

© Коллектив авторов, 2014

УДК: 616.36-008.64

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ХИРУРГИИ

А.А. Натальский, С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, О.Д. Песков

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

В статье рассматривается проблема печеночной недостаточности у больных механической желтухой с позиций современного этиопатогенеза. Выполнен обзор основных актуальных классификаций печеночной недостаточности. Представлена собственная классификация печеночной недостаточности при синдроме механической желтухи.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, механическая желтуха, холестаз.

В ближайшие 15 лет прогнозируется рост мировой заболеваемости органов желчевыводящей системы на 30-50%, что объясняется образом жизни и характером питания, наследственными факторами [8, 15]. За последние 10 лет прослеживается стойкая тенденция увеличения заболеваний, сопровождающихся развитием внепеченочного холестаза. Ежегодно количество больных механической желтухой различной этиологии увеличивается в Российской Федерации на 800 000 [4, 8, 19].

Среди хирургических заболеваний печени и желчевыводящих путей наиболее тяжелыми являются те, которые сопровождаются окклюзией желчных протоков и последующим развитием механической желтухи (внепеченочного холестаза). Блок оттока желчи вызывает значительные нарушения пищеварения, сдвиги обменных процессов, изменения общей и локальной гемодинамики. Внепеченочный холестаз – синдром, который проявляется характерными клинико-биохимическими признаками: желтушностью и/или зудом кожи, субфебрильной температурой, повышением в крови содержания холестерина, желчных кислот, фосфолипидов, β -липопротеидов, щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы, 5-нуклеотидазы и других экс-

креторных ферментов. Конъюгированная гипербилирубинемия является специфичной для холестаза в том случае, если одновременно отмечается повышение уровня ЩФ. Однако гипербилирубинемия выявляется непостоянно, и ее наличие свидетельствует о тяжелом поражении гепатоцитов или желчных протоков. В то же время нормальный уровень билирубина не исключает холестаза [5].

Нарушения функции печени и характеризующие их изменения клинико-лабораторных маркеров в хирургической практике встречаются часто, но интерпретируются различно, так как параллельно с прогрессированием холестаза развиваются явления печеночной недостаточности и, к тому же, в понятие печеночной недостаточности всеми вкладывается разный смысл.

В то же время, ранняя диагностика печеночной недостаточности крайне сложна при отсутствии манифестирующей желтухи и печеночной энцефалопатии в связи с большим разнообразием функций печени. Известно более 1000 тестов для диагностики нарушений последних, однако, ни один из них не является строго специфическим. Лабораторная диагностика и прежде всего биохимические исследования позволяют с из-

вестной степенью достоверности судить о ранних нарушениях тех или иных функций органа и адекватности их коррекции. Лишь по суммарным результатам тестов и лабораторных данных можно судить о функциональном состоянии печени, подтвердить ее поражение и сделать заключение о степени его тяжести [2, 3, 7, 13].

В настоящее время в лабораторной диагностике широко применяются генетические исследования. Нами было проведено комплексное исследование полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков и про- и противовоспалительных интерлейкинов у больных с синдромом механической желтухи. Результаты поисковой работы позволили сделать вывод, что синдром механической желтухи, развивающийся вследствие заболеваний желчевыводящих путей имеет генетически детерминированные предпосылки. Носители аллеля *C* гена *CYP2E1-1293 G/C* имеют повышенный риск развития заболеваний желчевыводящих путей, а носители аллеля *A* гена *TNF-α G-308A* – механической желтухи на фоне желчно-каменной болезни. В то время, как аллели *T* генов *NAT2 Leu161Leu* и *IL4 C-589T* являются протективными факторами в развитии желчестаза и печеночной недостаточности.

Хирургические вмешательства у больных с механической желтухой, выполняемые по экстренным показаниям, сопровождаются большим числом осложнений, а летальность достигает 15-30%, что в 4 раза выше, чем в тех случаях, когда холестаз удается ликвидировать до операции [1, 2].

