

· 肝纤维化及肝硬化 ·

DOI: 10.12449/JCH251119

## 乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者白蛋白水平与再代偿的关联性分析

许丹青, 张映媛, 尚靖茹, 撒采芬, 李文彦, 刘立, 董志坚

昆明市第三人民医院云南省传染性疾病预防医学中心, 昆明 650054

通信作者: 刘立, liuli197210@163.com (ORCID: 0000-0001-7712-4931); 董志坚, 13529230846@163.com (ORCID: 0009-0003-0492-2598)

**摘要:** 目的 通过比较不同白蛋白(Alb)水平乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者的再代偿发生率,研究Alb与再代偿的关系,为临床识别高危患者、管理患者提供指导依据。方法 选取2016年1月1日—2022年12月31日就诊于昆明市第三人民医院的乙型及丙型肝炎肝硬化失代偿期患者734例,收集相关临床资料,根据Alb水平将所有患者分为3组,采用线性回归及 $\chi^2$ 检验进行趋势性检验;绘制3组患者再代偿累积发生率的Kaplan-Meier曲线,并采用Log-rank检验进行比较;Cox比例风险回归模型分析Alb水平与乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者发生再代偿的关系。结果 734例乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者中有270例发生再代偿,再代偿发生率为36.8%;所有患者入院时Alb中位水平为29.90(25.90~34.80)g/L,根据Alb水平分为3组:<25.9g/L组( $n=177$ )、25.9~34.8g/L组( $n=377$ )和>34.8g/L组( $n=180$ ),3组患者分别有36例(20.3%)、138例(36.6%)和96例(53.3%)发生再代偿,再代偿的发生率随Alb水平升高而增高( $\chi^2=41.730, P<0.001$ )。调整所有混杂因素后,与Alb<25.9g/L组相比,Alb 25.9~34.8g/L组和Alb>34.8g/L组发生再代偿的HR(95%CI)分别为1.842(1.274~2.663)、2.336(1.575~3.463),呈明显上升趋势。Kaplan-Meier生存分析结果显示,3组的再代偿累积发生率差异有统计学意义( $\chi^2=41.632, P<0.001$ )。结论 Alb水平是乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者发生再代偿的影响因素,Alb水平越高,越容易发生再代偿。

**关键词:** 乙型肝炎; 丙型肝炎; 肝硬化; 血清白蛋白; 再代偿**基金项目:** 云南省科技计划基金(2017FH001-088); 昆明市科技计划项目(2024-1-NS-0035); 昆明市卫生科研计划项目(2025-03-08-002)

### Association between albumin and recompensation in patients with hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis

XU Danqing, ZHANG Yingyuan, SHANG Jingru, SA Caifen, LI Wenyan, LIU Li, DONG Zhijian

Yunnan Provincial Clinical Medical Center for Infectious Diseases, The Third People's Hospital of Kunming, Kunming 650054, China

Corresponding authors: LIU Li, liuli197210@163.com (ORCID: 0000-0001-7712-4931); DONG Zhijian, 13529230846@163.com (ORCID: 0009-0003-0492-2598)

**Abstract: Objective** To investigate the association between albumin (Alb) and recompensation by comparing recompensation rate between hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis patients with different Alb levels, and to provide guidance for the identification and management of high-risk patients in clinical practice. **Methods** Related clinical data were collected from 734 patients with hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis who attended The Third People's Hospital of Kunming from January 1, 2016 to December 31, 2022, and they were divided into three groups based on the level of Alb. The linear regression analysis and chi-square test were used for trend tests. The Kaplan-Meier curve was plotted for the cumulative incidence rate of recompensation in the three groups, and the log-rank test was used for comparison between groups. A Cox proportional-hazards regression model analysis was used to investigate the association between Alb and recompensation in patients with hepatitis

