

BUDD - CHIARI SENDROMU : 10 OLGUNUN ANALİZİ

Özden Uzunaliınoğlu*

Ali Özden***

Zafer Paykoç**

Hamdi Aktan*

Atilla Ertan*

Budd-Chiari Sendromu; vena hepatikaların büyük dallarının tamamının veya bir kısmının tamamen yada kısmen tıkanması sonucu husule gelen anatomiklinik bir sendromdur. Vena hepatikaların tıkanması, vena cava inferior'un interhepatokardiak bölümünde debinin düşmesine, tıkanan venlerin gerisinde ise venöz basıncın artmasına yol açar. Vena hepatikalarda ve vena portada valvül bulunmadığından artan venöz basınç vena porta'ya intikal eder. Böylece post-sinüzoidal portal hipertansiyon oluşur. Venöz kan; mevcut ise açık kalan hepatik venalar, genellikle venöz drenajı bozulmayan aksesuar hepatik venler, diafragma altı venalar ve porto-caval şantlar ile drene olur. Oluşan bu hemodinamik değişiklikler sonucu portal hipertansiyon, kollateral sirkülasyon karaciğer hücre fonksiyonlarında bozulma, daha sonrada karaciğer sirozu ve asit husule gelir (1,3,7,8,15).

Nadir görülen bu sendroma önceleri ancak otopsi olgularında tanı konabilmekte iken 1959 yılında Parker'ın literatürü gözden geçirmesi sonucu elde edilen bilgiler ve vena hepatikaların radyolojik tetkikindeki ilerlemeler bu sendromun hayatta ikende tanınmasını mümkün hale getirmiştir (11). Bu nedenle A.Ü.T. Fakültesi Gastroenteroloji kliniğinde 1964 - 1978 yılları arasında Budd-Chiari sendromu tanısı konan 10 olgu retrospektif olarak incelenmiştir.

MATERYEL ve METOD

Bu çalışmanın materyeli 1964 - 1978 yılların arasında A.Ü.T. Fakültesi Gastroenteroloji kliniğinde Budd-Chiari sendromu tanısı konan 10 olgudan oluşmaktadır. Olgulara tanı klinik, biyokimyasal, histopatolojik, radyolojik ve radiobiyolojik bulguların değerlendirilmesi ile konulmuştur. Tanıya yaklaşım için karaciğer hastalıklarında yaptığımız rutin ve biyokimyasal tetkiklerin yanısıra, tüm olgularda vena cava inferior grafisi, 8 olguda karaciğer aspirasyon biyopsisi, 5 olgu da splenoportografi, 4 olguda karaciğer taraması, 7 olguda endoskopik ve radyolojik olarak özofaj varis tetkiki yapıldı.

* A.Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kürsüsü Profesörleri

** A.Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kürsüsü Başkanı

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kürsüsü Uzman Asistanı

BULGULAR

10 Budd-Chiari sendromu olgumuzun 5 i kadın, 5 i erkek idi. Olguların yaşı 6-52 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 28 idi. 52 yaşındaki olgu hariç 9 olgu 35 yaş altında idi.

Olgularımızın bize başvurdıklarında saptadığımız başlıca yakınmaları; 2 olguda halsizlik, 9 olguda karın şişliği, 6 olguda alt ekstremitelerde ödem, 3 olguda ateş, 3 olguda karın ağrısı, 1 olguda palpasyon, 1 olguda dispne idi. Bir olgunun öyküsünden sezeryan ameliyatı, 1 olgunun laparotomi, 2 olgunun gastrointestinal kanama, 1 olgunun sarılık geçirdiği öğrenildi. Olgularımızda semptomların başlaması ile tanı konuncaya kadar geçen süre 2,5 ay ile 25 yıl arasında değişmekte idi ve ortalama süre 64 ay olarak saptandı. Olguların ikisinde yakınmalar üst solunum yolları infeksiyonunu takiben, birinde gebeliğin 6. ncı ayında, birinde doğum yaptıktan 20 gün sonra başlamış.

Hastalarda en sık saptadığımız fizik bulgular hepatomegali, splenomegali, asit, kollateral dolaşım ve alt ekstremitelerdeki ödem idi. Fizik bulguların dağılımı (Tablo 1) de gösterildi.

