**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

Анестезия при циррозе печени

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

# План

1. Общие сведения
2. Предоперационный период

2.1 Желудочно-кишечный тракт

2.2 Кровь

2.3 Сердечно-сосудистая система

2.4 Легкие

2.5 Почки и водно-электролитный обмен

2.6 Гепаторенальный синдром

2.7 Центральная нервная система

1. Интраоперационный период

Литература

**1. Общие сведения**

Цирроз печени является тяжелым прогрессирующим заболеванием, приводящим к печеночной недостаточности. В США наиболее распространенной причиной цирроза печени является злоупотребление алкоголем. Другие причины цирроза печени включают ХАГ (постнекротический цирроз), холестатические заболевания печени (билиарный цирроз, обструкция желчных путей), хроническую правожелудочковую сердечную недостаточность (сердечный цирроз), гемохроматоз, болезнь Вильсона, дефицит α1-антитрипсина. Независимо от причины, некроз гепатоцитов сменяется фиброзом и узелковой регенерацией. Нарушение нормальной клеточной и сосудистой архитектоники затрудняет кровоток в бассейне воротной вены, что приводит к портальной гипертензии.Угнетение синтетической и других метаболических функций печени вызывает поражение многих органов и систем. Клиническая картина часто не коррелирует с тяжестью поражения печени. В ранней стадии клинические проявления могут отсутствовать, но со временем у большинства больных развивается желтуха и асцит. Могут наблюдаться и другие симптомы: паукообразная гемангиома, ладонная эритема, гинекомастия, спленомегалия. Цирроз печени характеризуется тремя тяжелыми осложнениями: (1) кровотечение из варикозных вен вследствие портальной гипертензии; (2) асцит и гепаторенальный синдром; (3) печеночная энцефалопатия. Приблизительно у 10% больных развивается как минимум один эпизод **спонтанного бактериального перитонита.** Цирроз печени в ряде случаев является причиной гепатоцеллюлярной карциномы.

При некоторых заболеваниях фиброз печени развивается в отсутствие некроза гепатоцитов и узелковой регенерации. В этих случаях клинические проявления определяются портальной гипертензией и ее осложнениями (см. ниже), в то время как функция гепатоцитов часто остается нормальной. К этим заболеваниям относят шистосомоз, идиопатический портальный фиброз (синдром Банти) и врожденный фиброз печени.

Обструкция печеночных вен или нижней полой вены (синдром Бадда-Киари) также вызывает портальную гипертензию. Причины синдрома Бадда-Киари: тромбоз вен (при гиперкоагуляционных состояниях), опухолевый тромб (рак почки), окклюзия внутрипеченочных вен.

**2. Предоперационный период**

При циррозе функциональный резерв печени ограничен, что значительно повышает риск периоперационной дисфункции печени. Своевременное выявление, устранение и предупреждение осложнений цирроза печени — необходимое условие для успешного проведения анестезии.

**2.1 Желудочно-кишечный тракт**

Портальная гипертензия (давление в воротной вене > 10 мм рт. ст.) приводит к развитию обширной сети портокавальных анастомозов. Особенно сильно портокавальные анастомозы развиты в гастроэзофагеальной области, в прямой кишке, околопупочной области и забрюшинном пространстве. Расширение вен на передней брюшной стенке ("голова медузы") является очевидным симптомом портальной гипертензии. Массивное кровотечение из гастроэзофагеалъных варикозных вен — это основная причина смерти и осложнений при циррозе печени.Кровотечение в ЖКТ провоцирует печеночную энцефалопатию — не только из-за гиповолемии, но и в результате значительного поступления азотсодержащих метаболитов в сосудистое русло (вследствие распада крови в ЖКТ). Фиброэзофагогастродуоденоскопия является незаменимым методом визуализации, поскольку при циррозе печени источником кровотечения могут быть не только варикозные вены, но также пептические язвы и эрозии, требующие принципиально иного лечения.

