



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2024.09.006

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.09.006

• 论著 •

# 肝硬化并发门静脉系统血栓形成风险和特征分析及列线图模型构建

王琰 余保平

**[摘要]** **目的** 探讨肝硬化患者门静脉系统血栓形成(PVST)的危险因素和特征并进行列线图模型的构建及验证。**方法** 根据是否合并 PVST 将 388 例肝硬化患者分为血栓组(142 例)与非血栓组(246 例),再根据血栓类型将血栓组分为主干组(27 例)、分支组(36 例)和混合组(79 例),比较各组患者一般临床资料及实验室检查结果。采用多因素 *logistic* 回归分析评估肝硬化患者 PVST 的危险因素并构建列线图预测模型,对模型的准确性进行内部验证。采用校准曲线和受试者工作特征(ROC)曲线评价模型的预测效果。**结果** 血栓组 Hb、纤维蛋白原(FIB)均显著低于非血栓组,而 D-二聚体(D-D)、门静脉主干(MPV)宽度、腹腔积液、消化道出血、脾脏切除史、内镜治疗史、Child-Pugh 分级为 B/C 级患者病例均显著高于非血栓组( $P < 0.05$ )。主干组脾切除史占比高于分支组,白蛋白(Alb)低于分支组;主干组 PT 活动度(PTA)、Alb 高于混合组,凝血酶原时间(PT)、国际正常化比值(INR)、D-D 及腹腔积液占比均低于混合组;分支组 PTA、Alb 均高于混合组,PT、INR、D-D、MPV 宽度及腹腔积液、消化道出血、脾脏切除史、内镜治疗史、Child-Pugh 分级为 B/C 级患者比例均低于混合组( $P < 0.05$ )。多因素 *logistic* 回归分析结果显示,D-D、MPV 宽度、脾脏切除史、内镜下治疗史均为肝硬化患者 PVST 的独立危险因素( $P < 0.05$ )。基于以上独立危险因素建立列线图预测模型,一致性指数为 0.801,提示预测模型校准度良好。**结论** D-D、MPV 宽度、脾脏切除史和内镜下治疗史均为肝硬化患者并发 PVST 的独立危险因素,PVST 患者中混合型血栓并发症更多,肝功能及凝血功能表现更差。根据以上因素建立的列线图预测模型,可对肝硬化患者 PVST 风险进行预测。

**[关键词]** 肝硬化; 门静脉系统血栓形成; 危险因素; 列线图

**[中图分类号]** R572

**[文献标识码]** A

**Analysis of risk factors and characteristics and establishment of nomogram model for liver cirrhosis complicated with portal venous system thrombosis** Wang Yan, Yu Baoping. Department of Gastroenterology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430000, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the risk factors and characteristics of portal venous system thrombosis (PVST) in patients with liver cirrhosis and to construct and verify a nomogram model. **Methods** The 388 cirrhotic patients were divided into thrombus group (142 cases) and non-thrombus group (246 cases) according to whether they were combined with PVST or not, and then the thrombus group was divided into main group (27 cases), branch group (36 cases) and mixed group (79 cases) according to the type of thrombus, and the general clinical data and laboratory examination results of patients in each group were compared. Multifactorial *logistic* regression analysis was used to assess the risk factors for PVST in cirrhotic patients and construct a nomogram model, and the accuracy of the model was internally validated. Calibration curves and subject work characteristics (ROC) curves were used to evaluate the predictive effect of the model. **Results** Hb and fibrinogen (FIB) were significantly lower in the thrombus group than in the non-thrombus group, whereas patients with D-dimer (D-D), main portal vein (MPV) width, peritoneal effusion, gastrointestinal bleeding, history of splenectomy, history of endoscopic treatment, and Child-Pugh grade B/C cases were significantly higher than those in the non-thrombotic group ( $P < 0.05$ ). The percentage of history of splenectomy was higher in the main group than in the branch group, and albumin (Alb) was lower than in the branch group; PT activity (PTA) and Alb were higher in the main group than in the mixed group, and the percentage of prothrombin time (PT), international normalised ratio (INR), D-D, and peritoneal effusion were lower than in the mixed group;

