

peruricemia: Cross-Sectional Analysis from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) [J]. *Nutrients*, 2018, 10(8):pii;E981.

ened drink and serum uric acid concentration in US men and women [J]. *Hypertension*, 2007, 50(2):306-312.

[收稿日期 2019-08-27][本文编辑 余军 吕文娟]

18 Gao X, Qi L, Qiao N, et al. Intake of added sugar and sugar-sweet-

## 课题研究 · 论著

# 金黄色葡萄球菌血行感染对外周血血小板数量影响的研究

陈雅文, 顾军娟, 李一荣

基金项目: 湖北省自然科学基金资助项目(编号:2016CFB672)

作者单位: 430061 湖北, 武汉大学中南医院检验科

作者简介: 陈雅文(1995-), 女, 大学本科, 学士学位, 检验技师, 研究方向: 微生物基因组学。E-mail: 2519166395@qq.com

通讯作者: 李一荣(1970-), 男, 医学博士, 主任医师, 副教授, 研究方向: 感染性疾病与免疫学。E-mail: liyirong838@163.com

**[摘要]** **目的** 研究金黄色葡萄球菌(简称金葡菌)血行感染对外周血血小板(PLT)数量的影响。**方法** 选择该院2014-01~2016-12收治的328例金葡菌感染患者作为研究对象, 其中血行感染(SAB)81例, 呼吸道感染(SAR)103例, 伤口局部感染(SAW)94例以及泌尿道感染(SAU)50例。分析不同感染情况下PLT与血小板平均体积(MPV)的变化情况, 以及SAB组感染控制后PLT变化情况与其他临床及实验室参数的关联性。**结果** 感染控制后, SAB组、SAR组及SAW组的PLT水平均高于感染控制前, MPV水平均低于感染控制前, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ); SAU组的PLT和MPV水平在金葡菌感染控制前后比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。感染控制后, SAB组PLT变化情况与感染控制所需时间和MPV变化率存在显著关联性( $P < 0.05$ )。相关性分析结果显示, 感染控制后PLT变化率与MPV变化率呈负相关( $P < 0.05$ ), 感染控制后PLT变化率与感染控制所需时间呈正相关( $P < 0.05$ )。**结论** 金葡菌血行感染会导致患者外周血PLT减少, 感染控制后PLT变化率与MPV变化率呈负相关, 这种变化与PLT的活化和聚集具有关联。

**[关键词]** 金黄色葡萄球菌; 血小板; 感染; 聚集

**[中图分类号]** R 466.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2019)11-1176-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2019.11.07

**Effects of bloodstream infection of *Staphylococcus aureus* on platelet counts in peripheral blood** CHEN Ya-wen, GU Jun-juan, LI Yi-rong. Department of Clinical Laboratory Medicine, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Hubei 430061, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the effects of bloodstream infection of *Staphylococcus aureus* on platelet(PLT) counts in peripheral blood. **Methods** Three hundred and twenty-eight cases of *Staphylococcus aureus* infection in our hospital from January 2014 to December 2016 were selected as the study subjects, including 81 cases of bloodstream infection(SAB), 103 cases of respiratory infection(SAR), 94 cases of wound local infection(SAW) and 50 cases of urinary tract infection(SAU). The changes of PLT and mean platelet volume(MPV) under different infection conditions were analyzed, and the correlations of other clinical and laboratory parameters with different PLT changes after infection control in the SAB group were investigated. **Results** After infection control, the levels of PLT in the SAB group, the SAR group and the SAW group were significantly higher and the levels of MPV were significantly lower than that those before infection control( $P < 0.05$ ). There were no significant differences in the levels of PLT and MPV before and after control of *Staphylococcus aureus* infection in the SAU group( $P > 0.05$ ). After infection control, the PLT changes in the SAB group were significantly correlated with the time needed for infection control and the

change rate of MPV ( $P < 0.05$ ). The results of correlation analysis showed that there was a negative correlation between PLT change rate and MPV change rate after infection control ( $P < 0.05$ ), and a positive correlation between PLT change rate and infection control time ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Bloodstream infection of *Staphylococcus aureus* can lead to a decrease in the number of peripheral blood PLT in patients, and the change rate of PLT after infection control is negatively correlated with MPV change rate, which is related to the activation and aggregation of PLT.

