

# Budd-Chiari sendromunda endovasküler tedavi

Fahri Tercan, Mustafa Parıldar, İsmail Oran, Ahmet Memiş, Fulya Günşar, Yaman Tokat

## AMAÇ

Budd-Chiari sendromlu hastalarda girişimsel radyolojik tedavi yöntemlerinin etkinliğinin araştırılması.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Budd-Chiari sendromu ön tanısıyla 46 hastaya tanısal inferior venakavografi ve hepatic venografi yapıldı. Intravasküler girişimsel tedavi için uygun bulunan 16 olguya (9 erkek, 7 kadın, ortalama yaş 32) terapötik girişim uygulandı.

## BULGULAR

Altı olguda hepatic venlerde darlık, 1 olguda suprahepatik inferior vena kavada kısa segment oklüzyon, 2 olguda inferior vena kavada anastomoz darlığı, 7 olguda ise hepatic venöz tromboz sonucu inferior vena kava daralması saptandı. Hepatic ven lezyonlarına perkütan translüminal anjiyoplasti uygulandı. İki olguda takipte yeni girişim gereği duyuldu. Bir olgu perkütan translüminal anjiyoplasti'den yarar görmedi. inferior vena kavada anastomoz darlığı olan diğer transplant olgusuna değişik zamanlarda 4 kez perkütan translüminal anjiyoplasti ve sonrasında stentleme yapıldı. inferior vena kavada oklüzyon saptanan bir olguya ve anastomoz darlığı olan diğer transplant olgusuna primer stentleme yapıldı. Yedi olguya ise inferior vena kavadaki dar segmente stent konulmasının ardından mezokaval şant operasyonu yapıldı.

## SONUÇ

Hepatic venler ve inferior vena kavadaki web şeklindeki darlıklarda intravasküler tedavi yöntemleri ilk seçenektir. Hepatic ven trombozlu olgularda ise cerrahi yöntemlerin başarı şansını artırmak için kullanılabilecek tedavi yöntemleridir.

**B**udd-Chiari sendromu (BCS) karaciğerde venöz akımın obstrüksiyonuna bağlı fonksiyon bozukluğu ve portal hipertansiyon bulguları ile kendini gösteren, nadir ve sıklıkla fatal bir hastalıktır. Obstrüksiyon hepatic venlerde (HV) ve inferior vena kavanın (İVK) suprahepatik segmentinde olabilir (1). Olguların bir kısmında obstrüksiyon konjenital veya akkiz membranöz weblere bağlıdır (2). Diğer bir obstrüksiyon nedeni ise HV'ler veya suprahepatik İVK'daki trombozdur. Olguların bir kısmında tromboz için predispozisyon yaratan bir neden saptanabilirken, büyük bir grupta herhangi bir neden bulunamamaktadır (3,4).

BCS tedavisinde medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Medikal tedavide diüretikler, trombolitik tedavi, antikoagülanlar kullanılabilir. Cerrahi olarak peritonovenöz şantlar, venöz obstrüksiyonun direkt düzeltilmesi, dekompressif portosistemik şantlar ve son dönem karaciğer hastalığında ise transplantasyon gibi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır (1,5). Tek başına medikal tedavi ile prognoz kötüdür. Bu nedenle cerrahi tedavi BCS'nin geleneksel tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Portokaval şantlar, vasküler lezyonun cerrahi olarak düzeltilmesi ve karaciğer transplantasyonu ile değişik oranlarda başarı sağlanmıştır (3,6).

Endovasküler tedavi yöntemlerindeki son gelişmelerle BCS'de minimal invaziv tedavi yöntemi olan perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) ve stentleme ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir (7-11). Bu çalışmada kliniğimizde BCS nedeniyle girişimsel radyolojik yöntemlerle tedavi edilmiş olgulardaki sonuçlar değerlendirilmiştir.

