

肝硬化食管胃底静脉曲张患者门静脉血栓形成的危险因素分析

杨徐钰琳^{1,2}, 郭雯^{1,2}, 陈雅鑫^{1,2}, 高润^{1,2}, 刘凯歌^{2*}

¹西安医学院研究生院, 陕西 西安

²西安医学院第一附属医院消化内科, 陕西 西安

收稿日期: 2026年4月29日; 录用日期: 2026年5月23日; 发布日期: 2026年6月2日

摘要

目的: 探索肝硬化食管胃底静脉曲张(Esophagogastric Varices, EGV)患者门静脉血栓形成(Portal Vein Thrombosis, PVT)的相关危险因素, 为EGV患者制定预防PVT的治疗方案提供理论依据及实践指导。方法: 回顾性收集我院2021年1月至2023年12月因肝硬化食管胃底静脉曲张行内镜治疗的105例患者的临床资料(一般临床资料、实验室检查、影像学检查及胃镜检查), 根据其是否确诊门静脉血栓形成分为PVT组(门静脉血栓形成组)及NPVT组(无门静脉血栓形成组), 其中PVT组18例, NPVT组87例, 进行单因素及多因素Logistic回归分析, 探索PVT形成的危险因素。结果: 单因素分析中PVT组与非PVT组比较, 两组PLT、TBA、D-D及是否分流差异具有统计学意义($P < 0.05$), 多因素分析中PLT降低、D-D升高及伴有分流是影响肝硬化食管胃底静脉曲张患者发生PVT风险的影响因素($P < 0.05$)。结论: PLT降低、D-D升高及伴有分流是肝硬化食管胃底静脉曲张患者PVT形成的独立危险因素, 有必要对具有高风险的EGV患者进行门静脉血栓筛查。

关键词

肝硬化, 食管胃底静脉曲张, 门静脉血栓, 危险因素

Analysis of Risk Factors for Portal Vein Thrombosis in Cirrhotic Patients with Esophagogastric Varices

Xuyulin Yang^{1,2}, Wen Guo^{1,2}, Yaxin Chen^{1,2}, Run Gao^{1,2}, Kaige Liu^{2*}

¹Graduate School of Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

Received: April 29, 2026; accepted: May 23, 2026; published: June 2, 2026

*通讯作者。

文章引用: 杨徐钰琳, 郭雯, 陈雅鑫, 高润, 刘凯歌. 肝硬化食管胃底静脉曲张患者门静脉血栓形成的危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 80-88. DOI: 10.12677/acm.2026.1662197

Abstract

Objective: To explore the risk factors associated with Portal Vein Thrombosis (PVT) in patients with cirrhotic Esophagogastric Varices (EGV), and to provide a theoretical basis and practical guidance for developing preventive strategies against PVT in this population. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on clinical data from 105 patients with cirrhotic EGV who underwent endoscopic treatment at our hospital between January 2021 and December 2023. The data included general clinical information, laboratory findings, imaging studies, and endoscopic results. Patients were divided into a PVT group (Portal Vein Thrombosis group, $n = 18$) and a NPVT group (Non-Portal Vein Thrombosis group, $n = 87$) based on confirmed PVT diagnosis. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were performed to identify risk factors for PVT. **Results:** Univariate analysis showed significant differences between the PVT and non-PVT groups in PLT, TBA, D-D, and presence of shunts ($P < 0.05$). Multivariate analysis identified decreased PLT, elevated D-D, and presence of shunts as independent risk factors for PVT in patients with cirrhotic EGV ($P < 0.05$). **Conclusion:** Decreased PLT, elevated D-D, and presence of shunts are independent risk factors for PVT formation in patients with cirrhotic EGV. Screening for PVT is warranted in high-risk EGV patients.

