



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

**Aniela Strzelecka-Lichota¹, Marta Wawrzynowicz-Syczewska², Samir Zeair³, Tomasz Śluzar³,
Katarzyna Zasada-Cedro⁴, Janusz Miętkiewski⁵, Krzysztof Dziewanowski¹, Radosław Drozd¹**¹Ośrodek Nefrologii i Transplantacji Nerek, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie²Oddział Chorób Zakaźnych, Hepatologii i Transplantacji Wątroby, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie³Oddział Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie⁴Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie⁵Zakład Patomorfologii, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie

Transplantacja wątroby z powodu opornego na leczenie bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych u pacjenta po przeszczepie nerki

Liver transplantation due to resistant to therapy bacterial biliary tract infection in the patient after kidney transplantation

ABSTRACT

The purpose of our paper is presenting a rare case of a patient after the kidney transplantation. He developed non-characteristic both clinical and diagnostic bacterial biliary tract infection. Before the transplantation because of the stones in his biliary tract he had introduced a stent and later he had cholecystectomy.

Because of lack of positive results after prolonged and aimed antibiotic therapy as well as direct risk of death the transplantation of liver was performed. Further course of disease was successful. Currently the function of transplanted organs is good.

Forum Nefrologiczne 2015, vol 8, no 2, 104–109

Key words: kidney transplantation, liver transplantation, biliary tract infection

WSTĘP

Wewnątrzwątrobowe zapalenie dróg żółciowych jest stosunkowo rzadkim schorzeniem. Powszechnie dzieli się je na pierwotne i wtórne. Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych dotyczy nie więcej niż 10% przypadków choroby i może się rozwijać w drogach żółciowych zarówno zewnątrz-, jak i wewnątrzwątrobowych. Proces zapalny prowadzi do powstawania blizn i zwężeń w przebiegu dróg żółciowych, zalegania żółci, stwardnienia ścian przewodów żółciowych oraz wtórnego uszkodzenia miąższu wątroby. Przyczyny stwardniającego zapalenia dróg żółciowych nie są do końca wyjaśnione; w blisko 70% przypadków stwierdza się współistnienie wrzodzie-

jącego zapalenia jelita grubego czy choroby Leśniowskiego-Crohna, co może przemawiać za autoimmunizacyjnym tłem tego schorzenia.

Wtórne zapalenie dróg żółciowych, występujące w około 90% przypadków, powstaje zazwyczaj w wyniku zastojów żółci w drogach żółciowych i ich następowego zakażenia. Chorobie sprzyjają wcześniejsze zabiegi diagnostyczno-lecznicze wykonywane na wątrobie, takie jak endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW), cholecystektomia itp.; kamica żółciowa — zwłaszcza wewnątrzwątrobowa; nowotwory; pasożyty (glista ludzka, motylca wątrobowa); lamblioza [8, 14]. Również stosowanie, zwłaszcza długotrwałe, niektórych leków (np. chlorpromazyne) może predysponować do tej choroby.

Adres do korespondencji:
dr n. med. Aniela Strzelecka-Lichota
Ośrodek Nefrologii
i Transplantacji Nerek
SPWSZ w Szczecinie
ul. Arkońska 4, 71–455 Szczecin
tel.: 91 813 96 11,
faks: 91 813 96 19
e-mail:
nefrologia@spwsz.szczecin.pl

Do objawów klinicznych należą: bóle w okolicy wątroby, dreszcze, gorączka, żółtaczka. Rozpoznanie kliniczne potwierdzają zazwyczaj takie badania biochemiczne, jak wzrost wskaźników zapalnych we krwi, wzrost stężenia bilirubiny, aminotransferaz i enzymów cholestatycznych [fosfataza alkaliczna (ALP, *alkaline phosphatase*) gamma-glutamylotranspeptydaza (GGTP, *gamma-glutamyltranspeptidase*)]. Najczęstszymi patogenami wywołującymi zakażenia dróg żółciowych są: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, zwłaszcza szczepy bakterii zdolne do syntezy beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania (ESBL, *extended-spectrum beta-lactamase*), *Citrobacter*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* [1, 2, 5, 6, 12, 15]. W skrajnych przypadkach może dojść do uogólnionej sepsy, niewydolności wątroby i zgonu pacjenta. Ostateczne rozpoznanie ustala się zazwyczaj na podstawie badania ECPW, posiewów krwi i żółci, ultrasonografii (USG), rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*), biopsji wątroby; niekiedy wykonuje się też pozytonową tomografię emisyjną połączoną z tomografią komputerową (PET-CT, *positron emission tomography-computed tomography*) [1–4, 11, 13].