B/C virus-related decompensated liver cirrhosis. **Results** Among the 734 patients with hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis, 270 achieved recompensation, with a recompensation rate of 36.8%. All patients had a median Alb level of 29.90 (25.90—34.80) g/L on admission, and according to the level of Alb, they were divided into <25.9 g/L group with 177 patients, 25.9—34.8 g/L group with 377 patients, and >34.8 g/L group with 180 patients; 36 patients (20.3%) in the <25.9 g/L group, 138 (36.6%) in the 25.9—34.8 g/L group, and 96 (53.3%) in the >34.8 g/L group achieved recompensation, and the recompensation rate increased with the increase in Alb level ( $\chi^2=41.730$ ,  $P<0.001$ ). After adjustment for all confounding factors, compared with the <25.9 g/L group, there was a significant increase in the incidence rate of recompensation in the 25.9—34.8 g/L group (hazard ratio [HR]=1.842, 95% confidence interval [CI]: 1.274—2.663) and the >34.8 g/L group (HR=2.336, 95% CI: 1.575—3.463). The Kaplan-Meier survival analysis showed that there was a significant difference in the cumulative incidence rate of recompensation between the three groups ( $\chi^2=41.632$ ,  $P<0.001$ ). **Conclusion** Alb level is an influencing factor for recompensation in patients with hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis, and the recompensation rate increases with the increase in Alb level.

**Key words:** Hepatitis B; Hepatitis C; Liver Cirrhosis; Serum Albumin; Recompensation

**Research funding:** Science and Technology Plan Fund of Yunnan Province (2017FH001-088); Kunming Science and Technology Plan Project (2024-1-NS-0035); Kunming Health Science Research Project (2025-03-08-002)

肝硬化以肝功能减退和门静脉高压为特征性表现,根据患者是否伴有食管胃静脉曲张破裂出血(esophageal and gastric varices bleeding, EGVB)、腹水、肝性脑病、黄疸等表现,肝硬化可分为代偿期、失代偿期和晚期失代偿期。代偿期患者无明显症状或并发症,失代偿期患者出现EGVB、腹水、肝性脑病等并发症,晚期失代偿期表现为反复发作的感染、肝外脏器功能障碍、慢加急性肝衰竭、顽固性腹水、持续性肝性脑病或黄疸<sup>[1]</sup>。既往认为肝硬化从代偿期到失代偿期逐渐恶化的进展过程不可逆,但近年来随着病因学的发展以及对肝硬化发生机制的了解,临床工作中发现,在有效抑制和去除病因的基础上,部分失代偿期肝硬化患者可达到再代偿状态<sup>[2-3]</sup>。有研究证实,再代偿的发生可改变失代偿期肝硬化的病程,提高患者生存率<sup>[4-9]</sup>。本研究通过对乙型和丙型肝炎肝硬化失代偿期患者进行统计分析,探究再代偿发生与白蛋白(Alb)水平的关联,以期临床工作者提供诊疗意见。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 选取2016年1月1日—2022年12月31日就诊于本院的肝硬化失代偿期患者。纳入标准:(1)诊断为乙型或丙型肝炎肝硬化;(2)出现门静脉高压相关并发症,如腹水、EGVB、肝性脑病、肝肾综合征等。排除标准:(1)合并HBV、HCV以外的其他嗜肝病毒感染;(2)合并自身免疫性肝病、药物性肝病、酒精性肝病等其他肝脏疾病;(3)既往有肝癌病史,或首次入院后6个月内诊断为肝癌;(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、恶性肿瘤等;(5)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。乙型及丙型肝炎肝硬化失代偿诊断依据病史、检查及检验结果。以患者首次因失代偿事件入院为起始时间,若患者在观察期内(截至2024年10月31日)发生死亡(终点事件),则视为获得了该患者的完全数据;若患者在观察期结束时(2024年10月31日)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 研究方法** 收集患者年龄、性别、经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)史、口服 $\beta$ 受体阻滞剂(NSBB)、腹水分级以及是否持续病毒性应答(SVR)等一般情况。患者入院时首次临床检验数据,包括Alb、血红蛋白(Hb)、血小板(PLT)、凝血酶原活动度(PT)、总胆红素(TBil)、Child-Pugh分级、MELD评分、腹水彩超及门静脉超声检查结果等,收集患者住院期间补充人血白蛋白(HSA)剂量。根据纳入患者的Alb水平进行分组,探讨Alb水平与乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者发生再代偿的关系,分析补充HSA是否能够促进再代偿的发生。SVR定义:乙型肝炎患者HBV DNA持续低于检测下限(<100 IU/mL);丙型肝炎患者抗病毒治疗结束后12周,采用敏感检测方法(检测下限 $\leq 15$  IU/mL)检测血清或血浆HCV RNA检测不到。再代偿定义:乙型或丙型肝炎肝硬化失代偿期患者经过有效的病因治疗及对症治疗,至少12个月无腹水(停用利尿药物)、肝性脑病(停用乳果糖/利福昔明)和EGVB发生<sup>[3]</sup>。

