

# Kardiopulmoner Bypass Sonrası Görülen Akut Pankreatit Olguları

ACUTE PANCREATITIS AFTER CARDIOPULMONARY BYPASS SURGERY

Dr.Aykut ŞERBETÇİOĞLU, Dr.Cem ALHAN, Dr.Fuat BİLGİN,  
Dr.Fikri YAPICI, Dr.Arif TARHAN, Doç.Dr.Azmi ÖZLER

İstanbul Prof.Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İSTANBUL

## ÖZET

Ocak 1993 - Mart 1994 tarihleri arasında İstanbul Prof.Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezinde 1918 hastaya kardiopulmoner bypass uygulandı. 3 hastada akut pankreatit gelişti. Tanılar klinik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile konuldu. Vakaların %66'sı risk grubunda olan hastalardı. Medikal tedavi ile takip edilen hastaların ikisi kaybedildi. Genel mortalite ve görülme sıklığı açısından literatür bilgileri ile uyum saptandı.

Anahtar Kelimeler: Kardiopulmoner bypass, Pankreatit

T Klin Kardiyoloji 1994« 7:245-247

## SUMMARY

Cardiopulmonary bypass procedure was performed in 1918 patients in Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Center between January 1993 and March 1994. Acute pancreatitis developed in three patients after cardiopulmonary bypass surgery and 66% of them were in the risk group. Postoperative acute pancreatitis was diagnosed by clinical findings and laboratory data. Two of these patients died during the medical treatment. The prevalence of acute pancreatitis in patients undergoing cardiopulmonary surgery was found similar with the other reports.

**Key Words:** Cardiopulmonary bypass, Pancreatitis

Turk J Cardiol 1994, 7:245-247

Kardiopulmoner bypass sonrasında, hematolojik, renal, kardiyak, vasküler, nörolojik, pulmoner ve enfeksiyöz komplikasyonlar görülebilir. Daha az sıklıkla görülen intraabdominal komplikasyonlar ölümcül olması nedeniyle önem taşır. %0.1 sıklıkla görülen akut pankreatit fatal seyri ile bu komplikasyonların en önemlisidir (1,2). Kardiopulmoner bypass sonrasında gelişen akut pankreatitin teşhis ve tedavisi oldukça güç olup semptomları atipiktir ve ayırıcı tanıda diğer komplikasyonlar ile karışır. Bazı olgularda ise tanı ancak otopsi ile konulabilir (1).\*

İstanbul Prof.Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezinde Ocak 1993 - Mart 1994 tarihleri arasında kardiopulmoner bypass uyguladığımız 1918 hastanın 3'ünde (%0.15) gördüğümüz bu komplikasyonu literatür bilgileri ile sunmayı amaçladık.

**Geliş Tarihi:** 31.5.1994

**Kabul Tarihi:** 14.6.1994

**Yazışma Adresi:** Dr.AykutŞERBETÇİOĞLU

İstanbul Prof.Dr.Siyami Ersek  
Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi,  
Haydarpaşa, İSTANBUL

Turk J Cardiol 1994, 7

**Olgu 1:** İKY, 66 yaşında, erkek hasta. CABG (3 damar) uygulandı. Bypass süresi 87 dakika, cross klamp süresi 43 dakika. 28°C sistemik hipotermi, soğuk kristalloid kardiopleji, lokal soğutma yapıldı. Hasta inotrop desteği ile ameliyattan çıktı. Postoperatif birinci gün karın ağrısı, distansiyon, kusma gelişen hastada lökosit 21000/mm<sup>3</sup>, kan şekeri 296 mg/dl, üre 42 mg/dl, kreatinin 0.8 mg/dl, amilaz 3675 Ü, lipaz 2563 Ü, SGOT 902 Ü, SGPT 691 Ü, total bilirubin 1.8 mg/dl, total protein 5.3 g/dl, albumin 2.4 g/dl bulundu. Nazogastrik dekompresyon, paranteral sıvı, antibiyotik, H<sub>2</sub> reseptör bloken tedavisine başlanan hastada akut böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine periton dializ yapıldı. Aynı gün hastaya İntra aortik balon pompası uygulandı. İkinci gün kan şekeri 380 mg/dl, üre 81 mg/dl, kreatinin 3.4 mg/dl, amilaz 3900 Ü, lipaz 3150 Ü olarak belirlendi. Hipotansiyon, bradikardi gelişen hasta kaybedildi.

