

Билиарные осложнения после ортотопической трансплантации печени

О.Д. Олисов

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Biliary complications after orthotopic liver transplantation

O.D. Olisov

N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

Orthotopic liver posttransplantation biliary complications are a serious problem. Due to the development of surgical techniques, the incidence of biliary complications has decreased by several times over the 40-year history of liver transplantation, but achieved 10–35% up to the present, by inducing 2–9.6% mortality. The review presents a classification of biliary complications, defines risk factors of their development, a possibility of their prevention, and correction options.

Key words: *orthotopic liver transplantation, postoperative complications, biliary complications.*

С момента первой успешной ортотопической трансплантации печени (ОТП), выполненной в 1967 г., методика данного вмешательства претерпела ряд изменений, а блестящие результаты операций у пациентов, считавшихся ранее инкурабельными, вдохновили многих хирургов на освоение и техническое усовершенствование данного метода лечения. В наши дни трансплантация печени является стандартным вмешательством у больных с терминальной стадией поражения печени, обусловленной циррозом и рядом очаговых заболеваний. Все же, к великому сожалению, следует признать, что результаты ОТП не всегда в полной мере удовлетворяют и хирурга, и больного. ОТП чревата развитием осложнений, играющих порой фатальную роль в судьбе пациента. Одну из серьезных проблем составляют посттрансплантационные билиарные осложнения [1]. Осознавая весь драматизм данного явления, R. Calne присвоил ему статус «ахиллесовой пяты» трансплантации печени.

На этапе становления методики ОТП частота билиарных осложнений достигала 50% [2]. С развитием хирургической техники, усовершенствованием качества шовного материала, внедрением увеличительной оптики частота билиарных осложнений стала значительно меньше. Вместе с тем, по данным трансплантационных центров, билиарные осложнения возникают в 10–35% наблюдений после ОТП [2–5]. Согласно утверждению M. Moser каждая 8-я трансплантация печени сопровождается развитием того или иного вида билиарного осложнения [6]. Можно предположить, что если бы выживаемость реципиентов в раннем послеоперационном периоде равнялась 100%, то истинное число билиарных осложнений могло бы быть значительно выше. Летальность, индуцированная билиарными осложнениями, варьирует в пределах 2–9,6% [7, 8].

Несмотря на многообразие причин, обуславливающих возникновение того или иного вида билиарных осложнений, в настоящее время определены наиболее значимые факторы риска их развития. К ним относятся:

- технические факторы;
- вариант билиарной реконструкции;

- осложнения, обусловленные установкой в желчные протоки стента или Т-дренажа с развитием их обтурации, миграцией и дислокацией, гемобилией, длительным желчеистечением по каналу удаленного Т-дренажа;
- ишемические повреждения желчных протоков;
- прочие факторы, которые можно разделить на иммунологические, инфекционные, неиммунологические (дисфункция сфинктера Одди, возраст донора и реципиента, пролонгированная холодовая ишемия — длительная консервация, длительная тепловая ишемия — доноры с небыющим сердцем (non-heart-beating));
- характер первичного заболевания печени.

Наиболее распространенными вариантами билиарных осложнений, развивающихся после ОТП, являются несостоятельность желчеотводящих соустьев и стриктуры желчных протоков. Реже встречаются холедохолитиаз, сладж-синдром, дисфункция сфинктера Одди.

По времени возникновения выделяют ранние (до 3 мес) и поздние (после 3 мес) билиарные осложнения. Кроме того, исходя из анализа мировой литературы, весь спектр билиарных осложнений целесообразно классифицировать на осложнения, обусловленные наличием патологических изменений в области желчеотводящего соустья, и осложнения, не имеющие отношения собственно к анастомозу. Более 70% посттрансплантационных билиарных осложнений обусловлены проблемами в зоне билиарного анастомоза [8].

Желчеистечение и несостоятельность желчеотводящих анастомозов — наиболее распространенные осложнения в раннем послеоперационном периоде [7]. Источниками желчеистечения могут оказаться несостоятельность билиарного анастомоза, пузырный проток реципиента или донорского участка холедоха, резекционная поверхность печени (в случае, если использовался уменьшенный в размере трансплантат), ложе желчного пузыря, канал удаленного Т-дренажа. Несостоятельность анастомоза, как правило, результат технически плохо сформированного соустья вследствие влияния та-

ких факторов, как малый диаметр протоков донора и реципиента и/или их несоответствие. Среди прочих факторов фигурируют чрезмерная скелетизация холедоха при выделении его из клетчатки, бесконтрольное применение электрокоагуляции при остановке кровотечения из пересеченных участков протоков, натяжение сопоставляемых тканей. Другой часто встречающейся причиной несостоятельности служит образование участка некроза ткани протока (обычно донорской части) [6, 9—12]. В целом частота желчеистечений и несостоятельности анастомозов после ОТП варьирует в пределах 7—25% [9, 11, 13—15]. Большинство исследований показало, что вариант билиарной реконструкции не оказывает достоверного влияния на частоту возникновения несостоятельности желчеотводящих анастомозов [12, 16]. Как уже было сказано, для несостоятельности билиарных анастомозов характерно относительно раннее их возникновение, как правило, в течение первого месяца после ОТП. В более поздние сроки подобные осложнения встречаются значительно реже (7% всех наблюдений) и могут быть обусловлены нарушением проходимости по печеночной артерии [6, 11, 17].

