

摘要

背景

门静脉血栓（PVT）作为肝硬化失代偿期常见且严重的并发症之一，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。PVT 的诊断主要依靠影像学诊断，其仅能发现已形成的 PVT，不能筛查 PVT 高危人群。早期识别肝硬化 PVT 高危患者并给予有效的预防、及时的治疗是改善 PVT 预后、降低死亡率的关键。

目的

本研究通过病例回顾性研究，探究肝硬化门静脉血栓形成的临床特征及相关危险因素，以识别 PVT 高危患者，为实现对肝硬化门静脉血栓的早期诊断早期治疗提高帮助。

方法

选取 2018 年 1 月—2022 年 12 月期间在南昌大学第二附属医院住院并确诊为肝硬化的患者，按照诊断标准、纳入及排除标准，纳入肝硬化合并门静脉血栓患者 141 例为 PVT 组，随机选取同期 146 例经影像学资料证实无 PVT 的肝硬化患者纳入非 PVT 组，共纳入 287 人作为研究对象。收集其一般资料、既往史、实验室指标、影像学指标、合并症、肝功能评价相关指标、全身炎症标志物相关数据。使用 SPSS26.0 软件对所得临床数据进行统计学分析。首先采用单因素分析找出可能与 PVT 形成有关的因素，进一步应用二元 Logistic 回归分析确定肝硬化患者 PVT 的独立危险因素，绘制受试者工作特征曲线图(ROC 曲线)评估各指标对 PVT 发生的预测效能,并通过计算约登指数选取截断值。所有检验均为双侧检验， $P<0.05$ 视为有统计学差异。

结果

(1) PVT 组与非 PVT 组之间脾脏切除史、住院天数、住院费用、住院次数，两组间有统计学差异 ($P<0.05$)；两组在性别、年龄、糖尿病史、消化道出血史、病因分布的比较上无统计学差异 ($P>0.05$)。

(2) 门静脉血栓分布以门静脉主干最常见，共 29 例 (20.57%)，其次是累

及门静脉主干及肠系膜静脉, 共 17 例 (12.05%), 血栓单纯累及肠系膜静脉的最少见, 共 4 例 (2.83%)。PVT 组主要临床症状有上消化道出血、腹胀、腹痛、神志改变、乏力纳差、黄疸、发热、双下肢水肿, 部分患者无明显临床症状, 其中消化道出血 55 例, 占 39.00%, 腹胀 23 例, 占 16.31%, 腹痛 15 例, 占 10.64%。

(3) 对各项计量资料与计数资料行单因素分析提示脾切除史、红细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、中性粒细胞百分比、 γ -谷氨酰转肽酶、尿素、纤维蛋白原浓度、D-二聚体、Child-Pugh 评分、门静脉主干内径、CRP、SII、NLR、PLR、MLR、腹水、自发性腹膜炎与 PVT 的发生具有相关性, 将其中有意义的因素纳入二元 Logistic 回归分析提示 D-二聚体、门静脉主干内径、腹水为肝硬化患者 PVT 发生的独立危险因素, 进一步建立多因素联合模型, 公式为 $-9.158+0.185 \times \text{D-二聚体}+0.542 \times \text{门静脉主干内径}+1.094 \times \text{腹水}$ (是=1, 否=0), 并通过绘制 ROC 曲线, 发现联合模型较各独立危险因素预测肝硬化 PVT 发生的准确率更高 (AUC 为 0.850, 灵敏度 78.0%, 特异度 78.1%, $P < 0.001$)。

结论

(1) 肝硬化 PVT 分布以门静脉主干最常见, 其次为门静脉主干及肠系膜静脉血栓, 单纯累及肠系膜静脉的最少见。PVT 缺乏特异性临床表现, 以上消化道出血、腹痛、腹胀为主要临床表现。

(2) 全身炎症标志物在肝硬化合并 PVT 患者中较高, 炎症水平与 PVT 形成有一定关系。

(3) D-二聚体、门静脉主干内径、合并腹水是肝硬化 PVT 形成的独立危险因素, 其中门静脉主干内径的预测价值最高, 多因素联合预测模型与各独立危险因素相比, 预测 PVT 形成的准确性更高。

关键词: 肝硬化; 门静脉血栓; 临床特征; 危险因素; 预测模型

ABSTRACT

Background

Portal vein thrombosis (PVT) is one of the common and serious complications of decompensated liver cirrhosis, which can lead to further decompensation of liver cirrhosis, aggravate portal hypertension, increase the risk of hepatic encephalopathy, refractory ascites, and esophageal varices rupture and bleeding, and affect the survival and prognosis of patients. Due to the lack of specific clinical symptoms, PVT is prone to missed diagnosis and misdiagnosis. The diagnosis of PVT mainly depends on imaging diagnosis, which can only detect the formed PVT and cannot screen the high-risk population of PVT. Early identification of patients with high risk of PVT in liver cirrhosis and effective prevention and timely treatment are the key to improve the prognosis of PVT and reduce mortality.