作者单位:430000 湖北武汉,武汉大学人民医院消化内科

通讯作者:余保平, E-mail: yubp62@163.com

PTA and Alb were higher in the branch group than in the mixed group, and PT, INR, D-D, MPV width and the proportion of patients with abdominal fluid, gastrointestinal bleeding, history of splenectomy, history of endoscopic treatment, and Child-Pugh grade of B/C were lower than that of the mixed group ( $P < 0.05$ ). The results of multifactorial *logistic* regression analysis showed that D-D, MPV width, history of splenectomy, and history of endoscopic treatment were independent risk factors for PVST in cirrhotic patients ( $P < 0.05$ ). A nomogram model was established based on the above independent risk factors, and consistency index was 0.801, suggesting that the prediction model was well calibrated. **Conclusion** D-D, MPV width, history of splenectomy and history of endoscopic treatment were all independent risk factors for complications of PVST in cirrhotic patients, and mixed thrombotic complications were more frequent and liver function and coagulation function performed worse in PVST patients. A column-line graph prediction model based on the above factors can predict the risk of PVST in patients with cirrhosis.

**[Key words]** Liver cirrhosis; Portal venous system thrombosis; Risk factors; Nomogram

门静脉系统血栓形成(PVST)是指血栓形成涉及整个门静脉系统,包括门静脉主干及肝内外门静脉分支,甚至累及脾静脉或肠系膜静脉。肝硬化是PVST的最强危险因素之一<sup>[1]</sup>,肝硬化患者比一般人群PVST风险高7倍以上<sup>[2]</sup>,而PVST也是肝硬化患者低存活率的独立危险因素<sup>[3]</sup>。PVST在晚期肝硬化中更常见,与肝移植术后的高死亡率相关<sup>[4]</sup>。自1868年PVST首次被描述起<sup>[2]</sup>,多年来研究者不断探索PVST在肝硬化患者中的发病机制、演变史、常见的危险和诱发因素以及防治方法等,希望能实现对PVST的早期识别和有效控制。本研究主要探索肝硬化患者PVST的危险因素和特征并建立简单有效的预测模型,为临床诊断及预防治疗提供参考依据。

## 对象与方法

1. 对象:回顾性收集2018年8月~2021年10月于我院行门静脉CT血管造影的肝硬化患者388例,均符合《肝硬化诊治指南》<sup>[5]</sup>中肝硬化的诊断标准。排除标准:(1)确诊或高度怀疑合并肝癌或其他系统恶性肿瘤;(2)布加综合征;(3)合并严重其他脏器功能衰竭;(4)行肝移植术;(5)行经颈静脉肝内门体分流术;(6)资料欠完整。本研究经我院伦理委员会审核通过。

2. 方法:收集所有患者一般临床资料[(性别、年龄、肝硬化病因、糖尿病病史、高血压病史、脾脏切除史、内镜下治疗史、腹腔积液、消化道出血(指本次入院伴呕呕血、便血等消化道出血症状)]和实验室检查结果[WBC计数、Hb、PLT计数、凝血酶原时间(PT)、PT活动度(PTA)、国际正常化比值(INR)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(FIB)、D-二聚体(D-D)、ALT、AST、白蛋白(Alb)、总胆红素(TBil)、直接胆红素(DBil)]以及门静脉主干(MPV)宽度、Child-Pugh分级、终末期肝病模型(MELD)评分。根据是否合并PVST将所有患者分为非血栓组(246例)与血栓组(142例),再根据血栓类

