

# 乙型肝炎肝硬化食管胃静脉曲张合并门静脉血栓自发再通的影响因素

何玲玲, 叶小慧, 朱璐, 李坪, 魏红山, 梁秀霞 (首都医科大学附属北京地坛医院 消化内科, 北京 100015)

**摘要:** **目的** 探讨乙型肝炎肝硬化食管胃静脉曲张 (gastroesophageal varices, GOV) 合并门静脉血栓 (portal vein thrombosis, PVT) 自发再通的影响因素。**方法** 回顾性连续纳入2008年10月31日至2018年10月31日就诊于首都医科大学附属北京地坛医院的238例乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者, 采集患者基线临床指标, 每3~6个月随访观察PVT是否自发再通, 根据PVT再通情况分为PVT再通组(64例)和PVT未再通组(174例), 采用单因素及多因素Logistic回归分析PVT自发再通的影响因素。**结果** 患者平均(50.1 ± 10.0)岁, 中位随访时间为67个月, 随访过程中共64例(26.9%)患者出现PVT自发再通, 174例患者未再通。PVT再通组患者门静脉主干栓塞[45.3% (29/64)比63.8% (111/174);  $\chi^2 = 6.598$ ,  $P = 0.010$ ]、腹水[70.3% (45/64)比83.9% (146/174);  $\chi^2 = 5.457$ ,  $P = 0.019$ ]、吸烟史[17.2% (11/64)比35.1% (61/174);  $\chi^2 = 7.081$ ,  $P = 0.008$ ]及饮酒史[18.8% (12/64)比39.7% (69/174);  $\chi^2 = 9.108$ ,  $P = 0.003$ ]比例均显著低于PVT未再通组。多因素Logistic回归分析表明饮酒( $OR = 2.761$ , 95%CI: 1.355~5.626,  $P = 0.005$ )、门静脉主干栓塞( $OR = 1.976$ , 95%CI: 1.085~3.599,  $P = 0.026$ )、合并腹水( $OR = 2.247$ , 95%CI: 1.116~4.527,  $P = 0.023$ )为PVT未自发再通的独立危险因素。**结论** 26.9%的乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者发生了自发再通。门静脉主干栓塞、合并腹水、有饮酒史为乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者未自发再通的独立危险因素。**关键词:** 门静脉血栓; 自发再通; 食管胃静脉曲张; 肝硬化

## Factors affecting spontaneous recanalization of portal vein thrombosis in patients with hepatitis B virus-related liver cirrhosis and esophagogastric varices

He Lingling, Ye Xiaohui, Zhu Lu, Li Ping, Wei Hongshan, Liang Xiuxia (Department of Gastroenterology, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China)

**Abstract: Objective** To investigate the factors affecting spontaneous recanalization of portal vein thrombosis (PVT) in patients with hepatitis B virus-related liver cirrhosis and esophagogastric varices (GOV). **Methods** Total of 238 hepatitis B virus-related liver cirrhosis with GOV patients complicated with PVT admitted to Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University from October 31st, 2008 to October 31st, 2018 were retrospectively included. Baseline characteristics of the patients were collected. PVT recanalization was observed every 3~6 months. Patients were divided into PVT spontaneous recanalization group (64 cases) and non-spontaneous recanalization group (174 cases) according to the PVT recanalization. Univariate and multivariate Logistic regression analysis were used to investigate the influencing factors of PVT spontaneous recanalization. **Results** The average age of the patients was (50.1 ± 10.0) years old and the median follow-up time was 67 months. During the follow-up time, 64 patients (26.9%) had spontaneous recanalization of PVT while 174 patients had no spontaneous recanalization. The proportion of patients with main portal vein thrombosis [45.3% (29/64) vs. 63.8% (111/174);

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7380.2025.02.010

基金项目: 研究型病房卓越临床研究计划平行项目 (BRWEP2024W102170111); 北京市医院管理中心“青苗”计划 (QML20231805)

