

## Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией

DOI: 10.16931/1995-5464.2015114-23

# Дифференцированное хирургическое лечение портальной гипертензии и ее осложнений у больных циррозом печени

## Часть I. Оценка тяжести течения заболевания и выбор метода хирургического вмешательства

Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г.

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии, ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”; 119435, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

**Цель.** Разработать систему оценки степени компенсации заболевания и алгоритм выбора метода хирургического лечения больных циррозом печени и портальной гипертензией.

**Материал и методы.** У 166 больных циррозом печени и портальной гипертензией изучены основные параметры нутритивно-метаболического статуса, центральной гемодинамики, портопеченочного кровообращения, кислородного режима тканей и важнейших клинических синдромов (асцит, желтуха, печеночная энцефалопатия) в зависимости от тяжести течения и степени компенсации заболевания.

**Результаты.** С нарастанием тяжести течения заболевания в группах А, В и С по Child происходит усиление интенсивности катаболизма и дезорганизация аминокислотного обмена. Это сопровождается увеличением белкового дефицита в соматическом и висцеральном белковых отделах организма, формированием среднетяжелых и тяжелых форм недостаточности питания. Параллельно происходят компенсаторные изменения в центральной гемодинамике: переход с нормокинетического типа кровообращения в группе А на гиперкинетический в группе В, “поломка” компенсации с формированием гипокинетического типа кровообращения в группе С. Это сопровождается изменениями в портопеченочном кровообращении и отражается на функциональном состоянии печени. Предложена гипотеза прогрессирования печеночной недостаточности с формированием пяти функциональных классов. В патогенезе печеночной недостаточности важную роль играют нарушения трофического гомеокинеза, поддерживающего формирование порочного круга. На основе полученных данных выделены дополнительные группы, характеризующие переход из одного функционального класса в другой. Данная количественная объективизация изменений основных параметров, характеризующих тяжесть течения заболевания, что позволило модифицировать систему оценки резервного потенциала больных циррозом печени и портальной гипертензией. На основе этой классификации предложен алгоритм выбора метода хирургического лечения этих пациентов.

**Заключение.** Предлагаемая классификация степени компенсации заболевания у больных циррозом печени и портальной гипертензией не является альтернативой популярным прогностическим системам, но дополняет их в трудных для оценки резервного потенциала и для выбора хирургического лечения клинических ситуациях. Классификация позволяет сравнивать полученные результаты при оценке эффективности тех или иных методов лечения.

**Ключевые слова:** цирроз печени, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, классификация, хирургическое лечение.

## *Differentiated Surgical Treatment of Portal Hypertension and its Complications in Patients with Liver Cirrhosis* *Part I. Assessment of Diseases Severity and Choice of Surgical Intervention*

*Manukyan G.V., Shertsinger A.G.*

*Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution named after acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre, 2, Abricosovsky side-street, Moscow, 119435, Russian Federation*

**Aim.** To develop the system assessing degree of disease compensation and the algorithm for selection of method of surgical treatment.

**Material and Methods.** Main parameters of nutritionally – metabolic status, central hemodynamics, porto-hepatic circulation, oxygen regime of tissues and major clinical syndromes (ascites, jaundice, hepatic encephalopathy) depending on severity and degree of disease compensation were studied in 166 patients with liver cirrhosis and portal hypertension.

**Results.** Intensity of catabolism and amino-acid disorganization amplifies accordingly to increased severity of disease in groups A, B and C by Child. It is accompanied by increased protein deficit in somatic and visceral protein parts of body and formation of moderate and severe malnutrition. In parallel with these changes there are compensatory changes in central hemodynamics including transition from normokinetic type of circulation in the group A to hyperkinetic circulation in group B, “breaking” of compensation with formation of hypokinetic circulation in group C. It is accompanied by changes in porto-hepatic circulation and reflected on functional state of liver. The hypothesis of liver failure progression with formation of five functional classes is suggested. Violations of “trophic homeokinesis” supporting “vicious circle” play important role in pathogenesis of liver failure. Based on obtained data additional groups characterizing the transition from one class to another are determined. We presented quantitative objectification of changes of main parameters which characterize the severity of disease. It allows to modify the system assessing reserve potential in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. Based on this classification the algorithm for selection of surgical treatment in these patients is proposed.

**Conclusion.** The suggested classification assessing degree of disease compensation in patients with liver cirrhosis and portal hypertension is not an alternative to popular forecasting Child’s system but complements it in clinical situations which are difficult to assess the reserve potential and to choose surgical treatment. The classification will allow to compare obtained results in evaluation of effectiveness of different treatment strategies.

**Key words:** liver cirrhosis, liver failure, portal hypertension, classification, surgical treatment.

## ● Введение

В отличие от внепеченочной портальной гипертензии (ПГ) всякий раз при хирургической коррекции ПГ, прямых вмешательствах на варикозно расширенных венах (ВРВ) или любых других операциях у больных циррозом печени (ЦП) на первый план выходит проблема функционального состояния печени и переносимости пациентом хирургической агрессии [1, 2]. Недооценка резервных возможностей организма может стать решающим фактором, определяющим риск тяжелых послеоперационных осложнений [3, 4], в том числе и после миниинвазивных вмешательств [5–7].

Тем не менее до настоящего времени оценка тяжести хронической гепатоцеллюлярной недостаточности (ХГЧН) и степени ее компенсации у больных ЦП и ПГ в предоперационном периоде не всегда точна и объективна, несмотря на использование множества различных тестов [2, 8]. По отношению к ПГ и ее главному клиническому проявлению – ВРВ пищевода и желудка диагностический алгоритм, включающий эндоскопическое исследование, дуплексное сканирование и КТ-ангиографию, дополняемый в ряде наблюдений рентгенэндоваскулярными исследованиями, позволяет получить достаточно полную

и объективную картину патологических изменений в бассейне воротной вены. Однако при оценке функциональной способности печени при циррозе и ПГ до настоящего времени сохраняются определенные трудности, особенно у больных с пограничным функциональным резервом [9, 10]. Эти трудности влияют на выбор соответствующего клинической ситуации метода хирургической коррекции, на переносимость вмешательства и развитие послеоперационных осложнений [11].