Стриктуры желчных протоков возникают в 14% наблюдений после ОТП и составляют 40% всех билиарных осложнений [11, 12]. В вопросе классификации посттрансплантационных стриктур желчных протоков принципиально важным моментом является разделение всех стриктур на анастомотические (изолированная стриктура анастомоза) и неанастомотические (НАС) [17, 18].

В основе возникновения анастомотических стриктур лежат те же причины, что приводят к несостоятельности желчеотводящего соустья: технические и ишемические факторы. В первом случае формирование стриктуры следует ожидать в достаточно ранние сроки послеоперационного периода, в другом — значительно позднее [6, 11, 12]. Нередко стриктуры билиарных анастомозов развиваются после перенесенной ранее их несостоятельности [4, 17]. Предметом горячих дискуссий является значимость варианта билиарной реконструкции в возникновении послеоперационных стриктур. Несмотря на то что во многих исследованиях не было установлено достоверной связи между этими двумя факторами [2, 11, 12], большинство хирургов отдают предпочтение билиобилиарному варианту желчеотведения. Кроме того, ряд авторов пропагандируют применение билиобилиарных анастомозов независимо от природы основного заболевания, например, при первичном склерозирующем холангите [13, 19].

НАС (ишемический тип повреждения желчных протоков, диффузные внутрипеченочные стриктуры, «ишемический холангит») являются наиболее тяжелым вариантом билиарных осложнений. Данный термин описывает сложные стриктуры, вовлекающие сегменты внутри- и внепеченочного донорского желчного дерева [6, 20]. Частота возникновения данного типа стриктур варьирует в пределах от 18 до 26% [21]. Несмотря на то что природа данного явления изучена не до конца, многочисленными исследованиями были определены наиболее значимые факторы в развитии этого тягостного состояния. К ним относятся:

- нарушение артериального кровотока (тромбоз, стеноз) в бассейне печеночной артерии: в 50% наблюдений

ний тромбоза печеночной артерии формируются диффузные стриктуры желчных протоков на разном протяжении [2, 9, 12];

- пересадка печени от «маргинальных» и non-heart-beating-доноров. В таких условиях частота билиарных осложнений может возрасти до 60% (против 15,5% по сравнению с трансплантацией печени от доноров со смертью мозга). Выживаемость пациентов и трансплантатов после таких операций несравнима с результатами ОТП, произведенной от донора со смертью мозга [22—25];
- длительное время холодовой и тепловой ишемии, тяжелое ишемически-реперфузионное повреждение, использование консервирующих растворов с повышенной вязкостью. В данной ситуации патогенетическими моментами являются прямое повреждающее температурное воздействие на эпителий желчных путей и повреждение пребилиарного микроциркуляторного русла [6, 23];
- иммунологические факторы (желчные протоки — один из основных органов-мишеней иммунной реакции после ОТП), такие как пересадка печени, несовместимой по системе АВ0; влияние хемокина CCR5Δ 32, развитие реакции хронического отторжения трансплантата [6, 11, 17, 26, 27];
- генерализованная цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, при которой происходит усиление экспрессии аллоантигенов, что делает желчные протоки более уязвимыми к иммунологической атаке [6];
- рецидив первичного склерозирующего холангита [6, 23].

Для НАС характерны диффузный тип поражения, преобладание билатеральной локализации поражения внутрипеченочного желчного дерева [18, 28]. Локальные и унилобарные стриктуры встречаются гораздо реже. В подобных условиях крайне тяжело разработать классификацию, на основании которой можно было бы оценивать тяжесть поражения желчного дерева, определять лечебную тактику и прогнозировать ее эффективность. Тем не менее в настоящее время существует несколько подобных классификаций, позволяющих в той или иной степени систематизировать НАС.

Группой специалистов из Медицинского университетского центра Гронингена предложена классификация, основанная на уровне поражения желчного дерева:

- зона А — поражение внепеченочного желчного протока и конfluence;
- зона В — поражение на участке между внутрипеченочными желчными протоками 1-го и 2-го порядка;
- зона С — поражение на участке между внутрипеченочными желчными протоками 2-го и 3-го порядка;
- зона D — поражение периферических отделов печени [29].

Р.Е. Hintze и соавт. [29] разделяют ишемические стриктуры на 3 основных варианта:

- тип А — стриктура внепеченочных желчных протоков;
- тип Б — стриктуры внутрипеченочных желчных протоков;
- тип В — стриктуры внутри- и внепеченочных желчных протоков.