通信作者: 梁秀霞 Email: yiliangxiuxia@163.com

$\chi^2 = 6.598, P = 0.010$ ], ascites [70.3% (45/64) vs. 83.9% (146/174);  $\chi^2 = 5.457, P = 0.019$ ], smoking history [17.2% (11/64) vs. 35.1% (61/174);  $\chi^2 = 7.081, P = 0.008$ ] and drinking history [18.8% (12/64) vs. 39.7% (69/174);  $\chi^2 = 9.108, P = 0.003$ ] in PVT spontaneous recanalization group were significantly lower than those in non-spontaneous recanalization group. Multivariate Logistic regression analysis showed that history of drinking ( $OR = 2.761, 95\%CI: 1.355 \sim 5.626, P = 0.005$ ), main portal embolism ( $OR = 1.976, 95\%CI: 1.085 \sim 3.599, P = 0.026$ ) and ascites ( $OR = 2.247, 95\%CI: 1.116 \sim 4.527, P = 0.023$ ) were independent risk factors of non-spontaneous recanalization of PVT. **Conclusions** Spontaneous PVT recanalization occurred in 26.9% of HBV-related liver cirrhotic patients with GOV and complicated with PVT. Main portal embolism, ascites and drinking history were the independent risk factors for failure of spontaneous recanalization in GOV patients complicated with PVT.

**Keywords:** Portal vein thrombosis, Spontaneous recanalization, Esophagogastric varices, Liver cirrhosis

门静脉血栓 (portal vein thrombosis, PVT) 是指门静脉及其各级分支血管发生血栓从而导致部分或完全栓塞, 是肝硬化的常见并发症之一<sup>[1]</sup>。在肝硬化患者中, PVT总体患病率约为14%<sup>[2]</sup>。部分PVT形成后可影响肝硬化患者的肝功能, 增加门静脉高压相关事件的发生率, 使消化道出血、难治性腹水等风险增加, 影响患者预后<sup>[3]</sup>。近期研究表明, 抗凝治疗可降低肝硬化PVT患者的全因死亡率<sup>[4]</sup>, 但肝硬化PVT患者常合并有食管胃静脉曲张 (gastroesophageal varices, GOV), 因有消化道出血风险, 对于GOV合并PVT患者的抗凝治疗有诸多顾虑和限制, 但越来越多的临床证据表明, 在未抗凝治疗的情况下, 部分患者也可发生PVT自发再通<sup>[5,6]</sup>。哪些患者可发生自发再通以及影响GOV合并PVT患者PVT自发再通的因素尚未明确, 本研究分析了乙型肝炎肝硬化并发GOV和PVT患者PVT自发再通的影响因素, 结果如下。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 2008年10月31日至2018年10月31日首都医科大学附属北京地坛医院共收治480例肝硬化并发GOV和PVT患者, 根据纳入排除标准最终纳入238例患者。纳入标准: ①符合乙型肝炎肝硬化的诊断标准<sup>[7]</sup>; ②合并GOV; ③合并PVT, PVT形成及再通的诊断根据腹部增强计算机体层成像 (computed tomography, CT) 和 (或) 磁共振诊断, 腹部CT采用西门子64排128层螺旋CT (SOMATOM Definition AS) 检查, 腹部磁共振采用西门子磁共振成像设备 (MAGNETOM ESSENZA Galaxy 1.5 T) 检查。本研究中PVT再通的判断标准为PVT完全消失, 同一患者PVT诊断及复查使用相同的检查设备 (CT或磁共振), 随访中证实先前的充盈缺损消失。排除标准: ①合并原发性肝癌; ②合并心、肺、脑、

肾等重要脏器功能不全; ③曾接受过脾脏切除术、经颈静脉肝内门体分流术 (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS) 或肝移植; ④合并丙型肝炎、自身免疫性肝病; ⑤曾应用抗凝剂或抗血小板聚集药物; ⑥随访过程中失访的患者。本研究经过首都医科大学附属北京地坛医院医学伦理委员会审批 (NO.DTEC-KY2024-042-01)。

