Οι ασθενείς με νοσήματα του ήπατος και οι χειρουργικές επεμβάσεις

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΦΥΤΙΛΗ, Ε.Δ. ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ
Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Μελισσίων «Αμαλία Φλέμινγκ»

Το ήπαρ είναι βασικό όργανο του οργανισμού με πολλές λειτουργίες. Είναι υπεύθυνο για τη σύνθεση των περισσοτέρων πρωτεϊνών του ορού, για το μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών και των φαρμάκων, καθώς και για την αδρανοποίηση και την απέκκριση των ενδογενών τοξινών και των εξωγενών ουσιών (π.χ. φαρμάκων). Ο σημαντικός του ρόλος στην ομοιόσταση του οργανισμού έχει ως αποτέλεσμα τον αυξημένο περιεγχειρητικό κίνδυνο στους ασθενείς με διαταραγμένη ηπατική λειτουργία[1].

Προεγχειρητική εκτίμηση

Στους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση επιβάλλεται, κατά τη λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση, η ευαισθητοποίηση για την έγκαιρη ανίχνευση σημείων και κλινικών εκδηλώσεων ηπατικής νόσου. Έτσι, στη λήψη του ιστορικού πρέπει να περιλαμβάνονται και ερωτήσεις για τυχόν μεταγγίσεις στο παρελθόν, χρήση ενδοφλεβίων ουσιών, υποβολή σε τατουάζ, σεξουαλικές προτιμήσεις, ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό ίκτερου ή ηπατικής νόσου, ιστορικό πυρετού ή ίκτερου μετά από αναισθησία, χρήση αλκοόλ, φάρμακα που έλαβαν πρόσφατα, ιστορικό διαταραχών πήξης του αίματος και διαταραχές της έμμηνης ροής ή της libido στους άνδρες.

Από την κλινική εξέταση πρέπει να σημειώνονται η απίσχνανση, η διόγκωση του ήπατος και του σπληνός, ο ασκίτης, η διόγκωση των φλεβών του κοιλιακού τοιχώματος, ο ίκτερος, το ερύθημα των παλαμών, οι τηλεαγγειεκτασίες (spiders), η γυναικομαστία και η ατροφία των όρχεων στους άνδρες.

Δεν υπάρχει συμφωνία για το αν οι κατά τα άλλα υγιείς υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρη βιοχημικό έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας. Οι μελέτες δείχνουν ότι παθολογική βιοχημεία έχει περίπου ο ένας στους 700 μη γνωστούς ηπατοπαθείς που ελέγχονται[2] και από αυτούς ελάχιστοι έχουν προχωρημένη ηπατική νόσο. Για το λόγο αυτό, ο βιοχημικός έλεγχος του ήπατος αυτών που θα υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση και δεν έχουν γνωστή ηπατική νόσο, δε συνιστάται από πολλούς ως υποχρεωτικός.

Η επίδραση της χειρουργικής επέμβασης και της αναισθησίας

Εκτός από το είδος και τη σοβαρότητα της ηπατοπάθειας, σημαντικό ρόλο στην επικινδυνότητα της χειρουργικής επέμβασης παίζει ο τύπος της επέμβασης και το είδος της αναισθησίας που θα χορηγηθεί. Επίσης, περιεγχειρητικές καταστάσεις, όπως η υπόταση, η σήψη και η χορήγηση ηπατοτοξικών φαρμάκων, μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργία του ήπατος. Σε κάθε επέμβαση, μια μικρή διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας είναι αναμενόμενη και συνήθως αποδράμει χωρίς επιπλοκές. Στους ηπατοπαθείς, όμως, η διαταραχή αυτή είναι σοβαρότερη και χρειάζεται προσοχή[3]. Σε μία μελέτη που περιλάμβανε 733 ασθενείς με κίρρωση του ήπατος, βρέθηκε περιεγχειρητική θνησιμότητα 11,6% και ποσοστό επιπλοκών 30%. Τα ποσοστά αυτά είναι πολύ μεγαλύτερα από αυτά που αναμένονται σε πληθυσμούς χωρίς ηπατική νόσο[4]. Ως παράγοντες κινδύνου αναφέρθηκαν η παρουσία ασκίτη, η αύξηση της κρεατινίνης, η προεγχειρητική αιμορραγία του ανώτερου πεπτικού, το υψηλό σκορ κατά Child και η υψηλή βαθμολογία σύμφωνα με την κατάταξη της Αμερικανικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας για την κλινική κατάσταση του ασθενούς.

