·综述·

DOI：10.12449/JCH260727

肝纤维化逆转的临床评估：基于组织学、血清学与影像学的多模态精准策略

刘逸舟，姜倩楠，尤　红，吴晓宁

首都医科大学附属北京友谊医院肝病中心，北京 100050

通信作者：吴晓宁，wuxiaoningbs@126.com（ORCID：0000-0001-5416-712X）

摘要：肝纤维化是慢性肝病进展至肝硬化的关键病理阶段，在有效病因控制或治疗干预后，部分肝纤维化可发生不同程度的逆转。如何准确评估肝纤维化的逆转程度，逐渐成为临床管理及新药研发中关注的重要问题。传统评估方法多侧重于纤维化分期，在反映组织结构重塑及动态变化方面仍存在一定局限。本文系统综述了近年来肝纤维化逆转评估的研究进展，重点从组织学与数字病理、血清学及多组学标志物、功能与分子影像学等多个维度，分析其在逆转评估中的优势与局限。在此基础上，探讨基于人工智能的多模态整合评估策略，以期为肝纤维化逆转的精准评估、个体化治疗监测及临床试验终点优化提供新的思路。

关键词：肝纤维化；组织学；血清学；影像学

基金项目：“十四五”国家重点研发计划病原学与防疫技术体系研究专项（2023YFC2306900）

Clinical evaluation of liver fibrosis regression: A multimodal precision strategy based on histology, serology, and imaging

Liu Yizhou, Jiang Qiannan, You Hong, Wu Xiaoning

Liver Research Center, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

Corresponding author: Wu Xiaoning, wuxiaoningbs@126.com (ORCID: 0000-0001-5416-712X)

Abstract: Liver fibrosis is a key pathological stage in the progression of chronic liver diseases to liver cirrhosis, and effective etiological control or therapeutic interventions can help to achieve varying degrees of liver fibrosis regression in some patients. Accordingly, accurate assessment of the degree of liver fibrosis regression has gradually become an important concern in clinical management and the development of novel therapeutic agents. Conventional assessment methods mainly focus on fibrosis staging and have certain limitations in reflecting structural remodeling and dynamic changes of the liver. This article systematically reviews the recent research advances in the assessment of liver fibrosis regression from various aspects such as histological and digital pathology, serological and multi-omics biomarkers, and functional and molecular imaging modalities and discusses their respective advantages and limitations in assessing liver fibrosis regression. On this basis, this article discusses a multimodal integrated evaluation strategy based on artificial intelligence, in order to provide new ideas for accurate assessment of liver fibrosis regression, individualized therapeutic monitoring, and optimization of clinical trial endpoints.

Key words: Hepatic Fibrosis; Histology; Serology; Imaging

Research funding: Special Project of Pathogenology and Epidemic Prevention Technology System Research under the National Key R&D Program during the 14th Five-Year Plan Period (2023YFC2306900)

肝纤维化是肝脏对持续性慢性损伤的一种修复性反应，其病理特征为细胞外基质异常沉积，是慢性肝病向肝硬化进展的重要病理阶段。近年来，越来越多的研究证据表明，多种慢性肝病在病因得到有效控制后，部

分患者肝纤维化可以发生逆转[1-2]。例如，在慢性乙型肝炎（chronic hepatitis B，CHB）患者中[3-4]，通过有效的抗病毒治疗后，肝纤维化的逆转率可达51%～88%。在代谢相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated fatty liver disease，MAFLD）患者中，通过生活方式干预实现减重超过10%的患者，其纤维化逆转率可达45%；使用瑞美替隆等新型药物[5-7]也能够促使肝纤维化逆转率达到26%～47%；而接受代谢减重术后，1～5年的肝纤维化逆转率可达70%[8]。上述发现为肝纤维化的治疗带来了新的希望，同时也使得精准评估肝纤维化逆转成为临床实践中亟待解决的关键问题。因此，本文将系统综述肝纤维化逆转评价在组织学、血清学及影像学方面的最新研究进展，以期为改善肝纤维化患者的预后提供有力支持。

1 组织学评价：从横断面静态评分到动态分类及人工智能精准定量

肝纤维化逆转的组织学评价是以广泛应用的Ishak和METAVIR评分系统为基础，临床上通常以患者前后2次肝穿刺活检所得的纤维化分期改变超过1分作为判断肝纤维化逆转或进展的金标准。然而，随着对肝纤维化逆转研究的深入，传统组织学评分系统的局限性逐渐凸显。一方面，肝穿刺活检属于有创性检查，存在取样误差及判读主观偏倚等[9]；另一方面，传统评分系统仅能提供横断面静态评估结果，无法反映肝纤维化在治疗过程中的动态变化趋势，从而限制了其在评估肝纤维化逆转方面的广泛应用。