**1.2 临床资料及随访** 通过医院病历系统记录患者的基线资料, 包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、是否合并糖尿病、是否合并肝性脑病、合并腹水、门静脉栓塞的部位、门静脉直径、脾脏厚度、白细胞 (white blood cell, WBC)、血红蛋白 (hemoglobin, HGB)、血小板计数 (platelet, PLT)、丙氨酸氨基转移酶 (alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转移酶 (aspartate transaminase, AST)、总胆红素 (total bilirubin, TBil)、白蛋白 (albumin, Alb)、 $\gamma$ -谷氨酰转氨酶 ( $\gamma$ -glutamyl transpeptidase, GGT)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、肌酐 (creatinine, Cr)、凝血酶原时间 (prothrombin time, PT)、凝血酶原活动度 (prothrombin activity, PTA)、甲胎蛋白 (alpha fetal protein, AFP)、Child-Pugh分级、终末期肝病模型 (model for end-stage liver disease, MELD) 评分。所有患者每3~6个月随访1次, 至少随访5年, 观察的结局事件为PVT是否自发再通, 将患者分为PVT再通组 (64例) 和PVT未再通组 (174例)。

**1.3 统计学处理** 应用SPSS 25.0软件分析数据, 年龄、Hb、Alb等符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组间比较采用两独立样本 $t$ 检验, WBC、PLT等不符合正态分布的计量资料以 $M (P_{25}, P_{75})$ 表示, 两

组间比较采用Mann-Whitney *U*检验。性别等计数资料以例数和（或）百分数表示，两组间比较采用Pearson  $\chi^2$ 检验。对有临床意义的指标采用Kaplan-Meier法绘制PVT自发再通曲线，行Log-rank检验。采用Logistic单因素及多因素分析影响PVT未自发再通的危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般资料** 纳入的238例PVT患者中男性175例，女性63例，年龄（50.1±10.0）岁。Child-Pugh A级患者47例，Child-Pugh B级患者137例，Child-Pugh C级患者54例。单纯门静脉主干栓塞患者50例，单纯分支栓塞患者98例，主干+分支栓塞患者90例。随访时间67（44，96）个月，PVT自发再通64例（26.9%，图1），未再通174例（73.1%），未再通患者中68例患者PVT较前加重，106例患者PVT范围较前无变化。PVT再通组和PVT未再通组患者间门静脉主干栓塞（ $P = 0.010$ ）、合并腹水（ $P = 0.019$ ）、吸烟史（ $P = 0.008$ ）、饮酒史（ $P = 0.003$ ）差异有统计学意义，性别、年龄、是否合并糖尿病、是否合并有肝性脑病以及既往是否规范抗病毒治疗无统计学差异（ $P$ 均 $> 0.05$ ），见表1。

**2.2 实验室及影像学指标** PVT再通组和PVT未再通组患者间血常规（WBC、HGB、PLT）、生物化学

指标（ALT、AST、TBil、Alb、GGT、TCHO、TG、Cr）、凝血功能（PT、PTA）、肿瘤指标（AFP）、Child-Pugh分级、MELD评分、门静脉直径及脾脏厚度的差异均无统计学意义（ $P$ 均 $> 0.05$ ），见表2。

**2.3 PVT自发再通的Kaplan-Meier曲线** 为进一步明确门静脉主干栓塞、合并腹水、吸烟史、饮酒史对PVT自发再通的影响，采用Kaplan-Meier曲线将PVT自发再通的时间纳入研究，结果表明随时间延长，无门静脉主干栓塞患者的PVT自发再通比例显著高于有门静脉主干栓塞患者（ $\chi^2 = 7.089$ ， $P = 0.008$ ）（图2A），无腹水患者PVT自发再通比例显著高于有腹水患者（ $\chi^2 = 4.840$ ， $P = 0.028$ ）（图2B），既往无吸烟史患者PVT自发再通比例显著高于有吸烟史患者（ $\chi^2 = 7.373$ ， $P = 0.007$ ）（图2C），既往无饮酒史患者PVT自发再通比例显著高于有饮酒史患者（ $\chi^2 = 9.319$ ， $P = 0.002$ ）（图2D）。

**2.4 PVT未自发再通影响因素的Logistic回归分析** 单因素Logistic回归分析表明吸烟、饮酒、门静脉主干栓塞、合并腹水、Child-Pugh分级为PVT未自发再通的影响因素（表3），多因素Logistic回归分析表明饮酒、门静脉主干栓塞、合并腹水为PVT未自发再通的独立危险因素（表4）。

