

Májeléggtelenség

Általános Orvosi Kar

A máj szerepe

1. Fehérje metabolizmus

a. Szintézis és tárolás

- fehérje szintézis elsődleges helyszíne, a γ -globulinok kivételével
- glukoneogenezis és transzaminálás által fenntartja a plazma fehérjetartalmát
- a plazma fehérjetartalma 60-80 g/L (albumin, globulin, fibrinogén)

A máj szerepe

- Az albumin felezési ideje ($T_{1/2}$) = 16-24 nap, a napi termelése pedig 10-12 g
- szerepe: az intravaszkuláris kolloid-ozmotikus nyomás fenntartása és szállítás (nem konjugált Bi, hormonok, zsírok és gyógyszerek)
- A hosszan tartó csökkent albuminszintézis következménye → *hipoalbuminémia*
- transferrin, cöruloplazmin, akut fázis proteinek

A máj szerepe

- Az alvadási faktorok (a VIII-as factor kivételével), C és S proteinek, antitrombin, komplement rendszer összetevői
- Nagy mennyiségű vitamin (A, D, B12) és kisebb mennyiségű K vitamin és folsavak raktározása
- Ásványi anyagok: vas (Fe) a ferritinben és hemosziderin a rézben (Cu)

A máj szerepe

b. lebontás (nitrogén kiválasztás)

- aminosavak – transzaminálással való lebontása vagy oxidatív dezaminálással → *ammónia* (NH_3)
- ammónia – ureára bomlik le és vese által választódik ki
- súlyos májérintettséggel járó esetben a lebontás elégtelensége áll be

A máj szerepe

2. Cukrok metabolizmusa

- Fő funkciók: glükóz homeosztázisa, a vércukorszint fenntartása
- hozzávetőlegesen ~ 80 g glikogén raktározása
- Az éhezés akut fázisában a vércukorszint fenntartása *glukogenolízis* és *glukoneogenezis* által történik
- A glukoneogenezis forrásai: laktát, piruvát, izomból származó fehérjék (alanin és glutamin), glicerol (lipolízis által)
- Hosszas éhezés során a ketontestek és zsírsavak = alternatív energiaforrásként szolgálnak

A máj szerepe

3. Zsírok metabolizmusa

- zsírok – szállításuk lipoproteinekként
- A máj *VLDL* și *HDL*-t képez
- HDL = az acetiltranszferáz része lecitinükoleszterol
- LCAT katalizálja a szabad koleszterol átalakulását koleszterol észterré
- A máj lipáz eltávolítja a TG-et az IDL-ből, hogy LDL-t képezzen

A máj szerepe

- *A trigliceridek* lefgőképpen a táplálkozásból származnak
- A máj szintjén képződnek keringő AGL-ből és glicerolból, a VLDL részei
- Az AGL oxidálás, de novo szintézis a táplálkozástól függ
- *A koleszterol a táplálékból származik vagy acetil koenzim-A-ból a májban, a vese kéregállományából és bőrből*
- Szabadon vagy észterként AG (LCAT katalizálja)
- LCAT csökken a súlyos májbetegségekből → ↑ megnő a szabad koleszterol/észterezett koleszterol arány
- *foszfolipidek* – szintézisük a májban

A máj szerepe

Az epe képződése

- 2 folyamat játszik közre: amelyek az epesóktól függetlenek és amelyek függenek az epesóktól
- Az epe képződéséhez szükséges az epezsírok felszívódása és más szerves vagy szervetlen anyagoké, a szállítási fehérjék közrejátszásával
- $\text{Na}^+/\text{K-ATPáz}$ a bazolaterális membránban található
- Az intracelluláris szállítás – mikrotubulusokon keresztül és szállítási fehérjék által a citoszólból
- Az *epesavak* – szintézisük koleszterolból (a cholesterol- 7^α hidroxiláz és P450 enzim által)

A máj szerepe

- A bikarbonátban gazdag anyagok kiválasztását a szekretin stimulálja és a szomatosztatin gátolja
- Az epesavak kiválasztása a hasnyálmirigybe az epében az epevezetéken történik
- A cholsav és a choldeoxisav konjugálása: glicin vagy taurin által történik → ↑ oldékonyságuk
- A bélbaktériumok átalakítják a zsírsavakat *deoxicholsavra* és *litocholsavra*

