

Диагностика и лечение резистентного асцита у реципиентов печени в раннем посттрансплантационном периоде

К.Ю. Кокина^{✉1}, Я.Г. Мойсюк¹, О.В. Сумцова¹, А.О. Григорьевская¹, Ю.О. Малиновская¹,
А.Б. Сидоренко¹, С.Л. Малов², А.В. Азаров^{1,3}, М.С. Капранов^{1,4}

¹ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2;

² ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского»,
119991, Россия, Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2;

³ Кафедра интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет),
101000, Россия, Москва, Трубецкая ул., д. 8 стр. 2;

⁴ Кафедра инновационных медицинских технологий ФГАОУ ВО
«Белгородский государственный национальный исследовательский университет»,
308015, Россия, Белгород, ул. Победы, д. 85

[✉] Автор, ответственный за переписку: Ксения Юрьевна Кокина, канд. мед. наук, старший научный сотрудник
отдела трансплантологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, kseniaur@yandex.ru

Аннотация

Введение. Резистентный асцит после трансплантации печени является относительно редким осложнением. В то же время его наличие существенно влияет на прогноз и качество жизни пациентов. Ранняя диагностика и успешное лечение резистентного асцита могут улучшить отдаленные результаты трансплантации. Однако этиология посттрансплантационного асцита гетерогенна, в связи с чем верификация этиологического фактора и выбор метода лечения в большинстве случаев представляют существенную проблему для клиницистов.

Цель. Представить обзор литературы методов диагностики и лечения резистентного асцита у реципиентов печени в раннем посттрансплантационном периоде.

Материал и методы. Проведен обзор публикаций, посвященных изучению основных причин развития асцита после трансплантации печени, эффективности инструментальных методов диагностики и интервенционных вмешательств у реципиентов печени с резистентным асцитом. Также в статье обсуждаются собственные наблюдения сложных клинических случаев посттрансплантационного асцита.

Выводы. При диагностике этиологического фактора посттрансплантационного асцита необходимо учитывать предоперационный статус пациента, характеристики донорского органа и особенности хирургического вмешательства. В случае отсутствия явных предрасполагающих факторов требуется последовательное обследование пациента для исключения сосудистых, внутрипеченочных и внепеченочных причин асцита. Понимание основных механизмов развития посттрансплантационного асцита и последовательное обследование пациентов может помочь клиницистам при выборе метода лечения.

Ключевые слова: трансплантация печени, резистентный асцит, эмболизация селезеночной артерии, трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование, обструкция печеночного венозного оттока, артериопортальная фистула, веноокклюзионная болезнь, синдром синусоидальной обструкции

Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Финансирование Исследование проводилось без спонсорской поддержки

Для цитирования: Кокина К.Ю., Мойсюк Я.Г., Сумцова О.В., Григорьевская А.О., Малиновская Ю.О., Сидоренко А.Б. и др. Диагностика и лечение резистентного асцита у реципиентов печени в раннем посттрансплантационном периоде. *Трансплантология*. 2025;17(1):41–55. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2025-17-1-41-55>

Diagnosis and treatment of resistant ascites in liver recipients in the early post-transplant period

K.Yu. Kokina^{✉1}, Ya.G. Moysyuk¹, O.V. Sumtsova¹, A.O. Grigorevskaya¹, Yu.O. Malinovskaya¹,
A.B. Sidorenko¹, S.L. Malov², A.V. Azarov^{1,3}, M.S. Kapranov^{1,4}

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy,
61/2 Shchepkin St., Moscow 129110 Russia;

² Petrovsky National Research Centre of Surgery,
2 Abrikosovsky Ln., Moscow 119991 Russia;

³ Department of Interventional Cardioangiography,
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University),
8 Bldg 2 Trubetskaya St., Moscow 101000 Russia;

⁴ Department of Innovation Medical Technologies, Belgorod State National Research University,
85 Pobeda St., Belgorod 308015 Russia

✉Corresponding author: Kseniya Yu. Kokina, Senior Researcher, Transplantology Department, Moscow Regional
Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, kseniaur@yandex.ru

Abstract

Introduction. Resistant ascites after liver transplantation is a relatively rare complication. At the same time, its presence significantly affects the prognosis and quality of life. Early diagnosis and successful treatment of resistant ascites can improve the long-term outcome. However, the aetiology of post-transplant ascites is heterogeneous, and the identification of the aetiological factor and the choice of treatment method in most cases is a significant problem for clinicians.

Objective. To present the review on methods of diagnosis and treatment of resistant ascites in liver recipients in the early posttransplant period.

Material and methods. The authors have reviewed the publications covering the main causes of ascites development after liver transplantation, the efficiency of instrumental diagnostic methods and surgical interventions in liver recipients with resistant ascites. The article has also discussed the authors' own observations of severe clinical cases of post-transplant ascites.

Conclusions. The preoperative status of the patient, the characteristics of the donor organ and the peculiarities of the surgical intervention should be taken into account in diagnosing the post-transplant ascites aetiology. In the absence of obvious predisposing factors, the patient should be evaluated sequentially to exclude vascular, intrahepatic and extrahepatic causes of ascites. The understanding of the main mechanisms of post-transplant ascites development and a consistent patient evaluation may help clinicians in choosing the treatment method.

Keywords: liver transplantation, resistant ascites, splenic artery embolization, transjugular intrahepatic portosystemic shunt, hepatic venous outflow obstruction, arteriportal fistula, veno-occlusive disease, sinusoidal obstruction syndrome

CONFLICT OF INTERESTS Authors declare no conflict of interest

FINANCING The study was performed without external funding

For citation: Kokina KYu, Moysyuk YaG, Sumtsova OV, Grigorevskaya AO, Malinovskaya YuO, Sidorenko AB, et al. Diagnosis and treatment of resistant ascites in liver recipients in the early post-transplant period. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation*. 2025;17(1):41–55. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2025-17-1-41-55>

АПФ – артериопортальная фистула
ВВ – воротная вена
ВОО/ССО – веноокклюзионная болезнь/синдром синусоидальной обструкции
ГПВД/HVPG – градиент печеночного венозного давления (Hepatic Venous Pressure Gradient)
КТ – компьютерная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НПВ – нижняя полая вена
ОПВО – обструкция печеночного венозного оттока
ПА – печеночная артерия

РА – резистентный асцит
СА – селезеночная артерия
ТП – трансплантация печени
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ХБП – хроническая болезнь почек
SASS – splenic artery steal syndrome (синдром обкрадывания селезеночной артерией)
SFF – small-for-flow (синдром портального удара)
SFS – small-for-size syndrome (синдром трансплантата малых размеров)

Введение

Асцит представляет собой наиболее распространенное проявление декомпенсации цирроза печени. Основной причиной данного осложнения является висцеральная артериальная вазодилатация, которая приводит к снижению эффективного объема кровообращения и задержке натрия почками [1]. Появление асцита ассоциировано с плохим прогнозом – однолетняя выживаемость составляет всего 50%, и трансплантация печени (ТП) является единственным радикальным методом лечения [2].

Гемодинамические изменения, способствующие развитию асцита при циррозе печени, обратимы после ТП. В среднем разрешение асцита происходит самостоятельно или на фоне мочегонной терапии в течение 2–4 недель. Однако у 3,4–7% реципиентов печени наблюдается резистентный асцит (РА), который не поддается терапевтическим методам лечения [3, 4]. Несмотря на то что данное осложнение встречается относительно редко, оно связано с худшими исходами, включая снижение 1-летней выживаемости [5]. Если механизмы развития асцита у пациентов с циррозом печени хорошо изучены, то РА после ТП представляет собой серьезную клиническую проблему и требует комплексного подхода в диагностике и лечении. Этиологические факторы РА разнообразны и могут быть разделены на три основные группы: сосудистые, внутripеченочные и внепеченочные.

