

原发性肝癌自发性破裂出血患者不良预后风险列线图模型的构建及建立

黄子健, 甘嘉, 谢家鑫

河池市人民医院肝胆外科, 广西 河池, 547000

通信作者: 黄子健, E-mail: 18278830301@163.com

【摘要】 目的 构建原发性肝细胞癌(HCC)自发性破裂出血(SRH)患者不良预后风险列线图模型, 并验证其预测效能。**方法** 回顾性纳入 2015 年 3 月至 2024 年 3 月期间河池市人民医院收治的 HCC-SRH 患者 307 例, 根据随访结局将患者分为预后不良组与预后良好组。收集患者临床资料, 采用单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选独立危险因素, 并构建不良预后风险列线图模型, 通过绘制受试者工作特征(ROC)曲线并计算对应曲线下面积(AUC), 评估模型对不同类别样本的区分效能, 采用 Bootstrap 自助重复抽样方法开展模型内部验证, 同时绘制校准曲线检验模型拟合度。**结果** 多因素 Logistic 结果显示, 入院休克、肿瘤占位比例、术中不完全栓塞、血红蛋白水平、肿瘤直径、BCLC 分期、Child-Pugh 分级、治疗方式为 HCC-SRH 不良预后的独立影响因素(P 均 <0.05)。基于上述变量构建的列线图预测模型 AUC 为 0.902(95% CI: 0.863~0.933), 敏感度为 82.50%, 特异度为 81.94%, 表明模型具有良好区分度。校准曲线显示其实际发生率与预测发生率吻合度良好。**结论** 入院休克、肿瘤占位比例、术中不完全栓塞、血红蛋白、肿瘤直径与 HCC-SRH 不良预后密切相关, 基于此建立的列线图模型具有较好的预测效能, 能够为临床场景下早期筛查高危人群、拟定个体化诊疗方案提供参考支撑。

【关键词】 原发性肝细胞癌; 自发性破裂出血; 预后; 列线图模型; 风险预测

【文章编号】 2095-834X(2026)04-22-08

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2026.04.003

本文著录格式: 黄子健, 甘嘉, 谢家鑫. 原发性肝癌自发性破裂出血患者不良预后风险列线图模型的构建及建立[J]. 当代介入医学电子杂志, 2026, 3(4): 22-28+36.

Development and validation of a nomogram model for predicting the risk of poor prognosis in patients with spontaneous rupture and hemorrhage of primary hepatocellular carcinoma

Huang Zijian, Gan Jia, Xie Jiabin

Department of Hepatobiliary Surgery, Hechi People's Hospital, Hechi 547000, Guangxi Zhuang Autonomous Region, China

Corresponding author: Huang Zijian, E-mail: 18278830301@163.com

【Abstract】 Objective To develop and validate a nomogram model for predicting the risk of poor prognosis in patients with spontaneous rupture and hemorrhage (SRH) of primary hepatocellular carcinoma (HCC). **Methods** A retrospective analysis was conducted on 307 patients with HCC-SRH admitted to our hospital from March 2015 to March 2024. The patients were divided into a poor prognosis group and a favorable prognosis group according to the follow-up outcomes. Clinical data were collected from patients, and univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to identify independent risk factors. A nomogram model for predicting the risk of poor prognosis was constructed. The model's ability to distinguish samples of different categories was assessed by plotting receiver operating characteristic (ROC) curves and calculating the area under the curve (AUC). Internal validation

of the model was performed using the bootstrap method, and calibration curves were plotted to evaluate the model's fit. **Results** The multivariate logistic regression analysis showed that admission shock, tumor occupancy ratio, incomplete embolization during the procedure, hemoglobin level, tumor diameter, BCLC stage, Child-Pugh class, and treatment modality were independent predictors for poor prognosis in patients with HCC-SRH (all $P < 0.05$). A nomogram prediction model constructed based on these variables achieved an AUC of 0.902 (95% CI : 0.863–0.933), indicating good discriminative ability. The calibration curve demonstrated good agreement between the predicted and the observed probabilities of adverse outcomes. **Conclusion** Admission shock, tumor occupancy ratio, incomplete intraoperative embolization, hemoglobin level, and tumor diameter are closely associated with the poor prognosis of HCC-SRH. The nomogram model established based on these factors has good predictive performance, which can provide reference for the early clinical identification of high-risk patients and for the formulation of individualized treatment strategies.

