

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

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

РЕФЕРАТ

«АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ»

Автор: ординатор 2 года обучения

Шкодин Юрий Сергеевич

Проверил: ДМН, Ростовцев Сергей Иванович

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.

Гепатит

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 Е (кишечный ни А ни В). Гепатиты А и Е 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 мес. 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. Лекарственные и токсические гепатиты Лекарства, токсины и их метаболиты 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*, *Galena*) часто вызывают острую печеночную недостаточность.

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 периоперационную летальность (до 10% при лапаротомии) и повышает риск периоперационных осложнений (до 12%). Хотя при алкогольном гепатите риск периоперационной 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 (энцефалопатия и гепаторенальный синдром). 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.

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.

Хронический гепатит

Общие сведения

Под хроническим гепатитом понимают стойкий воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 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 (ХАГ). 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. Анестезия при ХПГ и ХЛГ не имеет принципиальных отличий от анестезии при остром гепатите (см. выше). Напротив, больных с ХАГ следует вести как при циррозе печени (см. ниже). Аутоиммунная форма ХАГ может сочетаться с внепеченочными аутоиммунными расстройствами (например, сахарный диабет, тиреоидиты), а также с побочными эффектами длительного применения кортикостероидов.

Цирроз печени

Общие сведения

Цирроз печени является тяжелым прогрессирующим заболеванием, приводящим к печеночной недостаточности. 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 α 1-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: пакуобразная 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.

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. А. Желудочно-кишечный тракт: Портальная гипертензия (давление в воротной вене > 10 мм рт. ст.) приводит к развитию обширной сети portoкавальных

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 гастроэзофагеальных 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 мероприятий кровотечение не удастся остановить или оно рецидивирует, то показана экстренная операция. Периоперационная летальность коррелирует со степенью дисфункции печени, которую определяют на основании клинических и лабораторных данных. 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.

Б. 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 фибринолиза, 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.

В. 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.

Г. 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 соустьев), 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 удастся выявить при клиническом исследовании. При массивном асците, вызывающем дыхательные расстройства, показан парацентез.

Д. 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.

Е. Центральная нервная система: Печеночная энцефалопатия характеризуется изменением психического статуса, неустойчивой неврологической симптоматикой (астериксис, гиперрефлексия, инвертированный подошвенный рефлекс) и патогно-моничной ЭЭГ-картиной (симметричная высоко-амплитудная 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.

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.

А. 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, но этот феномен редко бывает клинически значимым.

Б. 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 закиснокислородной 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 кетамин (или этомидатом) и сукцинилхолином и надавливанием на перстневидный хрящ.

В. 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 FiO_2 (отключают закись азота, увеличивают подачу O_2) и установкой ПДКВ.

Г. 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 прекращение 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.

Заболевания желчных путей

Общие сведения

При заболеваниях желчных путей часто возникает холестаз — нарушение или полное прекращение оттока желчи. Наиболее распространенной причиной холестаза является обструкция внепеченочных желчных путей (обтурационная желтуха). Обструкция желчных путей может быть обусловлена камнем в общем желчном протоке, его стриктурой или сдавлением опухолью. Клиническая картина полной (или практически полной) обструкции общего желчного протока: прогрессирующая желтуха, темная моча, обесцвеченный кал, кожный зуд.

Предоперационный период

Больным чаще всего выполняют холецистэктомию и/или устраняют обструкцию внепеченочных желчных путей. Наиболее распространенной операцией является

холецистэктомия, которую в последнее время все чаще выполняют с помощью лапароскопа. Больным с острым холециститом перед холецистэктомией проводят предоперационную подготовку, состоящую в установке назогастрального зонда, переливании инфузионных растворов и введении антибиотиков. Чаще всего назначают ампициллин с гентамицином, в ряде случаев их дополняют препаратом, действующим на анаэробную флору (метронидазол или клиндамицин). Можно применять и другие схемы антибиотиков, аналогичные по антибактериальной активности. Для обезболивания применяют меперидин и агонисты/антагонисты опиоидных рецепторов. Если приступ острого холецистита разрешился, то операцию можно отложить на некоторое время, тогда как при осложненном течении острого холецистита показана срочная холецистэктомия. Бескаменный холецистит часто встречается у больных в критическом состоянии, сопряжен с высоким риском гангрены и перфорации желчного пузыря и является показанием к операции.

Интраоперационный период

Лапароскопическая холецистэктомия укорачивает период послеоперационной реабилитации, но инсуффляция углекислого газа в брюшную полость усложняет проведение анестезии. Все опиоиды в той или иной степени вызывают спазм сфинктера Одди, поэтому при планирующейся интраоперационной холангиографии вопрос об их применении является весьма спорным. Теоретически обусловленный опиоидами спазм сфинктера Одди, выявленный при холангиографии, может создать ложное впечатление о стриктуре, что приведет к ненужному вмешательству на общем желчном протоке. Хотя в прошлом значение этого феномена значительно переоценивали, некоторые анестезиологи не вводят опиоиды до холангиографии. При подозрении на обусловленный опиоидами спазм сфинктера Одди показано применение налоксона или глюкагона. При обструкции желчных путей следует ожидать увеличения продолжительности действия препаратов, элиминация которых в значительной степени зависит от экскреции с желчью. Предпочтительно использовать препараты, которые выделяются преимущественно через почки. Для мониторинга диуреза устанавливают мочевого катетер. Следует поддерживать адекватный диурез в периоперационном периоде. Больные с бескаменным холециститом и тяжелым холангитом находятся в критическом состоянии, что объясняет высокую периоперационную летальность. Инвазивный гемодинамический мониторинг облегчает проведение анестезии у этих больных.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.