·短篇论著·

NLR 对 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化的预测价值分析

顾佳萍，柴佳乐

【摘要】目的　探讨中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）对慢性乙型肝炎（CHB）合并非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）患者肝纤维化的预测价值。方法　本研究为前瞻性队列研究。收集 2024 年 1 月至 2025 年 5 月杭州市临平区第一人民医院收治的 CHB 合并 NAFLD 患者 162 例，检测患者 NLR 水平，于常规治疗 6 个月时采用瞬时弹性扫描测量肝脏硬度值（LSM）以评估患者肝纤维化发生情况，分析 NLR 对患者肝纤维化的预测价值。结果　治疗 6 个月时，162 例 CHB 合并 NAFLD 患者中 F0 ～ F4 期分别为 57、40、38、22 及 5 例；非肝纤维化组（F0 ～ F1）97 例，肝纤维化组（F2 ～ F4）65 例。NLR 随肝纤维化分期加重而升高（$P < 0.05$），与肝纤维化程度呈正相关（$r=0.56$，$P < 0.05$）。肝纤维化组 NLR、丙氨酸氨基转移酶（ALT）、天冬氨酸氨基转移酶（AST）、胱抑素 C（Cys C）及乙肝病毒脱氧核糖核酸（HBV DNA）定量均高于非肝纤维化组，清蛋白（ALB）低于非肝纤维化组（均$P < 0.05$）。多因素 Logistic 回归显示，NLR、ALT、AST、ALB、HBV DNA 定量均为 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化的影响因素（均$P < 0.05$）。NLR 预测肝纤维化的曲线下面积为 0.774。结论　NLR 水平与 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化密切相关，其水平对 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化具有一定预测价值。

【关键词】　慢性乙型肝炎；非酒精性脂肪性肝病；中性粒细胞与淋巴细胞比值；肝纤维化；预测价值
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.08.005
【中图分类号】　R512.6+2；R575.2　【文献标志码】　A　【文章编号】　1671-0800(2026)08-0843-05

The predictive value of NLR for liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B combined with non-alcoholic fatty liver disease

Gu Jiaping, Chai Jiale (Linping District No.1 People's Hospital, Hangzhou 31000, Zhejiang, China)

【Abstract】Objective　To investigate the predictive value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) for liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B (CHB) complicated with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). **Methods**　This was a prospective cohort study. A total of 162 patients with CHB complicated with NAFLD admitted to Linping District No.1 People's Hospital from January 2024 to May 2025 were enrolled. NLR levels were measured. At 6 months of conventional treatment, liver stiffness measurement (LSM) was performed by transient elastography to evaluate the occurrence of liver fibrosis, and the predictive value of NLR for liver fibrosis was analyzed. **Results**　At 6 months of treatment, among the 162 patients with CHB complicated with NAFLD, the numbers of patients with F0 ～ F4 stages were 57, 40, 38, 22, and 5, respectively; 97 patients were included in the non-fibrosis group (F0 ～ F1) and 65 in the fibrosis group (F2 ～ F4). NLR increased with the increase of liver fibrosis stage ($P < 0.05$), and was positively correlated with the degree of liver fibrosis ($r=0.56$, $P < 0.05$). The levels of NLR, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), cystatin C (Cys C), and hepatitis B virus (HBV) DNA quantification in the fibrosis group were higher than those in the non-fibrosis group, while albumin (ALB) was lower than that in the non-fibrosis group ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression showed that NLR, ALT, AST, ALB, and HBV DNA quantification were influencing factors for liver fibrosis in patients with CHB complicated with NAFLD ($P < 0.05$). The area under the curve of NLR for predicting liver fibrosis was 0.774. **Conclusions**　NLR level is closely associated with liver fibrosis in patients with CHB complicated with NAFLD, and it has certain predictive value for liver fibrosis in these patients.