Leczenie wtórnego bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych nie jest łatwe, a polega głównie na próbie usunięcia przeszkody utrudniającej odpływ żółci z dróg żółciowych (operacje naprawcze, stenty), jak również na długotrwałej celowanej, zazwyczaj dożylniej antybiotykoterapii o szerokim spektrum [1, 2, 5, 6]. Niekiedy jedynym wyjściem, zwłaszcza u chorych z niewydolnością wątroby, z obniżoną odpornością, na immunosupresji, może być przeszczepienie wątroby [6, 7].

OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 51 lat został przyjęty w sierpniu 2010 roku na Oddział Nefrologii i Transplantacji Nerek SPWSZ w Szczecinie z objawami przewlekłej choroby nerek w przebiegu ich wielotorbielowatości typu dorosłego. W momencie przyjęcia chory był w stanie ogólnym dobrym i nie zgłaszał dolegliwości ze strony układu moczowego. W badaniu przedmiotowym stwierdzono wyższe wartości ciśnienia tętniczego oraz obfitą diurezę własną, a badania laboratoryjne wykazały wysokie parametry azotemii oraz zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Wywiad ro-

dzinny w kierunku chorób nerek był ujemny. Dotychczasowa terapia obejmowała jedynie leczenie nadciśnienia tętniczego. U pacjenta wdrożono leczenie dializą otrzewnową, które kontynuowano przez 2 lata. Włączone leczenie nerkozastępcze ustabilizowało wyniki badań biochemicznych oraz pozwoliło wyrównać wartości ciśnienia tętniczego. Oprócz tego pacjent otrzymywał doustną farmakoterapię: Alfadiol, Calperos, Metocard, Iporel, Cardura XL, Co-Prestarium i Polprazol. Po ponad roku trwania dializoterapii chory został poddany paratyreoidektomii z powodu rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc. W późniejszym okresie zakwalifikowano go do przeszczepienia nerki i wpisano na listę oczekujących.

Jako element przygotowania do transplantacji nerki w kwietniu 2012 roku w wyniku współistniejącej kamicy przewodowej i pęcherzykowej wykonano ECPW z implantacją czasowej protezy do przewodu żółciowego wspólnego (PŻW). W 3. dobie po ECPW przeprowadzono w trybie pilnym cholecystektomię z powodu perforacji pęcherzyka żółciowego. Przebieg pooperacyjny powikłany był infekcją wewnątrzbrzuszną, jednak pobrany posiew z jamy otrzewnej był ujemny. Chorego skutecznie przeleczono za pomocą empirycznej antybiotykoterapii: podawano mu piperacylinę z tazobaktamem *i.v.* przez 3 tygodnie.

Po upływie 2 miesięcy od cholecystektomii, w lipcu 2012 roku, u pacjenta przeprowadzono zabieg przeszczepienia nerki pobranej ze zwłok. Wczesny okres pooperacyjny przebiegał bez powikłań, z natychmiastową diurezą. Zastosowano trójlekową immunosupresję: glikokortykosteroidy (GKS), CellCept, Equoral. Pacjent został wypisany ze szpitala po 3 tygodniach od zabiegu ze stwierdzoną bardzo dobrą funkcją nerki: kreatynina 0,8 mg%, wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) 90 ml/min/1,73 m² pc. Z uwagi na wyższe poziomy glikemii włączono insulinoterapię.