A máj szerepe

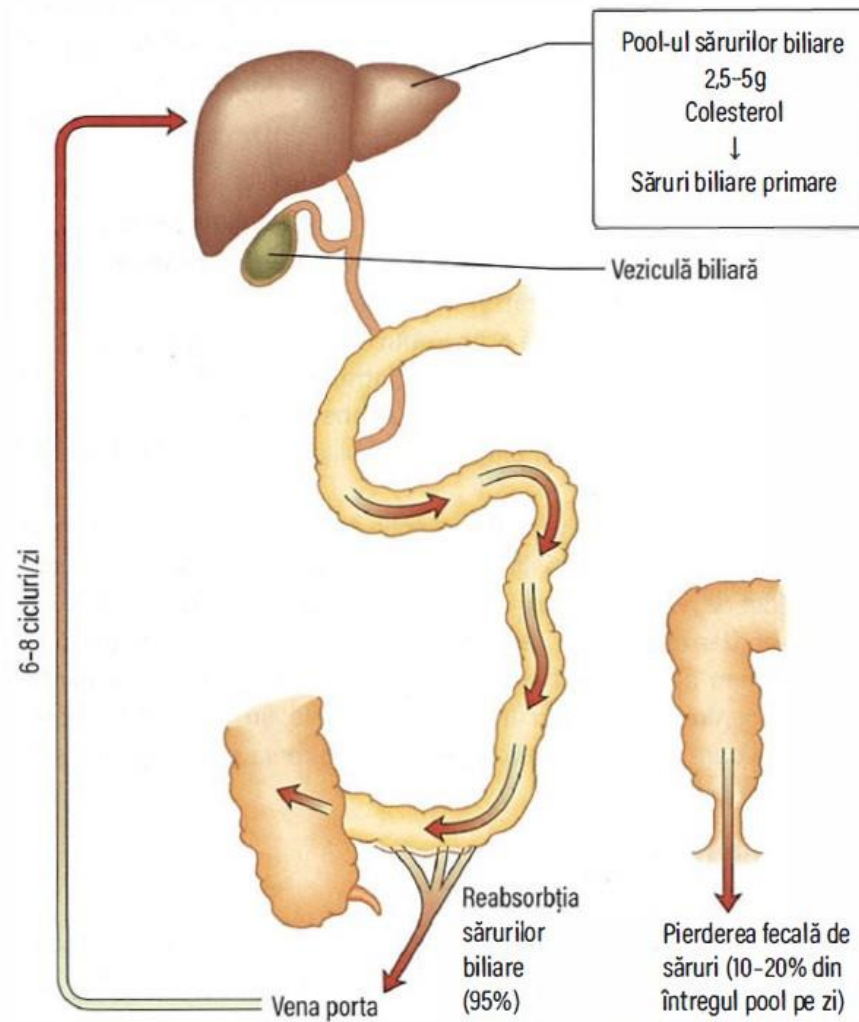


Fig. 34.6 Recircularea acizilor biliari. Pool-ul de săruri biliare este relativ mic și întreaga cantitate se reciclează zilnic de 6-8 ori via circuitului enterohepatic. Sinteza de noi acizi biliari compensează pierderea fecală.

A máj szerepe

- Az össz epe keringés átlagosan - 600 ml/nap
- Koplalás esetén fele a hasnyálmirigybe, fele az epehólyagba ömlik
- Az epehólyag nyálkahártyája a víz és elektrolitok 80-90%-át szívja fel és nem átjárható az epesavak és koleszterol számára
- Az epesavaknak fertőtlenítő hatásuk van → a lipideket feloldják
- Vízzel keveredve micellákat hoznak létre, hidrobób centrális résszel
- micellák – a koleszterol és foszfolipidek kitegészítik → vegyes micellák jönnek létre

