

DOI: 10.15825/1995-1191-2022-3-57-63

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОБКРАДЫВАНИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

А.А. Киршин<sup>1, 2</sup>, А.Ю. Терегулов<sup>1</sup>, А.Р. Киршина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Российская Федерация

<sup>2</sup> Институт фундаментальной медицины и биологии Казанского федерального университета, Казань, Российская Федерация

**Цель исследования.** Изучить частоту возникновения синдрома обкрадывания селезеночной артерией в собственной серии трансплантаций печени с определением диагностической и лечебной тактики. **Материалы и методы.** За 3,5 года существования программы трансплантации печени в Республике Татарстан выполнено 77 трансплантаций трупной печени. В послеоперационном периоде синдром обкрадывания селезеночной артерией встретился в 4 случаях (5,2%). Среди пациентов было 3 женщины и один мужчина, средний возраст составил 38 лет. Для диагностики применялись ультразвуковая доплерография сосудов печени и целиакография. В качестве способа коррекции синдрома использовалась проксимальная эмболизация селезеночной артерии. **Результаты.** Во всех клинических наблюдениях синдром обкрадывания селезеночной артерией был своевременно диагностирован и скорректирован посредством рентгенэндоваскулярного вмешательства. Пациенты выписаны с хорошей функцией печеночного графта. Осложнение не повлияло на продолжительность госпитализации. **Заключение.** Синдром обкрадывания селезеночной артерией остается серьезным сосудистым осложнением трансплантации печени, способным привести к дисфункции и возможной потере графта. Его своевременное выявление и коррекция предотвращают тяжелые последствия для реципиента печени.

*Ключевые слова:* трансплантация печени, синдром обкрадывания селезеночной артерией, эмболизация селезеночной артерии.

## EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SPLENIC ARTERY STEAL SYNDROME AFTER LIVER TRANSPLANTATION

А.А. Kirshin<sup>1, 2</sup>, А.Ю. Teregulov<sup>1, 2</sup>, А.Р. Kirshina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Republican Clinical Hospital, Kazan, Russian Federation

<sup>2</sup> Kazan Federal University, Kazan, Russian Federation

**Objective:** to study the incidence of splenic artery steal syndrome (SASS) in our own series of liver transplant surgeries and to determine diagnostic and therapeutic tactics. **Materials and Methods.** During the 3.5 years of existence of the liver transplant program in the Republic of Tatarstan, 77 cadaveric liver transplantations (LTx) have been performed. Postoperative SASS occurred in 4 cases (5.2%). Among the patients were 3 women and 1 man; mean age was 38 years. Doppler ultrasonography of the liver vessels and celiacography were used for diagnosis. Proximal splenic embolization was used as a way to correct the syndrome. **Results.** In all clinical cases, SASS was timely diagnosed and corrected by endovascular image-guided intervention. The patients were discharged with good hepatic graft function. The complication did not affect the length of hospital stay. **Conclusion.** SASS remains a severe vascular complication of LTx, which can lead to graft dysfunction and possible loss. Timely detection and treatment prevent severe consequences for the liver recipient.

*Keywords:* liver transplantation, splenic artery steal syndrome, splenic embolization.

**Для корреспонденции:** Киршин Александр Александрович. Адрес: 420064, Казань, ул. Б. Урманче, 10-222. Тел. (912) 467-52-79. E-mail: kirshinaalex80@mail.ru

**Corresponding author:** Alexandr Kirshin. Address: 10-222, B. Urmanche str., Kazan, 420064, Russian Federation. Phone: (912) 467-52-79. E-mail: kirshinaalex80@mail.ru

## ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация печени остается единственным радикальным способом излечения пациентов с терминальными стадиями заболеваний данного органа. Вместе с тем выполнение подобных высокотехнологических вмешательств сопряжено с развитием специфических сосудистых осложнений. Данные осложнения могут быть инициированы как первичными проблемами в зоне венозных и артериальных анастомозов, так и изменениями печеночной гемодинамики, вызванной циррозом, в послеоперационном периоде. Недостаточная артериальная либо избыточная портальная перфузия графта может привести к тяжелым последствиям, вплоть до утраты трансплантата.

