

عوارض و طول مدت باز بودن شانت‌های پورتوسیستیک در بیماران مزمن کبدی

* محمد هادی سعید مدقی^۱ MD، غلامحسین کاظم زاده^۲ MD، حسن راوری^۳ MD، حبیب الله

اسماعیلی^۴ PhD، محمود فرهودی^۵ MD، مهسا فدوی اسلام^۶ MD

^۱دانشیار، ^{۲،۳،۴}استادیار، ^۵استاد، ^۶دستیار تخصصی قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۱/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۴

خلاصه

مقدمه: سیروز از مهمترین علل افزایش فشار ورید پورت در جهان می‌باشد. با وجود درمان‌های غیر جراحی هنوز هم شانت‌های پورتوسیستیک به عنوان یک روش مهم در درمان بیماران مبتلا به افزایش فشار ورید پورت پس از شکست درمان‌های طبی می‌باشد و سایر درمان‌های جراحی از جمله کارگذاری شنت‌های پورتوسیستیک ترانس ژوگولار اینترا هپاتیک (TIPS) و پیوند کبد نیز انجام می‌شود که در ایران هنوز رواج چندانی پیدا نکرده است. بررسی عوارض و میزان باز بودن شانت‌های ایجاد شده و تجزیه و تحلیل آن می‌تواند در انتخاب روش مناسب عمل در بیمارانی که مورد انتخاب این عمل هستند، موثر باشد. هدف از این مطالعه بررسی عوارض و طول مدت باز بودن شانت‌های پورتوسیستیک در بیماران مزمن کبدی بوده است.

روش کار: این مطالعه توصیفی طی سال‌های ۷۹-۱۳۸۳ در بخش جراحی و جراحی عروق بیمارستان امام رضا (ع) مشهد انجام شده است. ۱۹ بیمار که با تشخیص افزایش فشار ورید پورت تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند، شرکت داده شدند. بیمارانی که جراحی شانت شده بودند، حداقل یک سال پس از عمل جراحی جهت بررسی وضعیت جریان خون در محل اتصال شانت، تحت اولتراسونوگرافی داپلر رنگی قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به مشخصات فردی، علائم بالینی، وجود خونریزی گوارشی و آنسفالوپاتی کبدی و نیز نتایج حاصل از پیگیری، در پرسشنامه جمع‌آوری و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نگارش ۱۳ و آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی پردازش گردید.

نتایج: از ۱۹ بیمار مورد مطالعه، ۱۷ مورد مرد و ۲ مورد زن بودند. حداقل سن ۱۲ و حداکثر ۵۲ سال بوده است. ۱۶ نفر تحت جراحی پورتوسیستیک (۲ مورد (۱۰/۵٪) اسپلنورنال دیستال، ۱۰ بیمار (۴۷/۴٪) اسپلنورنال مرکزی، ۲ مورد (۱۰/۵٪) پورتوکاو، ۲ مورد (۱۰/۵٪) مزوکاو) و ۳ مورد (۱۵/۹٪) نیز تحت عمل اسپلنکتومی قرار گرفتند. یک هفته پس از عمل در ۲ بیمار عارضه پنومونی و در ۲ بیمار عارضه آنسفالوپاتی به وجود آمد و در سایرین عارضه زودرسی مشاهده نشد. از بیماران حداقل یک سال بعد از عمل، اولترا سونوگرافی کالرداپلر به عمل آمد در ۶۶/۶٪ موارد شانت‌ها باز گزارش شد. در ۸٪ بسته و در ۲۵/۴٪ هم سونوگرافی کالر داپلر قادر به بررسی محل دقیق شانت نبود. در طی پیگیری ۱ ساله، فقط ۱ مورد فوت و آن هم حین عمل وجود داشت. اما در پیگیری ۶ ساله ۶ بیمار دیگر نیز فوت نمودند.

