

# Karaciğer hastalıklarında anestezi

Sevdanur Yakıcı, Atilla Erol

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Konya

**Amaç:** Bu derlemenin amacı anestezide önemli bir yeri olan karaciğer hastalıklarında anestezi yöntemleri hakkında bilgi vermektir. **Ana bulgular:** Viral hepatitler, ilaca bağlı hepatitler, kronik hepatit, siroz ve obstrüktif hastalıklarda preoperatif yaklaşım ve anestezi teknikleri farklılık taşımaktadır. Karaciğer transplantasyonunda anestezi ise anestezide en zor uygulamalardan biridir. **Sonuç:** Karaciğer hastalıklarına preoperatif yaklaşım ve anestezi tekniklerinin bilinmesi yalnızca anestezi uzmanları değil, diğer klinisyenler açısından da önemlidir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer hastalıkları, anestezi, preoperatif yaklaşım

## Anesthesia for patients with liver disease

**Objective:** The aim of this review was to investigate the anesthesia methods in the liver diseases. **Main findings:** Preoperative assessment and anesthesia techniques in viral hepatitis, drug-induced hepatitis, chronic hepatitis, cirrhosis and obstructive diseases are different. Anesthesia in the liver transplantation is one of the most difficult applications. **Conclusion:** It is important to know the preoperative assessment and anesthesia techniques not only by anesthesiologist but also by clinicians.

Key words: Liver diseases, anesthesia, preoperative assessment

Genel Tıp Derg 2003;13(1):29-34

Parankimal karaciğer hastalıkları, belki de kardiyak hastalıklardan daha büyük bir anestezi riski taşır. Bunların başında hepatitler ve siroz gelmektedir. Karaciğer, anestezik maddeler de dahil olmak üzere pek çok ilacın metabolizmasında önemli bir yere sahiptir. Karaciğer hastalıklarında anestezik ilaçlar ve anestezi yöntemi diğer hastalıklara göre farklılık gösterir. Çünkü, karaciğer hastalığının anestezinin metabolizmasını değiştirmesi yanında anestezik ajanın da karaciğer üzerine etkisi söz konusudur. Bu etkileşim, karaciğer hastalıklarında anestezi uygulamasının zor oluşunun nedenidir.

## Viral hepatit

Akut viral hepatitler 5 tiptir. Bunlar: A, B, C, D ve E'dir. A-E oral, B-C kan ve deri yoluyla bulaşır. D'nin bulaşması için kişide B virüsünün olması

gerekir ve her iki yolla da geçer. Epstein Barr, herpes simpleks, sitomegalovirüs ve koksaki virüsleri de hepatit yapabilir (1).

Hepatit B, karaciğerde uzun yıllar kalabilir ve kişi taşıyıcı olarak enfeksiyonu yayabilir. Bulaştırıcılık HbsAg düzeyi ile paralel seyrederek ve taşıyıcılarda HbsAg düzeyi yüksektir .

Kronik aktif hepatit insidensi; hepatit B'den sonra % 3-10, C'den sonra % 50'dir (1).

## İlaça bağlı hepatitler

Bu tür hepatitler ilacın veya metabolitlerinin direkt etkisine veya idiyosenkraziye bağlı olabilir. Viral hepatite benzeyen klinik bir seyri vardır. Alkol bu tip hepatitlerin en önemli nedenidir (1).

Laboratuvar tetkikleri: Kanda üre ve kreatinin, serum elektrolitleri, glukoz, transaminazlar, bilirübin, alkalen fosfataz, albumin, protrombin zamanı, trombosit sayımı, mümkünse HbsAg, alkoliklerde kanda alkol düzeyine bakılmalıdır. Hipopotasemi ve metabolik alkaloz özellikle alkolik hepatitte gelişebilir. Kronik alkolizmde hipomagnezemi de

Yazışma adresi: Dr.Atilla Erol, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, 42080, Meram, Konya.

E-posta: aerox@selcuk.edu.tr

olabilir ve aritmilere zemin hazırlar. Serum alanin aminotransferaz (ALT) genelde aspartat aminotransferazdan daha yüksektir. Alkolik hepatitte ise tersi izlenir. Bilirubin ve alkalin fosfataz kolestatik hepatit dışındakilerde sadece orta derecede yükselmiştir. PT hepatik sentez fonksiyonunun en iyi göstergesidir (1,2).