Tablo 1 : 10 Budd-Chiari sendromu olgusunda fizik bulguların dağılımı

Fizik Bulgular	Olgu sayısı	(%)
Hepatomegali	9	(90)
Splenomegali	8	(80)
Asit	8	(80)
Kollateral venöz dolaşım	10	(100)
Alt ekstremitelerde ödem	6	(60)
Sarılık	1	(10)
Plevra epanşman	1	(10)

Tüm olgularda rutin laboratuvar muayeneleri yapılmış olup bir olguda eritrosit 3,5 milyonun altında, bir olguda 5 milyonun üstünde bulundu. Eritrositin 5 milyonun üzerinde olduğu hematokrit % 55 idi. 8 olguda eritrosit sayısı 3,5-5 milyon arasındaki değerlerde bulundu. Lökosit yalnız polisitemi tesbit edilen olguda 10,000 nin üzerinde idi. Sedimentasyon hızı 7 olguda normal, 2 olguda hafif, bir olguda ise belirgin şekilde yüksekti. Tüm olgularda yapılan rutin idrar tetkiki ile 2 olguda eser proteinüri'nin varlığı ortaya kondu.

10 olgunun 4'ünde timol, 5 inde çinkosülfat testlerinde hafif yükseklik, 1 olguda 2 mg. civarında bilirubinemi, 2 olguda hafif transaminaz yüksekliği, bir olguda alkalenfosfataz yüksekliği mevcuttu. 6 Olguda BSP testi yapılmış ve 3 olguda 45. dakikadaki BSP retansiyonu % 13-23 arası değerlerde bulunmuştur. Pro-

teinelektroforezi yapılan 8 olgunun 2 sinde hypoalbuminemi, 3 ünde orta derecede gamaglobulin yüksekliği saptanmıştır. Protrombin zamanı tayin edilen 9 olgunun 6 sında protrombin zamanı orta derecede uzamış idi. Serum HBs Ag 5 olguda araştırılmış ve menfi bulunmuştur. Alfa fetoprotein 2 olguda bakıldı, birinde müsbet idi. Asit saptanan 8 olgunun 7 sinde rutin karın sıvısı tetkikleri yanısıra sitolojik inceleme yaptırıldı. Sitolojik bulgular Class 1-2 olarak rapor edildi. Karın sıvısı bulguları (Tablo II) de gösterilmiştir

Tablo II : 7 Budd-Chiari sendromu olgusunun karın sıvısı bulguları

Vak'a No	Dansite	Protein % g.	Rivalta
1	1016	2	+
3	1012	1	+
4	1015	1,5	+
5	1015	3,5	+
6	1012	1,2	+
8	1015	1,7	+
9	1014	4,6	+

Olgularımızın tümünde vena hepaticaları radyolojik olarak tetkik edebilmek için tek veya çift taraflı femoral kateterizasyon ile vena cava inferior grafisi yapılmıştır. Phlebografi bulguları (Tablo III) de verildi. Vena cava inferior'da obstrüksiyon saptanan olguların 4 ünde sağ atrium yolu ile vena cava inferior doldurulmak istenmişse de diafragmanın hemen altında obstrüksiyon saptandığından başarılamamıştır. Vena cava inferior'u açık olan bir olgu da sağ atrium yolu ile hepatic ven kateterize edildi fakat hepatic venogramda obstrüksiyon olduğu görüldü.

10 Olgunun 5 inde splenoportografi yapılmış ve 4 ünde portal hipertansiyon bulguları saptanmıştır. Yalnız bir olguda yapılan arteriografide hepatic arter dallarında çok hafif daralma görüldü. Karaciğer taraması yapılan 4 olgunun 4 ünde de hepatomegali, 3 ünde splenomegali, 2 olguda özellikle sağ lopta dağınık hypoaktif sahalar, kenarlara doğru aktivite noksanlığı, birinde ayrıca 4-5 cm. çapında düzensiz kenarlı hypoaktif saha mevcuttu. Bir olguda güve yeniği tarzında aktivite noksanlığı, bir diğer olguda ise homojen aktivite dağılımı saptandı. Endoskopik ve radyolojik olarak özofagus varisi araştırılan 7 olgunun 4 ünde varis görüldü.

Hastaların 8 inde karaciğer aspirasyon biyopsisi yapılmış olup, ikisinde normal, birinde presirotik bulgular, birinde karaciğer hücrelerinde dejeneratif değişiklikler, bir diğerinde karaciğer sirozu, iki olguda Budd-Chiari sendromuna uyan histopatolojik bulgular bir olguda ise karaciğer sirozuna ilave olarak Budd-Chiari sendromu lehine histopatolojik bulguların birlikte bulunduğu rapor edildi.

