

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией**Трансплантация печени
при синдроме портальной гипертензии**

Руммо О.О.

Республиканский научно-практический центр трансплантации органов и тканей, учреждение здравоохранения “9-я городская клиническая больница” г. Минска; 220045, г. Минск, ул. Семашко, д. 8, Республика Беларусь

Цель исследования. Оценка ближайших и отдаленных результатов трансплантации печени при синдроме портальной гипертензии в Республике Беларусь.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включены результаты 256 первичных трансплантаций, выполненных по поводу портальной гипертензии. Группу сравнения составили 30 трансплантаций печени, проведенных по поводу фульминантной печеночной недостаточности ($n = 14$), нерезектабельного альвеококкоза печени ($n = 6$) и новообразований ($n = 10$).

Результаты. Основная и контрольная группы не различались по частоте сосудистых, билиарных и инфекционных осложнений. Частота острого отторжения в сравниваемых группах отличалась: после трансплантации печени по поводу цирротической и надпеченочной портальной гипертензии она составила 8,6% (22 из 256) и ассоциировалась преимущественно с трансплантацией по поводу цирроза печени вирусного генеза, а в группе сравнения – 20% (6 из 30) ($p = 0,05$). Расчетный показатель трехгодичной выживаемости пациентов после трансплантации по поводу портальной гипертензии составил 88,4%, в группе сравнения – 90% ($p = 0,9$).

Заключение. Трансплантация печени является радикальным и высокоэффективным методом лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии. Наличие тромбоза воротной вены у этой группы пациентов не является противопоказанием к трансплантации печени.

Ключевые слова: синдром Бадда–Киари, портальная гипертензия, трансплантация печени, тромбоз воротной вены.

Liver Transplantation for Portal Hypertension

Rummo O.O.

Republican Scientific and Practical Center for Organs and Tissues Transplantation, Health Care Facility “City Clinical Hospital №9”; 8, Semashko str., Minsk, 220045, the Republic of Belarus

Aim: to evaluate the immediate and remote results of liver transplantation (LT) for portal hypertension syndrome in the Republic of Belarus.

Material and Methods. 256 primary liver transplantation for portal hypertension were included into retrospective study. 30 operations for fulminant hepatic failure ($n = 14$), unresectable alveococcosis ($n = 6$) and neoplasms ($n = 10$) were included into comparison group.

Results. There were no differences in incidence of vascular, biliary and infectious complications in both groups. It was revealed that the acute rejection incidence in case of portal hypertension was 8.6% (22 out of 256) vs. 20% (6 out of 30) ($p = 0.05$) in comparison group. 3-year survival was 88.4% in the main group and 90% in the control group.

Conclusion. Liver transplantation is an effective method of treatment for portal hypertension. Portal vein thrombosis in cirrhotic patients is not contraindication for liver transplantation.

Key words: Budd–Chiari syndrome, portal hypertension, liver transplantation, portal vein thrombosis.

Руммо Олег Олегович – доктор мед. наук, руководитель Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей.

Для корреспонденции: Руммо Олег Олегович – 220045, Минск, Семашко, д. 8, Беларусь. Тел.: +375-29-198-28-33.

E-mail: olegrumm@tut.by

Rummo Oleg Olegovich – Doct. of Med. Sci., Head of Republican Scientific and Practical Center for Organs and Tissues Transplantation, Minsk.

For correspondence: Rummo Oleg Olegovich – 8, Semashko str., Minsk, 220045, Belarus. Phone: +375-29-198-28-33.

E-mail: olegrumm@tut.by

● Введение

Внедрение в последние десятилетия в широкую клиническую практику трансплантационных технологий позволило существенно улучшить результаты лечения пациентов с различными заболеваниями печени в терминальной стадии, осложненными развитием синдрома портальной гипертензии (ПГ). Это обусловлено тем обстоятельством, что около 90% всех наблюдений развития синдрома ПГ связано с циррозом печени (ЦП), единственным радикальным методом лечения которого на сегодняшний день является ортотопическая трансплантация печени (ТП) [1]. Вместе с тем синдром ПГ возникает не только при цирротических изменениях в печени, но и при любом другом патологическом процессе, сопровождающемся нарушением кровотока в системе воротной вены. И поскольку эти нарушения могут возникать не только на уровне печени, коррекция этих патологических состояний требует разнообразных, порой этапных лечебных подходов, которые не могут быть ограничены только ТП [2–4].

