

---

# Transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt ved portal hypertensjon

---

ORIGINALARTIKKEL

JOHN WILLY HAUKELAND

jowiha@ous-hf.no

Gastromedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, datainnsamling, analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon.

John Willy Haukeland er ph.d., spesialist i indremedisin og i fordøyelsessykdommer og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HÅVARD MIDGARD

Gastromedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Senter for eliminasjon av hepatitter (SELIHEP)

Forfatterbidrag: utforming/design, analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon.

Håvard Midgard er ph.d., spesialist i indremedisin og i fordøyelsessykdommer, overlege og forsker.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ZBIGNIEW KONOPSKI

Gastromedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Forfatterbidrag: utforming/design, analyse og tolkning av data, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon. Zbigniew Konopski er ph.d., spesialist i indremedisin og i fordøyelsessykdommer og er overlege. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

VIKAS KUMAR SARNA

Gastromedisinsk avdeling  
Oslo universitetssykehus, Ullevål  
Forfatterbidrag: utforming/design, datainnsamling, analyse og tolkning av data, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon. Vikas Kumar Sarna er ph.d., spesialist i indremedisin og i fordøyelsessykdommer og er overlege. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

OLE JØRGEN GRØTTA

Radiologisk avdeling  
Oslo universitetssykehus, Ullevål  
Forfatterbidrag: datainnsamling, tolkning av data, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon. Ole Jørgen Grøtta er ph.d., spesialist i radiologi og overlege. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

NILS-EINAR KLØW

Radiologisk avdeling  
Oslo universitetssykehus, Ullevål  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitetet i Oslo  
Forfatterbidrag: idé, utforming/design, datainnsamling, analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte versjon. Nils-Einar Kløw er spesialist i radiologi, overlege og professor. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

## BAKGRUNN

Transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt (TIPS) er en behandling av komplikasjoner ved portal hypertensjon, som gastroøsofageal variceblødning og refraktær ascites. Vi viser her våre erfaringer med denne behandlingsmetoden.

## MATERIALE OG METODE

Alle pasienter som fikk satt inn transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt i perioden 2011–21 ved Oslo universitetssykehus, Ullevål ble studert retrospektivt. Kumulativ insidens av død ble beregnet med levertransplantasjon som konkurrerende hendelse.

## RESULTATER

Prosedyren var teknisk vellykket hos 62 av 64 pasienter. Gjennomsnittlig reduksjon av trykkgradienten mellom vena cava inferior og portvenen var 12,7 mmHg (standardavvik 5,0). 1 av 31 pasienter som fikk utført prosedyren på grunn av gastrointestinal blødning, opplevde en ny blødningsepisode. 4 av 29 pasienter som fikk utført prosedyren på grunn av ascites, hadde behov for ytterligere 1–2 ascitestappinger. 2 av 62 pasienter fikk direkte prosedyrerelaterte komplikasjoner i form av leverabscess og portvenetrombose. 5 av 62 pasienter utviklet symptomer på hjertesvikt eller overvæsking. Etter én, tre og tolv måneder var henholdsvis 49 av 62 (79 %), 45 av 62 (73 %) og 38 av 62 (61 %) fortsatt i live. Prosedyren fungerte som «bro til levertransplantasjon» for åtte pasienter med refraktær ascites.

## FORTOLKNING

Transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt er en nyttig behandlingsmetode for komplikasjoner ved portal hypertensjon.

---

## Hovedfunn

Ved retrospektiv gjennomgang av alle pasienter som fikk satt inn transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt mot komplikasjoner ved portal hypertensjon i tiden 2011–21, var prosedyren teknisk vellykket hos 62 av 64 pasienter (97 %).

1/31 (3 %) pasienter med gastrointestinal blødning fikk en ny blødningsepisode, og 4/29 (14 %) pasienter med refraktær ascites hadde behov for ytterligere tappinger.

2 av 62 pasienter fikk direkte prosedyrerelaterte komplikasjoner.