Синдром обкрадывания селезеночной артерией (splenic artery steal syndrome – SASS) является все еще не до конца изученным сосудистым осложнением после трансплантации печени с частотой встречаемости от 0,6 до 10,1% [1]. SASS характеризуется снижением кровотока по печеночной артерии в отсутствие ее окклюзии, ассоциированным с увеличением кровотока по расширенной селезеночной артерии или реже по гастродуоденальной артерии [2]. Развивается гипоперфузия трансплантата, способная привести к тяжелому ишемическому повреждению органа вплоть до необходимости ретрансплантации [3, 4].

Нет ясных представлений о патогенезе синдрома обкрадывания селезеночной артерией и диагностических критериях, позволяющих в ранние сроки предупредить развитие дисфункции трансплантата путем своевременного рентгенхирургического вмешательства. В данной статье мы хотим продемонстрировать случаи SASS с активной лечебной тактикой.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С декабря 2018-го по май 2022 года в условиях второго хирургического отделения ГАУЗ «РКБ» МЗ РТ (г. Казань) было выполнено 77 трансплантаций трупной печени. В послеоперационном периоде SASS встретился в 4 случаях (5,2%). Все пациенты, у которых развился данный синдром, были оперированы по одной методике (кавальная реконструкция по типу «бок в бок» по J. Belghiti, портальная реконструкция по типу «конец в конец», артериальная реконструкция с использованием сосудистой площадки гастродуоденальной артерии реципиента, билиарная реконструкция «конец в конец»). Среди них было 3 женщины и один мужчина, средний возраст составил 38 лет. Были оценены показатели рентгеновской компьютерной томографии, выполненной пациентам со сроком не более месяца до трансплантации пече-

ни – диаметр селезеночной и печеночной артерий, вариантная анатомия ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

После трансплантации печени в качестве скрининга использовалась ультразвуковая доплерография сосудов печени (дважды в сутки в течение первой недели после операции, далее по показаниям и перед выпиской). Исследовались общеклинические и биохимические лабораторные показатели (дважды в сутки в течение пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, ежедневно в течение 3–5 суток после перевода в отделение, далее по показаниям и перед выпиской). В приведенных ниже таблицах отображены преимущественно данные в день выявления SASS, а также на 1, 3, 5, 10-е сутки после рентгенхирургической коррекции данного осложнения. Окончательный диагноз синдрома обкрадывания устанавливался при целиакографии, при которой во всех случаях выявлялся обедненный кровоток с поздним заполнением печеночной артерии с предпочтительным кровотоком по селезеночной артерии. Контрольная целиакография сразу же после окклюзии селезеночной артерии в проксимальном отделе показала увеличение кровотока в печеночной артерии с улучшением кровоснабжения периферических отделов паренхимы печени. Далее приводим описание клинических наблюдений.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1

*Пациент А., 34 года, с диагнозом «цирроз печени в исходе первичного склерозирующего холангита, класс В по Чайлд–Пью, варикозное расширение вен пищевода 3-й степени, осложненное многократными кровотечениями, асцит, двусторонний гидроторакс, спленомегалия». MELD – 13 баллов. По данным рентгеновской компьютерной томографии от 19.03.2022 г. размеры селезенки 15,5 × 15 × 7,3 см, диаметр селезеночной артерии – 7,5 мм, печеночной – 5,5 мм. 23.03.2022 г. проведено трансъюгулярное портосистемное шунтирование. 26.03.2022 г. в связи с появлением совместимого трупного донора проведена ортотопическая трансплантация печени. На первые сутки после оперативного вмешательства, 27.03.2022 г., по данным ультразвуковой доплерографии заподозрен SASS, который подтвердился при целиакографии (рис. 1). Проведена эмболизация селезеночной артерии в проксимальном отделе по поводу SASS (рис. 2). При контрольной целиакографии после эмболизации отмечено хорошее контрастирование печеночной артерии и ее дистального русла (рис. 3). Дальнейшее течение послеоперационного периода гладкое, выписка на 17-е сутки. Динамика лабораторно-инструментальных данных представлена в табл. 1.*



