

DOI: 10.15825/1995-1191-2023-4-46-72

СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ – СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР МИРОВОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

К.О. Сёмаш^{1, 2}, Т.А. Джанбеков^{1, 2}, М.М. Акбаров^{1, 2}

¹ ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент, Республика Узбекистан

² Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Сосудистые осложнения после трансплантации печени являются редкими, однако представляют собой грозные состояния, которые могут потенциально привести к потере трансплантата и гибели реципиента. В данной работе проанализирован международный опыт своевременной диагностики разнообразных сосудистых осложнений, которые могут развиваться у реципиентов после проведенной трансплантации печени, а также оптимальные сроки и методы лечения данных осложнений.

Ключевые слова: трансплантация печени, сосудистые осложнения.

VASCULAR COMPLICATIONS AFTER LIVER TRANSPLANTATION: CONTEMPORARY APPROACHES TO DETECTION AND TREATMENT. A LITERATURE REVIEW

K.O. Semash^{1, 2}, T.A. Dzhanbekov^{1, 2}, M.M. Akbarov^{1, 2}

¹ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery, Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Vascular complications (VCs) after liver transplantation (LT) are rare but are one of the most dreaded conditions that can potentially lead to graft loss and recipient death. This paper has analyzed the international experience in the early diagnosis of various VCs that can develop following LT, as well as the optimal timing and methods of treatment of these complications.

Keywords: liver transplant, vascular complications.

ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация печени – очень сложный, все-сторонне комплексный метод лечения больных с терминальными стадиями поражения печени, при этом зарекомендовавший себя как единственный, который позволяет значительно продлить жизнь инкурабельным пациентам [1]. Однако данное оперативное пособие сопряжено со значительными рисками, к которым, в том числе, относятся сосудистые осложнения [2].

Общая частота сосудистых осложнений в различных мировых центрах разнится, при этом сум-

марно она составляет около 7% при ортотопической трансплантации печени от посмертных доноров и около 13% при трансплантации фрагментов печени от живых доноров, причем как во взрослой, так и в детской когортах реципиентов [3–7].

Поскольку сосудистые осложнения несут максимальную угрозу потери трансплантата, их диагностика и лечение являются серьезным аспектом с точки зрения выживаемости трансплантата и реципиента. Это объясняет, почему в настоящее время многие команды трансплантологов проводят тщательное наблюдение за всеми сосудистыми анастомозами с

Для корреспонденции: Константин Олесяевич Сёмаш. Адрес: Ташкент, ул. Кичик халка йўли, 10. Тел. +998 (94) 090-89-05. E-mail: mail@doctorsemash.com

Corresponding author: Konstantin Semash. Address: 10, Kichik khalga yuli str., Tashkent, Uzbekistan. Phone: +998 (94) 090-89-05. E-mail: mail@doctorsemash.com

использованием доплеровской ультрасонографии, которая позволяет оперативно выявлять и лечить данные осложнения до того, как трансплантат печени будет безвозвратно утерян [8–10].

Действительно, сосудистые осложнения могут внезапно прервать кровоснабжение печени с высокой вероятностью потери трансплантата.

Как правило, вне зависимости от типа осложнения лечебные мероприятия включают в себя:

- консервативную терапию;
- эндоваскулярную пластику/стентирование/тромболизис;
- чрескожно-чреспеченочные методы лечения;
- открытую хирургическую реканализацию;
- ретрансплантацию.

Несмотря на то что открытое хирургическое вмешательство считалось основным выбором для реваскуляризации трансплантата, успехи в эндоваскулярной хирургии позволили выполнять реваскуляризацию менее инвазивно и весьма эффективно. В последние десятилетия огромные успехи в области интервенционной радиологии радикально изменили диагностические и терапевтические подходы к ведению пациентов с сосудистыми осложнениями после трансплантации печени [1, 5, 11–18].

Фактически чрескожные эндоваскулярные вмешательства (т. е. тромболитические вмешательства, баллонная ангиопластика и стентирование), проводимые опытными эндоваскулярными хирургами, стали чаще использоваться и постепенно вытеснять открытую хирургию, становясь хирургическим методом выбора при лечении сосудистых осложнений после трансплантации печени [18–20].

Далее по ходу повествования мы будем останавливаться на каждом сосудистом осложнении подробно и рассматривать оптимальные методы выявления осложнений и их лечения, основываясь на данных мировых литературных источников.

1. ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННЫЕ СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Недавние исследования показали, что кровотечение не является единственным риском при трансплантации печени по поводу циррозов различной этиологии. В условиях хирургического вмешательства на печени необходимо учитывать несколько факторов риска, таких как пережатие сосудов, вено-венозное шунтирование, наличие центральных венозных катетеров, применение антифибринолитических препаратов, повреждение/ишемия тканей, венозный застой, этиология заболеваний печени, повреждение эндотелия, время ишемии. Все эти факторы могут увеличить вероятность тромботических осложнений [21–23].

Терминальная стадия заболевания печени сама по себе является фактором риска развития тромбозов. При заболеваниях печени и операциях на печени обычные тесты на коагуляцию зачастую не дают или дают неверную информацию о состоянии гемостаза. Так, протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и международное нормализованное отношение (МНО) служат лишь показателем прокоагулянтных факторов и нечувствительны к уровням антикоагулянтных факторов в плазме, поэтому они не всегда являются надежными для описания гемостатического статуса пациентов с терминальными стадиями заболеваний печени.

Выраженное снижение как прокоагулянтных факторов (факторы II, V, VII, IX, X, XI, XII), так и антикоагулянтных факторов (антитромбин III, протеин C и протеин S), увеличение фактора фон Виллебранда и пониженный уровень ADAMTS13, протеазы, расщепляющей фактор фон Виллебранда, являются характерной особенностью течения цирроза печени и приводят пациента к новому гемостатическому балансу [11]. Фактор Виллебранда выполняет свои гемостатические функции, связываясь с фактором VIII и компонентами соединительной ткани, а также способствует адгезии тромбоцитов к эндотелиальным поверхностям и агрегации тромбоцитов [24].

Тромбоцитопения, как следствие гиперспленизма у пациентов с портальной гипертензией, аномального метаболизма тромбопоэтина, повышенного разрушения тромбоцитов, опосредованного антиагрегантными антителами, и подавления костного мозга, вызванного алкоголем, противовирусной и иммуносупрессивной терапией, является еще одним состоянием, развивающимся при циррозах печени [25]. Если количество тромбоцитов не очень низкое ($<50 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения не представляет собой повышенного риска интраоперационного кровотечения. Такого количества тромбоцитов обычно достаточно, чтобы гарантировать нормальное образование тромбина, а низкое количество тромбоцитов компенсируется более высоким уровнем фактора фон Виллебранда, который отвечает за адгезию тромбоцитов [26, 27]. Гиперфибринолиз является еще одним описанным признаком терминальной стадии заболевания печени, но его роль в коагулопатии цирроза все еще обсуждается [28]. Повышенный уровень тканевого активатора плазминогена и дефицит активируемого тромбином ингибитора фибринолиза были связаны с лабораторными изменениями, типичными для гиперфибринолиза, и повышенным риском кровотечений [29]. Однако цирроз печени также связан со снижением фибринолиза, о чем свидетельствует снижение уровня плазминогена и повышение уровня ингибитора активатора плазминогена. Противоположные результаты объясняют продолжающиеся

дебаты относительно отсутствия или наличия гиперфибринолитического состояния у пациентов с заболеваниями печени, даже если баланс фибринолиза, вероятно, восстанавливается за счет параллельных изменений профибринолитических и антифибринолитических факторов (табл. 1) [30].

Вышеперечисленные факторы, влияющие на дисбаланс свертывающей и противосвертывающей систем, могут оказывать прямое воздействие на риски возникновения сосудистых осложнений после трансплантации печени.

2. АРТЕРИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Артериальные осложнения по-прежнему остаются самыми грозными и основными причинами заболеваемости и смертности после ортотопической трансплантации печени [20, 34, 173]. Как правило, трансплантат печени кровоснабжается за счет воротной вены, печеночной артерии (или нескольких печеночных артерий). Печеночная артерия (ПА) играет крайне важную роль, поскольку она обеспечивает кровоснабжение как паренхимы печени, так и желчного дерева. Отсутствие или редукция артериального кровотока зачастую приводит к билиарным осложнениям из-за ишемических процессов с образованием некроза желчных протоков, абсцессов печени, что приводит к дисфункции трансплантата, септическим осложнениям и потере трансплантата вплоть до гибели реципиента [20, 34, 174]. Именно поэтому очень важно крайне быстрое выявление данной проблемы и своевременное лечение.

Основные артериальные осложнения после трансплантации печени:

- тромбоз печеночной артерии (частота развития 1,9–16,6%) [10];
- стриктура артериального анастомоза (частота развития 0,8–9,3%) [175];
- синдром обкрадывания селезеночной артерией (частота развития до 10,1%) [26–31];

- псевдоаневризма печеночной артерии (частота развития 0,1–3%) [18];
- разрыв печеночной артерии (артериальное кровотечение, частота развития <1%) [176].

По срокам эти осложнения разделяют на ранние (осложнение случилось в первый месяц после трансплантации печени), и поздние (осложнение случилось позже одного месяца после трансплантации печени).

Особое внимание следует уделять ранним осложнениям, поскольку они связаны с потерей трансплантата и высокой смертностью. В разных исследованиях продолжают обсуждать сроки ранних и поздних осложнений. Большинство авторов поздними осложнениями считают те, которые произошли в течение первых четырех недель с момента проведенной трансплантации, а другие – в течение первых шести месяцев [13, 32–34]. Однако по данным последнего международного консенсуса было принято, что ранние осложнения являются таковыми, когда они развиваются в течение первого месяца после проведения трансплантации печени [8, 13, 18, 33–34].

2.1. Тромбоз артерии трансплантата печени

Тромбоз артерии трансплантата печени (ТАТП) – окклюзия печеночной артерии тромбом. Согласно классификации сосудистых осложнений, описанной выше, разделяют ранние и поздние тромбозы артерии трансплантата печени [8, 13, 18, 32–34].

Тромбоз артерии трансплантата печени – это наиболее частое (около 50% из всех сосудистых осложнений) и наиболее тяжелое артериальное осложнение, которое может развиваться после трансплантации печени, и одна из основных причин первичной дисфункции трансплантата, которая может привести к его потере и смерти пациента в раннем послеоперационном периоде [37]. При этом артериальный

Таблица 1

Баланс антигемостатических и прогемостатических факторов у пациентов с циррозом печени

Balance of antihemostatic and prohemostatic factors in cirrhosis

	Антигемостатические факторы	Прогемостатические факторы
Первичный гемостаз	Дисфункция тромбоцитов	Рост фактора фон Виллебранда
	Тромбоцитопения	Снижение ADAMTS 13
	Сниженный синтез тромбопоэтина	Реактивация тромбоцитов
Коагуляция	Сниженный синтез факторов II, V, VII, IX, X, XI	Повышение фактора VIII
	Дефицит витамина К	Снижение антикоагулянтного белка С, белка S, антитромбина III
	Гиподисфибриногенемия	Прокоагулянтные изменения в структуре фибрина
Фибринолиз	Низкий уровень $\alpha 2$ -антиплазмина, фактора XIII, снижение активируемого тромбином ингибитора фибринолиза	Низкий плазминоген
		Повышение ингибитора активатора плазминогена-1

тромбоз встречается чаще у реципиентов младшей возрастной группы [7, 8, 16, 17, 34–37].

При несвоевременной диагностике шанс потерять трансплантат крайне высок. Единственный метод лечения в данной ситуации – ретрансплантация печени. И действительно, частота ретрансплантаций очень высока при несвоевременной реваскуляризации трансплантата, и по данным литературы, она составляет 25–83%. В последние годы активно внедряются методы ранней реваскуляризации с помощью эндоваскулярного вмешательства [5, 8, 13, 16, 17, 36, 38–45].

Истинная частота развития ранних ТАТП неизвестна, но она сильно варьирует (от 0 до 12%) [7, 32, 36, 43, 46, 47, 175]. Беккер и соавторы в 2009 году сообщили, что на основе анализа 21 822 пациентов, которым была проведена ортотопическая трансплантация печени, зарегистрировано 843 случая (у взрослых и детей) раннего развития ТАТП (3,9%) [34]. Также данный анализ показал, что с развитием хирургической техники год за годом количество сосудистых осложнений несколько снизилось. Помимо прочего, в этом отчете сообщается о том, что в целом по миру, вне зависимости от клиник, количество тромбозов артерий трансплантата печени остается примерно одинаковым. Среднее время выявления (развития) тромбоза печеночной артерии составило от 1 до 18 дней с момента трансплантации. Поздние осложнения встречались в среднем через полгода после выполнения трансплантации печени [34].

В литературе нет однозначных данных, зависит ли частота развития ТАТП от того, выполнена трансплантация от посмертного донора или же от живого. Так, многие исследования показывают противоречивые результаты, при этом метаанализ данных нескольких крупнейших трансплантационных центров не обнаружил существенной разницы в развитии тромбозов (3,1% при выполнении родственных трансплантаций, 4,6% при трансплантациях печени от посмертного донора) [3, 17, 34, 47, 60, 175]. Кроме того, сообщалось, что при использовании хирургических микроскопов во время накладывания артериального анастомоза частота тромбозов печеночной артерии оставалась прежней [17, 34, 47, 102, 175].

Факторы риска

Существуют несколько факторов, повышающих риск развития тромбозов артерии трансплантата печени.

К факторам риска раннего развития ТАТП относят хирургические проблемы, а именно [7, 8, 17, 19, 32–34, 40, 48, 49]:

- сложности при артериальной реконструкции;
- малый диаметр печеночной артерии;
- большая извитость печеночной артерии;

- рассечение артерии для создания площадки для наложения артериального анастомоза;
- несколько артерий, питающих трансплантат;
- артериальные аномалии, требующие сложных артериальных реконструкций, в том числе использования сосудистых протезов;
- плохое качество сосудов донора/реципиента.

При этом доказано, что чем выше опыт оперирующей команды, тем ниже риск развития раннего ТАТП, так что, вероятнее всего, хирургические причины не являются основным фактором риска для развития раннего ТАТП [17, 34, 35, 37, 43]. Также в последнее время развиваются мини-инвазивные технологии в родственном донорстве печени. Так, в родственной трансплантации печени широко используется лапароскопическое взятие трансплантатов печени. Были проанализированы данные, и показано, что техника изъятия трансплантата не влияет на частоту развития ранних артериальных осложнений [50–53].

Также к факторам риска можно отнести процедуру трансартериальной хемоземболизации при гепатоцеллюлярном раке печени. Так, анализ, выполненный Panago в 2014 году, показал, что пациенты, перенесшие в анамнезе процедуру селективной трансартериальной хемоземболизации печеночной артерии, подвержены повреждениям интимы печеночной артерии, что, в свою очередь, может сказаться на развитии тромбоза артерии трансплантата печени в раннем послеоперационном периоде [54].

К факторам, влияющим на развитие позднего ТАТП, относят [33, 40, 49, 55]:

- цитомегаловирусную инфекцию;
- вирусный гепатит С;
- доноров женского пола;
- реципиентов мужского пола;
- табакокурение;
- ретрансплантацию.

Также многие авторы считают, что гиперкоагуляционное состояние, возможно, является основной причиной развития ТАТП [7, 9, 17, 35, 49, 55].

Клиническая картина

Клиническая картина тромбоза печеночной артерии варьируется от незначительного повышения ферментов цитолиза и билирубина в сыворотке периферической крови до фульминантной печеночной недостаточности. Повышение ферментов цитолиза (АСТ и АЛТ) встречается у 75% пациентов с ТАТП, развитие билиарных осложнений на фоне ТАТП происходит примерно в 15% случаев. Лихорадка и сепсис развиваются у 6% пациентов с ТАТП. Острая дисфункция трансплантата или печеночная недостаточность – в 4% случаев [7].

Выраженность клинических проявлений зависит от времени развития ТАТП, а также от того, насколько развиты сосудистые коллатерали печени [7, 32, 33].

Билиарные осложнения, например, стриктуры желчных протоков или желчеистечение, иногда приводящие к абсцессам печени, чаще, но не исключительно, связаны с поздним развитием ТАП, в то время как ранняя дисфункция трансплантата (печеночная недостаточность) чаще всего бывает связана с ранним развитием ТАП [17, 33, 46].

Также выраженность клинических проявлений зависит от наличия сосудистых коллатералей, которые могут развиваться уже в течение двух недель после трансплантации печени. Поэтому различают две основные формы ТАП [32]:

- 1) ранний ТАП, характеризующийся тяжелым клиническим течением;
- 2) поздний ТАП, характеризующийся более мягким клиническим течением.