基金项目：　浙江省医药卫生科技计划项目（2024KY1462）
作者单位：　31000 杭州，杭州市临平区第一人民医院
通信作者：　顾佳萍，Email：gjp1012931993@163.com

【Key words】 Chronic hepatitis B; Non alcoholic fatty liver disease; Neutrophil to lymphocyte ratio; Liver fibrosis; Predict value

[Modern Practical Medicine,2026,38(8):843-847]

慢性乙型肝炎（chronic hepatitis B，CHB）合并非酒精性脂肪性肝病（non-alcoholic fatty liver disease，NAFLD）是临床常见的肝脏共病，二者可相互影响，加重肝脏损伤，促进肝纤维化的发生发展。而肝纤维化作为慢性肝病进展至肝硬化的关键中间环节，其早期诊断与干预对改善患者预后具有至关重要的意义。研究指出，慢性炎症是肝纤维化发生发展的核心驱动力[1]。中性粒细胞与淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）可精准捕捉 CHB 合并 NAFLD 患者“病毒感染+代谢紊乱”双重打击下的炎症-免疫失衡状态，是链接炎症机制与肝纤维化进展的生物标志物[2]。同时，NLR 作为一种综合反映全身性炎症和免疫状态的复合指标，已广泛用于多种实体肿瘤及心血管疾病的预后评估。基于此，本研究旨在探讨 NLR 对 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化的预测价值，以期为临床提供一种无创辅助评估工具，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为前瞻性队列研究。收集 2024 年 1 月至 2025 年 5 月杭州市临平区第一人民医院收治的 CHB 合并 NAFLD 患者，纳入标准：（1）符合 CHB 诊断标准[3]，（2）符合 NAFLD 诊断标准[4]，（3）认知功能正常，（4）年龄≥18 岁，（5）凝血功能正常。排除标准：（1）合并丙型肝炎等其他病毒性肝炎、自身免疫性肝病、药物性肝损伤等肝病者；（2）合并人类免疫缺陷病毒感染者；（3）合并恶性肿瘤者；（4）合并严重全身性感染疾病者；（5）合并肾功能不全者；（6）合并酒精性肝病者；（7）妊娠或哺乳期女性；（8）既往有肾透析或器官移植史者；（9）近 3 个月内使用过免疫抑制剂、糖皮质激素或抗纤维化药物者。本研究获得杭州市临平区第一人民医院伦理委员会批准（临平一院伦审 2023 研第 118 号），所有研究对象均同意参加本研究并签署书面知情同意书。

根据上述纳入、排除标准，共收集 CHB 合并 NAFLD 患者 162 例，其中男 106 例，女 56 例；年龄 32 ～ 68 岁，平均（47.8±9.9）岁；体质量指数 21.9 ～ 29.7 kg/m^2，平均（25.96±2.18）kg/m^2；合并高血压病 40 例，糖尿病 34 例；CHB 病程 2 ～ 14 年，平均（8.37±4.25）年；NAFLD 病程 1 ～ 9 年，平均（5.04±2.83）年。

1.2　方法

1.2.1　基线资料收集　收集患者年龄、性别、体质量指数、基础疾病、CHB 病程、NAFLD 病程等资料。

1.2.2　实验室指标检测　（1）NLR。采集患者清晨空腹静脉血 5 mL，取其中 2 mL 使用全自动血细胞分析仪（贝克曼库尔特公司，DxH 800 型）检测中性粒细胞绝对值和淋巴细胞绝对值，计算 NLR。（2）肝功能、肾功能、血脂及血糖。取剩余 3 mL 血液样本，以 3 000 r/min 的转速（离心半径 10 cm）离心 15 min，取上层血清，分装 3 管，取 1 管血清样本，使用全自动生化分析仪（贝克曼库尔特公司，AU5800 型）检测丙氨酸氨基转移酶（ALT）、天冬氨酸氨基转移酶（AST）、总胆红素（TBiL）、清蛋白（ALB）、肌酐（Cr）、尿酸（UA）、尿素氮（BUN）、胱抑素 C（Cys C）、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）及空腹血糖（FBG）。（3）乙肝病毒血清学标志物：取 1 管血清样本，使用全自动免疫分析仪（美国雅培公司，Architect i2000SR 型）检测血清中乙肝表面抗原、乙肝表面抗体、乙肝 e 抗原、乙肝 e 抗体阳性情况。（4）乙肝病毒脱氧核糖核酸（HBV DNA）定量检测。取 1 管血清样本，采用实时荧光定量聚合酶链式反应法，使用全自动核酸提取仪及荧光定量 PCR 仪（上海宏石医疗科技有限公司，SLAN-96P 型）检测 HBV DNA 定量。

