



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.03.011
http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2017.03.011
Chinese Journal of General Surgery, 2017, 26(3):341-346.

· 临床研究 ·

Budd-Chiari 综合征并发门静脉血栓形成的危险因素分析

党晓卫, 刘优优, 李林, 李路豪, 付坤坤, 牛光辉, 李松, 许培钦

(郑州大学第一附属医院肝胆胰脾外科, 河南 郑州 450052)

摘要

目的: 探讨 Budd-Chiari 综合征 (BCS) 并发门静脉血栓形成 (PVT) 的相关危险因素。

方法: 回顾性分析郑州大学第一附属医院 2010 年 1 月—2015 年 12 月确诊的 28 例 BCS 并发 PVT 患者 (PVT 组) 与随机选取同期确诊的 40 例 BCS 未并发 PVT 的患者 (非 PVT 组) 的临床资料。采用单因素分析及二分类多因素非条件 Logistic 回归模型筛选出 BCS 并发 PVT 的独立危险因素, 用受试者工作特性曲线 (ROC) 与曲线下面积 (AUC) 分析各危险因素的诊断效能, 并计算最佳临界点。

结果: 单因素分析显示, PVT 组患者在门静脉血流速度、血红蛋白明显低于非 PVT 组, D-二聚体 (DD)、脾脏厚度水平明显高于非 PVT 组 (均 $P < 0.05$) ; 非条件 Logistic 回归模型分析显示血浆 DD、门静脉血流速度、脾脏厚度是 BCS 并发 PVT 的独立危险因素 ($OR = 31.67, 0.61, 1.23$, 均 $P < 0.05$) 。 ROC 曲线显示, 门静脉血流速度对 BCS 并发 PVT 无诊断价值 ($AUC < 0.5$) , 而 DD、脾脏厚度的 AUC 分别为 0.724、0.673, 诊断 BCS 并发 PVT 的最佳临界点分别为 $0.283 \mu\text{g/L}$ 、49.5 mm。

结论: 血浆 DD 水平、门静脉血流速度、脾脏厚度是 BCS 并发 PVT 的独立危险因素, 尤其是 $DD > 0.283 \mu\text{g/L}$ 、脾脏厚度 $> 49.5 \text{ mm}$ 的 BCS 患者, PVT 发生的可能性增大。

关键词

Budd-Chiari 综合征; 门静脉; 静脉血栓形成; 危险因素
中图分类号: R654.3

Analysis of risk factors for Budd-Chiari syndrome with complicated portal vein thrombosis

DANG Xiaowei, LIU Youyou, LI Lin, LI Luhao, FU Kunkun, NIU Guanghui, LI Song, XU Peiqin

(Department of Hepatopancreatobiliary Surgery, the First Affiliated Hospital, Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China)

Abstract

Objective: To investigate the factors for Budd-Chiari syndrome (BCS) with complicated portal vein thrombosis (PVT).

Methods: The clinical data of 28 patients diagnosed as BCS with complicated PVT (PVT group) in the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University from January in 2010 to December 2015, and 40 patients diagnosed as BCS without PVT (non-PVT group) in the same period by random pick were retrospectively analyzed. The risk factors for BCS with complicated PVT were screened by univariate analysis and unconditional Logistic regression model. The diagnostic efficiency of each risk factor was analyzed by receiver operating characteristic curve (ROC) and the area under ROC curve (AUC), and their optimal cut-off values were also determined.

基金项目: 河南省科技厅科技计划基金资助项目 (132102310424); 河南省卫生和计划生育委员会科研基金资助项目 (201403032)。

收稿日期: 2016-12-08; **修订日期:** 2017-02-16。

作者简介: 党晓卫, 郑州大学第一附属医院主任医师, 主要从事门静脉高压与布-加综合征方面的研究。

通信作者: 党晓卫, Email: dangxw1001@163.com

Results: Univariate analysis showed that the velocity of the portal vein blood flow and the hemoglobin level were significantly lower and the D-dimer (DD) level and splenic thickness were significantly higher in PVT group than those in non-PVT group (all $P < 0.05$); the results of unconditional Logistic regression model analysis identified that DD level, velocity of the portal vein blood flow and splenic thickness were independent risk factors for BCS with complicated PVT ($OR = 31.67, 0.61$ and 1.23 , all $P < 0.05$). ROC curve demonstrated that the velocity of the portal vein blood flow had no diagnostic value for BCS with complicated PVT ($AUC < 0.5$), while the AUC of DD level and splenic thickness for prediction of BCS with complicated PVT was 0.724 and 0.673 with the optimal cut-off value of $0.283 \mu\text{g/L}$ and 49.5 mm , respectively.

