

## Факторы риска внепеченочных абдоминальных операций у больных циррозом печени

Д.м.н., проф. Д.В. ГАРБУЗЕНКО

### The risk factors of extrahepatic abdominal operations in patients with liver cirrhosis

D.V. GARBUSENKO

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В.Н. Бордуновский) Челябинской государственной медицинской академии

*Ключевые слова:* цирроз печени, операции на органах брюшной полости.

*Key words:* liver cirrhosis, surgery on the abdominal cavity.

Несмотря на то что больные циррозом печени (ЦП), как правило, попадают в поле зрения хирургов в связи с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода, либо при обнаружении гепатоцеллюлярной карциномы, наличие у них другого хирургического заболевания может поставить вопрос о необходимости его оперативного лечения. Вместе с тем дисфункция печени, мультиорганные гемодинамические нарушения, свойственные портальной гипертензии (ПГ), приводящие к характерным для нее осложнениям, а также ряд иных неблагоприятных обстоятельств далеко не всегда позволяют решить его однозначно, что делает проблему актуальной. В данном обзоре представлен анализ факторов риска внепеченочных абдоминальных операций у больных ЦП, учет которых даст возможность не только прогнозировать их результаты, но и повысить эффективность и качество терапии.

#### Предоперационная оценка функции печени

##### Шкала Child-Turcotte-Pugh

Почти столетия стандартом для оценки тяжести заболевания, риска летального исхода при проведении хирургических операций (в оригинале — хирургии ПГ) и прогноза у больных ЦП была шкала Child-Turcotte-Pugh (СТР) [17]. Первоначальный ее вариант, описанный в 1964 г. (шкала Child-Turcotte), включал два количественных (уровень сывороточного билирубина и альбумина) и три качественных (асцит, энцефалопатия и нутритивный статус) показателя (табл. 1). Спустя 9 лет в модифицированной версии (шкала Child-Pugh) нутритивный статус был заменен протромбиновым временем, а нижний уровень альбумина уменьшен до 28 г/л (табл. 2).

Основными недостатками шкалы СТР являются эмпирический подбор основных ее компонентов, произвольное использование пороговых значений для количественных показателей, возможная неоднозначная трактовка качественных переменных, а также игнорирование других важных критических факторов, например выраженности нарушений функции почек. Вместе с тем она

широко применяется для прогнозирования результатов лечения, а также в ретроспективных и рандомизированных клинических исследованиях. Кроме того, шкала СТР вместе с другими показателями, в частности оценкой состояния пациента по шкале Американской ассоциации анестезиологов (American Association of Anaesthetists — ASA) и определением предоперационного уровня сывороточного натрия, удобна «у постели больного» в качестве простого описательного индикатора операционного риска, особенно в экстренных ситуациях [37].

##### Шкала MELD

Сложные вопросы оптимизации и выбора приоритетов при трансплантации печени были основными стимулами к совершенствованию и широкому применению шкалы MELD (Model for End Stage Liver Disease) [27]. Тем не менее следует отметить, что первоначально она создавалась с целью прогноза выживания после трансюгулярного внутривенного портосистемного шунтирования (TIPS). На основе мультивариантного статистического анализа с использованием Cox-модели было обнаружено, что среди перечня заданных переменных только общий билирубин, креатинин, международное нормализованное отношение (МНО) и этиология ЦП оказывали существенное и независимое влияние на исход операции. В настоящее время формула расчета послеоперационного риска для конкретного пациента выглядит следующим образом: шкала MELD =  $9,6 \log_e(\text{креатинин, мг/дл}) + 3,8 \log_e(\text{общий билирубин, мг/дл}) + 11,2 \log_e(\text{МНО}) + 6,4(\text{этиология ЦП [0 — при холестатической или алкогольной природе, 1 — в противном случае]})$ . Данные вводят в компьютер, где обрабатывают с помощью специального программного обеспечения, после чего результат выдает вычислительная техника. При этом диапазон возможных значений варьирует от 6 до 40.

Как и шкала СТР, шкала MELD имеет ряд недостатков. Несмотря на то что используемые в ней переменные были выбраны с помощью мультивариантного статистического анализа, их общий перечень определяли эмпирическим путем. В связи с этим нельзя исключить, что не-

**Таблица 1. Шкала Child-Turcotte**

Показатель	Отклонение показателей от нормы, баллы		
	1	2	3
Билирубин, мкмоль/л	<34	34–51	>51
Альбумин, г/л	>35	30–35	<30
Асцит	Нет	Контролируемый	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	Минимальная	Кома
Нутритивный статус	Хороший	Удовлетворительный	Плохой

*Примечание.* А: 5–8 баллов (низкий операционный риск); В: 9–11 баллов (средний операционный риск); С: 12–15 баллов (высокий операционный риск).

**Таблица 2. Шкала Child-Pugh**

Показатель	Отклонение показателей от нормы, баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Контролируемый	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	Минимальная	Кома
Билирубин, мкмоль/л	<34	34–51	>51
Альбумин, г/л	>35	28–35	<28
Протромбин, с	<4	4–6	>6

*Примечание.* А: 5–6 баллов (низкий операционный риск); В: 7–9 баллов (средний операционный риск); С: 10–15 баллов (высокий операционный риск).

