

DOI: 10.15825/1995-1191-2019-3-76-83

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТА С РАННИМ ТРОМБОЗОМ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ, ОСЛОЖНЕННЫМ НЕКРОЗОМ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ, СЕПСИСОМ

*Д.А. Гранов, А.А. Поликарпов, И.И. Тилеубергенов, В.Н. Жуйков, А.В. Моисеенко,
А.Р. Шералиев, И.Г. Карданова*

ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий

имени академика А.М. Гранова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

В представленном случае у пациента во время трансплантации печени после завершения этапа артериальной реконструкции выявлен участок диссекции печеночной артерии (ПА). В течение часа в условиях рентгеноперационной произведено стентирование ПА. В раннем послеоперационном периоде при контрольных ангиографических исследованиях выявлены показания к повторному стентированию ПА, а также эмболизации селезеночной артерии с целью устранения синдрома обкрадывания. Через две недели у пациента развился тромбоз ранее установленных стентов, что потребовало аутовенозного протезирования ПА. Несмотря на все примененные способы реваскуляризации, течение заболевания осложнилось формированием холангиогенных абсцессов, развитием сепсиса. Однако использованные методы эндоваскулярной коррекции сосудистых нарушений в сочетании с проведением своевременной интенсивной и антибактериальной терапии согласно результатам микробиологических исследований позволили сохранить удовлетворительно функционирующий трансплантат. После купирования септических осложнений, стабилизации соматического статуса пациента и нормализации клинико-лабораторных показателей успешно выполнена ретрансплантация печени.

Ключевые слова: ретрансплантация печени, тромбоз печеночной артерии (ПА), стентирование ПА, некроз желчных протоков, сепсис, абсцессы печени, синдром обкрадывания селезеночной артерией.

A CASE REPORT OF SUCCESSFUL LIVER RETRANSPLANTATION IN PATIENT WITH EARLY HEPATIC ARTERY THROMBOSIS COMPLICATED BY BILE DUCTS NECROSIS AND SEPSIS

*D.A. Granov, A.A. Polikarpov, I.I. Tileubergenov, V.N. Zhuikov, A.V. Moiseenko,
A.R. Sheraliev, I.G. Kardanova*

A.M. Granov Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technology

of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation

In this present case report during liver transplantation a patient was developed dissection of hepatic artery (HA) which was noticed after arterial reconstruction step. In one hour after surgery at intervention operating room stent placement of HA was performed. At early postoperative period by hepatic angiography study indicated for a second stent placement of HA, also embolization of splenic artery to treat a steal syndrome. After 2 weeks a patient developed thrombosis of recently placed stents which was required vascular reconstruction of HA by using autovenous graft. The condition complicated by development of a cholangiogenous hepatic abscesses and sepsis despite of all used possible methods of liver graft revascularization. However, used methods of vascular correction, which combined of timely carried out intensive care and antibiotic therapy according microbiology

Для корреспонденции: Жуйков Владимир Николаевич. Адрес: 197758, Санкт-Петербург, ул. Ленинградская, 70.
Тел. (965) 033-19-34. E-mail: zhuikov.v@mail.ru

For correspondence: Zhuikov Vladimir Nikolaevich. Address: 70, Lenigradskaya str., St. Petersburg, 197758, Russian Federation.
Tel. (965) 033-19-34. E-mail: zhuikov.v@mail.ru

laboratory results allows saving graft function. After treatment of septic complications and patient's somatic status stabilization and normalization of laboratory results liver retransplantation was performed.

Key words: liver retransplantation, hepatic artery (HA) thrombosis, stent placement of HA, bile ducts necrosis, sepsis, hepatic abscesses, splenic artery steal syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ортотопическая трансплантация печени является единственным эффективным методом лечения пациентов с терминальной стадией хронических заболеваний печени. В опытных центрах 10-летняя выживаемость составляет около 70% [1, 2]. Однако в связи с растущим количеством выполненных оперативных вмешательств, несмотря на улучшение хирургической техники, развитие анестезиологического пособия и методов иммуносупрессии, такие осложнения, как тромбоз печеночной артерии (ПА), первичная дисфункция трансплантата, возникающие в раннем послеоперационном периоде, приводят к стойким нарушениям функции печени. В таких случаях повторная трансплантация печени для пациентов является единственной альтернативой смерти. Согласно данным современной мировой литературы, в ретрансплантации нуждаются порядка 10–20% пациентов [3–5]. Неоспоримым является факт, что эти операции сопряжены со значительными техническими трудностями, требуют существенно больших финансовых затрат и имеют худшие результаты в сравнении с первичной трансплантацией [6, 7]. Кроме того, дискуссионным остается этический вопрос первоочередного права на донорский орган кандидатов на первичную и повторную трансплантацию. В сложившейся ситуации с дефицитом донорских органов при ранних осложнениях в соответствующие сроки должны быть использованы все варианты лечения, позволяющие сохранить адекватно функционирующий трансплантат. Так, при тромбозе печеночной артерии успешность ранней хирургической, в том числе эндоваскулярной реваскуляризации достигает порядка 50–70% [8, 9], что может являться приемлемым вариантом спасения трансплантата или служить связующим звеном для повторной трансплантации при появлении донора [8].

ОПИСАНИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Пациенту К., 50 лет, 1 апреля 2018 г. выполнена ортотопическая трансплантация печени (ОТП) по поводу хронического вирусного микст-гепатита с исходом в цирроз, класс С по Чайлд-Пью. MELD 17. Реконструкция нижней полой вены (НПВ) выполнена по типу *riggy back*. Анастомоз между воротными венами (ВВ) донора и реципиента – «конец в конец». Артериальный анастомоз между собственной печеночной артерией (СПА) донора и СПА реципиен-

та (площадка правой печеночной артерии и левой печеночной артерии) – «конец в конец». После завершения артериальной реконструкции и запуска кровотока по печеночной артерии был выявлен участок диссекции с субинтимальным кровотоком (на донорском участке СПА практически на всем протяжении) с объемной скоростью кровотока (ОСК) 40 мл/мин. Проведена ревизия пупочным катетером с последующей гепаринизацией русла ПА, лигирована гастродуоденальная артерия (ГДА), после чего ОСК увеличилась до 130 мл/мин. ОСК по ВВ – 2500 мл/мин. После завершения билиарной реконструкции «конец в конец» на «потерянном» дренаже произведена повторная оценка ОСК, отмечено снижение ОСК по ПА до 35 мл/мин. Выполнение артериальной реконструкции с применением аутоины или иных графтов признано нецелесообразным ввиду незначительного диаметра ЛПА и ППА (не более 3 мм каждая). В условиях рентгенооперационной выполнена прямая целиакография (рис. 1, а), прямое перфузионное исследование печени (рис. 1, б), визуализировано гемодинамически значимое сужение в области анастомоза с пре- и постстенотическими дилатациями, наличием субинтимальной диссекции и турбулентного кровотока. На микропроводнике 300 см Boston Scientific выполнено стентирование по *tiny Stent in Stent*, установлено два стентграфта *Aneugraft* 4×23 мм. На контрольной ангиограмме стенты расправлены, артериальный кровоток к печени адекватный, сегментарное русло органа заполняется, экстравазации нет (рис. 2). Принято решение о проведении антикоагулянтной терапии гепарином 500 ед./ч внутривенно. На первые сутки после ОТП и стентирования ПА при ультразвуковом исследовании с доплерографией (УЗИ + ДГ) сосудов печени печеночная артерия не определяется, в S7 печени определяется участок ишемии размерами до 5 см. Выполнена повторная целиакография, выявлена субокклюзия печеночной артерии с сужением просвета до 20%, проходимость сохранена, синдром обкрадывания по селезеночной артерии – диаметр селезеночной артерии СА в 2,5 раза больше ПА (рис. 3). Произведена баллонная ангиопластика ПА баллоном 4×23 мм, механическая эмболизация СА пятью металлическими спиральями Cook *Mreye* диаметром 10 мм, одной спиралью *Azur Terigo* 6×18 мм. На ангиограммах отмечается восстановление адекватной проходимости ПА и отсутствие кровотока по СА (рис. 4). На вторые сутки при контрольной

ангиографии сохранялись признаки синдрома обкра-
дывания по селезеночной артерии с положитель-
ной динамикой, выполнена повторная механическая
эмболизация СА пятью металлическими спиралями

Cook MReye диаметром 10 мм, одной спиралью Azur
Terito 6×18 мм. Через 9 дней 13.04.2019 г. по дан-
ным лабораторных показателей отмечено значимое
повышение D-dimer 3000 нг/мл, АЛТ 150 ед/л, АСТ