Рис. 1. Целиакография. Контрастируется селезеночная артерия, печеночная артерия и ее дистальное русло не контрастируются

Fig. 1. Celiacography. The splenic artery is contrasted, the hepatic artery and its distal bed are not contrasted

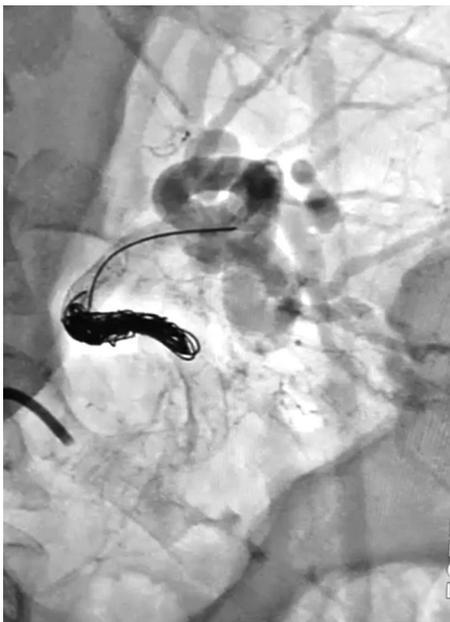


Рис. 2. Проксимальная эмболизация селезеночной артерии с использованием стента и спиралей

Fig. 2. Proximal splenic embolization using stent and coils

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 2

Пациентка А., 33 года, наблюдалась с диагнозом «цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита, класс С по Чайлд–Пью, варикозное расширение вен пищевода 3-й степени, трижды осложненное кровотечением, асцит, двусторонний гидроторакс». MELD – 17 баллов.

По данным рентгеновской компьютерной томографии от 30.02.2022 г. размеры селезенки в пределах нормальных значений, диаметр селезеночной

артерии – 7,5 мм, печеночной артерии – 7,8 мм. 11.03.2022 г. проведена операция трансъюгулярного портосистемного шунтирования. 30.03.2022 г. проведена ортотопическая трансплантация печени. На 8-е сутки после оперативного вмешательства зафиксировано снижение пиковой систолической скорости по печеночной артерии с отсутствием диастолической скорости. Одновременно с этим скорость по селезеночной артерии повысилась. На 9-е сутки после операции в связи с ухудшением показателей УЗИ-доплерографии сосудов печени было решено провести ангиографию чревного ствола, на которой был подтвержден синдром обкрадывания селезеночной артерией. Проведена проксимальная эмболизация селезеночной артерии. На контрольной ангиографии отмечено хорошее заполнение печеночной артерии. Динамика биохимических показателей и данных УЗИ представлена в табл. 2. Дальнейшее течение послеоперационного периода гладкое, выписка на 14-е сутки.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 3

Пациентке С., 27 лет, 19.04.2022 г. проведена ортотопическая трансплантация печени по поводу цирроза печени в исходе аутоиммунного гепатита, класс В по Чайлд–Пью; варикозное расширение вен пищевода 1-й степени, асцит, рецидивирующая печеночная энцефалопатия 1-й степени. MELD – 16 баллов.

По данным рентгеновской компьютерной томографии от 19.04.2022 г. размеры селезенки 16 × 6 × 12 см, диаметр селезеночной артерии – 7 мм, печеночной – 3 мм. На первые сутки после оперативного вмешательства, 20.04.2022 г., по данным ультра-

