

KÜNT KARACİĞER TRAVMASI SONRASI ERKEN POSTOPERATİF DÖNEMDE GELİŞEN AĞIR SARILIK TABLOSU: OLGU SUNUMU VE LİTERATÜR DERLEMESİ

EARLY PROFOUND JAUNDICE FOLLOWING BLUNT HEPATIC TRAUMA: A CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

Zafer TEKE*, Burhan KABAY*, Ergün ERDEM*
*Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, DENİZLİ

Özet

Travma hastalarında hiperbilirubineminin başlıca sebepleri arasında transfüzyon ile verilen ya da damar dışına çıkarak doku aralığına sızan kanın yıkılmasına bağlı aşırı bilirubin yükü, sepsis, infeksiyonlar, başlangıçtaki şok ve sistemik hipotansiyona bağlı karaciğer disfonksiyonu yer almaktadır. Postoperatif 2 ila 10 gün arasında gelişen, açıkça gösterilebilir bir sebebi olmayan, başlıca kolestatik tipte ve kendini sınırlayan bir süreç olan benign postoperatif kolestaz, artmış pigment yükü, hipoksemi ve hipotansiyona bağlı karaciğer fonksiyonunda bozulma ve değişen derecelerde tübüler nekroza bağlı böbrekten bilirubin atılımında azalma gibi mekanizmalara bağlanabilir. Biz burada künt karaciğer travması sonrası erken postoperatif dönemde gelişen ağır sarılık tablosunun görüldüğü ve etiolojisinin posttravmatik intrahepatik kolestaz olduğunu düşündüğümüz bir olguyu sunuyoruz. (Pamukkale Tıp Dergisi, 2008;1(2):105-108).

Anahtar kelimeler: Benign postoperatif kolestaz, posttravmatik intrahepatik kolestaz, sarılık

Abstract

The main causes of jaundice in trauma patients are bilirubin overload caused by breakdown of transfused and extravasated blood and hepatic dysfunction caused by sepsis, infections, initial shock and systemic hypotension. Benign postoperative cholestasis, a primarily cholestatic, self-limited process with no clearly demonstrable cause that typically arises within 2 to 10 days after operation may be attributable to a combination of mechanisms, including an increased pigment load, impaired liver function resulting from hypoxemia and hypotension, and decreased renal bilirubin excretion caused by varying degrees of tubular necrosis. We herein report a case of early profound jaundice following blunt hepatic trauma and consider its etiology resulting from post-traumatic intra-hepatic cholestasis. (Pamukkale Medical Journal,2008;1(2):105-108).

Key words: Benign postoperative cholestasis, post-traumatic intra-hepatic cholestasis, jaundice

Giriş

Major karaciğer travmaları çok sayıda ve ağır postoperatif komplikasyonlar ile ilişkilidir. Sarılık operasyon sonrası tüm cerrahi hastaların yaklaşık olarak % 1' inde gelişmektedir [1]. Travma hastalarında hiperbilirubineminin başlıca sebepleri arasında transfüze edilen ve ekstremitelere olan kanın yıkılmasına bağlı aşırı bilirubin yükü, sepsis, infeksiyonlar, başlangıçtaki şok ve sistemik hipotansiyona bağlı karaciğer disfonksiyonu yer almaktadır. Safra yolu yaralanmaları ve ilaca bağlı karaciğer hasarı ise daha az görülmektedir.