**1.3 统计学方法** 采用SPSS 27.0软件进行数据分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示;非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,多组间比较采用线性回归进行趋势性检验。计数资料组间比较采用 $\chi^2$ 检验进行趋势检验。生存分析采用Kaplan-Meier曲线和Log-rank检验。使用Cox比例风险模型分析Alb与再代偿的关系。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基本特征 共纳入734例乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者(图1),平均年龄(51.21±10.10)岁,中位随访时间28.00个月(25 022人月),其中有270例发生再代偿,发生率为36.8%。734例患者入院时Alb中位水平为29.90(25.90~34.80)g/L,根据Alb水平将纳入患者分为3组:<25.9g/L组(n=177)、25.9~34.8g/L组(n=377)和>34.8g/L组(n=180)。分析结果显示,SVR、腹水分级、Child-Pugh分级、MELD评分、Hb、TBil、PT、门静脉流速及再代偿的发生率均随Alb水平的增高而增高(趋势性检验P值均<0.05)(表1)。

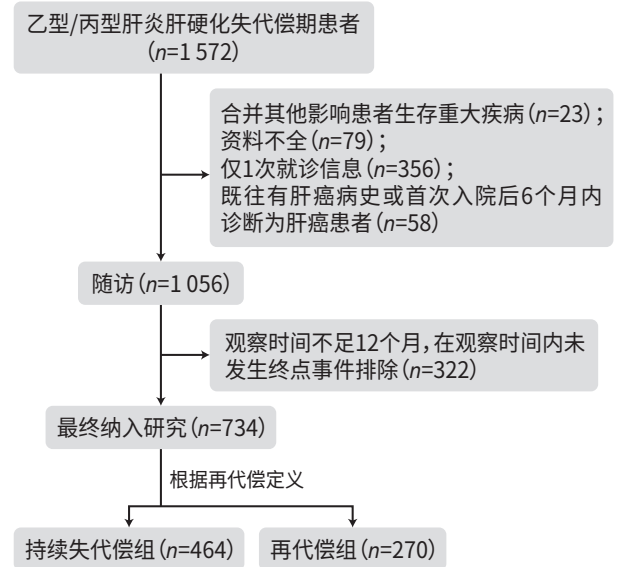


图1 研究流程图

Figure1 Research flowchart

表1 不同Alb水平患者的基本特征

Table 1 Basic characteristics of patients with different albumin levels

项目	合计 (n=734)	Alb			统计值	趋势P值
		<25.9 g/L (n=177)	25.9 ~ 34.8 g/L (n=377)	>34.8 g/L (n=180)		
年龄(岁)	51.21±10.10	51.48±9.99	51.55±9.68	50.23±11.02	F=1.375	0.241
男[例(%)]	517(70.4)	123(69.5)	276(73.2)	118(65.6)	$\chi^2=0.680$	0.410
TIPS[例(%)]	19(2.6)	3(1.7)	9(2.4)	7(3.9)	$\chi^2=1.707$	0.191
口服NSBB[例(%)]	71(9.7)	10(5.6)	40(10.6)	21(11.7)	$\chi^2=3.672$	0.055
SVR[例(%)]	647(88.1)	148(83.6)	335(88.9)	164(91.1)	$\chi^2=4.776$	0.029
腹水分级[例(%)]					$\chi^2=47.424$	<0.001
无	62(8.4)	10(5.6)	26(6.9)	26(14.4)		
少量	345(47.0)	58(32.8)	175(46.4)	112(62.2)		
中量	201(27.4)	62(35.0)	115(30.5)	24(13.3)		
