

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ –
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ БИОФИЗИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ А.И. БУРНАЗЯНА»

На правах рукописи



Кольшев Илья Юрьевич

**Хирургические аспекты реконструкции афферентного и эфферентного кровотока при
трансплантации правой доли печени от родственного донора**

3.1.9. Хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН
Восканян Сергей Эдуардович

Москва – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. РАЗВИТИЕ ПРИНЦИПОВ И ТЕХНИКИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ ОТ РОДСТВЕННОГО ДОНОРА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	16
1.1. Краткая историческая справка о развитии трансплантации печени	16
1.2. Варианты трансплантации фрагментов печени	20
1.3. Становление техники и особенности донорской правосторонней гемигепатэктомии	21
1.4. Особенности подбора пары донор – реципиент, специфические осложнения после трансплантации печени от родственного донора и способы их преодоления	25
1.5. Влияние адресации срединной печеночной вены донору или реципиенту на некоторые специфические осложнения	26
1.6. Классификации анатомии печеночных вен печени донора и особенности гепатикокавальной реконструкции	28
1.7. Классификации анатомии воротной вены печени донора и особенности реконструкции портального кровотока	34
1.8. Реконструкция портального кровотока при наличии портосистемных коллатералей, тромбозе/фиброзе воротной вены.....	38
1.9. Классификации анатомии печеночной артерии и особенности артериальной реконструкции ..	41
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	52
2.1. Отбор и подготовка пары донор – реципиент к трансплантации печени.....	52
2.1.1. Определение расчетных показателей донора и реципиента	54
2.1.1.1. Расчет индекса GRWR	55
2.1.1.2. Расчет показателя FRV	55
2.1.1.3. Расчет соответствия размера донорского органа размерам правого поддиафрагмального пространства реципиента и передне-заднего размера брюшной полости реципиента	56
2.1.1.4. Расчет индекса жирового гепатоза	57
2.1.2. Методика выполнения мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии при планировании трансплантации печени от живого родственного донора.....	58
2.2. Техника выполнения трансплантации правой доли печени	59
2.2.1. Стандартизованная техника правосторонней гемигепатэктомии в условиях сохраненного кровотока у донора	59
2.2.2. Консервация трансплантата	63

2.2.3. Стандартизованная техника гепатэктомии у реципиента	64
2.2.4. Стандартизованная процедура имплантации трансплантата правой доли печени	66
2.2.5. Стандартизованная тактика послеоперационного ведения пациента.....	68
2.3. Общая характеристика доноров и реципиентов.....	70
2.3.1. Характеристика доноров	70
2.3.2. Характеристика реципиентов.....	72
2.4. Рандомизация и дизайн исследования	77
2.5. Методы исследования и оборудование.....	78
ГЛАВА 3. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ	
РЕКОНСТРУКЦИИ ЭФФЕРЕНТНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ	
ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ	
3.1. Вариантная анатомия печеночных вен трансплантата	80
3.2. Характеристики типов печеночных вен.....	81
3.3. Принципы и технические особенности реконструкции печеночных вен при различных вариантах анатомии	91
3.3.1. Определение необходимости реконструкции конкретной вены	91
3.3.2. Достижение полной реконструкции независимо от числа венозных анастомозов	93
3.3.3. Позиционирование области формирования анастомоза с учетом роста трансплантата после пуска кровотока и в процессе гипертрофии.....	94
3.3.4. Достижение максимально широкого устья анастомоза и предотвращение кинкинга	95
3.3.5. Особенности использования ауто- и синтетических кондуитов	95
3.3.6. Сосудистые реконструкции на этапе консервации трансплантата	96
3.4. Техника реконструкции печеночных вен при различных вариантах анатомии	97
3.4.1. Реконструкция единственной правой печеночной вены	97
3.4.2. Правая нижняя печеночная вена (подтипы В, Е, Н, I, К, N)	98
3.4.3. Правая нижняя средняя печеночная вена и вена от S7 печени (подтипы С, D, N).....	99
3.4.4. Вена от S5 печени (подтип F,I, J, К,М, N)	100
3.4.5. Вена от S8 печени (подтипы G, H, J, К, N).....	101
3.4.6. Комбинация вен от S5 и S8 печени (подтипы J, К, N)	102
3.4.7. Отсутствие правой печеночной вены (подтип К).....	104
3.4.8. Две срединные печеночные вены (подтип L).....	104
3.4.9. Полный сепаратный отток (подтип N).....	105
3.5. Оценка проходимости печеночных вен	106
3.6. Клинический пример 1	107

ГЛАВА 4. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ КРОВОТОКА ПО ВОРОТНОЙ ВЕНЕ В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ	111
4.1. Принципы и технические особенности реконструкции воротной вены при различных вариантах анатомии	119
4.1.1. Достижения полноценной и безопасной реконструкции	119
4.1.2. Позиционирование области формирования анастомоза	119
4.1.3. Достижение максимально широкого просвета анастомоза	119
4.1.4. Стремление к выполнению проксимального анастомоза при наличии нескольких ветвей воротной вены на этапе консервации печени	120
4.2. Особенности правосторонней гемигепатэктомии у донора и техника реконструкции воротной вены при различных вариантах анатомии	120
4.3. Тромбоз и фиброз в верхней брыжеечной и воротной вен	122
4.4. Клинический пример 2	126
ГЛАВА 5. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ.....	129
5.1. Описание подтипов печеночной артерии	130
5.2. Описание типов печеночной артерии	134
5.3. Принципы и технические особенности реконструкции печеночной артерии	141
5.4. Клинический пример 3	144
ГЛАВА 6. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ ПРИ СТАНДАРТНОЙ И ВАРИАНТНОЙ СОСУДИСТОЙ АНАТОМИИ ТРАНСПЛАНТАТА ПЕЧЕНИ.....	147
6.1. Влияние анатомии печеночных вен трансплантата на непосредственные и отдаленные результаты операций.....	147
6.2. Влияние особенностей анатомии и реконструкции воротной вены трансплантата на непосредственные и отдаленные результаты операций.....	150
6.3. Влияние предсуществовавшего тромбоза воротной вены разной степени тяжести на непосредственные и отдаленные результаты операций.....	153
6.4. Влияние особенностей анатомии и реконструкции печеночных артерий трансплантата на непосредственные и отдаленные результаты операций	157
6.5. Влияние параметра GRWR на непосредственные и отдаленные результаты операций.....	160
6.6. Влияние тяжести состояния реципиента по параметру MELD на непосредственные и отдаленные результаты операций.....	164

6.7. Семиотика послеоперационных осложнений у реципиентов.....	168
6.8. Семиотика послеоперационных осложнений у доноров после правосторонней гемигепатэктомии	176
6.9. Распределение реципиентов по причинам смерти.....	177
ГЛАВА 7. ОБСУЖДЕНИЕ.....	180
ЗАКЛЮЧЕНИЕ. КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ МАКСИМАЛЬНО БЕЗОПАСНОЙ И ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ ОТ РОДСТВЕННОГО ДОНОРА (ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЯ).....	207
ВЫВОДЫ.....	209
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	211
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	213
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	215

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

После первых публикаций об успешном выполнении трансплантации печени, сделанных Т. Starzl и R. Calne в 1967 году, этот метод лечения заболеваний печени в терминальных стадиях активно набирал популярность, а число показаний к операции продолжало расти [198, 377, 385, 386]. На этапах становления техники трансплантации печени были разработаны и внедрены разнообразные технические приемы при выполнении донорской гепатэктомии, сосудистой и билиарной реконструкции. Именно Т. Starzl – одному из основателей современной клинической трансплантации печени – принадлежит первенство выполнения гепатэктомии с сохранением позадипеночного сегмента нижней полой вены, что позднее позволит разработать технику «piggy back» А. Tzakis – наиболее распространенный вариант гепатикокавальной реконструкции – при трансплантации печени от посмертного донора [270]. Предлагались следующие способы выполнения сосудистой реконструкции: формирование анастомоза между воротной веной и нижней полой веной реципиента и печеночной артерии донора с аортой реципиента, использование обходных сосудистых шунтов между бассейнами мезентерикоportalной системы и нижней полой вены [198], формирование анастомозов путем фиксирования двух концов сосудов на синтетических каркасах, формирование анастомозов между печеночной артерией трансплантата и подвздошной артерией реципиента и воротной вены трансплантата и верхней брыжеечной артерией реципиента [13, 18, 43, 110, 266, 268, 404]. Последним принадлежит первый отечественный опыт гетеротопической трансплантации левой доли печени в России, тогда как первая ортотопическая трансплантация печени выполнена под руководством А.К. Ерамишанцева и С.В. Готье только в 1990 году [35]. Первые успехи клинической трансплантологии подняли ряд специфических для этой специальности вопросов, ключевым из которых стал вопрос донорства. Так как значительная часть больных неизлечимыми заболеваниями печени являлись детьми, использование целого органа было ограничено размерами организма ребенка [356] Hashikura Y. В этой связи развилась острая необходимость разработки подходящей техники операции у детей, что и нашло отражение в работах Н. Bismuth и С.Е. Broelsch, в 1984 году выполнивших «reduced size» трансплантацию печени ребенку, в настоящий момент являющейся «золотым стандартом» в родственном варианте исполнения [73, 310]. В 1988 году R. Pichlmayr разработал идею «split» трансплантации печени, разделенной по пупочной фиссуре, ребенку и взрослому, а позже Х. Rogiers и С. Broelsch выполнили «full split» – трансплантацию печени, разделенной на левую и правую доли, двум взрослым [84, 157, 236, 393]. С этого момента были заложены технические

основы трансплантации печени от живого родственного донора. В РФ «full-split» трансплантация выполнена лишь в 2014г [176], а ее преимущества и недостатки до сих пор являются предметами всестороннего изучения [16]. За четыре десятилетия с момента описанных вмешательств в рутинную практику были внедрены различные варианты родственной трансплантации печени. Предпосылками к развитию этой техники трансплантации стал все тот же вопрос нехватки донорских органов на фоне растущего числа показаний. S. Raia, R.W. Strong, C.E. Broelsch, M. Makuuchi, с 1988 по 1994 год опубликовали работы, посвященные трансплантации левой доли печени от родственного донора [84, 196, 243, 298]. Однако при накоплении опыта выполнения данного вмешательства был вскрыт целый ряд необсуждавшихся вопросов. Трансплантация левой доли печени часто сопровождалась необходимостью восстановления артериального кровотока более чем по 1 сосуду [238]. Размер левой доли печени, составляющий примерно 1/3 от общего объема, не всегда соответствовал потребностям реципиента, что особенно ярко демонстрировалось у наиболее тяжелых пациентов. В этой связи в клиническую практику была внедрена трансплантация правой доли печени от живого родственного донора и ее модификации [24, 245, 253]. К модификациям операции можно отнести получение трансплантата печени с включенной в него срединной печеночной веной – расширенного правого графта. Включение срединной вены было продиктовано стремлением сохранить отток крови от передних правых сегментов [182, 220]. Такая точка зрения поддерживалась далеко не всеми хирургами. Дело в том, что включение срединной вены в правую доли часто чревато развитием нарушения оттока крови от четвертого сегмента печени, что приводит к развитию «small for size» синдрома [184, 336]. С другой стороны, отсутствие этого сосуда в трансплантате правой доли обуславливало необходимость восстановления оттока крови от 5,8-ый сегментов печени (далее - S5;8) в случае его недостаточности. Ряд авторов настаивал на том, что эта реконструкция должна проводиться в большинстве случаев [82, 103, 224, 258]. Другие серии наблюдений показывали, что частота «small for size» синдрома не увеличивается при правильном подборе донора [369] или при использовании расширенного правого графта [242]. Как было показано позже G. Varotti, реконструкция печеночных вен при использовании трансплантата без срединной вены, часто является сложной хирургической задачей ввиду большого разнообразия вариантов оттока крови от правой доли печени [76]. К настоящему моменту накоплен большой необобщенный опыт, касающийся анатомических и технических особенностей имплантации графта без срединной вены. Более того, после публикации ключевой работы T. Nakamura, в которой были приведены используемые и по сей день классификации, отдельные работы продолжают модифицировать и расширять понятия о хирургической анатомии правой доли печени [79]. Наибольшее признание получила классификация ветвления воротной вены, схожая с не менее распространенной

классификацией Y. Cheng [399]. Подробное описание ветвления воротной вены имеет не только чисто исследовательское значение, но также важно для понимания методики сосудистой реконструкции трансплантации в каждом конкретном случае, так как время, отведенное для имплантации, ограничено лимитами холодовой и тепловой ишемии трансплантата. Весомый вклад в реконструкцию воротной вены вносит и состояние мезентерикопортальной системы реципиента. Наличие портосистемных коллатералей, тромбоза верхней брыжеечной или воротной вены значительно усложняет сосудистую реконструкцию и в ряде случаев может существенно снизить пятилетнюю выживаемость [70, 282]. При этом эффективная реконструкция венозного афферентного и эфферентного кровотоков может быть достигнута только при условиях дооперационного понимания анатомических особенностей донора, запаса необходимых кондуитов и технической подготовленности операционной бригады. Использование правой доли печени в подавляющем большинстве случаев предполагает выполнение реконструкции только одной печеночной артерии, в отличие от леводолевого имплантации. Тем не менее артериальный анастомоз в графте правой доли также основан на понимании анатомии донора. В дополнение к классификации N.A. Michels, выделившего 10 типов кровоснабжения печени, было описано более 100 дополнительных вариантов, среди которых многие могут значительно усложнить процесс получения трансплантата при игнорировании этих данных [9, 265, 363]. Несмотря на это есть данные, что анатомические девиации могут не увеличивать частоту послеоперационных осложнений [19]. Наиважнейшее значение при диссекции донорской печени имеет средняя печеночная артерия, кровоснабжающая S4 печени, в ряде случаев отходящая от правой печеночной артерии. Сохранение данного сосуда в пределах глиссоновой ножки не всегда может быть легко осуществимой задачей. Несмотря на то, что стандартные подходы к трансплантации правой доли печени обсуждены и приняты мировым сообществом врачей, многие технические вопросы требуют более детальной обработки и обобщения.

Цель и задачи исследования

Цель исследования:

Улучшение результатов трансплантации правой доли печени от родственного донора на основе новых данных о вариантной анатомии афферентного и эфферентного кровоснабжения печени и принципах их реконструкции.

Задачи исследования:

1. Изучить и систематизировать анатомические особенности эфферентного кровоснабжения трансплантата правой доли печени, разработать принципы реконструкции

печеночных вен при их вариантной анатомии при выполнении трансплантации правой доли печени;

2. Оценить необходимость и разработать принципы реконструкции печёночных вен от 5-го и 8-ого сегментов правой доли печени, изучить влияние полноценного восстановления венозного оттока от медиального сектора правой доли печени на ближайшие и отдаленные результаты операции.

3. Изучить и систематизировать анатомические особенности афферентного портального кровоснабжения трансплантата правой доли печени, разработать принципы реконструкции при различных вариантах анатомии воротной вены.

4. Определить возможность трансплантации правой доли печени и принципы реконструкции воротной вены при наличии предсуществовавшего тромбоза воротной вены у реципиента и оценить его влияние на непосредственные и отдаленные результаты трансплантации;

5. Изучить и систематизировать анатомические особенности афферентного артериального кровоснабжения трансплантата правой доли печени, разработать принципы артериальной реконструкции при трансплантации правой доли печени.

6. Изучить факторы риска сосудистых тромбозов после трансплантации правой доли печени;

7. Определить влияние соотношения массы трансплантата к весу реципиента (далее - GRWR) и тяжести исходного состояния реципиента (далее - MELD) на непосредственные и отдаленные результаты трансплантации правой доли печени;

8. Изучить основные виды и причины развития послеоперационных осложнений, а также преобладающие причины летальности у реципиентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Степень разработанности темы исследования

Проблемам разработки технологий повышения безопасности и эффективности трансплантации правой доли печени от родственного донора (далее – ТПДП) посвящены труды авторов Готье С.В., Cheng Y., Ito K., Fan S.T., Lee S., Lo C.M., Nakamura T., Varotti G., Walchs S., Yerdel M.A. Их работы содержат фундаментальные основы ТПДП, к которым относятся алгоритмы подготовки донора и реципиента к операции, отбора оптимальных доноров, определения показаний и противопоказаний к ТПДП у пациентов разной степени тяжести, с разными нозологиями, отличающимися морфометрическими показателями. Их работы в значительной мере способствовали изучению анатомии печеночных вен, воротной вены и

печеночной артерии печени потенциального донора, созданию соответствующих классификаций и основанных на них стратегиях выполнения отдельных этапов операции, как то: реконструкции печеночных вен, в том числе коротких вен и притоков срединной печеночной вены, реконструкции воротной вены при вариантах ее ветвления и наличии разных степеней тромбоза воротной вены у реципиента, восстановления артериального кровотока трансплантата при наличии нескольких артериальных стволов, несовпадении диаметра печеночной артерии донора и реципиента, реконструкции печеночной артерии трансплантата при наличии предоперационных факторов риска развития ее тромбоза. Однако эти работы не могут быть в чистом виде применены для решения вопросов отбора оптимальных доноров по анатомическим параметрам, создания исчерпывающих анатомо-хирургических классификаций, прецизионной разработки технических этапов трансплантации правой доли печени, основанных на этих классификациях. Более того, не учтены или не обобщены многие анатомические варианты строения печеночной артерии, воротной вены и печеночных вен, имеющих важное значение в аспекте достижения оптимальной и безопасной реконструкции этих сосудов.

Научная новизна

- Впервые изучены и классифицированы новые анатомические варианты строения правой доли печени в свете использования ее для трансплантации.
- Впервые разработаны критерии и принципы отбора доноров правой доли печени, основанные на данных сосудистой анатомии, определяющей возможность безопасной как для донора, так и для реципиента эксплантации фрагмента органа.
- Существенно расширены и дополнены критерии определения пригодности и отказа от использования фрагмента правой доли печени для осуществления трансплантации в зависимости от показателей MELD, GRWR и анатомических обусловленных факторов.
- Впервые обобщено разнообразие технических приемов при использовании графтов правой доли печени с нетипичной анатомией, тромбозом вен мезентерикоportalной системы реципиента.
- Впервые даны рекомендации по выбору различных методов сосудистой реконструкции в зависимости от варианта сосудистой анатомии трансплантата правой доли печени и приведены рекомендации по профилактике развития сосудистых осложнений.

Теоретическая и практическая значимость работы

На основании данных мультиспиральной компьютерной томографии (далее - МСКТ) с контрастным усилением и интраоперационных наблюдениях детально исследована сосудистая анатомия трансплантата правой доли печени в части топографии и синтопии строения печеночных вен, воротной вены и печеночной артерии. На основании анализа этих данных разработаны оригинальные классификации сосудистой анатомии трансплантата правой доли печени, а также расширена и модифицирована классификация строения воротной вены. С учетом классификационных данных предложены теоретические алгоритмы и принципы выполнения реконструкции афферентных и эфферентных структур при ТПДП в случае наличия вариантной сосудистой анатомии.

Разработан и внедрен в практическое применение клинико-анатомический подход к подготовке пары донор – реципиент к трансплантации печени, основанный на предоперационном выявлении анатомических особенностей трансплантата правой доли печени с выявлением неподходящих, пограничных (сложных) и типичных случаев; разработана и внедрена и в практическое применение универсальная стратегия сосудистой реконструкции трансплантата правой доли печени при наличии нетипичных анатомических вариантов печеночных вен, воротной вены и печеночной артерии, а также тромбозе вен мезентерикопортальной системы реципиента, позволяющая избегать развития ранних сосудистых осложнений, «small for size» синдрома у реципиента; предложены новые и дополнены существующие понятия и классификации анатомии правой доли печени в свете ее использования для трансплантации печени. Результаты исследований обосновывают и создают предпосылки для внедрения в клиническую практику новых стратегий подбора оптимальных доноров и использования технических приемов, основанных на расширенных классификациях и понятиях о сосудистой анатомии правой доли печени для безопасного выполнения ее трансплантации от живого родственного донора.

Методология и методы исследования

Использованы следующие методы исследования:

1. Оценочный:

– соотношение размеров трансплантата правой доли печени и массы реципиента [индекс GRWR];

– оценка индекса Child-Pugh у реципиента правой доли печени;

- оценка показателя MELD у реципиентов правой доли печени;
- оценка остаточного объема печени у прижизненного донора правой доли печени;
- частота встречаемости различных вариантов донорской анатомии;
- частота встречаемости тромбозов сосудов мезентерикопортальной системы реципиента;
- оценка частоты послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo;
- оценка влияния нетипичной анатомии донорского органа на частоту развития послеоперационных осложнений;
- оценка непосредственных и отдаленных результатов лечения пациентов с терминальными заболеваниями печени.

2. Классификационный:

- создание новых и дополнение существующих классификаций, касающихся сосудистой анатомии трансплантата правой доли печени.

3. Биохимический:

- определение биохимических параметров функции печени:

- а) аланинаминотрансфераза крови;
- б) аспартатаминотрансфераза крови;
- г) билирубин общий и связанный крови;
- е) активированное частичное тромбопластиновое время;
- ж) международное нормализованное отношение.

4. Инструментальная диагностика:

- мультиспиральная компьютерная томография;
- ультразвуковое исследование с доплеровским картированием кровотока.

5. Методы вариационной статистики.

Положения, выносимые на защиту

1. Анатомические особенности афферентного и эфферентного кровоснабжения трансплантата правой доли печени отличаются глубокой вариабельностью, имеющей значение при ТПДП для обеспечения безопасности и эффективности данного вмешательства;

2. Максимально полное восстановление эфферентного кровотока является важным этапом ТПДП, обеспечивающим оптимальное функционирование трансплантата, которое может быть выполнено при любой вариантной анатомии печеночных вен. Решение о восстановлении кровотока по печеночным венам должно производиться согласно алгоритму,

включающему такие параметры как диаметр вены, структура ее стенки, характер вымывания консервирующего раствора, параметр GRWR.

3. Восстановление афферентного кровоснабжения трансплантата правой доли печени должно выполняться в максимальном объеме независимо от особенностей анатомии и сложности реконструкции, в том числе и при наличии нескольких требующих реконструкции сосудов, при условии отсутствия вариантов анатомии, не предполагающих донацию.

4. Максимальный объем реконструкции печеночных вен, воротной вены и печеночной артерии при наличии их вариантной анатомии не ухудшает результаты ТПДП.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертация, выполненная Колышевым Ильёй Юрьевичем, соответствует паспорту специальности 3.1.9. Хирургия, а именно п 1: изучение причин, механизмов развития и распространенности хирургических заболеваний; п 2: разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний; п 4: экспериментальная и клиническая разработка методов лечения хирургических болезней и их внедрение в клиническую практику.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов основана на достаточном объеме выборки пациентов, включенных в работу, использовании современных методов исследования и статистической обработки. Результаты диссертационного исследования были доложены на научно-практических конференциях: Петербургский международный онкологический форум «Белые ночи 2025». Устный доклад. 02-06 июля 2025, г. Санкт-Петербург; VIII Конгресс хирургов юга России 15-16 мая 2025 г. Нальчик; I Кубанский конгресс хирургов 18-20 октября 2024 г., Сочи; XXXI Международный конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Устный доклад. 28-30 ноября 2024 г., Казань; XXVIII Российский онкологический конгресс. Устный доклад. 12-14 ноября 2024 г., Москва; IASGO World Congress 2017 HPB SurG Meeting, November 15th-17th 2017 Lyon, France; 30th Anniversary IASGO World Congress – 2018 30-й Всемирный юбилейный Конгресс Международной ассоциации хирургов, гастроэнтерологов и онкологов (IASGO) 9-12 сентября 2018 г. Москва; XXV Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» 19-21 сентября 2018 года г. Алматы, Казахстан; XXVI

Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» 18-20 сентября 2019 г. Санкт-Петербург; XXVIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ 23-24 сентября 2021 онлайн; VII съезд хирургов Юга России с международным участием 21-23 октября 2021 г., г. Пятигорск; Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы трансплантологии». 19 мая 2023 г., г. Ростов-на-Дону; XV съезд хирургов России, IX конгресс московских хирургов, 24-26 октября 2023 г., г. Москва; 11-я научно-практическая конференция с международным участием «Московская трансплантология». 21-22 мая 2024 г., г. Москва; Форум «Инновации в хирургии, онкохирургии и трансплантологии» совместно со Съездом хирургов ФМБА России, 19-20 декабря 2024 г., г. Москва; VIII съезд хирургов юга России 15-16 мая 2025 г., г. Нальчик; XXXII Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии», посвященный 80-летию Победы в Великой Отечественной войне, 24-26 сентября 2025 года, г. Санкт-Петербург; Научно-практическая конференция «Инновационные методы лечения в клинической практике» 30 октября 2025 г., г. Москва

Апробация диссертации состоялась 30.09.2025 на межкафедральном заседании Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России.

Внедрение результатов исследования в практику

Научно-практические разработки диссертационной работы внедрены в практическую деятельность врачей ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им.А.И.Бурназяна, учебный процесс кафедры Кафедра хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России.

Личный вклад автора

Автор принимал участие в определении цели, постановке задач исследования, разработке дизайна исследования, сборе и анализе статистической информации, фотографической информации. Также автор участвовал в подготовке иллюстративного материала, оценке данных биохимических, инструментальных и клинических методов исследования, учете результатов

работы, в обсуждении результатов исследования и формулировании выводов по итогу проведенного исследования. Автором самостоятельно подготовлены научные статьи в рецензируемых ВАК-журналах, результаты исследования доложены на научно-практических конференциях, и также получены патенты на изобретение. Автор принимал участие в практической части работы, а именно выполнении донорских и реципиентских этапов трансплантации печени.

Публикации по теме диссертации

По результатам исследования автором опубликовано 26 работ, в том числе 15 научных статей в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета/ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук; 2 статьи, индексируемые в международных базах Web of Science, Scopus; 2 иные публикации; 3 публикации в сборниках материалов международных конференций; 4 патента на изобретение.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 249 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов выводов, заключения, практических рекомендаций, клинических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы. Список литературы включает 405 источников, из них 66 отечественных и 339 зарубежных. Работа иллюстрирована 136 рисунками и 19 таблицами.

ГЛАВА 1. РАЗВИТИЕ ПРИНЦИПОВ И ТЕХНИКИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ ОТ РОДСТВЕННОГО ДОНОРА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Краткая историческая справка о развитии трансплантации печени

Несмотря на значительные успехи, которые современная медицина достигла в последние два десятилетия в вопросах консервативного лечения заболевания печени, трансплантация печени является и будет еще длительное время оставаться единственным способом радикального лечения терминальных стадий этих заболеваний [34]. Более того, целый ряд патологий, таких как, например, нарушения запаса гликогена, гепатоцеллюлярный рак, распространенный альвеококк печени и другие, являются потенциально некурабельными состояниями в отсутствие возможности выполнения трансплантации печени [32, 37, 57, 60, 176]. При этом при гепатоцеллюлярной карциноме трансплантация возможна только при соблюдении целого ряда критериев [42]. Несмотря на высокую практическую, экономическую и социальную значимость этого метода лечения, одна из основных проблем – проблема дефицита донорского ресурса оставалась актуальной в течение всего периода развития трансплантологии и остается таковой по сей день. В связи с дефицитом органов, наблюдающимся даже в самых передовых трансплантационных программах, увеличивается время ожидания операции, растет числа пациентов в листах ожидания, что в свою очередь не позволяет критически снизить уровень смертности. В связи с этим прижизненное донорство печени является одним из способов преодоления дефицита органов, не лишенного, однако своих высоко специфичных проблем [24, 36, 40]. Сама идея трансплантации пораженного органа не нова и насчитывает уже более 100 лет. Теоретические и практические основы данного метода лечения были заложены в работах Н.И. Пирогова, Н.В. Склифосовского, К.М. Сапезко, J.-L.Reverdin, G. Pollock, A.Carrel, C. Lindbergh и др. [10, 26, 54, 63, 97, 131]. Выделение трансплантации печени в самостоятельную дисциплину началось с 50-х годов прошлого столетия с работ, посвященных трансплантации целого органа в эксперименте, из которых впоследствии будет выделена и трансплантация печени от живого родственного донора. В 1948 году В.П. Демихов совместно с А.Б. Швейковским разрабатывали эксперименты по трансплантации печени и отдельно всего желудочно-кишечного тракта [15]. Исследователями подчеркивалась чрезвычайная важность этих процедур для трансплантологии в будущем, однако, учитывая тот факт, что основное внимание хирургов-экспериментаторов было сосредоточено на трансплантации сердца и легких, В.П. Демихов вошел в анналы трансплантологии не как родоначальник клинической трансплантации печени, а как человек, заложивший основы дисциплины в целом. Одна из первых попыток выполнить трансплантацию

печени в эксперименте принадлежит и датируется 1952 годом [394]. Его более известные последователи, эксперименты которых рассматриваются как пионерские, были выполнены в 1955 и 1956 годах соответственно [110, 404]. Тем не менее именно V.Staudacher впервые опубликовал статью, где подробно описал технические аспекты трансплантации печени в эксперименте, выделив в ней 5 шагов: гепатэктомии с пересечением нижней полой вены (далее - НПВ), донорская гепатэктомия, формирование кавакавальных анастомозов на пластиковом стенде, формирование анастомоза между печеночной артерией (далее - ПА) и слезеночной веной, дренирование желчевыводящих путей.

Очевидно, что предложенная реконструкция афферентных и эфферентных структур была несовершенной и объяснялась зачастую экономией времени, так как эксперимент выполнялся в отсутствие аппарата искусственного кровообращения, запасов компонентов крови, соответствующего анестезиологического пособия. Трансплантация печени требовала дальнейшего развития в техническом плане, нашедшего свое отражение в работах ученых S.Welch и J.Cannon, по имени первого из которых некоторое время и называлась трансплантация печени – операция Welch. В ходе этой операции собственная печень собаки не удалялась, поэтому трансплантация носила название «аксиллярной», или добавочной. Результаты данных экспериментов были критически осмыслены одним из родоначальников современной клинической трансплантации печени доктором R. Calne. Именно им был предложен способ гепатэктомии, при котором нижняя полая вена реципиента сохранялась, что позднее найдет свое отражение в технике реконструкции венозного оттока «piggy back», разработанной A.Tzakis [270].

T. Starzl был разработан целый ряд способов реконструкций афферентных и эфферентных структур трансплантата. Кавакавальная реконструкция выполнялась по «классической» методике. Портопортальные анастомозы формировались совместно с портокавальными шунтами, на фоне веновенозных обходных шунтов или без них. Позднее было выяснено, что применение последних могло приводить к летальной воздушной эмболии. Результатом экспериментов, которые в то же время успешно разрабатывались и F.D. Moore, стало понимание того, что результаты трансплантации печени зависят не только от хирургической тактики, но также и целого ряда других, не менее важных параметров: реакции «трансплантат против хозяина», ишемического повреждения графта, необходимости в ряде случаев использовать аппарат искусственного кровообращения [268].

Были также пересмотрены подходы к технике сосудистого анастомоза. Ранее В.П. Демихов описывал, что использование пластиковых трубок, создававших каркасную функцию для сосудистого анастомоза, является порочной техникой, так как фиксируемые обвивным узлом концы сосуда ишемизируются и некротизируются на 6-е сутки после операции. В

технике Т. Starzl и Н.А. Каурр был использован непрерывный лигатурный сосудистый шов [254].

В результате в 1963 году Т. Starzl разработал окончательный вид ортотопической трансплантации печени, предполагавший выполнение гепатэктомии у донора с сохранением позадипеченочного сегмента нижней полой вены с формированием двух кавакавальных анастомозов по «классической» методике, артериальной реконструкции между общими печеночными артериями донора и реципиента, портопортального анастомоза. При реконструкции желчного дерева удалялся желчный пузырь, формировался холедохохоледохоанастомоз, дренировавшийся Т-образной трубкой. С 1967 года, когда была выполнена первая успешная трансплантация печени, Т. Starzl и R. Calne выполняли большую часть всех трансплантаций печени в мире [296].

В России в 1977 году первые гетеротопические трансплантации левой доли печени проведены В.И. Шумаковым, Э.И. Гальпериным [13, 43]. Сосудистая и билиарная реконструкция проводилась следующим образом: формировался анастомоз между печеночной артерией донора и внутренней подвздошной артерией реципиента, анастомоз между воротной веной и верхней брыжеечной веной реципиента по типу «конец в бок», анастомоз между левой печеночной веной и внутренней подвздошной веной «конец в конец». Пациенты оставались живы в течение четырех суток первый и одного месяца (далее – мес) второй.

В 1984 году впервые Н. Bismuth успешно выполнил «reduced size»-трансплантацию печени от посмертного донора ребенку, при которой выполнялась пересадка левого латерального сектора кадаверной печени [310]. В 1988 R. Pichlmaug успешно выполнил первую сплит-трансплантацию взрослому и ребенку, а чуть позже X.Rogiers и C.Broelsch совершили «full-split»-трансплантацию печени двум взрослым [27]. Собственно «сплитирование» печени можно назвать главной технической предпосылкой к появлению трансплантации печени от живого родственного донора. Сплит-трансплантация, собственно, как и «reduced size»-трансплантация, появились по причине того, что многие детские заболевания печени не могли быть излечены никаким другим способом, а число педиатрических доноров уже на заре появления трансплантологии было недостаточным. И именно недостаток донорского материала стал причиной появления родственной трансплантации печени. Параллельно друг с другом с 1988 по 1990 год S. Raia и R.W. Strong, а также С.Е. Broelsch описали родственную трансплантацию левой доли печени взрослому и левого латерального сектора ребенку [84, 243, 298]. В России первая ортотопическая трансплантация печени от посмертного донора выполнена в РНЦХ РАМН им.акад.Б.В. Петровского А.К. Ерамишанцевым и С.В. Готье [35]. Данные операции позволили на некоторое время решить вопрос нехватки донорских органов, являющийся актуальным и в настоящее время.

Тем не менее, оставался нерешенным вопрос о лечении взрослой популяции с терминальными заболеваниями печени. Очевидная нехватка донорских органов, а также развитая резекционная хирургия печени стали толчком к появлению взрослой родственной трансплантации печени [1].

Первые серии пациентов трансплантации левой доли печени от живого родственного донора относятся к 1994 году и принадлежат Shinshu group, в которую входили видные хирурги-гепатологи М. Макуучи, К. Танака и другие. Идея использования правой половины печени, также принадлежащая японским исследователям, обусловлена попыткой избежать сложной артериальной реконструкции при использовании левой доли печени [242, 357].

Тем не менее первая успешная трансплантация правой доли печени с включением срединной печеночной вены (расширенная трансплантация правой доли) от живого родственного донора выполнена в Гонконге С.М. Ло и S.T. Fan. в 1996 году [245]. Включение срединной вены продиктовано стремлением избежать развития «small for size»-синдрома – синдрома малого трансплантата. При этом врачам удалось уйти от широко использовавшегося в то время вено-венозного байпаса. Также было предложено формирование общего устья срединной и правой печеночных вен для более простого формирования гепатикокавального анастомоза, не выполнялась глубокая мобилизация печеночных протоков с целью сохранения их кровоснабжения [47, 48].

В 1997 году под руководством С.В. Готье были выполнены первые в России родственная трансплантация правой доли печени [55]. В 1998 году группа исследователей из Колорадо представила серию операций, в которых правая доля печени использовалась для получения трансплантата без срединной печеночной вены. Ввиду того, что в ходе операций притоки к срединной вене от правых сегментов печени не подвергались реконструкции, были зарегистрированы случаи потери трансплантата. Однако позднее было показано, что трансплантат правой половины печени является не менее привлекательным, а по некоторым позициям даже более выгодным, чем трансплантаты левой доли печени или расширенный трансплантат правой доли печени.

С этого момента трансплантация правой доли печени от живого родственного донора прочно вошла в практику и в настоящий момент является наиболее часто выполняемой операцией среди трансплантаций фрагментов печени [62, 71].

При трансплантации правой доли без срединной вены широко обсуждался вопрос целесообразности реконструкции венозных притоков от правых сегментов печени к срединной вене. Например, I. Kam и соавторы показали, что реконструкция притоков к срединной вене целесообразна только в случае, если диаметр устья правой печеночной вены мал. В остальных случаях у стабильных реципиентов данная манипуляция не требуется [220].

В свою очередь, S.Lee и соавторы активно пропагандировали технику сохранения и реконструкции венозных притоков справа налево [82]. Исследования авторов говорили о сложности предсказания появления венозной конгестии в парамедианных сегментах правой доли, в связи с чем рекомендовалось выполнять реконструкцию всех вен, отводящих кровь от этих частей печени. Тогда же было выработано правило о необходимости сохранения и реконструкции всех венозных структур диаметром 5 мм и более для обеспечения адекватного венозного оттока. Правильность тактики, представленной хирургами, была позднее неоднократно подтверждена целым рядом специалистов. К. Ito развил тактику предоперационного планирования необходимости выполнения реконструкции венозного оттока по данным КТ-волюметрии [103]. Данный подход в настоящее время является наиболее современным. Работы S.Lee, S.Hwang, G.Y.Ko, R.M.Ghobrial и других исследователей окончательно утвердили возможность безопасного использования правой доли печени без срединной вены в качестве трансплантата [83, 95, 151, 372]. Развитие программ трансплантации печени также дали старт распространению наиболее сложных вариантов операций на печени с применением методик тотальной сосудистой изоляции in и ex vivo с консервацией органа – так называемых трансплантационных технологий в резекционной хирургии печени [21].

1.2. Варианты трансплантации фрагментов печени

Тем не менее, вопрос выбора между трансплантатами правой или левой долей печени остается предметом для дискуссий и в настоящий момент. В пользу трансплантата правой доли без срединной вены выделяют:

- более высокую безопасность для донора ввиду большего объема остающейся адекватно кровоснабжающейся печени;
- более простую артериальную реконструкцию ввиду подавляющего большинства случаев наличия только одной правой доленой печеночной артерии.

Наоборот, лимитируют использование трансплантата правой доли печени:

- высокая частота наличия дополнительных венозных перетоков от правых сегментов печени к срединной вене, требующих дополнительной сосудистой реконструкции;
- вариабельность анатомии желчного дерева и, как следствие, более высокая частота осложнений, связанных с реконструкцией желчных протоков.

В дальнейшем трансплантация печени развивалась по пути, продиктованному нехваткой посмертных доноров, в связи с чем распространение получили техники «domino»-трансплантации, предложенной А. Furtado, моносегментарной трансплантации ребенку,

предложенной M.Kasahara, «dual grafts» – трансплантации двух левых латеральных секторов одному реципиенту, трансплантации заднего латерального сектора ребенку [260, 329]. В 13–15% случаев применяют описанную выше «split»-трансплантацию, результаты которой при соответствующем отборе доноров и реципиентов не отличаются от стандартной процедуры. C.Nackl и соавт. отмечают, что нехватка донорских органов привела также к появлению расширенных критериев отбора доноров печени, включавших в себя доноров с небольшим стеатозом печени, доноров с ожирением, малым остаточным объемом органа и другим [348]. Согласно A.S Soin Вопрос выбора между прижизненным донорством трансплантатов левой или правой долей печени, стоявший остро на заре становления родственной трансплантации печени, в настоящий момент не столь актуален, однако требует краткого обсуждения для понимания ряда особенностей оперативного вмешательства. Выбор правой и левой половин лежит не только в чисто анатомической плоскости, но также определяется и таким важным параметром, как безопасность донорской операции [343].

Прижизненное донорство подразумевает выполнение операции у абсолютно здорового человека, поэтому риски осложнений после оперативного вмешательства в данном случае должны быть минимизированы. Исторически «западная» школа клинической трансплантологии пропагандирует использование правой доли печени, тогда как «азиатская» школа ориентирована больше на использование левой доли печени. Помимо ряда анатомических аспектов, речь о которых пойдет ниже, важную роль играют вопросы соответствия массы трансплантата массе тела реципиента – индекс GRWR, соответствия остаточного объема печени массе донора печени – индекс FRV, соответствия размеров трансплантата передне-заднему размеру брюшной полости реципиента.

1.3. Становление техники и особенности донорской правосторонней гемигепатэктомии

По мнению A.Lauterio, T. Ikegami и др., донорская правосторонняя гемигепатэктомия должна выполняться хирургами, имеющими весомый опыт в хирургической гепатологии. Сама операция, ее ход, применяемые технические приемы должны быть стандартизированы и отвечать требованию обеспечения наибольшей безопасности для донора с целью достижения наилучших результатов [145, 356]. И даже в этом случае многие хирургические аспекты требуют внимательного изучения при подготовке к выполнению операции и выполняются без осложнений при наборе соответствующего опыта. Наиболее сложными вопросами донорской гемигепатэктомии являются выбор метода диссекции паренхимы печени, работа с перетоками из правой доли в срединную вену, пересечение глиссоновой ножки. Согласно S.T. Fan и C.M. Lo говорить о безопасности оперативного вмешательства можно после 100 последовательных

донорских гемигепатэктомий, тогда как К.К.W.Chu приводит цифру в 50 операций [163, 249]. Порог в 50 операций является переходным этапом от момента, когда происходят развитие и отработка правосторонней донорской гемигепатэктомии, до времени, когда все техники становятся стандартизированными и повторяемыми. Эти два этапа были названы Эра I и Эра II, причем согласно данным Т.Кегати, частота послеоперационных осложнений в период второй эры была статистически значимо ниже [356].

Техническая успешность вмешательства во многом зависит от принятых критериев отбора доноров, а также предоперационного картирования сосудистой и билиарной анатомии донорской печени, создающаяся в большинстве случаев при помощи мультиспиральной компьютерной томографии и магнитнорезонансной томографии [199, 253]. Донорская гемигепатэктомия имеет ряд отличий от стандартной гемигепатэктомии, выполняемой по поводу, например, ее опухолевого поражения. В ходе операции имеется необходимость сохранения некоторых коротких вен печени, которые могут играть важную роль в осуществлении оттока крови от задних сегментов; с целью сохранения плоскости транссекции выполняется модифицированный J. Belghiti «hanging maneuver», при котором лигатура проводится над полой веной, одновременно вытягивая плоскость диссекции кпереди [233]. Данная методика успешно используется также как способ более безопасной транссекции паренхимы при вариантах анатомии воротной вены (далее - ВВ) отличных от бифуркации [225]. В ряде случаев целесообразно сохранение пузырьной артерии, которая может быть использована с целью формирования анастомоза; иначе осуществляется препарирование желчных протоков с целью предотвращения повреждения желчного дерева остающейся части печени [60, 252]. Также важную роль играет мобилизация срединной печеночной артерии, нередко отходящей от правой печеночной артерии. Транссекция паренхимы печени проводится при помощи разнообразных методов электрокоагуляции, водоструйных или ультразвуковых аппаратов, не имеющих отличий в частоте послеоперационных осложнений [25]. Временное пережатие приносящих структур для контроля за кровотечением, применяемое при обширных резекциях печени, не имеет большого клинического значения, как было показано в рандомизированном проспективном исследовании J.V. Park, а для контроля за кровотечением рекомендуется контролировать центральное венозное давление на уровне 5 мм. рт. ст. или ниже [153, 197, 346]. Небольшое смещение линии транссекции печени позволяет оптимально визуализировать правые ветви воротной вены при ее нетипичном строении [277, 370].

Этап обработки глиссоновой ножки правой доли печени является одним из самых сложных и ответственных и содержит в себе специфические риски. Сильное смещение плоскости пересечения желчных протоков в сторону правой доли может привести к получению трансплантата с большим числом разобщенных мелких желчных протоков. Реконструкция

желчного дерева в таком случае сложна и имеет большее число развивающихся в послеоперационном периоде осложнений [100, 102]. Рекомендуется рентгенологическое исследование протоковой системы с целью оптимальной визуализации протоковой системы [324]. Некоторые авторы рекомендуют выполнять тест с введением красителя в общий печеночный проток или один из левых протоков для контроля возможной разгерметизации протоковой системы. Перед началом консервации печени некоторые авторы рекомендуют выполнять биопсию полученного трансплантата. Отличительной особенностью является необходимость сохранения крупных венозных сосудов, несущих кровь от правых сегментов печени к срединной вене. Рассечение правой гилсонской ножки проводится острым путем при одновременном исследовании [72, 101, 156, 215, 222, 231, 232].

По данным Международного общества по трансплантации печени, было установлено, что летальность среди доноров печени к 2011 году составила 23 смерти на 11553 операции – 0,2%. При этом не было существенной разницы между донорами правой и левой половин печени. К таким же результатам пришли J.F.Trotter и R.M. Ghobrial с коллегами [138, 144]. При этом многие исследователи сходятся во мнении, что летальность сохраняется низкой в тех центрах, которые пропагандируют один из видов прижизненного донорства.

Согласно заключению G. Roll [227] число осложнений у доноров возрастает, коррелируя с объемом трансплантата, являясь наименьшим у доноров левого латерального сектора, далее увеличиваясь у доноров левой доли, правой доли и расширенной правой доли. Тем не менее, существенной разницы между числом осложнений у доноров правой и левой долей не наблюдается, что также показано и в работе W. She [273]. По данным K.Umeshita и соавт., частота осложнений в 1680 донорских резекциях печени составила 8,2% при донорстве левого латерального сектора, 12% при донорстве левой доли печени, 19% при донорстве правой доли печени. При этом наиболее частыми осложнениями являются инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства -12% , подтекание желчи -36,9%, послеоперационная грыжа -22,6%, гидроторакс, требующий выполнения дренирования плевральной полости -5%, воспалительные жидкостные скопления в брюшной полости -9,2%. Последнее наблюдалось в 2% при донорстве левой половины печени и 10% при донорстве правой половины печени [391].

В 2010 году T. Iida в ретроспективном исследовании, включившем 500 доноров правой доли печени и 762 донора левой доли печени, показал, что частота осложнений при использовании правого графта и расширенного правого графта составляет 44,2%, тогда как при использовании левого графта частота осложнений не превышает 19% [262]. Аналогично предыдущему исследованию наиболее часто наблюдались билиарные осложнения, достигая частоты 12,2% при правосторонней гемигепатэктомии и 4,9% при левосторонней гемигепатэктомии. В 2011 году S. Marubashi представил данные о наличии 42,9% доноров,

имеющих осложнения после правосторонней донорской гемигепатэктомии, в то время как после левосторонней гемигепатэктомии частота осложнений составила 27,5% [142].

D. Ozgor и соавт. в ретроспективном исследовании, включившем 500 доноров, включивших 91,2% трансплантатов правой половины печени, 2,8% трансплантатов левой доли печени и 6% трансплантатов левого латерального сектора печени, показал, что частота осложнений при правостороннем донорстве статистически значимо меньше и составляет 18,6%. Частота осложнений при левостороннем донорстве составила 36,7% [27]. При этом традиционно в Турции более широко распространено донорство именно правой половины печени, что также подтверждает тезис о том, что опыт выполнения левосторонней или правосторонней донорской гемигепатэктомии играет одну из ключевых ролей.

Таким образом, донорская гемигепатэктомия – процедура, которая не лишена своих осложнений, как и любая другая операция на печени. В некоторых публикациях частота послеоперационных осложнений, классифицируемых по Clavien-Dindo как осложнения II–IV классов, могут колебаться от 9 до 67%. В среднем же частота сохраняется на уровне 10% [99]. С.М. Но и соавторы в 2019 году опубликовали исчерпывающий труд, посвященный оценке донорских осложнений, факторам риска их развития. В работе были оценены результаты 473 последовательных трансплантаций печени, из которых 305 – трансплантация правой доли печени, 168 – левой. Частота послеоперационных осложнений, оцененная по Clavien-Dindo, составила 20,9%, что является довольно высоким показателем. При этом доноры правой половины печени статистически значимо чаще имели осложнения, большинство из которых (81,2%) были уровнями I и II по Clavien-Dindo [313]. Также наблюдалась восходящая корреляция между числом осложнений и сложностью донорской анатомии. Интересно, что наибольшее число осложнений наблюдалось в период первой эры и начале второй, а далее тренд по числу осложнений выравнивался. Наиболее частыми донорскими осложнениями являлись лихорадка, купировавшаяся самостоятельно, гипербилирубинемия, подтекание желчи. Основным фактором риска, помимо донорства правой половины печени, являлась повышенная масса тела, однако только для случаев донорства левой доли или левого латерального сектора. При донорстве правой половины индекс массы тела более $25\text{мг}/\text{м}^2$ оказывал парадоксальный снижающий частоту осложнений эффект.

Эти данные не согласуются с большим числом исследований, говорящих об избыточной массе тела как о факторе риска осложнений [374]. Основываясь на представленных данных о частоте послеоперационных осложнений, можно предположить, что выбор между правой и левой долями печени, помимо прочих факторов, должен учитывать опыт конкретного специалиста и центра в вопросах резекционной хирургии печени. Более привычный вариант

забора трансплантата печени гарантирует более низкую частоту послеоперационных осложнений.

1.4. Особенности подбора пары донор – реципиент, специфические осложнения после трансплантации печени от родственного донора и способы их преодоления

Другим важным элементом при подготовке пары донор – реципиент является учет соотношения массы трансплантата печени и массы реципиента. В 1995 году К. Urata предложил концепцию расчета соотношения масс трансплантата и тела реципиента и ввел понятие стандартизированной массы печени. В первую очередь было показано, что объем органа и его части, подвергающейся трансплантации, измеренный при компьютерной томографии и стандартным взвешиванием, различается несущественно, что делает возможным использование данные КТ-вольтометрии при расчете соотношения масс [108]. Далее Т. Kiuchi и Y. Sugawara внедрили термин «small for size»-синдрома для случаев соотношения массы графта к массе тела реципиента менее 1% (в конкретном случае менее 40%) [184, 203]. Согласно F. Dahm и соавт. синдром представляет собой состояние, при котором после трансплантации фрагмента печени с индексом GRWR менее 0,8 выявляются в течение 1 недели после операции два из трех следующих критериев при отсутствии иных причин появления этих состояний: повышение уровня билирубина более > 5.8 мг/дл, повышение международного нормализованного отнрошения (далее - МНО) > 2 , развитие энцефалопатии более 3 ст. [341].

Согласно определению Университета Миннесоты «small for size» – это повышение уровня билирубина более 10мг/дл через 1 неделю после трансплантации, повышение МНО более 1,5, появление асцита объемом более 2л/сутки в отсутствии иных выявленных причин, таких как тромбоз или стеноз сосудов трансплантата [135]. Согласно Kyushu University «small for size» –это повышение общего билирубина в течение одного месяца после трансплантации в отсутствии технических, анатомических, иммунологических и связанных с гепатитом причин для появления этого симптома [229]. Несмотря на несколько существующих в настоящий момент дефиниций, одним из главных факторов развития синдрома называют именно соотношение GRWR менее 0,8%. Также в ряде публикаций было показано, что чем выше индекс MELD, тем выше риск развития «small for size»-синдрома [181, 337].

В свою очередь, риск развития синдрома напрямую зависит от размеров донорского фрагмента печени и технических особенностей операции. Известно, что левая доля составляет порядка 30–40% от общего объема печени. В этой связи донорство левой доли печени сопряжено с рисками развития «small for size»-синдрома, особенно у пациентов с высокой массой тела или высоким уровнем MELD. Традиционная в азиатских странах левосторонняя

гемигепатэктомия с целью получения трансплантата отчасти продиктована более «компактными» размерами азиатской популяции реципиентов [119, 319]. Напротив, в западных странах, где одной из самых частых причин трансплантации печени является неалкогольный жировой гепатоз печени, масса реципиентов зачастую выше, поэтому и донорство правой доли печени является более предпочтительным [202, 229]. Тем не менее в случае высокого показателя MELD у реципиента или возраста донора использование левой доли печени, операция по изъятию которой имеет в большом числе исследований статистически значимую более низкую частоту осложнений, может создать ряд трудностей из-за невысокой массы трансплантата. В этой связи донорство правой доли является методом выбора.

Однако развитие «small for size»-синдрома связывают не только с индексом GRWR. Было показано, что и при показателе индекса, равном 0,8и даже менее это состояние может развиваться по причине высокого давления в мезентерикопортальной системе, имеющегося у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией. М. Taniguchi показал, что портальная гиперперфузия играет центральную роль в развитии «small for size»-синдрома [154, 328, 346].

Также известно, что уровень стеатоза печени напрямую коррелирует с частотой развития «small for size»-синдрома. Во избежание этого тяжелого осложнения подбор пары донора и реципиента должен происходить максимально тщательно с учетом всех критериев: массы трансплантата и реципиента, уровня стеатоза, выраженности портальной гипертензии у реципиента. Выбор же между правой и левой долями при наличии факторов риска развития «small for size»-синдрома должен делаться в пользу более крупного трансплантата. С целью профилактики синдрома «small for size» был предложен широкий спектр хирургических техник, названных «портальная модуляция», например, предложенный О. Boillot и соавт. мезокавальный шунт, спленэктомия, лигирование селезеночной артерии, различные варианты портокавальных шунтов [340]. Однако применение всех этих методик с профилактической целью может быть полностью исключено при оптимальной тактике подбора пары донор – реципиент.

1.5. Влияние адресации срединной печеночной вены донору или реципиенту на некоторые специфические осложнения

Важным условием при донорстве правой доли печени, позволяющим избежать развития «small for size»-синдрома, является необходимость получения трансплантата с сохраненной срединной веной печени или восстановление кровотока от парамедианных сегментов печени, в случае если срединная вена была адресована левой доле печени. Только в этом случае

изначальное преимущество правой доли печени в массе над левой может сыграть свою роль в достижении хороших результатов трансплантации [94, 106].

Согласно К.Такака включение в трансплантат срединной печеночной вены необходимо, когда она играет доминирующую роль в осуществлении оттока крови от парамедианных сегментов печени, когда соотношение массы графта к массе реципиента менее 1 и во всех случаях, когда объем остающейся печени у донора превышает 35 [242]. S. Goya и соавт. утверждают, что срединная печеночная вена должна быть включена в трансплантат в случаях, если показатель MELD превышает 25, имеет место выраженная портальная гипертензия, а соотношение массы графта и реципиента менее 0,8. В других случаях получение расширенного правостороннего трансплантата не требуется. Рекомендуется либо выполнение стандартной гемигепатэктомии у донора, либо реконструкция дренирующих вен S5,8 печени. При этом исследователи безальтернативно работают именно с трансплантатом правой доли печени, предпочитая различные виды венозной реконструкции правой доли печени или использования расширенного правостороннего трансплантата трансплантату левой доли печени [302]. M. Cescon и соавт. включают срединную вену в печеночный трансплантат, когда соотношение объема трансплантата и стандартного объема печени равен или менее 50% или когда вены, дренирующие S5,8, крупные, а диаметр правой печеночной вены мал [316].

Использование срединной печеночной вены в трансплантате правой доли во многом зависит и от остающегося донору объема печени и особенностей его кровоснабжения. В тех случаях, когда 4a и b сегменты имеют преимущественный отток в срединную печеночную вену, ее включение в трансплантат правой доли создает риски развития синдрома малого остаточного объема у донора, что является неприемлемым фактором при донорской трансплантации. Согласно некоторым работам объем остающейся печени может составлять 25–30%, однако эти цифры справедливы для ряда примеров из резекционной хирургии печени. Более того, очень важен способ подсчета остающегося объема печени. Используя формулу стандартизированной массы печени, можно занижить показатель остающегося объема, тогда как МСКТ- или магнитнорезонансная волюметрия (далее - МРТ), напротив, может сделать этот параметр выше, чем он имеется в реальности [178, 246]. В этой связи Международным обществом трансплантации печени приемлемым объемом остающейся печени являются 30–35%, что справедливо для трансплантатов без срединной вены [380].

Таким образом, выбор правой доли печени при родственной трансплантации строится на объективных факторах: оптимальном индексе соотношения массы трансплантата и массы тела реципиента за счет большего размера трансплантата, сопоставимой частоты послеоперационных осложнений у реципиента, высокой безопасности для донора при получении трансплантата без срединной вены, высокой безопасности для донора при

получении трансплантата в большинстве случаев с одной праводолевого печеночной артерией. Тем не менее, успех технической части трансплантации правой доли печени от живого родственника во многом лежит в анатомической плоскости и зависит от оптимально выбранной тактики реконструкции приносящего и выносящего кровотоков трансплантата.

1.6. Классификации анатомии печеночных вен печени донора и особенности гепатикокавальной реконструкции

Известно, что срединная печеночная вена может играть одну из ключевых ролей в осуществлении оттока крови от левого парамедианного сектора. До 75% крови может оттекать в срединную вену от 4a и 4b сегментов печени. В этой связи использование трансплантат правой доли печени со срединной веной – расширенного правостороннего трансплантата значительно повышает риски развития послеоперационной печеночной недостаточности у донора. Согласно S.Hwang в целом отток крови от правой доли печени осуществляется через правую печеночную вену, короткие печеночные вены мелкого диаметра и одну или две крупные короткие печеночные вены, называемые правой нижней веной, или веной Макуучи, обеспечивающей отток от S6 печени, и правой средней нижней веной, обеспечивающей отток от S7 печени [191].

Срединная печеночная вена может играть важную роль в осуществлении кровотока от правых передних сегментов печени, забирая на себя более 60% от объема крови правой доли печени. Таким образом, трансплантат правой доли печени без срединной вены может иметь ограниченные возможности для осуществления оттока крови от половины сегментов. Несмотря на серию работ группы Киото, описанных выше, показавших возможность выполнения трансплантации правой доли печени без реконструкции притоков срединной вены с приемлемыми результатами, углубленное изучение вопросов венозной обструкции, возникающей в 5 и 8 сегментах печени, показали, что, помимо нарушения процесса регенерации этих сегментов, развития артериальной дисфункции, повышения частоты осложнений со стороны желчного дерева, возникает обратный ток крови через систему воротной вены печени и, как следствие, повышенное портальное давление, за счет синдрома гиперперфузии вызывает повреждение задних правых сегментов на фоне гипоперфузии передних сегментов. Трансплантат печени не имеет подготовленных гепатикокавальных внутripеченочных коллатералей, поэтому процесс гиперперфузионного удара не может быть компенсирован [83, 163, 253, 314].

Касательно данного вопроса в 2014 году была опубликована работа M. Hribernik и соавт. Было показано, что существует большое количество мелких венозных коллатералей,

соединяющих бассейны правой печеночной вены и срединной печеночной вены. В случае развития нарушения оттока крови из печени до 30% сосудов диаметром 1–3 мм могут взять на себя функцию коллатерального кровотока. Однако, как было сказано выше, для развития обходных путей тока крови требуется некоторое количество время, как правило, более одной недели, поэтому венозная обструкция в трансплантате чревата развитием критических осложнений [200].

Выделяют несколько клинико-анатомических классификаций венозной сосудистой анатомии печени в зависимости от участия срединной печеночной вены и других добавочных вен в осуществлении оттока крови.

S. Hwang и соавторы предложил классификацию, основанную на типах оттока крови по срединной вене по отношению к S4 печени. Исследователями обсужден тот факт, что в описанной S. Fan работе по безопасному получению трансплантата правой доли со срединной веной не учитываются особенности регенерации S4 печени у донора. И, несмотря на то, что донорские осложнения в приведенной статье минимальны, Hwang и соавт. ставят под сомнение истинную безопасность такой процедуры. В связи с этим были выделены 4 типа оттока крови от S4 печени: тип А – доминантная срединная печеночная вена, тип В – срединная печеночная вена доминантная, но необходима презервация ветви от S4 печени, тип С – смешанный тип, тип D – доминантная левая печеночная вена. Каждый тип разделён на 3 подтипа в зависимости от ветвления притоков от парамедианных сегментов к левой и срединной печеночным венам. Таким образом, в случае получения трансплантата с кровоснабжением типа А медиальные сегменты левой доли окажутся в состоянии грубого нарушения оттока крови. При типе В ветвь от S4b к срединной вене должна быть сохранена с местом ее впадения в срединную вену. При типе С число вен, дренирующих S4 печени, невелико, поэтому дополнительные манипуляции по сохранению S4b печени не показаны, однако в 30% случаев показана презервация среднего размера ветвей от S4b. При типе D S4 печени доминантно дренируется в левую печеночную вену, поэтому такая печень является лучшим кандидатом для получения расширенного правостороннего трансплантата. Исследователи называют типы А и В нежелательными для получения трансплантата со срединной веной, а типы В и С – предпочтительными. Тем не менее, авторы предпочитают использовать трансплантаты без срединной вены, при этом восстанавливая отток от передних сегментов при помощи сосудистых трансплантатов [191].

Несколько ранее S. Nakamura и соавт. также предложили собственную классификацию оттока крови от парамедианных сегментов печени:

1. Тип 1 – крупная правая печеночная вена дренирует правые задние и частично правые передние сегменты; небольшая короткая печёночная вена дренирует часть задних сегментов.

2. Тип 2 – средних размеров правая печеночная вена дренирует часть задних сегментов; как минимум 1 правая нижняя печеночная вена дренирует фрагмент правых задних сегментов;

3. Тип 3 – срединная и крупная правая печеночные вены дренируют парамедианные и правые передние сегменты, небольшая правая печеночная вена дренирует верхнюю порцию задних сегментов [216]. Данная классификация не учитывала всех возможных вариантов оттока крови от правых сегментов печени, равно как и не обсуждала риски развития недостаточности венозного оттока при получении трансплантата со срединной печеночной веной. Чуть позже те же авторы опишут анатомические варианты оттока крови от S4 печени. В эту классификацию было введено понятие общего ствола левой и срединной (промежуточной у автора) печеночных вен. Тип А включал общий ствол двух вен, не получающий дополнительных вен на расстоянии одного сантиметра. Тип В – общий ствол в сочетании с двумя приносящими ветвями на расстоянии менее 1 см от нижней полой вены. Тип С – общий ствол в сочетании с тремя приносящими ветвями на расстоянии менее 1 см от нижней полой вены. Тип D – общий ствол в сочетании с четырьмя приносящими ветвями на расстоянии менее 1 см от нижней полой вены. Тип Е – нет общего ствола вен.

J. Neumann и соавт. выделяют следующие типы: I – срединная печеночная вена формируется за счет слияния двух одинаковых по размеру притоков от S5 печени и S4b; II – единый сосуд, имеющий притоки от всех прилегающих сегментов; III – формируется их притоков от S5 печени и S4b печени, как и тип А, однако ветвь от S5 распространяется в глубь сегмента, и также имеется значимый приток от S6. При ветвлении типа III отток от S5 печени осуществляется в срединную вену в 74% случаев, что определяет необходимость выполнения сосудистой реконструкции этого крупного притока [105].

A. Radtke и соавторы на основании компьютерного моделирования объемного кровотока печени при помощи программы «HepaVision» (Бремен, Германия) выделяют следующие типы оттока от правой доли печени: Тип А – анатомически выраженная правая печеночная доля печени без выраженной правой нижней доленой печеночной вены; Тип В – анатомически выраженная правая печеночная вена печени совместно с выраженной правой нижней доленой печеночной вены; тип Вх – доминантная правая печеночная вена в сочетании с правой нижней печеночной веной, но не без нее; тип Ву – доминантная правая печеночная вена в сочетании с правой нижней печеночной веной и без нее; 2А – срединная печеночная вена без анатомически выраженной правой нижней печеночной вены; 2В – срединная печеночная вена с анатомически выраженной правой нижней печеночной вены; 2Вх – доминантная срединная печеночная вена (далее – СПВ), когда правая печеночная вена (далее – ППВ) рассматривается без правой нижней печеночной вены (далее-ПНПВ); 2Ву – доминантная СПВ, когда ППВ рассматривается и с, и без ПНПВ; 3а – доминантная ЛПВ, когда нет анатомически выраженной

ПНПВ; 3В – доминантная ЛПВ, когда присутствует анатомически выраженная ПНПВ; 3 Вх – доминантная ЛПВ, когда ППВ рассматривается без ПНПВ; 3Ву – доминантная ЛПВ, когда ППВ рассматривается и с, и без ПНПВ; 4а – доминантная ПНПВ, когда отсутствует анатомически выраженная ППВ; 4В – доминантная ПНПВ, когда присутствует анатомически выраженная ППВ; 5 – другие типы [77].

Предложенная классификация рассматривает не только собственно анатомические типы, но и влияние конкретных вен на отток крови от соответствующих сегментов печени. Авторы закономерно задаются вопросом о том, перекрещиваются ли бассейны дренирования правой печеночной вены и нижней правой печеночной вены, так как в процессе трансплантации уточнить этот момент не представляется возможным. На основании компьютерного моделирования удалось показать, что присутствуют такие типы, как 1Вх и 1Ву, при которых реконструкция правой нижней печеночной вены не всегда необходима. Также было показано, что анатомические вариации срединной и левой печеночных вен встречаются гораздо реже, нежели правой печеночной вены, в связи с чем трансплантат правой доли печени без срединной вены также имеет большее число вариантов гепатикокавальной реконструкции. Наиболее частыми же вариантами венозной анатомии были варианты 1А и 1Вх, 1Ву, что также подтверждается рядом других авторов [74, 165, 318].

S. Goya предложил модифицированную классификацию Neumann, при которой Тип 1 – модифицированный графит правой доли (срединная печеночная вена формируется за счет слияния двух одинаковых по размеру притоков от S5 печени и S4b), тип 2 – частичный трансплантат правой доли (единый сосуд, имеющий притоки от всех прилегающих сегментов), тип 3 – расширенный модифицированный трансплантат правой доли (срединная вена формируется из сосудов от S5 и S4b печени в срединную вену), тип 4 – расширенный модифицированный трансплантат правой доли – удвоение срединной печеночной вены [302]. Таким образом, к классификации добавлен новый тип ветвления срединной печеночной вены – формирование двух независимых стволов, осуществляющих равнозначный отток от правых передних сегментов и медиальных левых сегментов печени. Выделение нового типа ветвления необходимо для модификации тактики венозной реконструкции. В целом авторами делается вывод о необходимости выполнения реконструкции всех притоков к срединной вене размерами более 3 мм, а в случае, если реципиент имеет MELD >25, соотношение массы трансплантата к массе реципиента <0,8 и высокую портальную гипертензию, то операцией выбора является донорская гемигепатэктомия с включением срединной вены. В соответствии с предложенной классификации, клиническими данными реципиента и донора разработан алгоритм использования трансплантат правой доли и реконструкции срединной печеночной вены у реципиента, отличающийся от предложенных S. Nakamura S и S. Hwang.

В 2004 году G. Varotti и соавторы на основании опыта 96 родственных трансплантаций печени описали клиничко-анатомические варианты ветвления воротной вены, печеночной артерии, желчных протоков и печеночных вен, дополнив уже существующие классификации [76]. Трансплантат правой доли печени в приведенной серии не включал срединную печеночную вену. В классификацию включены случаи реконструкции притоков к срединной печеночной вене от передних сегментов, а также оттоков от S6,7 печени через дополнительные правые вены, а также их различные комбинации. Авторами также делается заключение о необходимости выполнения максимально возможной реконструкции дренирующих вен с целью предотвращения развития нарушения оттока венозной крови. Из восьми описанных типов оттока в 78,5% случаев была выполнена реконструкция более одного дренирующего сосуда. Таким образом, большинство описанных классификаций принимают во внимание как анатомические особенности кровоснабжения правой доли и S4 печени, так и хирургическую тактику.

К. Ито и соавт. на основании опыта 262 родственных трансплантаций печени предложили собственную тактику венозной реконструкции, основанную на данных КТ-вольюметрии. Основной вопрос касался необходимости реконструкции венозных оттоков от передних правых сегментов. Было выяснено, что если расчетный объем правой доли печени без реконструкции оттока крови от V5;8 был менее 40%, то реконструкция выполнялась. По тому же принципу выполнялась и реконструкция вены от S6 печени. Для сосудистых анастомозов были использованы криоконсервированные сосудистые кондуиты, а сама реконструкция проводилась по оригинальной методике, предполагающей использование дополнительной вставки криоконсервированного кондуита нижней поллой вены между нижней поллой веной реципиента и графтами от притоков передних сегментов. Особенностью работы, которая последовательно описывает правильную тактику венозной реконструкции, являлось исследование проходимости реконструированных вен в течение времени. Было показано, что правая нижняя печеночная вена была реконструирована в 100% случаев и ее проходимость в течение трех месяцев сохранялась в 93% наблюдений, в то время как, например, реконструированная в 36% случаев вена от S5 печени сохраняла свою функцию в 69% случаев в течение трех месяцев и в 52% в течение одного года. Таким образом, было показано, что функционирование вен от передних сегментов имеет принципиальное значение в промежутки времени непосредственно с момента окончания операции до 1-2 месяца [103].

И действительно, венозная обструкция после подобных реконструкций, требующая выполнения инвазивных манипуляций, наблюдается в 3–12% случаев. Чаще всего данная проблема возникает в результате технических погрешностей, сдавления вен растущим трансплантатом, кинкигом и т.д. На поздних сроках рост неинтимы приводит к

стенозированию сосудов. Тем не менее, подобные проблемы на поздних сроках не являются столь критичными по сравнению с ранним послеоперационным периодом. Принципиальными моментами при трансплантации правой доли печени без срединной вены являются правильная укладка трансплантата в ортотопическую позицию, реконструкция правой печеночной вены в максимально возможно широкое окно в нижней полой вене, использование трансплантатов с максимальной устойчивостью к кинкингу или сдавлению растущим трансплантатом.

S. Hwang и соавторы и другие исследователи показали, что большая часть стенозов анастомозов связаны с неверным сопоставлением устьев правой печеночной вены и отверстия нижней полой вены. Вентромедиальное смещение гипертрофирующегося трансплантата приводит к переориентации оси анастомоза, что может привести к его стенозу, который требует разрешения как эндоваскулярными методиками, так и оперативным путем [192]. В настоящий момент практика выполнения реконструкции венозных притоков к срединной печеночной вене принята за стандарт в большом числе трансплантологических центров во всем мире [86, 151, 261, 353].

Собственно венозную реконструкцию притоков срединной печеночной вене наиболее удобно делать на этапе консервации трансплантата – этапе «back table». Данный этап позволяет адекватно оценить локализацию, размеры и геометрию отверстий приносящих вен от передних и задних сегментов печени, а также использовать весь арсенал средств для выполнения максимально эффективно реконструкции венозного кровотока. Было предложено множество способов реконструкции: криоконсервированные кондуиты, протезы из пористого тетрафторэтилена [ПТФЭ], аутокондуиты из большой подкожной вены, левой почечной вены [194, 369].

Одним из главных технических моментов этого этапа операции является формирование максимально широкого устья вен трансплантата и максимально широкого анастомоза непосредственно с нижней полой веной. При наличии, например, собственно правой печеночной вены и дополнительной вены от S7 печени, открывающейся на линии резекции трансплантата, выполняется формирование общего устья указанных сосудов, что было показано L. Jeng и соавт. Также был предложен оригинальный метод формирования общего устья между одной или несколькими правыми нижними печеночными венами, правой печеночной веной и срединной веной – техника «V-образной пластики». K. Ito и соавторы, как было сказано выше, активно использовали криоконсервированные сосуды. Ими была использована техника формирования промежуточной нижней полой вены, в которую вшивались все притоки к срединной вене. Таким образом, все анастомозы, кроме анастомоза с правой нижней печеночной веной, формировались на этапе консервации, а непосредственно в процессе имплантации оставалось создать анастомоз между кондуитом промежуточной нижней

полой вены и одноименной веной реципиента. Число тромбозов дополнительно реконструируемых сосудов в обоих исследованиях не превышало 3%. Альтернативой ПТФЭ-протезам Т. Arıkan и коллеги считают синтетические протезы из дакрона. 86,6% реконструкций в течение семи суток после операции хорошо функционировали. Наименьшую проходимость имели конструкции из дакрона при протезировании сосудов от S5;8 печени – 87,5% [103, 371, 397]. D. Balci выделяет 4 основных сценария реконструкции венозного кровотока от трансплантата правой половины печени:

1. Реконструкция правой печеночной вены с формированием анастомоза с нижней полой веной с иссечением краев вены во избежание образования острых углов между стенкой НПВ и ППВ. В случае наличия дополнительных правых печеночных вен – иссечение участка паренхимы между ними с целью формирования общего устья вен.

2. Реконструкция срединной печеночной вены, включенной в расширенный правосторонний графт, посредством формирования единого общего устья правой и срединной печеночных вен и широкого анастомоза треугольной формы с нижней полой веной.

3. Реконструкция венозного оттока от передних сегментов в случае использования модифицированного трансплантата правой доли печени путем использования аутологичных, гомологичных или синтетических сосудистых протезов [95].

Было показано, что при правильно проведенной реконструкции проходимость вен передних сегментов сохраняется в 80–100% случаев в течение одного месяца, что является критически важным периодом для регенерации печени. Тромбозы, развивающиеся спустя этот срок, как правило, не имеют важного клинического значения. Также авторы делают заключение о преимуществе контрастной компьютерной томографии с моделированием зон ишемии над правилом 5 мм при определении необходимости реконструкции печеночных вен.

1.7. Классификации анатомии воротной вены печени донора и особенности реконструкции портального кровотока

Следующим после гепатикокавального анастомоза формируется анастомоз портопортальный. В техническом плане анатомические вариации воротной вены донора имеют большое значение в первую очередь на этапе донорской гемигепатэктомии, где варианты анатомии вносят коррекцию в технику забора трансплантата. В свою очередь, данный этап непосредственно при имплантации графта правой доли печени у реципиента имеет значительно меньшее разнообразие технических вариантов. Тем не менее, правильное восстановление кровотока по воротной вене играет не менее важную роль, чем артериальное кровоснабжение или отток по печеночным венам. Несмотря на кажущуюся сравнительную простоту

портопортального анастомоза, особенности стенки воротной вены, например ее истонченность у реципиентов с предсуществующим тромбозом воротной вены, сам факт тромбоза, не говоря уже о сложных анатомических вариациях, пусть и не так часто встречающихся, формирование анастомозов, обеспечивающих необходимые гемодинамические характеристики тока крови по воротной вене, могут стать сложной задачей даже для опытных хирургов. Неверное же решение этой задачи приносит риски развития «small for size»-синдрома и портального некроза некрвоснабжающейся части трансплантата [166, 323, 336]. Крупное исследование A2ALL, результаты которого приведены в работе J. Pomposelli, также говорят о важности достижения адекватного портального кровотока с давлением не ниже 20 мм. рт. ст., градиентного портального давления более 12–15мм. рт. ст. или гиперперфузией трансплантата более 2,5 cc/г/мин [274]. Тем не менее, одну из ключевых ролей в развитии «small for size»-синдрома играет именно избыточное портальное давление в трансплантате малого объема. Избыток портальной крови может приводить к недостаточности артериального притока, что, в свою очередь, приводит к ишемии трансплантата [345].

В настоящий момент как в резекционной хирургии печени, так и в трансплантации печени широко используются две классификации донорской анатомии воротной вены, дублирующие и дополняющие друг друга. Речь идет о классификациях T.Nakamura и Y. Cheng [79, 248]. Классификация выделяет пять типов ветвления ствола воротной вены от А до Е. Тип А – бифуркация воротной вены, тип В – трифуркация воротной вены – вены к передним и задним правым сегментам отходят совместно со стволом левой долевой воротной вены, тип С – внепеченочное отхождение задней правой секторальной ветви воротной вены, тип D – внутripеченочное отхождение правой передней секторальной вены от левой долевой воротной вены, тип Е – множественные мелкие сосуды с посегментарным кровоснабжением правой доли печени. Данная классификация и по сей день описывает наиболее часто встречающиеся варианты анатомии, встречающиеся при донорской гемигепатэктомии. Тип Е – отсутствует выраженная ветвь правой передней воротной вены, посегментное отхождение ветвей воротной вены. Хирургами были предложены разнообразные варианты сосудистой реконструкции: формирование анастомоза «конец в конец» при типе А, объединение двух устьев воротных вен трансплантата, использование аутологичного венозного графта из нижней брыжеечной или яичниковой вен для интерпозиции его при формировании двух портальных анастомозов. Несмотря на широту технических возможностей, специалистами была использована сомнительная тактика, связанная с пренебрежением реконструкции мелких ветвей к S5 или S8 печени при радикальных вариантах ветвления воротной вены. Y.F. Cheng и соавт. также выделили 5 типов ветвления воротной вены. Тип 1 – стандартное ветвление воротной вены по типу бифуркации. Тип 2 – трифуркация воротной вены, при которой ствол воротной вены

делится на переднюю и заднюю секторальные правые вены и левую долевую воротную вену. Тип 3, или Z-образная аномалия, – при которой задняя правая секторальная вена отходит непосредственно от ствола воротной вены вне глиссона, являясь ее первой ветвью, а левая долевая вена является терминальной ветвью и отходит сразу от места отхождения правой передней секторальной воротной вены. Тип 4 – трифуркация воротной вены, при которой ветвь воротной вены к S7 печени самостоятельно отходит от ствола правой долевой воротной вены. Тип 5 – трифуркация воротной вены, при которой ветвь воротной вены к S6 печени самостоятельно отходит от ствола правой долевой воротной вены. Тип 1 является наиболее частым вариантом и наблюдается в 65–80% случаев, тип 2 – 11–15%, тип 3 – 0,3–7%, тип 4 – 0,6–2,69%, тип 5 – 1,34–2,4% случаев. Помимо вышеописанных вариантов, встречаются и радикальные случаи, также имеющие значение при отборе доноров для трансплантации печени: аплазия левой долевой воротной вены, аплазия правой долевой воротной вены, кровоснабжение S4 печени из системы правой долевой воротной вены или кровоснабжение S5;8 из системы левой долевой воротной вены [294, 303, 361]. Крайние анатомические варианты являются непригодными при выполнении трансплантации печени, так как могут привести к нарушению кровоснабжения трансплантата или остающегося фрагмента печени донора. Предоперационное определение нормальной анатомии мезентерикопортальной системы, а также ее аномалий при подготовке к родственной трансплантации является одним из ключевых моментов успешного выполнения операции. В настоящий момент мультиспиральная компьютерная томография позволяет получить всю необходимую информацию и таким образом спланировать возможные варианты реконструкции воротной вены. Реконструкция кровотока по воротной вене отличается при различных вариантах ее анатомии. S-G Lee и соавторы, используя классификацию Nakamura, привели данные о реконструкции воротной вены на опыте из 214 трансплантаций правой доли печени от живого родственного донора. При типе 2 получали трансплантат с близко расположенными устьями секторальных вен. С целью более простой реконструкции на этапе имплантации на этапе «back table» в двух случаях выполнялось их объединение в одно устье, использовалась дисковидная вставка с формированием одного отверстия в 4 случаях и одного общего отверстия вен в 3 случаях. При типе 3 было получено 4 трансплантата с двумя устьями передних секторальных вен, отстающих друг от друга на большом расстоянии, а также 3 трансплантата с устьями вен, имевших между собой дисковидный участок. В ходе операций исследователи пришли к выводу, что наиболее оптимальной тактикой является получение трансплантатов с отдельными устьями передних секторальных вен при типе ветвления 3 по Nakamura. В этих случаях успешно использована техника формирования двух портопортальных анастомозов при помощи бифуркации воротной вены реципиента и кадаверной криоконсервированной подвздошной вены. При этом

рекомендуется выполнять реконструкцию на этапе «back table» [85, 299]. N. Guler на выборке из 386 родственных трансплантаций правой доли печени показал, что вариантная анатомия воротной вены трансплантата встречалась в 13% случаев (52 пациента), включая в себя типы 2,3 и 4. С целью реконструкции использовались следующие техники: пластика задней стенки, пластика задней стенки с интерпозицией трансплантата из большой подкожной вены ноги, интерпозиция криоконсервированного Y-образного трансплантата из подвздошной вены, пластика аутологичными венозными лоскутами [80].

Реконструкция воротной вены при различных вариантах сосудистого строения трансплантата, таким образом, является сложной задачей для стандартного способа – открытой правосторонней донорской гемигепатэктомии. В случае лапароскопического получения трансплантата такие варианты, как типы 3 и 4, по Cheng представляют собой сложнейшую хирургическую задачу и являются относительным противопоказанием. J.L. Song и соавторы отмечают, что при 3 типе ветвления передняя секторальная ветвь может находиться глубоко в воротах печени. В ограниченных условиях видимости лапароскопического доступа выделение этой ветви может привести к травме или неправильному позиционированию сосудистого шва на левой доле воротной вены остающейся части печени. Хирурги утверждают, что подобная операция может быть выполнена командой врачей, имеющих опыт выполнения лапароскопических операций на печени. В техническом плане никаких дополнительных элементов не предлагается. Реконструкция трансплантата также проводилась путем формирования двух портопортальных анастомозов посредством Y-образного трансплантата из бифуркации воротной вены реципиента [344]. Т.У. Kim и соавт. приводят данные от трансплантации печени 24 взрослым реципиентам. Тип 2 был обнаружен у 7 пациентов (29,2%), тип III – у 15 (62,5%), тип IV – у 2 пациентов (8,3%). Всем пациентам была выполнена процедура объединения устьев разобщенных секторальных вен при помощи сосудистой заплаты. Ни в одном случае не было зарегистрировано осложнений, связанных с кровотоком по воротной вене [333]. Таким образом, удалось показать, что техника объединения устьев вен является оправданной и безопасной. Группой исследователей во главе с N. Kuriyama был проведен ретроспективный анализ 149 трансплантаций правой доли печени. Согласно полученным данным ученым удалось выделить три типа ветвления воротной вены: тип А – обычная бифуркация воротной вены (83,89%), тип В – трифуркация воротной вены (4,7%), тип С – каудальное отхождение правой задней секторальной ветви [11,4%]. Таким образом, 13,3% имели вариантное строение воротной вены. В большинстве случаев реконструкция была проведена путем формирования двух анастомозов между передней и задней секторальными ветвями воротной вены и ветвями бифуркацией воротной вены реципиента. В одном случае задняя секторальная ветвь была включена в анастомоз со стволом воротной вены посредством

венозного трансплантата, а передняя секторальная ветвь трансплантата была вшита в боковую стенку этого трансплантата [171]. В 3 случаях (2%) был зарегистрирован тромбоз воротной вены с развитием некроза части трансплантата. В ряде учреждений широко применяется практика выполнения лапароскопической донорской правосторонней гемигепатэктомии. Например, X. Zhang, T. Takahara заявляют об отсутствии разницы в числе послеоперационных осложнений и преимуществе во времени выполнения операции, сокращении койко-дня после операции [122, 375].

1.8. Реконструкция портального кровотока при наличии портосистемных коллатералей, тромбозе/фиброзе воротной вены

Частой ситуацией является развитие выраженных портосистемных коллатералей, являющихся проявлением подпеченочной портальной гипертензии, даже в случае отсутствия тромботических изменений терминальных отделов вен. Некоторыми авторами предложен ряд методов по разрешению этой проблемы: трансюгулярное портокавальное шунтирование, лигирование вен, предоперационная эмболизация, спленэктомия при наличии крупных спленоренальных шунтов, одновременное с лигированием шунтов, перывязка ветвей селезеночной артерии [174, 269, 275, 279, 283, 382, 386, 400].

Также реконструкция тока крови по воротной вене может быть осложнена наличием тромбоза воротной или верхней брыжеечной вен у реципиента, что является одним из грозных осложнений цирроза печени. Долгое время на начальных этапах развития клинической трансплантологии печени эта патология считалась абсолютным противопоказанием к трансплантации печени, что было связано с ограниченностью хирургических технологий, а также отсутствием возможности проведения адекватной антикоагулянтной терапии [234, 256].

М.А. Yerdel и соавторы привели обзор 773 реципиентов печени, у 63 из которых был диагностирован тромбоз воротной вены. Результаты лечения в части объемов трансфузии элементов крови и плазмы ($p < 0,05$), числа послеоперационных осложнений (далее - ПОС): острая почечная недостаточность, повторный тромбоз воротной вены, первично-нефункционирующий трансплантат, а также послеоперационная летальность оказались хуже в группе пациентов с тромбозом воротной вены [282]. Более того, пятилетняя выживаемость пациентов с тромбозом воротной вены оказалась ниже: 65,6% против 76,3% ($p = 0,04$). Эта зависимость проявлялась при более выраженных формах тромбоза воротной вены. Тем не менее, авторы отмечают, что по мере развития трансплантации печени результаты лечения больных с тромбозом воротной вены значительно улучшились, например, пятилетняя

выживаемость с наиболее низкого показателя в 38% при распространенных тромбозах мезентерикоportalной системы увеличилась до 62%.

С целью диагностики тромбоза в основном использовалось ультразвуковое исследование. В результате этого ретроспективного исследования была создана классификация тромбоза воротной вены, применяющаяся по сей день. Согласно Yerdel выделяют 4 типа тромбоза воротной вены реципиента: grade 1 – менее 50% с минимальной обструкцией верхней брыжеечной вены или без нее; grade 2 – более 50% с минимальной обструкцией верхней брыжеечной вены или без нее; grade 3 – полной тромбоз воротной вены и проксимальной части верхней брыжеечной вены; grade 4 – полной тромбоз воротной и верхней брыжеечных вен. Ценность ультразвукового исследования при тромбозе воротной вены коррелирует с его степенью. Ложноотрицательные результаты могут быть получены при тромбозах grade 1 и 2. Положительной особенностью данной классификации является то, что степень тромбоза соответствует той или иной хирургической тактике. При тромбозах grade 1,2 возможно выполнение тромбэктомии или резекции воротной вены с участком тромбоза. При grade 3 возможно применение мезопортального шунтирования. При grade 4 хирургическая тактика обсуждается индивидуально.

В 2002 году Z. Kadry и коллеги опубликовали результаты многоцентрового международного исследования, включившего 2146 пациентов, перенесших трансплантацию правой или левой доли печени от живого родственного донора. Острый тромбоз воротной вены был выявлен в 0,8% случаев, хронический – в 1,2% [240]. 5 из 80 трансплант-центров считали, что хронический тромбоз является абсолютным противопоказанием к трансплантации, 24 центра – относительным, 18 центров не рассматривали тромбоз как противопоказание. Тромбэктомия выполнена в 64% случаев, обходной мезентерикоportalный анастомоз – в 29,5% случаев, в 4,5% выбрана комбинированная тактика лечения. К. Miura и соавторы привели результаты ретроспективного исследования, включившего 127 пациентов У 28 пациентов при помощи мультиспиральной компьютерной томографии и ультразвукового исследования был выявлен тромбоз вен мезентерикоportalной системы, классифицированный согласно приведенной выше системе [70]. Лишь один случай был расценен как абсолютное противопоказание для выполнения трансплантации печени – полное отсутствие ствола воротной вены, верхней брыжеечной вены и их притоков. Тромбоз Yerdel 1 был диагностирован в 21,7%, Yerdel 2 – в 10,7% случаев, Yerdel 3 – в 14,3% случаев. Реципиентов, которым была бы проведена трансплантация печени с Yerdel 4, не было. При типе Yerdel 1 в 1 случае выполнена резекция стенки воротной вены с замещением ее участка яичниковой веной и последующим формированием портоportalного анастомоза, или интерпозиция трансплантата криоконсервированной подвздошной вены. В большинстве же случаев выполнена

тромбэктомия. При Yerdel 2 в 3 случаях выполнена тромбэктомия и в 1 – интерпозиция трансплантата. При Yerdel 3 во всех случаях была выполнена тромбэктомия. Статистически значимой разницы в частоте послеоперационных осложнений обнаружено не было по всем позициям, кроме развития повторного тромбоза воротной вены, который был диагностирован у 25% больных в группе с предшествующим тромбозом и лишь у 3% в группе без тромбозов. 1,3- и пятилетняя выживаемость пациентов и трансплантата между группами существенно не отличалась. В ходе исследования удалось показать, что наличие тромбов в мезентерикопортальной системе у реципиента печени само по себе не является противопоказанием к операции, а тактика хирургической коррекции должен быть направлена на полное восстановление кровотока в воротной вене с адекватными скоростными характеристиками. С этой целью рекомендуется выполнение лигирования крупных венозных коллатералей. В случае же излишнего укорочения, истончения или стенозирования стенки воротной вены необходимо предусмотреть использование разнообразных графтов. Результаты данной работы говорят о том, что факт наличия тромбоза воротной вены у реципиента печени не является основанием для отказа от выполнения трансплантации. При тщательном отборе кандидатов, наличии всех необходимых навыков в области сосудистой хирургии, материалов для возможного протезирования магистральных вен данная процедура может безопасно выполняться с достижением приемлемых результатов. Подробный ретроспективный обзор лечения пациентов с предсуществующим тромбозом воротной вены был опубликован Т. Ikegami и соавт. [169]. Были представлены результаты 514 родственных трансплантаций печени, из которых в 67 (13%) наблюдениях присутствовал тромбоз воротной вены до выполнения трансплантации, которые с лучшими результатами были разрешены при использовании техники расширенной тромбэктомии из вен мезентерикопортальной системы совместно с лигированием портосистемных шунтов с контролем скорости кровотока по воротной вене интраоперационным ультразвуковым исследованием.

