

## Postępowanie anestezyjologiczne w krwotokach okołoperacyjnych u chorych z niewydolnością wątroby

### *Anesthesiologic proceedings in perioperative bleedings in patients with hepatic failure*

Krzysztof Przesmycki, Robert Jaskowiak

II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, SPSK;  
kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Przesmycki

Przeгляд Menopauzalny 2010; 4: 222–227

#### Streszczenie

U osób z zaawansowaną chorobą wątroby ryzyko podczas operacji jest zwiększone i znacznie większe w operacjach nagłych niż planowanych. Śmiertelność okołoperacyjna zależy od stopnia uszkodzenia wątroby ocenianego wg klasyfikacji Childa, w której pacjentów dzieli się na trzy grupy – A, B i C, na podstawie pięciu łatwych do oceny parametrów: stężenia bilirubiny (A < 2,0 mg/dl, B 2,0–3,0 mg/dl, C > 3,0 mg/dl) i albumin (A > 3,5 g/dl, B 3,0–3,5 g/dl, C < 3,0 g/dl), nasilenia wodobrzusza (A – brak, B – łatwe do kontroli, C – trudne do kontroli) i encefalopatii (A – brak, B – średnio nasilona, C – postępująca), i stanu odżywienia (A – doskonały, B – dobry, C – zły). Pomocna może być dodatkowa ocena czasu protrombinowego. Śmiertelność dla klas A, B i C wynosi odpowiednio 10%, 31% i 76%. Klasyfikacja istotnie koreluje również z takimi powikłaniami, jak krwawienia, niewydolność nerek, rozęście się rany pooperacyjnej i sepsa. Główną przyczyną zgonu jest niewydolność wielonarządowa w sepsie.

American Society of Anesthesiologists (ASA) w 1996 r. rekomendowało wartości krytyczne dla liczby płytek, czasu protrombinowego i stężenia fibrynogenu, które są wskazaniem do przetoczeń produktów krwi w maszynowych transfuzjach i krwawieniach mikrokapilarnych: 1) przetoczenie masy płytkowej jest zwykle wskazane, jeżeli liczba płytek wynosi < 50 tys./mm<sup>3</sup> (przy wartościach pośrednich 50–100 tys./mm<sup>3</sup> przetoczenie masy płytkowej zależy od ryzyka wystąpienia poważnego krwawienia), 2) przetoczenie świeżo mrożonego osocza jest wskazane, jeżeli czas protrombinowy lub czas kaolinowo-kefalinowy są > 1,5 normy, 3) przetoczenie krioprecypitatu jest wskazane, jeżeli stężenie fibrynogenu jest < 80–100 mg/dl. Przetoczenie krioprecypitatu rekomenduje się również w profilaktyce okołoperacyjnej u pacjentek niekrwawiących z deficytem fibrynogenu lub chorobą von Willebranda, ze skazą krwotoczną lub bez skazy.

Przygotowanie przedoperacyjne polegające na korekcie zaburzeń związanych z zaawansowaną chorobą wątroby (optymalizacja odżywiania parenteralnego i doustnego z dodatkowymi dawkami witaminy B<sub>12</sub>, korekta zaburzeń krzepnięcia z podawaniem świeżo mrożonego osocza i/lub krioprecypitatu, zmniejszenie współwystępującej encefalopatii, zapobieganie sepsie poprzez profilaktyczną antybiotykoterapię, monitorowanie czynności nerek ze staranną korekcją zaburzeń elektrolitowych) może istotnie poprawić wyniki leczenia chirurgicznego.

**Słowa kluczowe:** niewydolność wątroby, krwotok okołoperacyjny

#### Summary

A perioperative risk is increased in patients with advanced liver dysfunctions and is much higher in emergency operations than in elective surgeries. Perioperative mortality depends on the level of liver damage and is assessed using Child's classification where patients are assigned to three groups A, B and C according to five easily-assessed parameters: bilirubin concentration (A < 2.0, B 2.0-3.0, C > 3.0 mg/dl), albumin concentration (A > 3.5, B 3.0-3.5, C < 3.0 g/dl), intensification of ascites and encephalopathy (A none, B easy to control, C difficult to control) and nutritional status (A perfect, B good, C poor). Additionally, the assessment of prothrombin time may be helpful. Mortality for each group A, B and C is 10%, 31% and 76%, respectively. The classification also significantly correlates with such complications as bleeding, renal failure, wound dehiscence and sepsis. The main cause of death is multiorgan failure in sepsis.