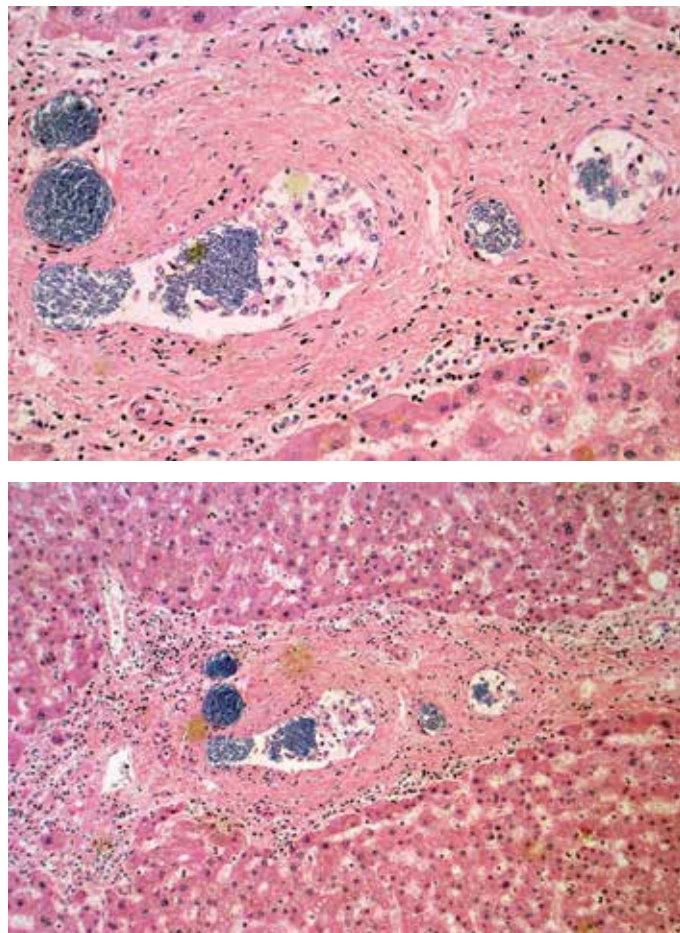
Po upływie 30 dni od wypisania pacjenta ze szpitala wystąpiły objawy zapalenia dróg żółciowych z cholestazą i towarzyszącą bakteriecią. W celu odbarczenia dróg żółciowych oraz ze względu na nawracające dolegliwości bólowe w okolicy prawego podżebrza kilkakrotnie przeprowadzano zabiegi ECPW oraz wymieniano protezę. Podczas ECPW dodatkowo pobierano materiał z dróg żółciowych do badania histopatologicznego i bakteriologicznego. Badanie histopatologiczne wykazało obecność nacieku zapalnego z limfocytów

▶▶Do objawów klinicznych należą: bóle w okolicy wątroby, dreszcze, gorączka, żółtaczka. Rozpoznanie kliniczne potwierdzają zazwyczaj takie badania biochemiczne, jak wzrost wskaźników zapalnych we krwi, wzrost stężenia bilirubiny, aminotransferaz i enzymów cholestatycznych (ALP i GGTP)◀◀

▶▶Leczenie wtórnego bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych nie jest łatwe, a polega głównie na próbie usunięcia przeszkody utrudniającej odpływ żółci z dróg żółciowych (operacje naprawcze, stenty), jak również na długotrwałej celowanej, zazwyczaj dożylniej antybiotykoterapii o szerokim spektrum◀◀



Rycina 1. Cholangiografia rezonansu magnetycznego (MRCP). Obrazy iso-T₂ (3D) — izometryczne obrazy T₂. Widoczne mikropopnie, kamica przewodowa oraz liczne bezsygnalowe kamienie żółciowe w świetle poszerzonego przewodu żółciowego wspólnego. Zwężenie przewodu żółciowego wspólnego na wysokości brodawki Vatera. W segmencie 7. wątroby obecny ropień wypełniony treścią płynowo-gazową, łączący się z drogami żółciowymi



Rycina 2. Biopłat wątroby pacjenta. Widoczna przestrzeń bramno-żółciowa z cechami obrzęku i naciekami zapalnymi z komórek limfoidalnych i neutrofilów. W świetle naczyń zatory bakteryjne

i granulocytów z cechami dysplazji komórek nabłonkowych. W dwukrotnie wykonanym posiewie żółci stwierdzono obecność bakterii *Klebsiella pneumoniae ESBL* oraz *Pseudomonas aeruginosa*, co pokrywało się z wynikiem jednocześnie pobranych posiewów krwi.

