

Postoperatif Sarılıklar (27 vakanın incelenmesi)

Dr. Mumner KARAAVAZ, Dr. İmdat ÇITLAK, Dr. Osman DOĞRU,
Doç. Dr. Nuri Aydın KAMA

Özet : *Postoperatif sarılık teşhis ve tedavi yönüyle cerrahların başlıca problemlerinden birisidir. Büyük ameliyatları takiben sıklıkla orta derecede bir hiperbilirubineminin olduğu bildirilmesine rağmen klinik olarak bariz sarılık nadirdir. Ancak oluştuğu zaman etyolojisinin multifaktoriyel olması sebebiyle teşhis ve buna bağlı olarak da tedavisi güçlük arz etmektedir.*

Ankara Numune Hastanesi Cerrahi Kliniklerinde Nisan 1991-Mayıs 1992 tarihleri arasında ameliyat edilmiş ve postoperatif dönemlerde sarılık gelişen hastalar çalışmamıza alınmıştır. Etiyopatogenezleri araştırılarak tedavileri tartışılmıştır.

Postoperatif sarılık adı altında değişik etyopatogenezi olan hastalık gruplarının bulunduğu; bunlarda da temel tedavi prensiplerinin çok farklı olduğunu görüyor ve başarılı bir tedavi için ise etyopatogenezinin tam anlamıyla açığa kavuşturulması gerektiğine inanıyoruz.

Anahtar kelimeler : Postoperatif, sarılık

Postoperatif sarılıklar teşhis ve tedavi yönüyle cerrahların başlıca problemlerinden birisidir (1-3). Büyük ameliyatları takiben sıklıkla orta derecede bir hiperbilirubineminin olduğu bildirilmesine rağmen klinik olarak bariz sarılık daha nadirdir (1-4). Ancak oluştuğu zaman etyolojisini multifaktoriyel olması sebebiyle teşhis ve buna bağlı olarak da tedavisi güçlük arz etmektedir.

Postoperatif sarılıklarla ilgili yayınlara az rastlanmaktadır (1, 5). Bu nedenle kliniğimizde postoperatif erken dönemde sarılık geçiren hastaları retrospektif olarak inceleyerek bu hastalara ait tecrübelerimizi sunmayı uygun gördük.

Ankara Numune Hastanesi Cerrahi Kliniği

Cilt 4, Sayı 1, 1993

Summary : POSTOPERATIVE JAUNDICES

Postoperative jaundice is one of the problems encountered by the surgeons with respect to the diagnosis and treatment.

Even though it's known that a mild degree of hiperbilirubinemia occurs following gross operations, a real jaundice is rarely seen clinically. But the etiology of jaundice is multifactorial so that its treatment is difficult to deal with.

In our study, the patients who had jaundice postoperatively operated between April 1991 May 1992 in surgical clinics of Ankara Numune Hospital, have been included. The etiopathogenesis has been searched treatment has been evaluated.

Under the name of jaundice, there are different groups of diseases with different etiopathogenesis also the principals of basic treatment are very different. So that for a succesful treatment, the etiopathogenesis should be made clear.

Key Words : Postoperative, jaundice

MATERYAL ve METOD

Ankara Numune Hastanesi Cerrahi kliniklerinde Nisan 1991-Mayıs 1992 tarihleri arasında ameliyat edilmiş ve postoperatif dönemde sarılık gelişen hastalar çalışmamıza alınmıştır.

Postoperatif dönemde gelişen sarılığın etyolojisini belirlemek üzere hastada yapılan biokimyasal testler, görüntüleme teknikleri, geçirdiği operasyon, anestezinin türü ve süresi, premedikasyonda kullanılan ilaçlar ve yapılan kan transfüzyonları araştırıldı. Ayrıca yine hastaların hikayesinden daha önce sarılık geçirip geçirmediği ve yakın akrabalarında karaciğer hastalığının bulunup bulunmadığı da dikkate alındı. Hastaların postoperatif dönemdeki seyirleri,

Tablo I : Postoperatif sarılık nedenleri

SARILIK NEDENLERİ	VAKA SAYISI	%
Prehepatik Nedenler	3	11,11
Hepatik nedenler	6	22,22
Posthepatik Nedenler	18	66,66
- rezidüel taş	11	
- iatrojenik safra yolu yaralanması	4	
- eksternal bası	2	
- akut pankreatit	1	

vital bulgular ve gelişen ek komplikasyonlar Ja belirlenerek etyolojide rolünün olup olmadığı araştırıldı.

