

NLR、PTAR 联合 MELD-Na 评分对失代偿期肝硬化患者 中长期预后的预测价值

张顺玲¹, 郑盛^{2*}, 殷芳², 刘佩¹, 曾雪丽¹, 李心怡¹

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(云南省第三人民医院)消化内科 云南昆明

【摘要】目的 探讨中性粒细胞计数/淋巴细胞计数(neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)与凝血酶原时间国际标准化比值/白蛋白(international normalized ratio to albumin ratio, PTAR)联合 MELD-Na 评分对失代偿期肝硬化患者中长期预后的预测价值。**方法** 回顾性分析 2020 年 1 月至 2024 年 7 月大理大学第二附属医院收治的 171 例失代偿期肝硬化患者作为研究对象。根据随访 12 个月的预后情况分为生存组(99 例)和死亡组(72 例)。收集患者基线资料、实验室资料、影像学资料,计算 NLR、PTAR 比值及 MELD-Na 评分;比较两组间各指标的差异;通过二元 Logistic 回归分析筛选出影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素;利用受试者工作特征曲线(ROC)评估 NLR、PTAR 联合 MELD-Na 评分对失代偿期肝硬化患者中长期预后的预测效能。**结果** CTP 分级、病因、ALT、Na⁺、LDL、D-Di、门静脉内径、脾脏厚度、NLR、PTAR、MELD-Na 评分是影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素;绘制 ROC 曲线结果显示:NLR、PTAR、MELD-Na 评分单一及联合预测失代偿期肝硬化患者中长期预后的 AUC 分别为 0.800 (95%CI: 0.732~0.868)、0.849 (95%CI: 0.792~0.907)、0.788 (95%CI: 0.720~0.857) 和 0.887 (95%CI: 0.838~0.937), 对应的灵敏度分别为 80.6%、76.4%、72.1%和 88.9%;特异度分别为 72.7%、81.8%、74.7%和 71.7%。**结论** NLR、PTAR 及 MELD-Na 评分是失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素,三者联合预测效能显著高于单一检测。

【关键词】失代偿期肝硬化;中性粒细胞计数;淋巴细胞计数;凝血酶原时间国际标准化比值;白蛋白;MELD-Na 评分

【基金项目】云南省教育厅科研基金(研究生类)项目(2025Y1179);云南省地方高校(部分)基础研究联合专项面上项目(202301BA070001-029, 202301BA070001-044);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(202405AC350067)

【收稿日期】2026 年 4 月 18 日

【出刊日期】2026 年 5 月 20 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20260228

Predictive value of NLR, PTAR combined with MELD-Na score for mid-and long-term prognosis in patients with decompensated liver cirrhosis

Shunling Zhang¹, Sheng Zheng^{2*}, Fang Yin³, Pei Liu¹, Xueli Zeng¹, Xinyi Li¹

¹Clinical Medical College, Dali University, Dali, Yunnan

²Department of Gastroenterology, the Second Affiliated Hospital of Dali University (the Third People's Hospital of Yunnan Province), Kunming, Yunnan

【Abstract】Objective To investigate the predictive value of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) and Prothrombin Time International Normalized Ratio to Albumin Ratio (PTAR) combined with the Model for End-Stage Liver Disease-Sodium (MELD-Na) score for the mid-and long-term prognosis in patients with decompensated liver cirrhosis. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 171 patients with decompensated cirrhosis admitted to the Second Affiliated Hospital of Dali University between January 2020 and July 2024. Based on 12-month follow-up outcomes, patients were categorized

*通讯作者: 郑盛

into survival (n=99) and death (n=72) groups. Baseline demographics, laboratory findings, and imaging data were collected to calculate NLR, PTAR, and MELD-Na scores. Inter-group comparisons were performed, followed by binary Logistic regression to identify independent prognostic risk factors. The predictive performance of NLR and PTAR combined with MELD-Na score was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results** Child-Turcotte-Pugh (CTP) classification, etiology, alanine aminotransferase (ALT), serum sodium (Na⁺), low-density lipoprotein (LDL), D-dimer (D-Di), portal vein diameter, splenic thickness, NLR, PTAR and MELD-Na score were independent risk factors for the mid- and long-term prognosis of patients with decompensated liver cirrhosis. The ROC curve analysis showed that the areas under the curve (AUC) of NLR, PTAR, MELD-Na score alone and their combination for predicting the mid- and long-term prognosis of patients with decompensated liver cirrhosis were 0.800 (95%CI: 0.732 ~ 0.868), 0.849 (95%CI: 0.792 ~ 0.907), 0.788 (95%CI: 0.720 ~ 0.857) and 0.887 (95%CI: 0.838 ~ 0.937), respectively. The corresponding sensitivities were 80.6%, 76.4%, 72.1% and 88.9%, and the specificities were 72.7%, 81.8%, 74.7% and 71.7%, respectively. **Conclusion** NLR, PTAR and MELD-Na score are independent risk factors for the mid- and long-term prognosis of patients with decompensated liver cirrhosis, and the combined predictive efficacy of the three is significantly higher than that of a single detection.

【Keywords】 Decompensated liver cirrhosis; Neutrophil count; Lymphocyte count; Prothrombin time international normalized ratio; Albumin; MELD-Na score

全世界每年约有 200 万人死于肝脏疾病, 其中有 100 万人死于肝硬化^[1], 已成为 45-65 岁人群的第三大死因^[2]。失代偿期肝硬化患者一旦合并感染、消化道出血或肝肾综合征等并发症, 将显著延长住院时间、损害生活质量、增加医疗负担并升高死亡率, 给患者家庭及社会带来沉重的压力^[3]。NLR 作为一种新型炎症标志物, 整合了代表炎症途径的中性粒细胞计数 (neutrophil count, NEUT) 和代表免疫途径的淋巴细胞计数 (lymphocyte count, LYM), 是反映机体炎症风暴的重要全血细胞参数^[4]。研究表明, NLR 与肝脏疾病的发生发展及预后密切相关^[5,6], 是预测肝硬化预后的有效生物标志物^[7]。PTAR 比值中的国际标准化凝血酶原时间 (international Normalized ratio, INR) 和白蛋白 (albumin, ALB) 均反映肝脏的合成功能, 二者共同异常提示预后不良, 特别是在重症患者中更为显著^[8]。PTAR 可快速评估失代偿期肝硬化患者的病情严重程度及预后, 单独用于预测失代偿期肝硬化患者预后的准确性仍较高^[9]。既往关于 NLR、PTAR 联合 MELD 评分对肝硬化患者预后的研究多在短期内, 考虑到低钠血症在失代偿期肝硬化中的重要性, 所以本研究以失代偿期肝硬化患者为研究对象, 旨在探讨 NLR、PTAR 联合 MELD-Na 评分对失代偿期肝硬化患者中长期的预测效能, 为临床医师尽早识别患者病情, 实现积极改善患者预后及生存质量提供依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取 2020 年 1 月至 2024 年 7 月大理大学第二附

