

Ш.З. ШАРИПОВ¹, А.Е. ЩЕРБА¹, И.И. ПИКИРЕНЯ², А.А. ГЛИННИК²,
А.М. ФЕДУРУК¹, С.В. КОРОТКОВ¹, О.О. РУММО¹

**ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТРЕПТОКИНАЗЫ ДЛЯ
ПРОФИЛАКТИКИ БИЛИАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ**

УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска¹,
ГУО «Белорусская медицинская академия последиplomного образования»²,
Республика Беларусь

Цель. Выявить факторы риска развития билиарных осложнений после ортотопической трансплантации печени и установить, влияет ли применение стрептокиназы на донорском этапе на формирование билиарных осложнений после трансплантации печени.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезней и результатов лечения 117 пациентов, которым в период с апреля 2008 по сентябрь 2012 гг. выполнялась ортотопическая трансплантация печени.

Результаты. Ретроспективный анализ показал, что использование стрептокиназы на донорском этапе не влияет на развитие анастомотической стриктуры. При этом как положительный эффект отмечаем тенденцию к более позднему возникновению анастомотических стриктур после трансплантации печени. При применении стрептокиназы количество неанастомотических стриктур возникло достоверно меньше, чем без применения стрептокиназы – 2,2% и 13,6%. Однофакторный регрессионный анализ показал, что применение стрептокиназы на донорском этапе способствовало снижению риска развития неанастомотических билиарных стриктур почти в 4 раза. Из 117 пациентов, которым была выполнена трансплантация печени несостоятельность билиарного анастомоза развилась у 6 пациентов. Все они получили трансплантат от донора со смертью мозга, которым стрептокиназа не вводилась. Средний срок развития несостоятельств составил 3 (1; 10) дней. Анастомотические стриктуры после трансплантации печени развились у 17 пациентов. Частота возникновения стриктур анастомоза в основной группе была сравнима с таковой во второй группе. Из чего можно сделать вывод, что использование стрептокиназы на донорском этапе не оказало влияния на развитие этого вида стриктур. При этом наблюдалась тенденция к более позднему возникновению анастомотических стриктур после трансплантации в основной группе.

Заключение. Данные нашего обсервационного, когортного, ретроспективного исследования показали эффективность профилактики билиарных осложнений после трансплантации печени путем внутривенного введения стрептокиназы с гепарином (в дозе 1 500 000 Ед и 25000 Ед, соответственно) за 15-20 мин до флашинга на донорском этапе

Ключевые слова: ортотопическая трансплантация печени, послеоперационные осложнения, билиарные стриктуры, стрептокиназа, машинная перфузия

Objectives. To identify the risk factors for the development of biliary complications after orthotopic liver transplantation and to establish whether streptokinase therapy influences on the formation of biliary complications related liver transplantation in donor phase.

Methods. The analysis of medical records and the treatment results of 117 patients, subjected to the orthotopic liver transplantation within the period from April 2008 to September 2012 has been carried out.

Results. The retrospective analysis has shown the streptokinase treatment in the donor phase does not promote the development of anastomotic biliary strictures. A trend toward a later occurrence of anastomotic strictures after the liver transplantation is considered as a positive effect. The number of the nonanastomotic strictures occurred significantly less during Streptokinase treatment, than in the group without streptokinase application – 2,2% and 13,6%, retrospectively. In the donor phase univariate regression analysis has shown that streptokinase treatment contributed to the risk reduction of nonanastomotic strictures formation almost by 4 folds. The failure of biliary anastomosis occurred in 6 patients out of 117 patients who had undergone the liver transplantation. All of them received a transplant from donors with brain death to whom streptokinase hadn't been administrated. The average time of failure development – 3 (1; 10) days. Anastomotic strictures related with liver transplantation occurred in 17 patients. Incidence of anastomotic strictures occurrence in the main group was comparable to that in the second group. Thus, in the donor phase streptokinase therapy had no effect on the development of anastomotic strictures. In this case, there was a trend to a later occurrence of anastomotic strictures after transplantation.

Conclusion. The results of the study have shown the effectiveness of the prevention of biliary complications after the liver transplantation by intravenous injections of streptokinase with heparin (dose of 1,5 million IU and 25,000 IU, respectively) 15-20 min before flushing in the donor phase.