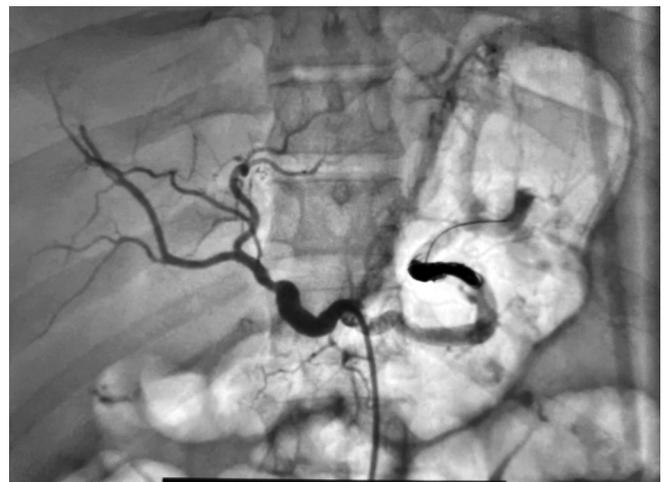


Рис. 3. Контрольная ангиография с хорошим заполнением печеночной артерии

Fig. 3. Control angiography showing good filling of the hepatic artery

звуковой доплерографии заподозрен SASS, который подтвердился при целиакографии. Выполнена проксимальная эмболизация селезеночной артерии. При контрольной ангиографии верифицировано хорошее заполнение русла печеночной артерии. Дальнейшее течение послеоперационного периода гладкое, выписка на 22-е сутки. Динамика показателей представлена в табл. 3.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 4**

Пациентке А., 58 лет, 29.03.2022 г. проведена ортотопическая трансплантация печени по поводу цирроза печени в исходе синдрома перекреста (первичный билиарный цирроз в сочетании с аутоиммунным гепатитом, класс С по Чайлд–Пью, варикозное расширение вен пищевода 2–3-й степени, асцит). MELD 26 баллов. По данным рентгеновской компьютерной томографии от 28.03.2022 г. размеры

селезенки 13,5 × 8,5 × 5,8 см, диаметр селезеночной артерии – 6 мм, печеночной – 6 мм. 01.04.2022 г. в связи с подозрением на синдром обкрадывания селезеночной артерией выполнена целиакография с последующей эмболизацией селезеночной артерии. Динамика лабораторно-инструментальных данных представлена в табл. 4. Дальнейшее течение послеоперационного периода гладкое, выписка на 24-е сутки.

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Впервые феномен обкрадывания селезеночной артерией был описан Маннером в 1991 году [5]. Авторы предположили, что отсроченное заполнение контрастом печеночной артерии по данным ангиографии было связано с предпочтительным оттоком крови в расширенную селезеночную артерию у больных с выраженной спленомегалией. Однако в 2008 году

Таблица 1

**Динамика биохимических показателей и данных ультразвукового исследования, клинический случай № 1**

**Dynamics of biochemical parameters and ultrasound data (clinical case #1)**

	26.03.22	27.03.22	28.03.22	30.03.22	01.04.22	06.04.22
Биохимические показатели		эмболизация				
Аланинаминотрансфераза	30	1123	879,4	554	236	116,1
Аспаргатаминотрансфераза	33	1023	388	134	28	17,3
Щелочная фосфатаза	295	138	70,9	150	164	92
Гаммаглутамилтранспептидаза	68	114	93,8	228	229	123
Билирубин общий	50,5	68,5	37,9	31,5	22,6	10,7
Данные ультразвуковой доплерографии						
VP скорость		36,8	26	26	24	24
ПА – ПСС	не визуализируется	24	20	63	29,9	72,9
ПА – КДС		отсутствие	отсутствие	26	6,4	16,5
ПА – ИР				0,59	0,78	0,79
СА – ПСС	65	135		48	40	75,7

Таблица 2

**Динамика биохимических показателей и данных ультразвукового исследования, клинический случай № 2**

**Dynamics of biochemical parameters and ultrasound data (clinical case #2)**

	03.04.2022	06.04.2022	07.04.2022	08.04.2022	10.04.2022	12.04.2022
Показатели биохимии крови			эмболизация			
Аланинаминотрансфераза	189,6	100	50,7	69	32,9	32,1
Аспаргатаминотрансфераза	66,9	19	13,8	19	9,3	10,6
Щелочная фосфатаза	179	139	67,6	123	88	86,4
Гаммаглутамилтранспептидаза	596	434	228	351	273	269
Билирубин общий	58,9	27,1	12,9	27,1	22,7	25,32
Данные ультразвуковой доплерографии						
VP скорость	58	33	26	32	31	
ПА – ПСС	118	20	16,9	69,2	46,1	
ПА – КДС	49,4	отсутствие	4,4	28,2	24,9	
ПА – ИР	0,58		0,74	0,59	0,46	
СА – ПСС	63	84,2	133	89,5	56,9	

