

**Клиническое наблюдение**

DOI: 10.16931/1995-5464.20174109-115

**Острое повреждение почек после операции ALPPS (клиническое наблюдение)***Восканян С.Э., Сушков А.И. \*, Журбин А.С., Найденов Е.В.**Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России; 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23, Российская Федерация*

Острое почечное повреждение (ОПП) является одним из серьезных осложнений при обширных резекциях печени и помимо других причин может быть проявлением пострезекционной печеночной недостаточности (ППН). Операция ALPPS (Associating Liver Partition and Portal vein Ligation for Staged hepatectomy) – эффективный метод профилактики ППН при малом остаточном объеме паренхимы или билобарном поражении печени, однако риски ОПП после такого вмешательства в настоящее время не изучены.

Мы приводим описание и анализ клинического наблюдения за пациентом 23 лет, которому по поводу альвеококкоза печени была проведена операция ALPPS. Несмотря на отсутствие до- и интраоперационных факторов риска, в течение ближайших часов после первого этапа операции у пациента развилось ОПП (RIFLE-F), потребовавшее заместительной почечной терапии в течение трех недель и разрешившееся на фоне инфузии комбинации терлипрессина и альбумина.

Почечная дисфункция не повлияла на скорость регенерации будущего остатка паренхимы печени, что позволило выполнить второй этап ALPPS через шесть дней после первой операции. В послеоперационном периоде не наблюдалось значимого ухудшения синтетической функции печени, коагулопатии, желтухи или энцефалопатии.

Механизмы развития ОПП, характер изменений портального и системного кровотока после первого этапа ALPPS и при гепаторенальном синдроме I типа представляются схожими. В качестве мер профилактики почечной дисфункции следует рассматривать поддержание физиологических показателей гемодинамики как во время, так и после операции, в том числе за счет использования норадреналина и/или терлипрессина.

**Ключевые слова:** ALPPS, острое почечное повреждение, терлипрессин.

**Ссылка для цитирования:** Восканян С.Э., Сушков А.И., Журбин А.С., Найденов Е.В. Острое повреждение почек после операции ALPPS (клиническое наблюдение). *Анналы хирургической гепатологии*. 2017; 22 (4): 109–115.

DOI: 10.16931/1995-5464.20174109-115.

**Acute Kidney Injury after ALPPS Procedure (Case Report)***Voskanyan S.E., Sushkov A.I. \*, Zhurbin A.S., Naydenov E.V.**State Research Center – A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical Biological Agency; 23, Marshal Novikov str., Moscow, 123098, Russian Federation*

Acute kidney injury (AKI) is a serious complication after major liver resection. It may be caused by post-hepatectomy liver failure (PLF). ALPPS (Associating Liver Partition and Portal Vein Ligation for Staged hepatectomy) procedure is an effective way for PLF prevention in cases of small future remnant volume or bilobar liver lesions, but the risk of AKI following this procedure is unknown.

Herein we present and discuss the case of a 23-year-old man with hepatic alveococcosis who underwent ALPPS procedure. Despite absence of any risk factors AKI (RIFLE-F) followed by renal replacement therapy (RRT) has occurred within few hours after the first surgical stage. Only the combination of albumin and terlipressin resulted function improvement and RRT with drawal after three weeks of AKI onset.

Renal dysfunction didn't affect the liver regeneration and the second stage of ALPPS has been performed in six days after the first one. There were no signs of serious liver synthetic function deterioration, coagulopathy, jaundice or encephalopathy.

The mechanisms of AKI progression as well as the portal and systemic circulatory changes after the first stage of ALPPS seem to be similar with hepatorenal syndrome type I. Intra- and postoperative maintenance of physiologic hemodynamics may be the key point for AKI prevention. Norepinephrine and/or terlipressin could be considered as the drugs of choice.

**Keywords:** ALPPS, acute kidney injury, terlipressin.

**For citation:** Voskanyan S.E., Sushkov A.I., Zhurbin A.S., Naydenov E.V. Acute Kidney Injury after ALPPS Procedure (Case Report). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2017; 22 (4): 109–115. (In Russian).

DOI: 10.16931/1995-5464.20174109-115.

## ● Введение

В течение последних лет отмечается стойкий прогресс в области резекционной хирургии печени, связанный с совершенствованием самой хирургической техники, анестезиологического пособия, подходов к послеоперационному ведению пациентов, что привело к значимому снижению летальности и частоты осложнений. Одной из основных и актуальных проблем по-прежнему остается высокий риск развития печеночной недостаточности после обширных резекций [1]. Пострезекционная печеночная недостаточность (ППН) развивается в том случае, когда объем паренхимы, оставшийся после резекции, недостаточен для поддержания нормальной печеночной функции. Клинически это проявляется в виде синдрома “small for size”: гипербилирубинемией, холестазом, коагулопатией, энцефалопатией и рефрактерным асцитом. ППН является основной причиной летальных исходов после обширных резекций печени [2] и может встречаться с частотой до 32% [3].

