

«СИНДРОМ ОБКРАДЫВАНИЯ» СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Загайнов В.Е.^{1, 2}, Серегин А.А.¹, Зайцев А.И.¹, Бельский В.А.¹, Рыхтик П.И.¹, Заречнова Н.В.¹, Васенин С.А.¹, Рябова Е.Н.¹, Горохов Г.Г.¹, Шкалова Л.В.¹

¹ ФГУ «Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России», г. Нижний Новгород

² ГОУ ВПО «Нижегородская медицинская академия» Росздрава, кафедра хирургии факультета обучения иностранных студентов, г. Нижний Новгород

Одним из вариантов артериальных осложнений после ортотопической трансплантации печени является синдром обкрадывания селезеночной артерии. В материале представлен собственный опыт диагностики и лечения этого состояния. В каждом наблюдении удалось достаточно своевременно заподозрить патологический синдром на основании инструментальных и лабораторных данных и подтвердить диагноз при ангиографии. Успешная коррекция выполнена путем различных вариантов эмболизации селезеночной артерии.

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

SPLENIC ARTERY STEAL SYNDROME AFTER ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION

Zagainov V.E.^{1, 2}, Seregin A.A.¹, Zaitsev A.I.¹, Belsky V.A.¹, Rykhtik P.I.¹, Zarechnova N.V.¹, Vasenin S.A.¹, Ryabova E.N.¹, Gorokhov G.G.¹, Shkalova L.V.¹

¹ Federal State Institution «Privolzhski regional medical centre of Federal agency of medicine and biology»

² Nizhni Novgorod State medical academy, department of surgery, faculty of overseas admissions

Splenic artery steal syndrome is one of possible arterial complications after orthotopic liver transplantation. Material includes personal experience in diagnostics and treatment of this syndrome. In each case complication was opportunely suspected basing on laboratory and ultrasound data and proved by angiography. Successful treatment was performed using different variants of splenic artery embolization.

Key words: liver transplantation, steal syndrome, splenic artery embolization.

Грозным осложнением ортотопической трансплантации печени является тромбоз артерии трансплантата. Причины тромбоза артерии могут быть технические, связанные с нарушением свертывающей системы крови, обусловленные плохим качеством трансплантата. Однако существуют и более редкие причины артериальной дисфункции, связанные с функциональными особенностями висцерального кровотока в условиях сформированной длительной портальной гипертензии.

Синдром обкрадывания селезеночной артерией (в англоязычной литературе – splenic artery steal syn-

drome – SASS) – патологическое состояние, осложняющее ортотопическую трансплантацию печени в 1–4% случаев [8]. Проявляется в перераспределении кровотока от чревного ствола преимущественно в селезеночную или желудочно-двенадцатиперстную артерию в сроки от 2 до 5 сут после операции. В результате снижаются линейные и объемные показатели кровотока в печеночной артерии с развитием артериальной ишемии трансплантата, вплоть до ее тромбоза. Регистрируются рост уровня печеночных ферментов и билирубина, изменения показателей кровотока по печеночной артерии и воротной

Статья поступила в редакцию 25.03.11 г.

Контакты: Васенин Сергей Андреевич, к. м. н., зав. отделением трансплантации ФГУ «Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России», г. Нижний Новгород.

Тел. 8-831-421-69-74, e-mail: sergvasenin@yandex.ru

вене, определяемые при УЗДГ и КТ [1, 3, 5]. Опасным следствием синдрома обкрадывания может быть тромбоз печеночной артерии с последующей потерей трансплантата. Среди поздних осложнений описаны дисфункции желчного дерева [9].

Статистически значимыми факторами, предполагающими развитие синдрома обкрадывания селезеночной артерией, являются: размеры селезенки, диаметр селезеночной артерии более 4 мм со снижением индекса ее резистентности, индекс соотношения диаметров селезеночной и печеночной артерий [4].

В то же время Quintini С. с соавт. (2008) считают основной причиной развития SASS портальную гиперперфузию трансплантата [10].

Своевременная диагностика достаточно грозного патологического синдрома является актуальной во избежание потери трансплантата. Среди методов лечения синдрома обкрадывания селезеночной артерией описаны лигирование селезеночной артерии, спленэктомия. Наиболее часто применяется эмболизация селезеночной артерии с возможной последующей спленэктомией [6, 7]. Umeda Y. с соавт. (2008) и И.О. Руткин с соавт. (2010) предлагают профилактическое лигирование селезеночной артерии во время трансплантации [2, 11].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Среди выполненных в ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» с 2009 г. 17 ортотопических трансплантаций печени SASS встретился последовательно в 3 случаях (данные на март 2011 г.). В центре применяется стандартный протокол обследования реципиентов, находящихся в «листе ожидания». С целью контроля качества трансплантата рутинно применяется биопсия донорской печени на сохраненном кровотоке. Для трансплантации отбираются органы с уровнем стеатогепатоза не более 10%. Тем самым при стандартизованном процессе операции ортотопической трансплантации печени развитие SASS

у 13, 14 и 15-го реципиента, по-видимому, явились статистическими проявлениями. Приводим клинические примеры.