Печеночная недостаточность является, по мнению Э.И. Гальперина (1978) [10], понятием клинико-биохимическим. Х.Х. Мансуров (1987) [16] под ней понимает нарушение одной или нескольких функций органа. Другие авторы считают, что к печеночной недостаточности следует относить те случаи поражения печени, которые ведут к расстройствам деятельности центральной нервной системы [22]. Э.И. Гальперин полагает, что под печеночной недостаточностью нужно понимать такое «состояние, при котором име-

ется несоответствие между потребностями организма и возможностью печени в удовлетворении этих потребностей» [10]. Э. И. Гальперин с соавторами (1978) рассматривают печёночную недостаточность как более широкое понятие, включающее в себя не только различные степени нарушения функций печени, но и гепатоцеребральную недостаточность, финалом которой является печёночная кома. С употреблением в качестве синонимов печёночная недостаточность терминов «холемия», «гепатаргия», «большая кома» и «малая кома», «шоковая печень», «аммиачная интоксикация» и другие связано существование разнообразных классификаций печёночной недостаточности. Желчная гипертензия является одной из наиболее частых причин печеночной недостаточности [9, 11]. Повышение давления в желчных протоках приводит к нарушению секреции гепатоцитов, так как для выделения секрета в просвет желчных капилляров им приходится преодолевать большее сопротивление. Нарушаются крово- и лимфообращение в печени, изменяется микроциркуляция органа. Все эти факторы ведут к дистрофическим изменениям в гепатоцитах. Возникают они и при резкой декомпрессии протоков во время операции.

Современные представления о патофизиологии холестаза основываются преимущественно на данных экспериментальных, биохимических и инструментальных исследований, дополненных клиническими наблюдениями и несмотря на прогресс медицинской науки носят все еще гипотетический характер. При механической желтухе возникает препятствие для оттока желчи из печеночных ацинусов. Повышение давление выше 2,7 кПа (270 мм вод. ст.) в желчных капиллярах приводит к разрыву контактов между гепатоцитами и желчь проникает в пространства Диссе, а далее в лимфу и в кровь. При давлении свыше 300 мм вод. ст. желчь может попадать в синусоиды. Считается возможным и трансгепатоцитарный обратный ток желчи за счет изменения электрического заряда на мембранах

гепатоцитов. Кроме того, часть желчи под повышенным давлением на уровне портальных триад просачивается в соединительную ткань триад, а далее – в находящиеся здесь лимфатические капилляры, попадая затем в кровь. Увеличение содержания желчных кислот в крови может вызывать гемолиз эритроцитов, лейкоцитоз, снижение свертывания крови, повышение проницаемости мембран и развитие воспалительного процесса на месте контакта с тканями: печеночный некроз, перитонит, острый панкреатит [18]. При нарастании давления в желчных капиллярах нарушается микроциркуляция и кровоснабжение клеток печени, повреждаются мембраны желчных протоков и гепатоциты. Секреция билирубина и желчных кислот может полностью прекратиться, при этом желчь становится бесцветной (белая желчь) и напоминает слизистую жидкость.

Патогенез поражения печеночных клеток при синдроме механической желтухи заключается в повреждении мембран гепатоцитов за счет снижения содержания в них фосфатидилхолина; в метаболических нарушениях окислительных процессов (накопление в гепатоцитах свободных жирных кислот и триглицеридов), приводящих к оксидантному стрессу; секреции купферовскими клетками провоспалительных цитокинов; трансформации эндотелиальных клеток в фибробласты; развитию инсулинорезистентности, приводящей к нарушению липогенеза, обмена глюкозы.

Установлено, что при непродолжительной (несколько дней) блокаде оттока желчи развивается относительная адаптация гепатоцитов к холестазу, что сопровождается уменьшением секреции желчи и снижением активности некоторых ферментов печени. При длительной обтурации желчевыводящих путей происходит срыв этих адаптационных механизмов [1, 25]. Согласно данным А.И. Краковского и В.П. Пискунова (1976) при прогрессировании холестаза в застойной желчи определяется высокий уровень аммиака.