In 1996, the ASA (American Society of Anesthesiologists) recommended critical values for the number of platelets, prothrombin time and fibrinogen concentration which are required for transfusions of blood products in

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. **Krzysztof Przesmycki**, II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, SPSK nr 1, ul. Staszica 16, 20-081 Lublin

massive transfusions and microcapillary bleeding: (1) transfusion of platelet concentrates is usually recommended if the number of platelets is  $< 50\ 000/\text{mm}^3$  (when the parameters are  $50\ 000\text{--}100\ 000/\text{mm}^3$  the transfusion depends on the risk of serious bleeding), (2) transfusion of fresh frozen plasma is recommended if prothrombin time or APTT is  $> 1.5$  the normal range, (3) transfusion of cryoprecipitate is recommended if the concentration of fibrinogen is  $< 80\text{--}100\ \text{mg/dl}$ . Transfusion of cryoprecipitate is also recommended in perioperative prophylaxis in non-bleeding patients with fibrinogen deficits or with von Willebrand disease with or without haemorrhagic diathesis.

Preoperative preparation which consists of correction of symptoms connected with advanced liver diseases (optimization of parenteral and oral feeding with additional doses of vitamin B<sub>1</sub>, correction of clotting disturbances by transfusion of FFP and/or cryoprecipitate, reduction of concomitant encephalopathy, prevention of sepsis with prophylactic antibiotic therapy, monitoring of renal function with careful correction of electrolyte disturbances) may significantly improve the results of surgical treatment.

**Key words:** hepatic failure, perioperative bleedings

Hemostaza chirurgiczna zostaje zapoczątkowana poprzez adhezję płytek w miejscu uszkodzonych naczyń, co hamuje straty w czasie aktywacji kaskady koagulacyjnej, doprowadzającej w efekcie do wytworzenia skrzepów z włóknikiem. Zasadnicze znaczenie w zapobieganiu nadmiernym stratom krwi w czasie operacji ma zachowanie dobrej czynności płytek i kaskady koagulacyjnej.

### Zaburzenia funkcji płytek

Zaburzenia czynności płytek spotyka się częściej niż zaburzenia kaskady koagulacyjnej przed operacją. Dysfunkcja płytek może być związana zarówno z ich liczbą, jak i zaburzeniem czynności. Prawidłowa liczba płytek wynosi  $150\text{--}400\ \text{tys.}/\text{mm}^3$ , z czasem życia ok. 10 dni. Mimo że nie ma bezpośredniej zależności pomiędzy stopniem trombocytopenii a występowaniem krwawienia lub wielkością strat krwi, można sformułować kilka ogólnych reguł.

Jeżeli liczba płytek jest prawidłowa ( $> 100\ \text{tys.}/\text{mm}^3$ ), a ich czynność normalna, to ryzyko wystąpienia krwawienia podczas operacji jest małe. U pacjentek z liczbą płytek  $< 100\ \text{tys.}/\text{mm}^3$  trzeba ocenić czas krwawienia. Jeżeli czas krwawienia jest nieprawidłowy, a operacja konieczna, należy zwiększyć liczbę płytek przez przetoczenie ich koncentratu bezpośrednio przed operacją. Pacjentki z liczbą płytek  $> 75\ \text{tys.}/\text{mm}^3$  prawie zawsze mają normalne czasy krwawienia, a liczba płytek  $> 50\ \text{tys.}/\text{mm}^3$  jest prawdopodobnie również wystarczająca.

Jeżeli liczba płytek wynosi  $< 20\ \text{tys.}/\text{mm}^3$ , często występuje ciężkie i spontaniczne krwawienie. Paradoksalnie, liczba płytek  $> 1\ \text{mln}/\text{mm}^3$  również często wiąże się z krwawieniem. U pacjentek z destrukcją immunologiczną płytek może być konieczne podanie płytek od donora zgodnego antygenowo HLA (*human leukocyte antigen*). Jeżeli można odłożyć operację, celowa jest konsultacja hematologiczna w celu identyfikacji przyczyny i wdrożenia właściwego leczenia.