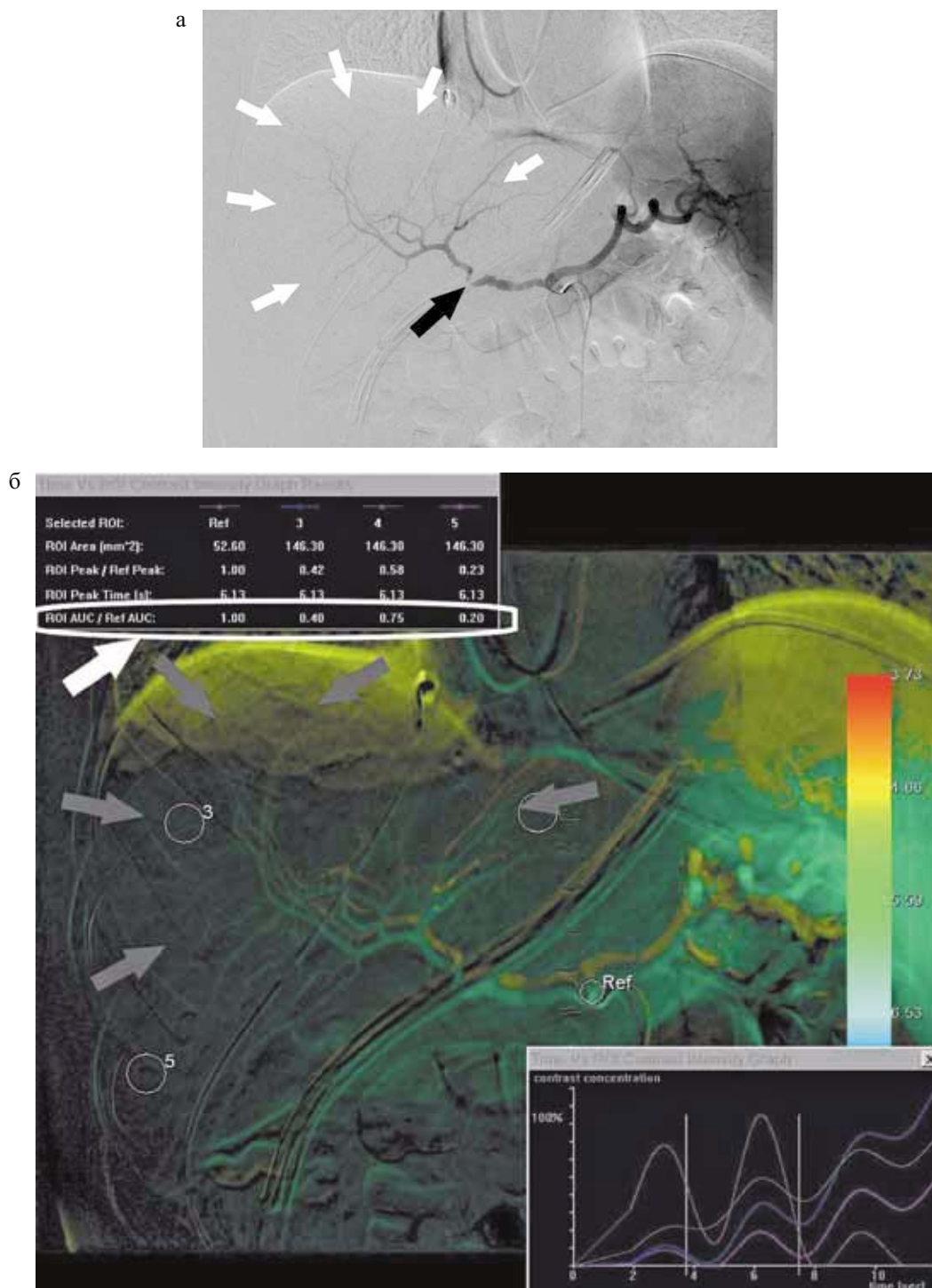


Рис. 1: а – целиакография: визуализируется гемодинамически значимый стеноз на уровне общей печеночной артерии – черная стрелка; обеднение артериальной архитектоники на сегментарном уровне – белые стрелки; б – перфузионное исследование печени: обеднение артериального наполнения на уровне сегментов и субсегментов – серые стрелки; значимое снижение перфузии (ROI AUC/Ref AUC) в проекции SII, SVI, SVII – белая стрелка

Fig. 1: a – celiacography: hemodynamically significant stenosis is visualized at the level of the common hepatic artery – a black arrow; the depletion of arterial architectonics at the segmental level – white arrows; б – perfusion study of the liver: depletion of arterial filling at the level of segments and subsegments – gray arrows; significant reduction of perfusion (ROI AUC / Ref AUC) in the projection SII, SVI, SVII – white arrow

270 ед/л, общий билирубин 42 мкмоль/л, лейкоцитоз 11 тыс. По данным МСКТ визуализированы признаки стеноза ПА, ишемические нарушения S7, S8 печени. В условиях рентгеноперационной выполнена

артериогепография, выявлено значимое сужение просвета ПА, ослабление кровотока, успешно выполнено стентирование стентграфтом Aneugraft 4×23 (рис. 5) с восстановлением артериальной архитек-