【Keywords】 Primary hepatocellular carcinoma; Spontaneous rupture and hemorrhage; Prognosis; Nomogram model; Risk prediction

原发性肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)的发病率、死亡率均位居世界前列,如何改善其预后成为目前临床关注的热点话题^[1]。自发性破裂出血(spontaneous rupture and hemorrhage, SRH)是HCC患者相关严重且高致死风险的并发症之一,其发生率约3%~26%,病死率可高达25%~75%^[2]。大部分SRH患者在短时间内出现失血性休克、肝功能急剧失代偿等危重状态,早期死亡风险显著升高。既往研究提示,肿瘤直径、肿瘤包膜受侵、凝血功能异常均与预后密切相关^[3-4]。然而,SRH患者病情发展迅速、临床异质性强,单一指标难以精准预测其预后风险,亟需构建整合多参数的个体化预测工具。近年来,列线图因其可视化、可量化及便于临床应用的特点,在肝癌预后评估中得到广泛应用^[5]。然而,目前针对HCC-SRH高危人群的特异性预后模型预测仍较为匮乏,导致临床推广价值有限。基于此,本研究构建HCC患者SRH患者不良预后风险列线图模型并展开验证,以期为急诊决策与预后管理提供更精确的量化依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

回顾性纳入2015年3月至2024年3月期间河池市人民医院(以下简称本院)收治的原发性肝细胞癌患者1480例,其中SRH患者307例,占比20.74%。纳入标准:(1)HCC符合《原发性肝癌诊疗指南(2024年版)》诊断标准^[6];(2)HCC-SRH符合《原发性肝癌自发性破裂出血的诊疗现状》^[7]诊断标准且为首次发病;(3)治疗方式由多学科团队根据患者血流动力学状态、BCLC分期、Child-Pugh分级、肿瘤可切除性、手术风险综合评估后决定患者治疗方式,具备可切除条件且肝功能储备可耐受者行肝切除,其余优先选择经肝动脉化疗栓塞术(transcatheter arterial

chemoembolization, TACE)止血或桥接治疗;(4)入院后完成血常规、肝肾功能、凝血功能实验室检查,增强CT或磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)影像学评估,血压、心率等标准化生命体征监测,且基线临床资料完整;(5)具有明确随访信息,可获得预后结局。

排除标准:(1)外伤、穿刺或其他医源性因素导致的出血;(2)合并其他原发性肿瘤或腹腔出血来源非HCC;(3)因肝硬化静脉曲张破裂引起的腹腔积血;(4)死亡原因为非肿瘤相关的严重基础疾病者;(5)资料缺失;(6)既往接受肝移植或肝门部复杂手术且肝功能无法准确分期者;(7)妊娠或年龄<18岁者。本研究经本院医学伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 收集2015年3月至2024年3月期间在本院确诊为HCC-SRH患者的基线临床资料。所有患者入院后均立即完成系统评估,包括一般信息(年龄、性别、吸烟史、饮酒史)、既往肝病史(乙型肝炎病毒感染、丙型肝炎病毒感染、肝硬化病程及抗病毒治疗史)、合并疾病(高血压、糖尿病、心血管疾病)及临床表现(入院时血压、心率、休克状态)。实验室资料包括血常规[血红蛋白(hemoglobin, Hb)、血小板(platelet, PLT)]、肝功能指标[丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、白蛋白(albumin, ALB)、凝血酶原活动度(prothrombin activity, PTA)]、凝血功能[国际标准化比值(international normalized ratio, INR)]、甲胎蛋白(alpha-fetoprotein, AFP)以及中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)]、BCLC分期、Child-Pugh分级、ALBI分级。影像学资料来自增强CT,包括肿瘤直径、数目、包膜受侵、门静脉癌栓、腹腔积血量、术中不完全栓塞[TACE

或栓塞术后数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)复查仍存在肿瘤染色残留和/或血流未达近停滞终点^[8]、活动性出血(增强CT/CTA或DSA显示对比剂外渗的征象,包括喷射样、持续性漏出,延迟期可增大、增密^[9])、肿瘤占位比例。治疗相关信息包括手术、非手术治疗,记录输血量以及是否需要血管活性药物支持、治疗方式、后续治疗措施。住院期间记录再出血、肝衰竭、感染等并发症。

