

肝硬化再代偿的临床特征、影响因素及其预测效能分析

汪泽清, 王鑫, 宋育林*

安徽医科大学第一附属医院消化内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年3月1日; 录用日期: 2026年3月24日; 发布日期: 2026年4月3日

摘要

目的: 分析肝硬化失代偿期患者发生再代偿的临床特征及影响再代偿发生的相关因素并分析预测效能。方法: 回顾性纳入2018年~2023年初次确诊的失代偿期肝硬化住院患者120例, 根据再代偿情况, 分为再代偿组53例和持续失代偿组67例。收集两组人口学资料、实验室指标、影像学结果、内镜结果及合并症情况, 计算临床评分, 其中包括终末期肝病模型评分(MELD评分)、Child-Pugh评分、FIB-4指数、谷草转氨酶/血小板比值指数(APRI)、King评分、Lok评分和白蛋白-胆红素评分(ALBI)。采用方差膨胀因子(VIF)诊断变量多重共线性, 结合单因素分析筛选变量, 通过二元Logistic回归分析肝硬化失代偿期患者发生再代偿的影响因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线评价预测效能并分析其预测效能。结果: 再代偿组患者年龄、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、直接胆红素(DBil)、肌酐(Scr)、MELD评分、Child-Pugh分级、FIB-4指数、King评分、Lok评分、白蛋白-胆红素评分(ALBI)低于持续失代偿组($P < 0.05$); 再代偿组患者红细胞、白蛋白、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、血钙和甲胎蛋白高于持续失代偿组($P < 0.05$)。经共线性诊断显示ALBI、Lok评分与白蛋白、Child-Pugh评分存在强共线性($VIF > 5$), 二元Logistic回归分析显示, 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh评分、MELD评分是影响患者实现再代偿的独立因素(P 均 < 0.05); ALBI、Lok评分因强共线性出现回归系数方向异常, 该异常结果具有统计学与临床探讨价值, 予以保留并深入分析。ROC曲线结果分析显示, 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh评分、MELD评分值联合预测, AUC提高至0.832 (95% CI: 0.761~0.903), 此时模型灵敏度为0.925、特异性0.642。结论: 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh评分、MELD评分值是肝硬化失代偿期患者发生再代偿的独立影响因素; 联合白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh评分、MELD评分值为预测肝硬化失代偿期患者再代偿发生提供了新的证据。

关键词

肝硬化, 肝硬化失代偿期, 再代偿, 影响因素, 预测

Clinical Features, Influencing Factors and Predictive Efficacy Analysis of Decompensated Cirrhosis

*通讯作者。

Zeqing Wang, Xin Wang, Yulin Song*

Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: March 1, 2026; accepted: March 24, 2026; published: April 3, 2026

Abstract

Objective: To analyze the clinical characteristics of decompensated cirrhosis patients undergoing recompensation, investigate the factors influencing recompensation, and analyse the predictive efficacy of the related factors. **Methods:** A retrospective study was conducted on 120 hospitalized patients with decompensated cirrhosis diagnosed for the first time between 2018 and early 2023. Based on recompensation status, the patients were divided into a recompensation group (n = 53) and a persistent decompensation group (n = 67). Demographic data, laboratory parameters, imaging findings, endoscopic results, and comorbidities were collected from both groups. Clinical scores, including the end-stage liver disease model score (MELD score), Child-Pugh score, FIB-4 index, aspartate aminotransferase/platelet ratio index (APRI), King score, Lok score, and albumin-bilirubin index (ALBI), were calculated. The variance inflation factor (VIF) was used to diagnose multicollinearity of variables, and single factor analysis was employed to screen variables. Binary Logistic regression analysis was conducted to investigate the influencing factors of decompensated cirrhosis patients' recompensation. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to evaluate predictive performance, and a predictive model was constructed. **Results:** The recompensation group exhibited lower levels of age, aspartate aminotransferase (AST), direct bilirubin (DBil), creatinine (Scr), MELD score, Child-Pugh grade, FIB-4 index, King score, Lok score, and ALBI compared to the persistent decompensation group ($P < 0.05$). The recompensation group also showed higher levels of hemoglobin, albumin, alanine aminotransferase (ALT), serum calcium ions, and alpha-fetoprotein than the persistent decompensation group ($P < 0.05$). Collinearity diagnosis showed strong collinearity between ALBI, Lok score and albumin, Child-Pugh score ($VIF > 5$). Binary Logistic regression analysis revealed that albumin, ALT, AST, Child-Pugh score, and MELD score were independent factors influencing patients' achievement of recompensation (all $P < 0.05$). that albumin, ALT, AST, Child-Pugh score and MELD score were independent factors influencing recompensation (all $P < 0.05$). The abnormal direction of regression coefficients of ALBI and Lok score was caused by strong collinearity, which was of statistical and clinical significance and retained for in-depth analysis. ROC curve analysis revealed that the combined prediction of albumin, ALT, AST, Child-Pugh score, MELD score increased the AUC to 0.832 (95% CI: 0.761~0.903), with a model sensitivity of 0.925 and specificity of 0.642. **Conclusion:** Albumin, ALT, AST, Child-Pugh score and MELD score are independent factors for recompensation in patients with decompensated cirrhosis. The combined model of these indicators provides new evidence for predicting recompensation in decompensated cirrhosis patients.