---

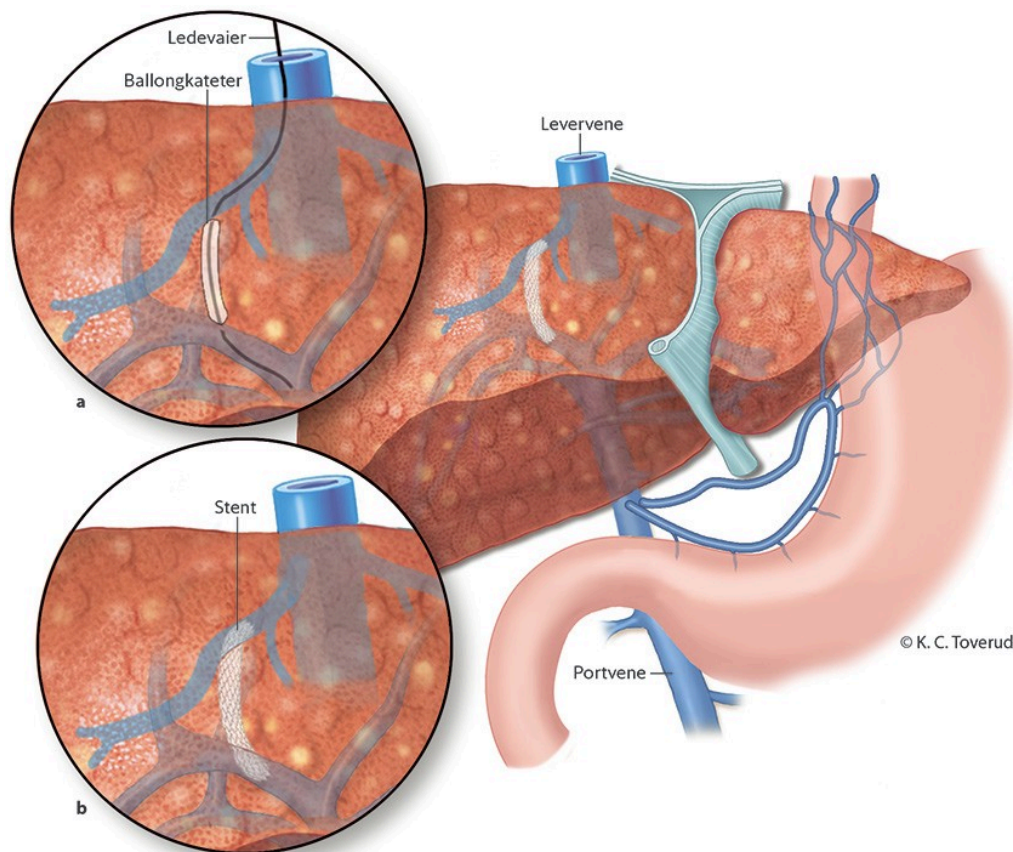
Hos friske personer er vaskulær motstand i leveren lav, og trykkgradienten mellom portvenen og levervenene er normalt mindre enn 5 mmHg. Ved levercirrhose øker denne trykkgradienten, og det utvikles portal hypertensjon. Ved trykkgradient over 12 mmHg er det risiko for utvikling av gastroøsofageale

varicer og forstyrret væskebalanse med ascites og hydrotoraks. Levercirrhose er den dominerende årsaken til portal hypertensjon, men rundt 10 % av tilfellene kan ha andre årsaker, som for eksempel portvenetrombose (1).

Blødning fra gastroøsofageale varicer kan fort utvikle seg til en livstruende tilstand. Primærprofylakse baserer seg enten på medikamentell reduksjon av portvenetrykket med en ikke-selektiv betablokker / alfa-betablokker eller endoskopisk terapi med strikkligatur / injeksjon av vevslim (Histoacryl) (2). Ved akutt blødning brukes endoskopisk terapi i kombinasjon med potente vasoaktive medikamenter som senker portvenetrykket. Ved manglende blødningskontroll har man tradisjonelt brukt Sengstaken-sonde eller øsofageal blødningsstent. Til tross for dette er mortaliteten høy, og i et norsk materiale var variceblødning årsak til 27 % av alle dødsfall blant cirrhosepasienter med påviste varicer (1).

Ved levercirrhose utvikles ascites på bakgrunn av omfattende sirkulatoriske forandringer der portal hypertensjon ledsages av vasodilatasjon i splanknikusgebetet, redusert systemisk blodtrykk, økt sekresjon av antidiuretisk hormon og aktivering av sympatikus- og renin-angiotensin-aldosteron-systemet (3). Dette bidrar til natriumretensjon og væskeopphopning i form av ascites. Et mindretall får også hydrotoraks som følge av translokasjon av ascitesvæske gjennom mellomgulvet. Behandling av cirrhotisk ascites og hydrotoraks starter med væske- og saltrestriksjon, deretter benyttes medikamentell behandling med aldosteronantagonist og slyngediuretika. Manglende effekt eller uakseptable bivirkninger gir indikasjon for tapping. Noen pasienter utvikler behov for tapping av store volumer opptil flere ganger i måneden. I denne gruppen er det spesielt høy risiko for komplikasjoner og død.

Innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt (TIPS) med stentgraft mellom portvenen og en levervene er et tiltak for å senke portvenetrykket (figur 1). Kliniske studier har vist god effekt, både for kontroll av variceblødninger og behandling av refraktær ascites (4). Indikasjoner og kontraindikasjoner for prosedyren er vist i ramme 1.



**Figur 1** Illustrasjon av innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt.

### **Ramme 1 Indikasjoner og kontraindikasjoner for innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt.**

Etablerte indikasjoner for innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt ved levercirrhose (4) er:

- refraktær ascites eller hydrotoraks med behov for hyppige tappinger
- gastroøsofageal variceblødning dersom man ikke har blødningskontroll tross adekvat endoskopisk behandling eller det er ny blødningsepisode hos pasient som har gjennomgått adekvat sekundærprofylakse

Mulige indikasjoner for innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt ved levercirrhose (4) er:

- gastroøsofageal variceblødning hos pasienter med dekompensert levercirrhose, definert ved Child Pugh-skår B eller C (6)

De viktigste kontraindikasjoner for innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt (4) er:

- høyresidig hjertesvikt
- manifest hepatisk encefalopati uten identifiserbar utløsende årsak
- pågående infeksjon
- okkluderte portvener eller levervener
- utbredte leversvulster

Denne artikkelen oppsummerer indikasjoner, teknisk suksess, klinisk nytteverdi, komplikasjoner og overlevelse hos alle pasienter som fikk utført denne prosedyren ved Oslo universitetssykehus, Ullevål i perioden 2011–21.

---

## Materiale og metode

Vi gjennomførte en retrospektiv studie av pasienter som fikk innsatt transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt ved Oslo universitetssykehus Ullevål i perioden 2011–21. Personvernombudet ved Oslo universitetssykehus godkjente studien som en kvalitetssikringsstudie og uten behov for behandling i etisk komité.

### Studiepopulasjonen

Alle pasienter ble identifisert i radiologisk informasjonssystem (RIS). Kliniske opplysninger og overlevelsedata ble hentet fra elektronisk pasientjournal. Pasientene ble skåret i henhold til *Model for end-stage liver disease-Natrium* (MELD-Na) (5) og Child Pugh-klassifikasjonen (6), som begge har høy prognostisk verdi for overlevelse (ramme 2). Pasienter som fikk innsatt transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt på grunn av variceblødning, ble i tillegg vurdert etter kriterier for akutt-på-kronisk leversvikt (7).

---

### Ramme 2 Modeller for å estimere sannsynlighet for transplantasjonsfri overlevelse ved levercirrhose:

#### *Model for end stage liver disease-Natrium (MELD-Na) (5)*

Skåren beregnes på grunnlag av INR (international normalized ratio), s-bilirubin, s-kreatinin og s-natrium.

For MELD-Na-skårene 12, 24 og 40 er forventet tremånedersoverlevelse uten levertransplantasjon henholdsvis > 98 %, 85 % og 35 % (5).

#### *Child Pugh-klassifisering (6)*

Basert på INR, s-bilirubin, s-albumin, ascites og encefalopati klassifiseres pasienten til Child Pugh-skår A, B eller C.

I en norsk studie blant pasienter med gastroøsofageale varicer var ettårsoverlevelsen uten levertransplantasjon ved Child Pugh A, B og C henholdsvis 92 %, 81 % og 37 % (1).

#### *Akutt-på-kronisk leversvikt (acute-on-chronic liver failure, ACLF) (7)*

ACLF-gradering anvendes ved akutt dekompenisering av levercirrhose, der man i tillegg til skår for leversvikt vekt ekstrahepatisk organsvikt relatert til sirkulasjon, respirasjon, nyrefunksjon og cerebral funksjon. Variablene INR, bilirubin, blodtrykk, arterielt oksygentrykk, kreatinin og encefalopati inngår i graderingen.

For ACLF-grad 1, 2 eller 3 er forventet tremånedersoverlevelse uten levertransplantasjon henholdsvis 59 %, 48 % og 21 % (7).

---

## TIPS-prosedyren

Utredning før TIPS-prosedyren inkluderte CT av abdomen for å verifisere at lever- og portvenene var åpne og ekkokardiografi for å utelukke tegn til høyresidig hjertesvikt. Anatomisk kartlegging av kartreet ble brukt for å bestemme plassering av shunten.

