

# Hepatolojide Akut Metabolik Bozukluklara Yaklaşım

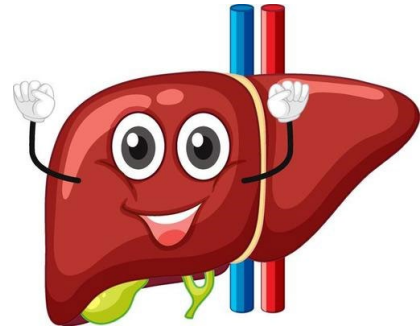
Doç. Dr. Halil Kocamaz

Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum  
ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

# Karaciğer ve metabolik reaksiyonlar

- Karaciğer proteinlerin, yağların ve karbonhidratların üretim ve katabolizması, vitamin depolanması ve aktivasyonu, detoksifikasyon ve atıkların uzaklaştırılması gibi vücutta çok sayıda metabolik fonksiyona sahiptir.
- Normal şartlar altında karaciğerin enerji harcaması tüm vücut enerji tüketiminin %25'ine tekabül eder.

# Karaciğer ve metabolik reaksiyonlar



- Akut karaciğer yetmezliğinde(AKY) ortaya çıkan metabolik yanıt,
  - hepatositlerdeki metabolik kapasite kaybı
  - kritik hastalıkla ilişkili stres metabolizması
  - sistemik bir inflamatuvar yanıtın aktivasyonu
- Karaciğerle ilişkili bir metabolik acilde altta yatan hastalığa bağlı olarak ciddi bir tanı güçlüğü ve karmaşa ortaya çıkmaktadır.

# Karaciğer hastasında Sıvı tedavisi

- Volum açığı yoksa total damar içi sıvı **idame sıvısının %90** ı kadar olması yeterlidir. Başlangıç sıvısı **yarısı salin içeren %10 dextroza** benzer olmalıdır ve litrede 15 mEq/L de potasyum içermelidir.
- Asit ve ödem varlığında hidrasyon durumunu tespit etmek oldukça zor olabilir.
- CVP ölçümü (6-8 cm H<sub>2</sub>O), ekokardiyografi, US-COM(ultrasonik kardiyak output monitor) ile hidrasyon durumu izlenebilir.
- Sıvı açığı % 0.9 NaCl veya kolloidlerle yapılır.



# Karaciğer hastasında Sıvı tedavisi

- İdame sıvısı günlük gereksinimin % 70-90 i oranında olduğunda 5-7 mg/kg/dk hızında glukoz sağlayarak normoglisemiye destekler.
- Enteral beslenme tuzsuz olarak devam edilir.
- Sıvı dengesi takip edilir.
- Kalori infantlarda 130–180 kcal/kg/gün
- Çocuklarda günlük enerji gereksiniminin % 120–150

# Vaka-1

- 5 günlük yenidoğan karaciğer yetmezliği bulguları ile sevk ediliyor.
- Başka bir hastanede normal vajinal yolla doğmuş
- Intra uterin gelişme geriliği
- Hipoglisemi (35 mg/dl) doğum sonrası 1. günde
- IV dekstroz verilip izlenmiş ve genel durumu iyi olunca taburcu edilmiş.
- dört gün sonra kusma, dehidratasyon, hızlı nefes alıp verme

# Vaka-1

- Kan gazı pH ; 7.1 ve yüksek anyon gap
- Sarılık(T.bil 25 mg/dl Direkt bil: 17 mg/dl)
- ALT 600 U/L, AST 500 U/L, GGT 500
- PT 40 sn (10.3), INR; 4 IV vitamin K ya yanıtızsız
- Albumin 2.1 gr/dL , Glob 1.8 gr/dL
- Amonyak 375  $\mu$ mol/L (normali <180)
- Glukoz 30 mg/dl
- Üre 23, Kreatinin 1.0
- Hafif normokrom normositik anemi,
- Hb 11.2, WBC 14,000, Plt 230,000, Retikulosit % 2

# Vaka-1

- WBC 14,000 with 70% pMNL
- CRP: 5 ( 0-1 mg/L)
- Kan kültürü alınıyor.
- İdrar mikroskobi normal,
- Pa akciğer : normal
- İdrarda redükten madde negatif
- USG: Normal boyut ve ekojenite, safra kesesi kollabe , İntrahepatik safra yolları normal, portal ven, ve splenik ven normal