Το είδος της χειρουργικής επέμβασης είναι ίσως ο πιο σημαντικός παράγοντας στη μετεγχειρητική δυσλειτουργία του ήπατος. Η λαπαροτομή σχετίζεται με μεγαλύτερη μείωση της αιματικής ροής προς το ήπαρ σε σχέση με τις επεμβάσεις

εκτός της κοιλιακής χώρας, καθώς οι χειρισμοί των κοιλιακών σπλάγχνων μπορεί να προκαλέσουν αντανακλαστικά συστηματική υπόταση[5]. Η μεγάλη απώλεια αίματος κατά την επέμβαση αυξάνει τον κίνδυνο της ισχαιμικής βλάβης του ήπατος[6]. Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση στην κοιλιακή χώρα στο παρελθόν είναι δυνατόν να έχουν αγγειοβριθείς συμφύσεις γύρω από το ήπαρ, οι οποίες μπορεί να αιμορραγήσουν μαζικά κατά τη διάρκεια του χειρουργείου.

Τα επείγοντα χειρουργεία έχουν μεγαλύτερη θνησιμότητα από τα προγραμματισμένα.

Η χολοκυστεκτομή, η επέμβαση στο στόμαχο και η κολεκτομή είναι εγχειρήσεις αυξημένου κινδύνου για ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση[7,8,9]. Η λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή είναι λιγότερο επικίνδυνη και προτιμάται όταν είναι εφικτή[10]. Επίσης, στους ασθενείς αυτούς έχουν θέση λιγότερο επεμβατικές μέθοδοι όπως η χολοκυστοστομία. Οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς με κίρρωση σχετίζονται με υψηλή θνησιμότητα[11].

Το είδος της αναισθησίας που χορηγείται επηρεάζει το ήπαρ με δύο τρόπους: έμμεσα, λόγω των αιμοδυναμικών αλλαγών που προκαλεί σε ολόκληρο τον οργανισμό και άμεσα, λόγω του μεταβολισμού των χρησιμοποιούμενων φαρμάκων στο ήπαρ.

Αιμοδυναμικές επιπτώσεις της αναισθησίας στο ήπαρ

Η επίδραση της γενικής αναισθησίας σε μη ηπατοπαθείς ασθενείς ποικίλλει. Ως γενικός κανόνας μπορεί να λεχθεί ότι τα περισσότερα εισπνεόμενα αναισθητικά συνδέονται με μείωση της αιματικής ροής της κάτω κοίλης φλέβας και της καρδιακής παροχής. Η επίδραση, όμως, στην ηπατική αρτηρία εξαρτάται τόσο από το χρησιμοποιούμενο αναισθητικό όσο και από τον τύπο της επέμβασης.

Τα πτητικά π.χ. αναισθητικά αλοθάνιο και ενφλουράνιο μειώνουν τη ροή στην ηπατική αρτηρία, λόγω της συστηματικής αγγειοδιαστολής και της ελαφρά αρνητικής ινότροπης δράσης τους[12]. Το ισοφλουράνιο, όμως, αυξάνει ή δεν επιδρά καθόλου στη ροή της ηπατικής αρτηρίας, γι' αυτό και προτιμάται στους ηπατοπαθείς που θα χειρουργηθούν[13]. Επειδή, όμως, ο κύριος όγκος αίματος που προσέρχεται στο ήπαρ είναι από την κάτω κοίλη φλέβα, το τελικό αποτέλεσμα αυτών των αιμοδυναμικών αλλαγών είναι συνήθως η μείωση της αιματικής ροής και της παροχής οξυγόνου στο ήπαρ. Είναι γεγονός πως οι ηπατοπαθείς είναι πιο ευαίσθητοι στις μεταβολές της αιματικής ροής από τα αναισθητικά φάρμακα, αλλά το θέμα δεν έχει μελετηθεί αρκετά.