Od września 2012 do kwietnia 2014 roku pacjent przeżył dziewięć nawrotów bakteriemii z towarzyszącą gorączką, brakiem apetytu, osłabieniem, zmniejszeniem diurezy, wzrostem parametrów zapalnych i parametrów azotemii. Patogenami wykrywanych we krwi chorego były: *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae ESBL*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*. W dwóch odrębnych posiewach żółci stwierdzono obecność *Klebsiella pneumoniae ESBL* oraz *Pseudomonas aeruginosa*. U pacjenta nigdy nie wykryto bakterii w drogach moczowych. Leczenie obejmowało celowaną antybiotykoterapię o szerokim spektrum, między innymi karbapenemy, aminoglikozydy, cefalosporyny II i III generacji oraz leczenie objawowe. Antybiotykoterapia trwała początkowo 2 tygodnie, w kolejnych nawrotach wydłużano ją do 3–4 tygodni, maksymalnie do 3 miesięcy, ale nie uzyskano eradykacji. Nawrót bakteriemii ze wzrostem parametrów zapalnych i objawami klinicznymi następował po około tygodniu od zaprzestania podawania antybiotyku. Zmiana schematu immunosupresyjnego nie przyniosła efektu. Aby ograniczyć ryzyko nawrotu infekcji, zmodyfikowano immunosupresję: odstawiono CellCept i zmniejszono dawkę inhibitora kalcyneuryny, utrzymując stężenie leku we krwi na poziomie 100 ng/ml.

Poza pierwszym epizodem bakteriemii, któremu towarzyszył klinicznie i biochemicznie jawny epizod zapalenia dróg żółciowych, pozostałe nawroty przebiegały bez objawów zapalenia dróg żółciowych. Badania enzymatyczne i czynnościowe wątroby, takie jak: aminotransferaza asparaginianowa (AST, *aspartate aminotransferase*), aminotransferaza alaninowa (ALT, *alanine aminotransferase*), GGTP, bilirubina, międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR, *international normalized ratio*), okazały się prawidłowe. Natomiast stężenie markera Ca 19-9, które wyjściowo było wysokie i wynosiło około 600–800 U/L, po każdorazowym leczeniu antybiotykami i obniżaniu się parametrów zapalnych również spadało. Wysokie stężenie Ca 19-9, wynik badania histopatologicznego z dróg żółciowych i dodatnie posiewy żółci wskazywały

na toczący się w nich bakteryjny proces zapalny przy jednoczesnym braku klinicznych objawów *cholangitis*.

Ponadto podczas wielokrotnej hospitalizacji pacjent przeżył epizod reaktywacji zakażenia wirusem cytomegalii (CMV, *Cytomegalovirus*), które skutecznie leczono dożylnymi wlewami gancyklowiru przez 14 dni, oraz chorobę związaną z zakażeniem *Clostridium difficile*, leczoną doustnie metronidazolem i wankomycyną.

W poszukiwaniu wszystkich potencjalnych źródeł nawracających bakteriemii wykonano poszerzoną diagnostykę: badanie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej, ultrasonokardiografię (UKG) przezprzełykową, tomografię komputerową (CT) zatok, USG jamy brzusznej, kilkakrotnie CT jamy brzusznej, ECPW, ultrasonografię endoskopową (EUS, *endoscopic ultrasonography*), kolonoskopię, cholangiografię rezonansu magnetycznego (MRCP, *magnetic resonance cholangiopancreatography*), PET-CT i scyntyografię całego ciała znakowanymi leukocytami. Na podstawie wykonanych badań ostatecznie ustalono, iż jedynym prawdopodobnym źródłem infekcji u chorego są drogi żółciowe. Świadczył o tym wynik CT jamy brzusznej: stwierdzono poszerzenie dróg żółciowych z obecnością powietrza oraz widoczny w segmencie 7 obszar o treści gazowej o wymiarach 1,5 × 2,8 cm (podejrzenie ropnia), ponadto poszerzenie PŻW do 1,6 cm oraz obecność zagęszczonej żółci i złogu. Badanie MRCP wykazało poszerzenie wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, a w ich obrębie widoczne bezsygnałowe pęcherzyki powietrza, kilkumiejscowo widoczne nierówne zarysy wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, co mogłoby odpowiadać przeżytym epizodom *cholangitis*. Z kolei poszerzenie PŻW do 1,8 cm oraz obecność złogu i rozsianych, niewielkich dyskretnych obszarów hiperintensywnych w T2-iso (średnica poniżej 0,3 cm) mogłyby sugerować obecność mikroropni. W badaniu MRCP przeprowadzonym po 4 tygodniach kolejnego kursu antybiotykoterapii stwierdzono regresję opisywanych zmian, natomiast w badaniu wykonanym po 12 tygodniach — ich progresję. Badanie PET-CT wykazało zwiększone gromadzenie się znacznika w okolicy wnęki wątroby oraz w okolicy blizny pooperacyjnej po nefrektomii w obrębie mięśnia skośnego brzucha. W scyntyografii całego ciała znakowanymi leukocytami nie stwierdzono obecności ognisk zapalnych.