Предложено множество тестов и систем, основанных на совокупной оценке нескольких важнейших клинических параметров, таких как Child–Pugh или Child–Turcotte, с помощью которых, по мнению многих авторов, можно определить степень компенсации заболевания, построить прогноз течения раннего послеоперационного периода и болезни в целом [2, 8, 12]. Тем не менее мнения специалистов о результатах хирургических вмешательств у больных с пограничными значениями функционального состояния печени расходятся, что затрудняет объективный сравнительный анализ эффективности применения различных хирургических вмешательств.

Имеются сообщения об удовлетворительных непосредственных результатах хирургических

**Манукьян Гарик Ваганович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского”. **Шерцингер Александр Георгиевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского”.

**Для корреспонденции:** Манукьян Гарик Ваганович – Московская область, г. Мытищи, ул. Рождественская, д. 7, кв. 443. Тел.: +7-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

**Manukyan Garik Vaganovich** – Doct. of Med. Sci., Leading Research Officer of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre. **Shertsinger Aleksandr Georgievich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre.

**For correspondence:** Manukyan Garik Vaganovich – Apt. 443, 7, Rogshdestvenskaya str., Mytishchi, Moscow region, Russian Federation. Тел.: +7-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

вмешательств у ряда больных с декомпенсацией заболевания, в частности после выполнения TIPS, различных вариантов портокавальных шунтов или прямых полостных вмешательств на ВРВ пищевода и желудка.

При этом справедливо возникает ряд вопросов. О каких пациентах идет речь – о пациентах с желтухой, резистентным асцитом и энцефалопатией или все же о несколько иных больных? Почему при всех равных условиях (в том числе исключая технические погрешности операции) в одной и той же группе больных, например в группе В, у одних пациентов послеоперационный период протекает гладко, а у других больных развиваются осложнения? Адекватна ли оценка резервных возможностей и тяжести течения заболевания на этапе предоперационной оценки состояния больных? Где те границы, которые отделяют пациентов с субкомпенсированным течением заболевания от декомпенсации заболевания? Все ли пациенты групп В или С идентичны между собой по уровню резервных возможностей? Возможно ли, что существующие классификации объединяют в предлагаемых группах весьма разнородных по степени компенсации заболевания пациентов и не позволяют в ряде ситуаций дать объективную оценку их резервного потенциала? Ответы на эти вопросы весьма важны и требуют проведения поиска.

## ● Материал и методы

В исследование были включены 166 пациентов с ЦП и ПГ, находившиеся в стабильном состоянии, госпитализированные в плановом порядке с угрозой кровотечения или асцитическим синдромом, требующим хирургической коррекции. Все больные были распределены на три группы (А, В и С) согласно критериям Child–Turcotte. В группу А включили 46 пациентов, в группу В – 79, в группу С – 41.

На первом этапе исследований особый интерес представлял такой критерий как “состояние питания” у больных ЦП и ПГ, который в системе Child–Turcotte представлен весьма субъективной трехстепенной шкалой: “хорошее” питание, “удовлетворительное” и “плохое” [13]. Повышенный интерес к этой системе оценки функционального состояния больных по сравнению со шкалой Child–Pugh связан с тем, что с позиции предстоящего хирургического лечения и прогноза послеоперационных осложнений критерий “состояние питания” представлялся значительно более информативным показателем по сравнению с уровнем протромбинового индекса, учитывая его влияние на репарацию тканей, иммунологическую реактивность организма, белково-энергетический обмен, метаболический статус и многие другие известные стороны жизнеобеспечения [14]. В связи с этим была

проведена комплексная оценка гормонального профиля относительно уровней глюкагона и инсулина в крови, интенсивности катаболизма по уровню суточной экскреции 3-метилгистидина (3-МГ) с мочой и аминокислотного обмена, а также состояния соматического и висцерального белковых отделов организма.

У 14 больных компенсированным ЦП исследовали уровень глюкагона, инсулина и их соотношение. Определение гормонов проводилось радиоиммунологическим методом с помощью стандартных коммерческих наборов.

Объективизация интенсивности катаболизма основывалась на исследовании суточной экскреции 3-МГ с мочой. Известно, что высвобождающийся при распаде смешанного мышечного белка 3-МГ далее не участвует в обмене и экскретируется с мочой в неизмененном виде. При этом экскреция 4,2 мкмоль 3-МГ соответствует распаду 1 г смешанного мышечного белка [15].

В группе А у 9 пациентов с субъективно предполагаемым “хорошим” состоянием питания, в группе В у 14 больных с “удовлетворительным” состоянием питания и в группе С у 13 пациентов с “плохим” уровнем питания провели исследование содержания свободных аминокислот в плазме крови. Применили метод Штейна и Мура, аминокислотные анализаторы ЛС-2000 и ЛС-7000 (“Биотроник”, Германия).

В качестве параметров соматических белковых резервов использовали известные антропометрические показатели: толщину кожной складки плеча, окружность плеча, а также окружность мышц плеча, площадь мышц плеча и общую мышечную массу тела (ОММТ), которые вычисляли по известным формулам и соотносили с идеальными по полу значениями. Степень белковой недостаточности в соматическом отделе определяли исходя из следующих общепринятых зависимостей: в пределах 0–5% – норма; в пределах 5–15% – легкая степень; в пределах 15–30% – средняя степень и более 30% – тяжелая степень. В качестве параметров висцерального белка использовали сывороточный альбумин и трансферрин [16–18].

