

Çocuklarda posthepatik portal hipertansiyon

Maşallah Baran¹, Hasan Ali Yüksekaya¹, Murat Çakır¹, Gökhan Tümgör¹

Çiğdem Arıkan¹, Murat Kılıç², Raşit Vural Yağcı³, Sema Aydoğdu³

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Pediyatri Uzmanı, ²Genel Cerrahi Doçenti, ³Pediyatri Profesörü

SUMMARY: Baran M, Yüksekaya HA, Çakır M, Tümgör G, Arıkan Ç, Kılıç M, Yağcı RV, Aydoğdu S. (Department of Pediatrics, General Surgery, Ege University Faculty of Medicine, İzmir, Turkey). Posthepatic portal hypertension in children. Turk J Pediatr 2008; 51: 75-80.

In this study, we analyzed the clinical findings, etiologies, treatments and prognosis of 16 children with posthepatic portal hypertension who were followed in the Department of Pediatric Gastroenterology Hepatology-Nutrition and Liver Transplantation Center of Ege University. Ages of patients were between 1-17 years (Female/Male: 9/7, mean age 10.8 years). Biochemical, histopathological, hematological, and serologic results, and ultrasonographic, endoscopic, cardiologic and angiographic findings were reviewed in all patients. Ascites was found in 13 patients (85%). In this study, the most common reasons for portal hypertension, in order of frequency, were Budd-Chiari syndrome (50%), complication of liver transplantation (31%), constrictive pericarditis (13%) and congenital vena cava obstruction (0.6%). Hypoalbuminemia and hyponatremia were the most serious biochemical findings. Histopathological findings of all patients except those with liver transplantation were compatible with early and advanced stages of cirrhosis.

Key words: posthepatic portal hypertension, Budd-Chiari syndrome, etiology, prognosis.

ÖZET: 1993-2006 yılları arasında hastanemizde izlenen dokuz kız 16 posthepatik portal hipertansiyonlu çocuk hastanın klinik bulguları, etiyoloji, tedavi ve prognozları değerlendirilmiştir. Yaşları 1-17 yıl arasındaki (ortalama 10.8 yıl) tüm hastalarda biyokimyasal, histopatolojik, hematolojik, serolojik, ultrasonografik, endoskopik, kardiyolojik ve angiografik değerlendirilmeler yapılmıştır. Hastaların 13'ünde (%82) asit saptandı. Etiyolojik neden olarak sekizinde Budd-Chiari sendromu, beşinde (%31) karaciğer nakli sonrası hepatik ven ile vena kava anastomoz darlığı, ikisinde (%13) konstrüktif perikardit, birinde (%0,6) doğuştan vena kava darlığı vardı. Hipoalbüminemi ve hiponatremi en ciddi biyokimyasal değişikliklerdi. Histopatolojik incelemede karaciğer nakilli hastalar dışındakilerde erken veya geç evrede sirotik değişiklikler vardı.

Anahtar kelimeler: posthepatik portal hipertansiyon, Budd-Chiari sendromu, etiyoloji, prognoz.

Portal hipertansiyon (PHT) portal ven akımına karşı intrahepatik ve ekstrahepatik vasküler direnç nedeniyle portal venöz basıncın artmasıdır. Bu basınç artışı hem kan akımının hem de vasküler direncin artışı ile karakterizedir. PHT, kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir¹.

Portal hipertansiyon etiyolojik olarak intrahepatik ve ekstrahepatik olmak üzere iki ana başlıkta ele alınmaktadır. Ekstrahepatik nedenler; (i)

prehepatik PHT; portal ven ile ilgili olan durumlar, (ii) posthepatik PHT; karaciğerden sağ atriya kadar olan vasküler nedenler olarak sınıflandırılmaktadır. Çocukluk çağında ekstrahepatik nedenler içerisinde prehepatik PHT sık görülen şeklidir ve daha çok portal ven trombozu zemininde gelişir^{2,3}.

