

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**SAFRA YOLU YARALANMALARI TEDAVİ YÖNETİMİNDE
MORBİDİTE VE MORTALİTE ÜZERİNE ETKİN
PREDİKTİF FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ela EKMEKÇİGİL

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Levent YENİAY**

İzmir-2015

ÖNSÖZ

Söz uçar, yazı kalır...

Asistanlık dönemim boyunca öğrettikleri ile cerrahi yolculuğumda bana ılık olan, desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Ahmet Çoker'e;

Tez süreci boyunca hoşgörüsünü, desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Rasih Yılmaz'a ve Doç. Dr. Levent Yeniyay'a;

Cerrahinin bitmeyen hayat coşkusunu, insan sevgisini anlatan Prof. Dr. Murat Sözbilen'e;

Cerrahi eğitimim boyunca, bana temel taşları dizmeyi öğreten üslubunu ve bakış açısını örnek aldığım, öğrettikleri ile yolun sonuna gelmemde destek olan Prof. Dr. Mustafa Ali Korkut'a;

Öğrencilik yıllarımda başlayıp asistanlık sürecim boyunca abi olarak örnek aldığım, Doç. Özgür Fırat'a ve Doç. Dr. Cemil Çalışkan'a;

Emeklerini esirgemeyen öğrettikleri her cümle için sonsuz minnet duyduğum tüm değerli hocalarıma ve Anabilim Dalı Başkanı'na;

Eğitim sürecim boyunca; her aşamada usta çırak ilişkisini öğrendiğim uzman abilerime;

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve personelimize;

Cerrahla istatistik arasındaki uzak mesafeyi; zincirin halkalarını sabırla birbirine ekleyerek yakın hale getiren Doç. Dr. Timur Köse'ye;

Bunca emeği ve sabrıyla Annem başta olmak üzere aileme; teşekkürü borç bilirim...

‘Bu süreçte verilen emek...

Bilim uğruna radyasyonla ellerini çürüten Madame Marie Curie’ye,

Bedenindeki tüm kemikleri kırılrsa da çizmekten vazgeçmeyen surrealist ressam Frida Kahlo’ya,

Cesareti ve vatanseverliği nedeniyle diri diri yakılan Jeanne d’Arc’a,

Tarihin ilk bilinen kadın cerrahlarından, orduya hizmet verebilmek için hemşire kılığında kendini gizlemek zorunda kalan, Army Surgeon’a;

Zübeyde Ana’ya ve Kurtuluş Savaşı’nda şehit edilen tüm kadın kahramanlara’

ithaf edilmiştir...

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER DİZİNİ	iv
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	ix
1.1. AMAÇ	1
1.2. GİRİŞ	1
1.3. TARİHÇE	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. EMBRYOLOJİ	5
2.2. MOLEKÜLER GELİŞİM.....	5
2.3. FİZYOLOJİ.....	9
2.4. ANATOMİ	11
2.5. İYATROJENİK SAFRA YOLU YARALANMALARI	25
3.1. YÖNTEM.....	35
4.1. BULGULAR	43
5.1. TARTIŞMA	53
5.2. SONUÇ.....	59
KAYNAKLAR.....	60
EKLER.....	70
EK-1: SAFRA YOLU YARALANMASI GELİŞEN HASTALARI DEĞERLENDİRME KILAVUZU.....	70

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1A

Şekil 1B:

Şekil 2: Normal safra fizyolojisi

Şekil 3A: Kılıf sistemi anatomisi A. Sistik kılıf, safra kesesi üst yüzeyinde B. Hiler kılıf ; hepatik bileşke üzerinde ve kuadrat lob alt yüzünde C.Umblikal kılıf; portal ven ublikal parçası üst yüzeyinde. Geniş çizimle gösterilen oklar; sistik kolesistektomi esnasında sistik kılıfın ve sol hepatik kanala yaklaşımda hiler kılıfın disseksiyon planını göstermektedir.

Şekil 3B: Hepatik kanal bileşkesinin varyasyonları (Couinaud 1957)

A. Konfluensin tipik anatomisi, B. Triple (üçlü) konfluens, C. Sağ sektörel kanalın OHK'a ektopik drenajı (C1: OHK'a drene olan sağ anterior (ra) kanal C2: OHK'a drene olan sağ posterior (rp) kanal), D. SHK'a (lh), sağ sektörel kanalın ektopik drenajı (D1: Sağ posterior sektörel kanalın, SHK'a (lh) drenajı D2: Sağ anterior sektörel kanalın, SHK'a (lh) drenaj, E. Hepatik kanal konfluensinin yokluğu, F. Sağ hepatik kanalın yokluğu ve sağ posterior kanalın sistik kanal içerisine ektopik drenajı.

OHK: Ortak Hepatik Kanal SHK: Sol Hepatik Kanal (lh: sol hepatik kanal)

ŞEKİL 3C

Şekil 3D: İntrahepatik safra kanallarının varyasyonları: A.segment 5 varyasyonu B.segment 6 varyasyonu C.segment 7 varyasyonu D.segment 4 varyasyonları. Segment 2,3 ve 7'nin drenajlarında varyasyon bulunmamaktadır.

Şekil 3E: İntrahepatik biliyer kanalların safra kesesi ve sistik kanala ektopik drenajının ana varyasyonları.

- A. sistik kanalın biliyer konfluense drenajı
- B. sistik kanalın, biliyer konfluense ilişkin olmaksızın sol hepatik kanala drenajı
- C. segment 6 kanalının sistik kanal içersine drenajı
- D. sağ posterior sektörel kanalın (RP), sistik kanal içerisine drenajı
- E. sağ posterior sektörel kanalın distal parçasının, safra kesesi boyununa drenajı
- F. sağ posterior sektörel kanalın proksimal parçasınıni safra kesesi gövde kesimine drenajı.

Şekil 3F: Safra kesesi ve sistik kanal anatomisinde ana varyasyonlar

- A. Duplike safra kesesi
- B. Safra kesesi septum
- C. Safra kesesi divertikulumu
- D. Sistik kanal anatomisi varyasyonları
- E. Sistik kanal ve ortak hepatik kanal birleşiminin farklı tipleri
 - a. Dar açı b. Paralel birleşim c. Spiral birleşim

Şekil 3G: Aksesuar sağ hepatik arter, çoğunlukla ortak hepatik kanalın posterolaterelinde yer alan oluk içerisinde yukarı doğru seyredir. Calot üçgeninin medial yüzünde belirginleşir ve çoğunlukla sistik kanalın hemen arkasında seyredir. Sıklıkla görülen bu varyasyon, %25 oranında gözlenir.

HA: Hepatik Arter

RHA: Sağ Hepatik Arter

Şekil 3 H: Sistik arter varyasyonları: a. tipik seyir, b. çift sistik arter, c. ana safra kanalını ön yüzden çaprazlayan sistik arter, d. sağ hepatik arterden köken alan ve ortak hepatik kanalı anterior yüzden çaprazlayan sistik arter, e. sol hepatik arterden köken alan sistik arter, f. gastroduodenal arterden köken alan sistik arter, g. çölyak gövdeden köken alan sistik arter, h. replasan sağ hepatik arterden köken alan sistik arter.

Şekil 3I: Ana safra kanalı supraduodenal bölümü aksiyel planda kanlanır ve sağ - sol hepatik kanalları zengin vaskularizasyon ağı ile sarar:

- a: sağ hepatik arter b: saat 9 arteri
c: retroduodenal arter d: sol hepatik arter
e: hepatik arter f: saat 3 arteri
g: ortak hepatik arter h: gastroduodenal arter

Şekil 3J

Şekil 3K: A-C-E : Sağ hepatik arterin yaklaşık %25 oranında parsiyel/komplet olarak SMA'dan çıkışı
D-F: Sol hepatik arterin benzer oranda parsiyel/komplet olarak, gastrohepatik omentum boyunca, umbilikal fissur tabanından seyri ile LGA dan çıkışı

B-C: Nadiren sağ ya da sol hepatik arterin direk çölyak trunkustan çıkışı ya da çok kısa ana hepatik arter dalı ile çölyak trunkustan çıkışı ve sağ hepatik arterin gastroduodenal arterden köken alabildiğini görüyoruz.

Şekil 3L: A: Kuadrat lob posterior yüzeyi ile biliyer konfluens arasındaki ilişki. Hiler kılıf (ok yönünde), Glisson kapsülü ile biliyer ve vaskuler elemanların bağ dokusu füzyonu sonucu oluşmaktadır.

B: Biliyer konfluens ve sol hepatik kanal, Glisson kapsülü alt yüzeyden insizyonundan sonra, kuadrat lobun yukarıya doğru asılması ile ortaya konulmuştur.

C: İnsizyon hattı (*solda yer alan şekil*), kuadrat lobun geniş mobilizasyonuna sağlamaktadır. Bu manevra, karaciğer atrofisi ve hipertrofisi varlığında, yüksek düzeyli biliyer kanal darlıklarında özellikle önem taşır.

Yöntem, kuadrat lobun yukarıya asıldığı manevra sayesinde (A ve B'ye bakınız) sadece umbilikal fissür değil aynı zamanda safra kesesi fossasının en derin planına da ulaşılmasına olanak sağlar. Sağda yer alan şekil, biliyer sisteme ulaşabilmek için Glisson kapsülünün insize edilir(ok).

Şekil 3 M: A: Sol lobun biliyer ve vaskuler anatomisi. Segment 3 duktal sistemi ile umbilikal uzantının sol parçasının ilişkisi.

a. Sol portal ven, b. sol hepatik kanal, c. segment 3 yapıları -(siyah) safra kanalı, işaretlenen portal ven dalının komşuluğunda uzanır d. ligamentum teres

B: Segment 3 yaklaşımı : Umbilikal uzantının sol parçasının ortaya konulması

a. umbilikal uzantının sol parçasının bölünmesi, segment 3 sol portal ven dalını içermektedir, b. segment 3 kanalının ortaya konulması, segment 3 kanalına hepatojejunostomi uygulanması

Şekil 3N: A.Karaciğer, ligamentum teres'in solundan, umblikal fissür içerisinde bölünür. Küçük bir parça karaciğer dokusunu çıkarmak gerekli olabilir.

B. Segment 3 kanalı, bölünen karaciğerin tabanında ortaya çıkar. Üst yüzeyinde ve arkasında eşlik eden ven bulunur ve anastomoza hazır hale getirilir.

Şekil 4B: Sistik kanal – ekstrahepatik biliyer kanal bileşkesinin değişen varyasyonları

A. Sistik kanal, ana hepatik kanala yukarı seviyede, hepatik kanal bileşkesine yakın mesafede katılmakta ya da ana hepatik kanala paralel seyrederek ampulla düzeyinde katılmaktadır. Sağ anterior ve sağ posterior sektörel kanallar birleşerek gerçek sağ hepatik kanal oluşturmaktadır.

B. Sağ anterior ve posterior sektörel kanallar, sol hepatik kanala ortak bileşke düzeyinde katılmaktadır.

C. Sağ anterior ve posterior sektörel kanallar, sol hepatik kanala bağımsız olarak katılmaktadır.

D. Sağ anterior veya posterior sektörel kanallar, ana hepatik kanala aşağı düzeyde katılmaktadır. Sistik kanal, sağ ant./post. Kanala drene olabilmektedir.

Şekil 4C: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Şekil 4D: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Şekil 4E: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Şekil 4F: Biliyer darlıklarda Bismuth sınıflama sistemi (Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Şekil 4G: Bismuth H, 1982: Postoperative strictures of the bile duct. In Blumgart LH : The Biliary Tract: Clinical Surgery International. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp 209-218.

Şekil 4H: Strasberg ve arkadaşları tarafından 1995 yılında düzenlenmiştir. Tip E yaralanmalar, Bismuth sistemine uygun olarak E1-E5 olarak düzenlenmiştir.

Şekil 5B: Pierre A. Clavien, The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications Five-Year Experience (78).

Şekil 5C: SIRS: Farklı klinik uyarılara karşı konakta gelişen yanıtı tanımlar. Bulgulardan en az ikisinin varlığı ile tanımlanır (79).

Şekil 5D

ÖZET:

Amaç: İyatrojenik safra yolu yaralanmaları, laparoskopik kolesistektomi sonrası gelişebilen ciddi komplikasyonlardır. Postoperatif dönemde, tedavi başarısı üzerinde etkin prediktif faktörleri incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Laparoskopik kolesistektomi sonrası Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne iyatrojenik safra yolu yaralanması nedeniyle başvuran 105 hastanın klinik parametreleri retrospektif olarak lojistik regreyon analiz yöntemi kullanarak incelendi. Yaralanma düzeyi Strasberg- Bismuth sınıflama yöntemine göre sınıflandırıldı ve hastalar başvuru öncesinde uygulanan girişim yöntemlerine göre gruplandırıldı.

Bulgular: 2004-2014 yılları arasında tedavi edilen 105 hasta içinde; ilk grup laparoskopik kolesistektomi sonrasında yaralanma şüphesi ile yeniden girişim uygulanmaksızın kliniğimize sevk edilen 47 hasta (%45), ikinci grup yaralanma sonrasında tekrarlanan cerrahi girişimlerden sonra sevk edilen 32 hasta (%31) ve üçüncü grup minor yaralanmalar nedeniyle girişimsel yöntemler (ERKP, PTK) ile opere edilmeksizin tedavi edilen 26 hasta (%24) olmak üzere oluşturuldu. Klinik parametreler SPSS version 8.0 ile analiz edildi. Forward LR yöntemi ile lojistik regresyon analizinde kullanılacak parametreler, tek değişkenli analizde p değeri < 0.10 olan risk faktörleri arasından seçildi. Sepsis gelişimi yönünden olası prediktif faktörler; yaralanma sonrası merkezimize başvuru öncesi uygulanan cerrahi yöntemlerin tipine ve sayısına göre (RR: 10.1, RR: 3) belirleyici olduğu gözlemlendi. Çoklu değişkenli lojistik regresyon analizinde ise Clavien –Dindo sınıflamasının ve sepsis gelişiminin belirleyici faktörler olarak ön planda yer aldığı gözlemlendi (DR:4.6 GA: 1.56-13.8). Final modelinde; abse gelişimi (RR: 5.4), eşlik eden vasküler yaralanma varlığı (RR: 11.8) ve kan bilirubin değerinin (RR:14.7) morbidite ve mortalite gelişimi üzerinde belirgin etkin olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Sepsis durumu ve Clavien-Dindo sınıflaması prognoz seyri ile doğrudan ilişkilidir. Abse formasyonu gelişimi, vasküler yaralanma gelişimi ve kan bilirubin düzeyi etkin prediktif faktörlerdir. Hastaların yönetiminde uygulanması gereken klinik yaklaşım, morbidite ve mortalite üzerinde etkin prediktif faktörlerin ışığında belirlenmelidir.

ABSTRACT:

Aim: Iatrogenic bile duct injury (IBDI) is a devastating complication of laparoscopic cholecystectomy (LC) and associated with a nearly threefold increase in risk of mortality. The appropriate management procedure can alter the disease course and effect on the high morbidity and mortality rates. Prompt recognition is the emphasized point but the best approach varies with regard to the type of injury and featuring clinical symptoms. We aimed to determine the predictors of prognosis for the success of the treatment in postoperative period.

Methods: We retrospectively analyzed the clinical parameters using logistic regression analysis of 105 patients who referred to Ege University School of Medicine Hospital after LC. The data was derived from the computer-based verified system in Ege University and identified through the medical charts. Univariate analysis was performed using Pearson χ^2 test and Fischer's exact test. A two-tailed p value of < 0.005 was considered significant. The level of injury was classified using Strasberg-Bismuth classification system. The patients were grouped according to the prior attempts and the level of the injury. Clavien-Dindo classification system is used for determining the severity grade of complications.

Results: A total of 105 patients was treated for IBDI between 2004-2014. Forty-seven (45%) patients were operated following the first attempt of laparoscopic cholecystectomy, thirty-two (31%) patients were operated after multiple prior attempts following the injury in community hospitals and twenty-six (24%) patients with minor injuries were treated only with interventional techniques etc. ERCP, PTC. The clinical parameters of the patients were analysed using SPSS-PASW statistics 18.0 for Windows. The risk factors (p value < 0.10) in univariate analyse were selected for logistic regression analyse with forward LR method. The predictive risk for mortality was significant with the complicated level of injury (table 1). The predictive effect of level of injury was determined using the 'type A-D' (minor injuries) as reference group. The comparative groups were significantly increased the risk for sepsis (type E1-2 OR: 6.0 CI:1.45-24.9, type E3-4-5 OR: 6.78 CI:1.74-26.43). The predictive value of level of injury was also significantly showed the risk for mortality when checked against the 'type E3-4-5' group (OR:8.86 CI:1.03-76.06). The predicted probability of sepsis was revealed with the number and type of the

prior attempts (OR:3 CI:1.17-8.05, OR: 10.1 CI: 1.66-62.6) before referral to Ege University School of Medicine. Before referral of the patients, it was clearly identified that the increasing number and varying procedures for repair are the aggravated factors for sepsis, even for the exclusive procedure of repair; hepaticojejunostomy (OR:1.69). Therefore, we can strongly recommend to refer the patients with the prompt recognition immediately without intending further surgical procedures. The accompanying vascular injury is one of the strongest predictive factors for mortality and sepsis. As shown on the table 2; increasing level of repair procedure before referral can result with worsen outcomes via vascular injury. After referral of the patients to Ege University as tertiary center; the preferred approach for repair can also vary the risk for mortality and sepsis. As shown on table 3; an accompanying injury (vascular, intestinal, hepatic etc.) was increased the risk for mortality and sepsis (OR:14.5 CI: 1.42-148.5, OR: 12.6 CI:2.40-65.9). The group of nonsurgical procedures (ERCP, PTC etc.) was determined as the reference group. The comparative results showed that performing hepaticojejunostomy had no effect on risk of mortality and sepsis. Therefore, it was obvious to perform hepaticojejunostomy for repair in tertiary centers. The factors effective on length of hospital stay was analysed using spearman's correlation coefficient test. The median time for referral (r:0.221 p:0.028), number of attempts for percutan drainage (r:0.430 p:0.006) and number of prior attempts (r:0.319 p:0.001) were effective on length of hospital stay. The analyse of the nonparametric correlation factors was inefficient for the length of hospital stay. In multiple logistic regression analyse; Clavien- Dindo classification system was the most significant variable for sepsis (Corrected odds: 4.62 CI: 1.56- 13.8). In the final model; the presence of abscess formation (CO:6.74 CI: 1.21- 37.60) , concomitant vascular injury (CO: 29.41 CI: 4.15 – 208.07) and the level of bilirubin in blood (CO: 4.25 CI:1.034- 17.47) were significantly effective for mortality.

Conclusion: The sepsis status and Clavien- Dindo grading system correctly relates the prognosis. The presence of abscess formation, vascular injury and bilirubin levels in the referral are the potential risk factors. The initial clinical approach has to be determined in the light of predictive factors that are effective on morbidity and mortality.

1.1. AMAÇ:

Safra kesesi hastalıklarının sıklıkla gözlenmesi ve tedavi olarak laparoskopik cerrahi yöntemlerin tercih edilmesi ile İyatrojenik Safra Yolu Yaralanmaları (İSYY), günümüzde cerrahların giderek artan dikkatlerini kazanmıştır. Sıklıkla benign biliyer nedenlere bağlı olarak uygulanan laparoskopik girişimler; hastalar için yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, morbidite ve mortaliteye uzanan sonuçlara neden olmaktadır. Prognoz üzerine etkin prediktif faktörlerin ortaya konularak, ölçümlenmiş (standart) tedavi yöntemi oluşturulmasının, yaralanma sonrası hastalar için en uygun tedavi yaklaşımını sağlamada cerrahlar için yol gösterici olacağına inanmaktayız.

1.2. GİRİŞ:

Safra kesesi taşları, erişkin nüfusta yaklaşık %10-20 sıklıkta gözlenmektedir. Semptomatik safra kesesi taşlarının tedavisi uzun zaman önce tanımlandığı üzere, kolesistektomidir. Kolesistektomiler, en sık gerçekleştirilen batin operasyonlarından biridir. Gelişmiş ülkelerde, kolesistektomiler çoğunlukla laparoskopik olarak gerçekleştirilir. Birleşik Devletler’de (US) kolesistektomilerin %90’nı laparoskopik yöntemle uygulanmaktadır (1). Yöntemin yaygınlaşması ile, safra kesesi taşı olan hastaların tedavisinde uygulanan kolesistektomi sayısı %20 -30 oranında belirgin artış göstermiştir (2). Laparoskopik kolesistektomi; konvansiyonel kolesistektomiye göre daha az postoperatif ağrı ve daha iyi kozmetik sonuçlar sağlaması, hastanede yatış süresini kısaltması, günlük aktivitelere hızlı dönüşe olanak tanınmasıyla, safra kesesi taşları cerrahi tedavisinde altın standart yöntem haline gelmiştir (3).

1.3. TARİHÇE:

Safra kesesi hastalıkları, eski uygarlıklardan günümüze, insanoğluna rahatsızlık veren, 2000 yıl öncesinde Mısır mumyalarında bile, safra kesesi taşına rastlandığı bildirilen en eski hastalıklardandır. Büyük Aleksander’ın ölümünün akut kolesistit nedeniyle olduğu varsayılmaktadır. İlk başarılı kolesistolitotomi operasyonu 1676 yılında, Joenisius tarafından batin duvarındaki biliyer fistülden, safra kesesi

taşlarının çıkarılması ile gerçekleştirilmiştir (4). Onsekizinci yüzyılda hekimler tarafından kolelitiasisin, karın ağrısı ve sarılığa neden olduğu tanımlanmıştır. Cerrahi tedavi yöntemleri elverişli hale gelmeden önce, purgatifler, emetikler gibi çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmıştır. Indianapolis'te yaşayan John S. Bobbs tarafından 1867 yılında, kloroform anestezi eşliğinde, hidropik safra kesesine yönelik elektif kolesistotomi (5) ve 1882 yılında Carl Langenbuch, semptomatik kolelitiasis nedeniyle 10 yıldır semptomları mevcut olan hastaya Berlin'de, ilk elektif kolesistektomi (6) uygulamıştır. Devam eden 30 yıl süresince, cerrahi toplantılarda safra kesesi taşı tedavisinde tercih yöntemi olarak kolesistolitotomi ile kolesistektomi tartışılmıştır. 1920 yıllarında, kolesistektominin daha elverişli olduğu ancak ciddi inflamasyon durumunda disseksiyonun hasta için riskli olduğu kabul edilmiştir.