Objective

This study explored the clinical characteristics and related risk factors of portal vein thrombosis in liver cirrhosis through a retrospective case study, in order to identify patients with high risk of PVT, and to improve the early diagnosis and treatment of portal vein thrombosis in liver cirrhosis.

Methods

Patients diagnosed with liver cirrhosis who were hospitalized in the Second Affiliated Hospital of Nanchang University from January 2018 to December 2022 were selected. According to the diagnostic criteria, inclusion and exclusion criteria, 141 patients with liver cirrhosis complicated with portal vein thrombosis were enrolled as PVT group, and 146 patients with liver cirrhosis without PVT confirmed by imaging data during the same period were randomly selected as non-PVT group. A total of 287 subjects were included in the study. The general information, past history, laboratory indicators, imaging indicators, comorbidities, liver function evaluation related indicators, and systemic inflammatory markers related data were collected. SPSS26.0 software was used to analyze the clinical data. Firstly, univariate analysis

was used to find out the factors that may be related to the formation of PVT, and then binary Logistic regression analysis was used to determine the independent risk factors of PVT in patients with liver cirrhosis. The receiver operating characteristic curve (ROC curve) was drawn to evaluate the predictive efficacy of each index for the occurrence of PVT, and the cut-off value was selected by calculating the Youden index. All tests were two-sided, and P values of less than 0.05 were considered to indicate statistical significance.

Results

(1) There was a statistical difference in the history of splenectomy, hospital days, hospital costs, and number of hospitalizations between the PVT and non-PVT groups ($P < 0.05$); there was no statistical differences between the two groups in the comparison of gender, age, history of diabetes mellitus, history of gastrointestinal bleeding, and distribution of etiology ($P > 0.05$).

(2) The distribution of portal vein thrombosis was most common in the main portal vein, with 29 cases (20.57%), followed by involvement of the main portal vein and mesenteric vein, with 17 cases (12.05%), and the least common was the accumulation of thrombus in the mesenteric vein alone, with 4 cases (2.83%). Some patients had no obvious clinical symptoms, including 55 cases (39.00%) of gastrointestinal bleeding, 23 cases (16.31%) of abdominal distension, and 15 cases (10.64%) of abdominal pain.

(3) Univariate analysis of the measurement data and count data showed history of splenectomy, red blood cell count, neutrophil count, lymphocyte count, monocyte count, neutrophil percentage, γ -glutamyl transpeptidase, urea, fibrinogen concentration, D-dimer, Child-Pugh score, portal vein diameter, CRP, SII, and NLR, PLR, MLR, ascites and spontaneous peritonitis were correlated with the occurrence of PVT. The significant factors included in binary Logistic regression analysis suggested that D-dimer, main portal vein diameter and ascites were independent risk factors for PVT in patients with liver cirrhosis, and a multivariate combined model was further established. The formula was $-9.158 + 0.185 \times \text{D-dimer} + 0.542 \times \text{portal vein trunk internal diameter} + 1.094 \times \text{ascites}$ (yes=1, no=0). The ROC curve showed that the combined model had a higher accuracy than each independent risk factor in

predicting PVT in liver cirrhosis (AUC of 0.850, sensitivity 78.0%, specificity 78.1%, $P < 0.001$).

Conclusion

(1) PVT in liver cirrhosis is most common in the main portal vein, followed by the main portal vein and mesenteric vein thrombosis, and the least in the simple accumulation of mesenteric vein thrombosis. PVT lacks specific clinical manifestations, and the main clinical manifestations are upper gastrointestinal bleeding, abdominal pain and abdominal distension.

(2) Systemic inflammatory markers are higher in liver cirrhosis patients with PVT, and the level of inflammation is related to the formation of PVT.

(3) D-dimer, main portal vein diameter, and ascites were independent risk factors for PVT formation in liver cirrhosis, among which the main portal vein diameter had the highest predictive value. Compared with each independent risk factor, the multivariate prediction model had higher accuracy in predicting PVT formation.

Key words: Liver cirrhosis, Portal vein thrombosis, Clinical characteristics, Risk factors, Prediction model

目 录

第 1 章 引言	1
第 2 章 材料与方法	3
2.1 研究对象	3
2.2 诊断标准	3
2.2.1 肝硬化的诊断标准	3
2.2.2 PVT 的诊断标准	3
2.3 纳入及排除标准	4
2.3.1 纳入标准	4
2.3.2 排除标准	4
2.4 数据收集	4
2.5 相关评分分级及计算公式	5
2.6 统计方法	6
第 3 章 结果	7
3.1 PVT 组与非 PVT 组一般情况比较	7
3.2 PVT 组与非 PVT 组实验室相关指标比较	9
3.3 PVT 组与非 PVT 组肝功能评价指标比较	10
3.4 PVT 组与非 PVT 组门静脉主干内径比较	10
3.5 PVT 组与非 PVT 组脾脏厚度比较	11
3.6 PVT 组与非 PVT 组全身炎症标志物比较	11
3.7 PVT 组与非 PVT 组所合并并发症比较	11
3.8 PVT 组临床症状分析	12
3.9 门静脉血栓组血栓分布部位分析	12
3.10 门静脉血栓形成的 Logistic 回归分析	13
3.11 结局指标及预测模型 ROC 曲线分析	14
第 4 章 讨论	16
第 5 章 结论	20

