

丙型肝炎相关肝硬化的危险因素及预测模型研究进展

谭泽鸿, 秦 波*

重庆医科大学附属第一医院感染科, 重庆

收稿日期: 2025年12月15日; 录用日期: 2026年1月8日; 发布日期: 2026年1月22日

摘 要

丙型肝炎病毒(HCV)感染是导致肝硬化的主要病因之一, 肝硬化的发生不仅加重患者病情, 还显著影响其预后及治疗选择。尽管近年来抗病毒治疗取得了较大进展, 但其发生率仍然较高, 并且发生机制较为复杂, 受病毒学特征、宿主遗传及免疫反应、生活方式及环境等因素的影响。因此, 应进一步加强对丙型肝炎相关肝硬化高危人群的判定和鉴别。本文通过系统综述丙型肝炎相关肝硬化的主要危险因素和作用机制, 同时结合各类预测模型的构建方法及其临床应用现状, 旨在为临床识别丙型肝炎相关肝硬化高风险人群提供依据。

关键词

丙型肝炎, 肝硬化, 危险因素, 预测模型, 病毒学, 宿主因素

Research Progress on Risk Factors and Prediction Models of Hepatitis C-Related Liver Cirrhosis

Zehong Tan, Bo Qin*

Department of Infectious Diseases, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: December 15, 2025; accepted: January 8, 2026; published: January 22, 2026

Abstract

Hepatitis C virus (HCV) infection is one of the main causes of liver cirrhosis. The occurrence of liver

*通讯作者。

文章引用: 谭泽鸿, 秦波. 丙型肝炎相关肝硬化的危险因素及预测模型研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 2024-2029. DOI: 10.12677/acm.2026.161255

cirrhosis not only aggravates the patient's condition but also significantly affects their prognosis and treatment options. Although significant progress has been made in antiviral treatment in recent years, its incidence remains high, and the underlying mechanism is rather complex, being influenced by factors such as viral characteristics, host genetics and immune response, lifestyle, and environment. Therefore, it is necessary to further strengthen the identification and differentiation of high-risk groups for hepatitis C-related liver cirrhosis. This article conducts a systematic review of the main risk factors and mechanism of hepatitis C-related liver cirrhosis, and at the same time, combines the construction methods of various predictive models and their current clinical application status, aiming to provide a basis for clinical identification of high-risk populations for hepatitis C-related liver cirrhosis.

Keywords

Hepatitis C, Liver Cirrhosis, Dangerous Factor, Prediction Model, Virology, Host Factor

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

丙型肝炎病毒(HCV)感染是导致全球慢性肝病的重要原因,世界卫生组织调查结果显示,截至2019年全球大约有5800万人患有慢性HCV感染,其中有29万人死于由HCV感染所导致的肝硬化或肝细胞癌[1]。肝硬化的发展是一个复杂的生物学过程,涉及病毒复制、宿主免疫反应、肝细胞损伤与纤维化的相互作用。尽管近年来直接抗病毒药物(DAA)的应用极大地改善了HCV患者的预后,取得了高比例的病毒清除率,但仍有部分患者即使获得持续病毒学应答(SVR),仍存在肝硬化进展和肝癌发生的风险[2]。因此早期精准识别肝硬化的危险因素对于预防肝硬化的发生及其并发症尤为关键。目前针对HCV相关肝硬化的风险预测模型日益丰富,结合临床指标、实验室检测数据及影像学参数的多因素模型被开发用于风险分层和预后评估。为了更好地指导临床发现更多的丙型肝炎相关肝硬化的高危人群,完善筛查策略,现对既往关于丙型肝炎相关肝硬化发生的危险因素和预测模型进行文献综述。

