

急性失代偿期肝硬化患者甲状腺激素水平与 Child-Pugh 分级、CLIF-C AD 评分的相关性分析

曾雪丽¹, 刘佩¹, 张顺玲¹, 李心怡¹, 郑盛^{2*}

¹大理大学临床医学院 云南大理

²大理大学第二附属医院 云南昆明

【摘要】目的 探讨急性失代偿期肝硬化患者甲状腺激素水平与 Child-Pugh 分级、CLIF-C AD 评分之间的相关性。**方法** 回顾收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月大理大学第二附属医院收治的 100 例急性失代偿期肝硬化患者作为研究组, 选取同时期正常健康体检者 100 例作为对照组。收集并分析两组患者的临床资料和实验室指标。符合正态分布的计量资料两组间采用 *t* 检验, 多组间比较采用方差分析; 不符合正态分布的计量资料组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。对急性失代偿期肝硬化患者甲状腺激素水平与 Child-Pugh 分级、CLIF-C AD 评分进行 Pearson 和 Spearman 相关性分析。**结果** 研究组的 T3、FT3、TSH 水平, 均明显低于对照组, *P* 均 < 0.05; 根据病因分组, 自身免疫性肝硬化组 T4 水平高于病毒性肝硬化组、酒精性肝硬化组、不明原因肝硬化组, *P* < 0.05; 急性失代偿事件中, 显性腹水组 TSH 水平明显高于消化道出血组的, *P* < 0.05; 根据 Child-Pugh 分级分组, Child-Pugh A 级 FT3 水平明显高于 B 级和 C 级, 且 Child-Pugh B 级 FT3 水平高于 C 级, *P* 均 < 0.05; 根据 CLIF-C AD 评分分组, 低危组 FT3 水平高于中危组和高危组, 中危组 FT4 水平明显高于高危组, *P* 均 < 0.05。相关性分析显示, 肝功能 Child-Pugh 分级与 FT3 呈负相关 ($r = -0.460, P < 0.05$), 急性失代偿期肝硬化患者 CLIF-C AD 分组与 FT3 呈负相关 ($r = -0.410, P < 0.05$)。**结论** 急性失代偿期肝硬化患者伴有甲状腺激素水平的异常变化, 血清 FT3 水平与其病情严重程度及预后关系密切。

【关键词】 肝硬化; 急性失代偿; 甲状腺激素; 肝功能评分; 相关性

【基金项目】 云南省高层次科技人才及创新团队选拔专项-中青年学术和技术带头人后备人才项目 (编号: 202405AC350067)、云南省地方高校 (部分) 基础研究联合专项面上项目 (编号: 202301BA070001-029, 202301BA070001-044)、云南省教育厅科学研究基金项目 (2025Y1181)

【收稿日期】 2025 年 6 月 10 日

【出刊日期】 2025 年 7 月 24 日

【DOI】 10.12208/j.ijcr.20250320

Correlation analysis of thyroid hormone levels with liver function grades and risk of death in patients with acute decompensated liver cirrhosis

Xueli Zeng¹, Pei Liu¹, Shunling Zhang¹, Xinyi Li¹, Sheng Zheng^{2*}

¹School of clinical medicine, Dali University, Dali, Yunnan

²The Second Affiliated Hospital of Dali University, Kunming, Yunnan

【Abstract】 Objective To explore the correlation between thyroid hormone levels and Child-Pugh classification and CLIF-C AD score in patients with acute decompensated cirrhosis. **Methods** 100 patients with acute decompensated cirrhosis admitted to the Second Affiliated Hospital of Dali University from January 2020 to December 2024 were retrospectively collected as the study group, and 100 cases of normal healthy medical checkups in the same period were selected as the control group. The clinical data and laboratory indexes of the two groups were collected and analyzed. The *t*-test was used between two groups for the measurements that conformed to normal distribution, and the ANOVA was used for the comparison between multiple groups; the Mann-Whitney *U* test was used for the comparison between groups for