Сразу после того, как эндоскопия подтверждает кровотечение из варикозных вен, начинают консервативное лечение. Кровопотерю восполняют переливанием инфузионных растворов и препаратов крови. Вводят вазопрессин (0,1-0,9 МЕ/мин в/в) или соматостатин (250 мкг в/в, затем поддерживающая инфузия со скоростью 250 мкг/ч), пропранолол, выполняют тампонаду варикозных вен баллонным зондом (например, зондом Сенгстейкена-Блейкмора), проводят эндоскопическую склеротерапию. Вазопрессин, соматостатин и пропранолол уменьшают кровопотерю. Высокие дозы вазопрессина могут привести к застойной сердечной недостаточности и ишемии миокарда; одновременная инфузия нитроглицерина снижает риск этих побочных эффектов и способствует остановке кровотечения. Пропранолол противопоказан при артериальной гипотонии. Эндоскопическая склеротерапия и перевязка варикозных узлов позволяют остановить кровотечение в 90% случаев. В некоторых больницах выполняют эндоваскулярное шунтирование, при котором через яремную вену под рентгеноскопическим контролем вводят стенты, обеспечивающие сообщение между системным и портальным венозным кровотоком. Если с помощью консервативных мероприятии кровотечение не удается остановить или оно рецидивирует, то показана экстренная операция. Периоперационная летальность коррелирует со степенью дисфункции печени, которую определяют на основании клинических и лабораторных данных (классификация Чайлда; табл. 1).

Шунтирование выполняют у больных с низким риском, тогда как при высоком риске осложнений показаны более радикальные операции (например, деваскуляризацию желудка). Наложение портокавальных анастомозов (синоним: шунтирующие операции) снижает риск кровотечения за счет уменьшения давления в варикозных венах пищевода. В последнее время вместо неселективных анастомозов (портокавальный и проксимальный спленоренальный анастомозы) накладывают селективные (дистальный спленоренальный анастомоз). Преимущество дистального спленоренального анастомоза перед неселективными состоит в меньшем снижении печеночного кровотока, что влечет за собой снижение риска послеоперационной энцефалопатии.

**2.2 Кровь**

Могут наблюдаться анемия, тромбоцитопения и, реже, лейкопения. Анемия развивается в результате многих причин, включая кровопотерю, ускоренное разрушение эритроцитов, угнетение кроветворения в костном мозге и нарушение питания. Портальная гипертензия приводит к венозному застою в селезенке и спленомегалии, что влечет за собой гиперспленизм. В свою очередь, гиперспленизм является главной причиной тромбоцитопении и лейкопении. Угнетение синтетической функции печени приводит к дефициту факторов свертывания. Активация срибринолиза, обусловленная снижением клиренса активаторов фибринолиза, также способствует коагулопатии.

Предполагаемую пользу от предоперационного переливания крови следует сопоставить с неизбежным вредом вследствие поступления азотистых соединений в сосудистое русло. Распад белка при массивном переливании крови провоцирует печеночную энцефалопатию.Если операция сопряжена с высоким риском кровопотери, то перед ней следует увеличить гематокрит до 30% путем переливания эритроцитов. Необходимо устранить коагулопатию. Дефицит факторов свертывания устраняют с помощью СЗП, а при тромбоцитопении < 100 000/мкл непосредственно перед операцией переливают тромбоциты. При тяжелой коагулопатии показано переливание криопреципитата.

**2.3 Сердечно-сосудистая система**

Для цирроза печени характерно гипердинамическое состояние кровообращения.Отмечается увеличение сердечного выброса и генерализованная вазодилатация. Развивается артериовенозное шунтирование в большом и в малом круге кровообращения. Артериовенозное шунтирование и снижение вязкости крови вследствие анемии объясняют увеличение сердечного выброса. Напротив, при сопутствующей алкогольной кардиомиопатии быстро развивается застойная сердечная недостаточность.

**2.4 Легкие**

Часто возникает нарушение газообмена и механических свойств легких. Нередко наблюдается гипервентиляция, приводящая к первичному дыхательному алкалозу. Причиной гипоксемии является шунтирование крови справа налево (шунтовой кровоток может достигать 40% сердечного выброса).Увеличивается как абсолютный шунт (за счет функционирования легочных артериовенозных соустий), так и относительный (за счет нарушения вентиляционно/перфузионных отношений). Обусловленное асцитом высокое стояние купола диафрагмы снижает легочные объемы (особенно функциональную остаточную емкость) и способствует возникновению ателектазов. Накопление большого объема асцитической жидкости вызывает рестриктивное нарушение вентиляции, что повышает работу дыхания.