属医院收治的 171 例失代偿期肝硬化患者作为研究对象。采用门诊复查、微信或电话等方式对所有患者进行为期 12 个月随访, 以患者死亡为随访终点, 根据随访结果分为生存组 (99 例) 及死亡组 (72 例)。本研究在实验过程中严格尊重患者隐私和病例资料保密的原则, 由大理大学第二附属医院伦理委员会审查批准本研究进展 (2024KY74)。

1.2 纳入标准与排除标准

1.2.1 纳入标准

- (1) 年龄在 18-80 岁,
- (2) 符合《肝硬化诊治指南 (2019 年版)》中失代偿期肝硬化的诊断标准^[40];
- (3) 所有患者都经既往病史、临床表现、实验室检查、影像学检查确诊;
- (4) 均为单一因素所致失代偿期肝硬化;
- (5) 有完整的治疗前血液学检查。

1.2.2 排除标准

- (1) 已确诊是肝癌及其它恶性肿瘤者;
- (2) 近 1 个月存在活动性感染者;
- (3) 合并造血、免疫系统疾病及心脑肺功能障碍影响预后者;
- (4) 已行肝移植手术史;
- (5) 近 1 个月接受过白蛋白治疗;
- (6) 随访资料缺失。

1.3 研究方法

1.3.1 基线资料收集

性别、年龄、职业、BMI、吸烟、饮酒、病因 (乙

型肝炎肝硬化、丙型肝炎肝硬化、酒精性肝硬化、胆汁淤积性肝硬化、其他类型肝硬化)、肝炎家族史、既往史(高血压、糖尿病)、CTP 分级。

1.3.2 实验室资料

研究对象入院空腹 8 小时经肘静脉采血检测以下指标: 白细胞(white blood cell, WBC)、血红蛋白(hemoglobin, HB)、中性粒细胞计数(Neutrophil count, NEUT)、淋巴细胞计数(Lymphocyte count, LYM)、红细胞分布宽度(red blood cell distribution width, RDW)、血小板计数(platelet count, PLT)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、血清碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、 γ -谷氨酰转氨酶(γ -gamma-glutamyl transferase, GGT)、总胆红素(total bilirubin, TBil)、肌酐(creatinine, Scr)、尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、ALB、血钠(serum sodium, Na⁺)、血钾(serum potassium, K⁺)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglycerides, TG)、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)、甲胎蛋白(alpha-fetoprotein, AFP)、乳酸(lactate, LAC)、D-二聚体(D-dimer, D-Di)、纤维蛋白原(fibrinogen, FIB)、凝血酶原时间国际标准化比值(International normalized Ratio, INR)。

1.3.3 影像学指标

研究对象检查前需禁食 8 小时以上, 由超声科医师采用高分辨率、实时超声扫描仪完成门静脉内径、脾静脉内径、脾脏厚度测定。

1.3.4 计算 NLR、PTAR 比值、MELD-Na 评分。

$NLR = NEUT / LYM$;

$PTAR = INR / ALB$;

$MELD = 11.2 \times \ln(INR) + 9.57 \times \ln[Cr(\mu mol/L) / 88.4] + 3.78 \times \ln[TBil(\mu mol/L) / 17.1] + 6.4$ 病因(0: 酒精性或胆汁淤积性; 1: 其他原因);

$MELD-Na = MELD + 1.59 \times [135 - Na(\text{mmol/L})]$, 其中 Na⁺水平若超过 135 mmol/L 按照 135 计算, 未超过 120 mmol/L 按照 120 计算, 在 120~135mmol/L 按照实际值计算。

1.4 统计学方法

本研究的所有数据均采用 SPSS 27.0 及 GraphPad Prism 统计软件完成。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 t 检验; 非正态分布的计量资料用中位数和四分位数间距[M(P25~P75)]表示, 两组间比较采用秩和检验。计数

资料用频数和百分比描述, 两组间比较采用卡方检验。通过 ROC 的曲线下面积(AUC)分析 NLR、PTAR 联合 MELD 相关评估模型对失代偿期肝硬化患者中长期预后的预测价值; 所有统计学分析采用双侧检验, P<0.05 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者基线资料比较

将两组患者的基线资料进行比较, 结果显示: 性别、年龄、吸烟、饮酒、病因、CTP 分级、BMI 在两组中差异具有统计学意义(P<0.05); 职业、高血压、糖尿病、肝炎家族史在两组中差异无统计学意义(P>0.05), 见表 1。

2.2 两组患者实验室资料、影像学资料、NLR、PTAR 比值及 MELD-Na 比较

将两组患者的临床资料进行比较, 结果显示: WBC、HB、RDW、NEUT、LYM、ALT、AST、TBil、ALB、BUN、Na⁺、LAC、HDL、LDL、D-Di、FIB、PT、INR、门静脉内径、脾静脉内径、脾脏厚度、NLR、PTAR、MELD-Na 评分在两组中差异具有统计学意义(P<0.05); PLT、ALP、GGT、Scr、K⁺、AFP 在两组中无统计学意义(P>0.05), 见表 2。

2.3 不同病因失代偿期肝硬化患者 NLR、PTAR、MELD-Na 评分的差异比较

PTAR、MELD-Na 评分在不同病因肝硬化中差异具有统计学意义(P<0.05), NLR 在不同病因肝硬化中差异无统计学意义(P>0.05), 见表 3。

2.3.1 两两比较不同病因肝硬化中 PTAR 及 MELD-Na 的差异

将不同病因失代偿期肝硬化患者的 PTAR、MELD-Na 评分进行两两比较, 结果显示: PTAR 在酒精性肝硬化与其他类型肝硬化间差异有统计学意义(P<0.05), 其余两组间比较差异无统计学意义(P>0.05); MELD-Na 评分在乙型肝炎肝硬化与其他类型肝硬化、乙型肝炎肝硬化与酒精性肝硬化、丙型肝炎肝硬化与酒精性肝硬化、酒精性肝硬化与其他类型肝硬化、胆汁淤积性肝硬化与其他类型肝硬化间差异具有统计学意义(P<0.05), 其余两组比较差异无统计学意义(P>0.05), 见图 1。

2.4 比较不同 CTP 分级分组患者 NLR、PTAR、MELD-Na 评分的差异

NLR、PTAR、MELD-Na 评分在不同 CTP 分级患者中差异具有统计学意义(P<0.05), 见表 4。

2.4.1 两两比较不同 CTP 分级肝硬化患者中 PTAR

及 MELD-Na 的差异

NLR 在 CTPA 级与 CTPC 级、CTPA 级与 CTPB 级间存在统计学差异 ($P < 0.05$), 在 CTPB 级与 CTPC 级间无统计学差异 ($P > 0.05$); PTAR 在三组间两两

比较均存在统计学差异 ($P < 0.05$); MELD-Na 评分在 CTPA 级与 CTPC 级、CTPB 级与 CTPC 级间存在统计学差异 ($P < 0.05$), 在 CTPA 级与 CTPC 级间无统计学差异 ($P > 0.05$), 见图 2。