Цель. Представить обзор литературы методов диагностики и лечения резистентного асцита у реципиентов печени в раннем посттрансплантационном периоде.

Сосудистые причины*Обструкция печеночного венозного оттока*

Наиболее распространенной причиной резистентного асцита после ТП является обструкция печеночного венозного оттока (ОПВО). Частота ОПВО варьирует от 0,5 до 9,5%, при этом более высокий показатель наблюдается после ТП от живого донора [6]. Ранее механическая обструкция венозного оттока ассоциировалась с применением хирургической техники piggyback. Однако дальнейшие наблюдения показали, что частота ОПВО в большей степени зависит от хирургического опыта, а не от типа анастомоза с нижней поллой веной (НПВ) реципиента [7].

Выявление признаков ОПВО в раннем послеоперационном периоде может быть связано со

стенозом каво-кавального анастомоза, кинкингом, тромбозом печеночных вен или компрессией НПВ трансплантатом печени. В отдаленных сроках после ТП (более 3 месяцев) развитие ОПВО чаще ассоциировано с формированием стеноза в области кавального анастомоза в результате гиперплазии интимы или фиброза. При трансплантации фрагмента печени на фоне регенерации и увеличения размеров трансплантата возможна ротация органа и деформация печеночных вен с последующим нарушением венозного оттока. В качестве дифференциального диагноза необходимо исключение кардиологической этиологии ОПВО (недостаточность правых отделов сердца, трикуспидальная регургитация и т.д.) [8–11].

Основными клиническими проявлениями ОПВО являются асцит, гидроторакс, отеки нижних конечностей, почечная недостаточность и (или) отклонение биохимических печеночных тестов [12]. Ультразвуковая визуализация и доплерография остаются важными инструментами скрининга ОПВО. Возможными признаками нарушения венозного оттока от печени являются расширение печеночных вен и снижение фазности кровотока в них (индекс венозной пульсации менее 0,45), что обусловлено отсутствием передачи правопредсердной волны по НПВ [13, 14]. Однако сохранение трехфазной формы волны кровотока исключает ОПВО. Дополнительными признаками являются стенотическое изменение в области анастомоза НПВ с турбулентным кровотоком и увеличением пиковой скорости в данном сегменте, в то время как по печеночным венам скорость кровотока снижена (менее 10 см/с). Отсутствие регистрации кровотока и наличие в просвете эхогенных масс могут свидетельствовать о тромбозе печеночных вен [15, 16].

При проведении компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастным усилением характерно расширение печеночных вен, которые не контрастируются во время венозной фазы, или дефекты контрастирования в области кавального анастомоза [9]. При кардиологических причинах ОПВО во время артериальной фазы может отмечаться ретроградный заброс контрастного вещества из правого предсердия в НПВ и печеночные вены [17].

Наиболее важным диагностическим методом исследования является венография, которая позволяет оценить не только анатомические и гемодинамические особенности в области анастомоза НПВ, но и провести дифференциальную диагностику и предположить уровень блока веноз-

ного оттока. Выявление стеноза и регистрация клинически значимого трансанастомотического градиента давления (разница между свободным давлением в печеночной вене и давлением в правом предсердии) является диагностическим критерием ОПВО. В настоящее время нет единого мнения в отношении порогового значения градиента давления, и данный показатель варьирует от 3 до 20 мм рт.ст. Однако наиболее часто для диагностики ОПВО используют градиент более 10 мм рт.ст. [18].

Лечение ОПВО зависит от этиологического фактора и срока после ТП. Баллонная ангиопластика и стентирование предпочтительны при стенозе каво-кавального анастомоза в связи с малой инвазивностью и благоприятными показателями отдаленных результатов эндоваскулярного лечения. Однако проведение ангиопластики в раннем послеоперационном периоде ассоциируется с риском экстравазации и ретенноза [19]. Проведение релапаротомии можно рассмотреть, если признаки обструкции венозного оттока возникли в первые недели после ТП, в то время как в отдаленных сроках проведение реконструктивных операций ассоциируется с большими рисками осложнений. Также показанием для хирургического вмешательства является тромбоз печеночных вен в связи с высокими рисками тромбоэмболии во время эндоваскулярных интервенций. Варианты хирургической коррекции включают ревизию и реконструкцию анастомоза, тромбэктомия, гепатопексию с целью предотвращения ротации и кинкинга [9, 18, 20].

В литературе также описаны альтернативные методы хирургического лечения ОПВО при сдавлении НПВ трансплантатом больших размеров (large-for-size syndrome). M. Gastaca et al. опубликовали опыт лечения 3 пациентов с помощью установки грудного имплантата в ретропеченочном пространстве, что способствовало фиксации трансплантата в срединном положении и поддержанию адекватного оттока от печеночных вен. Разрешение резистентного асцита во всех случаях наблюдали в течение 2 недель после оперативного лечения. Помимо этого в других центрах сообщалось о применении в качестве фиксирующего эластичного материала надувных баллонов (катетер Фолея, зонд Блэкмора) и хирургических перчаток [21–23].

Группой специалистов из Нидерландов представлен случай успешного лечения РА на фоне ОПВО с помощью временной имплантации кава-фильтра в области компрессии НПВ. Постепенное

разрешение асцита наблюдали на 16-е сутки после процедуры, а удаление кава-фильтра через 3 недели после имплантации не сопровождалось рецидивом асцита [24].

Обструкция портального притока крови к печени

Нарушение притока крови к печени является редкой причиной посттрансплантационного асцита и в большинстве случаев обусловлено тромбозом или стенозом воротной вены (ВВ) [25]. Тромбоз ВВ встречается у 1–2% реципиентов печени. Однако среди пациентов с предшествующим портальным тромбозом частота данного осложнения варьирует от 4,7 до 36% [26]. Стеноз ВВ наблюдается в 5% случаев и характерен преимущественно для реципиентов фрагмента печени. Основными факторами риска развития осложнений на уровне ВВ являются: макроскопические изменения стенки ВВ, перенесенная спленэктомия, несоответствие анастомозируемых участков ВВ донора и реципиента, использование венозных кондуитов в процессе портальной реконструкции, снижение скорости портального кровотока менее 20 см/с. Дебют окклюзии венозного притока к печени в первый месяц после трансплантации чаще сопровождается дисфункцией трансплантата, в то время как в отдаленном послеоперационном периоде преобладают проявления портальной гипертензии: РА и кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода [26–29].

Наиболее информативными методами инструментальной диагностики окклюзии ВВ являются ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием. Для ультразвуковой картины портального тромбоза характерно отсутствие картирования кровотока основного ствола ВВ и ее внутрипеченочных ветвей, определение эхогенных масс в просвете ВВ и усиление печеночного артериального сигнала [30]. Однако чувствительность УЗДГ зависит от степени распространенности тромбоза ВВ в соответствии с классификацией по Yerdel (2000): при I степени – 48%, II степени – 82%, III и IV степенях – 100%. Таким образом, отмечается низкая информативность метода при частичном портальном тромбозе [31]. Критериями диагностики стеноза ВВ по данным визуализирующих методов исследования являются: сужение измененного сегмента ВВ более 50% по МСКТ, увеличение скорости кровотока на уровне стеноза

более 125 см/с, обеднение внутripеченочного портального кровотока и повышение индекса отношения стенотической/престенотической скорости кровотока в 3 раза и более по данным УЗДГ [13, 32, 33].