## Gereç ve yöntem

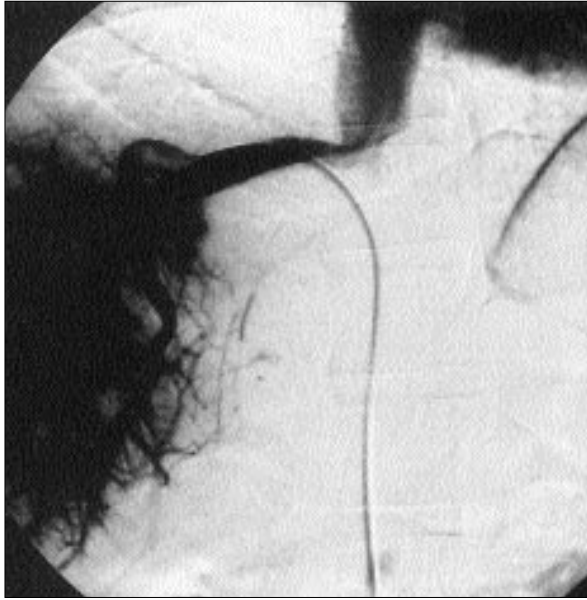
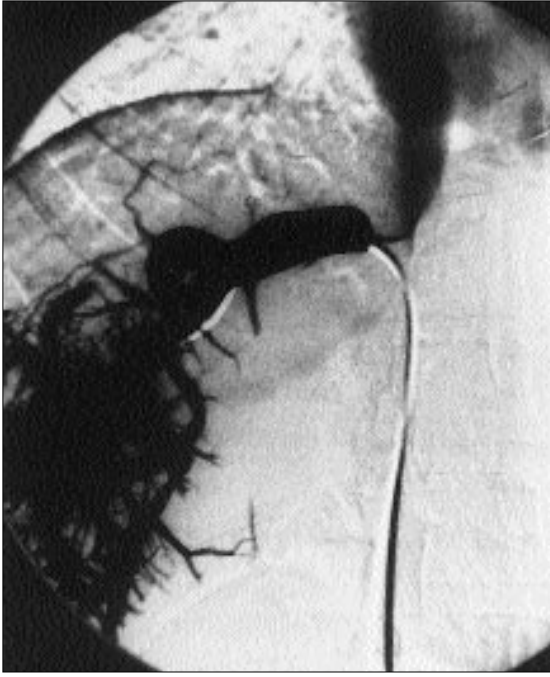
1998 - 2001 yılları arasında BCS ön tanısıyla anjiyografik inceleme istenmiş olan 46 olguya inferior vena kavografi ve hepatic venografi yapıldı. Bu olgulardan endovasküler tedavi için uygun olan 16 olguya PTA veya stentleme uygulandı. Hastaların 9'u erkek, 7'si kadın, yaşları 14-54 arasında değişmekte olup ortalama yaş 32 idi. Etiyolojik faktörler araştırıldığında 3 olguda karaciğer transplantasyonu, 1 olguda sistemik lupus eritematozus (SLE), 1 olguda esansiyel trombositoz vardı. Bir olguda yakınmalar seksiyon/sezeryan operasyonu sonrası başlamıştı. Diğer olgularda neden saptanamadı. 1 olgu ise 4 yıldır kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeniyle hemodiyaliz tedavisindeydi. 3 karaciğer transplant olgusundan birisine kronik hepatit C virüsü enfeksiyonuna bağlı karaciğer sirozu nedeniyle iki kez kadavradan, bir olguya

F. Tercan, M. Parıldar (E), İ. Oran, A. Memiş,  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

F. Günşar,  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, İzmir

Y. Tokat  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir

Gelişi: 19.11.2001 / Kabulü: 08.04.2002



**Resim 1.** Sağ hepatic ven darlığı olan olgu. **A.** Hepatik venogramda sağ hepatic vende web şeklinde darlık. **B.** Balon dilatasyonu sırasında web tarafından balona belirgin indentasyon. **C.** PTA sonrası kontrol venogramda darlığın kaybolduğu ve akımın normale döndüğü görülmekte.

yon bulunan ve anlamlı basınç gradiyenti saptanan olgulara aynı seansta aynı girişim yolu kullanılarak PTA, yeterli sonuç alınmayan olgularda ise stentleme yapıldı. HV'leri oklüzyon nedeni ile görüntülenemeyen, İVK hepatic segmentinde darlığa bağlı basınç gradiyenti olan, mezokaval şant operasyonu yapılması planlanan olgularda ise İVK'ya stent yerleştirildi. Transplantasyon yapılmış olgularda ise HV veya İVK'daki anastomoz darlıklarına öncelikle PTA, gerekirse stent uygulaması yapıldı. Yapılan işlemler sonrasında basınç ölçümleri tekrarlanarak işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldı. PTA için yüksek basınca dayanıklı balon (Powerflex, Powerflex plus, Cordis Endovascular, Miami, USA), stentleme için uygun boy ve çapta stent (Smart Stent, Cordis Endovascular, Miami, USA) kullanıldı.

Endovasküler girişimsel tedavi uygulanan olgular izlemde klinik bulgular, laboratuvar değerleri ve 3 ayda bir Doppler US ve gerekirse anjiyografik incelemelerle değerlendirildi. Tedavi sonuçlarının istatistiksel değerlendirilmesi t testi ile yapıldı.

