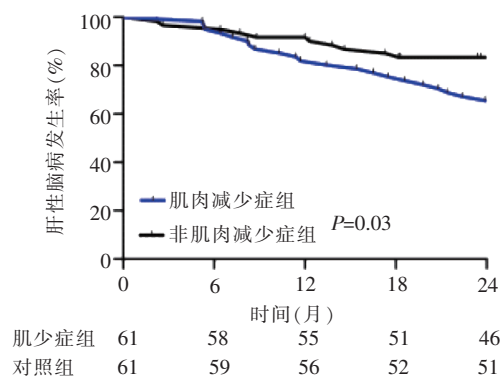


图 1 两组肝性脑病发生率对比

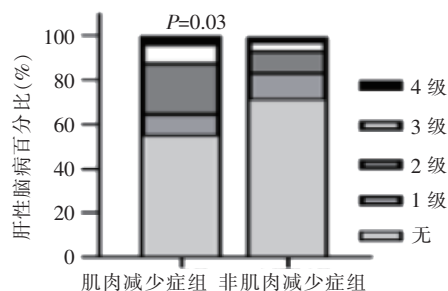


图 2 两组肝性脑病分级对比

表 2 两组临床终点事件对比 [n(%)]

临床终点事件	肌肉减少症组 (n=61)	非肌肉减少症组 (n=61)	P 值
显性肝性脑病			0.03
1 年	11(18.0)	5(8.2)	
2 年	21(34.4)	10(16.4)	
难治性肝性脑病	4(6.6)	1(1.6)	0.37
肝性脑病分级			0.03
1 级	6(9.8)	7(11.5)	
2 级	14(23.0)	6(9.8)	
3 级	5(8.2)	3(4.9)	
4 级	2(3.3)	1(1.6)	
肝性脊髓病	2(3.3)	1(1.6)	1.0
支架狭窄	4(6.6)	3(4.9)	1.0
再出血	2(3.3)	1(1.6)	1.0
新发腹水	5(8.2)	2(3.3)	0.44
肝移植	1(1.6)	0	1.0
非肝移植生存			0.19
1 年	59(96.7)	60(98.4)	
2 年	54(88.5)	58(95.1)	
死亡	6(9.8)	3(4.9)	0.30
肝衰竭	2(3.3)	1(1.6)	
严重肝性脑病	1(1.6)	0	
再出血	1(1.6)	1(1.6)	
其他	2(3.3)	1(1.6)	

率比较差异均无统计学意义($P=0.37$) (见表 2)。Cox 回归单因素分析显示,年龄、分组(肌肉减少症组比非肌肉减少症组)、碱性磷酸酶、钠离子、术前 PPG、术后 PPG 与显性肝性脑病发生相关(均 $P<0.15$),将这些变量纳入 Cox 多因素分析,结果显示年龄、分组是 TIPS 后显性肝性脑病发生的独立预测因素(均 $P<0.05$),见表 3。

表 3 Cox 回归单因素和多因素分析显性肝性脑病独立预测因素

变量	单因素分析		多因素分析	
	HR(95%CI)	P 值	HR(95%CI)	P 值
年龄	1.21(1.12~1.58)	0.03	1.26(1.02~1.98)	0.002
分组(肌肉减少症组比非肌肉减少症组)	2.51(1.28~6.96)	0.04	1.44(1.23~2.25)	0.01
碱性磷酸酶	1.11(1.00~1.78)	0.04		
钠离子	1.21(0.98~1.98)	0.05		
术前 PPG	0.94(0.88~1.02)	0.13		
术后 PPG	0.85(0.75~0.97)	0.08		

2.3 其他临床事件

随访期间肌肉减少症组、非肌肉减少症组分别有 4 例、3 例发生支架狭窄,支架狭窄率比较差异无统计学意义($P=1.0$);分别有 2 例因支架狭窄出现上消化道出血症状、1 例出现再出血,再出血率比较差异无统计学意义($P=1.0$);分别有 5 例、2 例新发腹水,新发腹水比较差异无统计学意义($P=0.44$),见表 2。

2.4 肝功能变化

随访期间两组患者 AST、ALT、白蛋白比较差异均无统计学意义,但肌肉减少症组血氨值显著高于非肌肉减少症组,差异有统计学意义($P=0.02$)(图 3),表明肌肉减少症组患者血氨代谢受到肌肉减少的影响。

2.5 非肝移植生存率

肌肉减少症组、非肌肉减少症组分别有 1 例、0 例接受肝移植,6 例、3 例死亡(主要死因为肝衰竭、再出血,1、2 年无肝移植累积存活率分别为 96.7%、88.5%、98.4%、95.1%,见表 2。Kaplan-Meier 分析两组患者非肝移植生存率差异无统计学意义($HR=2.23$, $95\%CI=0.65\sim 7.71$, $P=0.20$),见图 4。Cox 回归单因素分析显示,ALT、肌酐、MELD 评分与非肝移植生存率相关(均 $P<0.15$),将这些变量纳入 Cox 多因素分析,结果显示 MELD 评分与非肝移植生存率相关($P<0.05$),见表 4。