1.2.2 随访 术后总生存时间(overall survival, OS)定义为自患者接受急诊治疗TACE或肝切除术的当日起至因任何原因死亡的时间,在随访结束时仍存活或随访中途失访者视为删失数据。本研究采用门诊复查、再住院病历记录及电话联系等方式对患者进行系统随访。术后1年内间隔1~3个月复查,术后超过1年的患者每6个月入院复查。一些未按期返院复查者由研究者通过电话随访以确认其存活状态、死亡时间及死亡原因。随访时间以月为单位,最长随访期为3年,随访截止至2024年4月。本研究以随访期内全因死亡作为不良预后定义,死亡者归入预后不良组,其余归入预后良好组。

1.3 统计学方法

本研究采用SPSS 26.0软件及R 4.2.2软件进行统计分析。符合正态分布的连续型资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;非正态分布资料以

$M(P_{25}, P_{75})$ 表示,采用Mann-Whitney U 检验。分类变量以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或Fisher精确检验。采用多因素Logistic回归分析筛选HCC-SRH患者不良预后相关的独立危险因素,基于多因素分析结果构建列线图预测模型,并利用Bootstrap重抽样1 000次进行内部验证,评估模型稳健性。通过绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线并计算对应的曲线下面积(area under the curve, AUC),评估模型对不同类别样本的区分效能;结合Hosmer-Lemeshow拟合优度检验与校准曲线,综合判断模型的校准效果。所有统计检验均采用双侧检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般资料比较

随访期间共有80例患者死亡。两组患者抗病毒治疗史、收缩压、心率、休克、Hb、PLT、ALT、AST、TBIL、ALB、PTA、INR、AFP、NLR、肿瘤直径、多发肿瘤、包膜受侵、PVT、腹腔积血量、活动性出血、治疗方式、输血量、血管活性药物、再出血、肝衰竭、感染、BCLC分期、Child-Pugh分级、ALBI分级、治疗方式、后续治疗措施比较具有统计学意义(P 均 < 0.05),其他资料比较无统计学意义(P 均 > 0.05),见表1。

表1 两组患者一般资料比较

指标	预后良好组($n=227$)	预后不良组($n=80$)	$t/z/\chi^2$ 值	P 值
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	56.80 $\pm$ 10.40	58.90 $\pm$ 11.10	1.55	0.12
男性[例(%)]	176(77.53)	62(77.50)	0.00	0.99
吸烟史[例(%)]	112(49.34)	45(56.25)	1.08	0.30
饮酒史[例(%)]	108(47.58)	42(52.50)	0.59	0.44
HBV感染[例(%)]	182(80.18)	68(85.00)	0.87	0.35
HCV感染[例(%)]	11(4.85)	6(7.50)	0.79	0.37
肝硬化[例(%)]	148(65.20)	59(73.75)	1.89	0.17
抗病毒治疗史[例(%)]	98(43.17)	22(27.50)	5.73	0.02
合并症[例(%)]				
高血压	63(27.75)	26(32.50)	0.64	0.43
糖尿病	38(16.74)	17(21.25)	0.79	0.37
心血管疾病	21(9.25)	13(16.25)	2.75	0.10
收缩压($\bar{x} \pm s$, mmHg)	102.40 $\pm$ 18.50	92.10 $\pm$ 21.70	3.79	<0.001
心率($\bar{x} \pm s$, 次/min,)	96.50 $\pm$ 18.80	108.90 $\pm$ 22.10	4.36	<0.001
休克[例(%)]	38(16.74)	32(40.00)	17.63	<0.001
Hb($\bar{x} \pm s$, g/L,)	102.80 $\pm$ 21.60	86.40 $\pm$ 18.70	6.00	<0.001
PLT($\bar{x} \pm s$, $\times 10^9/L$,)	142.30 $\pm$ 54.10	119.50 $\pm$ 48.60	3.23	<0.001
ALT [$M(P_{25}, P_{75})$, U/L]	69.00(45.00, 110.00)	86.00(58.00, 130.00)	6 845.12	0.02
AST [$M(P_{25}, P_{75})$, U/L]	82.00(55.00, 136.00)	126.00(88.00, 189.00)	5 010.43	<0.001
TBIL($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	28.90 $\pm$ 16.50	49.80 $\pm$ 23.60	7.08	<0.001
ALB($\bar{x} \pm s$, g/L)	35.80 $\pm$ 5.80	31.10 $\pm$ 6.20	5.68	<0.001
PTA($\bar{x} \pm s$, %)	62.50 $\pm$ 14.10	48.20 $\pm$ 11.90	8.11	<0.001
INR	1.28 $\pm$ 0.31	1.56 $\pm$ 0.42	5.50	<0.001
AFP [$M(P_{25}, P_{75})$, ng/ml]	367.00(52.00, 1 100.00)	540.00(135.00, 2 310.00)	7 298.01	0.001