*通讯作者: 郑盛

the measurements that did not conform to normal distribution. Pearson and Spearman correlation analyses were performed to analyze the thyroid hormone levels with Child-Pugh classification and CLIF-C AD score in patients with acute decompensated cirrhosis. **Results** T3, FT3, and TSH levels in the study group were significantly lower than those in the control group, all $P<0.05$; according to the etiologic grouping, T4 levels in the autoimmune cirrhosis group were higher than those in the viral cirrhosis group, the alcoholic cirrhosis group, and the cirrhosis of undetermined origin group, all $P<0.05$; in the acute decompensated events, the TSH levels in the dominant ascites group were significantly higher than those in the gastrointestinal bleeding group, all $P<0.05$; according to the Child-Pugh grading grouping, Child-Pugh grade A FT3 level was significantly higher than grade B and C, and Child-Pugh grade B FT3 level was higher than grade C, both $P<0.05$; according to CLIF-C AD score grouping, the low-risk group had a higher level of FT3 than the intermediate-risk and high-risk groups, and the intermediate-risk group had a significantly higher level of FT4 than the high-risk group, both $P<0.05$. Correlation analysis showed that liver function Child-Pugh grading was negatively correlated with FT3 ($r=-0.460, P<0.05$), and CLIF-C AD grouping in patients with acute decompensated cirrhosis was negatively correlated with FT3 ($r=-0.410, P<0.05$). **Conclusion** Patients with acute decompensated cirrhosis were accompanied by abnormal changes in thyroid hormone levels, and serum FT3 levels were closely related to the severity of their disease and prognosis.

【Keywords】 Liver Cirrhosis; Acute decompensation; Thyroid hormone; Liver function score; Correlation

甲状腺激素在维持机体代谢稳态中发挥关键作用, 其代谢过程与肝脏功能密切相关。肝脏不仅是甲状腺激素结合蛋白合成的重要场所, 还参与甲状腺激素的活化、转运及灭活^[1]。既往研究表明, 甲状腺激素水平变化与肝硬化疾病严重程度密切相关^[2], 但相关研究多聚焦于慢性肝病或稳定的肝硬化患者。然而, 急性失代偿期肝硬化 (Acute decompensated cirrhosis, ADC) 患者常因感染、消化道出血等因素导致病情急剧恶化, 死亡风险显著增加^[3], 其甲状腺激素代谢变化是否更具特征性, 以及与疾病严重程度和预后的关系目前研究较少。因此, 本研究旨在分析急性失代偿期肝硬化患者甲状腺激素的变化特征, 通过 Child-Pugh 分级和 CLIF-C AD 评分进一步了解其与疾病严重程度的相关性, 以期急性失代偿期肝硬化患者的病情检测和预后评估提供新的参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究选择 2020 年 1 月至 2024 年 12 月大理大学第二附属医院收治的急性失代偿期肝硬化及同时期正常健康体检者。纳入标准: 符合 2023 年《中国肝硬化临床诊治共识意见》^[4]的患者, 年龄 18~80 岁; 排除标准: (1) 合并各器官肿瘤、血液系统疾病、肾功能不全及其他严重影响生命的基础疾病; (2) 合并垂体、甲状腺疾病; (3) 服用影响甲状腺激素代谢的药物, 如左旋甲状腺素、丙硫氧嘧啶、胺碘酮等。本研究经医院伦理委员会批准, 所有样本采集及资料调查均取得患者及家属知情同意并签字确认。

1.2 研究方法

1.2.1 收集患者资料

收集一般临床资料, 如年龄、性别、身高、体重、既往病史等; 急性失代偿事件: 消化道出血、显性腹水、细菌感染、显性肝性脑病和明显黄疸; 相关实验室指标: 白细胞计数 (WBC)、白蛋白 (ALB)、总胆红素 (TBIL)、肌酐 (SCr)、血清钠 (Na^+)、国际标准化比值 (INR)、三碘甲腺原氨酸 (T3)、四碘甲腺原氨酸 (T4)、游离三碘甲腺原氨酸 (FT3)、游离甲状腺素 (FT4)、促甲状腺激素 (TSH) 等。

