·肝纤维化及肝硬化·

DOI：10.12449/JCH260111

失代偿期肝硬化患者再代偿的影响因素及预后分析

许丹青，李海雯，木 唤，张映媛，撒采芬，刘 立，杨永锐

昆明市第三人民医院（云南省传染性疾病临床医学中心）肝病科，昆明 650041

通信作者：刘立，liuli197210@163.com（ORCID：0000-0001-7712-4931）；杨永锐，595144613@qq.com（ORCID：0009-0002-4707-2557）

摘要：目的 探讨失代偿期肝硬化患者再代偿发生的影响因素，评估再代偿发生对预后的影响，为临床早期识别中高危患者提供依据。**方法** 回顾性收集2016年1月—2022年12月就诊于昆明市第三人民医院诊断为乙型肝炎、丙型肝炎、酒精性肝炎及自身免疫性肝炎相关失代偿期肝硬化患者的临床资料，将患者分为再代偿组和持续失代偿组。为控制混杂因素，以是否发生再代偿作为分组变量，以体重指数、饮酒史、人类免疫缺陷病毒感染史、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白为协变量，计算倾向性评分，并采用卡钳值0.1进行1∶1最邻近匹配，经倾向性评分匹配（PSM）后，得到协变量相对均衡的再代偿组与持续失代偿组。采用单因素及多因素Cox比例风险回归模型分析再代偿影响因素，使用“rms”程序包构建列线图，绘制受试者操作特征曲线并计算曲线下面积，使用Hosmer-Lemeshow检验评估模型的拟合度，使用“Calibration Curves”程序包绘制校准曲线对模型进行评价。Kaplan-Meier法绘制生存曲线，采用Log-rank法进行组间比较。**结果** 863例失代偿期肝硬化患者有305例发生再代偿，发生率为35.3%。PSM后，610例配对成功，再代偿组与持续失代偿组各305例。单因素及多因素Cox回归分析结果显示，病因[丙型肝炎（*HR*=0.288，*P*=0.002）]、男性（*HR*=0.701，*P*=0.016）、年龄（*HR*=0.988，*P*=0.047）、血红蛋白（HGB）（*HR*=1.006，*P*=0.017）、CD4 T淋巴细胞（*HR*=1.001，*P*=0.047）、经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）（*HR*=1.808，*P*=0.024）是失代偿期肝硬化患者再代偿的独立影响因素。随访期间，116例患者发生肝病相关死亡，其中，再代偿组27例（8.85%），持续失代偿组89例（15.95%）；109例患者发生肝细胞癌（HCC），其中，再代偿组23例（7.54%），持续失代偿组86例（15.41%）。Kaplan-Meier生存曲线显示，不同代偿状态患者肝病相关病死率及HCC发生率曲线明显分离，Log-rank检验提示两组患者肝病相关病死率（χ^2=9.023，*P*=0.003）及HCC发生率（χ^2=10.526，*P*=0.001）差异均有统计学意义。**结论** 病因、性别、年龄、TIPS史、HGB、CD4 T淋巴细胞是失代偿期肝硬化患者再代偿的独立影响因素，不同病因的失代偿期肝硬化患者再代偿的发生率存在显著差异，有TIPS史、女性、低年龄、高HGB水平及高CD4 T淋巴细胞水平的失代偿期肝硬化患者更容易出现再代偿。实现再代偿是改善患者长期预后的关键，可明显降低患者长期肝病相关病死率及HCC发生率。

关键词： 肝硬化；危险因素；预后

基金项目： 云南省科技计划项目（2017FH001-088）；昆明市科技计划项目（2025-NS-028）；昆明市卫生科研项目（2025-03-08-002）

Influencing factors for recompensation and its impact on the prognosis in patients with decompensated liver cirrhosis

XU Danqing, LI Haiwen, MU Huan, ZHANG Yingyuan, SA Caifen, LIU Li, YANG Yongrui

Department of Hepatology, Yunnan Provincial Clinical Medical Center for Infectious Diseases, The Third People's Hospital of Kunming, Kunming 650041, China

Corresponding authors: LIU Li, liuli197210@163.com (ORCID: 0000-0001-7712-4931); YANG Yongrui, 595144613@qq.com (ORCID: 0009-0002-4707-2557)

Abstract: Objective To investigate the influencing factors for recompensation in patients with decompensated liver cirrhosis, as

well as the impact of recompensation on the prognosis of such patients, and to provide a basis for early identification of high-risk patients in clinical practice. **Methods** A retrospective analysis was performed for the clinical data of patients who attended The Third People's Hospital of Kunming from January 2016 to December 2022 and were diagnosed with decompensated liver cirrhosis due to hepatitis B, hepatitis C, alcoholic hepatitis, and autoimmune hepatitis, and they were divided into recompensation group and persistent decompensation group. To control for confounding factors, whether recompensation occurred was used as the rouping variable, and BMI, alcohol consumption history, HIV infection history, TG, CHOL, LDL, and HDL were used as covariates. The propensity score was calculated, and 1∶1 nearest neighbor matching was performed with a caliper value of 0.1. After propensity score matching, the recompensation group and the persistent decompensation group with relatively balanced covariates were obtained. Univariate and multivariate Cox proportional-hazards regression model analyses were used to investigate the influencing factors for recompensation; the "rms" package was used to establish a nomogram; the receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to calculate the area under the ROC curve (AUC); the Hosmer-Lemeshow test was used to assess the goodness of fit of the model; the "Calibration Curves" package was used to plot calibration curves for model assessment. The Kaplan-Meier method was used to plot survival curves, and the Log-rank test was used for comparison of survival curves. **Results** Among the 863 patients with decompensated liver cirrhosis, 305 experienced recompensation, resulting in an incidence rate of 35.3%. After PSM, 610 cases were successfully matched, with 305 cases in each group. The univariate and multivariate Cox regression analyses showed that etiology (hepatitis C: hazard ratio[*HR*]=0.288, *P*=0.002); male(*HR*=0.701, *P*=0.016), age(*HR*=0.988, *P*=0.047), hemoglobin (HGB)(*HR*=1.006, *P*=0.017), and CD4 T cell (*HR*=1.001, *P*=0.047), TIPS procedure (*HR*=1.808, *P*=0.042) were independent influencing factors for recompensation in patients with decompensated liver cirrhosis. During follow-up, 116 patients died of liver disease-related causes, with 27 patients (8.85%) in the recompensation group and 89 (15.95%) in the persistent decompensation group; 109 patients developed HCC, with 23 patients (7.54%) in the recompensation group and 86 (15.41%) in the persistent decompensation group. The Kaplan-Meier survival curves showed significant separation between the patients with different states of compensation in terms of liver disease-related mortality rate and the incidence rate of HCC, and the Log-rank test showed that there were significant differences between the two groups in liver disease-related mortality rate (χ^2=9.023, *P*=0.003) and the incidence rate of HCC (χ^2=10.526, *P*=0.001). **Conclusion** Etiology, sex, age, TIPS, HGB, and CD4 T cell are independent influencing factors for recompensation in patients with decompensated liver cirrhosis. There is a significant difference in the incidence rate of recompensation between decompensated liver cirrhosis patients with different etiologies, and female patients and patients with a younger age, a history of TIPS, a higher HGB level, and a higher CD4 lymphocyte count are more likely to experience recompensation. Recompensation is the key to improving the long-term prognosis of patients and can significantly reduce long-term liver disease-related mortality rate and the incidence rate of HCC.