Hastaların dosyaları incelendiğinde preoperatif dönemde yapılan tetkikleri sonucu karaciğer fonksiyon testlerinin bozuk olduğu tespit edilen ve buna bağlı olarak sarılık gelişen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Postoperatif dönemde gelişen sarılıklar sebeplerine göre prehepatik, hepatik ve posthepatik olarak 3 grupta toplam sonuçlar buna göre tartışılmıştır.

BULGULAR

Preoperatif dönemde karaciğer fonksiyon testleri, serum bilirubin, SGOT, SGPT, alkalin fosfataz düzeyleri normal olduğu halde postoperatif dönemde bu testlerde anormallik tespit edilen ve sarılık gelişen 14'ü (% 51, 85) erkek, 13'ü (%48,14) kadın olmak üzere toplam 27 hasta çalışmamızın konusunu teşkil etmiştir. En genç hastamız 20, en yaşlı olanı ise 67 yaşındaydı. Ortalama yaş ise 53,5 olarak belirlendi.

Yapılan etyopatolojik genel sınıflandırma sonucu hastaların 3'ünde (%11,11) prehepatik, 6'sında (%22,22) hepatik, 18'inde (%66,66) ise posthepatik nedenlere bağlı postoperatif sarılık geliştiği tespit edildi (Tablo I).

27 hastanın 19'unda (%70,37) klinik ve biokimyasal, 8(%29,62) hastada ise sadece biokimyasal verilere dayanılarak tanı konmuştur. Hastalara ait kan biokimyasal sonuçları Tablo II'de verilmiştir.

Prehepatik nedenlere bağlı olarak sarılık gelişen 3 hastadan 1'inde sebep multipl kan transfüzyonu iken 2 hastada sepsisdi.

6 hastada ise kolestazis sonucu ikter geliştiği tespit edildi. Tüm bulgular hepatotoksisite lehi-

ne idi. Bu hastalarda hepatik nedenlere bağlı sarılık grubunu oluşturuyordu.

Prehepatik ve hepatik nedenlere bağlı postoperatif sarılık gelişen hastalarımız tıbbi tedaviyle iyileşmiş olup, bu grublarda mortalitemiz yoktur.

Posthepatik sebeplere bağlı olarak sarılık gelişen 18 hastadan 11'inde rezidüel koledok taşı, 4'ünde iatrojenik safra yolları yaralanması, 2'sinde safra yollarına eksternal bası ve 1'inde de akut pankreatit tespit edildi. Rezidüel koledok taşı olan hastalardan 9'una tanı ultrasonografi ile 2'sine ise ERCP (endoskopik retrograd kolanjiopankreatikografi) ile konmuştu. Yine bu hastaların 5'i ERCP ile yapılan papillotomiyle, 6'sı ise tekrar ameliyat edilerek tedavi edilmiştir. Safra yollarına olan dışardan bası ve iatrojenik yaralanmalarda ise tedavi cerrahi olarak yapılmıştır. Akut pankreatit gelişen vakamız ise medikal tedaviye cevap vermiştir. Bu grubtaki hastalarımızdan 1'i pulmoner emboli 1'i ise multipl organ yetmezliği sonucu ölmüştür.

TARTIŞMA

Postoperatif sarılıklar sık görülmemesine rağmen, geliştiğinde hala tanı ve tedavisi kompleks bir problemdir (1). Postoperatif sarılığın etyolojisinde çoğu zaman birden fazla faktör rol oynar (1, 5). Bazen postoperatif sarılığın nedeni kolaylıkla ortaya çıkarılabilirken bazen de olayın etyopatogenezini tam olarak izah etmek mümkün değildir.

