

DOI: 10.15825/1995-1191-2020-4-140-148

РОЛЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ И ЭНДОБИЛИАРНЫХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

*С.В. Готье^{1, 2}, М.А. Восканов¹, А.Р. Монахов^{1, 2}, К.О. Сёмаш¹*¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

Трансплантация печени является признанным методом лечения пациентов с терминальной стадией заболеваний печени или острой печеночной недостаточностью. Однако сосудистые осложнения, такие как стеноз и/или тромбоз печеночной артерии, стеноз воротной вены трансплантата и билиодигестивные стриктуры, после трансплантации печени все еще часто встречаемы, несмотря на улучшения и инновации в хирургических методах. Данные осложнения могут приводить к повреждениям трансплантата или даже к летальному исходу. Этиология данных осложнений является многофакторной. Хотя малоинвазивная интервенционная радиология для лечения данных осложнений после трансплантации печени является опциональным вариантом лечения, существует достаточно малое количество проведенных исследований данного метода лечения.

Ключевые слова: трансплантация печени, эндоваскулярные методы лечения, эндобилиарные методы лечения, стеноз артерии печеночного трансплантата, тромбоз артерии печеночного трансплантата, стеноз воротной вены печеночного трансплантата, билиодигестивные стриктуры.

THE ROLE OF ENDOVASCULAR AND ENDOBILIARY METHODS IN THE TREATMENT OF POST-LIVER TRANSPLANT COMPLICATIONS

*S.V. Gautier^{1, 2}, M.A. Voskanov¹, A.R. Monakhov^{1, 2}, K.O. Semash¹*¹ Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russian Federation² Sechenov University, Moscow, Russian Federation

Liver transplantation is the treatment of choice for patients with end-stage liver disease or acute liver failure. However, vascular complications, such as hepatic artery stenosis and/or thrombosis, graft portal vein stenosis and biliodigestive strictures following liver transplantation are still common despite improvements and innovations in surgical techniques. These complications can lead to graft damage or even death, and they are caused by many factors. Although minimally invasive interventional radiology is an optional treatment for such post-liver transplant complications, there is little research on this method of treatment.

Keywords: liver transplantation, endovascular treatment, endobiliary treatment, hepatic artery stenosis, hepatic artery thrombosis, portal vein stenosis, biliodigestive strictures.

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации по изучению заболеваний печени и Американского общества трансплантологии [1] предлагается регулярно и рутинно проводить скрининг и обнаружение хирургических осложнений после трансплантации печени.

Хирургические осложнения, такие как стеноз и тромбоз печеночной артерии, стеноз воротной вены и билиодигестивные стриктуры, оптимально диагностируются и лечатся в трансплантологическом центре, однако нет единого мнения относительно мониторинга этих осложнений и тактики их лечения.

Для корреспонденции: Восканов Михаил Альбертович. Адрес: 123182, Москва, ул. Щукинская, д. 1. Тел. (915) 230-76-10. E-mail: voskanov.mikhail@mail.ru

Corresponding author: Mikhail Voskanov. Address: 1, Shchukinskaya str., Moscow, 123182, Russian Federation. Phone: (915) 230-76-10. E-mail: voskanov.mikhail@mail.ru

ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Начало развития катетерной техники относится к глубокой древности. Древние египтяне, за 3000 лет до н. э., впервые в мире выполнили катетеризацию мочевого пузыря, используя специальные трубки. Erasistratus впервые около 300 года до н. э. использовал слово «καθετήρ» (катетер) для описания этого инструмента. Классические S-образные катетеры датируются этим периодом, и некоторые из них были обнаружены при раскопках дома хирурга в Помпеях, который был похоронен извержением вулкана в 79 году н. э. [2].

В 1711 г. голландский физиолог Н. Hales выполнил первую катетеризацию камер сердца у лошади с помощью трубок из латуни и стекла [3].

Важнейшее открытие для дальнейшего развития медицины сделал W. Roentgen в 1895 г., открыв излучение, названное им X-лучами [4]. А уже в 1896 г. В.М. Бехтерев предсказал открытие ангиографии: «...Раз стало известно, что некоторые растворы не пропускают лучи Рентгена, то сосуды мозга могут быть заполнены ими и сфотографированы *in situ*» [5].

Годом возникновения интервенционной радиологии можно считать 1929-й. W. Forssman, 25-летний резидент-хирург больницы Красного Креста Auguste Viktoria Home в Эберсвальде (Германия), в эксперименте впервые в мире доказал безопасность введения катетеров в сердце человека, когда сам себе провел катетер через локтевую вену в полость правого предсердия [6].

В 1953 году шведский врач S. Seldinger впервые применил метод пункционного доступа в артерию Сельдингера, которым заложил основы современной интервенционной радиологии [7].

В 1958 г. детский кардиолог в клинике Кливленда (США) M. Sones впервые зафиксировал рентгеноконтрастное изображение коронарных артерий на киноплёнку при выполнении аортографии [8]. Первую селективную коронарографию в СССР выполнили в 1971 г. Ю.С. Петросян и Л.С. Зингерман в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева АМН СССР [9].

В 1977 г. A. Gruentzig и R. Myler в госпитале St. Mary's в Сан-Франциско (США) выполнили первую коронарную баллонную ангиопластику у человека [10]. Первую в СССР процедуру коронарной баллонной ангиопластики выполнили И.Х. Рабкин и А.М. Абугов во Всесоюзном научном центре хирургии в 1982 г. [11].