1.2.2 分组

(1) 2020 年 1 月至 2024 年 12 月大理大学第二附属医院收治的 100 例急性失代偿期肝硬化患者作为研究组, 同时期正常健康体检者 100 例作为对照组。(2) 根据病因分组, 分为病毒性肝硬化组、酒精性肝硬化组、自身免疫性肝硬化组、不明原因肝硬化组。(3) 根据急性失代偿事件分组, 分为消化道出血组, 显性腹水组, 显性肝性脑病组, 细菌感染组, 黄疸组。(4) 根据 Child-Pugh 评分: 包含腹腔积液、血清 Alb、TBIL、肝性脑病和凝血酶原时间等 5 个指标, 根据评分结果分为 Child-Pugh A 级组、Child-Pugh B 级组、Child-Pugh C 级组^[4]。(5) 根据 CLIF-C AD 评分= $10 \times [0.03 \times (\text{年龄, 岁}) + 0.66 \times \ln(\text{肌酐, mg/dL}) + 1.71 \times \ln(\text{INR}) + 0.88 \times \ln(\text{白细胞, } 10^9/\text{L}) - 0.05 \times (\text{Na, mmol/L}) + 8]$, CLIF-CAD 评分 ≤ 45 为低危组, CLIF-CAD 评分 ≥ 60 为高危组, CLIF-CAD 评分在 46-59 为中危组^[5]。

1.3 统计学方法

本研究采用 SPSS 24.0 统计软件。本研究采用 SPSS 24.0 统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用独立样本 *t* 检验, 多组间比较采用方差分析; 不符合正态分布的计量资料以中位数、四分位数 [$M (P25, P75)$] 表示, 组间比较采用非参数秩和检验。计数资料以例数、百分比 (%) 表示。相关性分析采用 Pearson 和 Spearman 相关性分析, 所有统计学分析均采用双侧检验, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料分析

本研究纳入符合纳排标准的急性失代偿期肝硬化患者 100 例作为研究组, 其中男性 77 例 (77.0%), 女性 23 例 (23.0%), 平均年龄 (59.74 ± 13.12) 岁; 根据病因分组, 病毒性肝硬化 46 例 (46.0%), 酒精性肝硬化 30 例 (30.0%), 自身免疫性肝硬化 9 例 (9.0%), 不明原因肝硬化 15 例 (15.0%); 急性失代偿事件中, 消化道出血 44 例 (44.0%), 显性腹水 34 例 (34.0%), 显性肝性脑病 4 例 (4.0%), 细菌感染 8 例 (8.0%), 黄疸 10 例 (10.0%), 一般资料分析具体见表 1。

表 1 研究组一般资料分析

变量	分类	研究组 (n=100)
年龄		59.74±13.12
性别[例 (%)]	男	77 (77.0%)
	女	23 (23.0%)
BMI (kg/m ²)		23.40±2.92
病因[例 (%)]	病毒性	46 (46.0%)
	酒精性	30 (30.0%)
	自身免疫性	9 (9.0%)
	不明原因	15 (15.0%)
急性失代偿事件[例 (%)]	消化道出血	44 (44.0%)
	显性腹水	34 (34.0%)
	显性肝性脑病	4 (4.0%)
	细菌感染	8 (8.0%)
	黄疸	10 (10.0%)
WBC (×10 ⁹ /L)		5.64±3.60
TBIL (umol/L)		24.00 (16.08, 47.8)
ALB (g/L)		30.4±5.92
SCr (umol/L)		91.11±50.10
ALT (U/L)		19.35 (13.45, 32.08)
AST (U/L)		28.55 (21.85, 58.20)
INR		1.50±0.49
Na ⁺ (mmol/L)		137.60±4.43
Child-Pugh 评分 (分)		8.79±1.98
	A	15 (15.0%)
Child-Pugh 分级[例 (%)]	B	55 (55.0%)
	C	33 (33.0%)
MELD-Na 评分 (分)		11.49±7.44
CLIF-CAD 评分 (分)		48.69±8.57
	低危组	34 (34.0%)
CLIF-CAD 分组[例 (%)]	中危组	56 (56.0%)
	高危组	10 (10.0%)

