

Doğal Portosistemik Şantların Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması ve Hepatik Ensefalopati İle İlişkisi

Dr. Atilla ÖKTEN, Dr. Sabahattin KAYMAKOĞLU, Dr. Süleyman YALÇIN,
Dr. Oktay YEĞİNSU, Dr. Fatih BEŞİŞİK, Dr. Arif ACAR, Dr. Güngör BOZTAŞ,
Dr. Yılmaz ÇAKALOĞLU, Dr. Zeynel Mungan, Dr. Sadakat ÖZDİL

Özet: Büyük doğal portosistemik şantların üst gastrointestinal sistem (GIS) kanaması ve hepatik ensefalopati üzerine etkisi, splenoportografi yapılan karaciğer sirozlu ve presinüzoidal ekstrahepatik portal hipertansiyon (PEPH)'lu hastalarda retrospektif olarak araştırıldı. Çalışmaya, doğal şantlı 26 karaciğer sirozu ve 21 PEPH'lu hasta dahil edildi. Tek başına umbilikal ven açıklığı tesbit edilen vakalar, çalışma dışı tutuldu. Doğal şantsız 33 karaciğer sirozlu ve 26 PEPH'lu hastadan meydana gelen kontrol grupları oluşturuldu. Doğal şant ve kontrol grupları arasında yaş, cins ve karaciğer fonksiyon testleri yönünden anlamlı farklılıklar yoktu. Karaciğer sirozlu ve PEPH'lu vakalarda en sık rastlanan doğal şant tipi, splenorenokaval'dı. Doğal şantlar, karaciğer sirozlu hastalarda anlamlı derecede dalak içi basıncı ve üst GIS kanamayı azaltırken, hepatik ensefalopati oranını arttırdı. Bu hastalar-daki ensefalopati ataklarının %45'i, kronik tipte idi. Doğal şantlı PEPH'lu grupta da kontrol grubuna göre, dalak içi basıncı ve üst GIS kanama sıklığı anlamlı derecede düşüktü. Doğal portosistemik şantların, portal hipertansiyonlu hastalarda üst GIS kanama sıklığını azalttığı, karaciğer sirozlu-larda ise hepatik ensefalopati riskini arttırdığı sonucuna varıldı.

Summary: SPONTANEOUS PORTOSYSTEMIC SHUNTS: RELATIONSHIP TO UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING AND HEPATIC ENCEPHALOPATHY.

The effect of spontaneous portosystemic shunts (SPS) determined by splenoportographic evaluation on the prevalence of upper gastrointestinal bleeding and hepatic encephalopathy was investigated retrospectively. Twenty-six patients with liver cirrhosis and 21 patients with presinusoidal extrahepatic portal hypertension (18 with portal vein thrombosis and three with splenic vein thrombosis) who have SPS were introduced to this study. Patients with patent umbilical vein alone were excluded. Thirty-three cirrhotic and 26 presinusoidal extrahepatic portal hypertensive (21 with portal vein thrombosis and five with splenic vein thrombosis) patients without SPS were included in control groups. There were no significantly difference in age, sex and liver function tests between spontaneous shunt and control groups. Spleno-reno-caval shunt was the more prevailing type of the SPS. Mean intrasplenic pressure and incidence of bleeding were significantly lower in both liver cirrhosis and presinusoidal extrahepatic portal hypertension with SPS groups than in control groups. Hepatic encephalopathy, however, occurred more frequently in cirrhotic patients with SPS, 45 per cent of which was in chronic nature. We concluded that SPS protect against gastrointestinal bleeding in portal hypertensive patients and are associated with an increased risk of hepatic encephalopathy in cirrhotics.

Anahtar Kelimeler: Doğal portosistemik şant, Portal hipertansiyon, Üst gastrointestinal kanama, Hepatik ensefalopati.

Key Word: Spontaneous portosystemic shunt, Portal hypertension, Upper gastrointestinal bleeding,

Istanbul Tıp Fakültesi, Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı.