Olgu

Olgumuz 18 yaşında bayan olup araç içi trafik kazasından 30 dakika sonra 112 acil servis ambulansı ile hastanemizin acil servisine getirilmiştir. Hastanın acil serviste yapılan primer bakısında havayolu açık, solunumu normal, TA: 95 mmHg, NB: 128/dk, Glasgow koma skoru 13, yaralanma ciddiyet skoru 25 idi. Ortopedik muayenede bilateral femur, sol tibia ve bilateral radius distal uç kırığı ve sol kalça çıkığı tespit

edildi. Hemodinamik olarak stabil olan hastanın abdominal bilgisayarlı tomografik (BT) görüntülemesinde perihepatik, perikolesistik serbest sıvı ve karaciğer parankiminde Grade – IV laserasyon bulundu (Resim-1 A ve B). Laparatomide safra kesesinde inkomplet avulsiyon, karaciğerde segment – 5 ve –6 bileşkesinde Grade - IV laserasyon ve segment - 7'de subkapsüler hematoma ve bu hematoma komşuluğunda Grade - I laserasyon görüldü. Pelviste pulsatil olmayan retroperitoneal hematoma vardı. Kolesistektomi ve karaciğere packing işlemi uygulanıp operasyon sonlandırıldı. Postoperatif anestezi ve reanimasyon yoğun bakım ünitesine alınan hastaya perioperatif 6 ünite eritrosit süspanasyonu transfüze edildi. Postoperatif 2. günde perihepatik kompresler çıkarıldı ve karaciğer parankiminden aktif kanama olmadığı görüldü. Ancak kompreslerde safra vardı. Minör kanama odakları primer sütür ve elektrofulgurasyon ile durduruldu. Ancak açık uçlu safra kanalları görülemedi. Bu nedenle koledokotomi, T- drenaj ve omentopeksi işlemi

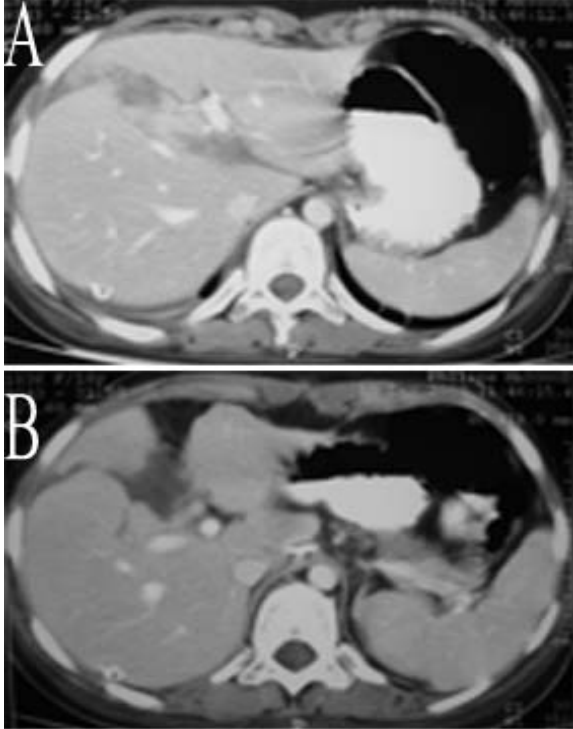
Op.Dr.Zafer Teke

Adres: Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D. 20070 Kınıklı, Denizli

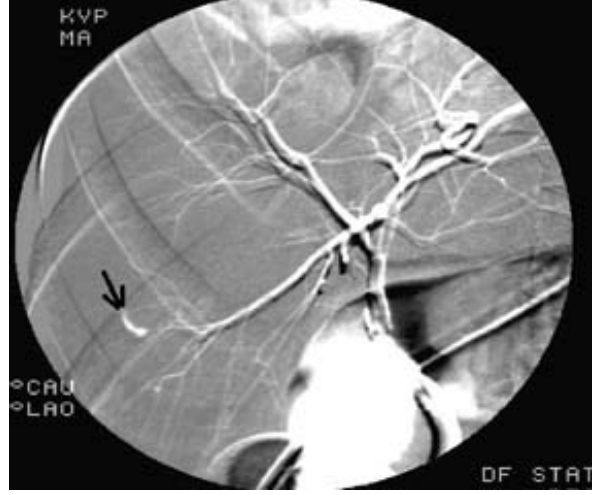
e-posta: zteke_md@yahoo.com, zteke_md@hotmail.com