Tablo III : 10 Budd-Chiari sendromu olgusunun Vena Cava inferior grafisti bulguları

Vak'a No.	Bulgular
1	Vena renalislerin üstünde tam obstruksiyon
2	Vena renalislerin üstünde tam obstruksiyon
3	Thorakal 9-12. vertebra hizasında darlık. Darlığın altında basınç : 15 mm Hg.
4	İkinci lomber vertebra hizasında obstruksiyon.
5	Vena cava inferior başlangıç kısmında obstruksiyon
6	Vena cava inferior'un 1/2 distalinde obstruksiyon. Sağ atrium yolu ile vena cava inferior'a obstruksiyon nedeniyle geçilemedi.
7	İkinci lomber vertebra seviyesinde obstruksiyon. Sağ atrium yolu ile yapılan tetkikte obstruksiyon nedeniyle vena cava inferior'a geçilemedi.
8	Vena cava inferior açık. Basınç : 10 mm Hg. Hepatik venografide hepatik vende obstrüksiyonu.
9	İkinci lomber vertebra seviyesinde obstruksiyon. Sağ atrium yolu ile yapılan vena cava inferior grafisinde diafragma hemen altında obstruksiyon.
10	Femoral venlerden hemen sonra obstruksiyon. Sağ atrium yolu ile yapılan tetkik diafragma altındaki obstruksiyon nedeniyle katater vena cava inferior'a ithal edilemedi.

TARTIŞMA

Budd-Chiari sendromu nadir görülen bir sendromdur. Parker 1959 yılında kendi olguları dahil literatürdeki tüm olguları 164 olduğunu bildirmiştir (11). Otopsi raporlarında bu sendromun nadir olduğunu doğrulamaktadır (Tablo IV) (8,15). Takeuchi'nin kliniğine yatan 4523 hastanın 7 si (% 0,15) Budd-Chiari sendromu imiş (13). Kliniğimize 1964 - 1978 yılları arasında yatan 13.859 hastanın 10'u Budd-Chiari sendromu tanısı almıştır (% 0,07).

Bu sendrom her iki sekste görülmekle birlikte kadınlarda daha sık görülmektedir. Barge'in olgularının 3 ü kadın, 2 si erkek, yaş ortalaması 38, Levy'nin olgularının 16 sı kadın, 13 ü erkek ve olgularının 17 si 20 - 39 yaşları arasında, Tavill'in olgularının 12 si kadın, 7 si erkek, yaş ortalaması 40, Job'un olgularının 7 si kadın, 6 sı erkek yaş ortalaması 35 dir (7,8,14). Bulgular bizim bulgularımızı doğrulamaktadır.

Olgularımızda semptomların başlaması ile tanı konuncaya kadar geçen süre ortalama 64 ay olarak bulunmuştur. Akut Budd-Chiari sendromunda genellikle tanı erken devrede konur, hastalar 1-3 ay içerisinde kaybedilir veya olguların bir kısmı trombusun rekanalize olması yada yeterli kollaterallerin teşekkül etmesiyle kronik devreye geçer. Budd-Chiari sendromu olgularının çoğu kronik ve latant se-

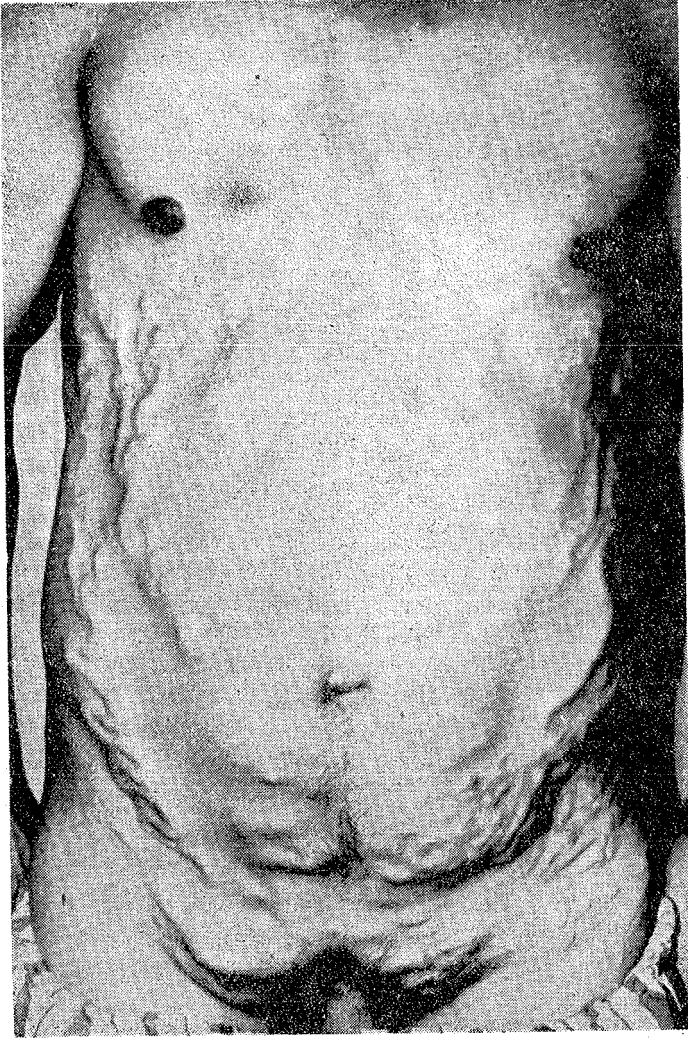
yirlidir. Kronik seyirli olgular yeni bir trombus teşekkülü sonucu birden dekompanse olmuş karaciğer sirozu klinik tablosu ile karşımıza çıkarlar (1,15). Özellikle Japonya'da sık görüldüğü bildirilen vena cava inferior'un interhepato-kardiak bölümünün membranöz obstruksiyonu sonucu oluşan Budd-Chiari sendromu olgularında tanı konmadan önceki klinik seyir 1-10 yıl bazende 20-30 yıldır (10,12,13). Bulgularımız olgularımızın kronik Budd-Chiari sendromu olarak değerlendirilmesini desteklemektedir.