При локализации причины ПГ на уровне воротной вены или ее ветвей возникают относительные противопоказания к ТП, поскольку отсутствует техническая возможность обеспечения адекватного кровотока в системе воротной вены донорской печени вследствие тромбоза или существенной редукции кровотока на реципиентном участке ввиду сброса крови по портокавальным шунтам. Кроме того, при подпеченочной портальной гипертензии тяжелое необратимое нарушение функции печени развивается спустя десятилетия, что требует выработки четких показаний к ТП и определения места вспомогательных методов лечения (медикаментозных, эндоскопических, рентгенэндоваскулярных и оперативных) для коррекции кровотока в системе воротной вены и профилактики осложнений [5–8].

Не менее сложной проблемой является коррекция синдрома Бадда–Киари, причиной которого нередко являются гематологические заболевания, которые не могут быть излечены ТП. При

этом пациенты с надпеченочной формой синдрома ПГ длительное время находятся на антикоагулянтной терапии, что не позволяет использовать шкалу MELD (Model of End-stage Liver Disease) в качестве критерия определения срочности ТП [9–10]. Ввиду проблемы восстановления кровотока по нижней полой вене нет единого мнения и о способе пересадки печени при синдроме Бадда–Киари (классический способ, или кава-кава пластика) [10–12].

Все перечисленное не позволяет четко определить место ортотопической ТП в лечении нецирротической ПГ. Согласно рекомендациям международного консенсуса по лечению ПГ “Baveno V”, ТП дает хорошие отдаленные результаты у определенных пациентов с нецирротической ПГ и может рассматриваться как метод лечения при неэффективности других. При этом трансъюгулярное портосистемное шунтирование (TIPS) может использоваться как “мост” к трансплантации [13–14]. Учитывая эти обстоятельства, была поставлена цель – оценить ближайшие и отдаленные результаты ТП при синдроме ПГ в Республике Беларусь.

● Материал и методы

В период с 03.04.2008 по 01.01.2015 в Республике Беларусь проведено 295 ортотопических трансплантаций печени, в том числе 9 ретрансплантаций, 15 трансплантаций печени от живого родственного донора. Возраст пациентов варьировал от 5 мес до 69 лет. В ретроспективное исследование включены результаты 256 первичных трансплантаций, выполненных по поводу портальной гипертензии. Больных внутрипеченочной формой ПГ было 250, при этом в 12 наблюдениях было сочетание цирроза печени с тромбозом воротной вены. Пациентов с надпеченочной ПГ было 6 (рис. 1). Группу сравнения составили 30 трансплантаций печени. По поводу фульминантной печеночной недостаточности выполнено 14 операций, нерезектабельного альвеококкоза печени – 6. Также выполнено 10 ТП по поводу нерезектабельных новообразований

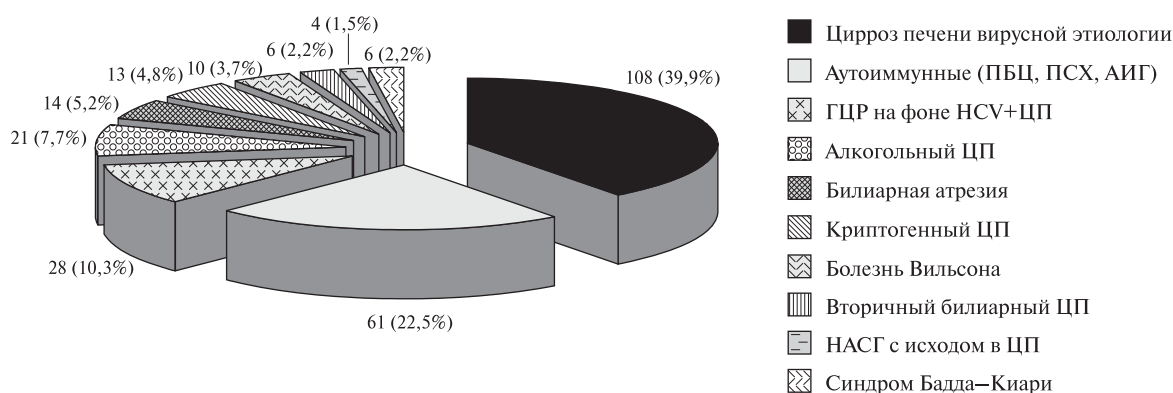


Рис. 1. Диаграмма. Структура заболеваний, сопровождавшихся синдромом ПГ.

печени: опухоль Клацкина выявлена у 2 больных, эпителиоид гемангиоэндотелиома — у 4, метастазы нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы — у 1, гепатобластомы — у 1, аденомы — у 2 больных [15].