2. 丙型肝炎肝硬化的危险因素分析

2.1. 病毒学因素

HCV基因型是影响肝纤维化进展速度的重要病毒学因素。研究表明,基因3型患者的肝硬化发生率明显高于非基因3型患者,表现为更高的肝脏硬度测定值(LSM)及更严重的肝功能异常[3]。其生物学机制可能与病毒核心蛋白干扰宿主脂质代谢有关,导致肝细胞内脂肪蓄积,而脂肪变性本身会促进氧化应激和炎症反应,从而加速肝纤维化的进程[4]。病毒载量是另一关键因素,高病毒载量与慢性炎症反应持续存在相关,从而促进纤维化进展。中国台湾地区慢性丙型肝炎队列研究(T-COACH)显示,病毒学持续反应(SVR)患者新发肝硬化的风险显著降低,提示病毒清除能有效减少肝硬化的发生[2]。此外,病毒变异及耐药性亦影响病毒致病性及肝脏损伤程度,虽然具体机制尚需进一步阐明[5]。病毒基因型、载量及变异会直接影响慢性HCV感染患者肝纤维化的进展程度,进而决定肝硬化的发生风险。

2.2. 宿主因素

宿主遗传易感性是决定肝硬化发生的重要内因。有研究证实,基因多态性与肝硬化的发生密切相关,

PNPLA3 rs738409 G 等位基因携带者肝硬化风险增加且发病更早, 病毒载量更低[6]; IL28B rs12979860 T 等位基因与肝硬化及肝癌风险增加相关[7]。在免疫学方面, HCV 感染诱导的慢性炎症激活免疫细胞, 促使肝脏纤维化过程持续进行, 免疫应答的强弱及免疫介导的肝细胞损伤机制在肝纤维化中发挥重要作用[8]。研究表明, HCV 会采用多种策略逃避免疫清除, 例如抑制干扰素的分泌、抑制自然杀伤细胞的活化以及 T 细胞介导的细胞毒性[9]。这种免疫逃避导致病毒无法被清除, 而持续存在的病毒抗原又不断激活免疫系统, 形成一个慢性的、失调的炎症环境。此外, 多项研究表明, HCV 感染与代谢异常密切相关, 代谢功能障碍相关的脂肪肝疾病(MASLD)与 HCV 感染共存会显著加速肝脏损伤进程, 促进炎症和纤维化的进展, 增加肝硬化和肝癌的风险[10][11]。综上所述, 遗传多态性、免疫以及代谢异常都是丙型肝炎患者发生肝硬化的因素。

2.3. 环境及生活方式因素

环境、生活方式因素参与肝硬化的发生发展。酒精是最重要的协同危险因素之一, 酒精摄入会加重肝脏损伤, 促进肝纤维化的进展[12]。酒精摄入后, 主要通过乙醇脱氢酶和细胞色素 P450 2E1 (CYP2E1) 等途径代谢, 产生乙醛等有毒物质并伴随活性氧(ROS)的大量生成, 导致氧化应激和脂质过氧化, 引起肝细胞损伤[13]。除此之外, 酒精与 HCV 对肝损伤有协同作用, 致使肝硬化及肝脏相关并发症的发生更加迅速[14]。此外吸烟及其他毒素暴露通过诱导氧化应激和脂质过氧化, 从而激活肝星状细胞, 促进纤维化发展[15]。大量研究均表明, 烟草中多种有毒物质可直接损伤肝细胞, 同时被动吸烟也会增加肝脏疾病的风险[16]。另外, 营养状况不良和社会经济因素均能促进疾病发展, 不良营养状况会使肝纤维化加速, 医疗资源短缺则会导致患者晚期发现, 病死率增加[17][18]。因此, 改善生活方式, 戒烟戒酒, 合理膳食, 及时就医对于预防丙型肝炎相关肝硬化的进展具有重要意义。

3. 丙型肝炎肝硬化的预测模型现状

3.1. 非侵入性生物标志物模型

非侵入性生物标志物模型在丙型肝炎肝硬化的预测中具有重要作用, 主要是以血清学指标组合、评分系统和新兴分子标志物为基础。

首先, 血清学指标组合如 AST/ALT 比值、血小板计数及纤维化相关指标被广泛用于肝硬化风险评估。例如动态 AST/ALT 比值(dAAR)模型将年龄、AST/ALT 比值及 ALT 水平结合, 能够有效预测肝硬化的发生, 且在多种肝病亚组中表现出良好的预测能力, 其中慢性丙型肝炎患者受试者工作特征曲线下面积(AUC)为 0.80 [19]。