# Vaka-1

- Yenidoğan erken döneminde hipoglisemi nedenleri;
  - ❖ Galaktozemi, GDH, Organik asidemiler ve yenidoğanın persisten hiperinsülinemik hipoglisemisi
- Süt çocuğu ve erken Çocukluk dönemi hipoglisemi;
  - ❖ Yağ asidi oksidasyon defektler, HFI, İnsulinoma ve GDH

# Vaka-1

$$AG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-].$$

Normal aralık: 8–16 mmol/L

Artmış anyon gapli metabolik asidoz nedenleri

- ❖ Organik asidopatiler
- ❖ Laktik asidoz
- ❖ Ketoasidoz

# Vaka-1

- Yenidoğan da akut karaciğer yetmezliği
  - ❖ Neonatal Hemokromatozis
  - ❖ Mitokondrial karaciğer hastalıkları
  - ❖ Zellweger sendromu

Dođumda bile mevcut olabilir.

# Vaka-1

- ❖ Tirozinemi
  - ❖ Galaktozemi
  - ❖ Hemofagositik Lenfositik sendromu
  - ❖ HSV hepatiti
- 
- Doğumdan sonraki birkaç gün veya hafta içinde bulgu verir.

# Vaka-1

- Akut karaciğer yetmezliği kabul edilip ybü ne alınıyor.
- Neonatal hemokromatozis için metabolik kokteyl uygulanıyor.
- IVIG
- Glukoz 7 mg/kg/dk

# Vaka-1

- Plazma amino asidleri: Normal
  - Organik asitler: Laktat orta düzeyde artmış (16 mmol).
  - Artmış TCA siklusu metabolitleri.
  - Açil karnitin profili : normal
- 
- Artmış laktat ve yüksek anyon gap nedeniyle mitokondriyal hastalıklar düşünülüyor.

# Vaka-1

- Beyin MR/MRS: Normal, bazal ganglionlar normal yada fakat laktat piki içeriyor.
- Kas ve karaciğer biyopsisi: intrafiber lipid/steatoz
- Kas ve karaciğer mitokondriyal DNA; karaciğerde %37 kasda %45
- DGUOK(deoksiguanozine kinaz) için mutasyon homozigot.
- Tanı: DGUOK mutasyonuna bağlı Mitokondriyal DNA deplesyon sendromu

# Hipoglisemi

AKY'de görülen başlıca biyokimyasal anomali,

- hepatik glukoneojenik kapasite kaybı
- hepatik glikojen tükenmesi
- hiperinsülinizm

Kan glukozunun yakından izlenmesi ve sürekli intravenöz glukoz infüzyonu yoluyla hipoglisemi önlenmelidir.



# Hipoglisemi

- Yenidođanlara 45 mg/dL'nin altı ,
- herhangi bir yařta 54 mg/dL'nin altı hipoglisemi kabul edilir.

Hipoglisemi tespit edildiğinde 200 mg/kg glukoz (%10 dextroz, 2 ml/kg) dozunda damar içi hızlıca verilir. Sonra infüzyona başlanır.

# Hipoglisemi

Akut karaciğer yetmezliği olan hastaların % 40 ında görülür.

Enteral veya parenteral olarak

- infantlarda 8-9 mg/kg/dk
- süt çocuklarında 7 mg/kg/dk ve
- adolesanlarda 4 mg/kg/dk glukoz infüzyonu

başlanmalı ve kan düzeylerine göre dozu ayarlanmalıdır.

# Hipoglisemi

Yaş	Glukoz infüzon hızı (mg/kg/dk)	% 10 dextroz infüzyon hızı (ml/kg/gün)
2 yaş <	10	150
2-6 yaş	8	120
>6 yaş ve < 30 kg	6	90
>6 yaş ve 30-50 kg	4,5	67

# Hipoglisemi

- Kan glukoz seviyesi 90-120 mg/dL aralığında tutulmalıdır.
- Hem hiperglisemi hem de hipoglisemi komplikasyonlara neden olur.
- Derin ve uzamış hipoglisemi altta yatan bir metabolik bozukluğa işaret eder.
- Glukoz infüzyon hızı 10-15 mg/kg/dakikaya kadar yükseltmek gerekebilir.

