Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Анестезия при заболеваниях печени

Выполнил: ординатор 2 года
Грязнов Николай Николаевич
Проверил : ДМН, Доцент
Ростовцев Сергей Иванович

Красноярск 2019г.

Оглавление

Введение 3

Основная часть 3

Послеоперационная желтуха 4

Физиология печени 4

Предоперационно 6

Клиника. 6

Диагностически-прогностические шкалы. 9

Показания к трансплантации печени 13

Интраорперационно 14

Влияние анестезии на функцию печени 14

Внутривенные анестетики. 16

Наркотические анальгетики. 18

Регионарная анестезия. 19

Отдельные моменты 20

Гепатореанальный синдром 22

Литература 24

Введение

Острая печеночная недостаточность включает в себя нарушение коагуляции (международное нормализованное отношение (МНО) > 1,5); наличие печеночной энцефалопатии при отсутствии цирроза печени и длительностью с момента обнаружения первых симптомов менее 26 недель [1].

Хроническая печеночная недостаточность – вид печеночной недостаточности, который развивается постепенно при длительном (хроническом) воздействии гепатотоксических факторов (от 2-х месяцев до нескольких лет). Характеризуется постепенным развитием симптомов на фоне обострения хронических заболеваний печени и желчевыводящей системы [2]. л

Обострение хронической печеночной недостаточности - синдром, характеризующийся острой декомпенсацией цирроза печени в сочетании с органной недостаточностью (печени, почек, головного мозга, дыхания, кровообращения и свертывания крови) [2].

Печеночная энцефалопатия – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови [3].

Гепаторенальный синдром – функциональная почечная недостаточность на фоне заболеваний печени, протекающая без органических изменений почек

Основная часть

Гепатит бывает острый и хронический . Хронический подразделяется на хр персистирующий и хр лобулярный гепатит.По происхождению можно выделить:Вирусный гепатит , Лекартсвенно-токсчический

Токсическое дейсвтие – алкоголь, ацетомифен (прием 25 грамм летальность 100%), тетрациклин, фосфор, яд гриба бледная поганка

Холестатическое дейтсвие – аминазин, циклоспорин, КОК, анаболические стеройды, анальгин

Идиосинкразия – галотан, сульфаниламиды, индометацин, рифампицин

Токсическо-идиосинкразия – метилдопа, инозиазид, амиодарон, вальпроат натрия

Послеоперационная желтуха .

Надпеченочная – резорбция больших гемотом. Переливание крови.

Печеночная – сопуст заболевания печени, ишемическое повреждение печени, С-м жильбера, Галотановый гепатит, внутрипеченочный холестаз

Послепеченочный – холецистит, холангит, панкреатит, обтурация.

Физиология печени

Важная для анестезиологического обеспечения.

Инервация - корешки Т6-Т11.

Кровоснабжение: 50% кислорода получает печень через печеночную артерию, а еще 50% через воротную вену.

Печень может депонировать кровь и концентрировать значительные количества крови, однако, в отличие от селезенки, печень служит не только кровянное депо., но и, располагаясь на пути оттока крови из портального русла, образует своеобразный шлюз всей портальной системы, регулирующий ее наполнение или опорожнение. В печени не происходит полного выключения крови из общего кровотока. Основная масса крови заключена в синусоидах, образующих анастомозирующую сосудистую сеть, и в сосудах венозной системы. Депонирование крови в печени может происходить либо в результате сокращения диффузного сфинктера печеночных вен и синусоидов при неизменном притоке крови, либо за счет увеличенного притока крови при неизменном ее оттоке.

