

# Hepatik Ensefalopati

Ceren PEKMEZ

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği Hemşiresi, Ankara

**C**iddi karaciğer disfonksiyonu olan hastalarda görülen farklı nedene bağlı nörolojik ve/veya metabolik hastalık olmaksızın bir dizi reversibl nöropsikiyatrik değişikliklerle karakterize bir sendromdur. Akut veya fulminan karaciğer yetmezliği olan hastalarda komplikasyon olarak sık görülen bir tablodur. Hepatik ensefalopati mental durumun değişmesi değişik nörolojik bulgularla (asterix, hiperefleks, plantar reflexin tersine dönmesi) karakterizedir.

Kronik karaciğer hastalığı siroz ve end-stage karaciğer hastalığı prevalansı düzenli olarak artmaktadır. Kronik karaciğer hastalığı ABD'de erişkinler arasında önde gelen ölüm nedenlerindedir. Yılda 25.000 ölüm rapor edilmiştir. Bu bütün ölümlerin %1'dir.

Hepatit C enfeksiyonu yaklaşık olarak yılda 28.000-1.800.000 yeni vakayla ABD'de kan yoluyla geçen enfeksiyonlar içinde çok yaygındır.

Tahminen 3.9 milyon Amerikalı enfeksiyon taşımaktadır. Kronik HCV enfeksiyonu hastaların % 85'inde bulunur, takiben hastaların % 70'inde kr. karaciğer hastalığı oluşur.

Kr. karaciğer hastalığının % 40'ı tahminen HCV enfeksiyonu ile ilişkilidir.

Yılda 8.000-10.000 ölümlle sonuçlanır. Hepatit C dışındaki diğer viral hepatitler ve alkolik karaciğer hastalığı da kronik karaciğer hastalığının geniş nedenlerindedir. Akut fulminan karaciğer yetmezliğinde ensefalopati metabolik aktivitenin azalması-na cevap olarak oluşur.

## Ensefalopatinin potansiyel nedenleri:

- Sirozun uzamış dönemlerinde GİS kanaması, diyetle fazla protein alımı,

- Enfeksiyon ilaçlar (benzodiazepinler, aprotinler ve yaygın kullanılan kas gevşeticiler)
- Hepatik fonksiyonun ani bozulması,
- Elektrolit dengesizliği,
- Asit-baz dengesizliği sayılabilir.
- Konstipasyon,

Prognozun kötüleştiği demansın kötüleşmesi bilinç düzeyi ile nöromusküler fonksiyonların değişiklikleri personalite değişiklikleri ile ilgili sorularla izlenmelidir.

## HEPATİK ENSEFALOPATİNİN SINIFLANDIRILMASI

### Karaciğerin durumuna göre;

**Tip A:** Akut Karaciğer Yetmezliğinde

**Tip B:** Hepatoselüler Yetmezlik olmaksızın portal sistemik bypass ile.

**Tip C:** Siroz ve portal hipertansiyonda

### Nörolojik Belirtilerin süre/özelliklerine göre

- Epizodik hepatik ensefalopati (presipite veya spontan).
- Persistan hepatik ensefalopati (hafif veya ciddi).
- Minimal hepatik ensefalopati (subklinik hepatik ensefalopati).

## HEPATİK ENSEFALOPATİNİN TİPLERİ

**Tip A:** Akut karaciğer yetmezliğinde görülür. HE akut olarak gelişir. Presipite edici faktörler yoktur. Serebral ödem sıklıkla rastlanır. Mortalite oranı yüksektir.

**Tip B:** Karaciğer'de heptoselüler bozukluk yoktur. Fakat gelişmiş bir portosistemik şant ağı vardır. Az rastlanır.

**Tip C:** En sık rastlanılan tiptir. 6 aydan daha uzun süren kr. karaciğer hastalığı zemininde gelişir. Heptoselüler yetmezlik portal HT, asit ve yaygın kolateraliler mevcuttur. Presipite edici bir olayın arkasından ortaya çıkar. Mortalite oranı oldukça düşüktür. Kaşeksi, örümcek nevüs, palmar eritem (avuç içlerinin normale göre daha kızamık olması) tipiktir.

**Epizodik HE:** Belirgin HE yoktur zaman zaman ciddi ataklar olur. Spontan veya presipite edici faktörlere bağlı oluşur. Sirozlu olan hastalarda presipitasyonlara bağlı olarak, portal HT, cerrahi şant veya ilerlemiş karaciğer hastalığı olanlarda spontan gelişir.

**Persistan HE:** Kalıcı algılama bozukluğu, extrapiramidal değişiklikler, uyku bozuklukları görülür.

**Minimal HE:** Mental fonksiyonlarda minimal düzeyde bozukluk olur ve sirozlu hastaların günlük yaşam aktivitelerini etkiler.

