

Bölüm 7

AKUT KARACİĞER YETMEZLİĞİ

Tuba ERÜRKER ÖZTÜRK⁷

GİRİŞ

Akut karaciğer yetmezliği (AKY) bilinen karaciğer hastalığı ya da karaciğer sirozu olmadan ortaya çıkan bir durumdur. Akut karaciğer hasarında (AKH) transaminazlarda yükseklik ile birlikte sarılık ve koagülopati gibi bozulmuş karaciğer fonksiyonu görülür. AKH'ye hepatik ensefalopatinin (HE) eşlik etmesi AKY olarak tanımlanır(1-2). AKY'den fulminan karaciğer yetmezliği, akut hepatit nekroz, akut fulminan nekroz ya da fulminan hepatit olarak da bahsedilebilir. Hastalık süresinin < 26 hafta olarak belirlenmesi ile AKY'nin kronik karaciğer hastalıklarından ayrılmasını sağlamıştır. AKY ilk kez Trey ve Davidson tarafınca 1970 de tanımlanmıştır (3). Sık rastlanılan bir durum değildir. Ancak mortalitenin yüksek olması nedeniyle iyi yönetilmesi gerekir (4). Daha önceleri sistemik hastalıkların karaciğer tutulumları ya da 'akut-on-kronik' karaciğer yetmezlikleri (AoKKY) AKY olarak kabul edilirdi. Ancak tedavi yaklaşımları farklı olaması nedeniyle bunları birbirinden ayırmak hastaların yönetilmesi açısından büyük önem taşır. AKY hastalık süresi ile alt sınıflara ayrılabilir. Sarılık gelişmesini takiben ensefalopatinin ortaya çıktığı süreye göre AKY hiperakut (< 7 gün), akut (7-21 gün) ya da subakut (>21 gün ve <26 hafta) olmak üzere 3 gruba ayrılır.

ETİYOLOJİ

Birçok nedenden dolayı AKY gelişebilir. Etiyolojinin hızlıca aydınlatılması tedavi seçeneklerinin özellikle karaciğer nakil ihtiyacının değerlendirilmesi ve prognozun öngörülmesi için gereklidir. Bunun için hafızada kolayca tutulabilen tablo kullanılabilir (Tablo 1) (5).

Erişkinlerdeki en sık AKY nedeni ilaçlar ve viral enfeksiyonlardır. Avusturalya, Danimarka, İngiltere ve Amerika'da en sık asetaminofen ilişkili AKY'ye rastlanırken Avrupa'nın diğer ülkelerinde ve Asya'da en sık neden viral enfeksiyonlardır (6).

AKY hepatit A'da %0.35 sıklığında görülürken hepatit B'de %0.1 ile 0.5 sıklığında görülür (7). Hepatit C tek başına AKY genelde yapmaz. Ancak hepatit D'de olduğu gibi hepatit B ile konfeksiyon olursa AKY gelişebilir (8). Rusya, Pakistan, Meksika ve Hindistan gibi hepatit E'nin endemik olduğu yerlerde hepatit E'ye sekonder AKY görülebilir.

Asetaminofen ilişkili AKY'de çoğunlukla doza bağımlı AKY'ye rastlanılsa da terapötik dozlarda da toksisite ile karşılaşılabilir. Alkol, allopürinol, amiodaron, amoksisilin, izoniazid, rifampin ve siprofloksasin gibi birçok ilaçta AKY gelişebilir (9).

Mantar ve karbon tetraklorür zehirlenmesinde AKY görülebilir.

⁷ Uzman doktor, Denizli Devlet Hastanesi Gastroenteroloji, drozturktuba@gmail.com

Medikal tedavinin yeterli olmayacağı hastalar karaciğer nakli açısından en kısa sürede değerlendirilmezdir. AKY'de kötü prognozu gösteren bazı belirteçler vardır. Evre 3 HE'de spontan iyileşme %40-50 iken Evre 4 HE'de bu oran <%20'dir (26). 10 yaşından küçük ve 40 yaşından büyük hastalarda spontan iyileşme oranı diğer yaş gruplarına göre düşüktür. Etiyoloji saptanamayan hastalarda, protrombin zamanı/INR yüksekliğinde prognoz kötüdür.

Karaciğer nakli adaylarını belirlemek için birkaç model kullanılmaktadır. En sık King's College Kriterleri kullanılır (Tablo 3) (26).