Posthepatik PHT'dan ise cerrahi komplikasyonlar, ilaç kullanımı, tromboza eğilim yaratan durumlar, kardiyak nedenler ve doğumsal vasküler

anomaliler gibi birçok etiyolojik faktör sorumlu olabilmektedir^{2,3}. Budd- Chiari sendromu (BCS); hepatic venöz kan akımının terminal hepatic venüllerden sağ atriuma kadar herhangi bir nedenle engellenmesi sonucu meydana gelen seyrek görülen bir hastalıktır ve posthepatik PHT'nin en sık nedenidir²⁻⁴. Çocukluk çağında genellikle tromboz veya membranöz veb zemininde kronik BCS egemendir. Hastalar tipik olarak asit, karın ağrısı ve hepatomegali ile başvururlar. Uygun tedavi yapılmadığı takdirde karaciğerde ağır konjesyona ve nekroza, giderek fibrozise ve sonunda siroza neden olabilmektedir. Bazı hastalar da akut karaciğer yetmezliği tablosunda başvurabilmektedir. BCS'de medikal ve cerrahi tedavi uygulanırken, amaç hepatic konjesyonu azaltmak ve rekürrensleri önlemektir^{3,5}.

Bu çalışmada ülkemizin önemli bir çocuk hepatoloji merkezinin posthepatik PHT'li hastalarında etiyolojik faktörler, klinik özellikler ve tedavi sonuçları geriye dönük olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Çalışmaya 1993-2006 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı'nda izlenen 11 hasta (Grup 1) ile Organ Nakil Merkezi'nde izlenen karaciğer nakli sonrasında gelişen posthepatik PHT'li beş hasta (Grup 2) alınmış; hastalar dosya kayıtlarından geriye dönük olarak klinik bulguları, etiyolojik nedenleri, tedavileri ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir.

Bilim dalımızda tüm hastalara tanı anında karaciğer hastalığının etiyolojisine yönelik rutin hematolojik ve biyokimyasal testlere ek olarak renkli portal doppler ultrasonografi, ekokardiyografi ve vasküler yapılar da patoloji saptanan hastalarda MR portografi ya da anjiyografik girişimler yapılmaktadır. Yine gerekli hastalarda tanıya yönelik ya da karaciğerdeki hasarın derecesini belirlemek amacıyla karaciğer biyopsisi yapılmaktadır. Vasküler tromboz saptanan hastalarda tromboz paneli (homosistein düzeyi, antitrombin III düzeyi, protein C ve protein S seviyesi, MTHFR (metilen tetrahidro folat redüktaz), faktör V Leiden, protrombin 20210 gen mutasyonu, faktör düzeyleri, plazminojen düzeyleri) ve endike olduğu durumlarda tanıya yönelik kemik iliği incelemesi yapılmıştır. Tüm hastalara hem tanısal hem de tedavi amacıyla üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya alınan 16 hastanın (dokuzu kız, yedisi erkek) ortalama yaşı 10.8 (1-17 yıl) yıldı. Hepatoloji polikliniğinde izlenen 11 hastanın poliklinikte izlenen tüm karaciğer hastalarına oranı %4 (n=269) iken, organ nakil merkezinde izlenen beş hastanın karaciğer nakli yapılan çocuk hastalara oranı %4.3 (n=110) olarak bulunmuştur.

Hastaların başvuru anında gözlenen semptom ve fizik muayene bulguları sırasıyla; 13'ünde (%81.2) tıbbi tedaviye dirençli asit, 10'unda (%62.5) hepatomegali, dokuzunda (%56.2) splenomegali ve dokuzunda da (%56.2) ösefagus vardı. İki karaciğer nakilli hastada asit olmadan sadece sağ hidrotoraks bulguları saptandı.

Başvuru anında yapılan tam kan sayımında dördünde (%25) anemi, birinde (%6.2) politemi, ikisinde (%12.5) de trombositoz saptandı. On hastada (%62.5) karaciğer enzimlerinde yükseklik, yedisinde de (%43.2) koagülasyon testlerinde bozukluk saptandı. Hepsinde hipoalbumeni (albumin <3.5 gr/dl), 12'sinde (%75) hiponatremi (Na⁺ <132 mEq/L) vardı.

