

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 04.12.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 15.06.2026

© Akademia Medycyny

Bezpieczna anestezja u pacjentów z chorobą alkoholową: przegląd aktualnych zaleceń i praktyk klinicznych

Safe anaesthesia management in patients with alcohol use disorder: a review of contemporary recommendations and clinical approaches

Marcin Skowronek¹, Jerzy Domagała^{2,3}, Renata Zajączkowska^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Rzeszowski

² Zakład Medycyny Ratunkowej i Intensywnej Terapii, Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Rzeszowski

³ Klinika Intensywnej Terapii i Anestezjologii z Ośrodkiem Ciężkich Zatruc, Kliniczny Szpital Wojewódzki w Rzeszowie



Streszczenie

Pacjenci z zaburzeniami związanymi z używaniem alkoholu stanowią grupę wysokiego ryzyka w anestezjologii i intensywnej terapii. Etanol jako jedna z najczęściej stosowanych substancji psychoaktywnych na świecie, wywiera znaczący wpływ, przede wszystkim, na funkcje ośrodkowego układu nerwowego. Zarówno ostre zatrucie, jak i przewlekłe nadużywanie alkoholu wpływają na odpowiedź fizjologiczną organizmu, farmakokinetykę stosowanych leków oraz przebieg okołoperacyjny. Dokładna ocena przedoperacyjna z zastosowaniem testów przesiewowych (AUDIT, AUDIT-C, CAGE) jest kluczowa dla identyfikacji ryzyka zespołu odstawiennego, który może prowadzić do drgawek i majaczenia alkoholowego. Bezpieczne znieczulenie wymaga indywidualnego doboru leków z uwzględnieniem całościowego obrazu stanu klinicznego pacjenta. Pooperacyjna kontrola bólu powinna opierać się na podejściu multimodalnym. Istotna jest interdyscyplinarna współpraca zespołu terapeutycznego. Znajomość wpływu alkoholu na organizm ma kluczowe znaczenie w opiece anestezjologicznej i intensywnej terapii tej grupy pacjentów. *Anestezjologia i Ratownictwo 2026; 20: 171-182. doi:10.53139/AIR.20262017*

Słowa kluczowe: anestezjologia, znieczulenie, zespół odstawienny, delirium, choroba alkoholowa, postępowanie okołoperacyjne

Abstract

Patients with alcohol use disorders represent a high-risk group in anaesthesiology and intensive care. Ethanol, as one of the most commonly used psychoactive substances worldwide, exerts a significant effect primarily on central nervous system functions. Both acute intoxication and chronic alcohol abuse influence the body's physiological responses, drug pharmacokinetics, and perioperative course. Thorough preoperative assessment utilizing screening tools (AUDIT, AUDIT-C, CAGE) is essential for identifying the risk of alcohol withdrawal syndrome, which may lead to seizures and delirium tremens. Safe anesthesia requires individualized drug selection considering the patient's overall clinical status. Postoperative pain management should be based on a multimodal approach. Interdisciplinary collaboration of the therapeutic team is crucial. Understanding the impact of alcohol on the body is of key importance in anaesthesiology and intensive care practice in this group of patients. *Anestezjologia i Ratownictwo 2026; 20: 171-182. doi:10.53139/AIR.20262017*

Keywords: anaesthesiology, anaesthesia, withdrawal syndrome, delirium, alcohol use disorder, perioperative management

Wstęp

Osoby uzależnione od alkoholu, zarówno kobiety, jak i mężczyźni, stanowią szczególną grupę pacjentów wysokiego ryzyka w anestezjologii i intensywnej terapii [1]. Etanol (alkohol etylowy) jest jednym z najczęściej stosowanych środków psychoaktywnych na świecie (WHO, 2014). Choć jego działanie obejmuje wiele efektów behawioralnych, szczególnie dobrze udokumentowany jest jego wpływ na sen oraz jego właściwości uspokajające i znieczulające [2]. Anestezjolodzy często mają do czynienia z pacjentami wykazującymi zarówno objawy ostrego zatrucia, jak i przewlekłe nadużywającymi alkoholu. Skuteczne i bezpieczne prowadzenie znieczulenia w tej grupie pacjentów wymaga dogłębnej znajomości złożonych mechanizmów biochemicznych i patofizjologicznych towarzyszących ekspozycji na alkohol, zarówno w przebiegu ostrym, jak i przewlekłym [3]. Alkoholizm to termin odnoszący się do osób doświadczających problemów związanych z konsumpcją alkoholu. Jest on klasyfikowany jako pierwotna, przewlekła choroba, której rozwój uwarunkowany jest czynnikami genetycznymi, psychospołecznymi oraz środowiskowymi. Wyróżnia się dwa główne pojęcia: nadużywanie alkoholu (alcohol abuse) oraz uzależnienie od alkoholu (alcohol dependence) [4].

Ostre zatrucie alkoholem

Ostre zatrucie alkoholem (ang. acute alcohol intoxication, AAI) stanowi zdarzenie kliniczne o potencjalnie przemijającym charakterze, występujące w następstwie spożycia nadmiernej ilości alkoholu etylowego. W Tabeli 1. przedstawiono kryteria diagnostyczne ostrego zatrucia alkoholem zgodne z Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, piątą edycją (DSM-5), służące do jego rozpoznawania [5].

Diagnoza ostrego zatrucia alkoholem (AAI) nie wyklucza obecności współistniejących poważnych schorzeń, dlatego nie należy bagatelizować stanu pacjentów będących pod wpływem alkoholu. Kliniczna ocena powinna obejmować zarówno potencjalne powikłania związane z alkoholem, jak i inne możliwe przyczyny objawów. Szczególną uwagę należy zwrócić na funkcje poznawcze, które powinny być oceniane wielokrotnie w trakcie obserwacji, ponieważ AAI może powodować zaburzenia świadomości – od letargu po majaczenie. Warto pamiętać, że pacjenci, którzy wcześniej doświadczali AAI, zwykle prezentują podobny obraz kliniczny podczas kolejnych epizodów. Odstępstwa od tego wzorca wymagają przeprowadzenia diagnostyki różnicowej w kierunku innych przyczyn zmienionego stanu psychicznego. Tabela 2. przedstawia główne zespoły kliniczne mogące imitować AAI [6].

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne ostrego zatrucia alkoholem według klasyfikacji DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. wydanie) [5]

Table 1. Diagnostic criteria for diagnosis of Acute Alcohol Intoxication according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th edition [5]

Niedawne spożycie alkoholu
ORAZ
Istotne klinicznie zmiany w zachowaniu lub funkcjonowaniu psychicznym (np. niewłaściwe zachowania seksualne lub agresywne, chwiejność nastroju, zaburzenia osądu), które pojawiły się w trakcie lub krótko po spożyciu alkoholu
ORAZ
Wystąpienie jednego (lub więcej) z poniższych objawów w trakcie lub krótko po spożyciu alkoholu:
a) bełkotliwa mowa
b) brak koordynacji ruchowej
c) chwiejny chód
d) oczopląs
e) zaburzenia uwagi lub pamięci
f) otępienie lub śpiączka
ORAZ
Objawy nie są wynikiem innego stanu medycznego ani nie są lepiej wyjaśnione przez inne zaburzenie psychiczne, w tym zatrucie inną substancją.