A máj szerepe

4. A bilirubin metabolizmusa

- Naponta 250-300 mg bilirubin képződik
- Fe és a globin újrahasznosítása
- Biliverdin bilirubinná alakul
- *A nem konjugált bilirubin* nem oldékony- a májhoz szállítódik albuminhoz kötve
- Az albumintól disszociált bilirubin konjugálódik glukuronsavval → epe
- *A konjugált bilirubin* kiválasztódik a vékonybélbe
- Amikor a konjugált Bi kiválasztása kárt szenved → poszt kolesztázisos *hiperbilirubinemia persistenta* alakul ki

A máj szerepe

5. A hormonok és gyógyszerek inaktiválása

- Katabolizálja az inzulint, glukagont, ösztrogéneket, növekedési hormonokat, glukokortikoidokat és a parathormont
- Célszerv az inzulin számára
- Elsődleges szerv a gyógyszerek lebontására
- Elsődleges szerv az alkohol lebontására
- zsíroldékony gyógyszerek → vízoldékonyává változnak, az epe és vizelet által való kiválasztás során
- cholekalciferol → 25 hidroxicholekalciferol

A máj szerepe

6. Immunfunkció

- Kulcsszerep az immunfolyamatokban
- "szűrőt" képez a baktériumok és más antigének számára, melyek az üres vénán át jutnak be a bélből
pentru
- 80-90%-át képezi a veleszületett immun fehérjéknek és felismerő receptoroknak (PRR)
- A Kuppfer sejtek fontossága a patogének ellen
- IL-6, IL-8 și TNF- α szabadul fel
- NK és T limfociták $\gamma\delta$ receptorral

Plazma és vizelet leletek a máj betegségeiben

i Cadranul 34.3 Teste serice și urinare utile pentru bolile hepatice	
Test	Boală
Anticorpi anti-mitocondriali	Colangita biliară primitivă
Anticorpi anti-nucleari, anti-mușchi neted (actină), anticorpi microzomalificali/rinichi	Hepatita autoimună
Imunoglobuline serice crescute	
IgG	Hepatita autoimună
IgG4	Hepatita autoimună/colangiopatia și pancreatita autoimună
IgM	Colangita biliară primitivă
Markeri virali	Hepatita A, B, C, D, E și altele
α -Fetoproteina	Carcinomul hepatocelular
Fierul seric, saturația transferinei, feritina serică	Hemocromatoza ereditară
Cuprul seric și urinar, ceruloplasmina serică	Boala Wilson
α_1 -Antitripsina	Deficitul de α_1 -Antitripsină (ciroză ± emfizem)
Anticorpi anti-citoplasma polinuclearilor neutrofile (ANCA)	Colangita sclerozantă primitivă
Markeri ai fibrozei hepatice (vezi p. 1269)	Steatoza hepatică non-alcoolică Hepatita C
Analize genetice	ex. gena <i>HFE</i> (hemocromatoza ereditară), α_1 -antitripsina

Leletek

1. Leletek a májfunkció megállapításához

A. Szérum albumin:

- szintézis marker
- az albumin plazmaszint csökkenése rossz prognosztikai jel
- Az akut májbetegségben kezdetben az albuminszint normális lehet
- *Bilirubin:*
- A szérumszint növekedése más biokémiai rendellenességekhez is kötődik
- A konjugált és nem konjugált Bi megkülönböztetése fontos a hemolízis kizárása érdekében



Leletek

C. Protrombin idő

- Máj szintézis funkciójának markere
- A K vitamin hiány kizárása érdekében K injektálás (10mg)
- K vitamin hiány - epe elzáródás esetén jelenik meg (csökken a felszívódás)
- INR megnövekedett a májbetegségben, nem javítható K vitaminnal = rossz prognosztikai jel

2. Máj biokémia

A. Aminotranszferázok

- *AST* – mitokondriális enzim, mely jelen van a szívizomban, harántcsíkolt izomban, agyban és vesében
- növekedett értékek májnekrozisban, infarktusbán, szívelégtelenségben, izom érintettség esetén jelentkeznek
- *ALT* – citoszólból származó enzim, specifikus
- Az ALT/AST arány hasznos
- A virális hepatitiszben $ALT > AST$ (kivétel a cirózis, ahol fordított az arány)
- $AST > ALT$ az alkoholos hepatitisben és zsírmájban