Aby wyeliminować potencjalne źródła bakteriemii, przeprowadzono obustronną nefrektomię wielotorbielowato zmienionych nerek własnych i ekstrakcję martwego zęba.

▶▶ Niektóre ośrodki w Europie wykonujące ECPW zalecają profilaktyczną antybiotykoterapię przed zabiegiem i ewentualne kontynuowanie jej, jeśli wystąpią powikłania lub jeśli istnieją określone wskazania, między innymi zwężenie dróg żółciowych i brak możliwości uzyskania odpowiedniego drenażu dróg żółciowych czy zwężenie w obrębie dróg żółciowych ◀◀

▶▶ Obecnie leczenie bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych polega na stosowaniu antybiotykoterapii o szerokim spektrum oraz odpowiednim odbarczeniu i drenażu dróg żółciowych. Takie leczenie jest skuteczne, chociaż zdarzają się nawroty u pacjentów z prawidłowo działającym układem odpornościowym ◀◀

Pacjent był wielokrotnie konsultowany przez specjalistę chorób zakaźnych, hepatologa, gastrologa oraz chirurga.

Wyniki badań obrazowych oraz dodatnie posiewy krwi i żółci z takimi samymi patogenami przemawiały za tym, że źródłem bakteriemii jest zakażenie w drogach żółciowych. Brak klinicznych cech cholestazy był najprawdopodobniej konsekwencją sfinkterotomii wykonanej podczas pierwszego zabiegu ECPW.

Ponieważ dotychczasowa metoda leczenia, czyli długotrwała celowana antybiotykoterapia, zawiodła, chory został zakwalifikowany do transplantacji wątroby, bez cech niewydolności czy marskości wątroby. W kwietniu 2014 roku wykonano w osłonie antybiotykowej przeszczepienie wątroby. Przebieg okołoperacyjny powikłany był zakażeniem wydzieliny drenującej się z okolicy rany pooperacyjnej, wyleczonym za pomocą antybiotykoterapii celowanej. Po miesiącu pacjenta wypisano do domu w stanie dobrym z bardzo dobrą czynnością nerki przeszczepionej i wątroby. Zastosowano trójlekową immunosupresję, obejmującą GKS, CellCept, Prograf.

W usuniętej wątrobie chorego, którą poddano badaniu histopatologicznemu, stwierdzono cechy przewlekłego ropnego zapalenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, obecność zatorów bakteryjnych w naczyniach krwionośnych oraz odczyn zapalny w węzłach chłonnych z okolicy przewodu żółciowego.

Do tej pory stan kliniczny pacjenta jest dobry i nie zaobserwowano nawrotu bakteriemii. Wyniki badań laboratoryjnych świadczą o stabilnej czynności obu przeszczepionych narządów. Aktualne wyniki badań są następujące: Hg 11,8 g%, azot mocznika 20,3 mg%, kreatynina 1,32 mg%, GFR > 60 ml/min/1,73 m² pc., CRP 0,49 mg/l, AST 16 j./l, ALT 19 j./l, bilirubina 1,24 mg%, ALP 159 j./l, GGTP 20 j./l.