大量	126(17.2)	47(26.6)	61(16.2)	18(10.0)		
Child-Pugh分级[例(%)]					$\chi^2=258.301$	<0.001
A级	114(15.5)	0(0.0)	12(3.2)	102(56.7)		
B级	364(49.6)	61(34.5)	236(62.6)	67(37.2)		
C级	256(34.9)	116(65.5)	129(34.2)	11(6.1)		
MELD评分[例(%)]					$\chi^2=21.859$	<0.001
低危	459(62.5)	33(18.6)	115(30.5)	60(33.3)		
中危	153(20.8)	38(21.5)	91(24.1)	61(33.9)		
高危	122(16.6)	106(59.9)	171(45.4)	59(32.8)		
Hb(g/L)	117.33±29.45	111.30±28.47	115.57±28.29	126.95±30.65	F=26.169	<0.001
PLT( $\times 10^9/L$ )	85.00±49.58	85.21±49.20	81.10±44.28	92.91±58.93	F=2.162	0.142
TBil( $\mu\text{mol/L}$ )	32.05(20.70~56.35)	42.30(24.15~81.85)	34.20(21.50~54.90)	25.15(18.20~37.20)	F=21.744	<0.001
PT(%)	60.46±15.51	52.77±14.39	59.59±13.63	69.83±15.60	F=126.676	<0.001
门静脉宽度(mm)	12.18±2.27	12.18±2.31	12.27±2.33	11.97±2.09	F=0.814	0.367
门静脉流速(mm)	14.29±3.09	13.94±2.94	14.18±3.09	14.89±3.17	F=8.696	0.003
再代偿[例(%)]	270(36.8)	36(20.3)	138(36.6)	96(53.3)	$\chi^2=41.730$	<0.001

270例发生再代偿患者中有134例(49.6%)输注HSA, 464例持续失代偿患者中有240例(51.7%)输注HSA, 两组比较差异无统计学意义( $\chi^2=0.300, P=0.584$ ); 再代偿患者住院期间补充HSA剂量低于持续失代偿患者, 差异有统计学意义[180.00(60.00~370.00)g vs 225.00(100.00~400.00)g,  $Z=-2.216, P=0.027$ ]

2.2 不同Alb水平患者再代偿累积发生率比较 Kaplan-Meier曲线分析显示, 不同Alb水平患者之间的再代偿累积发生率差异有统计学意义( $\chi^2=41.632, P<0.001$ )(图2)。

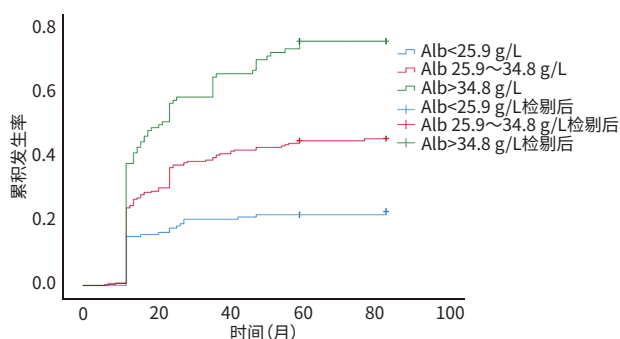


图2 不同Alb水平患者再代偿的累积发生率

Figure 2 The cumulative incidence of recompensation in patients with different Alb levels