Laparoskopi terimi, '*lapara*: flank, *skopein*: incelemek' sözcüklerinden türetilen ve 20. yüzyılın başında geliştirilen yöntemin adıdır. 1960 yıllarında peritoneal kaviteye yönelik tanısal yöntemlerde sınırlı kullanımına rağmen, jinekolojistler tarafından ilk olarak tubal ligasyon amacıyla kullanılmıştır. Zaman içerisinde laparoskopik optik cihazlar, ışık kaynakları ve karbondioksit insuflatörlerde belirgin gelişmeler gözlenmiş ancak operasyon esnasında cerrahın gözlerinin, laparoskopun okuler merceğine addedilerek sınırlı kaldığı gözlenmiştir. Kısıtlı olanaklara rağmen, Dr. Kurt Semm of Kiehl 1980 yılında ilk laparoskopik appendektomi (7) gerçekleştirmiştir. 1983 yılında Semm; '*laparoskopik kolesistektomi ve intestinal ans anastomozunun , laparoskopik görüş altında olanaklı*' olduğunu belirtmiş (8) ve iki yıl sonra Alman cerrah Eric Muhe , Batı Almanya'nın Böblingen kentinde ilk laparoskopik kolesistektomi (9) gerçekleştirmiştir. Muhe, pnömoperitonyum oluşturduktan sonra umblikus düzeyinde laparoskopu yerleştirmiş daha sonra tekniğini değiştirerek pnömoperitonyum oluşturmaksızın sağ üst kadrandan yerleştirdiği küçük bir tüp vasıtasıyla kolesistektomi uygulamıştır. 1986 yılında Alman Cerrahi Cemiyeti'nde çalışmasını sunmasına rağmen, Muhe'nin yaklaşımı Alman cerrahlar tarafından reddedilmiş ve zamanla unutulmuştur. 1987 yılında Fransız cerrah, Lyon'dan Phillipe Mouret, safra kesesi taşı ve jinekolojik hastalığı olan bir kadın hastaya, laparoskop cihazına kamera yerleştirerek ilk video eşliğinde laparoskopik kolesistektomi (10) uygulamıştır. Bu sayede tüm ameliyathane ekibinin operasyon sahasını görmesine imkan sağlamıştır. Zamanla Fransa'ya yayılmaya başlayan yöntemi, ertesi yıl Paris'te François DuBois ve Bordeaux'da

Jacques Perissat akademik merkezlerde uygulamaya başlamıştır. Hemen ardından Birleşik Devletler'in (US) güneyinde de laparoskopik kolesistektomi gerçekleştirilmiştir. Karaciğer yatağından, safra kesesinin lazer eşliğinde disseke edilmesi ile, kapalı abdomende doku hasarı yaratma riski yüksek monopolar elektrokoter kullanılmaya başlanmıştır. Laparoskopik lazer kolesistektomi yöntemi, Aralık 1988'de ilk olarak Reddick tarafından 'Lazer Uygulama Makalesi' (Laser Practice Report) adı altında endüstriyel yayın olarak yayınlandıktan sonra, DuBois ve arkadaşları gerçekleştirdikleri ilk 36 olguyu 1990 yılında makale olarak (ingilizce) yayınlamıştır.

Laparoskopik kolesistektomi, gelişiminde öncülük eden cerrahlar tarafından laparoskopun umblikusa yerleştirildiği dört- port tekniği uygulanmıştır. Fransızlar hastanın ayaklarının arasında cerrahın çalışmasını önerirken Amerikalılar hastanın sol tarafında çalışmayı tercih etmiştir. Bu yeni laparoskopik operasyon yöntemi, Nisan 1989'da Louisville'de gerçekleşen Amerikan Gastrointestinal ve Endoskopik Cerrahlar Derneği (SAGES) toplantısında ve hemen ardından Ekim 1989'da Atlanta'da Amerikan Cerrahlar Akademisi'nde (American College of Surgeons) sunularak hızlıca yayılmaya başlamıştır. Birleşik Devletler'de (US) çoğu genel cerrahın pratik uygulamalarının üçte birini kolesistektomilerin oluşturması, cerrahların tekniği öğrenme konusunda hevesli ve istekli girişimlerine neden olmuştur. Endüstriyel sektör tarafından düzenlenen ve temel laparoskopik teknikler üzerinde, az da olsa deneyim sahibi cerrahlar tarafından, aktif katılımlı uygulanabilen kurslar düzenlenmiştir. Laparoskopinin konvansiyonel yöntemden pek çok önemli farklılıkla belirgin ayırım gösterdiği belirtilerek;

1. Abdominal kavitede yeterli miktarda karbondioksit gazı ile pnömoperitonyum oluşturulması
2. Operasyon sahasının görüntü alanının, cerrah tarafından olmaksızın başka birinin kontrolünde iki-boyutlu görüntü sağlaması
3. Cerrahın gerçek operasyon sahasına ulaşmadan ekran görüntüsü ile görüş açısı elde etmesi
4. Laparoskopik portların destek noktası oluşturması ile yerleştirilen aletlerin hareket yönünün, cerrahın elleri ile ters istikamette olması cerrahların dikkatlerine sunulmuştur.

Yukarda tanımlanan ve benzer diğer farklılıklar göz önüne alınarak cerrahların erken dönem ilk operasyonları sonucunda, yüksek oranda iyatrojenik safra yolu yaralanması gelişmesi nedeniyle, ‘Öğrenim Eğrisi’ de hızlıca tanımlanmaya başlanmıştır (10). 1936 yılında *Christopher’s Textbook of Surgery*’ de; sistik arter ve koledok yaralanması nedeniyle gelişen aşikar kanamalar, kolesistektomi esnasında korkulan iki önemli komplikasyondur; kolesistektomiye sistik kanal düzeyinde başlanarak kanamanın dışa yönelik manevralarla daha kolay ve güvenilir yolla kontrol altına alınabileceği; belirtilmiştir. Sonrasında başka cerrahlar tarafından top-down (yukarıdan-aşağıya doğru) ya da fundus-first (önce-fundus) tekniği ile gerçekleştirilen kolesistektomilerin daha az ana safra kanalı (ASK) yaralanmasıyla sonuçlandığı belirtilmiştir (11).

1980 yıllarında konvansiyonel kolesistektominin morbidite ve mortalite oranları kabul edilebilir sayılıyordu. Nüfus-tabanlı geniş seriler kullanılarak yapılan yayımlarda ve tek-merkezli çalışmalarda; % 0.1 – 0.2 oranında safra yolu yaralanması gelişen hastalarda, % 10 – 15 oranında morbidite ve % 0.1 – 0.6 oranında mortalite geliştiği belirtilmiştir. Postoperatif hastanede yatış süreleri çeşitli olmuştur ancak çoğu elektif olgu, operasyon sonrası 4 gün içinde taburcu edilmiştir (12).

Ülkemizde 1990 yılında Prof. Dr. Ergün Göney’ in İstanbul SSK Okmeydanı Hastanesi’ nde ilk kez gerçekleştirdiği laparoskopik kolesistektomi yöntemi halen başarıyla uygulanmaktadır (13). Safra yolu yaralanmaları ile ilgili ülkemizde yapılan ilk çalışma; Türk HPB Cerrahi Derneği adına Prof. Dr. Ahmet Çoker’in koordinatörlüğünde, altı adet tersiyer merkezin biraraya gelerek 1978– 2002 yılları arasında tedavi edilen 328 olgunun değerlendirilmesi ile olmuştur. Morbidite oranının % 19 ve mortalite oranının % 3 olarak gözlemlendiği çalışma 2003 yılında 5. Avrupa Hepatopankreatobiliyer Cerrahi kongresinde İstanbul’da sunulmuştur.

2. GENEL BİLGİLER:

2.1. EMBRYOLOJİ:

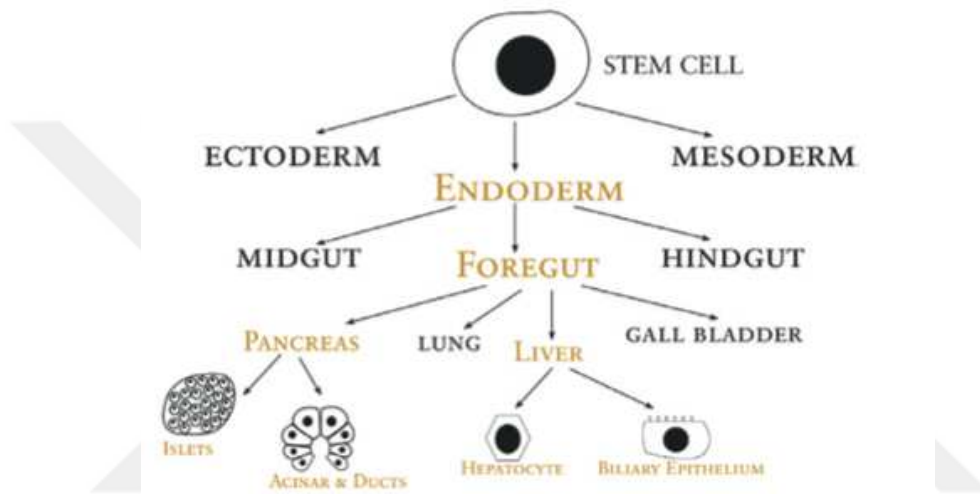
Fetal hayatın 4. haftasında, vitellus kesesinin tam baş kısmında, primer ön barsağın ventral duvarından tomurcuk şeklinde keselenme başlar. İki hücre tomurcuğu karaciğerin sağ ve sol loblarını oluştururken ilk ana tomurcuk uzar. Bir yandan ana safra kanalını yaparken diğer tarafında hepatik kanalı oluşturur. Safra kesesi ilk tomurcuktan ikinci bir tomurcuklanma şeklinde oluşur. Safra kanalı, intrauterin hayatın erken devresinde açık iken bir süre sonra epitel proliferasyonu sonucu lümene doğru kalınlaşmaya başlar ve içi dolularak solid yapı haline gelir. Daha sonra bu solid yapı safra kesesi tomurcuğunun ortasından boşalmalar başlar. Böylece tüm safra yolları rekanalize olur ve organlar morfolojik şeklini almaya başlar. Rekanalizasyonun gerçekleşmemesi sonucu safra kesesi gelişmez veya atrezik kalır. 5. haftada safra kesesi, sistik kanal ve hepatik kanal anatomik şeklini alır. 3. ayda da fetal karaciğer safra salgılamaya başlar. Konjenital anomalilerin büyük kısmı, ön barsaktan oluşan orijinal tomurcuklanmadaki değişiklikler ile içi dolu olan safra kesesi ve safra divertikülünün vakualizasyonundaki yetersizlikle ilgilidir. Bu konjenital hatalar genellikle önemli değildir ve semptom oluşturmazlar. Bazen safra stazına, iltihaba ve safra taşlarına neden olabilirler ancak bu durum safra kanalları cerrahisi yönünden önem taşır (14,15).

2.2. MOLEKÜLER GELİŞİM:

Gelişimsel biyologlar, karaciğerin hasar sonrası muazzam rejenerasyon kapasitesi ile memeli hayvaların dokularındaki en hızlı büyüme kapasitesine sahip organlardan biri olduğunu hayranlıkla dile getirmektedir. Karaciğer hücrelerinin ‘embryonik sinyal mekanizmasını nesiller boyu tekrarı’ teorisi ile açıklanmaya çalışılan bu gelişim mekanizması henüz tam olarak aydınlatılabilmiş değildir. Karaciğer en büyük iç organdır ve farklı embriyogenik kökenlerden gelişen değişik hücre tipleri içermektedir. Karaciğerin iki temel hücre çeşidi:

1. Hepatositler (Erişkin karaciğerinin yaklaşık %70’ni oluşturur)
2. Kolanjiositler

Her iki hücre tipi de embryonik endodermden köken alır. Karaciğerin diğer hücre tipleri mezodermal kökenli; hematopoietik, Kupffer, stromal ve stellat hücrelerdir (şekil 1A). Homojen dağılım özelliklerine rağmen, hepatositler aynı davranış özelliklerini göstermezler. Karaciğerin primer fonksiyonel birimi olan, hepatik lobül içerisindeki yerleşimine bağlı olarak çeşitli roller üstlenirler. Bundan dolayı karaciğerin gelişimi sadece hepatosit ve kolanjiosit farklılaşmasına bağlı kalmaz; aynı zamanda hepatosit popülasyonu içerisinde başka hücrel farklılaşmalar da gösterir (şekil 1A).



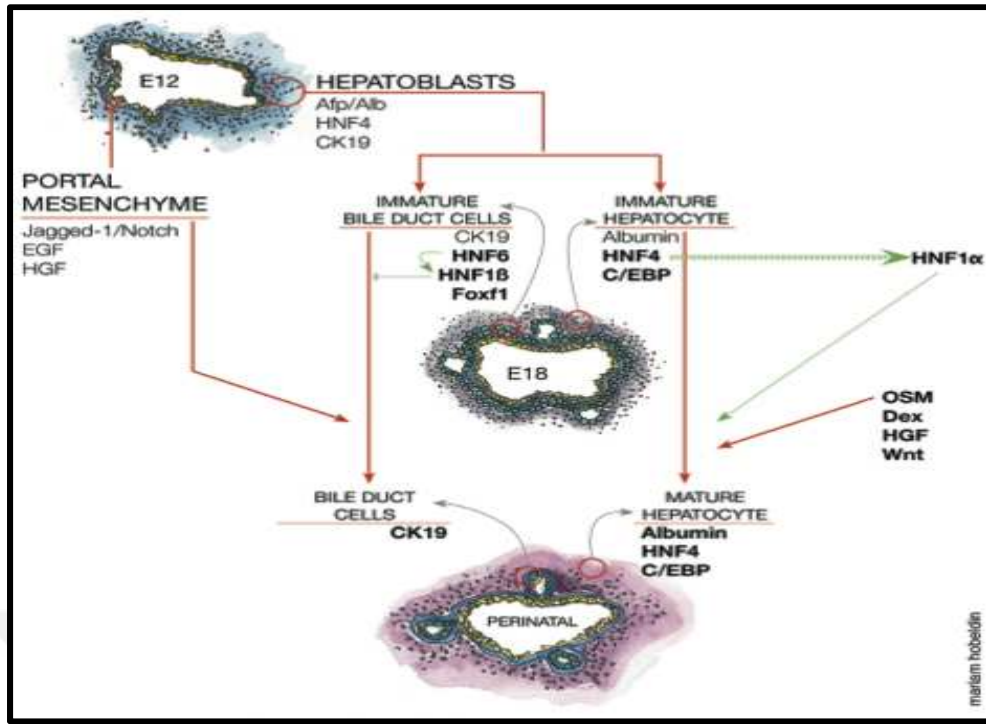
Şekil 1A

Gestasyonun 3. Haftasında, primordiyal karaciğer hücreleri ilk olarak ventral ön barsak endoderminden gelişerek, ön barsak kaudal kısmında belirmeye başlar. Karaciğer tomurcuğu epitelyal hücrelerinin proliferasyonu, etrafını saran mezenkimal doku içerisinde tomurcuğun büyümesi ve dallanmasına öncülük ederek ; intrahepatik biliyer ağacın ve karaciğerin gelişimine yol açar. Kaudal yönde büyüdükçe, septum transversum çaprazlar, dallanan epitelyum ile ön barsak arasında devam eden bağlantı, ekstrahepatik biliyer kanalları ve safra kesesini oluşturur (16). Hepatoblastlar en sonunda hepatositlere ve kolanjiositlere dönüşür. Karaciğer, gelişiminin son halini postnatal dönemde alır. Ek olarak, karaciğer ve biliyer kanalların gelişimine yol açan proksimal endoderm (ön barsak); solunum epiteli, tiroid, timus ve pankreasın salgı hücrelerinin gelişimine yol açar.

Embryolojik olarak karaciğer, safra yolları ve pankreas; endoderm ve etrafını saran mezenkim arasındaki resiprok etkileşimler sonucu gelişmiştir. Primitif barsak borusu, gastrulasyon esnasında endodermal germ tabakasından gelişir ve ön barsak, orta barsak ile arka barsak parçalarına ayrılır ve ayrı ayrı organ oluşumlarına neden olur (17).

Biliyer epitelyal hücrelerin gerçek orijini konusunda önemli tartışmalar mevcuttur. Yaygın düşünce tarzı; bipotansiyel hepatoblastların, hepatositlere ya da biliyer epitelyal hücrelere farklılaştığı yönündedir. Bu teori; immatur hepatoblastların hem hepatositlerin (*ALB*) hem de biliyer epitelyal hücrelerin (*KRT19*) belirteçlerini ko-eksprese etmeleri nedeniyle sunulmuştur. Biliyer-spesifik bir belirteç olan *KRT19*; duktal hücrelere dönüşümünde, geç dönem gestasyonel yaşta güçlü miktarda eksprese edilirken; diğer hücreler matür hepatositlere dönüşecek olan, hepatosit belirteçleri *ALB* ve *AFP* 'yi eksprese ederler (18). Ancak bu teori duktal hücrelerin başka embryonik hücre tiplerinden gelişebileceği ihtimalini dışlamaz (19).

Hepatoblast hücresinden biliyer epitelyal hücre dönüşümünde, *ONECUT* transkripsiyon faktörü hepatosit nükleer faktör 6 (*HNF6*), hepatoblastlarda intrahepatik biliyer kanallara dönüşen biliyer epitelyal hücrelerde, safra kesesi primordium hücrelerinde ve ekstrahepatik biliyer kanallarda eksprese edilmiştir (şekil 1B) (20,21). *HNF6* -/- embryoları safra kesesi yokluğu ve ekstrahepatik biliyer kanal bağlantısı yerine duodenum ve karaciğer arasında genişlemiş yapısal kanalın yerini aldığı ciddi biliyer anomalilerde rol almıştır. Intrahepatik biliyer kanallarda, anormal biliyer epitelyal hücrelerin farklılaşması kolestaz ile sonuçlanır.



Şekil 1B:

Mezenkimal- epitelyal sinyal mekanizmasında *forkhead box f1 (FOXF1)* transkripsiyon faktörü , ön barsak endoderminden pankreas, karaciğer, safra kesesi ve akciğer gelişimi interfaz sürecinde önemli rol oynar (22). *FOX1* ekspresyonu safra kesesi mezenkimi ve septum transversum mezenkimi (STM) ile sınırlanmıştır. Safra kesesi *FOX1* +/- durumunda; kese boyutunda belirgin küçülme ve mezenkimal hücre sayısında azalma, biliyer epitelyal hücre katmanının yokluğu ve eksternal düz kas tabakasının olmaması gibi pek çok ciddi yapısal anomali gözlenebilir. Mezenkimal hücre sayısında azalma, mezodermal gelişimde gerekli olan vasküler hücre-adezyon molekülünde (*VCAM1*) ve $\alpha 5$ integrin- hücre adezyon genlerinin az oluşu ile ilişkilendirilmiştir (23,24). Farelerde *FOX1* 'in intrahepatik biliyer safra mezenkiminde eksprese edilmediği ve *FOX*+/+ durumunda, intrahepatiklerinde defekt gelişmediği gözlenmiştir. Ancak *FOX1* mRNA düzeyinin karaciğerde yükselmesi ile, karaciğerde defekt gelişimine karşı kompensatuvar rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (22). Tüm bu bilgiler, *FOX1*'in biliyer epitelyal hücre farklılaşmasında esansiyel rol oynayan mezenkim gelişimi ile, ekstrahepatik biliyer kanal ve safra kesesi gelişiminde önemli rol oynadığını önermektedir. Biliyer epitelyal hücreler ve ekstrasellüler matriks arasındaki etkileşimin de biliyer epitelyal hücre farklılaşmasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir

2.3. FİZYOLOJİ:

Karaciğer tarafından sürekli olarak salgılanan safra, normalde safra kesesinde depo edilerek gerektiğinde duodenuma akar (25,26). Safra yolları ve safra kesesinin en önemli fizyolojik rolü; safrayı yoğunlaştırmak, sessiz ve etkili bir şekilde ve iyi zamanlanmış olarak belirli miktarlarda barsağa iletmektir (28). Safranın safra kesesinden koledok kanalına akışında; nörojenik, hüморal ve kimyasal uyarılar etkilidir.

Günlük toplam safra sekresyonu yaklaşık 500-1500 ml arasındadır. Bu miktar hepatositlerden salgılananlar ile safra kanalı hücrelerinden salgılananların toplamıdır. Safra hacmini ayarlayan esas etken safra kanalcıkları içine safra tuzlarının aktif olarak salgılanmasıdır. Sodyum ve su, izoosmolalite ve elektriksel nötralite için pasif olarak salgılanır. Lesitin ve kolesterol de safra tuzu değişimlerini izleyecek şekilde çıkarılır. Bilirubin hepatosit tarafından aktif olarak salgılanır. Safra yollarının epiteli, safra kanalcıklarında oluşturulan bu sıvının bikarbonatını zenginleştirir (27). Safra kesesi hacmi 30-60 ml kadardır. Bununla beraber 12 saatlik safra salgısı kesede depo edilebilir (25,26). Açlıkta, Oddi sfinkterinin tonik kasılması sonucu karaciğer safrasının yaklaşık olarak yarısı, depolanmak ve yoğunlaştırılmak üzere safra kesesine aktarılır (28). Oddi sfinkterinin basıncı, açlık durumunda 25 (3–35) mm/Hg'dır. Bu basınç duodenum içi basınçtan 10–15 mm/Hg, koledok içi basınçtan 4–8 mm/Hg daha fazladır. Bu yüzden açlıkta karaciğer safrası keseye doğru akar. Midenin boşalma safhasında duodenumdan salgılanan kolesistokininin nedeni ile oddi sfinkteri gevşer, aynı zamanda vagus siniri uyarısı ile safra kesesi düz kas lifleri kasılarak safra kesesi kontrakte olur ve safra salgısı duodenuma boşalır.

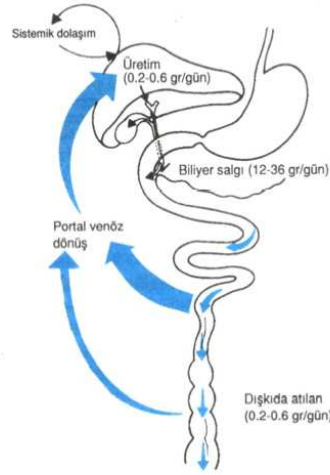
Yemekler arası dönemde safra kesesinde biriken safra genellikle yaklaşık 5 kat yoğunlaştırılır. Ancak maksimum 12- 18 kat kadar yoğunlaştırılabilmesi de mümkündür (25,26). Sodyum, bikarbonat ve klor aktif transport ile lümeni terkeder; safra bileşimi değişir (27). Safradaki en bol madde olan safra tuzları, hepatositlerce kolesterol ön maddesinden yapılan steroid molekülleridir (25,27). Ön madde olan kolesterol ya vücutta sentez edilir veya yiyecekler ile dışarıdan alınır (25,26). Primer safra tuzları kolik asit ve kenodeoksikolik asittir ve kolesterolden sentezlenir. Barsak bakterileri bunları değiştirip sekonder safra tuzları olan deoksikolik asit ve litokolik aside dönüştürür. Safra tuzlarının barsak kanalında deterjan etkisi ve lipidlerin emilimi

olmak üzere başlıca iki görevi vardır. Safra tuzlarının intestinal kanalda, besinlerdeki yağ partikülleri üzerine deterjan etkileri sonucu partiküllerin yüzey gerilimini azaltarak, küçük yağ damlacıklarına parçalanmalarına neden olurlar (25,26,28). İkinci olarak safra tuzları; yağ asitleri, monogliserol, kolesterol ve diğer lipidlerin intestinal kanalda emilimine yardım ederler. Safra tuzları bu işlevini lipidler ile küçük kompleksler yaparak gerçekleştirirler. Miçel adını alan bu kompleksler safra tuzlarının elektriksel yükleri nedeni ile erir durumda kalırlar. Lipidler bu yapı içinde mukozadan emilirler. İntestinal kanalda safra bulunmadığı zaman lipidlerin %40'ı feçesle kaybedilir ve yağda eriyen A,D,E,K vitaminleri absorbe edilemez. K vitamininin vücutta deposu olmadığından ve karaciğerde bazı koagülasyon faktörlerinin sentezinde rol aldığından dolayı pıhtılaşma bozuklukları ortaya çıkabilir (25,27).

