

· 专家论坛 ·

DOI: 10.12449/JCH260403

布-加综合征病因和诊疗模式的东西方差异

王 祯, 帖 君

中国人民解放军空军军医大学西京医院消化病医院, 国家消化系统疾病临床医学研究中心, 消化系肿瘤整合防治全国重点实验室, 西安 710032

通信作者: 帖君, tiejun7776@163.com (ORCID: 0000-0002-3669-0467)

摘要: 布-加综合征(BCS)是指肝静脉和/或其开口近端的下腔静脉发生阻塞,继而引发门静脉和/或下腔静脉高压的一组临床综合征。既往研究显示,BCS在不同地区人群中的病因构成、临床分型以及治疗策略存在显著差异。西方国家BCS多继发于骨髓增殖性肿瘤等血栓性疾病,病变以肝静脉阻塞为主;治疗上多遵循“抗凝-开通-分流-肝移植”的阶梯式策略,经颈静脉肝内门体分流术的介入时机相对较早。相比之下,中国BCS更常见于肝后段下腔静脉膜性阻塞及混合型阻塞,经皮腔内血管成形术在治疗体系中占据核心地位。上述差异可能与遗传背景、环境暴露以及医疗实践模式等多重因素相关,并对临床决策路径与预后评估产生重要影响。本文基于文献梳理,系统总结BCS的地域异质性特征,旨在为临床医师提供跨地域的诊疗参考,并为未来围绕BCS地域差异开展国际合作研究提供线索与方向。

关键词: 布-加综合征; 病因; 治疗学

Differences in the etiology and diagnostic and therapeutic mode of Budd-Chiari syndrome between China and Western countries

WANG Zhen, TIE Jun

Digestive Disease Hospital, Xijing Hospital, Air Force Medical University/National Clinical Research Center for Digestive Diseases/State Key Laboratory of Holistic Integrative Management of Gastrointestinal Cancers, Xi'an 710032, China

Corresponding author: TIE Jun, tiejun7776@163.com (ORCID: 0000-0002-3669-0467)

Abstract: Budd-Chiari syndrome (BCS) is a clinical syndrome of portal vein and/or inferior vena cava (IVC) hypertension caused by obstruction of the hepatic veins and/or the IVC proximal to its opening. Previous studies have shown that there are significant differences in the etiology, clinical classification, and therapeutic strategy of BCS across different regions. In Western countries, BCS is often secondary to thrombotic disorders, especially myeloproliferative neoplasms, with hepatic vein obstruction as the main lesion; the treatment of BCS mainly follows a stepwise strategy of anticoagulation, recanalization, shunting, and liver transplantation, with relatively early timing for transjugular intrahepatic portosystemic shunt. In contrast, BCS in China mainly involves membranous obstruction of the retrohepatic IVC and mixed-type obstruction, and percutaneous transluminal angioplasty is the core treatment method for BCS. These differences may be associated with various factors such as genetic background, environmental exposure, and healthcare practice patterns, with a significant impact on clinical decision-making and prognostic assessment. This article systematically summarizes the geographic heterogeneity of BCS through a literature review, so as to provide a cross-regional diagnostic and therapeutic reference for clinicians, as well as clues and directions for international collaborative research on the regional differences of BCS in the future.

Key words: Budd-Chiari Syndrome; Etiology; Therapeutics

布-加综合征(Budd-Chiari syndrome, BCS)的核心病理机制为肝静脉流出道受阻,导致肝内血流动力学异

常,进而引起肝窦淤血、门静脉和/或下腔静脉压力升高以及小叶中央区缺血或坏死,临床可表现为肝肿大、腹

水和肝功能损害,严重者可进展至肝衰竭^[1]。尽管BCS在全球范围内均有报道,但大量临床观察和研究表明,该病在临床特征方面存在显著差异,且这种差异贯穿于病因构成、解剖分型、诊断路径、临床表现、治疗策略以及预后转归等多个环节。因此,系统梳理东西方在BCS病因与诊疗模式上的差异,具有重要的临床意义与实践价值。

1 病因差异

1.1 西方国家:以肝静脉血栓形成为主 在西方国家,BCS最主要的病因为肝静脉血栓形成。荟萃分析显示,全球BCS年发病率约为1/1000 000,患病率约为11/1000 000^[2]。研究表明,超过80%的西方BCS患者可检出至少1种明确的血栓形成危险因素。其中,骨髓增殖性肿瘤(myeloproliferative neoplasm, MPN)最为常见,占35%~50%,且多伴有JAK2 V617F或CALR等驱动基因突变^[3]。MPN相关的恶性克隆增殖以及血小板数量/功能异常,可显著增加血栓形成风险。