которые важные показатели не были учтены. Другим ограничением шкалы MELD является отсутствие четких дискриминант значений. В практическом плане при отсутствии вычислительной техники очевидные трудности могут возникнуть во время расчета полученных данных.

Было показано, что шкала MELD может служить предиктором 30-дневной послеоперационной летальности у больных ЦП [39], а ее значения, превышающие 14, лучше прогнозируют неблагоприятный исход после абдоминальных операций, чем класс С по шкале СТР (далее СТРС) [4]. Эти данные подтверждают большое ретроспективное исследование S. Teh и соавт. [47], в котором при мультивариантном статистическом анализе, кроме баллов по шкале MELD, дополнительными факторами риска были возраст больных и класс по шкале ASA, причем если шкала ASA была эффективным предиктором 7-дневной послеоперационной летальности, то шкала MELD более точно позволяла предсказывать 30-дневную, 90-дневную и долгосрочную послеоперационную летальность для всех типов операций.

### **Роль портальной гипертензии в развитии послеоперационных осложнений у больных циррозом печени**

#### *Методы оценки портальной гипертензии*

Многие осложнения ЦП являются следствием увеличения портального давления, степень которого коррелирует как с тяжестью гепатоцеллюлярной недостаточности, так и с нарушением гистологической структуры печени. Наиболее точным отражением выраженности ПГ является градиент печеночного венозного давления (ГПВД), который представляет собой разницу между заклиненным и свободным печеночным венозным давлением. Установлено, что его нормальные показатели находятся в пределах 1–5 мм рт.ст., а уровень, превышающий 10 мм рт.ст., сви-

детельствует о наличии выраженной ПГ, невзирая на клинические проявления [8]. К сожалению, прямое измерение ГПВД в большинстве наблюдений не может быть применено в обычной клинической практике, поэтому в настоящее время рассматриваются альтернативные методы оценки тяжести ПГ.

В качестве одного из них предлагается использовать различные доплеросонографические индексы, которые рассчитывают исходя из параметров портального, печеночного и селезеночного артериального кровотока. Было показано, что индекс резистентности в печеночной артерии (отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической скорости кровотока к максимальной систолической скорости кровотока) и пульсационный индекс в печеночной артерии (отношение разности максимальной систолической скорости кровотока и минимальной систолической скорости кровотока к средней скорости в течение сердечного цикла), а также печеночный сосудистый индекс (отношение средней линейной скорости кровотока в воротной вене к пульсационному индексу в печеночной артерии) коррелируют с величиной портального давления, измеренного во время операции [53]. Исследование характера печеночного венозного кровотока по данным доплеросонографии также представляет интерес при оценке тяжести ПГ. В норме он имеет трех (четырёх-, пяти-) фазный характер, что является следствием различий в центральном венозном давлении, обусловленных сердечным циклом. У больных ЦП печеночный венозный кровоток становится бифазным, а по мере роста ГПВД — монофазным [26].

#### *Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени*

ПГ не только приводит к развитию хорошо известных и часто встречающихся осложнений, таких как кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и асцит, но

и лежит в основе сложных нарушений кровообращения, характерных для ЦП. Она сопровождается гипердинамическим циркуляторным статусом, который проявляется увеличением сердечного выброса, уменьшением периферического сосудистого сопротивления и раскрытием артериовенозных коммуникаций. Спланхическое полнокровие вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя снижает эффективный объем крови, способствуя артериальной гипотонии и развитию функциональной недостаточности практически всех органов [1].

Несмотря на увеличение портального венозного потока, в результате формирования коллатеральной циркуляции снабжающей печень портальный кровоток снижается [49], а постоянство печеночной перфузии поддерживается за счет так называемого «печеночного артериального буферного ответа». Этот феномен, впервые описанный в 1981 г. W. Lauth, был выявлен как в физиологических условиях, так и при различных патологических состояниях, в том числе и при ЦП. Он позволяет поддерживать доставку кислорода к печени, обеспечивая защиту ее структуры и функции [18].

Развивающаяся *цирротическая кардиомиопатия* характеризуется уменьшением сократительной способности сердца с левожелудочковой систолической и диастолической дисфункцией, а также удлинением интервала Q—T на электрокардиограмме. Ее морфологической основой являются гипертрофия сердца, очаговый фиброз и субэндотелиальный отек. Из-за снижения постнагрузки вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления и повышенной растяжимости артерий левожелудочковая недостаточность у больных с цирротической кардиомиопатией может протекать латентно и проявляться лишь при физической нагрузке или лечении вазоконстрикторами. В этих ситуациях, несмотря на увеличение конечного диастолического объема левого желудочка, ударный объем крови и фракция выброса из-за неадекватного резервного ответа остаются неизменными, способствуя росту конечного диастолического давления. Левожелудочковая диастолическая дисфункция сопровождается нарушением способности миокарда принимать достаточный объем крови левым желудочком во время диастолы, несмотря на нормальное конечное диастолическое давление и высокий ударный объем крови. Ее признаками при доплероэхокардиографии являются уменьшение отношения E/A (где E-волна отражает ранний трансмитральный поток, A-волна — кровоток, вызванный сокращением предсердий), замедление раннего диастолического трансмитрального наполнения и удлинение периода изоволюмического расслабления левого желудочка [52].

