·指南与共识·中华医学会成立110周年·

肝硬化临床诊治管理指南(2025版)

中华医学会肝病学分会
通信作者:徐小元,北京大学第一医院消化科,北京 100034,Email: xiaoyuanxu6@163.com;尤红,首都医科大学附属北京友谊医院肝病中心,北京 100050,Email: youhongliver@ccmu.edu.cn;南月敏,河北医科大学第三医院中西医结合肝病科,石家庄 050051,Email: nanyuemin@163.com

【摘要】 中华医学会肝病学分会组织相关专家对2019年《肝硬化诊治指南》进行了修订,更名为《肝硬化临床诊治管理指南(2025版)》。对肝硬化代偿期、失代偿期、再代偿期、肝硬化逆转及肝硬化相关并发症的临床诊治管理提出了指导性建议。

【关键词】 肝硬化; 代偿期; 失代偿期; 再代偿期; 诊断; 治疗; 管理; 指南

Chinese guidelines for clinical diagnosis, treatment, and management of cirrhosis (2025)

Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association
Corresponding authors: Xu Xiaoyuan, Department of Gastroenterology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China, Email: xiaoyuanxu6@163.com; You Hong, Liver Research Center, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China, Email: youhongliver@ccmu. edu. cn; Nan Yuemin, Department of Traditional and Western Medical Hepatology, Hebei Medical University Third Hospital, Shijiazhuang 050051, China, Email: nanyuemin@163.com

【Abstract】 The Chinese Society of Hepatology of the Chinese Medical Association has invited experts in relevant fields to revise and rename the 2019 "Chinese guidelines on the management of liver cirrhosis" to "Chinese guidelines for clinical diagnosis, treatment, and management of cirrhosis (2025)". The guidelines put forward the recommendations for the clinical diagnosis and management of cirrhosis in the compensation, decompensation, and re-compensation stages, as well as for cirrhosis reversal and related complications.

【Key words】 Liver cirrhosis; Compensation; Decompensation; Re-compensation; Diagnosis; Therapeutic; Management; Guidelines

一、前言

肝硬化是各种慢性肝病的共同后果。任何原因所导致的慢性(持续性或反复性)肝脏炎症坏死均可引起弥漫性肝纤维化。在肝纤维化的基础上,一旦出现假小叶形成和血管紊乱,即称为肝硬化,其临床表现轻重不一、复杂多样。在肝硬化早期阶段,可仅有原发肝脏疾病的表现,多无特殊的症状、体征或检验、检查异常。随着肝硬化进展,可逐渐出现以肝脏合成功能障碍和门静脉高压症为主的临床、实验室、内镜及影像学表现。疾病后期可出现腹水、食管胃静脉曲张破裂出血(esophagogastric variceal bleeding, EVB)、肝性脑病(hepatic encephalopathy,HE)、肝肾综合征(hepatorenal syndrome,HRS)等一系列并发症,部分患者可进展为肝细胞癌(hepatocellular carcinoma,HCC)。

美国肝病学会(American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD)、欧洲肝病学会(European Association for the Study of the Liver,EASL)、亚太肝病学会(Asian Pacific Association for the Study of the Liver,APASL)等先后制订和更新了有关肝硬化及其并发症的相关指南和共识,对肝硬化及其并发症的诊治提出了指导意见[1-3]。

近年来,中华医学会肝病学分会组织肝病、消化、感染、外科、介入、肿瘤、中医和临床方法学等领域的专家,对以往

DOI:10.3760/cma.j.cn501113-20250728-00298
收稿日期 2025-07-28　**本文编辑** 金生
引用本文:中华医学会肝病学分会. 肝硬化临床诊治管理指南(2025版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2025, 33(10): 958-976. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20250728-00298.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

的相关指南进行更新修订，相继发表了2022年《肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南》、《肝硬化腹水诊疗指南（2023年版）》及《肝硬化肝性脑病诊疗指南（2024版）》[4-9]。2025年，中华医学会肝病学分会组织上述相关领域专家，参考国内外最新研究进展并结合我国临床实际情况，对2019年版我国第一部《肝硬化诊治指南》进行了修订，将题目更改为《肝硬化临床诊治管理指南》。此次修订成立了指导委员会、专家组及秘书组，仍然参照Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation（AGREE Ⅱ）标准，对指南中提及的临床研究证据和推荐意见按照推荐分级的评估、制定与评价（Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, GRADE）系统进行分级（表1）。

本指南不是强制性标准，不可能包括或解决肝硬化诊治中的所有问题。因此，临床医生在面对具体患者时，应遵循本指南的原则，充分了解患者的病情，认真考虑患者的观点和意愿，并结合当地的医疗资源和实践经验，制订全面合理的个体化诊疗方案。

二、病因及流行病学

肝硬化的常见病因主要包括病毒性肝炎（乙型肝炎、丙型肝炎）、酒精性肝病及代谢相关脂肪性肝病（metabolic associated fatty liver disease, MAFLD）。其少见病因主要包括自身免疫性肝病，如自身免疫性肝炎、原发性胆汁性胆管炎及原发性硬化性胆管炎等。其罕见病因主要包括遗传、代谢性疾病，如肝豆状核变性、血色病、肝淀粉样变、肝糖原贮积症、阿拉日耶综合征、进行性家族性肝内胆汁淤积、肝性卟啉病、囊性纤维化及α1-抗胰蛋白酶缺乏症等。另外，药物或化学毒物、寄生虫感染（血吸虫病、华支睾吸虫病等）、慢性循环障碍（如布-加综合征和右心衰竭），亦可导致肝纤维化和肝硬化。有肝硬化证据、但经过系统排查仍不能明确病因者，被称为隐源性肝硬化（表2）。

总体来说，男性肝硬化的发病率显著高于女性[10]。1990—2017年，全球年龄标准化死亡率从21.0（19.2～22.3）/10万下降到16.5（15.8～18.1）/10万，但因肝硬化死亡人数占总死亡人数比例从1.9%（1.8%～2.0%）上升至2.4%（2.3%～2.6%）。值得注意的是，MAFLD相关肝硬化的年龄标准化患病率（age-standardised prevalence rate, ASPR）明显增加。全球MAFLD相关肝硬化的发病率、流行率和病死率分别增长2.95%、120.12%和76.72%。从12 065.15/10万上升到15 022.90/10万[11]。由于缺乏有效治疗方法，预计MAFLD引起的肝硬化负担将会继续增加。尤为重要的是MAFLD已成为全球HCC的主要原因之一[12]。

我国一项覆盖570万人的体检队列中肝硬化患者比例为0.87%[11]。近几年，我国肝硬化的病因谱也发生了一些变化，由于新生儿乙型肝炎疫苗接种、献血员筛查、输血安全、安全注射的推广，以及乙型肝炎抗病毒治疗和丙型肝炎直接抗病毒药物（direct-acting antiviral agent, DAA）的广泛应用，病毒性肝炎相关肝硬化的发病率显著下降，而MAFLD、酒精性及自身免疫性肝病在肝硬化病因中的比重不断增加[13]。有资料显示，我国MAFLD发病率、患病率和死亡病例数分别增长了68%、119%和22%，ASPR从18 291.53/10万升至30 644.26/10万[14]

应当指出的是，大多数肝硬化患者以一个病因为主，但也有不少患者存在多个病因，如乙型肝炎合并丁型肝炎或丙型肝炎，乙型或丙型肝炎合并大量饮酒或超重/肥胖/糖尿病等。

三、病理生理学

在人肝细胞受到慢性损伤后，肝星状细胞（hepatic stellate cells, HSCs）被活化，导致胶原等细胞外基质

表1 推荐意见的证据等级和推荐强度等级

证据质量	描述
高（A）	进一步研究不可能改变对该疗效评估结果的可信度
中（B）	进一步研究有可能影响该疗效评估结果的可信度，且可能改变该评估结果
低（C）	进一步研究很有可能影响该疗效评估结果的可信度，且很可能改变该评估结果
极低（D）	对观察值信心较低：真实值很可能与观察值不同
推荐强度等级	
强（1）	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱（2）	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

表2 肝硬化的常见、少见和罕见病因

病毒性肝病	遗传、代谢性疾病
慢性乙型肝炎、丙型肝炎、乙型肝炎合并丁型肝炎等	肝豆状核变性、血色病、肝淀粉样变、糖原贮积症、阿拉日耶综合征、进行性家族性肝内胆汁淤积、肝性卟啉病、囊性纤维化、α1-抗胰蛋白酶缺乏等
酒精性肝病	循环障碍
代谢相关脂肪性肝病	布-加综合征、右心衰竭
药物或化学毒物	自身免疫性肝病
对乙酰氨基酚、抗结核药物（异烟肼、利福平、吡嗪酰胺等）、抗肿瘤化疗药物、部分中草药（雷公藤、何首乌、土三七等）、抗风湿病药物、毒蕈、四氯化碳等	原发性胆汁性胆管炎、原发性硬化性胆管炎、自身免疫性肝炎
寄生虫感染	隐源性肝硬化
血吸虫病、华支睾吸虫病等	

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

(extracellular matrix,ECM)合成增加而降解不足,从而形成肝纤维化。在此基础上,肝小叶结构发生改建和血管扭曲变形,最终形成肝硬化[15-16]。肝硬化的主要病理生理改变包括肝细胞功能障碍和门静脉高压形成。

1. 肝脏功能减退:肝脏慢性炎症导致肝细胞坏死,新生的肝细胞不足以代偿原有的肝细胞时,可导致肝功能减退,主要表现为白蛋白(albumin,Alb)和凝血因子的合成减少、胆色素及其他有害物质的代谢受损、雌激素灭活不足等。

2. 门静脉高压形成:肝硬化时,由于肝纤维化和假小叶的形成压迫肝内小静脉及肝窦,使血管扭曲、闭塞和门静脉阻力增加,是形成门静脉压升高的最主要原因。同时,肝硬化时有广泛的内脏血管扩张,导致门静脉血流量增加。另一方面,有效动脉内血容量不足,导致血循环中继发性的门静脉血中去甲肾上腺素、5-羟色胺、血管紧张素等活性物质增加,一氧化氮(nitric oxide,NO)减少,进一步导致门静脉肝内小分支收缩和阻力增加。有关腹水、EVB、HE及HRS等的病理生理学见各相关指南[4-9]。

3. 肠道-肝脏轴对肝硬化的促进作用:慢性肝病患者常伴有肠道微生物群失调,表现为有益菌(乳酸菌和双歧杆菌等)减少,潜在致病菌(肠杆菌科和链球菌科等)增加。微生物群失调导致内毒素(脂多糖等)和细菌毒性代谢产物(氨、乙醇和短链脂肪酸等)的产生增加。同时,肝硬化患者紧密连接蛋白表达下调、肠屏障功能受损,导致肠黏膜通透性增加。另外,肝硬化导致的胆汁酸代谢紊乱可加重肠道微生物群失调和肠屏障功能障碍。上述有害物质可以通过门静脉进入肝脏,触发炎症因子释放,反过来又促进HSCs激活和ECM沉积,从而加重肝纤维化和肝硬化[17]。

4. 肝硬化持续进展的因素:对于任何原因的肝硬化患者来说,炎症、饮酒、超重/肥胖及代谢综合征等是肝硬化继续进展的常见因素。另外,肝硬化患者发生HCC的风险显著增加[18-19]。

四、肝脏功能及门静脉高压评估

(一)肝脏生物化学指标评估

反映肝脏合成功能的指标:主要包括血清白蛋白、前白蛋白、凝血因子、胆固醇及胆碱酯酶[20]等。白蛋白由肝细胞合成,其循环半衰期为3周,一旦白蛋白减少,则提示肝病持续时间超过3周[21]。凝血酶原时间(prothrombin time,PT)、凝血酶原活动度(prothrombin activity,PTA)及凝血酶原国际标准化比率(prothrombin international normalized ratio,PT-INR)等是反映肝脏合成功能受损的早期指标,严重肝病持续时间24 h内PT即可出现延长,而此时白蛋白可能尚在正常水平。

(二)肝脏功能储备评估

1. Child-Pugh评分:包括HE、腹水、白蛋白、胆红素及PT等5个指标建立的肝硬化严重程度评估方法[22]。根据Child-Pugh分值,肝脏储备功能分为A级(5~6分)、B级(7~9分)及C级(10~15分)3个等级[23],其1年内肝病相关病死率分别为<5%、20%、55%,是评估肝硬化患者预后较可靠的指标。但Child-Pugh评分中使用了腹水量、HE分级等较主观的指标,可能会因评价者对标准掌握的差异而影响其评分。

2. 终末期肝病模型(model for end-stage liver disease,MELD)及其联合钠(MELD-Na)评分:MELD评分系统包括血清胆红素、肌酐、INR及肝脏病因或血清钠5个指标[24]。因考虑到了肾功能,MELD能对肝硬化的严重程度及其预后做出更准确的判定和分层。但是,由于血清肌酐测定受非肝病因素的影响,可能导致MELD对肝硬化严重程度的误判。低钠血症是肝硬化患者预后不良的独立危险因素,研究表明,MELD-Na在预测终末期肝硬化的预后方面优于MELD[25]。近年来,对MELD不断改进,以提高其对肝硬化患者预后的预测价值[26]。

3. 吲哚氰绿(indocyanine green,ICG)排泄试验:主要反映肝血流的肝功能储备定量试验,肝硬化或严重肝损伤,ICG 15 min滞留率明显增加,且与Child-Pugh评分一致[27],常用于肝硬化患者术前手术风险的评估。

(三)影像学评估

1. 腹部超声显像:是诊断肝硬化和门静脉高压的简便方法。肝硬化主要表现为肝脏缩小、左右叶比例失调(多为左叶增大、右叶缩小),表面波浪状、肝实质回声颗粒样甚至结节样;门静脉高压症表现为脾肿大、门静脉扩张和门静脉-腔静脉侧支开放及腹水等。多普勒超声检查可发现门静脉血流速率降低和门静脉血流反向等改变。超声检查的局限性在于,检查效果与操作者经验有一定关系。

2. 肝硬度值(liver stiffness measurement,LSM):多采用基于振动控制瞬时弹性成像(vibration-contr-olled transient elastography,VCTE)技术的设备如Fibroscan®(FS)和Fibrotouch®(FT)来测定,是无创诊断肝纤维化及早期肝硬化最简便的方法。LSM值会受肝脏炎症、黄疸、进食、过量饮酒等影响。不同病因所致肝纤维化、肝硬化的LSM诊断临界值(cutoff值)不同,可参考《肝纤维化诊断及治疗共识(2019 年)》[28]。

3. 脾硬度值(spleen stiffness measurement,SSM):与LSM的临床意义相似,可评估肝纤维化程度、门静脉高压和食管静脉曲张严重程度[29-31]。如果SSM<21 kPa,则可除外门静脉高压;如果SSM>50 kPa,则提示有显著门静脉高压;如果LSM<20 kPa、血小板计数(platelet count,PLT)>150×10^9/L且SSM≤46 kPa,即使不做胃镜检查,也可除外食管静脉曲张高风险。LSM/SSM比值,对鉴别肝硬化与非肝硬化门静脉高压症有一定价值。