Подтверждение и лечение портальной обструкции в большинстве случаев достигается с помощью чрескожной транспеченочной прямой портовенографии. Также описаны трансъюгулярный, трансселезеночный и интраоперационный мезентериальный венозные доступы. Повышение трансстенотического градиента давления более 5 мм рт.ст. является значимым и требует выполнения портальной ангиопластики и стентирования. Технический успех этих процедур составляет от 66 до 100% [28]. При неэффективности эндоваскулярных методов лечения возможно рассмотреть шунтирующие операции или ретрансплантацию. Проведение хирургической ревизии является целесообразным при развитии портальной окклюзии в раннем послеоперационном периоде (не более 1 недели после ТП) и наличии технических причин (натяжение, кинкинг и (или) внешнее сжатие сдавление ВВ) [27].

Артериопортальная фистула

Развитие резистентного асцита возможно при формировании фистулы между печеночной артерией (ПА) и ветвью ВВ [25]. Основной причиной образования артериопортальных фистул (АПФ) является проведение чрескожных транспеченочных процедур, таких как биопсия печени и холангиостомия с дренированием жёлчных протоков или без [34]. Определение гемодинамической значимости артериовенозного сброса основано на специфической картине УЗДГ или ангиографии. Основными критериями при ультразвуковом исследовании являются визуализация очага турбулентности в месте артериопортального сброса, сниженные индексы артериального сопротивления питающей печеночной артерии ($IR < 0,50$) и гепатофугальный кровоток по ВВ с артериализацией или без нее. Гемодинамически значимые АПФ по результатам ангиографии определяются как визуализация/контрастное заполнение основного ствола ВВ трансплантата или ее ветви 1-го порядка [34, 35]. К развитию РА приводят артериализация ВВ и повышение портального давления.

Методы лечения АПФ включают в себя эмболизацию заинтересованной ветви печеночной артерии, сегментэктомию/лобэктомию печеноч-

ного трансплантата и в некоторых случаях проведение повторной ТП [36, 37].

Локальные гемодинамические изменения

Помимо очевидных механизмов нарушения кровотока в трансплантате в последние годы большое внимание уделяется многочисленным гемодинамическим синдромам, которые также могут являться причиной РА [7]. К ним относятся «синдром обкрадывания селезеночной артерией» (splenic artery steal syndrome – SASS), синдром «портального удара» (small-for-flow – SFF) и синдром «трансплантата малых размеров» (small-for-size syndrome – SFS).

При SASS происходит перераспределение артериального кровотока от ПА к селезеночной артерии (СА), что связано с увеличением селезеночного артериального русла и снижением его сосудистого сопротивления на фоне портальной гипертензии и спленомегалии у пациентов с циррозом печени. Развитие гипоперфузии печени приводит к дисфункции трансплантата и в некоторых случаях к развитию асцита [38].

Патофизиология синдрома SFS и SFF объясняется повышенным портальным давлением вследствие использования трансплантата малых размеров (соотношения массы трансплантата к массе тела реципиента GRWR менее 0,8%) или воздействия на трансплантат ранее сформированного избыточного портального кровотока на фоне цирроза печени. Портальная гиперперфузия имеет обратную связь с кровотоком в ПА, так называемая буферная реакция печеночной артерии. Ток крови перенаправляется в систему СА с развитием SASS [39].

К основным факторам развития SASS относятся объем селезенки более 830 см³, диаметр СА более 4 мм и (или) соотношение диаметров СА/ПА более 1,5. Результаты УЗДГ не обладают специфичностью, однако часто сообщается о повышении индекса артериального сопротивления в ПА более 0,80 [40]. «Золотым стандартом» диагностики SASS является ангиография. Диагноз основывается на регистрации снижения скорости кровотока в ПА (субъективная оценка относительного потока в СА) при отсутствии значительных артериальных анатомических дефектов, таких как стеноз, тромбоз и (или) кинкинг с уменьшением диаметра артерии более 50%. При тяжелых формах SASS визуализация ПА может происходить в портально-венозную фазу ангиографии. Другими словами, контраст достигает внутripеченочный отдел ВВ через сосудистую

сеть селезенки одновременно с контрастированием ПА, что связано с значительным снижением артериального кровотока [38].

Основным методом лечения РА при нарушении локальной гемодинамики ТП является эмболизация СА. Редукция кровотока СА позволяет снизить портальную гиперперфузию и усилить кровотоки в ПА. В случае неэффективности эндоваскулярных методов лечения следует рассмотреть проведение деваскуляризации селезенки или спленэктомии [41–43].

Внутрипеченочные причины

Веноокклюзионная болезнь, или синдром синусоидальной обструкции (ВОБ/ССО), характеризуется развитием гепатомегалии, асцита и (или) гипербилирубинемии в результате нетромботической облитерации мелких центролобулярных печеночных вен за счет отека или фиброза. Патофизиология ВОБ/ССО связана с повреждением эндотелиальных клеток под действием цитотоксических агентов. Основными этиологическими факторами ВОБ/ССО после ТП являются острое клеточное отторжение, антитело-опосредованное отторжение и лечение такролимусом или азатиоприном [44–47]. Дополнительным фактором развития РА является время холодовой ишемии. Как сообщается, ишемия ткани печени сопровождается повреждением эндотелия синусоидов и отеком гепатоцитов, что приводит к облитерации сосудов и повышению внутрипеченочного сосудистого сопротивления [48].

Для ВОБ/ССО характерны специфические изменения по данным КТ или магнитно-резонансной томографии: гетерогенность/мозаичность паренхимы печени, сужение печеночных вен, подчеркнутость контуров НПВ и внутрипеченочных ветвей ВВ в портальную фазу как результат интерстициального отека. Тем не менее подобные «застойные» изменения в печени возможны и при надпеченочном блоке оттока крови, что требует исключения ОПВО [49]. Основным методом дифференциальной диагностики является трансъюгулярная манометрия с расчетом градиента печеночного венозного давления (ГПВД/HVPG – Hepatic Venous Pressure Gradient). Значения ГПВД более 10 мм рт.ст. свидетельствуют о клинически значимом внутрипеченочном блоке венозного оттока в результате синусоидальной обструкции. Подтвердить диагноз ВОБ/ССО возможно при проведении биопсии печени (чрескожной/трансъюгулярной). Однако следует учитывать возможные осложнения и сопостав-

лять риски с диагностической ценностью данной инвазивной процедуры [50].

В большинстве случаев идентифицировать этиологический фактор ВОБ/ССО весьма затруднительно. При исключении острого отторжения трансплантата или цитотоксического влияния иммуносупрессивной терапии методом выбора хирургического лечения может быть трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS – Transjugular Portosystemic Shunt). Эффективность эндоваскулярного вмешательства при посттрансплантационном РА достигает 86%. Однако стоит учесть возможные осложнения при выполнении процедуры TIPS. Сообщается о развитии печеночной энцефалопатии у трети реципиентов печени. Также шунтирование портального кровотока может усиливать ишемию трансплантата и прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности. Таким образом, TIPS следует выполнять после тщательного обследования и исключения иных причин асцита [6, 51, 52].