目录

第 6 章 不足与展望	21
致 谢	22
参考文献	23
攻读学位期间的研究成果	27
综 述	28

中英文对照缩略词表

缩写	英文全称	中文全称
PVT	portal vein thrombosis	门静脉血栓
WBC	white blood cell count	白细胞计数
RBC	red blood cell count	红细胞计数
PLT	platelet count	血小板计数
NE%	neutrophilic granulocyte percentage	中性粒细胞百分比
NEU	neutrophil count	中性粒细胞计数
LYMP	lymphocyte count	淋巴细胞计数
MONO	monocyte count	单核细胞计数
TBIL	total bilirubin	总胆红素
ALB	albumin	血清白蛋白
AST	aspartate aminotransferase	天门冬氨酸氨基转氨酶
ALT	alanine aminotransferase	丙氨酸氨基转氨酶
ALP	alkaline phosphatase	碱性磷酸酶
γ -GT	γ -glutamyl transpeptidase	γ -谷氨酰转肽酶
Cr	creatinine	肌酐
Fib	fibrinogen	纤维蛋白原浓度
PT	prothrombin time	凝血酶原时间
INR	international normalized ratio	国际标准化比值
DD	d-dimer	D-二聚体浓度
PTA	prothrombin activity	凝血酶原活动度
PVD	portal vein main diameter	门静脉主干内径
MELD	model for end-stage liver disease	终末期肝病模型
ALBI	albumin-bilirubin index	白蛋白-胆红素指数
CRP	c-reactive protein	C 反应蛋白
SII	systemic immune inflammatory index	全身免疫炎症指数
NLR	neutrophil-to-lymphocyte ratio	中性粒细胞与淋巴细胞比值

中英文对照缩略词表

MLR	monocyte-to-lymphocyte ratio	单核细胞与淋巴细胞比值
PLR	platelet-to-lymphocyte ratio	血小板与淋巴细胞比值

第 1 章 引言

肝硬化是一种常见的慢性疾病，是由各种原因所致的慢性肝病发展至晚期的阶段。慢性肝病导致肝细胞持续损伤，肝脏中纤维组织增多，肝脏逐渐变形、变硬而发展为肝硬化，以肝细胞坏死、肝组织弥漫性纤维化及假小叶形成为病理组织学特征。肝硬化的病因众多，可分为病毒性肝炎肝硬化、酒精性肝硬化、自身免疫性肝硬化、代谢性肝硬化、胆汁淤积性肝硬化、药物性肝硬化、营养不良性肝硬化、隐源性肝硬化等，可由单种或多种混合因素导致肝硬化^[1]。肝硬化是全球肝脏相关疾病死亡的主要原因，是目前全球第 11 位常见的死亡原因，全球每年死于肝硬化并发症的人数占肝病相关死亡的 50%，并且肝硬化每年的发病率及病死率仍处于上升趋势，全球肝病的疾病负担依然严峻^[2, 3]。由于肝脏拥有强大的代偿功能，代偿期肝硬化可无明显症状，当疾病逐渐进展超出了肝脏的代偿范围，进入肝硬化失代偿期，以门脉高压和肝功能障碍为主要表现，常出现腹水、消化道出血、自发性腹膜炎、肝性脑病、肝肾综合征、肝肺综合征、门静脉血栓等并发症，部分患者甚至可发展成肝癌。肝硬化失代偿期并发症可迅速使肝硬化病程进展至肝移植阶段，据统计肝移植是世界上仅次于肾移植的第二大常见实体器官移植，然而全球器官移植的需求只有不到 10% 得到满足，因此对肝硬化并发症进行防治有望缓解肝移植需求造成的压力^[2]。

门静脉血栓（portal vein thrombosis, PVT）肝硬化常见且严重的并发症，随着近些年门静脉血栓相关研究的开展，越来越多的人认识到它的危害。门静脉血栓形成是指在门静脉主干和/或肝内门静脉左右分支内发生血栓形成，有或无肠系膜和脾静脉受累^[4]。普通人群中 PVT 患病率不足 1%，肝硬化患者 PVT 患病率为 5%~20%，年发病率 3%~17%^[5]。随着肝硬化的严重程度的增加，PVT 的患病率也随之增加，代偿性肝硬化患者 PVT 患病率为 10%，Child-Pugh B 型及 C 型肝硬化患者 PVT 患病率为 17%，肝移植候选者 PVT 患病率高达 26%^[6-8]。PVT 的形成增加了门静脉系统血流的阻力，进一步加重门脉高压，影响肝脏的血流供应，使肝硬化患者消化道出血、腹水、肝性脑病、急性肾损伤等相关并发症的发生率增加，影响肝硬化患者远期生存及预后^[9, 10]。PVT 形成还增加了肝移植术后死亡的风险，合并完全性 PVT 的患者肝移植后 1 年病死率高于无 PVT