Клинический пример № 1

Пациент К., 34 года, поступил в отделение трансплантации ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» для выполнения ортотопической трансплантации печени (ОТП) по поводу болезни Вильсона–Коновалова, печеночной формы на стадии цирроза печени, декомпенсированного, класса С по Чайлд–Пью, портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода 3–4-й ст., осложненного неоднократными кровотечениями в анамнезе, спленомегалии, гиперспленизма, асцита в анамнезе. 28.11.10 выполнена операция – ортотопическая трансплантация печени от трупного донора. Операция прошла без технических особенностей. Обращал на себя внимание большой размер селезенки – 180 × 78 мм, диаметр селезеночной артерии составлял 6 мм.

В раннем послеоперационном периоде при динамическом УЗДГ-мониторинге отмечено прогрессивное снижение скорости кровотока по печеночной артерии и увеличение скоростей кровотоков по воротной вене и селезеночной артерии. Зарегистрирован неуклонный рост показателей цитолиза (табл. 1). В связи с нарастающим при динамическом наблюдении ускорением кровотока по воротной вене проводилась дифференциальная диагностика частичного пристеночного тромбоза воротной вены и синдрома обкрадывания селезеночной артерией.

На четвертые сутки, 02.12.10, была выполнена целиакография. Под местной анестезией катетеризована правая бедренная артерия по методу Сельдингера. По проводнику Roadrunner катетер VS 1 5F проведен в брюшной отдел аорты, произведена селективная катетеризация чревного ствола. Установлено, что основной сброс контраста происходит в селезеночную артерию. Печеночная артерия контрастировалась со значительным запаздыванием, движения контраста в артерии имели ха-

Таблица 1

Динамика лабораторных и инструментальных параметров пациента К.

Дата	29.11.10	30.11.10	01.12.10	02.12.10*	03.12.10	05.12.10	15.12.10
V BB, м/с	0,7	0,8	0,9	1,5	0,6	0,7	0,57
V ПА, м/с	0,5	0,45	0,4	0,4	0,55	0,5	0,55
Селезенка, мм	178/75	175/69	173/67	179/67	175/63	169/65	168/68
V СА, м/с	1,0	1,2	1,0	0,9	0,8	1,0	1,0
АСТ, Ед./л	1685	2997	1602	2071	702	234	27
АЛТ, Ед./л	1467	1918	1874	2010	596	117	32
ЛДГ, Ед./л	7472	7882	1478	1856	1008	321	230
Общий билирубин, мкмоль/л	47	87	57	59	47	41	37

Примечание. * – дата эмболизации селезеночной артерии.

ракторный «маятникообразный» характер. Портальная фаза движения контрастного вещества демонстрировала неизменную воротную вену, что исключало ее тромбоз. При дальнейшем продвижении катетера и суперселективном контрастировании печеночной артерии контраст заполнял печеночное артериальное дерево. Был диагностирован SASS. Для редукции селезеночного кровотока выполнена эмболизация верхнеполюсной сегментарной ветви селезенки 3 эмболизационными спиралями IMWCE «Cook», диаметром 8 мм, длиной 5 мм. Контрольная целиакография продемонстрировала существенное улучшение кровотока по печеночной артерии, хорошее заполнение внутриспеченочного артериального дерева. Немедленно выполненная УЗДГ сосудов брюшной полости показала снижение кровотока по селезеночной артерии практически вдвое и увеличение скорости кровотока по печеночной артерии. Изменение индекса резистентности в печеночной артерии стало регистрироваться только через 8 часов после процедуры.

Клинические проявления постэмболизационного синдрома в виде умеренной болезненности в левом подреберье постепенно купировались в течение 8 сут. Пациент выписан из клиники 24.12.10 в удовлетворительном состоянии. Наблюдается в амбулаторном центре трансплантации органов ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» по настоящее время. Проводится двухкомпонентная схема иммуносупрессии: такролимус + микофенолаты. При контрольных УЗИ + УЗДГ 26.01.11: размер трансплантата – правая доля 140 мм, левая доля 100 мм, паренхима однородная; диаметр воротной вены (ВВ) 12,6 мм, скорость кровотока по ВВ 0,46 м/с. Печеночная артерия (ПА) 5 мм, скорость кровотока по ПА 0,4 м/с, ИР 0,69. Печеночные вены НVI. Диаметр холедоха 6 мм. Селезенка 170 × 78 мм. Время акселерации селезеночной артерии (СА) 0,09 с. Асцита нет. В биохимических анализах крови сохраняется умеренное повышение билирубина до 30 мкмоль/л за счет непрямой фракции, дополнительной терапии по этому поводу не получает.