表 1 两组患者基线资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	死亡组 (n=72)	生存组 (n=99)	统计值	P
性别			$\chi^2=11.624$	<0.001
男	58 (80.6%)	55 (65.4%)		
女	14 (19.4%)	44 (33.6%)		
年龄 (岁)	57.5 (51.00, 69.75)	55.00 (49.00, 65.00)	Z=-1.648	0.099
职业[例 (%)]			$\chi^2=5.902$	0.052
居民	40 (55.6%)	72 (72.7%)		
职工	7 (9.7%)	4 (4.0%)		
退休	25 (34.7%)	23 (23.2%)		
吸烟[例 (%)]			$\chi^2=10.328$	0.001
是	41 (56.9%)	32 (32.3%)		
否	31 (43.1%)	67 (67.7%)		
饮酒[例 (%)]			$\chi^2=5.694$	0.017
是	35 (48.6%)	30 (30.6%)		
否	37 (51.4%)	68 (69.4%)		
高血压[例 (%)]			$\chi^2=1.903$	0.168
是	10 (13.9%)	22 (22.2%)		
否	62 (86.1%)	77 (77.8%)		
糖尿病[例 (%)]			$\chi^2=2.047$	0.152
是	8 (11.1%)	19 (19.2%)		
否	64 (88.9%)	80 (80.8%)		
病因[例 (%)]			$\chi^2=27.102$	<0.001
乙型肝炎肝硬化	21 (29.2%)	36 (36.4%)		
丙型肝炎肝硬化	15 (20.8%)	23 (23.2%)		
酒精性肝硬化	6 (8.3%)	21 (21.2%)		
胆汁淤积性肝硬化	2 (2.8%)	8 (8.1%)		
其他类型肝硬化	28 (38.9%)	11 (11.1%)		
肝炎家族史[例 (%)]			$\chi^2=0.051$	0.475
有	3 (4.2%)	8 (8.1%)		
无	69 (95.8%)	91 (91.9%)		
CTP 分级			$\chi^2=37.049$	<0.001
A	3 (4.2%)	39 (39.4%)		
B	29 (40.3%)	41 (41.4%)		
C	40 (55.6%)	19 (19.2%)		
BMI (kg/m ²)	21.97±2.77	23.24±2.94	t=-2.884	0.004

表 2 两组患者实验室资料、影像学资料、NLR、PTAR 比值及 MELD-Na 比较 ($\bar{x}\pm s$)

指标	死亡组	生存组	统计值	p
WBC ($\times 10^9/L$)	6.43 (3.77, 9.92)	4.10 (3.10, 5.44)	Z=-4.149	<0.001
HB (g/L)	100.88 \pm 33.58	120.63 \pm 30.31	t=-4.021	<0.001
RDW (%)	16.20 (14.90, 19.00)	14.60 (13.60, 17.00)	Z=-4.317	<0.001
PLT ($\times 10^9/L$)	77.00 (55.00, 102.00)	91.00 (60.00, 114.00)	Z=-1.067	0.286
NEUT ($\times 10^9/L$)	5.20 (2.88, 8.30)	2.52 (1.71, 3.66)	Z=-5.370	<0.001
LYM ($\times 10^9/L$)	0.82 (0.55, 1.12)	1.03 (0.73, 1.37)	Z=-2.916	0.001
ALT (U/L)	35.10 (19.20, 65.00)	27.00 (18.90, 43.30)	Z=-2.016	0.044
AST (U/L)	49.90 (27.10, 76.30)	36.00 (25.50, 57.90)	Z=-2.178	0.029
TBil ($\mu\text{mol/L}$)	47.80 (24.90, 116.70)	23.00 (15.20, 39.20)	Z=-4.527	<0.001
ALB (g/L)	25.30 (22.00, 28.80)	33.20 (28.50, 39.10)	Z=-7.274	<0.001
ALP (U/L)	123.00 (85.00, 177.00)	110.00 (86.00, 165.00)	Z=-0.626	0.531
GGT (U/L)	70.00 (33.00, 125.00)	52.00 (26.00, 170.00)	Z=-0.408	0.683
Scr ($\mu\text{mol/L}$)	72.00 (55.00, 98.00)	65.00 (55.00, 78.00)	Z=-1.906	0.057
BUN (mmol/L)	6.30 (4.10, 13.30)	4.70 (3.90, 6.60)	Z=-2.963	0.003
Na ⁺ (mmol/L)	136.20 (134.00, 139.30)	139.80 (137.30, 141.20)	Z=-4.584	<0.001
K ⁺ (mmol/L)	3.94 (3.58, 4.40)	3.88 (3.63, 4.06)	Z=-1.344	0.179
LAC (mmol/L)	2.50 (2.09, 3.57)	1.60 (1.00, 2.60)	Z=-5.521	<0.001
HDL (mmol/L)	0.78 \pm 0.53	1.07 \pm 0.48	t=-3.878	<0.001
LDL (mmol/L)	1.47 \pm 0.90	2.12 \pm 0.86	t=-4.769	<0.001
AFP (ng/mL)	4.54 (2.1, 9.15)	4.07 (2.47, 6.41)	Z=-0.477	0.633
D-Di ($\mu\text{g/mL}$)	4.53 (2.29, 8.81)	0.78 (0.37, 1.75)	Z=-6.885	<0.001
FIB (g/L)	1.69 (1.25, 2.64)	2.26 (1.62, 2.92)	Z=-2.752	0.006
PT (S)	17.20 (15.35, 20.65)	14.73 (13.40, 16.00)	Z=-5.171	<0.001
INR	1.46 (1.35, 1.81)	1.25 (1.12, 1.37)	Z=-5.868	<0.001
门静脉内径 (cm)	1.30 (1.05, 1.50)	1.10 (1.00, 1.30)	Z=-3.769	<0.001
脾静脉内径 (cm)	0.90 (0.70, 1.10)	0.80 (0.60, 1.00)	Z=-2.392	0.017
脾脏厚度 (cm)	5.30 (4.50, 5.90)	4.60 (4.00, 5.30)	Z=-3.141	0.002
NLR	6.05 (4.01, 9.83)	2.44 (1.66, 3.80)	Z=-6.687	<0.001
PTAR	0.61 (0.50, 0.80)	0.38 (0.30, 0.48)	Z=-7.568	<0.001
MELD-Na	24.00 (13.25, 27.00)	10.00 (8.00, 15.00)	Z=-6.445	<0.001

表 3 不同病因失代偿期肝硬化患者 NLR、PTAR、MELD-Na 评分的差异比较 (分)