评分系统方面, APRI (AST to Platelet Ratio Index)和 FIB-4 (Fibrosis-4)是临床常用的非侵入性评分工具, 被广泛应用于肝硬化与非肝硬化慢性肝病的鉴别[20]。有研究表明, FIB-4 模型在预测肝硬化患者的失代偿风险时, 表现出较高的 AUC 值(约 0.73), 且在病毒性肝炎患者中表现尤为突出[21]。

新兴生物标志物如细胞因子、miRNA 等分子标志物则在肝硬化早期预测和预后评估中也有良好的应用前景。例如, CX3CR1 相关的免疫浸润基因(如 ACTIN4、CD1E 等)与 HCV 诱导的早期肝硬化患者的预后密切相关, 基于这些基因的联合风险模型能够有效预测早期肝硬化患者的预后情况[22]。此外, 血清软骨寡聚基质蛋白(COMP)在肝硬化及肝细胞癌患者中的水平显著升高, 且与纤维化指数如 APRI、FIB-4 呈正相关, 提示其作为无创生物标志物的应用价值[23]。

综上, 基于非侵入性的生物标志物模型综合了血清学指标、评分系统以及新兴生物标志物, 在一定程度上有效提升了丙型肝炎肝硬化的风险预测准确度, 有助于临床实现早诊早治以及个体化的治疗措施。

3.2. 影像学评估模型

影像学评估模型作为肝硬化预测的重要手段, 主要依靠弹性成像技术及多参数影像数据的整合分析。

弹性成像技术如 FibroScan (瞬时弹性成像)和磁共振弹性成像(MRE)已成为目前临床最常用的非侵入性影像学检查。FibroScan 通过测量肝脏硬度来评估纤维化程度, 其操作简便且对肝硬化的诊断灵敏性较高[24]。MRE 利用磁共振技术获取肝脏组织的弹性信息, 对肝纤维化分级的准确性更高, 且对高硬度阈值的预测能力优于 FibroScan[25]。相关研究显示, 基于 MRE 的自动分割和深度学习模型能够快速、准确地评估肝纤维化严重程度, 为临床决策提供支持[26]。

此外, 结合影像与临床数据的多参数预测模型日益受到关注。例如, 利用 Gd-BOPTA 增强磁共振成像技术, 通过胆道系统相对增强比(REB)对肝硬化患者发生失代偿和肝功能不全进行预测, 其 AUC 值分别为 0.83 和 0.82, 显示出较高的预测价值[27]。

新兴的分子影像技术也在肝纤维化评估中得到应用。基于 PET/CT 的[18F]FDOPA 和[18F]AIF-ND-bisFAP 影像, 分别针对多巴胺受体 D1 和成纤维细胞激活蛋白(FAP), 显示出对肝纤维化分期的高度相关性, 能够实现肝纤维化的早期精准评估[28] [29]。这些技术通过反映肝脏分子和细胞水平的病理变化, 为影像学非侵入性评估肝硬化提供了新的思路。

综上所述, 弹性成像技术是无创诊断肝硬化的一种较好方法, 联合多参数影像学、临床资料和应用分子影像技术有助于提高肝硬化的诊断和预后评估能力。

3.3. 综合多因素预测模型

综合多因素预测模型通过融合临床、实验室及影像学数据, 结合机器学习及人工智能技术, 可以更好地预测丙型肝炎肝硬化情况, 并进行个体化风险预测。

一项纳入性别、年龄、实验室检查结果以及治疗情况等信息的 48151 例 HCV 相关肝硬化患者的研究显示, 基于深度学习循环神经网络(RNN)模型的肝细胞癌(HCC)风险预测优于传统逻辑回归模型, AUC 值达到 0.759, 且在获得持续病毒学应答(SVR)的患者中预测性能更佳, 表明深度学习模型在疾病风险预测中的优势[30]。但该模型的有效性仍需通过前瞻性研究来进一步验证。类似地, 采用时间依赖性协变量 Cox 模型结合纵向实验室数据和动态治疗状态, 能够准确预测丙型肝炎患者的中长期肝硬化风险, 1 年、3 年及 5 年预测 AUC 值均在 0.78 至 0.82 之间[31]。该模型同样纳入了患者的基线特征以及实验室预测因子, 但其准确性依赖于对患者纵向实验室数据的连续采集, 在电子健康记录不完善或患者随访不规律的真实临床环境中, 其性能可能下降。

