

## Сосудистые осложнения после ортотопической трансплантации печени

М.С. Новрузбеков, О.Д. Олисов

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва, Россия

Контактная информация: Мурад Сафтарович Новрузбеков, канд. мед. наук,  
заведующий научным отделом трансплантации печени НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского,  
Москва, Россия, e-mail: N.M.S@bk.ru

Дата поступления статьи: 21.11.2016

Сосудистые осложнения являются одной из наиболее актуальных проблем в трансплантации печени. Они также оказываются следующей по частоте причиной утраты органа после первично нефункционирующего трансплантата, при этом ведущая роль в структуре посттрансплантационных сосудистых проблем отводится нарушениям артериального кровотока. Сосудистые осложнения достоверно снижают выживаемость и трансплантата, и больных, увеличивают количество ретрансплантаций. В данной работе отражены вопросы эпидемиологии, этиологии, диагностики и лечения указанных осложнений после трансплантации печени.

**Ключевые слова:** трансплантация печени, сосудистые осложнения, артериальный тромбоз, тромбоз воротной вены, тромбоз печеночных вен.

DOI:10.23873/2074-0506-2017-9-1-35-50

## Vascular complications after orthotopic liver transplantation

M.S. Novruzbekov, O.D. Olisov

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Correspondence to: Murad S. Novruzbekov, Cand. Med. Sci., Head of the Scientific Department for Liver Transplantation at N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia, e-mail: N.M.S@bk.ru

Received: 21 November 2016

Vascular complications (VCs) comprise one of the most serious problems in liver transplantation. This is the next reason of graft loss after primary graft non-function, with the majority of complications being arterial by etiology. VCs significantly decrease the graft and patient survival, contribute to the incidence of retransplantation. This review focuses on the epidemiology, etiology, diagnostics, and treatment of VCs.

**Keywords:** liver transplantation; vascular complications, arterial thrombosis, portal vein thrombosis, hepatic vein thrombosis.

Нарушения кровоснабжения остаются одним из наиболее грозных осложнений после ортотопической трансплантации печени (ОТП) [1, 2]. Тяжелое, а порой необратимое ишемическое повреждение трансплантата индуцирует массивный некроз гепатоцитов и билиарного эпителия и служит пусковым механизмом в развитии полиорганной недостаточности и неконтролируемого сепсиса. В подобной ситуации единственной надеждой на спасение жизни больного остается срочная ретрансплантация, вероятность которой, в свою очередь, существенно ограничена как острейшим дефицитом донорских органов, так и крайне тяжелым состоянием пациента [1, 3]. Поэтому профилактика сосудистых осложнений,

их своевременная диагностика и рациональная лечебная тактика, направленные на устранение ущерба здоровью, причиненного сосудистыми проблемами, приобретают огромное значение в улучшении ранних и отдаленных результатов ОТП.

### Тромбоз печеночной артерии

Тромбоз печеночной артерии (ТПА) можно отнести к самому распространенному и наиболее грозному типу сосудистых осложнений после ОТП – артериальным осложнениям, в структуре которых ТПА имеет лидирующее значение и

которые составляют 64–82% от всех посттрансплантационных сосудистых осложнений [4].

В эпоху становления методики ОТП частота артериальных тромбозов составляла около 12% у взрослых реципиентов и около 42% у детей. В процессе эволюции хирургической техники произошло существенное улучшение результатов артериальных реконструкций при ОТП – к настоящему времени медиана ТПА составляет 4,4%. В педиатрической практике ТПА осложняет около 8,3% трансплантаций печени [1, 2]. Проблема артериальных осложнений после ОТП является одной из самых обсуждаемых среди участников гепатобилиарного хирургического сообщества, существующие дискуссии нередко выявляют неоднозначность, а порой и противоречивость суждений и взглядов по данному вопросу [1].

На протяжении длительного времени основной причиной ТПА было принято считать технические трудности и погрешности в хирургической технике. Несмотря на то, что технические факторы остаются доминирующими в генезе тромбозов печеночной артерии, к настоящему моменту установлено, что проблема артериальных осложнений после ОТП является многофакторной и не может быть объяснена только техническими аспектами формирования артериального анастомоза [1, 5–7].

#### **Технические (хирургические) причины тромбоза печеночной артерии**

К техническим причинам ТПА следует отнести тактические и технические ошибки, допущенные во время донорского этапа операции, – чрезмерная диссекция печеночной артерии, повреждения ее стенки, надрыв интимы, образование периваскулярных гематом способствуют формированию ТПА [2].

Одной из предпосылок к развитию артериального тромбоза является вариантная артериальная анатомия донорской печени. Уже на этапе изъятия донорского органа ошибки в идентификации артериального кровоснабжения трансплантата могут обернуться непреднамеренной травмой печеночной артерии и ее ветвей [8]. Кроме того, наличие нескольких независимых источников артериального кровоснабжения, как правило, требует выполнения сложных артериальных реконструкций на этапе "back-table", что также является одним из факторов риска артериального тромбоза [1, 2, 5, 9]. Так, в работах Т. Soliman et al. (2003), Р. Duffy et al. (2009), Р. Warner et

al. (2011) и Y. Yang et al. (2014) было показано, что наличие вариантной анатомии и проведение сложных артериальных реконструкций сопровождаются статистически значимо большим процентом тромбозов по сравнению с имплантациями, выполненными при стандартной артериальной анатомии [5, 10–12]. В противовес этому мнению, М. Silva et al. (2006), Е. Melada (2005), В. Seket (2009) и W. Andraus (2013) не относят вариантную анатомию и сложные артериальные реконструкции к факторам риска ТПА [6, 13–15]. Таким образом, приходится признать, что к настоящему времени единства мнений относительно роли нестандартной артериальной анатомии в генезе ТПА нет [16].

К техническим факторам следует также отнести состояние стенки артериального сосуда. Дефицит донорских органов, все острее ощущаемый с каждым годом, диктует необходимость увеличения донорского пула за счет использования органов, полученных от доноров с расширенными критериями. Нередко данная категория представлена донорами старше 60 лет, имеющими распространенный атеросклероз висцеральных сосудов, в том числе в бассейне чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Риск развития артериальных осложнений в данной популяции будет закономерно выше в связи с наличием угрозы отслоения интимы или тромбоэмболии атеросклеротической бляшкой. Если же к перечисленному добавить наличие нестандартной артериальной анатомии и необходимость в протезировании артериальных стволов донорскими кондуитами, которые также могут быть поражены атеросклерозом, то можно предположить, что вероятность тромбоза печеночной артерии возрастает многократно [1, 17, 18].

Не только качество, но и диаметр анастомозируемых сосудов влияют на результат артериальной реконструкции. Диаметр артерии менее 3 мм представляет реальную угрозу ТПА [19]. Использование увеличительной оптики и микрохирургической техники не гарантирует от ТПА в случае анастомозирования артерий малого диаметра или существенно различающихся по размеру. Данный тезис особенно востребован при трансплантации фрагмента печени (родственная и сплит-трансплантация), где, как правило, диаметры анастомозируемых артерий значительно меньше, чем при пересадке целого органа [1, 2, 17, 20–22]. Следует отметить, что отрицательное влияние трансплантации части печени на частоту ТПА признается не всеми авторами [5, 6].

Состоятельность артериального кровотока во многом зависит от выбора метода артериальной реконструкции. Артериальные анастомозы, сформированные по типу конец-в-конец, подвержены тромбозам чаще, чем артериальные соустья, выполненные с использованием Каррелевской площадки [1, 23].

В процессе формирования артериального анастомоза технические сложности могут быть обусловлены не только качеством донорского сегмента печеночной артерии, но и состоянием собственных артерий реципиента. Стойкий артериальный спазм, недостаточный диаметр, атеросклеротическое поражение собственной печеночной артерии и неудовлетворительный артериальный поток, наличие в анамнезе эндоваскулярных вмешательств (эмболизация печеночной артерии) или предсуществующий тромбоз могут потребовать альтернативных методов артериальной реконструкции. В подобных ситуациях наиболее распространенным решением является анастомоз, осуществляемый непосредственно между аортой реципиента и чревным стволом донора с использованием аллопротезов, в качестве которых, как правило, используют подвздошные сосуды донора [17, 24, 25]. Вместе с тем, по мнению большинства авторов, подобные соустья сопровождаются статистически значимо большим процентом ТПА по сравнению с традиционным методом артериальной реконструкции [1, 2, 6, 10, 17]. Прямым анастомозам с аортой присущи такие нежелательные этапы, как широкая диссекция аорты в проксимальном или дистальном направлении (в зависимости от уровня предполагаемого анастомоза – надчревный или инфраренальный) и пережатие аорты (что нежелательно в условиях нестабильной гемодинамики). Ранее перенесенные операции, спаечный процесс, ожирение осложняют выделение соответствующего участка аортальной стенки. По мнению W. Vanderlan et al. (2008), при неудовлетворительном состоянии собственной печеночной артерии реципиента предпочтение следует отдавать анастомозу с селезеночной артерией; S. Dookmak (2015) в подобных случаях рекомендует использовать чревный ствол реципиента [18, 25].

Завершая раздел, посвященный хирургическим причинам ТПА, нельзя обойти стороной один из важнейших аспектов этой проблемы – влияние персонального хирургического опыта. Очевидно, что в конечном итоге результаты артериальных реконструкций будут тем лучше, чем чаще хирурги их будут выполнять. Центры, в

которых трансплантацию печени проводят регулярно и в течение долгих лет, демонстрируют существенное снижение числа ТПА по мере накопления опыта. В клиниках, выполняющих менее 30 операций в год, частота ТПА значительно выше, чем в клиниках с большей трансплантационной активностью [1, 2, 12, 26].