病因	乙型肝炎 (n=57)	丙型肝炎 (n=38)	酒精肝病 (n=27)	胆汁淤积性肝炎 (n=10)	其它 (n=39)	统计值	P 值
NLR	0.59 (2.21, 6.88)	3.31 (2.05, 5.54)	3.02 (1.65, 5.88)	4.59 (2.31, 6.68)	4.66 (2.40, 7.51)	H=3.826	0.430
PTAR	0.47 (0.35, 0.71)	0.44 (0.32, 0.58)	0.41 (0.32, 0.53)	0.41 (0.31, 0.53)	0.53 (0.42, 0.63)	H=8.530	0.048
MELD-Na	13.00 (6.00, 8.00)	9.50 (8.00, 13.00)	16.00 (5.00, 9.00)	15.00 (7.00, 26.50)	24.00 (13.00, 27.00)	H=16.810	0.002

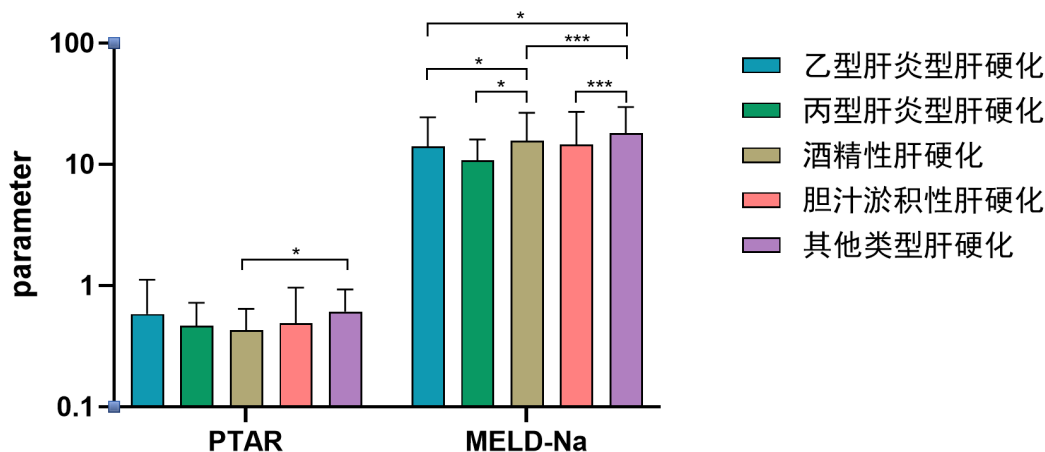


图 1 两两比较不同病因肝硬化中 PTAR 及 MELD-Na 的差异

表 4 比较不同 CTP 分级患者 NLR、PTAR、MELD-Na 评分的差异 (分)

指标	CTPA 组 (n=42)	CTP B 组 (n=70)	CTP C 组 (n=59)	统计值	P
NLR	2.31 (1.69, 3.34)	3.92 (2.22, 6.83)	5.33 (3.21, 8.93)	H=21.137	<0.001
PTAR	0.21 (0.17, 0.29)	0.34 (0.24, 0.46)	0.52 (0.36, 0.76)	H=64.161	<0.001
MELD-Na	0.24 (0.18, 0.38)	0.31 (0.19, 0.44)	0.63 (0.43, 0.83)	H=87.416	<0.001

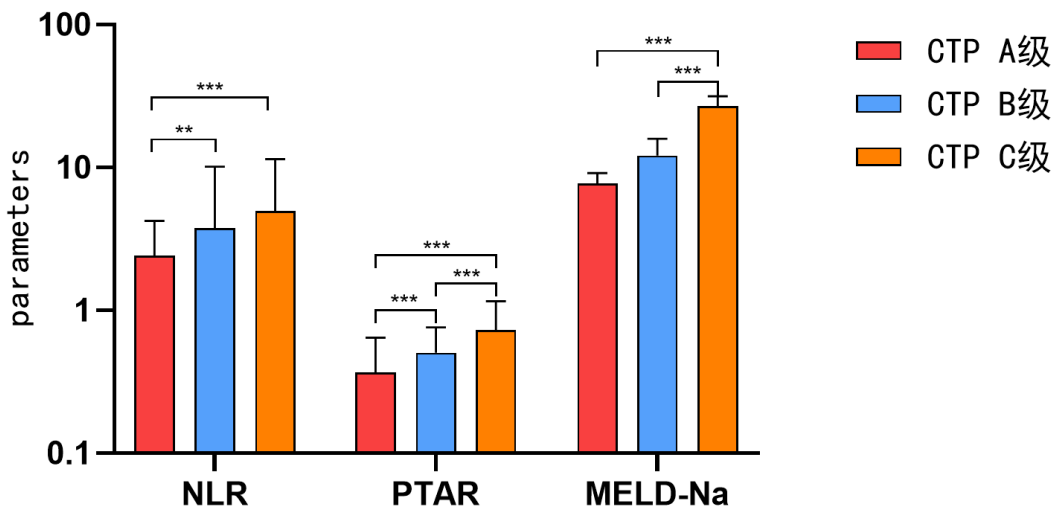


图 2 两两比较不同 CTP 分级肝硬化患者中 PTAR 及 MELD-Na 的差异

2.5 分析 NLR、PTAR 及 MELD-Na 两个连续变量间的相关性

进行相关性分析后结果示: NLR 与 PTAR、NLR 与 MELD-Na、PTAR 与 MELD-Na 间存在显著相关 ($P < 0.05$), 见表 5。

2.6 失代偿期肝硬化患者中长期预后的影响因素分析

将两组间比较存在统计学差异的指标进行单因

素 Logistic 回归分析, 结果显示: 性别、吸烟、饮酒、病因、CTP 分级、BMI、WBC、HB、RDW、NEUT、ALT、AST、TBil、ALB、Na、LAC、HDL、LDL、D-Di、PT、门静脉内径、脾脏厚度、NLR、PTAR、MELD-Na 是影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的危险因素, 差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$); LYM、BUN、FIB、INR、脾静脉内径差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 表 6。