2.3 不同Alb水平患者再代偿发生风险 Cox比例风险回归分析结果显示, 调整年龄、性别、TIPS手术史、口服NSBB、SVR、Hb及门静脉宽度后, 与Alb<25.9 g/L组相比, Alb 25.9~34.8 g/L组和Alb>34.8 g/L组发生再代偿的发生率分别增加了84.2%( $HR=1.842$ )、133.6%( $HR=2.336$ ), 呈明显上升趋势(表2)。

### 3 讨论

低蛋白血症被广泛认为是晚期肝病的重要标志, 其与肝硬化严重程度密切相关<sup>[10]</sup>, 其不仅促进腹水形成, 更与患者病情加重及病死率升高相关<sup>[11]</sup>。本研究结果显示, 在调整混杂因素后, 随着血清Alb水平的升高, 乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者实现再代偿的发生率也随之增高。这一发现与既往研究一致: 在酒精性肝硬化和乙型肝炎肝硬化失代偿期患者中, 较高的Alb水

平预示着更高的再代偿发生率<sup>[12-13]</sup>。

Alb由肝细胞合成, 是评估肝脏合成功能的关键指标。因其半衰期较长, Alb水平常在疾病进展到一定阶段后才呈现显著下降<sup>[14]</sup>。Alb具备多重生理功能, 包括维持血浆胶体渗透压、物质运输与结合、调节毛细血管通透性, 以及发挥抗炎、抗氧化和调节凝血等作用<sup>[15]</sup>。失代偿期肝硬化患者常处于持续的炎症与氧化应激状态。研究表明, Alb能有效抑制细胞内炎症因子表达、减少细胞活化和促炎因子释放, 可能在炎症反应的负向调控中扮演重要角色<sup>[16]</sup>。针对肝硬化腹水患者的研究进一步提示, 长期输注HSA, 可能通过抑制系统性炎症、调节肝硬化相关的免疫功能障碍、改善内皮功能、增强心脏收缩力及缓解循环障碍等多种机制, 延缓肝硬化进展, 从而预防失代偿事件的发生<sup>[17]</sup>。基于此, 多项临床指南/共识推荐使用HSA治疗肝硬化相关并发症, 如腹水、肝肾综合征、自发性细菌性腹膜炎及肝性脑病, 以期改善患者预后<sup>[18]</sup>。目前关于短期或长期补充HSA能否有效促进失代偿期肝硬化患者实现再代偿, 尚缺乏充分证据, 亟待更多研究证实。

腹水是最常见的肝硬化失代偿事件, 代偿期肝硬化患者腹水年发生率为5%~10%<sup>[19]</sup>。最新《肝硬化腹水诊疗指南(2023年版)》<sup>[3]</sup>强调, 利尿剂联合HSA输注是腹水的主要治疗手段。低蛋白血症是腹水发生的关键因素之一, 在失代偿期肝硬化患者中, Alb不仅通过维持胶体渗透压影响体液分布, 其非胶体渗透压作用(如抗炎、药物载体及免疫调节功能)同样至关重要<sup>[3, 15-16]</sup>。补充HSA能有效扩充血容量, 改善肾功能, 并与利尿剂协同促进腹水消退, 还可能延缓肝纤维化并促进肝细胞再生<sup>[20]</sup>。研究表明, 腹水常规治疗基础上加用HSA可提高患者生存率, 死亡风险下降38%, 减少难治性腹水、肝肾综合征、感染等并发症的发生率, 还可拮抗肝性脑病相关的肌肉分解和代谢紊乱, 从而降低肝性脑病的发生率<sup>[21-22]</sup>; 在顽固性腹水、肝肾综合征、自发性细菌性腹膜炎患者的治疗中, 补充HSA可增强利尿药、抗菌药的疗效, 改善患者预后<sup>[23-24]</sup>。特别对于自发性细菌性腹膜炎的患者, 补充HSA可通过增加心脏前负荷、降低外周血管阻力、减少细