Практически в каждом случае ранний ТАП клинически проявляется лихорадкой, лейкоцитозом и повышением уровня ферментов печени [20, 34, 173]. Зачастую развивается ишемия желчных протоков и гепатоцитов с последующей их некротизацией, что приводит к развитию множественных абсцессов печени, за которым следует неконтролируемый септический шок (на фоне иммуносупрессивной терапии) и смерть пациента [32–34, 37, 41, 43].

Если ТАП развивается на поздних сроках после трансплантации печени, как правило, клинические проявления связаны с билиарными осложнениями [8, 19, 33, 41]. В 50% случаев поздний ТАП манифестирует бессимптомно, лишь по данным биохимического анализа крови может определяться незначительное повышение маркеров цитолиза. Впоследствии пациенты страдают рецидивирующими холангитами, у некоторых развиваются стриктуры желчных протоков или желчеистечение. Также развиваются некрозы стенок внутрипеченочных желчных протоков с образованием абсцессов печени. Как правило, симптоматика позднего ТАП коварна и требует особого внимания врачей [17, 33, 34, 41, 43, 56].

Диагностика тромбоза артерии трансплантата печени

Ранняя диагностика ТАП крайне важна ввиду высокого риска потери трансплантата. К диагностическим процедурам относят биохимический анализ крови (рост ферментов цитолиза) и доплеровскую флуометрию. При необходимости проводят мультиспиральную компьютерную томографию с внутривенным болюсным контрастированием для оценки кровотока по артериальному руслу трансплантата, или проводится ангиография [17, 173].

Ультразвуковое исследование с доплеровской флуометрией – неинвазивный метод, и он является «золотым стандартом» диагностики. По данным доплеровской флуометрии выявляют снижение уровня ар-

териального кровотока, а также увеличение индекса артериального сопротивления (Resistance Index, Ri). Ультразвуковое исследование должно применяться в качестве скринингового метода для ранней диагностики ТАП. Показано выполнять УЗИ всем пациентам, перенесшим трансплантацию печени, не реже 1 раза в сутки [17, 32, 43]. При этом в некоторых трансплантационных центрах проводится рутинное ультразвуковое исследование каждые 6 часов после проведения трансплантации на протяжении 7 дней (острый период) для своевременного выявления окклюзии и начала немедленного лечения [57, 173]. Протокол, используемый в Российской Федерации и в странах Центральной Азии, представлен на рис. 1. Этот протокол также используется в программе детской трансплантации печени [173].

Если у пациента наблюдается повышение печеночных ферментов (АЛТ и АСТ) и изменение индексов печеночной артерии, то имеет смысл провести МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием и/или селективную ангиографию чревного ствола (целиакографию) [43, 173].

Лечение тромбоза артерии трансплантата печени

Классически рассматривается несколько вариантов лечения ТАП:

- введение антикоагулянтов/антиагрегантов и динамическое наблюдение;
- реваскуляризация (хирургическая или эндоваскулярная);
- ретрансплантация.

В настоящее время наиболее эффективный подход к лечению остается спорным, и выбор любого из этих методов лечения зависит от времени постановки диагноза. Ранняя диагностика, консервативная терапия, оперативная реваскуляризация или ретрансплантация считаются единственным решением для спасения пациентов с ТАП [2, 8, 10, 17, 20, 173].

Некоторым пациентам для лечения/профилактики тромбозов назначают антикоагулянтную/антиагрегантную, тромболитическую терапию. Используют ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел, ривароксабан, апиксабан, урокиназу, стрептокиназу, альтеплазу, надропарин кальция, гепарин [17, 20, 58]. Достоверно лучший протокол пока не известен, и в настоящее время нет конкретных рекомендаций по применению тромболитической терапии у таких пациентов. Тем не менее при достоверно выявленных тромбозах тромболитическая терапия активно применяется во многих хирургических центрах, несмотря на высокий риск послеоперационных кровотечений [2, 17, 20, 57–59]. Действительно, кровотечения являются наиболее частым побочным эффектом тромболитической терапии и встречаются примерно у 20%

пациентов. Кровотечения проявляются в различных вариантах – от легкого геморрагического отделяемого по страховочным дренажам до внутрибрюшного кровоизлияния, которое может быть фатальным в некоторых случаях. Как правило, кровотечения на фоне тромболитической терапии случаются в ранние послеоперационные сроки [16, 20].

Существует селективный эндоваскулярный тромболитизис (препараты вводятся непосредственно в печеночную артерию). Этот метод дает ряд преимуществ, таких как меньшая тромболитическая доза, высокая локальная концентрация препаратов и относительно небольшое влияние на системную коагуляцию (рис. 2) [11, 20, 162]. Протоколы профилактики развития тромбозов в различных трансплантологических центрах представлены в табл. 2.

По данным различных источников, хорошим эффектом обладает комбинированная терапия: эндоваскулярная баллонная коррекция кровотока (со стентированием или без стентирования артерии) совместно с введением антикоагулянтов/антиагрегантов.

В некоторых центрах на ранних сроках после трансплантации при подозрении на артериальный тромбоз по данным ультразвуковой диагностики используется перманентная гепаринизация под контролем АЧТВ. Авторы отмечают, что при неэффективности данного метода необходимо проводить экстренную реваскуляризацию. При этом если на фоне перманентной гепаринизации удавалось добиться успешного разрешения тромбоза, что подтверждалось данными УЗИ и/или МСКТ с внутривенным контрастированием, то реваскуляризация не выполнялась, пациентам впоследствии назначали профилактический курс антиагрегантных препаратов [57, 173].

Исторически было показано, что ретрансплантация у пациентов с окклюзивным тромбозом печеночной артерии показывает наилучшие результаты выживаемости пациентов [7, 16]. С другой стороны, в последнее время развиваются чрескожно-чреспеченочные пункционные методики коррекции кровотока, которые показывают достойные результаты.

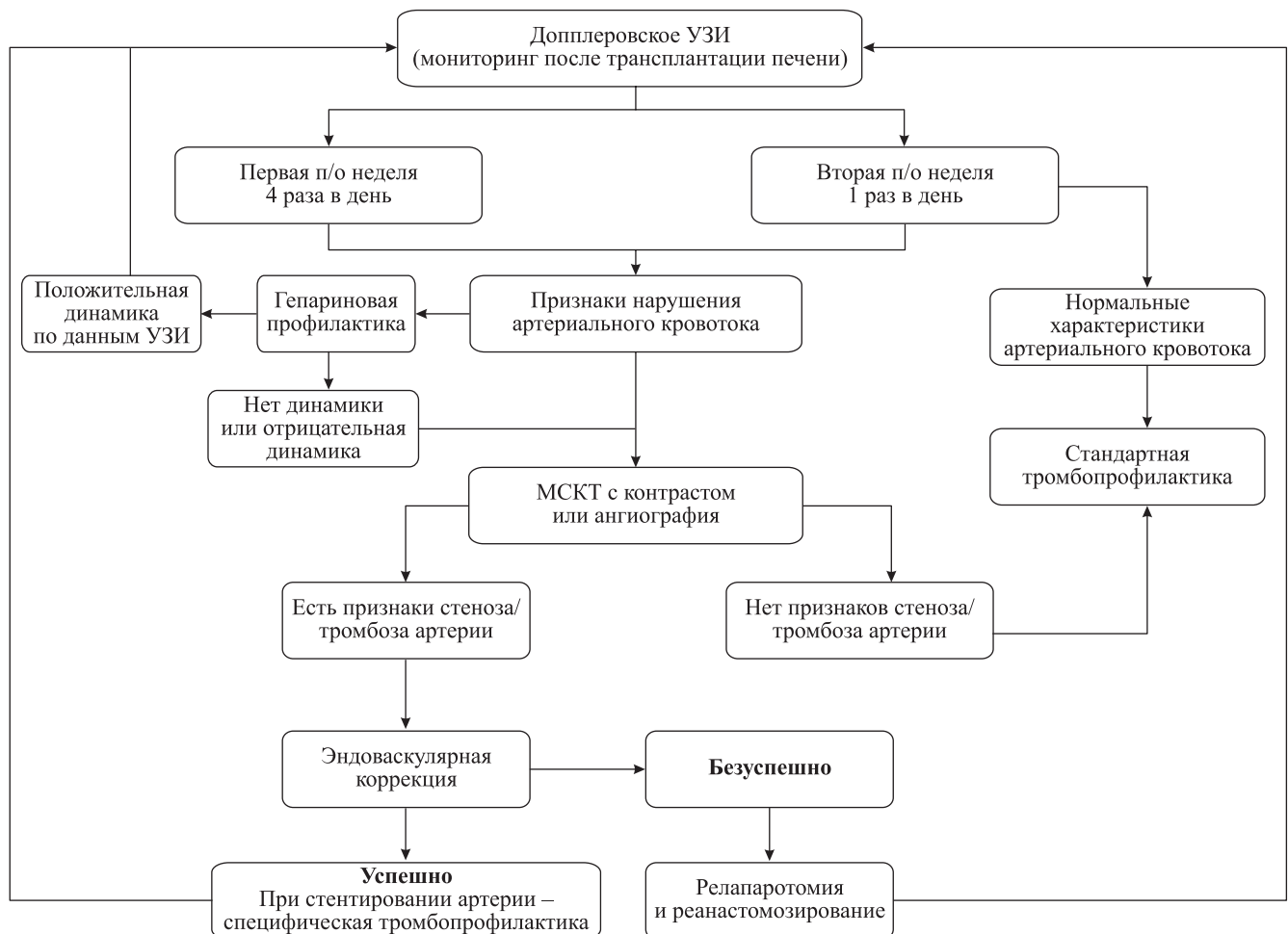


Рис. 1. Протокол ультразвукового мониторинга на предмет скрининга сосудистых осложнений после трансплантации печени и алгоритм действия в случае выявления осложнений [57]

Fig. 1. Ultrasound monitoring protocol for screening of vascular complications after liver transplantation and plan of action in case of complications detection [57]

В настоящее время активно выполняются баллонная ангиопластика и/или стентирование артерии трансплантата с последующим назначением антиагрегантной и антикоагулянтной терапии. Так, по данным исследований последних лет, удалось добиться хоро-

шей выживаемости трансплантатов на фоне использования вышеописанного метода [2, 59, 173].

Бывают также случаи, когда пациентам не проводится никакого вмешательства, а трансплантат выживал за счет развивающихся в нем сосудистых

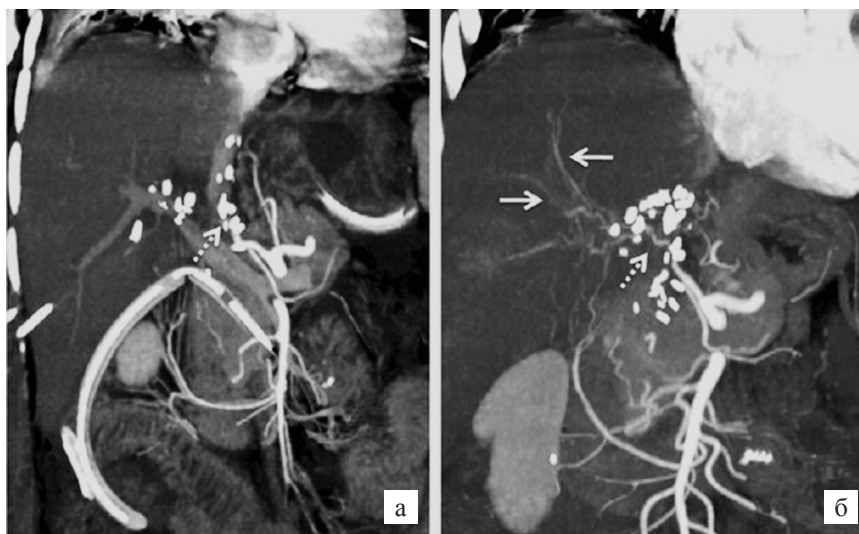


Рис. 2. Фронтальная проекция при выполнении целиакографии: а – пунктирной стрелкой указано место тромбоза печеночной артерии после трансплантации печени; б – белыми стрелками указано наличие артериального кровоснабжения трансплантата после выполнения тромболитической терапии [162]

Fig. 2. Frontal projection when performing celiacography: а – the dotted arrow indicates the site of hepatic artery thrombosis after liver transplantation; б – the white arrows indicate the presence of arterial blood supply to the graft after thrombolytic therapy [162]

Таблица 2

Сравнение протоколов тромбопрофилактики среди трансплантологических центров
Comparison of thromboprophylaxis protocols among transplant centers

Исследование	Протокол тромбопрофилактики	Количество наблюдений	Сосудистые осложнения	Кровотечения
Gautier, Monakhov et al. 2021 [173]	Простагландин E1 – интраоперационно в течение 7 дней Эноксапарин – на 1-е сутки после операции при отсутствии тромбоцитопении менее $70 \times 10^9/\text{л}$ в течение 14 дней Ацетилсалициловая кислота – с началом орального питания или на 4-е послеоперационные сутки в течение 3 месяцев. При подозрении на тромбоз/стеноз афферентных сосудов – введение гепарина, целевое значение АЧТВ 60–80 секунд	416 пациентов, дети, трансплантация различных фрагментов печени от живого родственного донора и сплит-трансплантация печени	Тромбоз артерии – 17 (4%) Тромбоз воротной вены – не описано	Не описано
Blasi et al. 2016 [168]	Эноксапарин не назначается рутинно, за исключением тех случаев, когда пациенту интраоперационно проводилась тромбэктомия или пациент до трансплантации печени находился на лечении антикоагулянтами. Никакой тромбопрофилактики, если количество тромбоцитов ниже $30 \times 10^9/\text{л}$	328 пациентов, взрослые, трансплантация трупной печени	Тромбоз воротной вены – 8 (2,4%) Тромбоз/стеноз артерии – не описано	Не описано

Исследование	Протокол тромбопрофилактики	Количество наблюдений	Сосудистые осложнения	Кровотечения
Kaneko et al. 2005 [169]	Введение далтепарина, целевое значение АСТ (activated coagulation time) 130–160 с	128 пациентов, взрослые, трансплантация правой доли печени от живого донора	Тромбоз артерии – 2 (1,5%) Тромбоз воротной вены – 1 (0,78%) Тромбоз артерии + тромбоз воротной вены – 1 (0,78%)	11 (8,5%) хирургических ревизий и 8 (6,25%) пациентов с геморрагическими осложнениями пролечено консервативно
Gad et al. 2016 [170]	Инфузия гепарина до 180–200 ед/кг/сут, корректируемая в зависимости от АВТ (целевые уровни, 180–200 с) и/или АЧТВ (целевые уровни, 50–70 с)	186 пациентов, трансплантация различных фрагментов печени от живого донора	Тромбоз артерии – 4 (1,8%) Тромбоз воротной вены – 5 (2,3%) Тромбоз артерии + тромбоз воротной вены – 4 (1,8%)	4 (1,8%)
Semash et al. 2023 [57]	Простагландин Е1 – интраоперационно в течение 5 дней Эноксапарин – на 1-е сутки после операции при отсутствии тромбоцитопении менее $50 \times 10^9/\text{л}$ в течение 14 дней Ацетилсалициловая кислота – с началом орального питания или на 4-е послеоперационные сутки в течение 3 месяцев При подозрении на тромбоз/стеноз афферентных сосудов – введение гепарина, целевое значение АЧТВ 60–80 секунд	30 пациентов, взрослые, трансплантация правой доли печени от живого донора	Тромбоз артерии – 0 Тромбоз воротной вены – не описано	Не описано
Sugawara et al. 2002 [171]	Эноксапарин, Простагландин Е1 (0,01 г/кг/ч) сразу после проведения трансплантации, назначения ингибиторов протеаз	172 пациента, взрослые, трансплантация правой доли печени от живого донора	Тромбоз артерии – 7 (4%) Тромбоз воротной вены – 4 (2,3%)	Не описано
Mori et al. 2017 [172]	Инфузия гепарина в дозе 5 ед/кг/ч в течение первой недели после трансплантации печени	282 пациента, взрослые, трансплантация правой доли печени от живого донора, 48 пациентов с тромбозом воротной вены	Тромбоз/стеноз артерии – не описано. Тромбоз воротной вены – 8 (17%)	Не описано
Yip et al. 2016 [183]	Инъекция гепарина 5000 ед. подкожно каждые 8 часов	999 пациентов, взрослые, трансплантация трупной печени	Не описано	Не описано
Vivarelli et al. 2007 [184]	100 мг аспирин перорально	838 пациентов, взрослые, трансплантация трупной печени (236 получали тромбопрофилактику и 592 не получали тромбопрофилактики)	Тромбоз артерии – 1 (0,4%) в группе тромбопрофилактики и 13 (2,2%) в группе сравнения. Тромбоз воротной вены – не описано	0%
Uchikawa et al. 2009 [185]	Непрерывная инфузия далтепарина, проводимая в беспеченочной фазе для поддержания уровня АСТ (activated coagulation time) от 140 до 150 секунд (группа А) по сравнению с постоянной внутривенной инфузией далтепарина, вводимой сразу после операции и корректируемой в зависимости от клинических данных (группа В)	42 пациента, взрослые, трансплантация трупной печени, группа А – 10 пациентов, группа В – 32 пациента	Тромбоз артерии – 5 (15,6%) в группе А, 0 в группе В. Тромбоз воротной вены – 5 (15,6%) в группе А, 0 в группе В	1 (3,1%) в группе А и 0% в группе В

коллатералей. Процент таких случаев крайне мал [17, 20, 43, 44, 46]. При этом открытая хирургическая реваскуляризация или ретрансплантация также могут быть неэффективными. Несмотря на обнадеживающие результаты эндоваскулярных вмешательств, у данных методов лечения также существует обратная сторона медали, так как во время проведения эндоваскулярных процедур могут возникать осложнения. Более того, после неудачных попыток эндоваскулярной реваскуляризации кровотока необходимы либо открытые вмешательства, либо ретрансплантация. Таким образом, срочная реваскуляризация с помощью эндоваскулярных вмешательств в качестве первичного варианта может дать шанс избежать ретрансплантации, однако не во всех случаях она бывает успешной [8, 10, 17, 20].