型将血栓组患者分为主干组(MPV血栓,27例)、分支组[非MPV血栓即门静脉分支和(或)肠系膜静脉和(或)脾静脉血栓,36例]及混合组(混合血栓,79例)。

3. 统计学处理:应用SPSS 25.0统计软件进行统计学分析。应用R3.6.2软件进行列线图的绘制及模型验证。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 $t$ 检验,多组间比较采用方差分析,组间两两比较采用LSD检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用Mann-Whitney  $U$ 检验;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。采用多因素*logistic*回归分析评估肝硬化患PVST的危险因素;采用Nomogram函数构建风险预测模型,并应用Bootstrap法进行内部验证,得出一致性指数( $C$ -index);采用校正曲线及受试者工作特征(ROC)曲线验证模型的预测效能。以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

## 结 果

1. 非血栓组与血栓组患者一般临床资料与实验室检查结果比较:血栓组Hb、FIB均显著低于非血栓组,而D-D、MPV宽度、腹腔积液、消化道出血、脾脏切除史、内镜治疗史、Child-Pugh分级为B/C级占比均显著高于非血栓组。( $P < 0.05$ )。其余指标两组间比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表1。

2. 不同血栓类型组患者一般临床资料及实验室检查结果比较:主干组、分支组及混合组腹腔积液、消化道出血、内镜下治疗史、脾脏切除史患者比例及PT、PTA、INR、FIB、D-D、Alb、MPV宽度、Child-Pugh分级、MELD评分比较差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),其余指标比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。主干组脾切除史患者比例高于分支组,Alb低于分支组;主干组PTA、Alb均高于混合组,PT、INR、D-D及腹腔积液患者比例均低于混合组;分支组PTA、Alb均高于混合组,PT、INR、D-D、MPV宽度及腹腔积液、消化道出血、脾脏切除史、内镜治疗史、Child-Pugh分级为B/C级患

表 1 非血栓组与血栓组患者一般临床资料与实验室检查结果比较[ $M(P_{25},P_{75})$ ]

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	腹腔积液 [例,(%)]	消化道出血 [例,(%)]	内镜下治疗史 [例,(%)]	高血压病病史 [例,(%)]	糖尿病病史 [例,(%)]
非血栓组	246	150/96	56.00(48.00,65.00)	119(48.37)	142(57.72)	85(34.55)	39(15.87)	45(18.29)
血栓组	142	89/53	59.00(51.00,65.25)	94(66.20)	108(76.06)	80(56.34)	17(11.97)	27(19.01)
$\chi^2/Z/t$ 值		0.110	-1.600	11.551	13.204	17.482	1.099	0.031
$P$ 值		0.740	0.110	0.001	<0.001	<0.001	0.295	0.860

组别	例数	脾脏切除史 [例,(%)]	肝硬化病因[例,(%)]			Child-Pugh 分级[例,(%)]			MELD 评分 (分)
			病毒性	酒精性	其他	A 级	B 级	C 级	
非血栓组	246	30(12.20)	143(58.13)	26(10.57)	77(31.30)	143(58.13)	96(39.02)	7(2.85)	9.00(8.00,11.00)
血栓组	142	52(36.62)	88(61.97)	20(14.08)	34(23.94)	50(35.21)	82(57.75)	10(7.04)	9.50(8.00,12.00)
$\chi^2/Z/t$ 值		32.224		2.865			20.005		-1.446
$P$ 值		<0.001		0.239			<0.001		0.148

组别	例数	WBC 计数( $\times 10^9/L$ )	Hb(g/L)	PLT 计数( $\times 10^9/L$ )	PT(s)	PTA(%)	INR	APTT(s)	TT(s)
非血栓组	246	3.56 (2.59,4.83)	93.50 (77.00,115.25)	74.00 (56.00,109.25)	13.50 (12.60,14.70)	65.60 (56.75,75.30)	1.17 (1.09,1.29)	28.75 (26.48,31.95)	18.30 (17.40,19.40)
血栓组	142	4.11 (2.42,6.13)	84.50 (66.75,107.25)	82.00 (48.00,168.50)	13.85 (12.80,15.30)	62.95 (54.38,72.00)	1.21 (1.11,1.34)	28.80 (26.70,32.23)	18.40 (17.20,19.63)
$\chi^2/Z/t$ 值		-1.600	-2.688	-1.445	-1.888	-1.809	-1.874	-0.094	-0.418
$P$ 值		0.081	0.007	0.148	0.059	0.071	0.061	0.925	0.676