N. Kuriyama и группа соавт. с 2002 по 2018 год выполнили 128 трансплантаций печени от живого родственного донора. У 14 пациентов, что составило 10,8%, на этапе предоперационного обследования был выявлен тромбоз воротной вены. Статистически значимой разницы в отдаленной выживаемости после трансплантации среди двух групп пациентов отмечено не было [364]. Аналогичные данные были получены S. Song в серии из 473 трансплантаций печени [342].

Восстановление кровотока по воротной вене, таким образом, должно выполняться с соблюдением ряда принципиально важных условий. В первую очередь это предоперационное картирование анатомии воротной вены трансплантата с целью определения потенциальной возможности выполнения полной реконструкции всех притоков венозной крови по

мезентерикоportalной системе; во вторую очередь – оценка состояния мезентерикоportalной системы реципиента на предмет наличия тромбов и крупных портосистемных коллатералей для выявления необходимости коррекции тактики оперативного вмешательства: создания запаса необходимых трансплантатов, выполнения лигирования селезеночной артерии или спленэктомии, перевязки portoкавальных венозных шунтов [336]. В третью очередь, необходимо выполнение любых методов оценки скорости или давления кровотока в воротной вене на этапе до имплантации трансплантата, после имплантации, в раннем послеоперационном периоде, а в некоторых случаях и вычисления характеристик кровотока до и после мезентерикоportalных анастомозов. В четвертую очередь, хирургическая бригада должна быть максимально подготовлена в вопросах выполнения различных вариантов сосудистой реконструкции при наличии анатомических вариаций воротной вены трансплантата или тромбоза вен реципиента.

1.9. Классификации анатомии печенной артерии и особенности артериальной реконструкции

Артериальный анастомоз, как правило, формируется уже после реперфузии трансплантата. Анатомические вариации сосудов чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, часто встречающаяся разница в диаметрах сосудов донора и реципиента, чрезвычайная ломкость стенки сосудов реципиента, сама техника формирования анастомоза – факторы, делающие этот этап операции чрезвычайно сложным. Тактические и технические ошибки в процессе артериальной реконструкции приводят к развитию тромбоза печенной артерии – тяжелому осложнению, не всегда поддающемуся коррекции [3].

Трансплантация правой доли печени имеет существенное преимущество перед использованием трансплантата левой доли, так как в подавляющем большинстве случаев необходимо выполнение реконструкции всего одной артерии – до 96% случаев, тогда как при использовании в качестве трансплантата левой доли печени до 30% необходимо восстановление кровотока по отдельному сосуду, кровоснабжающему S2;3 печени [53].

Таким образом, один из принципиальных моментов артериальной реконструкции – изучение анатомии печенных артерий донора и реципиента. В 1966 году N. Michels и соавторы опубликовали работу, основанную на данных 200 исследований трупного материала, в которой было выделено 10 типов артериального кровоснабжения печени [265]. Сформированная таким образом классификация основывалась на том, что типичным вариантом анатомии является тот вариант, при котором левая и правая печенные артерии отходят от собственно печенной артерии. В случае если данные сосуды имели другой источник,

например верхнюю брыжеечную артерию, то такие сосуды назывались аберрантными. В свою очередь, аберрантные артерии подразделяются на замещающие и добавочные. Замещающие артерии – те, которые кровоснабжают фрагмент печени, не имея дублирующих источников из собственной печеночной артерии; добавочные кровоснабжают фрагмент печени совместно с ветвями от собственной печеночной артерии.

Применительно к трансплантации правой доли печени от живого родственного донора наибольшее значение имеют те типы, где ПдПА имеет дублирование, а правая доля печени кровоснабжается из трех источников – 6, 7, 8. Замещающие варианты отхождения правой печеночной артерии 3 и 4 отличаются от типичного варианта расположением этих артерий относительно холедоха – часто данные сосуды расположены позади протока. Тем не менее исследователем указывается, что абберрация артерий не говорит о полном дублировании кровотока, поэтому его нарушение по одному из двух сосудов может привести к ишемии того или иного сегмента. Также классификация Michels не учитывает важный для трансплантации печени момент – отхождение срединной печеночной артерии (артерии к S4 печени) имеющей важное значение для донора. Модифицированную классификацию в 1994 году представил J. Niatt [359]. Опубликованная работа включала в себя уже 1000 наблюдений. Классификация выделяла 6 типов ветвления печеночных артерий, при этом добавочные и замещающие артерии, отходящие от одной анатомической структуры, были объединены.

Несмотря на широкое анатомическое разнообразие приведенных выше вариантов, существует и целый ряд других видов нетипичного ветвления печеночных артерий. Сам N. Michels отмечал, что в 10 тип входит множество подтипов отхождения сосудов, например, важный для трансплантации печени вариант, когда правая печеночная артерия отходит от пузырной артерии. Развитие ангиографических методик исследования и лечения ряда больных позволило создавать беспрецедентно большие карты артериальной анатомии, которые значительно расширили понимание разнообразия кровоснабжения органов гепатобилиарнодуоденальной зоны [7, 81]. Согласно П.В. Балахнину и соавт., проанализировавших артериальную анатомию гепатодуоденальной связки на 1720 пациентах, подвергшихся ангиографии по разным показаниям, было выявлено 55 вариантов кровоснабжения, не включенных в основные 9 типов по Michels, при этом частота их наблюдения не уступала некоторым из этих 9 вариантов [9]. А анализ литературы, в свою очередь, показал, что в настоящий момент присутствует более 110 дополнительных видов артериального кровоснабжения печени. Позднее те же авторы опубликовали крупнейшее исследование, основанное на ангиографиях 3756 пациентов, в результате которого было выявлено 114 типов кровоснабжения печени, сгруппированных в 5 глобальных типов в зависимости от «централизации» кровоснабжения – состояния, когда могла быть выделена

всего 1 артерия, из которой кровоснабжалась вся печень. Таким образом, выделены: I – центральный или общепеченочный типы, II – чревный, III – чревно-мезентериальный, IV – мезентериальный, V – аортальный. При этом центральному типу соответствовало выделение общей печеночной артерии, конечные ветви которой кровоснабжали всю печень в отсутствии аберрантных артерий. Далее классификация подразумевала ранжирование 114 типов на 6 подтипов в зависимости от числа артерий – от 1 до 6 – одновременно кровоснабжающих печень. Необходимо прецизионное выделение только правой печеночной артерии вне зависимости от ее происхождения, для того чтобы избежать излишней скелетизации и ишемии желчных протоков в воротах печени, имеющих кровоснабжение от анастомотической дуги между правыми и левыми артериями. При этом также необходимо и выявлять анатомию срединной печеночной артерии, нередко отходящей глубоко в воротах печени и направляющейся к 4 сегменту печени [308, 309].

Как видно, многие классификации подразумевают условие появления двух артерий в трансплантате правой доли печени. Вопрос о необходимости реконструкции данных сосудов не всегда однозначно решается в сторону необходимости формирования двух анастомозов. Во-первых, добавочные сосуды не всегда имеют пригодный для реконструкции диаметр. Как правило, такие артерии не играют ключевой роли в кровоснабжении трансплантата и могут быть перевязаны без последствий. Во-вторых, ряд авторов предлагает выполнять сначала реконструкцию более крупного сосуда, оценивать впоследствии ретроградный кровоток, ультразвуковые характеристики артериального кровотока в трансплантате при нереконструированной второй артерии. В случае если ретроградный ток крови и данные ультразвукового исследования будут удовлетворительными, артерия также может быть перевязана [223].

A Soin и соавторы при анализе 527 трансплантаций печени от живого родственного донора у 10 пациентов (3,6%) также наблюдали анатомические вариации печеночной артерии, не описанные Michels, что еще раз говорит о незавершенности данной классификации [140].

Для трансплантации правой доли печени в данной классификации имеют значение типы 1, 2, 3, 6, 8, 10. Замещающие артерии к правой доле печени часто имеют большую протяженность, например, при наличии единственной правой артерии, отходящей от верхней брыжеечной артерии, вследствие чего в таких случаях бывает легче получить трансплантат с артерией желаемого размера. 22 варианта кровоснабжения печени, не включенных в классификацию N.Michels, описали S. Gruttadauria и соавторы на выборке из 701 пациента, из которых 508 была выполнена трансплантация печени и 193 – прямая ангиография. Из 22 вариантов ранее не были описаны 14 [377]. Эти и многие другие работы подчеркивают важность знания анатомии кровоснабжения печени и ее чрезвычайно разнообразие, имеющие

значение при подготовке пациента к трансплантации печени от живого родственного донора. Большое значение при трансплантации печени от живого родственного донора имеет средняя печеночная артерия (далее – СПА), питающая переднемедиальные сегменты печени и встречающаяся с частотой от 15 до 47% [381, 399]. Данная артерия, тем не менее, согласно Michels имеется во всех случаях и располагается в пупочной борозде печени, что, как было позже показано, является неверным. При трансплантации левой доли печени данная артерия при отсутствии дублирующих ее сосудов может потребовать выполнения реконструкции, что, учитывая, как правило, ее малый диаметр, является чрезвычайно сложной задачей. При трансплантации правой доли печени необходимо четкое понимание места отхождения данного сосуда. Нередко артерия берет свое начало от правой печеночной артерии как до появления глиссоновой ножки, так и в ее структуре. Травмирование или перевязка средней печеночной артерии может привести к ишемии S4 печени и даже абсцедированию. S Wang и соавторы, понимая важность сохранения этого сосуда при трансплантации печени, опубликовали исследование анатомических особенностей средней печеночной артерии у 145 пациентов [114]. С целью выявления наличия артерии и ее топографической анатомии выполнялась мультиспиральная компьютерная томография. Было показано, что 103 пациента (71%) имели срединную печеночную артерию. Все анатомические варианты были проклассифицированы на 5 общих типов. Тип 1 – срединная печеночная артерия, берет начало от правой печеночной артерии при обычной бифуркации собственной печеночной артерии (43,7%); тип 2 – срединная печеночная артерия, берет начало от левой печеночной артерии при обычной бифуркации собственной печеночной артерии (26,2%); тип 3 – срединная печеночная артерия, берет начало от правой печеночной артерии при наличии добавочной правой печеночной артерии (12,6%); тип 4 – срединная печеночная артерия, берет начало от левой печеночной артерии при наличии добавочной правой печеночной артерии (10,7%); тип 5 – срединная печеночная артерия, берет начало вдоль сосудистого ствола, включающего собственную печеночную артерию, общую печеночную артерию и правую переднюю печеночную артерию. Срединная печеночная артерия должна быть прослежена и сохранена во всех случаях, независимо от выбора правого или левого трансплантата для трансплантации. В случае трансплантации правой доли печени ряд авторов указывает на более высокую частоту развития билиарных осложнений при лигировании срединной печеночной артерии [187]. В случае же травмирования или перевязки данной артерии рекомендуется выполнение микрохирургической реконструкции сосуда. Тромбоз печеночной артерии является потенциально летальным осложнением трансплантации печени, приводящим к развитию билиарных осложнений, ишемическому некрозу паренхимы печени, сепсису. Факторами риска развития артериальных осложнений являются:

– несовершенная хирургическая техника;

- сложные анатомические вариации;
- тяжелая интраоперационная гипотония;
- гиперкоагуляционный статус;
- наличие системной инфекции;
- предшествующие трансартериальные манипуляции;
- длительное время холодовой ишемии, приводящее к повреждению интимы внутриспеченочных артериальных ветвей. Также более высокую частоту тромбозов (риск в 5,76 раз) имели пациенты, которым приходилось выполнять артериальную реконструкцию с использованием замещающего трансплантата [96, 115, 315, 321, 402].

Летальность в результате данного осложнения достигла 13,3%. В. J. Strange приводит цифру в 2,5% при анализе 1192 трансплантаций печени. S Song провел анализ 522 случаев трансплантации печени от живого родственного донора и показал частоту артериальных осложнений в 4,79% (25 случаев). Из них 9 наблюдений соответствовали тромбозам, 14 стенозам и 2 псевдоаневризмам. Интересным наблюдением являлся факт отсутствия связи между билиарными осложнениями и проблемами с артериальным кровоснабжением трансплантата. Большое число артериальных осложнений было ассоциировано с низким уровнем гемоглобина. В двух случаях артериальные осложнения стали причиной выполнения ретрансплантации печени [189]. Стоит отметить, что выполнение ретрансплантации часто бывает лимитировано донорским вопросом, а также состоянием пациента. Даже вылеченный при помощи консервативных или интервенционных методик тромбоз единственной печеночной артерии не исключает проблем, связанных с ишемическим повреждением трансплантата, появление абсцессов печени и сепсиса [23, 47, 339, 401]. В этом случае ретрансплантация не может быть выполнена, пока не будет разрешен системный воспалительный процесс. Однако, если тромбоз печеночной артерии (далее – ТПА) развился еще до возникновения сепсиса, его своевременное скорое разрешение может повысить шансы на излечение пациента даже в случае развития сепсиса [55].

Псевдоаневризма печеночной артерии наблюдается значительно реже, нежели ее стеноз или тромбоз, и колеблется в пределах 0,4–0,5% случаев. Еще реже наблюдается диссекция сосуда [401]. В большинстве случаев наблюдается образование внепеченочных псевдоаневризм в области артериального анастомоза. Согласно I. Ma и соавт. фактором риска развития этого осложнения является подтекание желчи, в результате чего развивается обусловленное действием инфекции отслоение интимы сосуда [112]. Диагностика этого состояния требует выполнения ультразвукового исследования и мультиспиральной компьютерной томографии, однако наибольшую диагностическую и терапевтическую ценность имеет прямая ангиография, которая позволяет выполнить установку саморасправляющегося стента [64, 111]. В случае если

эндоваскулярные методы лечения не доступны для выполнения, показано хирургическое лечение, включающее резекцию фрагмента сосудов и анастомоза с повторным его формированием непосредственно между печеночными сосудами или посредством трансплантата.

Yi. Yang и соавт. опубликовали работу, в которой был проведен ретроспективный анализ 182 трансплантаций печени от живого родственного донора. Тромбоз печеночной артерии в этой серии пациентов был зарегистрирован только в 4-х наблюдениях (2,08%). В двух случаях выполнена немедленная реваскуляризация трансплантата путем тромбэктомии и формирования анастомоза между печеночной артерией трансплантата и аортой посредством венозного трансплантата. В одном наблюдении выполнен тромболитизис, однако пациент скончался от сепсиса. В 4-м случае тромбоз артерии развился лишь на 46-е сутки после трансплантации. Специальных методов лечения не применялось, а пациент на момент публикации статьи оставался живым. В исследовании средний диаметр печеночной артерии был 2 мм, а число тромбозов и ассоциированная с ними летальность были невелики [257, 276]. Исследователями подвергается сомнению тезис, выдвинутый Т. Ikegami о том, что печеночные артерии, имеющий диаметр 2 и менее мм, являются абсолютным противопоказанием к донорству [147].

Нередко при трансплантации печени от живого родственного донора состояние стенки артерии реципиента оказывается неудовлетворительным ввиду наличия изменений, вызванных, например, предшествующей трансартериальной химиоэмболизацией. В таких сосудах часто наблюдается диссекция интимы, ригидность стенки и др. Подобная артерия становится непригодной для формирования анастомоза из-за высокого риска развития осложнений. Возникает необходимость выбора иных способов формирования анастомоза, либо потребность более проксимальной мобилизации собственной печеночной артерии. Диаметр этих сосудов может оказаться в 2-3 раза больше, чем диаметр артерии донора. В ряде случаев донорская артерия может изначально иметь малый диаметр, не совпадающий с диаметром доступных артерий реципиента. N. Harada и соавт. в анализе 104 трансплантаций печени показали, что разница в диаметре между артерией донора и реципиента с преобладанием последней является фактором риска развития послеоперационных сосудистых и билиарных осложнений [186, 204].

Аналитический обзор, касающийся техники и осложнений артериальной реконструкции при трансплантации печени от живого родственного донора у 1232 пациентов, представили G-S. Park и коллеги, представляющую авторитетную в вопросе трансплантации печени и вообще хирургической гепатологии клинику Asan (Ю. Корея) [93]. В группу пациентов вошла 1101 трансплантация правой доли печени, 26 трансплантаций левой доли печени, 104 трансплантации двух трансплантатов и 1 случай трансплантации целой печени. 21 пациент (1,4%) имел признаки нарушения артериального кровоснабжения печени, большинство из

которых составили больные с окклюзией и стенозом печеночных артерий. Третьей по частоте причиной являлся кинкинг артерии. Интересно, что 86,7% пациентов имели предшествовавшие трансплантации трансартериальные вмешательства по поводу гепатоцеллюлярного рака печени.

Ряд авторов указывает на тот факт, что из-за малой длины печеночной артерии донора возникает необходимость в более широкой мобилизации артерии реципиента, что, учитывая зачастую неудовлетворительное состояние стенки сосуда больного, может привести к появлению трансмуральной гематомы в стенке сосуда, повреждению интимы и, как следствие, патологии анастомоза [315].

Несмотря на то, что авторы в описанной работе говорят о том, что эндоваскулярные методики лечения имеют ограниченное значение при проблемах, связанных с патологией артериального анастомоза, многие авторы утверждают обратное. Например, I. J. Lee и соавт. использовали такие интервенционные вмешательства, как стентирование, тромболизис или оба подхода совместно для 10 пациентов, у которых развился тромбоз печеночной артерии. Во всех 10 случаях было достигнуто первичное восстановление кровотока, сохранявшееся в течение 6 месяцев исследования [170]. В двух наблюдениях эндоваскулярные вмешательства осложнились развитием кровотечения, потребовавшего выполнения ретрансплантации печени. Тем не менее, в 8 случаях удалось добиться хороших результатов без выполнения повторного оперативного вмешательства, что у больных после трансплантации печени является несомненным плюсом [158].

Как было отмечено выше, 0,5–5% трансплантатов правой доли печени имеют больше 1 источника кровоснабжения, что приносит дополнительные трудности при трансплантации печени. Необходимость в восстановлении аберрантных печеночных артерий возникает не всегда и может быть исключена при установлении факта сохранения достаточного кровоснабжения печени из единственного источника. В ряде других случаев восстановление дополнительных артериальных ветвей не всегда возможно в техническом плане ввиду критически малого диаметра сосуда. K.W. Lee и соавт. выполнили исследование 179 реципиентов правой доли печени, из которых 30 имели более одного источника кровоснабжения [271]. Наиболее частым осложнением артериальной реконструкции был стеноз анастомоза печеночной артерии, выявленный у 10 пациентов (5,6%), что потребовало выполнения ретрансплантации в 2 случаях, повторной артериальной реконструкции в 2 случаях, баллонной дилатации и стентирования в 3 случаях и проведения консервативной терапии в 4 случаях. Интересным наблюдением являлось отсутствие разницы в частоте всех видов осложнений, в том числе и желчных, во всех трех группах наблюдения, что подтверждает тезис о том, что реконструкция всех артериальных притоков необходимо далеко не всегда, а

предложенная тактика по уточнению ее необходимости клинически применима. Исчерпывающую технику формирования артериального анастомоза, названную «техника W», описали N.N. Mehta и соавт. в работе, посвященной изучению результатов трансплантации печени, сопряженную с формированием более чем 1 артериального анастомоза [389]. В исследование вошли 184 реципиента правой доли печени, 30 реципиентов левой доли печени, 10 – левого латерального сектора и 1 реципиент правой доли и левого латерального сектора. В 23 случаях (10,2%) были обнаружены 2 артерии трансплантата, из них в 10 наблюдениях выполнена прямая реконструкция и в одном посредством трансплантата из большой подкожной вены. В результате исследования было выявлено, что в случае реконструкции сразу двух артерий снижается частота билиарных осложнений, однако эта разница не достигла статистически значимых значений, что может быть связано с размерами выборки. Тем не менее, авторами делается вывод о наличии прямой связи между артериальной реконструкцией двух сосудов и ишемией протокового эпителия, как основной причины подтекания желчи из анастомоза. Тромбоз печеночной артерии был обнаружен в трех случаях реконструкции одного сосуда и не был выявлен в наблюдениях с двумя. Y.S. Tzeng и другие авторы обсуждают применение непрерывного или одиночного узлового шва в реконструкции ПА, не находя существенной разницы в результатах [78, 392].

Несколько иная техника реконструкция была использована T.S. Lin и соавт., которые во всех наблюдениях использовали интраоперационной микроскоп с увеличением в 6–10 раз и лигатуру – полипропилен или нейлон 8–9/0 [60]. После аппроксимации сосудов одиночными швами формировался шов задней стенки артерии. Далее формировался шов передней стенки непрерывным швом с отложенным затягиванием стежков или же также отдельными узловыми швами. Из 113 пациентов, среди которых 63% составили реципиенты правой доли печени, анастомоз только с одной артерией был выполнен в 92% случаев. В 7,1% сформирован анастомоз с двумя артериями, а в 0,7% с тремя. 8,9% артерий имели диаметр менее 2 мм, как было сказано выше, некоторыми авторами расцениваемый как критически малый. В 9 случаях наблюдался тромбоз анастомоза, потребовавший интраоперационного реконструкция с использованием правой желудочной сальниковой артерии, лучевой артерии или же другими вариантами. Была обнаружена существенная положительная корреляция между послеоперационными осложнениями и малым диаметром артерии, поврежденной стенкой артерии или повторной ее реконструкцией. Необходимость ранней диагностики недостаточности артериального кровоснабжения подтверждается и работой H.J. Choi [117]. Был представлен обзор 827 трансплантаций правой доли печени от живого родственного донора, среди которых у 16 пациентов (1,9%) был обнаружен тромбоз печеночной артерии при помощи ультразвукового исследования и мультиспиральной компьютерной томографии,

выполнявшейся при подозрении на наличие патологии артериального анастомоза. 7 тромбозов были выявлены в течение одной недели после операции, тогда как 9 (56,2%) – в пределах 7 дней после трансплантации. Была обнаружена четкая взаимосвязь между случаями артериальной патологии трансплантата и печеночной недостаточностью (42,9%) и билиарными осложнениями (77,8%). С целью коррекции этого состояния успешно применялись как повторные операции с тромбэктомией, так и эндоваскулярные вмешательства. Последние, по данным авторов, не имеют недостатков, делающих их менее пригодными для восстановления артериального кровоснабжения печени, что отличается от предложений, высказанных G-C. Park. Трём пациентам понадобилась ретрансплантация печени.

Как было неоднократно сказано выше, ультразвуковое исследование трансплантата с целью оценки гемодинамических характеристик является важной частью послеоперационного наблюдения больного [113, 185]. Своевременная оценка показателей кровотока в трансплантате способствует своевременному выявлению ранней дисфункции трансплантата, определяемой как повышение уровня аланинаминотрансферазы (далее - АЛТ) или аспартатаминотрансферазы (далее - АСТ) > 2000 Ед/л в течение первой недели, общий билирубин ≥ 10 мг/дл или МНО ≥ 1.6 на седьмой день после трансплантации. Артериальная недостаточность трансплантата также может усугубляться из-за развивающихся в стенке артерий фиброзных изменений, приводящих к потере ее эластичности, что чаще всего находит свое отражение у пациентов с высокими показателями MELD, или вирусным поражением печени [177, 292].

В работе Lv. Тао и соавт. было показано, что ранняя дисфункция трансплантата строго ассоциирована с таким показателем артериальной гемодинамики, как индекс резистентности [383]. В исследование вошли 262 пациента, из которых 243 была выполнена трансплантация правой доли печени от живого родственного донора. У 43 пациентов (16,4%) была выявлена ранняя дисфункция трансплантата, устанавливавшаяся по критериям, приведенным выше. В этой группе пациентов статистически значимо чаще регистрировалась необходимость в переливании свежзамороженной плазмы и использовании заместительной почечной терапии. Большой интерес представляют результаты исследования гемодинамических параметров трансплантата. В группах с ранней дисфункцией и без нее на третьи сутки после операции не было обнаружено отличий в таких параметрах, как скорость кровотока в печеночной артерии и воротной вене и объемная скорость кровотока по печеночной артерии и воротной вене. При этом индекс резистентности печеночной артерии в группе с ранней дисфункцией был статистически значимо выше и регистрировался на уровне более 0.68 у подавляющего большинства этих больных. Был сделан соответствующий вывод о расценивании индекса резистентности в печеночной артерии на третьи сутки после трансплантации как предикторе

ранней его дисфункции. Закономерно отреагировал и показатель летальности в группе с высоким индексом резистентности, которая оказалась значимо выше 23,2% против 11,8%.

Подводя итоги, отмечаем, что в настоящее время ТП является комплексным методом лечения заболеваний печени в терминальной стадии. Успех лечения во многом зависит от координации усилий специалистов разных областей как в процессе подготовки пациента к операции, так и после ее завершения. Особое значение имеет правильная оценка возможности реципиента перенести ТП по основной патологии по индексу MELD и Child-Pugh, по сопутствующей патологии, подбор пары донор – реципиент по показателю GRWR. Ключевую роль в подготовке непосредственно к операции играет точное и исчерпывающее описание сосудистой анатомии, исходя из данных которого строится план оперативного вмешательства.

Выше показано, что каждый этап сосудистой реконструкции при ТПДП имеет целый ряд собственных нюансов, трудностей и ассоциированных с ними осложнений. Что касается реконструкции печеночных вен при сохранении СПВ в печени донора, то основные сложности заключаются в выделении, сохранении и последующей, если это необходимо, реконструкции притоков к СПВ из трансплантата. Как было показано выше, отказ от реконструкции сосудов диаметром 5 мм и более может привести к нарушению оттока крови из трансплантата и, как следствие, к «small for size»-синдрому. При этом хирургическая коррекция таких случаев является неосуществимой. Вторым главным осложнением является сдавление печеночных вен гипертрофирующимся трансплантатом, что может быть предотвращено точным позиционированием органа в правом подреберном пространстве. Что касается реконструкции воротной вены, то ключевые аспекты представлены в выявлении предсуществовавшего тромбоза ВВ, усложняющего и в то же время ограничивающего возможности типичного восстановления кровотока, выявлении вариантов ветвления ВВ, которые требуют использования вариантов сосудистого замещения, например, Y-образного кондуита, определения тех вариантов портального кровоснабжения, при которых создается существенная опасность для трансплантата ввиду отсутствия возможности выполнения полноценной венозной реконструкции. Восстановление печеночной артерии является одним из самых ответственных этапов ТПДП ввиду фатальности осложнений, возникающих при ее тромбозе, несравнимой по тяжести и возможности коррекции с подобными явлениями в печёночных венах и ВВ. В данном случае важнейшее значение имеют непосредственно техника мобилизации артерии и ее реконструкции, указания о перенесенной трансартериальной химиоэмболизации (далее – ТАХЭ) у реципиента и других факторах риска ТПА, наличие разницы в диаметрах артерий реципиента и донора, особенности ее анатомии. Также большую роль играют сосудистый контроль, выполняемый при помощи ультразвукового исследования (далее – УЗИ) трансплантат как интраоперационно, так и в динамике, а также своевременное реагирование на

изменение в биохимическом анализе крови, сигнализирующие о развитии сосудистых осложнений. Ранняя их диагностика при наличии службы эндоваскулярной помощи позволяет оказать необходимый объем помощи как при ТПА, так и при тромбозах ВВ и печёночных вен, без критических для пациента последствий.

Следует отметить, что все описанные нами классификации анатомии эфферентного и афферентного кровотока имеют свои ограничения. В первую очередь – многие из них не имеют прочной привязке в трансплантации правой доли печени, являясь анатомическими классификациями. Их применение в конкретной практике затруднительно. Во-вторую – некоторые варианты анатомии, описанные выше, создают дополнительные риски для донора или реципиента, что недопустимо в ходе выполнения трансплантации печени, где функционирование даже одного сегмента печени может стать критичным для здоровья пациента в целом, в третьих – ни одна из попыток систематизации сосудистой анатомии не является исчерпывающей и многие варианты кровоснабжения печени, описанные в современной литературе либо не подходят под критерии систематизации, либо так и остаются в рамках отдельных клинических случаев. В этой связи становится очевидным, что присутствует необходимость расширения, дополнения и коррекции классификация сосудистой анатомии печени в аспекте ее трансплантации от родственного донора.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Отбор и подготовка пары донор – реципиент к трансплантации печени

Выбор оптимального донора для трансплантации и его подготовка строго стандартизованы и опираются на четкие критерии, которые в целом можно подразделить на четыре глобальные группы: юридические, биологические, анатомические, соматические.

Юридические факторы опираются на Федеральный закон от 21 ноября 2011 года N 323-ФЗ (ред. от 24.07.2023) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изм. и доп., вступившими в силу с 01.09.2023), статья 47, описывающий принципы и нормы осуществления трансплантации печени в РФ, а также на Закон РФ от 22 декабря 1992 года N 4180-I «О трансплантации органов и (или) тканей человека» с изменениями и дополнениями от 20 июня 2000 года, 16 октября 2006 года, 9 февраля, 29 ноября 2007 года, 23 мая 2016 года, 8 декабря 2020 года, 1 мая 2022 года. Применительно к конкретной клинической ситуации юридический аспект определяются невозможностью оказания более эффективной помощи, нежели ТП, при условии документально подтвержденного согласия донора (достигшего возраста 18 лет) на изъятие и реципиента на имплантацию фрагмента печени и отсутствия рисков причинения значительного вреда здоровью донора.

К биологическим факторам относили:

- возраст донора и реципиента;
- совместимость групп крови.

К анатомическим факторам относили результаты обследований, направленных на изучение анатомических аспектов строения печени и магистральных сосудов донора и реципиента, направленный на поиск ограничений для возможности донации:

- особые варианты строения сосудистых структур, желчного дерева печени донора и реципиента;
- объем потенциального трансплантата или остающегося фрагмента;
- соответствие размеров трансплантата размерам правого поддиафрагмального пространства реципиента.

К соматическим факторам относили:

- результаты обследования на наличие сопутствующей патологии, которая могла быть служить препятствием для донации печени;
- расчет индекса жирового гепатоза по данным МСКТ.

Таким образом, все четыре группы критериев отбора соответствовали двум программам обследования, которые в первую очередь определяли потенциальную возможность донорства, во вторую очередь – безопасность выполнения операции для потенциального донора. Наличие ограничений по одному из указанных критериев является прямым противопоказанием к оперативному вмешательству.

Каждый человек на этапе рассмотрения его в качестве донора рассматривался как возможный донор, потенциальный донор и эффективный донор, где: возможный донор – пациент, рассматривающийся в качестве донора, подходящий по юридическим критериям, возрасту и группе крови; потенциальный донор – возможный донор, также прошедший отбор и по анатомическим параметрам; эффективный донор – потенциальный донор, прошедший отбор по соматическим критериям и подготовленный непосредственно к выполнению правосторонней гемигепатэктомии.

Соответственно вышесказанному, потенциальная возможность донорства ограничивается следующими параметрами:

- доказанное кровное родство потенциального донора и реципиента и наличие согласия потенциального донора на прохождение дальнейшего обследования;
- соответствие групп крови по системе АВ0 предполагаемого донора и реципиента, в том числе и при разногруппной пересадке;
- возраст от 18 до 65 лет;
- отсутствие данных за наличие подтвержденного психиатрического расстройства;
- отсутствие видимых корыстных мотивов в проведении оперативного вмешательства;
- отсутствие противопоказаний при оценке сосудистой анатомии правой доли печени у потенциального донора;
- соответствие соотношения объема предполагаемого трансплантата к массе тела реципиента [GRWR];
- объем остающейся печени, составляющий менее 30% от общего объема органа;
- соответствие размеров предполагаемого трансплантата размерам образующегося после гепатэктомии ложа печени и передне-заднему размеру брюшной полости реципиента;
- соответствие функционального объема печени донора показателю MELD реципиента.

После проведения оценки юридических и анатомических аспектов выполнялось обследование потенциального донора на предмет наличия соматических ограничений к выполнению правосторонней гемигепатэктомии.

Безопасность выполнения правосторонней гемигепатэктомии у донора определялся следующими критериями:

- отсутствие острых заболеваний
- отсутствие хронических заболеваний в стадии декомпенсации или компенсированных заболеваний, но имеющих высокий риск развития декомпенсации как следствия оперативного вмешательства
- отсутствие онкологических заболеваний
- индекс жирового гепатоза, определенного по данным МСКТ не более 5%
- объем остающейся печени, составляющий не менее 30% от общего объема с поправкой на индекс гепатоза

Общий алгоритм подбора пары донор-реципиент представлен на Рисунке 1.

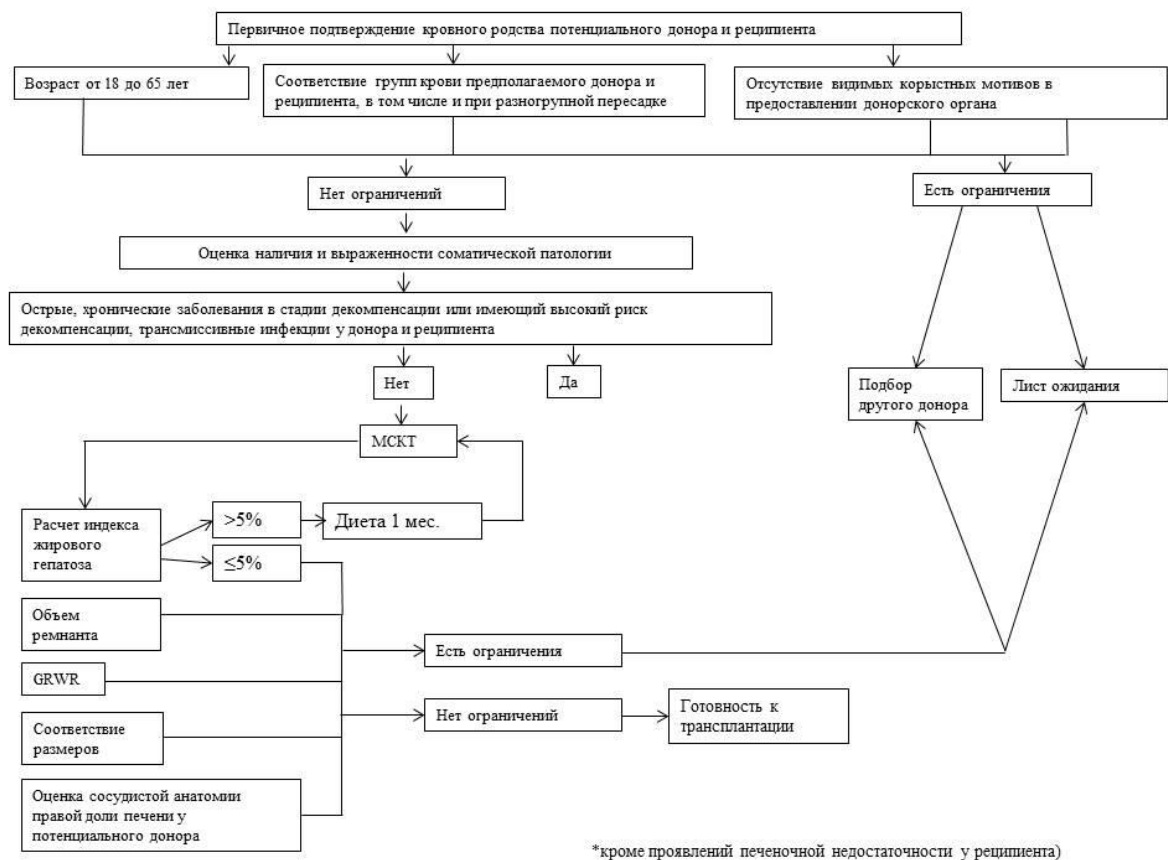


Рисунок 1 – Алгоритм подбора пары донор-реципиент

2.1.1. Определение расчетных показателей донора и реципиента

Наиболее значимыми параметрами при подборе пары донор – реципиент являлись: отношение объема донорского органа к массе тела реципиента (GRWR), остающийся объем печени донора (FLR), соответствие размера донорского органа размеру правого

поддиафрагмального пространства реципиента, передне-задний размер брюшной полости реципиента.

2.1.1.1. Расчет индекса GRWR

Измерение объема предполагаемого трансплантата является важным аспектом прижизненного донорства правой доли печени. В представленной серии трансплантации допустимым соотношением объема трансплантата к массе реципиента считалось 0,8, однако в ряде случаев, как будет показано в разделах «Материалы и методы» и «Результаты», также были использованы трансплантаты с соотношением 0,7 и менее, что является безопасным у пациентов с невысоким показателем MELD [217, 328].

Малый размер трансплантата является фактором риска развития «small-for-size»-синдрома – развитие недостаточности функции трансплантата на фоне несоответствия потребностей организма реципиента имеющемуся малому резерву донорской печени. С другой стороны, превышение индекса GRWR и развитие «large-for-size»-синдрома как формы абдоминального компартмента синдрома, который также может иметь и иммунологические осложнения, также является крайне нежелательным явлением [92, 130, 134, 180, 206, 210, 247, 338, 355]. K.Urat, N. Kokudo и другие исследователи предложили разные математические обоснования расчета GRWR [67, 104, 108, 109, 159, 160, 161, 162, 348, 349, 393]. В нашем исследовании после расчета объема стандартизированного объема печени оценивался объем правой и левой долей печени. Далее оценивался индекс GRWR по формуле: $\frac{\text{Объем трансплантата [мл]}}{\text{Масса тела реципиента(кг)} \times 10}$. С целью определения объема целой печени и ее фрагментов в мл применялась методика МСКТ-вольюметрии, результаты измерения которой мало отличались от реальных объемов. Использовали два метода, зависящие от аппаратного обеспечения службы лучевой диагностики, – автоматический и полуавтоматический. Смысл обоих заключается в ручном или же аппаратном оконтуривании печени, при этом программа позволяет сегментировать печень в необходимых плоскостях. Соответственно при определении объема правой доли печени в качестве ориентира использовали линию границ Rex-Cantlie.

2.1.1.2. Расчет показателя FRV

Соответственно объем левой доли печени также рассчитывается на основании описанной выше методики МСКТ-вольюметрии путем вычитания из общего объема печени объема правой доли с последующим выражением полученных результатов в процентном соотношении.

Фактически остающаяся левая доля печени, которая согласно данным литературы составляет 15–40% от всей паренхимы печени, и является ремнантом, нуждающимся в оценке будущего объема [331]. При этом подчеркнем, что в нашем исследовании правосторонняя донорская гемигепатэктомия проводилась только с адресацией срединной печеночной вены к левой, остающейся доле печени. Иные варианты из соображений донорской безопасности не рассматривались априори. Согласно мнению целого ряда авторов безопасным объемом остающейся части печени может быть показатель, варьирующий от 20 до 30% [37, 167, 183, 285, 354]. Однако существуют также и серии операций, при которых выявлено повышение числа постоперационных осложнений, таких как пострезекционная печеночная недостаточность при показателе ниже 25%. Более того, на будущую функцию печени влияние оказывает и такой показатель, как стеатоз печени, подробности измерения которого будут описаны ниже. В случае наличия стеатоза индекс остающегося объема печени должен превышать 30% [326, 368].

По причине того, что одним из основных принципов выполнения родственной трансплантации печени в целом и правосторонней донорской гемигепатэктомии в частности является максимально возможная донорская безопасность, оптимальным остаточным объемом печени для выполнения донорской гемигепатэктомии являлся показатель $\geq 30\%$.

2.1.1.3. Расчет соответствия размера донорского органа размерам правого поддиафрагмального пространства реципиента и передне-заднего размера брюшной полости реципиента

Компартмент-синдром трансплантата печени развивается при превышении размеров донорского органа реальных размеров правого поддиафрагмального пространства. Данный аспект более специфичен для трансплантации печени от посмертного донора и для трансплантации левой доли печени. Тем не менее, подобное состояние может наблюдаться и при трансплантации правой доли печени [226]. Сдавление печени, погруженной в закрытое пространство брюшной полости малого размера, приводит к развитию подпеченочной портальной гипертензии, венозной и артериальной ишемии трансплантата, печеночной недостаточности, аналогичной таковой при «small-for-size»-синдроме. С целью недопущения развития описанного осложнения выполняется расчет передне-заднего размера правого поддиафрагмального пространства и передне-заднего размера донорской печени согласно данным КТ-волюметрии. С этой целью на аксиальных срезах производится разметка медиолетарльного и переднезаднего размеров будущего трансплантата. У реципиента также измеряются медиолетарльный и переднезадний размер правого поддиафрагмального

пространства. Для исключения компрессии НПВ растущим трансплантатом необходимо, медиолатеральный и переднезадний размеры будущего трансплантата были равными или меньшими размеров правого подреберья реципиента.

2.1.1.4. Расчет индекса жирового гепатоза

Жировой гепатоз печени и стеатогепатит донорского органа повышают риски развития разнообразных осложнений как у доноров, так и у реципиентов. У первых он может способствовать пострезекционной печеночной недостаточности, в случае если остающийся объем печени рассчитан без учета наличия жировой дистрофии, у вторых повышает риски «small-for-size»-синдрома и ишемически-реперфузионного синдрома [175, 190, 351, 395]. В этой связи необходимо выявление наличия жировой дистрофии печени и степени ее выраженности у каждого потенциального донора. На раннем этапе развития программы трансплантации применялась биопсия печени с последующим гистологическим исследованием, однако позже было выяснено что контрастная МСКТ позволяет рассчитывать индекс жирового гепатоза неинвазивно и с точностью мало отличающейся от гистологического исследования.

Данная тактика соответствует мировой практике. Так было показано, что биопсия печени донора на момент получения трансплантата выполняется лишь в 20–47% случаев. По мере развития методик бесконтрастной и контрастной компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии появились исследования, говорящие о прочной корреляции данных биопсии и лучевых методов диагностики [120, 219]. Наибольшую чувствительность контрастная МСКТ имеет в случаях наличия легкой степени гепатоза – <30%. О степени жирового гепатоза согласно литературным данным говорят при паттерне контрастирования печени как минимум на 10 единиц HU меньше, чем при контрастировании селезенки или если накопление контраста в печени не превышало 40 единиц HU [137, 250]. В нашем исследовании с целью оценки выраженности жирового гепатоза использовали нативную фазу МСКТ, основывая суждение по наличию качественных (выявляемых визуально) и количественных признаков (определяемых аппаратно). Так, например, при наличии гепатоза снижается градиент контраста между сосудами и паренхимой печени, при этом плотность сосудов становится больше плотности печени. Качественная оценка имеет весомый субъективный компонент и используется лишь для прицельной диагностики. В свою очередь количественный метод заключается в измерении разницы между усредненными значениями плотностей паренхимы печени и селезенки. Несмотря на то, что в ряде исследований допускается использование доноров с индексом гепатоза до 30%, в представляемом исследовании допускались к операции доноры с индексом гепатоза $\leq 5\%$.

Расчетные показатели: GRWR; FLV; соответствие размеров трансплантата размерам правого поддиафрагмального пространства и индекс жирового гепатоза являются важнейшими стратегическими параметрами, определяющими собственно возможность донорства, а также возможность выполнения донорской гемигепатэктомии в максимально безопасном ключе. После принятия решения о возможности донорства сам донор из разряда потенциальных переходил в разряд эффективного.

2.1.2. Методика выполнения мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии при планировании трансплантации печени от живого родственного донора

МСКТ в обязательном порядке выполнялась как донору, так и реципиенту, при этом давность исследования не превышала 30 суток. Ключевыми моментами исследования у донора являлись: анатомические особенности строения печеночной артерии, воротной вены и ее ветвей, печеночных вен, а также скрининговое исследование на предмет наличия нераспознанных заболеваний органов брюшной полости и грудной клетки. У реципиента также проводился скрининг на наличие внепеченочной патологии, оценивалась степень поражения печени, в том числе и при ее опухолевой патологии, признаки портальной гипертензии с особым вниманием на наличие тромбов в мезентерикопортальной системе. Перед обследованием у всех потенциальных доноров берется добровольное информированное согласие на проведение исследования и введение йодсодержащего контрастного препарата. Протокол КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства включал в себя 4 фазы: нативную, артериальную, портальную и печеночно-венозную после болюсного внутривенного контрастирования. С этой целью использовался неионный рентгенконтрастный препарат (концентрация йода ≥ 350 мг/мл). Объем вводимого контрастного препарата определялся исходя из веса обследуемого из расчета 1,5 мл/кг. Введение контрастного препарата осуществлялось с помощью автоматического инжектора со скоростью не менее 3,5 мл/сек. В ходе исследования старались получить наиболее раннюю артериальную фазу сканирования, что позволяло повысить контрастность печеночных артерий по сравнению с окружающими тканями и более убедительно визуализировать сосуды мелкого калибра. Указанные параметры также позволяли получать качественные контрастные изображения мезентерикопортальной системы, в том числе сосудов сегментарного диаметра, и таким образом оценить внутрипеченочную анатомию воротной вены, при которой донация может быть ограничена.

Печеночно-венозная фаза сканирования необходима для визуализации печеночных вен. В эту же фазу интенсивно накапливает контрастный препарат и паренхима печени, поэтому

временные задержки сканирования должны быть установлены таким образом, чтобы получить достаточную разницу между плотностью паренхимы и вен. При наличии непереносимости контрастного препарата использовалась МРТ. Для изучения анатомии желчного дерева проводится магнитно-резонансная холангиопанкреатография.

2.2. Техника выполнения трансплантации правой доли печени

2.2.1. Стандартизованная техника правосторонней гемигепатэктомии в условиях сохраненного кровотока у донора

Отдельные этапы операции были описаны ранее [244]. Операционный доступ осуществлялся стандартным подреберным разрезом, обеспечивающим наиболее полный, безопасный и удобный обзор. Дополнительно доступ корректировался ранорасширителем Сигала. Мобилизация печени начиналась с рассечения серповидной связки печени таким образом, чтобы оставалась возможность ее восстановления после завершения операции с целью фиксации левой доли печени и профилактики ее заваливания в правое поддиафрагмальное пространство. Далее максимально близко к печени пересекались соединительнотканые элементы венечной связки печени в проекции правой печеночной вены. Связочный аппарат в проекции срединной и левой печеночных вен оставался интактным также с целью предупреждения миграции остающейся части печени. Далее пересекалась правая треугольная связка и обнажался позадипеченочный сегмент нижней полой вены. При помощи биполярной коагуляции пересекались соединительнотканые элементы между нижней полой веной и печенью, а также мелкие короткие печеночные вены. Все сосуды диаметром менее 5 мм перевязывались и дополнительно клипировались, при этом по мере приближения к мобилизации супрагепатическому поддиафрагмальному отделу нижней полой вены металлические клипсы не использовались, так как последние при расположении на линии накладывания сосудистого зажима при пересечении правой печеночной вены могут препятствовать полноценному зажатию зажима и его соскальзыванию. Короткие печеночные вены при необходимости сохранялись согласно описанному ниже алгоритму и мобилизовывались циркулярно. С левой стороны от сосудов в тоннеле между нижней полой веной и паренхимой печени проводился турникет с целью последующего выполнения маневра «подвешивания».

Далее выполнялась частичная мобилизация элементов гепатодуоденальной связи. В ходе этой процедуры производилось выделение сосудисто-секреторных структур с минимально

возможным иссечением окружающей жировой клетчатки и лимфатических элементов. При этом крупные лимфатические стволы перевязывались с целью предотвращения развития лимфореи. Холедох и общий печеночный проток выделялся по правой полуокружности с обязательным сохранением сосудов, идущих вдоль них. В области слияния протоков левой и правой долей печени коагуляционное воздействие не использовалось априори с целью сохранения собственного кровоснабжения желчных протоков в области сосудистой дуги между правой и левой печеночными артериями. Выделение правых протоков, если это было возможно безопасно выполнить проксимальнее глиссоновой капсулы, производилось только путем раздвигания соединительнотканых элементов между правыми и левыми протоками при помощи диссектора Gemini. Расположение правой печеночной артерии дополнительно верифицировалось путем пальпации пульсации сосуда, что особенную помощь оказывало при расположении артерии позади холедоха. Правая печеночная артерия также выделялась максимально близко к глиссоновой капсуле и бралась на силиконовую держалку. Окружающие артерию ткани обрабатывались максимально аккуратно без использования электрокоагуляции с целью предотвращения повреждения *vasa vasorum* сосуда. Воротная вена и ее правая долевая ветвь выделялись после мобилизации правой полуокружности холедоха и подвешивания его на желтой силиконовой держалке. При наличии анатомических вариаций ветвления воротной вены выделялся только один сосуд, как правило, кровоснабжающий задний сектор правой доли печени, а передний секторальный сосуд выделялся позднее в ходе транссекции паренхимы печени. По завершении мобилизации элементов гепатодуоденальной связки выполнялось ультразвуковое исследование печени. В ходе него на капсуле органа размечались срединная печеночная вена, притоки к срединной вене от правых отделов печени, а также дополнительные ветви воротной вены, пересекающие срединную фиссуру слева направо и справа налево (Рисунок 2). Проведенный ранее по передней поверхности нижней полой вены кнутри от печеночных вен турникет помещался также и кнутри от правых печеночных артерий, вены и по возможности долевого протока. Холецистэктомия выполнялась от шейки желчного пузыря. Проток желчного пузыря перевязывался в 0,5 см от места впадения в общий желчный проток. Далее выполнялось временное ограничение кровотока по правым приносящим сосудам с целью визуализации линии демаркации. Пересечение паренхимы печени производилось при помощи биполярного коагулятора на мощности или водоструйным диссектором, при этом срединная печеночная вена априори сохранялась в левой доли печени. Маневр временного пережатия гепатодуоденальной связки для ограничения печеночного кровотока не использовался ни в одном случае. Сосуды малого диаметра пересекались и клипировались. Притоки к срединной вене от передних сегментов печени мобилизовались циркулярно и не пересекались до окончания транссекции паренхимы печени. В ходе транссекции осуществлялась передняя

тракция за проведенный ранее турникет. Завершалось пересечение паренхимы по достижении глиссоновой капсулы. Указанные этапы проиллюстрированы на Рисунке 3.

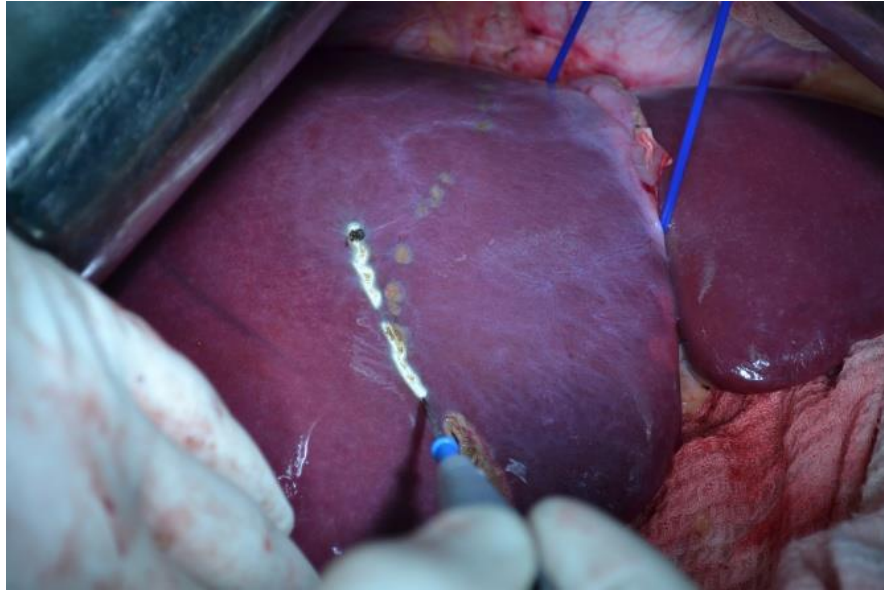


Рисунок 2 – Разметка срединной печеночной вены и линии демаркации

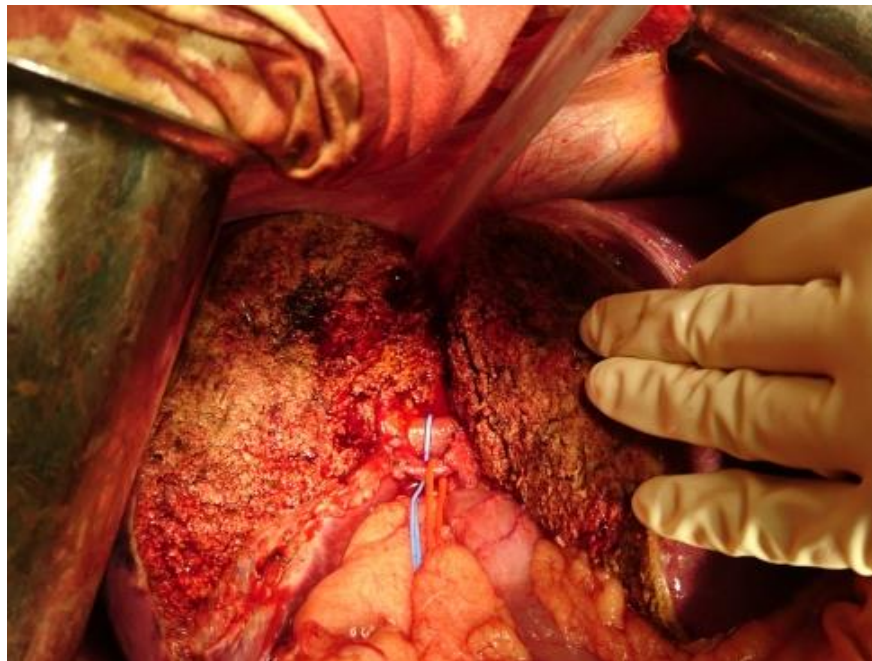


Рисунок 3 – Вид моблизованной печени донора после окончания транссекции паренхимы и мобилизации элементов гепатодуоденальной связки

Структуры последней мобилизовались и пересекались только холодным острым путем с целью недопущения ишемического и коагуляционного повреждения остающихся у донора и отходящих к реципиенту структур. Мобилизованные элементы глиссоновой капсулы пересекались на диссекторе и перевязывались со стороны левой доли печени. С правой стороны

данные структуры оставались открытыми до этапа консервации печени, на котором производилась их ревизия с целью поиска желчных протоков.

Пересечение правого долевого желчного протока проводилось путем формирования небольшого отверстия в месте слияния протоков левой и правой долей со смещением вправо. Через сформированное отверстие выполнялась ревизия леводолевых протоков во избежание их перевязки. Далее по линии пересечения накладывался зажим типа «москит» и протоки пересекались окончательно. Протоки левой доли прошивались и завязывались рассасывающейся мононитью. Далее правая долевая артерия лигировалась строго дистальнее ветви к S4 печени и пересекалась скальпелем строго перпендикулярно к стенке сосуда. Далее накладывались прямые сосудистые зажимы на правую долевую ветвь воротной вены, строго перпендикулярно оси сосуда. В последнюю очередь на боковом сосудистом зажиме пересекалась правая печеночная вена. В случае если в ходе операции были сохранены короткие печеночные вены и/или перетоки к срединной печеночной вене от правых отделов печени, они пересекались в первую очередь с предварительным пережатием сосудистого зажима типа «бульдог». Указанные этапы представлены на Рисунке 4.

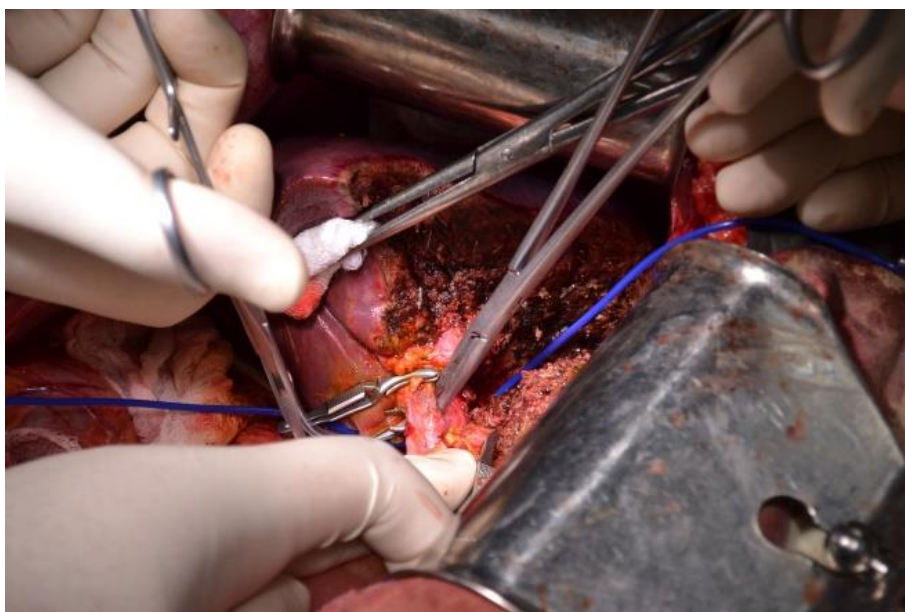


Рисунок 4 – Процесс пересечения правой долевой воротной вены (печеночная артерия пересечена)

Затем полученный трансплантат подвергался консервации. Культы воротной вены и печеночных вен ушивались нерассасывающимися нитями. В течение 10 минут (далее - мин) оценивалось наличие желчеистечения с паренхимы остающейся печени и культей перевязанных желчных протоков путем временного пережатия зажимом типа «бульдог» холедоха и прикладывания белой салфетки к линии резекции. Обнаруженные участки подтекания желчи

прецизионно прошивались рассасывающимися лигатурами. Остающаяся левая доля печени фиксировалась за серповидную связку к диафрагме и передней брюшной стенке. Брюшная полость дренировалась путем установки дренажа под гепатодуоденальную связку. Рана у донора зашивалась послойно, а кожный разрез закрывался косметическим швом.

2.2.2. Консервация трансплантата

Консервация трансплантата производилась путем промывания печени, помещенной в ледяную крошку, охлаждённым до 4 °С кардиоплегическим гиперкалиевым раствором гистидина-триптофана «Кустодиол» (Рисунок 5).



Рисунок 5 – Промывание кардиоплегическим раствором трансплантата через катетер, введенный в долевую воротную вену

Этап консервации печени требовал введения от 4 до 5 л раствора в зависимости от объема трансплантата. Промывание трансплантата производилось путем попеременного канюлирования устьев секторальных и/или сегментарных ветвей воротной вены силиконовыми тупоконечными катетерами. Попеременное промывание отдельных стволов воротной вены позволяло более тщательно отмыть трансплантат от крови, особенно в случае отдельного оттока крови от сегментов печени. Вливание раствора происходило в два этапа. После введения половины консервирующего раствора и отмывания основной массы крови, емкость, в которой происходила консервация с консервирующим раствором и кровью менялась, после чего вводилась вторая половина консерванта. После отмывания трансплантата выполнялась адаптация устьев вен к формированию анастомозов. При этом необходимые анастомозы для

реконструкции оттока крови от передних правых сегментов выполняются именно на этапе консервации с использованием всего арсенала замещающих кондуитов, что будет показано ниже. Дополнительно выполняется промывание печеночных артерий 50 мл консервирующего раствора. Желчные протоки раствором не промывались, однако с целью поиска нераспознанных микропротоков выполнялась гидропроба – введение жидкости в культы желчных протоков трансплантата. Обнаруженные таким образом желчные протоки ушивались. Подготовка протоков к формированию анастомозов на этапе консервации заключалась в основном в формировании общего устья двух или нескольких близко расположенных протоков.

2.2.3. Стандартизованная техника гепатэктомии у реципиента

Операция выполнялась стандартным доступом по Calne типа «Мерседес» (Рисунок 6).



Рисунок 6 – Доступ для гепатэктомии по Calne

Проходящие в толще передней брюшной стенки венозные коллатерали тщательно перевязывались, эвакуированный из брюшной полости асцит при всех видах вирусных патологий печени и гепатоцеллюлярном раке отправлялся на цитологическое исследование. Дополнительно доступ корректировался ранорасширителем Сигала. После мобилизации связочного аппарата приступали к освобождению позадипеченочного отдела нижней полой вены. У реципиента полностью мобилизовывалась передняя стенка нижней полой вены. Особенностью процедуры является наличие большого числа мелких коротких печеночных вен, которые, как правило, обладают ломкими и тонкими стенками, что может приводить к

кровотечениям. В этой связи процедура производилась максимально прецизионно. Правая печеночная вена бралась на синюю силиконовую держалку. Мобилизация элементов гепатодуоденальной связки у реципиента иногда сопряжено с объемными кровотечениями из заполняющих связку венозных коллатералей, что особенно выражено при тромбозах воротной вены. Коллатерали, наряду с лимфатическими путями, перевязываются. Мобилизация желчевыводящих путей осуществлялась с максимально возможно аккуратным сохранением окружающих протоки структур с целью минимизации риска развития ишемического повреждения их стенок. Холедох, общий желчный проток пересекались глубоко в воротах печени с сохранением секторальных и сегментарных структур. Производилась мобилизация собственной, правой и левой печеночных артерий на протяжении и глубоко в ворота печени. Остановка приносящего кровотока как конечный этап перед собственно гепатэктомией начиналась с пережатия собственной печеночной артерии или отдельных правой и левой печеночных артерий зажимами типа «бульдог». После пересечения артерий также выделялись и ветви воротной вены. С целью получения сосудистого трансплантата воротная вена выделялась высоко в воротах печени вплоть до деления на сегментарные ветви (Рисунок 7). Сохраненная таким образом воротная вена и ее ветви впоследствии могли быть использованы в качестве аутовенозного кондуита для осуществления портальной или венозной реконструкции. При обнаружении тромбоза или фиброза воротной вены выполнялась тромбэктомия с резекцией фрагмента интимы или сосуда в целом или без нее.

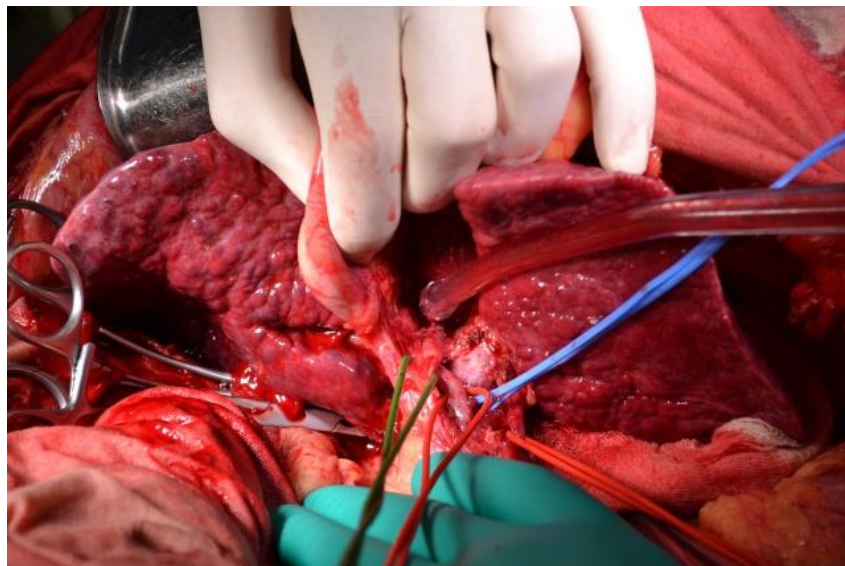


Рисунок 7 – Общий вид гепатодуоденальной связки реципиента после ее мобилизации

Пересечение гепатодуоденальной связки давало более удобный доступ к нижней полой вене и месту ее прилегания к S1 печени. Печень поднималась вперед и краниально, после чего

пересекались и перевязывались ветви между первым сегментом печени и нижней полой веной. Особенностью мобилизации печени у реципиента является отказ от использования клипатора, которые могут помешать полноценному закрытию сосудистого зажима при пережатии нижней полой вены. Окончательным этапом гепатэктомии были пересечение правой печеночной вены и общего ствола левой и срединной печеночных вен. После удаления печени выполнялось полное пробное пережатие нижней полой вены двумя сосудистыми зажимами Сатинского выше почечных вен и выше мест впадения печеночных вен (Рисунок 8). Выполнялся гемостаз.

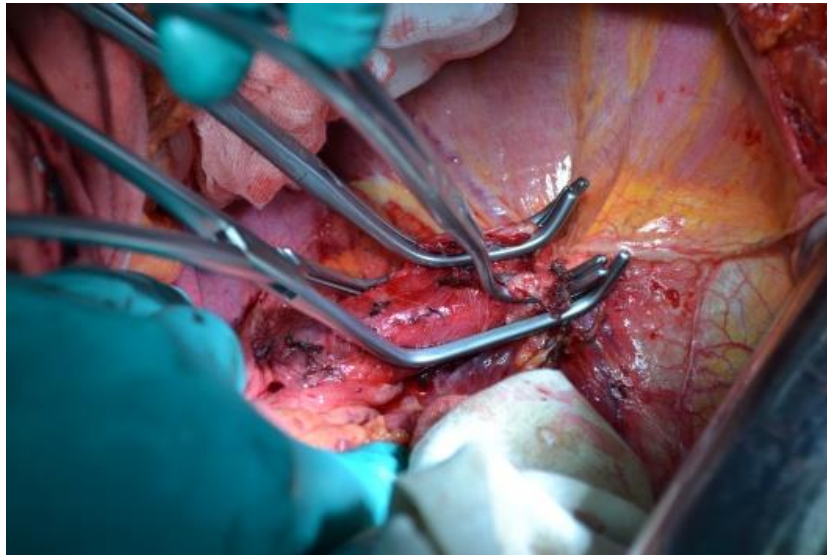


Рисунок 8 – Временное ограничение кровотока по нижней полой вене после гепатэктомии

При сохранении достаточной гемодинамической стабильности переходили к этапу имплантации правой доли донорской печени. Как правило этап окончания консервации трансплантата по времени соответствовал моменту гепатэктомии у реципиента с целью сокращения времени тепловой ишемии.

2.2.4. Стандартизированная процедура имплантации трансплантата правой доли печени

Правая доля печени помещалась в правое поддиафрагмальное пространство реципиента. Под печень укладывалась подушка. Этот прием позволял точно сопоставить устья печеночных вен и отверстие в нижней полой вене и избежать образования углов и перегибов в области анастомозов печеночных вен. Детально техники формирования сосудистых анастомозов будут описаны ниже. В общем виде реконструкция печеночного кровотока происходила в следующей последовательности: печеночные вены, воротная вена, печеночная артерия, желчные протоки. При реконструкции печеночных вен окно в нижней полой вене формировалось с максимально

широким диаметром так, чтобы анастомоз между правой печеночной веной и нижней полую веной фактически не имел длинной оси (Рисунок 9). Далее выполнялась реконструкция кровотока по воротной вене анастомозом по типу «конец в конец». В случае если длина воротной вены была недостаточной для формирования анастомоза, выполнялись разные варианты протезирования. Реперфузия трансплантата начиналась со снятия зажимов с нижней полую вены, далее воротной вены. Оценивалась первичная функция печени по степени желчеистечения. Артериальная реконструкция производилась с использованием бинокулярных линз с увеличением $\times 2,5-3,5$.

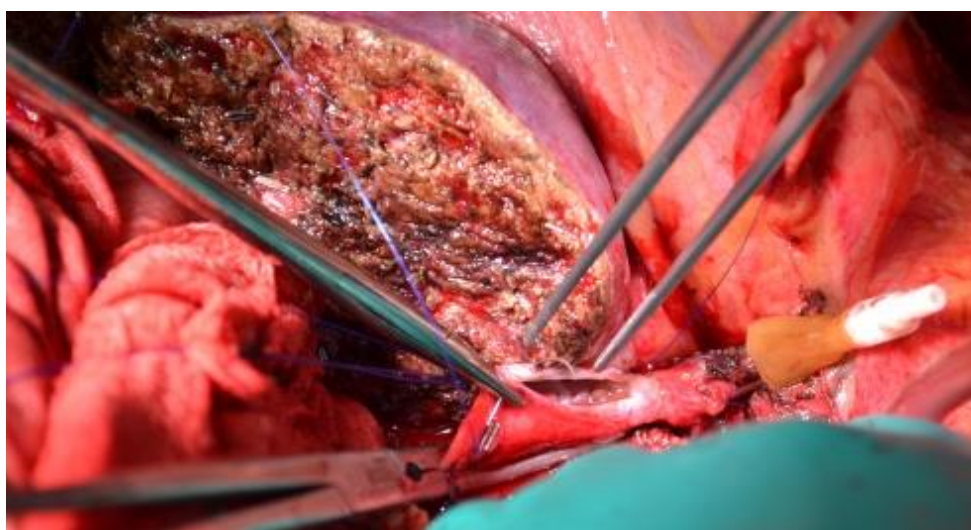


Рисунок 9 – Процесс реконструкции правой печеночной вены

Печеночные артерии реципиента и донора подбирались по соответствию по длине, диаметру и расположению так, чтобы после формирования анастомоза не развивался кинкинг сосуда. Анастомоз формировался отдельными и непрерывными швами нерассасывающейся нитью 7–9/0 (Рисунок 10). Пуск артериального кровотока сопровождался местной аппликацией дротаверина и инфузией простагландина E (простациклина). Включение печеночного кровотока контролировалось интраоперационными ультразвуковым исследованием с обязательной оценкой скоростных характеристик кровотоков. Реконструкция желчного дерева являлась наиболее вариабельным восстановительным этапом по причине анатомических особенностей трансплантата правой доли печени. Формировались один или несколько билиобилиарных анастомозов (предпочтительно) или при невозможности или наличии противопоказаний к такой реконструкции выполнялась билиодигестивная реконструкция на петлей тонкой кишки по «Roux» (Рисунок 11).

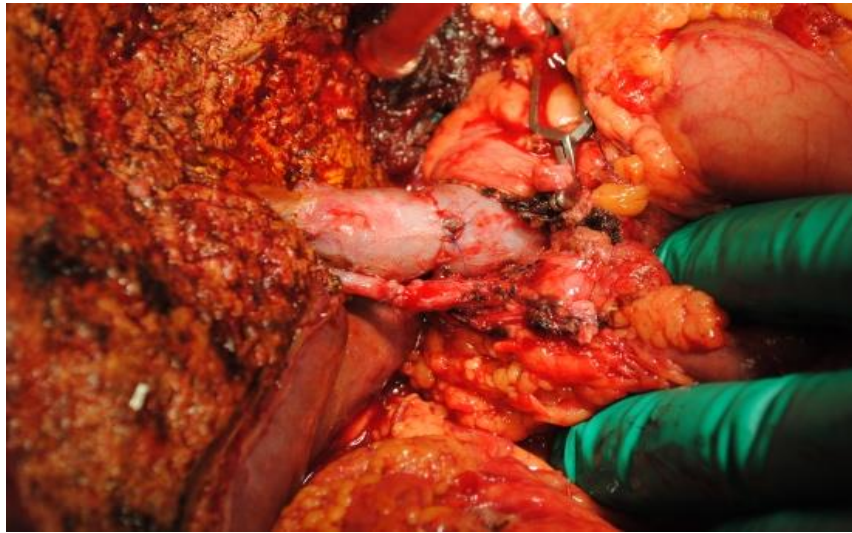


Рисунок 10 – Реконструированные печеночная артерия и воротная вена трансплантата после пуска кровотока

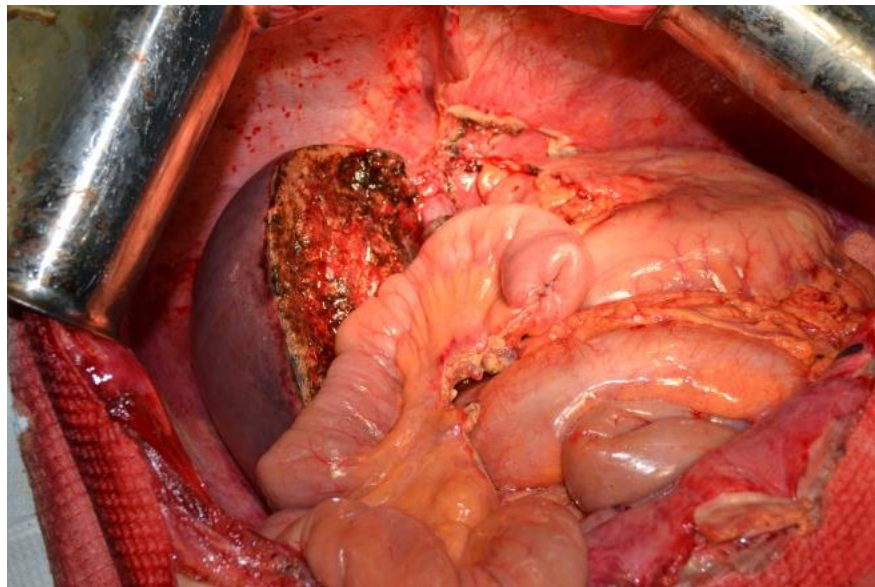


Рисунок 11 – Окончательный вид трансплантата

Брюшная полость дренировалась путем установки дренажей в правое поддиафрагмальное пространство, под гепатодуоденальную связку, в малый таз.

2.2.5. Стандартизированная тактика послеоперационного ведения пациента

Наблюдение и лечение донора в послеоперационном периоде не отличается от классического лечения пациента, перенесшего правостороннюю гемигепатэктомию. Особенности в лечении реципиента наблюдаются уже на этапе гепатэктомии. Полное пережатие нижней полой вены, сопровождаемое снижением артериального давления,

измеряемого методом инвазивного артериального мониторинга, корректируется введением препаратов норадреналина. Пуск кровотока в донорской печени сопровождается введением первой дозы препарата для инициации иммуносупрессии – ингибитором рецепторов интерлейкина-2 базиликсимаба (20мг) перфузионно в течение 20–30 минут и стартовой дозы метилпреднизолона (500мг) внутривенно капельно. При выявлении по результатам УЗИ исследования индекса резистентности артериального кровотока более 0,7 с целью снятия спазма периферического артериального русла выполнялась продленная инфузия препарата алпростадил 20 мкг в течение двух часов 2 раза в сутки в течение 3–7 суток или до снижения индекса резистентности менее 0,7. Контроль показателей свертываемости крови в течение 1-2 суток послеоперационного периода осуществлялся на фоне применения гепарина с достижением целевых показателей активированного частичного тромбопластинового времени (далее – АЧТВ) не более 45–50 сек. Перевод пациента на низкомолекулярные гепарины осуществлялся через 6–8 часов после отмены гепарина и продолжался в профилактической дозе все время послеоперационного периода. Всем пациентам ежедневно в течение семи суток послеоперационного периода выполнялось ультразвуковое исследование трансплантата с оценкой скоростных характеристик венозного и артериального кровотока. При наличии признаков тромбоза, кинкинга, сдавления сосудов незамедлительно выполнялась мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии. Антибактериальная терапия продолжалась в течение одной недели послеоперационным препаратом меропенемом в дозе 1 г х 3р/сутки внутривенно капельно или сульбактам-цефоперазон 2 г х 2р/сутки внутривенно капельно. В дальнейшем антибактериальная терапия отменялась полностью или проводилась ее коррекция при наличии тех или иных инфекционных осложнений. Выбор указанных препаратов продиктован минимально выраженными гепатотоксическими свойствами. Создание необходимого уровня иммуносупрессии осуществлялось путем пульсовой инфузии метилпреднизолона 500 мг в течение первых трех суток (первая доза вводится непосредственно на операционном столе) с дальнейшим снижением дозировки в два раза каждые сутки вплоть до полной отмены за исключением случаев с аутоиммунными причинами цирроза печени и при выявлении признаков отторжения С 3-5 суток и в зависимости от функции почек пациентам назначали базовый препарат для иммуносупрессии – пролонгированная форма такролимуса в дозе 1-2 мг/сутки с постепенным повышением дозы, сопутствовавшим снижению дозы гормональной поддержки, с определением концентрации через 2-3 суток. Целевой уровень такролимуса – 7-9нг/мл. На 4-е сутки вводилась вторая доза базиликсимаба (20мг). Пациентам, оперированным по поводу гепатоцеллюлярного рака печени, или тем, у кого наблюдались побочные эффекты от применения такролимуса, назначался эверолимус в дозе 10 мг/сутки. Целевой уровень эверолимуса – 3-8нг/мл.

2.3. Общая характеристика доноров и реципиентов

2.3.1. Характеристика доноров

С 2010 по 2022 год в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна было выполнено 306 ТПДП от родственного донора. В качестве возможных доноров рассмотрены 723 человека, в качестве потенциальных – 518 человек. Эффективными донорами стали 306 человек. Распределение по полу и возрасту представлено на Рисунках 12 и 13.

Доноры были сгруппированы по возрасту в 5 категорий. Подавляющее большинство доноров принадлежали к возрастной группе до 40 лет, и всего один донор имел возраст более 60 лет.

Распределение потенциальных и эффективных доноров по степени жирового гепатоза печени представлено на Рисунке 14.

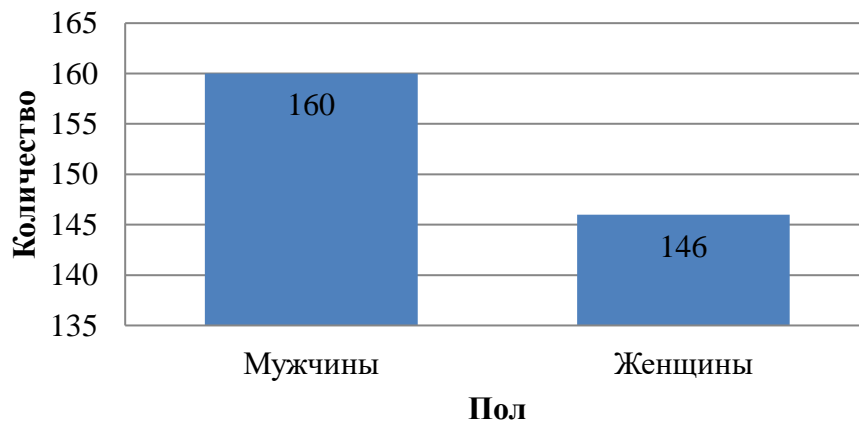


Рисунок 12 – Распределение эффективных доноров по полу

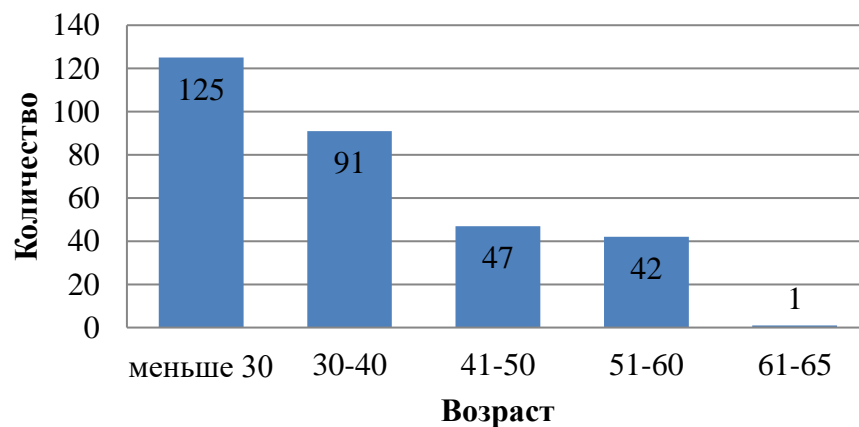


Рисунок 13 – Распределение эффективных доноров по возрасту

Доноры были сгруппированы по возрасту в 5 категорий. Подавляющее большинство доноров принадлежали к возрастной группе до 40 лет, и всего один донор имел возраст более 60 лет. Распределение потенциальных и эффективных доноров по степени жирового гепатоза печени представлено на Рисунке 14.

Таким образом, 32 (6,1%) потенциальных донора имели жировой гепатоз, требовавший коррекции. В 1,3% случаев тяжелая степень жирового гепатоза стала причиной отказа от использования органа. 25 (4,8%) потенциальным донорам были назначены лечебные мероприятия с целью снижения степени тяжести жирового гепатоза, которые были успешны в 100% случаев, то есть все 25 потенциальных доноров по результатам лечения стали эффективными донорами и подверглись донорской гемигепатэктомии.

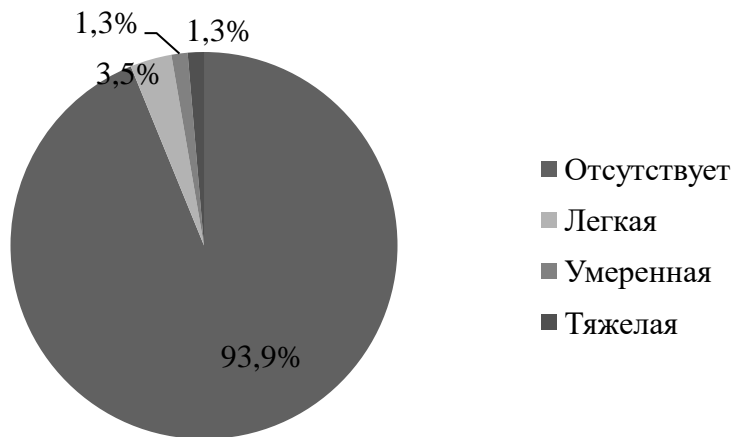


Рисунок 14 – Распределение потенциальных доноров по степени жирового гепатоза (n=518)

Этот показатель также говорит об успешности принятой тактики коррекции жирового гепатоза и высокой приверженности потенциальных доноров к лечению, обусловленной пониманием необходимости выполнения трансплантации как единственного радикального метода лечения заболевания их родственников. Совокупность причин отказа в донорстве представлена на Рисунке 15. Среди причин отказа по наличию сопутствующей патологии преобладающую роль играла впервые выявленные инфекции, передающиеся половым путем, сердечная-сосудистая патология.

В 36 случаях (11,7%) трансплантация печени проводилась в условиях несовпадения донора и реципиента по группам крови. При этом механизм донорства соответствовал правилам трансфузии компонентов крови по системе ABO: 0(I) в 0(I), A(II), B(III), AB(IV); A(II) в A(II), AB(IV); B(III) в B(III), AB(IV); AB(IV) в AB(IV). При этом истинные разногруппные трансплантации печени проведены лишь в пяти случаях (1,6%): B(III) в 0(I) – 2

наблюдения (0,6%); A(II) в B(III), AB(IV) в A(II) и AB(IV) в B(III) – по одному наблюдению (0,3%).

2.3.2. Характеристика реципиентов

Реципиентами правой доли печени стали 306 человек, которым были проведены 306 трансплантаций правой доли печени. 9 реципиентам (2,9%) по разными причинам выполнены ретрансплантации печени.

Распределение реципиентов по полу, возрасту и группам крови представлено на Рисунках 16-18.

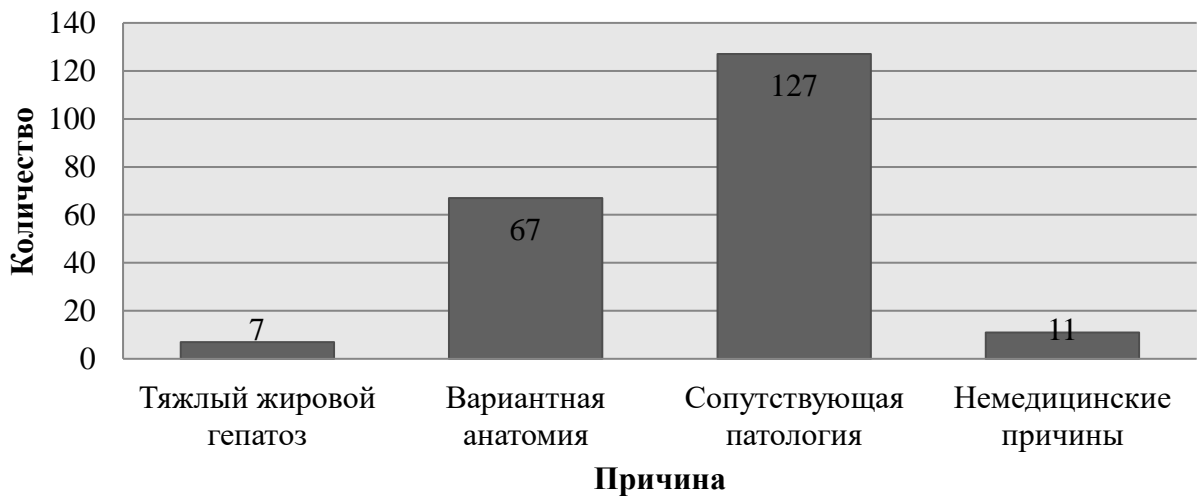


Рисунок 15 – Причины отказа в донации фрагмента печени

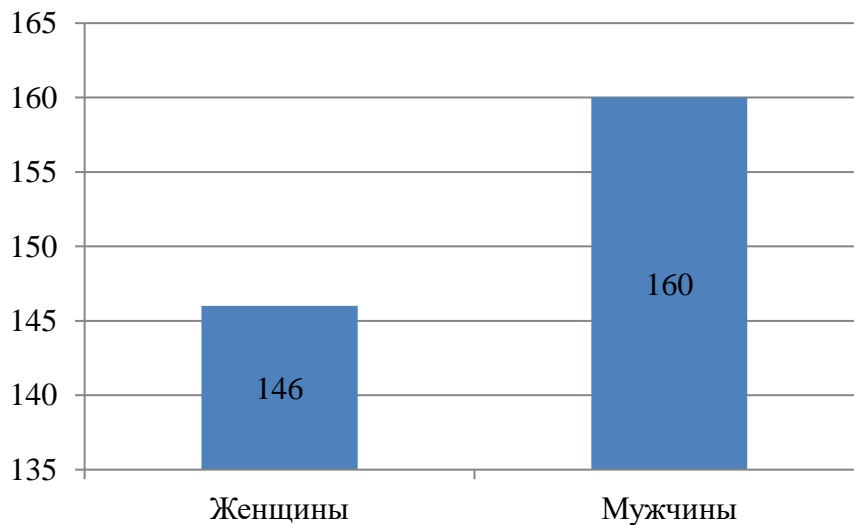


Рисунок 16 – Распределение реципиентов по полу

Таким образом, база реципиентов географически обширна и включает целое разнообразие регионов с разными социокультурными особенностям и уровнем жизни. При этом наибольшее число реципиентов являются жителями республики Саха, в которой традиционно наблюдается высокий уровень заболеваемости вирусными гепатитами. Среди этиологии причин выполнения трансплантации подавляющее большинство оперативных вмешательств было выполнено по поводу вирусных поражений печени в терминальной стадии, холестатические и опухолевые заболевания печени занимали вторую и третью строчки причин выполнения трансплантации. Распределение пациентов по этиологии заболеваний, по поводу которых выполнена ТП, представлено на Рисунке 20. Распределение пациентов по конкретной нозологии, ставшей причиной выполнения ТПДП, представлено в Таблице 2.