На основании опыта диагностики и лечения 44 пациентов с НАС Hae Won Lee и соавт. [30] предлагают свой вариант классификации ишемического повреждения желчных протоков:

- 1) локальные унилобарные стриктуры или сегментарные стриктуры (18,2% наблюдений от общей численности внутрипеченочных стриктур);
- 2) стриктуры в зоне конfluence (частота возникновения — 22,7%);
- 3) множественные биллобарные (47,7%);
- 4) диффузный некроз (11,4%).

Принято считать, что НАС являются относительно поздними билиарными осложнениями: клиническая манифестация проявляется в течение первых 6—12 мес с момента трансплантации. Вместе с тем более длительные сроки наблюдения свидетельствуют об увеличении количества трансплантатов, пораженных НАС: через 3, 5 и 10 лет после трансплантации частота НАС составляет 14, 15 и 16% соответственно [31].

Сладж-синдром, холедохолитиаз, дисфункция сфинктера Одди — группа редких билиарных осложнений, развивающихся после ОТП. Билиарные сладжи (желчные слепки, замазкообразная желчь) формируются в результате взаимодействия реологически измененной вязкой желчи и некротизированного слущенного эпителия желчных протоков. Возникновение данного осложнения наиболее часто отмечают при ишемическом типе повреждения эпителия желчных путей. Сладж-синдром встречается с частотой от 3 до 18% после ОТП, клиническая манифестация наблюдается, как правило, в течение 1 года после операции [32, 33].

Холедохолитиаз — относительно позднее осложнение, проявляющееся через год после ОТП. Холедохолитиаз не следует считать самостоятельным осложнением — его возникновение наиболее ожидаемо на фоне присутствия таких факторов, как послеоперационные и ишемические стриктуры, наличие инородных тел (Т-дренаж, стенты), уровни холестерина и триглицеридов, превышающие значения 200 и 150 мг/дл соответственно [11, 34, 35].

Дисфункция сфинктера Одди (ампулярная дисфункция, папиллярная дискинезия) встречается в 2—5% случаев после ОТП. Механизм развития данного осложнения связывают с денервацией и деваскуляризацией периапулярной зоны, происходящими на этапе гепатэктомии [6, 11].

Манифестация клинической картины билиарных осложнений зачастую неспецифична и характеризуется таким собирательным понятием, как дисфункция трансплантата (повышение активности печеночных ферментов, слабо выраженный болевой синдром, желтушность кожи и лихорадка). Можно предположить, что скудность клинической симптоматики обусловлена пониженной реактивностью на фоне постоянной иммуносупрессии и денервацией печени на этапе трансплантации. Ситуация усугубляется тем, что билиарные осложнения зачастую протекают под маской реакции острого клеточного отторжения, вирусной реинфекции, рецидива первичного склерозирующего холангита, токсического гепатита, что требует проведения дифференциальной диагностики [7, 8, 11, 17, 36, 37]. Так, по данным Grief и соавт. [8], в 45,7% (из 83 наблюдений) билиарные осложнения изначально были рас-

ценены как реакция острого клеточного отторжения и соответственно пролечены; в 15 наблюдениях подобная ошибка стоила больным жизни.

Лабораторная симптоматика билиарных осложнений представлена холестатическим и цитолитическим синдромами, в основе диагностики которых лежат повышение уровня билирубина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП). Данную лабораторную картину нельзя считать специфической, поскольку все эти признаки характерны и для уже перечисленных острого клеточного отторжения, холестатического гепатита и др. Данные литературы, свидетельствующие о диагностической ценности изменений в биохимическом профиле, весьма противоречивы. Ряд авторов считают, что повышение ферментов холестаза (ГГТП, ЩФ) является диагностически ценным критерием в распознавании билиарных осложнений и причины их возникновения [29, 36]. Другие полагают, что повышение маркеров холестаза в лучшем случае позволяет лишь констатировать его наличие, и то не всегда [37]. Таким образом, основываясь лишь на клинической картине и результатах лабораторных исследований, корректно судить о наличии патологического процесса в желчных путях практически невозможно.

Повышение уровня печеночных ферментов служит обоснованным поводом к визуальной оценке состояния желчных протоков. Среди инструментальных методов в качестве первого этапа диагностики наиболее часто используется ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет выявить наличие билиарной гипертензии, внутрипеченочных абсцессов и возможные жидкостные скопления в брюшной полости. Кроме того, УЗИ в режиме доплерографии (УЗДГ) позволяет оценить адекватность печеночной гемодинамики и выявить возможные нарушения артериального кровотока в трансплантате [1, 11, 18, 38]. По данным М. Ногтоу, чувствительность УЗДГ в диагностике раннего артериального тромбоза (первые 7 дней после ОТП) составила 100%, в случаях позднего тромбоза — 72,7%, что может быть объяснено возобновлением кровотока по коллатеральным ветвям [38]. Показателями нормального состояния печеночной гемодинамики является: скорость потока крови по портальной вене 1000 мл/мин, по печеночной артерии — 350 мл/мин с индексом резистентности $\geq 65\%$ [39].