除MPN外,抗磷脂综合征可通过抗磷脂抗体介导高凝与血栓形成;阵发性睡眠性血红蛋白尿因补体介导的溶血及高凝状态,亦为重要病因。在遗传性易栓症方面,凝血因子V Leiden突变和凝血酶原G20210A突变较为常见,分别通过增强凝血因子V促凝效应或促进凝血酶原生成,破坏凝血-抗凝平衡,从而显著增加BCS发生风险^[4]。此外,抗凝血酶、蛋白C与蛋白S缺陷等遗传性抗凝障碍在BCS患者中的检出率亦高于普通人群。部分非血液学因素(如口服避孕药、妊娠)以及肝细胞癌、肾癌等恶性肿瘤所致的高凝状态或外源性压迫,也可能诱发或加重BCS^[1,3]。总体而言,获得性或遗传性血栓性疾病构成了西方BCS的主要病因基础。

1.2 东方国家:以下腔静脉膜性、混合型阻塞为主 我国BCS病例分布具有明显的地域聚集性,约80%的患者集中于河南、山东、北京、江苏和安徽等地区;除北京外,多位于黄河下游及淮河流域。中国BCS的年发病率与患病率估计分别为0.88/10 000和7.69/10 000;若不纳入上述5个高发地区,则相应估计值分别为0.28/10 000和2.21/10 000^[5]。

与西方以肝静脉血栓形成为主不同,中国BCS更常见的解剖学基础为下腔静脉肝后段膜性阻塞,表现为隔膜样或纤维性狭窄,并常合并肝静脉受累,形成混合型阻塞。关于膜性阻塞的成因,既往研究推测其可能与特定社会经济与环境因素(如贫困、感染负担及卫生条件

较差等)相关,并通过慢性炎症、血管损伤及异常修复参与隔膜形成;但目前证据质量有限,相关机制仍需更高质量研究进一步验证^[6]。

同时,我国BCS患者的血栓危险因素谱亦与西方存在差异。Wang等^[7]报道国内BCS患者JAK2 V617F突变率为2.37%;Fan等^[8]的研究显示,BCS患者合并MPN比例仅为6.3%,其中JAK2 V617F突变率为3.5%、CALR突变率为2.2%,显著低于西方人群。相对而言,高同型半胱氨酸血症及亚甲基四氢叶酸还原酶基因变异在中国BCS患者中更为常见,被认为是重要的独立危险因素^[9]。此外,肝细胞癌在中国BCS患者中的并发比例高于部分西方研究报道,亦构成临床管理中需重点关注的合并症。

综上所述,中国BCS以下腔静脉膜性阻塞及混合型阻塞为主要解剖类型,常伴代谢相关易栓因素,而MPN相对少见;这一独特的疾病谱提示,其诊断与治疗策略应充分结合本土流行病学特征,形成区别于西方的临床路径与管理重点。

2 诊断分型与临床表现的差异

BCS的诊断分型与临床表现存在显著地域差异,主要反映了不同地区人群在病因谱及病变解剖类型上的不同。根据我国2017年《布-加综合征亚型分型的专家共识》^[10],BCS按解剖学阻塞部位可分为肝静脉阻塞型、下腔静脉阻塞型及混合型。总体而言,西方国家以肝静脉型更为常见;而在中国等东方国家,下腔静脉型与混合型的比例明显更高。分型构成的差异进一步影响症状谱及并发症特征,从而形成不同的临床表型。

2.1 西方国家:以门静脉高压表现为主,起病相对较急 西方国家BCS多以肝静脉受累为主,其临床表现与肝窦压力短期内升高及继发门静脉高压密切相关。患者常呈急性或亚急性起病,典型表现包括右上腹疼痛、进行性肝肿大伴触痛以及腹水等门静脉高压相关症状。部分患者病情进展迅速,可出现黄疸、凝血功能障碍,甚至肝功能衰竭(图1a)。由于尾状叶代偿性肥大通常需要一定时间形成,疾病早期对下腔静脉的压迫相对不明显,因此下肢水肿、胸腹壁浅静脉曲张等体循环淤血体征在早期往往不突出。持续的流出道梗阻可导致小叶中心区纤维化,继而出现结节性再生与门静脉高压,并最终进展为肝硬化^[1]。

