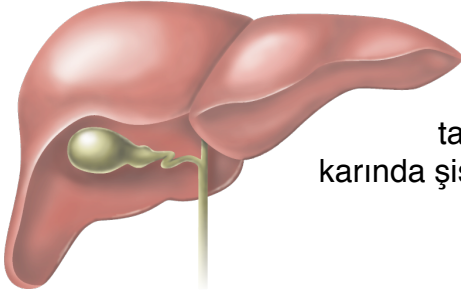


Hepatik ensefalopati, karaciğer yetmezliği kavramının önemli başlıklarından birini oluşturuyor. Burada iki yazı halinde karaciğer yetmezliğini ele almaya çalışacağım. Bu yazılardan ilki hepatic ensefalopatisi olan bir olguyu ve bu olgunun ayırıcı tanısını içeriyor. İkinci yazıda ise daha genel olarak karaciğer yetmezliğinde acil servisteki tedavi yaklaşımlarından bahsetmeye çalışacağım. İyi okumalar..

ÖNEMLİ NOT: Aşağıdaki metinde, konuyla ilgili yazının yayınlanma tarihinde güncel literatürde olan ve yazarın dikkatini çeken önemli noktalara yer verilmiştir. Yazı, herhangi bir makale veya kılavuzun birebir çevirisi olmayıp yazarın yorumlarını içermektedir ve sağlık profesyonellerine yöneliktir. Tıp sürekli gelişen ve değişen bir alandır; tıbbi uygulamalarınızda güncel literatürü esas almanız tavsiye edilir.



Senaryo: 70 yaşında erkek hasta, son 10 yıldan beri HCV'ye bağlı kompanse karaciğer sirozu nedeniyle takipli. Son bir haftadan beri artan bilinç bulanıklığı ve karında şişkinlik yakınmalarıyla acil servise getirildi.

Bu hastada bilinç bulanıklığının önde gelen nedenleri neler olabilir?

- Intrakranial kanama (trombositopeni, travma)
Trombositopeni ve diğer koagülasyon faktörlerinde azalma
 - düşme-travma öyküsü, parankimal - subdural hematoma
- Sepsis
 - Pnömoni, İYE, spontan bakteriyel peritonit sık infeksiyonlar
 - İmmün supresyon ve bilinç bulanıklığı semptomların tarif edilmesini zorlaştırabilir.
 - Spontan bakteriyel peritonit tanısı; ateş ve karın ağrısı olan her hastada düşünülmeli, semptomlar belirgin olmayabilir.
- Toksin- ilaç
 - Sedatifler, hepatotoksik ilaçlar, loop ve K tutucu diüretikler (hiponatremi), narkotikler
 - Ajitasyon ve deliryum nedeniyle reçetesiz ilaç kullanımı sık, sedatif ilaçlar (bitkisel destekler dahil) sorgulanmalı.
 - Alkol kullanımını sorulmalı (yoksunluk ve intoksikasyon).
 - Hipervolemik hiponatremi (volüm yüklenmesi) ön planda düşünülmeli + diüretiklere bağlı hiponatremi
- Diğer metabolik sorunlar (elektrolitler, kan şekeri, böbrek fonksiyonları)
 - Hipo-hiperglisemi, hiponatremi, üremi, hipoksi??
 - Hipoglisemi tanısı alanda veya resusitasyonun başlangıcında konulmalı. Diabetik hastaların insulini kesmeleri veya hastalık progresyonuyla kan şekeri regulasyonun bozulması
 - Hepatorenal sendrom (dışlama tanısı; akut aşamada intravasküler boşluklar dolmalı)

- Hepatik ensefalopati
 - *Dışlama tanısı*
 - *Tip A: Akut KC yetmezliğinde, Tip B: Portokaval şant varlığında, Tip C: Siroz zemininde; A en iyi, C en kötü prognoza sahip.*
 - *Bilinç bulanıklığı, flapping tremor, hiperrefleksi, uyku bozuklukları (çok uyuduğunu veya uyuyamadığını ifade eden hastalar)*
 - *Subklinik seyredebilir, tanı amonyak düzeyine bağımlı değil; ilk evresinde (lütfen evre ezberlemeyiniz) sadece konsantrasyon güçlüğü ve hafıza kayıpları var; yönlendirme için önemli. İleri evrelerde ise yönlendirmenin (havayolu yönetimi gibi) Glasgow Koma Skoru ve diğer resusitatif önlemlere göre yapılması daha uygun.*
 - **Presipitan faktörleri ara:**
 - *GİS kanama (varis veya varis kanaması olmayan) (daha fazla kan, daha fazla nitrojen ürünü absorpsiyonu, daha fazla amonyak),*
 - *infeksiyon (katabolizma artışı, septik şoka dönüşürse böbrekte hipoperfüzyon, daha fazla amonyak),*
 - *artmış protein alımı,*
 - *ilaç kullanımıyla ilgili sorunlar (antipsikotikler, sedatifler, antidepresanlar), bazen elektrolit problemleriyle de birlikte*
 - *böbrek yetmezliği,*
 - *progresif hepatik yetmezlik: belki de bir sebebi yoktur..*

Notlar ve İpuçları:



Amonyak düzeyi ılımlı yüksek olan hastalarda bilinç bulanıklığının nedeni ortaya konulamıyorsa, nonkonvulsiv status epilepticus'un dışlanması için EEG faydalı olabilir.



Sağlıklı kişilerde amonyak düzeyi bakılmasının klinik anlamı yoktur. Amonyak düzeyi, ensefalopati tanısının konmasında sınırlı düzeyde yardımcı iken, uzun dönem takip parametresi olarak faydalı değildir. Tanı sonrasında tedaviye cevabın değerlendirilmesinde katkısı olabilir. Amonyak düzeyiyle ilgili olarak yapılan tüm değerlendirmelerde, kan amonyak seviyesini yükselten pek çok durum olduğu ve yapılacak değerlendirmenin sadece amonyak düzeyine bağlanmaması gerektiği unutulmamalıdır.



Beyin tomografisinin ne zaman çekilmesi gerektiği bilinmiyor. MR'da beyin ödemi ve bazal ganglionlarda hiperintens lezyonların kontrastsız tomografiye göre daha net bir şekilde gösterilmesi mümkün. Hepatik ensefalopatisi olan hastaların yaklaşık % 17'si lateralize nörolojik bulgu (sıklıkla hemipleji) veriyor; takipte bu bulguların da hemen hepsinin düzeldiği izlenmiş.



Presipitan faktörlerin aranması ve tedavi edilmesi, ensefalopati yönetiminde özellikle önemli. Altta yatan neden bulunamazsa, prognoz da daha kötü olacağı öngörülmüyor.

Şimdilik bu kadar; karaciğer yetmezliğinde tedavi yaklaşımları; çinko, flumazenil, TDP, metronidazol, vaptan türevleri ve diğer her şey yakında acilci.net'te.



Cadranel JF ve ark. Focal neurological signs in hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: an underestimated entity? Am J Gastroenterol 2001;96:515-8.

Gundling F ve ark. How to diagnose hepatic encephalopathy in the emergency department. Ann Hepatol 2013;12:108-14.

Privette TW Jr ve ark. Emergencies of the liver, gallbladder, and pancreas. Emerg Med Clin North Am 2011;29:293-317.

Craig DG ve ark. Review article: the current management of acute liver failure. Aliment Pharmacol Ther 2010;31:345-58.

<http://lifeinthefastlane.com/education/ccf/fulminant-hepatic-failure/>