С. Quintini и другие предложили альтернативную теорию портальной гиперперфузии [6]. Согласно их данным, сужение печеночной артерии у этих пациентов возникало в ответ на усиление портального кровотока. Гиперперфузия трансплантата по воротной вене вызывает синусоидальное повреждение за счет прямого действия повышенного портального давления на клетки печени и за счет буферной реакции печеночной артерии (hepatic artery buffer response – HABR). HABR позволяет поддерживать адекватный печеночный кровоток с помощью вазодилататора аденозина. При снижении портального кровотока снижается вымывание аденозина. Накопившийся в печеночном сосудистом русле аденозин вызывает расширение печеночной артерии и повышение артериального кровотока. В случае SASS повышенный приток портальной венозной крови ускоренно вымывает аденозин, что вызывает отно-

сительную вазоконстрикцию печеночной артерии [7]. Эту теорию подтверждает клинический случай с редкой анатомической аномалией [8]. У пациента с SASS наблюдалось отсутствие чревного ствола с отхождением селезеночной артерии отдельно от общей печеночной непосредственно от аорты, что исключает сам процесс «обкрадывания». В 2012 году W.E.A. Saad et al. предположили, что HABR является лишь одной из потенциальных причин SASS, наряду с обкрадыванием селезеночной или гастродуоденальной артерией, и предложили новое название – синдром посттрансплантационной неокклюзионной гипоперфузии печеночной артерии [9]. Таким образом, нет ни одного исследования, которое достоверно определило бы патогенетические аспекты снижения кровотока по печеночной артерии у больных после трансплантации печени.

Таблица 3

**Динамика биохимических показателей и данных ультразвукового исследования, клинический случай № 3**

**Dynamics of biochemical parameters and ultrasound data (clinical case #3)**

	20.04.2022	21.04.2022	23.04.2022	25.04.2022	30.04.2022
Биохимические показатели	эмболизация				
Аланинаминотрансфераза	265,3	228,6	303	264	60
Аспаргатаминотрансфераза	477,6	192,1	161	111	15
Щелочная фосфатаза	68,3	68	101	104	87
Гаммаглутамилтранспептидаза	49,2	47	247	236	79
Билирубин общий	65	46,8	49,2	44,7	28
Данные ультразвуковой доплерографии					
VP скорость	55	40	45	50	68
ПА – ПСС	не визуализируется				
ПА – КДС			5,5	6	11,8
ПА – ИР			0,83	0,83	0,81
СА – ПСС	103	52	85	57	104

Таблица 4

**Динамика биохимических показателей и данных ультразвукового исследования, клинический случай № 4**

**Dynamics of biochemical parameters and ultrasound data (clinical case #4)**

	30.03.22	31.03.22	01.04.22	02.04.22	04.04.22	06.04.22	11.04.22
Показатели биохимии крови	эмболизация						
Аланинаминотрансфераза	382,3	217,2	187,4	150,9	109,2	121	43,1
Аспаргатаминотрансфераза	428	134	65,9	40,9	43,3	31	19
Щелочная фосфатаза	170	107	110	55,3	45,9	132	170
Гаммаглутамилтранспептидаза	70	41	49	54	35,4	41	22,9
Билирубин общий	178,9	138,8	118,2	96,4	68,8	70,7	40,4
Данные ультразвуковой доплерографии							
VP скорость	80	49	33	33	74	34	25
ПА – ПСС	61	100	32	79	53,5	81	48
ПА – КДС	15	14	отсутствие	19,8	16,5	29	21
ПА – ИР	0,75	0,86		0,75	0,69	0,64	0,56
СА – ПСС	52	86	116		80		79

Синдром обкрадывания селезеночной артерией является диагнозом, требующим исключения других сосудистых осложнений (тромбоз, стеноз печеночной артерии), отторжения трансплантата, инфекций [4, 10]. Сроки развития SASS – от нескольких часов до 5,5 года после оперативного вмешательства, но чаще в первые 3 месяца [10]. Клиническая картина неспецифична – от отсутствия симптомов до проявлений тяжелой дисфункции трансплантата. Биохимическими находками могут быть гипербилирубинемия, повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы [4, 10].