Key words: Liver Cirrhosis; Risk Factor; Prognosis

Research funding: Science and Technology Program Fund of Yunnan Province (2017FH001-088); Project of the Science and Technology Plan of Kunming City(2025-NS-028); Kunming Municipal Health Science Research Project (2025-03-08-002)

中华医学会《肝硬化腹水诊疗指南(2023版)》对再代偿的定义为：失代偿期肝硬化患者经过有效病因及并发症治疗，可逆转为代偿期肝硬化[1]。多项研究证实，再代偿的发生可提高患者生存率[2-4]。然而，目前有关失代偿期肝硬化患者再代偿的研究相对较少，本研究通过对失代偿期肝硬化患者进行回顾性研究，探讨再代偿发生的影响因素，并评估其对患者预后的影响。

1 资料与方法

1.1 *病例选择* 回顾性收集2016年1月—2022年12月就诊于昆明市第三人民医院，诊断为乙型肝炎、丙型肝炎、酒精性肝炎及自身免疫性肝炎相关失代偿期肝硬化患者的临床资料。根据定义，将患者分为再代偿组和持续失代偿组。

纳入标准：(1)依据《丙型肝炎防治指南(2022年

版)》[5]、《慢性乙型肝炎防治指南(2022年版)》[6]、《酒精性肝病防治指南(2018年更新版)》[7]和《自身免疫性肝炎诊断和治疗指南(2021版)》[8],诊断为乙型肝炎、丙型肝炎、酒精性肝炎及自身免疫性肝炎肝硬化;(2)出现门静脉高压相关并发症,如腹水、食管胃底静脉曲张破裂出血(esophageal and gastric varices rupture bleeding, EGVB)、肝性脑病(hepatic encephalopathy, HE)和肝肾综合征等;(3)依据病史、体格检查和实验室检查结果诊断为失代偿期肝硬化。排除标准:(1)合并乙型肝炎、丙型肝炎、酒精性肝炎及自身免疫性肝炎以外的其他肝病;(2)存在1种以上的肝硬化病因;(3)既往有肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)病史或首次入院后6个月内诊断为HCC者;(4)合并其他影响患者生存的重大疾病,如心肺功能不全、肾功能不全和恶性肿瘤等;(5)临床资料不完整;(6)在观察时间内未发生终点事件,观察时间不足12个月。

失代偿的定义:肝硬化患者出现门静脉高压相关并发症,如腹水、EGVB、HE和肝肾综合征等[1]。失代偿事件分类:(1)失代偿事件1种指仅发生腹水、EGVB或HE中的任意一项;(2)失代偿事件≥2种指腹水、EGVB和HE中发生两项或以上。再代偿的定义:失代偿期肝硬化患者经过有效的病因治疗及对症治疗后,至少12个月无腹水(停用利尿药物)、HE(停用乳果糖/利福昔明)和EGVB发生[1]。

病因治疗及标准:(1)HBV相关肝硬化患者HBV DNA持续低于检测下限,即HBV DNA<100 IU/mL;(2)HCV相关肝硬化患者抗病毒治疗结束后12周,采用敏感检测方法(检测下限≤15 IU/mL)检测血清或血浆HCV RNA检测不到;(3)酒精性肝病患者严格而持久地戒酒;(4)自身免疫性肝炎相关肝硬化患者口服熊去氧胆酸和免疫抑制剂等治疗。

观察截止时间为2024年10月31日,若患者在此期间内发生终点事件(死亡),则视为获得了该患者的完全数据;若患者在观察期结束时仍存活,或在此前因其他原因(如失访)无法继续观察其终点事件发生情况,则该患者的数据被记录为删失数据。

1.2 资料采集 收集所有纳入研究患者的病史、入院时实验室指标及辅助检查结果,记录再代偿组与持续失代偿组患者的一般资料,包括年龄、性别、体重指数(body mass index, BMI)、2型糖尿病史、高血压病史、人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染史、内镜治疗史、经颈静脉肝内门体分流术(transju-gular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)史、部分脾动脉栓塞术(partial splenic embolization, PSE)史、口服β受体阻滞剂(beta blockers, NSBB)等一般情况;患者入院时首次临床检测资料,包括白细胞(white blood cell, WBC)、血红蛋白(hemoglobin, HGB)、血小板(platelet, PLT)、凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、总蛋白(total protein, TP)、白蛋白(albumin, Alb)、总胆红素(total bilirubin, TBil)、天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、总胆固醇(total cholesterol, CHOL)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)、高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)、白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)、超敏C反应蛋白(high-sensitivity C reactive protein, hs-CRP)、CD4 T淋巴细胞计数($CD4^+$)、腹水彩超及超声检查结果等;本次住院患者腹水、感染和HE等相关并发症,感染包括肺部感染、上呼吸道感染、自发性腹膜炎、泌尿系感染及皮肤软组织感染。

1.3 统计学方法 采用SPSS 27.0软件和R 4.2.1软件进行数据统计分析。符合正态分布的计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,两组间比较采用成组t检验。不符合正态分布的计量资料以$M(P_{25}\sim P_{75})$表示,两组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料两组间比较采用χ^2检验或Fisher确切概率法。为控制混杂因素,采用倾向性评分匹配(propensity score matching, PSM),以是否发生再代偿作为分组变量,以BMI、饮酒史、HIV感染史、TG、CHOL、LDL、HDL作为协变量,计算倾向性评分,采用卡钳值0.1进行1∶1最邻近匹配。对可能影响再代偿发生的因素进行单因素及多因素Cox比例风险回归模型分析,使用"rms"程序包建立列线图,绘制受试者操作特征曲线(receiver operating characteristic, ROC曲线)并计算曲线下面积(area under curve, AUC),使用Hosmer-Lemeshow检验评估模型的拟合度,使用"Calibration Curves"程序包绘制校准曲线对模型进行评价。采用Kaplan-Meier法绘制生存曲线,采用Log-rank检验进行比较。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 共纳入863例失代偿期肝硬化患者,其中305例发生再代偿,男205例,女100例,发生率为35.3%。乙型肝炎相关失代偿期肝硬化、丙型肝炎相关失代偿期肝硬化、酒精性肝炎相关失代偿期肝硬化、自身免疫性肝炎相关失代偿期肝硬化患者再代偿发生率分别为40.0%(207/517)、29.0%(63/217)、27.5%(25/91)