Левожелудочковая систолическая дисфункция и тяжелая системная вазодилатация приводят к вазоконстрикции и уменьшению почечного кровотока, снижая величину клубочковой фильтрации, что лежит в основе *гепаторенального синдрома*. Развитие гипердинамического циркуляторного статуса активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую и симпатическую нервную систему, индуцируя выработку вазопрессина. Вторичный гиперальдостеронизм и тубулярная гиперчувствительность к альдостерону повышают реабсорбцию натрия в дистальных отделах нефрона, тогда как симпатическая нервная система стимулирует его реабсорбцию в проксимальных канальцах и петле Генле. Ангиотензин II вызывает спазм преимущественно эфферентных артериол и значительно

уменьшает клубочковую фильтрацию. Это способствует дальнейшему снижению выделения натрия, даже при стабильном артериальном давлении.

Критериями диагностики гепаторенального синдрома у больных ЦП являются уровень сывороточного креатинина более 133 мкмоль/л без нормализации его содержания после как минимум 2-дневной отмены диуретиков и введения альбумина, отсутствие шока и данных об использовании нефротоксических препаратов, исключение каких-либо паренхиматозных заболеваний почек, проявляющихся протеинурией, микрогематурией и/или соответствующей ультразвуковой картиной. Допплеросонография с исследованием индекса резистентности почечных артерий может позволить оценить выраженность гемодинамических нарушений до клинических признаков гепаторенального синдрома [23].

*Портопультмональная гипертензия* определяется как легочная артериальная гипертензия, ассоциированная с заболеванием печени и ПГ. Для нее характерно повышение давления в легочной артерии более 25 мм рт.ст., увеличение легочного сосудистого сопротивления более 240 дин·с·см<sup>-5</sup> и величина давления заклинивания легочных капилляров ниже 15 мм рт.ст. Первые и наиболее точные признаки портопультмональной гипертензии позволяет выявить доплероэхокардиография. Одним из них является исчезновение пресистолического потока в легочной артерии. Кроме того, типичными будут форма и длительность легочной регургитации. Повышение давления в легочной артерии приводит к удлинению периода изоволюмического сокращения и расслабления правого желудочка, укорочению времени ускорения и периода изгнания потока в выходном тракте правого желудочка и легочной артерии. Портопультмональная гипертензия плохо коррелирует с тяжестью нарушения функции печени, оцененной по шкалам CTP и MELD, однако зависит от выраженности ПГ [29].

Специфическими признаками *гепатопультмонального синдрома* являются артериальная гипоксемия и внутрилегочная сосудистая дилатация. Гипоксемия возникает в результате низкого вентиляционно-перфузионного отношения в случае расширения капилляров (вентиляция с чрезмерной перфузией) и анатомического шунтирования при наличии прямых артериовенозных анастомозов (перфузия без вентиляции). Для гепатопультмонального синдрома характерно снижение альвеолярного рO<sub>2</sub> до уровня менее 80 мм рт.ст. и повышение альвеолярно-артериального градиента кислорода до уровня более 15 мм рт.ст. Как и портопультмональная гипертензия, гепатопультмональный синдром наиболее часто развивается у больных ЦП с ПГ. Связь между тяжестью нарушения функции печени и степенью гипоксемии слабая, но риск существует у пациентов класса CTP C. Поскольку в основе гепатопультмонального синдрома лежит гипоксия, диагностический поиск должен начинаться с исследования газов крови. Для выявления внутрилегочной сосудистой дилатации и артериовенозных анастомозов наиболее часто применяют эхокардиографию с контрастированием. Если внутривенно введенное контрастное вещество визуализируется в левом предсердии между третьим и шестым сердечными клапанами, это свидетельствует о наличии типичных для гепатопультмонального синдрома шунтов. Мгновенное его появление в левом предсердии говорит о наличии внутрисердечного сброса крови справа налево, что является важным дифференциально-диагностическим

признаком. Альтернативой контрастной эхокардиографии может быть сканирование легких с  $^{99m}\text{Tc}$ , связанным с альбумином. В норме их макроагрегаты, достигающие 20 нм в диаметре, почти полностью остаются в легочной циркуляции. При гепатопульмональном синдроме они выявляются в других органах, прежде всего в головном мозге и селезенке [35].