Tabela 2. Główne jednostki chorobowe naśladujące ostre zatrucie alkoholem [6]

Table 2. Main clinical conditions mimicking an acute alcohol intoxication [6]

Zespoły kliniczne	Rozpoznanie różnicowe
Zatrucia innymi substancjami	Alkohole (inne niż etanol): metanol, glikol etylenowy, alkohol izopropylowy Substancje psychoaktywne: kokaina, opioidy, tetrahydrokannabinol Leki: barbiturany, benzodiazepiny, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, disulfiram Tlenek węgla
Przyczyny metaboliczne	Kwasica ketonowa alkoholowa Cukrzycowa kwasica ketonowa Zaburzenia elektrolitowe: hipo-/hipernatremia, hipo-/hiperkalcemia Encefalopatia wątrobowa Śpiączka hiperosmotyczna Encefalopatia nadciśnieniowa Hipoglikemia Zespół mocznicowy
Choroby zakaźne	Zapalenie mózgu Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych Sepsa
Przyczyny neurologiczne	Udar mózgu Napady padaczkowe
Przyczyny psychiatryczne	Zespół abstynencyjny alkoholowy Zespół Wernickego-Korsakowa
Urazy	Wstrząśnienie mózgu Krwotok śródczaszkowy Krwiak podtwardówkowy
Przyczyny oddechowe	Hipoksja Depresja oddechowa
Inne	Hipertermia / hipotermia Nadczynność / niedoczynność tarczycy Niedociśnienie

Alkohol jest wchłaniany głównie w obrębie jelita cienkiego. Tylko 10-20% spożytego alkoholu jest wchłaniane na poziomie żołądka. Błona śluzowa jelit zaczyna wchłaniać alkohol w ciągu 10 minut od spożycia, a maksymalne stężenie alkoholu w surowicy krwi jest osiągane między 30 a 90 minutą od jego spożycia [7].

Standardowy drink zawiera około 10-12 g etanolu, co u przeciętnego 70-kilogramowego mężczyzny podnosi stężenie alkoholu we krwi o 15-20 mg/dl. Alkohol jest metabolizowany głównie w wątrobie, w tempie ok. 15 mg/dl na godzinę. Spożycie alkoholu w dawce przewyższającej ten poziom prowadzi do jego kumulacji i wystąpienia objawów zatrucia. Objawy te są zwykle bardziej nasilone podczas wzrostu stężenia alkoholu niż w fazie jego spadku. Choć alkohol oddziałuje na wiele układów, największe znaczenie kliniczne mają jego skutki neurologiczne, żołądkowo-jelitowe, sercowo-naczyniowe i oddechowe [8].

Wszyscy pacjenci przyjmowani na oddział ratunkowy z powodu ostrego zatrucia alkoholem powinni być oceniani pod kątem przewlekłego nadużywania alkoholu lub uzależnienia. Wstępna ocena powinna

obejmować analizę wzorców picia oraz zastosowanie narzędzi przesiewowych, takich jak AUDIT (ang. Alcohol Use Disorder Identification Test), AUDIT-C (skrótowa wersja testu AUDIT) lub CAGE (C – cutting down – ograniczenie spożywania; A – annoyance by criticism – irytacja spowodowana krytyką; G – guilt – poczucie winy; E – eye-opener – uświadomienie) [9-11].

Pacjenci z uzależnieniem od alkoholu są zagrożeni wystąpieniem zespołu odstawienia, który w ciężkich przypadkach może prowadzić do rozwoju majaczenia alkoholowego (delirium tremens, DT) lub wystąpienia drgawek – stany te wymagają odpowiedniego postępowania terapeutycznego. W przypadku rozpoznania uzależnienia, pacjenta należy skierować do specjalistycznej placówki leczenia uzależnień, gdzie możliwe będzie wdrożenie zintegrowanego leczenia psychologicznego i/lub farmakologicznego. Jeśli wynik testów przesiewowych jest negatywny, zaleca się krótką interwencję – indywidualne doradztwo z elementami informacji zwrotnej i rozmowy motywacyjnej – w celu ograniczenia ryzykownych zachowań związanych z piciem alkoholu. Takie działania mogą przyczynić

się do zmniejszenia obciążenia systemu opieki zdrowotnej [12].

Alkohol stanowi istotny czynnik ryzyka samobójstw, co potwierdza jego obecność u ponad połowy ofiar w badanej populacji. Spożycie etanolu może prowadzić do obniżenia samokontroli, nasilenia impulsywności oraz pogłębienia objawów zaburzeń psychicznych, sprzyjając decyzjom o targnięciu się na życie. Szczególnie narażeni są w tym aspekcie młodzi mężczyźni, którzy stanowią największą grupę ofiar samobójstw niezależnie od stanu trzeźwości. Z tego względu młodzi mężczyźni powinni być kluczową grupą docelową działań profilaktycznych [13].

Spożywanie alkoholu może wpływać na wszystkie układy organizmu człowieka. Wynikające z tego zaburzenia mogą mieć znaczący wpływ na przebieg znieczulenia i okres pooperacyjny [4].

Ośrodkowy układ nerwowy

Alkohol wywiera silny, toksyczny wpływ na komórki ośrodkowego układu nerwowego (OUN), zaburzając komunikację między jego strukturami. Nawet spożycie umiarkowanych ilości alkoholu oddziałuje na funkcjonowanie układów neuroprzekazników, takich jak GABA, układ serotonergiczny, dopaminergiczny, cholinergiczny oraz receptory opioidowe – zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio [14].

Ostre zatrucie alkoholem prowadzi do zaburzeń świadomości i sprawności psychomotorycznej, efektami zbliżonych do działania środków uspokajających, co znacznie utrudnia uzyskanie świadomej zgody na procedury medyczne. Dlatego, jeśli to możliwe, interwencje wymagające zgody pacjenta powinny być odroczone do czasu wytrzeźwienia. W przypadku spożycia znaczących ilości alkoholu mogą wystąpić: utrata przytomności (tzw. omdlenie alkoholowe), amnezja, a nawet śpiączka. Dodatkowo dezorientacja, pobudzenie i upośledzenie funkcji psychoruchowych zwiększają ryzyko urazów. W warunkach oddziały ratunkowego lekarz często staje przed wyzwaniem przeprowadzenia diagnostyki różnicowej przy obecności zaburzeń świadomości, zwłaszcza u pacjentów po urazach [15].