和26.3%（10/38）。

在PSM前，再代偿组和持续失代偿组患者的饮酒史、HIV感染史、TIPS史、PSE史、口服NSBB、HE、感染、病因治疗、病因、蔡尔德-皮尤分级（Child-Pugh分级）、腹水分级、HGB、PLT、Alb、CHOL、HDL、LDL、hs-CRP、IL-6、PT和$CD4^+$比较，差异均有统计学意义（P值均<0.05）（表1）。在PSM后，得到协变量相对均衡的再代偿组与持续失代偿组，每组各305例，两组患者的性别、高血压病史、TIPS史、口服NSBB、HE、感染、病因、腹水分级、Child-Pugh分级、MELD评分、年龄、HGB、PLT、Alb、TG、CHOL、LDL、hs-CRP、IL-6、PT、$CD4^+$比较，差异均有统计学意义（P值均<0.05）（表2）。

表1 PSM前再代偿组与持续失代偿组患者的基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline data between patients with recovered compensation and those with persistent decompensated before PSM

指标	再代偿组（n=305）	持续失代偿组（n=558）	统计值	P值
男性[例（%）]	205（67.2）	407（72.9）	χ^2=3.135	0.077
2型糖尿病史[例（%）]	47（15.4）	83（14.9）	χ^2=0.044	0.834
高血压病史[例（%）]	44（14.4）	69（12.4）	χ^2=0.736	0.391
饮酒史[例（%）]	116（38.0）	271（48.6）	χ^2=8.847	0.003
吸烟史[例（%）]	117（38.4）	244（43.7）	χ^2=2.334	0.127
HIV感染史[例（%）]	8（2.6）	32（5.7）	χ^2=4.320	0.038
TIPS史[例（%）]	17（5.6）	7（1.3）	χ^2=13.608	<0.001
PSE史[例（%）]	33（10.8）	32（5.7）	χ^2=7.321	0.007
内镜治疗史[例（%）]	48（15.7）	90（16.1）	χ^2=0.022	0.881
口服NSBB[例（%）]	38（12.5）	36（6.5）	χ^2=9.078	0.003
HE[例（%）]	10（3.3）	41（7.3）	χ^2=5.872	0.015
感染[例（%）]	94（30.8）	221（39.6）	χ^2=6.568	0.010
病因治疗[例（%）]	288（93.8）	446（79.9）	χ^2=29.348	<0.001
失代偿事件[例（%）]			χ^2=2.999	0.083
1种	279（91.5）	488（87.6）		
≥2种	26（8.5）	69（12.4）		
病因[例（%）]			χ^2=12.592	0.006
乙型肝炎	207（67.9）	310（55.6）		
丙型肝炎	63（20.7）	154（27.6）		
酒精性肝炎	25（8.2）	66（11.8）		
自身免疫性肝病	10（3.3）	28（5.0）		
腹水分级[例（%）]			χ^2=25.743	<0.001
无	51（16.7）	59（10.6）		
少量	153（50.2）	236（42.3）		
中量	76（24.9）	153（27.4）		
大量	25（8.2）	110（19.7）		
Child-Pugh分级[例（%）]			χ^2=38.966	<0.001
A级	75（24.6）	54（9.7）		
B级	147（48.2）	279（50.0）		
C级	83（27.2）	225（40.3）		
MELD评分[例（%）]			χ^2=2.128	0.345
低危	108（35.4）	203（36.4）		
中危	64（21.0）	137（24.6）		
高危	133（43.6）	218（39.1）		
年龄（岁）	51.00（44.00～57.00）	51.00（44.75～58.25）	Z=−1.346	0.178
BMI（kg/m^2）	22.56（21.44～24.28）	22.77（21.69～24.51）	Z=−1.362	0.173

表1（续）
Table 1（continued）

指标	再代偿组（n=305）	持续失代偿组（n=558）	统计值	P值
WBC（$\times 10^9$/L）	3.93（3.02～5.56）	4.06（2.86～5.68）	Z=−0.101	0.919
HGB（g/L）	127.00（107.50～142.00）	115.00（91.00～133.25）	Z=−6.005	<0.001
PLT（$\times 10^9$/L）	83.00（55.00～116.20）	73.00（52.00～106.25）	Z=−2.502	0.012
TBil（mmol/L）	31.80（21.45～53.55）	35.25（21.48～66.63）	Z=−0.940	0.347
AST（U/L）	58.00（37.00～109.50）	56.50（38.75～109.50）	Z=−0.123	0.902
ALT（U/L）	39.00（25.00～52.80）	37.00（25.00～65.00）	Z=−1.754	0.080
TP（g/L）	63.63±8.94	61.72±9.16	t=2.956	0.597
Alb（g/L）	32.00（28.05～37.15）	28.50（24.70～32.90）	Z=−7.964	<0.001
TG（mmol/L）	0.82（0.60～1.15）	0.80（0.55～1.13）	Z=−1.075	0.282
CHOL（mmol/L）	3.38（2.72～3.97）	3.12（2.39～3.79）	Z=−3.807	<0.001
HDL（mmol/L）	0.95（0.61～1.25）	0.81（0.46～1.15）	Z=−3.799	<0.001
LDL（mmol/L）	1.90（1.45～2.30）	1.73（1.24～2.25）	Z=−3.146	<0.001
hs-CRP（mg/L）	3.46（1.22～10.11）	5.79（1.74～14.67）	Z=−3.774	<0.001
IL-6（pg/mL）	12.61（8.72～23.60）	18.50（10.38～34.37）	Z=−4.791	<0.001
PT（s）	16.70（15.30～18.50）	17.20（15.60～19.40）	Z=−3.145	0.002
$CD4^+$（个/μL）	461.90（313.30～620.73）	405.05（278.37～562.80）	Z=−3.419	0.001

注：HIV，人类免疫缺陷病毒；TIPS，经颈静脉肝内门体静脉分流术；PSE，部分脾动脉栓塞术；NSBB，β受体阻滞剂；HE，肝性脑病；Child-Pugh分级，蔡尔德-皮尤分级；MELD，终末期肝病模型；BMI，体重指数；WBC，白细胞；HGB，血红蛋白；PLT，血小板；TBil，总胆红素；AST，天冬氨酸氨基转移酶；ALT，丙氨酸氨基转移酶；TP，总蛋白；Alb，白蛋白；TG，甘油三酯；CHOL，总胆固醇；HDL，高密度脂蛋白；LDL，低密度脂蛋白；hs-CRP，超敏C反应蛋白；IL-6，白细胞介素6；PT，凝血酶原时间；$CD4^+$，CD4 T淋巴细胞计数。

表2 PSM后再代偿组与持续失代偿组患者的基线资料比较
Table 2 Comparison of baseline data between pateints with recovered compensation and those with persistent decompensation after PSM