Keywords: orthotopic liver transplantation, postoperative complication, biliary stricture, streptokinase

Novosti Khirurgii. 2015 Jan-Feb; Vol 23 (1): 85-90

Streptokinase Therapy for Prophylaxis of Biliary Complications after Liver Transplantation

S.Z. Sharipov, A.E. Shcherba, I.I. Pikirenia, A.A. Hlinnik, A.M. Fedoruk, S.V. Korotkov, O.O. Rummo

Введение

В годы становления трансплантации печени (ТП) билиарные осложнения развивались у 50% пациентов, перенесших ТП [1, 2]. Благодаря усовершенствованию хирургической техники, внедрению новых технологий частота этих осложнений снизилась, однако и в настоящее время остается на высоком уровне [3, 4]. В целом, билиарные осложнения после (ТП) возникают в 10-25% случаев, при этом стриктуры желчных протоков составляют около 40% всех билиарных осложнений [1, 2]. Билиарные осложнения и билиарные стриктуры, в частности, негативно влияют на ранние и поздние результаты ТП.

Все исследователи выделяют анастомотические (развивающиеся в зоне анастомоза) и неанастомотические или ишемические стриктуры, развивающиеся на различных участках желчных протоков, и которые в мировой литературе описываются как *ischemic type biliary lesion (ITBL)* [5, 6].

Причины, в большей или меньшей степени влияющие на формирование билиарных стриктур, можно разделить на технические: диаметр протока и толщина нити, грубая хирургическая техника, желчеистечение в зоне анастомоза, вид билиарной реконструкции (холедохо-холедохо или холедохо-еюноанастомоз), установка и вид билиарного дренажа. К ишемическим факторам относятся продолжительная холодовая и тепловая ишемия, трансплантация от донора с небьющимся сердцем, реперфузионные повреждения, нарушение кровотока в пребилиарных сосудах. К иммунологическим факторам относятся АВ0-несовместимая трансплантация, гуморальное и клеточное отторжение, первичный склерозирующий холангит, цитомегаловирусная инфекция, хроническое отторжение [1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

В литературе имеются сообщения о применении фибринолитиков для снижения количества билиарных осложнений после ТП. Самое большое исследование по использованию фибринолитиков для этих целей провели китайские ученые R. Lang et al. [14] – изучение влияния раствора урокиназы и длительности тепловой или холодной ишемии при заборе печени на возможность образования тромбов в микроциркуляторном русле желчных путей.

В последние годы в качестве потенциальной стратегии для предотвращения развития ишемических билиарных стриктур вместо классической статической консервации при

температуре +4°C была предложена машинная перфузия трансплантата. Изначально машинная перфузия была использована для улучшения сохранения паренхимы печени до трансплантации. Эффективность машинной перфузии для предотвращения ишемического повреждения желчного эпителия не изучена [15, 16].

Цель исследования: выявить факторы риска развития билиарных осложнений после ортотопической трансплантации печени и установить, влияет ли применение стрептокиназы на донорском этапе на формирование билиарных осложнений после трансплантации печени.

Материал и методы

Нами было проведено обсервационное, когортное, ретроспективное исследование, включающее 117 пациентов, ТП которым была выполнена с апреля 2008 по сентябрь 2012 года в Республиканском научно-практическом центре трансплантации органов и тканей на базе 9-й городской клинической больницы города Минска.

Критериями исключения были: родственная трансплантация сегментов II-III печени; трансплантация редуцированным до сегментов II-III графтом от умершего донора; SPLIT-трансплантация печени.

У 112 пациентов из 117 трансплантация печени выполнена по поводу цирроза печени, у 2 вследствие острой печеночной недостаточности (отравление), у 2 по поводу рака желчных путей, у 1 по поводу метастатического поражения печени. Более чем у 60% пациентов цирроз печени был вызван вирусным гепатитом В и С, аутоиммунными поражениями печени: первично билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, аутоиммунные гепатиты, у 20% криптогенный цирроз печени, 9% составляют пациенты с очаговыми поражениями печени и небольшую часть составляет синдром Бадда-Киари, болезнь Вильсона (таблица 1)

Все пациенты были разделены на 2 группы по изучаемому предиктору – введение стрептокиназы на донорском этапе (перед эксплантацией).