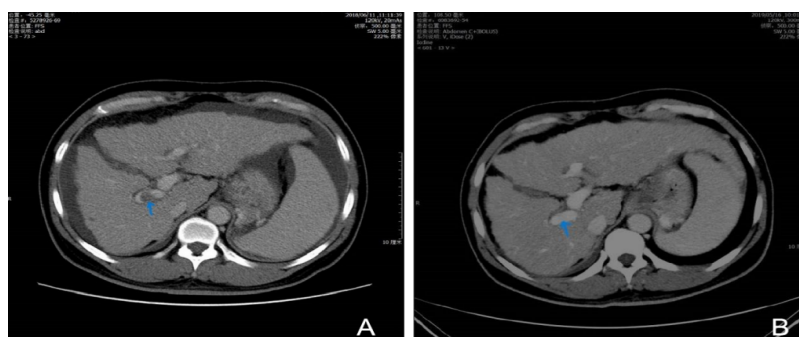


图1 1例PVT自发再通肝硬化并发GOV患者的腹部CT图

注：患者男性，45岁，慢性乙型肝炎20余年，肝硬化合并GOV 9年，A为2018年6月11日腹部增强CT检查发现门静脉右支血栓，门静脉右支可见低密度充盈缺损影；B为2019年5月16日复查腹部增强CT提示门静脉显示清晰，未见充盈缺损影，提示右支PVT自发再通。

表1 PVT再通组与PVT未再通组肝硬化并发GOV患者的一般资料

项目	PVT再通组（64例）	PVT未再通组（174例）	统计量值	<i>P</i> 值
年龄（ $\bar{x} \pm s$ ，年）	48.5 ± 10.9	50.7 ± 9.6	$t = -1.444$	0.152
男性[例（%）]	49（76.6）	126（72.4）	$\chi^2 = 0.414$	0.520
糖尿病[例（%）]	17（26.6）	47（27.0）	$\chi^2 = 0.005$	0.945
吸烟[例（%）]	11（17.2）	61（35.1）	$\chi^2 = 7.081$	0.008
饮酒[例（%）]	12（18.8）	69（39.7）	$\chi^2 = 9.108$	0.003
门静脉主干栓塞[例（%）]	29（45.3）	111（63.8）	$\chi^2 = 6.598$	0.010
合并肝性脑病[例（%）]	4（6.3）	19（10.9）	$\chi^2 = 1.169$	0.280
合并腹水[例（%）]	45（70.3）	146（83.9）	$\chi^2 = 5.457$	0.019
规范抗病毒[例（%）]	49（76.6）	140（80.5）	$\chi^2 = 0.435$	0.510

表2 PVT再通组与PVT未再通组肝硬化并发GOV患者的实验室及影像学指标

项目	PVT再通组（64例）	PVT未再通组（174例）	统计量值	P值
WBC [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\times 10^9/L$ ]	3.9 (2.0, 6.2)	3.6 (2.4, 6.1)	$z = -0.404$	0.686
HGB ( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	89.1 $\pm$ 27.0	89.4 $\pm$ 28.4	$t = -0.079$	0.937
PLT [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\times 10^9/L$ ]	63.0 (44.0, 88.0)	55.1 (41.6, 78.3)	$z = -1.016$	0.310
ALT [ $M(P_{25}, P_{75})$ , U/L]	26.8 (17.9, 39.4)	25.5 (18.5, 36.2)	$z = -0.420$	0.674
AST [ $M(P_{25}, P_{75})$ , U/L]	31.7 (23.9, 45.7)	28.2 (22.6, 46.0)	$z = -0.766$	0.444
TBil [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\mu\text{mol/L}$ ]	16.7 (12.8, 23.3)	20.0 (13.1, 29.8)	$z = -1.546$	0.122
Alb ( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	32.7 $\pm$ 6.0	31.8 $\pm$ 6.1	$t = 0.967$	0.335
GGT [ $M(P_{25}, P_{75})$ , U/L]	23.1 (14.8, 41.9)	21.3 (12.5, 35.3)	$z = -1.051$	0.293
TC [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mmol/L]	2.6 (2.1, 3.3)	2.5 (2.0, 3.2)	$z = -1.044$	0.297
TG [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mmol/L]	0.7 (0.4, 1.0)	0.5 (0.4, 0.8)	$z = -1.390$	0.164
Cr [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\mu\text{mol/L}$ ]	66.6 (54.9, 84.3)	63.0 (54.6, 75.9)	$z = -1.511$	0.131
PT [ $M(P_{25}, P_{75})$ , s]	15.0 (14.0, 16.8)	15.1 (14.2, 16.6)	$z = -0.326$	0.744
PTA ( $\bar{x} \pm s$ , %)	61.6 $\pm$ 13.6	60.8 $\pm$ 13.3	$t = 0.410$	0.682
AFP [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\mu\text{g/L}$ ]	4.2 (2.2, 6.5)	3.4 (2.0, 7.7)	$z = -0.807$	0.420
Child-Pugh分级 [例 (%)]			$\chi^2 = 4.404$	0.111
A级	18 (28.1)	29 (16.7)		
B级	35 (54.7)	102 (58.6)		
C级	11 (17.2)	43 (24.7)		
MELD评分 [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 分]	6.5 (3.1, 9.9)	6.8 (3.4, 9.5)	$z = -0.207$	0.836
门静脉直径 [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	13.0 (12.0, 14.0)	13.0 (12.0, 14.0)	$z = -0.696$	0.487
脾脏厚度 ( $\bar{x} \pm s$ , mm)	57.82 $\pm$ 12.4	56.1 $\pm$ 10.8	$t = 0.924$	0.357