指标	再代偿组（n=305）	持续失代偿组（n=305）	统计值	P值
男性[例（%）]	205（67.2）	232（76.1）	χ^2=5.882	0.015
2型糖尿病史[例（%）]	47（15.4）	42（13.8）	χ^2=0.329	0.566
高血压病史[例（%）]	44（14.4）	25（8.2）	χ^2=5.899	0.015
饮酒史[例（%）]	116（38.0）	110（36.1）	χ^2=0.253	0.615
吸烟史[例（%）]	117（38.4）	100（32.8）	χ^2=2.067	0.151
HIV感染史[例（%）]	8（2.6）	3（1.0）	χ^2=2.314	0.128
TIPS史[例（%）]	17（5.6）	2（0.7）		0.001
PSE史[例（%）]	33（10.8）	19（6.2）	χ^2=4.120	0.059
内镜治疗史[例（%）]	48（15.7）	56（18.4）	χ^2=0.742	0.389
口服NSBB[例（%）]	38（12.5）	22（7.2）	χ^2=4.732	0.030
HE[例（%）]	10（3.3）	22（7.2）	χ^2=4.749	0.029
感染[例（%）]	94（30.8）	135（44.3）	χ^2=11.753	0.001
病因治疗[例（%）]	286（93.8）	277（90.8）	χ^2=1.867	0.172
失代偿事件[例（%）]			χ^2=1.475	0.224
1种	279（91.5）	270（88.5）		
≥2种	26（8.5）	35（11.5）		
病因[例（%）]			χ^2=130.442	<0.001
乙型肝炎	207（67.9）	303（99.3）		
丙型肝炎	63（20.7）	2（0.7）		
酒精性肝炎	25（8.2）	0（0.0）		

表2（续）
Table 2（continued）

指标	再代偿组（n=305）	持续失代偿组（n=305）	统计值	P值
自身免疫性肝病	10（3.3）	0（0.0）		
腹水分级[例（%）]			χ^2=32.418	<0.001
无	51（16.7）	14（4.6）		
少量	153（50.2）	158（51.8）		
中量	76（24.9）	78（25.6）		
大量	25（8.2）	55（18.0）		
Child-Pugh分级[例（%）]			χ^2=24.283	<0.001
A级	75（24.6）	34（11.1）		
B级	147（48.2）	145（47.5）		
C级	83（27.2）	126（41.3）		
MELD评分[例（%）]			χ^2=47.261	<0.001
低危	108（35.4）	36（11.8）		
中危	64（21.0）	83（27.2）		
高危	133（43.6）	186（61.0）		
年龄（岁）	50.71±10.04	52.70±11.27	t=−0.230	0.042
BMI（kg/m^2）	22.56（21.45～24.25）	22.84（21.88～24.24）	Z=−1.572	0.116
WBC（×10^9/L）	3.93（3.02～5.55）	3.96（2.87～5.11）	Z=−0.800	0.424
HGB（g/L）	127.00（108.00～142.00）	117.00（96.00～134.00）	Z=−4.380	<0.001
PLT（×10^9/L）	83.00（55.00～116.00）	73.00（53.00～105.00）	Z=−2.408	0.016
TBil（mmol/L）	31.80（21.50～53.50）	34.00（21.00～62.70）	Z=−0.331	0.741
AST（U/L）	58.00（37.00～109.00）	54.00（38.00～100.00）	Z=−0.795	0.427
ALT（U/L）	39.00（25.00～82.00）	39.000（26.00～66.00）	Z=−0.711	0.477
TP（g/L）	63.63±8.94	61.11±8.29	t=3.615	0.364
Alb（g/L）	32.00（28.10～37.10）	28.80（25.30～33.30）	Z=−5.999	<0.001
TG（mmol/L）	0.82（0.60～1.14）	0.72（0.52～1.01）	Z=−2.831	0.005
CHOL（mmol/L）	3.38（2.72～3.96）	3.19（2.51～3.85）	Z=−2.379	0.017
HDL（mmol/L）	0.95（0.61～1.24）	0.88（0.50～1.23）	Z=−1.841	0.066
LDL（mmol/L）	1.90（1.45～2.30）	1.76（1.32～2.25）	Z=−2.395	0.017
hs-CRP（mg/L）	3.46（1.24～10.10）	5.88（1.93～15.11）	Z=−3.539	<0.001
IL-6（pg/mL）	12.61（8.72～23.60）	16.81（8.65～30.61）	Z=−2.733	0.006
PT（s）	16.70（15.30～18.50）	17.50（15.70～19.70）	Z=−3.374	0.001
CD4$^+$（个/μL）	461.90（313.30～620.73）	359.70（263.16～517.81）	Z=−4.902	<0.001

注：HIV，人类免疫缺陷病毒；TIPS，经颈静脉肝内门体静脉分流术；PSE，部分脾动脉栓塞术；NSBB，β受体阻滞剂；HE，肝性脑病；Child-Pugh分级，蔡尔德-皮尤分级；MELD，终末期肝病模型；BMI，体重指数；WBC，白细胞；HGB，血红蛋白；PLT，血小板；TBil，总胆红素；AST，天冬氨酸氨基转移酶；ALT，丙氨酸氨基转移酶；TP，总蛋白；Alb，白蛋白；TG，甘油三酯；CHOL，总胆固醇；HDL，高密度脂蛋白；LDL，低密度脂蛋白；hs-CRP，超敏C反应蛋白；IL-6，白细胞介素6；PT，凝血酶原时间；CD4$^+$，CD4 T淋巴细胞计数。

2.2 Cox回归风险分析 以性别、年龄、PSE史、高血压病史、TIPS史、口服NSBB等为自变量，再代偿为因变量，进行Cox回归分析。单因素分析结果显示，再代偿组性别、高血压病史、TIPS史、感染、病因、腹水分级、MELD评分、Child-Pugh分级、年龄、HGB、PLT、ALT、TP、Alb、TG、CHOL、LDL、hs-CRP、IL-6、PT、CD4$^+$与持续失代偿组比较，差异均有统计学意义（P值均<0.05）（表3）。为降低变量间共线性影响，将Cox单因素回归分析筛选出有统计学差异的变量进行共线性诊断，剔除方差膨胀因子（VIF）>5的变量。将筛选后的变量纳入Cox多因素回归分析，结果显示，TIPS史、病因、性别、年龄、HGB和CD4$^+$是肝硬化失代偿患者再代偿的独立影响因素（P值均<0.05）（表4）。

2.3 列线图预测模型的构建 以是否发生再代偿（是=

表3 PSM后肝硬化失代偿期患者再代偿影响因素的Cox单因素回归分析

Table 3 Univariate risk factor analysis of recompensation in decompensated liver cirrhosis patients after PSM using Cox regression

