·专家论坛·

DOI：10.12449/JCH250705

重视对急性重症自身免疫性肝炎的诊治

连　敏[a]，唐茹琦[a]，马　雄[a,b]

上海交通大学医学院附属仁济医院 a.消化内科/上海市消化疾病研究所，b.衰老与组织修复研究院，上海 200001

通信作者：马雄，maxiongmd@163.com（ORCID：0000-0001-9616-4672）

摘要：目前，急性重症自身免疫性肝炎（AIH）的诊断标准包括急性起病、符合AIH诊断标准，且诊断时存在黄疸、INR≥1.5、尚未出现肝性脑病以及无既往肝病证据。作为AIH的一类特殊亚型，急性重症AIH具有起病急、病情进展迅速的特点，早期诊断识别至关重要，一经诊断应及早给予糖皮质激素治疗，可降低患者进展至肝衰竭乃至接受肝移植的风险。该病的临床管理极具挑战性，诊断时患者往往缺少典型AIH的临床特征和组织学表现，早期评估激素应答反应，并给予适当剂量的治疗方案对于改善患者预后至关重要。

关键词：肝炎，自身免疫性；糖皮质激素类；肝移植

Emphasizing the diagnosis and treatment of acute severe autoimmune hepatitis

LIAN Min[a], *TANG Ruqi*[a], *MA Xiong*[a,b]

a. Department of Gastroenterology/Shanghai Institute of Digestive Disease, b. Institute of Aging & Tissue Regeneration, Renji Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200001, China

Corresponding author: MA Xiong, maxiongmd@163.com (ORCID: 0000-0001-9616-4672)

Abstract: At present, the diagnostic criteria for acute severe autoimmune hepatitis (AS-AIH) include acute onset, consistency with the diagnostic criteria for autoimmune hepatitis (AIH), presence of jaundice, and international normalized ratio ≥1.5 at the time of diagnosis, without evidence of hepatic encephalopathy or previous liver disease. As a special subtype of AIH, AS-AIH is characterized by acute onset and rapid disease progression, and thus early diagnosis is of vital importance. Glucocorticoid therapy should be given as early as possible after diagnosis to prevent the progression to acute liver failure and reduce the risk of liver transplantation. Management of AS-AIH patients is challenging, since patients often lack typical clinical features and histological manifestations of AIH at the time of diagnosis, and early assessment of glucocorticoid response and a treatment regimen with proper doses are important for improving the prognosis of patients.

Key words: Hepatitis, Autoimmune; Glucocorticoids; Liver Transplantation

自身免疫性肝炎（autoimmune hepatitis，AIH）是由异常自身免疫反应介导针对肝细胞的慢性炎症性疾病，临床表现以血清转氨酶升高、循环中存在自身抗体以及高免疫球蛋白G（IgG）和/或γ-球蛋白血症等为特征[1-2]。AIH的全球发病率约为1～2/10万，女性患病率显著高于男性（男女比约1∶4），且可发生于任何年龄段，青少年和中年为高发人群[3-4]。约有25%～75%的AIH以急性肝损伤起病，当患者起病时间<30 d，且诊断时有黄疸，INR≥1.5，尚未出现肝性脑病时，则诊断为急性重症自身免疫性肝炎（acute severe autoimmune hepatitis，AS-AIH）[5]。管理AS-AIH患者极具挑战性，其病情进展迅速，28 d内发生肝衰竭的风险高达40%～60%[6-7]。典型AIH患者所具备的特征，如自身抗体阳性、血清IgG水平升高可在高达40%的AS-AIH患者中无法检出，且这类患者的组织学表现也可能表现不典型，甚至糖皮质激素治疗的效果也不能充分有效[8]。