Keywords

Liver Cirrhosis, Decompensated Liver Cirrhosis, Recompensation, Influencing Factors, Prediction

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. 引言

肝硬化是慢性肝病的终末阶段，具有代偿期和失代偿期的典型病程特征[1]。徐京杭等[2]指出，既往

认为一旦假小叶形成(肝硬化)则病变不再可逆, 尤其进入失代偿期后病情逐渐加重, 难以再回到代偿期, 最终常进展至肝移植或死亡。随着临床证据的逐渐丰富, 越来越多的研究[2] [3]观察到失代偿期肝硬化患者, 在针对病因开展规范治疗后, 一部分处于失代偿期的肝硬化患者, 其肝脏功能会呈现逐步改善的趋势, 且该功能状态可维持在相对稳定的水平。在此基础上, 这类患者在后续较长的一段临床观察期内, 肝硬化失代偿相关事件的发生概率显著降低, 甚至可实现较长时间内无失代偿事件发生的临床效果, 即发生肝硬化“逆转”, 进而提出了肝硬化失代偿后“再代偿”的概念。2019年更新的中国肝硬化指南和2022年更新的Baveno-VII门脉高压共识对肝硬化再代偿提出明确定义[4] [5]。促进肝硬化患者实现再代偿, 对提高患者的生活质量、改善疾病最终结局至关重要, 因此, 尽早发现再代偿迹象、推动再代偿发生, 已成为肝硬化治疗中需要重点达成的目标。再代偿已是研究热点[6], 国内外研究发现肝硬化再代偿的发生可能与部分实验室指标相关[7]。但是当前关于该领域的研究证据仍较为匮乏, 因此, 本研究拟聚焦于肝硬化失代偿期患者再代偿过程中的影响因素展开系统性分析, 同时深入探究这些影响因素对患者再代偿结局的预测效能。通过上述研究内容的实施, 旨在为临床实践中诊疗决策的优化调整、相关临床试验方案的科学设计改进, 以及针对患者个体差异制定更具针对性的治疗策略提供理论层面的参考与支持。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

本研究为回顾性队列研究, 纳入2018年9月1日~2023年9月1日首次确定的失代偿期肝硬化住院患者, 入选标准: ① 年龄 > 18岁; ② 符合肝硬化诊断标准, 纳入标准参考肝硬化诊治指南[8]。排除标准: ① 有肝细胞癌或肝移植病史; ② 患者同时患有其他明显影响患者生存情况的疾病, 包括血液系统疾病、恶性肿瘤、免疫系统疾病、心肌梗死等其他重大疾病; ③ 因任何原因随访时间少于1年。最终纳入研究的患者120例。

2.2. 分组标准及分组情况

此次研究根据入院标准共纳入120例患者, 患者均为首次诊治为失代偿期肝硬化住院患者, 再代偿组纳入标准参考文献[8]。肝功能持续失代偿纳入标准参考文献[6]。根据患者后续病情发展及辅助检查结果, 依照上述标准, 120例患者中有67例符合再代偿, 53例符合持续性失代偿。

2.3. 资料收集及观察指标

此次研究资料收集均来自电子病历系统。资料分为人口学资料、实验室指标、影像学结果、内镜结果及合并症情况, 人口学资料包括患者姓名、年龄、就诊时间、身高体重及既往饮酒史等; 实验室指标包括白细胞计数(WBC)、红细胞计数(RBC)、血红蛋白(Hb)、总蛋白、白蛋白、白球比、血小板计数(PLT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、碱性磷酸酶(ALP)、 γ 谷氨酰转肽酶(GGT)、总胆红素(TBiL)、直接胆红素(DBiL)、血清肌酐(Scr)、血清钠、血清钾、血清钙、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶原时间(PT)、国际标准化比值PT-INR、甲胎蛋白、D二聚体(DD)、空腹血糖、免疫十一项、抗核抗体; 影像学结果包括腹部超声、CT等; 合并症包括糖尿病、风湿系统疾病等。

2.4. 相关临床评分计算

根据患者实验室指标及病因等因素, 计算终末期肝病模型评分(MELD评分)、Child-Pugh分级、FIB-4指数、谷草转氨酶/血小板比值指数(APRI)、King评分、Lok评分、白蛋白-胆红素评分(ALBI), 参见[9]。

2.5. 统计学方法

本研究对计量资料的分布特征采用 Shapiro-Wilk 检验进行正态性验证：对于符合正态分布的计量资料，其统计描述采用“平均数 ± 标准差”的形式，两组正态分布计量资料的比较选用两样本 t 检验作为统计分析方法；对于不符合正态分布的计量资料，则以中位数(第 25 百分位数，第 75 百分位数)[即中位数(P25, P75)]来描述其分布特征，两组非正态分布计量资料的比较采用 Mann-Whitney U 检验。此外，计数资料的统计描述采用频数与百分比结合的方式，两组计数资料间的比较则根据数据特征选择 χ^2 检验，若存在理论频数过小等情况，则改用 Fisher 确切概率法。首先采用方差膨胀因子(VIF)诊断变量多重共线性，VIF > 5 提示存在显著共线性；结合单因素分析结果，采用多因素二元 Logistic 回归分析再代偿发生的影响因素，调整变量为各种有显著差异(P < 0.05)的实验室检验结果共同进行多因素回归分析，变量筛选的方法为输入法。采用受试者工作特征(ROC)曲线评价预测效能。P < 0.05 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 失代偿期肝硬化患者再代偿发生的影响因素

3.1.1. 再代偿的发生率

本研究共收录 120 例失代偿期肝硬化患者，其中病因包括乙型肝炎后肝硬化、酒精性肝硬化、原发性胆汁性肝硬化、混合性肝硬化等。

入院时失代偿事件包括消化道出血、腹腔积液、肝性脑病等。120 例患者中共有 67 例发生再代偿，其余持续性失代偿患者共有 53 例，发生再代偿概率约为 55.83%。