Абсолютное большинство — 250 (89,5%) трансплантаций, вошедших в исследование, — выполнено по поводу внутрипеченочной формы ПГ вследствие цирроза. При этом показанием к 28 ТП явилось сочетание цирроза печени вирусной С этиологии и гепатоцеллюлярной карциномы. Средний возраст пациентов с цирротической ПГ составил 47 лет (5 мес — 68 лет), средний MELD — 19 (6–51). ТП с резекцией позадипеченочного отдела нижней полой вены выполнена в 211 (84,4%) наблюдениях, в 39 (15,6%) наблюдениях применили различные варианты кава-кава пластики. В 2 (0,8%) наблюдениях ввиду тотального тромбоза системы воротной вены выполнена портальная транспозиция (кава- и ренопортальная). При неполном или нераспространенном тромбозе воротной вены, диагностированном во время 9 ТП, стремились к выполнению тромбэктомии с последующей перевязкой портокавальных шунтов. В 1 наблюдении ввиду невозможности восстановить кровоток по воротной вене реципиента был использован Jump-графт между воротной веной донора и верхней брыжечной веной реципиента. В качестве “моста” к ТП с целью профилактики тромбоза воротной вены и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, коррекции асцита и гепаторенального синдрома в 14 (5,6%) наблюдениях был использован TIPS. Применение трансъюгулярного портокавального шунта (рис. 2) позволило улучшить состояние пациентов и выполнить им ТП в более благоприятных условиях [16].

Синдром Бадда—Киари стал показанием для проведения 6 (2,0%) трансплантаций печени у пациентов с нецирротической ПГ. Причиной развития синдрома Бадда—Киари в 2 наблюдениях стала эритремия, в одном — ночная пароксизмальная гемоглобулинемия, в одном — мутация Лейдена. У 2 пациентов выяснить этиологию синдрома Бадда—Киари не удалось. Поскольку пациенты с тромбозом печеночных вен находились на антикоагулянтной терапии, показания к ТП определяли согласно критерию Murad [10]. Среднее значение этого критерия у реципиентов составляло 1,78 (0,75–2,64), что соответствовало III классу тяжести. Средний возраст реципиентов составил 30 лет (25–45 лет), MELD — 16,6 (13–20). Все операции выполнены с резекцией позадипеченочного отдела нижней полой вены классическим способом. Всем пациентам в дотрансплантационном периоде применялась лишь медикаментозная коррекция тромбоза печеночных вен.

Изучена частота сосудистых, билиарных, иммунологических и инфекционных осложнений,

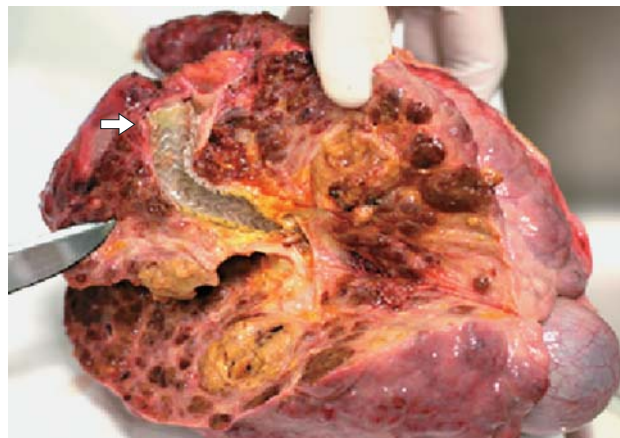


Рис. 2. Макрофото. Трансъюгулярный портокавальный шунт в эксплантированной цирротически измененной печени (стрелка).

а также госпитальная летальность и трехлетняя выживаемость пациентов с цирротической и нецирротической ПГ, а также в группе сравнения. Данные представлены в виде медианы (минимальное; максимальное значения). Статистический анализ проведен с использованием критериев Манна—Уитни, Фишера.

● Результаты и обсуждение

Частота сосудистых осложнений после ТП при цирротической и смешанной форме портальной гипертензии составила 16% (41 из 256) и значительно не отличалась от частоты этих осложнений при ТП без признаков портальной гипертензии — 13,3% (4 из 30) ($p = 0,9$). При этом тромбоз печеночной артерии был диагностирован в 1,5% наблюдений, стеноз — в 8,1%, а steal-синдром — в 0,8%. Хирургическая коррекция при стенозе и steal-синдроме во всех наблюдениях была проведена рентгенэндоваскулярными методами, а при остром тромбозе в 1 наблюдении выполнено открытое реанастомозирование, в одном — ретрансплантация. В 2 наблюдениях удалось выполнить рентгенэндоваскулярную тромбэктомию и стентирование.