Zespół Wernickego-Korsakowa (WKS) jest neuropsychiatrycznym następstwem niedoboru tiaminy, najczęściej związanym z przewlekłym nadużywaniem alkoholu. Ostra postać – encefalopatia Wernickego (EW) – prowadzi do uszkodzeń m.in. wzgórza i pnia

mózgu na skutek zaburzeń metabolizmu glukozy w OUN. Objawia się charakterystyczną triadą: zaburzeniami świadomości, ataksją i objawami okoruchowymi. Dla poprawy diagnostyki rekomenduje się kryteria kliniczne Caine'a, wymagające stwierdzenia co najmniej 2 z 4 objawów: niedobory żywieniowe, dysfunkcja mózdzku, zaburzenia okoruchowe, deficyty poznawcze. U około 85% pacjentów EW przechodzi w psychozę Korsakowa – przewlekły zespół amnestyczny z konfabulacjami i deficytem pamięci epizodycznej, z zachowaną świadomością i funkcją proceduralną. W patogenezie tych procesów podejrzewa się również rolę predyspozycji genetycznych związanych z transporterem tiaminy [16].

Układ sercowo-naczyniowy

Anestezjolog opiekujący się pacjentem przewlekle nadużywającym alkohol powinien uwzględnić liczne kardiologiczne powikłania związane z przewlekłym spożywaniem alkoholu, takie jak kardiomiopatia, obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia przewodzenia i arytmie [4,17].

Kardiomiopatia alkoholowa charakteryzuje się utratą miocytów lewej komory, osłabioną kurczliwością mięśnia sercowego, jego włóknieniem oraz zmianami w strukturze miofibrili. Objawy kliniczne, takie jak osłabienie, zmęczenie i duszność wysiłkowa, są podobne do idiopatycznej kardiomiopatii rozstrzeniowej. U pacjentów z przewlekłym nadużywaniem alkoholu, zwłaszcza tych z marskością wątroby, należy podejrzewać kardiomiopatię alkoholową i, jeśli to możliwe, przed zabiegiem wykonać echokardiografię [4,18].

Ostre spożycie alkoholu wywiera dwufazowy wpływ na ciśnienie tętnicze. Początkowo obserwuje się efekt hipotensyjny, trwający przez kilka godzin po spożyciu, po którym następuje wzrost ciśnienia krwi. Osoby spożywające umiarkowane do dużych ilości alkoholu – przekraczające dwa drinki dziennie u mężczyzn i jeden drink u kobiet – wykazują zwiększone ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego. Choć mechanizmy patofizjologiczne leżące u podstaw przewlekłego wpływu alkoholu na ciśnienie tętnicze krwi nie zostały w pełni poznane, dane epidemiologiczne potwierdzają istnienie tej zależności [19].

W tej populacji pacjentów często występują również arytmie i zaburzenia przewodzenia. U hospitalizowanych pacjentów po zaprzestaniu picia może dojść do rozwoju zespołu odstawiennego, w któ-

rym zwiększone wydzielanie katecholamin wywołuje stan hiperdynamicznego krążenia. Może on prowadzić do groźnych arytmii lub nagłej śmierci sercowej, zwłaszcza u osób z hipokaliemią lub hipomagnezją [4,20].

Układ pokarmowy

Alkohol etylowy wywiera istotny wpływ na funkcjonowanie przewodu pokarmowego, zarówno poprzez działanie drażniące, jak i toksyczne. Jego obecność może prowadzić do uszkodzeń błony śluzowej przełyku oraz żołądka, a także do obniżenia napięcia dolnego zwieracza przełyku, co predysponuje do refluksu żołądkowo-przełykowego i zwiększa ryzyko zachłyśnięcia [21]. W populacji osób nadużywających alkoholu często obserwuje się zapalenie przełyku, zapalenie błony śluzowej żołądka, chorobę wrzodową, a także nowotwory przełyku i okolicy wpustu żołądka. Spożycie alkoholu w wysokich stężeniach może powodować skurcz odźwiernika, prowadzący do nudności i wymiotów. Uporczywe i gwałtowne wymioty mogą skutkować wystąpieniem krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego, najczęściej w postaci zespołu Mallory'ego-Weissa, czyli podłużnych pęknięć błony śluzowej w okolicy połączenia przełykowo-żołądkowego. W skrajnych przypadkach może dojść do pełnościennego pęknięcia przełyku (zespół Boerhaave'a), stanowiącego bezpośrednie zagrożenie życia [6,7].

Jednym z najpoważniejszych powikłań nadmiernego spożycia alkoholu jest zapalenie trzustki, które może rozwinąć się zarówno po jednorazowym epizodzie intensywnego picia, jak i na tle przewlekłego nadużywania alkoholu etylowego [7,22].

Inne zaburzenia

Do charakterystycznych zaburzeń metabolicznych związanych z przewlekłym nadużywaniem alkoholu należą hypoalbuminemia oraz hipomagnezemia. Wydalanie magnezu przez nerki może wzrastać nawet do 260% normy. Niedobór magnezu sprzyja zaburzeniom rytmu serca oraz może przedłużać blokadę nerwowo-mięśniową. Hypoalbuminemia rozwija się w przebiegu postępującej choroby wątroby i wynika zarówno z upośledzonej syntezy białek w wątrobie, jak i z niedożywienia pacjentów [4].

Alkohol wpływa również na hematopoezę, oddziałując na wszystkie linie komórkowe szpiku kostnego.

Hamuje produkcję leukocytów i zaburza ich funkcje, w tym migrację i właściwości chemotaktyczne. Nadmierne spożycie alkoholu zaburza granulopoezę poprzez toksyczne działanie etanolu na komórki progenitorowe oraz linię białokrwinkową, co prowadzi do osłabienia odporności i zwiększonego ryzyka ciężkich zakażeń oraz sepsy [23]. Proces dojrzewania płytek krwi oraz ich agregacja również ulegają zaburzeniu. Niedokrwistość u osób nadużywających alkoholu wiąże się często z niedoborami folianów oraz żelaza. Alkohol upośledza wchłanianie folianów, a deficyt żelaza może wynikać z przewlekłych krwawień z przewodu pokarmowego lub z żylaków przełyku. W przypadku rozwoju marskości wątroby wywołanej alkoholem mogą pojawić się zaburzenia krzepnięcia i skłonność do krwawień. Mimo to, prawidłowa krzepliwość może być zachowana przy poziomach czynników krzepnięcia sięgających 20-30% wartości normy [4,24].

W obszarze układu mięśniowo-szkieletowego przewlekłe nadużywanie alkoholu prowadzi do osłabienia mięśni, szczególnie mięśni proksymalnych. Ten stan jest konsekwencją bezpośredniego toksycznego działania alkoholu na miocyty. W rzadkich przypadkach obserwuje się rabdomiolizę, czyli rozpad mięśni i uwalnianie produktów tego rozpadu do krążenia [25].

