

Осложнения после обширных резекций печени

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Рассматриваются осложнения после обширных резекций печени. Установлено, что основными из них являются: послеоперационная печеночная недостаточность от 5 до 30%, реактивный плеврит от 15 до 25%, гнойно-септические осложнения от 10 до 15%, острая сердечно-сосудистая недостаточность от 3 до 8%, внутрибрюшное кровотечение от 2 до 5%, формирование желчных свищей от 1 до 5%, тромбоэмболия легочной артерии от 0,5 до 3%. Ключевым событием в развитии пострезекционной печеночной недостаточности является несоответствующее количество и/или качество остаточной массы печени. Главный фактор риска – малый объем остающейся печени, а также стеатоз или цирроз печени; ишемически-реперфузионные повреждения печени, сопровождающиеся отеком паренхимы; большая интраоперационная кровопотеря, необходимость гемотрансфузии, сниженный питательный статус, пожилой возраст, мужской пол, сопутствующие заболевания, послеоперационные инфекционные осложнения. Расширению показаний к оперативным вмешательствам на печени способствуют методики интервенционной медицины, направленные на уменьшение очага поражения в печени и компенсаторную гипертрофию остающегося непораженного объема паренхимы, а также методы увеличения остаточного объема печени. Для снижения операционного риска необходима тщательная предоперационная подготовка с максимально возможной коррекцией функциональных показателей печени. Существенно увеличивают риск операции варикозно расширенные вены пищевода, особенно если анамнезотягощен кровотечениями, гипоальбуминемией, низким уровнем индекса протромбина. Асцит целесообразно устранить до операции дозированными эвакуациями асцитической жидкости. Профилактические меры являются максимально эффективными при их использовании на всех этапах периоперационного ведения пациентов. Лечение пострезекционной печеночной недостаточности включает в себя все возможные способы, которые используются при лечении острой печеночной недостаточности.

Ключевые слова: обширные резекции печени, расширенные резекции печени, остаточный объем печени, осложнения резекции печени, печеночная недостаточность, биоискусственная печень, трансплантация клеток печени, регенерация печени, клеточно-инженерные конструкции.

Введение. Идеи хирургического лечения заболеваний печени предлагались еще в древности. Гиппократ прибегал к хирургическому лечению «наполненной водой печени» – «Jecur aqua repletum». Началом современной хирургии печени исторически принято считать 1872 г., когда немецкий хирург Брунс (P. Bruns) выполнил первую успешную резекцию этого органа. В России резекция печени по поводу опухоли впервые осуществлена в 1889 г. профессором Н.В. Склифосовским [2]. Дальнейший значительный успех хирургической гепатологии связан с разработкой учения о долевого и сегментарного строения печени. К 1920 г. русская хирургия ближе подошла к учению о сегментарном и долевого строении печени и возможности её резекции с учетом топографической архитектоники. Такие операции получили название анатомических или урегулированных резекций. Впервые в нашей стране анатомическую резекцию выполнил С.С. Юдин в 1929 г. Благодаря такому анатомическому подходу стали возможны обширные резекции печени. Первая анатомическая расширенная гемигепатэктомия выполнена в 1952 г. J. L. Lortat-Jacob и H.G. Robert. Первую правостороннюю гемигепатэктомию в России сделал А. М. Дыхно в 1955 г. Однако расширенная резекция левой доли печени впервые произведена лишь в 1980 г. Т. Е. Starlz и S. Ivatsuki [2, 28].

Повсеместно с углублением анатомо-физиологических знаний о печени расширялись возможности хирургического лечения, чему способствовала разработка программ трансфузиологии, интенсивной терапии, анестезиологии-реаниматологии – комплекса мер профилактики желчеистечения, кровотечения и печеночной недостаточности. Большой вклад в развитие гепатохирургии принесло внедрение лазера, криохирургического метода и методик водоструйной диссекции [7, 17, 30, 31].

