

Các vị trí trung tâm của bộ nh lý não trong điệ nh nghĩa của suy gan cấp tính phệ n ánh tệ m quan trệ ng vệ tiên lệ lệ ng của nó, và sệ hình thành của nó phệ n ánh chệ c năng gan bệ suy giệ m nghiêm trệ ng. Tuy nhiên, tùy thuệ c vào tệ c đệ mà bộ nh lý não hình thành, sệ hiệ n điệ n của nó có tệ m quan trệ ng tiên lệ lệ ng khác nhau. Bộ nh nhậ vệ i biệ u hiệ n bán cấp, thệ m chí mệ t bộ nh lý não cấp đệ thệ p cũng cho thệ y mệ t tiên lệ lệ ng rệ t kém, trong khi bộ nh lý tệ i cấp, cấp đệ cao của bộ nh lý não có thệ chệ ra rệ ràng là mệ t tiên lệ lệ ng xệ u. Mệ c tiêu của chiệ n lệ lệ c lâm sàng là đệ ngăn chệ n sệ khệ i phát của bộ nh lý não, hệ n chệ mệ c đệ nghiêm trệ ng của nó khi nó hình thành, và làm giệ m nguy cệ phù não. Tăng áp lệ c nệ i sệ tệ phù não nghiêm trệ ng vệ n còn là mệ t biệ n chệ ng đáng sệ và là mệ t nguyên nhậ gây tệ vong hàng đệ u trên toàn thệ giệ i trong sệ các bộ nh nhậ bệ suy gan cấp tính. Bộ nhậ u trung tâm, tăng áp lệ c nệ i sệ đệ c nhậ thệ y trong chệ có mệ t sệ ít bộ nh nhậ. Tuy nhiên, trong sệ nhệ ng bộ nh nhậ tăng áp lệ c nệ i sệ hình thành, tệ lệ sệ ng sót mà không cệ y ghép gan vệ n khá nghèo nàn.

Sinh bộ nh hệ c của bộ nh lý não và phù não trong suy gan cấp tính chệ đệ c hiệ u mệ t phệ n, có bệ ng chệ ng cho thệ y cệ việ m cệ c bệ và hệ thệ ng, và đệ c tệ thệ n kinh trong tuệ n hoàn, đệ c biệ t là amoniac chệ u trách nhiệ m. Bộ nh lý não có thệ đệ c gây ra bệ i nhệ m trùng và có thệ xệ y ra bộ nhệ ng bộ nh nhậ có huyệ t áp thệ p và giãn mệ ch hệ thệ ng. Chệ t trung gian gây việ m có thệ gây ra hoệ c làm trệ m trệ ng thêm bộ nh lý não thông qua sệ thay đệ i của màng não đệ thệ m đệ c tệ thệ n kinh hoệ c bệ t đệ u đáp lệ ng việ m và thay đệ i lệ u lệ lệ ng máu não.

Trong suy gan, sệ khệ đệ c bình thệ lệ ng của amoniac tệ i urệ bệ suy giệ m, và mệ c amoniac máu gia tăng Có mệ t mệ i quan hệ chệ t chệ giệ a mệ c đệ amoniac đệ ng mệ ch cao và sệ hình thành bộ nh lý não, có nguy cệ tăng áp lệ c nệ i sệ lệ n nhệ t khi có mệ t mệ c đệ bệ n vệ ng của amoniac 150-200 $\mu\text{mol/lít}$ (255-340 $\mu\text{g/dL}$). Amoniac làm tăng đệ thệ m thệ u trong tệ bào thông qua chuyệ n hóa của não đệ i vệ i glutamine và gây ra nhệ ng thay đệ i trong tệ ng hệ p và giệ i phóng chệ t đệ n truyệ n thệ n kinh và trong chệ c năng của ty lệ p thệ ; chệ c năng não bệ biệ n đệ i và phù não hình thành. Tệ c đệ hình thành tăng ammoniac chệ ra rệ ng các cệ chệ bù trệ thệ m thệ u thông thệ lệ ng không hiệ u quệ trong các trệ lệ ng hệ p suy gan cấp tính - trái ngệ c vệ i các trệ lệ ng hệ p cấp tính hoệ c bộ nh mậ tính, trong đó các cệ chệ bù trệ đang hoệ t đệ ng và tăng áp lệ c nệ i sệ không thệ lệ ng gệ p. Điệ u trệ thệ lệ ng đệ c sệ đệ ng trong bộ nh gan mậ tính có thệ không phù hệ p trong suy gan cấp tính. Đệ c biệ t, vai trò của neomycin, rifaxamin, và kháng sinh không hệ p thu khác là không rệ ràng, và điệ u trệ lactulose là khệ năng có hệ i.