Kanın yada safranın yumuşak dokulara veya vücut boşluklarına sekestrasyonu orta derecede bir hiperbilirubinemiye neden olabilir. Serum bilirubin düzeyinin 3 mg /dl - 10 mg / dl'ye yükselmesi büyük bir retroperitoneal yada yumuşak doku hematomunun varlığına delalet eder (1, 3). Bu hematomun rezorpsiyonu yaklaşık olarak 7 -

Tablo II : Postoperatif dönemde sarılıklı hastaların dökümü

SARILIK NEDENLERİ	GEÇİRDİĞİ AMELİYATI	POSTOPERATİF DEĞERLER			
		Bilirubin (0-20 u mol / L)	Alkalen fosfataz (30-90 ü / L)	SGOT (6-25 ü / L)	SGPT (4-30 ü / L)
PREHEPATİK					
- Transfüzyon	Total kolektomi	57,26	120	55	70
- Sepsis	Kolesistektomi	36,04	88	26	53
- Sepsis	Fıtık onarımı	178,05	210	86	107
HEPATİK					
- Hepatotoksisite	Mod. Radikal mastektomi	82,05	90	10	18
- Hepatotoksisite	Mod. Radikal mastektomi	146,7	210	485	1109
- Hepatotoksisite	Fıtık onarımı	86,05	80	67	105
- Hepatotoksisite	Bilroth II	45,03	96	62	80
- Hepatotoksisite	BTV + Gastrojejunostomi	57,10	90	70	35
- Hepatotoksisite	Hemikolektomi	116,8	140	38	29
POSTHEPATİK					
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	86,07	139	31	19
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	270,2	187	151	90
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	120,7	126	185	135
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	92,03	95	60	45
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	583,4	221	80	47
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	120,3	150	86	70
- Rezidüel taş	Kolesistektomi - T tüpü Drenaj	280,7	206	60	75
- Rezidüel taş	Kolesistektomi - T tüpü Drenaj	106,8	181	98	146
- Rezidüel taş	Kolesistektomi - T tüpü Drenaj	23,7	117	13	41
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	112	183	45	83
- Safra yolu yaralanması	Kolesistektomi	46,3	70	25	20
- Safra yolu yaralanması	Subtotal Gastrektomi	146,7	185	152	141
- Safra yolu yaralanması	Subtotal Gastrektomi	224,67	155	125	140
- Safra yolu yaralanması	Kolesistektomi	104,9	215	87	105
- Rezidüel taş	Kolesistektomi	120,7	180	60	87
- Subhepatik apse	Kolesistektomi	114,9	102	83	48
- Subhepatik apse	Kolesistektomi	135,2	120	90	71
- Akut pankreatit	Kolesistektomi	46,5	86,7	50	40

10 gün sürer. Bu süre serum bilirubin düzeyindeki yükselme ile paralellik gösterir (1-4). Safra'nın lokalize kolleksiyonu sıklıkla bilier sistem cerrahisini takiben ortaya çıkar ve genellikle sepsiste olaya katılır (1, 3). İntraperitoneal sepsisin ana kaynağı karaciğer, bilier ve gastrointestinal sistemdir. Sıklıkla hiperbilirubinemi ile birliktedir. Nitekim bizim de 2 vakamızda sepsise bağlı postoperatif sarılık gelişti ve yapılan antibiotik ve tıbbi destek tedavisine cevap vererek sarılık ortadan kalktı.

Her ünite kan transfüzyonu karaciğere 250 mg kadar bilirubin yükler. Eğer kanın bekleme süresi daha uzun ise bu miktar 1000 - 2000 mg a kadar yükselir (1, 3). Transfüze edilen kanlar 2 haftadan eski ise %10 - 15'i ilk 24 saat içinde hemoliz olur (1-3,5). Bu nedenle çok kan transfü-

yoyu gerektirecek ciddi hastalığı olanlarda mümkün olduğu kadar taze kan verilmeli, taze kan bulunamıyorsa bekleme süresinin kısa olmasına dikkat edilmelidir (1, 3, 5). Artmış serum hemoglobini ve üriner hemoglobin düzeyi intravasküler hemolizin delilidir (1-3, 5). Transfüzyona bağlı hiperbilirubinemi veya sarılık gelişen hastaların tedavisinde sıvı elektrolit dengesinin iyi düzenlenmesi en önemli prensiptir (1, 3, 5). Multipl transfüzyon (6 ünite) yapılan 1 vakamızda transfüzyona bağlı gelişen sarılık tıbbi olarak tedavi edildi.