Nieprawidłowa liczba płytek to wynik zmniejszenia ich produkcji lub zwiększonego zużycia. Pomimo wielu przyczyn trombocytopenii, w większości są one

bardzo rzadkie. Trombocytopenia może być wywołana przez stosowanie sulfonamidów, diuretyków tiazydowych, niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), soli złota, penicylaminy, leków przeciwpadaczkowych i heparyn [1]. Trombocytopenia stanowi również objaw wielu chorób, do których należą niedobory witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego, anemia aplastyczna, choroby mieloproliferacyjne, niewydolność nerek i infekcje wirusowe.

Wrodzone niedobory płytek spotyka się niezwykle rzadko. Trombocytopenia jest najczęściej wynikiem immunologicznej destrukcji płytek w czerwienicy idiopatycznej oraz chorobach kolagenowych naczyń. Trombocytopenia ze zwiększonego zużycia płytek występuje w procesie rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, który spotyka się w sepsie lub chorobach nowotworowych.

Dysfunkcja płytek jest najczęściej nabyta, ale może być też wrodzona. Może to być choroba von Willebranda (*von Willebrand disease – vWD*) – druga najczęściej spotykana wrodzona choroba układu krzepnięcia – niekiedy przypadkowo rozpoznana przed operacją. Najczęściej jednak dysfunkcja płytek jest spowodowana stosowaniem leków, np. aspiryny w dawkach leczniczych lub amitryptyliny oraz leków przeciwpłytkowych po CABG lub po zawałach mięśnia serca i założeniu stentów, powodujących przedłużenie czasu krwawienia. Przyjmowanie tych leków należy wstrzymać na 7–14 dni przed operacją. Dysfunkcję płytek mogą również wywoływać mocznica lub choroby wątroby.

Rozpoznanie dysfunkcji płytek jest trudniejsze niż rozpoznanie trombocytopenii. W wywiadzie mogą występować tendencje do powstawania siniaków, krwawienia ze śluzówek lub przedłużenie krwawienia po skaleczeniu. W rozpoznaniu dysfunkcji płytek pomocne jest oznaczenie czasu krwawienia, ale dalsze określenie jej przyczyny należy pozostawić hematologowi. Jeśli to tylko możliwe, operacja powinna być odłożona do czasu wdrożenia i przeprowadzenia leczenia.

Również rozpoznanie zaburzenia kaskady krzepnięcia jest możliwe na podstawie wywiadu, w którym pacjentka opisuje nadmierne krwawienia w czasie porodu lub miesiączek. Wiele kobiet z krwawieniem z dróg rod-

nych wymaga interwencji ginekologicznej i dokładnej oceny przedoperacyjnej w celu wykluczenia wrodzonych chorób powodujących zaburzenia hemostazy, takich jak niedobór czynnika VIII, IX i XI oraz vWD.

Choroba von Willebranda to najczęściej spotykane wrodzone zaburzenie hemostazy, występujące w całej populacji u 0,8–1,3% osób [2, 3]. U kobiet z menorrhagią vWD stwierdza się u 13–20% z nich [4, 5]. Pacjentki te mogą być skutecznie leczone desmopresyną (wazopresyna) podawaną donosowo, co istotnie zmniejsza ryzyko niespodziewanych i nadmiernych krwawień w czasie operacji. W przypadku braku możliwości diagnostyki genetycznej, vWD jest trudna do potwierdzenia i wymaga wielu innych badań, m.in. obecności antygeny czynnika von Willebranda (*von Willebrand factor* – vWF) i oceny czynnościowej aktywności tego czynnika. Ze względu na występowanie fizjologicznej zmienności stężenia vWF konieczne są wielokrotne jego oznaczenia i konsultacje hematologiczne.

Niewątpliwie wszystkie pacjentki z menorrhagią, u których nie występuje istotna patologia w obrębie miednicy, powinny być rutynowo badane przed planowaną operacją, w celu wykluczenia wrodzonych zaburzeń krzepnięcia. Istnieje niewiele leków, m.in. warfaryna i heparyna, które istotnie mogą wpływać na układ krzepnięcia.

Choroby, w których może występować zmniejszone stężenie czynników krzepnięcia, to choroby wątroby, zastoinowa niewydolność krążenia, deficyt witaminy K (wtórnie do obturacji dróg żółciowych, zaburzeń wchłaniania jelitowego lub po antybiotykowej redukcji flory bakteryjnej) i rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe.