Keywords

Liver Cirrhosis, Esophagogastric Varices, Portal Vein Thrombosis, Risk Factors

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肝硬化是慢性肝损伤的终末期阶段，是各类不同病因引起的肝细胞广泛性坏死，大量纤维结缔组织增生，再生结节及假小叶形成[1] [2]，导致肝脏正常结构和血液供应严重受损，是消化系统常见的疾病之一。门静脉血栓(Portal Vein Thrombosis, PVT)是肝硬化失代偿期常见且严重的并发症之一，约有七分之一的肝硬化患者患有 PVT [3]，PVT 是指在门静脉系统中形成的血栓，导致血管部分或完全阻塞，造成门静脉高压和缺血等问题[4]。PVT 会导致肝硬化进一步失代偿，加重门静脉高压，增加肝性脑病、顽固性腹水、食管静脉曲张破裂出血的风险，影响患者的生存及预后。由于 PVT 缺乏特异性临床症状，易出现漏诊误诊。本研究探索肝硬化食管胃底静脉曲张(Esophagogastric Varices, EGV)患者门静脉血栓形成的危险因素，为 EGV 患者制定预防 PVT 的治疗方案提供理论依据及实践指导。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

回顾性收集我院 2021 年 1 月至 2023 年 12 月因肝硬化食管胃底静脉曲张行内镜治疗的 105 例患者的临床资料，根据其是否确诊门静脉血栓形成分为 PVT 组(门静脉血栓形成)及 NPVT 组(无门静脉血栓形成)，其中 PVT 组 18 例，NPVT 组 87 例。

2.2. 纳入和排除标准

纳入标准：① 年龄为 18~75 周岁，男女不限；② 所有研究对象均行内镜检查确诊肝硬化食管胃底

静脉曲张；③ 多普勒超声、增强 CT 或磁共振扫描等影像学检查中至少有 1 项证实门静脉主干和(或)门静脉左、右支血栓形成，伴或不伴有肠系膜静脉和脾静脉血栓形成，则诊断为 PVT 形成；④ 患者病史相关资料完整者。

排除标准：① 晚期肝癌，且合并门静脉癌栓形成者；② 肝性脑病，昏迷状态等无法接受或配合内镜治疗者；③ 严重的心血管疾病，包括急性心肌梗塞、严重的传导阻滞及心功能衰竭等；④ 严重肾功能不全；⑤ 患有其他终末期疾病者；⑥ 妊娠或哺乳期妇女；⑦ 临床资料不完整。

2.3. 观察指标

收集研究对象的临床资料，一般资料包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、肝硬化病因构成(乙肝肝硬化、酒精性肝硬化、其他原因引起的肝硬化)、此次入院是否出血。实验室指标包括白细胞(White Blood Cell, WBC)、中性粒细胞(Neutrophil Count, NEU)、淋巴细胞(Lymphocyte, LYM)、单核细胞(Monocyte, MON)、嗜酸细胞(Eosinophilic, EOS)、嗜碱细胞(Basophil, BAS)、红细胞(Red Blood Cell Count, RBC)、血红蛋白(Hemoglobin, HGB)、血小板(Platelets, PLT)、总胆红素(Total Bilirubin, TBIL)、直接胆红素(Direct Bilirubin, DBIL)、间接胆红素(Indirect Bilirubin, IBIL)、总胆汁酸(Total Bile Acids, TBA)、胆碱酯酶(Cholinesterase, CHE)、天冬氨酸氨基转移酶(Aspartate Aminotransferase, AST)、丙氨酸氨基转移酶(Alanine Aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转移酶/丙氨酸氨基转移酶(AST/ALT)、碱性磷酸酶(Alkaline Phosphatase, ALP)、谷氨酰转肽酶(Gamma-Glutamyl Transpeptidase, GGT)、总蛋白(Total Protein, TP)、白蛋白(Albumin, ALB)、球蛋白(Globulin, GLOB)、白球比(A/G)、肌酐(Creatinine, CREA)、尿酸(Uric Acid, UA)、凝血酶原时间(Prothrombin Time, PT)、PT 活动度(PT%)、国际标准化比值(International Normalized Ratio, INR)、部分活化凝血活酶时间(Activated Partial Thromboplastin Time, APTT)、凝血酶时间(Thrombin Time, TT)、纤维蛋白原(Fibrinogen, FIB)、纤维蛋白原降解产物(Fibrin Degradation Products, FDP)、D-二聚体(D-Dimer, D-D)、MELD 评分、CTP 分级。影像学指标及胃镜指标包括 LDRf 分型、是否分流、是否具有红征、是否具有马赛克样改变、是否具有胃黏膜花斑样改变。

