

Preoperatif gastroenterohepatolojik değerlendirme

Dr. Levent FİLİK, Dr. Tülin ŞAHİN

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Gastroenteroloji pratiğinde preoperatif hasta hazırlığı önemli bir yer tutar. Bu değerlendirme birbirini tamamlayan üç amaca yöneliktir; altta yatan hastalıkların uygun tedavisi, perioperatif dönemdeki komplikasyonların azaltılması, mümkünse önlenmesi ve cerrahi hastaların tıbbi bakımının desteklenmesidir. Konsültan hekimin gözönünde bulundurması gereken temel kural, elektif cerrahilerin her zaman acil cerrahi işlemlerden daha az riskli olduğudur. Çünkü, anemi, hipoksemi, metabolik ve elektrolit bozuklukları gibi olumsuzluklar tedavi edilerek cerrahi işlemler için koşullar daha elverişli hale getirilebilir. Ancak, acil durumlarda cerrahinin geciktirilmemesinin dezavantajları, hastanın stabilizasyonundan sağlanacak faydadan çok daha büyük olabilir.

Preoperatif gastroenterohepatolojik risk tahmini, cerrahi sürecin içindeki üç değişken faktörün incelenmesiyle sağlanabilir;

- Karaciğer hastalığının derecesi,
- Cerrahi işlemin özelliği,
- Olgunun preoperatif klinik durumu

Konsültan hekimin yapması gerekenler Tablo 1 de özetlenmektedir. Bu çalışma sistematikliğinde akılda tutulması gereken noktalar; anestezik ajanların toksisitesine hazırlık ve önlenmesi, ilaç farmakokinetikliğinde olabilecek değişiklikleri tahmin edebilme, bozuk hemostaza yaklaşım ve tedavi desteği, postoperatif ensefalopatinin önlenmesi ve tedavisi, infeksiyonlara yatkınlığın bilinmesi, sütür uygulamasında başarısızlık ihtimali, sıvı retansiyonunun önlenmesi, böbrek ve kalp yetmezliği gelişimi yatkınlığının gözönünde tutulması şeklinde sıralanabilir (1,2).

Tablo 1. Preoperatif konsültasyonun ana hatları

• Karaciğer hastalığının tanımlanması (akut, kronik)
• Laboratuvar ve klinik bulgularla, karaciğer fonksiyonlarındaki kaybin derecelendirilmesi (Child A, B, C gibi).
• Anormal laboratuvar ve klinik bulguların uygun tedavisi
• Erken postoperatif monitorizasyonun devam ettirilmesi olarak özetlenebilir.

1.1. GENEL ANESTEZİ VE KARACİĞER HASTALIĞI

Tüm anestezik ajanlar hepatik kan akımını %30-50 azaltması nedeniyle hepatik fonksiyonları daha da bozabilir. Hepatik kan akımındaki azalma operasyonun ilk 30 dakikasında en belirgindir. Sağlıklı bireylerde hipoperfüzyonun operasyonun ileri saatlerinde normalleştiğini göstermiştir. Bu nedenle hepatotoksistide başlangıç hipoperfüz-

yonu, veya reperfüzyonun etkisinin olduğu ileri sürülmüştür. Hiperkarbi, splanknik damar ağının sempatik uyanımına neden olarak portal kan akımını düşüren diğer bir etkidir. Bu nedenle PCO₂ normalin alt sınırına yakın tutulmalıdır (35-40 mmHg). Batın cerrahilerinde, ekstrasabdominal cerrahilere göre hepatik kan akımı daha fazla azalır (abdominal viseranın gerilimine bağlı olarak refleks sistemik hipotansiyonun sonucu). İzofloran ve yeni haloalkanlardan "sevofloran" da vazodilatör etki minimaldir hatta bu ajanlarda hepatik arteriyel kan akımı daha da artabilir. İzofloran, desfloran, sevofloran'ın hepatik metabolizması (%0.2), halotan (%20) ve enflorana (%2-4) göre daha düşüktür. Artmış sempatik tonus nedeniyle splanknik vasküler direnç artar. Bunun sonucunda karaciğer kanlanması daha da azalır. Sağlıklı bireylerde genel anestezieye bağlı geçici hafif transaminaz yükselmeleri olur, ancak anestezik ajanların bu etkisi sirotik karaciğer ve portal hipertansiyonda artar (3-5).

