**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н., -------------------

**Реферат**

**на тему:**

# «Анестезия при сопутствующих заболеваниях печени»

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

# План

Введение

1. Гепатиты
2. Предоперационный период
3. Интраоперационный период
4. Анестезия
5. Операции на печени

Литература

**Введение**

Частота заболеваний печени в США растет. В последние десятилетия увеличилась летальность от цирроза печени, что связывают с увеличением потребления алкоголя и ростом заболеваемости вирусными гепатитами (передающимися половым путем и при переливании крови). Цирроз печени является одной из основных причин смерти у мужчин 40-50 лет. По данным некоторых исследований, цирроз печени при аутопсии выявляют в 5%. Вследствие большого функционального резерва поражение печени начинает клинически проявляться уже в далеко зашедшей стадии заболевания. При компенсированном или латентно протекающем заболевании печени даже небольшой стресс может спровоцировать тяжелую дисфункцию печени. Примером такого стресса является анестезия и операция, которые оказывают неблагоприятное воздействие на печеночный кровоток.

**1. Гепатиты**

**Острый гепатит**

Острый гепатит может быть обусловлен вирусной инфекцией, действием лекарственных препаратов и гепатотоксических веществ. Заболевание представляет собой остро возникшее повреждение гепатоцитов. Клинические проявления зависят от тяжести воспалительной реакции и, что более важно, от объема некротизированной паренхимы печени. Легкие воспалительные процессы могут протекать как бессимптомное повышение уровня сывороточных трансаминаз, тогда как обширный некроз печени проявляется острой печеночной недостаточностью.

**Вирусный гепатит**

Вирусные гепатиты чаще всего вызываются вирусами гепатита А, В и С. Гепатит С раньше называли сывороточным ни А ни В гепатитом. В последнее время выделяют еще несколько видов вирусного гепатита, в том числе гепатит D (дельта вирус) и гепатит E (кишечный ни А ни В). Гепатиты А и E передаются фекально-оральным путем, тогда как гепатиты В и С передаются чрескожно или при контакте с биологическими жидкостями человека. Гепатит D уникален в том отношении, что может передаваться любым путем, но для развития заболевания необходимо присутствие в организме хозяина вируса гепатита В. Могут вызывать гепатит и другие вирусы, включая вирус Эпштейна-Барр, вирус простого герпеса, цитомегаловирус и вирусы Коксаки, но они оказывают выраженное влияние и на другие органы.

Заболевание дебютирует 1-2-недельным продромальным периодом (усталость, недомогание, субфебрильная температура, тошнота и рвота), который в ряде случаев сменяется желтухой. Желтуха обычно исчезает через 2-12 недель, но для полного выздоровления, подтвержденного исследованием сывороточных трансаминаз, требуется 4 месяца. Для определения типа вирусного гепатита необходимы серологические исследования, потому что сходство клинических проявлений не позволяет провести дифференциальный диагноз. Гепатиты В и С протекают тяжелее и выздоровление при них требует больше времени, чем при других формах. Значительно реже ведущим проявлением гепатита является холестаз. В редких случаях развивается фульминантный (молниеносный) гепатит, обусловленный массивным некрозом печени.

Хронический активный гепатит развивается в 3-10% случаев после гепатита В и не менее чем в 50% случаев после гепатита С. При гепатите В бессимптомное вирусоносительство развивается у сравнительно небольшой доли больных; факторы риска включают лечение иммунодепрессантами и программным гемодиализом. В зависимости от исследуемой группы, от 0,3 до 30% больных гепатитом В остаются инфицированными, при серологическом исследовании у них сохраняется поверхностный антиген Bs(HBsAg). При гепатите С бессимптомными вирусоносителями становится 0,5-1% больных. При хроническом гепатите С в крови выявляют очень небольшое количество частиц вируса, они обнаруживаются время от времени или вовсе отсутствуют, поэтому риск заражения при контакте с кровью и биологическими жидкостями таких больных невелик. Риск заражения коррелирует с обнаружением РНК вируса гепатита в периферической крови (с помощью полимеразной цепной реакции — ПЦР). Заразные вирусоносители представляют большую опасность для персонала операционной. Помимо соблюдения мер защиты, предусматривающих исключение прямого контакта с кровью и выделениями (перчатки, маски, защитные очки, соблюдение предосторожности при использовании инъекционных игл), высокой эффективностью обладает вакцина против вируса гепатита В. Вакцины против гепатита С не существует. Более того, в отличие от гепатита В, после перенесенного гепатита С стойкого иммунитета не вырабатывается, так что при последующем контакте с вирусом возможна реинфекция. Профилактическое введение гипериммунного глобулина эффективно в отношении гепатита В, но не С.