Осложнения эндоваскулярной коррекции тромбоза артерии трансплантата печени:

- повторный тромбоз;
- экстравазация (небольшое повреждение артерии);
- разрыв артерии трансплантата печени с последующим кровотечением.

Любое из этих осложнений может потребовать открытой реваскуляризации или ретрансплантации печени [17, 20, 59, 173].

Открытая хирургическая реваскуляризация при тромбозах артерии трансплантата печени – еще один вид лечебного пособия для спасения трансплантата. Открытая хирургическая реваскуляризация может выполняться различными способами в зависимости от длины и целостности артерии. Применяют тромбозэктомии катетером Фогарти, проводят перекладывание анастомоза артерии трансплантата печени [16].

Метаанализ методов лечения показал, что ретрансплантация печени при ранних тромбозах артерии трансплантата показывает наилучшие результаты выживаемости пациентов по сравнению с консервативной терапией и реваскуляризацией в различных вариантах. При этом некоторые пациенты с поздним ТАТП выживают без реваскуляризации или ретрансплантации за счет развития коллатерального кровообращения в трансплантате [7, 8].

Прогноз

При реваскуляризации выживаемость пациентов с ТАТП составляет 40%. При выполнении реваскуляризации с комбинированным использованием антиагрегантной/антикоагулянтной/тромболитической терапии выживаемость достигает 85%. По разным литературным данным, сообщается об общей смертности 23–33% пациентов с ранним тромбозом артерии трансплантата печени. Риск потери трансплантата при ТАТП, по данным некоторых исследований, может достигать 53,1%. Наиболее эффективный прогноз выживаемости трансплантата зависит

от времени выявления ТАТП и скорости выполнения его реваскуляризации [17, 33, 34].

Тромбоз артерии трансплантата печени развивается довольно редко, но представляет собой наиболее распространенное сосудистое осложнение после трансплантации печени. Окончательный диагноз устанавливается при помощи ангиографии, во время которой можно провести и лечебные манипуляции с помощью эндоваскулярных процедур, таких как баллонная ангиопластика и/или стентирование артерии.

В настоящее время представляется целесообразным сначала проводить эндоваскулярное лечение, главным образом из-за недостатка донорских органов и высокой смертности, связанной с ретрансплантацией. Однако доказано, что пациенты с ТАТП в раннем послеоперационном периоде с тяжелой дисфункцией трансплантата нуждаются в ретрансплантации печени.

2.2. Стеноз артерии трансплантата печени

Стеноз артерии трансплантата печени (САТП) – сужение просвета артерии трансплантата печени, приводящее к редукции артериального кровотока и частичной ишемизации трансплантата. Значительный САТП – это сужение просвета артерии трансплантата более чем на 50%. Стриктура артерии трансплантата печени наряду с тромбозом артерии трансплантата печени являются наиболее распространенными артериальными осложнениями с высокими показателями заболеваемости и смертности [4, 16, 36, 61, 63–66].

По различным литературным источникам, САТП развивается от 2 до 13% после трансплантации печени [4, 16, 36, 61–67]. Бывают случаи, когда стриктуры печеночной артерии трансплантата, в свою очередь, осложняются тромбозом [4].

САТП, так же, как и ТАТП, разделяют на ранние (развившиеся в течение первых 30 дней с момента трансплантации печени) и на поздние (развившиеся после 30 дней с момента трансплантации печени).

На основании метаанализа показано, что ранние САТП развиваются статистически реже, нежели поздние (40% против 60% соответственно). Среднее время постановки диагноза САТП составило 94–160 дней после трансплантации печени (1–1220 дней) [68].

Доказано, что анастомотическая часть артерии трансплантата печени является наиболее распространенным местом для развития САТП в течение трех месяцев после трансплантации печени [69].

К сужениям артерии трансплантата печени относят также перегиб артерии, так называемый кинкинг (kinking) [17]. В свою очередь, перегиб артерии мо-

жет приводить к развитию тромбоза артерии трансплантата печени [7, 17].

Факторы риска

Факторы риска развития САТП точно не известны, и как представляется, имеют многофакторное происхождение [68]. Авторы считают, что технические факторы, такие как повреждения сосудов (при наложении зажимов, расслоение интимы, неправильное наложение анастомотических швов), анатомические особенности артерий донора и реципиента (чрезмерная длина, перегиб артерии, разница диаметров донорской и реципиентской артерий), нарушение сосудистого кровоснабжения артерии, коагуляционная травма сосудов и т. д., могут повышать риски развития окклюзионных артериальных осложнений, в том числе и стенозов артерии трансплантата печени [66].

Клиническая картина

Клиническая картина САТП варьирует от бессимптомного течения до дисфункции трансплантата, связанного с его ишемией и некрозом. Более того, САТП может приводить к дисфункции трансплантата как на ранних, так и поздних послеоперационных сроках. Многие пациенты с бессимптомным течением могут демонстрировать незначительные отклонения от нормальных показателей биохимии крови (цитоллиз, холестаз) [16, 61, 66–68, 70, 71]. В основном у пациентов с бессимптомным течением САТП диагноз устанавливается случайно, во время скрининга УЗДГ (ультразвуковая доплерография). Именно поэтому так важен регулярный скрининг УЗДГ на ранних и

отдаленных сроках после трансплантации печени [57, 173].

При стенозах артерии трансплантата печени риск развития билиарных осложнений реже, чем у пациентов с тромбозом артерии трансплантата. В идеале САТП должна быть диагностирована до возникновения желчных осложнений, поскольку, по данным литературы, после развития САТП билиарные осложнения развиваются в 67% случаев [70, 71].

Диагностика стеноза артерии трансплантата печени

Ультразвуковая диагностика – это хорошо зарекомендовавший себя неинвазивный и недорогой метод оценки проходимости артерии трансплантата печени, его эффективность в ранней диагностике САТП была отмечена во многих исследованиях [57, 61, 66, 173]. Оценивается скорость кровотока по артерии в совокупности с индексом сопротивления (R_i) – при стенозах артерии он снижается $<0,5$, отмечается задержка систолы и «округление» систолического пика. Иногда, наоборот, при повышении периферического сопротивления индекс сопротивления увеличивается, диагностическим критерием является $R_i >0,85$ [173]. Некоторые авторы описывают турбулентный кровоток по печеночной артерии – увеличение скорости >100 см/с (рис. 3) [163]. Многие трансплантологические бригады также используют контрастное МСКТ и прямую ангиографию для подтверждения диагноза, что является золотым стандартом диагностики стеноза артерии трансплантата печени [8, 72, 73].

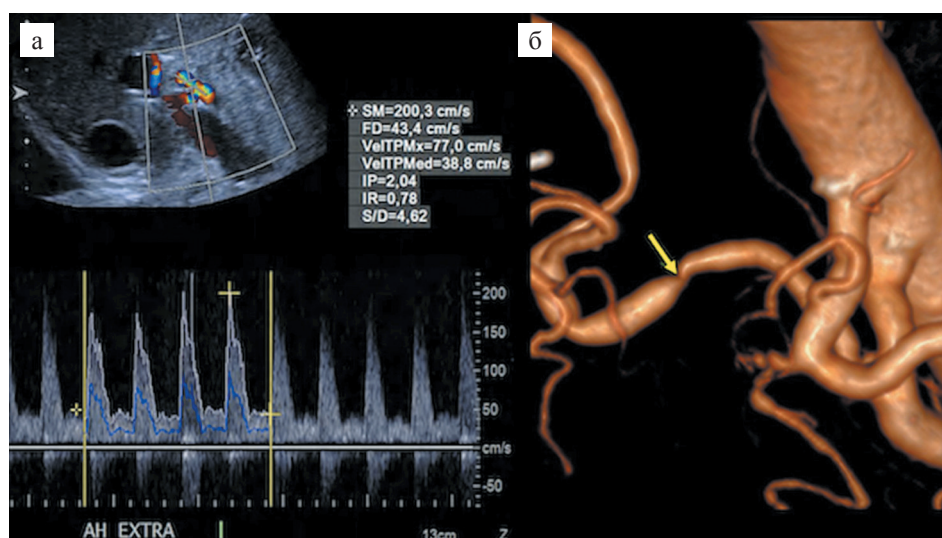


Рис. 3. Визуализация стеноза артерии трансплантата печени: а – триплексное ультразвуковое исследование трансплантата печени, турбулентный артериальный кровоток при флуометрии; б – трехмерная реконструкция при МСКТ-ангиографии, стрелкой указано место стеноза печеночной артерии [163]

Fig. 3. Visualization of liver graft artery stenosis: a – triplex ultrasound of the liver graft, turbulent arterial blood flow in fluorimetry; б – volume rendered image from a ct angiography, the arrow indicates the site of hepatic artery stenosis [163]

Лечение стенозов артерии трансплантата печени

Как и в случае с тромбозами артерии трансплантата печени, лечение артериальных стриктур включает в себя:

- реваскуляризацию (хирургическую или эндоваскулярную);
- ретрансплантацию.

У пациентов с бессимптомным течением САТП выполняется эндоваскулярная ангиопластика (баллонная вазодилатация и/или стентирование артерии трансплантата) [59, 62, 67, 71, 74, 173, 177]. Положительный эффект был достигнут у 87% пациентов [61]. У 7% пациентов, которым была выполнена эндоваскулярная ангиопластика, развились осложнения, в том числе разрыв артерии, что потребовало открытой ревизии. Некоторые авторы отмечают развитие тромбозов артерии трансплантата печени после эндоваскулярной коррекции артериальных стенозов. Как правило, это связано с неадекватным послеоперационным ведением пациентов (неправильно подобрана антиагрегантная/антикоагулянтная терапия после стентирования артерии) [61, 66]. По данным метаанализа, открытая реваскуляризация с иссечением анастомотического сужения, с применением в некоторых случаях сосудистых графтов показала стопроцентное восстановление кровотока по печеночной артерии [61].

Несмотря на это, опубликованный в 2015 году метаанализ серии случаев показал, что интервенционные методы коррекции артериального кровотока являются высокоэффективными при ранних стенозах артерии трансплантата печени, они не отличаются по количеству осложнений от открытых артериальных реконструкций и помогают снизить количество ретрансплантаций печени [75].

При своевременной ранней диагностике САТП при помощи скрининга УЗДГ и регулярного лабораторного контроля биохимических показателей крови (печеночная панель) и своевременного выполнения реваскуляризации любым из методов достоверно снижается риск потери трансплантата и ретрансплантации.

Когда эндоваскулярное вмешательство не помогает восстановить кровоток по печеночной артерии, прежде чем рассматривать ретрансплантацию, которая имеет более низкую послеоперационную выживаемость, следует предпринять хирургическую реваскуляризацию, учитывая то, что САТП ассоциируется с последующими билиарными осложнениями.

Тщательно выполненный артериальный анастомоз при проведении трансплантации, по-видимому, предотвращает развитие артериальных стенозов.

2.3. Синдром обкрадывания селезеночной артерией

Синдром обкрадывания селезеночной артерией (стилл-синдром, или синдром селезеночной артерии) представляет собой еще одну причину развития гипоксии или ишемии трансплантата. Синдром обкрадывания может быть описан как снижение поступления тока крови в печеночную артерию при отсутствии тромбоза или стеноза печеночной артерии трансплантата, и это состояние связано с увеличением артериального притока через увеличенную селезеночную артерию, поскольку печень и селезенка в большинстве случаев кровоснабжаются из одного бассейна. По данным мировой литературы, данный синдром долгое время оставался без внимания хирургов, поскольку собственно хирургической проблемы в артериальном анастомозе не выявлялось. Но было доказано, что синдром обкрадывания достоверно может приводить к гипоксии/ишемии трансплантата на фоне печеночной гипоперфузии и является грозным осложнением, которое, в свою очередь, может привести к необратимым последствиям, вплоть до потери трансплантата и гибели пациента [57, 76–80].

Факторы риска

Сложная комбинация факторов, включая гипоперфузию печеночной артерии и портальную гиперперфузию, может привести к развитию синдрома обкрадывания. Первым и основным фактором риска является портальная гипертензия, на фоне которой увеличивается объем селезенки и питающих ее сосудов. Так, некоторые авторы приводят следующую закономерность: разница диаметров селезеночной и печеночной артерии в 1,5 раза и более в пользу селезеночной артерии является фактором риска развития синдрома обкрадывания. Некоторые авторы считают фактором риска диаметр селезеночной артерии более 5 мм вне зависимости от разницы диаметра сосудов печени и селезенки [57, 81, 177]. Также есть работы, которые определяют повышенный риск развития стилл-синдрома при коэффициенте Graft to Recipient Weight Ratio (GRWR) менее 0,9% [57, 82, 83].

Клиническая картина

Аналогично стенозам артерии трансплантата печени клиническая картина синдрома обкрадывания селезеночной артерией может быть разнообразной. Зачастую это состояние развивается бессимптомно, но при несвоевременной диагностике могут развиваться печеночная недостаточность, ишемия и некроз трансплантата. Пациенты с бессимптомным течением демонстрируют незначительные отклонения от нормальных показателей биохимии крови (цитоллиз, повышение билирубина, щелочной фосфатазы, гамма-глутаминтранспептидазы) [76–80, 84].

Диагностика синдрома обкрадывания

Чаще всего диагноз устанавливается на ранних сроках после трансплантации и выявляется при рутинном использовании ультразвуковой диагностики. К ультразвуковым признакам развития синдрома обкрадывания относятся сложности визуализации печеночной артерии на уровне анастомоза и в паренхиме трансплантата и снижение общей скорости кровотока до <15 см/с, при этом индексы кровотока

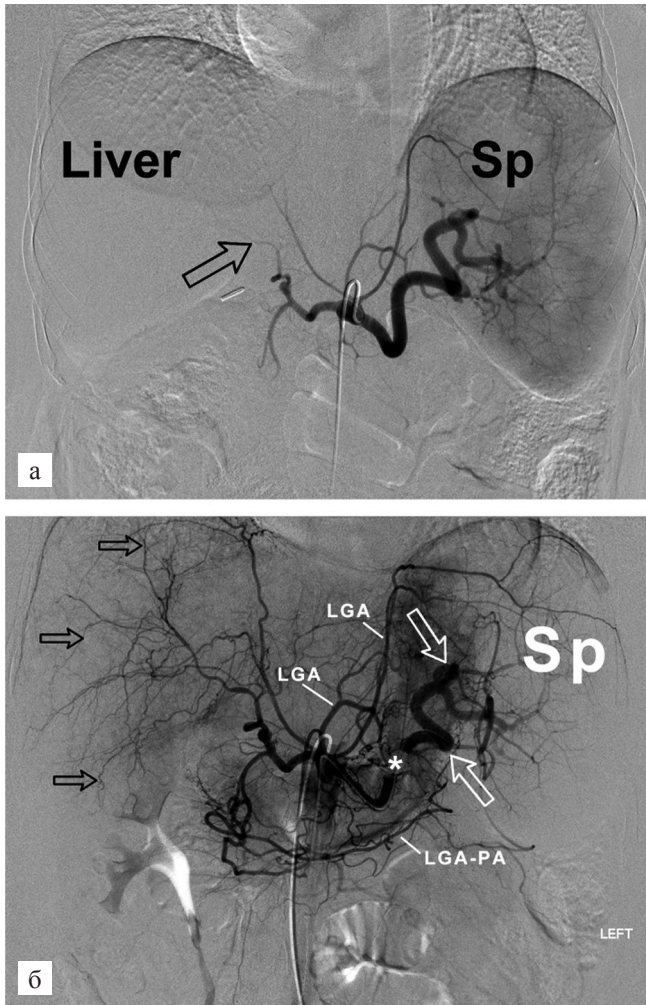


Рис. 4. Целиакография при синдроме обкрадывания селезеночной артерией: а – нет данных за стеноз/тромбоз печеночной артерии, при этом кровоток к печени редуцирован – указано черной стрелкой, селезеночная артерия увеличена в диаметре; б – белой звездочкой отмечено место установки спирали в селезеночную артерию, черными стрелками отмечено активное заполнение трансплантата по артериальному руслу после выполнения эмболизации селезеночной артерии [177]

Fig. 4. Celiacography in splenic artery steal syndrome: a – no evidence of hepatic artery stenosis/thrombosis, with reduced blood flow to the liver (indicated by the black arrow), the splenic artery is enlarged in diameter; б – white asterisk marks the place of spiral placement in the splenic artery, black arrows indicate active filling of the graft along the arterial channel after splenic artery embolization [177]

могут быть нормальными. При подозрении на синдром обкрадывания необходимо выполнить МСКТ с внутривенным контрастированием или селективную ангиографию чревного ствола (целиакографию) [25]. Во время проведения ангиографии будет отмечаться усиленный сброс контрастного вещества в увеличенную селезеночную артерию, при этом приток в артерию трансплантата печени будет редуцирован [57, 84, 173, 181].