Ο ηπατικός μεταβολισμός των εισπνεόμενων αναισθητικών

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αναισθησία είναι ηπατοτοξικά με διάφορους μηχανισμούς. Ο κανόνας είναι ότι όσο περισσότερο μεταβολίζεται ένα φάρμακο στο ήπαρ τόσο αυξάνεται η πιθανότητα τοξικής βλάβης του ήπατος. Το ισοφλουράνιο και τα νεότερα αλοαλκάνια (δεσφλουράνιο, σεβοφλουράνιο) μεταβολίζονται λιγότερο στο ήπαρ από το αλοθάνιο ή το ενφλουράνιο (0,2% το ισοφλουράνιο, 20% το αλοθάνιο, 2-4% το ενφλουράνιο) και έτσι έχουν μικρότερο κίνδυνο να προκαλέσουν τοξική ηπατίτιδα[14,15].

Από όλα τα αλοαλκάνια που χρησιμοποιούνται σήμερα το πιο ηπατοτοξικό είναι το αλοθάνιο. Η χρήση του αλοθανίου προκαλεί οξεία κεραυνοβόλο ηπατίτιδα σε συχνότητα 1/6000 άτομα. Η συχνότητα αυτή μετά από μία μόνο χρήση εκτιμάται σε 1/35000, ενώ μετά από περισσότερες χρήσεις του φαρμάκου αυξάνεται σε 1/300[16]. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για σοβαρή ηπατοτοξικότητα είναι το γυναικείο φύλο, η ηλικία άνω των 50 ετών και η παχυσαρκία. Παρά το γεγονός ότι η χρήση του αλοθανίου έχει εγκαταλειφθεί στις ΗΠΑ λόγω της ηπατοτοξικότητάς του, παραμένει το περισσότερο χρησιμοποιούμενο αναισθητικό σε όλους τους ασθενείς παγκοσμίως. Στα παιδιά δε, στα οποία δεν αναφέρεται καθόλου ηπατοτοξικότητα, είναι πολλές φορές το φάρμακο εκλογής.

Εκτίμηση του κινδύνου

Για να εκτιμηθεί η επικινδυνότητα μιας χειρουργικής επέμβασης σε ηπατοπαθείς πρέπει να συνυπολογισθούν η σοβαρότητα της ηπατοπάθειας, το είδος της επέμβασης, το αν αυτή είναι επείγουσα ή όχι καθώς και τα συνυπάρχοντα νοσήματα. Βέβαια, αν η επέμβαση είναι απαραίτητη για να αποφευχθεί ο θάνατος, θα γίνει, όσο επικίνδυνη και να είναι. Οι πιο πολλές όμως επεμβάσεις δεν είναι επείγουσες, οπότε υπάρχει η δυνατότητα να εκτιμηθεί η επικινδυνότητά τους, το όφελος σε σχέση με το κόστος, οι πιθανές εναλλακτικές λύσεις, καθώς και η κατάλληλη προετοιμασία του ασθενούς.

Όσον αφορά στις χειρουργικές επεμβάσεις, ιδιαίτερα επικίνδυνες θεωρούνται αυτές που γίνονται επειγόντως ανεξάρτητα από το είδος τους, αυτές που έχουν να κάνουν με την κοιλιακή χώρα (ιδιαίτερα η χολοκυστεκτομή, η γαστρεκτομή και η κολεκτομή)[7,8,9], οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις[11], καθώς και οι ηπατεκτομές[17].

Από την πλευρά του ασθενούς, επιβαρυντικοί παράγοντες θεωρούνται η αναιμία, ο ασκίτης, η εγκεφαλοπάθεια, η

υπολευκωματιναιμία, η υποξαιμία, η λοίμωξη, ο ίκτερος, η κακή θρέψη, η πυλαία υπέρταση και ο παρατεταμένος χρόνος προθρομβίνης.