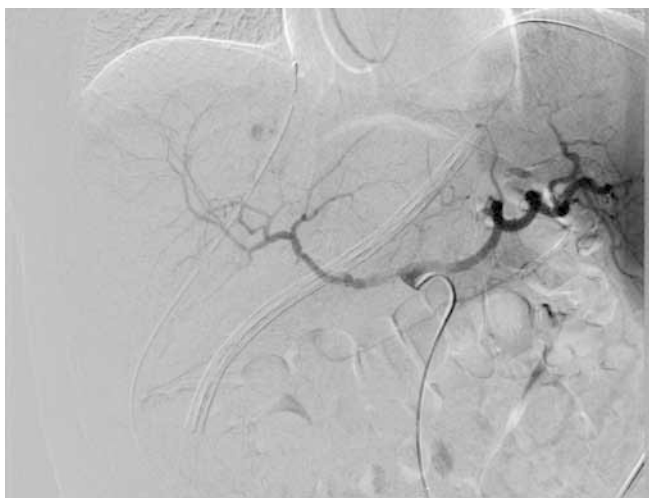


Рис. 2. Целиакография после установки стентов в участок субинтимальной диссекции

Fig. 2. Celiacography after stent placement in the subintimal dissection area



Рис. 3. Целиакография. Субокклюзия печеночной артерии перед ранее установленными стентами – черная стрелка. Усиление кровотока и расширение селезеночной артерии (синдром обкрадывания селезеночной артерией) – белая стрелка

Fig. 3. Celiacography. The subocclusion of the hepatic artery in front of the previously installed stents – black arrow. Strengthening of a blood-groove and expansion of a splenic artery (splenic artery steal syndrome) – a white arrow

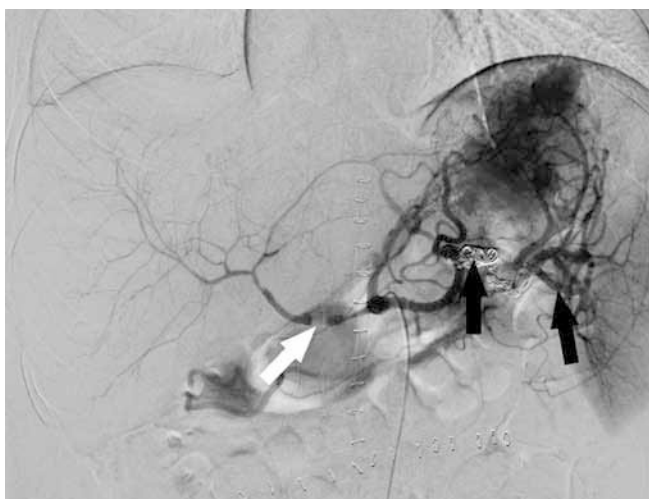


Рис. 4. Целиакография после эмболизации селезеночной артерии. Металлические эмболы в стволе селезеночной артерии, ствол селезеночной артерии окклюзирован, артериальное кровоснабжение органа по коллатералям – черные стрелки. Участок субокклюзии печеночной артерии – белая стрелка

Fig. 4. Celiography after embolization of the splenic artery. Metal emboli in the trunk of the splenic artery, the trunk of the splenic artery is occluded, the arterial blood supply of the organ along the collaterals – black arrows. The area of the hepatic artery subocclusion – white arrow



Рис. 5. Целиакография после установки третьего стента «Stent in Stent». Контуры и проходимость печеночной артерии восстановлены – белая стрелка. Синдром обкрадывания селезеночной артерией ликвидирован – черная стрелка. Артериальная архитектура печени определяется на субсегментарном уровне

Fig. 5. Celiacography after installing the third stent «Stent in Stent». The contours and patency of the hepatic artery restored – white arrow. Splenic artery steal syndrome is eliminated – black arrow. Arterial architectonics of the liver is determined at the subsegmentary level