При ПГ слизистая желудка морфологически и функционально отличается от нормальной. Ее повышенная восприимчивость к повреждающим агентам, таким как нестероидные противовоспалительные препараты, алкоголь, желчные кислоты и др., а также кислотнo-пептический фактор, способствует развитию коварных, трудно контролируемых кровотечений. В настоящее время *гастропатия, ассоциированная с ПГ*, рассматривается как уникальное патологическое состояние, отличное от других форм гастрита, при котором макроскопические нарушения слизистой желудка сочетаются с расширением находящихся в ней сосудов без каких-либо значительных гистологических признаков воспаления. Выявленные во время эндоскопического исследования изменения в виде небольших полигональных участков розового цвета, слегка выступающих к центру и окруженных беловато-желтым контуром по типу мозаики, определяются как легкие, наличие плоских красных пятен в центре розовой ареолы, не достигающих наружного ее контура, — как умеренные, а в случае диффузно-красной окраски ареолы — как выраженные. Геморрагические проявления на слизистой желудка у больных с ПГ и все, что с ними связано, — это неблагоприятные прогностические признаки. Геморрагические проявления находятся в прямой зависимости от тяжести гастропатии, величины ГПВД, степени дисфункции печени и в обратной зависимости от выраженности желудочных вариксов. Следует отметить, что аналогичные изменения слизистой у больных с ПГ могут также наблюдаться в тонкой и толстой кишке [11].

### **Роль декомпрессии портальной системы в предоперационной подготовке больных циррозом печени**

С учетом того, что высокая послеоперационная заболеваемость и смертность больных ЦП во многом обусловлена тяжестью ПГ, предварительная декомпрессия портальной системы с помощью трансюгулярного портосистемного вентрипеченочного шунтирования (TIPS) представляется логичным подходом, способным минимизировать риск абдоминальных операций и улучшить выживаемость этой категории пациентов. К сожалению, в настоящее время еще мало сообщений, позволяющих оценить данную тактику. Вместе с тем в работе J. Kim и соавт. [28] было показано, что больные с умеренными нарушениями функции печени (СТР А или MELD<24), не имеющие значительного асцита, обширного варикозного расширения вен брюшной стенки, могут быть идеальными кандидатами для предоперационного проведения TIPS. Эта процедура должна быть выполнена по крайней мере за 2—4 нед до предполагаемого хирургического вмешательства, поскольку, несмотря на немедленное снижение ГПВД, для разрешения асцита и коррекции гемодинамических расстройств требуется некоторое время.

### **Коагулопатия при циррозе печени**

Традиционное представление о том, что больные ЦП априори имеют повышенный риск геморрагических ос-

ложнений, не подтверждено результатами последних исследований. Безусловно, характерные для них тромбоцитопения, уменьшение уровня факторов свертывания крови II, V, VII, IX, X, XI и гиперфибринолиз способствуют гипокоагуляции, что подтверждается рутинными лабораторными тестами, однако она, как правило, компенсируется адаптивными изменениями в системе гемостаза. Во-первых, снижение количества и функциональной активности тромбоцитов сопровождается значительным повышением уровня тромбопластического фактора плазмы — фактора Виллебранда, который синтезируется активированными эндотелиальными клетками в результате гемодинамических изменений и воздействия различных гуморальных веществ при ПГ. Во-вторых, уменьшение уровня факторов свертывания крови нивелируется недостатком естественных антикоагулянтных протеинов С, S и антитромбина, а также значительной резистентностью к ингибиторному действию тромбомодулина. Наконец, гиперфибринолиз может быть уравновешен сопутствующим снижением профибринолитиков. Вместе с тем это сбалансированное состояние гемостаза у больных ЦП неустойчиво и легко нарушается при возникновении каких-либо осложнений, например, неконтролируемого кровотечения из крупных сосудов во время операции, инфекции, почечной недостаточности и т.д., что приводит к смещению равновесия в сторону либо гипо-, либо гиперкоагуляции [33].

Было установлено, что профилактическое переливание препаратов крови, в частности свежезамороженной плазмы, не только не уменьшает интраоперационную кровопотерю у больных ЦП, но и может ей способствовать из-за увеличения объема циркулирующей крови. В связи с этим появляется все больше доказательств того, что главную роль в развитии кровотечений во время хирургических вмешательств у таких больных играют не столько дефекты гемостаза, сколько гипердинамический циркуляторный статус и формирование мощного коллатерального сосудистого русла вследствие ПГ [46].

### **Оценка риска внепеченочных абдоминальных операций у больных циррозом печени**

#### **Билиарная хирургия**

Хорошо известно, что желчнокаменная болезнь часто встречается у пациентов с ЦП [9]. Это было подтверждено в систематическом обзоре, представленном B. de Goede и соавт. [13]. Авторы, проанализировав работы, посвященные исходу внепеченочных операций у больных ЦП за последние 20 лет, показали, что большинство из них были посвящены холецистэктомии.

В последние десятилетия она, как правило, выполняется лапароскопическим методом. Несмотря на то что этот подход существенно повышает эффективность и безопасность операции, при ее проведении у больных ЦП могут возникнуть серьезные проблемы [34]. Прежде всего это наличие расширенных коллатеральных вен вокруг желчного пузыря, в подпаянном к нему и поверхности печени большом сальнике и в околопупочной области, повреждение которых может спровоцировать опасные кровотечения. В данной ситуации при выделении желчного пузыря целесообразно применить гармонический скальпель, а троакар для размещения лапароскопа установить инфраумбиликально. Также можно осуществить открытую лапароскопию по Хассону. В случае затруднений при

отведении кверху цирротически измененной печени через дополнительный порт тотчас правее эпигастрального вводят ретрактор, с помощью которого поднимают правую долю, а расположив его на теле желчного пузыря, им же можно сместить карман Гартмана для лучшей визуализации треугольника Кало [6]. При угрозе кровотечения из ложа желчного пузыря выполняют лапароскопическую субтотальную холецистэктомию I типа, когда оставляют заднюю стенку желчного пузыря, с последующей термической мукоклазией. Если возникают трудности в идентификации анатомических структур в воротах печени не исключается применение лапароскопической субтотальной холецистэктомии II типа, во время которой желчный пузырь удаляют на уровне шейки как можно ближе к пузырному протоку [41].