4. 腹部CT:增强CT可以通过观察肝脏的大小、形态、边缘、质地、门体静脉侧支循环,及脾脏大小等情况,评估是否存在肝硬化和/或门静脉高压[32],对诊断肝硬化有较高的灵敏度和特异度,但对诊断肝纤维化灵敏度较低。利用增强CT进行三维血管重建,可显示门静脉系统血管及血栓情况,并可计算肝脏、脾脏体积[33-34]。

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

5．腹部MRI及磁共振弹性成像(magnetic resonance elastography，MRE)：可用于肝纤维化及门静脉高压的诊断。肝硬化MRI影像学特征与CT检查相似。MRE是近年来发展的一种无创肝纤维化分期诊断方法，其测定范围可包括整个肝脏，因而其准确性较高，可用于腹水和肥胖患者或代谢综合征等不适于VCTE检查的患者。MRE检查成本较高，对早期肝硬化、肝纤维化分期诊断的价值仍需进一步临床研究。

(四)无创诊断模型

天冬氨酸转氨酶与血小板比率指数(aspartate transaminase to platelet ratio index，APRI)、纤维化4因子(fibrosis 4，FIB-4)指数、壳多糖酶3样蛋白1(chitinase-3-like protein 1，CHI3L1)等血清学标志物，以及血清学与影像学结合的复合模型等，可用于肝纤维化的诊断和分期[35-38]。

(五)肝组织病理学评估

肝活组织检查(肝活检)是诊断与评价不同病因早期肝硬化及肝硬化炎症活动程度的“金标准”。肝硬化在组织学上定义为纤维间隔分隔包绕肝小叶致小叶结构紊乱，肝细胞结节性再生，假小叶结构形成，组织学上肝硬化评价可分为活动期和静止期[39-40]。肝硬化病因清除或抑制，炎症病变消退，部分肝硬化在组织学上可呈现一定程度的逆转[41-42]。纤维间隔的宽度及结节的大小是门静脉高压的独立预测因素[43-44]。

“北京标准”是用于评价慢性乙型肝炎患者抗病毒治疗后肝纤维化逆转的病理新标准[45]，通过观察肝组织中不同类型纤维间隔所占比例，将肝纤维化分为三种类型(PIR分型)：进展为主型(P型)，纤维间隔以增生和扩展为主，提示肝纤维化处于进展状态；中间型(I型)，纤维间隔的变化不明显，难以判断肝纤维化的进展或逆转，逆转为主型(R型)，纤维间隔以断裂和吸收为主，提示肝纤维化处于逆转状态。

组织学上对肝硬化的诊断应包含病因学诊断及肝硬化病变程度评价。肝硬化患者肝穿刺组织易碎、不完整，有时肝组织学检查不能准确反映肝硬化病变全貌。因此，应尽可能确保肝穿刺组织长度≥1.6 cm，宽度1.2～1.8 mm，至少含有8～10个完整的汇管区。

(六)门静脉高压症的评估

除临床表现、实验室检测和影像学检查等可用于评估有无门静脉高压症外，以下检查亦是评估门静脉高压症严重程度的可靠方法。

1．内镜检查：是评估肝硬化是否有显著门静脉高压最可靠的微创方法，是筛查与诊断食管胃静脉曲张及评估出血风险的“金标准”[46]，可参考2022年《肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南》[6,9]。90%肝硬化患者静脉曲张发生在食管和/或胃底，胃镜检查可直接观察食管及胃底有无静脉曲张，了解其曲张程度和范围，并可确定有无门静脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy，PHG)。10%左右肝硬化患者静脉曲张发生在十二指肠、小肠及大肠等少见部位，称为“异位静脉曲张”。

2．肝静脉压力梯度(hepatic venous pressure gradient，HVPG)测定：间接反映门静脉压力。在肝硬化分期、并发症发生和治疗目标评估中具有较重要价值[6,9]。HVPG正常参考值为3～5 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。HVPG 6～10 mmHg为轻度门静脉高压症，可无食管胃静脉曲张或轻度的食管胃静脉曲张，失代偿风险小；HVPG>10 mmHg时，为显著门静脉高压，可有明显的食管胃静脉曲张，失代偿风险大。HVPG>20 mmHg，可出现难控制或反复发生的失代偿期肝硬化并发症，如顽固性腹水、难控制EVB、肝功能严重障碍，1年病死率>60%[47-48]。另外，HVPG测定对于鉴别非肝硬化(窦前性及窦后性)门静脉高压有一定帮助。

HVPG为有创检测，对设备及操作者的技术水平有一定要求，且成本较高，难以在各级医院常规应用。

门静脉压力梯度(portal pressure gradient，PPG)测定，是近年来临床新开展的经超声内镜经胃穿刺门静脉，直接测定门静脉压力的方法。窦性肝硬化PPG与HVPG相关性较好。非肝硬化门静脉高压症，如肝外门静脉血栓、肝门窦血管病等，PPG显著升高，而HVPG可正常或轻度升高[49]。

(七)营养风险筛查与营养不良评估

营养不良是终末期肝病的常见并发症，也是肝硬化患者预后不良的独立预测因素，与肝衰竭、腹水、感染、HRS、HE等的发生有关。因此，对于肝硬化患者，临床医生需重视营养风险筛查与营养不良评估。

营养不良的评估主要包含以下内容：人体成分评定、能量代谢检测、综合评分工具及膳食摄入评定等。常用的指标包括身体质量指数(body mass index，BMI)、血红蛋白、血清白蛋白、前白蛋白及骨密度等。肌肉减少症是营养不良的重要表现，包括肌量减少和肌肉功能减退两方面。肌量评估常通过CT或MRI测定腰部骨骼肌横截面积的方法，还包括小腿围、上臂肌围和三头肌皮褶厚度等；握力测定是评价肌肉功能的常用方法。24 h膳食回顾法和饮食称重法是较为常用的膳食摄入评定方法。详见2019年《终末期肝病临床营养指南》[50]。

五、肝硬化的临床分期、诊断与鉴别诊断

(一)肝硬化临床分期及诊断

目前国内外肝脏病学界多主张在临床上将肝硬化分为代偿期(compensated cirrhosis)、失代偿期(decompensated cirrhosis)和再代偿期(recompensated cirrhosis)。EASL肝硬化指南将肝硬化细分为6期，代偿期(1、2期)和失代偿期(3、4、5、6期)，其年病死率分别为1.5%和2%、10%、21%、87%[1]，这种分期对临床科研有较好的指导作用。各期肝硬化的诊断需综合考虑病因、病史、临床表现、并发症、治疗过程、检验、影像学及组织学特征等。

1．代偿期肝硬化的定义及其诊断标准：代偿期肝硬化是指临床、实验室、内镜、影像或组织学上有肝硬化证据，但从未发生过临床可见的腹水、EVB或HE等严重并发症。其诊断需符合下列4条之一：(1)组织学符合肝硬化诊断；(2)内镜

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

显示食管胃静脉曲张或消化道异位静脉曲张，除外非肝硬化性门静脉高压；(3)超声、LSM、SSM、CT或MRI等影像学检查提示肝硬化或门静脉高压特征：如脾大、门静脉直径≥1.3 cm，LSM或SSM需参考不同病因的肝硬化诊断界值；(4)如无组织学、内镜或影像学检查者，以下检查指标异常提示存在肝硬化(需符合4条中2条)：①PLT<100×10^9/L，且无其他原因可以解释；②血清白蛋白<35 g/L，排除营养不良、蛋白丢失性肠病或肾脏疾病等其他原因；③INR>1.3或PT延长(停用溶栓或抗凝药7 d以上)；④APRI：成人APRI评分>2[51](需注意降酶药物等因素对APRI的影响)。

2．失代偿期肝硬化的定义及其诊断标准：失代偿期肝硬化是指临床、实验室、内镜、影像或组织学上有肝硬化证据，而且已经发生过临床腹水、EVB或HE等严重并发症。其诊断需符合以下2条：(1)具备上述代偿期肝硬化的诊断依据；(2)出现门静脉高压相关严重并发症之一：如临床腹水、EVB、HRS或HE等。

最近有研究提出了肝硬化失代偿亚临床形式，其定义是轻微肝性脑病(minimal hepatic encephalopathy，MHE)；超声显示2 cm以下的少量腹水；肝硬化便潜血试验阳性(排除其他原因)是肝硬化失代偿亚临床形式，但尚未达到临床失代偿期。临床需重视肝硬化失代偿的亚临床形式、首次失代偿、稳定失代偿及不稳定失代偿[52-54]。

3．再代偿期肝硬化的定义及诊断标准：再代偿期肝硬化是指失代偿肝硬化患者的病因得到有效控制后，肝功能稳定改善而且至少一年内不发生腹水、EVB或HE。根据Baveno Ⅶ专家共识和我国学者研究结果，其诊断标准应符合以下3条[45,52]：(1)去除/抑制/治愈肝硬化的主要病因[清除丙型肝炎病毒(hepatitis C virus，HCV)，持续抑制乙型肝炎病毒(hepatitis B virus，HBV)，酒精性肝硬化的持续戒酒]；(2)停用主要治疗药物至少12个月后仍无腹水(停用利尿剂)、HE(停用乳果糖/利福昔明)和复发性静脉曲张出血；(3)肝功能指标(白蛋白，INR，胆红素)稳定改善，即MELD评分<10和/或Child-Pugh A级(白蛋白>35 g/L、INR<1.5及总胆红素<34 μmol/L)。

已有多项临床研究提供了部分肝硬化功能、组织学可逆转的证据[45,52,54]，乙型肝炎肝硬化无论是代偿期和失代偿期，经过有效的抗病毒治疗，部分患者能够实现肝硬化逆转，并显著改善食管静脉曲张的严重程度，甚至门静脉高压逆转。肝硬化逆转的组织学标准：(1)Ishak评分纤维化分期降低≥1期，或(2)通过治疗后PIR分类下降。

根据肝硬化再代偿临床特点和持续时间，建议将肝硬化再代偿分为3期，即暂时再代偿(6～12个月)，稳定再代偿(12～24个月)，长期再代偿(>24个月)。暂时再代偿由于时间较短，再次出现各类并发症风险较高；稳定再代偿患者维持再代偿状态应>12个月，并发症风险进一步降低；长期再代偿患者则需实现持续24个月以上的并发症缓解以及肝功能指标的稳定改善，其长期预后接近代偿期肝硬化。

(二)鉴别诊断

1．假性肝硬化：主要指转移性肝癌、遗传性出血性毛细血管扩张症等导致的类似肝硬化表现，临床可出现腹水、食管胃静脉曲张出血、水肿等门静脉高压症，影像学伴或不伴肝内结节样改变，肝节段性体积减小、尾状叶增大，但病理学上并无真正的肝硬化改变[55-56]。发病机制不完全清楚，因原发疾病而不同。

2．非肝硬化性门静脉高压(non-cirrhotic portal hypertension，NCPH)：NCPH不是单一疾病，是指无肝硬化而有门静脉高压者，包括了窦前性及窦后性门静脉高压症，其病因繁多。其主要表现为脾大伴或不伴脾功能亢进、食管胃静脉曲张及破裂出血及腹水，但肝脏合成功能相对正常。75%左右的NCPH患者初次就诊诊断为“肝硬化”，其诊断主要依赖于影像学、肝脏病理学[57-58](表3)。

推荐意见1：肝硬化分为代偿期、失代偿期及再代偿期(B1)。

推荐意见2：代偿期肝硬化的诊断：从未发生过腹水、EVB或HE等并发症，符合以下4条之一：(1)肝组织学符合肝硬化的标准(A1)；(2)内镜提示食管胃或消化道异位静

表3 肝静脉压力梯度与不同病因的门静脉高压之间的关系

门静脉高压病因	肝静脉楔压(mmHg)	肝静脉自由压(mmHg)	肝静脉压力梯度(mmHg)
肝前型			
脾静脉血栓	正常	正常	正常
骨髓异常增生性疾病	正常	正常	正常
肝外门静脉栓塞或动静脉血管畸形	正常	正常	正常
窦前性			
特发性非肝硬化门静脉高压	升高	正常	正常或轻度升高
先天性肝纤维化	升高	正常	正常或轻度升高
肝脏结节性再生性增生	升高	正常	正常或轻度升高
窦性			
各种原因慢性肝病	升高	升高	显著升高
窦后性			
肝小静脉闭塞	升高	正常	显著升高
肝后型			
布-加综合征	升高	升高	正常
缩窄性心包炎	升高	升高	正常
左心功能不全	升高	升高	正常

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

脉曲张，除外NCPH(B1)；(3)B超、LSM、SSM、CT或MRI等影像学检查提示肝硬化或门静脉高压(B1)；(4)如无组织学、内镜或影像学检查者需符合以下4条中2条：①PLT<100×10^9/L，无其他原因可解释；②白蛋白<35 g/L，排除营养不良或肾脏疾病等；③INR>1.3或PT延长(停用溶栓或抗凝药7 d以上)；④APRI>2(B1)。

推荐意见3：失代偿期肝硬化的诊断，符合以下2条：(1)具备肝硬化的诊断依据；(2)出现门静脉高压相关并发症：如腹水、EVB、HRS及HE等相关严重并发症(B1)。

推荐意见4：肝硬化失代偿亚临床形式：MHE；B超示2 cm以下的少量腹水；肝硬化便潜血试验阳性(排除其他原因)。肝硬化失代偿亚临床形式尚未达到失代偿期(C2)，临床需重视肝硬化失代偿的亚临床形式、首次失代偿、稳定失代偿及不稳定失代偿(B1)。

推荐意见5：肝硬化再代偿的诊断，需符合以下3条：(1)去除/抑制/治愈肝硬化的主要病因(清除HCV，持续抑制HBV，酒精性肝硬化的持续戒酒)；(2)停用主要治疗药物>12个月仍无腹水(停用利尿剂)、HE(停用乳果糖/利福昔明)和复发性静脉曲张出血；(3)肝功能指标(白蛋白，INR，胆红素)稳定改善，白蛋白>35 g/L、INR<1.5、总胆红素<34 μmol/L或MELD评分<10和/或Child-Pugh A级(B1)。

推荐意见6：建议将肝硬化再代偿分为暂时再代偿(6～12个月)，稳定再代偿(12～24个月)和长期再代偿(>24个月)(C1)。

推荐意见7：肝硬化逆转：肝功能、食管胃静脉曲张等显著改善，门静脉高压逆转；Ishak评分纤维化分期降低≥1期；或乙型肝炎肝硬化通过治疗后PIR分类下降(C1)。

推荐意见8：SSM可评估肝纤维化程度、门静脉高压和食管静脉曲张严重程度。SSM<21 kPa可除外门静脉高压，SSM>50 kPa提示显著门静脉高压。LSM<20 kPa、PLT>150×10^9/L且SSM≤46 kPa，提示肝硬化高出血风险食管静脉曲张可能性小，可避免胃镜筛查。