Hastalara tanı amacıyla yapılan renkli portal doppler ultrasonografi incelemesinde 12 hastada (%85.7) hepatic venle sağ atrium arasındaki venöz sistemde darlık saptandı. Klinik bulguları posthepatik PHT ile uyumlu olan iki hastada tanı MR portografi ile kondu. Yedi hastaya (%43.2) tanıyı desteklemek amacıyla venografi yapılmıştı. Ekokardiyografide iki hastada konstrüktif perikarditle uyumlu bulgu saptandı.

Sonuç olarak radyolojik incelemeler sonucunda posthepatik PHT nedeni olarak sekiz hastada (%50) BCS, iki hastada (%12.5) konstrüktif perikardit, bir hastada da (%6.2) doğuştan hepatic membranöz veb vardı. Karaciğer nakli yapılan beş hastada ise erken dönemde hepatic venin anastomoz sınırında darlık saptanmıştı. Bu hastalarda dördüne kadavradan tam karaciğer nakli yapılmıştı. Diğer hasta ise bilyer atrezi nedeni ile canlı karaciğer nakli yapılan ve "interrupted vena cava" sı olan hasta idi (Şekil 1).

Üç hastada homozigot, bir hastada "compound" heterozigot MTHFR mutasyonu, iki hastada faktör V Leiden mutasyonu ve bir hastada protein C eksikliği saptandı. Karaciğer nakilli hastalar dışında biyopsi yapılan beş hastada



Şekil 1. Budd-Chiari sendromlu 12 yaşındaki hastamızın venokavagrafisinde hepatic venin vena kava inferiora çıkışında darlık (siyah ok).

erken veya geç evrede sirotik değişikliklerle beraber santral ven etrafında konjesyon bulguları vardı (Tablo I).

Budd-Chiari sendromlu beş hastaya tıbbi tedavi (diyet, diüretik, albümin tedavisi) yapıldı. Bu hastalardan biri karaciğerinde sirotik değişiklikler olduğu için nakil listesine alındı. Tıbbi tedavi altındaki bir hasta kaybedildi, iki hasta da izlemiden çıkmıştı. Cerrahi işlem olarak; bir hastaya TIPS (transhepatik porto-sistemik şant), bir hastaya mezokaval şant, bir hastaya Lee-Ven şant ameliyatı yapıldı. Lee-Ven şantı yapılan hasta şant ameliyatından altı ay sonra kaybedildi. İki konstrüktif perikarditli hastadan birisinde tüberküloz perikardit saptandı, iki hastaya da perikardiyektomi uygulandı. Karaciğer nakilli üç hastaya stent, iki hastaya dilatasyon uygulandı; stent sonrası hastaların klinik bulgularının gerilediği gözlemlendi, ancak iki hastada restenoz saptandı. Bir hastaya kronik HCV nedeniyle retransplantasyon yapıldı ve nakil sonrası kronik rejeksiyondan kaybedildi.

Tartışma

Hasta grubumuz içinde BCS en sık posthepatik PHT nedeni idi. Akut BCS hastalarımızda rastlanmazken, en sık obstrüksiyon nedeni tromboza eğilim yaratan genetik mutasyonlardı. BCS semptomatik olduğunda karın ağrısı, hepatomegali, portal hipertansiyon ile bazende masif nekroz ve hızlı karaciğer fonksiyonlarında bozulma ile karakterize ve sıklıkla fatal bir hastalıktır⁵.

BCS ile portal venöz tromboz birlikteliği de görülebilmektedir. Bir çalışmada 282 BCS'li hastanın 42'sinde portal ven trombozu birlikteliği belirtilmiş, %64'ünde sistemik hiperkoagülabilite saptanmıştır⁶.