2.2 东方国家:下腔静脉高压更具特征,病程多偏慢 中国BCS患者以下腔静脉肝后段膜性阻塞及混合型阻

塞更为常见,病程往往呈慢性、渐进性。其临床表现具有“双重负荷”特征:一方面存在门静脉高压相关表现,另一方面合并体循环静脉回流受阻。下腔静脉或肝静脉回流受限可导致慢性肝淤血,并促进奇静脉、半奇静脉及腹壁浅静脉等侧支循环的建立。门静脉高压相关表现(如腹水、食管胃底静脉曲张)多进展缓慢,部分患者在较长时间内仍可维持相对稳定的肝功能储备。更具提示性的体征为下腔静脉高压综合征,包括双下肢水肿、皮肤色素沉着,甚至反复溃烂;胸腹壁及腰背部浅表静脉曲张,且曲张静脉血流方向常呈自下而上^[1](图1b、c)。此外,患者还可能伴有持续性蛋白尿、慢性肾功能损害以及精索静脉曲张等表现。

综上所述,东西方BCS在分型构成与临床表现上的差异可为鉴别诊断提供重要线索:对于以急性门静脉高压为主要表现的病例,应优先考虑肝静脉型BCS(西方常见);而对于同时具备慢性门静脉高压与体循环淤血体征的患者,则应高度警惕下腔静脉型或混合型BCS(东方常见)。在临床实践中,将地域流行病学特征与个体症状体征相结合,有助于实现更早期、更精准的分型诊断与治疗决策。

3 治疗策略的差异

BCS的治疗策略选择高度依赖于病变解剖类型、病因背景及患者整体状况,中西方在治疗理念与技术路径上呈现出系统性差异。

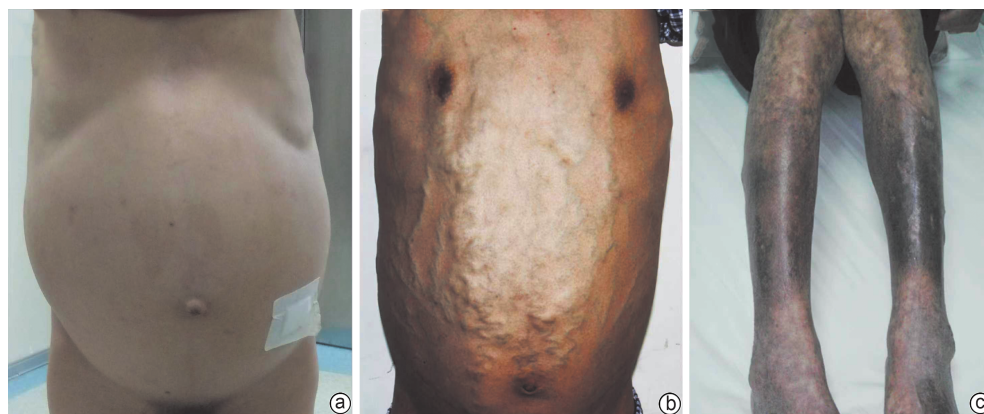
3.1 介入治疗:西方“分流”,东方“再通” 介入治疗已成为BCS治疗体系中的关键环节,但中西方在首选技术路径与升级策略上存在显著差异。国外指南多推荐阶梯式治疗策略:从药物治疗(以抗凝为基础)开始,若效果不佳则升级至介入治疗[如肝静脉再通/支架置入或经颈静

脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)],终末期患者考虑肝移植^[3,11]。这一策略与西方BCS以血栓形成和高凝状态为主的病因谱密切相关。由于肝静脉型BCS常伴有广泛血栓性阻塞且病情进展较快,部分病例难以实现稳定的血管再通,因此临床上更倾向于早期实施TIPS(图2),以有效降低门静脉压力、缓解腹水并改善肝功能代偿^[12]。

在中国,鉴于下腔静脉膜性阻塞、短段狭窄及混合型病变比例较高,经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)常可直接恢复生理性流出道,具有起效快、创伤小和恢复快的优势。对于球囊扩张后存在明显弹性回缩或再狭窄风险较高的患者,临床上更倾向于置入支架以维持长期通畅。Wang等^[13]的研究表明,在短段狭窄患者中,支架置入联合血管成形术在预防再狭窄方面优于单纯血管成形术,且安全性良好,可作为一线介入策略之一。多项国内研究也证实,PTA在中国BCS患者中具有良好的中远期疗效^[14-15],并有研究报道再通治疗的长期生存结局较佳(如5年生存率>90%),为“再通优先”的治疗路径提供了重要依据^[16](图3)。