Akut hepatitli hastada acil cerrahi girişim gerekecekse, dehidratasyon ve elektrolit sapmaları düzeltilmelidir. Koagülopati vitamin K ile düzeltilemezse taze donmuş plazma (TDP) verilir (1).

### **Kronik hepatit**

6 aydan fazla süren hepatitler kronik hepatittir. Viral hepatite, bazı ilaçlara ve alkole bağlı olabilir veya bir nedeni yoktur. Karaciğer biyopsisi ile: Kronik persistan hepatit, kronik lobüler hepatit veya kronik aktif hepatit tanılarında biri konur. Kronik persistan hepatit, kronik lobüler hepatit siroza dönüşmez. Kronik aktif hepatit olan hastalarda hücre yapısı bozulur. Başlangıçtan itibaren hastaların % 20-50'sinde siroz belirtileri vardır veya daha sonra oluşur. Kronik hepatit daha çok hepatit B ve C'den sonra oluşur (1).

### **Preoperatif yaklaşım**

Akut viral hepatitte elektif girişimler ertelenmelidir. Akut viral hepatit sırasında perioperatif mortalite % 10'a, morbitide % 12'ye kadar çıkabilir. Alkolik hepatitte risk bu kadar yüksek değildir. Ama akut alkol intoksikasyonu anestezide çok sorun oluşturur. Cerrahi nedeniyle alkolün kesilmesi ise kronik alkoliklerde mortalitenin % 50'ye kadar çıkmasına neden olabilir. Ensefalopati veya hepatorenal sendrom gibi komplikasyonlar hepatitli hastalarda postoperatif gelişebilir. Fonksiyon testlerindeki küçük değişiklikler bile anestezisti uyarmalıdır. Çünkü karaciğerin rezerv kapasitesi büyüktür ve hepatik parankimin büyük bir kısmı etkilenmedikçe karaciğer fonksiyon testleri etkilenmez (1,3-5).

Akut hepatitli hastalara premedikasyon verilmez. Ancak kronik alkoliklerde yoksunluk belirtilerini önlemek için benzodiazepinler ve tiamin gerekli olur (4).

### **Anestezi yöntemleri**

Anestezide önemli olan, hepatik kan akımını azaltan ilaçlardan, sempatik stimülasyona neden olacak durumlardan (hiperkapni gibi) ve intermittan pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV)'den kaçınmaktır. Mide sıvısı asiditesi ve miktarı artmış olabileceğinden simetidin premedikasyonu yararlıdır (4,6).

Ayrıntılı bir monitörizasyon gerekir. EKG, ısı, santral venöz basınç, idrar çıkışı mutlaka izlenmelidir. Arteriyel kan basıncının direkt ölçümü ve sinir kas iletiminin bir sinir stimülatörü ile izlenmesi çok yararlı olacaktır (4).

Amacımız, var olan hepatik fonksiyonların korunması ve karaciğere zararı olacak uygulamalardan kaçınmaktır. Viral hepatiti olanlarda anesteziklere duyarlılık artmıştır, alkoliklerde ise azalmıştır (4,7).

İndüksiyon ajanlarının standart dozları uygulanabilir. İdamede karaciğer kan akımına olumsuz etkisi en az olan isofluran, oksijen ile birlikte tercih edilen ajandır. En yeni volatil ajanlardan desfluranın karaciğer fonksiyonlarını değiştirmedeği bildirilmiştir. Hastalığın ileri dönemlerinde de psödokolinesteraz yapımında azalma nedeniyle süksinilkoline duyarlılığın dışında, kas gevşeticilerin kullanımında ciddi bir problem yoktur. Metabolizması karaciğer fonksiyonuna bağımlı olmayan atrakuryum bu hastalarda seçilecek gevşetici olabilir. Opioidlerin ise tekrarlanan dozlarında etkileri uzayabilir (4,8).

Rejyonel anestezi, koagülopati yoksa uygulanabilir. Ancak hipotansiyon gelişmemelidir.

Kronik persistent veya lobüler hepatiti olanlarda, akut hepatitlerdeki kurallar geçerlidir. Kronik aktif hepatit olanlar sirozlu gibi kabul edilir. Otoimmün hepatit olanlarda uzun süreli kortikosteroid tedavisi görenlerde olduğu gibi, daha sonra diyabet veya tiroidit çıkabilir (1).