Развитие РА возможно при рецидиве вирусного гепатита С в трансплантате печени даже на ранних стадиях, без выраженного фиброза или цирроза печени. В большинстве случаев у пациентов при гистологическом исследовании биоптата печени наблюдается перисинусоидальный фиброз [43]. Более того, наличие криоглобулинемии у HCV-позитивных пациентов повышает риск РА в 7 раз, что подтверждает предположение о роли микроангиопатии в патогенезе асцита. Основным методом лечения РА для данной группы пациентов является своевременное проведение противовирусной терапии с применением препаратов прямого противовирусного действия [25, 53].

Внепеченочные причины

При отсутствии явных хирургических причин обследование пациентов с посттрансплантационным РА должно быть направлено на исключение внепеченочных причин асцита, таких как сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек и бактериальный перитонит. В литературе были также описаны единичные случаи энтеропатии на фоне цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) и криптоспоридиоза с тяжелой гипоальбуминемией на фоне мальабсорбции, которая привела к развитию РА. После назначения этиотропного лечения наблюдалось полное разрешение асцита [54, 55]. Наконец этиология РА после ТП может оставаться неизвестной. Одна из гипотез заключается

в том, что этот тип асцита является результатом сохраняющейся периферической вазодилатации и перераспределения объема циркулирующей крови. Более того, по данным исследований у пациентов с неизвестной причиной посттрансплантационного РА наблюдается значительно более высокая частота спонтанного разрешения асцита [25].

Разбор клинических случаев

В практике нашего центра частота развития РА после ТП составила 3,2% ($n=5/157$). Из них у 4 пациентов (80%) дебют РА наблюдался в раннем послеоперационном периоде (менее 3 месяцев после ТП). Причинами РА являлись: ССО, синдром SASS, АПФ, тяжелая протеинурия на фоне приема эверолимуса у пациента с хронической болезнью почек (ХБП), у одной пациентки этиология РА не была выявлена. Во всех случаях удалось добиться стойкого разрешения асцита. У 3 пациентов были проведены эндоваскулярные вмешательства. Развитие тяжелого нефротического синдрома на фоне ХБП потребовало инициации заместительной почечной терапии, а в дальнейшем трансплантации почки. У пациентки с неясной этиологией было отмечено самопроизвольное разрешение РА в течение 6 месяцев.

Далее будут представлены клинические случаи, которые, на наш взгляд, заслуживают наибольшего внимания.

Клинический случай #1

Пациентка Б., 51 год, перенесла ортотопическую трансплантацию целой печени от трупного донора, совместимого по группе крови, по поводу цирроза печени алкогольного генеза. На момент операции период абстиненции – более 2 лет. Оценка стадии цирроза печени согласно прогностической модели терминальных заболеваний печени MELD – 11 баллов, по шкале Чайлд–Пью класс С, 10 баллов. Клинически декомпенсация цирроза печени проявлялась неконтролируемым асцитом и варикозным расширением вен пищевода 2-й степени. Интраоперационно было удалено 7500 мл асцитической жидкости, время холодовой ишемии составило 5,9 часа. Кавальная реконструкция выполнена с замещением НПВ. В биоптате донорской печени жировой дистрофии выявлено не было. Послеоперационный период без осложнений. Подобрана иммуносупрессивная терапия с применением такролимуса пролонгированного действия в комбинации с микофеноловой кислотой. Через 4 недели после ТП отмечен рецидив асцита. После 3 недель неэффективной терапии высокими дозами диуретиков был выполнен лечебно-диа-

гностический лапароцентез. Анализ асцитической жидкости исключил инфекционную этиологию РА. Далее было отмечено нарастание креатинина сыворотки крови до 206 мкмоль/л, концентрации такролимуса до 18,8 нг/мл и аланинаминотрансферазы до 200 Е/л. Проведена коррекция дозы такролимуса со снижением концентрации до 6,6 нг/мл, уровень креатинина сыворотки крови и трансаминазы крови снизились до нормы. В связи с персистенцией РА выполнена КТ органов брюшной полости, выявлены признаки застойных изменений печени, сужение печеночных вен и нижней полой вены на уровне внутрипеченочного отдела (рис. 1).

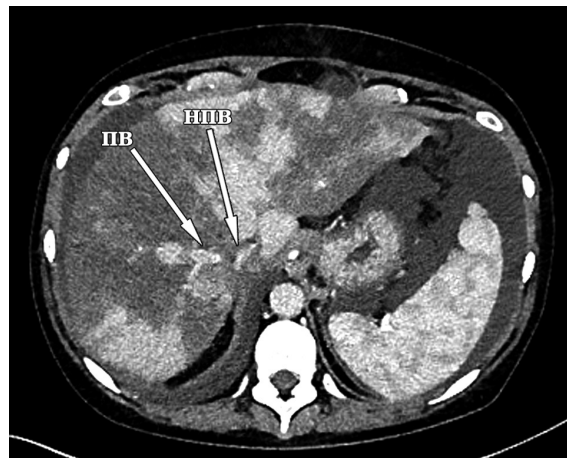


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов брюшной полости. Признаки застойных изменений печени проявляются диффузной гетерогенной пестротой паренхимы печени, сужением печеночных вен и нижней полой вены на уровне внутрипеченочного отдела (обозначены белыми стрелками)

Fig. 1. Computed tomography scan of abdominal organs. Signs of congestive abnormalities in the liver are manifested by diffuse heterogeneous mottling appearance of the liver parenchyma, narrowed hepatic veins and the inferior vena cava at the level of the intrahepatic section (indicated by white arrows)

Проведена венография – зарегистрировано повышение ГПВД до 23 мм рт.ст. при отсутствии гемодинамически значимой обструкции венозного оттока, на основании чего диагностирован ССО/ВОБ. Биопсию печени не проводили. В связи с неэффективностью консервативной терапии через 113 дней после ТП выполнена процедура TIPS с имплантацией голометаллического стента (диаметром 8 мм). В течение месяца после установки TIPS наблюдали прогрессивное уменьшение асцита, лечение диуретиками постепенно было отменено. В дальнейшем не наблюдали гемодинамических нарушений, дисфункции трансплантата или энцефалопатии. В течение 11 месяцев наблюдения после TIPS рецидива РА отмечено не было.

Клинический случай #2

Пациент В., 50 лет. В анамнезе цирроз печени в исходе вирусного гепатита С. Несмотря на элиминацию вируса гепатита С после успешно проведенной противовирусной терапии, сохранялись проявления декомпенсации функции печени: РА, гепаторенальный синдром 2-го типа (ГРС-ХБП) и варикозное расширение вен пищевода 2–3-й ст. Оценка статуса по шкале MELD соответствовала 20 баллам. Пациенту была проведена ортотопическая трансплантация целой печени от трупного донора (классическая техника с замещением НПВ). В послеоперационном периоде сохранялись проявления ХБП: креатинин сыворотки крови 200 мкмоль/л, суточная протеинурия 0,33 г/сутки. С целью нефро- и кардиопротекции была подобрана комбинированная иммуносупрессивная терапия – эверолимус с поддержанием концентрации в сыворотке крови в диапазоне 6–8 нг/мл в комбинации с микофеноловой кислотой в дозе 1 г в сутки. В связи с удовлетворительной функцией трансплантата пациент на 20-е сутки выписан из стационара. Через 6 недель после ТП у пациента на фоне удовлетворительной функции трансплантата печени отмечен рецидив асцита, который, несмотря на лечение диуретическими препаратами, требовал проведения повторных лапароцентезов. Выполнено обследование: исключено инфицирование асцитической жидкости, маркеры вирусных гепатитов С, В, ЦМВ и вируса Эпштейна–Барр были отрицательными, результаты эхокардиографического исследования не выявили значимых гемодинамических нарушений, суточная потеря белка с мочой не достигала нефротического уровня (0,6 г/сут), альбумин сыворотки крови составлял 33 г/л. По данным визуализирующих методов (УЗДГ, МСКТ) исследования не выявлено признаков блока венозного оттока трансплантата печени. Примечательным являлись площадь селезенки 1560 см² (более 830 см²), соотношение диаметра СА/ПА 1,6 (СА – 8 мм, ПА – 5 мм) и регистрация контрастирования ПА в портальную фазу, в связи с чем возникло предположение о присутствии синдрома SASS. На 80-е сутки после ТП проведена целиакография: зарегистрировано замедленное контрастирование ПА с преимущественным сбросом контраста в сторону хорошо развитой СА. Выполнена двухуровневая окклюзия СА с имплантацией эмболизационных спиралей в проекции ворот селезенки и проксимальную треть СА (рис. 2). Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение первой недели после процедуры отмечено прогрессивное уменьшение асцита, что позволило прекратить прием диуретиков без необходимости дальнейшего парацентеза. Через 10 месяцев после эмболизации СА рецидива асцита не наблюдалось.