Венозные осложнения у пациентов с синдромом ПГ развились после 14 (5,4%) трансплантаций. При этом стеноз воротной вены был выявлен после 11 операций, тромбоз — после 1, а в 2 наблюдениях после ТП классическим способом был диагностирован стеноз верхнего каваляного анастомоза. Все эти осложнения были устранены в различные сроки после оперативного вмешательства преимущественно рентгенэндоваскулярным способом.

Сосудистые осложнения стали непосредственной причиной летального исхода лишь в 1 (0,39%) наблюдении, что не отличается от результатов ТП у пациентов без ПГ, среди которых летальных исходов от сосудистых осложнений не было ($p = 1,0$) [17].

Особый интерес представляют результаты портальной реконструкции у пациентов с сочетанием цирроза печени и тромбоза воротной вены. Во всех 9 наблюдениях нераспространенного или неполного тромбоза воротной вены различной давности выполняли тромбэктомия, восстанавливали кровоток по воротной системе формированием анастомоза “конец в конец” между воротными венами донора и реципиента, перевязывали портокавальные шунты, некоторые из которых имели значительный просвет (рис. 3). Во всех наблюдениях после перевязки шунтов удалось получить адекватный кровоток по воротной системе (контролируемый доплерографически), что позволило в послеоперационном периоде избежать венозных осложнений и дисфункции трансплантата. Применение Jump-графта и ренопортальной реконструкции сопровождалось тяжелой печеночной дисфункцией, которая была обусловлена недостаточным кровотоком по воротной системе и в конечном итоге привела к летальному исходу. При использовании кавапортальной транспозиции у пациентов детского возраста подобных осложнений не было. Асцит, отеки нижних конечностей и нарушения со стороны функции почек в послеоперационном периоде носили преходящий характер, что позволяет рекомендовать эту опцию как единственно возможную в педиатрической практике при наличии полного распространенного тромбоза воротной системы реципиента и невозможности выполнить тромбэктомию.

При изучении частоты билиарных осложнений после ТП по поводу цирротической ПГ оказалось, что они возникли после 41 (16%) операции, что было сопоставимо с частотой билиарных осложнений после ТП без признаков ПГ – 5 (16,7%). В структуре билиарных осложнений у пациентов с синдромом ПГ преобладали анастомотические стриктуры, частота которых составила 68,3%, несостоятельность билиобилиарных анастомозов развилась после 7 (17,1%) операций, а ишемические неанастомотические билиарные стриктуры (ITBL) – после 6 (14,6%). В группе сравнения показатели статистически значимо не отличались и составили 60, 20 и 20% соответственно ($p > 0,05$).

Абсолютное большинство стриктур билиобилиарных анастомозов было ликвидировано эндоскопическим транспапиллярным стентированием. При технической невозможности этой процедуры формировали холедохоэнтероанастомоз на Ру-петле. Все пациенты с несостоятельностью билиобилиарных анастомозов были оперированы в неотложном порядке. В качестве оперативных опций в зависимости от клинической ситуации применяли билиобилиарную реконструкцию, холедохоэнтеростомию и наружное дренирование донорского желчного протока. У 2 пациентов, не-

смотря на проводимое лечение, прогрессировали сепсис и полиорганная недостаточность, что привело к летальному исходу. Наличие после операции неанастомотической билиарной стриктуры требовало этапных транспапиллярных баллонных дилатаций и стентирования.

Острое отторжение трансплантата печени чаще всего развивалось в сравниваемых группах в течение первых 3 мес после ТП и характеризовалось классической гистологической картиной (триадой): воспалительной инфильтрацией портального тракта, желчных протоков и системы печеночных вен (рис. 5). Частота острого отторжения в сравниваемых группах отличалась и составила после ТП по поводу цирротической и надпеченочной портальной гипертензии 8,6% (22 из 256) и ассоциировалась преимущественно с трансплантацией по поводу цирроза печени вирусного генеза, а в группе сравнения – 20% (6 из 30) ($p = 0,05$). Гуморальное отторжение в сравниваемых группах характеризовалось портальным отеком, повреждением желчных протоков, эозинофилией, набуханием гепатоцитов и внутриклеточным холестазом (рис. 4). Этот вид отторжения развивался в первые часы после трансплантации (молниеносное течение, обусловлен наличием предсуществующих анти-НЛА-антител в результате многократных гемотрансфузий, родов и предшествующих трансплантаций) или в первые 3–5 дней (наиболее характерный вариант, обусловлен наработкой *de novo* анти-НЛА-антител). Частота гуморального отторжения в группе пациентов после ТП по поводу цирротической и надпеченочной ПГ составила 1,9%, а в группе сравнения – 3,3% ($p = 1,0$).

