



Г. В. Гречихин

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
НАМН Украины», г. Харьков

© Г. В. Гречихин

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Резюме. В статье приводится обзор современной литературы, посвященной лечению гиперспленизма в хирургической практике. Описаны современные методы хирургического лечения, показаны их преимущества и недостатки. Раскрыта важная роль эндоваскулярных технологий в современных подходах к решению данной проблемы. Рассмотрены основные методики эндоваскулярного лечения гиперспленизма, их эффективность. Обозначены актуальные вопросы применения эндоваскулярных технологий в лечении гиперспленизма.

Ключевые слова: гиперспленизм, спленэктомия, лапароскопические операции, эмболизация селезеночной артерии.

Наиболее частой причиной развития гиперспленизма, встречающейся в хирургической практике, является синдром портальной гипертензии. Данный синдром может возникать вследствие различных заболеваний, однако в большинстве случаев (до 95 %) — цирроза печени [11].

Коррекция гиперспленизма при портальной гипертензии представляет собой актуальную хирургическую проблему, поскольку прогрессирование цитопении значительно осложняет выполнение оперативных вмешательств и существенно ухудшает результаты лечения таких больных [3]. Кроме того, наличие синдрома гиперспленизма значительно ухудшает прогноз выживаемости при развитии кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка, которые являются характерным осложнением течения портальной гипертензии и основной причиной смерти данной категории пациентов [11, 22].

Патологическая гиперфункция селезенки также играет ведущую роль в патогенезе целого ряда наследственных и приобретенных заболеваний системы крови. Так, при некоторых аутоиммунных заболеваниях в селезенке вследствие воздействия различных провоцирующих факторов начинают вырабатываться антитела к собственным эритроцитам (аутоиммунные гемолитические анемии) или тромбоцитам (тромбоцитопеническая пурпура), с последующим их активным поглощением макрофагами селезенки и другими органами ретикулоэндотелиальной системы. При заболеваниях, обусловленных генетическим дефектом эритроцитов (наследственная сфероцитарная гемолитическая анемия, талассемия), в селезенке происходит их усиленное разрушение, клинически проявляющееся анемией и повышением концентрации в крови продуктов распада эритроцитов — непрямого билирубина и железа. При этом вследствие постоянной усиленной рабочей нагрузки развивается спленомегалия [5, 26].

Одним из наиболее распространенных и эффективных методов хирургического лечения гиперспленизма и выраженной спленомегалии как при циррозе печени, так и при заболеваниях системы крови является спленэктомия [4, 15]. При этом следует отметить, что у пациентов, нуждающихся в оперативном лечении, исходно присутствует выраженная коагулопатия (тромбоцитопения, увеличение времени свертывания крови) и ангиопатия (проявляющаяся в ломкости стенок сосудов) [1]. У больных с заболеваниями системы крови наблюдаются гормональный дисбаланс и иммунодефицит вследствие длительного приема кортикостероидов и иммунодепрессантов с целью медикаментозного подавления гиперфункции селезенки [6]. Кроме этого, удаление селезенки само по себе приводит к выраженным иммунным и коагуляционным нарушениям и наличию широких ворот для инфекции вследствие травматического лапаротомного доступа и обширной раневой поверхности брюшной полости. Все это резко увеличивает кровоточивость во время операции и приводит к повышенному риску развития тромботических и гнойных осложнений в послеоперационном периоде [12, 16, 17]. В результате частота развития осложнений после спленэктомии у таких больных достигает 50 % наблюдений [13, 23]. Наиболее тяжелым инфекционным осложнением, развивающимся после удаления селезенки, является постспленэктомический сепсис, частота встречаемости которого у данной категории больных достигает 25 %, с летальностью — 80—100 % [19—21]. Общая летальность после спленэктомии составляет в среднем 15 % у больных с заболеваниями системы крови и 8—12 % — с циррозом печени в ранней стадии заболевания. В поздних стадиях цирроза печени летальность после спленэктомии составляет 25 % [9].