Одним из современных подходов профилактики ППН при малом объеме будущего остатка печени (future liver remnant, FLR) является выполнение операции ALPPS (Associating Liver Partition and Portal vein Ligation for Staged hepatectomy) [4]. Вмешательство проводится в два этапа: на первом лигируется воротная вена на стороне поражения и рассекается паренхима печени при сохранении артериального притока и венозного оттока, далее, через 5–15 дней, в течение которых увеличивается объем FLR, вы-

полняется второй этап — завершение резекции. Главным преимуществом такого вмешательства является более интенсивная регенерация FLR по сравнению с другими методами — лигированием или эмболизацией воротной вены. При этом, однако, сообщается о большей частоте осложнений (73%) и летальных исходов (14%) после ALPSS [5].

Острое повреждение почек (ОПП) также является одним из серьезных осложнений обширных хирургических вмешательств на печени и развивается с частотой до 15% при резекции и до 50% при трансплантации [6]. Наряду с известными факторами риска, к которым относятся хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, сахарный диабет, большой объем интраоперационной кровопотери и трансфузии компонентов крови, пережатие нижней полой вены и т.д., ППН также может являться причиной повреждения почечной функции [7].

Данных о частоте и тяжести ОПП при выполнении ALPPS крайне мало. E. Shadde и соавт., анализируя результаты 48 операций, выполненных в четырех медицинских центрах, сообщили о частоте ОПП после первого этапа ALPPS 8%, после второго — 10% [8]. Среди 39 пациентов, оперированных в нескольких клиниках Бразилии, тяжелое ОПП развилось у одного пациента (2,5%), который впоследствии погиб от полиорганной недостаточности [9].

Опыт выполнения ALPPS в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна составляет к настоя-

## Сведения об авторах [Authors info]

**Восканян Сергей Эдуардович** — доктор мед. наук, заместитель главного врача по хирургической помощи — руководитель Центра хирургии и трансплантологии, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства.

**Сушков Александр Игоревич** — канд. мед. наук, заведующий лабораторией новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии.

**Журбин Алексей Сергеевич** — младший научный сотрудник лаборатории новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии, аспирант кафедры хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства.

**Найденев Евгений Владимирович** — канд. мед. наук, врач-хирург хирургического отделения, старший научный сотрудник лаборатории новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии.

*Для корреспонденции* \*: Сушков Александр Игоревич — 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23, Российская Федерация. Тел.: +7-916-177-89-24. E-mail: sushkov.transpl@gmail.com

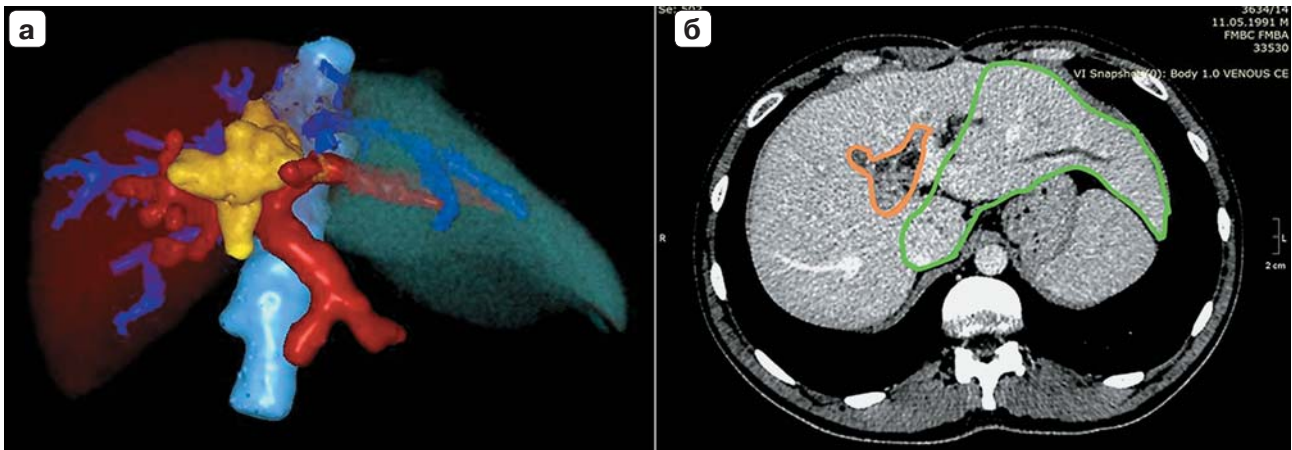
**Voskanyan Sergey Eduardovich** — Doct. of Med. Sci., Deputy Chief for Surgery, Head of Surgery and Transplantation Center, Head of the Chair of Surgery with the Courses of Oncology, Endoscopy, Surgical Pathology, Clinical Transplantation and Organ Donation.