为克服传统评分系统的局限性，尤红教授团队提出了基于纤维间隔形态特征的新型组织分类标准，即“北京标准”分类，将肝纤维化间隔分为进展型（predominantly progressive）、不确定型（indeterminate）、逆转型（predominately regressive）等3种类型（简称PIR分类）[10]。该分类方法实现了肝纤维化组织学评估从静态评分到动态分类的重大突破，通过单次肝穿刺活检即可实现对肝纤维化转变的动态评价，弥补了传统评分系统需依赖前后2次肝穿刺活检才能进行评价的局限性。PIR分类为临床治疗监测中反映肝纤维化的动态质变提供了直观的病理标准，并在外部队列中得到充分验证[11]。研究进一步表明，基于PIR分类判定的组织学纤维化逆转与临床长期预后改善具有显著相关性[12]，提示该分类方法在病情监测及预后指导中具有重要意义，可在临床实践及抗纤维化新药研发中广泛应用。

近年来，随着新型技术的不断发展，双光子荧光显微技术（second harmonic generation/two-photon excitation fluorescence，SHG/TPEF）也为肝纤维化逆转的定量评估提供了新的技术手段，标志着肝纤维化逆转评价从主观判断到客观精准测量的重要转变。Tong等[13]研究发现，SHG/TPEF技术可以量化胶原纤维的密度，并识别MAFLD肝纤维化患者的逆转型间隔，该研究一方面验证了SHG/TPEF技术在评估肝纤维化逆转方面的重要意义，另一方面也证实了PIR分类同样适用于MAFLD患者。SHG/TPEF技术及PIR分类在其他病因所致肝纤维化逆转患者中的应用价值仍有待进一步研究证实。Wang等[14]研究发现，对于肝穿刺活检的短小组织，只要长度>0.5 cm，SHG/TPEF即可获得有效的诊断信息，弥补常规病理评估对组织样本长度要求较高的不足，为SHG/TPEF技术的广泛应用提供了重要支撑。

此外，人工智能数字病理技术在代谢相关脂肪性肝炎临床试验中的应用亦取得进展，结果显示其可显著提高研究者对代谢相关脂肪性肝炎纤维化分期判断的一致性，有效提高诊断准确度和敏感度[15]。以SHG/TPEF为基础的AI DP工具可在纤维化程度评估方面为病理医师提供辅助支持，从而提高临床试验的评估效率和结果的可信度[16]。由此可见，随着上述精准、客观和可定量的病理学新技术的应用，肝纤维化逆转的临床评估模式将迎来革命性变化。

2 血清学标志物：从单一指标到多指标联合模型及多组学整合

既往研究中，虽已有多种血清标志物被用于肝纤维化的评估，但能准确反映肝纤维化逆转的血清标志物仍在不断探索中[17]。近年来，有研究发现紫藤凝集素阳性Mac-2结合蛋白（Mac 2-binding protein，M2BP）在CHB患者抗病毒治疗前后均与肝纤维化程度显著相关，在恩替卡韦治疗半年后再联合干扰素治疗1年，M2BP下降百分比与肝纤维化逆转独立相关，提示M2BP的变化可用于预测肝纤维化逆转[18]。此外，壳多糖酶3样蛋白1（chitinase-3-like protein 1，CHI3L1）在CHB患者抗病毒治疗前与胶原面积及肝硬度值（liver stiffness measurement，LSM）呈正相关，治疗后CHI3L1仍与LSM存在相关关系，且CHI3L1的变化与治疗前后胶原面积及LSM的变化呈正相关，提示CHI3L1的动态监测可能有助于纤维化逆转的评价[19]。