Магнитно-резонансная холангиография (МРХГ) — неинвазивный метод, обладающий высокой информативностью в отношении выявления билиарной гипертензии и уровня обструкции желчных путей, холангиолитиаза и сладжей [40—43]. Недостатками метода считают его высокую стоимость, низкую способность визуализации зоны желчеотводящего анастомоза при скоплении жидкости в перианастомотическом пространстве, относительно низкую точность в оценке протяженности неанастомотических стриктур, а также исключительно диагностическую направленность исследования [11, 18].

Изучая преимущества и недостатки различных методов диагностики билиарных осложнений, T. Zoerpf пришел к выводу, что в диагностике билиарной гипертензии чувствительность и специфичность составили для УЗИ 68,4 и 91%; для МРТ 71,4 и 25%; для КТ 40 и 57,1% соответственно. При ишемическом типе повре-

ждения желчных протоков билиарная гипертензия выявлена с чувствительностью 58,8% для УЗИ, 88,9% для МРТ, 83,3% для КТ [37]. Следует помнить о том, что у пациентов, перенесших ОТП, просвет желчных протоков нередко содержит слущенный эпителий, что в значительной степени затрудняет корректную визуализацию протоковой системы с помощью непрямых методов. Кроме того, значимое для диагностики расширение желчных протоков развивается у трансплантированных пациентов, перенесших трансплантацию, значительно медленнее в сравнении с классической картиной, которая наблюдается при билиарной обструкции, обусловленной злокачественными или рубцовыми стриктурами желчных путей. Данное обстоятельство также не способствует раннему распознаванию билиарной гипертензии [18, 36, 37].

Гепатобилиосцинтиграфия — исследование, более востребованное в диагностике несостоятельности анастомозов, чем в определении уровня обструкции оттока желчи. Кроме того, отсутствие какой-либо терапевтической направленности метода ограничивает показания к его применению [6, 18].

Биопсию печени выполняют с целью выявления морфологических признаков обструкции желчных путей, а также с целью исключения острого и хронического отторжения. Существенных различий в морфологической картине билиарной обструкции при разных типах стриктур не выявлено. Между тем при установлении морфологического диагноза существует риск ошибочной интерпретации результатов биопсии: нередко портальное воспаление расценивается как реакция острого клеточного отторжения [3, 8, 11, 44]. «Золотым стандартом» в диагностике большинства билиарных осложнений остаются методы прямого контрастирования желчных протоков [1, 11, 18, 37]. Данные методы в большинстве случаев позволяют получить исчерпывающую информацию о состоянии желчного дерева, локализации и характере стриктуры. В зависимости от варианта желчеотводящего соустья возможно выполнение эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) или чрескожной чреспеченочной холангиографии. При наличии Т-дренажа целесообразно проводить прямую фистулохолангиографию. Как и другие инвазивные процедуры, прямые методы контрастирования потенциально опасны в плане развития таких осложнений, как острый панкреатит, холангит, гемобилия и др. Вместе с тем возможность осуществления декомпрессии желчных путей и непосредственной коррекции билиарного осложнения является главным преимуществом данных методов над другими [45].

Лечение посттрансплантационных билиарных осложнений зависит от вида и сроков их возникновения. Желчные затеки могут быть успешно излечены чрескожным дренированием под контролем УЗИ. При частичной несостоятельности билиобилиарных анастомозов в отсутствие признаков затекания желчи в свободную брюшную полость оправдана выжидательная тактика [6, 17]. При неэффективности чрескожного дренирования прибегают к эндоскопическим методам коррекции — эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), ретроградному стентированию или назобилиарному дренированию. Та же самая тактика оптимальна при желче-

истечениях после удаления Т-дренажа [4, 6, 11]. Если перечисленные методы коррекции оказываются неэффективны, а также в случае развития желчного перитонита необходима экстренная релапаротомия и санация брюшной полости. После интраоперационной ревизии и уточнения состояния желчных протоков хирург должен принять решение о дальнейших действиях: в наиболее благоприятных ситуациях возможно укрепление линии анастомоза дополнительными швами. В случае значительного диастаза между донорским и реципиентским участками холедоха, а также при наличии ишемического некроза участка желчного протока необходимо выполнить разобщение билиобилиарного анастомоза с конверсией в гепатикоеюноанастомоз (ГЕА) на петле тонкой кишки, выключенной по Ру [6, 9, 11, 17]. При выраженных воспалительных и инфильтративных изменениях стенки протоков, полной несостоятельности анастомоза следует отказаться от его формирования или реконструкции, завершив операцию наружным дренированием желчных путей. По данным литературы, частота релапаротомий при несостоятельности билиарных анастомозов остается высокой [13, 10]. Во многом это обусловлено желанием избежать развития септических осложнений на фоне иммуносупрессивной терапии, режимы которой наиболее агрессивны в ранние сроки послеоперационного периода. Чаще всего показания к релапаротомии возникают при несостоятельности билиодигестивных анастомозов [12].