Профилактика синдрома обкрадывания

В настоящий момент существует несколько методик профилактики синдрома обкрадывания селезеночной артерией. Так, по многочисленным сообщениям, используются эндоваскулярные методы профилактики, например селективная эмболизация селезеночной артерии до проведения трансплантации печени [182]. На этапе обследования реципиента при подготовке к трансплантации при выявлении признаков гиперспленизма и увеличенной селезеночной артерии выполняется вышеописанная процедура. По данным мировой литературы, это позволяет снизить риск возникновения стилл-синдрома [79]. Однако процедура не всегда бывает эффективна. Так, описаны случаи, когда после выполнения эмболизации селезеночной артерии в селезенке развивался мощный коллатеральный кровоток и у пациентов возникал синдром обкрадывания после проведенной трансплантации [57].

Еще одним описанным методом профилактики развития синдрома обкрадывания является интраоперационное лигирование селезеночной артерией. Во время проведения трансплантации проводится скелетизация чревного ствола и его ветвей и производится перевязывание селезеночной артерии. По данным работ, которые описывали данную методику, не было ни одного случая развития синдрома обкрадывания после лигирования селезеночной артерии. При этом ишемических нарушений в селезенке практически не описано, и они протекали бессимптомно [57, 81, 178–180].

Лечение синдрома обкрадывания

Основным методом лечения синдрома обкрадывания в настоящий момент является эндоваскулярная селективная эмболизация селезеночной артерии (рис. 4) [25, 57, 76–80, 83–85, 173, 181]. Эмболизация проводится либо эмболами, либо спиралями. При этом описаны случаи, когда на ранних сроках после трансплантации печени во время проведения ангиографии технически не удавалось выполнить канюляцию селезеночной артерии для проведения эмболизации, в таких случаях выполнялись релапаротомия и открытая перевязка селезеночной артерии для восстановления адекватной артериальной перфузии трансплантата печени [57]. Также описа-

ны случаи, когда во время выполнения эмболизации проводник мигрировал в печеночную артерию и произвел диссекцию артериального анастомоза, ввиду чего приходилось выполнять открытое оперативное вмешательство для остановки кровотечения и открытого лигирования селезеночной артерии [57].

При своевременной ранней диагностике синдрома обкрадывания селезеночной артерией при помощи ультразвуковых методов и своевременного выполнения селективной эмболизации селезеночной артерии достоверно снижается риск потери трансплантата и ретрансплантации.

Рекомендуется использовать профилактические методы (эмболизация селезеночной артерии до проведения трансплантации, лигирование селезеночной артерии во время проведения трансплантации) для предотвращения рисков возникновения синдрома обкрадывания селезеночной артерией.

2.4. Псевдоаневризма артерии трансплантата печени

Псевдоаневризма артерии трансплантата печени – это образование, возникающее в результате нарушения целостности стенки артерии и продолжающегося кровотечения. Излившаяся кровь скапливается в тканях вокруг артерии, образуя опухолевидное образование. Как правило, при трансплантации печени псевдоаневризмы носят ятрогенный характер. Частота их встречаемости, по различным данным, варьирует от 0,27 до 3% [36, 86–96, 176].

Согласно ретроспективному метаанализу, проведенному Volpin et al., на 787 трансплантаций печени, проведенных в период с января 1990-го по 31 декабря 2005 года, сообщалось о заболеваемости в 2,5%, равномерно распределенной за 16-летний период. Авторы показали, что это осложнение не оказало существенного влияния на какие-либо конкретные лабораторные данные у пациентов после трансплантации печени [96]. У 16 пациентов анатомическая локализация псевдоаневризм была внепеченочной и развивалась в ранний период после трансплантации печени. Фактически большинство псевдоаневризм развилось в раннем послеоперационном периоде в среднем в течение одного месяца после трансплантации: 69% были диагностированы в течение 20 дней и 81% – в течение 35 дней после трансплантации печени. Среднее время развития псевдоаневризм составило 13 дней [36, 93, 96, 176].

Факторы риска

Было предложено несколько предрасполагающих факторов развития псевдоаневризм артерии трансплантата печени, включая перитонеальные инфекции, технические трудности при наложении артериального анастомоза, а также желчеистечения [36, 97–101, 176]. У пациентов с внепеченочной локализа-

цией псевдоаневризм частота выявления бактерий и грибов при посеве содержимого брюшной полости была очень высока: по различным литературным источникам, от 81 до 100% был выявлен бактериальный или фунгальный рост [96].

Также сообщается, что у некоторых пациентов с желчеистечениями, у которых был наложен билиодигестивный анастомоз при трансплантации печени, развивалась псевдоаневризма артерии трансплантата печени [36, 96–101, 176].

Клиническая картина

Клиническая картина псевдоаневризм варьируется от бессимптомного течения и случайной диагностики при УЗИ, МСКТ или ангиографии до болей в животе в комплексе с лихорадкой, желудочно-кишечных кровотечений (25% случаев), массивных внутрибрюшных кровотечений в раннем послеоперационном периоде (31% случаев) и острого геморрагического шока (81% случаев) [96].

Диагностика псевдоаневризмы артерии трансплантата печени

Диагноз «псевдоаневризма» устанавливается на основании проведения инструментальных методов диагностики (рис. 5) [96]:

- УЗИ;
- МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием;
- МРТ;
- ангиография.

Лечение псевдоаневризмы артерии трансплантата печени

Основными методами лечения псевдоаневризм являются открытая хирургическая операция либо эндоваскулярная коррекция [90, 93, 96, 100, 161, 176]. Так, по литературным данным, в качестве хирургического пособия некоторым пациентам было выполнено лигирование печеночной артерии. Послеоперационная смертность у таких пациентов достигала 85%, а у тех пациентов, которые выжили, развивались желчные осложнения, абсцессы печени, которые в конечном итоге приводили к необходимости ретрансплантации [176]. Другой группе пациентов выполнялось иссечение артериального дефекта с последующей артериальной реконструкцией, в том числе с использованием шунтирующих графтов. Послеоперационная смертность в данной группе составила 28%, у 66% пациентов не развилось никаких осложнений после операции. У оставшихся 6% развились билиарные осложнения. Двоим пациентам было выполнено эндоваскулярное вмешательство: одному – эмболизация псевдоаневризмы, второму – установка покрытого стента. Оба пациента живы

более 10 лет, и у них не было никаких осложнений после эндоваскулярного вмешательства [96].

Прогноз

В литературе псевдоаневризма артерии трансплантата печени ассоциируется с высокой смертностью – от 69 до 100% [36, 96–101, 176].

Следует отметить, что раннее распознавание псевдоаневризмы артерии трансплантата печени у пациентов в группе высокого риска (пациент с перитонеальной инфекцией, бактериемией, желчеистечением, с билиодигестивным анастомозом) имеет решающее значение для проведения диагностической оценки и последующего лечения эндоваскулярными методами коррекции.

Открытое хирургическое вмешательство должно сопровождаться немедленной реваскуляризацией даже в зараженной области, если эндоваскулярное лечение не удалось. Выявление псевдоаневризмы до ее разрыва должно обеспечить успешный результат в 100% случаев.

Стоит иметь в виду, что псевдоаневризма обычно протекает бессимптомно до момента ее разрыва, наиболее часто это происходит в первые пять недель после трансплантации печени.

УЗДГ не является высокоэффективным методом диагностики псевдоаневризмы артерии трансплантата печени. Необходимо выполнять МСКТ с болюсным контрастированием, МРТ либо ангиографию.

2.5. Разрыв артерии трансплантата печени

Разрыв артерии трансплантата печени определяется как развитие кровотечения из ствола печеночной артерии. Это довольно тяжелое осложнение, приводящее как к нарушению кровоснабжения трансплантата, так и к риску потери пациента от кровотечения [176].

Разрыв артерии трансплантата – редкое осложнение (0,64%), как правило, в большинстве случаев оно развивается на фоне псевдоаневризмы артерии трансплантата, сопровождающейся инфекцией, либо возникает ятрогенно после эндоваскулярных вмешательств на артерии трансплантата печени [88, 93, 96]. Разрыв артерии трансплантата печени приводит к высокой смертности пациентов, поэтому он требует экстренного хирургического лечения [103].

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина всегда сопровождалась внезапным кровотечением: гемоперитонеум (58,8%), желудочно-кишечные кровотечения (29,4%), гематома (5,9%) и гемобилия у одного пациента (5,7%). Наличие грибковой инфекции в артериальной стенке было подтверждено у 35% пациентов. Желчеистечение наблюдалось у 41% пациентов [176].

Лечение разрыва артерии трансплантата

Ввиду того что разрыв артерии трансплантата печени сопровождается острым кровотечением, доступно множество хирургических вариантов лечения. При разрывах артерии трансплантата выпол-

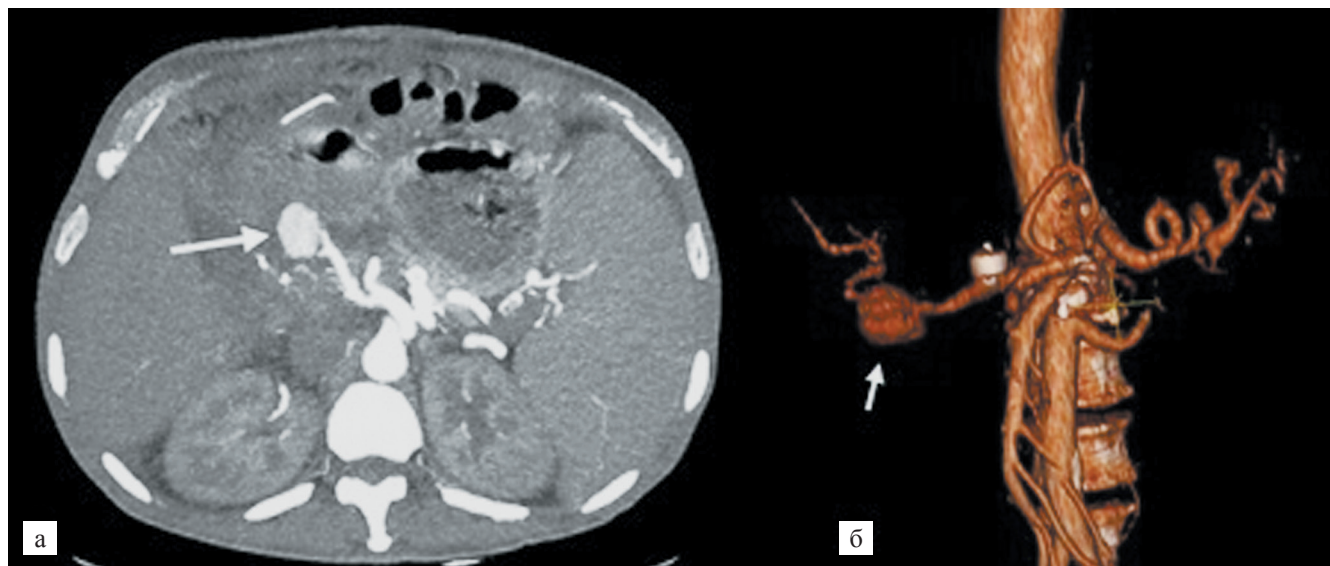


Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением. Стрелкой указано место развития псевдоаневризмы печеночной артерии после трансплантации печени: а – коронарная проекция; б – трехмерная реконструкция [161]

Fig. 5. Contrast-enhanced multislice computed tomography. The arrow indicates the site where hepatic artery pseudoaneurysm developed after liver transplantation: а – coronal projection; б – volume rendering [161]

няют эндоваскулярную коррекцию с эмболизацией, стентирование артерии, открытую артериальную реконструкцию, аорто-печеночное шунтирование, лигирование артерии трансплантата, ретрансплантацию [176].

На сегодняшний день смертность при разрывах артерии трансплантата печени остается высокой, поэтому нет определенного консенсуса по выбору конкретной тактики хирургического лечения.

Ранняя послеоперационная смертность у таких пациентов составляет 35%, основными причинами являются повторные кровотечения либо сепсис [176].

Ретроспективный анализ показал, что реваскуляризация при разрывах артерии трансплантата не всегда показана, поскольку одной из основных причин разрыва является инфекция и такие пациенты впоследствии умирают от сепсиса. В исследовании Boleslawski et al. (2013 г.) показана эффективность лигирования артерии трансплантата: 83% пациентов, перенесших реваскуляризацию, умерло в течение 90 дней после реваскуляризации, при этом все пациенты, перенесшие лигирование, пережили период 90 дней после лигирования артерии трансплантата печени. Однолетняя и трехлетняя выживаемость пациентов после лигирования артерии трансплантата составила 100 и 80% соответственно, в то время как у пациентов, перенесших реваскуляризацию, выживаемость составила 14 и 14% соответственно [176].

3. ВЕНОЗНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

По сравнению с артериальными осложнениями венозные осложнения встречаются реже, с установленной общей частотой около 3%. Они могут быть потенциально опасными и приводить к дисфункции трансплантата печени, и следовательно, представляют собой важный источник заболеваемости и смертности после трансплантации печени, особенно если они возникают в раннем послеоперационном периоде [6, 7, 10, 104–106, 175]. Многочисленные научные исследования показали, что частота венозных осложнений при детских трансплантациях выше, чем у взрослых пациентов [2, 72, 105, 107, 108, 175]. Венозные осложнения включают в себя осложнения воротной вены и осложнения нижней полой вены и печеночных вен [7, 10, 109, 175].

3.1. Осложнения воротной вены

Частота развития осложнений воротной вены после трансплантации печени низкая (1–3% пациентов). Данные осложнения более распространены после сплит-трансплантации, а также при трансплантации фрагментов печени от живых доноров и у реципиентов детского возраста [6, 7, 10, 109–112, 175].

3.1.1. Тромбоз воротной вены

Частота тромбозов воротной вены (ТБВ) после трансплантации печени составляет от 0,3 до 2,6% [3, 111]. Однако частота тромбозов воротной вены у пациентов, получивших трансплантат от живого донора, составляет приблизительно 4%. Это связано с технически более сложной венозной реконструкцией воротной вены во время трансплантации, а также с тем, что у живого родственного донора не всегда удается забрать фрагмент печени с длинным участком воротной вены, особенно при трансплантации правой доли печени [113]. ТБВ чаще возникает в ранние послеоперационные сроки, а именно 73% всех ТБВ после трансплантации печени встречаются в первые три месяца после операции [113].

Факторы риска

Наиболее распространенными причинами ТБВ являются технические ошибки, связанные с избыточной длиной воротной вены и ее перегибами и/или стенозом портального анастомоза [111].

Другие факторы риска [36, 111–117]:

- предшествующие хирургические вмешательства на воротной вене;
- тромбоз воротной вены до трансплантации печени, требующий тромбэктомии во время операции;
- малый диаметр воротной вены (<5 мм);
- спленэктомия в анамнезе;
- гипоплазия воротной вены;
- портосистемные шунты;
- использование сосудистых графтов для реконструкции воротной вены.

Дополнительные факторы риска у пациентов, получивших трансплантат от живого донора:

- малый размер воротной вены (длина и/или диаметр);
- пространственное положение трансплантата печени в брюшной полости.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от времени возникновения тромбоза [36]. Когда тромбоз случается в ранние послеоперационные сроки, преобладает клиника острой дисфункции трансплантата. Если ТБВ происходит на поздних сроках, клинические симптомы зависят от степени развития коллатерального венозного кровообращения [36, 111, 112].

Важнейшими клиническими проявлениями позднего ТБВ являются проявления портальной гипертензии, включая асцит, спленомегалию, цитопению и желудочно-кишечные кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода [36, 111].