在血清标志物联合诊断模型的研究中，既往用于肝纤维化诊断的诸多模型均不能有效评估肝纤维化逆转。

Kim等[20]研究表明，天冬氨酸氨基转移酶与血小板比值指数（aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index，APRI）虽在治疗后有所下降，但其下降与肝纤维化逆转之间无显著相关性。同样，在丙型肝炎抗病毒治疗患者中观察到纤维化-4指数（fibrosis-4 index，FIB-4）显著下降[21]；但无论是FIB-4还是APRI的下降程度均无法有效反映肝纤维化逆转的程度[22]。增强肝纤维化评分指数虽然在肝纤维化的诊断方面具有较高效能，尤其与FIB-4联合用于一般人群和高危人群的肝纤维化筛查时，更易发现阳性病例[23]；然而，其在区分肝纤维化逆转与持续缓解方面的效果较为有限[24]。王贵强教授团队收集576例未接受治疗的CHB患者及236例抗病毒治疗患者，对30种综合模型进行了验证，发现在未治疗患者中，FIB-4、FibroQ、HB-F、Lok指数、PHP评分和PP评分对肝硬化的诊断效能[受试者操作特征曲线下面积（area under curve，AUC）]均在0.800以上；而在抗病毒治疗患者中，APRI、GUCI、King's评分及Wang指数的诊断效能亦达到0.800以上[25]。综上所述，上述模型均不适用于衡量治疗过程中肝纤维化的逆转情况。

近年来，随着多组学技术的迅速发展和广泛应用，肝纤维化及其逆转的诊断和治疗也将迎来新突破[26]。代谢组学在肝纤维化逆转的评估中展现出巨大的潜力。Mendoza等[27]研究鉴定出33种循环代谢标志物，并在外部验证队列中确认了14种脂质标志物。通过主成分分析和偏最小二乘判别分析，研究证实上述标志物能够有效区分肝纤维化逆转者与非逆转者；进一步采用最小绝对收缩和选择算子回归分析发现，牛磺胆酸和牛磺鹅去氧胆酸为关键预测因子。此外，针对MAFLD的研究发现，特定微生物组特征与肝纤维化状态密切相关[28]。在正常肝脏患者中，厌氧细菌和大肠杆菌的丰度较高；而在脂肪变性患者中，丁杆菌的丰度显著上升；在纤维化患者中，幽门螺杆菌的丰度显著降低。上述微生物群落的改变可能通过影响宿主代谢和免疫反应，进而参与肝纤维化进展。这些发现为肝纤维化逆转的临床评估提供了新型生物标志物，也提示代谢组学标志物能够反映肝脏的代谢状态和病理变化，为临床无创评估肝纤维化逆转提供了新视角。

3 影像学评估：硬度测量从局部到整体再到分子显像

肝纤维化逆转时，细胞外基质减少，LSM可能下降。瞬时弹性成像是目前临床应用最广泛的超声弹性成像技术，LSM下降≥30%被认为与肝纤维化逆转相关。然而，这种基于LSM动态变化的评估方法存在显著局限性，尤其在区分肝纤维化逆转与活动性炎症消退方面表现不足。一项针对CHB患者的大样本前瞻性研究提供了直接证据，研究发现，在抗病毒治疗72周后，尽管LSM下降≥30%与纤维化逆转存在统计学关联，但二者的一致性较低：在LSM下降≥30%的患者中，仅有54.6%（212/388）的患者经配对肝穿刺活检证实发生了真正的纤维化逆转[29]。这一结果提示，治疗早期LSM的快速下降，很大程度上归因于肝内活动性炎症的显著改善，而非细胞外基质的实质性吸收。因此，单纯依赖LSM变化会高估纤维化逆转率，导致评估结果不可靠。此外，Kong等[30]研究显示，CHB肝纤维化患者在接受抗病毒治疗后6个月内的LSM快速下降，与治疗18个月时的纤维化逆转显著相关；基于LSM动态变化构建的预测模型，对纤维化逆转的区分能力的AUC为0.74～0.81，敏感度为63.3%～84.6%。因此，LSM在治疗后的变化方向和速度可能反映肝纤维化逆转趋势，但还需结合临床指标进行综合、个性化解读。

磁共振弹性成像能够实现全肝覆盖的LSM测量，不受肥胖和肋间隙狭窄等因素的影响，与超声弹性成像相比，尤其在进展期肝纤维化中具有更高的诊断准确性[31]，适用于更广泛的患者群体[32]。根据定量成像生物标志物联盟标准，LSM下降>19%可以提示肝纤维化逆转[33]。这一标准为临床医生提供了一个明确的量化指标，有助于更准确地评估肝纤维化逆转的效果，但其与组织学逆转之间的关系仍需进一步验证。