总体而言,中国BCS的介入治疗更强调“疏通再通”(恢复生理性肝静脉/下腔静脉流出道),而西方则更注重“分流减压”(通过TIPS降低门静脉压力)。这两种策略的差异本质上反映了不同地区最常见病变类型的特点:膜性/短段狭窄更适合再通治疗;而广泛血栓性阻塞再通困难、病情进展迅速时,分流治疗往往更具可行性与时效性。

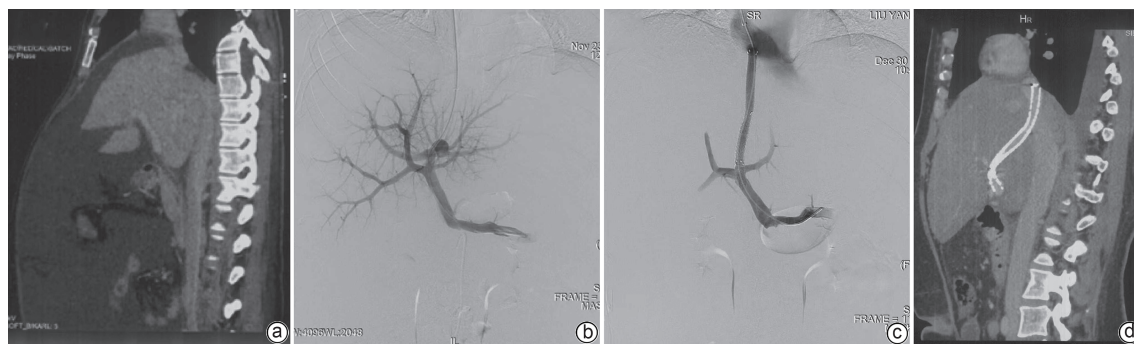
3.2 手术治疗:由“主力”逐步转为“补充/救援” 当介入治疗失败或不适用时,外科手术仍是重要的补充治疗手段。在西方国家,由于TIPS技术成熟且应用广泛,传



注:a,肝静脉阻塞引起的严重腹水;b,因下腔静脉阻塞导致的腹壁静脉曲张;c,下腔静脉阻塞所致双下肢皮肤色素沉着。

图1 BCS患者的临床表现

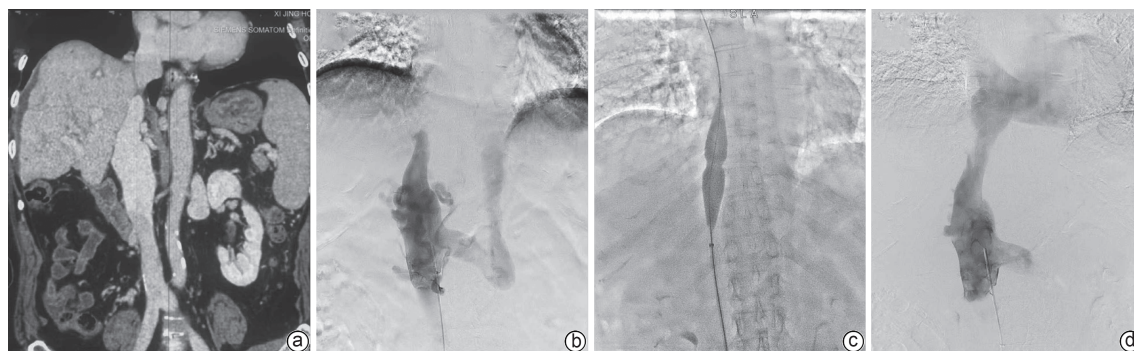
Figure 1 The clinical manifestations of patients with Budd-Chiari syndrome



注:a,术前:CT提示肝脏肿大、腹水,同时伴有黄疸;b,术中:从下腔静脉穿刺门静脉左支根部,直接门静脉造影显示门脾静脉通畅,血流缓慢,门静脉压力梯度为23 mmHg;c,术中:成功建立TIPS分流道后,造影证实血流速度明显加快,门静脉压力梯度降至10 mmHg;d,术后随访:术后1个月CT显示肝脏形态显著改善,腹水完全消失。CT,计算机断层成像;TIPS,经颈静脉肝内门体分流术。