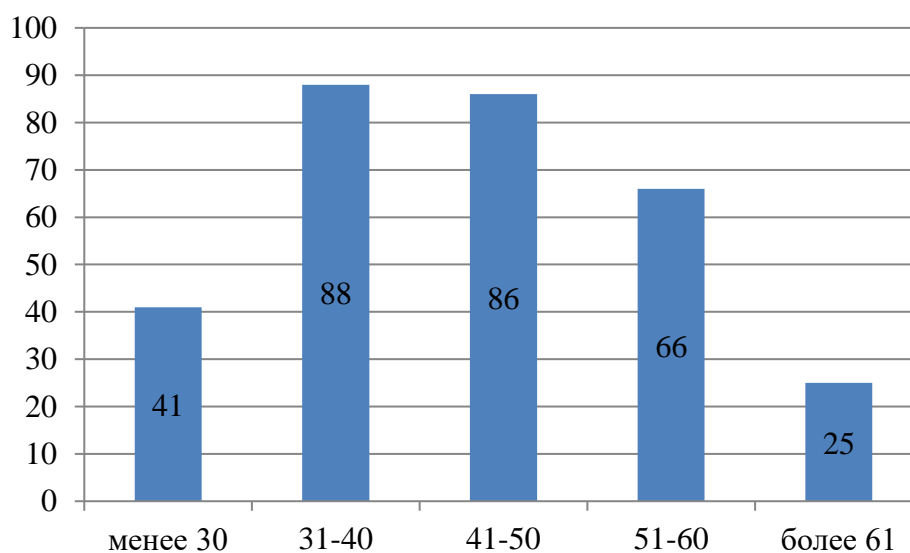


Рисунок 17 – Распределение реципиентов по возрасту

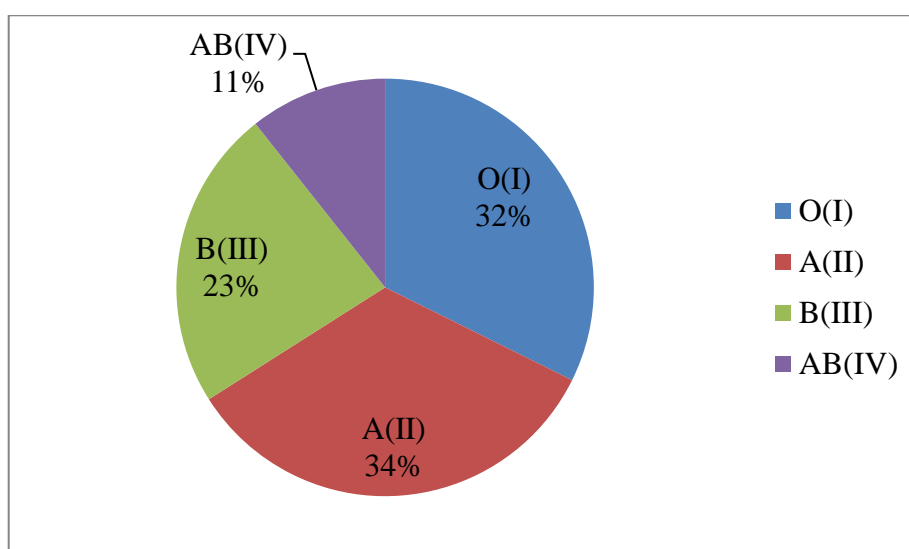


Рисунок 18 – Распределение реципиентов по группам крови

Распределение по индексу массы тела представлен на Рисунке 19.

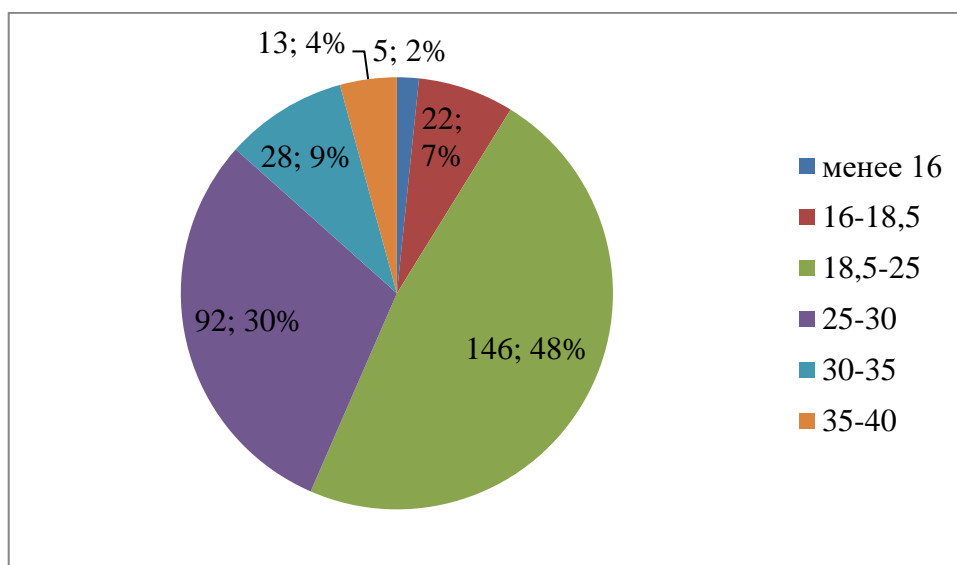


Рисунок 19 – Распределение реципиентов по ИМТ

Географическое распределение реципиентов представлено в Таблице 1.

Таблица 1 – География реципиентов

Регион	n	Регион	n	Регион	n	Регион	n	Регион	n
Алтайский край	4	Иркутская обл.	3	Нижегородская обл.	3	Респ. Саха	72	Свердловская обл.	2
Амурская обл.	3	Калуга	2	Новосибирская обл.	1	Респ. Северная Осетия	2	Смоленская обл.	4
Армения	1	Кемеровская обл.	6	Омск	3	Респ. Татарстан	6	Ставропольский край	29
Архангельская обл.	2	Краснодарский край	11	Оренбургская обл.	2	Респ. Тыва	12	Тамбовская обл.	1
Астраханская обл.	4	Красноярский край	5	Респ. Дагестан	4	Респ. Удмуртия	2	Тверская обл.	4
Башкирия	8	Курганская обл.	6	Респ. Ингушетия	1	Ростовская обл.	5	Томская обл.	5
Владимирская обл.	2	Курская обл.	1	Респ. Кабардино-Балкария	3	Самарская обл.	2	Тюменская обл.	2

Продолжение Таблицы 1

Вологодская обл.	2	Москва	17	Респ. Карачаево-Черкесия	8	Санкт-Петербург	1	Ханты-Мансийский АО	5
Екатеринбург	1	Московская обл.	7	Респ. Крым	17	Саратовская обл.	2	Челябинская обл.	2
Ивановская обл.	1	Ярославская обл.	1	Респ. Мордовия	4	Сахалин	2	Чеченская Респ.	11
Ямало-Ненецкий АО	2								

Таким образом, база реципиентов географически обширна и включает целое разнообразие регионов с разными социокультурными особенностями и уровнем жизни. При этом наибольшее число реципиентов являются жителями республики Саха, в которой традиционно наблюдается высокий уровень заболеваемости вирусными гепатитами. Среди этиологии причин выполнения трансплантации подавляющее большинство оперативных вмешательств было выполнено по поводу вирусных поражений печени в терминальной стадии, холестатические и опухолевые заболевания печени занимали вторую и третью строчки причин выполнения трансплантации. Распределение пациентов по этиологии заболеваний, по поводу которых выполнена ТП, представлено на Рисунке 20. Распределение пациентов по конкретной нозологии, ставшей причиной выполнения ТПДП, представлено в Таблице 2. Превалирующими нозологиями являлись: цирроз печени в исходе хронического гепатита В с дельта агентом, цирроз в исходе хронического гепатита С, цирроз в исходе хронического гепатита В. Все пациенты с вирус-ассоциированным поражением печени были обследованы на предмет наличия репликации вируса (РНК вируса гепатита С (далее – HCV) и ДНК вируса гепатита В (далее - HBV). При выявлении признаков вирусной активности всем пациентам до операции назначалась и проводилась противовирусная терапия. В 29 случаях был выставлен диагноз криптогенного цирроза печени или цирроза печени неясной этиологии. В эту группу вошли реципиенты, у которых присутствовали маркеры аутоиммунного ответа, однако не было выявлено специфических паттернов хронического аутоиммунного гепатита (далее – ХАИГ), первичного билиарного холангита (далее - ПБХ) и других, пациенты, имевшие некоторые анамнестические указания на возможное токсическое воздействие, например, работа с лакокрасочными материалами, однако их достоверность вызывала сомнения. Превалирующими нозологиями являлись: цирроз печени в исходе хронического гепатита В с дельта агентом, цирроз в исходе хронического гепатита С, цирроз в исходе хронического гепатита В. Все

пациенты с вирус-ассоциированным поражением печени были обследованы на предмет наличия репликации вируса (RNA HCV и ДНК HBV). При выявлении признаков вирусной активности всем пациентам до операции назначалась и проводилась противовирусная терапия. В 29 случаях был выставлен диагноз криптогенного цирроза печени или цирроза печени неясной этиологии. В эту группу вошли реципиенты, у которых присутствовали маркеры аутоиммунного ответа, однако не было выявлено специфических паттернов ХАИГ, ПБХ и других, пациенты, имевшие некоторые анамнестические указания на возможное токсическое воздействие, например, работа с лакокрасочными материалами, однако их достоверность вызывала сомнения.

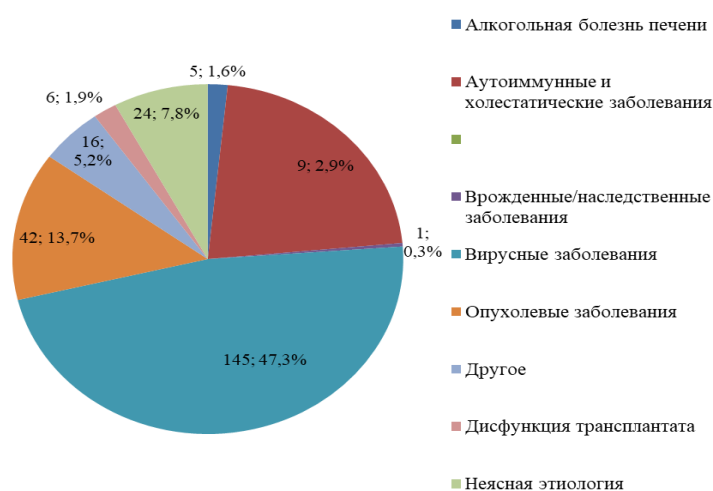


Рисунок 20 – Распределение реципиентов по этиологии заболеваний, по поводу которых выполнена ТПДП

Таблица 2 – Распределение реципиентов по конкретной нозологической причине выполнения ТПДП

Нозология	Число случаев абс.	Доля %
С-м Бадда-Киари	3	0,98
Б-нь Кароли	1	0,32
Гемангиоэндотелиома печени	1	0,32
Цирроз в исходе HBV	17	5,55
ГЦР	1	0,32
ГЦР на фоне алкогольной болезни печени	1	0,32
ГЦР на фоне HBV+HCV	1	0,32
ГЦР на фоне HBV	3	0,98
ГЦР на фоне HCV	23	7,52
ГЦР на фоне HBV+HDV	14	4,57
Цирроз в исходе HCV	53	17,30
Цирроз в исходе HCV+HBV	5	1,63
Цирроз в исходе HCV+HDV	1	0,32
Цирроз в исходе HBV+HDV	69	22,65
Неалкогольная жировая болезнь печени	5	1,63

Продолжение Таблицы 2

Первичный билиарный холангит	36	11,76
Первичный склерозирующий холангит	19	6,21
Вторичный билиарный цирроз	5	1,63
Алкогольный цирроз	5	1,63
Б-нь Вильсона-Коновалова	5	1,63
ХАИГ	10	3,26
Цирроз печени в исходе неуточненного аутоиммунного поражения	28	9,15

2.4. Рандомизация и дизайн исследования

С целью статистической обработки данных 306 реципиентов были распределены на следующие разделы: Печеночная вена, Воротная вена, Печеночная артерия, MELD, GRWR. В разделе «Печеночные вены» выделены 4 группы – 1, 2, 3, 4, соответствующие числу реконструированных печеночных вен.

В разделе «Воротная вена» присутствуют 2 группы. Группа 1 – «Анатомия» – разделена на 2 подгруппы: соответственно числу реконструированных ветвей воротной вены вен. Группа 2 – «Тромбоз» – разделена на 5 подгрупп в зависимости от степени тромбоза воротной вены реципиента по классификации Yerdel – 1, 2, 3, 4 (4 степени тромбоза) и 5 (тромбоза нет).

Раздел «Артерии» составляют 2 группы: 1, 2 – соответственно числу реконструированных артерий.

В разделе «MELD» присутствуют 5 групп в зависимости от показателя MELD: менее 15 – группа 1; 16–20 – группа 2; 21–25 – группа 3; 26–30 – группа 4; 31– 40 – группа 5

Раздел «GRWR» состоит из 6 групп в зависимости от значения показателя GRWR: 0,6–0,8 – группа 1; 0,81–0,9 – группа 2; 0,91–1 – группа 3; 1,1–1,2 – группа 4; 1,2–1,5 – группа 5; >1,5 – группа 6

Для каждой группы и подгруппы выполнен расчет непосредственных и отдаленных результатов операции.

Непосредственные результаты:

- продолжительность операции (Me);
- длительность агепатического периода (Me);
- объем кровопотери (Me);
- п/оп к-д (Me);
- 30-сут. летальность (%);
- частота осложнений (%);

- осложнения по Clavien-Dindo;

Отдаленные результаты:

- выживаемость;
- летальность по причинам смерти.
- частота иммунологических и других специфичных для ТПДП осложнений и негативных явлений (%).

2.5. Методы исследования и оборудование

1. Оценочный

- соотношение размеров трансплантата правой доли печени и массы реципиента (индекс GRWR);

- оценка индекса Child-Pugh у реципиента правой доли печени;

- соотношение индекса GRWR и показателя MELD у реципиентов правой доли печени;

- оценка остаточного объема печени у прижизненного донора правой доли печени;

- частота встречаемости различных вариантов донорской анатомии;

- частота частоты встречаемости тромбозов сосудов мезентерикоportalной системы реципиента;

- оценка частоты послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo;

- оценка влияния нетипичной анатомии донорского органа на частоту развития послеоперационных осложнений;

- оценка непосредственных и отдаленных результатов лечения пациентов с терминальными заболеваниями печени.

2. Классификационный - создание новых и дополнение существующих классификаций, касающихся сосудистой анатомии трансплантата правой доли печени.

3. Биохимический - определение биохимических параметров функции печени:

- Аланинаминотрансфераза крови;
- Аспаратаминотрансфераза крови;
- Билирубин общий и связанный крови;
- Активированное частичное тромбопластиновое время;
- Международное нормализованное отношение.

В качестве биохимического анализатора использовался аппарат: Анализатор автоматический коагулометрический для диагностики *in vitro* ACL TOP -550 CTS (Instrumentation Laboratory, США.);

В качестве анализатора вертываемости крови использовался аппарат: Платформа модульная для биохимического и иммунохимического анализа «Кобас 6000» («Рош Диагностикс ГмбХ», Германия).

4. Инструментальная диагностика

- мультиспиральная компьютерная томография (аппараты Toshiba Aquilion 64 "Тошиба Медикал Системз Корпорейшн", Япония; Canon One Genesis «Канон Медикал Системз Корпорейшн», Япония);

-магнитно-резонансная томография (аппарат Siemens Solo 1,5Т, «Симэнс Хэс Какэз ГМБХ», Германия; GE Signa Architect 3Т, «ДжиИ Медикал Системз, Эл-Эл-Си,» США);

-ультразвуковое исследование с доплеровским картированием (Philips Ultrasound Affinity 70, «Филипс Ультрасаунд Инк», США; Sonosite M-turbo Ultrasound System Fujifilm "СоноСайт, Инк.", США).

5. Методы вариационной статистики

Для параметрической характеристики количественных переменных были рассчитаны параметры: среднее, стандартная ошибка среднего, среднеквадратичное отклонение, медиана, 1 и 3 квартиль. Проверка на нормальность распределения количественных переменных ввиду размеров выборок производилась с помощью расчета критерия Шапиро-Уилка. Визуальная оценка значений, лежащих за пределами межквартильного разброса (выбросов), осуществлялась с помощью графиков boxplot (ящик с "усами"). Для качественных переменных были подсчитаны абсолютные и относительные частоты, а также стандартная ошибка частоты. Для проверки статистических гипотез о наличии зависимостей и отличий между группами пациентов по количественным переменным использовался критерий U Манна-Уитни для независимых выборок, по качественным переменным - Хи-квадрат Пирсона. Анализ выживаемости пациентов производился построением кривых (функций) выживаемости и таблиц дожития по методу Каплана-Майера с валидацией отличий по методу Log Rank (Mantel-Cox). Статистически значимыми считали значения $p \leq 0,05$. Для расчета статистических показателей использованы персональные компьютеры Sony Viao (КНР); Lenovo IdeaPad3 (КНР) на базе операционной системы Windows 11, утилита «Statistica» 10.

ГЛАВА 3. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЭФФЕРЕНТНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Сосудистая анатомия донорской печени оценивалась при помощи МСКТ, в том числе с трехмерной реконструкцией изображений на дооперационном этапе, а также при помощи интраоперационного УЗ-исследования, применявшегося для прецизионной разметки синтопии сосудистых структур в паренхиме печени, а также их отношения к плоскости транссекции парехимы. Методология МСКТ описана выше.

3.1. Вариантная анатомия печеночных вен трансплантата

Были выделены 16 анатомических типов строения печеночных вен правой доли печени. Выделенные анатомические типы сгруппированы в три архетипа на основании преобладающей в оттоке крови от ПДП вены: кавальный, кава-срединный или полусепаратный и сепаратный архетип. Группировка по архетипам представлена в Таблице 3.

Таблица 3 – Архетипы венозного оттока от трансплантата правой доли печени

Хирургические типы венозного оттока от трансплантата правой доли печени				
Кавальный		Кава-срединный [полусепаратный]		Сепаратный
Монокавальный		ППВ+S5	Тип F	S5+S6+S7+S8 Тип N
ППВ	Тип A	ППВ+S8	Тип G	
Бикавальный		ППВ+ПнПВ+S8	Тип H	
ППВ+ПнПВ	Тип B	ППВ+ПнПВ+S5	Тип I	
ППВ+ПнсПВ	Тип C	ППВ+S5+S8	Тип J	
ППВ+S7	Тип D	ПнПВ+S5+S8	Тип K	
Трикавальный		ППВ+пСПВ	Тип L	
ППВ+ПнПВ+ПнсПВ	Тип E	ППВ+S5+S7	Тип M	
Примечание: ППВ – правая печеночная вена; ПнПВ – правая нижняя печеночная вена; ПнсПВ – правая нижняя средняя печеночная вена; S5 – вена от пятого сегмента печени; S6 – вена от шестого сегмента печени; S7 – вена от седьмого сегмента печени; S8 – вена от восьмого сегмента печени.				

В кавальном архетипе отток крови от всех сегментов правой доли печени (далее – ПДП) осуществляется непосредственно в НПВ как через ППВ, так и через дополнительные короткие печеночные вены, при этом ППВ принимает в себя кровь не менее чем из двух сегментов ПДП. Коммуникантные вены, исходящие из правых сегментов в СПВ, не играют существенной роли в венозной гемодинамике. Кавальный архетип наблюдался в 67,3% случаев (206 наблюдений) и включает в себя анатомические типы А, В, С, D, E. Полусепаратный или кава-срединный архетип наблюдается в тех случаях, когда отток крови от задних правых сегментов и одного

или двух из сегментов переднего сектора осуществляется в НПВ через ППВ, ПнПВ или правую нижнюю среднюю печеночную вену (далее-ПнсПВ), а отток хотя бы от одного сегмента переднего сектора происходит в СПВ. Данный архетип наблюдается в 29% случаев (89 наблюдений) и включает типы F, G, H, I, J, K, L, M.

Полностью раздельный или сепаратный архетип представляет собой ситуации, когда отток крови от всех четырех сегментов ПДП происходит посредством собственного сосуда, при этом ППВ в классическом ее виде отсутствует. От шестого и седьмого сегментов печени кровь оттекает в НПВ через ПнПВ и ПнсПВ, от пятого и восьмого сегментов в СПВ через собственные перетоки. Данный вариант кровоснабжения наблюдался в 3,6% (11 наблюдений) и включает лишь один тип N.

Характеристика каждого анатомического типа и варианты выполнения реконструкции у реципиента приведены ниже на схематических рисунках, снимках и реконструкциях МСКТ и операционных фото (Рисунки 21-34). Частота наблюдения каждого типа приведена в Таблице 4.

3.2. Характеристики типов печеночных вен

Тип А. Характеристика. Присутствует единственная правая печеночная вена, дренирующая трансплантат целиком. Наиболее распространенный в наблюдении вариант анатомии.

Тип В. Характеристика. Присутствуют правая печеночная вена и правая нижняя печеночная вена, расположенные на одной продольной оси трансплантата. ПнПВ дренирует, как правило, S6 печени, но может дренировать и S5 и S6 печени.

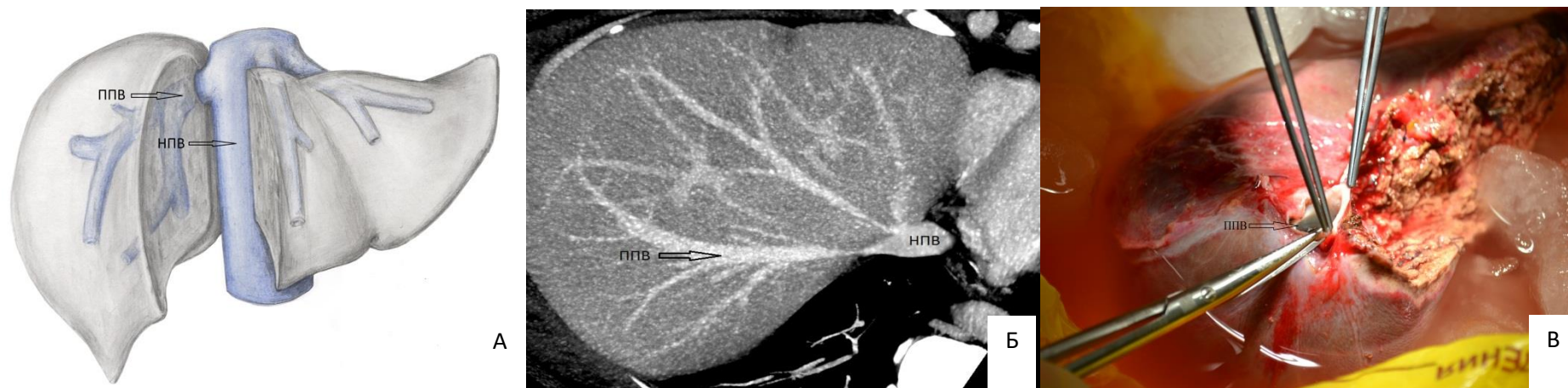
Тип С. Характеристика. Помимо правой печеночной вены, присутствует правая нижняя средняя печеночная вена, дренирующая S7 и S6 печени и расположенная на одной оси с ППВ.

Тип D. Характеристика. Помимо правой печеночной вены, присутствует венозный сосуд, дренирующий S7 печени, однако расположенный непосредственно под устьем правой печеночной вены.

Тип Е. Характеристика. Помимо правой печеночной вены, присутствуют правая нижняя печеночная вена и правая средняя нижняя печеночная вена, дренирующие соответственно S6 и S7 печени.

Тип F. Характеристика. Помимо ППВ, присутствует вена от S5 печени, расположенная непосредственно на плоскости резекции печени и являющаяся началом срединной печеночной вены печени донора.

Тип G. Характеристика. Помимо ППВ, присутствует вена от S8 печени, дренирующая соответствующий сегмент. Вена также расположена на плоскости резекции печени, а ее устье находится непосредственно выше устья ППВ.



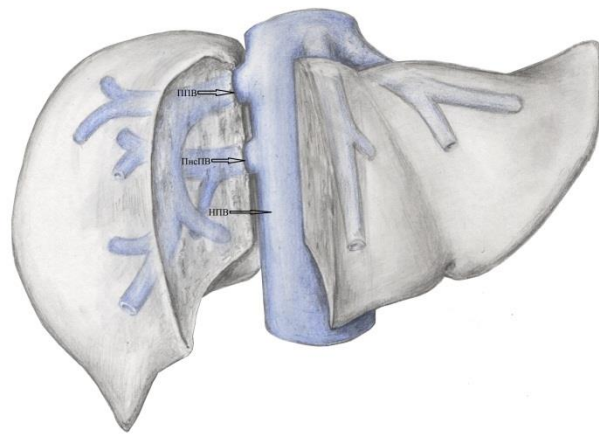
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 21 – Тип А: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото

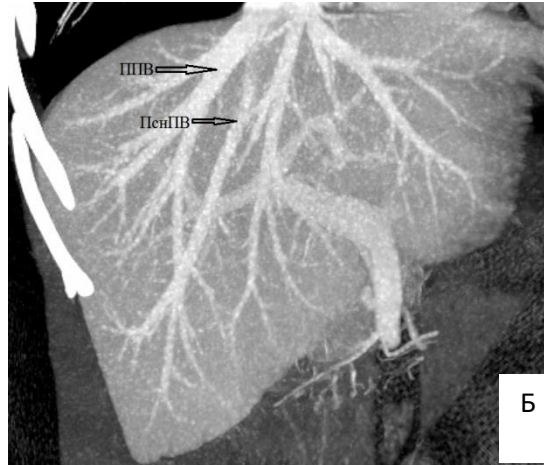


Примечание: ППВ – правая печеночная вена, ПнПВ – правая нижняя печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

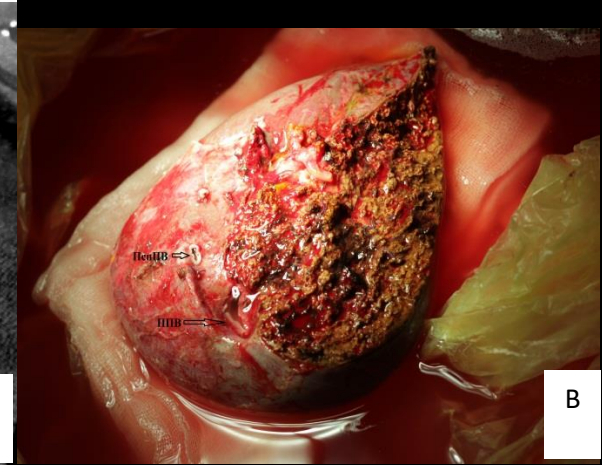
Рисунок 22 – Тип В: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



А



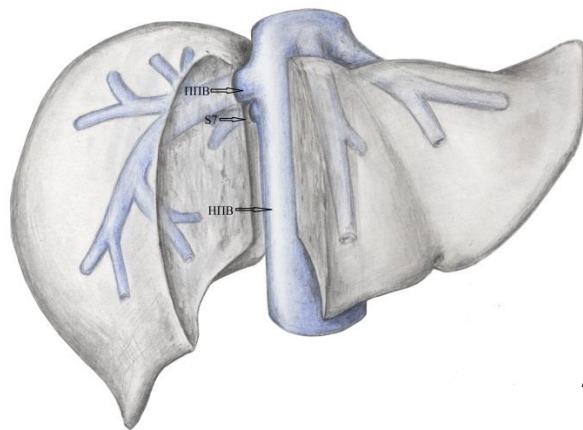
Б



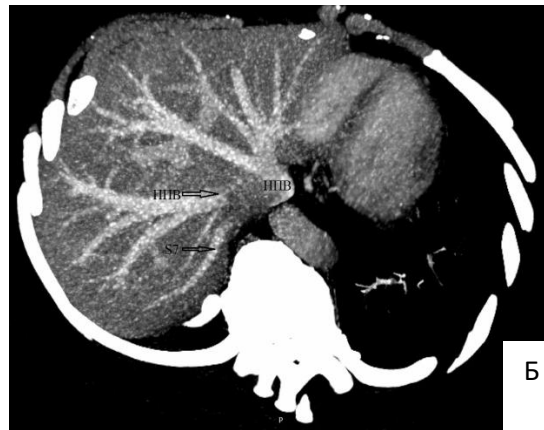
В

Примечание: ППВ – правая печеночная вена, ПснПВ – правая средняя нижняя печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 23 – Тип С: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



А



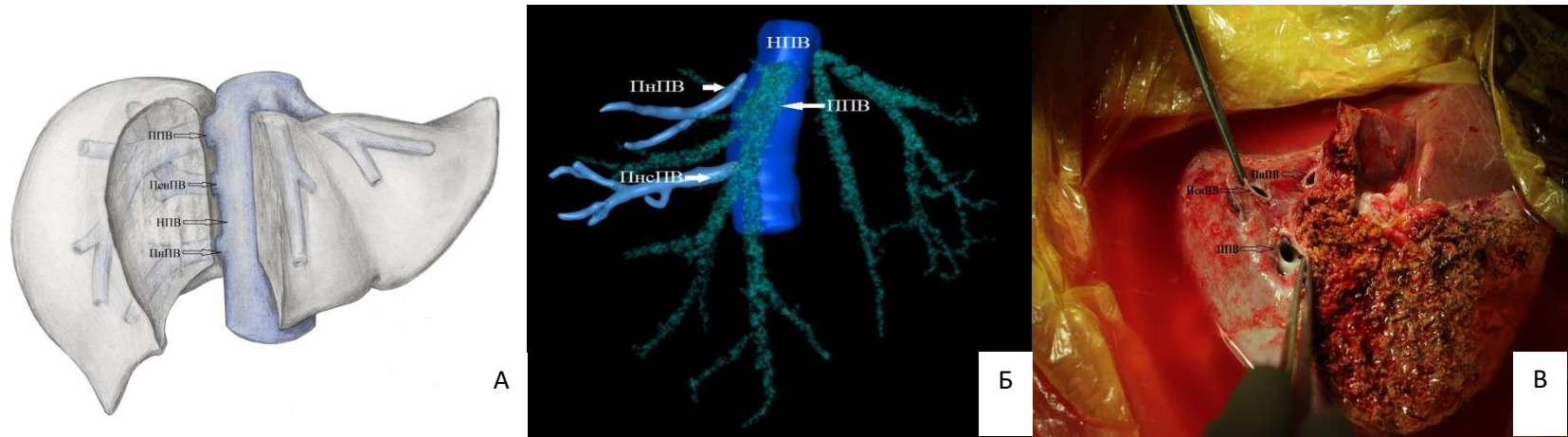
Б



В

Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S7 – вена от седьмого сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 24 – Тип D: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



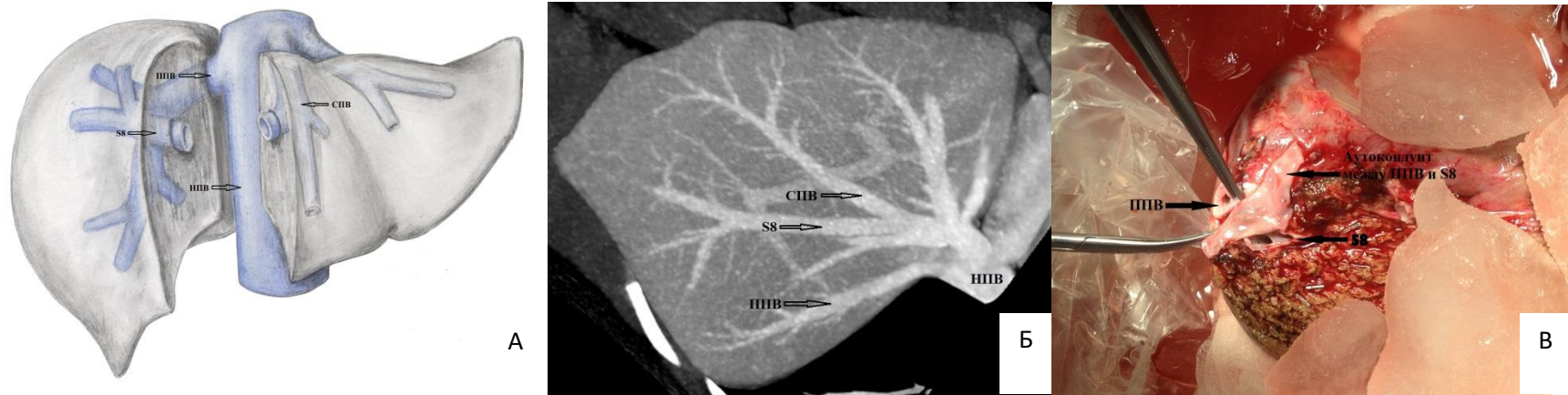
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, ПнПВ – правая нижняя печеночная вена, ПснПВ – правая средняя нижняя печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 25 – Тип Е: А – схема; Б – реконструкция КТ; В – фото



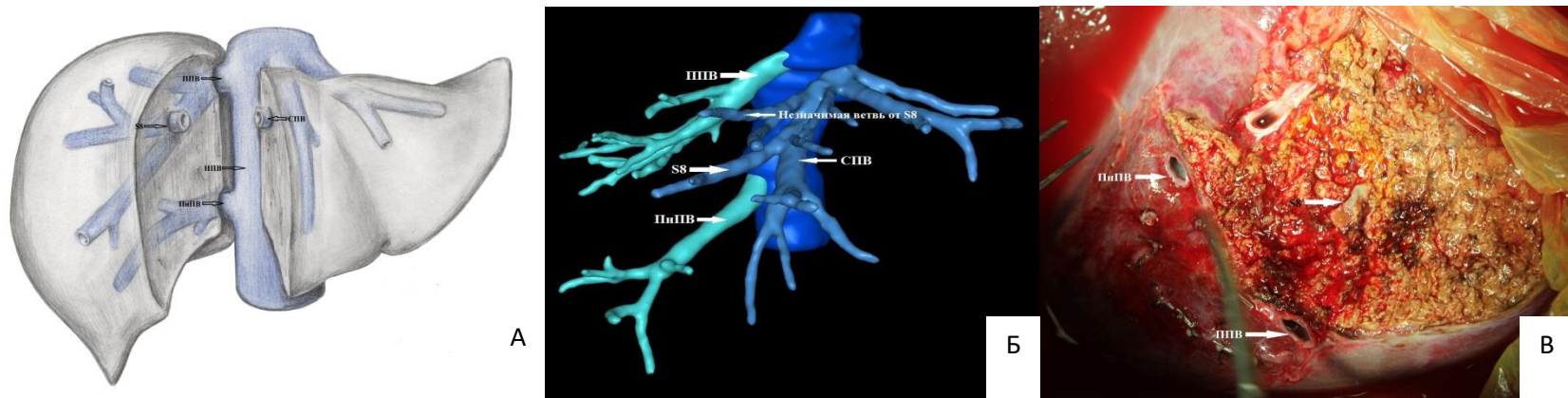
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S5 – вена от пятого сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена, СПВ – срединная печеночная вена.

Рисунок 26 – Тип F: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



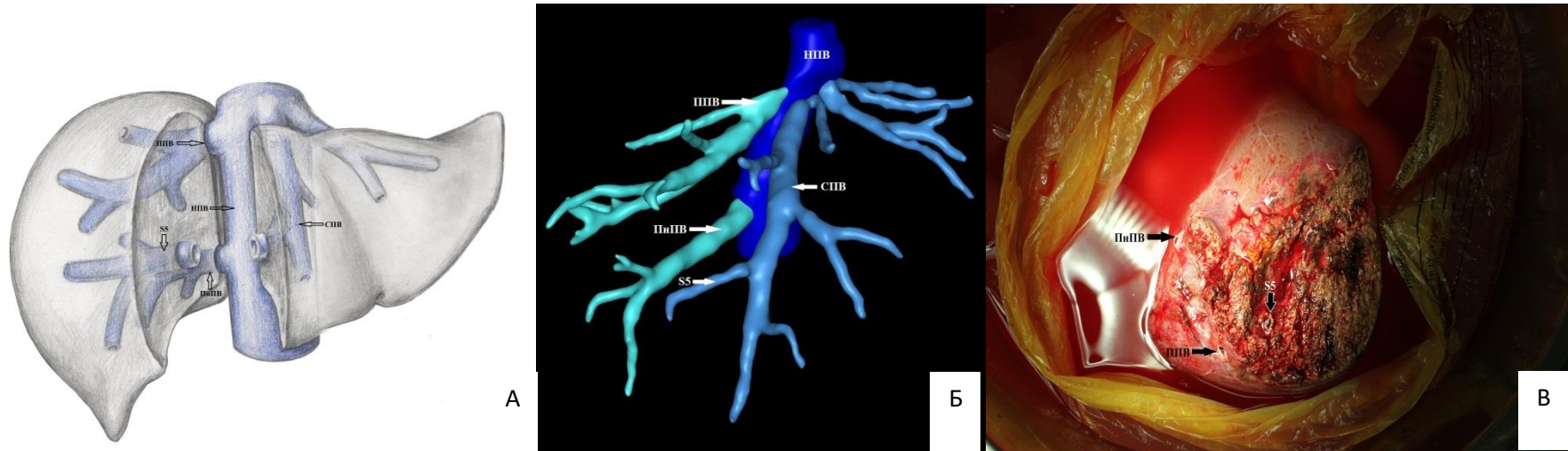
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S8 – вена от девятого сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена, СПВ – срединная печеночная вена.

Рисунок 27 – Тип G: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



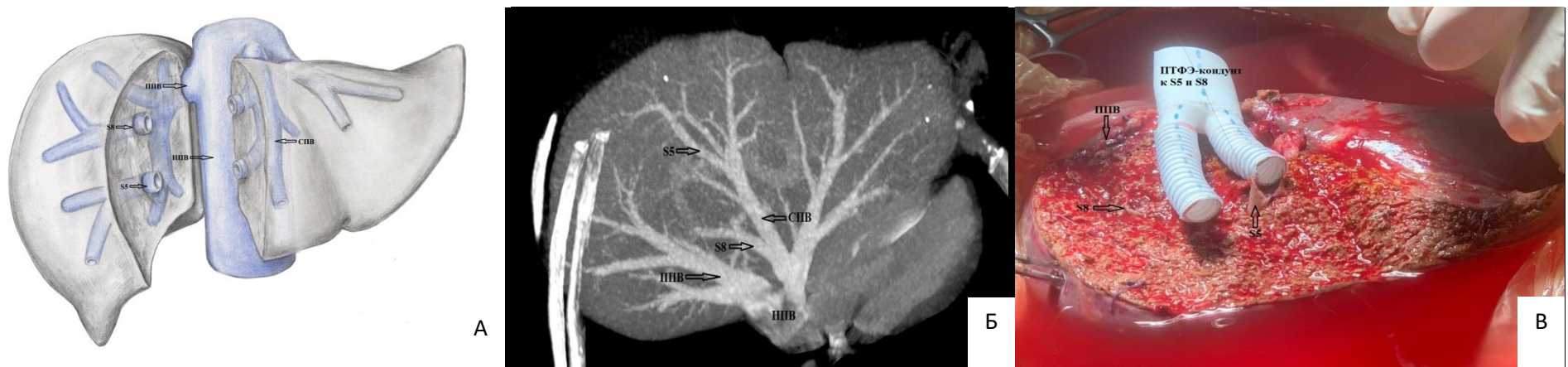
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S8 – вена от восьмого сегмента печени, ПнПВ – правая нижняя печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена, СПВ – срединная печеночная вена.

Рисунок 28 – Тип H: А – схема; Б – реконструкция КТ; В – фото



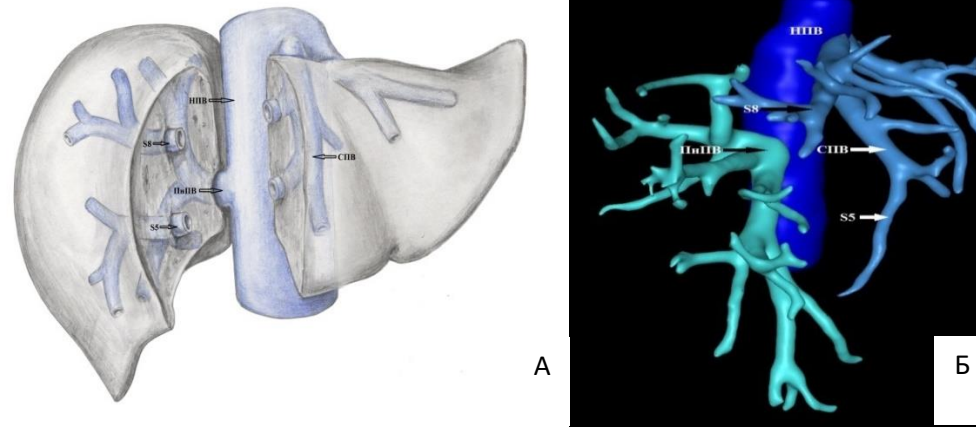
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S5 – вена от пятого сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена, СПВ – срединная печеночная вена.

Рисунок 29 – Тип I: А – схема; Б – реконструкция КТ; В – фото



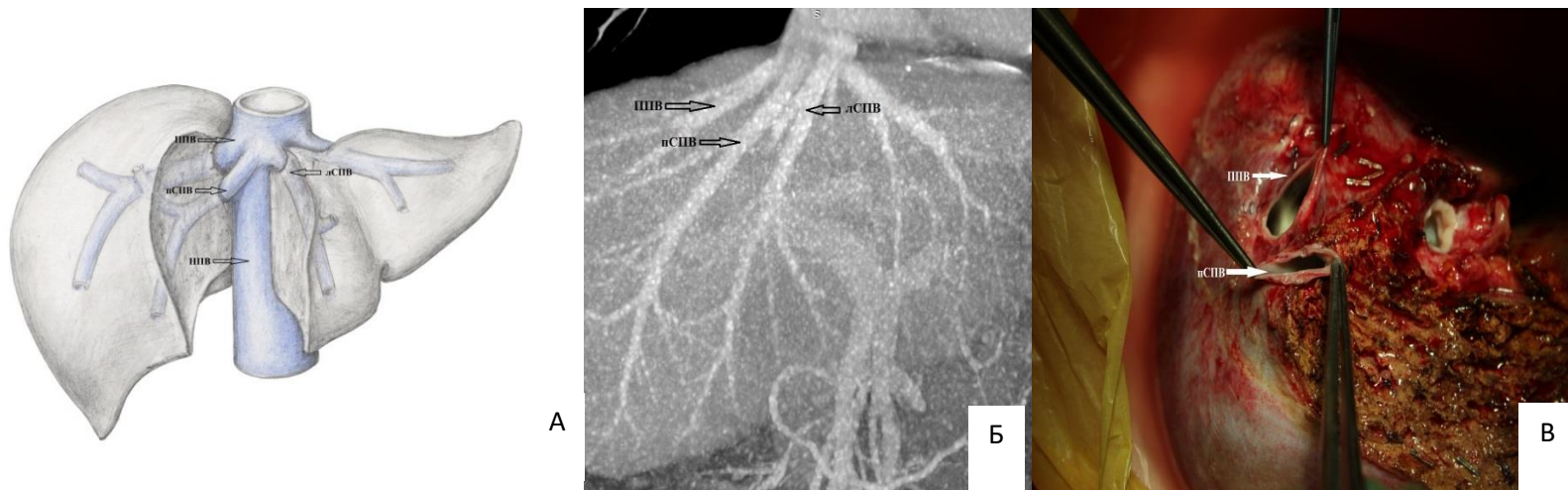
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S5 – вена от 5-ого сегмента печени, S8 – вена от восьмого сегмента печени, СПВ – срединная печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена, ПТФЭ-политетрафторэтилен.

Рисунок 30 – Тип J: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



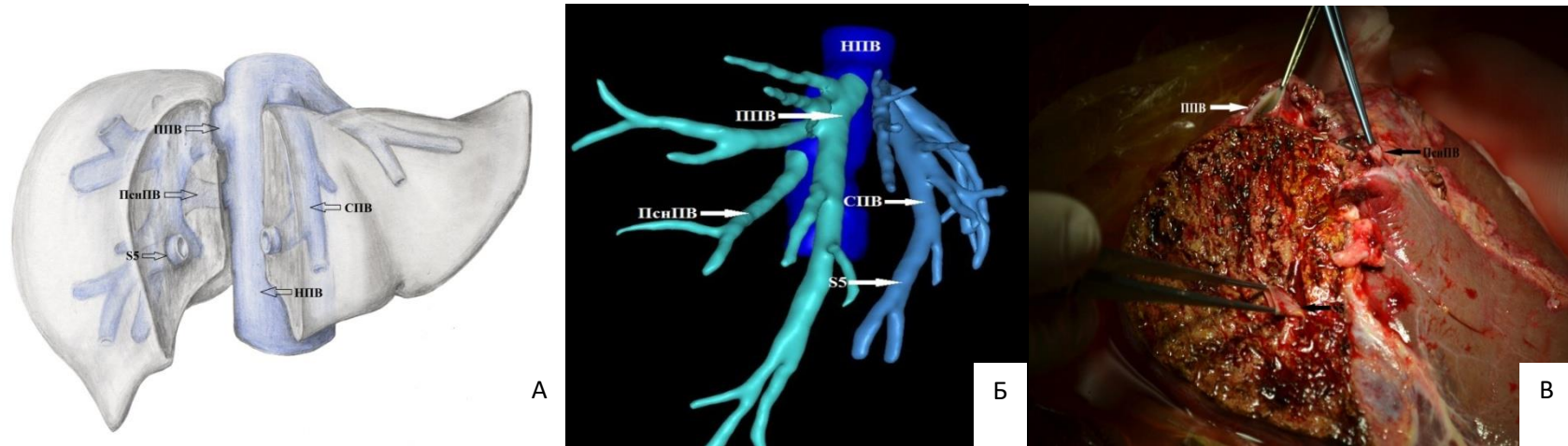
Примечание: ПнПВ – правая нижняя печеночная вена, S5 – вена от пятого сегмента печени, S8 – вена от восьмого сегмента печени, СПВ – срединная печеночная вена НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 31 – Тип К: А – схема, Б – реконструкция КТ



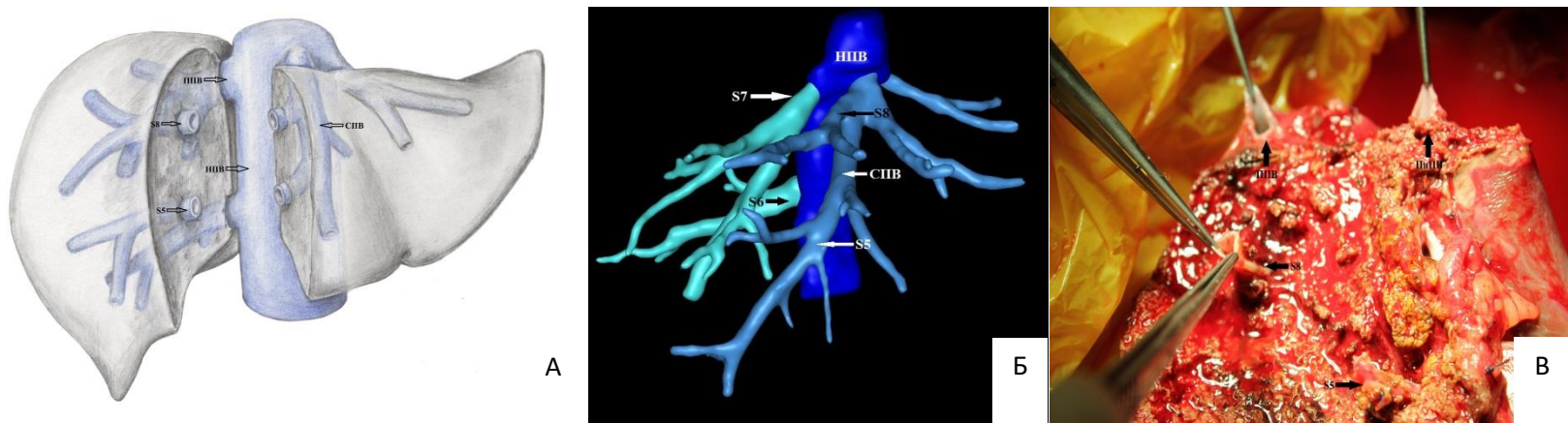
Примечание: ППВ – правая печеночная вена, пСПВ – правая срединная печеночная вена, лСПВ – левая срединная печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 32 – Тип L: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S5 – вена от пятого сегмента печени, ПснПВ – правая средняя нижняя печеночная вена, СПВ – срединная печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 33 – Тип М: А – схема; Б – реконструкция КТ; В – фото



Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S5 – вена от пятого сегмента печени, S8 – вена от восьмого сегмента печени, ПснПВ – правая нижняя средняя печеночная вена, ПнПВ – правая нижняя печеночная, СПВ – срединная печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 34 – Тип N: А – схема; Б – реконструкция КТ; В – фото

Тип Н. Характеристика. Эфферентное кровоснабжение осуществляется посредством ППВ, ПнПВ и вены от S8 печени.

Тип I. Характеристика. Эфферентное кровоснабжение осуществляется посредством ППВ, ПнПВ и вены от S5 печени.

Тип J . Эфферентное кровоснабжение осуществляется посредством ППВ, веной от S5 печени, веной от S8 печени.

Тип К. Характеристика. Сочетание ПнПВ с венами от S5 и S8 печени. Особенностью данного типа является полное отсутствие правой печеночной вены. Отток от задних сегментов печени осуществляется через ПнПВ.

Тип L. Характеристика. Сочетание ППВ с удвоенной срединной печеночной веной. В данном случае в печени донора имеются две срединные печеночные вены. Левая срединная вена располагается в толще паренхимы S4 а и b печени, тогда как правая в паренхиме S5 и S8 печени. Отличие от типов G, H, J, K, имеющих собственную вену от S8 печени, заключается в том, что в рассматриваемом типе анатомии пСПВ организует отток крови от обоих передних сегментов.

Тип М. Характеристика. Сочетание ППВ с венами от S5 и S7 печени. При этом вена от S7 печени расположена позади от устья ППВ.

Тип N. Наличие собственных вен от каждого сегмента трансплантата правой доли печени – Вена от S5, S6, S7, S8.

Таблица 4 – Анатомические типы оттока крови от ПДП

Тип	Тип оттока от правой доли печени	N=306 n(%)
Зафиксированы при МСКТ и интраоперационно		
A	ППВ	160 (52,3)
B	ППВ+ПнПВ	26 (8,5)
C	ППВ+ПнсПВ	7 (2,3)
D	ППВ+S7	6 (1,9)
E	ППВ+ПнПВ+ПнсПВ	7 (2,3)
F	ППВ+S5	18 (5,9)
G	ППВ+S8	35 (11,4)
H	ППВ+ПнПВ+S8	14(4,6)
I	ППВ+ПнПВ+S5	9 (2,9)
J	ППВ++S5+S8	10 (3,2)
K	ПнПВ+S5+S8	1 (0,3)
L	ППВ+пСПВ	1 (0,3)
M	ППВ+S5+S7	1 (0,3)
N	S5+S6+S7+S8	11 (3,59)
Примечание: ППВ – правая печеночная вена; ПнПВ – правая нижняя печеночная вена; ПнсПВ – правая нижняя средняя печеночная вена; S5 – вена от пятого сегмента печени; S6 – вена от шестого сегмента печени; S7 – вена от седьмого сегмента печени; S8 – вена от восьмого сегмента печени.		

Примерно половину всех вариантов эфферентной анатомии составляет дренирование правой доли печени одной правой печеночной веной. Соответственно вариантная анатомия не является перечнем эксклюзивных клинических случаев и может наблюдаться в практической деятельности трансплантолога весьма часто. При этом обращает на себя внимание, что один из наиболее технически сложных типов – тип N по частоте наблюдения превосходит менее проблемные варианты, что также подчеркивает важность систематизации анатомических данных и разработки анатомо-хирургической классификации.

Представленная классификация имеет значение не только с чисто научной точки зрения, но и помогает в решении задачи реконструкции печеночных вен при каждом из анатомических вариантов.

3.3. Принципы и технические особенности реконструкции печеночных вен при различных вариантах анатомии

Ключевыми задачами при реконструкции печеночных вен являются:

- определение необходимости реконструкции конкретной вены;
- максимально полное восстановление оттока крови от каждого сегмента трансплантата, в том числе и в случае наличия сепарантного оттока;
- восстановление оттока методами, минимизирующими риски развития нарушения оттока крови от трансплантата.

3.3.1. Определение необходимости реконструкции конкретной вены

Восстановление венозного кровотока должно осуществляться в максимально полном варианте. Однако далеко не всегда эта процедура оправдана и может быть осуществлена технически. С этой целью разработан и предложен для практического применения пошаговый алгоритм, оптимизирующий задачу реконструкции вен от S5 и S8 печени (Рисунок 35). Алгоритм основан на оценке таких факторов, как: диаметр сосуда, механическая прочность стенки печеночной вены, характер вымывания консервирующего раствора из дренирующей вены, индекс GRWR. Диаметр сосуда является первичным звеном оценки, за которым следуют все остальные параметры. Было выяснено, что дренирующие в срединную печеночную вену передние правые сегменты трансплантат сосудов, расположенные внутри паренхимы и не имеющие свободного края при диаметре в 5 мм, имеют тонкую, легко травмируемую стенку. Формирование анастомозов как с синтетическими, так и с аутовенозными трансплантатами в

этих условиях сопряжено со значительными техническими трудностями, повышает риски кровотечения и, таким образом, риски послеоперационных осложнений. Отказ от реконструкции более половины вен диаметром 5-6 мм, как будет показано ниже, не привел к развитию тяжелых осложнений, связанных с нарушением оттока крови от трансплантата. Характер вымывания консервирующего при постоянной скорости его введения в воротную вену является важным этапом определения необходимости реконструкции сосуда, так как свидетельствует о вкладе конкретной вены в отток крови от конкретного сегмента и трансплантата в целом. Слабый и вялый характер вымывания, преобладание поступления раствора по другим венам говорят о наличии перекрестных путей оттока внутри паренхимы печени, что позволяет отказаться от реконструкции вен от S5 и S8 печени диаметром 5-6мм. Каждый из реконструктивных этапов трансплантации печени с целью обеспечения максимальной безопасности донора и реципиента требует стандартизации и разработки специализированных алгоритмов, которые должны сократить шанс возможной ошибки и принятия неверного решения при ведении пациента. Нами были разработаны и предложены такие алгоритмы для некоторых наиболее важных этапов трансплантации печени, наибольшее внимание из которых уделено именно технической части трансплантации печени. С целью стандартизации техники реконструкции печеночных вен при трансплантации печени нами были выработаны следующие принципы выполнения операции:



Примечание: При GRWR>1,2 от реконструкция вен диаметром 5-6 мм можно отказаться независимо от остальных параметров; ** Необходима реконструкция независимо от GRWR.

Рисунок 35 – Алгоритм определения необходимости реконструкции вен от S5 и S8 печени

1) обеспечение оттока крови от всех сегментов трансплантата – максимально завершенная реконструкция независимо от числа венозных анастомозов;

2) позиционирование трансплантата в правом поддиафрагмальном пространстве в положении, при котором достигается минимизация рисков сдавления и/или скручивания анастомоза при реперфузии и позже гипертрофии ТПДП:

3) хирургическая техника формирования максимально широкого соустья между печеночными венами и НПВ;

4) хирургическая техника формирования анастомоза с максимально короткой продольной осью;

5) предусмотрение возможности применения аутотрансплантатов и синтетических кондуитов различной длины и диаметра;

6) глубокая краниальная мобилизация бифуркации ВВ реципиента с целью получения аутокондуита длины и диаметра, удовлетворяющей потребности конкретной операции, сохранение длинных культей СПВ и ЛПВ;

7) при наличии дополнительных вен оттока от передних сегментов выполнение проксимального анастомоза на этапе консервации ТПДП.

3.3.2. Достижение полной реконструкции независимо от числа венозных анастомозов

Согласно предложенному выше алгоритму и во избежание развития нарушения оттока крови от трансплантата нами была использована тактика тотальной венозной реконструкции. При полусепаратном и особенно сепаратном типах кровотока могут возникать технические сложности при реконструкции вен от передних сегментов. Отказ от реконструкции одной вены означает выключение из кровотока одного из четырех сегментов печени, что априори является неприемлимым. С целью описания эфферентного венозного кровотока в течение 1-й недели ПОП применялось УЗ-исследование, при котором оценивались скорости кровотоков по печеночным венам, а также ТПДП оценивался на предмет венозного полнокровия паренхимы. Количество реконструированных и не подвергшихся реконструкции сосудов представлено в Таблице 5. Важным элементом достижения полной реконструкции является использование полного отжатия НПВ, позволяющее удобно для хирурга и качественно сформировать любые анастомозы. В данном исследовании лишь в 3 случаях ввиду гемодинамической нестабильности реконструкция выполнялась в словиха бокового отжатия.

Таблица 5 – Распределение реконструированных вен по диаметру

Диаметр сосуда	Число вен, сохраненных в ходе получения трансплантата	Число вен, подвергшихся реконструкции n (%)
5-6 мм	576	265 (46,46%)
>7 мм	309	309 (100%)

3.3.3. Позicionирование области формирования анастомоза с учетом роста трансплантата после пуска кровотока и в процессе гипертрофии

Гипертрофия печени при ее резекции, ровно как и трансплантата в некоторых случаях приводящее к сдавлению ППВ и нарушению венозного оттока от печени описано в мировой литературе [14, 33, 98, 264]. В первую очередь выявлено, что данная проблема возникает в результате геометрического несоответствия осей проведенных через центры окружности устьев печеночной вены и окна в нижней полой вене при увеличении трансплантата в размерах. Последнее событие происходит непосредственно после пуска кровотока в результате наполнения трансплантата кровью, вследствие отека S8 печени, а позже в результате гипертрофии трансплантата, что приводит к смещению трансплантата кпереди и влево относительно нижней полой вены, вследствие чего ось анастомоза также смещается кверху и кпереди, что приводит к пролабированию в просвет анастомоза его стенки. С целью предотвращения данного осложнения нами были использованы три технических приема.

1. Анастомоз с ППВ должен формироваться несколько ниже и кпереди устья правой печеночной вены реципиента, для чего окно в ППВ расширяется на ее переднюю поверхность. В свою очередь, стенка ППВ трансплантата иссекается так, чтобы избежать ее складывания в просвет анастомоза.

2. При формировании анастомозов с печеночными венами и в процессе реконструкции воротной вены под трансплантат подкладывается подушка из салфеток, имитирующая рост трансплантата после возобновления в нем кровотока. Приподнимание трансплантата позволяет прогнозировать топографию анастомозов в первые часы после пуска венозного кровотока и предотвращать их перегиб.

3. Нами была введена практика более низкой «посадки» трансплантата. С этой целью окно, образующееся в ППВ на месте ППВ реципиента, частично ушивается в краниальной его части, при этом продлевается в каудальной. Данный прием применяется не только с целью увеличения пространства для «роста» трансплантата в правом поддиафрагмальном пространстве. В случаях наличия у реципиента фиброза и/или тромбоза воротной вены при ее устранении может создаться укорочение ствола воротной вены. Это создает выраженные технические трудности при реконструкции – необходимость использования трансплантатов, формирование анастомоза в условиях натяжения воротных вен. Как правило, подобные ситуации являются прогнозируемыми, поэтому оперирующая бригада может предусмотреть низкую позицию трансплантата заранее.

3.3.4. Достижение максимально широкого устья анастомоза и предотвращение кинкинга

Предотвращение риска компрессии венозных анастомозов развивающимся трансплантатом достигается также путем формирования широкого венозного анастомоза. Данный принцип справедлив в основном для реконструкции задних сегментов правой доли печени, так как диаметр проксимального анастомоза между венами от правых передних сегментов и НПВ лимитирован размерами этих вен и трансплантатов. При реконструкции ППВ, как было указано выше, ее устье иссекается так, чтобы полностью отсутствовала ее свободная часть. В свою очередь, окно в НПВ выкраивается с небольшим превышением его диаметра над диаметром ППВ. Аналогичная техника применяется и для ПнПВ и ПнсПВ. Дистальный анастомоз при реконструкции венозного оттока медиальных сегментов между трансплантатом и НПВ также формируется по принципу «ноги слона». Описанный выше прием позволяет добиваться наиболее широкого устья анастомоза между НПВ и печеночными венами.

3.3.5. Особенности использования ауто- и синтетических кондуитов

Учитывая широкое анатомическое разнообразие эфферентных вен трансплантата, были использованы как ауто, так и аллогенные и синтетические кондуиты. Планирование необходимости заготовки сосудистых кондуитов осуществлялось заранее, исходя из анатомических особенностей получаемого в перспективе ТПДП. Реконструкция ПнПВ и ПнсПВ осуществлялась без использования сосудистых кондуитов, тогда как вены передних сегментов ТПДП всегда восстанавливались с помощью протезов. Таким образом, необходимость в протезировании присутствовала только в кава-срединном и сепаратном вариантах анатомии печеночных вен (146 наблюдений). В качестве синтетических кондуитов были использованы армированные и гладкие сосудистые протезы из пористого политетрафторэтилена производства компании «Экофлон». В качестве аутокондуитов были использованы бифуркация и частично ствол воротной вены реципиента, культы СПВ и ЛПВ, а также левая почечная вена реципиента. При отсутствии тромбозов и/или фиброза ВВ после накладывания сосудистого зажима мобилизовалась внутрипеченочно вплоть до отхождения секторальных и сегментарных ветвей. Ствол воротной вены реципиента также экономно иссекался не более чем на 0,5 см проксимально. В результате получался бифуркационный аутокондуит, имеющий разный диаметр на протяжении и часто оптимальную длину. По данному способу получен патент №2825964 от 20.09.2023 (Рисунок 36) [41]. Фиброз и/или тромбоз воротной вены является противопоказанием к применению сосуда. В процессе

гепатэктомии при возможности СПВ и ЛПВ после наложения сосудистого зажима на НПВ пересекались вместе или по отдельности, в случае наличия единого устья, при этом пересечение их внутри печени осуществлялось глубоко в паренхиме. В результате данной манипуляции получались трубчатые или плоскостные сосудистые кондуиты, которые могли быть использованы как собственно аутоконduit по типу вставки или как заплата, используемая для апроксимации двух устьев печеночных вен или секторальных ветвей ВВ.

Левая почечная вена использована для реконструкции венозного оттока от трансплантата в 1,3% случаев (2 наблюдения). Низкая частота применения данной техники обусловлена тем, что ее мобилизация является сложной задачей у пациента с циррозом печени и сопряжена с разобщением большого числа забрюшинных венозных коллатералей и спонтанных спленоренальных шунтов.

Синтетические кондуиты были применены в 25,3% (37 наблюдений). Аутологичные кондуиты соответственно использованы в 74,6% (109 наблюдений). Выбор между типами кондуитов осуществлялся на основании конкретных задач, сформулированных в ходе подготовки к ТП. Несмотря на то, что армированные синтетические кондуиты обладают потенциалом к сохранению формы и устойчивы к деформации, а значит, могут гарантировать проходимость при сдавлении кондуита растущим трансплантатом, имплантация небιологического материала повышает риски инфицирования кондуита при развитии подтекания желчи и бактериальной контаминации желчи. В этой связи синтетические кондуиты использовались только в тех случаях, когда не было возможности использовать описанные выше аутокондуиты.

3.3.6. Сосудистые реконструкции на этапе консервации трансплантата

Этап консервации печени широко использовался для выполнения целого ряда технических этапов операции: формирования проксимальных анастомозов печеночных вен в кава-срединном и сепаратном вариантах анатомии, формирования проксимальных анастомозов при наличии нескольких ветвей ВВ. Преимуществами реконструкции вен на этапе консервации являются: сокращение времени ишемии, высокая маневренность при расположении трансплантата в горизонтальной плоскости, удобство расположения рук хирурга, изменение «углов атаки» при накладывании шва.

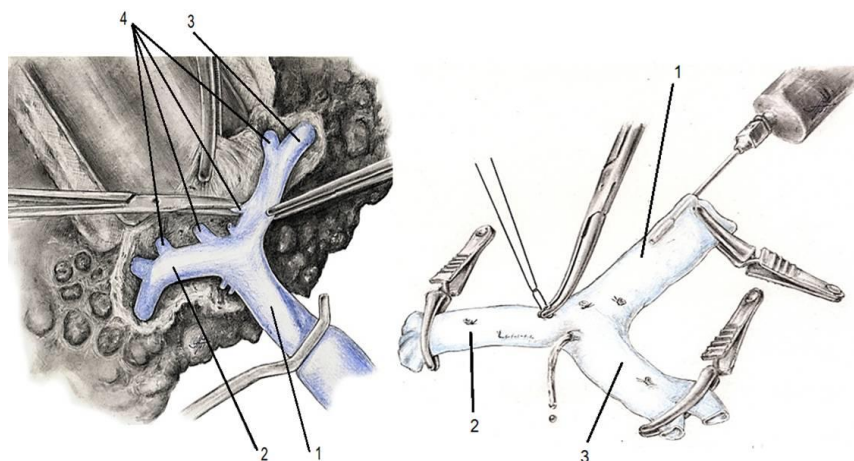


Рисунок 36 – Глубокая краниальная мобилизация ВВ у реципиента и подготовка кондуита к имплантации: 1 – ствол ВВ; 2- ПДВВ; 3 – ЛДВВ; 4 – сегментарные ветви ВВ

3.4. Техника реконструкции печеночных вен при различных вариантах анатомии

Технические аспекты реконструкции эфферентного кровотока, как было упомянуто выше, напрямую зависели от выделенных в ходе работы анатомических типов печеночных вен. Данные приемы с учетом описанных выше принципов могли быть использованы как индивидуально, так и в различных комбинациях друг с другом.

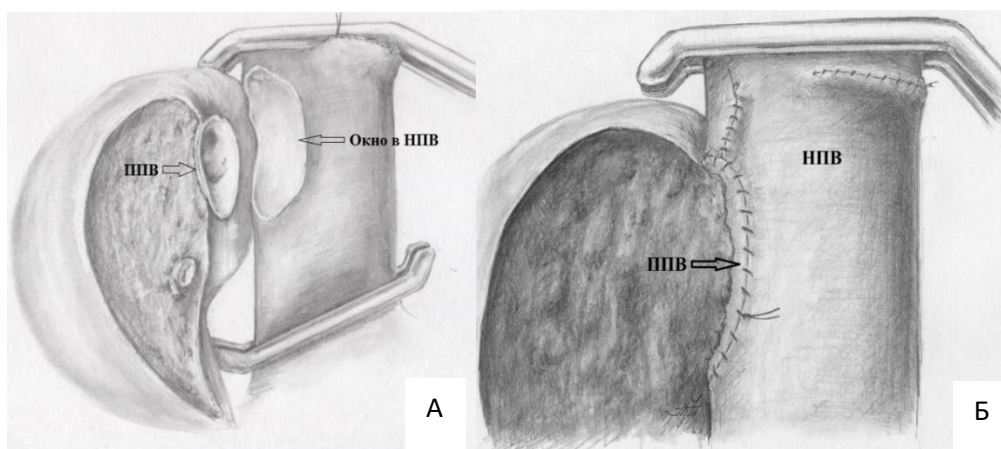
3.4.1. Реконструкция единственной правой печеночной вены

С целью позиционирования трансплантата с учетом потенциального увеличения его объема при пуске венозного кровотока, а в позднем периоде при гипертрофии под имплантат подкладывали стопку хирургической марли, а сам трансплантат располагался чуть ниже и впереди НПВ в условиях полного пережатия НПВ и стабильной гемодинамики. Отверстие в нижней полой вене выкраивается со смещением на переднюю стенку НПВ, при этом устье ППВ реципиента полностью иссекается, а его каудальная часть рассекается книзу на $\frac{1}{2}$ полуокружности устья НПВ. Также новое отверстие в НПВ выполняется с небольшим превышением диаметра вшиваемой ППВ с целью достижения максимально широкого соустья и предотвращения перегиба анастомоза по оси. Сама культя ППВ трансплантата освобождается от окружающих фиброзных тканей и экономно иссекается так, чтобы свободный край не превышал 2-3 мм. Такая длина края ППВ достаточна и для удобного формирования анастомоза, и позволяет осуществлять профилактику пролабирования стенки анастомоза в ее просвет. Этот прием позволяет избежать формирования перегибов анастомоза и, как следствие, их пролабирования в его просвет. Анастомоз формируется двумя непрерывными швами

нерассасывающейся полипропиленовой нитью 4/0. Вначале на верхний и нижний края НПВ и ППВ накладываются швы-держалки. Далее, верхний шов связывается и одна из нитей проводится между стенками НПВ и ППВ задней губы анастомоза и формируется задняя стенка непрерывным швом из просвета анастомоза. Как только последний стежок достигает нижнего шва-держалки, между бегущей нитью и одной из нитей шва-держалки завязывается узел, после чего две нити срезаются. Дальнейший шов продолжается оставшейся нитью уже в краниальном направлении, где, достигнув верхнего шва-держалки также завязывается. При этом удобно выполнить несколько стежков верхней нитью навстречу бегущему нижнему шву, чтобы узел завязывался на передней стенке анастомоза. Краниальная часть устья НПВ отдельно ушивается (Рисунок 37).

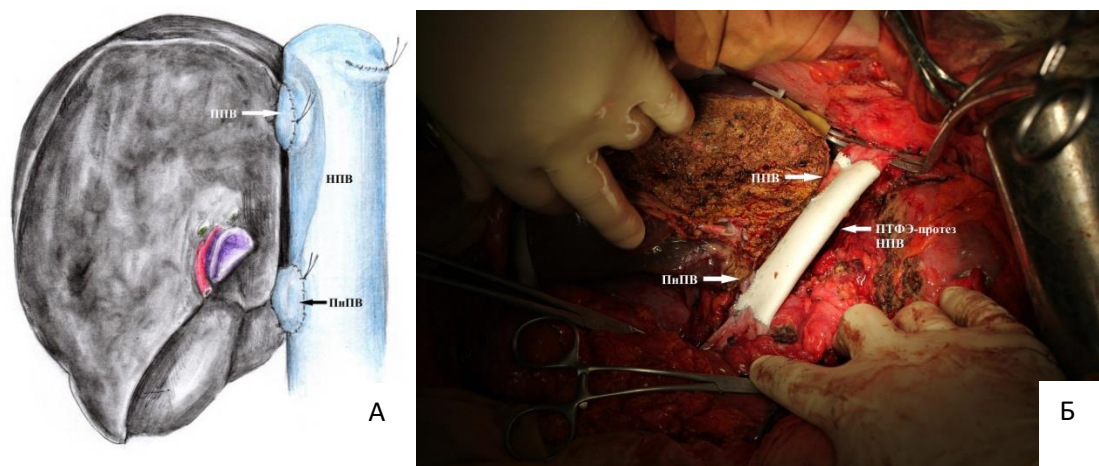
3.4.2. Правая нижняя печеночная вена (подтипы В, Е, Н, I, К, N)

ПнПВ представляет собой крупный сосуд, осуществляющий отток крови от S6 или S6-S7 печени, расположенный вдали от линии трансекции паренхимы печени и впадающий фактически в той же плоскости, что и ПнсПВ. Было показано, что отказ от реконструкции данной вены может привести к потере значительной части функциональной паренхимы органа, что чревато развитием печеночной недостаточности. Также ПнПВ часто обладает длиной оси протяженностью до 1 см, что иногда требует экономного иссечения свободной его части. Топография анастомоза определяется только после реконструкции ППВ–НПВ. Типичная реконструкция сосуда заключается в формировании прямого анастомоза с нижней полой веной с учетом вышеизложенных принципов (Рисунок 41). Формируется анастомоз непрерывной техникой полипропиленовой нитью метрикой 5-6/0.



Примечание: ППВ – правая печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 37 – Гепатикокавальная реконструкция при типе А строения печеночных вен трансплантата: А – позиционирование отверстия в НПВ; Б – Гепатикокавальная реконструкция



Примечание: ППВ – правая печеночная вена, ПнПВ – правая нижняя печеночная вена, НПВ – нижняя полая вена, ПТФЭ-политетрафторэтиленовый кондуит

Рисунок 38 – Гепатикокавальная реконструкция при типе В строении печеночных вен:
А – схема, Б – фото трансплантата

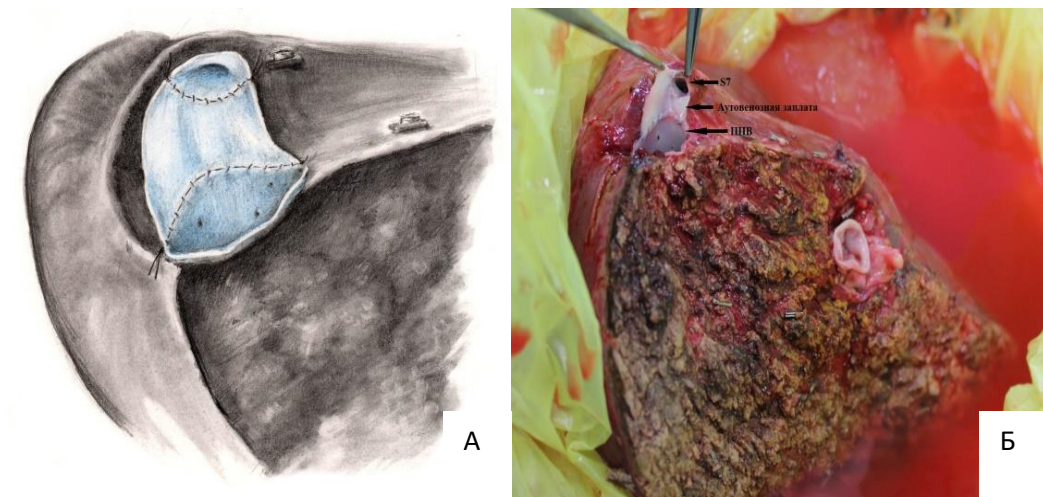
3.4.3. Правая нижняя средняя печеночная вена и вена от S7 печени (подтипы С, D, N)

ПнсПВ также является крупным сосудом, дренирующим S6 и S7 печени или только S7 печени. Нами были описаны два анатомических типа отхождения ПнсПВ. При типе С ПнсПВ сочетается с ППВ, впадая в переднебоковую стенку НПВ. При сочетании с ПнПВ ПнсПВ располагается тот час между ней и НПВ. В другом случае – тип D – ПнсПВ впадает в НПВ непосредственно под ее устьем. Остальные описанные типы представлены сочетанием этих двух вариантов с другими венами оттока. В случае оттока по типу С формирование анастомоза схоже с формированием гепатикокавального анастомоза с ПнПВ. Реконструкция осуществляется после восстановления ППВ, но перед формированием анастомоза с ПнПВ. Формируется анастомоз непрерывной техникой полипропиленовой нитью метрикой 4/0. С технической точки зрения формирование такого анастомоза является более сложной задачей по причине ограниченности пространства для маневра. При наличии оттока типа D существуют два варианта гепатикокавальной реконструкции. В ряде случаев устья ППВ и ПнсПВ расположены близко друг к другу, что позволяет сформировать их общее устье на этапе консервации печени. Формирование общего устья вен возможно только в «ненатяжной» технике. Силовое сопоставление двух сосудов неизбежно приведет к полному закрытию устья меньшего по диаметру. Общее устье образуется путем сшивания близлежащих стенок сосудов непрерывным швом полипропиленовой нитью -6/0, либо путем объединения устьев посредством аутовенозной заплаты (Рисунок 39). Сформированное таким образом устьем вшивается в подготовленное соответственно форме и размерам окно в НПВ, которое, как

правило, расширяется не только кпереди, но и кзади на небольшом протяжении. В случае если сформировать общее устье вен не представляется возможным, прибегают к тактике раздельного формирования анастомозов. При этом в первую очередь формируется анастомоз между ПнсПВ и НПВ, расположенный кзади, а далее между ППВ и НПВ, расположенный кпереди.

3.4.4. Вена от S5 печени (подтип F,I, J, K,M, N)

Вена от S5 печени топографически располагается практически по центру пересеченной паренхимы печени, являясь началом СПВ. В ряде случаев данный сосуд вносит значимый вклад в отток крови от передних сегментов печени, осуществляя отток от S5 печени и частично S6 и S8. Реконструкция данного сосуда напрямую сопряжена с использованием сосудистых протезов. На этапе консервации печени бифуркация воротной вены или соответствующего диаметра протез укладывались в необходимом положении.

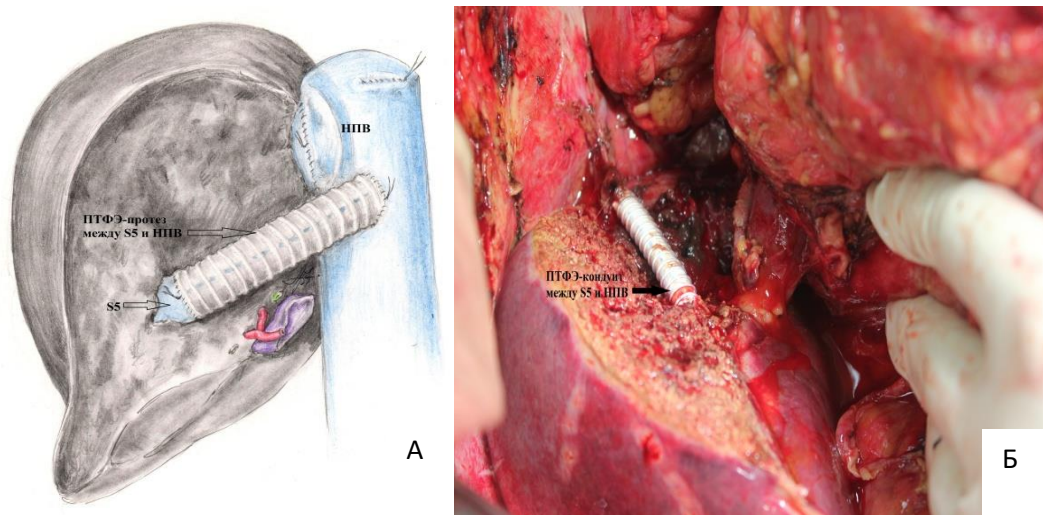


Примечание: ППВ – правая печеночная вена, S7 – вена от 7-го сегмента печени.

Рисунок 39 – Объединение устьев ППВ и вены от 7-го сегмента печени: А – схема; Б – фото

В зависимости от расположения устья вены от S5 печени и длины трансплантата реконструкция могла осуществляться как в переднюю стенку НПВ (наиболее часто), так и в устье СПВ и ЛПВ реципиента. Проксимальный анастомоз с аутовеной формировался непрерывным швом на предварительно сформированных швах-держалкой полипропиленовой нитью 5-6/0. После окончания формирования анастомоза ушивалась остающаяся долевая воротная вена трансплантата, а также видимые отверстия мелких впадающих вен в стенке протеза. Далее в просвет сосуда, пережатого у свободного конца, под давлением вводился консервирующий раствор, для того чтобы визуализировать другие отверстия в сосуде.

Проксимальный анастомоз с протезом формировался непрерывным швом, при этом армированная часть протеза освобождалась на небольшом протяжении от усиливающих колец. Формирование проксимального анастомоза на этапе «back table» является важным принципом успешной и безопасной венозной реконструкции. Дистальная часть трансплантата вшивалась непосредственно в НПВ или, если позволяла длина сосудистого трансплантата, в культю СПВ и ЛПВ. В первом случае окно в НПВ выкраивалось в ее передней стенке так, чтобы линия оси анастомоза была прямой и не имела перегибов. Во втором случае культя СПВ и ЛПВ адаптировалась под диаметр трансплантата. В обоих вариантах анастомоз формируется непрерывным швом нерассасывающей полипропиленовой нитью 5-6/0 (Рисунок 40). Способ формирования анастомоза с культей СПВ и ЛПВ является более предпочтительным, так как шанс сдавления и деформации этого анастомоза спаечным процессом, развивающимся у линии резекции печени, ниже. Однако в силу анатомических причин данный способ реконструкции не всегда возможен.



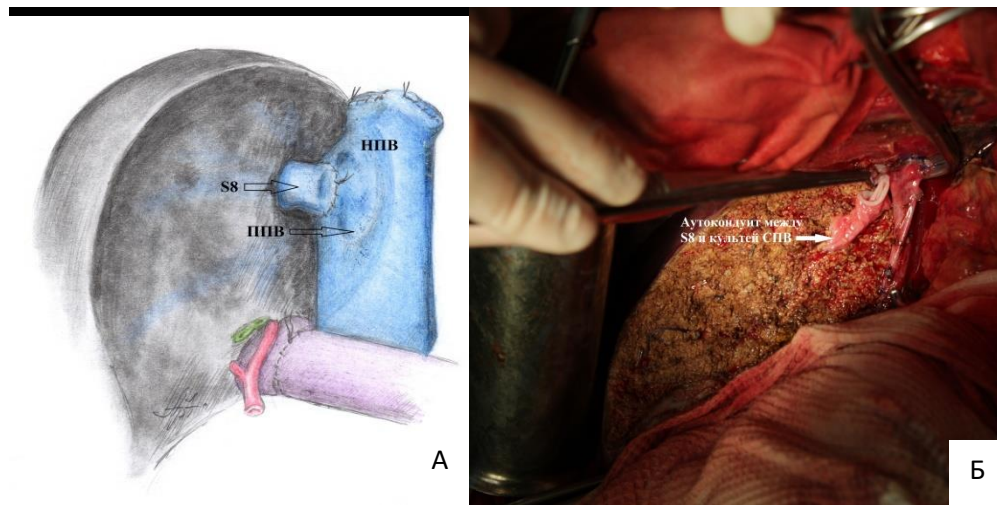
Примечание: НПВ – нижняя полая вена, S5 – вена от 5-го сегмента печени.

Рисунок 40 – Гепатикокавальная реконструкция при наличии дополнительной вены от S5 печени: А – схема; Б – фото

3.4.5. Вена от S8 печени (подтипы G, H, J, K, N)

Вена S8 печени исходит из зоны трансекции паренхимы несколько выше устья ППВ. Важное значение для реконструкции имеет расстояние между устьями двух ППВ и вены S8 печени. В случае, если расстояние между указанными сосудами не превышало 1,5 см, прибегали к технике формирования общего устья между указанными сосудами. Данный прием может быть выполнен как путем прямого формирования общего соустья, так и после

клиновидного иссечения участка паренхимы между устьями путем прямого анастомозирования. Анастомоз с НПВ формируется после реконструкции ППВ. В случае наличия объединенного соустья вен требовалось несколько большее расширение окна в НПВ на ее переднюю стенку. Расстояние между веной S8 и ППВ, превышающее 1,5 см, требует выполнения отдельной реконструкции. При таком варианте или формируется прямой анастомоз с НПВ или устьем СПВ или ЛПВ, либо используются аутовенозные вставки из бифуркации воротной вены реципиента и/или длинные культы СПВ и ЛПВ. Проксимальный анастомоз согласно приведенным выше принципам формируется на этапе консервации печени техникой, аналогичной той, что используется для реконструкции вены S5 печени. Дистальный анастомоз формируется со сформированным окном в передней стенке НПВ или с культей СПВ и ЛПВ (Рисунок 41). По причине того, что гепатэктомия у реципиента происходит после того, как трансплантат был изъят у донора, хирургическая бригада может предусмотреть мобилизацию и сохранение длинных культей СПВ и ЛПВ в случае наличия далеко отстоящей от устья ППВ вены S8 печени. В ряде случаев этот прием позволяет сформировать прямой анастомоз между веной S8 печени и культей СПВ и ЛПВ.



Примечание: НПВ – нижняя полая вена, S8 – вена от 8-го сегмента печени, СПВ – срединная печеночная вена.

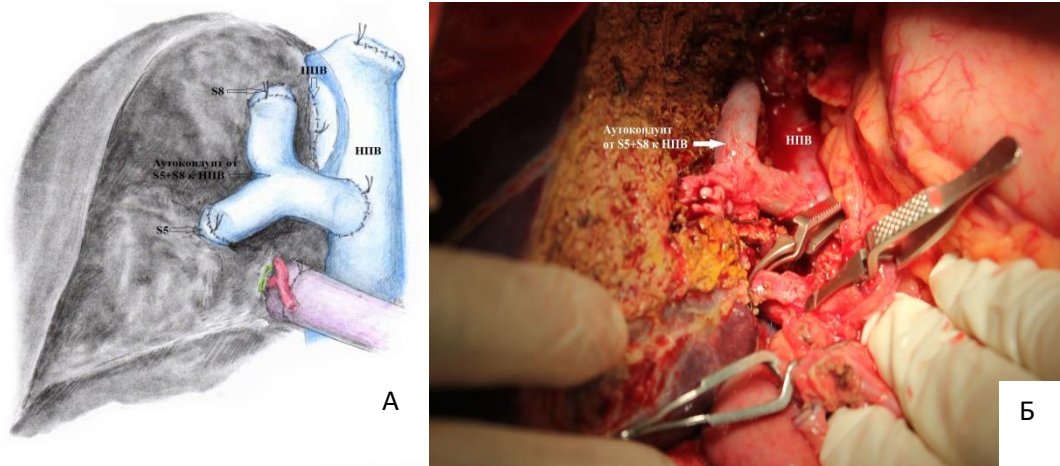
Рисунок 41 – Гепатикокавальная реконструкция при наличии дополнительной вены от S8 печени: А – схема; Б – рисунок

3.4.6. Комбинация вен от S5 и S8 печени (подтипы J, K, N)

Сочетание двух вен оттока от передних сегментов трансплантата предполагает использование приемов, описанных выше для реконструкции вен S5 и S8 по отдельности. Реконструкция вен передних сегментов происходит после завершения реконструкции оттока от

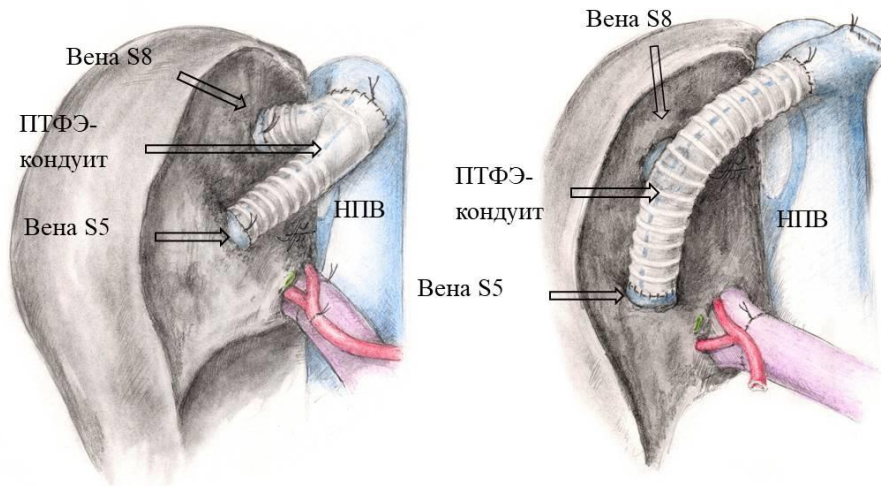
задних сегментов. При этом возможны варианты реконструкции, предполагающие как поочередное и раздельное формирование анастомозов, так и некоторые дополнительные техники.

Изъятая у реципиента бифуркация воротной вены достаточной длины при соответствии расстояния между венами S5 и S8 расстоянию между концами аутокондуита может быть использована для одномоментной реконструкции. Для этого на этапе консервации формируются анастомозы между венами S5 и S8 с долевыми воротными венами аутокондуита или с одной из долевыми вен и собственно стволом воротной вены, после чего формируется анастомоз с передней стенкой НПВ или с культями СПВ и ЛПВ (Рисунки 42, 43). Такой тип реконструкции сокращает время операции за счет исключения необходимости формирования дополнительного анастомоза. Аналогичным образом может быть использован бифуркационный ПТФЭ-конduit. Также нами была предпринят оригинальный вариант реконструкции двух вен одним линейным армированным протезом. Один из концов сосудистого протеза иссекается тангенциально так, чтобы получить конструкцию по типу «ноги слона» при формировании анастомоза с S5 печени. Далее в боковой стенке протеза напротив устья вены S8 печени формируется окно, после чего выполняется реконструкция указанной вены. Завершает такую реконструкцию анастомоз с культями СПВ и ЛПВ.



Примечание: S5 – вена от 5-го сегмента печени, S8 – вена от 8-го сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена, ППВ – правая печеночная вена.

Рисунок 42 – Гепатикокавальная реконструкция при наличии дополнительных вен от S5 и S8 печени: А – схема; Б – фото



Примечание: S5 – вена от 5-го сегмента печени, S8 – вена от 8-го сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 43 – Варианты гепатикокавальная реконструкция при наличии дополнительных вен от S5 и S8 печени

3.4.7. Отсутствие правой печеночной вены (подтип К)

Данный тип эфферентного кровотока существенно отличается от других отсутствием типичной ППВ. Как было сказано выше, отток от задних сегментов осуществлялся посредством ПнПВ, фактически замещающей ППВ. При данном варианте реконструкция осуществляется путем комбинации техник, используемых для реконструкции вен от S5,6,8 печени. Расположение печени здесь более вариабельно, так как нет ограничений со стороны ППВ. Таким образом, при наличии укороченной воротной вены реципиента, например, при ее резекции в результате тромбоза, можно варьировать положение трансплантата с целью более точной и удобной аппроксимации двух концов воротной вены. В первую очередь выполняется реконструкция именно ПнПВ, после чего восстанавливается отток крови от передних правых сегментов. Соответственно описанным выше принципам формирование проксимальных анастомозов для вен переднего сектора осуществляется на этапе «back table».

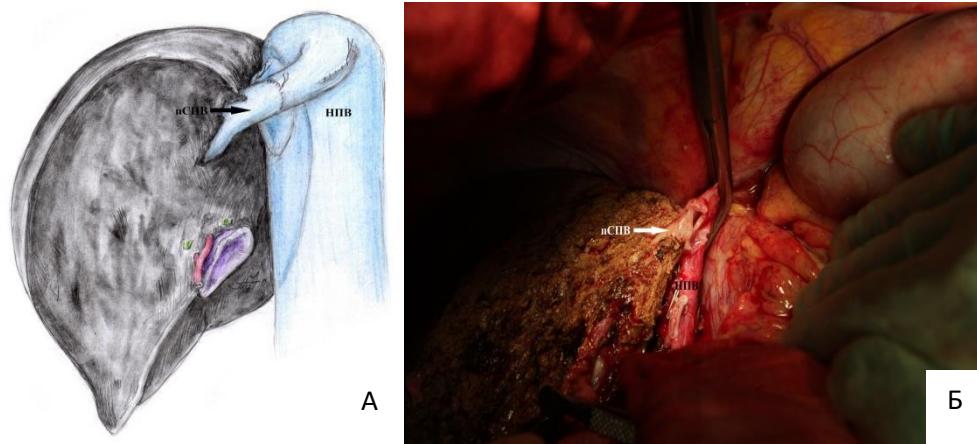
3.4.8. Две срединные печеночные вены (подтип L)

До начала выполнения гемигепатэктомии выполняется разметка пролегания обеих СПВ под УЗ-контролем. Линия диссекции паренхимы располагалась как раз между двумя СПВ. В каважных воротах на этапе мобилизации печени выполняется выделение ППВ, устье же близко лежащей пСПВ отдельно не мобилизуется. После окончания диссекции паренхимы печени

устье СПВ топографически будет располагаться несколько выше места впадения ППВ. По возможности пСПВ мобилизуется циркулярно, а далее пересекается в предпоследнюю очередь непосредственно при изъятии трансплантата. Процесс реконструкции схож с реконструкцией вены S8. В первую очередь формируется анастомоза ППВ–НПВ, а далее пСПВ–НПВ. При этом анастомоз формируется либо с НПВ напрямую, либо посредством ауто/аллотрансплантатов, либо в культе СПВ–ЛПВ (Рисунок 44).

3.4.9. Полный сепаратный отток (подтип N)

Данный тип эфферентного кровотока представляет собой сложную реконструктивную задачу существенной сложности. Донорская гемигепатэктомия при данном типе анатомии требует сохранения венозных стволов S5 и S8 от правой доли печени к срединной печеночной вене. Сосуды прецизионно выделялись четко по линии диссекции паренхимы. В большинстве случаев непересеченная вена от S5 печени, расположенная в толще паренхимы на границе S5 и S4b, создавала технические трудности при диссекции остальной части печени.



Примечание: НПВ – нижняя полая вена, пСПВ – правая срединная печеночная вена.

Рисунок 44 – Гепатикокавальная реконструкция при наличии двух срединных печеночных вен (тип L): А – схема; Б – фото

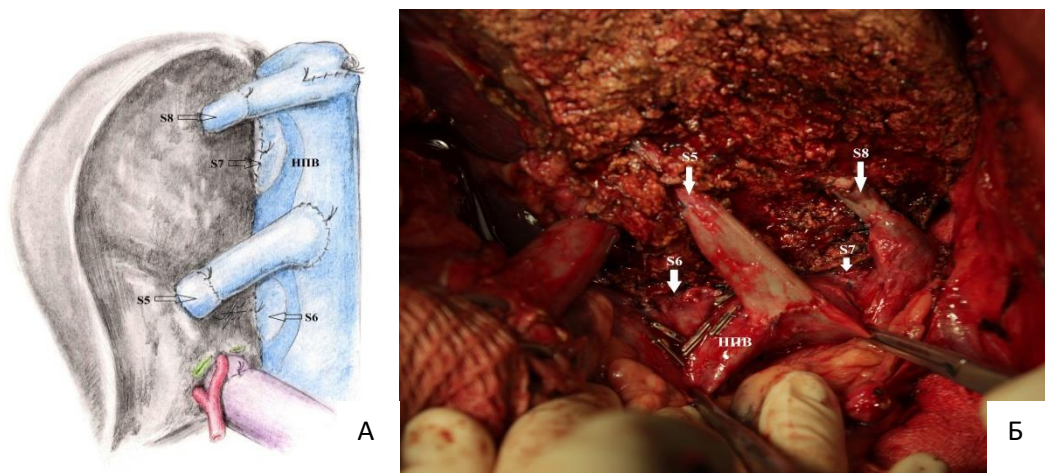
В этой связи при необходимости на сосуд накладывалась сосудистая клипса по типу Bulldog, а со стороны левой доли печени сосуд перевязывался. В свою очередь, вена от S8 печени мобилизовывалась циркулярно и оставалась непересеченной до конечного этапа гемигепатэктомии. После пересечения правой долевой артерии и воротной вены пересекались последовательно вена от S5 печени (если не была пересечена ранее), вена от S8, ППВ.

Наличие крупной дренирующей вены в каждом сегменте исключает влияние прерывания оттока крови по мелким выносящим сосудам на развитие венозной недостаточности.

Реконструкция 4-х выносящих вен осуществляется путем комбинации описанных выше приемов. В большинстве случаев были использованы аутовенозные протезы для восстановления оттока от передних сегментов правой доли печени. Анастомозы между трансплантатом и устьями вен формировались непосредственно на этапе консервации печени. В первую очередь реконструировались ПнПВ и ПснПВ, далее формировались анастомозы между аутовенозными трансплантатами и нижней полой веной (Рисунок 45). По данному способу получен патент №2816787 07.09.2023 [39].

3.5. Оценка проходимости печеночных вен

Проходимость печеночных вен оценивалась в течение первой недели после операции ежедневно и далее по требованию при помощи УЗИ и контрастной МСКТ. Проходимость на поздних сроках оценивалась через 12 месяцев после трансплантации и составила соответственно: ППВ – 100%, ПнПВ – 82%, ПснПВ – 78%, S5 – 69%, S8 – 71%. На Рисунках 46-49 ниже представлены визуализация проходимости 2-ух,3-х и 4-х реконструированных печеночных вен через один год после ТПДП.



Примечание: S5 – вена от 5-го сегмента печени, S6 – вена от 6-го сегмента печени, S7 – вена от 7-го сегмента печени, S8 – вена от 8-го сегмента печени, НПВ – нижняя полая вена.

Рисунок 45 – Гепатикокавальная реконструкция при полном сепаратном оттоке крови от трансплантата (тип Р): А – схема; Б – фото

Таким образом, как показали наши результаты донация и ТПДП возможны при любом выявленном типе эфферентного кровоснабжения, для каждого из которых представлены соответствующие варианты хирургической реконструкции.

3.6. Клинический пример 1

В 2012 году поступил пациент К. 62 лет с диагнозом: гепатоеллюлярный рак печени T3N0M0. Цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита С. Класс С по Child Pugh, MELD 20. Синдром портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода 2 ст. Умеренная печеночная энцефалопатия по West Heaven. Асцит. Спленомегалия. На момент поступления основными жалобами пациента являлись наличие желтушности кожных покровов, кожный зуд, асцит, периодические спонтанные синкопальные состояния. При обследовании выявлены изменения, соответствующие выставленному диагнозу. В биохимическом анализе отмечалось повышение уровня билирубина до 74 мкмоль/л. В остальных анализах умеренные отклонения от нормы.

МСКТ с внутривенным контрастированием донора от 13.06.2012 (Рисунок 49): Общий объем печени – 1900 мл, объем правой доли – 1000мл. Левая долевая печеночная артерия является продолжением общей печеночной артерии, питает сегменты S2,3,4a,b. Правая доля питается замещающей печеночной артерией, отходящей от верхней брыжеечной артерии (тип В, подтип 2). Деление ствола порты приближено к трифуркации, так как праводолевая ветвь почти сразу же дихотомически делится на сегментарные ветви (тип В, подтип 1). Правая и средняя печеночные вены впадают в нижнюю полую одним отверстием. От средней печеночной вены к S8 отходит ветвь диаметром около 4 мм, на уровне портальных ворот от средней печеночной вены отходит крупная ветвь по направлению к S5 диаметром около 7 мм. Сегмент S7 дренируется двумя дополнительными печеночными венами, одна впадает в полую вену в кавальных воротах, а другая совместно с дополнительной печеночной веной, дренирующей S6, на уровне портальных ворот (Сепаратный тип, подтип N).

21.06.2012 выполнена ТПДП от родственного донора (брат GRWR=1,1). В ходе операции выполнена реконструкция в следующем виде: отдельными анастомозами в НПВ реконструированы: ППВ, вена от S6, вена от S5 реконструирована посредством аутовенозного кондуита в НПВ, вена от S8 реконструирована посредством аутовенозного кондуита в кулю СПВ (Рисунок 50).



Рисунок 46 – Прокладимость печеночных вен при реконструкции ПнПВ и ППВ через 1 год после ТПДП

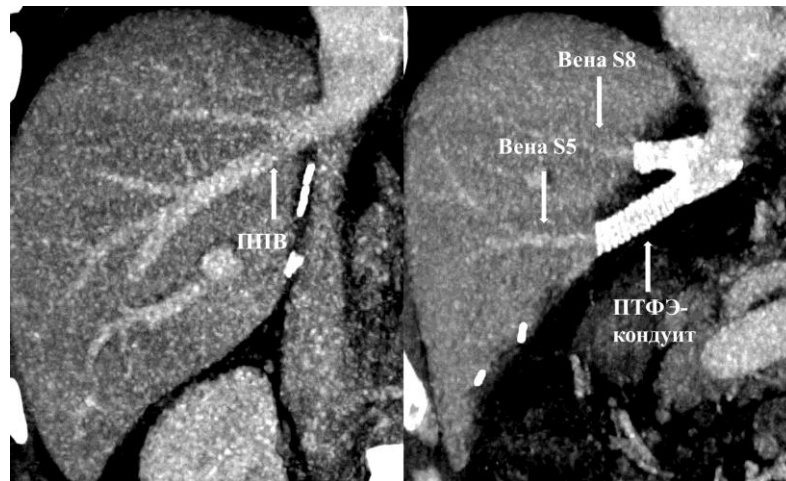


Рисунок 47 – Прокладимость печеночных вен при реконструкции ППВ в НПВ и вен от S5 и S8 печени через бифуркационный ПТФЭ кондуит через 1 год после ТПДП

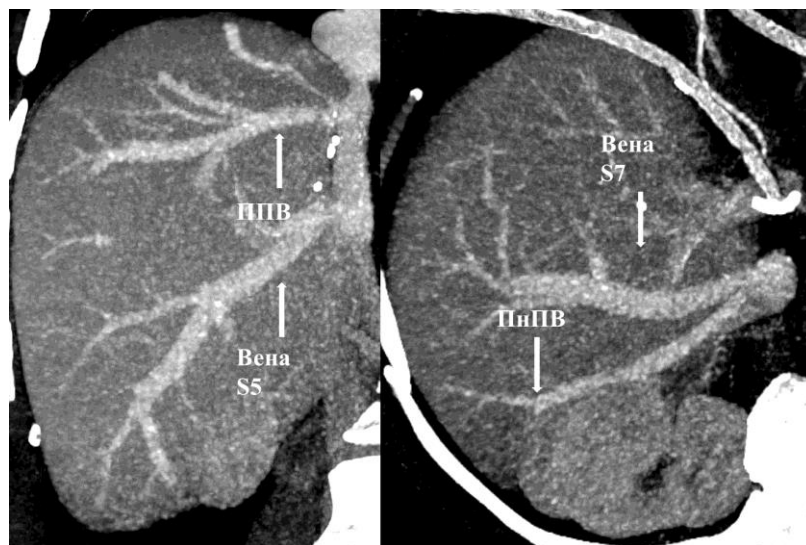


Рисунок 48 – Прокладимость печеночных вен при реконструкции ППВ и ПнПВ в НПВ и вены от S5 через аутовенозный кондуит в НПВ и S8 в культю СПВ через 1 год после ТПДП

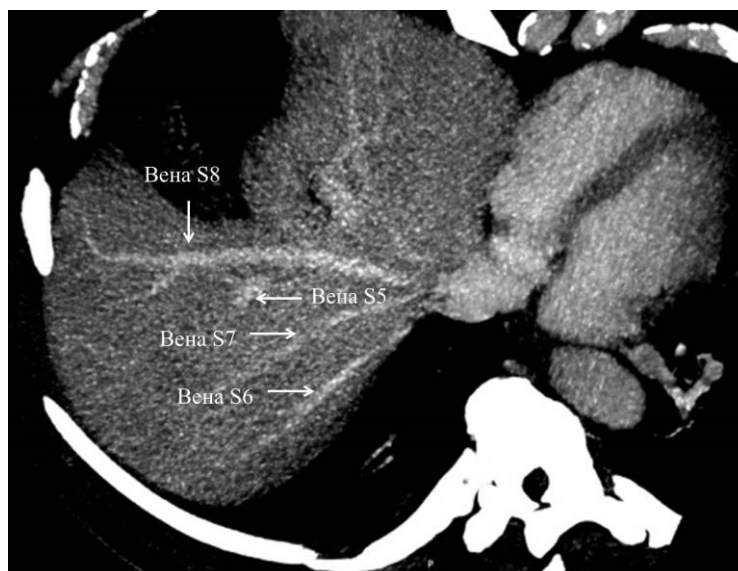
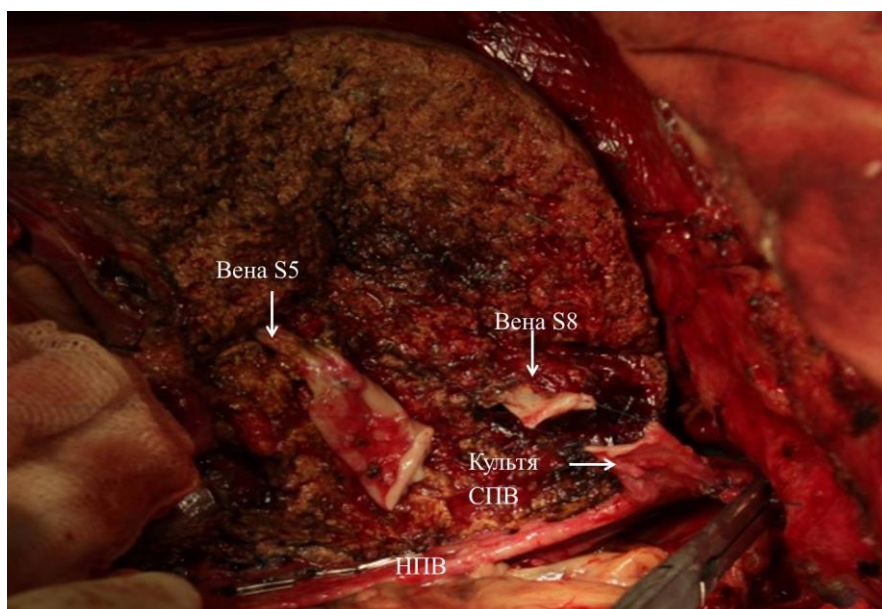


Рисунок 49 – Контрастная МСКТ донора



Примечание: НПВ – нижняя полая вена, СПВ – срединная печеночная вена.

Рисунок 50 – Реконструкция печеночных вен трансплантата при наличии полного сепаратного оттока

Сформированы анастомозы конец в конец между воротными венами реципиента и трансплантата и правая печеночная артерия (далее – ППА) трансплантата и СПА реципиента. Время операции составило 10,5 ч, агепатический период – 92 минуты, кровопотеря – 2020 мл. Оперативное вмешательство и послеоперационный период прошли без осложнений. Динамика изменений коагулограммы, биохимических показателей крови через 1 неделю после операции представлены на Рисунке 51. Видно, что к 7-ым суткам послеоперационного периода наблюдается нормализация функции печени реципиента. Через 2 года после операции у

пациента выявлен плоскоклеточный рак кожи лба, удаленный хирургически. В настоящий момент выживаемость пациента составила 152,5 мес.

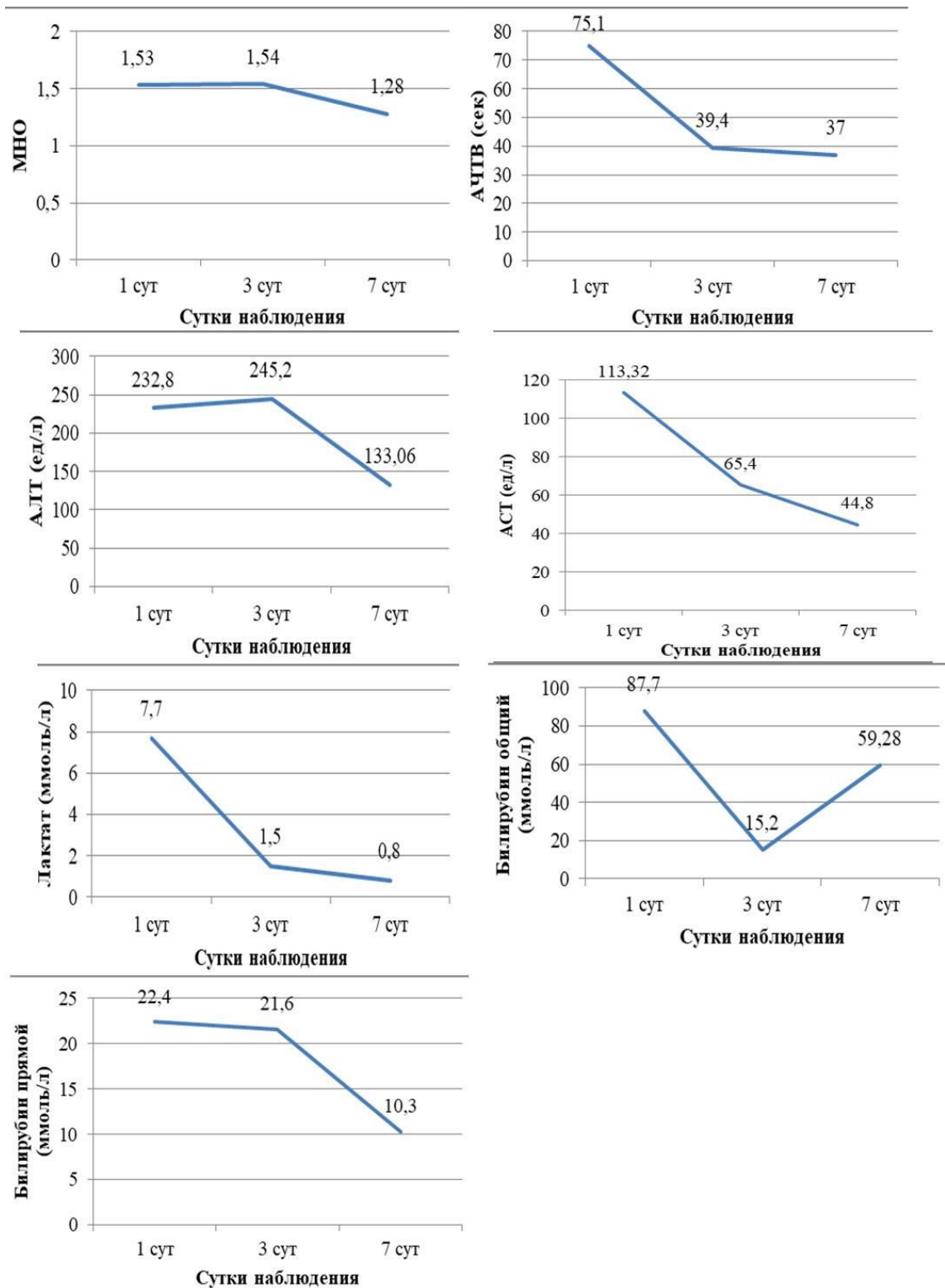


Рисунок 51 – Динамика изменения АЛТ, АСТ, Билирубина общего и прямого, АЧТВ и лактата в течение 1 недели после ТПДП

ГЛАВА 4. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ КРОВОТОКА ПО ВОРОТНОЙ ВЕНЕ В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Нами было описано 9 типов и 3 подтипа вариантов ветвления воротной вены. В основу классификации были положены следующие признаки:

- особенности отхождение правой и левой долевыми, правых секторальных и сегментарных ветвей воротной вены;
- расположение глиссоновой капсулы, в которой воротная вена, печеночная артерия и желчные протоки образуют триаду;
- наличие единственной дополнительной значимой ветви воротной вены к передним правым сегментам;
- наличие единственной дополнительной значимой воротной вены к срединным левым сегментам печени;
- угол отхождения и длина свободного ствола правой долевой воротной вены.

Анатомические типы ветвления воротной вены, частота наблюдения конкретного типа и возможность выполнения трансплантации представлены в Таблице 6 и на Рисунках 52-63.

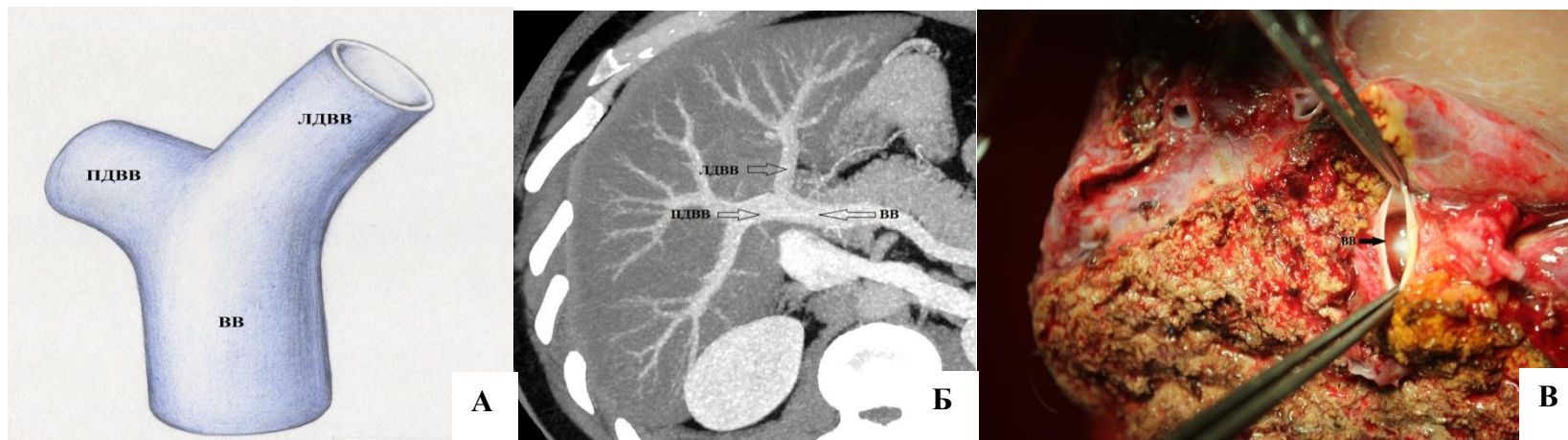
Таблица 6 – Анатомические типы строения воротной вены донора правой доли печени: определения, частота наблюдения, возможность трансплантации

Анатомические типы и подтипы воротной вены		Определение	n=306* n (%)	Возможность трансплантации
Тип	Подтип			
А		Имеется бифуркация основного ствола воротной вены на правую и левую долевыми вены	251 (82)	+
В	[срединный]	Трифуркация воротной вены, при которой ствол воротной вены разделяется на переднюю, заднюю правые секторальные вены и левую долевую, при этом устья задней секторальной и левой долевой ветвей расположены на одном уровне	14 (4,6)	+
	В1 [правый]	Устье задней секторальной ветви расположено дистальнее устья левой долевой ветви	12 (3,9)	+
	В2 [левый]	Устье задней секторальной ветви расположено проксимальнее устья левой долевой ветви	4 (1,3)	+
С		Бифуркация ствола воротной вены на переднюю секторальную и левую долевую ветви, при этом задняя секторальная ветвь отходит непосредственно от ствола воротной вены	12 (3,9)	+

Продолжение Таблицы 6

D		Бифуркация основного ствола воротной вены на заднюю секторальную и левую долевою ветви, при этом одна передняя секторальная ветвь отходит от левой долевою воротной вены	12 (3,9)	+
	D1	Бифуркация основного ствола воротной вены на заднюю секторальную и левую долевою ветви, при этом от левой долевою отходят две правые передние сегментарные вены	0	+
E		Деление ствола воротной вены на правые заднюю, переднюю секторальную и левую долевыми вены, при котором кровоснабжение сегментов 4,5 и 8 осуществляется отдельными ветвями передней секторальной вены	0	-
F		Квадрифуркация ствола воротной вены на левую долевою вену и три ветви к правой доле печени	1 (0,3)	+
G		Варианты ветвления воротной вены, при которой от левой долевою ветви отходит значимая, но непригодная для реконструкции ветвь к передним или задним сегментам/сектору правой доли печени, проходящая через зону транссекции печени	0	-
H		Варианты ветвления воротной вены, при которой от правой долевою ветви отходит значимая ветвь к сегменту/сектору левой доли печени, проходящая через зону транссекции печени	0	-
I		Агенезия правой долевою воротной вены. Правая долевая воротная вена отсутствует, а кровоснабжение правой доли печени осуществляется из мелких сосудов, отходящих от основного ствола воротной вены, переходящего в левую долевою воротную вену	0	-

В приведенной классификации определение и детальное писание подтипов B1, B2, D1, F, G, H, I было выполнено впервые, тогда как типы A, B, C, D, E являются соответствием типам, описанным ранее в классификациях Nakamura и Cheng. Не подлежащие донации и трансплантации типы E, G, H, I обнаружены в 0,4% (2 наблюдения), 0,6%, 0,2% (3 наблюдения), 0,4% (2 наблюдения).



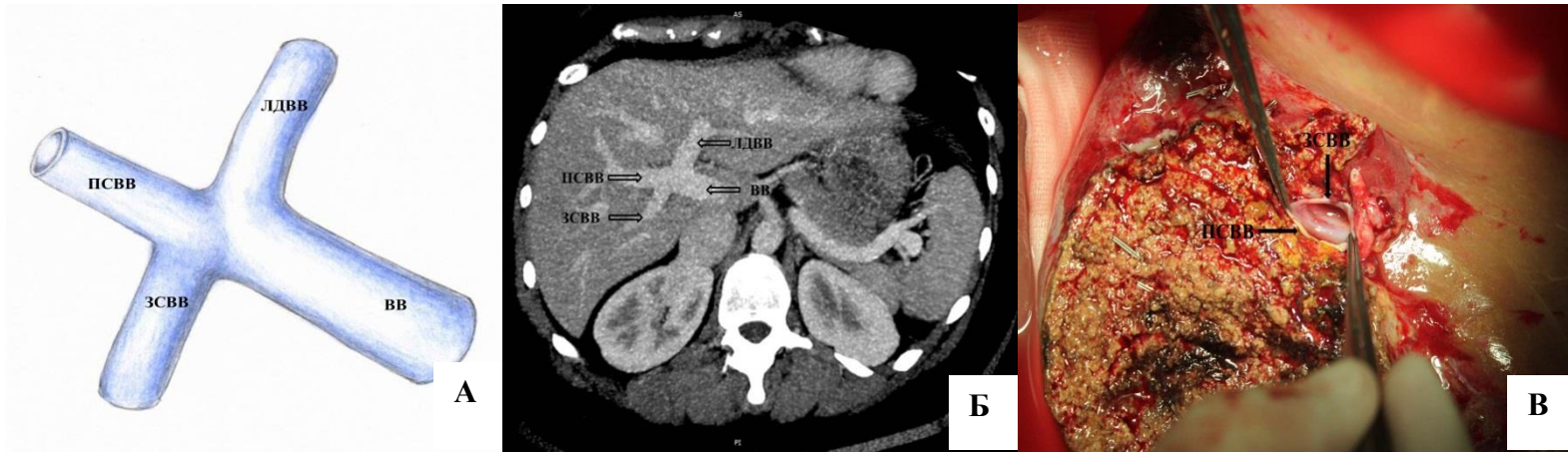
Примечание: ВВ-воротная вена, ЛДВВ-левая долевая воротная вена, ПДВВ – правая долевая воротная вена.

Рисунок 52 – Анатомический тип А: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



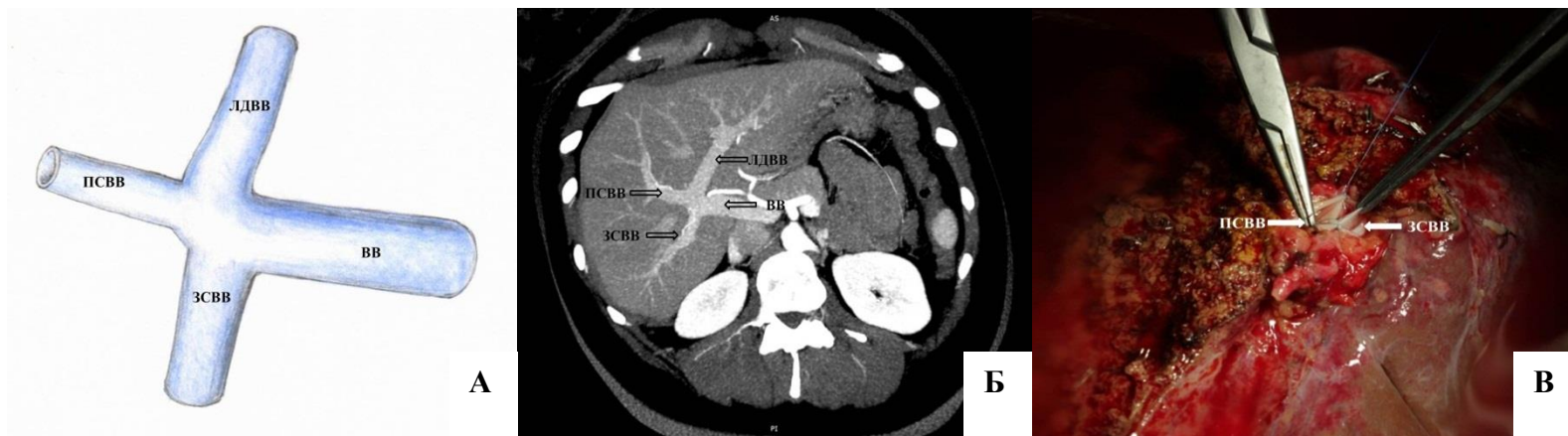
Примечание: ВВ-воротная вена, ЛДВВ-левая долевая воротная вена, ПСВВ – передняя секторальная воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена А.

Рисунок 53 – Анатомический тип В: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



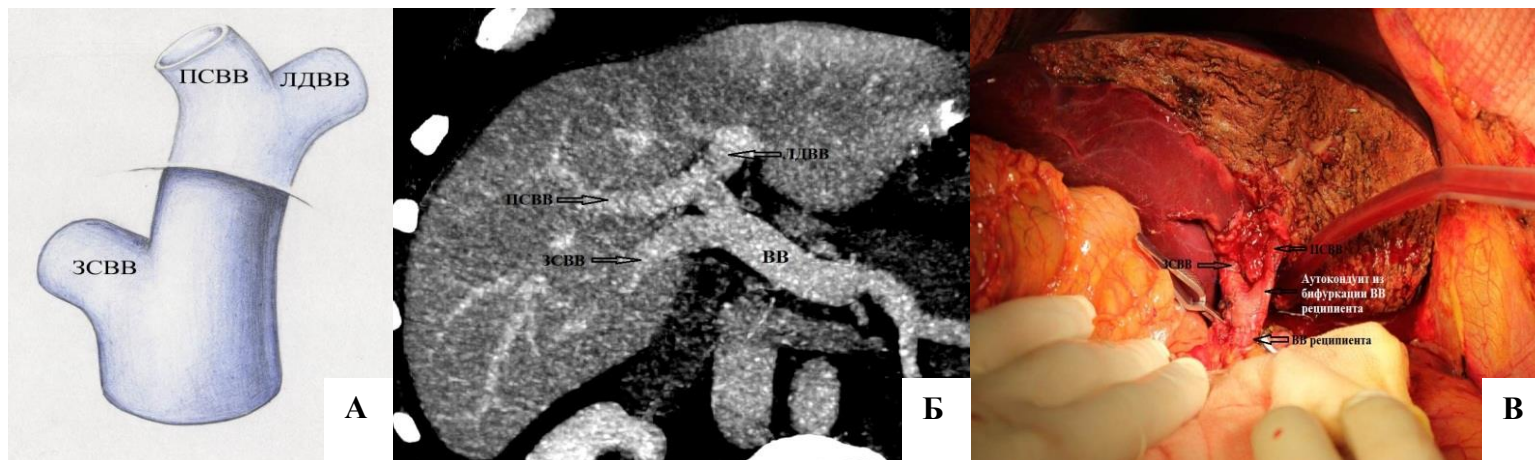
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долея воротная вена, ПСВВ – передняя секторальная воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена.

Рисунок 54 – Анатомический подтип В1: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



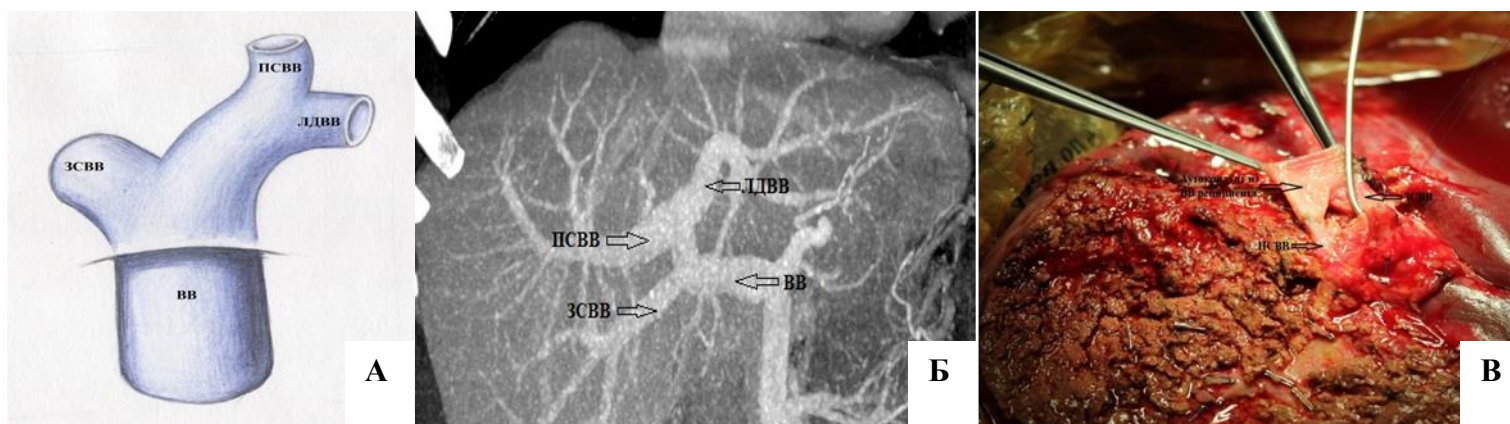
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долея воротная вена, ПСВВ – передняя секторальная воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена.

Рисунок 55 – Анатомический подтип В2: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



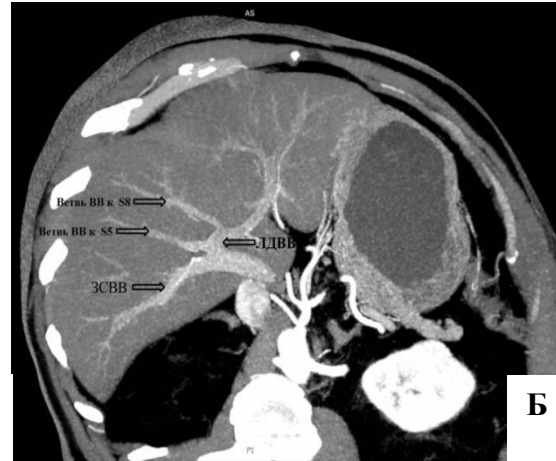
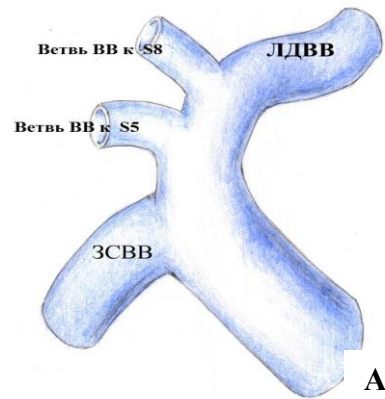
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ПСВВ – передняя секторальная воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена.

Рисунок 56 – Анатомический тип С: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



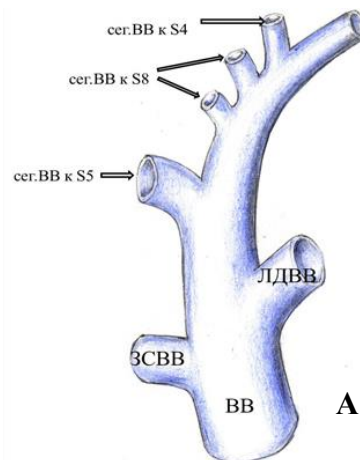
Примечание: ВВ-воротная вена, ЛДВВ-левая долевая воротная вена, ПСВВ – передняя секторальная воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена А.

Рисунок 57 – Анатомический тип D: А – схема; Б – снимок КТ; В – фото



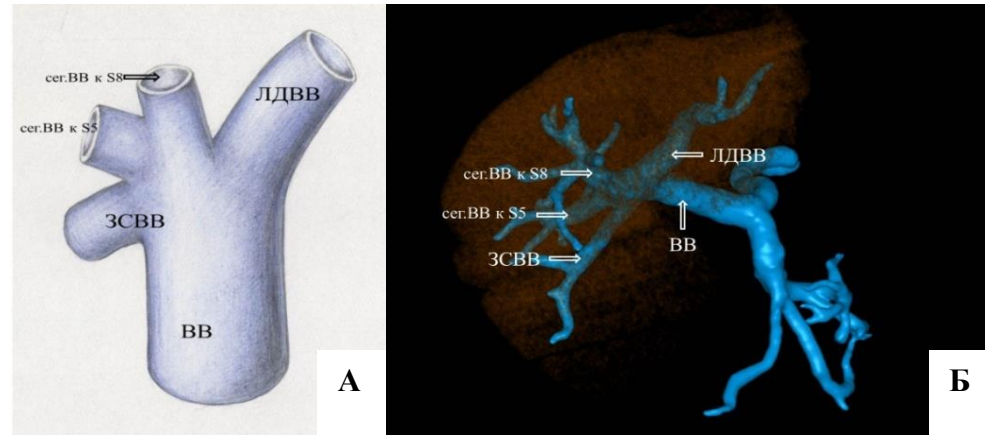
Примечание: ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная вена, ВВ – воротная вена.

Рисунок 58 – Анатомический подтип D1: А – схема; Б – снимок КТ



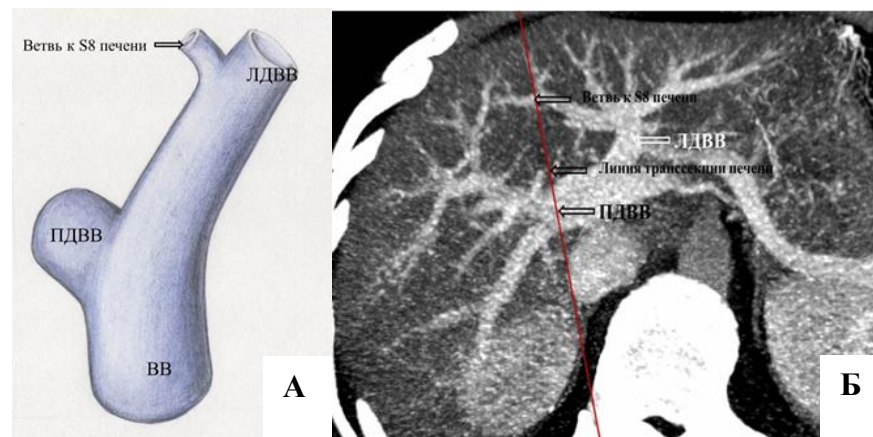
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная, сег. ВВ к S5 – сегментарная ветвь воротной вены к S5 печени, сег. ВВ к S8 – сегментарная ветвь воротной вены к S8 печени, сег. ВВ к S4 – сегментарная ветвь воротной вены к S4 печени.

Рисунок 59 – Анатомический тип E: А – схема; Б – снимок КТ



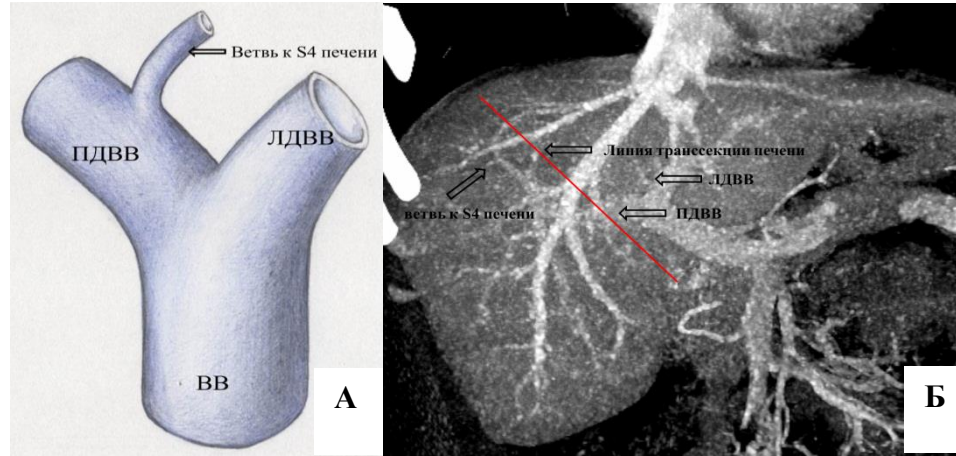
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ЗСВВ – задняя секторальная воротная, сег. ВВ к S5 – сегментарная ветвь воротной вены к S5 печени, сег. ВВ к S8 – сегментарная ветвь воротной вены к S8 печени.

Рисунок 60 – Анатомический тип F: А – схема; Б – реконструкция КТ



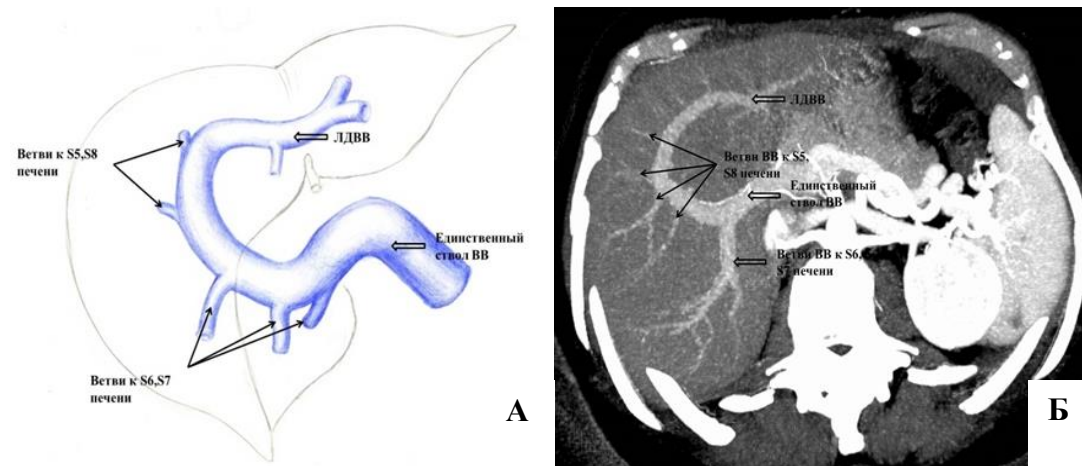
Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ПДВВ – правая долевая воротная вена.

Рисунок 61 – Анатомический тип G: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ВВ – воротная вена, ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ПДВВ – правая долевая воротная вена.

Рисунок 62 – Анатомический тип Н: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ЛДВВ – левая долевая воротная вена, ВВ – воротная вена.

Рисунок 63 – Анатомический тип I: А – схема; Б – снимок КТ

4.1. Принципы и технические особенности реконструкции воротной вены при различных вариантах анатомии

Были выработаны следующие принципы реконструкции воротной вены:

- достижение полноценной и безопасной реконструкции;
- точное позиционирование области формирования анастомоза;
- достижение максимально широкого просвета анастомоза;
- стремление к выполнению реконструкции при наличии нескольких ветвей ВВ на этапе консервации печени.

4.1.1. Достижения полноценной и безопасной реконструкции

Реконструкция ВВ должна быть осуществлена в максимально полном объеме в тех случаях, когда эта процедура не сопрягается с рисками утраты сегмента ТПДП. Типы и подтипы А,В, В1, В2, С,Д, D1, F в нашем наблюдении отнесены к вариантам, при которых возможно выполнение восстановления кровотока по всем ветвям, в том числе при наличии 3-х ветвей ВВ в подтипе D1, что будет показано ниже. Остальные типы отнесены к не подлежащим донации и ТП.

4.1.2. Позиционирование области формирования анастомоза

Гипертрофирующийся со временем трансплантат может привести к перегибанию ВВ в области анастомоза. В этой связи избегали сохранения длинной культи ВВ реципиента, экономно иссекая ее. Дефицит, либо избыток ВВ прогнозируется заранее. При избытке ВВ иссекается со стороны реципиента. При дефиците, например вследствие резекции ВВ при ее тромбозе или фиброзе, использовали Y-образные кондуиты или путем имплантации трансплантат ниже естественного устья ППВ.

4.1.3. Достижение максимально широкого просвета анастомоза

При формировании анастомоза нити бегущего шва затягивались лишь до сопоставления, чтобы избежать кистирования анастомоза. Прием недотягивания узлов «growth factor» был использован во всех случаях.

4.1.4. Стремление к выполнению проксимального анастомоза при наличии нескольких ветвей воротной вены на этапе консервации печени

В типах В, В1, В2, F, С, D, D1 проксимальные анастомозы всегда выполнялись на этапе консервации печени. Преимуществами реконструкции вен на этапе консервации являются: сокращение времени пребывания трансплантата в брюшной полости без включенного кровотока, присутствие дополнительного пространства для работы хирурга, более точное позиционирования кондуитов. Непосредственные варианты реконструкции описаны ниже.

4.2. Особенности правосторонней гемигепатэктомии у донора и техника реконструкции воротной вены при различных вариантах анатомии

Для всех выявляемых анатомических типов ВВ использовались четыре типа реконструкции, которые представлены в Таблице 7. Детальное описание нюансов ПГЭ у донора и особенностей реконструкции приведены в тексте ниже.

Таблица 7 – Варианты реконструкции воротной вены при различных анатомических типах

Тип реконструкции	Анатомический тип воротной вены трансплантата
Портопортальный анастомоз	А, В, В1
Бисекторальнопортальный анастомоз (после формирования общего устья секторальных вен)	В, В1, В2
Бисегментарносекторальнопортальный анастомоз (после формирования общего устья двух сегментарных и одной секторальной вены)	F
Использование Y-аутовенозного трансплантата	С, D, D1

Тип А соответствовал таковому в классификации Nakamura–Cheng и представляет собой бифуркацию воротной вены, где расстояние до ветвления на секторальные ветви существенно и позволяет осуществить пересечение сосуда так, что в будущем трансплантате остается культя сосуда достаточной длины. С целью реконструкции выполнялся анастомоз с воротной веной реципиента по типу «конец в конец». Анастомоз формировался непрерывным швом, в некоторых случаях с использованием нити-держалки на противоположном начале шва углу анастомоза. Во избежание кистирования анастомоза первый узел на нити затягивался не до конца с оставлением так называемого «фактора роста» (growth factor) протяженностью около 0,5 см, так как воротная вена имеет тенденцию к увеличению диаметра после реконструкции. Затягивание узлов на сосудах может привести к его стенозированию.

Тип В (срединный) и подтипы **В1 (правый)**, **В2 (левый)** представляют собой различные варианты бифуркации ВВ. В ходе выполнения донорской гемигепатэктомии в случае подтипа В1 всегда удается сохранить сосудистый «мостик» между двумя секторальными венами ВВ. В случае типа В предсказать возможность сохранения перемычки сложно, однако это удается примерно в половине наблюдений. Подтип В2 подразумевает получение ТПДП с двумя отдельными секторальными ветвями ВВ.

ТПДП при **типах С и D** всегда содержит две ветви ВВ. При этом в хорде донорской ПГГЭ при типе С, как правило, удается выделить ПСВВ в ходе мобилизации элементов ГДС, тогда как при типе D этот сосуд отходит от левой доленой воротной вены (далее - ЛДВВ) глубоко в паренхиме. В этой связи транссекция паренхимы печени при данном варианте анатомии происходит до обнажения глиссоновой ножки, где ПСВВ выделяется отдельно. Во всех случаях расстояние между ветвями ВВ существенно и не позволяет сформировать общее сосудистое устье, поэтому нами был использован аутовенозный Y-образный кондуит из бифуркации ВВ реципиента. Формирование проксимального анастомоза в соответствии со сформулированными выше принципами выполнялась на этапе консервации печени. Подтип D1, при котором от ЛДВВ отходят два сегментарных ствола ВВ, был обнаружен в выборке из 518 потенциальных доноров. От донации пришлось отказаться по не связанным с анатомией ВВ причинам. Однако потенциально реконструкция кровотока при данном типе также возможна.

Тип Е, для которого в серии наблюдений, представленных Nakamura и соавт., представлена возможность сосудистой реконструкции, в данном исследовании однозначно отнесен как вариант донорской анатомии, не подлежащий донации в связи с неминуемой утратой полезного объема паренхимы при отказе от восстановления мелких ветвей ВВ к S5 и S8 печени.

Тип F – квадрифуркация ВВ наблюдался всего в одном случае, при котором с целью реконструкции выполнено объединение всех трех устьев ВВ трансплантата в один путем сшивания обращенных друг к другу стенок вен. В результате удалось получить трансплантат с одним общим устьем воротной вены, который затем был вшит анастомозом по типу «конец в конец» в ВВ реципиента. Примечательно, что для этого случая не были использованы замещающие кондуиты. По данному способу получен патент № 2807911 от 07.09.2023 (Рисунок 64) [45].

Тип G отнесен к не подлежащему донации варианту анатомии в связи с наличием отходящей от ЛДВВ сегментарной ветви малого диаметра к S8 печени, расположенной в глубине паренхимы печени и смещенной от стандартной линии транссекции влево, в связи с чем высок риск развития необратимой ишемии ТПДП уже в процессе транссекции паренхимы, а технически реконструкция данного сосуда чрезвычайно сложна.

классификации, предложенной J.Ма и соавт [301]. В нашем исследовании у всех 33 пациентов (100%) тромбы имели хронический характер.

Частота наблюдения тромбоза ВВ в зависимости от его протяженности представлен в Таблице 8.

Таблица 8 – Распределение пациентов по степени МПТ

Степень по М.А. Yerdel	Число пациентов в абс. %	Число пациентов с тромбозом и/или фиброзом ВВ в абс. %
1	12	0
2	6	1
3	10	1
4	5	1
Всего	33	3

В зависимости от протяженности тромбоза использовались следующие приемы по его устранению. При тромбозах класса Yerdel 1 и 2 (Рисунок 65) применялась открытая эндовенэктомия или по показаниям резекция ВВ. Выполнялась мобилизация ВВ реципиента краниально в глубь печени до деления на сегментарные ветви и каудально до верхнего края поджелудочной железы. Сосудистый зажим проксимально накладывался чуть выше конfluence ВВ. Далее воротная вена пересекалась в печеночной ее части. Зажим на проксимальной части ВВ приоткрывался с целью оценки активности кровотока по брыжеечным сосудам. Далее оценивалась протяженность тромбоза. В случае, если тромб был представлен мобильным сгустком крови, выполнялась тромбэкстракция при помощи катетера Фогарти до достижения активного кровотока по ВВ. В противном случае выполнялось удаление тромбов окончательными зажимами или эндовенэктомия.

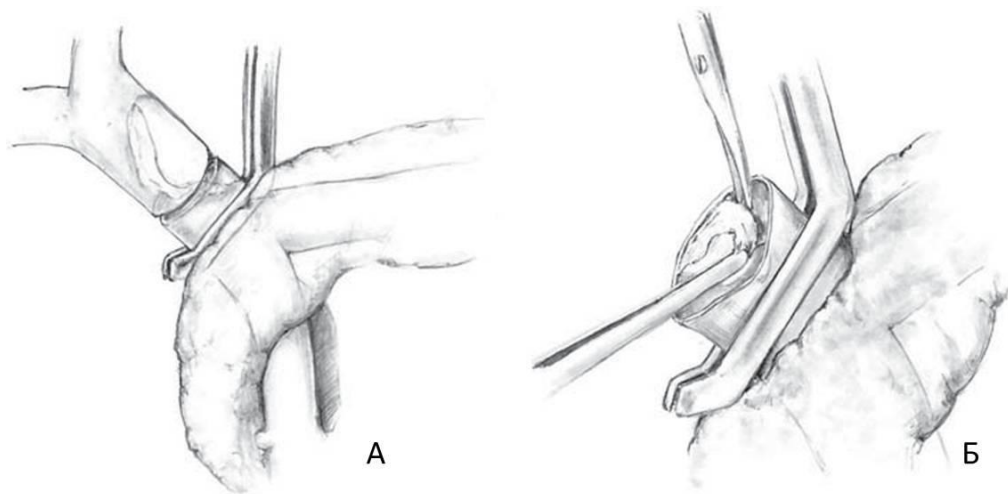


Рисунок 65 – Тромбэктомия из ВВ при тромбозе Yerdel I: А – пересечена ВВ реципиента; визуализирован тромб; Б – тромбэкстракция

При тромбозе Yerdel 2 предпринималась тактика аналогичная описанной выше, но до уровня конfluence вен (Рисунок 66). При тромбозе Yerdel 3 (Рисунок 67) сосудистый зажим накладывался непосредственно на место слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен. Аналогичным описанному выше способом выполнялась тромбэктомия. При тромбозе Yerdel 4 (Рисунок 68) применялась комбинированная тромбэктомия, в том числе и с использованием описанных выше методик. При это процедура возможна только при тромбозе магистральной ВБВ или одной-двух ее крупных ветвей.

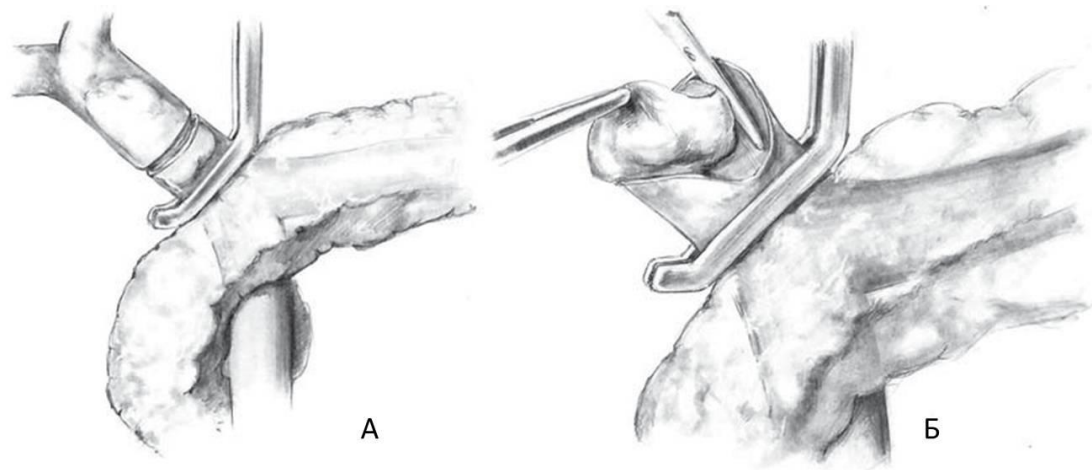


Рисунок 66 – Тромбэктомия из ВВ при тромбозе Yerdel 2: А – пересечена ВВ реципиента, визуализирован тромб; Б – тромбэкстракция

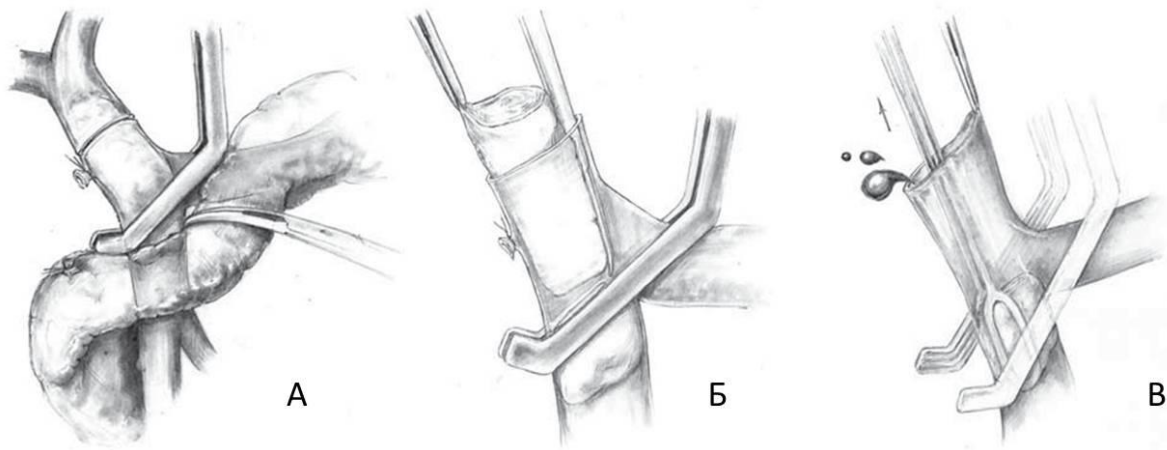


Рисунок 67 – Тромбэктомия из ВВ при тромбозе Yerdel 3: А – зажим наложен на место слияния ВВ и СВ, пересечена ВВ реципиента; Б – тромбэкстракция и эндовенэктомия; В – удаление глубоких тромбов на пуске кровотока

Сосудистый зажим накладывался непосредственно на ВБВ до ее слияния с СВ или прямо на корень брыжейки тонкой кишки. СВ также мобилизовалась в месте слияния с ВБВ и пережималась. Далее выполнялся разрез ВБВ непосредственно под зажимом и выполнялась

тромбэктомия описанными выше способами. В одном наблюдении при тромбозе класса 4 Yerdel (Рисунок 69) не удалось выполнить тромбэктомию из ВВ и ВБВ, в связи с чем при помощи ПТФЭ кондуита сформирован анастомоз между свободной от тромба ветвью ВБВ и ВВ донора. При этом конduit был ориентирован по передней поверхности поджелудочной железы.

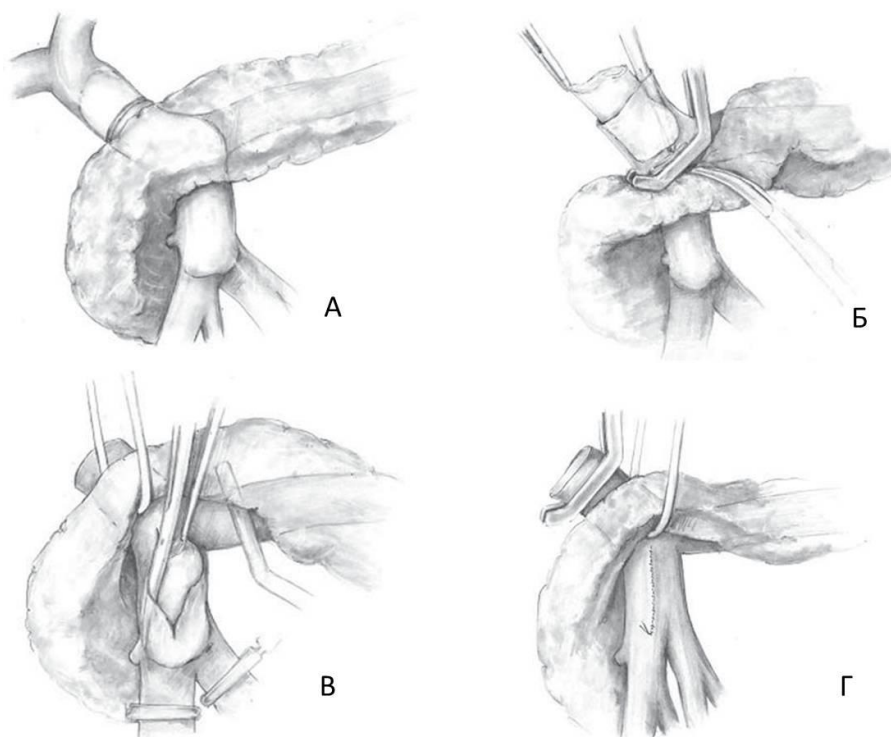


Рисунок 68 – Тромбэктомия из ВВ при тромбозе Yerdel 4: А – пересечение ВВ; Б – тромбэкстракция и эндовенэктомия; В – ВБВ иссечена вдоль оси, выполняется тромбэкстракция; Г – шов ВБВ

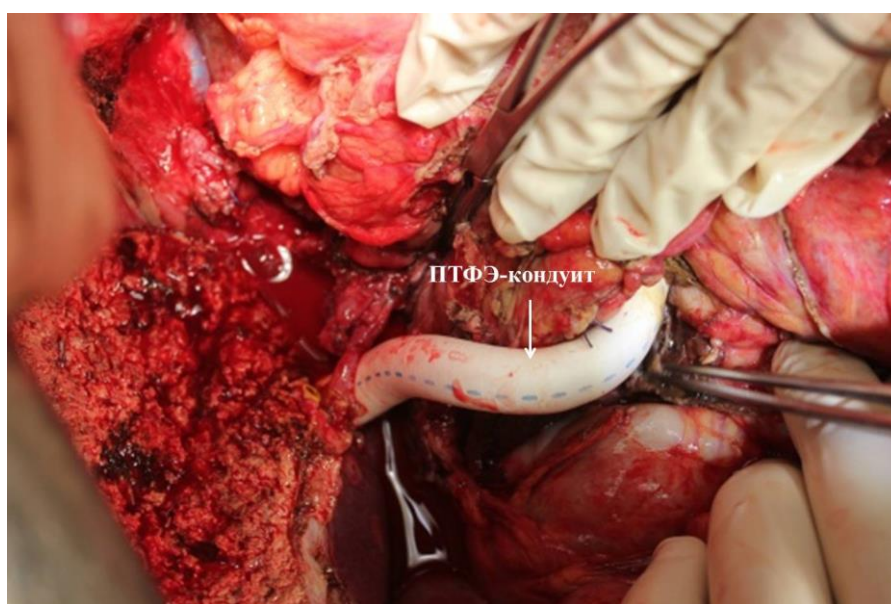


Рисунок 69 – Законченный вид реконструкции при тромбозе Yerdel 4 при помощи «прыгающего» ПТФЭ-кондуита

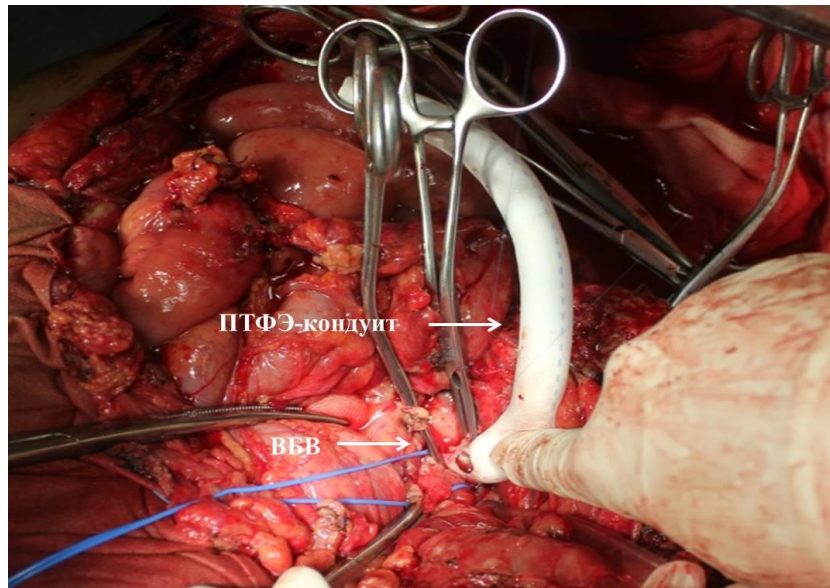
4.4. Клинический пример 2

В 2020 году поступил пациент К. 48 лет с диагнозом: цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита В+D, класс С по Child Pugh. MELD 16 баллов. Портальная гипертензия. Асцит. Варикозное расширение вен пищевода 3 ст. Гиперспленизм (анемия, тромбоцитопения). Печеночная энцефалопатия 1 ст. по Wst Heaven. Тромбоз воротной и верхней брыжеечной вен (Yerdel 4). Кавернозная трансформация воротной вены. На момент поступления основными жалобами пациента были увеличение в размерах живота, пожелтение кожных покровов, а также наличие перенесенного кровотечения из варикозных вен пищевода в анамнезе. При МСКТ с внутривенным контрастированием от 18.12.2020: имеет место кавернозная трансформация портальной вены. Сам ствол портальной вены диаметром около 3,5 мм, слабо контрастирован, по всей видимости, имеет место его посттромботический фиброз. Обращено внимание на правую желудочно-сальниковую вену, она гипертрофирована, ее диаметр 8 мм, впадает непосредственно в конfluence портальной вены. В дистальном отделе верхней брыжеечной вены перед конfluenceм определяется тромб шириной 7 мм и кранио-каудальной протяженностью 16 мм (Yerdel 4). В коагулограмме от 30.11.2020 обнаружено: АЧТВ – 35,6 сек., МНО – 1,4, активность протромбинового комплекса по Квику – 52,2%, тромбиновое время – 16,4сек. В биохимическом анализе крови от 30.11.2020: альбумин – 23,3г/л, билирубин общий – 55,2мкмоль/л. В остальных обследованиях – умеренные изменения, соответствующие проявлениям цирроза печени. МСКТ с внутривенным контрастированием донора от 10.12.2020: общий объем печени – 1180 мл, объем правой доли – 766 мл, объем левой доли – 414 мл (35%).

Анатомия печеночных артерий: дополнительных и замещающих печеночных артерий нет, сегмент S4 питается ветвью от правой печеночной артерии, которая отходит на расстоянии 16 мм от ее устья, от этой же ветви отходит пузырная артерия, диаметр правой печеночной артерии 2,6 мм, правая печеночная артерия делится на ветви на расстоянии 16 мм от места отхождения ветви к сегменту S4 (тип А, подтип 1). Анатомия портальной системы: портальная система равномерно контрастирована, диаметр ствола портальной вены 15 мм, имеет место бифуркация воротной вены (тип А). Печеночные вены: левая и средняя печеночные вены перед впадением в нижнюю полую вену формируют общий ствол, устье правой печеночной вены отстоит на 12 мм, дополнительных значимых правых печеночных вен не выявлено (кавальный архетип, тип А).

29.12.2020 выполнена ТПДП от родственного донора (брат GRWR=1). В ходе операции выполнена реконструкция в следующем виде: сформирован гепатикокавальный анастомоз между правой печеночной веной трансплантата и нижней полую веной реципиента. После

мобилизации воротной вены выявлена ее значительная фиброзная трансформация, обусловленная тромбозом ее и верхней брыжеечной вены. После попытки тромбэктомии и реконструкции воротной вены отмечалось выраженное ограничение тока крови. В связи с этим мобилизована верхняя брыжеечная вена доступом через брыжейку поперечной ободочной кишки. Далее сформирован анастомоз между воротной веной трансплантата и верхней брыжеечной веной посредством политетрафторэтиленового кондуита, ориентированного поверх перешейка поджелудочной железы (по типу «jump» кондуита) (Рисунок 70).



Примечание: ВБВ – верхняя брыжеечная вена.

Рисунок 70 – Процесс формирования анастомоза между верхней брыжеечной веной и ПТФЭ-кондуитом

По данным УЗ-исследования, характеристики воротного кровотока в пределах референсных значений. Далее сформирован анастомоз между правыми печеночными артериями трансплантата и реципиента. Время операции составило 10,5 ч, агепатический период – 170 минуты, кровопотеря – 9000 мл. Оперативное вмешательство и послеоперационный период прошли без осложнений. Динамика изменений коагулограммы, биохимических показателей крови через 1 неделю после операции представлены на Рисунке 72. В настоящий момент выживаемость пациента составила 36,6 мес. Реконструированная вена функционирует все время с момента (Рисунок 71). В настоящий момент выживаемость пациента составила 36,6 мес.



Рисунок 71 – МСКТ пациента через 3 года после реконструкции. На снимках хорошо контрастируется ПТФЭ-кондуит от верхней брыжеечной вены к воротной вене

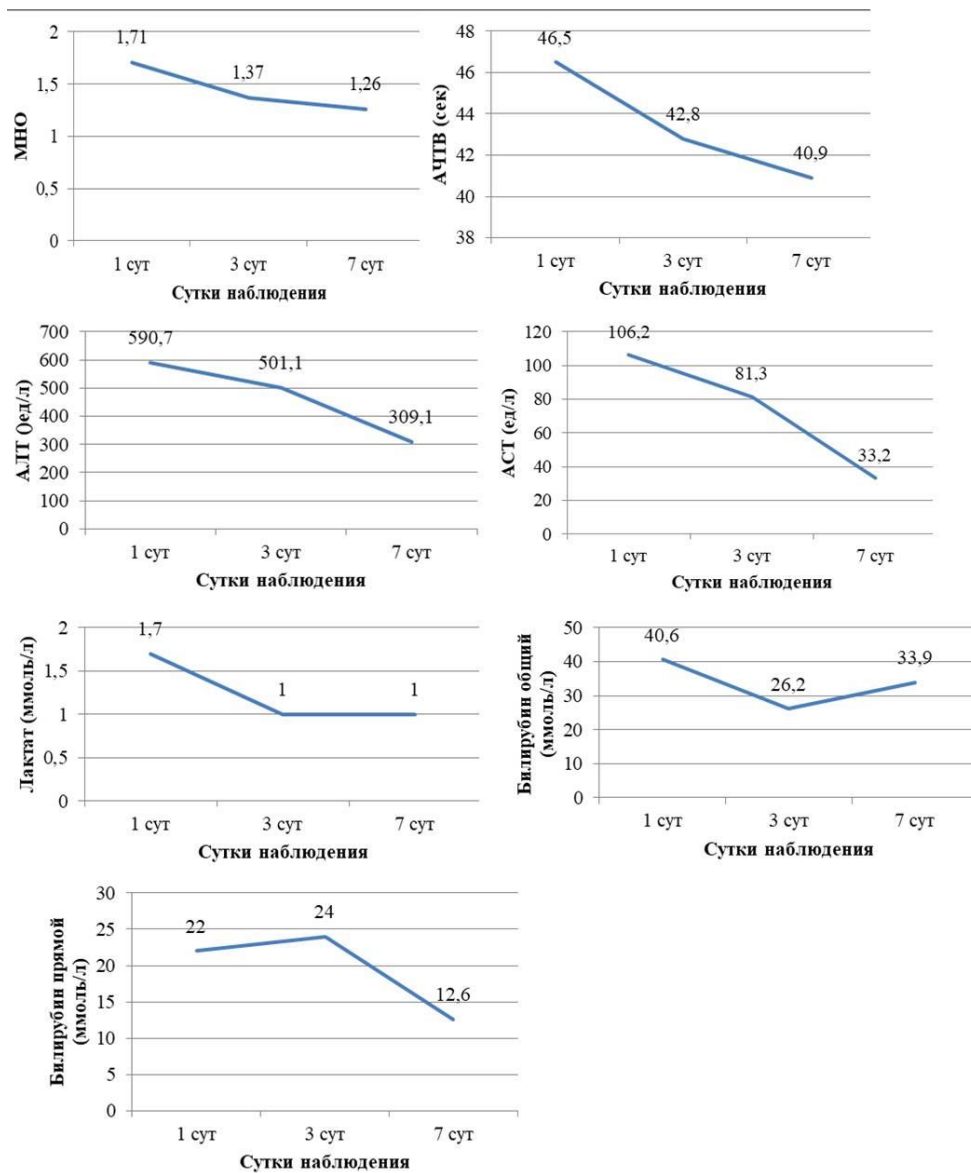


Рисунок 72 – Динамика изменения АЛТ, АСТ, Билирубина общего и прямого, АЧТВ и лактата в течение 1 недели после ТПДП

ГЛАВА 5. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ И ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА В ПРАВОЙ ДОЛЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

В результате изучения артериальной анатомии потенциальных доноров правой доли печени было описано 11 типов анатомии печеночных артерий и 7 подтипов артерии S4 печени. Указанная классификация приведена на снимках и реконструкциях МСКТ, схематических рисунках. В основу классификации были положены следующие признаки:

- место отхождения артерий к ПДП;
- число ПА, кровоснабжающих ПДП;
- синтопия ПА по отношению к воротной вене и желчным протокам;
- наличие СПА;
- место отхождения артерии к 4-му сегменту печени.

Также в представленной классификации были использованы понятия, предложенные N. Michels:

- абберантные артерии – кровоснабжают печень и не отходят от СПА;
- добавочные артерии – артерии дублирующие друг друга по функции;
- замещающие артерии – артерии, кровоснабжающие печень вместо обычных.

Анатомические типы артериальной анатомии представлены в Таблице 9:

Таблица 9 – Классификация типов и подтипов артерии ТПДП

Тип	Определение	Возможность донорства
А	Имеет место СПА и ее бифуркация на ППА и ЛПА	+
В	ППА отходит от СПА и проходит позади воротной вены	+
С	Замещающая ППА отходит от ВБА (аорты, ЧС и др.)	+
Д	Добавочная ППА отходит от ВБА (аорты, ЧС и др.), ППА от СПА	+
Е	Раннее деление ППА на ПсПА и ЗсПА, между которыми проходит общий печеночный проток	+
F	Трифуркация ОПА на ГДА, ЛПА и ППА	+
G	Квадрифуркация ОПА на ГДА, артерию к S2,3, артерию к S4 и ППА	+
Н	Фенестрация ППА, при которой ППА делится на два сосуда, огибая общий печеночный проток спереди и сзади, а затем сливается в одну ППА	+
I	ЛПА отсутствует, короткая СПА делится на артерию к S4 и ППА, которая отдает ветвь к S8	+

Продолжение Таблицы 9

Ж	ЗсПА самостоятельно отходит от СПА, ранее деление последней на ЛПА и ПсПА	+
К	Правая доля печени кровоснабжается тремя артериями	-
Подтип (по артерии к S4 печени)	Определение	Возможность донорства
1	Артерия к S4 отходит от ППА	+
2	Артерия к S4 отходит от ЛПА	+
3	Артерия к S4 отходит от ППА в непосредственной близости от места отхождения секторальных ветвей	+
4	Трифуркация ППА: артерия к S4 отходит на одном уровне с ПсПА и ЗсПА	+
5	Артерия к S4 отходит от ПсПА	+
6	Артерии к S4 отходят от ППА и ЛПА	+
7	ПсПА или сегПА к S5 или S8 отходят от артерии S4 печени из бассейна ЛПА	-

Частота наблюдения различных типов составила: тип А, подтипы 1–5 (57,5%, 26,1%, 5,5%, 1,9%, 0,3%); тип В, подтипы 1, 4, 5 (по 0,3% каждый); тип С, подтипы 1, 2 (2,9%, 1,3%); тип D, подтипы 1, 3 (по 0,3% каждый); тип Е, подтип 1 (0,6%), типы F–J, подтип 1 (по 0,3% каждый).

Восстановление кровотока было выполнено при всех описанных типах и подтипах, исключая тип К и подтип 7.

5.1. Описание подтипов печеночной артерии

В представленной классификации отдельно упомянута анатомия артерии к S4 печени, сохранение которой играет ключевую роль в достижении донорской безопасности, а также оказывает существенное влияние на способ восстановления артериального кровотока в трансплантате. Все варианты анатомии аS4 печени представлены на Рисунках 73-79.

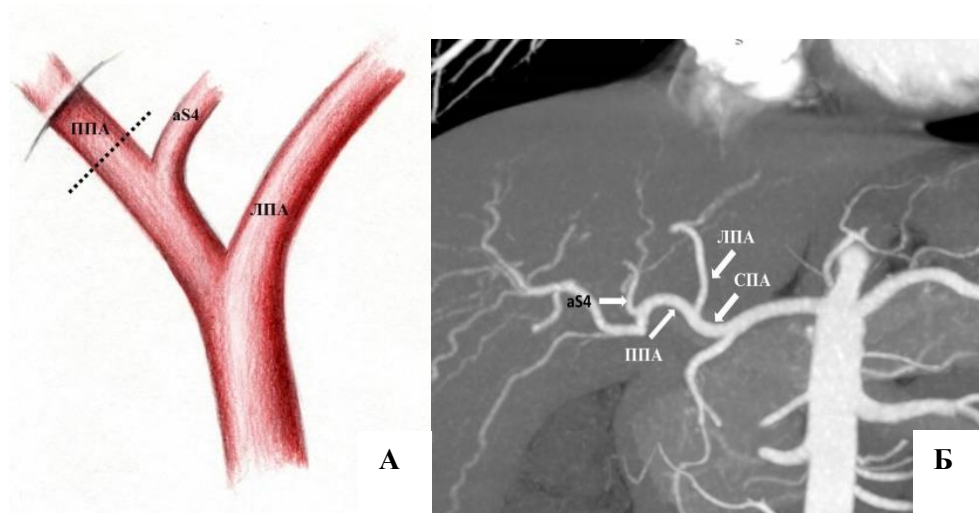
Подтипы 1,2 описывают не составляющие сложности варианты отхождения артерии к S4 печени. В первом случае пересечение ПА происходит после отхождения артерий к 4-му сегменту печени (далее - аS4). Во всех случаях в исследовании был получен трансплантат с одной ПА.

В подтипе 3 из-за близкого расположения аS4 создаются условия для получения трансплантата ПА. В этих наблюдениях лигатура накладывалась близко к месту отхождения аS4, однако так, чтобы сохранялся единый короткий ствол ПА и при этом остающаяся культя

ПА не создавала изгибов в месте отхождения аS4. Во всех наблюдениях был получен трансплантат с одной ПА. **Подтип 4** предполагает отхождение аS4 на одном уровне с передней секторальной печеночной артерией (далее - ПсПА) и задней секторальной печеночной артерией (далее – ЗсПА), из-за чего возможно получение трансплантата только с двумя артериями, что и было предпринято. **Подтип 5** является вариантом, при котором аS4 отходит от ПсПА или реже от сегментарных артерий правой доли. Сохранение аS4 возможно только в случае, если место деления ПсПА и аS4 находится вне оболочки Валеоса. Трансплантат в единственном подобном наблюдении содержал две ПА. В случае, если исток аS4 находился глубоко в оболочке среди элементов триады, донация становится невозможной ввиду риска утраты аS4 в остающейся печени, а также по причине экстремально малого диаметра ПсПА или сегментарной ПА, реконструкция которой несет повышенные риски тромбоза и утраты части паренхимы ТПДП.

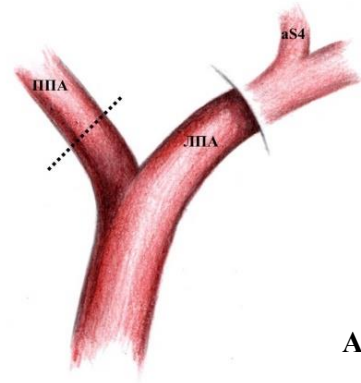
При подтипе 6 от аS4 отходит как из бассейна левой печеночной артерии (далее - ЛПА), так и ППА. Пересечение сосуда справа не приводит к ишемии 4-го сегмента печени. Такой подтип рассматривается как подходящий для донации.

При подтипе 7 от аS4 в паренхиме печени отходит ветвь к переднему сектору или его сегментам правой доли печени. Такой вариант анатомии не рассматривался как подлежащий донации а priori ввиду риска ишемии значительно части трансплантата.