3.1.2. 影响失代偿期肝硬化患者再代偿发生的因素

再代偿组患者年龄、AST、DBil、Scr、MELD 评分、Child-Pugh 分级、FIB-4 指数、King 评分、Lok 评分、白蛋白 - 胆红素评分(ALBI)低于持续失代偿组(P < 0.05)；再代偿组患者红细胞、白蛋白、ALT、血钙和甲胎蛋白高于持续失代偿组(P < 0.05)。见表 1。

Table 1. Analysis of factors influencing recompensation in patients with decompensated cirrhosis

表 1. 影响失代偿期肝硬化患者发生再代偿的因素分析

资料	再代偿组(n = 67)	持续失代偿组(n = 53)	P
年龄(岁)	56 (51.5, 61)	61 (52.5, 76.5)	0.024
白细胞($\times 10^9/L$)	3.02 (2.095, 5.22)	3.62 (2.635, 5.77)	0.148
红细胞($\times 10^9/L$)	3.1079 ± 0.84782	2.9706 ± 0.80911	0.036
血小板($\times 10^9/L$)	67 (45, 105)	65 (54, 102.5)	0.924
血红蛋白(g/L)	84.28 ± 26.995	80.438 ± 25.2212	0.06
总蛋白(g/L)	62.466 ± 9.7505	61.33 ± 9.5228	0.143
白蛋白(g/L)	34.379 ± 5.9721	33.052 ± 5.977	0.006
白球比	1.26 (1.035, 1.515)	1.16 (0.965, 1.355)	0.072
ALT (U/L)	32 (23, 47.5)	25 (16.5, 36)	0.003
AST (U/L)	29 (23, 42)	35 (26, 49)	0.047
ALP (U/L)	79 (70, 105)	87 (65, 123)	0.514

续表

GGT (U/L)	32 (21, 58.5)	33 (19.5, 70.5)	0.862
TBil ($\mu\text{mol/L}$)	19.6 (14.35, 26.955)	22.8 (14.765, 32.81)	0.361
DBil ($\mu\text{mol/L}$)	7.3 (4.1, 10.45)	10 (5.25, 15.1)	0.005
Scr (mmol/L)	59.627 \pm 19.0777	63.603 \pm 19.2065	0.01
Na (mmol/L)	138.9 (137.9, 140.85)	138.4 (136.95, 140.5)	0.288
K (mmol/L)	3.92 (3.625, 4.155)	3.94 (3.725, 4.225)	0.358
Ca (mmol/L)	2.12 (1.975, 2.225)	2.07 (1.935, 2.16)	0.037
APTT (秒)	31 (27.3, 37.65)	33.9 (28.6, 40.1)	0.164
PT (秒)	14.5 (13, 15.55)	14.4 (13.15, 16.8)	0.426
FIB (g/L)	1.81 (1.535, 2.2)	1.61 (1.425, 2.23)	0.168
DD	0.88 (0.43, 1.945)	1 (0.54, 2.185)	0.392
甲胎蛋白(ng/mL)	2.5 (1.45, 4.675)	1.92 (1.2, 3.1)	0.022
空腹血糖	5.2 (4.65, 6.2)	5.61 (5.015, 7.465)	0.121
Child-Pugh 评分	6 (5, 6.25)	6 (6, 8)	<0.001
MELD 评分	4.93 \pm 4.53	7.28 \pm 5.07	0.009
APRI (谷草转氨酶/血小板)	1.27 (0.75, 1.71)	1.24 (0.81, 1.96)	0.195
FIB-4 指数	4.84 (2.33, 7.0)	6.13 (4.18, 11.23)	0.005
ALBI (白蛋白 - 胆红素评分)	-2.05 \pm 0.53	-1.78 \pm 0.54	0.005
King 评分	34.24 (19.79, 54.09)	38.81 (22.36, 70.51)	0.044
Lok 评分	12.49 (11.8, 13.21)	13.57 (12.74, 14.71)	<0.001
慢性乙型肝炎肝硬化[例(%)]	42 (62.7)	27 (51.0)	
慢性丙型肝炎肝硬化[例(%)]	2 (2.95)	1 (1.85)	
酒精性肝硬化[例(%)]	6 (9.0)	4 (7.5)	
原发性胆汁性肝硬化[例(%)]	2 (2.95)	2 (3.8)	0.702
混合型肝硬化[例(%)]	0 (0)	2 (3.8)	
血吸虫性肝硬化[例(%)]	1 (1.5)	1 (1.85)	
不明原因性肝硬化[例(%)]	14 (20.9)	16 (30.2)	
住院期间行内镜治疗[例(%)]	63 (95)	38 (86)	0.088

3.1.3. 多因素二元 Logistic 回归分析结果

共线性诊断显示, ALBI、Lok 评分与白蛋白、Child-Pugh 评分存在显著多重共线性($VIF > 5$), 见表 2。将上述再代偿组和持续失代偿组间比较有统计学意义($P < 0.05$)的变量作为自变量, 以是否发生再代偿作为因变量, 经共线性校正后行二元 Logistic 回归分析, 结果显示白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分是再代偿发生的独立影响因素。见表 3。ALBI、Lok 评分因强共线性导致回归系数方向与单因素及临床意义相悖, 该现象提示变量间存在交互干扰, 未从模型中剔除, 作为重要统计学发现保留分析。