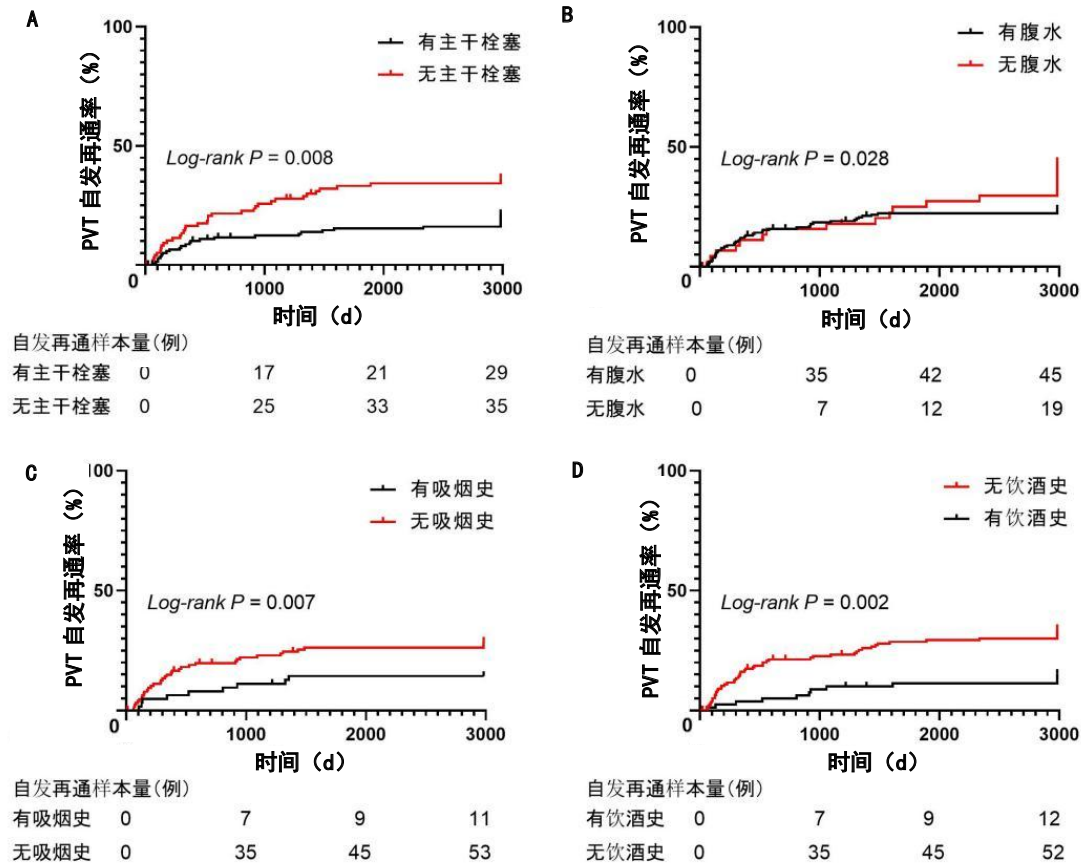


图2 不同临床特征肝硬化并发GOV患者PVT自发再通的Kaplan-Meier曲线

表3 肝硬化并发GOV患者PVT未自发再通的单因素Logistic回归分析

项目	参数估计值	标准误	Wald $\chi^2$	OR值 (95%CI)	P值
年龄	0.023	0.015	2.339	1.023 (0.994~1.054)	0.126
男性	0.219	0.34	0.413	1.244 (0.639~2.425)	0.521
糖尿病	0.023	0.331	0.005	1.023 (0.535~1.956)	0.945
吸烟	0.956	0.367	6.767	2.601 (1.266~5.345)	0.009
饮酒	1.046	0.356	8.652	2.848 (1.418~5.719)	0.003
门静脉主干栓塞	0.754	0.297	6.473	2.126 (1.189~3.802)	0.011
合并肝性脑病	0.609	0.571	1.139	1.839 (0.601~5.629)	0.286
合并腹水	0.789	0.343	5.304	2.202 (1.125~4.309)	0.021
WBC	-0.010	0.044	0.051	0.990 (0.908~1.080)	0.822
PLT	-0.004	0.003	1.579	0.996 (0.991~1.002)	0.209
ALT	0.001	0.002	0.272	1.001 (0.997~1.006)	0.602
TBil	0.006	0.006	1.167	1.006 (0.995~1.018)	0.280
Alb	-0.023	0.024	0.934	0.977 (0.932~1.024)	0.334
PT	0.020	0.057	0.122	1.020 (0.912~1.141)	0.727
Child-Pugh分级					
B级	0.593	0.358	2.736	1.809 (0.896~3.651)	0.098
C级	0.443	0.226	3.847	1.558 (1.000~2.425)	0.050