Методом выбора для скрининга патологии является УЗДГ сосудов печени. По данным исследований, для SASS характерно снижение скорости кровотока по печеночной артерии менее 35 см/с, индекс резистентности более 0,8, низкий или обратный диастолический кровоток [11]. При этом наблюдается повышение скорости по воротной вене и селезеночной артерии. Учитывая наличие спленомегалии у большинства пациентов с циррозом печени, выявление увеличенной селезенки не имеет диагностической значимости для верификации SASS.

Наиболее достоверные данные для диагностики гипоперфузии печеночной артерии можно получить путем проведения компьютерной томографической ангиографии. I. Kirbas et al. обнаружили, что при SASS наблюдается расширение селезеночной артерии до 4 мм и более либо свыше 150% диаметра печеночной артерии [12]. Такие РКТ-признаки, как объем селезенки более 829 мл, диаметр селезеночной артерии более 4 мм и разница в диаметре между селезеночной и печеночной артериями более 6 мм, описываются как предоперационные предикторы SASS [12–14].

Ключевыми ангиографическими находками являются замедление и задержка кровотока в печеночной артерии, ранняя перфузия селезеночной или гастродуоденальной артерии. В тяжелых случаях портальный венозный кровоток контрастируется одновременно с селезеночным артериальным кровотоком или даже до полного заполнения печеночной артерии [4, 9].

Целью терапии синдрома обкрадывания селезеночной артерией является повышение кровотока в печеночной артерии. Предпочтительным методом является эмболизация селезеночной артерии ввиду своей минимальной инвазивности и эффективности. По данным литературы, более проксимальное размещение спиралей сохраняет коллатеральный кровоток к селезенке, тем самым снижая риск развития таких осложнений, как инфаркт селезенки и сепсис [4, 10, 15]. Однако Fleckenstein et al. в ходе сравнения лабораторных показателей 75 пациентов после трансплантации печени с SASS не выявили

достоверных различий в отдаленных результатах в зависимости от места эмболизации селезеночной артерии [16]. Таким образом, решение вопроса по определению места эмболизации селезеночной артерии остается на выбор врача. При неэффективности или невозможности интервенционного лечения рассматриваются хирургические варианты: перевязка селезеночной артерии, спленэктомия [10].

В качестве профилактики развития синдрома обкрадывания селезеночной артерией применяется метод перевязки селезеночной артерии во время операции трансплантации печени при наличии факторов риска.

В нашем исследовании у всех пациентов наблюдалось расширение селезеночной артерии более 4 мм по данным компьютерной томографии до проведения трансплантации печени. Это согласуется с данными литературы по выявлению предикторов развития SASS.

Принято считать, что синдром обкрадывания селезеночной артерией ассоциирован с дисфункцией трансплантата, проявляющейся повышением печеночных проб печени с наличием или отсутствием клинических признаков (асцит). Однако в ранние сроки после трансплантации печени ишемически-реперфузионные повреждения могут маскировать биохимические изменения, позволяющие заподозрить SASS. В связи с этим основное внимание для скрининга данного синдрома должно уделяться ультразвуковой доплерографии сосудов печени.

Кроме того, наш небольшой опыт показывает, что своевременная целиакография для верификации SASS с рентгенэндоваскулярной проксимальной окклюзией селезеночной артерии помогает избежать ишемических проявлений и тяжелой дисфункции графта. В раннем послеоперационном периоде осложнений, связанных с эмболизацией селезеночной артерии, выявлено не было, все пациенты выписаны с удовлетворительной функцией трансплантата.