1.1.1. Halotan toksisitesi: Altta yatan karaciğer hastalığı olanlarda halotan hepatotoksitesi gelişimi açısından risk faktörleri, obesite, kadın cinsiyet, aile öyküsü ve daha önceki halotan maruziyetidir. Halotan hepatiti 1 / 35.000 sıklıkta görülür. Halotan hepatitinde mekanizma genetik yatkınlığı olan bireylerde halotanın sitokrom P4502E1 ile oksidatif metabolizması sonucu trifloroasetillenmiş proteinlerin ortaya çıkması ve buna immün duyarlılığın gelişmesi şeklinde açıklanmıştır. Disülfiram ile enzim inhibisyonu sağlanarak bu toksisitenin gelişiminin önlenmesi teorik olarak mümkündür. Daha önce halotana bağlı toksisite gelişmiş bireylerde, sonraki operasyonlarda anestezik ajan olarak halotan kullanılmamasına rağmen gelişen hepatitte, vaporizer-inhale anestezik ekipmanların ve tıbbi cihazların halotanla kontaminasyonu ihtimali gözönünde bulundurulmalıdır (2).

1.2. PERİOPERATİF İLAÇ KULLANIMI VE KARACİĞER HASTALIĞI

İlaçların farmakokinetik özellikleri, büyük oranda ilk geçiş hepatik eliminasyonuna bağlıdır. Bu nedenle ilk geçiş eliminasyonu yüksek olan ilaçlar (lidokain, meperidin, morfin gibi) hepatik kan akımının azalmasından en çok etkilenen ilaçlar olacaktır. Portosistemik şantlar nedeniyle oral alınan ilaçların artmış biyoyararlanımı ve bu ilaçların uzamış yarı ömürleri nedeniyle, bu ilaçların dozları %50 oranında azaltılmalıdır. İlk

geçiş eliminasyonu azalmış olsa bile kan proteinlerine yüksek oranda bağlanan ilaçların (tiopental, ampisilin, simetidin, barbitüratlar gibi) vücut klirensleri değişmez. Klorpromazin, SSS depresan etkisi karaciğer hastalığında normal bireylere göre belirgin düzeyde artar. Kolestatik ilaçların enterohepatik dolaşımını değiştiren diğer bir durumdur. Benzodiazepinler ve çoğu narkotik analjezik, ileri evre karaciğer hastalıklarında hepatik ensefalopatiyi tetikler. Glukuronidasyon ile eliminasyonu sağlanan oksazepam ve lorazepam'ın etkisi genellikle karaciğer hastalığında artmaz. Morfin ve meperidin, portosistemik şantlar nedeniyle biyoyararlanımı artar. Fentanil ve Sufentanil etki süresi sirotiklerde değişmeyen ve tercih edilen opioid analjeziklerdir (2,5).

1.3. HEMOSTAZDAKİ BOZULMANIN ETKİSİ VE KARACİĞER HASTALIĞI

Karaciğer hastalarında koagülasyon proteinlerinin sentezinde ve fonksiyonunda azalma sonucunda hemostazda bozulma sık görülür. Ayrıca, vitamin K eksikliği bu olguların çoğunda vardır (özellikle kolestatik bozukluklarda, antibiyotik tedavisi ile endojen florası baskılanmış olanlarda). Bu nedenle obstrüktif sarılığı olanlarda ve antibiyotik tedavisi altında olanlarda vitamin K tedavisi verilmelidir. Protrombin zamanı 2.5 sn den uzun olanlarda perioperatif risk yüksektir ve operasyonun ertelenmesi önerilebilir. K vitamini verilmesine rağmen Protrombin zamanı düzelmeyen bireylerde ileri derecede bozulmuş prokoagulan sentezi söz konusu olduğundan operasyonun riski yüksektir. Trombositlerde kalitatif ve kantitatif bozukluklar karaciğer hastalarında siktir. Trombositopeni, splenik sekestrasyonun, immün yıkımın, disemine intravasküler koagülasyonun veya alkole bağlı myelosupresyona bağlı olabilir. Trombosit sayısı <100.000 plt/mm³ olduğunda kanama zamanına bakılması önerilir. Kanama zamanı uzamış veya <50.000 plt/mm³ olduğunda perioperatif trombosit desteği önerilir (1,2,6,7).