Конец XX века стал эпохой расцвета эндоваскулярной хирургии, методы которой стали применяться и в других областях медицины.

Bjerkvik et al. [12] в 1989 году описали случай чрескожной реваскуляризации трансплантата путем транскатетерного фибринолиза у одного пациента с тромбозом печеночной артерии (ТПА). Однако в этом случае понадобилось проведение баллонной ангиопластики (БА). При лечении раннего ТПА роль фибринолиза оставалась и остается спорной. Hidalgo et al. [13] в 1995 году достигли хороших результатов с использованием урокиназы для локального фибринолиза у двух пациентов с ранним ТПА; однако после фибринолиза обоим пациентам также потребовалась дополнительная БА.

Ангиопластика и стентирование воротной вены были впервые описаны в 1990 году Olcott et al. [14] в Калифорнийском университете, Сан-Франциско (США). Raby et al. [15] впервые предложили портальную ангиопластику у детей; в последующие годы эта техника стала методом выбора при посттрансплантационном портальном стенозе с хорошими результатами и низкой частотой осложнений после процедуры.

В 2001 году Schwarzenberg et al. из Миннесотского университета (США), доложили о положительных результатах купирования билиодигестивных стриктур [16]. Шести пациентам после развития стриктуры билиодигестивного анастомоза была выполнена баллонная дилатация анастомотического стеноза и установка наружно-внутреннего дренажа.

СТЕНОЗ И/ЛИ ТРОМБОЗ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Нарушения артериального кровотока включают в себя тромбоз печеночной артерии (ТПА), стеноз печеночной артерии (СПА), патологическую извитость (кинкинг) печеночной артерии (КПА), а также синдром артериального «обкрадывания» печеночного трансплантата.

В зависимости от временного интервала между трансплантацией печени и ТПА можно выделить ранний ТПА (до 4 недель) и поздний ТПА (более 4 недель после трансплантации).

Bekker et al. [17] выполнили систематический литературный обзор, который показал, что частота ранних ТПА у детей после трансплантации печени составляет 8,3%, в то время как у взрослых 2,9%. Своевременная диагностика и лечение ТПА может предотвратить повреждение билиарного тракта и паренхимы трансплантата печени.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТЕНОЗА И/ИЛИ ТРОМБОЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ТРАНСПЛАНТАТА

Факторы риска со стороны донора

Нетипичная артериальная анатомия печени со стороны донора является фактором риска, особенно в случаях несоответствия «калибров» при формировании артериального анастомоза трансплантата печени [18].

Что касается индекса отношения массы трансплантата к массе тела реципиента (GRWR), данные, полученные при различных исследованиях, все еще остаются дискуссионными. Sanada et al. [19] сообщили, что трансплантаты с GRWR <1,1% являются фактором риска развития тромбоза печеночной артерии.

По данным исследования Li et al. [20], трансплантаты с GRWR $\geq 4\%$ достоверно связаны с развитием ТПА при родственной трансплантации печени у детей. Однако Uchida et al. [21] показали, что трансплантаты с GRWR $\geq 4\%$ могут безопасно использоваться в педиатрической трансплантации.

Кроме того, важным фактором риска развития СПА и/или ТПА являются дефекты хирургической техники при изъятии трансплантата [22].

Факторы риска со стороны реципиента

Uchida et al. [21] также провели анализ факторов риска развития нарушений артериального кровотока трансплантата печени. Было установлено, что женский пол, малый вес и высокий индекс веса трансплантат/реципиент (GRWR) были связаны с риском развития ТПА.

Спорным вопросом остается малая масса реципиента как фактор риска тромбоза. В нескольких исследованиях сообщалось, что масса тела реципиента не является фактором риска развития тромбоза печеночной артерии [19, 23]. В то же время Desai et al. [24] обнаружили, что риск развития тромбоза печеночной артерии выше у пациентов с массой тела менее 10 кг.

Нетипичная артериальная анатомия реципиента также является фактором риска развития СПА и/или ТПА [25].

Дооперационные факторы

По данным исследования Uchida et al., длительное время холодовой ишемии и длительное время тепловой ишемии были факторами, ведущими к ТПА [21].

Однако, по данным Organ Transplantation Center в городе Тяньцзинь (Китай), не было выявлено связи между высоким риском ТПА и пролонгированной холодовой ишемией [26].

Интраоперационные факторы

Что касается факторов риска трансфузии, Uchida et al. [21] доложили, что более 6 доз эритроцитарной взвеси и/или трансфузия более 15 доз свежезамороженной плазмы во время операции являются факторами риска развития ТПА.

Приоритет в использовании микроскопа, а не обычной хирургической оптики во время формирования анастомоза печеночной артерии не изменяет частоту возникновения тромбоза печеночной артерии, по мнению некоторых авторов [27, 28].

Backes et al. [29] сообщили, что использование сосудистой вставки при формировании анастомоза печеночной артерии является полезной опцией при трансплантации печени у детей. Однако, напротив, Duffy et al. [30] сообщили, что использование сосудистой вставки является серьезным независимым фактором риска развития тромбоза печеночной артерии.

Использование множественных анастомозов печеночной артерии не оказало никакого влияния на развитие СПА и/или ТПА в исследованиях Julka et al. [31] и Uchida et al. [21]. Тем не менее Seda-Neto et al. [32] обнаружили защитный эффект при формировании двух артериальных анастомозов от развития тромбоза.