Терапия острого клеточного и гуморального отторжения включала углубление иммуносупрессии, плазмаферез, пульс-терапию глюкокортикоидными, ритуксимаб (анти-CD20), а при резистентности – бортезомиб. При этом у пациентки группы сравнения с фульминантной печеночной недостаточностью смешанное (клеточно-гуморальное) отторжение привело к развитию осложнений, ставших причиной летального исхода.

Несмотря на идентичную иммуносупрессию, выявленные различия в частоте иммунологических осложнений после ТП у пациентов, оперированных по поводу цирроза печени и без него, обусловлены изначально “скомпрометированной” иммунной системой у пациентов с хроническим заболеванием печени в терминальной стадии. В раннем послеоперационном периоде это не позволяет в полной мере реализоваться иммунологическому ответу на трансплантат.

Бактериальные осложнения развились после 59 (23%) ТП по поводу цирротической ПГ и после 7 (23,4%) трансплантаций в группе сравнения ($p = 1,0$). Все наблюдения инфекционных ослож-

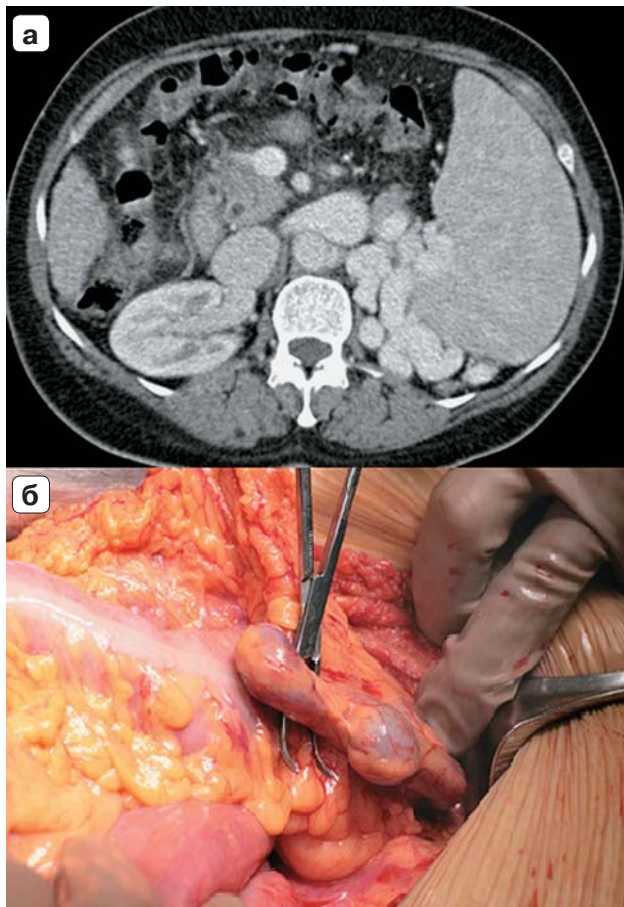


Рис. 3. Выраженный спонтанный спленоренальный шунт. а – компьютерная томограмма; б – интраоперационное фото.

нений в группе сравнения ассоциировались с фульминантной печеночной недостаточностью.

ТП при синдроме Бадда–Киари сопряжена с определенными техническими трудностями, обусловленными выраженной гипертрофией первого сегмента печени и предшествующими оперативными вмешательствами. Поэтому во всех наблюдениях выполнена ТП классическим способом, что позволило избежать массивной кровопотери во время операции и сократить время гепатэктомии. Тем не менее в периоперационном периоде после реперфузии у 2 (33,3%) пациентов развился неокклюзионный тромбоз воротной и печеночных вен, ликвидированный консервативно. Ранний послеоперационный период при этом заболевании протекал гладко, и лишь у 1 (16,6%) пациента ввиду длительной холодной ишемии была диагностирована дисфункция трансплантата и билиарное осложнение – ишемическая стриктура внепеченочных желчных протоков донорской печени, которая потребовала выполнения ретроградной холангиопанкреатикографии, баллонной дилатации и стентирования правого и левого печеночных протоков. Спустя 6 лет после трансплантации состояние пациента остается стабильным.