Современная концепция коррекции посттрансплантационных стриктур анастомозов основана на применении мини-инвазивных щадящих методик. Арсенал существующих методов лечения билиарных стриктур широк: ЭПСТ и эндопротезирование желчных путей, чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС), эндоскопическая и чрескожная баллонная дилатация стриктуры, назобилиарное дренирование [21, 31, 44, 46, 47]. Эффективность эндоскопических методов в лечении билиобилиарных стриктур наиболее высока при выполнении неоднократных, последовательных сеансов баллонной дилатации в сочетании со стентированием и регулярной заменой (каждые 3 мес) эндопротезов. Средний срок лечения — 1 год, хорошие результаты регистрируются в 70—75% наблюдений. Частота возникновения рестриктур после эндоскопического лечения составляет 18% [48]. С позиции ближайших и отдаленных результатов, наиболее благоприятными считаются стриктуры, развившиеся в сроки до 3 мес после ОТП [1, 6, 11, 18, 39, 44, 47]. Эффективность чрескожных методов лечения (в сочетании с баллонной дилатацией) при стриктурах билиодигестивного анастомоза (БДА) составляет 50—75% [18]. Выбор метода коррекции во многом определяется вариантом сформированного ранее желчеотводящего соустья: для билиобилиарных анастомозов применяют ретроградные эндоскопические методы, для билиодигестивных — чрескожные. В этой связи исключительный интерес представляют результаты работы сотрудников клиники Мейо по ретроградному доступу к БДА у пациентов, перенесших ГЕА на петле тонкой кишки, выключенной по Ру. Процедура применялась как с диагностической, так и с терапевтической целью (санация желчных протоков, литоэкстракция, баллонная дилатация), эффективность метода составила 71% [49].

Хирургическое вмешательство показано при неэффективности или бесперспективности эндоскопических и чрескожных методов лечения и заключается в конверсии билиобилиарного анастомоза в ГЕА или реконструкции ранее сформированного ГЕА [9, 12, 17, 45]. Рестриктуры БДА успешно поддаются повторным сеансам баллонной дилатации [50].

В отличие от изолированных стриктур анастомозов ишемические стриктуры в высшей степени резистентны к эндоскопическим и чрескожным методам лечения. За редким исключением их эффективность не превышает 25% [1, 6, 18, 28, 30, 31]. Резекция конfluence и реконструктивная операция оправдана только при локализации патологического процесса в зоне слияния долевых протоков [12]. В редких случаях унилобарной локализации неанастомотических стриктур резекция печени с удалением пораженного сегмента или доли может оказаться достойным выходом из создавшегося положения [28]. При безуспешности эндобилиарных методов ретрансплантация является единственной возможностью спасти жизнь пациентам, страдающим диффузным типом стриктур. В противном случае летальность, индуцированная данным осложнением, приближается к 100% [1, 18, 25, 51].

Поскольку сладж-синдром нередко сопутствует ишемическим диффузным стриктурам желчных протоков, то и коррекция этих двух осложнений, как правило, общая и выполняется одновременно. Лечение сладж-синдрома заключается в удалении замазки, мелких конкрементов и санации желчного дерева путем ЭРПХГ, ЧЧХС, баллонной дилатации и чрескожной чреспеченочной холедохоскопии. Курсы лечения могут многократно повторяться и не всегда бывают эффективными. В случаях, резистентных к мини-инвазивному лечению, приходится выполнять открытое вмешательство с ревизией анастомоза и санацией желчных протоков. В ряде случаев ретрансплантация остается единственно возможным методом лечения [32, 34].

При дисфункции сфинктера Одди первым этапом лечения является ЭПСТ и стентирование холедоха, при их неэффективности — гепатикоеюностомия [6, 8, 12].

Заключение

С момента освоения методики трансплантации печени и до наших дней проблема «ахиллесовой пяты» применительно к посттрансплантационным билиарным осложнениям не утратила своей актуальности. Многообразие этиологических факторов, обуславливающих возникновение данных осложнений, стертая клиническая и неоднозначная лабораторная картина, сложности в инструментальной диагностике, тяжелое состояние больных — вот лишь неполный перечень признаков, присущих билиарным проблемам, развивающимся после ОТП. Важнейшей составляющей благоприятного исхода трансплантации печени следует признать максимальную профилактику и раннюю диагностику билиарных осложнений. В этой связи целесообразно обратить пристальное внимание на все этапы вмешательства — от эксплантации до имплантации органа. Профилактика билиарных осложнений должна начинаться с тщательного отбора доноров: по возможности следует максимально избегать использования органов от «маргинальных» и non-heart-beating-доноров. Следовательно, оптимизация работы