Первую (основную) группы составили 44 пациента, которым трансплантировали печень до забора которой на донорском этапе вводилась стрептокиназа с гепарином (стрептокиназа в дозе 1 500 000 Ед вместе с гепарином в дозе 25000 Ед за 15-20 мин до флашинга вводилась внутривенно). Средний возраст пациентов в этой группе составил 49,5 (31; 54) лет, женщин

Таблица 1
Показания для трансплантации
печени (n=117)

Патология	Кол. абс. (%)
Цирроз печени в результате вирусных гепатитов (HCV, HBV)	45 (38,5%)
Криптогенный цирроз печени	23 (19,6%)
Первичный билиарный цирроз	27 (23%)
Синдром Бадда-Киари	2 (1,7%)
Болезнь Вильсона-Коновалова	4 (3,5%)
Цирроз печени + гепатоцеллюлярный рак печени	11 (9,5%)
Рак желчных протоков	2 (1,7%)
Острая печеночная недостаточность	2 (1,7%)
Метастатическое поражение печени	1 (0,8%)

HCV – вирусный гепатит С. HBV – вирусный гепатит В

было 18; мужчин – 26. Общая ишемия составила 482,5 (400; 570) мин. Период тепловой ишемии составил 70 мин (57,5; 75) мин. Средний возраст донора составил 40 (26; 51) лет.

73 пациентам второй группы трансплантировали печень, до забора которой на донорском этапе за 15-20 мин пред флашингом вводился только гепарин в дозе 25000 Ед (стрептокиназа не вводилась). Средний возраст пациентов в группе сравнения составил 46 (35; 54) лет, женщин было 18; мужчин – 26. Общая ишемия составила 487,5 (405; 570) мин. Период тепловой ишемии составил 60 (50; 70) мин. Средний возраст донора составил 38 (24; 48) лет.

Как следует из таблицы, группы были однородны по возрасту реципиента ($p=0,6$; Mann-Whitney), возрасту донора ($p=0,4$; Mann-Whitney), периоду общей ишемии ($p=0,8$; Mann-Whitney). При этом время тепловой ишемии было достоверно ($p=0,04$; Mann-Whitney) и значимо меньше в группе сравнения, 60 (50; 70) чем в основной группе, 70 (57,5; 75) мин, что не противоречит гипотезе, так как этот фактор должен способствовать большему числу осложнений в основной группе (таблица 2)

Для того, чтобы оценить эффект изучаемого предиктора, мы сравнили группы по основным известным факторам, способным внести вклад в возникновение билиарных осложнений после трансплантации печени.

Технические факторы. В обеих группах хирургическая техника донорской операции касательно протоков была одинаковой: желчный проток пересекался над уровнем головки поджелудочной железы после начала флашинга, отмывка желчного дерева от желчи выполнялась после охлаждения печени консервирующим раствором, на этапе back-table манипуляций с желчным деревом не было, на этапе формирования анастомозов дистальный конец протока рутинно иссекался до уровня, где он окружен жировой клетчаткой гепатодуоденальной связки (иссекалось около 1 см). Дренирование желчных протоков рутинно не применялось. Материал нити для формирования билиарного анастомоза использовался на усмотрение оперирующего хирурга (PDS или полипропилен) и в целом носил случайный характер. Вид шва (непрерывный или узловый) был определен строгим подходом: протоки 3 мм и менее сшивались только узловыми швами; 4-6 мм – задняя стенка непрерывно, передняя узловыми, протоки более 6 мм диаметром – все непрерывно.

Вид реперфузии, последовательная портально-артериальная или одновременная артерио-портальная, тоже может быть рассмотрена как фактор, способный внести вклад в развитие билиарных стриктур, так как есть предположение о защитной роли одновременной артерио-портальной реперфузии в отношении развития билиарных стриктур [17]. Изучаемые группы достоверно отличались ($p=0,003$; Fisher-тест) по частоте использования одновременной артерио-портальной реперфузии, которая была применена в 23 из 44 случаях основной группы и 18 из 73 случаев группы сравнения (таблица 2).

Таблица 2

Клиническая характеристика реципиентов
и доноров печени (n = 117) (Me (LQ; UQ))

№	Основная группа, n = 44	Группа сравнения, n = 73	p
Возраст реципиента (лет)	49,5 (31; 54),	46 (35-54)	0,6 Mann-Whitney)
Возраст донора (лет)	40 (26; 51)	38 (24; 48)	0,4 (Mann-Whitney)
Время общей ишемии трансплантата (мин)	482,5 (400; 570)	487,5 (405; 570)	0,8 (Mann-Whitney)
Время тепловой ишемии трансплантата (мин)	70 (57,5; 75)	60(50; 70)	0,04 (Mann-Whitney)
Вид реперфузии (одновременная артерио-венозная)	23 (52,2%)	18 (24,6%)	0,003 (Mann-Whitney)
Холедохоюноанастомоз	3 (6,8%)	11 (15%)	0,2 (Mann-Whitney)

Вид анастомоза (холедохо-холедохо или холедохо-еюноанастомоз). Изучаемые группы достоверно не отличались по частоте использования холедохо-еюноанастомоза ($p=0,2$; Fisher-тест).

