

## KİÇİK QARACİYƏR SİNDROMUNUN İNKİŞAF SƏBƏBLƏRİ VƏ PROFİLAKTİK YOLLARI

NOVRUZOV N.H., BAYRAMOV N.Y, MƏMMƏDOV R.A., SƏFİYEVƏ A.K.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan  
(email:surgeon.06@mail.ru)

*Small for size sindrom: development and prevention*  
Novruzov N.H., Bayramov N.Y., Mammadov R.A., Safiyeva A.K.

**Summary:** Currently, a donor liver is considered a small-for-size graft (SFSG) when the graft-to-recipient weight ratio is less than 0.8% or the ratio of the graft volume to the standard liver volume is less than 40%.

*Small-for-size (SFS) syndrome is characterized by the appearance of cholestasis without mechanical cause, refractory ascites in the absence of vascular complications, prolonged coagulopathy and centrilobular sinusoidal dilatation and hepatocyte atrophy at liver biopsy at the end of the first week after transplantation. Factors such as excessive portal inflow, graft congestion, a small functional liver mass, and inadequate intra-graft responses have been considered as causes of SFS syndrome after living donor liver transplantation (LDLT). Recent experience suggests that the occurrence of small-for-size syndrome is multifactorial and that complications relating to small for-size grafts should be examined in relation to a variety of graft, recipient, and technical factors.*

**Key words:** liver transplantation, small-for-size syndrome

**Small for size syndrome: причины развития и пути профилактики**  
Новрузов Н.Х., Байрамов Н.Ю., Мамедов Р.А., Сафиева А.К.

По современным представлениям если соотношение массы трансплантата печени к весу реципиенту (GW/RW) составляет менее 0,8%, или отношение объема трансплантата к стандартному объему печени (GW/SLV) составляет менее 40 %, то донорская печень считается недостаточным по объему (small-for-size graft) (SFSG)).

Small-for-size (SFS) синдром появляется в конце первой недели после трансплантации и характеризуется явлениями холестаза без механической причины, рефрактерного асцита при отсутствии сосудистых осложнений, длительной коагулопатии, центростремительной синусоидальной дилатации и атрофии гепатоцитов при биопсии печени.

Такие факторы, как чрезмерный приток крови по портальной вене, перегруженность пересаженного трансплантата, недостаточность функциональной массы печени и неадекватная внутриорганный реакция рассматриваются как основные причины возникновения SFS синдрома после трансплантации живой донорской печени.

Таким образом, SFS синдром является многофакторной и осложнения, связанные с небольшим размером трансплантата, связаны с различными типами пересаженной печени, а так же, с техническими факторами.

**Ключевые слова:** трансплантация печени, small-for-size syndrome

**Açar sözlər:** qaraciyər transplantasiyası, kiçik qaraciyər sindromu

Dünya praktikasında beyin ölümü keçirmiş donorlardan alınan orqanların azlığı ilə əlaqədar yaranan boşluq, transplantasiya olunacaq xəstələr üçün gözləmə müddətinin uzanmasına, bir çox xəstələr üçün isə əməliyyat şansının itirilməsinə gətirib çıxarır. Hal hazırda bu boşluq alternativ mənbə olan canlı donorlardan qaraciyər köçürülmələrinin (CDQK) sayca artması ilə doldurulmaqdadır. Digər tərəfdən, canlıdan qaraciyər köçürülməsi, xəstə və qraftın sağ qalımı, birincili xəstəliyin təkrarlanması və 5-illik həyat göstəricilərinə görə kadavradan köçürülmənin nəticələrindən ciddi fərqlənmir [1].

Böyüklərdə canlı donorlardan və kadaverik donorun qaraciyərinin bir hissəsi köçürüldükdə, implantasiya edilən qaraciyər parçasının həcmnin kiçikliyi ilə əlaqədar klinik və laborator əlamətlər

toplusu inkişaf edir ki, bu kliniki manifestasiya small-for-size (SFS) sindrom, small-for-size graft, və ya Kiçik Qaraciyər Sindromu (KQS) alandırılır. Son illər ədəbiyyatda ABD və Qərbi Avropa ölkələrində CDQT sayında azalma, Asiya ölkələrində isə artma izlənməkdədir ki, buna paralel olaraq KQS rastgəlmə tezliyi də artmışdır [2].