Диагностика тромбозов воротной вены после трансплантации печени

Ультразвуковой мониторинг должен регулярно выполняться после трансплантации печени для оценки проходимости воротной вены. УЗИ является самым простым способом оценить проходимость воротной вены трансплантата, скорость ее кровотока, а также наличие тромбов в портальной системе. Интраоперационно применяются доплеровская флоуметрия, а также методы измерения объемного кровотока для исключения тромбозов воротной вены и для определения показаний к модуляции портального кровотока [165]. Портальное давление измеряется путем прямой канюляции воротной вены или ее притоков, таких как нижняя брыжеечная вена или другие брыжеечные вены. Следует отметить, что высокое центральное венозное давление может влиять на портальное давление, и его значения в этом случае могут быть ошибочными [165–167]. Большинство протоколов послеоперационного УЗИ-мониторинга по миру разнятся, при этом считается, что мониторинг УЗДГ сосудов трансплантата должен проводиться ежедневно в течение первых 5–7 дней после трансплантации печени [2, 59, 118–120]. При подозрении на тромбоз воротной вены целесообразно выполнять мультиспиральную компьютерную томографию с контрастным усилением (рис. 6) [121, 164]. Некоторые авторы предложили использовать контрастное магнитно-резонансное исследование печени (МРТ) с введением гадолиния – контрастного МР-вещества. Также существуют протоколы использования высококонтрастного ультразвукового исследования [119, 121].

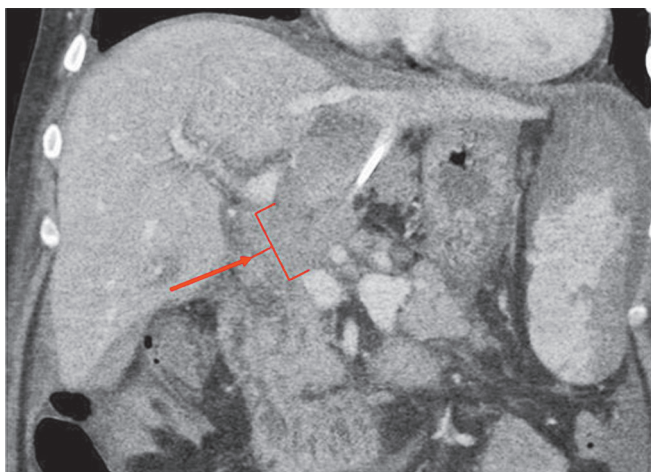


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением. Стрелкой указано место тромбоза воротной вены у пациента после трансплантации печени [164]

Fig. 6. Contrast-enhanced multispiral computed tomography. The arrow indicates the site of portal vein thrombosis in the patient after liver transplantation [164]

Лечение тромбозов воротной вены после трансплантации печени

Протоколы лечения включают в себя различные методики лечения: от введения антикоагулянтов до открытых операций портальной реконструкции. В настоящий момент активно применяется чрескожно-чреспеченочная коррекция кровотока воротной вены. К интервенционным методикам относят: баллонную ангиопластику, стентирование воротной вены, введение антикоагулянтов в систему воротной вены с помощью внутripеченочного портосистемного шунта (TIPS) [122–125, 129, 130].

Помимо всего прочего, подход к лечению ТВВ отличается от того, на каком сроке после трансплантации печени он развился. Так, при раннем развитии ТВВ (в первые 72 часа после трансплантации печени), сопровождающемся острой дисфункцией трансплантата, обязательно выполняется открытая ревизия портального анастомоза, тромбэктомия, реконструкция портального анастомоза. При ТВВ, развивающихся с 3-х по 30-е послеоперационные сутки, лечение начинают с применения системных антикоагулянтов. Также проводится эндоваскулярная коррекция портального кровотока [122, 124, 126–128].

При поздних ТВВ, в отдаленном периоде после трансплантации печени основными проявлениями тромбоза воротной вены будет являться развитие синдрома портальной гипертензии (спленомегалия, асцит, расширение вен пищевода, формирование шунтов коллатералей с развитием желудочно-кишечных кровотечений) [36, 111]. Как правило, на поздних сроках после трансплантации применяют в первую очередь эндоваскулярные методики, затем различные варианты портосистемного шунтирования, в том числе TIPS, или открытую хирургическую реконструкцию. Дополнительно к лечению может потребоваться эндоскопический гемостаз при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода [122–125, 128–131].

Стоит отметить, что при проведении TIPS или при стентировании воротной вены пациентам назначаются различные тромболитические протоколы (антиагрегантная/антикоагулянтная терапия) [124].

Прогноз

Тромбоз воротной вены чреват потерей трансплантата и смертью пациента. Однако при своевременной диагностике и лечении ТВВ практические данные показывают хороший результат с выживаемостью >89% [139].

ТВВ является редким, но серьезным осложнением, особенно когда он развивается в раннем послеоперационном периоде. Задача врача как можно раньше выявить ТВВ при помощи протоколов ультразвукового скрининга. Открытая тромбэктомия требуется при

ТБВ, выявленных на ранних посттрансплантационных сроках, но перкутанные вмешательства постепенно становятся наилучшим лечебным вариантом с хорошими результатами и безопасностью.

3.1.2. Стеноз воротной вены

Истинная частота стенозов воротной вены (СВВ) после трансплантации печени достоверно не известна. По немногочисленным данным, представленным в литературе по поводу данного осложнения, его частота составляет <3% [109].

Факторы риска

Аналогично тромбозам воротной вены основными факторами риска являются хирургические технические ошибки во время трансплантации печени. Стенозы чаще всего развиваются в технически трудных для выполнения портальных анастомозах. Чаще всего трудности складываются при разнице диаметров воротной вены донора и реципиента. Такое часто бывает при трансплантации фрагментов печени детям [109, 133, 134].

Клиническая картина

Для стенозов воротной вены характерна клиника синдрома портальной гипертензии и/или дисфункции трансплантата [105, 106, 133, 135]. На практике большинство пациентов с СВВ жалоб не отмечают, и диагноз стеноза является случайной находкой, обнаруженной при рутинном скрининговом УЗИ [109, 133].

Если у пациентов развивается клиническая картина, то она, как правило, соответствует клинике портальной гипертензии. У таких пациентов могут развиваться желудочно-кишечные кровотечения, асцит и спленомегалия. Лабораторные изменения в биохимической панели не являются постоянными, и следовательно, специфически не значимы для диагностики СВВ [105, 106, 133, 135].

Диагностика стенозов воротной вены после трансплантации печени

К основным методам диагностики и скрининга также относится УЗИ (УЗДГ). К критериям постановки диагноза по ультразвуковой картине относятся:

- наличие зоны сужения в воротной вене;
- нормальная или сниженная скорость кровотока по воротной вене до места сужения;
- постстенотическое расширение воротной вены;
- увеличение скорости кровотока (турбулентный кровоток) после места сужения воротной вены.

При этом, по некоторым научным работам, УЗИ расценивается как чувствительный метод исследования по отношению к СВВ, но не специфичный. Ввиду этого были рассчитаны ультразвуковые кри-

терии стеноза воротной вены после трансплантации печени:

- 1) соотношение диаметров воротной вены до сужения и после сужения $\geq 50\%$;
- 2) скорость кровотока после места сужения больше скорости кровотока до места сужения $>3 : 1$.

Если оба критерия присутствуют, показано выполнение МСКТ с контрастом для дополнительной диагностики и подтверждения диагноза «стеноз воротной вены» [118, 134, 136].

Лечение стенозов воротной вены

Хирургическое лечение, в том числе ревизия анастомоза или ретрансплантация, обычно выполняется при развитии стенозов воротной вены на ранних сроках после трансплантации печени [137]. В случае бессимптомного течения пациентам с нормальной функцией трансплантата показано динамическое наблюдение (систематический скрининг УЗДГ) без какого-либо вмешательства [114].

В случае развития клинических проявлений методом выбора являются чрескожно-чреспеченочные методы коррекции кровотока (рис. 7) [105, 106, 115–117, 133–135, 138–141]. Выполняются как баллонная ангиопластика, так и стентирование воротной вены с последующим приемом антиагрегантов. Минусом стентирования может являться тромбоз стента, что в последующем может привести к необходимости проведения ретрансплантации. Однако доказано, что на фоне приема антикоагулянтов/антиагрегантов риск тромбоза стента может быть значительно снижен [133, 134, 138–141].

Также чрескожные вмешательства могут давать риск осложнений, таких как кровотечение вследствие ранения сосудов печени, гемобилия вследствие ранения протоков [137, 139].

Стеноз воротной вены представляет собой достаточно редкое венозное осложнение после трансплантации печени. Чаще всего он развивается после трансплантации фрагментов печени детям либо после трансплантации фрагментов печени от живых доноров. УЗИ является важным диагностическим инструментом, помогающим клиницисту, поскольку большинство бессимптомных случаев могут прогрессировать до тех пор, пока СВВ не будет клинически проявляться признаками портальной гипертензии, которая, в свою очередь, отрицательно скажется на прогнозе выживаемости трансплантата и в конечном счете выживания пациента.

Доказано, что перкутанное вмешательство с размещением стента является предпочтительным методом для лечения с высоким уровнем успеха и низкой частотой рецидивов и/или осложнений.

3.2. Осложнения нижней полой вены и печеночных вен

В настоящее время нарушение оттока крови от трансплантата печени путем перегиба, стеноза или тромбоза нижней полой вены (НПВ) или печеночных вен, особенно при трансплантациях от живых доноров, является редким осложнением после трансплантации печени с зарегистрированной частотой менее 3% [142, 143].

Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления многообразны: отеки нижних конечностей, гепатомегалия, асцит, гидроторакс, синдром Бадда–Киари, полисерозит, нарушение функции печени, полиорганная недостаточность, что в конечном итоге может привести к потере трансплантата и гибели пациента [6, 110, 144].

Основным фактором риска, приводящим к кавальным осложнениям, являются технические ошибки в выполнении кавального анастомоза, которые приводят к его перегибу или тромбозу в раннем послеоперационном периоде. Многие авторы разрабатывали технические интраоперационные техники для профилактики данных осложнений. Так, были разработаны техники Piggi-Back и модифицированная версия Piggi-Back, то есть техники гепатэктомии с сохранением нижней полой вены реципиента и формированием кавального анастомоза непосредственно с печеночными венами реципиента [145–151].

В позднем послеоперационном периоде хронический стеноз в области кавального анастомоза является результатом фиброза, гиперплазии и/или внешней

компрессии ввиду увеличения трансплантата печени [6, 110, 144].

Диагноз ставят на основании УЗДГ, КТ (рис. 8) с внутривенным контрастированием и с помощью трансъюгулярной каваграфии, которая позволяет обеспечить проведение лечебных манипуляций во время проведения процедуры [152].

Лечение кавальных осложнений

Методы лечения зависят от того, насколько в отдаленные сроки от трансплантации развились осложнения, связанные с нарушением оттока крови от трансплантата. В случае тяжелой дисфункции трансплантата или при развитии мультиорганной недостаточности всегда показано выполнить ретрансплантацию [132, 152].

Помимо этого, мини-инвазивные эндоваскулярные вмешательства являются методом выбора, поскольку смертность после проведения мини-инвазивной операции составляет 11,1% по сравнению с 41,6% для пациентов, которым выполнили ретрансплантацию.

Ангиопластика путем баллонной дилатации через трансъюгулярный доступ может восстановить проходимость анастомоза почти в 100% случаев, но рецидив стеноза случается довольно часто, и могут потребоваться повторные ангиопластики [152].

В литературе описано, что стентирование кавального анастомоза может быть лучшим вариантом лечения с высоким уровнем успеха в пределах от 73 до 100%. Этот метод безопасный и показывает хорошие отдаленные результаты [132, 139, 152–160].

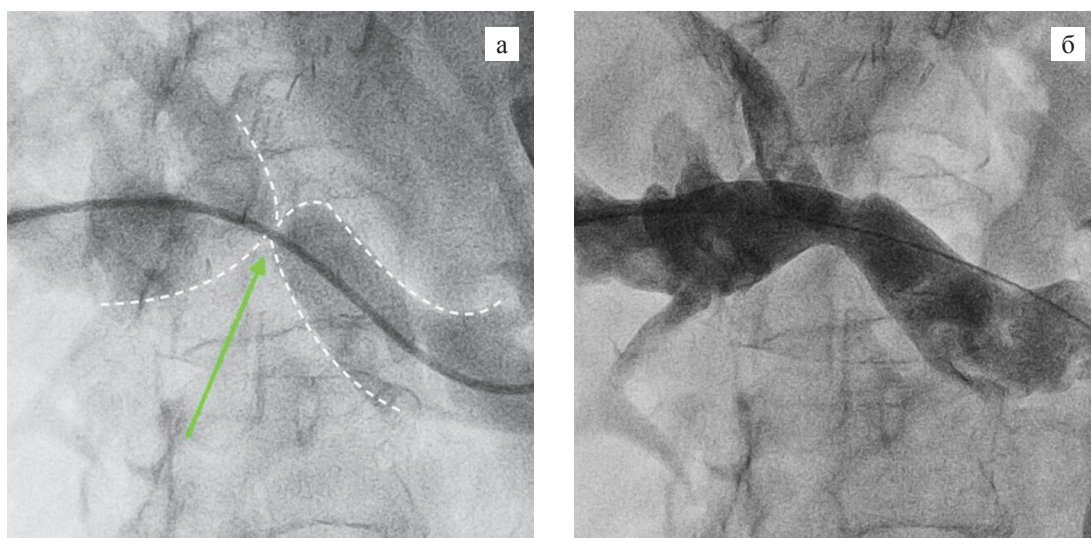


Рис. 7. Чрескожная чреспеченочная ретроградная портография: а – стрелкой обозначено место стеноза воротной вены при чрескожно-чреспеченочной портографии; б – эффект после баллонной ангиопластики места стеноза воротной вены [106]

Fig. 7. Percutaneous retrograde portography: а – the arrow indicates the site of portal vein stenosis in percutaneous transhepatic portography; б – effect after balloon angioplasty of the site of portal vein stenosis [106]

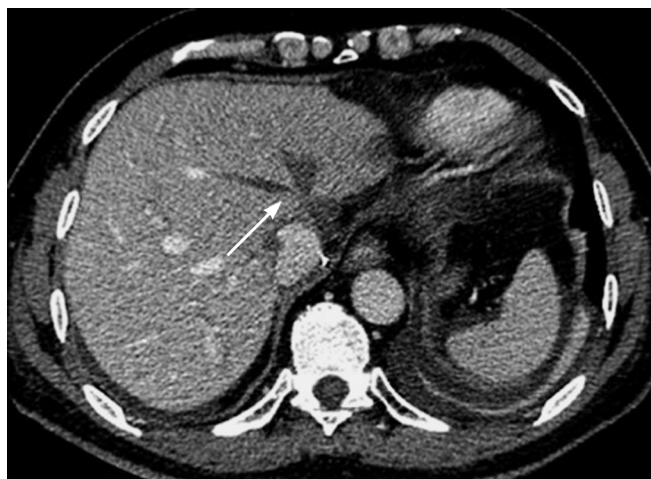


Рис. 8. Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием. Стрелкой указано место тромбоза печеночных вен в зоне кавального анастомоза [75]

Fig. 8. Contrast-enhanced multislice computed tomography. The arrow indicates the site of hepatic vein thrombosis in the area of caval anastomosis [75]

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Сосудистые осложнения по-прежнему остаются серьезной проблемой после трансплантации печени. Они несут высокий уровень смертности, особенно если манифестируют в раннем послеоперационном периоде (первый месяц после проведенной трансплантации) и если их диагностика не была вовремя проведена.

Единственным решением для снижения тяжести течения сосудистых осложнений является их предотвращение путем борьбы с факторами риска, и если это невозможно, необходима своевременная диагностика, даже у пациентов с бессимптомным течением.

Многие трансплантологические центры во всем мире для диагностики сосудистых осложнений используют УЗИ (УЗДГ), а если результаты сомнительны, то проводят компьютерную томографию с контрастированием или ангиографию.

Если выявлено сосудистое осложнение и у пациента нет тяжелой дисфункции трансплантата печени, целесообразнее попытаться разрешить осложнение путем эндоваскулярной коррекции кровотока, поскольку этот метод продемонстрировал эффективные и безопасные результаты.