Safra tuzlarının yaklaşık % 95' i ince barsaktan emilir, portal sistem yolu ile karaciğere gelir ve burada ilk geçişte venöz sinüslerden emilerek safraya salgılanır; bu dolaşıma entero-hepatik dolaşım adı verilir. Entero-hepatik dolaşımdaki safra tuzlarının miktarı ne kadar büyükse safra salgısı da o kadar fazla olur (30).

Safra tuzları, lesitin ve kolesterol safradaki erimemiş maddelerin %90'ıdır. Geri kalanı, bilirubin, yağ asitleri ve inorganik tuzlardır. Safraya günde 250-300 mgr. bilirubin verilir. Eritrositlerin yıkımından kaynaklanan indirekt bilirubin, hepatosit tarafından direkt bilirubine çevrilerek safraya verilir. Direkt bilirubin barsakta ürobilinojene döner. Ürobilinojenin çok az bir kısmı entero-hepatik dolaşıma girer (27).

Safra kesesinde depolanan safra şu mekanizma ile salınır: Bazı besinlerin, özellikle de yağlı yiyeceklerin alımından sonra duodenum üst kesim duvarlarından kolesistokinin salınır (25,26,29). Kolesistokinin, safra kesesinin kasılması ve sfinkterin gevşemesi için en önemli fizyolojik uyarandır (28). Kolesistokinin kana emildikten sonra safra kesesine giderek, kesede spesifik kontraksiyonları uyarır. Bu kasılmaların yarattığı basınçla birlikte safra fışkırır tarzda duodenuma itilir. Safra kesesinin tümüyle boşalması 15 dakika içinde görülür ve bu esnada Oddi sfinkteri de gevşemiştir. Sekretin hormonu etkisindeki safra salgısı ise safra kanal ve kanalcıklarındaki epitelyum hücrelerinden salgılanan ve esas olarak bikarbonattan zengin sulu bir çözeltidir, mideden gelen asit içeriği nötralize eder (30). Gastrik sekresyona eşlik eden vagal stimülasyon ya da çeşitli intestinal refleksler de safra kesesinde zayıf kontraksiyonlar yaratarak akışa yardımcı olmaktadır (25,26,28,29).

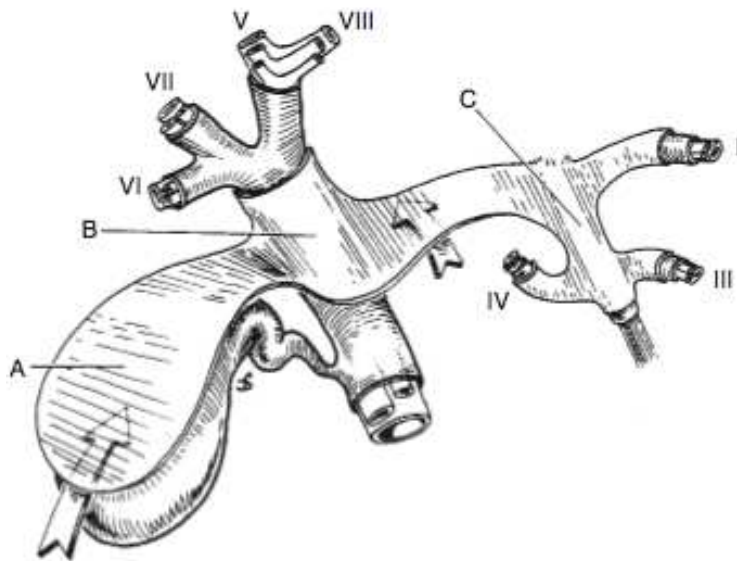


Şekil 2: Normal safra fizyolojisi

2.4. ANATOMİ:

Biliyer yapıların ortaya konulması ve titizlikle disseke edilmesi, her tür biliyer operasyonda uygulanması gereken en önemli basamaklardır. Eksiksiz anatomi bilgisine sahip olmak, en iyi cerrahi sonuçların elde edilebilmesi için biliyer operasyonların olmazsa olmazıdır.

Safra kesesi, karaciğer sağ lob alt yüzeyinde bulunan ve sistik fossa içerisinde yer alan rezervuar bir organdır. Glisson kapsülne yakın komşuluktaki bağ dokudan ve hiler kılıfın uzanımı ile oluşan sistik kılıf ile hepatik parankimden ayrılır (Şekil 3A).

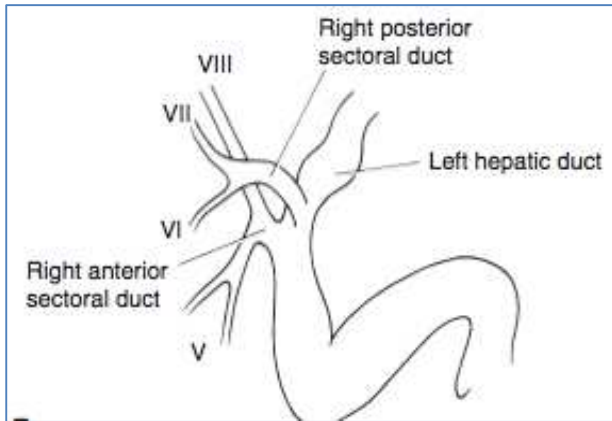
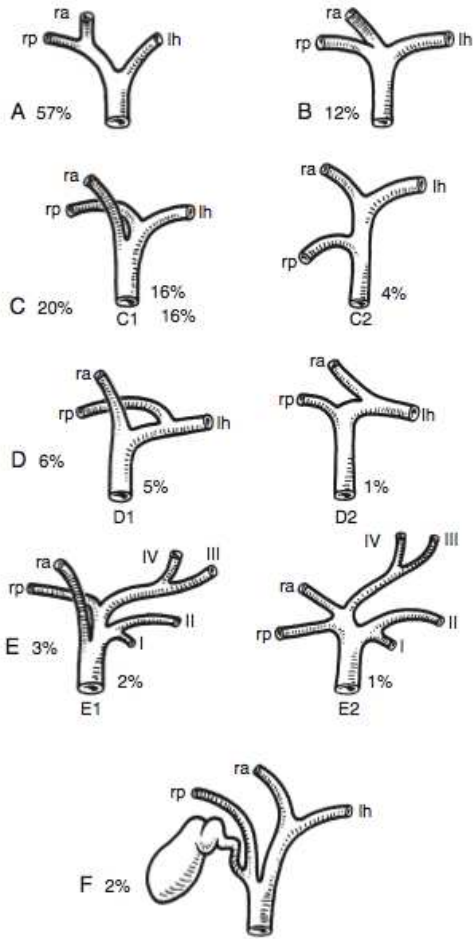


Şekil 3A: Kılıf sistemi anatomisi A. Sistik kılıf, safra kesesi üst yüzeyinde B. Hiler kılıf ; hepatik bileşke üzerinde ve kuadrat lob alt yüzünde C.Umblikal kılıf; portal ven ublikal parçası üst yüzeyinde. Geniş çizimle gösterilen oklar; sistik kolesistektomi esnasında sistik kılıfın ve sol hepatik kanala yaklaşımda hiler kılıfın disseksiyon planını göstermektedir.

Karaciğer yatağı içerisine gömük yerleşimli olabileceği gibi çoğu zaman mezenterik yapılarla komşuluğunda, volvulusa elverişli hale gelebilir. Safra kesesi boyutları değişkendir; fundus, gövde ve boyun kısımlarından oluşur. Fundusun uç kısmı, çoğunlukla karaciğerin serbest köşesine uzanarak sistik kılıfa katılır. Sistik fossa, karaciğerin ana incisurasına anterior yüzden ulaşmada önemli sınır işaretidir. Safra kesesi boyunu, fundus ile açılı oluşturarak Hartmann poşunu oluşturur. Hartmann poşu, ortak hepatik kanal izdüşümünün anlaşılmasını zorlaştırarak kolesistektomi esnasında önemli tehlike oluşturabilir.

Sistik kanal, safra kesesi boyunu veya infundibulumdan çıkar ve ortak hepatik kanala katılmak üzere uzanır. Lümeni sıklıkla 1-3mm kalınlığındadır ve uzunluğu ortak hepatik kanal ile birleşim tipine göre farklılık gösterir. Sistik kanal mukozasında, *Heister* kapakçıkları olarak bilinen, spiral katlantılar bulunmaktadır (31). Sistik kanal ortak hepatik kanal'a, %80 oranında supraduodenal düzeyde katılmasına rağmen; retroduodenal ya da retropankreatik alana değin uzanabilir. Genellikle sistik kanal, sağ hepatik kanala veya sağ hepatik sektörel kanala katılabilir.

2.4.1. Biliyer Duktal Anomaliler: Hepatobiliyer cerrahide, tanımlanan normal biliyer anatomi ile ilgili sıklıkla görülen varyasyonlar hakkında eksiksiz bilgi sahibi olmak gerekmektedir. Sağ hepatik kanal ile sol hepatik kanalın birleşerek oluşturduğu normal biliyer konfluens, hastaların %72'sinde tanımlanmıştır (32). Sağ anterior ve posterior sektörel kanallar ile sol hepatik kanalın triple (üçlü) konfluens oluşturması %12 sıklıkta gözlenir (33). Sağ sektörel kanalın, ana safra kanalına direk olarak katılması %20 sıklıkta gözlenir; %16'sında sağ anterior sektör kanalı ve %4'nde sağ posterior sektör kanalının katıldığı gözlenir (Şekil 3B).



Şekil 3B: Hepatik kanal bileşkesinin varyasyonları (Couinaud 1957)

A. Konfluensin tipik anatomisi, B. Triple (üçlü) konfluens, C. Sağ sektörel kanalın OHK'a ektopik drenajı (C1: OHK'a drene olan sağ anterior (ra) kanal C2: OHK'a drene olan sağ posterior (rp) kanal), D. SHK'a (lh), sağ sektörel kanalın ektopik drenajı (D1: Sağ posterior sektörel kanalın, SHK'a (lh) drenajı D2: Sağ anterior sektörel kanalın, SHK'a (lh) drenaj, E. Hepatik kanal konfluensinin yokluğu, F. Sağ hepatik kanalın yokluğu ve sağ posterior kanalın sistik kanal içerisine ektopik drenajı.

OHK: Ortak Hepatik Kanal SHK: Sol Hepatik Kanal (lh: sol hepatik kanal)

Sağ sektör kanalını %6 sıklıkta direk olarak sol hepatik kanala katılabilir (posterior kanal %5, anterior kanal %1) (Şekil 3C).

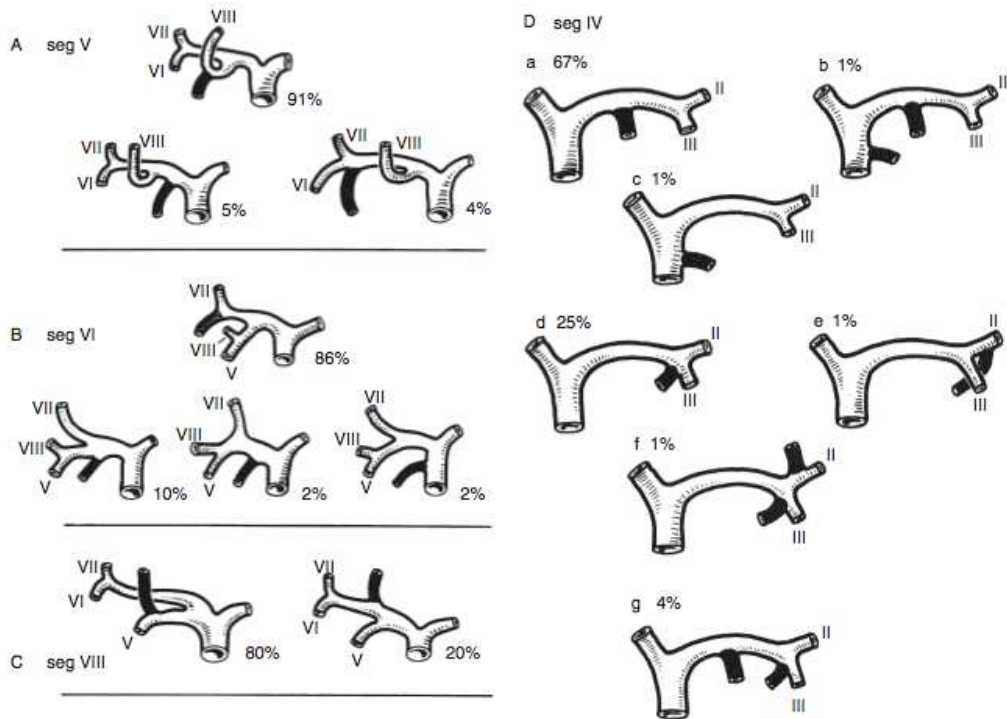
ŞEKİL 3C

Hepatik kanal konfluensinin yokluğu %3 olguda mevcut olup sağ posterior sektörel kanal safra kesesi boyununa katılabilir veya %2 oranında sistik kanal yoluyla katılabilir (33). Parsiyel hepatektomi esnasında veya hilusa yönelik biliyer ağacın rezeksiyon ve rekonstruksiyonunda, her durumda hilusta gözlenen çok sayıdaki bu biliyer kanal varyasyonlarının tanımlanması oldukça önemlidir.

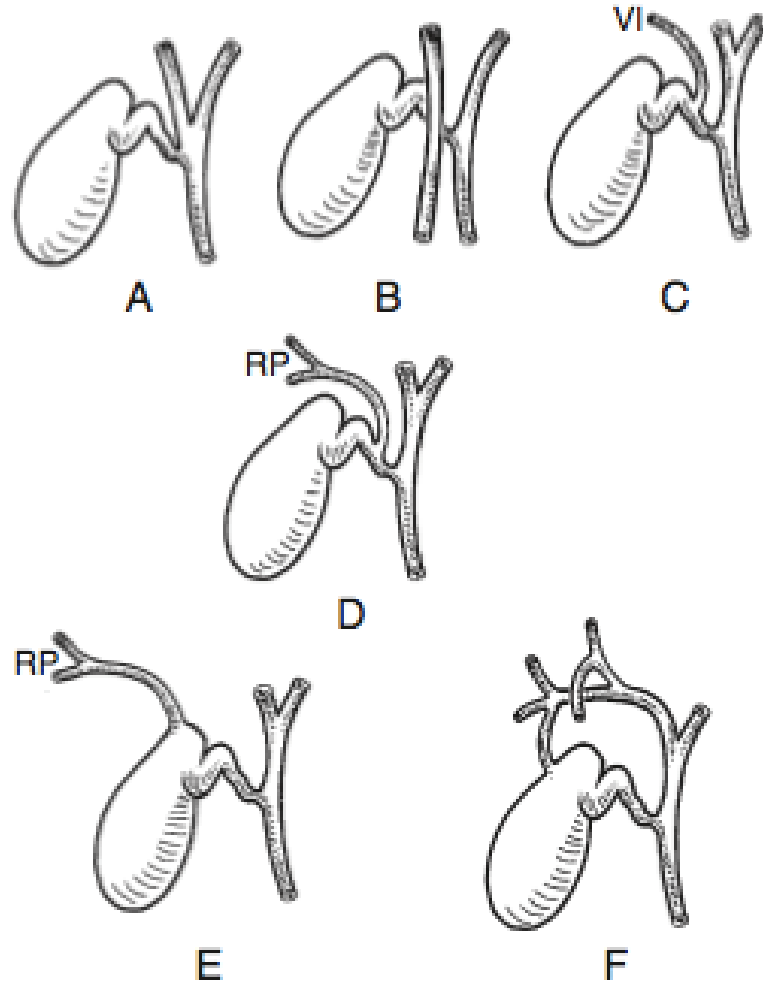
İntrahepatik safra kanalı varyasyonları da sıklıkla gözlenmektedir (Şekil 3D) (32). Sağ ana intrahepatik biliyer kanal varyasyonu, %9 oranında segment 5'in, %14

oranında segment 6'nın ve %20 oranında segment 8'in ektopik drenajı yoluyla olduğu gösterilmiştir. Ek olarak, %20 - %50 oranlarında subvezikal kanal varlığı tanımlanmıştır. Bu kanal, sistik kılıf içerisinde gömülü seyreterek, ortak hepatik kanala ya da sağ hepatik kanala katılır. Belirli bir karaciğer segmentine drene olmaz ve asla safra kesesi ile devamlılığı olmaz. Portal ven ya da hepatik arter intrahepatik dalının uzantısı olarak seyretmez. Anatomik olarak major belirginliği olmasa da, kolesistektomi esnasında sistik kılıf korunmazsa yaralanma gerçekleşir ve postoperative biliyer kaçağa neden olur.

Hastaların %67'sinde (32), sol ana intrahepatik biliyer kanalın klasik dağılımı gerçekleşir. Bu bölgedeki esas varyasyon, segment 3 ile segment 4 kanalları birleşmesi ile %25 oranında meydana gelir ve sadece %2 kadarında segment 4 bağımsız olarak ana hepatik kanala katılır. Safra kesesi boyununa veya sistik kanala drene olan çok sayıda intrahepatik kanal anomalileri bildirilmiştir (Şekil 3E) (33,34). Kolesistektomi esnasında, bu anomaliler mutlaka akılda tutulmalıdır.



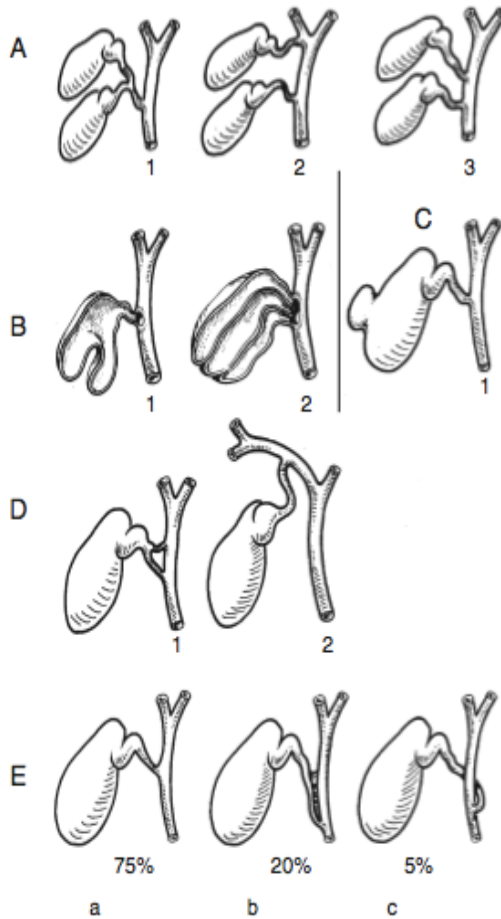
Şekil 3D: İntrahepatik safra kanallarının varyasyonları: A.segment 5 varyasyonu B.segment 6 varyasyonu C.segment 7 varyasyonu D.segment 4 varyasyonları. Segment 2,3 ve 7'nin drenajlarında varyasyon bulunmamaktadır.



Şekil 3E: İntrahepatik biliyer kanalların safra kesesi ve sistik kanala ektopik drenajının ana varyasyonları.

- A. sistik kanalın biliyer konfluense drenajı
- B. sistik kanalın, biliyer konfluense ilişkisi olmaksızın sol hepatik kanala drenajı
- C. segment 6 kanalının sistik kanal içersine drenajı
- D. sağ posterior sektörel kanalın (RP), sistik kanal içersine drenajı
- E. sağ posterior sektörel kanalın distal parçasının, safra kesesi boyununa drenajı
- F. sağ posterior sektörel kanalın proksimal parçasının safra kesesi gövde kesimine drenajı.

2.4.2. Aksesuar Biliyer Apparatus Anomaliler: Aksesuar biliyer apparatus ile ilişkin pek çok anomali tarif edilmiştir (Şekil 3F) (35). Nadir görülmesine rağmen, safra kesesi agenezi (36,37,38), iki funduslu- tek sistik kanallı bilober safra kesesi (39) ve iki sistik kanallı safra kesesi duplikasyonu tanımlanmıştır. Çift sistik kanal, unilokuler (tek bölmeli) safra kesesini drene edebilir (40) ve muskuler tabaka içeren safra kesesi konjenital divertiküler lezyonu bulunabilir (41). Daha sıklıkla yayımlanan safra kesesinin yerleşim anomalileridir. Safra kesesinin, normal karaciğer dokusu ile tamamen sarılarak intrahepatik yerleşimde yer alması ya da karaciğerin sol tarafında yerleşmiş olabilir (42).



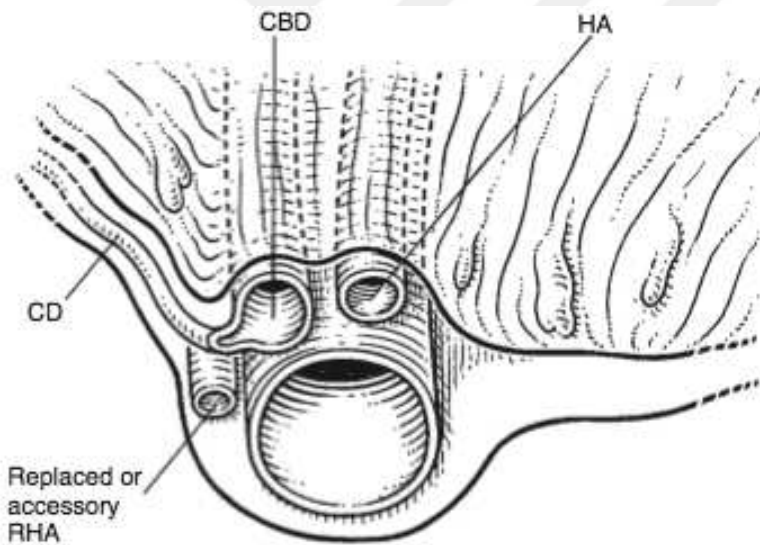
Şekil 3F: Safra kesesi ve sistik kanal anatomisinde ana varyasyonlar

- E. Duplike safra kesesi
- F. Safra kesesi septum
- G. Safra kesesi divertikulumu
- H. Sistik kanal anatomisi varyasyonları
- E. Sistik kanal ve ortak hepatik kanal birleşiminin farklı tipleri
- a. Dar açı b. Paralel birleşim c. Spiral birleşim

Sistik kanal ve ortak hepatik kanal birleşiminde dar açı en sık gözlenen formudur (%75) (43). Sistik kanal, bağ dokusunun her iki kanalı da sarması ile %20 sıklıkta ortak hepatik kanala paralel seyrederek. Sonunda, sistik kanal ortak hepatik kanala spiral yönde yaklaşabilir. Sistik kanalın yokluğu mutemelen edinilmiş anomalidir ve kolesistokoledokal fistül varlığını gösterir.

