|  |
| --- |
| 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 |
|  |
|  |
|  |

|  |
| --- |
| Красноярск 2019г. |

**Выполнил:** ординатор 2 года

Грязнов Николай Николаевич

**Проверил :** ДМН, [Доцент](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=1)

Ростовцев Сергей Иванович

Оглавление

[Введение 3](#_Toc1563191)

[Основная часть 3](#_Toc1563192)

[Послеоперационная желтуха . 4](#_Toc1563193)

[Физиология печени 4](#_Toc1563194)

[Предоперационно 6](#_Toc1563195)

[Клиника. 6](#_Toc1563196)

[Диагностически-прогностические шкалы. 9](#_Toc1563197)

[Показания к трансплантации печени . 13](#_Toc1563198)

[Интраорперационно 14](#_Toc1563199)

[Влияние анестезии на функцию печени 14](#_Toc1563200)

[Внутривенные анестетики. 16](#_Toc1563201)

[Наркотические анальгетики. 18](#_Toc1563202)

[Регионарная анестезия. 19](#_Toc1563203)

[Отдельные моменты 20](#_Toc1563204)

[Гепатореанальный синдром 22](#_Toc1563205)

[Литература 24](#_Toc1563206)

# 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 адреналин** , 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**



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 протром-бинового 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



Валидация шкал CLIF-С OF, CLIF-C ACLF и CLIF-C ADпоказала 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 Еuropean 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.

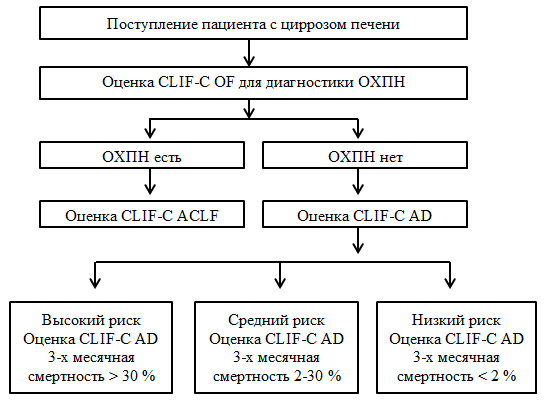


Рисунок 2. Алгоритм последовательного применения шкал EASL CLIF-С у пациентов с циррозом, госпитализированных с острой декомпенсацией

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

1. 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 Т1/2 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 **( 1А)**

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 α1-адренергических рецепторов не должны использоваться у пациентов с асцитом в связи с повышенным риском почечной недостаточности **(1А) ,** потому чтоснижающие 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**( 1А)**

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

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](http://www.far.org.ru/recomendation?download=74%3Aperioprenal) .

Холецистит

Осообеностью 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](http://www.far.org.ru/recomendation?download=74%3Aperioprenal)
3. CLIF - <http://www.efclif.com/scientific-activity/score-calculators/clif-c-aclf>