Wykonywanie badań przesiewowych układu krzepnięcia u wszystkich pacjentek przed operacją jest kontrowersyjne. Rutynowe badanie jest nieuzasadnione u pacjentek bez występujących w wywiadzie zaburzeń krzepnięcia [6]. U pacjentek ciężko chorych, u których planuje się rozległe zabiegi, powinno się wykonać również badania układu krzepnięcia przed operacją z oznaczeniem: czasu protrombinowego, kaolinowo-kefalinowego, stężenia fibrynogenu i liczby płytek.

### Przetaczanie preparatów krwi

Większość problemów hematologicznych w okresie pooperacyjnym wiąże się z krwawieniem okołoperacyjnym i koniecznością przetaczania preparatów krwi. Wyjściową przyczyną jest zwykle niewystarczająca hemostaza chirurgiczna, mogą jednak istnieć również inne przyczyny. Koagulopatia może być wynikiem masywnych transfuzji dożylnych powodujących rozcieńczenie krwi i zmniejszenie liczby płytek oraz czynników krzepnięcia z fibrynolizą i rozsianym wykrzepianiem wewnątrznaczyniowym.

Zaburzenia krzepnięcia i trombocytopenię powstałe w wyniku transfuzji masy erytrocytarnej można korygo-

wać przez przetoczenie świeżej krwi pełnej, a nie świeżo mrożonego osocza (*fresh frozen plasma* – FFP) [7]. Autorzy tej obserwacji wskazują, że trombocytopenia spowodowana rozcieńczeniem krwi może być główną przyczyną krwawień po masywnych transfuzjach.

Inne, bardziej współczesne badania prospektywne z randomizacją, przeprowadzone metodą podwójnie ślepej próby, wykazały brak wpływu profilaktycznego przetoczenia samej masy płytkowej w czasie masywnych transfuzji na wielkość krwawienia [8]. Badania te wskazują na konieczność utrzymania właściwej liczby płytek krwi w czasie masywnych transfuzji dożylnych.

Masa płytkowa powinna być przetoczona, jeżeli występuje nadmierne krwawienie, a liczba płytek wynosi  $< 100 \text{ tys./mm}^3$ , ponieważ zużycie płytek może być dodatkowo zwiększone w czasie operacji (istnieje konieczność zwiększenia liczby płytek w celu utrzymania hemostazy po operacji).

Masa erytrocytarna, która może być przechowywana przez kilka tygodni, jest najczęściej stosowana w krwawieniach śródoperacyjnych i pooperacyjnych. Większość czynników krzepnięcia jest stabilna, z wyjątkiem czynników V i VIII, których stężenia podczas krwawienia zmniejszają się odpowiednio do poziomu 15 i 50% normy. Pomimo zmniejszenia ich stężenia, rzadko powoduje to zaburzenia krzepnięcia.

W 1985 r. na konferencji w sprawie konsensusu NIH (*National Institute of Health*) stwierdzono, że nie ma dowodów naukowych uzasadniających stosowanie FFP w krwawieniach wymagających masywnych transfuzji, z wyjątkiem poważnych krwawień, kiedy liczba płytek wynosi  $> 100 \text{ tys./mm}^3$  i czas kaolinowo-kefalinowy jest większy niż 1,5 normy.

W 1996 r. ASA (*American Society of Anesthesiologists*) rekomendowało wartości krytyczne dla liczby płytek, czasu protrombinowego i stężenia fibrynogenu, które są konieczne do przetoczeń produktów krwi w masywnych transfuzjach i krwawieniach mikrokapilarnych [9]:

- przetoczenie masy płytkowej jest zwykle wskazane, jeżeli liczba płytek wynosi  $< 50 \text{ tys./mm}^3$  (przy wartościach pośrednich 50–100 tys./mm<sup>3</sup> przetoczenie masy płytkowej zależy od ryzyka wystąpienia poważnego krwawienia),
- przetoczenie świeżo mrożonego osocza jest wskazane, jeżeli czas protrombinowy lub czas kaolinowo-kefalinowy są  $> 1,5$  normy,
- przetoczenie krioprecypitatu jest wskazane, jeżeli stężenie fibrynogenu jest  $< 80\text{--}100 \text{ mg/dl}$ .