Conclusion: Serum DD level, velocity of the portal vein blood flow, and splenic thickness are independent risk factors for BCS with complicated PVT, and the possibility of PVT is increased especially in BCS patients with DD level higher than $0.283 \mu\text{g/L}$ or splenic thickness greater than 49.5 mm .

Key words Budd-Chiari Syndrome; Portal Vein; Venous Thrombosis; Risk Factors

CLC number: R654.3

Budd-Chiari综合征 (Budd-Chiari syndrome, BCS) 是肝静脉和 (或) 肝后段下腔静脉受阻, 导致肝静脉流出道不畅而引起的一系列临床综合征^[1]。BCS可导致肝后性门静脉高压、淤血性肝硬化和 (或) 下腔静脉高压, 其临床症状多变, 严重者可导致肝衰竭, 甚至死亡。门静脉血栓形成 (portal vein thrombosis, PVT) 是各种肝硬化中常见的并发症之一^[2-3], 尤其在晚期或失代偿性肝病中尤为常见, 其机制尚不明确, 可能与先天性和后天性易栓塞因素、高凝状态、门静脉血流速度减慢、脾脏切除、肿瘤等有关^[4-8]。PVT可加重上消化道出血、肝性脑病及腹水等并发症, 是肝硬化预后的不良因素之一。有研究^[9]表明, PVT是BCS是否发展为肝衰竭的重要原因之一。本研究通过回顾性分析BCS并发PVT患者的临床资料, 探讨BCS并发PVT的危险因素及各因素的预测价值, 从而更好的防治该并发症。

1 资料与方法

1.1 研究对象

研究对象为郑州大学第一附属医院2010年1月—2015年12月所收治并确诊的临床资料完善的BCS并发PVT的患者共28例 (PVT组), 并采用随机数法选择同期确诊的资料完善的40例BCS未并发PVT作为对照组 (非PVT组)。所有患者均先行CT血管造影 (CTA) 检查, 依据诊断或治疗需要必要时行数字减影血管造影 (DSA) 检查^[10]。将

BCS简单分为下腔静脉型、肝静脉型及混合型^[11]。同时, PVT组与非PVT组均经彩色多普勒超声和 (或) CTA诊断为PVT或排除PVT。本研究中, 所有PVT患者均排除肝癌及胰腺癌等其他恶性肿瘤、合并乙肝等肝炎、合并血液系统疾病、长期服用抗凝、抗血小板及避孕药, 以及其他非肝脏疾病。

1.2 方法

记录患者年龄、性别、BCS类型等, 彩色多普勒超声检查门静脉内径、门静脉血流速度、脾脏厚度, 实验室检查包括血常规、生化、血凝实验, 通过Child评分对患者进行评分, 并根据影像学检查将BCS分为下腔静脉型、混合型及肝静脉型。

CTA检查: 使用GE LightSpeed64层螺旋CT, 经前臂静脉注入碘海醇 (欧苏, 扬子江药业集团有限公司, 350 mg/mL) 100 mL (注射速度 3 mL/s), 行三期增强扫描 (延迟时间: $25 \sim 30 \text{ s}$, $65 \sim 75 \text{ s}$, $130 \sim 140 \text{ s}$)。数据采集后以标准算法重建, 应用Adw 4.4进行后处理, 综合运用容积再现, 多平面重组等重建技术显示肝静脉、下腔静脉、门静脉系统以及肝脾实质状况。

DSA检查: 所用设备为Siemens Hicor数字化血管造影系统。经股静脉入路行下腔静脉造影, 经股动脉入路行间接门静脉造影。

1.3 统计学处理

统计学处理采用SPSS 17.0软件进行数据分析, 计量资料采用均值 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用 t 检验。计数资料用率表示, 采用 χ^2 检验。