# Hipoglisemi-ayırıcı tanı

- serbest yağ asitleri,
- 3-beta-hidroksibutirat,
- açıl karnitin,
- insülin,
- kortizol,
- laktat

- kan gazı,
- idrarda keton testleri alınmalıdır.
- Serum amonyak, amino asid düzeyleri ve idrar organik asit analizi de alınmalıdır.
- Herediter früktoz intoleransı, galaktozemi için genetik analiz

# Hipoglisemi

Keton  
ölçümü

Düşük/Normal

Yüksek

Serbest yağ  
asitleri

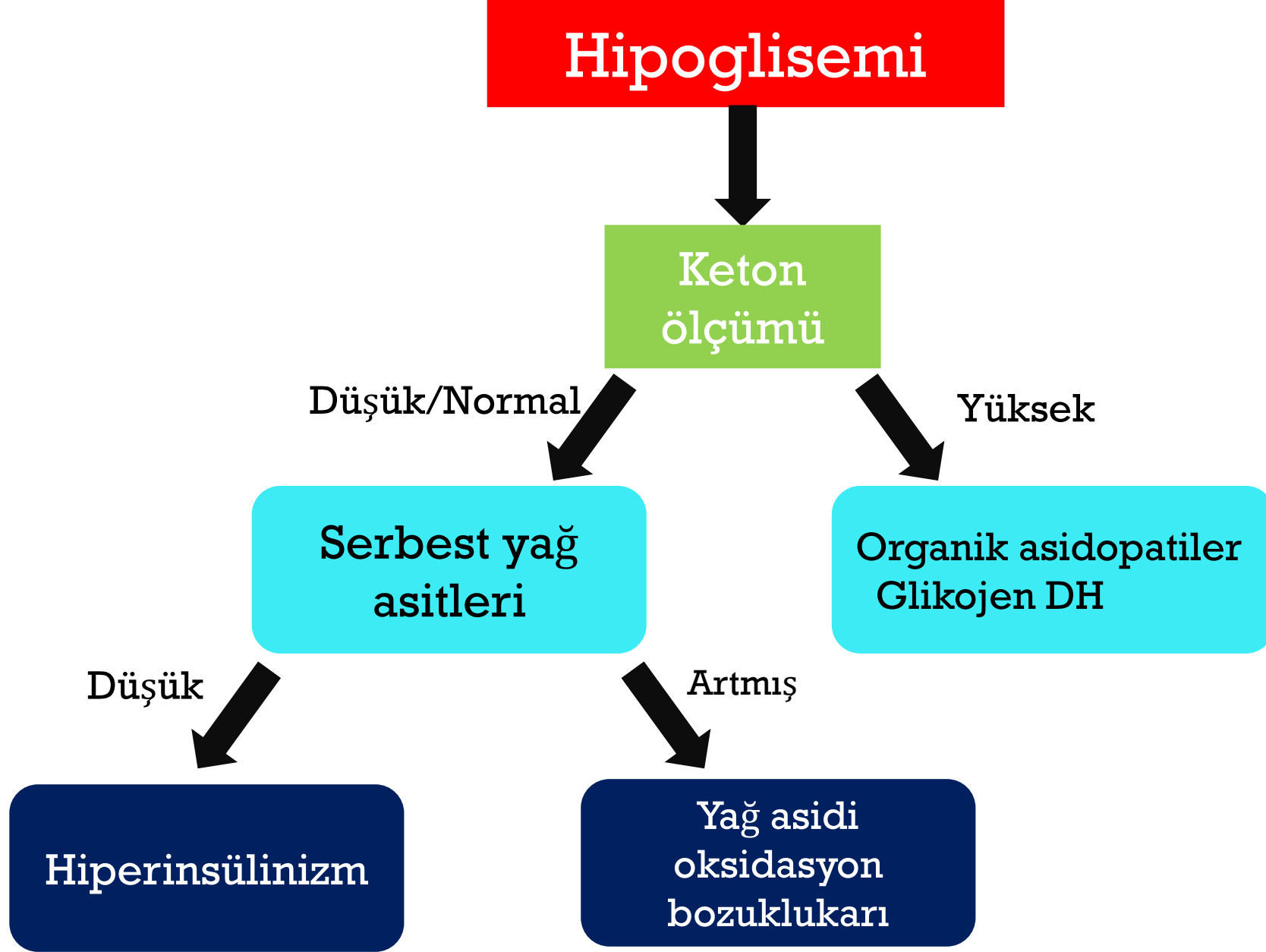
Organik asidopatiler  
Glikojen DH

Düşük

Artmış

Hiperinsülinizm

Yağ asidi  
oksidasyon  
bozuklukları



# Hipoglisemi

Artmış  
laktat

Hepatomegali  
yok

İzole  
Hepatomegali

- Organik asidüriler
- Solunum zinciri defektleri
- Uzun zincirli yağ asidi oksidasyon defektleri