[Key words] *Staphylococcus aureus*; Platelet; Infection; Aggregation

2017年中国耐药监测网(www.chinets.com)显示,金黄色葡萄球菌(简称金葡菌)位居临床分离菌株的第四位,且有研究证实甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌(MSSA)和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)对抗菌药物的耐药率不同,须重视金葡菌的耐药监测,控制耐药菌株,以更好地指导临床合理选用抗生素<sup>[1]</sup>。金葡菌感染可诱发血栓形成,导致患者发生中风、心肌梗死、感染性心内膜炎以及弥散性血管内凝血等,这些并发症都涉及血小板(PLT)功能,但具体机制尚不完全清楚<sup>[2]</sup>。PLT活化与聚集已被认为是血栓形成的重要因素<sup>[3]</sup>,且有研究<sup>[4]</sup>表明PLT是心血管系统中血行感染的主要靶点之一。因此,我们猜测金葡菌可直接或间接地作用于PLT,诱发PLT的活化与聚集并导致PLT的减少。本研究回顾性分析2014-01~2016-12武汉大学中南医院收治金葡菌感染患者的外周血PLT变化,并分析PLT变化与患者部分临床及实验室参数的相关关系,现报告如下。

## 1 资料与方法

**1.1 临床资料** 选取武汉大学中南医院2014-01~2016-12的金葡菌感染住院患者328例,其中血行感染81例(SAB组),呼吸道感染103例(SAR组),伤口局部感染94例(SAW组),泌尿道感染50例(SAU组)。纳入标准:(1)从患者血液、痰液、尿液、伤口分泌物中培养出金葡菌。(2)采集标本进行细菌培养时与感染得到控制后均进行了血常规检测,其中感染控制综合以下几点考虑:①细菌培养连续为阴性;②感染性指标如降钙素原(PCT)、C反应蛋白(CRP)、白细胞(WBC)等恢复正常范围;③患者临床相关症状减轻,如体温下降。(3)采集标本前未使用抗生素治疗。排除标准:(1)同时出现多菌种或多部位的感染;(2)血常规数据资料不完整;(3)患有对PLT影响较大的自身基础性疾病;(4)观察期间实施了对PLT影响较大的治疗行为,如输入PLT或其他血液制品、使用促进或抑制PLT生存的药物等。

## 1.2 方法

**1.2.1 细菌的分离鉴定** (1)血培养:采用Bactec9120/9140(BD公司,美国)或BacT/Alert 3D(梅里埃,法国)

全自动血培养仪进行细菌培养监测;(2)其他类型标本的细菌培养:将样本接种至血平板、麦康凯或巧克力培养基后,采用HF90/HF240 CO<sub>2</sub>培养箱(力康公司)进行细菌培养;(3)细菌鉴定:采用VITEK 2 Compact细菌鉴定仪(梅里埃,法国)进行细菌鉴定与药敏分析。

**1.2.2 血常规检测方法** 采用美国贝克曼的血液分析仪DxH800(2016-03后开始使用)和LH-750(2016-03前使用)对外周血样本(血量2 ml,采血后立即送检)的PLT及血小板平均体积(MPV)进行检测,所用试剂均为配套试剂,检测仪器均状态良好,质控过关,且两种仪器具有可比性。由于武汉大学中南医院质控管理中要求PLT的变异系数(CV) < 8%,并将超出 $\bar{x} \pm 2SD$ 范围的视作非误差引起的改变,故这里选取16%作为分界点,将患者感染控制后PLT的变化分为上升(PLT的变化率 > 16%)、稳定(PLT的变化率位于-16%与16%之间)和下降(PLT的变化率 < -16%)三种类型。感染控制后的PLT变化率 = (感染控制后PLT计数 - 感染控制前PLT计数) / 感染控制前PLT × 100%;感染控制后的MPV变化率 = (感染控制后MPV - 感染控制前MPV) / 感染控制前MPV × 100%。