Ασθενείς στους οποίους δε συνιστάται χειρουργική επέμβαση

Η διεγχειρητική και περιεγχειρητική θνησιμότητα είναι ιδιαίτερα μεγάλη σε ορισμένες περιπτώσεις οι οποίες και θεωρούνται αντενδείξεις για τη διενέργεια μιας χειρουργικής επέμβασης και είναι οι εξής:

Οξεία ή κεραυνοβόλος ηπατίτιδα

Η οξεία ηπατίτιδα είναι αντένδειξη για να υποβληθεί ο ασθενής σε χειρουργική επέμβαση. Αυτό συμπεραίνεται από αναδρομικές μελέτες που έγιναν σε ικτερικούς ασθενείς, οι οποίοι είχαν υποστεί λαπαροτομή για διαγνωστικούς λόγους και στους οποίους η διάγνωση ήταν τελικά οξεία ιογενής ηπατίτιδα.

Η θνησιμότητα σε αυτούς τους ασθενείς κυμαινόταν μεταξύ 10 και 13%[18]. Άλλωστε, η σοβαρή κατάσταση των ασθενών με κεραυνοβόλο ηπατίτιδα δεν επιτρέπει τη διενέργεια χειρουργικών επεμβάσεων πλην της μεταμόσχευσης ήπατος.

Αλκοολική ηπατίτιδα

Οι χειρουργικές επεμβάσεις αντενδείκνυνται σε ασθενείς με ιστολογικές ενδείξεις αλκοολικής ηπατίτιδας. Σε τέτοιους ασθενείς, που έχουν υποβληθεί σε ανοιχτή βιοψία του ήπατος[19], σε ερευνητική λαπαροτομία[20] ή σε επέμβαση πυλαιοσυστηματικής αναστόμωσης[21], έχει παρατηρηθεί θνησιμότητα 55-100%. Τα στοιχεία αυτά προέρχονται από παλαιότερες μελέτες. Υπάρχουν όμως ενδείξεις ότι τα ποσοστά αυτά έχουν μειωθεί δραματικά με τη βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών, χωρίς όμως αυτό να επιβεβαιώνεται με κάποια νέα μελέτη[22]. Πάντως, καλό θα ήταν να μη γίνονται χειρουργικές επεμβάσεις πριν την 12η εβδομάδα από τη διάγνωση της ηπατίτιδας ή πριν την ιστολογική επιβεβαίωση της υποχώρησης της νόσου.

Σοβαρή χρόνια ηπατίτιδα

Ο χειρουργικός κίνδυνος σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα είναι ανάλογος με την κλινική, βιοχημική και ιστολογική βαρύτητα της νόσου. Όσο πιο προχωρημένη είναι η νόσος τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος. Ιδιαίτερα κινδυνεύουν οι ασθενείς με διαταραγμένη ηπατική σύνθεση και έκκριση, με πυλαία υπέρταση και με γεφυροποιό ή πολυλοβιδιακή νέκρωση στην ηπατική βιοψία[23].

Ασθενείς με ενδιάμεσο κίνδυνο

Κίρρωση του ήπατος

Ο κίνδυνος μιας χειρουργικής επέμβασης για έναν ασθενή με κίρρωση του ήπατος εξαρτάται από τη σοβαρότητα της ασθένειας, από τη γενική κλινική του κατάσταση, καθώς και από το είδος της χειρουργικής επέμβασης.

Ο καλύτερος δείκτης του κινδύνου της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με κίρρωση είναι η ταξινόμηση κατά Child[24]. Σύμφωνα με πολλαπλές μελέτες, η θνησιμότητα εκτιμάται στο 10%, 30% και 80% στα στάδια A, B και C αντίστοιχα (πίνακας 1).