Portal hipertansiyonda, portal venöz basıncı düşürmek amacıyla, kanı direkt sistemik dolaşıma ulaştıran venlerde akımın tersine dönmesi, intrahepatik arteriovenöz iştirakler, tıkalı embriyonik kanalların tekrar açılması ve yeni damar oluşumları başlıca kollateral dolaşım örnekleridir (1). Koroner ve kısa gastrik venlerdeki ters akımı, özofagus-mide varisleri ve portal hipertansif gastropati gibi kanamaya eğilimli lezyonlara yol açar. Buna karşılık, embriyonik kanalların açılması ve yeni damar oluşumları ile karakterli büyük doğal şantların (splenorenokaval, splenokaval, koronerokaval, splenoazigal) farklı klinik ve biyolojik etkileri vardır (2,3,4).

Bu çalışmada, splenoportografi ile tesbit edilen büyük doğal portosistemik şantların üst GİS kanama ve hepatik ensefalopati üzerine etkisi, retrospektif olarak araştırıldı.

MATERYEL ve METOD

İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı'nda 1964-1991 yılları arasında splenoportografi yapılan 1130 hastanın dosyası incelendi. Splenoportogramlarda v. cava inferior'un veya koroner ven (sol gastrik ven) teşekkül etmeden torasik vertebranın solunda v. azigos'un görüldüğü vakalarda büyük doğal portosistemik şantların bulunduğu kabul edildi ve bu şantlar anatomik yerlerine göre isimlendirildi. Doğal şanlı vakalar, portal hipertansiyonun etiyojisine göre karaciğer sirozu ve PEPH (portal ven trombozu-PVT, splenik ven trombozu-SVT) olmak üzere iki gruba ayrıldı (grup I ve II). Grupların klinik (yaş,cins, yeni veya geçirilmiş üst GİS kanama ve hepatik ensefalopati atakları), biyoşimik (total bilirubin, albumin, protrombin zamanı), serolojik (karaciğer sirozunun etiyojisi ile ilgili testler) ve splenoportografik (dalak içi basıncı, doğal şant tipi, portal venin görülmesi) özellikleri kaydedildi. Ayrıca özofagus/fundus varislerinin bulunup bulunmadığı da not edildi. Araştırılan değişkenlerin karşılaştırmasını yapabilmek için, son üç yılda splenoportografi çekilen ancak doğal şantı bulunmayan; yaş, cins, biyoşimik ve serolojik bulguları birbirine benzer karaciğer sirozlu ve PEPH'lu hastalar-

dan meydana gelen kontrol grupları (grup III ve IV) oluşturuldu. Bu vakalarda da aynı parametreler tesbit edildi.

Bilim Dalı'mızda splenoportografi, karaciğer sirozunda hastanın şant cerrahisi açısından değerlendirilmesi veya portal hipertansiyonun etiyojisini belirlemek amacıyla uygulanmaktadır. Splenoportografi, değiştirilmiş Abeatici-Campi yöntemi ile yapılmış (5), manometri ile dalak içi basıncı (mmSu cinsinden) ölçüldükten sonra, opak madde verilirken 0.,1.,2.,5. ve 6. saniyelerde grafiler elde edilmiştir. Karaciğer hastalığının varlığı, doğal şant ve kontrol gruplarını teşkil eden vakaların tümünde karaciğer biyopsisi ve/veya laparoskopi ile araştırılmıştır. Özofagus varisleri doğal şanlı karaciğer sirozluların sekizinde, PEPH'luların 10'unda özofagus pasaj grafisi ile; diğer tüm vakalarda endoskopik muayene ile tetkik edilmiştir. Doğal şanlı karaciğer sirozlulardan beşinin serolojik tetkikleri yapılmamış, 16'sında sadece hepatit B virusu, geriye kalan beş vakada ve kontrol grubunun tümünde hepatit B,C ve D virusu ile ilgili serolojik göstergeler test edilmiştir.