DYSKUSJA

Bakteryjne zapalenie dróg żółciowych i późniejsze powstanie ropni lub mikroropni w wątrobie to rzadkie schorzenie, trudne do wyleczenia, mogące być stanem zagrażającym życiu, zwłaszcza w przypadku chorego leczonego immunosupresyjnie, jakim był opisywany w pracy pacjent [1, 7, 10]. Do zakażenia dróg żółciowych mogło dojść podczas ECPW albo w trakcie perforacji zmienionego zapalnie pęcherzyka żółciowego. Niektóre ośrodki w Europie wykonujące ECPW zalecają profilaktyczną antybiotykoterapię przed zabie-

giem i ewentualne kontynuowanie jej, jeśli wystąpią powikłania lub jeśli istnieją określone wskazania, między innymi zwężenie dróg żółciowych i brak możliwości uzyskania odpowiedniego drenażu dróg żółciowych czy zwężenie w obrębie dróg żółciowych [8, 9]. Kiedy u opisywanego w pracy pacjenta wykonano przeszczepienie nerki i włączono leczenie immunosupresyjne, doszło do uaktywnienia się stanu zapalnego i wystąpienia nawracających bakteriemii. Obecnie leczenie bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych polega na stosowaniu antybiotykoterapii o szerokim spektrum oraz odpowiednim odbarczeniu i drenażu dróg żółciowych. Takie leczenie jest skuteczne, chociaż zdarzają się nawroty u pacjentów z prawidłowo działającym układem odpornościowym [1, 6, 8]. W omawianym przypadku konieczność stosowania immunosupresji z powodu przeszczepienia nerki nie pozwalała osiągnąć eradykacji dróg żółciowych. Z uwagi na bardzo dobrą czynność nerki przeszczepionej nie odstawiono całkowicie leczenia immunosupresyjnego.

Opisany przypadek od początku nastroczał trudności diagnostyczno-terapeutycznych. Obraz kliniczny i przebieg choroby były nietypowe dla bakteryjnego zapalenia dróg żółciowych. Pacjent nie skarżył się na dolegliwości bólowe w okolicy wątroby, nie występowały też objawy cholestazy, a tym bardziej objawy niewydolności wątroby. Dlatego też w ramach poszukiwań innych przyczyn gorączki i bakteriemii wykonano choremu ekstrakcję podejrzanego o stan zapalny zęba oraz obustronną nefrektomię torbielowato zmienionych narządów. Ostateczne rozpoznanie było możliwe po stwierdzeniu dodatnich posiewów krwi i żółci (ten sam rodzaj i typ antybiotykowrażliwości bakterii w żółci i we krwi pacjenta), po kilkakrotnych badaniach ECPW, MRCP oraz diagnostyce za pomocą PET-CT [3, 4].

Ostateczna decyzja o przeszczepie wątroby — mimo jednoznacznego rozpoznania i braku dotychczasowych korzystnych efektów terapeutycznych — też nie była oczywista. Utrzymywały się bowiem objawy uogólnionego zakażenia, brakowało cech niewydolności wątroby, istniało ryzyko przeniesienia zakażenia na przeszczepioną wątrobę, pod uwagę brano też ewentualną potrzebę zmiany czy rozszerzenia leczenia immunosupresyjnego. Rozstrzygająca była wspólna decyzja zespołu konsultującego, jak również świadomość, iż przy braku dotychczasowych efektów terapeutycznych istnieje realna możliwość zagrożenia życia chorego.

Oceniając z perspektywy czasu całokształt choroby, można mieć wątpliwości, czy decyzja o przeszczepieniu nerki u chorego, który przeżył wcześniej zabieg ECPW, a następnie cholecystektomię powikłaną infekcją wewnątrzbrzuszną, nie była zbyt pochopna. Podjęto ją jednak z uwagi na bardzo dobry stan pacjenta przed przeszczepem nerki, brak w tym czasie jakichkolwiek objawów stanu zapalnego, jak również bardzo dobry dobór immunologiczny (HLA) dawcy i biorcy (50% antygenów zgodnych).

Autorom niniejszej pracy przedstawiany przypadek chorego wydaje się interesu-

jący z powodu nietypowego powikłania po transplantacji nerki, jakim było przewlekłe bakteryjne zapalenie wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych o niecharakterystycznym przebiegu, bez towarzyszącej cholestazy w obrazie klinicznym i w badaniach laboratoryjnych, niereagujące na powtarzaną długoczasową, szeroką antybiotykoterapię. Wymagało to wykonania wielokierunkowej, poszerzonej diagnostyki oraz wdrożenia wielospecjalistycznego pragmatycznego postępowania, czego efektem był pomyślny finał choroby.