1.2.3　肝纤维化评估　入组患者予饮食调整、规律运动等生活方式干预，并根据文献[3]接受核苷类似物治疗，持续治疗 6 个月。治疗后行无创肝纤维化及脂肪变性检测，测量肝脏硬度值（liver stiffness measurement，LSM）和受控衰减参数（controlled attenuation parameter，CAP），使用瞬时弹性扫描仪（法国 Echosens 公司，Fibroscan 502 Touch 型）检查，每次至少成功获取 10 次有效测量，且测量值的四分位间距与中位数的比值≤30%视为结果可靠，记录 LSM 的中位数作为最终结果。参考设备制造商推荐值，依据 LSM 值进行肝纤维化评估[5]。

1.3　统计方法　数据采用 SPSS 23.0 软件处理，正态分布的计量资料采用均数±标准差表示，多组间比较采用单因素方差分析，多重比较采用 LSD-*t* 检验；计数资料用例数表示，采用 χ^2 检验；采用 Lasso 回归进行变量筛选，影响因素采用多因素 Logistic 回归分析；预测价值分析绘制受试者工作特征（ROC）曲线。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　肝纤维化评估及 NLR 水平比较　治疗 6 个月，162 例 CHB 合并 NAFLD 患者中 F0 期 57 例，F1 期 40 例，F2 期 38 例，F3 期 22 例，F4 期 5 例。不同肝纤维化分期患者 NLR 水平差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。进一步两两比较显示，NLR 水平随肝纤维化分期加重而升高，相邻分期患者差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），见表 1。

2.2　相关性分析　NLR 水平与肝纤维化程度呈正相关（r=0.42，$P < 0.05$）。

2.3　分组及基线资料、NLR 水平、实验室指标比较　将 F0 ～ F1 期患者设为非肝纤维化组，F2 ～ F4 期患者设为肝纤维化组。肝纤维化组 NLR、ALT、AST、Cys C 及 HBV DNA 定量均高于非肝纤维化组，ALB 水平低于非肝纤维化组（均 $P < 0.05$）；两组基线资料及其他实验室指标差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 2。

表 1　不同肝纤维化分期患者 NLR 水平比较

肝纤维化分期	例数	NLR
F0 期	57	1.35±0.50
F1 期	40	1.58±0.48[a]
F2 期	38	1.86±0.57[ab]
F3 期	22	2.29±0.72[abc]
F4 期	5	3.80±1.05[abcd]
F 值		29.56
P 值		＜0.05

注：NLR 为中性粒细胞和淋巴细胞比值。与 F0 期比较，a$P < 0.05$；与 F1 期比较，b$P < 0.05$；与 F2 期比较，c$P < 0.05$；与 F3 期比较，d$P < 0.05$

表 2　两组 CHB 合并 NAFLD 患者基线资料、NLR 水平及实验室指标比较

指标	肝纤维化组（n=65）	非肝纤维化组（n=97）	χ^2（t）值	P 值
年龄（岁）	49.1±10.2	47.0±9.8	（1.28）	＞0.05
男/女（例）	43/22	63/34	0.02	＞0.05
体质量指数（kg/m²）	25.12±2.21	26.54±2.05	（1.23）	＞0.05
高血压[例（%）]	19（29.23）	21（21.65）	1.20	＞0.05
糖尿病[例（%）]	17（26.15）	17（17.53）	1.74	＞0.05
CHB 病程（年）	8.87±4.45	8.02±4.12	（1.24）	＞0.05
NAFLD 病程（年）	5.45±3.01	4.75±2.68	（1.55）	＞0.05
NLR	2.16±0.84	1.45±0.51	（6.74）	＜0.05
ALT（U/L）	60.34±20.56	45.23±16.34	（5.20）	＜0.05
AST（U/L）	45.67±15.12	36.78±12.67	（4.04）	＜0.05
TBiL（μmol/L）	16.05±6.78	14.23±5.34	（1.90）	＞0.05
ALB（g/L）	38.23±4.56	42.34±5.89	（4.75）	＜0.05
Cr（μmol/L）	76.34±15.67	73.45±12.34	（1.30）	＞0.05
UA（μmol/L）	325.67±56.78	312.34±48.90	（1.59）	＞0.05
BUN（mmol/L）	5.57±1.45	5.22±1.23	（1.65）	＞0.05
Cys C（mg/L）	1.10±0.55	0.89±0.33	（3.21）	＜0.05
FBG（mmol/L）	6.28±1.56	5.89±1.23	（1.77）	＞0.05
TC（mmol/L）	5.04±1.12	4.89±0.98	（0.90）	＞0.05
TG（mmol/L）	2.05±0.78	1.89±0.56	（1.52）	＞0.05
乙肝表面抗原阳性[例（%）]	65（100.00）	97（100.00）	0.00	＞0.05
乙肝表面抗体阳性[例（%）]	4（6.15）	7（7.22）	0.00	＞0.05
乙肝 e 抗原阳性[例（%）]	18（27.69）	22（22.68）	0.52	＞0.05
乙肝 e 抗体阳性[例（%）]	50（76.92）	71（73.20）	0.28	＞0.05
HBV DNA（lg IU/mL）	2.06±0.58	1.60±0.35	（6.09）	＜0.05
CAP（dB/m）	302.45±45.67	286.34±58.92	（1.86）	＞0.05