Также фактором риска ТПА является вторичный отек трансплантата печени вследствие ишемического-реперфузионного «удара» [33].

Послеоперационные факторы

Группа авторов считает, что наличие у реципиента после трансплантации СПА и КПА является инициирующим фактором развития ТПА [34].

Раннее назначение аспирина также показало свою эффективность в качестве профилактики тромбоза печеночной артерии [35].

ДИАГНОСТИКА СТЕНОЗА И/ИЛИ ТРОМБОЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Как правило, клиническая картина СПА и/или ТПА включает в себя умеренное повышение уровней сывороточных трансаминаз и билирубина (75%), билиарные осложнения (15%), лихорадку и сепсис (6%), дисфункцию или печеночную недостаточность (4%) [36]. Клиника ТПА может представлять собой как лишь изолированное повышение маркеров ферментов цитолиза, так и картину сепсиса вследствие тяжелой дисфункции трансплантата.

Наиболее часто СПА и/или ТПА выявляют при ультразвуковой доплерографии с последующей КТ-ангиографией. В некоторых исследованиях ультра-

звуковая доплерография показала чувствительность 92–100%, специфичность 99,5% [37].

Ультразвуковыми признаками СПА и/или ТПА по данным доплерографии считаются: пиковая систолическая скорость по печеночной артерии менее 20,0 см/с или индекс резистентности менее 0,6 дистальнее области анастомоза [38].

Тем не менее «золотым стандартом» диагностики СПА и/или ТПА, по мнению абсолютного большинства исследователей, является ангиография.

МЕТОДИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНОЙ КОРРЕКЦИИ СТЕНОЗА И/ИЛИ ТРОМБОЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Исследование Chen et al. [18], а также исследования Yanaga et al. [39] продемонстрировали, что срочная реваскуляризация в случаях раннего ТПА после трансплантации печени может значительно снизить потерю трансплантата и устранить необходимость в ретрансплантации. Результаты вышеупомянутых исследований показали, что ранняя реваскуляризация добивается 55% восстановления трансплантата, тогда как поздняя реваскуляризация была неудачной в 100% случаев.

Sanada et al. в 2018 году представили обширное ретроспективное исследование [40]. С мая 2001 года по сентябрь 2016 года 279 родственных трансплантаций печени были выполнены у 271 ребенка.

Посттрансплантационные осложнения печеночной артерии были обнаружены в 15 случаях (5,4%), включая ТПА и СПА в 14 (5,0%) случаях и окклюзию в результате сдавления жидкостным скоплением в одном случае (0,36%). Малоинвазивная коррекция была первой линией лечения в семи случаях (46,7%). Успех в случаях применения малоинвазивной методики при СПА и/или ТПА составил 100%. Кроме того, в настоящем исследовании выживаемость трансплантата у пациентов с сосудистыми осложнениями составила 94,4%.

Методики выполнения эндоваскулярной коррекции СПА и/или ТПА достаточно широко используются у взрослых пациентов после трансплантации печени много лет, однако, что касается педиатрической практики, данные малоинвазивные способы лечения осложнений слабо транспонированы.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОГО «ОБКРАДЫВАНИЯ» ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Артериальная гипоперфузия трансплантата печени при отсутствии окклюзии печеночной артерии впервые описана Langer et al. в 1990 г. [41]. Более чем в 80% диагностированных случаев данное ос-

ложнение встречается в раннем послеоперационном периоде [54–74].

Ангиография является «золотым стандартом» диагностики синдрома «обкрадывания» селезеночной артерией. Диагноз определяется редуцированным кровотоком по печеночной артерии при отсутствии значительных артериальных анатомических дефектов, таких как СПА, ТПА или КПА [39, 42].

Тщательная оценка ангиографии чревного ствола с целью выявления лежащих в основе сосудистых дефектов (СПА, ТПА или КПА) является первым шагом [43]. Эмболизация селезеночной артерии считается методом выбора смещения гемодинамического баланса в пользу трансплантата печени, а также уменьшения гипердинамического портального кровотока [44].

СТЕНОЗ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Интервенционная радиология в настоящее время широко используется и считается безопасным и эффективным методом лечения стенозов воротной вены (СВВ) печеночного трансплантата [45]. Funaki et al. [46] сообщили, что баллонная ангиопластика воротной вены для лечения СВВ имела частоту рецидивов 50% в среднем за 6,3 месяца, в то время как стентирование показало 100% проходимость воротной вены в течение 47 месяцев наблюдения.

Нарушения портального притока после трансплантации печени могут быть классифицированы как ранние (обнаруженные в течение 3 месяцев после трансплантации) или поздние (обнаруженные более чем через 3 месяца после трансплантации печени) [68]. Что касается тромбозов воротной вены, эндоваскулярные методы не демонстрируют должной эффективности [47]. В случаях раннего портального тромбоза надлежащим методом лечения является открытая тромбэкстракция, а в случаях позднего портального тромбоза – формирование мезентерико-портального шунтирования (Meso-Rex) шунта [48].

Частота развития СВВ у взрослых пациентов в случаях выполнения ортотопической трансплантации целой печени достаточно низкая.

Наиболее частым показанием к трансплантации печени у детей является билиарная атрезия [49], при данном заболевании у пациентов достаточно часто встречается гипоплазия воротной вены. Данный фактор провоцирует развитие СВВ, а также усложняет формирование портального анастомоза ввиду несоответствия «калибров» донорской портальной вены и портальной вены реципиента [50].