单因素分析显示有差异统计学意义的变量进行二分类多因素非条件Logistic回归模型分析, 筛选出相应的危险因素, 绘制受试者工作曲线 (receiver operating characteristic, ROC), 计算曲线下面积 (area under the curve, AUC), 判断各因素诊断价值。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 BCS 合并 PVT 形成与患者临床因素的关系

PVT组与非PVT组患者在性别构成、年龄、门静脉内径、白细胞、血小板、总胆红素、白蛋白、凝血酶原时间 (PT)、活化部分凝血活酶时间 (APTT)、国际标准化比值 (INR)、纤维蛋白原 (FIB)、Child分级、BCS分型方面差异无统计学意义 (均P>0.05), 而PVT组患者在门静脉血流速度、血红蛋白低于非PVT组, D-二聚体 (D-Dimer, DD)、脾脏厚度水平则高于非PVT组, 差异有统计学意义 (均P<0.05) (表1)。

表1 BCS 合并 PVT 形成危险因素的单变量分析

Table 1 Univariate analysis of risk factors for BCS complicating PVT

资料	PVT组 (n=28)	非PVT组 (n=40)	P
性别 [n (%)]			
男	8 (28.6)	14 (35.0)	0.584
女	20 (71.4)	26 (65.0)	
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	54.43 ± 9.23	45.11 ± 9.68	0.068
门静脉内径 (mm, $\bar{x} \pm s$)	11.05 ± 0.93	11.00 ± 0.71	0.924
门静脉流速 (cm/s, $\bar{x} \pm s$)	12.50 ± 0.76	14.30 ± 0.67	0.001
脾脏厚度 (mm, $\bar{x} \pm s$)	49.50 ± 2.41	45.75 ± 0.95	0.001
白细胞 ($\times 10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	3.69 ± 0.32	3.86 ± 0.33	0.461
血红蛋白 (g/L, $\bar{x} \pm s$)	102.89 ± 6.25	112.15 ± 5.90	0.036
血小板 ($\times 10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	110.64 ± 8.63	115.40 ± 2.12	0.206
总胆红素 ($\mu\text{mol/L}$, $\bar{x} \pm s$)	27.79 ± 3.26	24.79 ± 2.56	0.141
白蛋白 (g/L, $\bar{x} \pm s$)	34.18 ± 2.28	35.33 ± 1.80	0.418
PT (s, $\bar{x} \pm s$)	12.90 ± 2.08	13.35 ± 1.26	0.692
APTT (s, $\bar{x} \pm s$)	41.63 ± 1.85	42.56 ± 2.23	0.540
INR ($\bar{x} \pm s$)	1.28 ± 0.13	1.20 ± 0.07	0.256
FIB (g/L, $\bar{x} \pm s$)	2.50 ± 0.18	2.33 ± 0.18	0.210
DD ($\mu\text{g/L}$, $\bar{x} \pm s$)	0.50 ± 0.14	0.28 ± 0.07	0.002
Child 分级 [n (%)]			
A 级	14 (50.0)	30 (75.0)	
B 级	12 (42.9)	8 (20.0)	0.080
C 级	2 (7.1)	2 (5.0)	
BCS 分型 [n (%)]			
下腔静脉型	2 (7.1)	1 (2.5)	
肝静脉型	8 (28.6)	11 (27.5)	0.465
混合型	18 (64.3)	28 (70.0)	

2.2 BCS 合并 PVT 形成危险因素分析

单因素方差分析显示, 门静脉流速、血红蛋白、脾脏厚度、DD有统计学差异, 为形成PVT的可能危险因素, 运用SPSS对可能危险因素进行相关系数分析, 由相关系数矩阵分析结果可知各因素相互间无影响 (均P<0.05)。对PVT组患者的门静脉流速、血红蛋白、脾脏厚度、DD进行二分类多因素非条件Logistic回归模型分析, 结果显示, 门静脉流速降低、脾脏厚度增加、DD水平升高为BCS合并PVT的独立危险因素 (OR=0.61、1.23、31.67, 均P<0.05) (表2)。