变量	*HR*	95%*CI*	*P*值	变量	*HR*	95%*CI*	*P*值
年龄(岁)	0.989	0.979～1.000	0.041	Child-Pugh分级			
男性	1.305	1.028～1.658	0.032	A级	1.000		
2型糖尿病史	0.921	0.675～1.257	0.604	B级	0.652	0.493～0.861	0.003
高血压病史	0.707	0.514～0.973	0.033	C级	0.494	0.361～0.676	<0.001
饮酒史	0.941	0.747～1.186	0.607	MELD评分			
吸烟史	0.849	0.674～1.069	0.164	低危	1.000		
HIV感染史	0.612	0.303～1.235	0.171	中危	0.480	0.352～0.655	<0.001
TIPS史	0.480	0.294～0.784	0.003	高危	0.457	0.345～0.590	<0.001
PSE史	0.738	0.514～1.059	0.099	BMI(kg/m^2)	0.981	0.936～1.028	0.420
内镜治疗史	1.157	0.850～1.574	0.355	WBC($\times 10^9$/L)	1.003	0.971～1.036	0.876
口服NSBB	0.760	0.541～1.068	0.113	HGB(g/L)	1.008	1.004～1.012	<0.001
HE	1.811	0.964～3.401	0.065	PLT($\times 10^9$/L)	1.003	1.001～1.005	0.006
感染	1.423	1.116～1.815	0.004	TBil(mmol/L)	1.000	0.998～1.001	0.489
病因治疗	0.746	0.409～1.188	0.217	AST(U/L)	1.000	1.000～1.001	0.204
失代偿事件	0.792	0.530～1.183	0.254	ALT(U/L)	1.001	1.000～1.001	0.017
病因				TP(g/L)	1.023	1.009～1.036	0.001
乙型肝炎	1.000			Alb(g/L)	1.043	1.027～1.061	<0.001
丙型肝炎	3.702	2.767～4.951	<0.001	TG(mmol/L)	1.288	1.089～1.523	0.003
酒精性肝炎	3.545	2.329～5.394	<0.001	CHOL(mmol/L)	1.114	1.025～1.210	0.011
自身免疫性肝病	4.627	2.431～8.810	<0.001	HDL(mmol/L)	1.201	0.970～1.487	0.092
腹水分级				LDL(mmol/L)	1.150	1.018～1.300	0.025
无	1.000			hs-CRP(mg/L)	0.986	0.976～0.995	0.003
少量	0.508	0.369～0.689	<0.001	IL-6(pg/mL)	0.995	0.992～0.999	0.012
中量	0.507	0.355～0.724	<0.001	PT(s)	0.945	0.907～0.985	0.007
大量	0.295	0.183～0.478	<0.001	$CD4^+$(个/μL)	1.001	1.001～1.002	<0.001

注：HIV，人类免疫缺陷病毒；TIPS，经颈静脉肝内门体静脉分流术；PSE，部分脾动脉栓塞术；NSBB，β受体阻滞剂；HE，肝性脑病；Child-Pugh分级，蔡尔德-皮尤分级；MELD，终末期肝病模型；BMI，体重指数；WBC，白细胞；HGB，血红蛋白；PLT，血小板；TBil，总胆红素；AST，天冬氨酸氨基转移酶；ALT，丙氨酸氨基转移酶；TP，总蛋白；Alb，白蛋白；TG，甘油三酯；CHOL，总胆固醇；HDL，高密度脂蛋白；LDL，低密度脂蛋白；hs-CRP，超敏C反应蛋白；IL-6，白细胞介素6；PT，凝血酶原时间；$CD4^+$，CD4 T淋巴细胞计数；*HR*，风险比；*CI*，置信区间。

1，否=0)为因变量，选取多因素Cox回归分析筛选出的变量：TIPS史(是=1，无=0)、病因(乙型肝炎=1，丙型肝炎=2，酒精性肝炎=3，自身免疫性肝病=0)、性别(男性=1，女性=0)、年龄、HGB、$CD4^+$为自变量，构建预测肝硬化失代偿期患者再代偿风险的列线图模型(图1)。

2.4 列线图预测模型的评价 Hosmer-Lemeshow检验结果显示，列线图模型具有较好的拟合度(χ^2=12.937，*P*=0.114)。ROC曲线分析结果显示，列线图模型具有一定的预测能力，AUC为0.783，灵敏度为46.6%，特异度为94.8%(图2)。进一步通过自抽样法进行1 000次内部随机抽样，校准曲线显示该模型预测肝硬化失代偿期患者再代偿发生的预测值与实际值有较好的一致性(图3)。

2.5 不同代偿状态的患者病死率及HCC发生率 在中位随访时间26.00个月中，863例失代偿期肝硬化患者，116例发生肝病相关死亡，其中再代偿组27例(8.85%)、持续失代偿组89例(15.95%)；109例患者发生HCC，其中再代偿组23例(7.54%)，持续失代组86例(15.41%)。Kaplan-Meier生存曲线显示，不同代偿状态患者肝病相关病死率及HCC发生率曲线明显分离(图4、5)。Log-rank检验结果表明，两组患者的肝病相关病死率(χ^2=9.023，*P*=0.003)及HCC发生率(χ^2=10.526，*P*=0.001)比较，差异均有统计学意义。

3 讨论

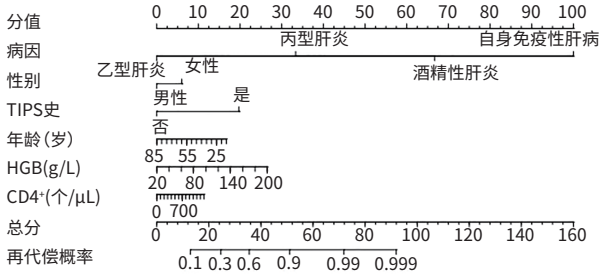
我国现阶段肝硬化病因以病毒性肝炎、酒精性肝病和自身免疫性肝病为主[9]。既往研究表明，乙型肝炎相关失代偿期肝硬化患者的再代偿率为5.6%～60.4%[2,10-12]，丙型肝炎为25%～36.6%[13-15]，酒精性肝

表4　PSM后肝硬化失代偿期患者再代偿影响因素的Cox多因素回归分析

Table 4　Multivariate risk factor analysis of recompensation in decompensated liver cirrhosis patients after PSM using Cox regression

变量	*HR*	95%*CI*	*P*值
男性	0.701	0.524～0.937	0.016
病因			
乙型肝炎	1.000		
丙型肝炎	0.288	0.131～0.634	0.002
酒精性肝炎	1.139	0.539～2.407	0.733
自身免疫性肝病	0.862	0.378～1.962	0.723
年龄（岁）	0.988	0.976～1.000	0.047
HGB（g/L）	1.006	1.001～1.011	0.017
$CD4^+$（个/μL）	1.001	1.000～1.001	0.047
TIPS史	1.808	1.080～3.026	0.024

注：血红蛋白；$CD4^+$，CD4 T淋巴细胞计数；TIPS，经颈静脉肝内门体分流术；*HR*，风险比；*CI*，置信区间。



注：TIPS，经颈静脉肝内门体分流术；HGB，血红蛋白；$CD4^+$，CD4 T淋巴细胞计数。

图1　失代偿期肝硬化患者再代偿的列线图模型

Figure 1　The Nomogram for recompensation of patients with decompensated cirrhosis