донорской службы является важным фактором, способным благотворно повлиять на общую ситуацию с посттрансплантационными билиарными осложнениями. В процессе изъятия печени манипуляции на желчных протоках и сосудистых структурах должны быть исключительно бережными, необходима адекватная перфузия печени консервирующими растворами с низкой вязкостью. На любом из этапов операции недопустима скелетизация холедоха и чрезмерное использование коагуляции [52]. Необходимо строго соблюдать условия и температурный режим консервации, время холодовой и тепловой ишемии должно быть минимизировано. Билиарные анастомозы необходимо формировать прецизионно, под контролем увеличительной оптики, анастомозировать следует только жизнеспособные ткани. Относительно типа билиарной реконструкции можно сказать, что билиобилиарный анастомоз является более физиологичным, простым и быстрым по технике исполнения, позволяет в дальнейшем осуществлять методы эндоскопической коррекции [6, 11, 15, 52]. Показаниями к формированию БДА остаются первичный склерозирующий холангит и отсутствие возможности сформировать безопасный билиобилиарный анастомоз в связи с несоответствием диаметров протоков донора и реципиента, натяжением анастомозируемых тканей: в таких ситуациях необязательно выполнять билиобилиарный анастомоз любой ценой [10, 16]. Вызывает удивление тот факт, что многие хирурги [9, 11, 17] допускают возможность выполнения реконструкции билиобилиарных анастомозов при их стриктурах. На наш взгляд, здесь следует придерживаться устоявшейся и проверенной годами тактики, применяемой в хирургии посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков. Вопрос о целесообразности рутинного использования транспеченочного [53, 54] и Т-дренажа [36] при первичных билиарных анастомозах остается предметом дискуссий, однако большинством хирургов рекомендовано по возможности отказаться от их применения [7, 11, 55]. При высоком риске развития стриктур БДА (в том числе при повторных операциях) можно формировать ГЕА на петле по Ру, слепой конец которой будет изначально выведен подкожно: это позволит в дальнейшем менее травматично выполнять эндоскопические методы коррекции [28]. Перспективным путем профилактики является дооперационный иммунологический скрининг, позволяющий сформировать среди пациентов «группу риска» по развитию билиарных осложнений и заранее предпринять меры по их профилактике [27, 56]. С учетом доказанного негативного влияния ЦМВ-инфекции на частоту и тяжесть билиарных осложнений необходимо проводить ее профилактику, а при ее наличии немедленно начать терапию. Важнейший момент профилактики ишемических поражений желчных путей — это профилактика артериальных тромбозов.

Можно предположить, что в будущем следует ожидать увеличения числа билиарных осложнений, так как на фоне острой нехватки донорских органов органный пул будет расширяться за счет живых родственных доноров, сплит-трансплантаций (билиарная реконструкция с протоками малого диаметра), «маргинальных» и non-heart-beating-доноров: по данным литературы, данные факторы негативно влияют на частоту развития билиарных осложнений [22, 57, 58].