多中心大样本数据的支持为模型的优化与验证提供了坚实基础。例如, 在多中心队列研究中, 利用人工智能算法从心电图(ECG)数据提取特征, 开发了 AI-Cirrhosis-ECG (ACE)评分, 能够准确识别肝硬化失代偿, AUC 值高达 0.933, 并显著提升了现有终末期肝病模型(MELD)评分的预后预测能力[32]。

未来, 随着数据采集手段的多样化和计算能力的提升, 综合多因素预测模型将在丙型肝炎肝硬化的诊疗中发挥更大作用。

4. 总结与展望

丙型肝炎导致肝硬化的发病机制十分复杂, 涉及病毒学特征、宿主遗传背景、代谢状态以及环境因素等多重因素的相互作用。当前研究在阐释不同因素如何协同影响肝硬化的形成方面取得了显著进展, 但不同研究间在具体机制和影响程度上的差异提示我们需要构建新的更为完备的机制分析框架。

现有的预测模型在临床实践中已成为评估丙型肝炎患者肝硬化风险的重要工具, 可以指导临床医师提前做出干预与治疗决定。然而, 这些模型常基于少数几个变量或针对某一人群, 存在准确性、适用性

等局限,在实际应用时也不够全面准确。因此,应充分考虑各方面的不同观点和发现,强调综合运用多维度数据的重要性。

未来的发展方向应着眼于数据整合与先进计算方法的应用。通过整合病毒基因型、宿主遗传信息、代谢指标及环境暴露等多层次数据,结合人工智能和机器学习技术,构建更为精准且动态更新的风险预测模型。这不仅能够提升模型的预测准确度,还能实现对患者个体病程的精细化监控和个体化治疗方案的制定。

此外,早期识别高危患者并实施有效干预依然是改善丙型肝炎肝硬化预后的关键,未来临床路径应该加强对高危人群的筛查和随访,结合优化的预测工具,进行及时和有针对性地干预。

通过综合不同研究视角,利用先进的数据整合与分析技术,未来有望实现更加精准、高效的风险评估和个体化治疗策略,从而显著改善患者预后,并将极大地提高丙型肝炎相关肝硬化防治的整体水平。

