

Yüksek Karaciğer Enzim Düzeyleri İle Seyreden Pürülan Kolanjit ve Hepatit

Güngör GÜL (*), Birkan BOZKURT (*), Ersin BATMAZ (*), Akif AYDIN (*)

SUMMARY

Evaluation of Cholangitis and Hepatitis Cases With Elevated Hepatic Enzyme Levels

In patients being observed and treated with acute cholecystitis a rise in the liver enzymes hiperbilirubinemia could be seen due to choledocholithiasis and cholangitis rarely. Classically this rise in the enzyme levels is moderate, but in some cases this rise could be severe. By taking this situation in consideration in patients with high enzyme levels observation and treatment should be carried out more carefully and surgical plan should be discussed exclusively with large case series.

Key words: Cholecystitis, hepatitis, cholestasis, surgery

Anahtar kelimeler: Kolesistit, hepatit, kolestaz, cerrahi

Bu çalışmada akut kolesistit nedeni ile takip ve tedavi edilen hastalarda kolanjit ve buna bağlı karaciğer enzimlerinde yükselme ve hiperbilirubinemi klinikte ne kadar sıklıkta rastlanmaktadır, bu hastalarda davranış şekli ne olmalıdır, hangi hastalarda ne zaman cerrahi tedavi düşünülmelidir sorularının yanıtlarının bir olgu serisi eşliğinde tartışmaya açılması amaçlanmıştır.

OLGULAR

Olgu 1: 60 yaşında bayan hasta, 29.04.2002 tarihinde acil servise Karadeniz Ereğli'den kolanjit, pankreatit ön tanıları ile hastanemize sevk edilmişti. Hasta, acil servisten hipotansif şok, asidoz, dekompanse kalp yetersizliği tanıları ile hastanemiz Koroner Yoğun Bakım Ünitesine yatırıldı. Yatışta hastanın kan şekeri 152, amilaz değeri 3221, SGOT 129, SGPT 45, Na 129.5, K 5.24, Ca 8.1 idi. Hastanın ertesi günkü biyokimyasında SGOT 1060, SGPT 6070, ALP 170, LDH 17.720, amilaz 2940, lipaz 530, Ca 8.0 olarak bulundu. Hastanın batın ultrasonografisinde kolelitiasis, hepatomegali ve hepatosteatoz saptandı. Batın BT'de karaciğerde kist düşündürülen alan, safra kesesinde distansiyon, duvarında inflamasyon saptandı. Hastaya akut kolesistite bağlı pürülan kolanjit, pankreatit tanıları ile medikal tedavi uygulandı. Klinik iyileşme ile taburcu edilen hastaya daha sonra elektif kolesistektomi uygulandı.

Hasta halen kontrol altındadır.

Olgu 2: 42 yaşında bayan hasta, 12.08.2001 tarihinde akut kolesistit tanısı konmuş, ultrasonografide safra kesesi duvar kalınlığının artmış olduğu ve kontrakte olduğu, lümeninde 10 ve 11 mm. boyutlarında iki adet taş olduğu, splenomegali bulunduğu saptanmış. 14.08.2001 tarihinde hastanın kliniğinin kötüleşmesi üzerine 15.08.2001 tarihinde hasta operasyon için bir özel hastaneye yatırılmış. Hastada muayenede ikter ve sağ üst kadranda defans saptanması üzerine hastaya US ve sonra MRCP yapılmış, US'de safra kesesi lümeni anekoik yapısını kaybetmiş, hipokoik görünüm almış, infekte materyalle dolu lümen olarak değerlendirilmiş, duvar kalınlığı 8 mm ölçülmüş, Hartman loju seviyesinde kalkül görülmüş. MRCP'de kese duvar kalınlığı en geniş yerinde 15 mm ölçülmüş, ileri derecede kalın ve ödemli olduğu, kese çevresinde inflamatuvar efüzyonla uyumlu görünüm, kese lümeninde safra miktarının ileri derecede azaldığı saptanmış. İntrahepatik safra yolları ve koledok normal bulunmuş, hepatomegali saptanmış, batında asit saptanmamış. HBs Ag (-), HIV 1-2 (-), Anti HCV (-), lökosit 9200, trombosit 228.000, INR 1.62, PT 17.6, SGOT 2245, SGPT 2330, t. bilirubin 13.69, direkt bilirubin 12.35 saptanmış. Bu bulgularla sepsise giden akut kolesistit ve kolanjit düşünülerek hasta operasyona alınmış ve sağ subkostal insizyonla kolesistektomi yapılmış. Postoperatif dönemde bilirubinleri düşen (t. bilirubin 6.31, d. bil 5.75) hasta 20.08.2002 tarihinde taburcu edilmiş. 23.08.2002 tarihinde bilirubinlerde yükselme nedeni ile intaniye servisine ve belirteçlerin negatif çıkması üzerine de hasta kliniğimize devralındı. Mekanik ikter lehine bulgu saptanmayan hasta daha sonra İÜ İstanbul Tıp Fakültesi Gastroenteroloji kliniğine sevk edildi. Önce aynı klinikte ayaktan takip başlatılan hasta, genel durumunun bozulması üzerine yatırıldı. Hastanın orada etiyojisi bilinmeyen fulminan hepatit nedeni ile ex olduğu öğrenildi.