Böyükclərdə həyatı təmin edə biləcəkl minimum qaraciyər həcmi dəqiq bilinməsə də, bugünkü təsəvvürlərə görə canlı donordan alın biləcəkl graft kütləsinin resipientin bədən kütləsinə nisbətinin (graft to body weight ratio (GB/RW) və ya graft weight to recipient weight ratio (GW/RW)) 0,8 % dən az olduğı zaman və ya graft kütləsinin (GW) standart qaraciyər həcminə (standart liver volume (SLV), (GW/SLV)) nisbəti 40% dən az olduğı durumlar Kiçik Ölçülü Graft (small-for-size graft (SFSG)) sayılır.

KQS kliniki əlamətləri spesifik olmadığı üçün diaqnostikası da çətin olur. Bir çox müəlliflər KQS-nu davamlı xolestaz, koagulopatiya və portal hipertenziya ilə gedən qaraciyər disfunksiyası kimi müşahidə edirlər. Dahm və tərəfdaşları GBRW nisbətinin 0,8% dən az olan hallarda kiçik qaraciyər sindromunu aşağıdakı triada ilə təsvir edirlər: erkən postoperativ assit, bariz xolestaz (Bilirubin >2 mg/dL) və koagulopatiya (INR>2). Bu əlamətlərlə yanaşı bir qrup xəstələrdə ensefalopatiya da inkişaf edir [3].

Qaraciyər biopsiyası zamanı histoloji olaraq bu xəstələrin öd axarlarında tıxanma ilə gedən xolestaz əlamətləri, mərkəsi lobulyar sinusoidal dilatasiya və hepatosit atrofiyası, regenerasiya və yer-yer nekrozlaşan işemiya sahələri izlənməkdədir. Bir qrup xəstələrdə ikincili olaraq hepatik arteriya trombozu yaranır [4].

Ədəbiyyatda KQS etiologiyası, patofizioloji inkişafı barədə yekdil rəy mövcud olmasa da, hepatosit zədələnməsi, qaraciyərin sintetik funksiyanın azalması, xolestaz, septik ağırlaşmalar, assit əmələ gəlməsi, qastrointestinal qanama kimi kliniki hallar mümkün patofizioloji mexanizmlər barədə düşünməyə əsas verir.

Bəzi müəlliflər graft kütləsi ilə parenximal hüceyrə kütləsi arasında, eləcə də parenximal hüceyrə proliferasiyası ilə onun funksional qabiliyyəti arasında uyğunsuzluql olmasını ehtimal edirlər [3,4]. Digər tərəfdən KQS da qeyri parenxim hüceyrələrinin, damarların, öd axarlarının və sinusoid strukturların rolunu aydınlaşdıran çalışmlar mövcud deyildir.

Graftın ölçüsünün qaraciyər transplantasiyası nəticələrinə və köçürülən graftın "tutması" proqnozuna statistik olaraq neqativ təsir etməsinə baxmayaraq, Nishizaki graft həcmnin standart qaraciyər həcmnin 26% -29% təşkil etdiyi 5 xəstədə müsbət nəticələr alındığını qeyd etmişdir [5].

Kiuchi və başqalarının məlumatlarına görə GB/RW nisbəti 0,59% olan kiçik ölçülü graftın köçürüldüyü recipientlərdə əməliyyatdan sonra ağırlaşma yaşanmamışdır [6].

Abhinav Humar və digərlərinin nəticələrinə görə KQS sindromu inkişaf edən 7 xəstədən yalnız 2 də GBRW nisbəti >0,8% dən yüksək olmuşdur [7].

Mark J. Hill və başqaları kiçik və böyük ölçülü graft qruplarını qarşılaşdırdıqda KQS GW/RW nisbəti <0.7% dən az olduğı xəstə qrupunda çox rastlandığını qeyd etmişlər. Eyni zamanda GW/RW nisbətinin >1% dən çox olduğı xəstə qrupunda KQS bir halda belə izlənməmişdir. KQS kiçik graft qrupunda 13,6%, böyük graft qrupunda isə 9,4% hallarda inkişaf etsə də bu fərq statistik əhəmiyyət kəsb etməmişdir [8].