Hematemez ve/veya melena tanımlayan vakalarda üst GİS kanamanın varlığı kabul edildi. Hepatik ensefalopati, hastanın yatışında klasik klinik bulgularını tesbit edilmesi veya hasta ve yakınları tarafından daha önce bu bulguların ortaya çıktığının açık bir şekilde tarif edilmesi ile teşhis edildi. Spontan meydana gelen, tekrarlayan veya devamlılık gösteren ensefalopati atakları da, kronik hepatik ensefalopati olarak nitelendirildi.

Grubu teşkil eden hastaların parametreleri grup II ile, grup III'ü teşkil eden hastaların parametreleri de grup IV ile karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmeler için uygunluk durumlarına göre "ki kare" veya "unpaired t" testi kullanıldı. $p>0.05$ olan değerler anlamsız kabul edildi.

BULGULAR

1. Doğal şanlı karaciğer sirozlu (grup I) 26 hasta (15 erkek, 11 kadın; yaş ort.: 34.5 ± 14.5

Tablo I: Doğal portosistemik şantı bulunan ve bulunmayan karaciğer sirozlu hastaların özellikleri

	Doğal şantlı (grup I)	Doğal şantsız (grup II)	p
Hasta sayısı	26	33	>0.05
E/K	15/11	20/13	>0.05
Yaş ort. (±SD yıl)	34.5±14.5	40.6±14.4	>0.05
Asit	6	11	<0.01
Üst GIS kanama	7	21	<0.05
Hepatik ensefalopati	11	5	>0.05
T. bilirubin (±SD mg/dl)	1.7±1.5	1.9±1.35	>0.05
albumin (±SD g/dl)	3.14±0.45	3.15±0.40	>0.05
Prot.Z. (±SD saniye uzama)	2.8±0.85	2.9±0.7	<0.01
Dalak içi basınç (±SDmmSu)	370±96.5	432.6±76.4	
Doğal şant tipi			
splenorenokaval	24		
splenoazigal	1		
koronerokaval	1		

yıl)'dan biri alkol, biri hepatit C virusu, biri kronik delta hepatiti, 11'i hepatit B virusu ve 12'si kriptojenik etiyojiliydi (Tablo I).

a. Ortalama total bilirubin, albumin ve protrombin zamanı değerleri Tablo I'de görülmektedir.

b. Grup I'i oluşturan hastalardan yedisinde (%27) üst GIS kanama, 11'inde (%42) hepatik ensefalopati tesbit edildi. Beş (%45) vakada, en az bir yıldır devam eden kronik hepatik ensefalopati mevcuttu. Asit, ikisinde minimal olmak üzere altı (%23) hastada saptandı. Hastalardan beşinde (%19) özofagus varisleri yoktu.

c. Splenoportografilerde tesbit edilen ortalama dalak içi basıncı 370±96.5 mmSu idi. Doğal şantların 24'ü splenorenokaval, biri koronerokaval ve biri de splenoazigal'dı (Resim 1). Splenorenokaval doğal şantlı birer vakada v. umblikalis, v. ovarika ve üç vakada da v. spermatika izlendi. V. cava inferior, splenoazigal şantlı hasta hariç, diğerlerinde görüntülendi. Portal ven, 15(%58) hastada hiç kontrast madde gitmediği için görülemedi.

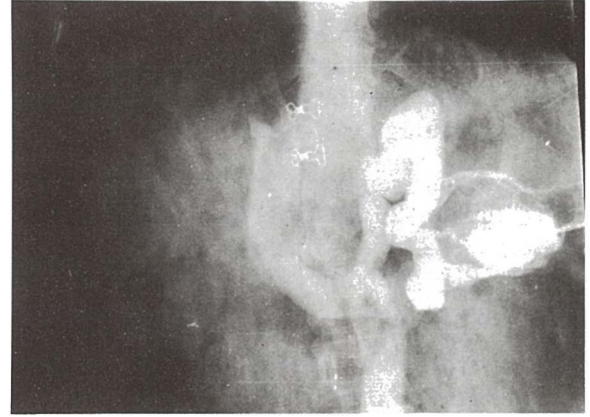
2. Birinci kontrol grubunu (grup II) 33 doğal şantsız karaciğer sirozlu hasta (20 erkek, 13 kadın; yaş ort.: 40.6±14.4 yıl) meydana getirmiştir. Bu grupta alkol bir, hepatit C virusu bir, kronik delta hepatiti iki, kriptojenik dokuz ve hepatit B virusu 20 hastanın etiyojijisinden sorumluydu (Tablo I).