Table 2. Analysis table for collinearity test of variables**表 2.** 各变量的共线性检验分析表

	容差	VIF
白蛋白	0.057	2.354
ALT	0.178	5.627
AST	0.163	6.148
MELD 评分	0.382	2.619
Childpugh 评分	0.317	3.158
Lok 评分	0.425	17.441
ALBI 评分	0.043	23.130

Table 3. Logistic analysis of factors influencing recompensation in decompensated cirrhosis patients**表 3.** 影响失代偿期肝硬化患者发生再代偿相关因素的 Logistic 分析

因素	多因素模型	
	OR (95% CI)	P
年龄	0.961 (0.917~1.007)	0.098
RBC	0.747 (0.257~2.169)	0.592
白蛋白	3.356 (1.293~8.706)	0.013
ALT	1.169 (1.071~1.277)	<0.001
AST	0.902 (0.849~0.959)	<0.001
DBiL	0.893 (0.791~1.008)	0.067
Ca	29.288 (0.341~2512.877)	0.137
AFP	1.279 (0.981~1.668)	0.069
Scr	1.075 (0.978~1.183)	0.135
Child-Pugh 评分	0.348 (0.144~0.843)	0.019
MELD 评分	0.462 (0.236~0.906)	0.025
FIB-4 指数	0.933 (0.821~1061)	0.291
ALBI	9771014.93 (49.786~1.918E+12)	0.013
Lok 评分	2.701 (1.232~5.922)	0.013

3.2. 预测模型的评价

结合单因素及共线性校正后 Logistic 回归分析结果, 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分的 P 值均<0.05, 是肝硬化失代偿期患者发生再代偿的独立影响因素。ALBI、Lok 评分的异常回归结果由多重共线性导致, 具有统计学探讨价值, 纳入机制讨论但不纳入最终预测模型。图 1 中以白蛋白、ALT 作为检验变量, 以患者是否发生再代偿作为状态变量, 分别构建 ROC 曲线, 并进一步构建上述两个指标联合预测的 ROC 曲线。图 2 中予以 AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分值作为检验变量, 以患者是否发生再代偿作为状态变量, 分别构建 ROC 曲线, 并进一步构建 3 个指标联合预测的 ROC 曲线。图 3 绘制正相关因素联合预测、负相关因素联合预测及所有独立影响因素联合预测的 ROC 曲线。所有指标联

合预测, AUC (曲线下面积)提高至 0.832 (95% CI: 0.761~0.903), 此时模型灵敏度为 0.925、特异性 0.642。见表 4。

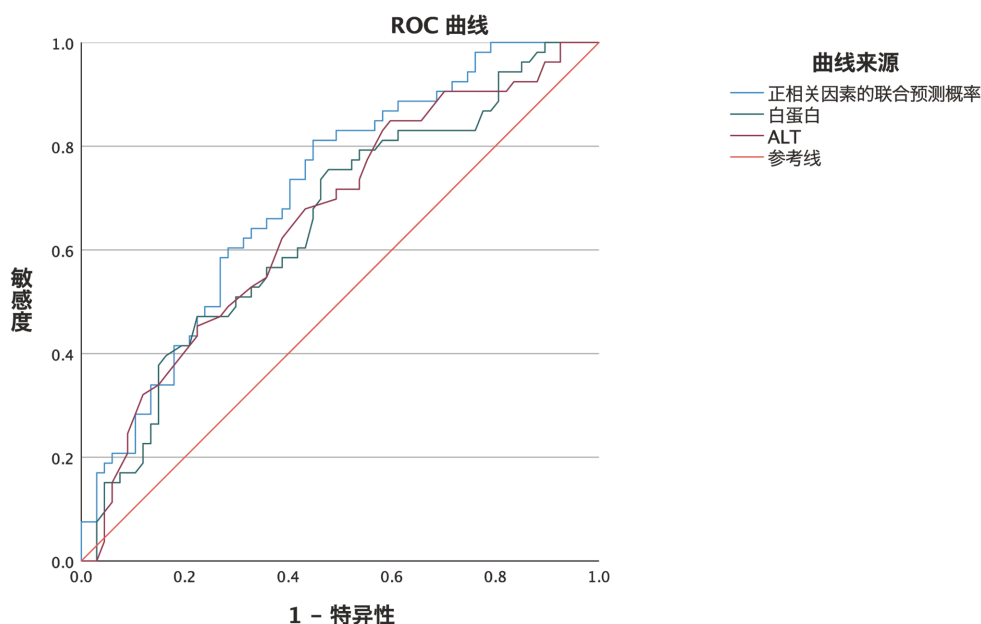


Figure 1. ROC curves for prediction of decompensated cirrhosis by albumin and alanine aminotransferase (ALT) values alone and their combination