Αποφρακτικός ίκτερος

Οι ασθενείς με αποφρακτικό ίκτερο έχουν αυξημένο κίνδυνο για περιεγχειρητικές επιπλοκές, όπως λοιμώξεις, έλκη από stress, διαταραχές πήξης και νεφρική ανεπάρκεια[25,26]. Η περιεγχειρητική θνησιμότητα σε διάφορες μελέτες κυμαίνεται από 8-28%[27]. Οι κύριοι προγνωστικοί παράγοντες για τη μετεγχειρητική θνησιμότητα είναι:

- Προεγχειρητικός αιματοκρίτης <30%
- Αρχική χολερυθρίνη αίματος >11 mg/dL.
- Κακοήθης αιτία απόφραξης (π.χ. καρκίνος παγκρέατος ή χολαγγειοκαρκίνωμα).

Όταν όλοι οι παραπάνω παράγοντες συνυπάρχουν, η θνησιμότητα πλησιάζει το 60%, ενώ όταν υπάρχει μόνο ένας είναι 5%. Άλλοι λιγότερο σημαντικοί αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες είναι η αζωθαιμία, η υπολευκωματιναιμία και η χολαγγειίτιδα.

Μία σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς με αποφρακτικό ίκτερο είναι η μετεγχειρητική νεφρική ανεπάρκεια λόγω της οξείας σωληναριακής νέκρωσης[29]. Η εμφάνισή της θα μπορούσε να αποδοθεί στη μεγάλη απορρόφηση ενδοτοξίνης από το έντερο, η οποία οδηγεί σε μεγάλη σύσπαση των νεφρικών αγγείων[30]. Υπό κανονικές συνθήκες, η απορρόφηση των ενδοτοξινών περιορίζεται από τα χολικά άλατα, γεγονός που δε συμβαίνει στον αποφρακτικό ίκτερο, λόγω της απουσίας των χολικών αλάτων στο έντερο. Σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, η απορρόφηση της ενδοτοξίνης και η αγγειοσύσπαση του νεφρού μπορεί να προληφθούν με τη χορήγηση χολικών αλάτων και λακτουλόζης[31].

Άλλοι ερευνητές προτείνουν τη χορήγηση μαννιτόλης για να μειωθεί η νεφροτοξικότητα[32]. Ωστόσο, οι μόνοι παράγοντες που αποδεδειγμένα βοηθούν στην προφύλαξη της νεφρικής λειτουργίας είναι η διατήρηση του ενδοαγγειακού όγκου και η αποφυγή νεφροτοξικών φαρμάκων όπως οι αμινογλυκοσίδες[33].

Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις

Οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις έχουν μεγαλύτερη θνησιμότητα για τους ηπατοπαθείς από τις υπόλοιπες χειρουργικές επεμβάσεις[11].

Ηπατεκτομή

Οι κιρρωτικοί ασθενείς που οδηγούνται σε ηπατεκτομές λόγω ηπατοκυτταρικού ή άλλου καρκίνου έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ηπατικής ανεπάρκειας σε σχέση με αυτούς που υποβάλλονται σε άλλες χειρουργικές επεμβάσεις[34]. Αυτό οφείλεται στο ότι το ήδη πάσχον ήπαρ χάνει ένα τμήμα του, το παρέγχυμα που απομένει δεν έχει επαρκείς εφεδρείες και έτσι εμφανίζεται ηπατική ανεπάρκεια. Παλαιότερα, η μετεγχειρητική θνητότητα ξεπερνούσε το 50%, σήμερα όμως με τη βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών, την καλύτερη επιλογή των ασθενών, την παρακολούθηση πριν, κατά και μετά τη χειρουργική επέμβαση και την κατάλληλη προετοιμασία, η θνησιμότητα έχει πέσει στο 3-16%[35].

Ασθενείς με ελάχιστα αυξημένο κίνδυνο

Ήπια χρόνια ηπατίτιδα

Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς με ήπια χρόνια ηπατίτιδα έχουν μικρό κίνδυνο για επιπλοκές μετά από μία χειρουργική επέμβαση. Σε μία μελέτη δεν παρατηρήθηκε καμία μεγάλη επιπλοκή μετά από 34 χειρουργικές επεμβάσεις σε 24 ασθενείς με ήπιας ή μέτριας σοβαρότητας χρόνια ηπατίτιδα[36]. Μόνο δύο από τους ασθενείς ανέπτυξαν παρατεταμένη υπερχολερυθριναιμία, και οι δύο όμως είχαν προεγχειρητικά χολερυθρίνη >2,5 mg/dL.