Olgu 3: 66 yaşında bayan hasta akut kolesistit, ilaca bağlı hepatit ön tanıları ile acil servisten yatırıldı. Hasta 10 gün önce kolesistit, karaciğer enzimlerinde yükselme tanıları ile yatırılıp medikal tedavi uygulanarak taburcu edilmişti. Yatışta hastanın laboratuvar bulgularında lökosit 7800, üre 54 mg/dl, kreatinin 1.3 mg/dl, SGOT 594 U/l, SGPT 417U/l, GGT 700 U/l, ALP 1473 U/l, LDH 1315 U/l idi, sedimentasyon hızı 93 mm/saat idi. Ertesi gün yapılan batın US tetkikinde safra kesesi kontrakte görünümde olup, duvar kalınlığı net olarak değerlendirilememiş, lümen içerisinde kalküller mevcut, kese lümeninde katı olarak safra çamuru mevcut. Perikolesistik

minimal sıvı mevcut. Kesenin hastanın aç olmasına rağmen kontrakte görünümde olması kese duvarındaki rüptüre bağlı olabilir. Koledok normal genişliktedir. O günkü biyokimya sonuçlarında SGOT 790, SGPT 910, ALP 1879 bulunmuştur. Bu bulgularla yapılan gastroenteroloji konsültasyonu neticesinde tanı rekürren akut kolesistit olarak değerlendirildi. Bu bulgularla hastaya laparoskopik kolesistektomi yapıldı. Post-operatif 5. gün enzimlerde düşme ile hasta poliklinik takibi önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Karaciğer enzimlerinde yükseklikle beraber seyreden kolanjitler ve viral olmayan hepatitlerin ayırıcı tanıları ve tedavileri konusunda cerrahi literatür oldukça zayıftır. Klasik bilgi olarak, akut kolesistitlerde 12-15.000 arasında değişen lökositoz, lökosit formülünde sola kayma görülür. Lökositozun 20.000 üzerinde olması perforasyon ve peritoniti düşündürür. Transaminazlar, alkalen fosfataz ve serum amilaz seviyelerinde hafif yükselmeler olabilir (1-3). Karaciğer enzimlerinin akut kolesistitte normal olması beklenir, ancak karaciğer enzimleri bazen koledok normalken de yükselebilir (4). Hepatitler ve diğer overlap sendromları ise geniş bir perspektif sergilerler. Zaman zaman bulgular bu hastalıklar arasında benzeşebilir (5-7). Sık kullanılan NSAİİ'ler, antihipertansifler, antidiyabetik ajanlar, antikonvülzanlar, lipid düşürücüler ve psikotropolar gibi ilaçlar da hepatoksiktirler (8,9).