图 1. 白蛋白、丙氨酸氨基转移酶(ALT)值分别预测及两个指标联合预测失代偿期肝硬化患者再代偿发生的 ROC 曲线

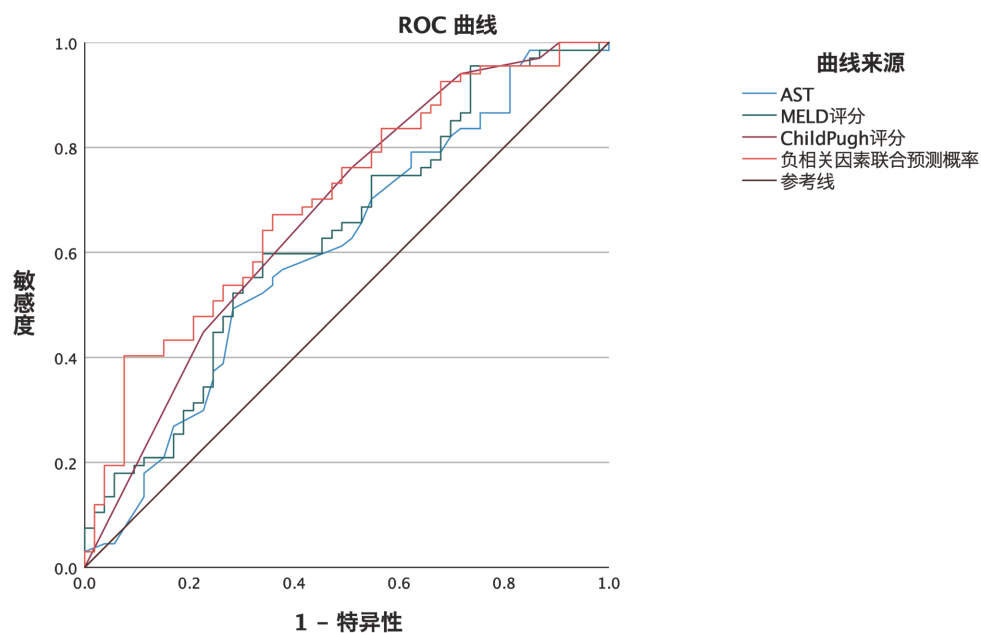


Figure 2. ROC curves for prediction of decompensated cirrhosis patients' recompensation by aspartate aminotransferase (AST), Child-Pugh score, MELD score, and their combined prediction

图 2. 天冬氨酸氨基转移酶(AST)、Child-Pugh 评分、MELD 评分值分别预测及 3 个指标联合预测失代偿期肝硬化患者再代偿发生的 ROC 曲线

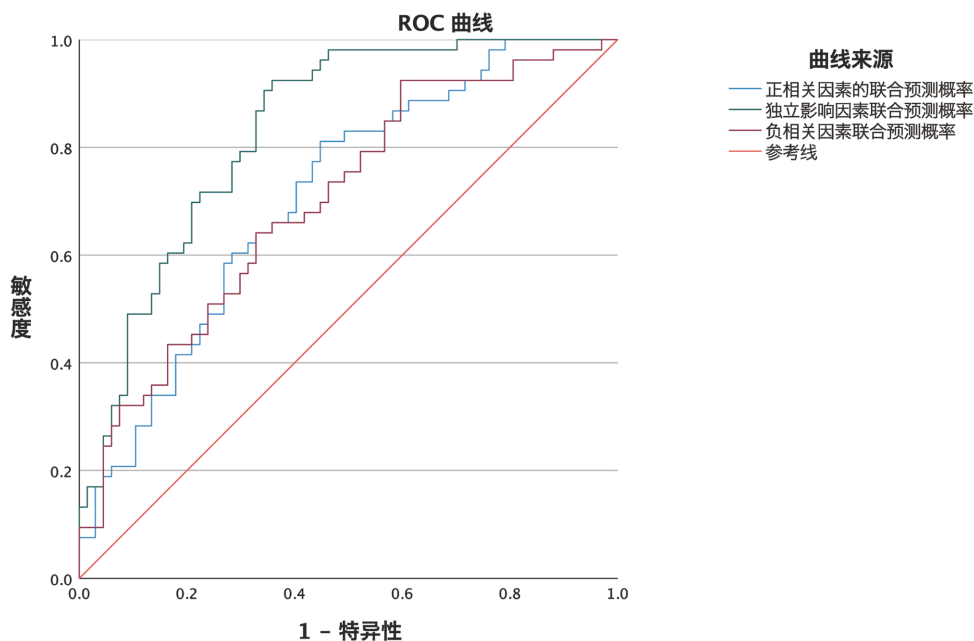


Figure 3. ROC curves for predicting decompensation in decompensated cirrhosis patients using combinations of positive correlated factors, negative correlated factors, and all independent influencing factors
图 3. 正相关因素联合、负相关因素联合及所有独立影响因素联合预测失代偿肝硬化患者再代偿发生的 ROC 曲线

Table 4. ROC curve results of independent predictors for recompensation in patients with decompensated liver cirrhosis
表 4. 独立影响因素预测失代偿期肝硬化患者再代偿发生的 ROC 曲线结果

因素	ROC 曲线		
	AUC	95% CI	最佳截断值
白蛋白	0.650	0.552~0.749	35.1
ALT	0.659	0.561~0.757	39.5
AST	0.606	0.503~0.709	28.5
Child-Pugh 评分	0.674	0.576~0.772	6.5
MELD 评分	0.632	0.532~0.733	5.64
白蛋白及 ALT 联合预测	0.710	0.618~0.801	-
AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分联合预测	0.701	0.607~0.794	-
白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分联合预测	0.832	0.761~0.903	-

4. 讨论

目前, 已有多项研究证实, 针对病因开展有效治疗并进行对症处理, 能够使部分处于失代偿期的肝硬化患者恢复至代偿状态(再代偿), 进而降低患者的病死率[9]。肝硬化患者再代偿发生后其临床状态稳定, 预后显著改善[10]。对于处于失代偿期的肝硬化患者而言, 实现再代偿对于其预后状况具有至关重要的意义。达成再代偿的患者, 其住院时长显著缩短, 因疾病产生的经济负担得以减轻, 生活质量得以提升, 并且罹患癌的风险也显著降低[11]。因此对失代偿期肝硬化患者实施管理时, 早期识别再代偿发生趋势具有重要意义。