表2 BCS 并发 PVT 形成危险因素的非条件 Logistic 回归模型分析

Table 2 Unconditional Logistic regression model analysis of risk factors for BCS complicating PVT

变量	B	Wald	P	OR
门静脉流速	-0.499	7.27	0.007	0.61
脾脏厚度	0.027	3.940	0.047	1.23
DD	3.455	4.025	0.045	31.67

2.3 ROC 分析

绘制ROC计算AUC, 结果显示门静脉血流速度、脾脏厚度、DD的AUC分别为0.267、0.673、0.724。诊断价值依次为DD>脾脏厚度>门静脉血流速度, 其中由于门静脉血流速度AUC较小, 无法用于预测PVT的形成。通过曲线坐标表计算得出, 当DD为0.283 $\mu\text{g/L}$ 、脾脏厚度为49.5 mm时, 预测发生PVT的灵敏度及特异度综合较好 (图1)。

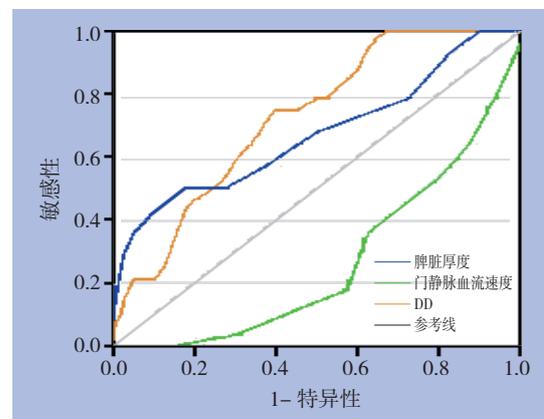


图1 各因素诊断 BCS 并发 PVT 的 ROC 曲线

Figure 1 ROC curves of each factors for estimating BCS complicating PVT

3 讨论

BCS是肝静脉流出道不畅引起的一系列临床综合征,其梗阻部位位于主肝静脉至下腔静脉入右心房处的任意位置^[12],可引起严重的肝后性门脉高压、淤血性肝硬化和(或)下腔静脉高压。但与肝炎性肝硬化不同的是,BCS初期门静脉高压的程度与肝硬化并无相关性,主要由肝静脉流出道受阻所引起,而后期门静脉高压则是淤血性肝硬化与肝静脉流出道受阻共同造成。其临床症状与肝炎性肝硬化相似,但两者的在血流动力学方面又有所不同。PVT是指发生在门静脉主干及其分支的血栓,是各种肝病中常见的并发症之一。PVT形成后可进一步增加门静脉压力,进而加重上消化道出血及腹水等并发症^[13-14],并且PVT是BCS发展为肝衰竭的重要原因之一,故预防PVT对改善BCS患者愈后,提高生活质量有重要意义。由于PVT临床症状轻重不同,大部分呈隐匿性,因此其发病率往往被低估。随着近年来检验检查技术的提高,其检出率也在不断提高。在国外报道中,肝硬化门静脉高压合并PVT的发病率在1%~28%之间^[5,15],由于BCS可导致严重的门静脉高压及淤血性肝硬化,临床工作中也可见到BCS合并PVT的患者。但是由于BCS并发PVT的案例较少,对其成因及两者之间的关系尚未明确。因此本研究对收集的部分BCS并发PVT患者的临床资料进行分析,找出其危险因素,以进一步探明两者关系,并为预防提供帮助。

DD是血栓中纤维蛋白的分解产物,具有一定特异性,在非血栓人群中及检测值较低。在促凝与抗凝过程中,当纤维蛋白被水解后,其产物之一便是DD,其水平升高,可反映继发性纤溶活性增强,可作为体内高凝状态和纤溶亢进的分子标志物之一^[16]。BCS患者在慢性肝病的进展过程中,会出现凝血因子生成减少,这进一步导致凝血功能受损,而由于个体差异,患者对凝血功能受损的代偿能力各不相同,部分患者可能处于代偿过度状态。大量研究^[5,17]证明,部分慢性肝病患者处于低凝状态,而部分患者处于高凝状态。笔者认为,BCS患者的凝血功能并不是单纯的低血凝、高血凝状态,而是处于动态失衡的状态。近年来国内外学者^[18-19]研究表明,PVT患者的DD较非PVT患者