بحث: علت ایجاد بیماری در اکثر بیماران سیروز ثانوی به هپاتیت B می‌باشد. با توجه به ویژگی‌های فرهنگی و مذهبی کشور ایران این یافته با مراجع موجود که شایع‌ترین علت را هپاتیت الکلی ذکر کرده است، همخوانی ندارد... هیچ رابطه معنی‌داری بین بروز پنومونی بعد از عمل با جراحی اسپلنکتومی به دست نیامد (p= ۰/۴۵). همچنین ارتباطی بین آنسفالوپاتی قبل و بعد از عمل مشاهده نشد (p= ۰/۱۴). میزان مرگ و میر بعد از عمل نیز ارتباط معناداری با وجود آنسفالوپاتی قبل از عمل (p= ۰/۰۹) و بعد از عمل نداشت (p= ۰/۱۱). میزان بقاء یکساله بیماران ما ۹۴/۷٪ و دوساله ۷۳/۷٪ به دست آمد که نشان داد نتایج عمل در این بیماران موفق‌تر از دیگر مطالعات بوده است.

کلمات کلیدی: شانت پورتوسیستیک، عوارض، بیماریهای مزمن کبدی

* مشهد - بیمارستان امام رضا (ع)، بخش فوق تخصصی جراحی عروق، تلفن: ۸۵۲۵۳۱۱ - email: modaghegh@hotmail.com

مقدمه

است که بر حسب نوع عمل و اندازه آناتوموز و استفاده کردن از گرفت مصنوعی، ممکن است میزان آن متفاوت باشد (۵). بررسی طول مدت باز بودن شانت‌های ایجاد شده و آنالیز آن می‌تواند در انتخاب روش مناسب عمل در بیمارانی که کاندیدای این عمل هستند، موثر باشد. مساله مهم دیگر، نگرانی از مرگ و میر بیماران حین و یا بعد از عمل جراحی و همچنین احتمال بروز عوارض مثل عفونت‌های جراحی است. این مطالعه با هدف بررسی عوارض و طول مدت باز بودن شانت‌های پورتوسیتیک در بیماران مزمن کبدی بوده است.

روش کار

این مطالعه توصیفی از تابستان ۱۳۷۹ تا خرداد ماه ۱۳۸۳ در بیماران بستری در بخش جراحی و جراحی عروق بیمارستان امام رضا (ع) مشهد انجام شده است. ۱۹ بیمار که با تشخیص افزایش فشار ورید پورت جهت کاهش فشار پورت تحت اعمال جراحی شانت‌گذاری و نیز عمل جراحی اسپلنکتومی ساده قرار گرفته بودند، وارد مطالعه شدند. بیمارانی که جراحی شانت شده بودند، حداقل یک سال پس از عمل جراحی جهت بررسی وضعیت جریان خون در محل آناتوموز، اولتراسونوگرافی داپلر رنگی شدن و داده‌های مربوطه ثبت گردید. اطلاعات مربوط به کلیه بیماران شامل مشخصات فردی، علایم بالینی، عوارض زودرس پس از عمل مثل عفونت، خونریزی، آنسفالوپاتی کبدی، نارسایی کلیه و پنومونی بیمارستانی در پرسشنامه جمع‌آوری گردید همچنین با استفاده از پرونده‌های قبلی بیماران، اطلاعات مربوط به سوابق قبلی آنان نیز در پرسشنامه درج شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS نگارش ۱۳ و آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی و نیز آزمون دقیق فیشر و آزمون من ویتنی پردازش شد. میزان بقا نیز با استفاده از روش کاپلان مایر محاسبه گردید.

نتایج

از ۱۹ بیمار مورد مطالعه، ۱۲ نفر مرد و ۷ نفر زن بودند. حداقل سن بیماران ۱۲ و حداکثر سن آنان ۵۲ سال و متوسط سنی بیماران $29/3 \pm 12/2$ بود. علت افزایش فشار ورید پورت در این بیماران، سیروز ناشی از هپاتیت مزمن (۶۳/۲٪)، سیروز

جریان خون کبدی در حالت طبیعی حدود ۱۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه (تقریباً یک میلی لیتر به ازای هر گرم وزن کبد) است که ۱۵٪ تا ۲۰٪ برون‌ده قلبی را تشکیل می‌دهد. تقریباً دو سوم خون کبد توسط خون وریدی پورت تامین می‌شود. فشار طبیعی پورت ۵ تا ۱۰ میلی متر جیوه است و هنگامی که فشار تصحیح شده پورت (گرادیان فشار پورتو کاو) به بیش از ۱۵ میلی متر جیوه و یا فشار مطلق ورید پورت به بیش از ۲۵ میلی متر جیوه برسد، افزایش فشار ورید پورت وجود دارد (۱، ۲). اولین تظاهر هیپرتانسیون پورت ممکن است به صورت خونریزی گوارشی به تنهایی و یا با سایر نشانه‌های بیماری کبدی و خونریزی از واریس‌های گاسترو ازوفازیال باشد. علل هیپرتانسیون پورت به طور معمول بر اساس محلی که بیشترین مقاومت نسبت به جریان خون وجود دارد، دسته بندی می‌شوند (۳).