Λιπώδες ήπαρ και μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα

Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα έχει ιστολογική εικόνα παρόμοια με αυτήν της αλκοολικής ηπατίτιδας, αλλά οι ασθενείς αυτοί δεν εμφανίζουν αυξημένη θνησιμότητα μετά από χειρουργική επέμβαση. Μόνον εκείνοι που έχουν μέτρια προς σοβαρή λιπώδη διήθηση (>30% των ηπατοκυττάρων περιέχουν λίπος) φαίνεται να παρουσιάζουν μια τάση για ελαφρώς αυξημένη μετεγχειρητική θνησιμότητα[37].

Επειδή είναι δύσκολη η ιστολογική διάκριση της αλκοολικής ηπατίτιδας από τη λιπώδη διήθηση του ήπατος και οι ασθενείς πολλές φορές δεν είναι ειλικρινείς για την κατανάλωση του αλκοόλ, συνιστάται μία περίοδος αποχής από αυτό όταν υπάρχουν ευρήματα στεατοηπατίτιδας.

Αυτοάνοση ηπατίτιδα

Οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι συνήθως καλά ανεκτές από τους ασθενείς με ήπια αυτοάνοση ηπατίτιδα χωρίς σημαντικές διαταραχές τις λειτουργίας του ήπατος. Σε αυτούς, όμως, που ακολουθούν αγωγή με κορτιζόνη, πρέπει η δόση της να αυξάνεται προεγχειρητικά, για να καλύψει το stress της επέμβασης.

Αιμοχρωμάτωση

Οι ασθενείς που πάσχουν από αιμοχρωμάτωση πρέπει να εξετάζονται επισταμένα για τις μείζονες επιπλοκές της νόσο, που είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η καρδιομυοπάθεια[38].

Νόσος Wilson

Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να επιδεινώσει τα νευρολογικά συμπτώματα της νόσου. Επίσης, η D-πενικιλλαμίνη που λαμβάνουν οι ασθενείς αυτοί, εμπλέκεται στη σύνθεση του κολλαγόνου από τον οργανισμό και μπορεί να καθυστερήσει την επούλωση του χειρουργικού τραύματος. Γι' αυτό, η δόση του φαρμάκου πρέπει να μειώνεται στις δύο πρώτες μετεγχειρητικές εβδομάδες[39].

Συμπερασματικά

- Προεγχειρητική εκτίμηση: Οι χειρουργικές επεμβάσεις αντενδείκνυνται σε ασθενείς με οξεία ή κεραυνοβόλο ηπατίτιδα, αλκοολική ηπατίτιδα, σοβαρή χρόνια ηπατίτιδα, κίρρωση σταδίου C κατά Child, σοβαρή ή σοβαρές εξωηπατικές εκδηλώσεις ηπατικής νόσου (υποξία, μυοκαρδιοπάθεια, οξεία νεφρική ανεπάρκεια). Για τους υπόλοιπους ασθενείς, ο κίνδυνος μιας χειρουργικής επέμβασης πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με το κλινικό τους υπόβαθρο και το είδος της χειρουργικής επέμβασης στην οποία θα υποβληθούν.
- Χειρουργική επέμβαση: Είναι καλά ανεκτή σε ασθενείς με κίρρωση σταδίου A κατά Child, καθώς και σε αυτούς με ήπια χρόνια ηπατική νόσο χωρίς κίρρωση, ενώ είναι επιτρεπτή σε ασθενείς με κίρρωση σταδίου B κατά Child που έχουν προετοιμαστεί κατάλληλα (εκτός από αυτούς που θα πρέπει να υποβληθούν σε ηπατεκτομή ή επέμβαση στην καρδιά).
- Μετεγχειρητική αντιμετώπιση: Μετά το χειρουργείο οι ηπατοπαθείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για τυχόν έκπτωση της ηπατικής λειτουργίας, που εκδηλώνεται με επιδείνωση του ίκτερου, εμφάνιση εγκεφαλοπάθειας και ασκίτη. Οι καλύτεροι δείκτες της λειτουργίας του ήπατος είναι ο χρόνος προθρομβίνης και η τιμή της χολερυθρίνης. Ωστόσο, η χολερυθρίνη συνήθως αυξάνεται, κυρίως μετά από επιπεπλεγμένα χειρουργεία, πολλαπλές μεταγγίσεις, μεγάλη αιμορραγία, αιμοδυναμική αστάθεια ή λοίμωξη. Επίσης, θα πρέπει να παρακολουθείται στενά και η νεφρική λειτουργία μαζί με τους ηλεκτρολύτες λόγω του κινδύνου εμφάνισης ηπατονεφρικού συνδρόμου. Τέλος, είναι σημαντικό να παρακολουθείται η γλυκόζη του αίματος, γιατί η υπογλυκαιμία είναι συχνό εύρημα της μετεγχειρητικής βλάβης του ήπατος.

