

УДК 616.12 – 008.331.1 – 089:621.386

Аналіз ефективності ендоваскулярних втручань у лікуванні хірургічних ускладнень цирозу печінки

В.В. ГРУБНИК, О.М. ЗАГОРОДНЮК, В.Ю. ГРУБНИК, О.Л. КОВАЛЬЧУК

Одеський державний медичний університет, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ANALYSIS OF EFFICACY OF ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF LIVER CIRRHOSIS

V.V. HRUBNYK, O.M. ZAHORODNYUK, V.YU. HRUBNYK, O.L. KOVALCHUK

Odessa State Medical University, Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

З 2003 до 2008 року на базі Одеської обласної клінічної лікарні в лікуванні 117 пацієнтів із цирозом печінки і портальною гіпертензією нами була використана операція емболізації селезінкової артерії в різних варіантах редуції кровотоку. Вік досліджуваних коливався від 28 до 78 років. За ступенем компенсації цирозу пацієнти поділялися таким чином: стадія А за Чайльд-П'ю була діагностована у 23 пацієнтів, стадії В і С – у 66 і 28 хворих відповідно. Зі 117 пацієнтів емболізація методом “гострої” оклюзії була виконана у 5 пацієнтів, з них у 3 стадію цирозу розцінено як В, а у двох – як С. Решті досліджуваних емболізація виконувалася за методом “хронічної” емболізації з посиленням емболізуючого ефекту за розробленою нами технологією. Втручання виконували у відділенні інтервенційної радіології Одеської обласної клінічної лікарні, з використанням ангиографа “Simens Powermobil” 2002 року випуску. Всі пацієнти у післяопераційному періоді одержували антибіотики широкого спектра дії – фторхінолони як найменш токсичні – ципролет (Dr. Reddy's, Індія) 400 мг/добу перші дві доби та інтраопераційно інфузійно, потім по 250 мг 2 рази на день таблетовано з профілактичною метою не менше 7 днів. Рецидив гіперспленізму в період від 3 до 5 років ми спостерігали у 4 хворих. При виконанні целиакографії було виявлено, що рецидив настав за рахунок збільшення кровотоку в дрібних гілках початкового відділу селезінкової артерії і черевного стовбура (тобто основною причиною виникнення є наявність опору кровотоку печінкової артеріальної системи). Випадків реканалізації власне селезінкової артерії не було. В одному випадку, коли живлення селезінки здійснювалося за рахунок однієї розвинутої колатералі, вдалося виконати повторну емболізацію. Трьом хворим, у яких живлення селезінки здійснювалося безліччю розвинутих колатералей, була виконана лапароскопічна спленектомія з використанням біполярної електрокоагуляції.

From 2003 to 2008 on the basis of Odessa Regional Clinical Hospital in the treatment of 117 patients with liver cirrhosis and portal hypertension was used embolization operation of spleen artery in various variants of blood flow reduction. The patients' age ranged from 28 to 78. According to the stage of cirrhosis compensation the patients were divided in the next way: stage A by Child-Pju was diagnosed in 23 patients, stages B and C – in 66 and 28 patients accordingly. Among 117 patients embolization by the method of “acute” occlusion was performed in 5 patients. In 3 of them a cirrhosis stage was evaluated as B and in 2 patients as C. The other observed patients were undergone embolization by the method of “chronic” embolization with strengthening embolizing effect according to elaborated by us technology. Interventions were performed in the department of interventional radiology of Odessa Regional Clinical Hospital using the angiograph “Simens Powermobil” (produced in 2002). All the patients got in post-operative period antibiotics of wide spectrum of action – fluorine quinolones, as the least toxic – ciprolet (Dr. Reddy's, India) 400 mg/day the first two days and intraoperated infusions, then 250 mg twice a day tablets with a prophylactic purpose not less than 7 days. Relapse of hypersplenism within the period from 3 to 5 years was observed in 4 patients. During the performance of celiacography was revealed that relapse appeared due to increase of blood flow in small branches of primary part of spleen artery and peritoneal stem (so, the main cause of occurrence is the availability of resistance of blood flow of hepatic arterial system). The cases of recanalization of spleen artery weren't revealed. In one case, when the nourishment of spleen took place in the account of one developed collateral, it was possible to perform the repeated embolization. Three patients, in which the nourishment of spleen took place due to a great number of developed collaterals, were undergone to laparoscopic splenectomy using bipolar electrocoagulation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Радикальне лікування цирозу печінки можливе тільки шляхом трансплантації печінки. З об'єктивних причин широкого