Большой интерес представляют морфологические исследования печени

при внепеченочном холестазе, поскольку авторами описываются отличающиеся сроки развития тех или иных изменений. Так, например, пролиферация желчных протоков и эпителия, секретирующего бикарбонаты и воду, по данным F. Vlumgart (1978) начинается с 21 дня развития холестаза, в исследовании И.П. Парфенова (2000) – к 14 дню, В.К. Кана (1998) – пролиферация желчных протоков и изменения гепатоцитов развиваются уже через 36 часов после обструкции желчных протоков. Примерно через 2 недели степень изменений в печени уже не зависит от продолжительности холестаза. А.С. Логинов и Ю.Е. Блок (1987) предположили развитие холестатического гепатита уже через 10 дней с момента обструкции. Г.Д. Доценко (1988) указал на зависимость степени и скорости изменений печени от темпа нарастания желчной гипертензии, нарушения микроциркуляции, гипоксии тканей, наличия воспаления в протоках и продолжительности патологического воздействия. При длительном холестазе формируется билиарный цирроз. Поля фиброзной ткани в портальных зонах сливаются, приводя к уменьшению размеров долек. Мостовидный фиброз соединяет портальные тракты и центральные участки.

Нарушение выделения основных компонентов желчи в печеночные протоки при холестазе оказывает токсическое действие на гепатоциты с нарушением их функции и ведет к изменению свойств и структуры клеточных мембран. Так, повреждение митохондрий, содержащих ферменты окислительного фосфорилирования, цикла Кребса, АТФ-азу, ведет к нарушению катаболизма нейтральных жиров, и прежде всего жирных кислот (в связи с чем страдает энергетический баланс), а также нарушению синтеза нейтральных жиров и фосфолипидов. Повреждение рибосом и зернистой эндоплазматической сети сопровождается нарушением синтеза белков, многочисленных ферментов. Сдвиги протеолитических ферментов, ферментов дезаминирования и окисления влекут за собой нарушение процесса катаболизма белков,

в результате чего промежуточные продукты белкового обмена включаются в обменные циклы других веществ. Изменение конечных этапов катаболизма белков приводит к нарушению детоксицирующей функции печени. Повреждение клеток периферических зон долек печени и ферментных систем этих зон (глюкозо-6-фосфатазы, гексокиназы) сопровождается нарушением глюконеогенеза, а повреждение клеток центральных зон долек печени – нарушением гликолиза. Повреждение незернистой эндоплазматической сети ведёт к нарушению синтеза и катаболизма холестерина и синтеза желчных кислот. Нарушение синтеза желчных кислот является причиной расстройств желчеобразующей и желчевыделительной функций печени, зависящих в значительной мере и от состояния пигментного, липидного, белкового и минерального обмена, а также клиренсной функции печени [10].

При окклюзии желчных протоков возникает компенсаторная связь между желчной и лимфатической системами печени. Главной функцией лимфатической системы печени является дренирование интерстициального пространства и возвращение нереабсорбированных белков в кровеносное русло (Dumont, Mulholland, 1960). Таким образом, увеличивается продукция лимфы печенью, расширяются пресинуоидальные пространства Диссе, через которые осуществляется сброс желчи и продуктов метаболизма в расширенные лимфатические сосуды перипортальных полей. Благодаря этому сбросу лимфатическая система выполняет функцию дренажа, что приводит к уменьшению отека органа, улучшению гемодинамики и обменных процессов в ней (Ковальская К.С., 1978; Вахидов А.В. и др., 1995).

Таким образом, остаются дискуссионными вопросы диагностики, клинической манифестации, оценки степени тяжести, определения сроков развития печеночной недостаточности, её главных прогностических критериев, а также роль компенсаторных механизмов печени при внепеченочном холестазах.

На сегодняшний день различными авторами предложено множество ориги-

нальных классификаций печеночной недостаточности, однако, ни одна из них не является общепринятой. Так Р.Т. Панченков (1986) предложил классифицировать печеночную недостаточность по фазам: 1) компенсированная фаза, 2) субкомпенсированная фаза, 3) декомпенсированная фаза. Клиническое течение декомпенсированной фазы подразделил на стадии: I – легкая, латентная, скрытая; II – средняя, явная; III – прекоматозная; IV – коматозная.

Разработаны также биохимические классификации, определяющие степень печеночной недостаточности, например, по уровню билирубина в крови. Одной из таких классификаций является классификация В.П. Зиневича (1986): I стадия (компенсированная) – содержание общего билирубина 21-50 мкмоль/л; II стадия (субкомпенсированная) – уровень билирубина 51-100 мкмоль/л; III стадия (декомпенсированная) – 101-200 мкмоль/л; IV стадия (терминальная) – 201-360 мкмоль/л и более.