TIPS-prosedyren (figur 1) ble utført i et angiografilaboratorium. Alle pasientene ble sedert med anestesistøtte. Et 3,3 mm plastrør ble plassert inn i aktuelle levervene via høyre vena jugularis interna. Veiledet av transabdominal ultralyd stakk vi med skarp nål gjennom levervevet fra levervenen til portvenen, oftest fra høyre levervene til høyre portvenegren. En dekket stent ble plassert og dilatert til en 8 mm shunt. Før og etter anleggelse av shunten målte vi trykkforskjellen mellom portvenen og v. cava inferior. Målet var å redusere trykkgradienten til  $< 12$  mmHg (8). Hos pasienter med variceblødning utførte vi kveiling (*coiling*) av tilførselsvene til varicene, og etter 2016 utførte vi også sklerosering av varicene med Aethoxysklerol eller Histoacryl.

## Statistisk analyse

Kategoriske variabler er presentert som andeler, og kontinuerlige variabler er presentert som gjennomsnitt (standardavvik) eller median (interkvartilbredde) – avhengig om variabelen var normalfordelt eller ikke.

Oppfølgingstid for død eller levertransplantasjon ble definert som tid fra TIPS-prosedyren til første hendelse eller til 31.8.2021. Kumulativ insidens av død med levertransplantasjon som konkurrerende hendelse ble beregnet etter Fine og Grays metode (9). Blant 29 pasienter med ascites ble denne metoden også brukt for å undersøke om kjønn, alder, diagnose (alkohol versus ikke-alkohol) og MELD-Na-skår ( $> 15$  versus  $\leq 15$ ) var assosiert med mortalitet. Blant 31 pasienter med variceblødning undersøkte vi i tillegg til disse faktorene også om akutt-på-kronisk leversvikt og tid fra blødning til innsetting av stent ( $> 1$  uke versus  $< 1$  uke) var assosiert med mortalitet. For denne analysen brukte vi Cox-regresjon, da ingen ble levertransplantert. Dataene er presentert som hasardratio (HR) med 95 %-konfidensintervall (KI).

Oppfølgingstid for analyse av klinisk nytte og utilsiktede bivirkninger ble definert som tid fra prosedyren til den dagen vi ikke lenger hadde tilgjengelige data.

Alle statistiske analyser ble utført i Stata versjon 15.0 (College Station, Texas, USA).

---

## Resultater

### Studiepopulasjonen

Prosedyren var teknisk vellykket hos 62 av 64 pasienter, hvorav 61 hadde etablert levercirrhose, mens én hadde portal hypertensjon som følge av levermetastaser. Blant de 62 pasientene med teknisk vellykket prosedyre var indikasjonen gastrointestinal blødning hos 31 pasienter, refraktær ascites (med

eller uten hydrotoraks) hos 29 pasienter og forebyggende behandling før kirurgi eller stråleterapi hos to pasienter. Samtidig sklerosering og/eller kveiling av varicer ble utført hos 27 pasienter.

Demografiske og kliniske variabler fordelt etter primærindikasjon (variceblødning eller ascites) er vist i tabell 1. Median kreatininverdi var høyere i ascitesgruppen (100 µmol/L) enn i blødningsgruppen (67 µmol/L). Andelen med dekompensert levercirrhose, definert som Child Pugh-skår B eller C, var høy både i blødningsgruppen (26 av 31) og i ascitesgruppen (29 av 29).

**Tabell 1**

Demografiske og kliniske variabler for 60 pasienter fordelt etter indikasjon for innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt i 2011–21. MELD-Na = *model for end-stage liver disease-Natrium*

	Alle (n = 60)	Varice- blødning <sup>1</sup> (n = 31)	Ascites (n = 29)
Alder (år), gjennomsnitt (standardavvik)	62,2 (8,8)	60,6 (8,5)	63,9 (9,0)
Menn, antall (%)	42 (70)	24 (77)	18 (62)
Kreatininverdi (µmol/L), median (interkvartilbredde)	80 (56)	67 (32)	100 (75)
Bilirubinverdi (µmol/L), median (interkvartilbredde)	28 (33)	30 (62)	18 (28)
INR-verdi, median (interkvartilbredde)	1,4 (0,6)	1,5 (0,6)	1,4 (0,6)
Antall med Child Pugh-klasse A/B/C (6)	5/32/23	5/12/14	0/20/9
MELD-Na-skår (5), median (interkvartilbredde)	16 (10)	15 (7)	18 (11)

<sup>1</sup>Blødning fra gastroøsofageale varicer (n = 26) og annen gastrointestinal blødning som følge av portal hypertensjon (n = 5)

9 av 31 pasienter med variceblødning tilfredsstilte kriteriene for akutt-på-kronisk leversvikt. De fleste pasientene hadde erfart én eller flere cirrhosekomplikasjoner, som ascites (n = 45), variceblødning (n = 37), hepatisk encefalopati (n = 27), spontan bakteriell peritonitt (n = 9), portvenetrombose (n = 4) eller hepatocellulært karsinom (n = 3). Før prosedyren var endoskopisk varicebehandling utført i form av strikkligatur av varicer (n = 36), injeksjon av Aethoxysklerol/vevslim (n = 17), innsetting av blødningsstent (n = 8) eller nedleggelse av Sengstaken-sonde (n = 1).