Расширению показаний к оперативным вмешательствам на печени способствовали методики интервенционной медицины, направленные на уменьшение очага поражения в печени и компенсаторную гипертрофию остающегося непораженного объема паренхимы, а также методики увеличения остаточного объема печени. Существенный вклад в современную гепатохирургию внесла неоадьювантная химиотерапия, направленная на стабилизацию онкологического процесса, предотвращение метастазирования и регрессию первичных очагов [10].

Для снижения операционного риска необходима тщательная предоперационная подготовка с максимально возможной коррекцией функциональных показателей печени. Существенно увеличивают риск операции варикозно расширенные вены пищевода,

особенно если анамнез отягощён кровотечениями, гипоальбуминемией, низким уровнем индекса протромбина. Асцит целесообразно устранить до операции дозированными эвакуациями асцитической жидкости. Асцит свидетельствует о глубоких нарушениях гомеостаза. При экстренной лапаротомии и быстром одномоментном устранении гидроперитонеума может возникнуть резкое падение артериального давления вследствие критического падения преднагрузки, поскольку кровь незамедлительно депонируется в ранее сдавленных венах живота.

Из-за снижения тонуса сосудов большого круга кровообращения и паралитического открытия артерио-венозных шунтов у данной категории больных, как правило, резко снижено общее периферическое сопротивление. Поэтому во время операции возможно падение артериального давления [16].

В основном обширные резекции выполняются пациентам с объемными образованиями печени. Первое место среди объемных образований занимает первичный рак печени. Частота встречаемости данного заболевания варьирует от 3 до 25 случаев заболеваний на 100000 населения в разных странах. Столь значительный разброс в заболеваемости обусловлен высокой эндемичностью некоторых стран по вирусным гепатитам В и С. Однако даже в так называемых «благополучных» странах отмечается прирост заболеваемости [35]. Ряд авторов считают, что даже при совершенствовании способов оперативной техники, инструментального и анестезиологического обеспечения, радикальные операции выполняют лишь у 5–10% больных [18, 35]. К началу XXI века радикальные операции по поводу первичного рака печени выполняют уже у 20–35% больных с первичным раком печени [27].

Второе место среди объемной патологии занимает метастатическое поражение печени. В первую очередь речь идет, конечно, о метастазах колоректального рака (70–80%). Систематизированных сведений о встречаемости заболевания не существует [12]. Длительное время обнаружение метастазов рака в печени служило безоговорочной причиной отказа от выполнения радикального оперативного вмешательства на печени [30]. Однако с совершенствованием диагностики и современного технического оснащения стало возможным выполнение комбинированных и симультанных оперативных вмешательств на первичном очаге и метастазах в печени в 20% случаев [4, 27, 33].

Следующее место занимают паразитарные заболевания печени, в частности, альвеолярный эхинококкоз. Заболеваемость альвеолярным эхинококком в большинстве эндемических зон колеблется от 0,03 до 1,2 на 100000 населения. Послеоперационная летальность и частота осложнений составляют, по сводным данным, 10–34 и 15–38% соответственно [1, 2, 8, 25].

Доброкачественные заболевания печени занимают четвертое место в патологии объемных заболеваний

печени. Чаще всего встречаются гемангиомы, аденомы и фолликулярные нодулярные гиперплазии. Заболеваемость в разных странах колеблется от 0,2 до 3,7 на 100000 населения. В последнее время все больше склоняются к оперативному лечению данной категории больных [3]. По данным Б.И. Альперовича [2], средняя летальность после оперативного вмешательства по поводу доброкачественных образований составляет 7%, а по данным В.А. Журавлева [11] – 11%.

Отмечается прирост непаразитарных кист печени. Если ранее считалось, что встречаемость простых кист печени составляет примерно 0,8%, то в последнее время встречаемость составляет от 2 до 5% [3, 33]. Рост заболеваемости связан с большой выявляемостью благодаря использованию современных методик ультразвукографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, ангиографии. Анализ литературы свидетельствует о том, что в настоящее время отсутствует единая точка зрения на тактику хирургического лечения больных с простыми кистами печени. Ряд авторов предлагает проводить резекции печени [11, 30], другие авторы склонны к выполнению атипичных краевых резекций печени или вылушиванию кист [3, 33]. Осложнения после оперативных вмешательств при данной патологии колеблется от 2 до 15% [2, 25, 33].