**Sushkov Alexander Igorevich** — Cand. of Med. Sci., Head of New Surgical Technologies Laboratory, Surgery and Transplantation Center.

**Zhurbin Alexey Sergeevich** — Junior Researcher, New Surgical Technologies Laboratory, Surgery and Transplantation Center; Postgraduate of the Chair of Surgery with the Courses of Oncology, Endoscopy, Surgical Pathology, Clinical Transplantation and Organ Donation.

**Naydenov Evgeny Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Surgeon at the Department of Surgery; Senior Researcher of the New Surgical Technologies Laboratory, Surgery and Transplantation Center.

*For correspondence* \*: Sushkov Alexander Igorevich — 23, Marshal Novikov str., Moscow, 123098, Russian Federation. Phone: +7-916-177-89-24. E-mail: sushkov.transpl@gmail.com



**Рис. 1.** Предоперационные компьютерные томограммы: а – 3D-реконструкция. Синим цветом обозначены печеночные вены, голубым – нижняя полая вена, красным – воротная вена, желтым – альвеококковая киста; б – поперечный срез. Зеленым цветом обозначена остающаяся паренхима печени (FLR), желтым – альвеококковая киста.

шему времени 23 операции. В одном случае, когда операция выполнялась по поводу альвеококкоза печени, послеоперационный период осложнился тяжелым ОПП. Далее приводится описание и анализ этого клинического наблюдения, которое, на наш взгляд, интересно тем, что развившаяся почечная дисфункция, вероятнее всего, была проявлением ППН и потребовала длительного применения заместительной почечной терапии (ЗПТ).

#### Клиническое наблюдение

Пациент 1991 г.р., заболел в январе 2011 г., когда впервые отметил нарастание желтушности склер и кожных покровов. При обследовании по месту жительства диагностирован альвеококкоз с поражением паренхимы и ворот печени. Тогда же было выполнено оперативное вмешательство: сквозное транспеченочное дренирование через правый долевого проток и холецистэктомия. Далее в течение трех лет наблюдался хирургом, проводились регулярные смены дренажной трубки, желтуха не нарастала, по данным лабораторных исследований функция печени оставалась стабильной.

В августе 2014 г. пациент поступил в клинику нашего Центра с жалобами на периодически возникающие боли и дискомфорт в правом подреберье, снижение качества жизни из-за дренажной трубки. Состояние пациента было удовлетворительным, по результатам лабораторных анализов – без грубых нарушений.

Общий анализ крови: СОЭ – 2 мм/ч, лейкоциты –  $6,9 \times 10^9$ /л, эритроциты –  $5,8 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 166 г/л, тромбоциты –  $175 \times 10^9$ /л.

Биохимический анализ крови: общий белок – 82 г/л, альбумин – 48 г/л, креатинин – 81 мкмоль/л (СКФ по Кокрофту–Голту – 133 мл/мин), общий билирубин – 14 мкмоль/л, АСТ – 33 Ед/л, АЛТ – 53 Ед/л, щелочная фосфатаза –  $10^9$  Ед/л.

Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый, прозрачность – прозрачная, удельный вес – 1015, белок –

отрицательно, лейкоциты – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 1–2 в поле зрения.

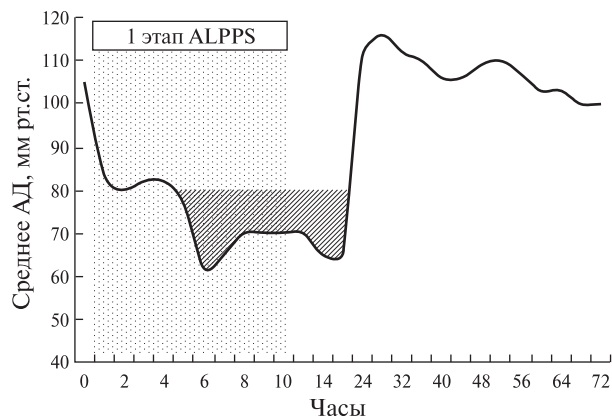
По данным компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастированием в воротах печени отмечен участок уплотнения размерами  $2,5 \times 2,9 \times 3,6$  см (объем 23 см<sup>3</sup>) с кальцинированными включениями, который прилежит к воротам печени, ложу удаленного желчного пузыря, внутренней поверхности SIVb и SV печени, правой и левой ветвям воротной вены, не сужая их просвет. Желчные протоки не расширены (рис. 1а).