## HEPATİK ENSEFALOPATİNİN NEDENLERİ

### A- Karaciğer komasını presipite eden faktörler

- GİS Kanamalar
- İnfeksiyonlar
- Hipovolemi
- Elektrolit dengesizliği
- Sedatif ilaçlar
- Konstipasyon
- Aşırı proteinli beslenme
- Azotemi
- Alkol alımı
- Cerrahi şant oluşumu

### B- Nörotransmisyonadaki değişiklikler

- Amonyak
- Glutamat
- GABA ve endojen benzodiazepinler

Serotonin

Yabancı nörotransmitterler

### C- Diğer Metabolik Anormallikler

Hipoksi

Hipokalemi

## HEPATİK ENSEFALOPATİNİN EVRELERİ

**Evre I:** Hafiftir. Bu dönemde şahsiyet değişikliği, konuşmada yavaşlama, peltekleşme uyku ritminde bozulmalar olabilir. Bu dönemde hekim ve hemşirenin oldukça bilinçli olması gerekir. Çünkü semptomlar fark edilmeyebilir.

**Evre II:** Hasta daha uykuludur. Fakat sorulara cevap verir. Bu dönemin en önemli özelliği uygunsuz davranıştır. İnkontinanslar olabilir.

**Evre III:** Uykulama devamlıdır. Hafif uyarılara cevap verebilir, fakat cevaplar yetersizdir. Konuşması tam anlaşılmaz.

**Evre IV:** Başlangıçta ağırlı uyarılara çok az cevap alabilir fakat daha sonra ağırlı uyarılara yanıt yoktur.

## KLİNİK BULGULAR

Mental değişiklikler adale tonusu tendon reflexleri ve pupillerdeki değişiklikler ile birliktedir.

Adale tonusunun artması tablonun ilerlediğini gösterir.

Evre II komadan itibaren canlı tendon reflexleri ciddiyeştikçe klonus, deserebre postur, opistotanus, fleksibilite ve beyin ölümü gelişir.

Fokal nörolojik bulgular nadirdir.

Hiperventilasyon ve solunum alkalozu görülür.

Evre III'te şuur açık olmadığı için beyin kökü fonksiyonlarının tayini önemlidir.

Bu dönemde pupil reflexlerinde değişiklikler ve HT başlaması değerlidir.

Pupiller geçici olarak fiks ve dilate olabilir. Devamlı dilate olunca beyin ölümü olur.

## HEMŞİRELİK BAKIMI VE TEDAVİ

Hasta hospitalize edilmelidir.

Hasta hepatik koma devreleri yönünden izlenmeli ve bulgular kaydedilmelidir.

**Flaping tremor için her gün hemşire gözlem kağıdına hastaya yazı yazdırabilir. Veya belli bir şekil çizdirebilir:**

1. Protein kısıtlanır.
2. Akut atakta 3. ve 4. evrede oral beslenmez
3. Oral beslenme başlar başlamaz, 30-40 gr/24h protein diyete eklenir.
4. Düzeltme sürerken 60 gr/24 h çıkabilir. Relaps olursa bir önceki seviyeye inmelidir.
5. Oral kesilmeyenlerde günlük protein alımı 20 gr/24h olmalı, tedrici artışa gidilmelidir. Kronik grupta kalıcı protein kısıtlaması yapılır. (mental semptomları kontrol etmek için) Tolerans sınırı 40-60 gr/24h tir. Günlük 40gr altındaki alımlar (-) nitrojen balansına neden olup prognozu kötüleştirir.
6. Hepatik komayı kolaylaştıran faktörler iyi bilinmeli ve önlenmeli!

**Uzun süre diüretik kullanımı:** Hipokalemiye ve alkaloza neden olur. Diüretikler kesilir, sıvı kısıtlanması yapılır. Potasyum eksikliği meyve suları, efervesan tabletler, K'lu tabletlerde, acil durumda I.V. olarak mayı içinde verilip tedavi edilir.

**Dehidratasyon:** Prekomada olan hastada azotemiye neden olup koma gelişimini hızlandırır. Azotemi gelişirse I.V. volüm ayarlanmalı, diüretikler kesilmeli gerekirse diyaliz uygulanmalıdır.

**GİS kanama:** Olayı presipite eden mortaliteyi arttıran en önemli nedendir (GİS kanamada protein yıkımı arttığı için amonyak oluşumu artar). GİS kanamanının erken farkedilmesi ve durdurulabilmesi için medikal ve endoskopik yöntemler ivedilikle yerine getirilmelidir.

Aşırı protein alımı

Konstipasyon

Amonyak içeren amonyak oluşturan ilaçlar

Akut enfeksiyonlar

Sedatiflerin kullanımı

Cerrahi girişimler-porto kaval şanti aşılması

7. GİS kanama: Varis ligasyonu veya skleroterapi ile durdurulmalı

8. Barsakları boşaltmak için galaktoz ve fruktoz kombinasyonu veya laktuloz şurup günde 30-40ml olacak şekilde verilir. Sentetik polisakkarit olan maddeler barsaktan emilmeden geçip barsakları boşaltır.