患者^[11]。Yerdel 分类是目前最常用的 PVT 系统分类，根据血栓堵塞程度及部位分为四级，主要用于评估肝移植术前风险评估，为了更好地指导 PVT 的治疗选择及预后评判，国内学者制定了共识将 PVT 严重程度分为附壁、部分性、阻塞性和条索化^[12]。在肝硬化患者中，PVT 的发病通常是隐匿的，缺乏典型的症状和体征，给早期 PVT 的诊断及鉴别诊断带来了困难。PVT 的诊断主要依靠影像学检查，包括多普勒超声、增强 CT、MRI 和血管造影，但对附壁血栓及早期形成的微小血栓容易漏诊。肝硬化 PVT 发病机制复杂、多样，尚未完全阐明其发生发展机制，Virchow 理论提出的血栓形成三要素（高凝状态、血管内皮损伤、血液淤滞）同样适用于解释 PVT 的形成^[13]。局部因素和全身性因素也可影响肝硬化 PVT 发生发展，包括 Child-Pugh B/C 级、D-二聚体升高、感染、腹水和使用非选择性 β 受体阻滞剂^[14]。

目前肝硬化 PVT 的诊断依靠影像学检查，仅能发现已形成的 PVT，无法筛选 PVT 发生的高危人群。对肝硬化患者进行 PVT 风险评估及危险分层并采取预防措施，是降低 PVT 发生率、并发症发生率、致死率的关键。本研究旨在分析肝硬化门静脉血栓形成的临床特征及探索其危险因素，有望于早期识别高危人群，早期实施干预手段，阻止其发生发展并改善患者预后及生存。

第 2 章 材料与方法

2.1 研究对象

选取 2018 年 1 月—2022 年 12 月期间在南昌大学第二附属医院住院并确诊为肝硬化的患者，按照诊断标准、纳入及排除标准，纳入肝硬化合并门静脉血栓患者 141 例为 PVT 组，随机选取 146 例经影像学资料证实无 PVT 的肝硬化患者纳入非 PVT 组，共纳入 287 人作为研究对象。

2.2 诊断标准

2.2.1 肝硬化的诊断标准

肝硬化的诊断需符合中华医学会肝病学会制定的《肝硬化诊治指南》中的诊断标准^[1]，存在肝硬化肝功能减退或门脉高压的临床特征，肝脏硬度测定（LSM）符合肝硬化诊断的临界值，超声、CT、MRI 等影像学检查符合肝硬化影像特征，或肝穿刺活检提示肝脏小叶结构紊乱、肝细胞结节性再生、假小叶形成等肝硬化征象。肝硬化原发疾病的诊断标准需符合相关指南共识中的诊断标准^[15-21]。

2.2.2 PVT 的诊断标准

超声、CT、MRI、血管造影等影像学检查中至少一项或一项以上证实门静脉系统中门静脉主干和/或肝内门静脉左右分支内发生血栓形成，伴或不伴肠系膜静脉和脾静脉血栓形成。

2.3 纳入及排除标准

2.3.1 纳入标准

- (1) 所有患者参照诊断标准经临床检查明确诊断为肝硬化；
- (2) 入院后完善影像学检查，符合 PVT 诊断标准的为 PVT 组，无 PVT 的为非 PVT 组。
- (3) 临床资料完整。

2.3.2 排除标准

合并下列任意一项的患者不纳入研究：

- (1) 合并肝癌或其他恶性肿瘤；
- (2) 非肝脏疾病并发的 PVT；
- (3) 合并除门静脉系统外其他部位血栓的患者；
- (4) 合并布加综合征、肝窦闭塞综合症；
- (5) 合并血液系统疾病；
- (6) 服用抗凝或抗血小板药物治疗的患者；
- (7) 肝移植术后患者；
- (8) 临床病例资料不完整者。

2.4 数据收集

通过病案系统回顾性查阅了所纳入患者的住院记录并收集了以下资料，包括：

- (1) 一般资料：性别、年龄、病因、症状、住院天数、住院费用、住院次数；
- (2) 既往史：糖尿病史、脾切除史、消化道出血史；
- (3) 实验室指标：白细胞计数 (white blood cell count, WBC)、红细胞计数 (red blood cell count, RBC)、血小板计数 (platelet count, PLT)、中性粒细胞百分比 (neutrophilic granulocyte percentage, NE%)、中性粒细胞计数 (neutrophil count,

NEU)、淋巴细胞计数(lymphocyte count, LYMP)、单核细胞计数(monocyte count, MONO)、总胆红素 (total bilirubin, TBIL)、血清白蛋白 (albumin, ALB)、天门冬氨酸氨基转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST)、丙氨酸氨基转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT)、碱性磷酸酶 (alkaline phosphatase, ALP)、 γ -谷氨酰转肽酶 (γ -glutamyl transpeptidase, γ -GT)、尿素、肌酐 (creatinine, Cr)、血氨、纤维蛋白原浓度 (fibrinogen, Fib)、凝血酶原时间 (prothrombin time, PT)、国际标准化比值 (international normalized ratio, INR)、D-二聚体浓度 (d-dimer, DD)、凝血酶原活动度 (prothrombin activity, PTA);