Tel: +90 258 2648991 GSM: +90 542 2644046 Fax: +90 258 2134922

yapılarak operasyon sonlandırıldı. Postoperatif 3. günde karaciğer fonksiyon testleri yükselmeye başlayan hastanın ve postoperatif 7. günde karaciğer fonksiyon testleri T.Bil: 16.3 mg/dl, D.Bil: 10.3 mg/dl, İ.Bil: 6 mg/dl, AST: 64 IU/L, ALT:98 IU/L, ALP: 86 IU/L, LDH: 401 IU/L, GGT: 99 U/L idi. Postoperatif 6. günde abdominal BT görüntülemeye karaciğer parankiminde operasyona sekonder değişiklikler görüldü. İntraabdominal herhangi bir sıvı kolleksiyonu saptanmadı (Resim-2). Aynı gün bilemiya şüphesiyle dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ünitesinde kolanjiyografik görüntüleme yapıldı. DSA' da karaciğer sağ lob segment – 7' den radyopak madde ekstrasızasyonu olduğu ancak vasküler alana safra kaçağı olmadığı görüldü (Resim-2A). Postoperatif 10. günde T-tüp kolanjiyografik görüntülemeye karaciğer sağ lob segment – 7' den radyopak madde ekstrasızasyonu devam etmekteydi (Resim-2B). T-tüp kolanjiyografik görüntülemelerinde safra kaçağının görülmemesi üzerine postoperatif 19. günde T-dreni çekildi. Hastanın postoperatif hiperbilirubinemi etiyolojisine yönelik olarak hematolojik değerlendirmeleri de yapıldı. Hastanın hematolojik parametrelerinde lökositoz, trombositoz ve direkt Coombs testi (+) saptandı. Ancak hiperbilirubinemiye sebep olabilecek hematolojik patoloji tespit edilmedi. Hastanın postoperatif 22. günde karaciğer fonksiyon testleri normale döndü. Hasta daha sonra ortopedik travmalarının tedavisi için ortopedi kliniğine devredilerek postoperatif 2. ayında şifa ile hastaneden taburcu edildi.



Resim 1. (A) ve (B) Abdominal BT görüntülemeye karaciğer parankiminde Grade – IV laserasyon.



Resim 2. Postoperatif 6. günde DSA görüntülemeye karaciğer sağ lob segment – 7' den radyopak madde ekstrasızasyonu görülmekte ancak vasküler alana safra kaçağı izlenmemektedir. (Okla işaretli nokta).



Resim 3. Postoperatif 10. günde T-tüp kolanjiyografik görüntülemeye karaciğer sağ lob segment – 7' den radyopak madde ekstrasızasyonu devam etmektedir. (Okla işaretli nokta).

Yorum

Bu olguda künt karaciğer travması sonrası erken postoperatif dönemde gelişen ağır sarılık tablosu sunulmuştur. Travma sonrası sarılık geliştiğinde, bu durum transfüze edilen ve ekstrasız olan kanın yıkılmasına bağlı aşırı bilirubin yükü, sepsis, infeksiyonlar, başlangıçtaki şok ve sistemik hipotansiyona bağlı karaciğer disfonksiyonu gibi sebeplere atfedilebilir. Bununla birlikte, birçok durumda sarılık hastalık süreçlerinin kombinasyonundan kaynaklanır ve ancak nadiren invaziv teşhis yöntemleri veya aktif tedavi gerektirir. Operasyon ile sarılığın geliştiği zaman aralığı ışığında olası sebepleri düşünmek faydalı bir yaklaşımdır [2].

Sarılık operasyondan sonra 48 saat içerisinde gelişebilir. Bu genellikle çok sayıda kan transfüzyonu (özellikle banka kanı), büyük bir hematomaın çözülmesi veya bir transfüzyon

reaksiyonu zemininde gelişen eritrositlerin yıkımının sonucudur. İntraoperatif hipotansiyon veya hipoksemi veya erken kalp yetmezliği gelişmesi, operasyondan sonra 5 ile 10 gün içerisinde konjuge hiperbilirubinemiye sebep olabilir. Sarılık anestezi bir ajana atfedilebilen ilaca bağlı hepatit ile ilişkili olarak operasyondan 7 ile 10 gün sonra gelişebilir.