Клинический пример № 2

Пациентка Е., 42 года, госпитализирована в отделение трансплантации ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» для выполнения ортотопической трансплантации печени (ОТП) по поводу первичного билиарного цирроза печени, класс С по Чайлд-Пью, в стадии декомпенсации, портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода III ст., осложненного кровотечением в анамнезе, спленомегалии, асцита. 07.12.10 выполнена операция – ортотопическая трансплантация печени от трупного донора. Исходно отмечалось увеличение селезенки в разме-

рах до 18 см в длиннике, диаметр селезеночной артерии составлял 5 мм.

В послеоперационном периоде на третьи сутки при УЗДГ-мониторинге (рис. 1, 2) отмечено снижение скорости кровотока по печеночной артерии и увеличение скоростей кровотока по воротной вене и селезеночной артерии (табл. 2).

09.12.10 выполнена целиакография. Основанием для проведения исследования послужила отрицательная динамика лабораторных показателей цитолиза, резкое прогрессивное снижение скорости кровотока по печеночной артерии до 0,45 м/с.

При ангиографии хорошо визуализировались селезеночная и левая желудочная артерии, общая печеночная артерия не контрастировалась (рис. 3).

Выполнена суперселективная катетеризация общей печеночной артерии. Определяется слабое маятникообразное продвижение контрастного вещества по правой и левой печеночной артериям, «обеднение» внутриспеченочного артериального русла. Желудочно-двенадцатиперстная артерия не визуализируется (рис. 4).

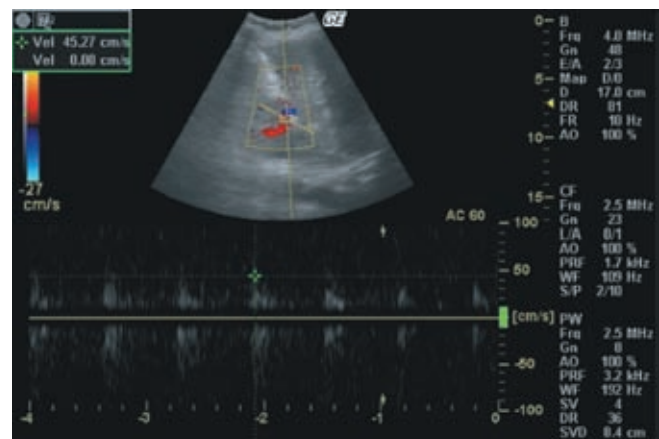


Рис. 1. УЗДГ собственной печеночной артерии (3-и сут после операции). Повышение индекса резистентности (ИР) печеночной артерии

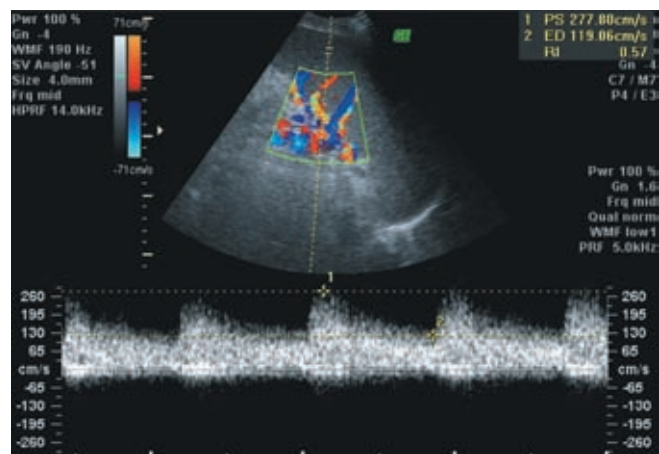


Рис. 2. УЗДГ селезеночной артерии (3-и сут). Повышение максимальной систолической скорости

Таблица 2

Динамика лабораторных и инструментальных показателей пациентки Е. 42 лет

Дата	07.12.10	08.12.10	09.12.10*	10.12.10	11.12.10	14.12.10	17.12.10	30.12.10
V ВВ, м/с	0,7	0,6	0,8	0,4	0,5	0,6	0,4	0,57
V ПА, м/с	0,5	0,8	0,45	0,4	0,45	0,5	0,5	0,65
Селезенка, мм	155/48	154/46	150/45	158/68	157/67	160/60	160/60	180/69
V СА, м/с	–	–	1,2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
АСТ, Ед./л	759	445	1392	478	559	26	25	40
АЛТ, Ед./л	499	489	1503	1178	710	23	56	25
ЛДГ, Ед./л	1826	1190	1364	787	559	–	–	–

Примечание. * – эмболизация селезеночной артерии.