(4)影像学指标: 门静脉血栓部位、门静脉主干内径、脾脏厚度;

(5)合并症: 食管胃底静脉曲张破裂出血、肝性脑病、腹水、自发性腹膜炎;

(6)肝功能评价相关指标: Child-Pugh 评分、Child-Pugh 分级、终末期肝病模型评分 (model for end-stage liver disease 评分, MELD 评分)、白蛋白-胆红素评分 (albumin-bilirubin index 评分, ALBI 评分);

(7) 全身炎症标志物: C 反应蛋白 (c-reactive protein, CRP)、全身免疫炎症指数 (Systemic immune inflammatory index , SII)、中性粒细胞与淋巴细胞比值 (neutrophil-to-lymphocyte ratio , NLR)、单核细胞与淋巴细胞比值 (monocyte-to-lymphocyte ratio , MLR)、血小板与淋巴细胞比值 (platelet-to-lymphocyte ratio , PLR)。

2.5 相关评分分级及计算公式

(1) Child-Pugh 评分及分级: Child-Pugh 评分详见表 2.1。根据 Child-Pugh 评分, 肝功能 Child-Pugh 分级分为三级: A 级 5-6 分, B 级 7-9 分, C 级 10-15 分。

表 2.1 Child-Pugh 评分

项目	分数		
	1	2	3
肝性脑病 (级)	无	I-II	III-IV
腹水	无	轻度	中-重度
总胆红素 (umol/L)	<34.2	34.2-51.3	>51.3
(原发性胆汁性肝硬化)	(17.1-68.4)	(68.4-171)	(>171)
白蛋白 (g/L)	>35	28-35	<28
凝血酶原时间延长 (秒)	≤ 4	4-6	≥ 6

(2) MELD 评分=3.8×ln [胆红素 (umol/ L) /17.1] +11.2×ln (INR) +9.6×ln [Scr (umol/ L) /88.4] +6.4× (病因: 胆汁性或酒精性 0、其他 1) [22]。

(3) ALBI 评分=0.66×log10[总胆红素(μmol/L)]-0.085×[白蛋白(g/L)]^[23]。

(4) SII=血小板计数×中性粒细胞计数/淋巴细胞计数。

(5) NLR=中性粒细胞计数/淋巴细胞计数。

(6) MLR=单核细胞计数/淋巴细胞计数。

(7) PLR=血小板计数/淋巴细胞计数。

2.6 统计方法

使用 SPSS26.0 软件对所得临床数据进行统计学分析。单因素分析时,两组间正态分布的计量资料以均值±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用两独立样本 T 检验比较,两组间非正态分布的计量资料以中位数表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 计数资料以百分数 (%) 表示, 等级计数资料对比采用 Mann-Whitney U 检验,非等级资料采用 Fisher 确切概率精确检验或 χ^2 检验, 认为 $P < 0.05$ 有统计学差异。进一步应用二元 Logistic 回归分析确定肝硬化患者 PVT 的独立危险因素,绘制受试者工作特征曲线图(ROC 曲线)评估各指标对 PVT 发生的预测效能,并通过计算约登指数选取截断值。所有检验均为双侧检验,取 $P < 0.05$ 有统计学差异。

第3章 结果

3.1 PVT 组与非 PVT 组一般情况比较

本研究共纳入 287 例患者，其中 PVT 组患者 141 人，PVT 组男性 85 例，占 60.28%，女性 56 例，占 39.72%，平均年龄 58.30 ± 11.98 岁，住院天数中位数 10 天，住院费用中位数 2.54 万元，住院次数中位数 2 次，18 例有糖尿病史，占 12.77%，34 例有脾切除史，占 24.11%，90 例有消化道出血史，占 63.83%，乙型肝炎肝硬化 78 例，占 55.32%，酒精性肝硬化 16 例，占 11.35%，自身免疫性肝硬化 10 例，占 7.09%，其他类型肝硬化 21 例，占 14.89%，原因不明肝硬化 16 例，占 11.35%。

非 PVT 组患者 146 人，非 PVT 组男性 101 例，占 69.18%，女性 45 例，占 30.82%，平均年龄 55.83 ± 13.10 岁，住院天数中位数 9 天，住院费用中位数 1.58 万元，住院次数中位数 1 次，25 例有糖尿病史，占 17.12%，16 例有脾切除史，占 10.95%，80 例有消化道出血史，占 54.79%，乙型肝炎肝硬化 89 例，占 60.96%，酒精性肝硬化 19 例，占 13.01%，自身免疫性肝硬化 11 例，占 7.53%，其他类型肝硬化 13 例，占 8.90%，原因不明肝硬化 14 例，占 9.59%。

PVT 组患者脾脏切除史所占比例高于非 PVT 组，有统计学差异 ($P < 0.05$)；PVT 组住院天数、住院次数均高于非 PVT 组，有统计学差异 ($P < 0.05$)；PVT 组住院费用高于非 PVT 组，有极其显著统计学差异 ($P < 0.001$)；两组在性别、年龄、糖尿病史、消化道出血史、病因分布的比较上无统计学差异 ($P > 0.05$)。(详见表 3.1，图 3.1)

