

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Кафедра Анестезиологии и интенсивной терапии

Острая почечная и печеночная недостаточность

Лекция для студентов 5 курса медицинских факультетов

Хрипаченко Игорь Анатольевич

Острая почечная недостаточность

- Термин, описывающий синдром, характеризующийся быстрым снижением (часы, дни) способности почек
 - выводить продукты отходов
 - регулировать внеклеточный объем
 - поддерживать электролитное и кислотно-основное равновесие

Клинические проявления

- Накопление конечных продуктов метаболизма азота (мочевина, креатинин)
- Снижение диуреза
- Накопление летучих кислот
- Увеличение сывороточной концентрации K^+

Острая почечная недостаточность

МКБ-10

Заболевания мочеполовой системы (N00-N99)

Почечная недостаточность (N17-N19)

Дополнительный код используется при необходимости указать внешнюю причину

исключения: Врожденная почечная недостаточность ([P96.0](#))

Тубуло-интерстициальные состояния обусловленные воздействием лекарств и тяжелых металлов ([N14.-](#))

Экстраренальная уремия ([R39.2](#))

Гемолитико-уремический синдром ([D59.3](#))

Гепаторенальный синдром ([K76.7](#))

Послеродовая ОПН ([O90.4](#))

Преренальная уремия ([R39.2](#))

почечная недостаточность: выкидыш, внематочная беременность, пузырный занос ([O00-O07](#): выкидыш, внематочная беременность, пузырный занос ([O00-O07](#), [O08.4](#))

послеродовая ([O90.4](#))

послеабортная ([N99.0](#))

N17 Острая почечная недостаточность *включая:* острое почечное повреждение

N17.0 Острая почечная недостаточность с тубулярным некрозом

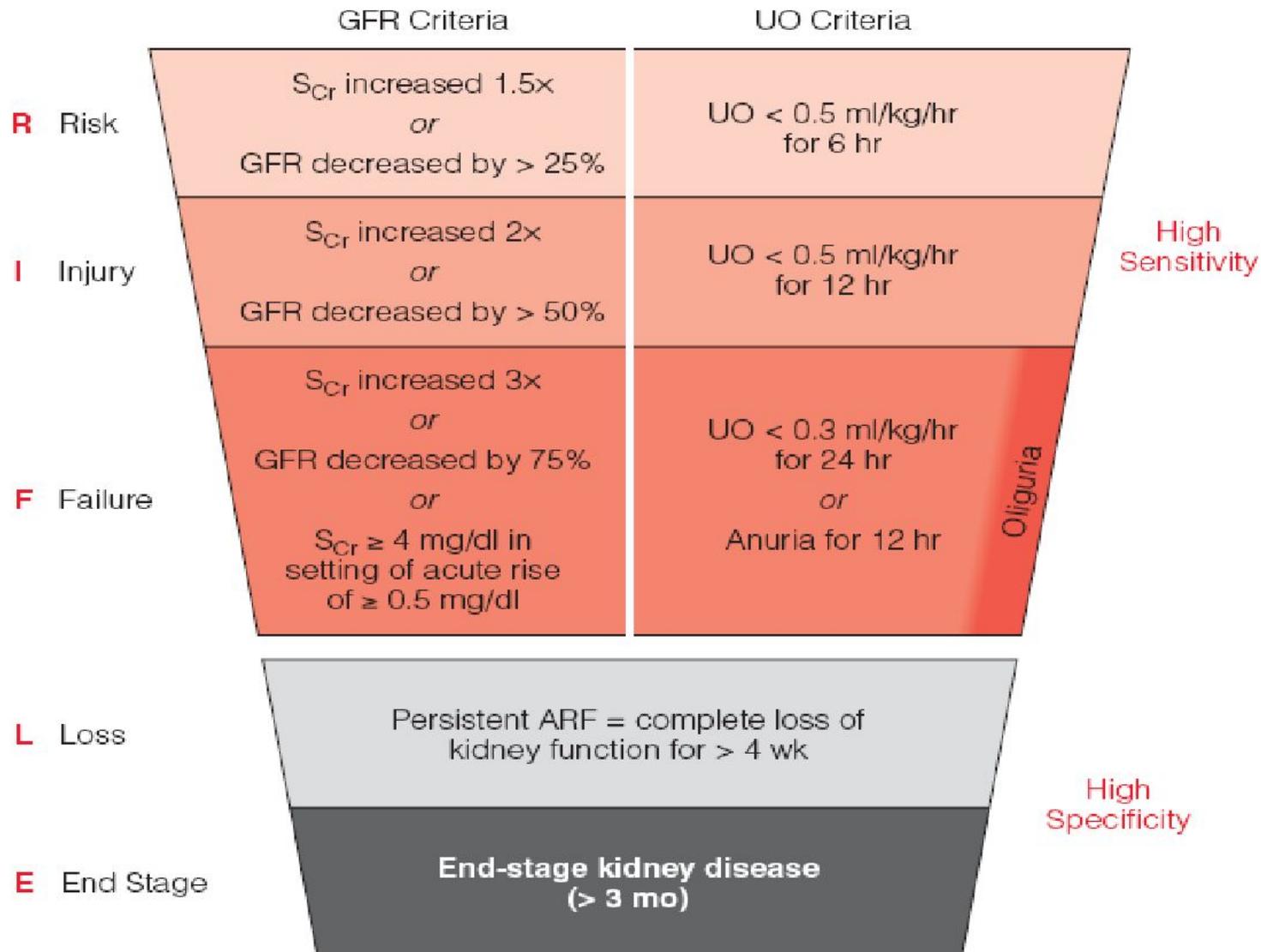
N17.1 Острая почечная недостаточность с острым кортикальным некрозом

N17.2 Острая почечная недостаточность с медулярным (сосочковым) некрозом

N17.8 Другая Острая почечная недостаточность

N17.9

Классификация «RIFLE»



Дифференциальный диагноз ОПН

Преренальная

Низкий сердечный выброс

заболевания сердца, аритмии
легочная гипертензия
эмболия легочной артерии
механическая вентиляция

Снижение внутрисосудистого объема

дегидратация

кровотечение

ожоги

Потери из ЖКТ (рвота, диарея, операционные)

Потери с почками (диуретики, диабет)

Системная вазодилатация

сепсис или септический шок

анафилаксия

наркотики

гепаторенальный синдром

Нарушение почечного кровотока

экзогенные вазопрессоры

антипростагландиновые средства

ингибиторы АФП

Дифференциальный диагноз ОПН

Ренальная (паренхиматозная)

Гломерулонефрит или васкулит

Реноваскулярные заболевания окклюзия почечной артерии или вены

злокачественная гипертония

Воздействие токсинов

эндогенных: миоглобин

гемоглобин

мочевая кислота

экзогенных: рентгенконтрастные средства

антибиотики

химиотерапевтические и иммуносупрессивные средства;

этиленгликоль

Интерстициальный нефрит Антибиотики

Диуретики

Онко- или инфекционный процесс

Смещение или обструкция трубочек

Билатеральный кортикальный некроз

Множественная миелома или амилоидоз

Отторжение почечного трансплантата

Травма

Дифференциальный диагноз ОПН

Постренальная (обструктивная)

Обструкция мочеточника или чашечно-лоханочного сегмента

Компрессия

Перегиб

Камни

Опухоль

Наружная компрессия (ретроперитонеальный фиброз)

Обструкция мочевого пузыря

Гипертрофия предстательной железы

Камни

Опухоль

Кровяные сгустки

Нейрогенный мочевой пузырь

Обструкция уретры

Стриктура

Фимоз

Травма

Медикаменты способствующие возникновению ОПН

- Радиоконтрастные средства
- Аминогликозиды
- β -лактамы антибиотики
- Бисептол
- Амфотерицин
- НПВС
- Ингибиторы АФП
- Метотрексат
- Цисплатин
- Циклоспорин
- Иммуносупрессоры

Лабораторные тесты при ОПН

Тесты	Преренальная	Ренальная
Осадок мочи	Норма	Эпителиальные цилиндры
Удельный вес	> 1.020	< 1.020
Концентрация Na в моче	< 10 мэкв/л	> 20 мэкв/л
Фракционная экскреция Na	< 1%	> 1%
Осмоляльность мочи	> 500 мОсм/кг H ₂ O	< 300 мОсм/кгH ₂ O
Креат.мочи/Креат.плазмы	> 40	< 10
Мочевина/креатинин	высокое	нормальное

Гепаторенальный синдром

форма ОПН которая наблюдается

при тяжелом циррозе печени

тяжелой печеночной дисфункции вызванной алкогольным
гепатитом

в ассоциации с другими формами острой печеночной
недостаточности

Гепаторенальный синдром

Основной патофизиологический признак

– чрезмерная почечная вазоконстрикция в условиях системной и спланхической вазодилатации

Патогенез

В ответ на системную гипотензию и увеличение давления в печеночных синусоидах

- Активация ренин-ангиотензиновой системы
- Активация симпатической НС
- Увеличение высвобождения аргинин вазопрессина
- Снижение печеночного клиренса различных сосудистых медиаторов (эндотелин, простагландин и эндотоксин)

ОПН при рабдомиолизе

1% госпитализированных больных

5% -7% всех случаев ОПН у критических больных

Патогенез

Взаимодействие факторов

преренальных

Гиповолемия

ренальных

Почечная ишемия

Прямое токсическое действие на канальцы гема миоглобина

постренальных

Канальцевая обструкция

ОПН при рабдомиолизе

Причины

- Обширная травма или компрессия
- Передозировка наркотиков
- Сосудистая эмболия
- Длительные судороги
- Злокачественная гипертермия
- Злокачественный нейролептический синдром
- Инфекции
 - Пиомизит
 - некротизирующий фасциит
 - Грипп
 - ВИЧ
- Чрезмерное напряжение
- Алкоголизм
- Некоторые комбинации лекарственных препаратов (напр. комбинация макролидов или циклоспорина со статинами)

ОПН при рабдомиолизе

Клиника

- Увеличение уровня сывороточной креатинкиназы
- Пигментированные зернистые цилиндры в моче
- Миоглобинурия (красно-коричневый цвет мочи)
- Электролитные расстройства
 - Гиперфосфатемия
 - Гиперкалиемия
 - Гипокальциемия
 - Гиперурикемия

Принципы лечения ОПН

- (1) идентифицировать, лечить и устранять любые факторы способствующие развитию ОПН
- (2) поддерживать физиологический гомеостаз до восстановления почечных функций

Осложнения ОПН

В современных лечебных учреждениях не должны наблюдаться!!!