**Лекарственные и токсические гепатиты**

Лекарства, токсины и их метаболиты (табл. 1) могут оказывать либо прямое дозозависимое повреждающее воздействие на печень, либо вызывать идиосинкразию. В ряде случаев гепатотоксическое действие обусловлено сочетанием прямого и идиосинкразического эффекта. Клиническое течение сходно с вирусным гепатитом, что затрудняет диагностику. Наиболее распространенным видом токсического гепатита является алкогольный, хотя заподозрить причину гепатита на основании анамнеза бывает трудно. Хроническое злоупотребление алкоголем может привести к гепатомегалии в результате жировой инфильтрации печени, что вызывает: 1) нарушение окисления жирных кислот; 2) увеличение поглощения и этерификации жирных кислот и 3) снижение синтеза и секреции липопротеинов. Некоторые препараты (например, хлопромазин и пероральные контрацептивы) вызывают холестатические реакции. Мощные гепатотропные яды (например, четыреххлористый углерод и некоторые виды грибов (Amanita, Galenпа) часто вызывают острую печеночную недостаточность.

ТАБЛИЦА 1 . Лекарственные препараты и иные вещества, способные вызвать токсический гепатит

|  |
| --- |
| Прямое токсическое действие |
| * Алкоголь |
| * Ацетаминофен |
| * Салицилаты |
| * Тетрациклины |
| * Трихлорэтилен |
| * Винилхлорид |
| * Четыреххлористый углерод |
| * Желтый фосфор |
| * Ядовитые грибы |
| Amanita (бледная поганка) |
| Galerina |
| Идиосинкразия |
| * Ингаляционные анестетики Галотан |
| * Фенитоин |
| * Сульфаниламиды |
| * Рифампицин |
| * Индометацин |
| Сочетание прямого токсического действия и идиосинкразии |
| * Метилдофа |
| * Изониазид |
| * Натрия вальпроат |
| * Амиодарон |
| Холестаз |
| * Хлорпромазин (синоним: аминазин) |
| * Хлорпропамид |
| * Циклоспорин |
| * Пероральные контрацептивы |
| * Анаболические стероиды |
| * Эритромицина эстолат |
| * Метамизол (синоним: анальгин) |

**Хронический гепатит**

Под хроническим гепатитом понимают стойкий воспалительный процесс в печени, продолжающийся более б месяцев, что подтверждается увеличением концентрации сывороточных трансаминаз. На основании морфологического исследования биоптата печени выделяют три формы заболевания: хронический персистирующий гепатит (ХПГ), хронический лобулярный гепатит (ХЛГ) и хронический активный гепатит (XАГ). ХПГ характеризуется хроническим воспалением портальных трактов, в то время как цитоархитектоника не нарушена; эта форма гепатита обычно не приводит к циррозу печени. ХПГ развивается после острого гепатита (обычно гепатит В или С), имеет затяжное течение, но в конце концов заканчивается выздоровлением. Недавно описан ХЛГ, который дебютирует как острый гепатит, затем разрешается, но впоследствии принимает рецидивирующее течение с периодическими обострениями; при морфологическом исследовании в печеночных дольках обнаруживают очаги воспаления и некроза. Подобно ХПГ, ХЛГ обычно не трансформируется в цирроз печени.