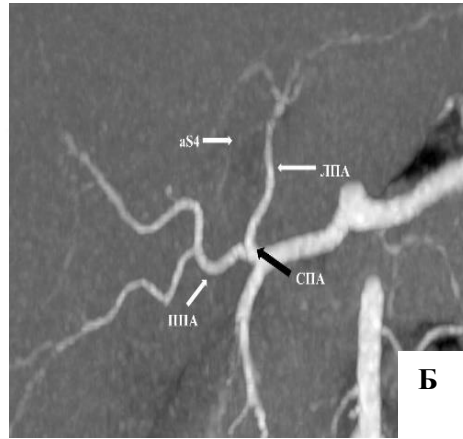


Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии

Рисунок 73 – Анатомический подтип 1: А – схема; Б – снимок КТ



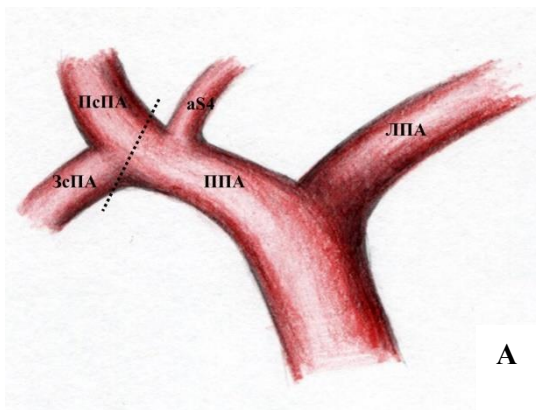
А



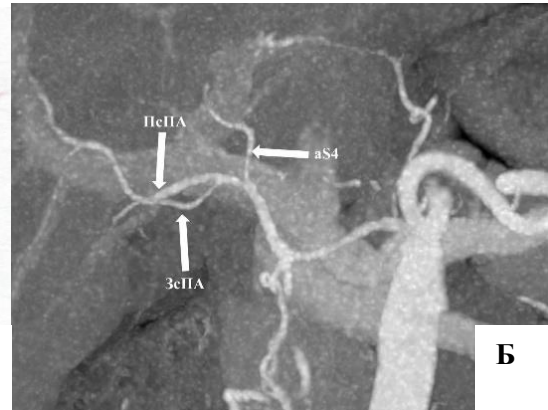
Б

Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, aS4 – артерия к 4-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 74 – Анатомический подтип 2: А – схема, Б – снимок КТ



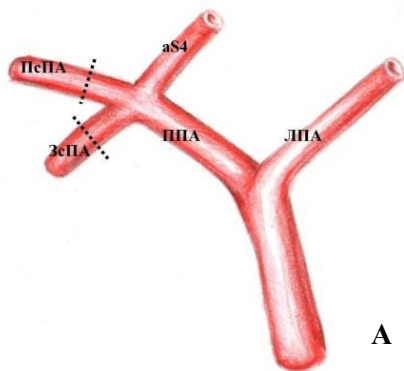
А



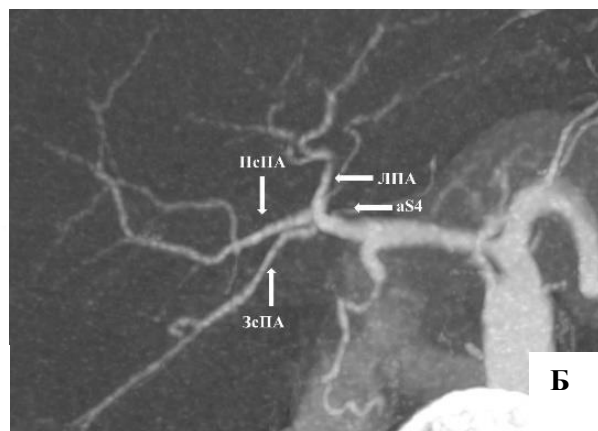
Б

Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЗсПА – задняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, aS4 – артерия к 4-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 75 – Анатомический подтип 3: А – схема; Б – снимок КТ



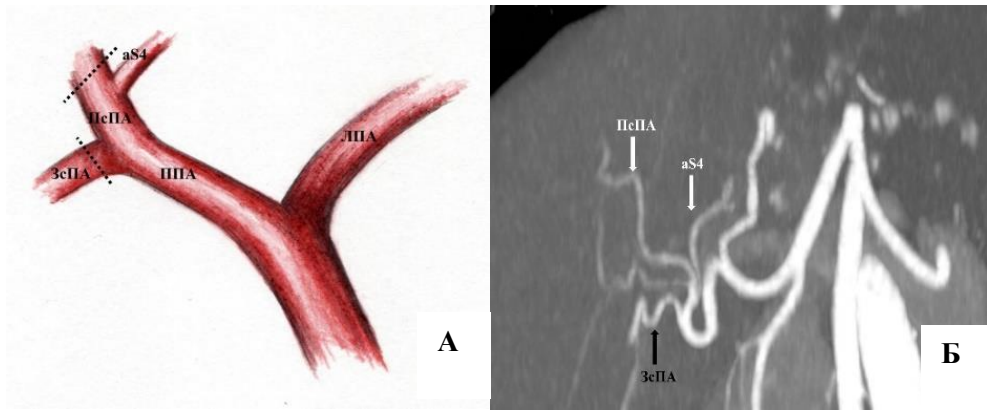
А



Б

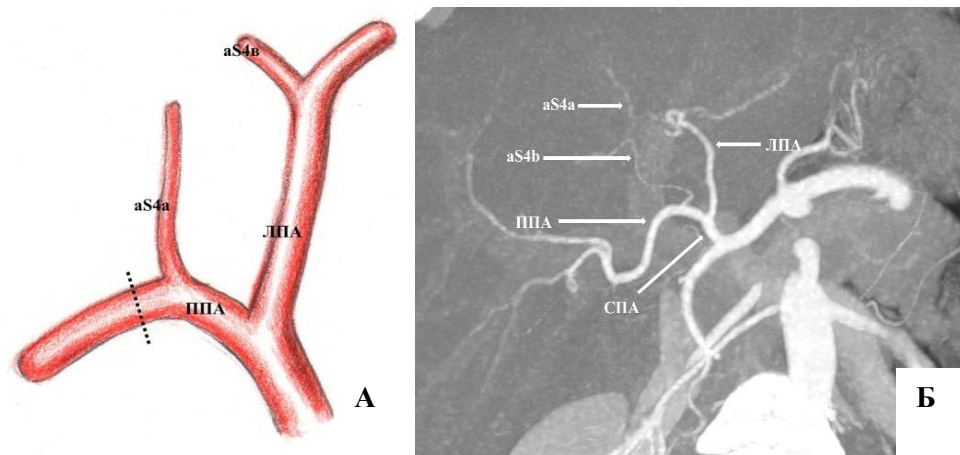
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЗсПА – задняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, aS4 – артерия к 4-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 76 – Анатомический подтип 4: А – схема, Б – снимок КТ



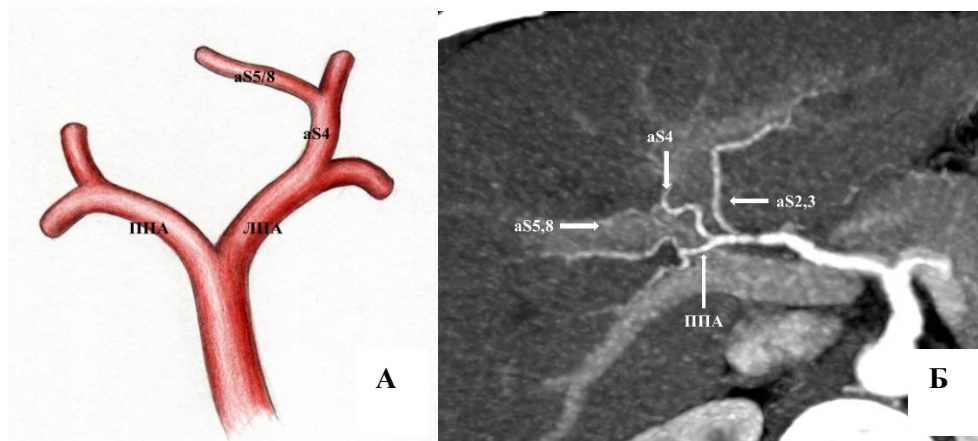
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЗсПА – задняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 77 – Анатомический подтип 5: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, СПА – собственная печеночная артерия, аS4a – артерия к сегменту 4А печени, аS4b – артерия к сегменту 4В печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 78 – Анатомический подтип 6: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени, аS2,3 – артерия ко 2-му, 3-му сегментам печени, аS5,8 – артерия к 5-му, 8-му сегменту печени.

Рисунок 79 – Анатомический подтип 7: А – схема, Б – снимок КТ

5.2. Описание типов печеночной артерии

Все варианты анатомии ПА представлены на Рисунках 80-90.

Анатомия **типа А** представляет собой анатомический вариант, при котором присутствует СПА, дающая начала ЛПА и ППА.

Тип В имеет важное значение в связи с указанными выше причинами, а именно: необходимостью перевязки артерии близко к месту ее отхождения. При расположении ПА позади ВВ требуется более протяженная мобилизация сосуда.

Замещающая ПА при **типе С** является единственным источником кровоснабжения правой доли печени и отходит самостоятельным стволом от любой артерии: верхней брыжеечной артерии (далее - ВБА), аорты, чревного ствола (далее - ЧС) и др. при отсутствии собственной печеночной артерии (далее - СПА). Данный тип является выгодным для ТПДП, так как позволяет получить артерию достаточной длины.

Тип D подразумевает кровоснабжение ТПДП из двух источников: ПА, отходящей от СПА и ПА, отходящего из любого источника (ВБА, аорта, ЧС и др). Данные сосуды иногда дублируют друг друга по функции, что хорошо видно по пульсирующему ретроградному кровотоку при пересечении одной из артерий: тогда реконструкция второй ПА не требуется. В нашем исследовании две ПА являлись ПсПА и ЗсПА соответственно, кровоснабжая ТПДП независимо друг от друга, в связи с чем осуществлялась реконструкция обоих сосудов.

При **типе E** трансплантат содержит две артерии: ПсПА и ЗсПА, которые требуют реконструкции и отходят от ППА, огибая ОПП спереди и сзади. В данном случае чрезвычайное значение имеет предоперационная оценка данных КТ и МРТ, оценивающих и соотносящих артериальную и билиарную анатомию. Так как КТ не дает достаточного количества информации о прохождении ОПП и ОЖП, выявить подобный вариант строения затруднительно. Пересечение ПсПА и ЗсПА необходимо осуществлять близко к их устью. Предлагаемое рядом авторов пересечение ОЖП с целью получения единственной ПА считаем неоправданным, так как это требует реконструкции желчных протоков у донора, что увеличивает объем донорского вмешательства и является недопустимым.

Типы F и G являются соответственно трифуркацией и квадрифуркацией ОПА на уровне ГДА при отсутствии СПА. Трансплантат содержит одну ПА. В данных случаях при глубокой мобилизации возможно получить ПА значительной длины и диаметра.

Тип H является редким наблюдением фенестрации ПА. Данный вариант развития не был встречен нами в доступных источниках медицинской литературы. Сама по себе фенестрация ПА не является противопоказанием к донорству. В данном случае возможно и оптимально получение ТПДП с единственной ПА. Пересечение ППА должно осуществляться правее ОЖП

появления общего ствола ППА. В представленном наблюдении промежуток в ПА содержал ОПП, однако мы полагаем, что такие типы могут наблюдаться и без включения в фенестру других анатомических структур.

Тип I обособлен по причине наличия самостоятельно отходящей от ППА артерии к одному из сегментов ТПДП внепеченочно. Данные сосуды имеют маленький калибр и не подлежат реконструкции.

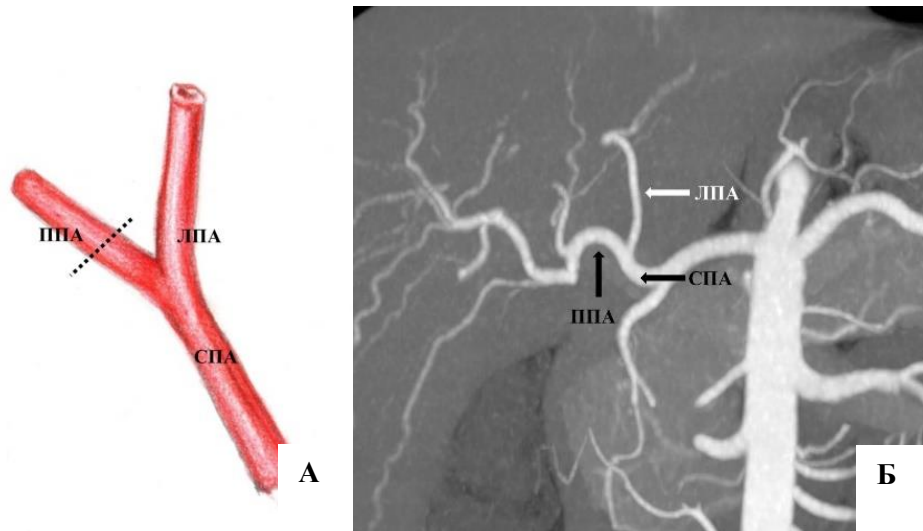
В **типе J** ЗСПА отходит самостоятельным стволом от ОПА, ППА дает начало ЛПА и ПСПА. ТПДП содержит 2 ПА. Несмотря на сложную сосудистую анатомию, все описанные сосуды отходят внепеченочно, а значит, могут быть безопасно мобилизованы при условии четкого понимания их синтопии на дооперационном этапе.

Тип K представляет собой вариант кровоснабжения ТПДП из трех ПА. При наличии двух ПА каждая, как правило, имеет меньший диаметр, соответственно при наличии трех ПА диаметр каждой будет также сравнительно мал, что повышает риски выраженных сложностей при выполнении артериальной реконструкции. Подобные случаи не рассматривались нами как пригодные для донорства.

Реконструкция ПА выполнена при всех вариантах анатомии ПА, кроме типа K, по описанным выше причинам. С технической точки зрения реконструкция ПА при каждом из описанных анатомических вариантов не имеет существенных отличий. Однако целый ряд технических приемов позволяет решать такие задачи, как разница в диаметрах между сшиваемыми сосудами, хрупкость стенки артерии и др. Принципиальным вопросом является манипуляция с ПА в процессе эксплантации правой доли печени. Пересечение артерии происходит без предварительного пережатия ее сосудистыми зажимами. Вначале, подведя лигатуру под остающуюся часть ПА, выполняется ее перевязка. Далее, придерживая артерию сосудистым пинцетом маленького калибра, острым скальпелем и строго под углом 90° артерия пересекается. Таким образом, число манипуляций с ПА должно быть сведено к минимуму. В процессе консервации органа ПА при необходимости промывается 50 мл консервирующего раствора путем введения в ее просвет соответствующего диаметра строго металлической канюли с оливообразным концом, при этом придерживая артерию только за отстоящие от края ткани адвентиции. При необходимости микроножницами выполняется иссечение окружающих адвентицию тканей. Край ПА дополнительно не иссекается. ПА у реципиента также требует бережной обработки в связи с чем в процессе гепатэктомии перевязке подвергаются ветви ПА, расположенные непосредственно в воротах печени после предварительного накладывания сосудистого зажима типа «бульдог» на проксимальные участки гепатодуоденальной связки. Клетчатка, окружающая артерии, без необходимости не иссекается, создавая таким образом дополнительный фундамент, предотвращающий возможный кинкинг ПА. Уже после венозной

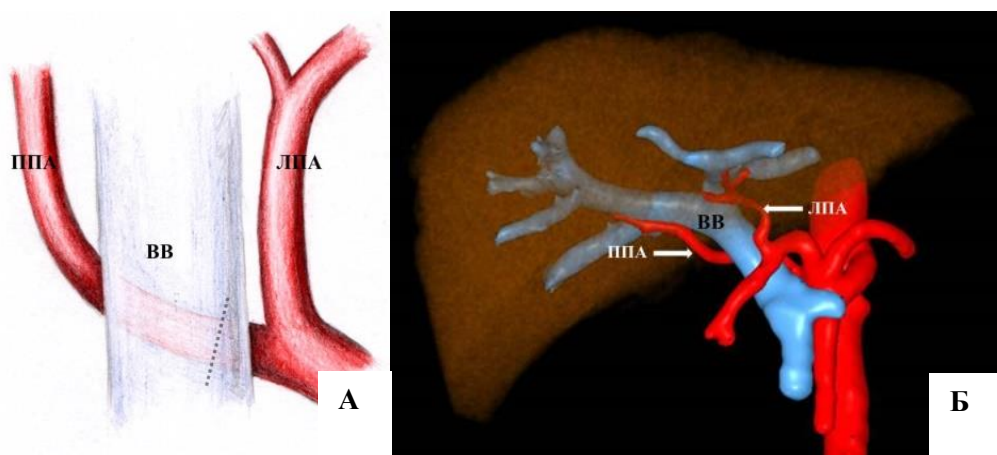
реконструкции и формирования портопортального анастомоза выполняется оценка пригодных для реконструкции артерий. При этом должны быть учтены как длина артерии – профилактика кинкинга или чрезмерного натяжения, так и диаметр артерии. В большинстве наблюдений диаметр артерии реципиента превосходит диаметр донорской артерии, а структура стенки представляется более тонкой за счет артериализации портального кровотока. Край ПА освобождается от окружающих тканей на достаточном для удобного формирования анастомоза протяжении, избегая ненужной проксимальной мобилизации. Устье выбранной ПА «обновляется» острым скальпелем для формирования анастомоза. Анастомоз выполняется непрерывным швом нерассасывающейся полипропиленовой нитью 8-9/0 при помощи бинокулярной лупы с увеличением $\times 2,5-3,5$. Аппроксимация двух концов артерий не производится, а сам шов формируется по безнатяжной методике и без использования держалок. После окончания шва задней стенки нити подтягиваются до соприкосновения артерий, но не затягиваются. После завершения формирования шва передней стенки узлы завязываются с оставлением мини-«growth factor» по аналогии с портальным анастомозом. Отличие заключается в том, что расстояние между первым затянутым узлом и стенками ПА составляет 2-3 мм. Такой прием позволяет компенсировать ненамеренное избыточное натяжение нити и таким образом предотвращает кистирование анастомоза. При наличии разницы в диаметрах между артериями техника формирования анастомоза имеет некоторые отличия. В случае, если артерия донора была шире артерии реципиента, край последней иссекался под острым углом до достижения оптимального сопоставления по диаметру. Чаще всего наблюдались обратные варианты, так как, как правило, чем ближе к месту своего отхождения располагается устье сосуда, тем больше его диаметр. ПА донора в ряде случаев также подвергалась косому иссечению. Шов задней стенки анастомоза осуществлялся таким образом, что расстояние между стежками более широкой артерии увеличивалось, а более узкой уменьшалось. Завязывание узлов в таких случаях осуществлялось уже на включенном кровотоке, так как предварительное оставление мини-«growth factor» могло спровоцировать гидравлический удар по стенке артерии в области анастомоза, ведущий к прорезыванию шва. В одном случае по причине отсутствия пригодной для реконструкции ПА у реципиента использована ротированная ГДА. В случае наличия двух ПА, требующих восстановления, первой подвергалась реконструкции большая по диаметру артерия трансплантата. После окончания формирования анастомоза пускался кровоток по единственной артерии и оценивалась проходимость второй артерии. Если наблюдался мощный струйного пульсирующего характера обратный ток крови, то от восстановления сосуда отказывались. В случае, если ретроградный кровоток был вялым или отсутствовал, выполнялась реконструкция. При наличии двух близко расположенных в одной плоскости артерий в ряде случаев применяли технику объединения

двух устьев в одно. Такая методика возможна, например, при анатомических подтипах 4 и 5, типе Е, когда устья артерии в естественном положении расположены близко друг к другу, а их стволы параллельны. В остальных случаях длинные оси цилиндра артерий тянутся под острым углом друг к другу, а соответственно их устья после объединения могут иметь геометрию конуса, а не цилиндра. Сама же техника реконструкции не имела отличий.



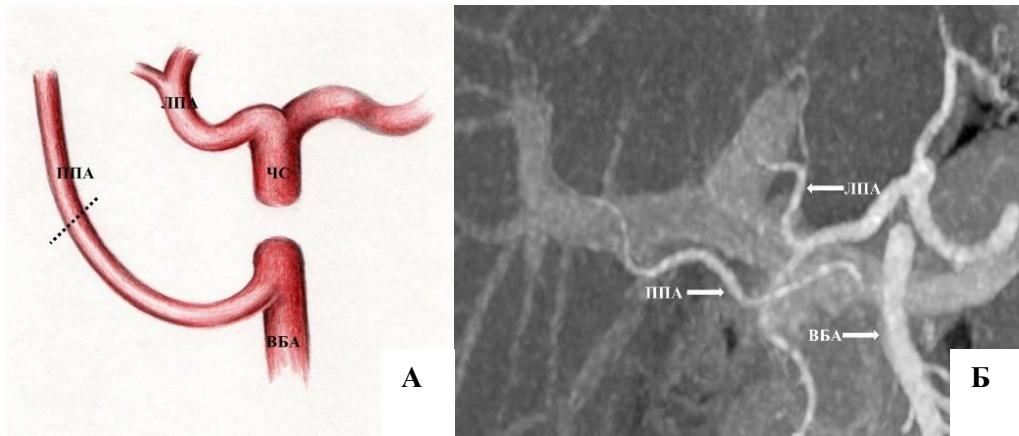
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, СПА – собственная печеночная артерия; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 80 – Анатомический тип А: А – схема; Б – снимок КТ



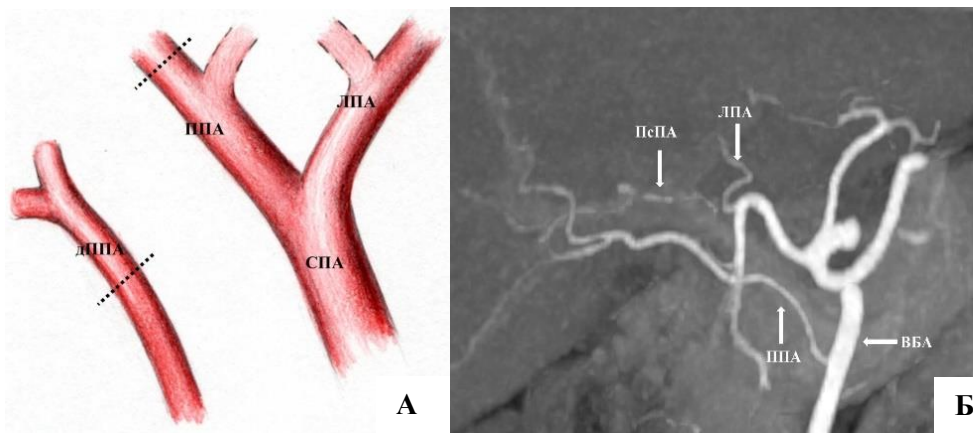
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ВВ – воротная вена; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 81 – Анатомический тип В: А – схема; Б – снимок КТ



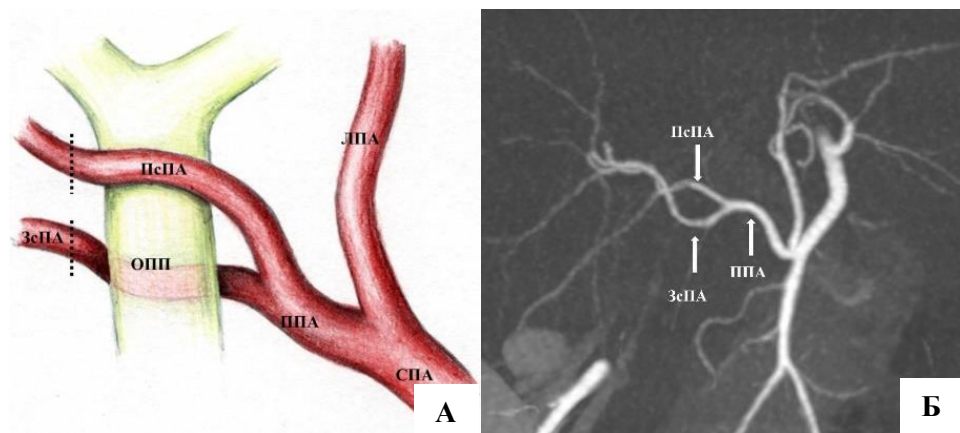
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ЧС – чревный ствол, ВБА – верхняя брыжеечная артерия; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 82 – Анатомический тип С: А – схема, Б – снимок КТ



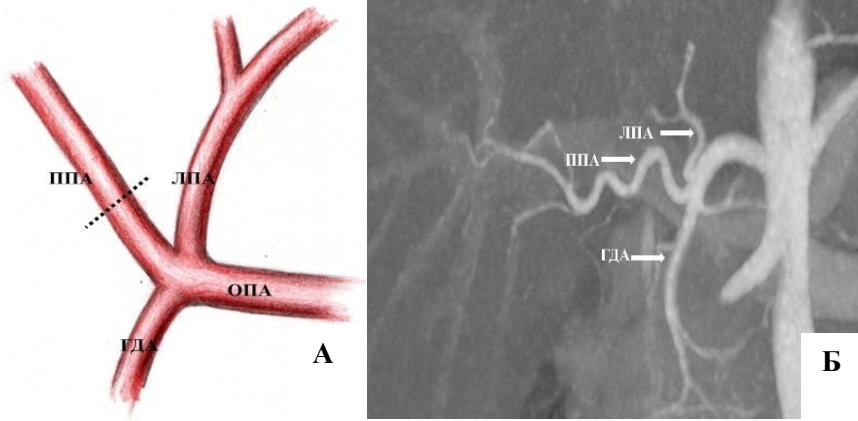
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, дППА – добавочная правая печеночная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, СПА – собственная печеночная артерия; ВБА – верхняя брыжеечная артерия; пунктиром обозначено место пересечения печеночных артерий.

Рисунок 83 – Анатомический тип D: А – схема, Б – снимок КТ



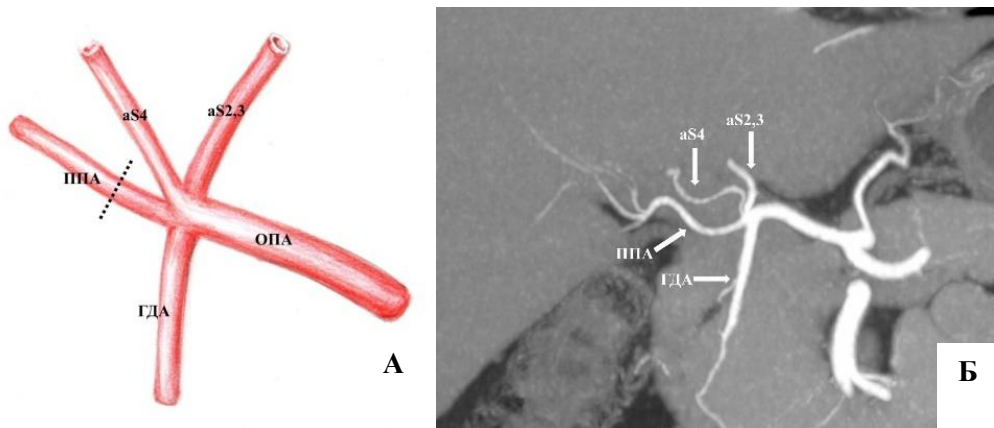
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЗсПА – задняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, СПА – собственная печеночная артерия; ОПП – общий печеночный проток; пунктиром обозначено место пересечения печеночных артерий.

Рисунок 84 – Анатомический тип E: А – схема, Б – снимок КТ



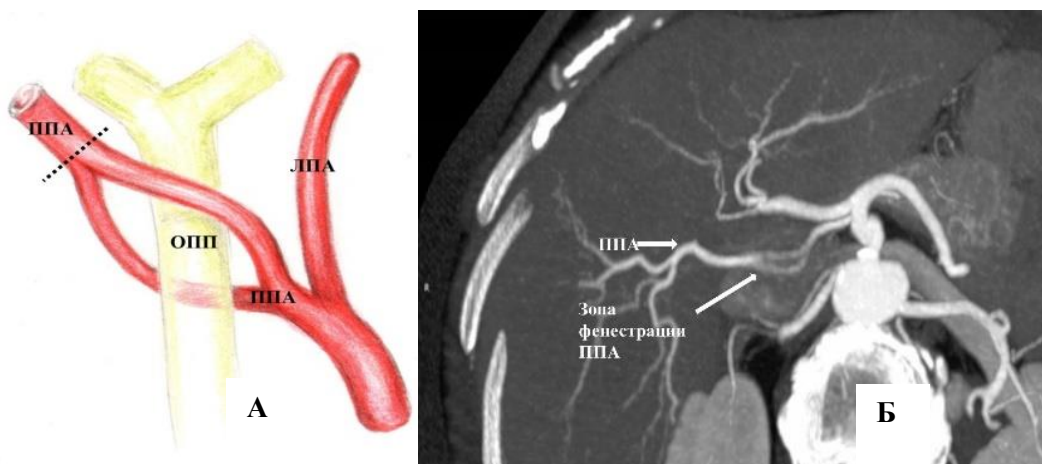
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия; ОПА – общая печеночная артерия; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 85 – Анатомический тип F



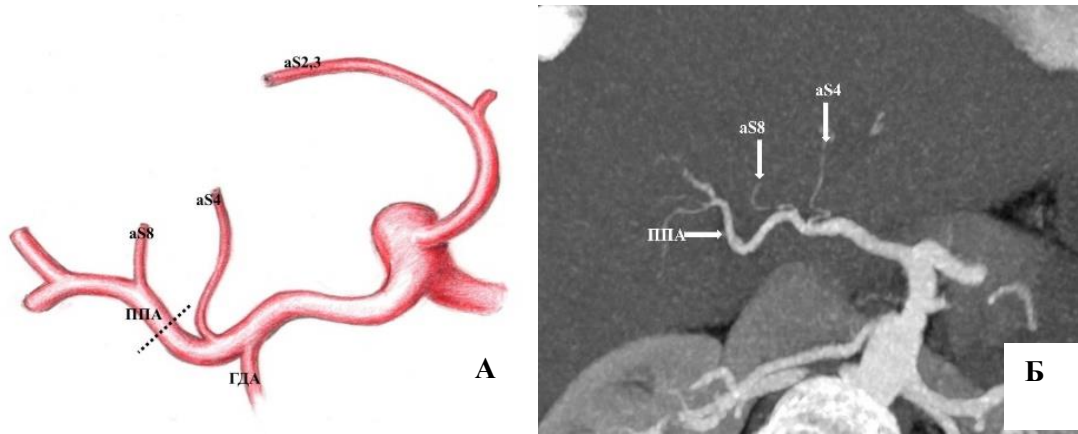
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия, ОПА – общая печеночная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени, аS2,3 – артерия ко 2-му, 3-му сегментам печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 86 – Анатомический тип G: А – схема, Б – снимок КТ



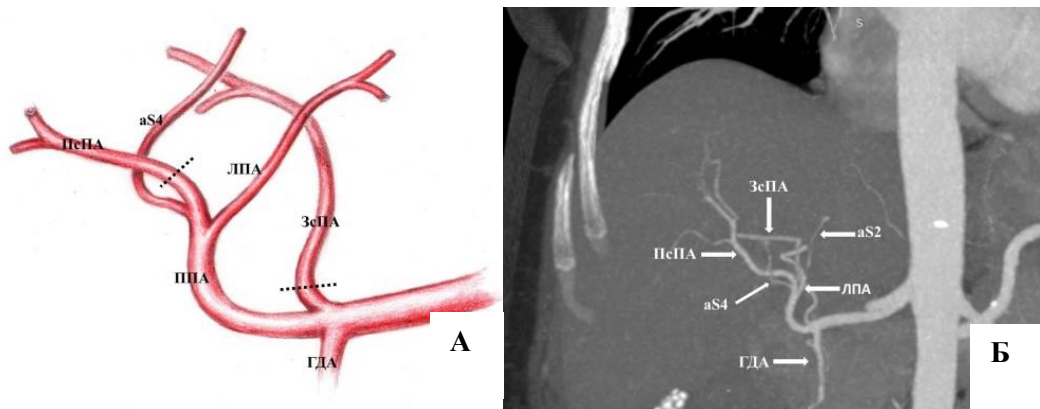
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ОПП – общий печеночный проток; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 87 – Анатомический тип H: А – схема; Б – снимок КТ



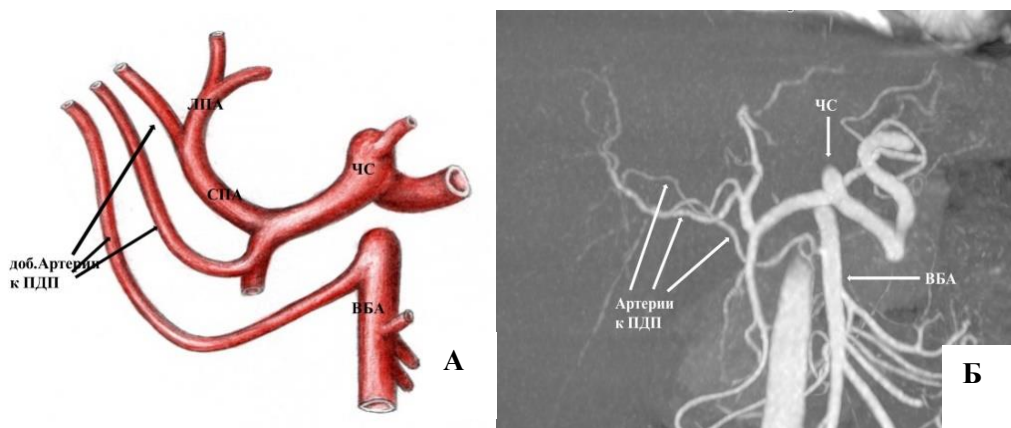
Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени, аS2,3 – артерия ко 2-му, 3-му сегментам печени; аS8 – артерия к 8-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночной артерии.

Рисунок 88 – Анатомический тип I: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ППА – правая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия, ПсПА – передняя секторальная печеночная артерия, ЗсПА – задняя секторальная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, аS4 – артерия к 4-му сегменту печени, аS2 – артерия ко 2-му сегменту печени; пунктиром обозначено место пересечения печеночных артерий.

Рисунок 89 – Анатомический тип J: А – схема; Б – снимок КТ



Примечание: ЛПА – левая печеночная артерия, СПА – собственная печеночная артерия, ПДП – правая доля печени, ВБА – верхняя брыжеечная артерия, ЧС – чревной ствол.

Рисунок 90 – Анатомический тип K: А – схема; Б – снимок КТ

5.3. Принципы и технические особенности реконструкции печеночной артерии

Мобилизация и последующая реконструкция печеночной артерии была осуществлена в соответствии со следующими принципами:

- максимально возможное бережное отношение к артерии в процессе мобилизации;
- выделение максимально возможной по длине части артерии;
- сохранение СПА;
- строго перпендикулярное пересечение артерии острым скальпелем;
- формирование анастомоза с использованием технологии «мини-growth-factor»

Перевязка истока печеночной артерии осуществлялась по возможности максимально близко к месту отхождения с целью предотвращения образования и ретроградного роста тромба (Рисунок 91).

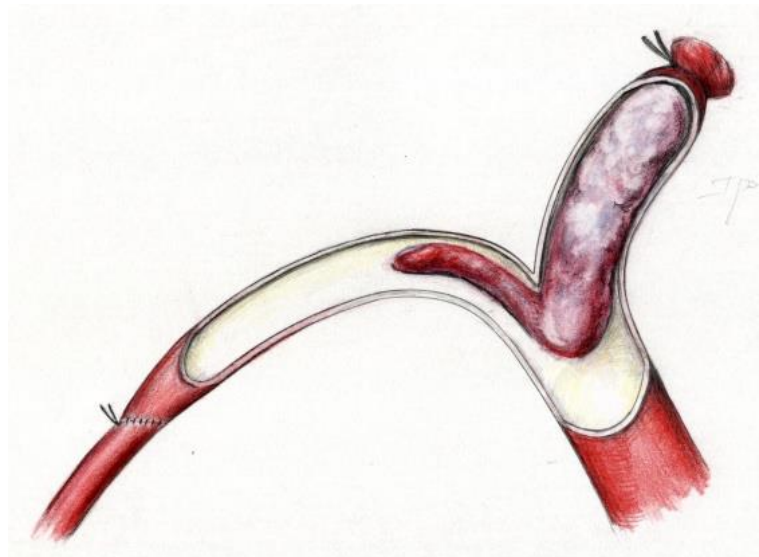
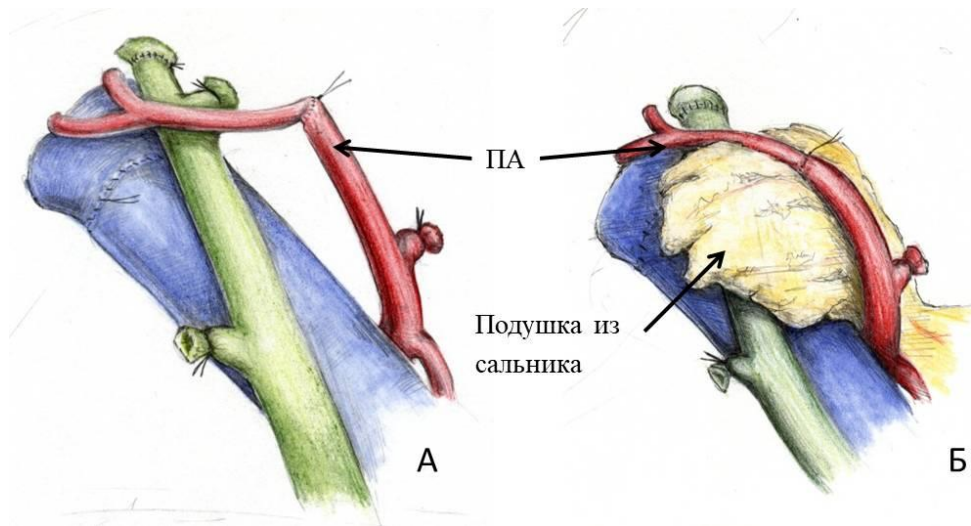


Рисунок 91 – Формирование ретроградного тромба в печеночной артерии при сохранении длинной культя

Тотчас после перевязки проксимально печеночная артерия пересекалась острым скальпелем в перпендикулярной продольной оси сосуда плоскости. В случае наличия двух артерий после пересечения одного сосуда наблюдали наличие ретроградного кровотока на включенной второй артерии. При наличии пульсирующего кровотока на этапе консервации дополнительно оценивалось вымывание консервирующего раствора по одной из артерий после введения его в другую. При сочетании указанных признаков от реконструкции одного из сосудов воздерживались. Реконструкция ПА производилась после восстановления кровотока по воротной вене и печеночным венам. Препаровка артерии в процессе консервации печени

осуществлялась путем экономного иссечения окружающих адвентицию тканей, при этом край артерии как правило не иссекался дополнительно. У реципиента для реконструкции использовали ППА, ЛПА, СПА необходимой длины и диаметра. В случае, если создавались предпосылки для кинкинга в области антериального анастомоза либо для реконструкции, выбирали другую артерию либо использовался маневр укладывания артерии на подушку из большого сальника, описанный выше (Рисунок 92).

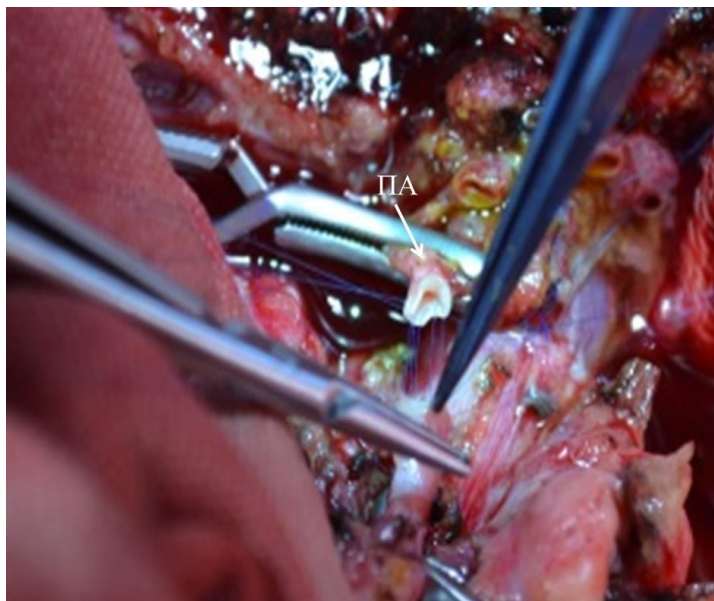


Примечание: ПА – печеночная артерия; ПА – печеночная артерия.

Рисунок 92 – Способ профилактики кинкинга печеночной артерии путем укладывания ее на подушку из лоскута большого сальника: А – кинкинг ПА в области анастомоза; Б – под печеночную артерию уложена петля сальника

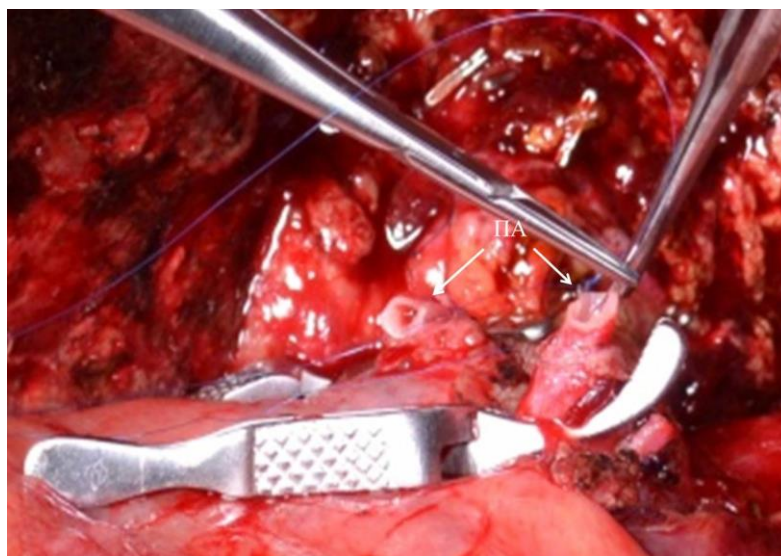
Анастомоз формировался непрерывным швом с использованием бинокулярной лупы с увеличением $\times 2,5-3,5$. Использовалась полипропиленовая нить 7-9/0. Анастомоз формировался путем последовательного соединения передней и задней стенок сосудов. Аппроксимация артерий и завязывание нитей осуществлялись в условиях легкого натяжения краев сосудов (Рисунок 93).

В случае разницы в диаметрах ПА донора и реципиента край донорской ПА непосредственно перед началом формирования анастомоза отсекался под острым углом так, чтобы и сохранить оптимальную длину сосуда, и увеличить его диаметр (Рисунок 94). В процессе завязывания узлов первый клался на расстоянии 1-2 мм от края шва, создавая таким образом «мини-growth-factor», расправляющийся в процессе наполнения сосуда кровью при пуске кровотока [373].



Примечание: ПА – печеночная артерия.

Рисунок 93 – Процесс формирования артериального анастомоза



Примечание: ПА – печеночная артерия.

Рисунок 94 – Процесс сопоставления печеночных артерий по диаметру

Оценка кровотока по ПА осуществлялась сразу же после пуска кровотока путем выполнения УЗ-исследования трансплантата. Оценивалась как проходимость артерии в области анастомоза, так и наличие артериального кровотока в паренхиме печени и индекс резистентности.

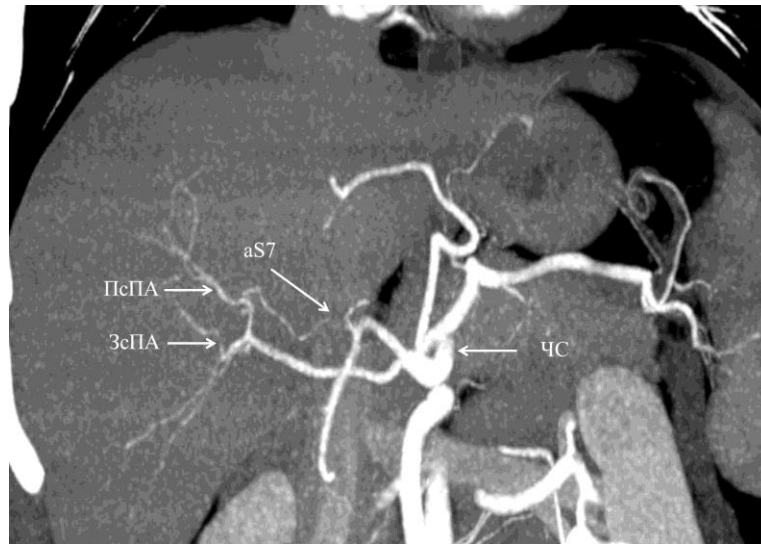
5.4. Клинический пример 3

В 2014 году поступила пациент Н. 65 лет с диагнозом: первичный билиарный холангит с исходом в цирроз печени. Класс С по Child Pugh. MELD 16 баллов. Синдром портальной гипертензии. Асцит. Спеномегалия. Гиперспленизм. Тромбоцитопения. Коагулопатия. Варикозное расширение вен пищевода 4-й степени. Рецидивирующие кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Состояние после нескольких курсов склерозирования вен пищевода.

На момент поступления основными жалобами пациента были увеличение в размерах живота, пожелтение кожных покровов, а также наличие перенесенного кровотечения из варикозных вен пищевода в анамнезе. При МСКТ с внутривенным контрастированием от 20.03.2014: признаки цирроза печени, диаметр ствола воротной вены 14 мм, селезеночная вена 15 мм. Прослеживаются выраженные расширенные венозные коллатерали брюшной полости, особенно выраженно расширена коронарная вена желудка – 10 мм... В коагулограмме обнаружено повышение АЧТВ – 45,7 сек., в общем анализе крови – тромбоцитопения 61×10^9 , в биохимическом анализе крови: билирубин общий – 64,7 мкмоль/л. В остальных обследованиях – умеренные изменения, соответствующие проявлениям цирроза печени.

МСКТ с внутривенным контрастированием донора от 20.03.2014: общий объем печени – 1628 мл, объем правой доли – 917 мл, объем левой доли – 711 мл (43%).

Анатомия печеночных артерий: от чревного ствола одним устьем отходят две правых печеночных артерии: одна артерия более крупная, диаметром 3 мм, питает все сегменты доли за исключением S7, также от нее отходит пузырьная артерия. Другая артерия меньшего диаметра – 2 мм, питает сегмент S7, от нее отходит гастродуоденальная артерия, а также еще одна артерия прослеживается до малой кривизны желудка. Левая печеночная артерия отходит от чревного ствола, проходит в малом сальнике, отдавая ветви к желудку, входит в печень через борозду венозной связки, питает все сегменты левой доли (тип I, подтип 2) (Рисунок 95). Анатомия воротной вены: бифуркация ствола воротной вены (тип А). Анатомия печеночных вен: левая и средняя печеночные вены впадают в полую вену рядом друг с другом, отверстие правой печеночной вены отстоит примерно на 11 мм. В устье средней печеночной вены впадает ветвь от сегмента S8 диаметром около 4 мм (кавальный архетип, тип D).



Примечание: ПсПА – переднесекторальная печеночная артерия, ЗсПА – заднесекторальная печеночная артерия, аS7 – артерия к 7-му сегменту печени, ЧС – чревный ствол.

Рисунок 95 – Снимок КТ донора в артериальной фазе

01.04.2014 выполнена ТПДП от родственного донора (брат GRWR=1,2). В ходе операции выполнена реконструкция в следующем виде: на этапе консервации сформировано единое устье между веней от S7 печени и правой печеночной веней, после чего сформирован бигепатикокавальный анастомоз между объединенной правой печеночной веней и веней от S7 трансплантата и нижней полой веней реципиента. Сформирован портопортальный анастомоз. Сформирован анастомоз между одной из правых печеночных артерий трансплантата и правой долеой печеночной артерией реципиента. После снятия сосудистых зажимов с печеночных артерий получен четкий пульсирующий артериальный кровоток. При УЗИ-трансплантата получено удовлетворительные характеристики артериального кровотока в трансплантате. В связи с этим принято решение не восстанавливать вторую печеночную артерию. Время операции составило 8 ч, агепатический период – 70 минут, кровопотеря – 2000 мл. Оперативное вмешательство и послеоперационный период прошли без осложнений. Иммуносупрессивная терапия проводилась препаратом такролимус, концентрация которого в течение первого полугодия поддерживалась на уровне 9 нг/мл, далее – 6–8 нг/мл. 10.2014 у пациента в ходе планового обследования обнаружена аденокарцинома правой половины толстой кишки T2N0M0, по поводу чего пациенту выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Согласно результатам гистологического исследования проведение химиотерапии не было показано. Динамика изменений коагулограммы, биохимических показателей крови через 1 неделю после операции представлены на Рисунке 96. В настоящий момент выживаемость пациента составила 332,5 мес.

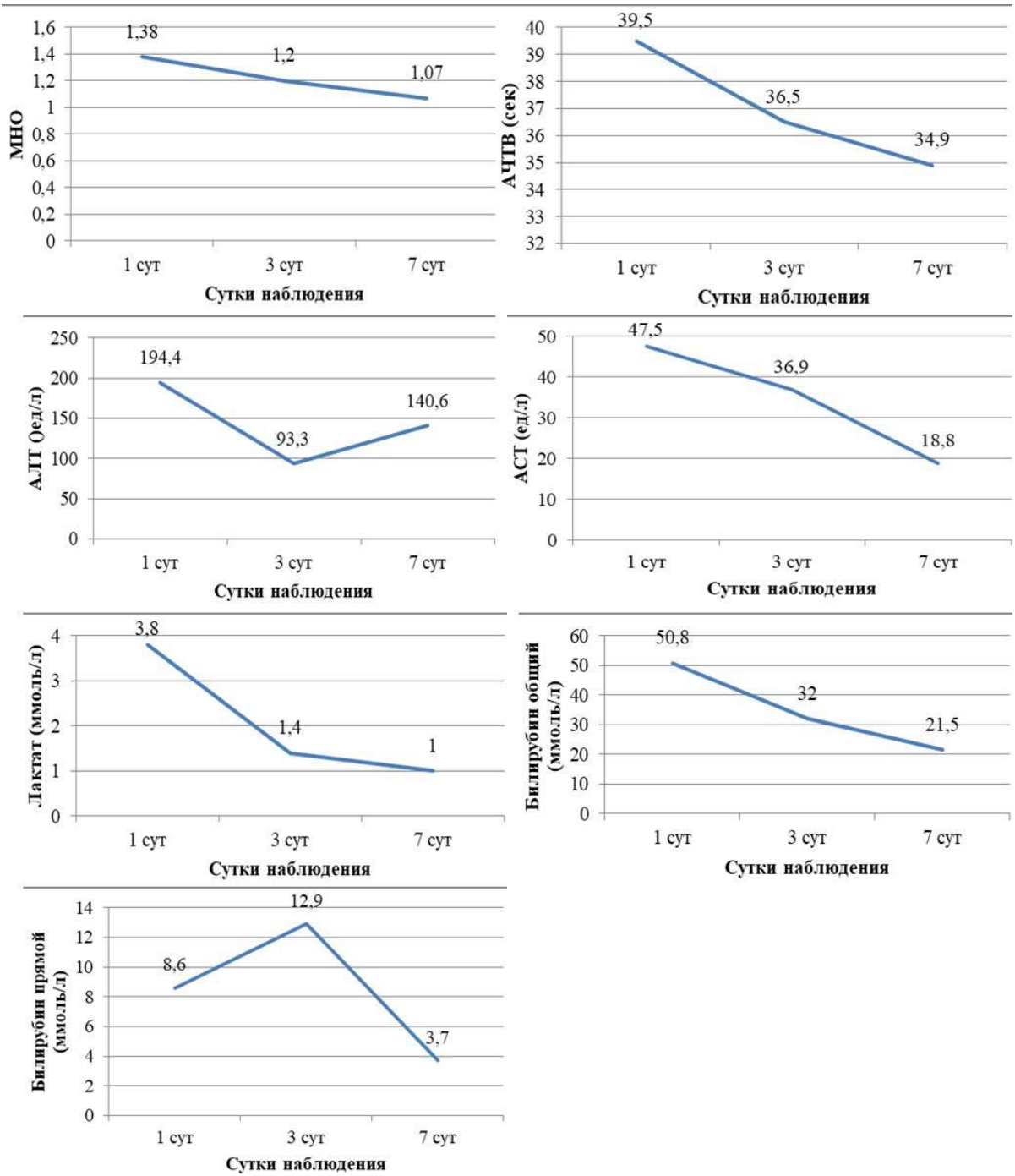


Рисунок 96 – Динамика изменения АЛТ, АСТ, Билирубина общего и прямого, АЧТВ и лактата в течение 1 недели после ТПДП

**ГЛАВА 6. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ ПРИ СТАНДАРТНОЙ И
ВАРИАНТНОЙ СОСУДИСТОЙ АНАТОМИИ ТРАНСПЛАНТАТА ПЕЧЕНИ**

**6.1. Влияние анатомии печеночных вен трансплантата на непосредственные и отдаленные
результаты операций**

С целью оценки влияния числа реконструированных вен на непосредственные и отдаленные результаты ТПДП все пациенты распределены на 4 группы в зависимости от числа реконструированных вен. Непосредственные и отдаленные результаты операции представлены в сводной Таблице 10 и на Рисунках 97-100.

Таблица 10 – Влияние числа реконструированных вен на результаты ТПДП

Параметр	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Всего
Число пациентов в зависимости от числа реконструированных вен n (%)	160 (52,2)	91 (29,7)	44 (14,4)	11 (3,6)	306
Длительность агепатического периода (мин) (критерий U Манна-Уитни) Me (25;75%)	79(66;96)	77(50;110)	84(77;100)	111(100;120) ¹	89,5 (75;111)
Длительность операции (мин) Me (25,75%)	480(426;640)	480(420;546)	501(459;537) ¹	600(540;630) ¹	492 (438;546)
Объем кровопотери (мл) Me (25,75%)	1600(1000;2500)	2000(1400;3000)	2300(1100;3300)	2300(1750;3050)	1950 (1180;2700)
П/оп койко-день (сут)	15 (12;21)	15 (12; 21)	14,5 (13,5;18)	16,5 (14;21)	15,2 (12,8;202)
Частота осложнений со стороны реконструированных вен (критерий Хи-квадрат Пирсона)	2 (1,3%)	0	0	0	2 (1,3)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	65(40,1)	49(53,8)	27(61,3)	5(45,4)	146(47,7)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n(%)	33 (20,6) ³	15 (16,4) ³	1 (2,2)	1 (9)	50 (16,3)
Летальность в течение 30 суток n(%)	7 (4,3)	1 (1)	2 (4,5)	1 (9) ³	11 (3,5)
Выживаемость (мес) Me 95%ДИ	142,6 (136,1;149,1)	144,5 (137,7;151,1)	136,2 (124,4;148,1)	108,8 (165,7;151,9) ⁴	144,6 (139,7;149,4)
Примечание: ¹ -p<0,05 по сравнению с группами 1,2,3; ² -p<0,05 по сравнению с группами 1,2; ³ - <0,05 по сравнению с группой 3; ⁴ - <0,05 по сравнению с группой 2.					

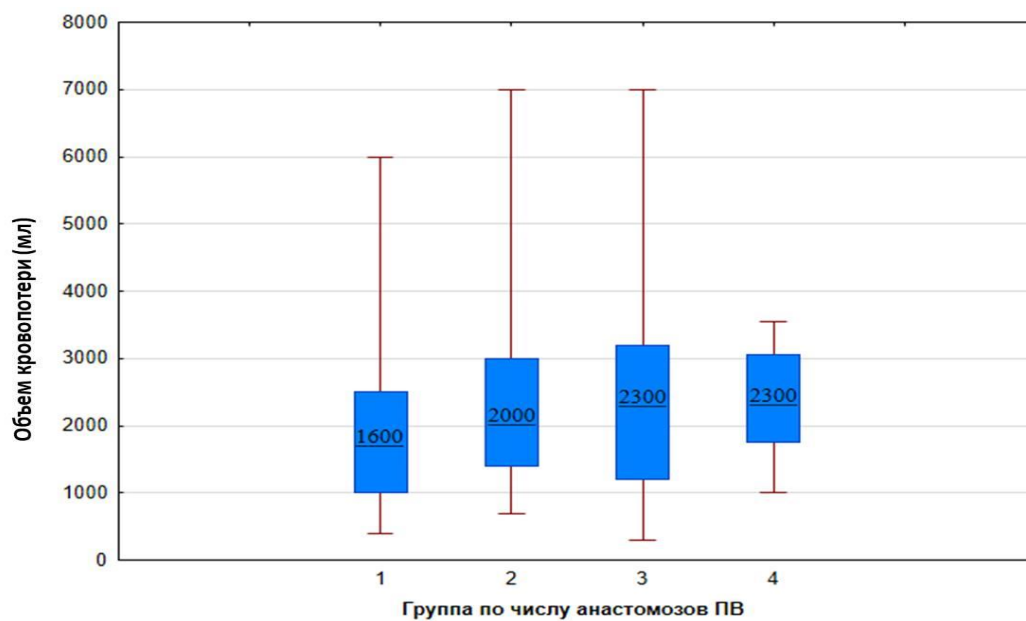


Рисунок 97 – Объем кровопотери (мл) в группах 1, 2, 3, 4 раздела «печеночные вены»

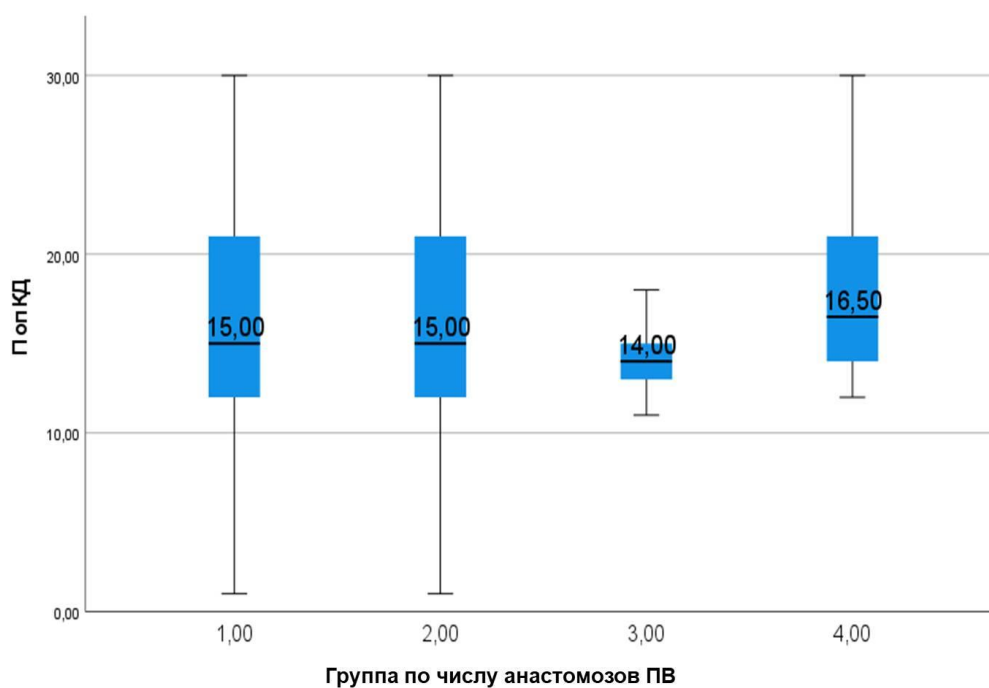


Рисунок 98 – Послеоперационный койко-день в группах 1, 2, 3, 4 раздела «печеночные вены»

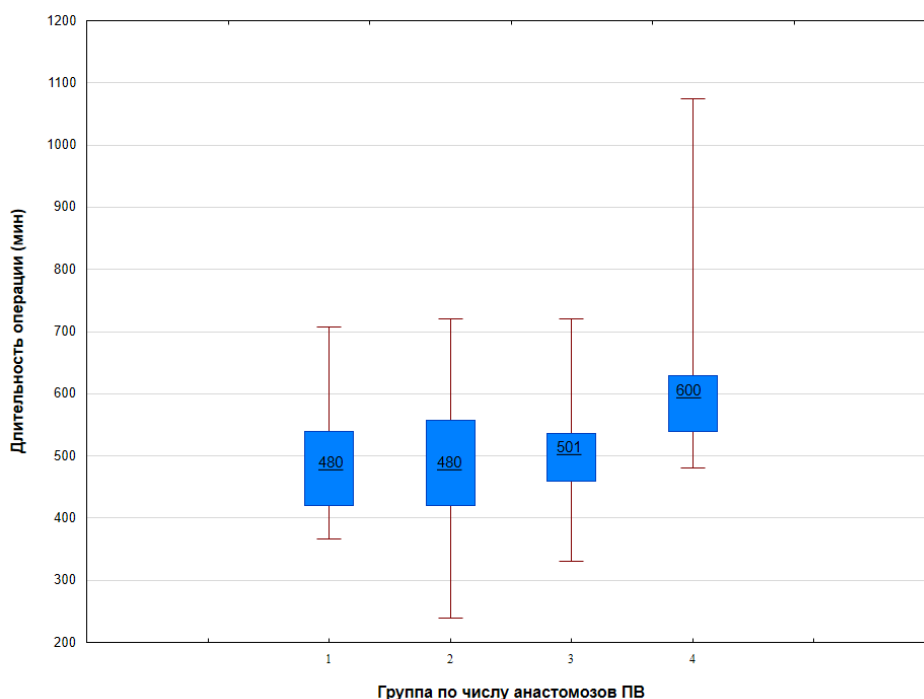


Рисунок 99 – Длительность операции (мин) в группах 1, 2, 3, 4 раздела «печеночные вены»

Таким образом, число анастомозов печеночных вен не оказывает влияния на объем кровопотери и послеоперационной койко-день, при этом статистически значимая наибольшая длительность агепатического периода наблюдалась группе 4-мя реконструированными венами. Длительность оперативного вмешательства, как и длительность агепатического периода, ожидаемо была выше в группах 3 и 4. Данные показатели можно назвать прогнозируемыми, так как очевидным является факт удлинения времени операции при увеличении числа его технических этапов, а именно реконструкции печеночных вен. Также несмотря на наличие статистически значимой разницы, медиана времени операции в 4-ой группе составила 630 минут, тогда как наименьшая медиана в 1 и 2-ой группах составила 480 минут, что для ситуаций с множественными венозными реконструкциями является вполне приемлимым временем. В то же время непосредственно венозные ПОС наблюдались лишь в первой группе, что говорит об отсутствии влияния числа реконструированных вен на результаты операции. В целом стоит отметить, что разницы в частоте ПОС между группами отмечено не было, несмотря на наличие разницы в кровопотере, которая часто является ассоциированной с общим увеличением числа ПОС. Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления чаще наблюдались в 1-ой и 2-ой группах по сравнению с группой 3, что также не связано с непосредственно сосудистыми причинами.

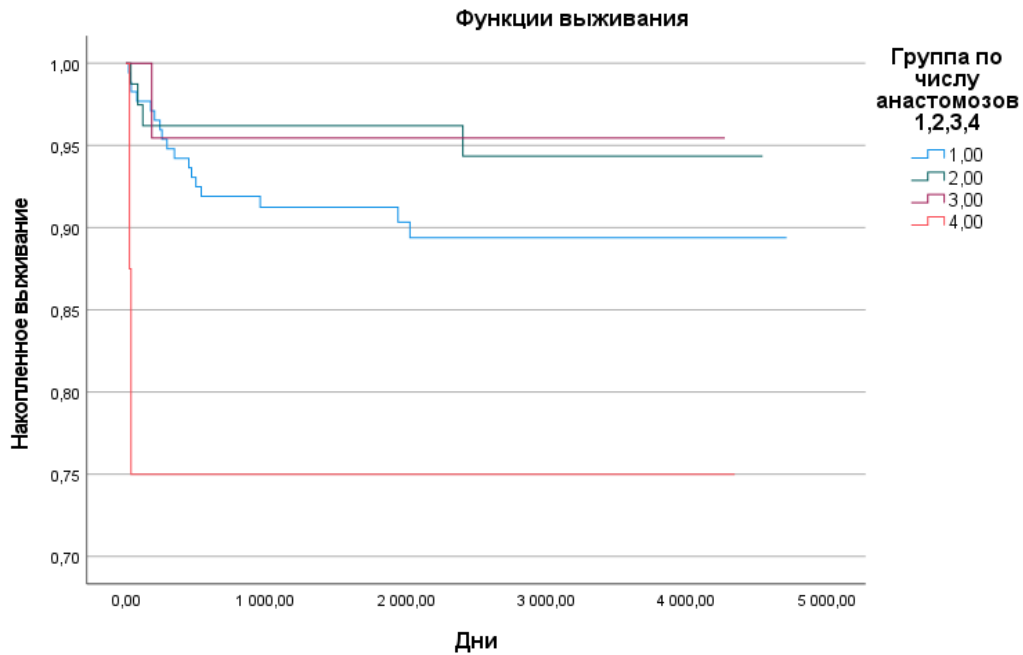


Рисунок 100 – Оценка функция выживания по Каплан-Мейер для групп 1,2,3,4

Наибольшая выживаемость реципиентов получена во второй группе, при этом статистически значимо это повлияло только на сравнение с 4-ой группой, где выживаемость оказалась наименьшей. При анализе причин смерти пациентов, ни у одного из пациентов в 4-ой группе не было выявлено факторов, оказавших влияния на этот показатель со стороны печеночных вен и вариантов реконструкции. Значение p при сравнении групп 1 и 3 с группой 4 равнялись соответственно 0,09 и 0,08, что может косвенно свидетельствовать том, что влияние на статистическую значимость различий мог повлиять и размер выборки в 4ой группе. Таким образом, более сложная реконструкция печеночных вен не приводит к существенному убыванию выживаемости реципиентов.

6.2. Влияние особенностей анатомии и реконструкции воротной вены трансплантата на непосредственные и отдаленные результаты операций

С целью оценки влияния анатомии воротной вены на результаты ТПДП все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от числа реконструированных вен. Непосредственные и отдаленные результаты операции представлены в сводной Таблице 11 и на Рисунках 101-104.

Таблица 11 – Влияние типа реконструкции воротной вены и на непосредственные, и отдаленные результаты операций

Параметр	Группа 1	Группа 2
Число пациентов в зависимости от числа реконструированных стволов воротной вены n (%) N=306	251(82)	55 (17,9)
Длительность операции (мин) Ме (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	480 (420;640)	510 (372;708) *
Объем кровопотери (мл) Ме (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	1870 (1200;2500)	1900 (1000;2700)
П/оп койко-день (сут) (критерий U Манна-Уитни)	15 (12;21)	14 (13;22)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	120 (47,8)	26 (47,2)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n(%)	40 (16)	10 (17,8)
Летальность в течение 30 суток n (%)	6 (2,3)	1 (1,7)
Выживаемость (мес) Ме 95%ДИ	146,9 (141,7;152)	143,1 (134,8;151,5)

Примечание: * p<0,05 по сравнению с группой 1.

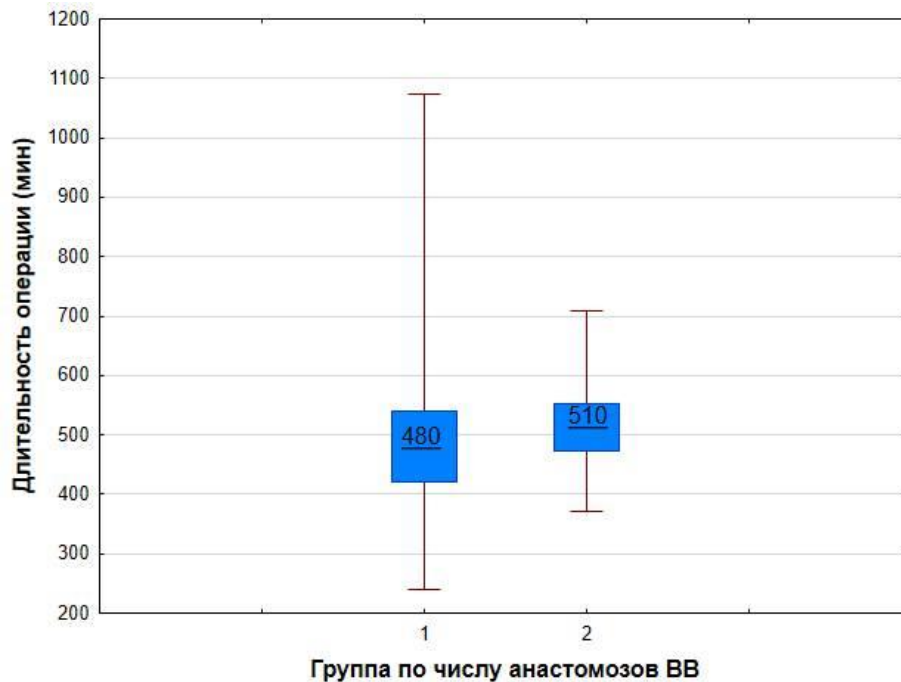


Рисунок 101 – Длительность операции (мин) в группах 1 и 2

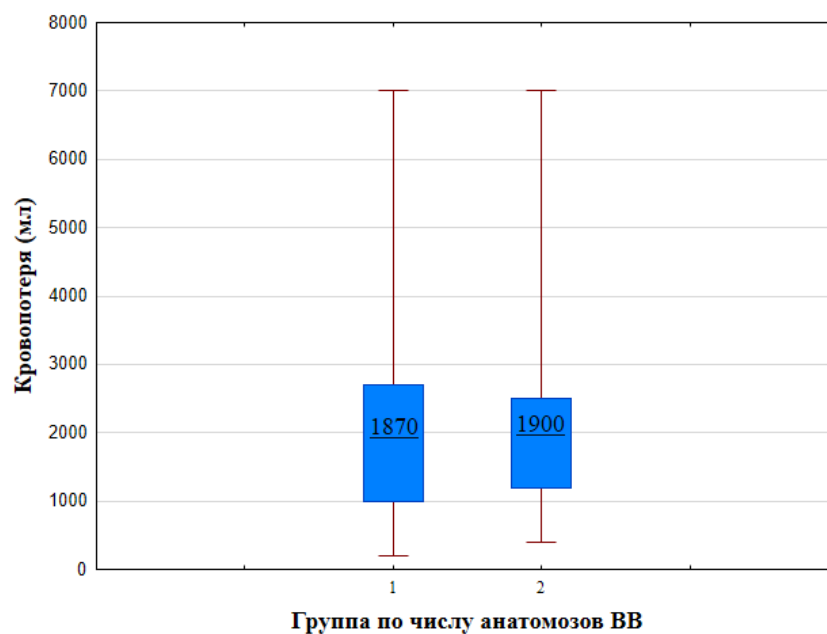


Рисунок 102 – Объем кровопотери (мл) в группах 1 и 2

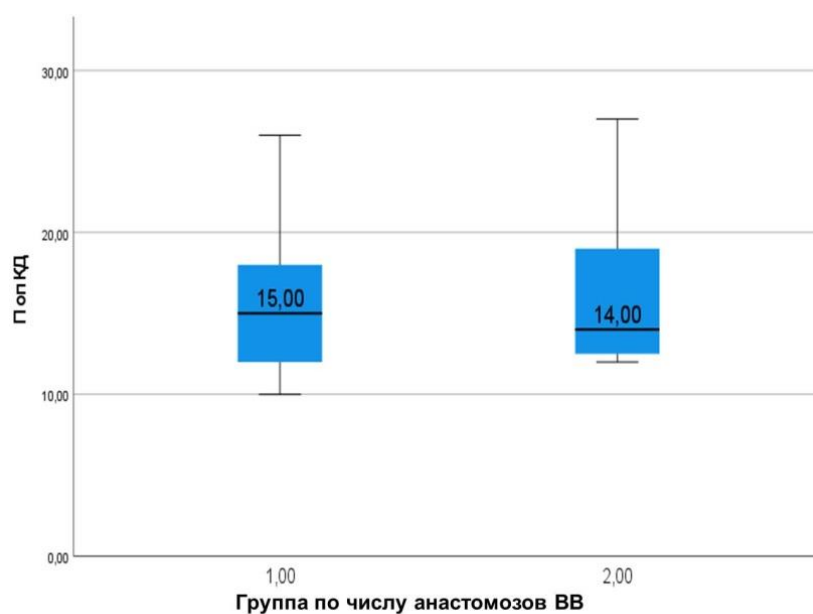


Рисунок 103 – Послеоперационный койко-день в группах 1 и 2

Таким образом, более сложная сосудистая анатомия не оказывала влияние на большинство результатов операции, помимо ее длительности, за счет времени, потраченного на реконструкцию дополнительных вен.

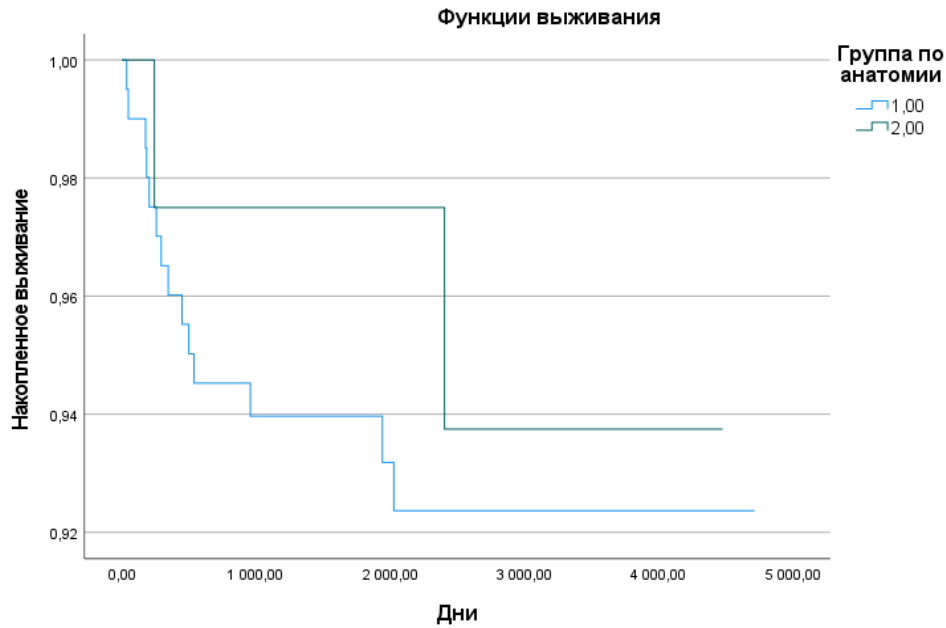


Рисунок 104 – Оценка функция выживания по Каплан–Мейер для групп 1 и 2

Отличий в выживаемости между двумя группами обнаружено не было. Следует отметить, что исходя из представленной выше анатомии ВВ, в группу с двумя реконструированными венами были отнесены те, при которых происходило объединение двух и трех (в одном случае) устьев воротной вены (типы В-I), а также вариантов, где выполнялось два портопортальных анастомоза, тогда как в первую группу отнесен лишь один вариант анатомии – тип А. Таким образом, как варианты анатомии воротной вены, так и способы ее реконструкции – объединение, устьев, формирование двух отдельных портопортальных анастомозов, применение кондуитов не оказывает влияние на выживаемость пациентов после ТПДП.

6.3. Влияние предсуществовавшего тромбоза воротной вены разной степени тяжести на непосредственные и отдаленные результаты операций

С целью оценки влияния наличия предсуществовавшего тромбоза ВВ у реципиента на результаты ТПДП все пациенты были разделены на 5 групп, где первые 4 группы соответствовали классу тромбоза по Yerdel, а группа 5 представлены пациентами без тромбозов. Непосредственные и отдаленные результатов операции представлены в сводной Таблице 12 и на Рисунках 105-108.

Таблица 12 – Влияние типа просуществовавшего тромбоза воротной вены разной степени тяжести на результаты операций

Параметр	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Число пациентов в зависимости от типа тромбоза воротной вены (%) N=306	12 (3,9)	6 (1,9)	10 (3,2)	5 (1,6)	273 (89,2)
Длительность операции (мин) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	534 (447;588)	504 (390;600)	450 (420;570)	480 (480;540)	480 (435; 540)
Объем кровопотери (мл) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	1625 (1190; 2025)	2625 (2400;2800) ^{1,5}	2300 (1500;3000)	3200 (3100;4600) ^{1,2,3,4,5}	1800 (1000; 2500)
П/оп койко-день (сут) (критерий U Манна-Уитни)	15 (12;27)	17 (14;29)	19 (15;35)	23 (19;36)	15 (12;21)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	7(58,3)	5(83,3)	4 (40)	4 (80)	126 (41,8)
Частота повторных тромбозов ВВ по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	1 (8,3)	0	2(20) ⁵	1(20)	8(2,9)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n (%)	1(8,3)	1(16,6)	1(10,0)	2(40,0)	45(16,5)
Летальность в течение 30 суток n (%)	0	0	1(10)	0	4(1,5)
Выживаемость (мес) Me 95%ДИ	129,7(114,2;145,3)				144,4(139/149,7)
Примечание: 1 – «р» ≤ 0,05 при сравнении с группой 1. 2 – «р» ≤ 0,05 при сравнении с группой 2. 3 – «р» ≤ 0,05 при сравнении с группой 3. 4 – «р» ≤ 0,05 при сравнении с группой 4. 5 – «р» ≤ 0,05 при сравнении с группой 5.					

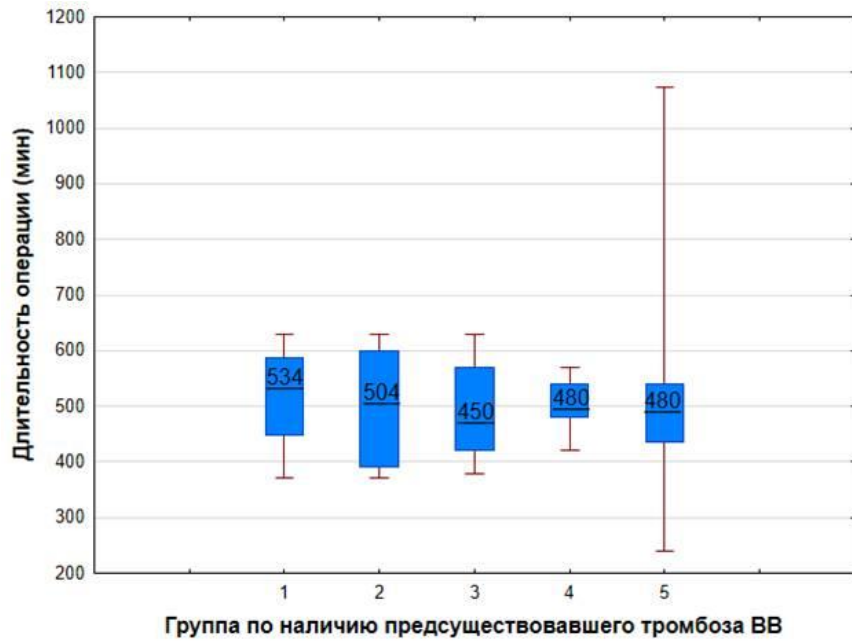


Рисунок 105 – Длительность операции (ч) в группах 1–5

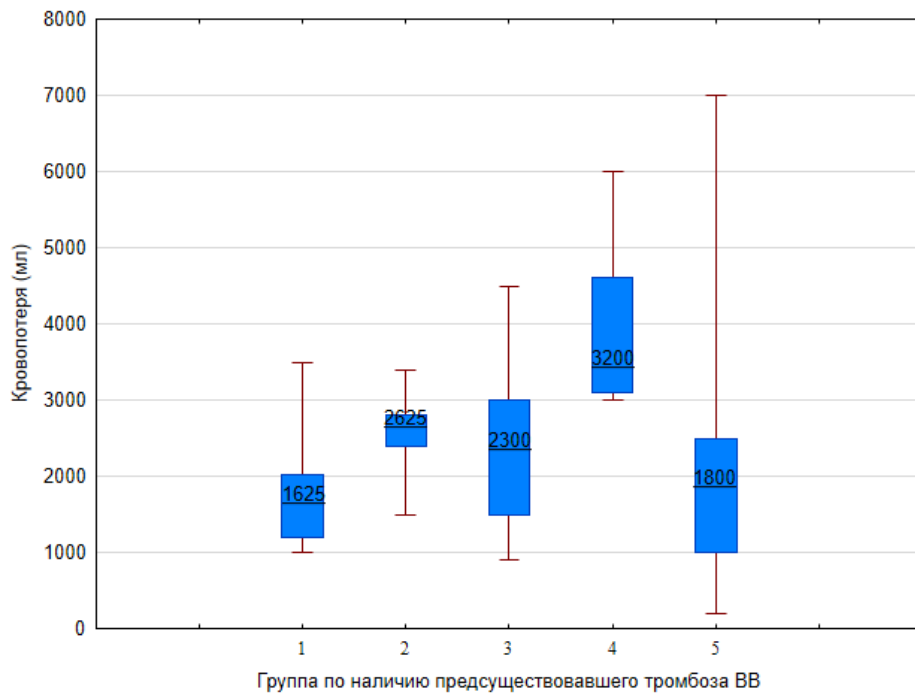


Рисунок 106 – Объем кровопотери (мл) в группах 1–5

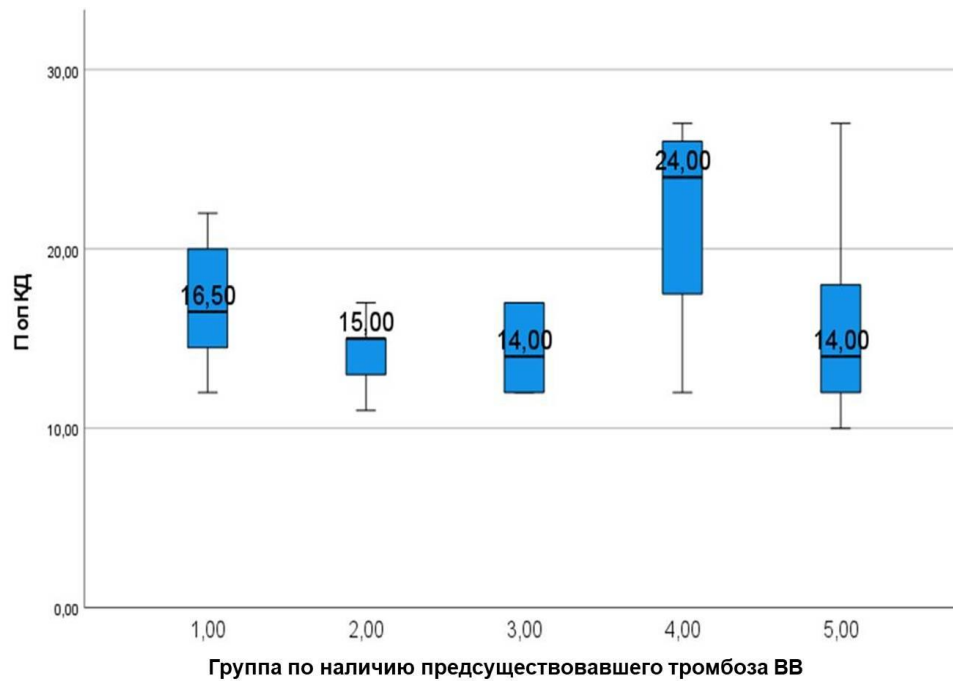


Рисунок 107 – Послеоперационный койко-день в группах 1–5

Было выяснено, что, наибольшая кровопотеря наблюдалась в группе с тромбозом воротной вены реципиента Yerdel 4. Несколько меньшая значимость отличий наблюдалась и в группе 2 – отличия по объему кровопотери наблюдались при сравнении с реципиентами, у которых отсутствовал тромбоз ВВ, и группой с тромбозом класса Yerdel 1. Необходимо отметить, что в первую группу были отнесены как пациенты, у которых ТПДП сочеталась с одним из вариантов разрешения тромбоза, так и с теми, у кого никаких манипуляций с ВВ не проводилось, а значит и ожидаемая кровопотеря была сравнимой с группой 5. Тем не менее, объем кровопотери не повлиял существенным образом ни на частоту послеоперационных осложнений, ни на летальность в течение 30 суток в группе 4. При этом значение p при сравнении групп 1 и 3 составило 0,09 и приближалось к статистически значимым значениями. Эта тенденция, вероятно, будет более отчетливой при увеличении выборки в группах 1,2,3 и 4. При этом длительность операции не имела статистически значимых отличий между группами, несмотря на то, что в абсолютных значениях медиана длительности была наибольшей в 2 группе. Это можно объяснить тем, что большинство пациентов с реконструкцией нескольких печеночных вен вошли в 1-ую и 2-ую группу по тромбозам ВВ. Выше было показано, что наибольшая длительность операции была выявлена у пациентов с реконструированными 4-я печеночными венами. Таким образом время операции, затраченное на разрешение тромбоза ВВ, было компенсировано временем, затраченным на реконструкцию нескольких печеночных вен.

Частота повторного тромбоза ВВ была выше при сравнении групп 3 и 5. Анализ этих данных приведен в разделе «Обсуждение».

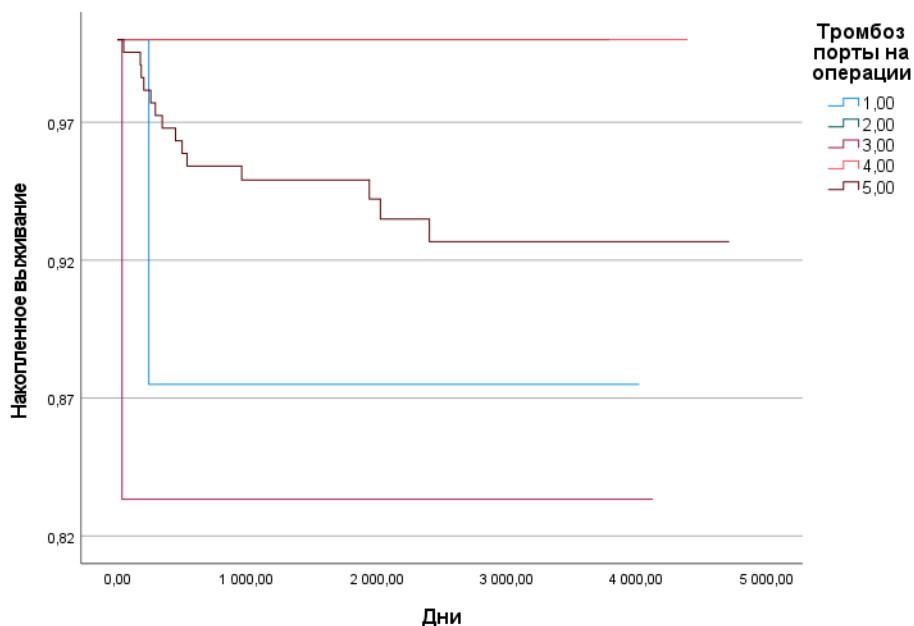


Рисунок 108 – Оценка функция выживания по Каплан–Мейер для групп с наличием предсуществовавшего тромбоза (1, 2, 3, 4) с группой без тромбоза (5)

При анализе выживаемости реципиентов оценивалась совокупная выживаемость реципиентов в группах 1 и 5 в сравнении с группой 5, так как выборки в группах с 1 по 4 сравнительно малы и мало репрезентативны в отношении длительности наблюдения. При сравнении групп статистически значимых отличий выявлено не было, тем не менее медиана выживаемости в абсолютных значениях была ниже в группе, включивших пациентов с тромбозами ВВ.

6.4. Влияние особенностей анатомии и реконструкции печеночных артерий трансплантата на непосредственные и отдаленные результаты операций

С целью оценки влияния артериальной анатомии на результаты ТПДП все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от числа артериальных анастомозов. Непосредственные и отдаленные результатов операции представлены в сводной Таблице 13 и на Рисунках 109-112.

Таблица 13 – Влияние числа реконструированных печеночных артерий на результаты операций

Параметр	Группа 1	Группа 2
Число пациентов в зависимости от числа реконструированных артерий (%) N=306	297(97)	9(3)
Длительность операции (мин) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	480 (438;540)	534 (390;624)
Объем кровопотери(мл) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	1900 (1100;2700)	2000 (1200;2100)
П/оп койко-день (сут) (критерий U Манна-Уитни)	15 (12;21)	15 (13;26)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	142 (47,8)	4(44,4)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n (%)	47(15,8)	3(33,3)
Летальность в течение 30 суток n (%)	5(1,6)	0
Выживаемость (мес) Me 95%ДИ	143(137,7;148,5)	112,2*
Примечание: *– не указан ДИ по причине отсутствия летальных исходов в группе.		