Behçet hastalığı Türk popülasyonunda sık görülen büyük damarları tutan bir vaskülitir. Hepatik ven trombozu ile ilişkilidir. Kalıtsal trombotik nedenler faktör V Leiden mutasyonu, antitrombin III, protein C, protein S eksikliği gibi nedenler de etiyolojide rol oynar⁷⁻⁸. Bizim çalışmamızda BCS'ye en sık neden hepatic venlerde trombotik oklüzyon (5/8) idi. Bir hastamızda membranöz darlık söz konusu idi. Hastaların dördünde tromboza eğilim yaratan genetik mutasyonlar saptandı.

Myeloproliferatif hastalıklarla venöz tromboza eğilim arasındaki ilişki bilinmektedir. Bir çalışmada 460 esansiyel trombositoz tanılı hastaların 19'unda abdominal ven trombozu saptanmıştır. Bu hastaların tümünde kemik iliğinin esansiyel trombositoz ile uyumlu olduğu gözlenmiştir⁹. Bu çalışmamıza alınan BCS'li hastaların ikisinde trombositoz, birinde polisitemi nedeniyle kemik iliği değerlendirilmesi yapıldı. Normal kemik iliği bulguları izlendi.

Faktör V Leiden mutasyonu, homosistinemi durumlarının tromboza eğilimi açısından bakıldığında Çolak ve arkadaşlarının¹⁰ Türk hastalarda yaptıkları çalışmada kontrol grubuna göre, BCS'li vakalarda homosistein düzeyinin ve faktör V Leiden mutasyonunun anlamlı yüksek (%20) saptandığını bildirilmiştir. BCS'li sekiz hastamızdan dördünde (%50) bulunan MTHFR (5-10 metilen tetrahidrofolat redüktaz) mutasyonu en sık saptanan mutasyondur. Mutasyon analizi yapılan BCS'li beş hastamızdan birinde heterozigot Faktör V Leiden mutasyonu saptandı. Kumar ve arkadaşları¹¹ Hintli hastalarda faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonunu BCS etiyolojisinde araştırmışlar, ancak hastaların bu mutasyonlarla ilişkisinin olmadığını

Tablo I. Hastaların özellikleri

Cinsiyet	Yaş (yıl)	Etiyoloji	Histopatoloji/CHILD Sınıflaması	Tromboz paneli	Tedavi	Sonuç
1 K	1.5	BCS	CHILD B	MTHFR homozigot Glikoprotein 3b heterozigot	Tıbbi	Eksitus
2 E	12	BCS	Santral ven etrafında konjesyon/CHILD A	MTHFR homozigot, B Fibrinojen heterozigot	Tıbbi	İzlemde
3 E	11	BCS	Perisantral konjesyon/CHILD B	-		İzlem dışı
4 K	14	BCS	Sirotik değişiklikler/CHILD B	-		İzlem dışı
5 K	12	BCS	Sirotik değişiklikler/CHILD B	Protein C eksikliği, FV L heterozigot	TİPS	İzlemde
6 K	14	BCS		-	Lee-Ven Şant	Eksitus
7 K	8	BCS	CHILD A	MTHFR homozigot mutasyonu,	Tıbbi	İzlemde
8 E	8	Budd Chiari S	Perisantral konjesyon/CHILD B	2 adet heterozigot MTHFR mutasyonu	Mezo-kaval şant	izlemde
9 K	16	Konstriktif perikardit		-	Perikardiyektomi	İzlem dışı
10 E	13	Konstriktif perikardit		-	Perikardiyektomi	İzlem dışı
11 E	17	Karaciğer nakilli (kadavra)		Yok		
12 E	3	Karaciğer nakilli (sol lateral seg)		Yok	Dilatasyon+Stent	izlemde
13 K	13	Karaciğer nakilli (kadavra)		Yok	PTA+Stent	Eksitus
14 K	11	Karaciğer nakilli (kadavra)		Yok	Dilatasyon+Stent	izlemde
15 E	14	Karaciğer nakilli (kadavra)		Yok	Stent	İzlemde
16 K	1	Doğuştan hepatik vende veb		FV Leiden heterozigot	Tıbbi	Eksitus

MTHFR 5-10 Metilen tetrahidrofolat redüktaz, PTA perkütan transhepatik anjiyografi, TİPS transjuguler intrahepatik porto-sistemik şant.

bildirmişlerdir. Bu mutasyonun incelendiği beş hastamızdan birinde heterozigot glikoprotein 3B mutasyonu saptanmıştı. Bu hastada beraberinde homozigot MTHFR mutasyonu da saptandı.