Tablo 3. King's College Kriterleri

Parasetamol ilişkili AKY	Parasetamol ilişkisiz AKY
Arteriyel pH <7.3 (resusitasyona rağmen ve alımdan 24 saat sonrasında itibaren)	INR>6.5 veya aşağıdakilerin 3'ü
Evre 3 veya 4 HE	-Etiyoloji: indetermine hepatit, ilaca bağlı
Serum kreatinin > 3.4 mg/dl	-Yaşın < 10 veya >40 olması
INR > 6.5	-Sarılık-HE arası interval> 7 gün
	-Bilirubin > 17,4 mg/dl
	-INR >3.5

AKY medikal tedavi ile spontan gerileyebileceği gibi bazı durumlarda acil karaciğer nakli de gerekebilir. Acil karaciğer nakli ihtiyacı olan hastalar dikkatlice belirlenmelidir ve ileri merkezde takibe alınmalıdır. Karaciğer nakli için kesin kontraendikasyon geri dönüşsüz beyin hasarıdır. Tedaviye yanıt veren bakteriyemiler, yaygın ince barsak iskemisi, kontrolsüz erişkin respiratuar distress sendromu gibi durumlar rölatif kontraendikasyonlardır.

Anahtar kelimeler: Akut karaciğer hasarı, akut karaciğer yetmezliği, MELD.

KAYNAKLAR

1. Association E. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol. 2017;66(5):1047-1081. doi:10.1016/j.jhep.2016.12.003.
2. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases position paper on acute liver failure 2011. Hepatology. 2012;55(3):965-967. doi:10.1002/hep.25551
3. Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. Prog. Liver Dis 1970;3:282-398.
4. Lee WM, Squires RH, Nyberg SL, et al. Acute Liver Failure: Summary of a Workshop NIH Public Access. Hepatology. 2008;47(4):1401-1415. doi:10.1002/hep.22177.
5. UptoDate (2019). Mnemonic for causes of acute liver failure: The ABCs.(25.07.2019tarihindehttps://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=-GAST%2F67925&topicKey=GAST%2F3574&search=acute%20li&source=outline_link adresinden ulaşılmıştır.)
6. Lee WM. Etiologies of acute liver failure. Semin Liver Dis 2008; 28:142.
7. Kemmer NM, Miskovsky EP. Hepatitis A. Infect Dis Clin North Am 2000; 14:605.
8. Chu CM, Yeh CT, Liaw YF. Fulminant hepatic failure in acute hepatitis C: increased risk in chronic carriers of hepatitis B virus. Gut 1999; 45:613.
9. Gill RQ, Sterling RK. Acute liver failure. J Clin Gastroenterol 2001; 33:191.
10. Lee WM. Acute liver failure. N Engl J Med 1993; 329:1862.
11. Muñoz SJ. Difficult management problems in fulminant hepatic failure. Semin Liver Dis 1993; 13:395.
12. Schiødt FV, Balko J, Schilsky M, et al. Thrombopoietin in acute liver failure. Hepatology 2003; 37:558.
13. Stravitz RT, Lisman T, Luketic VA, et al. Minimal effects of acute liver injury/acute liver failure on hemostasis as assessed by thromboelastography. J Hepatol 2012; 56:129.
14. Shakil AO, Jones BC, Lee RG, et al. Prognostic value of abdominal CT scanning and hepatic histopathology in patients with acute liver failure. Dig Dis Sci 2000; 45:334.
15. Chavarria L, Alonso J, Rovira A, et al. Neuroimaging in acute liver failure. Neurochem Int 2011; 59:1175.
16. Lidofsky SD. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22:257.
17. Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. J Hepatol 2013; 59:74-80.
18. Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. Gastroenterology 2009; 137:856.
19. Munoz SJ, Stravitz RT, Gabriel DA. Coagulopathy of acute liver failure. Clin Liver Dis 2009; 13:95.
20. Karvellas CJ, Cavazos J, Battenhouse H, et al. Effects of antimicrobial prophylaxis and blood stream infections in patients with acute liver failure: a retrospective cohort study. Clin Gastroenterol Hepatol 2014; 12:1942.

21. UptoDate (2019). Acute liver failure in adults: Management and prognosis.(25.07.2019 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/acute-liver-failure-in-adults-managementandprognosis?search=acute%20liver%20failure%20treatment&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
22. Karkhanis J, Verna EC, Chang MS, et al. Steroid use in acute liver failure. *Hepatology* 2014; 59:612.
23. Belongia EA, Costa J, Gareen IF, et al. NIH consensus development statement on management of hepatitis B. *NIH Consens State Sci Statements* 2008; 25:1.
24. Roussos A, Koilakou S, Kalafatas I, et al. Lamivudine treatment for acute severe hepatitis B: report of a case and review of the literature. *Acta Gastroenterol Belg* 2008; 71:30.
25. Miyake Y, Iwasaki Y, Takaki A, et al. Lamivudine treatment improves the prognosis of fulminant hepatitis B. *Intern Med* 2008; 47:1293.
26. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97:439.