Ca lâm sàng / Case report

Nhân 2 ca lâm sàng hội chứng Budd Chiari

Two clinical cases of Budd Chiari syndrome

HOÀNG THÚY NGA

Khoa Nội tổng hợp, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Abstract

This article describes 2 cases of patients who were diagnosed with Budd Chiari syndrome. A 56-year-old female patient, presenting with subacute Budd Chiari syndrome by ascites and elevated transaminase, she was successfully managed with anticoagulants and diuretics. A 39-year-old male patient suffer from chronic Budd Chiari with ascites, esophageal varices hemorrhage three times and cirrhosis. Liver transplant was offered for him but failed because of the familys financial inadequacy. Instead that he was management complication of cirrhosis and anticoagulants therapy. Thrombosis is the major cause of hepatic vein obstruction, both of these patients were found to have homozygous mutations in the gene group that increases the risk of thrombosis. For each patient, anticoagulation therapy, surgery to reduce portal hypertension or liver transplantation depends on the clinical condition of each patient.

Tóm tắt

Bài báo này mô tả 2 trường hợp bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Budd Chiari. Một bệnh nhân nữ 56 tuổi, biểu hiện hội chứng Budd Chiari bán cấp bởi tình trạng cổ trướng và tăng men gan, bệnh nhân được quản lý thành công bởi thuốc chống đông và lợi tiểu. Một bệnh nhân nam 39 tuổi, biểu hiện bệnh mạn tính bởi cổ trướng, xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa ba lần và có xơ gan, việc quản lý bệnh nhân hiện tại đơn thuần là quản lý biến chứng của xơ gan và điều trị chống đông để phòng ngừa các biến cố tắc mạch có thể xảy ra do bệnh nhân chưa có điều kiện kinh tế để ghép gan. Huyết khối là nguyên nhân chính gây tắc mạch gan, cả 2 bệnh nhân này đều phát hiện có các đột biến gen đồng hợp tử của nhóm gen làm tăng nguy cơ huyết khối. Đối với mỗi bệnh nhân việc điều trị thuốc chống đông là điều cần thiết, tuy nhiên phẫu thuật giảm áp lực tĩnh mạch cửa hoặc ghép gan còn tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và điều kiện cụ thể của từng bệnh nhân.

Giới thiệu

Hội chứng Budd Chiari[1] (Budd Chiari syndrome – BCS) là một hội chứng hiếm gặp, tỷ lệ gặp 2 – 2,2 người/1.000.000 dân, hội chứng này được tác giả Geogre Budd mô tả lần đầu vào năm 1845, sau đó Hans Chiari mô tả vào năm 1899. BCS được đặc trưng bởi là tắc nghẽn tĩnh mạch trên gan đổ vào vị trí tĩnh mạch chủ dưới mà nguyên

nhân không phải do bệnh tim mạch. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng Budd Chiari chia làm 4 thể tùy theo thời gian phát hiện và mức độ bệnh: thể tối cấp, cấp tính, bán cấp và mạn tính. BCS nguyên phát xuất hiện do quá trình tắc nghẽn tĩnh mạch trên gan do cục huyết khối hoặc do viêm tĩnh mạch trong khi đó BCS thứ phát xuất hiện khi có sự chèn ép hoặc xâm lấn tĩnh mạch gan và/ hoặc tĩnh mạch chủ dưới do tổn thương bắt nguồn từ bên ngoài tĩnh mạch (ví dụ: tổn thương ác tính)[2 3].

Ca lâm sàng

Ca lâm sàng thứ nhất: Bệnh nhân nữ 56 tuổi, vào viện vì bụng trướng diễn biến cách vào viện 1 tuần. Tiền sử: chưa ghi nhận bệnh lý gì trước đây, có tiền sử dùng thuốc tránh thai kéo dài. Bệnh nhân sinh 2 con trai, tình trạng khỏe mạnh. Gia đình chưa phát hiện bệnh lý di truyền. Bệnh sử: đợt này, cách nhập Bệnh viện Đại học Y Hà Nội 10 ngày, bệnh nhân xuất hiện đau bụng thượng vị, đau cảm giác tức nặng, không lan, không ợ hơi, không ợ chua, không sốt. Bệnh nhân đi khám tại Bệnh viện X chẩn đoán: Viêm dạ dày, kê đơn về nhà sử dụng pantoprazole nhưng tình trạng không đỡ, kèm theo đó tình trạng đau tức bụng, bụng trướng tăng nhanh kèm phù nhẹ 2 chân, tiểu sẫm màu. Bệnh nhân đã tới nhập viện tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Khám lâm sàng kiểm tra bệnh nhân cổ trướng dịch nhiều, khó thở nhẹ, nhịp thở 25 lần/phút. Phù nhẹ 2 chi dưới, phù mềm, ấn lõm. Không có vàng da, không có tuần hoàn bàng hệ. Khám tim, phổi, thận chưa phát hiện vấn đề gì bất thường. Cận lâm sàng khi vào viện, Bệnh nhân có tình trạng cổ trướng nhiều, siêu âm ổ bụng thấy gan nhu mô đều, không có khối bất thường, tĩnh mạch không có huyết khối. Teo các tĩnh mạch trên gan. Teo hoàn toàn tĩnh mạch trên gan phải, tĩnh mạch trên gan giữa và trái dòng chảy yếu, hẹp gần hoàn toàn. CLVT ổ bụng cho thấy hình ảnh ứ thuốc cản quang trong nhu mô gan, ưu thế ngoại vi, quanh tĩnh mạch gan và hạ phân thùy I. Tĩnh mạch chủ dưới đoạn sau gan hẹp gần hoàn toàn kèm theo huyết khối cũ, trên đoạn dài khoảng gần 62 mm. Tuần hoàn bàng hệ cửa chủ giữa nhánh tĩnh mạch cửa – tĩnh mạch rốn. Các xét nghiệm máu ghi nhận khi vào viện ghi nhận tình trạng tăng men gan với GOT 390 UI/L, GPT 371 UI/L, GGT 180 UI/L, đã loại trừ các nguyên nhân viêm gan virus A, B, C, E, CMV, HSV, EBV. Chưa có biểu hiện suy gan với PT 71%, INR 1.19, Albumin 34.8 g/l. Chức năng thận bình thường với Ure 3,7 mmol/l, Creatinin 58 µmol/l, Protein niệu 0.08 g/24h. **Xét nghiệm dịch ổ bụng:** Dịch thấm với Protein DOB 22.6 g/l, SAAG > 11 g/l. Đã làm cellbloc khối tế bào dịch màng bụng không thấy tế bào ác tính, PCR tìm lao trong dịch ổ bụng âm tính. **Các xét nghiệm khác:** Siêu âm tim ghi nhận kích thước và chức năng tâm thu thất trái và thất phải trong giới hạn bình thường, áp lực động mạch phổi 23 mmHg, tràn dịch màng phổi 2 bên mức độ ít. Nội soi dạ dày thực quản không thấy giãn tĩnh mạch thực quản, phình vị. **Các xét nghiệm tìm nguyên nhân huyết khối:** Marker ung thư bình thường. Nội soi dạ dày và đại tràng chưa phát hiện khối u. Chụp CLVT lồng ngực và ổ bụng: Không phát hiện u, hạch bất thường. Xét nghiệm đông máu tìm nguyên nhân tăng đông có giảm Protein C, do đó chúng tôi tiến hành xét nghiệm gen nguy cơ huyết khối phát hiện bệnh nhân có đột biến dị hợp tử gen MTHFR A1289C và PAI1 4G/5. **Điều trị:** Bệnh nhân của chúng tôi khởi đầu được điều trị Enoxaparin 40 mg x 2 bơm/ngày cách nhau mỗi 12 giờ sau đó 2 tuần được chuyển sang duy trì Rivaroxaban 20 mg/ngày kèm theo điều trị triệu chứng cổ trướng bằng lợi tiểu. Sau 20 ngày điều trị, bệnh nhân hết cảm giác căng tức bụng, không còn phù, siêu âm không còn dịch cổ trướng. Xét nghiệm lại tình trạng men gan đã trở về bình thường. Bệnh nhân được xuất viện và tư vấn về các biến chứng có thể gặp phải nếu huyết khối tiến triển hoặc những tác dụng của thuốc chống đông. Hiện tại 2 năm sau khi ra viện, tình trạng bệnh nhân ổn định và chỉ cần quản lý ngoại trú.

Ca lâm sàng thứ 2: Bệnh nhân nam, 37 tuổi, vào viện vì tình trạng xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản độ III. **Tiền sử:** Năm 2017, phẫu thuật rò hậu môn. Năm 2018, được chẩn đoán xơ gan, dùng rượu số lượng ít trong vòng 5 năm, đã bỏ tuyệt đối 5 năm nay. Bệnh nhân đã được tầm soát các nguyên nhân xơ gan do viêm gan Virus B, C, rối loạn chuyển hóa đồng, sắt đều âm tính. Từ năm 2018 tới nay, bệnh nhân trải qua 3 lần xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Tuy nhiên, chức năng gan của bệnh nhân chỉ ở mức độ Child Pugh A. Năm 2020, bệnh nhân có một đợt viêm tụy cấp do sỏi ống mật chủ và sỏi túi mật, đã phẫu thuật cắt túi mật nội soi và mở ống mật chủ lấy sỏi. Tiền sử gia đình chưa có gì đặc biệt. Đợt điều trị này chúng tôi đã cầm máu qua nội soi bằng thắt tĩnh mạch thực quản vòng cao su kết hợp với dùng thuốc giãn mạch đã mang lại kết quả tốt và kết hợp với điều trị các biến chứng khác của xơ gan đều ổn định. Đồng thời, chúng tôi chụp cắt lớp vi tính đa dãy tầm soát hệ thống tĩnh mạch cửa cho bệnh nhân cho thấy: **Hình ảnh cắt lớp vi tính ổ bụng:** Gan biến đổi hình thái, nhu mô thô, bờ không đều, teo nhỏ gan hạ phân thùy IV, phì đại gan trái. Tĩnh mạch cửa giãn đường kính 15 mm, không có huyết khối. Không quan sát thấy tĩnh mạch trên gan nhánh trái và phải theo dõi do tắc mạn tính, tĩnh mạch trên gan nhánh giữa kích thước bé. Tầm soát các nguyên nhân gây huyết khối thấy rằng bệnh nhân có giảm protein S, từ đó chúng tôi tiến hành xét nghiệm các nguyên nhân tăng đông cho bệnh nhân kết quả xét nghiệm có đột biến đồng hợp tử trên các gene ITGA2, MTRR, MTHFR và đột biến dị hợp tử trên các gene PAI 1 và MTR, điều này giải thích cho tình trạng tắc các tĩnh mạch trên gan dẫn tới thiếu oxy trong gan, xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa. **Điều trị:** Chúng tôi đã tư vấn bệnh nhân ghép gan là phương án tốt nhất có thể thực hiện để tránh các biến chứng của xơ gan, tuy nhiên bệnh nhân và gia đình chưa đủ điều kiện kinh tế. Thay vào đó hiện nay bệnh nhân đang được chúng tôi quản lý điều trị hỗ trợ các biến chứng của xơ gan và thuốc chống đông để bảo tồn tĩnh mạch trên gan giữa. Hiện tại tình trạng bệnh nhân ổn định và tái khám định kỳ tại phòng khám tiêu hóa ngoại trú mà không cần phải nhập viện.

Phân tích và kết luận

BCS là một tình trạng tắc nghẽn dòng máu từ gan về nhĩ phải, lâu dài có thể gây nên tình trạng suy tế bào gan hoặc xơ gan. Biểu hiện của bệnh có thể đột ngột suy gan tối cấp với khởi phát cổ trướng và gan to, cổ trướng lớn với chức năng gan được bảo tồn hoặc bệnh gan mạn tính không rõ nguyên nhân hoặc bệnh gan và các rối loạn sinh huyết khối khác[1]. BCS được phân loại theo thời gian và mức độ nghiêm trọng của bệnh gồm 4 thể:

+ Suy gan tối cấp[4] đặc trưng bởi tình trạng tăng cao các transaminase, vàng da, xuất hiện tình trạng não gan, thời gian prothrombin kéo dài. Bệnh não gan xuất hiện trong vòng 8 tuần sau khi phát triển tình trạng vàng da. Tình trạng suy gan tối cấp chỉ gặp ở 5% những bệnh nhân não gan.

+ Thể cấp tính biểu hiện lâm sàng nhanh chóng (trong nhiều tuần) với tình trạng tăng transaminase và cổ trướng.

+ Thể bán cấp[2]: khởi phát âm thầm, có thể diễn biến 3 tháng trước khi biểu hiện triệu chứng, có thể có biểu hiện cổ trướng và tăng transaminase mức độ nhẹ.

+ Thể mạn tính[5]: bệnh nhân biểu hiện xơ gan có dấu hiệu của suy tế bào gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Theo chẩn đoán hình ảnh, hình thái của BCS có thể chia thành 3 loại tùy thuộc vào loại tắc mạch hiện có[6]: Loại 1 – huyết khối chỉ giới hạn trong tĩnh mạch chủ dưới. Loại 2 – tổn thương tại các tĩnh mạch gan. Loại 3 – là loại hỗn hợp (có sự tham gia của tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan).

Nguyên nhân dẫn tới hội chứng Budd Chiari có thể do các nguyên nhân gây tăng đông máu, bệnh hệ thống hoặc các nguyên nhân tại chỗ như viêm, nhiễm trùng, phẫu thuật hoặc chấn thương, chèn ép vùng gan.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của hội chứng Budd Chiari[7]: Có thể không có triệu chứng lâm sàng hoặc có thể tử vong do suy gan tối cấp[8]. Những triệu chứng chính bao gồm: cổ trướng, gan to, lách to, vàng da, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm khuẩn và bệnh não do gan. Trong đợt cấp của huyết khối tĩnh mạch gan: đau bụng, sốt và cổ trướng. **Xét nghiệm** có sự thay đổi về công thức máu và chức năng gan ở từng bệnh nhân và từng gian đoạn của bệnh. Cụ thể: công thức máu có tăng hemoglobin hay hematocrit ,tăng tiểu cầu. Có sự phù hợp giữa bất thường lâm sàng và xét nghiệm. Trong khoảng một phần ba bệnh nhân, aminotransferase huyết thanh tăng gấp năm lần giới hạn trên bình thường cho thấy một đợt thiếu máu cấp của gan, ngoài ra có tăng Billirubin, giảm albumin, tăng PT - INR. Nồng độ protein cổ trướng thường < 25 g / L, trong khi đó chênh lệch nồng độ albumin trong máu và dịch cổ trướng thường > 11 g / L. **Chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm ổ bụng** rất có giá trị trong chẩn đoán BCS, ưu điểm là giá thành rẻ, không cần tiếp xúc với tia X, tuy nhiên giá trị phụ thuộc rất lớn vào kinh nghiệm người làm. Các phát hiện trên siêu âm[9] bao gồm: gan to, lách to, cổ trướng, phì đại thùy đuôi, chèn ép tĩnh mạch chủ dưới. Siêu âm doppler có thể đánh giá đường ra của các tĩnh mạch gan đổ vào tĩnh mạch chủ dưới hoặc dày không đều, hẹp hoặc giãn thành tĩnh mạch gan, vị trí các tĩnh mạch gan có thể thấy các dải giảm âm trùng vào vị trí bình thường của các tĩnh mạch gan hoặc tín hiệu dòng chảy của các tĩnh mạch gan có thể ngược dòng hoặc 2 pha. **Cắt lớp vi tính ổ bụng và cộng hưởng từ có giá trị tương tự nhau**[9 10] có thể thấy hình ảnh chậm đổ đầy các tĩnh mạch trên gan hoặc không thấy hiện hình tĩnh mạch trên gan (thường có thể thấy trong vòng 40 – 60s sau khi tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch nhanh), hình ảnh loang lổ của gan do tăng cường thuốc cản quang ở vùng trung tâm hơn là ngoại vi, nhanh thoát thuốc ở thùy đuôi, hẹp tĩnh mạch chủ dưới, cổ trướng. Sự loang lổ thấy trên phim chụp CT liên quan đến ứ máu trong các xoang tĩnh mạch và tĩnh mạch cửa có liên quan đến sự tăng cường về trung tâm của nhu mô gan. BCS cấp tính có thể xuất hiện huyết khối cấp tính của tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch đùi.

Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BCS, tuy nhiên ít thực hiện do đây là một thủ thuật xâm lấn có nhiều nguy cơ nhất là đối với các thể suy gan cấp hoặc bán cấp có tình trạng suy chức năng tế bào gan dẫn đến rối loạn đông máu. Các đặc điểm của BCS bao gồm: xung huyết trung tâm, hoại tử hoặc xuất huyết, các nốt tân tạo lớn, bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch cửa và/hoặc xơ hóa, xơ gan.

Chụp mạch qua ống thông[6] tiếp cận qua tĩnh mạch đùi chung hoặc xuyên qua gan là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh có thể xác định chẩn đoán và can thiệp điều trị. Nếu được thực hiện đúng cách, chụp mạch qua ống thông cung cấp các thông tin chi tiết về vấn đề mạch máu và thông tin huyết động thông qua phép đo áp lực và có thể cho thông tin mô học nếu thực hiện sinh thiết xuyên thành.

Điều trị BCS:

Điều trị nội khoa: Điều trị BCS nên tập trung vào điều trị nguyên nhân cơ bản: kiểm soát tăng áp lực tĩnh mạch cửa, kiểm soát cổ trướng, tiêu huyết khối toàn thân hoặc qua ống thông và sử dụng thuốc chống đông máu[1 11 12]. Hầu hết các bệnh nhân BCS cần sử dụng chống đông kéo dài do nguyên nhân cốt lõi gây ra tắc mạch. Với điều trị thuốc đối kháng vitamin K đường uống thì giữ cho INR từ 2 đến 3. Với những bệnh nhân không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì điều trị các biến chứng của thuốc chống đông tương tự như các bệnh nhân khác. Điều trị cổ trướng, rối loạn chức năng thận, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng và bệnh não gan như ở bệnh nhân bị xơ gan. Khi đã được dự phòng chống xuất huyết bằng nội soi tiêu hóa thì tiền sử xuất huyết tiêu hóa và giãn các tĩnh mạch lớn không còn chống chỉ định của điều trị chống đông. Quản lý nội mạch của BCS[13 14 15] phụ thuộc vào loại

bất thường tĩnh mạch và thời gian khởi phát triệu chứng, có thể áp dụng nong mạch bằng bóng, đặt stent, tiêu huyết khối qua catheter, lấy huyết khối và tạo shunt hệ thống tĩnh mạch cửa qua đường tĩnh mạch cảnh (Transjugular intrahepatic portalsystemic shunt -TIPS). Tuy nhiên, kết quả lâu dài của các phương pháp này chưa được kiểm chứng rõ ràng do các báo cáo có số lượng bệnh nhân nhỏ lẻ.

Điều trị phẫu thuật: Bệnh nhân có thể quản lý phẫu thuật bằng cách tái tạo tĩnh mạch chủ dưới bằng màng ngoài tim, phẫu thuật tạo shunt cửa – chủ, ghép gan là sự lựa chọn cuối cùng được cân nhắc khi tình trang bệnh nhân không cải thiện[16 17]. Tuy nhiên, việc phẫu thuật hệ thống tĩnh mạch cửa nếu đặt dưới cơ hoành sẽ thất bại mà không giảm áp được do tĩnh mạch chủ vẫn bị tắc nghẽn hoặc chèn ép nặng[12]. Trong những trường hợp này, cần đặt stent tĩnh mạch chủ dưới kết hợp đặt shunt hệ thống cửa là một lựa chọn để giải nén tối ưu[18].

Thông điệp đưa ra:

Đặc trưng của hội chứng Budd Chiari là huyết khối gây ra tắc nghẽn tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ dưới. Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm Doppler hoặc cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ.

Hội chứng Budd Chiari là một hội chứng lâm sàng hiếm gặp, cần phải đặt ra chẩn đoán ở những bệnh nhân có dấu hiệu điển hình của suy gan cấp, xơ gan, gan to, cổ trướng mà không rõ nguyên nhân.

Phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể giúp bệnh nhân nâng cao chất lượng cuộc sống và kéo dài thời gian sống thêm không biến chứng cho bệnh nhân.

Tài liệu tham khảo

1. Aydinli M, Bayraktar Y. Budd-Chiari syndrome: Etiology, pathogenesis and diagnosis. World J Gastroenterol WJG. 2007;13(19):2693-2696. doi:10.3748/wjg.v13.i19.2693
2. Menon KVN, Shah V, Kamath PS. The Budd–Chiari Syndrome. N Engl J Med. 2004;350(6):578-585. doi:10.1056/NEJMra020282
3. Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. J Hepatol. 2009;50(1):195-203. doi:10.1016/j.jhep.2008.10.007
4. Sandle G, Layton M, Record C, Cowan WK. Fulminant hepatic failure due to Budd Chiari syndrome. Lancet. 1980;1:1199. doi:10.1016/S0140-6736(80)91666-9
5. Okuda K, Kage M, Shrestha SM. Proposal of a new nomenclature for budd-chiari syndrome: Hepatic vein thrombosis versus thrombosis of the inferior vena cava at its hepatic portion. Hepatology. 1998;28(5):1191-1198. doi:10.1002/hep.510280505
6. Patil P, Deshmukh H, Popat B, Rathod K. Spectrum of imaging in Budd Chiari syndrome: Imaging in BCS. J Med Imaging Radiat Oncol. 2012;56(1):75-83. doi:10.1111/j.1754-9485.2012.02341.x
7. Valla DC. Hepatic Vein Thrombosis (Budd-Chiari Syndrome). Semin Liver Dis. 2002;22(1):005-014. doi:10.1055/s-2002-23202
8. Washburn WK, Gish RG, Kamath PS. Model for end-stage liver disease (MELD) exception for Budd-Chiari syndrome. Liver Transpl. 2006;12(S3):S93-S94. doi:10.1002/lt.20964
9. Ferral H, Behrens G, Lopera J. Budd-Chiari Syndrome. Am J Roentgenol. 2012;199(4):737-745. doi:10.2214/AJR.12.9098
10. Mukund A, Gamanagatti S. Imaging and interventions in Budd-Chiari syndrome. World J Radiol. 2011;3(7):169-177. doi:10.4329/wjr.v3.i7.169
11. Klein AS. Management of Budd-Chiari syndrome. Liver Transpl. 2006;12(11 Suppl 2):S23-8. doi:10.1002/lt.20941
12. Senzolo M, Cholongitas EC, Patch D, Burroughs AK. Update on the classification, assessment of prognosis and therapy of Budd–Chiari syndrome. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2005;2(4):182-190. doi:10.1038/ncpgasthep0143
13. Boyvat F, Aytekin C, Harman A, Özin Y. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Creation in Budd-Chiari Syndrome: Percutaneous Ultrasound-Guided Direct Simultaneous Puncture of the Portal Vein and Vena Cava. Cardiovasc Intervent Radiol. 2006;29(5):857-861. doi:10.1007/s00270-005-0317-4
14. Bozorgmanesh A, Selvam D, Caridi J. Budd-Chiari Syndrome: Hepatic Venous Web Outflow

Obstruction Treated by Percutaneous Placement of Hepatic Vein Stent. Semin Interv Radiol. 2007;24(1):100-105. doi:10.1055/s-2007-971200

15. Gandini R, Konda D, Simonetti G. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Patency and Clinical Outcome in Patients with Budd-Chiari Syndrome: Covered versus Uncovered Stents. Radiology. 2006;241(1):298-305. doi:10.1148/radiol.2411050347
16. Segev DL, Nguyen GC, Locke JE, et al. Twenty years of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A national registry analysis. Liver Transpl. 2007;13(9):1285-1294. doi:10.1002/lt.21220
17. Mentha G, Giostra E, Majno PE, et al. Liver transplantation for Budd–Chiari syndrome: A European study on 248 patients from 51 centres. J Hepatol. 2006;44(3):520-528. doi:10.1016/j.jhep.2005.12.002
18. Gillams A, Dick R, Platts A, Irving D, Hobbs K. Dilatation of the inferior vena cava using an expandable metal stent in Budd-Chiari syndrome. J Hepatol. 1991;13(2):149-151. doi:10.1016/0168-8278(91)90808-O.