Расслабление выходного сфинктера способствует мобилизации депо. **На быстрый выход крови из печеночного депо влияет <u>адреналин</u>** , который вызывает резкое сужение брыжеечных артерий, а следовательно, уменьшение притока крови к печени, одновременное расширение выходных сфинктеров и сокращение синусоидов. Это приводит к быстрому опорожнению печеночного депо и уменьшению печени в размерах. Отток крови из печени зависит от колебаний давления в системе нижней полой вены и в брюшной полости.
Синтез всех фактор свертывания кроме VIII и фактора Вилебранда.
Витамин К зависимые факторы свертывания протромбин, VII , IX, X.
Дейсвтие витамина К через 24 часа

Клинически желлтуха появляется при билирубине общем более 30 мг/мл.
Необходимо отличать причины желтухи при повышении прямого , коньюгированного билирубина , вероятнее всего причина – обструкция путей и внутрипеченочный холестаз. При повышении неконьюгированного , непрямого билирубина - гемолиз, наследственные дефекты (болезнь Жильбера).
ЩФ выделяется с желчью и повышается при беременности и заболевании костей. Одиночный признак малоинформативен, но значимо повышение ЩФ при сочетании с повышением ГТП или 5 НТ
ПВ/МНО отражает уровень фибриногена, протромбина , V , VII , X.
Тяжелая альбуминемия менее 25 г/л причины : тяжелая недостаточность печени, недостаточность питания, прекэклампсия, гломулурофнерит

	Гепатоцеллюрная дисфункция	Обструкция желчных путей или внутрипеченочный холестаз
АСТ	+ - +++	+
АЛТ	+ - +++	+
Альбумин	0 - +++	0
Протромбиновое время 11-14 сек	0 - +++ (на 3-4 сек, или МНО более 1,5)	0 - ++ Нормализация при назначении вит К
Билирубин до 25	0 - +++	0 - +++
Щелочная фосфотаза 25-85	0 - +	+ - +++
5 нуклеотидаза	0 - +	+ - +++
глутамитранспепептидаза	+ - +++	+++

Предоперационно

Клиника.

Пациенты с заболеваниями печени предъявляют жалобы на слабость, быструю утомляемость, похудание, зуд кожных покровов при наличии желтухи. Истощение связано с анорексией, неправильным режимом питания и нарушением синтеза белка в тканях.

Анестезиологу следует обратить внимание на желтуху, изменение цвета биологических жидкостей и стула, телеангиоэктазии на коже, злоупотребление алкоголем, наркотиками, фармакологическими препаратами, гепатит, предшествующие гемотрансфузии и анестезии в анамнезе, изменения вкуса и обоняния и т.д.

При печеночклеточныом растройстве печени появляются . пальмарная эритема и сосудистые звёздочки на груди, лице, предплечьи

При холестатическими поражениями печени позволяет выявить потерю эластичности кожи, ее сухость и во многих случаях: следы расчесов на коже рук, ног, живота и грудной клетки;гиперпигментацию кожных покровов;появление ксантом и ксантелазм.

Наличие синяков и пурпуры в сочетании с анамнестическими указаниями на кровоточивость дёсен и слизистых у больных с заболеваниями печени являются важным свидетельством развития печеночной коагулопатии

Портальная гипертензия проявляется асцитом , расширенние вен живота

Для верификации алкогольной болезни печени и алкогольной зависимости рекомендуется использовать тест AUDIT

Диагностика печеночной энцефалопатии на основе критериев West-Haven

Диагностика печеночной энцефалопатии (критерии West-Haven) (рекомендации Европейской ассоциации по исследованию печени, 2014) [3]

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная	Не изменено	Не изменен	Изменения психометрических тестов
Стадия I (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, концентрации, забывчивость	Мелкоразмашистый тремор, изменение почерка

Стадия II (средняя)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
Стадия III (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия IV (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствуют	Арефлексия, потеря тонуса

При цирроз печени необходима запись ЭКГ для выявления увеличенного интервала QT и отклонений. Пациентам с одышкой в покое показано ЭХОКГ для обнаружения кардиомиопатии. Соответственно, в периоперационном периоде препараты, **удлиняющие интервал QT , должны использоваться с осторожностью**

Таблица 4.