У 41 пациента, предварительно разделенных согласно критериям Child на три группы, были проведены исследования основных параметров центральной гемодинамики (ЦГД) и портопечевого кровообращения (ППК) [2, 19]. Исследование ЦГД осуществляли с помощью метода тетраполярной реокардиографии по У.Дж. Кубичеку в модификации Ю.Т. Пушкарь (1977). Объемный кровоток по печеночной артерии измеряли методом тетраполярной реогепатографии. С помощью допплерографии изучали объемный воротный кровоток. Общий печеночный кровоток определяли методом разведения электроимпедансных индикаторов. Исследование

**Таблица 1.** Содержание глюкагона и инсулина у больных ЦП

| Показатель             | Практически здоровые люди<br>(n = 12) | Пациенты с ЦП (группы А + В)<br>без кровотечения (n = 14) |
|------------------------|---------------------------------------|---|
| Глюкагон, пг/мл        | 76,71 ± 12,8                          | 97,08 ± 9,26  |
| Инсулин, мкед/мл       | 14,15 ± 1,91                          | 14,78 ± 0,75  |
| Глюкоза крови, ммоль/л | 4,36 ± 0,17                           | 4,76 ± 0,12   |
| Глюкагон/инсулин*      | 5,4 ± 0,2                             | 6,6 ± 0,3*  |

Примечание. \* –  $p < 0,05$ .

**Таблица 2.** Интенсивность катаболизма в зависимости от тяжести течения заболевания

| Показатель                | Допустимое<br>значение | Результат    |              |               |
|---------------------------|------------------------|--------------|--------------|---------------|
|                           |                        | А            | В            | С             |
| 3-метилгистидин, мкм/сут  | 180–260                | 236,0 ± 24,8 | 286,4 ± 32,4 | 366,4 ± 28,6* |
| Мышечный протеолиз, г/сут | 42–48                  | 56,2 ± 5,9   | 68,2 ± 7,7   | 87,2 ± 6,8*   |

Примечание. \* – достоверное различие между группами А–С ( $p < 0,05$ ).

газового состава крови производилось на биологическом микроанализаторе типа ОР-925 фирмы “Радекис”. Эффективный транспорт кислорода (ЭТК) рассчитывали по формуле: ЭТК = СИ × КЕК, где СИ – сердечный индекс и КЕК – кислородная емкость крови. Кислородную емкость крови (КЕК) рассчитывали по формуле: КЕК = 1,39 × Hb × HbO<sub>2</sub>/100.

## Результаты

У компенсированных и субкомпенсированных больных ЦП было обнаружено достоверное увеличение соотношения глюкагон/инсулин по сравнению со здоровыми людьми (табл. 1). Изменение этого соотношения является важным фактором, способствующим интенсификации катаболических процессов [20]. Подтверждением этого является нарастание суточной экскреции 3-МГ и среднесуточного распада смешанного мышечного белка или мышечного протеолиза по группам А, В и С (табл. 2). С прогрессированием тяжести течения ХГЦН и интенсификацией ката-

болизма происходила дезорганизация аминокислотного обмена с нарастанием тяжести аминокислотного дисбаланса [2, 21, 22]. Интегральным показателем этих изменений стало достоверное снижение уровня индекса Фишера (ИФ). В группе А значение ИФ составило 2,23 ± 0,13, в группе В – 1,71 ± 0,16, а в группе С – 1,47 ± 0,1 при норме 3–3,5 [21, 22]. Следствием интенсификации катаболизма и углубления аминокислотного дисбаланса становится ограничение эндогенного синтеза белка и увеличение расходования собственных ресурсов в соматическом и висцеральном белковых отделах организма [22, 23] (табл. 3, 4).

С прогрессированием тяжести течения заболевания происходило углубление степени дефицита ОММТ, а также достоверное снижение концентрации сывороточного альбумина и трансферрина [2]. Нарушения питательного статуса выявлены в 90,4% наблюдений, причем в 59,1% их наблюдали в среднетяжелой и тяжелой форме. Наиболее разнородной оказалась группа В

**Таблица 3.** Степень дефицита (в % от идеальных по полу значений) антропометрических параметров у больных ЦП в группах А, В, С

| Антропометрический параметр      | Результат, % от идеального значения |              |               |
|----------------------------------|-------------------------------------|--------------|---------------|
|                                  | Класс А                             | Класс В      | Класс С       |
| Окружность плеча в средней трети | –5,1 ± 1,4                          | –13,8 ± 1,8* | –18,1 ± 2,8   |
| Толщина кожной складки плеча     | –1,1 ± 7,4                          | –16,2 ± 8,4* | –29,0 ± 9,4   |
| Окружность мышц плеча            | –6,4 ± 1,5                          | –14,2 ± 1,5* | –16,8 ± 2,0   |
| Площадь мышц плеча               | –6,7 ± 3,2                          | –22,9 ± 2,4* | –39,2 ± 3,0** |
| Общая мышечная масса тела        | –5,2 ± 3,2                          | –19,2 ± 2,1* | –32,2 ± 2,8** |

Примечание. \* – достоверное различие между группами А и В ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверное различие между группами В и С ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 4.** Основные параметры висцерального белкового отдела у больных ЦП

| Показатель       | Группа больных |               |               |
|------------------|----------------|---------------|---------------|
|                  | А              | В             | С             |
| Альбумин, г/л    | 36,1 ± 1,2     | 28,8 ± 0,9*   | 24,3 ± 0,7**  |
| Трансферрин, мг% | 191,5 ± 9,7    | 154,1 ± 11,2* | 114,2 ± 8,0** |