Tablo II: Doğal portosistemik şantlı ve şantsız presinüzoidal ekstrahepatik portal hipertansiyonlu hastaların klinik ve splenoportografik bulguları

	Doğal şantlı (grup III)	Doğal şantsız (grup IV)	p
Hasta sayısı	21	26	>0.05
E/K	9/12	11/15	>0.05
Yaş ort. (±SD yıl)	28.2±13.9	34.1±15.8	>0.05
PVT*/SVT**	18/3	18/6/2	<0.05
Üst GIS kanama	4	17	<0.05
Dalak içi basınç (±SDmmSu)	356±78.2	418.3±121.2	
Doğal şant tipi			
splenorenokaval	21		

*:portal ven trombozu

**:splenik ven trombozu



Resim 1: Presinüzoidal ekstrahepatik portal hipertansiyonlu bir kadın hastada splenorenokaval doğal şant ve ovarik ven görülmüştür.

a. Ortalama total bilirubin, albumin ve protrombin zamanı değerleri Tablo I'de görülmektedir.

b. Grup II'de 11(%33) hastada asit, beş (%15) hastada hepatik ensefalopati ve 21 (%70) hastada da üst GIS kanama saptandı. Kronik hepatik ensefalopatili vaka yoktu. Tüm hastalarda özofagus varisi vardı.

c. Ortalama dalak içi basıncı 432.6±76.4 mmSu olarak tesbit edildi.

3. Grup I ve II karşılaştırıldığında (Tablo I):

a. Yaş, cins, karaciğer sirozunun etiyojijisi, total bilirubin, albumin ve protrombin zamanı değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu.

b. Asit grup I'de daha az olmasına rağmen, aradaki fark anlamsızdı. Buna karşılık, doğal şanlı karaciğer sirozlarında üst GİS kanama daha az ($p<0.01$), hepatik ensefalopati ise daha fazlaydı ($p<0.05$). Ortalama dalak içi basıncı, grup I'de anlamlı derecede düşüktü ($p<0.05$).

4. Doğal şanlı PEPH grubunu (grup III) 18'i PVT ve üçü SVT olmak üzere 21 hasta (9 erkek, 12 kadın; yaş ort.: 28.2 ± 1.9 yıl) oluşturdu (Tablo II).

a. Asitli ve hepatik ensefalopati hasta yoktu. Üst GİS kanama dört (%19) vakada tesbit edildi. Hastalardan ikisinde (%10) özofagus/fundus varisi saptanmadı.

b. Ortalama dalak içi basıncı 356 ± 78.2 mmSu idi. Tüm hastalarda splenorenokaval tipinde doğal şant bulunduğu ve v. cava inferior'un görüldüğü tesbit edildi.

5. Portal ven trombozlu 21, SVT'lu beş olmak üzere toplam 26 hasta (11 erkek, 15 kadın; yaş ort.: 34.1 ± 15.8 yıl) doğal şantı bulunmayan PEPH grubunu (grup IV) teşkil etti (Tablo II).

a. Hastalardan hiçbirinde asit ve ensefalopati yoktu. Üst GİS kanama 17 (%65) vakada saptandı. Tüm hastalarda özofagus/fundus varisleri vardı.

b. Splenoportografi sırasında tesbit edilen ortalama dalak içi basıncı 418.3 ± 121.2 mmSu idi.