### **Siroz**

En sık nedeni alkol, kronik aktif hepatit, safra yollarının kronik iltihabı ve tıkanıklığı, kronik sağ kalp yetmezliği ve konjesyon, hemokromatozis, Wilson hastalığı, alfa 1- antitripsin eksikliğidir (1).

Sirozda birçok arteriyo-venöz fistül mevcuttur. Bunlara bağlı olarak kalp dakika volümünde artma olur ve konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Periferik vasküler direnç düşer, renin-anjiyotensin aktivasyonu ile plazma volümü ve interstisyel ekstrasellüler sıvı artar. Bütün bunlar sirotik hastada kalp dakika volümü artışına neden olur (8).

Portal hipertansiyonda gastrointestinal, hemoroidal, periumblikal ve retroperitoneal portosistemik venöz kollateraller oluşur. Morbitide ve mortalitenin en önemli nedeni gastroözofajial varis kanamasıdır (3).

Asit ve yaygın sıvı retansiyonu karaciğer yetmezliğinin en sık belirtileridir. Asit oluşumundan sorumlu mekanizmalar: 1-portal hipertansiyon, 2-hipoalbuminemi, 3-karaciğer lenf drenajının bozulması, 4-renal sodyum retansiyonudur. Asit, solunum güçlüğü ve dolaşım üzerindeki mekanik etkisi ile CVP'de yükselmeye neden olur. Asitli hastalarda cerrahi risk çok yüksektir. Bu nedenle cerrahiden önce asit tedavi edilmelidir. Tedavide yatak istirahati, spirinolakton etkisiz olursa loop diüretikleri kullanılabilir. İnatçı durumlarda parasentez ve LeVeen şantı ile asit sıvısı azaltılabilir. Fakat asitin tedavisinde bu işlemler ve diürez çok hızlı bir şekilde yapılmamalıdır. Asit hızlı bir şekilde boşaltılırsa volüm açığı ve elektrolit dengesizliğine neden olabilir. Solunum sıkıntısını giderecek miktarda sıvı boşaltılmalı ve bu işlem cerrahiden en az 12 saat önce yapılmalıdır. Parasentezle veya laparotomi sırasında asit boşaltılırken, sodyum içermeyen kolloid sıvı vermek önemlidir (1,9).

Sirozlu hastalarda değişik derecelerde arteriyel hipoksemi gelişebilir. İntrapulmoner şantların ve asidin mekanik etkilerine bağlıdır. Hipoksi, hiperventilasyona bağlı olarak da hipokapni ve alkaloz mevcut olabilir. İleri dönemlerde metabolik asidoz gelişebilir. Nedeni laktik asitin metabolize edilememesidir. Kan transfüzyonu ile verilen sitrik asit metabolize edilemediği için asidoz ve hipokalsemi gelişebilir (8).

Sirozlu hastada anemi olabilir. Nedeni artmış plazma volümü, malnütrisyon, gastrointestinal kanama ve hemolizdir. Hipersplenizm, alkolün neden olduğu kemik iliği depresyonuna bağlı trombositopeni olabilir (8). Koagülasyon faktörleri (Faktör 2,7,9,10) karaciğerde sentezlendikleri için sirozda azalır. Buna bağlı olarak protrombin zamanı ve parsiyel

tromboplastin zamanı uzar. Preoperatif kan transfüzyonu azot yükünü artırır. Ameliyat sırasında kan kaybı bekleniyorsa, ameliyattan önce transfüzyonla hematokrit % 30'a çıkarılır. Koagülopati TDP verilerek giderilir. Sayıları 100,000/mL'den az ise trombosit de verilir (1).

Metabolik ensefalopatinin nedeni portal kanın karaciğerden geçmeden sistemik dolaşıma katılması ve hepatosellüler fonksiyon bozukluğudur. Bu olaydan barsaktan kana karışan fakat normalde karaciğerde metabolize olan amonyak, methionin metabolitleri, kısa zincirli yağ asitleri ve fenoller sorumlu tutulmaktadır. Hepatik ensefalopatinin ortaya çıkışını kolaylaştıran faktörler gastrointestinal kanama, diyetle protein artışı, kusma ve diürez nedeniyle hipopotasemik alkaloz, enfeksiyonlar ve karaciğer fonksiyonlarının kötüleşmesidir. Ensefalopati ameliyattan önce tedavi edilmelidir. Anamnezinde ensefalopati olan hastalar sedatiflere çok duyarlı oldukları için premedikasyon verilmez (10).