参考文献

- [1] 中华医学会肝病学会, 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.
- [2] Hsu, W., Tsai, P., Chen, C., Tseng, K., Lai, H., Kuo, H., *et al.* (2021) Hepatitis C Virus Eradication Decreases the Risks of Liver Cirrhosis and Cirrhosis-Related Complications (Taiwanese Chronic Hepatitis C Cohort). *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **36**, 2884-2892. <https://doi.org/10.1111/jgh.15538>
- [3] Singh, V., Goyal, S., Gupta, T. and Aggarwal, H.K. (2020) Prediction of Cirrhosis in Patients with Chronic Hepatitis C by Genotype 3. *Euroasian Journal of Hepato-Gastroenterology*, **10**, 7-10. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10018-1311>
- [4] Westin, J., Nordlinder, H., Lagging, M., Norkrans, G. and Wejstål, R. (2002) Steatosis Accelerates Fibrosis Development over Time in Hepatitis C Virus Genotype 3 Infected Patients. *Journal of Hepatology*, **37**, 837-842. [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(02\)00299-4](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(02)00299-4)
- [5] Galli, A. and Bukh, J. (2023) Mechanisms and Consequences of Genetic Variation in Hepatitis C Virus (HCV). In: Domingo, E., *et al.*, Eds., *Viral Fitness and Evolution*, Springer International Publishing, 237-264. https://doi.org/10.1007/978-3-031-15640-3_7
- [6] Senkerikova, R., Frankova, S., Jirsa, M., Kreidlova, M., Merta, D., Neroldova, M., *et al.* (2019) PNPLA3 Rs738409 G Allele Carriers with Genotype 1b HCV Cirrhosis Have Lower Viral Load but Develop Liver Failure at Younger Age. *PLOS ONE*, **14**, e0222609. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222609>
- [7] de Bitencorte, J.T., Rech, T.F., Lunge, V.R., dos Santos, D.C., Álvares-da-Silva, M.R. and Simon, D. (2021) Association of Interferon Lambda-4 Rs12979860 Polymorphism with Hepatocellular Carcinoma in Patients with Chronic Hepatitis C Infection. *World Journal of Hepatology*, **13**, 109-119. <https://doi.org/10.4254/wjgh.v13.i1.109>
- [8] Zhang, N., Yao, H., Zhang, Z., Li, Z., Chen, X., Zhao, Y., *et al.* (2023) Ongoing Involvers and Promising Therapeutic Targets of Hepatic Fibrosis: The Hepatic Immune Microenvironment. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article ID: 1131588. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1131588>
- [9] Martínez-Esparza, M., *et al.* (2015) Inflammatory Status in Human Hepatic Cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, **21**, 11522-11541. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i41.11522>
- [10] Gonzalez-Aldaco, K., Torres-Reyes, L.A., Ojeda-Granados, C., Leal-Mercado, L., Roman, S. and Panduro, A. (2024) Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Chronic Hepatitis C Virus Infection: From Basics to Clinical and Nutritional Management. *Clinics and Practice*, **14**, 2542-2558. <https://doi.org/10.3390/clinpract14060200>
- [11] Fernandez, C.J., Alkhalifah, M., Afsar, H. and Pappachan, J.M. (2024) Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease and Chronic Viral Hepatitis: The Interlink. *Pathogens*, **13**, Article No. 68. <https://doi.org/10.3390/pathogens13010068>
- [12] Kondili, L.A., Taliani, G., Cerga, G., Tosti, M.E., Babameto, A. and Resuli, B. (2005) Correlation of Alcohol Consumption with Liver Histological Features in Non-Cirrhotic Patients. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, **17**, 155-159. <https://doi.org/10.1097/00042737-200502000-00005>
- [13] Liu, T., Zhang, F., Feng, Y., Han, P. and Gao, Y. (2025) Alcohol-Metabolizing Enzymes, Liver Diseases and Cancer. *Seminars in Liver Disease*, **45**, 99-113. <https://doi.org/10.1055/a-2551-3320>
- [14] Osna, N.A., Thomes, P.G. and Donohue, T.M. (2011) Involvement of Autophagy in Alcoholic Liver Injury and Hepatitis C Pathogenesis. *World Journal of Gastroenterology*, **17**, 2507-2514. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i20.2507>