表2 不同Alb水平与再代偿关联的Cox比例风险回归分析

Table 2 Cox proportional risk regression analysis of the association between different Alb levels and recompensation

Alb水平	例数	模型1		模型2		模型3	
		HR(95%CI)	P值	HR(95%CI)	P值	HR(95%CI)	P值
<25.9 g/L	36	1.000		1.000		1.000	
25.9~34.8 g/L	138	1.958(1.356~2.826)	<0.001	1.840(1.273~2.659)	0.001	1.842(1.274~2.663)	0.001
>34.8 g/L	96	2.990(2.037~4.391)	<0.001	2.730(1.856~4.017)	<0.001	2.336(1.575~3.463)	<0.001

注: 模型1, 调整年龄和性别; 模型2, 在模型1基础上调整TIPS手术史、口服NSBB、SVR; 模型3, 在模型2基础上调整Hb、门静脉宽度。

菌移位等机制减轻液体滞留、限制炎症发展<sup>[25]</sup>,相较于单纯抗感染治疗,能显著降低肾功能损伤发生率、住院病死率以及3个月病死率<sup>[26]</sup>。有研究发现,对II~IV级肝性脑病急性发作的肝硬化患者积极补充HSA,3个月生存率提高29.2%<sup>[27]</sup>。多项研究证实,通过有效治疗提高患者血清Alb水平,可能有助于减少门静脉高压相关并发症,并促进再代偿的发生<sup>[28]</sup>。然而,本研究结果显示,尽管再代偿的发生率随着Alb基础水平升高而升高,但外源性补充HSA并未显示出有效促进再代偿的作用。原因可能为:首先,本研究为回顾性研究,未能对患者出院后补充HSA剂量进行统计;其次,未实现再代偿的患者因失代偿事件的发生,住院次数相对再代偿患者增多,HSA输注剂量也相对增加。考虑到HSA价格昂贵,长期输注成本高昂,其对于肝硬化患者(特别是促进再代偿方面)的净获益仍需通过更多高质量研究加以评估和确认。

综上,本研究对734例乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者的分析表明,随着血清Alb水平升高,患者实现再代偿的发生率呈进行性升高。因此,对于Alb水平较低的患者,应加强监测和干预,警惕二次失代偿事件及不良预后的发生。需要指出的是,本研究为回顾性研究,患者是否发生失代偿事件需从就诊记录及检查结果中进一步证实,患者无就诊信息,视为失访,故导致失访率较高。此外,关于外源性HSA补充在促进再代偿中的确切价值,仍需前瞻性随机对照研究提供更高级别的证据。后续需通过更多前瞻性、多中心、大样本的研究进一步探究Alb水平与再代偿发生的关系。

**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伦理委员会审批,批号:KSL2023071162。

**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;张映媛、尚靖茹、撒采芬、李文彦参与收集数据,修改论文;刘立、董志坚负责拟定写作思路,指导撰写文章并最后定稿。

#### 参考文献:

- [1] Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association. Chinese consensus on clinical diagnosis and therapy of liver cirrhosis[J]. *Chin J Digest*, 2023, 43(4): 227-247. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-2023022800093. 中华医学会消化病学分会. 中国肝硬化临床诊治共识意见[J]. *中华消化杂志*, 2023, 43(4): 227-247. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20230228-00093.
- [2] de FRANCHIS R, BOSCH J, GARCIA-TSAO G, et al. Baveno VII-Renew-

ing consensus in portal hypertension[J]. *J Hepatol*, 2022, 76(4): 959-974. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.