表 3.1 PVT 组与非 PVT 组一般情况比较

项目	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	$\chi^2/t/Z$	P 值
性别			2.488	0.115
男 (例, %)	85 (60.28%)	101 (69.18%)		
女 (例, %)	56 (39.72%)	45 (30.82%)		
年龄 (岁)	58.30 ± 11.98	55.83 ± 13.10	1.669	0.096
住院天数 (天)	10 (6, 15)	9 (6, 12)	2.511	0.012
住院费用 (万元)	2.54 (1.24, 10.21)	1.58 (1.01, 2.75)	-3.880	<0.001

第3章 结果

表 3.1 PVT 组与非 PVT 组一般情况比较

项目	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	$\chi^2/t/Z$	P 值
住院次数 (次)	2 (1, 3)	1 (1, 3)	-2.020	0.043
糖尿病史 (例, %)	18 (12.77%)	25 (17.12%)	1.069	0.301
脾切除史 (例, %)	34 (24.11%)	16 (10.95%)	8.628	0.003
消化道出血史 (例, %)	90 (63.83%)	80 (54.79%)	2.425	0.119
病因			2.959	0.565
乙肝	78 (55.32%)	89 (60.96%)		
酒精性	16 (11.35%)	19 (13.01%)		
自身免疫性	10 (7.09%)	11 (7.53%)		
其他	21 (14.89%)	13 (8.90%)		
原因不明	16 (11.35%)	14 (9.59%)		

注：其他类型肝硬化的病因包括丙型肝炎、血吸虫病、肝豆状核变性、胆汁淤积。

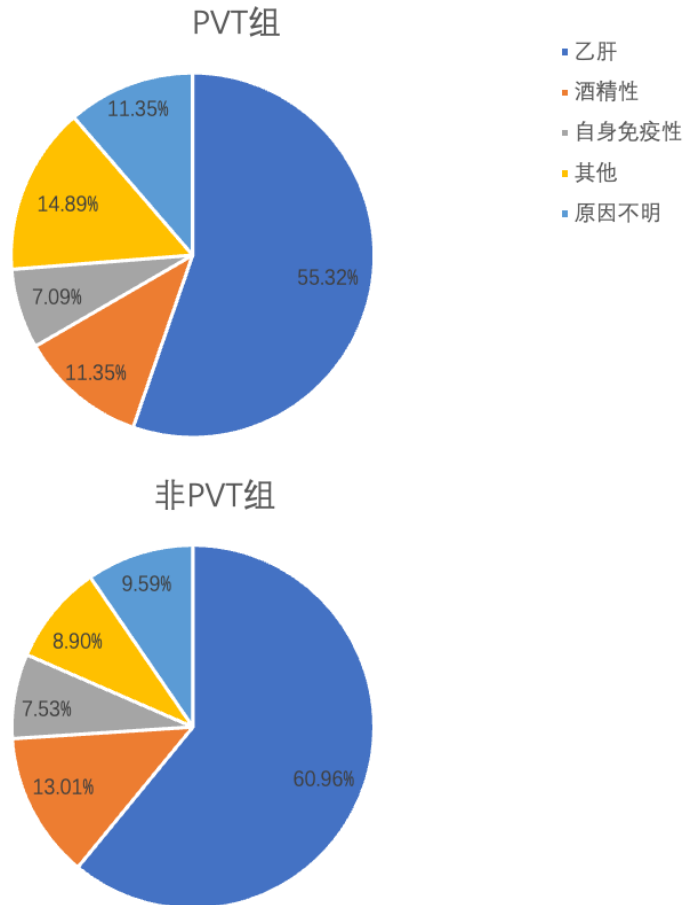


图 3.1 PVT 组与非 PVT 组病因分布

3.2 PVT 组与非 PVT 组实验室相关指标比较

PVT 组与非 PVT 组患者在红细胞计数、中性粒细胞百分比、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、 γ -GT、尿素、纤维蛋白原浓度、D-二聚体方面具有统计学差异 ($P < 0.05$)。其中, PVT 组 D-二聚体显著高于非 PVT 组, 具有极其显著统计学差异 ($P < 0.001$)。PVT 组与非 PVT 组患者在白细胞计数、血小板计数、总胆红素、血清白蛋白、AST、ALT、ALP、Cr、血氨、凝血酶原时间、INR、凝血酶原活动度方面无统计学差异 ($P > 0.05$)。(详见表 3.2)