Leletek

B. Alkáli foszfatáz

- Megnövekedik a máj kolesztázisban és az extrahepatikus kolesztázisban
- A kolesztázisos sárgaságban az értékek 4-6x meghaladják a normális értékeket
- Megnövekedett értékek az infiltratív folyamatokban is megjelenhetnek máj metasztázisok vagy cirózis (icterus hiányában is)

C. Gamma-glutamyltranspeptidáz

- Fenitoin által beindított aktivitás, warfarin, rifampicin vagy alkohol
- Cholesztázisban a GGT növekedése párhuzamos a FAval (hasonló kiválasztási út)



Leletek

3. Virális markerek

- Kulcsfontosság a diagnosztikában

4. Hematológiai tesztek

- A trombocitopénia gyakori a cirózisban, súlyosbodhat a medulláris gátlás miatt, amit az alkohol is előidézhethet
- $\text{Plt} < 150.000/\text{mm}^3$ –cirózis jele
- Alkohol túlzott fogyasztása → megaloblasztok

Leletek

5. Biokémiai tesztek

- $\alpha 1$ - antitripszin – hiánya cirózist okoz
- α - foetoprotein – a magzati máj képzí, a felnőtteknél hepato-celluláris cc jele
- Vizeletben és plazmában ha a Cu megnövekedett, vagy a plazma cöruoplazmin-szint, Wilson-kórra utaló jelek

Leletek

6. Immunológiai tesztek

- *Szérum immunoglobulinok*
- *Szérum autoantitestek*: anti-mitokondriális antitestek (AMA), anti-nukleáris antitestek, anti-simaizom antitestek (anti-aktin), anti-mikrozomális antitestek májban, vesében (anti-LKM), anti-citoplazmatikus polinukleáris neutrofil antitestek (ANCA)

7. Májfibrózis markerei

- APRI (AST/trombocita arány), Fibrotest algoritmus, a májfibrózis teszt (ELF)

8. Genetikai analízisek



Akut májelégtelenség

= akut májlézió folyamata, enkefalopátiával és alvadási zavarokkal (INR > 1,5) egy előzően fiziológiás májon

Az enkefalopátia kialakulása az icterus beálltától változó :

- 7 nap (hiperakut), 8-28 nap (akut), 21-26 hét (szubakut)
- IHA egy életet veszélyeztető szindróma, multifaktoriális kiindulóponttal

Szövettanilag:

- Jelentős multiacináris nekrozis
- Zsíros elváltozás, sdr. Reye vagy iv tetraciklin

Akut májelégtelenség



Cadranul 34.11 Cauzele insuficienței hepatice acute

Virusuri

- VHA, VHB, (VHD), VHE; rar, VHC
- Citomegalovirus
- Virusurile febrei hemoragice
- Virus Herpes simplex
- Paramyxovirus
- Virusul Epstein-Barr

Toxine

- Toxina din ciuperca *Amanita phalloides*
- Toxina *Bacillus cereus*
- Toxina Cyanobacteria
- Solvenți organici (ex. tetraclorura de carbon)
- Fosforul galben

Medicamente (exemple)

- Paracetamol (acetaminophen)
- Antibiotice (ampicilină-clavulanat, ciprofloxacina, doxiciclină, eritromicină, izoniazidă, nitrofurantoin, tetraciclină)
- Antidepresive (amitriptilină, nortriptilină)
- Antiepileptice (fenitoin, valproat)
- Agenți anestezici (halotan)
- Statine (atorvastatin, lovastatin, simvastatin)
- Medicație imunosupresivă (ciclofosamidă, metotrexat)
- AINS
- Salicilați (ca rezultat al sindromului Reye, vezi p. 1310)
- Disulfiram, flutamidă, aur, propiltiouracil
- Droguri ilicite (ex. „ecstasy” sau cocaina)
- Terapii alternative/pe bază de plante (ginseng, ulei pennyroyal, *Teucrium polium*, ceaiuri de șugărel alb, kawa kawa)

Insuficiența hepatică din sarcină

- Steatoza acută din sarcină (AFLP)
- Sindromul HELLP (*haemolysis, elevated liver enzymes, low platelets* – hemoliză, enzime hepatice crescute, trombocitopenie)