Такие неутешительные результаты обусловили необходимость внедрения в хирургическую практику эффективных миниинвазивных методик хирургической коррекции проявлений ги-



перспленизма, в частности, способствовали развитию методики лапароскопических операций на селезенке. Данные операции отличаются значительно меньшим травматическим воздействием на организм пациента, что позволяет значительно уменьшить количество возникающих в связи с этим послеоперационных осложнений [34]. Первое лапароскопическое удаление селезенки было проведено В. Delaitre в 1991 г. во Франции [29]. С тех пор данная методика получила широкое распространение по всему миру и в настоящее время является методом выбора при лечении гематологических заболеваний, осложненных развитием спленомегалии и гиперспленизма [10, 24, 31, 35].

В то же время существует целый ряд факторов, значительно затрудняющих или вовсе делающих невозможным применение данной методики. Одним из таких факторов является значительное увеличение размеров селезенки (длина более 20—25 см и масса более 1500 г), вследствие чего сокращается рабочее пространство в брюшной полости и возникают трудности при лапароскопическом удалении органа ввиду его малой подвижности. Это увеличивает риск повреждения селезенки и развития неконтролируемого внутрибрюшного кровотечения [13]. К осложняющим факторам относят также периспленит, висцеральное ожирение, гиперплазию лимфатических узлов в ножке селезенки, рассыпной тип коротких селезеночных сосудов, опухолевую инфильтрацию ножки селезенки, выраженный геморрагический синдром, массивный спаечный процесс в левом поддиафрагмальном пространстве [1, 2, 17]. Наличие одного или нескольких таких факторов приводит к увеличению частоты конверсий при лапароскопии, что делает данное вмешательство еще более травматичным, чем традиционная спленэктомия. Это объясняется тем, что лапаротомию, как правило, выполняют экстренно, на фоне продолжающегося неконтролируемого кровотечения [7, 13].

По данным некоторых авторов, при отсутствии перечисленных осложняющих факторов конверсия составила 7,1%; при наличии одного фактора увеличивалась до 16,9%; при сочетании двух факторов — до 62,9%, при сочетании трех — до 83,3%. Сочетание четырех факторов всегда приводило к конверсии [7].

Учитывая положительные аспекты применения метода, некоторые авторы разрабатывают и внедряют в практику усовершенствованные методики лапароскопических операций. Одна из них — применение латерального доступа. По данным авторов, это позволяет добиться снижения частоты конверсий (в среднем до 14%) и интраоперационных осложнений (в среднем до 7%) [8]. Другой усовершенствованной методикой является лапароскопически ассистированная спленэктомия. Преимущество данного метода заключается в том, что при помощи специального порта хирург может ввести руку в брюшную полость, что

значительно облегчает проведение спленэктомии, снижает количество конверсий при лапароскопии и уменьшает показатель связанных с этим интра- и послеоперационных осложнений [14, 16]. Однако эта методика также имеет ряд недостатков: так называемый «синдром усталости руки хирурга», связанный с ишемией кисти, введенной в брюшную полость, нарушение герметичности во время операции, что требует более тщательной разработки как технического обеспечения, так и показаний к его применению [7, 17].

Постепенное развитие методик позволяет расширить область применения лапароскопических операций. Так, если ранее синдром портальной гипертензии считался противопоказанием для проведения лапароскопической спленэктомии, то в современной литературе все чаще появляются сообщения об успешном применении метода у пациентов с данным заболеванием [32, 33, 36].