表 3.2 PVT 组与非 PVT 组实验室相关指标比较

	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	t/Z	P 值
WBC (10 ⁹ /L)	4.08 (2.83,6.40)	3.69 (2.48,5.90)	-1.172	0.241
RBC (10 ¹² /L)	2.96 (2.58,3.64)	3.22 (2.63,4.07)	2.057	0.040
PLT (10 ⁹ /L)	70.00 (44.00,110.00)	68.00 (44.75,105.00)	-0.527	0.598
NE%	69.10 (61.30,78.10)	63.70 (55.02,72.22)	-3.170	0.002
NEU (10 ⁹ /L)	2.60 (1.80,4.32)	2.20 (1.43,3.87)	-2.071	0.038
LYMP (10 ⁹ /L)	0.78 (0.49,1.16)	0.86 (0.62,1.28)	1.968	0.049
MONO (10 ⁹ /L)	0.36 (0.18,0.61)	0.28 (0.19,0.42)	-2.261	0.024
TBil (u/mol)	26.30 (17.99,39.56)	24.88 (16.39,38.18)	-0.497	0.620
Alb (g/L)	30.72±5.33074	30.97±6.01826	-0.363	0.717
AST (U/L)	35.21 (30.21,51.69)	40.30 (28.13,58.16)	1.024	0.306
ALT (U/L)	23.23 (16.47,35.36)	26.30 (19.20,38.14)	1.541	0.123
ALP (U/L)	102.60 (72.45,136.95)	108.23 (76.80,159.52)	0.897	0.370
γ -GT (U/L)	30.40 (20.94,67.71)	44.14 (22.87,93.93)	2.074	0.038
尿素 (mmol/L)	6.29 (4.68,8.81)	5.55 (4.38,7.61)	-2.211	0.027
Cr (umol/L)	70.04 (61.21,85.65)	68.09 (58.24,82.76)	-0.939	0.348
血氨 (umol/L)	70.10 (54.50,91.50)	70.10 (57.25,70.82)	-0.725	0.468
Fib (g/L)	1.77 (1.29,2.41)	1.48 (1.19,2.06)	-2.048	0.041
PT (s)	14.40 (13.10,15.95)	14.20 (12.90,16.10)	-0.467	0.640
INR	1.26 (1.14, 1.40)	1.24 (1.11,1.41)	-0.721	0.471
DD(mg/1FEU)	4.01 (1.75,7.34)	1.30 (0.69,3.37)	-6.784	<0.001
PTA (%)	68.9 (57.85,81.30)	66.45 (55.27,86.22)	-0.196	0.845

3.3 PVT 组与非 PVT 组肝功能评价指标比较

PVT 组患者 Child-Pugh 评分高于非 PVT 组，有统计学差异 ($P < 0.05$)。PVT 组患者中 Child-Pugh A 级 30 例 (21.28%)，B 级 86 例 (60.99%)，C 级 25 例 (17.73%)；非 PVT 组患者中 Child-Pugh A 级 44 例 (30.14%)，B 级 84 例 (57.53%)，C 级 18 例 (12.33%)，两组在 Child-Pugh 分级上无统计学差异 ($P > 0.05$)。PVT 组患者 MELD 评分为 10.57 (8.47, 13.71)，ALBI 评分平均值为 -1.65 ± 0.52 ；非 PVT 组患者 MELD 评分为 10.15 (7.99, 12.46)，ALBI 评分平均值为 -1.69 ± 0.58 ，两组在 MELD 评分、ALBI 评分方面无统计学差异 ($P > 0.05$)。(详见表 3.3)

表 3.3 PVT 组与非 PVT 组肝功能评价指标比较

	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	χ^2/Z	P 值
Child-Pugh 评分	8 (7,9)	7 (6,8)	-2.154	0.031
Child-Pugh 分级			-1.924	0.054
A 级	30 (21.28%)	44 (30.14%)		
B 级	86 (60.99%)	84 (57.53%)		
C 级	25 (17.73%)	18 (12.33%)		
MELD 评分	10.57 (8.47,13.71)	10.15 (7.99,12.46)	-1.182	0.237
ALBI 评分	-1.65 ± 0.52	-1.69 ± 0.58	0.654	0.514

3.4 PVT 组与非 PVT 组门静脉主干内径比较

PVT 组患者门静脉主干内径中位数为 15.20，非 PVT 组患者为 12.50，PVT 组门静脉主干内径高于非 PVT 组，两组间有极其显著统计学差异 ($P < 0.001$)。(详见表 3.4)

表 3.4 PVT 组与非 PVT 组门静脉主干内径比较

	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	Z	P 值
门静脉主干内径 (mm)	15.20 (14.00,17.10)	12.50 (11.50,14.30)	-8.832	<0.001

3.5 PVT 组与非 PVT 组脾脏厚度比较

PVT 组患者脾脏厚度中位数为 51.80，非 PVT 组为 44.80，PVT 组脾脏厚度高于非 PVT 组，两组间有极其显著统计学差异 ($P<0.001$)。(详见表 3.5)

表 3.5 PVT 组与非 PVT 组脾脏厚度比较

	PVT 组 (n=107)	非 PVT 组 (n=130)	Z	P 值
脾脏厚度 (mm)	51.80 (43.10,60.00)	44.80 (40.00,52.70)	-3.718	<0.001

3.6 PVT 组与非 PVT 组全身炎症标志物比较

PVT 组 CRP、SII、NLR、MLR、PLR 均高于非 PVT 组，两组间具有统计学差异 ($P<0.05$)。两组间 CRP、NLR、MLR 具有极其显著统计学差异 ($P<0.001$)。(详见表 3.6)