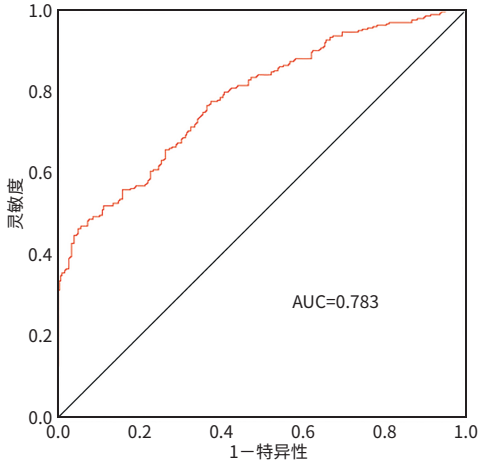


图2　失代偿期肝硬化患者再代偿发生的ROC曲线

Figure 2　ROC curve of recompensation of patients with decompensated cirrhosis

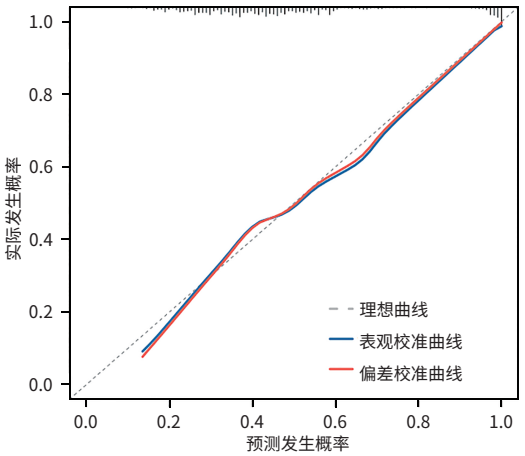


图3　列线图模型预测失代偿期肝硬化患者再代偿的校准曲线

Figure 3　Calibration curve for the recompensation of patients with decompensated cirrhosis predicted by a nomogram model

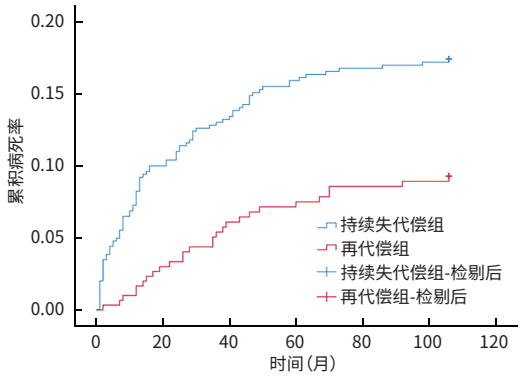


图4　肝硬化不同代偿状态患者肝病相关病死率比较

Figure 4　Comparison of liver disease-related mortality among patients with different stages of liver cirrhosis compensation

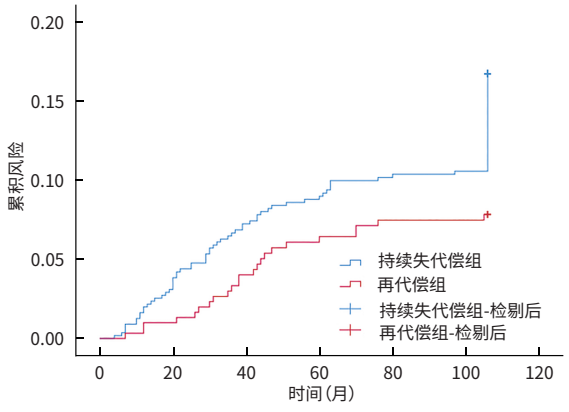


图5　肝硬化不同代偿状态患者HCC发生率比较

Figure 5　Comparison of HCC incidence among patients with different degrees of liver cirrhosis compensation status

炎为18.1%～25.8%[16-17]，自身免疫性肝病为16.7%～22.7%[17-18]，本研究结果与上述文献报道范围接近。多因素分析进一步提示，病因是失代偿期肝硬化患者发生再代偿的独立影响因素。对于丙型肝炎相关肝硬化患者，直接抗病毒药物可以实现极高的持续病毒学应答率（>95%）[7]，酒精性肝炎肝硬化患者通过严格且持久的戒酒，以及自身免疫性肝病相关肝硬化患者经过熊去氧胆酸、免疫抑制剂等治疗，可以显著控制甚至消除肝脏炎症活动，阻止疾病进展，为肝功能恢复以及再代偿创造条件[19]。相比之下，乙型肝炎相关肝硬化患者虽然可通过核苷（酸）类似物实现病毒抑制，但因难以实现真正的病毒学清除，长期损伤积累可能导致其再代偿的发生率明显低于丙型肝炎、酒精性肝炎和自身免疫性肝病相关肝硬化患者。

既往研究显示，HGB水平是失代偿期肝硬化患者发生再代偿的独立影响因素[20-21]，与本研究结果一致。HGB水平可反映机体贫血状态，而贫血是失代偿期肝硬化的常见并发症，常与消化道出血、脾功能亢进、营养不良、慢性肾功能不全或体内持续慢性炎症反应相关，并可能增加胃食管静脉曲张出血风险[22]。Singh等[23]研究发现，随着肝功能恶化，贫血发生率逐渐升高，且与患者预后不良相关。在乙型肝炎相关失代偿期肝硬化患者中，贫血亦与预后不良相关，提示改善贫血状态可能有助于改善预后[24]。因此，对于失代偿期肝硬化患者严密监测HGB水平，积极寻找贫血原因并针对性纠正，可能有助于提高再代偿发生率。

既往研究显示，男性在肝炎病毒感染率、肝硬化发生率、肝硬化进展速度及肝癌相关死亡率方面均显著高于女性，主要与雌激素的抗肝纤维化作用[25-27]，以及生活方式、代谢水平及免疫功能差异等因素有关[28]。本研究863例失代偿期肝硬化患者中，男、女发生再代偿者分别为205例和100例。PSM后的单因素及多因素Cox回归分析显示，女性患者较男性患者更易发生再代偿，与既往研究结果一致[29]。

随着年龄增长，肝硬化患者并发症、肝癌及死亡的风险随之增加[27-28]，年龄与患者病程密切相关，且伴随年龄增长，人体各器官功能逐渐衰退。研究表明，患者年龄越小，越有可能出现再代偿[29]，与本研究结果一致。

大部分肝硬化患者存在细胞免疫功能下降，肝硬化的发生、发展与患者免疫功能密切相关，免疫功能状态贯穿于肝硬化的发生、演变及进展全过程。T淋巴细胞是细胞免疫的主要效应细胞。研究认为，随着肝硬化病程进展，患者免疫功能逐渐衰退；Child-Pugh C级患者的$CD4^+$ T细胞数量显著低于A级及B级患者，免疫功能低下导致其易受病毒、细菌感染，显著增加自发性腹膜炎发生率[30]。本研究表明，$CD4^+$ T细胞水平较高的患者，其再代偿发生率显著增加。

863例肝硬化失代偿的患者，再代偿组肝病相关病死率为8.85%，明显低于持续失代偿组的15.95%；再代偿组HCC发生率为7.54%，明显低于持续失代偿组的15.41%。结果表明，再代偿的发生可明显改善患者预后，与既往研究结论一致[3-4,11,31]。既往研究显示，TIPS术后1年内有20%~31%的患者可实现再代偿[31-32]，TIPS能有效降低门静脉压力，从而促进肝硬化患者再代偿，这一结论与本研究结果一致。