И наоборот, если есть серьезные последствия для трансплантата печени, наиболее эффективной лечебной процедурой является экстренная ретрансплантация, которая показывает лучшие результаты с точки зрения эффективности и выживаемости. Одна-

ко недостаток донорских органов резко ограничивает этот вариант лечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Готье СВ, Мойсюк ЯГ, Попцов ВН, Корнилов МН, Цирульников ОМ, Ярошенко ЕБ и др. Опыт 100 трансплантаций трупной печени в одном центре. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2012; 14 (1): 6–14. Gautier SV, Moysyuk YG, Popitsov VN, Kornilov MN, Tsirulnikova OM, Yaroshenko EB et al. One hundred deceased donor liver transplantations at a single center. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2012; 14 (1): 6–14. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2012-1-6-14>.
2. Готье СВ, Восканов МА, Монахов АР, Семаш КО. Роль эндоваскулярных и эндобилиарных методов в лечении осложнений после трансплантации печени. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2020; 22 (4): 140–148. Gautier SV, Voskanov MA, Monakhov AR, Semash KO. The role of endovascular and endobiliary methods in the treatment of post-liver transplant complications. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2020; 22 (4): 140–148. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2020-4-140-148>.
3. Khalaf H. Vascular complications after deceased and living donor liver transplantation: a single-center experience. *Transplant Proc*. 2010; 42: 865–870. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2010.02.037>.
4. Wozney P, Zajko AB, Bron KM, Point S, Starzl TE. Vascular complications after liver transplantation: a 5-year experience. *AJR Am J Roentgenol*. 1986; 147: 657–663. <https://doi.org/10.2214/ajr.147.4.657>.
5. Karatzas T, Lykaki-Karatzas E, Webb M, Nery J, Tsaroucha A, Demirbas A et al. Vascular complications, treatment, and outcome following orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 1997; 29: 2853–2855. [https://doi.org/10.1016/S0041-1345\(97\)00706-9](https://doi.org/10.1016/S0041-1345(97)00706-9).
6. Pawlak J, Grodzicki M, Leowska E, Malkowski P, Michalowicz B, Nyckowski P et al. Vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2003; 35 (6): 2313–2315. [https://doi.org/10.1016/S0041-1345\(03\)00836-4](https://doi.org/10.1016/S0041-1345(03)00836-4).
7. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, Ghobrial RM, Yersiz H, Hiatt JR, Busuttil RW. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4,200 patients. *J Am Coll Surg*. 2009; 208: 896–903; discussion 903–905. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.032>.
8. Hejazi Kenari SK, Zimmerman A, Eslami M, F Saidi R. Current state of art management for vascular complications after liver transplantation. *Middle East J Dig Dis*. 2014; 6: 121–130. PMID: PMC4119668.
9. Boyvat F, Aytekin C, Firat A, Harman A, Karakayali H, Haberal M. Diagnostic and therapeutic management of hepatic artery thrombosis and stenosis after orthotopic

- and heterotopic liver transplantation. *Transplant Proc.* 2003; 35: 2791–2795. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2003.09.086>.
10. Pérez-Saborido B, Pacheco-Sánchez D, Barrera-Rebollo A, Asensio-Díaz E, Pinto-Fuentes P, Sarmentero-Prieto JC et al. Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2011; 43: 749–750. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2011.01.104>.
 11. Figueras J, Busquets J, Dominguez J, Sancho C, Casanovas-Taltavull T, Rafecas A et al. Intra-arterial thrombolysis in the treatment of acute hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 1995; 59: 1356–1357. PMID: 7762074.
 12. Pawlak J, Wróblewski T, Malkowski P, Nyckowski P, Zieniewicz K, Grzelak I et al. Vascular complications related to liver transplantation. *Transplant Proc.* 2000; 32: 1426–1428.
 13. Stange BJ, Glanemann M, Nuessler NC, Settmacher U, Steinmüller T, Neuhaus P. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2003; 9: 612–620. <https://doi.org/10.1053/jlts.2003.50098>.
 14. Zhou J, Fan J, Wang JH, Wu ZQ, Qiu SJ, Shen YH et al. Continuous transcatheter arterial thrombolysis for early hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2005; 37: 4426–4429. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2005.10.113>.
 15. Li ZW, Wang MQ, Zhou NX, Liu Z, Huang ZQ. Interventional treatment of acute hepatic artery occlusion after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2007; 6: 474–478. PMID: 17897908.
 16. Saad WE, Davies MG, Saad NE, Westesson KE, Patel NC, Sahler LG et al. Catheter thrombolysis of thrombosed hepatic arteries in liver transplant recipients: predictors of success and role of thrombolysis. *Vasc Endovascular Surg.* 2007; 41: 19–26. <https://doi.org/10.1177/1538574406296210>.
 17. Singhal A, Stokes K, Sebastian A, Wright HI, Kohli V. Endovascular treatment of hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Transpl Int.* 2010; 23: 245–256. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2009.01037.x>.
 18. Chen J, Weinstein J, Black S, Spain J, Brady PS, Dowell JD. Surgical and endovascular treatment of hepatic arterial complications following liver transplant. *Clin Transplant.* 2014; 28: 1305–1312. <https://doi.org/10.1111/ctr.12431>.
 19. Porrett PM, Hsu J, Shaked A. Late surgical complications following liver transplantation. *Liver Transpl.* 2009; 15 Suppl 2: S12–S18. <https://doi.org/10.1002/lt.21893>.
 20. Abdelaziz O, Hosny K, Amin A, Emadeldin S, Uemoto S, Mostafa M. Endovascular management of early hepatic artery thrombosis after living donor liver transplantation. *Transpl Int.* 2012; 25: 847–856. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2012.01509.x>.
 21. De Pietri L, Montalti R, Nicolini D, Troisi RI, Moccheggiani F, Vivarelli M. Perioperative thromboprophylaxis in liver transplant patients. *World J Gastroenterol.* 2018 Jul 21; 24 (27): 2931–2948. doi: 10.3748/wjg.v24.i27.2931. PMID: 30038462; PMCID: PMC6054944.
 22. Ambrosino P, Tarantino L, Di Minno G, Paternoster M, Graziano V, Petitto M et al. The risk of venous thromboembolism in patients with cirrhosis. A systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost.* 2017; 117: 139–148.
 23. Stine JG, Pelletier SJ, Schmitt TM, Porte RJ, Northup PG. Pre-transplant portal vein thrombosis is an independent risk factor for graft loss due to hepatic artery thrombosis in liver transplant recipients. *HPB (Oxford).* 2016; 18: 279–286. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar] [Ref list].
 24. Tripodi A. Hemostasis abnormalities in cirrhosis. *Curr Opin Hematol.* 2015; 22: 406–412. <https://doi.org/10.1097/moh.0000000000000164>.
 25. Violi F, Basili S, Raparelli V, Chowdary P, Gatt A, Burroughs AK. Patients with liver cirrhosis suffer from primary haemostatic defects? Fact or fiction? *J Hepatol.* 2011; 55: 1415–1427. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21718668>.
 26. Lisman T, Bongers TN, Adelmeijer J, Janssen HL, de Maat MP, de Groot PG, Leebeek FW. Elevated levels of von Willebrand Factor in cirrhosis support platelet adhesion despite reduced functional capacity. *Hepatology.* 2006; 44: 53–61.
 27. Tripodi A, Primignani M, Chantarangkul V, Clerici M, Dell'Era A, Fabris F et al. Thrombin generation in patients with cirrhosis: the role of platelets. *Hepatology.* 2006; 44: 440–445. <https://doi.org/10.1002/hep.21266>.
 28. Leebeek FW, Rijken DC. The Fibrinolytic Status in Liver Diseases. *Semin Thromb Hemost.* 2015; 41: 474–480. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1550437>.
 29. Caldwell SH, Hoffman M, Lisman T, Macik BG, Northup PG, Reddy KR et al. Coagulation in Liver Disease Group. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management. *Hepatology.* 2006; 44: 1039–1046. <https://doi.org/10.1002/hep.21303>.
 30. Colucci M, Binetti BM, Branca MG, Clerici C, Morelli A, Semeraro N, Gresele P. Deficiency of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor in cirrhosis is associated with increased plasma fibrinolysis. *Hepatology.* 2003; 38: 230–237. <https://doi.org/10.1053/jhep.2003.50277>.
 31. Quintini C, Hirose K, Hashimoto K, Diago T, Aucejo F, Egtesad B et al. «Splenic artery steal syndrome» is a misnomer: the cause is portal hyperperfusion, not arterial siphon. *Liver Transpl.* 2008; 14: 374–379. <https://doi.org/10.1002/lt.21386>.
 32. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transpl.* 2001; 7: 75–81. <https://doi.org/10.1053/jlts.2001.22040>.
 33. Silva MA, Jambulingam PS, Gunson BK, Mayer D, Buckels JA, Mirza DF, Bramhall SR. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl.* 2006; 12: 146–151. <https://doi.org/10.1002/lt.20566>.
 34. Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic re-

- view of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant.* 2009; 9: 746–757. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2008.02541.x>.
35. Tzakis AG, Gordon RD, Shaw BW, Iwatsuki S, Starzl TE. Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporine era. *Transplantation.* 1985; 40: 667–671. <https://doi.org/10.1097%2F00007890-198512000-00019>.
 36. Langnas AN, Marujo W, Stratta RJ, Wood RP, Shaw BW. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Am J Surg.* 1991; 161: 76–82; discussion 82–83. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(91\)90364-j](https://doi.org/10.1016/0002-9610(91)90364-j).
 37. Drazan K, Shaked A, Olthoff KM, Imagawa D, Jurim O, Kiai K et al. Etiology and management of symptomatic adult hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation (OLT). *Am Surg.* 1996; 62: 237–240. PMID: 8607585.
 38. Pinna AD, Smith CV, Furukawa H, Starzl TE, Fung JJ. Urgent revascularization of liver allografts after early hepatic artery thrombosis. *Transplantation.* 1996; 62: 1584–1587. <https://doi.org/10.1097%2F00007890-199612150-00010>.
 39. Sheiner PA, Varma CV, Guarrera JV, Cooper J, Garatti M, Emre S et al. Selective revascularization of hepatic artery thromboses after liver transplantation improves patient and graft survival. *Transplantation.* 1997; 64: 1295–1299. <https://doi.org/10.1097/00007890-199711150-00011>.
 40. Torras J, Lladó L, Figueras J, Ramos E, Lama C, Fabregat J et al. Diagnostic and therapeutic management of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplant Proc.* 1999; 31: 2405. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(99\)00403-0](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(99)00403-0).
 41. Bhattacharjya S, Gunson BK, Mirza DF, Mayer DA, Buckels JA, McMaster P, Neuberger JM. Delayed hepatic artery thrombosis in adult orthotopic liver transplantation – a 12-year experience. *Transplantation.* 2001; 71: 1592–1596. <https://doi.org/10.1097/00007890-200106150-00018>.
 42. Jain A, Costa G, Marsh W, Fontes P, Devera M, Mazariegos G et al. Thrombotic and nonthrombotic hepatic artery complications in adults and children following primary liver transplantation with long-term follow-up in 1000 consecutive patients. *Transpl Int.* 2006; 19: 27–37. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2005.00224.x>.
 43. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc.* 2010; 42: 2970–2972. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2010.07.063>.
 44. Fouzas I, Sklavos A, Bismpa K, Paxiadakis I, Antoniadis N, Giakoustidis D et al. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: 3 patients with collateral formation and conservative treatment. *Transplant Proc.* 2012; 44: 2741–2744. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2012.09.002>.
 45. Marín-Gómez LM, Bernal-Bellido C, Alamo-Martínez JM, Porras-López FM, Suárez-Artacho G, Serrano-Díaz-Canedo J et al. Intraoperative hepatic artery blood flow predicts early hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2012; 44: 2078–2081. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2012.07.077>.
 46. Panaro F, Gallix B, Bouyabrine H, Ramos J, Addeo P, Testa G et al. Liver transplantation and spontaneous neovascularization after arterial thrombosis: «the neovascularized liver». *Transpl Int.* 2011; 24: 949–957. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2011.01293.x>.
 47. Unal B, Gonultas F, Aydin C, Otan E, Kayaalp C, Yilmaz S. Hepatic artery thrombosis-related risk factors after living donor liver transplantation: single-center experience from Turkey. *Transplant Proc.* 2013; 45: 974–977. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2013.02.070>.
 48. Sakamoto Y, Harihara Y, Nakatsuka T, Kawarasaki H, Takayama T, Kubota K et al. Rescue of liver grafts from hepatic artery occlusion in living-related liver transplantation. *Br J Surg.* 1999; 86: 886–889. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1999.01166.x>.
 49. Oh CK, Pelletier SJ, Sawyer RG, Dacus AR, McCullough CS, Pruett TL, Sanfey HA. Uni- and multi-variate analysis of risk factors for early and late hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 2001; 71: 767–772. <https://doi.org/10.1097/00007890-200103270-00014>.
 50. Gautier S, Monakhov A, Gallyamov E, Tsirolnikova O, Zagaynov E, Dzhanbekov T et al. Laparoscopic left lateral section procurement in living liver donors: A single center propensity score-matched study. *Clin Transplant.* 2018; 32: e13374. <https://doi.org/10.1111/ctr.13374>.
 51. Monakhov A, Gautier S, Tsirolnikova O, Semash K, Latypov R, Dzhanbekov T et al. Gallamov. Living donor left lateral sectionectomy: Should the procedure still be performed open? *Journal of Liver Transplantation.* 2021; 1: 100001. ISSN 2666-9676. <https://doi.org/10.1016/j.liver.2020.100001>.
 52. Gautier SV, Monakhov AR, Gallyamov EA, Zagaynov EV, Tsirolnikova OM, Semash KO et al. Laparoscopic Approach in Liver Harvesting from Living Donors for Transplantation in Children. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2018; 23 (1): 13–18. (In Russ.). <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018-1-13-18>.
 53. Семау КО. Лапароскопическое изъятие левого латерального сектора у прижизненного донора: дис. ... канд. мед. наук. М., 2020; 113. Semash KO. Laparoskopicheskoe iz'yatie levogo lateral'nogo sektora u prizhiznennogo donora: dis. ... kand. med. nauk. М., 2020; 113.
 54. Panaro F, Ramos J, Gallix B, Mercier G, Herrero A, Niampa H et al. Hepatic artery complications following liver transplantation. Does preoperative chemoembolization impact the postoperative course? *Clin Transplant.* 2014; 28: 598–605. <https://doi.org/10.1111/ctr.12358>.
 55. Pungpapong S, Manzarbeitia C, Ortiz J, Reich DJ, Araya V, Rothstein KD, Muñoz SJ. Cigarette smoking is associated with an increased incidence of vascular complications after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2002; 8: 582–587. <https://doi.org/10.1053/jlts.2002.34150>.
 56. Margarit C, Hidalgo E, Lázaro JL, Murio E, Charco R, Balsells J. Biliary complications secondary to late he-