Przetoczenie krioprecypitatu rekomenduje się również w profilaktyce okołoperacyjnej u pacjentek niekrwawiących z deficytem fibrynogenu lub vWD ze skazą krwotoczną lub bez obecnej skazy [9].

Krew jest przechowywana z dodatkiem cytrynianu w celu zapobiegania krzepnięciu spowodowanego jonami wapnia. Cytryniany powodują teoretycznie ryzyko

wystąpienia hipokalcemii po masywnych transfuzjach. Są one jednak metabolizowane z dużą szybkością; równowartość 20 jednostek krwi jest metabolizowana w ciągu godziny, w związku z tym nie jest konieczne rutynowe podawanie jonów wapnia. U pacjentek w hipotermii, z chorobami wątroby lub hiperwentylacją, u których metabolizm cytrynianów może być zmniejszony, konieczne jest natomiast monitorowanie stężenia wapnia. Metabolizm cytrynianów do dwuwęglanów powoduje przejściową alkalozę metaboliczną, która może wywoływać hipokaliemię, pomimo dużego stężenia potasu w przetaczanej krwi.

### Choroby wątroby

Postępowanie okołoperacyjne u pacjentek ginekologicznych z chorobą wątroby wymaga zrozumienia fizjologii i patofizjologii wątroby, która może powodować komplikacje w czasie operacji lub w okresie pooperacyjnym. U pacjentek z chorobą wątroby często występują problemy związane z odżywianiem, krzepnięciem krwi, gojeniem się rany, encefalopatią i infekcjami.

### Wywiad i badanie fizykalne

U pacjentów, u których stwierdza się w wywiadzie nadużywanie alkoholu i/lub leków, wirusowe zapalenie wątroby, żółtaczkę, przetoczenia produktów krwi lub choroby wątroby w rodzinie, powinno się wykonać badania biochemiczne. W badaniu fizykalnym należy zwrócić szczególną uwagę na obecność żółtaczki, zaniki mięśni i powiększenie wątroby.

### Badania laboratoryjne

Wykazano, że w rutynowej ocenie przedoperacyjnej użytecznego znaczenia nie mają następujące badania: oznaczenie stężenia białka, albumin, glukozy, wapnia, fosforanów, bilirubiny, cholesterolu, kwasu moczowego lub aktywności fosfatazy zasadowej, dehydrogenazy kwasu mlekowego i aminotransferaz [10]. Niewielkie odchylenia od normy wyników tych badań mogą bowiem powodować konieczność wykonania kolejnych oznaczeń wymagających dalszych konsultacji, co powoduje opóźnienie operacji i zwiększa koszty. Uzasadnione natomiast jest wykonywanie wybranych badań w kierunku potwierdzenia zaburzeń stwierdzonych w wywiadzie i badaniu fizykalnym.

U pacjentów z rozpoznaną chorobą wątroby należy oznaczyć stężenia bilirubiny i albumin w celu oceny stopnia dysfunkcji wątroby wg Childa (tab. I). Klasyfikacja Childa służy do oceny śmiertelności po pomostowaniu żylnym wrotno-systemowym [11]. Dzieli ona pacjentów na trzy grupy (A – norma, B – lekka dysfunkcja, C – ciężka dysfunkcja) za pomocą pięciu łatwych do

oceny parametrów. Dodatkowa ocena czasu protrombinowego może być pomocna u pacjentów z ciężką chorobą wątroby. U pacjentów z niejasnym wywiadem wirusowego zapalenia wątroby pomocne mogą być również badania dodatkowe: aktywności aminotransferaz, fosfatazy alkalicznej oraz stężenia bilirubiny i albumin. Ważnym badaniem jest badanie serologiczne w celu potwierdzenia przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. U pacjentów z chorobą nowotworową badania biochemiczne mogą być pomocne w rozpoznaniu przerzutów w wątrobie, chociaż rozpoznanie takie nie jest całkowicie pewne.

### Znieczulenie

Większość anestetyków z kilkoma wyjątkami (podawanymi zewnątrzoponowo lub podpajęczynówkowo) zmniejsza wątrobowy przepływ krwi. Również czynniki okołoperacyjne, takie jak: krwotok, śródoperacyjna hipotonia tętnicza, hiperkapnia, zastoinowa niewydolność krążenia i mechaniczna wentylacja płuc, szczególnie u krytycznie chorych pacjentów, powodują zmniejszenie wątrobowego przepływu krwi i hipoksję [12].