Примечание. \* – различия между группами А и В достоверны ( $p < 0,05$ ); \*\* – различия между группами В и С достоверны ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 5.** Зависимость степени недостаточности питания от тяжести течения ЦП

| Степень недостаточности питания | Число наблюдений, абс. |    |    | Всего, абс. (%) |
|---------------------------------|------------------------|----|----|-----------------|
|                                 | A                      | B  | C  |                 |
| Нет недостаточности питания     | 16                     | —  | —  | 16 (9,6)        |
| Легкая                          | 30                     | 22 | —  | 52 (31,3)       |
| Средняя                         | —                      | 45 | 10 | 55 (33,1)       |
| Тяжелая                         | —                      | 12 | 31 | 43 (26)         |
| Итого                           | 46                     | 79 | 41 | 166 (100)       |

**Таблица 6.** Изменение параметров центральной гемодинамики в зависимости от тяжести течения заболевания

| Параметр   | Функциональный класс |            |             |
|--|----------------------|------------|-------------|
|  | A (n = 16)           | B (n = 12) | C (n = 13)  |
| Ударный объем, мл                                    | 68 ± 4               | 77 ± 4     | 48 ± 2*     |
| Минутный выброс, л/мин                               | 4,8 ± 0,2            | 5,8 ± 0,8  | 3,8 ± 0,4*  |
| Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>                    | 38,8 ± 2,1           | 42,7 ± 2,0 | 26,6 ± 1,2* |
| Сердечный индекс, л/мин/м <sup>2</sup>               | 3,1 ± 0,1            | 3,22 ± 0,5 | 2,1 ± 0,4*  |
| Общее периферическое сопротивление сосудов, дин/с/см | 1938 ± 133           | 2003 ± 85  | 2251 ± 60   |
| Объем циркулирующей крови, л                         | 4,4 ± 0,5            | 6,0 ± 0,5  | 4,7 ± 0,2** |

Примечание. \* – достоверное различие между группами В–С и А–С ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверное различие между группами В–С ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 7.** Зависимость функции и кровообращения печени от ударного выброса сердца у больных ЦП

| Параметр                          | Ударный объем, мл |                |              |
|-----------------------------------|-------------------|----------------|--------------|
|                                   | >60 (n = 15)      | 40–60 (n = 12) | <40 (n = 14) |
| Общий белок, г/л                  | 73 ± 1,7          | 74 ± 8,3       | 63 ± 3       |
| Альбумин, г/л                     | 32,8 ± 1,4        | 29,8 ± 1,2     | 23,9 ± 1,8*  |
| Общий печеночный кровоток, мл/мин | 1600 ± 76         | 1406 ± 71      | 1143 ± 73*   |
| Воротный кровоток, мл/мин         | 1200 ± 48         | 1010 ± 40      | 900 ± 23*    |
| Артериальный кровоток, мл/мин     | 332 ± 11          | 305 ± 11       | 195 ± 50*    |

Примечание. \* – достоверное различие между группами А–С и В–С ( $p < 0,05$ ).

(табл. 5). В то же время в зависимости от степени компенсации заболевания и тяжести питательной недостаточности происходило изменение основных параметров ЦГД (табл. 6).

Нормокинетический тип кровообращения у пациентов группы А сменяется гипокинетическим типом у больных группы В в ответ на повышение общего периферического сопротивления и увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) (“стадия напряжения”). В дальнейшем происходит постепенное уменьшение “емкости” работы компенсаторных механизмов и формирование гипокинетического типа кровообращения [2, 19], свойственного декомпенсации заболевания. Изменения параметров ЦГД сопровождались сдвигами в характере ППК и функционального состояния печени (табл. 7).

Таким образом, существует определенная корреляция между величиной сердечного выброса, уровнем ППК и результатами исследований функциональных проб печени, выразившаяся прежде всего в снижении содержания сывороточного альбумина. Эти изменения сочетались с достоверным снижением эффективного транспорта кислорода в условиях декомпенсации заболевания (табл. 8).

Взаимосвязь изменений ЦГД с ППК и функциональной способностью печени отразилась на состоянии одной из важнейших функций этого органа – белково-синтетической, являющейся центральным звеном нутритивного статуса больных циррозом печени. Полученные данные как бы увязывают в единое, взаимообусловленное целое главные направления нутритивно-метаболического статуса (НМС) и гемодинамики. Реализация этой взаимосвязи осуществляется через механизм, который определяем термином “трофический гомеокинез” [2].

*Трофический гомеокинез – собирающее понятие, объединяющее множество различных сопряженных, взаимодополняющих и взаимообусловленных процессов. Трофический гомеокинез определяется двумя основными составляющими: нутритивным потоком и кислородным режимом, которые прямо связаны между собой и находятся под контролем многочисленных эндогенных и экзогенных регулирующих факторов.* Согласно современным взглядам, трофический гомеокинез является важнейшим механизмом жизнеобеспечения [14].

Под нутритивным потоком в схематическом виде понимаем поступление, переваривание и

Таблица 8. Кислородный режим тканей у больных ЦП в зависимости от степени компенсации заболевания

| Параметр                      | Тяжесть течения заболевания |             |               |             |
|-------------------------------|-----------------------------|-------------|---------------|-------------|
|                               | Компенсация                 |             | Декомпенсация |             |
|                               | артерия                     | вена        | артерия       | вена        |
| pH                            | —                           | 7,38 ± 0,01 | —             | 7,38 ± 0,01 |
| PO <sub>2</sub> , мм рт. ст.  | 89,0 ± 2,35                 | 35,4 ± 2,03 | 78,50 ± 2,81  | 35,8 ± 1,85 |
| pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст. | —                           | 38,0 ± 1,50 | —             | 38,0 ± 1,62 |
| HbO <sub>2</sub> , %          | 95,5 ± 1,2                  | 66,1 ± 2,1  | 95,3 ± 1,5    | 67,0 ± 2,05 |
| АВР по O <sub>2</sub> , мл/дл | —                           | 4,94 ± 0,08 | —             | 4,86 ± 0,08 |
| КЕК, мл/л                     | 160,5 ± 4,2                 | —           | 163,8 ± 3,4   | —           |
| ЭТК, мл/мин.м <sup>2</sup>    | 965,7 ± 4,2                 | —           | 697,8 ± 10,4* | —           |

Примечание. \* —  $p < 0,05$ .