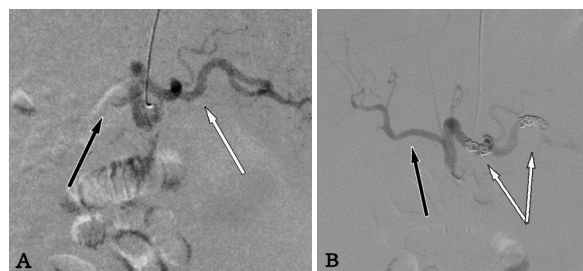


Рис. 2. А – целиакография: определяются крупные ветви селезеночной артерии (белые стрелки), диаметром до 8 мм; антеградного заполнения общей печеночной артерии не происходит (черная стрелка), В – контрольная целиакография: определяются эмболизационные спирали, расположенные на двух уровнях: в воротах селезенки и в проксимальной трети селезеночной артерии (белые парные стрелки). Также определяется возобновление антеградного кровотока в бассейне общей печеночной артерии (черные стрелки)

Fig. 2. A. Celiacography: large branches of the splenic artery up to 8 mm in diameter are visualized (white arrows); antegrade filling of the common hepatic artery does not occur (black arrow). B. Control celiacography: the embolization coils are visualized being located at two levels: in the splenic hilum and in the proximal third of the splenic artery (white paired arrows). The resumed antegrade blood flow in the common hepatic system is also visualized. (black arrows)

Клинический случай #3

Пациент М., 29 лет. В анамнезе ретрансплантация фрагмента печени от трупного донора на 7-е сутки после родственной ТП в связи с тромбозом ПА. В дальнейшем послеоперационный период осложнился несостоятельностью билиарного анастомоза, аррозивным артериальным кровотечением, тромбозом артерии трансплантата печени. Осложнения успешно были устранены последовательным применением открытых хирургических, эндоваскулярных и мини-инвазивных вмешательств, в том числе: тромбозэкстракции и стентирования ПА, чрескожного чреспеченочного дренирования желчных протоков [56, 57]. Через 11 месяцев после ТП отмечено появление асцита, двустороннего гидроторакса и эпизодов энцефалопатии. При ультразвуковой доплерографии зарегистрированы признаки артериопортального сброса: расширение ветвей ПА и гепатофугальный кровоток по ВВ. Последующая ангиография выявила одновременное контрастирование системы ВВ и ПА. Четко визуализировать расположение АПФ не удалось, в связи с чем проведена эмболизация собственно ПА трансплантата. В дальнейшем наблюдалось стойкое разрешение всех симптомов портальной гипертензии при отсутствии лабораторных признаков нарастания дисфункции трансплантата печени. На момент публикации срок после ТП составляет более 5 лет.

Заключение

Для определения этиологии резистентного асцита после трансплантации печени необходимо исключить потенциальные предрасполагающие факторы. К предтрансплантационным предикторам развития асцита после трансплантации печени относятся резистентный асцит, гепатorenальный синдром, печеночная энцефалопатия и спонтанный бактериальный перитонит. Данные осложнения часто сопровождаются необратимыми изменениями портального кровотока на фоне патологической гемодинамики, что проявляется спленомегалией, гипертрофией селезеночной артерии и наличием коллатералей. В результате в послеоперационном периоде может сохраняться портальная гиперперфузия, которая поддерживает патофизиологические механизмы развития резистентного асцита. Таким образом, у данной категории пациентов можно предполагать наличие локальных гемодинамических нарушений. Предшествующий спонтанный бактериальный перитонит может также сопровождаться инфекционными осложнениями с развитием асцита в послеоперационном периоде.

При трансплантации фрагмента печени вероятными причинами резистентного асцита будут SFS-синдром, особенно при использовании трансплантата малых размеров (GRWR менее 0,8). Кроме того, сложности сосудистой реконструкции и несоответствие диаметров анастомозируемых сосудов предрасполагают к формированию стенозов и нарушению венозного оттока. К хирургическим факторам риска также можно отнести продолжительность операции, объем кровопотери и время холодовой ишемии. Возраст донора и степень стеатоза печени донора дополнительно повышают восприимчивость к ишемически-реперфузионному повреждению трансплантата. В последующем нарушение внутрипеченочной микроциркуляции провоцирует развитие синусоидальной обструкции и дисфункции трансплантата печени.

При неясной этиологии резистентного асцита обследование нужно начать с диагностического лапароцентеза для исключения инфекции и определения характера асцитической жидкости. Следующий этап должен включать визуализирующие методы исследования, которые включают ультразвуковую доплерографию и (или) мультиспиральную компьютерную томографию печени с контрастным усилением для оценки кровотоков трансплантата. С целью исключения кардиологических причин показано проведение эхокардиографии. В дальнейшем могут потребоваться инвазивные методы исследования: венография с манометрией для оценки градиентов давления, целиакография и (или) проведение биопсии печени (чрескожной/трансюгулярной).

Лечение резистентного асцита основывается на устранении этиологического фактора и патофизиологического механизма его развития (таблица). При неэффективности консервативной терапии или отсутствии выявленной причины посттрансплантационного асцита, возможно применение интервенционных методов лечения – баллонной ангиопластики эмболизации селезеночной артерии и процедуры TIPS после тщательной оценки рисков проведения данных инвазивных вмешательств.

Вывод

При верификации этиологии резистентного асцита после трансплантации печени необходимо учитывать предоперационный статус пациента, характеристики донорского органа и особенности хирургического вмешательства. В случае отсутствия явных предрасполагающих факторов требуется последовательное обследование пациента для исключения сосудистых, внутрипеченочных и внепеченочных причин резистентного асцита. Понимание основных механизмов развития резистентного асцита и последовательное обследование пациентов с посттрансплантационным асцитом может помочь клиницистам при выборе метода лечения.