2.4.3. Ana Safra Kanalı: Ortalama çapı 6mm'dir ve iki bölüme ayrılır; üstte kalan kısmına *ana hepatik kanal* adı verilir. Sistik kanalın üst bölümünde yer alır. Ana kanal; *portal ven* ön yüzünden aşağı doğru, omentum minusun serbest kenarı

boyunca, sol tarafında ise yukarı doğru seyrederek sağ hepatik arter dalını veren *ana hepatik arter* ile yakın komşulukta seyreder. *Sağ hepatik arter*, ana safra kanalını çoğunlukla posterior yüzeyinden çaprazlar ancak %20 olguda anterior yüzeyinden çaprazlayarak seyreder. *Sistik arter*, sağ hepatik arterden köken alarak, ana hepatik kanalı posterior veya anterior yüzünden çaprazlayarak seyreder. Ana hepatik kanal, Calot üçgeninin sol kenarını oluştururken üçgenin diğer köşelerinin orijinal yerleşimi, sistik kanalın aşağıda ve sistik arterin yukarıda kaldığı yerleşimde tanımlanmıştır (44). Calot üçgeninin yaygın olarak kabul edilen tanımı; üst sınırı karaciğer sağ lobu inferior yüzeyi ve alt sınırı sistik kanalın oluşturduğu yönündedir (31). Calot üçgeni içerisinde sistik arter, sıklıkla sağ hepatik arter dalı ve çoğunlukla safra kanalının seyretmesi nedeniyle kolesistektomi esnasında üçgenin disseksiyonu anahtar önem taşır. Replasan ya da aksesuar yerleşimli ana hepatik arter veya sağ hepatik arter varsa, sistik kanalın arkasından seyrederek Calot üçgenine girebilir (Şekil 3G).



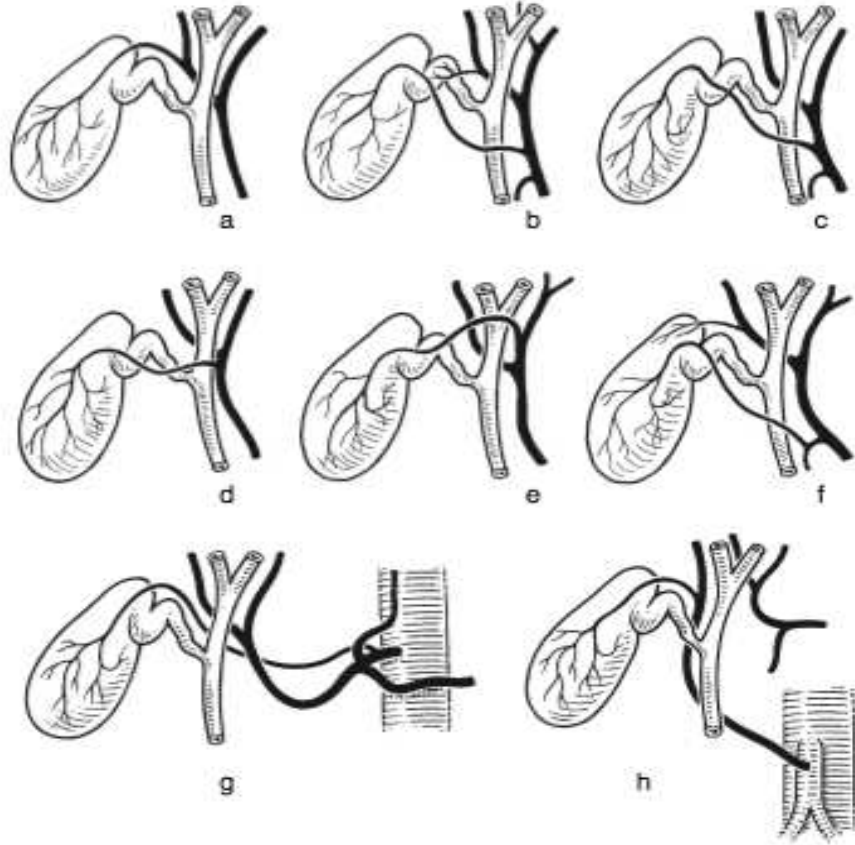
HA: Hepatik Arter

RHA: Sağ Hepatik Arter

Şekil 3G: Aksesuar sağ hepatik arter, çoğunlukla ortak hepatik kanalın posterolaterelinde yer alan oluk içerisinde yukarı doğru seyreder. Calot üçgeninin medial yüzünde belirginleşir ve çoğunlukla sistik kanalın hemen arkasında seyreder. Sıklıkla görülen bu varyasyon, %25 oranında gözlenir.

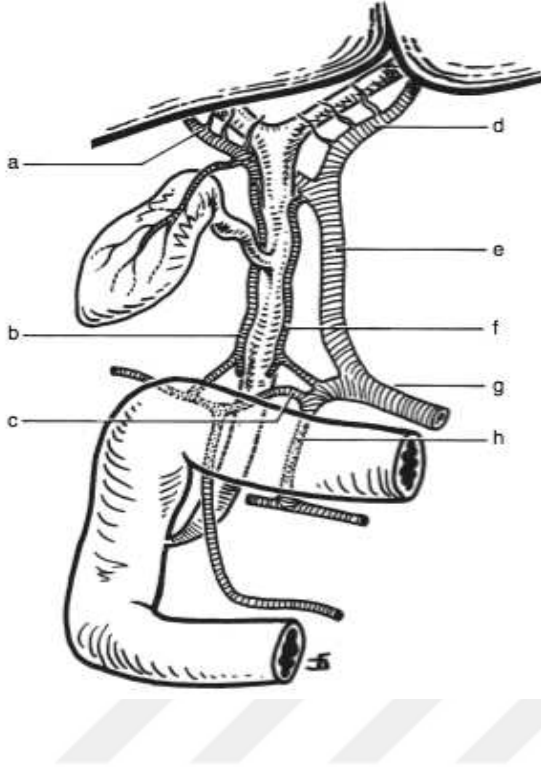
Hepatik arter ile ilişkili varyasyonlar ve sistik arterin çıkışı ve seyri esnasında gözlenen varyasyonlar Şekil 3H’de gösterilmiştir. Bu varyasyonların yok sayılması, kolesistektomi esnasında beklenmeyen kanamalara ve biliyer yaralanmalara neden olabilir (45). Kanama kontrolünü sağlamaya çalışırken uygulanan manevralar da safra kanalı yaranlaması ile sonuçlanabilir. Sistik kanal ve ortak hepatik kanal arasındaki

bileşke değişen düzeylerde yer alabilir. Ortak hepatik kanalın en alt düzeydeki ekstrahepatik parçası, oluk ya da tünel içerisinde seyrederek pankreas posterior yüzeyini çaprazlar. Retropankreatik parçasısı duodenum ikinci kıtaya oblik yönde yaklaşıp, Wirsung'un terminal parçasına eşlik eder.



Şekil 3 H: Sistik arter varyasyonları: a.tipik seyir, b.çift sistik arter, c.ana safra kanalını ön yüzden çaprazlayan sistik arter, d.sağ hepatik arterden köken alan ve ortak hepatik kanalı anterior yüzden çaprazlayan sistik arter, e.sol hepatik arterden köken alan sistik arter, f.gastroduodenal arterden köken alan sistik arter, f.çölyak gövdeden köken alan sistik arter, g.replasan sağ hepatik arterden köken alan sistik arter.

2.4.4. Safra Kanalı Vaskularizasyonu: Safra kanalı üç bölüme ayrılabilir: hiler, supraduodenal ve retropankreatik (ana safra kanalı distal parçası). Supraduodenal kanalın vaskularizasyonu genellikle aksiyeldir (Şekil 3I) (46).



Şekil 3I: Ana safra kanalı

supraduodenal bölümü aksiyel planda kanlanır ve sağ - sol hepatik kanalları zengin vaskularizasyon ağı ile sarar:

a: sağ hepatik arter b: saat 9 arteri

c: retroduodenal arter d: sol hepatik arter

e: hepatik arter f: saat 3 arteri

g: ortak hepatik arter

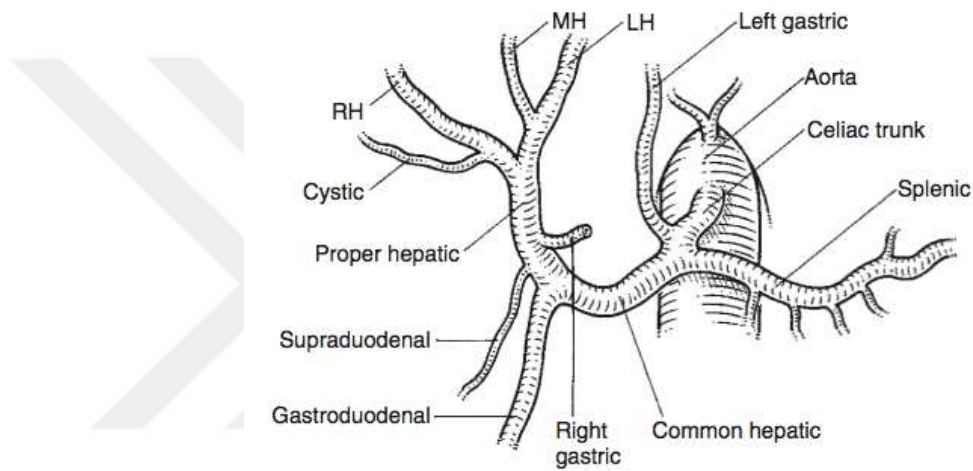
h: gastroduodenal arter

Supraduodenal kanala uzanan çoğu vasküler yapılar, superior pankreatikoduodenal arterden, sağ hepatik arter dalından, sistik arterden, gastroduodenal arterden ve retroduodenal arterden köken alır. Her biri 0.3mm çapında olan ortalama sekiz adet küçük arteri supraduodenal kanalın vaskularizasyonunu destekler. Bu arterlerin en önemlileri, kanalın lateral yüzeylerinde seyrederek *saat 3* ve *saat 9* arteri adını alır. Supraduodenal kanalı besledikten sonra, %60'ı major inferior arterler boyunca yukarı doğru seyreder ve sadece %38'i sağ hepatik arter ve başka arterlerden köken alarak aşağı doğru yönelir. Arteriyel kan akımının %2'si ana hepatik arterden direk köken alır, aksiyel planda seyretmeden ve ana biliyer kanala paralel seyreder. Supraduodenal kanal etrafındaki plexus ile devamlılık gösteren zengin vasküler ağı, hiler safra kanallarının etrafını sararak bol miktarda kanlanmalarını sağlar. Retropankreatik ortak safra kanalının vasküler kanlanma desteği ise retroduodenal arterden kaynaklanan çok sayıdaki küçük vaskülerlerin, kanal etrafında mural plexus oluşturması ile sağlanır.

Safra kanallarını drene eden venler, tanımlanan arteryel yapıların satellitleridir. Saat 3 ve saat 9 venleri ortak safra kanalı sınırları boyunca drene olur. Safra kesesinin drene eden venler, direk portal vene katılmaz ve safra ağacının karaciğere doğru yönelen, kendi portal venöz akımını oluşturur.

2.4.5. Hepatik Arter Varyasyonları:

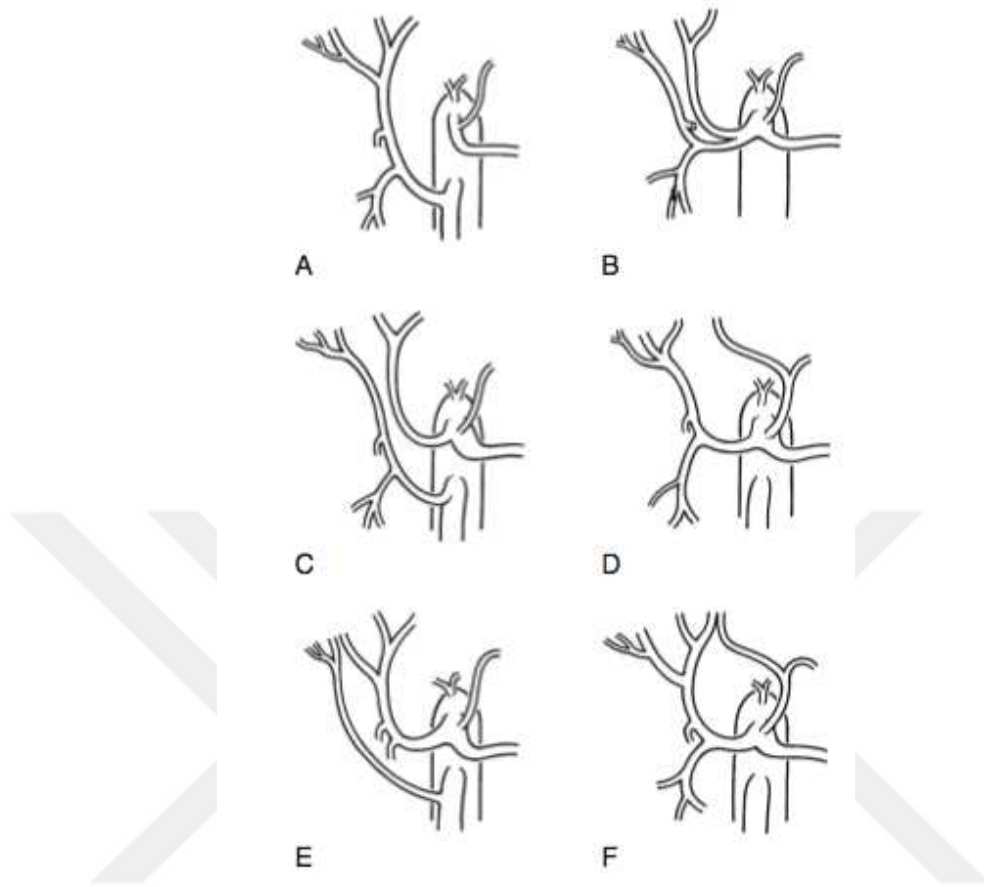
Karaciğer, safra yolları ve pankreasın tanımlanan klasik arteriyel kanlanması spesimenlerin %60'nda gözlenmiştir (Şekil 3J).



Şekil 3J

Çölyak aksis ve SMA'nın kompleks embriyogenik gelişimi sonucunda, arteryel akımda çeşitli varyasyonlar gözlenmiştir (Şekil 3K). Varyasyonların cerrah ya da girişimsel radyolog tarafından fark edilememesi, önemli tanı hatalarına neden olur.

Çoğu olguda hepatic arter, çölyak trunkustan köken alır ancak SMA'dan köken alan ana hepatic arter yerini almış olabilir. Bu durumda hepatic arter, hepatoduodenal ligamanda, portal lateralinde ve ortak safra kanalının venin posterolateralinde seyrederek replasan ya da aksesuar olabilir ve tanı konulamamışsa, operasyon esnasında yaralanma gerçekleşebilir. Aortadan direk köken alan ana hepatic arter varlığı ve çölyak dal ile superior mezenterik sistem arasında primitif embriyogenik bağlantı olması da diğer varyasyonuna örnektir.



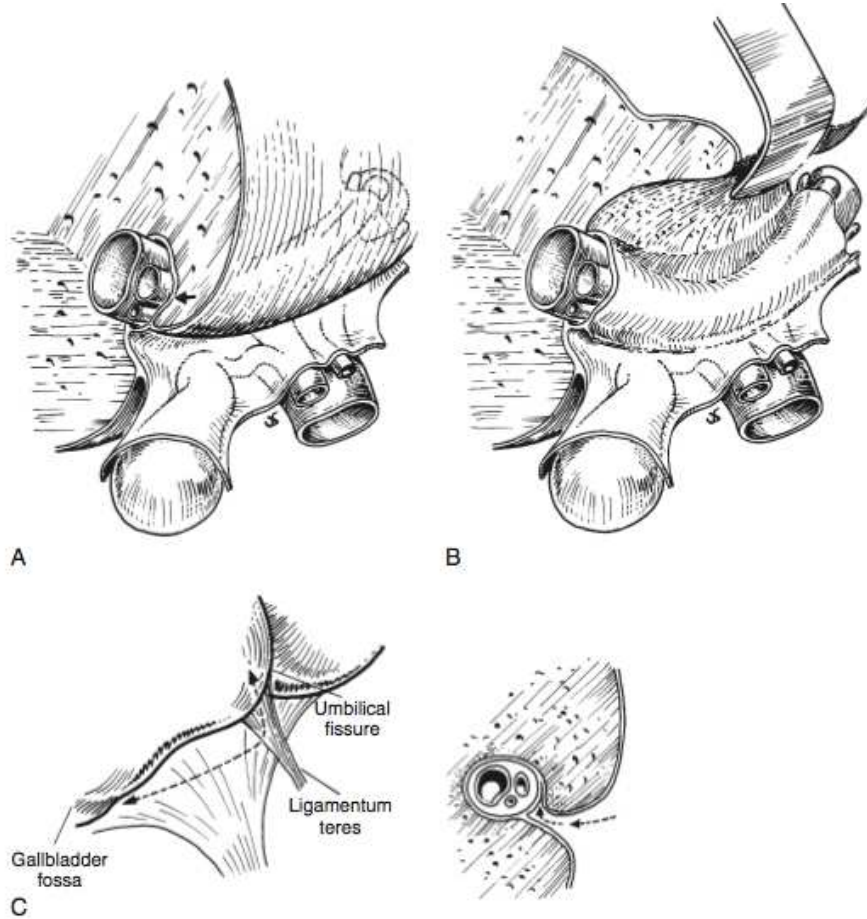
Şekil 3K: A-C-E : Sağ hepatic arterin yaklaşık %25 oranında parsiyel/komplet olarak SMA'dan çıkışı
D-F: Sol hepatic arterin benzer oranda parsiyel/komplet olarak, gastrohepatik omentum boyunca,
umbilikal fissur tabanından seyri ile LGA dan çıkışı

B-C: Nadiren sağ ya da sol hepatic arterin direk çölyak trunkustan çıkışı ya da çok kısa ana hepatic arter dalı ile çölyak trunkustan çıkışı ve sağ hepatic arterin gastroduodenal arterden köken alabildiğini görüyoruz.

2.4.6. Biliyer - Vasküler Kılıfın ve Ana Hepatik Kanal Bileşkesinin Ortaya

Konulması:

Glisson kapsülünün, karaciğerin inferior yüzeyinde biliyer ve vasküler yapıların etrafını saran bağ doku ile füzyonu, kılıf sisteminin yapısını oluşturur (Şekil 3L) .



Şekil 3L: A: Kuadrat lob posterior yüzeyi ile biliyer konfluens arasındaki ilişki. Hiler kılıf (ok yönünde), Glisson kapsülü ile biliyer ve vasküler elemanların bağ dokusu füzyonu sonucu oluşmaktadır.

B: Biliyer konfluens ve sol hepatik kanal, Glisson kapsülü alt yüzeyden insizyonundan sonra, kuadrat lobun yukarıya doğru asılması ile ortaya konulmuştur.

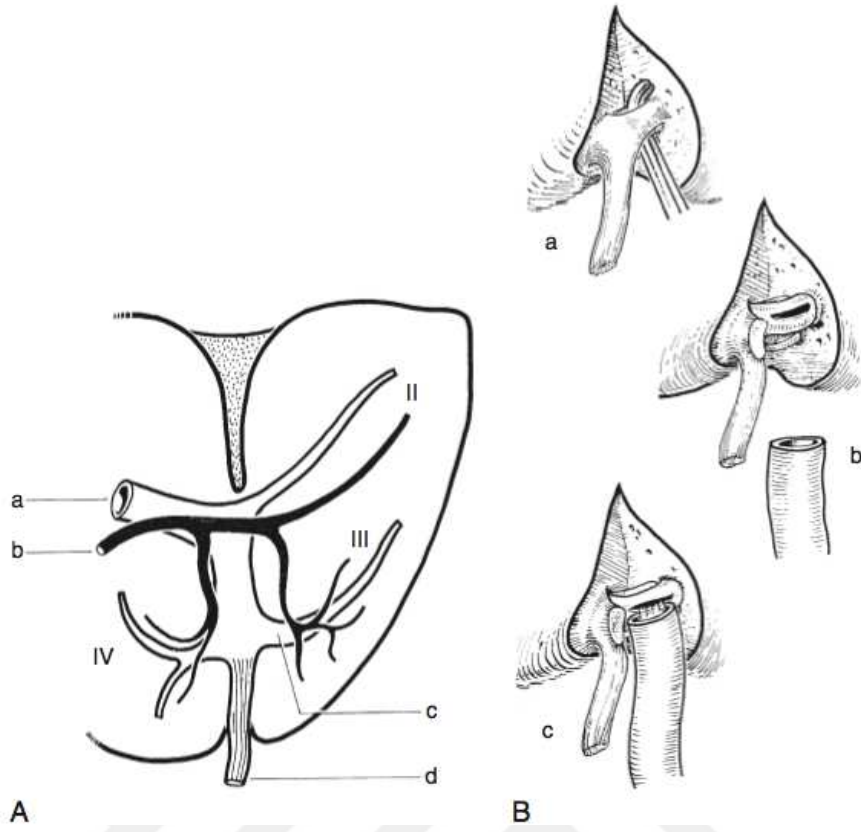
C: İnsizyon hattı (*solda yer alan şekil*), kuadrat lobun geniş mobilizasyonuna sağlamaktadır. Bu manevra, karaciğer atrofisi ve hipertrofisi varlığında, yüksek düzeyli biliyer kanal darlıklarında özellikle önem taşır.

Yöntem, kuadrat lobun yukarıya asıldığı manevra sayesinde (A ve B'ye bakınız) sadece umbilikal fissür değil aynı zamanda safra kesesi fossasının en derin planına da ulaşılmasına olanak sağlar. Sağda yer alan şekil, biliyer sisteme ulaşabilmek için Glisson kapsülü insize edilir(ok).