Alkohol negatywnie wpływa na mechanizmy obronne układu oddechowego w sposób wielopłaszczyznowy. Osłabia odpowiedź immunologiczną na zakażenia bakteryjne i wirusowe, redukuje odruchy kaszlu i wymiotny, zwiększając ryzyko aspiracji treści żołądkowej i rozwoju aspiracyjnego zapalenia płuc. Ponadto, zaburza klirens śluzowo-rzęskowy, co w początkowej fazie może być przejściowo stymulowane umiarkowanymi dawkami alkoholu, lecz przy długotrwałym i wysokim spożyciu dochodzi do odczulenienia rzęsek na bodźce i upośledzenia oczyszczania dróg oddechowych z patogenów. Ryzyko to jest potęgowane u osób palących tytoń, co nasila dysfunkcję układu oddechowego i zwiększa podatność na infekcje [4,26].

Zespół odstawienny

Przewlekła ekspozycja na alkohol prowadzi do rozwoju tolerancji oraz uzależnienia fizycznego i psychicznego. Proces ten zachodzi na poziomie neuroprzekaznictwa, obejmując adaptacyjne zmiany w ekspresji receptorów. Obserwuje się m.in. zmniejszenie aktywności receptorów GABA oraz zwiększenie

liczby receptorów NMDA, co ma na celu utrzymanie równowagi neurofizjologicznej. Nagłe przerwanie spożycia alkoholu prowadzi do nadmiernej aktywacji szlaków pobudzających, szczególnie NMDA, przy jednoczesnym osłabieniu działania hamującego związanego z niedoborem aktywności GABA. To zaburzenie równowagi skutkuje występowaniem objawów charakterystycznych dla zespołu ostrego odstawienia alkoholu, takich jak pobudzenie psychoruchowe i nasilona aktywność autonomiczna [27].

Objawy zwykle pojawiają się w ciągu pierwszych 24 godzin abstynencji. W ciągu kilku godzin od zaprzestania spożywania alkoholu może wystąpić nadpobudliwość autonomiczna objawiająca się tachykardią, drżeniem, nudnościami, wymiotami i poceniem się. Mogą im towarzyszyć objawy psychologiczne, takie jak niepokój, pobudzenie, zaburzenia snu lub bezsenność. Brak leczenia zwiększa ryzyko progresji napadów do delirium tremens (DT), które stanowi najcięższą formę zespołu odstawienia alkoholu. Delirium tremens charakteryzuje się głęboką dezorientacją, halucynacjami oraz ciężką nadpobudliwością autonomiczną [28].

Farmakologiczne leczenie zespołu odstawienia alkoholu opiera się głównie na stosowaniu długodziałających benzodiazepin, takich jak chlordiazepoksyd i diazepam, które są preferowane zwłaszcza u pacjentów z ciężkimi objawami lub historią drgawek. U osób z chorobami wątroby zaleca się stosowanie krócej działających preparatów, jak oksazepam lub lorazepam. Klometiazol stosuje się wyłącznie w warunkach szpitalnych, a karbamazepina może być rozważana jako alternatywa, choć dowody na jej skuteczność są ograniczone. Mimo dostępnych innych opcji, benzodiazepiny pozostają lekami pierwszego wyboru w leczeniu objawów odstawienia alkoholu [29].

Mimo że benzodiazepiny są skuteczne w leczeniu zespołu odstawienia alkoholu, ich stosowanie wiąże się z ryzykiem nadużywania, zaburzeń poznawczych i innych działań niepożądanych. Alternatywne podejście, takie jak zastosowanie leków antyglutaminergicznych (np. lamotrygina, memantyna, topiramata), mogą łagodzić objawy odstawienne i zmniejszać zapotrzebowanie na benzodiazepiny [29].

Postępowanie przedoperacyjne

Ocena przedoperacyjna pacjentów z wywiadem alkoholowym.

W ramach przygotowania do zabiegu chirurgicznego,

u wszystkich dorosłych i młodocianych pacjentów zaleca się zebranie dokładnego wywiadu dotyczącego spożycia alkoholu, obejmującego określenie zarówno ilości, jak i czasu od ostatniego spożycia. Dla szybkiej identyfikacji pacjentów potencjalnie nadużywających alkoholu, zaleca się zastosowanie kwestionariusza CAGE. Wynik równy lub wyższy niż 2 sugeruje konsumpcję mogącą nieść ze sobą konsekwencje kliniczne [30].

Anestezjolog, planując znieczulenie, powinien uwzględnić wpływ zaburzeń spowodowanych przewlekłym używaniem alkoholu na przebieg znieczulenia, zwłaszcza w kontekście oceny zdolności pacjenta do świadomego wyrażenia zgody w stanie ostrego zatrucia. Pacjenci nadużywający alkohol są bardziej narażeni na przedwczesny wypis ze szpitala (często wypisują się ze szpitala na własne żądanie przed zakończeniem leczenia), co zwiększa ryzyko powikłań i zgonu. Kluczowe znaczenie ma wczesna identyfikacja objawów odstawiennych, niekontrolowanego bólu i unikanie stygmatyzacji, która może pogorszyć wyniki leczenia. Podejście oparte na zrozumieniu i empatii oraz traktowaniu zaburzeń związanych z nadużywaniem alkoholu jako choroby możliwej do leczenia, sprzyja lepszej współpracy i optymalnej opiece okołoperacyjnej [31].

W przypadku planowych operacji, zabieg należy odroczyć, jeśli pacjent jest w stanie nietrzeźwości, do momentu uzyskania pełniejszej oceny klinicznej. W sytuacjach nagłych, gdy opóźnienie interwencji jest niemożliwe, należy zwrócić szczególną uwagę na następujące elementy badania przedoperacyjnego [32]:

1. Ocena układu sercowo-naczyniowego powinna obejmować poszukiwanie zaburzeń rytmu, objawów niewydolności krążenia oraz nadciśnienia tętniczego. Diagnostyka powinna być poszerzona o EKG (elektrokardiografia) i – w razie potrzeby – o echokardiografię, które pozwalają na rozpoznanie zmian niedokrwiennych, arytmii oraz strukturalnych patologii mięśnia sercowego.

2. Badanie neurologiczne i ocena funkcji mięśniowo-szkieletowej są kluczowe z uwagi na częstsze występowanie u osób nadużywających alkoholu neuropatii obwodowej i alkoholowej miopatii. Wyniki tych badań mogą wpływać na decyzję o zastosowaniu technik znieczulenia regionalnego. Nie ma dowodów, że znieczulenie regionalne lub blokady nerwów obwodowych pogarszają neuropatię alkoholową, z drugiej strony zapewniają one doskonałą analgezję bez

konieczności systemowego stosowania leków, co może być korzystne w tej populacji pacjentów. Kluczowa jest dokładna ocena przedoperacyjna z dokumentacją istniejących deficytów neurologicznych oraz rozważenie bilansu potencjalnych korzyści i ryzyka [4,30,31].

Występowanie objawów takich jak drażliwość, niepokój czy lęk może sugerować początek zespołu odstawienia alkoholu i wymaga wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego.

Ocena funkcji poznawczych przed operacją jest istotna w kontekście monitorowania ewentualnych powikłań neurologicznych, w tym majaczenia poporacowego (delirium).

