

28.

BÖLÜM

İSKEMİK HEPATİT

Güner KILIÇ¹
Mehmet CİNDORUK²

GİRİŞ

Hipoksik hepatit veya şok karaciğeri olarak da bilinen iskemik hepatit, karaciğere oksijen dağıtımının azalmasından kaynaklanan serum aminotransferazlarda belirgin, hızlı ve geçici bir artışla karakterize bir durumdur. En yaygın predispozan durum kalp yetersizliğidir (KY), bunu septik şokta ve solunum yetmezliğinde meydana gelen dolaşım yetersizliği izler. İskemik hepatit hastalarının %50'sinde belgelenmiş bir hipotansif olay veya şok durumu da görülmez¹. İskemik hepatit terimi, "şok karaciğeri" yerine tercih edilir çünkü şok yokluğunda ortaya çıkabilir. İskemik hepatitin klinik, laboratuvar ve histolojik özellikleri konjestif hepatopati ile önemli ölçüde örtüşmektedir, çünkü her iki durumun altında yatan neden azalmış kardiyak debi ile ilişkilidir. Birçok başka olası neden olmasına rağmen, birçok iskemik hepatit vakası konjestif KY durumunda ortaya çıkar². Sentrilobüler nekroz ilk olarak 1901 Boston'da FB Mallory tarafından bildirilen bir dizi otopsiye dayanarak tanımlanmıştır³. Daha sonra serum aminotransferaz se-

viyesinde dramatik artışlar olan KY hastalarında da aynı nekroz paterni kaydedilmiştir.

İskemik hepatit teşhisi genellikle üç kritere dayanır: Karaciğer oksijen kullanımının azalmasıyla sonuçlanan klinikle birlikte serum aminotransferaz seviyesinde belirgin ve sıklıkla geçici bir artış ve ilaç veya viral kaynaklı karaciğer hasarı gibi diğer potansiyel nedenlerin hariç tutulması. Bu kriterlerin üçünün varlığında tanının doğrulanması için biyopsi gerekmez ancak klinik şüphe var ise karaciğer biyopsisi tanı koymak için gerekebilir. İskemik hepatitin kesin tedavisi, altta yatan hastalık durumunun düzeltilmesini içerir. İskemik hepatitin prognozu, özellikle tanıda gecikme olan vakalarda kötüdür. Hastane içi ölüm oranı >%50'dir ve en sık ölüm nedeni karaciğer hasarının kendisi değil, predispozan durumdur.

EPİDEMİYOLOJİ

İskemik hepatit serum aminotransferaz düzeylerindeki dramatik artışların önde gelen nedenlerinden biri olduğu yoğun bakım ünitele-

¹ Uzm. Dr., Van Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, gunerrkilig@gmail.com

² Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji BD, drmehmetcindoruk@gmail.com