розповсюдження на території України і країн СНД ця операція не отримала. Основна проблема – відсутність бази донорів і чіткої нормативно-правової бази донорства, оскільки споріднена транс-

плантація можлива далеко не завжди. Але навіть у розвинених країнах світу, де операції трансплантації печінки виконуються у відносно великих кількостях, існує проблема корекції портальної гіпертензії при очікуванні відповідного донора печінки [17, 18]. Складається ситуація, коли хворі на цироз печінки, в більшості, навіть перебуваючи в черзі на проведення трансплантації печінки, можуть загинути від прогресуючої печінкової недостатності і ускладнень портальної гіпертензії, не дочекавшись радикальної операції [17, 18]. Таким чином, проблема адекватної корекції портальної гіпертензії є актуальною проблемою як для хірургів-трансплантологів, так і хірургів, вимушених займатися лікуванням ускладнень портальної гіпертензії.

Після настання стадії В – стадії субкомпенсації (за Чайльд-Пю), як правило, ізольована консервативна терапія вже малоефективна, а на стадії декомпенсації (С) без застосування хірургічних методів – практично неефективна. На сьогодні розроблено близько 100 методів “відкритих” (тобто неендоваскулярних) операцій для корекції портальної гіпертензії. Найпоширенішими стали накладення портосистемних анастомозів, вперше запропоновані російським хірургом М.В. Екком в 1877 р., і втручання на селезінці і коротких артеріях шлунка, спрямовані на корекцію явищ гіперспленізму і профілактику асцити і кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу. Всі ці операції не набули широкого поширення з ряду причин. Всі відкриті операції за наявності портальної гіпертензії характеризуються високою летальністю (від 20 до 60 % [4-13]) як через печінкову недостатність, так і через виражений гіперспленізм, який призводить до масивної крововтрати і високого числа гнійно-септичних ускладнень. Крім цих причин, шунтувальні портосистемні операції характеризуються вкрай низькою виживаністю протягом року (не більш 50 % [4-16]) і швидким, зростаючим розвитком печінкової енцефалопатії.

У останні 20 років бурхливий розвиток переживає ендovasкулярна хірургія. Всі ендovasкулярні втручання характеризуються як малою травматичністю, так і низьким числом післяопераційних ускладнень. Цілоком закономірно, що одними з перших ендovasкулярні втручання були застосовані при лікуванні портальної гіпертензії. На початкових етапах використовували різні методики як селективної редукції артеріальних і венозних стовбурів, так і регіонарної медикаментної інфузії на печінку і органи портального басейну. Проте з часом і напрацюванням достовірного клінічного досвіду ендovasкулярні операції, які використовувалися в лікуванні портальної гіпертензії, поділили на три групи. Першою групою є селективна емболізація артеріальних гілок черевного стовбура (печінкової і селезінкової артерій), ен-

доваскулярне створення портосистемних анастомозів та ургентна інтравенозна селективна емболізація варикозно розширених вен стравоходу і шлунка при активних кровотечах, яка виконується з портального (частіше умбілікального або транспечінкового) доступу. Венозна емболізація застосовується за наявності активної кровотечі, коло її використання обмежене ургентними ситуаціями при неефективній консервативній терапії, і вона малоефективна для тривалої корекції портальної гіпертензії. Операції портосистемного шунтування на теперішній час представлені операцією TIPS (transjugularis intrahepatic portosystemic anastomosis). Операція TIPS характеризується значно меншою післяопераційною летальністю, ніж операції “відкритого” портосистемного шунтування, проте у цього втручання наявна решта мінусів, властивих виключенню печінки з портального кровотоку. Перш за все, незважаючи на радикальну дію на портальну гіпертензію, основний мінус цієї операції, втім, як і “відкритого” портокавального шунтування, – це швидко наростаюча печінкова енцефалопатія. Застосування даної операції пережило стадію “тотального захоплення і використання”, проте рандомізовані дослідження віддалених результатів значно звузили коло показань до використання цього втручання. За даними рандомізованих досліджень [14, 16], операції TIPS призводять до розвитку декомпенсованої енцефалопатії і печінкової недостатності в не менше ніж 50 % випадків застосування в терміни до одного року після операції, а летальність протягом року після операції складає від 40 до 70 %, зокрема через прогресуючу енцефалопатію і печінкову недостатність. Таким чином, при застосуванні TIPS корекція портальної гіпертензії радикальна, проте висока кількість ускладнень вимагає, щоб трансплантація печінки була виконана в найкоротші терміни: максимум протягом року з моменту TIPS, до розвитку необоротної енцефалопатії і печінкової недостатності [17, 18].