всасывание питательных элементов в желудочно-кишечном тракте, первичную переработку нутриентов в печени, периферическую утилизацию, включая транспорт и окисление в клетках различных органов и тканей. Под кислородным режимом понимаем многочисленные процессы, обеспечивающие газообмен в легких, транспорт и утилизацию кислорода в клетках различных тканей и органов, которые тесно связаны с состоянием ЦГД и периферического кровообращения, включая микроциркуляторное русло.

Любые сбои в работе этих составляющих (анемия, гипоксемия, недостаточность центрального и периферического кровообращения, микроциркуляции и др.) могут привести к нарушениям трофического гомеокинеза с весьма серьезными последствиями для клинического течения заболевания. По нашему мнению, в течение заболевания происходит формирование порочного круга, в основе которого лежит дефицит специализированной клеточной массы и дисфункция гепатоцитов. При этом формирующийся порочный круг может поддерживать прогрессию ХГЦН без участия основных этиологических факторов. Главным механизмом, “инструментом”, реализующим работу порочного круга, обеспечивающим постепенное прогрессирование ХГЦН и снижение резервных возможностей больных ЦП и ПГ, является нарастание нарушений основных на-

правлений трофического гомеокинеза, которые развиваются латентно на стадии компенсации, а затем приобретают явные клинические признаки в условиях суб- или декомпенсации заболевания (рис. 1).

Оценивая изменения основных параметров НМС и ЦГД, сделан вывод о том, что “емкость работы” основных компенсаторных механизмов с нарастанием тяжести течения заболевания уменьшается. Это происходит постепенно, а существующие системы оценки тяжести течения заболевания недостаточно информативны и объективны. Интервалы перехода из одной группы в другую, обозначенные в существующей классификации Child и ее модификациях, достаточно велики для этой категории больных и требуют пересмотра. Локомотивом подобного пересмотра оценочных критериев функциональных классов по Child–Turcotte послужили результаты исследования изменений нутритивного статуса больных в зависимости от тяжести течения заболевания (рис. 2). В верхней и нижней строках рисунка представлена общепринятая градация степени дефицита белковой недостаточности [16, 17, 18]. Согласно этой градации и полученным данным, в группе А могли быть пациенты без признаков питательной недостаточности или с легкой степенью ее дефицита. В группе С были пациенты со среднетяжелой и тяжелой степенью

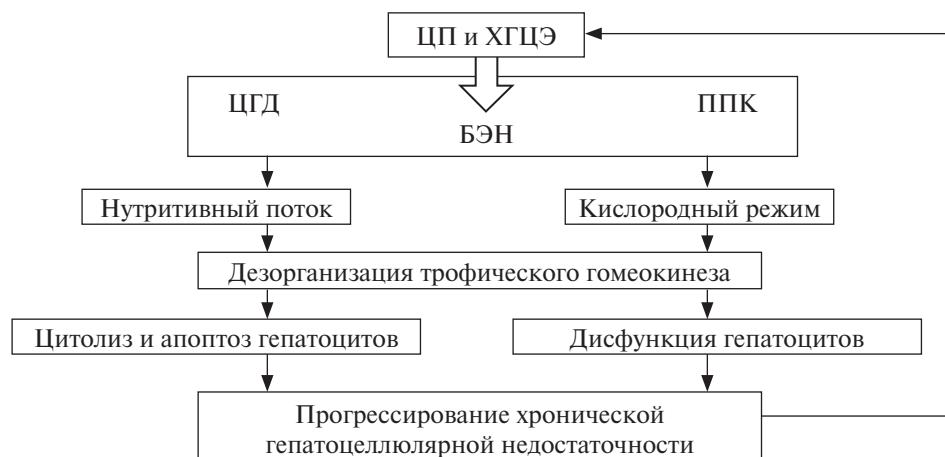


Рис. 1. Схема прогрессирования хронической гепатоцеллюлярной недостаточности.

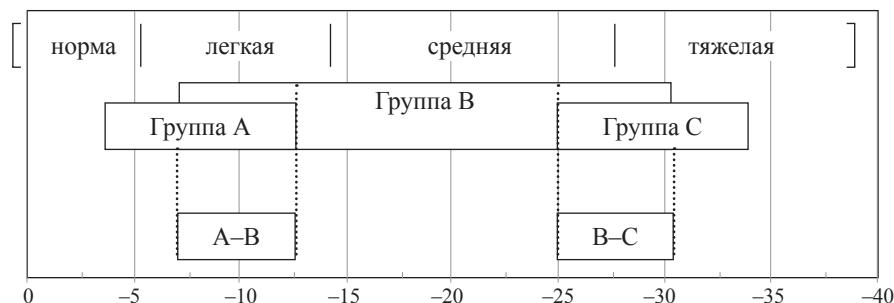


Рис. 2. Схема распределения исследуемых групп больных по степени тяжести белково-энергетической недостаточности.

белковой недостаточности. Наиболее трудной оказалась группа В – больные с субкомпенсированным течением заболевания (табл. 5), в которой были пациенты с легкой, среднетяжелой и тяжелой недостаточностью питания.