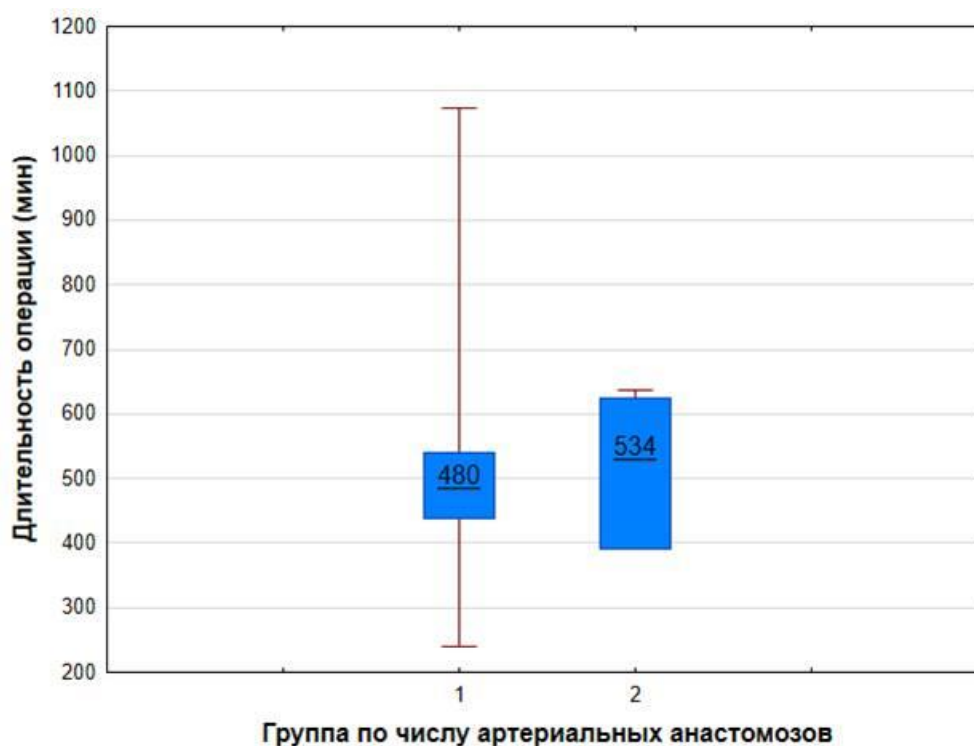


Рисунок 109 – Длительность операции (мин) в группах 1 и 2

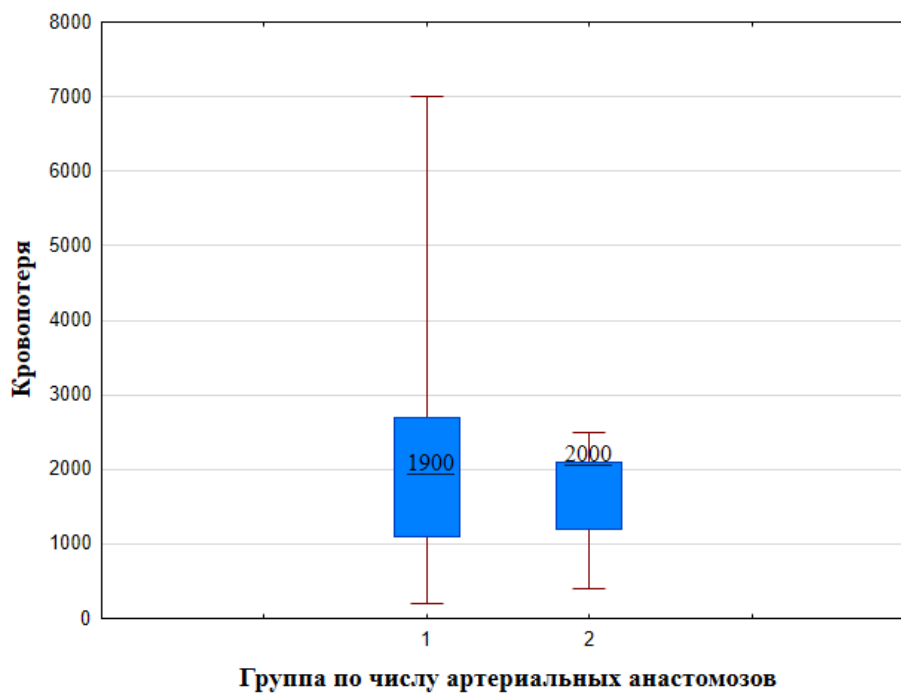


Рисунок 110 – Объем кровопотери (мл) в группах 1 и 2

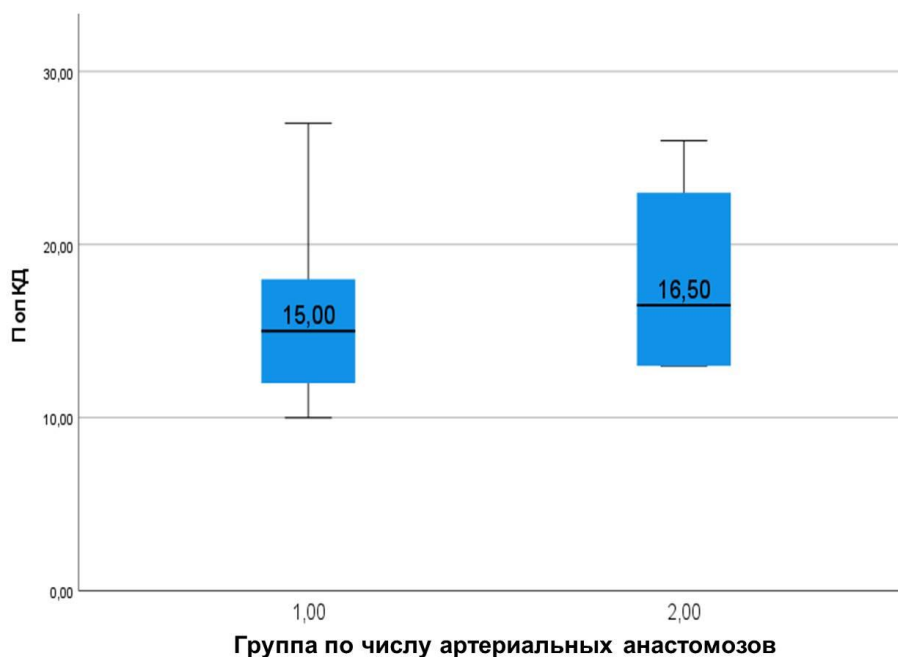


Рисунок 111 – Послеоперационный койко-день в группах 1 и 2

Таким образом, не было зафиксировано различия в результатах ТПДП при сравнении групп с одним или двумя артериальными анастомозами. Следует отметить, что фактически в группу с двумя анастомозами вошли анатомические типы D и E и тип A подтипы 4 и 5, тогда как в группу с одним анастомозом – все остальные варианты. Также в первую группу отнесены

те случаи, когда по причине достаточности кровотока по одной из двух артерий трансплантата вторая артерия не подвергалась реконструкции. Непосредственно артериальные осложнения не были обнаружены в группе с двумя реконструированными артериями.

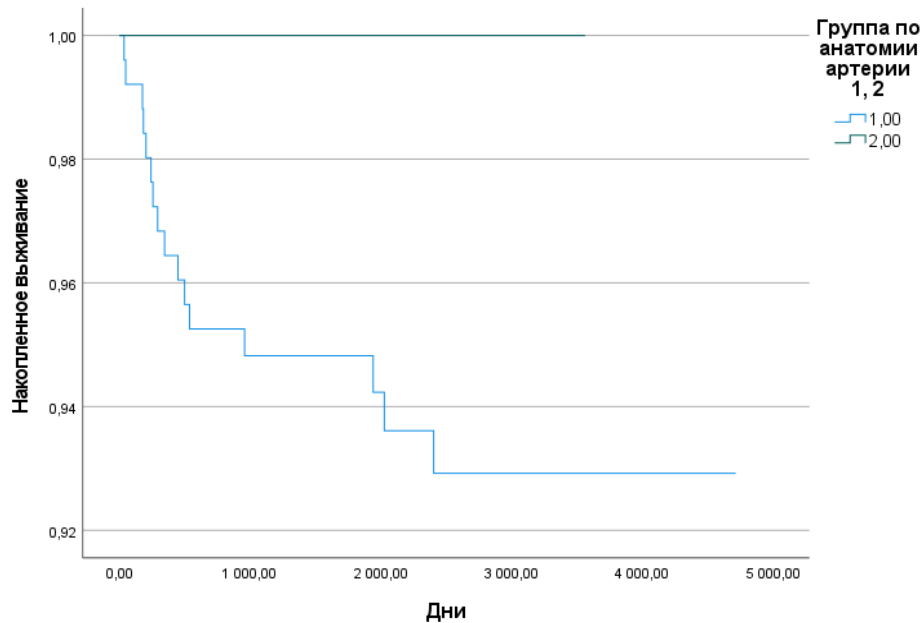


Рисунок 112 – Оценка функции выживания по Каплан–Мейер для групп 1 и 2

В группе с двумя артериальными анастомозами не было зафиксировано случаев смертельных исходов, в связи с чем сравнивать эти результаты с группой 1 не имеет смысла, поскольку все пациенты в группе 2 выжили. При этом в группе 1 наблюдается незначительное падение выживаемости на 3% на отрезке от 1 года до 10 лет, а в группе максимальная выживаемость составила более 9 лет. Таким образом, ни вариантная анатомия, ни число реконструированных артерий не оказали влияния на выживаемость реципиентов, что свидетельствует о том, что при ТПДП должна быть выполнена максимальная полная артериальная реконструкция, но в тех случаях, когда от реконструкции второй артерии можно отказаться по описанным выше причинам, не развиваются критические для реципиента осложнения.

6.5. Влияние параметра GRWR на непосредственные и отдаленные результаты операций

С целью оценки влияния показателя GRWR на результаты ТПДП все пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от величины GRWR. Непосредственные и отдаленные результатов операции представлены в сводной Таблице 14 и на Рисунках 113-116.

Таблица 14 – Влияние параметра GRWR на результаты операций

Номер группы	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5	Группа 6
Параметр GRWR	0,6–0,8	0,81–0,9	0,91–1	1,1–1,2	1,2–1,5	>1,6
Число пациентов (%) N=306	22 (7,1)	28 (9,1)	80 (26,1)	57 (18,7)	76 (24,9)	43 (14,1)
Параметр MELD Me (25,75%)	14 (13;18)	14 (11;16)	15 (12;20)	15 (13;18)	15 (12;19,5)	15 (11;22)
Длительность операции (мин) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	498(450; 540)	480(420;570)	480 (420; 540)	480(432; 540)	480(438; 540)	492 (438; 540)
Объем кровопотери(мл) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	1725 (1400; 2400)	1500 (1000; 2600)	2000 (1150; 3000)	1675 (1000; 2300)	2050 (1190; 2835)	1950 (1000; 2400)
П/оп койко-день (сут) (критерий U Манна-Уитни)	14 (12;18)	15 (12;17)	15 (13;19,5)	14 (12;18)	17 (13;22)	16 (12;23)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	9 (40,9)	13 (46,4)	37 (46,2)	27 (47,3)	35(46)	25(58,1)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n(%)	3 (13,6)	7 (25,9)	9 (11,3)	11 (19,3)	10 (13,2)	10 (23,3)
Летальность в течение 30 суток n(%)	1(4,5)	0	2 (2,5)	2 (3,5)	1 (1,3)	3 (6,9)
Выживаемость (мес) Me (25,75%)	136,7 (120,3; 153)	141,6 (131,7; 151,3)	147 (137,8; 156,3)	139,1 (129,6; 148,7)	129,6 (117,7; 141,5)*	135,9 (121,9; 149,9)
Примечание: * – по сравнению с группой 3.						

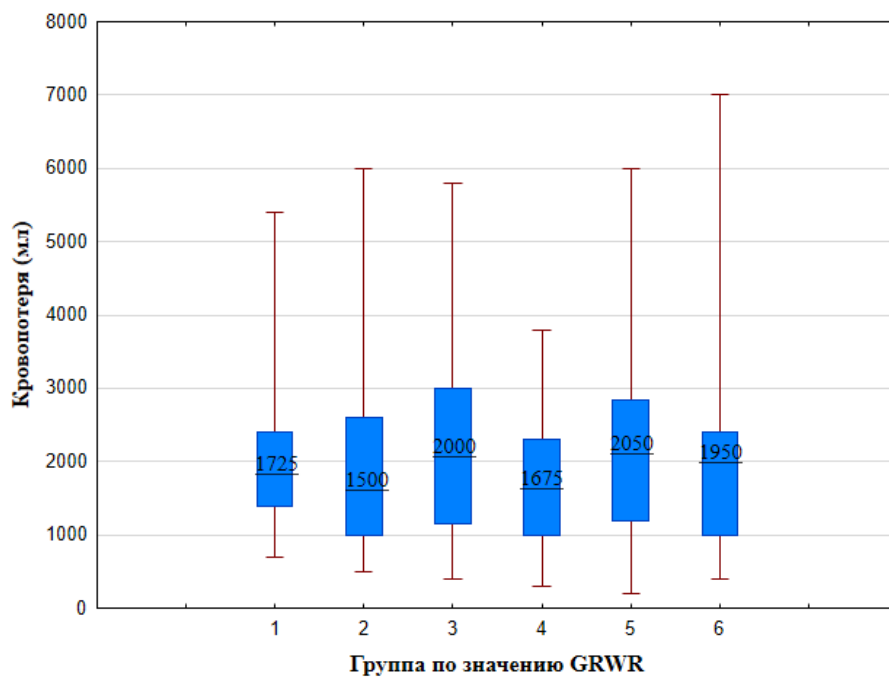


Рисунок 113 – Объем кровопотери (мл) в зависимости от группы по показателю GRWR

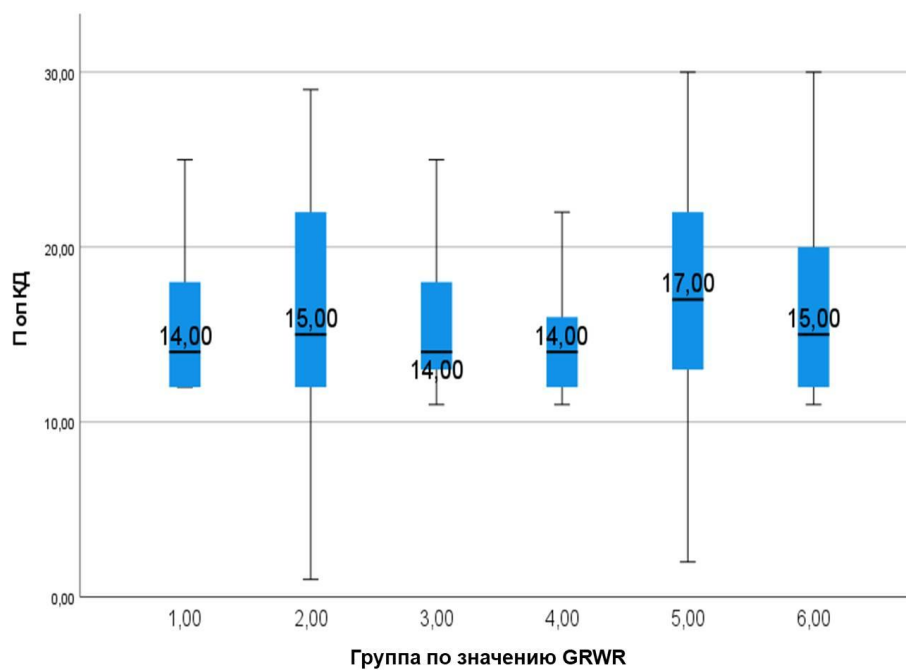


Рисунок 114 – Послеоперационный койко-день в зависимости от группы по показателю GRWR

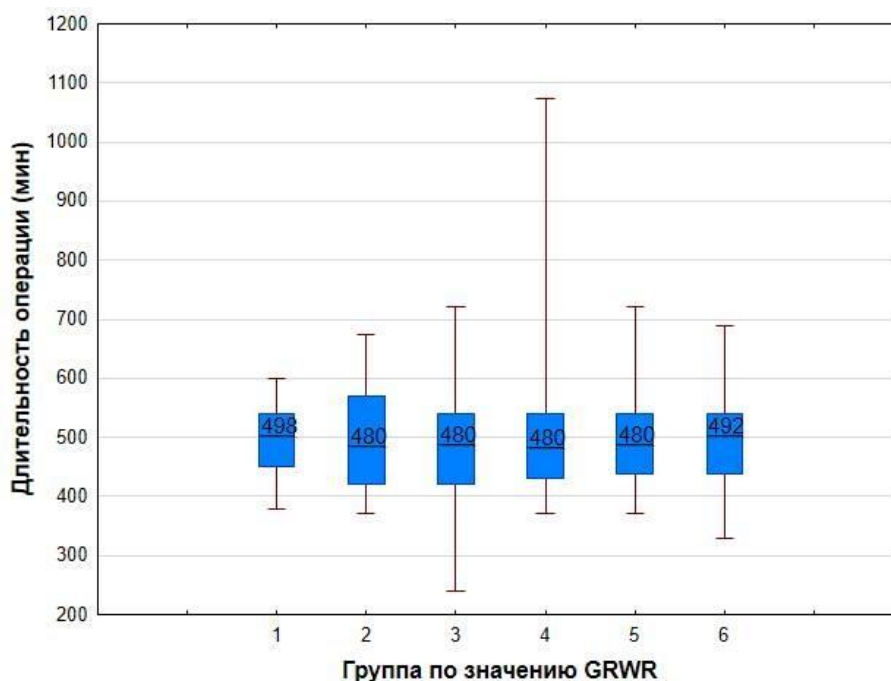


Рисунок 115 – Длительность операции в зависимости от группы по показателю GRWR

В результате работы статистически значимых различий в исследуемых непосредственных параметрах выявлено не было. Наиболее близкие по статистической значимости отличия были обнаружены при сравнении групп 4 и 5 по объему кровопотери ($p=0,06$). Данные результаты согласуются с одной из основных концепций исследования, заключающейся в том, что реконструкция афферентного и эфферентного кровотока должна осуществляться в максимально полном объеме. Восстановление кровотока по всем значимым венам оттока при невысоком показателе GRWR позволяет сохранять максимальный объем функционирующей паренхимы и предохранять реципиента от развития «small for size» синдрома и других осложнений. Также следует отметить, что показатель MELD внутри групп по GRWR распределился равномерно и не оказал влияния на результаты операции. Это также согласуется с предпринятой тактикой отбора реципиентов на ТПДП, где для пациентов с более высоким MELD целесообразно подбирать донора с большим значением GRWR.

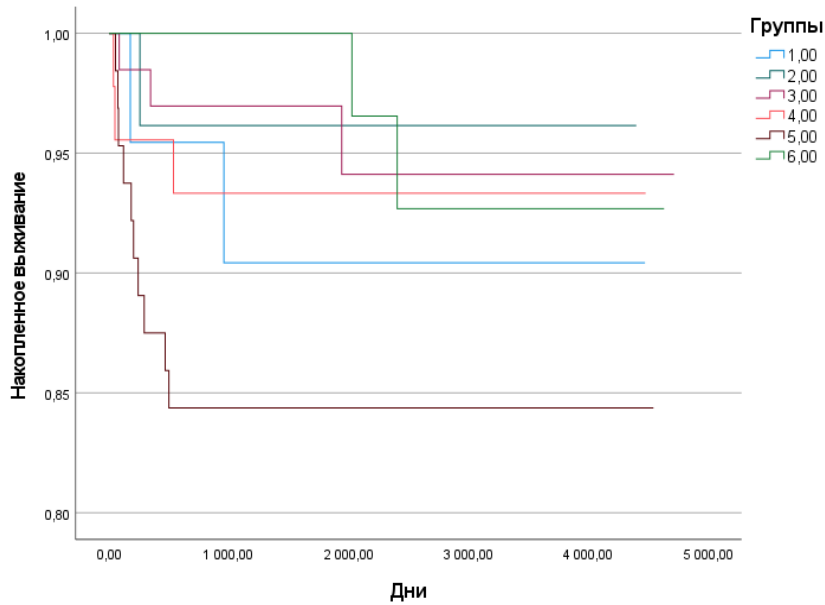


Рисунок 116 – Оценка функции выживания по Каплан–Мейер для групп 1-6

В результате исследования была обнаружена статистически значимая разница в выживаемости в между группами 3 и 5 ($p=0,03$). Данная закономерность, возможно, связана с преобладанием в данной группе пациентов с высоким значением MELD. Между остальными группами не было выявлено статистически значимых отличий в выживаемости между исследованными группами по GRWR. Отсутствие разницы в выживаемости является следствием тактики максимально полной реконструкции афферентного и эфферентного кровотока, позволяющей сохранять максимальный объем функционирующей паренхимы трансплантата. Функциональность алгоритма выбора печеночных вен, требующих реконструкции, описанного выше также подтверждается полученными результатами. Параметр GRWR даже при минимальных значениях, которые в данном исследовании составили 0,6, не оказали влияния на выживаемость пациентов ввиду выполнения полной венозной реконструкции.

6.6. Влияние тяжести состояния реципиента по параметру MELD на непосредственные и отдаленные результаты операций

С целью изучения влияния тяжести реципиента согласно параметру MELD на результаты ТПДП, все пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от уровня MELD. В первые 4 группы реципиенты распределены с шагом в 5 единиц, тогда как в 5-ю группу отнесены реципиенты с MELD 31-40 с шагом в 9 единиц с целью более репрезентативного представления материала. Непосредственные и отдаленные результатов операции представлены в сводной Таблице 15 и на Рисунках 117-120.

Таблица 15 – Влияние параметра MELD на результаты операций

Номер группы	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Параметр MELD	<15	16–20	21–25	26–30	31–40
Число пациентов (%) N=306	168 (55)	76 (24,9)	44 (14,4)	8 (2,7)	9 (2,9)
Длительность операции (мин) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	480 (432; 540)	480 (420; 540)	468 (426; 522)	510(500-570) ^{3,5}	450 (420; 480)
Объем кровопотери(мл) Me (25,75%) (критерий U Манна-Уитни)	1850 (1100;2500)	1900 (1200;2500)	2050 (1150;3000)	1500 (1000;3500)	3000 (1000;3500)
П/оп койко-день (сут) (критерий U Манна-Уитни)	14,00 (12;18)	15 (12;23)	14,5 (12;21,5)	23 (19;28) ^{1,2,3}	17 (13;21)
Частота послеоперационных осложнений класса 3А и выше по Clavien-Dindo n(%) (критерий Хи-квадрат Пирсона)	74 (44)	41 (53,9)	21 (47,7)	5 (62,5)	5 (55,5)
Иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления n (%)	28 (16,7)	12 (15,8)	8 (18,2)	0	2 (22,2) ⁴
Летальность в течение 30 суток n (%)	2 (1,2)	2 (2,6)	1 (2,2)	3 (12,5) ^{1,2,3}	2(22,2) ^{1,2,3}
Выживаемость (мес) Me (25,75%)	148,2 (142,5; 153,8)	136,2 (127,2;145,3)	139,9 (126,4;153,4)	116,6 (89,9;143,6)	33,4 (17,9;48,9) ^{1,2,3}
Примечание: ¹ -p<0,05 по сравнению с группой 1. ² -p<0,05 по сравнению с группой 2. ³ - p<0,05 по сравнению с группой 3. ⁴ - p<0,05 по сравнению с группой 4. ⁵ - p<0,05 по сравнению с группой 5					

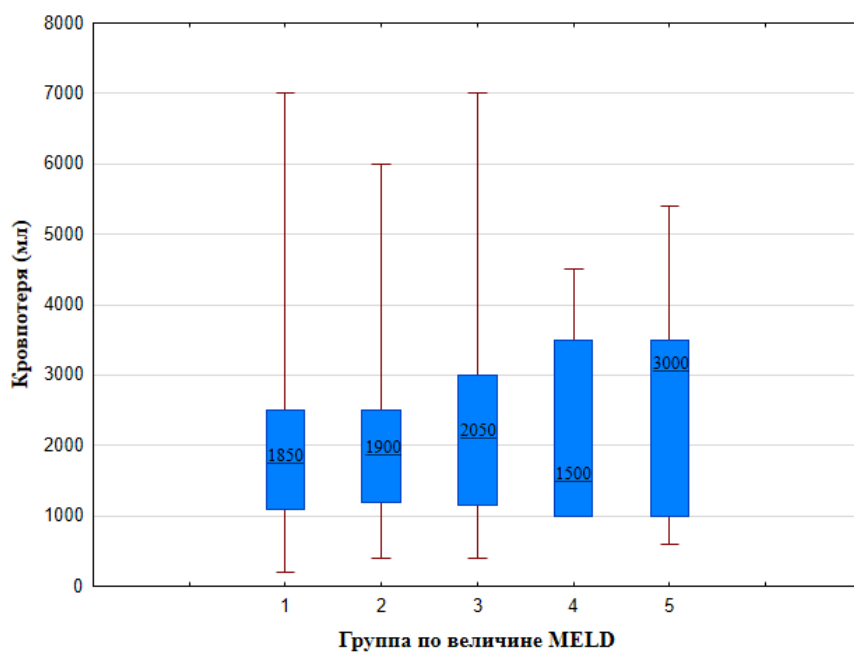


Рисунок 117 – Объем кровопотери (мл) в зависимости от группы по показателю MELD

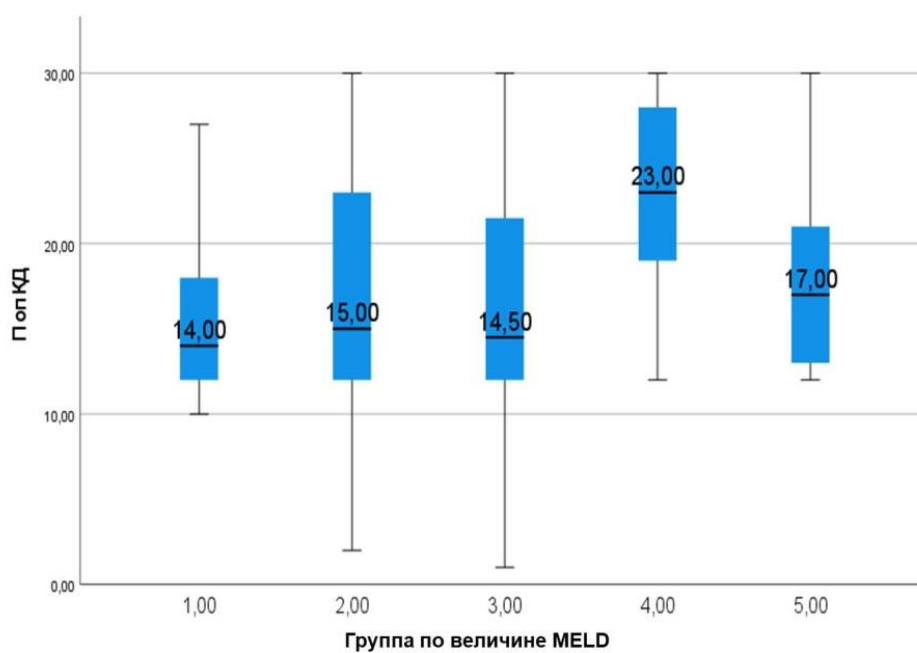


Рисунок 118 – Послеоперационный койко-день в зависимости от группы по показателю MELD

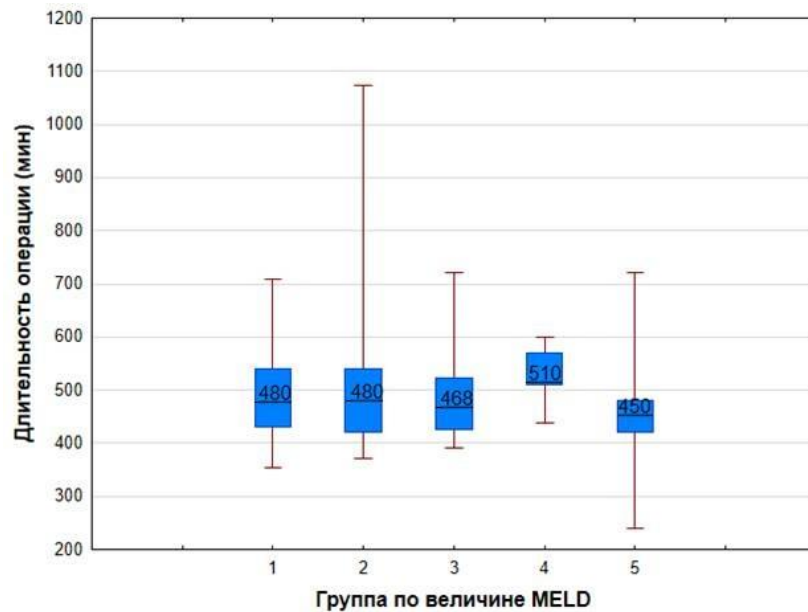


Рисунок 119 – Длительность операции в зависимости от группы по показателю MELD

Согласно результатам проведенных расчетов выявлено, что показатель MELD>26 ассоциирован с более длительным пребыванием пациентов в клинике после операции, большей длительностью операции и более высоким показателем летальности в течение 30 суток. Медиана объема кровопотери была выше в группе с наиболее высоким значением MELD, однако данное отличие не имело статистической значимости.

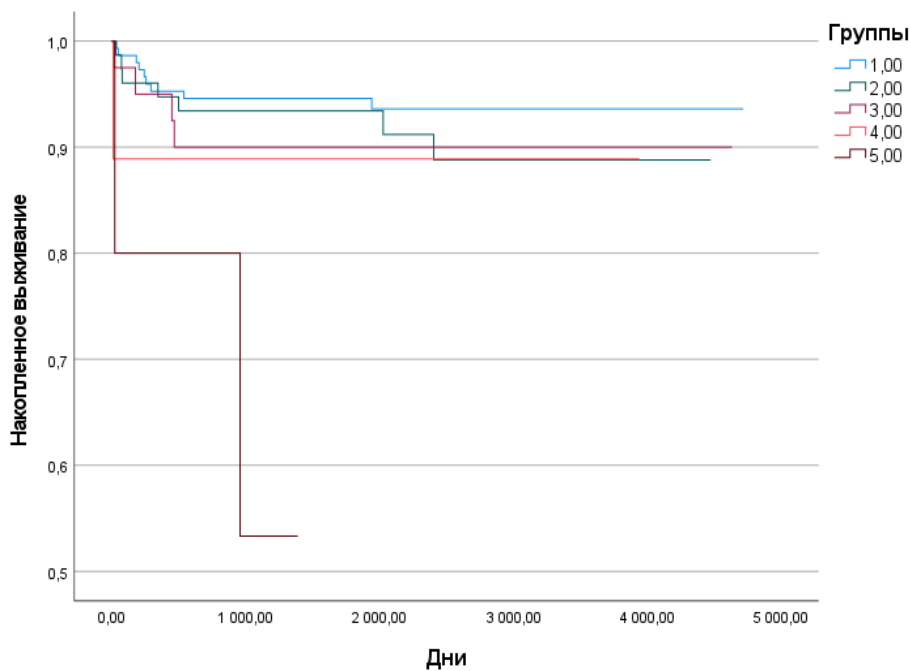


Рисунок 120 – Оценка функции выживания по Каплан–Мейер для групп 1-5

Выживаемость в целом была наименьшей в группе с MELD более 30, несмотря на то, что и в группе 4 непосредственные результаты операции были хуже. Более детальное обсуждение причин приведено в разделе «Обсуждение».

6.7. Семиотика послеоперационных осложнений у реципиентов

С целью выполнения анализа ПОС у реципиентов после ТПДП все осложнения разделены на группы: инфекционно-воспалительные (инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства (далее – ИОХВ), инфицированные жидкостные скопления, сепсис, инфекционные заболевания других органов), сосудистые (тромбозы, стенозы ПА, ВВ, ПВ, других сосудов, в т.ч.ТЭЛА), желчные (подтекания желчи согласно классификации ISGLS, стриктуры желчных анастомозов), другие хирургические осложнения (кровотечения внутрибрюшные, раневые, ЖКК, эвентрация и др.), иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления (дисфункции трансплантата на фоне реакции отторжения, возврат основного заболевания, острое поражение трансплантата возвратным вирусным агентом, токсические проявления иммуносупрессии и др.), неврологические (инсульт, психиатрические расстройства, полинейропатии), кардиологические (острый инфаркт миокарда (далее - ОИМ), острый коронарный синдром), плевропульмональные (пневмонии, гидротораксы), полиорганные дисфункции (далее-ПОН), (почечная недостаточность, «small for size» -синдром), другие (осложнения классов I и II по Clavien Dindo).

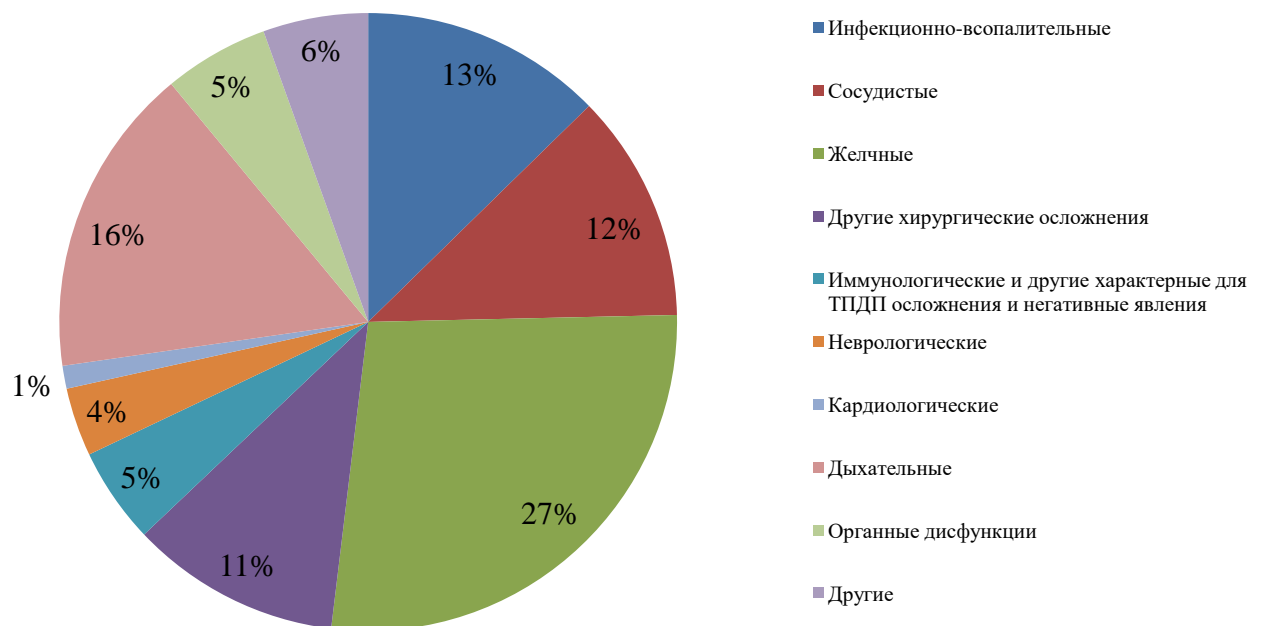


Рисунок 121 – Распределение ПОО у реципиентов по группам (доля)

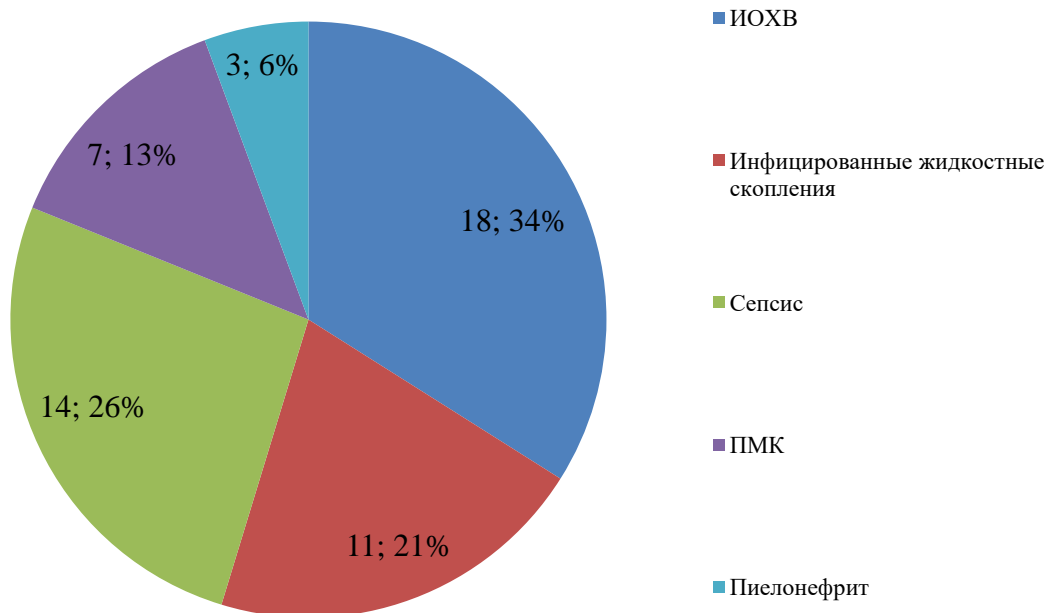


Рисунок 122 – Распределение по частоте инфекционно-воспалительных осложнений (доля), исключая случаи инфицирования подтекающей желчи

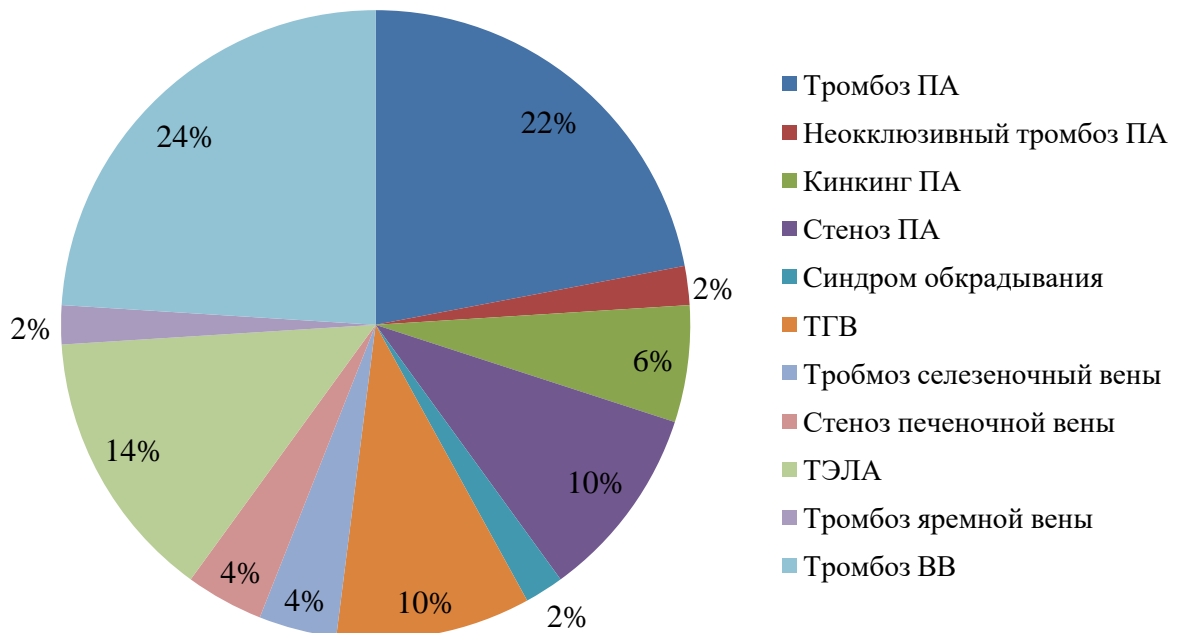


Рисунок 123 – Распределение по частоте сосудистых осложнений (доля)

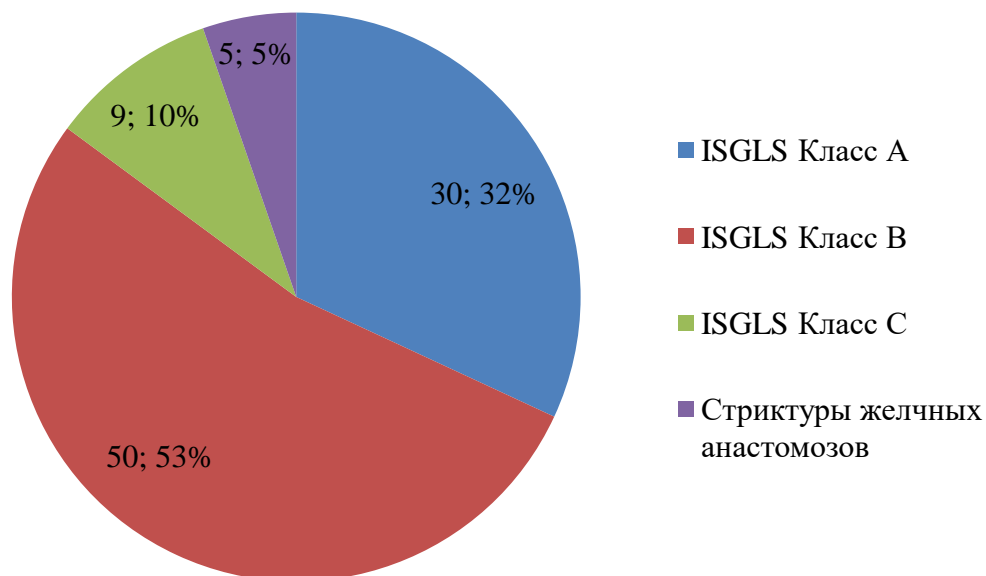


Рисунок 124 – Распределение по частоте осложнений со стороны желчного дерева (доля)

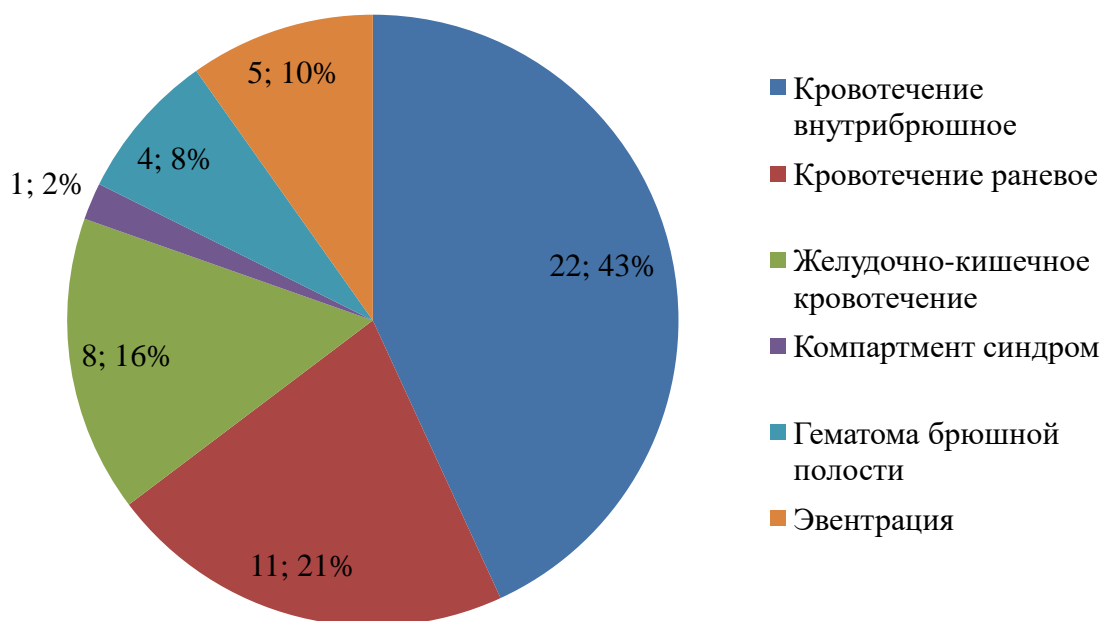


Рисунок 125 – Распределение по частоте некоторых других хирургических осложнений (доля)

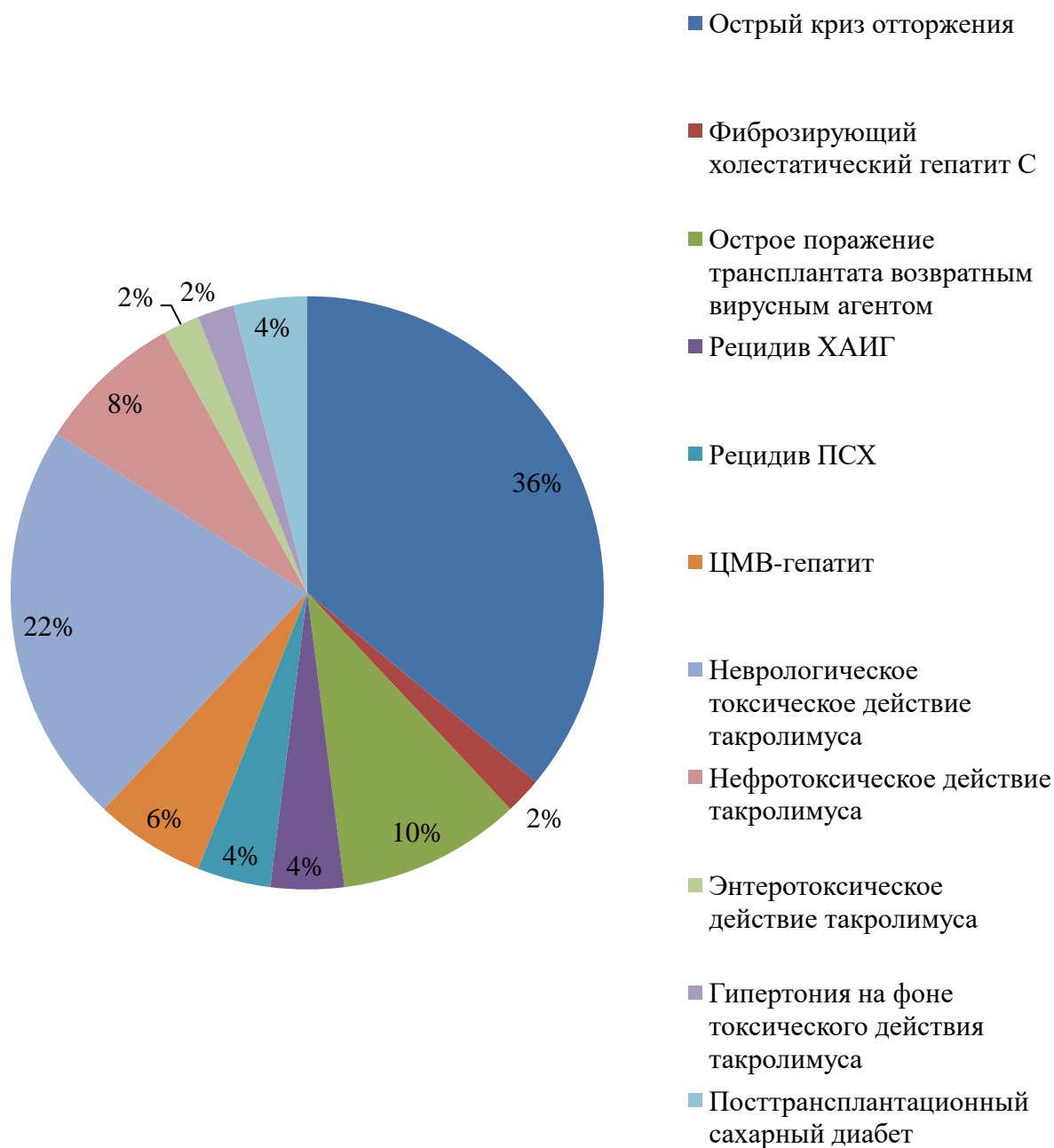


Рисунок 126 – Распределение по частоте иммунологических и других специфичных для ТПДП осложнений и негативных явлений (доля)

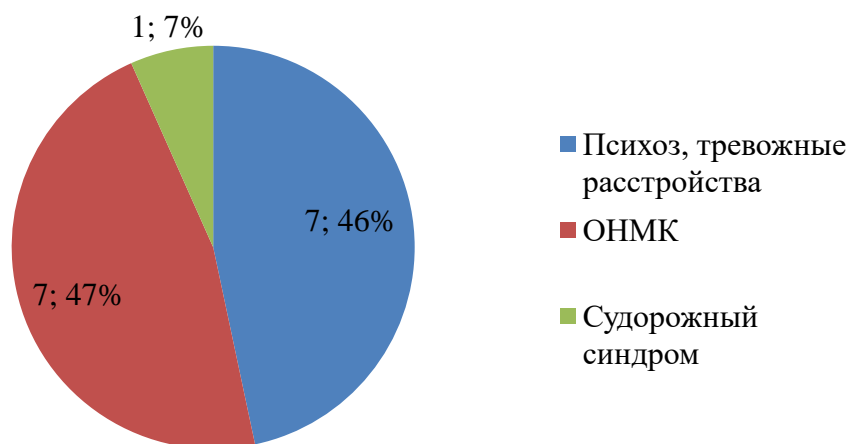


Рисунок 127 – Распределение по частоте неврологических осложнений (доля)

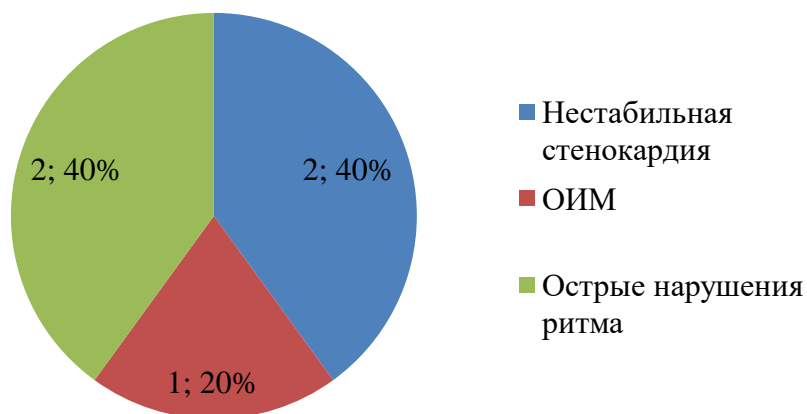


Рисунок 128 – Распределение по частоте кардиологических осложнений (доля)

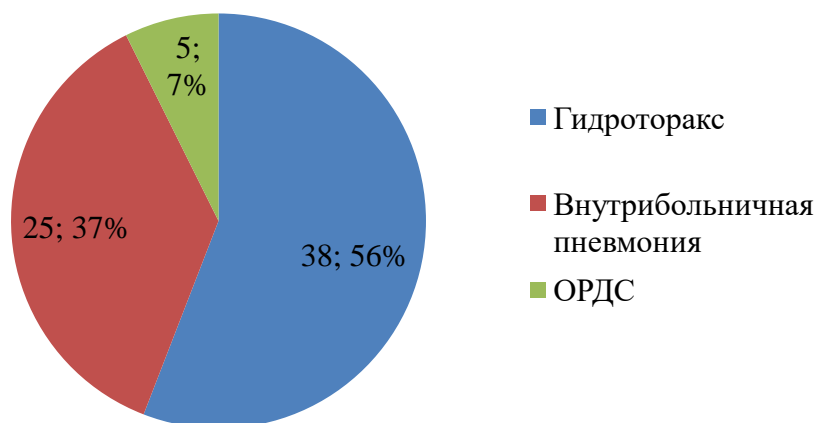


Рисунок 129 – Распределение по частоте осложнений со стороны системы дыхания (доля)

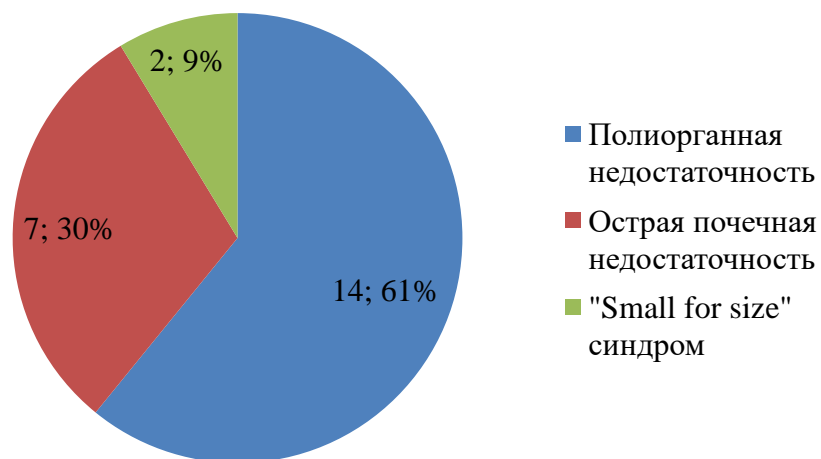


Рисунок 130 – Распределение по частоте развития органных дисфункций (доля). Под термином полиорганная недостаточность понималась дисфункция 2 и более органов, требовавшая протезирования их функции

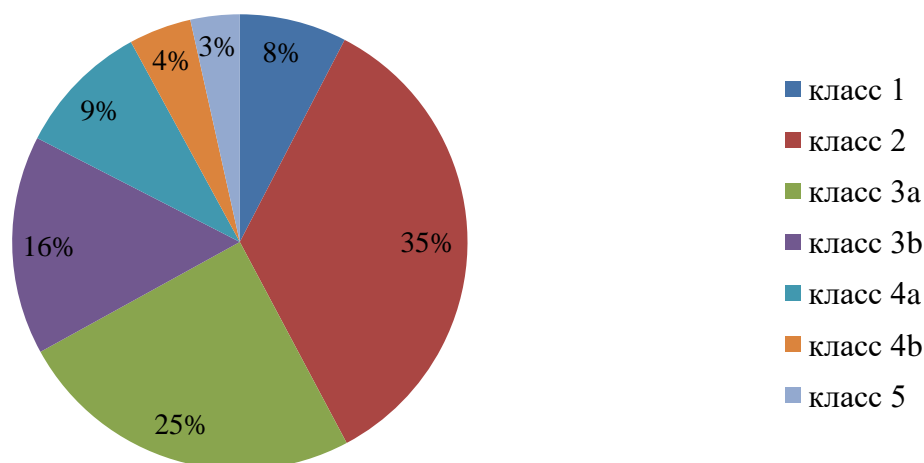


Рисунок 131 – Распределение ПОО по Clavien - Dindo (доля)

Таблица 16 – Структура ПОО у реципиентов

Виды осложнений	n	%(N=306)	Виды осложнений	n	%(N=306)
Желчные осложнения			Инфекционные осложнения		
Подтекание ISGLS Класс А	30	9,8%	ИОХВ	18	5,9%
Подтекание ISGLS Класс В	50	16,3%	Инфицированные жидкостные скопления	11	3,6%
Подтекание ISGLS Класс С	9	2,9%	Сепсис	14	4,6%
Стриктуры желчных анастомозов	5	8,1%	Псевдомембранозный колит	7	2,3%

Продолжение Таблицы 16

Сосудистые осложнения			Пиелонефрит	3	0,9%
Тромбоз ПА	11	3,6%	Неврологические осложнения		
Неокклюзивный тромбоз ПА	1	0,3%	Психоз, тревожные расстройства	7	2,3%
Кинкинг ПА	3	0,9%	Инсульт	7	2,3%
Стеноз ПА	5	1,6%	Судорожный синдром	1	0,3%
Тромбоз глубоких вен	5	1,6%	Кардиологические осложнения		
Тромбоз селезеночной вены	2	0,6%	Нестабильная стенокардия	2	0,6%
Стеноз печеночной вены	2	0,6%	ОИМ	1	0,3%
ТЭЛА	7	2,3%	Острые нарушения ритма	2	0,6%
Тромбоз яремной вены	1	0,3%	Органные недостаточности		
Тромбоз ВВ	12	3,9%	Полиорганная недостаточность	14	4,6%
Плевропульмональные осложнения			Острая почечная недостаточность	7	2,3%
Гидроторакс	38	12,4%	"Small for size" синдром	2	0,6%
Внутрибольничная пневмония	25	8,1%			
ОРДС	5	1,6%			
Другие хирургические осложнения					
Кровотечение внутрибрюшное	22	7,1%			
Кровотечение раневое	11	3,6%			
Желудочно-кишечное кровотечение	8	2,6%			
Компартмент синдром	1	0,3%			
Гематома брюшной полости	4	1,3%			
Эвентрация	5	1,6%			

Наибольшую долю среди всех осложнений составляли желчные, плевропульмональные, инфекционно-воспалительные и сосудистые осложнения. Превалирование желчных осложнений, характерное для ТПДП, наблюдалось как в относительном измерении, так и в абсолютном. Наибольшее число осложнений связано с подтеканием желчи классов А и В по ISGLS.

Среди ИОХВ наибольшую представленность имели раневые осложнения, отнесенные к классам выше 3А по Clavien-Dindo. Сепсис, отнесенный к этой группе осложнений

зарегистрирован в 14 наблюдениях, причины его возникновения подробно обсуждены в разделе «Обсуждение». К инфицированным жидкостным скоплениям отнесены любые, требовавшие дренирования жидкостные образования в брюшной полости и печени, исключая биломы. Среди сосудистых осложнений чаще других наблюдались тромбозы ПА и ВВ, что подробнее будет обсуждено ниже. Обращает на себя внимание сравнительно невысокий показатель развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. Кровотечения раневые и внутрибрюшные в совокупности также были занимали одни из лидирующих позиций в структуре осложнений. Осложнения со стороны органов дыхания имели большую представленность по причине характерного для пациентов с терминальными заболеваниями печени и перенесшими операции на печени вообще развития гидроторакса. В исследовании включены только те гидротораксы, которые требовали дренирования. Пневмонии же представляли собой существенную коморбидную проблему, развивающуюся, как правило, у пациентов, имевших более длительные сроки пребывания в ОРИТ и страдавшие хирургическими осложнениями. Тем не менее в трех случаях пневмония была источником развития сепсиса. Все случаи полиорганной недостаточности были ассоциированы с сепсисом и включали дисфункции двух или более систем органов. Выделенные в отдельную группу случаи острой почечной недостаточности представляют собой изолированные эпизоды монорганной дисфункции, развившиеся, как правило, как следствие операционной кровопотери. Обсуждение иммунологических и других специфичных для ТПДП осложнений и негативных явлений приведено в разделе «обсуждение». В целом по степени тяжести наибольшее число осложнений отнесено к классам 3А и 3В по Clavien-Dindo, что говорит о том, что несмотря на совокупный высокий процент осложнений, большая их часть не несет жизнеугрожающего характера и представляет собой зону контролируемого риска характерного для такого крупного оперативного вмешательства как ТПДП. Пододробный анализ осложнений, потребовавших выполнения повторных оперативных вмешательств также приведено в разделе «Обсуждение».

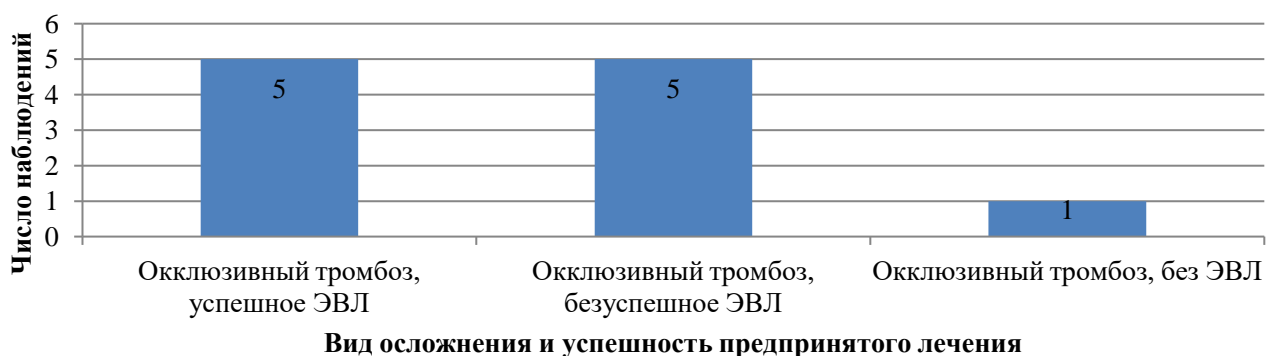


Рисунок 132 – Частота наблюдения ТПА и успешность его лечения

На Рисунках представлены абсолютные значения развития осложнений со стороны ПА, среди которых наибольший вклад относится к тромбозу и стенозу ПА. Детальное обсуждение предпринятых методов лечения осложнения и анализ причин развития представлены ниже.

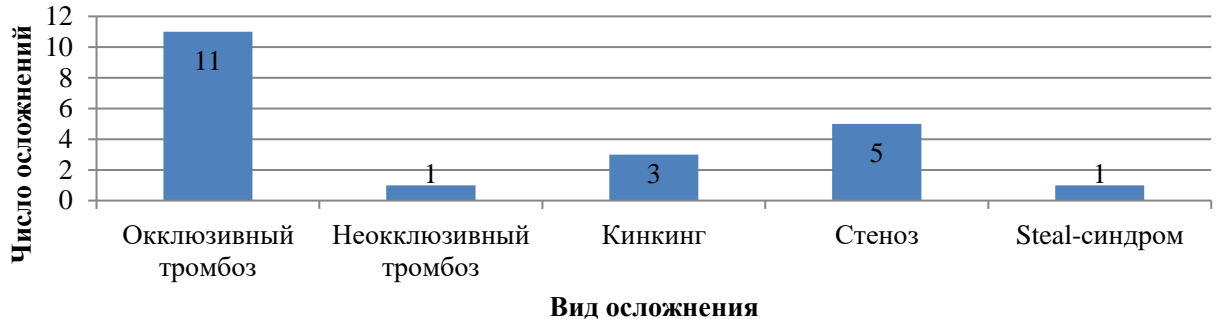


Рисунок 133 – Артериальные осложнения у реципиентов

6.8. Семиотика послеоперационных осложнений у доноров после правосторонней гемигепатэктомии

Среди донорских осложнений преобладали подтекания желчи с линии резекции печени, которые были вылечены путем длительного сохранения дренажа или путем дренирования недренированных скоплений. Все зарегистрированные кровотечения требовали выполнения релапаротомии, однако не привели к развитию жизнеугрожающих ситуаций. Осложнений классов 4а, в и 5 не было, а осложнения класса 1 не регистрировались.

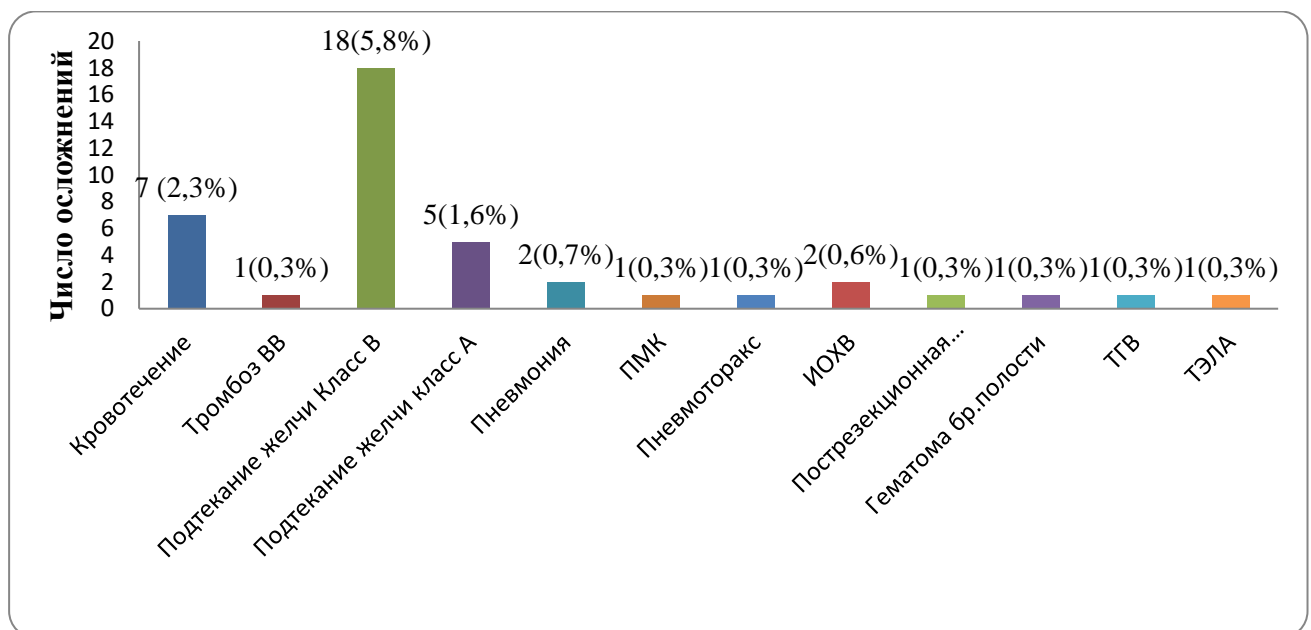


Рисунок 134 – Распределение ПОО у доноров

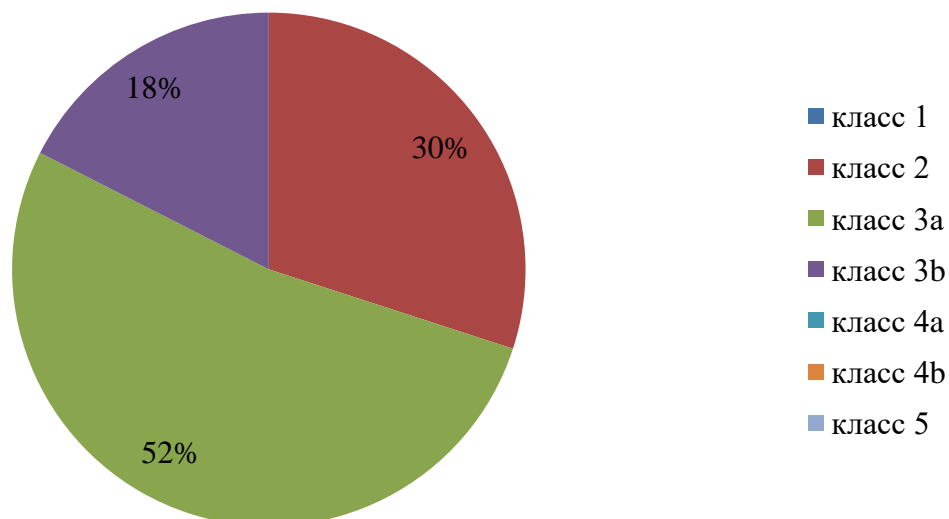


Рисунок 135 – Распределение ПОО у доноров по Clavien-Dindo (доля)

6.9. Распределение реципиентов по причинам смерти

Летальность после ТПДП составила 4,9% (15 наблюдений). Медиана возраста составила 49 (31; 54) лет.

Таблица 17 – Госпитальная летальность реципиентов

Ранняя госпитальная летальность в течение 90 дней	n	Доля от всех ТПДП (N=306)
Кровотечение из ВРВ	1	0,33%
Острое нарушение мозгового кровообращения (далее - ОНМК)	2	0,66%
Сепсис на фоне билиарных осложнений	3	0,98%
Сепсис на фоне пневмонии и ОРДС	3	0,98%
ТПА	5	1,63%
Дисфункция трансплантата	1	0,33%
Всего	15	4,9%

Таблица 18 – Причины смерти реципиентов после ТПДП в отдаленном периоде

Причины смерти реципиентов	n	Доля от всех ТПДП (N=306)
Дисфункция трансплантата вне стационара	4	1,3%
ЗНО de novo	2	0,66%
Возврат основного заболевания вне стационара	3	0,98%
Прогрессирование ГЦР	6	1,96%
Всего	15	4,9%

Таблица 19 – Накопленная выживаемость реципиентов после ТПДП в исследованных группах

Группы пациентов		1 год	3 года	5 лет	10 лет
Общая		91,1%	89,1%	88,5%	87%
Печеночные вены					
1 группа	1 реконструированная ПВ	90,4%	88,7%	88,7%	84,5%
2 группа	2 реконструированные ПВ	96,7%	96,7%	96,7%	94,3%
3 группа	3 реконструированные ПВ	93,1%	90,9%	90,9%	90,9%
4 группа	4 реконструированные ПВ	81,8%	81,8%	81,8%	81,8%
Воротная вена					
1 группа	1 реконструированная ВВ	92,0%	90,0%	90,0%	89,2%
2 группа	2 реконструированные ВВ	96,3%	96,3%	96,3%	94,5%
Предсуществовавший тромбоз ВВ					
Yerdel 1-4		87,8%	87,8%	87,8%	87,8%
Печеночная артерия					
1 группа	1 реконструированная артерия	92,5%	90,5%	90,5%	89,5%
2 группа	2 реконструированные артерии	Летальных исходов не зарегистрировано			
Параметр GRWR					
1 группа	GRWR 0,6–0,8	95,4%	90,9%	90,9%	90,9%
2 группа	GRWR 0,81–0,9	96,4%	96,4%	96,4%	96,4%
3 группа	GRWR 0,91–1	93,7%	93,7%	93,7%	92,5%
4 группа	GRWR 1,1–1,2	94,7%	92,9%	92,9%	92,9%
5 группа	GRWR 1,2–1,5	94,7%	89,4%	89,4%	89,4%
6 группа	GRWR >1,6	93,0%	90,6%	90,6%	80,4%
Параметр MELD					
1 группа	MELD <15	93,4%	92,8%	92,8%	92,2%
2 группа	MELD 16-20	93,4%	92,1%	92,1%	89,4%
3 группа	MELD 21–25	88,6%	86,3%	86,3%	86,3%
4 группа	MELD 26–30	87,5%	87,5%	87,5%	87,5%
5 группа	MELD 31–40	66,6%	66,6%	66,6%	44,4%

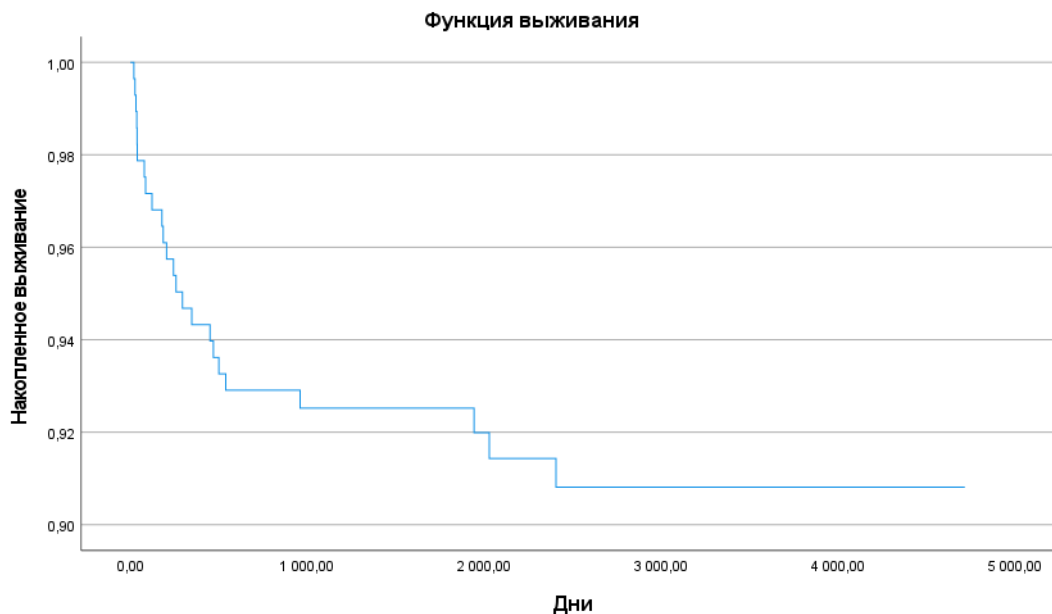


Рисунок 136 – Оценка функция выживания по Каплан-Мейер у всех реципиентов

Медиана выживаемости реципиентов в генеральной совокупности составила 144,6 мес (139,7; 149,4). Среди причин смерти ожидаемо преобладали ТПА и инфекционные осложнения разного генеза, которые наряду с острой реакцией отторжения отнесены к ранним причинам смерти. Среди пациентов с de novo злокачественными новообразованиями летальным исходом на поздних сроках завершились 2 случая – развитие лимфопролиферативного заболевания и гемангиосаркомы печени у пациентов оперированных по поводу криптогенного цирроза и гемангиоэндотелиомы печени соответственно. В отдаленном периоде прогрессирование гепатоцеллюлярного рака (далее - ГЦР) оказалось самой частой причиной смерти. Остальные причины наблюдались с приблизительно одинаковой частотой. Более детальный анализ причин смерти приведен в разделе «Обсуждение».

ГЛАВА 7. ОБСУЖДЕНИЕ

Разработка классификации сосудистой анатомии печени донора в данном исследовании преследовало цель стандартизации подходов к выполнению ТПДП у взрослых. В настоящий момент в мировой литературе предложено множество вариантов классификации строения печеночных артерий, вен и воротной вены (S.Nakamura, Y.Cheng, G.Varotti, C. Atasoy, L. De Ceschis, A. Radtke, N. Michels, J.Hiatt, П.В. Балахнин), однако каждая из них имеет свои ограничения в приложении к ТПДП. В первую очередь это утверждение справедливо для описания всей совокупности анатомических вариантов.

Применительно для печеночных вен подробное описание возможных вариантов строения имеет ключевое значение для подбора оптимальных доноров, планирования и определение тактики хирургического вмешательства и в частности определения необходимости реконструкции притоков СПВ [323]. Было показано также, что в случае с трансплантатами малого размера при нарушении оттока крови от печени повышается риск развития «small for size»-синдрома. В работе S. Nakamura представлена классификация печеночных вен, выделяющая 5 вариантов их строения в зависимости от числа вен ПДП, впадающих в НПВ. L. De Ceschis и соавт. была представлена более сложная система, предлагавшая выделение 6 типов оттока крови от ПДП. При этом особое внимание уделено непосредственно строению ППВ, ее стволу, который в зависимости от места впадения образующих ее сосудов от передних и задних сегментов печени определяется как длинный или короткий. Данное уточнение имеет значение, так как при пересечении паренхимы печени при дистальном формировании устья ППВ возможно получение трансплантата с более чем одним оттоком. Также одним из классификаторных признаков является наличие ПнПВ и/или ПнсПВ, важность наличия которых согласуется с данными настоящего исследования. Самым существенным недостатком данной работы является тот факт, что она выполнена на кадаверных препаратах и не имеет прямого и непосредственного отношения к ТПДП, хотя может быть применена для ее планирования. Напротив, Radtke и соавт. предложили классификацию, основанную на собственном опыте выполнения ТПДП, ключевой идеей которой являлось использование КТ-волюметрии с целью определения значимости вклада конкретной вены в отток крови от трансплантата. В данной работе, как и в настоящем исследовании, вопрос адресации срединной печеночной вены был решен в пользу донора в целях обеспечения его безопасности. Выделено 4 типа доминирования печеночных вен в оттоке крови от печени, включивших 4 варианта строения ППВ, 4 типа СПВ, 4 типа ЛПВ, а также 2 дополнительных типа, где ПнПВ играла доминирующую роль в присутствии и отсутствии ППВ. В целом выделено 5 типов строения венозной системы ТПДА. Наиболее часто в работе встречались варианты кровоснабжения 1 А и

1 В – доминирующая ППВ и доминирующая ППВ + ПнПВ соответственно, тогда как в обсуждаемом исследовании наиболее часто наблюдались типы А, G, В соответственно. В итоге работы подчеркнуто, что анатомия ППВ значительно более вариабельна, чем СПВ и ЛПВ, а восстановление оттока крови от трансплантатов должно быть максимально полноценным во избежание осложнений. В этой связи целью предложенной классификации была стандартизация подходов к работе с печеночными венами при трансплантации. Однако недостатком данной работы мы считаем невозможность планирования хирургического вмешательства. Например, наличие анатомического типа G в нашей работе, соответствующего типу 1Ву, требует реконструкции двух сосудов путем их объединения или же отдельно, тогда как тактика при типе 1Ву является неопределенной именно с хирургической точки зрения. Также следует отметить, что методика КТ-волюметрии с сегментацией по сей день остается доступной не в каждом учреждении здравоохранения РФ, занимающимся вопросами трансплантации печени. В этой связи широко используется «правило 5 мм» которое было использовано [123, 257, 258, 320] многими авторами. В этом исследовании было выделено 8 типов оттока крови от трансплантата. Предложенная классификация имеет более прикладную направленность, нежели описанные выше, так как стремится предоставить все многообразие вариантов оттока крови от правой доли печени. При этом типы 1а, 1b, 2а, 2в, 3а, 3в, 4а, 4в соответствуют типам А, В, F, I, G, H, J и N в предложенной нами классификации. Таким образом, неучтенными остались еще 7 типов ПВ, представленные в нашей классификации. Наименее часто встречались типы 2в и 4в (I и N в данном исследовании), а остальные имели примерно одинаковую распространенность. Не включенные исследователями варианты печеночных вен в нашей работе имели низкую представленность, составившую 1–7%, что свидетельствует о том, что влияние оказала малая выборка пациентов в исследовании (96 пациентов). Так как адресация СПВ в данной работе была левосторонней, авторы соглашались с тем, что крупные притоки к СПВ и к НПВ должны быть подвержены реконструкции.

В работе Н. Варпадитя и соавт. велось обсуждение необходимости реконструкции коротких печеночных вен вообще [379]. Исследование, включившее 1225 пациентов, основывалось на разделении пациентов на две группы – с реконструкцией коротких печеночных вен и без нее. При этом априори восстанавливались сосуды диаметром равным или более 5 мм, а вены размером менее 3 мм перевязывались. У 38,7% пациентов с реконструированными короткими венами наблюдалось их закрытие в послеоперационном периоде на 15.2 ± 4.1 сутки. У группы пациентов с реконструированными венами статистически значимо наблюдалась меньшая частота послеоперационных осложнений, в результате чего авторы делают вывод о том, что реконструкции должны подвергаться те вены, которые могут быть восстановлены технически. Оценивая значимость вены в оттоке крови от трансплантата,

авторы наблюдали за характером вымывания физиологического раствора из печени, однако в итоге не учитывали этот важный с нашей точки зрения аспект в алгоритме определения необходимости реконструкции сосуда. Связано это с нацеленностью работы на выявлении того, насколько важна реконструкция печеночных вен для функции трансплантата в целом. Однако такой упрощенный алгоритм отбора пациентов включает в себя очевидные сложности с технической точки зрения, так как печеночные вены малого диаметра часто имеют легко ранимую и соответственно непригодную для реконструкции стенку, с чем, возможно, и связан высокий показатель окклюзии вен диаметром 3–5 мм в послеоперационном периоде (55,1%).

Тем же вопросом озадачились и К. Ito с соавт. У 262 был оценен вклад притоков в СПВ и коротких печеночных вен по методике КТ-волюметрии. Реконструкции подвергались вены передних сегментов, если объем трансплантата был равен или превышал 40% от стандартного объема печени реципиента без территории, дренируемой СПВ. Алгоритм необходимости реконструкции вен передних сегментов основывался на данных КТ-волюметрии. Было показано, что ПнПВ является одним из наиболее значительных сосудов в вопросе оттока крови от трансплантата и подвергается реконструкции в более, чем 80% наблюдений. Более того, проходимость ПнПВ в послеоперационном периоде сохраняется более долгое время, так как, по мнению авторов, геометрия анастомоза делает его менее подверженным сдавлению и скручиванию при росте трансплантата. Адресация СПВ основывалась на расчете объема печени остающейся левой доли. В случае, если последняя имела объем более 35%, СПВ включалась в трансплантат [103]. Проходимость реконструированных вен была статистически значимо ниже на сроках 1,6 и 12 месяцев по сравнению с ППВ и СПВ, включенной в трансплантат. ППВ, 100%, 99%, 97%; СПВ, 100% на всех сроках; S5, 89%, 69%, 52%; S8, 91%, 77% и 70% соответственно. Алгоритмы определения необходимости реконструкции печеночных вен предлагают или восстанавливать сосуды диаметром 5 мм и более или восстанавливать сосуды диаметром более 3 мм, если это технически выполнимо, использовать КТ-волюметрию для оценки вклада сосуда в отток крови от трансплантата. В этой связи предложенный нами алгоритм представляется более универсальным, так как он учитывает диаметр сосуда, структуру стенки сосуда, характер вымывания консервирующего раствора, а также показатель GRWR. Проходимость реконструированных вен в течение года после операции сопоставима с приведенными выше данными, а низкий процент тромбозов, потребовавших выполнения корректирующих манипуляций, свидетельствует об обоснованности предлагаемого алгоритма. Эта стратегия не ограничивает врача доступностью технологий и может быть применена в любом центре, занимающемся трансплантацией печени. Нарушения оттока крови от сегментов печени, преимущественно передних, в ряде случаев может привести к развитию «small for size»-синдрома. Показано, что СПВ и ППВ, а значит, правая и левая доли печени, имеют

значительное число коммуникантных сосудов диаметром 1–3 мм, которые в 30% наблюдений могут гипертрофироваться и шунтировать кровь слева направо и наоборот. Эти перетоки пересекаются в процессе транссекции паренхимы, делая невозможным шунтирование кровотока при получении трансплантата без СПВ. В том числе в этой связи М. Ozbilgin и соавт. делают вывод о том, что вены передних сегментов более 5мм всегда должны подвергаться реконструкции. В течение 2 недель после операции трансплантат подвергается значительному увеличению в размерах, влекущему изменение его геометрии и синтопии, что создает дополнительные риски сдавления и перекручивания анастомозов вен переднего сектора [211] Kawaguchi Y. И в этой связи важно обеспечить максимально долгое функционирование анастомозов, что напрямую зависит и от техники предпринятой реконструкции [405]. Описано большое число хирургических приемов, предполагающих формирование прямых анастомозов, использование алло- и аутокондуитов для прямого и замещающего протезирования [22, 51, 61, 65, 107, 218].

В тех случаях, когда речь идет о реконструкции вены S5;8 печени, говорят о формировании так называемой нео-СПВ, имея ввиду то, что формируются два анастомоза по типу «конец в бок» между соответствующими сосудами переднего сектора и кондуитом, который, в свою очередь, соединяется с НПВ напрямую или через культю левой-средней печеночных вен. Более оригинальными методиками являются способы формирования крупной общей венозной площадки между венами задних сегментов или между венами задних и передних сегментов, или использовании крупной криовенозной вставки, заглушенной с обеих концов, соединяющейся с НПВ посредством анастомоза по типу «бок в бок», а с печеночными венами по типу «конец в бок». В качестве кондуита используются как синтетические, так и криоконсервированные сосуды, реже по причине малой длины – протезы из собственных вен реципиента. Анализ технологических аспектов операции, присутствующих в доступной литературе, позволяет сделать вывод о том, что существенных отличий в проходимости указанных вен в послеоперационном периоде эти исследования не демонстрируют [193].

В ходе работы нами были использованы как аутокондуиты, среди которых превалирующую роль играла ВВ реципиента (87,1%), так и синтетические продукты из пористого тетрафторэтилена (12,4%) и в меньшей степени другие варианты замещения (криокондуиты, левая почечная вена (0,5%). Статистически значимая разница в проходимости указанных вариантов протезирования отмечена не была. Таким образом, оптимальным венозным кондуитом для реконструкции вен от S5 и S8 как это было убедительно показано, являлась бифуркация воротной вены реципиента, которая может быть использована у превалирующего числа реципиентов. Особенности ее получения, использования в качестве кондуита, влияние на ход ТПДП отражены в соответствующих главах. По данному способу

получен патент на изобретение (№2825964 от 02.09.2024) Как видно из представленных нами данных, реконструкция печеночных вен может быть чрезвычайно вариабельной, учитывая разнообразие выявленной венозной анатомии. Однако существенным недостатком многих исследований является отсутствие описания принципов выполнения реконструкции печеночных вен, наиболее существенные из которых, на наш взгляд, описаны выше. Ряд авторов при описании метода реконструкции с использованием сосудистой заплаты из большой подкожной вены ноги с целью создания единого широкого устья анастомоза упоминает необходимость предотвращения образования острого угла между венами печени и НПВ [403]. Аналогичный вывод сделан и в текущем исследовании. Максимально широкое тангенциально ориентированное устье анастомоза гарантирует смещение угла анастомоза при росте трансплантата. Во многом именно с этим фактом связано более длительное сохранение проходимости вен заднего сектора трансплантата. Выше была описана примененная нами техника, которая лишь в малых аспектах отражается в доступных литературных источниках. Для достижения той же цели перед началом формирования анастомозов заднего сектора необходима верная ориентация трансплантата в правом поддиафрагмальном пространстве. Имитация гипертрофии трансплантата и его передне-медиального смещения позволяет формировать анастомозы как заднего, так и переднего секторов в позиции, близкой к той, которая разовьется через 2 недели, когда наблюдается максимальный прирост объема органа. Тем не менее, формирование анастомозов передних сегментов является нетривиальной задачей и в большинстве случаев проведено нами на этапе консервации органа. Такой подход позволяет сократить время тепловой ишемии за счет удлинения холодовой, которая не имеет столь существенного значения, как при трансплантации печени от посмертного донора. Также преимуществом является чисто техническая возможность выбора оптимального угла атаки для формирования шва анастомоза разной геометрии. Однако минусом реконструкции на этапе консервации является ограниченная возможность прогнозирования углов формирования анастомозов реконструированных печеночных вен с НПВ. Как следует из приведенных в разделе результатов данных, нарушения оттока от печени, потребовавшие корректирующих хирургических интервенций, наблюдались лишь в двух случаях, при этом оба случая относились к анатомическому типу А. Продолжительность операции, и время ишемии было ожидаемо выше в группе пациентов с 3 и 4 реконструированными венами, также как и объем кровопотери по сравнению с группами 1 и 2. Тем не менее более высокие показатели потери крови не привели к повышению частоты ПОС. «Small for size»-синдром присутствовал только у двух пациентов с «кавальным» типом анатомии А. Показатели MELD и GRWR были соответственно 15 и 0,78 и 19 и 0,88. У обоих пациентов имелись предсуществовавшие тромбозы ВВ 1 и 2 классов по Yerdel. Таким образом, развитие «Small for size»-синдрома, вероятнее

всего, не было ассоциировано с отбором донорских органов, нарушением венозного оттока и портального притока. По своему составу осложнения в 4 группе не отличаются от таковых в остальных группах. Частота наблюдения иммунологических и других специфичных для ТПДП осложнений и негативных явлений выше в группах 1 и 2. Выживаемость пациентов имела отличия только при сравнении 2-ой группы с группой с 4-мя реконструированными венами. Тем не менее, несмотря на статистическую значимость, эти показатели являются приемлимым результатом для обеих групп. В остальных группах выживаемость также не имела статистически значимой разницы, что подтверждает гипотезу исследования о том, что венозная реконструкция должна быть выполнена в максимальном возможном у данного пациента виде, что не представляется возможным без точного предоперационной оценки венозной системы правой доли печени и использования алгоритма выбора вены под реконструкцию.

Несмотря на кажущееся меньшее разнообразие анатомических вариантов строения ВВ донора, при более глубоком изучении данного вопроса становится очевидным тот факт, что классические варианты, описанные S. Nakamura и Y. Cheng, нуждаются в дополнении [66]. Переосмысление классификации было продемонстрировано G. Varotti, C. Atasoy. Более ранняя классификация воротной вены выделяла 5 типов: бифуркацию, трифуркацию, два варианта транспозиции воротной вены и рассыпной тип, которые позже были дополнены аплазией правой доленой воротной вены [179]. G. Varotti и C. Atasoy выделяли лишь три типа ветвления воротной вены, которые также можно охарактеризовать как бифуркацию, трифуркацию и транспозицию. Вариант D по Nakamura при этом включался в тип 3. Классическая анатомия была широко принята в трансплантологическом обществе, однако предложенные для каждого способа варианты реконструкции являются спорными. В одном из случаев варианта D, при котором отмечается глубокое отхождение передней секторальной вены, пришлось отказаться от реконструкции мелкой ветви к S5 печени, а вариант E – рассыпное кровоснабжение из отдельных ветвей к сегментам правой доли – подвергся реконструкции с отказом от восстановления ветви к S8 печени. Даже локальное ограничение портального кровотока в сегменте или субсегменте печени в настоящем исследовании рассматривается как недопустимое событие. Доноры с типами анатомии воротной вены, при которых создаются риски для адекватного кровоснабжения как трансплантата, так и остающейся части печени, отнесены к не подлежащим для донации. В связи с этим в предлагаемую нами классификацию и были введены типы строения воротной вены, которые ограничивают использование таких органов в трансплантационных целях. Приведенные выше классификации были существенно расширены и дополнены (типы F,G,H,I, подтипы B1, B2, D1). Для каждого типа и подтипа предложены способы реконструкции, а также выделены типы (E, G, H, I), при которых возможность донорства не должна рассматриваться.