- [3] 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.
- [4] BONACCI M, LONDOÑO MC, ESFORZADO N, et al. Antiviral treatment with sofosbuvir and simeprevir in a kidney transplant recipient with HCV-decompensated cirrhosis: Viral eradication and removal from the liver transplant waiting list[J]. *Transpl Int*, 2015, 28(11): 1345-1349. DOI: 10.1111/tri.12622.
- [5] RUIZ I, FERAY C, PAWLOTSKY JM, et al. Patient with decompensated hepatitis C virus-related cirrhosis delisted for liver transplantation after successful sofosbuvir-based treatment[J]. *Liver Transpl*, 2015, 21(3): 408-409. DOI: 10.1002/lt.24051.
- [6] BELLÍ LS, BERENQUER M, CORTESI PA, et al. Delisting of liver transplant candidates with chronic hepatitis C after viral eradication: A European study[J]. *J Hepatol*, 2016, 65(3): 524-531. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.05.010.
- [7] 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.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis[J]. *J Hepatol*, 2010, 53(3): 397-417. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.05.004.
- [11] D'AMICO G, GARCIA-TSAO G, PAGLIARO L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies[J]. *J Hepatol*, 2006, 44(1): 217-231. DOI: 10.1016/j.jhep.2005.10.013.
- [12] 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.
- [13] WEN SF, RUAN JJ, SHEN JM, et al. Development and validation of a nomogram to predict recompensation in HBV-related cirrhosis with ascites as the single first decompensating event[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2023, 58(8): 915-922. DOI: 10.1080/00365521.2023.2181037.
- [14] JALAN R, BERNARDI M. Effective albumin concentration and cirrhosis mortality: From concept to reality[J]. *J Hepatol*, 2013, 59(5): 918-920. DOI: 10.1016/j.jhep.2013.08.001.
- [15] RABBANI G, AHN SN. Structure, enzymatic activities, glycation and therapeutic potential of human serum albumin: A natural cargo[J]. *Int J Biol Macromol*, 2019, 123: 979-990. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2018.11.053.
- [16] CASULLERAS M, FLORES-COSTA R, DURAN-GÜELL M, et al. Albumin internalizes and inhibits endosomal TLR signaling in leukocytes from patients with decompensated cirrhosis[J]. *Sci Transl Med*, 2020, 12(566): eaax5135. DOI: 10.1126/scitranslmed.aax5135.