- Энцефалопатия
- Перикардит
- Электролитные расстройства (гиперкалиемия)
- Метаболические расстройства (ацидоз)
- Миопатия
- Нейропатия
- Расстройства водного обмена

Предупреждение и лечение осложнений

Современные критерии для начала почечной заместительной терапии

- Анурия (отсутствие диуреза в течении или более 6 часов)
 - Олигурия (диурез менее 200 мл/12 часов)
 - Мочевина сыворотки более 28 ммоль/л
 - Креатинин сыворотки более 265 ммоль/л
 - Калий сыворотки более 6,5 мэкв/л или быстро нарастает
 - Отек легких устойчивый к назначению диуретиков
 - Декомпенсированный стойкий метаболический ацидоз (рН менее 7,1)
 - Уремия (энцефалопатия, миопатия, нейропатия или перикардит)
 - Температура равна или более 40 ° С
 - Отравление диализируемыми ядами (литий или салицилаты)
-
- При наличии одного критерия – рассматривается возможность проведения ПЗТ
 - При наличии двух критериев – прямое показание к проведению ПЗТ



Гамброс



Fresenius Medical Care
oDm

KINETICO

Fresenius Medical Care

Регенерация печени

- **Мощность регенерации печени широко известна**
- **Пример нескончаемой регенерации печени в греческой мифологии - Прометей**

Функции печени

- Синтез белка
- Выделение метаболитических отходов
- Окислительное фосфорилирование
- Расщепление гликогена
- Окисление жирных кислот
- Синтез холестерина и жирных кислот
- Ферменты
 - НАДФ
 - Цитохром Р-450
 - Синтез цитохром редуктазы

Условия для нормальной функции печени

- **Адекватный кровоток**
 - 20 – 40% минутного объема сердца, только ~25% крови поступает через печеночную артерию
 - Большинство кровотока формируется из портальной венозной системы
 - Кислород
 - Гипоксия/гипотензия повреждает гепатоциты
- **Низкое давление биллиарной системы**

Фульминантная печеночная недостаточность

- **Фульминантная печеночная недостаточность относительно редкий клинический синдром - 2000 больных/год (США)**
- **Высокая летальность - 60 to 80%**
- **Нерешенная проблема практического здравоохранения**

ФПН: Определения

- **ФПН** – острая печеночная недостаточность и энцефалопатия в течение 8 недель от возникновения симптомов заболевания при отсутствии в анамнезе объективных данных хронического заболевания печени
- **Субфульминантная ПН** - острая печеночная недостаточность и энцефалопатия от 8 до 24 недель от возникновения симптомов заболевания
- Классификация основанная на времени от начала возникновения желтухи до развития энцефалопатии
 - **Гиперострая ПН** – в течение 7 дней
 - **Острая ПН** – в течение от 8 до 28 дней
 - **Субострая ПН** – в течение от 5 до 28 недель

ФПН: Этиология - Инфекции

- **Вирусная**

- Гепатит А, В, С, □, Е, не-А, не-В, не-С
- ЦМВ
- Herpes simplex
- Enterovirus
- EBV

- Parvovirus

- Вирус герпеса человека 6
- Varicella – zoster
- Adenovirus
- Leptospirosis

ФПН: Этиология – Лекарства и токсины

• Токсичность

- Ацетоминофен
- Четыреххлористый углерод
- Железо
- Витамин А
- Грибы
 - *Amanita phalloides*

• Идиосинкратические реакции

- Фенитоин
- Вальпроевая кислота
- Гидразид изоникотиновой кислоты
- Галотан

ФПН: Этиология – Метаболические болезни

- Тирозинемия
- Галактоземия
- Дефицит альфа-1 антитрипсина
- Дефекты окисления жирных кислот
- Болезнь Вильсона
- Гемахроматоз
- Болезнь неймана-Пика
- Наследственная непереносимость фруктозы
- Сердечная недостаточность
- Синдром Рея
- Дефекты цепи электронного транспорта митохондрий
- Жировая дистрофия беременных

ФНП: Механизмы повреждения печени

- Прямое повреждение
 - Семейство вирусов герпеса - HAV, HBV, HCV
 - Токсические или активные метаболиты - ацетоминофен
 - Токсические метаболиты – болезни метаболизма
- Иммуно-опосредованное повреждение
 - Вирусные инфекции
 - Гепатотоксичные препараты (dihydralazine, halothane)
- Ишемическое повреждение - Шоки, ССВО

ФПН: Клинические особенности

- **Синдром ФПН наблюдается либо в результате массивного некроза гепатоцитов, либо в результате внезапной утраты их функции**
- **Повреждаются синтетическая, экскреторная и метаболическая функции**
- **Транслокация бактерий, эндотоксемия, активация макрофагов, высвобождение цитокинов, запуск воспалительного каскада, нарушение кровообращения, тканевая гипоксия и повреждение органов-мишеней (ССВО)**

Признаки и симптомы

- Тошнота, рвота, слабость, анорексия, желтуха, асцит
- Нарушение поведения (Энцефалопатия)
 - Эйфория, агрессивность, сквернословие
 - Нарушение сна, спутанность сознания, речи, дезориентация, гипервентиляция, летаргия, гиперрефлексия, невозможность пробуждения, позирование
- Повышенная склонность к гематомам

Изменения кровообращения

- **Гипердинамическое кровообращение**
- **Высокий СВ, низкое ОПСС**
- **Легочный а/в шунт, гипоксемия**
- **Портальная гипертензия**
- **Задержка натрия и воды**
- **Почечная вазоконстрикция, канальцевый некроз**

ФПН: Клинические особенности

- Повреждение печени – повышение трансаминаз (ALT, AST)
- Дисфункция печени
 - гипогликемия
 - низкий холестерин
 - коагулопатия (ПВ > 20 сек.) не коррегируемая викасолом
 - Прогрессирующее нарастание билирубина
 - Гипераммониемия и энцефалопатия
- Отсутствие хронических заболеваний печени – нарушение питания, портальная гипертензия, рахит, «голова медузы», «барабанные палочки»

ФПН: Осложнения

- Энцефалопатия
- Отек мозга
- Увеличение ВЧД*
- Кровотечение, ДВС, Коагулопатия*
- Нестабильность кровообращения
- Легочная недостаточность
- ОПН, ПОН, СПОН*
- Гипогликемия (выраженная)
- Расстройства КОС
- Сепсис*

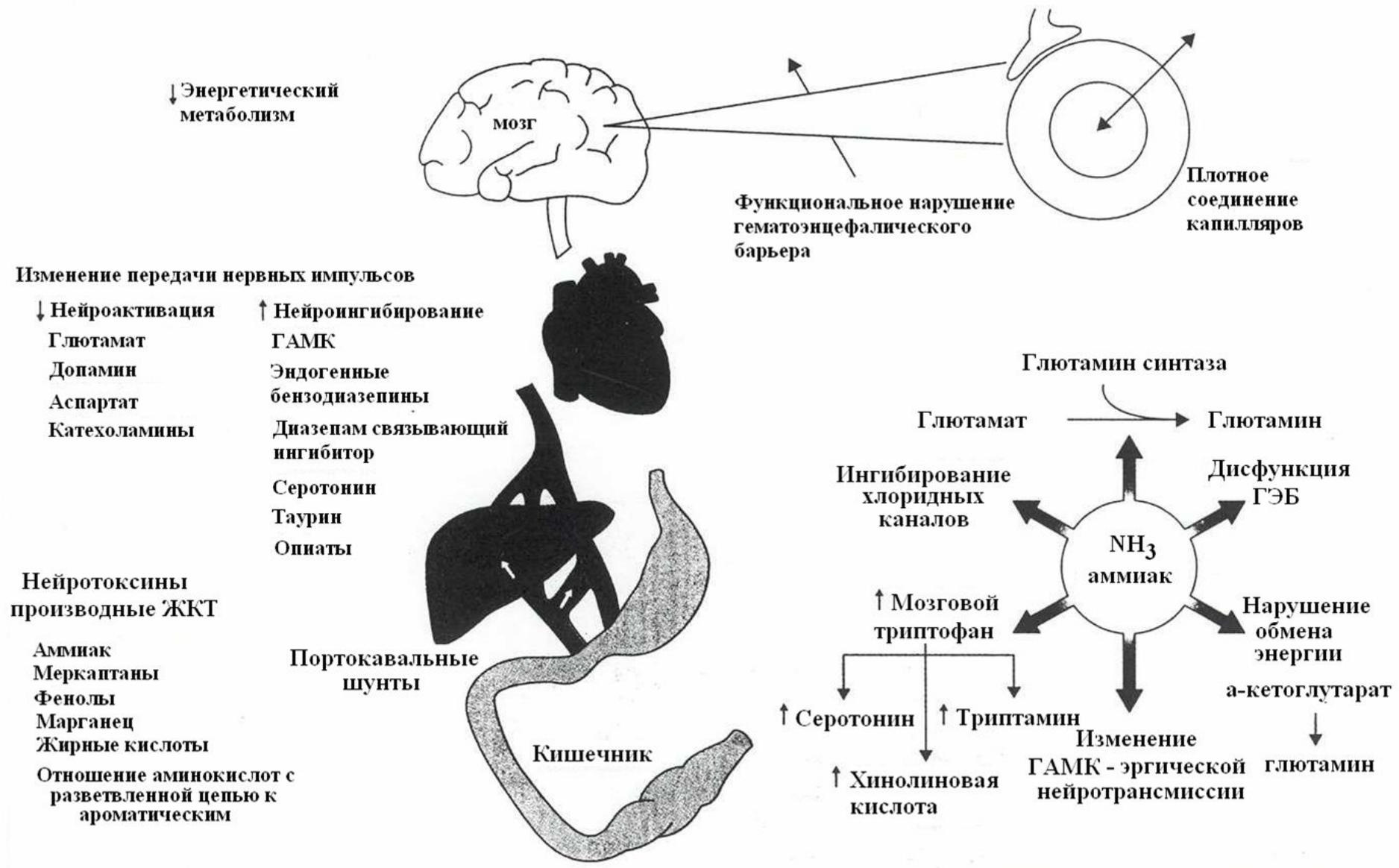
* Наиболее частые причины смерти

ФПН: Печеночная энцефалопатия

- ПЭ – обратимый нейропсихиатрический синдром – нарушения сознания, судороги и/или множественные подергивания мышц предшествующие коме
- Отсутствие других факторов, угнетающих мозг
- 80% больных – отек мозга (цитотоксический)
- 30-50% больных – увеличение ВЧД