- Glikojen depo hastalığı
- Glikoneogenez defektleri

# Hiperglisemi

- Glukoz infüzyon hızı yaşa göre minimum düzeylere inilir.
- Buna rağmen hiperglisemi devam ediyorsa ve 180 mg/dl üzerinde ise dekstroz konsantrasyonu azaltılmak yerine insülin infüzyonunun başlanması önerilir.



# Hiponatremi

- $<135$  mmol/L
- Asidi olan sirozlu hastalarda portal hipertansiyon kaynaklı RAA sisteminin aktivasyonu ve yetersiz dolaşan volumun tetiklediği ADH üretimi sonucu hiponatremi görülür.
- Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi ise santral pontin myelinozise neden olur.
- Sodyum gereksinimi 2-3 mEq/kg/gün dozunda idame dozunda verilmelidir.
- Hastanın hiponatremisi semptomatikse veya Sodyum 120 mEq/L nin altında ise tedavi edilmelidir. Sodyumun 145-155 mmol/L arasında tutulması intrakraniyal hipertansiyonu düzeltebilir.

# Hiponatremi

- Serum sodyumu saatte 8-10 mEq/l den fazla yükseltilmemelidir.
- Ciddi semptomatik hiponatremisi olanlarda (konvulziyon gibi) bolus hipertonic sodyum verilebilir. (4- 6 ml/kg % 3 NaCl )
- Her 1 ml % 3 NaCl, serum sodyumunda 1 mEq/l artışa neden olur.
- Total sodyum eksikliği  $0.6 \times \text{Vücut ağırlığı} (140 - \text{serum sodyum})$
- Yarısı 0.5 mEq/Saat dozunda yüklenir.

# Hipernatremi

- Serum sodyumunun hızlı düşürülmesi konvulziyonlarla kendini gösteren beyin ödemeine yol açar.
- Amaç her 24 saatte serum sodyumunu 8 mEq/l 'dan daha az oranda düşürmektir.
- Ayrıca Serum sodyumu saatte 0.5 mEq' dan daha hızlı düşürülmeyecek şekilde sodyum ve sıvı desteği ayarlanmalıdır.
- Bu da yaklaşık 145 mEq üzerindeki her 1 mEq sodyum için 3-4 ml suya eşittir.
- $\frac{1}{2}$  izotonik içeren solüsyonlar hipernatremik dehidratasyon için uygundur. İdame sıvısının ortalama 1,25-1,5 katı sıvı desteği ile uygun bir azalma sağlanır.

# Hipernatremi

- Serbest su defisiti (L) =  $0.6 \times \text{vücut ağırlığı (mevcut Sodyum-istenen sodyum)} / \text{mevcut sodyum}$
- Serbest su miktarı da 48-72 saatte verilir.
- örnek 20 kg ağırlığında bir çocuk ve serum sodyum düzeyi 160 mEq/L ise serum sodyumu 140 mEq/L olması isteniyor.
- $20 \times 0,6 (160-140) / 160 = 1.5$  litre

# Hipopotasemi

- Derin ve semptomatik hipopotasemide
- Potasyum klorid 0.5–1 mEq/kg 2 saatin üzerinde aralıklı infüzyonla
- Maksimum 1 mEq/kg/saat
  
- İzotonik içinde / % 5 dextroz içinde
- Maksimum konsantrasyon: Periferik damardan 80 mEq/L
- Santral venden <200 mEq/L

## Vaka-2

- On yaşında kız olgu gözlerde ve ciltte sararma, kaşıntı yakınması ile getirildi.
- Bundan iki hafta önce kaşıntısı başlamış son 2 günden beri de sarılığı ortaya çıkmış

## Vaka-2

- Özgeçmişinde bilinen bir hastalık öyküsü yok ancak eskiden beri halsiz, iştahsızmış. Beden eğitimi derslerinde çabuk yoruluyormuş
- Aşıları sağlık bakanlığı aşı takvimine göre yapılmış
- Anne hayatta–baba asayiş olayı sonrası vefat etmiş. Akraba değil.
- 5 kardeşi var ve hepsi de sağlıklılar.