Hem karaciğer nakil sonrası hem de diğer nedenlerden kaynaklı posthepatik PHT'da hepatik venöz darlıkların tanısı klinik olarak güçlükler yaratabilmektedir. Posthepatik PHT tanısında renkli portal doppler ultrasonografi ile venografi kıyaslandığında uyumu çok iyidir. Başlangıçta tanı tekniği için renkli portal doppler ultrasonografi tercih edilebilir^{12,13}. Posthepatik PHT tanısı alan hastalarımızdan 12'sinin (%85.7) tanısı doppler ultrasonografi ile sağlanmıştı. Doppler ultrasonografi tanı için ilk kullanılacak yöntemken, eğer tanı için prediktif değilse anjiyografi (venokavagrafi) yapılmalıdır. Tanı gecikmesi karaciğer naklinde greft rejeksiyonuna, BCS'li hastalarda da siroz gelişimine yol açabilir¹⁴. Hasta grubumuzda ilk tanı tekniği olarak renkli portal doppler ultrasonografi kullanılırken, ayırıcı tanı açısından ekokardiyografi ile hastaların tümünde kardiyak nedenler incelenmiştir. Hastaların önemli bir kısmında MR anjiyografi ve venokavagrafi ile tanı desteklenmiştir.

Budd-Chiari sendromunda obstrüksiyon uzadıkça intrahepatik venöz konjesyona bağlı nekroz ve fibrozis nedeniyle siroza kadar ilerler. Bazı hastalarda akut karaciğer yetmezliği gibi karaciğer testleri hızla bozulur. Tang ve arkadaşları¹⁶ BCS'li 45 vakanın karaciğer biyopsi örneklerini değerlendirmiş; sentrilobüler konjesyon, sentrilobüler nekroz, lobüler inflamasyon, portal inflamasyon, perisentral fibrozis, periportal fibrozis araştırıldığında en sık sentrilobüler konjesyon ve önemli bir kısmında fibrozis bulguları izlendiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamıza aldığımız BCS'li dört hastanın karaciğer biyopsi bulguları değerlendirildiğinde üçünde sirotik karaciğer bulguları izlenirken, ikisinde santral ven etrafında konjesyon ve dilatasyonlar izlenmekteydi.

Budd-Chiari sendromunda tıbbi tedavi olarak diüretikler, antikoagülanlar, parasentez ve antitrombolitikler kullanılmıştır. Ancak tıbbi tedaviye yanıt iyi değildir. Ahn ve arkadaşları¹⁰ 12 hastada yalnızca tıbbi tedaviyle iki yıllık sağ kalım oranını %9 olarak belirtmektedirler. BCS'li hasta grubumuzda mortalite iki hastada iken bir hasta halen tıbbi tedavi ile izlenmektedir; iki hasta izlem dışındadır.

Son yıllarda BCS tedavisinde anjiyoplasti, fibrinolizis, endoprotez stent uygulama, TİPS (transjuguler intrahepatik portosistemik şant) gibi anjiyografik teknikler en az diğer cerrahi teknikler kadar başarılı bulunmuştur^{6,17,18}. Endovasküler tedavi yöntemleri cerrahi tekniğe göre daha az invazif yöntemlerdir. Hepatik ven ve vena kava inferior veblerinde ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir¹¹. Hepatik ven trombozu ve portal hipertansiyonlu hastalarda cerrahiye yardımcı yöntemler olarak önerilmektedir¹⁹. BCS'li hastalarımızdan iki hastaya cerrahi şant ameliyatı ve bir hastaya TİPS uygulanmıştır. Cerrahi tedavi uygulanan bir hasta kaybedilmiştir. Rekombinant doku plazminojen aktivatörü ile trombolitik tedavisinin akut BCS'li hastalarda, özellikle taze trombus düşündürülen durumlarda başarılı olabileceğini belirten yayınlar vardır²⁰. Trombolitik tedavi yalnızca küçük bir hasta grubunda etkili bulunmuştur^{11,21}.