Клинические стадии ПЭ

Стадия	Клинические проявления	Asterixis	Изменения ЭЭГ
I (продрома)	Умеренное снижение умственной деятельности Расстройство цикла сна-бодрствования	Легкий	Минимальны
II (угрожающая кома)	Сомнолентность, спутанность сознания, неадекватное поведение, дезориентация, внезапные и необъяснимые смены настроения	Легко выявляется	Обычно общее замедление ритма
III (ступор)	Выраженная сонливость, но способен к пробуждению, не реагирует на речевые команды, заметная спутанность сознания, делирий, гиперрефлексия, положительный с-м Бабинского	Выявляется если больной сотрудничает	Существенное патологическое замедление ритма
IV (кома)	Отсутствие сознания, децеребрация или декортикация, реакция на боль (IVA), отсутствие реакции на боль (IVB)	Обычно отсутствует	Наличие дельта-волн, снижение амплитуды



Схематическое представление патогенеза печеночной энцефалопатии

На вкладке: Предполагаемый механизма токсичности аммония

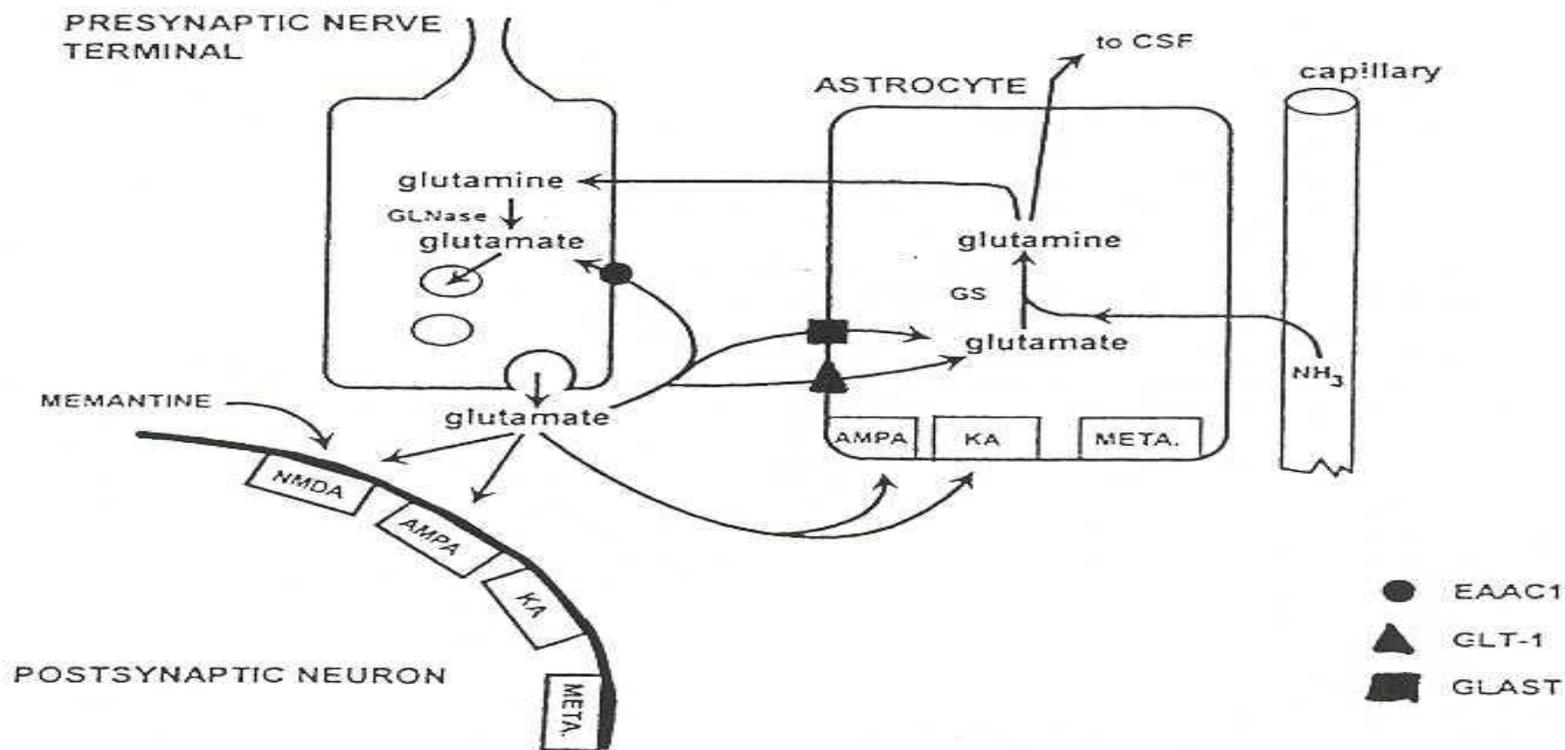


FIG. 1. Regulation at the glutamate synapse (neuron-astrocytic trafficking). Indicated in the Figure are key steps in the synthesis and release of glutamate from the presynaptic nerve terminal and the activation of glutamate receptors on neuronal and astrocytic membranes which include ligand-gated ion channels (NMDA, AMPA, KA) and metabotropic receptors. Removal of glutamate from the extracellular space is mediated by high affinity transporters on both astrocytic (GLT-1, GLAST) and neuronal (EAAC1) membranes. Ammonia (NH_3) removal by brain relies on glutamine synthesis in brain and the enzyme responsible, glutamine synthetase has a uniquely astrocytic localization. Evidence for glutamatergic synaptic dysregulation in brain in acute liver failure includes the findings of increased extracellular glutamate, reduced expression of the astrocytic transporter GLT-1, and a loss of binding sites for ligands for AMPA and KA receptors. Administration of the NMDA receptor antagonist memantine to rats with acute liver failure significantly attenuates HE but has no effect on brain edema in these animals.

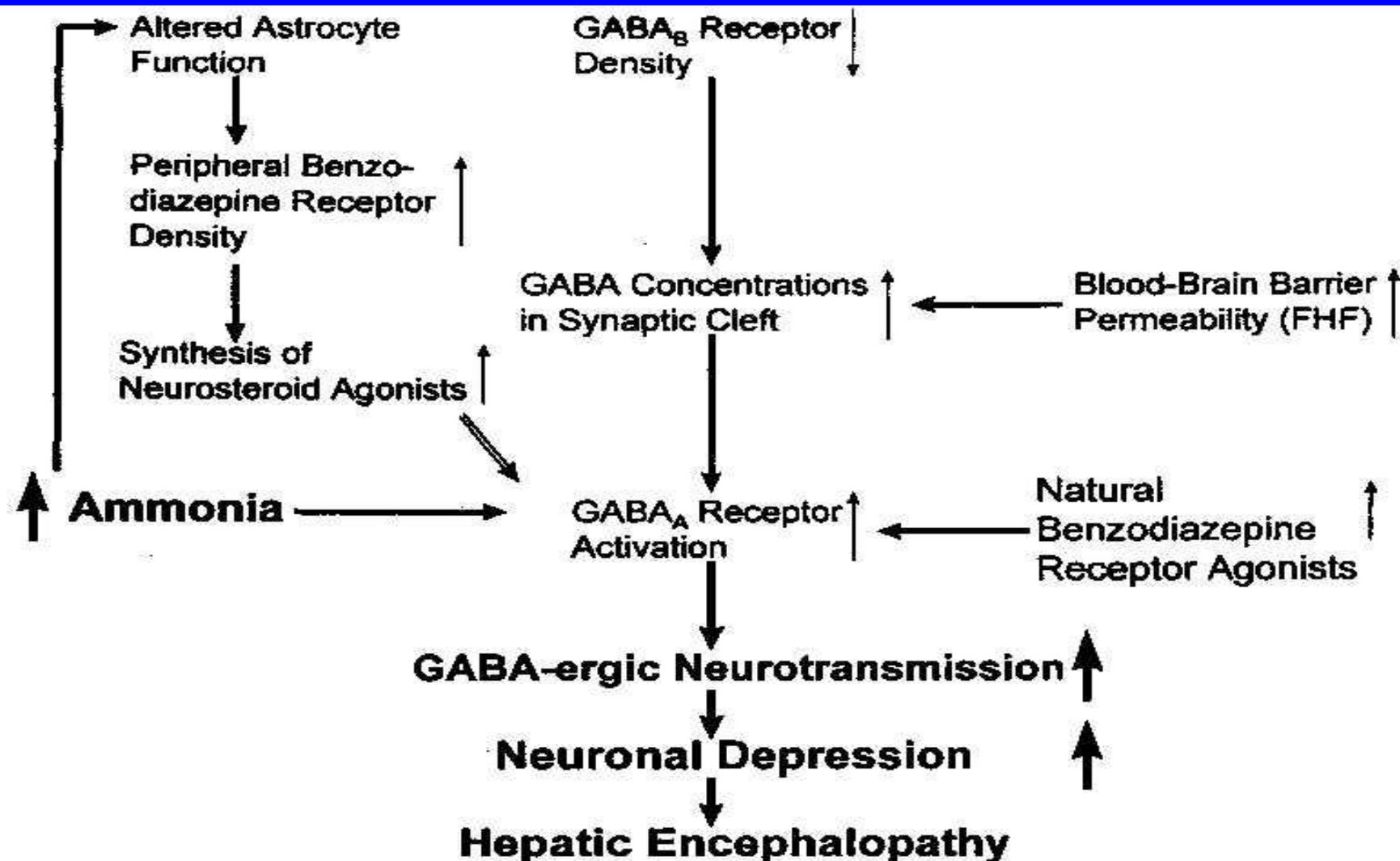


FIG. 1. Postulated interrelationships between elevated brain concentrations of ammonia and increased GABA-ergic neurotransmission in the pathogenesis of HE. The mechanisms depicted, alone or in combination, can account for a substantial increase in GABA-ergic neurotransmission, which is a major factor contributing to the manifestations of HE.