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТЕНОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

Факторы риска развития осложнений со стороны портальной вены: технические сложности формирования анастомоза, ранний возраст, масса тела <6 кг, диаметр портальной вены реципиента <3,5 мм [51], ротация трансплантата, симультанная тромбэктомия предсуществующего тромбоза воротной вены и использование сосудистых кондуитов для портальной реконструкции [50].

Некоторые хирургические техники могут играть важную роль в предотвращении СВВ, особенно при родственной трансплантации печени или сплит-трансплантации печени. Для преодоления несоответствия калибров портальных вен донора и реципиента использование «фактора роста» при сосудистом шве оказалось действенным методом.

Другим методом является обеспечение адекватного притока крови – лигирование мелких портальных ветвей со стороны реципиента. Использование больших трансплантатов может спровоцировать компрометацию кровотока при закрытии брюшной полости, что может привести к тромбозу сосудов. В этом случае используется отложенное закрытие передней брюшной стенки для исключения резкого роста внутрибрюшного давления.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Клинические проявления СВВ варьируют от бессимптомного течения до выраженных симптомов, включая массивный асцит, анемию, стойкую спленомегалию с или без тромбоцитопении и желудочно-кишечные кровотечения [52]. Число тромбоцитов может быть ниже нормы вследствие гиперспленизма у пациентов со стенозом портальной вены [53]. Стеноз воротной вены обычно выявляют при рутинной доплерографии, КТ или МРТ.

В настоящее время широко используются два типа эндоваскулярных подходов. Антеградный метод – доступ к СВВ осуществляется через систему брыжеечных вен, из мини-доступа. Вторым подходом, менее инвазивным, считают ретроградный метод – доступ к ветвям воротной вены осуществляется путем чрескожной чреспеченочной пункции данных ветвей под ультразвуковым контролем [54].

Среди исследователей данного осложнения существует также «противостояние» методов непосредственно коррекции стеноза – достаточно ли проведения баллонной ангиопластики или же стентирование – это необходимая опция лечения СВВ.

Sakamoto et al. [55] и Bertram et al. [56] продемонстрировали, что баллонная ангиопластика – эффек-

тивный и относительно безопасный метод лечения СВВ, однако, у 28–50% пациентов после процедуры развивается рецидив СВВ. В данных исследованиях предлагается стентирование и/или повторные баллонные ангиопластики для решения этой проблемы. Cheng et al. [47] сообщили об эффективности метода стентирования при СВВ у взрослых и детей. Процент проходимости стента составил 90,9% за средний период наблюдения 12 месяцев.

Напротив, другие исследования выразили озабоченность по поводу побочных эффектов стентирования [57, 58]. Эти побочные эффекты включают гиперплазию мембраны интимы, несоответствие размеров во время повторной трансплантации, а также возможность миграции стента.

В 2019 году Katano et al. [59] в Медицинском университете города Джичи (Япония) представили обширное ретроспективное исследование. 282 детям была проведена родственная трансплантация печени. Портальные осложнения произошли в 40 (14,2%) случаях. В 36 случаях была выполнена баллонная ангиопластика и в 4 случаях – стентирование воротной вены. Частота рецидивов после баллонной ангиопластики составила 27,5%. Степень проходимости стентов составляла 100%.

В 2017 году в Южной Корее было также проведено крупное совместное исследование Больницы св. Марии (Ичхон) и медицинского центра Асан (Сеул) [60]. У 55 (18,6%) пациентов из 296 развился СВВ.

12 пациентам была выполнена баллонная ангиопластика и 41 пациенту – стентирование. Успех при баллонной ангиопластике был достигнут в 89% случаев. Рецидивы произошли у 3 (25%) пациентов. Стентирование выполнялось в случаях, если после ангиопластики развернутый баллон демонстрировал деформацию талии >50% или градиент давления в воротной вене был >5 мм рт.ст. Удовлетворительный портальный кровоток наблюдался у всех пациентов, перенесших стентирование. 1-, 5- и 10-летние коэффициенты первичной проходимости стента составляли $90 \pm 7\%$, $90 \pm 7\%$ и $85 \pm 8\%$ соответственно.

БИЛИОДИГЕСТИВНЫЕ СТРИКТУРЫ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Желчные стриктуры и желчные свищи являются наиболее частыми ранними посттрансплантационными осложнениями, риск развития которых 10–30% по разным данным [61, 62].

Билиарные стриктуры классифицируются в анатомотические (АС) или неанатомотические стриктуры (НАС) [40].

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БИЛИОДИГЕСТИВНЫХ СТРИКТУР ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Факторами риска развития БС являются: время холодовой ишемии трансплантата печени, нарушение артериального кровоснабжения трансплантата, отторжение и цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция [63].

Несколько авторов предоставили исследования, доказывающие взаимосвязь возникновения БС с предшествующими артериальными осложнениями. Так, по данным, полученным Darius et al. [64], тромбоз печеночной артерии увеличивал риск анастомотических БС у детей ($p < 0,001$). В 2018 году Fang-Min Liao et al. [38] продемонстрировали, что у детей после трансплантации печени с индексом резистентности печеночной артерии по данным доплерографии $\leq 0,57$ более высокий риск возникновения БС ($p = 0,001$). Feier et al. в 2016 доложили о том, что наличие нескольких артериальных анастомозов может «защитить» ребенка от развития билиарных стриктур [65].