2.4. 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析处理。对于符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，用独立样本 t 检验；非正态分布的计量资料，以中位数和四分位间距[M(P25, P75)]表示，用秩和检验，计数资料使用卡方检验，危险因素分析采用 Logistic 回归模型(将非 PVT 组 = 0, PVT 组 = 1 进行分类)， $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. PVT 组与非 PVT 组的临床资料比较

一般资料比较：105 例肝硬化食管胃底静脉曲张患者中，有 18 例患者发生了 PVT，PVT 发生率为 17.14% (18/105)，PVT 组中，男性患者 13 例(72.22%)，平均年龄 57.56 ± 12.25 ，有吸烟史患者 10 例(55.56%)，有饮酒史患者 4 例(25%)，乙肝肝硬化患者 13 例(72.22%)，酒精性肝硬化 1 例(5.56%)，其他原因 4 例(22.22%)，伴有出血患者 10 例(55.56%)。NPVT 组中，男性患者 52 例(59.77%)，平均年龄为 56.30 ± 13.55 ，有吸烟史患者 41 例(47.13%)，有饮酒史患者 15 例(17.24%)，乙肝肝硬化患者 56 例(64.37%)，酒精性肝硬化 5 例(5.75%)，其他原因 26 例(29.89%)。伴有出血患者 47 例(54.02%)，两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史及肝硬化病因比较，均无统计学意义($P > 0.05$)，见表 1。

实验室指标比较：实验室检查结果示，PVT 组和非 PVT 组患者的 PLT、TBA 及 D-D 差异有统计学

意义($P < 0.05$), 而 WBC、NEU、LYM、MON、EOS、BAS、RBC、HGB、TBIL、DBIL、IBIL、CHE、AST、ALT、AST/ALT、ALP、GGT、TP、ALB、GLOB、A/G、CREA、UA、PT、PT%、INR、APTT、TT、FIB、FDP、MELD 评分、CTP 分级差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 2。

Table 1. Comparison of general data between PVT group and non-PVT group

表 1. PVT 组与非 PVT 组一般资料比较

	PVT 组(n = 18)	NPVT 组(n = 87)	统计值	P 值
年龄(岁)	57.56 ± 12.25	56.30 ± 13.55	t = 0.364	0.717
男[n (%)]	13 (72.22)	52 (59.77)	$\chi^2 = 0.981$	0.332
吸烟[n (%)]	10 (55.56)	41 (47.13)	$\chi^2 = 0.424$	0.515
饮酒[n (%)]	4 (22.22)	15 (17.24)	$\chi^2 = 0.027$	0.870
病因[n (%)]			$\chi^2 = 0.464$	0.793
乙肝	13 (72.22)	56 (64.37)		
酒精	1 (5.56)	5 (5.75)		
其他	4 (22.22)	26 (29.89)		
出血史[n (%)]	10 (55.56)	47 (54.02)	$\chi^2 = 0.014$	0.905