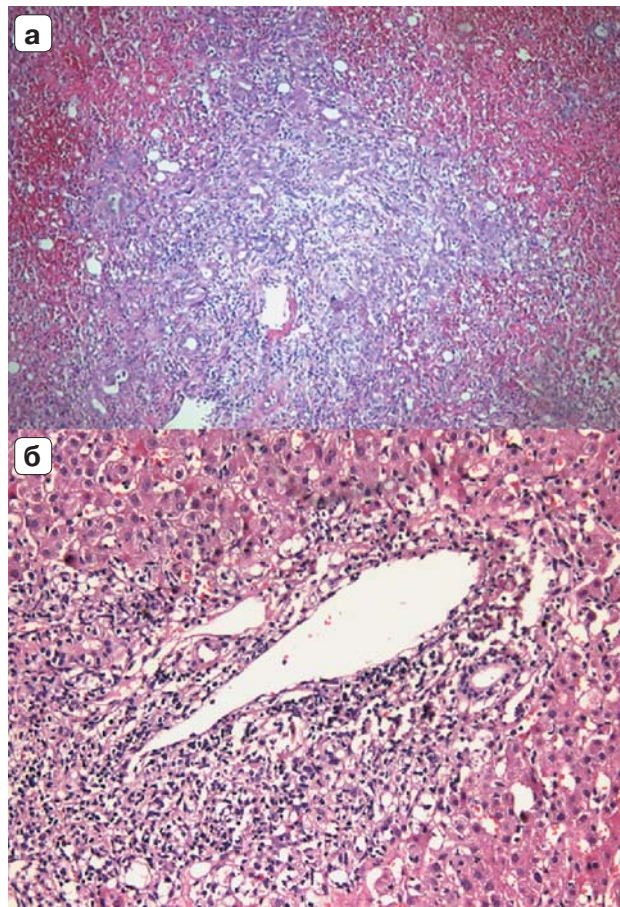


Рис. 4. Микрофото. Гистологическая картина отторжения трансплантата. а – острое гуморальное отторжение; б – клеточное отторжение.

Периодически возникают приступы холангита, купирующиеся эндоскопической санацией с дилатацией желчевыводящих протоков и назначением антибактериальных препаратов. Сосудистых и иммунологических осложнений у этих пациентов не было. Инфекционные осложнения развились после 2 (33,3%) операций. Четверо больных после операции постоянно принимают варфарин, одна пациентка с ночной пароксизмальной гемоглобулинемией – в сочетании со стероидами, а один – препараты гидроксимочевин. Пациент с лейденской мутацией не получает антикоагулянтной терапии. Схемы иммуносупрессии у всех пациентов стандартные (монотерапия такролимусом). В различные сроки после операции – от 22 до 72 мес – живы все пациенты.

Полученные результаты соответствуют имеющимся в литературе данным о том, что ТП при синдроме Бадда–Киари сопровождается хорошими ближайшими и отдаленными результатами и является единственной возможностью для спасения жизни пациента [18–20]. При этом в ряде наблюдений при недостаточности антитромбина III, протеина С, мутации Лейдена (как причины синдрома Бадда–Киари) терапия

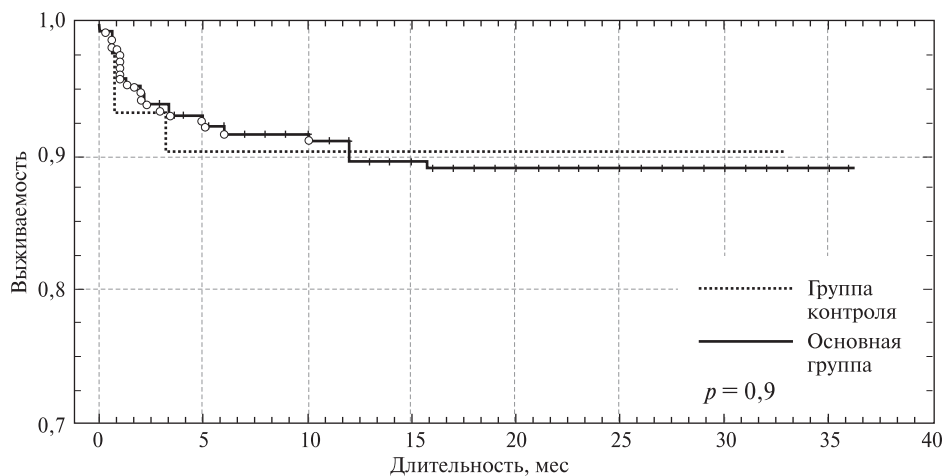


Рис. 5. Диаграмма. Выживаемость пациентов после ТП.