W przypadku podejrzenia przewlekłego nadużywania alkoholu, profilaktyka encefalopatii Wernickego polega na dożylnym podaniu tiaminy. Zalecana dawka to 100 mg/dobę przez 3 do 5 dni. W przypadku pacjentów operowanych w trybie pilnym, tiamina powinna być podana w dawce 250-500 mg dożylnie przed podłączeniem wlewu glukozy.

3. Konieczna jest również ocena układu oddechowego, najlepiej uzupełniona zdjęciem radiologicznym klatki piersiowej. Alkohol może osłabiać mechanizmy ochronne, takie jak odruch kaszlowy i wymiotny, co zwiększa ryzyko aspiracji. Osoby przewlekłe pijące alkohol są także bardziej podatne na infekcje płuc, w tym zapalenie płuc, gruźlicę i zakażenia wywołane patogenami beztlenowymi [4,30].

4. W przypadku podejrzenia choroby wątroby o etiologii alkoholowej, należy wykonać badania laboratoryjne, w tym morfologię krwi, próby wątrobowe, czasy krzepnięcia oraz ocenę poziomu elektrolitów. Typowe nieprawidłowości to makrocytarna niedokrwistość, leukocytoza i małopłytkowość. Charakterystyczne dla alkoholowego uszkodzenia wątroby są również podwyższone poziomy aminotransferaz, zwłaszcza stosunek AST do ALT większy niż 2. Jeśli wartości aminotransferaz przekraczają 500 IU/l, należy rozważyć inne możliwe przyczyny, jak wirusowe zapalenia wątroby lub toksyczne uszkodzenie na innym tle. Podwyższone wartości γ -glutamylotranspeptydazy (GGTP) oraz fosfatazy zasadowej (ALP) również są typowe. Funkcje wątroby w tej populacji pacjentów mogą być znacząco zaburzone, co może objawiać się hypoalbuminemią oraz wydłużonym czasem protrombinowym. Często obserwowane są także zaburzenia elektrolitowe, a wśród nich hipomagnezemia, hiponatremia oraz hipokaliemia [4].

Dokładna ocena przedoperacyjna pacjenta

z wywiadem alkoholowym jest kluczowa dla zminimalizowania ryzyka powikłań okołoperacyjnych oraz poprawy wyników leczenia [4,30].

Postępowanie w czasie operacji

W przypadku stosowania znieczulenia ogólnego u pacjentów nadużywających alkoholu zaleca się stosowanie szybkiej indukcji (ang. RSI, Rapid Sequence Intubation/Induction) ze względu na częste opóźnienie opróżniania żołądka, obserwowane zarówno przy przewlekłym, jak i ostrym spożyciu alkoholu.

Przewlekłe spożywanie alkoholu zwiększa zapotrzebowanie na leki znieczulenia ogólnego, co tłumaczy się indukcją enzymów, w szczególności cytochromu P-450, biorących udział w metabolizmie tych leków oraz rozwojem tolerancji krzyżowej. Natomiast, w przypadku ostrego zatrucia alkoholowego, zapotrzebowanie na leki znieczulające może być zmniejszone z powodu działania etanolu na receptory GABA i glicynowe, co nasila efekt sedacyjny. W konsekwencji skuteczne dawki takich leków, jak: propofol, tiopental czy opioidy mogą być odpowiednio zwiększone lub zmniejszone, co stwarza ryzyko niestabilności hemodynamicznej, zwłaszcza u pacjentów z kardiomiopatią, niewydolnością serca lub odwodnieniem.

Hipoalbuminemia i zaburzenia czynności wątroby, mogące wystąpić u pacjentów nadużywających alkoholu, istotnie wpływają na farmakokinetykę leków znieczulających. Uszkodzenie wątroby ogranicza syntezę albumin, co prowadzi do obniżenia ciśnienia onkotycznego, zmniejszenia liczby miejsc wiążących leki i zwiększenia stężenia wolnych, aktywnych farmakologicznie form. Może to skutkować nasilonymi i trudnymi do przewidzenia reakcjami klinicznymi, zwłaszcza w przypadku leków silnie wiążących się z białkami (np. barbiturany, midazolam, warfaryna) [4,30,33].

U osób z marskością wątroby leki zwiotczające mięśnie metabolizowane w wątrobie mogą wykazywać wydłużony czas działania. W przypadkach zaawansowanej niewydolności wątroby obniżona synteza cholinesterazy skutkuje także wydłużonym czasem działania suksynylocholino. W takich sytuacjach rekomendowane są środki o alternatywnych szlakach eliminacji, jak atrakurium czy cis-atrakurium, które nie wymagają sprawnej funkcji wątroby [34].

Anestetyki wziewne są na ogół dobrze tolerowane przez pacjentów z chorobą alkoholową. Choć różnią

się one stopniem metabolizmu wątrobowego, brak jest jednoznacznych dowodów na istotne różnice w skuteczności czy bezpieczeństwie ich stosowania w tej populacji pacjentów. W przypadku ciężkiego uszkodzenia wątroby preferowany może być desfluran, który charakteryzuje się najniższym stopniem metabolizmu wątrobowego [33].

Większość opioidów, takich jak fentanyl, morfina, sufentanyl czy remifentanyl, może być bezpiecznie stosowana u pacjentów przewlekłe nadużywających alkoholu. Szczególnie korzystny profil wykazuje remifentanyl, którego metabolizm zachodzi za pośrednictwem niespecyficznych esteraż osoczowych i jest niezależny od czynności wątroby, co czyni go użytecznym w przypadku zaawansowanej niewydolności tego narządu. Obecnie nie ma jednoznacznych danych klinicznych wskazujących, który z opioidów powinien być preferowany w tej grupie pacjentów, niemniej jednak decyzja o wyborze konkretnego opioidu powinna być podejmowana przy uwzględnieniu stopnia niewydolności wątroby i ryzyka kumulacji konkretnego leku [30].

Wybór leku hipnotycznego powinien być dostosowany do stanu hemodynamicznego pacjenta. U chorych ze stabilnym układem sercowo-naczyniowym mogą być stosowane zarówno propofol, jak i tiopental. W przypadku niestabilności hemodynamicznej lub współistniejącej miopatii alkoholowej zaleca się unikanie leków o działaniu kardiodepresyjnym. Etomidat, ze względu na minimalny wpływ na układ krążenia, powinien być w takich sytuacjach preferowanym wyborem. W przypadkach skrajnych, np. przy znaczącej hipotensji, można rozważyć użycie ketaminy, której działanie sympatykomimetyczne może pomóc w utrzymaniu odpowiedniej perfuzji narządowej [4,30,33].