1.4. İNFEKSİYONLAR VE KARACİĞER HASTALIĞI

Postoperatif gelişen hepatik yetmezlikte 1/3 olguda bakteriyel sepsis (hücrel immünitede bozulmaya bağlı) görülür. Parenkimal karaciğer hastalığı olan hastalarda postop gelişen infeksiyonlar önemli bir mortalite nedenidir. Batın cerrahisi sonrası gelişen postoperatif sepsiste, intrasabdominal apseler ekarte edilmelidir (2,8).

Karaciğer hastalarında kardiyak debi artmış ve periferik vasküler direnç azalmıştır. Özellikle derin sanlığı olan bireylerde kardiyak komplikasyonlar özellikle postoperatif şok gelişimine yatkınlık sözkonusudur. Deney hayvanlarında kole-dokokaval anastomoz sonrası belirgin kardiyodepresyon gelişimi görülmüştür. Belirgin ikteri olan veya asiti olan bireylerde postop renal yetmezlik gelişimi riski artmıştır. Ortotopik karaciğer transplantasyonu adayı olan olgularda elektif batin cerrahilerinde bu durum gözönünde bulundurulmalı ve mümkün olduğunca kaçınılmalıdır (özellikle şant cerrahileri). Daha önce batin cerrahisi geçiren sirotik bireylerde, çok sayıda kollateral geliştiği de gözönünde bulundurularak yeni bir operasyonun teknik olarak zor olacağı bilinmelidir.

2.1. AKUT HEPATOSELLÜLER ZEDELLENMEDE OPERATİF RİSK

Elektif cerrahiler mümkün olduğunca ertelenmelidir. Viral, alkolik veya ilaca bağlı hepatik zedelenmede destekleyici tedavi verilerek risk azaltılmalıdır.

2.1.1. Akut viral hepatit: Operatif mortalite %10, major postoperatif komplikasyon %11 dir (9). Akut hepatit olan olgularda ikter nedeniyle yapılan laparotomi sonrası mortalite %13 olarak bildirilmektedir (10).

2.1.2. Akut alkolik karaciğer hastalığı: Alkole bağlı yağlı karaciğer risk oluşturmaz. Ancak belirgin hepatosteatozu olan (>%30 hepatositin yağ içerdiği) olgularda hepatik rezeksiyonda mortalitenin yüksek olduğu gösterilmiştir. Alkolik olgular preoperatif alkolsüz bir dönem geçirmeli ve alkol çekilme sendromu preoperatif yaşanmalıdır. Akut alkolik hepatitte (biyopsi ile tanı almış olgular) perioperatif mortalite viral hepatite göre 5x daha fazladır (%60). Ekstrahepatik obstrüksiyonu veya intraabdominal malignitesi için laparotomi yapılan olgularda mortalite %100'e yakındır. Alkolik hepatitli olgularda tanı perkütan kc biyopsisi ile kesinleştirilmelidir. Elektif tüm cerrahi işlemler ise biyokimyasal parametreler normalleşinceye kadar ertelenmelidir (11,12).

2.2. KRONİK HEPATİTTE OPERATİF RİSK

Sanlığı, belirgin transaminaz yüksekliği olan, koagülopatisi gelişmiş kronik aktif hepatitli bireylerde elektif cerrahi ertelenmelidir. Anikterik,

Tablo 2. Kantitatif karaciğer fonksiyon testleri

• Aminopyrine solunum testi (mikrozomal karaciğer fonksiyonu)
• Galaktoz eliminasyon kapasitesi (sitozolik karaciğer fonksiyonu)
• Sorbitol klirensi (karaciğer plazma akımı)
İndosiyanın yeşili klirensi (karaciğer perfüzyonu)

asemptomatik, klinik gidişi hafif kronik hepatitlerde (kronik persistan hepatit) cerrahi nisbeten güvenle yapılabilir.

2.2.1. Kronik hepatitte kantitatif karaciğer fonksiyon testleri: Karaciğer rezervini göstermesi açısından kullanımları önerilmiş ancak günlük pratikte yaygınlık kazanmamışlardır (2). Bu testler ve gösterdikleri fonksiyonlar Tablo 2 de gösterilmektedir.