антикоагулянтными препаратами после трансплантации не требуется. В других же наблюдениях наряду с пожизненной терапией антикоагулянтами необходимо продолжить лечение основного заболевания. Вместе с тем ввиду отсутствия в большинстве центров большого опыта ТП при синдроме Бадда—Киари окончательно не определены показания к трансплантации и место вспомогательных миниинвазивных методов лечения. Поскольку пациенты с синдромом Бадда—Киари до трансплантации принимают антикоагулянты непрямого действия, использование шкалы MELD может исказить тяжесть состояния пациента. В этой связи был предложен Роттердамский индекс синдрома Бадда—Киари (критерий Murad), согласно которому ТП показана при значении 1,5 и более, когда пятилетняя выживаемость пациентов без ТП не превышает 45%. Выполнение трансплантации у этих пациентов, несмотря на сложность гепатэктомии, позволяет добиться пятилетней выживаемости, превышающей 70%, при этом фактором риска неблагоприятных исходов является почечная дисфункция. Поэтому в качестве “моста” к трансплантации необходимо проводить мероприятия, направленные на уменьшение повреждения почек у пациентов с синдромом Бадда—Киари [9–14, 18–20].

На госпитальном этапе в различные сроки после операции (от 18 ч до 108 сут) в группе пациентов, оперированных по поводу ПГ, умерло 15 (5,8%) пациентов, в группе сравнения — 2 (6,7%) ($p > 0,05$). После выписки из стационара в различные сроки после трансплантации по поводу цирротической портальной гипертензии погибло 15 (5,8%) пациентов, а в группе сравнения — 1 (3,3%). При этом основное число летальных исходов в отдаленные сроки после операции связано с прогрессированием злокачественного опухолевого процесса. Расчетный показатель трехлетней выживаемости пациентов после ТП по поводу ПГ составил 88,4%, а в группе сравнения — 90% ($p = 0,9$) (рис. 5).

● Заключение

Трансплантация печени является единственным радикальным методом лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии, позволяющим добиться хороших ближайших и отдаленных результатов. Показанием к ТП при различных формах синдрома ПГ является стойкое необратимое нарушение функции печени. Тромбоз воротной вены не является противопоказанием к ТП при ПГ. Синдром ПГ не оказывает влияния на ближайшие и отдаленные результаты ТП.

● Список литературы / References

1. Manzano-Robleda Mdel C., Barranco-Fragoso B., Uribe M., Méndez-Sánchez N. Portal vein thrombosis: What is new? *Ann. Hepatol.* 2015; 14 (1): 20–27.
2. Шерба А.Е., Руммо О.О., Слободин Ю.В., Дзядзько А.М., Болонкин Л.С., Сантоцкий Е.О., Авдей Е.Л., Федорук А.М., Пикиреня И.И., Кулинкович И.Л., Харьков Д.П., Козич П.В., Коротков С.В., Кирковский Л.В., Юрлевич Д.И., Жук Г.В., Гордей Е.В., Васюкевич М.А. Ортопическая трансплантация печени при злокачественных новообразованиях. *Онкологический журнал.* 2009; 3 (4): 24–31. Shcherba A.E., Rummo O.O., Slobodin Yu.V., Dzyadz'ko A.M., Bolonkin L.S., Santotskiy E.O., Avdey E.L., Fedoruk A.M., Pikirenya I.I., Kulinkovich I.L., Khar'kov D.P., Kozich P.V., Korotkov S.V., Kirkovskiy L.V., Yurlevich D.I., Zhuk G.V., Gordey E.V., Vasyukevich M.A. Orthotopic liver transplantation for malignant tumors. *Onkologicheskij zhurnal.* 2009; 3 (4): 24–31. (In Russian)
3. Berry K., Taylor J., Liou I.W., Ioannou G.N. Portal vein thrombosis is not associated with increased mortality among patients with cirrhosis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; pii: S1542-3565(14)01501-1508. doi: 10.1016/j.cgh.2014.10.010.
4. Kensinger C.D., Sexton K.W., Baron C.M., Lipnik A.J., Meranze S.G., Gorden D.L. Management of portal vein thrombosis after liver transplantation with a combined open and endovascular approach. *Liver Transpl.* 2015; 21 (1): 132–134. doi: 10.1002/lt.24011.
5. Szymczak M., Kaliciński P., Kwiatkowski W., Broniszczak D., Stefanowicz M. Cavo-portal transposition in pediatric liver transplant recipients. *Ann. Transplant.* 2014; 19: 283–287. doi: 10.12659/AOT.890060.