Лекарственные препараты, удлиняющие интервал QT

Антиаритмические	Ia, Iв, Ic, III, IV классы
Диуретики	Кроме калийсберегающих
Антиангинальные	Бепридил, преniамин
Гиполипидемические	Пробукол
Сердечно-сосудистые	Адреналин, эфедрин, папаверин, вазопрессин, кавинтон, аденозин и др.
Антигистаминные	Терфенадин, лоратидин, мизоластин, димедрол, астемизол и др.
Антибиотики и сульфаниламиды	Эритромицин, спиромицин, бактрим, сульфаметоксазол, ципрофлоксацин и др.
Противомикробные (для лечения лейшманиоза)	Пентамидин, сурьма
Антималярийные	Налофатрин, хлорохин, хинин, примахин
Противогрибковые	Кетоконазол, миконазол, флюконазол, имидазол
Прокинетики	Мозаприд, цизаприд
Антагонисты допаминовых рецепторов	Домперидон (мотилак, мотилиум)
Психотропные	нейролептики, антидепрессанты,препараты лития, анксиолитики, транквилизаторы
Серотонинергические	кетансерин, зимелдин, тегасерод
Иммуносупрессанты	такролимус
Другие препараты	фениламин, кокаин, будипин, хлоралгидрат, гепарин и др.

Диагностический парацентез должен быть выполнен всем больным с впервые выявленным асцитом 2 или 3 степени, а также любым осложнением цирроза печени. Необходим подсчет нейтрофилов , микроскопия и посев асцитической жидкости для исключения и лечения СПБ.

Диагностически-прогностические шкалы.

Классификация Child-Turcotte –Pugh.

У пациентов с количеством баллов 5-6 по Child-Turcotte-Pugh - достаточно компенсированный цирроз печени и адекватные синтетические

функции и, следовательно, они не имеют практически никаких ограничений для проведения операции.

Для пациентов с количеством баллов 7-9 по шкале Child-Turcotte-Pugh риск периоперационных осложнений и летальности выше, любой крупной операции на печени (например, резекции печени) следует избегать.

Пациентам с количеством баллов 10-15 с циррозом печени противопоказана любая обширная операция (на любом органе) и они должны быть рассмотрены в качестве кандидатов на трансплантацию печени.

Таблица 4.

Система оценки Child-Turcotte-Pugh

Переменные	Баллы		
	1	2	3
Стадия энцефалопатии	нет	1 и 2	3 и 4
Асцит	нет	легкий	выраженный
Билирубин, мкмоль/л (мг/дл)	< 34 (< 2,0)	34-51 (2,0-3,0)	> 51 (>3,0)
Альбумин, г/л	>35	28-35	< 28
Увеличение протромбинового времени (сек) или МНО	1-4 (<1,3)	4-6 (1,3-1,5)	>6 (>1,5)

Обе представленные выше классификации взаимосвязаны (таблица 5).

Шкалы системы CLIF-SOFA [47, 48]. В качестве модели для диагностики ОХПечН была выбрана шкала последовательной оценки органной недостаточности (Sequential Organ Failure Assessment, SOFA), т. к. она широко применяется у пациентов, которым требуется интенсивная терапия. Поскольку компоненты шкалы SOFA (печень, почки, головной

мозг, дыхание, кровообращение, свертывание) не включают специфические признаки цирроза, ее несколько модифицировали, специализировав для пациентов с поражением печени. Новая шкала получила название CLIF-SOFA. Позже на ее основе была разработана упрощенная шкала CLIF-C OF с такими же критериями органной недостаточности и прогнозом (таблица 7).

Таблица 7.