Kılıf sistemi; safra kanalı bileşkesinin üzerinde yer alan hiler kılıf ile, safra kesesi ve sol portal venin umblikal parça yüzeyindeki umblikal kılıf ile ilişkili sistik kılıftan meydana gelir (33). Hepp ve Couinaud (1956), kuadrat lobun yukarı asılma yöntemi ile lobun taban kısmından Glisson kapsulünü çizerek hepatik hiler yapıların uygun yöntemle ortaya konulmasını tanımladı (şekil 3L) ve teknik, 'hiler kılıfın düşülmesi' olarak adlandırıldı. Hiler kılıf ile karaciğer inferior yüzeyi arasında, %1 oranında vasküler oluşum gözlenmesi nedeniyle teknik güvenilirlikle uygulanır. Bu manevra, kuadrat lob boyunca uzun seyirli sol hepatik kanal ekstrahepatik segmentinin, ortaya konulması esnasında önem taşır ancak sağ hepatik kanal ve dallarının ortaya konulmasında aynı şekilde önem taşımaz çünkü bunlar kısa seyirli dallardır. Özellikle yaralanma sonrası safra kanalı onarımında, proksimal biliyer mukozanın belirlenmesinde çok büyük önem taşır. Yöntemin temelinde, Glisson kapsulünün hiler kılıfa tutunduğu, kuadrat lobun posterior köşesinin insize edilmesi yer alır (şekil 3L). Hiler kılıfın üst yüzeyi hepatik parankimden ayrılarak kuadrat lob yukarı asılır ve yaralanan hiler bileşke ortaya konur. Karaciğer atrofisi ya da hipertrofisi nedeniyle hilusun anatomik yerleşimi yukarı - laterale doğru yön değiştirdiyse, hepatik bileşkeye yönelik girişimler son derece riskli hale gelir. Safra kesesi fossasının en derin yerleşim gösteren bölümü ile umblikal fissur (şekil 3L) esas alınarak, safra kanalı bileşkesine hepatotomi ihtiyacı olmaksızın ulaşılır.

2.4.6.1 Umblikal Fissur ve Segment 3 (Ligamentum Teres) Yaklaşımı:

Round ligaman; oblitere umblikal ven kalıntısıdır ve sol portal ven dalını, umblikal fissüre bağlayarak uzanır, nadiren umblikal fissür içerisinde gömülü olabilir. Round ligaman ve sol portal ven terminal ucu bileşkesinde; sol portal sisteme ait venöz dallar karaciğer içine doğru seyreder. Karaciğer sol lob safra kanalları (şekil 3M), sol portal ven dalı üst yüzeyinde yerleşerek, bu venöz dalların arkasında yerini alır. Ancak ilişkili arteriyel oluşum, venin alt yüzeyi komşuluğunda seyreder. Round ligamanın sol taraflı disseke edilmesi ve segment 3'e ait bir ya da iki vasküler dalın disseksiyon planına katılması ile, hepatik pedikül ve segment 3 kanalının anterior dalı ortaya konulur (şekil 3M).



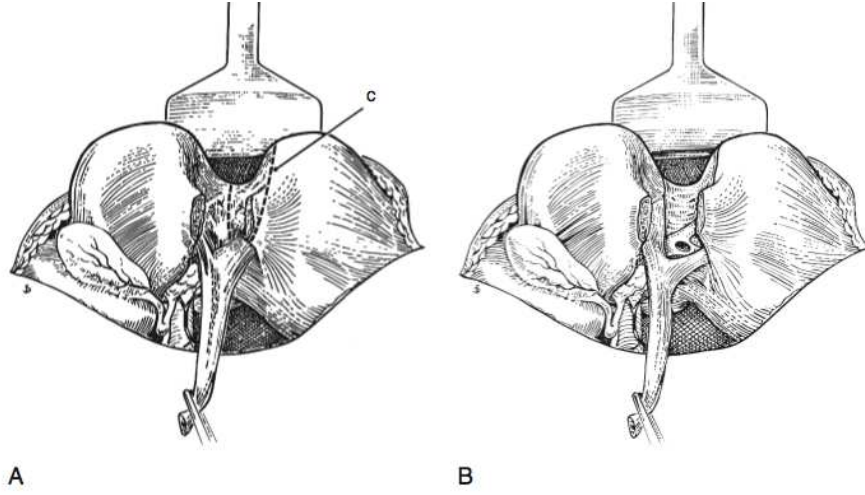
Şekil 3 M: A: Sol lobun biliyer ve vasküler anatomisi. Segment 3 duktal sistemi ile umblikal uzantının sol parçasının ilişkisi.

a. Sol portal ven, b. sol hepatik kanal, c.segment 3 yapıları -(siyah) safra kanalı, işaretlenen portal ven dalının komşuluğunda uzanır d. ligamentum teres

B: Segment 3 yaklaşımı : Umblikal uzantının sol parçasının ortaya konulması

a. umblikal uzantının sol parçasının bölünmesi, segment 3 sol portal ven dalını içermektedir, b.segment 3 kanalının ortaya konulması, segment 3 kanalına hepatikojejunostomi uygulanması

İntrahepatik safra yolu dilatasyonun eşlik ettiği biliyer obstruksiyon durumunda, segment 3 kanalı kolaylıkla sol portal ven dalı üzerinde ortaya konur. Umblikal fissürün hemen lateralinden , normal karaciğer dokusu bölünerek fissür genişletilir ve bu sayede segment 3'ün portal kan akımını sağlayan yapılar zarar görmeden, safra kanalına ulaşım sağlanır (şekil 3N).



Şekil 3N: A.Karaciğer, ligamentum teres'in solundan, umbilikal fissür içerisinde bölünür. Küçük bir parça karaciğer dokusunu çıkarmak gerekli olabilir.

B. Segment 3 kanalı, bölünen karaciğerin tabanında ortaya çıkar. Üst yüzeyinde ve arkasında eşlik eden ven bulunur ve anastomoza hazır hale getirilir.

2.4.6.2 Sağ Hepatik Kanala Cerrahi Yaklaşım:

Net olarak tanımlanmış anatomik yön noktalarının olmaması nedeniyle, sağ intrahepatik duktal sistemin ortaya konulması, sol taraftan daha risklidir. Sağ anterior safra kanalı, eşlik eden sağ anterior portal ven dalının sol tarafında uzanır. Karaciğer fissürünün sonlandığı hat üzerinden, kısa mesafeli insizyon ile sağ portal ven dalına ulaşılır ve anterior sektör kanalı, portal venin sol tarafından serbestleştirilir. Dilate kanal longitudinal yönde açılarak, jejunum ile Roux-en-Y anastomozu uygulanır. Bu teknik nadiren de olsa hılsu ulaşılabilen, seçilmiş olgular için elverişli yöntemdir. Alternatif diğer bir yöntem ise safra kesesi fossasından segment 5 kanalına ulaşmaktır. Ancak nadiren uygulanan bu yöntem yerine, anterior sektörel kanal yaklaşımı tercih edilir.

2.5. İYATROJENİK SAFRA YOLU YARALANMALARI:

Kolesistektomi sonrası olası tüm komplikasyonlar içerisinde, safra yolu yaralanmaları en çok dikkatleri toplayan olmuştur ve kolesistektomiler de sıklıkla uygulanması nedeniyle, postoperatif biliyer yaralanmaların en önemli kaynağı olmuştur. Birleşik Devletler'de (US) 1989 yılında 42.000 konvansiyonel

kolesistektomi uygulanmış; Roslyn ve arkadaşları (1993) safra yolu yaralanma sıklığını %0.2 olarak yayımlamıştır. 1995 yılında Strasberg ve arkadaşlar, 1980 yılından beri literatürde yer alan 25.000'den fazla konvansiyonel kolesistektomi olgusunu derleyerek yaptıkları çalışmada, yaralanma sıklığını %0.3 olarak yayımlamışlardır. Laparoskopik kolesistektominin yaygınlaşması ile yaralanma sıklığında belirgin artış olduğu gözlenmiş ve dikkatler yeniden bu yönde odaklanmıştır.

Laparoskopik yaklaşım üzerine, dünya genelinde erken dönemde yapılan çalışmalar, safra yolu yaralanma sıklığında, %0.4'ten %1.3'e uzanan net sıklık artışı olduğu yönündedir (47-52). Strasberg'in 1991- 1993 yılları arasında literatürde yayınlanmış yaklaşık 125.000 laparoskopik kolesistektomi olgusunu derleyerek yayımladığı makalesinde, safra yolu yaralanma sıklığını %0.85 olarak bildirmiş ve major yaralanma oranını %0.52 olarak bildirmiştir (1995). Son on yılda laparoskopinin yaygın ve değişmez teknik haline gelmesi ile safra yolu yaralanma sıklığı, geniş serilerde %0.3 ve % 0.6 oranında yayımlanmıştır (53-56). Postkolesistektomi safra yolu yaralanmalarının gerçek sıklığını belirlemede engel, yeterli veri toplanmasında yaşanan zorluklardır. Ancak yine de konvansiyonel yöntem için bilinen yaralanma sıklığı ile kıyaslandığında, laparoskopik kolesistektomide oranın belirgin artış gösterdiği bilinmektedir.

Laparoskopi esnasında gözlenen risk artışı, pek çok nedenle ilişkilendirilmiştir. Uzun zamandan beri tartışılan; cerrahın deneyim azlığının major etken olduğu ve yönteme olan aşinalığının arttıkça, yaralanma sayısının azalacağıdır. 'Öğrenim Eğrisi Etkisi' (Southern Surgeons Club,1991) olarak adlandırılan bu görüş, oldukça fazla kanıtla desteklenmiştir. Birbirinden farklı yazarlar, safra yolu yaralanması sıklığı ile uygulanan girişim sayısı arasında ters orantı olduğunu göstermiştir (47,57-58). Hepatobiliyer cerrahi uzmanı tarafından uygulanan girişimlerde ise daha az yaralanma olduğu yayımlanmıştır (59).

Geniş serilerle yapılan başka çalışmalar da yine, zaman içerisinde yaralanma sıklığında azalma olduğu yönündedir (48,60). Ancak her araştırmacı aynı yönde verilere ulaşmamış ve 12 yıllık izlem sonunda yayımlanan başka bir çalışma, başlangıç döneminde yaralanma sıklığında gözlenen düşüşün, öğrenim eğrisinin devamında aynı yönde olmadığı üzerinedir (55). Bilgiler ışığında, laparoskopik

kolesistektomi sonrası safra yolu yaralanmalarının, gelecekte de önemli sorun olacağını öngörmekteyiz.

2.5.1. Patogenez:

Kolesistektomi esnasında safra yolu yaralanması riskini arttıran pek çok etmen bulunmaktadır. Çoğu yaralanmada ortak neden; teknik hata ya da anatominin yanlış yorumlanmasıdır (şekil 4A) (61,62). Pek çok yazar yaralanmaları; major yaralanmalar (ortak safra kanalı transeksiyonu gibi) ve minor yaralanmalar (safra sızıntısı) olarak gruplandırmışlardır. Ancak her iki grup arasında farklılığa neden olan çizgi, çoğu zaman net olarak tanımlanamamıştır.

Laparoskopik Yaralanma Nedenlerinin Sınıflaması

Ana safra kanalının, sistik kanal olarak yanlış tanımlanması

Aberran sağ sektör hepatik kanalının, sistik kanal olarak yanlış tanımlanması

Teknik nedenler

Uygunsuz duktal eksplorasyon teknikleri

Sistik kanalın güvenli oklude edilememesi

Karaciğer yatağından, safra kesesinin çıkarıldığı disseksiyon planının bozulması

Yukarı doğru çadırılan ana hepatik kanal ile sistik kanalın aşırı traksiyonu

Kanama kontrolü ve disseksiyonda elektrokoterin uygunsuz kullanımı

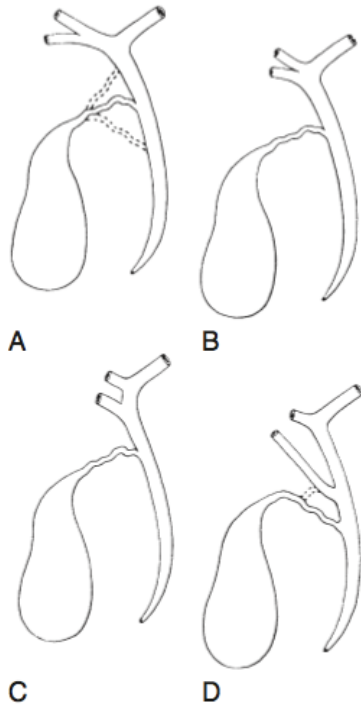
Kanama kontrolünde uygunsuz klips kullanımı

Safra kanallarının, sistik kanal olarak yanlış tanımlanması

2.5.1.1 Anatomik Varyasyonlar:

Biliyer sistem cerrahisi ile görülen varyasyonlar (2.4.1. ve 2.4.2. bknz) çeşitli özelliktedir ve safra yolları cerrahisi ile ilgilenen her cerrah, bu varyasyonlarla karşılaşabileceğini bilmelidir. Sistik kanalın, ana hepatik kanala katıldığı en sık varyasyon tipleri aşağıda (şekil 4B) görülmektedir. Sistik kanal, ana hepatik kanala oldukça yüksek düzeyden, biliyer konfleunse yakın katılabilir ya da ana hepatik kanala uzun mesafede paralel seyrederek distalde, ampulla komşuluğunda katılabilir. Çoğu hastada, tahminen %25 oranında, sağ hepatik kanal yoktur ve sağ anterior hepatik kanal ile sağ posterior hepatik kanal, sol hepatik kanal ile bağımsız olarak

birleşir. Bazı olgularda ise sağ sektörel hepatik kanallardan, çoğunlukla anteriorun, uzun ekstrahepatik seyiri sonrası aşağı düzeyde ana hepatik kanala giriş yaptığı ve sistik kanalın da drenajını aldığını görebiliriz (şekil 4B). Buna benzer tanımlanması güç, distal yerleşimli sağ sektörel hepatik kanal varyasyonları (Bismuth tip 5), laparoskopik kolesistektomi esnasında yaralanma yönünden önemli risk taşır.



ŞEKİL 4B: Sistik kanal – ekstrahepatik biliyer kanal bileşkesinin değişen varyasyonları

E. Sistik kanal, ana hepatik kanala yukarı seviyede, hepatik kanal bileşkesine yakın mesafede katılmakta ya da ana hepatik kanala paralel seyrederek ampulla düzeyinde katılmaktadır. Sağ anterior ve sağ posterior sektörel kanallar birleşerek gerçek sağ hepatik kanal oluşturmaktadır.

F. Sağ anterior ve posterior sektörel kanallar, sol hepatik kanala ortak bileşke düzeyinde katılmaktadır.

G. Sağ anterior ve posterior sektörel kanallar, sol hepatik kanala bağımsız olarak katılmaktadır.

H. Sağ anterior veya posterior sektörel kanallar, ana hepatik kanala aşağı düzeyde katılmaktadır. Sistik kanal, sağ ant./post. Kanala drene olabilmektedir.

Preoperatif görüntüleme yöntemleri, aberran biliyer anatomi nedeniyle gelişen safra yolu yaralanmalarını en aza indirebilir. Preoperatif batın tomografi-kolanjiografi ve manyetik-rezonans görüntüleme yöntemlerinin yararlılığı üzerine çalışılmıştır (63).

Sistik kanalın oldukça kısa olduğu olgularda, anatomi yalnız yorumlanabilir. Yalnız anlaşılma çoğunlukla, intraoperative kolanjiografi esnasında cerrahın, safra kese içerisine kateteri fazlaca iterek proksimal kanalları görüntüleyememesi sonucu olur. Cerrah ana safra kanalını, sistik kanal olarak yorumlayarak bağlayabilir ve safra kesesi ile beraber çıkarır. Bu şekilde gözlenen yaralanmalar, konvansiyonel

kolesistektomiye göre laparoskopik kolesistektomide daha fazla orandadır ve Davidoff ve arkadaşları tarafından 1992 yılında tanımlanmıştır.

Vasküler anomaliler %20 sıklıkta gözlenir (2.4.5. bknz). Olguların çoğunda sağ hepatik arter, superior mezenterik arter'den çıkmaktadır. Aberran dalın; portal venin sağında, ana safra kanalının posterolateralinde seyirinden dolayı, kolesistektomi esnasında sistik kanal-ana safra kanalı bileşkesi düzeyinde yaralanmaya elverişlidir. Vasküler yaralanmalar sadece anatomik varyasyonlar nedeniyle olmaz. Cerrahın ana safra kanalını, sistik kanal olarak yorumlaması sıklıkla sağ hepatik arter yaralanmasına da neden olur (64). %0.6 sıklıkta gözlenen bu durum, operasyon esnasında fark edilmeyebilir ancak daha sonra hepatik arter psödoanevrizması olarak tanınır (65,66). Daha nadir olarak gözlenebilen, sağ hepatik artere eşlik eden sağ portal ven dalının yaralanması ise hayati tehlike oluşturur.

2.5.1.2 İskemi:

Aşık yaralanma olmaksızın, biliyer darlık oluşumu, genişletilmiş periduktal disseksiyon sonucu ve major duktal arteriyel yapılarda hasar sonrası, geç dönemde gözlenebilir. Ekstrahepatik biliyer sistemin arteriyel vaskülarizasyonu çoğunlukla, kanalın her iki tarafında seyreden saat 3 – 9 arteri ile sağlanır (2.4.4 bknz). Kanalın çevresel planda genişletilmiş disseksiyonu sonucu aksiyel kan akımının bozulması, biliyer darlık gelişiminde en önemli mekanizmayı oluşturur.

2.5.1.3 Patolojik Faktörler:

Akut kolesistit nedeniyle, porta hepatitis ve Calot üçgeninde ciddi inflamasyonu olan hastalarda, anatomi önemli derecede bozulmuştur. Ek olarak safra kesesinin kolaylıkla lasere olması, zor kavranması ve sızıntı halinde devam eden kanama nedeniyle sahanın görüntülenmesi oldukça zorlaşır. Tüm bu faktörler, tek başına ya da beraber, güvenli laparoskopik kolesistektomi uygulanmasına engel oluşturur. Laparoskopik kolesistektominin için akut kolesistit varlığı önceden relatif kontrendikasyon olarak kabul edilirken günümüzde artan laparoskopik deneyim sayesinde, cerrahlar tarafından endikasyonlar içerisine alınmıştır (şekil 4C).

Farklı yayınlar laparoskopik yaklaşımın mümkün olabileceği ancak güvenilirlik yönünden seçilmiş olgularda tercih edilmesi yönündedir (49,52,67,68).

Günümüzde çoğunlukla laparoskopik yaklaşım tercih edilmekte ancak yaralanma sıklığı da artmaktadır (69-71). Akut kolesistit, kolanjit ve biliyer pankreatitli kompleks olgularda, safra yolu yaralanma sıklığı (%1.7) dramatik olarak artmakta ancak akut kolesistit tek başına bağımsız risk faktörü oluşturmamaktadır. Başka yazarlar ise tek başına akut kolesistitin safra yolu yaralanması riskini normalden iki ile üç kat oranında arttırdığı belirtmişlerdir (50,60,72).

Laparoskopik Kolesistektomi Endikasyonları:

Semptomatik kolelitiasis

*Biliyer Kolik

*Akut Kolesitit

Asemtomatik kolelitiasis

*Orak hücre anemisi

*Total parenteral beslenme

*Kronik immunosupresyon

*Sağlık kuruluşlarına acil başvuru imkanı olmayan hastalar (askeri personel vb.)

*Başka nedenlere bağlı laparoskopik cerrahi uygulaması esnasında insidental safra kesesi taşı bulunanlar

Akalküloz kolesistit (Biliyer Diskinezi)

Biliyer pankreatit

>1cm boyutunda safra kesesi polipleri

Porselen kese

Şekil 4C: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Akut kolesistitte, laparoskopik kolesistektominin uygulanma zamanı; erken dönem (ilk 24 saat) ve interval dönem(6-8 hafta) sonrası karşılaştırılarak değerlendirildiğinde, erken dönem kolesistektomilerin daha az komplikasyon ve daha kısa hastanede yatış süresi ile tercih edilebileceği yönünde prospektif randomize çalışmalar bulunmaktadır (73).

Operasyon esnasında inflamasyon ve adezyonlar nedeniyle, anatomisinin net olarak tanımlanamaması durumunda, manuel palpasyon ile taktıl duyulardan

yararlanmak amacıyla konvansiyonel yöntemle geçiş göz önünde bulundurulabilir (şekil 4D). Ancak yine de inflamatuvar reaksiyonun şiddeti nedeniyle, anatomi netleştirilemeyebilir. Calot üçgeninin fibrozisi ve inflamasyonu, sistik kanal disseksiyonunu son derece riskli hale getirebilir. Ciddi olgularda , safra kesesi boyun bölgesi ve sistik kanal, ana safra kanalına yapışarak bütünlük oluşturur. Bu olgularda cerrah, sistik kanalı tanımlamak için genişletilmiş disseksiyondan kaçınmalı ve daha güvenli yaklaşıma olanak tanıyan kolesistostomi tüpü yerleştirilmesini göz önünde bulundurmalıdır. Alternatif olarak, sistik kanal/ana hepatik kanal bileşkesinden uzak mesafede safra kesesi amputasyonu ile dren yerleştirilerek, parsiyel (subtotal) kolesistektomi uygulanması etkin ve güvenilir yöntemdir. İlgili çalışmalar, bu yöntemle opere edilen 1100 hastada sadece %11.2 oranında yeniden operasyona ihtiyaç duyulduğunu göstermiştir (74).

Laparoskopik Yöntemden Konvansiyonel Yönteme Geçiş

Ana vasküler yapı, iç organ ya da safra kanalı yaralanması

Anatominin net olarak ortaya konulamaması

Zamanın akışına uygun olarak ilerlemede başarısızlık

Minimal yaklaşımlı cerrahi teknikler için uygunsuz patoloji varlığında

Postoperatif endoskopik yöntemlerle ya da minimal yaklaşımlı cerrahi tekniklerle tedavi edilmesi mümkün olmayan koledokolitiasis durumunda

Şekil 4D: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

Yaralanma potansiyeli yüksek bir diğer patoloji ise küçük, kontrakte, yaygın inflamasyonla çevirili fibrotik safra kesesinin karaciğere parsiyel gömülü olduğu ve safra kesesi boyunu ile sistik kanalın ana hepatik kanala yapışık olarak Calot üçgenini oblitere etmesidir. Bu durumda Calot üçgeninin güvenli disseksiyonunu imkansız kılar. Uzun süren inflamasyona bağlı gelişen bu durumda, çoğunlukla safra kesesi boyununa oturmuş geniş, impakte taşla bağlı kolesistoduodenal fistül bulunabilmektedir. Impakte taş ve uzun süreli inflamasyona bağlı olarak olguların çoğunda, ana hepatik kanal darlığı gözlenmektedir (Mirizzi 1948). Safra kesesi taşı ile eşlik eden sarılık, kolanjit bulguları olan, görüntüleme yöntemleri ile operasyon bulgularının inflame, kontrakte safra kesesi varlığını desteklediği durumda kolesistokoledokal fistül olasılığı mutlaka akılda bulundurulmalıdır (şekil 4E). Bu olgular, cerrahi direkt olarak ana hepatik kanal içerisine yönlendireceğinden, total

kolesistektomi uygulamaktan kaçınılmalı (75); yerine safra kesesinin derinlik algısını kolaylaştıran parsiyel kolesistektomi yöntemi ile taşların ekstrakte edilmesi tercih edilebilir. Bu olgularda, sistik kanalın tama yakın oblitere olması nedeniyle, cerrahi sahada safra gelişinin gözlenmesi kolesistokoledokal fistül varlığını güçlü derecede kanıtlar. Biliyer darlığın, sıklıkla fistülün distalinde yer alması nedeniyle gelişen bu durumda, defektin direk onarımından kaçınılmalı ve yerine kolesistokoledokoduodenostomi ile rekonstruksiyon uygulanmalıdır.