续表 1

指标	预后良好组 (n=227)	预后不良组 (n=80)	t/z/χ ² 值	P 值
NLR ($\bar{x} \pm s$)	3.98 ± 2.11	6.42 ± 3.58	6.04	<0.001
肿瘤直径 ($\bar{x} \pm s$, cm)	7.80 ± 3.20	10.60 ± 4.10	6.01	<0.001
多发肿瘤 [例 (%)]	94 (41.41)	49 (61.25)	9.39	<0.001
包膜受侵 [例 (%)]	89 (39.21)	50 (62.50)	12.41	<0.001
活动性出血 [例 (%)]	51 (22.47)	37 (46.25)	15.39	<0.001
肿瘤占位比例 [例 (%)]			93.17	<0.001
≥ 50%	31 (13.66)	54 (67.50)		
< 50%	196 (86.34)	26 (32.50)		
治疗方式 [例 (%)]			16.42	<0.001
手术	139 (61.23)	28 (35.00)		
非手术	88 (38.77)	52 (65.00)		
BCLC 分期 [例 (%)]			18.60	<0.001
0~A 期	61 (26.87)	9 (11.25)		
B 期	96 (42.29)	24 (30.00)		
C 期	58 (25.55)	36 (45.00)		
D 期	12 (5.29)	11 (13.75)		
Child-Pugh 分级 [例 (%)]			16.90	<0.001
A 级	138 (60.79)	28 (35.00)		
B 级	75 (33.04)	38 (47.50)		
C 级	14 (6.17)	14 (17.50)		
ALBI 分级 [例 (%)]			14.70	<0.001
1 级	82 (36.12)	13 (16.25)		
2 级	114 (50.22)	40 (50.00)		
3 级	31 (13.66)	27 (33.75)		
治疗方式 [例 (%)]			6.84	0.03
急诊 TACE	108 (47.58)	49 (61.25)		
急诊肝切除	42 (18.50)	8 (10.00)		
TACE 择期手术	77 (33.92)	23 (28.75)		
后续治疗措施 [例 (%)]			8.90	0.03
未系统治疗	141 (62.11)	18 (7.93)		
靶向治疗	54 (23.79)	22 (27.50)		
免疫治疗	14 (6.17)	9 (11.25)		
联合治疗	18 (7.93)	13 (16.25)		
输血量 [$M(P_{25}, P_{75})$, ml]	520.00 (200.00, 900.00)	1 200.00 (700.00, 2 200.00)	5 216.11	<0.001
血管活性药物 [例 (%)]	26 (11.45)	31 (38.75)	33.81	<0.001
再出血 [例 (%)]	18 (7.93)	21 (26.25)	18.79	<0.001
肝衰竭 [例 (%)]	21 (9.25)	29 (36.25)	33.32	<0.001
感染 [例 (%)]	32 (14.10)	25 (31.25)	10.71	<0.001

注:HBV:乙型病毒性肝炎;HCV:丙肝病毒;Hb:血红蛋白;PLT:血小板;ALT:丙氨酸氨基转移酶;AST:天冬氨酸氨基转移酶;TBIL:总胆红素;ALB:白蛋白;PTA:凝血酶原活动度;INR:国际标准化比值;AFP:甲胎蛋白;NLR:中性粒细胞/淋巴细胞比值;BCLC:巴塞罗那临床肝癌分期;ALBI分级:白蛋白-胆红素分级;TACE:肝动脉化疗栓塞术。