Шкала CLIF-C OF для диагностики ОХПечН

Система органов	Оценка = 1	Оценка = 2	Оценка = 3
Печень, билирубин, мг/дл	< 6	6–12	> 12
Почки, креатинин, мг/дл	< 2	2–3,5	⩾ 3,5 или диализ
Головной мозг, степень (критерии Уэст-Хейвен)	0	1–2	3–4
Свертывание, МНО	< 2,0	2,0–2,5	⩾ 2,5
Кровообращение, среднее АД, мм рт. ст.	⩾ 70	< 70	Вазопрессоры
Дыхательная система, PaO_2/FiO_2	> 300	≤ 300 и > 200	≤ 200
или SpO_2/FiO_2	> 357	> 214 и ≤ 357	≤ 214

Валидация шкал CLIF-C OF, CLIF-C ACLF и CLIF-C AD показала их более высокую точность в прогнозировании смертности у пациентов с ОХПечН по сравнению со шкалами MELD, MELD-натрий и Чайлд-Пью [50].

В дальнейшем появились еще две прогностических шкалы: одна для пациентов с ОХПН (оценка CLIF-C ACLF – шкала обострения хронической почечной недостаточности), другая — для пациентов с острой декомпенсацией цирроза без ОХПН (оценка CLIF-C AD – шкала острой декомпенсации),

Расчет по шкалам системы CLIF можно вести используя онлайн-калькулятор European foundation for the study of chronic liver failure (http://www.efclif.com/scientific-activity/score-calculators/clif-c-aclf).

Эту же шкалу можно использовать для проверки эффективности лечения в течение 3–7 дней. С другой стороны, если у пациента нет ОХПечН, применяют шкалу CLIF-C AD. У пациентов с CLIF-C AD > 60 баллов высок риск развития ОХПечН под действием различных инициирующих факторов.

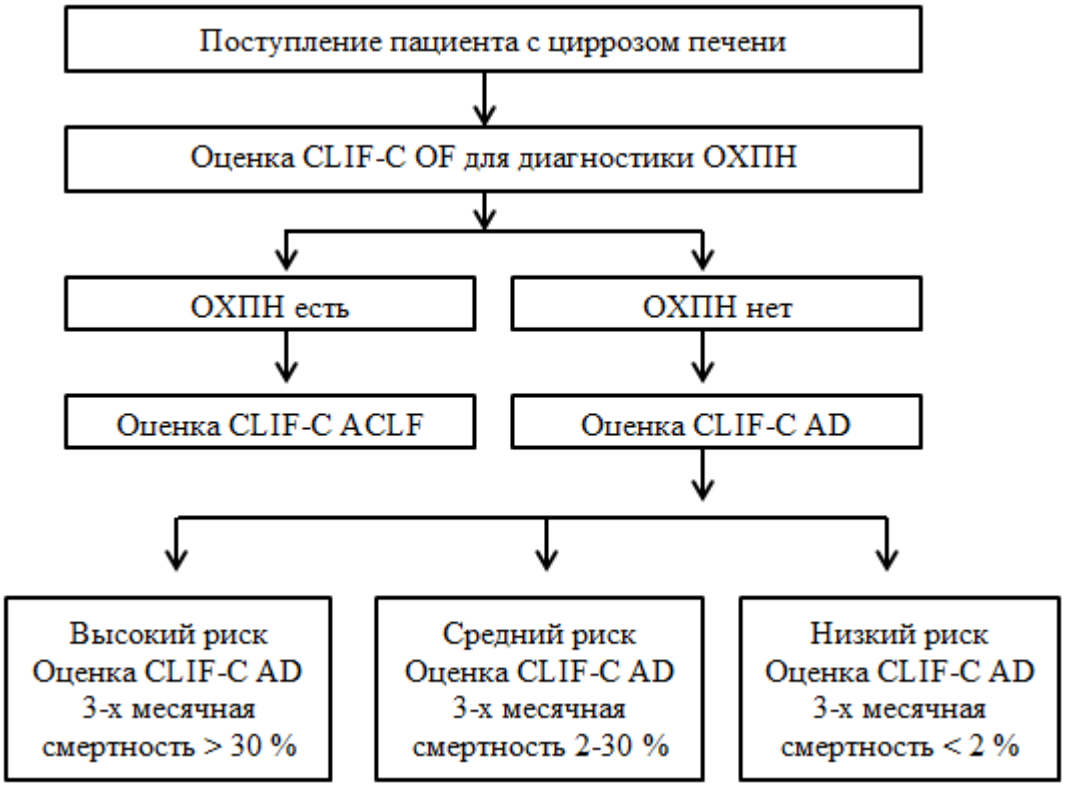

Рисунок 2. Алгоритм последовательного применения шкал EASL CLIF-C у пациентов с циррозом, госпитализированных с острой декомпенсацией

