

Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Sarılıklar

EARLY JAUNDICE AFTER OPEN HEART SURGERY

Dr.Azmi ÖZLER, Dr.Kemal YEŞİLÇİMEN, Dr.Ahmet NARİN, Dr.Serdar ÇİMEN,
Dr.Cem ALHAN, Dr.Fuat BİLGİN, Dr.Enver YERLİKAYA, Dr.Ümit İÇER

İstanbul Göğüs-Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İSTANBUL

ÖZET

Açık kalp cerrahisi sonrası erken dönemdeki (ilk 10 gün) sarılık insidensi ve nedenlerini incelemek amacıyla 1991 yılı Ocak ayında peşpeşe açık kalp ameliyatı olan 60 hasta prospektif olarak incelenmiştir.

Pre-op. dönemde her iki grup arasında laboratuvar bulguları ve basınçlar yönünden bir fark yoktu. Per-op. dönemde sarılıklı grupta (n=7) bypass süresi ve kan transfüzyonu miktarı yüksekti (P<0.005). Hipoksi yönünden önemli bir fark bulunmadı. Post-op. dönemde erken sarılık insidensi %11.7 bulundu. Bu grupta CVP değeri yüksekti (P<0.005). 4 olguda hemoliz bulguları gözlemlendi. Diğer 3 olguda kardiyak output düşüklüğü, pre-op. uzun süren bypass süresi ile postop CVP yüksekliği vardı (P<0.005). Bu faktörler, geçici karaciğer disfonksiyonundan sorumlu olabilir.

Anahtar Kelimeler: Sarılık, Santral venöz basınç (CVP), Geçici karaciğer disfonksiyonu

T Klin Kardiyoloji 1992, 5:210-213

SUMMARY

To investigate early (with in 10 days) jaundice after open heart surgery, 60 consecutive cases are investigated in January in 1991.

There were no differences in laboratory and pressure values preoperatives: Peroperatively by-pass time and amount of transfusion were higher in jaundiced group (n=7, p<0.005). There was no significant difference of hypoxia between two groups. The incidence of early jaundice was found %11.7 postoperatively. CVP values were high in this group (p<0.005). Hemolysis was present in 4 cases and in other 3 cases low cardiac output, peroperatuar extended bypass time, postoperatuar elevated CVP were present (p<0.005). These factors may be responsible for transient liver dysfunction.

Key Words: Jaundice, Central Venous Pressure (CVP), Transient liver dysfunction

Turk J Cardiol 1992, 5:210-213

Açık kalp cerrahisi sonrası erken dönemde sarılığın normalden daha sık görüldüğü uzun zamandan beri bilinmektedir. Bu konuda değişik zamanlarda yapılan retrospektif ve prospektif çalışmalarda sarılık insidansı %13-28 arası olarak bildirilmiş ve preop CVP yüksekliği, pre-op. ve post-op. hipotansiyon, hipoksemi ve fazla kan transfüzyonu gibi faktörler etken olarak gösterilmiştir (1,2,3). Bu konudaki araştırmalar henüz tatminkar değildir ve araştırma gerekmektedir. Biz de, erken dönemde sarılık insidensi ve nedenlerini araştırmak amacıyla bu çalışmayı yaptık.

Geliş Tarihi: 2.9.1991

Kabul Tarihi: 10.12.1991

Yazışma Adresi: Dr.Azmi ÖZLER

Göğüs-Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi,
Haydarpaşa - İSTANBUL

MATERYEL VE METOD

Bu çalışmada 1991 ocak ayında açık kalp ameliyatı olmuş 60 hasta peşpeşe prospektif olarak incelenmiştir. Hastaların hiç birinde primer hepatobiller sarılık anamnezi yoktu. HbsAg (+) ve pre-op. bilirübin düzeyleri yüksek olan hastalar çalışmaya alınmadı. Yaşları 7 ile 68 arasında idi, 15 tanesi kadın 45 tanesi erkekti (Tablo 1). Yapılan ameliyatlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tüm hastaların pre-op. ve post-op. ilk 10 gün Bilirübin SGOT, SGPT, LDH, Alkalen fosfataz kreatinin, üre değerleri gūnaşırı saptandı. SVVAN-GANZ kateteri yardımıyla pre-op. ve post-op. CVP, PA, PCW, TA değerleri kaydedilmiştir. Her hastanın kan gazlarına per-op. her 15 dakikada bir ve post-op. her saat başı bakılmıştır. P02 Arteryel < 60 mmHg ise hipoksi, TA<90 mm Hg hipotansiyon ve post-op. total bilirübin