Birinci haftadan sonra intrahepatik kolestaz ile ilişkili sarılık sıklıkla septik bir yanıtın görüntüsüdür ve genellikle aşikar bir infeksiyon zemininde, özellikle multipl organ disfonksiyon sendromlu hastalarda görülür. Karın içi kaynağa bağlı gram negatif sepsis tipiktir. Sarılık total parenteral nütrisyon alan hastaların % 30 kadarında görülebilir. Bu durum özellikle karbonhidratlardan zengin formüllere bağlı olarak steatoza atfedilebilir. Ayrıca, hepatositlerden azalmış bilirubin atılımı kolestaza sebep olabilir. Herhangi bir anda yükselmiş postoperatif bilirubin seviyeleri şüphelenilmeyen hepatik veya posthepatik sebeplerden de (örn; okült siroz, koledokolitiazis veya kolesistit gibi) kaynaklanabilir. Postoperatif sarılığın nadir görülen bir sebebi de tirotoksikozdur. Düşünülmesi gereken diğer bir sebep ise tipik olarak operasyon sonrası 2 ile 10 gün içerisinde gelişen, açıkça gösterilebilir bir sebebi olmayan, başlıca kolestatik tipte, kendini sınırlayan bir süreç olan benign postoperatif kolestazdır. Benign postoperatif kolestaz artmış pigment yükü, hipoksemi ve hipotansiyona bağlı bozulmuş karaciğer fonksiyonu ve değişen derecelerde tübüler nekroza bağlı azalmış renal bilirubin itrahi gibi mekanizmaların kombinasyonuna atfedilebilir. Ağırıklı olarak konjuge hiperbilirubinemi 40 mg/dl' ye ulaşabilir ve 3 hafta kadar yüksek kalabilir [3]. Bu bir ekartasyon tanısıdır. Geç postoperatif dönemde, kan ürünlerinin transfüzyonu sonrası non-A, non-B, non-C viral hepatitinin gelişmesi genellikle operasyonun 5. ile 12. haftasında görülür.

Biz hastamızda künt karaciğer travması sonrası erken postoperatif dönemde gelişen ağır sarılık tablosunun sebebini bilemiye, sepsis, karın içi infeksiyon, karın içi safra kolleksiyonu gibi durumları ekarte ettikten sonra benign postoperatif kolestaz olarak düşündük. Hastanın intraoperatif ve postoperatif dönemde hemodinamik açıdan stabil tutulamaması bu klinik tabloya yol açmış olabilir. Hastamızın kan bilirubin değerleri postoperatif 3. günde yükselmeye başlamış, 7. günde en yüksek değerlere ulaşmış ve 22. günde tamamen normale dönmüştür. Literatüre baktığımızda, Janvier ve arkadaşları posttravmatik intrahepatik kolestatlı 22 olguyu incelemiş ve bu komplikasyonun % 1.5 civarında görüldüğünü ve patofizyolojisinin konjuge bilirubin üretiminde bir artış ile ilişkili olduğunu, bu artışın primer olarak

hepatik hücre içi hasara, sekonder olarak hemorajik şok, anoksi, cerrahi müdahale ve infeksiyona bağlı olan azalmış biliyer atılım ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir [4].

Champion ve arkadaşları ise, 38 hastadan oluşan çalışmalarında posttravmatik sarılıkta major etiyoloji olarak posttravmatik hepatik disfonksiyonu vurgulamışlardır. Posttravmatik hepatik disfonksiyonlu 3 hastanın karaciğer dokularını ışık ve elektron mikroskopunda incelemişler ve karaciğer fonksiyonunda biyokimyasal bozukluğa eşlik eden yapısal değişiklikler göstermişlerdir. Bu görüş, hepatik disfonksiyonun posttravmatik sarılık gelişen hastaların büyük bir bölümünde rol oynadığını göstermektedir [5].