### Bulgular

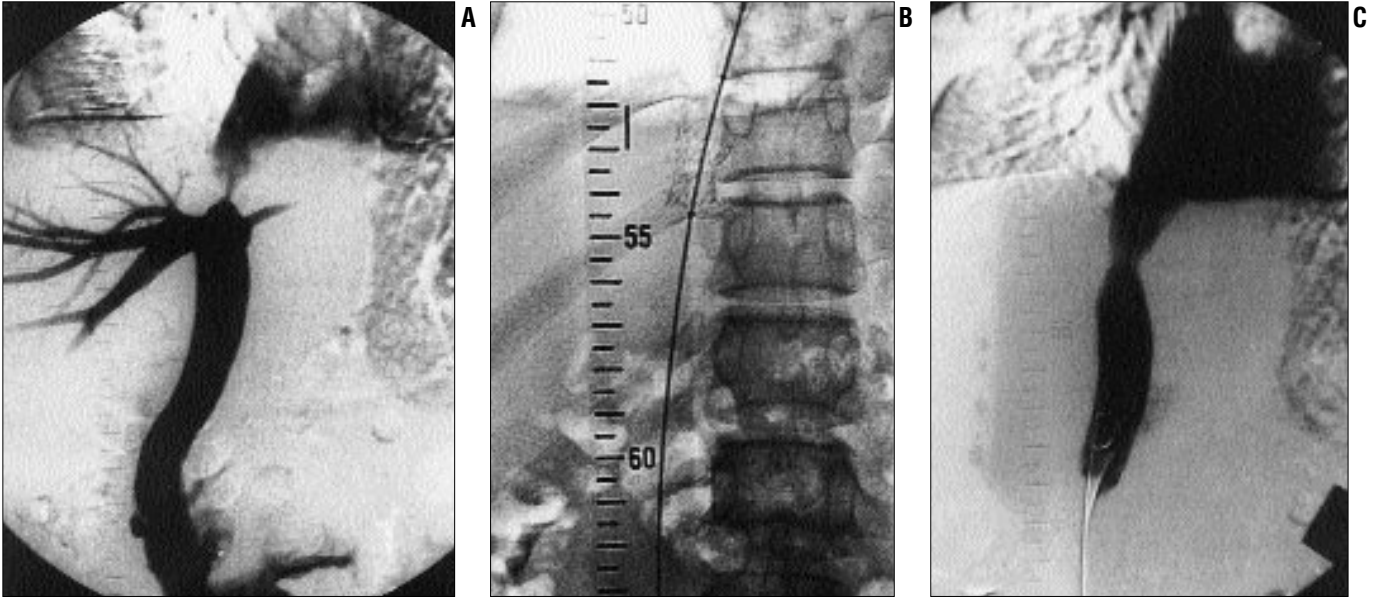
Onaltı olgunun 6'sında HV'lerde darlık, 1 olguda İVK'da kısa segment

kriptojenik siroz nedeniyle kadavradan, diğer olguya ise otoimmün hepatit nedeniyle canlı vericiden transplantasyon yapılmıştı.

Hastaların başlıca yakınmaları karın ağrısı, karın şişliği, halsizlik ve ayaklarda şişlik idi. Fizik bakıda 14 hastada asit, 13 hastada hepatomegali, 8 hastada splenomegali bulundu. Karaciğer fonksiyon testleri değerlendirildiğinde, 14 hastada değişik derecelerde bozukluklar saptandı. SGOT ortalama 81 U/L (8-227), SGPT 97,5 U/L (15-289), total bilirubin 1.94 mg/dl

(0.8- 6), albumin 3.1 gr/dl (2.4-4.6) olarak bulundu. Hepatik rezervleri değerlendirildiğinde Child sınıflamasına göre 2 olgu Child A, 9 olgu Child B, 5 olgu Child C grubunda değerlendirildi.

Hastalara femoral ven ve gereken olgularda ise juguler venden girişim uygulanarak inferiyör vena kavografi ve hepatic venografi uygulandı. İVK ve HV'lerde darlık saptanan olgularda İVK, HV ve sağ atriyum basınçları ölçülerek basınç gradiyenti araştırıldı. Morfolojik olarak web ile uyumlu lez-



**Resim 2.** İki kez karaciğer transplantasyonu yapılan olgu. Ortalama 2 ay aralyla 4 kez tekrarlanan PTA'lardan sonra yakınmalarının tekrarı nedeniyle yapılan inferior vena kavogram. **A.** Suprahepatik İVK segmentinde anastomoz hattında ileri derecede kısa segment darlık. **B.** İşlem sonrası stentin görünümü. **C.** Kontrol venogramda lümenlede tama yakın dilatasyon ve normale dönmüş akım.

oklüzyon, 9 olguda ise İVK darlığı saptandı. HV lezyonlarının 4'ü sağ HV'de, 2'si orta HV'de idi. Olguların 4'ünde web şeklinde darlık gözlenirken, 1 olguda ekzantrik şekilli kısa segment (1,5 cm) darlık, 1 transplant olgusunda ise sağ HV ağzında darlık saptandı. Sağ HV'de kısa segment darlık saptanan olguda orta ve sol HV tıkalı idi. Diğer olgularda lezyonun bulunduğu ven dışındaki HV'ler açık olarak izlendi. İVK'da darlık saptanan 9 olgunun 2'si transplant olgusu idi ve anastomoz hattında darlık saptandı. Diğer 7 olguda ise hepatik venlerin tamamı trombozeydi ve İVK'ya kaudat lobun basısı nedeniyle darlık gelişmişti. Bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Sağ HV'de darlık saptanan 4 olguya toplam 6 kez femoral ven yoluyla girişim yapılarak PTA uygulandı. 3 olguda ilk girişimde PTA ile yeterli sonuç alındı (Resim 1). Transplantlı olguda 3 ay sonra, web şeklinde darlık olan bir olguda ise 14 ay sonra darlığın tekrarı nedeniyle ikinci kez PTA yapıldı. Sağ HV'de kısa segment darlık saptanan olguda PTA ile yeterli sonuç alınmadı. Bu nedenle ikinci seansta stent uygulaması yapıldı. Ancak olguda işlem sonrası 1. haftada hastanın antikoagülan tedaviyi uygulamama-