注：CHB 为慢性乙型肝炎，NAFLD 为非酒精性脂肪性肝病，NLR 为中性粒细胞和淋巴细胞比值，ALT 为丙氨酸氨基转移酶，AST 为天冬氨酸氨基转移酶，TBiL 为总胆红素，ALB 为清蛋白，Cr 为肌酐，UA 为尿酸，BUN 为尿素氮，Cys C 为胱抑素 C，FBG 为空腹血糖，TC 为总胆固醇，TG 为甘油三酯，HBV DNA 为乙肝病毒脱氧核糖核酸

2.4　CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的影响因素分析　为控制变量间共线性并筛选变量，先以差异有统计学意义的因素为自变量、CHB 合并 NAFLD 肝纤维化发生情况为因变量行 Lasso 回归；当惩罚系数λ为 0.065 时模型性能最优，共筛选出 6 个变量。将其纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示，NLR、ALT、AST、ALB 及 HBV DNA 定量均是 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的影响因素（均$P < 0.05$），且调整混杂因素后，NLR 仍是 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的独立危险因素（$P < 0.05$）；多重共线性检验显示，NLR、ALT、AST、ALB、Cys C、HBV DNA 之间多重共线性可能性较低，见表 3。

2.5　NLR 对 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的预测价值　将 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化发生情况作为状态变量（1=发生，0=未发生），将 NLR 水平作为检验变量，绘制 ROC 曲线，结果显示，NLR 预测 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化的 *AUC* 为 0.774（95% *CI*：0.701 ～ 0.846，$P < 0.05$），*cut-off* 值为 1.62，敏感度 0.785，特异度 0.649，见图 1。

3　讨论

本研究结果显示，NLR 水平随着肝纤维化分期升高而升高，与 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化密切相关。中性粒细胞在肝脏炎症中大量浸润，释放活性氧、髓过氧化物酶及中性粒细胞胞外陷阱，损伤肝细胞并激活肝星状细胞，使其转化为肌成纤维细胞，分泌细胞外基质，促进肝纤维化[6-9]。活化的肝星状细胞又可分泌细胞因子和趋化因子，招募中性粒细胞，并激活转化生长因子-β，形成正反馈，加剧肝脏炎症和纤维化[8-9]。同时，淋巴细胞数量减少或功能受损，削弱免疫监视和清除能力，使 HBV 感染肝细胞及脂肪变性肝细胞持续存在，形成“损伤-炎症-纤维化”循环[10-11]；调节性 T 细胞功能异常及促炎/抗炎、促纤维化/抗纤维化失衡进一步推动纤维化[12]。NLR 综合反映中性粒细胞介导的过度炎症与淋巴细胞免疫调控衰减，故可作为评估 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化程度的敏感指标[13]。