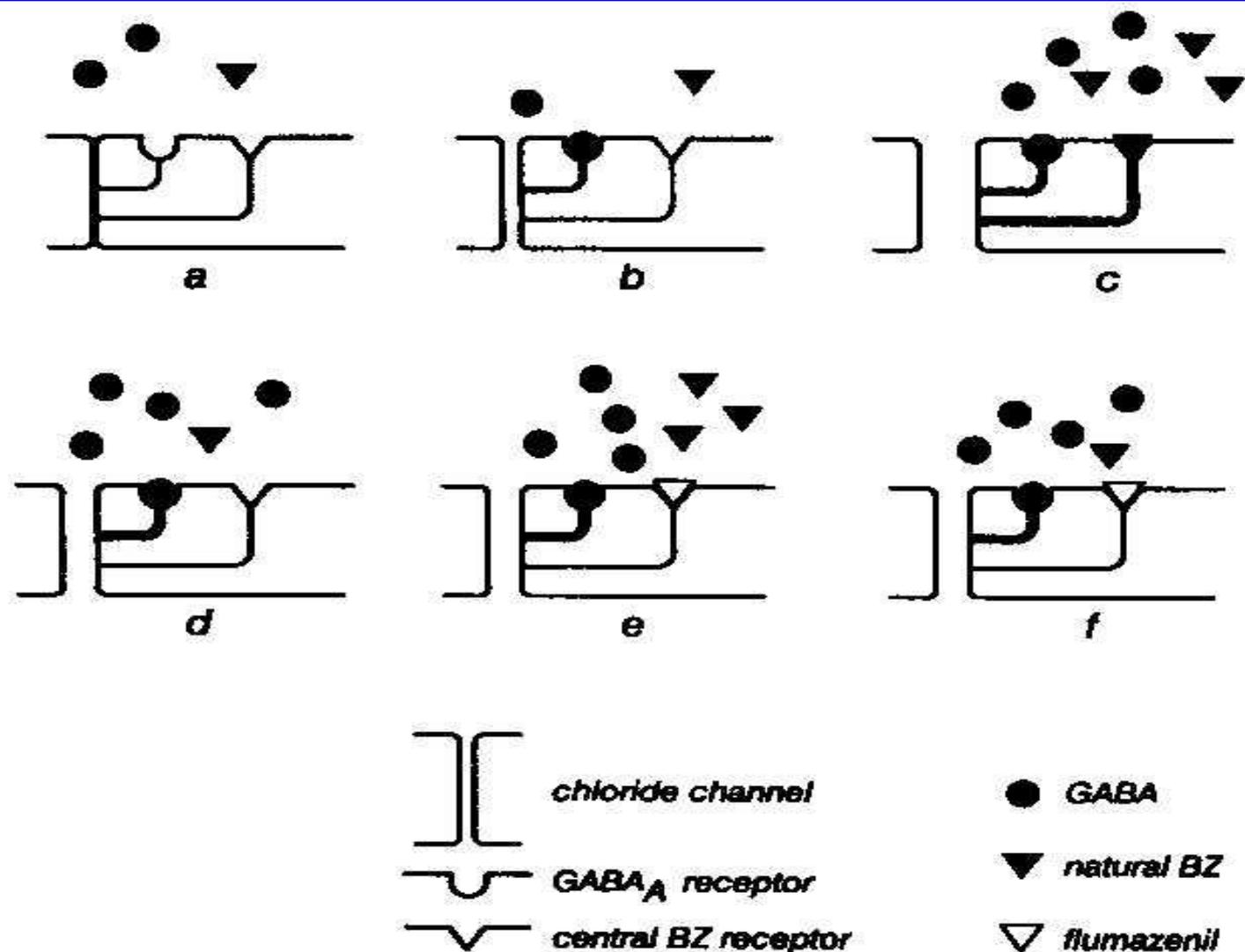


FIG. 2. Diagrammatic representations of the GABA_A/BZ receptor complex showing hypothetical relationships of GABA, natural BZs and flumazenil to HE. a) The inactivated complex: the chloride channel is

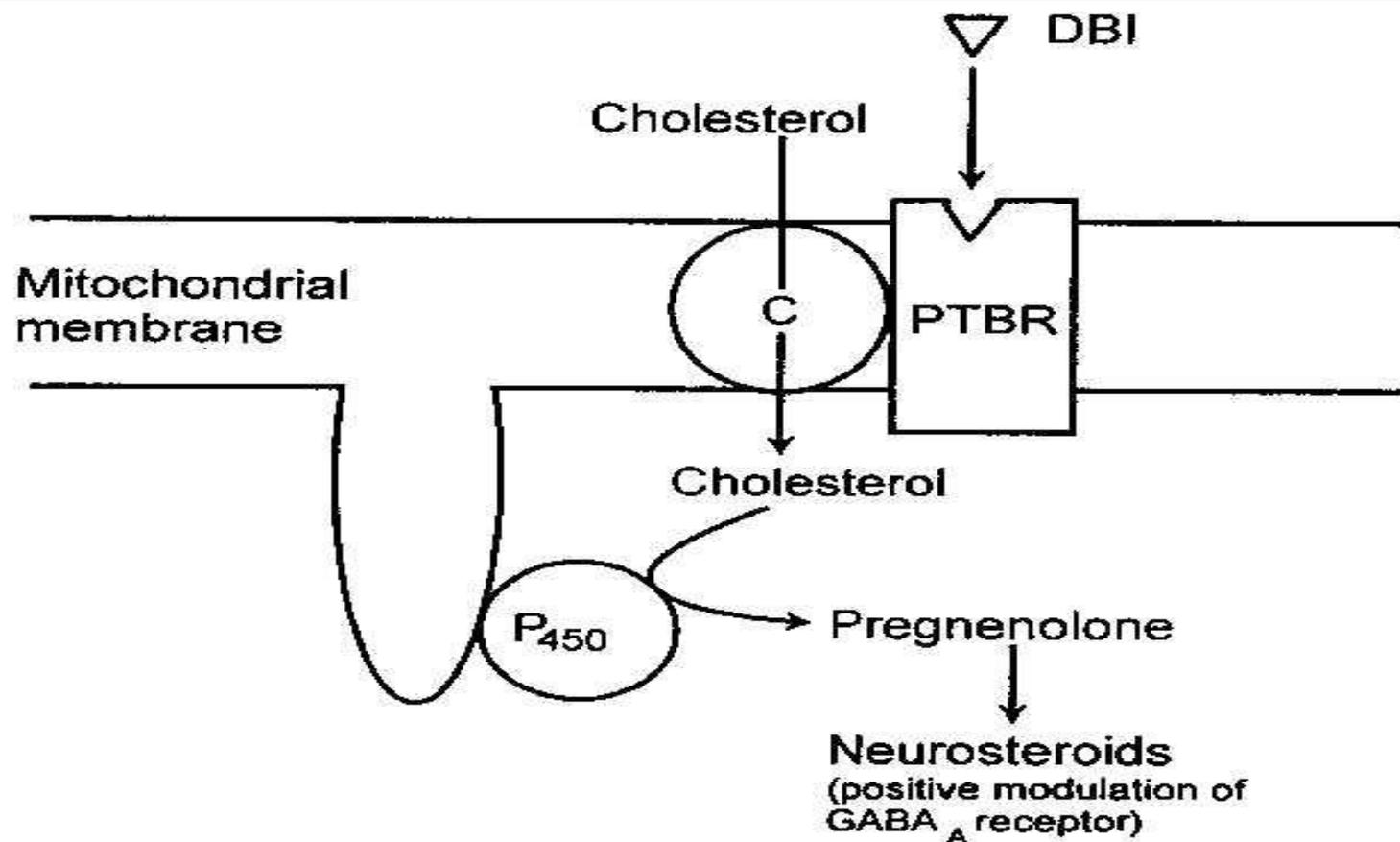


FIG. 4. Possible role of the "peripheral-type" benzodiazepine receptor (PTBR) and its endogenous ligand Diazepam Binding Inhibitor (DBI) in cholesterol transport and the production of neurosteroids, which may modulate the GABA_A receptor and thus contribute to the pathogenesis of HE.

Патофизиология отека мозга

- **Глютаминовая гипотеза**
 - Аммиак обезвреживается в астроцитах до глутамина из которого в свою очередь синтезируется глутамат
 - Осмотический эффект глутамина
 - ПЭ – результат дисрегуляции Глутамин/Глутаматного цикла
 - ? Использование ингибиторов Глутамин/Глутамата
- **Короткоцепочечные жирные кислоты и меркаптан**
- **Гипотеза церебральной вазодилатации, увеличение мозгового кровотока**

ФПН: Цели лечения

- Провести всестороннее обследование - диагноз и специфическое лечение (при необходимости)
- Продлить жизнь, либо для естественного восстановления печени либо для получения донора для трансплантации
- Поддерживающая терапия для предупреждения и лечения осложнений ФПН

ФПН: Ведение больного

- **Анамнез** – факторы риска для гепатита, ВИЧ, анестезия или отравление в анамнезе, депрессия/суицидальное поведение, введение галактозы или фруктозы, нейропсихиатрические симптомы
- **Медицинская документация** – хронические заболевания печени
- **Семейный анамнез** – заболевания печени, нервные болезни, эмфизема, гепатит, смерть в младенчестве
- **Объективные данные** - хронические заболевания печени, осложнения
- **Обследование**
 - Мультидисциплинарный подход, раннее обращение в центр трансплантации
 - Широкое диагностическое обследования несмотря на ясную этиологию

ФПН: Этиология и лечение

- **Специфическое лечение**- направлено на причину
 - Герпес и ЦМВ - ацикловир/ганцикловир
 - Тирозинемия - NTBC (nitrotrifluoromethylbenzoyl cyclohexanedione)
 - N-ацетилцистеин - ацетоминофен
 - Болезнь накопления железа - антиоксиданты и хелаты железа (Se, Vit. E, n-acetylcysteine, PGE1 and deferoxamine)
- Предупреждение дальнейшего токсического повреждения:
Ацетоминофен, фруктоземия, галактоземия
- Раннее решение о трансплантации: Болезнь Вильсона

ФПН: Ведение и лечение больного

- Лабораторное обследование: Тестирование
 - причины ФПН
 - Функционального статуса печени и др. органов
 - Биопсия печени – чрескожная пункционная, открытая хирургическая, чрескожная трансвенозная яремная
 - ЦНС - ЭЭГ, ЗВП, ССВП, КТ мозга, МРТ
- Мониторинг: осложнения
- Рентген исследования: Ro ОГК , абдоминальное УЗИ , эхокардиография, КТ мозга

ФПН: Поддерживающая терапия

- Нормогликемия (избегать гипогликемию- 10/30% р-ры глюкозы в\в)
- Коррекция электролитов (задержка Na, Гипофосфатемия – инфузии фосфата K, коррекция низкого K+, Ca++)
- Эуволемия, мониторинг ЦВД – Диурез (альбумин/препараты крови, задержка жидкости)
- Коррекция КОС
- Коагуляционный гомеостаз
- Гемодинамическая и респираторная поддержка
- Предупреждение осложнений (кровотечение, отек мозга, высокое ВЧД)