本研究共收录 120 例失代偿期肝硬化患者, 其中共有 67 例发生再代偿, 再代偿概率为 55.83%。Goh XE 等[12]的系统综述和 Meta 分析显示, 27 个研究中 9063 例失代偿期肝硬化患者再代偿的发生率为 35%, 其中乙型肝炎肝硬化再代偿最常见, 而原发性胆汁性胆管炎相关的肝硬化再代偿最少见。本研究再代偿发生率高于文献报道[12]的原因可能与本研究中肝硬化病因中乙型病毒性肝炎为主有关。本研究 120 例肝硬化患者中 67 例病因为乙型病毒性肝炎。国内文献报道, 失代偿期乙型肝炎肝硬化患者中再代偿率 40.03% [13]。首次失代偿期乙型肝炎肝硬化患者抗病毒治疗后再代偿的发生率为 45.4% [13]。国外文献报道, 失代偿期乙型肝炎肝硬化患者在推导队列研究和验证队列研究中再代偿发生率分别为 57.2% 和 66.7% [14]。

文献已有肝硬化再代偿预测因素的相关报道[6] [13]-[15]。Goh XE [12]等认为较高的血清白蛋白、较低的胆红素、ALT、Child-Turcotte-Pugh 评分和 MELD 评分与再代偿可能性增加相关。阮佳佳等[14]研究显示基线 ALT 水平, 是否获得持续病毒学应答及血清肌酐是首次失代偿期乙型肝炎肝硬化患者抗病毒治疗后再代偿的独立影响因素。朱宁宁等[16]研究发现, 患者性别、年龄、AST/ALT 及血清 HBV DNA 水平是乙型肝炎肝硬化失代偿期患者发生再代偿的独立影响因素。Chen Y 等[15]研究发现自身免疫性肝炎相关失代偿性肝硬化患者接受免疫抑制治疗后再代偿发生的预测指标为较低的 IgG 水平、较高的胆红素水平以及较高的血小板计数。本研究显示, 再代偿组患者年龄、AST、DBil、Scr、MELD 评分、Child-Pugh 分级、FIB-4 指数、Lok 评分、King 评分、白蛋白-胆红素评分(ALBI)低于持续失代偿组($P < 0.05$); 再代偿组患者血红细胞、白蛋白、ALT、血钙和甲胎蛋白高于持续失代偿组($P < 0.05$); 经共线性诊断与回归分析显示, 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分是肝硬化失代偿期患者发生再代偿的独立影响因素。白蛋白完全由肝细胞合成, 其水平直接反映肝细胞的存活数量和功能完整性[17]。本研究显示, 再代偿组患者血清白蛋白高于持续失代偿组, 与文献报道[12] [13]报道一致。ALBI 系($\log_{10} \text{TBiL} \times 0.66 - 0.085 \times \text{ALB}$)的计算结果, 总胆红素越低或白蛋白越高, 则 ALBI 越低。本研究显示, 再代偿组患者白蛋白-胆红素评分(ALBI)低于持续失代偿组。提示血清白蛋白高者、ALBI 低的失代偿期肝硬化患者发生再代偿可能性增加, 但多因素分析中 ALBI、Lok 评分出现回归系数方向异常, 经核查系与白蛋白、Child-Pugh 评分存在强多重共线性所致, 该现象提示临床常用肝功能评分间存在信息重叠, 在构建预测模型时需优先选择核心指标, 避免共线性干扰结果判读。

本研究显示, 再代偿组患者 ALT 高于持续失代偿组。与文献报道[12] [14]一致。Chang 等[18]研究发现 ALT ≥ 5 倍正常值上限失代偿期肝硬化的患者比 ALT 正常的患者预后更好。有研究报道, AST/ALT 是乙型肝炎肝硬化失代偿期患者发生再代偿的独立影响因素之一, AST/ALT 越低发生再代偿的概率越高[16]。Ampuero J 等[19]研究发现, 发生失代偿事件的原发性胆汁性胆管炎患者 AST 水平高于代偿期患者, 对奥贝胆酸或贝特类有效的原发性胆汁性胆管炎肝硬化患者 AST 水平低于无效者; 且 AST 水平分别是原发性胆汁性胆管炎肝硬化对奥贝胆酸有效的预测因素之一和对贝特类有效的唯一预测因素。本研究显示, 再代偿组患者 AST、Lok 评分低于持续失代偿组; 再代偿组患者 ALT 高于持续失代偿组。可能与 AST 越高肝损伤越严重有关, 因为 AST 主要存在于线粒体内; 随着损伤程度加重, 线粒体功能障碍促使大量线粒体储存的 AST 释放[20] [21]。

本研究显示, 再代偿组患者 MELD 评分、Child-Pugh 分级低于持续失代偿组; 二元 Logistic 回归分析发现, 在评估肝硬化失代偿期患者再代偿发生情况的各种因素中, Child-Pugh 评分与 MELD 评分这两项指标, 可作为独立影响失代偿期肝硬化患者实现再代偿状态的关键因素。与文献报道[12] [22]相似。Goh XE [12]等认为较低的 Child-Pugh 评分和 MELD 评分与再代偿可能性增加相关。Hofer BS [23]研究显示, 低 Child-Pugh 评分的酒精性肝硬化患者再代偿可能性增加。Child-Pugh 评分是反映肝功能的综合指标,