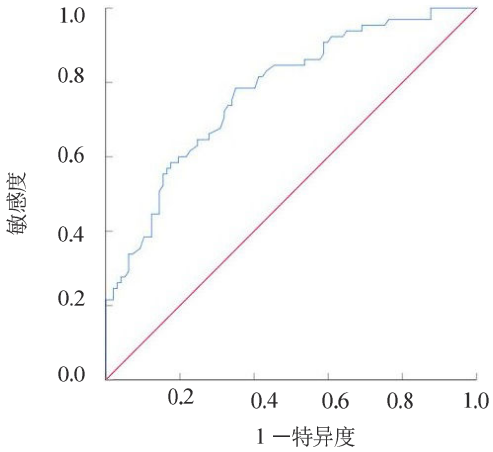
本研究结果显示，NLR 预测 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化的 *AUC* 为 0.774，截断值为 1.62，提示 NLR 对 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化具有一定预测价值。张莹等[14]研究发现，NLR 预测 2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病患者肝纤维化的 *AUC* 为 0.712，截断值为 1.573。这些结果均提示 NLR 在预测肝纤维化风险上具有相对稳定且可靠的表现，在不同疾病合并肝纤维化的预测场景中展现出一定的普适性，进一步证实了 NLR 在评估肝脏纤维化程度及预测肝纤维化风险中的重要作用。

本研究结果还显示，ALT、AST、ALB 及 HBV DNA 定量均是 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的影响因素。分析其原因，ALT 和 AST 水平异常升高，可提示肝细胞损伤严重。而这种损伤会进一步激活肝脏内的星状细胞，促使其转化为肌成纤维细胞，进而分泌大量的细胞外基质，最终导致肝纤维化的形成与发展[15-16]。ALB 水平降低可反映肝脏合成功能的下降。而肝脏合成功能降低可导致肝脏对多种有害物质的代谢和解毒能力减弱，进一步加重肝细胞损伤，形成恶性循环，推动肝纤维化进程[17]。HBV DNA 定量反映了乙肝病毒的复制活跃程度，病毒复制活跃会持续刺激肝脏，引发强烈的免疫反应和炎症反应，进而促进肝纤维化的发生[18]。

表 3　CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的影响因素分析

项目	Logistic 回归分析					多重共线性检验	
	B 值	*SE* 值	Wald χ^2 值	*P* 值	*OR* 值（95%*CI*）	容差	*VIF* 值
NLR	2.156	0.496	18.866	＜0.05	8.638（3.265 ～ 22.853）	0.949	1.054
ALT	0.031	0.014	5.307	＜0.05	1.032（1.005 ～ 1.059）	0.824	1.213
AST	0.041	0.020	4.454	＜0.05	1.042（1.003 ～ 1.083）	0.940	1.063
ALB	−0.135	0.050	7.134	＜0.05	0.875（0.793 ～ 0.965）	0.900	1.111
Cys C	0.773	0.560	1.907	＞0.05	2.167（0.723 ～ 6.492）	0.903	1.107
HBV DNA	1.753	0.530	10.920	＜0.05	5.771（2.041 ～ 16.322）	0.880	1.136
常量	−5.971	2.643	5.105	＜0.05	—	—	—

注：CHB 为慢性乙型肝炎，NAFLD 为非酒精性脂肪性肝病，NLR 为中性粒细胞和淋巴细胞比值，ALT 为丙氨酸氨基转移酶，AST 为天冬氨酸氨基转移酶，ALB 为白蛋白，Cys C 为胱抑素 C，HBV DNA 为乙肝病毒脱氧核糖核酸



注：NLR 为中性粒细胞和淋巴细胞比值，CHB 为慢性乙型肝炎，NAFLD 为非酒精性脂肪性肝病

图 1　NLR 预测 CHB 合并 NAFLD 肝纤维化的 ROC 曲线图

本研究也存在一定局限性。本研究未采用肝活检作为肝纤维化评估的“金标准”。尽管 LSM 已广泛应用于临床与研究，但其结果仍可能受到肥胖、肋间隙狭窄、肝脏炎症等因素的影响。本研究仅对 NLR 等指标进行了横断面分析，未能动态观察这些指标随时间的变化趋势以及与肝纤维化进展的长期关系，有待进一步研究验证。

综上所述，NLR 水平与 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化密切相关，其水平对 CHB 合并 NAFLD 患者肝纤维化具有一定预测价值。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　顾佳萍：酝酿和设计实验，实施研究，分析/解释数据，起草文章，统计分析；柴佳乐：采集数据，分析/解释数据

参　考　文　献

[1] Hammerich L, Tacke F. Hepatic inflammatory responses in liver fibrosis[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2023, 20(10): 633-646.