Однако, несмотря на достоинства лапароскопической спленэктомии, которые позволяют снизить уровень инфекционных и геморрагических осложнений вследствие снижения операционной травмы, этот метод лечения имеет ряд существенных недостатков. К ним относятся: техническая сложность исполнения, высокая частота конверсий вследствие развития неконтролируемого кровотечения и большое количество факторов, осложняющих или делающих невозможным применение данного метода. Кроме того, при лапароскопической спленэктомии возможны все осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде вследствие удаления селезенки и выпадения ее физиологических функций [7]. Все эти недостатки указывают на то, что для коррекции явлений гиперспленизма у данной категории пациентов необходимо внедрение миниинвазивных методик, которые, наряду с высокой эффективностью, характеризуются технической простотой, минимальным количеством противопоказаний и возможностью сохранения иммунной функции селезенки. В последнее время все большую популярность обретают эндоваскулярные методы лечения, которые соответствуют всем вышеперечисленным требованиям. Наиболее распространенным эндоваскулярным вмешательством при гиперспленизме является эмболизация селезеночной артерии (ЭСА) [22].

Впервые об успешном применении ЭСА с целью подавления патологической функции селезенки сообщил F.E. Madison в 1973 г. [37]. После этого многие авторы пытались использовать данный метод в лечении гиперспленизма, однако, из-за частого развития тяжелых осложнений, таких, как абсцесс, септический шок, разрыв селезенки и высокой летальности, отношение к ЭСА оставалось сдержанным. Лишь спустя несколько лет, в 1979 г. D.G. Spigos «реабилитировал» данный метод, предложив использовать частичную эмболизацию селезеночной артерии (ЧЭСА). Метод



заключается в эмболизации части мелких ветвей селезеночной артерии с последующим асептическим инфарктированием и склерозированием ограниченного объема селезеночной ткани, при этом оставшаяся незатронутой часть селезенки продолжает выполнять свою физиологическую функцию. Это позволяет наряду с эффективным подавлением патологической гиперфункции селезенки добиться значительного снижения количества осложнений [45].

Основными преимуществами ЧЭСА перед традиционными оперативными методами лечения спленомегалии и гиперспленизма являются высокая эффективность, миниинвазивность, практически полное отсутствие противопоказаний, возможность применения независимо от тяжести состояния пациента, относительная безопасность в плане развития осложнений, отсутствие заметного косметического дефекта [23, 47].

ЧЭСА приводит к стойкому повышению количества тромбоцитов и лейкоцитов в сроках от 2 недель до 5 лет у всех пациентов с проявлениями вторичного гиперспленизма при циррозе печени [46]. У больных с заболеваниями системы крови ЧЭСА эффективно применяется в лечении наследственной сфероцитарной анемии (НСА) и идиопатической тромбоцитопенической пурпурой (ИТП). Так, при НСА уже на первые сутки после ЧЭСА происходит стойкое снижение гемолитического индекса, которое сохраняется в течение 6 лет. При этом на протяжении двух месяцев восстанавливается концентрация гемоглобина. В последующем течение болезни у всех пациентов не сопровождается гемолитическими кризами, они не нуждаются в заместительной терапии (эритроцитарная масса, фолиевая кислота) [23, 42]. У 90% больных с ИТП наблюдается повышение тромбоцитов уже на 2—5-й день после проведения первого этапа эмболизации. После второго этапа наблюдается длительная клинико-гематологическая ремиссия у 45% больных [23]. В современной литературе есть сообщения об эффективном применении ЧЭСА в лечении других гематологических заболеваний, таких, как болезнь Гоше, большая талассемия, аутоиммунная гемолитическая анемия [25, 40, 41].

Следует отметить, что выраженность клинического эффекта после ЧЭСА напрямую зависит от объема очагов инфарктированной ткани селезенки. Так, наиболее стойкое значительное повышение лейкоцитов и тромбоцитов наблюдается при объемах инфаркта, достигающих более 70% селезеночной ткани [46].

В то же время объем инфаркта напрямую коррелирует с количеством и тяжестью развивающихся осложнений [48]. При этом среди наиболее часто встречающихся осложнений выделяют абсцесс селезенки, возникающий вследствие нагноения обширных очагов инфаркта в селезенке или полного ее некроза, и тромбоз воротной и/или

селезеночной вены, развивающийся из-за снижения венозного кровотока и быстрого повышения количества тромбоцитов. Реже встречаются такие осложнения, как септицемия, разрыв селезенки, бронхопневмония [39, 43]. Среди специфических осложнений, которые наблюдаются у всех пациентов после проведения ЧЭСА, необходимо отметить развитие постэмболизационного синдрома, проявляющегося гипертермией, болевыми ощущениями, тошнотой, рвотой, потерей аппетита [30, 38].