组别	例数	FIB (g/L)	D-D (mg/L)	ALT (U/L)	AST (U/L)	Alb (g/L, $\bar{x}\pm s$ )	TBil ( $\mu\text{mol/L}$ )	DBil ( $\mu\text{mol/L}$ )	MPV 宽度 (cm)
非血栓组	246	1.82 (1.47,2.29)	0.63 (0.31,1.76)	24.00 (18.00,35.00)	35.00 (27.75,46.00)	34.61 $\pm$ 6.23	19.52 (13.26,28.61)	7.75 (4.98,11.60)	1.50 (1.40,1.61)
血栓组	142	1.55 (1.22,2.03)	3.12 (1.15,5.99)	22.00 (15.00,34.00)	33.00 (24.00,45.00)	32.06 $\pm$ 5.93	19.25 (13.62,28.88)	7.65 (4.68,12.48)	1.60 (1.50,1.90)
$\chi^2/Z/t$ 值		-3.692	-9.332	-1.925	-1.764	1.105	-0.224	-0.031	-4.716
$P$ 值		<0.001	<0.001	0.054	0.078	0.294	0.823	0.975	<0.001

者比例均低于混合组( $P<0.05$ )。见表 2。

3. 肝硬化患者 PVST 的影响因素分析:多因素 *logistic* 回归分析结果显示,D-D、MPV 宽度、脾切除史、内镜下治疗史均为肝硬化患者 PVST 的独立危险因素( $P<0.05$ )。见表 3。

表 3 肝硬化患者 PVST 的多因素 *logistic* 回归分析结果

因素	$B$ 值	$OR$ 值	95% $CI$	$P$ 值
Hb	-0.004	0.996	0.986~1.007	0.518
FIB	-0.155	0.857	0.589~1.245	0.418
D-D	0.248	1.281	1.154~1.422	<0.001
MPV 宽度	1.185	3.271	1.558~6.868	0.002
腹腔积液	0.302	1.353	0.719~2.545	0.349
消化道出血	0.381	1.464	0.796~2.691	0.220
脾脏切除史	1.560	4.761	2.565~8.835	<0.001
内镜下治疗史	0.673	1.961	1.129~3.406	0.017
Child-Pugh 分级	0.240	1.272	0.740~2.187	0.385

4. 预测肝硬化患者 PVST 列线图模型的建立:根据上述结果中肝硬化 PVST 的 4 项独立危险因素建立列线图模型,见图 1。对该模型的预测能力进行内部验证,Nomogram 预测模型的 C-index 为 0.801(95%  $CI$  0.755~0.847),提示模型具有较好的预测准确性。见图 1。*ROC* 曲线下面积( $AUC$ )为 0.801,敏感度为 67.6%、特异度为 79.8%,提示列线图模型具有较好的