При ХАГ обнаруживают хроническое воспаление печени с нарушением нормальной цитоархитектоники (периферические ступенчатые некрозы паренхимы). В 20-50% случаев признаки цирроза наблюдаются уже в начале заболевания, у оставшейся части больных обязательно развиваются позже. ХАГ чаще всего вызывается вирусами гепатита В и С. Реже причиной ХАГ являются лекарственные препараты (метилдофа, оксифенизатин, изониазид и нитрофурантоин) и аутоиммунные нарушения. Важную роль играют иммунологические факторы и генетическая предрасположенность. В анамнезе отмечается утомляемость и рецидивирующая желтуха, часто возникают внепеченочные проявления (например, артриты и серозиты). Если болезнь быстро прогрессирует, то начинают преобладать симптомы цирроза печени. При лабораторном исследовании может отмечаться лишь небольшое повышение активности сывороточных трансаминаз, которое обычно плохо коррелирует с тяжестью заболевания. Если причиной ХАГ не являются вирусы гепатита В или С, то хороший эффект оказывают иммунодепрессанты, и таким больным показано длительное лечение кортикостероидами, в ряде случаев в сочетании с азатиоприном.

**2. Предоперационный период**

Все плановые операции откладывают до разрешения острого гепатита, о чем судят по нормализации лабораторных тестов функции печени. Такое жесткое требование обусловлено тем, что острый гепатит увеличивает предоперационную летальность (до 10% при лапаротомии) и повышает риск предоперационных осложнений (до 12%). Хотя при алкогольном гепатите риск предоперационной летальности и осложнений ниже, острое алкогольное отравление значительно усложняет проведение анестезии. Операция при алкогольном абстинентном синдроме сопряжена с очень высокой летальностью — до 50%. У этих больных операцию проводят только в самых экстренных случаях. При гепатите повышен риск дисфункции печени и осложнений печеночной недостаточности.

Если операцию необходимо провести в острую фазу гепатита, то при предоперационном обследовании, прежде всего, следует выявить вид заболевания и выраженность дисфункции печени. Больного спрашивают о принимаемых лекарственных препаратах, потреблении алкоголя, злоупотреблении в/в наркотиками, перенесенных гемотрансфузиях и предшествующих анестезиях. Отмечают наличие тошноты или рвоты. Психические расстройства указывают на тяжелое поражение печени. При алкоголизме неадекватное поведение и оглушенность могут быть признаками острой интоксикации, тогда как тремор и раздражительность являются симптомами абстинентного синдрома. При алкогольном абстинентном синдроме часто наблюдают выраженную артериальную гипертонию и тахикардию.

При лабораторном исследовании определяют азот мочевины крови (AMK), электролиты и глюкозу сыворотки, креатинин, трансаминазы, билирубин, щелочную фосфатазу, альбумин, а также протромбиновое время (ПВ) и уровень тромбоцитов в крови. Проводят анализ на HBsAg. Если анамнез и психическое состояние больного позволяют заподозрить алкогольную интоксикацию, то следует измерить концентрацию этанола в крови. Часто выявляют гипокалиемию и метаболический алкалоз, обусловленные потерями калия при рвоте. При хроническом алкоголизме часто развивается гипомагниемия, предрасполагающая к нарушениям ритма сердца. Повышение концентрации сывороточных аминотрансфераз не всегда коррелирует с уменьшением массы функционирующей паренхимы печени вследствие некроза. Уровень АлАТ сыворотки обычно выше, чем уровень AcAT, за исключением алкогольных гепатитов, где наблюдается обратная картина. Концентрация билирубина и щелочной фосфатазы повышена умеренно, исключением являются холестатические варианты гепатитов. ПВ является наиболее информативным показателем синтетической функции печени. Если после применения витамина К сохраняется стойкое удлинение ПВ более чем на 3 секунды по сравнению с контролем, то можно констатировать тяжелое поражение печени. В подобных случаях может также наблюдаться гипогликемия. Гипоальбуминемия обычно не возникает, за исключением очень тяжелых форм заболевания с недостаточным питанием, а также при хроническом заболевании печени.