Zastosowanie technik znieczulenia przewodowego u pacjentów z zaburzeniami używania alkoholu jest rekomendowane jako kluczowy element multimodalnej strategii analgetycznej, umożliwiający wdrożenie postępowania oszczędzającego opioidy, co jest szczególnie istotne w obliczu występującej w tej grupie tolerancji krzyżowej i zmienionej percepcji bólu. Wskazane jest zachowanie szczególnej ostrożności ze względu na ryzyko nałożenia się neurotoksyczności leków miejscowo znieczulających na istniejącą, często subkliniczną neuropatię. Z tego względu, przy kwalifikacji do blokad obwodowych zaleca się obligatoryjne wykorzystanie nawigacji ultrasonograficznej oraz redukcję stężeń anestetyków, natomiast w przypadku blokad

centralnych – bezwzględne wykluczenie koagulopatii wynikającej z dysfunkcji wątroby [31].

Postępowanie pooperacyjne

Większość pacjentów przewlekłe nadużywających alkoholu dobrze toleruje środki znieczulenia ogólnego, jednak uszkodzenia narządów spowodowane długotrwałym spożywaniem alkoholu mogą znacząco komplikować leczenie. Do częstych powikłań obserwowanych w okresie pooperacyjnym należą krwawienia, infekcje, zaburzenia układu sercowo-naczyniowego oraz pogorszenie funkcji poznawczych. Należy mieć na uwadze, że równoczesne stosowanie innych leków może maskować objawy zespołu odstawiennego i utrudniać wybór terapii [30,35].

W kontroli bólu pooperacyjnego u osób z uzależnieniem od alkoholu konieczne jest uwzględnienie zmienionej percepcji i tolerancji bólu. Dla zapewnienia dobrej kontroli bólu pacjenci mogą wymagać stosowania wyższych dawek analgetyków, w tym opioidów. Jednocześnie w tej populacji pacjentów istnieje wyższe ryzyko działań niepożądanych stosowanych w terapii leków. Skuteczna kontrola bólu powinna opierać się na podejściu multimodalnym, obejmującym okołopooperacyjne stosowanie nieopiodowych leków przeciwbólowych, koanalgetyków, opioidów i technik znieczulenia regionalnego. Należy unikać stosowania paracetamolu ze względu na jego hepatotoksyczność. Z rozważyć należy także podejmować decyzję o włączeniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) ze względu na niekorzystne działanie tych leków na przewód pokarmowy, układ sercowo-naczyniowy, hamowanie agregacji płytek krwi i działanie hepatotoksyczne niektórych z nich (nimesulid). Przydatne w terapii bólu pooperacyjnego mogą być koanalgetyki: lidokaina podawana we wlewie dożylnym, ketamina, deksametazon, siarczan magnezu, agoniści receptora α -2 adrenergicznego (klonidyna, deksmedetomidyna) czy gabapentynoidy (pregabalina, gabapentyna). Należy pamiętać, że wyboru konkretnego leku należy zawsze dokonywać w odniesieniu do aktualnej wydolności narządowej (szczególnie wątroby i nerek) konkretnego pacjenta. Przy braku przeciwskażeń należy sięgać po techniki analgezji regionalnej, które mogą być bardzo użyteczne w tej grupie pacjentów. Pozwalają one na wyeliminowanie lub przynajmniej ograniczenie konieczności stosowania znieczulenia ogólnego i systemowego podawania analgetyków, które

w tej grupie chorych obarczone są wyższym ryzykiem działań niepożądanych [30,31,35].

Ścisła współpraca zespołu anestezjologicznego i chirurgicznego oraz w razie potrzeby psychiatry wraz z monitorowaniem funkcji poznawczych, zapewnieniem odpowiedniej perfuzji i oksygenacji tkanek oraz korektą zaburzeń metabolicznych, pozwala ograniczyć ryzyko powikłań w okresie okołoperacyjnym w tej trudnej populacji pacjentów. W niektórych przypadkach wskazane jest leczenie w oddziale intensywnej terapii, co może przyczynić się do poprawy rokowania [30,31,35].

Delirium pooperacyjne (Postoperative delirium, POD)

Nadużywanie alkoholu stanowi najważniejszy, niezależny czynnik ryzyka wystąpienia pooperacyjnego majaczenia (POD) u pacjentów poddawanych rozległym zabiegom chirurgicznym. Szacuje się, że od 8 do 31% hospitalizowanych osób uzależnionych od alkoholu, zwłaszcza pacjentów leczonych chirurgicznie i traumatologicznie, rozwinię w trakcie pobytu w szpitalu zespół abstynencyjny charakteryzujący się objawami dysfunkcji neurologicznej i dysregulacji autonomicznej. Chociaż majaczenie może pojawić się na dowolnym etapie hospitalizacji, najczęściej rozwija się we wczesnym okresie pooperacyjnym [36]. Delirium może być zespołem wywołanym zarówno przez czynniki związane z chorobą podstawową, jak i przez elementy jatrogenne oraz środowiskowe. Dotychczasowe badania wskazują, że pozytywny wywiad w kierunku choroby alkoholowej lub przewlekłego nadużywania

alkoholu stanowi najistotniejszy czynnik ryzyka rozwoju delirium u pacjentów hospitalizowanych, także tych leczonych w oddziałach intensywnej terapii. Pacjenci nadużywający alkoholu to częściej mężczyźni, charakteryzują się wyższym stopniem obciążenia chorobowego według skali ASA oraz dłuższym czasem pobytu zarówno na oddziale intensywnej terapii, jak i w szpitalu ogółem. Analizy wykazały, że wiek, wynik w skali ASA oraz historia nadużywania alkoholu są niezależnymi czynnikami ryzyka rozwoju POD. Doniesienia literaturowe wskazują, iż ból oraz strategię jego leczenia, mogą także odgrywać istotną rolę w patogenezie delirium pooperacyjnego [36,37].

Kryteria diagnostyczne majaczenia pooperacyjnego przedstawiono w Tabeli 3 [5].

Kontrola objawów majaczenia jest niezbędna, aby zapobiec szkodom oraz umożliwić prawidłową ich diagnostykę i leczenie, jednak postępowanie terapeutyczne pozostaje trudne i obarczone ryzykiem poważnych działań niepożądanych. Wobec niepewności co do efektywności licznych strategii terapeutycznych szczególne znaczenie zyskuje profilaktyka, zwłaszcza u pacjentów obciążonych wysokim ryzykiem rozwoju POD. W literaturze opisano różne działania prewencyjne, których celem ma być zmniejszenie częstości występowania majaczenia oraz skale oceny ryzyka umożliwiające identyfikację osób szczególnie narażonych. Mimo podejmowanych prób wdrażania strategii profilaktycznych, dowody dotyczące skuteczności farmakologicznej prewencji delirium pozostają ograniczone i budzą kontrowersje [38].