В последнее время отмечается уменьшение удельного веса непаразитарных абсцессов печени в структуре её объемных образований с 2 до 0,0015% [4, 6]. Данное обстоятельство связано с активной хирургической тактикой при абдоминальной патологии и применением антибиотиков. Однако оперирование непаразитарных абсцессов печени отмечается высокой частотой (до 70%) послеоперационных осложнений [3, 33].

Осложнения после хирургического вмешательства. Основными факторами, влияющими на развитие осложнений при операциях на печени, являются возраст больных, объем интраоперационной кровопотери, длительность оперативного вмешательства, выполнение правосторонней гемигепатэктомии, сочетание операции на печени и других органах, длительность дренирования брюшной полости, а так же длительность послеоперационного нахождения в стационаре [4, 13, 27, 33].

Основными осложнениями после резекции печени являются: реактивный плеврит от 15 до 25%, послеоперационная печеночная недостаточность от 5 до 30%, гнойно-септические осложнения от 10 до 15%, острая сердечно-сосудистая недостаточность от 3 до 8%, внутрибрюшное кровотечение от 2 до 5%, формирование желчных свищей от 1 до 5%, тромбоэмболия легочной артерии от 0,5 до 3% [4, 9, 11, 13, 28, 32].

Генез реактивного плеврита неотъемлемо связан с травматизацией диафрагмы при выполнении операции на печени. Однако широкое внедрение в практику пункционно-дренажного лечения и применение

диуретиков позволило успешно справляться с данным осложнением.

Другим немаловажным, порой даже грозным осложнением является послеоперационная печеночная недостаточность. В настоящее время не существует общепринятого определения печеночной недостаточности. Большинство хирургов склоняются к тому, что послеоперационную печеночную недостаточность можно определить как недостаточность одной и более функции печени с развитием гипербилирубинемии, уменьшением альбумина, увеличением протромбинового индекса и/или развитием печеночной энцефалопатии [9, 13]. По мнению Э.И. Гальперина [5], печеночная недостаточность является результатом несоответствия функциональных возможностей печени потребностям организма. Это в полной мере выявляется после обширных резекций печени, когда недостаточность культи печени является следствием несоответствия функциональных возможностей оставшихся гепатоцитов потребностям организма на данном этапе послеоперационного периода [4].

К настоящему времени существует большое число методик оценки степени печеночной дисфункции, что говорит скорее о неудовлетворенности их практической ценностью. В клинической практике врачи ориентируются на определенные признаки прогрессирования печеночной недостаточности – ухудшение общего состояния, нарастание желтухи, появление печеночного запаха, симптомов печеночной энцефалопатии (тремор конечностей, неадекватность поведения и др.). Уже эти сведения позволяют составить ориентировочное представление о тяжести печеночной дисфункции. К числу наиболее информативных показателей функции печени, доступных в клинической практике, относят: общий билирубин, альбумин, альбумин-глобулиновый индекс, лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и длительность холестаза до операции, показатели протеина С, псевдохолинэстеразы, фибриногена, фибриназы, протромбинового индекса [5, 9, 17, 32]. Основной причиной отсутствия до настоящего времени универсальной, всеобъемлющей и доступной системы оценки функционального состояния печени является большое многообразие функций органа, неодинаковое расстройство различных сторон обмена при диффузных заболеваниях у разных пациентов.

В.А. Журавлев [11] считает, что после обширных резекций целесообразно разграничивать недостаточность функции печени на компенсированную и декомпенсированную. Автор выделяет три варианта послеоперационной печеночной недостаточности, в зависимости от причин её вызвавших:

1) обусловленную недостаточным объемом и функциональной неполноценностью оставшейся части печени;

2) возникшую в результате длительной ишемии органа из-за массивного кровотечения (гипотонии, гипоксии) во время операции;

3) представляющую собой вторичное проявление глубоких нарушений гомеостаза при перитоните, сепсисе, тромбозе воротной вены.