的水平明显升高,DD是PVT形成的危险因素。本研究Logistic回归模型分析同样显示,BCS患者血浆DD水平是PVT形成的独立危险因素,其每增加一个单位,PVT发生的可能性增加31.67倍,且当血浆DD为0.283 μg/L,其预测PVT的灵敏度及特异度综合较好。

BCS患者由于肝静脉血液流出道受阻导致门静脉压力升高,进而导致不同程度的肝内外侧支循环形成,这些侧支循环能够部分引流门静脉及下腔静脉的血液^[20]。但是由于门静脉压力升高及肝内外大量侧支循环形成,也引起门静脉血流的淤滞及涡流形成,甚至可能出现逆向血流。因此BCS导致门静脉血流动力学变化,是一个从增多、淤滞、减少到逆向的变化过程^[21]。同时由于门静脉整体血流量减少,导致局部缺少氧气及营养物质,造成血管内皮出现炎症及内皮损伤,进而启动内源性及外源性凝血过程^[22],最终促进血栓的形成。有研究^[23]表明,门静脉血栓形成的局部危险因素主要是门静脉血流速度降低和最大侧支血管的血流量增加,其他因素包括门静脉血管内皮损伤和炎症反应等。Zocco等^[24]的研究也提示门静脉血流速度减慢是PVT形成的重要预测变量。而本研究也发现,门静脉血流速度减慢,是BCS并发PVT的独立危险因素,PVT患者与非PVT患者存在不同的血流动力学机制。但是,ROC曲线显示门静脉血流速度的AUC<0.5,不能用其预测PVT的发生,其对PVT发生的影响尚待进一步研究。

另外,本研究还显示,脾脏厚度也是BCS患者并发PVT的危险因素之一。BCS患者由于门静脉高压导致门静脉血流速度减慢、肝脏供血不足及脾脏淤血,而为了保证肝脏的血供,脾动脉血流量明显增加^[25],在充血及淤血的双重因素下导致脾脏肿大。有研究^[26]表明,脾脏厚度与门静脉血流速度呈负相关。因此可认为脾脏厚度与门静脉血流速度一样,具有提示PVT的作用。Logistic回归模型分析显示脾脏厚度是BCS并发PVT的独立危险因素,脾脏厚度每增加一个单位,患PVT的危险性增加1.23倍。

总之,本研究发现,门静脉血流速度、脾脏厚度、DD是BCS患者并发PVT的危险因素,其预测价值依次为DD>脾脏厚度,且当DD为0.283 μg/L、脾脏厚度为49.5 mm时,预测PVT的灵敏度及特异

度综合较好。因此,对于DD>0.283 $\mu\text{g/L}$ 、脾脏厚度>49.5 mm的BCS患者,应加强随访,以早期发现PVT的形成并加以干预,进而防止肝功能进一步的恶化,提高治疗效果。

参考文献

- [1] Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome[J]. *J Hepatol*, 2009, 50(1):195–203. doi: 10.1016/j.jhep.2008.10.007.
- [2] Ferral H, Behrens G, Lopera J. Budd-Chiari Syndrome[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2012, 199(4):737–745.
- [3] Kikuchi Y, Yoshida H, Mamada Y, et al. Huge caudate lobe of the liver due to Budd-Chiari Syndrome[J]. *J Nippon Med Sch*, 2010, 77(6):328–332.
- [4] Lakshmi CP, Ghoshal UC, Kumar S, et al. Frequency and factors associated with small intestinal bacterial overgrowth in patients with cirrhosis Of the liver and extra hepatic portal venous obstruction[J]. *Dig Dis Sci*, 2010, 55(4):1142–1148.
- [5] Kinjo N, Kawanaka H, Akahoshi T, et al. Portal vein thrombosis in liver cirrhosis[J]. *World J Hepatol*, 2014, 6(2):64–71. doi: 10.4254/wjh.v6.i2.64.
- [6] Tripodi A, Primignani M, Lemma L, et al. Evidence that low protein C contributes to the procoagulant imbalance in cirrhosis[J]. *J Hepatol*, 2013, 59(2):265–270. doi: 10.1016/j.jhep.2013.03.036.
- [7] 汤雯, 贾继东. 肝硬化患者门静脉血栓形成的发病机制及诊断进展[J]. *中华肝脏病杂志*, 2015, 23(7):550–552. doi:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2015.07.018.
Tang W, Jia ID. Portal vein thrombosis in cirrhosis: new insights into pathogenesis and diagnosis[J]. *Chinese Journal of Hepatology*, 2015, 23(7):550–552. doi:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2015.07.018.
- [8] Li MX, Zhang XF, Liu ZW, et al. Risk factors and clinical characteristics of portal vein thrombosis after splenectomy in patients with liver cirrhosis[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2013, 12(5):512–519.
- [9] Robertson M, Hayes P. Management of portal hypertension, Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis[J]. *Medicine*, 2015, 43(11):669–673. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2015.08.016.
- [10] 王孝高, 陈世远, 施彪, 等. CT静脉成像是布加综合征诊疗中的应用[J]. *重庆医学*, 2016, 45(8):1043–1045. doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.08.012.
Wang XG, Chen BY, Shi B, et al. Application of CT venography in diagnosis and treatment of Budd-Chiari syndrome[J]. *Chongqing Medicine*, 2016, 45(8):1043–1045. doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.08.012.
- [11] 中华医学会放射学分会介入学组. 布加综合征介入诊疗规范的专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2010, 44(4):345–349. doi:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2010.04.003.
Chinese Medical Association Chinese Society of Radiology(CSR) Interventional Group. Guidelines of the interventional treatment for Budd-Chiari syndrome[J]. *Chinese Journal of Radiology*, 2010, 44(4):345–349. doi:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2010.04.003.
- [12] MacNicholas R, Olliff S, Elias E, et al. An update on the diagnosis and management of Budd-Chiari syndrome[J]. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2012, 6(6):731–744. doi: 10.1586/egh.12.56.
- [13] 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. doi: 10.4103/1319-3767.141687.
- [14] Qi X, Dai J, Yang M, et al. Association between Portal Vein Thrombosis and Survival in Non-Liver-Transplant Patients with Liver Cirrhosis: A Systematic Review of the Literature[J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2015, 2015:480842. doi: 10.1155/2015/480842.
- [15] Berry K, Taylor J, Liou IW, et al. Portal vein thrombosis is not associated with increased mortality among patients with cirrhosis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2015, 13(3):585–593. doi: 10.1016/j.cgh.2014.10.010.
- [16] Gardiner C, Pennaneach C, Walford C, et al. An evaluation of rapid D-dimer assays for the exclusion of deep vein thrombosis[J]. *Br J Haematol*, 2005, 128(6):842–848.
- [17] Smalberg JH, Koehler E, Darwish Murad S, et al. Fibrinogen γ' and variation in fibrinogen gamma genes in the etiology of portal vein thrombosis[J]. *Thromb Haemost*, 2013, 109(3):558–560. doi: 10.1160/TH12-08-0632.
- [18] 郭银燕. D-二聚体在诊断肝硬化门静脉血栓形成中的应用价值[J]. *临床肝胆病杂志*, 2010, 26(3):304–305.
Guo YY. The clinical value of D-dimer in cirrhotic patients with portal venous thrombosis[J]. *Chinese Journal of Clinical Hepatology*, 2010, 26(3):304–305.
- [19] Zhang DL, Hao JY, Yang N. Value of D-dimer and protein S for diagnosis of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis[J]. *J Int Med Res*, 2013, 41(3):664–672. doi: 10.1177/0300060513483413.
- [20] Gai YH, Cai SF, Guo WB, et al. Sonographic classification of draining pathways of obstructed hepatic veins in Budd-Chiari syndrome[J]. *J Clin Ultrasound*, 2014, 42(3):134–142. doi: 10.1002/jcu.22107.
- [21] 周佳, 杨晋辉. 肝硬化非肿瘤性门静脉血栓的治疗进展[J]. *世界华人消化杂志*, 2015, 23(5):735–740. doi: 10.11569/