Перед операцией целесообразно выполнить рентгенографию грудной клетки и анализ газов артериальной крови, потому что ателектаз и гипоксемию редко удается выявить при клиническом исследовании. При массивном асците, вызывающем дыхательные расстройства, показан парацентез.

**2.5 Почки и водно-электролитный обмен**

Изменения водно-электролитного обмена проявляются асцитом, отеками, электролитными расстройствами и гепаторенальным синдромом. Причины асцита при циррозе печени: 1) портальная гипертензия, повышающая гидростатическое давление и способствующая пропотеванию жидкости через стенку кишечника; 2) гипоальбуминемия, приводящая к снижению онкотического давления и способствующая перемещению жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство; 3) пропотевание богатой белками лимфы через серозную оболочку печени в результате дислокации и обструкции лимфатических сосудов печени; 4) выраженная задержка натрия (а во многих случаях и воды) почками. Для объяснения задержки натрия в организме существует "теория недостаточного наполнения" и, наоборот, "теория чрезмерного наполнения". Теория "недостаточного наполнения" постулирует, что при асците цирротического генеза, несмотря на измеряемую объективными методиками внеклеточную гипергидратацию и гиперволемию, "эффективный объем циркулирующей плазмы" снижен; задержка натрия происходит в ответ на относительную гиповолемию и вторичный гиперальдостеронизм. Очевидное противоречие между измеряемым и "эффективным" объемом циркулирующей плазмы объясняют увеличением депонирования крови во внутренних органах. Напротив, теория "избыточного наполнения" гласит, что первична повышенная реабсорбция натрия в почках, и асцит, поэтому обусловлен увеличением объема циркулирующей плазмы. При асците повышен уровень катехоламинов в сыворотке, что обусловлено усилением симпатической импульсации. Повышена концентрация ренина и ангиотензина II в сыворотке, снижена чувствительность к циркулирующему предсердному натрийуретическому пептиду.

При циррозе печени с асцитом снижается почечный кровоток, изменяется внутрипочечная гемодинамика, увеличивается реабсорбция натрия в проксимальных и дистальных канальцах, часто нарушается клиренс свободной воды. Часто развивается гипонатриемия разведения и гиперкалиемия вследствие чрезмерных потерь калия с мочой (в результате вторичного гиперальдостеронизма или действия диуретиков). Наиболее тяжелая форма этих отклонений наблюдается при развитии гепаторенального синдрома.

**2.6 Гепаторенальный синдром**

Гепаторенальный синдромпредставляет собой дисфункцию почек у больных с циррозом печени, возникающую при кровотечении из ЖКТ, агрессивном лечении диуретиками, сепсисе, серьезном хирургическом вмешательстве. Он характеризуется прогрессирующей олигурией, выраженной задержкой натрия, азотемией, резистентным к лечению асцитом и очень высокой летальностью. Лечение симптоматическое, часто оказывается неэффективным. В ряде случаев сохранить жизнь удается только с помощью пересадки печени.

Таблица 1. Классификация портальной гипертензии по Чайлду

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Группа риска | А | В | С |
| Билирубин (мг/л) | <20 | J20-30 | >30 |
| Альбумин сыворотки (г/л) | >35 | 30-35 | <30 |
| Асцит | Отсут-ствует | Поддается лечению | Резистентный к лечению |
| Энцефалопатия | Отсут-ствует | Незначительная | Кома |
| Питание | Хорошее | Удовлет-ворительное | Недостаточное |
| Летальность (%) | 2-5 | 10 | 50 |

Воспроизведено с изменениями из: Child CG: The Liver and Potal Hypertension, Saunders, 1964.