六、肝硬化相关并发症

(一)浆膜腔积液

肝硬化浆膜腔积液包括腹水、胸水及心包积液。

1．腹水：是肝硬化最常见的并发症，可参考《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》[4]。

乳糜性腹水：肝硬化乳糜性腹水的发生率为0.5%～11%。外观呈乳白色，腹水甘油三酯水平>200 mg/dL(2.258 mmol/L)支持诊断，<50 mg/dL则可排除诊断。肝硬化乳糜性腹水可出现在肝硬化各期，诊断时应排除恶性肿瘤、腹部手术或外伤、内镜食管静脉曲张硬化治疗相关的胸导管损伤、感染(特别是肺结核、丝虫病等)和先天异常等因素引起腹腔或胸腔淋巴管阻塞或破坏。

血性腹水：外观为静脉血样或洗肉水样，或腹水中红细胞计数>50 000个/mm^3。肝硬化患者出现血性腹水，首先应排除肿瘤，其他原因如合并严重感染(包括结核性腹膜炎)、凝血功能障碍、腹膜静脉曲张破裂时亦可有血性腹水，外观从洗肉水样到静脉血样。

2．胸水：需排除结核等其他原因。肝硬化患者合并胸腔积液多见于右侧，因吸气引起胸腔负压，腹水通过膈肌缺损进入胸腔。严重者可有双侧胸腔积液，少数患者单独合并左侧胸腔积液，胸部超声或X线可确诊。胸水也可发生自发性细菌胸膜炎，预后不佳，中位生存期为8～12个月[59-60]。

(二)消化道出血等并发症

EVB是肝硬化消化道出血的最常见原因，详见2022年《肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南》[6-9]。本文主要讨论肝硬化门静脉高压相关的其他消化道疾病，包括PHG、门静脉高压性肠病(portal hypertensive enteropathy，PHE)、门静脉高压性胆管病(portal hypertensive biliopathy，PHB)、内痔等。

1．PHG：是由于门静脉及其属支血管压力过高造成的[61-62]，根据1992年米兰会议的定义：胃镜下可见胃黏膜内和黏膜下血管扩张，呈现“蛇皮样改变”“马赛克征”等。PHG是肝硬化消化道出血的第二大病因，仅次于EVB。胃窦毛细血管扩张症(gastric antral vascular ectasia，GAVE)可见于肝硬化，糖尿病和非酒精性脂肪性肝硬化患者GAVE更常见。

2．PHE：是门静脉高压以肠道血管扩张为特征的一种病变，分为门静脉高压性结肠病(portal hypertensive colopathy，PHC)、门静脉高压性小肠病(包括十二指肠病、空肠病、回肠病)等。多数患者无明显症状，部分患者表现为消化道出血、腹胀、腹痛，多数为下消化道出血，多为黑便、便潜血阳性，个别患者可有下消化道大出血。目前国际上分级标准尚不统一[63-64]。内痔是肝硬化常见表现之一，常被忽略。内痔及PHE是肝硬化患者下消化道出血的重要病因。

3．PHB：指与肝硬化门静脉高压相关的胆管树存在异常(包括十二指肠胆囊管和胆囊)，临床表现为胆石症、胆管壁不规则或增厚、胆管狭窄、胆管/胆囊壁静脉曲张、慢性胆囊炎及胆管缺失、胆道内或旁静脉曲张等[65]。多数患者无明显不适，少数患者可有发热、上腹疼痛、黄疸、皮肤瘙痒、胆道出血等症状。磁共振胆胰管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography，MRCP)为首选的检查方法，经内镜逆行胆胰管成像(endoscopic retrograde cholangiopancreatography，ERCP)可协助诊断和治疗。

(三)HE或相关神经系统损伤

1．HE：是由急、慢性肝功能严重障碍或各种门-体分流异常所致的、以代谢紊乱为基础、轻重程度不同的神经精神异常综合征。HE的诊断及分级详见《肝硬化肝性脑病诊疗指南(2024年版)》[7]，肝硬化患者应重视筛查MHE。

肝硬化患者可能存在自发性门体分流(spontaneous portosystemic shunt，SPSS)，外周血NH3升高。SPSS或经颈静脉肝内门体静脉分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt，TIPS)是肝硬化患者HE反复发作的重要原因。TIPS后HE发病率差异较大，高达61%左右。从TIPS术前、术中、术后三方面加强管理，可以降低TIPS

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

后HE发生率。TIPS后HE的发生与高龄(≥70岁)、术前营养状态、肝脏储备功能、SPSS、低钠血症、肥胖、糖尿病、肾功能不全、镇静药物等因素相关[66-68],营养不良或肌肉减少症,是TIPS术后不良预后的独立预测因素,具有以上高危因素行TIPS治疗的患者需注意HE的预防与治疗[69]。

2. 肝性脊髓病(hepatic myelopathy,HM):多见于各种病因导致的肝硬化、HCC、肝衰竭等终末期肝病患者。在排除其他神经系统疾病基础上如伴有以下情况可考虑HM:慢性肝病基础上出现进行性双下肢无力、剪刀步态或不能行走;神经系统检查发现痉挛性截瘫,无明显肌萎缩及浅感觉障碍,肌张力增高,足底伸肌反射增强。腰椎穿刺检查脑脊液,除外脊髓炎症性病变。

3. 获得性肝脑变性(acquired hepatocerebral degeneration,AHCD):是慢性肝病引起的一类少见且大部分为不可逆神经功能损害的临床综合征,在肝硬化患者中的发病率为0.8%~2%。起病一般隐匿,多以精神异常、认知能力下降、帕金森病样症候群为主要表现,可有共济失调、意向性震颤、舞蹈症等运动障碍以及精神行为异常和智能障碍等神经心理学改变,功能性磁共振成像可鉴别。

老年人本身可能存在一定程度认知功能障碍,容易出现记忆力、注意力、学习能力、感知运动功能等下降,与HE的一部分表现会有重叠,同时应积极鉴别其他神经系统疾病,如脑梗塞、帕金森病及阿尔茨海默病等。

(四)感染

自发性细菌性腹膜炎(spontaneous bacterial peritonitis,SBP)是在肝硬化基础上发生的腹腔感染,在没有明确腹腔内病变来源(肠穿孔、肠脓肿等)的情况下发生的腹膜炎,病原微生物侵入腹腔,是肝硬化等终末期肝病患者常见并发症(40%~70%)。其诊断及鉴别诊断详见《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》[4]。

除SBP外,肝硬化患者常见的感染有泌尿系、胆系、胃肠道、呼吸道、皮肤软组织感染及脓毒症等[2]。临床表现多种多样,症状常不典型,甚至起病隐匿,容易漏诊。其中合并继发性腹膜炎、心内膜炎、肺炎和脓毒症的患者预后较差。感染是肝硬化肝衰竭、HRS等的常见促发因素。肝硬化患者肝脏微循环障碍、肝脏局部及全身炎症反应、免疫紊乱、肠道微生态失衡等均为感染的危险因素。

(五)肾功能损伤

肝硬化患者肾功能损伤包括急性肾损伤(acute kidney injury,AKI)、肝肾综合征-急性肾损伤(hepatorenal syndrome-acute kidney injury,HRS-AKI)、肝肾综合征-非急性肾损伤(hepatorenal syndrome-non acute kidney injury,HRS-NAKI)、慢性肾病(chronic kidney diseases,CKD)。

AKI是失代偿期肝硬化患者严重的并发症之一。住院肝硬化患者AKI发生率可高达20%~80%,且更易进展为肾衰竭,病死率高。根据国际腹水俱乐部(International Club of Ascites,ICA)修订AKI诊断标准[70]:入院48 h内血肌酐(serum creatinine,Scr)较基线升高≥26.5 μmol/L(0.3 mg/dL),或7 d内Scr升高较已有或推断的基线值≥50%(3个月内任何一次肌酐值均可作为基线)。

1期:Scr升高绝对值≥26.5 μmol/L(0.3 mg/dL),或Scr升高至基线值的1.5~2.0倍。

2期:Scr升高至基线值的2.0~3.0倍。

3期:Scr升高≥基线值3倍,或 Scr≥353.6 μmol/L基础上急剧升高≥26.5 μmol/L(0.3 mg/dL),或开始肾脏替代治疗。

以往的1型HRS相当于HRS-AKI,2型HRS包括了HRS-NAKI和AKD。

HRS-AKI的诊断标准:(1)有肝硬化、腹水;(2)符合ICA对AKI的诊断标准;(3)停用利尿剂并按体质量1 g/kg补充白蛋白扩充血容量治疗48 h无应答;(4)无休克;(5)目前或近期未使用肾毒性药物;(6)无肾脏结构性损伤迹象:①无蛋白尿(尿蛋白<500 mg/d);②无微量血尿(每高倍视野<50个红细胞);③肾脏超声检查正常。

HRS一直被认为是“终末期肝病患者发生的功能性肾功能衰竭”。随着临床研究深入,HRS-AKI患者可能发生肾小管损伤,无显著蛋白尿和/或血尿,也不能排除肾脏病变,特别是肾小管和肾间质病变。HRS-AKI可发生在患有潜在CKD的患者。尿α1/β2-微球蛋白、尿钠/钾、胱抑素-C等,可早期鉴别有无器质性肾损伤。

HRS-NAKI[71](包括AKD和CKD)是指除了HRS-AKI以外,肝硬化伴或不伴腹水;估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate,eGFR)< 60 mL·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,没有其他器质性病变;或以3个月内最近一次Scr值作为基线,Scr升幅<50%;可有胆汁性肾病,消化道出血、过度使用利尿药物或大量放腹水等引起血容量不足;急性肾小管损伤、坏死及急性间质性肾炎。ICA认为,HRS-NAKI诊断条件既符合CKD或AKD的标准,又符合AKI标准,即48 h内Scr较基线升高≥50%或绝对值升高≥26.5 μmol/L(0.3 mg/dL)。与HRS-AKI相比,HRS-NAKI患者的器官功能衰竭评分更高,白蛋白和血管活性药物的疗效不如HRS-AKI[72]。HRS-AKI和HRS-NAKI可能存在重叠现象。

肝硬化CKD定义为无论肾脏有无器质性损伤(蛋白尿/血尿/超声提示肾脏异常),GFR<60 mL/min持续3个月即可诊断。慢性肝病合并CKD的发生高于正常人群,且同时合并营养不良、感染等并发症的概率增加。严重或反复发作的AKI患者发生CKD的风险较高,代谢相关脂肪性肝病、慢性乙型肝炎、丙型肝炎或其他肾小球肾炎或间质性肾病的患者,更易发生AKI或CKD。

(六)HCC

我国约85%HCC发生在肝硬化基础上,肝硬化患者均应加强早期预防、筛查与早期诊断,降低HCC发生率和病死率。在慢性肝病管理中,LSM>10.0 kPa患者HCC风险增加,LSM>13.0 kPa或SSM>40 kpa,应考虑HCC监测。肝硬化

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

患者需密切监测HCC指标，应分层筛查与监测，每3～6个月行B超联合甲胎蛋白(alpha-fetoprotein，AFP)和/或甲胎蛋白异质体L3(AFP-L3)，和/或异常凝血酶原检测。多种早筛模型及分子生物学检测技术可提高HCC早期诊断率[73-74]。HCC诊治参考《原发性肝癌诊疗指南(2024年版)》[75]。

(七)血小板减少症

血小板减少是早期肝硬化常见的血液学异常指标之一。肝硬化血小板减少症分为4级：1级，75×10^9/L≤PLT<100×10^9/L；2级，50×10^9/L≤PLT<75×10^9/L；3级，25×10^9/L≤PLT<50×10^9/L，4级，PLT<25×10^9/L。肝硬化PLT<50×10^9/L定义为严重血小板减少症，这些患者如进行高风险有创操作，可参考《肝硬化血小板减少症临床管理实用指南》[76]。

(八)门静脉血栓(portal vein thrombosis，PVT)

PVT是指门静脉主干及其分支和/或属支血管内的血栓形成，完全或部分阻塞血管腔，是肝硬化较常见的并发症。PVT临床症状与预后差别很大，与有无肝硬化、血栓部位、阻塞门静脉范围、血栓是否进展等有关。因此，PVT的评估包括血栓分期(血栓形成时间)、分级/分型(血栓阻塞范围、血栓部位)[77]。

1．急性门静脉血栓(acute portal vein thrombosis，aPVT)：指起病时间在6个月内，轻型aPVT可无症状，可出现腹痛、腹胀、恶心、呕吐等，严重者表现为急性门静脉高压综合征，可引起肠缺血、肠梗阻或坏死。低分子肝素单一或联合华法林抗凝治疗效果均较好。抗凝治疗越早，门静脉再通率越高。aPVT导致门静脉主干完全阻塞，也可形成侧支血管和海绵样变性。

2．慢性门静脉血栓(chronic portal vein thrombosis，cPVT)：指血栓形成超过6个月，或血栓完全阻塞门静脉主干伴侧支血管形成，门静脉海绵样变性。临床表现从完全无症状到明显的门静脉高压症加重[77]。增强CT表现低密度血栓，门静脉海绵样血管瘤/变性的特征。

值得注意的是，cPVT患者也可出现血栓进展，表现为血栓范围扩大，累及肠系膜上静脉、脾静脉等，临床表现为门静脉高压症状加重，或者腹痛、肠缺血坏死等，可认为“慢加急性门静脉血栓”。

PVT与肝硬化患者3年病死率及HCC发生率增加等预后不良相关。完全性PVT患者移植后1年病死率高于无PVT患者，临床需要重视肝硬化PVT的筛查与监测。PVT的管理可参考Baveno Ⅶ、《肝病患者的血管性肝病、门静脉血栓和手术出血：美国肝病学会2020年实践指南》[52,78]。

(九)肝性骨病

慢性肝病患者出现的骨矿物质密度异常的代谢性骨骼疾病为肝性骨病。主要表现为骨质疏松症(osteoporosis，OP)、骨量减低(osteopenia)和很少见的骨软化症。慢性肝病合并OP的发生率约12%～55%，OP的发生率与肝病严重程度呈正相关。可继发于肝硬化(约50%)、原发性胆汁性胆管炎(primary biliary cholangitis，PBC)[79]（约20%～44%)、酒精性肝硬化(约56.7%)。酗酒患者OP并发骨折的风险是正常人的2～3倍。目前OP诊断标准是基于双能X线骨密度测量(dual x-ray absorptiometry，DXA)结果。定量CT检查腰椎(L1～L4)、左侧股骨颈及总髋部骨密度敏感性较好[80]。当有“脆性骨折”发生时，可不依赖骨密度检测，临床即可诊断。脊椎压缩性骨折常缺乏症状，易被漏诊。应根据骨质疏松的程度决定复查间隔，一般为3～12个月。糖皮质激素开始治疗后12～18个月应监测1次骨密度。应重视肝病、内分泌和骨科的多学科协作，以优化肝性骨病的诊断和治疗。