ması sonucu stent oklüzyonu gelişti. Orta HV'de web saptanan 2 olguya ise juguler ven yoluyla girişim yapılarak PTA uygulandı. Bu olgularda restenoz görülmedi.

İki kez transplant yapılan olguda İVK'da anastomoz hattında belirgin darlık vardı. Bu olguya ortalama 2 aylık aralarla 2 defa tek balon, 2 defa da çift balon ile dilatasyon uygulandı. Bunlara rağmen restenoz saptanması üzerine İVK'ya stent yerleştirildi (Resim 2). Stentleme sonrası 18 aylık izlemde darlığa bağlı yakınmaları tekrarlamadı. Olgu rejeksiyona bağlı hepatik yetmezlikle kaybedildi. İVK'da darlık olan diğer transplant olgusuna ise ilk seansta stentleme yapıldı. Üç aylık izlem süresinde darlığa bağlı yakınma gözlenmedi.

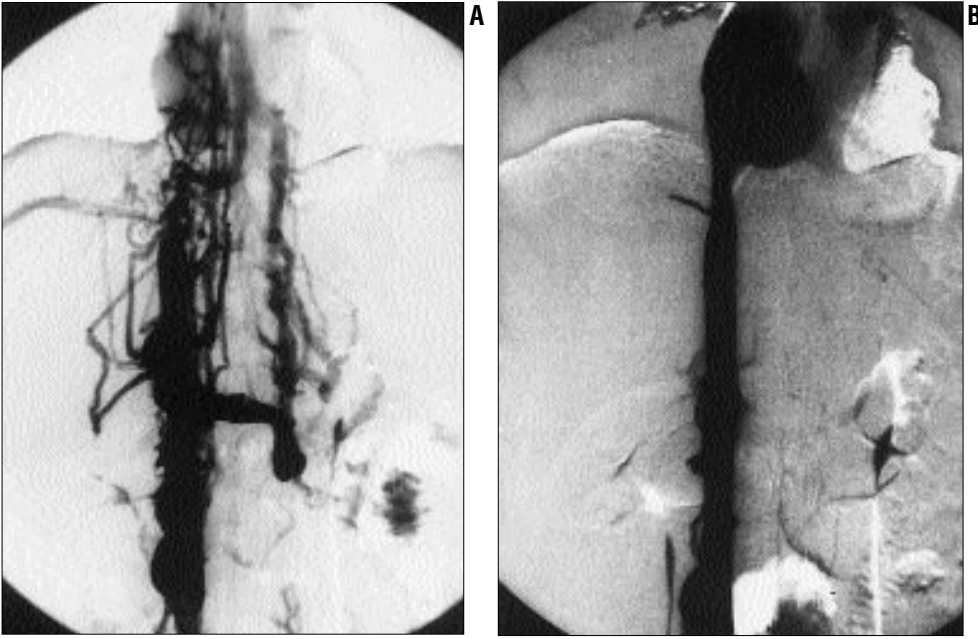
Suprahepatik İVK'da kısa segment oklüzyonu olan olguda oklüzyon guide-wire ile geçildikten sonra stentleme yapıldı. İşlem sonrası stentin tam açılmadığı gözlemlendi ve balonla dilatasyon uygulandı. İşlem sonrası hastanın klinik bulgularında belirgin düzelme gözlemlendi (Resim 3). 3 yıllık izleminde yakınmaları tekrarlamadı. Stent patent olarak izlendi.

İVK'da kaudat lob basısı nedeniyle darlık saptanan ve mezokaval şant planlanan 7 olguya operasyon öncesi dar segmente stent yerleştirildi ve basınç gradyenti düşürüldükten sonra mezokaval şant operasyonu yapıldı. Olgulara yapılan terapötik işlemler ve sonuçları Tablo 2'de özetlenmiştir.