Печеночная энцефалопатия, как яркое проявление печеночной недостаточности, характеризуется расстройствами функций головного мозга вследствие сниженной способности гепатоцитов трансформировать аммиак, который поступает из кишечника, в мочевины. В результате происходит патологическое накопление аммиака в циркулирующей крови. Пересекая гематоэнцефалический барьер, аммиак, вступая в химическое взаимодействие, образует глутамин. Последний, в свою очередь, является нейротоксином. Существуют и другие эндогенные токсины и продукты их биотрансформации, которые играют существенную роль в патогенезе печеночной энцефалопатии и в последующем печеночной комы: ароматические аминокислоты, триптофан, меркаптаны, короткоцепочные жирные кислоты, октопамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота.

Качественно определяют печеночную недостаточность так называемым критерием 50/50, который включает уровень протромбинового индекса меньше 50% и уровень билирубина больше 50 ммоль/л на 5 день после операции. При достижении в послеоперационном периоде критерия 50/50 летальность составила 59% [32]. Однако для широкого внедрения в клиническую практику данного прогностического критерия требуются проспективные, рандомизированные, контролируемые, клинические исследования.

К настоящему времени достигнуты определенные успехи в разработке и использовании экстракорпоральных методов временной поддержки функции печени при печеночно-клеточной недостаточности. Они позволяют обеспечить временной промежуток, необходимый для восстановления поврежденных гепатоцитов, либо подготовиться к ортотопической трансплантации печени.

В лечении печеночной недостаточности различными авторами апробированы: гемодиализ [26], гемофильтрация [29], плазмаферез [24], гемосорбция [14]. Опыт клинического применения перечисленных методов показал значительное количество недостатков, существенно ограничивающих их использование у больных с тяжелой печеночной недостаточностью. Это прежде всего кратковременный эффект и низкая селективность, приводящие к удалению ряда важных субстанций (печеночный фактор роста, различные витамины, гормоны, аминокислоты и др.), неспособность выводить многие белковосвязанные токсины и ограниченные возможности выведения токсинов, относящихся к классу молекул средней массы [14].

J. Stenge и S. Mitzner [31] в 90-х годах предложили метод, позволяющий во многом нивелировать перечисленные недостатки – альбуминопосредованную гемодиальфильтрацию. Решение, предложенное авторами, заключалось в создании замкнутого контура (дополнительной системы циркуляции, в которой содержалось 600 мл 20% раствора альбумина челове-

ка) между кровью больного и диализным аппаратом. Специальная высокопроницаемая полиамидная мембрана обеспечивает эффективный лигандный перенос веществ, связанных с сывороточным альбумином. Метод позволяет медленно выводить как специфические (альбуминсвязанные), так и водорастворимые токсины без потери других важных веществ и белков [31].

S.R. Mitzner et al. [31], докладывая о результатах клинического применения альбуминопосредованной гемодиализации, отмечает, что этот метод является наиболее часто используемым типом альбуминового диализа и наиболее изучен среди технологий, поддерживающих функции печени. Он способствует выживаемости пациентов при острой печеночной недостаточности, декомпенсированных хронических заболеваний печени, представляя собой мост к трансплантации печени.

Биоискусственная печень и экстракорпоральные системы поддержки функции печени. Системы поддержки печени, использующие криоконсервированные ксеногенные или человеческие гепатоциты, были исследованы в одном большом проспективном контролируемом исследовании у больных с острой печеночной недостаточностью, с первично не функционирующим трансплантатом печени после ее пересадки. Результаты были получены обещающие [34]. Данных относительно применения этих систем для лечения пациентов с пострезекционной печеночной недостаточностью недостаточно. Кроме того, указанные системы недоступны в подавляющем большинстве стационаров.