В.Г. Астапенко с соавт. (1985) разработали градацию печеночной недостаточности, адаптированную к механической желтухе, хроническому гепатиту с холестазами, первичному билиарному и портальному циррозам печени. Выявлено 7 наиболее информативных признаков: билирубин, АсАТ, АлАТ, фруктозо-1,6-дифосфатальдолаза, щелочная фосфатаза, альбумин, белковые фракции. На основе обработки данных с помощью компьютера выделены три стадии печеночной недостаточности: I стадия – отражает временные нарушения между функциональными возможностями и метаболическими потребностями организма, при терапии может быть обратима; II стадия – резко выраженные клинические симптомы и нарушения функциональной деятельности печени; включение гемосорбции приводит к клиническому улучшению, но нормализации биохимических показателей не происходит; III стадия – резко выраженные клинические симптомы печеночной недостаточности и появления психоневрологической симптоматики.

Сопоставление данных радиогепатографии с показателями уровня интокси-

кации по тесту молекул средней массы и биохимическими параметрами позволило С.Г. Шаповальянцу (1992) выявить достоверные различия ряда количественных показателей в зависимости от степени тяжести желтухи и рекомендовать использование показателей клиренса крови, времени максимального накопления радиофармпрепарата в печени для объективной количественной оценки степени тяжести механической желтухи.

В 1995 году Э.И. Гальперин на основании гипотезы о том, что типы нарушения портальной гемодинамики соответствуют стадиям нарушения функционального состояния печени, предложил четырехстадийную классификацию печеночной недостаточности. В первой стадии заболевания печень реагирует защитной реакцией в виде снижения базального кровотока, но при этом сохраняется способность усилить кровоток при нагрузке (хороший функциональный резерв). Во второй стадии – при хронизации процесса – нормализуется базальный кровоток, но снижается функциональный резерв. В третьей – при длительном течении процесса – увеличивается базальный кровоток, возможно в результате шунтирования крови по внутрипеченочным портокавальным анастомозам; функциональный резерв резко снижен или отсутствует. В четвертой стадии – при манифестирующей печеночной недостаточности – снижается базальный кровоток с отсутствием или резким снижением функционального резерва.

В 2009 году на Пленуме Правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ отмечено, что печеночная недостаточность при механической желтухе чаще носит скрытый характер и редко сопровождается явлениями энцефалопатии в отличие от печеночной недостаточности при циррозе печени. Предложена рабочая классификация печеночной недостаточности (Гальперин Э.И., 2009). Классификация печеночной недостаточности (ПН) должна содержать информацию о форме (Ф), стадии (С) и причине (П), ее вызывающей. Классификация должна быть удобной для клинической практики.

Позже Э.И. Гальпериним (2012) предложена классификация тяжести механической желтухи. Определены лабораторные признаки (общий билирубин и общий белок сыворотки крови), осложнения механической желтухи (холангит, почечная недостаточность, энцефалопатия, желудочно-кишечное кровотечение, сепсис), указывающие на тяжесть, а также учтена злокачественность опухоли – “этиологический фактор”. Выбранным признакам присвоены балльные оценки: общий билирубин сыворотки крови (мкмоль/л): <60 – 1 балл, 60–200 – 2 балла, >200 – 3 балла. Общий белок сыворотки крови (мкмоль/л): >65 – 1 балл, 65-55 – 2 балла, <55 – 3 балла. Каждое осложнение механической желтухи и “опухолевый фактор” оцениваются в 2 раза выше балла билирубина и зависят от уровня билирубинемии, т.е. билирубин 1 балл – осложнение 2 балла, билирубин 2 балла – осложнение 4 балла и билирубин 3 балла – осложнение 6 баллов. Определены классы тяжести механической желтухи (А, В, С) путем сочетания балльных оценок выявленных признаков: класс А – ≤5 баллов, класс В – 6–12 баллов, класс С – ≥16 баллов. Классификация, по мнению автора, позволяет определить прогноз предстоящей операции и лечебные действия, зависящие от тяжести холестаза [6].

По мнению В.И. Черного [20], Э.И. Гальперин с коллегами дают чрезвычайно общую трактовку: печеночная недостаточность – это состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями печени в удовлетворении этих потребностей. Градации такого несоответствия колеблются в широких границах, начиная от субклинических проявлений и кончая выраженными нарушениями [10].