Таблица. Методы диагностики и лечения резистентного асцита

Table. Diagnostic and treatment methods for resistant ascites

Этиология	Методы обследования	Варианты лечения
Сосудистые		
Хирургические причины обструкции печеночного венозного оттока	Ультразвуковая доплерография, МСКТ с контрастным усилением, венография с манометрией	Баллонная ангиопластика ± стентирование, реконструктивные операции
Обструкция притока крови к печени	+ Чрескожная транспеченочная прямая портовенография	
Артериопортальная фистула	+ Ангиография ПА	Эмболизация ветви ПА
Локальные гемодинамические изменения: Синдром обкрадывания селезеночной артерией Трансплантат малых размеров (small-for-sizesyndrome)	Целиакография	Эмболизация СА
Внутрипеченочные		
Синдром синусоидальной обструкции (веноокклюзионная болезнь)	Венография + манометрия	Этиологическая терапия, при неэффективности проведение TIPS
Острое отторжение печени	Функциональные печеночные пробы + биопсия печени	Модификация иммуносупрессивной терапии
Рецидив гепатита С в трансплантате печени	+ ПЦР-диагностика гепатита С	Противовирусная терапия
Внепеченочные		
Кардиологические	Эхокардиография, NTproBNP	Лечение основного заболевания согласно рекомендациям специалиста
Хроническая болезнь почек	Оценка почечной функции, ультразвуковое исследование почек	
Инфекционные осложнения	Диагностический лапароцентез, определение локализации инфекционного процесса	Антибактериальная терапия
Неопределенная этиология	Провести весь спектр обследований	Консервативная терапия (диуретики, лапароцентез), при неэффективности рассмотреть проведение эмболизации селезеночной артерии или TIPS

Примечания: ПА – печеночная артерия; СА – селезеночная артерия; NTproBNP – натрийуретический гормон (В-типа) N-концевого пропептида; ПЦР – полимеразная цепная реакция

Список литературы/References

1. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406–460. PMID: 29653741 <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>
2. Balcar L, Tonon M, Semmler G, Calvino V, Hartl L, Incicco S, et al. Risk of further decompensation/mortality in patients with cirrhosis and ascites as the first single decompensation event. *JHEP Rep.* 2022;4(8):100513. PMID: 35845294 <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2022.100513>
3. Kulkarni R, Thomas E, Zendejas I, Fair J, Andreoni K. Refractory ascites after liver transplantation: a stepwise approach to diagnosis and treatment. *Adv Res Gastroentero Hepatol.* 2016;2(2):555584. <https://doi.org/10.19080/ARGH.2016.02.555584>
4. Mucenic M, Brandao ABM, Marroini CA, Fleck-Junior AM, Zanotelli ML, et al. Persistent ascites after orthotopic liver transplantation: analysis of predictive factors. *J Liver.* 2018;7(4):000232. <https://doi.org/10.4172/2167-0889.1000232>
5. Gotthardt DN, Weiss KH, Rathenberg V, Schemmer P, Stremmel W, Sauer P. Persistent ascites after liver transplantation: etiology, treatment and impact on survival. *Ann Transplant.* 2013;24(18):378–83. PMID: 23881303 <https://doi.org/10.12659/AOT.883982>
6. Al-Zoubi M, Alarabiyat M, Hann A, Mehrzad H, Karkhanis S, Muiesan P, et al. Management of ascites following deceased donor liver transplantation: a case series. *Transplant Direct.* 2022;8(8):e1350. PMID: 35923811 <https://doi.org/10.1097/TXD.0000000000001350>
7. Jenkins M, Satoskar R. Ascites after liver transplantation. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021;17(4):317–319. PMID: 33968396 <https://doi.org/10.1002/cld.1050>
8. Ng SS, Yu SC, Lee JF, Lai PB, Lau WY. Hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation by an unusual mechanism: report of a case. *World J Gastroenterol.* 2006;12(33):5416–8. PMID: 16981282 <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i33.5416>
9. Arudchelvam J, Bartlett A, McCall J, Johnston P, Gane E, Munn S. Hepatic venous outflow obstruction in piggyback liver transplantation: single centre experience. *ANZ J Surg.* 2017;87(3):182–185. PMID: 26471387 <https://doi.org/10.1111/ans.13344>
10. Kubo T, Shibata T, Itoh K, Maetani Y, Isoda H, Hiraoka M, et al. Outcome of percutaneous transhepatic venoplasty for hepatic venous outflow obstruction after living donor liver transplantation. *Radiology.* 2006;239(1):285–90. PMID: 16567488 <https://doi.org/10.1148/radiol.2391050387>
11. Lim C, Osseis M, Tudisco A, Lahat E, Sotirov D, Salloum C, et al. Hepatic venous outflow obstruction after whole liver transplantation of large-for-size graft: versatile intra-operative management. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2018;22(4):321–325. PMID: 30588522 <https://doi.org/10.14701/ahbps.2018.22.4.321>
12. Viteri-Ramírez G, Alonso-Burgos A, Simon-Yarza I, Rotellar F, Herrero JI, Bilbao JI. Hepatic venous outflow obstruction after transplantation: outcomes for treatment with self-expanding stents. *Radiologia.* 2015;57(1):56–65. PMID: 24784003 <https://doi.org/10.1016/j.rx.2013.09.010>
13. Chong WK, Beland JC, Weeks SM. Sonographic evaluation of venous obstruction in liver transplants. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(6):W515–21. PMID: 17515341 <https://doi.org/10.2214/AJR.06.1262>
14. Kim PH, Yoon HM, Jung AY, Lee JS, Cho YA, Oh SH, et al. Diagnostic accuracy of CT and Doppler US for hepatic outflow obstruction after pediatric liver transplantation using left lobe or left lateral section grafts. *Ultrasonography.* 2024;43(2):110–120. PMID: 38369738 <https://doi.org/10.14366/usg.23190>
15. Monroe EJ, Jeyakumar A, Ingraham CR, Shivaram G, Koo KSH, Hsu EK, et al. Doppler ultrasound predictors of transplant hepatic venous outflow obstruction in pediatric patients. *Pediatr Transplant.* 2018;22(8):e13310. PMID: 30338622 <https://doi.org/10.1111/petr.13310>
16. Pandhi M, Lipnik A, Niemeyer M. Endovascular treatment of hepatic venous outflow obstruction after liver transplant. *Dig Dis Interv.* 2019;3:277–286. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3400494>. Available at: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0039-3400494.pdf> [Accessed December 26, 2024].
17. Юдин А.Л., Афукова О.А., Кляншин А.А., Учеваткин А.А. Визуализация застойной гепатопатии. *Медицинская визуализация.* 2016;(5):59–66. Yudin AL, Afukova OA, Klyanshin AA, Uchevatkin AA. Visualization of congestive hepatopathy. *Medical Visualization.* 2016;(5):59–66. (In Russ.).
18. Pitchaimuthu M, Roll GR, Zia Z, Olliff S, Mehrzad H, Hodson J, et al. Long-term follow-up after endovascular treatment of hepatic venous outflow obstruction following liver transplantation. *Transpl Int.* 2016;29(10):1106–1116. PMID: 27371935 <https://doi.org/10.1111/tri.12817>
19. Nagata R, Akamatsu N, Shibata E, Takao H, Ichida A, Kawaguchi Y, et al. Metallic stents for hepatic venous outflow obstruction after living-donor liver transplantation and their therapeutic effects. *Transplant Proc.* 2024;56(1):125–134. PMID: 38177046 <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2023.11.009>
20. Chu HH, Yi NJ, Kim HC, Lee KW, Suh KS, Jae HJ, et al. Longterm outcomes of stent placement for hepatic venous outflow obstruction in adult liver transplantation recipients. *Liver Transpl.* 2016;22(11):1554–1561. PMID: 27516340 <https://doi.org/10.1002/lt.24598>
21. Gastaca M, Valdivieso A, Ruiz P, Gonzalez J, Ventoso A, de Urbina JO. Venous outflow obstruction after orthotopic liver transplantation: use of a breast implant to maintain graft position. *Clin Transplant.* 2011;25(3):E320–326. PMID: 21651618 <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2011.01423.x>
22. Pérez-Sánchez LE, Orti-Rodríguez RJ, Reyes Correa B, Moneva Arce E, Barrera Gómez MÁ. Breast implant during orthotopic liver transplant to avoid hepatic outflow obstruction. *Acta Chir Belg.* 2020;120(2):146–147. PMID: 31690217 <https://doi.org/10.1080/00015458.2019.1689644>
23. Wahab MA, Shehta A, Hamed H, Elshobary M, Salah T, Sultan AM, et al. Hepatic venous outflow obstruction after living donor liver transplantation managed with ectopic placement of a foley catheter: a case report. *Int J Surg Case Rep.* 2015;10:65–68. PMID: 25805611 <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.03.017>
24. Fang Y, Moelker A, den Hoed CM, Porte RJ, Minnee RC, Boehnert MU. Outflow obstruction after living donor liver transplantation managed with a temporary vena cava filter: a case report. *Int J Surg Case Rep.* 2023;112:108981. PMID:

37883875 <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108981>

25. Ostojic A, Petrovic I, Silovski H, Kosuta I, Sremac M, Mrzljak A. Approach to persistent ascites after liver transplantation. *World J Hepatol.* 2022;14(9):1739–1746. PMID: 36185723 <https://doi.org/10.4254/wjh.v14.i9.1739>

26. Barrera-Lozano LM, Ramírez-Arbeláez JA, Muñoz CL, Becerra JA, Toro LG, Ardila CM. Portal vein thrombosis in liver transplantation: a retrospective cohort study. *J Clin Med.* 2023;12(12):3951. PMID: 37373645 <https://doi.org/10.3390/jcm12123951>

27. Sambommatsu Y, Shimata K, Ibuki S, Narita Y, Isono K, Honda M, et al. Portal vein complications after adult living donor liver transplantation: time of onset and deformity patterns affect long-term outcomes. *Liver Transpl.* 2021;27(6):854–865. PMID: 33346927 <https://doi.org/10.1002/lt.25977>

28. 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(10):3829–3834. PMID: 22172855 <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2011.09.068>

29. Sare A, Chandra V, Shanmugasundaram S, Shukla PA, Kumar A. Safety and efficacy of endovascular treatment of portal vein stenosis in liver transplant recipients: a systematic review. *Vasc Endovascular Surg.* 2021;55(5):452–460. PMID: 33618615 <https://doi.org/10.1177/1538574421994417>

30. Новрузбеков М.С., Олисов О.Д. Сосудистые осложнения после ортотопической трансплантации печени. *Трансплантология.* 2017;9(1):35–50. Novruzbekov MS, Olisov OD. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation.* 2017;9(1):35–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2017-9-1-35-50>

31. Barrera-Lozano LM, Ramírez-Arbeláez JA, Muñoz CL, Becerra JA, Toro LG, Ardila CM. Portal vein thrombosis in liver transplantation. *Arg Bras Cir Dig.* 2012;25(4):273–8. PMID: 23411928 <https://doi.org/10.1590/s0102-67202012000400012>

32. Kim KS, Kim JM, Lee JS, Choi GS, Cho JW, Lee SK. Stent insertion and balloon angioplasty for portal vein stenosis after liver transplantation: long-term follow-up results. *Diagn Interv Radiol.* 2019;25(3):231–237. PMID: 31063137 <https://doi.org/10.5152/dir.2019.18155>

33. Kykalos S, Karatza E, Kotsifa E, Pappas P, Sotiropoulos GC. Portal vein stent placement in anastomotic stenosis after deceased donor liver transplantation: a case report. *Transplant Proc.* 2021;53(9):2779–2781. PMID: 34593252 <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2021.08.035>

34. Saad WE. Arterioportal fistulas in liver transplant recipients. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29(2):105–110. PMID: 23729980 <https://doi.org/10.1055/s-0032-1312571>

35. Dawkins M, Cheung N, Rozenblit G, Wolf DC. Intrahepatic arterioportal fistula with subsequent portal hypertension after percutaneous liver biopsy. *ACG Case Rep J.* 2024;11(3):e01287. PMID: 38425943 <https://doi.org/10.14309/crj.0000000000001287>

36. Torres Cuevas BL, Castillo Lara GE, Páez Suárez D, Eilers M. Traumatic high flow arterioportal fistula. Correction by a covered stent. *Rev Esp Enferm Dig.* 2023;115(1):39–40. PMID:35255703 <https://doi.org/10.17235/reed.2022.8724/2022>

37. Taher H, Kidr E, Kamal A, ElGobashy M, Mashhour S, Nassef A, et al. Transhepatic ultrasound guided embolization as a successful novel technique in treatment of pediatric complex intrahepatic arterioportal fistula: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2023;17(1):412. PMID: 37710289 <https://doi.org/10.1186/s13256-023-04047-0>

38. Mendoza Quevedo MD, Vaca-Espinosa MC, Marin Zuluaga JI, Amell Baron BC, Vargas AK. Refractory ascites after liver transplantation treated with splenic artery embolization: a case report and literature review. *Cureus.* 2023;15(8):e43910. PMID: 37746399 <https://doi.org/10.7759/cureus.43910>

39. Calderon Novoa F, Mattera J, de Santibañes M, Ardiles V, Gadano A, D'Agostino DE, et al. Understanding local hemodynamic changes after liver transplant: different entities or simply different sides to the same coin? *Transplant Direct.* 2022;8(9):e1369. PMID: 36313127 <https://doi.org/10.1097/TXD.0000000000001369>

40. Saad WE. Nonocclusive hepatic artery hypoperfusion syndrome (splenic steal syndrome) in liver transplant recipients. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29(2):140–146. PMID: 23729985 <https://doi.org/10.1055/s-0032-1312576>

41. Bharathy KG, Shenvi S. Portal Hemodynamics after living-donor liver transplantation: management for optimal graft and patient outcomes – a narrative review. *Transplantology.* 2023;4(2):38–58. <https://doi.org/10.3390/transplantology4020006>

42. Quintini C, D'Amico G, Brown C, Aucejo F, Hashimoto K, Kelly DM, et al. Splenic artery embolization for the treatment of refractory ascites after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2011;17(6):668–673. PMID: 21618687 <https://doi.org/10.1002/lt.22280>

43. Bloom PP, Gilbert T, Santos-Parker K, Memel Z, Przybyszewski E, Bethea E, et al. The incidence and natural history of ascites after liver transplantation. *Hepatol Commun.* 2023;7(6):e0158. PMID: 37219847 <https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000158>

44. Lee TB, Yang K, Ko HJ, Shim JR, Choi BH, Lee JH, et al. Successful defibrotide treatment of a patient with veno-occlusive disease after living-donor liver transplantation: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(25):e26463. PMID: 34160449 <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026463>

45. Takamura H, Nakanuma S, Hayashi H, Tajima H, Kakinoki K, Kitahara M, et al. Severe veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome after deceased-donor and living-donor liver transplantation. *Transplant Proc.* 2014;46(10):3523–3535. PMID: 25498084 <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2014.09.110>

46. Sanei MH, Schiano TD, Sempoux C, Fan C, Fiel MI. Acute cellular rejection resulting in sinusoidal obstruction syndrome and ascites postliver transplantation. *Transplantation.* 2011;92(10):1152–1158. PMID: 21993182 <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e318234119d>

47. Yamada N, Urahashi T, Ihara Y, Sanada Y, Wakiya T, Okada N, et al. Veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome associated with potential antibody-mediated rejection after pediatric living donor liver transplantation: a case report. *Transplant Proc.* 2012;44(3):810–813. PMID: 22483502 <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2012.01.008>