Alkoholrelatert cirrhose var vanligere i blødningsgruppen enn i ascitesgruppen, henholdsvis 24/31 (77 %) og 13/29 (45 %). I hele materialet observerte vi følgende årsaker til levercirrhose: alkoholrelatert leversykdom (n = 38), ikke-alkoholisk fettleversykdom (n = 9), hepatitt C-infeksjon (n = 9), hepatitt B-infeksjon (n = 1), immunologisk leversykdom (n = 3) og alfa-1-antitrypsinmangel (n = 1).

## Klinisk nytte

Gjennomsnittlig fall i trykkgradienten mellom portvenen og v. cava inferior var 12,7 mm (standardavvik 5,0) og gjennomsnittlig trykkøkning i v. cava inferior var 5,0 mmHg (standardavvik 4,3). Median oppfølgingstid (interkvartilbredde) med henblikk på klinisk nytte var 43 (5–324) dager. I blødningsgruppen ble det observert nye blødningsepisoder hos 1 av 31 pasienter. I ascitesgruppen hadde 4 av 29 pasienter behov for ytterligere 1–2 tappinger etter prosedyren. Ettersom 17 pasienter hadde under tre måneders oppfølgingstid, kan denne andelen være noe høyere.

## Komplikasjoner

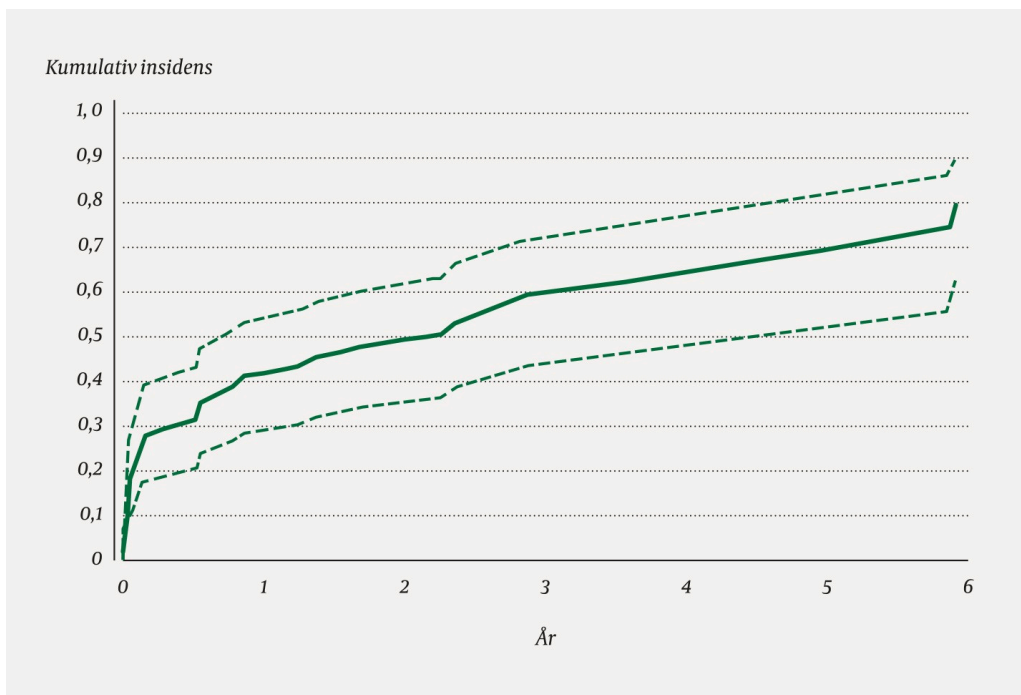
2 av 62 pasienter fikk direkte prosedyrerelaterte komplikasjoner i form av leverabscess og akutt portvenetrombose. I tillegg utviklet fem andre pasienter symptomer på hjertesvikt eller overvæsking. Sammenlignet med de øvrige pasientene hadde disse fem høyere MELD-Na-skår (22,2 versus 17,1), større trykkøkning i v. cava inferior i løpet av prosedyren (9,0 mmHg versus 4,6 mmHg) og høyere trykk i v. cava inferior etter prosedyren (20,0 mmHg versus 15,2 mmHg). En av disse ble levertransplantert etter en måned, mens de fire andre døde innen tre uker.