### Прочие (нехирургические) причины тромбоза печеночной артерии

ОТП, выполненная без учета антропометрических параметров как донора, так и реципиента, чревата нарушением перфузии трансплантата с последующим возникновением ТПА. Наибольший риск развития ТПА наблюдается при трансплантации крупной по размерам печени – при ушивании послеоперационной раны появляется механическая компрессия трансплантата, нарушается его перфузия, развивается ТПА. Считается, что коэффициент отношения массы донора к массе реципиента, превышающий значение 1,15–1,25, является фактором риска ТПА [5, 7, 27]. Выбор реципиента в соответствии с антропометрическими показателями донора (рост, масса тела, окружность грудной клетки и живота) позволяет снизить риск ТПА.

Пролонгированная тепловая ишемия трансплантата большинством авторов расценивается как непосредственная угроза возникновения его артериальной недостаточности [1]. По мнению P. Warner et al. (2011), каждые лишние 10 минут в промежутке между венозной и артериальной реперфузией повышают риск ТПА на 27% [10]. Также, согласно данным Y. Yang (2014), этап артериальной реконструкции продолжительностью более 80 минут предрасполагает к ТПА [5].

Массивная кровопотеря и трансфузия компонентов крови рассматриваются как предпосылки к развитию артериального тромбоза после ОТП – частота ТПА статистически значимо повышается при трансфузии 7 доз и более эритроцитарной массы и более 6 доз свежезамороженной плазмы [1, 28].

Гиперкоагуляционный статус реципиента, табакокурение, ожирение, наличие в анамнезе сахарного диабета, дефицит  $\alpha$ -1-антитрипсина предрасполагают к тромбообразованию и способны провоцировать ТПА в послеоперационном периоде [1, 2, 28, 29].

Среди нехирургических причин развития ТПА также выделяют иммунологический конфликт, возникающий при пересадке АВ0-несовместимой

печени, цитомегаловирусную инфекцию при пересадке органа от серопозитивного донора серонегативному реципиенту, наличие более 1 эпизода острого клеточного отторжения в течение 7 суток и существенные возрастные различия в паре донор/реципиент (молодой реципиент и возрастной донор) [7, 29].

### Классификация тромбоза печеночной артерии

ТПА принято классифицировать по времени возникновения. Традиционно выделяют ранние и поздние артериальные тромбозы [1]. Необходимость такой дифференциации продиктована различиями в клинической картине, течении, прогнозе и определении лечебной тактики. Большинство авторов признается, что ранние ТПА протекают значительно агрессивнее и имеют худший прогноз в сравнении с поздними [5, 19, 20]. Логика этого утверждения основана на том, что в раннем послеоперационном периоде трансплантированная печень не имеет иных источников артериального кровоснабжения кроме основного ствола печеночной артерии, так как артериальные коллатерали еще не успели сформироваться [1]. В ситуации с поздним ТПА вероятность появления коллатерального кровотока, осуществляющегося в основном за счет диафрагмальных артериальных ветвей, значительно выше. Вместе с тем приходится признать, что единого мнения в том, какой срок является критерием раннего или позднего ТПА, нет [2, 4]. Так, M. Mourad et al. (2014) считают, что к ранним ТПА следует относить тромбозы, развившиеся в срок до 3 недель после ОТП [30]. J. Bekker et al. (2009) к ранним тромбозам относят ТПА, возникшие в течение 2 месяцев после трансплантации [1]. O. Abbasoglu et al. (1998) и J. Rennert et al. (2012) классифицируют ТПА на ранние и поздние, развивающиеся по истечении 3 месяцев после пересадки [31, 32]. Большинство авторов границу между ранним и поздним ТПА определяют сроком в 1 месяц, прошедший с момента ОТП [2, 6, 10, 12, 19, 28].

**Диагностика ТПА:** лабораторная, клиническая и инструментальная.

Клинико-лабораторная картина при артериальной недостаточности трансплантата варьирует от умеренной дисфункции до фульминантной печеночной недостаточности [4]. В большинстве наблюдений ТПА лабораторная картина манифестирует резким ростом показателей цито-

литических ферментов, билирубина и стойким увеличением международного нормализованного отношения. В последующем при отсутствии лечения или его неэффективности отмечается усугубление признаков прогрессирующей печеночной недостаточности, лактат-ацидоза и лабораторных признаков сепсиса. Интенсивность изменений лабораторных показателей, впрочем, как и клинической картины, определяется обширностью некротического поражения трансплантата [2, 19, 28, 33, 34].

Клиническая картина раннего ТПА логично соответствует лабораторным изменениям – рефрактерные к терапии печеночная недостаточность и сепсис, обусловленные массивным некрозом желчных протоков и гепатоцитов, определяют тяжесть состояния пациента. Прекращение или существенное ухудшение артериального кровотока в трансплантате нередко протекает под маской билиарных осложнений, в результате чего любое билиарное осложнение должно быть тщательно исследовано на наличие сопутствующих артериальных проблем. Для ТПА характерно наличие множественных неанастомотических стриктур желчных протоков, абсцедирующего рецидивирующего холангита и, как следствие, билиарного сепсиса. Как уже было отмечено, наиболее драматичный сценарий развивается при ранних ТПА, в то время как при поздних тромбозах клинико-инструментальная картина может быть менее яркой, а порой и вовсе отсутствовать [2, 6, 19, 26, 33].

Инструментальная диагностика артериальных осложнений после ОТП осуществляется с использованием методов как прямой, так и непрямой визуализации артериального кровотока.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) – наиболее распространенный метод оценки гемодинамики в трансплантате. По мнению большинства авторов, УЗДГ – метод первой линии диагностики посттрансплантационных сосудистых осложнений [2, 4–6, 28]. Основными параметрами, исследуемыми при УЗДГ, являются наличие артериального сигнала от печеночной артерии, определение пиковой систолической скорости кровотока и индекса резистентности на печеночной артерии. У пациентов, перенесших трансплантацию, нормальными показателями артериального кровотока считаются скорость около 103 см/с и индекс резистентности в пределах 0,55–0,85 [35, 36]. Вместе с тем следует помнить, что указанные показатели могут существенно отличаться от нормы в первые несколько

суток после ОТП, что может объясняться отеком трансплантата, нарушениями центральной гемодинамики и периферическим артериальным спазмом. Важно отметить, что во избежание роковой ошибки при проведении УЗДГ артериальный кровоток необходимо отследить не только на уровне печеночной артерии, но и на внутривисцеральных ветвях, поскольку в ряде наблюдений сигнал с гастродуоденальной артерии может быть ошибочно принят за кровоток по печеночной артерии [4]. По данным R. Sanyal (2014), УЗДГ позволяет заподозрить ТПА в 92% случаев. К неоспоримым преимуществам УЗДГ следует отнести неинвазивность метода, его экономическую доступность и возможность проведения повторных исследований 24 часа в сутки [35].

Рутинная УЗДГ – фактор, во многом определяющий успешность своевременной диагностики, ранней тромбэктомии и реконструктивных вмешательств на печеночной артерии [4]. Наибольший процент ТПА, диагностированных в ранние сроки (медиана – 6,9 суток), был отмечен в центрах, где УЗДГ использовали рутинно – в течение первой послеоперационной недели [1]. Казалось бы, необходимость рутинного УЗДГ-мониторинга не вызывает сомнений, однако далеко не все трансплантационные центры применяют данный метод в ежедневной оценке состояния трансплантата, а в некоторых клиниках УЗДГ выполняют лишь при подозрении на наличие сосудистых осложнений [1, 6, 10].

Данные, полученные при УЗДГ, как правило, требуют немедленного подтверждения методами прямой или непрямой ангиографии. Несмотря на то, что прямая ангиография продолжает оставаться «золотым стандартом» в диагностике посттрансплантационных ТПА, метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) становится все более востребованным – результаты МСКТ сопоставимы с данными ангиографии [1, 2, 22, 36–38].

### Лечение тромбоза печеночной артерии

Прекращение артериального кровотока в печеночном трансплантате можно охарактеризовать как критическую ситуацию, требующую безотлагательных мер по ее устранению. По большому счету есть только два возможных пути выхода из создавшегося кризисного положения. Первый – экстренная реваскуляризация трансплантата, заключающаяся в тромбэктомии и (или) реконструкции артериального анастомоза.

Возможности этого метода существенно ограничены своевременностью диагностики ТПА, состоянием дистального (внутрипеченочного) артериального русла и морфологическими изменениями в трансплантате. В конечном итоге именно временной фактор будет определяющим в эффективности реваскуляризации трансплантата [6]. Так, по данным J. Bekker et al. (2009), наибольший процент успешных повторных вмешательств на печеночной артерии отмечен в клиниках, рутинно использующих УЗДГ и, следовательно, своевременно диагностирующих ТПА [1]. Однако даже при такой концепции активного послеоперационного обследования при своевременно диагностированном ТПА и, казалось бы, своевременном оперативном лечении частота успешных реваскуляризаций не превышает 66%.

Реваскуляризация трансплантата может быть дополнена эндоваскулярными методами, в частности интраартериальной тромболитической терапией, особенно в тех случаях, когда проходимость внутривисцерального артериального русла вызывает серьезные сомнения [39]. Вместе с тем следует оговориться, что эндоваскулярные вмешательства, как правило, малоэффективны при тромбозах, обусловленных техническими факторами. Кроме того, тромболитическая терапия в 20% случаев сопровождается геморрагическими осложнениями, а в ряде наблюдений отмечается смертельный исход [39]. По мнению Y. Yang et al. (2008), эндоваскулярные вмешательства более востребованы при стенозах печеночной артерии, в то время как в случае ТПА лучшим методом остается ретрансплантация [40].