Genel anestezi ve majör cerrahi girişimleri takiben hastaların %1'inden daha azında klinik sarılık (serum bilirubini %2,5 - 3 mg üstünde) görülmektedir (1-3, 5). French ve arkadaşları (5) siroz ve portal hipertansiyon nedeniyle splenore-

Tablo III : Sarılığa neden olabilen ilaçlar**1. İntrinsik eritrosit defektlerinin varlığında hemolize neden olabilenler**

Acetaminophen	Menadione	Procinamide
Antistin	Mepacrine	Pyrimethamine
Aniline	Methylen blue	Sulfasoxazole
Askorbic acid	Nitrofurazone	Sulphamerazine
Chloramfenikol	Pamaguin	Sulphathiozole
Dabson	Pentaguin	Sulphanilamide
Diphenhidramine	Phenasetine	Sulphaseazine
Furazolidone	Probenamid	Toluidin blue

2. İmmun sistemi etkileyerek hemolize neden olabilen ilaçlar

Amidopyrine	Insecticides	Rifampicin
Cephalosporinler	Insulin	Stibophen
Chlorpromazine	Penicillin	Sulfonamidler
Dipyron	Phenacetin	Sulronylure
Antazoline	Quinidine	

nal şant yapılan hastaların %47'sinde postoperatif sarılık geliştiğini bildirmişlerdir. Çoğu araştırmacı genel anestezi ve cerrahi takiben hastaların %50'sinde, BSP (Bromsulfoftalein) retansiyonunun 2 - 3 kat arttığını göstermişlerdir (1, 5). Bu durum karaciğerin nonspesifik cevabını gösterir ve klinik olarak önemsizdir. İnhalasyon anesteziklerinden sonra %25 - 70 oranında (SGOT, SGPT, alkalen fosfataz, serum bilirubini ve protrombin zamanı gibi) karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme tespit edilmektedir (1, 2, 4, 6). Pohle (5) major cerrahi geçiren 154 hastanın %53'ünde laboratuvar olarak hepatik fonksiyonlarda bozulma olduğunu göstermiştir. Oluşan postoperatif sarılığın nedeni hepatosellüler hasardır. Hipotansiyon ve hipoksi ise hepatosellüler hasara yol açan en önemli iki faktördür (1, 3, 5, 10). Bu tip sarılıklara operasyondan sonra 1. - 5. günlerde rastlanır ve 9. - 18. günlerde en yüksek seviyeye çıktığı görülür. Karaciğer fonksiyon testleri sıklıkla kolestazise benzer. Azotemi ve oligüri bunlarla beraber sık görülen bir anormallik olup, muhtemelen aynı etyolojik faktörlerin böbrekleri de etkilediğini gösterir (1- 4). Bu hastalarda renal yetmezlik, sepsis, kanama ve myokard infarktüsü gelişmedikçe genellikle iyileşirler (1, 2). Anesteziye bağlı hepatotoksisite nadir görülen bir durumdur. Halothan veya Metil oksifluran anestezisi alan 10.000 hastanın birinde görülür (1, 3-5, 12). Bu ajanların kullanılmasında görülen massif hepatosellüler hasarın nedeni bilinmemektedir. Meydana gelen hepatosellüler hasar daha sonra ge-

cikmiş hipersensitivite reaksiyonu olarak devam eder (1, 3, 12). Tipik olarak 2. veya 3. günlerde eozinofili ile lokositoz ve nedeni açıklanamayan ateş gelişir. Sarılığın görülmesi birkaç haftaya kadar gecikebilir. Ancak transaminazlar erken dönemde yükselir. Ateş başladıktan sonraki birkaç gün içinde karaciğer büyür ve hassaslaşır. Eğer bir hastada cerrahi takiben nedeni açıklanamayan ateş, letarji, anoreksi, eozinofili ve transaminaz yüksekliği tespit edilmişse, bu iki ajanın yeniden kullanılması kontrendikedir (1, 3, 12). Bizim serimizde hepatik nedenlere bağlı postoperatif sarılık gelişen hasta sayısı 6 idi. Bu hastaların hepsinde anestetik madde olarak halothan kullanılmıştır. Anestezi kayıtları ve postoperatif takibleri incelendiğinde; hiçbir hastada hipoksi, hipotansiyon, oligüri ve anüri gelişmediği görüldü. Bu hastalarımızda lokosit sayısı preoperatif dönemdekine göre yüksek değildi. Periferik yaymaları yapılmadığından eozinofileri hakkında bilgi edinilemedi. Bu hastalarda sarılığın izah edecek başka bir patoloji belirlenemedi. Bu gruptaki hastalarımızın hepsi tıbbi tedaviyle iyileşmişlerdir.