Прямая зависимость как положительного эффекта ЧЭСА, так и частоты развивающихся осложнений от объема инфарктированной селезеночной ткани заставляет искать золотую середину, которая позволила бы достичь максимального эффекта при минимальной частоте развития этих осложнений. Однако, несмотря на многочисленные исследования, проведенные в этом направлении, вопрос об объеме очагов инфаркта, который необходимо достигать при помощи ЧЭСА, до настоящего времени остается открытым. Одни авторы рекомендуют для эффективного купирования проявлений гиперспленизма, развивающегося при портальной гипертензии, достигать инфарктирования не менее 75—80% объема селезеночной ткани [44]. В то же время другие авторы отмечают, что при объеме инфаркта более 70% ткани селезенки осложнения возникают в 50% случаев, и считают достаточным достижение инфаркта объемом 50—70% селезеночной ткани, отмечая при этом уменьшение количества возникающих осложнений до 8,8% [39, 43, 46]. Некоторые авторы сообщают, что для достижения положительного эффекта достаточно инфарктирование 30—40% объема селезеночной ткани [30].

При гематологических заболеваниях для достижения выраженного клинического эффекта необходим большой объем инфарктирования селезеночной ткани, вплоть до 95%. В связи с тем, что одномоментное выключение такого объема приводит к большой частоте развития осложнений, чаще всего производится поэтапная ЧЭСА. Период между этапами, как правило, составляет от трех недель до трех месяцев, для того чтобы могло произойти полное склерозирование очагов инфаркта [23].

Следует также отметить, что предварительная оценка объема выключенной из кровообращения селезеночной ткани во время проведения эмболизации может существенно отличаться от действительно возникающего объема инфаркта, который определяется на компьютерной томографии, выполненной после ЧЭСА. Так, в ходе проведенного в 2009 г. исследования авторы отметили, что такая разница в среднем составляет 23%, но может достигать 61%. Это может играть значительную роль в развитии послеоперационных осложнений, связанных с развитием зоны инфаркта большей, чем предполагалось [49].

До настоящего времени не существует общепринятой методики проведения ЧЭСА. В разных клиниках применяют различные методики, основываясь, как правило, на собственных разработках и опыте. Наиболее распространенными в настоящее время методиками являются:

1. *Одномоментная селективная ЧЭСА.* Метод заключается в селективной катетеризации и эмболизации нескольких дистальных ветвей селезеночной артерии, при этом эмболизация совершается при помощи спиралей и микроэмболов и производится до достижения полной окклюзии просвета и прекращения кровотока в этих ветвях. Таким образом, часть селезеночной ткани полностью выключается из кровотока. Для оценки оставшейся жизнеспособной ткани селезенки используют ангиографию в паренхиматозной фазе. Если нужный эффект не достигнут, возможна последующая одномоментная катетеризация и эмболизация еще нескольких дистальных ветвей [50].

2. *Одномоментная неселективная ЧЭСА.* Катетер располагают в стволе селезеночной артерии проксимальнее, чем при селективной эмболизации, но так, чтобы его кончик находился дистальнее места отхождения больших артериальных ветвей к поджелудочной железе. Эмболизацию производят при помощи микроэмболов до тех пор, пока не будет достигнуто необходимое снижение контрастирования селезеночной ткани в паренхиматозной фазе ангиографии [50].

3. *Методика «хронической» ЧЭСА.* В селезеночную артерию вводится коническая спираль с диаметром витков от 4 до 12 мм. Благодаря конусовидной форме в области суженного кончика спирали формируются тромбы, которые, отрываясь, постепенно эмболизируют ветви селезеночной артерии, увеличивая при этом зону инфарктирования ткани селезенки [9].