В указанных источниках присутствует несколько вариантов реконструкции вен переднего и заднего секторов при наличии двух отдельных устьев, среди которых можно выделить формирование единого устья, использование Y-образного аутокондуита из воротной вены, использование венозных вставок. Также присутствуют и более радикальные варианты как, например, дисковидное иссечение ствола воротной вены донора с целью получения единого устья, что, по нашему мнению, является неприемлимым риском для донора. Однако даже в работе Nakamura, предлагавшим реконструкцию в тех типах, которые в нашем исследовании являются противопоказанием к донации, не рассматриваются варианты восстановления кровотока при наличии более 2 отверстий воротной вены. В нашей серии наблюдений данный тип наблюдался всего в одном случае. Был предложен оригинальный вариант реконструкции, заключающийся в центробежном иссечении обращенных друг к другу стенок вен с последующим их объединением. По данному способу получен патент на изобретение (RU 2807911 от 07.09.2023). В литературе реконструкция трех отдельных устьев воротной вены представлена в работе Y.Sezai, в которой предпринимается так называемый «Malatya approach», при котором устья вен объединяются в единый сосуд с использованием циркулярной заплаты из большой подкожной вены [304]. Наиболее часто наблюдающимися осложнениями со стороны воротной вены является развитие стеноза анастомоза и тромбоз как самого анастомоза, так и дистальных ветвей воротной вены [296]. При этом задняя секторальная воротная вена ввиду более длинной оси приносящего сосуда по сравнению с передней секторальной веной чаще подвергается кинкингу на фоне гипертрофии трансплантата. В ряде наблюдений наблюдалась ассоциация типов 3 и 4 по Y. Cheng, где был использован Y-аутоконduit [172, 241]. Полученные данные заставили авторов отказаться от такого подхода к реконструкции в пользу бисекторальнопортального анастомоза *in situ*. В наблюдении S. Nakamura также наблюдались сосудистые осложнения со стороны воротной вены. В одном из случаев, где при типе E авторы отказались от реконструкции вены к S8 печени на фоне малого размера трансплантата, наблюдалась печеночная недостаточность, тогда как отказ от реконструкции вены к S5 при типе D не привел к значимым событиям на фоне более крупного трансплантата. В нашем наблюдении не наблюдалось четкой ассоциации с каким бы то ни было анатомическим типом, как и со способом предпринятой реконструкции, а большинство тромбозов не потребовали хирургической коррекции. В целом число тромбозов ВВ составило 12 случаев (3,9%) В 3 наблюдениях (25%) выполнена открытая тромбэктомия, а в 9 (75%) осложнение устранено консервативно. В среднем развитие тромбозов наблюдалось в течение 17 суток после операции, что можно расценивать как поздние явления. Также, как было показано выше, непосредственные результаты не имели статистически значимых отличий между группами с 1 или 2 анастомозами, кроме более длительного времени операции в группе

2. Показатели выживаемости также не имели отличий, что подтверждает тезис о необходимости внимательной оценки анатомии воротной вены на предоперационном этапе и планирования реконструкции.

Предсуществующий неопухольевый тромбоз воротной вены является явлением, значительно отягощающим или вообще делающим невозможным выполнение трансплантации печени. Частота наблюдения этого явления колеблется от 5 до 26% у пациентов с циррозом печени [281, 330, 350]. В трансплантологии широко принята классификация, предложенная М.А. Yerdel, выделяющая 4 степени тромбоза вен мезентерикопортальной системы. 4-я степень в ряде публикаций является противопоказанием к выполнению операции. Для разрешения тромбоза предложены следующие способы: эверсионная тромбэктомия – тромбозно-эндовеноэктомия, резекция ствола вены с протезированием, использование обходных кондуитов и различных вариантов портосистемных шунтов, ренопортальная транспозиция, а также мультиорганные трансплантации [49, 129, 266, 278]. В мировой практике результаты трансплантации печени у пациентов с мезентерикопортальным тромбозом (далее - МПТ) указывают на прочную ассоциацию с целым рядом негативных интраоперационных явлений, послеоперационных осложнений и сниженной выживаемостью в отдаленном периоде [38, 278, 281]. Большинство исследований показывают, что объем кровопотери у пациентов с МПТ статистически значимо выше, чем у тех, у кого его нет. Послеоперационные осложнения варьируют от рецидива тромбоза, «small for size»-синдрома, ассоциированного с тромбозом, более высокой частотой инфекционных осложнений до острого панкреатита и сепсиса. Смертность пациентов с МПТ может в 2,6 раз превышать таковую у пациентов после трансплантации без предсуществовавшего тромбоза [238, 389].

В отношении выживаемости на более длительных сроках отмечается интересная тенденция, в общем свидетельствующая о том, что на сроке до одного года выживаемость у пациентов с МПТ ниже, тогда как на более длительных сроках она может не отличаться. Однако некоторые исследователи говорят о более низкой выживаемости и после 1 года [164]. Худшие результаты трансплантации наблюдались у пациентов с тромбозами Yerdel 2,3,4 [118, 136, 235, 237, 292]. Учитывая приведенные выше сведения, следует заключить, что МПТ является сложной проблемой трансплантологии, в настоящий момент не имеющей очевидных решений. В данном исследовании ни один из степеней МПТ не являлась противопоказанием к операции, исключая те случаи, при которых, помимо ствола, имелся тромбоз ветвей ВВВ. В остальных случаях применялись все описанные в литературе методы восстановления кровотока, подавляющее большинство среди которых составляла эндовеноэктомия с тромбэктомией. У пациентов с 3 и 4 степенью успешно применялась описанная выше тактика, что нашло свое отражение в результатах, показывающих сходные с мировой практикой данные.

Все пациенты после операции на старте получали стандартную антикоагулянтную терапию препаратами низкомолекулярного гепарина под контролем анти-Ха. В случае наличия выраженных нарушений гемостаза после операции антикоагулянтную терапию прекращали до восстановления приемлемых показателей гемостаза. При этом пациенты, имевшие МПТ в анамнезе и не имевшие противопоказаний к назначению антикоагулянтов, получали их еще до операции в течение разного времени. Пациенты с наличием прямых противопоказаний к назначению препаратов такую терапию не получали. После окончания лечения такие пациенты получали назначение по приему оральных антикоагулянтов на 1–3 месяца. В данном исследовании выявлено, что МПТ ассоциируется с более высокой кровопотерей, длительностью операции, частотой послеоперационных осложнений. Частота сосудистых осложнений после ТПДП у пациентов с МПТ выше в 3,6 раза, а частота артериальных осложнений в 3,4 раза. Известно, что МПТ у реципиента имеет ассоциацию с артериальными тромбозами. Выживаемость в обеих группах не имеет отличий. Также не наблюдается ассоциация между способом восстановления кровотока и непосредственными результатами операции. С технической стороны МПТ наибольшую сложность представляет при тромбозах 3 и 4 степеней. В ряде случаев для разрешения этой ситуации может быть использована техника «jump graft». В большинстве случаев либо применялся свободный от тромбов бифуркационный конduit из собственной ВВ реципиента, либо формировался прямой анастомоз. Полученные нами результаты иллюстрируют, что так же, как и анатомические особенности ВВ донора, МПТ должен быть диагностирован и полно описан на этапе подготовки к операции с целью выбора адекватной хирургической тактики. Однако противопоказанием к трансплантации по результатам данной работы стали лишь МПТ с распространением на основные и дистальные брыжеечные ветви ВВВ. МПТ 3 и 4 степеней, как видно из результатов, не является противопоказанием к операции. Выбор метода реконструкции ВВ зависит от степени распространенности и давности тромбоза. Резекционная тактика и протезирование необходимы при формировании диастаза между венами, не позволяющего сформировать прямой анастомоз.

При сравнении результатов у пациентов с МПТ разной степени тяжести получены разнонаправленные данные. Объем кровопотери у пациентов с тромбозом Yerdel IV наблюдались чаще по сравнению со всеми остальными группами, что однако не повлияло на частоту ПОС. У пациентов с тромбозом Yerdel 2 статистически значимо чаще наблюдался больший объем кровопотери по сравнению с группой без МПТ и с группой тромбоза Yerdel 1. Частота ПОС отличий между группами не имела. Наибольший интерес вызывает частота развития повторных тромбозов в этой когорте пациентов. Статистически значимые отличия наблюдались лишь между группами 3 и 5. Между остальными группами отличий не было, что связано в том числе и с их размерами. При сравнении частоты повторных тромбозов между

всеми группами с предсуществовавшим тромбозом и группой без них выяснено, что ретромбозы в группах 1-4 возникали в 12,1% (4 наблюдения) что было статистически значимо чаще ($p < 0,05$), чем в группе без них. Таким образом предшествующий МПТ повышает риски развития тромбоза ВВ после ТПДП, однако его степень по Yerdel по всей видимости оказывает ограниченное влияние. Сравнение выживаемости пациентов в группах с разной степенью тяжести МПТ не проводилось по причине малой выборки последних, однако сопоставление групп с МПТ и лишенных его не выявило статистически значимых отличий, даже несмотря на наличие ряда пациентов с МПТ Yerdel IV. Таким образом, было показано, что МПТ не является противопоказанием к выполнению ТПДП в большинстве случаев.

Восстановление артериального кровотока является завершающим этапом сосудистой реконструкции, при этом с технической точки зрения представляя собой ответственный этап операции. Известно, что артериальное кровоснабжение правой доли печени, как правило, осуществляется из одной, редко из двух независимых источников, тогда как двойное и даже тройное кровоснабжение левой доли встречается значительно чаще. Этот момент является, на наш взгляд, одним из преимуществ трансплантации правой доли перед левой. Тем не менее при детальном изучении видно, что артериальное кровоснабжение правой доли является не менее переменным и сложным, чем, например, венозная анатомия. Длительное время в качестве референса при описании анатомии исследователи использовали классификацию N. Michels, которая была разработана на кадаверном материале и не имеет прямого отношения к трансплантации печени. Тем не менее данная классификация в действительности учитывает наиболее распространенные анатомические варианты печеночного кровоснабжения, в связи с чем ссылки на нее являются легитимными и продолжают встречаться в специализированной литературе [4]. С точки зрения ТПДП G.Varotti и соавт. выделили 8 вариантов артериального кровоснабжения печени, делая при этом акцент на число артерий, требующих реконструкции, и длину ППА. В свою очередь, S.Nakamura вообще не приводит классификацию артерий, указывая на их число и разницу в диаметре. Логичным является использование прямой ангиографии для изучения артериальной анатомии печени. Такой подход был применен Y.Kishi и соавт., что позволило более подробно описать анатомию. Авторами было выделено 4 типа кровоснабжения. Тип 1 предполагает наличие одной ППА в трансплантате и делится на 6 подтипов: Подтип IA – ППА отходит от ОПА, СПА отходит от ЛПА; подтип IB – СПА отходит от ППА; подтип IC – «замещающая» ППА отходит от ВБА; подтип ID – замещающая ППА и СПА отходят от ВБА; подтип IE – ОПА и ее ветви отходят от ВБА, СПА отходит от ЛПА; подтип IF – аналогично типу IE, однако СПА отходит от ППА, а СПА отходит от ППА. Варианты множественного кровоснабжения печени разделены на 3 типа. В типе II подтип IIA: СПА отходит от парамедианной ветви к ППА; подтип IIB СПА отходит от боковой ветви ППА.

В типе III – два подтипа: подтип IIIA – правая боковая ветвь отходит от ЛПА; подтип IIIB – правая боковая ветвь отходит ВБА. Тип IV включил в себя подтипы, где имелась отдельная ветвь к S6 печени. Подтип IVA – ветвь к S6 отходит от собственно печеночной артерии; Подтип IVB – ветвь к S6 отходит от ЧС; Подтип IVС – ветвь к S6 отходит от верхней панкреатодуоденальной артерии. Также в работе была указана ассоциация представленной классификации с работой N. Michels, выявившая наличие существенных для трансплантологии отличий. Таким образом, фактически основным классификационным признаком в данной работе явилось число артерий, требующих реконструкции. Балахниным П.В. и соавт. была проведена оценка результатов ангиографического исследования кровоснабжения печени в целом, результатам чего явилась всеобъемлющая классификация, включившая 22 варианта, которые соответствует работе N. Michels и 92 отличным вариантам. Несмотря на исчерпывающую полноту данной работы, применение ее в аспекте ТПДП является затруднительным. В настоящей работе, помимо оценки анатомического разнообразия кровоснабжения ПДП, сделан акцент и на имеющих важное значение для ТПДП моментах, а именно: числу требующих реконструкции артерий, их диаметру, месту отхождения артерии к S4 печени и взаимоотношению между элементами гепатодуоденальной связки. Наличие множественных артерий, наблюдающееся в 4-7% случаев, разница в диаметрах, наблюдающаяся в 60% случаев в некоторых исследованиях расцениваются как фактор риска развития артериальных осложнений [75]. Обсуждению кровоснабжения S4 печени уделено меньшее количество времени, однако целый ряд авторов указывает на то, что в некоторых случаях перевязка артерии к S4 печени, например, в случае ее отхождения от ППА в месте ее пересечения при эксплантации органа, может привести к утрате сегмента печени у донора. В данном исследовании любая манипуляция, создающая угрозы для остающейся части печени у донора или же для здоровья донора в целом, является неприемлемой, что также подтверждается опытом других авторов [82, 114]. Как показано выше, в основу предлагаемой классификации положены анатомия происхождения артерии к S4 печени, число и происхождение артерий к правой доле печени. Также отдельно выделены те анатомические варианты, которые, по нашему мнению, являются не подлежащими к получению донорского органа.

В литературе описано множество способов восстановления артериального кровотока в трансплантате при разных анатомических вариантах, а также при существенной разнице в диаметрах сосудов [379]. Предложены методики объединения двух устьев артерий по типу «бок в бок» и «конец в бок», а также объединение меньшей из двух артерий трансплантата с пузырной артерией, а большей с ППА. Из перечисленных методик нами была использована только первая. Также существуют и различные экстраанатомические варианты реконструкции: использование большой подкожной вены для надчревного аортопеченочного шунтирования

или в качестве кондуита в интерпозиции, использование правой желудочно-сальниковой артерии, правой желудочной артерии, мобилизованной на протяжении от малой кривизны желудка и ротированной к ПА трансплантата, гастродуоденальной артерии, лучевой артерии реципиента, подвздошной артерии, в том числе криоконсервированной, нижней эпигастральной артерии и др. [188].

Согласно литературным источникам каждый из описываемых методов является обоснованным и не дает увеличения числа ТПА или других артериальных осложнений. Среди сосудистых осложнений именно ТПА сопряжен с наиболее высокой летальностью реципиентов [28]. Однако в доступной литературе частота ТПА колеблется в пределах 1,7–3% и чаще наблюдается у пациентов, имевших такие факторы риска, как: процедуры ТАХЭ в анамнезе, ТПДП по поводу ГЦР, АВО несовместимая ТПДП, технические сложности при формировании анастомозов, связанные с длиной артерии, ее диаметром и качеством стенки [8, 52].

В данном исследовании всего в одном случае возникла необходимость экстранатомической реконструкции ПА, однако мы полагаем, что стремление к использованию артерий гепатодуоденальной связки имеет обоснование с точки зрения печеночной гемодинамики. Структура стенки ПА, их длина являются онтогенетически приспособленными к такому типу гемодинамики, который присутствует у конкретного пациента. Применение любых замещающих вариантов, не соответствующих устоявшимся нормам, может повышать риски развития негативных артериальных явлений. Так, известно, что стенка большой подкожной вены является гистологически более тонкой, а давление в этом сосуде значительно ниже давления в ПА, в связи с чем ее использование в системах с большим давлением может приводить к образованию аневризм, а также эндолюминальной пролиферации соединительной ткани и неинтимы, что снижает отдаленную проходимость сосуда [173, 363]. Индекс резистентности является наиболее часто используемым параметром оценки кровотока по ПА и в среднем в ПА его значения колеблются от 0,55 до 0,8, тогда как в лучевой артерии он составляет 0.94 ± 0.11 , в связи с чем лучевая артерия, по мнению ряда авторов, является более подходящим кондуитом как гемодинамически, так и с точки зрения сопоставления диаметров [20, 90, 156]. Однако существенным минусом использования лучевой артерии является необходимость предоперационного выполнения ангиографии, создание дополнительного операционного доступа для изъятия артерии, создание рисков тромбоза сосудов ладонной дуги при ее незамкнутом виде.

Все анатомические варианты в конечном итоге сводятся к числу формируемых анастомозов. В данном исследовании оценивалась связь операционных показателей при формировании одного или двух анастомозов. Как было показано в разделе результаты, время операции, объем кровопотери и послеоперационный койко-день не имели статистически

значимой разницы, равно как и не было выявлено влияния числа анастомозов на выживаемость пациентов. В некоторых литературных источниках, тем не менее, отмечается, что время операции в группах с множественными реконструкциями выше [335].

Однако следует отметить, что выборка второй группы мала, поэтому значения p можно считать условно достоверными. Аналогичная ситуация наблюдается и при сравнении этих групп по количеству послеоперационных осложнений и летальности. В литературных источниках, приведенных выше, Nakamura описывает статистически значимую разницу при множественной реконструкции в отношении отдаленных результатов операции. Более того, авторами делается предположение, что при наличии в некоторых случаях нескольких источников артериального кровоснабжения трансплантата, достаточно реконструкции лишь одной доминантной артерии. И действительно, в представляемой серии операций в ряде случаев от реконструкции второй артерии отказывались в случае наличия пульсирующего ретроградного кровотока в ее культе после реконструкции первой – доминантной артерии. С другой стороны, Н. Uchiyama [394] показывает отсутствие разницы в выживаемости трансплантата и пациентов при наличии множественных реконструкций. Было показано, что частота осложнений со стороны желчных протоков возрастает при наличии нарушения артериального кровотока, что связано с особенностями кровоснабжения желчных протоков [50, 148].

В нашем исследовании выживаемость пациентов не имеет статистически значимых отличий не зависимо от числа реконструированных артерий. Практические результаты применения классификации указывают на отсутствие связи между вариантом анатомии и риском развития ТПА, тогда как у 4-х пациентов из 11, у которых развился окклюзивный ТПА, в анамнезе имелось указание на проведение ТАХЭ, у двух пациентов имелась трехкратная разница в диаметре между артерией реципиента и донора. В генеральной совокупности всего фигурирует 9 пациентов с ТАХЭ в анамнезе, таким образом, у 44% пациентов, перенесших ТАХЭ, развился ТПА. Разница в диаметрах артерий наблюдалась в 67% случаев. Статистически значимой связи между ТПА и этим фактором риска выявлено не было. ТПА был зафиксирован у 11 реципиентов. В 10 случаях была предпринята попытка эндоваскулярной коррекции осложнения, которая была успешной в 5 наблюдениях. В оставшейся половине случаев эндоваскулярные методы не принесли ожидаемого результата. В 3 наблюдениях у этих пациентов предприняты попытки выполнения ретрансплантации печени (2 – от родственного донора, 1 – от посмертного). Лишь в одном случае ретрансплатация оказались успешной.

У 5-х пациентов был выявлен стеноз ПА. Данное осложнение можно заподозрить по транзиторному повышению ферментов печени, а также при помощи УЗИ-исследования – повышение ИР сосуда. При появлении этой информации всем пациентам выполняли МСКТ с

контрастным усилением. Локализация стеноза ПА всегда соответствовала зоне анастомоза. Устранение стеноза ПА в 4 случаях выполнялась незамедлительно после его выявления путем выполнения ангиографии и установки стента в суженную область. В одном случае выполнение данной процедуры не понадобилось ввиду сохранения оптимальной артериальной гемодинамики в трансплантате. При этом все 5 наблюдений соответствовали типу А, подтипам 1 и 2. Во всех случаях стеноз ПА был успешно разрешен. Среди специфических осложнений со стороны артериального кровоснабжения следует выделить кинкинг ПА и синдром обкрадывания ПА. В одном наблюдении у пациента наблюдалось снижение скорости кровотока по ПА по данным УЗ-исследования. Пациенту выполнена ангиография, при которой обнаружено, что основная масса контрастного препарата шунтируется через селезеночную артерию. Так как пациент, помимо прочего, продолжал страдать эритро- и тромбоцитопенией на фоне гиперспленизма, была выполнена спленэктомия, после которой наблюдалась нормализация печеночных кровотоков. Кинкинг ПА – явление, которое наблюдается при наличии длинного ствола ПА реципиента, например, при отхождении последней самостоятельной ветвью ЧС. После формирования артериального анастомоза создаются риски складывания артерии именно в области шва, что нарушает кровоток в трансплантате. Метод профилактики данного явления описан выше. В одном из наблюдений кинкинг ПА вызывал ограничение печеночного кровотока, создавая таким образом риски ТПА. Выполнено стентирование артериального анастомоза в области перегиба ПА, кровоток восстановлен полностью. Как показано в разделе «результаты», ТПА увеличивает 30-суточную летальность, однако статистически значимой разницы в отношении выживаемости пациентов выявлено не было, но даже временное ограничение артериального кровотока в печени сказывается на развитии послеоперационных осложнений, и в первую очередь связанных с подтеканием желчи и развитием стриктур [56]. Такая ассоциация является легко объяснимой, поскольку от состоятельности артериального кровотока в печени зависит и кровоснабжение желчных протоков. Аналогичная ассоциация наблюдается и в изученной литературе [376].

Несмотря на то, что ТПДП является широко принятым методом лечения заболеваний печени в терминальной стадии, вмешательство сопровождается достаточно высокими рисками и частотой ПОО. ПОО можно разделить на хирургические – связанные непосредственно с выполнением этапов операции – и нехирургические. И те и другие можно подразделить на инфекционные (например, формирование инфицированной биломы, пневмонии) и неинфекционные (например, подтекание желчи без ее инфицирования или ТЭЛА). Наиболее часто встречаемыми хирургическими ПОО являются подтекание желчи из области реконструкции желчных протоков или линии резекции печени, стриктуры желчных анастомозов, сосудистые осложнения и раневые инфекционные осложнения [5, 29, 30]. Общая

частота ПОО классов 3A и выше по Clavien-Dindo составила 47,7%, тогда как частота осложнений всех классов – 62%. Наиболее сложными в курации и оказывающими влияние на выживаемость являются хирургические сосудистые осложнения. В данном исследовании общая частота сосудистых осложнений, связанных непосредственно с реконструктивным этапом, составила 8,8%. Летальность, ассоциированная с сосудистыми осложнениями, наблюдалась только у пациентов с ТПА. Хирургические сосудистые ПОО часто являются ассоциированными не только с предоперационной тяжестью реципиента, но и с техническими сложностями формирования анастомозов. Среди нехирургических осложнений наибольшую значимость имеют ПОО со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Также в особую группу необходимо выделить иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления для трансплантации печени осложнения, связанные с дисфункцией трансплантированного органа: реакции отторжения, рецидив первичного заболевания, токсичность иммуносупрессантов.

На поздних сроках чаще наблюдаются осложнения, связанные с нарушением оттока желчи из печени, а также иммунологические и другие специфичные для ТПДП осложнения и негативные явления, такие как поздняя тяжелая дисфункция трансплантата на фоне рецидива основного заболевания, хронического клеточного отторжения. Частоту наблюдения тех или иных осложнений ранее ассоциировали с показателем MELD, однако целый ряд исследований в настоящий момент говорит о том, что в целом она остается примерно одинаковой независимо от балла MELD.

В целом в генеральной совокупности пациентов желчные осложнения наблюдались наиболее часто, что также согласуется с мировой практикой [361]. При этом преобладающее количество было связано с микронесостоятельностью желчного анастомоза классов А - 9,8% (30 наблюдений), В - 16,3% (50 наблюдений) и С – 2,9% (9 наблюдений) по ISGLS. Стриктуры анастомозов наблюдались в 8,2% (25 наблюдений), при этом в 1,6% (5 наблюдений) они имели ранний характер. Несостоятельность анастомоза наблюдается тем чаще, чем больше желчных протоков необходимо реконструировать. Также эти осложнения наблюдались чаще при формировании гепатикогепатикоанастомозов и реже при реконструкции протоков в РУ-петлю. Также наблюдается и связь с диаметром протоков, наличием артериальных осложнений. Желчные осложнения фактически также являются частой причиной инфекционных осложнений, так как подтекание желчи класса В по ISGLS требует длительного сохранения послеоперационного или поставленного дополнительно дренажа, что неизбежно приводит к его инфицированию. Послеоперационное внутрибрюшное кровотечение наблюдалось в 22 случаях (7,1%). В 5 наблюдениях (15,1%) кровотечение развилось у пациентов с ТПА. При этом наблюдалось оно исключительно у пациентов, перенесших ТПА с безуспешной попыткой

эндоваскулярного лечения (далее – ЭВЛ) (4 наблюдения), и у одного пациента, где ЭВЛ не проводилось по причине тромбоза всего артериального русла трансплантат. Таким образом, у 83,3% пациентов с ТПА после ЭВЛ развивалось внутрибрюшное кровотечение, что, вероятнее всего, связано с назначением больших доз антикоагулянтных и иногда антиагрегантных препаратов. У 4-х пациентов лечение завершилось летальным исходом ввиду необратимого ишемического повреждения трансплантата. Еще одно наблюдение, завершившееся неблагоприятно, было связано с комбинированным внутрибрюшным кровотечением и кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. В остальных случаях перенесенные кровотечения не оказали влияния на 30-суточную летальность. Тем не менее послеоперационное внутрибрюшное кровотечение было основной причиной релапаротомий (52,3% – 22 наблюдения), которые были выполнены у 44 реципиентов (14,3% от всех реципиентов). Второй по частоте причиной релапаротомий (21,4% – 9 наблюдений) являлся желчный перитонит. ТПА и открытая тромбэктомия при тромбозе ВВ потребовали релапаротомии в 6,8% (3-наблюдениях) каждый. По одному случаю – 2,2% пришлось на кишечную непроходимость, ущемленную паховую грыжу, аппендэктомию и синдром обкрадывания.

Плевропульмональные осложнения также повсеместно рассматриваются как часто встречающиеся ПОС и варьируют от 8,8 до 43,3% [150, 284]. Факторами риска пневмоний, рецидивирующих гидротораксов и других осложнений со стороны системы дыхания рассматривают высокий балл MELD, наличие диуретикорезистентного асцита в анамнезе, хроническую почечную недостаточность, а также сопутствующую легочную патологию, в том числе и гепатопульмональный синдром, продолжительность нахождения в стационаре [121].

В настоящем исследовании наибольшее число осложнений этой группы представлены гидротораксом 12,3% (38 наблюдений), внутрибольничной пневмонией 8,1% (25 наблюдений). Острый респираторный дистресс синдром был зарегистрирован в 1,6% (5 наблюдениях). В качестве ПОС гидроторакс рассматривался в том случае, если он вызывал дыхательную недостаточность и требовал длительного дренирования плевральной полости. В данном исследовании наблюдалась корреляционная связь между развитием пневмонии и неблагоприятным исходом ($p=0.0001$; $r=0,896$).

При этом в большинстве случаев 88% (22 наблюдения) пневмония не являлась стартовым осложнением, предопределившим прогноз пациента, а развивалась в рамках другого патологического процесса. В 0,3% (1 наблюдение) у пациента развилась пневмония с фульминантным течением и исходом в пульмоногенный сепсис, что привело к смерти пациента. Острый респираторный дистресс-синдром с исходом в пневмонию с ДН 3-4 степени стал причиной смерти 2 пациентов. Также развитие пневмонии наблюдались у всех 11

пациентов, перенесших ТПА, а тяжесть ДН была 3-4 степеней. Ранее R.Golfieri и соавт. выделяли факторы риска развития тяжелых осложнений со стороны дыхательной системы: острая печеночная недостаточность, нахождение в отделении интенсивной терапии более 14 суток, искусственная вентиляция легких более 3 суток, ретрансплантация, прямая кавакавальная реконструкция, внутриальвеолярный отек легких, иммуносупрессия монопрепаратом ОКТЗ [296]. В нашем исследовании из перечисленных факторов только острая печеночная недостаточность, нахождение в отделении интенсивной терапии более 14 суток и искусственная вентиляция легких более 3 суток были ассоциированы с легочными осложнениями. Микробиологический пейзаж возбудителей соответствовал общеклинической картине на момент исследования с преобладанием *K.pneumonia*, *Acinetobacter* spp., *P. Aeruginosa* и др. Грибковые возбудители присутствовали лишь в исходе самых тяжелых случаев. Вирусные пневмонии (помимо единственного наблюдения инфицирования COVID-19) зарегистрированы не были. Таким образом, плевропульмональные осложнения являются неизменным спутником тяжелого протекания послеоперационного периода, триггером для которых становятся хирургические ПОС. В остальных случаях пневмонии поддаются курации и не оказывают существенного влияния на выживаемость пациента.

Подтекание желчи с исходом в билому и пневмонии являются инфекционными осложнениями, наряду с такими раневыми осложнениями, как ИОХВ глубоких и поверхностных тканей, абсцессами печени, а также сепсисом. Инфекционные осложнения в целом представляют собой самые наиболее ПОС, наблюдаемые у пациентов после ТПДП. Любые инфекционные процессы у реципиента печени представляют собой сложную для курации проблему, так как лечение ее, помимо устранения первичного очага и назначения антибактериальной терапии, в некоторых случаях предполагает и сокращение дозы иммунодепрессантов, что, в свою очередь, создает риски развития отторжения трансплантата. Как было сказано выше, наиболее часто инфицирование происходит по причине длительного стояния дренажа в области дренированного скопления желчи. Более того, серьезные инфекционные процессы в брюшной полости, например, желчные перитониты, создают предпосылки и для развития ИОХВ лапаротомной раны, что особенно опасно в условиях неанатомического доступа по *Calne*, использующегося при ТПДП во всем мире. Показатель MELD до операции, отражающий тяжесть пациента, является фактором риска развития инфекционных ПОС совместно с типом реконструкции желчного дерева и объемом интраоперационной кровопотери согласно *S.L.Abad* и соавт. [69].

В данном исследовании наиболее часто встречались первично или вторично инфицированные биломы 14,7% (45 наблюдений), причем реконструкция путем формирования гепатикогепатикоанастомоза чаще осложнялась несостоятельностью, однако данный аспект

ТПДП не являлся предметом целенаправленного изучения в данной работе. Далее по частоте наблюдения следовали пневмонии, ИОХВ глубоких тканей, абсцессы печени и сепсис. Абсцесс печени был выявлен в 3,6% (11 наблюдений). Во всех наблюдениях абсцедированию предшествовала иная патология, являвшаяся триггерным фактором, среди которых в 45,4% (5 наблюдений) у пациентов присутствовал ТПА, в 36,3% (4 наблюдения) – подтекание желчи классов В и С, в 9% (по 1 наблюдению) образованию абсцессов предшествовала тяжелая дисфункция трансплантата на фоне реакции гуморального отторжения и внутрибрюшное кровотечение.

Из 11 наблюдений 54,5% (6 наблюдений) закончились летальным исходом: у 5 реципиентов на фоне ТПА, у 1 пациента – на фоне желчного перитонита. Для лечения абсцесса печени выполнялось его дренирование под УЗ-контролем в тех случаях, когда размер абсцесса позволял выполнить манипуляцию. По результатам посевов отделяемого назначалась таргетная антибиотикотерапия. В случае если дренирование под УЗ-навигацией было невозможно, например, при малом размере скопления, применялась консервативная тактика лечения. Абсцедирование трансплантата на фоне ТПА является закономерным исходом ишемии органа, единственным вариантом разрешения которого до развития сепсиса является ретрансплантация печени [46, 62]. Всего к данной операции прибегли в 2,9% (9 наблюдений). При этом ТПА являлся причиной в 33,3% (3 наблюдения), в 22,2% (2 наблюдения) у пациентов развился рецидив первичного склерозирующего холангита, в 33,3% (3 наблюдение) имелась тяжелая дисфункция трансплантата, и еще в одном наблюдении через 4 года после ТПДП на фоне рецидивирующих холангитов развилась дисфункция печеночного трансплантата по типу вторичного билиарного цирроза. В 66,6% (6 наблюдений) ретрансплантация выполнена от посмертного донора.

ИОХВ поверхностных тканей (серомы) в исследовании не учитывались. ИОХВ глубоких тканей во всех наблюдениях присутствовали у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода в 5,9% (18 наблюдений). Фиксировались только те виды нагноения раны, которые требовали длительных перевязок. В 33,3% (6 наблюдений) не имели четкой связи с другими ПОС, в 22,2% (4 наблюдения) ИОХВ имелись у пациентов, перенесших внутрибрюшное кровотечение и релапаротомию, в 44,4% (8 наблюдений) ИОХВ развилось у пациентов с подтеканием желчи. Наиболее частыми возбудителями, высеивавшимися при первой микробиологической верификации, ожидаемо были бактерии рода *Enterococcus sp.* and *E. Coli*, как биота, населяющая кишечник. В более поздние сроки наблюдалось присоединение полирезистентных *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*. Подобная микробиологическая картина представляет собой повсеместно распространенную ситуацию и является существенной

проблемой для лечения пациентов, перенесших ТПДП [12]. Ключевым аспектом в лечении инфекционных осложнений являются хирургический контроль первичного источника, а также своевременное назначение антибактериальной терапии, которая проводилась в соответствии с принципами программы Российских клинических рекомендаций «Стратегия Контроля Антимикробной Терапии при оказании стационарной медицинской помощи» от 2018г. С целью контроля первичного очага, помимо раннего широкого вскрытия и дренирования раны применялась система лечения ран отрицательным давлением. В случаях тяжелого протекания инфекционного процесса предпринималась тактика снижения дозы иммуносупрессантов вплоть до их полной отмены. Такая тактика хорошо зарекомендовала себя как при генерализации инфекции у пациентов с полирезистентными штаммами, так и при локальных инфекционных процессах, например холангите, в отдаленном послеоперационном периоде.

Согласно литературным данным сепсис после трансплантации печени может наблюдаться с весьма высокой частотой – до 34,3%. Смертность по разным исследованиям колеблется от 25 до 31,2%, при этом речь идет о послеоперационной летальности. Однако сепсис также вносит весомый вклад в отдаленную выживаемость пациентов, в особенности если он сопровождается признаками полиорганной недостаточности [2, 289]. Основными источниками сепсиса считают желчный и панкреатический свищи, холангит, асцит, легкие, центральный венозный катетер, мочевые пути, класс С по Child-Pugh, массивный асцит, АВО-несовместимая трансплантация, возраст реципиента, длительная катетеризация мочевого пузыря, массивное внутрибрюшное кровотечение, а также исходный питательный статус пациента являются факторами, ассоциированными и создающими предпосылки для развития сепсиса [208, 329, 365, 385]. Развернутая картина генерализации – сепсис – была отмечена в 4,6% (14 наблюдений). Под сепсисом до внедрения концепции Sepsis 3 понимали наличие у пациента ССВО и SIRS + предполагаемого источника инфекции. С 2012 года диагностика сепсиса проводилась в соответствии с консенсусом Sepsis 3. Основными причинами сепсиса служили осложнения со стороны желчного дерева 42,8% (6 наблюдений), ТПА – 35%(5 наблюдений), пневмония и ОРДС – 21% (3 наблюдения). В 78,5% (11 наблюдений) картина сепсиса сопровождалась полиорганной недостаточностью и завершилась неблагоприятным исходом. Во всех случаях у пациентов с сепсисом наблюдались признаки ПОН. В 21,4% (3 наблюдения) сепсис благополучно разрешен. В данных случаях причиной септического состояния были холангит на фоне ранней стриктуры гепатикоэнтероанастомоза (14,2% – 2 наблюдения) и в 7,1% (1 наблюдение) биллома. Все случаи сепсиса, таким образом, были зарегистрированы в рамках одной госпитализации пациента. Таким образом, сепсис в данном исследовании является следствием присоединения инфекционного агента у пациентов с другими изначально неинфекционными ПОО. Сепсис значительно снижает выживаемость пациентов после ТПДП

по сравнению с остальными пациентами. Среди ПОО со стороны сердечно-сосудистой системы необходимо выделить ТЭЛА, разные варианты внутричерепных катастроф и острую коронарную патологию. ТЭЛА является хорошо известным осложнением, возникающим после обширных хирургических вмешательств в 0,3–30% наблюдений с летальностью, достигающей 16,9–31%. После ТПДП у 2,8% развивается ТЭЛА в течение 30 суток [86, 132, 213, 293, 299]. В отношении ТПДП профилактика ТЭЛА представляет собой задачу, отличную от подобных мероприятий в других разделах хирургии. С одной стороны, пациенты нуждаются в назначении профилактических доз антикоагулянтов, с другой – пациенты часто имеют исходную коагулопатию и тромбоцитопению, что чревато развитием интра- и послеоперационного кровотечения. В данном исследовании пациенты получали антикоагулянтную терапию для профилактики ТЭЛА в формате низкомолекулярных гепаринов при отсутствии противопоказаний согласно локальному клиническому протоколу «Профилактика и лечение тромбозов поверхностных, глубоких вен верхних и нижних конечностей, венозных тромбоэмболических осложнений и тромбоэмболии легочной артерии». ТЭЛА, повлекшая за собой существенное ухудшение состояния пациента и требовавшая лечения, развилась в 2,3% (7 наблюдений), и в 1,6% (5 наблюдений) выявлен тромбоз глубоких вен нижних конечностей, несмотря на проведенную профилактику. Ни в одном наблюдении ТЭЛА не повлекла за собой смерть пациента. В настоящий момент тактика профилактики ТЭЛА соответствует локальному протоколу, а также при назначении низкомолекулярных гепаринов применяется определение активности анти-Ха.

Наиболее частыми иммунологическими и другими специфичными для ТПДП осложнениями и негативными явлениями были острые кризы отторжения трансплантата, а также осложнения, связанные с иммуносупрессией, – во всех случаях с применением такролимуса. Нефротоксическое действие такролимуса – как острое, так и хроническое хорошо известно и является частой причиной развития почечной недостаточности. Причиной токсичности считают резкое обеднение почечного кровотока на фоне эндотелиальной дисфункции в почечных артериях в связи с избыточной выработкой простоциклина, а также прямым повреждением канальцев почек [116, 133]. В данном исследовании оценивалось только такая форма нефротоксичности, которая требовала существенной коррекции дозы препарата, его отмены или добавления иных иммуносупрессантов. В целом частота таких явлений довольно низка. Такие результаты в том числе связаны и с тем, что в большинстве наблюдений в качестве иммуносупрессанта рассматривалась пролонгированная форма такролимуса, что, согласно некоторым данным, может способствовать снижению частоты нежелательных явлений [68]. В ряде случаев наблюдались нейротоксические эффекты такролимуса. Именно нейротоксичность препарата была заподозрена в тех случаях, когда коррекция

иммуносупрессии приводила к регрессу явлений токсичности. В целом данная проблема является весьма часто наблюдающейся – 6–47% реципиентов, при этом она ассоциирована с длительным пребыванием в клинике и смертностью [17, 251]. Наиболее часто описывают такие нарушения как незначительные – головная боль, расстройства сна, мелкий тремор рук, периферические парестезии и значительные – расстройства речи, энцефалпатия, судорожный синдром, психозы и полинейропатии. В данном исследовании наиболее часто наблюдались полинейропатии 54,5% (6 наблюдений), психозы 27,2% (3 наблюдения), а далее судорожный синдром и энцефалопатия (9,0% – по 1 наблюдению). Несмотря на то, что в литературе есть указания на наличие предикторов развития нейротоксичности – более высокий уровень натрия и наличие печеночной энцефалопатии, подобных наблюдений в данном исследовании отмечено не было [139].

С целью лечения данных осложнений и других осложнений, связанных с приемом такролимуса, помимо стандартной патогенетической и симптоматической терапии, выполнялась коррекция дозы препаратов, их комбинирование, например, перевод на прием циклоспорина А или комбинация лечения с эверолимусом. В большинстве случаев такая тактика приносила приемлемый результат. В целом наиболее частым иммунологическим осложнением являлись острые кризы отторжения трансплантата 36% (18 наблюдений), проявлявшиеся повышением уровня трансаминаз и билирубина.

Данный диагноз в большинстве случаев является диагнозом исключения, так как в первую очередь необходимо провести диагностику нарушений афферентного печеночного кровотока и инфекционного процесса, имеющих схожую клиническую картину. Одновременно оценивалась возможность раннего возраста вирусного заболевания. В 60,7% (186 наблюдения) ТПДП проводилась по поводу вирусных заболеваний. Реактивация вирусных гепатитов в среднем наблюдается в 1–21% наблюдений в зависимости от генотипа вируса [31, 59, 195, 263, 291]. В представленном исследовании 1,9% (6 наблюдений) наблюдался рецидив вирусного гепатита с острым поражением печени, при этом из них в 1 наблюдении был выявлен острый холестатический гепатит С, характеризующийся высокими рисками утраты трансплантата и смертностью [11]. Во всех случаях реактивации вирусных агентов была назначена противовирусная терапия. Реактивация вирусного гепатита вне стационарного лечения привела к летальному исходу в 3 наблюдениях.

Предложенная стандартизованная на каждом этапе технология выполнения правосторонней гемигепатэктомии дает наилучшие результаты как для реципиента, так и для донора. В данном исследовании каждый этап донорской операции выполняется в соответствии с разработанным на дооперационном периоде планом, основной составляющей которого является такой вариант мобилизации печени и транссекции ее паренхимы, который был бы максимально

безопасным для обоих пациентов. Данный тезис подтверждает как показатели непосредственных и отдаленных результатов у реципиента, так и приведенные в разделе «результаты» показатели развития послеоперационных осложнений у доноров. Частота осложнений у доноров согласно литературным данным может колебаться в диапазоне от 9 до 40%. Некоторые авторы, например N. Guler, указывают, что более низкая частота осложнений связана с отбором доноров по ряду критериев, в том числе описанных в данной работе, а именно: ИМТ – менее 30 кг/м², остаточный объем печени – не менее 30%, соотношение остаточного объема к массе тела донора – не менее 0,5, отсутствие признаков выраженного стеатоза печени [250]. Тем не менее некоторые трансплантационные программы успешно используют доноров старше 55 лет [124, 126, 146, 207, 230, 286, 359].

Ожидаемо наиболее частыми осложнениями являются инфекционные раневые процессы, а также жидкостные скопления в брюшной полости, требующие выполнения дренирования [127]. Согласно Clavien-Dindo преобладают осложнения класса 1. Среди наиболее тяжелых осложнений фактически выделяется весь спектр возможных патологий от пострезекционной печеночной недостаточности до тромбозов сосудов печени и кровотечений, в том числе и летальных.

В данном исследовании, как было сказано выше, донорами могли быть граждане не старше 65 лет. Более того, 32% доноров имели признаки жирового гепатоза печени разной степени выраженности. Согласно литературным данным жировой гепатоз печени повышает частоту развития легких послеоперационных осложнений, а более выраженные формы требуют лечения [302]. Несмотря на чрезвычайно внимательное отношение к донорской операции, в мировой литературе описаны случаи смерти доноров, частота которых колеблется от 0,1 до 0,3% [125].

Y. L. Cheah и соавт. был опубликовано глобальное исследование, включившее 148 программ трансплантации и 11553 операций по всему миру. Согласно данному исследованию донорская смертность составила 0,2% (23 случая). Основными причинами смерти доноров являлись сепсис, печеночная недостаточность, ОИМ, ОНМК, ТЭЛА, язвенная болезнь [207]. Наиболее часто регистрируются такие осложнения как: подтеканием желчи, послеоперационные кровотечения и скопления жидкости в плевральной полости, реже ТЭЛА и ИОХВ [125, 205, 310, 396]. Считаем, что такие результаты связаны с глубокой стандартизацией техники выполнения ПГГЭ.

Согласно литературным данным основными причинами смерти реципиентов после ТПДП являются инфекционные осложнения, хирургические осложнения, тяжелые дисфункции трансплантатов. При этом летальность после ТПДП может достигать 18,9% [143, 149, 152, 201, 212, 287, 303, 364]. Согласно тем же исследователям факторами риска смерти являются

высокий балл MELD, пожилой возраст реципиента, большой объем операционной кровопотери, несовместимость по системе АВО, общая сложность хирургического вмешательства, наличие рестриктивных изменений в легких [285, 295]. При этом наблюдается интересная закономерность, заключающаяся в том, что уменьшение показателя смертности происходит с накоплением опыта выполнения ТПДП. Например, С-Е. Hsieh и соавт. говорят о том, что уровень смертности при ежегодном объеме операций менее 20 ТП составил 10,5%, а в случае выполнения 30–50 и более трансплантаций печени уровень смертности снижается до 5,4% и 5,1% [88].

Снижение периоперационной смертности напрямую связана с подготовкой реципиента к операции. Необходимость санации всех возможных очагов инфекции ввиду риска их транслокации является необходимым объемом подготовки, ровно как обследование пациента на предмет наличия сопутствующей патологии, основной вклад среди которых вносят сердечно-сосудистые заболевания и заболевания легких. Однако, говоря о причинах смерти, нельзя не упомянуть тот факт, что многие случаи летальности остаются не уточненными ввиду того, что большинство программ по ТП охватывают большие регионы государств, в том числе и в данном исследовании. Показатели смертности в данном исследовании соответствуют общемировым. В качестве причин смерти в раннем периоде преобладают: сепсис на фоне желчных и плевропулмональных осложнений 1,9% (6 наблюдений) и ТПА – 1,6% (5 наблюдений). В качестве отдаленных причин смерти ведущую роль играли: прогрессирование ГЦР - 1,9% (6 наблюдений), дисфункция трансплантата, установленная вне нашего стационара – 1,3% (4 наблюдения) и опухоли de novo – 0,6%(2 наблюдения) [58]. ТПА и инфекционные осложнения (6 наблюдений) в результате билиарных и легочных причин преобладали над другими причинами. И действительно профилактика инфекционных осложнений ввиду высоких показателей частоты ПОО и летальности, ими вызванных, является важнейшей задачей ТП, включающей как и упомянутую выше санацию потенциальных очагов инфекции, так и коррекцию политики трансплантационного центра в отношении стартовой антибиотикопрофилактики и применения антибактериальных препаратов в целом. Развитие инфекционных патологий у пациентов после ТПП, особенно в ранние сроки, чревато фульминантным развитием сепсиса и скорым появлением полирезистентных микроорганизмов. Тем не менее, присутствуют случаи позднего развития инфекционных осложнений [209]. В нашем исследовании при появлении признаков генерализованного плохо поддающегося купированию инфекционного процесса в обязательную программу лечения входила ранняя отмена или существенное сокращение иммуносупрессивной терапии, раннее применение экстракорпоральных дезинтоксикационных методик и назначение антибактериальных препаратов широкого спектра по дээскалационной методике. Следует отметить, что средний

возраст пациентов был относительно невысок, а больные не имели существенной сопутствующей патологии в анамнезе. Среди умерших преобладали пациенты с вирусным поражением печени, с ассоциацией с ГЦР или без нее, что объясняется тем, что данная когорта больных преобладала в исследовании в целом. Прогрессирование ГЦР, наблюдающееся с частотой до 57%, также внесло весомый вклад в структуру летальности [29]. Таким образом, в данной работе ассоциации с возрастом, полом, сопутствующей патологией, основной нозологией выявлено не было.

Показатель GRWR имеет значение при донорской трансплантации печени, так как определяет объем печени, достаемый реципиенту, который фактически определяет ее функцию. Расчет остающегося и уходящего объемов должен происходить исходя из соображений безопасности для донора и минимальной достаточности для реципиента. Трансплантация левой доли печени имеет преимущество для донора, так как правая доля, как правило, имеет больший объем для реципиента в отношении меньшего риска получения трансплантата с несколькими печеночными венами, требующими реконструкции. Напротив, по причине того, что GRWR при трансплантации левой доли печени чаще бывает неоптимальным, создаются риски развития «small for size»-синдрома [228]. В результате многих исследований показатель GRWR $\geq 0,8$ стал считаться оптимальным [48]. Однако со временем от рассмотрения GRWR как единственного прогностического критерия развития «small for size»-синдрома пришлось отказаться. Результаты лечения пациентов с малыми трансплантатами согласно анализам, проведенными разными авторами, являются сопоставимы с таковыми, полученными от пациентов с обычными показателями GRWR. Причем заявляется, что показатель GRWR у отобранной группы пациентов может быть снижен до 0,6, однако предиктором плохого прогноза является состояние пациента до операции, а именно MELD и уровень почечной дисфункции [214, 221, 270, 383]. В других источниках наблюдается снижение выживаемости на сроке в 3 года, тогда как 5-летняя выживаемость не имеет статистически значимых отличий. С целью решения проблем донорства у пациентов с низким GRWR предложен ряд методик модуляции портального кровотока, например, спленэктомия, лигирование селезеночной артерии, формирование частичного портокавального шунта. Однако данные методы не всегда показывают высокую эффективность и также повышают риски развития дополнительных сосудистых, иммунологических и инфекционных осложнений. Как было показано выше, показатель GRWR являлся одним из важных расчетных параметров, на основании которого делался вывод о возможности выполнения трансплантации.

Наибольшее число пациентов было представлено группами с GRWR 0,91–1 (26%); 1,21–1,5 (25%); 1,1–1,2 (19%), что в совокупности составило 70% от числа всех трансплантаций. Наименьшее же число пациентов имело GRWR в промежутке от 0,6–0,8 (7%), из которых было

всего 2 пациента с $GRWR=0,6$ и 6 пациентов с $GRWR=0,7$. Таким образом, большинство трансплантаций было выполнено в условиях достаточного соотношения массы трансплантата к массе тела пациента, что позволило эффективно избегать рисков развития «small for size»-синдрома в совокупности с тактикой исчерпывающей сосудистой реконструкции. Тем не менее считаем, что даже при оптимальном показателе $GRWR$ вектор на выполнение полной реконструкции афферентных и эфферентных структур является не менее важным аспектом выполнения трансплантации печени. Это в том числе объясняется и тем, что внутripеченочная гемодинамика является не до конца понятной на дооперационном этапе в отсутствии специальных методов динамической оценки кровотока печени при МСКТ и вклад, например, дополнительных печеночных вен может быть недооценен. С целью преодоления рисков «small for size»-синдрома также применяется методика ТПДП со срединной печеночной веной. Методика позволяет эффективно снизить число подвергающихся реконструкции печеночных вен, в первую очередь переднего сектора, а значит, избежать рисков нарушения оттока венозной крови. Однако отсутствие срединной печеночной вены создает серьезные риски для донора, так как нарушается отток крови от остающейся левой доли печени, что на наш взгляд недопустимо. В нашем исследовании СПВ а priori независимо от показателя $GRWR$ всегда адресовалась донору, что является необходимым для достижения максимально возможной донорской безопасности и обязательным элементом разрабатываемой нами технологии ТПДП. Это в том числе и обуславливает невысокую общую частоту осложнений у доноров и полное отсутствие у них пострезекционной печеночной недостаточности. Помимо технических приемов предотвращения «small for size»-синдрома применяются и консервативные методы, как, например, инфузия простагландин Е в систему ВВ [91].

В данном исследовании «small for size»-синдром был отмечен всего у двух пациентов с $GRWR=0,7$ (пациент 1) и $0,8$ (пациент 2) и MELD 18 и 11 соответственно. Пациенту 1 ТПДП выполнена по поводу цирроза печени в исходе цирроза в исходе хронического вирусного гепатита В с дельта агентом на фоне эффективной противовирусной терапии. Пациенту 2 ТПДП выполнена по поводу гепатоцеллюлярного рака печени T2N0M0, развившегося на фоне цирроза в исходе вирусного гепатита С. У пациента 2 была выполнена реконструкция дополнительной вены от S6 печени, у обоих пациентов имелся тромбоз воротной вены Yerdel 1 и 2 соответственно. Во втором случае потребовалось выполнение тромбэтомии из воротной вены. В послеоперационном периоде у пациента 1 наблюдалось выделение более 1 л/сут асцитической жидкости на протяжении двух недель, повышение уровня билирубина общего свыше 300 мкмоль/л со снижением в течение 3 недель до 144 мкмоль/л. Показатель МНО не превышал 1,35 в течение всего времени госпитализации. У пациента 2 на третьи сутки после операции отмечалось повышение общего билирубина до 31,6 мкмоль/л, МНО до 2,1, выделение более

1л/сут асцитической жидкости. Оба пациента были вылечены консервативно и успешно преодолели отметку в 5 лет. Таким образом, несмотря на то, что оба пациента не имели существенных рисков развития «small for size»-синдрома, данное осложнение было зарегистрировано, что косвенно свидетельствует о том, что показатель GRWR даже при близких к нормальным значениям не может рассматриваться как единственный решающий в прогнозировании развития данного осложнения.

Показатель MELD является одним из основополагающих факторов, определяющий тяжесть пациента и очередность выполнения трансплантации печени [27]. В настоящий момент тактика лечения пациентов с высоким (>25–30) показателем MELD сместилась с трансплантации печени исключительно от трупного донора к родственной трансплантации в связи с тем, что ряд исследований говорит о том, что при правильном отборе пациентов можно получить схожие результаты операций. Более того, нехватка посмертных органов диктует необходимость выполнения родственной трансплантации как пациентам с высокими показателем MELD, так и со значениями 12–15 при наличии соответствующих показаний, не отраженных параметром MELD. Особую группу составляют пациенты с наличием некоторых внепеченочных проявлений цирроза печени, например, гепатопульмонального синдрома, резистентного асцита, тяжелого кожного зуда, не влияющих на показатель MELD. В исследовании CHALICE было убедительно показано, что 1,3 и 5-летняя выживаемость реципиента и трансплантата могут не отличаться у пациентов с высоким и низким показателями MELD при выполнении родственной трансплантации [121]. Тем не менее? ожидаемо более высокими будут частота послеоперационных осложнений, послеоперационный и реанимационный койко-дни у пациентов с MELD>35 [87].

Успех трансплантации у пациента с более высоким показателем MELD зависит в том числе и от уровня показателя GRWR, о чем было сказано выше. В данном исследовании при сравнении пациентов по непосредственным и отдаленным результатам по показателю GRWR ни по одному из параметров не было выявлено статистически значимой разницы. Следует учесть, что разницы в распределении пациентов по показателю MELD в разных группах пациентов не было, таким образом, сложилась ситуация, при которой степень тяжести пациентов была приблизительно одинаковой в каждой группе, ранжированной по показателю GRWR. Группа с показателем GRWR 0,6–0,8 была ожидаемо наименьшей – 7,1%. Из 22 пациентов 7 (31,8%) имели дополнительные вены оттока, которые подверглись реконструкции исходя из описанного выше алгоритма. Таким образом, в ходе работы не было выявлено существенного влияния показателя GRWR на результаты ТПДП при условии выполнения максимально возможного восстановления эфферентного и афферентного кровотоков. При распределении пациентов по MELD выявлено, что наибольшая группа

пациентов имела значения этого показателя, колеблющиеся в пределах 12–15. В эту группу в том числе вошли пациенты с внепеченочными проявлениями заболевания, которые не учитываются при подсчете показателя MELD. Из приведенных выше данных видно, что статистически значимая разница наблюдается только при сравнении группы группы 4 с группами 3 и 5 по длительности операции, с группами 1,2,3 по послеоперационному койку-дню и 30-суточной летальности. И в целом наименьшая выживаемость наблюдается у реципиентов с MELD>26. Данные наблюдения согласуются с литературными данными в части того, что более тяжелые пациенты могут иметь несколько более худшие непосредственные результаты. Следует также учитывать, что по 1 пациенту в группах 4 и 5 – пациенты, которым была выполнена ретрансплантация печени в экстренном порядке по поводу ТПА, завершившиеся летальным исходом. Таким образом, показатель MELD в данном исследовании является предиктором худшего отдаленного прогноза, в особенности если его значение превышает 26.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ МАКСИМАЛЬНО БЕЗОПАСНОЙ И ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ ОТ РОДСТВЕННОГО ДОНОРА (ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЯ)

Предоперационный этап

1. Обязательная оценка на предоперационном этапе вариантной анатомии печеночных вен, ВВ и ПА (согласно предложенным типам) предполагаемого трансплантата правой доли печени.

2. Оценка наличия и выраженности стетоза печени, КТ-волюметрия объема правой и левой долей печени с учетом адресации СПВ в левую долю, оценка GRWR с оптимальным значением не менее 0,7%, минимального допустимого остающегося объема печени у донора – не менее 30%.

3. Оценка соответствия размеров предполагаемого трансплантата правой доли печени размерам правого поддиафрагмального пространства реципиента.

Донорский этап

1. Максимальная стандартизация вмешательства

2. Транссекция паренхимы правее СПВ

3. Адресация СПВ донору, сохранение всех значимых печеночных вен от сегментов правой доли печени в процессе донорской гемигепатэктомии

4. Пересечение ветвей ВВ, ПА с учетом до – и интраоперационно выявленных особенностей вариантной анатомии; надежное предотвращение сужения, перекрута, тромбоза ВВ у донора или артериальной ишемии S4 печени.

Этап консервации

1. Окончательная оценка значимости вен от S5 и S8 трансплантата согласно предложенному алгоритму.

2. Выполнение проксимальной реконструкции вен от S5 и/или S8 при необходимости с использованием аутовенозных, криоконсервированных или синтетических кондуитов.

3. Выполнение реконструкции двух ветвей ВВ при наличии ее анатомических вариантов с использованием Y-образного кондуита из бифуркации ВВ реципиента или путем объединения ветвей ВВ в общее устье

Этап у реципиента

1. Высокое выделение ворот печени в процессе гепатэктомии с целью получения возможности иссечения бифуркации ВВ, ее правой и левой ветвей в качестве аутовенозного кондуита

2. Пересечение всех ПА высоко в воротах печени с последующей оценкой и выбором оптимального сосуда для артериальной реконструкции.

3. Формирование гепатикокавального анастомоза на $\frac{1}{2}$ ниже естественного устья ППВ

4. Максимальная реконструкция эфферентного кровоснабжения трансплантата вне зависимости от анатомических вариантов, объема трансплантата, индекса GRWR, выраженности портальной гипертензии.

5. Для реконструкции венозного оттока от трансплантата используются следующие принципы:

- вены от S6, S7 печени – прямой анастомоз с НПВ ниже гепатикокавального соустья;
- вена от S8 – прямой анастомоз с НПВ (или устьем СПВ); прямое объединение с ППВ или с использованием аутовенозной заплаты с последующей гепатикокавальной реконструкцией; использование венозного аутокондуита, криоконсервированного трупного кондуита, синтетического кондуита при невозможности применения первых двух вариантов;
- вена от S5 – использование венозного аутокондуита, криоконсервированного кондуита, синтетического кондуита.

6. Формирование одного портопортального анастомоза вне зависимости от анатомических вариантов ветвления ВВ; все реконструкции при наличии нескольких ветвей ВВ выполняются на этапе консервации печени.

7. Выполнение резекции ВВ, эверсионной или открытой тромбэктомии при возможности обеспечения адекватного притока крови по ВВ. При невозможности (некоторые виды тромбоза ВВ) – следует отказаться от выполнения ТПДП.

8. Реконструкция ПА осуществляется с наиболее оптимальной ПА реципиента по структуре стенки и диаметру (выбирается артерия с наибольшим диаметром) с обязательным предотвращением возможного кинкинга и оптимизацией диаметров сосудов в условиях часто встречающейся кратной разницы диаметров. При наличии нескольких ПА трансплантата – реконструкция всех ПА согласно принципам, указанным выше.

ВЫВОДЫ

1. Вариантная анатомия печеночных вен трансплантата правой доли печени включает три архетипа и 16 анатомических типов, описана впервые и включает ранее не систематизированные варианты сосудистой анатомии печеночных вен. В 47,7% встречается та или иная вариантная анатомия эфферентного кровоснабжения правой доли печени. Для каждого из анатомических типов разработаны соответствующие принципы реконструкции печеночных вен, что позволило обосновать возможность выполнения трансплантации правой доли печени при любой вариантной анатомии печеночных вен трансплантата. Непосредственные результаты операций при различных вариантах строения печеночных вен имеют несущественные и объяснимые сложностью некоторых этапов реконструкции отличия, при этом демонстрируя приемлемые показатели выживаемости реципиентов.

2. Все значимые вены от S5, S8 правой доли печени подлежат реконструкции, которая осуществляется согласно предложенному алгоритму, что позволяет снизить вероятность развития «small for size» синдрома до минимума и добиться долговременного выживания трансплантата и реципиента без существенного влияния на частоту послеоперационных осложнений.

3. Вариантная анатомия воротной вены трансплантата, включает 9 типов и 3 подтипа существенно расширяет имеющиеся в настоящий момент знания об анатомии воротной вены, а также описывает ранее не систематизированные типы, в том числе и неподлежащие донации по причине превышения допустимых рисков у донора и реципиента. При наличии двух и трех устьев воротной вены реконструкция портального кровотока может быть выполнена путем их объединения или используя Y-образный конduit из ВВ реципиента. Использование трансплантатов с несколькими устьями воротной вены не ухудшает непосредственные и отдаленные результаты ТПДП.

4. Тромбоз воротной и/или верхней брыжеечной вен не является противопоказанием к выполнению ТПДП за исключением варианта Yerdel 4 типа с тромбозом ветвей ВВВ и ее притоков. Операции при тромбозе воротной вены сопровождаются более высокой кровопотерей, однако частота послеоперационных осложнений и отдаленные результаты сопоставимы с таковыми у пациентов без тромботических изменений.

5. Артериальное кровоснабжение правой доли печени, включает в себя 11 анатомических типов строения печеночной артерии и 7 подтипов строения артерии к 4-му сегменту печени, при этом при ряде анатомических типах строения печеночной артерии у донора выполнение трансплантации правой доли печени неприемлемо. Наличие двух печеночных артерий к правой доле печени определяет необходимость реконструкции каждой из

них. Вариантная анатомия печеночной артерии не влияет на непосредственные, в том числе частоту артериальных тромбозов, и отдаленные результаты.

6. Наличие вариантной анатомии, множественный характер реконструкции и предсуществовавший тромбоз не являются факторами риска венозных тромботических осложнений ТПДП. ТАХЭ в анамнезе является независимым фактором, ассоциированным с риском развития тромбоза печеночной артерии после ТПДП.

7. Максимально полноценная реконструкция а-и эфферентного кровоснабжения трансплантата правой доли печени нивелирует различия в непосредственных и отдаленных результатах у пациентов с различными показателями GRWR и MELD, а также практически исключает развитие «small for size» синдрома. Параметр MELD>26 является одним из основных факторов риска худшего прогноза у реципиентов после ТПДП.

8. Инфекционные осложнения и тромбоз печеночной артерии являются основными причинами летальности пациентов в стационаре, тогда как прогрессирование гепатоцеллюлярного рака, реактивация вирусных поражений, опухоли de novo, - в отдаленном посттрансплантационном периоде.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. На этапе планирования ТПДП необходима предоперационная оценка афферентного и эфферентного кровотока на основании данных МСКТ с целью определения конкретных вариантов сосудистой анатомии, возможности, необходимости и способов выполнения сосудистой реконструкции.

2. На этапе планирования ТПДП необходима предоперационная оценка наличия у реципиента тромбоза ВВ, ВБВ и ее ветвей.

3. В целях соблюдения оптимального уровня донорской безопасности необходимо обязательно сохранять срединную печеночную артерию в остающейся части печени донора и отказываться от использования тех органов, в которых присутствуют варианты сосудистой анатомии, определённые как неприемлемые для донации

4. В процессе транссекции паренхимы печени у донора необходимо сохранение всех значимых выявленных при дооперационной компьютерной томографии печеночных вен, сохранение артерий к S4 печени, поочередное пересечение сосудов выполнять после завершения транссекции.

5. В ходе гепатэктомии у реципиента необходимо применение тактики глубокого краниального иссечения ВВ печени реципиента с целью получения универсального аутокондуита, который может быть использован как при реконструкции ПВ, так и при сложных вариантах реконструкции ВВ.

6. При выявлении предсуществовавшего тромбоза ВВ у реципиента необходимо выполнять резекцию ВВ, открытую или эверсионную тромбэктомия до достижения оптимального кровотока по воротной вене. В случаях наличия локального тромбоза ВБВ возможно выполнение тромбэктомии из нее из отдельного доступа.

7. Окончательный выбор печеночных вен, от 5-го и 8-го сегментов, подлежащих реконструкции осуществляется на основании предложенного алгоритма, включающего диаметр вены, структуру ее стенки, характер вымывания консервирующего раствора, а также параметра GRWR.

8. При некоторых описанных вариантах анатомии печеночных вен и воротной вены реконструкция сосудов со стороны трансплантата оптимально осуществлять на этапе консервации трансплантата.

9. Реконструкцию правой печеночной вены необходимо осуществлять ниже на $\frac{1}{2}$ просвета ее естественного устья с целью предотвращения сдавления и перекрытия печеночных вен при гипертрофии трансплантата, а также оптимальной аппроксимации воротной вены и печеночной артерии трансплантата и реципиента.

10. Оптимальным кондуитом для реконструкции ПВ от сегментов 5 и 8, а также двух стволов правой воротной вены трансплантата является аутовенозный кондуит бифуркации ВВ реципиента. При отсутствии такового могут быть использованы синтетические или криоконсервированные кондуиты.

11. При наличии несоответствия в диаметрах печеночных артерий трансплантата и реципиента, угрозе развития кинкинга артерии реконструкцию необходимо проводить с наиболее оптимальными артериями реципиента, которые должны сохраняться как по качеству, так и по длине на этапе гепатэктомии. Также с целью профилактики кинкинга при наличии длинной реконструированной артерии трансплантата целесообразно применять прием с укладкой «подушки» из большого сальника под артерию

12. В завершении реконструкции воротной вены и печеночной артерии следует использовать методику формирования “growth-фактора и мини growth-фактора ” с целью предотвращения кистирования анастомоза.

13. При развитии ТПА предпочтение следует отдавать немедленной эндоваскулярной коррекции осложнения

14. Следует уделять особое внимание профилактике развития инфекционных осложнений и их лечения у реципиентов, учитывая их ключевую роль в неблагоприятных исходах трансплантаций, а именно: дооперационное выявление и санация потенциальных очагов инфекции, предоперационная антибиотикопрофилактика, сокращение и отмена иммуносупрессии при развитии тяжелых инфекционных осложнений, лечение осложнений согласно Стратегии контроля антимикробной терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

S5 – 5-ый сегмент печени

S8 – 8-ой сегмент печени

aS4 – Артерия к 4-му сегменту печени

АЛТ – Аланинаминотрансфераза

АСТ – Аспартатаминотрансфераза

АЧТВ – Активированное частичное тромбопластиновое время

ВБА – Верхняя брыжеечная артерия

ВВ – Воротная вена

ГЦР – Гепатоцеллюлярный рак

Ед/л – Единиц на литр

ЗСВВ – Задняя секторальная воротная вена

ЗсПА – Задне-секторальная печеночная артерия

ИОХВ – Инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства

Кг – Килограммы

ЛДВВ – Левая долевая воротная вена

ЛПА – Левая печеночная артерия

Ме – Медиана

Мес – Месяцев

Мин – Минуты

Мл – Миллилитры

МНО – Международное нормализованное отношение

МПТ – Мезентерикопоральный тромбоз

МРТ – Магнитно-резонансная томография

МСКТ – Мультиспиральная компьютерная томография

НПВ – Нижняя полая вена

ОИМ – Острый инфаркт миокарда

ОНМК – Острое нарушение мозгового кровообращения

ПА – Печеночная артерия

ПБХ – Первичный билиарный холангит

ПДВВ – Правая долевая воротная вена

ПДП – Правая доля печени

ПнПВ – Правая нижняя печеночная вена

ПнсПВ – Правая нижняя средняя печеночная вена

ПОН – Полиорганная недостаточность
ПОС – Послеоперационные осложнения
ППА – Правая печеночная артерия
ППВ – Правая печеночная вена
ПсПА – Предне-секторальная печеночная артерия
сег. ВВ к S4 – Сегментарная ветвь воротной вены к S4 печени
сег. ВВ к S5 – Сегментарная ветвь воротной вены к S5 печени
сег. ВВ к S8 – Сегментарная ветвь воротной вены к S8 печени
СПА – Собственная печеночная артерия
СПВ – Срединная печеночная вена
ТАХЭ – Трансартериальная химиоэмболизация
ТПА – Тромбоз печеночной артерии
ТПДП – Трансплантация правой доли печени
УЗИ – Ультразвуковое исследование
ХАИГ – Хронический аутоиммунный гепатит
ЧС – Чревный ствол
ЭВЛ – Эндоваскулярное лечение
GRWR - Graft-to-recipient weight ratio
HBV – Вирус гепатита В
HCV – Вирус гепатита С
MELD – Model for End-stage Liver Disease

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы органного донорства / А.С. Ермолов, А.В. Чжао, И.В. Погребниченко [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2005. – № 4. – С. 3.
2. Анализ факторов, влияющих на отдаленную выживаемость после трансплантации печени / У.Р. Салимов, А.А. Ковалев, И.О. Стома [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2023. – Т. 12. – № 3. – С. 238-247. – Doi: 10.34883/PI.2023.12.3.016.
3. Анатомия печеночной артерии: клиническое значение при трансплантации печени / О. О. Руммо, С. В. Коротков, А. Е. Щерба [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16. – № 3. – С. 72-78.
4. Артериальное кровоснабжение печени в аспекте трансплантации правой доли печени от живого донора: варианты анатомии и реконструкции / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.Н. Башков, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, М.В. Попов, А.И. Сушков, Г.В. Вохмянин // Трансплантология. – 2024. – Т. 16. – № 4. – С. 400-411. – DOI:10.23873/2074-0506-2024-16-4-400-411.
5. Билиарная реконструкция при трансплантации правой доли печени от родственного донора: состояние проблемы, варианты и классификация / С.Э. Восканян, М.В. Попов, А.П. Мальцева, А.И. Артемьев, И.Ю. Колышев, Д.А. Забежинский, А.И. Сушков, В.С. Рудаков, А.Н. Башков, А.П. Дунаев, М.У. Муктаржан, З.А.О. Садыхов // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. – Т. 25. – № 4. – С. 33-48. – DOI:10.16931/1995-5464.2020433-48.
6. Билиарные анастомотические стриктуры после трансплантации правой доли печени от живого родственного донора: опыт одного трансплантационного центра / С.Э. Восканян, М.В. Попов, А.И. Артемьев, А.И. Сушков, И.Ю. Колышев, В.С. Рудаков, А.П. Мальцева, Д.А. Забежинский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2021. – № 2. – С. 5-13. – DOI:10.17116/hirurgia20210215.
7. Борисова, Е.Л. Изучение вариантной анатомии печеночных артерий с помощью МСКТ на примере 200 исследований / Е.Л. Борисова // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3. – № 3. – С. 84-91.
8. Боровик, В.В. Химиоэмболизация печеночной артерии и развитие ранних артериальных осложнений после трансплантации печени по поводу гепатоцеллюлярной карциномы / В.В. Боровик, А.А. Поликарпов, Д.А. Гранов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2022. – № 24(3). – С. 32-36. – URL: <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2022-3-32-36>.

9. Варианты артериальной анатомии печени по данным 1511 ангиографий / П.В. Балахнин, П.Г. Таразов, А.А. Поликарпов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9. – № 2. – С. 14-21.
10. Васильев, К.К. Кирилл Михайлович Сапежко (к 150-летию со дня рождения) / К. К. Васильев // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2007. – Т. 166. – № 5. – С. 9-10.
11. Внепеченочная онкологическая патология у реципиента печени от живого родственного донора / И.Ю. Колышев, С.Э. Восканян, М.В. Шабалин, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, А.П. Мальцева, А.Н. Башков, В.Е. Сюткин, К.К. Губарев, Д.С. Светлакова, М.В. Попов, А.И. Сушков, З.А.О. Садыхов // *Трансплантология*. – 2020. – Т. 12. – № 3. – С. 199-212. – DOI:10.23873/2074-0506-2020-12-3-199-212.
12. Возбудители гнойно-септических осложнений у пациентов отделения трансплантации печени крупного многопрофильного стационара / Т.В. Черненькая, Н.В. Евдокимова, О.Д. Олисов, М.С. Новрузбеков // *Трансплантология*. – 2025. – №1. – С. 66-65.
13. Гальперин, Э.И. Из истории трансплантации печени / Э.И. Гальперин // *Трансплантология*. – 2010. – № 2. – С. 53-55. – Doi :10.23873/2074-0506-2010-0-2-53-55.
14. Гальперин, Э.И. Регенерация печени при массивных ее резекциях и повреждениях / Э.И. Гальперин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 7. – № 1. – С. 279.
15. Глянцев, С.П. Феномен Демихова. В Институте имени Склифосовского (1960-1986 гг.). «Пересадка жизненно-важных органов» шагает по миру (1962) / С.П. Глянцев // *Трансплантология*. – 2019. – №2. – С. 158-168.
16. Готье, С.В. Хирургические аспекты сплит-трансплантации печени: обзор литературы / С.В. Готье, Р.А. Латыпов, А.Р. Монахов // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2019. – Т. 29. – № 3. – С. 7-17. – URL: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-3-7-17>.
17. Демиелинизирующие процессы в центральной нервной системе, развившиеся в отдалённом посттрансплантационном периоде у реципиентов печёночного трансплантата / А.А. Салиенко, В.Е. Сюткин, М.В. Лисицкая, Д.В. Кузнецов, М.С. Новрузбеков // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2023. – Т.17. – №3. – С. 83-87. – Doi: 10.54101/ACEN.2023.3.10.
18. Демихов, В.П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте // В.П. Демихов ; – Москва : Медгиз, 1960. – 259 с.
19. Дистальная резекция поджелудочной железы с резекцией чревного ствола вместе с правой или левой печеночной артерией без артериальной реконструкции (расширенная DP-CAR) / В.И. Егоров, Р.В. Петров, Е.Л. Амосова [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2021. – № 10. – С. 13-28.

20. Донова, Л.В. Эхография при трансплантации печени: обзор литературы / Л.В. Донова, М.С. Новрузбеков, К.М. Магомедов // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2021. – №1 (49). – С. 87-96.
21. Ефанов, М.Г. Трансплантационные технологии в резекционной хирургии местнораспространенных новообразований печени / М.Г. Ефанов, Р.Б. Алиханов, В.А. Вишневский // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 23(4). – С. 11-20. – URL: <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018411-20>.
22. Исследование и анализ практики трансплантации сосудистых аллографтов в Республике Беларусь / А.А. Чистый, И.В. Шестель, В.И. Туромша [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2024. – Т. 13. – № 3. – С. 304-318.
23. К вопросу о показаниях к повторным трансплантациям печени / В.В. Боровик, И.И. Тилеубергенов, О.А. Герасимова, Д.А. Гранов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2023. – Т. 25. – № 1. – С. 15-23. – Doi: 10.15825/1995-1191-2023-1-15-23.
24. Клинические аспекты получения фрагментов печени от живых родственных доноров / С.В. Готье, Э.Ф. Ким, О.М. Цирульникова, Х.М. Хизроев [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №3. – С. 51-61. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-aspekty-polucheniya-fragmentov-pecheni-ot-zhivyh-rodstvennyh-donorov> (дата обращения: 14.07.2025).
25. Колышев, И.Ю. Особенности применения лазерного излучения при резекции печени (экспериментальное исследование): специальность 14.01.17 «Хирургия»: автореферат дис. ... канд. мед. наук / Колышев Илья Юрьевич; ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. Сеченова Минздрава России. – Москва, 2015. – 23 с.
26. Комиссарова, А.А. Жак-Луи Реверден – пионер трансплантологии, хирург, приоткрывший завесу функциональной значимости щитовидной железы / А.А. Комиссарова // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2021. – № 3. – С. 32-34.
27. Краснов, О.А. Клиническая и прогностическая значимость критериев оценки функциональных резервов печени при заболеваниях печени и выполнении ее резекции / О.А. Краснов, В.В. Павленко, А.О. Краснов // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2014. – Т. 17. – № 4(51). – С. 66-77.
28. Лечение сосудистых осложнений после ортотопической трансплантации печени. Опыт регионального центра / В. Л. Коробка, М. Ю. Кострыкин, М. В. Малеванный [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2023. – Т. 25. – № 4. – С. 22-31. – Doi: 10.15825/1995-1191-2023-4-22-31.
29. Междисциплинарный подход в лечении пациентов с прогрессированием гепатоцеллюлярной карциномы после трансплантации печени: первый опыт в России / О.Д.

Олисов, И.А. Джанян, М.С. Новрузбеков [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2019. – № 24(4). – С. 65-73. – URL : <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2019465-73>.

30. Непосредственные результаты чрескожных чреспеченочных вмешательств по поводу анастомотических билиарных стриктур после трансплантации правой доли печени от родственного донора / М.В. Попов, С.Э. Восканян, А.И. Артемьев, А.И. Сушков, М.С. Аронов, И.Ю. Колышев, В.В. Щербин, А.П. Мальцева, В.С. Рудаков, А.Н. Башков, З.А. Садыхов, М.У. Муктаржан // *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. – 2020. – Т. 8. – № 4 (30). – С. 143-153. – DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-4-143-153.

31. Никогосова, А.Д. HBV-инфекция у пациентов после трансплантации печени (Обзор литературы) / А.Д. Никогосова, Д.В. Умрик, О.М. Цирульникова // *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. – 2022. – № 24(2). – С. 31-38. – URL: <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2022-2-31-38>.

32. Новый критерий отбора пациентов для трансплантации по поводу гепатоцеллюлярной карциномы на фоне цирроза печени / С.Э. Восканян, В.С. Рудаков, А.И. Сушков, М.В. Попов, А.Н. Башков, К.К. Губарев, М. Муктаржан, И.Ю. Колышев, Е.В. Найденов, О.О. Кордонова, М.В. Шабалин, А.И. Артемьев // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2025. – № 30(1). – С. 20-30. – DOI: 10.16931/1995-5464.2025-1-20-30.

33. Операции на печени: руководство для хирургов. Трансплантация печени / В.А. Вишневский, В.А. Кубышкин, А.В. Чжао [и др.] ; – Москва: Миклош, 2003. – 122 с.

34. Опыт 100 трупных трансплантаций печени в российском научном центре радиологии и хирургических технологий / А.М. Гранов, Д.А. Гранов, Ф.К. Жеребцов [и др.] // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2012. – Т.171. – № 2. – С. 74-77.

35. Ортопическая трансплантация печени / А.К. Ерамишанцев, С.В. Готье, О.Г. Скипенко, О.М. Цирульникова // *Клиническая медицина*. – 1991. – Т. 69. – № 10. – С. 12-16.

36. Особенности и результаты трансплантации печени пожилым пациентам / С.Э. Восканян, А.И. Сушков, В.С. Рудаков, И.Ю. Колышев, М.В. Попов, Е.В. Найденов, Д.С. Светлакова, А.С. Лукьянчикова, А.Н. Пашков, М. Муктаржан, А.Э. Калачян, В.Е. Сюткин, А.И. Артемьев // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2024. – Т. 29. – № 3. – С. 29-39. – DOI: 10.16931/31/1995-5464.2024-3-29-39.

37. Особенности сосудистых реконструкций и результаты 220 родственных трансплантаций правой доли печени взрослым пациентам / С.Э. Восканян, А.И. Артемьев, А.И. Сушков, И.Ю. Колышев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, Е.В. Найденов, А.П. Мальцева, Д.С. Светлакова // *Альманах клинической медицины*. – 2018. – Т. 46. – № 6. – С. 598-608. – DOI: 10.18786/2072-0505-2018-46-6-598-608.

38. Отдаленные результаты трансплантации печени при гепатоцеллюлярном раке / С.Э. Восканян, Е.В. Найденов, А.И. Артемьев, И.Ю. Колышев, Д.А. Забежинский, К.К. Губарев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, А.И. Сушков, М.В. Попов, А.П. Мальцева, Д.С. Светлакова, М.У. Муктаржан, З.А.О. Садыхов, Е.В. Видмер // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2021. – Т. 26. – № 2. – С. 68-82. – DOI: 10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-68-82.
39. Патент на изобретение RU 2807911 С1, Российская Федерация. Способ трансплантации правой доли печени при наличии трех ветвей воротной вены в трансплантате : № 2023123316 : заявл. 07.09.2023 : опубл. 21.11.2023 / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин.
40. Патент на изобретение RU 2816787 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/11 (2006.01), А61В 17/00 (2006.01). Способ трансплантации правой доли печени при наличии разобщенного венозного оттока от ее сегментов : № 2023123315 : заявл. 07.09.2023 : опубл. 05.04.2024 / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин.
41. Патент на изобретение RU 2825964 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/11 (2006.01), А61В 17/00 (2006.01). Способ трансплантации правой доли печени с необходимостью реконструкции дополнительных печёчных вен или воротной вены при помощи бифуркационного аутокондуита из воротной вены реципиента при наличии их вариантной анатомии : № 2023124291 : заявл. 20.09.2023 : опубл. 02.09.2024 / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин.
42. Патент на изобретение RU 2828976 С1 Российская Федерация, МПК А61В 6/02 (2006.01), А61В 5/15 (2006.01), А61В 17/00 (2006.01). Способ определения показаний для трансплантации печени у пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой на фоне цирроза печени : № 2023133488 : заявл. 16.12.2023 : опубл. 21.10.2024 / С.Э. Восканян, В.С. Рудаков, А.И. Сушков, А.Н. Башков, К.К. Губарев, И.Ю. Колышев, М.В. Попов, А.И. Захлевный.
43. Поляков, А.В. 30 лет трансплантации печени в России / А.В. Поляков // *Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области*. – 2020. – Т. 1. – № 1(28). – С. 26-29. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/30-let-transplantatsii-pecheni-v-rossii> (дата обращения: 23.03.2025).
44. Программа трансплантации печени в федеральном медицинском биофизическом центре им. А.И. Бурназяна: опыт 500 операций / С.Э. Восканян, А.И. Сушков, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, И.Ю. Колышев, К.К. Губарев, Д.А. Забежинский, М.В. Попов // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2024. – № 7. – С. 45-60. – DOI: 10.17116/hirurgia202407145.
45. Реконструкция кровотока при различных анатомических вариантах строения воротной вены при трансплантации правой доли печени от живого донора / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.Н. Башков, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, М.В. Попов, А.И.

- Сушков, Г.В. Вохмянин // Трансплантология. – 2023. – Т. 15. – № 4. – С. 426-438. – DOI: 10.23873/2074-0506-2023-15-4-426-438.
46. Ретрансплантация печени в современной концепции лечения её терминальных поражений (обзор литературы) / А.Р. Ахмедов, М.С. Новрузбеков, В.А. Гуляев [и др.] // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2023. – №5. – С. 153-160.
47. Ретрансплантация печени: опыт российского научного центра радиологии и хирургических технологий (РНЦРХТ) / Д.А. Гранов, В.В. Боровик, Ф.К. Жеребцов [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2011. – Т.13. – № 4. – С. 43-47.
48. Роль эндоваскулярных и эндобилиарных методов в лечении осложнений после трансплантации печени / С.В. Готье, М.А. Восканов, А.Р. Монахов, К.О. Сёмаш // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2020. – № 22(4). – С. 140-148. – URL : <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2020-4-140-148>.
49. Руммо, О.О. Трансплантация печени при синдроме портальной гипертензии / О.О. Руммо // Анналы хирургической гепатологии. – 2015. – № 20(1). – С. 59-65. – Doi: 10.16931/1995-5464.2015159-65.
50. Серонегативный фиброзирующий холестатический гепатит с после ретрансплантации печени, проведенной по поводу нерезектабельных метастазов нейроэндокринного рака тонкой кишки / С.Э. Восканян, В.Е. Сюткин, М.В. Шабалин, А.И. Артемьев, И.Ю. Кольшев, А.Н. Башков, А.М. Борбат, К.К. Губарев, М.В. Попов, А.П. Мальцева // Трансплантология. – 2020. – Т. 12. – № 4. – С. 319-331. – DOI:10.23873/2074-0506-2020-12-4-319-331.
51. Сёмаш, К.О. Сосудистые осложнения после трансплантации печени – современные методы диагностики и лечения. Обзор мировой литературы / К.О. Сёмаш, Т.А. Джанбеков, М.М. Акбаров // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2023. – № 25(4). – С. 46-72. – Doi: <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2023-4-46-72>.
52. Сёмаш, К.О. Трансплантация правой доли печени от живого донора – опыт отделения гепатобилиарной хирургии / К.О. Сёмаш, Т.А. Джанбеков // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2024. – № 26(4). – С. 33-45. – Doi: 10.15825/1995-1191-2024-4-33-45
53. Скипенко, О.Г. Технологические аспекты подготовки печени уменьшенных размеров и расщепленной печени / О.Г. Скипенко, А.А. Мовчун // Анналы РНЦХ РАМН. – 2000. – № 9. – С. 35-42.
54. Склифосовский - новатор в оперативной хирургии и асептике / О.С. Боровикова, А.В. Чукичев, Т.В. Васильева [и др.] // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – №2 (13). – С. 13-16.
55. 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 [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2019. – № 21(3). – С. 76-83. – URL: <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2019-3-76-83>.
56. Современные подходы к диагностике и лечению билиарных осложнений после трансплантации печени (обзор литературы) / К.М. Магомедов, М.С. Новрузбеков, В.А. Гуляев [и др.] // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2023. – Т. 13, № 6. – С. 156-162.
57. Сравнительный анализ и валидация моделей и критериев для прогнозирования рецидива гепатоцеллюлярной карциномы после трансплантации печени / С.Э. Восканян, В.С. Рудаков, А.И. Сушков, А.Н. Башков, К.К. Губарев, М.В. Попов, А.И. Артемьев, И.Ю. Колышев, М. Муктаржан, Е.В. Найденов, Е.С. Чучуев, А.С. Лукьянчикова, А.Э. Калачян // Анналы хирургической гепатологии. – 2024. – Т. 29. – № 4. – С. 66-80. – DOI: 10.16931/1995-5464.2024-4-66-80.
58. Трансплантация в онкологии - будущее мультидисциплинарного подхода / А.П. Мальцева, В.Е. Сюткин, И.Ю. Колышев, В.С. Рудаков, Д.С. Светлакова, З.А. Садыхов, Ю.Д. Удалов, С.Э. Восканян // Трансплантология. – 2019. – Т. 11. – № 3. – С. 218-233. – DOI:10.23873/2074-0506-2019-11-3-218-233.
59. Трансплантация органов от доноров, у которых в крови выявляются антитела к вирусу гепатита С / В.В. Малеев, М.Ш. Хубутия, В.П. Чуланов [и др.] // Инфекционные болезни. – 2024. – № 22(3). – С. 51-65. – Doi: 10.20953/1729-9225-2024-3-51-65.
60. Трансплантация печени при нерезектабельном альвеококкозе печени / А.И. Артемьев, Е.В. Найденов, Д.А. Забежинский, К.К. Губарев, И.Ю. Колышев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, В.В. Щербин, А.Н. Башков, С.Э. Восканян // Современные технологии в медицине. – 2017. – Т. 9. – № 1. – С. 123-128. – DOI:10.17691/stm2017.9.1.16.
61. Трансплантация печени при циррозе, осложненном неопухолевым тромбозом мезентерикопортальной системы / С.Э. Восканян, А.И. Артемьев, Е.В. Найденов, К.К. Губарев, И.Ю. Колышев, В.С. Рудаков, Д.А. Забежинский, А.Н. Башков, А.И. Сушков, М.В. Попов, М.М. Фозилов, Д.С. Светлакова, А.П. Мальцева // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т. 27. – № 4. – С. 71-83. – DOI: 10.16931/1995-5464.2022-4-71-83.
62. Ургентная ретрансплантация печени пациентке с сепсисом, полиорганной недостаточностью и нестабильной гемодинамикой / Д.А. Гранов, И.И. Тилеубергенов, В.Н. Жуйков [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2021. – Т. 180. – № 4. – С. 65-73.
63. Шалдина, М.В. Трансплантология во времена Н. И. Пирогова и сегодня / М.В. Шалдина // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – № 4 (15). – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/transplantologiya-vo-vremena-n-i-pirogova-i-segodnya> (дата обращения: 20.07.2025).