Posthepatik postoperatif sarılık nedenlerinin başında rezidüel koledok taşları ve iatrojenik safra yolu yaralanmaları gelmektedir. Ayrıca gelişen subhepatik kolleksiyonlar ve safra yollarına bası yapan diğer nedenlerde önemli etyolojik faktörler arasındadır (1, 2, 4, 5, 7, 8).

Nitekim bizim serimizde de 11 vakada rezidüel koledok taşı, 4 vakada safra yolları yaralanması, 2 vakada ise subhepatik kolleksiyon sonucu safra yollarına bası nedeniyle postoperatif sarılık gelişmişti. Bu ise toplam vakaların %62,96'sını teşkil ediyordu.

Kolesistektomiden sonra rezidüel koledok taşı kalmasını engellemek için; operasyon anında safra yollarının çok dikkatli ve titiz bir şekilde araştırılması gerekir (7-9). Peroperatuvar kolanjiografi yapılmayan hastaların %5'inde rezidüel koledok taşı beklenir; zira beklenmediği halde rutin olarak peroperatuvar kolanjiografi yapılan vakalarda da belirlenen taş oranı da aynı civardadır (7, 9).

11 rezidüel koledok taşı tespit edilen hastaların 5'i ERCP ile papillotomi yapılarak tedavi edilirken, 6 vaka reopere edildi. 4'üne bilioenterik anastomoz, 2'sinde T tüp drenaj uygulandı. ERCP başka hastanelerde yaptırıldığı için sınırlı kullanılmıştır.

Safra kesesi ve safra yolları ameliyatları dışında gastrektomi, portokaval anastomoz, karaciğer hilusundaki tümörlerin ameliyatı sırasında ana safra yolları zedelenebilir, kesilebilir yada bağlanabilir (8). Ameliyat esnasında ana safra yollarında oluşmuş hasarın hemen tespit edilip, başarılı bir şekilde tamir edilmesi sonradan gelişecek çok ciddi problemleri önleyebilir (1, 5, 8, 10). Bizim de safra yolları yaralanması (koledok) oluşan 4 vakamıza, reoperasyonla bilioenterik anastomoz yapılarak tedavi edilmiştir.

Postoperatif sarılık nedeninin 2 vakada koledoka bası yapan subhepatik apse olduğu tespit edildi. Drenajla tedavileri sağlandı.

Bilier sistem cerrahisini takiben gelişen akut pankreatit ve süpüratif kolanjitde postoperatif sarılık nedenleri arasındadır. Süpüratif kolanjit durumunda safra yollarının dekompresyonu şarttır (1, 3, 5, 17, 18). Postoperatif posthepatik sarılık nedeni olarak serimizde bulunan akut pankreatit medikal tedaviyle iyileşmiştir.

Preoperatif ve postoperatif dönemde kullanılan ilaçların bazıları (Tablo III) intrinsik eritrosit defektlerinin varlığında bazıları ise immün sistemi etkileyerek hemolize ve bunun sonucunda da sarılık gelişimine sebep olabilirler (1, 3-5).