İşlem sonrası translezyonel basınç gradyentleri değerlendirildiğinde he-

**Tablo 1.** Budd-Chiari sendromlu 16 olguda anjiyografik bulgular

Lezyon lokalizasyonu	Lezyon tipi	Olgu sayısı
Sağ hepatik ven	Web	2
	Anastomoz darlığı	1
	Kısa segment darlık	1
Orta hepatik ven	Web	2
İnferiyör vena kava	Anastomoz darlığı	2
	Kısa segment oklüzyon	1
	Hepatik venöz tromboza bağlı darlık	7



**Resim 3. A.** İVK'nın hepatic parçasında kısa segment oklüzyon ve belirgin paravertebral kollateral akımlar. **B.** Rekanalizasyon ve stentlemeden sonra kontrol venogramda lümeninde tama yakın dilatasyon ve normale dönmüş akım.

patik venöz darlıklarda ortalama işlem öncesi basınç gradienti 15 mmHg ( $\pm 4,6$ ) iken, işlem sonrası 5,7 mmHg ( $\pm 5,1$ ) olarak bulundu ( $p=0.0009$ ). İVK darlıklarında ise basınç gradyenti 17,9 mmHg'dan ( $\pm 4,2$ ), 6,6 mmHg'ya ( $\pm 2,66$ ) geriledi ( $p<0.0001$ ). Tedavi sonrası 11 olguda klinik bulgular tam olarak geriledi. Dört olguda yakınmalarda azalma oldu. Bir olguda ise değişiklik görülmedi. Hepatik rezervler değerlendirildiğinde 9 olguda Child skorları B'den A'ya, 3 olguda C'den B'ye, 1 olguda C'den A'ya değişti. Child C grubunda 1 olguda ve Child A grubundaki 2 olguda değişiklik saptanmadı.

Olgulara intravasküler tedavi sırasında komplikasyon gözlenmedi. İzlemede mezokaval şant operasyonu ya-

pılan 7 olgunun 2'si (% 28) kaybedildi. Olgulardan biri SLE tanısıyla izlenmekteydi ve peritonit, sepsis ve yaygın damar içi pıhtılaşması tablosuyla postoperatif 3. haftada, KBY nedeniyle 4 yıldır hemodiyaliz tedavisinde olan olgu ise postoperatif dönemde 6. haftada öldü. Diğer 5 olguda ortalama 12,6 ay (1-33) izlemede mezokaval şantta tıkanma ve klinik yakınmalarda tekrarlama gözlenmedi. Hepatik ensefalopati saptanmadı. Hepatik venöz darlığı olan 5 olgunun ortalama 17,6 (1-36) aylık izlem süresinde ikisinde yakınmaların tekrarı nedeniyle 3. ve 14. aylarda PTA yinlendi. PTA'nın başarısız olması nedeniyle stentleme yapılan ve stent içi tromboz gelişen olgu ise izlemlere gelmedi.

## Tartışma

BCS hemodinamik olarak hepatic ven akımına artmış direnç nedeniyle portal perfüzyonun azalması ve kaybolması, arteriyo-hepatik venöz akımın azalması ve arteriyo-portal venöz akımın gelişmesiyle karakterizedir. Obstrüksiyon uzadıkça hastalık ilerler ve intrahepatik venöz konjesyona bağlı nekroz ve fibrozis nedeniyle karaciğer fonksiyon bozukluğu, masif asit, varis kanamaları oluşur (12).

BCS'de etyolojik faktörler oldukça değişkendir. En sık etyolojik neden HV'lerin veya suprahepatik İVK'nın membranöz obstrüksiyonudur (2). Batı ülkelerinde ise HV'lerde ve İVK'da tromboz en sık görülen nedendir. Bu duruma predispozisyon yaratan nedenler ise polisitemiya vera ve esansi-

**Tablo 2.** Budd-Chiari sendromlu olgularda yapılan endovasküler girişimler ve sonuçları

Yapılan girişim	Olgu/işlem sayısı	Ortalama basınç gradyenti (mm/Hg)		Sonuç	İzlem süresi (ay)
		İşlem öncesi	İşlem sonrası		
HV PTA	6/8 (2 olguda tekrar)	15 ( $\pm 4,6$ ) -*Başarısız (1 olgu)	5,7 ( $\pm 5,1$ ) ( $p=0.0009$ )	-Başarılı (5 olgu)	17,6 (1-36)
İVK stentleme	10/10	17,9 ( $\pm 4,2$ )	6,6 ( $\pm 2,66$ ) ( $p<0.0001$ )	-**Başarılı (10 olgu)	12,6 (1-33)

\*PTA'nın yetersiz olduğu bu olguda stentleme yapıldı.

\*\* 7 olguya mezokaval şant uygulandı. 2 olgu postoperatif dönemde kaybedildi. 1 transplant olgusu ise rejeksiyon nedeniyle kaybedildi.

HV: hepatic ven, PTA: perkütan translüminal anjiyoplasti, İVK: inferiyör vena kava.

yel trombositoz gibi myeloproliferatif hastalıklar, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, SLE, idiyopatik trombositopeni, oral kontraseptif ve östrojen kullanımı, gebelik ve postpartum dönem, eritema nodozum, juvenil romatoid artrit, Behçet hastalığı, karaciğer, adrenal bez, böbrek ve İVK'nın malign tümörleri ve travmadır (1-4,13).