预测效能。见图 2。

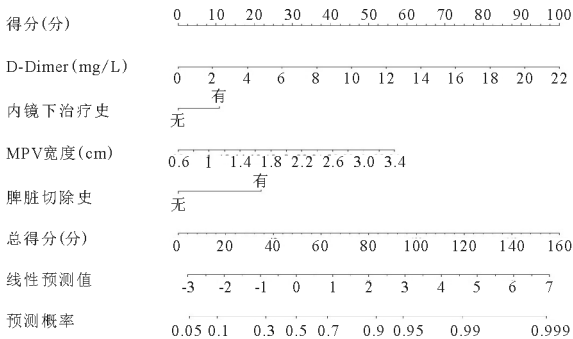


图 1 预测肝硬化患者门静脉系统血栓形成的列线图模型

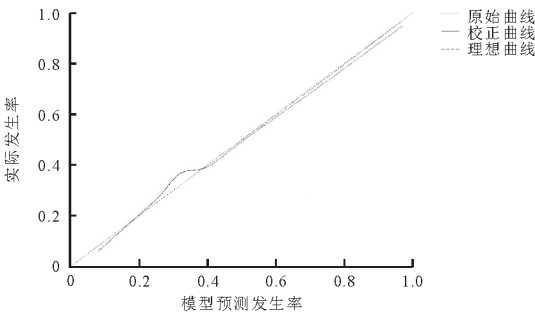


图 2 列线图模型校正曲线

表 2 不同血栓类型患者一般临床资料及实验室检查结果比较[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	腹腔积液 [例, (%) ]	消化道出血 [例, (%) ]	内镜下治疗史 [例, (%) ]	高血压病病史 [例, (%) ]	糖尿病病病史 [例, (%) ]
主干组	27	14/13	64.00(54.00,66.00)	14(51.85)	19(70.37)	13(48.15)	6(22.22)	8(29.63)
分支组	36	24/12	54.00(47.25,64.75)	15(41.67) <sup>a</sup>	22(61.11)	13(36.11)	4(11.11)	6(16.67)
混合组	79	51/28	59.00(52.00,66.00)	65(82.28) <sup>ab</sup>	67(84.81) <sup>b</sup>	54(68.35) <sup>b</sup>	7(8.86)	13(16.46)
$\chi^2/U/t$ 值		1.717	5.141	21.294	8.219	11.361	3.443	2.441
$P$ 值		0.424	0.076	<0.001	0.016	0.003	0.179	0.295

组别	例数	脾切除史 [例, (%) ]	肝硬化病因[例, (%) ]			Child-Pugh 分级[例, (%) ]			MELD 评分 (分)
			病毒性	酒精性	其他	A 级	B 级	C 级	
主干组	27	11(40.74)	17(62.96)	4(14.81)	6(22.22)	11(40.74)	14(51.85)	2(7.41)	9.00(7.00,11.00)
分支组	36	5(13.89) <sup>a</sup>	22(61.11)	4(11.11)	10(27.78)	22(61.11)	13(36.11)	1(2.78)	9.00(8.00,10.00)
混合组	79	36(45.57) <sup>b</sup>	49(62.03)	12(15.19)	18(22.78)	17(21.52)	55(69.62) <sup>b</sup>	7(8.86)	10.00(9.00,13.00)
$\chi^2/U/t$ 值		10.938		0.612			17.614		7.248
$P$ 值		0.004		0.962			0.001		0.027

组别	例数	WBC 计数( $\times 10^9/L$ )	Hb(g/L)	PLT 计数( $\times 10^9/L$ )	PT(s)	PTA(%)	INR	APTT(s)	TT(s)
主干组	27	4.22 (3.08,5.45)	97.00 (82.00,109.00)	87.00 (47.00,180.00)	13.40 (11.70,14.80)	69.34 $\pm$ 18.88	1.16 (1.01,1.29)	28.80 (26.50,32.30)	18.50 (17.30,19.60)
分支组	36	3.22 (2.10,5.14)	98.00 (64.00,117.25)	76.00 (55.50,123.00)	13.40 (12.55,14.10)	69.47 $\pm$ 13.07	1.16 (1.09,1.23)	28.10 (26.63,31.78)	17.85 (16.75,18.95)
混合组	79	4.29 (2.73,6.77)	81.00 (63.00,106.00)	92.00 (48.00,177.00)	14.20 (13.40,16.00) <sup>ab</sup>	59.20 $\pm$ 12.66 <sup>ab</sup>	1.24 (1.16,1.40) <sup>ab</sup>	29.00 (27.10,32.30)	18.40 (17.40,20.20)
$\chi^2/U/t$ 值		4.173	5.941	0.260	13.028	9.168	13.027	0.840	5.372
$P$ 值		0.124	0.051	0.878	0.001	<0.001	0.001	0.657	0.068