Очевидно, что при сопутствующем тяжелом поражении печени ключевое значение имеет рациональная периоперационная инфузионная терапия. Важность сохранения почечной функции во время операции переоценить невозможно.В предоперационном периоде нельзя допускать чрезмерный диурез; острую гиповолемию устраняют инфузией коллоидных растворов. Диуретики для лечения асцита и отеков назначают в таких дозах, чтобы для развития полного эффекта потребовалось несколько дней. Петлевые диуретики показаны, только если неэффективны постельный режим, ограничения потребления натрия (< 2 г NaCl/сут), спиро-нолактон. Ежедневное взвешивание больного при лечении диуретиками позволяет предупредить гиповолемию. При сочетании асцита с периферическими отеками необходимо следить, чтобы потеря веса при лечении диуретиками не превышала 1 кг/сут; тогда как при асците без отеков потеря веса не должна превышать 0,5 кг/сут. При гипонатриемии ([Na+] плазмы < 130 мэкв/л) следует ограничить потребление воды (< 1,5 л/сут). Гипокалиемию устраняют перед операцией. Профилактическое применение маннитола в периоперационном периоде позволяет предотвратить почечную недостаточность, хотя убедительных доказательств этому пока не получено.

**2.7 Центральная нервная система**

Печеночная энцефалопатия характеризуется изменением психического статуса, неустойчивой неврологической симптоматикой (астериксис, гиперрефлексия, инвертированный подошвенный рефлекс) и патогномоничной ЭЭГ-картиной (симметричная высокоамплитудная низкочастотная активность). В некоторых случаях возникает внутричерепная гипертензия. Метаболическая энцефалопатия возникает как вследствие печеночно-клеточной недостаточности, так и в результате шунтирования крови по портокавальным анастомозам в обход печени. В генезе энцефалопатии важную роль играют вещества, образующиеся в ЖКТ и в норме подвергающиеся метаболизму в печени. Предполагают, что токсическое воздействие оказывают аммиак, продукты расщепления метионина (меркаптаны), жирные кислоты с небольшой длиной цепи, фенолы. Получены данные, что важное значение имеет повышение концентрации ароматических аминокислот, снижение концентрации аминокислот с разветвленным радикалом, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и аномально высокая концентрация гамма-аминомасляной кислоты в мозге. Идентифицированы факторы, провоцирующие печеночную энцефалопатию: кровотечение в ЖКТ, повышенное потребление белков с пищей, гипокалиемический алкалоз (при рвоте и чрезмерном диурезе), инфекции, прогрессирующее нарушение функции печени.

Интенсивное лечение следует начинать как можно раньше в предоперационном периоде. Необходимо устранить провоцирующие факторы. Чтобы уменьшить абсорбцию аммиака в кишечнике, назначают внутрь лактулезу по 30-50 мл три раза в день или неомицин по 500 мг каждые 6 ч. Лактулеза является осмотическим слабительным, а также подавляет образование аммиака кишечными бактериями подобно неомицину. Больные с энцефалопатией в анамнезе очень чувствительны ко всем лекарственным препаратам, угнетающим ЦНС; премедикацию им не назначают.

**3. Интраоперационный период**

Больные с циррозом печени, развившимся в результате гепатита В или С, могут быть вирусоносителями, что влечет за собой значительный риск заражения для персонала операционной. Следует принимать строгие меры предосторожности, направленные на предотвращение контакта с кровью и биологическими жидкостями организма.

**3.1 Реакция на лекарственные препараты**

При циррозе печени реакция на анестетики непредсказуема, потому что в значительной степени извращено фармакодинамическое и фармакокинетическое взаимодействие лекарственного препарата и организма: нарушается чувствительность ЦНС, объем распределения, связывание с белками, метаболизм и элиминация. У многих больных повышена чувствительность ЦНС к тиопенталу, но при алкоголизме, наоборот, может наблюдаться толерантность. Гипергидратация приводит к увеличению объема распределения для высокоионизированных препаратов (например, миорелаксанты), что проявляется выраженной резистентностью и требует увеличения нагрузочной дозы. Снижается клиренс миорелаксантов, элиминация которых зависит от метаболизма в печени (панкуроний, рокуроний и векуроний), поэтому их поддерживающую дозу необходимо снизить. Продолжительность действия сукцинилхолина может быть значительно увеличена вследствие снижения концентрации псевдохолинэстеразы плазмы, по этот феномен редко бывает клинически значимым.