1. Ting-Bo Liang. Billiary tract complication after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4(1):10—1.
2. Neuhaus P. Technique and results of biliare reconstruction using side-to side choledochocholedochostomy in 300 orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1994;219(4):426—34.
3. Busuttil R.W., Farmer D.G., Yersiz H. et al. Analysis of long-term outcomes of 3200 liver transplantations over two decades a single-center experience. *Ann Surg* 2005;241(6):905—18.
4. Jia-Zhi Liao, Qui Zhao, Hua Qin et al. Endoscopic diagnosis and treatment of biliary leak in patients following liver transplantation: a prospective clinical study. *J Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007;6:29—3.
5. Takatsuki M., Eguchi S., Kawashita Y., Kanematsu T. Biliary complications in recipients of living-donor liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006;13:497—501.
6. Moser M.A.J., Wall W.J. Management of biliary problems after liver transplantation. *Liver Transplantat* 2001;7(11 suppl 1):46—52.
7. Fleck A. Jr., Zanotelli M.L., Meine M. et al. Billiary tract complication after orthotopic liver transplantation in adult patients. *Transplantat Proceedings* 2002;34:519—20.
8. Grief F., Bronsther O., Van Theil D. et al. The incidence, timing, and management of biliary tract complication after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1994;219(1):40—5.
9. Brering D.C., Walter J., Braun F., Rogiers X. Current status of hepatic transplantation. *Curr Probl Surg* 2008;45:618.
10. Leonardi L.S., Boin I.F., Neto F.C. et al. Biliary reconstructions in 150 orthotopic liver transplantations: an experience with three techniques. *Transplantat Proceedings* 2002;34:1211—5.
11. Pascher A., Neuhaus P. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006;13:487—96.
12. Wojcickia M., Milkiewicz P., Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review. *Dig Surg* 2008;25:245—57.
13. Golling M., Von Frankenberg M., Ioannidis P. et al. Impact of billiary reconstruction on postoperative complications and reintervnsions in 179 liver transplantations. *Transplantat Proceedings* 1998;30:3180—1.
14. Jagannath S., Kalloo A.N. Biliary complications after liver transplantation. *Curr Treatm Options Gastroenterol* 2002;5:101—12.
15. Ye Ben Qian, Chi Leung Liu, Chung Mau Lo, Sheung Tat Fan. Risk factors for biliary complications after liver transplantation. *Arch Surg* 2004;139:1101—5.
16. Fenella K.S., Wigmore S. J. Roux-en-Y choledochojunostomy is the method of choice for billiary reconstruction in liver transplantation for primary sclerosing cholangitis. *Transplantation* 2004;77(34):602—4.
17. Pomposelli J.J., Jenkins R.L. Early and late complication of liver transplantation. In: L.H. Blumgart, ed. *Surgery of the liver, billiary tract and pancreas*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elseiver, 2007. vol. 2. p. 1801—2.
18. Sharma S., Gurakar A., Jabbour N., Zuhdi N. Biliary strictures following liver transplantation: past, present and preventive strategies. *Transplantation* 2008;14:759—69.
19. Helton T.G., Smallwood G.A., Ramcharan T. et al. Duct-to-duct biliary anastomosis for patient with sclerosing cholangitis undergoing liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2003;35:3006—7.
20. Campbell W.L., Sheng R., Zajko A.B. et al. Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *Radiology* 1994;191:735—40.
21. Verdonk R.C., Buis C.I., van der Jagt E.J. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, part 2: management, outcome, and risk factors for disease progression. *Liver Transplantat* 2007;13:725—32.
22. Abt P., Crawford M., Desai N. et al. Liver transplantation from controlled non-heart-beating donors: an increased incidence of biliary complications. *Transplantation* 2003;75:1659—63.
23. Cameron A., Busuttil R.W. Ischemic cholangiopathy after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4:495—501.
24. Foley D.P., Fernandez L.A., Levenson G. et al. Donation after cardiac death: the University of Wisconsin experience with liver transplantation. *Ann Surg* 2005;242:724—31.
25. Maheshwari A., Maley W., Zhiping Li, Thuluvath P.J. Biliary complications and outcomes of liver transplantation from donors after cardiac death. *Liver Transplantat* 2007;13:1645—53.
26. Inomata Y., Tanaka K. Pathogenesis and treatment of biliary duct loss after liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001;8:316—22.
27. Moench C., Uhrig A., Lohse A.W., Otto G. CC-chemokine receptor 5A 32 polymorphism — a risk factors for ischemic-type biliary lesions following orthotopic liver transplantation. *Liver Transplantat* 2004;10(3):434—9.
28. Nakamura N., Nishida S., Neff G.R. et al. Intrahepatic biliary strictures without hepatic artery thrombosis after liver transplantation: an analysis of 1113 liver transplantations at single center. *Transplantation* 2005;79(4):427—588.
29. Hintze R.E., Abou-Rebyeh H., Adler A. et al. Endoscopic therapy of ischemic type biliary lesions (ITBL) in patients after orthotopic liver transplantation. *Z Gastroenterol* 1999;37:13—20.
30. Hae Won Lee, Kyung-Suk Suh, Woo Young Shin. Classification and prognosis of intrahepatic biliary stricture after liver transplantation. *Liver Transplant* 2007;13:1736—42.
31. Buis C.I., Verdonk R.C., Van der Jagt E.J. et al. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, Part 1: Radiological features and risk factors for early vs. late presentation. *Liver Transplantat* 2007;13:708—18.
32. Srinivasaiah N., Reddy M.S., Balupuri S. et al. Biliary cast syndrome: literature review and a single centre experience in liver transplant recipients. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008;7:300—3.
33. Shah J.N., Haigh W.G., Lee S.P. et al. Biliary casts after orthotopic liver transplantation: clinical factors, treatment, biochemical analysis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1861—7.
34. Sheng R., Ramirez C.B., Zajko A.B., Campbell W.L. Biliary stones and sludge in liver Transplant Patients : A 13-year Experience. *Radiology* 1996;198:243—7.
35. Spier B.J., Pfau P.R., Lorenze K.R. Risk factors and outcomes in post-liver transplantation bile duct stones and casts: a case-control study. *Liver Transplantat* 2008;14(10):1400—3.
36. Shastri Y.M., Hoepffner N.M., Akoglu B. et al. Liver biochemistry profile, significance and endoscopic management of biliary tract complications post orthotopic liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2007;13(20):2819—25.
37. Zoepf T., Maldonado-Lopez E.J., Hilgard P. et al. Diagnosis of biliary strictures after liver transplantation: Which is the best tool? *World J Gastroenterol* 2005;11(19):2945—8.
38. Horrow M.M., Blumenthal B.M., Reich D.J., Manzarbeitia C. Sonographic diagnosis and outcome of hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation in adults. *AJR* 2007;169:346—51.
39. Patkowski W. Billiary tract complication following liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2003;35:2316—7.
40. Boraschi P., Donati F., Gigoni R. et al. Ischemic-type biliary lesions in liver transplant recipients: evaluation with magnetic resonance cholangiography. *Transplantat Proceedings* 2004;36:2744—7.
41. Fulcher A.S., Turner M.A. Orthotopic liver transplantation: Evaluation with MR cholangiography. *Radiology* 1999;211:715—22.
42. Valls C., Alba E., Cruz M. et al. Biliary complications after liver transplantation: diagnosis with MRCholangiopancreatography. *AJR* 2005;184:812—20.
43. Laghi A., Pavone P., Catalano C. et al. MR cholangiography of late biliary complications after liver transplantation. *AJR* 1999;172:1541—6.