Если больному с острым гепатитом предстоит экстренная операция, в первую очередь следует устранить дегидратацию и электролитные нарушения. Для коррекции коагулопатии может потребоваться введение витамина К или переливание СЗП. Если коагулопатию необходимо устранить немедленно, то показано переливание СЗП. Премедикацию обычно не назначают, чтобы свести к минимуму спектр применяемых лекарственных препаратов и предотвратить энцефалопатию при тяжелом поражении печени. Напротив, при остром алкогольном абстинентном синдроме показаны бензодиазепины и тиамин.

**3. Интраоперационный период**

Необходимо сохранить на прежнем уровне функцию печени и избегать влияния факторов, неблагоприятно действующих на печень. Выбор лекарственных препаратов и их доз должен быть индивидуализирован. При вирусном гепатите в некоторых случаях отмечается повышенная чувствительность ЦНС к анестетикам, тогда как при алкогольном поражении печени часто возникает перекрестная резистентность к неингаляционным и ингаляционным анестетикам. При алкоголизме показан особенно тщательный мониторинг кровообращения, потому что алкоголь и анестетики обладают аддитивным кардиодепрессивным эффектом; кроме того, при алкоголизме часто развивается кардиомиопатия.

По определению, все анестетики вызывают депрессию ЦНС, поэтому при гепатите следует максимально ограничить спектр используемых препаратов. Ингаляционные анестетики имеют преимущество перед неингаляционными, поскольку элиминация и метаболизм последних проходят в печени. Для индукции анестезии используют стандартные дозы неингаляционных анестетиков, потому что продолжительность их действия в большей степени зависит от перераспределения, чем от метаболизма или экскреции. С другой стороны, при использовании больших доз или многократном введении неингаляционных анестетиков (особенно опиоидов) можно ожидать увеличения продолжительности действия. Из ингаляционных анестетиков препаратом выбора является изофлюран, поскольку он оказывает наименьшее влияние на печеночный кровоток. Необходимо избегать факторов, вызывающих снижение печеночного кровотока: артериальная гипотония, чрезмерная симпатическая активация, высокое давление в дыхательных путях при ИВЛ. Если коагулопатия отсутствует, то допускается проведение регионарной анестезии; в этом случае следует уделять особое внимание предотвращению артериальной гипотонии.

**4. Анестезия**

Анестезия при ХПГ и ХЛГ не имеет принципиальных отличий от анестезии при остром гепатите. Напротив, больных с ХАГ следует вести как при циррозе печени. Аутоиммунная форма ХАГ может сочетаться с внепеченочными аутоиммунными расстройствами (например, сахарный диабет, тиреоидиты), а также с побочными эффектами длительного применения кортикостероидов.

**5. Операции на печени**

К наиболее распространенным операциям на печени относят ушивание повреждений, дренирование абсцессов и резекции при опухолях (первичных и метастатических). У многих больных можно удалить до 80-85% печени. Во многих клиниках выполняют трансплантацию печени. Операции на печени часто сопровождаются массивной кровопотерей. Цирроз печени значительно усложняет проведение анестезии и увеличивает периоперационную летальность. Необходимо установить несколько в/в катетеров большого диаметра и предусмотреть наличие приспособлений для нагревания крови и инфузионных растворов. Аппараты для быстрой инфузии облегчают переливание большого объема крови при массивной кровопотере. Целесообразно проводить инвазивный мониторинг АД и ЦВД. Некоторые анестезиологи не применяют методику управляемой гипотонии из-за потенциального риска повреждения оставшейся ткани печени. Другие врачи считают, что осторожное использование управляемой гипотонии позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю, не подвергая печень риску ишемии. Апротинин, эпсилон-аминокапроновая кислоты и транексамовая кислота уменьшают интраоперационную кровопотерю. После обширной резекции печени может развиться гипогликемия. Дренирование абсцессов или кист печени сопряжено с риском загрязнения брюшной полости их содержимым. Попадание в брюшную полость содержимого эхинококковых кист может вызывать анафилактическую реакцию, обусловленную иммунным ответом к антигенам Echinococcus.

Послеоперационные осложнения включают кровотечения, сепсис и печеночную дисфункцию. После обширной резекции печени может потребоваться продленная ИBJI в послеоперационном периоде.

**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