Окремою групою ендovasкулярних операцій є селективна емболізація артеріальних гілок черевного стовбура, зокрема емболізація власної печінкової і селезінкової артерій. Емболізація власної печінкової артерії не отримала широкого розповсюдження, незважаючи на досить значне зниження тиску в портальній системі, за рахунок зменшення репаративних здатностей печінки через редукцію артеріального кровотоку. Операція емболізації селезінкової артерії практично не має протипоказань і може бути використана на будь-якій стадії цирозу печінки і розвитку портальної гіпертензії. Плюси цієї операції полягають в корекції явищ гіперспленічного синдрому і зниженні тиску в портальній системі від 30 до 100 мм рт.ст. [1-3, 8-13] без розвитку печінкової енцефалопатії і з достатньо тривалим ефектом. Так, наш досвід лікування 117 пацієнтів свідчить про високу ефективність

таких операцій, особливо виражену у пацієнтів із компенсованим або субкомпенсованим цирозом печінки. Проте навіть у пацієнтів із декомпенсованим цирозом (стадією С за Чайльд-П'ю), які фактично приречені на повільну і тривалу загибель від прогресуючої печінкової недостатності та ускладнень портальної гіпертензії, в 50 % випадків нам вдалося добитися стабілізації процесу і поліпшення стану на термін більше 3 років. Уваги заслуговує і відсутність в оперованих пацієнтів рецидивів кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу стравоходу протягом не менше 3 років. Корекція явищ гіперспленізму і нормалізація картини крові також приводять до поліпшення стану пацієнтів, підвищення чутливості печінки до медикаментної терапії.

У нашій клініці з 2003 року в лікуванні синдрому гіперспленізму застосовується операція ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії. Емболізація селезінкової артерії може застосовуватися як самостійний метод лікування і як етап комплексного лікування, зокрема як підготовка до “відкритого” – неендоваскулярного втручання. За даними літератури, емболізація селезінкової артерії є досить безпечним і ефективним методом, що дозволяє на тривалій термін нормалізувати показники згортання крові, рівень тромбоцитів, лейкоцитів і еритроцитів та знизити тиск в портальній системі [1-13, 17, 18]. Проте існує ряд оригінальних методик виконання операції, використання яких, за нашим досвідом, значно впливає на прогноз подальшого перебігу портальної гіпертензії. Основні два методи емболізації селезінкової артерії – це метод “гострої” (препарат “Емболін”, 10 % розчин глюкози, поролонові емболи та ін. [3, 7]) і “хронічної” оклюзії (із застосуванням спіралей типу Гіантурко, окклюдерів різної конструкції) за Никішиним Л.Ф. та співавт. [1, 2]. У нашій практиці ми використовували обидва методи емболізації селезінкової артерії при лікуванні пацієнтів із цирозом печінки різного ступеня компенсації.

Мета роботи: виявлення ефективності різних методів емболізації селезінкової артерії в лікуванні пацієнтів, які страждають від цирозу печінки з портальною гіпертензією та гіперспленізмом різного ступеня компенсації.

Матеріали і методи. З 2003 до 2008 року на базі Одеської обласної клінічної лікарні в лікуванні 117 пацієнтів із цирозом печінки і портальною гіпертензією нами була використана операція емболізації селезінкової артерії в різних варіантах редукції кровотоку. Вік досліджуваних коливався від 28 до 78 років. За ступенем компенсації цирозу пацієнти поділялися таким чином: стадія А за Чайльд-П'ю була діагностована у 23 пацієнтів, стадії В і С – у 66 і 28 хворих