64. Шаповал, С.В. Хирургическая коррекция кровотока по печеночной артерии во время ортотопической трансплантации печени, основанная на данных интраоперационной флоуметрии : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Шаповал Сергей Владимирович; ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России. – Санкт-Петербург, 2015. – 98с.
65. Эфферентное кровоснабжение правой доли печени в аспекте ее трансплантации от живого донора: вариантная анатомия, классификация. Часть 1 / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.Н. Башков, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, А.П. Мальцева, М.В. Попов, А.И. Сушков, Г.В. Вохмянин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2023. – Т. 28. – № 1. – С. 10-24. – DOI: 10.16931/1995-5464.2023-1-10-24.
66. Эфферентное кровоснабжение правой доли печени в аспекте ее трансплантации от живого донора: особенности реконструкции (часть 2) / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, А.Н. Башков, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, М.В. Шабалин, А.П. Мальцева, М.В. Попов, А.И. Сушков, Г.В. Вохмянин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2023. – Т. 28. – № 2. – С. 59-69. – DOI: 10.16931/1995-5464.2023-2-59-69.
67. A new formula for calculating standard liver volume for living donor liver transplantation without using body weight / T. Kokudo, K. Hasegawa, E. Uldry, Y. Matsuyama [et al.] // *J Hepatol*. – 2015. – № 63. – P. 848-854.
68. A Steady-state head-to-head pharmacokinetic comparison of all FK-506 (Tacrolimus) formulations (ASTCOFF): an open-label, prospective, randomized, two-arm, three-period crossover study / S. Tremblay, V. Nigro, J. Weinberg [et al.] // *Am J Transplant*. – 2017. – № 17 (2). – P. 432-442. – Doi: 10.1111/ajt.13935.
69. Abad, C.L. Epidemiology and risk factors for infection after living donor liver transplantation / C.L. Abad, B.D. Lahr, R.R. Razonable // *Liver Transpl*. – 2017. – № 23 (4). – P. 465-477. – Doi: 10.1002/lt.24739.
70. Adult living donor liver transplantation for patients with portal vein thrombosis: a single-center experience / K. Miura, Y. Sugawara, K. Uchida [et al.] // *Transplant Direct*. – 2018. – № 13. – № 4 (5). – P. e341. – Doi: 10.1097/TXD.0000000000000780.
71. Adult living donor liver transplantation using a right hepatic lobe / M.E. Wachs, T.E. Bak, F.M. Karrer [et al.] // *Transplantation*. – 1998. – № 66. – P. 1313-1316.
72. Adult-to-adult living-donor liver transplantation: a critical analysis / J.F. Renz, R.W. Busuttil // *Semin Liver Dis*. – 2000. – № 20. – P. 411-424.
73. An appraisal of pediatric liver transplantation from living relatives. Initial clinical experiences in 20 pediatric liver transplantations from living relatives as donors / K. Ozawa, S. Uemoto, K. Tanaka [et al.] // *Ann Surg*. – 1992. – № 216 (5). – P. 547-553.

74. Analysis of vasculature for liver surgery planning / D. Selle, B. Preim, A. Schenk [et al.] // *IEEE Trans Med Imag.* – 2002. – № 21. – P. 1344.
75. Anatomic variation of the right hepatic artery and its reconstruction for living donor liver transplantation using right lobe graft / S.G. Lee, S. Hwang, D.B. Moon [et al.] // *Transplant Proc.* – 2005. – № 37 (2). – P. 1067-1069.
76. Anatomic variations in right liver living donors / G. Varotti, G.E. Gondolesi, J. Goldman [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2004. – № 198 (4). – P. 577-782. – Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2003.11.014.
77. Anatomical and physiological classification of hepatic vein dominance applied to liver transplantation / A. Radtke, T. Schroeder, G.C. Sotiropoulos [et al.] // *Eur J Med Res.* – 2005. – № 10 (5). – P. 187-194.
78. Anatomical and technical aspects of hepatic artery reconstruction in living donor liver transplantation / M. Takatsuki, Y.C. Chiang, T.S. Lin [et al.] // *Surgery.* – 2006. – № 140 (5). – P. 824-828.
79. Anatomical variants and surgical strategies in rightlobe liver donor liver transplantation: Lessons from 120 cases / T. Nakamura, K. Tanaka, T. Kiuchi [et al.] // *Transplantation.* – 2002. – № 73. – P. 1896–1903.
80. Anatomical variations of donor portal vein in right lobe living donor liver transplantation: the safe use of variant portal veins / N. Guler, M. Dayangac, O. Yaprak [et al.] // *Transpl Int.* – 2013. № 26 (12). – P. 1191-1197. – Doi: 10.1111/tri.12190.
81. Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography / M.S. Ugurel, B. Battal, U. Bozlar [et al.] // *Br J Radiol.* – 2010 – № 83 (992). – P. 661-667. – Doi: 10.1259/bjr/21236482.
82. Anatomical variations of the origin of the segment 4 hepatic artery and their clinical implications / G.Y. Jin, H.C. Yu, H.S. Lim [et al.] // *Liver Transpl.* – 2008. – № 14(8). – P. 1180-1184. – Doi: 10.1002/lt.21494.
83. Anterior segment congestion of a right liver lobe graft in living- donor liver transplantation and strategy to prevent congestion / S. Lee, K. Park, S. Hwang [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2003. – № 10. – P. 16-25.
84. Application of reduced-size liver transplants as split grafts, auxiliary orthotopic grafts, and living related segmental transplants / C.E. Broelsch, J.C. Emond, P.F. Whittington [et al.] // *Ann Surg.* – 1990. – № 212 (3). – P. 368-375.
85. Approach to anatomic variations of the graft portal vein in right lobe living-donor liver transplantation / S.G. Lee, S. Hwang, K.H. Kim [et al.] // *Transplantation.* – 2003. – № 75 (3 Suppl). – P. S28-32. – Doi: 10.1097/01.TP.0000047028.97031.66.

86. Arcelus, J.I. Venous thromboembolism following major orthopedic surgery: what is the risk after discharge? / J.I. Arcelus, J.C. Kudrna, J.A. Caprini // *Orthopedics*. – 2006. – № 29 (6). – P. 506-516. – Doi: 10.3928/01477447-20060601-16.
87. Arterial and biliary complications after living donor liver transplantation: a single-center retrospective study and literature review / S. Miyagi, Y. Kakizaki, K. Shimizu [et al.] // *Surg Today*. – 2018. – № 48 (2). – P. 131-139. – Doi: 10.1007/s00595-017-1515-9.
88. Association between surgical volumes and hospital mortality in patients: a living donor liver transplantation single center experience / C.E. Hsieh, Y.L. Hsu, K.H. Lin [et al.] // *BMC Gastroenterol*. – 2021. – № 21(1). – P. 228. – Doi: 10.1186/s12876-021-01732-6.
89. Atasoy, C. Prevalence and types of main and right portal vein branching variations on MDCT / C. Atasoy, E. Ozyürek // *AJR Am J Roentgenol*. – 2006. – № 187 (3). – P. 676-681.
90. Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts: sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 to 12 years after surgery / L. Campeau, M. Enjalbert, J. Lespérance [et al.] // *Circulation*. – 1983. № 68 (3 Pt 2). – P. II1-7.
91. Attenuation of portal hypertension by continuous portal infusion of PGE1 and immunologic impact in adult-to-adult living-donor liver transplantation / T. Onoe, Y. Tanaka, K. Ide [et al.] // *Transplantation*. – 2013. – № 95. – P. 1521-1527.
92. Auxiliary partial orthotopic living donor liver transplantation as an aid for small-for-size graft in larger recipients / Y. Inomata, T. Kiuchi, I. Kim [et al.] // *Transplantation*. – 1999. – № 67 (10). – P. 1314–1319.
93. Awad, N. Perioperative management of spontaneous splenorenal shunts in orthotopic liver transplant patients / N. Awad, M.M. Horrow, A. Parsikia // *Exp. Clin. Transplant*. – 2012. – № 10 (5). – P. 475-481.
94. Background and clinical impact of tissue congestion in right lobe living donor liver grafts: a magnetic resonance imaging study / H. Yamamoto, Y. Maetani, T. Kiuchi [et al.] // *Transplantation*. – 2003. – № 76(1). – P. 164-169. – Doi: 10.1097/01.TP.0000072340.87482.17.
95. Balci, D. Hepatic vein in living donor liver transplantation / D. Balci, E.O. Kirimker // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. – 2020. – № 19(4). – P. 318-323. – Doi:10.1016/j.hbpd.2020.07.002.
96. Barakat, M.Br. Portal vein pulsatility and spectral width changes in patients with portal hypertension: relation to the severity of liver disease / M.Br. Barakat // *J Radiol*. – 2002. – № 75 (893). – P. 417-421.
97. Barker, C.F. Historical overview of transplantation / C.F. Barker, J.F. Markmann // *Cold Spring Harb Perspect Med*. – 2013. – № 3(4). – Art. a014977. – Doi: 10.1101/cshperspect.a014977.

98. Bayraktar, U.D. Hepatic venous outflow obstruction: Three similar syndromes / U.D. Bayraktar, S. Seren, Y. Bayraktar // *World J Gastroenterol.* – 2007. – № 13 (13). – P. 1912-1927. – Doi:10.3748/wjg.v13.i13.1912.
99. Beavers, K.L. Donor morbidity associated with right lobectomy for living donor liver transplantation to adult recipients: a systematic review / K.L. Beavers, R.S. Sandler, R. Shrestha // *Liver Transpl.* – 2002. – № 8. – P. 110-117.
100. Berardi, G. Comparison between minimally invasive and open living donor hepatectomy: A systematic review and meta-analysis / G. Berardi, F. Tomassini, R.I. Troisi // *Liver Transpl.* – 2015. – № 21 (6). – P. 738-752. – Doi: 10.1002/lt.24119. PMID: 25821097.
101. Bilateral proficiency over time leads to reduced donor morbidity in living donor hepatectomy / V. Huang, C.L. Chen, Y.H. Lin [et al.] // *Hepatobiliary Surg Nutr.* – 2019. – № 8 (5). – P. 459-469. – Doi: 10.21037/hbsn.2019.03.12.
102. Biliary reconstructive techniques and associated anatomic variants in adult living donor liver transplantations: The adult-to-adult living donor liver transplantation cohort study experience / T.B. Baker, M.A. Zimmerman, N.P. Goodrich [et al.] // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (12). – P. 1519-1530. – Doi: 10.1002/lt.24872.
103. Bismuth, H. Reduced-sized orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children / H. Bismuth, D. Houssin // *Surgery.* – 1984. – № 95 (3). – P.367-370.
104. Body surface area and body weight predict total liver volume in Western adults / J.N. Vauthey, E.K. Abdalla, D.A. Doherty [et al.] // *Liver Transpl.* – 2002. – № 8. – P. 233–240.
105. Branching patterns and drainage territories of the middle hepatic vein in computer-simulated right living-donor hepatectomies / J.O. Neumann, M. Thorn, L. Fischer [et al.] // *American Journal of Transplantation.* – 2006. – № 6. – P. 1407-1415. – Doi:10.1111/j.1600-6143.2006.01315.x.
106. Broering, D.C. Living donor liver transplantation / D.C. Broering, M. Sterneck, X. Rogiers // *J Hepatol.* – 2003. – № 38 (suppl 1). – P. S119-S135.
107. Byun, S.H. Liver graft hyperperfusion in the early postoperative period promotes hepatic regeneration 2 weeks after living donor liver transplantation: A prospective observational cohort study / S.H. Byun, H.S. Yang, J.H. Kim // *Medicine (Baltimore).* – 2016. – № 95 (46). – Art. e5404. – Doi: 10.1097/MD.0000000000005404.
108. Calculation of child and adult standard liver volume for liver transplantation / K. Urata, S. Kawasaki, H. Matsunami [et al.] // *Hepatology.* – 1995. – № 21. – P. 1317–1321.
109. Calculation of standard liver volume in Korean adults with analysis of confounding variables / E.H. Um, S. Hwang, G.W. Song [et al.] // *Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2015. – № 19. – P. 133-138.
110. Cannon, J.A. Brief report / J.A. Cannon // *Transplant Bull.* – 1956. – № 3. – P. 7.

111. Case report: hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: definitive treatment with a stent-graft after failed coil embolization / G. Maleux, J. Pirenne, R. Aerts [et al.] // *Br J Radiol.* – 2005. – № 78 (929). – P. 453-456.
112. Case report of hepatic artery dissection secondary to hepatic artery pseudoaneurysm after living donor liver transplantation / L. Ma, K. Chen, Q. Lu [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2016. – № 16. – P. 44. – Doi: 10.1186/s12876-016-0458-8.
113. Changes in portal vein flow after adult living-donor liver transplantation: does it influence postoperative liver function? / J.C. García-Valdecasas, J. Fuster, R. Charco [et al.] // *Liver Transpl.* – 2003. – № 9 (6). – P. 564-569.
114. Characterization of the middle hepatic artery and its relevance to living donor liver transplantation / S. Wang, X. He, Z. Li [et al.] // *Liver Transpl.* – 2010. – № 16 (6). – P. 736-741. Doi: 10.1002/lt.22082.
115. Cholangiographic findings in hepatic artery occlusion after liver transplantation / A.B. Zajko, W.L. Campbell, G.A. Logsdon [et al.] // *Am Roentgenol.* – 1987. – № 149. – P. 485-489.
116. Chronic renal failure after transplantation of a nonrenal organ / A.O. Ojo, P.J. Held, F.K. Port [et al.] // *N Engl J Med.* – 2003. – № 349 (10). – P. 931-940. – Doi: 10.1056/NEJMoa021744.
117. Clinical course of hepatic artery thrombosis after living donor liver transplantation using the right lobe / H.J. Choi, D.G. Kim, Y. Kim [et al.] // *Liver Transpl.* – 2018. – № 24 (11). – P. 1554-1560. – Doi: 10.1002/lt.25065. PMID: 29604232.
118. Clinical impact of portal vein thrombosis prior to liver transplantation: a retrospective cohort study / C.J. Karvellas, F.S. Cardoso, M. Senzolo, M. Wells [et al.] // *Annals of Hepatology.* – 2017. – № 16 (2). – P. 236-246.
119. Comparable short- and long-term outcomes in living donor and deceased donor liver transplantations for patients with model for end-stage liver disease scores ≥ 35 in a hepatitis-b endemic area / K.S. Chok, J.Y. Fung, A.C. Chan [et al.] // *Ann Surg.* – 2017. – № 265(1). – P. 173-177. – Doi: 10.1097/SLA.0000000000001671.
120. Comparative accuracy of CT, dual-echo MRI and MR spectroscopy for preoperative liver fat quantification in living related liver donors / R. Rastogi, S. Gupta, B. Garg [et al.] // *Indian J Radiol Imaging.* – 2016. – № 26 (1). – P. 5-14. – Doi: 10.4103/0971-3026.178281.
121. Comparing high- and low-model for end-stage liver disease living-donor liver transplantation to determine clinical efficacy: a systematic review and meta-analysis (CHALICE Study) / K. Jayant, T.G. Cotter, I. Reccia [et al.] // *J Clin Med.* – 2023. – № 12 (18). – P. 5795. – Doi: 10.3390/jcm12185795.

122. Comparison of laparoscopy-assisted and open donor right hepatectomy: a prospective case-matched study from China / X. Zhang, J. Yang, L. Yan [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2014. – № 18 (4). – P. 744-750. – Doi: 10.1007/s11605-013-2425-9.
123. Comparison of patients with and without anterior sector venous drainage in right lobe liver transplantation from live donors in terms of complications, rejections, and graft survival: single-center experience / M. Ozbilgin, T. Unek, T. Egeli [et al.] // *Transplant Proc.* – 2019. – № 51 (4). – P. 1127-1133. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2019.01.103.
124. Complications after living donor hepatectomy: analysis of 176 cases at a single center / D. Berglund, V. Kirchner, T. Pruett, S. Mangalick [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2018. – № 227 (1). – P. 24-36. – Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2018.03.007.
125. Complications and outcomes of 890 living liver donor hepatectomies at a single center: risks of saving loved one's life / Y. Yankol, N. Mecit, T. Kanmaz [et al.] // *Surg.* – 2020. – № 36 (2). – P. 192-201. – Doi: 10.5578/turkjsurg.4548.
126. Complications in donors using right liver graft: analysis of 280 consecutive cases / M. Özbilgin, T. Ünek, T. Egeli [et al.] // *Transplant Proc.* – 2017. – № 9 (3). – P. 580-586. – Doi:10.1016/j.transproceed.2017.01.043.
127. Complications of living donor hepatic lobectomy--a comprehensive report / M.M. Abecassis, R.A. Fisher, K.M. Olthoff [et al.] // *Am J Transplant.* – 2012. – № 12 (5). – P. 1208-1217. – Doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03972.x.
128. Congenital and acquired anomalies of the portal venous system / C. Gallego, M. Velasco, P. Marcuello [et al.] // *Radiographics.* – 2002. – № 22 (1). – P. 141-159. – Doi: 10.1148/radiographics.22.1.g02ja08141.
129. Conzen, K.D. Liver transplant in patients with portal vein thrombosis: Medical and surgical requirements / K.D. Conzen, E.A. Pomfret // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (S1). – P. S59-S63. – Doi: 10.1002/lt.24856.
130. Critical graft size in adult-toadult living donor liver transplantation: impact of the recipient's disease / M. Ben-Haim, S. Emre, T.M. Fishbein [et al.] // *Liver Transpl.* – 2001. – №7. – P. 948-953.
131. Curran, C. Adult-to-adult living donor liver transplantation: history, current practice, and implications for the future / C. Curran // *Prog Transplant.* – 2005. – № 15(1). – P. 36-42. – Doi: 10.1177/152692480501500107.
132. Current status of pulmonary embolism in general surgery in Japan / M. Sakon, A.K. Kakkar, M. Ikeda [et al.] // *Surg Today.* – 2004. – №34 (10). – P. 805-810. – Doi: 10.1007/s00595-004-2842-1.
133. Cyclosporin in therapeutic doses increases renal allograft vascular resistance / J.J. Curtis, R.G. Luke, E. Dubovsky [et al.] // *Lancet.* – 1986. – № 2 (8505). – P. 477-479. – Doi:10.1016/s0140-6736(86)90355-7.

134. Dahm, F. Small-for-size syndrome after partial liver transplantation: definition, mechanisms of disease and clinical implications / F. Dahm, P. Georgiev, P.A. Clavien // *Am J Transplant.* – 2005. – № 5. – P. 2605-2610.
135. Delayed splenic artery occlusion for treatment of established small-for-size syndrome after partial liver transplantation / A. Humar, J. Beissel, S. Crotteau [et al.] // *Liver Transpl.* – 2009. – № 15. – P. 163-168.
136. Determine the frequency of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis / T. Safdar, M. Nazir, Sh. Iqbal [et al.] // *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences.* – 2021. – Vol. 15. – № 6. – P. 1617-1619. – Doi: 10.53350/pjmhs211561617.
137. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease / J. Piekarski, H.I. Goldberg, S.A. Royal [et al.] // *Radiology.* – 1980. – № 137. – P. 727–729.
138. Documented deaths of hepatic lobe donors for living donor liver transplantation / J.F. Trotter, R. Adam, C.M. Lo, J. Kenison // *Liver Transpl.* – 2006. – № 12. – P. 1485-1488.
139. Donor age predicts calcineurin inhibitor induced neurotoxicity after liver transplantation / A. Lué, E. Martinez, M. Navarro [et al.] // *Transplantation.* – 2019. – № 103 (8). – P. e211-e215. – Doi:10.1097/TP.0000000000002750.
140. Donor arterial variations in liver transplantation: Management and outcome of 527 consecutive grafts / A.S. Soin, P.J. Friend, A. Rasmussen [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1996. – Vol. 83. – № 5. – P. 637–641.
141. Donor complications among 500 living donor liver transplantations at a single center / D. Ozgor, A. Dirican, M. Ates [et al.] // *Transplant Proc.* – 2012. – № 44. – P. 1604-1607.
142. Donor hepatectomy for living donor liver transplantation: learning steps and surgical outcome / S. Marubashi, H. Nagano, H. Wada [et al.] // *Dig Dis Sci.* – 2011. – № 56. – P. 2482-2490.
143. Donor Hepatic Steatosis and Outcome After Liver Transplantation: a Systematic Review / M.J. Chu, A.J. Dare, A.R. Phillips [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2015. – № 19 (9). – P. 1713-1724. – Doi:10.1007/s11605-015-2832-1.
144. Donor morbidity after living donation for liver transplantation / R.M. Ghobrial, C.E. Freise, J.F. Trotter [et al.] // *Gastroenterology.* – 2008. – № 135. – P. 468-476.
145. Donor safety in living donor liver donation: An Italian multicenter survey / A. Lauterio, S. Di Sandro, S. Gruttadauria, M. Spada, F. Di Benedetto [et al.] // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (2). – P. 184-193. – Doi:10.1002/lt.24651.
146. Donor safety in living donor liver transplantation: The Korean organ transplantation registry study / J.G. Lee, K.W. Lee, C.H.D. Kwon [et al.] // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (8). – P. 999-1006. – Doi:10.1002/lt.24778.

147. Doubly-armed short sutures are useful for microsurgical hepatic artery reconstruction in living-related liver transplantation / T. Ikegami, T. Nishizaki, H. Uchiyama [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2000. – № 47 (34). – P. 1103-1104.
148. Dual hepatic artery reconstruction in living donor liver transplantation using a left hepatic graft with 2 hepatic arterial stumps / H. Uchiyama, N. Harada, K. Sanefuji [et al.] // *Surgery*. – 2010. – № 147 (6). – P. 878-886. – Doi:10.1016/j.surg.2009.06.028.
149. Early infections in the intensive care unit after liver transplantation-etiology and risk factors: A single-center experience / C. Laici, L. Gamberini, T. Bardi [et al.] // *Transpl Infect Dis*. – 2018. – № 20 (2). – P. e12834. – Doi:10.1111/tid.12834.
150. Early postoperative complications in recipients of living donor liver transplantation / C.C. Lin, F.R. Chuang, C.C. Wang [et al.] // *Transplant Proc*. – 2004. – № 36 (8). – P. 2338-2341. – Doi:10.1016/j.transproceed.2004.07.044.
151. Early posttransplant hepatic venous outflow obstruction: Long-term efficacy of primary stent placement / G.Y. Ko, K.B. Sung, H.K. Yoon [et al.] // *Liver Transpl*. – 2008. – № 14. – P. 1505-1511.
152. Effect of institutional case volume on in-hospital mortality after living donor liver transplantation: analysis of 7073 cases between 2007 and 2016 in Korea / S. Yoo, E.J. Jang, N.J. Yi [et al.] // *Transplantation*. – 2019. – № 103 (5). – P. 952-958. – Doi:10.1097/TP.0000000000002394.
153. Effect of intermittent hepatic inflow occlusion with the Pringle maneuver during donor hepatectomy in adult living donor liver transplantation with right hemiliver grafts: a prospective, randomized controlled study / J.B. Park, J.W. Joh, S.J. Kim [et al.] // *Liver Transpl*. – 2012. – № 18 (1). – P. 129-137. – Doi:10.1002/lt.22409.
154. Effect of portal haemodynamics on liver graft and intestinal mucosa after small-for-size liver transplantation in swine / S. Yagi, T. Iida, T. Hori [et al.] // *Eur Surg Res*. – 2012. – № 48. – P. 163-170.
155. Effect of stroke volume variation-directed fluid management on blood loss during living-donor right hepatectomy: a randomised controlled study / S.S. Choi, I.G. Jun, S.S. Cho [et al.] // *Anaesthesia*. – 2015. – №70 (11). – P. 1250-1258. – Doi:10.1111/anae.13155.
156. Eipel, C. Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial buffer response revisited / C. Eipel, K. Abshagen, B. Vollmar // *World J Gastroenterol*. – 2010. – № 16 (48). – P. 6046-6057. – Doi: 10.3748/wjg.v16.i48.6046.
157. Emergency orthotopic liver transplantation in two patients using one donor liver / H. Bismuth, M. Morino, D. Castaing [et al.] // *Br JSurg*. – 1989. – № 76. – P. 722-724.
158. Endovascular treatment for very early hepatic artery stenosis following living-donor liver transplantation: report of two cases / Y. Goto, N. Shirahama, S. Sasaki [et al.] // *Transplant Proc*. – 2018. – № 50 (5). – P. 1457-1460. – Doi:10.1016/j.transproceed.2018.02.074.

159. Estimation of standard liver volume for liver transplantation in the Chinese population / D. Yuan, T. Lu, Y.G. Wei [et al.] // *Transplant Proc.* – 2008. – № 40. – P. 3536-3540.
160. Estimation of standard liver volume for liver transplantation in the Korean population / H.C. Yu, H. You, H. Lee [et al.] // *Liver Transpl.* – 2004. – № 10. – P. 779-783.
161. Estimation of standard liver volume in Chinese adult living donors / L. Fu-Gui, Y. Lu-Nan, L. Bo [et al.] // *Transplant Proc.* – 2009. – № 41. – P.4052-4056.
162. Estimation of standard liver volume using CT volume, body composition, and abdominal geometry measurements / X. Yang, J.D. Yang, S. Lee [et al.] // *Yonsei Med J.* – 2018. – № 59 (4). – P. 546-553. – Doi:10.3349/ymj.2018.59.4.546.
163. Evaluation of hepatic venous congestion: proposed indication criteria for hepatic vein reconstruction / K. Sano, M. Makuuchi, K. Miki [et al.] // *Ann Surg.* – 2002. – № 236. – P. 241-247.
164. Eversion thrombectomy for portal vein thrombosis during liver transplantation / J. Dumortier, O. Czyglik, G. Poncet [et al.] // *Am J Transplant.* – 2002. – № 2 (10). – P. 934-938. – Doi:10.1034/j.1600-6143.2002.21009.x.
165. Experience after the evaluation of 700 potential donors for living donor liver transplantation in a single center / C. Valentin-Gamazo, M. Malago, M. Karliova // *Liver Transpl.* – 2004. – № 10. – P. 1087-1096.
166. Exploring portal vein hemodynamic velocities as a promising, attractive horizon for small-for-size syndrome prediction after living-donor liver transplantation: an egyptian center study / A. Salman, N. El-Garem, A. Sholkamy [et al.] // *Transplant Proc.* – 2016. – № 48 (6). – P. 2135-2139. – Doi:10.1016/j.transproceed.2016.03.051.
167. Extended hepatectomy in patients with hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization / E.K. Abdalla, C.C. Barnett, D. Doherty [et al.] // *Arch Surg.* – 2002. – № 137. – P. 675-680.
168. Extending the limit on the size of adult recipient in living donor liver transplantation using extended right lobe graft / C.M. Lo, S.T. Fan, C.L. Liu [et al.] // *Transplantation.* – 1997. – № 63(10). – P. 1524-1528. – Doi:10.1097/00007890-199705270-00027.
169. Extensive thrombectomy as a legitimate strategy in living donor liver transplantation with advanced portal vein thrombosis / T. Ikegami, T. Yoshizumi, Y. Tsutsui [et al.] // *Liver Transpl.* – 2019. – №25 (12). – P. 1768-1777. – Doi:10.1002/lt.25623.
170. Feasibility and midterm results of endovascular treatment of hepatic artery occlusion within 24 hours after living-donor liver transplantation / I.J. Lee, S.H. Kim, S.D. Lee [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2017. – №28 (2). – P. 269-275. – Doi: 10.1016/j.jvir.2016.06.029.
171. Feasibility and outcomes of direct dual portal vein anastomosis in living donor liver transplantation using the right liver graft with anatomic portal vein variations / N. Kuriyama, A.

- Tanemura, A. Hayasaki, T. Fujii [et al.] // *Transplant Proc.* – 2018. – №50 (9). – P. 2640-2644. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2018.03.053.
172. Feasibility and outcomes of living-donor liver transplantation utilizing the right hemi-liver graft with portal vein anatomical variations / A. Shehta, M. Elshobari, T. Salah [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* 2023. – № 408. – P. 387. – Doi:10.1007/s00423-023-03115-9.
173. Fistula between a saphenous vein graft aneurysm and the pulmonary artery trunk / M. Dabboussi, Y.A. Saade, A. Poncet [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2001. – № 71(4). – P. 1356-1358. – Doi: 10.1016/s0003-4975 (00)01900-7.
174. Flow pulsatility in the portal venous system: a study of Doppler sonography in healthy adults / B.P. Gallix, P. Taourel, M. Dauzat [et al.] // *AJR Am J Roentgenol.* – 1997. – № 169 (1). – P. 141-144.
175. Friend Current practice regarding the use of fatty livers: a trans-Atlantic survey / C.J. Imber, S.D. St Peter, I. Lopez, L. Guiver [et al.] // *Liver Transpl.* – 2002. – № 8. – P. 545-549.
176. Full-split-трансплантация печени: первый опыт в Российской Федерации / С.Э. Восканян, И.Ю. Колышев, М.В. Шабалин, А.И. Артемьев, В.С. Рудаков, А.П. Мальцева, А.Н. Башков, В.Е. Сюткин, К.К. Губарев, Д.С. Светлакова // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2021. – Т. 26. – № 1. – С. 66-75. – DOI:10.16931/1995-5464.2021166-75.
177. Futara, G. Variations of the hepatic and cystic arteries among Ethiopians / G. Futara, A. Ali, Y. Kinfu // *Ethiop Med J.* – 2001. – № 39. – P. 133-142.
178. Future remnant liver function estimated by combining liver volumetry on magnetic resonance imaging with total liver function on (99m)Tc-mebrofenin hepatobiliary scintigraphy: can this tool predict post-hepatectomy liver failure? / T. Chapelle, B. Op De Beeck, I. Huyghe [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2016. – № 18 (6). – P. 494-503. – Doi:10.1016/j.hpb.2015.08.002.
179. Goja, S. Readdressing the middle hepatic vein in right lobe liver donation: triangle of safety / S. Goja, S. Yadav Kumar, A. Singh Soin // *Liver Transpl.* – 2018. – № 24 (10). – P. 1363-1376. – Doi: 10.1002/lt.25289.
180. Graft size assessment and analysis of donors for living donor liver transplantation using right lobe / S. Sakamoto, S. Uemoto, K. Uryuhara [et al.] // *Transplantation.* – 2001. – № 71. – P. 1407-1413.
181. Graft weight/recipient weight ratio: how well does it predict outcome after partial liver transplants? / M.J. Hill, M. Hughes, T. Jie [et al.] // *Liver Transpl.* – 2009. – № 15. – P. 1056-1062.
182. Grewal, H.P. Impact of surgical innovation on liver transplantation / H.P. Grewal // *Lancet.* – 2002. – № 359. – P. 368-370.
183. Hashimoto, T. Transplantation: liver steatosis and errors in estimation of standard liver volume / T. Hashimoto, M. Makuuchi // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2011. – № 8. – P. 667-668.

184. Heaton, N. Small-for-size liver syndrome after auxiliary and split liver transplantation: donor selection / N. Heaton // *Liver Transpl.* – 2003. – №9 (9). – P. S26–S28.
185. Hemodynamic interaction between portal vein and hepatic artery flow in small-for-size split liver transplantation / V. Smyrniotis, G. Kostopanagiotou, A. Kondi [et al.] // *J. Transpl Int.* – 2002. – № 15 (7). – P. 355-360.
186. Hepatic arterial complications in adult living donor liver transplant recipients: a single-center experience of 673 cases / T. Iida, T. Kaido, S. Yagi [et al.] // *Clin Transplant.* – 2014. – № 28 (9). – P. 1025-1030. – Doi: 10.1111/ctr.12412.
187. Hepatic artery reconstruction and biliary stricture formation after living donor adult liver transplantation using the left lobe / T. Suehiro, M. Ninomiya, S. Shiotani [et al.] // *Liver Transpl.* – 2002. – № 8. – P. 495-499.
188. Hepatic artery reconstruction in living donor liver transplantation using surgical loupes: Achieving low rate of hepatic arterial thrombosis in 741 consecutive recipients-tips and tricks to overcome the poor hepatic arterial flow / P.C. Li, A. Thorat, L.B. Jeng [et al.] // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (7). – P. 887-898. – Doi: 10.1002/lt.24775.
189. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation / B.J. Stange, M. Glanemann, N.C. Nuessler [et al.] // *Liver Transpl.* – 2003. – № 9 (6). – P. 612-620.
190. Hepatic steatosis in liver transplant donors: common feature of donor population? / M.A. Garcia Ureña, F. Colina Ruiz-Delgado, E. Moreno González [et al.] // *World J Surg.* – 1998. – № 22 (8). – P. 837-844.
191. Hepatic vein anatomy of the medial segment for living donor liver transplantation using extended right lobe graft / S. Hwang, S.G. Lee, S.T. Choi [et al.] // *Liver Transpl.* – 2005. – № 11. – P. 449-455.
192. Hepatic vein stenosis after living donor liver transplantation: evaluation with Doppler US / E.Y. Ko, T.K. Kim, P.N. Kim [et al.] // *Radiology.* – 2003. – № 229. – P. 806-810.
193. Hepatic venous outflow obstruction after living-donor liver transplant: single center experience // S. Koc, S. Akbulut, V. Soyer [et al.] // *Experimental and clinical transplantation.* – 2017. – Vol. 19, Iss. 8.
194. Hepatic venous outflow reconstruction in adult right lobe living donor liver transplantation without middle hepatic vein / H. Wu, J.Y. Yang, L.N. Yan [et al.] // *Chinese medical journal.* – 2007. – № 120. – P. 947-951. – Doi:10.1097/00029330-200706010-00001.
195. Hepatitis B virus genotype A and D and clinical outcomes of liver transplantation for HBV-related disease / R. Girlanda, A.H. Mohsen, H. Smith [et al.] // *Liver Transpl.* – 2004. – № 10 (1). – P. 58-64. – Doi:10.1002/lt.20004.

196. Hiatt, J.R. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases / J.R. Hiatt, J. Gabbay, R.W. Busuttil // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 220. – № 1. – P. 50-52.
197. High intra-abdominal pressure during experimental laparoscopic liver resection reduces bleeding but increases the risk of gas embolism / K. Eiriksson, D. Fors, S. Rubertsson, D. Arvidsson // *Br J Surg.* – 2011. – № 98. – P. 845-852.
198. History of liver and multi-visceral transplantation / T.E. Starzl, N. Murase, A. Marcos [et al.] : In: Busuttil, Klintmalm, eds. *Transplantation of the liver*; 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. – P. 3-22.
199. Hospital mortality of major hepatectomy for hepatocellular carcinoma associated with cirrhosis / S.T. Fan, E.C. Lai, C.M. Lo [et al.] // *Arch Surg.* – 1995. – № 130. – P. 198-203.
200. Hribernik, M. Intrahepatic venous anastomoses with a focus on the middle hepatic vein anastomoses in normal human livers: anatomical study on liver corrosion casts / M. Hribernik, B. Trotovšek // *Surg Radiol Anat.* – 2014. – № 36. – P. 231-237.
201. Hypogammaglobulinemia in liver transplant recipients: incidence, timing, risk factors, and outcomes / S. Doron, R. Ruthazer, B.G. Werner [et al.] // *Transplantation.* – 2006. – № 81 (5). – P. 697-703. – Doi: 10.1097/01.tp.0000180531.66518.9e.
202. Impact of graft selection on donor and recipient outcomes after living donor liver transplantation / H.J. Braun, J.L. Dodge, G.R. Roll, C.E. Freise [et al.] // *Transplantation.* – 2016. – № 100. – P. 1244-1250.
203. Impact of graft size mismatching on graft prognosis in liver transplantation from living donors / T. Kiuchi, M. Kasahara, K. Uryuhara [et al.] // *Transplantation.* – 1999. – № 67. – P. 321-327.
204. Impact of hepatic artery size mismatch between donor and recipient on outcomes after living-donor liver transplantation using the right lobe / N. Harada, T. Yoshizumi, H. Uchiyama [et al.] // *Clin Transplant.* – 2019. – № 33 (1). – Art. e13444. – Doi: 10.1111/ctr.13444.
205. Impact of living donor liver with steatosis and idiopathic portal inflammation on clinical outcomes in pediatric liver transplantation: Beijing experience / X. Zhao, Y. He, J. Liu [et al.] // *Hepatobiliary Surg Nutr.* – 2022. – № 11 (3). – P. 340-354. – Doi: 10.21037/hbsn-20-685.
206. Incidence and severity of acute cellular rejection in recipients undergoing adult living donor or deceased donor liver transplantation / A. Shaked, R.M. Ghobrial, R.M. Merion [et al.] // *Am J Transplant.* – 2009. – № 9 (2). – P. 301-308. – Doi: 10.1111/j.1600-6143.2008.02487.x.
207. Incidence of death and potentially life-threatening near-miss events in living donor hepatic lobectomy: a world-wide survey / Y.L. Cheah, M.A. Simpson, J.J. Pomposelli, E.A. Pomfret // *Liver Transpl.* – 2013. – № 19 (5). – P. 499-506. – Doi: 10.1002/lt.23575.

208. Infectious complications in living-donor liver transplant recipients: a 9-year single-center experience / Y.J. Kim, S.I. Kim, S.H. Wie [et al.] // *Transplant Infectious Disease*. – 2008. – № 10. – P. 316-324. – Doi:10.1111/j.1399-3062.2008.00315.x.
209. Infectious complications more than 1 year after liver transplantation: a 3-decade nationwide experience / F. Aberg, H. Mäkisalo, K. Höckerstedt [et al.] // *Am J Transplant*. – 2011. – № 11 (2). – P. 287-295. – Doi:10.1111/j.1600-6143.2010.03384.x.
210. Influence of larger graft weight to recipient weight on the post-liver transplantation course / E. Levesque, J. Duclos, O. Ciaccio, R. Adam [et al.] // *Clin Transplant*. – 2013. – № 27. – P. 239-247.
211. Influence of outflow-obstructed liver volume and venous communication development: A three-dimensional volume study in living donors / Y. Kawaguchi, K. Hasegawa, N. Okura [et al.] // *Liver Transpl*. – 2017. – № 23 (12). – P. 1531-1540. – Doi: 10.1002/lt.24849.
212. In-hospital mortality in adult recipients of living donor liver transplantation: experience of 576 consecutive cases at a single center / T. Kaido, H. Egawa, H. Tsuji [et al.] // *Liver Transpl*. – 2009. – № 15 (11). – P. 1420-1425. – Doi:10.1002/lt.21873.
213. Intermittent pneumatic compression is effective in preventing symptomatic pulmonary embolism after thoracic surgery / I. Nagahiro, A. Andou, M. Aoe [et al.] // *Surg Today*. – 2004. – № 34 (1). – P. 6-10. – Doi: 10.1007/s00595-003-2636-x.
214. International multicenter study of ultralow graft-to-recipient weight ratio grafts in adult living donor liver transplantation / M.S. Reddy, A. Rammohan, S. Gupta [et al.] // *Am J Transplant*. – 2024. – № 24 (12). – P. 2246-2257. – Doi:10.1016/j.ajt.2024.06.013.
215. Intraoperative 'no go' donor hepatectomies in living donor liver transplantation / M. Guba L. Adcock, C. MacLeod [et al.] // *Am J Transplant*. – 2010. – № 10 (3). – P. 612-618.
216. Iqbal, S. Surgical implications of portal vein variations and liver segmentations: a recent update / S. Iqbal, R. Iqbal, F. Iqbal // *Journal of clinical and diagnostic research*. – *J Clin Diagn Res*. – 2017. – №11 (2). – P. AE01–AE05. – Doi: 10.7860/JCDR/2017/25028.9453.
217. Is graft size a major risk factor in living-donor adult liver transplantation? / M. Shimada, H. Ijichi, Y. Yonemura [et al.] // *Transpl Int*. – 2004. – № 17. – P. 310-316.
218. Is right lobe liver graft without main right hepatic vein suitable for living donor liver transplantation? / K. Demyati, S. Akbulut, E. Cicek [et al.] // *World J Hepatol*. – 2020. – № 27. – № 12 (7). – P. 406-412. – Doi: 10.4254/wjh.v12.i7.406.
219. Joy, D. Diagnosis of fatty liver disease: is biopsy necessary? / D. Joy, V.R. Thava, B.B. Scott // *Eur J Gastroenterol Hepatol*. – 2003. – №15(5). – P. 539-543. – Doi: 10.1097/01.meg.0000059112.41030.2e.

220. Kam, I. Adult-adult right hepatic lobe living donor liver transplantation for status 2a patients: too little, too late / I. Kam // *Liver Transpl.* – 2002. – № 8(4). – P. 347-349. – Doi: 10.1053/jlts.2002.33194.
221. Kim, K.H. The short- and long-term outcomes in living-donor liver transplantation using small-for-size graft: A systematic review and meta-analysis / K.H. Kim, S.H. Kim, H.D. Cho // *Transplant Rev (Orlando)*. – 2023. – № 37 (1). – Art. 100747. – Doi: 10.1016/j.trre.2023.100747.
222. Kim, S.H. Living donor right hepatectomy using the hanging maneuver by Glisson's approach under the upper midline incision / S.H. Kim, Y.K. Kim // *World J Surg.* – 2011. – № 36. – P. 401-406.
223. Kim, T.Y. Simplified unification patch venoplasty for anomalous portal vein branching in living donor liver transplantation with right lobe graft / T.Y. Kim, J.D. Kim, D.L. Choi // *Transplant Proc.* – 2018. – № 50 (9). – P. 2664-2667. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2018.03.078.
224. Lee, S.G. A complete treatment of adult living donor liver transplantation: a review of surgical technique and current challenges to expand indication of patients / S.G. Lee // *Am J Transplant.* – 2015. – № 5 (1). – P. 17-38. – Doi: 10.1111/ajt.12907.
225. Lee, S.Y. Extended right hepatectomy in a liver with a non-bifurcating portal vein: the hanging maneuver protects the portal system in the presence of anomalies / S.Y. Lee, D. Cherqui, M.D. Kluger // *Journal of gastrointestinal surgery.* – 2013. – № 17(8). – P.1494-1499. – Doi:10.1007/s11605-013-2161-1.
226. "Left at right" liver transplantation with heterotopic implantation of left liver graft in the right subphrenic space: Reappraisal and technical concerns for decision making / K.M. Chan, C.H. Cheng, T.H. Wu [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2019. – № 98(28). – Art. e16415. – Doi: 10.1097/MD.00000000000016415.
227. Left hepatectomy versus right hepatectomy for living donor liver transplantation: shifting the risk from the donor to the recipient / G.R. Roll, J.R. Parekh, W.F. Parker [et al.] // *Liver Transpl.* – 2013. – № 19(5). – P. 472-481. – Doi:10.1002/lt.23608.
228. Left lobe adult-to-adult living donor liver transplantation: should portal inflow modulation be added? / Y. Ishizaki, S. Kawasaki, H. Sugo [et al.] // *Liver Transpl.* – 2012. – № 18. – P. 305-314.
229. Left lobe living donor liver transplantation in adults: what is the safety limit? / T. Ikegami, T. Yoshizumi, K. Sakata [et al.] // *Liver Transpl.* – 2016. – № 22. – P. 1666-1675.
230. Life-threatening or nearly life-threatening complications in living liver donors / A. Onur, S. Akbulut, A. Dirican [et al.] // *Clin Transplant.* – 2018. – № 32 (6). – Art. e13262. – Doi:10.1111/ctr.13262.
231. Ligation and cut as a method for bile duct division in living donor right hepatectomy / S.H. Kim, E.C. Lee, S.D. Lee, S.J. Park // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23(4). – P. 448-456. – Doi: 10.1002/lt.24670.

232. Live donor liver transplantation: a valid alternative for critically ill patients suffering from acute liver failure / N. Goldaracena, V.N. Spetzler, M. Marquez [et al.] // *Am J Transplant.* – 2015. – № 15. – P. 1591-1597.
233. Liver hanging maneuver: a safe approach to right hepatectomy without liver mobilization / J. Belghiti, O.A. Guevara, R. Noun [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2001. – № 193(1). – P. 109-111.
234. Liver transplantation in adults / D.H. Van Thiel, R.R. Schade, T.E. Starzl [et al.] // *Hepatology.* – 1982. – № 2 (5). – P. 637-640.
235. Liver transplantation in adults with portal vein thrombosis: Data from the China Liver Transplant Registry / P. J. Gao, J. Gao, Z. Li [et al.] // *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology.* – 2016. – № 40 (3). – P. 327-332.
236. Liver transplantation in children from living related donors. Surgical techniques and results / C.E. Broelsch, P.F. Whittington, J.C. Emond [et al.] // *Ann Surg.* – 1991. – № 214. – P. 428-437.
237. Liver transplantation in patients with portal vein thrombosis: A strategic road map throughout management / M. Sharshar, S. Yagi, T. Iida [et al.] // *Surgery.* – 2020. – № 168 (6). – P. 1160-1168.
238. Liver transplantation using a right lobe graft from a living related donor / Y. Yamaoka, M. Washida, K. Honda [et al.] // *Transplantation.* – 1994. – № 57 (7). – P. 1127-1130.
239. Living donor liver hilar variations: surgical approaches and implications / O. Yaprak, T. Demirbas, C. Duran [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2011. – № 10 (5). – P. 474-479. – Doi: 10.1016/s1499-3872 (11)60081-7.
240. Living donor liver transplantation: Eastern experiences / K. Tanaka, Y. Ogura, T. Kiuchi [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2004. – № 6 (2). – P. 88-94. – Doi: 10.1080/13651820310020765.
241. Living donor liver transplantation for adult Budd Chiari syndrome – Resection without replacement of retrohepatic IVC: A case report / T.A. Sabra, H. Okajima, T. Tajima [et al.] // *Int J Surg Case Rep.* – 2018. – № 42. – P. 50-54.
242. Living donor liver transplantation in patients with portal vein thrombosis: a survey and review of technical issues / Z. Kadry, N. Selzner, A. Handschin [et al.] // *Transplantation.* – 2002. – № 74 (5). – P. 696-701. – Doi:10.1097/00007890-200209150-00018.
243. Living-donor liver transplantation in the United States: identifying donors at risk for perioperative complications / S. Patel, M. Orloff, G. Tsoulfas [et al.] // *Am J Transplant.* – 2007. – № 7. – P. 2344-2349.
244. Living related liver transplantation / M. Makuuchi, H. Kawarazaki, T. Iwanaka [et al.] // *Surg Today.* – 1992. – № 22 (4). – P. 297-300.
245. Lo, C.M. Adult-to-adult living donor liver transplantation using extended right lobe grafts / C.M. Lo, S.T. Fan, C.L. Liu [et al.] // *Ann Surg.* – 1997. – № 226 (3). – P. 261-269.

246. Lower limit of the graft-to-recipient weight ratio can be safely reduced to 0.6% in adult-to-adult living donor liver transplantation in combination with portal pressure control / T. Kaido, A. Mori, Y. Ogura [et al.] // *Transplant Proc.* – 2011. – № 43. – P. 2391–2393.
247. Low-volume deceased donor liver transplantation alongside a strong living donor liver transplantation service / K.K.W. Chu, S.C. Chan, W.W. Sharr [et al.] // *World J Surg.* – 2014. – № 38. – P. 1522–1528. – Doi:10.1007/s00268-013-2437-3.
248. Ma, L. Vascular complications after adult living donor liver transplantation: Evaluation with ultrasonography / L. Ma, Q. Lu, Y. Luo // *World J Gastroenterol.* – 2016. – № 22 (4). – P. 617-626. – Doi: 10.3748/wjg.v22.i4.1617.
249. Macrovesicular hepatic steatosis in living related liver donors: correlation between CT and histologic findings / P. Limanond, S.S. Raman, C. Lassman [et al.] // *Radiology.* – 2004. – № 230. – P. 276-280.
250. Major complications of adult right lobe living liver donors / N. Guler, O. Yaprak, Y. Gunay [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2015. – № 14 (2). – P. 150-156. – Doi: 10.1016/s1499-3872 (15)60346-0.
251. Management of portal vein thrombosis in cirrhotic patients enlisted for liver transplantation: from diagnosis to treatment (review) / E. Kotsifa, S. Kykalos, N. Machairas [et al.] // *Biomed. Rep.* – 2021. – № 15(5). – P. 1-7. – Doi: 10.3892/br.2021.1470.
252. Marcos, A. Right-lobe living donor liver transplantation / A. Marcos // *Liver Transpl.* – 2000. – № 6. – P. S59–63.
253. Marcos, A. Right lobe living donor liver transplantation: a review / A. Marcos // *Liver Transpl.* – 2000. – № 6 (1). – P. 3-20. – Doi: 10.1002/lt.500060117.
254. Medical aspects of liver transplantation / D.H. Van Thiel, R.R. Schade, J.S. Gavalier [et al.] // *Hepatology.* – 1984. – № 4 (1 Suppl). – P. 79S-83S.
255. Michels, N.A. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation / N.A. Michels // *Am J Surg.* – 1966. – № 112 (3). – P. 337-347.
256. Microsurgical reconstruction of hepatic artery in A-A LDLT: 124 consecutive cases without HAT / Y. Yang, L.N. Yan, J.C. Zhao, Y.K. Ma [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2010. – № 16 (21). – P. 2682-2688. – Doi: 10.3748/wjg.v16.i21.2682.
257. Middle hepatic vein reconstruction in adult living donor liver transplantation: a randomized clinical trial / M.S. Durairaj, J. Mathew Shaji, S. Mallick [et al.] // *Br J Surg.* – 2021. – № 108 (12). – P. 1426-1432. – Doi: 10.1093/bjs/znab346.
258. Modified right liver graft from a living donor to prevent congestion / S. Lee, K. Park Min, S. Hwang [et al.] // *Transplantation.* – 2002. – № 74. – P. 54-59.

259. Monosegmental living donor liver transplantation / M. Kasahara, K. Uryuhara, S. Kaihara [et al.] // *Transplant Proc.* – 2003. – № 35(4). – P. 1425-1426. – Doi: 10.1016/s0041-1345(03)00445-7.
260. Morphometric and simulation analyses of right hepatic vein reconstruction in adult living donor liver transplantation using right lobe grafts / S. Hwang, S.G. Lee, C.S. Ahn, D.B. Moon [et al.] // *Liver Transplant.* – 2010. – № 16. – P. 639-648.
261. Multi-detector row CT of relevant vascular anatomy of the surgical plane in split-liver transplantation / M.J. Guiney, J.B. Kruskal, J. Sosna [et al.] // *Radiology.* – 2003. – № 229 (2). – P. 401-407. – Doi: 10.1148/radiol.2292021437.
262. Nakamura, S. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava / S. Nakamura, T. Tsuzuki // *Surg Gynecol Obstet.* – 1981. – № 152. – P. 43-50.
263. National Institutes of Health Hepatitis B Virus-Orthotopic Liver Transplantation Study Group. Impact of the hepatitis B virus genotype on pre- and post-liver transplantation outcomes / P. Gaglio, S. Singh, B. Degertekin [et al.] // *Liver Transpl.* – 2008. – № 4 (10). – P. 1420-1427. – Doi: 10.1002/lt.21563.
264. Ninomiya, M. Compressive stenosis of the left hepatic vein as a pathogenesis of postresectional liver failure: a case report / M. Ninomiya, T. Ikeda // *Journal of Medical Case Reports.* – 2010. – Vol. 4. – Art. 163.
265. Nontumoral portal vein thrombosis in patients awaiting liver transplantation / H. Chen, F. Turon, V. Hernández-Gea [et al.] // *Liver Transpl.* – 2016. – № 22(3). – P. 352-365. – Doi: 10.1002/lt.24387.
266. One-stage homotransplantation of the liver following total hepatectomy in dogs / F.D. Moore, L.L. Smith, T.K. Burnap [et al.] // *Transplant Bull.* – 1959. – № 6 (1). – P.103-107.
267. Operative morbidity of living liverdonors in Japan / K. Umeshita, K. Fujiwara, K. Kiyosawa [et al.] // *Lancet.* – 2003. – № 362. – P. 687-690.
268. Optimal changes in portal hemodynamics induced by splenectomy during living donor liver transplantation / H. Wang, T. Ikegami, N. Harada [et al.] // *Surg Today.* – 2015. – № 45 (8). – P. 979-985. – Doi: 10.1007/s00595-014-0999-9.
269. Outcome of living donor liver transplantation using right liver allografts with multiple arterial supply / K.W. Lee, S. Lee, J. Huh [et al.] // *Liver Transpl.* – 2016. – № 22 (12). – P.1649-1655. – Doi: 10.1002/lt.24600.
270. Outcomes of adult patients adopting small-for-size grafts in living donor liver transplantation: A systematic review and meta-analysis / Y. Yan, D.F. Zheng, J.L. Pu [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2019. – № 18 (3). – P. 206-213. – Doi: 10.1016/j.hbpd.2019.03.007.

271. Outcomes of right-lobe and left-lobe living-donor liver transplantations using small-for-size grafts / W.H. She, K.S. Chok, J.Y. Fung [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2017. – № 23 (23). – P. 4270-4277. – Doi: 10.3748/wjg.v23.i23.4270.
272. Overcoming hepatic artery thrombosis after living donor liver transplantations: an experience from asan medical center / G.C. Park, D.B. Moon, S.H. Kang [et al.] // *Ann Transplant.* – 2019. – № 24. – P. 588-593. – Doi: 10.12659/AOT.919650.
273. Patterns of early allograft dysfunction in adult live donor liver transplantation: the A2ALL experience / J.J. Pomposelli, N.P. Goodrich, J.C. Emond [et al.] // *Transplantation.* – 2016. – № 100 (7). – P. 1490-1499. – Doi: 10.1097/TP.0000000000001240.
274. Perioperative prostaglandin e1 infusion in living donor liver transplantation: A double-blind, placebo-controlled randomized trial / V.K. Bharathan, B. Chandran, U. Gopalakrishnan [et al.] // *Liver Transpl.* – 2016. – № 22 (8). – P. 1067-1074. – Doi: 10.1002/lt.24479.
275. Perpetuating proficiency in donor right hepatectomy for living donor liver transplantation / S.C. Chan, A.C. Chan, W.W. Sharr [et al.] // *Asian J Surg.* – 2014. – № 37 (2). – P. 65-72. – Doi: 10.1016/j.asjsur.2013.09.001.
276. Portal and arterial thrombosis in liver transplantation: a frequent event in severe rejection / D. Samuel, D. Gillet, D. Castaing [et al.] // *Transplant Proc.* – 1989. – № 21 (1 Pt 2). – P. 2225-2227.
277. Portal vein grafts in hepatic transplantation / B.W. Jr Shaw, S. Iwatsuki, K. Bron [et al.] // *Surg Gynecol Obstet.* – 1985. – № 161 (1). – P. 66-68.
278. Portal vein reconstruction in adult living donor liver transplantation for patients with portal vein thrombosis in single center experience / A. Mori, T. Iida, J. Iwasaki [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* – 2015. – № 22 (6). – P. 467-474. – Doi: 10.1002/jhbp.235.
279. Portal vein thrombosis and liver transplantation: long term / A.P. Ramos, C.P.H. Reigada, E.C. Atai'de [et al.] // *Transplant. Proc.* – 2010. – № 42(2). – P. 498-501. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2010.01.038.
280. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome / M.A. Yerdel, B. Gunson, D. Mirza [et al.] // *Transplantation.* – 2000. – № 69 (9). – P. 1873-1881. – Doi: 10.1097/00007890-200005150-00023.
281. Portal vein thrombosis is a risk factor for poor early outcomes after liver transplantation: analysis of risk factors and outcomes for portal vein thrombosis in waitlisted patients / M. Ghabril, S. Agarwal, M. Lacerda [et al.] // *Transplantation.* – 2016. – № 100 (1). – P. 126-133.
282. Portal vein variations in 1000 patients: surgical and radiological importance / B. Sureka, Y. Patidar, K. Bansal [et al.] // *Br J Radiol.* – 2015. – № 88 (1055). – Art. 20150326.

283. Postoperative liver failure after major hepatic resection for hepatocellular carcinoma in the modern era with special reference to remnant liver volume / K. Shirabe, M. Shimada, T. Gion [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 1999. – № 188. – P. 304-309.
284. Postoperative pulmonary complications after liver transplantation: assessment of risk factors for mortality / C. Aydin, E. Otan, S. Akbulut [et al.] // *Transplant Proc.* – 2015. – № 47 (5). – P.1488-1494. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2015.04.058.
285. Postoperative respiratory failure in liver transplantation: Risk factors and effect on prognosis / A.W. Avolio, R. Gaspari, L. Teofili [et al.] // *PLoS One.* – 2019. – № 14 (2). – Art. e0211678. – Doi: 10.1371/journal.pone.0211678.
286. Postsurgical complications in living-related liver donors / S. Sevmis, H. Karakayali, F. Karakayali [et al.] // *Transplant Proc.* – 2008. – №40 (1). – P. 245-247. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2007.11.009.
287. Posttransplant bacteremia in adult living donor liver transplant recipients / T. Iida, T. Kaido, S. Yagi, A. Yoshizawa [et al.] // *Liver Transpl.* – 2010. – №16 (12). – P. 1379-1385. – Doi: 10.1002/lt.22165.
288. Potential living liver donors: evaluation with an all-in-one protocol with multi-detector row CT / T. Schroeder, S. Nadalin, J. Stattaus [et al.] // *Radiology.* – 2002. – № 224 (2). – P. 586-591. – Doi: 10.1148/radiol.2242011340.
289. Pre- and perioperative factors affecting infection after living donor liver transplantation / T. Kaido, A. Mori, Y. Ogura [et al.] // *Nutrition.* – 2012. – № 28(11-12). – P. 1104-1108. – Doi: 10.1016/j.nut.2012.02.007.
290. Predictive model and risk factors associated with a revised definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients / R. Nicolau-Raducu, A.J. Cohen, A. Bokhari [et al.] // *Clin Transplant.* – 2017. – № 31 (11).
291. Preliminary results: outcome of liver transplantation for hepatitis B virus varies by hepatitis B virus genotype / H.C. Devarbhavi, A.J. Cohen, R. Patel, R.H. Wiesner [et al.] // *Liver Transpl.* – 2002. – №8 (6). – P. 550-555. – Doi: 10.1053/jlts.2002.33483.
292. Prevalence and outcome of portal thrombosis in a cohort of cirrhotic patients undergoing liver transplantation / M. Hernández-Conde, E. Llop, J. D. L. Revilla [et al.] // *Revista Española de Enfermedades Digestivas.* – 2016. – № 108 (11). – P. 716-720.
293. Prevention, early detection, and management of complications after 328 consecutive extrapleural pneumonectomies / D.J. Sugarbaker, M.T. Jaklitsch, R. Bueno [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2004. – № 128 (1). – P. 138-146. – Doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.02.021.
294. Prolonged survival of pig orthotopic heart grafts treated with cyclosporin A / R.Y. Calne, D.J. White, K. Rolles, D.P. Smith [et al.] // *Lancet.* – 1978. – №1 (8075). – P. 1183-1185.

295. Pulmonary complications after elective liver transplantation-incidence, risk factors, and outcome / E. Levesque, E. Hoti, D. Azoulay [et al.] // *Transplantation*. – 2012. – № 94 (5). – P. 532-538. – Doi: 10.1097/TP.0b013e31825c1d41.
296. Pulmonary complications of liver transplantation: radiological appearance and statistical evaluation of risk factors in 300 cases / R. Golfieri, E. Giampalma, A.M. Morselli Labate, P. d'Arienzo [et al.] // *Eur Radiol*. – 2000. – № 10 (7). – P. 1169-1183. – Doi: 10.1007/s003309900268.
297. Quilt unification venoplasty of the right hepatic veins enabling double inferior vena cava anastomosis in living donor liver transplantation using a right liver graft / J. Dong-Hwan, H. Shin, A. Chul-Soo [et al.] // *Annals of Liver Transplantation* – 2021. – № 1(1). – P. 86-94.
298. Raia, S. Liver transplantation from live donors Letter; see comments / S. Raia, J.R. Nery, S. Mies // *Lancet*. – 1989. – № 2. – P. 497.
299. Rasmussen, M.S. Postoperative fatal pulmonary embolism in a general surgical department / M.S. Rasmussen, P. Wille-Jørgensen, L.N. Jørgensen // *Am J Surg*. – 1995. – № 169 (2). – P. 214-216. – Doi: 10.1016/S0002-9610(99)80139-1.
300. Rational classification of portal vein thrombosis and its clinical significance / J. Ma, Z. Yan, J. Luo [et al.] // *PLoS One*. – 2014. – № 9 (11). – Art. e112501. – Doi: 10.1371/journal.pone.0112501.
301. Reappraisal of right portal segmental ramification based on 3-dimensional volume rendering of computed tomography during arterial portography / T.C. Wu, R.C. Lee, G.Y. Chau [et al.] // *J Comput Assist Tomogr*. – 2007. – № 31 (3). – P. 475-480.
302. Recent advancements in and views on the donor operation in living donor liver transplantation: a single-center study of 886 patients over 13 years / K.S. Suh, S.W. Suh, J.M. Lee [et al.] // *Liver Transpl*. – 2015. – № 21 (3). – P. 329-338. – Doi: 10.1002/lt.24061.
303. Recipient age and mortality after liver transplantation: a population-based cohort study / E. Gil, J.M. Kim, K. Jeon, H. Park [et al.] // *Transplantation*. – 2018. – № 102 (12). – P. 2025-2032. – Doi: 10.1097/TP.0000000000002246.
304. Reconstruction of anomalous portal venous branching in right lobe living donor liver transplantation: malatya approach / S. Yilmaz, C. Kayaalp, B. Isik [et al.] // *Liver Transpl*. – 2017. – № 23(6). – P. 751-761. – Doi: 10.1002/lt.24753.
305. Reconstruction of double hepatic arterial and portal venous branches for right-lobe living donor liver transplantation / A. Marcos, M. Orloff, L. Mieles [et al.] // *Liver Transpl*. – 2001. – № 7. – P. 673–679.
306. Reconstruction of hepatic venous tributary in right liver living donor liver transplantation: The importance of the inferior right hepatic vein / K. Ito, N. Akamatsu, K. Tani [et al.] // *Liver Transpl*. – 2016. – № 22 (4). – P. 410-419. – Doi: 10.1002/lt.24386.

307. Reddy, M.S. Portosystemic collaterals in living donor liver transplantation: What is all the fuss about? / M.S. Reddy, M. Rela // *Liver Transpl.* – 2017. – № 23 (4). – P. 537-544. – Doi: 10.1002/lt.24719.
308. Reduced mortality with right-lobe living donor compared to deceased-donor liver transplantation when analyzed from the time of listing / S.A. Shah, G.A. Levy, P.D. Greig [et al.] // *Am J Transplant.* – 2007. – № 7 (4). – P. 998-1002.
309. Renz, J.F. Hepatic arterial anatomy as applied to living-donor and split-liver transplantation / J.F. Renz, P.R. Reichert, J.C. Emond // *Liver Transpl.* – 2000. – № 6. – P. 367-369.
310. Results of surgery-related complications in donors of right lobe liver graft: analysis of 272 cases / M. Ozsoy, O.V. Unalp, M. Sozbilen [et al.] // *Transplant Proc.* – 2014. – № 46 (5). – P. 1377-1383. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2013.12.065.
311. Revisiting donor risk over two decades of single-center experience: More attention on the impact of overweight / C.M. Ho, Y.M. Huang, R.H. Hu [et al.] // *Asian J Surg.* – 2019. – № 42 (1). – P. 172-179. – Doi: 10.1016/j.asjsur.2018.01.002.
312. Right anterior sector drainage in right-lobe live-donor liver transplantation / S.T. Fan, V.H. De Villa, T. Kiuchi [et al.] // *Transplantation.* – 2003. – № 75 (suppl). – P. S25-S27.
313. Right gastroepiploic artery is the first alternative inflow source for hepatic arterial reconstruction in living donor liver transplantation / C.S. Ahn, S. Hwang, D.B. Moon [et al.] // *Transplant Proc.* – 2012. – № 44 (2). – P. 451-453.
314. Right liver graft without middle hepatic vein reconstruction from a living donor / M. Cescon, Y. Sugawara, K. Sano [et al.] // *Transplantation.* – 2002. – № 73. – P. 1164-1166.
315. Right lobe donor hepatectomy: is it safe? A retrospective study / S. Goja, S.K. Yadav, S. Saigal, A.S. Soin // *Transpl Int.* – 2018. – № 31. – P. 600-609.
316. Right lobe graft in living donor liver transplantation / Y. Inomata, S. Uemoto, K. Asonuma, H. Egawa // *Transplantation.* – 2000. – № 69(2). – P.258-264. – Doi: 10.1097/00007890-200001270-00011.
317. Right-lobe live donor liver transplantation improves survival of patients with acute liver failure / C.L. Liu, S.T. Fan, C.M. Lo [et al.] // *Br J Surg.* – 2002. – № 89. – P. 317-322.
318. Right lobe living-donor hepatectomy-the Toronto approach, tips and tricks / G. Sapisochin, N. Goldaracena, J.M. Laurence [et al.] // *Hepatobiliary Surg Nutr.* – 2016. – № 5 (2). – P. 118-126. – Doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2015.07.03.
319. Risk factors contributing to hepatic artery thrombosis following living-donor liver transplantation / T. Ikegami, Y. Hashikura, Y. Nakazawa [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2006. – № 13 (2). – P. 105-109.

320. Risks of living donor liver transplantation using small-for-size grafts / S. Miyagi, Y. Shono, K. Tokodai [et al.] // *Transplant Proc.* – 2020. – № 52 (6). – P. 1825-1828. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2020.01.136.
321. Routine microsurgical biliary reconstruction decreases early anastomotic complications in living donor liver transplantation / T.S. Lin, A.M. Concejero, C.L. Chen [et al.] // *Liver Transpl.* – 2009. – № 15 (12). – P. 1766-1775.
322. Sadamori, H. The outcome of living donor liver transplantation with prior spontaneous large portosystemic shunts / H. Sadamori, T. Yagi, H. Matsukawa // *Transpl. Int.* – 2008. – № 21. – P. 156–162.
323. Safety and necessity of including the middle hepatic vein in the right lobe graft in adult-to-adult live donor liver transplantation / S.T. Fan, C.M. Lo, C.L. Liu [et al.] // *Ann Surg.* – 2003. – № 238. – P. 137–148.
324. Safety of small-for-size grafts in adult-to-adult living donor liver transplantation using the right lobe / J.I. Moon, C.H. Kwon, J.W. Joh [et al.] // *Liver Transpl.* – 2010. – № 16. – P. 864-869.
325. Sastre, L. Neurotoxicity after liver transplantation: does donor age matter? / L. Sastre, G. Crespo // *Transl Gastroenterol Hepatol.* – 2021. – № 6. – P. 66. – Doi: 10.21037/tgh.2020.01.03.
326. Selzner, M. Fatty liver in liver transplantation and surgery / M. Selzner, P.A. Clavien // *Semin Liver Dis.* – 2001. – № 21. – P. 105-113.
327. Sequential liver transplantation / A. Furtado, L. Tomé, F.J. Oliveira [et al.] // *Transplant Proc.* – 1997. – № 29(1-2). – P. 467-468. – Doi: 10.1016/s0041-1345(96)00206-0.
328. Serial volumetric assessment of large for size liver grafts after whole cadaveric liver transplant in adults: do large liver grafts shrink in size? / M. Bekheit, R. Muthukumarassamy, B. Petru [et al.] // *HPB.* – 16. – Vol. 18. – Issue 2. – P. 200-206.
329. Severe sepsis after living donor liver transplantation: risk factors and outcomes / K. Takeda, Y. Sawada, T. Kumamoto [et al.] // *Transplant Proc.* – 2016. – № 48 (6). – P. 2124-2129. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2016.03.040.
330. Shelat, V.G. An early experience of liver transplantation in portal vein thrombosis / V.G. Shelat, R.K. Diddapur // *Singapore Med. J.* – 2008. – № 49(2). – P. 37-41.
331. Should all hepatic arterial branches be reconstructed in living-related liver transplantation? / T. Ikegami, S. Kawasaki, H. Matsunami [et al.] // *Surgery.* – 1996. – № 119. – P. 431-436.
332. Significance of hepatitis B virus genotype in liver transplantation for chronic hepatitis B / C.M. Lo, C.K. Cheung, G.K. Lau, M.F. Yuen [et al.] // *Am J Transplant.* – 2005. – № 5 (8). – P. 1893-900. – Doi: 10.1111/j.1600-6143.2005.00952.x.

333. Single-center experience of consecutive 522 cases of hepatic artery anastomosis in living-donor liver transplantation / S. Song, C.H. Kwon, H.H. Moon [et al.] // *Transplant Proc.* – 2015. – № 47 (6). – P. 1905-1911.
334. Single-center experience of living donor liver transplantation in patients with portal vein thrombosis / S. Song, C.H. Kwon, J.M. Kim, J.W. Joh, S.K. Lee // *Clin Transplant.* – 2016. – № 30 (9). – P. 1146-1151. – Doi: 10.1111/ctr.12803.
335. Single vs multiple arterial reconstructions in living donor liver transplant / T. Nakamura, S. Nobori, S. Harada [et al.] // *Transplant Proc.* – 2022. – № 54 (2). – P. 399-402. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2021.08.069.
336. Small-for-size graft in living donor liver transplantation: how far should we go? / T. Kiuchi, K. Tanaka, T. Ito [et al.] // *Liver Transpl.* – 2003. – № 9. – P. S29-S35.
337. Small-for-size grafts in living-related liver transplantation / Y. Sugawara, M. Makuuchi, T. Takayama [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2001. – № 192. – P. 510-513.
338. Small-for-size partial liver graft in an adult recipient; a new transplant technique / O. Boillot, B. Delafosse, I. Méchet [et al.] // *Lancet.* – 2002. – № 359. – P. 406-407.
339. Small for size syndrome difficult dilemma: Lessons from 10 years single centre experience in living donor liver transplantation / H. Shoreem, E.H. Gad, H. Soliman [et al.] // *World J Hepatol.* – 2017. – № 9 (21). – P. 930-944. – Doi: 10.4254/wjh.v9.i21.930.
340. Small-for-size syndrome in liver transplantation: Definition, pathophysiology and management / Y. Masuda, K. Yoshizawa, Y. Ohno [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2020. – № 19 (4). – P. 334-341. – Doi: 10.1016/j.hbpd.2020.06.015.
341. Small-for-size syndrome in living-donor liver transplantation using a left lobe graft / M. Taniguchi, T. Shimamura, S. Todo [et al.] // *Surg Today.* – 2015. – № 45. – P. 663-671.
342. Small graft for living donor liver transplantation / T. Nishizaki, T. Ikegami, S. Hiroshige [et al.] // *Ann Surg.* – 2001. – № 233. – P. 575-580.
343. Soin, A.S. Ethical dilemmas in living donor liver transplantation / A.S. Soin // *Issues Med Ethics.* – 2003. – № 11. – P. 104-105.
344. Song, J.L. Laparoscopic donor right hepatectomy in a donor with type III portal vein anomaly: A case report / J.L. Song, H. Wu, J.Y. Yang // *Medicine (Baltimore).* – 2019. – № 98 (32). – Art. e16736. – Doi:10.1097/MD.00000000000016736.
345. Split liver transplantation: Current developments / C. Hackl, K.M. Schmidt, C. Süsal [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2018. – № 24 (47). – P. 5312-5321. – Doi: 10.3748/wjg.v24.i47.5312.
346. Standard formula for liver volume in Middle Eastern Arabic adults / A. Poovathumkadavil, K. Leung, H.M. Al Ghamdi [et al.] // *Transplant Proc.* – 2010. – № 42. – P. 3600–3605.

347. Standard liver volume in the Caucasian population / A. Heinemann, F. Wischhusen, K. Püschel [et al.] // *Liver Transpl Surg.* – 1999. – № 5. – P. 366-368.
348. Standardization of modified right lobe grafts to minimize vascular outflow complications for adult living donor liver transplantation / S. Hwang, C.S. Ahn, K.H. Kim [et al.] // *Transplant Proc.* – 2012. – № 44. – P. 457-459.
349. Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations / J.N. Vauthey, A. Chaoui, K.A. Do [et al.] // *Surgery.* – 2000. – № 127. – P. 512–519.
350. Starzl, T.E. Mass homotransplantation of abdominal organs in dogs / T.E. Starzl, H.A. J.r. Kaupp // *Surg Forum.* –1960. – № 11. – P. 28-30.
351. Starzl, T.E. The saga of liver replacement, with particular reference to the reciprocal influence of liver and kidney transplantation (1955–1967) / T.E. Starzl // *J Am Coll Surg.* – 2002. – № 195 (5). – P. 587-610.
352. Staudacher, V. Trapianti di organi con anastomosi vascolari / V. Staudacher // *La Ri-forma Medica.* – 1952. – № 66. – P. 1060.
353. Steroid avoidance after adult living donor liver transplant: a cohort analysis / M. Nunez, C.R. Praglin, A.M. Torres [et al.] // *Transplant Direct.* – 2023. – № 9 (6). – Art. e1488. – Doi: 10.1097/TXD.0000000000001488.
354. Strategies for successful left-lobe living donor liver transplantation in 250 consecutive adult cases in a single center / T. Ikegami, K. Shirabe, Y. Soejima [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2013. – № 216 (3). – P.353-362. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.11.011.
355. Successful liver transplantation from a living donor to her son / R.W. Strong, S.V. Lynch, T.H. Ong [et al.] // *N Engl J Med.* – 1990. – № 322. – P. 1505-1507.
356. Successful living-related partial liver transplantation to an adult patient / Y. Hashikura, M. Makuuchi, S. Kawasaki, H. Matsunami [et al.] // *Lancet.* 1994. – № 343 (8907). – P. 1233-1234.
357. Sugawara, Y. Advances in adult living donor liver transplantation: a review based on reports from the 10th anniversary of the adult-to-adult living donor liver transplantation meeting in Tokyo / Y. Sugawara, M. Makuuchi // *Liver Transpl.* – 2004. – № 10(6). – P. 715-720. – Doi: 10.1002/lt.20179.
358. Surgery-related morbidity in living donors for livertransplantation / T. Iida, Y. Ogura, F. Oike [et al.] // *Transplantation.* – 2010. – № 89. – P. 1276-1282.
359. Surgical complications after right hepatectomy for live liver donation: largest single-center western world experience / A. Gorgen, N. Goldaracena, W. Zhang [et al.] // *Semin Liver Dis.* – 2018. – № 38 (2). – P. 134-144. – Doi: 10.1055/s-0038-1636932.

360. Surgical management of anatomical variations of the right lobe in living donor liver transplantation / A. Marcos, J.M. Harn, R.A. Fisher [et al.] // *Ann Surg.* – 2000. – № 231. – P. 824–831.
361. Surgical outcome of right liver donors in living donor liver transplantation: single-center experience with 500 cases / S.J. Kim, G.H. Na, H.J. Choi [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2012. – № 16 (6). – P. 1160-1170.
362. Surgical procedures of portal vein reconstruction for recipients with portal vein thrombosis in adult-to-adult living donor liver transplantation / N. Kuriyama, G. Kazuaki, A. Hayasaki [et al.] // *Transplant Proc.* – 2020. – № 52 (6). – P. 1802-1806. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2020.01.155.
363. Surgical repair of a pseudoaneurysm derived from a nine-year-old saphenous vein graft after coronary artery bypass / H. Kusagawa, T. Hiraiwa, H. Hata [et al.] // *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2002. – № 50. – P. 129-132. – Doi: 10.1007/BF02913476.
364. Survival after living donor liver transplantation versus best supportive care in patients with end-stage liver disease with various MELD-Na scores: retrospective cohort study / N. Oh, J.M. Kim, S. Han // *BJS Open.* – 2023. – Vol. 7. – Issue 6. – Art. zrad127. – Doi: 10.1093/bjsopen/zrad127.
365. Surviving sepsis campaign guidelines committee including the pediatric subgroup. surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes [et al.] // *Crit Care Med.* – 2013. – № 41 (2). – P.580-637. – Doi: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.
366. Systematic review and meta-analysis of steatosis as a risk factor in major hepatic resection / V.E. de Meijer, B.T. Kalish, M. Puder [et al.] // *Br J Surg.* – 2010. – № 97. – P. 1331–1339.
367. Tailoring donor hepatectomy per segment 4 venous drainage in right lobe live donor liver transplantation / S.C. Chan, C.M. Lo, C.L. Liu [et al.] // *Wong Liver Transpl.* – 2004. – № 10. – P. 755–762.
368. Tailoring the type of donor hepatectomy for adult living donor liver transplantation / N. Kokudo, Y. Sugawara, H. Imamura [et al.] // *Am J Transplant.* – 2005. – № 5. – P. 1694–1703.
369. Tanaka, K. Living donor liver transplantation in Japan and Kyoto University: what can we learn? / K. Tanaka, T. Yamada // *J Hepatol.* – 2005. – № 42. – P. 25-28.
370. Technical challenges of hepatic venous outflow reconstruction in right lobe adult living donor liver transplantation / R.M. Ghobrial, C.B. Hsieh, S. Lerner [et al.] // *Liver Transpl.* – 2001. – № 7. – P. 551–555.
371. Techniques of hepatic arterial reconstruction in liver transplantation / S. Yilmaz, K. Kutluturk, S. Usta [et al.] // *Arch Surg.* – 2022. – № 407 (7). – P. 2607-2618. – Doi: 10.1007/s00423-022-02659-6.

372. The association between body mass index and the prognosis and postoperative complications of hepatocellular carcinoma: a meta-analysis / X. Rong, F. Wei, Q. Geng [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2015. – № 94. – Art. e1269.
373. The first comparative study of the perioperative outcomes between pure laparoscopic donor hepatectomy and laparoscopy-assisted donor hepatectomy in a single institution / T. Takahara, G. Wakabayashi, H. Nitta [et al.] // *Transplantation*. – 2017. – № 101 (7). – P. 1628-1636. – Doi: 10.1097/TP.0000000000001675.
374. The first report of orthotopic liver transplantation in the Western world / R.W. Busuttil, L.G. De Carlis, P.V. Mihaylov [et al.] // *Am J Transplant*. – 2012. – № 12(6). – P. 1385-1387. – Doi: 10.1111/j.1600-6143.2012.04026.x.
375. The hepatic artery in liver transplantation and surgery: Vascular anomalies in 701 cases / S. Gruttadauria, C. S. Foglieni, C. Doria [et al.] // *Clin. Transpl.* – 2001. – Vol. 15. – № 5. – P. 359–363.
376. The impact of hepatic artery thrombosis on the outcome of pediatric living donor liver transplantations / M. Stefanowicz, P. Kaliciński, G. Kowalewski [et al.] // *Children (Basel)*. – 2023. – №10 (2). – P. 340. – Doi: 10.3390/children10020340.
377. The importance of Inferior Hepatic vein reconstruction in right lobe liver grafts: Does it really matter? / H. Bappaditya, B. Inbaraj, S. Sreejith [et al.] // *Journal of Liver Transplantation*. – 2021. – Vol. 3. – Art. 100025. – Doi: 10.1016/j.liver.2021.100025.
378. The international liver transplant society guideline on living liver donation / C.M. Miller, F. Durand, J.K. Heimbach [et al.] // *Transplantation*. – 2016. – № 100. – P. 1238-1243.
379. The introduction of microvascular surgery to hepatic artery reconstruction in living-donor liver transplantation—its surgical advantages compared with conventional procedures / K. Mori, I. Nagata, S. Yamagata [et al.] // *Transplantation*. – 1992. – № 54 (2). – P. 263-268.
380. The main hepatic anatomic variations for the purpose of split-liver transplantation / E. Chaib, M.A. Jr Ribeiro, W.A. Saad [et al.] // *J. Transplant Proc.* – 2005. – № 37. – P. 1063-1066.
381. The postoperative hepatic artery resistance index after living donor liver transplantation can predict early allograft dysfunction / L. Tao, L. Kong, J. Yang [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2020. – № 99 (4). – Art. e18677. – Doi: 10.1097/MD.00000000000018677.
382. The predictive value of donor liver biopsies for the development of primary nonfunction after orthotopic liver transplantation / A.M. D'Alessandro, M. Kalayoglu, H.W. Sollinger [et al.] // *Transplantation*. – 1991. – № 51 (1). – P. 157-163.
383. The risk of going small: lowering grwr and overcoming small-for-size syndrome in adult living donor liver transplantation / T.C. Wong, J.Y.Y. Fung, T.Y.S. Cui [et al.] // *Ann Surg.* – 2021. – № 274 (6). – Art.e1260-e1268. – Doi: 10.1097/SLA.0000000000003824.

384. The significance of complete interruption of large spontaneous portosystemic collaterals in adult living donor liver transplantation as a graft salvage procedure / D.B. Moon, S.G. Lee, K.H. Kim [et al.] // *Transpl. Int.* – 2008. – № 21 (7). – P. 698-700.
385. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour [et al.] // *JAMA.* – 2016. – № 315 (8). – P. 801-810. – Doi: 10.1001/jama.2016.0287.
386. The transplantation of gastrointestinal organs / T.E. Starzl, S. Todo, A. Tzakis, J. Fung // *Gastroenterology.* – 1993. – № 104(3). – P. 673-679. – Doi: 10.1016/0016-5085(93)91001-x.
387. Thrombosis and establishing safety of grafts with dual arteries in living donor liver transplantation / N.N. Mehta, V. Mangla, V. Varma [et al.] // *Minimizing Hepatic Artery Transplant Proc.* – 2018. – № 50 (5). – P. 1378-1385. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2018.02.065.
388. Thrombosis of the portal venous system in cirrhotic vs. non-cirrhotic patients / V. Cruz-Ramón, P. Chinchilla-López, O. Ramírez-Pérez [et al.] // *Ann Hepatol.* – 2018. – № 17 (3). – P. 476-481. – Doi: 10.5604/01.3001.0011.7392.
389. Total and segmental liver volume variations: implications for liver surgery / E.K. Abdalla, A. Denys, P. Chevalier [et al.] // *Surgery.* – 2004. – № 135. – P. 404-410.
390. Transplantation of adonor liver to 2 recipients (splitting transplantation)--a new method in the further development of segmental liver transplantation / R. Pichlmayr, B. Ringe, G. Gubernatis [et al.] // *Langenbecks Arch Chir.* – 1988. – № 373 (2). – P. 127-130.
391. Tzakis, A. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava / A. Tzakis, S. Todo, T.E. Starzl // *Ann Surg.* – 1989. – № 210 (5). – P.649-652.
392. Tzeng, Y.S. Continuous versus interrupted suture for hepatic artery reconstruction using a loupe in living-donor liver transplantation / Y.S. Tzeng, C.B. Hsieh, S.G. // *Chen Ann Transplant.* – 2011. – № 16 (4). – P. 12-15.
393. Use of fatty donor liver is associated with diminished early patient and graft survival / W.A. Marsman, R.H. Wiesner, L. Rodriguez [et al.] // *Transplantation.* – 1996. – № 62 (9). – P. 1246-1251.
394. Use of living donor liver grafts with double or triple arteries / H. Uchiyama, K. Shirabe, T. Yoshizumi [et al.] // *Transplantation.* – 2014. – № 97 (11). – P. 1172-1177. – Doi: 10.1097/01.TP.0000442687.33536.c4.
395. Utility of polyethylene terephthalate (dacron) vascular grafts for venous outflow reconstruction in living-donor liver transplantations / T. Arıkan, E. Mammadov, E. Emek [et al.] // *Transplant Proc.* – 2019. – № 51 (7). – P. 2442-2445. – Doi: 10.1016/j.transproceed.2019.02.040.
396. Utilization of elderly donors in living donor liver transplantation: when more is less? / M. Dayangac, C.B. Taner, O. Yaprak [et al.] // *Liver Transpl.* – 2011. – № 17 (5). – P. 548-555. – Doi: 10.1002/lt.22276.

397. Validation of a current definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients and analysis of risk factors / K.M. Olthoff, L. Kulik, B. Samstein [et al.] // *Liver Transpl.* – 2010. – № 16 (8). – P. 943-949.
398. Variation of the intrahepatic portal vein; angiographic demonstration and application in living-related hepatic transplantation / Y.F. Cheng, T.L. Huang, T.Y. Lee [et al.] // *Transplant Proc.* – 1996. – № 28. – P. 1667.
399. Vascular complications after liver transplantation in pediatric patients / G. Moray, F. Boyvat, S. Sevmiş [et al.] // *Transplant Proc.* – 2005. – № 37 (7). – P. 3200-3202.
400. Vascular complications after orthotopic liver transplantation / A.N. Langnas, W. Marujo, R.J. Stratta [et al.] // *Am J Surg.* – 1991. – № 161 (1). – P. 76-82.
401. Venous outflow reconstruction in living donor liver transplantation: Dealing with venous anomalies / L.B. Jeng, A. Thorat, H.R. Yang [et al.] // *World J Transplant.* – 2015. – № 5 (4). – P. 145-153. – Doi: 10.5500/wjt.v5.i4.145.
402. Venous outflow reconstruction using a polytetrafluoroethylene (PTFE) graft in right lobe living donor liver transplantation: A single center study / A. Singhal, K. Makki, V. Chorasiya [et al.] // *Surgery.* – № 169(6). – P. 1500-1509. – Doi: 10.1016/j.surg.2021.01.011.
403. Volumetric analysis predicts hepatic dysfunction in patients undergoing major liver resection / M. Shoup, M. Gonen, M. D'Angelica [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2003. – № 7. – P. 325-330.
404. Welch, C.S. A note on transplantation of the whole liver in dogs / C.S. Welch // *Transplant Bull.* – 1955. – № 2. – P. 54-58.
405. What happened in 133 consecutive hepatic artery reconstruction in liver transplantation in 1 year? / T.S. Lin, N.R. Vishnu Prasad, C.L. Chen [et al.] // *Hepatobiliary Surg Nutr.* – 2019. – № 8 (1). – P. 10-18. – Doi: 10.21037/hbsn.2018.11.13.