Laparoskopik Kolesistektomi Kontrendikasyonları:

Kesin kontrendikasyonlar:

Genel anesteziyi tolere edemeyen olgularda

Refrakter koagulopati varlığında

Karsinom şüphesi varlığında

Göreceli kontrendikasyonlar:

Geçirilmiş üst abdomen cerrahisi

Kolanjit varlığı

Yaygın peritonit bulgusu

Siroz ya da portal hipertansiyon

Kolesistoenterik fistül

Morbid obezite

Gebelik

Şekil 4E: Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)

2.5.1.4 Teknik Faktörler:

Güvenli kolesistektomi için, cerrahi alan ve ilişkin anatominin net görüntülenmesini sağlayabilen, yüksek-çözünürlüklü modern video cihazlarına gereksinim duyulur. İnsizyon yeterli uzunlukta ve trokarlar uygun planlarda olmak üzere, yeterli asistans desteği sağlanarak traksiyon-retraksiyon manevraları uygulanmalıdır. Mevcut her yapının net olarak ortaya konulmadan önce, bağlanmaması ya da kesilmemesi mutlak esastır.

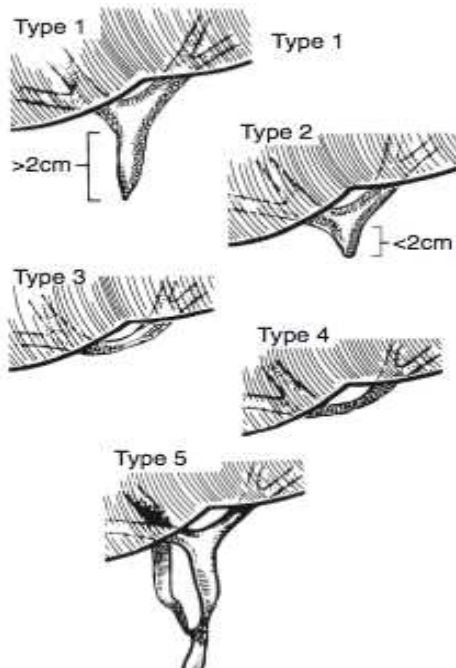
2.5.2. Sınıflama:

Tedavi yönetiminin belirlenmesinde, en önemli belirleyici etmenlerden biri yaralanmanın tipi ve yerleşimidir (76). Ana safra kanalını ya da ana hepatik kanal distalini içeren darlıkların, proksimalde kalan yaralanmalara göre daha kolay onarıldığı uzun zaman önce tanımlanmıştır. Yaralanma ya da darlığın daha üst düzeyde yerleşimli olması, onarımı zorlaştırmakta ve rekürrens oranını arttırmaktadır.. 1981 yılında, Bismuth'un tanımladığı anatomik sınıflama sistemi, bu unsurunu esas olarak kabul etmektedir (77). Sınıflama sisteminde; beş çeşit darlık tipi, hepatik kanal bileşkesinin durumu (tip 1- tip 4) veya aberran sağ sektörel hepatik kanal bulunması durumunda eşlik eden hepatik kanal darlığı (tip 5) yönünden dikkate alınarak oluşturulmuştur (şekil 4F-4G).

Bismuth Sınıflama Sistemi:

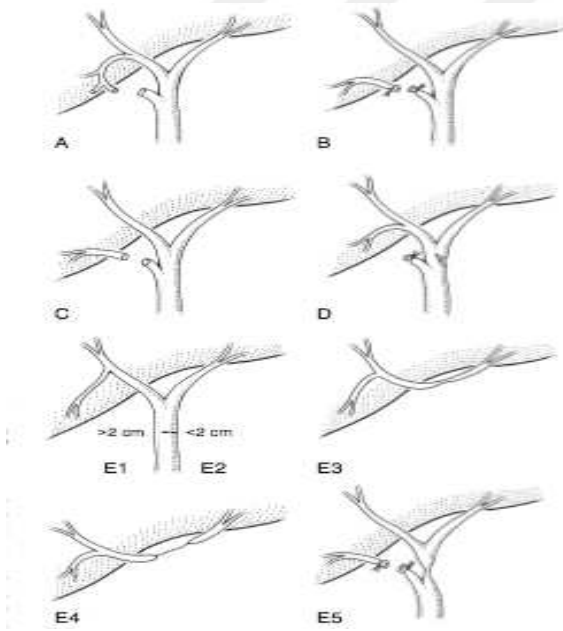
1. Ana hepatik kanalın distal yerleşimli darlığı (hepatik kanal bileşkesi >2cm)
2. Proksimal ana hepatik kanal darlığı (hepatik kanal bileşkesi <2cm)
3. Komplet ana hepatik kanal darlığı (hepatik bileşke korunarak)
4. Hepatik bileşke destrüksiyonu (sağ ve sol hepatik kanal bütünlüğü olmadan)
5. Aberran sağ hepatik kanalın tek başına ya da eşlik eden ana hepatik kanal ile darlığı

Şekil 4F: Biliyer darlıklarda Bismuth sınıflama sistemi (Blumgart Surgery for Liver, Pancreas and Biliary Tract (5. Basım)



Şekil 4G: Bismuth H, 1982: Postoperative strictures of the bile duct. In Blumgart LH : The Biliary Tract: Clinical Surgery International. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp 209-218.

Ancak Bismuth'un sınıflaması, yaralanma çeşitlerinin tümünü kapsamamaktadır. Biliyer kaçak varlığı ve darlık gelişimi olmaksızın gözlenen major duktal yaralanmalar için sınıflamada yer alan eksik alanları, Strasberg ve arkadaşları 1995 yılında göz önünde bulundurarak, Bismuth'u da dahil ettikleri genişletilmiş yeni bir sınıflama sistemi önermiştir. Tip A - Tip E aralığında yaralanmalara ve darlıklara yer verilirken, Tip E1 -E5 aralığı ise Bismuth sınıflamasına uygun olarak düzenlenmiştir. Tip A yaralanmalar; ana safra kanalı ile devamlılığı korunan minor kanallardan gelişen safra kaçağını tanımlar. Bu grup, laparoskopik kolesistektomi sonrası en sık görülen safra kaçağı tipini (sistik kanaldan ve subvezikal Luschka kanalından gözlenen) oluşturur. Tip B yaralanmalar, biliyer ağacın belirli bir bölgesinin,sıklıkla aberran sağ sektörel hepatik kanalın, oklüzyonunu tanımlar. Bu kanalın ligasyon olmaksızın transeksiyonu ise tip C olarak tanımlanır. Ekstrahepatik safra kanalında lateral yerleşimli yaralanmalar tip D olarak adlandırılır ve tip A yaralanmalara benzer şekilde, ekstrahepatik biliyer ağacın devamlılığı korunmuştur (şekil 4H).



Şekil 4H: Strasberg ve arkadaşları tarafından 1995 yılında düzenlenmiştir. Tip E yaralanmalar, Bismuth sistemine uygun olarak E1-E5 olarak düzenlenmiştir.

3.1. YÖNTEM:

Çalışmamız Ege üniversitesi tıp fakültesi hastanesi Genel Cerrahi kliniğinde, 2004 – 2014 yılları arasında laparoskopik kolesistektomi sonrası gelişen, iyatrojenik safra yolu yaralanması (İSYY) nedeniyle tedavi edilen 105 olgunun, postoperatif tedavi yönetimini belirleme amacıyla, morbidite ve mortalite üzerinde etkin prediktif faktörlerin belirlenmesini amacıyla planlandı.

3.1.2 Hasta Grupları:

Safra yollarına yönelik girişimler (ERKP, PTK gibi) sonucu gelişen yaralanmalar ile travma, malign hastalık, künt / penetran yaralanma, hepatektomi / gastrektomi sonrası safra yolu yaralanmaları gelişen olgular, çalışmamızın dışında tutulmuştur.

Hastalar, dış merkezde uygulanan girişim sayısı ve sonrasında seçilen uygun tedavi yöntemi temel alınarak üç ana gruba ayrılmıştır.

1. Grup 1 (Primer referre edilen): Laparoskopik kolesistektomi sonrası yaralanma şüphesiyle kliniğimize transfer edilen olgular
2. Grup 2 (Sekonder referre edilen): Laparoskopik kolesistektomi sonrası kliniğimize transferi öncesi, onarım amaçlı cerrahi girişim uygulanmış olgular
3. Grup 3 :Laparoskopik kolesistektomi sonrası kliniğimize transfer edilerek cerrahi dışı yöntemlerle tedavi edilen olgular

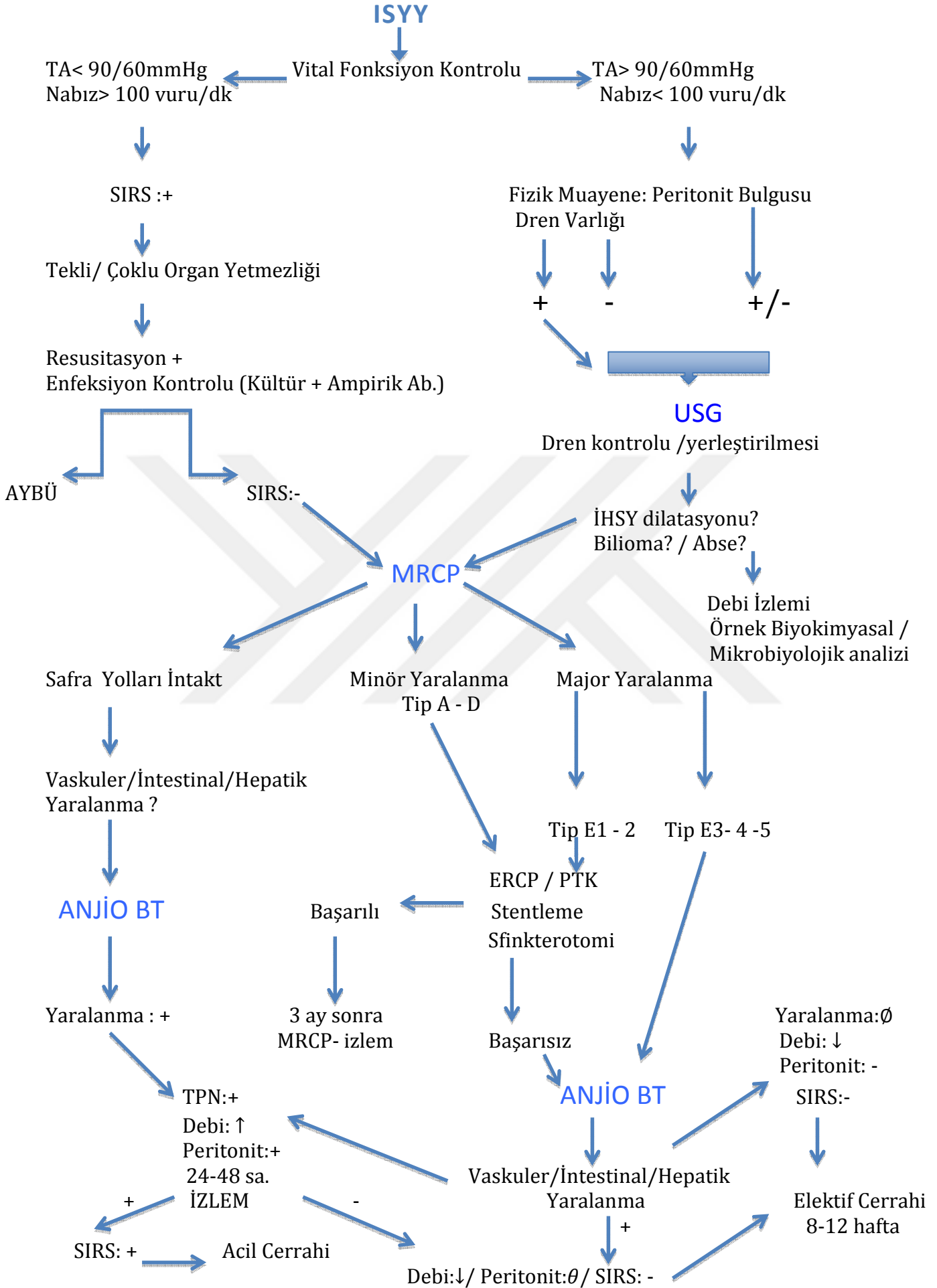
İlk gruptaki olgularda belirleyici etmen, laparoskopik kolesistektomi uygulandıktan sonra, kliniğimize transferi öncesi, ek olarak başka cerrahi girişim uygulanmamış olmasıdır. Kliniğimize transferi sonrası bu olgulara postoperatif tedavi amacıyla cerrahi onarım teknikleri uygulanmıştır. İkinci gruptaki olgularda belirleyici etmen, dış merkezde laparoskopik kolesistektomi uygulandıktan sonra aynı / farklı merkezlerde onarım amaçlı, bir veya daha fazla cerrahi girişim uygulanmış olmasıdır. Bu gruptaki olgulara, postoperatif onarım amaçlı cerrahi girişim uygulanmıştır.

Üçüncü gruptaki olgularımız ise çoğunlukla minor yaralanmaların oluşturduğu ve laparoskopik kolesistektomi sonrası kliniğimize transferinde, postoperatif tedavi amaçlı cerrahi-dışı tekniklerin uygulandığı olgulardır.

3.1.3 Klinik Bulgular:

Kolelitiasis nedeniyle dış merkezde laparoskopik kolesistektomi uygulanan olgular, operasyon esnasında ya da sonrasında tanı konularak kliniğimize transfer edilmiştir. Postoperatif dönemde yaralanma durumunun cerrah tarafından farkedilmesini sağlayan semptomlar, olguların fizik muayene bulguları ile görüntüleme yöntemleri sonucu elde edilen veriler, gruplandırılarak analiz edildi. Hastalar cinsiyet özellikleri, yaş grupları ($\leq 60, > 60y$), geliş kan bilirubin değerleri yönünden değerlendirildi. Bilirubin skorlama sistemi (<2 mg/dl, $2-10$ mg/dl, >10 mg/dl) kullanılarak bilirubin değerleri gruplandırıldı. Dış merkezden dren yerleştirilerek transfer edilen olgularda, dren kateterinin etkinliği kontrol edilerek, gelen içerik biyokimyasal ve mikrobiyolojik yönden analiz edildi ve debi (ml/gün) takibi yapıldı.

Batın içi eşlik eden kolleksiyonların; bilioma, abse gibi, varlığının değerlendirilmesi amacıyla, tercih edilen ilk görüntüleme yöntemi batın ultrasonografisi oldu. Ultrasonografi; dren yerleştirilmeksizin transfer edilen olgularda, hepatobiliyer sistem üzerine deneyimli uzman radyolog tarafından, kateter yerleştirilmesini sağlaması ve intrahepatik safra yollarında dilatasyon varlığını ya da biliyer fistül durumunda aktif safra kaçağı tanısını ortaya koyabildiği için ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi oldu. Safra yolu yaralanmasının anatomik yerleşimini ve özelliklerini belirlemede, manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP) tercih edilen görüntüleme yöntemi oldu. Eşlik eden komplikasyon varlığı şüphesinde, çoğunlukla tekli/çoklu organ yetmezliği gelişen yoğun bakım desteğindeki hastalar, batın tomografisi (BT) ile değerlendirildi. Perkutan transhepatik kolanjiografi (PTK) ile intrahepatik safra yolları dilate olan olgularda, stentleme ile tedavi şansı oluşturulması yöntemin tercih edilmesini sağlamıştır. Daha distal düzeyde yer alan yaralanmalarda, biliyer devamlılığın korunduğu minor yaralanma durumunda endoskopik retrograt kolanjiopankreatografi (ERKP) ile sfinkterotomi – stentleme sayesinde cerrahi- dışı tedavi uygulanmıştır.



Dış merkezler; kamu hastaneleri ve üniversite hastaneleri olarak gruplandırılarak olguların laparoskopik kolesistektomi sonrasında, kliniğimize transferi için geçen süre, gruplara ayrıldı ve sürenin median değerleri de çalışmaya dahil edildi.

1. Erken dönem transfer: 0 – 72 sa.
2. Ara dönem transfer: 72 sa.- 6 hafta
3. Geç dönem transfer: > 6 hafta

Kliniğimize transfer sonrası, anaestezi yoğun bakım ihtiyacını da içerecek şekilde olguların, hastanede yatış süreleri hesaplandı.

Yaralanma sonrası dış merkezde onarım amacıyla uygulanan tedavi yöntemleri ve yöntemlerin sayısı, postoperatif dönemde prognoz üzerine olan etkinliği yönünden değerlendirildi. Onarım amacıyla uygulanan yöntemler, aşağıdaki gruplara göre analize alındı (şekil 5A).

-
1. Sadece laparoskopik kolesistektomi uygulananlar
 2. Açığa geçilerek kolesistektomi uygulanan ya da koledokotomi+ T-tüp yerleştirilenler
 3. Hepatikojejunostomi uygulananlar
 4. Hepatikojejunostomi ile beraber vasküler / intestinal onarım / hepatik rezeksiyon uygulananlar
-

Şekil 5A

Vital fonksiyon bulguları ile tekli/çoklu organ yetmezliği yönünden değerlendirilen olgular, postoperatif tedavi planına göre komplikasyon şiddetinin belirlenmesi amacıyla, Clavien – Dindo skorlama sistemi ile değerlendirildi (şekil 5B).

Clavien – Dindo Skorlama Sistemi	Hasta sayısı	(%)
3a: Genel anestezi ihtiyacı olmaksızın cerrahi, endoskopik, girişimsel radyolojik yöntemlere gereksinim duyulması	27 hasta	(25.7%)
3b : Genel anestezi ihtiyacı altında cerrahi, endoskopik, girişimsel radyolojik yöntemlere gereksinim duyulması	60 hasta	(57.1%)
4 : Yoğun bakım ihtiyacı gerektiren, hayatı tehdit edici komplikasyon varlığı (tekli/çoklu organ yetmezliği)	8 hasta	(7.6%)
5 : Eksitus	10 hasta	(9.5%)

Şekil 5B: Pierre A. Clavien, The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications Five-Year Experience (78).

Hepatik ve vasküler yaralanma, intestinal organ yaralanması gibi eşlik eden komplikasyonların, postoperatif tedavi sürecinde prognoz üzerindeki etkisi analize alındı. Sepsis durumu; sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterleri taşıyan hastalarda, klinik ve mikrobiyolojik enfeksiyon varlığı durumunda tanımlandı (şekil 5C) (77).

SIRS Kriterleri:

- Vücut ısı >38°C ya da <36°C
- Kalp hızı > 90 vuru/dakika
- Solunum hızı > 20/dakika ya da PaCO₂ < 32 mmHg
- Lökosit sayısı > 12.000/mm³ ya da < 4000/mm³ ya da > %10 genç nötrofillerin varlığı

Şekil 5C: SIRS: Farklı klinik uyarılara karşı konakta gelişen yanıtı tanımlar. Bulgulardan en az ikisinin varlığı ile tanımlanır (79).

3.1.4. Sınıflama:

Olgular, Strasberg – Bismuth sınıflama sistemi temelinde, yaralanma tipi ve anatomik yerleşimine göre sınıflandırılmıştır. Yaralanma düzeyinin, prognoza etkisinin değerlendirilmesi amacıyla istatistiksel analizde kullanılan veriler; üç ayrı gruba ayrılmıştır. Minör yaralanmalar için grup 1, tip A ve tip D yaralanmaları içerirken; major yaralanmalar için grup 2, tip E1 ve E2 yaralanmaları içermekte; komplike major yaralanmalar için ise grup 3, tip E3, tip E4 ve tip E5 yaralanmaları içermektedir.

Strasberg-Bismuth Sınıflama Sistemi	Hasta sayısı (%)
Tip A: Minör safra kanalları ya da sistik güdükten kaçak	26 hasta (24.7%)
Tip D: Ana safra kanalı lateral yönde yaralanma	13 hasta (12.3%)
Tip E1: Ana hepatik kanal yerleşimli (hepatik bileşkeye uzaklığı ≥2cm)	10 hasta (9.5%) 19 hasta (18.0%)
Tip E2: Ana hepatik kanal yerleşimli (hepatik bileşkeye uzaklığı <2cm)	
Tip E3: Hepatik bileşkeye uzanımı	15 hasta (14.2%)
Tip E4: Sağ ve sol hepatik kanal arasında bütünlüğün bozulması	19 hasta (18.0%)
Tip E5: Bileşke düzeyinde hepatik kanal ile aberran sağ sektörel kanalın kombine yaralanması	3 hasta (2.8%)

Şekil 5D

3.1.5. Cerrahi Tedavi:

Olguların transferi sonrası, onarım amacıyla kliniğimizde tercih edilen operasyon yöntemleri, istatistiksel değerlendirmede türdeş analizin sağlanması amacıyla, dış merkezde transfer öncesi uygulanan yöntemlerle aynı şekilde (şekil 5A) gruplandırıldı.

Yaralanmalar; tipi, anatomik yerleşimi, sınıflamadaki yeri, eşlik eden komplikasyonlar yönünden değerlendirilerek tedavi yönetimi, cerrahi /cerrahi dışı yöntemler olarak belirlendi. Çoğunlukla ana safra kanalı devamlılığının korunduğu minör tip yaralanmalarda, ilk olarak cerrahi dışı yöntemlere (PTK, ERKP gibi) başvuruldu. Başarısız olduğu durumda; ana hepatik kanal distalinde, kanalın lateral yüzeyinde sınırlı yaralanmalarda (tip D); koledokotomi ile t-tüp yerleştirilmesi tercih edildi. Major yaralanmalarda; proksimal yerleşimli ancak hepatik bileşkenin korunduğu durumlarda (tip E1-E2); Roux-en-Y hepatikojejunostomi uygulandı. Ana hepatik kanal bileşke bütünlüğünün bozulduğu, daha proksimal yerleşimli yaralanmalarda (tip E3- tip E4- tip E5), bilio-enterik traktın devamlılığını sağlamak için yine Roux-en-Y hepatikojejunostomi uygulandı. Ancak yaralanan hepatik kanal ağızları arasında >1cm mesafe olması durumunda, 'çifte namlusu tekniği' ile kanallar aynı planda tek tek suturlar ile yakınlştırılarak anastomoza hazır hale getirildi. ,Hiler kılıf bütünlüğünün bozulduğu komplike yaralanma durumunda, 'segment 3 yaklaşım' tekniği ile hepatikojejunostomi uygulandı.

Anastomoz uygulanacak olan hepatik kanal ağızı, yaralanan hepatik kanal mukozasının yeterli vaskularize olduğu proksimal uca ulaşma prensibi dikkate alınarak hazırlandı. Treitz'dan itibaren yaklaşık 20.cm'de hazırlanan jejunum ansı üzerinde, genişliği hepatik kanal çapından daha dar olmak üzere, antimezenterik yüzde orifis oluşturuldu. Hepatik kanal ağızı, jejunum mukozası ile bütünlük oluşturacak şekilde, hat üzerinde gerginlik olmaksızın, uç-yan anastomoz tekniği ile tek planda, tek-tek 4/0 – 5/0 emilebilen monofilaman dikiş malzemesi kullanılarak anastomoze edildi ve olgularda rutin biliyer stent kullanımı tercih edilmedi.