Представленные на рисунке области, налагающиеся друг на друга, являются проблемными зонами, характеризующими переход из одного функционального класса в другой. В связи с этим были выделены дополнительные группы (А–В и В–С), характеризующие этот переход, что привело к необходимости модификации классификации Child–Turcotte. Выделили пять клинических групп, соответствующих стадиям прогрессирования ХГЦН и снижения резервных возможностей больных ЦП:

- стадия компенсированной ХГЦН, соответствующая группе А;
- стадия относительной компенсации ХГЦН, соответствующая группе А–В;
- стадия субкомпенсированной ХГЦН, соответствующая группе В;
- стадия начальной декомпенсации ХГЦН, соответствующая группе В–С;
- стадия полной декомпенсации ХГЦН, соответствующая группе С.

В соответствии с выделенными клиническими группами и полученными данными по количеств-

венной оценке нутритивного статуса, изменений гемодинамических параметров, а также важнейших клинических синдромов заболевания, таких как асцит, энцефалопатия и желтуха, была разработана модифицированная система оценки резервного потенциала больных ЦП (табл. 9). Пациента относят к тому или иному функциональному классу при наличии не менее двух признаков, соответствующих более тяжелой степени градации. Эта классификация не является альтернативой системе тестов Child–Turcotte, а лишь дополняет ее в трудных для клинической оценки ситуациях для более точной характеристики резервного потенциала больных ЦП и ПГ, особенно при необходимости подготовки к операции и в ходе послеоперационного мониторинга.

При принятии решения о выборе того или иного вида хирургического пособия следует исходить из того, что клинические проявления заболевания у больных ЦП и ПГ весьма вариабельны, поэтому в каждом конкретном наблюдении приходится учитывать множество составляющих. В их числе биологический возраст больного, сопутствующие заболевания, локализация ВРВ (пищевод или желудок), тип варикозной трансформации вен желудка, предшествующие вмешательства, признаки тяжелого гиперспленизма, сочетание и выраженность других клинических

Таблица 9. Модифицированная система оценки резервных возможностей организма и степени компенсации хронической печеночной недостаточности

| Параметр                         | Модифицированный функциональный класс      |  |  |   |                        |
|----------------------------------|--|--|--|---|------------------------|
|                                  | A  | A–В  | В                                      | В–С   | С                      |
| % дефицита соматического белка   | 0–5  | 5–10   | 10–15                                  | 15–20   | >20                    |
| Висцеральный белок альбумин, г/л | >40  | 40–35  | 35–30                                  | 30–25   | <25                    |
| Асцит (по IAC)                   | Отсутствует                                | По данным УЗИ  | 1-я степень                            | 2-я степень   | 3-я степень            |
| Неврологический статус           | Отсутствие клинических и ЭЭГ-признаков ГПЭ |  | Астения                                | Латентная ГПЭ   | ГПЭ 1–2-й степени      |
| Билирубин, мг%                   | Норма                                      | До 1,5–2 норм  | До 3 норм                              | До 4 норм   | Более 4 норм           |
| Состояние ЦГД                    | Нормальные параметры ЦГД                   | Нормокинетика Повышение общего периферического сопротивления | Гиперкинетика Увеличение ОЦК УО >60 мл | Нормо-гипокинетика. Положительные волюм-пробы УО 60–40 мл | Гипокинетика УО <40 мл |

Примечание. ГПЭ – гепатопортальная энцефалопатия, УО – ударный объем.

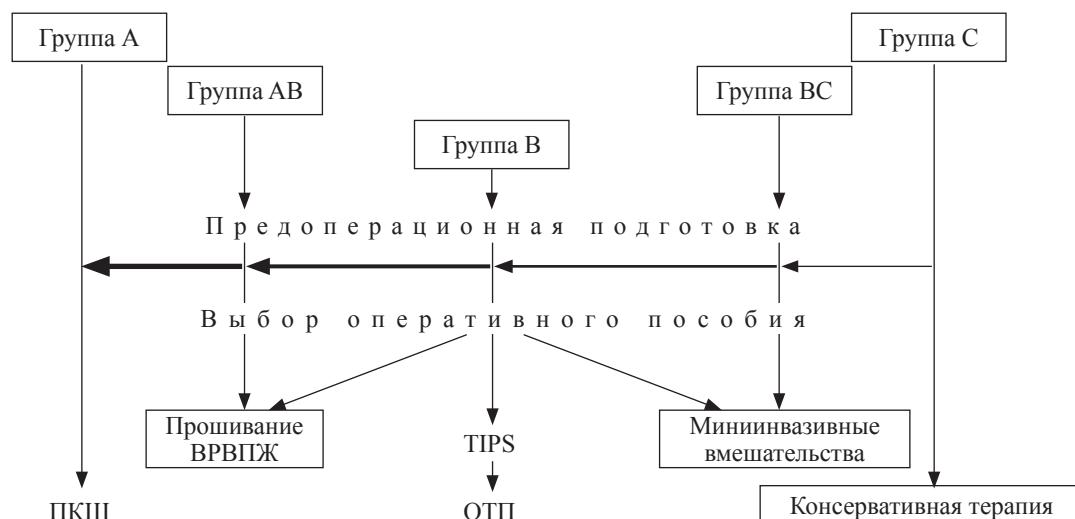


Рис. 3. Схема алгоритма лечебно-диагностических и тактических мероприятий у больных ЦП и ПГ в предоперационном периоде.

синдромов. Но при любых обстоятельствах ведущим фактором, влияющим на выбор хирургического вмешательства у больных ЦП и ПГ, является тяжесть ХГЦН и степень компенсации заболевания. Общая тенденция выбора строится на понимании того, что с уменьшением степени компенсации заболевания следует использовать более щадящие, мининвазивные технологии.