而 MELD 评分是作为评估终末期肝病患者死亡风险的工具[22]。Peng 等[24]的荟萃分析显示, Child-Pugh 评分和 MELD 评分大多数情况下具有相似的预后价值。提示肝功能相对较好的肝硬化患者再代偿机会增加。

从病理生理机制分析, ALT 主要位于肝细胞胞质, AST 主要位于肝细胞线粒体, 失代偿期患者经有效治疗后肝细胞修复再生, 胞质 ALT 释放入血更显著, 因此再代偿组 ALT 更高; 而 AST 升高提示线粒体损伤加重、肝细胞坏死更严重, 故再代偿组 AST 更低[20] [21]。白蛋白由肝细胞合成, 是肝脏合成功能的核心标志物, 水平越高提示肝细胞储备功能越好[25]。Child-Pugh 评分与 MELD 评分综合反映肝功能储备、门脉高压并发症及全身状态, 评分越低提示肝功能损伤越轻, 再代偿潜力越高[26]。上述指标从肝细胞损伤、合成功能、储备功能三个层面共同解释再代偿的病理生理基础。

本研究的 ROC 曲线结果显示, 正相关指标 ALT 联合白蛋白检测预测肝硬化再代偿的 AUC 为 0.710, 大于 ALT、白蛋白单独检测; 负相关指标 AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分值预测肝硬化再代偿的 AUC 为 0.701 均大于每项指标, 白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、MELD 评分联合预测的 AUC 为 0.832, 大于正相关指标联合检测、负相关指标的联合评估。该模型灵敏度高(0.925)而特异性中等(0.642), 提示其用于排除无法再代偿患者的价值更高, 可用于临床初筛; 但用于确诊再代偿时存在一定假阳性, 需结合病因治疗效果、长期随访肝功能变化综合判断, 避免单一模型过度诊断。联合应用时 AUC 更高的原因, 可与不同指标的组合, 不仅可以反映肝脏本身病变情况, 还可以反映机体其他器官和系统的变化如 Child-Pugh 评分、Lok 评分、MELD 评分值, 也包含了不同预测价值的组合。Xavier SA 等[27]的研究结果显示, ALBI 评分准确预测了肝硬化合并急性上消化道出血患者住院期间和 30 天死亡率, 而 Child-Pugh 和 MELD 评分无法预测这些结果, 表明 ALBI 评分在评估短期结果时特别有用。Liu Y 等[28]研究发现 ALBI 3 级的肝硬化食管胃静脉曲张出血患者内镜治疗后再出血和死亡率显著高于 1 级和 2 级患者; 尽管 ALBI 预测肝硬化食管胃静脉曲张出血患者内镜治疗后 1 年内的再出血和死亡率的 ROC 曲线的 AUC 最大, 但与 Child-Turcotte-Pugh 评分、MELD 评分和 Meld-Na 评分之间无统计学差异。

综上所述, 本研究发现白蛋白、ALT、AST、Child-Pugh 评分、ALBI、Lok 评分和 MELD 评分是失代偿期肝硬化患者发生再代偿的独立影响因素; 上述指标组合模型, 为预测肝硬化失代偿期患者再代偿发生提供了新的证据。ALBI、Lok 评分因多重共线性出现结果矛盾, 提示肝功能评分间存在信息重叠, 构建临床预测模型时需优先选择无共线性的核心指标。但本研究系单中心研究、样本量较少, 将来将进一步进行前瞻性、多中心研究, 为失代偿期肝硬化患者再代偿的发生评估和预测提供更充分的证据和工具。

伦理声明

本研究经安徽医科大学第一附属医院临床研究伦理委员会审批通过(批号: PJ 2024-12-68)。

作者贡献声明

(1) 汪泽清负责设计论文框架, 起草论文; (2) 王鑫、汪泽清负责数据收集, 统计学分析、绘制图表; (3) 宋育林负责论文修改; 负责拟定写作思路, 指导撰写文章并最后定稿。