Чтобы избежать подобных недостатков, Е.А. Лужников [14] предлагает классификацию гепатопатий, в зависимости от степени тяжести, в которой термин “печеночная недостаточность” является синонимом гепатопатии III степени. Классификацию гепатопатий Е.А. Лужникова цитируем по С.Г. Мусселису [12]:

Гепатопатия I степени. Клинических признаков поражения печени нет. Нарушения функции печени выявляются только при лабораторных и инструментальных исследованиях. В биохимических анализах крови отмечается незначительное повышение показателей, отражающих повреждение гепатоцитов и снижение их функциональной активности. Концентрация билирубина общего составляет $19,1 \pm 2,1$ мкмоль/л, непрямого – $6,3 \pm 0,3$ мкмоль/л, АСТ – $1,4 \pm 0,05$ мкмоль/ч*л, АЛТ – $1,5 \pm 0,03$ мкмоль/ч*л, ЛДГ общая – $9,2 \pm 1,0$ мкмоль/с*л⁻¹, протромбиновый индекс (ПТИ) – $91,4 \pm 2,1$ %.

Гепатопатия II степени. Развиваются симптомы нарушения ЦНС в виде заторможенности или агрессивности. При осмотре отмечается увеличенная и болезненная при пальпации печень, кожные покровы и склеры иктеричные. При лабораторных и инструментальных исследованиях выявляются значительные поражения паренхимы печени. В анализах крови – повышение концентрации билирубина общего до $95,2 \pm 22,2$ мкмоль/л, непрямого – $41,23 \pm 9,1$ мкмоль/л, АСТ – $3,2 \pm 0,9$ мкмоль/ч*л, АЛТ – $6,9 \pm 1,3$ мкмоль/ч*л, ЛДГ общая – $29,3 \pm 0,87$ мкмоль/с*л⁻¹, протромбиновый индекс (ПТИ) – $63,2 \pm 4,1$ %.

Гепатопатия III степени (печеночная недостаточность). Ведущим симптомом в клинике отравления становится энцефалопатия, крайним проявлением которой является печеночная кома. Патология печени выражается признаками тяжелого поражения гепатоцитов. Степень цитолиза столь значительна, что страдают все виды обмена. В крови в высоких концентрациях накапливаются реакционно-активные продукты нарушенного метаболизма, дающие токсический эффект. На фоне коагулопатии отмечаются выраженная желтуха и повышение кровоточивости. Концентрация билирубина общего в крови колеблется в пределах $191,6-368,8$ мкмоль/л, билирубина прямого – $104,4-192,5$ мкмоль/л, билирубина непрямого – $86,9-174,1$ мкмоль/л. В крайне тяжелых случаях АСТ достигает $8,92$ мкмоль/ч л, АЛТ – $14,8$ мкмоль/ч л,

ЛДГ – $54,2$ мкмоль/с*л⁻¹, протромбиновый индекс снижается до $25,2$ %.

А.И. Хазанов [21] выделяет два вида печеночной недостаточности (ПН), в зависимости от степени ее тяжести: большую и малую. Под малой печеночной недостаточностью он подразумевает любые нарушения функции печени без энцефалопатии, а под большой печеночной недостаточностью – такие нарушения функции печени, которые приводят к энцефалопатии. Малую печеночную недостаточность автор называет также "гепатопривной", или "гепатодепрессивной", выделяя тем самым две основные фазы печеночной недостаточности: малая ПН – гепатодепрессия; большая ПН – гепатаргия. Индикаторы большой и малой ПН одни и те же, но степень их нарушений значительно более выражена при большой ПН. Функциональные печеночные пробы при этом А.И. Хазанов предлагает классифицировать по сущности нарушений гепатобилиарной системы, которые эти пробы отражают. В результате такого подхода были выделены следующие синдромы: 1. цитолитический синдром; 2. синдром малой печеночной недостаточности; 3. мезенхимально-воспалительный (иммуновоспалительный) синдром; 4. холестатический синдром; 5. синдром портакавального шунтирования (синдром отключения печени); 6. синдром регенерации и опухолевого роста печени.