2.3. ASEPTOMATİK TRANSAMİNAZ YÜKSEKLİĞİNDE OPERATİF RİSK

Aseptomatik enzim yüksekliği olduğu düşünülen olgularda, son dönemde alkol tüketimi ve ilaç maruziyeti sorgulanmalı, hepatit serolojisi, protrombin zamanı bakılmalıdır. Fizik incelemede kronik karaciğere ait bulguların olmadığı transaminaz yüksekliğinde enzim yüksekliğinin nedeni %63 yağlı karaciğerdir. Altı aydır süren ve noninvaziv yöntemlerle açıklanamayan enzim yüksekliğinde preoperatif karaciğer biyopsisi önerilir (2,13,14).

2.4. OTOİMMÜN HEPATİT, HEMOKROMATOZİS, WILSON HASTALIĞI VE CERRAHİ

Remisyonadaki otoimmün hepatitlerde cerrahi genellikle iyi tolere edilir, ancak steroid tedavisi alan tüm hastalara uygulanan perioperatif stres dozu steroid verilmelidir. Hemokromatozisli olgularda diabetik takip ve kalp yetmezliği tedavisi gerektiğinde verilmelidir. Penisilamin tedavisi alan Wilson'lu olgularda yara iyileşmesi gecikebilir (2).

2.5. SİROTİK OLGULARDA ELEKTİF CERRAHİ RİSKİ

Sirotik olgularda operasyon riskini belirleyen en önemli kriter Child skorlamasıdır. Operatif mortalite Child A olgularda %0-10, Child B olgularda %4-31, Child C olgularda %19-76 dir. Daha önce batin

operasyonu geçirmiş olguların adezyonlarla ilintili neovaskülarizasyonları intraoperatif yoğun kanamalara neden olabilir. Sirotik olgularda total veya parsiyel kolektomi operasyonlarında hastane mortalitesi yüksektir (%25). İnsizyonel asit sıvısı kaçağı, peristomal varis gelişimi ve kanaması (özellikle PSC de) nedeniyle sirotik olgularda ileostomi, kolostomi uygulamasından kesinlikle kaçınılmalıdır. Sirotik olguların OLT adayı olduğu gözönünde bulundurularak cerrahi tedavi planlanmalıdır. Child C sirotik olgularda OLT dışı elektif cerrahiler kontrendikedir. Son yıllarda karaciğer rezeksiyonları öncesi karaciğer rezervi ölçümünde kantitatif ^{99m}TC-galactosyl human serum albumin sintigrafisi (hepatosit yüzeyi asialoglycoprotein reseptörüne bağlanır), ve fonksiyonel hepatik rezeksiyon oranı hızı tesbitinde ^{99m}TC-GSA SPECT görüntülemesi (özellikle karaciğer rejenerasyon kabiliyetini göstermek amacıyla) kullanılmaktadır. Son dönemlerde yeni bir skorlama sistemi olarak APACHE III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) gündeme gelmiştir ve sirotik olgularda erken postop sağkalımı göstermede Child-Pugh sınıflamasına göre üstün olduğuna inanılmaktadır (15,16).

2.6. SİROTİK OLGULARDA BİLİYER CERRAHİ RİSKİ

Kompanse sirotiklerde postkolesistektomi operatif mortalite %9-10 dir. Bu oran dekompanse sirotiklerde %85 dir. Yüksek mortalite büyük oranda kanamaya bağlıdır. Mortalite koledok eksplorasyonunda daha da yükselir. Child C sirotik olgularda akut kolesistit tedavisinde antibiyotik tedavisi, bowel rest ile konservatif izlem uygulanmalı ancak septik tablo şüphesi ve süperatif komplikasyon gelişiminde cerrahi uygulanmalıdır. Child A ve Child B hastalarda cerrahi nisbeten güvenlidir. Sirotik olgularda ikterin hepatosellüler kaynaklı olma ihtimali biliyer obstrüksiyondan daha yüksek olduğundan, koledokolitiazis şüphesinde preop ERCP yapıp gerekirse Endoskopik sfinkterotomi uygulanmalıdır (17,18).