ФПН: Ведение и лечение больного

- **Питание:**

- Голод (начальная стадия)
- Диета с низким содержанием Na^+ , белка (стабильная 1-я или 2-я стадия ПЭ)
- ППП- использование максимально допустимых концентраций глюкозы
- Аминокислоты (Трофамин) 0.5 to 1.0 г/кг/сутки
- Жиры (20%) 0.5 - 3 г/кг/сутки, (триглицериды < 250 мг/дл)
- ЖКТ профилактика – H_2 антагонисты – поддерживать рН желудка > 4.0

ФПН: Лечение коагулопатии

- **Витамин К - 0.2 мг/кг/сутки (до 10 мг) в/в x 3 раза, затем каждый день**
- **ПВ на уровне 20 - 25 сек (если нет кровотечения)**
- **ПВ на уровне < 20 сек (при кровотечении)**
- **Тромбоциты > 50000/л**
- **Ht > 30%**
- **СЗП при кровотечении**
- **Плазмаферез - при тяжелой коагулопатии и/или кровотечении**

ФПН: Лечение энцефалопатии

- Лактулоза 0,5 мл/кг/доза (до 30 мл) x 4 раза внутрь - до 3-4 раз стул (противопоказание – илеус)
- Неомицин (ванкомицин или метронидазол) - противопоказаны – не эффективны и токсичны
- Седация и аналгезия:
 - Избегать средств, способных усугубить ПЭ
 - Начинать введение в низких дозах и прерывисто!
 - Бензодиазепины - midazolam
 - Опиаты - fentanyl, remifentanyl
 - Непрерывные инфузии противопоказаны

ФПН: ВЧ Гипертензия

- **Мониторинг ВЧД: спорный и сомнительный**
 - **Признаки и симптомы повышенного ВЧД**
 - **4-я стадия ПЭ, быстро прогрессирующая 3-я стадия**
 - **Отек мозга на КТ (постановке катетера должен предшествовать плазмаферез)**
- **ВЧД < 20 мм рт ст и ЦПД > 50 мм рт ст**
- **С осторожностью использовать осмотерапию**
- **При необходимости барбитуратная кома**
- **ЭЭГ мониторинг**
- **Продленная вено-венозная гемофильтрация, плазмаферез**

ФПН: Плазмаферез

- **Плазмообмен в объеме 2 ОЦК**
- (1 -2 /сутки)
 - 3-я или 4-я стадия ПЭ
 - Активное кровотечение
 - Тяжелая коагулопатия
 - Нарастающее ВЧД
 - Перед процедурой мониторинга ВЧД
 - Перед ОТП с несовместимым по АВО трансплантантом
- **Эффект**
 - снижение NH_3
 - коррекция РТ
 - контроль ОЦК
 - Отек мозга или ПЭ?
(противоречивый)

ФПН: Подготовка к трансплантации

- Непрерывная вено-венозная гемофильтрация
- Система «искусственной печени»
- Трансплантация печеночных клеток
- Эти технологии остаются Экспериментальными

ФПН: Экстракорпоральные методы

Не биологические системы:

- НВВГ, гемокарбоперфузия, плазмаферез

Биологические системы:

- Экстракорпоральный контур с полыми волоконными катриджами заполняемые биологически активными гепатоцитами:
 - клетки гепатомы человека (ELAD)
 - гепатоциты свиньи (BAL)
- Системы перфузии целостной печени:
 - печени человека
 - печени свиней - неизмененные или трансгенные

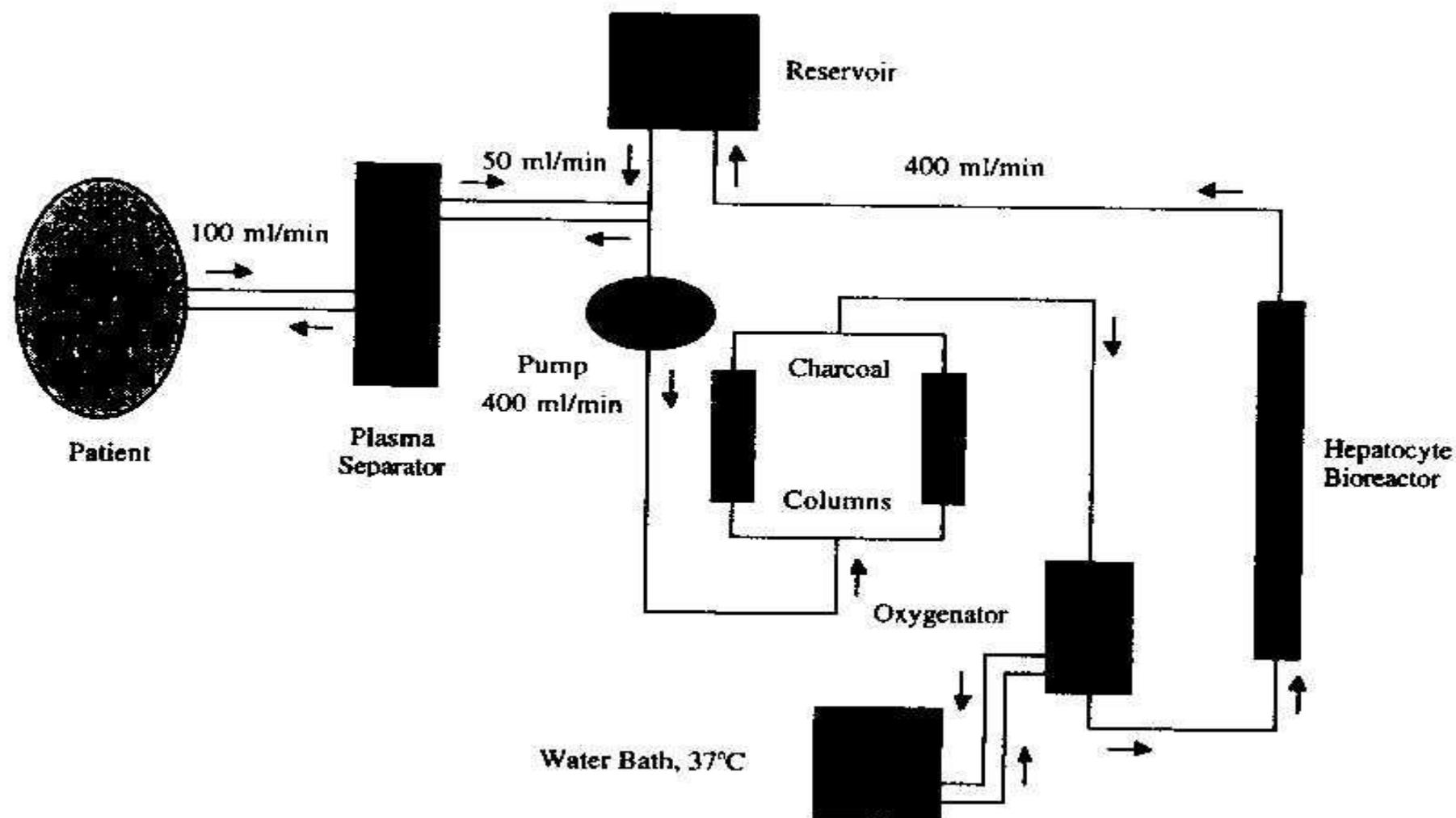


FIGURE 1. Schematic representation of the Bioartificial Liver (BAL) support system.