**3.2 Методика анестезии**

Поскольку при циррозе снижен кровоток в воротной вене, то перфузия печени становится очень зависимой от кровотока в печеночной артерии. Необходимо поддерживать адекватный кровоток в печеночной артерии и не применять лекарственные препараты, оказывающие неблагоприятное влияние на функцию печени.Если отсутствует коагулопатия и тромбоцитопения, то допускается проведение регионарной анестезии; обязательным условием является предотвращение артериальной гипотонии. При общей анестезии для индукции чаще всего применяют барбитураты, а поддержание осуществляют изофлюраном на фоне ингаляции кислорода или закисно-кислородной смеси. Галотан употреблять не следует, чтобы избежать путаницы в случае выявления отклонений при послеоперационном лабораторном исследовании функции печени. Опиоиды позволяют уменьшить концентрацию ингаляционных анестетиков, но их период полусуществования может быть значительно увеличен, что сопряжено с длительной депрессией дыхания. Атракурий можно считать миорелаксантом выбора, потому что его метаболизм не зависит от функции печени.

Предоперационная тошнота, рвота, кровотечение из верхнего отдела ЖКТ, вздутие живота вследствие асцита — это показания к быстрой последовательной индукции анестезии с преоксигенацией и надавливанием на перстневидный хрящ. При нестабильной гемодинамике и продолжающемся кровотечении выполняют либо интубацию трахеи при сохраненном сознании, либо быструю последовательную индукцию анестезии кетамином (или этомидатом) и сукцинилхолином и надавливанием на перстневидный хрящ.

**3.3 Мониторинг**

При операциях на органах брюшной полости проводят мониторинг кровообращения и дыхания. Помимо пульсоксиметрии следует исследовать газы артериальной крови, что позволяет оценить кислотно-основное состояние. При выраженном внутрилегочном шунте высок риск гипоксемии, которую можно предотвратить увеличением FiO2 (отключают закись азота, увеличивают подачу O2) и установкой ПДКВ.

В большинстве случаев целесообразно проводить инвазивный мониторинг АД с помощью внутриартериального катетера. В ходе операции часто возникают резкие колебания АД в результате выраженного кровотечения, быстрых жидкостных сдвигов между водными пространствами, хирургических манипуляций. При инфузии вазопрессина необходим мониторинг ЭКГ в 5 отведениях, позволяющий выявить ишемию миокарда при ятрогенной коронарной вазоконстрикции. Для оценки ОЦК показан мониторинг ЦВД и ДЗЛА, особенно важный в отношении профилактики гепаторенального синдрома. Следует скрупулезно учитывать диурез; если диурез остается низким, несмотря на адекватное восполнение ОЦК, то показан маннитол или низкие дозы дофамина.

**3.4 Инфузионная терапия**

Хотя в предоперационном периоде у большей части больных ограничивают потребление натрия, во время операции приоритет принадлежит поддержанию адекватного ОЦК и диуреза. Чтобы предотвратить избыток натрия, рекомендуется использовать коллоидные растворы. У этих больных при операциях на органах брюшной полости часто развивается массивная кровопотеря и выраженные жидкостные сдвиги. Причиной массивного кровотечения является венозный застой вследствие портальной гипертензии, спайки после предыдущих операций и коагулопатия. Жидкостные сдвиги обусловлены эвакуацией асцита и большой продолжительностью операции. Инфузия коллоидных растворов позволяет предотвратить выраженную артериальную гипотонию и резкое прекращения мочеотделения после эвакуации большого объема асцитической жидкости.

Из-за сопутствующей анемии кровопотерю возмещают по принципу "капля за каплю". В этих случаях цельная кровь предпочтительнее эритроцитарной массы. При дефиците факторов свертывания и тромбоцитопении переливают соответственно СЗП и тромбоциты. Высок риск цитратной интоксикации, что обусловлено нарушением метаболизма цитрата в печени. В/в введение кальция позволяет устранить угнетение сократительной способности миокарда, обусловленное снижением концентрации ионизированной фракции кальция в плазме.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь**:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х