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БИЛИОДИГЕСТИВНЫХ СТРИКТУР ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Клинически стриктуры желчевыводящих путей следует подозревать у пациентов с признаками холестаза или эпизодами холангита. Однако у большинства пациентов наблюдается неспецифическая клиническая картина, а также дискретные изменения уровня ферментов печени. Ультразвуковое исследование обычно не выявляет значительных изменений, в то время как магнитно-резонансная холангиография, инструмент, превосходящий ультразвуковой контроль, является приоритетным методом в неинвазивной инструментальной диагностике данного осложнения [66].

Чрескожная чреспеченочная холангиография играет решающую роль в диагностике билиарной стриктуры у реципиентов печени, поскольку считается золотым стандартом для выявления и количественной оценки стеноза [67].

Чрескожная чреспеченочная билиопластика (ЧЧБП) — малоинвазивный метод и имеет успех в диапазоне от 34 до 75%, результаты аналогичны результатам при хирургической ревизии [61, 62]. Основным недостатком ЧЧБП является потенциальная необходимость в длительном наружном желчном дренировании и повторных процедурах с потенциальными психологическими последствиями.

Belenky et al. [68] рекомендовал в случаях поздних билиодигестивных стриктур размещение стента как приоритетную опцию лечения. Данный метод по-

казывает долгосрочные результаты, превосходящие результаты, полученные при изолированной дилатации баллонными катетерами.

Нет больших когортных или рандомизированных контролируемых исследований для сравнения краткосрочных и отдаленных результатов ЧЧБП и операций, и в большинстве опубликованных исследований доступны только краткосрочные или среднесрочные наблюдения. Кроме того, в разных центрах используются разные методы и/или терапевтические алгоритмы, что затрудняет сравнение результатов и осложнений, о которых сообщается в литературе.

В 2008 году Miraglia et al. сообщили о результатах ЧЧБП у 20 детей, перенесших трансплантацию печени в период между 2004 и 2007 годами [69]. Стриктура желчных анастомозов была успешно пройдена у всех пациентов, после чего ЧЧБП была выполнена без серьезных осложнений. Среднее число выполненных баллонных дилатаций составило 4, а средняя продолжительность установки холангиостомических дренажей составила 5 месяцев. У 28% развился повторный стеноз, для которого потребовалась вторая серия проведения ЧЧБП.

Нормализация ферментов печени и разрешение внутripеченочной дилатации желчевыводящих путей являются конечными точками, используемыми для определения технического успеха в самых последних сериях, касающихся ЧЧБП или хирургической реконструкции стриктур желчевыводящих путей [62, 63].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В случаях развития осложнений после трансплантации печени у взрослых пациентов эндоваскулярные и эндобилиарные методы коррекции этих осложнений стали терапией первой линии, поскольку они менее инвазивны и легче переносятся реципиентами по сравнению с объемными реконструктивными хирургическими вмешательствами. В последние годы, с развитием малоинвазивных технологий и методов, возросло количество сообщений о новых случаях лечения нарушений кровоснабжения трансплантата и билиодигестивных стриктур. Хотя ургентная ретрансплантация долгое время считалась методом выбора, малоинвазивная интервенционная радиология в настоящее время используется в качестве метода лечения первой линии у взрослых реципиентов в ряде передовых центров.

Тем не менее в педиатрической трансплантации печени эндоваскулярные технологии и методы не так широко изучены. Разработка алгоритмов малоинвазивной интервенционной диагностики и лечения сосудистых осложнений и билиодигестивных стриктур после трансплантации печени для педиатрической практики необходима для достижения оптимальных