(十)肝硬化心肌病

肝硬化心肌病(cirrhotic cardiomyopathy，CCM)是指肝硬化引起的一种慢性心脏功能障碍，特点是在没有其他已知心脏疾病的情况下，主要表现为心肌收缩功能、舒张功能受损[81-82]。可能与全身炎症反应[83]、门静脉高压等有关。CCM在肝硬化患者中的实际患病率尚不清楚，报道约50%的肝硬化患者存在CCM。临床表现较隐匿，早期多无明显症状，晚期可发生心功能衰竭，主要表现为胸闷、憋喘、外周水肿等症状。CCM进展较缓慢，需定期进行心电图、超声心动图、心脏核磁等检查，以早期诊断和预防，特别是超声心动图和心电图检查尤为重要。舒张功能障碍是CCM的典型特征，且无论是否行肝移植手术，CCM都可能会影响肝硬化患者的预后。

CCM的诊断标准：①收缩功能障碍：可采用超声心动图进行评估。应采用运动或药物进行动态应激试验，如果生理或药理应激后心输出量为增加(无β受体阻断剂影响下)，提示收缩功能障碍。②舒张功能异常[84]：舒张早期与晚期心室充盈速度最大值之比(E/A)<1.0，减缓时间>200 ms，等容舒张期>80 ms。③支持标准：电生理学异常、心肌变时性改变、Q-T间期延长、电机械收缩不同步、左心房扩大、心肌肥大、外周血B型钠尿肽和钠尿肽前体升高、肌钙蛋白升高。

40%～60%的肝硬化患者存在电生理学异常，Q-T间期延长在酒精性肝硬化患者中的发生率较高，临床需要警惕药物，特别是非选择性β受体阻滞剂(non-selective β-blocker，NSBB)对心脏电生理的不良影响[85-86]。

关于肝心综合征是否存在，目前国内外学者意见不统一，研究很少。

另外，各种原因引起的限制性心肌病、严重的三尖瓣反流、严重的肺动脉高压、缩窄性心包炎、先天性心脏病、晚期心肌病、心房颤动、慢性心功能衰竭可引起心源性肝淤血[87]，临床也可表现门静脉高压的症状，需注意与肝硬化心肌病鉴别。

(十一)肝肺综合征及门静脉性肺动脉高压

1．肝肺综合征(hepatopulmonary syndrome，HPS)：是肺内血管扩张引起的氧合异常及一系列病理生理变化和临床表现，其病因主要为终末期肝病、门静脉高压或先天性门-体静脉分流。典型症状包括劳力性呼吸困难或静息时

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

呼吸困难。25%的HPS患者可出现斜卧呼吸(由仰卧位换成直立位后呼吸困难加重)和直立低氧血症(当患者从仰卧位换成直立位时,PaO_2下降多于5%或超过4 mmHg)。重度HPS患者行肝移植术后病死率可显著降低。

HPS诊断标准:①肝脏疾病(通常是肝硬化合并门静脉高压);②对比增强超声心动图(contrast enhanced transthoracic echocardiography,CE-TTE)阳性(从外周手臂静脉注射10 mL等渗盐水,在对右心进行微泡造影,≥3个心跳周期后左心可见微泡显影);③肺气体交换异常:肺泡动脉血氧梯度≥15 mmHg(年龄>64岁,>20 mmHg)。具体可参考《国际肝移植学会实践指南:肝肺综合征与门静脉性肺动脉高压的诊断与管理》[88]。

2. 门静脉性肺动脉高压[89-91](portopulmonary hypertension,POPH):是指在门静脉高压的基础上出现以肺动脉高压为特点的疾病。诊断标准:①临床诊断食管胃静脉曲张,脾大,腹水或门静脉压力测定符合"门静脉高压";②平均肺动脉压>25 mmHg;③肺血管阻力>2 WU;④肺动脉楔压<15 mmHg。

(十二)肝硬化肌肉减少症与营养不良

肝硬化肌肉减少症:也称为肝硬化性肌萎缩,是常见的肝硬化并发症,包括了肌量减少和肌肉功能减退两方面。发病率约40%~70%,且HE、感染、腹水等并发症的发生与肝硬化肌肉减少症密切相关,病死率高[92]。通过CT测量腰部骨骼肌横截面积诊断肝硬化肌肉减少症是较好的检测方法,也可采用测量肌力、小腿围等客观指标进行评估[93]。

推荐意见9:肝硬化浆膜腔积液包括腹水、胸水及心包积液。肝硬化患者合并胸腔积液多见于右侧,严重者可有双侧胸腔积液,少数患者单独合并左侧胸腔积液,应重视肝硬化浆膜腔积液的相关感染(A1)。

推荐意见10:EVB是肝硬化消化道出血的最常见原因,同时应注意肝硬化PHG、PHE、PHB、内痔等导致的消化道出血(A1)。

推荐意见11:HE应与HM、AHCD等疾病鉴别。MHE、1级HE应与部分老年人本身存在的一定程度认知功能障碍,记忆力、注意力、感知运动功能等下降相鉴别(B1)。重视老年肝硬化患者HE伴随神经系统疾病的管理(C1)。

推荐意见12:肝硬化患者肾功能损伤包括AKI、HRS-AKI、HRS-NAKI、CKD(A1)。

推荐意见13:肝硬化患者均应加强早期预防、筛查与早期诊断HCC,降低HCC发生率和病死率(B1)。

推荐意见14:肝硬化血小板减少症分为4级:1级,75×10^9/L≤PLT<100×10^9/L;2级,50×10^9/L≤PLT<75×10^9/L;3级,25×10^9/L≤PLT<50×10^9/L;4级,为PLT<25×10^9/L。3级以上,PLT<50×10^9/L为严重血小板减少症(B1)。

推荐意见15:肝硬化PVT分为急性(<6个月)、慢性PVT(>6个月)(B1)。慢性PVT可进展,血栓范围扩大或累及肠系膜静脉、脾静脉,腹痛、门静脉高压相关并发症加重,甚至肠缺血坏死,称为慢加急性PVT(C1)。

推荐意见16:肝性骨病是终末期肝病常见、未被重视的并发症,常见OP和骨量减低,易发生脆性骨折;肝硬化骨质疏松与肝病严重程度呈正相关(B1)。

推荐意见17:肝硬化患者心电生理学异常的发生率较高,应重视NSBB等药物对心电生理学的不良影响和肝硬化心肌病的筛查(B1)。

推荐意见18:HPS和POPH是肝硬化和/或门静脉高压症患者两种不同的肺血管并发症,需要重视其鉴别诊断(B1)。

七、肝硬化的治疗

肝硬化诊断明确后,应尽早开始包括病因治疗、抗纤维化治疗及对症治疗的综合治疗。具体治疗目标为:对于代偿期肝硬化患者,通过病因治疗和/或抗纤维化治疗,从组织学上逆转肝纤维化和早期肝硬化,防治进展为失代偿期;对于失代偿肝硬化,通过病因治疗/抗纤维化治疗、并发症治疗,力争实现再代偿[94]。对所有肝硬化患者,通过病因治疗/抗纤维化治疗及长期临床监测,降低HCC的发生率、提高早期诊断率从而降低其病死率。

国外肝硬化及相关并发症的一级、二级预防主要是降低门静脉压力为主的治疗措施,我国肝硬化及相关并发症的一级、二级预防方案包括:(1)病因治疗;(2)降低门静脉压力治疗;(3)抗肝纤维化,肝硬化治疗等。病因治疗,抗肝纤维化,肝硬化治疗可使肝硬化患者发生并发症、HCC和死亡的风险显著下降[95]。

肝硬化失代偿亚临床形式,应按患者的临床特点制定适宜个体化的一级或二级预防。

(一)病因治疗

HBV所致肝硬化的抗病毒治疗可参考《慢性乙型肝炎防治指南(2022年版)》[96]。经核苷(酸)类似物[nucleos-(t)ide analogue,NA]和/或聚乙二醇干扰素α(pegylated interferon-α,PEG-IFN-α)治疗获得HBsAg消失或血清学转换的乙型肝炎肝硬化患者,仍不符合"功能性(临床)治愈"的标准,也不是再代偿。这些患者HBsAg清除或者血清学转换,但组织学和肝功能并未完全恢复,仍可发生腹水、出血等并发症,HCC发生率仍高于HBV感染者和乙型肝炎患者,部分HBsAg消失或血清学转换的乙型肝炎肝硬化患者病情仍进展[97-99]。因此,对于经治疗HBsAg 消失或血清学转换的乙型肝炎肝硬化达不到再代偿/逆转的患者,应继续接受抗病毒、抗纤维化或抗炎等治疗,部分患者应长期进行"双抗"治疗等,直至肝硬化完全再代偿/逆转。

HCV所致肝硬化的抗病毒治疗可参考《丙型肝炎防治指南(2022年版)》[100]。戊型肝炎病毒(hepatitis E virus,HEV)所致肝硬化的治疗可参考《戊型肝炎防治共识》[101]。

酒精性肝硬化应该严格戒酒,可参考《酒精性肝病防治指南(2018更新版)》[102]。代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病的治疗可参考《代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)》[103]。

自身免疫性肝病所致肝硬化的治疗可分别参考《自身

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

免疫性肝炎诊断和治疗指南(2021)》[104]、《原发性胆汁性胆管炎诊断及治疗指南(2021)》[105]、《原发性硬化性胆管炎诊断及治疗指南(2021)》[106]。

肝豆状核变性(威尔逊氏症,Wilson disease)肝硬化的治疗可参考《肝豆状核变性诊疗指南(2022年版)》[107]。血色病肝硬化的治疗可参考《中国遗传性血色病诊疗指南》[108]。

药物及化学物质所致肝硬化的治疗可参考《中国药物性肝损伤诊治指南(2023年版)》[109]。

血吸虫病肝硬化和华支睾吸虫病肝硬化存在活动性感染时,在充分评估肝功能后,可选用吡喹酮等治疗[110-111]。

其他原因所致肝硬化者,应尽力查明原因后针对病因进行治疗。如右心功能不全或缩窄性心包炎所致的肝淤血性肝硬化,应首先解除右心负荷过重因素;布-加综合征等肝流出道梗阻时应解除梗阻。

(二)抗炎和抗肝纤维化治疗

对于无法进行病因治疗,或充分病因治疗后肝脏炎症和/或肝纤维化仍然存在或进展的患者,可考虑给予抗炎和抗纤维化治疗。

常用的抗炎保肝药物有甘草酸制剂(异甘草酸镁、甘草酸二铵、复方甘草酸苷)、双环醇、多烯磷脂酰胆碱、水飞蓟素类(水飞蓟宾葡甲胺、水飞蓟宾、水飞蓟素)、腺苷蛋氨酸、还原型谷胱甘肽等。这些药物可通过抑制炎症反应、解毒、免疫调节、清除活性氧和自由基、调节能量代谢、改善肝细胞膜稳定性、完整性及流动性等途径,达到减轻肝组织损害、促进肝细胞修复和再生、减轻肝内胆汁淤积、改善肝功能目的[112]。

目前尚无抗纤维化西药经过临床有效验证,而中医中药发挥了较重要的作用[113]。国家“十二五”及“十三五”传染病重大专项研究结果表明,抗HBV联合抗肝纤维化的“双抗治疗”可以改善和减轻肝脏纤维化,降低肝硬化并发症风险,降低HCC风险,提高生存率及逆转肝硬化病程;安络化纤丸、扶正化瘀片/扶正化瘀胶囊、复方鳖甲软肝片等中药通过扶正补虚、活血化瘀和清热(解毒)利湿法等功效,发挥抗肝纤维化、改善肝功能、改善免疫功能、减轻肝脏血液循环障碍降低门静脉高压等作用[114-122]。这些方药组成均体现了扶正祛邪、标本兼治的原则,在中医辨证基础上效果更佳。研究结果显示,抗纤维化疗程不能少于1年,随着疗程的延长,肝硬化门静脉压力降低,再代偿增加,HCC发生降低。

(三)并发症的防治

1. 腹水:可参考《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》[4]。

1级腹水和轻度2级腹水可门诊治疗,重度2级腹水或3级腹水需住院治疗。一线治疗包括:控制病因,合理限盐(4~6 g/d),应用螺内酯和/或呋塞米利尿。二线治疗包括:合理应用缩血管活性药物(特利加压素、盐酸米多君等)和其他利尿剂(托伐普坦等);腹腔穿刺大量放腹水及补充人血白蛋白;TIPS治疗[123]。三线治疗包括肝移植、肾脏替代治疗等。

顽固型腹水推荐三联治疗:利尿剂、白蛋白和缩血管活性药物[124]。也可腹腔穿刺大量放腹水、TIPS或长期放置引流管等[125]。不推荐使用多巴胺等扩血管药物。

肝硬化合并乳糜性腹水,应筛查导致乳糜性腹水的原因(肿瘤、结核、淋巴管阻塞等)。主要治疗方法为采用中链甘油三酯、高蛋白低脂肪饮食,减少乳糜的产生;降低门静脉压力药物(特利加压素及生长抑素)有一定效果;药物无效时,可试行TIPS、腹腔穿刺放腹水[126]。肝硬化患者合并血性腹水,可使用去甲肾上腺素、特利加压素及生长抑素。肝硬化胸水的治疗原则与肝硬化腹水类似。

2. 消化道出血:可参考2022版《肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南》[6]。

肝硬化消化道出血的主要原因为EVB、PHG和PHE。少量出血,生命体征稳定的患者可在普通病房密切观察;大量出血应入住重症监护病房(intensive care unit,ICU)。

(1)EVB:治疗原则为止血、恢复血容量、降低门静脉压力、防治并发症。出血急性期应禁食水,合理补液。可用特利加压素、生长抑素及其类似物降低门静脉压力[127]。应用质子泵抑制剂抑酸,提高胃液pH值,有助于止血[128]。推荐使用抗菌药物,如三代头孢菌素,疗程3~5 d。警惕感染风险[129]。必要时输注红细胞,血红蛋白目标值>60~70 g/L。

药物治疗效果不佳时,可胃镜治疗、血管介入治疗(TIPS)或手术治疗。胃镜治疗包括内镜下曲张静脉套扎术(endoscopic variceal ligation,EVL)、内镜下硬化剂注射治疗(endoscopic injection sclerotherapy,EIS)或组织黏合剂注射治疗,特利加压素、生长抑素及其类似物辅助内镜治疗的效果和安全性更佳;麻醉插管及ICU支持,可提高急诊胃镜治疗的效果和安全性。首次胃镜治疗后2~4周应复查胃镜评估疗效。急性出血的高危患者应接受早期TIPS(72 h内)治疗。胃静脉曲张出血可选用球囊阻断逆行静脉血管硬化术(balloon-occluded retrograde transvenous obliteration,BRTO)[130-131]。药物治疗效果欠佳、无急诊胃镜或TIPS治疗条件时,可考虑三腔二囊管作为暂时的挽救措施;急性出血停止后,应尽早进行二级预防。内镜联合卡维地洛等NSBB是一线措施,其应答标准为:HVPG≤12 mmHg或较基线水平下降>10%;若不能检测HVPG,则应使静息心率下降到基础心率的75%或50~60次/min。