6. Grup III ve IV karşılaştırıldığında (Tablo II).

a. Yaş, cins ve portal hipertansiyonun sebebi yönünden aralarındaki farklar anlamsızdı.

b. Grup III'deki hastaların ortalama dalak içi basıncı ve üst GİS kanama sıklığı, grup IV'den anlamlı derecede daha azdı ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Portal basınç yüksekliği, önceden mevcut ancak tıkalı vasküler kanalların hipertrofisi, dilatasyonu ve açılması yolu ile gelişen portosistemik kollaterallerin meydana gelmesine

sebebi olan esas faktördür. Aktif anjiogenezi komponentinin de, kollateral gelişiminde rol oynaması muhtemeldir (6). Karaciğer sirozlu hastalarda, mezenterik ve splenik kan akımının %0-100'ü şant olabilir (7). Bazı hastalarda spontan gelişen büyük portosistemik kollateraller, portal venöz sistemdeki kanın önemli bir kısmını hatta tamamını drene edebilir ve hepatofugal portal akıma sebep olurlar(8). Karaciğere giden portal kan akımının azalması, portal basıncı düşürdüğü gibi; barsaktan gelip karaciğere giden nutrisyonel metabolitlerde de azalmaya yol açarak karaciğer fonksiyonlarını kötüleştirebilir. Keza, başta amonyak olmak üzere nörotoksik maddelerin karaciğerde temizlenmeden sistemik dolaşıma karışması, hepatik ensefalopatiye sebep olur (9,10).

Bazı araştırmacılar, doğal portosistemik şanlı karaciğer sirozlarında portal akım azalmasına rağmen, portal venöz basınçta anlamlı bir değişiklik meydana gelmediğini tesbit etmişlerdir(1). Portal basınç gradiyenti, kan akımı ve damar direnci ile direkt ilişkilidir. Kan akımının azalmasına bağlı olarak meydana gelen vazokonstriksiyon, portal sistemde damar direncini arttırarak, portal basıncın aynı kalmasını sağlayabilir (6). Dalak içi basıncı her zaman portal venöz basınca paralel olmamasına rağmen, onun indirekt bir göstergesidir (1). Çalışmamızda hem karaciğer sirozlu hem de PEPH'lu gruplarda, doğal şantlar anlamlı derecede dalak içi basıncını düşürmüştür. Bu bulgular, doğal şantların portal venöz basıncı da düşürdüğü şeklinde yorumlanabilir. Her ne kadar özofagus varis kanaması portal basınçla değil, hepatik venöz basınç gradiyentinin belirli bir eşik değerin (12 mmHg) üzerinde olması ile direkt ilişkili ise de (11); doğal şantların özofagus varis kanaması üzerine olan etkisi, meydana getirdiği portal basınç değişiklikleri ile ilgili görülmektedir.

Karaciğer sirozlu hastalarda üst GİS kanama üzerine, büyük doğal şantların etkisi hakkında çelişkili yayınlar vardır. Bir kısım araştırmacılar, doğal şantların kanama sıklığını değiştirmediklerini tesbit etmişlerken (1,9,12); bazıları da tekrarlayan kanamaları engellediklerini saptamışlardır (13,14). Biz, karaciğer si-

rozunda doğal portosistemik şantların üst GİS kanamalarını anlamlı derecede azalttığını bulduk. Böylesine zıt bulguların sebebi, spontan şantların büyüklüğü ve hemodinamik etkinliği arasındaki farklardır. Doğal şant yeterince büyük ve direnci düşükse; portal, splenik ve süperior mezenterik akımı tersine çevirerek portal basıncı düşürür ve kanama riskini azaltabilir (8). Üstelik, doğal şanlı karaciğer sirozlu hastalarımızdaki kanama sıklığı (%23), farklı bildirilmekle beraber cerrahi distal splenorenal şant uygulanan vakalardaki tekrarlayan kanama oranları (%3-34) ile benzerlik göstermektedir (15,16).