В опытах на крысах с моделью хронического фиброзирующего повреждения печени показано [21], что трансплантация клеток донорской печени, приготовленных как в виде суспензии, так и в виде клеточно-инженерных конструкций (биомодулей), способствует ускоренной нормализации показателей функции печени по сравнению с контролем (опыты без применения клеток донорской печени). Однако темп нормализации гистологических характеристик поврежденных гепатоцитов, а также темп дефиброзирования ткани фибротически поврежденной печени при использовании одинакового количества клеток в виде суспензии, как и в составе клеточно-инженерных конструкций, был более выражен и ускорен к 90-м и 180-м суткам наблюдения в опытах с трансплантацией в печень ткане-инженерных конструкций. Более высокий темп восстановительной регенерации печени и длительное сохранение его (до 180 суток) при использовании клеточно-инженерных конструкций обусловлены созданием в этих конструкциях биологически адекватных условий для пролонгированной жизнедеятельности клеток (клеток донорской печени и аллогенные мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки костного мозга), включенных в их структуру.

Высокая частота развития послеоперационной печеночной недостаточности, отсутствие единого

определения печеночной недостаточности, значительное количество различных клинических вариантов, которые могут быть приняты за печеночную недостаточность, неэффективность большинства методов оценки и определения печеночной дисфункции и высокая частота летальности вследствие печеночной недостаточности (18–75%) [13] заставляют оценить данное осложнение на качественно новом уровне. Соответственно требуется новый подход для определения и прогнозирования возможной послеоперационной печеночной дисфункции.

Регенерация печени. При хирургическом вмешательстве в печеночной паренхиме наряду с гибелью печеночных клеток одновременно происходят процессы их регенерации. В физиологических условиях регенерация гепатоцитов протекает значительно интенсивней, чем их гибель. Например, после правосторонней гемигепатэктомии для родственной трансплантации печени в течение 10 дней восстановление объема печеночной паренхимы увеличивается на 75% от начального, вследствие активизации метаболических процессов [13].

Физиологическая регенерация печени очень медленная, но по интенсивности репаративной регенерации с печенью не может сравниться ни один орган [15]. Регенераторный процесс в печени складывается из двух основных фаз – фазы усиленного размножения клеток и следующей за ней фазой клеточной гипертрофии [13]. Показателем усиленного размножения клеток печени может служить увеличение числа двухядерных гепатоцитов, поскольку по современным данным двухядерная клетка образуется в результате митоза без цитотомии. Гипертрофия печеночных клеток происходит в результате увеличения числа и размеров их органелл и полиплоидизации ядер. Кроме внутриклеточной регенерации, то есть компенсаторной гиперплазии ультраструктур, в печеночных клетках происходят и процессы восстановления их тонкой архитектоники – внутриклеточная регенерация. Таким образом, компенсация нарушенных функций обеспечивается в печени всем разнообразием форм регенераторной реакции – клеточной (митотическое деление), и внутриклеточной (компенсаторная гиперплазия ультраструктур и собственно внутриклеточная регенерация).

В ходе пострезекционной регенерации активно делятся митозом не только гепатоциты, но и купферовские клетки, а также эндотелиоциты кровеносных капилляров. Максимальный уровень пролиферации гепатоцитов в большой степени зависит от объема резекции: чем большая часть печени удалена, тем выше митотический индекс в период наивысшего подъема митотической активности [20].

В.Д. Федоров, В.А. Вишневецкий и соавт. [19] изучали регенерацию печени после обширных и малых резекций по данным компьютерной томографии и результатам пункционных биопсий. У больных без диффузных заболеваний печени, перенесших удаление более 60% паренхимы печени, в течение трех

недель после операции отмечено быстрое увеличение объема остаточной паренхимы в среднем на $75,7 \pm 6\%$. По мнению авторов, данный факт может быть обусловлен как наличием интенсивной регенерации, так и «отеком» печени в связи с резким перераспределением портального и артериального кровотока после обширных резекций. В последующем наблюдении за больными в сроки до 12 месяцев отмечено медленное уменьшение объема остатка печени в среднем на $29,9 \pm 7,1\%$ от максимально увеличенного объема.

Согласно клиническим исследованиям В.Д. Федорова, В.А. Вишневого и соавторов [19], восстановление основных функций культи после обширных резекций печени завершается в течение 6–7 недель. Авторы так же отмечают, что при наличии исходно измененной патологическими процессами печени, в частности при хронических диффузных заболеваниях и циррозе, замедляется восстановление функций до 8–10 и более недель. Возможность оставшейся паренхимы печени к восполнению изначального объема зависит от способности органа останавливать гибель клеток, сопротивляться метаболическому стрессу, сохранять и восстанавливать адекватную для регенерации синтетическую функцию. Именно эти факторы определяют качество и количество восполнения объема оставшейся доли печени для должного его функционирования.