4. *Поэтапная ЧЭСА.* Данная методика заключается в проведении нескольких этапов эмболизации. На первом этапе при помощи введения микроэмболов достигают инфарктирования части необходимого для достижения выраженного клинического эффекта объема селезеночной ткани. Через несколько недель, после полного склерозирования очагов некроза, процедуру повторяют до окончательного достижения необходимого объема инфаркта ткани селезенки. При необходимости возможно увеличение количества этапов до трех и более [18].

Так же широко применяются различные комбинации данных методик. В нашей стране наибольшее распространение получила методика *хронической комбинированной ЧЭСА*, предложенная В.А. Кондратюком и Л.Ф. Никишиным. Она заключается во введении в просвет селезеночной артерии 10—15 микроэмболов из пенополиуретана размером 2,5—3,0 мм в диаметре в сочетании

с установкой конической спирали как можно ближе к воротам селезенки [9].

При невозможности избежать удаления селезенки некоторые авторы предлагают выполнять проксимальную ЭСА с целью подготовки к последующей спленэктомии. При этом достигается полная окклюзия просвета основного ствола селезеночной артерии при помощи спиралей Гиантурко. Данная методика показала свою неэффективность как основного метода лечения гиперспленизма вследствие развития коллатералей из коротких желудочных ветвей и желудочно-сальниковой артерии, что приводило к быстрому восстановлению кровоснабжения селезенки и ее патологической гиперфункции. Однако она может с успехом использоваться при подготовке больного к оперативному лечению и значительно уменьшить кровопотерю во время полостной операции [28]. Использование проксимальной ЭСА позволяет также быстро увеличить количество тромбоцитов в периферической крови и отказаться от переливания тромбоцитарной массы при подготовке к оперативному лечению пациентов с выраженной тромбоцитопенией [27]. Кроме того, после предоперационной ЭСА происходит уменьшение размеров селезенки, что значительно облегчает проведение лапароскопической спленэктомии у больных с выраженной спленомегалией [8].

Выводы

1. Применение эндоваскулярных технологий позволяет наряду с минимальным воздействием на организм, ослабленный основным патологическим процессом, эффективно купировать явления гиперспленизма и спленомегалии при циррозе печени и некоторых заболеваниях системы крови. ЧЭСА позволяет улучшить качество и увеличить продолжительность жизни у больных с циррозом печени, добиться полного излечения или стойкой ремиссии у пациентов с некоторыми гематологическими заболеваниями.

2. Применение ЭСА как первого этапа перед оперативным лечением позволяет улучшить показатели периферической крови, значительно снизить риск возникновения интраоперационного кровотечения, уменьшить количество факторов, затрудняющих применение лапароскопической спленэктомии.

3. До настоящего времени не разработана общепринятая методика ЧЭСА, остается спорным вопрос об объеме инфаркта селезеночной ткани, который необходимо достичь после ЧЭСА. По-прежнему остается большим количество осложнений после эмболизации, не разработаны четкие показания для применения эмболизации как основного метода лечения или первого этапа перед оперативным вмешательством.