Bu nəticələrə əsasən, Kiçik Ölçülü Graftın yüksək risk daşmasına baxmayaraq, neqativ nəticələrə görə təcə cavabdehlik daşmadığını söyləmək olar. Mövcud ədəbiyyatda graft həcmi ilə yanaşı nəticələrə potensial təsir edə biləcəkl digər səbəblər sadalanmaqdadır.

Tetsuya Kiuchi və tərəfdaşları bu faktorları 3 qrupda cəmləmişlər: a) resipient faktorlarına: xəstənin yaşı, əsas xəstəlik, kliniki statusu, assit mövcudluğu, sirroz və kollateral venoz sirkulyasiyanın mövcudluğu, b) donor və graftla bağlı faktorlara: donor yaşı, gizli xəstəliklər (steatoz, etanol zədələnməsi), graft tipi (sağ və ya sol pay), vaskulyar strukturların anatomik variasiyaları, c) cərrahi və texniki faktorlara: isti və soyuql işemiya müddəti, eləcə də vaskulyar rekonstruksiya aid edilmişdir [9].

Bəzi məlumatlara görə graftın implantasiyasından sonra işemiya\reperfuziya zədələnməsi və immunoloji faktorlar da bu sırada yer almaqdadır.

İkegami və tərəfdaşlarının araşdırmalarına görə MELD göstəricisi və ya xəstənin ümumi vəziyyəti KQS üçün proqnostik faktor sayıla bilər. Belə ki, MELD göstəricisi >25 üzərində olan xəstələrdə kiçik həcmli graft transplantasiyası zamanı daha pis nəticələr əldə edilir [10,11].

Tetsuya və digərlərinin qənaətinə görə GBWR nisbəti 0,8 % dən az olan graftların nəticələri, donor yaşı 50 dən artıql olduqda daha pis olmuşdur. Həmçinin, steatoz və alkoqol zədələnməsi kimi latent xəstəliklər də qaraciyər parenximasının funksional iş həcminə təsir etdiyi üçün belə donordardan alınan graftın implantasiyasından sonra pozitiv nəticələr alınmamışdır [12].

Kadaverik qaraciyərin sağ və ya sol payı köçürüldükdə graftın erkən funksional fəaliyyətində təsir göstərən faktorlara: donorun uzun müddətli inotrop preparatları (adrenalin, noradrenalin) ilə müalicə alması, qaraciyər funksional analizlərində yüksəlmə, intensiv terapiyanın 5 gündən artıq davam etməsi, ağır dərəcəli sepsis və s. aid edilməkdədir [13].

Müasir dövrdə böyüklərdə canlı donordan qaraciyər transplantasiyası sağ pay alınmaqla icra edilməkdədir. Sol pay alınması CDQT donor baxımından ideal hesab edilir. Belə ki, qaraciyərin sol payı alınan donordlarda heç bir həyati təhlükə daşıyan aşırılma yaşanmamışdır [10].

Qaraciyərin sol payının alınması ilə CDQT ilk dəfə 1993 ildə Hashikura və tərəfdaşları tərəfindən icra edilmişdir. Yaponiyada CDQT əməliyyatlarının 60% sağ pay alınmaqla həyata keçirilir. Yapon təcrübəsi 2 mühüm amilə diqqət yetirilməsini vurğulayır. Birincisi Ikegami və tərəfdaşlarının fikrinə görə, KQS yalnız graft ölçüsü ilə əlaqəli deyil. Belə ki, bir qrup xəstələrdə böyük ölçülü qaraciyər köçürüldükdə belə, KQS inkişaf edir. Müəlliflər CDQT zamanı kiçik (standart qaraciyər həcmi  $<35\%$  qədər) və böyük (standart qaraciyər həcmi  $>35\%$  dən yüksək) graft qruplarını qarşılaşdırdıqda, total bilirubin kiçik graft köçürülənlərin 39% də, böyük graft qrupunda isə 26% hallarda  $>3$  mg/dL dən yüksək olmuşdur. Böyük həcmli postoperativ assit (1000 ml/gün) kiçik graft qrupunda 18%, böyük graft qrupunda isə 10% resipientlərdə izlənməmişdir. Kliniki xarakteristikaya baxmayaraq KQS yalnız 1 xəstədə böyük graft qrupunda inkişaf etmişdir. Şübhəsiz ki, bu resipientlərin bir qisminə KQS müxtəlif dərəcələrdə kliniki manifestasiyası izlənməmişdir. Çalışmanın önəmli aspektlərindən biri də odur ki, müəlliflər bütün bu xəstələrin müalicəsində müsbət nəticə əldə edə bilmişlər. Resipientin və graftın sağ qalmasına görə qruplar arasında statistik əhəmiyyətli fərq izlənməmişdir. Graft ölçüsü 1 ay sonra hər iki qrupda eyni olmasına baxmayaraq 1,3,5 illik həyat göstəriciləri kiçik graft qrupunda daha pis olmuşdur [10].