### Metabolizm leków

Pacjenci z zaburzeniami czynności wątroby powinni być starannie monitorowani ze względu na zaburzenia metabolizmu i przedłużone działanie wielu leków stosowanych w czasie operacji. Dodatkowo poza zaburzeniem metabolizmu, hipoalbuminemia występująca u tych pacjentów powoduje zmniejszenie wiązania leków i zwiększenie ich stężenia w surowicy. Leki są metabolizowane w wątrobie w różnym stopniu. Z anestetyków wziewnych desfluran, izofluran, sewofluran są metabolizowane w minimalnym stopniu w porównaniu z halotanem lub enfluranem. Opioidy, anestetyki, leki uspokajające i zwiotczające mięśnie są w większości metabolizowane w wątrobie. Diazepam, petydyna i fenobarbital powodują przedłużoną utratę przytomności i mogą nasilać encefalopatię wątrobową. Sufentanil (z grupy opioidów) i oksazepam (z grupy benzodiazepin) mogą być natomiast stosowane u pacjentów z nie-

Tab. I. Klasyfikacja stopnia dysfunkcji wątroby wg Childa [13]

	A	B	C
stężenie bilirubiny	< 2 mg/dl	2–3 mg/dl	> 3 mg/dl
stężenie albumin	> 3,5 g/dl	3–3,5 g/dl	< 3 g/dl
wodobrzusze ( <i>ascites</i> )	brak	łatwe do kontroli	trudne do kontroli
encefalopatia	brak	średnio nasilona	postępująca
stan odżywienia	doskonały	dobry	zły



wydolnością wątroby. Z leków zwiotczających mięśnie D-tubokuraryna, pankuronium i wekuronium wywołują przedłużone zwiotczenie mięśni u pacjentów z niewydolnością wątroby, natomiast atrakurium nie jest metabolizowany w wątrobie i może być stosowany. Ponieważ metabolizm suksametonium może być bardzo przedłużony w przypadku niewydolności wątroby, należy zachować dużą ostrożność podczas jego podawania [13].

### Ocena ryzyka operacyjnego

Mimo że ostre uszkodzenie wątroby to znana przyczyna powikłań i śmiertelności okołoperacyjnej, ocena ryzyka tylko na podstawie wywiadu i badania fizykalnego bywa trudna. Na najdokładniejszą ocenę ryzyka pozwala klasyfikacja Childa (tab. I) [11]. Umożliwia ona ocenę stopnia dysfunkcji wątroby, która jest proporcjonalna do powikłań i śmiertelności [11]. Śmiertelność dla trzech klas A, B i C wynosi odpowiednio 10%, 31% i 76% [14]. Główną przyczyną zgonu jest niewydolność wielonarządowa w sepsie. Klasyfikacja istotnie koreluje również z takimi powikłaniami, jak krwawienia, niewydolność nerek, rozejście się rany pooperacyjnej i sepsa.

### Ostre wirusowe zapalenie wątroby

Wykonywanie planowanych operacji u pacjentów z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby, ze względu na zwiększoną częstość powikłań i śmiertelność, jest przeciwwskazane [15]. Planowany zabieg powinien być odłożony na ponad miesiąc od czasu powrotu wszystkich wyników badań laboratoryjnych do normy [16]. W stanach nagłych (ciąża pozamaciczna, krwawienie lub niedrożność jelit spowodowana chorobą nowotworową) operację wykonuje się przed normalizacją aktywności transaminaz [15]. W takich sytuacjach należy się spodziewać dużej częstości powikłań (12%) i śmiertelności (9,5%) [13].

### Przewlekłe zapalenie wątroby

Przewlekłe zapalenie wątroby charakteryzuje się utrzymywaniem się stanu zapalnego przez co najmniej 6 miesięcy. Na podstawie kryteriów morfologicznych i klinicznych stosuje się podział na przewlekłe przetrwałe zapalenie wątroby oraz przewlekłe zapalenie wątroby. W celu właściwej oceny stopnia uszkodzenia konieczne jest wykonanie biopsji wątroby. Ryzyko chirurgiczne u pacjentek z przewlekłym zapaleniem wątroby koreluje ściśle ze stopniem uszkodzenia tego narządu. U pacjentek z bezobjawowym lub łagodnym przebiegiem ryzyko chirurgiczne jest minimalne, w przeciwieństwie do istotnego ryzyka u pacjentek z objawowym przebiegiem choroby [17]. U tych ostatnich nie powinno się wykonywać zabiegów planowych, a zabiegi nagłe