Cauze vasculare

- Hepatita ischemică
- Sindromul Budd-Chiari
- Sindromul de obstrucție sinusoidală hepatică
- Tromboza venei porte
- Tromboza arterială hepatică (a se lua în considerare post transplant)

Cauze metabolice

- Deficitul de α_1 -antitripsină
- Intoleranța la fructoză
- Galactozemia
- Deficitul de aciltransferază lecitină-colesterol
- Sindromul Reye
- Tirozinemia
- Boala Wilson

Afecțiuni maligne

- Primare (de obicei HCC, rar colangiocarcinom)
- Secundare (metastaze hepatice extensive sau invazii tumorale)

Diverse

- Boala Still cu debut la vârsta adultă
- Insolăția
- Nefuncționalitatea primară a grefei în transplantul hepatic

Akut májelégtelenség

Klinikai jelek:

- sárgaság, tapintásra nagy máj, enkefalopátia
- A mentális státusz változó: aluszékonyság → zavartság és tájékozatlanság (grad I și II) kóma, nem reszponzív beteg (grad IV) vagy epilepsziás krízisek
- foetor
- Aszcitesz és szplenomegália ritka
- Megjelenhet lázas állapot, hányás, alacsony vérnyomás és hipoglikémia

Akut májelégtelenség

Neurológiai vizsgálat:

- Szpasticitás, hiperreflexió
- A talp reflexek: flexióban marad hosszú ideig
- 80% ában a pácienseknek agyödéma alakul ki
- HIC és agyi beékelődés → 25%-ában az elhalálozásoknak
- Más szövődmények: bakteriális vagy gombás felülfertőződés, vérzések, légzésleállás, veseérintettség (hepato-renális szindróma vagy NTA) és hasnyálmirigy gyulladás

Akut májelégtelenség

Leletek:

- Rutin vizsgálatok
- hiperbilirubinaemia, megnövekedett szérumszulfat transzaminázok, ↓ alvadási faktorok (protrombina és V faktor)
- A transzaminázok csökkennek a májlézió előrehaladtával, az albuminnal együtt
- EEG az enkefalopátia stadializálására
- UH meghatározza a máj méreteit
- UH fellelhet egy meglévő májbetegséget

Akut májelégtelenség

Kezelés:

- Intenzív terápia
- Az intrakraniális nyomásnövekedésre Mannitol 20% 1g/kg, megismételhető az adag
- hipoglicaemia, hipokalémia, hipomagnezinaemia, hipofoszfatémia, hipokalcémia – 2 óránkénti meghatározás és kezelés
- Hiponatraemia- hipertóniás folyadékok
- koagulopátia → K vit adagolás, trombociták, vér vagy PPC
- IPP gyomorvérzések kezelésére
- Profilaktikus terápia a bakteriális és gombás fertőzésekre
- Májátültetés

Akut májelégtelenség

Prognózis:

- Az I, II fokú enkefalopátiás betegek 2/3a túléli
- A súlyos állapotú beteg prognózisa függ az etiológiától
- A páciensek 70%-a túléli, akik Paracetamol túladagolás miatt és IV fokú kómával jelentkeznek
- A páciensek 30-40%-a az A és B vírus esetén túlélnek
- A rossz prognózisú betegek → májátültetés

Akut májelégtelenség

i

Cadranul 34.13 Variabilele de prognostic nefavorabil în insuficiența hepatică acută care recomandă necesitatea transplantului hepatic

Cauze non-paracetamol (acetaminophen)

Trei dintre următoarele cinci:

- Medicamente sau hepatita A-E
- Vârsta <10 și >40 ani
- Intervalul de la debutul icterului la encefalopatie >7 zile
- Bilirubina serică >300 $\mu\text{mol/L}$
- Timpul de protrombină >50 sec (sau >100 sec în izolare)

Supradoză de paracetamol

- pH arterial <7,3 (după resuscitare, 7,25 pe acetilcisteină) sau
- Creatinina serică >300 $\mu\text{mol/L}$ și
- Timpul de protrombină >100 sec și
- Encefalopatie grad III-IV