综上所述，病因、TIPS史、性别、年龄、HGB、$CD4^+$是失代偿期肝硬化患者再代偿的独立影响因素，不同病因的失代偿期肝硬化患者再代偿的发生率存在差异，有TIPS史、女性、低年龄、高HGB水平及高$CD4^+$水平的失代偿期肝硬化患者更容易出现再代偿，以此建立的预测模型具有较好的区分度与一致性，实现再代偿可明显改善患者预后。然而，本研究仍存在一定局限性，如酒精性肝炎和自身免疫性肝病相关失代偿期肝硬化患者的病例数量相对较少，且为单中心研究未进行外部验证。未来仍需更多研究进一步明确失代偿期肝硬化患者发生再代偿的影响因素以及再代偿发生对预后的影响，以期为该病的临床管理提供更充分的依据。

伦理学声明：本研究方案于2023年7月11日经由昆明市第三人民医院医院伦理委员会审批，批号：KSLL2023071162。

利益冲突声明：本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明：许丹青负责课题设计，资料分析，撰写论文；李海雯、张映媛、木唤、撒采芬参与收集数据，修改论文；刘立、杨永锐负责拟定写作思路，指导撰写文章并最后定稿。

参考文献：

[1] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis (2023 version)[J]. Chin J Hepatol, 2023, 31(8): 813-826. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20230719-00011.
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.

[2] 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.

[3] DENG Y, KANG HY, XIANG HL, 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.

[4] RUAN JJ, WEN SF, WANG X, et al. Influencing factors for recompensation in patients with first-time decompensated hepatitis B cirrhosis[J]. J Clin Hepatol, 2022, 38(8): 1796-1800. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2022.08.015.
阮佳佳, 温世飞, 王霞, 等. 首次失代偿期乙型肝炎肝硬化患者获得再代偿的影响因素分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(8): 1796-1800. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2022.08.015.

[5] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association. Guidelines for the prevention and treatment of hepatitis C (2022 version)[J]. Chin J Infect Dis, 2023, 41(1): 29-46. DOI: 10.3760/cma.j.cn311365-20230217-00045.
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]. 中华传染病杂志, 2023, 41(1): 29-46. DOI: 10.3760/cma.j.cn311365-20230217-00045.

[6] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association, Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association. Guidelines for the prevention and treatment of chronic hepatitis B (version 2022)[J]. Infect Dis Info, 2023, 36(1): 1-17. DOI: 10.3969/j.issn.1007-8134.2023.01.01.
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]. 传染病信息,2023,36(1):1-17. DOI: 10.3969/j.issn.1007-8134.2023.01.01.

[7] Fatty Liver Expert Committee, Chinese Medical Doctor Association, National Workshop on Fatty Liver and Alcoholic Liver Disease, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Guidelines of prevention and treatment for alcoholic liver disease: a 2018 update[J]. J Clin Hepatol, 2018, 34(5): 939-946. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2018.05.006.
中国医师协会脂肪性肝病专家委员会, 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 酒精性肝病防治指南(2018年更新版)[J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(5): 939-946. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2018.05.006.

[8] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Guidelines on the diagnosis and management of autoimmune hepatitis (2021)[J]. J Clin Hepatol, 2022, 38(1): 42-49. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2022.01.008.
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]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(1): 42-49. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2022.01.008.

[9] DAI EH, GUO XR, WANG JT, et al. Investigate of the etiology and prevention status of liver cirrhosis[J]. Natl Med J China, 2023, 103(12): 913-919. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20221017-02164.
戴二黑, 郭心如, 王继涛, 等. 肝硬化的病因及防治现状调查[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(12): 913-919. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20221017-02164.

[10] HUI VW, WONG GL, WONG VW, et al. Baveno VII criteria for recompensation predict transplant-free survival in patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis[J]. JHEP Rep, 2023, 5(9): 100814. DOI: 10.1016/j.jhepr.2023.100814.

[11] ZHANG YH, LIU X, LI S, et al. Risk of HCC decreases in HBV-related patients with cirrhosis acquired recompensation: A retrospective study based on Baveno VII criteria[J]. Hepatol Commun, 2024, 8(1): e0355. DOI: 10.1097/HC9.0000000000000355.

[12] HE ZY, WANG BQ, WU XN, et al. Recompensation in treatment-naïve HBV-related decompensated cirrhosis: A 5-year multi-center observational study comparing patients with ascites and bleeding [J]. Hepatol Int, 2023, 17(6): 1368-1377. DOI: 10.1007/s12072-023-10579-w.

[13] PREMKUMAR M, DHIMAN RK, DUSEJA A, et al. Recompensation of chronic hepatitis C-related decompensated cirrhosis following direct-acting antiviral therapy: Prospective cohort study from a hepatitis C virus elimination program[J]. Gastroenterology, 2024, 167(7): 1429-1445. DOI: 10.1053/j.gastro.2024.08.018.

[14] SEMMLER G, LENS S, HIDALGO Á, et al. Incidence and clinical significance of recompensation after HCV cure[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2025: S1542-S3565(25)00414-8. DOI: 10.1016/j.cgh.2025.04.026.

[15] XU DQ, MU H, ZHANG YY, et al. Influencing factors for recompensation in patients with decompensated hepatitis C cirrhosis[J]. J Clin Hepatol, 2025, 41(2): 269-276. DOI: 10.12449/JCH250212.
许丹青, 木唤, 张映媛, 等. 丙型肝炎肝硬化失代偿患者再代偿的影响因素分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(2): 269-276. DOI: 10.12449/JCH250212.

[16] HOFER BS, SIMBRUNNER B, HARTL L, et al. Hepatic recompensation according to Baveno VII criteria is linked to a significant survival benefit in decompensated alcohol-related cirrhosis[J]. Liver Int, 2023, 43(10): 2220-2231. DOI: 10.1111/liv.15676.

[17] ZHANG P. Clinical characteristics and related factors research for recompensation in decompensated liver cirrhosis[D]. Chengdu: University of Electronic Science and Technology of China, 2024.
张培. 失代偿期肝炎肝硬化再代偿临床特征及相关影响因素研究[D]. 成都:电子科技大学, 2024.

[18] HOFER BS, BURGHART L, HALILBASIC E, et al. Evaluation of potential hepatic recompensation criteria in patients with PBC and decompensated cirrhosis[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2024, 59(8): 962-972. DOI: 10.1111/apt.17908.

[19] DING SY, LU SY, LI JN, et al. Analysis of drinking patterns and risk factors for ascites in patients with alcoholic cirrhosis[J]. Trauma and Crit Medicine, 2025, 13(5): 321-325. DOI: 10.16048/j.issn.2095-5561.2025.05.01.
丁思元, 卢盛言, 李佳宇, 等. 酒精性肝硬化患者饮酒模式与腹水发生的危险因素分析[J]. 创伤与急危重病医学, 2025, 13(5): 321-325. DOI: 10.16048/j.issn.2095-5561.2025.05.01.

[20] XU XM, WANG HL, ZHAO WL, et al. Recompensation factors for patients with decompensated cirrhosis: A multicentre retrospective case-control study[J]. BMJ Open, 2021, 11(6): e043083. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-043083.