1　AS-AIH的早期识别与诊断

1.1　AS-AIH的自然史和临床特征　目前尚缺乏大型的AS-AIH队列研究资料，由于该亚型的诊断难度较大以

及病情有快速进展至急性肝衰竭的风险，故早期识别极其重要。最新报道显示，AIH急性起病的类型在所有AIH中占比为21.7%～43%[9]，而根据既往急性肝衰竭的相关报道，AIH所致比例为8.4%～25.3%，且有学者提出，由于病情进展迅速以及重症亚型的病因诊断难度大，这一比例可能被严重低估。目前对急性重症AIH的发病时间窗尚无统一标准。早先Czaja等[10]和Yeoman等[11]将AS-AIH定义为急性起病（≤26周）且诊断时INR≥1.5，同时组织学无肝硬化证据。2019年美国肝病学会AIH诊疗指南，将急性AIH的发病时间窗明确为起病30天内[7]，但在2025年英国胃肠病学会AIH指南，将AS-AIH的“急性”定义为：起病病程<26周，否认慢性肝病或既往AIH用药史[12]。

目前对AS-AIH的总胆红素水平尚有争议。2021年，一项法国多中心AS-AIH队列报道，128例患者中位发病年龄为52岁，72%为女性患者，入组中位INR、总胆红素水平和肌酐数值分别为1.8、259 μmol/L和62 μmol/L，中位MELD分值为25分。17%患者入组时存在腹水，103例接受肝穿刺检查的患者中21%存在肝硬化，中位IgG值为21 g/L。根据IAIHG简化评分标准，45%的患者符合确诊AIH标准，55%患者符合疑诊AIH标准[13-14]。另一项西班牙的多中心回顾性研究，纳入242例AS-AIH患者，平均年龄49.6岁，74.4%为女性。其中82.2%的患者自身抗体阳性，包括抗核抗体（ANA）、抗平滑肌抗体（ASMA）或抗肝肾微粒体抗体1型（抗LKM-1）；64.5%的患者入组时存在血清IgG水平升高[15]。在笔者团队近期发表的一项237例急性发作AIH的回顾性队列研究中[16]，AS-AIH患者的中位发病年龄51岁，入组时中位IgG值20.4 g/L，总胆红素186 μmol/L，中位MELD评分16分（表1）。

据报道，50%～60%的AS-AIH将进展至急性肝衰竭[5]。此外，有学者认为，AIH可能是不明原因急性肝衰竭的重要病因，而缺乏病理学证据的现实情况，可能使自身免疫相关急性肝衰竭的病例比例被低估。早期识别此类患者至关重要，因为及时启动糖皮质激素治疗可能逆转肝损伤进程，从而避免肝移植需求。

自身免疫性肝病抗体被认为在疾病过程中可能发生动态变化，部分患者在启动糖皮质激素等免疫抑制

表1 AS-AIH的代表性队列

Table 1 Representative cohort of AS-AIH

研究者	病例数	定义	胆红素	INR	MELD（分）	激素治疗［例（%）］	激素剂量	治疗前HE［例（%）］	激素治疗组预后
de Martin等[13]，2021年	128	急性表现 AIH组织学表现（90%） INR≥1.5±胆红素>200 mmol/L 未排除进展性肝纤维化或肝硬化	259（197～400）mmol/L	1.8（1.6～2.6）	25（21～28）	115（90）	73%：1 mg·kg^{-1}·d^{-1} 27%：0.5 mg·kg^{-1}·d^{-1}	23（18）	76例（66%）激素应答，30例肝移植，12例死亡
Téllez等[15]，2021年	242	急性表现（<3个月） INR≥1.5 无慢性肝病史 符合IAIHG简化评分	平均14.5（8.7）mg/dL	平均2.1（0.8）	平均24（5）	203（83.9）	79.8%：1 mg·kg^{-1}·d^{-1}	33（13.6）	141例（69.5%）激素应答，32例肝移植，36例死亡
Yeoman等[11]，2014年	32	急性表现（<26周） INR≥1.5 无慢性肝炎组织学病变	463（55～1 208）μmol/L	2.2（1.5～3.5）	29（22～40）	23（72）	20～40 mg/d（口服）或氢化可的松100 mg、3次/d（静脉注射）	5/23（21）	1～2级	10例（43%）激素应答，另2例对免疫抑制剂应答，10例肝移植
Wang等[16]，2025年	97	急性起病（<30 d） 胆红素>5 mg/dL INR≥1.5 无肝性脑病 无慢性肝病史	186（123～277）μmol/L	1.5（1.5～1.7）	16（15～18）	90（93）	诱导方案：20～60 mg/d	0	68例（75%）激素应答，4例肝移植，6例死亡
Zachou等[17]，2019年	34	急性肝炎（<24周） 无HE 转氨酶>10倍正常值上限 胆红素>4 mg/dL INR≥1.5 无慢性肝炎组织学病变	173（54～619）mmol/L	1.52（1.50～2.27）	18（12～24）	34（100）	诱导方案：1.5 mg·kg^{-1}·d^{-1}	0	33例（97%）激素应答，1例死亡