Chặ sóc thệ n kinh tệ p trung vào công tác phòng chệ ng nhệ m trùng, việ c duy trì tệ lệ i máu não bộ n đệ nh, và kiệ m soát ammoniac máu và chuyệ n hóa não của nó. Thuệ c l-ornithine-l-aspartate tăng cệ lệ ng khệ amoniac thành glutamine trong cệ . Tuy nhiên, trong mệ t thệ nghiệ m lệ n, ngệ u nhệ n, thuệ c không làm giệ m nệ ng đệ amoniac máu, làm giệ m mệ c đệ nghiêm trệ ng của bộ nh lý não, hoệ c cệ i thiệ n tệ lệ sệ ng sót bộ nhệ ng bộ nh nhậ suy gan cấp tính.

Ở bệnh nhân có bệnh lý não hình thành, điều trị tập trung vào việc giảm thiểu nguy cơ tăng áp lực não và bằng cách giảm sản xuất và chuyển hóa ammoniac của não thông qua việc sử dụng các thuốc an thần và sử dụng liều nitơ trong phòng. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, thí nghiệm để chứng minh liên quan đến bệnh nhân bệnh lý não cao độ, điều trị bằng truyền tĩnh mạch dung dịch muối iốt trong tình huống tăng áp lực não. Hệ thần kinh nhớt như hệ thống các quá trình liên quan đến sự phát triển của phù não; bằng cách làm chậm quá trình chuyển hóa của nó, nó làm giảm sản xuất hợp chất amonioc và sản xuất và chuyển hóa não, ngoài việc tác động đến hệ thống và làm giảm lưu lượng máu não. Quan sát lâm sàng đã cho thấy thân nhiệt trung bình ($32-33^{\circ}\text{C}$) có thể làm giảm và kiểm soát tăng áp lực não và kháng trị, nhưng một thí nghiệm đa trung tâm hệ thần kinh trung bình phòng (34°C) ở bệnh nhân có bệnh não gan cao độ không cho thấy làm chậm hoặc làm giảm mức độ nghiêm trọng của tăng áp lực não. Một cách tiếp cận theo hướng kiểm soát nhiệt độ để tránh sốt và duy trì nhiệt độ trung tâm của thể từ 35 đến 36°C .

Phản ứng thuốc hiếm gặp nhất để theo dõi theo dõi kinh độ hệ thống để điều trị ở bệnh nhân có bệnh não gan cao độ là không rõ ràng. Đo lường trực tiếp áp lực não có liên quan đến nguy cơ không thể lường được rõ ràng, đặc biệt là chảy máu não. Theo quan điểm của bệnh biến chứng tim tạng và thể lực giảm tăng áp lực não, chúng tôi theo dõi áp lực não chỉ ở bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng hoặc bằng chứng về sự gia tăng áp lực não. Các chất khác gia tăng nguy cơ bao gồm nồng độ amonioc trong máu hơn 200 mmol/lít hoặc mức độ duy trì ít nhất 150 mmol/lít mức độ điều trị, tuổi hơn 35 hoặc ít hơn, và thời gian suy thận hoặc tìm thấy.

Chúng tôi điều trị tăng áp lực não duy trì với liều bolus tĩnh mạch muối iốt trong ($\leq$ liều 20 ml dung dịch 30% natri clorua hay 200 ml natri clorua 3% , giảm natri huyết thanh $<150\text{ mmol/lít}$) hoặc mannitol 20% liều 2ml/kg , duy trì để thẩm thấu huyết thanh $<320\text{ mOsm/lít}$). Hệ thần kinh $32-34^{\circ}\text{C}$ có thể được sử dụng trong trường hợp bệnh nhân kháng thuốc, và một liều bolus của indomethacin tĩnh mạch ($\leq$ liều $0,5\text{ mg}$ cho mỗi kg) có thể được sử dụng khi phù não còn tồn tại.

Rối loạn chức năng thận

Rối loạn chức năng thận đáng kể có thể xảy ra ở hơn 50% bệnh nhân bệnh suy gan cấp tính. Biến chứng này thường gặp ở người già và ở bệnh nhân suy gan cấp do acetaminophen gây ra. Mặc dù rối loạn chức năng thận có liên quan đến sự gia tăng thể tích, sự thoái lui của suy gan được đi kèm với sự trở lại nồng độ ban đầu trong hầu hết các trường hợp. Ở bệnh nhân

Suy gan cấp trong điều trị hội chứng (p2)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ sáu, 26 Tháng 9 2014 12:10 -

đòi hỏi lưu pháp thay thế, liên tục chứ không phải là hình thức ngắt quãng thường được sử dụng để đạt được chuyển hóa cao hơn và nên được huy động. Ngoài việc chỉ định sử dụng lưu pháp thay thế trong các hình thức khác của bệnh thận bệnh nghiêm trọng, điều trị nên ưu tiên có thể được sử dụng để kiểm soát tăng ammoniac máu và những rối loạn sinh hóa và acid-base khác.

