26 Hepatik Ensefalopati

Ali Rıza ÇALIŞKAN
Mehmet DEMİR

GİRİŞ

Hepatik ensefalopati (HE), akut veya kronik karaciğer yetmezliğinde, nadiren ise karaciğer hücre yetmezliği olmaksızın geniş portosistemik kolleteral dolaşım mevcudiyetinde, metabolik veya serebrovasküler bir olay olmaksızın gelişen hem nörolojik bulguların hem de psikolojik bulguların olabildiği geri dönüşümlü nöropsikiyatrik bir sendromdur. Amonyak gibi başlıca bağırsak kaynaklı toksinlerin karaciğerin detoksifikasyon fonksiyonunu yapamaması nedeni ile sistemik dolaşıma, buradan da fonksiyonu bozulmuş kan beyin bariyerini geçerek santral sinir sistemine (SSS) ulaşması sonucu düşük dereceli beyin ödemi ile birlikte SSS'nin baskılanmasına neden olacak eksitatör nöronların inhibasyonu ve/veya inhibitör nöronların aktivasyonu ile ortaya çıkar. Klinik olarak saptanamayan minimal hepatik ensefolopatiden (MHE), derin koyma kadar geniş bir yelpazede **psikolojik** (depresyon, anksiyete vb), **bilinç** (entelektüel fonksiyon kayıpları, dikkat azlığı, giderek derinleşen zaman yer oryantasyon bozukluğu, stupor ve koma) ve **motor fonksiyon değişiklikleri** (konuşma ve yürüme bozuklukları, koordinasyon bozukluları, iritabilite) ile karakterize bir tablodur. Sirozlu hastalarda HE görülme oranı hakkında literatürde farklılıklar mevcuttur. Bu durum temel olarak kullanılan tanı araçları ve tanı kriterlerindeki farklılıklarından kaynaklanmaktadır. Sirozlu hastaların doğal gidişi sırasında %30-40 olasılıkla görülür. Siroz teşhisi sırasında aşikar *(Overt)* HE (AHE) sıklığı %10-%14'tür. Siroz tanısı koyulduktan sonraki 5 yıl içinde AHE görülme sıklığı % 5-% 25'ken, dekompanse sirozda görülme sıklığı %16–21'dir. TIPS sonrası %10-50 oranında görülür (1-5). Her HE atağı artmış bir sonraki HE atağı ve mortalite ile ilişkilidir. Evre 3 ve 4 HE geçiren 111 hastanın bir ve üç yıllık sağ kalım oranları, karaciğer transplantasyonu yapılmadığı takdirde, sırasıyla %42 ve %23 olarak bildirilmiştir (2). AHE indeksinden sonraki 1. yıl içinde %40 tekrar ve tekrarlayan AHE, laktuloz tedavisine rağmen 6 ay içinde başka bir nüks için kümülatif risk %40'dır (5). HE bir karaciğer dekompansasyon bulgusudur (3). HE varlığı klinisyene sirozun terminal dönemde olduğunu, yaşam beklentisinin kısaldığını ve uzun dönem sağ kalım için karaciğer transplantasyon gerekliliğini düşündürmelidir.

sefalopati gelişme riski yüksektir ve kısalmış yaşam süresi ile ilişkilidir. Bu nedenle her HE geçiren sirotik hastalarda sekonder profilaksi için laktüloz veya laktüloz/rifaksimin kombinasyonu kullanılmalı ve uzun süre sağ kalım sağlayabilmek için karaciğer nakli günümüzde tek çözümdür. Bu hastalar karaciğer transplantasyon listesine alınmalıdır (7,13).

KAYNAKLAR

1. Ateş F. Hepatik ensefalopati. Gastrointestinal semptomlar; Sayfa 195-204. Editör Demir M, US Akademi, İzmir, 2019
2. Bajaj JS, Wade JB, Gibson DP, et al. The multi-dimensional burden of cirrhosis and hepatic encephalopathy on patients and caregivers. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(9):1646-1653.
3. Romero-Gómez M, Boza F, García-Valdecasas MS, García E, Aguilar-Reina J. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(9):2718-2723.
4. 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.
5. Wijdicks EF. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2016;375(17):1660-1670.
6. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002;35(3):716-721.
7. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, Vilstrup H, Jalan R. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. *J Hepatol*. 2020;73(6):1526-1547.
8. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, clinical grading and diagnostic principles. *Drugs*. 2019;79(Suppl 1):5-9.
9. Jaffe A, Lim JK, Jakab SS. Pathophysiology of hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2020 May;24(2):175-188.
10. Campagna F, Montagnese S, Ridola L, Senzolo M, Schiff S, Rui MD, et al. The animal naming test: an easy tool for the assessment of hepatic encephalopathy. *Hepatology* 2017; 66:198–208
11. Tapper EB, Parikh ND, Waljee AK, et al. Diagnosis of minimal hepatic encephalopathy: a systematic review of point-of-care diagnostic tests. *Am J Gastroenterol* 2018;113(4):529–38
12. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology*. 2013;58(1):325-336.
13. Mahpour NY, Pioppo-Phelan L, Reja M, Tawadros A, Rustgi VK. Pharmacologic management of hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2020 May;24(2):231-242
14. Goh ET, Stokes CS, Sidhu SS, Vilstrup H, Gluud LL, Morgan MY. L-ornithine L-aspartate for prevention and treatment of hepatic encephalopathy in people with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5(5):CD012410.