出血风险较高者,EVB且合并PVT的患者,可考虑TIPS。

中、重度食管胃静脉曲张、出血风险较大者(Child-Pugh B、C级或红色征阳性),推荐使用NSBB(首选卡维地洛)或EVL预防首次静脉曲张出血[132-133]。伴有腹水的食管胃静脉曲张患者的一、二级预防,在血压、脉搏正常的情况下可谨慎、减量使用卡维地洛等。抗病毒联合卡维地洛可延缓代偿期乙型肝炎肝硬化食管静脉曲张的进展[134]。不推荐EVL联合NSBB进行一级预防。不推荐单用硝酸酯类药物或与NSBB联合进行一级预防。

(2)PHG和PHE出血:PHG出血多表现为慢性出血和

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

缺铁性贫血，首选治疗药物是卡维地洛，并应补充铁剂。急性出血时，药物治疗措施与食管胃静脉曲张出血类似，可应用特利加压素或生长抑素及其类似物，并可应用抗菌药物。无论急性还是慢性出血，药物疗效欠佳或复发时，可考虑内镜下治疗、TIPS或手术分流。二级预防可应用卡维地洛等降低门静脉压力，减少出血风险。PHE出血的治疗类似PHG，但循证医学证据等级相对较低[135]。

3. HE：可参考《肝硬化肝性脑病诊疗指南(2024年版)》[7]。

早期识别、及时治疗是改善HE预后的关键。去除发病诱因是非常重要的治疗措施，如常见的感染、消化道出血及电解质紊乱，同时需注意筛查是否存在异常门-体分流道。

促进氨的排出、减少氨的生成、清洁肠道、减少肠源性毒素吸收、纠正氨基酸失衡是主要的治疗方法，可使用乳果糖，门冬氨酸鸟氨酸及α晶型利福昔明[136-139]等。应重视TIPS术后HE的预防，术前患者的选择，手术操作中TIPS支架直径的选择，术后饮食管理、降血氨药物治疗[69]。TIPS术后第1个月至1年内HE的发生风险较高，随着患者术后肌肉质量的改善和应激事件的减少，HE的风险似乎下降。可通过乳果糖、门冬氨酸鸟氨酸或利福昔明等预防HE的发生风险。

4. 感染：可参考《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》[4]和《终末期肝病合并感染诊治专家共识(2021年版)》[140]。

肝硬化患者可出现多个部位多种病原体的感染，最常见的部位是腹腔，表现为SBP，最常见病原体为革兰阴性杆菌。一旦出现感染征象，应及时进行病原学检查，尽快开始经验性抗感染治疗。获得病原学检测及药敏试验结果后，尽快转换为目标性抗感染治疗。病原学检测结果阴性者，根据其经验性治疗的效果和病情进展情况，采取进一步检测或调整用药。应注意防治继发真菌感染。

在脓毒症及休克时，血管活性药物可改善内脏器官灌注，纠正组织缺血、缺氧。去甲肾上腺素为治疗感染性休克的一线药物。低剂量的血管加压素可有效提高感染性休克患者的血压及其他生理效应，应用去甲肾上腺素后动脉压仍不达标的成人脓毒性休克患者，建议联合使用血管加压素[141]。

人血白蛋白可减轻失代偿肝硬化患者的系统炎症[142]。对脓毒症及严重感染者，在使用抗菌药物的同时可补充人血白蛋白[4]。白蛋白不仅可以对提高胶体渗透压有帮助，还有抗炎、抗氧化、稳定内皮细胞等作用。对确诊SBP患者，在应用抗生素的同时，应给予输注白蛋白治疗，对于基线血清胆红素≥68 μmol/L(4 mg/dL)或肌酐≥88 μmol/L(1 mg/dL)的患者，白蛋白治疗效果更为显著。

肝硬化腹水患者可使用利福昔明进行SBP、HE的二级预防。

5. 肾损伤：可参考《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》[4]和《肝衰竭诊治指南(2024年版)》[143]。

纠正低血容量，积极控制感染，避免肾毒性药物，使用静脉造影剂检查前需权衡利弊，防止AKI发生。一旦发生AKI，应减少或停用利尿药物、肾毒性药物、血管扩张剂或非甾体抗炎药；适量使用晶体液、人血白蛋白或其他血制品扩充血容量。不推荐使用小剂量多巴胺等扩血管药物作为肾保护药物。

特利加压素联合白蛋白在逆转HRS-AKI和HRS-NAKI、改善肾功能方面，优于安慰剂、单用白蛋白、奥曲肽或米多君+奥曲肽+白蛋白[144-146]。特利加压素(每4～6 h 1 mg)联合白蛋白(20～40 g/d)治疗3 d，Scr下降<25%，特利加压素可逐步增加至每4 h 2 mg。若有效(Scr下降至<133 μmol/L，且动脉压、尿量和血钠浓度增加)，疗程7～14 d；若无效，停用特利加压素；也可试用去甲肾上腺素(0.5～3.0 mg/h)联合白蛋白(10～20 g/d)。

TIPS可改善HRS-AKI和HRS-NAKI患者的肾功能[147]。但出现HRS-AKI的肝硬化腹水患者一般病情较重，多有TIPS治疗的禁忌证。血液净化治疗(人工肝、肾脏替代治疗)可改善部分HRS-AKI患者肾功能。肝移植是HRS-AKI和HRS-NAKI的优先治疗方法[143]。

6. HCC：治疗可参考《原发性肝癌诊疗指南(2024年版)》[75]。根据病情选择外科、消融、介入、化学、靶向、免疫及放射治疗。

7. 血小板减少症：可参考《肝硬化血小板减少症临床管理实用指南》[76,148]。接受侵入性操作、手术及抗肿瘤药物治疗时，可根据建议的血小板阈值(多为50×10^9/L)使用血小板生成素类药物，包括重组人血小板生成素(recombinant human thrombopoietin，rhTPO)和血小板生成素受体激动剂(如阿伐曲泊帕、芦曲波帕)[149-151]。与对照组相比，rhTPO组显示血小板计数较基线水平显著增加，rhTPO治疗7 d后血清血小板生成素和肝细胞生长因子浓度较基线水平显著升高，14 d MELD评分、白蛋白水平和INR较基线均有显著改善[149]。

对于脾大伴脾功能亢进，部分脾动脉栓塞和脾切除可升高血小板、白细胞和血红蛋白水平[152-153]，但适应证尚存争议，无消化道出血史者不建议行预防性脾切除。

8. PVT：急性或慢加急性PVT的治疗目标为开通闭塞的门静脉，避免急性血栓进展为慢性血栓，防止血栓蔓延[154]。治疗措施主要为药物抗凝[154-156]：可选用非维生素K拮抗剂口服抗凝药(利伐沙班等)、低分子肝素，也可口服华法林。抗凝疗程多为3～6个月，治疗过程中应定期评估出血和血栓栓塞的风险。其他治疗方法还包括TIPS、溶栓、外科手术[157]。慢性PVT需要开展个体化治疗。

9. 肝性骨病：骨质疏松者可应用钙剂、维生素D等。

10. CCM：尚缺乏特异性的药物，药物治疗效果有限[158]。CCM患者明显心衰时，应注重限制容量负荷。强心苷类药物并不能有效改善CCM患者的心脏收缩力。患者血压不高禁用血管扩张剂，慎用利尿剂。肝移植可能有助于缓解CCM[159]。

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

11. HPS和POPH：尚缺乏有效的药物治疗，低氧血症明显可给予氧疗，改变疾病结局主要依靠肝移植[160-161]。当PaO_2<80 mmHg时可通过鼻导管或面罩给予低流量氧（2～4 L/min），对于氧气需要量增加的患者，可加压面罩或气管插管给氧。有报道HPS患者经过长达1年的氧疗后肝脏功能改善（Child-Pugh C级改善为A级）且腹水消失[162]，生长激素替代治疗可改善垂体功能减退MAFLD肝硬化患者HPS的病情[163]。TIPS是否有益尚不明确[147]。

POPH，降低肺动脉压的药物主要包括内皮素受体拮抗剂（如安立生坦）、磷酸二酯酶-5抑制剂（如西地那非）、前列环素类（如曲前列尼尔）及鸟苷酸环化酶刺激剂（如利奥西呱）[164]。值得注意的是，钙离子拮抗剂对降低肺动脉压无效，而NSBB可加重肺动脉高压。

12. 营养支持：可参考2019年《终末期肝病临床营养指南》[50]。营养不良的肝硬化患者，每日能量摄入30～35 kcal/kg、蛋白质摄入1.2～1.5 g/kg、首选植物蛋白。并发严重HE时可酌情减少或短时限制口服蛋白质摄入，可补充支链氨基酸，根据患者耐受情况，逐渐增加蛋白质摄入至目标量。静脉输注白蛋白不仅可以改善肝功能，还可改善生活质量[165]。失代偿期肝硬化或有营养风险者可补充维生素和微量元素。避免长时间饥饿状态，建议少量多餐，每日4～6餐，特别是睡前加餐（全麦制品及奶酪等优质蛋白），以减少夜间长时间空腹所引起的机体蛋白的动用和分解。

13. 长期随访管理：对于肝硬化患者，根据病情可每1～3个月复查肝脏生物化学指标、血常规、血氨、凝血功能、甲胎蛋白及腹部超声等，以监测肝脏疾病进展，特别是早期HCC的发生。对病情较重者应随时监测病情变化，对反复发生并发症的患者需制定长期的临床管理方案。

14. 护理及心理支持：发生消化道大出血时，保持患者的呼吸道通畅，取平卧位，头偏向一侧，及时清除血块，防止误吸。密切监测生命体征，观察皮肤和甲床色泽及肢体温度。迅速建立两条以上的静脉通路，保证血制品和静脉用药的有效输入，使血压维持在90/60 mmHg左右，每小时尿量不应<30 mL。

HE护理：三防三护。“三防”：防走失、防伤人、防自残。“三保护”：床档、约束带（家属签署知情同意书后）、手套。观察HE患者性格和行为，意识和神志，神经精神症状及体征改变；注意患者饮食结构，尤其是每日蛋白质摄入量、记录出入量等。

肝硬化患者常有情绪低落、焦虑、抑郁、恐惧等表现，给予针对性的心理支持和干预，可缓解负性情绪，提高患者的治疗依从性，改善病情，提高生存质量[166]。

推荐意见19：肝硬化及相关并发症的一级、二级预防方案包括：(1)病因治疗；(2)降低门静脉压力治疗；(3)抗肝纤维化、肝硬化治疗。病因治疗、抗肝纤维化和肝硬化治疗可显著降低肝硬化患者发生并发症、HCC和死亡的风险（A1）。

推荐意见20：肝硬化失代偿亚临床形式的预防，应按患者的临床特点制定适宜个体化的一级或二级预防（C1）。

推荐意见21：积极进行病因和抗肝纤维化治疗（双抗），可给予安络化纤丸、扶正化瘀片/扶正化瘀胶囊、复方鳖甲软肝片等，疗程应>12个月（A1）。

推荐意见22：确证为初治HBsAg阴性的乙型肝炎肝硬化患者应启动抗病毒治疗。经NA和/或PEG-IFN-α治疗获得HBsAg消失或血清学转换的乙型肝炎肝硬化，仍不符合“功能性（临床）治愈”标准，应继续接受抗病毒治疗和抗纤维化治疗等（双抗治疗），直至肝硬化完全再代偿/逆转（B1）。

推荐意见23：顽固型腹水的治疗包括：限盐，钠摄入4～6 g/d（B1）；利尿药物、人血白蛋白和缩血管活性药物；大量放腹水（4 000～5 000 mL/次）联合人血白蛋白（4 g/L腹水）（B1）；药物效果不佳，门静脉高压为主要原因可考虑TIPS；谨慎腹腔放置引流管放腹水（C2）；列入优先肝移植等待名单（B2）。

推荐意见24：乳糜性腹水或胸水，给予中链甘油三酯、高蛋白、低脂饮食、特利加压素及生长抑素等；无效时可采用放腹水或TIPS（C1）。

推荐意见25：血性腹水可应用去甲肾上腺素、特利加压素及生长抑素等（C1）。

推荐意见26：肝硬化上消化道出血时，可用特利加压素、生长抑素类似物、质子泵抑制剂或H2受体阻滞剂等（A1）。

推荐意见27：肝硬化EVB药物治疗效果欠佳时，可考虑采用三腔二囊管过渡，并进一步采用内镜套扎、硬化剂及组织黏合剂治疗（B1），介入治疗（C1），手术治疗（C2）。

推荐意见28：肝硬化消化道出血停止5～7 d后，应进行二级预防，可使用胃镜联合卡维地洛等（B1）。伴有腹水的消化道出血一、二级预防，在血压脉搏正常的情况下，可谨慎使用卡维地洛等NSBB，应减少剂量（D2）。

推荐意见29：PHG、PHE所致的慢性失血，推荐卡维地洛等、补充铁剂，在有输血指征时进行输血治疗（B1）。急性出血可使用特利加压素或生长抑素类似物（B2）。

推荐意见30：积极寻找及去除HE的诱因，促进氨的排出、减少氨的生成、清洁肠道、减少肠源性毒素吸收、纠正氨基酸失衡。可使用乳果糖（A1），门冬氨酸鸟氨酸（A1）及α晶型利福昔明（B1）等。

推荐意见31：HRS可应用特利加压素（每4～6 h 1 mg）联合人血白蛋白（20～40 g/d），疗程7～14 d，有效者复发时可重复应用（B1）。不推荐使用多巴胺等扩血管药物（B1）。

推荐意见32：血管收缩药物治疗无应答且伴大量腹水的HRS-NAKI可行TIPS治疗（B1）。不推荐HRS-AKI行TIPS治疗（C2）。

推荐意见33：血管收缩药物治疗无应答且满足肾脏替代治疗标准的HRS-AKI，可选择肾脏替代治疗或人工肝支持

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

系统等(B1)。不推荐HRS-NAKI行肾脏替代治疗(C2)。HRS-AKI和HRS-NAKI均应优先纳入肝移植计划(B1)。

推荐意见34:肝硬化合并感染时,尽快开始经验性抗感染治疗,获得病原学检测及药敏试验结果后,尽快转换为目标性抗感染治疗(B1)。

推荐意见35:肝硬化脓毒症及严重感染或休克时,可使用抗菌药物、白蛋白和血管活性药物三联治疗(B1)。

推荐意见36:根据HCC患者病情选择外科、消融、介入、化学、靶向、免疫、放射或系统治疗(B1)。

推荐意见37:血小板减少症接受侵入性操作、手术及抗肿瘤药物治疗时,可根据需要的血小板阈值使用血小板生成素类药物,包括重组人血小板生成素和血小板生成素受体激动剂(B1)。