Tablo IV : Otopside Budd-Chiari sendromu görülme sıklığı (8,15)

YAZAR	Yapılan otopsi sayısı	Budd-Chiari sendromu	%
Hallock, Watson, Berman	34,000	—	
Holmes, Melcher	15,300	13	(0,08)
Armstrong, Carnes	11,979	5	(0,04)
Parker	29,270	18	(0,06)
Hashimoto	2,425	4	(0,16)
Fruhling, Roger, Jobard	3,604	2	(0,05)

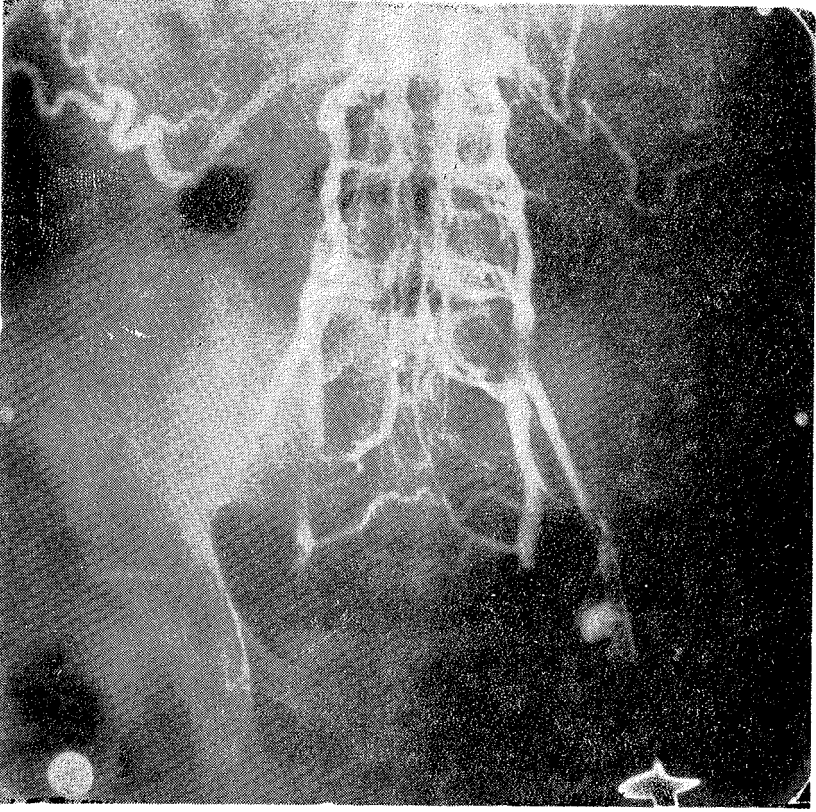
Olgularımızdaki fizik bulguların dağılımı ilgili literatüre uygunluk göstermektedir. Parker 164 olguda % 70 hepatomegali, % 93 asit, % 55 kollateral venöz dolaşım, % 30 splenomegali, % 30 alt ekstremitelerde ödem, Levy 29 olguda % 96 hepatomegali, % 89 asit, % 83 kollateral venöz dolaşım, % 59 splenomegali, % 10 sarılık, % 31 plevral epanşman saptamışlardır (8,11). Olgularımızın birinde saptadığımız hemorajik plevral epanşman pulmoner emboli sonucu husule gelmiştir. Olgularımızda alt ekstremitelerde ödemin daha yüksek oranda saptanması birlikte bulunan vena cava inferior obstruksiyonunun yüksek oranda bulunmasından ileri gelmektedir. Kollateral venöz dolaşım olgularımızın tümünde mevcuttu. Kollateral venöz dolaşım porta-caval ve cava-caval tipte idi. Kollateral kan akımının aşağıdan yukarıya olması, kollaterallerin presternal, karın duvarının ve thoraksın yanlarında, sırtta görülmesi ayakta durunca daha belirgin hale gelişi tanıya götürücü önemli klinik bulgu olmuştur (Resim 1).