2.2 研究组与对照组甲状腺激素水平比较

研究组 T3、FT3、TSH 水平均低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 两组之间 T4、FT4 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 2。

2.3 不同病因肝硬化组甲状腺激素水平比较

自身免疫性肝硬化组 T4 水平高于病毒性肝硬化组、酒精性肝硬化组、不明原因肝硬化组, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 不同病因肝硬化组之间 T3、FT3、FT4、TSH 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 3。

2.4 肝硬化不同急性失代偿事件之间甲状腺激素水平比较

显性腹水组 TSH 水平明显高于消化道出血组, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 其余组间比较均差异

无统计学意义 ($P > 0.05$)。血清 T3、T4、FT3、FT4 水平组间比较均差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 4。

2.5 不同 Child-Pugh 分级甲状腺激素水平比较

Child-PughA 级急性失代偿期肝硬化患者 FT3 水平明显高于 B 级和 C 级, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。Child-PughB 级 FT3 水平高于 C 级, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。其余指标组间比较均差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 5。

2.6 不同 CLIF-CAD 分组之间甲状腺激素水平比较

急性失代偿期肝硬化低危组 FT3 水平明显高于中危组和高危组, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。中危组 FT4 水平高于高危组, 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。其余指标组间比较均差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 6。

表 2 研究组与对照组甲状腺激素水平比较

指标	研究组 (100 例)	对照组 (100 例)	t/z 值	P 值
T3 (nmol/L)	1.32±0.30	1.63±0.36	6.614	<0.001
T4 (nmol/L)	101.50±29.36	97.37±43.15	-0.791	0.430
FT3 (pmol/L)	3.43±0.72	5.10±0.59	17.979	<0.001
FT4 (pmol/L)	16.07±2.95	16.43±2.25	0.952	0.342
TSH (mIU/L)	1.98 (1.33, 3.01)	2.59 (1.74, 4.00)	-2.760	0.006

表 3 不同病因肝硬化组甲状腺激素水平比较

指标	病毒性肝硬化组 (46 例)	酒精性肝硬化组 (30 例)	自身免疫性肝硬化组 (9 例)	不明原因肝硬化组 (15 例)	F/H 值	P 值
T3 (nmol/L)	1.32±0.32	1.36±0.28	1.43±0.19	1.18±0.32	1.677	0.177
T4 (nmol/L)	97.68±26.49*	99.50±28.80*	132.81±30.93	98.40±29.67*	4.129	0.008
FT3 (pmol/L)	3.50±0.70	3.33±0.74	3.60±0.67	3.31±0.78	0.631	0.597
FT4 (pmol/L)	16.10±2.71	15.67±3.12	16.30±2.55	16.67±3.67	0.405	0.750
TSH (mIU/L)	1.93 (1.34, 3.06)	1.75 (1.09, 2.21)	3.28±2.08	2.78 (1.94, 3.45)	7.777	0.051