відповідно. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу були в анамнезі у 4 хворих із стадією А (17 %), у 41 пацієнта стадії В (61 %) і 25 хворих стадії С (89 %). Асцит різного ступеня вираження був діагностований у 4 пацієнтів із стадією В (6 %) і у 26 хворих із стадією С (92 %). В жодного пацієнта із стадією цирозу А не було виявлено асциту. Всім пацієнтам перед операцією виконували повне клінічне обстеження, що включає ізотопне сканування печінки і селезінки, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. За даними УЗД, у всіх пацієнтів визначали виражене збільшення розмірів селезінки: площа її коливалася від 55 до 97 см². Показники периферичної крові коливалися в таких межах: рівень гемоглобіну – від 112 г/л до 72 г/л; кількість тромбоцитів – від 85 до 40 • 10⁹; лейкоцити знаходилися в межах від 4,6 до 1,2 • 10⁹. Показники згортання крові – ПТТ і МНВ корелювали з абсолютним числом тромбоцитів, але у всіх пацієнтів виявлялася маніфестуюча коагулопатія, яка була ще вираженішою у міру зростання декомпенсації цирозу. Особливої уваги заслуговують результати ізотопного сканування печінки і селезінки. У всіх пацієнтів виявлялося збільшення накопичення ізотопу збільшеною селезінкою і зменшення накопичення печінкою з різним ступенем вираження. У 12 пацієнтів стадії С (42 %) виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою із зменшенням об'єму накопичення ізотопу самою печінкою. У цих 12 хворих асцит був резистентний до застосування діуретиків і досягав значних розмірів – від 5 до 8 л за даними УЗД.

Всім пацієнтам була виконана емболізація селезінкової артерії в плановому порядку.

Зі 117 пацієнтів емболізація методом “гострої” оклюзії була виконана у 5 пацієнтів, з них у 3 стадію цирозу розцінено як В, а у двох – як С. Решті досліджуваних емболізація виконувалася за методом “хронічної” емболізації з посиленням емболізуючого ефекту за розробленою нами технологією. Втручання виконували у відділенні інтервенційної радіології Одеської обласної клінічної лікарні, з використанням ангиографа “Simens Powermobil” 2002 року випуску. Для артеріального доступу проводили пункцію правої загальної стегнової артерії за Сельдінгером під місцевою анестезією 0,5 % розчином новокаїну. Для виконання селективної катетеризації гілок черевного стовбура використовували катетери типу “Cobra” і “Judkins right” розміром 6 F. У перших 14 пацієнтів емболізацію виконували на рівні середньої третини селезінкової артерії. У решті випадків емболізацію виконували в початковому відділі, на рівні лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. У 26 хворих через неможливість виконання оклюзії в початковому відділі в зв'язку з анатомічними особливостями

емболізація селезінкової артерії в середній третині супроводжувалася селективною емболізацією лівої шлункової артерії 20-30 поролоновими емболами. Емболізація основного стовбура селезінкової артерії у решти 112 хворих супроводжувалася, окрім імплантації спіралі типу Гіантурко, введенням 100-130 поролонових емболів, що відрізняється від класичної методики “хронічної” оклюзії (Никішин Л.Ф. та співавт.), проте, на нашу думку, має більшу клінічну ефективність за рахунок поєднання двох методик без шкоди для пацієнта. Після виконання втручання катетер видаляли з артеріального русла, на місце пункції накладали пов'язку, протягом доби пацієнти дотримувалися суворого ліжкового режиму і отримували консервативну та інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Всі пацієнти у післяопераційному періоді одержували антибіотики широкого спектра дії – фторхінолони як найменш токсичні – ципролет (Dr. Reddy's, Індія) 400 мг/добу перші дві доби та інтраопераційно інфузійно, потім по 250 мг 2 рази на день таблетовано з профілактичною метою не менше 7 діб.

Результати досліджень та їх обговорення.

Всі пацієнти досить добре перенесли емболізацію. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми у ділянці пункції стегнової артерії у 32 хворих. Гнійно-септичних ускладнень не було, що свідчить про ефективність обраної нами схеми антибіотикопрофілактики.

У 5 пацієнтів, яким емболізація була виконана за типом гострої оклюзії, спостерігався виражений больовий синдром, що вимагав неодноразового застосування наркотичних анальгетиків. У периферичній крові у них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різкий підйом рівня тромбоцитів (до 300×10^9) з подальшою зміною показників згортання крові, еритремія до 14×10^{12} , гіперкоагуляція. У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки у 3 з 5 (2 із стадією С і 1 з стадією В) хворих розвинулася повторна кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка в першу добу або наступної доби після втручання. У всіх трьох випадках кровотеча була зупинена повторним ендоскопічним втручанням і консервативною терапією. Протягом двох тижнів після втручання хворі лихоманили від $37,5$ до 38 °С. Через три роки після лікування всі троє хворих із стадією В були живі, суб'єктивно відзначають деяке поліпшення, показники периферичної крові помірно знижені, динаміка розвитку цирозу печінки сповільнилася. За даними контрольного УЗ дослідження, розміри селезінки зменшилися на третину від початкових, при ЕФГДС і рентгеноконтрастному дослідженні стравоходу у пацієнтів зберігається варикозне розширення

вен стравоходу II ступеня. Обидва хворих із стадією С померли впродовж 6 і 9 місяців після операції через прогресуючу печінкову недостатність. Привертає увагу те, що у обох цих пацієнтів із декомпенованим цирозом при ізотопному скануванні не було виявлено зменшення розмірів печінки і значного зниження накопичення печінкою ізотопу. Асцит у цих пацієнтів був виражений на момент операції помірно і складав від 1 до 1,5 л.