MELD评分	0.007	0.030	0.060	1.007 (0.949~1.070)	0.807
门静脉直径	-0.083	0.087	0.903	0.921 (0.776~1.092)	0.342
脾脏厚度	-0.013	0.015	0.855	0.987 (0.959~1.015)	0.355

表4 肝硬化并发GOV患者PVT未自发再通的多因素Logistic回归分析

项目	参数估计值	标准误	Wald $\chi^2$	OR值 (95%CI)	P值
饮酒	1.016	0.363	7.820	2.761 (1.355~5.626)	0.005
门静脉主干栓塞	0.681	0.306	4.963	1.976 (1.085~3.599)	0.026
合并腹水	0.810	0.357	5.136	2.247 (1.116~4.527)	0.023

### 3 讨论

肝硬化患者PVT形成与肝病的严重程度有关,随着病情进展,PVT发病率呈升高趋势,最近的研究表明,晚期肝硬化的PVT年发病率为10%~15%<sup>[8]</sup>。肝硬化患者PVT形成机制尚未完全阐明,目前多用菲尔绍(Virchow)静脉血栓形成三要素即门静脉血流速度减慢、血管内皮损伤及血液高凝状态来解释<sup>[9-11]</sup>。门静脉血流速度减慢是PVT形成最主要的危险因素,有研究表明门静脉血流速度低于15 cm/s,PVT发生风险增加10~20倍<sup>[12]</sup>。脾切除术、TIPS、GOV内镜下治疗可能导致血管内皮损伤,被认为是PVT发生的危险因素<sup>[13-15]</sup>。凝血因子Ⅷ与蛋白C比值升高提示高凝状态,但在PVT形成中的作用有待进一步证实<sup>[16]</sup>。在失代偿期肝硬化患者中,细菌感染可能会导致凝血失衡而增加出血和血栓形成的风险<sup>[17]</sup>。

研究表明,部分PVT可影响肝硬化患者的肝功能,增加GOV出血及顽固性腹水的风险,从而影响患者预后<sup>[3,18]</sup>。抗凝治疗的目标是PVT再通及防止血栓进展,目前对于抗凝治疗的指征存在争议,国内外指南较为一致的建议为急性症状性PVT患者