推荐意见38:肝硬化急性或慢加急性PVT应抗凝或溶栓治疗(C1),可使用利伐沙班、低分子肝素、华法林等,活动性消化道等部位出血是抗凝治疗的禁忌证(B1)。

推荐意见39:肝性骨病骨质疏松可使用钙剂、维生素D等(C2)。

推荐意见40:肝硬化性心肌病应改善心脏功能、慎用会延长Q-T间期的药物,应列入肝移植计划(B1)。

推荐意见41:HPS尚无特效药物,对于HPS和严重低氧血症患者,建议长期氧疗(C1),推荐肝移植(B1)。NSBB可加重POPH(C1)。

推荐意见42:肝硬化患者应重视营养支持疗法,预防和减少肌少症。每日4~6餐,少量多餐(B1)。

推荐意见43:对于所有肝硬化患者,根据病情每3个月至少复查1次肝脏生物化学指标、凝血功能、甲胎蛋白及腹部超声等,以监测肝脏疾病进展,特别是早期HCC的发生。

八、待解决问题

(1)肝脏病理学智能判读系统的研发;(2)适用于肝硬化患者无创动态检测HVPG的新技术研发;(3)新一代LSM、SSM诊断技术的研发;(4)特异、敏感和实用性较强的MHE简便检测方法的研发;(5)代谢相关脂肪性肝硬化临床诊断和防治的研究;(6)肝硬化再代偿/逆转的诊断标准及其影响因素的研究;(7)肝硬化失代偿亚临床形式的预防和临床诊治策略研究;(8)中医药在各种肝硬化抗纤维化、再代偿/逆转的临床研究;(9)人血白蛋白在肝硬化失代偿时应用剂量、疗程及综合效果的研究;(10)长期稳定提高肝硬化血小板计数的临床意义研究;(11)肝硬化营养和肌少症的临床研究;(12)肝硬化人工智能大数据全程多学科管理的研究。

执笔专家:徐小元(北京大学第一医院消化科);丁惠国(首都医科大学附属北京佑安医院肝病消化中心);尤红(首都医科大学附属北京友谊医院肝病中心);关玉娟(广州医科大学附属市八医院肝病中心);徐京杭(北京大学第一医院感染科);李文刚(解放军总医院第五医学中心肿瘤医学部);韩莹(首都医科大学附属北京佑安医院肝病消化中心);王亚萍(广州医科大学附属市八医院肝病中心);韩一凡(北京大学第一医院消化科);贾继东(首都医科大学附属北京友谊医院肝病中心);魏来(清华大学附属长庚医院肝胆胰中心);段钟平(首都医科大学附属北京佑安医院肝病中心);南月敏(河北医科大学第三医院中西医结合肝病科);庄辉(北京大学医学部病原生物学系)

指南专家组(以姓氏汉语拼音为序):安纪红(内蒙古自治区人民医院感染科);白浪(四川大学华西医院感染科);陈红松(北京大学人民医院肝病研究所);陈煜(首都医科大学附属北京佑安医院肝病中心);戴芸(北京大学第一医院消化科);邓国宏(陆军军医大学第一附属医院感染科);窦晓光(中国医科大学附属盛京医院感染科);范建高(上海交通大学医学院附属新华医院消化科);高沿航(吉林大学第一医院肝胆胰内科);韩涛(南开大学人民医院消化肝病科);韩英(空军军医大学西京医院消化科);胡鹏(重庆医科大学附属第二医院);胡中杰(首都医科大学附属北京佑安医院肝病中心);黄爱龙(重庆医科大学);黄燕(中南大学湘雅医院感染科);江应安(湖北省人民医院感染科);孔媛媛(首都医科大学附属北京友谊医院临床流行病学与循证医学研究室);李杰(北京大学医学部病原生物学系);李婕(南京大学医学院附属鼓楼医院感染科);李军(南京医科大学第一附属医院感染科);李君(浙江大学医学院附属第一医院传染病重症诊治全国重点实验室);李剑萍(广州医科大学附属市八医院肝病中心);李荣宽(大连医科大学附属第二医院感染科);李树臣(哈尔滨医科大学附属第二医院感染科);李玉芳(宁夏医科大学总医院感染科);蔺淑梅(西安交通大学第一附属医院感染科);刘建湘(北京大学第一医院消化科);刘景丰(福建医科大学肿瘤医院肝胆外科);刘晓清(北京协和医院感染科);卢明芹(温州医科大学附属第一医院感染科);鲁晓擘(新疆医科大学第一附属医院感染病·肝病中心);陆海英(北京大学第一医院感染科);陆伦根(上海交通大学附属第一人民医院消化科);罗新华(贵州省人民医院感染科);马雄(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科);牛俊奇(吉林大学第一医院肝病科);饶慧瑛(北京大学人民医院肝病研究所);任红(重庆医科大学附属第二医院感染科);任万华(山东第一医科大学附属省立医院感染科);尚佳(河南省人民医院感染科);苏明华(广西医科大学第一附属医院感染科);孙亚朦(首都医科大学附属北京友谊医院肝病中心);田雨(北京大学第一医院消化科);王凌云(中山大学孙逸仙纪念医院消化科);王荣琦(河北医科大学第三医院中西医结合肝病科);王蔚虹(北京大学第一医院消化科);王宪波(首都医科大学附属北京地坛医院中西医结合中心);魏红山(首都医科大学附属北京地坛医院消化科);温志立(南昌大学第二附属医院消化科);吴彪(海南省人民医院感染科);吴斌(中山大学附属第三医院消化科);吴超(南京大学医学院附属鼓楼医院感染科);谢雯(首都医科大学附属北京地坛医院肝病中心);谢尧(首都医科大学附属北京地坛医院肝病中心);辛绍杰(解放军总医院第五医学中心肝病医学部肝病科);辛永宁(青岛市市立医院感染科);邢卉春(首都医科大学附属北京地坛医院肝病中心);

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

徐有青(首都医科大学附属北京天坛医院消化科);杨长青(同济大学附属同济医院消化科);杨东亮(华中科技大学同济医学院附属协和医院感染科);杨慧(山西医科大学第一医院感染科);杨积明(天津市第二人民医院感染科);杨晋辉(昆明医科大学第二附属医院消化科);杨丽(四川大学华西医院消化科);杨永峰(南京市第二医院肝病科);杨志云(首都医科大学附属北京地坛医院);于岩岩(北京大学第一医院感染科);曾永毅(福建医科大学孟超肝胆医院肝胆外科);展玉涛(首都医科大学附属北京同仁医院消化科);张春清(山东省立医院消化科);张大志(重庆医科大学附属第二医院感染科);张立婷(兰州大学第一医院感染科);张缭云(山西医科大学第一医院感染科);张岭漪(兰州大学第二医院肝病科);张欣欣(上海交通大学医学院附属瑞金医院感染科);张跃新(新疆医科大学第一附属医院感染病·肝病中心);赵景民(解放军总医院第五医学中心病理科);赵守松(蚌埠医科大学第一附属医院感染科);郑素军(首都医科大学附属北京佑安医院肝病中心);周永健(广州市第一人民医院消化科);祖红梅(青海省第四人民医院消化科);左维泽(石河子大学医学院第一附属医院感染科)

秘书组:孙航(广州医科大学附属市八医院肝病中心);陈婧(解放军总医院第五医学中心肝病科);蔺宁(北京大学第一医院感染科);曾湛(北京大学第一医院感染科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol, 2018, 69(2): 406-460. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.

[2] Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases[J]. Hepatology, 2021, 74(2):1014-1048. DOI: 10.1002/hep.31884.

[3] Khan S, Linganna M. Diagnosis and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome [J]. Cleve Clin J Med, 2023, 90(4): 209-213. DOI: 10.3949/ccjm.90a.22028.

[4] 中华医学会肝病学分会. 肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2023, 31(8): 813-826. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20230719-00011.

[5] Xu X, Ding H, Jia J, et al. Chinese guidelines on the management of ascites in cirrhosis: Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association[J]. Hepatol Int, 2024, 18(4):1071-1089. DOI: 10.1007/s12072-024-10697-z.

[6] 中华医学会肝病学分会,中华医学会消化病学分会,中华医学会消化内镜学分会. 肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(10):1029-1043. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20220824-00436.

[7] 中华医学会肝病学分会. 肝硬化肝性脑病诊疗指南(2024 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(9): 799-812. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240630-00309.

[8] Xu X, Ding H, Li W, et al. Chinese guidelines on the management of hepatic encephalopathy in cirrhosis (2024)[J]. J Clin Transl Hepatol, 2025, 13(3):253-267. DOI: 10.14218/JCTH.2024.00484.

[9] Xu X, Tang C, Linghu E, et al. Guidelines for the management of esophagogastric variceal bleeding in cirrhotic portal hypertension[J]. J Clin Transl Hepatol, 2023, 11(7):1565-1579. DOI: 10.14218/JCTH.2023.00061.

[10] GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2020, 5(3):245-266. DOI: 10.1016/S2468-1253(19)30349-8.

[11] Man S, Deng Y, Ma Y, et al. Prevalence of liver steatosis and fibrosis in the general population and various high-risk populations: a nationwide study with 5.7 million adults in China[J]. Gastroenterology, 2023, 165(4):1025-1040. DOI: 10.1053/j.gastro.2023.05.053.

[12] Hou M, Gu Q, Cui J, et al. Proportion and clinical characteristics of metabolic-associated fatty liver disease and associated liver fibrosis in an urban Chinese population[J]. Chin Med J (Engl), 2025, 138(7):829-837. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003141.

[13] Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, et al. Global epidemiology of cirrhosis-aetiology, trends and predictions[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2023, 20(6):388-398. DOI: 10.1038/s41575-023-00759-2.

[14] Li J , Wang Q , Ni W ,et al.Global health burden of cirrhosis and other chronic liver diseases (CLDs) due to non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic analysis for the global burden of disease study 2019[J]. Global Transitions, 2023, 5:160-169. DOI: 10.1016/j.glt.2023.09.002.

[15] Xu XY, Ding HG, Li WG, et al. Chinese guidelines on the management of liver cirrhosis (abbreviated version)[J]. World J Gastroenterol, 2020, 26(45): 7088-7103. DOI: 10.3748/wjg.v26.i45.7088.

[16] 中华医学会肝病学分会. 肝硬化诊治指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(11):846-865. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2019.11.008.

[17] Philips CA, Augustine P. Gut barrier and microbiota in cirrhosis[J]. J Clin Exp Hepatol, 2022, 12(2): 625-638. DOI: 10.1016/j.jceh.2021.08.027.

[18] Iturbe-Rey S, Maccali C, Arrese M, et al. Lipotoxicity-driven metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) [J]. Atherosclerosis, 2025, 400:119053. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2024.119053.

[19] Mullin SM, Kelly AJ, Ní Chathail MB, et al. Macronutrient modulation in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease-the molecular role of fatty acids compared with sugars in human metabolism and disease progression[J]. Adv Nutr, 2025, 16(3):100375. DOI: 10.1016/j.advnut.2025.100375.

[20] Abbas M, Abbas Z. Serum cholinesterase: a predictive biomarker of hepatic reserves in chronic hepatitis D[J]. World J Hepatol, 2017, 9(22):967-972. DOI: 10.4254/wjh.v9.i22.967.

[21] Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, et al. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. II. Recommendations for use of laboratory tests in screening, diagnosis, and monitoring[J]. Clin Chem, 2000, 46(12):2050-2068. DOI: 10.1093/clinchem/46.12.2050.

[22] Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension[J]. Major Probl Clin Surg, 1964, 1:1-85.