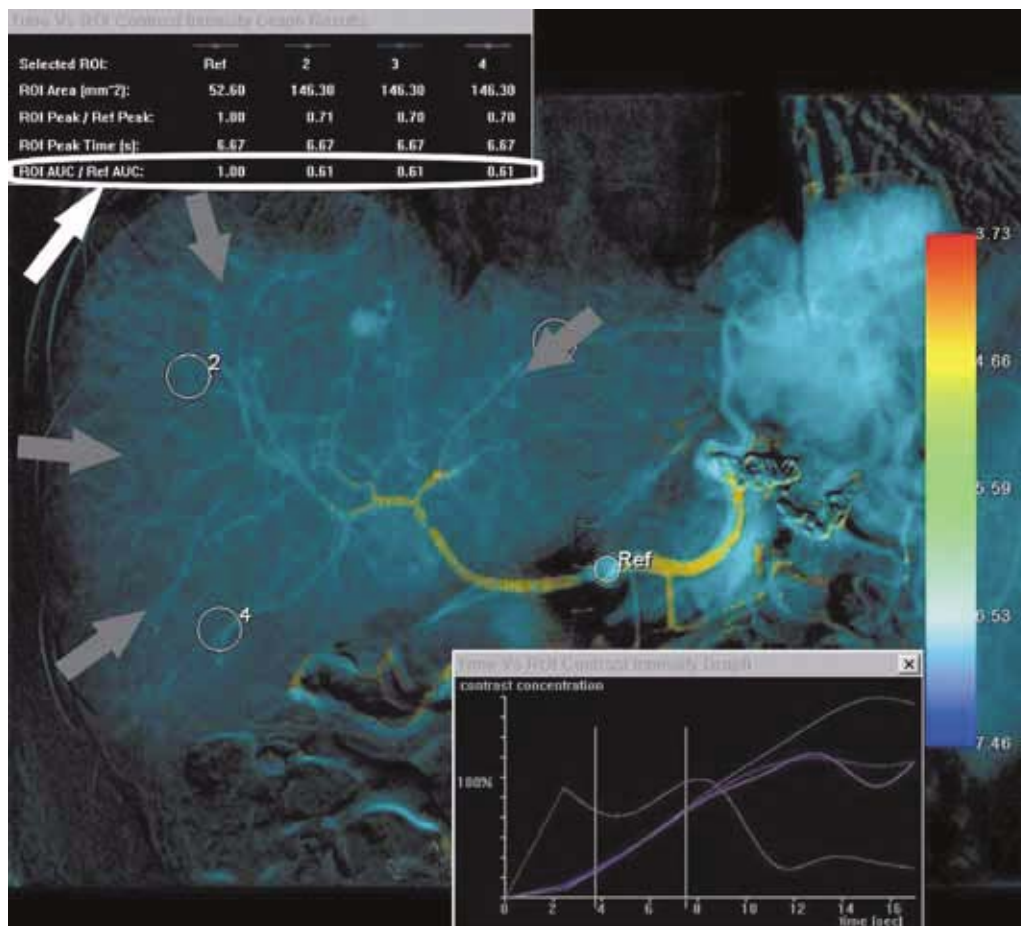


Рис. 6. Перфузионное исследование печени после эндоваскулярной коррекции. Артериальное наполнение на уровне сегментов и субсегментов – серые стрелки. Восстановление и выравнивание перфузии (ROI AUC/Ref AUC) в проекции SII, SVI, SVII – белая стрелка

Fig. 6. Perfusion study of the liver after endovascular correction. Arterial filling at the level of segments and subsegments – gray arrows. Restoration and alignment of perfusion (ROI AUC/Ref AUC) in projection SII, SVI, SVII – white arrow

тоники органа и нормализацией перфузии во всех сегментах печени (рис. 6). По данным лабораторных показателей 16.04.2019 г., D-dimer 3500 нг/мл, АЛТ 247 ед/л, АСТ 414 ед/л, общий билирубин 87 мкмоль/л, лейкоцитоз 13×10^9 ед/л, прокальцитонин 42 нг/мл.



Рис. 7. Протезирование СПА аутовеной

Fig. 7. Autovenous prosthetics of own hepatic artery

По результатам посевов крови от 16.04.2018 г. рост *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli*. У пациента диагностирован сепсис. Произведена коррекция антибиотикотерапии согласно чувствительности микроорганизмов, иммуносупрессия редуцирована. При артериогепаатографии выявлен тромбоз ранее установленных стентов, попытки катетеризации и тромбодаспирации безуспешны. Выполнено аутовенозное протезирование СПА (рис. 7). При контрольном ангиографическом исследовании 20.04.2018 г. артериальное кровоснабжение печени определяется, однако резко ослаблено по периферии. По лабораторным показателям АЛТ 508 ед/л, АСТ 126 ед/л, общий билирубин 31 мкмоль/л, уровень лейкоцитов – 10×10^9 ед/л. По данным КТ 23.04.2018 г., шунт проходим, однако отмечается резкое сужение печеночных артерий на уровне бифуркации до 3 мм, долевые артерии менее 1 мм, жидкость в паренхиме печени, зона некроза в правой доле $9 \times 3 \times 7$ см. 30.04.18 г. отмечено поступление желчи из послеоперационной раны и по дренажу из брюшной полости. Выполнена