应进行抗凝治疗<sup>[19-21]</sup>。指南同时指出,伴有近期出血史、重度GOV、严重血小板减少症的肝硬化PVT患者应暂缓抗凝治疗。越来越多的临床证据表明,未经抗凝治疗的患者也可发生PVT再通<sup>[5,22,23]</sup>。早期的研究显示PVT形成后,门体静脉侧支循环通道形成,表明机体存在广泛的血流动力学适应<sup>[24]</sup>。Luca等<sup>[25]</sup>对42例未经抗凝治疗的非阻塞性PVT肝硬化患者随访了27个月,发现45%的患者PVT自发改善。不同研究对改善的定义也不统一,Luca等<sup>[25]</sup>的研究中将栓塞占据管腔减少10%定义为改善。Girleanu等<sup>[26]</sup>的报道中22.7%非阻塞性PVT患者出现完全再通或管腔栓塞程度减轻50%以上。国内有研究按附壁、部分、完全血栓和条索化计算评分,评分降低为改善,结果显示40.7%患者在随访期间PVT改善<sup>[27]</sup>。美国一项纳入290例患者的前瞻性观察性研究表明,约三分之一的肝硬化合并PVT患者在等待移植时血栓再通或自发消退<sup>[28]</sup>。与上述研究结果一致,本研究纳入的乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者中,26.9%的患者发生PVT自发再通。

上述研究证实肝硬化PVT可发生自发再通,但究竟哪些患者可自发再通?哪些患者不能自发再

通,需要在严密监测出血风险的同时积极抗凝治疗以改善预后?本研究表明随着时间延长,有门静脉主干栓塞、腹水、吸烟及饮酒因素的患者PVT自发再通比例显著低于对照组,多因素Logistic回归分析证实门静脉主干栓塞、腹水及饮酒为PVT不能自发再通的独立危险因素。一项荟萃分析显示腹水是自发PVT形成的预测因素<sup>[2]</sup>,PVT的改善与腹水呈负相关<sup>[5]</sup>。腹水形成后可合并腹腔感染、肠道细菌移位,感染可导致凝血失衡从而增加血栓形成的风险<sup>[17]</sup>,同样也可能影响PVT的自发再通。PVT不能再通甚至广泛进展可进一步加重门静脉高压,使腹水加重,本研究中合并腹水情况为基线资料,未动态分析PVT形成后腹水的消涨情况。本研究发现门静脉主干栓塞患者不易发生自发再通,机体是否出现有效的血流动力学代偿性改变可能会导致不一致的临床结局<sup>[29]</sup>。探索PVT再通及其影响因素对制定个体化抗凝治疗决策及分层管理肝硬化PVT患者具有重要的临床指导意义。

本研究也具有一定局限性,首先是回顾性临床研究的固有缺陷,如不能评估患者的门静脉压力梯度、门静脉血流速度等。其次是该研究未能动态评估患者随访过程中肝功能、凝血功能、炎症因子等指标的动态变化对PVT自发再通的影响。最后,本研究为单中心研究,研究的人群相对集中固定,可能存在一定的选择偏倚,尚需要进一步前瞻性、多中心、大样本的临床研究进行验证。

综上所述,本研究中乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者PVT自发再通率为26.9%。门静脉主干栓塞、合并腹水、既往饮酒为乙型肝炎肝硬化GOV合并PVT患者不能自发再通的危险因素。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参考文献