Karaciğer hastalığı bulunan kişilerde sıklıkla, artmış ekstrasellüler sıvı volümü ile sonuçlanan azalmış üriner sodyum ekskresyonu vardır. Hepatik sirozlu hastalardaki sodyum retansiyonu, efektif kan volümündeki azalmaya karşı gelişen kompensatuvar bir yanıtı yansıtır olabilir. Diüretikler sıklıkla idrar debisini artırmak ve asidi azaltmak için kullanılır (8).

Portal hipertansiyonu ve asidi olan hastalarda hepatorenal sendrom gelişebilir.

## **Anestezi yöntemleri**

Karaciğerin ilaçları metabolize etme yeteneğinde azalma olduğu için premedikasyonda dikkatli olunmalıdır. Sedatifler uygulanmaz veya dozları azaltılır. İlerlemiş karaciğer hastalığı bulunan olgular hiyatus hernisi, asid veya azalmış gastrik motilite nedeniyle pulmoner aspirasyon yönünden risk altında olabilir.

Sistemik arter basıncı, kardiyak doluş basınçları invaziv olarak monitörize edilmelidir. Asit-baz dengesi, kan gazları analizleri takip edilmelidir. İlerlemiş karaciğer hastalığı bulunan ve 1-2 saatten daha uzun süreli cerrahi girişim geçirecek olanlarda idrar debisi izlenmelidir. İdrar debisi yeterli değil ise mannitol ve düşük doz dopamin kullanılabilir. İdrar akımı 50 ml/saat tutulmalıdır (11).

Operasyon esnasında aşırı sodyum yüklememek için kolloidler tercih edilir. Fazla kan kaybının nedenleri portal hipertansiyon nedeniyle venöz staz, önceki operasyonlara bağlı yapışıklıklar ve koagülopatidir. Asitin boşaltılması ve uzun süren cerrahi de sıvı kaybını artırır (1).

Hastaların çoğu ameliyattan önce anemik olduğundan ameliyatta kaybedilen kan kadar tercihen tam kan ve/veya eritrosit konsantreleri, koagülasyon defekti olanlara TDP verilmelidir. Metabolizması bozulmuş olduğundan sirozlu hastada sitrat toksisitesi çabuk oluşur. Kandaki iyonize kalsiyum fraksiyonunun düşmemesi için kalsiyum verilir (1,3).

Sirozlu hastaların anesteziye duyarlılıklarını önceden bilmek zordur. Hastaların çoğunda santral sinir sisteminin pentotal duyarlılığı artmıştır. Ancak alkol anamnezi olanlarda tam tersi olabilir. İyonizasyonu yüksek olan maddelerin (kas gevşeticiler gibi) dağılım volümleri artmış olduğundan başlangıçta daha yüksek dozda uygulanmaları gerekebilir. Ancak eliminasyonları karaciğer yoluyla olan kas gevşeticilerin (pankuryum, rokuronyum, vekuronyum) plazma klirensleri azaldığından idame dozlarının daha düşük olması uygundur. Karaciğer yoluyla metabolize edilmeyen atrakuryum bu hastalarda seçilecek gevşetici olabilir. Psödokolinesteraz düzeyinin azalması nedeniyle süksinilkolinin etkisi de uzayabilir fakat, klinik önemi fazla değildir (1).

Ameliyattan önce bulantı, kusma, üst GİS kanama, masif asit nedeniyle abdominal gerginliği olanlarda, preoksijenasyon, krikoide basılarak hızlı entübasyon sağlanır. Aktif kanaması olan ve dolaşım bulguları stabil olmayanlarda uyanık entübasyon denenebilir. İndüksiyonda ketamin, etomidat veya 3-4 mg/kg tiopental ile süksinilkolin kullanılarak hızlı entübasyon uygulanır (1,3).

Anestezi idamesinde hepatik kan akımı ve oksijen sunumunda azalmaya yol açan birçok mekanizmanın olduğu unutulmamalıdır (8).

Azalmış hepatik oksijen sunumunun nedenleri:

- Arteriyel hipoksemi
- Anemi
- Hipotansiyon
- Hipovolemi

- Azalmış kalp debisi
- Karaciğer yakınında cerrahi manipülasyon
- Vazokonstriktör maddeler
- İlaça bağlı

İdamede oksijen + azotprotoksit + isofluranla devam edilmesi uygun olur. Desfluran da bir seçenek oluşturmaktadır. Opioidler karaciğer kan dolaşımını azaltmazlar, ancak etki süreleri uzamış olabilir. Düşük dozlarda uygulanırsa gerekli isofluran konsantrasyonunu azalttıkları için yararlıdır (12).