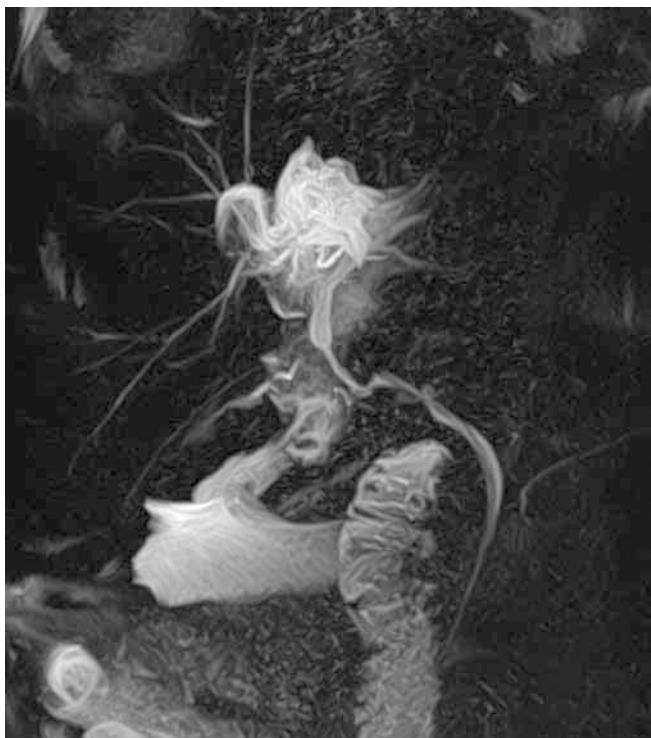


Рис. 8 Затек контрастного вещества в области ворот печени при МРХПГ

Fig. 8 The leakage of the contrast agent in the portal fissure of the liver in MRCP

магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), по данным которой периферические желчные протоки не прослеживаются, над бифуркацией определяется жидкостный компонент в виде желчного затека, долевыми протоками не прослеживаются (рис. 8).

Принято решение о релапаротомии. Интраоперационно: общий желчный проток (ОЖП) с признаками некроза, но без нарушения целостности, анастомоз состоятелен, пульсация ПА сохранена. Визуализировано поступление желчи из абсцесса S4,5 печени. Сегменты 2-3, 7-8 с признаками некроза, без нагноения. Произведено вскрытие и дренирование абсцесса в S4,5, некротизированный ОЖП иссечен, сформирована холедохостома и энтеростома для реинфузии желчи (рис. 9).

На фоне улучшения соматического состояния пациента, клинико-лабораторных показателей – Hb 110 г/л, Tr 505×10^9 ед/л, креатинин 54 мкмоль/л, общий билирубин 21 мкмоль/л, АЛТ 210 ед/л, АСТ 80 ед/л, достижения стерильности посевов крови, желчи произведена ретрансплантация печени 10.05.2018 г. Реконструкция НПВ по типу *riggy* *vask*. Анастомоз ВВ «конец в конец». Артериальный анастомоз сформирован с использованием сосудистого графта (донорский фрагмент внутренней подвздошной артерии) непосредственно с аортой. Билиарная реконструкция – гепатикоэнтероанастомоз с исполь-



Рис. 9. Сформированная холедохостома. Дренаж, установленный в зону резецированного абсцесса S4,5

Fig. 9. Formed choledochostomy. Drainage installed in the resected abscess area S4,5



Рис. 10. Удаленный трансплантат с участками ишемии, асептических некрозов, билигенным абсцессом в S4,5

Fig. 10. Remote transplant with areas of ischemia, aseptic necrosis, biligenic abscess in S4,5

зованием выключенной по Ру петлей тощей кишки на дренаже по Фелькеру. Удаленная печень отправлена на гистологическое исследование (рис. 10).

Послеоперационный период осложнился нагноением послеоперационной раны, очаговым некрозом S8 печени и эпизодом холангита на седьмые сутки с ростом *E. coli* по результатам посевов желчи. На фоне проведения антибиотикотерапии согласно чувствительности с редукцией иммуносупрессии указанные осложнения купированы. Пациент

выписан на амбулаторное лечение на 35-е сутки. При сроке наблюдения 10 месяцев существенных отклонений в лабораторных показателях, а также по данным МСКТ нет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Трансплантация печени относится к категории наиболее сложных оперативных вмешательств как в плане технического выполнения, так и с точки зрения послеоперационного ведения пациентов. Успех операции зависит от слаженного взаимодействия большого коллектива специалистов хирургического и терапевтического профиля, анестезиологов-реаниматологов. Объем и характер проводимого лечения требуют от команды принятия грамотных и своевременных решений в рамках всего арсенала возможностей, которыми располагает клиника.