В отличие от открытой лапароскопическая холецистэктомия у больных ЦП сопровождается меньшей интраоперационной кровопотерей, однако ситуации, требующие конверсии, большая продолжительность операции и послеоперационные осложнения отмечаются чаще, чем у пациентов, не страдающих данным заболеванием [45]. Как следует из данных литературы, осложнения после лапароскопической холецистэктомии при ЦП встречаются в 13—33% наблюдений (при использовании гармонического скальпеля — в 8,3—25,0%), смертность составляет 0—4,8%. В то же время после вмешательств из открытого доступа эти значения были соответственно 30—35 и 0—7,7% [14, 20, 25, 30]. Практически абсолютная летальность наблюдается у больных ЦП класса СТР С, оперированных в экстренном порядке. В связи с этим большинство авторов считают, что операция у них возможна лишь в ситуациях, угрожающих жизни, и методом выбора служит чрескожная чреспеченочная холецистостомия [12].

Дополнительным неблагоприятным прогностическим фактором у пациентов с ЦП, страдающих желчнокаменной болезнью, является холедохолитиаз. С учетом того, что открытые вмешательства на внепеченочных желчных путях у них сопровождаются большим числом послеоперационных осложнений и высокой смертностью (соответственно 29 и 9,6%), считается наиболее целесообразным применение эндоскопических методик — папиллосфинктеротомии либо баллонной сфинктероклазии [42].

#### *Хирургия поджелудочной железы*

Ургентные операции на поджелудочной железе у больных ЦП часто имеют неблагоприятный исход [7]. Однако плановые вмешательства по поводу рака в специализированных центрах при минимальных нарушениях функции печени могут быть успешно выполнены даже в объеме панкреатодуоденэктомии [24].

В исследовании случай—контроль отмечено, что среди больных ЦП доля больных с осложнениями после резекции поджелудочной железы составила 47% по сравнению с 22% в группе пациентов, не страдающих данным заболеванием [50]. Кроме того, им чаще производили релапаротомию (соответственно 34 и 12%), сроки их госпитализации и интенсивной терапии были более продолжительными. Причем если показатели послеоперационных осложнений и смертность у больных ЦП класса СТР А составляли соответственно 67 и 3%, что было сопоставимо с контрольной группой, то при СТР В эти показатели возрастали до 100%. Авторы пришли к выводу, что операции на поджелудочной железе у больных ЦП связаны с повышенным риском послеоперационных осложнений,

поэтому могут быть рекомендованы только пациентам класса СТР А.

#### *Хирургия желудка*

Летальность после экстренных операций по поводу осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в группе больных ЦП достигает 23—64% и особенно высока при СТР С [32]. Внедрение в клиническую практику лапароскопического ушивания перфоративных отверстий в сочетании с использованием ингибиторов протонной помпы, а также методов эндоскопического гемостаза при кровоточащих язвах позволило сократить потребность в резекционных вмешательствах и снизить частоту фатальных исходов при неотложных ситуациях.

Если доля больных с послеоперационными осложнениями при хирургическом лечении рака желудка среди больных ЦП класса СТР А составляет 26,7%, то при СТР В и С — соответственно 72,7 и 100% с уровнем смертности 16,7%. Существенным неблагоприятным фактором является сопутствующая ПГ [51]. С учетом того, что в послеоперационном периоде часто встречается трудно контролируемый хилезный асцит, во время вмешательства рекомендуется избегать удаления лимфатических узлов вдоль гепатодуоденальной связки и ограничиваться D1-лимфодиссекцией [31].

#### *Колоректальная хирургия*

По данным общенационального исследования, проведенного в США (1998—2005), доля больных с осложнениями после открытых операций на толстой кишке при наличии ЦП составляет 43%. Смертность в группе поступивших в плановом порядке (преимущественно в связи с дивертикулезом и раком) была 14%, при наличии ПГ — 29% по сравнению с 5% в группе пациентов, не страдающих данным заболеванием. Экстренные операции, связанные с кишечной непроходимостью, кровотечением, перфорацией, приводили к еще более высокой летальности — 20,9%, при наличии ПГ — 35,8%. В связи с этим при обтурации толстой кишки опухолью рекомендуется отдавать предпочтение ее стентированию, а в случае кровотечения — эндоскопическому гемостазу [38].

Среди больных ЦП класса СТР А и В, перенесших лапароскопически-ассистированную колэктомию при отсутствии смертельных исходов, доля больных с послеоперационными осложнениями составила 29%. Вместе с тем в каждом третьем наблюдении потребовался переход к открытой операции [36].