Ретрансплантация – второй путь решения проблемы ТПА. Ретрансплантация показана у 53% пациентов с ТПА и у 30% больных, перенесших тромбэктомию и реконструктивное вмешательство на печеночной артерии. Некоторыми авторами ретрансплантация рассматривается как наиболее эффективный метод лечения, показанный большинству пациентов с ТПА [19, 26, 41, 42]. По данным R. Bussutill и G. Klintman (2014), в США тромбоз артериального анастомоза, развившийся в ранние сроки после ОТП, является абсолютным показанием к внесению пациента в экстренный Лист ожидания ретрансплантации печени [19]. Драматизм ситуации заключается в том, что ретрансплантацию необходимо выполнить в кратчайшие сроки, что в свою очередь весьма затруднительно в условиях существующего острого дефицита донорских органов. Помимо наличия донорского органа, важнейши-

ми условиями, необходимыми для проведения повторной пересадки, являются ее переносимость пациентом и контроль над сепсисом, угроза которого крайне велика и присутствует постоянно [6, 41]. Все перечисленное объясняет чрезвычайно неутешительные прогнозы при ТПА: утрату трансплантата регистрируют в 53% наблюдений, летальность составляет в среднем 33%, по данным отдельных сообщений достигая 80% [1]. В случаях поздних тромбозов прогноз несколько оптимистичнее, так как сформировавшийся коллатеральный кровоток способен частично компенсировать имеющуюся артериальную недостаточность. В подобной ситуации в распоряжении клинициста появляется определенный запас времени, позволяющий стабилизировать состояние больного и внести его в Лист ожидания ретрансплантации [1, 2].

Заслуживает внимания метод артериализации портального кровотока, используемый F. Melandro (2013) и P. Bhangu (2014) [3, 43]. Авторы подчеркивают, что данная методика не может служить альтернативой ретрансплантации, но является паллиативной мерой, позволяя выиграть драгоценное время и подготовить больного к повторной пересадке.

**Тромбоз воротной вены (ВВ)** – распространенное осложнение цирроза печени [44–46]. До недавнего времени портальный тромбоз рассматривался как абсолютное противопоказание к ОТП [4, 44, 47]. В 1985 г. группой ученых из Питсбургского университета выполнена серия успешных пересадок на фоне тромбоза ВВ [48]. Успех этих вмешательств инициировал эволюцию взглядов на проблему портального тромбоза у кандидатов на ОТП, и в настоящее время тромбоз ВВ не рассматривается как абсолютное противопоказание к трансплантации. Тем не менее, предсуществующий портальный тромбоз рассматривается большинством специалистов как фактор риска возникновения серьезных осложнений в интра- и послеоперационном периодах [49–51].

Частота портальных тромбозов в популяции пациентов, страдающих циррозом печени, составляет около 10–15%, в отдельных исследованиях достигая 40% [45–47, 52]. Большинство случаев портального тромбоза диагностируют на этапе обследования и наблюдения пациента в Листе ожидания. Вместе с тем от 12 до 60% случаев тромбоза ВВ выявляют интраоперационно [45, 49]. После ОТП частота портального тромбоза составляет около 1–2% у пациентов, не имевших предсуществующего тромбоза ВВ. У больных,

перенесших трансплантацию на фоне доказанного тромбоза ВВ, ретромбоз осложняет около 9% ОТП, варьируя в пределах от 5 до 30% [4, 19, 46].

Факторами риска тромбоза ВВ являются: наличие предсуществующего тромбоза, портокавальный анастомоз, перенесенная спленэктомия, малый диаметр (менее 5 мм), склероз или гипоплазия ВВ, несоответствие анастомозируемых участков донорского и реципиентского сегментов ВВ, использование для трансплантации фрагмента печени (родственная или сплит-трансплантация) и венозных кондуитов в процессе портальной реконструкции, снижение скорости портального кровотока менее 15 см/с, нарушение венозного оттока по кава-кавальному анастомозу, гепатоцеллюлярная карцинома, болезнь Бадда–Киари, класс С цирроза печени по классификации Child–Pugh и высокий показатель MELD, а также этиологическая природа цирроза (алкогольный, аутоиммунный, криптогенный) [12, 20, 28, 46, 47, 49, 50, 53].

Клиническая картина тромбоза ВВ, особенно в случаях остро наступившей окклюзии, представлена дисфункцией трансплантата, степень которой определяется обширностью ишемического поражения. Патогномоничными признаками тромбоза ВВ оказываются стойкая или прогрессирующая портальная гипертензия, энцефалопатия, резистентный к терапии асцит, кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода (ВРВП) и желудка. Лабораторные изменения при остром тромбозе ВВ проявляются ферментемией, уровень которой может варьировать от умеренного до критического [4, 19, 28, 33, 34, 46].

Морфологическая картина при частичном тромбозе ВВ, развившемся в трансплантированной печени, заключается в дистрофии гепатоцитов, распространяющейся от перипортальной до средней зоны. При полном тромбозе ВВ в раннем послеоперационном периоде морфологическая картина соответствует массивному коагуляционному некрозу [19, 33].

Наиболее востребованными методами инструментальной диагностики тромбоза ВВ являются УЗДГ и МСКТ с болюсным внутривенным контрастированием. Оба метода информативны, неинвазивны и взаимно дополняют друг друга [28, 36, 37, 45, 49, 54]. УЗ-картина тромбоза ВВ характеризуется отсутствием сигнала с основного ствола и ее внутрипеченочных ветвей, наличием усиленного внутрипеченочного артериального сигнала, а также появлением выраженных венозных коллатералей в перипортальном пространстве.

Следует отметить, что роль УЗДГ повышается в случаях окклюзионного тромбоза ВВ, в то время как при частичном тромбозе УЗДГ может его не обнаружить. Чувствительность УЗДГ составляет 48% для I степени тромбоза ВВ, 82% – для II, 100% – для III и IV [49].

Проблема предсуществующего тромбоза ВВ диктует необходимость четкого планирования оперативного вмешательства, выбора метода восстановления портального кровотока, минимизации интра- и послеоперационных рисков. Необходимо корректно оценить степень венозной обструкции, ее проксимальный уровень и в соответствии с полученными данными планировать дальнейшие действия [49]. Среди существующих классификаций тромбоза ВВ наиболее распространенной и практически значимой (в аспекте трансплантации печени) является классификация, предложенная M. Yerdel et al. [45, 46, 52, 55, 56].

**Классификация тромбоза воротной вены по M. Yerdel, 2000 [57]:**

- Степень I – окклюзия менее 50% просвета основного ствола ВВ без или с минимальной обструкцией верхней брыжеечной вены.
- Степень II – окклюзия более 50% основного ствола ВВ, вплоть до полной обструкции.
- Степень III – полная окклюзия основного ствола ВВ и проксимального отдела верхней брыжеечной вены.
- Степень IV – полная окклюзия основного ствола ВВ и верхней брыжеечной вены.

На этапе венозной имплантации хирургическая тактика при I–II типах тромбоза сводится к тромбэктомии с последующим формированием порто-портального анастомоза. Ближайшие и отдаленные результаты ОТП при тромбозах ВВ указанной протяженности, как правило, сопоставимы с результатами трансплантаций, выполненных у реципиентов без предсуществующего тромбоза [44, 45, 47, 49, 50].

III тип, характеризующийся большей протяженностью тромбоза, существенно ограничивает применение тромбэктомии. Наиболее востребованными при данном типе окклюзии следует считать шунтирующие вмешательства (т.н. "jump-graft shunt"). В качестве шунта, как правило, используют донорский сегмент подвздошной вены. Проксимальный венозный анастомоз формируют с начальным отделом верхней брыжеечной вены или, если это невозможно в силу анатомических или иных причин, с одной из венозных коллатералей. Наиболее часто в этом качестве

используют перихоледохеальные венозные ветви и коронарную вену желудка [45, 49].

Наибольшие трудности в портальной реваскуляризации возникают у пациентов из группы с IV типом окклюзии воротного кровотока. Декомпенсированная портальная гипертензия обуславливает тяжесть соматического статуса и сложности в восстановлении портального кровотока в трансплантате. Этап венозной имплантации при IV типе тромбоза ВВ может быть выполнен в следующих вариантах [44–46, 49]:

1. *Анастомоз со спланхническими ветвями портальной системы.* Теоретически любая венозная коллатераль, диаметр которой составляет 2 см и более, может быть использована для наложения анастомоза. Для этого наиболее часто применяют или коронарную вену желудка, или перихоледохеальные ветви, или среднюю толстокишечную вену.

2. *Артериализация портального кровотока* – методика, заключающаяся в формировании артерио- или аортопортального соустья. ВВ анастомозируют с печеночной или гастродуоденальной артерией либо с аортой с использованием артериального (подвздошного) кондуита. Недостатками метода являются правожелудочковая недостаточность, ретромбоз ВВ, фиброз трансплантата, аневризматическое расширение ВВ и ее ветвей.

3. *Порторенальный анастомоз* показан в случаях несостоятельного венозного кровотока по висцеральным сосудам; для анастомоза чаще всего используют левую почечную вену. Метод не устраняет портальную гипертензию, в связи с чем отечно-асцитический синдром и кровотечения из ВРВП нередко осложняют течение послеоперационного периода. Кроме того, данное вмешательство характеризуется высокой частотой послеоперационной почечной недостаточности.