- [15] El-Zayadi, A.R. (2006) Heavy Smoking and Liver. *World Journal of Gastroenterology*, **12**, 6098-6101. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i38.6098>
- [16] Liu, Y., Dai, M., Bi, Y., Xu, M., Xu, Y., Li, M., *et al.* (2013) Active Smoking, Passive Smoking, and Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): A Population-Based Study in China. *Journal of Epidemiology*, **23**, 115-121. <https://doi.org/10.2188/jea.je20120067>
- [17] Ferreira, L.G., Anastácio, L.R., Lima, A.S. and Touslon Davisson Correia, M.I. (2013) Predictors of Mortality in Patients on the Waiting List for Liver Transplantation. *Nutrición Hospitalaria*, **28**, 914-919.
- [18] Goldberg, D., Ross-Driscoll, K. and Lynch, R. (2021) County Differences in Liver Mortality in the United States: Impact of Sociodemographics, Disease Risk Factors, and Access to Care. *Gastroenterology*, **160**, 1140-1150.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.11.016>
- [19] Åberg, F., Danford, C.J., Thiele, M., Talbäck, M., Rasmussen, D.N., Jiang, Z.G., *et al.* (2021) A Dynamic Aspartate-to-alanine Aminotransferase Ratio Provides Valid Predictions of Incident Severe Liver Disease. *Hepatology Communications*, **5**, 1021-1035. <https://doi.org/10.1002/hep4.1700>
- [20] Ismaiel, A., Katell, E., Leucuta, D., Popa, S., Catana, C.S., Dumitrascu, D.L., *et al.* (2025) The Impact of Non-Invasive Scores and Hemogram-Derived Ratios in Differentiating Chronic Liver Disease from Cirrhosis. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article No. 3072. <https://doi.org/10.3390/jcm14093072>
- [21] Hsu, C., Parikh, N.D., Huo, T. and Tapper, E.B. (2021) Comparison of Seven Noninvasive Models for Predicting Decompensation and Hospitalization in Patients with Cirrhosis. *Digestive Diseases and Sciences*, **66**, 4508-4517. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06763-9>
- [22] Cai, H., Zhang, J., Chen, C., Shen, J., Zhang, X., Peng, W., *et al.* (2025) Prognostic Assessment of Early-Stage Liver Cirrhosis Induced by HCV Using an Integrated Model of CX3CR1-Associated Immune Infiltration Genes. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 1771. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-80422-1>
- [23] Abdel-Azeez, H.A., Elhady, H.A. and Fikry, A.A. (2022) Cartilage Oligomeric Matrix Protein as a Non-Invasive Biomarker for Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma in Patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*, **15**, 139-145.
- [24] Aierken, A., Azhati, Y., Wu, J., Zhang, Y., Mamuti, A., Maimaiti, M., *et al.* (2025) The Insight to History and Trends of Transient Elastography for Assessing Liver Fibrosis—A Bibliometric Analysis. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, **15**, 2971-2986. <https://doi.org/10.21037/qims-24-2117>
- [25] Bi, J., Liu, L. and Qin, T. (2021) Comparison of Magnetic Resonance Elastography and Transient Elastography in the Diagnosis of Hepatic Fibrosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of Palliative Medicine*, **10**, 8692-8700. <https://doi.org/10.21037/apm-21-1176>
- [26] Su, P.Y., Shih, H.J. and Xu, J.L. (2025) Rapid Liver Fibrosis Evaluation Using the UNet-ResNet50-32 × 4d Model in Magnetic Resonance Elastography: Retrospective Study. *JMIR Medical Informatics*, **13**, e80351. <https://doi.org/10.2196/80351>
- [27] Liu, C., Sun, Y., Yang, Y., Feng, Y., Xie, X., Qi, L., *et al.* (2021) Gadobenate Dimeglumine-Enhanced Biliary Imaging from the Hepatobiliary Phase Can Predict Progression in Patients with Liver Cirrhosis. *European Radiology*, **31**, 5840-5850. <https://doi.org/10.1007/s00330-021-07702-6>
- [28] Zhang, K., Qi, M., Jian, J., Li, Z., Wang, H., Liu, Y., *et al.* (2025) A Study of [18f]fluoro-L-Dopa PET/Computed Tomography Imaging to Evaluate the Extent of Liver Fibrosis. *Nuclear Medicine Communications*, **46**, 884-894. <https://doi.org/10.1097/mnm.0000000000002012>
- [29] Li, H., Dai, R., Huang, Y., Zhong, J., Yan, Q., Yang, J., *et al.* (2024) [18F]AlF-ND-bisFAPI PET Imaging of Fibroblast Activation Protein as a Biomarker to Monitor the Progression of Liver Fibrosis. *Hepatology Communications*, **8**, e0407. <https://doi.org/10.1097/hc9.0000000000000407>
- [30] Ioannou, G.N., Tang, W., Beste, L.A., Tincopa, M.A., Su, G.L., Van, T., *et al.* (2020) Assessment of a Deep Learning Model to Predict Hepatocellular Carcinoma in Patients with Hepatitis C Cirrhosis. *JAMA Network Open*, **3**, e2015626. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.15626>
- [31] Beste, L.A., Zhang, X., Su, G.L., Van, T., Ioannou, G.N., Oselio, B., *et al.* (2021) Adapted Time-Varying Covariates Cox Model for Predicting Future Cirrhosis Development Performs Well in a Large Hepatitis C Cohort. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, **21**, Article No. 347. <https://doi.org/10.1186/s12911-021-01711-7>
- [32] Ahn, J.C., Rattan, P., Starlinger, P., Juanola, A., Moreta, M.J., Colmenero, J., *et al.* (2025) AI-Cirrhosis-ECG (ACE) Score for Predicting Decompensation and Liver Outcomes. *JHEP Reports*, **7**, Article ID: 101356. <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2025.101356>