Rutin ve biyokimyasal laboratuvar bulgularımızda literatüre uygunluk göstermektedir. Alfa fetoprotein müsbet bulunan olgumuzda ayrıca alkalenfosfataz yüksekliği, karaciğer taramasında yer kaplıyan lezyon, fizik muayenede ağırlı hepatik kitlesi vardı. Bu hastada hepatoma geliştiği düşünüldü. Nakamura 79 kronik Budd-Chiari sendromu olgusunun otopsisinde 29 unda karaciğerde hepatoma tesbit etmiş ve kronik Budd-Chiari sendromunda oluşan yeni hemodinaminin rejenerasyonu stimüle ederek kanserleşme riskini arttırdığını ileri sürmüştür (13).



Resim 1 : Vena cava inferior obstruksiyonu sonucu oluşan cava-caval kollateral dolaşım

Caroli ve Thomas, Budd-Chiari sendromunda vena hepatikalar üzerinde vena cava inferior obstruksiyonu varsa asitin protein miktarının yüksek, vena cava inferior açık ise protein miktarının yüksek olmadığını ileri sürmektedirler (15). Budd-Chiari sendromu olgularında ortalama asit protein miktarını; Caroli % 2,1 g., Ludwick % 2,7 g., Clain % 1,8 g., Norris % 2,6 g., bulmuşlardır. Bizim olgularımızda ortalama değer % 2,2 dir. Literatürde olguların % 60 ında müsbet bulunan (15) Rivalta reaksiyonunu % 100 pozitif olarak bulduk.



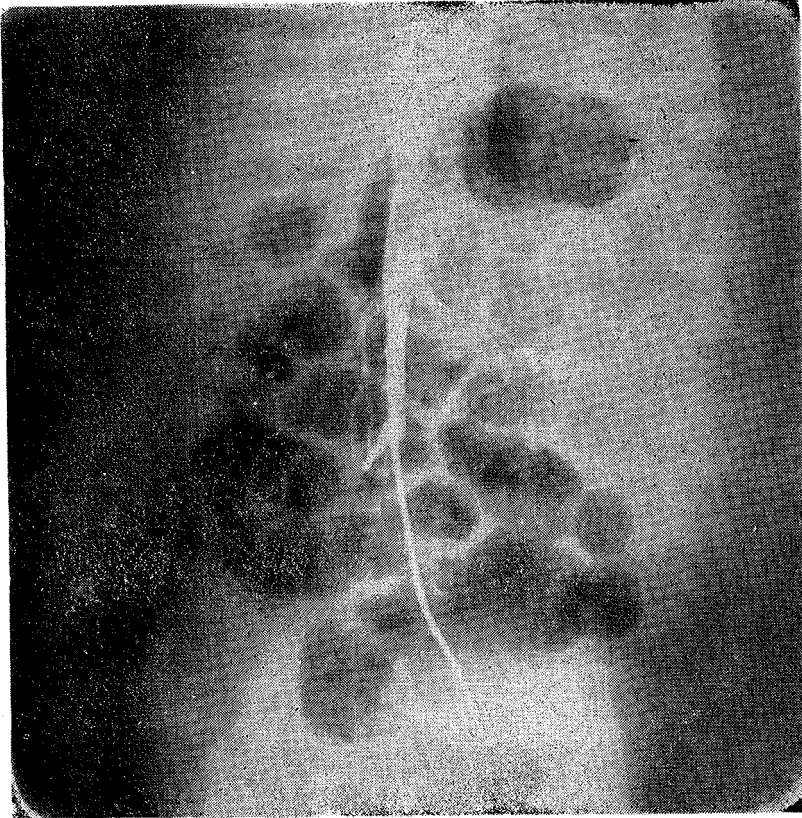
Resim 2 : Vena cava inferior obstruksiyonu ve cava-caval kollateral dolaşım.

Literatürde Budd-Chiari sendromu olgularının % 50 sinde vena cava inferiorde de trombus görüldüğü bildirilmektedir (7). Bu trombusun hepatikven trombusunun ilerlemesinden mi yoksa primer olarak mı oluştuğunu söylemek imkânsızdır (8). Bizim olgularımızın % 80 ninde vena cava inferior'da obstruksiyon ve cava-caval kollateral dolaşım mevcuttu (Resim 2-3). Olgularımızın birinde vena cava inferior'un retrohepatik bölümünde hipertrofiye olmuş lobus kaudatus'un basısından ileri gelen darlık mevcuttu (Resim 4). Bu tip darlıkları asitin etkisiyle husule gelen darlıklardan ayırt etmek bazen güç olabilir şüpheli durumlarda radyolojik tetkik asit boşaltıldıktan sonra tekrar edilmelidir. Vena cava inferior'un açık olduğu bir olgumuzda vena cava inferior'da saptanan hafif basınç yüksekliğinin hipertrofik lobus kaudatus basısı ile yada asitin etkisiyle husule gelmiş olabileceğini düşündük.