Приведенные данные в сочетании с многолетним клиническим опытом лечения больных ЦП и ПГ позволяют кратко высказаться в отношении основных направлений в алгоритме выбора методов хирургического лечения (рис. 3). Согласно этому алгоритму первой и главной ступенью лечебно-диагностического процесса становится оценка резервного потенциала больных, степени компенсации и тяжести течения заболевания с отнесением пациента в тот или иной функционально-прогностический класс. Пациентам группы А может быть выполнено портокалярное шунтирование без предварительной предоперационной подготовки. По нашим данным, с учетом необходимости сохранения прямого кровотока к печени и обеспечения хорошего качества жизни операцией выбора является дистальный спленоренальный анастомоз (операция Уоррена), а при невозможности его выполнения – спленоренальный шunt “бок в бок” или со вставкой, но с перевязкой или пересечением проксимального отдела селезеночной вены. Пациенты противоположного по тяжести течения заболевания (группа С) и с развернутой картиной полной декомпенсации заболевания не подлежат каким-либо хирургическим вмешательствам, и им может проводиться лишь только комплексная консервативная поддерживающая терапия.

Пациенты, относящиеся к группам А–В, В и В–С, подлежат проведению специализированной предоперационной подготовки, длительность которой зависит от исходной тяжести

ХГЦН и существующих угроз кровотечения. Обязателен мониторинг состояния больных по характеру компенсации заболевания. При перемещении пациента в вышеуказанный функциональный класс в результате проведения предоперационной подготовки объем вмешательства может быть изменен. Пациентам группы А–В требуется очень короткий период подготовки. При наличии соответствующих клинических условий и показаний они могут быть подвергнуты портокальному шунтированию или прошиванию ВРВ желудка.

Больные группы В являются основными кандидатами для включения в лист ожидания трансплантации печени. Однако в зависимости от особенностей клинической ситуации по соответствующим показаниям пациентам группы В возможно применение различных хирургических вмешательств – эндоскопических и паллиативных рентгенэндоваскулярных процедур, прошивания ВРВ желудка или TIPS, особенно при сочетании ВРВ II–III степени и асцита или упорных рецидивах кровотечений. Пациенты группы В при соответствующем обеспечении могут перенести и полостные шунтирующие операции, однако целесообразность этих операций сомнительна, поскольку отдаленные результаты не имеют каких-либо преимуществ по сравнению с вмешательствами на ВРВ желудка [24].

Пациентам с начальной декомпенсацией заболевания (группа В–С) следует применять только мининвазивные вмешательства: эндоскопические технологии, парциальную редукцию селезеночного кровотока или эмболизацию регионарных желудочных вен. В сочетании с другими поддерживающими методами лечения (медикаментозной, специализированной нутриентно-метаболической и клеточной терапией) мининвазивные вмешательства способны, при их комплексном применении и тщательном клини-

ческом мониторинге пациентов, повысить степень компенсации ХГЦН, увеличить продолжительность и качество жизни больных, подготовив их, таким образом, при необходимости к TIPS и далее к трансплантации печени. В некоторых наблюдениях при полной декомпенсации заболевания (группа С), которая наступала в связи с воздействием какого-либо провоцирующего фактора (кровотечение, лихорадка, удаление асцита, неадекватная диуретическая терапия), под влиянием комплексной консервативной терапии удавалось добиться улучшения функционального класса (В—С и даже В), оказав в дальнейшем соответствующее хирургическое пособие.

Применение этих вмешательств согласно представленному алгоритму носит рекомендательный характер, они должны быть строго индивидуализированы, диктуются особенностями клинических условий и возможностями лечебного учреждения.

### ● Заключение

Наиболее популярные системы оценки степени компенсации заболевания у больных ЦП и ПГ Child—Pugh и Child—Turcotte не всегда обладают достаточной информативностью. Обычно при компенсированных вариантах течения заболевания (группы А и А—В) оценка тяжести течения заболевания не вызывает каких-либо сомнений в правильности сделанных выводов. Наибольшие проблемы возникают в характеристике пациентов с суб- и декомпенсацией заболевания. Именно для этих групп больных в большей мере предназначена предлагаемая модификация классификации Child—Turcotte. Особенностью этой модификации является объективизация очень важного, по нашему мнению, критерия “состояние питания”, включение параметров, характеризующих состояние ЦГД, а также выделение дополнительных переходных функциональных групп, особенно касающихся больных с начальной декомпенсацией заболевания. Предлагаемая классификация дает возможность более дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения больных с ЦП и ПГ.

Предлагаемая модифицированная система оценки функционального состояния пациентов с ЦП и ПГ не является альтернативой другим прогностическим системам Child, но дополняет их и увеличивает объективность в исследовании резервных возможностей больных, особенно в сложных клинических ситуациях.

Выделение пяти функциональных классов, различающихся по уровню резервного потенциала, безусловно, несколько сложнее, чем существующее разделение их на три функциональных класса. Однако с накоплением определенного опыта применение этой классификации не вызывает каких-либо трудностей.