组别	例数	FIB (g/L)	D-D (mg/L)	ALT (U/L)	AST (U/L)	Alb (g/L, $\bar{x}\pm s$ )	TBil ( $\mu\text{mol/L}$ )	DBil ( $\mu\text{mol/L}$ )	MPV 宽度 (cm)
主干组	27	1.83 (1.37,2.12)	1.47 (0.96,2.72)	24.00 (17.00,43.00)	36.00 (28.00,49.00)	32.70 $\pm$ 6.35	18.78 (13.34,31.55)	7.40 (4.10,13.00)	1.60 (1.50,1.80)
分支组	36	1.86 (1.44,2.13)	1.28 (0.56,3.23)	23.50 (16.00,34.75)	32.50 (24.50,44.25)	35.55 $\pm$ 5.89 <sup>a</sup>	16.80 (11.26,29.02)	6.20 (4.10,12.30)	1.50 (1.30,1.68)
混合组	79	1.42 (0.93,1.87)	4.77 (2.76,7.41) <sup>ab</sup>	20.00 (14.00,31.00)	33.00 (23.00,42.00)	30.25 $\pm$ 5.05 <sup>ab</sup>	19.47 (14.56,27.06)	8.10 (5.50,12.00)	1.70 (1.50,2.00) <sup>b</sup>
$\chi^2/U/t$ 值		9.311	36.323	4.301	2.573	11.599	0.875	2.352	16.320
$P$ 值		0.010	<0.001	0.116	0.276	<0.001	0.646	0.308	<0.001

注:与主干组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与分支组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$

讨 论

肝硬化患者 PVST 的发展机制近年来被广泛关注,包括静脉血液瘀滞,凝血系统失衡及内皮细胞功能障碍<sup>[6]</sup>。在肝硬化病程演变过程中,肝硬化患者发生血栓的风险与肝硬化的严重程度相关<sup>[7]</sup>,Child-Pugh 分级作为反映肝硬化严重程度的指标,对 PVST 的预测有一定价值<sup>[8-9]</sup>。本研究中 Child-Pugh 分级为 B/C 级的患者在血栓组中占比显著较多,且亚组间分析示在混合血栓组占比明显更高,表明当肝硬化进展至后期, PVST 的发展风险及累及范围均随之增加,这可能与患者的门静脉血流速度(PBFV)显著降低相关<sup>[4]</sup>。内脏循环血液瘀滞为 PVST 创造环境,同时影响肝脏的合成与代谢,或可解释血栓组 Hb、FIB 水平显著低于非血栓组;同时血栓组合并腹腔积液及近期消化道出血占比明显较多,均表明 PVST 与门静脉高压程度增高相关。以上指标及合并症在多因素回归分析中未表现

出显著差异,可能并非独立影响因素。共识认为多数传统凝血功能指标(INR、APTT、PLT 计数)并不能预测肝硬化患者的出血风险<sup>[10]</sup>,本研究中也未表现出与 PVST 的相关性,可能因为它们仅评估止血系统而忽略了肝硬化患者促凝和抗凝系统均受到复杂因素干扰,最终表现可能与这些结果指向并不一致。

本研究肝硬化 PVST 患者的 D-D 水平显著升高,与患者肝功能受损对其清除能力的下降有关;亚组间分析显示混合血栓组患者 D-D 明显高于其他组 3 倍以上,提示 D-D 水平升高程度也可能与血栓累及范围相关。有研究支持将 D-D 作为 PVST 的诊断标志物<sup>[11]</sup>,这是目前临床常用且价格偏低的凝血功能测定中与 PVST 相关性最高的指标,但目前尚缺乏其最佳临界值。本研究中血栓组患者 MPV 宽度显著大于非血栓组患者,MPV 宽度与 PBFV 呈负相关,当 PBFV < 15 cm/s 时,PVST 风险将大幅提高<sup>[12]</sup>,这与血液瘀滞的状态和程度相关,已有学者建议将 MPV 宽度增加作