Opioidlerin neden olduğu oddi sfinkteri spazmı nadir rastlanan bir durumdur ve volatil anesteziyle hafifler. Atropin, naloksan, nitroglicerine ve glukagon oddi sfinkterinde oluşan spazmı çözmek için kullanılır (8).

İlerlemiş karaciğer hastalığı bulunan olgularda koagülasyon açısından problem yoksa rejyonel anestezi yararlıdır (4).

Postoperatif hepatik disfonksiyon, çoğunlukla tedavi uygulanmaksızın geriler; ancak kardiopulmoner fonksiyonun optimum koşullara çekilmesi ve enfeksiyonun sağaltılması önemlidir.

## Obstrüktif hastalık

Obstrüktif sarılık ortak safra kanalının tıkanmasıyla oluşur. Bu hastalarda cerrahi mortalite % 8-20'dir ve son 30 yıldır risk değişmemiştir. Ekstrahepatik tıkanma ile intrahepatik safra stazının ayırt edilmesi önemlidir. İntrahepatik safra stazı daha çok viral hepatitte veya idiyosenkrazik ilaç reaksiyonlarında izlenir. Ekstrahepatik tıkanmanın nedenleri arasında safra taşlarının obstrüksiyonu, pankreas başı kanseri, safra yolu tümörleri, safra kanalı striktürleri ve safra yoluna bası yapan kronik pankreatit sayılabilir (13). Özellikle ana safra kanalı taşlarında biliyer kolik şeklinde ağrı, ateş, üşüme, titreme ve sarılık triadı (Charcot triadı) vardır (14). Ekstrahepatik olanın tedavisi cerrahi, intrahepatik olanın ise tıbbidir. Kesin tanı için laboratuvar ve klinik tetkikler yapılır.

Birçok çalışmada tıkanma sarılıklı hastaların cerrahi morbidite ve mortalite riskine etki eden faktörler incelenmiştir. Bunlar:

- 1- Hematokritin % 30'un altında olması,

2- Bilirubin seviyesinin 11 mg/dl'den büyük olması,

3- Tıkanıklığın maligniteye bağlı olmasıdır.

Bu 3 faktörün varlığında mortalite riski % 60 civarındadır. Burada ilginç olan, preoperatif kan transfüzyonunun prognozu düzeltmediğidir. Yüksek serum kreatinin ve düşük serum albumin düzeyi de prognoza etkilidir (13,14).

Bu hastalara genellikle laparoskopik kolesistektomi yapılır. Ameliyattan önce medikal tedavi (nazogastrik aspirasyon, intravenöz sıvı ve antibiyotikler) ile stabilizasyon sağlanır. Antibiyotik olarak ampicillin ve gentamisin tercih edilir. Anaerobiklere karşı metronidazol veya klindamisin de eklenebilir. Analjezi için meperidin veya agonist-antagonist bir opioid verilebilir. Akut atağı atlatanlarda ameliyat daha sonraki bir tarihe ertelenebilir. Komplikasyonlar izlenirse acil kolesistektomi endikedir (3).

Nedeni ne olursa olsun, ekstrahepatik safra yolu tıkanması bulunan hastalarda kısa zamanda vitamin K eksikliği oluşur. Vitamin K'ya tam cevap için 24 saat gereklidir. Bu nedenle 72 saat öncesinden günde 3 kez 10 mg vitamin K verilmelidir. PT normal düzeyine çıkmazsa TDP verilir (2). Bilirubin değerleri yüksek olanlarda postoperatif böbrek yetmezliği riski fazladır. Yeterli sıvı ve mannitol verilmelidir.

Anestezi parankimal hastalıklardaki gibi olmalıdır. Safra akımındaki engel nedeniyle bazı kas gevşeticilerin etkisi değişebilir de bu ilaçların herhangi biri için kesin kontrendikasyon yoktur. Ancak birlikte böbrek fonksiyon bozukluğu da varsa seçim ona göre yapılmalıdır. Opioidler Oddi sfinkterinde spazma ve koledok kanalında basıncın artmasına neden olur. Bu, intraoperatif kolanjiografi verilerini değiştirebilir. Eğer narkotiklere bağlı Oddi spazmından şüphe edilirse naloksan veya glukagon verilebilir. Tıkanma sarılığında eliminasyonu renal olan ilaçlar tercih edilir (4).