4. *Кавапортальная транспозиция* – методика, применяющаяся в исключительных случаях распространенного висцерального портального тромбоза. Кровоток из нижней полой вены (НПВ) перенаправляется в трансплантат, анастомоз может быть выполнен как конец-в-конец, так и конец-в-бок. Данная методика характеризуется высокими показателями летальности от септических осложнений (около 33%) и послеоперационной почечной недостаточностью.

5. *Мультивисцеральная трансплантация* является крайней мерой у пациентов с IV степенью тромбоза ВВ.

Несмотря на очевидный прогресс, достигнутый в области технического совершенствования

оперативной техники ОТП, проблему тромбозов ВВ нельзя признать решенной. В сравнении с результатами ОТП, выполненными у пациентов без тромбоза ВВ, трансплантации печени у пациентов с окклюзией воротного кровотока сопровождаются большей интраоперационной кровопотерей (примерно в 2 раза), более длительной холодовой ишемией, более высокими показателями ранней послеоперационной летальности, худшими показателями 1- и 5-летней выживаемости трансплантата и реципиента. Ближайшие и отдаленные результаты тем хуже, чем распространнее тромбоз ВВ. Частота ретромбозов ВВ после ОТП также коррелирует со степенью тяжести портальной окклюзии [50, 51, 54, 58–61].

Лечебная тактика при тромбозе ВВ у перенесших трансплантацию пациентов определяется по совокупности клинико-лабораторной и инструментальной картины [4]. При неполном тромбозе и сохранной функции трансплантата возможно консервативное и эндоваскулярное лечение или их сочетание [12, 28, 62]. В случае полной окклюзии портального кровотока в раннем послеоперационном периоде необходимо предпринять попытку тромбэктомии. Если же тромбэктомия невозможна или неэффективна, то срочная ретрансплантация остается единственным возможным методом лечения [4, 12, 19, 28]. Р.-А. Clavien и J. Torter (2012) считают, что портальный тромбоз, протекающий с клиникой фульминантной печеночной недостаточности, является показанием к ретрансплантации. Авторы рекомендуют выполнять срочную биопсию трансплантата печени в процессе релапаротомии и тромбэктомии – присутствие в биоптате массивных некрозов (> 50%) служит показанием к ретрансплантации [63].

**Нарушения венозного оттока из печеночного трансплантата**, представленные стенозами и тромбозами печеночных вен, относятся к редким, но грозным осложнениям.

Классическая методика гепатэктомии у реципиента, предложенная Т. Starzl, подразумевает проведение процедуры обходного вено-венозного шунтирования (ВВШ), полное прекращение кровотока по системе НПВ и резекцию ее ретропеченочного отдела [64, 65]. Тяжелые нарушения гемодинамики, развивающиеся в агепатическом периоде и обусловленные снижением венозного возврата к сердцу, риск и технические сложности, возникающие при диссекции ретрокавального пространства, экономические затраты и осложнения, ассоциированные с обходным ВВШ, послу-

жили предпосылками к поиску альтернативных методов гепатэктомии. Новые методы удаления печени реципиента были предложены R. Calne и впоследствии популяризованы А. Tzakis – гепатэктомию выполняли с сохранением ретропеченочного отдела НПВ с отдельным лигированием коротких и магистральных печеночных вен. Кавальную имплантацию осуществляли по типу конец-в-бок – надпеченочный сегмент донорской НПВ имплантировали в объединенное устье левой и срединной или всех трех печеночных вен. Подпеченочный сегмент НПВ донорской печени лигировали или прошивали. Этот способ гепатэктомии получил название "piggy-back" и в настоящее время активно используется многими трансплантационными центрами [66, 67].

Позднее Н. Bismuth, а затем J. Belghiti модифицировали этот способ, предложив выполнять кавальную имплантацию бок-в-бок, продольно рассекая переднюю стенку НПВ [68]. Операцию выполняли путем частичного бокового отжатия стенки НПВ зажимом Сатинского. В настоящее время трансплантацию печени в подавляющем большинстве наблюдений проводят с сохранением НПВ [69]. Вместе с тем, несмотря на очевидные преимущества метода "piggy-back", вероятность осложнений, обусловленных непосредственно данным типом кавальной имплантации, остается всегда.

Более высокая частота послеоперационных стенозов и тромбозов печеночных вен характерна для методики, выполняемой с сохранением НПВ, чем для классического метода, и варьирует в пределах 0,8–10% в зависимости от ее модификации [70]. При методике "piggy-back" по Tzakis медиана венозных тромбозов составляет 4,6%, а при модифицированном методе по Belghiti – 1,4%. Наибольшую частоту осложнений, сопряженных с нарушением венозного оттока, регистрируют при трансплантации фрагмента печени – 3,9–16,6% [71].

Причины нарушения венозного оттока по системе печеночных вен обусловлены, как правило, техническими факторами, среди которых следует выделить следующие [69, 70, 72, 73]:

- несоответствие диаметров анастомозируемых участков НПВ и особенности анатомии печеночных вен;
- компрессия анастомоза (НПВ) увеличенным в размерах печеночным трансплантатом и (или) увеличенным I сегментом донорской печени;
- изгиб печеночных вен, ротация каво-кавального анастомоза, которые могут наблюдаться



при избыточной длине НПВ и печеночных вен, а также при трансплантации фрагмента печени (сплит- или родственной трансплантации);

– близкое расположение швов по отношению к устью печеночных вен. Подобная ситуация может явиться результатом как непосредственно хирургической ошибки, так и быть обусловлена особенностями эксплантации донорской печени, во время которой надпеченочный сегмент НПВ оказался излишне укорочен. Предпосылки к этому могут возникнуть при одновременном изъятии сердца или сердечно-легочного комплекса, в результате чего в состав удаляемого сердечного комплекса отходит значительная часть надпеченочного сегмента НПВ.

Стеноз и тромбоз печеночных вен, как правило, манифестируют в раннем послеоперационном периоде, но их проявление возможно и в отдаленные сроки после ОТП [73, 74]. Клинический симптомокомплекс, развивающийся при нарушении венозного оттока, соответствует синдрому Бадда–Киари и характеризуется дисфункцией трансплантата, резистентным к терапии отечно-асцитическим синдромом (рецидивирующий асцит, отеки нижних конечностей), нарушением функции почек. Выраженность клинических проявлений зависит от степени стеноза печеночных вен [69, 72, 73, 75, 76]. Следует помнить, что проблемный венозный отток создает предпосылки к нарушению афферентного кровообращения в трансплантате.

Диагностика нарушений кровотока в бассейне печеночных вен основана на использовании методов не прямой и прямой визуализации. При УЗИ и УЗДГ характерным признаком стеноза печеночных вен является турбулентный кровоток монофазного типа. Тромбоз печеночных вен проявляется наличием в них экзогенных масс при исследовании в В-режиме и отсутствием цветового сигнала при дуплексном сканировании. Несмотря на то, что МСКТ и МРТ находят все большее применение в качестве неинвазивных и высокоинформативных методов оценки состояния афферентной венозной системы печеночного трансплантата, золотым стандартом в диагностике данного вида осложнений остается прямая каваграфия [72, 76]. В процессе каваграфии оценивают градиент венозного давления как в зоне анастомоза, так и на участке между надпеченочным отделом НПВ и правым предсердием. Принято считать, что показатели, превышающие 5 мм рт.ст. для трансанастомотического пространства, и градиент более 10 мм рт.ст. на

участке между надпеченочным отделом НПВ и правым предсердием, свидетельствуют о нарушении афферентного кровотока в печеночном трансплантате [72, 77].

Несвоевременная диагностика нарушений венозного оттока в трансплантате чревата его стойкой дисфункцией или даже утратой. Лечение нарушений кровотока по печеночным венам зависит от степени стеноза, сроков его возникновения и анатомических особенностей строения печеночных вен. В ситуациях, когда проблемный венозный отток диагностирован интраоперационно или в первые несколько суток после операции, оптимальным методом коррекции будут повторное хирургическое вмешательство и ревизия/реконструкция анастомоза [73]. В случаях более поздней диагностики лечение целесообразно начать с эндоваскулярных методов – баллонной ангиопластики и стентирования печеночных вен. Следует отметить, что изолированное применение баллонной ангиопластики не всегда позволяет разрешить стриктуру – в таких случаях может потребоваться несколько сеансов с последующим стентированием печеночных вен [69]. Кроме того, важно отметить, что использование баллонной ангиопластики на ранних послеоперационных сроках чревато травматизацией зоны анастомоза и геморрагическими осложнениями [78]. Баллонная ангиопластика также неэффективна при нарушениях венозного оттока, обусловленных извитостью печеночных вен, и в данном случае методом выбора будет стентирующее вмешательство [72, 78]. При неэффективности перечисленных методов, а также в случае тяжелой и прогрессирующей дисфункции трансплантата единственной альтернативой остается ретрансплантация.

Прогноз при стенозах/тромбозах печеночных вен после ОТП очень серьезный: 1-летняя выживаемость трансплантата у пациентов с нарушением оттока по печеночным венам составляет 50%. По данным U. Settmacher (2000), M. Ceson (2005) и P. Parilla (1999), необходимость в ретрансплантации у больных, перенесших данное осложнение, составляет 30%, 40% и 80% соответственно [69, 79, 80].

## Заключение

Высокий процент септических осложнений и летальности, обусловленных нарушением артериального кровотока, позволил однажды охарактеризовать ТПА «ахиллесовой пятой» транс-

плантации печени, хотя традиционно этот термин применим к посттрансплантационным билиарным осложнениям.