ĐIỀU TRỊ

Trao đổi chất và hỗ trợ dinh dưỡng

Mục tiêu điều trị là để đạt được chuyển hóa tổng thể và huy động nên được, với sự hợp lý, mức độ của được chứng minh, với ý tưởng rằng lưu pháp này sẽ cải thiện tình trạng cho việc tái tạo gan và giảm thiểu nguy cơ biến chứng. Bệnh nhân bệnh nhân suy gan cấp tính, loại hỗ trợ này được cung cấp như nó là dành cho bệnh nhân nặng khác, với một số thông báo cụ thể. Bệnh nhân bệnh suy gan cấp tính có nguy cơ cao đối với hội chứng huy động, có thể được ngăn chặn bởi truyền glucose tĩnh mạch. Truyền kali lỏng nên dùng để tránh những biến chứng có thể dẫn đến hạ natri máu và phù não, cần phải tránh. Bệnh nhân bệnh suy gan cấp tính có sự tiêu hao năng lượng cao và dị hóa protein, đòi hỏi hỗ trợ dinh dưỡng để bù đắp tổn thất năng lượng cơ bắp và chức năng miễn dịch. Theo đó, bệnh nhân bệnh nhân có bệnh lý não, chúng tôi chỉ định 1,0-1,5 g/kg protein qua đường tiêu hóa mỗi ngày trong khi theo dõi xuyên suốt nồng độ amoniac trong máu, với một mức nạp protein thấp hơn trong thời gian ngắn ở bệnh nhân tăng amoniac máu nặng hơn hoặc có nguy cơ tăng áp lực nội sọ.

Đánh giá tiên lượng

Xác định sớm bệnh nhân sẽ không thể tồn tại với điều trị nội khoa một mình là rất quan trọng để hỗ trợ trong việc xác định các nguyên nhân tiềm năng cho việc cấy ghép. Vì sự tiến triển của một quá trình suy đa phần trong suy giảm trong nhiều bệnh nhân đang chờ ghép gan, các nguyên nhân cho việc cấy ghép phải được xác định một cách nhanh chóng ngay khi có thể.

Hệ thống đánh giá tiên lượng khác nhau, hầu hết trong số đó có các tính năng có nguỵ tạo phân tích nhận thức bệnh nhân đã được điều trị mà không cần cấy ghép, đang được sử dụng trên toàn thế giới. Mặc dù các chỉ tiêu của các hệ thống khác nhau, họ chia sẻ các tính năng phổ biến.

Sốt liên diễn của bệnh nhân là một chỉ số quan trọng, có tính bổ sung cho tuổi của bệnh nhân và mức độ nghiêm trọng của tổn thương gan, theo đánh giá sốt liên diễn của rati lệ độ đông máu hoặc vàng da. Hệ thống đánh giá mức độ tổn thương tốt nhất là tiêu chí của King's College, với siêu phân tích không đồng nhất các tiêu chí này có thể chấp nhận được để hiểu về mức độ lâm sàng nặng nề hơn hay hơn cho bệnh nhân. Để giải quyết những hạn chế này, một loạt các hệ thống tiên tiến thay thế và các markers đã được đề xuất. Cho đến nay, không ai trong số đó được chấp nhận một cách phổ biến, mặc dù nhu cầu và cần thiết vì các xác định các nguyên nhân cho việc cấy ghép là rõ ràng.

Cấy ghép

Mặc dù cấy ghép là một lựa chọn điều trị cho một số nguyên nhân cấp tính của suy gan cấp tính, điều trị như vậy là không nên có sẵn, và ít hơn 10% cấy ghép gan được thực hiện ở bệnh nhân suy gan cấp tính. Những bệnh nhân như vậy, được biết là những người có nguy cơ tăng áp lực nội sọ, phù huyết và điều trị sau phẫu thuật là một thách thức, và tỷ lệ sống sót là luôn thấp hơn so với những người liên quan đến ghép gan chờ đợi. Tuy nhiên, kết quả đã được cải thiện theo thời gian, với các dữ liệu báo cáo tỷ lệ hiện tại của sống sót sau ghép 79% sau 1 năm và 72% sau 5 năm. Hơn hết các trường hợp tử vong sau khi cấy ghép cho suy gan cấp tính xảy ra từ nhiễm trùng trong 3 tháng đầu sau phẫu thuật. Nguy cơ tử vong cao hơn ở những người nhận và trong số những người nhận mới ghép cũ hoặc một phần hoặc một ghép từ những người hiến tặng mà không có một nhóm máu ABO giống hệt. Chances rằng một gan ghép bị suy giảm số lượng kém ở những bệnh nhân bị bệnh nội tạng và đến từ những tăng áp lực nội sọ và nhiễm trùng.

Table 2. Criteria for the Selection of Patients with Acute Liver Failure for Transplantation.*

Factor	King's College Criteria	Clichy Criteria	Japanese Criteria
Age†	Yes	Yes	Yes
Cause	Yes	No	No
Encephalopathy†	Yes	Yes	Yes
Bilirubin level	Varies	No	Yes
Coagulopathy†	Yes	Yes	Yes

* The King's College criteria are from O'Grady et al.,⁸ the Clichy criteria from Bernuau et al.,⁹ and the Japanese criteria from Mochida et al.¹⁰ Yes indicates that the factor is included as a criterion, and No that the factor is not included; Varies indicates that the criterion is used only in cases not associated with acetaminophen.

† This factor is common to all prognostic models.

[December 26, 2013](#)