**1.3 统计学方法** 应用SPSS22.0统计软件进行数据分析。采用Kolmogorov-Smirnov检验对计量资料的正态性进行评估,符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,治疗前后比较采用配对 $t$ 检验,多组间比较采用方差分析;不符合正态分布的计量资料以中位数(下四分位数,上四分位数)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以百分率(%)表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。相关性分析采用Pearson相关分析(符合正态分布的连续变量)或Spearman相关分析(不符合正态分布的连续变量)。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 不同组间金葡菌感染控制前后PLT和MPV的变化情况比较** 在金葡菌感染控制后,SAB组、SAR组及SAW组的PLT水平均高于感染控制前,MPV

水平均低于感染控制前,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );SAU 组的 PLT 和 MPV 水平在金葡菌感染控制前后比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1,2。

表 1 不同组间金葡菌感染控制前后的 PLT 水平变化情况比较 [ $10^9/L, (\bar{x} \pm s), M(P_{25}, P_{75})$ ]

组别	例数	感染控制前	感染控制后	t/Z	P
SAB 组	81	159.00 (113.00,275.00)	202.00 (152.50,276.50)	-4.030	0.000
SAR 组	103	177.00 (123.00,252.00)	205.00 (164.00,259.00)	-3.033	0.002
SAW 组	94	232.00 (175.00,302.00)	264.00 (188.50,326.75)	-3.028	0.002
SAU 组	50	223.70 ± 85.10	229.50 ± 90.80	-0.713	0.479

表 2 不同组间金葡菌感染控制前后的 MPV 水平变化情况比较 [ $L, M(P_{25}, P_{75})$ ]

组别	例数	感染控制前	感染控制后	Z	P
SAB 组	81	8.70 (7.75,10.10)	8.40 (7.70,9.20)	-3.021	0.003
SAR 组	103	9.20 (8.20,10.30)	8.80 (7.80,9.70)	-3.565	0.000
SAW 组	94	8.60 (7.80,9.60)	8.00 (7.50,8.63)	-4.295	0.000
SAU 组	50	8.85 (7.40,9.80)	7.90 (7.40,9.23)	-1.684	0.092

## 2.2 不同组间金葡菌感染控制后 PLT 变化情况比较

表 4 SAB 组感染控制后 PLT 变化情况与其他临床以及实验室参数的关联性分析结果

组别	例数	性别		年龄 (岁)	感染控制所需时间 (d)	感染控制前 PCT (ng/ml)	感染控制后 MPV 变化率 (%)	是否有甲氧西林耐药性	
		男	女					是	否
PLT 上升组	49	30	19	55.10 ± 18.87	8.00(5.00,12.00)	1.30(0.32,6.29)	-6.12 ± 11.35	26	23
PLT 稳定组	17	11	6	50.50 ± 27.01	6.00(3.00,9.00)	1.23(0.38,5.59)	-1.17 ± 14.26	9	8
PLT 下降组	15	11	4	49.40 ± 22.39	5.00(1.75,6.00)	0.33(0.00,1.74)	3.43 ± 9.20	7	8
F/H/ $\chi^2$	-	0.735	0.576	7.714	2.293	4.615	0.198		
P	-	0.692	0.564	0.021	0.318	0.013	0.318		

**2.4 感染控制后 PLT 变化率与 MPV 变化率和感染控制所需时间的相关性分析结果** Pearson 相关性分析结果显示,感染控制后 PLT 变化率与 MPV 变化率呈负相关( $r = -0.389, P = 0.000$ );另外, Spearman 相关性分析结果显示,感染控制后 PLT 变化率与感染控制所需时间呈正相关( $r = 0.352, P = 0.003$ )。

## 3 讨论

**3.1 金葡菌是一种严重危害人体健康的临床病原体**,其不仅能分泌多种毒素且表面存在多种血小板黏附素(如金葡菌凝集因子 A 和富含丝氨酸的血小板黏附素等),可导致脓毒症、呼吸道肺炎以及泌尿生殖道感染<sup>[5]</sup>。本研究结果显示,金葡菌血行感染、呼吸道感染以及伤口局部感染控制后,患者外周血

感染控制前后四组 PLT 变化情况比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。其中 SAB 组与 SAU 组比较差异有统计学意义( $\chi^2 = 12.193, P = 0.002$ ),其余各组间比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 3。

表 3 不同组间金葡菌感染控制后的 PLT 变化情况比较 [ $n(\%)$ ]