治疗后滴度消失，目前观点认为自身抗体滴度变化与疾病活动度的相关性较弱，因此不作为常规治疗反应评估指标。在急性起病的AIH患者中，早期阶段（发病2周内）出现血清学阴性（即ANA/SMA阴性）的比例高达10%～40%[11,18-19]，30%～40%的重症AIH患者中，ANA呈阴性或仅低滴度阳性（≤1∶40）[19-20]。此外，25%～47%的AIH患者（尤其是急性起病者）γ-球蛋白水平可处于正常范围。因此，自身抗体阴性并不能排除AS-AIH诊断，建议对自身抗体初筛阴性的患者完善包括抗SLA/LP抗体在内的自身抗体谱，必要时在起病数月后复查患者的血清抗体谱情况。此外，自身抗体谱也可能存在假阳性，在非酒精性脂肪性肝炎的患者中约有20%～30%存在ANA阳性，ANA、ASMA和抗LKM也可见于丙型肝炎患者[21]。

经典AIH的典型组织学标志（如界面性肝炎、浆细胞浸润）在AS-AIH中可能缺如或不显著，AS-AIH病理特征可能以中央小叶区域的“急性侵袭性模式”，包括小叶中心出血性坏死、大块肝坏死、中央静脉周围炎[5]。尽管AS-AIH（伴或不伴急性肝衰竭）缺乏特异性组织学标志，但以下特征组合可高度提示诊断：弥漫性小叶性肝炎、清道夫巨噬细胞存在、鹅卵石样/再生肝细胞、中央静脉周围炎以及经典AIH特征的共存[22]。单一特征（如中央静脉周围炎）缺乏特异性，但若同时存在≥3项上述特征（如小叶性肝炎+再生肝细胞+浆细胞浸润），可提高AS-AIH诊断的敏感性和特异性。免疫组化检测HLA-DR（人类白细胞抗原-DR）在肝细胞膜上的异常表达（反映免疫激活状态），可增强AS-AIH与病毒性肝炎的鉴别能力。

1.2 AS-AIH的诊断标准 目前国际广泛使用的国际自身免疫性肝炎小组（IAIHG）诊断标准在AS-AIH中的适用性尚未得到验证。Fujiwara等[23]研究显示，在急性起病AIH患者中，1999年的修订版IAIHG标准的诊断敏感性显著优于简化标准。Yeoman等[24]对70例非对乙酰氨基酚诱导的ALF患者的亚组分析发现，仅24%患者符合简化标准的“确诊/可能AIH”，而修订版标准下这一比例升至40%。IAIHG标准对“慢性病程”的隐含要求（如IgG水平持续升高、界面性肝炎）与AS-AIH的急性暴发性特征相矛盾，凸显现有评分系统的局限性，部分学者主张在AS-AIH中完全弃用IAIHG标准，当前亟需开发针对急性表型的专用诊断体系。

Balitzer等[25]提出基于组织学的诊断模型，关键点包括炎症活动度分层评估、浆细胞定量分析、铜染色与CK7染色评估，该模型使17%原被简化标准判定为“非AIH”的患者升级为“可能/确诊AIH”，且与糖皮质激素治疗反应高度一致（应答率89%相比于传统标准73%）。