Májcirózis

- A máj rajzolata diffúzan megváltozik→ a májfunkciók és májkeringés is sérül
- Klinikai megnyilvánulásokkal jár, portális hipertenzió és májelégtelenség

Morfopatológia:

- Mikronoduláris cirózis
- Markronoduláris cirózis
- Vegyes forma

Májcirózis



Cadrantul 34.18 Complicații și efecte ale cirozei

- Hipertensiune portală și hemoragie gastrointestinală
- Ascită
- Encefalopatie portosistemică
- Carcinom hepatocelular
- Bacteriemii, infecții
- Insuficiență renală
- Sindrom hepatopulmonar



Portális hipertenzió

- Vena porta $\leftarrow$ v. mezenterica superior és v. splenica egybeömlése
- fiziológiás nyomás értéke 5-8 mm Hg, kis grádienssel a kis májvénákhoz viszonyítva

Az elzáródás helyét tekintve:

- prehepatikus – vena porta elzáródása a májba való beömlés előtt
- intrahepatikus – az májsejtek rajzolatának elváltozása (pre-/poszt-szinuszoidális)
- poszt-hepatikus – vénás elzáródás a májon kívül

Portális hipertenzió

- 10-12 mmHg nyomás esetén a portarendszer kitágul és kollaterálisok képződnek az üres vénarendszerrel
- A kollaterálisok megjelenése: a gasztrooesophageális átmenet szintjén, rectum, bal vesevéna, rekeszizom, retroperitoneum, elülső hasfal
- A nyelőcső varixok felületesek, sérülhetnek, elszakadhatnak
- Rectum varixok - gyakoriak(30%) ≠ aranyér
- A vékonybél mikrovaskularizációja - pangás → portális hipertenziós gasztropátia és colopátia