ابتلا به سیروز اکثراً به دنبال الکل و یا هپاتیت ویرال مزمن، از مهمترین علل هیپرتانسیون پورت در جهان می‌باشد. در کشور ایران به علت استفاده ناچیز از الکل، سیروز کبدی ناشی از مصرف الکل به ندرت مشاهده شده و بیشتر به علت هپاتیت ویرال بوده است. با وجود درمان‌های غیر جراحی هنوز هم شانت‌های پورتو سیستمیک به عنوان یک روش مهم در درمان خونریزی واریس‌های مری در بیماران مبتلا به افزایش فشار ورید پورت می‌باشد و شانت‌های پورتال را به عنوان یک درمان انتخابی در بیماران سیروتیک با عملکرد مناسب کبدی، بعد از شکست درمان‌های طبی و سایر درمان‌های جراحی از جمله TIPS¹ و پیوند کبد نیز انجام می‌شود که در ایران هنوز رواج چندانی پیدا نکرده است (۴). جراحی شانت برای پیشگیری از خونریزی‌های بعدی گوارشی عموماً زمانی انجام می‌شود که بیمار سابقه اغماء کبدی و نیز اختلال شدید عملکرد سلولی کبد نداشته باشد.

با توجه به این که علت افزایش فشار پورت در کشور ایران بیشتر، بعد از نکرروز است، نتایج اعمال جراحی شانت در کشور، نیاز به تحقیق و بررسی دارد. یکی از نکات مهم پس از عمل جراحی شانت، طول مدت باز ماندن شانت ایجاد شده

¹ Trans jugular intrahepatic portosystemic shunt

(۴/۴۷٪) اسپلورنال مرکزی، ۲ مورد (۵/۱۰٪) پورتوکاو، ۲ مورد (۵/۱۰٪) مزوکاو و ۳ مورد (۹/۱۵٪) نیز تحت عمل اسپلنکتومی قرار گرفتند. یک هفته پس از عمل در ۲ بیمار عارضه پنومونی و در ۲ بیمار عارضه آنسفالوپاتی به وجود آمد و در سایرین عارضه زودرسی مشاهده نشد. هر ۲ بیماری که به انسفالوپاتی دچار شدند، تحت عمل اسپلورنال مرکزی قرار گرفته بودند (جدول ۱).

صفاوی (۵/۱۰٪)، ترومبوز ورید پورت و یا ورید طحالی (۷/۱۵٪)، فیستول عروقی طحال (۳/۵٪) و سیروز کریپتوزئیک (۳/۵٪) بود. در این بین هیچ موردی از سیروز الکلی مشاهده نشد. بیماران مذکور در ۶۳٪ موارد جزء Child C، ۲۱٪ Child A و ۱۶٪ Child B بودند. از مجموع ۱۹ بیمار، ۱۶ نفر تحت جراحی پورتو سیستمیک (۲ مورد (۵/۱۰٪) اسپلورنال دیستال، ۱۰ بیمار

جدول ۱- فراوانی عارضه بعد از عمل بر حسب علت انجام عمل جراحی در بیماران مورد مطالعه

علت عمل	عارضه	تعداد کل	بدون عارضه	انسفالوپاتی	پنومونی	خونریزی	نارسایی کلیه	عفونت زخم
سیروز کریپتوزئیک		۱	۱۰۰٪	۰	۰	۰	۰	۰
سیروز هپاتیت مزمن		۱۲	۸۳/۳٪	۱	۸/۳٪	۰	۰	۰
سیروز صفاوی		۲	۵۰٪	۰	۱	۵۰٪	۰	۰
ترومبوز ورید پورت یا طحالی*		۳	۳۳/۳٪	۱	۳۳/۳٪	۰	۰	۰
فیستول شریانی وریدی طحال		۱	۱۰۰٪	۰	۰	۰	۰	۰
تعداد کل		۱۹	۷۴٪	۲	۱۰/۵٪	۲	۰	۰

* یک مورد حین عمل فوت نموده است. همچنین ارتباط معنی داری بین مرگ و میر بعد از عمل و علت افزایش فشار ورید پورت بدست نیامد.