Table 2. Comparison of laboratory indexes between PVT group and non-PVT group

表 2. PVT 组与非 PVT 组实验室指标比较

	PVT 组(n = 18)	NPVT 组(n = 87)	统计值	P 值
WBC	4.76 ± 3.54	4.41 ± 2.57	t = 0.484	0.629
NEU	1.96 (1.46, 4.69)	2.42 (1.58, 3.56)	Z = -0.068	0.946
LYM	0.65 (0.48, 1.57)	0.81 (0.54, 1.25)	Z = -0.383	0.702
MON	0.28 (0.19, 0.69)	0.36 (0.24, 0.50)	Z = -0.276	0.782
EOS	0.03 (0.01, 0.08)	0.05 (0.03, 0.10)	t = -1.075	0.282
BAS	0.01 (0.00, 0.02)	0.01 (0.01, 0.02)	Z = -0.042	0.458
RBC	2.91 ± 0.85	3.26 ± 0.74	t = -1.772	0.079
HGB	89.39 ± 20.81	94.17 ± 27.27	t = -0.701	0.485
PLT	66.28 ± 27.19	85.89 ± 28.45	t = -2.682	0.009
TBIL	22.51 (16.83, 38.11)	22.94 (17.20, 39.00)	Z = -0.319	0.750
DBIL	7.12 (4.58, 9.62)	8.00 (5.55, 12.54)	Z = -0.799	0.424
IBIL	15.70 (10.63, 21.89)	15.50 (10.50, 23.19)	Z = -0.055	0.956
TBA	8.55 (2.78, 20.45)	24.4 (8.80, 39.40)	Z = -2.483	0.013
CHE	3130.50 (2498.00, 4296.25)	3515.00 (2653.00, 4849.00)	Z = -1.169	0.242
AST	32.50 (27.00, 41.50)	34.00 (18.80, 50.00)	Z = -0.043	0.966
ALT	22.00 (17.25, 31.75)	23.00 (16.00, 39.00)	Z = -0.009	0.993
AST/ALT	1.41 (1.14, 1.88)	1.44 (1.14, 1.79)	Z = -0.021	0.983
ALP	78.00 (63.75, 150.00)	93.00 (66.00, 127.00)	Z = -0.009	0.993

续表

GGT	30.50 (23.75, 76.00)	33.00 (20.00, 62.00)	Z = -0.497	0.619
TP	58.06 ± 7.89	60.69 ± 9.38	t = -1.111	0.269
ALB	30.61 ± 4.81	31.60 ± 5.78	t = -0.684	0.496
GLOB	27.45 ± 6.71	28.85 ± 6.55	t = -0.820	0.414
A/G	1.17 ± 0.28	1.15 ± 0.32	t = 0.328	0.744
CREA	59.80 (44.98, 78.30)	57.00 (50.00, 72.00)	Z = -0.523	0.601
UA	311.50 (246.75, 409.75)	279.00 (240.00, 343.00)	Z = -1.114	0.265
PT	19.28 ± 3.57	19.74 ± 3.44	t = -0.515	0.608
PT%	61.28 ± 16.31	58.54 ± 15.87	t = 0.663	0.509
INR	1.42 ± 0.27	1.51 ± 0.32	t = -1.034	0.303
APTT	33.58 ± 4.14	33.21 ± 5.01	t = 0.293	0.770
TT	17.67 ± 1.71	18.31 ± 2.24	t = -1.131	0.261
FIB	1.94 ± 0.69	1.78 ± 0.55	t = 1.107	0.271
FDP	3.06 (2.55, 8.49)	2.48 (1.11, 5.89)	Z = -1.743	0.081
D-D	1.50 (1.05, 5.22)	0.72 (0.37, 1.96)	Z = -3.009	0.002
MELD 评分	11.39 ± 3.013	11.90 ± 4.949	t = -0.419	0.676
CTP 分级[n (%)]			$\chi^2 = 1.562$	0.243
B 级	11 (61.1)	7 (38.9)		
C 级	66 (75.9)	21 (24.1)		

影像学及胃镜指标比较：影像学检查及胃镜检查结果显示，存在分流(门体分流、胃肾分流及脾肾分流)差异有统计学意义($P < 0.05$)，LDRf 分型、是否具有红征、是否具有马赛克样改变、是否具有胃黏膜花斑样改变差异无统计学意义($P > 0.05$)，见表 3。

Table 3. Comparison of imaging and gastroscopic indexes between PVT group and non-PVT group

表 3. PVT 组与非 PVT 组影像学及胃镜指标比较

	PVT 组(n = 18)	NPVT 组(n = 87)	统计值	P 值
L, n (%)			$\chi^2 = 4.644$	0.820
Le _i , gr	0 (0.0)	2 (2.3)		
Le _i , gr Lgr	0 (0.0)	1 (1.1)		
Le _{mi}	1 (5.6)	4 (4.6)		
Le _{mi} , gr	12 (66.7)	63 (72.4)		
Le _{mi} , gr Lgr	1 (5.6)	5 (5.7)		
Le _{mi} , Lgr	2 (11.1)	3 (3.4)		
Le _{smi} , gr	0 (0.0)	1 (1.1)		
Le _{smi} , gr Lgr	0 (0.0)	1 (1.1)		
Lgr	2 (11.1)	7 (8.0)		