Tablo 1. Olgular

	Sarıksız	Sarıklı
Toplam n:60	n=53	n=7
Yaş	45.29±16.02	41.85±10.94
Cins (Erkek)	n=40 (%66)	n=5 (%8.33)
(Kadın)	n=13	n=2

Tablo 2. Olguların ameliyatlara göre dağılımı

	Sarıksız	Sarıklı
	n=53	n=7
ACBG (Aorta Coroner Bypass Greft)	29	2
AVR (Aort Valv replasmanı)	2	-
MVR (Mitral Valv replasmanı)	5	2
MVR+Triküspit Annuloplasti	4	-
Assandan Aort Replasmanı	3	-
Multipl Kapak Replasmanı	3	3
Konjenital	7	-
Toplam	53	7

düzeyi %3 mg üzeri ise sarıık olarak kabul edilmiştir (3).

Hastaların 12 tanesinde intermitan fibrilasyon, diğerlerinde, potasyum kardioplejik kullanılmıştır. Hepsinde hipotermi hemodülsyon ile membran oksijenatör ve biopumb kullanılarak ameliyat edilmişlerdir. Hastaların total By-pass, cross klamp zamanları ve transfüze edilen toplam kan miktarı kaydedilmiştir. Tüm hastalara pentotal, forane, enfluran ve morfin anestezisi uygulanmıştır. Halothan kullanılmamıştır.

BULGULAR

Hastaların pre-op., per-op. ve post-op. değerleri Tablo 3,4,5'de gösterilmiştir.

Bu prospektif çalışmada hastaların %11.7'sinde sarıık ortaya çıkmıştır. Bizim bu serimizde daha öncesi araştırmalarda belirtilen risk faktörlerinden hipotansiyon hiç oluşmamış, hipoksi de 8 vakada görülmüştür (sarııksız grupta 7 olgu, sarııklı grupta 1 olgu) fakat iki-grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Sarıık grubunda fazla kan transfüze edilen 4 olguda rutin hemoliz bulguları vardı (binde 50 üzerinde retikülosit artışı, indirect bilirubin ve LDH artışı, İdrarda ürobllnojen aşırı pozitifliği). Diğer 3 olguda ise kardiak output düşüklüğü, per-op. uzun süren bypass ve cross-klamp süresi ile post-op CVP yüksekliği söz konusuydu. Sarıık grubunda kapak replasmanlı olgular çoğunluktaydı (Tablo 2).

TARTIŞMA

Kalp cerrahisi gibi majör operasyonların artması nedeniyle, şimdi eskiye göre daha sık olarak post-op. sarıık görülmektedir. Aşırı kan transfüzyonları ve ekstrasvasküler boşluklardaki kanın rezorbsiyonu pigment

Tablo 3. Pre-op. değerler

	Sarıksız (n=53)	Sarıklı (n=7)	P değeri
SGOT (u/ml)	33.9±18.43	30.7118.43	NS
SPGT (u/ml)	28.6±13.4	21.57110.62	NS
Kreatinin (mg/ml)	0.713±13.4	0.6710.9	NS
Üre (mg/ml)	39.81±9.48	4216.29	NS
Alkale fosfataz (Bodansky u)	4.211.3	5.112.6	NS
Total bilirubin (mg/ml)	0.84±0.44	0.8310.23	NS
İndirect bilirubin (mg/ml)	0.51 ±0.31	0.5010.15	NS
CVP (central venoz pres.)	6.56±4.07	8.8114.76	NS
PAP (Pulmoner arter pres.)	24.6±15.7	34.71+17.2	NS
CWP (central wedge pres.)	11.64±9.46	12.515.43	NS

Tablo 4. Per-op. değerler

	Sarıksız (n=53)	Sarıklı (n=7)	P değeri
Bypass süresi (dk.)	119.7+61.02	200.28194.83	P<0.005
Krossklamp süresi (dk.)	57.5±33.6	83.7144.5	P<0.005
Transfüzyon (ml)	2080±1332	354011408	P<0.005
Hipoksi	013.2 (n=7)	%14.2 (n=1)	NS
Hipotansiyon	(-)	(-)	