CLIF-C ACLF — шкала ОХПН; CLIF-C AD — шкала острой декомпенсации; CLIF-C OF — шкала органной недостаточности; ОД — острая декомпенсация.

Показания к трансплантации печени .

Критерии King’s College

1. ОПчН вследствие передозировки парацетамола
   - pH артериальной крови < 7,3 после восполнения ОЦК и позднее первых суток после приема парацетамола
   - Лактат > 3 ммоль/л или 3 следующих критерия:
     - тяжесть энцефалопатии выше III степени
     - креатинин сыворотки > 300 мкмоль/л
     - МНО > 6,5
2. ОПчН непарацетамоловой этиологии
   - МНО > 6,5 или 3 из 5 следующих критериев:
     - гепатит неясной или лекарственной этиологии
     - возраст < 10 или > 40 лет
     - промежуток времени от появления желтухи до манифестации энцефалопатии > 7 дней
     - билирубин > 300 мкмоль/л
     - МНО > 3,5

Противопоказания к плановой хирургии у пациентов с заболеваниями печени :

1. Острый вирусный гепатит.
2. Острый алкогольный гепатит.
3. Острая печеночная недостаточность.
4. Острая почечная недостаточность.
5. Тяжелая коагулопатия.

6. Гипоксимия.

7. Кардиомиопатия.

Интраорперационно

Влияние анестезии на функцию печени

Нарушения функции печени во время операции могут быть вызваны непосредственным влиянием анестетиков на функцию гепатоцитов либо посредством механизмов, уменьшающих доставку кислорода, вызывающих кумуляцию эндогенных субстанций и ксенобиотиков, влияющих на функцию печени, а также инициированием аутоиммунной атаки продуктов метаболизма анестетиков на гепатоциты.

Изменение метаболизм л.с вследствие гипоальбуминемии и изменения объема распределения препарата вследствие асцита

Ингаляционные анестетики. снижают кровоток в воротной вене (КВВ) вследствие снижения сердечного выброса, . Эффект данных препаратов является дозозависимым,сильнее у галотан и энфлюран , выраженный эффект при МАК более 1. Ксенон – современный ингаляционный анестетик, применение которого не вызывает значительных изменений органного кровотока, включая печеночный..

В печени существует механизм ауторегуляции кровотока, направленный на поддержание ОПК, который заключается в увеличении КПА при снижении КПВ. Данный адаптационный механизм позволяет сохранять постоянство ОПК в условиях гиповолемии, воздействия неблагоприятных эффектов абдоминальных операций или массивного кровотечения. Галотан и энфлюран в значительной степени угнетает его, другие газы способствуют его функционированию

Гепатотоксичность галотана, имеет два варианта: обратимую форму (субклиническую, проявляющуюся транзиторным увеличением концентрации трансаминаз) и фульминантный некроз печени («галотановый гепатит). Еи первая форма о связана с гипоксией печени, то вторая является следствием образования трифторацетилхлорида, который выступает как гаптен , индуцирует синтез антител.

Гепатотоксичность ксенона ,,десфлюрана и свефолюрана в результате их меньшей метаболизировании в печени не доказана экспериментальными данными.

Риск гепатотоксического эффекта , галотана увеличиваться в следующих ситуациях :

- - повторная анестезия (особенно, с интервалом менее 6 недель),
- - послеоперационный гепатит в анамнезе,
- - ожирение,
- - у женщин,
- - пожилой возраст,
- - генетическая предрасположенность,
- - злоупотребление алкоголем,
- - применение барбитуратов.