**Olgu 2:** MNA. 60 yaşında, erkek hasta. CABG (2 damar) uygulandı. Bypass süresi 118 dakika, cross klamp süresi 56 dakika. 28°C sistemik hipotermi, soğuk kristalloid kardiopleji, lokal soğutma yapıldı. Postoperatif birinci gün karın ağrısı, distansiyon, kusma yakınmaları

245

**Tablo 1.** Komplikasyon gelişen hastaların semptomları ve laboratuvar bulguları

	n	%
Karın ağrısı	3	100
Distansiyon	3	100
Kusma	3	100
Ateş	3	100
Lökositöz 12000/mm <sup>3</sup>	3	100
Amilazemi	3	100
Glisemi > 200 mg/dl	3	100
Kreatinin > 2 mg/dl	3	100
Hipokalsemi	1	33
Ölüm	2	66

başlayan hastada lökosit 16000/mm<sup>3</sup>, kan şekeri 160 mg/dl, üre 48 mg/dl, kreatinin 1.2 mg/dl, amilaz 471 Ü, lipaz 290 Ü, SGOT 42 Ü, SGPT 65 Ü bulundu. Aynı gün hastaya inotropik ajan verilmeye başlandı. Nazogastrik dekompresyon, parenteral sıvı, antibiyotik, H<sub>2</sub> reseptör blokleri tedavisine geçildi, ilerleyen günlerde amilaz, üre ve kreatinin düzeylerinde artış saptandı ve postoperatif 7. gün amilaz 3700 Ü, üre 209 mg/dl, kreatinin 4.5 mg/dl oldu. Hastanın üre ve kreatinin değerleri postoperatif 10. gün normal düzeylere indi. Batın bulguları geriledi ve 15. gün taburcu edildi.

**Olgu 3:** HNG, 75 yaşında, erkek hasta. CABG (2 damar), sol karotis endarterektomi ameliyatı uygulandı. Bypass süresi 143 dakika, cross klamp süresi 58 dakika. 28°C sistemik hipotermi, soğuk kristalloid kardiopleji, lokal soğutma yapıldı. Hastada postoperatif birinci gün karın ağrısı, distansiyon, kusma gelişti. Lökosit 21000/m<sup>3</sup>, kan şekeri 260 mg/dl, üre 46 mg/dl, kreatinin 1.8 mg/dl, amilaz 3900 Ü, lipaz 2650 Ü, SGOT 600 Ü, SGPT 450 Ü, total protein 4.7/dl, albumin 2.8 g/dl bulundu. Nazogastrik dekompresyon, parenteral sıvı, antibiyotik, H<sub>2</sub> reseptör blokleri tedavisine başlanan hastada akut böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine periton dializi yapıldı. Postoperatif ikinci gün kan şekeri 400 mg/dl, üre 160 mg/dl, amilaz 5900 Ü, lipaz 4680 Ü olarak belirlendi. Hipotansiyon, bradikardi gelişen hasta kaybedildi.

Komplikasyon gelişen hastaların semptomları, laboratuvar bulguları Tablo 1'de gösterilmektedir.

## TARTIŞMA

Kardiopulmoner bypass sonrası görülebilen hematolojik, renal, kardiyak, vasküler, nörolojik, pulmoner, infeksiyöz komplikasyonların yanısıra karşımıza çıkan intraabdominal komplikasyonlar; mide ve duodenal ülser kanaması, ülser perforasyonu, ileus, mezenter emboli, iskemik kolit, kolon perforasyonu, Ogilvie sendromu, pankreatit, ikter, akut kolesistit, karaciğer nekrozu olarak sıralanabilir (1-4).

Kardiyak cerrahi yapılan 5400 vakalık bir seride 12 hastada (%0.2), 4473 vakalık bir başka seride 15 has-

tada (%0.3) pankreatit komplikasyonu görülmüştür. Bu serilerde de mortalite oranı bizde olduğu gibi %50-60 arasındadır (1,2). Otopsi çalışmalarında ilginç sonuçlar karşımıza çıkmaktadır. Feiner (5) kardiyak cerrahi sonrası yapılan 182 otopside 34 vakada (%18), Panebianco ve ark (6) 34 otopside 8 vakada (%24) akut pankreatite rastladıklarını bildirmişlerdir. Akut pankreatitin otopsi çalışmalarında yüksek oranda görülmesine karşın klinikte karşımıza %0.1-0,3 oranında çıkmasının nedeni; multipl komplikasyonlarla birlikte görülmesi, mortal seyretmesi ve ayırıcı tanısının güç olmasıdır (1,2,5-7).