近年来，分子影像技术在肝纤维化的早期诊断和逆转评估中展现出巨大潜力。成纤维细胞激活蛋白抑制剂正电子发射断层扫描是一种靶向成纤维细胞激活蛋白的分子影像技术。成纤维细胞激活蛋白是一种在肝纤维化过程中高表达的酶，其在肝星状细胞活化和纤维化形成中发挥关键作用。Song等[34]研究表明，使用镓-68标记的成纤维细胞激活蛋白抑制剂探针进行正电子发射断层扫描成像，能够在动物模型和临床患者中提高早期纤维化的检出率；其在早期肝纤维化（S=0 vs S≥1）诊断中的效能（AUC=0.984）显著优于LSM测量（AUC=0.865）。这一技术不仅能够实现肝纤维化的早期可视化，还能够动态监测肝纤维化逆转的过程，为肝纤维化的临床诊断和治疗提供了新的工具。

4 多模态精准评估肝纤维化逆转的现状与挑战

当前，肝纤维化逆转的临床评估仍面临诸多挑战，探索多模态数据的深度融合是实现精准诊断肝纤维化

逆转的关键。在组织学层面，PIR分类和定量技术虽能提供病理金标准，但其有创性、取样误差及难以动态实施的缺点，限制了其单独作为监测工具的应用。在血清学层面，新兴标志物（如代谢组学特征等）具有无创和动态监测潜力，但其特异度、敏感度及预测逆转的截断值仍需大规模临床研究进一步验证。影像学层面，磁共振弹性成像可无创量化全肝LSM的测量，而成纤维细胞激活蛋白抑制剂正电子发射断层扫描则能从分子层面示踪纤维化活性，二者分别提供了功能与空间维度的评估信息。然而，影像参数与组织学逆转，尤其在肝纤维化早期阶段的精确对应关系，尚需更多研究确认。

因此，未来肝纤维化逆转的精准评估必然趋向多模态融合。人工智能数字病理技术与多组学整合分析，通过深度学习算法将肝脏代谢组学特征与影像组学参数有机结合，构建具有时空分辨力的形态与功能共现的动态预测模型，可为肝纤维化早期识别和逆转过程的精准量化评估监测开辟新维度。如图1所示，这种“组织-血清-影像”三位一体的多模态融合模式，将是实现肝纤维化逆转精准评估的必然趋势。

5　小结与展望

随着组织病理学、血清生物标志物检测和影像组学技术的协同发展，基于多模态数据融合的肝纤维化逆转评估体系正逐步重塑临床实践路径。作为慢性肝病诊疗的核心环节，肝纤维化逆转的精准评估正迎来技术革新与范式突破。未来，推动肝纤维化逆转诊疗向个体化、动态化精准医学模式演进，将为优化慢性肝病全程管理策略提供强有力的技术支撑。



注：PIR，进展型、不确定型和逆转型分类；SHG/TPEF，双光子荧光显微技术；M2BP，紫藤凝集素阳性Mac-2结合蛋白；CHI3L1，壳多糖酶3样蛋白1；APRI，天冬氨酸氨基转移酶与血小板比值指数；FIB-4，纤维化-4指数；LSM，肝硬度值；MRE，磁共振弹性成像；FAPI-PET，成纤维细胞激活蛋白抑制剂正电子发射断层扫描；AI，人工智能。

图1　多模态联合评估肝纤维化逆转

Figure 1　Multimodal joint evaluation of liver fibrosis reversal

利益冲突声明：本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明：刘逸舟负责文章撰写；姜倩楠负责资料收集；尤红负责论文审阅；吴晓宁负责论文修改。

参考文献：

[1] Kisseleva T, Brenner D. Molecular and cellular mechanisms of liver fibrosis and its regression[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021, 18(3): 151-166. DOI: 10.1038/s41575-020-00372-7.

[2] 吴雯玥, 孙亚朦, 尤红. 肝纤维化逆转: 小进步尚待大突破[J]. 肝脏, 2024, 29(1): 13-15. DOI: 10.3969/j.issn.1008-1704.2024.01.005.
Wu Wenyue, Sun Yameng, You Hong. Liver fibrosis reversal: Small progress awaits a major breakthrough[J]. Chin Hepatol, 2024, 29(1): 13-15. DOI: 10.3969/j.issn.1008-1704.2024.01.005.

[3] Marcellin P, Gane E, Buti M, et al. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: A 5-year open-label follow-up study[J]. Lancet, 2013, 381(9865): 468-475. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61425-1.

[4] Chang T T, Liaw Y F, Wu S S, et al. Long-term entecavir therapy results in the reversal of fibrosis/cirrhosis and continued histological improvement in patients with chronic hepatitis B[J]. Hepatology, 2010, 52(3): 886-893. DOI: 10.1002/hep.23785.