Hartley ve arkadaşları, şiddetli travma sonrası ağır sarılık tablosu gelişen 5 hastayı incelemiş, 2 hastada akut böbrek yetmezliği ve hastaların tümünde akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) bulunduğunu tespit etmişlerdir. Bu hastaların postmortem otopsilerinde karaciğerlerin hepatomegalik olduğunu, sentriobüler konjesyon ve kolestaz gösterdiğini bulmuşlardır. Benign postoperatif sarılık olarak tanımlanan sendrom ile eşanlı olan bu sendromun akut solunum yetmezliğinde görülen hipoksik hipoksi ile çok daha yakından ilişkili olduğunu, kan transfüzyonu ve sıklıkla yaygın damar içi pıhtılaşma ile şiddetlendiğini göstermişlerdir [6].

Nakatani ve arkadaşları ise, posttravmatik sarılığın mekanizmasını hepatik mitokondriyal fonksiyon bakış açısından araştırmışlardır. Hepatik hipoperfüzyonun bir sonucu olarak bilirubin metabolizmasındaki hepatik bozukluğun sarılıkta önemli bir faktör olabileceğini düşünmüşlerdir. Posttravmatik hepatik mitokondriyal disfonksiyona bağlı olarak, bilirubin metabolizmasının en çok enerji gerektiren süreci olan konjuge bilirubin sitozolden kapiller safra kanalına atılma ve ardından konjuge bilirubin kana geri emilimindeki bir bozukluğun posttravmatik sarılıkta bir faktör olabileceğini ileri sürmüşlerdir [7].

Labori ve arkadaşları, cerrahi travma hastalarında ağır sarılık tablosunun etiyolojisini ve prognostik anlamını araştırmışlardır. Transfüze edilen ve ekstravaze olan kanın hızlıca yıkılmasından dolayı çok miktarda endojen bilirubin üretiminin masif transfüzyon yapılan travma hastalarında sarılığın sebebi olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bununla birlikte, travmadan 10 ile 12 gün sonra devam eden ilerleyici ağırlaşmış sarılığın hastanın fatal sonucunu haber vereceğini belirtmişlerdir [8].

Sonuç olarak, biz künt karaciğer travması sonrası erken postoperatif dönemde gelişen sarılık tablosunun etiyolojisi araştırılırken

herhangi bir patoloji tespit edilemediğinde benign intrahepatik kolestazın hatırlanmasını öneriyoruz.

Kaynaklar

1. Lamont JT, Isselbacher KJ. Current concepts of postoperative hepatic dysfunction. *Conn Med* 1975;39:461-4.
2. Matloff DS, Kaplan MM. Postoperative jaundice. *Ortop Clin North Am* 1978;9:799-810.
3. Moody FG, Potts JR. Postoperative jaundice. Schiff L, Schiff ER (eds). *Diseases of the liver*, 7th ed. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1993:370-1.
4. Janvier G, Amouretti M, Torrielli R. Intra-hepatic post-traumatic cholestasis. Apropos of 22 cases. *Anesth Analg* 1977;34:277-95.
5. Champion HR, Jones RT, Trump BF. Post-traumatic hepatic dysfunction as a major etiology in post-traumatic jaundice. *J Trauma* 1976;16:650-7.
6. Hartley S, Scott AJ, Spence M. Benign postoperative jaundice complicating severe trauma. *N Z Med J* 1977;24:86:174-8.
7. Nakatani T, Kobayashi K. Post-traumatic jaundice – its mechanism from a view point of hepatic mitochondrial function. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1991;92:441-7.
8. Labori KJ, Bjornbeth BA, Raeder MG. Aetiology and prognostic implication of severe jaundice in surgical trauma patients. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:102-8.