Digər araşdırmaların nəticələrinə əsasən GW\SLV nisbəti  $<35\%$  qədər olan graft qrupları uzaq nəticələr baxımından böyük həcmli qaraciyər köçürülən qruplardan geri qalmır [14].

Yapon təcrübəsinin gündəmə gətirdiyi ikincisi aktual məsələ, CDQT üçün sağ pay yerinə sol pay graft istifadəsinin böyük mübahisələr doğurmasıdır [15,16,17].

Ikegami və başqalarının fikrinə görə, sol pay graftı köçürülən xəstənin 1,3,5 illik yaşam göstəriciləri böyük graft köçürülən xəstələrlə müqayisədə 10-20% aşağı olmasına baxmayaraq, kiçik ölçülü graft resipientlər üçün təhlükəsizdir.

Yi və başqaları sol pay graft ilə KQS olan xəstələrlə sağ pay graft köçürülən və KQS inkişaf edən xəstələrin oxşar yaşam göstəriciləri barədə məlumat verirlər [18].

Chan və başqalarının araşdırmalarına görə eyni graft çəkisinə baxmayaraq, sol pay köçürülən resipientlərdə serum bilirubin və aminotransferaza dəyərləri əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Eyni zamanda sol pay graft qrupunda intensiv terapiya müddəti sağ pay graft qrupu ilə müqayisədə 2 dəfə çox olduğu qeyd edilir [17].

İsti və soyuq işəmiya müddəti reperfuziya zədələnməsinə birbaşa təsir göstərdiyi üçün funksional iş qabiliyyətinin azalması ilə nəticələnir. Graft həcminə təsir edən faktorlardan biri də qaraciyərin soyuq işəmiya zamanı osmotik təzyiqli mayelərlə yuyulmasıdır. Belə ki, bəzi məlumatlara əsasən Wisconsin Universiteti məhlulu ilə 15 dəqiqə yuyulduqdan sonra dehidratasiya ilə əlaqədar qaraciyər həcmində 4% qədər azalma qeyd edilir [19].

KQS çoxfaktorlu proses sayılsa da, portal hiperperfuzion zədələnmə aparıcı faktor kimi görünməkdədir. Belə ki, adekvat portal axın graft funksiyası üçün vital əhəmiyyət daşıdığından, portal axın sürətinin məqbul aralıqda olması lazımdır [20].

CDQT zamanı kiçik ölçülü graft köçürüldükdə portal venoz təzyiq yüksəlməyə meyilli olur [12].

Digər tərəfdən 20 mm.c. sütunundan yüksək portal venoz təzyiqin erkən graft yetməzliyi ilə nəticələnməsi barədə məlumatlar mövcuddur [21].

Marcos və başqalarının araşdırmalarına əsasən sağ payın portal qanlanması rezeksiyadan əvvəl 601-1102 ml\dəqiqə, implantasiyadan sonra isə 1257-2362 ml\dəqiqə olmuşdur. Arterial vaskulyarizasiya donordlarda rezeksiyadan əvvəl 213-460 ml\dəqiqə, resipientə transplantasiya edildikdən sonra isə 60-300 ml\dəqiqə ölçülmüşdür. Eyni zamanda müəlliflər hepatik arteriyada sistolik axın sürətinin portal sistolik axın sürəti ilə tərs mütənəib olduğunu izləmişlər. Preoperativ portal axın sürəti orta hesabla 10 sm/saniyə təyin edilmişdir. Kadaverik tam orqan köçürülən resipientlərdə əməliyyatdansonrakı 1 gün portal axın sürəti 30 sm/saniyə, GWRW nisbəti 1,2% dən yüksək olan sağ pay graftı köçürülən xəstələrdə 50 sm/

saniyə və GWRW nisbəti 0,9% qədər olan resipientlərdə 115 sm/saniyə təyin edilmişdir. GWRW nisbəti ilə portal axın sürəti arasında asılılıq statistik əhəmiyyətli olmuşdur. Beləliklə graftın həcmi hemodinamik dəyişikliklərə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir [22].