9. Amonyak sentezini azaltmak için hastaya neomisinli retansiyon uygulanır. Barsaktaki non-patojen mikroorganizmaların sentez ettiği amonyak azaltmak için 5-7 gün süre ile günde 4 kez 1gr neomisinli retansiyon lavmanı uygulanır. 25-30 ml lavman sıvısı içinde nelaton sonda ile enjektörle veya oral verilebilir.

10. Alkol alımı önlenmelidir.

11. Hepatoselüler fonksiyonları daha fazla hasara uğratmamak için hepatotoksik ajan kullanımından kaçınılmalıdır.

12. HE gelişimine yatkın olan hastalarda ishal ve kusma yakınmaları ortadan kaldırılmalı, bunlara yönelik uygun tedavi uygulanmalıdır.

13. Aspirasyon pnömonisi, sepsis, dekübütüsler önlenmeli, uygun antibiyotik tedavisi ile giderilmelidir.

14. Günlük kalori ihtiyacı oral veya parenteral 2000 cal. olmalıdır.

15. Yakın takip için IV veya santral venöz katater takılmalıdır.

16. Mesane katateri takılmalı, düzenli Aldığı-Çıkarıldığı yapılmalıdır.

17. Spontan homeostasis elde edilinceye kadar vücut fonksiyonlarının devamı sağlanmalıdır. Bu amaçla sıvı elektrolit, aminoasitler, lipitler glukoz ve esansiyel elementlerle temel beslenme yerine getirilmelidir.

18. Bitkisel proteinler ağırlıklı olmalıdır. Hayvansal proteinlere göre daha iyi tolere edilebilir; çünkü daha az amonyak ihtiva eder. Ayrıca daha fazla laksatif etkiye sahiptir.

19. Lavmanlar amonyak absorpsiyonunu azaltmak için nötr veya asidik olmalıdır.

20. DZAA (dallı zincirli amino asit) içeren solüsyonlar kullanılmalıdır.

21. Portal sistemik ensefalopati dopaminerjik nörotansmisyonadaki defektile ilgili ise serebral dopaminler yerine konmalıdır.

22. Hepatik komalı hastalarda solunum alkalozu geneldir. Hiperventilasyon vardır. Evre 3 ensefalopatide hava yolunu açık tutmak ve serebral ödem riskini azaltmak için entübasyon ve sedasyon gereklidir.

23. Komadaki hastada beyin sapının basınç altında kalmasına bağlı kusma ve yutma refleksleri yeterli olmadığı için sekresyonları aspire etme riski vardır. Solunum pasajını temizlemek için ağız ve

---

farenkste biriken sekresyonlar aspire edilmelidir.

24. Kan gazlarındaki değişiklikler gözlenmelidir.

25. Pozisyon değiştirme, perküsyon, postural drenaj ile sekresyonların atılmasına yardımcı olunmalıdır.

26. Mekanik solunum uygulanması yapılıyorsa (ventilatör) pulmoner enfeksiyonlarını önlemek için aseptik tekniklere uyulmalıdır

27. Hastanın hidrasyonu değerlendirilmeli, serum elektrolit düzeyi aldığı çıkardığı sıvı miktan izlenir, idrar dansitesine bakılır.

28. İnkontinans olduğu dönemde perine hijyenine dikkat edilmelidir.

29. İmmobilizasyona bağlı komplikasyonların önlenmesi için iyi bir deri bakımı verilmeli, pozisyon her iki saatte bir değiştirilmeli basınç altında kalan bölgeler kızamıklık yönünden takip edilip masaj yapılmalıdır.

30. Nörolojik durum stabil hale gelince kas tonüsünü korumak için günde üç kez pasif eklem egzersizleri yaptırılır.

31. Komadaki hastalarda işitme duyusunun en son kaybedilen ve ilk kazanılan duyu olduğu hatırlanmalı, hasta yanında uygun olmayan konular özellikle de prognoz hakkında konuşulmamalıdır.

32. Hastaya yeterli uyan sağlayabilmek için radyo ve TV açık tutulmalıdır. Tanıdık kişilerin sesinin dinletilmesi yararlı olabilir.

33. Kişi, yer ve zaman oryantasyonu sık sık değerlendirilmelidir.

34. Ensefalopati hikayesi olan hastalarda SSS depresanlara karşı çok hassas olduklarından dolayı premedikasyon ajanı olarak kullanılmamalıdır.

35. Hastanın elleri bileklerinden uzatılıp tutması istenirse flap başlar, dil dışarıya doğru uzatıldığında yılanvari ileri-geri hareketler başlar. Tipik olan bu bulgular hastalarda gözlenmelidir.