- patric artery thrombosis in adult liver transplant patients. *Transpl Int*. 1998; 11 Suppl 1: S251–S254. <https://doi.org/10.1007/s001470050472>.
57. Semashk K, Dzhambekov T, Akbarov M, Gaybullayev T. Prevention of the splenic artery steal syndrome in patients after living donor liver transplant. *Actual questions of mini-invasive surgery*. 2023; 62–63.
 58. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas S. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a «standard care» nomogram: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med*. 1993; 119 (9): 874–881. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-119-9-199311010-00002>.
 59. Восканов МА. Интервенционные методы коррекции сосудистых осложнений и билиодигестивных стриктур после трансплантации печени у детей: дис. ... канд. мед. наук. М., 2020; 109. Voskanov MA. Interventsionnye metody korrektsii sosudistyx oslozhneniy i biliodigestivnykh striktur posle transplantatsii pecheni u detey: dis. ... kand. med. nauk. M., 2020; 109.
 60. Готье СВ, Монахов АР, Цирульников ОМ, Латыпов РА, Джамбеков ТА, Мецхеряков СВ и др. Сплит-трансплантация печени: опыт одного центра. *Альманах клинической медицины*. 2020. 48 (3): 162–170. Gautier SV, Monakhov AR, Tsirolnikova OM, Latypov RA, Dzhambekov TA, Mescheryakov SV et al. Split liver transplantation: a single center experience. *Almanac of Clinical Medicine*. 2020. 48 (3): 162–170. doi: 10.18786/2072-0505-2020-48-031. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/split-transplantatsiya-pecheni-opyt-odnogo-tsentra>.
 61. Saad WE, Davies MG, Sahler L, Lee DE, Patel NC, Kitano T et al. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: primary treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol*. 2005; 16: 795–805. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000156441.12230.13>.
 62. Da Silva RF, Raphe R, Felicio HC, Rocha MF, Duca WJ, Arroyo PC et al. Prevalence, treatment, and outcomes of the hepatic artery stenosis after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2008; 40: 805–807. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2008.02.041>.
 63. Hamby BA, Ramirez DE, Loss GE, Bazan HA, Smith TA, Bluth E, Sternbergh WC. Endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg*. 2013; 57: 1067–1072. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.10.086>.
 64. Rostambeigi N, Hunter D, Duval S, Chinnakotla S, Golzarian J. Stent placement versus angioplasty for hepatic artery stenosis after liver transplant: a meta-analysis of case series. *Eur Radiol*. 2013; 23: 1323–1334. <https://doi.org/10.1007/s00330-012-2730-9>.
 65. Sommacale D, Aoyagi T, Dondero F, Sibert A, Bruno O, Fteriche S et al. Repeat endovascular treatment of recurring hepatic artery stenoses in orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 2013; 26: 608–615. <https://doi.org/10.1111/tri.12089>.
 66. Abbasoglu O, Levy MF, Vodapally MS, Goldstein RM, Husberg BS, Gonwa TA, Klintmalm GB. Hepatic artery stenosis after liver transplantation – incidence, presentation, treatment, and long term outcome. *Transplantation*. 1997; 63: 250–255. <https://doi.org/10.1097/00007890-199701270-00013>.
 67. Sabri SS, Saad WE, Schmitt TM, Turba UC, Kumer SC, Park AW et al. Endovascular therapy for hepatic artery stenosis and thrombosis following liver transplantation. *Vasc Endovascular Surg*. 2011; 45: 447–452. <https://doi.org/10.1177/1538574411407088>.
 68. Denys AL, Qanadli SD, Durand F, Vilgrain V, Farges O, Belghiti J et al. Feasibility and effectiveness of using coronary stents in the treatment of hepatic artery stenoses after orthotopic liver transplantation: preliminary report. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178: 1175–1179. <https://doi.org/10.2214/ajr.178.5.1781175>.
 69. Chen GH, Wang GY, Yang Y, Li H, Lu MQ, Cai CJ et al. Single-center experience of therapeutic management of hepatic artery stenosis after orthotopic liver transplantation. Report of 20 cases. *Eur Surg Res*. 2009; 42: 21–27. <https://doi.org/10.1159/000166601>.
 70. Orons PD, Sheng R, Zajko AB. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: prevalence and cholangiographic appearance of associated biliary complications. *AJR Am J Roentgenol*. 1995; 165: 1145–1149. <https://doi.org/10.2214/ajr.165.5.7572493>.
 71. Orons PD, Zajko AB, Bron KM, Trecha GT, Selby RR, Fung JJ. Hepatic artery angioplasty after liver transplantation: experience in 21 allografts. *J Vasc Interv Radiol*. 1995; 6: 523–529. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(95\)71128-9](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(95)71128-9).
 72. Uller W, Knoppke B, Schreyer AG, Heiss P, Schlitt HJ, Melter M et al. Interventional radiological treatment of perihepatic vascular stenosis or occlusion in pediatric patients after liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013; 36: 1562–1571. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0595-1>.
 73. Frongillo F, Grossi U, Lirosi MC, Nure E, Sganga G, Avolio AW et al. Incidence, management, and results of hepatic artery stenosis after liver transplantation in the era of donor to recipient match. *Transplant Proc*. 2013; 45: 2722–2725. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2013.08.007>.
 74. Boyvat F, Aytakin C, Harman A, Sevmiş S, Karakayali H, Haberal M. Endovascular stent placement in patients with hepatic artery stenoses or thromboses after liver transplant. *Transplant Proc*. 2008; 40: 22–26. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.12.027>.
 75. Piardi T, Lhuair M, Bruno O, Memeo R, Pessaux P, Kianmanesh R, Sommacale D. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. *World J Hepatol*. 2016 Jan 8; 8 (1): 36–57. <https://doi.org/10.4254/wjgh.v8.i1.36>.
 76. 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 Aug; 25 (4): 300–306. <https://doi.org/10.1007/s00270-002-2614-5>.
 77. 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 Jun; 9 (6): 596–602. <https://doi.org/10.1053/jlts.2003.50080>.
78. Fleckenstein FN, Luedemann WM, Kücükaya A, Auer TA, Plewe J, Hamm B et al. Splenic artery steal syndrome in patients with orthotopic liver transplant: Where to embolize the splenic artery? *PLoS One*. 2022; 17 (3): e0263832. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263832>.
 79. Dokmak S, Aussilhou B, Belghiti J. Liver transplantation and splenic artery steal syndrome: the diagnosis should be established preoperatively. *Liver Transpl*. 2013 Jun; 19 (6): 667–668.
 80. 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: S191–S211. <https://doi.org/10.1148/rg.25si055504>.
 81. Song JY, Shi BY, Zhu ZD, Zheng DH, Li G, Feng LK et al. New strategies for prevention and treatment of splenic artery steal syndrome after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2014 Nov 7; 20 (41): 15367–15373. <https://doi.org/10.3748%2Fwjg.v20.i41.15367>.
 82. Domingues L, Diogo D, Donato P, Pereira Da Silva F, Martins R, Oliveira P et al. Splenic Artery Syndrome After Liver Transplantation – Predictive Factors: Experience Of A Center. *Revista Portuguesa De Cirurgia*. 2021; (50): 43–49. <https://doi.org/10.34635/rpc.896>.
 83. Wong TC, Fung JYY, Cui TYS, Sin SL, Ma KW, She BWH et al. The Risk of Going Small: Lowering GRWR and Overcoming Small-For-Size Syndrome in Adult Living Donor Liver Transplantation. *Ann Surg*. 2021 Dec 1; 274 (6): e1260–e1268. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003824>.
 84. Matsuda H, Yagi T, Sadamori H, Matsukawa H, Shinoura S, Murata H et al. Complications of arterial reconstruction in living donor liver transplantation: A single-center experience. *Surg Today*. 2006; 36 (3): 245–251. <https://doi.org/10.1007/s00595-005-3131-3>.
 85. Gunsar F, Rolando N, Pastacaldi S, Patch D, Raimondo ML, Davidson B et al. Late hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003; 9: 605–611. <https://doi.org/10.1053/jlts.2003.50057>.
 86. Houssin D, Ortega D, Richardson A, Ozier Y, Stephan H, Soffer M, Chapuis Y. Mycotic aneurysm of the hepatic artery complicating human liver transplantation. *Transplantation*. 1988; 46: 469–472. <https://doi.org/10.1097/00007890-198809000-00033>.
 87. Lerut J, Gordon RD, Iwatsuki S, Starzl TE. Surgical complications in human orthotopic liver transplantation. *Acta Chir Belg*. 1987; 87: 193–204. PMID: 3303776; PMCID: PMC2987662.
 88. Madariaga J, Tzakis A, Zajko AB, Tzoracoleftherakis E, Tepetes K, Gordon R et al. Hepatic artery pseudoaneurysm ligation after orthotopic liver transplantation – a report of 7 cases. *Transplantation*. 1992; 54: 824–828. <https://doi.org/10.1097%2F00007890-199211000-00011>.
 89. Bonham CA, Kapur S, Geller D, Fung JJ, Pinna A. Excision and immediate revascularization for hepatic artery pseudoaneurysm following liver transplantation. *Transplant Proc*. 1999; 31: 443. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(98\)01698-4](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(98)01698-4).
 90. Lowell JA, Coopersmith CM, Shenoy S, Howard TK. Unusual presentations of nonmycotic hepatic artery pseudoaneurysms after liver transplantation. *Liver Transpl Surg*. 1999; 5: 200–203. <https://doi.org/10.1002/lt.500050306>.
 91. Stange B, Settmacher U, Glanemann M, Nuessler NC, Bechstein WO, Neuhaus P. Aneurysms of the hepatic artery after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2000; 32: 533–534. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(00\)00877-0](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(00)00877-0).
 92. Leonardi LS, Soares C, Boin IF, Oliveira VC. Hemobilia after mycotic hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2001; 33: 2580–2582. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(01\)02103-0](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(01)02103-0).
 93. Marshall MM, Muiesan P, Srinivasan P, Kane PA, Rela M, Heaton ND et al. Hepatic artery pseudoaneurysms following liver transplantation: incidence, presenting features and management. *Clin Radiol*. 2001; 56: 579–587. <https://doi.org/10.1053/crad.2001.0650>.
 94. Turrión VS, Alvira LG, Jimenez M, Lucena JL, Ardaiz J. Incidence and results of arterial complications in liver transplantation: experience in a series of 400 transplants. *Transplant Proc*. 2002; 34: 292–293. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(01\)02767-1](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(01)02767-1).
 95. Leelaudomlipi S, Bramhall SR, Gunson BK, Candinas D, Buckels JA, McMaster P et al. Hepatic-artery aneurysm in adult liver transplantation. *Transpl Int*. 2003; 16: 257–261. <https://doi.org/10.1007/s00147-003-0551-0>.
 96. Volpin E, Pessaux P, Sauvanet A, Sibert A, Kianmashesh R, Durand F et al. Preservation of the arterial vascularisation after hepatic artery pseudoaneurysm following orthotopic liver transplantation: long-term results. *Ann Transplant*. 2014; 19: 346–352. <https://doi.org/10.12659/aot.890473>.
 97. Jarzembowski TM, Sankary HN, Bogetti D, Manzelli A, Ong E, Oberholzer J et al. Living donor liver graft salvage after rupture of hepatic artery pseudoaneurysm. *Int Surg*. 2008; 93: 300–303. PMID: 19943434.
 98. Panaro F, Miggino M, Bouyabrine H, Carabalona JP, Berthet JP, Canaud L et al. Reversed saphenous bypass for hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation. *Ann Vasc Surg*. 2013; 27: 1088–1097. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.01.007>.
 99. Sellers MT, Haustein SV, McGuire BM, Jones C, Bynon JS, Diethelm AG, Eckhoff DE. Use of preserved vascular homografts in liver transplantation: hepatic artery aneurysms and other complications. *Am J Transplant*. 2002; 2: 471–475. <https://doi.org/10.1034/j.1600-6143.2002.20513.x>.
 100. Patel JV, Weston MJ, Kessel DO, Prasad R, Toogood GJ, Robertson I. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: treatment with percutaneous thrombin injection. *Transplantation*. 2003; 75: 1755–1757. <https://doi.org/10.1097/01.tp.0000063936.94587.10>.
 101. Kim HJ, Kim KW, Kim AY, Kim TK, Byun JH, Won HJ et al. Hepatic artery pseudoaneurysms in adult living-donor liver transplantation: efficacy of CT and Doppler

- sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184: 1549–1555. <https://doi.org/10.2214/ajr.184.5.01841549>.
102. Semash K, Janbekov T, Akbarov M, Usmonov A, Gaybullaev T. Stages of preparation and examination of related liver donors and their perioperative management. *Coloproctology and Endoscopic Surgery in Uzbekistan.* 2023; (1): 41–54. <https://doi.org/10.56121/2181-4260-2023-1-41-54>. <https://www.coloproc.uz/index.php/journal/article/view/12>.
 103. Golse N, Spina A, Abdelaal A, Mennesson N, Feugier P, Dumortier J et al. Extra-anatomical hepatic artery reconstruction following post-embolization iatrogenic dissection and arterial anastomotic rupture in two liver transplant recipients. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010; 34: 111–114. <https://doi.org/10.1016/j.gcb.2009.11.003>.
 104. Li W, Bokkers RPH, Dierckx RAJO, Verkade HJ, Sanders DH, de Kleine R, van der Doef HPJ. Treatment strategies for hepatic artery complications after pediatric liver transplantation: A systematic review. *Liver Transpl.* 2023 Sep 13. doi: 10.1097/LVT.0000000000000257. Online ahead of print. PMID: 37698924.
 105. Monakhov AR, Mironkov BL, Dzhanbekov TA, Semash KO, Khizroev KM, Gautier SV. Correction of extrahepatic portal hypertension in pediatric patient after liver transplantation. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs.* 2017; 19 (1): 47–51. (In Russ.). <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2017-1-47-51>.
 106. Semash K, Djanbekov T, Akbarov M, Usmonov A, Shermatov M, Gaybullaev T. Interventional correction of extrahepatic portal hypertension in patient after liver transplant. The first case report in Uzbekistan. *Central Asian Journal of Medicine.* 2023; (1): 87–96. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/cajm/article/view/556>.
 107. Yilmaz A, Arikan C, Tumgor G, Kilic M, Aydogdu S. Vascular complications in living-related and deceased donation pediatric liver transplantation: single center's experience from Turkey. *Pediatr Transplant.* 2007; 11: 160–164. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2006.00601.x>.
 108. Orlandini M, Feier FH, Jaeger B, Kieling C, Vieira SG, Zanotelli ML. Frequency of and factors associated with vascular complications after pediatric liver transplantation. *J Pediatr (Rio J)* 2014; 90: 169–175. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2013.08.010>.
 109. Woo DH, Laberge JM, Gordon RL, Wilson MW, Kerlan RK. Management of portal venous complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2007; 10: 233–239. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2007.09.017>.
 110. Parrilla P, Sánchez-Bueno F, Figueras J, Jaurrieta E, Mir J, Margarit C et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1,112 liver transplants. *Transplantation.* 1999; 67: 1214–1217. <https://doi.org/10.1097/00007890-199905150-00003>.
 111. Sánchez-Bueno F, Hernández Q, Ramírez P, Robles R, Acosta F, Rodríguez JM, Parrilla P. Vascular complications in a series of 300 orthotopic liver transplants. *Transplant Proc.* 1999; 31: 2409–2410. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(99\)00406-6](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(99)00406-6).
 112. Lerut J, Tzakis AG, Bron K, Gordon RD, Iwatsuki S, Esquivel CO et al. Complications of venous reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg.* 1987; 205: 404–414. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-198704000-00011>.
 113. Kyoden Y, Tamura S, Sugawara Y, Matsui Y, Togashi J, Kaneko J et al. Portal vein complications after adult-to-adult living donor liver transplantation. *Transpl Int.* 2008; 21: 1136–1144. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2008.00752.x>.
 114. Kaneko J, Sugawara Y, Ohkubo T, Matsui Y, Kokudo N, Makuuchi M. Successful conservative therapy for portal vein thrombosis after living donor liver transplantation. *Abdom Imaging.* 2003; 28: 58–59. <https://doi.org/10.1007/s00261-001-0151-3>.
 115. Cheng YF, Ou HY, Tsang LL, Yu CY, Huang TL, Chen TY et al. Vascular stents in the management of portal venous complications in living donor liver transplantation. *Am J Transplant.* 2010; 10: 1276–1283. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2010.03076.x>.
 116. Azzam AZ, Tanaka K. Management of vascular complications after living donor liver transplantation. *Hepatogastroenterology.* 2012; 59: 182–186. <https://doi.org/10.5754/hge10453>.
 117. Abdelaziz O, Hosny K, Elmalt O, Emad-Eldin S, Hosny A. Intra-operative Ultrasound-guided Thrombectomy and Thrombolysis for Post-operative Portal Vein Thrombosis in Living Liver Donors. *Int J Organ Transplant Med.* 2015; 6: 33–40. PMID: 25737775; PMCID: PMC4346461.
 118. Huang TL, Cheng YF, Chen TY, Tsang LL, Ou HY, Yu CY et al. Doppler ultrasound evaluation of postoperative portal vein stenosis in adult living donor liver transplantation. *Transplant Proc.* 2010; 42: 879–881. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2010.02.036>.
 119. Lee SJ, Kim KW, Kim SY, Park YS, Lee J, Kim HJ et al. Contrast-enhanced sonography for screening of vascular complication in recipients following living donor liver transplantation. *J Clin Ultrasound.* 2013; 41: 305–312. <https://doi.org/10.1002/jcu.22044>.
 120. Lee H, Lim CW, Yoo SH, Koo CH, Kwon WI, Suh KS, Ryu HG. The effect of Doppler ultrasound on early vascular interventions and clinical outcomes after liver transplantation. *World J Surg.* 2014; 38: 3202–3209. <https://doi.org/10.1007/s00268-014-2721-x>.
 121. Ma L, Lu Q, Luo Y. Vascular complications after adult living donor liver transplantation: Evaluation with ultrasonography. *World J Gastroenterol.* 2016 Jan 28; 22 (4): 1617–1626. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i4.1617>.
 122. Saad WE. Portal interventions in liver transplant recipients. *Semin Intervent Radiol.* 2012 Jun; 29 (2): 99–104. doi: 10.1055/s-0032-1312570.
 123. Durham JD, LaBerge JM, Altman S, Kam I, Everson GT, Gordon RL, Kumpe DA. Portal vein thrombolysis and closure of competitive shunts following liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol.* 1994; 5: 611–615; discussion 616–618. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(94\)71562-1](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(94)71562-1).
 124. Cherukuri R, Haskal ZJ, Naji A, Shaked A. Percutaneous thrombolysis and stent placement for the treatment of