Detoksykacja, nawodnienie oraz wyrównanie zaburzeń elektrolitowych są podstawowymi interwen-

Tabela 3. Kryteria diagnostyczne majaczenia według DSM-5 [5]

Table 3. Diagnostic Criteria for Delirium According to DSM-5 [5]

Kryterium	Opis
A	Zaburzenie uwagi (tj. zmniejszona zdolność kierowania, skupiania, podtrzymywania i przerzucania uwagi) oraz świadomości (zmniejszona orientacja w otoczeniu).
B	Zaburzenie rozwija się w krótkim czasie (zwykle w ciągu kilku godzin do kilku dni), stanowi zmianę w stosunku do stanu wyjściowego uwagi i świadomości oraz wykazuje tendencję do wahań nasilenia w ciągu doby.
C	Występuje dodatkowe zaburzenie funkcji poznawczych (np. deficyt pamięci, dezorientacja, zaburzenia mowy, zdolności wzrokowo-przestrzennych lub percepcji).
D	Zaburzenia z kryteriów A i C nie są lepiej wyjaśnione przez inne wcześniej istniejące, ustalone lub rozwijające się zaburzenie neurokognitywne i nie występują w kontekście głęboko obniżonego poziomu pobudzenia, takiego jak śpiączka.
E	Istnieją dowody w wywiadzie, badaniu przedmiotowym lub wynikach badań laboratoryjnych, że zaburzenie jest bezpośrednim fizjologicznym następstwem innego stanu medycznego, zatrucia lub odstawienia substancji (np. narkotyku lub leku), ekspozycji na toksynę lub wynika z wielu etiologii.

cjami, które pozwalają bezpiecznie rozpocząć dalsze leczenie. Dobowa objętość płynów dostosowywana jest indywidualnie w zależności od stanu hemodynamicznego i bilansu płynów pacjenta. Ograniczenie obrzęku mózgu, ustabilizowanie funkcji układu krążeniowo-oddechowego oraz zapobieganie napadom drgawkowym stwarzają warunki do opanowania majaczenia i związanych z nim halucynacji, które stanowią szczególnie typ zaburzeń psychicznych. Leczenie nootropowe (poprawiające funkcje poznawcze) jest istotnym elementem wspierającym terapię [39].

W profilaktyce pooperacyjnego majaczenia pacjenci z przewidywanym ryzykiem wystąpienia delirium powyżej 50% lub z historią nadużywania alkoholu bądź demencji otrzymywali dożylnie haloperidol w dawce 0,5-1 mg co 8 godzin, co wiązało się ze znacznym zmniejszeniem częstości epizodów majaczenia i większą liczbą dni bez objawów, choć interpretację tych wyników ograniczała niewielka liczba pacjentów hospitalizowanych na oddziale intensywnej terapii po zabiegu [38].

W leczeniu zespołu abstynencyjnego bez majaczenia i przy braku wykładników uszkodzenia wątroby połączenie tiaprydu i karbamazepiny może być skuteczną strategią terapeutyczną, szczególnie że nie wiąże się z ryzykiem depresji oddechowej ani potencjałem nadużywania leków [38,40]. W celu zmniejszenia nasilenia objawów i ciężkości przebiegu zespołu abstynencyjnego należy zastosować benzodiazepiny: najczęściej diazepam – zazwyczaj w dawce 10 mg co 6 godzin; u osób z uszkodzeniem wątroby (również podejrzanym) lub w podeszłym wieku opcją może być zastosowanie lorazepamu w dawce 1-2 mg co 6 godzin. W przypadku, gdy pobudzenie lub objawy majaczenia nie ustępują mimo zastosowania benzodiazepin, do terapii należy dołączyć haloperidol w dawce 3 x 0,5 mg. W celu prewencji encefalopatii Wernickego należy podać tiaminę (witamina B1) w dawce 100-250 mg/dobę przez 3-5 dni, a w razie objawów dysregulacji autonomicznej (tachykardia, hipertensja) zastosować odpowiednie leczenie (β -bloker, klonidyna). Przez pierwsze 3-5 dni leczenia wskazana jest również suplementacja cyjanokobala-

miny (witamina B₁₂), pirydoksyny (witamina B₆), nikotynamidu (witamina PP), ryboflawiny (witamina B₂), kwasu foliowego i kwasu askorbinowego ze względu na częste zaburzenia wchłaniania i niedożywienie w tej grupie chorych. Powikłany, ciężki, oporny na typowe leczenie zespół odstawienny może wymagać sedacji barbituranowej [38-40].

Podsumowanie

Pacjenci z zaburzeniami związanymi z używaniem alkoholu są obciążeni zwiększonym ryzykiem powikłań okołoperacyjnych. Zarówno ostre, jak i przewlekłe spożywanie alkoholu wpływa na przebieg znieczulenia. Bezpieczne postępowanie anestezjologiczne wymaga kompleksowej oceny przedoperacyjnej, obejmującej ocenę wydolności narządowej oraz ryzyka zespołu abstynencyjnego i majaczenia. Plan postępowania należy indywidualizować z uwzględnieniem zmian farmakokinetycznych, farmakodynamicznych oraz chorób współistniejących. Szczególnego nadzoru wymagają przy tym osoby z cechami niewydolności wątroby, zaburzeniami krzepnięcia lub czynnymi objawami abstynencyjnymi. Zastosowanie analgezji multimodalnej, technik regionalnych oraz współpracy interdyscyplinarnej pozwala ograniczyć częstość powikłań pooperacyjnych i skracać czas hospitalizacji.

ORCID:

M. Skowronek 0009-0000-3573-9436

R. Zajączkowska 0000-0003-3511-5169

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Marcin Skowronek

Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Wydział Medyczny,
Collegium Medicum, Uniwersytet Rzeszowski
ul. Warzywna 1A, Budynek G4, 35-310 Rzeszów
☎ (+48) 601 610 203
✉ ms117630@stud.ur.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Verner L, Voss A. [The importance of the parameter sex & gender in anesthesia and intensive care medicine dealing with patients under alcohol influence]. *Wien Med Wochenschr.* 2004 Sept;154(17-18):433-438. PMID: 15552232.
2. Abrahao KP, Pava MJ, Lovinger DM. Dose-dependent alcohol effects on electroencephalogram: Sedation/anesthesia is qualitatively distinct from sleep. *Neuropharmacology.* 2020 Mar 1;164:107913. PMCID: PMC7678031.
3. Edwards R, Mosher VB. Alcohol abuse, anaesthesia, and intensive care. *Anaesthesia.* 1980 May;35(5):474-489. PMID: 6994522.
4. Fox CJ, Liu H, Kaye AD. The anesthetic implications of alcoholism. *Int Anesthesiol Clin.* 2011;49(1):49-65. PMID: 21239905.
5. First MB. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition, and clinical utility. *J Nerv Ment Dis.* 2013 Sept;201(9):727-729. PMID: 23995026.
6. Mirijello A, Sestito L, Antonelli M, Gasbarrini A, Addolorato G. Identification and management of acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med.* 2023 Feb;108:1-8. PMID: 35985955.
7. D'Angelo A, Petrella C, Greco A, Ralli M, Vitali M, Giovagnoli R, et al. Acute alcohol intoxication: a clinical overview. *Clin Ter.* 2022 May 25;173(3):280-291. PMID: 35612344.
8. Jung YC, Namkoong K. Alcohol: intoxication and poisoning - diagnosis and treatment. *Handb Clin Neurol.* 2014;125:115-121. PMID: 25307571.
9. Bradley KA, DeBenedetti AF, Volk RJ, Williams EC, Frank D, Kivlahan DR. AUDIT-C as a brief screen for alcohol misuse in primary care. *Alcohol Clin Exp Res.* 2007 July;31(7):1208-1217. PMID: 17451397.
10. Frank D, DeBenedetti AF, Volk RJ, Williams EC, Kivlahan DR, Bradley KA. Effectiveness of the AUDIT-C as a screening test for alcohol misuse in three race/ethnic groups. *J Gen Intern Med.* 2008 June;23(6):781-787. PMCID: PMC2517893.
11. Bush K, Kivlahan DR, McDonell MB, Fihn SD, Bradley KA, for the Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). The AUDIT Alcohol Consumption Questions (AUDIT-C): An Effective Brief Screening Test for Problem Drinking. *Archives of Internal Medicine.* 1998 Sept 14;158(16):1789-1795.
12. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Bertini M, Gasbarrini G, Addolorato G, Alcoholism Treatment Study Group. Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med.* 2008 Dec;19(8):561-567. PMID: 19046719.
13. Lasota D, Pawłowski W, Krajewski P, Staniszevska A, Goniewicz K, Czerski R, i wsp. Alcohol Intoxication and Suicide by Hanging in Poland. *Alcohol Alcohol.* 2020 Apr 16;55(3):278-283. PMID: 32090236.
14. McIntosh C, Chick J. Alcohol and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Sept;75 Suppl 3(Suppl 3):iii16-21. PMCID: PMC1765664.
15. Diamond I, Messing RO. Neurologic effects of alcoholism. *West J Med.* 1994 Sept;161(3):279-287. PMCID: PMC1011410.
16. Imam I. Alcohol and the central nervous system. *Br J Hosp Med (Lond).* 2010 Nov;71(11):635-639. PMID: 21063257.
17. Spies CD, Sander M, Stangl K, Fernandez-Sola J, Preedy VR, Rubin E, et al. Effects of alcohol on the heart. *Curr Opin Crit Care.* 2001 Oct;7(5):337-343. PMID: 11805530.
18. Roerecke M. Alcohol's Impact on the Cardiovascular System. *Nutrients.* 2021 Sept 28;13(10):3419. PMCID: PMC8540436.
19. Fuchs FD, Fuchs SC. The Effect of Alcohol on Blood Pressure and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2021 Nov 11;23(10):42. PMID: 34762198.
20. Rehm J, Roerecke M. Cardiovascular effects of alcohol consumption. *Trends Cardiovasc Med.* 2017 Nov;27(8):534-538. PMID: 28735784.
21. Haber PS, Kortt NC. Alcohol use disorder and the gut. *Addiction.* 2021 Mar;116(3):658-667. PMID: 32511812.
22. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs.* 2022 Aug;82(12):1251-1276. PMCID: PMC9454414.
23. Shi X, DeLucia AL, Bao J, Zhang P. Alcohol abuse and disorder of granulopoiesis. *Pharmacol Ther.* 2019 June;198:206-219. PMCID: PMC6536325.
24. Askgaard G, Christensen AI, Nordestgaard B, Grønbaek M, Tolstrup JS. Alcohol and risk of non-traumatic bleeding events requiring hospital care in the general population: A prospective cohort study. *Alcohol.* 2020 Sept;87:73-78. PMID: 32428565.
25. Simon L, Bourgeois BL, Molina PE. Alcohol and Skeletal Muscle in Health and Disease. *Alcohol Res.* 2023;43(1):04. PMCID: PMC10627576.
26. Sisson JH. Alcohol and airways function in health and disease. *Alcohol.* 2007 Aug;41(5):293-307. PMCID: PMC2081157.
27. Dixit D, Endicott J, Burry L, Ramos L, Yeung SYA, Devabhakthuni S, et al. Management of Acute Alcohol Withdrawal Syndrome in Critically Ill Patients. *Pharmacotherapy.* 2016 July;36(7):797-822. PMID: 27196747.
28. Wood E, Albarqouni L, Tkachuk S, Green CJ, Ahamad K, Nolan S, et al. Will This Hospitalized Patient Develop Severe Alcohol Withdrawal Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2018 Aug 28;320(8):825-833. PMCID: PMC6905615.
29. Day E, Daly C. Clinical management of the alcohol withdrawal syndrome. *Addiction.* 2022 Mar;117(3):804-814. PMID: 34288186.
30. Chapman R, Plaat F. Alcohol and anaesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain.* 2009 Feb;9(1):10-13.
31. Lane O, Ambai V, Bakshi A, Potru S. Alcohol use disorder in the perioperative period: a summary and recommendations for anesthesiologists and pain physicians. *Reg Anesth Pain Med.* 2024 Sept 2;49(9):621-627. PMID: 38050177.
32. Tønnesen H, Nielsen PR, Lauritzen JB, Möller AM. Smoking and alcohol intervention before surgery: evidence for best practice. *Br J Anaesth.* 2009 Mar;102(3):297-306. PMID: 19218371.

33. Vagts DA, Iber T, Nöldge-Schomburg GFE. [Alcohol--a perioperative problem of anaesthesia and intensive care medicine]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2003 Dec;38(12):747-761. PMID: 14666437.
34. Radkowski P, Szewczyk M, Łęczycka A, Kowalczyk K, Kęska M, Stompór T. Impact of Liver Disease on Use of Muscle Relaxants in Anesthesia: A Comprehensive Review. *Med Sci Monit.* 2025 Jan 1;31:e945822. PMCID: PMC11702445.
35. Cordoba Torres IT, Fouda EA, Reinhardt ME, Souki FG. Perioperative Concerns in the Patient with History of Alcohol Use. *Adv Anesth.* 2023 Dec;41(1):163-178. PMID: 38251616.
36. Sousa G, Pinho C, Santos A, Abelha FJ. Postoperative delirium in patients with history of alcohol abuse. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2017 Apr;64(4):214-222. PMID: 27641821.
37. Wu X, Zhang N, Zhou B, Liu S, Wang F, Wang J, et al. Alcohol consumption may be associated with postoperative delirium in the elderly: the PNDABLE study. *BMC Anesthesiol.* 2023 June 23;23(1):222. PMCID: PMC10290379.
38. Gosch M, Nicholas JA. Pharmacologic prevention of postoperative delirium. *Z Gerontol Geriatr.* 2014 Feb;47(2):105-109. PMID: 24619041
39. Novaković M, Dejanović SĐ, Marić-Burmazević J, Dakić Z, Dimitrijević I. Alcoholic and postoperative delirium: a case-control study. *Psychiatr Danub.* 2015 Mar;27(1):90-96. PMID: 25751442.
40. Lucht M, Kuehn KU, Armbruster J, Abraham G, Gaensicke M, Barnow S, et al. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. *Alcohol Alcohol.* 2003;38(2):168-175. PMID: 12634266.