Д.Н. Сизов (1998), рассматривая нарушения функции печени как компонента полиорганной недостаточности, предлагают систему оценки последовательно развивающихся органных повреждений, формулируя понятия дисфункции, недостаточности и несостоятельности (табл. 1).

В 1999 году Р.Е. Лахин предлагает классификацию, в которой выделены экскреторная (механическая желтуха и др.) и клеточно-печеночная (цирроз печени, токсический гепатит и др.) формы печеночной недостаточности, а также две степени. Декомпенсированная степень ее определяется при наличии двух и более признаков.

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика стадийности органических повреждений

Печень	Дисфункция	Цитолиз (АСТ, АЛТ, СДГ, ГДГ) Билирубинемия (до 60 ммоль/л) Гепатопротекторы
	Недостаточность	Гипоальбуминемия (<15 г/л) Снижение уровня протромбина (до 60%) Плазмообмен
	Несостоятельность	Печеночная кома Геморрагический синдром Использование ксеногепатоцитов

И.П. Парфенов (2000) в своей классификации учитывает основные факторы развития печеночной недостаточности при механической желтухе опухолевого генеза. Отражает патогенетическую сущность и фазность изменений, происходящих в печеночной паренхиме на разных сроках механической желтухи: *0 степень* билирубин плазмы крови – до 50 мкмоль/л длительность желтухи – до 1 недели (или рецидивирующая желтуха) морфологические изменения печени – центрлобулярный холестаза легкой степени линейная скорость портального кровотока печени – не изменена. *I степень* билирубин плазмы крови – до 170 мкмоль/л длительность желтухи – до 2 недель морфологические изменения печени – выраженный центрлобулярный холестаза линейная скорость портального кровотока печени – снижена до 10-15%. *II степень* билирубин плазмы крови – 170 – 300

мкмоль/л длительность желтухи – 2 – 4 недели морфологические изменения печени – выраженный центрлобулярный холестаза с переходом на вторую зону и пролиферация эпителия в портальных трактах линейная скорость портального кровотока печени – снижена до 50-60 %. *III степень* билирубин плазмы крови – свыше 300 мкмоль/л длительность желтухи – свыше 4 недель морфологические изменения печени – субтотальный холестаза, некробиоз и некроз гепатоцитов третьей зоны, выраженная пролиферация билиарного эпителия и желчных протоков, разрастание соединительной ткани, гистиолимфоцитарный инфильтрат в портальных трактах линейная скорость портального кровотока печени – снижена на 30-40 % от нормы [17].

В.Д. Федоров, В.А. Вишневецкий (2004) предложили свою балльную классификацию печеночной недостаточности (табл. 2, 3).

Таблица 2

Балльная оценка тяжести печеночной недостаточности при механической желтухе

Показатели	Баллы		
	1	2	3
Длительность желтухи, дни	< 7	7-14	> 14
Общий билирубин, мкмоль/л	< 100	100-200	> 200
Альбумин – глобулиновый коэффициент	> 1,2	1,2 – 0,9	< 0,9
Наличие неврологической симптоматики	0	слегка выражены	выраженная (пресопорозное состояние)

Таблица 3

Степень тяжести механической желтухи и исход заболевания

Степень тяжести желтухи	Количество баллов	Общая летальность, %
Легкая	4-5	0
Средняя	6-8	10,5
Тяжелая	9-12	42,9

Таблица 4

Классификация печеночной недостаточности
(С.В. Тарасенко, А.А. Натальский, И.А. Луньков)