基金项目

安徽高校自然科学基金资助项目(编号: KJ2016A337)。

利益冲突声明

本文不存在任何利益冲突。

参考文献

- [1] Bhardwaj, A., Jindal, A., Arora, V., Rajan, V., Bhadoria, A.S., Kumar, G., *et al.* (2018) Natural History of Patients with Compensated Cirrhosis and a Hepatic Venous Pressure Gradient > 20 mmHg: A Prospective Longitudinal Cohort Study. *Journal of Hepatology*, **68**, S716-S717. [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(18\)31694-5](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(18)31694-5)
- [2] 徐京杭, 于岩岩, 徐小元. 肝硬化逆转及再代偿相关研究进展[J]. 中华肝脏病杂志, 2023, 31(7): 673-676.
- [3] Liaw, Y.F., Sheen, I.S., Lee, C.M., Akarca, U.S., Papatheodoridis, G.V., Wong, F.S., *et al.* (2011) Tenofovir Disoproxil Fumarate (TDF), Emtricitabine/TDF, and Entecavir in Patients with Decompensated Chronic Hepatitis B Liver Disease. *Hepatology*, **53**, 62-72. <https://doi.org/10.1002/hep.23952>
- [4] Cheung, M.C.M., Walker, A.J., Hudson, B.E., Verma, S., McLauchlan, J., Mutimer, D.J., *et al.* (2016) Outcomes after Successful Direct-Acting Antiviral Therapy for Patients with Chronic Hepatitis C and Decompensated Cirrhosis. *Journal of Hepatology*, **65**, 741-747. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.06.019>
- [5] 中华医学会感染病学分会, 中华医学会肝病学分会. 慢性乙型肝炎防治指南(2019年版) [J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(12): 2648-2669.
- [6] Kim, T.H., Um, S.H., Lee, Y., Yim, S.Y., Jung, Y.K., Seo, Y.S., *et al.* (2021) Determinants of Re-Compensation in Patients with Hepatitis B Virus-Related Decompensated Cirrhosis Starting Antiviral Therapy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **55**, 83-96. <https://doi.org/10.1111/apt.16658>
- [7] Premkumar, M., *et al.* (2023) Re-compensation of Chronic Hepatitis c-Related Decompensated Cirrhosis Following Direct-Acting Antiviral Therapy: Real-World Data from the Punjab HCV Elimination Model. *Hepatology*, **78**, S10-S11.
- [8] 中华医学会肝病学分会. 肝硬化诊治指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(11): 846-865.
- [9] 王柏凯, 徐莹, 俞晓珺, 等. 十一一种临床评分预测肝硬化伴急性上消化道出血 6 周死亡风险[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2023, 32(3): 282-288.
- [10] Villanueva, C., Albillos, A., Genesca, J., Abraldes, J.G., Calleja, J.L., Aracil, C., *et al.* (2015) Development of Hyperdynamic Circulation and Response to β -Blockers in Compensated Cirrhosis with Portal Hypertension. *Hepatology*, **63**, 197-206. <https://doi.org/10.1002/hep.28264>
- [11] Zhang, Y., Liu, X., Li, S., Lin, C., Ye, Q., Wang, Y., *et al.* (2023) Risk of HCC Decreases in HBV-Related Patients with Cirrhosis Acquired Re-compensation: A Retrospective Study Based on Baveno VII Criteria. *Hepatology Communications*, **8**, e0355. <https://doi.org/10.1097/hc9.0000000000000355>
- [12] Goh, X.E., Goh, M.X., Chen, V.L., Garcia-Tsao, G., Abraldes, J.G. and Wong, Y.J. (2026) Prevalence and Clinical Outcomes of Re-compensation in Decompensated Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **24**, 911-922. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2025.08.010>
- [13] 许丹青, 张映媛, 木唤, 等. 失代偿期乙型肝炎肝硬化患者再代偿的影响因素分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(7): 1364-1370.
- [14] 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.
- [15] Chen, Y., Wen, H., Li, Y., Zhang, W., Mao, T., Jiang, C., *et al.* (2025) Re-compensation in Patients with Autoimmune Hepatitis-Related Decompensated Cirrhosis Following Immunosuppressive Therapy. *JHEP Reports*, **7**, Article ID: 101496. <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2025.101496>
- [16] 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.
- [17] 王菁菁, 刘丽改, 谢雯. 白蛋白生理功能再认识[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(3): 404-408.
- [18] Chang, M., Cheng, J., Chien, R. and Liaw, Y. (2020) Hepatitis Flares Are Associated with Better Outcomes than No Flare in Patients with Decompensated Cirrhosis and Chronic Hepatitis B Virus Infection. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **18**, 2064-2072.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.01.018>
- [19] Ampuero, J., Lucena, A., Berenguer, M., Hernández-Guerra, M., Molina, E., Gómez-Camarero, J., *et al.* (2024) Predictive Factors for Decompensating Events in Patients with Cirrhosis with Primary Biliary Cholangitis under Different Lines of Therapy. *Hepatology*, **80**, 791-806. <https://doi.org/10.1097/hep.0000000000000826>
- [20] 高国全, 汤其群. 生物化学与分子生物学[M]. 第 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 182-186.
- [21] 张兴, 胡洋洋, 罗越, 等. 线粒体 DNA 在慢性肝病发病机制中作用的研究进展[J]. 中华肝脏病杂志, 2022, 30(4): 447-451.
- [22] 希古日干, 苏雅, 佟静, 等. 终末期肝病模型(MELD)评分在终末期肝病中的应用[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(3): 556-560.

-
- [23] Hofer, B.S., Simbrunner, B., Hartl, L., Jachs, M., Balcar, L., Paternostro, R., *et al.* (2023) Hepatic Recompensation According to Baveno VII Criteria Is Linked to a Significant Survival Benefit in Decompensated Alcohol-Related Cirrhosis. *Liver International*, **43**, 2220-2231. <https://doi.org/10.1111/liv.15676>
- [24] Peng, Y., Qi, X. and Guo, X. (2016) Child-Pugh versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Medicine*, **95**, e2877. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000002877>
- [25] 万学红, 卢雪峰. 诊断学[M]. 第10版. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 275.
- [26] 杨志慧, 陈美娟, 张濛销, 等. 多维度肝功能评估预测肝硬化再代偿研究进展[J]. 临床军医杂志, 2026, 54(2): 111-114.
- [27] Xavier, S.A., Vilas-Boas, R., Boal Carvalho, P., Magalhães, J.T., Marinho, C.M. and Cotter, J.B. (2018) Assessment of Prognostic Performance of Albumin-Bilirubin, Child-Pugh, and Model for End-Stage Liver Disease Scores in Patients with Liver Cirrhosis Complicated with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, **30**, 652-658. <https://doi.org/10.1097/meg.0000000000001087>
- [28] Liu, Y., Wu, S., Cai, S. and Xie, B. (2024) The Prognostic Evaluation of ALBI Score in Endoscopic Treatment of Esophago-gastric Varices Hemorrhage in Liver Cirrhosis. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 780. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-50629-9>