Karaciğer nakli sonrasında rejeksiyondan sonra görülen en sık komplikasyonlar vasküler ve biliyer komplikasyonlardır. Bu komplikasyonlar anastomoz bölgelerinde meydana gelir. Sık görülen vasküler komplikasyon hepatik arter trombozudur. Yılmaz ve arkadaşlarının²² yaptığı bir çalışmada 69 karaciğer nakilli çocuğun yedisinde hepatik ven trombozu saptanmıştır. Bizim hasta grubumuzda özellikle karaciğer nakil sonrası anastomoz darlığı saptanan beş hastamızda uygulanan dilatasyon ve/veya stent yerleşiminden belirgin fayda gördükleri saptandı. Girişimsel radyolojinin avantajı kronik karaciğer hastalığı nedeniyle genel durumu bozuk ve major ameliyat geçiren nakilli hastalarda daha az invaziv olmasıdır. Huang ve arkadaşlarının²³ yaptığı bir çalışmada karaciğer nakil sonrası hepatik venöz darlıklarını 136 vakanın yedisinde saptamışlardır. Hastalarda masif asit olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışma grubumuzda yer alan karaciğer nakil sonrası asiti gerilemeyen hastalarda (5/110) hepatik ven ve vena kava inferior anastomoz darlığı saptanmıştı. Hastalar stent ve dilatasyonla tedavi edilmişti. Nakilli hastalarımızdaki vasküler komplikasyonlar 1997-2004 yılları arasında nakil olan hastalarımızda gözlenirken 2004'ten itibaren nakil yapılan hastalarımızda posthepatik portal hipertansiyon gözlenmemesi de dikkat çekicidir. Bu da gelişen cerrahi tekniklerin önemini göstermektedir. Nakilli hastalarımızda risk faktörü olacak mutasyonlar saptanmazken bir hastada heterozigot faktör

V Leiden mutasyonu izlenmiş, fakat tedavi gerekmemiştir. Nakilli hastalarımızda uygulanan tedavi teknikleri endovasküler yöntemlerdi ve tedaviye yanıtın tüm hastalarda mükemmel olduğunu gözlemledik.

Sonuç olarak mortalitesi yüksek bir hastalık grubunu oluşturan posthepatik PHT'de uygun tanı yöntemleri ile tanınıp, erken tedavi sağlanması önemlidir. Hasta grubumuzda çocukluk dönemi hepatik venöz çıkış obstrüksiyonları nedeni olarak; doğuştan ve edinsel trombotik olaylar, karaciğer nakli, konstriktif perikardit görülürken, etiolojide tromboza eğilim yaratan mutasyonlar en sık nedenlerdi. MTHFR mutasyonu tromboza eğilim yaratan en sık mutasyon idi. Erişkin hastalarda görülen trombotik nedenler, myeloproliferatif hastalık ile Behçet hastalığı ve lupus gibi vaskülit tabloları hasta grubumuzda saptanmadı. Hastalarda tedaviye dirençli asit en sık gördüğümüz klinik bulgu idi. Tedaviye dirençli asiti olan hastalarda başlangıçta renkli portal doppler ultrasonografi incelemesi, konstriktif perikardit açısından ekokardiyografi ile değerlendirilmesini, özellikle akraba evliliği oranı yüksek olan toplumumuzda tüm hastaların değerlendirmesinde tromboza neden olan mutasyonların incelenmesini önermekteyiz.