Различные послеоперационные обстоятельства могут влиять на течение послеоперационной регенерации, а именно: энергетическая перегруженность паренхиматозных клеток, ишемическо-реперфузионное их повреждение, снижение фагоцитарной активности [13].

В ряде случаев развивается так называемый портальный удар, когда значительный отек печени, приводит к сосудистому и паренхиматозному повреждению клеток. Неполноценный венозный отток от печени является другим важным фактором нарастания отека остающейся части печени, что соответственно ведет к дополнительной потере её функционального потенциала [6, 20].

Одним из важных элементов регенерации является патологическая узловая регенерация. В отличие от компенсаторной регенерации, узловая не обеспечивает адекватного восстановления синусоидального кровотока, и поэтому такие патологические синусоиды становятся артериопортальными шунтами, по которым артериальная кровь беспрепятственно «сбрасывается» в портальные сосуды с более низким давлением. Такой механизм кровотока еще в большей степени ухудшает портальный отток, что провоцирует развитие портальной гипертензии [3].

Заключение. Главной причиной развития пострезекционной печеночной недостаточности является неадекватное количество или качество остаточной массы печени. Дополнительные факторы риска развития пострезекционной печеночной недостаточности – стеатоз или цирроз печени; ишемически-реперфузионные повреждения печени, сопровождающиеся отеком паренхимы; большая интраоперацион-

ная кровопотеря, необходимость гемотрансфузии, сниженный питательный статус, пожилой возраст, мужской пол, сопутствующие заболевания, послеоперационные инфекционные осложнения.

Возможные пути предотвращения пострезекционной печеночной недостаточности – комплексная дооперационная оценка, которая включает оценку объема печени, ее анатомии и функциональных резервов.

Профилактические меры должны быть применены на всех этапах, поскольку возможности лечения пострезекционной печеночной недостаточности ограничены.

Принципы лечения пострезекционной печеночной недостаточности основываются на всех возможных вариантах поддержки функции печени и других систем, применяемых при лечении острой печеночной недостаточности и сепсиса.

Следовательно, до момента выработки единого определения пострезекционной печеночной недостаточности, интерпретация и сравнение результатов ведения таких больных будут представлять серьезную трудность. Для понимания точного патоэндосаногенеза пострезекционной печеночной недостаточности и создания надежной прогностической системы ее развития необходимы дальнейшие исследования. Алгоритм ведения пациентов с пострезекционной печеночной недостаточности находится в стадии разработки, в связи с чем выбор и применение метода лечения пострезекционной печеночной недостаточности до настоящего времени остаются на усмотрение эксперта.

Литература

- Алиев, М.А. Совершенствование диагностики и методов резекций печени при альвеолярном эхинококкозе / М.А. Алиев [и др.] // Проблемы эхинококкоза в Кыргызстане: сб. науч. тр. – Бишкек, 2002. – С. 16–20.
- Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей / Б.И. Альперович [и др.]. – Томск: Сиб. гос. мед. ун-т, 1997. – 605 с.
- Борисов, А.Е. Кровотечения портального генеза / А.Е. Борисов [и др.] – СПб.: НИИ Химии СПбГУ ООП, 2001. – 128 с.
- Вишневецкий, В.А. Операции на печени: руководство для хирургов / В.А. Вишневецкий [и др.]. – М.: Миклош, 2003. – 155 с.
- Гальперин, Э.И. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин, Е.А. Неклюдова, М.И. Семендяева. – М.: Медицина, 1978. – 327 с.
- Готье, С.В. Трансплантация печени: руководство для врачей / С.В. Готье, Б.А. Константинов, О.М. Цирульников. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 248 с.
- Гранов, Д.А. Трансплантация печени в ФГУ ЦНИРРИ ФА ЗСР РФ: тез. 13-го Междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ / Д.А. Гранов [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – № 3. – С. 42–43.
- Джоробеков, А.Д. Совершенствование хирургической тактики и техники оперативных вмешательств, при альвеококкозе печени / А.Д. Джоробеков [и др.] // Хирургия Кыргызстана. – 2007. – № 2. – С. 111–114.
- Егорова, Н.В. Оценка информативности протеина С как показателя функционального резерва печени: тез. 13-го Междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ / В.В. Егорова [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – № 3. – С. 198.

