



HEPATİK ENSEFALOPATİ



Dr. Seyran Bozkurt Babuş

Hepatik Ensefalopati (HE) Nedenleri

- **Karaciğer komasını presipite eden faktörler:** Gastrointestinal sistem kanamaları, infeksiyonlar, hipovolemi, elektrolit dengesizliği, sedatif ilaçlar, konstipasyon, aşırı proteinli beslenme, azotemi, alkol alımı, cerrahi şant oluşumu
- **Nörotransmisyonadaki değişiklikler:** Amonyak, glutamat, GABA ve endojen benzodiazepinler, serotonin, yalancı nörotransmitterler
- **Diğer metabolik anomaliler:** Hipoksi, hipokalemi

Klinik Bulgular Hafif mental değişikliklerden derin komaya kadar değişiklik gösterebilen şuur bulanıklığı, kişilik değişiklikleri, entellektüel fonksiyonlarda bozulma, konuşma bozuklukları (yavaş-monoton konuşma), flepping tremor, nöromusküler değişiklikler (hiperaktif derin tendon refleksleri, ataksi, intensiyonel tremor vb), fötor hepatikus (nefesin fare idrarı gibi kokması) ve hiperventilasyondur.

Tanı

Tanısal yaklaşım şunları içerir:

1. Hepatik ensefalopatiyle karakterize bilişsel ve nöromusküler bozuklukları tespit etmek için detaylı öykü ve fizik muayene yapılması
2. Hepatik ensefalopatiyi tetikleyen nedenlerin araştırılması. İlk değerlendirme de olası faktörlerin araştırılması gereklidir. Elektrolit dengesizliği, gastrointestinal kanama veya akut karaciğer hasarı gibi nedenlerle tetiklenebilir.
3. Bilinç durum değişikliklerinin diğer nedenlerinin dışlanması; Metabolik anormallikleri dışlamak için serum laboratuvar testleri, intraserebral nedenleri (kanama, enfarkt) dışlamak için non invaziv görüntüleme yöntemleri uygulanır.

Laboratuvar HE tanısı için hiçbir laboratuvar testi mevcut değildir. Amonyak hepatik ensefalopatiyi tetikleyen en iyi karakterize edilmiş nörotoksindir. Bununla birlikte, tanı koymak için yüksek bir serum amonyak konsantrasyonu gerekli değildir ve HE için spesifik değildir. Aseptomatik olan veya karaciğer hastalığı veya portal sistemik bir şant yokluğunda bilinç durum değişikliği olan hastalarda HE taraması için serum amonyak seviyeleri kullanılmamalıdır.

Biyokimyasal anormallikler, tipik olarak kronik karaciğer hastalığının biyokimyasal bulgularıyla portal hipertansiyon ve diüretik kullanımı sonu-

2. Gastrointestinal (GİS) kanamasıyla birlikte ortaya çıkan HE' de, mümkünse endoskopi ile kanama kontrol altına alınmalıdır. Endoskopi sırasında hastaların sedasyonunda propofol tercih edilebilir.
3. HE adaylarında herhangi bir organ veya sistem enfeksiyonu, uygun antibiyotik tedavisi ile giderilmeli, sepsis gelişmesine izin verilmemelidir.
4. Hipovolemi ve elektrolit anormalliklerinin tedavi edilmesi gerekir. Diüretik kullanımından kaçınılmalıdır
5. Azotemi gelişmesi durumunda, diüretikler kesilmeli, nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalı, intravasküler volüm ayarlanmalı, gerekirse diyaliz uygulanmalıdır
6. Hepatik ensefalopatili ciddi ajitasyonu olan hastalarda sedatif olarak **haloperidol** uygulanabilir.
7. Alkol çekilmesi ve hepatik ensefalopatisi bir olan hastaların takibi zor- dur bu nedenle bu hastalarda laktuloz ve diğer medikal tedavilerle birlikte **benzodiazepin** kullanılabilir.
8. Akut bir hepatosellüler hasar söz konusu ise, hepatotoksik ilaçlardan sakınılmalı, antiviral ajanlar kullanılmamalı ve hasta transplant listesine alınmalıdır.
9. Benzodiazepin antagonistleri: Artmış GABA erjik etkiyi antagonize etmek için kullanılırlar. Hepatik ensefalopatide kullanılabilen tek benzo- diazepin antagonisti flumazenil'dir.
10. Çinko eksikliği siroz hastalarında yaygındır. Her gün 600 mg PO kul- lanılmış ve hepatik ensefalopatide düzelme sağlanmış ancak mental fonksiyonlarda düzelme saptanmamıştır. Çinkonun uzun süreli kulla- nımı immün defekte yol açabileceğinden eksikliği ortaya konmadıkça kullanılmamalıdır.