С целью диагностики билиарных осложнений выполнялось УЗИ, ЭРХПГ, МРТ-холангиография. При развитии анастомотических стриктур выполнялось ЭРХПГ, транспапиллярное эндобилиарное стентирование, стенты менялись от 3 до 6 мес., длительность лечения 1-2 года. При неанастомотических стриктурах выполнялась ЭРХПГ, баллонная дилатация с последующим транспапиллярным эндобилиарным стентированием, стенты менялись от 3 до 6 месяца до разрешения стриктуры.

Учитывая данные сравнения групп, мы выдвигаем гипотезу о том, что изменения частоты возникновения билиарных осложнений, если такие будут, могут зависеть от применения изучаемого предиктора — использования стрептокиназы. Неоднородность групп по времени тепловой ишемии не противоречит идее изучаемой интервенции и гипотезе. Неоднородность групп по частоте использования одновременной артерио-портальной реперфузии потребует отдельного анализа, так как этот фактор теоретически мог повлиять на изучаемый результат.

Таким образом, анализу подвергнута однородная по характеру (донор со смертью мозга) и типу трансплантата (печень целиком, или full size) группа пациентов.

Статистический анализ: количественные переменные представлялись в виде медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей (LQ (25%); UQ (75%)). Количественные данные проверялись на соответствие закону нормального распределения (критерий Шапиро-Уилка W). При несоответствии последнему и/или при малом объеме выборки ($n < 30$) использовались непараметрические методы статистики. Значимость различий между группами определялась с помощью U критерия Манна-Уитни. Значимость различий долей устанавливалась по критерию χ^2 (Fisher-тест). Анализ вида зависимости одного признака от нескольких оценивался с помощью однофакторного регрессионного анализа. Анализ фактора проводился с использованием логистической регрессии и расчета индекса риска.

Результаты

Несостоятельность билиарного анастомоза и желчный свищ

Из 117 пациентов, которым была выполне-

на трансплантация печени несостоятельность билиарного анастомоза развилась у 6 пациентов. Все они получили трансплантат от доноров со смертью мозга, которым стрептокиназа не вводилась. Средний срок развития несостоятельности составил 3 (1; 10) дней. У 2-х из этих пациентов (33,3%) анастомоз был выполнен в виде холедохо-еюноанастомоза. Среди остальных 111 пациентов, у которых не было несостоятельности, холедохо-еюноанастомоз был сформирован в 12 случаях (10,8%). Учитывая, что количество холедохо-еюноанастомозов достоверно не отличалось ($p=0,15$; Fisher тест), а также ранний срок развития несостоятельности, 3 (1; 10) дней, который говорит о вероятности периоперационных причин, можно утверждать, что отсутствие несостоятельности в основной группе было связано с применением стрептокиназы на донорском этапе (таблица 2).

Желчный свищ развился у одного пациента на 90 сутки после операции в результате предсуществующего ишемического поражения и желчного абсцесса IV-го сегмента трансплантата печени. Этот пациент также получил трансплантат от донора со смертью мозга применения стрептокиназы.

Анастомотические стриктуры после трансплантации печени развились у 17 пациентов. Частота возникновения стриктур анастомоза в основной группе, 7/44 (15,9%) была сравнима с таковой во второй группе, 10/73 (13,6%). Из чего можно сделать вывод, что использование стрептокиназы на донорском этапе не оказало влияния на развитие этого вида стриктур. При этом наблюдалась тенденция к более позднему возникновению анастомотических стриктур после трансплантации в основной группе (64 (7; 270) против 25 (10; 150) дней) (таблица 2). Учитывая, что группы были неоднородны по значимому фактору артерио-портальной реперфузии, мы провели логистический регрессионный анализ, который показал отсутствие влияния вида реперфузии на развитие анастомотических стриктур (Отношение шансов 0,98 к 1; $p=0,98$; 95% доверительный интервал 0,31-3,1).