# Vaka-2

- Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 25 kg ( -1.37 SDS) ve boy 135 cm (-0.45 SDS) idi.
- Cildi ve konjonktivaları soluk ,skleralar ikterik idi.
- Karın bölgesinde ekskoriyasyonlar mevcut.
- Halsiz görünümde.
- Batın normal bombelikte karaciğer kot altında 5 cm hafif sert , yüzeyi düz, dalak ise 3 cm yumuşak ele geliyor.



# Vaka-2

Hemogram	Biyokimyasal ve serolojik testler		
Wbc : : 10100 mm <sup>3</sup>	AST: 120 U/L	Üre : 26	Anti-Hav IgM: negatif
Hb: : 8.1 gr/dl	ALT: 15 U/L	Crea: 0.22	HbS Ag : Negatif
Htc: % 29	LDH: 238 U/L	T. Bil: 15	Anti-HCV : Negatif
Plt: 248000 / mm <sup>3</sup>	Ürik asit: 0.8 mg/dL	D. Bil: 9	TİT: +++ Glikoz
Albumin: 3.4 gr/dL	Fosfor: 0.6 mg/dL	INR :2.9	GGT :180
Coombs : negatif	Immunglobulinler : N	Retikulosit : % 7	
	Alfa 1 AT: Normal		

# Vaka-2

- Hasta serviste izlenirken hematokrit değerinde hızla düşme ortaya çıkıyor.
- Hastaya günde 1 Ü eritrosit süspansiyonu verilmesi gerekiyor.
- Hemolize bağlı bir düşüş mü ?
- Acaba hasta kanıyor mu?

## Vaka-2

- K vitamini 3 gün boyunca 7.5 mg dozunda yapılıyor. Ancak INR de düzelme yok. Hematokritte düşüyor bu nedenle hematolojini önerisiyle TDP 2x1 başlanıyor.
- INR değerinde düzelme yok.

# Vaka-2

[Am J Hematol. 2002 Mar;69\(3\):223-4.](#)

**Severe hypophosphatemia: a rare cause of intravascular hemolysis.**

[Melvin JD<sup>1</sup>](#), [Watts RG](#).

[+ Author information](#)

## Abstract

A 3-year-old child presented with severe hyperphosphatemia (phosphate 45 mg/dL) secondary to chronic enema use. Following aggressive correction of the hyperphosphatemia, hypophosphatemia ensued (phosphate 1.7 mg/dL). Concurrently, the patient developed severe intravascular hemolysis and RBC morphologic defects. The hemolysis and morphologic defects corrected with return to normal serum phosphate levels. Severe hypophosphatemia is a rare cause of intravascular hemolysis.

PMID: 11891812 [PubMed - indexed for MEDLINE]



- Hipofosfatemi
- Eritrositler
- Hipofosfatemi
- Serum
- Bakır
- Hipofosfatemi

4 kez

rüldü.

k idrar

- Hastaya D-penisilamin ve çinko tedavisi başlanarak takibe alındı.

# Hipofosfatemi

- Potasyum fosfat
- Hafif (2,3-3 mg/dl) : 0,16-0,32 mmol/kg 4-6 saat üzerinde infüzyon
- Orta ( 1,6-2,2 mg/dl) :0,32-0,64 mmol/kg 4-6 saat üzerinde infüzyon
- Ciddi (<1,5 mg/dl) : 0,64-0,1 mmol/kg 4-6 saat üzerinde infüzyon
- İzotonik içinde / % 5 dextroz içinde
- Maksimum konsantrasyon: Periferik damardan 40 mEq/L potasyum=27 mmol fosfat

# Asidoz

- Böbrek ve akciğerler dışında karaciğerinde asid-baz dengesini oluşturmada büyük önemi vardır. Laktat metabolizması, ketogenez, albümin sentezi ve üre üretiminde karaciğer kritik role sahiptir.
- Ciddi karaciğer yetmezliğinde metabolik asidoz görülür.
- Hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom gibi komplikasyonlarda asidozu derinleştirir.