از شانزده بیماری که جراحی شانت شدند، یک نفر حین عمل فوت نمود و از سایرین حداقل یک سال بعد از عمل، سونوگرافی داپلر رنگی به عمل آمد (۳ بیمار به دلیل عدم مراجعه سونوگرافی نشدند). از ۱۲ بیمار باقی مانده، در ۸ مورد (۶۶/۶٪) شانت‌ها باز گزارش شد. ۱ مورد (۸٪) بسته و در ۳ مورد (۲۵/۴٪) هم سونوگرافی کالر داپلر قادر به بررسی محل دقیق شانت نبود (جدول ۲).

جدول ۲- طول مدت بقای شش ساله بر حسب نوع عمل جراحی در بیماران مورد مطالعه

نوع شانت انجام شده	تعداد بیماران	درصد
اسپلورنال دیستال	۲	۱۰۰٪
اسپلورنال مرکزی	۱۰	۵۰٪
پورتوکاو	۲	۵۰٪
مزوکاو	۲	۵۰٪
اسپلنکتومی	۳	۱۰۰٪
تعداد کل	۱۹	۶۳/۲٪

آزمون من ویتنی، ارتباط معنی داری را بین مرگ و میر بعد از عمل و کلاس Child بیمار نیز نشان نداد ($p=0/89$) و ($Z=0/13$). میزان بقا که بر اساس روش کاپلان مایر محاسبه گردیده است، مطابق جدول ۳ می‌باشد.

طبق آزمون دقیق فیشر ارتباطی بین نوع شانت با طول مدت باز بودن آن وجود نداشت. همچنین بین اتیولوژی هیپرتانسیون پورت و باز بودن شانت ارتباط معنی داری مشاهده نشد. ارتباط معنی داری بین نوع عمل جراحی و عوارض زودرس بعد از عمل نیز وجود نداشت.

در طی پیگیری ۱ ساله، فقط ۱ مورد فوت و آن هم حین عمل وجود داشت. اما در پیگیری ۶ ساله ۶ بیمار دیگر نیز فوت نمودند. فوت بیماران بعد از عمل بر حسب نوع عمل در جدول ۳ نشان داده شده است. طبق آزمون دقیق فیشر، ارتباط معنی داری بین برزیستی و نوع عمل جراحی وجود نداشت.

جدول ۳- طول مدت بقا در بیماران مورد مطالعه

میزان بقا	درصد
بقای ۶ ماهه	۹۴/۷٪
بقای ۱ ساله	۹۴/۷٪
بقای ۱۸ ماهه	۸۴/۲٪
بقای ۲ ساله	۷۳/۷٪
بقای ۳ ساله	۶۸/۴٪
بقای ۴ ساله	۶۸/۴٪
بقای ۵ ساله	۶۳/۲٪
بقای ۶ ساله	۶۳/۲٪

بحث

سه دسته اصلی علل افزایش فشار ورید پورت عبارتند از: پرهپاتیک، اینترهپاتیک و پست هپاتیک که در کشور ما مهم‌ترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز پست نکروتیک می‌باشد. پاتوژنز هیپرتانسیون پورت شامل رابطه بین جریان خون ورید پورت و مقاومت علیه آن در کبد (مقاومت پورتو هپاتیک) و در عروق جانبی پورتوسیستمیک (مقاومت پورتوکولترال) که در حین ایجاد افزایش فشار ورید پورت شکل می‌گیرد، می‌باشد.

جریان خون در سیستم عروقی پورتال به وسیله اختلاف فشار با گرادانی که در طول کل سیستم وجود دارد، برقرار می‌شود. گرادیان فشار پورت، یعنی اختلاف فشار بین سیستم وریدی پورتال و سیستمیک، محصول جریان خون ورید پورت و مقاومت عروقی علیه این جریان می‌باشد. از آنجائی که شایع‌ترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز کبدی می‌باشد، بررسی تست‌های عملکرد کبد اهمیت زیادی دارد. سه تست آل‌بومین، بیلی روبین و زمان پروتومین و همچنین تست‌هایی که نشان‌دهنده نکروروز فعال کبدی است، شامل آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)، و لاکتات دهیدروژناز (LDH) (بیشتر از ۳ برابر طبیعی) و بالا رفتن آلکالن فسفاتاز (ALP) همراه با هیپربیلی روبینمی و به همراهی آسیت برای ارزیابی پیش‌آگهی وضعیت بیماری ارزشمند است (۱).