10. Журавель, С.В. Особенности подготовки и обследования пациентов перед трансплантацией печени / С.В. Журавель [и др.] // *Consilium medicum. Прилож. «Хирургия»*. – 2008. – № 2. – С. 41–49.
11. Журавлев, В.А. Большие и предельно большие резекции печени / В.А. Журавлев. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1986. – 214 с.
12. Ивашкин, В.Т. О состоянии организации медицинской помощи больным с заболеваниями органов пищеварения в Российской Федерации / В.Т. Ивашкин // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2004. – № 3. – С. 4–9.
13. Истомин, Н.П. Особенности панкреатической и послеоперационной печеночной недостаточности в хирургии / Н.П. Истомин, Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченко. – М., 2011. – 206 с.
14. Корухов, Н.Ю. Первый клинический опыт применения аппарата "вспомогательная печень" / Н.Ю. Корухов [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 1989. – № 5. – С. 36–40.
15. Подымова, С.Д. Болезни печени: руководство для врачей / С.Д. Подымова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – 768 с.
16. Полуэктов, Л.В. Анестезиологическое и реанимационное обеспечение многоэтапных операций и обширных резекций печени / Л.В. Полуэктов [и др.] // *Новые технологии в хирургической гепатологии: мат. 3-й конф. хирургов-гепатологов*. – СПб., 1995. – С. 130–132.
17. Смородский, А.В. Перспективы хирургического лечения осложнений портальной гипертензии при циррозе у больных декомпенсированной печеночной недостаточностью / А.В. Смородский, В.И. Ионцев // *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* – 2010. – № 1. – С. 210–216.
18. Тарзов, П.Г. Предоперационная эмболизация воротной вены при злокачественных опухолях печени / П.Г. Тарзов [и др.] // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2002. – № 1. – С. 7–13.
19. Федоров, В.Д. Функционально-морфологические изменения и регенерация печени после ее резекции / В.Д. Федоров, В.А. Вишневский, А.В. Подколзин // *Хирургия*. – 1993. – № 6. – С. 14–21.
20. Чикотеев, С.П. Современные взгляды на регенерацию печени / С.П. Чикотеев, А.Н. Плеханов, Н.Г. Корнилов // *Хирургия*. – 2001. – № 6. – С. 59–62.
21. Шагидулин, М.Ю. Выживание клеток печени, иммобилизованных на 3D-матриксах при моделировании печеночной недостаточности / М.Ю. Шагидулин [и др.] // *Вестн. трансплантологии и искусственных органов*. – 2011. – № 13 (3). – С. 59–66.
22. Шанин, Ю.Н. Методы оценки параметров функциональной системы кровообращения и компонентного состава тела при декомпенсированном циррозе печени / Ю.Н. Шанин, Б.Н. Котив, В.И. Ионцев // *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* – 2010. – № 4. – С. 216–221.
23. Шанин, Ю.Н. Особенности регуляции системы кровообращения при хирургической коррекции портальной гипертензии / Ю.Н. Шанин, Б.Н. Котив, В.И. Ионцев // *Воен.-мед. журн.* – 2011. – № 3. – С. 29–34.
24. Bektas, M. Adjuvant therapeutic plasma exchange in liver failure: assessments of clinical and laboratory parameters / M. Bektas [et al.] // *J. clin. gastroenterol.* – 2008. – Vol. 42, № 5. – P. 517–521.
25. Fujikura, T. Growing importance of prevention and control of alveolar echinococcosis // *World health forum*. – 1991. – Vol. 12, № 2. – P. 146–150.
26. Henderson, W.A. Hepatitis C progressing to hepatocellular carcinoma: the HCV dialysis patient in dilemma / W.A. Henderson [et al.] // *J. viral. hepat.* – 2010. – Vol. 17, № 1. – P. 59–64.
27. Imamura, H. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years / H. Imamura [et al.] // *Arch. surg.* – 2003. – Vol. 138, № 11. – P. 1198–1206.
28. Iwatsuki, S. The changing face of hepatic resection / S. Iwatsuki, D. Sheahan, T. Starzl // *Curr. probl. surg.* – 1989. – Vol. 26, № 5. – P. 281–379.
29. Joannidis, M. Continuous renal replacement therapy in sepsis and multisystem organ failure // *Semin. dial.* – 2009. – Vol. 22, № 2. – P. 160–164.
30. Minagawa, M. Selection criteria for repeat hepatectomy in patients with recurrent hepatocellular carcinoma / M. Minagawa [et al.] // *Ann. surg.* – 2003. – Vol. 238, № 5. – P. 703–710.
31. Mitzner, S.R. Albumin dialysis MARS: knowledge from 10 years of clinical investigation / S.R. Mitzner [et al.] // *ASAIO J.* – 2009. – Vol. 55, № 5. – P. 498–502.
32. Mullen, J.T. Hepatic insufficiency and mortality in 1059 noncirrhotic patients undergoing major hepatectomy / J.T. Mullen [et al.] // *J. Am. coll. surg.* – 2007. – Vol. 204, № 5. – P. 854–862.
33. Mullin, E.J. How much liver resection is too much? / E.J. Mullin., M.S. Metcalfe, G.J. Maddern // *Am. j. surg.* – 2005. – Vol. 190, № 1. – P. 87–97.
34. Prospective, randomized, multicenter, controlled trial of a bioartificial liver in treating acute liver failure / A.A. Demetriou [et al.] // *Ann. surg.* – 2004. – Vol. 239. – P. 660–667.
35. Wakabayashi, H. Indications for portal vein embolization combined with major hepatic resection for advanced-staged hepatocellular carcinomas: A preliminary clinical study / H. Wakabayashi [et al.] // *Digest. surg.* – 2000. – Vol. 17, № 6. – P. 587–594.