Doğal şantlar, karaciğer sirozlu hastaların bir kısmında özofagus varislerinin gelişmesini de engelleyebilir (17). Nitekim, üçü endoskopi ile verifiye olmak üzere beş vakada özofagus varisleri tesbit edilmemiştir. Doğal şanlı 15 sirotik vakanın splenoportogramında, portal ven görülmemiştir. Büyük spontan şanlılarda, splenoportografide splenik ve portal venin görülmeşi, onların tıkalı olduğu anlamına gelmez (18). Karaciğer sirozunda PVT sıklığı düşük olmakla beraber, PVT'luların önemli bir kısmında zeminde yatan hastalık, sirozdur (19). Doppler ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile tetkik edilen ve açık olduğu gösterilen dört vaka dışında kalan hastalarda da, bu durum muhtemelen opak maddenin tamamının büyük doğal şantlara geçişine bağlı olabilir.

Splenik ve portal ven trombozlu hastalarda, üst GİS kanamaya daha yüksek oranda rastlanır ve bunların çoğu tekrarlayıcı karakterdedir. PVT'luların %10-20'sinde spontan splenoadrenal ve splenorenal şantlar gelişir (20). Yapılan iki araştırmada da, doğal şantların kanama ataklarının sayısını tamamen olmasa da, anlamlı derecede azalttığı bulunmuştur (21,22). Çalışmamızda da doğal şanlı PEPH'lu grupta, kanama sıklığı belirgin ola-

rak düşük tesbit edilmiştir ($p<0.05$). Özellikle şant cerrahisinden sonra PVT'lu hastalarda, nadiren hepatik ensefalopati geliştiği bildirilmektedir (23). Ancak, doğal şanlı vakalarımızda ensefalopati bulguları saptanmamıştır.

Hepatosellüler yetmezlik ve/veya portosistemik şantların varlığında barsaklarda husule gelen nörotoksik materyel, karaciğerde detoksifiye edilmeden sistemik dolaşıma karışır ve hepatik ensefalopatiye sebep olur (24). Doğal şanlı karaciğer sirozlularda %70'e varan oranlarda hepatik ensefalopatinin meydana geldiği bildirilmektedir (9). Sistemik dolaşıma karışan portal kan miktarı arttıkça, ensefalopati riski de artmaktadır (2). Üstelik, bu vakalarda meydana gelen nörolojik bozukluklar, genellikle tetiği çeken herhangi bir sebebin bulunamadığı kronik hepatik ensefalopati şeklindedir (9,17). Doğal şanlı sirozlu hastalarımızda, hepatik ensefalopatiye daha sık rastlanmıştır ($p<0.05$). Doğal şantsız grupta ensefalopati, kanama veya diüretik tedaviye bağlı olarak ortaya çıkarken; doğal şanlılarda 11 hastanın %45'inde bir-iki yıldır devam eden kronik hepatik ensefalopatinin bulunduğu tesbit edilmiştir.

Portal sistemdeki basıncı nisbeten düşüren doğal portosistemik şantların, asit oluşumunu da azaltması beklenebilir. Doğal şanlı karaciğer sirozlarında asit daha az oranda görülmesine rağmen, bu fark istatistiki anlamlılığa ulaşmamıştır.