[23] Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices[J]. Br J

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Surg, 1973, 60(8):646-649. DOI: 10.1002/bjs.1800600817.
[24] 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(4):864-871. DOI: 10.1053/he.2000.5852.
[25] Wu SL, Zheng YX, Tian ZW, et al. Scoring systems for prediction of mortality in decompensated liver cirrhosis: a meta-analysis of test accuracy[J]. World J Clin Cases, 2018, 6(15):995-1006. DOI: 10.12998/wjcc.v6.i15.995.
[26] Silvey S, Patel N, O'Leary JG, et al. Enhancement of cirrhosis mortality prediction by including hepatic encephalopathy to MELD 3.0 in a national veteran cohort[J]. Am J Gastroenterol, 2025, 120(7):1649-1652. DOI: 10.14309/ajg.0000000000003317.
[27] Cheng XP, Zhao J, Chen Y, et al. Comparison of the ability of the PDD-ICG clearance test, CTP, MELD, and MELD-Na to predict short-term and medium-term mortality in patients with decompensated hepatitis B cirrhosis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2016, 28(4):444-448. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000538.
[28] 中华医学会肝病学分会,中华医学会消化病学分会,中华医学会感染病学分会. 肝纤维化诊断及治疗共识(2019年)[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(9):657-667. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2019.09.001.
[29] Giuffrè M, Fouraki S, Campigotto M, et al. Alanine aminotransferase and spleno-portal dynamics affect spleen stiffness measured by point shear-wave elastography in patients with chronic hepatitis C in the absence of significant liver fibrosis[J]. J Ultrasound, 2021, 24(1):67-73. DOI: 10.1007/s40477-020-00456-9.
[30] Janik MK, Kruk B, Szczepankiewicz B, et al. Measurement of liver and spleen stiffness as complementary methods for assessment of liver fibrosis in autoimmune hepatitis[J]. Liver Int, 2021, 41(2):348-356. DOI: 10.1111/liv.14726.
[31] Williams EE, Mladenovic A, Ranginani D, et al. Role of spleen stiffness measurement in the evaluation of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease[J]. Dig Dis Sci, 2024, 69(4):1444-1453. DOI: 10.1007/s10620-024-08272-5.
[32] Mathai TS, Lubner MG, Pickhardt PJ, et al. Fully automated and explainable measurement of liver surface nodularity in CT:utility for staging hepatic fibrosis[J]. Acad Radiol, 2025, 32(3):1398-1408. DOI: 10.1016/j.acra.2024.09.050.
[33] Cai W, Fan Y, Hu H, et al. Postoperative liver volume was accurately predicted by a medical image three dimensional visualization system in hepatectomy for liver cancer[J]. Surg Oncol, 2017, 26(2):188-194. DOI: 10.1016/j.suronc.2017.03.006.
[34] He YB, Bai L, Jiang Y, et al. Application of a three-dimensional reconstruction technique in liver autotransplantation for end-stage hepatic alveolar echinococcosis[J]. J Gastrointest Surg, 2015, 19(8):1457-1465. DOI: 10.1007/s11605-015-2842-z.
[35] Kang Q, Chen J, Luo H, et al. Decrease in chitinase 3-like protein 1 levels reflects improvement in liver fibrosis after HCV eradication[J]. Dis Markers, 2020, 2020:8539804. DOI: 10.1155/2020/8539804.
[36] Liguori A, Zoncapè M, Casazza G, et al. Staging liver fibrosis and cirrhosis using non-invasive tests in people with chronic hepatitis B to inform WHO 2024 guidelines:a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2025, 10(4):332-349. DOI: 10.1016/S2468-1253(24)00437-0.
[37] Patel K, Asrani SK, Fiel MI, et al. Accuracy of blood-based biomarkers for staging liver fibrosis in chronic liver disease: a systematic review supporting the AASLD practice guideline [J]. Hepatology, 2025, 81(1):358-379. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000842.
[38] 任艳, 孔明, 徐曼曼, 等. 瞬时弹性成像技术和无创诊断模型诊断原发性胆汁性胆管炎患者肝纤维化效能研究[J]. 实用肝脏病杂志, 2024, 27(5):725-728. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5069.2024.05.020.
[39] Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease[J]. Hepatology, 2005, 41(6):1313-1321. DOI: 10.1002/hep.20701.
[40] Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group[J]. Hepatology, 1996, 24(2):289-293. DOI: 10.1002/hep.510240201.
[41] Lo RC, Kim H. Histopathological evaluation of liver fibrosis and cirrhosis regression[J]. Clin Mol Hepatol, 2017, 23(4):302-307. DOI: 10.3350/cmh.2017.0078.
[42] Kim SU, Oh HJ, Wanless IR, et al. The Laennec staging system for histological sub-classification of cirrhosis is useful for stratification of prognosis in patients with liver cirrhosis[J]. J Hepatol, 2012, 57(3):556-563. DOI: 10.1016/j.jhep.2012.04.029.
[43] Nagula S, Jain D, Groszmann RJ, et al. Histological-hemodynamic correlation in cirrhosis-a histological classification of the severity of cirrhosis[J]. J Hepatol, 2006, 44(1):111-117. DOI: 10.1016/j.jhep.2005.07.036.
[44] Kumar M, Sakhuja P, Kumar A, et al. Histological subclassification of cirrhosis based on histological-haemodynamic correlation[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2008, 27(9):771-779. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2008.03653.x.
[45] Wang Q, Zhao H, Deng Y, et al. Validation of Baveno VII criteria for recompensation in entecavir-treated patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol, 2022, 77(6):1564-1572. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.07.037.
[46] Henry Z, Patel K, Patton H, et al. AGA clinical practice update on management of bleeding gastric varices: expert review[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2021, 19(6):1098-1107. e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.01.027.
[47] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association; Xu X, Duan Z, et al. Chinese guidelines on the management of ascites and its related complications in cirrhosis[J]. Hepatol Int, 2019, 13(1):1-21. DOI: 10.1007/s12072-018-09923-2.
[48] He R, Dong B, Qi X. A non-invasive risk stratification tool for hepatitis B-related liver cirrhosis: the Baveno VI-SSM combined model[J]. Clin Mol Hepatol, 2025 Mar 19. DOI: 10.3350/cmh.2025.0281. Epub ahead of print.
[49] Sterling RK, Asrani SK, Levine D, et al. AASLD Practice Guideline on noninvasive liver disease assessment of portal hypertension[J]. Hepatology, 2025, 81(3):1060-1085. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000844.
[50] 中华医学会肝病学分会,中华医学会消化病学分会. 终末期肝病临床营养指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(5):330-342. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2019.05.003.
[51] Wai CT, Greenson JK, Fontana RJ, et al. A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C[J]. Hepatology, 2003, 38(2):518-526. DOI: 10.1053/jhep.2003.50346.
[52] de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII-Renewing consensus in portal hypertension[J]. J Hepatol, 2022, 76(4):959-974. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.
[53] Trebicka J, Fernandez J, Papp M, et al. The PREDICT study uncovers three clinical courses of acutely decompensated

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

cirrhosis that have distinct pathophysiology[J]. J Hepatol, 2020, 73(4):842-854. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.06.013.

[54] Chen Y, Wen H, Li Y, et al. Recompensation in patients with autoimmune hepatitis-related decompensated cirrhosis following immunosuppressive therapy[J]. JHEP Rep, 2025, 7(9):101496. DOI: 10.1016/j.jhepr.2025.101496.

[55] Huppert LA, Walker Z, Li M, et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with metastatic breast cancer and pseudocirrhosis: a single center retrospective cohort study[J]. Breast Cancer Res Treat, 2023, 197(1):137-148. DOI: 10.1007/s10549-022-06771-5.

[56] Sadlik G, Anderson RC, Lei X, et al. Pseudocirrhosis: a case series with clinical and radiographic correlation and review of the literature[J]. Dig Dis Sci, 2024, 69(3):1004-1014. DOI: 10.1007/s10620-023-08226-3.

[57] Rodrigues SG, Montani M, Guixé-Muntet S, et al. Patients with signs of advanced liver disease and clinically significant portal hypertension do not necessarily have cirrhosis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2019, 17(10):2101-2109. e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.12.038.

[58] 张妍, 刘晖, 丁惠国. 重视非肝硬化门脉高压症的早期诊断[J]. 中国临床新医学, 2021, 14(8):745-748. DOI: 10.3969/j.issn.1674-3806.2021.08.03.

[59] Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature[J]. Medicine (Baltimore), 2014, 93(3):135-142. DOI: 10.1097/MD.0000000000000025.

[60] Garbuzenko DV, Arefyev NO. Hepatic hydrothorax: an update and review of the literature[J]. World J Hepatol, 2017, 9(31):1197-1204. DOI: 10.4254/wjh.v9.i31.1197.

[61] Reiberger T, Püspök A, Schoder M, et al. Austrian consensus guidelines on the management and treatment of portal hypertension (Billroth III)[J]. Wien Klin Wochenschr, 2017, 129(Suppl 3):135-158. DOI: 10.1007/s00508-017-1262-3.

[62] Smith E, Tekola B, Patrie J, et al. Clinical characterization of gastric antral vascular ectasia: a potential manifestation of the metabolic syndrome[J]. Am J Med, 2016, 129(12):1329.e19-1329. e23. DOI: 10.1016/j.amjmed.2016.07.007.

[63] Tsai CJ, Sanaka MR, Menon KVN, et al. Balloon-assisted enteroscopy in portal hypertensive enteropathy[J]. Hepatogastroenterology, 2014, 61(134):1635-1641.

[64] De Palma GD, Rega M, Masone S, et al. Mucosal abnormalities of the small bowel in patients with cirrhosis and portal hypertension: a capsule endoscopy study[J]. Gastrointest Endosc, 2005, 62(4):529-534. DOI: 10.1016/s0016-5107(05)01588-9.

[65] Besa C, Cruz JP, Huete A, et al. Portal biliopathy: a multitechnique imaging approach[J]. Abdom Imaging, 2012, 37(1):83-90. DOI: 10.1007/s00261-011-9765-2.

[66] Ahmed Z, Farooq U, Faiza Arif S, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt outcomes in the elderly population: a systematic review and meta-analysis[J]. Gastroenterology Res, 2022, 15(6):325-333. DOI: 10.14740/gr1571.

[67] Tong H, Gan C, Wei B, et al. Risk factors for overt hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in patients with liver cirrhosis[J]. J Dig Dis, 2021, 22(1):31-40. DOI: 10.1111/1751-2980.12957.

[68] Tang HH, Zhang ZC, Zhao ZL, et al. Large paraumbilical vein shunts increase the risk of overt hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement[J]. J Clin Med, 2022, 12(1):158. DOI: 10.3390/jcm12010158.

[69] Lee EW, Eghtesad B, Garcia-Tsao G, et al. AASLD practice guidance on the use of TIPS, variceal embolization, and retrograde transvenous obliteration in the management of variceal hemorrhage[J]. Hepatology, 2024, 79(1):224-250. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000530.

[70] Angeli P, Ginès P, Wong F, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites[J]. J Hepatol, 2015, 62(4):968-974. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.12.029.

[71] Patidar KR, Kang L, Bajaj JS, et al. Fractional excretion of urea: a simple tool for the differential diagnosis of acute kidney injury in cirrhosis[J]. Hepatology, 2018, 68(1):224-233. DOI: 10.1002/hep.29772.

[72] 王文娟, 宋琦, 丁惠国. 肝硬化患者急性肾损伤的临床特点及危险因素分析[J]. 中华内科杂志, 2018, 57(12):912-916. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2018.12.007.

[73] Fan R, Papatheodoridis G, Sun J, et al. aMAP risk score predicts hepatocellular carcinoma development in patients with chronic hepatitis[J]. J Hepatol, 2020, 73(6):1368-1378. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.07.025.

[74] Fan R, Chen L, Zhao S, et al. Novel, high accuracy models for hepatocellular carcinoma prediction based on longitudinal data and cell-free DNA signatures[J]. J Hepatol, 2023, 79(4):933-944. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.05.039.

[75] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 原发性肝癌诊疗指南(2024 年版)[J]. 中华消化外科杂志, 2024, 23(4):429-478. DOI: 10.3760/cma.j.cn115610-20240415-00203.

[76] 中华医学会肝病学分会肝纤维化、肝硬化及门静脉高压学组. 肝硬化血小板减少症临床管理实用指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(10):865-871. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-2024-0806-00361.

[77] 靳珂珂, 韩莹, 闫一杰, 等. 门静脉血栓对乙型肝炎肝硬化患者远期预后的影响[J]. 中华肝脏病杂志, 2025, 33(3):217-226. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240618-00296.

[78] Northup PG, Garcia-Pagan JC, Garcia-Tsao G, et al. Vascular liver disorders, portal vein thrombosis, and procedural bleeding in patients with liver disease: 2020 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases[J]. Hepatology, 2021, 73(1):366-413. DOI: 10.1002/hep.31646.

[79] Lim J, Kim YJ, Kim S, et al. Increased risk of fragility fractures in patients with primary biliary cholangitis[J]. JBMR Plus, 2024, 8(7):ziae056. DOI: 10.1093/jbmrpl/ziae056.

[80] Engelke K, Libanati C, Liu Y, et al. Quantitative computed tomography (QCT) of the forearm using general purpose spiral whole-body CT scanners: accuracy, precision and comparison with dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)[J]. Bone, 2009, 45(1):110-118. DOI: 10.1016/j.bone.2009.03.669.

[81] Wehmeyer MH, Heuer AJ, Benten D, et al. High rate of cardiac abnormalities in a postmortem analysis of patients suffering from liver cirrhosis[J]. J Clin Gastroenterol, 2015, 49(10):866-872. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000323.

[82] Møller S, Hove JD, Dixen U, et al. New insights into cirrhotic cardiomyopathy[J]. Int J Cardiol, 2013, 167(4):1101-1108. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.09.089.

[83] Mehta G, Gustot T, Mookerjee RP, et al. Inflammation and portal hypertension - the undiscovered country[J]. J Hepatol, 2014, 61(1):155-163. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.03.014.

[84] Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2016, 17(12):

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

1321-1360. DOI: 10.1093/ehjci/jew082.
[85] Kwon HM, Hwang GS. Cardiovascular dysfunction and liver transplantation[J]. Korean J Anesthesiol, 2018, 71(2): 85-91. DOI: 10.4097/kjae.2018.71.2.85.
[86] Zhao J, Qi X, Hou F, et al. Prevalence, risk factors and in-hospital outcomes of QTc interval prolongation in liver cirrhosis[J]. Am J Med Sci, 2016, 352(3):285-295. DOI: 10.1016/j.amjms.2016.06.012.
[87] Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2022, 145(18):e895-e1032. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001063.
[88] Krowka MJ, Fallon MB, Kawut SM, et al. International Liver Transplant Society practice guidelines: diagnosis and management of hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension [J]. Transplantation, 2016, 100(7):1440-1452. DOI: 10.1097/TP.0000000000001229.
[89] Xu H, Cheng B, Wang R, et al. Portopulmonary hypertension: current developments and future perspectives[J]. Liver Res, 2022, 6(1):10-20. DOI: 10.1016/j.livres.2022.02.002.
[90] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension[J]. Eur Respir J, 2023, 61(1):2200879. DOI: 10.1183/13993003.00879-2022.
[91] DuBrock HM, Savale L, Sitbon O, et al. International Liver Transplantation Society practice guideline update on portopulmonary hypertension[J]. Liver Transpl, 2025, Mar 18. DOI: 10.1097/LVT.0000000000000600. Epub ahead of print.
[92] Kim G, Kang SH, Kim MY, et al. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2017, 12(10):e0186990. DOI: 10.1371/journal.pone.0186990.
[93] 中华医学会老年医学分会,国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院). 中国肌肉减少症诊疗指南(2024 版)[J]. 中华医学杂志, 2025, 105(3):181-203. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20240724-01701.
[94] 徐京杭, 于岩岩, 徐小元. 肝硬化逆转及再代偿相关研究进展[J]. 中华肝脏病杂志, 2023, 31(7):673-676. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20230513-00220.
[95] Deng Y, Kang H, Xiang H, et al. Durability and on-treatment predictors of recompensation in entecavir-treated patients with hepatitis B and decompensated cirrhosis[J]. JHEP Rep, 2024, 6(7):101091. DOI: 10.1016/j.jhepr.2024.101091.
[96] 中华医学会肝病学分会, 中华医学会感染病学分会. 慢性乙型肝炎防治指南(2022 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(12):1309-1331. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20221204-00607.
[97] Jeng WJ, Chien RN, Chen YC, et al. Hepatocellular carcinoma reduced, HBsAg loss increased, and survival improved after finite therapy in hepatitis B patients with cirrhosis[J]. Hepatology, 2024, 79(3):690-703. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000575.
[98] Lee HA, Lee HW, Seo YS, et al. Risk of hepatocellular carcinoma decreases after antiviral therapy-induced HBsAg seroclearance[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2025, 40(7):1675-1685. DOI: 10.1111/jgh.16973.
[99] Deng R, Wang Z, Liu Y, et al. Letter to the editor: cautious interpretation of the association between finite treatment and better prognosis in initially HBeAg-negative hepatitis B patients with cirrhosis[J]. Hepatology, 2024, 79(4):E107-E108. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000654.
[100] 中华医学会肝病学分会, 中华医学会感染病学分会. 丙型肝炎防治指南(2022 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(12):1332-1348. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20221220-00605.
[101] 中华医学会肝病学分会. 戊型肝炎防治共识[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(8):820-831. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20220729-00401.
[102] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会. 酒精性肝病防治指南(2018 更新版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2018, 26(3):188-194. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2018.03.007.
[103] 中华医学会肝病学分会. 代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(5):418-434. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240327-00163.
[104] 中华医学会肝病学分会. 自身免疫性肝炎诊断和治疗指南(2021)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(5):482-492. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20211112-00796-1.
[105] 中华医学会肝病学分会. 原发性胆汁性胆管炎的诊断和治疗指南(2021)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(3): 264-275. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20211112-00794-1.
[106] 中华医学会肝病学分会. 原发性硬化性胆管炎诊断及治疗指南(2021)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(2):169-189. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20211109-00786.
[107] 中华医学会肝病学分会遗传代谢性肝病协作组. 肝豆状核变性诊疗指南(2022 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(1):9-20. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20211217-00603.
[108] 中华医学会肝病学分会. 中国遗传性血色病诊疗指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(9):787-798. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240712-00319.
[109] 中国医药生物技术协会药物性肝损伤防治技术专业委员会, 中华医学会肝病学分会药物性肝病学组. 中国药物性肝损伤诊治指南(2023 年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2023, 31(4):355-384. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20230419-00176-1.
[110] Buonfrate D, Ferrari TCA, Adegnika AA, et al. Human schistosomiasis[J]. Lancet, 2025, 405(10479): 658-670. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02814-9.
[111] Qian MB, Patel C, Palmeirim MS, et al. Efficacy of drugs against clonorchiasis and opisthorchiasis: a systematic review and network meta-analysis[J]. Lancet Microbe, 2022, 3(8):e616-e624. DOI: 10.1016/S2666-5247(22)00026-X.
[112] 中华医学会感染病学分会, 肝脏炎症及其防治专家共识专家委员会. 肝脏炎症及其防治专家共识[J]. 中华肝脏病杂志, 2014, 22(2):94-103. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2014.-02.006.
[113] Zhang L, Schuppan D. Traditional Chinese Medicine (TCM) for fibrotic liver disease: hope and hype[J]. J Hepatol, 2014, 61(1):166-168. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.03.009.
[114] Liu YQ, Zhang C, Li JW, et al. An-Luo-Hua-Xian pill improves the regression of liver fibrosis in chronic hepatitis B patients treated with entecavir[J]. J Clin Transl Hepatol, 2023, 11(2):304-313. DOI: 10.14218/JCTH.2022.00091.
[115] Xiao HM, Shi MJ, Jiang JM, et al. Efficacy and safety of AnluoHuaxian pills on chronic hepatitis B with normal or minimally elevated alanine transaminase and early liver fibrosis: a randomized controlled trial[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 293:115210. DOI: 10.1016/j.jep.2022.115210.
[116] Rong G, Chen Y, Yu Z, et al. Synergistic effect of biejia-ruangan on fibrosis regression in patients with chronic hepatitis B treated with entecavir: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. J Infect Dis, 2022, 225(6):1091-1099. DOI: 10.1093/infdis/jiaa266.
[117] Fan H, Lei S, Zhao Z, et al. Beneficial effects of traditional