表 5 NLR、PTAR 及 MELD-Na 两个连续变量间的相关性

相关性	NLR	PTAR	MELD-Na
NLR	1.000		
PTAR	0.381**	1.000	
MELD-Na	0.377**	0.573**	1.000

**在 0.01 级别（双尾），相关性显著。

表 6 失代偿期肝硬化患者中长期预后的影响因素分析

指标	B	S.E	Wald	P	OR	95%CI
性别	-1.198	0.360	11.080	<0.001	0.302	0.149~0.611
吸烟	-1.019	0.321	10.089	0.001	0.361	0.193~0.677
饮酒	-0.763	0.322	5.614	0.018	0.466	0.248~0.877
病因	0.253	0.083	9.421	0.002	1.288	1.096~1.515
CTP 分级	1.463	0.262	31.181	<0.001	4.320	2.585~7.220
BMI (kg/m ²)	-0.159	0.058	7.497	0.006	0.853	0.761~0.956
WBC (×10 ⁹ /L)	0.254	0.059	18.427	<0.001	1.290	1.148~1.449
HB (g/L)	-0.019	0.005	13.951	<0.001	0.981	0.971~0.991
RDW (%)	0.095	0.044	4.583	0.032	1.100	1.008~1.200
NEUT (×10 ⁹ /L)	0.322	0.069	21.972	<0.001	1.380	1.206~1.579
LYM (×10 ⁹ /L)	-0.061	0.098	0.389	0.533	0.941	0.776~1.140
ALT (U/L)	0.006	0.003	4.047	0.044	1.007	1.000~1.013
AST (U/L)	0.007	0.003	5.128	0.024	1.007	1.001~1.012
TBil (μmol/L)	0.008	0.002	11.175	<0.001	1.008	1.003~1.013
ALB (g/L)	-0.217	0.036	35.581	<0.001	0.805	0.749~0.864
BUN (mmol/L)	0.004	0.007	0.292	0.589	1.004	0.990~1.019
Na ⁺ (mmol/L)	-0.151	0.042	12.975	<0.001	0.860	0.792~0.933
LAC (mmol/L)	0.640	0.155	17.068	<0.001	1.887	1.400~2.570
HDL (mmol/L)	-1.239	0.343	13.037	<0.001	0.290	0.148~0.568
LDL (mmol/L)	-0.953	0.220	18.688	<0.001	0.386	0.250~0.594
D-Di (μg/mL)	0.221	0.048	20.816	<0.001	1.247	1.134~1.371
FIB (g/L)	-0.233	0.156	2.252	0.133	0.792	0.584~1.070
PT (s)	0.247	0.056	19.391	<0.001	1.281	1.147~1.430
INR	0.060	0.106	0.316	0.574	1.062	0.862~1.307
门静脉内径 (cm)	2.168	0.578	14.053	<0.001	8.738	2.813~27.139
脾静脉内径 (cm)	0.534	0.441	1.462	0.227	1.705	0.718~4.051
脾脏厚度 (cm)	0.414	0.145	8.149	0.004	1.513	1.139~2.011
NLR	0.249	0.053	22.275	<0.001	1.283	1.157~1.423
PTAR	2.574	0.781	10.873	<0.001	13.119	2.841~60.583
MELD-Na	0.130	0.022	34.401	<0.001	1.139	1.090~1.189

2.7 影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素分析

以单因素 Logistic 回归分析中有统计学意义的指

标, 进一步行多重共线性诊断。剔除方差膨胀因子大于 5 的指标 (HB、ALB、HDL、PT) 后, 将剩余变量纳入多因素 Logistic 回归分析, 结果显示: CTP 分

级、病因、ALT、Na、LDL、D-Di、门静脉内径、脾脏厚度、NLR、PTAR、MELD-Na 是影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 7。

2.8 NLR、PTAR、MELD-Na 单一及联合检测对失代偿期肝硬化患者中长期预后的预测效能

绘制 ROC 曲线评估各指标对中长期预后的预测

价值, 结果显示: NLR、PTAR、MELD-Na 评分单一及联合预测失代偿期肝硬化患者中长期预后的 AUC 分别为 0.800 (95%CI: 0.732~0.868)、0.849 (95%CI: 0.792~0.907)、0.788 (95%CI: 0.720~0.857) 和 0.887 (95%CI: 0.838~0.937)。对应的灵敏度分别为 80.6%、76.4%、72.1%和 88.9%; 特异度分别为 72.7%、81.8%、74.7%和 71.7%, 见表 8、图 3。

表 7 影响失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素分析

指标	B	S.E	Wald	P	OR	95%CI
性别	-0.597	0.546	1.195	0.274	0.550	0.189~1.606
吸烟	-0.773	0.632	1.495	0.222	0.462	0.134~1.594
饮酒	-0.296	0.643	0.212	0.645	0.744	0.211~2.624
病因	0.294	0.122	5.840	0.016	1.341	1.057~1.702
CTP (级)	1.412	0.333	18.042	<0.001	4.106	2.140~7.880
WBC ($\times 10^9/L$)	0.099	0.091	1.173	0.279	1.170	1.040~1.317
RDW (%)	-0.006	0.004	1.850	0.174	0.994	0.986~1.003
ALT (U/L)	0.012	0.005	4.603	0.032	1.012	1.001~1.022
AST (U/L)	0.001	0.004	0.085	0.770	1.001	0.993~1.101
TBil ($\mu\text{mol/L}$)	0.002	0.006	0.092	0.762	1.002	0.991~1.013
Na ⁺ (mmol/L)	-0.253	0.080	9.888	0.002	0.777	0.663~0.909
LAC (mmol/L)	0.405	0.239	2.885	0.089	1.500	0.940~2.394
HDL (mmol/L)	0.205	0.570	0.130	0.719	1.228	0.402~3.756
LDL (mmol/L)	-0.921	0.367	6.296	0.012	0.398	0.194~0.817
D-Di (mmol/L)	0.157	0.060	6.817	0.009	1.170	1.040~1.319
PT (s)	0.021	0.083	0.061	0.805	1.021	0.867~1.202
门静脉内径 (cm)	1.996	0.946	4.452	0.035	7.363	1.153~47.037
脾静脉内径 (cm)	0.253	1.075	0.055	0.814	1.287	0.157~10.589
脾脏厚度 (cm)	0.882	0.316	7.768	0.005	2.415	1.299~4.880
NLR	0.142	0.060	5.581	0.018	1.153	1.025~1.297
PTAR	1.821	0.879	4.288	0.038	6.176	1.102~34.602
MELD-Na	0.111	0.055	4.104	0.043	1.117	1.004~1.244

表 8 NLR、PTAR、MELD-Na 单一及联合检测对失代偿期肝硬化患者中长期预后的预测效能比较

	约登指数	截断值	灵敏度 (%)	特异度 (%)	AUC	P	95%CI
NLR	0.533	3.570	80.6	72.7	0.800	<0.001	0.732~0.868
PTAR	0.582	0.495	76.4	81.8	0.849	<0.001	0.792~0.907
MELD-Na	0.468	17.5	72.1	74.7	0.788	<0.001	0.720~0.857
联合检测	0.606	-	88.9	71.7	0.887	<0.001	0.838~0.937