[2] Shen J Y, Dai S C, Huang Y S, et al. Correlation between related inflammation indicators and the degree of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B[J]. Medicine, 2025, 104(31): e43545.

[3] 中华医学会肝病学分会,中华医学会感染病学分会.慢性乙型肝炎防治指南(2022 年版)[J].传染病信息,2023,36(1):1-17.

[4] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会.非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018 年更新版)[J].实用肝脏病杂志,2018,21(2):177-186.

[5] 中国肝炎防治基金会,中华医学会感染病学分会,中华医学会肝病学分会和中国研究型医院学会肝病专业委员会. 瞬时弹性成像技术诊断肝纤维化专家共识(2018 年更新版)[J]. 中华肝脏病杂志,2019,27(3):182-191.

[6] 颜美珠,黄继英,安敏,等.NLR 在代谢相关脂肪性肝病肝纤维化中的应用价值研究[J].国际检验医学杂志,2022,43(15):1849-1853,1858.

[7] Yang W, He H, Wang T T, et al. Single-cell transcriptomic analysis reveals a hepatic stellate cell-activation roadmap and myofibroblast origin during liver fibrosis in mice[J]. Hepatology, 2021, 74(5): 2774-2790.

[8] Liu C F, Chien L W. Predictive role of neutrophil-percentage-to-albumin ratio (NPAR) in nonalcoholic fatty liver disease and advanced liver fibrosis in nondiabetic US adults: Evidence from NHANES 2017-2018[J]. Nutrients, 2023, 15(8): 1892.

[9] Li Y B, Lu Y P, Huang B H, et al. Neutrophil extracellular trapping network-associated biomarkers in liver fibrosis: Machine learning and experimental validation[J]. J Transl Med, 2025, 23(1): 1058.

[10] Ustaoglu M, Aktas G, Kucukdemirci O, et al. Could a reduced hemoglobin, albumin, lymphocyte, and platelet (HALP) score predict autoimmune hepatitis and degree of liver fibrosis?[J]. Rev Assoc Med Bras (1992), 2024, 70(1): e20230905.

[11] Zhang Y Q, Luo Q M, Lin X M, et al. Development and validation of a new model including inflammation indexes for the long-term prognosis of hepatitis B-related acute-on-chronic liver failure[J]. J Med Virol, 2024, 96(12): e70110.

[12] 吴仪伟,武攸,崔晓艳,等.PLR、NLR 与 T2DM 合并代谢相关脂肪性肝病肝纤维化的关系[J].临床与病理杂志,2022,42(7):1615-1621.

[13] Ekmen M O, Uzman M. The relationship between mean platelet volume and neutrophil-lymphocyte ratio and liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B[J]. Medicina (Kaunas), 2023, 59(7): 1287.

[14] 张莹,黄蕤,张雪,等.2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病肝纤维化相关炎症指标的研究[J].中国糖尿病杂志,2024,32(10):731-736.

[15] 杨金秋,赵文霞,周铖,等.非酒精性脂肪性肝病发生进展期肝纤维化的危险因素及列线图预测模型构建[J].临床肝胆病杂志,2024,40(8):1579-1584.

[16] Zhan J, Wang J, Zhang Z Y, et al. Noninvasive diagnosis of significant liver inflammation in patients with chronic hepatitis B in the indeterminate phase[J]. Virulence, 2023, 14(1): 2268497.

[17] 蒋莉,杨贵生,马原驰,等.非酒精性脂肪性肝病患者血清 ALT、AST、ALB 与肝纤维化的关系[J].标记免疫分析与临床,2020,27(8):1363-1366,1420.

[18] 李娟,董先芳,李玲,等.慢性乙型肝炎患者 HBV-DNA 载量与肝功能、肝纤维化程度及 T 淋巴细胞亚群的关系[J].中华医院感染学杂志,2025,35(4):490-494.

收稿日期：2026-03-19

（本文编辑：钟美春）