# Asidoz

- Yoğun bakıma kabul edilen sirozlularda asidoz doğrudan kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili
- Doku hipoperfüzyonu, laktat üretiminde artış ve hepatosit fonksiyon bozukluğu sonucu laktat yıkımının sekteye uğraması
- Hiperkloremik asidoz görülüyorsa bu kronik respiratuar alkalozun kompensasyonu , ishal ve yoğun salin infüzyonuna bağlı olabilir.
- Albumin zayıf asiddir.

# Asidoz

## Laktik asidoz;

- Laktat > 5 mmol/L ve sistemik pH < 7.25
- Tip A ; Doku hipoperfüzyonu ile ilişkili
- Tip B ; Hipoperfüzyon yok.
- Üçe ayrılır
- B1 altta yatan hastalık; karaciğer yetmezliği
- B2 ; metabolitler, ilaçlar, toksinler(asetaminofen, kokain, etanol, epinefrin...)
- B3 ; doğuştan metabolik hastalıklar(G6PDH, Leigh ve Alpers hastalığı..)



# Asidoz

Sodyum bikarbonat Dozu: 1–2 mEq/kg/doz (maksimum 50 mEq/doz başına)

Metabolik asidoz:

$\text{HCO}_3$  defisit(mEq):  $0.3 \times \text{ağırlık} \times \text{baz açığı}$

Bu formüle göre defisit yarısı elde edilir ve 4 saatte hızlı infüzyonla gönderilir. Kan gazı düzeyine göre kalan defisit tamamlanır.

Dekstroz içinde gönderilir. Maksimum konsantrasyon : infantlarda 0.5 mEq/ml çocuklarda 1 mEq/ml

Üretilen CO<sub>2</sub> atılımı için iyi bir solunum olmalıdır.

# Asidoz

## ➤ Dikloroasetat (DCA);

Laktik asidozda etkili. Plazma  $H^+$  İyonlarını nötralize eder ve mitokondriyal pürivat dehidrogenaz aktive ederek laktata dönüşecek pürivat miktarını azaltır.

Özellikle karaciğer transplantasyonu sırasında perioperatif laktik asidozu düzeltmede kullanılır.

## ➤ THAM (Trometamine) ; amonyak içeren bölümü ile protonları tamponlar ve sodyum bikarbonat gibi $PaCO_2$ üretimini artırmaz.

## ➤ Hemodiyaliz ve hemofiltrasyon

# Hiperamonyemi

- Amonyak üre siklüsü aracılığıyla aminoasidlerin üreye deaminasyonu sonucu karaciğerde üretilir.
- Normal değerleri yenidoğanlarda  $< 100 \mu\text{mol/L}$  iken süt çocuğu ve çocukluk çağında  $< 50 \mu\text{mol/L}$  dır.
- $200 \mu\text{mol/L}$  un üzerindeki değerler hızlıca teyid edilmeli ve düzeltilmelidir.

# Hiperamonyemi

## ➤ Laktuloz

Kolon bakterileri laktulozu fermente edip kolon Ph ını düşürür. Düşük ph da amonyak ( $\text{NH}_3$ ) amonyuma ( $\text{NH}_4^+$ ) dönüşür ve gaita ile atılır.

İdeal dozu günde 3-4 kez yumuşak gaita yapacak şekilde ayarlanmalıdır.

Diare yoğun olursa elektrolit bozukluklarına ve sıvı kaybına yol açar bu nedenle aşırı dozda laktulozdan kaçınılmalıdır.

# Hiperamonyemi

## ➤ Metabolik hastalıklar

### • 1. üre siklüs defektleri

- Karbamoil fosfat sentaz eksikliği
- Ornitin transkarbamilaz eksikliği
- N-asetil glutamat sentaz eksikliği
- Argininosüksinat sentaz eksikliği(sitrülinemi)
- Argininosüksinat liyaz eksikliği(arjininosüksinik asidüri)
- Arjinaz (arjininemi)

# Hiperamonyemi

## ➤ Organik asiduriler

- -Propiyonik asidemi,
- Metil malonik asidemi

## ➤ Yağ asidi oksidasyon defektleri

## ➤ Diğer

- lizinürik protein intoleransı
- Hiperinsülinemik hiperamonyemi
- Solunum zinciri defektleri
- Sitrin eksikliği (sitruinemi tip 2)
- Konjenital laktik asidoz
- Pürivat dehidrogenaz eksikliği