У групі зі 112 хворих, яким емболізація селезінкової артерії виконувалася методом “хронічної оклюзії”, післяопераційний період перебігав значно спокійніше. Проте, у перших 14 пацієнтів, яким не виконувалася оклюзія лівої шлункової артерії, виявлялося збільшення варикозно розширених вен стравоходу з II до III ступеня. Виникнення цього ускладнення ми пов'язуємо з появою перешкоди кровотоку по селезінковій артерії і компенсаторним підвищенням об'ємного кровотоку в басейні лівої шлункової артерії. У всіх цих пацієнтів було виконано повторне профілактичне ендоскопічне склерозування вен стравоходу. Надалі, у міру регресу явищ гіперспленізму, варикоз зменшувався до I-II ступеня. У решти, 108 пацієнтів, яким емболізація селезінкової артерії доповнювалася оклюзією лівої шлункової артерії, післяопераційний період перебігав гладко, без ускладнень.

При використанні “хронічної” емболізації больовий синдром у всіх досліджуваних був виражений помірно, лише в 5 пацієнтів була одноразово використана ін'єкція наркотичних анальгетиків. В інших 112 хворих для знеболювання використовувався препарат “Кеторол” (Dr. Reddy's, Індія). Протягом тижня після втручання у всіх пацієнтів зберігалася лихоманка від $38,2$ до $37,4$ °С, потім температура тіла стабілізувалася на нормальних значеннях. Показники периферичної крові в ранньому післяопераційному періоді змінилися незначно, поліцитемії не визначали. Проте вже протягом місяця з часу емболізації показники крові значно покращувалися, досягаючи субнормальних величин.

Більшість пацієнтів (109) спостерігалася нами кожних 6 місяців після операції протягом першого року з моменту операції, а потім щорічно, до сьогодні. Найкращі результати звичайно ми отримали у хворих зі стадіями А і В. Через 6 місяців у всіх цих пацієнтів, що перенесли емболізацію селезінкової артерії за методом “хронічної емболізації”, показники крові встановлювалися в межах норми або на субнормальному рівні. У всіх хворих при ФЕГДС та рентгеноконтрастному дослідженні стравоходу було виявлено зниження ступеня варикозного розширення вен, як мінімум, на один рівень. На всьому протязі періоду спостереження ні у кого з хворих не було випадків рецидивних кровотеч із варикозно розширених вен

стравоходу і кардії. При контрольному УЗ дослідженні відмічено зменшення площі селезінки у 84 хворих на третину, а у 5 – на половину від початкових. У 43 пацієнтів відмічена стабілізація циротичного процесу з відсутністю асциту, наявного до емболізації.

Окремої уваги заслуговують результати, отримані в групі хворих із декомпенсованим цирозом печінки зі стадією С за Чайльд-П'ю. З 26 хворих, у яких операція виконувалася за методикою “хронічної емболізації”, на теперешній час (від 3 до 5 років з моменту операції) живуть 13 чоловік. У терміни від півроку до року з часу операції померли 6 пацієнтів. З цих 6 пацієнтів у 5 при проведенні ізотопного сканування виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою із зменшенням об'єму самої печінки. Протягом від року до трьох померли 7 хворих. У трьох із них при ізотопному скануванні печінки виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою із зменшенням об'єму самої печінки. Причиною смерті всіх померлих було прогресування печінкової недостатності. При проведенні ізотопного сканування решти 13 хворих у терміни від року після операції у всіх виявлялося значне збільшення інтенсивності накопичення ізотопу печінкою. У всіх цих пацієнтів зберігається помірний асцит від 100 мл до 1,5 л, чутливий до застосування діуретиків, і варикозне розширення вен стравоходу 2-3 ст. Серед цих пацієнтів також

ні у кого не було випадків рецидивних кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу.