注: 与自身免疫性肝硬化组比较, * $P < 0.05$ 。

表 4 肝硬化不同急性失代偿事件之间甲状腺激素水平比较

指标	消化道出血组 (44 例)	显性腹水组 (34 例)	显性肝性脑病组 (4 例)	黄疸组 (8 例)	细菌感染组 (10 例)	F/H 值	P 值
T3 (nmol/L)	1.36±0.28	1.34±0.32	1.20±0.18	1.44±0.40	1.28±0.24	1.203	0.315
T4 (nmol/L)	95.76±22.57	111.34±36.81	79.56±12.80	97.44±31.07	105.31±22.53	2.103	0.086
FT3 (pmol/L)	3.55±0.72	3.35±0.68	3.52 (3.47, 3.96)	3.06±0.81	3.39±0.81	3.997	0.406
FT4 (pmol/L)	15.73±2.99	16.67±3.10	15.26 (14.20, 17.46)	13.83 (13.18, 16.21)	16.79±3.02	7.214	0.125
TSH (mIU/L)	1.44 (0.97, 2.14)	2.56 (1.83, 3.50)*	2.65 (0.65, 3.59)	3.01±2.07	2.37±0.98	14.289	0.006

注: 与消化道出血比较, * $P < 0.05$ 。

表 5 不同 Child-Pugh 分级甲状腺激素水平比较

指标	Child-PughA 级组 (11 例)	Child-PughB 级组 (56 例)	Child-PughC 级组 (33 例)	F/H 值	P 值
T3 (nmol/L)	1.45±0.38	1.36±0.24	1.22±0.34	2.229	0.328
T4 (nmol/L)	95.45±18.08	102.64±29.64	100.91±32.26	0.150	0.861
FT3 (pmol/L)	4.05±0.81	3.57±0.62*	3.00±0.60*#	14.034	<0.001
FT4 (pmol/L)	14.99±2.68	16.37±3.13	15.94±2.71	1.057	0.352
TSH (mIU/L)	1.83±0.49	3.44±5.48	2.12±1.35	1.380	0.256

注: 与 Child-PughA 级比较, * $P < 0.05$; 与 Child-PughB 级比较, # $P < 0.05$ 。

表 6 不同 CLIF-C AD 分组之间甲状腺激素水平比较

指标	低危组 (34 例)	中危组 (56 例)	高危组 (10 例)	F/H 值	P 值
T3 (nmol/L)	1.40±0.27	1.29±0.31	1.24±0.28	1.858	0.161
T4 (nmol/L)	105.30±32.26	101.46±25.89	88.77±36.57	1.230	0.297
FT3 (pmol/L)	3.75±0.65	3.35±0.69*	2.84±0.58*#	8.313	<0.001
FT4 (pmol/L)	15.55±2.55	16.72±2.93	14.26±3.51#	3.991	0.022
TSH (mIU/L)	1.96±1.28	2.23 (1.42, 3.73)	1.71±0.94	5.287	0.071

注: 与低危组比较, * $P<0.05$; 与中危组比较, # $P<0.05$ 。

2.7 甲状腺激素水平与肝功能 Child-Pugh 分级的相关性分析

Child-Pugh 分级与 FT3 呈负相关 ($r=-0.460$, $P<0.05$), 与 T3、T4、FT4、TSH 无明显相关 ($P>0.05$), 见表 7。

2.8 甲状腺激素水平与急性失代偿期肝硬化患者 CLIF-C AD 分组的相关性分析

急性失代偿期肝硬化患者 CLIF-C AD 分组与 FT3 呈负相关 ($r=-0.410$, $P<0.05$), 与 T3、T4、FT4、TSH 无明显相关 ($P>0.05$), 见表 8。

表 7 甲状腺激素水平与肝功能 Child-Pugh 评分的相关性分析

指标	Child-Pugh 分级	
	r	P
T3	-0.147	0.114
T4	-0.001	0.996
FT3	-0.460	<0.001
FT4	-0.030	0.769
TSH	-0.025	0.803

表 8 甲状腺激素水平与急性失代偿期肝硬化患者 CLIF-C AD 分组的相关性分析

指标	CLIF-C AD 分组	
	r	P
T3	-0.172	0.087
T4	-0.096	0.342
FT3	-0.410	<0.001
FT4	0.065	0.520
TSH	0.094	0.351