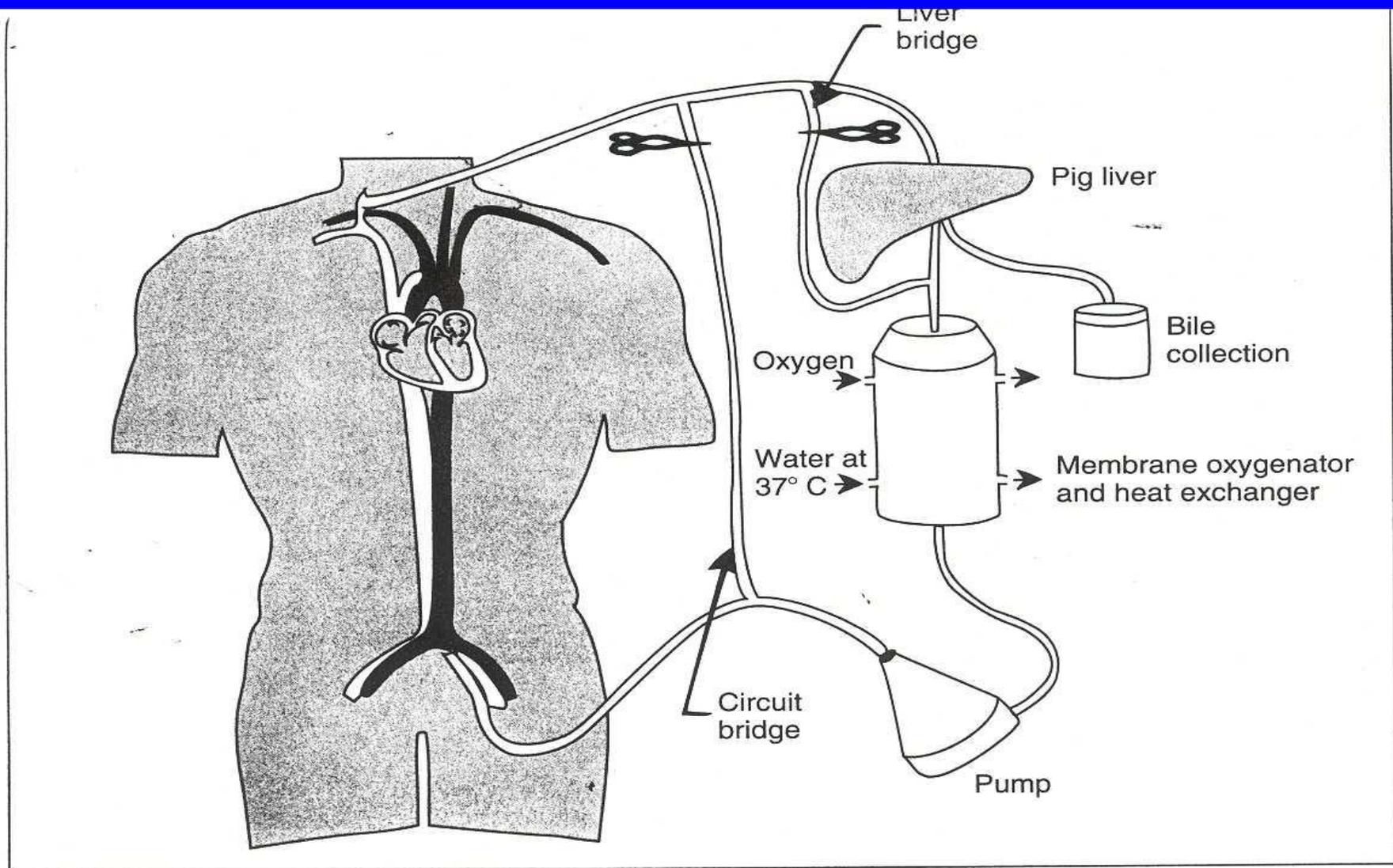
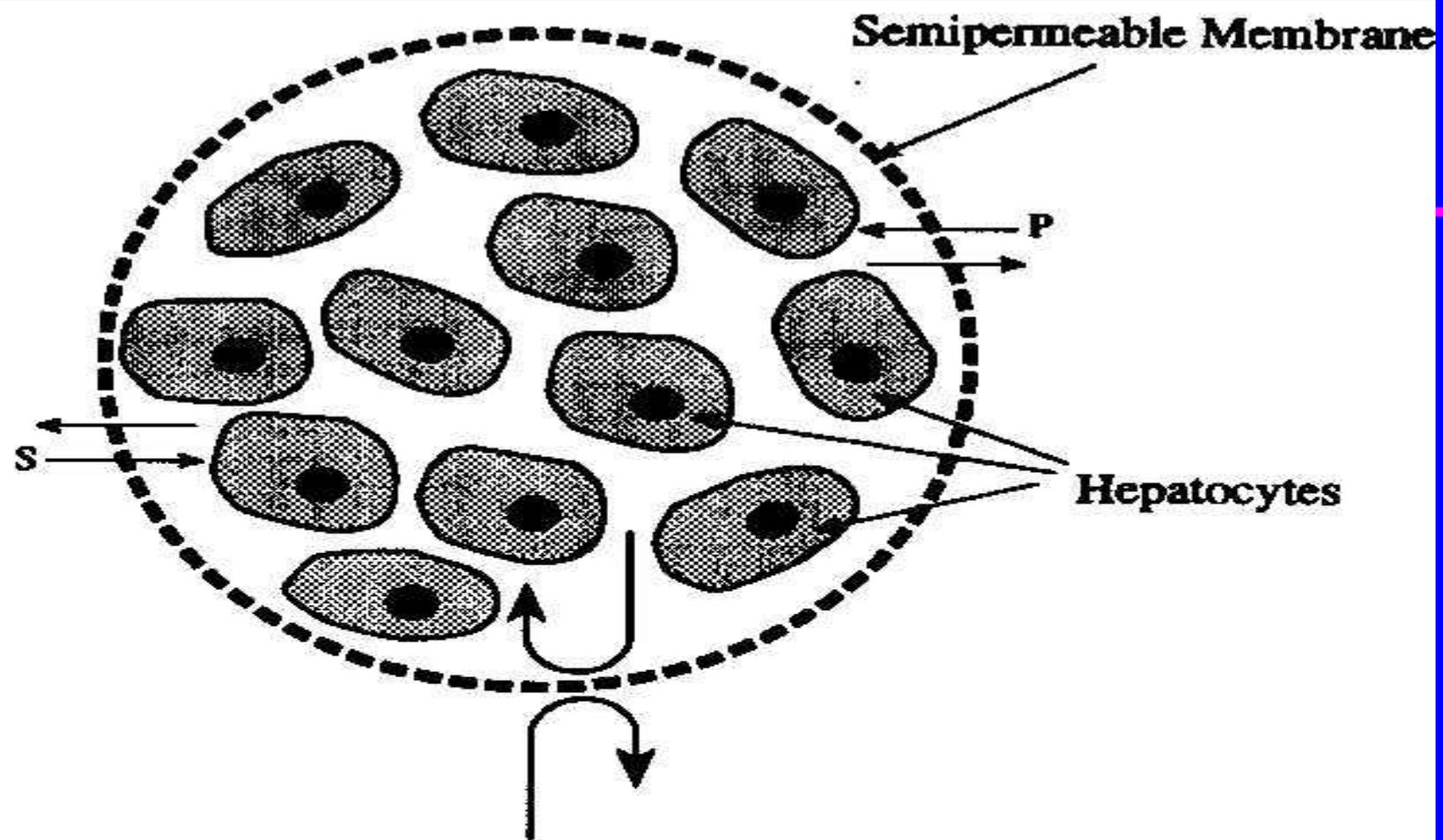


Figure 1. The Venovenous Circuit for ex Vivo Pig-Liver Perfusion.

Blood was drawn from the body through the catheter in the left femoral vein into the venovenous circuit and returned through the catheter in the right internal jugular vein. Bile was collected by placing a catheter in the common bile duct. A pump circulated blood outside the body through ¼-in. (6.4-mm) tubing, and a membrane oxygenator–heat exchanger warmed the blood to 37°C. Important features of the circuit were the liver and circuit bridges, which allowed blood to circulate several times through the pig liver without returning to the patient's body. Alternatively, the patient's blood could circulate through the membrane oxygenator–heat exchanger but not through the pig liver. In the diagram, the bridges are clamped, reflecting the configuration of the system during perfusion of the pig liver.



IMPERMEABLE SUBSTANCES
 eg. Hepatocytes, Lymphocytes, Antibodies, Bacteria, etc.

PERMEABLE SUBSTRATES (S), PRODUCTS (P)
 eg. Ammonia, Phenols, Mercaptans, Fatty Acids, Bile Salts,
 Albumin, Clotting Factors, etc.

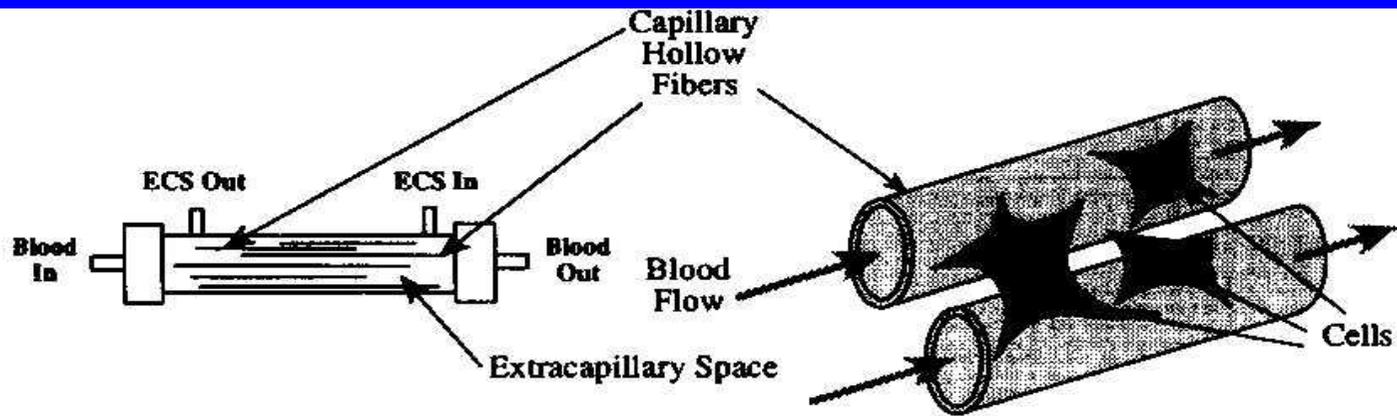


Fig. 1. Schematic of capillary hollow fiber hepatocyte bioreactor with cultured hepatoma cells (left). Hepatoma cells are cultivated on the exterior surfaces of semipermeable capillary hollow fiber membranes which are bundled together within an enclosing plastic shell (right). Ports accessing the extracellular space (ECS) are used to seed the device with hepatoma cells. Required nutrient medium is circulated within the capillaries. After the hepatocytes have attached and formed a mass of liver tissue, the capillary membranes are perfused with the host animal's blood. (Modified from Sussman et al., *Hepatology* 1992).

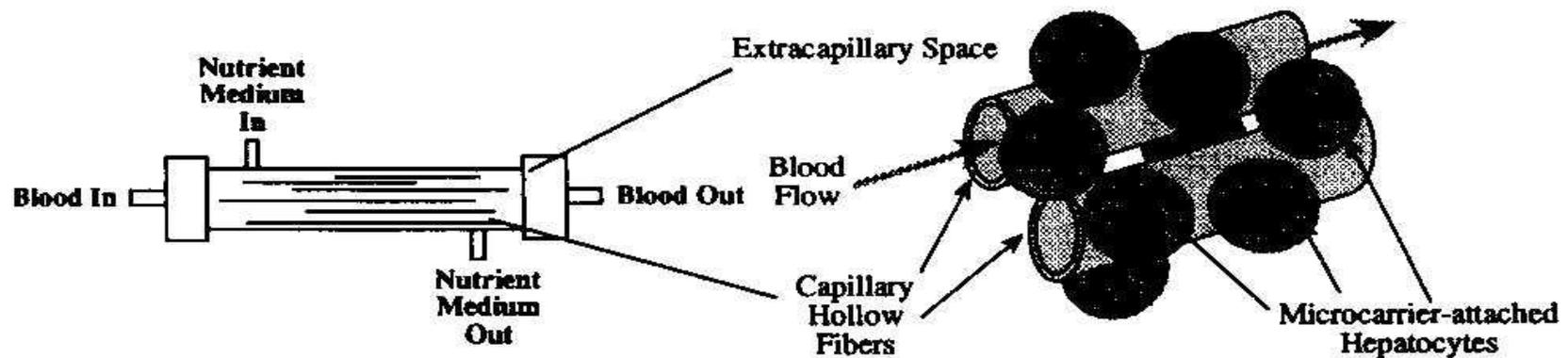


Fig. 2. Schematic illustrations of hepatocyte bioreactor with microcarrier-attached hepatocytes. The extracapillary space is filled with primary cultures of microcarrier-attached hepatocytes. The capillary membranes are then perfused with the host animal's blood.