Som følge av det retrospektive designet var det ikke mulig å få full oversikt over grad av hepatisk encefalopati før og etter prosedyren. Blant 34 pasienter med mer enn 30 dagers observasjonstid hadde 10 pasienter noen grad av hepatisk encefalopati etter prosedyren. Tre av disse hadde ikke kjent encefalopati før prosedyren.

## Overlevelse

Median oppfølgingstid (interkvartilbredde) for død eller levertransplantasjon var 197 (30–677) dager. Etter én, tre og tolv måneder var henholdsvis 49/62 (79 %), 45/62 (73 %) og 38/62 (61 %) pasienter fortsatt i live. I blødningsgruppen var disse andelene 22/31 (71 %), 21/31 (68 %) og 17/31 (55 %), mens tilsvarende andeler var 25/29 (86 %), 22/29 (76 %) og 19/29 (66 %) i ascitesgruppen.

Ingen pasienter i blødningsgruppen fikk levertransplantasjon. Åtte pasienter i ascitesgruppen ble levertransplantert, hvorav syv i løpet av det første året. Kumulativ insidens av død med levertransplantasjon som konkurrerende hendelse for alle 62 pasientene er vist i figur 2.



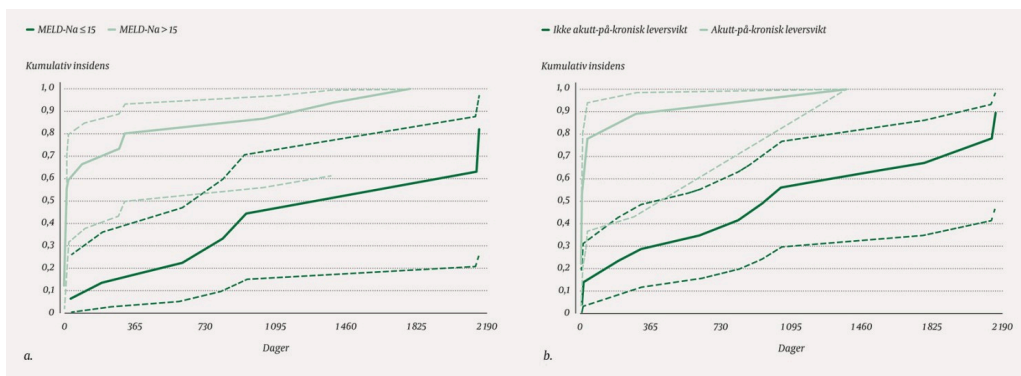
**Figur 2** Kumulativ insidens av død for 62 pasienter som ble behandlet med transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt i 2011–21. Den estimerte insidensen er vist med heltrukket linje, de stiplede linjene representerer yttergrensene av et 95 %-konfidensintervall.

I blødningsgruppen var MELD-Na-skår > 15 (HR 6,0; 95 % KI 2,2 til 16,7), tilstedeværelse av akutt-på-kronisk leversvikt (HR 5,0; 95 % KI 2,0 til 12,7) og prosedyre > 7 dager etter blødning (HR 2,9; 95 % KI 1,1 til 7,3) signifikant assosiert med økt mortalitet (tabell 2). Alder, kjønn og alkoholrelatert cirrhose (versus ikke-alkoholrelatert cirrhose) var ikke-signifikant assosiert med mortalitet. Figur 3 viser kumulativ insidens av død stratifisert etter MELD-Na-skår og akutt-på-kronisk leversvikt.

## Tabell 2

Univariat regresjonsanalyse av potensielle faktorer assosiert med mortalitet blant 31 pasienter som fikk transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt i 2011–21 på grunn av variceblødning. TIPS = transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt, MELD-Na = *model for end-stage liver disease – Sodium*

	Hasardratio (95 % KI)	P-verdi
Alder (per år)	1,0 (1,0 til 1,1)	0,554
Mannlig kjønn	1,1 (0,4 til 3,1)	0,837
Alkoholisk cirrhose	0,7 (0,2 til 1,9)	0,452
TIPS-prosedyre mer enn syv dager etter blødning	2,9 (1,1 til 7,3)	0,025
MELD-Na-skår > 15 (5)	6,0 (2,2 til 16,6)	0,001
Akutt-på-kronisk leversvikt (7)	5,0 (2,0 til 12,7)	0,001



**Figur 3** Kumulative insidenser av død for undergruppen av 31 pasienter med variceblødning som ble behandlet med transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt, stratifisert med a) MELD-Na-skår (*model for end stage liver disease-Natrium* (5)) og b) akutt-på-kronisk leversvikt (*acute-on-chronic liver failure, ACLF*) (7). De estimerte insidensene er vist med heltrukne linjer, de stiplede linjene representerer yttergrensene av 95 %-konfidensintervallet.