При планировании резекции расчетный объем остающейся паренхимы печени (SII, SIII) без учета объема паразитарного образования по данным КТ-волюметрии составил 375 мл (25%) (рис. 1б). Учитывая это, было решено выполнить ALPPS.

**4 сентября 2014 г.** выполнен первый этап ALPPS. На операции в правой доле печени, с переходом на SIV, выявлены множественные очаги альвеококка, инвазия паразита в правые ветви воротной вены и правый купол диафрагмы. В SI, SII, SIII образований не обнаружено. Выполнена резекция правого купола диафрагмы. Произведена диссекция паренхимы печени фиссуральным способом с помощью биполярной коагуляции. Ветви воротной вены к правой доле перевязаны. Выполнена резекция и аутопластика воротной вены. В условиях полной сосудистой изоляции выполнена пластика устья левой печеночной вены. Сформирован бигепатикоэнтероанастомоз. Выполнено временное наружное дренирование желчных протоков правой доли печени.

Длительность операции составила 10,5 ч, кровопотеря – 1000 мл. Объем трансфузии эритроцитарной массы – 330 мл, свежезамороженной плазмы – 1580 мл. Диурез во время операции – 1100 мл.

Во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде гемодинамика оставалась относительно стабильной и не требовала введения вазопрессорных и кардиотонических препаратов. Среднее артериальное давление (АД) не снижалось



**Рис. 2.** Диаграмма. Профиль среднего АД в течение первого этапа ALPPS и в первые дни после операции. Заштрихован промежуток времени, когда среднее АД было ниже 80 мм рт. ст.

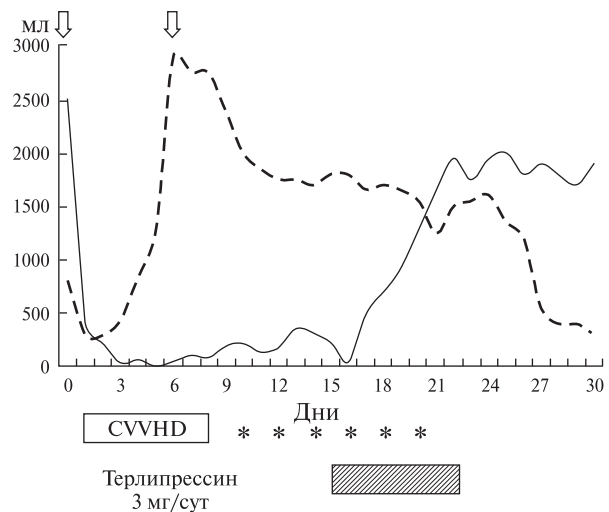
ниже 65 мм рт. ст., однако во второй половине оперативного вмешательства и в течение нескольких часов после операции среднее АД не превышало 80 мм рт. ст. (рис. 2). Центральное венозное давление составляло 6–8 мм рт. ст.

Через 5 ч после окончания операции пациент был экстубирован. В ближайшие часы после операции отмечено резкое снижение темпа диуреза и нарастание концентрации креатинина до 307 мкмоль/л. На фоне стимуляции фуросемидом диурез в первые сутки после операции составил 200 мл. Кроме того, наблюдался выраженный цитолиз: через 12 ч уровень АСТ – 7100 Ед/л, АЛТ – 8800 Ед/л, через 24 ч – 4800 и 5300 Ед/л соответственно. Показатель МНО достиг значения 1,9.

На следующий день в связи с сохраняющейся олигоанурией, прогрессирующим ростом азотистых шлаков начата ЗПТ в режиме Continuous Veno-Venous Hemodialysis (CVVHD) с ультрафильтрацией 200 мл/ч.

В последующие дни сохранялась почечная дисфункция, соответствующая стадии F по классификации RIFLE [10] и требующая ежедневного проведения ЗПТ. К пятому дню после операции уровень АСТ и АЛТ не превышал 1000 Ед/л, протромбиновый индекс составил 56%, билирубин – 25 мкмоль/л. По данным УЗИ и КТ-волюметрии объем будущего остатка печени увеличился до 600 мл, что было достаточным для выполнения второго этапа операции. Более того, одной из возможных причин ОПП могло быть развитие токсической нефропатии вследствие распада паразитарного образования в условиях редуцированного кровотока в правой доле печени, поэтому было решено не откладывать второй этап хирургического вмешательства и выполнить его на следующий день.

**10 сентября 2014 г.**, через 6 дней после первой операции, выполнен второй этап ALPPS. Длительность операции составила 40 мин, объем интраоперационной кровопотери – 300 мл. Как после первого, так и после второго этапа операции обращало внимание



**Рис. 3.** Диаграмма. Динамика суточного диуреза (сплошная линия) и отделяемого по дренажу брюшной полости (прерывистая линия) в послеоперационном периоде. Стрелками указаны дни выполнения первого и второго этапа ALPPS, звездочками – сеансы гемодиализа.