组别	例数	PLT 上升	PLT 稳定	PLT 下降
SAB 组	81	49(60.49)	17(20.99)	15(18.52)
SAR 组	103	47(45.63)	37(35.92)	19(18.45)
SAW 组	94	47(50.00)	28(29.79)	19(20.21)
SAU 组	50	15(30.00)	22(44.00)	13(26.00)

注:  $\chi^2 = 13.295, P = 0.039$

**2.3 SAB 组感染控制后 PLT 变化情况与其他临床以及实验室参数的关联性分析结果** 由于在临床上金葡菌血行感染较其他部位感染引起的临床症状更严重,故本研究将重点分析 SAB 组患者感染控制后 PLT 变化情况与患者的性别、年龄、感染控制所需时间等情况的关联性。结果显示,感染控制后 SAB 组 PLT 的变化情况与患者性别、年龄、感染控制前 PCT 水平以及金葡菌是否耐甲氧西林关联性不显著( $P > 0.05$ );但感染控制后 PLT 变化情况与感染控制所需时间和感染控制后 MPV 变化率存在显著关联性( $P < 0.05$ )。见表 4。

PLT 上升,MPV 下降,且 PLT 与 MPV 的变化率存在相关性,提示金葡菌可能以某种直接或间接的方式诱导 PLT 发生聚集,导致患者在金葡菌感染期间外周血 PLT 下降,MPV 上升。考虑与以下两点有关:(1)金葡菌表面存在多种血小板黏附素,发生血行感染时其可与 PLT 发生直接接触,促进 PLT 活化与聚集;(2)金葡菌的某种分泌物可激活 PLT 并诱导 PLT 聚集,这个过程金葡菌与 PLT 不需要直接接触,局部感染时也可发生。本次研究还发现 SAU 组患者在感染控制后外周血 PLT 及 MPV 均无显著变化,这可能与排尿活动密切有关。部分金葡菌及其分泌的可诱导 PLT 活化的物质随尿液排到体外,从而使 PLT 发生聚集的概率降低。当然这也可能是由

于本研究 SAU 组样本量偏少所致。

**3.2 血行感染时金葡菌与 PLT 可直接接触,而呼吸道以及伤口局部感染时金葡菌与 PLT 则难以直接接触,但结果显示在这几种感染情况下患者 PLT 均显著下降,提示金葡菌感染导致患者 PLT 降低存在多种诱发机制。有研究<sup>[6]</sup>表明,金葡菌及其分泌物与 PLT 的相互作用可导致 PLT 完全或不完全活化。金葡菌表面的多种黏附素,如金葡菌凝集因子 A、金葡菌凝集因子 B、丝氨酸-天冬氨酸重复蛋白 SdrE 和金葡菌蛋白 A (SPA) 均能促进 PLT 活化与聚集<sup>[7]</sup>。SPA 能够结合免疫球蛋白 G (IgG),作为 PLT 抗体 Fc $\gamma$ RIIa 的桥梁,诱导 GPII/bIIIa 依赖性 PLT 聚集的发生<sup>[8]</sup>。同时,金葡菌分泌的免疫调节蛋白也可激活 PLT,诱导 PLT 聚集<sup>[9]</sup>。金葡菌的趋化性抑制蛋白 (CHIPS)、甲酰肽受体样 1 抑制蛋白 (FLIPr) 和自溶素 AtI 均可诱导 PLT 高表达 P 选择素<sup>[10]</sup>。由此可见,金葡菌可通过其表面的黏附分子与 PLT 的直接接触,也通过其分泌蛋白间接作用于 PLT,这些机制既解释了金葡菌为何会导致外周血 PLT 下降而 MPV 上升,也支持了金葡菌可通过不同途径诱导 PLT 发生变化的推测。**