Сосудистые осложнения неизменно сопутствуют ОТП и, несмотря на относительную редкость, их последствия являются поистине катастрофическими. Они также оказываются следующей по частоте причиной утраты органа после первично нефункционирующего трансплантата, при этом ведущая роль в структуре посттрансплантационных сосудистых проблем отводится нарушениям артериального кровотока. Помнить о риске сосудистых осложнений необходимо на всех этапах трансплантации – от изъятия донорского органа и консервации до его экстракорпоральной обработки и имплантации. Совершенствование хирургической техники, постоянное накопление хирургического опыта, деликатное обращение с трансплантатом, четкое соблюдение режима холодовой консервации, снижение длительности выбора реципиента, учет всех факторов риска, имеющих в анамнезе, способствуют снижению частоты сосудистых осложнений.

Своевременная диагностика сосудистых осложнений – фактор, во многом определяющий результативность их лечения. В этой связи хотелось бы повторить, что, на наш взгляд, лаборатор-

ный мониторинг и УЗДГ – методы диагностики, к помощи которых следует ежедневно обращаться на протяжении хотя бы первой недели посттрансплантационного периода, особенно у пациентов, скомпрометированных в отношении сосудистых осложнений. Экономические мотивы не должны ограничивать предлагаемую скрининговую модель, так как несвоевременно диагностированные ТПА или тромбоз ВВ принесут несоизмеримо больший урон, не говоря уже о непосредственной угрозе жизни больного.

Приходится признать, что невзирая на существующие достижения в хирургии, анестезиологии, реаниматологии, интервенционной радиологии и антимикробной терапии, ретрансплантация остается наиболее востребованным методом лечения последствий ТПА и тромбозов ВВ и печеночных вен. Следует помнить, что при остром ТПА или тромбозе ВВ и бесперспективности лечения иными, кроме ретрансплантации, методами запас времени очень мал и, как правило, исчисляется несколькими сутками. Поэтому наряду со своевременным определением показаний к ретрансплантации огромное значение в успешности лечения ТПА и тромбоза ВВ приобретает достаточный уровень развития органного донорства.

## Литература

1. Bekker J., Ploem S., de Jong K.P. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a Systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am. J. Transplant.* 2009; 9 (4): 746–757. PMID:19298450 DOI:10.1111/j.1600-6143.2008.02541.x
2. Heaton N.D. Hepatic artery thrombosis: conservative management or retransplantation? *Liver Transplantat.* 2013; 19 (Suppl.2): S14–S16. DOI:10.1002/lt.23739
3. Melandro F., Lai Q., Sandri G. et al. A case of portal vein arterialization after a liver transplant. *Exp. Clin. Transplantat.* 2013; 11 (3): 287–289. PMID:23767946
4. Jarnagin W. (ed.) *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas.* 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2012; 2: 1788–1790.
5. Yang Y., Zhao J.C., Yan L.N. et al. Risk factors associated with early and late HAT after adult liver transplantation. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (30): 10545–10552. PMID:25132774 DOI:10.3748/wjg.v20.i30.10545
6. Silva M.A., Jambulingam P.S., Gunson B.K. et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl.* 2006; 12 (1): 146–151. PMID:16382467 DOI:10.1002/lt.20566
7. Reddy M.S., Varghese J., Venkataraman J., Rela M. Matching donor to recipient in liver transplantation: relevance in clinical practice. *World J. Hepatol.* 2013; 5 (11): 603–611. PMID:24303088 DOI:10.4254/wjh.v5.i11.603
8. Yu Y.D., Kim D.S., Byun G.Y., Suh S.O. Liver abscess developed after cadaveric liver transplantation due to ligation of an accessory right hepatic artery of the donor graft. *J. Korean Surg. Soc.* 2012; 83 (4): 246–249. PMID:23091798 DOI:10.4174/jkss.2012.83.4.246
9. Pérez-Saborido B., Pacheco-Sánchez D., Barrera Rebollo A. et al. Incidence of hepatic artery variations in liver transplantation: does it really influence short- and long-term results? *Transplant. Proc.* 2012; 44 (9): 2606–2608. PMID:23146470 DOI: 10.1016/j.transproceed.2012.09.064
10. Warner P., Fusai G., Glantzounis G.K. et al. Risk factors associated with early hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation – univariable and multivariable analysis. *Transplant. Int.* 2011; 24 (4): 401–408. PMID:21210866 DOI:10.1111/j.1432-2277.2010.01211.x
11. Soliman T., Bodingbauer M., Langer F. et al. The role of complex hepatic artery reconstruction in orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2003; 9 (9): 970–975. PMID:12942459 DOI:10.1053/jlts.2003.50167
12. Duffy J.P., Hong J.C., Farmer D.G. et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4200 patients. *J. Am. Coll. Surg.* 2009; 208 (5): 896–903. PMID:19476857 DOI:10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.032
13. Melada E., Maggi U., Rossi G. et al. Back-table arterial reconstructions in liver transplantation: single-center experience. *Transplant. Proc.* 2005; 37 (6): 2587–2588. PMID:16182752 DOI:10.1016/j.transproceed.2005.06.058
14. Andraus W., Haddad L.B., Ducatti L. et al. Artery reconstruction in liver transplantation: the best reconstruction of right hepatic artery variation. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2013; 26 (1): 62–65. PMID:23702874
15. Seket B., Abdelaal A., Gelas T. et al. Back-table reconstruction of the donor replaced right hepatic artery prior to liver transplantation: what is the real impact on arterial complications? *Hepatogastroenterology.* 2009; 56 (91–92): 756–762. PMID:19621697
16. Perkins J.D. What price do we pay for reconstruction of the hepatic arteries of deceased donors? *Liver Transpl.* 2009; 15 (11): 1633–1645. PMID:19894283
17. Campsen J., Russ P., Kam I. Direct anastomosis of the donor hepatic artery to the supraceliac aorta without extension graft during adult liver transplant in the era of extended criteria donors: report of a case. *Case Rep. Med.* 2010; 2010: 584631. PMID:20592981 DOI:10.1155/2010/584631
18. Vanderlan W.B., Abouljoud M.S., Yoshida A., Kim D.Y. Experience with recipient splenic artery inflow in adult liver transplantation: a case series. *Cases J.* 2008; 1 (1): 82. PMID:18694516 DOI:10.1186/1757-1626-1-82
19. Busuttill R.W., Klintonman G.B. (eds.) *Transplantation of the Liver.* 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2015. 1569p.
20. Khalaf H. Vascular complications after deceased and living donor liver transplantation: a single-center experience. *Transplant. Proc.* 2010; 42 (3): 865–870. PMID:20430192 DOI:10.1016/j.transproceed.2010.02.037
21. Garonzik-Wang J., Doyle M., Collins K. et al. Determinants and sequelae of hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a registry study of recipient diagnosis and coagulopathy. *Am. J. Transplant.* 2015; 15 (Suppl.3: Abst. 2015 American Transplant Congress, Philadelphia, Pennsylvania, May 2–6, 2015). Abst. 106.
22. Wang J., Luo L., Zhang J.S. et al. The clinical application of 320-slice computed tomography (CT) hepatic artery images in patients with liver transplantation. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi.* 2010; 18 (4): 292–296. PMID:20460051 DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2010.04.014
23. Proposito D., Segurolo L.C., Garcia G.I. et al. Role of anatomic variations and methods of hepatic artery reconstruction in the incidence of thrombosis following liver transplantation. *Ann. Ital. Chir.* 2001; 72 (3): 303–314. PMID:11765348
24. Tzakis A.G. Aortohepatic conduits: a personal commentary. *Liver Transpl.* 2008; 14 (10): 1412–1413. PMID:18825688 DOI:10.1002/lt.21632.
25. Dokmak S., Aussilhou B., Landi F. et al. The recipient celiac trunk as an alternative to the native hepatic artery for arterial reconstruction in adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2015; 21 (9): 1133–1141. PMID:25990844 DOI:10.1002/lt.24178
26. Pareja E., Cortes M., Navarro R. et al. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant. Proc.* 2010; 42 (8): 2970–2972. PMID:20970585 DOI:10.1016/j.transproceed.2010.07.063
27. Oh C.K., Pelletier S.J., Sawyer R.G. et al. Uni- and multi-variate analysis of risk factors for early and late hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 2001; 71 (6): 767–772. PMID:11330540
28. Kamran Hejazi Kenari S., Mirzakhani H., Eslami M., Saidi R.F. Management for vascular complications after liver transplantation: current state of art. *Pediatr Transplant.* 2015; 19 (1): 18–26. PMID:25425338 DOI:10.1111/petr.12407.
29. Pastacaldi S., Teixeira R., Montalto P. et al. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transpl.* 2001; 7 (2): 75–81. PMID:11172388 DOI:10.1053/jlts.2001.22040
30. Mourad M.M., Liossis C., Gunson B.K. et al. Etiology and management of hepatic artery thrombosis after adult

- liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014; 20 (6): 713–723. PMID:24652787 DOI:10.1002/lt.23874
31. Abbasoglu O., Levy M.F., Testa G. et al. Does intraoperative hepatic artery flow predict arterial complications after liver transplantation? *Transplantation.* 1998; 66 (5): 598–601. PMID:9753338
32. Rennert J., Dornia C., Georgieva M. et al. Identification of early complications following liver transplantation using contrast enhanced ultrasound (CEus). First results. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2012; 21 (4): 407–412. PMID:23256124
33. Ruiz P. (ed.) *Transplantation pathology.* Cambridge University Press., England, 2009.
34. Boyer T., Wright T., Manns M. Zakim and Boyer's hepatology. A text book of liver disease. 5th ed. Elsevier Inc., 2006. 1578p.
35. Sanyal R., Zarzour J.G., Ganeshan D.M. et al. Postoperative doppler evaluation of liver transplants. *Indian J Radiol Imaging.* 2014; 24 (4): 360–366. PMID:25489129 DOI:10.4103/0971-3026.143898
36. Girometti R., Como G., Bazzocchi M., Zuiani C. Post-operative imaging in liver transplantation: state-of-the-art and future perspectives. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (20): 6180–6200. PMID:24876739 DOI:10.3748/wjg.v20.i20.6180
37. Brancatelli G., Katyal S., Federle M., Fontes P. Three-dimensional multislice helical computed tomography with the volume rendering technique in detection of vascular complications after liver transplantation. *Transplantation.* 2002; 73 (2): 237–242. PMID:11821737
38. Boraschi P., Donati F., Cossu M.C. et al. Multi-detector computed tomography angiography of the hepatic artery in liver transplant recipients. *Acta Radiol.* 2005; 46 (5): 455–461. PMID:16224918
39. Singhal A., Stokes K., Sebastian A. Endovascular treatment of hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Transpl. Int.* 2010; 23 (3): 245–256. PMID:20030796 DOI:10.1111/j.1432-2277.2009.01037.x
40. Yang Y., Li H., Fu B.S. et al. Hepatic artery complications after orthotopic liver transplantation: interventional treatment or retransplantation? *Chin Med J (Engl).* 2008; 121 (20): 1997–2000. PMID:19080263
41. Proposito D., Segurolo L.C., García G.I. et al. Diagnosis and treatment of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Chir. Ital.* 2000; 52 (5): 505–525. PMID:11190544
42. Pérez-Saborido B., Pacheco-Sánchez D., Barrera-Rebollo A. et al. Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2011; 43 (3): 749–750. PMID:21486590 DOI:10.1016/j.transproceed.2011.01.104
43. Bhangui P., Salloum C., Lim C. et al. Portal vein arterialization: a salvage procedure for a totally de-arterialized liver. The Paul Brousse Hospital experience. *HPB (Oxford).* 2014; 16 (8): 723–738. PMID:24329988 DOI:10.1111/hpb.12200
44. Paskonis M., Jurgaitis J., Mehrabi A. et al. Surgical strategies for liver transplantation in the case of portal vein thrombosis – current role of cavoportal hemitransposition and reportal anastomosis. *Clin. Transplant.* 2006; 20 (5): 551–562. PMID:16968480 DOI:10.1111/j.1399-0012.2006.00560.x
45. Lai Q., Spoletini G., Pinheiro R.S. et al. From portal to splanchnic venous thrombosis: What surgeons should bear in mind. *World J. Hepatol.* 2014; 6 (8): 549–558. PMID:25232448 DOI:10.4254/wjh.v6.i8.549
46. Ponziani F.R., Zocco M.A., Campanale C. et al. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155. PMID:20066733
47. Molmenti E.P., Roodhouse T.W., Molmenti H. et al. Thrombendvenectomy for organized portal vein thrombosis at the time of liver transplantation. *Ann. Surg.* 2002; 235 (2): 292–296. PMID:11807371
48. Shaw W.B. Jr, Iwatsuki S., Bron K.M., Starzl T.E. Portal vein grafts in hepatic transplantation. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1985; 161: 66–68. PMID:3892734
49. Pécora R.A., Canedo B.F., Andraus W. et al. Portal vein thrombosis in liver transplantation. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2012; 25 (4): 273–278. PMID:23411928
50. Saidi R.F., Jabbour N., Li Y.F. et al. Liver transplantation in patients with portal vein thrombosis: comparing pre-MELD and MELD era. *Int. J. Organ. Transplant. Med.* 2012; 3 (3): 105–110. PMID:25013632
51. Englesbe M.J., Kubus J., Muhammad W. et al. Portal vein thrombosis and survival in patients with cirrhosis. *Liver Transpl.* 2010; 16 (1): 83–90. PMID:20035521 DOI:10.1002/lt.21941
52. Wu T., Lin Y., Lee C. et al. Clinical analysis and strategy for liver transplantation in patients with pre-existing portal vein thrombosis. *Chang Gung Med. J.* 2011; 34 (4): 426–434. PMID:21880198
53. Francoz C., Valla D., Durand F. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *J. Hepatol.* 2012; 57 (1): 203–212. PMID:22446690 DOI:10.1016/j.jhep.2011.12.034
54. Jia Y.P., Lu Q., Gong S. et al. Post-operative complications in patients with portal vein thrombosis after liver transplantation: evaluation with Doppler ultrasonography. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13: 4636–4640. PMID:17729421
55. Song S., Kwon C., Shin M. et al. A new technique for complete portal vein and superior mesenteric vein thrombosis in a liver transplant recipient. *Exp. Clin. Transplant.* 2014; 12 (1): 67–70. PMID:23901822 DOI:10.6002/ect.2012.0285.
56. Alves J.R., Boin I.F.S.F., Ramos A.P. et al. Surgical technique used for portal vein thrombosis when thrombectomy is not possible during liver transplantation. *Surgical Science.* 2011; 2 (5): 248–251. DOI:10.4236/ss.2011.25055
57. Yerdel M.A., Gunson B., Mirza D. et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation.* 2000; 69 (9): 1873–1881. PMID:10830225
58. Ghabril M., Agarwal S., Lacerda M. et al. Portal vein thrombosis is a risk factor for poor early outcomes after liver transplantation: analysis of risk factors and outcomes for portal vein thrombosis in Waitlisted patients. *Transplantation.* 2016; 100 (1): 126–133. PMID:26050013 DOI:10.1097/TP.0000000000000785
59. Rodríguez-Castro K.I., Porte R.J., Nadal E. et al. Management of nonneoplastic portal vein thrombosis in the setting of liver transplantation: a systematic review. *Transplantation.* 2012; 94 (11): 1145–1153. PMID:23128996 DOI:10.1097/TP.0b013e31826e8e53
60. Qi X., Dai J., Jia J. et al. Association between portal vein thrombosis and survival of liver transplant recipients: a systematic review and meta-analysis of observational Studies. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2015; 24 (1): 51–59. PMID:25822434 DOI:10.15403/jgld.2014.1121.qix
61. Gad E.H., Sherif A.E., Solyman H. et al. Vascular complications after adult to adult living donor liver transplantation: single center experience. *Int. J. Surg. Res. Pract.* 2014; 1: 1–6. DOI:10.23937/2378-3397/1410005

62. Kensing C.D., Sexton K.W., Baron C.M. et al. Management of portal vein thrombosis after liver transplantation with a combined open and endovascular approach. *Liver Transpl.* 2015; 21 (1): 132–134. PMID:25262999 DOI:10.1002/lt.24011
63. Clavien P.A., Trotter J.F. (eds.) *Medical Care of the Liver Transplant Patient*. 4th ed. Wiley-Blackwell, 2012.490p.
64. Шумаков В.И., Мойсюк Я.Г., Шаршаткина А.В. и др. Эволюция хирургической техники ортотопической трансплантации печени. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2006; 8 (2): 18–23.
65. Starzl T., Groth C., Brettschneider L. et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg.* 1968; 168 (3): 392–415. PMID:4877589
66. Calne R., Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br. Med. J.* 1968; 4 (5630): 535–540. PMID:4881063
67. Tzakis A., Todo S., Starzl T.E. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann. Surg.* 1989; 210 (5): 649–652. PMID:2818033
68. Belghiti J., Panis Y., Sauvanet A. et al. A new technique of side to side caval anastomosis during orthotopic hepatic transplantation without inferior vena caval occlusion. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1992; 175 (3): 270–272. PMID:1514163
69. Cescon M., Grazi G.L., Varotti G. et al. Venous outflow reconstructions with the piggyback technique in liver transplantation: a single-center experience of 431 cases. *Transpl. Int.* 2005; 18 (3): 318–325. PMID:15730493 DOI:10.1111/j.1432-2277.2004.00057.x
70. Mehrabi A., Mood Z.A., Fonouni H. et al. A single-center experience of 500 liver transplants using the modified piggyback technique by Belghiti. *Liver Transpl.* 2009; 15 (5): 466–474. PMID:19399735 DOI:10.1002/lt.21705
71. Kim I.G., Kim B.S., Jeon J.Y. Caval intervention stent insertion after deceased-donor liver transplantation using side-to-side piggyback technique: report of a case. *Korean J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2011; 15 (3): 184–188. PMID:26421037a DOI:10.14701/hjhb-2011.15.3.184 se
72. Liu X.L., Li F., Li X. et al. Treatment of hepatic venous outflow stenosis after living donor liver transplantation by insertion of an expandable metallic stent. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2009; 8 (4): 424–427. PMID:19666414
73. Herrera L., Castillo F., Gomez M. et al. The Routinely Use of "Piggyback" Technique in Adult Orthotopic Liver Transplantation. In: Abdeldayem H., Allam N. (eds.) *Liver Transplantation – Technical Issues and Complications*. InTech, 2012. DOI:10.5772/2469
74. Ng S.S.M., Yu S.C.H., Lee J.F.Y. et al. Hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation by an unusual mechanism: Report of a case. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (33): 5416–5418. PMID:16981282
75. Aguirre-Avalos G., Covarrubias-Velasco M.A., Rojas-Sánchez A.G. Venous outflow obstruction and portopulmonary hypertension after orthotopic liver transplantation. *Am. J. Case Rep.* 2013; 14: 354–358. PMID:24046802 DOI:10.12659/AJCR.889261
76. Aucejo F., Winans C., Henderson J.M. et al. Isolated right hepatic vein obstruction after piggyback liver transplantation. *Liver Transpl.* 2006; 12 (5): 808–812. PMID:16628691 DOI:10.1002/lt.20747
77. Lee J.M., Ko G.Y., Sung K.B. et al. Long-term efficacy of stent placement for treating inferior vena cava stenosis following liver transplantation. *Liver Transpl.* 2010; 16 (4): 513–519. PMID:20213830 DOI:10.1002/lt.22021
78. Ko G.Y., Sung K.B., Yoon H.K. et al. Early posttransplant hepatic venous outflow obstruction: long-term efficacy of primary stent placement. *Liver Transpl.* 2008; 14: 1505–1511. PMID:18825710 DOI:10.1002/lt.21560
79. Settmacher U., Nüssler N., Glanemann M. et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin. Transpl.* 2000; 14 (3): 235–241. PMID:10831082
80. Parrilla P., Sanchez-Bueno F., Figueras J. et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1112 liver transplants. *Transplantation*. 1999; 67 (9): 1214–1217. PMID:10342311