Оптимальным нам представляется следующий алгоритм диагностики SASS. При выявлении снижения линейной скорости кровотока по печеночной артерии с одновременным увеличением линейной скорости кровотока по селезеночной артерии и воротной вене по данным ультразвуковой доплерографии сосудов печени исследование повторяется через 6 часов. При сохраняющейся тенденции к изменению кровотоков выполняется целиакография. При выявлении типичных ангиографических признаков SASS выполняется проксимальная эмболизация селезеночной артерии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, синдром обкрадывания селезеночной артерией остается серьезным сосудистым осложнением трансплантации печени, способным

привести к дисфункции и возможной потере графта. Своевременное выявление и коррекция SASS предотвращает тяжелые последствия для реципиента печени. Дискутабельным остается вопрос по профилактике развития данного осложнения, что, несомненно, требует проведения дальнейших исследований в области изучения висцерального венозного и артериального кровоснабжения в условиях цирроза и после трансплантации печени.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

*The authors declare no conflict of interest.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. De Carlis L, Sansalone CV, Rondinara GF et al. Splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation: diagnosis and treatment. *Transplant Proc.* 1993; 25 (4): 2594–2596.
2. Geissler I, Lamesch P, Witzigmann H, Jost U, Hauss J, Fangmann J. Splenohepatic arterial steal syndrome in liver transplantation: clinical features and management. *Transpl Int.* 2002; 15 (2–3): 139–141.
3. Pinto S, Reddy SN, Horrow MM, Ortiz J. Splenic Artery Syndrome after orthotopic liver transplantation: a review. *Int J Surg.* 2014; 12 (11): 1228–1234.
4. Uflacker R, Selby JB, Chavin K, Rogers J, Baliga P. Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002; 25 (4): 300–306.
5. Manner M, Otto G, Senninger N, Kraus T, Goerich J, Herfarth C. Arterial steal: an unusual cause for hepatic hypoperfusion after liver transplantation. *Transpl Int.* 1991; 4: 122–124.
6. Quintini C, Hirose K, Hashimoto K, Diago T, Aucejo F, Eghtesad B et al. «Splenic artery steal syndrome» is a misnomer: the cause is portal hyperperfusion, not arterial siphon. *Liver Transpl.* 2008; 14: 374–379.
7. Eipel C, Abshagen K, Vollmar B. Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial buffer response revisited. *World J Gastroenterol.* 2010; 16 (48): 6046–6057.
8. Terra C, Furtado E, Agostinho AG, Donato P. Splenic Artery Steal Syndrome – a Misleading Term: An Independent Artery Origin Supporting Portal Hyperperfusion Theory. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2020; 31 (11): 1916–1918.
9. Saad WEA. Nonocclusive hepatic artery hypoperfusion syndrome (splenic steal syndrome) in liver transplant recipients. *Semin Intervent Radiol.* 2012; 29: 140–146.
10. Nüssler NC, Settmacher U, Haase R, Stange B, Heise M, Neuhaus P. Diagnosis and treatment of arterial steal syndromes in liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2003; 9 (6): 596–602.
11. Vit A, De Candia A, Como G, Del Frate C, Marzio A, Bazzocchi M. Doppler evaluation of arterial complications of adult orthotopic liver transplantation. *J Clin Ultrasound.* 2003; 31 (7): 339–345.
12. Kirbas I, Ulu EMK, Ozturk A, Coskun M, Harman A, Ogus E, Haberal M. Multidetector computed tomographic angiography findings of splenic artery steal syndrome in liver transplantation. *Transplant Proc.* 2007; 39 (4): 1178–1180.
13. Grieser C, Denecke T, Steffen IG et al. Multidetector computed tomography for preoperative assessment of hepatic vasculature and prediction of splenic artery steal syndrome in patients with liver cirrhosis before transplantation. *Eur Radiol.* 2010; 20 (1): 108–117.
14. Dokmak S, Aussilhou B, Belghiti J. Liver transplantation and splenic artery steal syndrome: the diagnosis should be established preoperatively. *Liver Transpl.* 2013; 19 (6): 667–668.
15. Madoff DC, Denys A, Wallace MJ, Murthy R, Gupta S, Pillsbury EP et al. Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications. *Radiographics.* 2005; 25 (Suppl 1): 191–211.
16. Fleckenstein FN, Luedemann WM, Kücükaya A, Auer TA, Plewe J et al. Splenic artery steal syndrome in patients with orthotopic liver transplant: Where to embolize the splenic artery? *PLoS One.* 2022; 17 (3): e0263832.

*Статья поступила в редакцию 12.06.2022 г.  
The article was submitted to the journal on 12.06.2022*