Система «искусственная печень»

- Экстракорпоральная перфузия печени через оксигенированный и гепаринизированный контур
- Неврологическое состояние и функция печени улучшается в течении нескольких часов перфузии
- Снижается ВЧД, уменьшается потребность вазопрессоров, увеличивается диурез

Goss, Arch Surg 1998; 133:839

TABLE 1. Patient Demographics, Etiologies, Encephalopathy Stage and Treatment Outcomes of Group I Fulminant Hepatic Failure (FHF) Patients and Group II Primary Non-Function (PNF) Patients

PT	Age	Sex	Etiology	Encephalopathy	BAL TX #	Bridge Time (Hr)	Outcome
<i>Group I: FHF Patients</i>							
1.	35	F	HCV	II	1	32	OLT, Recovered
2.	10	M	Indeterminate	IV	1	34.5	OLT, Recovered
3.	18	F	Acetaminophen	IV	3	58	OLT × 2, Recovered
4.	34	M	Indeterminate	III/IV	1	20	OLT, Recovered
5.	24	M	Indeterminate	IV	2	58	OLT, Recovered
6.	50	F	Acetaminophen	IV	2	30	OLT, Recovered
7.	49	M	HBV	IV	2	31	OLT × 2, Recovered
8.	31	F	Indeterminate	IV	1	33.5	OLT, Recovered
9.	52	F	Indeterminate	IV	3	60	OLT, Recovered
10.	34	F	Ischemic Liver	IV	1	19	OLT, Recovered
11.	51	M	Indeterminate	IV	2	42	OLT × 2, Recovered
12.	47	F	Acetaminophen	III/IV	2	No OLT	Recovered
13.	18	F	Acetaminophen	IV	2	20	OLT × 2, Recovered
14.	56	F	HBV	IV	3	71	OLT, Recovered
15.	26	F	Indeterminate	III/IV	1	31	OLT × 2, Recovered
<i>Group II: PNF Patients</i>							
1.	58	M	Indeterminate	IV	1	36	OLT, Recovered
2.	61	F	HAV, HBV	IV	3	21	OLT, Recovered
3.	26	F	Autoimmune	IV	1	8 Days	OLT, Recovered

TABLE 4. Effect of Bioartificial Liver (BAL) Treatment on Intracranial Pressure (ICP), Cerebral Perfusion Pressure (CPP), Glasgow Coma Score (GCS) and Comprehensive Level of Consciousness Score (CLOCS)

	Pre-BAL	Post-BAL	<i>p</i>
<i>Group I: FHF Patients</i>			
ICP (mmHg)	17.2 ± 2.0	9.8 ± 1.3	0.0008
CPP (mmHg)	65.9 ± 3.3	74.3 ± 2.5	0.01
GCS	7.1 ± 0.5	7.3 ± 0.5	0.5
CLOCS	24.4 ± 1.7	31.0 ± 1.4	0.00001
<i>Group II: PNF Patients</i>			
GCS	5.0 ± 1.1	7.0 ± 1.4	0.2
CLOCS	29.7 ± 7.4	31.7 ± 7.9	0.5
<i>Group III: "Acute-on-Chronic" Patients</i>			
ICP (mmHg)	11.7 ± 0.8	12.5 ± 1.8	0.6
CPP (mmHg)	80.2 ± 5.2	90.5 ± 9.3	0.2
GCS	7.3 ± 0.5	7.6 ± 0.5	0.4
CLOCS	27.7 ± 2.1	32.0 ± 1.3	0.02

Трансплантация клеток печени: экспериментальная

- **Временная метаболическая поддержка**
- **Пересадка в печень, селезенку (эктопия)**
- **Сохраняет жизнь до получения донора**
- **Клетки печени замораживаются при -90°C , в жидком азоте**
- **Через печеночную или бедренную артерию доступ в селезеночную артерию**

Трансплантация гепатоцитов: Принципы

- **Изоляция из трупной печени**
- **Вводятся в портальную вену – обсеменяя печень**
- **Требуется стандартная иммуносупрессия**
- **Пролиферация гепатоцитов и дифференцировка**
- **Временное поддержание жизни при экспериментальной ПН**
- **Коррекция метаболических дефектов**

ФПН: прогностические факторы исхода

King's College Hospital Criteria for LTx in FHF

Ацетоминофен

- рН < 7.30 (независимо от степени ПЭ) **или**
- ПВ > 100 сек и сыв. Кр > 300 мкмоль/л (3 или 4 ПЭ)

• Не- ацетаминофен

- РТ > 100 сек (независимо от степени ПЭ) **или**
- Любые 3 из перечисленных (независимо от степени ПЭ)
 - Возраст < 10 лет
 - Этиология – не А ни В гепатит, идиосинкратические реакции
 - Длительность желтухи до возникновения ПЭ > 7 суток
 - ПВ > 50 сек.
 - Сыв. Биллирубин > 300 мкмоль/л

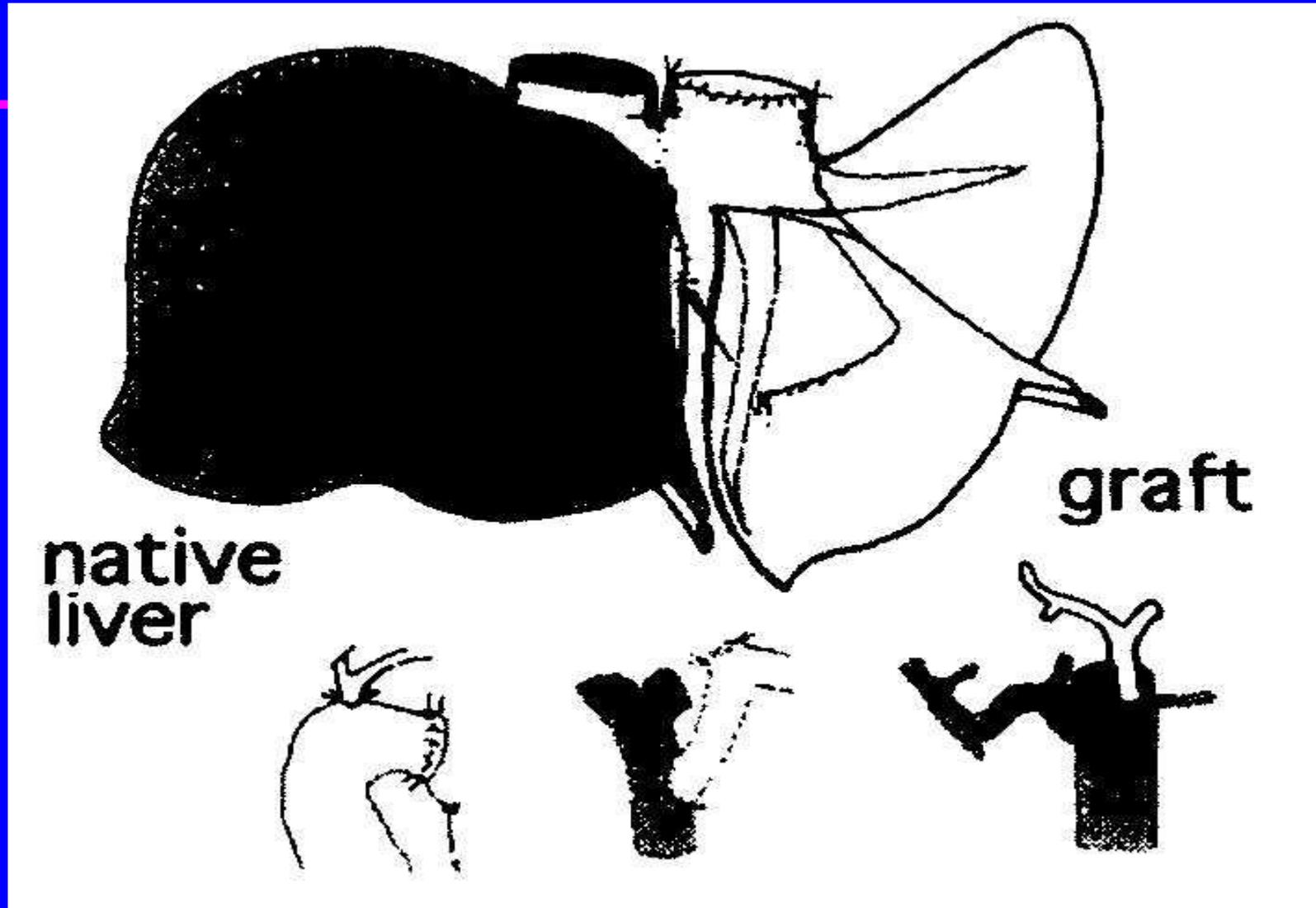
ФПН: Факторы прогноза и исходы

- **Факторы прогноза неблагоприятного исхода:
комбинация нескольких исследований**
 - **ЭТИОЛОГИЯ**
 - **3-я или 4-я стадия ПЭ, кома**
 - **Выраженная коагулопатия (PT > 100 сек, INR > 4)**
 - **Величина фактора V или VII < 15%**
 - **Отек мозга и ВЧ гипертензия**
 - **Кровотечение из ЖКТ**
 - **ПОН**