2 AS-AIH的治疗与预后

目前国际指南（如美国肝病学会或欧洲肝病学会）推荐将糖皮质激素（如泼尼松龙）作为AS-AIH的一线治疗。有关激素的起始用量，2019年美国肝病学分会发布的AIH诊疗指南建议，成人患者以0.5～1 mg/kg泼尼松龙起始对20%～100% AS-AIH有效，且不增加感染风险[7]。而在2025年英国胃肠病学会的AIH诊治指南中[12]，建议INR<2.5的AS-AIH患者，在排除感染或败血症时，可给予泼尼松龙40 mg/d单药治疗，但在治疗过程中应严密监测，因将近35%的患者激素应答欠佳，仍需早期接受肝移植治疗。但对于MELD评分>40分且合并肝性脑病的急性肝衰竭患者，目前观点认为激素并不提高整体预后[26]。来自西班牙的Téllez等[15]研究显示，接受糖皮质激素治疗的AS-AIH患者组90 d无肝移植生存率显著优于未接受激素治疗组，此外，入组时诊断AIH相关急性肝衰竭的患者中，30.4%的患者经激素治疗后肝性脑病好转。高MELD评分合并肝性脑病的患者对糖皮质激素治疗反应不佳[27]。笔者团队报道的AS-AIH患者队列，92.7%的患者接受糖皮质激素治疗，根据诱导阶段的激素减量速度将患者队列分为两组，其中，缓慢减量组（在3周或更长时间内将泼尼松龙剂量减至<20 mg/d），相较于快速减量组（在3周内将泼尼松龙剂量减至<20 mg/d），患者在维持缓解和减少复发、无不良事件生存率等表现显著更优[16]。因此，优化激素减量方案可显著改善患者治疗效果，同时安全性良好，是AS-AIH患者管理的关键策略。

对于肝组织学证实桥接样坏死或亚大块坏死、重度界面性肝炎等肝内炎症程度较重的患者，目前并不推荐在AS-AIH患者治疗的初始阶段联用硫唑嘌呤，因为此时患者对该药的代谢能力降低、容易导致剂量累积且存在加重胆汁淤积的风险。吗替麦卡酚酯和钙调磷酸酶抑制剂已在若干小样本临床研究中被报道。因此，笔者推荐对于提示肝内炎症程度较重的AS-AIH患者，可在激素启动、出凝血好转后，酌情加用免疫抑制剂，以逐渐减少激素的用量及降低激素相关严重副作用的发生风险。

对于AS-AIH患者，预测患者对糖皮质激素应答反应对于决定肝移植的时机至关重要。管理AS-AIH的关键是迅速放弃无效治疗（在1～2周内取决于临床状况和治疗反应）[28]，并立即考虑肝移植治疗。AS-AIH在应

用激素3 d可应用SURFASA积分进行早期识别[13]。SURFASA积分=−6.80+1.92×（D0-INR）+1.94×（△D3-INR）+1.64×（△D3-bilirubin），其界值为<−0.9，当SURFASA评分<−0.9，患者对药物治疗有反应的概率>75%；当SURFASA评分在−0.9～1.75时，治疗对患者有效的情况不能做出明确的判断；当SURFASA评分>1.5时，患者进行肝移植或者死亡的概率在85%～100%。

3 展望

AIH常常以急性肝炎形式起病，当急性起病的AIH患者黄疸显著且合并凝血障碍时，其病情进展迅速，这一特殊亚型的AIH正在被越来越多的临床医生认识。早期精准识别AS-AIH患者并给予恰当剂量激素方案干预可显著改善预后。目前AIH指南推荐意见均基于回顾性观察性研究，但由于病情快速进展的概率和风险性，尚缺乏随机对照试验以验证最佳治疗方案[29]。