I ascitesgruppen var hverken alder, kjønn, alkoholrelatert cirrhose eller MELD-Na-skår signifikant assosiert med død eller levertransplantasjon.

## Diskusjon

Denne retrospektive studien viser at innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt er nyttig, samtidig som vi ser at prosedyren kan gi alvorlige komplikasjoner.

TIPS-prosedyren har vært brukt i mer enn 30 år, og et tysk materiale ble omtalt i Tidsskriftet allerede i 1996 (10). Metoden ble innført ved Oslo universitetssykehus, Ullevål i 1998 etter at en operatør (NEK) hadde fått opplæring i USA. Så langt har de fleste prosedyrene i Norge vært utført ved Ullevål. Til tross for at prosedyren er teknisk krevende og krever lang opplæringsstid, viser vi i denne pasientserien høy teknisk suksessrate. Bedre kvalitet på CT-undersøkelse i forkant og bruk av transabdominal ultralyd ved punksjon av portvenen kan ha bidratt til dette.

Vår studie bekrefter klinisk effekt med et fåtall ascitestappinger og kun én ny blødningsepisode etter innsetting av stenten, et resultat som er minst like godt som det som beskrives i litteraturen (8). Kontroll på variceblødninger har blitt bedre de siste årene ved at prosedyren kombineres med sklerosering og kveiling av varicene (11). Vår studie kan imidlertid ikke dokumentere hvorvidt behandling med transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt har påvirket overlevelsen. Ved refraktær ascites er det vist forbedret overlevelse etter denne prosedyren (12), men dette har ikke latt seg vise ved variceblødninger (13), selv om risikoen for reblødning blir betydelig redusert. Vårt materiale viste en ettårsoverlevelse på 55 % i blødninggruppen og 66 % i ascitesgruppen. Denne relativt høye mortaliteten er i samme størrelsesorden som i andre publiserte materialer (14) og henger sammen med at aktuelle pasienter i utgangspunktet har avansert levercirrhose med betydelig redusert overlevelse (ramme 2).

Akutt variceblødning er en velkjent årsak til akutt-på-kronisk leversvikt (7). I tråd med resultater fra en europeisk multisenterstudie (15) observerte vi meget høy mortalitet blant ni pasienter med denne tilstanden. Mortaliteten var også økt blant pasienter som fikk innsatt stenten senere enn syv dager etter indeksblødning, og det er lett å mistenke at forsinket prosedyre kan ha bidratt til utvikling av akutt-på-kronisk leversvikt. En viktig lærdom er derfor at innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt kan være nytteløs hos de aller sykeste pasientene. Seleksjon av rett pasient til rett tid er derfor viktig for å optimalisere gevinsten av inngrepet.

8 av 29 pasienter med ascites ble levertransplantert i løpet av oppfølgingstiden, hvorav 7 i løpet av det første året. For disse pasientene har TIPS-prosedyren fungert som en «bro til levertransplantasjon» og forhåpentligvis gitt bedre livskvalitet, bedre ernæringsstatus og færre episoder med spontan bakteriell peritonitt i ventetiden. For noen vil behovet for transplantasjon kunne utsettes (16).

Tidligere var okklusjon av stenten et betydelig problem, men etter overgang fra udekket til dekket stent skjer dette svært sjelden. Prosedyren er likevel ikke uten komplikasjoner, og både abdominal blødning og trombosering kan forekomme. Perforasjon av leverkapselen kan inntreffe, men får sjelden noen konsekvens (17). Vi erfarte imidlertid en tidligere ubeskrevet komplikasjon med leverabscess forårsaket av at nålen perforerte kapselen og høyre colon.

Vårt materiale viser at akutt økning av kardialt fyllingstrykk etter innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt innebærer risiko for alvorlig hjertesvikt. Ekkokardiografi før prosedyren i tillegg til intraoperativ måling av sentralt venetrykk er viktig for å identifisere pasienter som ikke bør få utført denne prosedyren på grunn av risiko for hjertesvikt. Selv om pasienter med parenkymatøs nyresykdom stadium 4/5 ikke bør få denne type behandling (4), har man sett at prosedyren kan gi forbedret nyrefunksjon når årsaken er hepatorenalt syndrom (18).