续表

D, n (%)			$\chi^2 = 2.863$	0.775
D _{0.5}	0 (0.0)	1 (1.1)		
D _{1.0}	6 (33.3)	30 (34.5)		
D _{1.5}	2 (11.1)	14 (16.1)		
D _{2.0}	9 (50.0)	39 (44.8)		
D _{2.5}	0 (0.0)	2 (2.3)		
D _{3.0}	1 (5.6)	1 (1.1)		
Rf, n (%)			$\chi^2 = 1.151$	0.562
Rf ₀	5 (27.8)	24 (27.6)		
Rf ₁	13 (72.2)	60 (69.0)		
Rf ₂	0 (0.0)	3 (3.4)		
分流[有(%)]	10 (55.56)	23 (26.44)	$\chi^2 = 5.868$	0.015
红征[阳性(%)]	15 (83.33)	65 (74.71)	$\chi^2 = 0.477$	0.490
马赛克样改变[阳性(%)]	1 (5.56)	2 (2.29)	$\chi^2 = 0.760$	0.383
胃黏膜花斑样改变[阳性(%)]	12 (66.67)	65 (74.71)	$\chi^2 = 0.168$	0.682

注：LDRf 分型为《消化道静脉曲张及出血的内镜诊断和治疗规范试行方案(2009年)》中对 EGV 的胃镜下分型。

3.2. 多因素分析

将单因素分析中的危险因素纳入多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, PLT 降低、D-二聚体升高及伴有分流是影响肝硬化食管胃底静脉曲张患者发生 PVT 风险的影响因素($P < 0.05$), 见表 4。

Table 4. Risk factors for PVT in cirrhotic patients with esophagogastric varices

表 4. 肝硬化食管胃底静脉曲张患者并发 PVT 的危险因素

影响因素	β 值	SE 值	Wald χ^2 值	OR 值	P 值	95% CI
血小板	0.052	0.017	9.513	0.949	0.002	0.918~0.981
D-D	0.118	0.055	4.553	1.126	0.033	1.010~1.255
分流	1.572	0.616	6.5	4.815	0.011	1.418~2.116

4. 讨论

在肝硬化所导致的一系列严重并发症中, PVT 作为其中一种常见且复杂的并发症, 可进一步增加门脉压力导致肝功能加剧恶化, 增加发生难以纠正的腹水、消化道反复出血、皮肤黄疸等并发症的风险[5], 还显著增加死亡率[6]。研究结果表明, 肝硬化失代偿期患者 PVT 发生率约为 5%~20%, 且这一发生率与肝病严重程度呈正相关[7]。本研究 105 例肝硬化食管胃底静脉曲张患者中, 有 18 例患者发生了 PVT, 发生率为 17.14%, 与上述研究结果基本一致。由此可见, PVT 形成在肝硬化患者中的发生率较高, 进一步探究肝硬化患者并发 PVT 形成的危险因素有助于改善患者的 PVT 管理和预后。

PVT 的发生涉及多个复杂的病理过程, 包括全身炎症标志物水平失调[6]、肠道菌群失调以及血流动力学紊乱[8]等。本研究回顾性分析 105 例肝硬化食管胃底静脉曲张患者的临床资料并通过单因素分析发现, PVT 组和非 PVT 组患者在 PLT、TBA、D-D 及是否分流方面比较差异具有统计学意义, 进一步 Logistic