### ● Список литературы

- Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
- Манукьян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 236 с.
- Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1986. 310 с.
- Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
- Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology*. 2005; 41 (2): 1–15. PMID: 15660434.
- Боур А.В. Малоинвазивные методы гемостаза у больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: дисс. ... докт. мед. наук. М., 1998. 178 с.
- Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Федотов Е.В., Черкасов В.А., Гамидов А.Б., Мелкумов А.Б. Патогенез гастроэзофагеального кровотечения у больных с декомпенсированным циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2008; 13 (2): 54–57.
- Хазанов А.И. Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию). *Анналы хирургической гепатологии*. 1997; 2: 41–46.
- Кошевой А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 412 с.
- Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных с портальной гипертензией: диагностика и лечение. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 15 (3): 84–94.
- Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
- Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In: Child C.G., ed. *The liver and portal hypertension*. Dunphy S.E., ed. *Major problems in clinical surgery*. V. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1964. Р. 1–85.
- Луфт В.М., Ткаченко Е.И. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. *Военно-медицинский журнал*. 1993; 2: 21–24.
- Young V.R., Munro H.N. N-Methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Fed. Proc.* 1978; 37 (9): 2291–2300. PMID: 350635.
- Цацаниди К.Н., Манукьян Г.В. Алиментарный статус и его оценка у больных циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. *Хирургия*. 1990; 7: 152–158.
- Jeejeebhoy K.N. Nutritional assessment. *Nutrition*. 2000; 16 (7–8): 585–590. PMID: 10906564.
- Capocaccia L., Merli M. Nutritional status in liver cirrhosis. *Ital. J. Gastroenterol.* 1993; 25 (7): 400–401. PMID: 8280904
- Гогичаишвили С.Ш. Влияние хирургических методов лечения на центральную и порто-печеночную гемодинамику

у больных портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. 28 с.

20. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: *Surgical nutrition*. Boston, 1983. P. 551–565.
21. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797
22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710
23. Цацаниди К.Н., Манукян Г.В. Метаболическая основа белково-энергетической недостаточности и роль питательной поддержки у больных циррозом печени. *Хирургия*. 1990; 4: 137–145.
24. Ерамишанцев А.К., Мусин Р.А., Любивый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10 (2): 76.

● **References**

1. Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovaniye u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
2. Manukyan G.V. *Patogenet, lechenie i profilaktika oslozhnenij v khirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in surgery of portal hypertension in patients with liver cirrhosis: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2003. 236 p. (In Russian)
3. Shertsinger A.G. *Patogenet, diagnostika, profilaktika, lechenie krovotechenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Pathogenesis, diagnosis, prevention, treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and the stomach in patients with portal hypertension: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1986. 310 p. (In Russian)
4. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
5. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology*. 2005; 41 (2): 1–15. PMID: 15660434.
6. Bour A.V. *Maloinvazivnye metody gemostaza u bol'nyh s krovotecheniem iz varikozno rasshirennih ven pishhevoda i zheludka* [Minimally invasive methods of hemostasis in patients with bleeding from esophageal and gastric varices: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1998. 178 p. (In Russian)
7. Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Fedotov E.V., Cherkasov V.A., Gamidov A.B., Melkumov A.B. The pathogenesis of gastroesophageal bleeding in patients with decompensated liver cirrhosis. *Annaly khirurgicheskoy hepatologii*. 2008; 13 (2): 54–57. (In Russian)
8. Khazanov A.I. Prognostic value of liver function tests and system of tests (for example, in patients with liver cirrhosis undergoing surgery). *Annaly khirurgicheskoy hepatologii*. 1997; 2: 41–46. (In Russian)
9. Koshevoy A.P. *Sovershenstvovanie diagnostiki i taktiki lechenija bol'nyh s krovotechenijami iz varikozno rasshirennih ven pishhevoda i zheludka* [Improvement of diagnosis and treatment strategy in patients with bleeding from esophageal and gastric varices: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2009. 412 p. (In Russian)
10. Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Melkumov A.B., Manukyan G.V. Varicose veins of the stomach in patients with portal hypertension: diagnosis and treatment. *Annaly khirurgicheskoy hepatologii*. 2010; 15 (3): 84–94. (In Russian)
11. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
12. Sherlock Sh., Dooley Dzh. *Zabolevanija pecheni i zhelchnyh putej* [Liver and biliary tract diseases]. Moscow: GEOTAR-MED, 2002. 864 p. (In Russian)
13. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In: Child C.G., ed. *The liver and portal hypertension*. Dunphy S.E., ed. *Major problems in clinical surgery*. V. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1964. P. 1–85.
14. Luft V.M., Tkachenko E.I. Trophological failure and the criteria of its diagnosis. *Voenno-medicinskij zhurnal*. 1993; 2: 21–24. (In Russian)
15. Young V.R., Munro H.N. N-Methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Fed. Proc.* 1978; 37 (9): 2291–2300. PMID: 350635.
16. Tsatsanidi K.N., Manukyan G.V. Nutritional status and its evaluation in patients with liver cirrhosis complicated by portal hypertension. *Khirurgia*. 1990; 7: 152–158. (In Russian)
17. Jeejeebhoy K.N. Nutritional assessment. *Nutrition*. 2000; 16 (7–8): 585–590. PMID: 10906564.
18. Capocaccia L., Merli M. Nutritional status in liver cirrhosis. *Ital. J. Gastroenter.* 1993; 25 (7): 400–401. PMID: 8280904
19. Gogichaishvili S.S. *Vlijanie khirurgicheskikh metodov lechenija na central'nuju i porto-pechenochnuju gemodinamiku u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Effect of surgical treatment on the central and porto-hepatic hemodynamics in patients with portal hypertension: authorref. dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 1990. 28 p. (In Russian)
20. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: *Surgical nutrition*. Boston, 1983. P. 551–565.
21. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797
22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710
23. Tsatsanidi K.N., Manukyan G.V. Metabolic basis of protein-energy malnutrition and the role of nutritional support in patients with liver cirrhosis. *Khirurgia*. 1990; 4: 137–145. (In Russian)
24. Eramishantsev A.K., Musin R.A., Lyubiviy E.D. Portocaval shunting or esophageal and gastric varices ligation. What should be chosen? *Annaly khirurgicheskoy hepatologii*. 2005; 10 (2): 76. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 10.12.2014.

Received 10 December 2014.