[5] Lin J Y, Huang Y, Xu B Y, et al. Effect of dapagliflozin on metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: Multicentre, double blind, randomised, placebo controlled trial[J]. BMJ, 2025, 389: e083735. DOI: 10.1136/bmj-2024-083735.

[6] Harrison S A, Bedossa P, Guy C D, et al. A phase 3, randomized, controlled trial of resmetirom in NASH with liver fibrosis[J]. N Engl J Med, 2024, 390(6): 497-509. DOI: 10.1056/NEJMoa2309000.
[7] Sanyal A J, Newsome P N, Kliers I, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis[J]. N Engl J Med, 2025, 392(21): 2089-2099. DOI: 10.1056/NEJMoa2413258.
[8] Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji L C, et al. Bariatric surgery provides long-term resolution of nonalcoholic steatohepatitis and regression of fibrosis[J]. Gastroenterology, 2020, 159(4): 1290-1301. e5. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.06.006.
[9] 朱亭亭, 陈逸云, 谢帆慈, 等. 无创评估肝纤维化逆转研究进展[J]. 实用肝脏病杂志, 2025, 28(2): 169-172. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5069.2025.02.003.
Zhu Tingting, Chen Yiyun, Xie Fanci, et al. Non-invasive assessment of liver fibrosis reverse in patients with chronic liver diseases[J]. J Pract Hepatol, 2025, 28(2): 169-172. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5069.2025.02.003.
[10] Sun Y M, Zhou J L, Wang L, et al. New classification of liver biopsy assessment for fibrosis in chronic hepatitis B patients before and after treatment[J]. Hepatology, 2017, 65(5): 1438-1450. DOI: 10.1002/hep.29009.
[11] Chang X J, Lv C H, Wang B Q, et al. The utility of P-I-R classification in predicting the on-treatment histological and clinical outcomes of patients with hepatitis B and advanced liver fibrosis[J]. Hepatology, 2024, 79(2): 425-437. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000563.
[12] Sun Y M, Chen W, Chen S Y, et al. Regression of liver fibrosis in patients on hepatitis B therapy is associated with decreased liver-related events[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2024, 22(3): 591-601. e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.11.017.
[13] Tong X F, Sun Y M, Wang Q Y, et al. Delicate and thin fibrous *Septa* indicate a regression tendency in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis patients with advanced fibrosis[J]. Hepatol Int, 2025, 19(1): 166-180. DOI: 10.1007/s12072-024-10719-w.
[14] Wang B Q, Sun Y M, Zhou J L, et al. SHG/TPEF-based image technology improves liver fibrosis assessment of minimally sized needle biopsies[J]. Hepatol Int, 2019, 13(4): 501-509. DOI: 10.1007/s12072-019-09955-2.
[15] Naoumov N V, Kleiner D E, Chng E, et al. Digital quantitation of bridging fibrosis and Septa reveals changes in natural history and treatment not seen with conventional histology[J]. Liver Int, 2024, 44(12): 3214-3228. DOI: 10.1111/liv.16092.
[16] Abdurrachim D, Lek S, Ong C Z L, et al. Utility of AI digital pathology as an aid for pathologists scoring fibrosis in MASH[J]. J Hepatol, 2025, 82(5): 898-908. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.11.032.
[17] 刘天会. 肝纤维化和肝硬化逆转的血清学评价[J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(4): 714-719. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2019.04.003.
Liu Tianhui. Serological assessment of the reversal of liver fibrosis and cirrhosis[J]. J Clin Hepatol, 2019, 35(4): 714-719. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2019.04.003.
[18] Liu T H, Sun Y M, Zhou J L, et al. On-treatment changes of serum *Wisteria floribunda* agglutinin-positive Mac-2 binding protein are associated with the regression of liver fibrosis in chronic hepatitis B patients on interferon α add-on therapy[J]. J Med Virol, 2019, 91(8): 1499-1509. DOI: 10.1002/jmv.25465.
[19] Wang L, Liu T H, Zhou J L, et al. Changes in serum chitinase 3-like 1 levels correlate with changes in liver fibrosis measured by two established quantitative methods in chronic hepatitis B patients following antiviral therapy[J]. Hepatol Res, 2018, 48(3): E283-E290. DOI: 10.1111/hepr.12982.