Pankreas böbrek gibi hipoperfüzyona oldukça duyarlı bir organdır. Deneysel çalışmalarda hipotansiyon oluşturulan köpeklerde pankreas kan akımının azaldığı, asiner hücrelerde ödem, vakualizasyon, proteolitik enzimlerin arttığı gösterilmiştir (8). Başka bir deneysel çalışmada ise pankreatik kanalı 15 dakika süre ile bağlanan köpeklerde ciddi akut hemorajik pankreatit geliştiği bildirilmiştir (9). Bu çalışmaların geliştirilmesi ile düşük molekül ağırlıklı dextran pankreas mikrosirkülasyonunu koruduğu gösterilmiştir (10).

Kardiopulmoner bypass sonrasında kardiovasküler dengesizlik görülen vakalar pankreatit gelişimi açısından risk grubunu oluştururlar (1,2). Serimizde iki hastamızda inotropik ajan gereksinimi duyulmuştur ve bu hastalar risk grubuna girmektedir.

Bypass ve cross klamp süresi ile intraabdominal komplikasyonlar arasında doğru orantılı ilişki saptanmasına karşın bizim hastalarımızda böyle bir ilişki görülmemiştir. Aortun cross klampı sırasında gelişebilecek pankreatik emboli nadir görülen bir pankreatit nedenidir (2,3).

Laboratuvar bulguları tanıda önemli olmakla birlikte ileus, distansiyon, karın ağrısı pankreatit düşündürülen önemli semptomlardır (3,4). Serum amilazının yanısıra serum izoamilazı, renal amilaz, kreatinin klirensi tanıda önemlidir. Serum ribonükleaz seviyelerinde yükselme pankreas hücrelerinin ölümünü gösteren spesifik bir testtir (2,3).

Pankreatitin tedavisinde çeşitli görüşler savunulmaktadır. Konservatif tedavide H<sub>2</sub> reseptör blokleri, nazogastrik dekompresyon, parenteral sıvı ve antibiyotik, somatostatin, periton lavajının yanısıra cerrahi tedavi ile nekrotik dokuların debridmanı, drenaj görüşünü savunan gruplar vardır. Serilerde pankreatit gelişen hastaların %40'ına cerrahi girişim uygulanmış ancak mortalite oranında konservatif yöntemlerle tedavi edilen gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (1-5). Klinik tanısı oldukça güç olan pankreatitin distansiyon, ileus, karın ağrısı gelişen tüm hastalarda düşünülmesi, serum izoamilaz ve serum ribonükleaz seviyeleri ile takibi önerilmektedir (4,5).

Sonuç olarak; az görülmekle birlikte fatal seyreden bu komplikasyon, risk grubu oluşturan veya karın ağrısı, distansiyon gelişen hastalarda düşünülmesi ve spesifik laboratuvar tetkikleri ile takip edilmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Haas GS, Warshaw AL, Daggett WM, Aretz HT. Acute pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1985; **149:508-11**.
2. Haddy SPJ, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991; **78:293-7**.
3. Leitman IM, Paull DE, Bane PS, Isom OW, Shires GT. Intraabdominal complications of cardiopulmonary bypass operations. *Surg Gynecol Obst* 1987; **165:251-4**.
4. Johnston G, Vitikainen K, Knight R, Annest L, Carcia C. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* 1991; **163:525-9**.
5. Feiner H. Pancreatitis after cardiac surgery, a morphologic study. *Am J Surg* 1976; **131:684-8**.
6. Panebianco AC, Scott SM, Dart CH, Takaro T. Acute pancreatitis following extracorporeal circulation. *Am Thorac Surg* 1970; **9:562-8**.
7. Moneta G L, Misbach G A, Ivey TD. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985; **149:648-50**.
8. Lefer AM, Spath JA. Pancreatic hypoperfusion and the production of a myocardial depressant factor. *Ann Surg* 1974; **179:868-76**.
9. Popper HL, Necheles H, Russell KC. Transition of pancreatic edema to pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1978; **87:79-82**.
10. Wright PW, Goodhead B. The value of dextran in the treatment of experimental pancreatitis. *Surgery* 1970; **67:807-15**.