48. Cesaretti M, Izzo A, Pellegrino RA, Galli A, Mavrothalassitis O. Cold ischemia time in liver transplantation: an overview. *World J Hepatol.* 2024;16(6):883–890. PMID: 38948435 <https://doi.org/10.1055/s-0032-1312576>

org/10.4254/wjh.v16.i6.883

49. Zhang Y, Yan Y, Song B. Noninvasive imaging diagnosis of sinusoidal obstruction syndrome: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2019;10(1):110. PMID: 31748956 <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0791-x>

50. Dalle JH, Giralt SA. Hepatic veno-occlusive disease after hematopoietic stem cell transplantation: risk factors and stratification, prophylaxis, and treatment. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2016;22(3):400–409. PMID: 26431626 <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2015.09.024>

51. Masek J, Fejfar T, Frankova S, Husova L, Krajina A, Renc O, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in liver transplant recipients: outcomes in six adult patients. *Vasc Endovascular Surg*. 2023;57(4):373–378. PMID: 36593684 <https://doi.org/10.1177/15385744221149907>

52. Bianco G, Pascale MM, Frongillo F, Nure E, Agnes S, Spoletini G. Transjugular portosystemic shunt for early-onset refractory ascites after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2021;20(1):90–93. PMID:

32967815 <https://doi.org/10.1016/j.hbpd.2020.09.005>

53. Tripon S, Francoz C, Albuquerque A, Paradis V, Boudjema H, Voitot H, et al. Interactions between virus-related factors and post-transplant ascites in patients with hepatitis C and no cirrhosis: role of cryoglobulinemia. *Transpl Int*. 2015;28(2):162–169. PMID: 25267442 <https://doi.org/10.1111/tri.12466>

54. Lipi L, Choudhary NS, Dhampalwar S, Kathuria A, Saraf N, Soin AS. Cytomegalovirus duodenitis causing persistent hypoalbuminemia and ascites after liver transplantation. *J Clin Exp Hepatol*. 2024;14(4):101387. PMID: 38495464 <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2024.101387>

55. Choudhary NS, Lipi L, Dhampalwar S, Saraf N, Soin AS. A rare cause for persistent ascites after liver transplantation. *Indian J Gastroenterol*. 2024;43(2):513–514. PMID: 38446348 <https://doi.org/10.1007/s12664-024-01553-x>

56. Поршеников И.А., Аммосов А.А., Сидоренко А.Б., Павлик В.Н., Быков А.Ю., Саакян Г.С. и др. Сплит-трансплантация печени двум реципиентам

по неотложным показаниям: пример и логистика межрегиональной кооперации. *Анналы хирургической гепатологии*. 2020;25(4):71–84. Porshennikov IA, Ammosov AA, Sidorenko AB, Pavlik VN, Bykov AY, Saakyan GS, et al. Split liver transplantation in two recipients for urgent indications: an example and logistics of interregional cooperation. *Annals of HPB Surgery*. 2020;25(4):71–84. (In Russ.). <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2020471-84>

57. Геренава Б.Б., Курносов С.А., Мойсюк Я.Г., Ветшева Н.Н., Аммосов А.А. Экстренное рентгенхирургическое эндоваскулярное лечение раннего нарушения артериального кровотока в печеночном трансплантате. *Трансплантология*. 2021;13(4):367–381. Gegena-va BB, Kurnosov SA, Moysyuk YaG, Vetsheva NN, Ammosov AA. Emergency interventional endovascular treatment for early disorder of arterial blood flow in the liver graft. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation*. 2021;13(4):367–381. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2021-13-4-367-381>

Информация об авторах

Ксения Юрьевна Кокина	канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0003-4864-1483 , kseniaur@yandex.ru 30% – написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи, оформление иллюстраций
Ян Геннадиевич Мойсюк	проф., д-р мед. наук, руководитель отдела трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0002-0002-9183 , moysyuktrans@list.ru 10% – научное редактирование текста рукописи
Ольга Васильевна Сумцова	научный сотрудник отдела трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0003-3440-6685 , ovmoniki@gmail.com 10% – обзор публикаций по теме статьи
Анна Олеговна Григорьевская	младший научный сотрудник отдела трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0002-6225-5856 , anna_gy@bk.ru 10% – обзор публикаций по теме статьи
Юлия Олеговна Малиновская	канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела трансплантологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0003-4580-278X , yumalinovskaya@gmail.com 10% – обзор литературы, оформление таблицы
Алексей Борисович Сидоренко	заведующий отделением хирургии и трансплантации печени ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0003-2019-7878 , sidor-alexsey@yandex.ru 10% – обзор публикаций по теме статьи
Святослав Леонидович Малов	врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», https://orcid.org/0000-0002-8431-9179 , malovsl@mail.ru 10% – обзор публикаций по теме статьи, оформление иллюстраций
Алексей Викторович Азаров	д-р мед. наук, заведующий отделом эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушения ритма, ведущий научный сотрудник ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), https://orcid.org/0000-0001-7061-337X , azarov_al@mail.ru 5% – оформление иллюстраций
Максим Сергеевич Капанов	научный сотрудник отделения рентгенэндоваскулярной хирургии ГБУЗ МО ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; ассистент кафедры инновационных медицинских технологий ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», https://orcid.org/0000-0002-2382-8682 , kharouk@mail.ru 5% – оформление иллюстраций

Information about the authors

Ksenia Yu. Kokina	Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Transplantology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0003-4864-1483 , kseniaur@yandex.ru 30%, writing the text of the manuscript, review of publications on the topic of the article, participation in patient management, design of illustrations
Yan G. Moysyuk	Prof., Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Transplantology, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0002-0002-9183 , moysyuktrans@list.ru 10%, scientific editing of the manuscript text
Olga V. Sumtsova	Researcher, Transplantology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0003-3440-6685 , ovmoniki@gmail.com 10%, review of publications on the topic of the article
Anna O. Grigorevskaya	Junior Researcher, Transplantology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0002-6225-5856 , anna_gy@bk.ru 10%, review of publications on the topic of the article
Yulia O. Malinovskaya	Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Transplantology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0003-4580-278X , yumalinovskaya@gmail.com 10%, writing the text of the manuscript, review of publications on the topic of the article
Alexey B. Sidorenko	Head of Surgical Department No 3, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0003-2019-7878 , sidor-alexsey@yandex.ru 10%, review of publications on the topic of the article
Svyatoslav L. Malov	Interventional Radiologist, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Petrovsky National Research Centre of Surgery, https://orcid.org/0000-0002-8431-9179 , malovsl@mail.ru 10%, review of publications on the topic of the article, design of illustrations
Aleksei V. Azarov	Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Endovascular Treatment for Cardiovascular Diseases and Rhythm Disorders, Moscow Regional Clinical Research Institute n.a. M.F. Vladimirskiy; Associate Professor of the Department of Interventional Cardioangiography, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), https://orcid.org/0000-0001-7061-337X , azarov_al@mail.ru 5%, design of illustrations
Maksim S. Kapranov	Researcher, Department of X-ray Endovascular Surgery, Moscow Regional Clinical Research Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, Teaching Assistant at the Department of Innovation Medical Technologies, Belgorod National Research University, https://orcid.org/0000-0002-2382-8682 , kharouk@mail.ru 5%, design of illustrations

Статья поступила в редакцию 02.12.2024;
одобрена после рецензирования 18.12.2024;
принята к публикации 25.12.2024

The article was received on December 2, 2024;
approved after reviewing on December 18, 2024;
accepted for publication on December 25, 2024