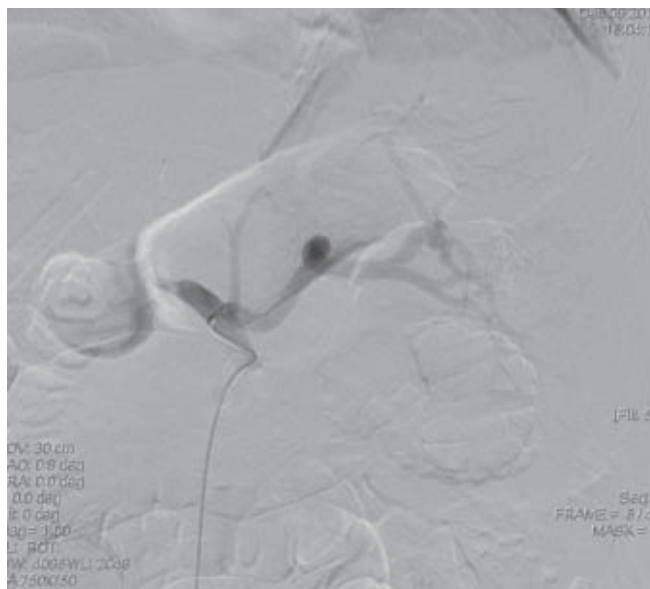


Рис. 3. Целиакография пациентки Е. 42 лет. Весь контраст «сбрасывается» в селезеночную артерию, контрастируется левая желудочная артерия, «культя» общей печеночной артерии



Рис. 4. Пациентка Е. 42 лет. Суперселективная ангиография общей печеночной артерии

Учитывая данные ЦДК, ангиографическую картину, ситуация расценена как SASS. Решено выполнить эмболизацию селезеночной артерии спиралями. В селезеночную артерию через катетер введены 3 эмболизационные спирали IMWCE «Cook» диаметром 8 мм, длиной 5 мм.

Две спирали установлены в области ворот селезенки, третья спираль фиксирована в среднем сегменте артерии (рис. 5).

При контрольной ангиографии селезеночной артерии кровотоков по селезеночной артерии дистальнее спиралей не определяется (окклюзия ствола селезеночной артерии) (рис. 6).

При контрольной ангиографии чревного ствола визуализируется окклюзия селезеночной артерии, значительно усилился кровоток по печеночной артерии до уровня долевых ветвей, контрастируется a. gastroduodenalis (рис. 7). Определяется значи-

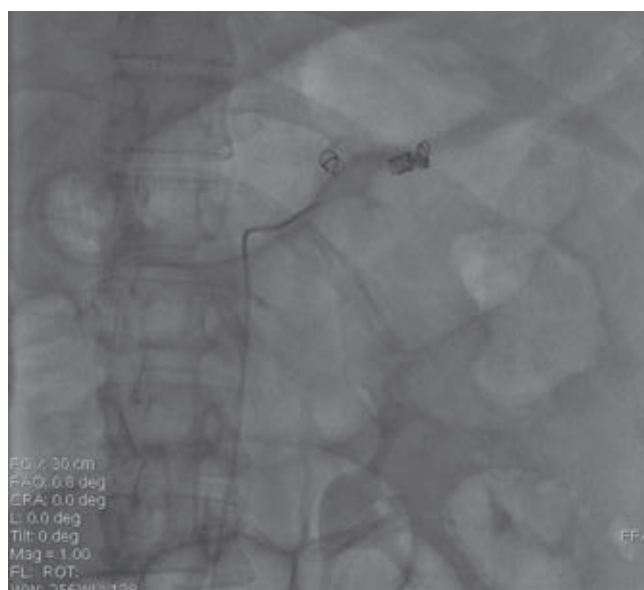


Рис. 5. Пациентка Е. 42 лет. Установка эмболизационных спиралей в селезеночную артерию