3 讨论

肝脏代谢是甲状腺激素活动进程中不可或缺的环节, 包括通过 1 型脱碘酶将四碘甲状腺原氨酸 (T4) 转化为三碘甲状腺原氨酸 (T3)、甲状腺激素转运蛋白的合成以及激素灭活, 因此, 肝硬化患者常常出现甲状腺功能的异常。肝硬化患者的甲状腺功能障碍患病率从 13% 到 61% 不等^[6], 最常见的甲状腺激素异常是低 T3 综合

征, 也称为甲状腺功能减退综合征 (ESS), 这可能与肝功能衰竭导致肝脏摄取、T4 转化为 T3 的能力受损, 以及全身炎症导致下丘脑促甲状腺激素释放激素受到抑制有关^[7]。这是机体在严重疾病下的一种适应状态, 通过降低肝细胞内的基础代谢率来保护肝功能和体内蛋白质的总储量^[8]。本研究结果显示, 急性失代偿期肝硬化患者血清中 T3、FT3、TSH 水平均明显低于对照组, 提示与健康人群相比, 急性失代偿期肝硬化患者的甲状腺激素水平发生了一定程度的变化。这是因为肝硬化患者病情危重时下丘脑和垂体的甲状腺激素轴下调分泌 TRH 和 TSH 减少, 以及 1 型脱碘酶生成异常使得 T4 向 T3 的转化减少, 从而导致了 T3、FT3、TSH 水平降低^[9]。在慢性肝病中, 甲状腺功能障碍通常见于自身免疫性肝病患者^[10]。而本研究也发现自身免疫性肝硬化组血清 T4 水平明显高于其他病因所致肝硬化。这是因为原发性胆汁性肝硬化和自生免疫性肝炎会刺激肝脏合成血清甲状腺激素结合球蛋白 (TBG), 而 TBG 是血液循环中 T4 的主要载体^[11], 其水平会导致血清 T4 升高。

急性失代偿期肝硬化的特征是短期内并发症的急性发作。肝硬化门静脉高压是腹水、静脉曲张出血和肝性脑病等失代偿事件进展的驱动因素, Huang 等^[12]人的研究表明, FT3 水平较低的患者腹水发生率高, 与肝硬化门脉高压的进展与预后不良有关。Kulkarni 等^[8]人发现, 血清 T4 可以预测住院肝硬化患者显性肝性脑病的发生。本研究也发现肝硬化不同急性失代偿事件之间可能存在异质性甲状腺激素分泌紊乱。急性失代偿期肝硬化患者病情进展快, 大约三分之一的急性失代偿期肝硬化患者会进展为慢加急性肝衰竭和肝外器官衰竭, 患者 90 天后的死亡率在 14%-50%^[13]。临床常用 Child-Turcotte-Pugh (Child-Pugh) 分级、终末期肝病模型 (MELD) 评分、慢性肝功能衰竭-联合急性失代偿 (CLIF-CAD) 评分等模型来评估肝硬化患者的病情及预后。近来, Raj 等^[3]人研究观察到肝硬化严重程度与

FT3、FT4 水平的降低呈负相关,与 TSH 升高呈正相关。Belu 等^[14]人的研究证实,终末期肝病模型(MELD)评分与 TSH 呈正相关,与 T3 呈负相关,TSH 可能是肝硬化患者死亡的预后因素。Nardin 等通过一项纳入 119 名住院的急性失代偿期肝硬化患者的前瞻性研究发现,Child-Pugh C 级患者的 FT3 水平低于 Child-Pugh A 级和 B 级的患者,并且较高的 TSH 水平、较低的 FT3/FT4 比值以及 MELD 评分与患者 90 天死亡率独立相关^[15]。本研究发现 Child-Pugh A 级的患者 FT3 水平明显高于 B 级和 C 级,Child-Pugh B 级患者 FT3 水平比 C 级更高,CLIF-C AD 评分低危组 FT3 水平高于中危组和高危组,中危组 FT4 水平比高危组更高,且 FT3 与肝功能 Child-Pugh 分级及 CLIF-C AD 评分分组均呈负相关,这提示急性失代偿肝硬化患者病情越重,FT3 水平越低,FT3 可作为一种病情严重程度和预后的评估指标。