Tablo 5. Post-op değerler

	Sarıksız (n=53)	Sarıklı (n=7)	P değeri
SGOT	71.07±58.3	111193	NS
SPGT	42.68±31.57	36.57115.75	NS
Kreatinin	0.738±0.215	0.810.232	NS
Üre	33.56± 14.97	49111.71	P<0.01
Alkale fosfataz	5.3±2.4	6.212.9	NS
Total bilirubin	1.0±0.42	15.57114.53	P<0.005
İndirect bilirubin	0.610.29	5.819.2	P<0.005
CVP	5.2312.23	8.5713.01	P<0.005
PAP	24.46111.08	24.2816.67	NS
CWP	7.8514.16	8.413.49	NS
Hipotansiyon	(-)	(-)	
Retikülose artışı (%0.50>)	%0	%57 (n=4)	P<0.005

yüklenmesine yol açar. Derin şok, hipotansiyon ve hipoksi de, hepatosellüler nekroza yol açabilir. Morfolojik hasar hafif bile olsa, fonksiyonel bozulma ağır olabilir. Hipotansiyon ve hipoksiye bağlı renal fonksiyon bozukluğu da, konjuge bilirübin renal ekskresyonun azalttığı için sarılığın artmasına yol açabilir (1,2).

Karaciğer hasarına bağlı hiperbilirübinemi, post-op. dönemde erken (1-10 gün) ve geç (10-90 gün) dönemde olarak sınıflandırılabilir. Daha önce karaciğer hastalığı olmadığı biliniyorsa, transaminazlarda hafif yükselmeyle birlikte, erken sarılığın önde gelen sebebi, düşük kardiak output ve hipoksi yani "şok karaciğeri" sendromudur (1). Kalp yetmezliği, hipotansiyon, düşük kardiak output veya karaciğer kan akımında azalma, hipotermi, karaciğer hücrelerinin disfonksiyonuna yol açabilir. Karaciğer fonksiyon bozukluğu hem düşük kan basıncıyla birlikte periferik dolaşım yetmezliğinde, hem de artmış sağ atrial basınç veya düşük kardiak output ile beraber olan sağ kalp yetmezliğinde görülebilir (4).

Bizim çalışmamızda pre operatif risk faktörlerinden CVP yüksekliği anlamlı bulunmamıştır. Ancak literatürde preop CVP yüksekliği ile postop sarılık insidansı arasında anlamlı korelasyonlar gösterilmiştir (3,8,9,11). Buna karşın post-op CVP yüksekliği ile sarılık insidansı arasında bizim bulgularımız oldukça anlamlı ($P<0.005$) korelasyon göstermektedir. Post-op. CVP yüksekliği yeterince düzeltilmemiş valvuler lezyonlar, overloading ve konjestif kalp yetmezliğine bağlı olabileceğinden bu hastalarda hepatik konjesyon nedeniyle geçici karaciğer fonksiyonu oluşabilir (4,5,6,7).

Enzimler yükselmeksizin erken izole hiperbilirübinemide özellikle direkt ve indirekt fraksiyonlarda birlikte yükselme, multifaktöryel nedenlere bağlıdır. Fakat en önde gelen nedeni hemolizdir. Bu tip sarılık ilk 24-48 saat içinde belirir (1,15). Aşırı transfüzyon, pompada kalış süresinin uzun oluşu, kapak ve greft gibi protezler hemolizden sorumlu olabilir (4).

Bypass/cross klamp sürelerinin uzun olması (4) peroperatuar karaciğer perfüzyonunun fizyolojik olmaması ve ekstrakorporal dolaşımın hemolitik etkisinin zamanla doğru orantılı olarak artmasından dolayı sarılık görülme olasılığı artmaktadır (8,10,14).

Transfüzyon artışı ile sarılık insidansının artması hemen tüm araştırmalarda bildirilmiştir (3,4,13). Çalışmamızda serum haptoglobulin, plazma hemoglobin konsantrasyonu ve eritrosit yaşam süresine bakamadık. Ancak literatürde, transfüze edilen eritrositin ömrünün ekstrakorporal dolaşım ve protetik kapakla kıaldığı bildirilmektedir (2,10,12).

Bizim sarılık grubundaki hemoliz saptanan 4 olguda fazla kan transfüzyonu söz konusuydu ($p<0.005$) (Sarılıksız grup-2080 ml, sarılıklı grup-3540 ml, hemoliz saptananlarda-4200 ml). Ayrıca, sarılık grubunda kapak ameliyatı sayısı fazlaydı (Multiple kapak repl. 3, Mitral kapak replasmanı İse 2).