Sonuç olarak, sirotik ve nonsirotik portal hipertansiyonlu hastalarda en sık meydana gelen doğal şant tipi, splenorenokaval'dır. Doğal portosistemik şantlar, karaciğer sirozlu ve PEPH'lu vakalarda dalak içi basıncı ve üst GİS kanama sıklığını azaltmakta; karaciğer sirozlularda ise hepatik ensefalopati riskini arttırmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Rousselot LM, Moreno AH, Panke WF. Studies on portal hypertension IV. *Ann Surg* 1959; 150:384-412.
2. Syrota A, Parat A, Gaudebout C, Dergrez A. Significance of intra-and extrahepatic portosystemic shunting in survival of cirrhotic patients. *Dis Dig Sci* 1981;26:878-85.
3. Scholmerich J, Becher MS, Kollgen e. The influence of portosystemic shunting on zinc and vitamin A metabolism in liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 1983; 30:143-47.
4. Van Thiel DH, Gavalier JS, Cobb CF, McClain CJ. An evaluation of the respective roles of portosystemic shunting and portal hypertension in rats upon the production of gonadal dysfunction in cirrhosis. *Gastroenterology* 1983;85:154-59.
5. Ulagay I, Gökmen E, Oran M, Ökten A, Peker A. Presinüzoidal ekstrahepatik portal hipertansiyon ve splenoportografik özellikleri. *Türk Rad Derg* 1972;18:3.
6. Bosch J, Pizcueta P, Feu F, Fernandez M, Garcia-Pagan JC. Pathophysiology of portal hypertension. *Gastroenterol Clin N Am* 1992; 21:1-14.
7. Groszmann R, Kotelanski B, Cohn JN, et al. Quantitation of portosystemic shunting from the splenic and mesenteric beds in alcoholic liver disease. *Am J Med* 1972;53:715-22.
8. Gaiani S, Bolondi L, Li Bassi S, Zironi G, Siringo S, Barbara L. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal flow in liver cirrhosis. Clinical and endoscopic correlation in 228 patients. *Gastroenterology* 1991; 100:160-67.
9. Lam KC, Juttner HJ, Reynolds TB. Spontaneous portosystemic shunt relationship to spontaneous encephalopathy and gastrointestinal hemorrhage *Dis Dig Sci* 1981; 26:346-52.
10. Ohnishi K, Saito M, Sato S, et al. Direction of splenic venous flow assessed by pulsed Doppler flowmetry in patients with a large splenorenal shunt. Relation to spontaneous hepatic encephalopathy. *Gastroenterology* 1985;14:429-35.
11. Lebrec D. Methods to evaluate portal hypertension. *Gastroenterol Clin N Am* 1992; 21:41-59.
12. Aseni P, Beati C, Brambilla G, Bertini M, Belli L. Does large spontaneous portal systemic shunt in cirrhosis protect from the risk of gastroesophageal bleeding? *J Clin Gastroenterol* 1986;8:235-38.
13. Nunez D Jr, Russel E, Vrizarry J, Pereiras R, Viamente M Jr. portosystemic communications studied by transhepatic portography. *Radiology* 1978; 127:75-9.
14. Wexler MJ, Mac Lean LD. Massive spontaneous portal-systemic shunting without varices. *Arch Surg* 1975; 110:995-1002.
15. Spina GP, Santambrogio R, Opocher E, et al. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. *Ann Surg* 1990; 211:178-86.
16. Millikan WJ, Warren WD, Henderson JM, et al. The Emory prospective randomised trial: selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding ten year follow-up. *Ann Surg* 1985; 201:712.
17. Takashi M, Igarashi M, Hino S, et al. Portal hemodynamics in chronic portal systemic encephalopathy. Angiographic study in seven patients. *J Hepatol* 1985;1:467-71.
18. Burchell AR, Moreno AH, Panke WF, Rousselot LM. Some limitations of splenic portography. I. Incidence, hemodynamics and surgical implications of the nonvisualized portal vein. *Ann Surg* 1965;162:981.
19. Çalangu S, Ökten A, Kaysı A, Ulagay I. Karaciğer sirozunda presinüzoidal ekstrahepatik portal hipertansiyon ve splenoportografik özellikleri (II). *TGD* 1980; 1:619-28.
20. Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: a review *Am J Med* 1992; 92:173-82.
21. Alvarez F, Bernard O, Brunella F, Hadchouel P, Odievre M, Alagille D. Portal obstruction in children. I. Clinical investigation and hemorrhage risk. *J Pediatr* 1983; 103:696-702.
22. Dilawari JB, Chawla YK. Spontaneous (natural) splenoadrenorenal shunts in extrahepatic portal venous obstruction: a series of 20 cases. *Gut* 1987;28: 1198-200.
23. Warren WD, Henderson JM, Millikan WJ, Galambos JT, Bryan FC. Management of variceal bleeding in patients with noncirrhotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1988; 207:623-32.
24. Morgan MY. The treatment of chronic hepatic encephalopathy. *Hepato-Gastroenterol* 1991; 38: 377-87.