Süpürasyonla giden akut kolesistitlerde erken dönemde, antibiyoterapi başlandıktan sonra cerrahi düşünülmemelidir (10). Bu hastalarda bakteri translokasyonu da kliniği erken dönemde kötüleştirebilir (11). Bu nedenlerle, hastanın kliniği ile laboratuvar verileri birleştirilerek erken dönemde tanı konmalı ve tedavi seçeneğine karar verilmelidir. Karar verme aşamasında laboratuvar testlerinin sonuçlarının çok değişken olabileceği de bilinmelidir. Sonuçlar hastadan hastaya çok farklı olabilir (12,13). Kolesistitli hastalarda histopatolojik incelemede karaciğer parankiminde de değişiklikler görülebilir (14).

Literatürde yüksek karaciğer enzim düzeyleri ve akut kolesistit kliniği ile başvuran hastalarda tanının kolesistit ve/veya hepatit tanısı ile sonlanma sıklıkları hakkında veri bulunamamıştır. Ancak, mevcut olgulardan yola

çıkılarak bu durumun da göz önünde bulundurulması gerektiğini düşündük. Karaciğer enzim yükseklikleri ve pürulan kolanjit birlikteliği ile karşılaşıldığı durumlarda, hızlı bir hazırlık döneminden sonra erken cerrahi ve sonrası ciddi bir bakım, prognozu iyi yönde etkileyebilir. Ancak, bu alanda klinik araştırmalar başlatılması da istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar sağlayarak daha faydalı olacaktır. İki patolojinin bir arada olduğu durumlarda ise davranış şeklinin nasıl olması gerektiği araştırılmalıdır, erken cerrahi kliniği düzeltip hepatit tedavisini kolaylaştırabilir.

KAYNAKLAR

1. Roslyn JJ, Zinner MJ: Gallbladder and Extrahepatic Biliary System. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Husser WC (eds). Principles of Surgery. Ch. 9. Mc Graw- Hill Inc. New York, 6th ed. p.1367-1400, 1994.
2. Sherry RM, Gadacz TR: Cholelithiasis and Cholecystitis. In: Zuidema GD, Turcotte JG (eds). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Vol III. WB Saunders Co, Philadelphia, 4th ed., p. 229- 243, 1996.
3. Şahin B: Akut kolesistit-Safra Kesesi ve Dış Safra Yolları. In: Aktan H(ed). Gastroenteroloji. Makro kitabevi, Ankara, 1. Baskı, p. 353-355, 1988.
4. Motson RW, Menzies D: Galstones. In: Garden OG (ed). Hepatobiliary and Pancreatic Surgery. WB Saunders Co. London, Ch 6, 1st ed. 175- 200, 1997.
5. Dienes HP, Erberich H, Dries V, Schirmacher P, Lohse A: Autoimmune hepatitis and overlap syndromes. Clin Liver Dis 6(2):349-62, 2002.
6. Poupon R, Chazouilleres O, Poupon RE: Chronic cholestatic diseases. J Hepatol 32(Suppl 1):129-40, 2000.
7. Dogra R, Singh J, Sharma MP: Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis mimicking acute cholecystitis. Am J Gastroenterol 90(5):764-6, 1995.
8. Chitturi S, George J: Hepatotoxicity of commonly used drugs: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antihypertensives, antidiabetic agents, anticonvulsants, lipid-lowering agents, psychotropic drugs. Semin Liver Dis 22(2):169-83, 2002.
9. Malnick SDH, Mahlab K, Borchardt J, Sokolowski N, Attali M: Acute Cholestatic Hepatitis After Exposure to Isoflorane. The Annals of Pharmacotherapy 36(2):261-263, 2001.
10. Lillemoe KD: Surgical treatment of biliary tract infections. Am Surg 66(2):138-44, 2000.
11. Kuzu MA, Kale IT, Col C, Tekeli A, Tanik A, Koksoy C: Obstructive jaundice promotes bacterial translocation in humans. Hepatogastroenterology 46(28):2159-64, 1999.
12. Johnston DE: Special considerations in interpreting liver function tests. Am Fam Physician 15; 59(8):2223-30, 1999.
13. Geraghty JM, Goldin RD: Liver changes associated with cholecystitis. J Clin Pathol 47(5):457-60, 1994.
14. Badke A, Schwenk W, Bohm B, Stock W: Histopathological changes of gallbladder and liver paranchyma in symptomatic cholelithiasis. Dtsch Med Wochenschr 118(22):809- 813, 1993.