回归分析证实 PLT 降低、D-D 升高及伴有分流是肝硬化食管胃底静脉曲张患者并发 PVT 的独立危险因素。单因素分析中, TBA 在 PVT 组与非 PVT 组间差异具有统计学意义, 但在进一步的多因素 Logistic 回归分析中, TBA 未能进入最终的回归模型, 提示其并非 PVT 形成的独立危险因素。这一结果可能与 TBA 同 PLT、D-D 等指标间存在一定的关联有关, 在多变量共同纳入分析时, TBA 对 PVT 的效应被 PLT 降低、D-D 升高及伴有分流这三个因素所解释, 其独立预测价值不显著, 故未被列为最终独立危险因素。Peck-Radosavljevic 等[9]认为, PLT 降低、D-D 升高是直接间接引发 PVT 的重要因素, 与本研究结果一致。肝脏作为止血系统的核心器官, 是参与调节凝血系统和纤维蛋白溶解系统所需的绝大多数蛋白质的合成场所。因此, 肝实质细胞的破坏会打破凝血系统和纤维蛋白溶解系统之间的微妙平衡, 进而导致肝硬化患者易出现出血或血栓形成。在肝脏疾病进展过程中, 肝脏的合成、清除能力均下降[10][11]。例如, 纤溶酶原激活物的合成减少, 继而导致由其转化的纤溶酶减少, 纤溶酶是降解纤维蛋白并促进血栓溶解的重要因子; 另外, 肝脏对纤溶酶原激活抑制剂的清除减少, 导致其在循环中的含量显著增加, 继而增强对纤溶酶原激活物的抑制作用, 在双重作用下, 纤溶系统被抑制, 血栓溶解受阻[12][13]。在肝硬化中, PVT 形成的基础是凝血系统的异常激活和纤溶系统的抑制, 而 Thaler 等[14]的研究发现, 肝硬化患者存在其他纤溶系统相关因子的异常, 例如, D-D 作为可以监测体内纤溶系统活动的一种纤维蛋白降解产物, 却反常升高, 可能是机体对纤溶抑制的代偿性反应, 虽然其升高往往不足以逆转 PVT 的形成倾向[15], 但是针对这一现象可以提示机体正处于凝血与纤溶系统的失衡状态, 这是 PVT 形成的病理基础, 这与我们的研究结果证实 D-D 升高是肝硬化患者并发 PVT 的独立危险因素基本一致。

血小板减少也会增加肝硬化患者并发 PVT 形成的风险, 从临床角度来看, 目前肝硬化相关性血小板减少的双重机制主要是: ① 门静脉高压诱发脾脏肿大及脾功能亢进, 引起血小板脾淤积或分解增加; ② 肝硬化患者肝脏合成的血小板生成素(TPO)逐渐减少, 这是一种参与血小板产生的关键激素, 继而导致血小板生成不足[10]。Turon 等[16]的研究结果表明, 血小板减少这一因素是与肝病严重程度和门静脉高压有关的 PVT 形成的危险因素, 与我们的研究结果一致。肝硬化往往会导致血小板数量、功能出现异常, 同时, 在肝硬化患者的血管内皮细胞损伤和功能障碍的病理基础上, 血小板更易在内皮细胞表面粘附, 且聚集功能增强, 在局部迅速形成血栓, 还进一步激活了凝血系统, 而凝血与纤溶系统的失衡是 PVT 形成的关键病理基础[17]。

肝硬化失代偿期患者最主要的并发症之一是门静脉高压症, 当门静脉压力升高超过一定阈值时, 为缓解门静脉的压力, 肝脏门静脉系统血管通过吻合支形成侧支循环, 即形成静脉曲张[18]。在部分门静脉高压患者中除了常见的食管静脉、胃底静脉曲张外, 还可能有自发性脾肾、胃肾静脉分流的形成, 因其位于脾肾韧带内, 是胚胎期闭塞或部分闭塞的血管通路, 门静脉压力显著升高时, 潜在的血管重新开放[19]。任金正[20]的研究结果表明, 分流的存在一定程度上缓解了升高的门静脉压力, 缓解了门静脉高压症状, 例如, 减少消化道出血发生和腹水形成, 但其对门静脉压力的缓解程度有限, 且随着肝硬化的进展以及脾脏增大及其血管淤血的存在, 使得门静脉的血流速度变缓、血液黏度增加, 继而增加了门静脉主干血栓形成的风险[21], 而门静脉血栓形成使得肝脏血供减少, 肝脏萎缩, 继而促进肝硬化疾病的发展, 最终进一步加重了门静脉高压, 这是一个相互作用、相互促进的过程。本研究结果显示, 伴有分流是肝硬化患者并发 PVT 形成的独立危险因素, 与上述研究结果一致。