2.7. YÜKSEK RİSKLİ OLGULARDA BİLİYER CERRAHİ

USG eşliğinde kolesistostominin, yüksek riskli olgularda güvenli bir alternatif olduğu gösterilmiştir (19). Safra kesesi aspirasyonu yüksek riskli opere olabilecek akut kolesistiti kritik olmayan vakalarda uygun bir yaklaşım olabilir. Perkütan kolesistostomi eğer aspirasyon teknik ve klinik olarak başarsızsa kurtarıcı bir girişim olarak uygulanabilir (20).

2.8. TIKANMA SARILIĞI OLAN OLGULARDA PERİOPERATİF MORTALİTEYİ ARTTIRAN FAKTÖRLER (2)

- Hematokrit < %30
- Serum Bilirubin > 11 mg/dl
- Tıkanmanın malignite kaynaklı olması
- Azotemi
- Hipoalbuminemi
- Kolanjit

2.9. KARACİĞER REZEKSİYONU ÖNCESİ PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Benign veya malign hepatik neoplazmlarda major karaciğer rezeksiyonları gerekebilir. Bu durumda altta yatan karaciğer hastalığı, tümörün tipi, alternatif OLT ihtimali gözönünde bulundurularak risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Uzun dönem sağkalım tümörün doğası ile ilişkili olsa da perioperatif mortaliteyi karaciğer hastalığının gidişi belirler. Ayrıca, HCC rezeksiyonu sonrası tümör nüksünün bazal histolojik aktivitenin yüksek olduğu bireylerde daha yüksek olduğu görülmüştür. Child skoru periop komplikasyon gelişiminde belirleyicidir. İntraoperatif kan kaybının fazla (>5000 cc) olması kısa dönem prognozu kötüleştirir. Child C olan olgular, geniş rezeksiyon gerektiren büyük tümörler, portal ven trombozu varlığı, eşlik eden medikal sorunların varlığı alternatif tedavilere yönlendirmelidir. (OLT, transkateter arteriyel embolizasyon, kemoterapi) Nonsirotik olgularda eşlik eden pulmoner hastalık, diabetes mellitus, torakotominin eklenmesi, malignite, kompleks intrahepatik inflamatuvar hastalık varlığı (intrahepatik litiazis, kompleks biliyer striktür) mortaliteyi artıran diğer koşullardır. Nonsirotik olgularda postoperatif komplikasyonlar sirotik olguların aksine karaciğer yetmezliği değil, infeksiyon gelişimine bağlı oluşur (1,2, 21,22).

2.9.1. Hepatosellüler karsinomda karaciğer rezeksiyonu: HCC sirotik olguların yılda %3-% 5 inde görülür. Sirotik olgularda, günümüzde HCC rezeksiyonuna bağlı perioperatif mortalite %3-16 arasında, 5 yıllık nüks %100 e yakın, 5 yıllık sağkalım %50 nin altındadır. Operability gösteren en önemli kriter Child sınıflamasıdır. Ancak, Child A olgulardan hepatik venöz gradiyenti > 10 mmHg olanlarda rezeksiyon sonrası mortalite %60 in üzerinde hepatik dekom-

panzasyon görülmüştür. Bu olgularda karaciğer rezervinin kantitatif ölçümünü gösteren testler denenmiş ancak popularite kazanmamıştır (2).

2.10. SİROTİK OLGULARDA NONHEPATİK CERRAHİ RİSKİ

Erken postoperatif dönemde (30 gün) mortaliteyi artıran nedenler olarak ensefalopati, konjestif kalp yetmezliği, acil cerrahi ihtiyacı, infeksiyon gelişimi, hiperbilirubinemi, hipoalbuminemi, kreatinin yüksekliği, INR>1.6 olması gösterilmiştir. Aynı çalışmada INR>1.6 olması 10 kat artmış mortalite riski, ensefalopati varlığı ise 35 kat artmış mortalite riskiyle ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada Child sınıflandırmasının 30 günlük mortaliteyi göstermede başansız olduğu görülmüştür (23).

2.11. SİROTİK OLGULARDA KARDİYAK CERRAHİ RİSKİ

Sirotik olgularda kardiyak cerrahi yüksek mortalite ile sonuçlanmaktadır. Child A olgularda mortalite görülmezken, Child B olgularda mortalite %80 dir (24). Mortaliteye, kardiyak disfonksiyondan ziyade kanama ve postoperatif infeksiyon neden olmaktadır. Kardiyak cerrahi sonrası hepatik disfonksiyona neden olan risk faktörleri; kardiyopulmoner by-pass zamanının total uzunluğu, perioperatif vazopressör ajan ihtiyacı gelişimidir. İleri evre sirozlu olgularda noninvaziv yöntemler (anjyoplasti, valvüloplasti gibi) tercih edilmelidir.