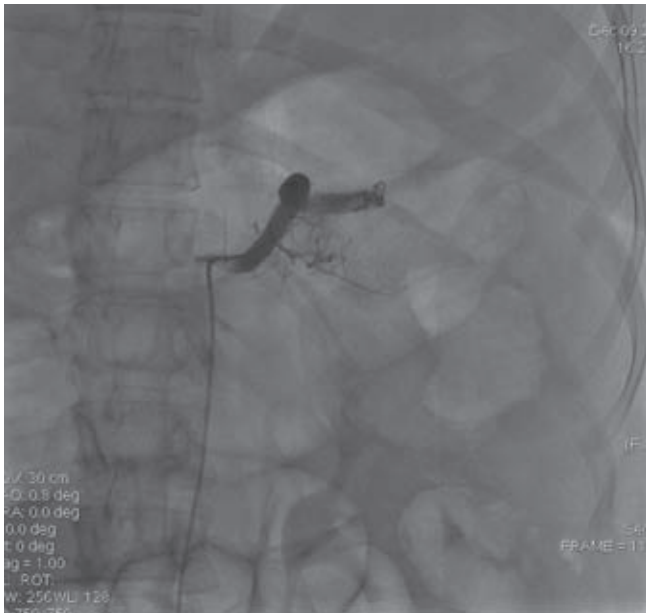


Рис. 6. Пациентка Е. 42 лет. Контрольная ангиография селезеночной артерии (после установки эмболизирующих спиралей). Окклюзия селезеночной артерии

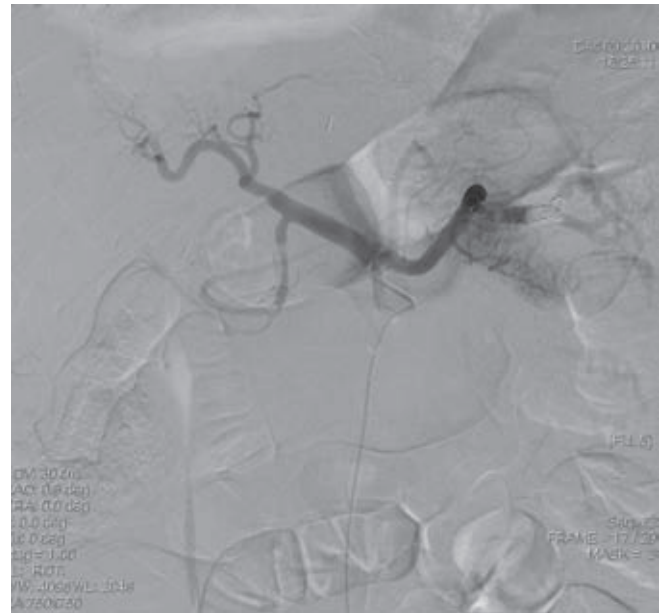


Рис. 7. Контрольная целиакография пациентки Е. 42 лет после установки эмболизирующих спиралей. Окклюзия селезеночной артерии с коллатеральным заполнением дистального русла. Контрастирование печеночной и желудочно-двенадцатиперстной артерий

тельный сброс контраста в левую желудочную артерию.

В постэмболизационном периоде зарегистрирована положительная лабораторная и УЗ-картина (рис. 8.), однако сохранялось желчеистечение до 200 мл по улавливающему дренажу, появились перитонеальные симптомы.

13.12.10. – релапаротомия, декомпрессионное дренирование общего желчного протока по Холстеду в связи с подтеканием желчи между швами билиарного анастомоза.

На 5-е сут после эмболизации при УЗ-контроле отмечено появление гипозоногенной зоны до 6×4 см

в верхнем полюсе селезенки, которая увеличивается до 6×10 см к 14-м сут. На 11-е сут – появление незначительного асциты. С 15-х сут зафиксировано появление множественных гиподенсных зон по всей паренхиме селезенки (рис. 9).

22.12.10 на основании СКТ и УЗИ брюшной полости установлен диагноз инфаркта селезенки. С 19-х сут после эмболизации у пациентки начинается длительный период фебрильной лихорадки с периодическими ознобами. Проводится массивная антибактериальная терапия – цефотаксим, метрогил, ванкомицин, сульперазон, меронем, тазоцин. Лабораторно отмечается лейкоцитоз, при этом печеночные

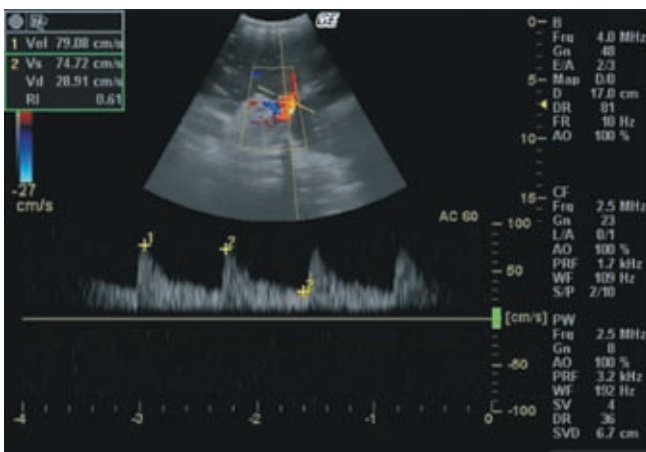


Рис. 8. Пациентка Е. 42 лет. Собственная печеночная артерия после эмболизации селезеночной артерии. Повышение максимальной систолической скорости и снижение ИР