目前针对急性起病、重症倾向的AIH仍缺乏病理学统一诊断标准，此外，针对AIH患者的遗传易感位点可能为优化预后模型和早期应答评估工具提供新思路。而度过急性危险窗口期后，针对AIH患者的肝内炎症和纤维化改善的维持治疗和长期随访监测[30]，包括合并脂肪性肝病的管理[31]，才能改善患者长期预后[32-33]。对于糖皮质激素应答反应欠佳的AS-AIH患者，是内科医生面对的临床困境，探索新型免疫调节药物、开发精准干预策略，以及多学科合作方式或是破局关键。

利益冲突声明：本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明：连敏负责查阅资料及文章撰写；唐茹琦、马雄负责对文章内容作批评性审阅，指导文章方向及最后定稿。

参考文献：

[1] MIELI-VERGANI G, VERGANI D, CZAJA AJ, et al. Autoimmune hepatitis[J]. Nat Rev Dis Primers, 2018, 4: 18017. DOI: 10.1038/nrdp.2018.17.
[2] MURATORI L, LOHSE AW, LENZI M. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis[J]. BMJ, 2023, 380: e070201. DOI: 10.1136/bmj-2022-070201.
[3] NIKIAS GA, BATTS KP, CZAJA AJ. The nature and prognostic implications of autoimmune hepatitis with an acute presentation[J]. J Hepatol, 1994, 21(5): 866-871. DOI: 10.1016/S0168-8278(94)80251-3.
[4] TERZIROLI BERETTA-PICCOLI B, MIELI-VERGANI G, VERGANI D. Autoimmmune hepatitis[J]. Cell Mol Immunol, 2022, 19(2): 158-176. DOI: 10.1038/s41423-021-00768-8.
[5] RAHIM MN, MIQUEL R, HENEGHAN MA. Approach to the patient with acute severe autoimmune hepatitis[J]. JHEP Rep, 2020, 2(6): 100149. DOI: 10.1016/j.jhepr.2020.100149.
[6] MOENNE-LOCCOZ R, SEVERAC F, BAUMERT TF, et al. Usefulness of corticosteroids as first-line therapy in patients with acute severe autoimmune hepatitis[J]. J Hepatol, 2016, 65(2): 444-446. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.03.023.
[7] MACK CL, ADAMS D, ASSIS DN, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 practice guidance and guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases[J]. Hepatology, 2020, 72(2): 671-722. DOI: 10.1002/hep.31065.
[8] BAYHAN I, WAHLIN S, EFE C. Editorial: Acute severe autoimmune hepatitis-a diagnostic and therapeutic dilemma[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2022, 56(1): 170-171. DOI: 10.1111/apt.16981.
[9] TANAKA A, HARADA K. Acute presentation of autoimmune hepatitis-from acute hepatitis to ALF and ACLF[J]. Hepatol Int, 2024, 18(5): 1385-1395. DOI: 10.1007/s12072-024-10714-1.
[10] CZAJA AJ. Acute and acute severe（fulminant）autoimmune hepatitis[J]. Dig Dis Sci, 2013, 58(4): 897-914. DOI: 10.1007/s10620-012-2445-4.
[11] YEOMAN AD, WESTBROOK RH, ZEN Y, et al. Prognosis of acute severe autoimmune hepatitis（AS-AIH）: The role of corticosteroids in modifying outcome[J]. J Hepatol, 2014, 61(4): 876-882. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.05.021.
[12] GLEESON D, BORNAND R, BROWNLEE A, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for diagnosis and management of autoimmune hepatitis[J]. Gut, 2025. DOI: 10.1136/gutjnl-2024-333171.[Epub ahead of print]
[13] de MARTIN E, COILLY A, CHAZOUILLÈRES O, et al. Early liver transplantation for corticosteroid non-responders with acute severe autoimmune hepatitis: The SURFASA score[J]. J Hepatol, 2021, 74(6): 1325-1334. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.12.033.
[14] KAMATH PS, WIESNER RH, MALINCHOC M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease[J]. Hepatology, 2001, 33(2): 464-470. DOI: 10.1053/jhep.2001.22172.
[15] TÉLLEZ L, RODRÍGUEZ ES, de SANTIAGO ER, et al. Early predictors of corticosteroid response in acute severe autoimmune hepatitis: A nationwide multicenter study[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2022, 56(1): 131-143. DOI: 10.1111/apt.16926.
[16] WANG R, LIN QX, SHENG L, et al. Optimizing the tapering scheme of corticosteroid treatment for acute onset of autoimmune hepatitis[J]. J Autoimmun, 2025, 152: 103387. DOI: 10.1016/j.jaut.2025.103387.
[17] ZACHOU K, ARVANITI P, AZARIADIS K, et al. Prompt initiation of high-dose i. v. corticosteroids seems to prevent progression to liver failure in patients with original acute severe autoimmune hepatitis[J]. Hepatol Res, 2019, 49(1): 96-104. DOI: 10.1111/hepr.13252.
[18] MENDIZABAL M, MARCIANO S, VIDELA MG, et al. Fulminant presentation of autoimmune hepatitis: Clinical features and early predictors of corticosteroid treatment failure[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2015, 27(6): 644-648. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000353.
[19] FUJIWARA K, FUKUDA Y, YOKOSUKA O. Precise histological evaluation of liver biopsy specimen is indispensable for diagnosis and treatment of acute-onset autoimmune hepatitis[J]. J Gastroenterol, 2008, 43(12): 951-958. DOI: 10.1007/s00535-008-2254-x.
[20] YASUI S, FUJIWARA K, YONEMITSU Y, et al. Clinicopathological features of severe and fulminant forms of autoimmune hepatitis[J]. J Gastroenterol, 2011, 46(3): 378-390. DOI: 10.1007/s00535-010-0316-3.
[21] RAHIM MN, LIBERAL R, MIQUEL R, et al. Acute severe autoimmune hepatitis: Corticosteroids or liver transplantation?[J]. Liver Transpl, 2019, 25(6): 946-959. DOI: 10.1002/lt.25451.
[22] CANH HN, HARADA K, OUCHI H, et al. Acute presentation of autoimmune hepatitis: A multicentre study with detailed histological evaluation in a large cohort of patients[J]. J Clin Pathol, 2017, 70(11): 961-969. DOI: 10.1136/jclinpath-2016-204271.
[23] FUJIWARA K, YASUI S, TAWADA A, et al. Diagnostic value and utility of the simplified International Autoimmune Hepatitis Group criteria in acute-onset autoimmune hepatitis[J]. Liver Int, 2011, 31(7): 1013-1020. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2011.02524.x.
[24] YEOMAN AD, WESTBROOK RH, AL-CHALABI T, et al. Diagnostic