"Benign postoperative intrahepatik kolestaz" olarak isimlendirilen bir diğer sarılık formunda ruptüre aortik anevrizma gibi hipotansiyon ve hipoksi, aşırı kan kaybı ve massif kan transfüzyonuyla komplike uzun süren cerrahi girişim söz konusudur. Sarılık, post-op 2. veya 3. günde görülür, konjuge bilirübin gittikçe artar ve 8-10. günde 20-40 mg'a kadar yükselir. Alkalın fosfataz 15-40 Bodansky ünitelerine kadar artar. SGOT ise tipik olarak çok az yükselir. Sebebi bilinmemektedir. Aşırı pigment yüklenmesi, hipoksi veya hipotansiyona bağlı karaciğer fonksiyonlarında bozulma, şok ve tübüler nekroz sonucu azalan bilirübin ekskresyonu sorumlu olabilir. Bu tanı ancak post-op. devrede belirgin sarılığı olan hastada düşünülmelidir (2). Bizim sarılıklı olgularımız arasında bu tabloya uyan hastamız olmadı.

İlaça bağlı gelişen toksik hepatitlerde de ağır bir tablo görülür. Enzimler çok yüksektir. Halotana bağlı hepatit genellikle 7. günden sonra görülür ve ateşle başlar (2,4). Bizim olgularımızda ağır bir sarılık tablosu görülmediği gibi enzimlerde de aşırı yükselme olmadı.

Ağır sepsis'inde kolestatik tipte bir sarılığa yolaçtığı bilinmektedir (2). Bunların bir kısmında oligo-anüri de tabloya eklenerek "Hepatorenal sendrom" gelişebilir. Bizim sarılıklı olgularımız arasında sepsis ve bu tipte bir sarılık görülmedi.

Erken dönemde ortaya çıkan sarılık konservatif tedaviyle 2 hafta içinde düzelir. Eğer düzelmezse diğer nedenlere yönelik derin araştırma gerekir (1). Bizim olgularımızda sarılık bir hafta gibi kısa bir sürede düzelmediğinden ayrı bir inceleme yapmak gerekmemiştir.

Geç dönemde (Post-op 10-90 gün) sarılık ise, kan ürünleriyle geçen infeksiyonlara ve kolesistite bağlıdır (1). Bu tip sarılık çalışmamızın konusu değildi.

Olgu sayımızın artırılması, post-op erken sarılığın daha doğru insidansını vereceği gibi, nedenlerini de irdelenecektir.

KAYNAKLAR

1. Alfieri A, Kotler MN. Non-cardiac complications of open-heart surgery. *Am Heart J* 1990; 119(1):149-58.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine. In: Isselbacher KJ. Postoperative jaundice. McGraw-Hill inc. Twelfth Ed. 1991:1320-21.
3. Ming Chu C, Chan CH, Fan Liaw Y. Jaundice after open heart surgery: A prospective study. *Torax* 1984; 39:52-6.
4. Sherlock S. Disease of the liver and biliary system. Blackwell scientific pub 1975.
5. Lockey E, McIntyre N, Ross ON, Brookes E. Early jaundice after open heart surgery. *Torax* 1967; 22:165-9.
6. Robinson JS, Cole FR, Gibson P, Simpson JA. Jaundice following cardiopulmonary bypass. *Torax* 1967; 22:165-9.
7. Kingsley DP. Hepatic damage following profound hypothermia and extracorporeal circulation in men. *Torax* 1966; 21:91-8.

8. Evans C, Evans M, Pollock AV. The incidence and causes of post-operative jaundice: a prospective study. Br J anaesth 1974; 46:520-5.
9. Baker JT, Singh HM. Jaundice after cardiopulmonary bypass. The lancet, July 2,1983.
10. Anderson MD, Gabrieli E. Chronic hemolysis inpatients with ballvalv prosthesis. J Thorac Cardiovas surg 1965; 50:510.
11. Lamont JT, Isselbacher KJ. Current concepts: Postoperative Jaundice. New Engl J Med 1973; 288:305.
12. Mundth ED, Keller AR. Progressive hepatic and renal failure associated with low cardiac output following open heart surgery. J Thoracic and cardiovacs Surg 1967; 53:275.
13. Sanderson RG, Ellisons JH, Benson JA. Jaundice following openheart surgery. Ann Surg 1967; 165:217.
14. Stark J, Leval M. Surgery for congenital heart defect. In: Jaundice after open heart surgery. Grune and Stratton Ltd. London 1983:161-2.
15. Klepetko W. Jaundice after open-heart surgery: A prospective study. Letter to the editor. Thorax 1985; 40:80.