**3.3 由于在临床上金葡菌血行感染较其他部位感染引起的临床症状更严重,故本研究重点对 SAB 组患者感染控制后 PLT 变化情况与患者的性别、年龄、感染控制所需时间等情况进行了关联性分析。结果显示,感染控制后 PLT 变化情况与感染控制所需时间和感染后 MPV 变化率存在显著关联性;且相关分析显示,感染控制后 PLT 变化率与 MPV 变化率呈负相关,PLT 变化率与感染控制所需时间呈正相关,结果进一步说明金葡菌感染导致 PLT 变化的机制应包括 PLT 活化、聚集而产生较大体积的 PLT 或形成血栓。另外,金葡菌感染导致的外周血 PLT 下降反过来可能也影响着金葡菌在患者体内的存活时间,这提示我们在发生金葡菌感染时,外周血 PLT 的变化可作为感染严重程度和预后效果的预测指标,同时也提示我们使用有关 PLT 聚集的药物时也存在引发感染症状的潜在风险。Ree 等<sup>[11]</sup>研究发现新生儿败血症中的 PLT 减少症使死亡风险增加近 4 倍。郭峰等<sup>[12]</sup>研究认为 PLT 下降是严重烧伤患者脓毒症的危险因素之一,可以反映身体的病理生理变化,对败血症的发生具有预测价值。这些研究都反映了外周血 PLT 在金葡菌感染的预测与防治方面的潜力。有研究<sup>[13]</sup>结果显示富含 PLT 的血浆具有其特定的抑菌谱。关于 PLT 源性抗菌肽的**

研究<sup>[14]</sup>结果显示,抗菌肽可通过受体介导、氧化反应、抑制细菌细胞壁的合成、干扰细胞外膜蛋白的基因转录、破坏线粒体结构等方式在炎症调节、杀菌、组织修复、组织再生、新生血管形成、抗肿瘤等多方面发挥重要的作用。另外,有研究<sup>[15]</sup>显示 PLT 水平较低的脓毒症患者 PLT 表面去唾液酸化水平显著高于不伴有 PLT 降低的患者,提示 PLT 去唾液酸化参与了脓毒症患者 PLT 下降的发病机制,是脓毒症患者死亡的风险因素。

综上所述,金葡菌血行感染会导致患者外周血 PLT 减少,感染控制后 PLT 变化率与 MPV 变化率呈负相关,与感染控制所需时间呈正相关。本研究为了解金葡菌血行感染以及金葡菌与 PLT 相互作用机制提供了数据支持,对金葡菌感染防治的研究具有启示作用。但想要深入了解发生血行感染时金葡菌与 PLT 之间相互作用的机制,还需结合相关的体外实验来进一步分析。

#### 参考文献

- 1 蒋漓丽.金黄色葡萄球菌医院感染及耐药分析[J].中国临床新医学,2015,8(4):352-354.
- 2 Binsker U, Palankar R, Wesche J, et al. Secreted Immunomodulatory Proteins of Staphylococcus aureus Activate Platelets and Induce Platelet Aggregation[J]. Thromb Haemost, 2018, 118(4):745-757.
- 3 Hou Y, Carrim N, Wang Y, et al. Platelets in hemostasis and thrombosis: Novel mechanisms of fibrinogen-independent platelet aggregation and fibronectin-mediated protein wave of hemostasis[J]. J Biomed Res, 2015, 30: 29.
- 4 Garcarena CD, McHale TM, Watkin RL, et al. Coordinated Molecular Cross-Talk between Staphylococcus aureus, Endothelial Cells and Platelets in Bloodstream Infection[J]. Pathogens, 2015, 4(4):869-882.
- 5 Kerrigan SW, Clarke N, Loughman A, et al. Molecular basis for Staphylococcus aureus-mediated platelet aggregate formation under arterial shear in vitro[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2008, 28(2):335-340.
- 6 Shannon O. Platelet interaction with bacterial toxins and secreted products[J]. Platelets, 2015, 26(4):302-308.
- 7 O'Brien L, Kerrigan SW, Kaw G, et al. Multiple mechanisms for the activation of human platelet aggregation by Staphylococcus aureus: roles for the clumping factors ClfA and ClfB, the serine-aspartate repeat protein SdrE and protein A[J]. Mol Microbiol, 2002 44(4): 1033-1044.
- 8 Andrews RK, Gardiner EE, Shen Y, et al. Structure-activity relationships of snake toxins targeting platelet receptors, glycoprotein IIb-IX-V and glycoprotein VI[J]. Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents, 2003, 1(2): 143-149.
- 9 Binsker U, Palankar R, Wesche J, et al. Secreted Immunomodulatory

Proteins of Staphylococcus aureus Activate Platelets and Induce Platelet Aggregation[J]. *Thromb Haemost*, 2018, 118(4):745-757.