综上所述,血清甲状腺激素水平可反映急性失代偿期肝硬化患者的病情严重程度、评估死亡风险,甲状腺激素可作为肝硬化相关预后评估模型的有效补充,显著提高对患者预后的预测能力。当然,本次研究也存在一定局限性,单中心的回顾性研究可能会导致选择偏倚,未来还需要更多大样本多中心的研究。

参考文献

- [1] Quiroz-Aldave JE, Gamarra-Osorio ER, Durand-Vásquez MDC, et al. From liver to hormones: The endocrine consequences of cirrhosis[J]. *World J Gastroenterol*,2024, 30(9): 1073-1095.
- [2] Raj A, Pillai G, Divakar A, et al. Association of Thyroid Function and Severity of Illness in Liver Cirrhosis as Measured by Child-Pugh Score[J]. *Cureus*,2023,15(3): e36618.
- [3] Kim JH, Kim SE, Song DS, et al. Aetiology of chronic liver disease is a valuable factor for stratifying adverse outcomes of acute decompensation: prospective observational study[J]. *Ann Med*,2025,57(1):2428431.
- [4] 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.
- [5] Jalan R, Pavesi M, Saliba F, et al. The CLIF Consortium acute decompensation score (CLIF-C ADs) for prognosis of hospitalised cirrhotic patients without acute-on-chronic liver failure[J]. *J Hepatol*, 2015, 62: 831-840.
- [6] Eshraghian A, Taghavi SA. Systematic review: endocrine abnormalities in patients with liver cirrhosis[J]. *Arch Iran Med*,2014,17:713-721.
- [7] Nardin G, Colombo BDS, Ronsoni MF, et al. Thyroid hormone profile is related to prognosis in acute decompensation of cirrhosis[J]. *Arch Endocrinol Metab*,2024, 68:e230249.
- [8] Kulkarni AV, Vora M, Ramagundam R, et al. Thyroxine Levels Predict the Development of Brain Failure in Patients With Cirrhosis in Indian Population[J]. *Gastro Hep Adv*,2023,3(1): 55-57.
- [9] Fliers E, Bianco AC, Langouche L, et al. Thyroid function in critically ill patients[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*,2015, 3(10): 816-25.
- [10] Kalra S, Bhattacharya S, Rawal P. Hepatocrinology[J]. *Med Sci (Basel)*,2021,9(2):39.
- [11] Moura Neto A, Zantut-Wittmann DE. Abnormalities of Thyroid Hormone Metabolism during Systemic Illness: The Low T3 Syndrome in Different Clinical Settings[J]. *Int J Endocrinol*,2016,2016:2157583.
- [12] Huang X, Jiang S, Fan X, et al. Low-free triiodothyronine is associated with poor prognosis of portal hypertension in cirrhosis[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*,2020,32(10):1358-1363.
- [13] Engelmann C, Clària J, Szabo G, et al. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction[J]. *J Hepatol*,2021,75 Suppl 1(Suppl 1):S49-S66.
- [14] Belu AM, Nicoara AD, Belu DM, et al. Evaluation of MELD Scores and Thyroid Hormones as Prognostic Factors of Liver Cirrhosis[J]. *Medicina (Kaunas)*,2024,60(9):1474.
- [15] Nardin G, Colombo BDS, Ronsoni MF, et al. Thyroid hormone profile is related to prognosis in acute decompensation of cirrhosis[J]. *Arch Endocrinol Metab*,2024, 68:e230249.

版权声明: ©2025 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS