

# گزارش یک مورد سندرم بودکیاری با تظاهر سندرم

## هلب

دکتر نسرین جلیلیان<sup>۱</sup>، الهه علی زاده<sup>۲\*</sup>، دکتر مهدی زیبری<sup>۳</sup>

۱. استادیار گروه زنان و مامایی، مرکز تحقیقات زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۲. کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۳. دانشیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۲

### خلاصه

**مقدمه:** سندرم بودکیاری، بیماری نادری است که ناشی از انسداد وریدهای خروجی کبد است. علت اصلی در اکثر موارد، ترومبوز خودبه‌خودی وریدهای کبدی است که غالباً با پلی سیتمی حقیقی یا سابقه مصرف قرص های ضد بارداری خوراکی نیز همراه است. برخی بیماران با تنگی غشایی ایدیوپاتیک در ورید اجوف تحتانی، در فاصله بین ورید های کبدی و دهلیز راست مراجعه می‌کنند که معمولاً با ترومبوز یک یا هر دو ورید کبدی همراه است. ابتدا تصور می‌شد که این ضایعات مادرزادی هستند ولی امروزه مشخص شده که این ضایعات از تنگی ناشی از ترومبوز و تشکیل اسکار ناشی می‌شوند. انسداد پس از کبد، فشار سینوزوئید ها را بالا می‌برد و نهایتاً باعث پرفشاری ورید پورت می‌شود. علائم معمولاً در ابتدا خفیف و عمومی هستند و شامل درد شکمی مبهم در ربع فوقانی راست، نفخ بعد از غذا و بی‌اشتهایی می‌باشند. پس از چند هفته یا چند ماه، تصویر بالینی واضح تری شامل تب شدید، آسیت بالینی، بزرگی کبد و نارسایی کبد بروز می‌کند. تشخیص بالینی با ونوگرافی تأیید می‌شود.

**گزارش مورد:** در این گزارش، یک مورد سندرم بودکیاری به دنبال زایمان در یک خانم ۲۲ ساله معرفی می‌شود. این بیمار به دنبال عمل سزارین با علائم آسیت، تب شدید و فشار خون بالا، به دلیل مشکلات و تأخیر در تشخیص، مورد توجه قرار گرفت. به دنبال انجام همزمان ونوگرافی و بیوپسی کبد، ترومبوز ورید کبدی گزارش و سندرم بودکیاری مطرح شد.

**نتیجه گیری:** متخصصین زنان و داخلی بهتر است که به سندرم بودکیاری بعنوان یکی از علل نادر استمرار تب و آسیت پس از ختم بارداری توجه ویژه داشته باشند.

**کلمات کلیدی:** آسیت، زایمان، سندرم بودکیاری، وریدهای کبدی

\* نویسنده مسئول مکاتبات: الهه علی زاده؛ دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران. تلفن: ۰۸۳-۳۴۲۷۶۴۸۹؛ پست الکترونیک:

Ealizadeh@kums.ac.ir

## مقدمه

سندرم بودکیاری، ناشی از انسداد وریدهای خروجی از کبد است (۱، ۲). علائم معمول بیماری شامل: دردهای شکمی، هیپاتومگالی و آسیت می باشد. از جمله بیماری های شایع کبدی پس از زایمان می توان به کبد چرب، پره اکلامپسی شدید یا سندرم هلپ (HELLP)<sup>۱</sup> و به ندرت، سندرم بودکیاری<sup>۲</sup> اشاره کرد (۳، ۴). در سندرم بودکیاری، ترومبوز وریدهای کبدی منجر به فشار بالا در سینوزوئید های کبد، نکروز سلول های کبدی و علائم فشار خون بالای پورتال می شود. ظهور این سندرم در بارداری یا به دنبال آن، بسیار نادر و پیچیده است. وجود همزمان ۳ علامت درد شکم، هیپاتومگالی و آسیت در بیمار غیر معمول است. تشخیص این بیماری با ونوگرافی کبد و یا بیوپسی از بافت کبد قطعی می شود. درمان انتخابی که بر اساس فعالیت کبد می باشد شامل: داروهای ضد انعقادی، گذاشتن شانت و پیوند کبد است (۵).

در این گزارش، یک مورد سندرم بودکیاری که در خلال حاملگی ترم با علائم پره اکلامپسی شدید و سندرم HELLP تحت سزارین قرار گرفت، معرفی می شود.

## گزارش مورد

بیمار، خانم ۲۲ ساله شکم اول با بارداری ۳۸ هفته که در سلامتی کامل به سر می برده و به دنبال افزایش ناگهانی وزن، فشار خون بارداری و دفع پروتئین در ادرار با تشخیص پره اکلامپسی شدید در یکی از شهرستان های استان کرمانشاه بستری و تحت عمل سزارین قرار گرفته بود. در حین عمل، جراح متوجه آسیت فراوان زرد رنگ شده و به همین منظور، درن شکمی گذاشته شده بود. پس از عمل به دلیل افزایش ترشحات محل درن، بیمار با تشخیص اولیه سندرم هلپ به مرکز استان اعزام شد. در شرح حال بیمار، سابقه نازایی اولیه به مدت ۳ سال که با درمان تحریک

تخمک گذاری باردار شده بود، عفونت ادراری در ماه چهارم بارداری و اپیستاکسی مشاهده شد و سابقه ای از فشار خون مزمن، سابقه فامیلی ترومبوز یا بیماری های خونی در شرح حال وی وجود نداشت.

در بدو ورود به بیمارستان آموزشی مرکز استان، علائم حیاتی بیمار به شرح زیر بود:

فشار خون:  $\frac{60}{110}$  میلیمتر جیوه

تعداد ضربان: ۱۴۰ در دقیقه

تعداد تنفس: ۱۶ در دقیقه

دمای بدن:  $37/1^{\circ}\text{C}$

در معاینات اولیه، خروج مایع فراوان زرد رنگ از محل درن مشاهده شد. ادم شدید لب های بزرگ و کوچک دستگاه تناسلی به همراه اتساع شدید شکمی وجود داشت. در ارزیابی اولیه شامل اولتراسونوگرافی از شکم و لگن، وجود مایع فراوان در شکم و در فضای بین جنبی ریه در پلور راست همراه با سایز بزرگ کبد و طحال گزارش شد. در آزمایشات اولیه، هموگلوبین و هماتوکریت ۵/۹ میلی گرم بر دسی لیتر و ۱۹ درصد، پلاکت ۵۹۰۰۰ میلیمتر مکعب، اوره ۱۷ میلی گرم بر دسی لیتر و کراتینین ۰/۷ میلی گرم بر دسی لیتر گزارش شد.

در مایع آسیت، سلول های التهابی متوسط و خونی گزارش شد و پروتئین مایع آسیت، ۳ گرم بر دسی لیتر بود. LDH ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، تست بررسی سدیماتتاسیون گلوبول های قرمز خون ۹۸، بیلی روبین توتال ۱/۵ میلی گرم بر دسی لیتر، بیلی روبین مستقیم ۰/۴ میلی گرم بر دسی لیتر و آنزیم های کبدی، نرمال گزارش شد. INR و فیبرینوژن نرمال، سرولوژی هپاتیت ویرال و آنتی بادی HIV منفی گزارش شد.

پس از ۳ روز از زمان بستری، درجه حرارت بیمار به ۳۹/۱ درجه سانتی گراد افزایش یافت و با تشخیص احتمالی پریتونیت، تحت درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف قرار گرفت که علی رغم ادامه درمان، تب بیمار ادامه داشت. در روز ششم بستری، رادیوگرافی از سینه، کدورت های رتیکولار دو طرفه را نشان داد.

<sup>1</sup> Hemolysis Elevated liver enzymes Low Platelet count

<sup>2</sup> Budd- chiari syndrome

هتروژن گزارش شد. مایع آسیت و افزایش مایع در فضای بین جنبی ریه سمت راست به میزان متوسط بدون وجود شواهدی دال بر ترومبوز وریدی گزارش شد.

در روز سیزدهم بستری، سی تی اسکن شکم و لگن، سایز کبد و طحال را بزرگ تر از حد طبیعی با دانسیته هتروژن و آسیت فراوان شکم و لگن و پلورال افیوژن دو طرفه (که البته سیستم ورید پورت را نتوانست ارزیابی کند)، با احتمال ترومبوز وریدهای کبدی گزارش کرد (شکل ۱).

در روز هشتم، بخیه های سزارین و درن (در حالی که هنوز ترشح داشت) خارج شد. ۲ روز پس از آن به دلیل باقی ماندن آسیت، آندوسکوپی و اکوکاردیوگرافی و همچنین سونوگرافی مجدد از شکم و لگن انجام شد. در آندوسکوپی، زخم اثنی عشر و گاستریت فعال گزارش شد و هیچگونه شواهدی دال بر افزایش فشارخون ورید پورت وجود نداشت. افزایش فشارخون ریوی در اکوکاردیوگرافی رد شد. کبد و طحال، مجاری صفراوی داخل کبد و مجاری صفراوی مشترک و پورت، اندازه طبیعی داشت در حالی که تنها افزایش دانسیته کبد،

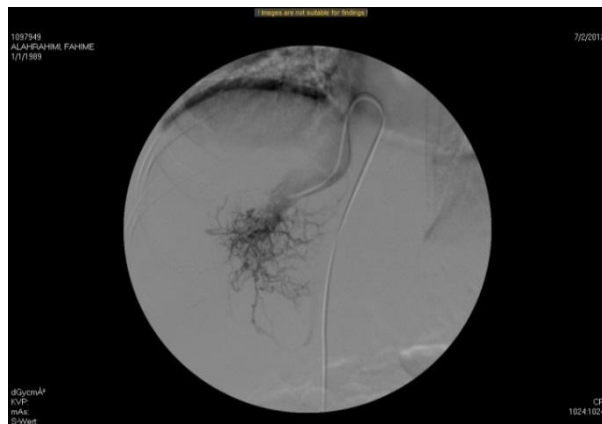


شکل ۱- سی تی اسکن شکم و لگن

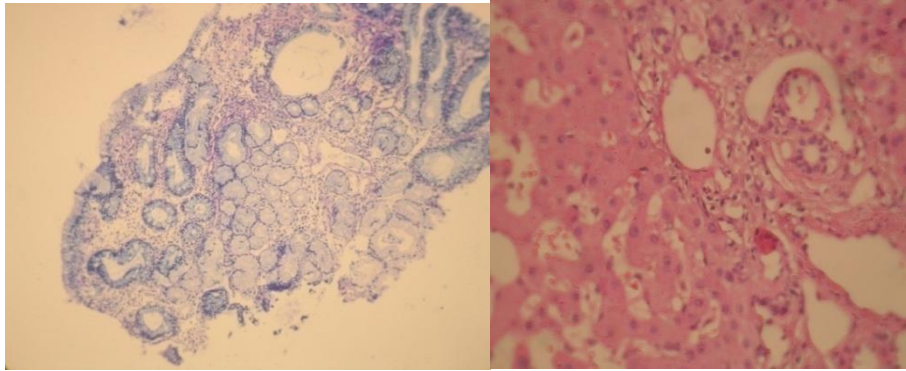
شدن ورید اجوف تحتانی به یک طرف با تغییرات a *coarsge-mesh spider web pattern* با احتمال *Intrahepatic network of collateral vessels* مطرح شد (شکل ۲). به طور همزمان بیوپسی کبد به عمل آمد که ادم عمومی در نمونه بافت کبد غالب بود و سندرم بودکیاری مطرح شد (شکل ۳).

در حالی که در این زمان، تب بیمار همچنان ادامه داشت و درجه حرارت به ۳۹/۱ درجه سانتی گراد رسیده بود، درمان با اناکسپرین آغاز شد.

در روز بیستم بستری، MRI وریدی از کبد به عمل آمد که ترومبوز ورید کبدی را نتوانست رد کند و به دنبال ونوگرافی از وریدهای کبدی، جابجایی و فشرده



شکل ۲- ونوگرافی وریدهای کبدی



شکل ۳- هیستوپاتولوژی بافت کبد

## بحث

سندرم بودکیاری، یک بیماری پیچیده با طیف گسترده ای از علائم است. این سندرم معمولاً پس از بارداری همراه با علائم ضعیف مشاهده می شود (۶) و بسته به نوع علائم و موقعیت انسداد جریان سیاهرگی به دو دسته کلی اولیه و ثانویه تقسیم می شود. بودکیاری اولیه از درون لومن سیاهرگ یا وریدهای کوچک سرچشمه می گیرد و از نتایج آن، ترومبوز و التهاب داخل شبکه سیاهرگی است. نتایج بودکیاری ثانویه از یک ضایعه خارج لومن مانند تومور، آبسه و یا کیست منشأ می گیرد که می تواند لومن را درگیر کرده و یا منجر به فشردگی سازی خارجی جریان سیاهرگ های کبدی شود (۷).

موارد قبلی سندرم بودکیاری گزارش شده، در خلال بارداری یا بلافاصله پس از زایمان بوده است (۸-۱۲). بیماری های کبدی شدید و حاد در خلال بارداری، اغلب با کبد چرب یا همولیز، افزایش آنزیم های کبدی و کاهش سطح پلاکت همراه است (سندرم هلپ) که در این شرایط، مرگ و میر مادر و جنین بالاست (۳، ۴).

در این گزارش مورد، خانم ۲۲ ساله که قبل از مراجعه به بیمارستان در سلامتی کامل به سر می برده، حال با شکایت فشار خون بارداری، کاهش پلاکت، آنمی و آسیت با تشخیص احتمالی سندرم هلپ تحت عمل سزارین قرار گرفته بود که البته نتایج بالینی از قبیل تب پایدار، آسیت و اختلالات کبدی در خلال چند هفته، بودکیاری را به عنوان تشخیص اول و رد سندرم هلپ مطرح کرد. اما گاهی این علائم ظرف چند ماه تا سال ها گسترش می یابد. نتایج و تست های کبدی در

این بیمار غالباً غیر اختصاصی بوده که منجر به تأخیر در تشخیص شده بود.

در بررسی اسکن بیمار، در قسمت های محیطی به خصوص در لوب راست کبد، افزایش دانسیته مشاهده نشد ولی لوب دمی و قسمت عمده لوب چپ، رنگ پذیر شده بود. بیوپسی کبد یک اتساع در سینوزوئیدهای مرکزی کبد و احتقان را گزارش کرد که منطبق بر سندرم بودکیاری بود.

فشار خون پورتال آسیت، خروج مایع از پلاسما به حفره شکم را توجیه می کند. سایر عوامل توجیه کننده آسیت شامل عبور لنف از سطح کبد می باشد که ناشی از انسداد سینوزوئیدها و لنفاتیکی های کبدی است (۲). یک یافته غیر طبیعی این بیمار، آسیت خونی بود که در این بیمار خیلی متفاوت از سندرم بودکیاری بود، البته آسیت در این بیمار نمای اگزوداتیو (غلیظ) داشت. آسیت خونی مطرح کننده عفونت، نئوپلاسم یا آدنوم پاره شده کبدی است (۲) که در این بیمار، سابقه ای از مصرف قرص های ضد بارداری گزارش نشد و بیشتر می توان علت آسیت خونی را اولین مرتبه کشیدن مایع آسیت با سرنگ از شکم دانست. مایع فضای بین جنبی ریه از زمان بستری بیمار مشاهده شد که از تشخیص های افتراقی آن، بیماری های بافت همبند و عفونت ها می باشد که به دلیل سدیمان بالا و ادامه تب با احتمال عفونت غشاء شکم، درمان آنتی بیوتیک وسیع الطیف شروع شد.

از زمانی که تشخیص سندرم بودکیاری برای بیمار مطرح شد، احتمال آمبولی ریه و انفارکتوس ریه نیز

مشاهده می شود، این امر منجر به تشخیص دیررس و تأخیر در اقدامات بالینی به موقع شد. از این جهت به معرفی یک مورد بیمار که متأسفانه تشخیص ابتدایی غلط داده شده بود پرداخته شد تا مورد توجه متخصصین مربوطه قرار گرفته و این اندیشه را در ذهن پزشک ایجاد کند که سندرم بودکیاری می تواند یکی از دلایل نادر استمرار تب و باقی ماندن آسیت بعد از زایمان باشد. در درمان این بیمار، باید داروهای ترومبولیتیک و کنترل علائم و عوارض بیماری به همراه باز کردن انسداد ورید کبدی و پیشگیری از عوارض احتمالی دائمی مدنظر قرار گیرد.

### نتیجه گیری:

متخصصین زنان و داخلی بهتر است که به سندرم بودکیاری به عنوان یکی از علل نادر استمرار تب و آسیت پس از ختم بارداری توجه ویژه داشته باشند.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات پرسنل بخش های زنان و داخلی بیمارستان امام رضا (ع) که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر و قدردانی می شود.

مطرح شد که البته عدم وجود یافته های تنفسی و درد فضای بین جنبی، بیشتر اختلال کبد را مطرح کرد. بیماری های ترومبوتیک وریدی به دو گروه تقسیم می شوند (۱۳)، گروه اول بیماری های اکتسابی که شامل: پلی سیتمی (۱۴) و هموگلوبینوری شبانه (۲۰٪ موارد سندرم بودکیاری) (۱۵)، نئوپلاسم ها (۱۰٪) (۱۶)، لوپوس اریتماتوریس و سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی بارداری (۲۲-۱۸)، مصرف قرص های ضد بارداری (۲۰٪) (۲۳، ۲۴) و تروما (۲٪) (۲۵) می باشد. گروه دوم شامل بیماری های ژنتیکی زمینه ساز ترومبوز است که ۳۰٪ بیماران مبتلا به سندرم بودکیاری با علت نامشخص هستند (۲۸-۲۶). در بیمار مورد بحث، شمارش خونی (به جز آنمی و پلاکت پایین) نرمال بود. عدم تیتراژ بالای تست آنتی کواگولانت -آنتی بادی، سندرم آنتی فسفولیپید را در بیمار رد کرد. در صورتی که سابقه حملات ترومبوتیک، ترومبوز فامیلی و نیز ترومبو آمبولی های مکرر (۳۳) می داشت، کمبود آنتی ترومبین III و پروتئین C و S (۳۲-۲۹) مطرح می شد. در این بیمار، بارداری را می توان به عنوان یک عامل مستعد کننده ترومبوز و سندرم بودکیاری مطرح کرد (۲۵، ۳۶-۳۴). از آنجایی که سندرم بودکیاری در خلال بارداری به صورت نادر

### منابع

- Mufti AR, Reau N. Liver disease in pregnancy. Clin Liver Dis 2012 May;16(2):247-69.
- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. N Engl J Med 2004 Feb 5;350(6):578-85.
- Riely CA. Acute fatty liver of pregnancy. Semin Liver Dis 1987 Feb;7(1):47-54.
- Bacq Y, Riely CA. Acute fatty liver of pregnancy: the hepatologist's view. Gastroenterologist 1993 Dec;1(4):257-64.
- Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. J Hepatol 2012;56 Suppl 1:S25-38.
- Garcia-Pagan JC, Heydtmann M, Raffa S, Plessier A, Murad S, Fabris F, et al. TIPS for Budd-Chiari syndrome: long-term results and prognostic factors in 124 patients. Gastroenterology 2008 Sep;135(3):808-15.
- Janssen HL, Garcia-Pagan JC, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla DC. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. J Hepatol 2003 Mar;38(3):364-71.
- Parker RG. Occlusion of the hepatic veins in man. Medicine (Baltimore) 1959 Dec;38:369-402.
- Tavill AS, Wood EJ, Kreel L, Jones EA, Sherlock S. The Budd-Chiari syndrome: correlation between hepatic scintigraphy and the clinical, radiological and pathological findings in nineteen cases of hepatic venous outflow obstruction. Gastroenterology 1975 Mar;68(3):509-18.
- Nakamura T, Nakamura S, Aikawa T, Suzuki O, Onodera A, Karoji N. Obstruction of the inferior vena cava in the hepatic portion and the hepatic veins. Report of eight cases and review of the Japanese literature. Angiology 1968 Sep;19(8):479-98.
- Datta DV, Saha S, Singh SA, Gupta BB, Aikat BK, Chhuttani PN. Clinical spectrum of Budd-Chiari syndrome in Chandigarh with particular reference to obstruction of intrahepatic portion of inferior venacava. Indian J Med Res 1972 Mar;60(3):385-402.
- Datta DV, Saha S, Singh SA, Gupta BB, Aikat BK, Chugh KS, et al. Chronic Budd-Chiari syndrome due to obstruction of the intrahepatic portion of the inferior vena cava. Gut 1972 May;13(5):372-8.

13. Nahman RL, Silverstein R. Haypercoagulable state. *Ann Intern Med* 1993 Oct 15;119(8):819-27.
14. Valla D, Casadevall N, Lacombe C, Varet B, Goldwasser E, Franco D, et al. Primary myeloproliferative disorder and hepatic vein thrombosis: a prospective study of erythroid colony formation in vitro in 20 patients with Budd-Chiari syndrome. *Ann Intern Med* 1985 Sep;103(3):329-34.
15. Valla D, Dhumeaux D, Babany G, Hillon P, Rueff B, Rochant H, et al. Hepatic vein thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. A spectrum from asymptomatic occlusion of hepatic venules to fatal Budd-Chiari syndrome. *Gastroenterology* 1987 Sep;93(3):569-75.
16. Darwish Murad S, Valla DC, de Groen PC, Zeitoun G, Hopmans JA, Haagsma EB, et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2004 Feb;39(2):500-8.
17. Kume H, Kameyama S, Kasuya Y, Tajima A, Kawabe K. Surgical treatment of renal cell carcinoma associated with Budd-Chiari syndrome: report of four cases and review of the literature. *Eur J Surg Oncol* 1999 Feb;25(1):71-5.
18. Pomeroy C, Knodell RG, Swaim WR, Arneson P, Mahowald ML. Budd-Chiari syndrome in a patient with the lupus anticoagulant. *Gastroenterology* 1984 Jan;86(1):158-61.
19. Whiteford MH, Moritz MJ, Ferber A, Fry RD. Budd-Chiari syndrome complicating restorative proctocolectomy for ulcerative colitis: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1999 Sep;42(9):1220-4.
20. Bayraktar Y, Balkanci F, Bayraktar M, Calguneri M. Budd-Chiari syndrome: a common complication of Behcet's disease. *Am J Gastroenterol* 1997 May;92(5):858-62.
21. Wilkey D, Yocum DE, Oberley TD, Sundstrom WR, Karl L. Budd-Chiari syndrome and renal failure in Behcet disease. Report of a case and review of the literature. *Am J Med* 1983 Sep;75(3):541-50.
22. Maccini DM, Berg JC, Bell GA. Budd-Chiari syndrome and Crohn's disease. An unreported association. *Dig Dis Sci* 1989 Dec;34(12):1933-6.
23. Chesner IM, Muller S, Newman J. Ulcerative colitis complicated by Budd-Chiari syndrome. *Gut* 1986 Sep;27(9):1096-100.
24. Valla D, Le MG, Poynard T, Zucman N, Rueff B, Benhamou JP. Risk of hepatic vein thrombosis in relation to recent use of oral contraceptives. A case-control study. *Gastroenterology* 1986 Apr;90(4):807-11.
25. Koster T, Rosendaal FR, de Ronde H, Briet E, Vandenbroucke JP, Bertina RM. Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden Thrombophilia Study. *Lancet* 1993 Dec 18-25;342(8886-8887):1503-6.
26. Mitchell MC, Boitnott JK, Kaufman S, Cameron JL, Maddrey WC. Budd-Chiari syndrome: etiology, diagnosis and management. *Medicine (Baltimore)* 1982 Jul;61(4):199-218.
27. Somayaji BN, Eeles GH, Paton A, Parker GF. Budd-Chiari syndrome after oral contraceptives. *Br Med J* 1968 Jan 6;1(5583):53-4.
28. Clubb AW, Giles C. Budd-Chiari syndrome after oral contraceptives. *Br Med J* 1968 Jan 27;1(5586):252.
29. Hoyumpa AM, Schiff L, Helfman EL. Budd-Chiari syndrome in women taking oral contraceptives. *Am J Med* 1971 Jan;50(1):137-40.
30. McClure S, Dincsoy HP, Glueck H. Budd-Chiari syndrome and antithrombin III deficiency. *Am J Clin Pathol* 1982 Aug;78(2):236-41.
31. Das M, Carroll SF. Antithrombin III deficiency: an etiology of Budd-Chiari syndrome. *Surgery* 1985 Feb;97(2):242-6.
32. Bourliere M, Le Treut YP, Arnoux D, Castellani P, Bordigoni L, Maillot A, et al. Acute Budd-Chiari syndrome with hepatic failure and obstruction of the inferior vena cava as presenting manifestations of hereditary protein C deficiency. *Gut* 1990 Aug;31(8):949-52.
33. Couffinhal T, Bonnet J, Benchimol D, Dos Santos P, Besse P, Bricaud H. A case of the Budd Chiari syndrome attributed to a deficit in protein C. *Eur Heart J* 1991 Feb;12(2):266-9.
34. Heijboer H, Brandjes DP, Büller HR, Sturk A, ten Cate JW. Deficiencies of coagulation-inhibiting and fibrinolytic proteins in outpatients with deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1990 Nov 29;323(22):1512-6.
35. Murphy FB, Steinberg HV, Shires GT 3rd, Martin LG, Bernardino ME. The Budd-Chiari syndrome: a review. *AJR Am J Roentgenol* 1986 Jul;147(1):9-15.
36. Dilawari JB, Bambery P, Chawla Y, Kaur U, Bhusnurmathet SR, Malhotra HS, et al. Hepatic outflow obstruction (Budd-Chiari syndrome): experience with 177 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1994 Jan;73(1):21-36.