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Chinese medicine Fuzheng Huayu on the occurrence of hepatocellular carcinoma in patients with compensated chronic hepatitis B cirrhosis receiving entecavir: a multicenter retrospective cohort study[J]. J Clin Transl Hepatol, 2024, 12(5): 505-515. DOI: 10.14218/JCTH.2023.00521.

[118] Ji D, Chen Y, Bi J, et al. Entecavir plus Biejia-Ruangan compound reduces the risk of hepatocellular carcinoma in Chinese patients with chronic hepatitis B[J]. J Hepatol, 2022, 77(6):1515-1524. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.07.018.

[119] 王林, 卢玮, 高玉华, 等. 安络化纤丸对肝纤维化大鼠肝组织基质金属蛋白酶及其抑制物表达的影响[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(4):267-273. DOI: 10.3760/cma.j.issn.l007-3418.-2019.04.006.

[120] Meng X, Pan Z, Zhao J, et al. Efficacy and safety of Fufang Biejia Ruangan Tablets as an adjuvant treatment for chronic hepatitis B liver fibrosis: a systematic review and meta-analysis [J]. Medicine (Baltimore), 2022, 101(46):e31664. DOI: 10.1097/MD.0000000000031664.

[121] Liu R, Cao X, Zao X, et al. Multi-omics reveals the regulation mechanism of the chinese herbal AnLuoHuaXian formula on reversing liver cirrhosis in the rat B[J]. J Hepatol, 2023, 78(S1):S224-S225.

[122] 范晔, 郝坤艳, 李平, 等. 扶正化瘀组方治疗乙型肝炎肝纤维化或肝硬化疗效的荟萃分析[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(12):1141-1152. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240612-00293.

[123] Xia Y, Tie J, Wang G, et al. Benefits of TIPS for patients with large ascites preceding recurrent or refractory ascites: a multicenter cohort study[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2025, 40(6):1574-1585. DOI: 10.1111/jgh.16948.

[124] Liu D, Testro A, Majumdar A, et al. The current applications and future directions of terlipressin[J]. Hepatol Commun, 2025, 9(4):e0685. DOI: 10.1097/HC9.0000000000000685.

[125] Shimura Y, Komatsu S, Hashimoto Y, et al. Biomarker-guided strategy for Denver peritoneovenous shunts in refractory ascites:a retrospective single-center study[J]. Langenbecks Arch Surg, 2025, 410(1):140. DOI: 10.1007/s00423-025-03710-y.

[126] Duletzke NT, Kiraly LN, Martindale RG. Chylothorax and chylous ascites:overview, management, and nutrition[J]. Nutr Clin Pract, 2023, 38(3):557-563. DOIi: 10.1002/ncp.10973.

[127] Li B, Chen J, Zhang CQ, et al. The pharmacodynamic effect of terlipressin versus high-dose octreotide in reducing hepatic venous pressure gradient: a randomized controlled trial[J]. Ann Transl Med, 2021, 9(9):793. DOI: 10.21037/atm-20-6774.

[128] Lin L, Cui B, Deng Y, et al. The efficacy of proton pump inhibitor in cirrhotics with variceal bleeding: a systemic review and meta-analysis[J]. Digestion, 2021, 102(2):117-127. DOI: 10.1159/000505059.

[129] Martínez J, Hernández-Gea V, Rodríguez-de-Santiago E, et al. Bacterial infections in patients with acute variceal bleeding in the era of antibiotic prophylaxis[J]. J Hepatol, 2021, 75(2):342-350. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.03.026.

[130] Luo X, Xiang T, Wu J, et al. Endoscopic cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for prevention of gastric variceal bleeding: a randomized controlled trial[J]. Hepatology, 2021, 74(4):2074-2084. DOI: 10.1002/hep.31718.

[131] Wang ZW, Liu JC, Zhao F, et al. Comparison of the effects of TIPS versus BRTO on bleeding gastric varices: a meta-analysis [J]. Can J Gastroenterol Hepatol, 2020, 2020:5143013. DOI: 10.1155/2020/5143013.

[132] Fortea JI, Alvarado-Tapias E, Simbrunner B, et al. Carvedilol vs. propranolol for the prevention of decompensation and mortality in patients with compensated and decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol, 2025, 83(1):70-80. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.12.017.

[133] Tripathi D, Handley K, Holden L, et al. Clinical trial: a multicentre randomised controlled trial of carvedilol versus variceal band ligation in primary prevention of variceal bleeding in liver cirrhosis (CALIBRE Trial)[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2025, 61(11):1740-1754. DOI: 10.1111/apt.70080.

[134] Wang B, Zhou J, Wu X, et al. Carvedilol plus NUC for patients with HBV-compensated cirrhosis under virological suppression:a randomized open-label trial[J]. Am J Gastroenterol, 2024, 119(4):700-711. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002569.

[135] Rockey DC. An update: portal hypertensive gastropathy and colopathy[J]. Clin Liver Dis, 2019, 23(4):643-658. DOI: 10.1016/j.cld.2019.07.002.

[136] Moon AM, Kim HP, Jiang Y, et al. Systematic review and meta-analysis on the effects of lactulose and rifaximin on patient-reported outcomes in hepatic encephalopathy[J]. Am J Gastroenterol, 2023, 118(2):284-293. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002008.

[137] Fu J, Gao Y, Shi L. Combination therapy with rifaximin and lactulose in hepatic encephalopathy:a systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2022, 17(4):e0267647. DOI: 10.1371/journal.pone.0267647.

[138] Horvath A, Traub J, Aliwa B, et al. Oral intake of L-ornithine-L-aspartate is associated with distinct microbiome and metabolome changes in cirrhosis[J]. Nutrients, 2022, 14(4): 748. DOI: 10.3390/nu14040748.

[139] Bajaj JS, Fagan A, Gavis EA, et al. The RIVET RCT: rifamycin SV MMX improves muscle mass, physical function, and ammonia in cirrhosis and minimal encephalopathy[J]. Hepatol Commun, 2024, 8(2):e0384. DOI: 10.1097/HC9.0000000000000384.

[140] 中华医学会感染病学分会. 终末期肝病合并感染诊治专家共识(2021年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(2):147-158. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20220209-00061.

[141] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. Intensive Care Med, 2021, 47(11): 1181-1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y.

[142] Fernández J, Clària J, Amorós A, et al. Effects of albumin treatment on systemic and portal hemodynamics and systemic inflammation in patients with decompensated cirrhosis[J]. Gastroenterology, 2019, 157(1):149-162. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.03.021.

[143] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组, 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南(2024年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2025, 33(1):18-33. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20241206-00614.

[144] Boyer TD, Sanyal AJ, Wong F, et al. Terlipressin plus albumin is more effective than albumin alone in improving renal function in patients with cirrhosis and hepatorenal syndrome type 1[J]. Gastroenterology, 2016, 150(7):1579-1589. e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.026.

[145] Cavallin M, Kamath PS, Merli M, et al. Terlipressin plus albumin versus midodrine and octreotide plus albumin in the treatment of hepatorenal syndrome: a randomized trial[J]. Hepatology, 2015, 62(2):567-574. DOI: 10.1002/hep.27709.

[146] Allegretti AS, Patidar KR, Ma AT, et al. From past to present

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

to future: terlipressin and hepatorenal syndrome-acute kidney injury[J]. Hepatology, 2025, 81(6):1878-1897. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000790.

[147] Abdelwahed AH, Aboeldahb M, Wu GY. Effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on renal and pulmonary function in hepatic decompensation with and without hepatorenal and hepatopulmonary syndromes: a review[J]. J Clin Transl Hepatol, 2024, 12(9):780-791. DOI: 10.14218/JCTH.2024.00188.

[148] Xu X, Guan Y, Xu J, et al. Chinese expert consensus for the management of thrombocytopenia in cirrhosis[J]. J Clin Transl Hepatol, 2025, 13(6):516-523. DOI: 10.14218/JCTH.2025.00105.

[149] Liu G, Tang F, Wang T, et al. Efficacy of recombinant human thrombopoietin in patients with acute-on-chronic liver failure and thrombocytopenia: a prospective, open-label study[J]. World J Gastroenterol, 2025, 31(14):105004. DOI: 10.3748/wjg.v31.i14.105004.

[150] Terrault N, Chen YC, Izumi N, et al. Avatrombopag before procedures reduces need for platelet transfusion in patients with chronic liver disease and thrombocytopenia[J]. Gastroenterology, 2018, 155(3):705-718. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.05.025.

[151] Yoshiji H, Suzuki J, Imasaki M, et al. Safety and effectiveness of lusutrombopag in patients who have chronic liver disease with thrombocytopenia and undergoing invasive procedures: Real-world post-marketing surveillance in Japan[J]. Hepatol Res, 2023, 53(11):1105-1116. DOI: 10.1111/hepr.13945.

[152] Leideck P, Nkontchou G, Elkrief L, et al. The role and evolution of partial splenic embolization over three decades: a multicentric retrospective single cohort study of 90 patients from French nationwide experience[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2024, 48(6):102355. DOI: 10.1016/j.clinre.2024.102355.

[153] 王文栋, 梁茂全, 刘玉岩. 经颈静脉肝内门体分流术联合部分脾动脉栓塞术治疗肝硬化并发门脉高压症患者门静脉血流动力学变化研究[J]. 实用肝脏病杂志, 2025, 28(1):120-123. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5069.2025.01.031.

[154] Davis JPE, Lim JK, Francis FF, et al. AGA clinical practice update on management of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis:expert review[J]. Gastroenterology, 2025, 168(2):396-404. e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2024.10.038.

[155] Koh JH, Liew ZH, Ng GK, et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonist for portal vein thrombosis in cirrhosis:a systematic review and meta-analysis[J]. Dig Liver Dis, 2022, 54(1):56-62. DOI: 10.1016/j.dld.2021.07.039.

[156] Prince SP, Dayto DC, Sephien A, et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants compared to warfarin in patients with cirrhosis and splanchnic vein thrombosis[J]. South Med J, 2024, 117(11):662-665. DOI: 10.14423/SMJ.000000000000-1750.

[157] Lv Y, Bai W, Li K, et al. Correction to: anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis:a prospective observational study[J]. Am J Gastroenterol, 2022, 117(1):200. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001573.

[158] Brankovic M, Lee P, Pyrsopoulos N, et al. Cardiac syndromes in liver disease: a clinical conundrum[J]. J Clin Transl Hepatol, 2023, 11(4):975-986. DOI: 10.14218/JCTH.2022.00294.

[159] Lee YB, Lee JH. Cirrhotic cardiomyopathy: an independent prognostic factor for cirrhotic patients[J]. Clin Mol Hepatol, 2018, 24(4):372-373. DOI: 10.3350/cmh.2018.0098.

[160] Raevens S, Boret M, De Pauw M, et al. Pulmonary abnormalities in liver disease: relevance to transplantation and outcome[J]. Hepatology, 2021, 74(3):1674-1686. DOI: 10.1002/hep.31770.

[161] Jin X, Sun BJ, Song JK, et al. Time-dependent reversal of significant intrapulmonary shunt after liver transplantation [J]. Korean J Intern Med, 2019, 34(3): 510-518. DOI: 10.3904/kjim.2017.152.

[162] Zafar M, Patel A, Ashraf M, et al. Shortness of breath due to portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome: diagnostic challenges and complex management approach in frail patients[J]. Clin Med (Lond), 2022, 22(5):485-489. DOI: 10.7861/clinmed.2022-0293.

[163] Choe Y, Lee YJ, Lee YA, et al. Hepatopulmonary syndrome secondary to metabolic associated fatty liver disease in childhood-novel treatment with growth hormone replacement therapy:a case report and systematic review of literature[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15:1407686. DOI: 10.3389/fendo.2024.1407686.

[164] DuBrock HM, Savale L, Sitbon O, et al. International Liver Transplantation Society practice guideline update on portopulmonary hypertension[J]. Liver Transpl, 2025, Mar 18. DOI: 10.1097/LVT.0000000000000600. Epub ahead of print.

[165] Fagan A, Gavis EA, Gallagher ML, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of albumin in outpatients with hepatic encephalopathy: HEAL study[J]. J Hepatol, 2023, 78(2):312-321. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.09.009.

[166] 魏云英, 刘惠哲, 魏金铠, 等. 老年肝硬化患者症状体验、心理困扰与生活质量的相关性[J]. 中国老年学杂志, 2020, 40(15):3336-3338. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2020.15.062.

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究