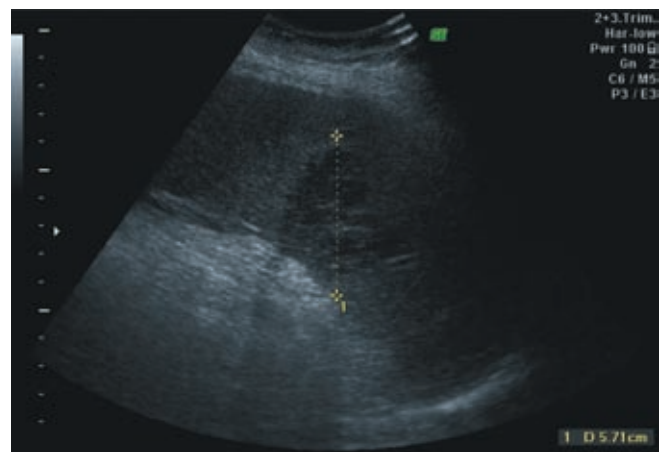


Рис. 9. Пациентка Е. 42 лет. Гипозоногенная клиновидная зона – инфаркт селезенки (3-и сут после эмболизации)

ферменты и билирубин в норме, умеренный холестаза. Повышены уровни прокальцитонина и С-реактивного белка, в посевах крови микроорганизмов не выявлено.

Период лихорадки продолжался в течение 3 нед. с тенденцией к постепенному снижению температуры. На 33-и сут отменены все антибактериальные препараты, температура постепенно нормализуется.

При контрольной СКТ брюшной полости 11.01.11 селезенка увеличена в объеме (максимальные размеры 171 × 93 × 186 мм), отмечается увеличение площади гиподенсных очагов и уменьшение объема неизменной паренхимы. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

Пациентка выписана из клиники 19.01.11 в удовлетворительном состоянии с нормальной температурой тела. Наблюдается в амбулаторном центре трансплантации органов ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» по настоящее время. Используется двухкомпонентная схема иммуносупрессии: такролимус + микрофенолаты. При контрольном УЗ-исследовании 02.02.11: размер трансплантата – правая доля 138 мм, левая доля 68 мм, паренхима однородная. Диаметр воротной вены (ВВ) – 11 мм, скорость кровотока по ВВ – 0,22 м/с. ПА – 6 мм, скорость кровотока по ПА – 0,7 м/с, ИР – 0,68. Печеночные вены НВО (рис. 10). Диаметр холедоха 7,2 мм. Селезенка 210 × 80 мм, зона разряжения после инфаркта – без динамики. Асцит нет. В биохимических анализах крови нормализовались уровень лейкоцитов, билирубин, печеночные ферменты. Сохраняется умеренный холестаза – щелочная фосфатаза 293 Ед./л, гамма-ГТП 59 Ед./л, С-реактивный белок 29 мг/л.

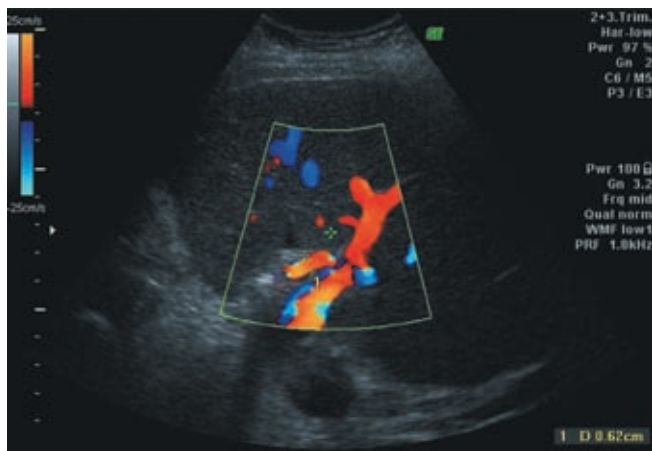


Рис. 10. Пациентка Е. 42 лет. Собственная печеночная артерия, режим ЦДК (1 мес. после эмболизации селезеночной артерии)

Клинический пример № 3

Пациент К. 33 лет поступил в отделение трансплантации ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» для вы-

полнения ортотопической трансплантации печени по поводу цирроза печени смешанной этиологии (НСV + токсической), класса С по Чайлд-Пью, в стадии декомпенсации, портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода III ст., спленомегалии, гиперспленизма, асцита в анамнезе. В октябре 2010 г. начата противовирусная терапия гепатита С короткими интерферонами. С ноября 2010 г. РНК вируса гепатита С в крови не определяется.