Стадия	Билиарное дерево (УЗИ)	Характер желчи	Клиническая картина	Гистологическая картина
0 Начальная	Незначительное расширение ОПП, внутрипеченочных протоков	Зеленоватая желчь, выделяется под небольшим давлением	Нет иктеричности кожи и склер, билирубин и его фракции в пределах нормы, незначительно повышен уровень ЩФ	Умеренная инфильтрация стенок протоков лимфоцитами, нейтрофилами
I Манифестация желтухи	Умеренное расширение ОПП (10 мм), внутрипеченочных протоков	Выделяется под давлением большое количество застойной концентрированной желчи почти черного цвета (1 литр/сутки)	Отмечается незначительная иктеричность кожи склер, появляется кожный зуд. Гипербилирубинемия. Повышены уровни ЩФ, АСТ, АЛТ	Внутрипротоковый холестаз, умеренная инфильтрация стромы нейтрофилами
II Полихолическая	Резко расширены ОПП (20 мм) и внутрипеченочные протоки	Выделяется под давлением большое количество темно-коричневой желчи (до 5 литров/сутки)	Выраженная желтушность, кожа лимонного цвета. Гипербилирубинемия. Повышены уровни ЩФ, АСТ, АЛТ	Пролиферация протокового эпителия, реактивный стромальный гепатит, выраженный внутрипротоковый холестаз, единичные очаги отложения билирубина внеклеточно.
III Гипохолическая	Расширенный ОПП (до 27 мм), расширенные внутрипеченочные протоки. Отмечается утолщение и уплотнение стенок протоков	Выделяется под малым давлением небольшое количество светло-коричневой желчи (500 мл/сутки)	Кожа желтая с серым оттенком. Гипербилирубинемия. Сосудистые звездочки. Большой заторможен. Повышены уровни ЩФ, АСТ, АЛТ	Умеренный фиброз, белково-липидная дистрофия гепатоцитов, внутрипротоковый и внеклеточный холестаз
IV Ахолическая	Протоки расширены с утолщенной стенкой (2-3 мм)	Бесцветная жидкость (белая желчь), 20-50 мл/сутки.	Спутанность сознания, кожа землисто-зеленого оттенка. «Печеночный запах» изо рта. Снижение уровня АСТ до нормы, уровень АЛТ резко увеличен	Выраженная белково-липидная дистрофия гепатоцитов, сплошь отложения билирубина, некрозы гепатоцитов, фиброз

Несмотря на множество предлагаемых различными авторами классификаций печеночной недостаточности при механической желтухе в широкой хирургической практике все они не нашли практического применения. Связано это, по нашему мнению с тем, что в основу этих классификаций положена только клиническая картина, один или несколько факторов развития печеночной недостаточности, или сложные громоздкие таблицы, в которых учитываются чуть ли не все лабораторные и биохимические показатели крови.

В последние 10 лет широкое признание получили методы чрескожных

чреспеченочных эндобилиарных вмешательств, как для временной декомпрессии желчных путей, так и в виде самостоятельного метода лечения. Эндобилиарные вмешательства удается осуществлять независимо от уровня и протяженности обтурации желчных путей. В пользу эндобилиарных вмешательств на желчных путях говорит и тот факт, что осложнения и летальность при них составляют от 3 до 10% (Gundryn S. et al., 1984) [24].

Важная роль в исключении внепеченочного холестаза принадлежит ультразвуковому исследованию (УЗИ) и эндоскопической ретроградной холангиопан-

креатографии (ЭРХПГ). Характерным признаком блокады внепеченочных желчных путей является надстенотическое расширение протоков, в том числе внутриспеченочных (данные УЗИ). С помощью ЭРХПГ выявляются уровень и выраженность механической блокады желчных путей. Все другие методы, в том числе и компьютерная томография, оказались менее информативными [26].

Учитывая все вышеперечисленное, нами была разработана собственная классификация стадий печеночной недостаточности, в основу которой положен анализ данных ультразвукового исследования, клинико-лабораторных показателей и данных биопсии (табл. 4).

Таким образом, вопросы патогенеза, диагностики, классификации и лечения печеночной недостаточности остаются актуальными и по настоящий момент. В свою очередь, предложенная классификация позволяет сравнительно легко практикующему врачу-хирургу по характерным изменениям билиарного дерева, выявленным на ультразвуковом исследовании, а также характеру, количеству и качественному составу желчи, полученной при чрескожной чреспеченочной холангиостомии, и данных биопсии судить о стадии печеночной недостаточности у больных механической желтухой.