3 讨论

TIPS 后常见并发症肝性脑病的典型临床表现为患者精神状态发生改变,随着疾病进展可出现谵妄、嗜睡,甚至昏迷等神经精神功能紊乱^[9-10]。TIPS 后肝性脑病发生原因,首先在于 TIPS 后部分来自肠道富含氨的门静脉血不经肝脏代谢直接进入体循环,其次肝硬化患者往往存在肝功能异常,使得肝脏分解血氨能力减低,且 TIPS 后分流走一部分入肝的门静脉血流,短期内对肝功能还有部分损伤,从而进一步降低肝脏血氨清除能力^[11-12]。高氨血症是 TIPS 后肝性脑病重要诱因,患者术后血氨水平越高,发生肝性脑病的可能性越大^[13]。

营养不良和骨骼肌减少症在肝硬化患者中的发病率为 23%~60%,骨骼肌肉量减少也往往提示营养状态较差,多与患者不良预后相关,肝硬化患者肝功能不全时肝脏合成和分解能力下降,此时骨骼肌肉组织在氨代谢中有重要代偿补充作用^[13-15]。

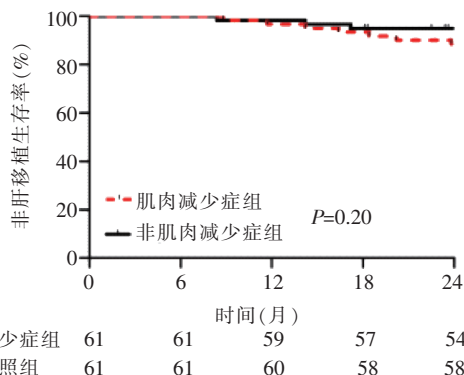


图 4 两组非肝移植生存率对比

表 4 Cox 回归单因素和多因素分析非肝移植生存率

变量	单因素分析		多因素分析	
	HR(95%CI)	P 值	HR(95%CI)	P 值
ALT	0.96(0.92~1.00)	0.07		
肌酐	3.77(0.84~16.90)	0.08		
MELD 评分	1.06(0.98~1.14)	0.05	1.21(0.99~1.23)	0.03

本研究中发现,肌肉减少症患者是肝硬化 PHT 行 TIPS 后肝性脑病发病的高危人群,肌肉减少症组 1、2 年显性肝性脑病发生率与非肌肉减少症组相比差异均有统计学意义,但两组其他术后症状如支架狭窄以及再出血、肝性脊髓病、新发腹水等差异均无统计学意义。一些研究表明骨骼肌谷氨酰胺合成酶是氨代谢除肝脏外另一重要途径,骨骼肌质量下降使得血氨清除能力降低,血氨浓度增加,肝性脑病发病率升高^[7,13]。本研究证实,肌肉减少症组患者随访期间血氨水平高于非肌肉减少症,差异有统计学意义。

本研究显示,肌肉减少症并不会引起两组患者生存率差异,肌肉减少症组、非肌肉减少症组 1、2 年无肝移植累积存活率分别为 96.7%、88.5%、98.4%、95.1%,差异均无统计学意义。肝硬化患者肝功能最常用评估方法有 Child-Pugh 评分、MELD 评分。MELD 评分最初用于预测接受 TIPS 门静脉高压患者死亡率^[16]。越来越多研究表明,MELD 评分不仅用于预测接受 TIPS 肝硬化患者近期生存率有较好价值,也常用作肝移植重要评价指标^[17]。本研究显示,

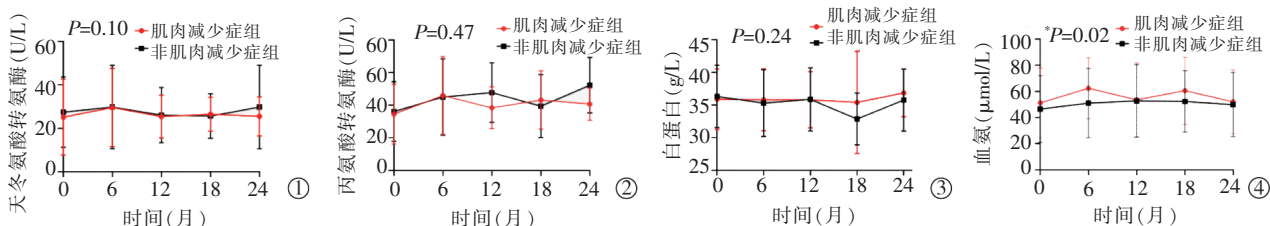


图 3 两组肝功能及血氨对比

MELD 评分是预测 TIPS 后近期生存率的重要指标。然而, MELD 评分作为肝硬化患者近期死亡率的预测指标, 却不包含肝硬化并发症如肌肉减少症^[18]。有研究显示 MELD 评分结合肌肉改变预测肝硬化患者近期死亡率与单纯 MELD 评分相比, 具有更高准确性^[19]。本研究结果显示, 肌肉减少症并不明显影响患者生存率, 与上述研究结果存在差异, 其可能原因: ①作为回顾性研究, 样本量较小; ②随访时间 2 年, 可能不足以反映肌肉减少症对生存率远期影响。因此, MELD 评分结合肌肉减少症因素预测 TIPS 后生存率, 尚需继续研究证实。