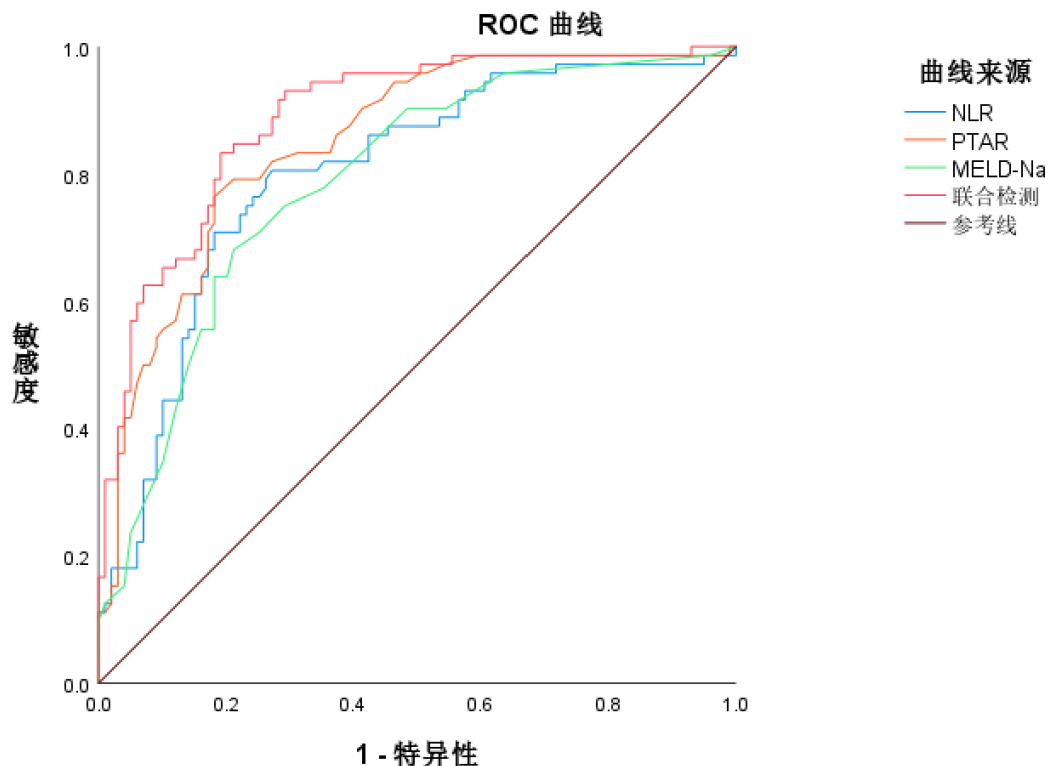


图3 NLR、PTAR、MELD-Na 单一及联合检测预测失代偿期肝硬化患者中长期预后的 ROC 曲线

3 讨论

肝硬化在全球患病率为 1.3%，呈持续上升趋势^[11]，每年约有 4%-12% 的肝硬化患者会经历至少一次失代偿事件^[12]，此时肝功能损害重，随着消化道出血、肝性脑病、感染、血栓等一系列严重并发症的出现，不仅严重影响患者生活质量，也显著增加死亡风险。

全球范围内，肝硬化的主要病因已从乙型病毒性肝炎转变为丙型病毒性肝炎，随着饮酒量的增加也日益加剧了酒精性肝硬化的发生与死亡^[13,14]。目前，乙型病毒性肝炎在我国发病率位居第一，丙型病毒性肝炎仅次于其后。近年来，由于肥胖和饮酒的关系，非酒精性脂肪肝病也呈现显著上升趋势^[15]。随着抗病毒类药物使用以及人们生活水平的提高等因素的影响，我国病毒相关肝病发病率虽有所下降，但仍居首位，而酒精性肝病的发生率逐年递增^[16]，一项研究探讨了两中心医院感染科近年来肝硬化住院患者的病因发现，酒精性肝病已成为贵州省人民医院肝硬化患者中的第二病因，占比高达 22.7%，远高于北京大学第一医院的 16.3%，进一步凸显西部地区酒精因素在肝硬化病因中的快速攀升^[17]。自身免疫性肝炎因起病隐匿，导致约 33% 在确诊时已进展至肝硬化阶段^[18]。本研究纳入 171 例失代偿期肝硬化患者中，乙型病毒性肝炎是肝硬化

的首要病因（33.3%），丙型病毒性肝炎次之（22.2%），其次是酒精性肝硬化（15.8%），胆汁淤积性肝硬化（5.8%）以及其他类型肝硬化（22.9%），符合我国当前流行病学特点。

本研究结果显示，在两组患者中，AST 水平均高于 ALT，但仅 ALT 是失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素。分析原因可能是因为 ALT 只存在于肝脏细胞质中，而 AST 还来自于心肌、骨骼肌，当细胞膜受损或细胞坏死时即释放入血，导致其水平升高，然而在严重肝硬化或肝衰竭的背景下，ALT 合成受限，导致其水平偏低。一项涵盖 7022 例肝硬化患者的大模型研究显示，ALT 偏低伴 AST 偏高^[19]，预示次年住院风险增加，另一项研究也显示，当 ALT 每升高 10U/L，次年住院率增加 8%^[20]。Ahmed^[21]等人在一项针对 771 例肝脏活检的大型回顾性观察研究中发现 AST 指标的大小在肝硬化中的价值有限，本研究也得出类似结论。肝硬化患者常出现明显的脂质代谢紊乱，本研究中，LDL 是失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素，一项全国性的队列研究发现，LDL 值越低，患者肝功能和整体健康状况越不佳^[22]。如 Ao 等证实，入院时 LDL 每降低 0.5mmol/L，患者 1 年死亡风险增加 42%，即使校正了混杂因素后，LDL 仍与不良结局独

立相关^[23]。其机制可能因为当 LDL 水平大幅下降时, 免疫细胞膜胆固醇不足而导致巨噬细胞和中性粒细胞的吞噬杀菌能力减弱, 感染风险上升; 同时线粒体功能受损, 能量生成减少且活性氧堆积, 引发炎症因子大量释放, 加速多器官衰竭, 最终增加远期死亡风险^[24]。

肝硬化患者 D-Di 水平升高提示预后不佳^[25], 一项前瞻性研究揭示, 入院期间 D-Di 每升高 1mg/L, 30 天死亡风险增加 1.7%, 另有研究证实 D-Di 是肝硬化患者 90 天死亡的强关联因素^[26]。本研究证实了 D-Di 是肝硬化患者中长期预后的独立危险因素 (OR=1.157, 95%CI: 1.040~1.319, P=0.009), 与既往研究类似。D-Di 水平升高不仅表明潜在的凝血过度, 还暗示存在炎症过程^[27]。肝硬化被认为是多系统疾病, 全身性炎症在其进展中起着关键作用^[28], 凝血和炎症的激活都可能导致微血管血栓的形成, 这可能促使血浆 D-Di 水平升高。过度的纤维蛋白降解可能导致血栓和内皮功能障碍, 从而导致肝硬化患者预后不佳。本研究进一步证实, 多项生化指标与肝脏损伤程度高度相关, 可为临床评估病情提供可靠、便捷的客观依据。

门静脉高压是失代偿期肝硬化的主要并发症, 也是决定其病程及预后的重要因素^[29]。本研究中门静脉内径及脾脏厚度是失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素。既往研究亦显示, 肝硬化组的门静脉内径和脾脏厚度均高于肝炎组, 且与肝静脉压成正比。联合检测 AUC 优于单一检测^[30]。研究证实了门静脉内径与肝硬化患者门静脉血栓的发生呈正相关^[31], 同时脾脏厚度是门静脉曲张的独立危险因素^[32]。进一步分析原因可能是因为大部分正常肝脏血液供应来自门静脉, 当肝硬化程度加重时, 肝实质血管逐渐变薄, 门静脉压力升高, 门静脉直径和脾脏厚度均增加, 进而引起大量血液逆流进入侧支循环, 导致食管和胃静脉曲张, 严重影响患者的预后。Wang 等研究证实, 门静脉直径和脾脏厚度与肝静脉压呈正相关^[33], 肝静脉压越高, 肝脾硬度越高, 内脏进入高循环状态, 肝脾充血加剧。另外, 门体侧支循环的建立改变了肝脾的血流动力学, 导致肝脾硬度增加, 当门静脉高压发生时, 脾脏血流会被阻断, 导致脾脏充血和扩张, 从而导致脾脏厚度发生变化。