обильное поступление светлого прозрачного отделяемого (асцит) по дренажу брюшной полости в объеме 1500–3000 мл в сутки. Показатели печеночных проб постепенно восстанавливались, признаков энцефалопатии не было, однако почечная функция стойко отсутствовала, продленная процедура CVVHD заменена сеансами гемодиализа, которые проводились через день. Несмотря на то что по критериям “50–50” у пациента не было ППН, появление асцита свидетельствовало о недостаточном объеме оставшейся паренхимы печени и нарастании портальной гипертензии, а ОПП носило преренальный характер. С целью снижения давления в воротной вене на 15-й день после первого этапа начата внутривенная инфузия терлипрессина в дозе 3 мг/сут, которая продолжалась в течение следующей недели. Именно в этот период отмечено увеличение суточного диуреза до 1000 мл и более, снижение азотистых шлаков, что позволило прекратить сеансы ЗПТ. Объем отделяемого по дренажу брюшной полости также начал постепенно уменьшаться (рис. 3).

На 31-й день после первого и на 25-й день после второго этапа ALPPS пациент в удовлетворительном состоянии был выписан, СКФ составила 53 мл/мин. Спустя 2,5 года после операции пациент жив, рецидива альвеококкоза нет, почечная функция полностью восстановилась – СКФ по Кокрофту–Голту 100 мл/мин.

## ● Обсуждение

В представленном наблюдении пациент с исходно сохранной функцией печени и нормальной функцией почек не имел предоперационных факторов риска развития ОПП. Размеры паразитарного образования и его локализация позволяли технически выполнить резекцию. Размер FLR составлял 25% от общего объема печени, что



формально, при отсутствии хронической болезни печени, позволяло выполнить операцию в один этап [11, 12]. Однако отношение FLR к массе тела пациента составило 0,6% — при трансплантации печени рассчитывается аналогичный показатель (*graft-recipient weigh ratio, GRWR*) и его значение менее 0,8% считается достоверным предиктором развития синдрома *small-for-size*. Кроме того, нельзя было пренебрегать и длительным течением заболевания, потребовавшего дренирования желчных протоков, признаками холангита. Учитывая эти обстоятельства, наиболее безопасным подходом в этой ситуации представлялось выполнение операции ALPPS.

Несмотря на определенные технические трудности, связанные с инвазией альвеококка в магистральные сосуды и купол диафрагмы, первый этап ALPPS не сопровождался большой кровопотерей, которая является достоверным фактором риска послеоперационной ОПП, когда вследствие ишемического повреждения может развиваться острый канальцевый некроз (ОКН). В двух больших исследованиях в качестве прогностически значимого риска ППН был определен объем кровопотери в 1250 мл [13, 14].

После больших резекций печени могут появляться изменения гемодинамики, не связанные с кровопотерей и характерные для пациентов с циррозом или острой печеночной недостаточностью, а степень их выраженности будет зависеть от объема оставшейся паренхимы. Еще в 1953 г. Н.Ж. Kowalski и W.H. Abelmann [15] сообщили о том, что сердечный выброс у пациентов с циррозом печени достоверно выше, чем у здоровых людей. Причиной такого гипердинамического состояния является повышение концентрации оксида азота (NO) в крови, что вызывает увеличение концентрации циклического гуанозинмонофосфата (сGMP) преимущественно в спланхническом бассейне и вазодилатацию. Эти изменения приводят к снижению сосудистого сопротивления, центрального венозного и среднего артериального давления. Наиболее чувствительна к таким изменениям функция почек. Оптимальный внутривисцеральный кровоток обеспечивается при значениях среднего АД от 80 до 120 мм рт. ст. При среднем АД менее 80 мм рт. ст. отмечается значительное уменьшение СКФ, приводящее к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем и, как следствие, спазму приносящих артериол, дальнейшему снижению СКФ и ОКН [16].

Также следует учитывать и увеличение давления в воротной вене после лигирования одной из ее долевых ветвей. При этом рассечение паренхимы печени, выполняемое при операции ALPSS для ускорения регенерации FLR, будет усили-

вать портальную гипертензию за счет перевязки всех порто-портальных внутривисцеральных шунтов, что может приводить к образованию асцита и развитию гепаторенального синдрома (ГРС) I типа.

Именно такой механизм развития ОПП представляется наиболее вероятным в описанном наблюдении. Следует подчеркнуть, что классического течения ППН с нарушением синтетической функции печени, выраженной коагулопатией и желтухой мы не наблюдали из-за того, что после первого этапа ALPPS в большей части паренхимы хотя и отсутствовал портальный кровоток, однако за счет сохраненного артериального кровоснабжения эта часть печени была жизнеспособной и несла определенную функциональную нагрузку.