По данным современной мировой литературы, тромбоз ПА является второй по частоте причиной потери трансплантата после его первичной дисфункции [8]. Ключевым моментом при таком сосудистом осложнении является ранняя диагностика, позволяющая избежать быстрой потери трансплантата. В целом существует три способа лечения тромбоза печеночной артерии: реваскуляризация, ретрансплантация и наблюдение. Выбор любого из этих методов лечения, однако, зависит от времени постановки диагноза. Ретрансплантация является методом выбора для большинства пациентов, демонстрируя наилучшие результаты, однако эта возможность крайне ограничена из-за дефицита донорских органов. В связи с этим экстренные попытки реваскуляризации должны быть первым шагом в лечении, особенно в случаях ранней диагностики, когда можно предполагать некротическое ишемическое повреждение трансплантата [9–11]. Любое нарушение перфузии для пересаженной печени крайне чувствительно, поскольку она лишена сосудистых коллатералей. Считается, что этиология и факторы риска развития абсцесса печени связаны с анатомией и кровоснабжением билиарного дерева – желчные протоки питаются за счет собственного артериального снабжения – перибилиарного сплетения. Эта капиллярная сеть берет начало в печеночной артерии и расположена строго вокруг внутрипеченочных желчных протоков [12]. Таким образом, кровоснабжение билиарной системы в основном зависит от кровотока в печеночной артерии, поэтому при ее тромбозе внутрипеченочные протоки страдают от недостаточной перфузии, что приводит к образованию биллом и билиогенных абсцессов. По данным ряда исследований, инфекции являются одним из основных факторов, влияющих на исход при трансплантации печени [13]. В нашем случае диссекция интимы ПА была выявлена интраоперационно, стентирование произведено в первые два часа. Однако, несмотря на раннюю диагностику

и реваскуляризацию, в связи с развившимся в первые сутки синдромом обкрадывания по селезеночной артерии значимое нарушение кровотока сохранялось, а по данным УЗИ уже визуализировалась достаточно крупная зона ишемии в S7.