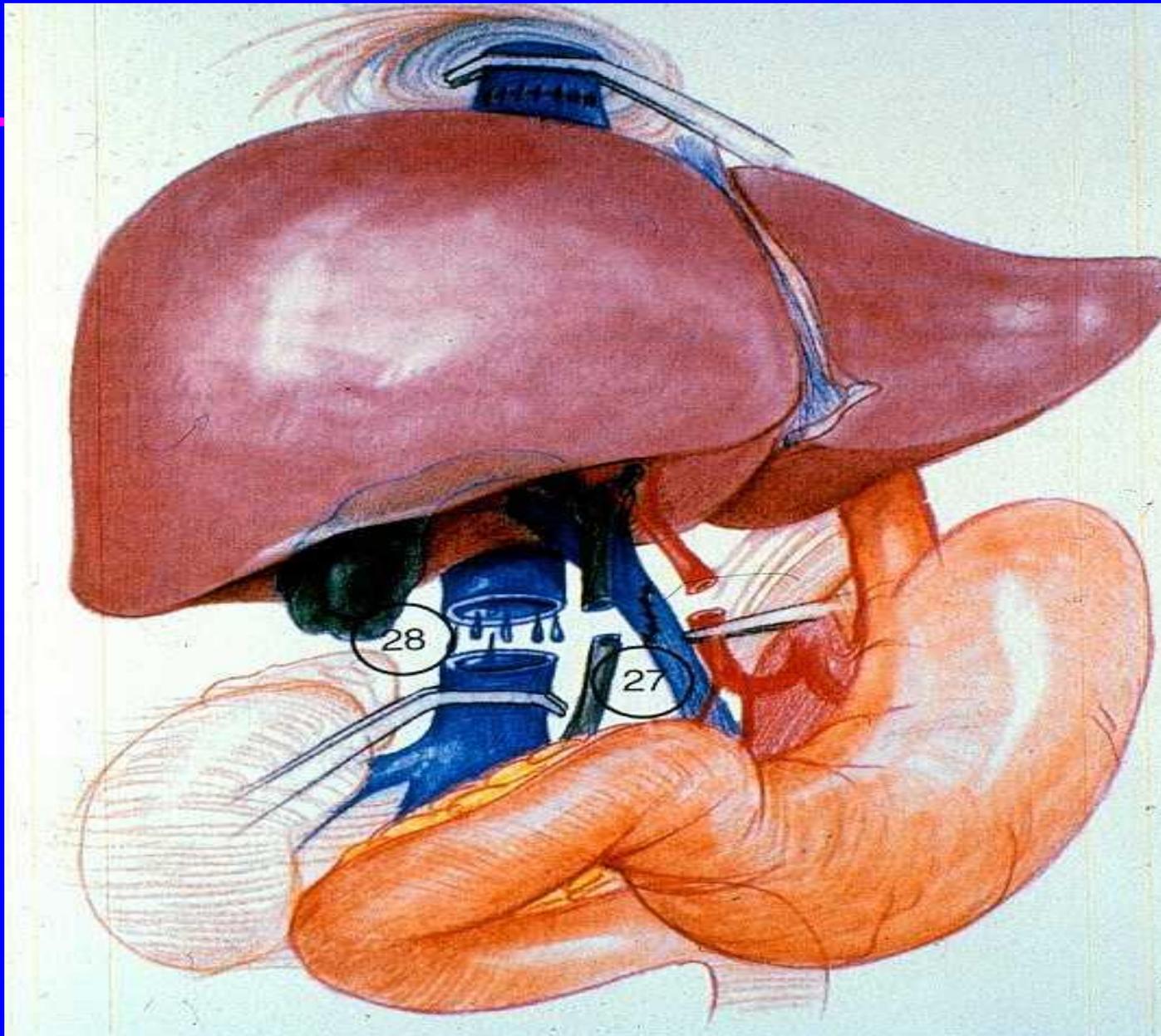
ФПН: Показания к трансплантации

- Энцефалопатия 3 - 4 степени
- Нарастание билирубина (> 340 мкмоль/л)
- Снижение уровня трансаминаз
- Коагулопатия ПВ > 100 сек, F II, V, VII снижаются до 20% от нормальных величин
- Острая декомпенсация почек

Hepatic Transplantation: Auxiliary



Whole Organ Liver Transplantation



Reduced Sized Liver Transplantation: Anatomy

BROELSCH AND OTHERS

Ann. Surg. • October 1991

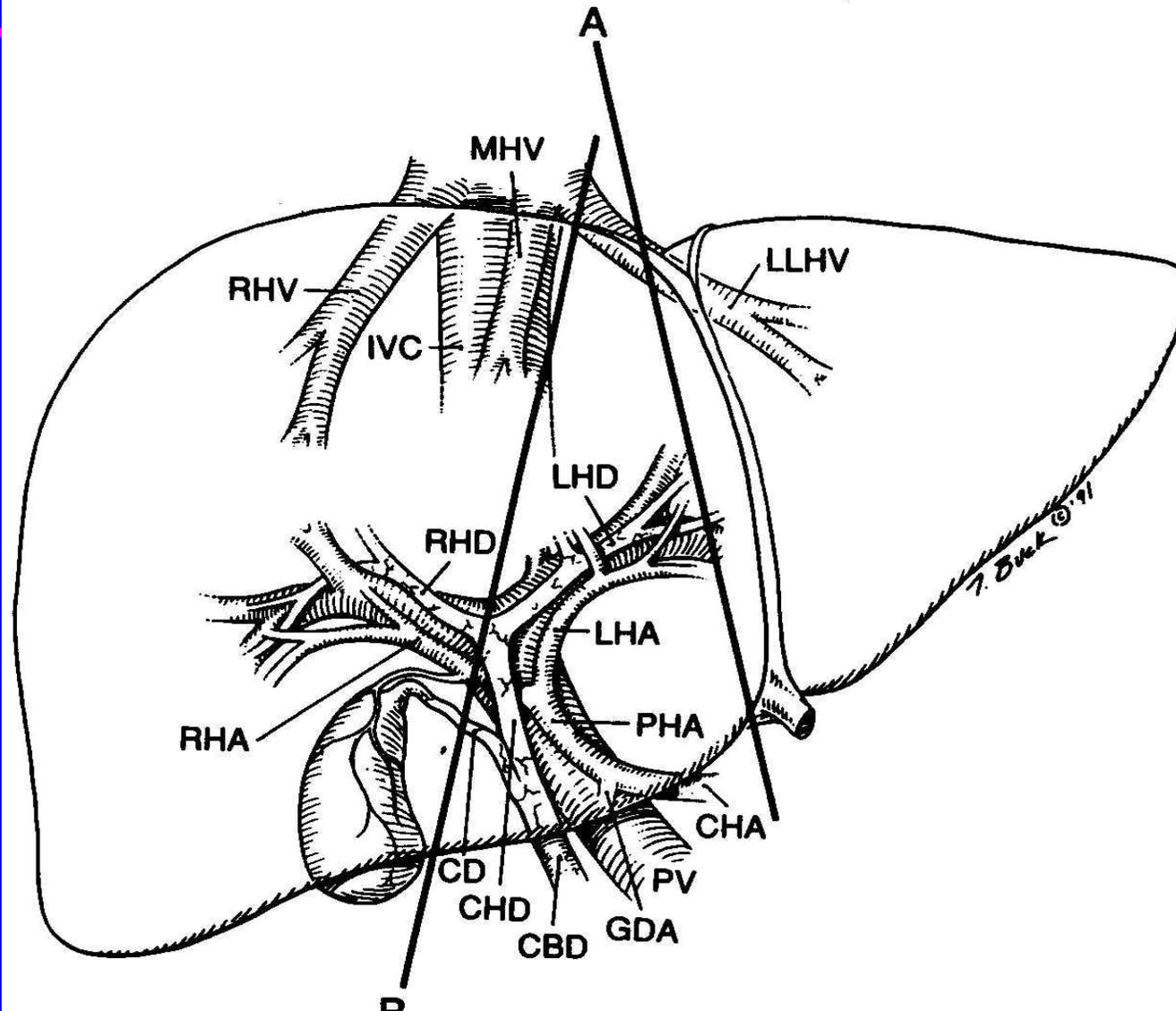
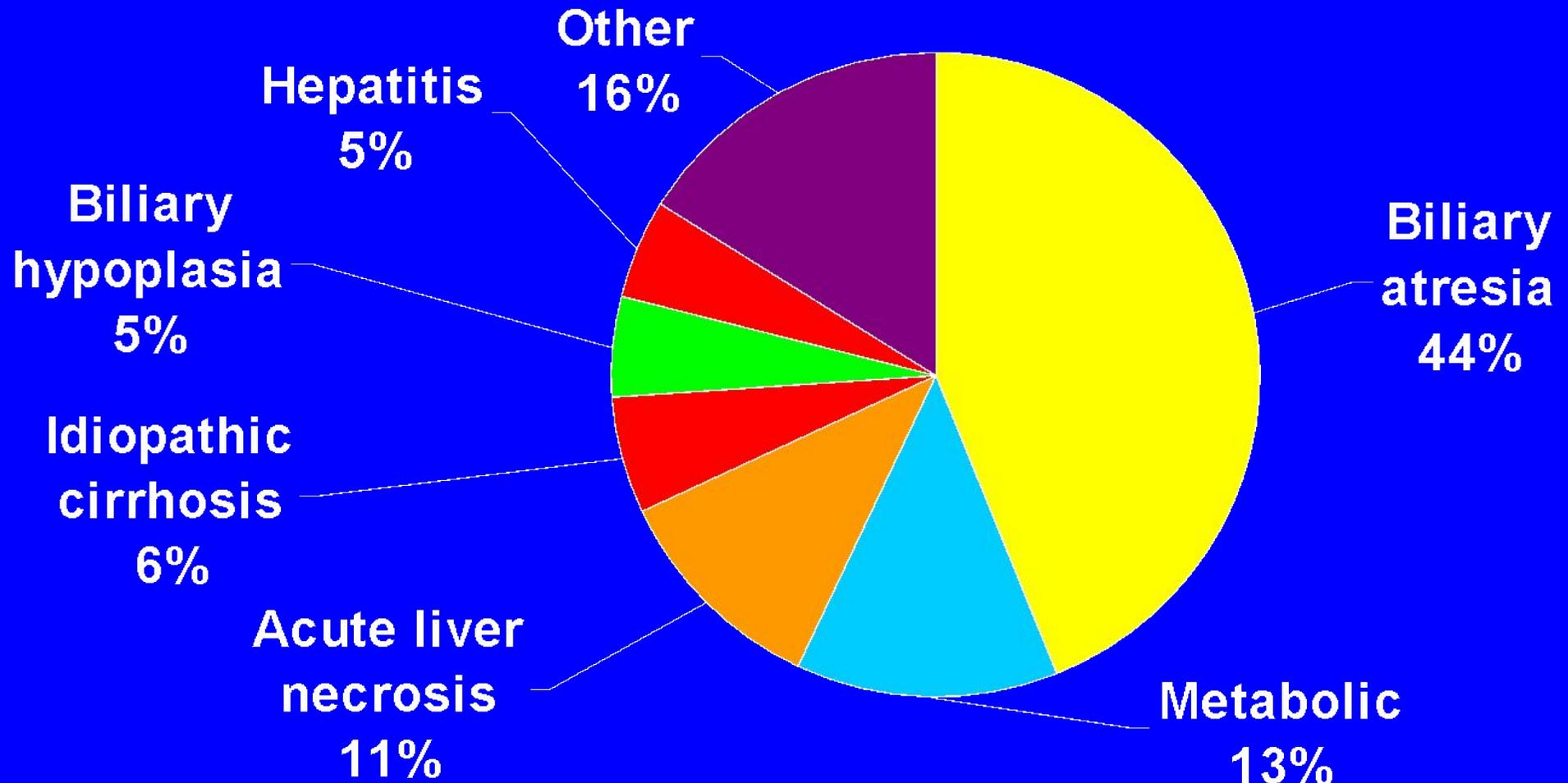


FIG. 1. Overall depiction of the donor operation. The relationships between the portal and hepatic venous elements are illustrated. Planes of parenchymal transection are presented for the creation of a segment 2 and 3 graft (A), and a full left lobe graft (B). LLHV, left hepatic vein, MHV, middle hepatic vein, IVC, inferior vena cava, RHV, right hepatic vein, RHA, right hepatic artery, RHD, right hepatic duct, LHD, left hepatic duct, LHA, left hepatic artery, PHA, proper hepatic artery, CD, cystic duct, CHD, common hepatic duct, CBD, common bile duct, GDA, gastroduodenal artery, CHA, common hepatic artery, PV, portal vein.

Indications for Transplantation- all patients



Status 1 - FHF vs. Chronic liver disease patients: Post LTx

Patient Survival