图2 TIPS治疗肝静脉型BCS的流程与疗效

Figure 2 The procedure and efficacy of TIPS in the treatment of hepatic vein type Budd-Chiari syndrome



注:a,术前:CT三维重建显示肝脏肿大、淤血,下腔静脉近心端狭窄、远心端扩张;b,术中:静脉造影证实狭窄处为完全闭塞,血流中断,并可见扩张的侧支血管,测压为25 mmHg;c,术中:使用造影导丝硬头端锐性开通下腔静脉闭塞处,交换成硬导丝,使用球囊(直径24 mm)对闭塞段进行扩张;d,术后:复查造影显示下腔静脉血流通畅,侧支血管消失,压力降至9 mmHg。CT,计算机断层成像;PTA,经皮腔内血管成形术。

图3 下腔静脉型BCS的PTA治疗过程

Figure 3 PTA treatment process in inferior vena cava type Budd-Chiari syndrome

统外科门体分流术的使用已明显减少。目前外科手术主要用于以下情况:合并需要外科处理的高位下腔静脉阻塞、介入治疗不可行或失败的病例,或作为肝移植前的过渡性或联合治疗方案。肝移植仍是终末期BCS的最终救治手段。国外研究报道肝移植后10年生存率可超过76%,但也提示移植后需高度警惕血栓复发风险,患者通常需要长期甚至终身抗凝治疗^[17]。

在中国,外科治疗同样主要用于介入治疗失败或风险极高的复杂病例。由于部分患者存在长段下腔静脉闭塞或复杂混合型病变,介入开通难度大、围手术期风险高,此时外科减压或重建手术(如隔膜切除、血栓清除联合血管成形,以及门体/腔房分流等)仍可在改善症状与延长生存方面发挥重要作用^[18]。但随着介入技术对复杂/长段闭塞病变处理能力的提升,外科手术的适应证总体呈缩小趋势。国内共识也强调:介入治疗为主要手段,外科手术作为介入失败或无法开通者的补充。与西方相似,肝移植是我国终末期BCS患者的重要最终选

择,适用于严重肝功能衰竭、不可逆肝硬化或合并肝肺综合征等严重并发症的患者。

3.3 药物治疗:抗凝药物的使用差异 药物治疗,特别是抗凝治疗,在BCS管理中的定位是中西方差异最为显著的方面之一。西方BCS多以高凝状态与血栓形成为核心病理基础,因此抗凝治疗被普遍视为一线与长期管理的基石,适用于几乎所有无禁忌证的患者,无论其是否接受TIPS、血管成形术或外科手术。通常在确诊后即启动并长期维持抗凝治疗,以抑制血栓进展、降低复发风险,并减少分流道/支架内血栓相关并发症^[3,11]。

在中国,抗凝治疗更多体现为辅助性与个体化特点。其原因在于:我国BCS病因谱中膜性阻塞占比较高,纯血栓性因素相对不突出;对于单纯膜性阻塞且成功完成PTA/支架置入的患者,术后抗凝策略仍缺乏高质量循证证据支持,临床实践存在差异。尽管如此,对于明确合并血栓、存在易栓危险因素或围手术期血栓风险较高的患者,抗凝仍是重要的综合治疗组成部分,常用

于术前、术后以降低血栓事件风险,并促进残余血栓控制。此外,针对肝硬化失代偿期的支持与对症治疗(如腹水、静脉曲张出血风险管理等),中西方的总体原则相近。

4 总结与展望

东西方BCS在病因学、疾病谱系及诊疗理念方面存在本质差异,呈现出两种不同的疾病模式。西方BCS以MPN等因素引起的肝静脉血栓性阻塞为主要特征,治疗上以抗凝为基础,并在早期考虑实施TIPS治疗。相比之下,中国BCS则以下腔静脉膜性梗阻及下腔静脉/肝静脉混合型病变为典型表现,临床治疗更侧重于血管成形术、支架植入等介入性血管再通技术,并已取得显著疗效(表1)。忽视这些差异、简单套用异地诊疗指南,可能导致病因判断和治疗路径选择的偏差,进而影响临床决策质量。

表1 BCS临床参数的东西方差异
Table 1 Differences of Budd-Chiari syndrome between East and West