表 3.6 PVT 组与非 PVT 组全身炎症标志物比较

	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	Z	P 值
CRP (mg/L)	11.56 (4.14,34.77)	4.69 (1.47,8.79)	-5.127	<0.001
SII	226.24 (140.90,525.83)	185.28 (101.97,325.74)	-3.062	0.002
NLR	3.63 (2.37,5.93)	2.64 (1.58,4.03)	-3.921	<0.001
MLR	0.41 (0.28,0.66)	0.32 (0.20,0.47)	-4.144	<0.001
PLR	86.79 (60.04,140.96)	80.29 (54.24,111.89)	-2.401	0.016

3.7 PVT 组与非 PVT 组所合并并发症比较

两组间腹水为最常见的并发症，分别占各组的 82.98%及 56.85%，其次是食管胃底静脉曲张破裂出血、自发性腹膜炎，肝性脑病所占比例最少。PVT 组合并肝性脑病、腹水、食管胃底静脉曲张破裂出血、自发性腹膜炎所占比例均高于非 PVT 组，两组间在是否合并腹水、自发性腹膜炎方面有统计学差异 ($P<0.05$)。两组间在是否合并肝性脑病、食管胃底静脉曲张破裂出血方面无统计学差异 ($P>0.05$)。(详见表 3.7)

表 3.7 PVT 组与非 PVT 组并发症比较

	PVT 组 (n=141)	非 PVT 组 (n=146)	Z	P 值
肝性脑病	17 (12.06%)	9 (6.16%)	3.023	0.082
腹水	117 (82.98%)	83 (56.85%)	23.18	<0.001
食管胃底静脉曲张破裂出血	59 (41.84%)	51 (34.93%)	1.450	0.229
自发性腹膜炎	26 (18.44%)	14 (9.59%)	4.684	0.030

3.8 PVT 组临床症状分析

PVT 组患者临床症状主要包括上消化道出血、腹胀、腹痛、神志改变、乏力纳差、黄疸、发热、双下肢水肿，部分患者发病无明显临床症状，其中上消化道出血 55 例，占 39.00%，腹胀 23 例，占 16.31%，腹痛 15 例，占 10.64%，神志改变 8 例，占 5.67%，乏力纳差 12 例，占 8.51%，黄疸 4 例，占 2.84%，发热 4 例，占 2.84%，双下肢水肿 7 例，占 4.96%，无症状 13 例，占 9.22%。（详见表 3.8）

表 3.8 PVT 组临床症状分析

症状	例数	所占比例 (%)
上消化道出血	55	39.00
腹胀	23	16.31
腹痛	15	10.64
神志改变	8	5.67
乏力纳差	12	8.51
黄疸	4	2.84
发热	4	2.84
双下肢水肿	7	4.96
无	13	9.22

3.9 门静脉血栓组血栓分布部位分析

PVT 组 141 例患者中，有 117 例 (82.97%) 累及门静脉主干，54 例 (38.30%) 累及门静脉右支，51 例 (36.17%) 累及门静脉左支，39 例 (27.65%) 累及肠系膜静脉，31 例 (21.98%) 累及脾静脉。门静脉血栓分布以门静脉主干最常见，共 29 例 (20.57%)，其次是累及门静脉主干及肠系膜静脉，共 17 例 (12.05%)，

血栓单纯累计肠系膜静脉的最少见，共4例（2.83%）。

表 3.9 门静脉血栓分布部位分析

部位	例数	所占比例 (%)
门静脉主干	29	20.57
门静脉左支	5	3.55
门静脉右支	10	7.09
门静脉左右支	5	3.55
门静脉主干及左支	13	9.22
门静脉主干及右支	11	7.80
门静脉主干及左右支	16	11.35
肠系膜静脉	4	2.83
门静脉主干及肠系膜静脉	17	12.05
门静脉主干及脾静脉	13	9.22
门静脉主干合并肠系膜静脉及脾静脉	6	4.25
门静脉主干合并门静脉左右支、肠系膜静脉及脾静脉	12	8.51

3.10 门静脉血栓形成的 Logistic 回归分析

将上述单因素分析中结果具有统计学差异的指标纳入多因素二元 logistic 回归分析，包括脾切除史、红细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、中性粒细胞百分比、 γ -谷氨酰转肽酶、尿素、纤维蛋白原浓度、D-二聚体、Child-Pugh 评分、门静脉主干内径、CRP、SII、NLR、PLR、MLR、腹水、自发性腹膜炎。

多因素二元 Logistic 回归分析结果显示 D-二聚体、门静脉主干内径、腹水是 PVT 形成的独立危险因素。（详见表 3.9）

表 3.10 门静脉血栓形成的 Logistic 回归分析

变量	β 值	Wald 值	Sig	OR 值 (95%可信区间)
D-二聚体	0.185	16.604	<0.001	1.203 (1.101-1.315)
门静脉主干内径	0.542	49.123	<0.001	1.720 (1.478-2.001)
腹水	1.094	10.225	0.001	2.986 (1.527-5.837)
常量	-9.158	59.909	<0.001	<0.001

根据多因素 Logistic 回归分析结果，得出可计算每个研究对象根据 D-二聚

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/415012043013011044>