本研究确认的 PLT 降低与 D-D 升高作为独立危险因素, 在不同研究中的结论尚存分歧。Turon 等[16]支持血小板减少的预测价值, 但部分研究并未发现这一关联, 这可能与纳入人群的肝硬化严重程度及脾功能亢进程度差异有关, 这些因素本身就是血小板减少的直接驱动因素, 因此 PLT 降低对 PVT 的独立预测效能可能因研究人群的异质性而被部分掩盖。此外, D-D 升高虽与“纤溶抑制代偿”理论相符, 但 D-D 作为纤溶系统激活的间接产物, 其水平的升高在多大程度上真实反映了血栓负荷, 还是更多代表了肝

硬化背景下全身炎症和内皮损伤的非特异性反应，目前仍无定论。这些分歧提示，未来研究有必要在不同肝硬化病因分层、不同肝功能储备状态下，重新审视上述指标的预测稳定性。

在临床转化层面，本研究所识别的三个独立危险因素均为临床常规检查项目，为构建肝硬化 EGV 患者 PVT 风险预测模型奠定了基础。未来可通过多中心、大样本的前瞻性队列，进一步建立并验证 PVT 发生风险的列线图(Nomogram)或简易评分系统。例如，对伴有胃肾/脾肾分流的患者，若同时出现 PLT 持续下降趋势和 D-D 动态升高，可将其界定为 PVT 高风险亚群，为该亚群制定强化筛查方案(如定期多普勒超声监测门静脉流速、短期随访 D-D 变化趋势)或预防性抗凝治疗决策提供量化依据。值得强调的是，鉴于本研究中 TBA 在单因素分析中显著而多因素分析中未保留，而单组分析显示的 TBA 变化方向与临床预期相悖，未来在构建预测模型时需注意该指标的稳健性，可设计验证型研究专门探讨 TBA 与 PVT 之间的非线性关系或其在特定亚组中的修饰效应。

综上所述，PLT 降低、D-D 升高及伴有分流的肝硬化食管胃底静脉曲张患者可能是并发 PVT 形成的高风险群体。建议对上述人群进行门静脉血栓筛查，采取针对性干预策略，以期达到改善患者生活质量及预后的目的。鉴于上述指标在不同研究中预测效能存在差异，构建融合多种危险因素的量化风险预测模型是推动精准预防的下一步方向。本研究也存在部分局限性：首先，本研究为单中心、回顾性研究，且仅在一家医院进行，受临床资料影响，纳入样本量有限，后续有必要扩大样本量进行多中心大样本的前瞻性研究验证本研究结果。其次，本研究显示 PLT、D-D 升高是肝硬化 PVT 形成的独立危险因素，有必要在未来的研究中分析 PLT、D-D 预测 PVT 形成的准确临界值。

声明

研究通过西安医学院第一附属医院伦理委员会批准，伦理批件号：XYFY2024LSKY-028。

参考文献

- [1] Campana, L., Esser, H., Huch, M. and Forbes, S. (2021) Liver Regeneration and Inflammation: From Fundamental Science to Clinical Applications. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **22**, 608-624. <https://doi.org/10.1038/s41580-021-00373-7>
- [2] Kisseleva, T. and Brenner, D. (2021) Molecular and Cellular Mechanisms of Liver Fibrosis and Its Regression. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **18**, 151-166. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-00372-7>
- [3] Pan, J., Wang, L., Gao, F., An, Y., Yin, Y., Guo, X., et al. (2022) Epidemiology of Portal Vein Thrombosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Internal Medicine*, **104**, 21-32. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.05.032>
- [4] Elkrief, L., Hernandez-Gea, V., Senzolo, M., Albillos, A., Baiges, A., Berzigotti, A., et al. (2024) Portal Vein Thrombosis: Diagnosis, Management, and Endpoints for Future Clinical Studies. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, **9**, 859-883. [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(24\)00155-9](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(24)00155-9)
- [5] 祁兴顺, 杨玲. 肝硬化门静脉血栓管理专家共识(2020年, 上海) [J]. 临床肝胆病杂志, 2020, 36(12): 2667-2674.
- [6] Xing, Y., Tian, Z., Jiang, Y., Guan, G., Niu, Q., Sun, X., et al. (2022) A Practical Nomogram Based on Systemic Inflammatory Markers for Predicting Portal Vein Thrombosis in Patients with Liver Cirrhosis. *Annals of Medicine*, **54**, 302-309. <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2028893>
- [7] Bunchorntavakul, C. and Reddy, K.R. (2020) Review Article: Malnutrition/sarcopenia and Frailty in Patients with Cirrhosis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **51**, 64-77. <https://doi.org/10.1111/apt.15571>
- [8] Violi, F., Pignatelli, P., Castellani, V., Carnevale, R. and Cammisotto, V. (2023) Gut Dysbiosis, Endotoxemia and Clotting Activation: A Dangerous Trio for Portal Vein Thrombosis in Cirrhosis. *Blood Reviews*, **57**, Article ID: 100998. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2022.100998>
- [9] Peck-Radosavljevic, M. (2007) Review Article: Coagulation Disorders in Chronic Liver Disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **26**, 21-28. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03509.x>
- [10] Peck-Radosavljevic, M. (2000) Thrombocytopenia in Liver Disease. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **14**, 60D-66D. <https://doi.org/10.1155/2000/617428>