本研究虽为单中心回顾性研究、样本量较小, 但也采取 PSM 方法对基线混杂因素进行控制, 使得两组患者临床基线资料间具可比性。由于入组标准仅为接受 TIPS 于二级预防静脉曲张出血患者, 并未纳入门静脉高压其他并发症顽固性胸腹水、肝肾综合征和肝肺综合征等患者, 本研究结果是否可推广用于这些患者, 尚需更多研究证实。

总之, 本研究显示, 肌肉减少症与 TIPS 后肝性脑病发生有密切关系, 是 TIPS 后肝性脑病发生的重要预测因素。临床上可通过各种干预措施, 如增加摄入支链氨基酸、加强锻炼等增加骨骼肌肉数量, 减少肝性脑病发生。

[参 考 文 献]

- [1] Sun L, Long L, Wang Q, et al. Expert consensus on emergency procedures for portal hypertension bleeding (2022)[J]. J Interv Med, 2023, 6: 1-9.
- [2] Wang P, Qi X, Xu K. Evolution, progress, and prospects of research on transjugular intrahepatic portosystemic shunt applications[J]. J Interv Med, 2021, 4: 57-61.
- [3] Wang L, Xiao Z, Yue Z, et al. Efficacy of covered and bare stent in TIPS for cirrhotic portal hypertension: a single-center randomized trial[J]. Sci Rep, 2016, 6: 21011.
- [4] Weber CN, Nadolski GJ, White SB, et al. Long-term patency and clinical analysis of expanded Polytetrafluoroethylene: covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt stent grafts[J]. J Vasc Interv Radiol, 2015, 26: 1257-1265.
- [5] Krajina A, Hulek P, Fejfar T, et al. Quality improvement guidelines for transjugular intrahepatic portosystemic shunt(TIPS)[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2012, 35: 1295-1300.
- [6] Pereira K, Carrion AF, Martin P, et al. Current diagnosis and management of post-transjugular intrahepatic portosystemic shunt refractory hepatic encephalopathy [J]. Liver Int, 2015, 35: 2487-2494.
- [7] 李建宏, 姚佳, 原丽莉. 肌肉减少症与肝性脑病的关系及诊疗进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2020, 36: 1412-1414.
- [8] 任佩佩, 谢青. 以肌肉为靶点的肝性脑病治疗和预防[J]. 肝脏, 2017, 22: 194-195.
- [9] 徐小元, 丁惠国, 李文刚, 等. 肝硬化肝性脑病诊疗指南[J]. 中国肝脏病杂志: 电子版, 2018, 10: 17-32.
- [10] Rose CF, Amodio PE, Bajaj JS, et al. Hepatic encephalopathy: novel insights into classification, pathophysiology and therapy [J]. J Hepatol, 2020, 73: 1526-1547.
- [11] Schindler P, Heinzow H, Trebicka J, et al. Shunt-induced hepatic encephalopathy in TIPS: current approaches and clinical challenges [J]. J Clin Med, 2020, 9: 3784.
- [12] 童玉云, 王家平, 朱清亮, 等. 肝硬化门脉高压患者经颈静脉肝内门腔分流术后肝功能随访及疗效评估[J]. 介入放射学杂志, 2013, 22: 540-544.
- [13] 陈杨, 刘家成, 杨崇图, 等. 经颈静脉肝内门体分流术后肝性脑病预后因素研究进展[J]. 介入放射学杂志, 2022, 31: 301-306.
- [14] Di CS, Nardelli S, Ridola L, et al. Ammonia and the muscle: an emerging point of view on hepatic encephalopathy [J]. J Clin Med, 2022, 11: 611.
- [15] Rudler M, Weiss N, Bouzib C, et al. Diagnosis and management of hepatic encephalopathy[J]. Clin Liver Dis, 2021, 25: 393-417.
- [16] Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, et al. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts[J]. Hepatology, 2000, 31: 864-871.
- [17] Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease[J]. Hepatology, 2001, 33: 464-470.
- [18] Bernardi M, Gitto S, Biselli M. The MELD score in patients awaiting liver transplant: strengths and weaknesses[J]. J Hepatol, 2011, 54: 1297-1306.
- [19] Montano-Loza AJ, Duarte-Rojo A, Meza-Junco J, et al. Inclusion of sarcopenia within MELD (MELD-sarcopenia) and the prediction of mortality in patients with cirrhosis[J]. Clin Transl Gastroenterol, 2015, 6: e102.

(收稿日期: 2023-04-14)

(本文编辑: 谷珂)