2.2 多因素 Logistic 回归分析 HCC-SRH 患者预后的独立危险因素

以随访结局为因变量(预后不良=1,预后良好=0)建立多因素 Logistic 回归模型。首先将单因素分析中差异具有统计学意义纳入候选变量集,在建模前对候选变量进行多重共线性诊断(方差膨胀因子:variance inflation factor, VIF),见表 2。多因素回归结果显示,入院休克、肿瘤占位比例、术中不完全栓塞、血红蛋白水平、肿瘤直径、BCLC 分期、Child-Pugh 分级、治疗方式为 HCC-SRH 患者预后不良的独立影响因素(P 均<0.05),见表 3。

2.3 列线图模型的构建

根据多因素 Logistic 回归分析结果构建列线图模

型,见图 1。

2.4 列线图模型的验证

列线图模型预测 HCC-SRH 患者不良预后的 AUC 为 0.902(95% CI: 0.863~0.933),敏感度为 82.50,特异度为 81.94,见图 2。校准曲线显示,列线图模型的预测发生率与实测发生率之间具有良好的一致性,见图 3。

3 讨论

HCC 是全球范围内高发的恶性肿瘤之一,SRH 作为其最凶险的急危重症并发症之一,其机制可能与肿瘤快速生长导致肿瘤包膜张力升高、坏死液化、

表 2 候选变量共线性诊断结果

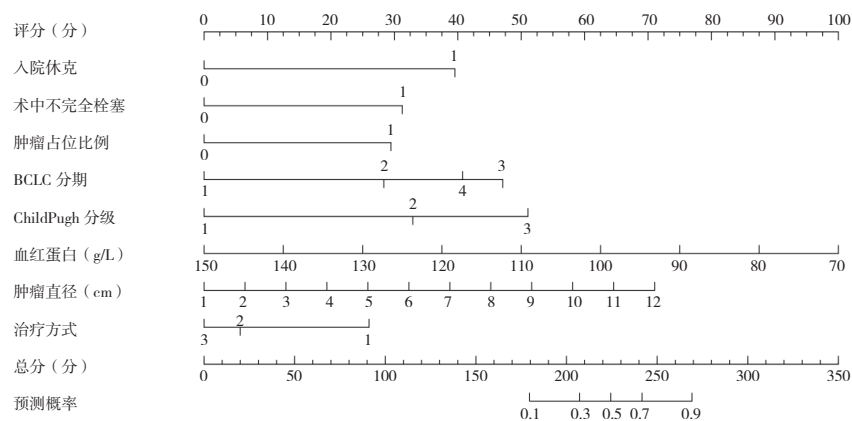
变量	VIF	容忍度
入院休克	1.284	0.779
肿瘤占比比例	1.912	0.523
术中不完全栓塞	1.436	0.696
血红蛋白	1.318	0.759
肿瘤直径	2.041	0.490
BCLC 分期	2.876	0.347
Child-Pugh 分级	2.214	0.452
ALBI 分级	2.067	0.484
治疗方式	1.963	0.509
后续治疗措施	1.689	0.592

注: VIF: 方差膨胀因子; BCLC: 巴塞罗那临床肝癌分期; ALBI 分级: 白蛋白-胆红素分级。

表 3 多因素 Logistic 回归分析 HCC-SRH 患者预后的独立危险因素

变量	β 值	SE 值	Wald χ^2 值	OR 值	95% CI 值	P 值
入院休克	2.167	0.563	14.810	8.732	2.897~26.327	<0.001
肿瘤占比比例 $\geq 50\%$	1.423	0.452	9.916	4.150	1.713~10.053	0.002
术中不完全栓塞	1.389	0.497	7.804	4.012	1.516~10.617	0.005
血红蛋白	-0.096	0.018	28.444	0.908	0.877~0.940	<0.001
肿瘤直径	1.287	0.228	31.890	3.621	2.317~5.659	<0.001
BCLC 分期 (参照 0~A 期)						
B 期	0.742	0.331	5.027	2.100	1.098~4.016	0.025
C 期	1.386	0.358	14.980	4.000	1.984~8.064	<0.001
D 期	1.912	0.522	13.414	6.770	2.433~18.842	<0.001
Child-Pugh 分级 (参照 A 级)						
B 级	0.913	0.344	7.048	2.492	1.269~4.892	0.008
C 级	1.588	0.472	11.332	4.895	1.941~12.341	<0.001
治疗方式 (参照急诊 TACE)						
急诊肝切除	-0.944	0.366	6.660	0.389	0.190~0.798	0.010
TACE 后择期手术	-1.287	0.471	7.465	0.276	0.110~0.693	0.006