44. Londono M., Balderramo D., Cardenas A. Management of biliary complications after orthotopic liver transplantation: the role of endoscopy. *World J Gastroenterol* 2008;14(4): 493—7.
 45. Gomez R., Moreno E., Castellon C. et al. Choledochocholedochostomy conversion to hepaticojejunostomy due to biliary obstruction in liver transplantation. *World J Surg* 2001;25:1308—12.
 46. Belenkey A., Mor E., Bartal G. et al. Transhepaticballoon dilatation of early biliary strictures in pediatric liver transplantation: successful initial and mid-term outcome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27:491—4.
 47. Zoepf T., Maldonado-Lopez E.J., Hilgard P. et al. Balloon dilatation vs.balloon dilatation plus bile duct endoprosthesis for treatment of anastomoticbiliary strictures after liver transplantation. *Liver Transplantat* 2006;12:88—94.
 48. Alazmi W.M., Fogel E.L., Watkins J.L. et al. Recurrence rate of anastomotic biliary strictures in patients who have had previous successful endoscopic therapy for anastomot-

ic narrowing after orthotopic liver transplantation. *Endoscopy* 2006;38(6):571—4.
 49. Chahal P., Baron T.H., Poterucha J.J., Rosen C.B. Endoscopic retrograde cholangiography in post-orthotopic liver transplant population with Roux-en-Y biliary reconstruction. *Liver Transplantat* 2007;13: 1168—73.
 50. Davidson B.R., Rai R., Nandy A. et al. Results of choledochojunostomy in the treatment of biliary complications after liver transplantation in the era of nonsurgical therapies. *Liver Transplantat* 2000;6(2): 201—6.
 51. Zhi-Jun Zhu, Wei Rao, Ji-San Sun et al. Liver retransplantation for ischemic-type biliary lesions after orthotopic liver transplantation: a clinical report of 66 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008;7(5):471—5.
 52. Sugawara Y., Sano K., Kaneko J. et al. Duct -to- duct biliary reconstruction for living donor liver transplantation: expiriens of 92 cases. *Transplantat Proceedings* 2003;35:2981—2.

53. Haberal M., Boyvat F., Moray G. et al. A new technique for bile duct reconstruction in liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2006;38:584—8.
 54. Haberal M., Karakayali H., Sevmis S. et al. Results of biliary reconstructions in liver transplantation at our center. *Transplantat Proceedings* 2006;38:2957—60.
 55. Bacchella T., Figueira E.R.R., Makdissi F.F. et al. Biliary reconstruction without T-Tube in liver transplantation. *Transplantat Proceedings* 2004;36:951—2.
 56. Moench C., Moench K., Lohse A.W. et al. Prevention of ischemic-type biliary lessons by arterial back-table perfusion. *Liver Transplantat* 2003;9(3):285—9.
 57. Hampe T. et al. Biliary complications after liver transplantation. *Clin Transplant* 2006;20(Suppl 17):93—6.
 58. Lacaille F., Sommacale D., Emond S. et al. Results of living-related liver transplantation and biliary complications in Paris. *Transplantat Proceedings* 2003;35:961.

У В А Ж А Е М Ы Е Ч И Т А Т Е Л И !

В И з д а т е л ь с к о м д о м е « А Б В - п р е с с » в ы ш л а к н и г а



**МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА**

Е.А. Гореликова

Издание представляет собой учебное пособие для врачей-педиатров, детских неврологов, специалистов по восстановительной медицине и лечебной физкультуре, мануальных терапевтов, а также для детских массажистов. В нем рассматриваются особенности становления двигательного стереотипа детей грудного возраста и наиболее распространенные виды нарушений в формировании мышечной системы малышей, приводятся методики и комплексы упражнений, а также рекомендации по коррекции часто встречающихся двигательных нарушений в соответствии с возрастом ребенка. Цветные иллюстрации призваны помочь в усвоении материала.

Книга может быть полезной не только детским врачам и массажистам, но и родителям.

Приобрести книгу можно в магазине «Медицинская книга» (Москва, Комсомольский проспект, 25), а также заказать в издательстве по телефону: 8(499) 929-96-19.