- [17] CARACENI P, O'BRIEN A, GINES P. Long-term albumin treatment in patients with cirrhosis and ascites[J]. J Hepatol, 2022, 76(6): 1306-1317. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.03.005.
- [18] BAI ZH, MÉNDEZ-SÁNCHEZ N, ROMEIRO FG, et al. Use of albumin infusion for cirrhosis-related complications: An international position statement[J]. JHEP Rep, 2023, 5(8): 100785. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.100785.
- [19] GINÉS P, KRAG A, ABRALDES JG, et al. Liver cirrhosis[J]. Lancet, 2021, 398(10308): 1359-1376. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01374-X.
- [20] GIANNELLI V, ROUX O, LAOUËNAN C, et al. Impact of cardiac function, refractory ascites and beta blockers on the outcome of patients with cirrhosis listed for liver transplantation[J]. J Hepatol, 2020, 72(3): 463-471. DOI: 10.1016/j.jhep.2019.10.002.
- [21] CARACENI P, RIGGIO O, ANGELI P, et al. Long-term albumin administration in decompensated cirrhosis (ANSWER): An open-label randomised trial[J]. Lancet, 2018, 391(10138): 2417-2429. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30840-7.
- [22] ZHAO HN, CHEN JH, BAI ZH, et al. Effect of human albumin on oxidative stress in patient with hepatic encephalopathy due to liver cirrhosis[J]. Clin J Med Off, 2024, 52(9): 965-967. DOI: 10.16680/j.1671-3826.2024.09.24.  
赵浩南, 陈纪宏, 白朝辉, 等. 人血白蛋白对肝硬化肝性脑病患者氧化应激反应影响[J]. 临床军医杂志, 2024, 52(9): 965-967. DOI: 10.16680/j.1671-3826.2024.09.24.
- [23] BAI ZH, WANG L, LIN HY, et al. Use of human albumin administration for the prevention and treatment of hyponatremia in patients with liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Med, 2022, 11(19): 5928. DOI: 10.3390/jcm11195928.
- [24] LEACHE L, GUTIÉRREZ-VALENCIA M, SAIZ LC, et al. Meta-analysis: Efficacy and safety of albumin in the prevention and treatment of complications in patients with cirrhosis[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2023, 57(6): 620-634. DOI: 10.1111/apt.17344.
- [25] ZHANG CX, CAO ZJ, XIANG XG, et al. Advances in decompensated cirrhosis treatment by human serum albumin[J]. J Shanghai Jiao Tong Univ Med Sci, 2023, 43(1): 95-100. DOI: 10.3969/j.issn.1674-8115.2023.01.012.  
张宸溪, 曹竹君, 项晓刚, 等. 人血清白蛋白治疗失代偿期肝硬化的研究进展[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2023, 43(1): 95-100. DOI: 10.3969/j.issn.1674-8115.2023.01.012.
- [26] SORT P, NAVASA M, ARROYO V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis[J]. N Engl J Med, 1999, 341(6): 403-409. DOI: 10.1056/NEJM199908053410603.
- [27] SIMÓN-TALERO M, GARCÍA-MARTÍNEZ R, TORRENS M, et al. Effects of intravenous albumin in patients with cirrhosis and episodic hepatic encephalopathy: A randomized double-blind study[J]. J Hepatol, 2013, 59(6): 1184-1192. DOI: 10.1016/j.jhep.2013.07.020.
- [28] WANG JY, ZHANG JM. Role of human blood albumin in the reversal of decompensation to compensation in liver cirrhosis[J]. Chin Hepatol, 2024, 29(12): 1565-1568. DOI: 10.3969/j.issn.1008-1704.2024.12.032.  
王瑾瑜, 张继明. 人血白蛋白在肝硬化失代偿逆转到再代偿中的作用[J]. 肝脏, 2024, 29(12): 1565-1568. DOI: 10.3969/j.issn.1008-1704.2024.12.032.

收稿日期: 2025-04-07; 录用日期: 2025-06-04

本文编辑: 葛俊

引证本文: XU DQ, ZHANG YY, SHANG JR, et al. Association between albumin and recompensation in patients with hepatitis B/C virus-related decompensated liver cirrhosis[J]. J Clin Hepatol, 2025, 41(11): 2323-2328.  
许丹青, 张映媛, 尚靖茹, 等. 乙型/丙型肝炎肝硬化失代偿期患者白蛋白水平与再代偿的关联性分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(11): 2323-2328.

· 消息 ·

## 《临床肝胆病杂志》2026年1~5期重点号选题及执行主编

为使作者了解本刊的编辑出版计划,及时惠赐稿件,《临床肝胆病杂志》编委会确定了2026年1~5期重点号选题及各期执行主编:

- |    |                       |          |
|----|-----------------------|----------|
| 1期 | 消除乙型肝炎危害:基础研究领域的挑战与突破 | 李文辉      |
| 2期 | 消除丁型肝炎的进展与挑战          | 贾继东, 牛俊奇 |
| 3期 | 肝豆状核变性诊治进展            | 郑素军      |
| 4期 | 肝血管病研究进展与挑战           | 唐承薇      |
| 5期 | 中医药治疗慢性肝病临床疗效评价体系新探索  | 李秀惠      |

对于围绕重点号选题的文章,本刊将择优优先发表。欢迎广大作者踊跃投稿。

《临床肝胆病杂志》编辑部

2025年11月25日