Рецидив гіперспленізму в період від 3 до 5 років ми спостерігали у 4 хворих. При виконанні ціліакографії було виявлено, що рецидив настав за рахунок збільшення кровотоку в дрібних гілках початкового відділу селезінкової артерії і черевного стовбура (тобто основною причиною виникнення є наявність опору кровотоку печінкової артеріальної системи). Випадків реканалізації власне селезінкової артерії не було. В одному випадку, коли живлення селезінки здійснювалося за рахунок однієї розвиненої колатералі, вдалося виконати повторну емболізацію. Трьом хворим, у яких живлення селезінки здійснювалося безліччю розвинених колатералей, була виконана лапароскопічна спленектомія з використанням біполярної електрокоагуляції.

Висновки. Емболізація селезінкової артерії є малотравматичним і ефективним способом корекції портальної гіпертензії, якому не притаманні негативні риси “відкритих” операцій і операцій портосистемного шунтування. Тривалість ефекту від виконання емболізації селезінкової артерії дозволяє використовувати це малоінвазивне втручання для корекції портальної гіпертензії як у пацієнтів, які чекають на трансплантацію печінки, так і в комплексному лікуванні декомпенсованих хворих із хірургічними ускладненнями цирозу печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Никишин Л.Ф., Попик М.П. Клинические лекции по рентгеноэндovasкулярной хирургии. – Львов: Кобзар, 1996. – 186 с.
2. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. Рентгеноэндovasкулярная хирургия. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
3. Русин В.І., Буцко Є.С., Болдіжар О.О. та ін. Міні-інвазивні ендovasкулярні операції при рецидивних кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 24-26.
4. Schiff J., Mirsa M., Rendon G., Royhschild J. et al. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19, № 9. – P. 1278-1281.
5. Lau H., Lo C.Y., Patil N.G., Yuen W.K. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. A metaanalysis // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 82-87.
6. Gordon R.L., Ahl K.L., Kerlan R.K. et al. Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding // Am. J. Surg. – 1997. Vol. 174, № 1. – P. 24-28.
7. Guy G.E., Shetty P.C., Sharma R.P. et al. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles // Am. J. Roentgenol. – 1992. – Vol. 159, № 3. – P. 521-526.
8. Maddison F.E. Embolic therapy of hypersplenism // Invest. Radiol. – 1973. Vol. 8. – P. 280-281.
9. Fujitani R.M., Johs S.M., Cobb S.R. et al. Preoperative splenic artery occlusion as an adjunct for high risk splenectomy // Ann. Surg. – 1988. – Vol. 54. – P. 602-608.
10. Hiatt J.R., Gomes A.S., Machleder H.I. Massive splenomegaly. Superior results with a combined endovasascular and operative approach // Arch. Surg. 1990. – Vol. 125. – P. 1363-1367.
11. Wholey M.H., Chamorro H., Rao G., Chapman W. Splenic infarction and spontaneous rupture of the spleen after therapeutic embolization // Cardiovasc. Radiol. – 1978. – Vol. 1. – P. 249-253.
12. Witte C.L., Ovitt T.W., Van Wyck D.B. et al. Ischemic therapy in thrombocytopenia from hypersplenism // Arch. Surg. – 1976. – Vol. 111. – P. 1115-1121.
13. Spigos D.G., Jonasson O., Mozes M., Capek V. Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism // AJR. – 1979. – Vol. 132. – P. 777-782.
14. Fejfar T., Hulek P., Krajina A. et al. Stentgraf placement for TIPS creation – prospective controlled trial. XI International Congress of Liver Diseases, Falk Symposium N 115, Oct. 22-24, 1999, Basel. Poster Abstracts, Basel, 309.
15. Gines P., Sort P. Bacterial infections in cirrhosis: pathogenesis, treatment and prophylaxis. New Trends in Hepatology, Proceedings of the Falk Symposium N 92. - St. Petersburg, 1997. – P. 143-151.
16. Peramau J.M., Weinling P. et al. Is Refractor Ascites Treatment by TIPS a Real Progress? 10th World Congress of Gastroenterology, Oct. 2-7, Los Angeles, 1994, Abstract I: Oral Presentations, 84 p.
17. Pichlmayr R. State of the Art Lecture - Liver Transplantation in Portal Hypertension. Congress Short Report Falk Symposium N 79. – Freiburg, 1994. – P. 51-52.
18. Shouval D. Показания к трансплантации печени: Материалы XI Международной сессии “Новый век гепатологии”. – М., 2000.