为肝硬化 PVST 的预测指标<sup>[13]</sup>。

但近期研究显示肝硬化患者脾脏切除术后 PVST 发生率在 7% ~ 57% 不等<sup>[14-16]</sup>,脾脏切除史是肝硬化 PVST 的独立危险因素目前已得到认可<sup>[17]</sup>,本研究显示有脾脏切除史患者 PVST 风险高出 1.56 倍,而其他研究中甚至可高出 10 倍<sup>[2]</sup>,提示脾脏切除术后患者预防性抗凝治疗的必要。脾脏切除术后门静脉血流减少,降低门静脉压力的同时使 PBFV 降低,并伴随 PLT 计数反应性升高和功能异常,血液黏度增大及炎症反应增加,致 PVST 风险增加。同时血栓组亚组分析中可见,血栓组行脾脏切除术的患者共 52 例,仅 5 例为单纯分支血栓,其余均累及 MPV,提示脾脏切除术后血栓累及 MPV 的风险更高。

本研究中血栓组半数以上患者有内镜下治疗史,同时多因素 logistic 回归分析结果显示,内镜下治疗史与 PVST 具有独立相关性,提示临床中有内镜下治疗史的肝硬化患者伴随 PVST 的可能性大。肝硬化患者因门静脉系统高压常伴有食管胃底静脉曲张,导致消化道出血风险增加,同时 PVST 也可加剧静脉曲张,使出血风险增大,目前内镜常用于食管胃底静脉曲张破裂出血的预防和治疗,有其他研究也观察到内镜下硬化剂治疗史与非恶性 PVST 进展独立相关<sup>[18-19]</sup>,但肝硬化患者病程长,PVST 发展隐秘,多数研究均未明确内镜下治疗与 PVST 发展的先后顺序,本研究仅表明有内镜下治疗史的肝硬化患者存在 PVST 的可能性更高,并不能表明内镜治疗促进 PVST 的发生,但提示临床应高度关注有内镜治疗史的肝硬化患者是否已处于 PVST 发展状态。

本研究对血栓组亚组分析结果显示混合组与分支组患者临床表现差异最大,PVST 累及范围大的肝硬化患者并发症更多,肝功能及凝血功能表现更差,相比之下单纯局限在分支或肠系膜静脉或脾静脉的血栓对患者影响较小,临床表现症状更轻。

建立 PVST 预测模型能够筛选重点患者,并根据肝硬化患者风险情况进行预防性抗凝治疗。本研究通过分析出的独立危险因素构建列线图预测模型并进行内部验证,结果显示 C-index 为 0.801,表明该模型有良好的预测校准度。列线图涉及的危险因素均为普遍、易得且客观的临床资料,使该模型具有较好的可操作性及适用性。本研究尚存在不足之处:首先仅选取肝硬化患者某一时间截面的临床表现进行分析;且 PVST 的位置、累及范围、阻塞程度不同,临床表现存在一定差异;未进行综合分析,可能存在数据偏倚;作为回顾性研究,不可避免存在信息偏倚,同时缺乏前瞻

性、多中心的临床数据进一步构建外部验证预测模型。

综上,本研究表明肝硬化患者 PVST 的独立危险因素包括 D-D、MPV 宽度、脾脏切除史和内镜下治疗史,PVST 患者中混合型血栓患者并发症显著增多,肝功能及凝血功能表现更差。据以上危险因素建立的列线图预测模型可对肝硬化患者 PVST 风险进行预测。