项目	东方	西方
病因	膜性阻塞	获得性或遗传性血栓性疾病
分型	以下腔静脉型或混合型为主	以肝静脉型为主
临床表现	双下肢水肿、色素沉着、溃烂和胸腹壁静脉曲张	肝脏肿大、腹水和黄疸
治疗策略	以血管开通治疗(球囊扩张/支架植入)为主	以TIPS治疗为主
预后	肝癌风险高	急性肝衰竭的风险较高

目前,尽管对BCS已有较为深入的认识,如既往研究提示JAK2 V617F等突变与西方BCS密切相关,但针对其他类型的高凝状态,尤其是中国高发的下腔静脉膜性梗阻的遗传背景与分子机制,仍缺乏系统阐明。未来亟需借助全基因组测序、单细胞测序等前沿技术,在中国BCS人群中开展大规模、高质量的遗传学研究,以识别新的易感基因和关键突变位点,进一步完善对疾病发生机制的理解。

在治疗证据方面,当前许多推荐意见(包括经典的“阶梯式”策略)仍主要基于专家共识和回顾性病例分析,尚缺乏大规模前瞻性随机对照试验的强有力支持。未来应积极推动并组织国际多中心、大样本的随机对照试验,以解决目前仍存在争议的关键临床问题,如TIPS的最佳介入时机和适用人群等。同时,BCS作为一种涉

及肝脏、血管、血液、影像学乃至风湿免疫、妇产科和儿科等多学科的复杂疾病,单一学科已难以实现其全程有效管理。跨学科诊疗团队模式将成为提升诊疗质量、改善患者预后的必然选择,并有望形成更广泛的国际共识。

综上所述,对BCS中西方异质性的深入理解,将推动临床实践从“单一化”管理模式,逐步迈向基于分型分层的“多元化”精准诊疗时代。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 王祯负责文献检索及稿件撰写,帖君负责稿件审阅、修改及定稿。

参考文献:

[1] MONTES LÓPEZ AK, GARCIA RUEDA JE, HERRERA CORREA D, et al. Pathophysiology of primary budd-chiari syndrome: A narrative review[J]. Cureus, 2025, 17(11): e96539. DOI: 10.7759/cureus.96539.

[2] LI YY, DE STEFANO V, LI HY, et al. Epidemiology of Budd-Chiari syndrome: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2019, 43(4): 468-474. DOI: 10.1016/j.clinre.2018.10.014.

[3] European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on vascular diseases of the liver[J]. J Hepatol, 2026, 84(2): 399-456. DOI: 10.1016/j.jhep.2025.08.001.

[4] QI XS, REN WR, de STEFANO V, et al. Associations of coagulation factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations with Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2014, 12(11): 1801-1812.e7. DOI: 10.1016/j.cgh.2014.04.026.

[5] ZHANG W, QI X, ZHANG XT, et al. Budd-chiari syndrome in China: A systematic analysis of epidemiological features based on the Chinese literature survey[J]. Gastroenterol Res Pract, 2015, 2015: 738548. DOI: 10.1155/2015/738548.

[6] QI X, HAN G, GUO X, et al. Review article: The aetiology of primary Budd-Chiari syndrome - differences between the West and China [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2016, 44(11-12): 1152-1167. DOI: 10.1111/apt.13815.

[7] WANG H, SUN GX, ZHANG PJ, et al. JAK2 V617F mutation and 46/1 haplotype in Chinese Budd-Chiari syndrome patients[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2014, 29(1): 208-214. DOI: 10.1111/jgh.12379.

[8] FAN JH, WANG QH, LUO BH, et al. Prevalence of prothrombotic factors in patients with Budd-Chiari syndrome or non-cirrhotic non-malignant portal vein thrombosis: A hospital-based observational study[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2020, 35(7): 1215-1222. DOI: 10.1111/jgh.14925.

[9] QI X, WU F, REN W, et al. Thrombotic risk factors in Chinese Budd-Chiari syndrome patients. An observational study with a systematic review of the literature[J]. Thromb Haemost, 2013, 109(5): 878-884. DOI: 10.1160/TH12-10-0784.

[10] Expert Committee on Vane Cava Obstruction, Specialized Committee of Endovascularology, Chinese Medical Doctor Association. Expert consensus on the classification of subtype in Budd-Chiari syndrome [J]. J Clin Hepatol, 2017, 33(7): 1229-1235. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2017.07.005.