Varix vérzés

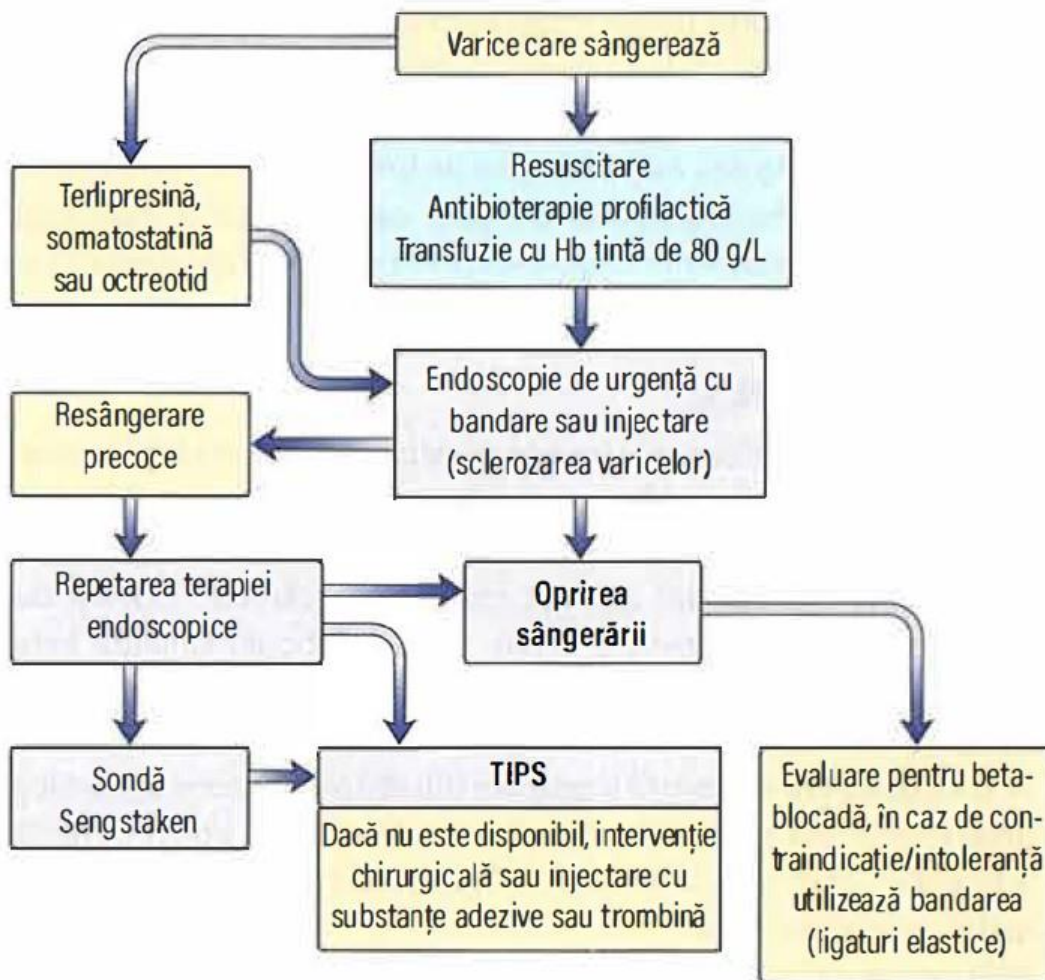


Fig. 34.23 Tratamentul hemoragiei gastrointestinale din varice esofagiene. Hb, hemoglobină; TIPS, șunt portosistemic transjugular intrahepatic.

Porto-szisztémás enkefalopátia

= krónikus neuropszichiátriai szindróma, a cirózis következtében

- Megjelenhet IHA esetén, portális hipertenzó esetén, sebészi söntök esetén vagy TIPS esetén

Patogenézis:

- A portális vér kikerüli a májat → a toxikus metabolitok az agyba jutnak → enkefalopátia
- A neurotranszmitterek egyensúlya felborul az ammónia hatására
- A szabad zsírsavak, tiolok
- Az ál-neurotranszmitterek felgyülemzése (octopamin)
- GABA rendszer aktiválása
- ↑ tirozin, fenilalanin és ↓ valin, leucin és izoleucin



Máj eredetű encefalopátia

- Akut kezdet ← elősegítő tényező
- Aluszékony, komatózus páciens
- *krónikus* – személyiség zavarok, a niktemerális ritmus megváltozása
- Irritált, konfúz, nem orientált páciens
- Általános tünetek: hányinger, hányás, gyengeség
- hiper-reflexió, megnövekedett izomtónus
- kóma
- Epilepsziás rohamok ritkák

Máj eredetű enkefalopátia

Klinikai jelek:

- fetor hepaticus
- flapping tremor – kinyújtott kézzel (asterixis)
- Konstruktív apraxia
- Az elme minőségének romlása
- *A diagnózis klinikai*
- Kiegészítő vizsgálatok
- EEG
- Evoked visual potential teszt
- A vér ammónia szintje

Máj eredetű enkefalopátia

Kezelés:

1. Az ok azonosítása: agyi tompító szerek, konstipáció, elektrolit zavarok (túlzott mennyiségű vizelet)
2. Beöntések használata: laktulóz 10-30 ml 3x/nap, laktilol 30 mg/nap
3. Táplálás fenntartása- nem vonjuk meg a fehérjéket több,mint 48 órát
4. Antibioterápia -Rifaximina , Metronidazol 4 x 200 mg/nap az akut fázisban. Neomicin kerülése!!!
5. Diuretikumok leállítása vagy csökkentése



Máj eredetű enkefalopátia

6. Folyadékok iv (vigyázat a Na adagolásra)
7. A fertőzés kezelése
8. Fehérjebevitel növelése tolerancia függvényében
9. Kollaterálisok embolizálása- javítja a máj vérellátását és csökkenti az enkefalopátiát

Prognózis:

- Az akut enkefalopátia rossz prognózisú
- Krónikus EPS negatívan befolyásolja a prognózist
- A porto-sisztémás sönttel rendelkező páciens esetében kialakul egy kisgyi tünetekkel járó szindróma, szpasztikus paraparézissel és mielopátiával

Veseelégtelenség (hepatorenális szindróma)

- Előrehaladott cirózis esetén, portális hipertenzióban, ikterusszal és aszcitesszel jelentkezik általában
- A diurézis mennyisége csökkent → a vizelet Na szintje alacsony
- A vizelet koncentráló képessége megőrzött (a tubuláris funkció egészséges) + vese szövettana majdnem fiziológiás → veseelégtelenség= „funkcionális,”