Отечественные хирурги сообщили об успешном проведении сочетанного оперативного вмешательства у больного ЦП класса СТР С и ПГ, страдающего раком нижнеампулярного отдела прямой кишки. Оно включало одномоментную брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки с парааортальной лимфаденэктомией, формирование концевой забрюшинной колостомы, спленэктомию, деваскуляризацию желудка, гастротомию с прошиванием варикозно-расширенных вен нижней трети пищевода и желудка [2]. L. de Magistris и соавт. [15] описали наблюдение лапароскопической резекции прямой кишки по поводу рака после предварительного размещения TIPS.

Открытая аппендэктомия у больных ЦП сопровождалась 30-дневной летальностью на уровне 9% по сравнению с 0,7% при отсутствии этого заболевания [44]. Ослож-

нений после лапароскопической аппендэктомии наблюдалось меньше [48].

### Хирургия вентральных грыж

У больных ЦП заболеваемость грыжами брюшной стенки составляет 16% и достигает 24% при наличии асцита. Наиболее часто встречаются пупочные грыжи [16]. Операции по их поводу при хорошо компенсированном ЦП, как правило, не сопровождаются большей частотой осложнений, чем в общей популяции [19]. Вместе с тем при наличии выраженной гепатоцеллюлярной недостаточности и ПГ прогноз существенно хуже. По данным североамериканского исследования, в этой группе послеоперационные осложнения наблюдались у 13,1% больных, смертность составила 5,1%. Причем если при значениях шкалы MELD <15 летальность была 1,3%, то при MELD >15 она составила 11,1%. Отмечалось, что хирурги нередко стремились избежать плановых пупочных грыжесечений у больных ЦП с ПГ. В связи с этим последним чаще производили срочные операции, чем в общей популяции (37,7% против 4,9%). Однако, несмотря на то что после неотложных вмешательств послеоперационные осложнения наблюдались существенно чаще, чем после плановых (соответственно 20,8 и 8,3%), показатели смертности статистически значимо не различались (соответственно 7,4 и 3,7%). Представленные данные предполагают, что именно выраженность гепатоцеллюлярной недостаточности и ПГ являются определяющими факторами высокой послеоперационной летальности в группе больных ЦП с пупочными грыжами [10].

Качественная подготовка пациентов с ЦП и ПГ к плановой операции по поводу пупочной грыжи имеет решающее значение для минимизации послеоперационных осложнений и снижения рецидивов. Их риск может быть значительно уменьшен за счет грамотного лечения асцита. Иногда достаточно консервативной терапии, однако в случае ее неэффективности возможно применение объемного парацентеза с инфузией альбумина и TIPS [22]. При обычном дренировании брюшной полости повышается угроза инфицирования асцитической жидкости. В связи с этим предлагается либо избегать дренажей, либо использовать стерильные аспирационные системы [21].

Несмотря на то что частота инфицирования места операции в случае использования сетчатого имплантата для пластики пупочных грыж у больных ЦП с асцитом была выше, чем после применения местных тканей

(16,2% против 8,5%), их рецидивы встречались реже (2,7% против 14,2%) [3]. Лапароскопический подход у данной категории пациентов при лечении пупочных и послеоперационных вентральных грыж исключает просачивание асцитической жидкости, позволяет избежать повреждения расширенных коллатеральных вен передней брюшной стенки и как следствие сопровождается меньшей интраоперационной кровопотерей. Это способствует уменьшению числа осложнений и рецидивов по сравнению с соответствующим показателем при открытых методиках [5].

Было показано, что частота осложнений после операций по поводу паховых грыж у больных ЦП мало отличается от таковой у пациентов, не страдающих данным заболеванием (соответственно 6,3—10,9 и 6,8%), не зависит от класса СТР и наличия асцита, а общая смертность не превышает 1,6% [40]. При этом отмечалось, что пластика пахового канала по методу Лихтенштейна является безопасной процедурой и дает возможность улучшить качество жизни, особенно при наличии рефрактерного асцита [43].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что основными критическими факторами, влияющими на развитие осложнений и смертность после операции при наличии цирроза печени (ЦП), являются тяжесть печеночной недостаточности, а также выраженность осложненной портальной гипертензии (ПГ). Было установлено, что класс С по шкале СТР и значения шкалы MELD >14 с высокой долей вероятности позволяют прогнозировать риск неблагоприятного исхода. Тщательный отбор пациентов и предоперационная коррекция этих нарушений с использованием современных методик будут способствовать как повышению эффективности лечения, так и минимизации угрозы возможных осложнений. В частности, выглядит перспективным применение TIPS у больных ЦП с ПГ перед хирургическими вмешательствами на органах брюшной полости. Редукция портального давления позволит снизить опасность кровотечений, уменьшить асцит и провести коррекцию сложных мультиорганных гемодинамических расстройств. Дополнительными отягощающими обстоятельствами служат тип и срочность внепеченочных абдоминальных операций. Здесь оптимальным является дальнейшее развитие малоинвазивных технологий и максимально возможное ограничение объема оперативного вмешательства у больных декомпенсированным ЦП в экстренных ситуациях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Гарбузенко Д.В.* Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. Тер арх 2007; 79: 2: 73—77.
2. *Царьков П.В., Лебезев В.М., Стамов В.И. и др.* Экстирпация прямой кишки по поводу рака у больного с декомпенсированным циррозом печени и портальной гипертензией. Рос журн гастроэнтерол гепатол 2011; 21: 5: 82—89.
3. *Ammar S.A.* Management of complicated umbilical hernias in cirrhotic patients using permanent mesh: randomized clinical trial. Hernia 2010; 14: 1: 35—38.
4. *Befeler A.S., Palmer D.E., Hoffman M. et al.* The safety of intra-abdominal surgery in patients with cirrhosis: model for end-stage liver disease score is superior to Child-Turcotte-Pugh classification in predicting outcome. Arch Surg 2005; 140: 7: 650—654.
5. *Belli G., D'Agostino A., Fantini C. et al.* Laparoscopic incisional and umbilical hernia repair in cirrhotic patients. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2006; 16: 5: 330—333.
6. *Bessa S.S., Abdel-Razek A.H., Sharaan M.A. et al.* Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotics: a prospective randomized study comparing the conventional diathermy and the harmonic scalpel for gallbladder dissection. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2011; 21: 1: 1—5.
7. *Bhangui P., Laurent A., Amathieu R., Azoulay D.* Assessment of risk for non-hepatic surgery in cirrhotic patients. J Hepatol 2012; 57: 4: 874—884.
8. *Bosch J., Garcia-Pagan J.C., Berzigotti A., Abraldes J.G.* Measurement of portal pressure and its role in the management of chronic liver disease. Semin Liver Dis 2006; 26: 4: 348—362.