# Hiperamonyemi

- Kazanılmış

- Karaciğer yetmezliği

- Enfeksiyonlar (sepsis İYE, bakteriyel aşırı çoğalma)

- Reye sendromu

- Yenidoğanın geçici hiperamonyemisi

- Artifisiyal

- -Kötü örnek kalitesi(hemoliz )

- Uygunsuz transport(buz olmadan)

- Gecikmiş analiz

# Hiperamonyemi

- Hiperamonyemili bir çocukta mutlaka kan şekeri, kan gazı, üre ve elektrolitler, kalsiyum, karaciğer fonksiyon testleri pıhtılaşma testleri, laktat, idrarda keton bakılmalıdır.
- Plazma aminoasidleri, idrar organik asitleri, kan spot açilkarnitinleri ve genetik analiz için DNA örneği
- Amonyak üre, elektrolitler , glukoz , kan gazı her 4-6 saatte bir izlenir.
- 6-8 saatlik tedaviye rağmen amonyak düşmezse ve hasta kötüleşirse hemodiyaliz düşünülmelidir.



# Hiperamonyemi

İlaç	Yükleme dozu(90 dakika üzerinde ) mg/kg/gün	İdame dozu(24 saat) Mg/kg/gün	Sonrasında maksimum günlük doz(oral)
Sodyum benzoat	250	250(maksimum 500)	500 mg/kg/gün dört dozda
Sodyum fenilbütirat	250	250(maksimum 500)	600 mg/kg/gün dört dozda
Karbaglu			100 mg/kg/gün dört dozda
Arjinin	150	150-300	500 mg/kg/gün üç dozda
Karnitin	100	100-200	300 mg/kg/gün üç dozda

# Hiperamonyemi

## ➤ Laktitol

Şeker tadı daha az ve damak tadına daha uygun. Laktuloz gibi etki eder.

➤ Barsak dekontaminasyonu: Emilmeyen antibiotikler barsaklardaki amonak üreten bakterileri azaltır. Rifaksimın kar/zarar oranına göre en uygun seçenektir.

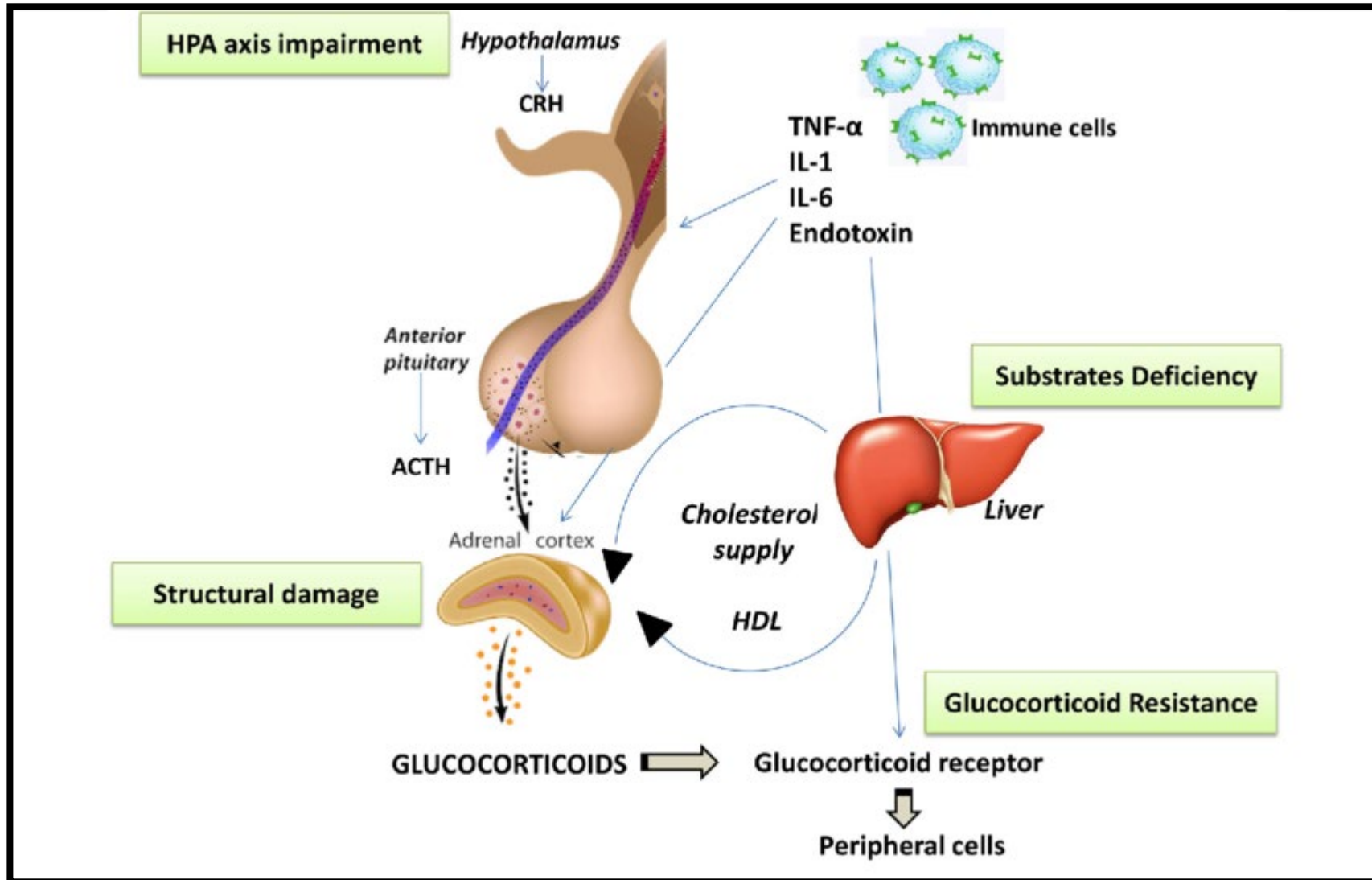
➤ L-ornitin L-aspartat (LOLA): Beyindeki ve periferik dokulardaki ornitin ve aspartat transaminaz enzim aktivitesini artırır ve amonyacı toksik olmayan glutamata dönüştürür.