BCS'nin klinik bulguları değişkendir. Olguların büyük kısmında ani başlayan asit, karın distansiyonu ve ağırlı hepatomegali vardır. Bazı olgularda ise semptomlar yavaş ve sinsi başlar. Tanınmazsa veya tedavi edilmezse progresif portal hipertansiyon, varis kanamaları, karaciğer fonksiyon bozukluğunda artış, hepatik ensefalopati ve ölüm görülür (14,15).

BCS'deki geniş klinik spektrum değişik tedavi yöntemleri arasında karşılaştırmalı değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır. Tedavi yöntemi ne olursa olsun prognoz çok iyi değildir. Çoğu hasta portal hipertansiyon ve karaciğer sirozuna bağlı komplikasyonlardan kaybedilmektedir (4,16). BCS'nin medikal tedavisinde diüretikler, anti koagülan ve trombolitik ajanlar ve parasentez gibi yöntemler kullanılmıştır. Tek başına medikal tedavi ile prognoz kötüdür. Mc Carthy ve arkadaşları (17), cerrahi tedavi yapılmayan 14 hastanın 12'sinin tanıdan sonraki 6 ay içinde öldüğünü bildirmektedirler. Yine Ahn ve arkadaşları (18) 12 hastada yalnızca medikal tedaviyle 2 yıllık sağ kalım oranını % 9 olarak belirtmektedirler. Trombolitik tedavi yalnızca küçük bir hasta grubunda etkili bulunmuştur (19,20).

Medikal tedavinin başarısız olması nedeniyle BCS'nin geleneksel tedavisinde cerrahi yöntemler kullanılmıştır. Bu yöntemler transtorasik membranotomi, splenorenal, uç-yan ve yan-yana portokaval şantlar, mezokaval ve mezoatriyal şantlardır (4,16). Akut ve subakut BCS'de portal basıncı düşürmek ve portal vendeki ters akımı azaltmak için portosistemik şant operasyonları önerilmektedir (21). Portosistemik şant operasyonlarında sonuçlar çok değişkendir ve değişik çalışmalarda 2 ile 16 yıl arasında değişen

izlem sürelerinde yaşam oranı %54 ile %95 arasında farklı oranlarda bildirilmektedir (18,21,22).

BCS'li hastalarda İVK'daki daralma primer etiyojolojiye bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi, hepatik ven trombozlu olgularda kaudat lobun progresif büyümesi sonucu geç komplikasyon şeklinde de görülebilir. Lümendeki darlık %75'i aşarsa veya sağ atriyum ve İVK arasındaki basınç gradyenti 20 mmHg'dan daha büyükse darlık bölgesindeki akım mezokaval veya portokaval şant için yeterli değildir (15). Bu vakalarda mezoatriyal şantlar tercih edilen operasyon şekli olmuştur. Ancak İVK'da stentleme ile luminal açıklığın sağlanması ve sağ atriyum-İVK arasındaki basınç gradyentinin azaltılması ile daha iyi tolere edilen mezokaval veya portokaval şant operasyonlarını yapmak olası hale gelmektedir. Mezokaval şantların açık kalma oranları mezoatriyal şantlara göre daha yüksektir. Slakey ve arkadaşları (23) mezoatriyal şantlarda açık kalma oranını %46, mezokaval şantlarda ise 70 olarak bildirmektedirler. Bizim olgularımızdan 7 tanesine mezokaval şant operasyonu öncesi İVK'ya stent yerleştirildi. Operasyon yapılan bu olguların 2'si postoperatif 3. ve 6. haftalarda kaybedildi. 5 olguda ortalama 15.5 (2-36 ay) aylık izlem süresinde şant açık olarak izlendi.

PTA HV'lerin ve İVK'nın fokal veya fokal olmayan stenozlarında ve İVK'nın suprahepatik seviyesinde kısa segment oklüzyonlarda kullanılabilir. İdeal olarak fokal stenozların tedavisinde yüksek başarı oranıyla kullanılmaktadır ve ileri cerrahi girişim gereksinimini ortadan kaldırır (15,24-26). Uzun segment stenozlarda sonuçta stentleme gerekmesine rağmen PTA başlangıç tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Tekrarlayan stenoz, obstrüksiyon veya web olgularında gerek duyulduca minimal risk ve kısa süreli hospitalizasyonlarla tekrarlanabilir. Ayrıca, PTA ileride yapılması gerekebilecek stentleme veya cerrahi gibi ileri tedavi yöntemleri içinde hiçbir engel oluşturmaz (15). Periferik damarlarda kullanılan teknikle uygu-

lanır. Elastik ve dirençli darlıklar sık görüldüğü için yüksek basınca dayanıklı ve nonkompliyant balonlar kullanılmalıdır.