3.1.6. İstatiksel Analiz:

Laparoskopik kolesistektomi sonrası safra yolu yaralanması nedeniyle kliniğimize transfer edilen hastaların verilerine, hastane bilgisayar-tabanlı veri kayıt sistemi ile hasta kartları üzerinden ulaşıldı. Oluşturulan klinik parametreler, 'SPSS-PASW statistics version 18.0 for Windows' kullanılarak analiz edildi.

Tek değişkenli analizde veriler, Pearson χ^2 testi ve Fischer's exact test yöntemleri kullanılarak değerlendirildi. Nonparametrik faktörler için Spearman's korelasyon katsayısı kullanıldı. İstatiksel analizde, p değeri <0.005 'in altında anlamlı kabul edildi. Tek değişkenli analizde anlamlı olarak kabul edilen veriler, forward LR yöntemi ile çoklu lojistik regresyon analizine alındı. Çoklu lojistik regresyon analizi ile etkinliği değerlendirilecek olan risk faktörlerinin seçiminde p değeri <0.10 anlamlı kabul edildi. Güvenilirlik aralığı (Confidence Interval – CI) alt sınırı >1 anlamlı etmenlerin, risk katsayısı (Odds Ratio – OR) hesaplanarak etken faktör olarak kabul edildi ve final modeli oluşturuldu. Final modeli içerisinde yer alan etken prediktif faktörlerin belirleyici etkisi; düzeltilmiş katsayıları (Corrected Ratio – CO) hesaplanarak analiz edildi.

4.1. BULGULAR:

Ege üniversitesi hastanesi, Genel Cerrahi kliniğinde 2004-2014 yılları arasında, safra yolu yaralanması nedeniyle tedavi edilen ve takip verilerine ulaşabildiğimiz 105 olgu çalışmaya dahil edilmiştir.

Demografik veriler yönünden değerlendirildiğinde; olguların bayan / bay oranı: 83 / 22 olmak üzere, çoğunluğun bayan hastalar tarafından oluşturulduğu gözlemlendi. Yaş ortalaması 48.3 yıl olmak üzere, 60 yaş üstü 30 hastanın olduğu gözlemlendi.

105 olgu; içerisinde ; grup 1’de yer alan; laparoskopik kolesistektomi sonrası yaralanma tanısı alarak, ek cerrahi başka yöntem uygulanmadan kliniğimize transfer edilen 47 hasta olduğu gözlemlendi. Grup 2’de yer alan, yaralanma tanısı operasyon esnasında / sonrasında fark edilerek, kliniğimize transferi öncesi ≥ 1 cerrahi girişim uygulanan 32 hasta olduğu gözlemlendi. Grup 3’te ise cerrahi-dışı yöntemlerle (ERKP, PTK gibi) tedavi edilen 26 hasta yer almaktaydı (tablo 1).

Grup 1’de yer alan 47 hastanın geliş kan bilirubin düzeylerinin, grup 2 ile karşılaştırıldığında, değerlerin çoğunlukla $<2\text{mg/dl}$ ’nin altında (%54.3 - %38.7), bilirubin skorumasına göre ılımlı düzeyde olduğunu görmekteyiz. Skorumasına göre; $>10\text{mg/dl}$ olan yüksek seviyeli olgular; çoğunlukla (%19.3) sekonder refere edilen grup 2’de yer almaktadır. Ayrıca grup 1’deki hastalara, transfer sonrası uygulanan onarım yöntemlerine baktığımızda; açığa geçiş +/- kolesistektomi –T tüp gibi daha primer cerrahi yöntemlerle çoğunlukla onarım imkanı sağlanmıştır (%21.3). Cerrahi-dışı yöntemlerle tedavinin mümkün olduğu grup 3’te ise, transfer öncesi sadece laparoskopik kolesistektomi uygulanan olguların (%88.5) çoğunlukta olduğunu görmekteyiz (tablo 1).

Tablo 1:

		GRUP 1	GRUP 2:	GRUP 3:
Cinsiyet:	Bayan	37 (78.7%)	25 (78.1%)	21 (80.8%)
	Bay	10 (21.3%)	7 (21.9%)	5 (19.2 %)
Yaş:	≤60 y.	33 (70.2%)	23 (71.9%)	19 (73.1%)
	>60 y.	14 (29.8%)	9 (28.1%)	7 (26.9%)
Kan	< 2	25 (54.3%)	12 (38.7%)	25 (96.2%)
Biluribin :	2-10	18 (39.1%)	13 (41.9%)	1 (3.8%)
Düzeyi	>10 mg/dl	3 (6.5 %)	6 (19.3%)	0 (0%)

**Başvuru öncesi Onarım
amaçlı Uygulanan
Girişimler:**

Lap. Kolesistektomi:	47 (100%)	-	23 (88.5%)
Açığa geçiş +/- Koledokotomi- T-tüp:	-	23 (71.9%)	2 (7.7 %)
Hepatikojejunostomi:	-	3 (9.4%)	1 (3.8%)
HJ. + Hepatik rezeksiyon/ Vask./ Intestinal onarım:	-	6 (18.8)	-

**Başvuru sonrası Onarım
Yöntemi:**

Cerrahi dışı Yöntemler:	-	4 (12.5%)	26 (100%)
Açığa Geçiş +/- Koledokotomi- T-tüp:	10 (21.3%)	1 (3.1%)	-
Hepatikojejunostomi:	30 (63.8%)	22 (68.8%)	-
HJ. + Hepatik rezeksiyon/ Vask./ Intestinal onarım	7 (14.9%)	5 (15.6%)	-

Hastaların geliş parametreleri değerlendirilerek, istatistiksel analizde p değeri < 0.005 olan faktörlerin mortalite gelişimine olane etkisi analiz edildi (tablo 2). Yaş grupları yönünden yapılan değerlendirilmede; 60 yaş altı hastalar referans grup olarak kabul edilerek, 60 yaş üstü hastalarla kontrol grubu oluşturuldu. Mortalitenin >60 yaş grubunda, ortalama 4 kat (OR:4.43 CI:1.15 – 17.0) artmış olduğu gözlemlendi. Cinsiyet ayrımı yönünden anlamlı farklılık gözlenmedi (p: 0.464). Ancak hastaların geliş kan bilirubin düzeyleri <2mg/dl altı referans grup olarak kabul edilerek, 2-10 mg/dl aralığındaki grup ile karşılaştırıldığında, mortalite riskinin 14 kat artmış olduğu (OR: 14.78 CI: 1.77 – 123.39) gözlemlendi.

Tablo 2

Başvuru Bulgularının Mortalite ile ilişkin Prediktif Değeri	p değeri	OR	CI 95% exp. (B)
Yaş ≤ 60y * > 60y	0.030	4.437	1.15-17.0
Cinsiyet Bayan / bay *	0.464 (NS)	1.714	0.40-7.25
Kan Bilirubin Düzeyi <2 mg/dl * >2-10 mg/dl * Ref. Grup	0.013	14.78	1.77-123.39

Hastaların kliniğimize gelişinde, Strasberg – Bismuth sınıflama sistemi kullanılarak belirlenen yaralanma tipleri ile yapılan gruplandırmada; yaralanma tipinin mortalite ve sepsis gelişimi üzerindeki prediktif etkinliği değerlendirildi. Referans grup olarak minor yaralanmalar (tip A-D) kabul edildi ve major yaralanma grupları ile karşılaştırıldı. Yaralanma düzeyi; tip E1 –E2 ile oluşturulan grup ile karşılaştırıldığında mortalite yönünden anlamlı risk artışı olmadığı (OR: 2.81 CI: 0.24

– 32.6) ancak sepsis gelişim riskini 6 kat oranında artırdığı gözlemlendi (OR: 6.0 CI: 1.45 – 24.9). Daha komplike yaralanmaların yer aldığı tip E3 –E4 –E5 ile oluşturulan grup ile karşılaştırıldığında ise mortalite gelişiminde 8.8 kat risk artışı olduğu (OR: 8.86 CI: 1.03 - 76.06), sepsis gelişiminde ise yine 6 kat artışa neden olduğu (OR: 6.78 CI: 1.74 – 26.4) gözlemlendi (tablo 3).

Tablo 3

Yaralanma düzeyinin Mortalite ve Sepsis Gelişimi Üzerindeki Prediktif Değeri (Strasberg-Bismuth Sınıflama Sistemi)		Mortalite:		Sepsis:	
		OR:	CI:	OR:	CI:
Tip A – D *	Tip E1- E2	2.81 (NS)	0.24-32.6 (NS)	6.0	1.45-24.9
	Tip E3- E4- E5	8.86	1.03-76.06	6.78	1.74- 26.43

Laparoskopik kolesistektomi sonrası onarım amacıyla dış merkezde uygulanan cerrahi yöntemlerin, postoperatif dönemde sepsis gelişimi yönünden prediktif etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan tek değişkenli analizde; sadece laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalar, referans grup olarak alındı. Uygulanan yöntemlerin, basit cerrahi girişimlerden daha ileri teknik düzeyli cerrahi girişimlere değin gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada, açığa geçilerek kolesistektomi uygulanan +/- koledokotomi -T tüp yerleştirilen grubun referans grubuna göre sepsis gelişim riskinin 2.8 kat (OR: 2.86 CI: 1.01- 8.11) artışa neden olduğu gözlemlendi. Hastalara dış merkezde, hepatikojejünostomi uygulandığında referans grubuna kıyasla risk katsayısında 1.6 kat oranında görülen artışın, güven aralığı alt sınırının <1 olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı risk artışına (OR: 1.69 CI: 0.16- 17.85) neden olmadığı gözlemlendi. Ancak hepatikojejünostomi ile beraber eşlik eden yaralanma nedeniyle hepatik rezeksiyon / vasküler onarım / intestinal onarım uygulanan son grupta sepsis riskinin 10 kat (OR: 10.18 CI: 1.66-62.6) artmış

olduğu gözlemlendi. Özellikle dikkat edilmesi gereken etmenlerden bir diğeri ise; ileride göreceğimiz çoklu lojistik regresyon analizi sonucu mortalite gelişimi üzerinde belirgin etkinliği olan vasküler yaralanma durumunun; onarım amacıyla dış merkezde uygulanan cerrahi yöntemler ile olan ilişkisine bakıldığında; yöntemin teknik düzeyi arttıkça vasküler yaralanma olasılığının orantısız olarak artmış olduğudur (%13- %20 - %25- %40) (tablo 4).

Tablo 4

Dış Merkezde Onarım amacıyla uygulanan Cerrahi Girişimlerin Prediktif Etkisi:		Sepsis:		Vasküler yaralanma yönünden risk artışı:	
		OR:	CI:	Oran:	%:
				9 / 69	13%
Lap.Kolesistektomi#*	Açığa geçiş Kolesistektomi+/- Koledokotomi+ T-tüp	2.86	1.01-8.11	2/25	20%
	Hepatikojejunostomi	1.69 (NS)	0.16-17.85	1/4	25%
	Hepatikojejunostomi +/- Hepatik rezeksiyon +/- Vasküler yaralanma +/- İntestinal yaralanma	10.18	1.66-62.6	2/5	40%
#: sadece tek girişim					

Kliniğimize başvuru sonrasında tedavi amacıyla uygulanan yöntemlerin, postoperatif dönemde mortalite ve sepsis gelişimi üzerindeki prediktif etkinliğini değerlendirmek üzere yapılan tek değişkenli analizde; cerrahi-dışı yöntemlerle tedavi

edilen hasta grubu referans olarak belirlendi. Kontrol grupları; istatistiksel olarak türdeş analizin sağlanması açısından; hastaların kliniğimize transferi öncesi onarım amacıyla uygulanan cerrahi yöntemlerle aynı şekilde gruplandırıldı. Hastaların transferi sonrası; açığa geçilerek kolesistektomi +/- koledokotomi- T tüp uygulanması ile referans grup arasında mortalite ve sepsis gelişimi yönünden, istatistiksel olarak anlamlı risk artışı olmadığı gözlemlendi (OR: 6.44 CI: 0.52 – 79.6 , OR: 2.0 CI: 0.28 – 14). Benzer şekilde; cerrahi- dışı yöntemlerle tedavi edilen hasta grubu ile, hepatikojejunostomi uygulanan grup arasında yine mortalite ve sepsis gelişimi yönünden risk artışı olmadığı gözlemlendi (OR: 1.77 CI: 0.17 – 17.8 , OR: 3.25 CI: 0.84 – 12.5). Ancak komplike yaralanmalar nedeniyle hepatikojejunostomi ile beraber hepatik rezeksiyon/ vasküler onarım / intestinal onarım uygulanan hasta grubu ile yapılan karşılaştırmada, risk artışının 14.5 kat (OR:14.5 CI: 1.42 – 148.5 , OR: 12.6 CI: 2.40 – 65.9) olduğu gözlemlendi (tablo 5).

Tablo 5

Başvuru sonrası Uygulanan Tedavi yönteminin Mortalite ve Sepsis Gelişimi üzerindeki Prediktif Etkinliği		Mortalite		Sepsis:	
		OR:	CI:	OR:	CI:
Cerrahi dışı Tedavi yöntemleri *(ERKP,PTK)	Açığa Geçiş Kolesistektomi +/- Koledokotomi + T-tüp	6.44 (NS)	0.52-79.6	2.0 (NS)	0.28- 14
	Hepatikojejunostomi	1.77 (NS)	0.17-17.8	3.25 (NS)	0.84-12.5
	Hepatikojejunostomi +/- Hepatik rezeksiyon +/- Vasküler yaralanma +/- İntestinal yaralanma	14.5	1.42-148.5	12.6	2.40-65.9
*Ref. grup					

Hastanede yatış sürelerinin değerlendirilmesinde; istatistiksel olarak anlamlı veriler ($p < 0.005$) seçilerek, Spearman's korelasyon katsayısı hesaplandı. Hastaların, kliniğimize transferi için geçen sürenin ($r: 0.221$), perkutan drenaj için yapılan girişimlerin sayısının ($r: 0.430$) ve transfer öncesi dış merkezde uygulanan cerrahi girişim sayısının arttıkça; hastanede yatış süresinin uzadığı gözlemlendi (tablo 6).

Tablo 6

Hastanede Yataş Süresi	Yatış Süresi	Spearman Korelasyon Katsayısı	p değeri:
Prediktif Faktörlerin Analizi:		r:	
Transfer öncesi geçen süre		0.221	0.028
Perkutan drenaj için uygulanan girişim sayısı		0.430	0.006
Onarım amacıyla uygulanan önceki girişimlerin sayısı		0.319	0.001

Hastanede yataş süresi üzerine etkin, nonparametrik faktörlerle yapılan korelasyon analizinde; aşağıda gözlenen tabloda yer aldığı üzere, istatistiksel olarak anlamlı yönde bulgulara rastlanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 7

Hastanede Yataş Süresi	Yatış Süresi ile	p değeri:	p değeri:
Nonparametrik faktörlerin Korelasyon analizi			
Vasküler yaralanma :	0.704	Biliyer Fistül:	0.237
Hepatik yaralanma :	0.399	Biliyer Stenoz :	0.065
İntestinal yaralanma :	0.609	Abse Oluşumu:	0.640
Karın Ağrısı :	0.113	Intraabdominal Bilioma :	0.061

Tek değişkenli analiz sonucu elde edilen faktörler içerisinde, sepsis gelişimi üzerinde etkinliği en yüksek prediktörler, forward LR yöntemi ile çoklu lojistik regresyon analizine alındı ($p > 0.10$) (tablo 8).

Tek değişkenli analizde; hastaların başvuru semptomları ve bulguları içerisinde; karın ağrısı (OR: 5.72 CI: 1.25 – 26.24), biliyer fistül (OR: 13.9 CI: 1.78 – 108.4) ve biliyer stenoz (OR: 3.73 CI: 1.44 – 9.69) varlığının sepsis gelişim riskini arttırdığı gözlemlendi.

Hastaların başvuru öncesi uygulanan onarım yöntemlerinin girişim sayısı; tek girişim uygulanan grup, referans olarak kabul edilerek çok sayıda girişim uygulanan grup ile karşılaştırıldığı ve > 1 girişim uygulanmasının sepsis gelişim riskini 3 kat (OR: 3 CI: 1.11 – 8.05) arttırdığı gözlemlendi.

Kan bilirubin değerinin < 2mg/dl olduğu grup referans olarak kabul edildiğinde; bilirubin düzeyinin 2-10 mg/dl aralığına ulaşması durumunda sepsis gelişim riskinin 6 kat artmış olduğu gözlemlendi (OR: 6.07 CI: 2.21 – 16.66). Eşlik eden komplikasyonların, sepsis gelişimi üzerindeki prediktif etkisinin değerlendirilmesinde; abse formasyonu (OR: 3.73 CI: 1.43 – 9.7), intestinal yaralanma (OR: 3.70 CI: 1 – 14.45) ve vasküler yaralanma (OR: 144 CI: 4.29 – 48.25) gelişiminin belirgin risk artışına neden olduğu, en güçlü belirleyici etmenin ise vasküler yaralanma durumu (CO: 29.4 CI: 4.15 – 208.1) olduğu ortaya konuldu. Clavien – Dindo skorumla sistemi ile komplikasyon şiddetinin değerlendirildiğinde, sınıflamayla ilintili olarak sepsis gelişim riskinin de artmış olduğu (OR: 6.44 CI: 2.86 – 14.51) gözlemlendi. Tek değişkenli analizde belirleyici prediktif faktörlerin etkinliğini belirlemek amacıyla. final modelinde üzeltilmiş katsayıları hesaplandı (CO: 4.65 CI: 1.56 – 13.85) (tablo 8).

Tablo 8

Sepsis gelişimi Üzerinde Etkin Prediktif Faktörlerin Tek Değişkenli / Çoklu Analizi:	OR:	95% CI:	CO:	95% CI:
Semptom ve Bulgular:				
Karın Ağrısı:	5.72	1.25 – 26.24		
Biliyer Fistül:	13.90	1.78 – 108.43		
Biliyer Stenoz:	3.73	1.44 - 9.69		
* Ref. grup: Mevcut olmaması				
Başvuru öncesi Girişim Sayısı:				
Sadece tek girişim*	3	1.11 - 8.05		
>1 Girişim:				
*: Ref. grup				
Kan Biluribin Düzeyi:				
<2mg/dl*	6.071	2.21 - 16.66	4.25	1.03 – 17.47
2-10 mg/dl				
*:Ref. Grup				
Eşlik Eden Komplikasyon Çeşitleri:				
Abse Formasyonu:	3.73	1.43 – 9.7		
Intestinal Yaralanma:	3.79	1 - 14.45	29.4	4.15- 208.1
Vasküler Yaralanma:	144	4.29 - 48.25		
* Ref. Grup: Mevcut olmaması				
Clavien Dindo Skorlama Sistemi:				
3a*: Genel anestezi ihtiyacı olmaksızın cerrahi, endoskopik, girişimsel radyolojik yöntemlere gereksinim duyulması				
3b : Genel anestezi ihtiyacı altında cerrahi, endoskopik, girişimsel radyolojik yöntemlere gereksinim duyulması				
4 : Yoğun bakım ihtiyacı gerektiren, hayatı tehdit edici komplikasyon varlığı (tekli/çoklu organ yetmezliği)				
5 : Eksitus	6.44	2.86 – 14.51	4.65	1.56-13.85
*: Ref. Grup				

Sonuç olarak; mortalite ve sepsis gelişimi üzerinde belirleyici rol oynayan etmenlerin içerisinde; en güçlü prediktif değer taşıyan faktörler düzeltilmiş risk katsayıları (Corrected Odds/ CO) hesaplanarak, en belirleyici olanları analiz edildi (tablo 9).

Sepsis gelişiminde en belirleyici prognostik değere Clavien – Dindo skorlama sisteminin sahip olduğu gözlemlendi. Ancak final modelinde; Clavien-Dindo skorlama sistemi çıkarıldığında; hangi etmenlerin etkin prognostik değer taşıdığı değerlendirildi ve en belirleyici prediktörün vasküler yaralanma durumu olduğu (CO: 29.41 CI: 4.15 – 208.07) ardından abse formasyonunun (CO: 6.74 CI: 1.21 – 37.60) ve bilirubin sınıflamasının (CO: 4.25 CI:1.034 – 17.47) yer aldığı gözlemlendi (tablo 9).

Tablo 9

Prediktif Faktörlerin Çoklu Lojistik Regresyon Analizi:	Mortalite:			Sepsis:		
	OR:	95% CI:	CO:	OR:	95%CI:	CO:
Vasküler Yaralanma	11.18	2.7 – 45.9	38.25	144	4.29 – 48.25	29.41
Abse Formasyonu	5.42	1.3 – 22.48	23.6	3.73	1.43 – 9.7	6.74
Kan Bilirubin Düzeyi	14.78	1.77-123.39	17.5	6.071	2.21 – 16.66	4.25

Mortaliteyle ilişkili prognostik değer taşıyan faktörler içerisinde, en belirleyici prediktörün yine vasküler yaralanma durumu (CO: 38.25 CI: 2.61 – 558.8) olduğu, ardından abse formasyonunun (CO: 23.6 CI: 1.58 – 352.62) ve bilirubin sınıflamasının (CO: 17.5 CI: 1.45 – 211.8) yer aldığı gözlemlendi.

5.1. TARTIŞMA:

Safra yolu yaralanmaları; cerrahlar için beklenmedik sonuçlara neden olan, mesleki yaşamlarını olumsuz etkileyen sonuçlara neden olan komplikasyonlardır. Aynı şekilde yaralanmayı onaran cerrah için de teknik açıdan son derece zorlayıcı durumlara neden olur. Başarılı onarım gerçekleştirildiğinde bile, hastaların yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkiler bırakır. Özellikle yoğun bakım desteği gereken ve mortaliteyle sonuçlanan durumlar; sıklıkla genç populasyon arasından benign nedenlerle opere olmuş, postoperatif kaliteli yaşam beklentisi olan hastalar ve yakınları için anlaşılması güç; biz cerrahlar için de açıklanması zor, son derece sıkıntılı süreçlere neden olmaktadır.

Tüm postkolesistektomi komplikasyonları içerisinde ayrı bir önemi olan safra yolu yaralanmalarında ilk basamak; cerrahın farkındalığı olmaktadır. Farkındalığı ilk olarak; operasyon esnasında akut ya da kronik enflamasyon bulguları, adezyonlara bağlı infundibulumun sistik kanala yapışık olması, sistik kanalın güçlkle disseke edilmesi, anatominin ortaya konulamaması, Hartmann poşuna yerleşen geniş taş varlığı ya da kısa sistik kanal olması gibi potansiyel olarak bilinen durumlarda, yaralanma olasılığının ön planda tutulması olarak tanımlayabiliriz. İkinci olarak ise postoperatif süreçte; karın ağrısı, ateş yüksekliği, batın distansiyonu bulgularının safra kaçağını akla getirmesi; intraoperatif şüphe nedeniyle dren konulan hastada, günlük debi takibi ile drenajın fazla ve biliyer vasıfta olması; cerrahın yaralanma durumunu hızla fark etmesine olanak sağlayacaktır. Saunders ve ark (1995) çalışmasında; yaşamı tehdit edici durumlar dahil pek çok komplikasyonun postoperatif ilk 8 saat içerisinde anlaşılır hale gelmediğini ve sadece %39'unun ilk 24 saatten sonra klinik olarak ortaya konulabildiğini yayımlamıştır (80). Bu durumda sessiz seyredabilen postoperatif süreçte bile; olası komplikasyon yönünden hastaların yakın izlemi, belirleyici önem taşımaktadır.