KAYNAKLAR

1. Henrion J, Schapira M, Luwaert R, Colin L, Dellannoy A, Heller FR. Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine*. 2003;82(6):392-406.
2. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *The American journal of medicine*. 2000;109(2):109-113.
3. Mallory FB. Necroses of the liver. *The Journal of medical research*. 1901;6(1):264.
4. Whitehead M, Hawkes N, Hainsworth I, Kingham J. A prospective study of the causes of notably raised aspartate aminotransferase of liver origin. *Gut*. 1999;45(1):129-133.
5. Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The incidence and outcomes of ischemic hepatitis: a systematic review with meta-analysis. *The American journal of medicine*. 2015;128(12):1314-1321.
6. Fuhrmann V, Kneidinger N, Herkner H, et al. Hypoxic hepatitis: underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients. *Intensive care medicine*. 2009;35(8):1397-1405.
7. Henrion J. Hypoxic hepatitis. *Liver International*. 2012;32(7):1039-1052.
8. Raurich JM, Llompart-Pou JA, Ferreruella M, et al. Hypoxic hepatitis in critically ill patients: incidence, etiology and risk factors for mortality. *Journal of anaesthesia*. 2011;25(1):50-56.
9. Trilok G, Qing YC, Li-Jun X. Hypoxic hepatitis: a challenging diagnosis. *Hepatology international*. 2012;6(4):663-669.
10. Miry Blich M, Shimon Edelstein M, Roy Mansano M, Yeouda Edoute M. Ischemic hepatitis induced by severe anemia. *Isr Med Assoc J*. 2003;5:208-209.
11. Pauwels A, Lévy VG. Ischemic hepatitis in cirrhosis: not so rare, not always lethal. *Journal of clinical gastroenterology*. 1993;17(1):88.
12. Molino G, Avagnina P, Ballarè M, et al. Combined evaluation of total and functional liver plasma flows and intrahepatic shunting. *Digestive diseases and sciences*. 1991;36(9):1189-1196.
13. Reinelt H, Radermacher P, Fischer G, et al. Effects of a dobutamine-induced increase in splanchnic blood flow on hepatic metabolic activity in patients with septic shock. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1997;86(4):818-824.
14. Spapen H. Liver perfusion in sepsis, septic shock, and multiorgan failure. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology*. 2008;291(6):714-720.
15. Nelson DP, Samsel RW, Wood L, Schumacker PT. Pathological supply dependence of systemic and intestinal O₂ uptake during endotoxemia. *Journal of applied physiology*. 1988;64(6):2410-2419.
16. Jaeschke H. Kupffer cell-induced oxidant stress during hepatic ischemia-reperfusion: Does the controversy continue? : Wiley Online Library; 1999.
17. Adkinson D. Role of free radicals in ischemia-reperfusion injury to the liver. *Acta Physiol Scand*. 1986;548:101-107.
18. Myers RP, Cerini R, Sayegh R, et al. Cardiac hepatopathy: clinical, hemodynamic, and histologic characteristics and correlations. *Hepatology*. 2003;37(2):393-400.
19. Jäger B, Drolz A, Michl B, et al. Jaundice increases the rate of complications and one-year mortality in patients with hypoxic hepatitis. *Hepatology*. 2012;56(6):2297-2304.
20. Fuhrmann V, Drolz A, Kneidinger N, Schenk P. Hyperammonemia in patients with hypoxic hepatitis. *Gut*. 2009;58(Suppl 2):P0450.
21. Fuchs S, Bogomolski-Yahalom V, Paltiel O, Ackerman Z. Ischemic hepatitis: clinical and laboratory observations of 34 patients. *Journal of clinical gastroenterology*. 1998;26(3):183-186.
22. Gitlin N, Serio KM. Ischemic hepatitis: widening horizons. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*. 1992;87(7).
23. Cassidy W, Reynolds T. Serum lactic dehydrogenase in the differential diagnosis of acute hepatocellular injury. *Journal of clinical gastroenterology*. 1994;19(2):118-121.
24. De Jonghe B, Cheval C, Misset B, et al. Relationship between blood lactate and early hepatic dysfunction in acute circulatory failure. *Journal of critical care*. 1999;14(1):7-11.
25. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *Cmaj*. 2005;172(3):367-379.
26. Henrion J, Schapira M, Heller F. Ischemic hepatitis: the need for precise criteria. *Journal of clinical gastroenterology*. 1996;23(4):305.



27. Denis C, De Kerguenec C, Bernuau J, Beauvais F, Solal AC. Acute hypoxic hepatitis ('liver shock'): still a frequently overlooked cardiologic diagnosis. *European journal of heart failure*. 2004;6(5):561-565.
28. Naschitz JE, Yeshurun D. Compensated cardiogenic shock: A subset with damage limited to liver and kidneys. *Cardiology*. 1987;74(3):212-218.
29. Kram HB, Evans T, Bundage B, Shoemaker WC. Use of dobutamine for treatment of shock liver syndrome. *Critical care medicine*. 1988;16(6):644-645.
30. Fuhrmann V, Jäger B, Zubkova A, Drolz A. Hypoxic hepatitis—epidemiology, pathophysiology and clinical management. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2010;122(5):129-139.
31. Stefoni S, Coli L, Bolondi L, et al. Molecular adsorbent recirculating system (MARS) application in liver failure: clinical and hemodepurative results in 22 patients. *The International journal of artificial organs*. 2006;29(2):207-218.
32. El Banayosy A, Kizner L, Schueler V, Bergmeier S, Cobaugh D, Koerfer R. First use of the Molecular Adsorbent Recirculating System technique on patients with hypoxic liver failure after cardiogenic shock. *ASAIO journal*. 2004;50(4):332-337.
33. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. *Hepatology*. 2012;55(3):965-967.
34. Stravitz RT, Kramer AH, Davern T, et al. Intensive care of patients with acute liver failure: recommendations of the US Acute Liver Failure Study Group. *Critical Care Medicine-Baltimore*. 2007;35(11):2498.