PTA'nın başarı oranları değişkendir. Bazı olgularda oldukça iyi sonuç verirken bazı elastik ve dirençli darlıklar kısa süreler içinde tekrar girişim gerektirebilir. Küçük serilerin toplanması ile PTA ile tedavi edilmiş toplam 30 hastanın 2-84 ay arası izlem periyodunda, hasta başına ortalama 2 girişim yapılırken, rekürren olgularda işlemler arası ortalama süre 9.5 ay olarak bulunmuştur (15). Olgularımızdan 2'sinde tekrar gerekirken, bir olguda yeterli sonuç alınamadı. 3 olguda ise izlem süresince tekrar PTA'ya gerek duyulmadı.

Elastik ve fibrotik darlıkların sık görülmesi nedeniyle bazı olgularda sık tekrarlayan PTA'lara gerek duyulabilir. Bu olgularda stentleme ve cerrahi operasyon gibi ileri tedavi yöntemlerine gereksinim vardır. Özellikle cerrahi olarak ulaşılması zor olan kavoatriyal bileşke ve intrahepatik venler gibi bölgelerde stentleme oldukça yararlıdır. Chunging ve arkadaşları (11) hepatik venöz lezyonlarda stentleme ile oldukça başarılı sonuçlar bildirmektedir. Bu yazarlara göre, 25 olgudan 22'sine başarı ile stentleme uygulanmış ve ortalama 23 aylık izlem süresince 1 olgu dışında tüm olgularda stent patent olarak bulunmuştur.

İVK'nın membranöz weblerine bağlı BCS'nin tedavisinde PTA ve stentleme ile oldukça başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Jang ve arkadaşları (27) İVK'da membranöz obstrüksiyonlu 42 olgunun 38'inde PTA ile başarı elde ederlerken izlemde 1 olguda restenoz saptandığını ve stentleme ile tedavi edildiğini bildirmektedirler. Yine başka bir çalışmada da PTA ile tedavi edilen 18 olgunun 15'inde ortalama 56 aylık izlem süresince restenoz saptanmazken 3 hastada restenoz görüldüğü belirtilmiştir (28). Olgu grubumuzda İVK'da primer etyolojik neden olarak membranöz web saptanmadı. 2 transplant olgusunda ise PTA ile yeterli sonuç alınamaması nedeniyle stentleme yapıldı. Suprahepatik

İVK'da kısa segment oklüzyon saptanan olguya ise primer stentleme ve stentte yeterli açılma gözlenmemesi üzerine stent içi balon dilatasyonu yapıldı. Bu işlemde olgular klinik olarak yarar görürken izlemleri süresince darlığa bağlı yakınmaları görülmedi.

Sonuç olarak BCS'de hepatik venöz ve İVK weblerinde endovasküler yöntemler ilk tedavi seçeneğidir. HV trombozlu ve portal hipertansiyonla komplike olmuş kronik olgularda ise cerrahi tedavinin başarı şansını artırmak ve morbidite ve mortaliteyi azaltmak için kullanılabilir yardımcı yöntemlerdir.

## ENDOVASCULAR THERAPY IN BUDD-CHIARI SYNDROME

**PURPOSE:** To evaluate the efficiency of therapeutic radiologic interventional procedures in Budd-Chiari syndrome.

**MATERIALS AND METHODS:** 46 patients underwent diagnostic inferior vena cavography and hepatic venography to evaluate Budd-Chiari syndrome. In 16 patients (9 male, 7 female, average 32 years old), whose lesions were appropriate for endovascular intervention, therapeutical interventions were carried out.

**RESULTS:** Hepatic venous stenoses in 6 patients, short segmental occlusion of suprahepatic segment of the inferior vena cava (IVC) in 1 patient, anastomotic stenoses of IVC in 2 patients with liver transplantation and stenoses of the IVC accompanied with hepatic venous thromboses in 7 patients were established. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) was applied for hepatic venous stenoses. In the follow-up, two patients required repeat PTA. PTA was unsuccessful in 1 patient. One patient with anastomotic IVC stenosis was treated 4 times with PTA and eventually with stent implantation. The patient with occlusion of IVC and other liver transplant patients with anastomotic stenosis of the IVC were treated with primary stent implantation. Seven patients with IVC stenoses were treated with meso-caval shunt operation following stent implantation.

**CONCLUSION:** Endovascular treatment is the first choice of therapy in hepatic venous and inferior vena caval webs. It can be used to increase the success rate of surgical procedures in hepatic venous thromboses.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2002; 8:424-429