результатов и сохранения функции трансплантата в долгосрочной перспективе.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Kelly DA, Bucuvalas JC, Alonso EM et al. Long-term medical management of the pediatric patient after liver transplantation: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Liver Transpl.* 2013; 19 (8): 798–825. doi: 10.1002/lt.23697.
2. Milne JS. Surgical Instruments in Greek and Roman Times. Oxford: At the Clarendon Press, 1907. 179.
3. Courmand A. Cardiac catheterization; development of the technique, its contributions to experimental medicine, and its initial applications in man. *Acta Med Scand Suppl.* 1975; 579: 3–32.
4. Fye WB. Coronary arteriography – it took a long time! *Circulation.* 1984; 70 (5): 781–787. doi: 10.1161/01.cir.70.5.781.
5. Рожченко ЛВ, Иванов АЮ, Горощенко СА, Благоразумова ГП, Христофорова МИ. Развитие сосудистой хирургии в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (к 50-летию юбилею отделения хирургии сосудов головного мозга РНХИ им. проф. А.Л. Поленова). *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова.* 2017; 9 (1): 5–10. Rozhchenko LV, Ivanov AY, Goroshchenko SA, Blagorazumova GP, Hristoforova MI. Razvitie sosudistoy hirurgii v RNHI im. prof. A.L. Polenova (k 50-letnemu yubileyu otdeleniya hirurgii sosudov golovnogo mozga RNHI im. prof. A.L. Polenova). *Rossiiskij nejrohirurgicheskij zhurnal imeni professora A.L. Polenova.* 2017; 9 (1): 5–10.
6. Meyer JA. Werner Forssmann and catheterization of the heart, 1929. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49 (3): 497–499. doi: 10.1016/0003-4975(90)90272-8.
7. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. *Acta Radiol Suppl (Stockholm).* 2008; 434: 47–52. doi: 10.1080/02841850802133386.
8. Sones FM, Shirey EK. Cine coronary arteriography. *Modern concepts of cardiovascular disease.* 1962; 58: 1018–1019.
9. Петросян ЮС, Зингерман ЛС. Коронарография. Медицина, 1974. 152. Petrosyan YuS, Zingerman LS. Koronarografiya. Medicina, 1974. 152.
10. Barton M, Grüntzig J, Husmann M, Rösch J. Balloon Angioplasty – The Legacy of Andreas Grüntzig, M.D. (1939–1985). *Front Cardiovasc Med.* 2014 Dec 29; 1: 15. doi: 10.3389/fcvm.2014.00015. PMID: 26664865; PMCID: PMC4671350.
11. Сорокина ТС. История медицины. 8-е изд. стер. М.: Академия, 2008. 560 с. Sorokina TS. Istoriya meditsiny. 8-e izd. ster. M.: Akademiya, 2008. 560 s. ISBN 978-5-7695-5781-1.
12. Bjerkvik S, Vatne K, Mathisen O, Søreide O. Percutaneous revascularization of postoperative hepatic artery thrombosis in a liver transplant. *Transplantation.* 1995; 59 (12): 1746–1748. doi: 10.1097/00007890-199506270-00021.
13. Hidalgo EG, Abad J, Cantarero JM et al. High-dose intra-arterial urokinase for the treatment of hepatic artery thrombosis in liver transplantation. *Hepatogastroenterology.* 1989; 36 (6): 529–532.
14. Olcott EW, Ring EJ, Roberts JP, Ascher NL, Lake JR, Gordon RL. Percutaneous transhepatic portal vein angioplasty and stent placement after liver transplantation: early experience. *J Vasc Interv Radiol.* 1990; 1 (1): 17–22. doi: 10.1016/s1051-0443(90)72496-7.
15. Raby N, Karani J, Thomas S, O'Grady J, Williams R. Stenoses of vascular anastomoses after hepatic transplantation: treatment with balloon angioplasty. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 157 (1): 167–171. doi: 10.2214/ajr.157.1.1828649.
16. Schwarzenberg SJ, Sharp HL, Payne WD et al. Biliary stricture in living-related donor liver transplantation: management with balloon dilation. *Pediatr Transplant.* 2002; 6 (2): 132–135. doi: 10.1034/j.1399-3046.2002.01053.x.
17. Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant.* 2009; 9 (4): 746–757. doi: 10.1111/j.1600-6143.2008.02541.x.
18. Chen J, Weinstein J, Black S, Spain J, Brady PS, Dowell JD. Surgical and endovascular treatment of hepatic arterial complications following liver transplant. *Clin Transplant.* 2014; 28 (12): 1305–1312. doi: 10.1111/ctr.12431.
19. Yamada N, Sanada Y, Hirata Y et al. Selection of living donor liver grafts for patients weighing 6 kg or less. *Liver Transpl.* 2015; 21 (2): 233–238. doi: 10.1002/lt.24048.
20. Li JJ, Zu CH, Li SP, Gao W, Shen ZY, Cai JZ. Effect of graft size matching on pediatric living-donor liver transplantation at a single center. *Clin Transplant.* 2018; 32 (1): 10.1111/ctr.13160. doi: 10.1111/ctr.13160.
21. Uchida Y, Sakamoto S, Egawa H et al. The impact of meticulous management for hepatic artery thrombosis on long-term outcome after pediatric living donor liver transplantation. *Clin Transplant.* 2009; 23 (3): 392–399. doi: 10.1111/j.1399-0012.2008.00924.x.
22. Oberkofler CE, Reese T, Raptis DA et al. Hepatic artery occlusion in liver transplantation: What counts more, the type of reconstruction or the severity of the recipient's disease? *Liver Transpl.* 2018; 24 (6): 790–802. doi: 10.1002/lt.25044.
23. Oh CK, Pelletier SJ, Sawyer RG et al. Uni- and multivariate analysis of risk factors for early and late hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 2001; 71 (6): 767–772. doi: 10.1097/00007890-200103270-00014.
24. Desai CS, Sharma S, Gruessner A, Fishbein T, Kaufman S, Khan KM. Effect of small donor weight and donor-recipient weight ratio on the outcome of liver trans-