2.12. KARACİĞER HASTALARINDA ELEKTİF CERRAHİ KONTRENDİKASYONLARI (1,2)

- Akut viral hepatit
- Akut alkolik hepatit
- Fulminan hepatit
- İkterik, semptomatik kronik aktif hepatit
- Sirotik olgularda ileostomi veya kolostomi planlanması
- OLT planlanan olgularda batın cerrahisi
- Protrombin Zamanı 3 sn'den daha uzamış olanlar (vit K tedavisine rağmen)
- C siroz
- Ciddi ekstrahepatik komplikasyonlar (hipoksemi, Kardiyomiyopati, akut renal yetmezlik)

Hepatolojik preoperatif değerlendirmede Tablo 3 pratik yaklaşımları özetlemektedir (1,2):

Tablo 3. Hastaların hepatolojik olarak preoperatif sınıflandırılması

	HEPATİT		SİROZ VARLIĞI	ACİLİYET
	Akut	Kronik		
I	+	-	-	elektif
II	-	+	-	elektif
III	-	+/-	+	elektif
IV	+/-	+/-	+/-	acil

Grup 1 deki hastalar (akut hepatiti olan ve cerrahisi elektif olan olgular) da cerrahi ertelenmelidir. Grup 2 deki hastalar (kronik hepatiti olan ve cerrahisi elektif olan olgular) arasında anikterik, asemptomatik hastalar cerrahi iyi tolere eder. Grup 3 deki hastalardan Child A olanlar cerrahi iyi tolere ederler (mortalite < % 5). Child C olanlarda elektif cerrahi kontrendikedir (mortalite > % 50). Child B olanlarda perioperatif risk hastadan hastaya değişkenlik gösterir. İlerlemiş yaş, komorbidite, asit varlığı önemli kötü prognostik göstergelerdir. Child B olgularda karaciğer rezervi tayini; galaktoz eliminasyon kapasitesi, 13C-aminopyrine solunum testi yardımcı olabilir. Bu hastalarda preoperatif hazırlığın iyi yapılması mortaliteyi azaltır: preoperatif nutrisyonun düzeltilmesi, asit diüzezi, sıkı tuz kısıtlaması, koagülopatinin preop düzeltilmesi, ensefalopatinin düzeltilmesi, rutin intraoperatif hemodinamik monitorizasyon (swan-ganz kateter), perioperatif antibiyotik profilaksisi, intraoperatif vazopressin kullanımı. Grup 4' e giren olgular genellikle akut batın ile gelen sirotik olgulardır. Bu olgularda spontan peritonitler, cerrahi peritonitten ayırtedilmelidir (asit glukoz, LDH, mikroskopi). Sekonder peritoniti olan sirotik olgularda acil operasyon için genellikle hazırlık yapmak için yeterli zaman yoktur. Grup 4 hastaların postoperatif takip şeması:

- Hemostazın korunması (vit K, taze donmuş plazma, DDAVP, trombosit desteği)
- Yakın hemodinamik takip (Swan-Ganz kateteri, tuzsuz albumin desteği)
- Hepatik ensefalopatiden korunma (Potasyum düzeyinin normal muhafazası, alkalozun düzeltilmesi, sedatiflerin minimize edilmesi, GIS kanamanın durdurulması, boşaltıcı lavman uygulaması)

• GIS kanamanın minimize edilmesi (profilaktik mide koruyucu ilaç tedavi, aşın transfüzyondan kaçınılması, uygun endoskopik takip, varisler için skleroterapi)

• Hepatik fonksiyonun korunması (asetaminofen ve diğer hepatotoksik ajanlarda kaçınma, hipotansiyonun önlenmesi, kan ALT, bilirubin düzeyi ve Protrombin zamanı takibi)