- [1] ELKRIEF L, HERNANDEZ-GEA V, SENZOLO M, et al. Portal vein thrombosis: diagnosis, management, and endpoints for future clinical studies[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*,2024,9(9):859-883.
- [2] PAN J, WANG L, GAO F, et al. Epidemiology of portal vein thrombosis in liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur J Intern Med*,2022,104:21-32.
- [3] ZHANG S, ZHONG X, ZHONG H, et al. Predicting the risk of variceal rehemorrhage in cirrhotic patients with portal vein thrombosis: a two-center retrospective study[J]. *J Dig Dis*,2023,24(11):619-629.
- [4] GUERRERO A, CAMPO L D, PISCAGLIA F, et al. Anticoagulation improves survival in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: the imortal competing-risk meta-analysis[J]. *J Hepatol*,2023,79(1):69-78.
- [5] GIRI S, SINGH A, KOLHE K, et al. Natural history of portal vein thrombosis in cirrhosis: a systematic review with meta-analysis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*,2023,38(10):1710-1717.
- [6] 王乐,郭晓峰,祁兴顺.肝硬化门静脉血栓的临床评估与治疗:当前观点[J]. *解放军医学杂志*,2023,48(1):18-26.
- [7] 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.
- [8] INTAGLIATA N M, CALDWELL S H, TRIPODI A. Diagnosis, development, and treatment of portal vein thrombosis in patients with and without cirrhosis[J]. *Gastroenterology*,2019,156(6):1582-1599.
- [9] SENZOLO M, GARCIA-TSAO G, GARCIA-PAGANÁN J C. Current knowledge and management of portal vein thrombosis in cirrhosis[J]. *J Hepatol*,2021,75(2):442-453.
- [10] SHUKLA A, GIRI S. Portal vein thrombosis in cirrhosis[J]. *J Clin Exp Hepatol*,2022,12(3):965-979.
- [11] ANTON A, CAMPRECIO SAMPRECIÓS G, PEREZÉREZ-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.
- [12] STINE J G, WANG J, SHAH P M, 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] LIAO Z, WANG Z, SU C, et al. Long term prophylactic anticoagulation for portal vein thrombosis after splenectomy: a systematic review and meta-analysis[J]. *PLoS One*,2023,18(8):e0290164.
- [14] LIN Y K, CAI X R, HONG H J, et al. Risk factors of portal vein system thrombosis after splenectomy: a meta-analysis[J]. *ANZ J Surg*,2023,93(12):2806-2819.
- [15] 丁靖诺,赵卫峰.肝硬化门静脉血栓形成危险因素及临床特征分析[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*,2022,14(4):48-54.
- [16] SCHEINER B, BALCAR L, NUSSBAUMER R J, et al. Factor VIII/protein C ratio independently predicts liver-related events but does not indicate a hypercoagulable state in ACLD[J]. *J Hepatol*,2022,76(5):1090-1099.
- [17] ZANETTO A, CAMPELLO E, BULATO C, et al. Global hemostatic profiling in patients with decompensated cirrhosis and bacterial infections[J]. *JHEP Rep*,2022,4(7):100493.
- [18] 吴治念,肖滢,王亚东.肝硬化门静脉血栓形成机制和治疗新认识[J]. *中华肝脏病杂志*,2022,30(11):1280-1284.
- [19] 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]. *中华消化杂志*,2020,40(11):721-730.
- [20] DE FRANCHIS R, BOSCH J, GARCIA-TSAO G, et al. Baveno VIII - renewing consensus in portal hypertension[J]. *J Hepatol*,2022,76(4):959-974.
- [21] 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.
- [22] QI X, GUO X, YOSHIDA E M, et al. Transient portal vein thrombosis in liver cirrhosis[J]. *BMC Med*,2018,16(1):83.
- [23] XU S, GUO X, YANG B, et al. Evolution of nonmalignant portal vein thrombosis in liver cirrhosis: a pictorial review[J]. *Clin Transl Gastroenterol*,2021,12(10):e00409.
- [24] DE GAETANO A M, LAFORTUNE M, PATRIQUIN H, et al. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography[J]. *AJR Am J Roentgenol*,1995,165(5):1151-1155.
- [25] LUCA A, CARUSO S, MILAZZO M, et al. Natural course of extrahepatic nonmalignant partial portal vein thrombosis in patients with cirrhosis[J]. *Radiology*,2012,265(1):124-132.
- [26] GIRLEANU I, STANCIU C, COJOCARIU C, et al. Natural course of nonmalignant partial portal vein thrombosis in cirrhotic patients[J]. *Saudi J Gastroenterol*,2014,20(5):288-292.
- [27] XU S, GUO X, XU X, et al. Natural history and predictors associated with the evolution of portal venous system thrombosis in liver cirrhosis[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*,2021,33(1S Suppl 1):e423-e430.
- [28] JOHN B V, KONJETI R, AGGARWAL A, et al. Impact of untreated portal vein thrombosis on pre and post liver transplant outcomes in cirrhosis[J]. *Ann Hepatol*,2013,12(6):952-958.
- [29] YOKOYAMA S, ISHIZU Y, HONDA T, et al. Absence of large portal collateral vessels is associated with spontaneous improvement of cirrhotic portal vein thrombosis[J]. *Hepatol Res*,2022,52(2):199-209.

收稿日期: 2024-08-04

何玲玲,叶小慧,朱璐,等.乙型肝炎肝硬化食管胃静脉曲张合并门静脉血栓自发再通的影响因素[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*,2025,17(2):55-60.