注: HCC: 原发性肝细胞癌; SRH: 自发性破裂出血; BCLC: 巴塞罗那临床肝癌分期; TACE: 肝动脉化疗栓塞术。



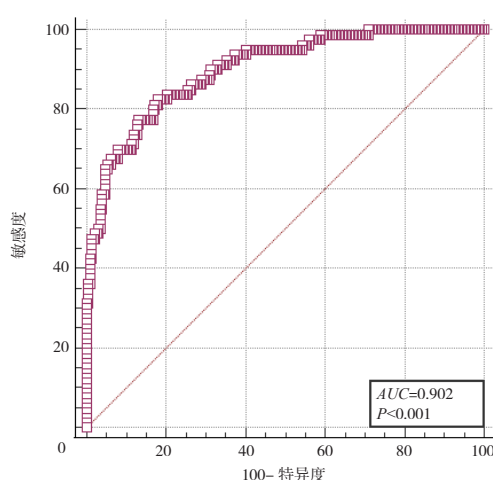
注: HCC: 原发性肝细胞癌; SRH: 自发性破裂出血; BCLC: 巴塞罗那临床肝癌分期。

图 1 HCC-SRH 患者不良预后的列线图模型

血管侵蚀及门静脉高压等因素相关,进而引发腹腔大出血^[10]。由于SRH患者入院时病情异质性大,治疗方式差异明显,其预后评估长期以来缺乏便捷有效的工具。传统预后判断依赖肿瘤负荷、肝功能与休克状态等单指标,准确性有限。故本研究重点分析HCC-SRH患者不良预后风险列线图模型,并验证其预测效

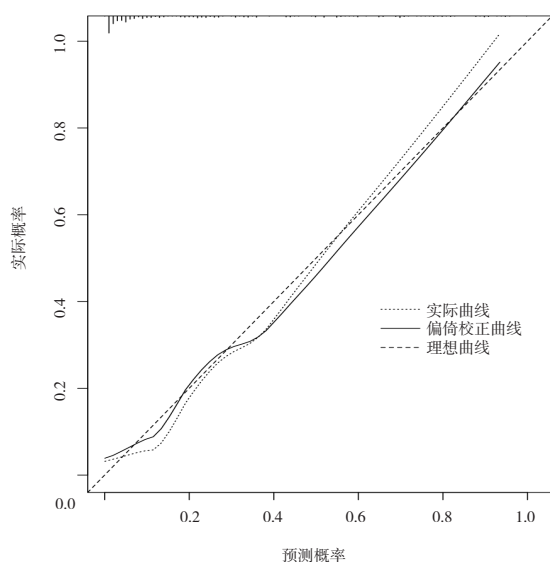
能,旨在为临床提供参考依据。

多因素Logistic结果显示,入院休克、肿瘤占比比例、术中不完全栓塞、血红蛋白水平、肿瘤直径、BCLC分期、Child-Pugh分级、治疗方式为HCC-SRH患者不良预后独立危险因素($P<0.05$)。已有研究证实,入院休克是HCC-SRH的危险因素之一^[9],



注:HCC: 原发性肝癌;SRH: 自发性破裂出血;AUC: 受试者工作特征曲线下面积。

图2 HCC-SRH患者不良预后的列线图模型的受试者工作特征曲线



注:HCC: 原发性肝癌;SRH: 自发性破裂出血。

图3 HCC-SRH患者不良预后的列线图模型的校准曲线

与本研究结果一致。究其原因为:(1)腹腔内急性大出血导致循环血容量骤降,造成组织灌注不足及多器官损伤;(2)肝脏在急性休克状态下易发生缺血再灌注损伤,加重肝细胞坏死,降低肝功能储备;(3)休克会影响凝血系统,增加持续性或再出血的可能性,进一步恶化病情^[10]。肿瘤占位比例反映肿瘤负荷大小。本研究显示,占位 $\geq 50\%$ 的患者更易发生不良预后,究其原因可能与肿瘤体积大、包膜更易拉伸破裂有关,同时肿瘤负荷大往往伴随较差的肝功能储备,即使止血成功后肝功能恢复能力有限,导致全身状态难以逆转^[13-14]。此外,大肿瘤常伴有门静脉癌栓及微血管侵犯,进一步增加破裂后死亡风险。术中不完全栓塞代表肿瘤供血未被彻底阻断,是HCC-SRH术后