KAYNAKLAR

1. Gholson FC, Provenza M, Bacon RB. Hepatologic considerations in patients with parenchymal liver disease undergoing surgery. *Am J Gastroenterol* 1990;85(5):487-96.
2. Friedman SL. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology* 1999;29(6):1617-1625.
3. Cowan RE, Jackson BT, Grainger SL, Thompson RPH. Effects of anesthetic agents and abdominal surgery on liver blood flow. *Hepatology* 1991;14:1161-1166.
4. Maze M. Anesthesia and the liver. In: Miller RD. Ed. *Anesthesia*, 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994;1969-1980.
5. Holt C, Gsete M, Martin P. Hepatotoxicity of anesthetics and other central nervous system drugs. *Gastroenterol Clin N Am* 1995;24:853-874.
6. Kelly DA, Tuddenham EGD. Hemostatic problems in liver disease. *Gut* 1986;27:339-49.
7. Rubin MH, Weston MJ, Langley PG, ve ark. Platelet function in chronic liver disease. *Dig Dis Sci* 1979;24:49-52.
8. Norton L, Moore G, Eisman B. Liver failure in postoperative patient: The role of sepsis and immunologic deficiency. *Surgery* 1975;78:6-13.
9. Harville DD, Summerskill WHJ. Surgery in acute hepatitis. *JAMA* 1963;184:257-261.
10. Strauss AA, Siegfried SE, Schwartz AH, ve ark. Liver decompression by drainage of the common bile duct in subacute and chronic jaundice: Report of seventythree cases with hepatitis or concomitant biliary duct infection as cause. *Am J Surg* 1958;97:137-140.
11. Greenwood SM, Leffler CT, Minkowitz S. The increased mortality rate of open liver biopsy in alcoholic hepatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134:600-4.
12. Mikkelsen WP, Kern WH. The influence of acute hyaline necrosis on survival after emergency and elective porta-caval shunt. *Major Prob Clin Surg* 1974;14:233-242.
13. Behrns K, Tsiotos GG, DeSouzaNF, Krisha MK, Ludwig J, Nagorney DM. Hepatic steatosis as a potential risk factor major hepatic resection. *J Gastrointest Surg* 1998;2:292-298.
14. Hay JE, Czaza AJ, Rakela J, ve ark. The nature of unexplained chronic aminotransferase elevations of a mild to moderate degree in asymptomatic patients. *Hepatology* 1989;9:193-7.
15. Pisani Ceretti A, Cordovana A, Pinto A, Spina GP. Surgery in the cirrhotic patient. Prognosis and risk factors] *Minerva Chir* 2000 Nov;55(11):771-8.
16. Wang H, Liu S. Predicting mortality for 205 cirrhotic patients by APACHE III score system. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi* 2000 Dec;8(6):348-9.
17. Bloch RS, Allaben RD, Walt AJ. Cholecystectomy in patients with cirrhosis: a surgical challenge. *Arch Surg* 1985;120:669-72.
18. Aranha GV, Kruss D, reenle HB. Therapeutic options for biliary tract disease in advanced cirrhosis *Am J Surg* 1988;155:374-7.
19. Granlund A, Karlson BM, Elvin A, Rasmussen I, Langenbecks. Ultrasound-guided percutaneous cholecystostomy in high-risk surgical patients. *Arch Surg* 2001;386(3):212-7.
20. Chopra S, Dodd GD 3rd, Mumbower AL, Chintapalli KN, Schwesinger WH, Sirinek KR, Dorman JP, Rhim H. Treatment of acute cholecystitis in non-critically ill patients at high surgical risk: comparison of clinical outcomes after gallbladder aspiration and after percutaneous cholecystostomy. *Am J Roentgenol* 2001 Apr;176(4):1025-31.
21. Nagao T, Inoue S, Goto S, ve ark. One hundred hepatic resections. *Ann Surg* 1985;202:42-9.
22. Tobe T. Hepatectomy in patients with cirrhotic livers: Clinical and basic observations. *Surg Annu* 1984;16:177-202.
23. Rice HE, O'Keefe GE, Helton WS, Johansen K. Morbid prognostic features in patients with chronic liver failure undergoing nonhepatic surgery. *Arch Surg* 1997 Aug;132(8):880-4.
24. Klemperer JD, Ko W, Connolly M, Rosengart TK, Altorki NK, Lang S, ve ark. Cardiac operations in patients with cirrhosis. *Ann Thorac Surg* 1998;65:8587.