## References

1. Bekker J., Ploem S., de Jong K.P. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a Systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant.* 2009;9(4):746–757. PMID:19298450 DOI:10.1111/j.1600-6143.2008.02541.x
2. Heaton N.D. Hepatic artery thrombosis: conservative management or retransplantation? *Liver Transplantat.* 2013;19 Suppl 2:S14–S16. DOI:10.1002/lt.23739
3. Melandro F., Lai Q., Sandri G., et al. A case of portal vein arterialization after a liver transplant. *Exp Clin Transplantat.* 2013;11(3):287–289. PMID:23767946
4. Jarnagin W., ed. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas.* 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2012;2:1788–1790.
5. Yang Y., Zhao J.C., Yan L.N., et al. Risk factors associated with early and late HAT after adult liver transplantation. *World J Gastroenterol.* 2014;20(30):10545–10552. PMID:25132774 DOI:10.3748/wjg.v20.i30.10545
6. Silva M.A., Jambulingam P.S., Gunson B.K., et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl.* 2006;12(1):146–151. PMID:16382467 DOI:10.1002/lt.20566
7. Reddy M.S., Varghese J., Venkataraman J., Rela M. Matching donor to recipient in liver transplantation: relevance in clinical practice. *World J Hepatol.* 2013;5(11):603–611. PMID:24303088 DOI:10.4254/wjh.v5.i11.603
8. Yu Y.D., Kim D.S., Byun G.Y., Suh S.O. Liver abscess developed after cadaveric liver transplantation due to ligation of an accessory right hepatic artery of the donor graft. *J Korean Surg Soc.* 2012;83(4):246–249. PMID:23091798 DOI:10.4174/jkss.2012.83.4.246
9. Pérez-Saborido B., Pacheco-Sánchez D., Barrera Rebollo A., et al. Incidence of hepatic artery variations in liver transplantation: does it really influence short- and long-term results? *Transplant Proc.* 2012;44(9):2606–2608. PMID:23146470 DOI:10.1016/j.transproceed.2012.09.064
10. Warner P., Fusai G., Glantzounis G.K., et al. Risk factors associated with early hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation – univariable and multivariable analysis. *Transplant Int.* 2011;24(4):401–408. PMID:21210866 DOI:10.1111/j.1432-2277.2010.01211.x
11. Soliman T., Bodingbauer M., Langer F., et al. The role of complex hepatic artery reconstruction in orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2003;9(9):970–975. PMID:12942459 DOI:10.1053/jlts.2003.50167
12. Duffy J.P., Hong J.C., Farmer D.G., et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4200 patients. *J Am Coll Surg.* 2009;208(5):896–903. PMID:19476857 DOI:10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.032
13. Melada E., Maggi U., Rossi G., et al. Back-table arterial reconstructions in liver transplantation: single-center experience. *Transplant Proc.* 2005;37(6):2587–2588. PMID:16182752 DOI:10.1016/j.transproceed.2005.06.058
14. Andraus W., Haddad L.B., Ducatti L., et al. Artery reconstruction in liver transplantation: the best reconstruction of right hepatic artery variation. *Arq Bras Cir Dig.* 2013;26(1):62–65. PMID:23702874
15. Seket B., Abdelaal A., Gelas T., et al. Back-table reconstruction of the donor replaced right hepatic artery prior to liver transplantation: what is the real impact on arterial complications? *Hepato-gastroenterology.* 2009;56(91–92):756–762. PMID:19621697
16. Perkins J.D. What price do we pay for reconstruction of the hepatic arteries of deceased donors? *Liver Transpl.* 2009;15(11):1633–1645. PMID:19894283
17. Campsen J., Russ P., Kam I. Direct anastomosis of the donor hepatic artery to the supraceliac aorta without extension graft during adult liver transplant in the era of extended criteria donors: report of a case. *Case Rep Med.* 2010;2010:584631. PMID:20592981 DOI:10.1155/2010/584631
18. Vanderlan W.B., Abouljoud M.S., Yoshida A., Kim D.Y. Experience with recipient splenic artery inflow in adult liver transplantation: a case series. *Cases J.* 2008;1(1):82. PMID:18694516 DOI:10.1186/1757-1626-1-82
19. Busuttill R.W., Klintman G.B., eds. *Transplantation of the Liver.* 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2015. 1569 p.
20. Khalaf H. Vascular complications after deceased and living donor liver transplantation: a single-center experience. *Transplant Proc.* 2010;42(3):865–870. PMID:20430192 DOI:10.1016/j.transproceed.2010.02.037
21. Garonzik-Wang J., Doyle M., Collins K., et al. Determinants and sequelae of hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a registry study of recipient diagnosis and coagulopathy. *Am J Transplant.* 2015;15(Suppl 3):Abst.106.
22. Wang J., Luo L., Zhang J.S., et al. The clinical application of 320-slice computed tomography (CT) hepatic artery images in patients with liver transplantation. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi.* 2010;18(4):292–296. PMID:20460051 DOI:10.3760/cma.j.isn.1007-3418.2010.04.014
23. Proposito D., Segurolo L.C., Garcia G.I., et al. Role of anatomic variations and methods of hepatic artery reconstruction in the incidence of thrombosis following liver transplantation. *Ann Ital Chir.* 2001;72(3):303–314. PMID:11765348
24. Tzakis A.G. Aortohepatic conduits: a personal commentary. *Liver Transpl.* 2008;14(10):1412–1413. PMID:18825688 DOI:10.1002/lt.21632
25. Dokmak S., Aussilhou B., Landi F., et al. The recipient celiac trunk as an alternative to the native hepatic artery for arterial reconstruction in adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2015;21(9):1133–1141. PMID:25990844 DOI:10.1002/lt.24178
26. Pareja E., Cortes M., Navarro R., et al. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc.* 2010;42(8):2970–2972. PMID:20970585 DOI: 10.1016/j.transproceed.2010.07.063.
27. Oh C.K., Pelletier S.J., Sawyer R.G., et al. Uni- and multi-variate analysis of risk factors for early and late hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 2001;71(6):767–772. PMID:11330540
28. Kamran Hejazi Kenari S., Mirzakhani H., Eslami M., Saidi R.F. Management for vascular complications after liver transplantation: current state of art. *Pediatr Transplant.* 2015;19(1):18–26. PMID:25425338 DOI:10.1111/petr.12407.
29. Pastacaldi S., Teixeira R., Montalto P., et al. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transpl.* 2001;7(2):75–81. PMID:11172388 DOI:10.1053/jlts.2001.22040
30. Mourad M.M., Lioussis C., Gunson B.K., et al. Etiology and management of hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014;20(6):713–723. PMID:24652787

DOI:10.1002/lt.23874

31. Abbasoglu O., Levy M.F., Testa G., et al. Does intraoperative hepatic artery flow predict arterial complications after liver transplantation? *Transplantation*. 1998;66(5):598–601. PMID:9753338

32. Rennert J., Dornia C., Georgieva M., et al. Identification of early complications following liver transplantation using contrast enhanced ultrasound (CEus). First results. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2012;21(4):407–412. PMID:23256124

33. Ruiz P., ed. *Transplantation pathology*. Cambridge University Press., England, 2009.

34. Boyer T., Wright T., Manns M. *Zakim and Boyer's hepatology. A text book of liver disease*. 5th ed. Elsevier Inc., 2006. 1578 p.