ЛИТЕРАТУРА

1. *Выбор* способа спленэктомии при заболеваниях системы крови / С.Р. Карагулян, А. В. Гржимоловский, К. И. Данишян [и др.]//Гематология и трансфузиология. — 2007. — Т.52, №1. — С. 3—10.
2. *Гржимоловский А.В.* Лапароскопическая спленэктомия: факторы конверсии / А.В. Гржимоловский, К.И. Данишян, С.Р. Карагулян//Эндоскопическая хирургия. — 2004. — №1. — С. 40.
3. *Даян З.А.* Эндовидеохирургические методы лечения синдрома портальной гипертензии / З.А. Даян, А.В. Хохлов//Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2007. — Т.166, №1. — С. 67—71.
4. *Євстахевич І.Й.* Віддалені клінічні наслідки спленектомії у хворих на аутоімунну гемолітичну анемію / І.Й. Євстахевич//Львівський медичний часопис. — 2009. — Т.15, №1. — С. 52—55.
5. *Клініко-гематологічна класифікація* спадкового сфероцитозу і тактика хірургічного лікування / І.Й. Євстахевич, В.Є.Логінський, Т.В. Лещук [та ін.]//Український журнал гематології та трансфузиології. — 2008. — №3. — С. 15—19.
6. *Кондратюк В.А.* Ендоваскулярне лікування первинного та вторинного гіперспленізму / В.А. Кондратюк//Практична медицина. — 2002. — №2. — С. 95—97.
7. *Лапароскопически ассистированная* спленэктомия / А.В. Гржимоловский, С.А. Шутов, С.Р. Карагулян [и др.]//Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — Т.13, №2. — С. 17—21.
8. *Майстренко Н.А.* Лапароскопическая спленэктомия из латерального доступа / Н.А. Майстренко, А.Л. Андреев, Ю.Н. Сухопара//Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2004. — Т.163, №6. — С. 79—83.
9. *Никишин Л.Ф.* Рентгенэндоваскулярная хирургия (интервенционная радиология). Руководство для врачей: моногр. / Л.Ф. Никишин, М.П. Попик. — Львов: Издательство Национального университета «Львівська політехніка», 2006. — 324 с.
10. *Оптимизация* техники лапароскопической спленэктомии у детей / И.В. Поддубный, К.Н. Толстов, А.А. Исаев [и др.]//Хирургия. — 2007. — Т.8. — С. 60—65.
11. *Портальна гіпертензія та її ускладнення* / Бойко В.В., Нікішаєв В.І., Русін В.І. [та ін.]. — Х.: ФОП Мартиняк, 2008. — 335 с.
12. *Ризик* аспленії та способи зниження частоти ускладнень спленектомії / П.Ф. Демидюк, М.В. Суховій, П.В. Ющенко [та ін.]//Хірургія України. — 2008. — Т.1. — С. 93—98.
13. *Технически сложная* спленэктомия: выбор способа операции / С.Р. Карагулян, А.В. Гржимоловский, С.А. Шутов [и др.]//Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — Т.13, №2. — С. 12—16.
14. *Тимербулатов М.В.* Лапароскопически ассистированная спленэктомия при спленомагалии / М.В. Тимербулатов, Е.И. Сендерович, Ю.Н. Гололобов//Эндоскопическая хирургия. — 2003. — Приложение. — С. 168.
15. *Ускладнення* спленектомії при спадковому сфероцитозі, їх попередження та лікування / І.Й. Євстахевич, Я.І. Виговська, В.Ф. Інденко [та ін.]//Львівський медичний часопис. — 2008. — Т.14, додаток №1. — С. 66—70.
16. *Хворостов Е.Д.* Выбор метода оперативного вмешательства при хирургической патологии селезенки / Е.Д. Хворостов, Р.Н. Гринев, Л.Н. Душик//Український журнал хірургії. — 2009. — №2. — С. 142—145.
17. *Хирургические* доступы к селезенке / С.Р. Карагулян, А.В. Гржимоловский, К.И. Данишян [и др.]//Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т.11, №2. — С. 92—99.
18. *Черкасов В.А.* Эндоваскулярные методы лечения осложненной портальной гипертензии / В.А. Черкасов//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — №6. — С. 18—23.
19. *Шапкин Ю.Г.* Значение селезенки в иммунном статусе организма / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков//Анналы хирургии. — 2009. — №1. — С. 9—12.