10 Binsker U, Palankar R, Wesche J, et al. Secreted Immunomodulatory Proteins of Staphylococcus aureus Activate Platelets and Induce Platelet Aggregation[J]. *Thromb Haemost*, 2018, 118(4):745-757.

11 Ree IMC, Fustolo-Gunnink SF, Bekker V, et al. Thrombocytopenia in neonatal sepsis: Incidence, severity and risk factors[J]. *PLoS One*, 2017, 12(10):e0185581.

12 郭峰, 梁勋, 郇京宁. 持续血小板减少症预测严重烧伤并发脓毒症的临床意义[J]. *中华烧伤杂志*, 2014, 30(4):295-298.

13 肖洁, 李翠莹, 张利, 等. 富血小板血浆体外抑菌作用研究[J]. *四川医学*, 2015, 36(4):470-473.

14 杨晓燕, 宋景春. 血小板源性抗菌肽研究进展[J]. *医学研究生学报*, 2014, 27(5):550-553.

15 李梅凤. 血小板去唾液酸化: 脓毒症血小板减少的一种新型发病机制和治疗目标[D]. 济南: 山东大学, 2016. [收稿日期 2019-03-18][本文编辑 余军 吕文娟]

课题研究 · 论著

# 肝硬化合并门静脉血栓的临床表现及危险因素分析

杨姣姣, 卢高峰, 吴嘉勋, 朱壹澎, 李敏, 任笑盈

基金项目: 河南省基础与前沿技术研究的计划项目(编号:162300410128)

作者单位: 450014 河南, 郑州大学第二附属医院消化内科

作者简介: 杨姣姣(1996-), 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 消化内科疾病的诊治. E-mail: 937117436@qq.com

通讯作者: 卢高峰(1978-), 男, 医学博士, 副主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 慢性乙肝与消化道疾病的诊治. E-mail: lugaofeng78@163.com

**[摘要]** **目的** 分析肝硬化合并门静脉血栓(PVT)患者的临床表现及相关危险因素。**方法** 选取2012-10~2018-10在郑州大学第二附属医院诊治的肝硬化合并PVT患者59例(PVT组), 随机选取同期住院的肝硬化未合并PVT患者78例作为对照(非PVT组)。收集患者的一般临床资料、实验室检查、影像学检查、临床表现及并发症情况等。比较两组患者的临床特点并分析PVT发生的影响因素。**结果** 两组血小板计数、平均血小板体积、血小板体积分布宽度、D-二聚体、纤维蛋白原、门静脉主干内径、脾脏厚度、脾脏长度、脾静脉内径、食管套扎术史、胃底硬化剂注射史、脾切除史差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。二分类Logistic回归分析结果显示血小板计数升高( $OR = 1.014, P = 0.008$ )、脾静脉内径增宽( $OR = 1.959, P = 0.000$ )、脾脏厚度增加( $OR = 1.117, P = 0.012$ )、有脾切除史( $OR = 4.559, P = 0.001$ )是肝硬化患者发生PVT的独立危险因素。ROC曲线分析显示, 脾脏厚度、血小板计数、脾静脉内径在诊断肝硬化合并PVT的曲线下面积(AUC)分别为0.595、0.640、0.725, 脾静脉内径指标对肝硬化合并PVT的诊断价值最高。腹胀、消化道出血、发热、腹水、肝性脑病的发生率在两组间比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 而腹痛的发生率差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。**结论** 脾静脉内径增宽、血小板计数升高、脾脏增厚、脾切除史是肝硬化合并PVT的独立危险因素, PVT形成可加重肝硬化患者的临床症状, 造成相关并发症的发生率增加。

**[关键词]** 肝硬化; 门静脉血栓; 临床特征; 危险因素

**[中图分类号]** R 575.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2019)11-1180-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2019.11.08

**Clinical manifestations and risk factors of liver cirrhosis complicated with portal vein thrombosis** YANG Jiao-jiao, LU Gao-feng, WU Jia-xun, et al. Department of Gastroenterology, the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Henan 450014, China

**[Abstract]** **Objective** To analyze the clinical manifestations and risk factors of liver cirrhosis complicated with portal vein thrombosis(PVT). **Methods** Fifty-nine patients with liver cirrhosis complicated with PVT were selected as PVT group from the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University during October 2012 and October