wiążą się z istotną śmiertelnością [16]. W przypadkach nagłych, w okresie okołoperacyjnym należy stosować dodatkowo osłonową terapię kortykosteroidami. Przed operacją pacjentki nieotrzymujące kortykosteroidów powinny otrzymać prednizon i azatiopirynę, ponieważ takie postępowanie zmniejsza ryzyko wystąpienia komplikacji i pozwala uzyskać remisję aż u 80% z nich [18]. Rozpoczęcie standardowego leczenia HBV powinno się rozważyć u pacjentek, u których operacja nie może być odłożona, ale też nie musi być wykonana natychmiast.

U bezobjawowych nosicieli HBV (z obecnością antygeny powierzchniowego HBV), bez podwyższonej aktywności stężenia aminotransferaz nie występuje zwiększone ryzyko komplikacji pooperacyjnych. Zwiększone ryzyko zakażenia dotyczy natomiast zdrowego personelu. W razie przypadkowego zakażenia się igłą należy wykonać badania na obecność przeciwciał HCV i markerów serologicznych HBV, zarówno u personelu, jak i pacjenta. Jeżeli występują markery HBV, powinno się podać immunoglobulinę personelowi, który nie był szczepiony wcześniej przeciwko HBV. Jeśli u personelu występują antygeny powierzchniowe HBV, nie ma konieczności podawania immunoglobuliny [13]. Wskazane jest stosowanie pełnego cyklu szczepień przeciwko HBV u całego personelu operacyjnego [19].

### Alkoholowe uszkodzenie wątroby

Alkoholowe uszkodzenie wątroby może wywoływać stłuszczenie wątroby, ostre zapalenie wątroby i marskość wątroby. Planowane operacje nie są przeciwwskazane u pacjentek ze stłuszczeniem wątroby, ponieważ zachowana jest jej funkcja. W przypadku stwierdzenia deficytów w odżywianiu, należy je skorygować przed operacją. Ostre alkoholowe zapalenie wątroby rozpoznaje się po wykonaniu biopsji i stwierdzeniu obecności obrzęku hepatocytów, infiltracji leukocytami wielojądrami, martwicy i obecności ciałek Mellory'ego. U tych pacjentów przeciwwskazany jest planowy zabieg [20]. Zaleca się powstrzymanie od alkoholu przez 6–12 tygodni i wykazanie ustąpienia patologicznych wyników w badaniach biochemicznych przed planowaną operacją. Ciężkie uszkodzenie wątroby może się utrzymywać wiele miesięcy pomimo abstynencji, rozstrzygające znaczenie mają wyniki powtarzanej biopsji [21]. W przypadku konieczności wykonania operacji u pacjentek uzależnionych od alkoholu wskazane jest podawanie benzodiazepin w celu zapobiegania powstaniu zespołu odstawienia alkoholu.

### Marskość wątroby

Marskość jest nieodwracalnym uszkodzeniem wątroby. Charakteryzuje się martwicą, degeneracją zrazików, włóknieniem i zmianą struktury wątroby. Najpo-

ważniejszym powikłaniem marskości jest nadciśnienie wrotne, które doprowadza do krwawienia z żyłaków przełyku, gromadzenia płynu w jamie brzusznej i encefalopatii wątrobowej. Wyniki klasycznych badań biochemicznych nie korelują ze stopniem uszkodzenia wątroby. Dysfunkcję wątroby można oceniać na podstawie zmniejszenia stężenia albuminy i przedłużenia czasu protrombinowego.

Ryzyko operacji jest zwiększone u chorych z zaawansowaną chorobą wątroby i znacznie większe podczas operacji nagłych niż planowych. Śmiertelność okołoperacyjna zależy od stopnia uszkodzenia wątroby i może być oceniona za pomocą klasyfikacji Childa (tab. I). U chorych z marskością w skali A wg Childa operacja może być wykonana bez dużego ryzyka, podczas gdy skale B i C są związane z dużym ryzykiem i pacjenci wymagają starannej oceny przedoperacyjnej. Przygotowanie przedoperacyjne polega na:

- optymalizacji odżywiania parenteralnego i doustnego z dodatkowymi dawkami witaminy B<sub>12</sub>,
- korekcie zaburzeń krzepnięcia z podawaniem FFP i/lub krioprecypitatu,
- zmniejszeniu współwystępującej encefalopatii,
- zapobieganiu sepsie poprzez antybiotykoterapię profilaktyczną,
- optymalizacji czynności nerek ze staranną korekcją zaburzeń elektrolitowych [22].