خونریزی واریسی خطرناک‌ترین و جدی‌ترین عارضه هیپرتانسیون پورت می‌باشد و علت ۱/۵ تا ۱/۳ تمام مرگ‌های بیماران سیروتیک می‌باشد (۳).

علت بیماری اکثر بیماران ما، سیروز ثانوی به هپاتیت B (۶۳/۲٪)، ترومبوز ورید پورت (۱۵/۷٪) و سیروز صفراوی (۱۰/۵٪) می‌باشد. با توجه به ویژگی‌های فرهنگی و مذهبی کشور ما این یافته با رفرنس‌های موجود که شایع‌ترین علت بیماری را هپاتیت الکلی ذکر کرده است، همخوانی ندارد (۱). طبق آمار این مطالعه، علی‌رغم آن که ۶۳٪ بیماران مطالعه حاضر در Child C بوده‌اند، یک مورد مرگ و میر حین عمل وجود داشته و برزیستی یک‌ساله بیماران عمل شده ۱۰۰ درصد بوده است. با مقایسه این آمار با آمار سایر مطالعات که بین ۷ تا ۱۲٪ مرگ و میر زودرس پس از عمل گزارش نموده‌اند، می‌توان گفت مرگ و میر عمل شانت ما نسبت به سایر مطالعات جهانی به نحو چشمگیری پایین‌تر است و احتمالاً علت این تفاوت را باید در اختلاف علت بیماری، یعنی الکلی نبودن این بیماران جستجو کرد (۶، ۷). لذا می‌توان نتیجه گرفت عمل شانت برای بیماران غیر الکلی می‌تواند ارزشمندتر باشد. همان‌طور که توسط بسیاری از محققان بیان شده است، میزان بالای مرگ و میر زودرس اثر بسیار زیادی در مطالعات برزیستی روش‌های مختلف درمانی می‌گذارد و فاصله بین بروز علائم و زمان وارد شدن بیمار به مطالعه در این میان نقش مهمی دارد (۸).

در این مطالعه شایع‌ترین نشانه بیماری ما (۷۵٪)، هماتمز (۷۵٪) و آسیت (۶۵٪) بود که با منابع موجود همخوانی داشت (۱، ۹). علی‌رغم آنکه طی یک سال اول پس از عمل هیچ مورد مرگی گزارش نشد، اما در پیگیری درازمدت مرگ و میر جراحی در گروه Child C در مقایسه با A و B بیشتر بود و شنت‌های انتخابی مورتالیتهی کمتری را نسبت به سایر روش‌ها نشان داد که این یافته با ۲ مطالعه مشابه انجام شده تطابق داشت (۱۰، ۱۱). ۷۸/۹٪ بیماران هیچ عارضه زودرسی بعد از عمل نداشتند. شایع‌ترین عارضه بعد از عمل، پنومونی بیمارستانی (۱۱/۱٪) بود. عوارض زودرس در Child C نسبت به A و B بیشتر (۲۵٪) و در شانت‌های انتخابی نسبت به سایر روش‌ها کمتر بود (۰٪). عارضه انسفالوپاتی در این بیماران در مقایسه با منابع مشابه، کمتر بوده است. با توجه به نتایج آزمون دقیق فیشر، هیچ رابطه معنی‌داری بین بروز پنومونی بعد از عمل با جراحی اسپلنکتومی به دست نیامد. همچنین ارتباطی بین انسفالوپاتی

طبق روش کاپلان مایر میزان بقای یک‌ساله این بیماران ۹۴/۷٪ و دوساله ۷۳/۷٪ به دست آمد. در بررسی‌هایی که بر سایر مطالعات مشابه انجام شد، میزان بقای یک‌ساله در یک مطالعه ۸۲/۱٪ و در مطالعه دیگر، بقای ۲ و ۳ ساله به ترتیب ۹۶/۹٪ و ۹۳/۷٪ گزارش شده بود. همچنین میزان بقای ۵ ساله در مطالعه اول ۵۷٪ و بقای ۳ و ۵ ساله در مطالعه دوم ۵۳٪ و ۴۱٪ بوده‌است (۱۰، ۱۱). در مقایسه با بقای بیماران مورد مطالعه مشخص گردید که نتایج حاصل از عمل در بیماران ما موفق‌تر بوده‌است.