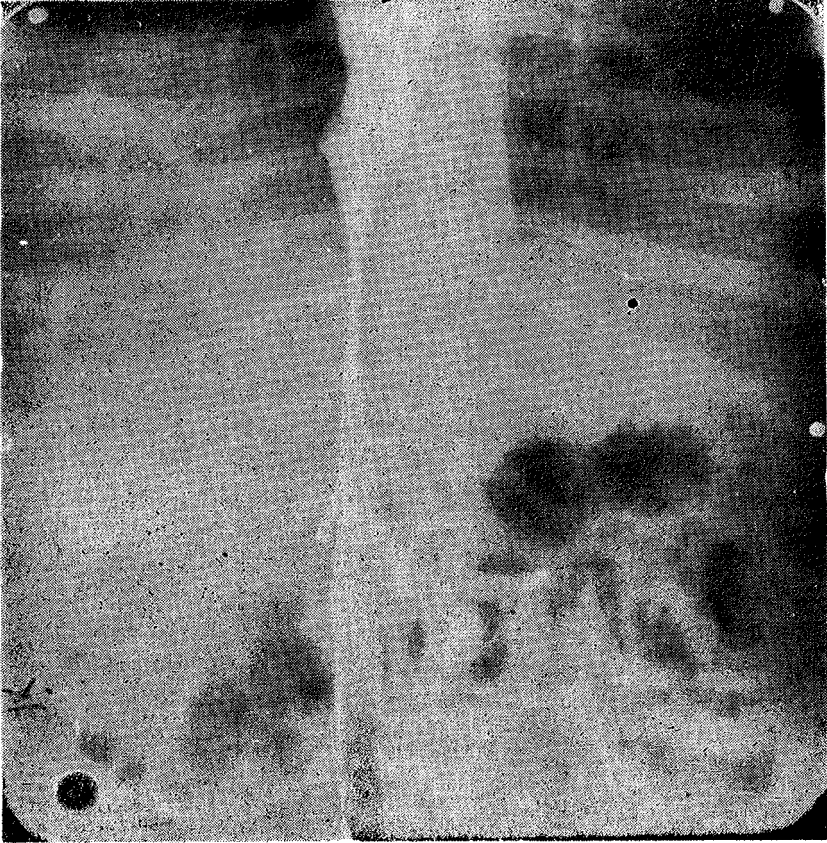
Budd-Chiari sendromunda karaciğer taramasında radyoaktif maddenin maksimum tutulması normalin aksine soldadır. Hepatik ven trombozu en çok sağ vena

hepatikada görüldüğünden karaciğer taramasında sağ lopta aktivite yokluğu saptanabilir. Bu bulgu fizik muayene bulguları ile çelişki halindedir. Arterio-grafide ise aktivite saptanmayan bölgede arter dallanmasının normal olduğu görülür. Sağ lateral taramada posterior pozisyonda radyoaktivitenin fazla tutulması, anterior taramada orta kısımdaki yuvarlak hiperaktivite lobus kaudatus hipertrofisini gösterir. KC taramasında sağ lopta çok azalmış aktivite, metastatik Ca veya polikistik hastalığı düşündüren multilaküner imajlar görülebilir. Bazı olgularda ise normal aktivite dağılımı tesbit edilir (4,14). Bizde karaciğer taraması yaptığımız olgularda bu sendroma özgü olmıyan fakat bu sendromda görülen benzer bulguları tesbit ettik.

Arteriografi karaciğerde yer kaplıyan lezyonlara bağlı vena hepatica tıkanmalarının ortaya konmasında önemli yeri vardır. Vena hepatica trombusuna ve vena cava inferior obstruksiyonuna bağlı Budd-Chiari sendromunda karaciğer arter dallanması normaldir (3,4). Bir olgumuzda arteriografi yapılmış ve bu konudaki literatüre uygun görünüm elde edilmiştir.



Resim 3 : Vena cava inferior'ün üst kısmından vena renalislere kadar trombus.



Resim 4 : Hypertrofik lobus kaudatus'un basısından ileri gelen vena cava inferior'un retrohepatik bölümünde darlık.