- wcjd.v23.i5.735.
- Zhou J, Yang JH. Progress in treatment of nontumoral portal vein thrombosis in liver cirrhosis[J]. World Chinese Journal of Digestology, 2015, 23(5):735-740. doi: 10.11569/wcjd.v23.i5.735.
- [22] 卢晓敏, 王振宁, 杨军. 肝硬化患者血栓前状态分子标志物对门静脉血栓形成的监测意义[J]. 临床肝胆病杂志, 2015, 31(3):404-406. doi:10.3969/j.issn.1001-5256.2015.03.022.
- Lu XM, Wang ZN, Yang J. Significance of molecular markers of prethrombotic state in monitoring portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis[J]. Journal of Clinical Hepatology, 2015, 31(3):404-406. doi:10.3969/j.issn.1001-5256.2015.03.022.
- [23] Maruyama H, Okugawa H, Takahashi M, et al. De novo Portal Vein Thrombosis in Virus-Related Cirrhosis: Predictive Factors and Long-Term Outcomes[J]. Am J Gastroenterol, 2013, 108(4):568-574. doi: 10.1038/ajg.2012.452.
- [24] Zocco MA, Di Stasio E, De Cristofaro R, et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development[J]. J Hepatol, 2009, 51(4):682-689. doi: 10.1016/j.jhep.2009.03.013.
- [25] 党晓卫, 李路豪, 李素新, 等. 布-加综合征并发脾动脉瘤的危险因素[J]. 中华肝胆外科杂志, 2015, 21(6):393-396. doi:10.3760/cma.j.issn.1007-8118.2015.06.008.
- Dang XW, Li LH, Li SX, et al. Risk factors of Budd-Chiari syndrome complicated with splenic artery aneurysms[J]. Chinese Journal of Hepatobiliary Surgery, 2015, 21(6):393-396. doi:10.3760/cma.j.issn.1007-8118.2015.06.008.
- [26] 张琦, 郭莲怡. 肝硬化门静脉血栓形成的危险因素分析[J]. 医学与哲学, 2015, 36(24): 32-34.
- Zhang Q, Guo LY. Analysis of Risk Factors of Portal Vein Thrombosis in Liver Cirrhosis[J]. Med Philosophy, 2015, 36(24): 32-34.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式: 党晓卫, 刘优优, 李林, 等. Budd-Chiari综合征并发门静脉血栓形成的危险因素分析[J]. 中国普通外科杂志, 2017, 26(3):341-346. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.03.011

Cite this article as: Dang XW, Liu YY, Li L, et al. Analysis of risk factors for Budd-Chiari syndrome with complicated portal vein thrombosis[J]. Chin J Gen Surg, 2017, 26(3):341-346. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.03.011

关于一稿两投和一稿两用问题处理的声明

本刊编辑部发现仍有个别作者一稿两投和一稿两用, 为了维护本刊的声誉和广大读者的利益, 本刊就一稿两投和一稿两用问题的处理声明如下。

1. 一稿两投和一稿两用的认定: 凡属原始研究的报告, 同语种一式两份投寄不同的杂志, 或主要数据和图表相同、只是文字表达可能存在某些不同之处的两篇文稿, 分别投寄不同的杂志, 属一稿两投; 一经为两杂志刊用, 则为一稿两用。会议纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿分别投寄不同的杂志, 以及在一种杂志发表过摘要而将全文投向另一杂志, 不属一稿两投。但作者若要重复投稿, 应向有关杂志编辑部作出说明。

2. 作者在接收到稿回执后满 3 个月未接到退稿通知, 表明稿件仍在处理中, 若欲投他刊, 应先与本刊编辑部联系。

3. 编辑部认为文稿有一稿两投或两用嫌疑时, 应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者, 在作出处理决定前请作者就此问题作出解释。编辑部与作者双方意见发生分歧时, 由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。

4. 一稿两投一经证实, 则立即退稿, 对该作者作为第一作者所撰写的论文, 2 年内将拒绝在本刊发表; 一稿两用一经证实, 将择期在杂志中刊出作者姓名、单位以及该论文系重复发表的通告, 对该作者作为第一作者所撰写的论文, 2 年内拒绝在本刊杂志发表。本刊将就此事向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。

中国普通外科杂志编辑部