CTP 评分在肝移植器官分配中仍有较高的地位^[34], 但在肝硬化患者的预后研究中因易受患者主观因素的影响, 导致评分不准确。MELD-Na 评分的出现补充了 CTP 的不足, 在临床上的预后评估中应用广泛^[35]。低钠血症是 MELD-Na 评分的核心组成部分, 也是导致失代偿期肝硬化患者预后不佳的一个指标。住院患者

中有 49.4% 合并低钠血症, 门诊仅有 21.65%^[36], 在 CTP B 级中已达 15%-20%, CTP C 级中更升至 30%-40%, 低钠血症已被证实是肝硬化患者短期和长期高死亡率的独立危险因素^[37]。本研究也得出类似结论。一项大规模的研究显示, 肝硬化患者中血钠每下降 4.8mmol/L, 死亡风险比高达 3.34 倍, 并且轻度的低钠血症, 即使使住院死亡率上升 2.3%^[38], 低钠血症是影响肝硬化患者预后的重要因素, 与不良结局显著相关^[39]。进一步分析其机制在于晚期内脏血管扩张引起非渗透性抗利尿激素持续释放, 水滞留远超过钠滞留, 形成稀释性低钠, 随之加重腹水、肾灌注不足与肝性脑病^[40]。

本研究发现: NLR、PTAR 及 MELD-Na 评分是失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素, 这支持了炎症、免疫、凝血及营养在失代偿期肝硬化中的重要作用。一项针对 902 例代偿性肝硬化病例的多中心调查发现, 当 NLR 比值 >5.7, 预示 6 个月至 3 年死亡率显著升高^[41]。一项荟萃分析提示 NLR 在肝硬化患者中的升高与死亡率存在强烈相关 (OR=1.16, 95%CI: 1.10~1.22; P<0.001)^[42]。Zhang 等人将 NLR 用于失代偿期肝硬化合并肝性脑病患者, 动态评估不同时期的再入院风险, NLR 被认定为肝性脑病患者 30 天、90 天和 180 天再入院的显著预测因子^[43]。这些结果表明, NLR 作为失代偿期肝硬化的关键生物标志物, 与死亡率和疾病并发症等不良预后密切相关^[44], 也是影响失代偿期肝硬化患者预后的独立危险因素^[45]。PTAR 综合反映患者的炎症和营养状态, 同时也是肝硬化患者生存率较低的相关因素^[46]。失代偿期肝硬化患者因肝脏合成功能显著下降, 导致凝血因子生成减少, 凝血功能进一步受损, 表现为 INR 升高。研究表明, INR 增加是肝硬化患者出现肝性脑病的独立危险因素^[47], 因此凝血功能越差, PTAR 数值越高, 提示患者预后越差。

本研究通过多因素 Logistic 回归分析发现, NLR、PTAR、MELD-Na 评分是预测失代偿期肝硬化患者中长期预后的独立危险因素 (P<0.05)。在预测效能的比较中, 三种指标展现出不同的优势特征且具有较强的互补性: NLR 作为系统炎症-免疫失衡的敏感标志物, 其 AUC 为 0.800 (95%CI: 0.732~0.868), 灵敏度 80.6%, 提示其在识别全身炎症状态相关的不良预后方面具有较好的筛查价值; PTAR 整合了凝血功能障碍与肝脏合成功能储备双重信息, AUC 高达 0.849 (95%CI: 0.792~0.907), 灵敏度 76.4%, 特异度 81.1%, 显示出优异的判别能力, 反映凝血-营养代谢紊乱对疾病转归的关键影响; MELD-Na 评分作为经典的肝衰竭严重程度评估

工具, AUC 为 0.788 (95%CI: 0.720~0.857), 在反映肝功能损害程度上更优。尤为重要的是, 当三者联合检测时, AUC 显著提升至 0.877(95%CI: 0.838~0.937), 灵敏度达到 88.9%, 特异度 71.7%。这一发现提示, 基于炎症-凝血-肝功能多维度的联合评估策略, 能更全面、精准地识别失代偿期肝硬化中的高危患者, 为临床早期干预、优化治疗决策及资源分配提供了更具价值的量化依据, 对改善患者中长期预后具有重要的临床转化意义。

参考文献

- [1] GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(3):245-266.
- [2] Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol.* 2019;70(1):151-171.
- [3] Fabrellas N, Moreira R, Carol M, et al. Psychological Burden of Hepatic Encephalopathy on Patients and Caregivers. *Clin Transl Gastroenterol.* 2020;11(4):e00159.
- [4] Buonacera A, Stancanelli B, Colaci M, Malatino L. Neutrophil to Lymphocyte Ratio: An Emerging Marker of the Relationships between the Immune System and Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022;23(7):3636.
- [5] 邱梅花, 李耿祥, 丘永芳, 等. NLR 在预测慢性乙型肝炎肝衰竭中的应用价值分析[J]. *临床医学工程*, 2024, 31(04): 451-452.
- [6] 雷佩茹, 李迎杰, 李静. 非酒精性脂肪性肝病合并 2 型糖尿病患者同型半胱氨酸水平和中性粒细胞与淋巴细胞比值的临床意义[J]. *临床肝胆病杂志*, 2021, 37(10): 2352-2356.
- [7] Shavakhi M, Nourigheimesi S, Dioso E, et al. Prognostic Role of Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2022;2022: 1554079.
- [8] Das V, Boelle PY, Galbois A, et al. Cirrhotic patients in the medical intensive care unit: early prognosis and long-term survival. *Crit Care Med.* 2010;38(11):2108-2116.
- [9] 孟淑慧, 胥莹, 邹松龙, 等. 凝血酶原国际标准化比值/白蛋白对失代偿期肝硬化患者预后的预测价值. *临床肝胆病杂志*, 2021, 37(9): 2081~2086.
- [10] 徐小元, 丁惠国, 李文刚, 等. 肝硬化诊治指南[J]. *实用肝脏病杂志*, 2019, 22(06): 770-786.
- [11] Zamani M, Alizadeh-Tabari S, Ajmera V, Singh S, Murad MH, Loomba R. Global Prevalence of Advanced Liver Fibrosis and Cirrhosis in the General Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2025;23(7):1123-1134.
- [12] Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(12):2650-2666.
- [13] Wang Y, Wang M, Liu C, et al. Global burden of liver cirrhosis 1990-2019 and 20 years forecast: results from the global burden of disease study 2019. *Ann Med.* 2024;56(1):2328521.
- [14] Kim SM, Song GY, Shim A, et al. Hyaluronan synthase 2, a target of miR-200c, promotes carbon tetrachloride-induced acute and chronic liver inflammation via regulation of CCL3 and CCL4. *Exp Mol Med.* 2022;54(6):739-752.
- [15] Teng ML, Ng CH, Huang DQ, et al. Global incidence and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Mol Hepatol.* 2023;29(Suppl):S32-S42.
- [16] 王斌. 酒精性肝病的病理学诊断[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(06): 1076-1081.
- [17] 樊亚楠, 纪童童, 李鑫飞, 等. 两中心肝硬化住院患者病因构成和并发症分布研究[J]. *实用肝脏病杂志*, 2024, 27(04): 571-574.
- [18] Wang G, Tanaka A, Zhao H, et al. The Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidance: the diagnosis and management of patients with autoimmune hepatitis. *Hepatol Int.* 2021;15(2):223-257.
- [19] 陈舸, 李观海, 杨朔, 等. 乙肝肝硬化患者次年住院风险及高医疗费用预测模型的构建[J]. *华南预防医学*, 2025, 51(02): 142-147.
- [20] Lai X, Chen H, Dong X, et al. AST to ALT ratio as a prospective risk predictor for liver cirrhosis in patients with chronic HBV infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2024;36(3):338-344.
- [21] Ahmed Z, Ahmed U, Walayat S, et al. Liver function tests in identifying patients with liver disease. *Clin Exp Gastroenterol.* 2018;11:301-307. Published 2018 Aug 23.
- [22] Kim BS, Kim J, Choi N, Kim HJ, Shin JH. Low-density lipoprotein cholesterol and clinical outcomes in patients with liver cirrhosis: a nationwide cohort study. *Ann Med.*