[21] TONON M, GAGLIARDI R, POMPILI E, et al. Validation and expansion of Baveno VII recompensation criteria in patients with cirrhosis and curable liver disease[J]. J Hepatol, 2025, 83(4): 888-898. DOI: 10.1016/j.jhep.2025.04.018.

[22] KUMAR A, MISHRA SR, SHARMA P, et al. Clinical, laboratory, and hemodynamic parameters in portal hypertensive gastropathy: A study of 254 cirrhotics[J]. J Clin Gastroenterol, 2010, 44(4): 294-300. DOI: 10.1097/MCG.0b013e3181b37ea1.

[23] SINGH S, MANRAI M, PARVATHI VS, et al. Association of liver cirrhosis severity with Anemia: Does it matter? [J]. Ann Gastroenterol, 2020, 33(3): 272-276. DOI: 10.20524/aog.2020.0478.

[24] ZHANG LL, DING XQ, YANG L. Effect of *Anemia* on prognosis in elderly patients with HBV-related decompensated cirrhosis[J]. J Navy Med, 2024, 45(4): 408-412. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0754.2024.04.020.
张玲玲, 丁小琴, 杨丽. 贫血对老年乙型肝炎病毒相关失代偿期肝硬化患者预后的影响[J]. 海军医学杂志, 2024, 45(4): 408-412. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0754.2024.04.020.

[25] RUDOLPH KL, CHANG S, MILLARD M, et al. Inhibition of experimental liver cirrhosis in mice by telomerase gene delivery[J]. Science, 2000, 287(5456): 1253-1258. DOI: 10.1126/science.287.5456.1253.

[26] WANG YX, WU CY, ZHOU JH, et al. Overexpression of estrogen receptor β inhibits cellular functions of human hepatic stellate cells

and promotes the anti-fibrosis effect of calycosin via inhibiting STAT3 phosphorylation[J]. BMC Pharmacol Toxicol, 2022, 23(1): 77. DOI: 10.1186/s40360-022-00617-y.

[27] LI M, SU JT, WU SS, et al. Correlation among age, sex, and liver diseases-related mortality risk in patients with hepatitis B virus-related liver cirrhosis[J]. Chin J Hepatol, 2021, 29(5): 403-408. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20201224-00676.
李敏, 苏健婷, 武珊珊, 等. 乙型肝炎肝硬化患者年龄和性别与肝病相关死亡风险的关系[J]. 中华肝脏病杂志, 2021, 29(5): 403-408. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20201224-00676.

[28] CHANG XJ, LI YY, SUN C, et al. High-risk population of progressive hepatic fibrosis in chronic hepatitis B patients on antiviral therapy [J]. J Gastroenterol, 2023, 58(5): 481-493. DOI: 10.1007/s00535-023-01970-3.

[29] ZHU NN, JIAO SN, ZHANG YS, et al. Analysis of influencing factors and predictive efficacy of recompensation in patients with decompensated hepatitis B cirrhosis[J]. Shandong Med J, 2025, 65(6): 67-72. DOI: 10.3969/j.issn.1002-266X.2025.06.014.
朱宁宁, 焦淑宁, 张域爽, 等. 乙型肝炎肝硬化失代偿期患者再代偿的影响因素及其预测效能分析[J]. 山东医药, 2025, 65(6): 67-72. DOI: 10.3969/j.issn.1002-266X.2025.06.014.

[30] LI X, ZHAO PP, WANG FB, et al. An analysis of the relationship between child- pugh score and cellular immune function in patients with hepatitis B cirrhosis[J]. Labeled Immunoass Clin Med, 2022, 29(6): 932-934. DOI: 10.11748/bjmy.issn.1006-1703.2022.06.008.
李欣, 赵培培, 王富兵, 等. 乙肝后肝硬化患者Child-Pugh分级与细胞免疫功能相关性分析[J]. 标记免疫分析与临床, 2022, 29(6): 932-934. DOI: 10.11748/bjmy.issn.1006-1703.2022.06.008.

[31] SÁNCHEZ J, GONZÁLEZ S, POYATOS P, et al. Recompensation after TIPS reduces the incidence of hepatocellular carcinoma and increases survival in patients with cirrhosis[J]. Liver Int, 2024, 44(11): 3072-3082. DOI: 10.1111/liv.16095.

[32] BAI Y, LIU J, LEI Y, et al. Recompensation after transjugular intrahepatic portosystemicshunt reduces mortality risk: A long-term follow-up study[J]. Eur J Radiol, 2025, 190: 112212. DOI: 10.1016/j.ejrad.2025.112212.

收稿日期：2025-08-06；**录用日期**：2025-09-03
本文编辑：朱晶

引证本文：XU DQ, LI HX, MU H, et al. Influencing factors for recompensation and its impact on the prognosis in patients with decompensated liver cirrhosis [J]. J Clin Hepatol, 2026, 42(1): 90-100.
许丹青, 李海霞, 木唤, 等. 失代偿期肝硬化患者再代偿的影响因素及预后分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2026, 42(1): 90-100.

读者·作者·编者

《临床肝胆病杂志》关于论文中术语和英文缩略语的使用要求

为促进学术交流的准确与高效，减少歧义，根据中华人民共和国新闻出版行业标准《CY/T 119—2015 学术出版规范 科学技术名词》、中华人民共和国国家标准《GB/T 7713. 2—2022 学术论文编写规则》及国际生物医学期刊编辑惯例，《临床肝胆病杂志》对投稿论文中术语和英文缩略语的使用作如下规定。

一、术语和英文缩略语使用原则

1. 标准性与通用性原则：术语应首选全国科学技术名词审定委员会审定公布的规范名词（检索方式：https://www. termonline. cn/），不宜使用“又称”“俗称”“曾称”名词。避免使用中文简称或自行创造的英文缩略语。术语的英文全称及缩略语均使用单数形式。

2. 必要性与适度性原则：英文缩略语的使用应以方便阅读、精简文字为目的，仅限于文中出现频次≥3次、汉字字数≥3个的中文术语。文章标题中不使用英文缩略语，文中亦尽可能减少英文缩略语的使用。

3. 自明性与统一性原则：摘要、正文及各个表格、插图中的同一英文缩略语需分别独立标注，即在摘要中已标注的英文缩略语，在正文中首次出现时需重新标注；在正文中已标注的英文缩略语，在各个图、表中出现时需重新标注。一个英文缩略语在全文仅对应一个术语，标注后再次出现该术语时，不再使用英文全称或中文名称。

二、英文缩略语使用格式

1. 摘要中首次出现时，标注格式为“中文全称（英文缩略语）”。示例：丙氨酸氨基转移酶（ALT）。

2. 正文中首次出现时，标注格式为“中文全称（英文全称，英文缩略语）”。示例：丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase，ALT）。

3. 表格、插图（含表题、图题在内）中使用的英文缩略语，以表注、图注形式标注“英文缩略语，中文全称”。示例：注：ALT，丙氨酸氨基转移酶。

4. 特例：本刊仅认定DNA（脱氧核糖核酸）、RNA（核糖核酸）为公知公认的英文缩略语，可在文中直接使用。

《临床肝胆病杂志》编辑部
2026年1月25日