نتیجه‌گیری

همان‌گونه که گفته شد با توجه به ویژگی‌های خاص فرهنگی و اعتقادی، عدم استفاده از مشروبات الکلی بعد از خروج از بیمارستان می‌تواند عامل عدم پیشرفت سیروز و در نتیجه بالاتر بودن میزان بقا در بیماران مورد مطالعه باشد. از سوی دیگر با توجه به غیرالکلی بودن سیروز در این بیماران متوسط سنی آنها نیز پایین‌تر بوده که این امر خود در بهبود بقای بیماران مورد مطالعه موثر بوده‌است.

قبل و بعد از عمل مشاهده نشد. میزان مرگ و میر بعد از عمل نیز ارتباط معناداری با وجود انسفالوپاتی قبل و بعد از عمل نداشت. در این مطالعه میزان مسدود بودن شانت‌ها که با سونوگرافی داپلر رنگی حداقل ۱ سال بعد از عمل بررسی شد، در ۶۶/۷٪ باز، در ۸/۳٪ بسته و در ۲۵٪ سونوگرافی داپلر رنگی قادر به بررسی دقیق محل شانت نبود. در مطالعات مشابه انجام شده، وضعیت شانت‌ها با سونوگرافی کالر داپلر و در صورت عدم پاسخ دقیق با پورتوگرافی بررسی شده بود که میزان باز بودن شانت از ۸۵-۱۰۰٪ و میزان بسته بودن از ۰-۶۰٪ متغیر بود (۱۱، ۱۲).

توجه به این نکته ضروری است که تنها ۱ مورد از ۳ بیماری که انسداد محل شانت داشتند (۳۳/۳٪)، با عود خونریزی مراجعه کرده بودند. همچنین میزان باز بودن شانت در کلاس A و B نسبت به کلاس C و در شانت‌های انتخابی نسبت به سایر روش‌ها بیشتر بود. در مجموع ۲۷/۸٪ از کل بیماران دچار خونریزی گوارشی بعد از عمل شده‌اند که متوسط فاصله زمانی از عمل جراحی ۲۶/۵ ماه بوده‌است.



References:

- 1- Braunwald E, Hauser S, Fauci A, longo D, Kaster D, Gameonb G. Harrison principle of medicine. 16th ed. Newyork: MC Graw-Hill; 2005.
- 2- Johanston KH. The management of portal hypertension. In: Rutherford RR, editor. Vascular surgery. 6th ed. USA: Saunders; 2005. 1321.
- 3- Pagliaro LA. Portal hypertension and treatment. J Hepatol 1995; 23 (2):36
- 4- Andrew SW, Layton FR. Current management of portal hypertension. J Gastrointest Surg 2005; 9(7):992-1005.
- 5- stipa S , Balducci G, Ziparo V. Total shunting and elective management of variceal bleeding. Word J Surg 1994; 18(2):200-204
- 6- Harley HA, Morgan T, Redeker AG. Results of a randomized trial of end to side portocaval shunt and distal splenorenal shunt in alcoholic liver and variceal bleeding. Gastroenterol 1986; 91(4):807-809.
- 7- Uravic M, Depolo A, Dobrial R, Krouse I, Basic G, Stimac D, et al. Portosystemic shunt: our twenty years experience. Zentralbl Chir 2002; 127(11):971-974.
- 8- Poli J, Ggroszmam RJ. Hmodynamic Factor involved in the development and rupture of esophageal varices . Semun Liver Dis 1986; (2): 318.
- 9- Turnes J, Garcia-Pagaqn JC, Abraldes JG, Hernandez-Guerra M, Dell'Era A, Bosch J. Pharmacological reduction of portal pressure and long-term risk of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol 2006; 101(3):506-12.
- 10- Fernandez JL , Bondia ,santoyo J , Perez C , Mera S et al. Calibrated portocaval H graft shunt in variceal hemorrhage .Hepatogastro Enterol 2003;50(54):200-4.
- 11- Rosemary AS, Serafini FM, Zervos EE, Goode SE. small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunt: definitive therapy for variceal bleeding. J Gastrointest Surg 1998; 2(6):459-465.
- 12- Orozco H, Mercado MA, Granados J, Hernandez J, Tileve M. Selective shunts for portal hypertension: Current role of a 21-year experience. Liver Transpl Surg 1997; 3(5):475-80.