Taşsız kolesistit olan kritik hastalarda mortalite yüksek olduğundan yoğun monitorizasyon gerekir (1).

Sarılığın ileri derecede olduğu hastalarda ani ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gelişebilir. Postoperatif ölüm nedenleri renal yetmezlik,

enfeksiyon ve kanamadır. Tıkanma sarılıklı hastada anestezi ve cerrahi sonrasında gelişen böbrek yetmezliğine, barsaklarda safra tuzlarının azalması sonucu ortaya çıkan endotoksinlerin sistemik dolaşıma karışmasının neden olduğu kabul edilmektedir. Normal koşullarda Kupffer hücreleri tarafından kandan uzaklaştırılan endotoksinler, safra yollarındaki tıkanıklık nedeniyle fonksiyonu bozulan bu hücrelerce uzaklaştırılmaz ve sistemik dolaşıma geçerek nefrotoksik etki yapar (4).

Preoperatif olarak, perkütan transhepatik safra drenajı, endoskopik retrograd kolanjiografi ve endoskopik papillotomi gibi cerrahi olmayan yöntemlerle safra yollarının dekompresyonu sorunları azaltabilir (4).

### **Karaciğer transplantasyonu**

Karaciğer hastalığının terminal dönemindeki hastaya yaşam şansı sağlayan bu işlem anestezi için en zor uygulamalardan biridir. Erişkinde en sık endikasyon kronik aktif hepatit olup alkolik siroz, primer karaciğer tümörleri ve diğer karaciğer yetmezliğine neden olan hastalıklardır. Çocuklarda ise en sık neden biliyer atrezidir (4).

Transplante edilecek karaciğer, genellikle kadavradan veya beyin ölümü tanısı konmuş kişilerden, daha az olarak da akrabalar arasında canlı donörden sağlanır.

Canlıdan bir karaciğer lobu alınacaksa donör hem psikolojik hem de fizik olarak değerlendirilir ve hazırlanır. Kan grubu, rutin incelemeler yanında bilgisayarlı tomografi ve çölyak anjiyografi ile karaciğerin sol lobu değerlendirilir. Bunlar uygunsa herhangi bir büyük karaciğer ameliyatında izlenecek ilkelere göre anestezi verilir (15).

Transplantasyondan önce yaşam süresinin uzaması için immünosupresif olarak siklosporin kullanılır (1).

Ameliyattan önce büyük kanüllerle 3-5 damar yolu açılmalıdır. Solunum gazları nemlendirilmelidir. Total transfüzyon miktarı kan hacminin 1-35 katı olabilir. Tüm hastalarda arter basıncı invazif olarak monitorize edilmelidir. Ne kadar sıvının gerekli olduğunu saptamak için CVP ölçümü ve PAP ölçümü yapılmalıdır. Eritrosit replasmanını yönlendirmek için hematokrit ölçümleri yapılmalıdır. Arteriyel kan gazlarının, serum elektrolitlerinin, iyonize kalsiyum

konsantrasyonunun ve serum glukozunun da sık sık kontrolü gerekir. Koagülasyon durumunun monitorizasyonu PT, PTT, fibrinojen, trombosit sayımı veya tromboelastografi ile yapılır (1).

Hasta hepatic ensefalopatinin ilerlemiş bir safhasında olmadıkça premedikasyon uygulanır. Oral diazepam, lorazepam verilebilir. Genel anestezi induksiyonunda krikoidde basılarak hızlı entübasyon tekniği uygulanır. İndüksiyonda tiyopental, ketamin, etomidat kullanılabilir. Hızlı entübasyon için süksinilkolin verilir. İdamede genellikle isofluran + i.v. opioid kullanılabilir. Postoperatif mekanik solunum desteği devam ettiğinden, kullanılan kas gevşeticinin etkisinin uzaması sorun oluşturmaz (1).

Renal perfüzyonu sürdürmek için girişim boyunca düşük dozda dopamin infüzyonu yapılır (4). Kan kaybı 2-3 litre olabileceği gibi 20 litreye kadar da çıkabilmektedir (1). Ameliyat esnasında 20-30 ünite kan veya süspansiyon, 15-25 ünite FFP, 15-25 ünite trombosit, 10-20 ünite kriyopresipitat hazır olmalıdır.