## 参 考 文 献

- [1] Senzolo M, Garcia-tsao G, García-pagán JC. Current knowledge and management of portal vein thrombosis in cirrhosis[J]. J Hepatol, 2021, 75(2):442-453.
- [2] Faccia M, Ainora ME, Ponziani FR, et al. Portal vein thrombosis in cirrhosis: why a well-known complication is still matter of debate[J]. World J Gastroenterol, 2019, 25(31):4437-4451.
- [3] Violi F, Corazza GR, Caldwell SH, et al. Incidence and recurrence of portal vein thrombosis in cirrhotic patients[J]. Thromb Haemost, 2019, 119(3):496-499.
- [4] Noronha FC, Marinho RT, Cortez-pinto H, et al. Incidence, predictive factors and clinical significance of development of portal vein thrombosis in cirrhosis: a prospective study[J]. Liver Int, 2019, 39(8):1459-1467.
- [5] 中华医学会肝病学分会. 肝硬化诊治指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(11):846-865.
- [6] Anton A, Campreciós G, Pérez-campuzano V, et al. The pathophysiology of portal vein thrombosis in cirrhosis: getting deeper into Virchow's triad[J]. J Clin Med, 2022, 11(3):800.
- [7] Senzolo M, Riva N, Dentali F, et al. Long-term outcome of splanchnic vein thrombosis in cirrhosis[J]. Clin Transl Gastroenterol, 2018, 9(8):176.
- [8] Chen Z, Ran T, Cao H, et al. The impact of portal vein thrombosis on the prognosis of patients with cirrhosis: a retrospective propensity-score matched study[J]. Front Med (Lausanne), 2021, 8:685944.
- [9] Nadinskaia MY, Kodzoeva KB, Ulyanova KA, et al. Risk factors associated with portal vein thrombosis in liver cirrhosis: a case-control study[J]. Ter Arkh, 2019, 91(2):73-81.
- [10] European association for the study of the liver. EASL clinical practice guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis[J]. J Hepatol, 2022, 76(5):1151-1184.
- [11] Dai J, Qi X, Li H, et al. Role of d-dimer in the development of portal vein thrombosis in liver cirrhosis: a meta-analysis[J]. Saudi J Gastroenterol, 2015, 21(3):165-174.
- [12] Stine JG, Wang J, Shah PM, et al. Decreased portal vein velocity is predictive of the development of portal vein thrombosis: a matched case-control study[J]. Liver Int, 2018, 38(1):94-101.
- [13] Dong G, Huang XQ, Zhu YL, et al. Increased portal vein diameter is predictive of portal vein thrombosis development in patients with liver cirrhosis[J]. Ann Transl Med, 2021, 9(4):289.
- [14] Yuan HL, Wang M, Chu WW, et al. Nomogram model for prediction of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis after splenectomy: a retrospective analysis of 2 independent cohorts[J]. Med Sci Monit, 2021, 27:e929844.
- [15] Wang T, Zhou Z, Liang F. Influences of anatomorphological features of the portal venous system on postsplenectomy hemodynamic characteristics in patients with portal hypertension: a computational model-based study[J]. Front Physiol, 2021, 12:661030.
- [16] Yao W, Feng Y, Liu T, et al. Rivaroxaban versus low-molecular weight heparin plus warfarin prevents portal vein system thrombosis after splenectomy and pericardial devascularization: a randomized clinical trial[J]. EXCLI J, 2021, 20:537-549.
- [17] 中华医学会消化病学分会肝胆疾病学组. 肝硬化门静脉血栓管理专家共识(2020 年, 上海)[J]. 中华肝脏病杂志, 2020, 28(12):999-1007.
- [18] Zhang Y, Xu BY, Wang XB, et al. Prevalence and clinical significance of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis and acute decompensation[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2020, 18(11):2564-2572. e1.
- [19] 庄莹, 林志辉. 肝硬化并发门静脉血栓临床表现和诊断进展[J]. 实用肝脏病杂志, 2019, 22(6):765-767.

(收稿日期:2023-03-08)

(本文编辑:李丹青)