I.I. Dzidzava, A.V. Slobodyanik, V.I. Iontsev

Complications after extensive liver resections

Abstract. We consider the complications after extensive liver resections. It was proven that major complications following resection of the liver are as following: postoperative hepatic failure from 5 to 30%, reactive pleurisy from 15 to 25%, suppurative septic complications from 10 to 15%, acute cardiovascular failure from 3 to 8%, intraabdominal bleeding 2 to 5%, biliary fistula formation from 1 to 5%, pulmonary embolism from 0,5 to 3%. The key event in the development of post-resection liver failure is inadequate quantity and / or quality of the residual liver weight. The main risk factor – low volume of the remaining liver and steatosis or cirrhosis of the liver; ischemia-reperfusion injury of the liver accompanied by edema of the parenchyma; large intraoperative blood loss, need for blood transfusion, reduced nutritional status, advanced age, male sex, comorbidities, postoperative infectious complications. The expansion of the indications for surgery on the liver contribute to techniques of interventional medicine to reduce the lesion in the liver and compensatory hypertrophy of the remaining volume of the unaffected parenchyma, as well as methods for increasing the volume of the residual liver. To reduce operational risk requires careful preoperative preparation with the greatest possible correction function of the liver. Significantly increases the risk of surgery varicose veins of the esophagus, especially if a history burdened bleeding, hypoalbuminemia, low prothrombin index. Ascites is expedient to eliminate dosage operation evacuations of ascites. Preventive measures are the most effective when they are used at all stages of the perioperative management of patients. Treatment of post-resection of hepatic insufficiency include all the possible ways that are used in the treatment of acute liver failure.

Key words: extensive resection of the liver, enlarged liver resection, residual volume liver resection liver complications, liver failure, biological artificial liver, transplantation of liver cells, liver regeneration, cell engineering design.

Контактный телефон: 8-911-269-88-76; e-mail: ion-vyacheslav@yandex.ru