Przygotowanie przedoperacyjne skupione na korekcie zaburzeń związanych z zaawansowaną chorobą wątroby może istotnie poprawić wyniki leczenia chirurgicznego [23].

## Piśmiennictwo

1. Pedersen-Bjergaard U, Andersen M, Hansen PB. Drug-specific characteristics of thrombocytopenia caused by non-cytotoxic drugs. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 701-6.
2. Rodeghiero F, Castaman G, Dini E. Epidemiological investigation of the prevalence of von Willebrand's disease. *Blood* 1987; 69: 454-9.
3. Werner EJ, Broxson EH, Tucker EL, et al. Prevalence of von Willebrand disease in children: a multiethnic study. *J Pediatr* 1993; 123: 893-8.
4. Kadir RA, Economides DL, Sabin CA, et al. Frequency of inherited bleeding disorders in women with menorrhagia. *Lancet* 1998; 351: 485-9.
5. Edlund M, Blombäck M, von Schoultz B, et al. On the value of menorrhagia as a predictor for coagulation disorders. *Am J Hematol* 1996; 53: 234-8.
6. Myers ER, Clarke-Pearson DL, Olt GJ, et al. Preoperative coagulation testing on a gynecologic oncology service. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 438-4.
7. Miller RD, Robbins TO, Tong MJ, et al. Coagulation defects associated with massive blood transfusions. *Ann Surg* 1971; 174: 794-801.
8. Reed RL 2<sup>nd</sup>, Ciavarella D, Heimbach DM, et al. Prophylactic platelet administration during massive transfusion: a prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann Surg* 1986; 203: 40-8.
9. Practice Guidelines for blood component therapy: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996; 84: 732-47.
10. Cebul RD, Beck JR. Biochemical profiles. Applications in ambulatory screening and preadmission of adults. *Ann Intern Med* 1987; 106: 403-13.
11. Child C, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. In: The liver and portal circulation. Child C (ed.). 3<sup>rd</sup> ed. WE Saunders, Philadelphia 1964: 1-85.
12. Batchelder BM, Cooperman LH. Effects of anesthetics on splanchnic circulation and metabolism. *Surg Clin North Am* 1975; 55: 787-94.
13. Maze M, Bass NM. Anesthesia and the hepatobiliary system. In: Millers anesthesia. Miller RD (ed.). 5<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000; 1960-72.
14. Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, et al. Clarification of risk factors for abdominal operated patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 1984; 199: 648-55.
15. Terblanche J. Sclerotherapy for prophylaxis of variceal bleeding. *Lancet* 1986; 1: 961-3.
16. LaMont J, The liver. In: To make the patient ready for anesthesia: medical surgical patient. Vandam L (ed.). 2<sup>nd</sup> ed. CA Addison Wesley, Menlo Park 1984; 47-66.
17. Blamey SL, Fearon KC, Gilmour WH, et al. Prediction of risk in biliary surgery. *Br J Surg* 1983; 70: 535-8.
18. Czaja AJ, Summerskill WH. Chronic hepatitis. To treat or not to treat? *Med Clin North Am* 1978; 62: 71-85.
19. Recommendations for protection against viral hepatitis. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control, Department of Health and Human Services. *Ann Intern Med* 1985; 103: 391-402.
20. Chial PP. Perioperative management of the alcohol-dependent patient. *Am Fam Physician* 1995; 52: 2267-73.
21. Matloff D, Kapkan MM. Gastroenterology. In: Management of medical problems in surgical patients. Molitch M (ed.). FA Davis Co, Philadelphia 1982; 219-52.
22. Wiklund RA. Preoperative preparation of patients with advanced liver disease. *Crit Care Med* 2004; 32 (4 Suppl): S106-15.
23. Sirinek KR, Burk RR, Brown M, et al. Improving survival inpatients with cirrhosis undergoing major abdominal operations. *Arch Surg* 1987; 122: 271-3.