За шесть дней, прошедших между этапами операции, объем FLR увеличился на 38% при скорости увеличения объема 37,5 мл/сут, что полностью согласуется с данными мультицентрового исследования E. Shadde и соавт., в котором медиана скорости увеличения объема FLR составила 34,7 мл/сут [8]. Поэтому можно предположить, что серьезное нарушение почечной функции не оказало существенного влияния на процесс регенерации печени.

Отдельного внимания заслуживает вопрос выбора времени начала и метода ЗПТ при развитии ОПП. По современным представлениям, сложившимся на основании результатов ретроспективных и обсервационных исследований, рекомендуется как можно более раннее начало ЗПТ при ОПП, что связано с доказанной лучшей выживаемостью пациентов. Выбор конкретного вида ЗПТ, как правило, определяется клиническим статусом пациента, врачебной компетенцией и доступными методами. Постоянная вено-венозная гемофильтрация является методом выбора и характеризуется наилучшими показателями гемодинамической стабильности, эффективности и безопасности [17, 18].

Основная задача при лечении такого рода ОПП — восстановление адекватной перфузии почек, в первую очередь за счет повышения среднего АД путем инфузии альбумина и кристаллоидов [19]. Лучшие результаты могут быть достигнуты при использовании терлипрессина (аналога вазопрессина, агониста V1-рецепторов вазопрессина) в сочетании с альбумином — сообщается об эффективности такой терапии у 50% пациентов с ГРС I типа [20, 21]. При этом продолжительность применения терлипрессина должна быть не менее трех дней. Именно такая стратегия была эффективна в нашем наблюдении — через двое суток после начала инфузии терлипрессина стал значимо нарастать суточный диурез, а через пять дней терапии стало возможным прекратить ЗПТ.

Несмотря на тяжелый и затянувшийся характер ОПП, почечная функция пациента полностью восстановилась и продолжает оставаться нормальной на протяжении 2,5 лет наблюдения.

### ● Заключение

Операция ALPPS является эффективной мерой, позволяющей повысить резектабельность при очаговых заболеваниях печени за счет ускорения регенерации остающегося фрагмента паренхимы печени, однако полностью не исключает развития ППН. Изменения характера портального кровотока после первого этапа ALPPS будут такими же, как если бы резекция была выполнена в один этап, что при малом объеме FLR может приводить к развитию выраженной портальной гипертензии и гепаторенального синдрома. В качестве мер профилактики ОПП следует рассматривать поддержание нормальных показателей гемодинамики (среднее АД не менее 80 мм рт.ст.) во время и после операции, в том числе за счет использования вазопрессоров (норадреналин). При большом объеме планируемого вмешательства или у пациентов с предоперационными факторами риска ОПП инфузия комбинации альбумина и терлипессина может быть начата интраоперационно.

По-видимому, ОПП после первого этапа ALPPS не оказывает существенного негативного влияния на скорость роста FLR, и при достижении его достаточного объема второй этап операции может быть выполнен, не дожидаясь нормализации почечной функции.

### ● Список литературы

1. Broek M.A., Olde Damink S.W., Dejong C.H., Lang H., Malagó M., Jalan R., Saner F.H. Liver failure after partial hepatic resection: definition, pathophysiology, risk factors and treatment. *Liver Int.* 2008; 28 (6): 767–780. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2008.01777.x.
2. Balzan S., Belghiti J., Farges O., Ogata S., Sauvanet A., Delefosse D., Durand F. The “50-50 criteria” on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. *Ann. Surg.* 2005; 242 (6): 824–828.
3. Вишнеvский В.А., Коваленко Ю.А., Андрейцева О.И., Икрамов Р.З., Ефанов М.Г., Назаренко Н.А., Тупикин К.А. Пострезекционная печеночная недостаточность: современные проблемы определения, эпидемиологии, патогенеза, оценки факторов риска, профилактики и лечения. *Украинский журнал хирургии.* 2013; 22 (3): 172–182.
4. Schnitzbauer A.A., Lang S.A., Goessmann H., Nadalin S., Baumgart J., Farkas S.A., Fichtner-Feigl S., Lorf T., Goralcyk A., Hörbelt R., Kroemer A., Loss M., Rümmele P., Scherer M.N., Padberg W., Königsrainer A., Lang H., Obed A., Schlitt H.J. Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Ann. Surg.* 2012; 255 (3): 405–414. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31824856f5.