- [11] Lisman, T. (2023) Bleeding and Thrombosis in Patients with Cirrhosis: What's New? *HemaSphere*, **7**, e886. <https://doi.org/10.1097/hs9.0000000000000886>
- [12] Derraz, I. (2022) The End of Tissue-Type Plasminogen Activator's Reign? *Stroke*, **53**, 2683-2694. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.122.039287>
- [13] Kang, H., Kim, S., Park, S., Han, S., Kang, M., Kwon, S., *et al.* (2024) Small Leucine Zipper Protein Negatively Regulates Liver Fibrosis by Suppressing the Expression of Plasminogen Activator Inhibitor-1. *Experimental Cell Research*, **442**, Article ID: 114258. <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2024.114258>
- [14] Thaler, J., Lisman, T., Quechenberger, P., Hell, L., Schwabl, P., Scheiner, B., *et al.* (2022) Intraperitoneal Activation of Coagulation and Fibrinolysis in Patients with Cirrhosis and Ascites. *Thrombosis and Haemostasis*, **122**, 353-362. <https://doi.org/10.1055/a-1515-9529>
- [15] Wong, D.J., Park, D.D., Park, S.S., Haller, C.A., Chen, J., Dai, E., *et al.* (2021) A PSGL-1 Glycomimetic Reduces Thrombus Burden without Affecting Hemostasis. *Blood*, **138**, 1182-1193. <https://doi.org/10.1182/blood.202009428>
- [16] Turon, F., Driever, E.G., Baiges, A., Cerda, E., García-Criado, Á., Gilibert, R., *et al.* (2021) Predicting Portal Thrombosis in Cirrhosis: A Prospective Study of Clinical, Ultrasonographic and Hemostatic Factors. *Journal of Hepatology*, **75**, 1367-1376. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.07.020>
- [17] 武雅荣, 张永强, 郑英, 等. 肝硬化门静脉血栓形成机制研究进展[J]. 协和医学杂志, 2025, 16(2): 439-447.
- [18] Hayashi, S., Yi, S., Naito, M., Terayama, H., Buhe, S., Nakamura, Y., *et al.* (2006) A Case of Spontaneous Splenorenal Shunt Associated with Splenic Artery Aneurysm. *Surgical and Radiologic Anatomy*, **28**, 311-315. <https://doi.org/10.1007/s00276-006-0091-2>
- [19] Elliott, S.P., Yeh, B. and Stoller, M.L. (2004) Radiologic Appreciation of a Spontaneous Splenorenal Shunt. *Urology*, **63**, 776-777. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2003.10.041>
- [20] 任金正. 肝硬化脾肾或胃肾分流患者临床特点及合并胃静脉曲张内镜下治疗[D]: [硕士学位论文]. 济南: 山东大学, 2021.
- [21] Zocco, M.A., Di Stasio, E., De Cristofaro, R., Novi, M., Ainora, M.E., Ponziani, F., *et al.* (2009) Thrombotic Risk Factors in Patients with Liver Cirrhosis: Correlation with MELD Scoring System and Portal Vein Thrombosis Development. *Journal of Hepatology*, **51**, 682-689. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.03.013>