9. *Bouchier I.A.* Postmortem study of the frequency of gallstones in patients with cirrhosis of the liver. *Gut* 1969; 10: 9: 705—710.
10. *Cho S.W., Bhayani N., Newell P. et al.* Umbilical hernia repair in patients with signs of portal hypertension: surgical outcome and predictors of mortality. *Arch Surg* 2012; 147: 9: 864—869.
11. *Cubillas R., Rockey D.C.* Portal hypertensive gastropathy: a review. *Liver Int* 2010; 30: 8: 1094—1102.
12. *Curro G., Iapichino G., Melita G. et al.* Laparoscopic cholecystectomy in Child-Pugh class C cirrhotic patients. *JSLs* 2005; 9: 3: 311—305.
13. *de Goede B., Klitsie P.J., Lange J.F. et al.* Morbidity and mortality related to non-hepatic surgery in patients with liver cirrhosis: a systematic review. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012; 26: 1: 47—59.
14. *de Goede B., Klitsie P.J., Hagen S.M. et al.* Meta-analysis of laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with liver cirrhosis and symptomatic cholelithiasis. *Brit J Surg* 2013; 100: 2: 209—216.
15. *De Magistris L., Azagra J.S., Goergen M. et al.* Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt and Laparoscopic Colorectal Resection: the ideal Minimally-Invasive management for the treatment of colorectal cancer in severe cirrhotic patients. A case report and literature review. *Minerva Chir* 2012; 67: 2: 197—201.
16. *Douard R., Lentschener C., Ozier Y., Douset B.* Operative risks of digestive surgery in cirrhotic patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2009; 33: 6—7: 555—564.
17. *Durand F., Valla D.* Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. *J Hepatol* 2005; 42: Suppl 1: 100—107.
18. *Eipel C., Abshagen K., Vollmar B.* Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial buffer response revisited. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 48: 6046—6057.
19. *Eker H.H., van Ramshorst G.H., de Goede B. et al.* A prospective study on elective umbilical hernia repair in patients with liver cirrhosis and ascites. *Surgery* 2011; 150: 3: 542—546.
20. *El Nakeeb A., Askar W., El Lithy R., Farid M.* Clipless laparoscopic cholecystectomy using the Harmonic scalpel for cirrhotic patients: a prospective randomized study. *Surg Endosc* 2010; 24: 10: 2536—2541.
21. *Esebae M.M., Nafeh A.I., Abbas M. et al.* New approach in surgical management of complicated umbilical hernia in the cirrhotic patient with ascites. *J Egypt Soc Parasitol* 2006; 36: 2 Suppl: 11—20.
22. *Fagan S.P., Awad S.S., Berger D.H.* Management of complicated umbilical hernias in patients with end-stage liver disease and refractory ascites. *Surgery* 2004; 135: 6: 679—682.
23. *Fagundes C., Gines P.* Hepatorenal syndrome: a severe, but treatable, cause of kidney failure in cirrhosis. *Amer J Kidney Dis* 2012; 59: 6: 874—885.
24. *Fuks D., Sabbagh C., Yzet T. et al.* Cirrhosis should not be considered as an absolute contraindication for pancreatoduodenectomy. *Hepatogastroenterology* 2012; 59: 115: 881—883.
25. *Hamad M.A., Thabet M., Badawy A. et al.* Laparoscopic versus open cholecystectomy in patients with liver cirrhosis: a prospective, randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2010; 20: 5: 405—409.
26. *Joseph T., Madhavan M., Devadas K., Ramakrishnannair V.K.* Doppler assessment of hepatic venous waves for predicting large varices in cirrhotic patients. *Saudi J Gastroenterol* 2011; 17: 1: 36—39.
27. *Kamath P.S., Kim W.R.* The model for end-stage liver disease (MELD). *Hepatology* 2007; 45: 3: 797—805.
28. *Kim J.J., Dasika N.L., Yu E., Fontana R.J.* Cirrhotic patients with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt undergoing major extrahepatic surgery. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43: 6: 574—579.
29. *Krowka M.J.* Portopulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2012; 33: 1: 17—25.
30. *Laurence J.M., Tran P.D., Richardson A.J. et al.* Laparoscopic or open cholecystectomy in cirrhosis: a systematic review of outcomes and meta-analysis of randomized trials. *HPB (Oxford)* 2012; 14: 3: 153—161.