value and utility of the simplified International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG) criteria in acute and chronic liver disease[J]. Hepatology, 2009, 50(2): 538-545. DOI: 10.1002/hep.23042.
[25] BALITZER D, SHAFIZADEH N, PETERS MG, et al. Autoimmune hepatitis: Review of histologic features included in the simplified criteria proposed by the international autoimmune hepatitis group and proposal for new histologic criteria[J]. Mod Pathol, 2017, 30(5): 773-783. DOI: 10.1038/modpathol.2016.267.
[26] KARKHANIS J, VERNA EC, CHANG MS, et al. Steroid use in acute liver failure[J]. Hepatology, 2014, 59(2): 612-621. DOI: 10.1002/hep.26678.
[27] ANAND L, CHOUDHURY A, BIHARI C, et al. Flare of autoimmune hepatitis causing acute on chronic liver failure: Diagnosis and response to corticosteroid therapy[J]. Hepatology, 2019, 70(2): 587-596. DOI: 10.1002/hep.30205.
[28] YEOMAN AD, WESTBROOK RH, ZEN Y, et al. Early predictors of corticosteroid treatment failure in icteric presentations of autoimmune hepatitis[J]. Hepatology, 2011, 53(3): 926-934. DOI: 10.1002/hep.24141.
[29] HENEGHAN MA, LOHSE AW. Update in clinical science: Autoimmune hepatitis[J]. J Hepatol, 2025, 82(5): 926-937. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.12.041.
[30] WONG LL, FISHER HF, STOCKEN DD, et al. The impact of autoimmune hepatitis and its treatment on health utility[J]. Hepatology, 2018, 68(4): 1487-1497. DOI: 10.1002/hep.30031.
[31] ZACHOU K, AZARIADIS K, LYTVYAK E, et al. Treatment responses and outcomes in patients with autoimmune hepatitis and concomitant features of non-alcoholic fatty liver disease[J]. JHEP Rep, 2023, 5(8): 100778. DOI: 10.1016/j.jhepr.2023.100778.
[32] JANIK MK, WUNSCH E, MILKIEWICZ P. Health-related quality of life and symptoms in autoimmune liver diseases[J]. Minerva Gastroenterol (Torino), 2023, 69(1): 50-60. DOI: 10.23736/S2724-5895.20.02792-0.
[33] WUNSCH E, KRAUSE L, GEVERS TJ, et al. Confidence in treatment is contributing to quality of life in autoimmune liver diseases. The results of ERN RARE-LIVER online survey[J]. Liver Int, 2023, 43(2): 381-392. DOI: 10.1111/liv.15440.