5. Eshmunov D., Raptis D.A., Linecker M., Wirsching A., Lesurtel M., Clavien P.A. Meta-analysis of associating liver partition with portal vein ligation and portal vein occlusion for two-stage hepatectomy. *Br. J. Surg.* 2016; 103 (13): 1768–1782. DOI: 10.1002/bjs.10290.
6. O'Connor M.E., Kirwan C.J., Pearse R.M., Prowle J.R. Incidence and associations of acute kidney injury after major abdominal surgery. *Intensive Care Med.* 2016; 42 (4): 521–530. DOI: 10.1007/s00134-015-4157-7.
7. Peres L.A., Brecht L.C., Cipriani R.F. Acute renal injury after partial hepatectomy. *World J. Hepatol.* 2016; 8 (21): 891–901. DOI: 10.4254/wjh.v8.i21.891.
8. Schadde E., Ardiles V., Slankamenac K., Tschuor C., Sergeant G., Amacker N., Baumgart J., Croome K., Hernandez-Alejandro R., Lang H., de Santibañes E., Clavien P.A. ALPPS offers a better chance of complete resection in patients with primarily unresectable liver tumors compared with conventional-staged hepatectomies: results of a multicenter analysis. *World J. Surg.* 2014; 38 (6): 1510–1519. DOI: 10.1007/s00268-014-2513-3. PMID: 24748319.
9. Torres O.J., Fernandes Ede S., Oliveira C.V., Lima C.X., Waechter F.L., Moraes-Junior J.M., Linhares M.M., Pinto R.D., Herman P., Machado M.A. Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS): the Brazilian experience. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2013; 26 (1): 40–43.
10. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A., Ronco C., Warnock D.G., Levin A., Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care.* 2007; 11 (2): R31. PMID: 17331245. PMID: PMC2206446.
11. Abdalla E.K., Barnett C.C., Doherty D., Curley S.A., Vauthey J.N. Extended hepatectomy in patients with hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization. *Arch. Surg.* 2002; 137 (6): 675–680.
12. Vauthey J.N., Chaoui A., Do K.A., Bilimoria M.M., Fenstermacher M.J., Charnsangavej C., Hicks M., Alsfasser G., Lauwers G., Hawkins I.F., Caridi J. Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations. *Surgery.* 2000; 127 (5): 512–519.
13. Jarnagin W.R., Gonen M., Fong Y., DeMatteo R.P., Ben-Porat L., Little S., Corvera C., Weber S., Blumgart L.H. Improvement in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1,803 consecutive cases over the past decade. *Ann. Surg.* 2002; 236 (4): 397–406.
14. Imamura H., Seyama Y., Kokudo N., Maema A., Sugawara Y., Sano K., Takayama T., Makuuchi M. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years. *Arch. Surg.* 2003; 138 (11): 1198–1206.
15. Kowalski H.J., Abelmann W.H. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J. Clin. Invest.* 1953; 32 (10): 1025–1033.
16. Abuelo J.G. Normotensive ischemic acute renal failure. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357 (8): 797–805.
17. Davenport A., Farrington K. Dialysis dose in acute kidney injury and chronic dialysis. *Lancet.* 2010; 375 (9716): 705–706. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)62062-6.
18. Davenport A. Continuous renal replacement therapies in patients with liver disease. *Semin. Dial.* 2009; 22 (2): 169–172. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2008.00539.x.
19. Boyer T.D., Sanyal A.J., Garcia-Tsao G., Blei A., Carl D., Bexon A.S., Teuber P., Terlipressin Study Group. Predictors