Shimamura və başqaları graftın disfunksiyası ilə portal venoz axım arasında əlaqə olmasını qeyd edirlər, Konishi isə güclü portal axının massiv asstin yaranmasına səbəb olduğunun göstərdilər [22,23].

Asakura reperfuziyadan sonra güclü portal axının graftın sinusoidal mikrosirkulyator zədələnməsinə gətirdiyini eksperimental olaraq sübuta yetirdilər [24].

Beləliklə, davamlı portal hipertenziya və sürətli portal axın graft disfunksiyasının vacib mexanizmlərindən sayılır. Portal venoz təzyiq, portal axın və mövcüd portosistemik kollateral sirkulyasiya arasında bağlılıq eyni zamanda graft və resipient faktorlarından asılı olur. Bu vəziyyət portal sistemdə dekompressiya və ya yan yol (şunt) yaradılmaqla aradan qaldırıla bilər.

Bəzi müəlliflər KQS potensial profilaktikası üçün portokaval şunt, splenektomiya, dalaq arteriyası liqasiyası və embolizasiyası kimi fərqli invaziv texnikalar təklif edirlər. Belə ki, hər hansı yolla intervensiya olmadıqda, KQS 50% qədər hallarda graft yetməzliyi ilə nəticələnir.

Yan-yana mezokaval şuntın portal hiperperfuziyanı azaltıldığını təsdiq edən çalışmalar mövcuddur [25].

Bu məqsədlə ədəbiyyatda qapı venasından venoz axının bir qismini aşağı boş venaya istiqamətləndirən fərqli cərrahi texnikalar təsvir edilmişdir. Takada və tərəfdaşları resipientin qapı venasının qollarından birinin implantasiya edilən qaraciyərlə, digərinin isə uc-yana olmaqla aşağı boş vena ilə anastomoz yaratmaqla venoz axında parsial diversiyaya nail olmuşlar [26].

Troisi isə oxşar hemiportocaval şant texnikasını təsvir etmişdir. Digər kollaterallardan distal splenorenal şuntun effektiv olduğunu bəllidir [27,28]. Portokaval şuntun CDQT edilən resipientlər üçün zərərli olduğunu vurğulayan çalışmalar da mövcuddur [29].

Portal venoz təzyiqin və portal axının hər hansı yolla azadılmasının portal hipoperfuziyaya və portal vena trombozuna yol açma biləcəyi də unudulmamalıdır.

Eyni zamanda portal hiperperfuziyanı azaltmaq və KQS önləmək üçün dalaq arteriyası liqasiyasının effektiv olduğu söylənilməkdədir [30,31,32].

Troisi və başqaları CDQT zamanı dalaq arteriyası bağlanılan 13 xəstə ilə, dalaq arteriyası bağlanılmayan 11 xəstənin nəticələrini müqayisə etdikdə, liqasiya edilən resipientlərdə portal axının azalması ilə əlaqədar əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə refraktor asitin daha tez rezolyusiyaya olunduğunu qeyd etmişlər. KQS yalnız dalaq arteriyası liqasiya edilməyən 3 xəstədə izlənməmişdir. [27]

Qeyd etmək lazımdır ki, portal venoz təzyiqi azaltmaq məqsədi ilə dalaq arteriyası liqasiyası graftın hiperperfuziyasını mütləq olaraq azaltmır. Dalaq arteriyası liqasiyası zamanı portal venoz təzyiqin enməsi graftın funksional fəaliyyətində izlənen pozitiv dəyişikliklə əlaqəli düşünülür [20].