KAYNAKLAR

- Suchy FJ, Sokol RJ. Liver Disease in Children (2nd ed). Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins, 2001: 134-138.
- Denk H. Pathology of portal hypertension. J Gastroenterol Hepatol 2004; 19: 346-348.
- Walker WA, Goulet OJ, Kleinman RE, et al. Pediatric Gastrointestinal Disease (4th ed). Vol. 2. Hamilton: BC Decker Inc, 2004: 1472-1473.
- Rector WG, Yuhui X, Goldstein L, et al. Membranous obstruction of the inferior vena cava in the United States. Medicine 1985; 64: 134-143.
- Valla DC. Hepatic vein thrombosis (Budd-Chiari syndrome). Semin Liver Dis 2002; 22: 5-14.
- Sarwa DM, Valla D-C, Zeitoun G, et al. Pathogenesis and treatment of Budd-Chiari syndrome combined with portal vein thrombosis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 83-90.
- Bayraktar Y, Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels. World J Gastroenterol 2006; 12: 1165-1174.
- Bayraktar Y, Balkanci F, Bayraktar M, et al. Budd-Chiari syndrome: a common complication of Behçet's disease. Am J Gastroenterol 1997; 92: 858-862.
- Gangat N, Wolanskyj AP, Tefferi A. Abdominal vein thrombosis in essential thrombocythemia. Eur J Haematol 2006; 77: 327-333.
- Çolak Y, Karasu Z, Oruç N, et al. Hyperhomocysteinaemia and factor V Leiden mutation are associated with Budd-Chiari syndrome. Euro J Gastroenterol Hepatol 2006; 18: 917-920.
- Kumar SI, Kumar A, Srivastava S, et al. Low frequency of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in patients with hepatic venous outflow tract obstruction in northern India. Indian J Gastroenterol 2005; 24: 211-215.
- Millener P, Grant EG, Rose S, et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari syndrome: correlation with venographic findings. AJR Am J Roentgenol 1993; 161: 307-312.
- Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, et al. Budd-Chiari syndrome: detection with color Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol 1992; 159: 113-116.
- Rerksuppaphol S, Hardikar W, Wilkinson JL, et al. Successful stenting for Budd-Chiari syndrome after pediatric liver transplantation: a case series and review of the literature. Pediatr Surg Int 2004; 20: 87-90.
- Arora A, Tandon N, Sharma MP, Acharya SK. Constrictive pericarditis masquerading as Budd-Chiari syndrome. J Clin Gastroenterol 1991; 13: 178-181.
- Thjon JT, Kenneth PB, De Groen PC, et al. The prognostic value of histology in the assessment of patients with Budd-Chiari syndrome. J Hepatol 2001; 35: 338-343.
- Bilbao JI, Pueyo JC, Longo JM, et al. Interventional therapeutic techniques in Budd-Chiari syndrome. Cardiovasc Intervent Radiol 1997; 20: 112-116.
- Qiaoa T, Liua C, Liua C, et al. Interventional endovascular treatment of Budd-Chiari syndrome with long-term follow-up. Swiss Med Wkly 2005; 135: 318-326.
- Tercan F, Parıldar M, Oran İ. Budd-Chiari sendromunda endovasküler tedavi. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2002; 8: 424-429.
- Alioğlu B, Avci Z, Aytekin C, et al. Budd-Chiari syndrome in a child due to a membranous web of the inferior vena cava resolved by systemic and local recombinant tissue plasminogen activator treatment. Blood Coagul Fibrinolysis 2006; 17: 209-212.
- Lin GL, Xu PQ, Qi H, et al. Relation of Budd-Chiari syndrome to prothrombin gene mutation. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2004; 3: 214-218.
- Yılmaz A, Arıkan C, Tümgör G, et al. Vascular complication in pediatric living related and cadaveric transplantation. Pediatr Transplant 2007; 11: 160-164.
- Huang, TC, Tsang L, Sun P, et al. Hepatic venous stenosis in partial liver graft transplantation detected by color Doppler ultrasound before and after radiological interventional management. Transp Proceed 2004; 36: 2342-2343.