Неанастомотические стриктуры после трансплантации печени диагностированы у 11 пациентов. Количество неанастомотических стриктур было достоверно меньше в группе применения СК, 1/44 (2,2%) в отличие от группы сравнения, 10/73 (13,6%), $p=0,03$ (Fisher тест). Однофакторный регрессионный анализ показал, что применение стрептокиназы на донорском этапе способствовало снижению риска развития анастомотических билиарных стриктур почти в 4 раза (отношение шансов 3,92 к 1,95% доверительный интервал

1,19-12,8, $p=0,024$). Кроме того, срок развития (клинической манифестации) неанастомотических стриктур был значительно более поздним в первой группе (на донорском этапе вводилась стрептокиназа). Этот срок в первой группе составил 420 дней, в отличие от пациентов второй группы, в которой этот срок составил 75 (19; 150) дней, $p<0,05$ (Kolmogorov-Smirnov) (таблица 2). Учитывая, что группы были неоднородны по значимому фактору артерио-портальной реперфузии, логистический регрессионный анализ показал отсутствие влияния вида реперфузии на развитие анастомотических стриктур (отношение шансов 0,98 к 1; $p=0,98$; 95% доверительный интервал 0,31-3,1). Учитывая, что группы были неоднородны по значимому фактору артерио-портальной реперфузии, мы также, как и у пациентов с анастомотическими стриктурами, провели логистический регрессионный анализ, который показал отсутствие влияния вида реперфузии на развитие неанастомотических стриктур (отношение шансов 2,6 к 1; $p=0,2$; 95% доверительный интервал 0,5-12,9).

Обсуждение

Несмотря на 50-летний опыт трансплантации печени, развитие трансплантационных технологий, увеличение количества трансплантаций, проблема посттрансплантационных билиарных осложнений не утратила своей актуальности и в настоящее время. В этой связи, потенциальные преимущества машинной перфузии трансплантата являются весьма перспективными, поскольку такая перфузия может обеспечить лучшую защиту уязвимых желчных протоков от ишемических-реперфузионных повреждений за счет уменьшения цитолиза гепатоцитов, уменьшение лактат-ацидоза, уменьшению степени некроза и апоптоза гепатоцитов по сравнению со статической холодной консервацией печени. Необходимы дальнейшие клинические испытания для изучения влияния машинной перфузии трансплантата на снижение частоты развития билиарных осложнений после трансплантации печени.

После трансплантации печени несостоятельность билиарного анастомоза и желчный свищ развились у 5,1% пациентов. Применение на донорском этапе за 15-20 мин. до флашинга стрептокиназы в дозе 1 500 000 Ед вместе с гепарином в дозе 25000 Ед внутривенно способствует уменьшению числа пациентов, у которых после трансплантации развивается несостоятельность билиарного анастомоза.

Анастомотические стриктуры после транс-

плантации печени развились у 14,5% пациентов. При использовании стрептокиназы на донорском этапе стриктуры развивались значительно позднее после трансплантации, что позволяет стабилизировать состояние пациента после операции и выполнить коррекцию стриктуры в более благоприятных условиях.

Неанастомотические стриктуры после трансплантации печени диагностированы у 9,4% пациентов. Применение стрептокиназы на донорском этапе способствует снижению риска развития неанастомотических билиарных стриктур почти в 4 раза. При этом развитие стриктур возникает в более поздних сроках после трансплантации.

Заключение

Важным элементом профилактики билиарных осложнений является четкий подход к виду наложения швов в зависимости от диаметра протоков и прицизионная техника при наложении билиарного анастомоза. Предпочтительным видом билиарной реконструкции является билиобилиарный анастомоз в связи его физиологичностью, простотой и возможностью более быстрого исполнения. Стриктура такого вида анастомоза после трансплантации печени позволяет в дальнейшем при необходимости использовать эндоскопические методы коррекции.

На основании нашего обсервационного, когортного, ретроспективного исследования считаем целесообразным начинать мероприятия по профилактике билиарных осложнений на донорском этапе трансплантации печени. Профилактика должна начинаться с внутривенного введения стрептокиназы донору за 15-20 мин до флашинга в дозе 1 500 000 Ед с гепарином в дозе 25000 Ед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pascher A. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation / A. Pascher, P. Neuhaus // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2006. – Vol. 13, N 6. – P. 487–96.
2. Wojcicka M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review / M. Wojcicka, P. Milkiewicz, M. Silva // *Dig Surg.* – 2008. – Vol. 25, N 4. – P. 245–57.
3. Inomata Y. Pathogenesis and treatment of biliary duct loss after liver transplantation / Y. Inomata, K. Tanaka // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2001. – Vol. 8, N 4. – P. 316–22.
4. CC-chemokine receptor 5 Δ 32 polymorphism – a risk factors for ischemic-type biliary lesions following orthotopic liver transplantation / C. Moench [et al.] // *Liver Transplantat.* – 2004 Mar. – Vol. 10, N 3. – P. 434–39.