[20] Kim W R, Berg T, Asselah T, et al. Evaluation of APRI and FIB-4 scoring systems for non-invasive assessment of hepatic fibrosis in chronic hepatitis B patients[J]. J Hepatol, 2016, 64(4): 773-780. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.11.012.
[21] Ghoneim S, Butt M U, Trujillo S, et al. FIB-4 regression with direct-acting antiviral therapy in patients with hepatitis C infection: A safety-net hospital experience[J]. Front Med, 2020, 7: 359. DOI: 10.3389/fmed.2020.00359.
[22] Gounder P P, Haering C, Bruden D J T, et al. Does incorporating change in APRI or FIB-4 indices over time improve the accuracy of a single index for identifying liver fibrosis in persons with chronic hepatitis C virus infection?[J]. J Clin Gastroenterol, 2018, 52(1): 60-66. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000753.
[23] Kjaergaard M, Lindvig K P, Thorhauge K H, et al. Using the ELF test, FIB-4 and NAFLD fibrosis score to screen the population for liver disease[J]. J Hepatol, 2023, 79(2): 277-286. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.04.002.
[24] D'Ambrosio R, Degasperi E, Aghemo A, et al. Serological tests do not predict residual fibrosis in hepatitis C cirrhotics with a sustained virological response to interferon[J]. PLoS One, 2016, 11(6): e0155967. DOI: 10.1371/journal.pone.0155967.
[25] Dong X Q, Wu Z, Zhao H, et al. Evaluation and comparison of thirty non-invasive models for diagnosing liver fibrosis in Chinese hepatitis B patients[J]. J Viral Hepat, 2019, 26(2): 297-307. DOI: 10.1111/jvh.13031.
[26] Codotto G, Blarasin B, Tiribelli C, et al. Decoding liver fibrosis: How omics technologies and innovative modeling can guide precision medicine[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(6): 2658. DOI: 10.3390/ijms26062658.
[27] Mendoza Y P, Tsouka S, Semmler G, et al. Metabolic phenotyping of patients with advanced chronic liver disease for better characterization of cirrhosis regression[J]. J Hepatol, 2024, 81(6): 983-994. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.06.028.
[28] Forlano R, Martinez-Gili L, Takis P, et al. Disruption of gut barrier integrity and host-microbiome interactions underlie MASLD severity in patients with type-2 diabetes mellitus[J]. Gut Microbes, 2024, 16(1): 2304157. DOI: 10.1080/19490976.2024.2304157.
[29] Ji D, Chen Y, Shang Q H, et al. Unreliable estimation of fibrosis regression during treatment by liver stiffness measurement in patients with chronic hepatitis B[J]. Am J Gastroenterol, 2021, 116(8): 1676-1685. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001239.
[30] Kong Y Y, Sun Y M, Zhou J L, et al. Early steep decline of liver stiffness predicts histological reversal of fibrosis in chronic hepatitis B patients treated with entecavir[J]. J Viral Hepat, 2019, 26(5): 576-585. DOI: 10.1111/jvh.13058.
[31] Imajo K, Honda Y, Kobayashi T, et al. Direct comparison of US and MR elastography for staging liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2022, 20(4): 908-917. e11. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.12.016.
[32] Venkatesh S K, Yin M, Ehman R L. Magnetic resonance elastography of liver: Clinical applications[J]. J Comput Assist Tomogr, 2013, 37(6): 887-896. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000032.
[33] QIBA MRE Biomarker Committee. MR elastography of the liver, clinically feasible profile: Maintenance draft[R]. Quantitative Imaging Biomarkers Alliance, 2023. DOI: 10.1148/QIBA/20231107.
[34] Song Y, Qin C X, Chen Y X, et al. Non-invasive visualization of liver fibrosis with [68Ga] Ga-DOTA-FAPI-04 PET from preclinical insights to clinical translation[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2024, 51(12): 3572-3584. DOI: 10.1007/s00259-024-06773-z.

收稿日期: 2025-11-17;**录用日期:** 2026-02-11
本文编辑: 林姣

引证本文: 刘逸舟, 姜倩楠, 尤红, 等. 肝纤维化逆转的临床评估:基于组织学、血清学与影像学的多模态精准策略[J]. 临床肝胆病杂志, 2026, 42(7): 1683-1687.
Liu Yizhou, Jiang Qiannan, You Hong, et al. Clinical evaluation of liver fibrosis regression: A multimodal precision strategy based on histology, serology, and imaging[J]. J Clin Hepatol, 2026, 42(7): 1683-1687.