Det er velkjent at hepatisk encefalopati kan forverres av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt (13). Vi har dessverre ikke data til å evaluere dette tilfredsstillende. Problemstillingen er viktig, og selv om vårt inntrykk er at de aller fleste ikke utvikler mer uttalt encefalopati enn de hadde fra før, registrerte vi tre pasienter som utviklet encefalopati uten å ha hatt det tidligere. Muligheten for å nedregulere shunt diameter samt bruk av nye stenter som ikke utvider seg etter innsetting, vil kunne begrense problemet med encefalopati.

Innsetting av transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt er et aktuelt behandlingstilbud ved komplikasjoner ved portal hypertensjon. Vi har vist at metoden har latt seg implementere på en tilfredsstillende måte ved et universitetssykehus med stor pasienttilgang. De senere årene er metoden i økende grad tatt i bruk ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet (47 prosedyrer i perioden 2012–21, personlig meddelelse). Haukeland universitetssykehus har også utført noen få prosedyrer. Som ved andre høyspesialiserte metoder kreves både tilstrekkelig pasientvolum og spisskompetanse for å oppnå gode resultater. Tett samarbeid mellom

intervensjonsradiolog og hepatolog anses som viktig. Metoden bør derfor begrenses til noen få sentre, men dette må ikke være til hinder for at behandlingen vurderes for alle aktuelle pasienter, uavhengig av bosted.

---

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## REFERENCES

1. Haukeland JW, Småstuen MC, Pålsdatter PP et al. Effect of gender on mortality and causes of death in cirrhotic patients with gastroesophageal varices. A retrospective study in Norway. PLoS One 2020; 15: e0230263. [PubMed][CrossRef]
2. de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol 2015; 63: 743–52. [PubMed][CrossRef]
3. Adebayo D, Neong SF, Wong F. Ascites and Hepatorenal Syndrome. Clin Liver Dis 2019; 23: 659–82. [PubMed][CrossRef]
4. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in the management of portal hypertension. Gut 2020; 69: 1173–92. [PubMed][CrossRef]
5. Kim WR, Biggins SW, Kremers WK et al. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list. N Engl J Med 2008; 359: 1018–26. [PubMed][CrossRef]
6. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg 1973; 60: 646–9. [PubMed][CrossRef]
7. Moreau R, Jalan R, Gines P et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. Gastroenterology 2013; 144: 1426–37, 1437.e1 - 9. [PubMed][CrossRef]
8. Rajesh S, George T, Philips CA et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. World J Gastroenterol 2020; 26: 5561–96. [PubMed][CrossRef]
9. Fine JP, Gray RJ. A proportional hazards model for the subdistribution of a competing risk. J Am Stat Assoc 1999; 94: 496–509. [CrossRef]
10. Tesdal IK, Jaschke W, Adamus R et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. A new therapeutic method in portal hypertension. Tidsskr Nor Lægeforen 1996; 116: 968–72. [PubMed]
11. Qi X, Liu L, Bai M et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in combination with or without variceal embolization for the prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol 2014; 29: 688–96. [PubMed][CrossRef]

12. Bureau C, Thabut D, Oberti F et al. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts With Covered Stents Increase Transplant-Free Survival of Patients With Cirrhosis and Recurrent Ascites. *Gastroenterology* 2017; 152: 157–63. [PubMed][CrossRef]
13. Hung ML, Lee EW. Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Management of Portal Hypertension: Review and Update of the Literature. *Clin Liver Dis* 2019; 23: 737–54. [PubMed][CrossRef]
14. Ascha M, Abuqayyas S, Hanouneh I et al. Predictors of mortality after transjugular portosystemic shunt. *World J Hepatol* 2016; 8: 520–9. [PubMed][CrossRef]
15. Trebicka J, Gu W, Ibáñez-Samaniego L et al. Rebleeding and mortality risk are increased by ACLF but reduced by pre-emptive TIPS. *J Hepatol* 2020; 73: 1082–91. [PubMed][CrossRef]
16. Sellers CM, Nezami N, Schilsky ML et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a bridge to liver transplant: Current state and future directions. *Transplant Rev (Orlando)* 2019; 33: 64–71. [PubMed][CrossRef]
17. Patel RK, Chandel K, Tripathy TP et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the era of the stent graft - What the interventionists need to know? *Eur J Radiol* 2021; 144: 109986. [PubMed][CrossRef]
18. Rössle M, Gerbes AL. TIPS for the treatment of refractory ascites, hepatorenal syndrome and hepatic hydrothorax: a critical update. *Gut* 2010; 59: 988–1000. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 10. oktober 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0911  
Mottatt 24.12.2021, første revisjon innsendt 5.4.2022, godkjent 31.8.2022.  
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. juni 2026.