## Kaynaklar

1. Klein AS, Sitzmann JV, Coleman J, Herlong FH, Cameron JL. Current management of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Surg* 1990; 212:144-149.
2. Rector WG, Yuhui X, Goldstein L, Peters RL, Reynolds TB. Membranous obstruction of the inferior vena cava in the United States. *Medicine* 1985; 64:134-143.
3. Klein AS, Cameron JL. Diagnosis and management of the Budd-Chiari syndrome. *Am J Surg* 1990; 160:128-133.
4. Mitchell MC, Boitnett JK, Kaufman S, Cameron JL, Maddrey WC. Budd-Chiari syndrome: etiology, diagnosis and management. *Medicine* 1982; 61:1999-218.
5. Hemming AW, Langer B, Greig P, Taylor BR, Adams R, Heathcote EJ. Treatment of Budd-Chiari syndrome with portosystemic shunt or liver transplantation. *Am J Surg* 1996; 171:176-80; discussion 180-1.
6. Langnas AN, Sorrell MF. The Budd-Chiari syndrome: a therapeutic Gordian knot? *Semin Liv Dis* 1993; 13:352-359.
7. Yang XL, Chen CR, Cheng TO. Nonoperative treatment of membranous obstruction of the inferior vena cava by percutaneous balloon transluminal angioplasty. *Am Heart J* 1992; 124:405-412.
8. Kohli V, Pande GK, Dev V, Reddy KS, Kaul U, Nundy S. Management of hepatic venous outflow obstruction. *Lancet* 1993; 342:718-722.
9. Park JH, Chung JW, Han JK, Han MC. Interventional management of benign obstruction of hepatic inferior vena cava. *JVIR* 1994; 5:403-409.
10. Baijal SS, Roy S, Phadke RV, Agrawal DK, Kumar S, Choudhuri G. Management of idiopathic Budd-Chiari syndrome with primary stent placement: early results. *JVIR* 1996; 7:545-553.
11. Chunqing Z, Guoquan Z, Lin X, Zhaohai W, Tao J, Chengyong Q, Juzhen Z. Ultrasonically guided percutaneous transhepatic vein stent placement for Budd-Chiari syndrome. *JVIR* 1999; 10:933-940.
12. Blum U, Rössle M, Haag K, Ochs A, Blum HE, Hauenstein KH, Astinet F, Langer M. Budd-Chiari syndrome: technical, hemodynamic, and clinical results of treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1995; 197:805-811.
13. Wang Z, Zhu Y, Wang S. Recognition and management of Budd-Chiari syndrome: report of one-hundred cases. *J Vasc Surg* 1989; 10:149-156.
14. Parker RGF. Occlusion of the hepatic veins in man. *Medicine* 1959; 38:369-402.
15. Savader SJ. The Budd-Chiari syndrome. In: Savader SJ, Trerotola SO, eds. *Venous interventional radiology with clinical perspectives*. 1st ed. New York: Thieme, 1996:62-88.
16. Shill M, Henderson JM, Tavill AS. The Budd-Chiari syndrome revisited. *Gastroenterologist* 1994; 2:27-38.
17. McCarthy PM, van Heerden JA, Adson MA, Schafer LW, Wiesner RH. The Budd-Chiari syndrome: medical and surgical management of 30 patients. *Arch Surg* 1985; 120:657-662.
18. Ahn SS, Yellin A, Sheng FC, Colonna JO, Goldstein LI, Busuttill RW. Selective surgical therapy of the Budd-Chiari syndrome provides superior survival rates than conservative medical management. *J Vasc Surg* 1987; 5:28-37.
19. Maddrey WC. Hepatic ven thrombosis (Budd-Chiari syndrome). *Hepatology* 1984; 4:44S-46S.
20. Frank JW, Kamath PS, Stanson AW. Budd-Chiari syndrome: early intervention with angioplasty and thrombolytic therapy. *Mayo Clin Proc* 1994; 69:877-881.
21. Bismuth H, Sherlock DJ. Portosystemic shunting versus liver transplantation for the Budd-Chiari syndrome. *Ann Surg* 1991; 214:581-589.
22. Orloff M, Girard B. Long-term results of treatment of Budd-Chiari syndrome by side-to-side portokaval shunt. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168:33-41.
23. Slakey DP, Klein AS, Venbrux AC, Cameron JL. Budd-Chiari syndrome: current management options. *Ann Surg* 2001; 233:522-527.
24. Lois JF, Hartzmann J, McGlade CT, et al. Budd-Chiari syndrome: treatment with percutaneous transhepatic recanalization and dilatation. *Radiology* 1989; 170:791-793.
25. Uflacker R, Francisconi CF, Rodriguez MP, Amaral NM. Percutaneous transluminal angioplasty of hepatic veins for treatment of Budd-Chiari syndrome. *Radiology* 1984; 153:641-642.
26. Ida M, Arai K, Yoshikawa J, et al. Therapeutic hepatic vein angioplasty for Budd-Chiari syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986; 9:187-190.
27. Yang XL, Cheng To, Chen CR. Successful treatment by percutaneous balloon angioplasty of Budd-Chiari syndrome caused by membranous obstruction of inferior vena cava: 8-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1720-1724.
28. De BK, Biswas PK, Sen S, Das D, De KK, Das U, Mandal SK, Majumdar D. Management of the Budd-Chiari syndrome by balloon cavoplasty. *Indian J Gastroenterol* 2001; 20:151-154.