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono rzadki przypadek pacjenta po transplantacji nerki, u którego wystąpiło niecharakterystyczne, zarówno klinicznie, jak i diagnostycznie, bakteryjne zapalenie wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. Zanim przeprowadzono przeszczepienie nerki, z powodu kamicy przewodowej założono choremu stent do dróg żółciowych, następnie wykonano cholecystektomię. Długotrwała

celowana antybiotykoterapia nie przyniosła korzystnych efektów i pojawiło się bezpośrednie zagrożenie życia pacjenta, dlatego zdecydowano się na zabieg transplantacji wątroby. Dalszy przebieg choroby był pomyślny. Aktualnie obydwa przeszczepione narządy funkcjonują bardzo dobrze.

Forum Nefrologiczne 2015, tom 8, nr 2, 104–109

Słowa kluczowe: transplantacja nerki, transplantacja wątroby, zakażenie dróg żółciowych

1. Park T.Y., Choi J.S., Song T.J. i wsp. Early oral antibiotic switch compared with conventional intravenous antibiotic therapy for acute cholangitis with bacteremia. *Dig. Dis. Sci.* 2014; 59: 2790–2796.
2. Ortega M., Marco F., Soriano A. i wsp. Epidemiology and prognostic determinants of bacteraemic biliary tract infection. *J. Antimicrob. Chemother.* 2012; 67: 1508–1513.
3. Bander T.R., Braga L., Beavers K.L. i wsp. MR imaging findings of infectious cholangitis. *Magn. Reson. Imaging.* 2001; 19: 781–788.
4. Mendez R.J., Schiebler M.L., Outwater E.K. i wsp. Hepatic abscesses: MR imaging findings. *Radiology* 1994; 190: 431–436.
5. Schneider J., de Waha P., Hapfelmeier A. i wsp. Risk factors for increased antimicrobial resistance: a retrospective analysis of 309 acute cholangitis episodes. *J. Antimicrob. Chemother.* 2014; 69: 519–525.
6. van Delden C. Bacterial biliary tract infections in liver transplant recipients. *Organ Transplantation* 2014; 19 (3): 223–228.
7. Birnbaum D.J., Gregoire E., Hardwigsen J. i wsp. Salvage liver transplantation for hepatic gas gangrene. *J. Gastrointest. Surg.* 2012; 16: 1802–1804.
8. Kager L.M., Sjouke B., van den Brand M. i wsp. The role of antibiotic prophylaxis in endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a retrospective single-center evaluation. *Scand. J. Gastroenter.* 2012; 47: 245–250.
9. Van Lent A.U., Bartelsman J.F., Tytgat G.N. i wsp. Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract. *Gastrointest. Endosc.* 2002; 4: 518–522.
10. Sung Y.K., Lee J.K., Lee K.H. i wsp. The clinical epidemiology and outcomes of bacteremic biliary tract infections caused by antimicrobial – resistant pathogens. *Am. J. Gastroenterol.* 2012; 107: 473–483.
11. Sad A., Safdar N., Lucey M.R. i wsp. Infected bilomas in liver transplant recipients, incidence, risk factors and implications for prevention. *Am. J. Transplant.* 2004; 4: 574–582.
12. Millonig G., Buratti T., Graziadei W. i wsp. Bactobilia after liver transplantation frequency and antibiotic susceptibility. *Liver Transpl.* 2006; 12: 747–753.
13. Gould L., Patel A. Ultrasound detection of extrahepatic encapsulated bile biloma. *Am. J. Roentgenol.* 1979; 132: 1014–1015.
14. Albert J.G., Filmann N., Eisner J. Long-term follow-up of endoscopic therapy for stenosis of the biliobiliary anastomosis associated with orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2013; 19: 586–593.
15. Cotton P.B., Connor P., Rawis E. i wsp. Infection after ERCP and antibiotic prophylaxis: a sequential quality-improvement approach over 11 years. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 67: 471–475.

Piśmiennictwo