Yatış-Taburculuk: Yeni başlayan veya kötüleşen ensefalopati hastaneye ya- tışı gerektirir.

Hafif hepatik ensefalopatili (evre I) hastalar; eğer bakıcıları tarafından kö- tüleşen hepatik ensefalopati belirtilerini değerlendirebilecek ve gerektiğin- de hastayı hastaneye getirebilecek koşulu varsa ayaktan tedavi edilebilir.

Evre II ensefalopatili bir hastayı hastaneye yatırıp yatırmama kararı hasta- nın konfüzyon ve letarji düzeyine bağlıdır. Hastanın tedaviye uyum sağ- layamayacağına dair herhangi bir endişe varsa veya hastayı izleyebilecek bakıcılar mevcut değilse, hasta hastaneye bakım için yatırılmalıdır.

Ciddi ensefalopatisi olan hastalara (evre III,IV), aspirasyon riskine karşı- nı endotrakeal entübasyon uygulanmalıdır ve yoğun bakımda takip edilme- lidir.

Kaynaklar

1. Rahimi RS, Rockey DC. Hepatic encephalopathy: how to test and treat. Curr Opin Gastroente- rol. 2014 May;30(3):265-71
2. Wolf DC. Encephalopathy, Hepatic. www.emedicine.medscape.com. Updated Aug 14 2008. Erişim tarihi: 17 temmuz 2009
3. Sundaram V, Shaikh OS. Hepatic Encephalopathy: Pathophysiology and Emerging Therapies Medical Clinics of North America 2009;93 (4):819-36
4. Wright G, Jalan R. Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007;21(1):95-110

5. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014 Aug;60(2):715-35
6. Akın P, Erden B. Hepatik Ensefalopati. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi. Ocak 2002;28:111-20
7. Patidar KR, Bajaj JS. Covert and Overt Hepatic Encephalopathy: Diagnosis and Management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015 Nov;13(12):2048-61.
8. Cordoba J. New assessment of hepatic encephalopathy. *Journal of Hepatology* 2011;54:1030-1040
9. Atluri DK, Prakash R, Mullen KD. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Hepatic Encephalopathy. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 2011;1(2):77-86
10. Ferenci P. Hepatic encephalopathy in adults: Treatment. Erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com). erişim tarihi: 10.10.2019
11. Rama Rao KV, Jayakumar AR, Norenberg MD. Glutamine in the pathogenesis of acute hepatic encephalopathy. *Neurochemistry International* 2012. doi: 10.1016/j.neuint.2012.01.012
12. Suraweera D, Sundaram V, Saab S. Evaluation and Management of Hepatic Encephalopathy: Current Status and Future Directions. *Gut Liver*. 2016 Jul; 10(4): 509 -519
13. Khayamaysi I, William N, Olga A at all Sub-clinical hepatic encephalopathy in cirrhotic patients is not aggravated by sedation with propofol compared to midazolam: A randomized controlled study *Journal of Hepatology* 2011;54:72-77
14. Çelik Y, Özbek B, Balcı K et al. Hepatik ensefalopati ve MR görüntülemeye atipik kortikal tutulum: olgu sunumu. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2009;26(3):264-267
15. Grover VP, Tognarelli JM, Massie N et al. The why and wherefore of hepatic encephalopathy. *Int J Gen Med*. 2015;16;8:381-90
16. Ferenci P. Hepatic encephalopathy in adults: Clinical manifestations and diagnosis. Erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com). Erişim tarihi: 10.10.2019
17. Zhang J, Gao S, Duan Z, Hu KQ. Overview on acute-on-chronic liver failure. *Front Med*. 2016 Mar;10(1):1-17.
18. Liu A, Perumpail RB, Kumari R, et al. Advances in cirrhosis: Optimizing the management of hepatic encephalopathy. *World J Hepatol*. 2015;18;7(29):2871-9
19. Blasco-Algora S, Masegosa-Ataz J, Gutiérrez-García ML et al. Acute-on-chronic liver failure: Pathogenesis, prognostic factors and management. *World J Gastroenterol*. 2015 Nov 14;21(42):12125-40