35. Sanyal R., Zarzour J.G., Ganeshan D.M., et al. Postoperative doppler evaluation of liver transplants. *Indian J Radiol Imaging*. 2014;24(4):360–366. PMID:25489129 DOI:10.4103/0971-3026.143898

36. Girometti R., Como G., Bazzocchi M., Zuiani C. Post-operative imaging in liver transplantation: state-of-the-art and future perspectives. *World J Gastroenterol*. 2014;20(20):6180–6200. PMID:24876739 DOI:10.3748/wjg.v20.i20.6180

37. Brancatelli G., Katyal S., Federle M., Fontes P. Three-dimensional multislice helical computed tomography with the volume rendering technique in detection of vascular complications after liver transplantation. *Transplantation*. 2002;73(2):237–242. PMID:11821737

38. Boraschi P., Donati F., Cossu M.C., et al. Multi-detector computed tomography angiography of the hepatic artery in liver transplant recipients. *Acta Radiol*. 2005;46(5):455–461. PMID:16224918

39. Singhal A., Stokes K., Sebastian A. Endovascular treatment of hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Transpl Int*. 2010;23(3):245–256. PMID:20030796 DOI:10.1111/j.1432-2277.2009.01037.x

40. Yang Y., Li H., Fu B.S., et al. Hepatic artery complications after orthotopic liver transplantation: interventional treatment or retransplantation? *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(20):1997–2000. PMID:19080263

41. Proposito D., Segurolo L.C., Garcia G.I., et al. Diagnosis and treatment of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Chir Ital*. 2000;52(5):505–525. PMID:11190544

42. Pérez-Saborido B., Pacheco-Sánchez D., Barrera-Rebollo A., et al. Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2011;43(3):749–750. PMID:21486590 DOI:10.1016/j.transproceed.2011.01.104

43. Bhangui P., Salloum C., Lim C., et al. Portal vein arterialization: a salvage procedure for a totally de-arterialized liver. The Paul Brousse Hospital experience. *HPB (Oxford)*. 2014;16(8):723–738. PMID:24329988 DOI:10.1111/hpb.12200

44. Paskonis M., Jurgaitis J., Mehrabi A., et al. Surgical strategies for liver transplantation in the case of portal vein thrombosis – current role of cavoportal hemitransposition and renoportal anastomosis. *Clin Transplant*. 2006;20(5):551–562. PMID:16968480 DOI:10.1111/j.1399-0012.2006.00560.x

45. Lai Q., Spoletini G., Pinheiro R.S., et al. From portal to splanchnic venous thrombosis: What surgeons should bear in mind. *World J Hepatol*. 2014;6(8):549–558. PMID:25232448 DOI:10.4254/wjh.v6.i8.549

46. Conziani F.R., Zocco M.A., Campanale C., et al. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010;16(2):143–155. PMID:20066733

47. Molmenti E.P., Roodhouse T.W., Molmenti H., et al. Thrombectomy for organized portal vein thrombosis at the time of liver transplantation. *Ann Surg*. 2002;235(2):292–296. PMID:11807371

48. Shaw W.B. Jr, Iwatsuki S., Bron K.M., Starzl T.E. Portal vein grafts in hepatic transplantation. *Surg Gynecol Obstet*. 1985;161:66–68. PMID:3892734

49. Pécora R.A., Canedo B.F., Andraus W., et al. Portal vein thrombosis in liver transplantation. *Arq Bras Cir Dig*. 2012;25(4):273–278. PMID:23411928

50. Saidi R.F., Jabbour N., Li Y.F., et al. Liver transplantation in patients with portal vein thrombosis: comparing pre-MELD and MELD era. *Int J Organ Transplant Med*. 2012;3(3):105–110. PMID:25013632

51. Englesbe M.J., Kubus J., Muhammad W., et al. Portal vein thrombosis and survival in patients with cirrhosis. *Liver Transpl*. 2010;16(1):83–90. PMID:20035521 DOI:10.1002/lt.21941

52. Wu T., Lin Y., Lee C., et al. Clinical analysis and strategy for liver transplantation in patients with pre-existing portal vein thrombosis. *Chang Gung Med J*. 2011;34(4):426–434. PMID:21880198

53. Francoz C., Valla D., Durand F. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *J Hepatol*. 2012;57(1):203–212. PMID:22446690 DOI:10.1016/j.jhep.2011.12.034

54. Jia Y.P., Lu Q., Gong S., et al. Post-operative complications in patients with portal vein thrombosis after liver transplantation: evaluation with Doppler ultrasonography. *World J Gastroenterol*. 2007;13:4636–4640. PMID:17729421

55. Song S., Kwon C., Shin M., et al. A new technique for complete portal vein and superior mesenteric vein thrombosis in a liver transplant recipient. *Exp Clin Transplant*. 2014;12(1):67–70. PMID:23901822 DOI:10.6002/ect.2012.0285

56. Alves J.R., Boin I.F.S.F., Ramos A.P., et al. Surgical technique used for portal vein thrombosis when thrombectomy is not possible during liver transplantation. *Surgical Science*. 2011;2(5):248–251. DOI:10.4236/ss.2011.25055

57. Yerdel M.A., Gunson B., Mirza D., et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation*. 2000;69(9):1873–1881. PMID:10830225

58. Ghabril M., Agarwal S., Lacerda M., et al. Portal vein thrombosis is a risk factor for poor early outcomes after liver transplantation: analysis of risk factors and outcomes for portal vein thrombosis in Waitlisted patients. *Transplantation*. 2016;100(1):126–133. PMID:26050013 DOI:10.1097/TP.0000000000000785

59. Rodríguez-Castro K.I., Porte R.J., Nadal E., et al. Management of non-neoplastic portal vein thrombosis in the setting of liver transplantation: a systematic review. *Transplantation*. 2012;94(11):1145–1153. PMID:23128996 DOI:10.1097/TP.0b013e31826e8e53

60. Qi X., Dai J., Jia J., et al. Association between portal vein thrombosis and survival of liver transplant recipients: a systematic review and meta-analysis of observational Studies. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2015;24(1):51–59. PMID:25822434 DOI:10.15403/jgld.2014.1121.qix

61. Gad E.H., Sherif A.E., Solyman H., et al. Vascular complications after adult to adult living donor liver transplantation: single center experience. *Int J Surg Res Pract*. 2014;1:1–6. DOI:10.23937/2378-3397/1410005

62. Kensinger C.D., Sexton K.W., Baron C.M., et al. Management of portal vein

- thrombosis after liver transplantation with a combined open and endovascular approach. *Liver Transpl.* 2015;21(1):132–134. PMID:25262999 DOI:10.1002/lt.24011
63. Clavien P.A., Trotter J.F., eds. *Medical Care of the Liver Transplant Patient*. 4th ed. Wiley-Blackwell, 2012. 490 p.
64. Shumakov V.I., Moysyuk Ya.G., Sharshatkina A.V., et al. The evolution of surgical techniques orthotopic liver transplantation. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2006;8(2):18–23. (In Russian).
65. Starzl T., Groth C., Brettschneider L., et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg.* 1968;168(3):392–415. PMID:4877589
66. Calne R., Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br Med J.* 1968;4(5630):535–540. PMID:4881063
67. Tzakis A., Todo S., Starzl T.E. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg.* 1989;210(5):649–652. PMID:2818033
68. Belghiti J., Panis Y., Sauvanet A., et al. A new technique of side to side caval anastomosis during orthotopic hepatic transplantation without inferior vena caval occlusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;175(3):270–272. PMID:1514163
69. Cescon M., Grazi G.L., Varotti G., et al. Venous outflow reconstructions with the piggyback technique in liver transplantation: a single-center experience of 431 cases. *Transpl Int.* 2005;18(3):318–325. PMID:15730493 DOI:10.1111/j.1432-2277.2004.00057.x
70. Mehrabi A., Mood Z.A., Fonouni H., et al. A single-center experience of 500 liver transplants using the modified piggyback technique by Belghiti. *Liver Transpl.* 2009;15(5):466–474. PMID:19399735 DOI:10.1002/lt.21705
71. Kim I.G., Kim B.S., Jeon J.Y. Cavo-caval intervention stent insertion after deceased-donor liver transplantation using side-to-side piggyback technique: report of a case. *Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2011;15(3):184–188. PMID:26421037 DOI:10.14701/hjhbps.2011.15.3.184.
72. Liu X.L., Li F., Li X., et al. Treatment of hepatic venous outflow stenosis after living donor liver transplantation by insertion of an expandable metallic stent. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2009;8(4):424–427. PMID:19666414
73. Herrera L., Castillo F., Gomez M., et al. The Routinely Use of “Piggyback” Technique in Adult Orthotopic Liver Transplantation. In: Abdeldayem H., Allam N., eds. *Liver Transplantation – Technical Issues and Complications*. InTech, 2012. DOI:10.5772/2469
74. Ng S.S.M., Yu S.C.H., Lee J.F.Y., et al. Hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation by an unusual mechanism: Report of a case. *World J Gastroenterol.* 2006;12(33):5416–5418. PMID:16981282
75. Aguirre-Avalos G., Covarrubias-Velasco M.A., Rojas-Sánchez A.G. Venous outflow obstruction and portopulmonary hypertension after orthotopic liver transplantation. *Am J Case Rep.* 2013;14:354–358. PMID:24046802 DOI:10.12659/AJCR.889261
76. Aucejo F., Winans C., Henderson J.M., et al. Isolated right hepatic vein obstruction after piggyback liver transplantation. *Liver Transpl.* 2006;12(5):808–812. PMID:16628691 DOI:10.1002/lt.20747
77. Lee J.M., Ko G.Y., Sung K.B., et al. Long-term efficacy of stent placement for treating inferior vena cava stenosis following liver transplantation. *Liver Transpl.* 2010;16(4):513–519. PMID:20213830 DOI:10.1002/lt.22021
78. Ko G.Y., Sung K.B., Yoon H.K., et al. Early posttransplant hepatic venous outflow obstruction: long-term efficacy of primary stent placement. *Liver Transpl.* 2008;14:1505–1511. PMID:18825710 DOI:10.1002/lt.21560
79. Settmacher U., Nüssler N., Glanemann M., et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transpl.* 2000;14(3):235–241. PMID:10831082
80. Parrilla P., Sanchez-Bueno F., Figueras J., et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1112 liver transplants. *Transplantation.* 1999;67(9):1214–1217. PMID:10342311