13.01.11 выполнена операция – ортотопическая трансплантация печени от трупного донора. Ход операции – без особенностей. Размеры селезенки – 20 см в длиннике.

В первые сутки через 1,5 ч после трансплантации лабораторно отмечается снижение печеночных ферментов, по данным УЗДГ-мониторинга, скорость кровотока по ВВ – 0,56 м/с, скорость в ПА – 0,52 м/с, размер селезенки – 160/60 мм. Через сутки после операции при УЗДГ брюшной полости зарегистрирован рост портального кровотока до 0,78 м/с, обеднение кровотока по печеночной артерии до 0,34 м/с. Лабораторно рост АСТ с 842 до 1421 Ед./л, АЛТ – с 304 до 605 Ед./л, ЛДГ – с 3910 до 2889 Ед./л. Клинически – нарастающая печеночная энцефалопатия. Заподозрен третий подряд (!) синдром обкрадывания селезеночной артерией. 14.01.11 выполнена целиакография, при которой отмечено обеднение артериального русла трансплантата с характерным «мятничкообразным» движением контрастного вещества, быстрый сброс всего контрастного вещества в селезеночную артерию. Учитывая значительное уменьшение размеров селезенки в раннем послеоперационном периоде, произведена «мягкая» эмболизация мелких ветвей селезеночной артерии гемостатической губкой. После эмболизации достигнуто отчетливое контрастирование печеночной артерии до субсегментарных ветвей. Данные мониторинга после эмболизации представлены в табл. 3.

Лабораторно с первых суток после эмболизации отмечено постепенное снижение печеночных ферментов и полная их нормализация на 7-е сут. На 3-и сут после рентгенэндохирургического вмешательства при УЗИ-контроле зафиксировано появление гипоэхогенной зоны в нижнем полюсе селезенки с тенденцией к увеличению количества и размеров гипоэхогенных участков, асцит. На 12-е сут начинается длительный период лихорадки до 37,8 °С в вечерние часы, проводилось консервативное лечение. Пациент выписан из клиники 18.02.11 в удовлетворительном состоянии при нормализации температуры тела. Наблюдается в амбулаторном центре трансплантации органов ФГУ «ПОМЦ ФМБА России» по настоящее время. Ведется на

Таблица 3

Динамика лабораторных и инструментальных показателей пациента К. 33 лет

Дата	14.01.11	15.01.11	16.01.11	17.01.11	20.01.11	27.01.11	04.02.11
V ВВ, м/с	0,7	0,6	0,45	0,4	0,4	0,3	0,35
V ПА, м/с	0,3	0,3	0,65	0,45	0,69	0,5	0,42
Селезенка, мм	160/50	170/80	180/50	200/50	180/78	210/78	210/83
V СА, м/с	0,5	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65
АСТ, Ед./л	462	1220	316	128	69	13	15
АЛТ, Ед./л	275	560	323	190	127	12	9
ЛДГ, Ед./л	961	3296	1491	1514	1334	735	753

двухкомпонентной схеме иммуносупрессии – циклоsporин + микофенолаты.

ОБСУЖДЕНИЕ

В рассмотренном первом случае в раннем послеоперационном периоде у пациента имела место лабораторная картина ишемическо-реперфузионного повреждения трансплантата средней тяжести, которая на фоне проводимой интенсивной терапии купировалась к исходу 2-х послеоперационных суток. Повторный пик уровня ферментов зарегистрирован на 4-е сут при хорошем соматическом состоянии пациента. Основным диагностическим критерием была динамика показателей УЗДГ печеночных сосудов, в первую очередь резкое возрастание скорости кровотока по воротной вене и селезеночной артерии и снижение скорости по печеночной артерии с нарастанием индекса резистентности с 0,6 до 0,8–0,9. Это и позволило заподозрить развитие синдрома обкрадывания селезеночной артерией.

В приведенных втором и третьем клинических случаях отправной точкой для диагностики СОСА также послужили данные УЗ-диагностики в виде увеличения скорости кровотока по воротной вене, уменьшения артериального притока к печени. Полученные ангиографические данные были схожими во всех рассматриваемых случаях. Лабораторные изменения последовали за ними с некоторым запозданием. Адекватная артериальная перфузия трансплантата была достигнута эмболизацией селезеночной артерии с последующим инфарктом и формированием кист в селезенке. Несмотря на длительную лихорадку, наличие гиподенсных очагов в селезенке, признаков гнойной инфекции не зарегистрировано. Сдержанная консервативная тактика ведения больных имела положительные результаты.