Литература

1. Бабак О.Я. Синдром холестаза (причины, механизмы развития, клинические проявления та принципы лечения) / О.Я. Бабак // Диагностика та лікування. – 2003. – № 2. – С. 27-32.
2. Белокуров Ю.И. Клиника и лечение острой печеночной недостаточности / Ю.И. Белокуров, В.В. Рыбачков. – Ярославль, 1982.
3. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы / М.М. Богер. – Новосибирск, 1982. – С. 195-209.
4. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе / П.С. Ветшев // Рос. журн. гепатологии, колопроктологии. – 1999. – №3. – С.18-24.
5. Внутриспеченочный холестаз – от патогенеза к лечению / Э.П. Яковенко [и др.] // Практик. врач. – 1998. – № 13. – С. 20-23.
6. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – Т. 17, № 2. – С. 26-33.
7. Гальперин Э.И. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин. – М., 1972. – 328 с.
8. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М.: Видар, 2006. – 559 с.
9. Гальперин Э.И. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях / Э.И. Гальперин, Ю.М. Дедерер. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
10. Гальперин Э.И. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин, М.И. Семендяева, Е.А. Неклюдова. – М.: Медицина, 1978. – 328 с.
11. Ермаченко И.А. Ранняя диагностика, профилактика и лечение печеночной недостаточности у больных с механической желтухой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Ермаченко. – Краснодар, 1995. – 11 с.
12. К вопросу о токсичности грибов вида свинушка тонкая и толстая / С.Г. Мусселиус [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С. 30-35.
13. Ковальчук В.И. Печень при остром панкреатите / В.И. Ковальчук. – Челябинск, 1993.
14. Лужников Е.А. Детоксикационная терапия: руководство для врачей / Е.А. Лужников, Ю.С. Гольдфарб, С.Г. Мусселиус. – СПб.: Лань, 2000. – 192 с.
15. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи / О.С. Шкроб [и др.] // Хирургия. – 1998. – №9. – С. 52-59.
16. Мансуров Х.Х. Важнейшие проблемы современной гепатологии / Х.Х. Мансуров // Клиническая медицина. – 1987. – Т. 65, №11. – С. 59-64.
17. Парфенов И.П. Печеночная недостаточность при механической желтухе опухолевого генеза, основные принципы профилактики и лечения: авто-

- реф. дис. ... д-ра мед. наук / И.П. Парфенов. – Воронеж, 2000. – 35 с.
18. Патологическая физиология: учебник для студентов мед. вузов / Н.Н. Зайко [и др.]. – Киев: Логос, 1996.
19. Патютко Ю.И. Рак поджелудочной железы: диагностика и хирургическое лечение на современном этапе / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, №1. – С. 96-111.
20. Фульминантная печеночная недостаточность как проявление отравления гепатотоксичными грибами / В.И. Черный [и др.] // *Клиническая эфферентология*. – 2004. – №4. – С. 17-23.
21. Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени / А.И. Хазанов. – М.: Медицина, 1998. – 304 с.
22. Хачатрян Р.Г. Диагностика и хирургическое лечение механической желтухи желчнокаменного и опухолевого генеза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Р.Г. Хачатрян. – Томск, 1990. – 26 с.
23. Шаповальянц С.Г. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухи / С.Г. Шаповальянц, А.Ю. Цкаев, Г.В. Грушко // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1997. – Т. 2, №2. – С. 117-122.
24. Gundry S. [et al.] // *Arch. Surgery*. – 1984. – Vol. 119. – P. 703-708.
25. Kaplowitz N. Mechanisms of liver cell injury / N. Kaplowitz // *J. Hepatol*. – 2000. – Vol. 32, №1. – P. 39-47.
26. Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system / S. Sherlock, J. Dooley. – 10th ed. – Oxford: Blackwell Sci. Publications, 1997.

THE MODERN CONCEPTS PROBLEMS OF LIVER FAILURE IN SURGERY

S.V. Tarasenko, A.A. Natal'skiy, O.V. Zaytsev, O.D. Peskov

The problem of liver failure in patients with obstructive jaundice from the standpoint of modern ethiopathogenesis is viewed in the article. A review of the main actual classifications of liver failure was made. The original classification of liver failure in the syndrome of obstructive jaundice is presented by authors.

Keywords: *liver failure, mechanical jaundice, cholestasis.*

Натальский А.А. – к.м.н., ассист. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова».
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9.
E-mail: lorey1983@mail.ru.

Тарасенко С.В. – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова».
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9.
E-mail: omen@mail.ryazan.ru.

Песков О.Д. – к.м.н., доц. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова».
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9.
E-mail: peskov_oleg_dmit@mail.ru.

Зайцев О.В. – д.м.н., доц. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова».
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9.
E-mail: ozaitsev@rambler.ru.