Cerrahi girişim ortalama 8 saat sürer ve 3 fazlıdır:

*1-Diseksiyon fazı:* Hastanın uyumasından karaciğerin devaskülarize edilerek çıkarılmasına kadar geçen süredir (4). Daha önceki batın operasyonları bu fazın uzamasına ve kan kaybının fazla olmasına neden olur.

*2-Anhepatik faz:* Hasta karaciğerin damarlarının klemplenmesinden yeni karaciğerin damara anastomozlarının tamamlanması ve perfüzyonun başlamasına kadar sürer. Damarlar klemplendikten sonra akut ve şiddetli hipotansiyon gelişeceğinden önceden volüm yüklenmelidir. Buna karşın hipotansiyon gelişirse venö-venöz şant uygulanır. Bu fazda oligüri veya anüri, metabolik asidoz ve hiperglisemi gelişebilir. Kan gazları kontrolü ile kalsiyum, bikarbonat verilir (4).

*3-Posthepatik faz:* Greftin reperfüzyonu ile başlayan dönemdir. Damar anastomozları tamamlandığında soğuk, potasyum içeriği yüksek, asidotik kanın sağ kalbe dönmesi ile miyokard depresyonu ve hiperkalemi gelişebilir. Bu dönemde gelişebilecek bir emboli içine diffüze olabileceğinden azot protoksit kesilir. Yeni karaciğer dolaşıma katılınca, kan hacmi artışı asidoz ve hiperpotasemi nedeniyle taşiaritmi veya daha sık olarak bradiaritmi izlenebilir (4).

Postoperatif dönemin en önemli komplikasyonları atelektazi, lobar kollaps ve plevral efüzyon gibi pulmoner komplikasyonlardır. Kanama devam edebilir. Aşırı sıvı yükü, elektrolit bozuklukları, solunum yetmezliği, plevral efüzyon, sağ n.phyrenicusun zedelenmesinden dolayı sağ diyafragma yarımının paralizisi, böbrek yetmezliği, sistemik enfeksiyonlar, safra sızması veya darlığı hepatic veya portal tromboz gibi cerrahi komplikasyonlar izlenir. Nörolojik komplikasyonlar konvülsiyon, intrakranial kanama, ensefalopati, siklosporin entoksikasyonudur (10).

## Kaynaklar

1. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. Los Angeles: Appleton & Lange; 1996.p.625-34.
2. Hawkers F: The Liver. Saunders; 1993.
3. Brown BR: Anesthesia in hepatic and biliary tract diseases. Davis, 1998.
4. Esener Z. Klinik Anestezi. İçinde: Karaciğer ve anestezi. Ankara: Logos Yayıncılık; 1997.p.329-39.
5. Brown BR. Anaesthesia and liver disease. In: Nimmo WS, Smith G, editors. Anaesthesia. Oxford: Blackwell Sci Pub; 1989. p. 899-911.
6. Harville DD, Summerskill W. Surgery and acute hepatitis. Causes and effects. JAMA 1963;184:257.
7. Maze M, Baden JM. Anaesthesia for patients with liver disease. In: Miller RD, editor. Anesthesia. Newyork: Churchill Livingstone; 1986. p. 1665-80.
8. Graf G, Rosenbauen S. Anesthesia and Liver. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Handbook of Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippincott Raven; 1997. p.390-6.
9. Child CG, Turcotte JG. The liver and portal hypertension. In: Child CG, editor. Major problems in clinical surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1963. p.1-85.
10. KatzJ, Benumof JL, Kadis LB: Anesthesia and Uncommon Diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders; 1990.
11. Strunin L. Anaesthesia for patient with liver disease. In: Utting J, editor. General anaesthesia. London; Butterworth; 1989. p.714-9.
12. Garrison RN, Cryer HM, Howard D. Classification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. Ann Surg 1984; 199:648.
13. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH (çevirenler: Çalangu S, Gündoğdu S, Paker T, Paker N, Siva A). Cecil Essentials of Medicine (Türkçesi). İstanbul: Talat Matbaası; 1995. p.345-9.
14. İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalin S, Süleymanlar G. Temel iç hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 1996. p.1093-4.
15. Gelman S, Kang YG, Pearson JD. Anesthetic considerations in liver transplantation. In: Fabian JA, editor. Anesthesia for organ transplantation. Philadelphia: Lippincott; 1992.p.115-39