Bir çox müəlliflərin nəticələrinə əsasən CDQT zamanı qaraciyər parenximasında aparılan kəsiyə bağlı parenxima içi venoz hovuzda axının ləngiməsi öz növbəsində postsinusoidal durgunluğa gətirir ki, bu da graftın funksional iş həcminə mənfi təsir göstərir. Bu səbəbdən graftın anatomik tipi, implantasiya zamanı vaskulyar strukturların rekonstruksiyası ilə əldə edilən adekvat venoz drenaj funksional graft kütləsinə potensial təsir edən faktorlardandır [9].

Donor ağırlaşmalarının profilaktikası məqsədi ilə sağ pay orta hepatik venanın donorda saxlanması şərti ilə çıxarılır. Bu zaman gfatın 5-ci (V5) və 8-ci (V8) seqmentlərindən, eləcə də aşağı hepatik venadan venoz axının təmin edilməsi üçün 5 mm-dən böyük diametrdə venalar dondurulmuş vena graftı və ya sintetik graftla birbaşa sağ qaraciyər venasına rekonstruksiya edilir ki, bu da venoz hövzənin boşalmasını asanlaşdırır. Graftın bir neçə istiqamətdə venoz boşalma yolunun olması onun funksional ehtiyatını artırır. Bu texnika ilə qaraciyərin sağ paramedian sektorun venoz drenlənməsinin vacib olduğunu söyləyən müəlliflərlə yanaşı, prosedurun effektivliyinə şübhə ilə yanaşan yazılara da rast gəlinir [9].

Ədəbiyyatda KQS-nun mümkün cərrahi profilaktika yollarını araşdıran məqalələrə çox rast gəlinə bilər, dərman preparatları ilə müalicəyə həsr edilən az sayda çalışma mövcuddur.

Digər müəlliflər qanın özlülüyünü azaltmaq məqsədi ilə terapevtik anemiya yaratmaq (hemotakrit >20% və <30% aralığında), laxtalanma faktorları yetməzliyində anti-trombin III və təzə dondurulmuş plazma verilməsi, aşağı molekulyar çəkili heparin və proteaza inhibitorları kimi antikoaqulyantların tətbiqi, postoperaiv ilk 7 gündə vazodilatasiya məqsədi ilə prostaglandin E1 tətbiqi kimi müalicə yolları təklif etmişlər [10].



Sürətli portal axın, graft yüklənməsi, funksional qaraciyər kütləsinin azlığı, və qeyri adekvat graft daxili cavab CDQT sonra KQS-un inkişafının mümkün mexanizmləri sayılmaqdadır. Belə ki, venoz hiperperfuziya ilə yanaşı, venoz drenaj sistemində durgunluğun graftın funksional qabiliyyətinə kritik mənfi təsir göstərdiyi sübut edilmişdir [38].

Ədəbiyyat icmalını ümumiləşdirsək, KQS inkişafı baxımından graft kütləsi ilə bərabər graftın perfuziyası da çox böyük önəm kəsb edir ki, bu da "graftın funksional kütləsi" anlayışını yürütməyə əsas verir.

Digər tərəfdən, resipientin metabolik və fiziki durumu da graftın funksional fəaliyyətinə təsir göstərir. Dekompensasiya mərhələsində olan xroniki sirroz və kəskin portal hipertenziya mövcudluğu daha böyük graft köçürülməsinə ehtiyac yaradır. Graftın birincili disfunksiyası üçün digər risk faktoru 30% dən yüksək steatoz sayılır. Başqa sözlə ifadə etsək graft kütləsi KQS inkişafı üçün aparıcı faktor kimi görünsə də, yeganə faktor sayıla bilməz.

Beləliklə, adekvat donor seçimi, minimal isti və soyuq işemiya müddəti, implantasiya zamanı graftın qanla yətrəli "dolma" və "boşalma" sını təmin edən vaskulyar rekonstruksiya texnikası CDQT zamanı optimal nəticələrin alınması üçün vacib şərtlərdir.