- plantation in children. *Pediatr Transplant*. 2015; 19 (4): 366–370. doi: 10.1111/petr.12459.
25. Gunsar F, Rolando N, Pastacaldi S et al. Late hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003; 9 (6): 605–611. doi: 10.1053/jlts.2003.50057.
 26. Valente JF, Alonso MH, Weber FL, Hanto DW. Late hepatic artery thrombosis in liver allograft recipients is associated with intrahepatic biliary necrosis. *Transplantation*. 1996; 61 (1): 61–65. doi: 10.1097/00007890-199601150-00013.
 27. Guarnera JV, Sinha P, Lobritto SJ, Brown RS Jr, Kinkhabwala M, Emond JC. Microvascular hepatic artery anastomosis in pediatric segmental liver transplantation: microscope vs loupe. *Transpl Int*. 2004; 17 (10): 585–588. doi: 10.1007/s00147-004-0782-8.
 28. Carnevale FC, de Tarso Machado A, Moreira AM et al. Long-term results of the percutaneous transhepatic venoplasty of portal vein stenoses after pediatric liver transplantation. *Pediatr Transplant*. 2011; 15 (5): 476–481. doi: 10.1111/j.1399-3046.2011.01481.x.
 29. Backes AN, Gibelli NE, Tannuri AC et al. Hepatic artery graft in pediatric liver transplantation: single-center experience with 58 cases. *Transplant Proc*. 2011; 43 (1): 177–180. doi: 10.1016/j.transproceed.2010.11.006.
 30. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4,200 patients. *J Am Coll Surg*. 2009; 208 (5): 896–905. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.032.
 31. Julka KD, Lin TS, Chen CL, Wang CC, Komorowski AL. Reconstructing single hepatic artery with two arterial stumps: biliary complications in pediatric living donor liver transplantation. *Pediatr Surg Int*. 2014; 30 (1): 39–46. doi: 10.1007/s00383-013-3436-z.
 32. Seda-Neto J, Antunes da Fonseca E, Pugliese R et al. Twenty Years of Experience in Pediatric Living Donor Liver Transplantation: Focus on Hepatic Artery Reconstruction, Complications, and Outcomes. *Transplantation*. 2016; 100 (5): 1066–1072. doi: 10.1097/TP.0000000000001135.
 33. Miraglia R, Maruzzelli L, Caruso S et al. Minimally invasive endovascular and biliary treatments of children with acute hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Pediatr Radiol*. 2014; 44 (1): 94–102. doi: 10.1007/s00247-013-2772-4.
 34. Segel MC, Zajko AB, Bowen A et al. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation: radiologic evaluation. *AJR Am J Roentgenol*. 1986; 146 (1): 137–141. doi: 10.2214/ajr.146.1.137.
 35. Hashikura Y, Kawasaki S, Okumura N et al. Prevention of hepatic artery thrombosis in pediatric liver transplantation. *Transplantation*. 1995; 60 (10): 1109–1112. doi: 10.1097/00007890-199511270-00009.
 36. Piardi T, Lhuire M, Bruno O et al. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. *World J Hepatol*. 2016; 8 (1): 36–57. doi: 10.4254/wjh.v8.i1.36.
 37. Uller W, Knoppke B, Schreyer AG et al. Interventional radiological treatment of perihepatic vascular stenosis or occlusion in pediatric patients after liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013; 36 (6): 1562–1571. doi: 10.1007/s00270-013-0595-1.
 38. Liao FM, Chang MH, Ho MC et al. Resistance index of hepatic artery can predict anastomotic biliary complications after liver transplantation in children. *J Formos Med Assoc*. 2019; 118 (1 Pt 2): 209–214. doi: 10.1016/j.jfma.2018.03.014.
 39. Yanaga K, Lebeau G, Marsh JW et al. Hepatic artery reconstruction for hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Arch Surg*. 1990; 125 (5): 628–631. doi: 10.1001/archsurg.1990.01410170076016.
 40. Sanada Y, Katano T, Hirata Y et al. Interventional radiology treatment for vascular and biliary complications following pediatric living donor liver transplantation – a retrospective study. *Transpl Int*. 2018; 31 (11): 1216–1222. doi: 10.1111/tri.13285.
 41. Langer R, Langer M, Neuhaus P, Scholz A, Felix R. Angiographische Diagnostik bei Lebertransplantation. Teil II: Angiographie nach Transplantation [Angiographic diagnosis in liver transplantation. II: Angiography after transplantation]. *Digitale Bilddiagn*. 1990; 10 (3–4): 92–96.
 42. Cheng YF, Ou HY, Tsang LL et al. Vascular stents in the management of portal venous complications in living donor liver transplantation [published correction appears in Am J Transplant. 2011 Jan; 11 (1): 186]. *Am J Transplant*. 2010; 10 (5): 1276–1283. doi: 10.1111/j.1600-6143.2010.03076.x.
 43. Saad WE, Davies MG, Sahler L et al. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: primary treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol*. 2005; 16 (6): 795–805. doi: 10.1097/01.RVI.0000156441.12230.13.
 44. Saad WE. Management of nonocclusive hepatic artery complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2007; 10 (3): 221–232. doi: 10.1053/j.tvir.2007.09.016.
 45. Jurim O, Csete M, Gelabert HA et al. Reduced-size grafts – the solution for hepatic artery thrombosis after pediatric liver transplantation? *J Pediatr Surg*. 1995; 30 (1): 53–55. doi: 10.1016/0022-3468(95)90609-6.
 46. Funaki B, Rosenblum JD, Leef JA et al. Percutaneous treatment of portal venous stenosis in children and adolescents with segmental hepatic transplants: long-term results. *Radiology*. 2000; 215 (1): 147–151. doi: 10.1148/radiology.215.1.r00ap38147.
 47. Cheng YF, Ou HY, Tsang LL et al. Vascular stents in the management of portal venous complications in living donor liver transplantation [published correction appears in Am J Transplant. 2011 Jan; 11 (1): 186]. *Am J Transplant*. 2010; 10 (5): 1276–1283. doi: 10.1111/j.1600-6143.2010.03076.x.
 48. de Ville de Goyet J, Lo Zupone C, Grimaldi C et al. Meso-Rex bypass as an alternative technique for portal vein reconstruction at or after liver transplantation in children: review and perspectives. *Pediatr Transplant*. 2013; 17 (1): 19–26. doi: 10.1111/j.1399-3046.2012.01784.x.