- of response to terlipressin plus albumin in hepatorenal syndrome (HRS) type 1: relationship of serum creatinine to hemodynamics. *J. Hepatol.* 2011; 55 (2): 315–321. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.11.020.
20. Gluud L.L., Christensen K., Christensen E., Krag A. Terlipressin for hepatorenal syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 9: CD005162. DOI: 10.1002/14651858.CD005162.pub3.
  21. Sagi S.V., Mittal S., Kasturi K.S., Sood G.K. Terlipressin therapy for reversal of type 1 hepatorenal syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (5): 880–885. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2009.06132.x.
- ## ● References
1. Broek M.A., Olde Damink S.W., Dejong C.H., Lang H., Malagó M., Jalan R., Saner F.H. Liver failure after partial hepatic resection: definition, pathophysiology, risk factors and treatment. *Liver Int.* 2008; 28 (6): 767–780. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2008.01777.x.
  2. Balzan S., Belghiti J., Farges O., Ogata S., Sauvanet A., Delefosse D., Durand F. The “50-50 criteria” on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. *Ann. Surg.* 2005; 242 (6): 824–828.
  3. Vishnevsky V.A., Kovalenko Yu.A., Andreytseva O.I., Ikramov R.Z., Efanov M.G., Nazarenko N.A., Tupikin K.A. Post-resection liver failure: modern problems of definition, epidemiology, pathogenesis, risk assessment, prevention and treatment. *Ukrainskii zhurnal khirurgii.* 2013; 22 (3): 172–182. (In Russian).
  4. Schnitzbauer A.A., Lang S.A., Goessmann H., Nadalin S., Baumgart J., Farkas S.A., Fichtner-Feigl S., Lorf T., Goralcyk A., Hörbelt R., Kroemer A., Loss M., Rümmele P., Scherer M.N., Padberg W., Königsrainer A., Lang H., Obed A., Schlitt H.J. Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Ann. Surg.* 2012; 255 (3): 405–414. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31824856f5.
  5. Eshmunov D., Raptis D.A., Linecker M., Wirsching A., Lesurtel M., Clavien P.A. Meta-analysis of associating liver partition with portal vein ligation and portal vein occlusion for two-stage hepatectomy. *Br. J. Surg.* 2016; 103 (13): 1768–1782. DOI: 10.1002/bjs.10290.
  6. O'Connor M.E., Kirwan C.J., Pearse R.M., Prowle J.R. Incidence and associations of acute kidney injury after major abdominal surgery. *Intensive Care Med.* 2016; 42 (4): 521–530. DOI: 10.1007/s00134-015-4157-7.
  7. Peres L.A., Bredt L.C., Cipriani R.F. Acute renal injury after partial hepatectomy. *World J. Hepatol.* 2016; 8 (21): 891–901. DOI: 10.4254/wjh.v8.i21.891.
  8. Schadde E., Ardiles V., Slankamenac K., Tschuor C., Sergeant G., Amacker N., Baumgart J., Croome K., Hernandez-Alejandro R., Lang H., de Santibañes E., Clavien P.A. ALPPS offers a better chance of complete resection in patients with primarily unresectable liver tumors compared with conventional-staged hepatectomies: results of a multicenter analysis. *World J. Surg.* 2014; 38 (6): 1510–1519. DOI: 10.1007/s00268-014-2513-3. PMID: 24748319.
  9. Torres O.J., Fernandes Ede S., Oliveira C.V., Lima C.X., Waechter F.L., Moraes-Junior J.M., Linhares M.M., Pinto R.D., Herman P., Machado M.A. Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS): the Brazilian experience. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2013; 26 (1): 40–43.
  10. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A., Ronco C., Warnock D.G., Levin A., Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care.* 2007; 11 (2): R31. PMID: 17331245. PMCID: PMC2206446.
  11. Abdalla E.K., Barnett C.C., Doherty D., Curley S.A., Vauthey J.N. Extended hepatectomy in patients with hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization. *Arch. Surg.* 2002; 137 (6): 675–680.
  12. Vauthey J.N., Chaoui A., Do K.A., Bilimoria M.M., Fenstermacher M.J., Charnsangavej C., Hicks M., Alsfasser G., Lauwers G., Hawkins I.F., Caridi J. Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations. *Surgery.* 2000; 127 (5): 512–519.
  13. Jarnagin W.R., Gonen M., Fong Y., DeMatteo R.P., Ben-Porat L., Little S., Corvera C., Weber S., Blumgart L.H. Improvement in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1,803 consecutive cases over the past decade. *Ann. Surg.* 2002; 236 (4): 397–406.
  14. Imamura H., Seyama Y., Kokudo N., Maema A., Sugawara Y., Sano K., Takayama T., Makuuchi M. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years. *Arch. Surg.* 2003; 138 (11): 1198–1206.
  15. Kowalski H.J., Abelman W.H. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J. Clin. Invest.* 1953; 32 (10): 1025–1033.
  16. Abuelo J.G. Normotensive ischemic acute renal failure. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357 (8): 797–805.
  17. Davenport A., Farrington K. Dialysis dose in acute kidney injury and chronic dialysis. *Lancet.* 2010; 375 (9716): 705–706. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)62062-6.
  18. Davenport A. Continuous renal replacement therapies in patients with liver disease. *Semin. Dial.* 2009; 22 (2): 169–172. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2008.00539.x.
  19. Boyer T.D., Sanyal A.J., Garcia-Tsao G., Blei A., Carl D., Bexon A.S., Teuber P., Terlipressin Study Group. Predictors of response to terlipressin plus albumin in hepatorenal syndrome (HRS) type 1: relationship of serum creatinine to hemodynamics. *J. Hepatol.* 2011; 55 (2): 315–321. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.11.020.
  20. Gluud L.L., Christensen K., Christensen E., Krag A. Terlipressin for hepatorenal syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 9: CD005162. DOI: 10.1002/14651858.CD005162.pub3.
  21. Sagi S.V., Mittal S., Kasturi K.S., Sood G.K. Terlipressin therapy for reversal of type 1 hepatorenal syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (5): 880–885. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2009.06132.x.

Статья поступила в редакцию журнала 21.06.2017.  
Received 21 June 2017.