20. *Шапкин Ю.Г.* Постспленэктомический сепсис / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков, Ю.В. Чалык//Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2009. — №5. — С.68—70.
21. *Шапкин Ю.Г.* Селезенка и иммунный статус организма / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков//Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2009. — Т.168, № 2. — С. 110—113.
22. *Эмболизация* селезеночной артерии как метод лечения осложненной портальной гипертензии / В.В. Грубник, О.Н. Загороднюк, В.Ю. Грубник [и др.]//Хірургія України. — 2009. — №2. — С. 44—47.
23. *Эндоваскулярные* окклюзирующие операции у больных с наследственной сфероцитарной гемолитической анемией / Ю.Я. Поляев, Т.А. Гассан, Н.С. Сметанина [и др.]//Гематология и трансфузиология. — 2008. — Т.53, №1. — С. 5—11.
24. *A laparoscopic approach* to partial splenectomy for children with hereditary spherocytosis / S. Dutta, V.E. Price, V. Blanchette [et al.]//Surg Endosc. — 2006. — Vol. 20, №11. — P. 1719—1724.
25. *Campbell R.* Severe autoimmune hemolytic anemia treated by paralysis, induced hypothermia, and splenic embolization / R. Campbell, P.E. Marik // Chest. — 2005. — Vol.127, №2. — P. 678—681.
26. *Chong B.H.* Autoimmune thrombocytopenia / B.H. Chong, S.J. Ho//J Thromb Haemost. — 2005. — Vol.3, №8. — P. 1763—1772.
27. *Comparative study* of patients that underwent splenectomy for immune thrombocytopenic purpura with and without splenic artery embolization / P.C. Bau, B. Garicochea, C.G. Shaurich [et al.]//Bras. J. Video-Sur. — 2008. — Vol.1, №1. — P. 3—6.
28. *Concomitant intraoperative splenic artery embolization* and laparoscopic splenectomy versus laparoscopic splenectomy: comparison of treatment outcome / J.J. Naoum, E.J. Silberfein, W. Zhou [et al.]//Am J Surg. — 2007. — Vol.193, №6. — P. 713—718.
29. *Delaitre B.* Laparoscopic splenectomy, technical aspects / B. Delaitre, B. Maignien//Surg.Endosc. — 1992. — Vol.6, №6. — P. 305—308.
30. *Evaluation* of the effect of partial splenic embolization on platelet values for liver cirrhosis patients with thrombocytopenia / C.M. Lee, T.K. Leung, H.J. Wang [et al.]//World J Gastroenterol. — 2007. — Vol.13, №4. — P. 619—22.
31. *Laparoscopic partial vs total splenectomy* in children with hereditary spherocytosis / J. Morinis, S. Dutta, V. Blanchette [et al.]//J Pediatr Surg. — 2008. — Vol.43, №9. — P. 1649—1652.
32. *Laparoscopic splenectomy* is a safe and effective procedure for patients with splenomegaly due to portal hypertension / T. Hama, K. Takifuji, K. Uchiyama [et al.]//J Hepatobiliary Pancreat Surg. — 2008. — Vol.15, №3. — P. 304—309.
33. *Laparoscopic splenectomy* may be a superior supportive intervention for cirrhotic patients with hypersplenism / M. Tomikawa, T. Akahoshi, K. Sugimachi//J Gastroenterol Hepatol. — 2010. — Vol.25, №2. — P. 397—402.
34. *Laparoscopic splenectomy: a selected retrospective review* / A. Pomp, M. Gagner, B. Salky [et al.]//Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. — 2005. — Vol.15, №3. — P. 139—143.
35. *Laparoscopic splenic procedures* in children: experience in 231 children / F.J. Rescorla, K.W. West, S.A. Engum [et al.]//Ann Surg. — 2007. — Vol.246, №4. — P. 683—687.
36. *Laparoscopic versus open splenectomy* for hypersplenism secondary to liver cirrhosis / J.H. Zhu, Y.D. Wang, Z.Y. Ye [et al.]//Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. — 2009. — Vol.19, №3. — P. 258—262.
37. *Maddison F.E.* Embolic Therapy of Hypersplenism / F.E. Maddison//Invest Radiol. — 1973. — №8. — P. 280.