- 2025;57(1):2551813.
- [23] Ao Z, Chen X, Zhu W, Long H, Wang Q, Wu Q. The prognostic nutritional index is an effective prognostic and nutritional status indicator for cirrhosis. *BMC Gastroenterol.* 2025;25(1):107. Published 2025 Feb 24.
- [24] La Cava A, Castaldo G. Editorial: Cholesterol, inflammation and immunity. *Front Immunol.* 2025;16: 1696770. Published 2025 Sep 17.
- [25] Chen B, Liu J, Li Y, et al. Elevated D-Dimer levels correlate with the development of hepatorenal syndrome and a poor outcome in patients with cirrhosis. *Scand J Gastroenterol.* 2022;57(12):1486-1493.
- [26] Lee H, Yoo G, Pak D, Lee JH. Evaluation of D-dimer and prothrombin time in alcohol related liver cirrhosis with comparison of machine learning analyses. *Int J Med Inform.* 2024;186:105407.
- [27] Al-Samkari H, Karp Leaf RS, Dzik WH, et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood.* 2020;136(4):489-500.
- [28] Bernsmeier C, van der Merwe S, Périanin A. Innate immune cells in cirrhosis. *J Hepatol.* 2020;73(1):186-201.
- [29] Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol.* 2021;75 Suppl 1(Suppl 1):S49-S66.
- [30] Naik S, Ravindra P, Chaudhuri S, Priya PS, Alli SD, Shetty S. A portal into hemodynamics: utility of portal vein ultrasound in predicting variceal etiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the emergency department. *Intern Emerg Med.* Published online December 23, 2025.
- [31] Dong G, Huang XQ, Zhu YL, Ding H, Li F, Chen SY. Increased portal vein diameter is predictive of portal vein thrombosis development in patients with liver cirrhosis. *Ann Transl Med.* 2021;9(4):289.
- [32] Zhang F, Zhou Y, Li X, et al. Spleen Thickness Plus Platelets Can Effectively and Safely Screen for High-Risk Varices in Cirrhosis Patients. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(20):3164. Published 2023 Oct 10.
- [33] Wang P, Hu X, Xie F. Predictive value of liver and spleen stiffness measurement based on two-dimensional shear wave elastography for the portal vein pressure in patients with compensatory viral cirrhosis. *PeerJ.* 2023;11:e15956. Published 2023 Sep 15.
- [34] Qatomah A, Hass A, Wong P, Deschenes M. Child-Turcotte-Pugh score as a model for organ allocation in liver transplantation, perhaps old is still gold. *Liver Int.* 2023;43(10):2330-2331.
- [35] Ouyang R, Li H, Tan W, et al. Portal vein thrombosis compromises the performance of MELD and MELD-Na scores in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2023;38(1):129-137.
- [36] Praharaj DL, Anand AC. Clinical Implications, Evaluation, and Management of Hyponatremia in Cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2022;12(2):575-594.
- [37] Rondon-Berrios H, Velez JCQ. Hyponatremia in Cirrhosis. *Clin Liver Dis.* 2022;26(2):149-164.
- [38] Corona G, Giuliani C, Parenti G, et al. Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(12): e80451. Published 2013 Dec 18.
- [39] Nareddy SR, Aroor AR, Bhat A. Clinical Significance of Serum Sodium Levels in Liver Cirrhosis: A Cross-sectional Observational Study. *J Clin Diagn Res.* 2020;14(11):OC23-OC26.
- [40] Flores J, Maldonado AO, Pena C, Nugent K. Cirrhosis and hyponatremia: A review of pathogenesis, clinical relevance, and management. *Am J Med Sci.* 2025;370(3):209-216.
- [41] Cai YJ, Dong JJ, Dong JZ, et al. A nomogram for predicting prognostic value of inflammatory response biomarkers in decompensated cirrhotic patients without acute-on-chronic liver failure. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;45(11):1413-1426.
- [42] Lin J, Huang M, Shen L. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio for clinical outcomes in liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2025;20(11):e0335925. Published 2025 Nov 4.
- [43] Zhang L, Zhang W, Wang J, Jin Q, Ma D, Huang R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts 30-, 90-, and 180-day readmissions of patients with hepatic encephalopathy. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1185182. Published 2023 Jun 30.
- [44] Lin J, Huang M, Shen L. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio for clinical outcomes in liver cirrhosis: A

- systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2025;20(11):e0335925. Published 2025 Nov 4.
- [45] Mao W, Wu J. Haematologic indices in hepatitis B virus-related liver disease. Clin Chim Acta. 2020;500:135-142.
- [46] Cai M, Han Z, He X, Zhang J. Usefulness of International Normalized Ratio to Albumin Ratio for Evaluation of Mortality in Hepatitis B Virus-Associated Decompensated Cirrhosis. Biomed Res Int. 2021;2021:6664574. Published 2021 May 11.
- [47] Tan J, He Y, Li Z, et al. Analysis of the Dose-Response Relationship Between the International Normalized Ratio and Hepatic Encephalopathy in Patients With Liver Cirrhosis Using Restricted Cubic Spline Functions. Front Public Health. 2022;10:919549. Published 2022 Jun 28.

版权声明: ©2026 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