➤ Çinko: Eksiliği amonyanın üreye dönüşümünü uyaran ornitin transkarbamilaz gibi metalloenzimlerin üretimini olumsuz etkileyebilir.

# Hepatoadrenal sendrom

- Adrenal yetmezlik hem akut hem kronik karaciğer hastalıklarında görülebilir.
- Kritik sirozlu erişkinler de yıllık insidansı % 10-87 oranında.
- Patogenezi tam bilinemez ancak multifaktoriyel olduğu düşünülür.
- Artmış sitokinler, azalmış kolesterol düzeyleri (başlıca HDL), dolaşımdaki endotoksinler, glukokortikoid direnci, koagülopatiyeye bağlı adrenal kanama
- Belirtileri: Uzamış vazopressor bağımlı hipotansiyon, vazopresrlere ve sıvı yüklemesine yanıtız hipotansiyon

# Hepatoadrenal sendrom



# Hepatoadrenal sendrom

- Tanısı zordur. Coolens denklemi ile indirekt serbest kortizol ölçümü tanıda yardımcıdır.
- Bazal serum total kortizol düzeylerinin ölçümü ile birlikte kortizol bağlayan globülinin(CBG) ölçülmesi gerekir.
- Serbest kortizol indeksi (FCI) oranı total kortizol/ CBG serbest kortizole işaret eder ve  $<12$  değerler limitdir.
- Tükürükteki kortizolde serbest kortizolü yansıtır ancak sirozlu hastalarda oral kandida, diş eti kanaması, ve parotit sonucu olumsuz etkiler.

# Hepatoadrenal sendrom

- Düşük doz kısa sinakten testi sirotik hastalarda adrenal yetmezliği göstermede etkili bulunmuştur. (IV 1 mcg kortikotropin sonrası pik kortizol 500 nmol/L nin üzerinde ise adrenal fonksiyon normaldir.)
- Adrenal yetmezliğin sirozlu hastalarda yaygın olduğu bilinmektedir. Ancak steroid tedavisinin farklı çalışmalarda farklı etkinliği gösterilmiştir. Hayatta kalma oranını etkilemese de vazopresör desteğini azaltmaktadır.
- Çocuklarda çalışmalar yetersiz.

**Teşekkür ederim.**