У пациентов с хроническими заболеваниями печени **применение севофлюрана, изофлюрана и десфлюрана не вызывает дальнейшего нарушения печеночной функции** [25, 26], при этом, изофлюран у больных с циррозом печени способствует поддержанию печеночного кровотока [27].

Вывод: Применение севофлюрана, изофлюрана и десфлюрана возможно у пациентов с хроническими заболеваниями печени, от применения галотана и энфлюрана следует в этом случае отказаться. Газ выбора: изофлюран

Внутривенные анестетики.

При выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать сниженный клиренс ряда препаратов у пациентов с сопутствующими заболеваниями печени

Тиопентал снижает печеночный кровоток, при этом, механизм данного эффекта является комплексным: значительное снижение СВ и системного АД в данном случае перевешивает снижение сопротивления артериальному печеночному кровотоку . После применения тиопентала возможно значительное увеличение маркеров печеночной дисфункции, что может быть признаком гепатотоксичности . Клиренс зависит от емкости ферментных систем печени, что потенциально может приводить к пролонгации его действия, однако практически период его полувыведения у больных циррозом печени меняется незначительно, что связано с большим объемом распределения

Кетамин практически не влияет на кровоток в печени даже в больших дозах и не вызывает нарушение функций печени]. Тем не менее, современные экспериментальные данные свидетельствуют о гепатотоксическом действии препарата при **двухнедельном** его применении [32]. Клиренс зависит в большей степени от уровня печеночного кровотока

Пропофол увеличивает ОПК, как за счет КПА, так и за счет КВВ, что связано с системной вазодилятацией и увеличением спланхнического кровотока, свойственного данному препарату. Препарат не связан с развитием послеоперационной печеночной дисфункции, **не обладает гепатотоксичностью и даже обладает потенциальным гепатопротективным эффектом** . клиренс зависит в большей степени от уровня печеночного кровотока . При длительной инфузии, однако клинически время восстановления после анестезии может быть увеличено

Бензодиазепины. Сниженный клиренс приводит к увеличению периода полувыведения. В связи с уменьшением связывания с белками и увеличением свободной фракции препарата, у пациентов с тяжелыми заболеваниями печени следует ожидать более длительную продолжительность действия и усиление седативного эффекта, особенно после повторных доз или длительной инфузии..

Дексомедетомидин, как препарат практически полностью метаболизирующийся в печени, при применении у больных с тяжелой ее патологией может иметь более длительный период полувыведения . В этом случае необходимо с осторожностью подходить к выбору дозировки, чтобы избежать избыточной седации. Средние значения плазменного клиренса несвязанного дексмедетомидина у лиц с легкой, средней и тяжелой печеночной недостаточностью составляли соответственно 59, 51 и 32 % от наблюдаемых у здоровых добровольцев. Средний T1/2 у лиц с легкой, средней и тяжелой печеночной недостаточностью удлинялся до 3,9, 5,4 и 7,4 ч соответственно. Несмотря на то, что подбор дозы дексмедетомидина осуществляется по степени седативного эффекта, у пациентов с печеночной недостаточностью в зависимости от степени нарушения или клинического ответа следует рассмотреть возможность снижения начальной или поддерживающей дозы препарата.

Вывод: Дозы не меняются.Кетамин и пропофол препараты выбора. Бензодиазепины- при наличии печеночной недостаточности избегать повторных доз или длительных инфузий. Тиопентал может использоваться , но прогнозируется увеличение время седации при большой кумулятивной дозировке или повторных введениях .Дексомедетомидин – уменьшение дозы начальной на 25%, поддерживающей на 25-50%

Наркотические анальгетики.

У больных с заболеванием печени метаболизм морфина может значительно замедляться, что увеличивает риск развития неблагоприятных эффектов препарата – избыточной седации и депрессии дыхания . Хотя внепеченочные пути выведения морфина могут быть эффективными у больных с печеночной недостаточностью, интервалы его введения должны быть увеличены в 1,5-2 раза, а в случае приема внутрь доза должна быть уменьшена в связи с повышенной биодоступностью. Подобные рекомендации распространяются и на промедол, период полувыведения которого также увеличивается в 2 раза.