38. *Partial splenic embolization* / H. Yoshida, Y. Mamada, N. Taniai [et al.]//Hepatol Res. — 2008. — Vol.38, №3. — P. 225—233.
39. *Partial splenic embolization for hypersplenism in cirrhosis: a long-term outcome in 62 patients* / K. Zhu, X. Meng, J. Qian [et al.]//Dig Liver Dis. — 2009. — Vol.41, №6. — P. 411—416.
40. *Partial splenic embolization in a child with Gaucher disease, massive splenomegaly and severe thrombocytopenia* / A.H. Pena, P. Kaplan, J. Ganesh [et al.]//Pediatr Radiol. — 2009. — Vol.39, №9. — P. 1006—1009.
41. *Partial splenic embolization in beta-thalassemia major. A case report* / A. Meral, B. Sevinir, Y. Sadikoğlu [et al.]//Turk J Pediatr. — 2000. — Vol.42, №1. — P. 76—79.
42. *Partial splenic embolization in children with hereditary spherocytosis* / B. Pratl, M. Benesch, H. Lackner [et al.]//Eur J Haematol. — 2008. — Vol.80, №1. — P. 76—80.
43. *Partial splenic embolization in patients with cirrhosis: efficacy, tolerance and long-term outcome in 32 patients* / G. N'Kontchou, O. Seror, V. Bourcier [et al.]//Eur J Gastroenterol Hepatol. — 2005. — Vol.17, №2. — P. 179—184.
44. *Partial splenic embolization in patients with idiopathic portal hypertension* / M. Romano, A. Giojelli, G. Capuano [et al.]//Eur J Radiol. — 2004. — Vol.49, №3. — P. 268—273.
45. *Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism* / D.G. Spigos, O. Jonasson, M. Mozes [et al.]//AJR Am J Roentgenol. — 1979. — № 132. — P. 777—782.
46. *Partial splenic embolization using polyvinyl alcohol particles for hypersplenism in cirrhosis: a prospective randomized study* / K. Zhu, X. Meng, Z. Li [et al.]//Eur J Radiol. — 2008. — Vol.66, №1. — P. 100—106.
47. *Partial splenic embolization versus splenectomy for the management of hypersplenism in cirrhotic patients* / M.A. Amin, M.M. el-Gendy, I.E. Dawoud [et al.]//World J Surg. — 2009. — Vol.33, №8. — P. 1702—1710.
48. *Risk factors for complications after partial splenic embolization for liver cirrhosis* / H. Hayashi, T. Beppu, K. Okabe [et al.]//Br J Surg. — 2008. — Vol.95, №6. — P. 744—750.
49. *Sella D. Partial Splenic Embolization for Hypersplenism; Angiographic Estimates Versus Volume Calculation with Cross Sectional Imaging* / D. Sella, E. Walser//JVIR. — 2009. — Vol.20, №2, supplement. — P. 90.
50. *Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications* / D.C. Madoff, A. Denys, M.J. Wallace [et al.]//Radiographics. — 2005. — Vol. 25, №1. — P 191—211.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Г. В. Гречихін

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF HYPERSPLENISM WITH ENDOVASCULAR TECHNIQUES

G. V. Grechikhin

Резюме. У статті наводиться огляд сучасної літератури, присвяченої лікуванню гіперспленізму в хірургічній практиці. Описані сучасні методи хірургічного лікування, показані їхні переваги та недоліки. Розкрито важливу роль ендоваскулярних технологій у сучасних підходах до розв'язання даної проблеми. Розглянуті основні методики ендоваскулярного лікування гіперспленізму, їх ефективність. Позначені актуальні питання застосування ендоваскулярних технологій у лікуванні гіперспленізму.

Ключові слова: *гіперспленізм, спленектомія, лапароскопічні операції, емболізація селезінкової артерії.*

Summary. This article provides an overview of the current literature on the treatment of hypersplenism in the surgical practice. The modern methods of surgical treatment are described, their advantages and disadvantages are shown. The important role of endovascular techniques in current approaches to solving this problem is demonstrated. The basic techniques of endovascular treatment of hypersplenism and their effectiveness are considered. The topical questions of application of endovascular technologies in treatment of hypersplenism were revealed.

Key word: *hypersplenism, splenectomy, laparoscopic surgery, splenic artery embolization.*