KAYNAKLAR

1. David H Van Thiel and Roger Lester : Postoperatif Jaundice Mechanism Diagnosis and Treatment, Surgical Clinics of North America, 55 : 409, 1975.
2. Sherlock S : Diseases of the Liver and Biliary System, Blackwell Scientific Publication, Eihth Edition, 1989, pp222.
3. Hardy J D : Textbook of Surgery "The Liver" Lippincott Company, Fifth Edition, 1977, pp957.
4. Leon Morgenstern : Postoperative jaundice An Approach to a Diagnostic Dilemma, The American Journal of Surgery, 128 : 255, 1974.
5. J Thomas La Mont : Postoperative Jaundice, Surgical Clinics of North America, 54 (3) : 637, 1974.
6. Paul A Kantrowitz, Wallace A Jones, Norton J. Greenberger and Kurt J. Isselbacher : Severe Postoperative Hyperbilirubinemia Simulating Obstructive Jaundice, 276 : 591, 1967.
7. Lawrence W Way : Retained Common Duct Stones, Surgical Clinics of North America, 53 : 1139, 1973.
8. Minkari T, Perek S : Ameliyat sonrası ana safra yolu darlıkları, Çağdaş Cerrahi Dergisi, 5 : 196 - 208, 1991.
9. Bilge A, Pehlivanlı M : Distal Koledok Patolojilerinin Aydınlatılmasında Manometri ve Debitmetrenin değeri, Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi, 7 : 177, 1991
10. Martin Schmid, Max L. Herti, Ruth Gattilier, Hans J. Kistler : Benign Postoperative Intrahepatic Cholestasis, 272 : 545, 1965.

Oluşan sarılığın yegane tedavisi neden olan ilacın kesilmesidir (1, 3-5). Bizim bu gruptan hastanız olmamıştır.

Postoperatif sarılıklı bir hasta ile karşılaşıldığı zaman;

1. Hikayesinden alkol alışkanlığı, ilaç kullanımı ve enfeksiyöz ajanların varlığı
2. Preoperatif dönemdeki karaciğer fonksiyon testleri
3. Operasyonun türü, tipi ve süresi
4. Anestezinin tipi ve süresi, kullanılan premedikasyon
5. Operasyonda hipoksi, hipotansiyon, oligüri, anüri gelişip gelişmediği
6. Transfüze edilen kanların sayısı ve süresi
7. Sarılığı provoke edici hastalıkların varlığı (sickle cell anemi, thalassemia, glukoz 6 fosfat dehidrogenaz eksikliği, konjenital karaciğer hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları) gibi faktörlerin olup olmadığı titiz bir şekilde araştırılmalıdır (1, 3-5).

Sonuç olarak postoperatif sarılıklar adı altında değişik etyopatogenezi olan hastalık gruplarının bulunduğu; bunlarda da temel tedavi için ise etyopatogenezinin tam anlamıyla açığa kavuşturulması gerektiğine inanıyoruz.

11. Robert E Hermann : Diagnosis and Management of Bile Duct Strictures, The American Journal of Surgery, 130 : 519, 1975.
12. Prakosh H. Joski and Harold O. Conn, The Syndrome of Methoxyflurane - Associated Hepatitis, Annals of Internal Medicine, 80 : 395 - 401, 1974.
13. Glenn R. Gourley P. Joan Chesney, Jeffrey P. Davis and Gerard B. Odell : Acute Cholestasis in Patients With Toxic Shock Syndrome, Gastroenterology, 81 : 928 - 931, 1981.
14. Ökten A, Çakaloğlu Y, Yalçın S, Mungan Z, Yeğinsu O, Özdil S, Boztaş G, Emre A, Alper A : Ekstrahepatik koleltaz (348 Vakanın Değerlendirilmesi), T Klin Gastroenterohepatoloji, 2 : 126, 1991.
15. W. G. Sheridan, H. O. L. Williams and M. H. Lewis : Morbidity and mortality common bile duct exploration, Br. J. Surg, 74 : 1095, 1987.
16. Mark A. Malangoni : Patogenesis and Treatment of Intraabdominal Infection, Gynecology - Obstetrics, 171 : 31, 1990.
17. Aytaç A. B : Akut kolesistitlerin Erken Dönemde Ameliyat Edilmesiyle Elde Edilen Sonuçlar, Çağdaş Cerrahi Dergisi, 3 : 243 - 245, 1989.
18. Edward C. S. Lai, Ian A Paterson, Mathew M. T. Tat - Suen Choi and John Wong : Emergency Surgery for Severe Acut Cholangitis, Ann. Surg. 2 : 55 - 59, 1990.