Связь развития синдрома обкрадывания селезеночной артерией с качеством трансплантированных органов не была прослежена. Во всех случаях МОЗ на основании смерти мозга у доноров со стабильной гемодинамикой, приемлемой лабораторной кар-

тиной. При гистологическом исследовании донорской печени (протокол клиники) жировой гепатоз не превышал 10%. Во всех случаях операция трансплантации печени выполнена по единой методике: кава-кавальный анастомоз «конец в бок» с боковым отжатием НПВ реципиента без вено-венозного обхода, портальный и артериальный анастомозы «конец в конец» непрерывным швом, холедохо-холедохоанастомоз «конец в конец» без наружного дренирования желчных протоков. Сопоставимы были длительность операции (220–240 мин), время агепатического периода (40 мин) и тепловой ишемии. Время холодной ишемии во всех случаях не превышало 8 ч.

Достоверными критериями диагностики SASS, по нашим наблюдениям, являются:

1. Нарастание уровня трансаминаз и ЛДГ с/без нарастанием цифр билирубина.
2. Неуклонное увеличение скорости кровотока по воротной вене.
3. Уменьшение, вплоть до исчезновения, скорости кровотока по печеночной артерии с/без нарастанием индекса резистентности.

Относительным признаком можно считать сохраняющийся размер селезенки в послеоперационном периоде.

В наших случаях ведущим методом первичной диагностики SASS была ультразвуковая доплерография. При подозрении на развивающийся синдром обкрадывания единственным методом окончательной верификации диагноза является целиакография, малоинвазивный и безопасный метод, даже на ранних сроках послеоперационного периода при сохраняющихся коагуляционных нарушениях. При подтверждении синдрома обкрадывания селезеночной артерией нам представляется оправданной тактика поэтапной эмболизации сегментарных ветвей селезеночной артерии, начиная от верхнего полюса, с оценкой изменений в печеночном кровотоке. Дискутабельным остается вопрос о целесообразности и показаниях к интраоперационной перевязке селезеночной артерии.

Полученный нами опыт свидетельствует о необходимости иметь в арсенале центров, занимающихся трансплантацией печени, возможность экстренной ангиографической диагностики и интервенционной коррекции возникающих нарушений.

Синдром обкрадывания селезеночной артерией после ортотопической трансплантации печени является грозным и потенциально опасным осложнением, поэтому актуально дальнейшее накопление и систематизация опыта диагностики и лечения этого патологического состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Донова Л.В., Андрейцева О.И., Журавель С.В., Чжао А.В. Значение комплексного УЗИ в диагностике недостаточности кровоснабжения печеночного трансплантата // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. № 3. С. 13.
2. Руткин И.О., Таразов П.Г., Гранов Д.А. и др. Возможности эмболизации селезеночной артерии в лечении «синдрома обкрадывания» после ортотопической трансплантации печени // *Трансплантология*. 2010. № 1. С. 26–29.
3. García-Criado A., Gilabert R., Berzigotti A., Brú C. Doppler Ultrasound Findings in the Hepatic Artery Shortly After Liver Transplantation // *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2009. Vol. 28. P. 471–477.
4. Grieser C., Denecke T., Steffen I.G. et al. Multidetector computed tomography for preoperative assessment of hepatic vasculature and prediction of splenic artery steal syndrome in patients with liver cirrhosis before transplantation // *Eur. Radiol.* 2010 Jan. Vol. 20 (1). P. 108–117.
5. Kirbasa I., Uluo E.M.K., Ozturka A. et al. Multidetector Computed Tomographic Angiography Findings of Splenic Artery Steal Syndrome in Liver Transplantation // *Transplantation proceedings*. May 2007. Vol. 39. Issue 4. P. 1178–1180.
6. Langer R., Langer M., Neuhaus P. et al. Splenohepatic and gastroduodenal steal syndrome in liver transplant recipients // *AJR*. 2009. Vol. 193. P. 128–135.
7. Madoff D., Denys A., Wallace M.J. et al. Splenic Arterial Interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications // *RadioGraphics*. 2005. Vol. 25. S.191–211.
8. Mogl M.T., Nüssler N.C., Presser S.J. et al. Evolving experience with prevention and treatment of splenic artery syndrome after orthotopic liver transplantation // *Transpl. Int.* 2010 Aug. Vol. 23 (8). P. 831–841.
9. Sanyal R., Shah S.N. Role of Imaging in the Management of Splenic Artery Steal Syndrome // *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2009. Vol. 28. P. 471–477.
10. Quintini C., Hirose K., Hashimoto K. et al. «Splenic artery steal syndrome» is a misnomer: the cause is portal hyperperfusion, not arterial siphon // *Liver Transpl.* 2008 Mar. Vol. 14 (3). P. 374–379.
11. Umeda Y., Yagi T., Sadamori H. et al. Effects of prophylactic splenic artery modulation on portal overperfusion and liver regeneration in small-for-size graft // *Transplantation*. 2008. Vol. 86 (5). P. 673–680.