### ƏDƏBİYYAT SİYAHISI:

1. Yi NJ, Suh KS, Suh SW, Chang YR, Hong G, Yoo T, Kim H, Park MS, Choi YR, Lee KW, Jung CW, Lee JH, Kim YJ, Yoon JH, Lee HS. Excellent outcome in 238 consecutive living donor liver transplantations using the right liver graft in a volume single center. *World J Surg.* 2013 Jun;37(6):1419-29.
2. Quintini C, Hashimoto K, Uso TD, Miller C. Is there an advantage of living over deceased donation in liver transplantation?. *Transpl Int* 2013; 26: 11-19.
3. Dahm F, Georgiev P, Clavien PA. Small-for-size syndrome after partial liver transplantation: definition, mechanisms of disease and clinical implications. *Am J Transplant*, 2005;5:2605-2610.
4. Demetris AJ, Kelly DM, Eghtesad B, Fontes P, Wallis Marsh J, Tom K, et al. Pathophysiologic observations and histopathologic recognition of the portal hyperperfusion or small-for-size syndrome. *Am J Surg Pathol* 2006;30:986-993.
5. Nishizaki T, Ikegami T, Hiroshige S, Hashimoto K, Uchiyama H, Yoshizumi T, et al. Small graft for living donor liver transplantation. *Ann Surg* 2001;233:575-580.
6. Kiuchi T, Tanaka K, Ito T, Oike F, Ogura Y, Fujimoto Y, Ogawa K. Small-for-size graft in living donor liver transplantation: how far should we go? *Liver Transpl* 2003;9:S29-S35.
7. Abhinav Humar, Joy Beissel, Shaina Crotteau, Melissa Cohen, John Lake, and William D. Payne Delayed Splenic Artery Occlusion for Treatment of Established Small-for-Size Syndrome After Partial Liver Transplantation, *LIVER TRANSPLANTATION* 15:163-168, 2009
8. Mark J. Hill, Michael Hughes, Tun Jie, Melissa Cohen, John Lake, William D. Payne, and Abhinav Humar Graft Weight/Recipient Weight Ratio: How Well Does It Predict Outcome After Partial Liver Transplants? *LIVER TRANSPLANTATION* 15:1056-1062, 2009
9. Tetsuya Kiuchi, Koichi Tanaka, Takashi Ito, Fumitaka Oike, Yasuhiro Ogura, Yasuhiro Fujimoto, and Kohei Ogawa. Small-for-Size Graft in Living Donor Liver Transplantation: How Far Should We Go? *Liver Transplantation*, Vol 9, No 9, Suppl 1 (September), 2003: pp S29-S35
10. Ikegami TM, Ohno Y, Mita A, Kobayashi A, Urata K, Nakazawa Y, et al. Prognosis of adult patients transplanted with liver grafts 35% of their standard liver volume. *Liver Transpl* 2009;15:1622-1630.
11. Shigeru Marubashi, Hiroaki Nagano, Hidetoshi Eguchi, Hiroshi Wada, Tadafumi Asaoka, Yoshito Tomimaru, Akira Tomokuni, Koji Umeshita, Yuichiro Doki, Masaki Mori. Minimum graft size calculated from preoperative recipient status in living donor liver transplantation. *Liver Transplantation*, Volume 22, Issue 5 May 2016 Pages 599–606
12. Esteban Halac, Marcelo Dip, Emilio Quinonez, Fernando Alvarez, Johana Leiva Espinoza, Pablo Romero, Franco Nievas, Rafael Maurette, Carlos Luque, Daniel Matus, et al Split liver transplantation: Report of right and left graft outcomes from a multicenter Argentinean group. *Liver Transplantation* 2016 Vol: 22, Pages:6370.
13. Kin Pan Au, See Ching Chan, Kenneth Siu Ho Chok, Albert Chi Yan Chan, Tiffany Cho Wong, William Wei Sharr, Chung Mau Lo. Durability of small-for-size living donor allografts. *Liver Transplantation*. 2015;21, 1373-1382.