5. Pomposelli J. J. Early and late complication of liver transplantation / J. J. Pomposelli, R. L. Jenkins // *Surgery of the liver, biliary tract and pancreas* / ed. L. H. Blumgart. — 4th ed. — Philadelphia : Saunders Elsevier, 2007. — Vol. 2. — P. 1801–802.
6. Biliary strictures following liver transplantation: past, present and preventive strategies / S. Sharma [et al.] // *Transplantation*. — 2008 Jun. — Vol. 14, N 6. — P. 759–69.
7. Neuhaus P. Technique and results of biliary reconstruction using side-to-side choledochocholedochostomy in 300 orthotopic liver transplantation / P. Neuhaus // *Ann Surg*. — 1994 Apr. — Vol. 219, N 4. — P. 426–34.
8. Moser M. A. J. Management of biliary problems after liver transplantation / M. A. J. Moser, W. J. Wall // *Liver Transpl*. — 2001 Nov. — Vol. 7, N 11. — Suppl. 1. — P. 46–52.
9. Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation / W. L. Campbell [et al.] // *Radiology*. — 1994 Jun. — Vol. 191, N 3. — P. 735–40.
10. Verdonk R. C. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, part 2: management, outcome, and risk factors for disease progression / R. C. Verdonk, C. I. Buis, E. J. van der Jagt // *Liver Transpl*. — 2007 May. — Vol. 13, N 5. — P. 725–32.
11. Liver transplantation from controlled nonheart-beating donors: an increased incidence of biliary complications / P. Abt [et al.] // *Transplantation*. — 2003 May 27. — Vol. 75, N 10. — P. 1659–63.
12. Cameron A. Ischemic cholangiopathy after liver transplantation / A. Cameron, R. W. Busutil // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. — 2005 Nov. — Vol. 4, N 4. — P. 495–501.
13. Donation after cardiac death: the University of Wisconsin experience with liver transplantation / D. P. Foley [et al.] // *Ann Surg*. — 2005 Nov. — Vol. 242, N 5. — P. 724–31.
14. Urokinase perfusion prevents intrahepatic ischemic-type biliary lesion in donor livers / R. Lang [et al.] // *World J Gastroenterol*. — 2009 Jul 28. — Vol. 15, N 28. — P. 3538–41.
15. Экспериментальная гипотермическая машинная перфузия трансплантатов печени раствором «Кустодиол» (НТК) / А. Е. Щерба [и др.] // *Новости хирургии*. — 2014. — Т. 22, № 1. — С. 75–82.
16. Biliary complication after orthotopic liver transplantation / N. Karimian [et al.] // *Curr Opin Organ Transplant*. — 2014 Jun. — Vol. 19, N 3. — P. 209–16.
17. Simple modification in operative technique can reduce the incidence of nonanastomotic biliary strictures after orthotopic liver transplantation / H. N. Sankary [et al.] // *Hepatology*. — 1995 Jan. — Vol. 21, N 1. — P. 63–69.

Адрес для корреспонденции

2100, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Семашко, д. 8,
УЗ «9-я городская клиническая больница»,
отделение хирургии
тел. моб.: +375 25 612 71 11,
e-mail: shohrat07@mail.ru,
Шарипов Шохрат

Сведения об авторах

Шарипов Ш.З., врач-хирург, хирургического отделения УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска.
Щерба А.Е., к.м.н., заведующий отделом гепато-билиарной хирургии и трансплантации печени УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска.
Пикирения И.И., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой трансплантологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования».
Глинник А.А., к.м.н., доцент кафедры трансплантологии ГУО «Белорусская медицинская академия

последипломного образования».
Федорук А.М., д.м.н., заведующий отделением гепатологии и малоинвазивной хирургии УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска.
Коротков С.В., к.м.н., заведующий отделением трансплантации УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска.
Руммо О.О., д.м.н., заместитель главного врача по хирургии, руководитель РНПЦ трансплантации органов и тканей УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска.

Поступила 13.10.2014 г.