预后不良的重要预测因素之一,与Lanza等^[15]研究结果类似。其机制可能与未完全阻断的肿瘤供血可导致栓塞后持续性渗血或再出血有关,且不完全栓塞提示肿瘤血管复杂、供血动脉侧支丰富,增加手术难度和出血风险,不完全栓塞后肿瘤组织仍存活,无法形成有效凝固坏死区,导致止血效果不持久。此外,高度恶性的肿瘤血管常表现为扭曲、扩张和动静脉瘘,使完全栓塞困难,从而影响预后^[16-17]。Hb水平不仅反映患者急性失血量大,也代表肝癌患者长期营养不良、骨髓抑制或慢性炎症状态。Hb降低导致组织氧输送减少,肝细胞缺氧加重,影响肝脏代偿能力,同时低Hb会增加术后感染、心血管事件及器官功能障碍风险,综合导致预后不良^[18-19]。肿瘤直径越大,破裂风险越高,且预后越差。究其原因可能为:(1)肿瘤体积大导致肝包膜压力升高,破裂后出血速度快、血量大,易导致不可逆的出血性休克^[20];(2)大肿瘤组织坏死区广泛,破裂后更易形成高压破口;(3)大直径肿瘤常伴随血管侵犯、卫星灶及肿瘤生物学行为恶性程度高,使破裂后的恢复难度增加^[21-22]。BCLC分期能够在一定程度上反映肿瘤生物学侵袭性与肿瘤相关出血风险。分期越晚,患者合肿瘤体积更大或供血模式复杂,止血困难,增大重复出血、继发感染、肝功能恶化等发生风险,从而导致不良预后发生。与此同时,Child-Pugh分级作为经典肝功能评估体系,能够反映肝脏合成功能与门静脉高压相关并发症负荷。Child-Pugh分级较高的患者肝功能代偿能力不足,对失血性休克、介入栓塞后的肝缺血再灌注损伤、术后应激反应的耐受性下降,易出现难以逆转的肝功能衰竭或多器官功能障碍,进而增加死亡风险。接受急诊肝切除或在急诊TACE止血后进行择期切除的患者,往往具有更好的肝功能基础与更明确的肿瘤局限性,进而满足手术指征。而单纯急诊TACE在部分病例中更多承担紧急止血功能,若肿瘤负荷大、供血复杂或合并晚期分期,其止血与局部控制效果可能受限,导致复发出血、肝功能持续恶化,致使短期死亡风险升高^[23]。提示,在HCC-SRH救治过程中应尽早开展分期与肝功能分级评估,对于肝功能储备较好且具备可切除条件者,在确保生命体征稳定的前提下,应积极评估切除或止血后转入根治治疗指征,对于分期较晚或肝功能较差的患者,则需强调围治疗期风险控制与多学科协作,以降低不良结局发生率。本研究列线图模型预测HCC-SRH患者不良预后的AUC为0.868(95% CI: 0.825~0.904),敏感度为68.06,特异度为88.94。分析结果显示,校准曲线在预测发生率与实际观测率之间表现出较强的吻合性,提示列线图模型具有良好的校准度。说明本研究构建的列线图模型整合多个关键临床指标,能够更精准地识别高危患者,

相较于单独使用某一指标具有更好的预测能力。

本研究存在局限性,仅在单中心开展,且为回顾性分析,可能存在选择偏倚。虽然样本量在同类型研究中尚可,但不良预后事件数相对有限,可能影响多因素回归模型的稳定性。本模型仅通过了内部验证,缺乏外部验证,不足以说明模型泛化能力。本结论尚需通过多中心、大规模样本的外部数据进行深度验证与完善。

综上所述,入院休克、肿瘤占位比例、术中不完全栓塞、血红蛋白、肿瘤直径与HCC-SRH不良预后密切相关,基于此建立的列线图模型具有较好的预测效能,可为临床层面早期筛查高危患者、制定个性化诊疗方案提供参考和支撑。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献:

- [1] 童媛媛,高知玲,吴龙云,等.原发性肝癌自发性破裂出血预后影响因素分析[J].中华肝胆外科杂志,2023,29(5):343-348.
- [2] Wang P, Yang S, Li C, et al. Nomogram-based development and evaluation for predictions of 30-day and 1-year survival in patients with spontaneously ruptured hepatocellular carcinoma[J]. BMC Cancer, 2022, 15, 22(1): 1177.
- [3] Wang P, Moses AS, Li C, et al. Prognosis factors of predicting survival in spontaneously ruptured hepatocellular carcinoma[J]. Hepatol Int, 2022, 16(6): 1330-1338.
- [4] Zou J, Yuan J, Chen H, et al. Development of a prognostic score for recommended transarterial chemoembolization candidates with spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma[J]. J Gastrointest Oncol, 2022, 13(3): 1376-1383.
- [5] 魏璟淳,吴倩,曹芷晴,等.基于系统免疫炎症指数和肿瘤负荷评分构建的列线图预测肝癌介入治疗预后[J].肝胆胰外科杂志,2025,37(7):453-461.
- [6] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司.原发性肝癌诊疗指南(2024年版)[J].国际肿瘤学杂志,2024,51(7):385-410.
- [7] 刘孟锋,刘连新.原发性肝癌自发性破裂出血的诊疗现状[J].医学综述,2017,23(16):3193-3196+3201.
- [8] Guo J, Zhang X, Kong J. Prediction of bile duct injury after transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma: model establishment and verification[J]. Front Oncol, 2022, 12: 973045.
- [9] Yu SH, Park SH, Kim JW, et al. Imaging features and interventional treatment for liver Injuries and their complications[J]. Taehan Yongsang Uihakhoe Chi, 2021, 82(4): 851-861.
- [10] Cheng Y, Ye F, Chen Y. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: pathogenesis, clinical management, prognostic factors, and future directions [J]. J Hepatocell Carcinoma, 2025, 12: 2421-2428.
- [11] Wang C, Huang X, Lan X, et al. Research progress of spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma: Systematic review and meta-analysis[J]. Front Oncol, 2022, 12: 973857.
- [12] 董赟芳,刘锋,陈鹏.肝癌自发破裂机制及诊治的研究进展[J].中国普外基础与临床杂志,2025,32(7):903-910.
- [13] 王敏.肝癌患者自发性破裂出血的影响因素及预后因素分析[J].肝脏,2020,25(5):510-513.
- [14] 王久臣,陈华东.老年肝癌自发性破裂出血MSCT影像学特征及预后风险因素分析[J].中国CT和MRI杂志,2024,22(12):106-109.
- [15] Lanza C, Ascenti V, Amato GV, et al. All you need to know about tace: a comprehensive review of indications, techniques, efficacy, limits, and technical advancement [J]. J Clin Med, 2025, 14(2): 314.
- [16] Rhee H, Park YN, Choi JY. Advances in understanding hepatocellular carcinoma vasculature: implications for diagnosis, prognostication, and treatment[J]. Korean J Radiol, 2024, 25(10): 887-901.
- [17] Liu Y, Liu J, Zheng C, et al. Recent advances in embolic agents for transarterial chemoembolization of hepatocellular carcinoma[J]. Adv Healthc Mater, 2025, 27: e02566.
- [18] 杨锴,林建平,胡云,等.急诊经导管动脉栓塞化疗治疗肝癌自发性破裂出血患者的近期预后影响因素分析[J].癌症进展,2024,22(23):2635-2637+2657.
- [19] 杨倩,李翠芳,张婉秋,等.原发性肝癌自发性破裂出血急诊TACE术后的近远期预后及影响因素分析[J].中华普外科手术学杂志(电子版),2024,18(1):33-36.
- [20] Chen J, Lei Z, Duan Z, et al. Modeling the prediction of spontaneous rupture and bleeding in hepatocellular carcinoma via machine learning algorithms[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 20557.
- [21] Wang QB, Luo WL, Li YK, et al. Tumor compression of the hepatic or portal vein predicts the presence of microvascular invasion and satellite nodules in hepatocellular carcinoma: a retrospective study[J]. J Hepatocell Carcinoma, 2025, 12: 2055-2067.

(下转第 36 页)