Budd-Chiari sendromunda venöz drenajın korunmuş olduğu bölgede karaciğer makroskopik ve mikroskopik olarak normaldir (1,15). Kronik seyirli Budd-Chiari sendromu olgularında venöz konjesyon ve hemodinamik bozukluklar santrilobüller anoksiye yol açar ve hücrelerde anoksiye bağlı atrofi, nekroz, santrilobüller fibrozis husule gelir. Fibrozisin periportal sahaya yayılmasını rejenerasyon nodüllerinin teşekkülü izler. Neticede bivenöz karaciğer sirozu husule gelir. Karaciğerin farklı segmentlerinde yaşı farklı lezyonlar görülür. Siroz gelişen olguları laparoskopi hatta laparotomide dahi diğer sirozlardan ayırt etmek imkansızdır (1,15).. Olgularımızda tesbit ettiğimiz histopatolojik bulgular literatürdeki bulgulara paralellik göstermektedir.

Budd-Chiari sendromunda olguların çoğunda etyoloji saptanamamaktadır. Parker 164 olgunun % 70,1 inde, Tavill 19 olgunun % 47 sinde etyolojiyi belirleye-

memişlerdir. Bizim olgularımızın birinin yakınmaları gebeliğin 6 ıncı ayında, bir diğesinde ise puerperyumda ortaya çıkmıştı. Gebelikte venöz trombus riskinin normallere göre 6 defa, puerperyumda gebelikten daha fazla olduğu bilinmektedir (6,9). Bu nedenle bu iki olguda gebeliğin etyolojik faktör olabileceği veya latant hastalığın gidişini süratlendirici etkisi olabileceği düşünüldü. Venöz trombustan sorumlu olabilecek oral kontraseptif kullanan olgumuz yoktu.

Bir kadın olgumuzda polisitemi ve lökositoz vardı. Bu olguda Vaquez hastalığı etyolojik faktör olarak kabul edilebilirse de gerçek Vaquez hastalığında arteriyel trombusun sık görülmesine karşın venöz trombus nadirdir. Clauvel ve Bernard literatürden topladıkları 1956 olgunun 5 inde (% 0.25) vena hepatica trombusu saptamışlardır. Vaquez hastalığı en çok erkeklerde ve 50-60 yaş arasında görülür. 20 yaş altında görülmesi nadirdir (5). Levy ise Budd-Chiari'de görülen polisiteminin hepatic ven trombusu sonucu sekonder oluştuğunu ileri sürmektedir (8). Hepatoma olgularının % 10-12 sinde polisitemi görülmekte isede bu olguda hepatoma düşünülmeydi. Budd-Chiari sendromunda görülen polisitemi ile Vaquez hastalığını birbirinden ayıracak kesin laboratuvar bulgusunun mevcut olmaması bu konuyu tartışılabilir halde bırakmaktadır.

Nakamura etyolojisi bilinmeyen 71 Budd-Chiari olgusunun otopsisinde, 23 ün de vena cava inferior'un interhepato-kardiak parçasında membranöz obstruksiyon saptamıştır (10,12,13). Membranöz obstruksiyon olgularının % 43 ünde patolojiye trombusta ilave olduğundan kesin tanı ancak otopside yada cerrahi girişim esnasında konabilmektedir. Cerrahi girişimde bulunulan yada otopsi yapılan olgumuz yoktur.

Veno-oklüziv hastalığı ve bir kısım Budd-Chiari sendromu olgularında etyolojik faktör olarak kabul edilen pyrrolizidin alkaloidlerini ihtiva eden Crotalaria, Senecio, Heliotropium bitkileri ile toksikasyonda olgularımızda söz konusu değildi. 7 olgumuzda sorumlu olarak tutulabilecek etyolojik faktör tesbit edemedik. Karaciğerde yer kaplıyan lezyonların hepatic vene basısı sonucu husule gelen Budd-Chiari sendromu olguları bu çalışmaya dahil edilmemiştir.

Kronik Budd-Chiari sendromu kompanse veya dekompanse karaciğer sirozu klinik bulguları ile ortaya çıktığından, sirozu izah edecek etyolojinin olmadığı, gamaglobulinin normal veya hafif yüksek olduğu, lobus kaudatus hipertrofisinin tesbit edildiği olgularda bu sendrom düşünülmeli ve gerekli tetkiklerin yapılarak erken tanı konması gerektiğine inanmaktayız.

ÖZET

A. Ü. T. Fakültesi Gastroenteroloji kliniğine 1964 - 1978 yılları arasında yatan 13,859 hastanın 10 u Budd-Chiari sendromu tanısı almıştır (% 0,07). 10 olgunun 5 i kadın, 5 i erkek ve yaş ortalaması 28 dir. Olgularımızda semptomların başlaması ile tanı konuncaya kadar geçen süre 64 ay olarak bulundu. Ol-

gularımızın bize baş vurduklarında başlıca yakınmları; halsizlik (% 20), karın şişliği (% 90), alt ekstremitelerde ödem (% 60), ateş (% 30), karın ağrısı (% 30), palpasyon (% 10), dispne (% 10) idi. Olgularımızın % 90 nında hepatomegali, % 80 ninde splenomegali, % 80 ninde asit, % 100 ünde kollateral venöz dolaşım, % 60 ında alt ekstremitelerde ödem, % 10 unda sarılık, % 10 nunda hemorajik plevral epanşman mevcut idi. Olgularımızın % 80 ninde vena cava inferiorunda trombusa bağlı olduğunu düşündüğümüz obstruksiyon saptandı.