49. Rawal N, Yazigi N. Pediatric Liver Transplantation. *Pediatr Clin North Am.* 2017; 64 (3): 677–684. doi: 10.1016/j.pcl.2017.02.003.
50. Umehara M, Narumi S, Sugai M et al. Hepatic venous outflow obstruction in living donor liver transplantation: balloon angioplasty or stent placement? *Transplant Proc.* 2012; 44 (3): 769–771. doi: 10.1016/j.transproceed.2012.01.048.
51. Seu P, Shackleton CR, Shaked A et al. Improved results of liver transplantation in patients with portal vein thrombosis. *Arch Surg.* 1996; 131 (8): 840–845. doi: 10.1001/archsurg.1996.01430200050009.
52. Nosaka S, Isobe Y, Kasahara M et al. Recanalization of post-transplant late-onset long segmental portal vein thrombosis with bidirectional transhepatic and transmesenteric approach. *Pediatr Transplant.* 2013; 17 (2): E71–E75. doi: 10.1111/ptr.12050.
53. Sanada Y, Kawano Y, Mizuta K et al. Strategy to prevent recurrent portal vein stenosis following interventional radiology in pediatric liver transplantation. *Liver Transpl.* 2010; 16 (3): 332–339. doi: 10.1002/lt.21995.
54. Baccarani U, Gasparini D, Risaliti A et al. Percutaneous mechanical fragmentation and stent placement for the treatment of early posttransplantation portal vein thrombosis. *Transplantation.* 2001; 72 (9): 1572–1582. doi: 10.1097/00007890-200111150-00016.
55. Sakamoto S, Nakazawa A, Shigeta T et al. Devastating outflow obstruction after pediatric split liver transplantation. *Pediatr Transplant.* 2013; 17 (1): E25–E28. doi: 10.1111/j.1399-3046.2012.01761.x.
56. Bertram H, Pfister ED, Becker T, Schoof S. Transsplenic endovascular therapy of portal vein stenosis and subsequent complete portal vein thrombosis in a 2-year-old child. *J Vasc Interv Radiol.* 2010; 21 (11): 1760–1764. doi: 10.1016/j.jvir.2010.06.025.
57. Shibata T, Itoh K, Kubo T et al. Percutaneous transhepatic balloon dilation of portal venous stenosis in patients with living donor liver transplantation. *Radiology.* 2005; 235 (3): 1078–1083. doi: 10.1148/radiol.2353040489.
58. Ko GY, Sung KB, Yoon HK et al. Endovascular treatment of hepatic venous outflow obstruction after living-donor liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol.* 2002; 13 (6): 591–599. doi: 10.1016/s1051-0443(07)61652-2.
59. Katano T, Sanada Y, Hirata Y et al. Endovascular stent placement for venous complications following pediatric liver transplantation: outcomes and indications. *Pediatr Surg Int.* 2019; 35 (11): 1185–1195. doi: 10.1007/s00383-019-04551-9.
60. Shim DJ, Ko GY, Sung KB, Gwon DI, Ko HK. Long-Term Outcome of Portal Vein Stent Placement in Pediatric Liver Transplant Recipients: A Comparison with Balloon Angioplasty. *J Vasc Interv Radiol.* 2018; 29 (6): 800–808. doi: 10.1016/j.jvir.2017.11.019.
61. Anderson CD, Turmelle YP, Darcy M et al. Biliary strictures in pediatric liver transplant recipients – early diagnosis and treatment results in excellent graft outcomes. *Pediatr Transplant.* 2010; 14 (3): 358–363. doi: 10.1111/j.1399-3046.2009.01246.x.
62. Feier FH, Chapchap P, Pugliese R et al. Diagnosis and management of biliary complications in pediatric living donor liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2014; 20 (8): 882–892. doi: 10.1002/lt.23896.
63. Sunku B, Salvalaggio PR, Donaldson JS et al. Outcomes and risk factors for failure of radiologic treatment of biliary strictures in pediatric liver transplantation recipients. *Liver Transpl.* 2006; 12 (5): 821–826. doi: 10.1002/lt.20712.
64. Darius T, Rivera J, Fusaro F et al. Risk factors and surgical management of anastomotic biliary complications after pediatric liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014; 20 (8): 893–903. doi: 10.1002/lt.23910.
65. Feier FH, Seda-Neto J, da Fonseca EA et al. Analysis of factors Associated with biliary complications in children after liver transplantation. *Transplantation.* 2016; 100 (9): 1944–1954. doi: 10.1097/TP.0000000000001298.
66. Kinner S, Dechêne A, Paul A et al. Detection of biliary stenoses in patients after liver transplantation: is there a different diagnostic accuracy of MRCP depending on the type of biliary anastomosis? *Eur J Radiol.* 2011; 80 (2): e20–e28. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.06.003.
67. Seehofer D, Eurich D, Veltzke-Schlieker W, Neuhaus P. Biliary complications after liver transplantation: old problems and new challenges. *Am J Transplant.* 2013; 13 (2): 253–265. doi: 10.1111/ajt.12034.
68. Belenky A, Mor E, Bartal G et al. Transhepatic balloon dilatation of early biliary strictures in pediatric liver transplantation: successful initial and mid-term outcome. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2004; 27 (5): 491–494. doi: 10.1007/s00270-003-2675-0.
69. Miraglia R, Maruzzelli L, Tuzzolino F, Indovina PL, Luca A. Radiation exposure in biliary procedures performed to manage anastomotic strictures in pediatric liver transplant recipients: comparison between radiation exposure levels using an image intensifier and a flat-panel detector-based system. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2013; 36 (6): 1670–1676.

Статья поступила в редакцию 21.08.2020 г.
The article was submitted to the journal on 21.08.2020