收稿日期：2025-04-16；**录用日期**：2025-05-29
本文编辑：王亚南

引证本文：LIAN M, TANG RQ, MA X. Emphasizing the diagnosis and treatment of acute severe autoimmune hepatitis[J]. J Clin Hepatol, 2025, 41(7): 1261-1265.
连敏，唐茹琦，马雄. 重视对急性重症自身免疫性肝炎的诊治[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(7): 1261-1265.

·国外期刊精品文章简介·

Hepatology Research | 血清类胡萝卜素浓度与代谢功能障碍相关脂肪性肝病患者心血管死亡率的相关性

心血管死亡是代谢功能障碍相关脂肪性肝病(MASLD)患者的主要死亡原因之一，目前已批准用于治疗MASLD的药物有限，研究如何减少MASLD患者的心血管死亡率刻不容缓。

2025年5月，上海市第一人民医院嘉定分院的伍均和沈国银教授团队在*Hepatology Research*发表了一项研究成果，该成果是基于美国国家健康和营养检查调查数据库(NHANES)和NHANES Ⅲ数据库开展的2项前瞻性队列研究，通过多变量Cox比例风险回归分析，探究了血清中5种类胡萝卜素浓度与MASLD患者心血管死亡率的相关性。研究发现，血清β-隐黄素浓度与<60岁的MASLD患者的心血管死亡率呈负相关。经多变量校正后，血清中β-隐黄素浓度(μg/dL) $\log_{10}$转化后每增加1个单位，NHANES中<60岁的MASLD患者心血管死亡率降低85%，NHANES Ⅲ中<60岁的MASLD患者心血管死亡率降低92%。对血清β-隐黄素浓度进行三分位数分类，以β-隐黄素浓度最低三分位数为参考，NHANES中<60岁的MASLD患者校正后心血管死亡率的风险比依次为1.00、0.55(0.12～2.41)、0.02(0.002～0.24)，P_{trend}=0.03，NHANES Ⅲ中<60岁的MASLD患者校正后心血管死亡率的风险比依次为1.00、0.47(0.14～1.58)、0.05(0.01～0.31)，P_{trend}=0.002。

该研究首次发现在<60岁的MASLD患者中，血清β-隐黄素浓度与MASLD患者的心血管死亡率呈负相关，且两次前瞻性队列分析结果具有较好的一致性。

摘译自 WANG QQ, ZHU J, MIAO LJ, et al. Associations of serum carotenoids with cardiovascular disease mortality among patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease[J]. Hepatol Res, 2025. DOI: 10.1111/hepr.14215. [Epub ahead of print]

(上海市第一人民医院嘉定分院检验科 王倩倩 报道)