Фентанил имеет высокий объем распределения из-за его хорошей растворимости в липидах, поэтому фармакокинетика препарата мало изменяется у пациентов с циррозом печени, но при тяжелых заболеваниях печени его доза должна быть снижена . Связано это с тем, что фентанил практически полностью метаболизируется печенью, поэтому, как при методике повторяющихся болюсов, так и при длительной инфузии возможна кумуляция его эффекта . Фармакокинетика суфентанила аналогична таковой для фентанила, при этом она практически не нарушена при однократной инъекции препарата. В отличие от фентанила и суфентанила, период полувыведения альфентанила практически вдвое выше у больных с печеночной недостаточностью, что может значительно увеличить время его действия . Ремифентанил – препарат, быстро подвергающийся гидролизу ферментами крови, поэтому его фармакодинамика не меняется у пациентов с печеночной дисфункцией, независимо от дозы, методики и продолжительности введения. Все это делает его препаратом выбора у пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью

Вывод: Увеличивается продолжительность опиойдов. Морфин и промедол интервалы введения увеличить в 1,5 -2 раза. При тяжелом

растройстве ф-ции печени дозу фентанила снизить на 25-50% при длительной инфузии или увеличении интервала болюсного введения в 1,5 раза. Л.с. выбора ремифентанил.

Миорелаксанты.

Печеночная недостаточность снижает элиминацию векурониума, рокурониума и мивакуриума, что увеличивает длительность их действия, особенно после повторных введений или длительной инфузии. Применение суггамадекса для реверсии нейромышечного блока, вызванного рокурониумом, является эффективным у больных с заболеваниями печени, но без исходного изменения печеночных тестов.

Снижение активности холинэстеразы также влияет и на фармакодинамику сукцинилхолина, что выражается в удлинении его клинического эффекта [67].

Более безопасно могут применяться миорелаксанты с орган-независимымми путями элиминации – атракуриум и цисатракуриум. Период полувыведения и длительность действия данных препаратов не меняется при наличии патологии печени [64].

Эффект атракуриума и цисатракуриума не зависит от функции печени, поэтому они могут быть препаратами выбора у данной категории пациентов.

Вывод: Атракуриум и цисатракуриум не зависит от функции печени, поэтому они могут быть препаратами выбора у данной категории пациентов. Все остальные миорелаксанты увеличивают продолжительность действия

Регионарная анестезия.

общим результатом воздействия регионарной анестезии является снижение ОПК [35]. Негативное влияние нейроаксиальных методик анестезии может быть успешно нивелировано применением вазоактивных препаратов или инфузионной терапией для коррекции артериального

давления [37]. Нейроаксиальные методы анестезии современными анестетиками (бупивакаин, ропивакаин) не влияют на доставку кислорода к ткани печени и его утилизацию, несмотря на снижение ОПК.

Вывод :Регионарная анестезия допустима при отсутсвии коагулопатии и коррекции АД

Стабильная центральная гемодинамика и адекватная оксигенация более важны во время оперативного вмешательства и анестезиологического пособия, чем возможные гепатотоксические эффекты анестетиков и адъювантов.

Отдельные моменты

Необходимо соблюдать меры по контролю и предотвращению отека головного мозга при ОПечН 1В

К мерам по контролю и предотвращению отека головного мозга относится:

- интубация трахеи на фоне глубокого наркоза и обезболивания
- Общая анестезия у пациентов с гипоксемией, а также при прогрессировании энцефалопатии (III/IV степень)
- избегать гиперинфузии и гипергидратации, контроль водного баланса, стремление к нормоволемии;
- гемодинамический мониторинг, избегать колебаний артериального давления;
- поднять головной конец кровати на 15–30°;
- использование седации при регионарной анестезии, чтобы избежать неадекватных реакций пациента;
- контроль уровня электролитов (Na, K, CI), лактата, аммиака

НПВП противопоказаны пациентам с асцитом из-за высокого риска развития дальнейшей задержки натрия, гипонатриемии и почечной недостаточности **(1A)**

Часто явление СПОТ после анестезии, которая требует медикаментозного вмешательства.