Πίνακας 1. Ταξινομηση κατα Child-Turcotte

Παράμετροι	Στάδιο		
	A	B	C
Ασκίτης	Δεν υπάρχει	Αντιμετωπίζεται εύκολα	Αντιμετωπίζεται δύσκολα
Χολερυθρίνη mg/dl	<2,0	2,0-3,0	>3,0
Αλβουμίνη g/dl	>3,5	3,0-3,5	<3,0
Εγκεφαλοπάθεια	Δεν υπάρχει	Ήπια	Προχωρημένη
Θρέψη	Πολύ καλή	Καλή	Κακή

Βιβλιογραφία

1. Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. Hepatology 1999; 29:1617-1623.
2. Schemel WH. Unexpected hepatic dysfunction found by multiple laboratory screening. Anesth Analg 1976; 55:810-812.
3. Clarke RS, Doggart JR, Lavery T. Changes in liver function after different types of surgery. Br J Anaesth 1976; 48:119-128.
4. Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH et al. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. Anesthesiology 1999; 90:42-53.
5. Gelman SI. Disturbances in hepatic blood flow during anesthesia and surgery. Arch Surg 1976; 111:881-883.
6. Rosenberg PM, Friedman LS. The liver in circulatory failure. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (editors). Diseases of the liver, 8th edition. Philadelphia: Lippincot Raven; 1999. p. 1215.
7. Aranha GV, Kruss D, Greenlee Hb. Therapeutic options for biliary tract disease in advanced cirrhosis. Am J Surg 1988; 155:374-377.
8. Lehnert T, Herfarth C. Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis. Ann Surg 1993; 217:338-346.
9. Metcalf AM, Dozois RR, Wolf BG, Beart RW Jr. The surgical risk of colectomy in patients with cirrhosis. Dis Colon Rectum 1987; 30:529-531.
10. Poggio JL, Rowland CM, Gores GR, et al. A comparison of laparoscopic and open cholecystectomy in patients with compensated cirrhosis and symptomatic gallstone disease. Surgery 2000; 127:405-411.
11. Klemperer LD, Ko W, Connolly M, et al. Cardiac operations in patients with cirrhosis. Ann Thorac Surg 1998; 65:85-87.
12. Ngai SH. Effects of anesthetics on various organs. N Engl J Med 1980; 302:564-566.
13. Maze M. Anesthesia and the liver. In: Miller RD (editor). Anesthesia, 4th

ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 1969.
14. Kenna JG. Immunoallergic drug-induced hepatitis: lessons from halothane. J Hepatol 1997; 26 Suppl 1:5-12.
15. Berghaus TM, Baron A, Geier A, et al. Hepatotoxicity following desflurane anesthesia. Hepatology1999; 29:613-614.
16. Walton B, Simpson BR, Strunin L, et al. Unexplained hepatitis following halothane. Br Med J 1976; 15:1171-1176.
17. Capussotti L, Polastri R. Operative risks of major hepatic resections. Hepatogastroenterology 1998; 45:184-190.
18. Harville DD, Summerskill WH. Surgery in acute hepatitis: Causes and effects. JAMA 1963; 184:257.
19. Greenwood SM, Leffler CT, Mincowitz S. The increased mortality rate of open liver biopsy in alcoholic hepatitis. Surg Gynecol Obstet 1972; 134:600-604.
20. Powell-Jackson P, Greenaway B, Williams R. Adverse effects of exploratory laparotomy in patients with unexpected liver disease. Br J Surg 1982; 69:449-451.
21. Mikkelsen WP, Kern WH. The influence of acute hyaline necrosis on survival after emergency and elective portocaval shunt. Major Prob Clin Surg 1974; 14:223-242.
22. Bell RH Jr, Miyai K, Orloff MJ. Outcome in cirrhotic patients with acute alcoholic hepatitis after emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices. Am J Surg 1984; 147:78-84.
23. Higashi H, Matsumata T, Adachi E, et al. Influence of viral hepatitis status on operative morbidity and mortality in patients with primary hepatocellular carcinoma. Br J Surg 1994; 81:1342-1345.
24. Child Cg, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. In: Child CJ (editor). The Liver and Portal Hypertension. Philadelphia: Saunders; 1964. p. 50.
25. Plusa S, Webster N, Primrose J. Obstructive jaundice causes reduced expression of polymorphonuclear leucocyte adhesion molecules and a depressed response to bacterial wall products in vitro. Gut 1996; 38:784-787.
26. Wait RB, Kahng KU. Renal failure complicating obstuctive jaundice. Am J Surg 1989; 157:256-263.
27. Greig JD, Krukowski ZH, Matheson NA. Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty nine patients with obstructive jaundice. Br J Surg 1988; 75:216-219.
28. Blamey SL, Fearon KC, Gilmour WH, et al. Prediction of risk in biliary surgery. Br J Surg 1983; 70:535-538.
29. Fogarty BJ, Parks RW, Rowlands BJ, Diamond T. Renal dysfunction in obstructive jaundice. Br J Surg 1995; 82:877-884.
30. Cahill CJ. Prevention of postoperative renal failure in patients with obstructive jaundice: The role of bile salts. Br J Surg 1983; 70:590-595.
31. Pain JA, Cahill CJ, Gilbert JM et al. Prevention of postoperative renal dysfunction in patients with obstructive jaundice: a multicentre study of bile salts and lactulose. Br J Surg 1991; 78:467-469.
32. Gubern JM, Sancho JJ, Simo J, Sitges-Serra A. A randomised trial on the effect of mannitol on postoperative renal function in patients with obstructive jaundice. Surgery 1988; 103:39-44.
33. Lucena MI, Andrade RJ, Cabello MR et al. Aminoglycoside-associated nephrotoxicity in extrahepatic obstructive jaundice. J Hepatol 1995; 22:189-196.
34. Wu CC, Ho WL, Yeh DC, et al. Hepatic resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers: Is it unjustified in impaired liver function? Surgery 1996; 120:34-39.
35. Wu CC, Yeh DC, Lin MC, et al. Improving operative safety for cirrhotic liver resection. Br J Surg 2001; 88:210-215.
36. Runyon BA. Surgical procedures are well tolerated by patients with asymptomatic chronic hepatitis. J Clin Gastroenterol 1986; 8:542-544.
37. Behrns K, Tsiotos GG, DeSousa NF, et al. Hepatic steatosis as a potential risk factor for major hepatic resection. J Gastrointest Surg 1998; 2:292-298.
38. Farrell FJ, Nguyen M, Woodley S, et al. Outcome of liver transplantation in patients with hemochromatosis. Hepatology 1994; 20:404-410.
39. Yarze JC, Martin P, Munoz SJ, Friedman LS. Wilson's disease: Current status. Am J Med 1992; 92:643-654.