- portal vein thrombosis after liver transplantation: long-term follow-up. *Transplantation*. 1998; 65: 1124–1126. <https://doi.org/10.1097/00007890-199804270-00018>.
125. Kensinger CD, Sexton KW, Baron CM, Lipnik AJ, Meranze SG, Gorden DL. Management of portal vein thrombosis after liver transplantation with a combined open and endovascular approach. *Liver Transpl*. 2015; 21: 132–134. <https://doi.org/10.1002/lt.24011>.
 126. Haskal ZJ, Naji A. Treatment of portal vein thrombosis after liver transplantation with percutaneous thrombolysis and stent placement. *J Vasc Interv Radiol*. 1993; 4: 789–792. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(93\)71974-0](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(93)71974-0).
 127. Bhattacharjya T, Olliff SP, Bhattacharjya S, Mirza DF, McMaster P. Percutaneous portal vein thrombolysis and endovascular stent for management of posttransplant portal venous conduit thrombosis. *Transplantation*. 2000; 69: 2195–2198. <https://doi.org/10.1097/00007890-200005270-00042>.
 128. Baccarani U, Gasparini D, Risaliti A, Vianello V, Adani GL, Sainz M et al. Percutaneous mechanical fragmentation and stent placement for the treatment of early posttransplantation portal vein thrombosis. *Transplantation*. 2001; 72: 1572–1582. <https://doi.org/10.1097/00007890-200111150-00016>.
 129. Lerut JP, Goffette P, Molle G, Roggen FM, Puttemans T, Brenard R et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt after adult liver transplantation: experience in eight patients. *Transplantation*. 1999; 68: 379–384. <https://doi.org/10.1097/00007890-199908150-00009>.
 130. Ciccarelli O, Goffette P, Laterre PF, Danse E, Wittebolle X, Lerut J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt approach and local thrombolysis for treatment of early posttransplant portal vein thrombosis. *Transplantation*. 2001; 72: 159–161. <https://doi.org/10.1097/00007890-200107150-00030>.
 131. López-Benítez R, Barragán-Campos HM, Richter GM, Sauer P, Mehrabi A, Fonouni H et al. Interventional radiologic procedures in the treatment of complications after liver transplantation. *Clin Transplant*. 2009; 23 Suppl 21: 92–101. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2009.01115.x>.
 132. Cavallari A, Vivarelli M, Bellusci R, Jovine E, Mazziotti A, Rossi C. Treatment of vascular complications following liver transplantation: multidisciplinary approach. *Hepatogastroenterology*. 2001; 48: 179–183. PMID: 11268960.
 133. Schneider N, Scanga A, Stokes L, Perri R. Portal vein stenosis: a rare yet clinically important cause of delayed-onset ascites after adult deceased donor liver transplantation: two case reports. *Transplant Proc*. 2011; 43: 3829–3834. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2011.09.068>.
 134. Wei BJ, Zhai RY, Wang JF, Dai DK, Yu P. Percutaneous portal venoplasty and stenting for anastomotic stenosis after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2009; 15: 1880–1885. <https://doi.org/10.3748%2Fwjg.15.1880>.
 135. Семаш КО, Джанбеков ТА, Акбаров ММ, Усмонов АА, Шерматов ММ, Йигиталиев СХ, Гайбуллаев ТЗ. Интервенционная коррекция внепеченочной портальной гипертензии у пациента после трансплантации печени. Первое клиническое наблюдение в Республике Узбекистан. *Вестник Ташкентской медицинской академии*. 2023; (4): 157–162. Semash KO, Dzhambekov TA, Akbarov MM, Usmonov AA, Shermatov MM, Yigitalliev SKh, Gaibullaev TZ. Interventional correction of extrahepatic portal hypertension in a patient after liver transplantation. The first clinical observation in the Republic of Uzbekistan. *Vestnik Tashkent-skoy meditsinskoy akademii*. 2023; (4): 157–162.
 136. Shibata T, Itoh K, Kubo T, Maetani Y, Shibata T, Togashi K, Tanaka K. Percutaneous transhepatic balloon dilation of portal venous stenosis in patients with living donor liver transplantation. *Radiology*. 2005; 235: 1078–1083. <https://doi.org/10.1148/radiol.2353040489>.
 137. Ko GY, Sung KB, Yoon HK, Lee S. Early posttransplantation portal vein stenosis following living donor liver transplantation: percutaneous transhepatic primary stent placement. *Liver Transpl*. 2007; 13: 530–536. <https://doi.org/10.1002/lt.21068>.
 138. Olcott EW, Ring EJ, Roberts JP, Ascher NL, Lake JR, Gordon RL. Percutaneous transhepatic portal vein angioplasty and stent placement after liver transplantation: early experience. *J Vasc Interv Radiol*. 1990; 1: 17–22. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(90\)72496-7](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(90)72496-7).
 139. Zajko AB, Sheng R, Bron K, Reyes J, Nour B, Tzakakis A. Percutaneous transluminal angioplasty of venous anastomotic stenoses complicating liver transplantation: intermediate-term results. *J Vasc Interv Radiol*. 1994; 5: 121–126. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(94\)71467-6](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(94)71467-6).
 140. Park KB, Choo SW, Do YS, Shin SW, Cho SG, Choo IW. Percutaneous angioplasty of portal vein stenosis that complicates liver transplantation: the mid-term therapeutic results. *Korean J Radiol*. 2005; 6: 161–166. <https://doi.org/10.3348%2Fkjr.2005.6.3.161>.
 141. Shiba H, Sadaoka S, Wakiyama S, Ishida Y, Misawa T, Yanaga K. Successful treatment by balloon angioplasty under portography for late-onset stenosis of portal vein after cadaveric liver transplantation. *Int Surg*. 2013; 98: 466–468. <https://doi.org/10.9738%2FINTSURG-D-12-00031.1>.
 142. Audet M, Piardi T, Panaro F, Cag M, Habibeh H, Gheza F et al. Four hundred and twenty-three consecutive adults piggy-back liver transplantations with the three suprahepatic veins: was the portal systemic shunt required? *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25: 591–596. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2009.06084.x>.
 143. Schmitz V, Schoening W, Jelkmann I, Globke B, Pascher A, Bahra M et al. Different cava reconstruction techniques in liver transplantation: piggyback versus cava resection. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2014; 13: 242–249. [https://doi.org/10.1016/s1499-3872\(14\)60250-2](https://doi.org/10.1016/s1499-3872(14)60250-2).
 144. Navarro F, Le Moine MC, Fabre JM, Belghiti J, Cherqui D, Adam R et al. Specific vascular complications of orthotopic liver transplantation with preservation of the retrohepatic vena cava: review of 1361 ca-

- ses. *Transplantation*. 1999; 68: 646–650. <https://doi.org/10.1097/00007890-199909150-00009>.
145. Starzl TE, Groth CG, Brettschneider L, Penn I, Fulginiti VA, Moon JB et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg*. 1968; 168: 392–415. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-196809000-00009>.
 146. Calne RY, Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br Med J*. 1968; 4: 535–540. <https://doi.org/10.1136%2Fbmj.4.5630.535>.
 147. Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg*. 1989; 210: 649–652. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-198911000-00013>.
 148. Belghiti J, Panis Y, Sauvanet A, Gayet B, Fékété F. A new technique of side to side caval anastomosis during orthotopic hepatic transplantation without inferior vena caval occlusion. *Surg Gynecol Obstet*. 1992; 175: 270–272. PMID: 1514163.
 149. Bismuth H, Castaing D, Sherlock DJ. Liver transplantation by «face-à-face» venacavaplasty. *Surgery*. 1992; 111: 151–155. PMID: 1736384.
 150. Cherqui D, Lauzet JY, Rotman N, Duvoux C, Dhumeaux D, Julien M, Fagniez PL. Orthotopic liver transplantation with preservation of the caval and portal flows. Technique and results in 62 cases. *Transplantation*. 1994; 58: 793–796. PMID: 7940712.
 151. Kishi Y, Sugawara Y, Matsui Y, Akamatsu N, Makuuchi M. Late onset portal vein thrombosis and its risk factors. *Hepatogastroenterology*. 2008; 55: 1008–1009. PMID: 18705318.
 152. Darcy MD. Management of venous outflow complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2007; 10: 240–245. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2007.09.018>.
 153. Weeks SM, Gerber DA, Jaques PF, Sandhu J, Johnson MW, Fair JH, Mauro MA. Primary Gianturco stent placement for inferior vena cava abnormalities following liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol*. 2000; 11: 177–187. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(07\)61462-6](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(07)61462-6).
 154. Yamagiwa K, Yokoi H, Isaji S, Tabata M, Mizuno S, Hori T et al. Intrahepatic hepatic vein stenosis after living-related liver transplantation treated by insertion of an expandable metallic stent. *Am J Transplant*. 2004; 4: 1006–1009. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2004.00440.x>.
 155. Wang SL, Sze DY, Busque S, Razavi MK, Kee ST, Frisoli JK, Dake MD. Treatment of hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation. *Radiology*. 2005; 236: 352–359. <https://doi.org/10.1148/radiol.2361040327>.
 156. Liu XL, Li FQ, Li X, Li B, Yan LN, Wei YG. Treatment of hepatic venous outflow stenosis after living donor liver transplantation by insertion of an expandable metallic stent. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2009; 8: 424–427. PMID: 19666414.
 157. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y, Yamashita Y, Okajima H, Asonuma K, Inomata Y. Percutaneous transluminal venoplasty after venous pressure measurement in patients with hepatic venous outflow obstruction after living donor liver transplantation. *Jpn J Radiol*. 2010; 28: 520–526. <https://doi.org/10.1007/s11604-010-0463-8>.
 158. Lee JM, Ko GY, Sung KB, Gwon DI, Yoon HK, Lee SG. Long-term efficacy of stent placement for treating inferior vena cava stenosis following liver transplantation. *Liver Transpl*. 2010; 16: 513–519. <https://doi.org/10.1002/lt.22021>.
 159. Ferro C, Andorno E, Guastavino A, Rossi UG, Seitun S, Bovio G, Valente U. Endovascular treatment with primary stenting of inferior cava vein torsion following orthotopic liver transplantation with modified piggyback technique. *Radiol Med*. 2014; 119: 183–188. <https://doi.org/10.1007/s11547-013-0325-4>.
 160. Lorenz JM, van Beek D, Funaki B, Van Ha TG, Zangan S, Navuluri R, Leef JA. Long-term outcomes of percutaneous venoplasty and Gianturco stent placement to treat obstruction of the inferior vena cava complicating liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014; 37: 114–124. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0643-x>.
 161. Campos NMF, Donato P. Hepatic Artery Pseudoaneurysm after Hepatic Transplant – Endovascular Treatment with Graft Stenting. *J Angiol Vasc Surg*. 2022; 7: 089. <http://dx.doi.org/10.24966/AVS-7397/100091>.
 162. Sureka B, Bansal K, Rajesh S, Mukund A, Pamecha V, Arora A. Imaging panorama in postoperative complications after liver transplantation. *Gastroenterology Report*. 2016 May; 4 (2): 96–106. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov057>.
 163. Kimura Y, Tapia Sosa R, Soto-Trujillo D, Kimura Sandoval Y, Casian C. Liver Transplant Complications Radiologist Can't Miss. *Cureus*. 2020 Jun 5; 12 (6): e8465. <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.8465>.
 164. Couri T, Harmath C, Baker T, Pillai A. Acute portal vein thrombosis after liver transplant presenting with subtle ultrasound abnormalities: A case report and literature review. *World J Hepatol*. 2019 Feb 27; 11 (2): 234–241. <https://doi.org/10.4254%2Fwjh.v11.i2.234>.
 165. Osman AM, Hosny AA, El-Shazli MA, Uemoto S, Abdelaziz O, Helmy AS. A portal pressure cut-off of 15 versus a cut-off of 20 for prevention of small-for-size syndrome in liver transplantation: a comparative study. *Hepatol Res*. 2017; 47 (4): 293–302. doi: 10.1111/hepr.12727.
 166. Hori T, Ogura Y, Yagi S, Iida T, Taniguchi K, El Moghazy WM et al. How do transplant surgeons accomplish optimal portal venous flow during living-donor liver transplantation? Noninvasive measurement of indocyanine green elimination rate. *Surg Innov*. 2014; 21 (1): 43–51. doi: 10.1177/1553350613487803.
 167. Ogura Y, Hori T, El Moghazy WM, Yoshizawa A, Oike F, Mori A et al. Portal pressure <15 mm Hg is a key for successful adult living donor liver transplantation utilizing smaller grafts than before. *Liver Transpl*. 2010; 16 (6): 718–728. doi: 10.1002/lt.22059.
 168. Blasi A, Molina V, Sanchez-Cabús S, Balust J, Garcia-Valdecasas JC, Taura P. Prediction of thromboembolic complications after liver resection for cholangiocarci-

- noma: is there a place for thromboelastometry? *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2018; 29: 61–66. <https://doi.org/10.1097/mbc.0000000000000672>.
169. Kaneko J, Sugawara Y, Tamura S, Togashi J, Matsui Y, Akamatsu N et al. Coagulation and fibrinolytic profiles and appropriate use of heparin after living-donor liver transplantation. *Clin Transplant*. 2005; 19: 804–809. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16313329>.
 170. Gad EH, Abdelsamee MA, Kamel Y. Hepatic arterial and portal venous complications after adult and pediatric living donor liver transplantation, risk factors, management and outcome (A retrospective cohort study). *Ann Med Surg (Lond)*. 2016; 8: 28–39. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2016.04.021>.
 171. Sugawara Y, Kaneko J, Akamatsu N, Imamura H, Koku-do N, Makuuchi M. Anticoagulant therapy against hepatic artery thrombosis in living donor liver transplantation. *Transplant Proc*. 2002; 34: 3325–3326. [https://doi.org/10.1016/s0041-1345\(02\)03576-5](https://doi.org/10.1016/s0041-1345(02)03576-5).
 172. Mori A, Iida T, Iwasaki J, Ogawa K, Fujimoto Y, Uemura T et al. Portal vein reconstruction in adult living donor liver transplantation for patients with portal vein thrombosis in single center experience. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015; 22: 467–474. <https://doi.org/10.1002/jhbp.235>.
 173. Gautier S, Monakhov A, Tsirolnikova O, Mironkov B, Voskanov M, Dzhanbekov T et al. Time is of the essence: A single-center experience of hepatic arterial supply impairment management in pediatric liver transplant recipients. *Pediatr Transplant*. 2021; 25: e13934. <https://doi.org/10.1111/petr.13934>.
 174. Moore FA, Moore EE, Seagraves A. Nonresectional management of major hepatic trauma. An evolving concept. *Am J Surg*. 1985; 150: 725–729. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(85\)90417-9](https://doi.org/10.1016/0002-9610(85)90417-9).
 175. Steinbrück K, Enne M, Fernandes R, Martinho JM, Balbi E, Agolia L et al. Vascular complications after living donor liver transplantation: a Brazilian, single-center experience. *Transplant Proc*. 2011 Jan-Feb; 43 (1): 196–198. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2010.12.007>.
 176. Boleslawski E, Bouras AF, Truant S, Liddo G, Herreiro A, Badic B et al. Hepatic artery ligation for arterial rupture following liver transplantation: a reasonable option. *Am J Transplant*. 2013; 13: 1055–1062. <https://doi.org/10.1111/ajt.12135>.
 177. Saad WE. Nonocclusive hepatic artery hypoperfusion syndrome (splenic steal syndrome) in liver transplant recipients. *Semin Intervent Radiol*. 2012; 29: 140–146. <https://doi.org/10.1055/s2Fs-0032-1312576>.
 178. 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: 139–141. <https://doi.org/10.1007/s00147-002-0386-0>.
 179. Sevmis S, Boyvat F, Aytekin C, Gorur SK, Karakayali H, Moray G, Haberal M. Arterial steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 2006; 38: 3651–3655. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2006.10.145>.
 180. Kirbas I, Ulu EM, 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: 1178–1180. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.02.024>.
 181. Mogl MT, Nüssler NC, Presser SJ, Podrabsky P, Denecke T, Grieser C et al. Evolving experience with prevention and treatment of splenic artery syndrome after orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 2010 Aug; 23: 831–841. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2010.01062.x>.
 182. Grieser C, Denecke T, Steffen IG, Avgenaki M, Fröhling V, Mogl M 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: 108–117. <https://doi.org/10.1007/s00330-009-1535-y>.
 183. Yip J, Bruno DA, Burmeister C, Kazimi M, Yoshida A, Abouljoud MS, Schnickel GT. Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Liver Transplant Patients: Risks and Prevention. *Transplant Direct*. 2016; 2: e68. <https://doi.org/10.1097/txd.0000000000000578>.
 184. Vivarelli M, La Barba G, Cucchetti A, Lauro A, Del Gaudio M, Ravaioli M et al. Can antiplatelet prophylaxis reduce the incidence of hepatic artery thrombosis after liver transplantation? *Liver Transpl*. 2007; 13: 651–654. <https://doi.org/10.1002/lt.21028>.
 185. Uchikawa Y, Ikegami T, Masuda Y, Ohno Y, Mita A, Urata K et al. Administration of dalteparin based on the activated clotting time for prophylaxis of hepatic vessel thrombosis in living donor liver transplantation. *Transplant Proc*. 2009; 41: 3784–3790. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2009.04.011>.

Статья поступила в редакцию 10.06.2023 г.
The article was submitted to the journal on 10.06.2023