Olgularımızın birinde semptomlar gebeliğin 6 ıncı ayında, bir diğesinde puerperyumda ortaya çıkmıştı. Olgularımızın birinde polisitemi ve lökositoz vardı. Yedi olguda ise sorumlu tutulabilecek etyolojik faktör tesbit edemedik.

SUMMARY

Budd-Chiari Syndrome : Analysis of 10 Cases

10 Patients, out of 13.859 patients who were admitted to the Gastroenterology Departement of Faculty of Medicine, University of Ankara, from 1964 - through 1978, were diagnosed to have Budd-Chiari Syndrome. Five of the patients were male and the other 5 were female and the average age was 28 years. In our subjects, the time between the start of symptoms and the diagnosis was found to be 64 months. When the subjects were admitted to the hospital they complained of tiredness (20 %), abdominal pain (30 %), fever (30 %), edema in lower extremities (60 %), palpitation (10 %), dyspnea (10 %), abdominal distension (90 %).

In 90 % of our subjects hepatomegaly, in 80 % splenomegaly, in 80 % ascites, in 100 % collateral venous circulation, in 60 % edema in lower extremities, in 10 % jaundice and in 10 % hemorrhagic pleural effusion were observed. In 80 % of our subjects, obstruction of vena cava inferior, which were thought to be due to thrombosis, was found. The symptoms occurred in the sixth month of the pregnancy in one case and in another case in puerperium. In another subject polycythemi and leukocytosis were present. In 7 cases the etiology was either unknown or inadequately established.

KAYNAKLAR

1. Barge J, Mingot J, Potet F : Les aspects anatomo-pathologiques des syndromes de Budd-Chiari, aigus et chroniques. A propos de cinq observations, Sem Hôp Paris 47 : 2987, 1971
2. Beaugrand M, Matuchansky C, Ferrier J-P : Syndrome de Budd-Chiari revelateur d'un cancer du rein, Arch Fr Mal App Dig 64 : 331, 1975

3. Bigot JM, Chermet J, Monnier J-P : Les syndromes de Budd-Chiari diagnostiques radiologiques, *Ann Radiol* 17 : 451, 1974
4. Caroli J, Guille C : Diagnostic scintigraphique et arteriographique du syndrome de Budd-Chiari, *Rev Med Chir Mal Foie* 5 : 211, 1971
5. Clauvel J-P, Chassigneux J, Seligmann M : L'association polyglobulie. Syndrome de Budd-Chiari, *La Presse Medicale* 4 : 189, 1967
6. Hoyumpa AM, Schiff L, Helfman EL : Budd-Chiari syndrome in women taking oral contraceptives, *J Amer Med* 50 : 137, 1971
7. Job C ve ark : Exploration radiologique du syndrome de Budd-Chiari, *La Nouvelle Presse Medicale* 12 : 1021, 1977
8. Levy VG, Caroli J : Syndrome de Budd-Chiari, *Med Chir Dig* 3 : 389, 1974
9. Oettinger ve ark : Budd-Chiari syndrome in pregnancy, *J Obstet Gynec Brit Comm* 77 : 174, 1970
10. Paraf A ve ark Les obstructions du segment inter-hepato-cardiaque de la veine cave inferieure, *Rev Med Chir Mal Foie* 44 : 39, 1969
11. Parker RG F : Occlusion of the hepatic veins in man, *Medicine (Baltimore)* 38 : 369, 1959
12. Piwnica A ve ark : Valves et membranes anormales de la veine cave inferieure terminale, *J Chir* 96 : 45, 1968
13. Takeuchi J ve ark : Budd-Chiari syndrome associated with obstruction of the inferior vena cava, *Amer J Med* 15 : 11, 1971
14. Tavill AA ve ark : Liver physiology and disease : The Budd-Chiari syndrom : Correlation between hepatic scintigraphy and the clinical radiological and pathological finding in nineteen cases of hepatic venous out flow obstruction, *Gastroenterology* 68 : 509, 1975
15. Thomas M, Caroli J : Le syndrome de Budd-Chiari. Revue de la litterature. A propos de 21 observations, *Rev Med Chir Mal Foie* 44 : 1, 1969