中国医师协会腔内血管学专业委员会腔静脉阻塞专家委员会. 布-加综合征亚型分型的专家共识[J]. 临床肝胆病杂志, 2017, 33(7): 1229-1235. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2017.07.005.

[11] SHUKLA A, SHRESHTHA A, MUKUND A, et al. Budd-Chiari syn-

- drome: Consensus guidance of the Asian Pacific Association for the study of the liver (APASL) [J]. Hepatol Int, 2021, 15(3): 531-567. DOI: 10.1007/s12072-021-10189-4.
- [12] SEIJO S, PLESSIER A, HOEKSTRA J, et al. Good long-term outcome of Budd-Chiari syndrome with a step-wise management[J]. Hepatology, 2013, 57(5): 1962-1968. DOI: 10.1002/hep.26306.
- [13] WANG QH, LI K, HE CY, et al. Angioplasty with versus without routine stent placement for Budd-Chiari syndrome: A randomised controlled trial[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2019, 4(9): 686-697. DOI: 10.1016/S2468-1253(19)30177-3.
- [14] ZHANG W, WANG QZ, CHEN XW, et al. Budd-Chiari syndrome in China: A 30-year retrospective study on survival from a single center [J]. World J Gastroenterol, 2018, 24(10): 1134-1143. DOI: 10.3748/wjg.v24.i10.1134.
- [15] WANG QZ, ZHANG W, CHEN XW, et al. Percutaneous recanalization for Budd-Chiari syndrome: Long-term outcomes in 141 Chinese patients[J]. J China Clin Med Imag, 2019, 30(8): 586-590. DOI: 10.12117/jccmi.2019.08.014.
- 王巧争, 张伟, 陈晓伟, 等. 布-加综合征的介入治疗: 141例患者的远期疗效分析[J]. 中国临床医学影像杂志, 2019, 30(8): 586-590. DOI: 10.12117/jccmi.2019.08.014.
- [16] XIA DD, LUO BH, ZHANG CQ, et al. Interventional radiological management for budd-chiari syndrome: A 10-year retrospective, multi-center survey on 997 patients in China[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2025. DOI: 10.1016/j.cgh.2025.07.004. [Online ahead of print]
- [17] ASL AA, LANKARANI KB, NIKEGHBALIAN S, et al. Post liver transplant complications of Budd-Chiari syndrome[J]. Indian J Gastroenterol, 2021, 40(3): 281-286. DOI: 10.1007/s12664-020-01139-3.
- [18] HIDAKA M, EGUCHI S. Budd-Chiari syndrome: Focus on surgical treatment[J]. Hepatol Res, 2017, 47(2): 142-148. DOI: 10.1111/hepr.12752.

收稿日期: 2026-01-19; 录用日期: 2026-03-15

本文编辑: 刘晓红

引证本文: WANG Z, TIE J. Differences in the etiology and diagnostic and therapeutic mode of Budd-Chiari syndrome between China and Western countries[J]. J Clin Hepatol, 2026, 42(4): 755-760.

王祯, 帖君. 布-加综合征病因和诊疗模式的东西方差异[J]. 临床肝胆病杂志, 2026, 42(4): 755-760.

· 消息 ·

《临床肝胆病杂志》2026年1~10期重点号选题及各期执行主编

为使作者了解本刊的编辑出版计划,及时惠赐稿件,《临床肝胆病杂志》编委会确定了2026年1~10期“重点号”选题及各期执行主编:

- | | | |
|-----|-----------------------------|----------|
| 1期 | 消除乙型肝炎危害: 基础研究领域的挑战与突破..... | 李文辉 |
| 2期 | 消除丁型肝炎的进展与挑战..... | 贾继东, 牛俊奇 |
| 3期 | 肝豆状核变性诊治进展..... | 郑素军 |
| 4期 | 血管性肝病研究进展与挑战..... | 唐承薇 |
| 5期 | 中医药治疗慢性肝病临床疗效评价体系新探索..... | 李秀惠 |
| 6期 | 肝硬化临床管理新进展: 从再代偿到多系统干预..... | 徐小元 |
| 7期 | 肝细胞癌超声诊疗: 现状、挑战与未来..... | 黄品同 |
| 8期 | 慢加急性肝衰竭: 新进展与新认识..... | 陈煜 |
| 9期 | 肝病与血液病..... | 王昭 |
| 10期 | 药物性肝损伤的临床挑战与研究进展..... | 陈军 |

《临床肝胆病杂志》编辑部

2026年4月25日