Поэтому следует проводить профлатику СПОТ в операционной

При анетсезии лапороцентеза необходиом вводить коллойды, преимущественно альбумин (8 г альбумина на каждый удаленный литр). Коллойды предотвращают гипотонию и ОПН

Ингибиторы АПФ, БРА, или блокаторы α_1-адренергических рецепторов не должны использоваться у пациентов с асцитом в связи с повышенным риском почечной недостаточности **(1A) ,** потому что снижающие АД или почечный кровоток

При экстренной опер. то в/в вит К , СЗП доля коррекции ПВ, премедикации нет.

При абстинентом алкогольном синдроме при алкогольной болезни печени необходимо ввести тиамин 100—200 мг и бензодиазепин в премедекационной дозе (или фенобарбитал) . Седативные средства снижают риск тяжелого абстинентного синдрома, и тем эффективнее, чем раньше начата. При тяжелом поражении печени транквилизаторы и снотворные назначают осторожно (агонисты ГАМК, в частности бензодиазепины, утяжеляют печеночную энцефалопатию).

Высокое среднее давление в легочных путях снижает печеночный кровоток, рекомендуется подбирать параметры ИВЛ для давления ниже 25 мм рт ст

Гепатореанальный синдром

Гепатореанальный синдром – характерны жажда, слабость и олигоурия, желтуха

Диагностические критерии гепаторенального синдрома (Рекомендации EASL).

1. Цирроз печени с асцитом.
2. Уровень сывороточного креатинина более 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл).
3. Отсутствие нормализации содержания сывороточного креатинина (до <133 мкмоль/л) спустя 2 дня, как минимум, после отмены диуретиков и инфузии альбумина в дозе 1 г/кг, максимально 100 г/сут.
4. Отсутствие шока.
5. Отсутствие текущего или недавнего использования нефротоксических лекарств.
6. Отсутствие паренхиматозных заболеваний почек, проявляющихся протеинурией более 500 мг/сут, микрогематурией до 50 эритроцитов в поле зрения и/или изменением почек по данным УЗИ

Терлипрессин (1 мг/4-6 ч внутривенно струйно) в сочетании с альбумином следует считать первой линией терапевтического воздействия для пациентов с ГРС**(1A)**

При подозрении на кровотечение из ВРВ должны быть назначены вазоактивные препараты как можно раньше, препаратом выбора является терлипрессин **(1A)**

Соматостатин вызывает селективную вазоконстрикцию внутренних органов, обусловленную подавлением активности эндогенных

вазодилятаторов (в частности, глюкагона) и секреции соляной кислоты. Портальное давление снижается на 20-25%. Препарат вводится первоначально болюсно в дозе 50-100 мкг, затем переходят на длительную внутривенную инфузию в дозе 25-50 мкг/час в течение 5.

Терлипрессин уменьшает артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление на 30-40%. Введение 1,0 мг (1000 мкг) с интервалом 4–6 ч, до остановки кровотечения.

При развитии ГРС важно понимать изменение клиренса препаратов выделяющие через почки , следует снизить дозировки л.с. как при ОПН. См Клин. Рекомендации ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ .

Холецистит

Особеностью является быстрое развитие дефецита витамин К зависимых факторов свертывания. При назначении вит. К эффект востановления ПВ будет через 24 часа.

Литература

1. Эдвард Морган-мл. Мэгид С. Михаил Клиническая анестезиология
2. Клин.рекомендации ФАР -ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
3. CLIF - http://www.efclif.com/scientific-activity/score-calculators/clif-c-aclf