6. Saad W.E. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt before and after liver transplantation. *Semin. Intervent. Radiol.* 2014; 31 (3): 243–247. doi: 10.1055/s-0034-1382791.
7. Israelsen M.E., Gluud L.L., Krag A. Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; 30 (2): 236–243. doi: 10.1111/jgh.12709.
8. Руммо О.О., Коротков С.В., Щерба А.Е., Зайцев Ю.В., Юрлевич Д.И., Федорук А.М., Слободин Ю.В., Пикиреня И.И., Авдей Е.Л., Кирковский Л.В., Харьков Д.П. Анатомия печеночной артерии: клиническое значение при трансплантации печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2011; 16 (3): 72–78.
Rummo O.O., Korotkov S.V., Shcherba A.E., Zaitsev Yu.V., Yurlevich D.I., Fedoruk A.M., Slobodin Yu.V., Pikirenya I.I., Avdey E.L., Kirkovskiy L.V., Khar'kov D.P. Hepatic artery anatomy: clinical importance in liver transplantation. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2011; 16 (3): 72–78. (In Russian)
9. Ulrich F., Pratschke J., Neumann U., Pascher A., Puhl G., Fellmer P., Weiss S., Jonas S., Neuhaus P. Eighteen years of liver transplantation experience in patients with advanced Budd–Chiari syndrome. *Liver Transpl.* 2008; 14 (2): 144–150. doi: 10.1002/lt.21282.
10. Darwish Murad S., Kamath P.S. Liver transplantation for Budd–Chiari syndrome: When is it really necessary? *Liver transplantation.* 2008; 14 (2): 133–135. doi: 10.1002/lt.21286.
11. Janssen H.L.A., Darwish Murad S., Henk R. van Buuren. Budd–Chiari syndrome. Portal hypertension: pathogenesis and management. Chapter 21. New York: Nova Science Publishers Inc, 2006. 227 p.
12. Horton J.D., San Miguel F.L., Membreno F., Wright F., Paima J., Foster P., Ortiz J.A. Budd–Chiari syndrome: illustrated review of current management. *Liver Int.* 2008; 28 (4): 455–466. doi: 10.1111/j.1478-3231.2008.01684.x.
13. Mentha G., Giostra E., Majno P.E., Bechstein W.O., Neuhaus P., O'Grady J., Praseedom R.K., Burroughs A.K., Le Treut Y.P., Kirkegaard P., Rogiers X., Ericzon B.G., Hockerstedt K., Adam R., Klempnauer J. Liver transplantation for Budd–Chiari syndrome: A European study on 248 patients from 51 centres. *J. Hepatol.* 2006; 44 (3): 520–528.
14. Janssen H.L., Garcia-Pagan J.C., Elias E., Mentha G., Hadengue A., Valla D.C. European Group for the Study of Vascular Disorders of the Liver. Budd–Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J. Hepatol.* 2003; 38 (3): 364–371.
15. Ефимов Д.Ю., Щерба А.Е., Сантоцкий Е.О., Минов А.Ф., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Трансплантация печени при фульминантной печеночной недостаточности, вызванной отравлением бледной поганкой. *Медицинский журнал.* 2013; 4: 4–7.
Efimov D.Yu., Shcherba A.E., Santotskiy E.O., Minov A.F., Dzyadz'ko A.M., Rummo O.O. Liver transplantation for amanita-induced fulminant hepatic failure. *Medicinskij zhurnal.* 2013; 4: 4–7. (In Russian)
16. Efimov D.Yu., Shcherba A.E., Dzyadzko A., Fedoruk A., Avdey E., Santotski Ya., Kulinkovich I., Aleh Rummo. First TIPS experience in the transplant center. Abstracts of the 11th World Congress of the International Hepato-Pancreato-Biliary Association, 22–27 March. 2014, Seoul, Korea. P. 403.
17. Филоник Д.Ю., Савчук М.М., Щерба А.Е., Руммо О.О. Сосудистые осложнения после ортотопической трансплантации печени. *Медицинский журнал.* 2014; 2: 34–39.
Filonik D.Yu., Savchuk M.M., Shcherba A.E., Rummo O.O. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Medicinskij zhurnal.* 2014; 2: 34–39. (In Russian)
18. DeLeve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009; 49 (5): 1729–1764. doi: 10.1002/hep.22772.
19. Mackiewicz A., Kotulski M., Zieniewicz K., Krawczyk M. Results of liver transplantation in the treatment of Budd–Chiari syndrome. *Ann. Transplant.* 2012; 17 (1): 5–10. doi: 10.12659/AOT.882630.
20. Mancuso A. An update on the management of Budd–Chiari syndrome: the issues of timing and choice of treatment. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; Published Ahead-of-Print, Post Author Corrections: doi: 10.1097/MEG.0000000000000282.

Статья поступила в редакцию журнала 22.01.2015.
Received 22 January 2015.