14. Li FG, Yan LN, Zeng Y, Yang JY, Lin QY, Jiang XZ, Liu B. Donor safety in adult living donor liver transplantation using the right lobe: single center experience in China. *World J Gastroenterol* 2007;13:3752-3755.
15. Taner CB, Dayangac M, Akin B, Balci D, Uraz S, Duran C, et al. Donor safety and remnant liver volume in living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14:1174-1179.
16. Chan SC, Fan ST, Lo CM, Liu CL. Effect of side and size of graft on surgical outcomes of adult-to-adult live donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2007;13:91-98.
17. Yi NJ, Suh KS, Cho YB, Lee HW, Cho EH, Cho JY, et al. The right small-for-size graft results in better outcomes than the left small-for-size graft in adult-to-adult living donor liver transplantation. *World J Surg* 2008;32:1722-1730.
18. Hiroshige S, Shimada M, Harada N, Shiotani S, Ninomiya M, Minagawa R, et al. Accurate preoperative estimation of liver-graft volumetry using three-dimensional computed tomography. *Transplantation* 2003;75:1561-1564.
19. Imura S, Shimada M, Ikegami T, Morine Y, Kanemura H. Strategies for improving the outcomes of small-for-size grafts in adult-to-adult living-donor liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2008;15:102-110.
20. Lo CM. Splenic artery occlusion for small-for-size syndrome: better late than never but early is the best. *Liver Transpl* 2009;15:124-125.
21. Ito T, Kiuchi T, Yamamoto H, Oike F, Ogura Y, Fujimoto Y, et al. Changes in portal venous pressure in the early phase after living donor liver transplantation: Pathogenesis and clinical implications. *Transplantation* 2003;75:1313-1316.
22. Marcos A, Olzinski AT, Ham JM, Fischer RA, Posner MP. The interrelationship between portal and arterial blood flow after adult to adult living donor liver transplantation. *Transplantation* 2000;70:1697-1703.
23. Shimamura T, Taniguchi M, Jin MB, Suzuki T, Matsushita M, Furukawa H, Todo S. Excessive portal venous flow as a cause of allograft dysfunction in small-for-size living donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2001;33:1331.
24. Konishi N, Ishizaki Y, Sugo H, Yoshimoto J, Miwa K, Kawasaki S. Impact of a left-lobe graft without modulation of portal flow in adult-to-adult living donor liver transplantation. *Am J Transplant* 2008;8:170-174.
25. Asakura T, Ohkohchi N, Orii T, Koyamada N, Tsukamoto S, Sato M, et al. Portal vein pressure is the key for successful liver transplantation of an extremely small graft in the pig model. *Transpl Int* 2003;16:376-382.
26. Boillot O, Delafosse B, Mechet I, Boucaud C, Pouyet M. Small-for-size partial liver graft in an adult recipient; a new transplant technique. *Lancet* 2002;359:406.
27. Takada Y, Ueda M, Ishikawa Y, Fujimoto Y, Miyauchi H, Ogura Y, et al. End-to-side portocaval shunting for a small-for-size graft in living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2004;10:807-810.
28. Troisi R, de Hemptinne B. Clinical relevance of adapting portal vein flow in living donor liver transplantation in adult patients. *Liver Transpl* 2003;9:S36-S41.
29. Jean F, Botha,1 B. Daniel Campos,1 Jason Johanning,2 David Mercer,1 Wendy Grant,1 and Alan Langnas1. Endovascular Closure of a Hemiportocaval Shunt After Small-for-Size Adult-to-Adult Left Lobe Living Donor Liver Transplantation, *Liver Transplantation*, 2009, 15:1671-1675
30. Oura T, Taniguchi M, Shimamura T, Suzuki T, Yamashita K, Uno M, et al. Does the permanent portacaval shunt for a small-for-size graft in a living donor liver transplantation do more harm than good? *Am J Transplant* 2007;8:250-252.
31. Tanaka K, Ogura Y. "Small-for-size graft" and "small-for-size syndrome" in living donor liver transplantation. *Yonsei Med J* 2004;45:1089-1094.
32. Naftali Presser, Cristiano Quintini, Cynthia Tom, Weiping Wang, Qiang Liu, Teresa Diago-Uso, Masato Fujiki, Charles Winans, Dymrna Kelli, Federico Aucejo, Koji Hashimoto, Bijan Eghtesad and Charles Miller. Safety and Efficacy of splenic artery embolization for portal hyperperfusion in liver transplant recipients: a 5 year experience. *Liver Transplantation*, 2015, 21, 435-441.
33. Cristiano Quintini,1 Kenzo Hirose,1 Koji Hashimoto,1 Teresa Diago,1 Federico Aucejo,1 Bijan Eghtesad,1 David Vogt,1 Gregory Pierce,2 Mark Baker,2 Dymrna Kelly,1 and Charles M. Miller. "Splenic Artery Steal Syndrome" Is a Misnomer: The Cause Is Portal Hyperperfusion, Not Arterial Siphon. *Liver Transplantation* 2008, 14:374-379