Принимая во внимание предыдущий успешный опыт интервенционных вмешательств при сосудистых осложнениях после трансплантации печени [14], мы и в этом случае сохраняли надежду на успех, но, по данным УЗИ и МСКТ, имелась отрицательная динамика в виде появления новых очагов ишемии, зон некроза. На фоне умеренного роста трансаминаз и билирубина на 14-е сутки после трансплантации при контрольном ангиографическом исследовании выявлен тромбоз ранее установленных стентов. Нехватка донорских органов в таких случаях диктует необходимость продолжения борьбы за трансплантат, что нами и было предпринято в виде аутовенозного протезирования. На фоне проведения иммуносупрессии, нарушения кровоснабжения печени, эпизодов рецидивирующего холангита, абсцедирования крайне высок риск развития септических осложнений. У нашего пациента также развился сепсис с ростом *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli* в посевах крови. Абсцедирование S4,5 привело к развитию отграниченного желчного перитонита, потребовало релапаротомии, формирования холедохостомы и энтеростомы для реинфузии желчи. Во многих исследованиях доказано, что лучшие исходы ретрансплантаций печени достигаются путем создания оптимальных условий для ее выполнения, стабилизации состояния пациента, нормализации лабораторных показателей, функции почек, достижения стерильности посевов на момент ее выполнения [13, 15]. На протяжении практически месяца до ретрансплантации нашему пациенту в условиях ОРИТ проводилась комплексная интенсивная инфузионная, заместительная, антибактериальная терапия согласно результатам посевов. Сообщается, что почечная недостаточность сопровождается рядом нарушений клеточного и гуморального иммунитета, которые предрасполагают к послеоперационному сепсису и усугубляют его течение [16]. Аналогично гипербилирубинемия предрасполагает к эндотоксемии, дефектам клеточного иммунитета [17] и дисфункции клеток Купфера [18]. После принятия решения о повторной трансплантации следует уменьшить иммуносупрессию, чтобы любые нефротоксические эффекты циклоспорина или такролимуса были сведены к минимуму, а эффекты иммунной системы пациента на инфекцию усилились, потенциально улучшая результат [13]. Опираясь на общемировую тенденцию и статистику, мы редуцировали иммуносупрессию и провели два сеанса гемодиализации непосредственно перед ретрансплантацией, добившись нормализации лабораторных показателей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, учитывая собственный опыт и опыт отечественных и зарубежных коллег, мы считаем оправданными попытки эндоваскулярной реваскуляризации в случаях субокклюзии и тромбоза ПА на ранних стадиях, а в ситуациях, требующих ретрансплантации, считаем целесообразным ее выполнение только после стабилизации соматического статуса пациента, уменьшения проявлений системной воспалительной реакции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Koji Umeshita, Yukihiko Inomata, Hiroyuki Furukawa, Mureo Kasahara, Seiji Kawasaki, Eiji Kobayashi, Norihiro Kokudo, Shotaro Sakisaka, Mitsuo Shimada. Liver transplantation in Japan: Registry by the Japanese Liver Transplantation Society. *Hepatology research*. Nov 2016; 46 (Issue 12): 1171–1186.
2. Adam R, Karam V, Delvart V, O'Grady J, Mirza D, Klempnauer J et al. Evolution of indications and results of liver transplantation in Europe. A report from the European Liver Transplant Registry (ELTR). *Journal of hepatology*. Sep 2012; 57 (Issue 3): 675–688.
3. Zarrinpar A, Hong JC. What is the prognosis after retransplantation of the liver? *Adv Surg*. 2012; 46: 87.
4. Pfitzmann R, Benscheidt B, Langrehr JM, Schumacher G, Neuhaus R, Neuhaus P. Trends and experiences in liver retransplantation over 15 years. *Liver Transplantation*. 2007; 13: 248.
5. Azoulay D, Linhares MM, Huguet E, Delvart V, Castaing D, Adam R et al. Decision for retransplantation of the liver. An experience and cost based analysis. *Ann Surg*. 2002; 236: 713.
6. Remiszewski P, Kalinowski P, Dudek K, Grodzicki M, Paluszkiwicz R, Zieniewicz K et al. Influence of selected factors on survival after liver retransplantation. *Transplant Proc*; 2011; 43: 3025.
7. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular Complications After Orthotopic Liver Transplantation: Hepatic Artery Thrombosis. *Transplantation Proceedings*. Oct 2010; 42 (Issue 8): 2970–2972.
8. Ashish Singhal, Kenneth Stokes, Anthony Sebastian, Harlan I Wright, Vivek Kohli. Endovascular treatment of hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Transplant International*. Mar 2010; 23 (Issue 3): 245–256.
9. Scarincia A, Sainz-Barrigaa M, Berrevoeta F, van den Bossche B, Colle I, Geerts A et al. Early Arterial Revascularization After Hepatic Artery Thrombosis May Avoid Graft Loss and Improve Outcomes in Adult Liver Transplantation. *Transplantation Proceedings*. Dec 2010; 42 (Issue 10): 4403–4408.
10. Готье СВ, Мойсюк ЯГ, Попцов ВН, Корнилов МН, Цирульникова ОМ, Ярошенко ЕБ и др. Опыт 100 трансплантаций трупной печени в одном центре. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2012; 14 (1): 6–14. Gautier SV, Moysyuk YaG, Poptsov VN, Kornilov MN, Tzirulnikova OM, Yaroshenko EB et al. One hundred deceased donor liver transplantations at a single center. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2012; 14 (1): 6–14. [In Russ, English abstract].
11. Morell CM, Fabris L, Strazzabosco M. Vascular biology of the biliary epithelium. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013; 28 (1): 26.
12. Kawecki D, Chmura A, Pacholczyk M, Lagiewska B, Adadynski L, Wasiak D et al. Bacterial infections in the early period after liver transplantation: etiological agents and their susceptibility. *Med Sci Monit*. 2009; 15 (12): CR628–CR637.
13. Wong T, Devlin J, Rolando N, Heaton N, Williams R. Clinical characteristics affecting the outcome of liver retransplantation. *Transplantation*. Sep 27th, 1997; 64 (Issue 6): 878–882.
14. Гранов АМ, Гранов ДА, Поликарпов АА, Таразов ПГ, Жеребцов ФК, Боровик ВВ и др. Методики интервенционной радиологии в пред- и послеоперационном периоде ортотопической трансплантации печени. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2016; 18: 97. Granov AM, Granov DA, Polikarpov AA, Tarazov PG, Zherebtsov FK, Borovik VV i dr. Metodiki intervensionnoy radiologii v pred- i posleoperatsionnom periode ortotopicheskoy transplantatsii pecheni. *Vestnik transplantologii i iskustvennykh organov*. 2016; 18: 97.
15. Masior L, Grąt M, Krasnodębski M, Patkowski W, Figiel W, Bik E, Krawczyk M. Prognostic Factors and Outcomes of Patients After Liver Retransplantation. June 2016; 48 (Issue 5): 1717–1720.
16. Kurz P, Kohler H, Meuer S, Hütteroth T, Meyer zum Büschelfelde K et al. Impaired cellular immune responses in chronic renal failure: evidence for a T cell deficit. *Kidney Int*. 1986; 29: 1209.
17. Roughneen PT, Gouma DJ, Kulkarni AD, Fanslow WF, Rowlands B. Impaired specific cell-mediated immunity in experimental biliary obstruction and its reversibility by internal biliary drainage. *J Surg Res*. 1986; 41: 113.
18. Clements WD, Halliday MI, McCaigue MD, Barclay RG, Rowlands BJ. Effects of extrahepatic obstructive jaundice on Kupffer cell clearance capacity. *Arch Surg*. 1993; 128: 200.

*Статья поступила в редакцию 20.05.2019 г.
The article was submitted to the journal on 20.05.2019*