31. *Lee J.H., Kim J., Cheong J.H. et al.* Gastric cancer surgery in cirrhotic patients: result of gastrectomy with D2 lymph node dissection. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 30: 4623—4627.
32. *Lehnert T., Herfarth C.* Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis. *Ann Surg* 1993; 217: 4: 338—346.
33. *Lisman T., Porte R.J.* Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences. *Blood* 2010; 116: 6: 878—885.
34. *Machado N.O.* Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotics. *JSLs* 2012; 16: 3: 392—400.
35. *Machicao V.I., Fallon M.B.* Hepatopulmonary syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2012; 33: 1: 11—16.
36. *Martinez J.L., Rivas H., Delgado S. et al.* Laparoscopic-assisted colectomy in patients with liver cirrhosis. *Surg Endosc* 2004; 18: 7: 1071—1074.
37. *Neeff H., Mariaskin D., Spangenberg H.C. et al.* Perioperative mortality after non-hepatic general surgery in patients with liver cirrhosis: an analysis of 138 operations in the 2000s using Child and MELD scores. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 1: 1—11.
38. *Nguyen G.C., Correia A.J., Thuluvath P.J.* The impact of cirrhosis and portal hypertension on mortality following colorectal surgery: a nationwide, population-based study. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 8: 1367—1374.
39. *Northup P.G., Wanamaker R.C., Lee V.D. et al.* Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. *Ann Surg* 2005; 242: 2: 244—251.
40. *Oh H.K., Kim H., Ryou S. et al.* Inguinal hernia repair in patients with cirrhosis is not associated with increased risk of complications and recurrence. *World J Surg* 2011; 35: 6: 1229—1233.
41. *Palanivelu C., Rajan P.S., Jani K. et al.* Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients: the role of subtotal cholecystectomy and its variants. *J Amer Coll Surg* 2006; 203: 2: 145—151.
42. *Park do H., Kim M.H., Lee S.K. et al.* Endoscopic sphincterotomy vs. endoscopic papillary balloon dilation for choledocholithiasis in patients with liver cirrhosis and coagulopathy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 2: 180—185.
43. *Patti R., Almasio P.L., Buscemi S. et al.* Inguinal hernioplasty improves the quality of life in patients with cirrhosis. *Amer J Surg* 2008; 196: 3: 373—378.
44. *Poulsen T.L., Thulstrup A.M., Sørensen H.T., Vilstrup H.* Appendectomy and perioperative mortality in patients with liver cirrhosis. *Brit J Surg* 2000; 87: 12: 1664—1665.
45. *Puggioni A., Wong L.L.* A metaanalysis of laparoscopic cholecystectomy in patients with cirrhosis. *J Amer Coll Surg* 2003; 197: 6: 921—926.
46. *Stellingwerff M., Brandsma A., Lisman T., Porte R.J.* Prohemostatic interventions in liver surgery. *Semin Thromb Hemost* 2012; 38: 3: 244—249.
47. *Teh S.H., Nagorney D.M., Stevens S.R. et al.* Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 132: 4: 1261—1269.
48. *Tsugawa K., Koyanagi N., Hashizume M. et al.* A comparison of an open and laparoscopic appendectomy for patients with liver cirrhosis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001; 11: 3: 189—194.
49. *Vorobioff J., Bredfeldt J.E., Groszmann J.* Hyperdynamic circulation in portal hypertensive rat model: a primary factor for maintenance of chronic portal hypertension. *Amer J Physiol* 1983; 244: 1: 52—57.
50. *Warnick P., Mai I., Klein F. et al.* Safety of pancreatic surgery in patients with simultaneous liver cirrhosis: a single center experience. *Pancreatol* 2011; 11: 1: 24—29.
51. *Xu Q., Gu L., Luo M., Wu Z.Y.* Surgical modalities for gastric carcinoma with concurrent portal hypertension: a retrospective study. *Hepatogastroenterology* 2011; 58: 110—111.
52. *Yang Y.Y., Lin H.C.* The heart: Pathophysiology and clinical implications of cirrhotic cardiomyopathy. *J Chin Med Assoc* 2012; 75: 12: 619—623.
53. *Zhang L., Duan Y.Y., Li J.M., Yin J.K.* Hemodynamic features of doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: Intraoperative direct measurement of portal pressure in the portal venous system. *J Ultrasound Med* 2007; 26: 12: 1689—1696.

Поступила 21.01.13