Elősegítő tényezők: - diuretikum túlzott adagolása

- NSAID
- hasmenés
- paracentézis
- fertőzés

Mechanizmus:

- Extrém perifériás periferia → csökken a keringő vérmennyiség + alacsony vérnyomás
- ↑ a renin, az aldoszteron, a noradrenalin, és az ADH plazmaszintje → renális érösszehúzódás
- Következtében preglomeruláris rezisztencia növekedés az erekben → csökken a vese kéregállományának vérellátása → GFR csökkenése (a plazma reninszint magas marad)
- → só és vízviisszatartás, a Na visszaszívódásával a vesetubulusokból

Kezelés:

- A diuretikumok felfüggesztése
- Az intravaszkuláris hipovolémia kezelése, legfőképpen albuminnal
- A májátültetés a legjobb megoldás (hemodialízist is lehet használni, mint bridgeütherapy, de a túlélés limitált a májelégtelenség előrehaladottsága miatt)



Hepatopulmonáris szindróma

- Az elúrehaladott májbetegek esetén – az intrapulmonáris értágulásnak köszönhetően alakul ki → hipoxémiában nyilvánul meg, látszólag primér tüdőbetegség nélkül
- *Klinikailag:*
 - Cirózisos tünetek, specifikus érrajzolattal+ cianózis
 - A páciensek többsége aszimptomatikus
 - A betegség súlyosbodása → ortosztatikus diszpnoé
 - TTE – intrapulmonáris söntöt mutat
 - ASTRUP (vér - gáz analízis)- hipoxaemiát igazol

Kezelés: - májátültetés



Porto-pulmonáris hipertenzió

- A páciensek 1-2%-nál jelenik meg, cirózissal és portális hipertenzióval
- $PAPm > 25 \text{ mmHg}$, $PCWP < 15 \text{ mmHg}$, $RVP > 240 \text{ dynes/s/cm}^5$, poszt-hepatikus portális hipertenzió
- A cirózisos pácienseknél alsó végtag ödémák → a jobb kamra funkciójának meghatározása
- Hatékonyak lehetnek a gyógyszerek is (pl. epoprostenol iv vagy bosentan és sildenafil per os)
- Súlyos pulmonáris hipertenzió esetén = a májátültetés ellenjavallt



Májátültetés

- Az egyetlen kuratív kezelése az előrehaladott májbetegségnek

Javallatok:

- krónikus vagy akut májbetegségek
- primitív biliáris cholangitisz
- krónikus B és C hepatitisz
- autoimmun hepatitisz
- alkoholos májbetegség
- primér metabolikus zavarok
- NASHcirózis
- primitív szklerotikus cholangitisz, policisztás betegség, primér oxáluria



Májátültetés

Ellenjavallatok:

A. Abszolút:

- Aktív szepszis más területeken, malignus extrahepatikus tumorok, máj áttétek (kivétel a neuroendokrin tu), a páciens beleegyezésének hiánya

B. Relatív:

- Kiterjedt vénás splanchnikus trombózis
- életkor > 70 év
- A HCC estén a kiújulás lehetősége nagy, kivétel, ha kevesebb mint 3 kis lézió található (< 3 cm) vagy egyetlen góc < 5 cm (Milan kritériumok)

Májátültetés

Kilökődés:

A. Akut vagy szöveti kilökődés:

- 5-10. napon az átültetést követően aszimptomatikusan, vagy megjelenik a láz
- biopszia – portális pleomorf beszűrődéseozinofilekkel

B. Krónikus kilökődés ,ductopéniás:

- 6. héttől – 9. hónapig
- biopszia – az epeutak számbeli csökkenése, vagy eltűnése, arteriopátia, ér occlúzió
- *Graft vs Host:*
- nagyon ritka előfordulás

Májátültetés

Prognózis:

- az elektív májátültetésnek az 1 éves túlélési aránya 90%
- 5 évre 70-85%
- a betegeknek életre szóló immunoszuppresszív kezelésre van szükségük
- a VHC cirózis, a primitív szklerotikus cholangitis és HHC májátültetés utáni életkilátása a betegségek kiújulása miatt alacsonyabb