Çalışma grubumuzda, 105 olgunun analizi ile uygun tedavi yönetiminin yol haritasını çizmeyi amaçladık. Safra kaçağı ve inflamasyonun kontrolü, yaralanma düzeyinin belirlenmesi postoperatif dönemde tedavi yönetiminin ilk adımlarıdır. Biliyer peritonit, bilioma varlığı, batın içi abse formasyonu, intestinal yaralanma ve vasküler yaralanma varlığının ortaya konulması son derece önemlidir. Hastaların ultrason eşliğinde değerlendirilerek; batın içi kolleksiyon ve abse drenajının

sağlanması, enfeksiyon kontrolünde öncelik taşır. Çalışmamızda; abse gelişiminin, sepsis (CO: 6.74 CI: 1.21 – 37.6) ve mortalite (CO: 23.6 CI: 1.58 – 352.62) gelişimi yönünden anlamlı prediktör etkinliği olduğunu gözlemledik. Yaralanma sonrası %1.9 – 17 arasında değişen sıklıkta görülen bu komplikasyon; eşlik eden intestinal yaralanma varlığını akıla getirmektedir. Postoperatif 5.-7. günde ısrarlı seyreden ateş yüksekliği, lökositoz ve drenajdan gelen içeriğin niteliğinin değiştiği gözlenir. Trokar yeri ağrısı, abdominal distansiyon, diyare ile tablonun seyiri; en korkulan komplikasyonlardan biri olan intestinal yaralanmalar yönünden anlamlı hale gelir. Laparoskopik girişimlerde görülme sıklığı 1-4/1000 hasta olan intestinal yaralanmalar, tipik olarak ilk trokarın yerleştirilmesi esnasında meydana gelir. Yaralanma gözlemlendiği zaman, konvansiyonel yöntemle geçişte tereddüt edilmemelidir. Gözden kaçan yaralanma durumunda; lokösitoz / loköpeni ile ilk 96 saat içerisinde kardiyovasküler kollaps ve sepsis gelişimi gözlenebilir. Septik seyirli hastalarda ve batın içi serbest havanın mevcut olduğu durumda; mutlaka acil laparotomi gereklidir. Ancak daha sessiz ve ılımlı seyirli hastalarda enterokutanöz fistül yönetimi ile, nutrisyonel destek ve yeterli drenajın sağlanarak, elektif cerrahi olasılığı düşünülebilir. Çalışmamızda intestinal yaralanma bulgusu gözlenen 10 hastamız mevcuttu ve tek değişkenli risk analizinde; sepsis gelişim riskini (OR: 3.70 CI: 1 - 14.45) arttırarak, prognoz seyirinde etken prediktif faktör olduğunu gözlemledik.

Refere edilen hastalara, tedavi edildikleri ilk merkezde yaralanma sonrası, onarım amacıyla uygulanan girişimlerin, postoperatif süreçte etkinliğine baktığımızda; 105 hasta içerisinde, 35 hasta olduğunu ve içlerinden sadece 6 hastanın (% 20) yeniden operasyon planlanmadan girişimsel yöntemlerle tedavi edilebildiği, 1 hastanın da yoğun bakım desteğinde izlenerek çoklu organ yetmezliği nedeniyle eksitus olduğu gözlemlendi. Sadece laparoskopik kolesistektomi (tek girişim) uygulanarak transfer edilen 70 hasta içerisinde 47 hasta ise transfer sonrası yeniden opere edildi; 23 hasta (% 32.8) girişimsel yöntemlerle tedavi edildi. Laparoskopik kolesistektomi sonrası; tersiyer merkeze transferi öncesi onarım amacıyla tekrar eden girişimler uygulanan hastalarda; girişim sayısının artması (> 1 girişim: OR: 3 CI: 1.11 – 8.05) ve onarım tekniklerinin genişletilmesinin (tablo 4 bkz.) postoperatif dönemde sepsis gelişme riskinde artışa neden olduğu gözlemlendi. Benzer şekilde; başarısız onarım girişimleri ile vasküler yaralanma oranı arasında da doğrusal ilişki olduğu gözlemlendi (tablo 4 bkz.). Buell ve ark.; postkolesistektomi safra yolu yaralanması olan 49

hastaya eşlik eden 13 hepatik arter yaralanması olduğunu, Koffron ve ark. ise laparoskopik kolesistektomi sonrası primer tedavi yönetimi başarısız olan 18 hastanın 11'nde eşlik eden arteriyel yaralanma olduğunu gösterdi (81, 82). Benzer sonuçlara ulaşan pek çok çalışma literatürde mevcuttur (83-87). Kombine biliyer ve vasküler yaralanma, rekonstruktif cerrahi sonrasında, hepatik nekroz ve abse gelişimi gibi ciddi komplikasyon riski taşır ve geç dönem rekürren darlık olasılığı yüksektir (88,89). Çalışmamızda 105 hasta içinde, 14 hastada mevcut olan vasküler yaralanma durumunun; postoperatif sepsis gelişim riskini ve mortaliteyi belirgin arttırıcı, prediktör faktör olduğunu gözlemledik (CO: 29.42 CI: 4.15 – 208.07 ; CO: 38.25 CI: 2.61 –558.8).

Schmidt ve ark.; peritonit halinin onarım esnasında gözlenmesinin, sonuçlar üzerinde etkin negatif bağımsız prediktör faktör olduğunu yayımlamışlardır (88). Bu nedenle; perkutan yöntemlerle safra drenajının sağlanarak, antibiyoterapinin düzenlenmesi ve bakteriyel kontaminasyonun engellenmesi; onarım amacıyla cerrahi planlanan hastalarda preoperatif dönemde son derece önemlidir. Perkutan yolla safra drenajının sağlanması ve stent konulması, preoperatif dönemde gerekli hidrasyon ve nutrisyon desteği için yeterli süre kazanmamızı ve tekli / çoklu organ yetmezliğine karşı gerekli tedbirleri almamızı sağlar. Bu nedenle hastaların, erken dönemde uzman hepatobiliyer cerrahların ve girişimsel radyologların bulunduğu tersiyer merkezlerde değerlendirilmesi pek çok yazar tarafından önerilmektedir (90, 91).

Uygulanan her başarısız girişimin safra kanalı dokusunda daha çok kayıba yol açtığı (92) ve bu durumda operasyonun büyük oranda zorlaştığını literatür eşliğinde söyleyebiliriz. Biliyer konfluensi içeren yaralanmalar ile uygulanan onarım cerrahisinin başarısızlığı daha çok biliyer kanal dokusunun kaybına neden olarak başarılı sonuçların elde edilme olasılığını azaltmaktadır (76). Çalışmamızda hastaların yaralanma düzeylerinin son derece önem taşıdığını gözlemledik. Strasberg – Bismuth sınıflamasına göre tanımladığımız hasta gruplarında; referans grup olarak minor yaralanmaların bulunduğu (tip A ve tip D) grubu ele aldık. Major yaralanma grupları ile karşılaştırıldığında; hepatik bileşke yapısının bütünlüğünün bozulmadığı tip E1 – E2 yaralanmalarda sepsis gelişim riskinin (OR: 6.0 CI: 1.45 – 24.9) artmış olduğu; bileşke bütünlüğü bozulmuş hastalarda ise hem sepsis gelişim riskinin (OR: 6.78 CI:

1.74 – 26.4) hem de mortalite riskinin (OR: 8.86 CI: 1.03 – 76.06) artmış olduğu gözlemlendi.

İlk cerrahi girişim sonrası başarısız onarım yöntemlerinin ardından transfer edilen 35 hasta içerisinde, 22 hastanın major yaralanması olduğunu gözlemledik. Yaralanma düzeyinin; bağımsız negatif prediktör faktör olduğu konusunda, literatürde de pek çok yayın yer almaktadır. Gulik & Gouma 2007 yılında yayımlanan makalelerinde; yaralanma düzeyinin proksimalde olmasının (OR: 3.70 CI: 1.32 – 10.34) ve önceki girişimlerin ardından transfer edilmesinin (O: 4.35 CI: 1.12 – 16.76); rekonstruktif cerrahi sonrası negatif prediktörler olduğunu belirtmiştir (93).

Onarım cerrahisi planladığımız hastalarda; uygulanan cerrahi prognoz üzerindeki etkisine baktığımızda; açığa geçilerek kolesistektomi uygulanan +/- koledokotomi- T tüp uyguladığımız hasta grubu ile cerrahi – dışı yöntemlerle (ERKP, PTK) tedavi ettiğimiz hastalara arasında mortalite riski (OR: 6.44 CI: 0.52 – 79.6) ve sepsis gelişimi (OR: 2.0 CI: 0.28 – 14) yönünden fark olmadığını gördük Benzer şekilde hepatikojejunostomi uyguladığımız major yaralanmaların olduğu hastalarda bile mortalite (OR: 1.77 CI: 0.17 – 17.8) ve sepsis gelişiminde (OR: 3.25 CI: 0.84 – 12.5) risk artışı olmadığını gözlemledik. Ancak çoklu girişim sonrası komplike hale gelen ve major yaralanma ile eşlik eden vasküler / intestinal/ hepatik yaralanma olduğu durumlarda mortalite riskinin (OR: 14.5 CI: 1.42 – 148.5) ve sepsis riskinin (OR: 12.6 CI: 2.40 – 65.9) belirgin artış gösterdiğini gözlemledik. Burada temel fark; seçkin yöntem olarak bilinen hepatikojejunostominin deneyimli hepatobiliyer cerrah tarafından uygulanmasıdır. Stewart&Way; kolesistektomiyi uygulayan primer cerrah tarafından uygulanan onarım girişimlerinde, başarı oranının % 17 olduğunu ancak deneyimli hepatobiliyer cerrah tarafından uygulandığında % 94’ e ulaştığını göstermiştir (94,95,96). Gulik & Gouma nın 2007 yılında; tersiyer merkez olarak safra yolu yaralanması nedeniyle kabul ettikleri 500 hasta içerisinde, rekonstruktif cerrahi uyguladıkları 151 hastaları ile yaptıkları çalışmada; transfer edildikleri merkezde onarım amacıyla girişim uygulanan hastaların % 21’nde rekonstruktif cerrahi sonrası major komplikasyon geliştiğini gözlemlemişlerdir (93). Bu oran; girişim uygulanmaksızın transfer edilen hastalarda ise % 6 olarak gözlemlendi. Pek çok yazarın görüşü; komplike hepatobiliyer cerrahi uygulanacak hastaların mutlaka tersiyer merkezlere ulaştırılması gerektiği yönündedir (97-101).

Postoperatif dönemde tedavi yönetimini belirleyici etmenler arasında; kan bilirubin düzeyinin anlamlı prediktör faktör olduğunu gözlemledik (tablo 9 bkz.). Kan bilirubin düzeylerinin $< 2\text{mg/dl}$ düzeyinden, $2\text{-}10\text{ mg/dl}$ aralığına ulaşması ile sepsis gelişim riskini (CO: 4.25 CI: 1.034 – 17.47) ve mortalite riskinin (CO: 17.5 CI: 1.45 – 211.8) anlamlı düzeyde arttığını; ancak benzer şekilde $>10\text{ mg/dl}$ olan olgularda artış olmadığını gözlemledik. Bu noktada belirleyici rol üstlenen faktörün, erken dönem ve geç dönem referre edilen hastalar arasında, enfeksiyon kontrolü ve yaralanma tipi olduğunu öngörmekteyiz. Erken dönem başvuran hastalarda çoğunlukla akut dönemde biliyer darlık olmaksızın; biliyer fistül varlığında aktif safra kaçağı bulguları ile sıklıkla major yaralanmanın eşlik ettiği tabloda; ılımlı/orta düzeyde bilirubin artışı gözlenmektedir. Ancak duktal yapılara klips konularak ya da termal hasar sonrası periduktal vaskularizasyonu bozarak striktür gelişimi sonucu geç dönem tanı alan yaralanma durumlarında; klinik sıklıkla sarılık gelişimi ile aşikar hale gelmektedir. Kan bilirubin düzeyleri yüksek olmakta ve eşlik eden kolanjit atakları antibiyoterapi ile sıklıkla kontrol altına alınabilmektedir.

Postoperatif transfer edilen olgularda önde gelen semptom; karın ağrısı (%71.4) olduğunu ve hastalarda postoperatif sepsis gelişimini predikte edici (OR: 5.72 CI: 1.25- 26.24) etkin değeri olduğunu gözlemledik. Ancak karın ağrısının; postoperatif süreçte herhangi bir komplikasyon gelişiminden bağımsız olarak devam edebildiğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Kane ve ark. (1995) çalışmasında laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastaların % 89'nda preoperatif biliyer tip karın ağrısı olduğunu ve %10.6'sında postoperatif dönemde devam ettiğini gösterdi (102) Ayırıcı tanıda postoperatif remnant koledok taşı ya da sistik güdükte taş kalma olasılığının da göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Laparoskopik kolesistektomi esnasında, insidental olarak koledokta taş görülme sıklığı %3 ile %10 arasındadır (103,104). Hicken & Mc Allister 'in 1964 yılında yaptıkları çalışmada; kolesistektomi sonrası koledokta taş bırakılan hastalarda semptom ya da komplikasyon görülme oranının % 94 olduğu, 5 yıl içerisinde mortalite görülme oranının % 3 olduğu gözlenmiştir (105). Bu noktada, postoperatif dönemde komplikasyon geliştiği düşünülen hastaların, tersiyer merkezde deneyimli girişimsel radyolog, gastroenterolog ve cerrahın multidisipliner yaklaşımı ile ayırıcı tanı açısından değerlendirilmesi ve tedavisinin cerrahi-dışı yöntemlerle (ERKP, PTK)

sağlanabilmesi ile hastaların gereksiz girişimlerden uzak tutulması son derece önemlidir.

Biliyer sistem ile gastrointestinal sistem arasında devamlılığın korunduğu ve distalde safra akışına engel obstruksiyon bulunmadığı (sistik güdük ya da subvezikal Luschka kanalı kaçakları (tip A) ve kanalın lateral duvarında sınırlı laserasyonlar (tip D)) durumlarda ERCP ile stentleme sonrası uzun süreli drenaj ile spontan kapanma gözlenebilir. Bu sayede, tanı ve tedavi açısından ERCP önemli role sahiptir (106). Transpapiller biliyer drenajın; erken dönemde yapılan endoskopik sfinkterotomi ile kapanmayı sağlayacağı başka çalışmalarda da belirtilmiştir (107-110). Çalışmamızda grup 3'te yer alan 26 hastaya; tedavi amaçlı cerrahi-dışı yöntemler olarak ERCP ve PTK uyguladık. Vasküler yaralanma mevcut olmayan hastaların, yaralanma tipleri Strasberg-Bismuth tip A ve tip D yaralanmalar olarak gözlemlendi. Sepsis gelişimi ve perioperative mortalite gözlenmeyen hastalarda; hastanede yatış süresi ortalama 12.5 gün olarak gözlemlendi. Çalışma içerisindeki tüm hastaların genel ortalamasına baktığımızda, hastanede yatış süresinin 19.7 gün olduğunu gözlemledik. En uzun hastanede yatış süresine sahip grup ise; transferi öncesi > 1 onarım amacıyla uygulanan hasta grubu, grup 2'nin 24.5 gün ile yer aldığını görmekteyiz. Hastanede yatış süresi üzerinde, Spearman's korelasyon katsayısı ile hesaplanarak prediktif değer taşıyan etmenler değerlendirilerek, hastaların transferi öncesi geçen süre ($r:0.221$), perkutan drenaj için uygulanan girişim sayısı ($r:0.430$) ve önceki başarısız girişimlerin sayısı ($r:0.319$) yatış süresinin uzamasındaki etmenler olarak gözlemlenmiştir.

Mortalite oranlarına baktığımızda ise, benzer şekilde çoklu onarım girişim uygulanan 35 hastada oranın % 14.2 olduğunu ancak tek girişim sonrası transfer edilen 70 hastada bu oranın % 7.1 olduğu gözlemlendi. Tüm hastalar için mortalite oranı ise % 9.5 oldu. Çalışmamız ışığında; etken prediktör faktörlerin öncelikle vasküler yaralanma, ardından abse formasyonu gelişimi ve bilirubin düzeyleri olduğunu belirtebiliriz.

5.2. SONUÇ:

Laparoskopik kolesistektomi sonrası, yaklaşımın özenle planlanması ile tedavi başarısı elde edilebilir. Yaralanma tipi, genişliği ve devam eden biliyer kaçak durumu, eşlik eden abse, intestinal ya da vasküler yaralanma gibi sepsis riski ve ciddi yaşam tehlikesine neden olan durumlar ortaya konulmalıdır. Eksik veriler üzerine alınan hızlıca verilmiş kararlar; mevcut tablonun daha da kötüleşmesine yol açabilir. Operasyon esnasında yaralanmanın fark edilmesi durumunda; cerrahın tereddüt etmeksizin, aynı merkezde varsa deneyimli hepatobiliyer cerraha danışması yoksa yaralanmayı komplike hale getirmeden ikincil ve üçüncül girişimlerden kaçınarak, hepatobiliyer cerrahinin uygulandığı tersiyer merkeze transferini sağlaması hayat kurtarıcı olmaktadır.

KAYNAKLAR:

1. Csikesz NG, et al, 2009: Surgeon volume metrics in laparoscopic cholecystectomy. *Dig Dis Sci* 55: 2398-2405
2. Schwesinger WH, Diehl AK, 1996: Changing indications for laparoscopic cholecystectomy. Stones without symptoms and symptoms without stones. *Surg Clin North Am* 76(3):493-504.
3. Soper NJ, et al, 1992c: Laparoscopic cholecystectomy: the new “gold standard”? *Arch Surg* 127S:917-921
4. Beal JM, 1984: Historical perspective of gallstone disease. *Surg Gynecol Obstet* 158:181-189.
5. Cutter IS, 1928: John Stough Bobbs and lithotomy of the gallbladder. *Int Abst Surg* 47:409-411.
6. Langenbuch C, 1882: Ein fall von Exstirpation der Gallenblase wegen chronischer Cholelithiasis. *Berl Klin Wochenschr* 48:725-727.
7. Semm K, 1982: Advances in pelviscopic surgery. In *Current Problems in Obstetrics and Gynecology V*. Chicago: Year Book Medical Publishers.
8. Manegold BC, 1985: Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten der Laparoskopie. In Richter H, ed: *Chirurgische Endoskopie, Komplikationen bei Diagnostik und Therapie*, Munich: Urban & Schwarzenberg, pp119-127
9. Litynski GS, 1996: Highlights in the History of Laparoscopy. Frankfort: Barbara Bernard Verlag, pp 165-176.
10. WC, Southern Surgeons Club, 1991: A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *N Engl J Med* 324:1073-1078
11. Basu S, et al, 2006: Feasibility of same day discharge after mini laparotomy cholecystectomy: a simulation study in a rural teaching hospital. *Can J Rural Med* 11:93-98.

12. Hall RC, 1987: Short hospital stay: two hospital days for cholecystectomy. *Am J Surg* 154:510-515
13. Bora S, Saydam S, Özman İ, Füzün M, Gülay H, Soylu M. Laparoskopik kolesistektominin ilk 6 aylık sonuçları. *Klin Den Cer Derg.* 1993; 1: 213–215.
14. Rumack C. *Diagnostic Ultrasound, Volume 1.* Mosby, Second Edition 1998; 206-207
15. Çimen A. *Anatomi, Uludağ Üniversitesi, 4.baskı,* 1994; 413-416
16. Sadler TW, Langman J, 2006: *Langman's Medical Embryology, 10th ed.* Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins.
17. Grapin-Botton A, 2005: Antero-posterior patterning of the vertebrate digestive tract: 40 years after Nicole Le Douarin's PhD thesis. *Int J Dev Biol* 49(2-3): 335-347
18. Shiojiri N, Lemire JM, Fausto N, 1991: Cell lineages and oval cell progenitors in rat liver development. *Cancer Res* 51(10):2611-2620.
19. Suzuki A, et al, 2002: Clonal identification and characterization of self-renewing pluripotent stem cells in the developing liver. *J Cell Biol* 156(1): 173-184
20. Landry C, et al, 1997: HNF-6 is expressed in endoderm derivatives and nervous system of the mouse embryo and participates to the cross-regulatory network of liver-enriched transcription factors. *Dev Biol* 192(2):247-257
21. Rausa F, et al, 1997: The cut-homeodomain transcriptional activator HNF-6 is coexpressed with its target gene HNF-3 beta in the developing murine liver and pancreas. *Dev Biol* 192(2):228-246.
22. Kalinichenko VV, et al, 2002: Haploinsufficiency of the mouse Forkhead Box f1 gene causes defects in gallbladder development. *J Biol Chem* 277(14): 12369-12374.
23. Mahlapuu M, et al, 2001: The forkhead transcription factor Foxf1 is required for differentiation of extra embryonic and lateral plate mesoderm. *Development* 128(2):155-166.

24. Yang JT, Rayburn H, Hynes RO, 1993: Embryonic mesodermal defects in alpha 5 integrin-deficient mice. *Development* 119(4):1093-1105.
25. Friedman A, Dachman A. *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, Mosby 1994; 335-403
26. Sherlock S. *Karaciğer ve Safra Yolları Hastalıkları*, H.Ü. Yayınları, 1994; 790-820.
27. Değerli Ü, Bozfakıoğlu. *Cerrahi-2, Gastrointestinal, Üçüncü Baskı*, Nobel, 1990; 322-350
28. Adreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH. *Cecil Essentials of Medicine*, Philadelphia, W.B.Saunders; 345-349
29. Putman CE. *Textbook of Diagnostic Imaging*, Philadelphia, W.B.Saunders 1994; 908-959
30. Guyton AC, Hall JE. *Tıbbi fizyoloji*. In: *Gastrointestinal Fizyoloji*. 11. Baskı. İstanbul: 2007. 802–805.
31. Wood D, 1979: Eponyms in biliary tract surgery. *Am J Surg* 138:746-754.
32. Healey JE, Schroy PC, 1953: Anatomy of the biliary ducts within the human liver: analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. *Am Med Assoc Arch Surg* 66:599-616.
33. Couinaud C, 1957: *Le Foi: Études Anatomiques et Chirurgicales*. Paris, Masson
34. Albaret P, et al, 1981: A propos des canaux hépatiques directement abouchés dans la voie biliaire accessorie. *Ann Chir* 35:88-92.
35. Gross RE, 1936: Congenital abnormalities of the gallbladder: a review of 148 cases with report of a double gallbladder. *Arch Surg* 32:131-162.
36. Boyden EA, 1926: The accessory gallbladder: an embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and the domestic mammals. *Am J Anat* 38:177-231

37. Rachad-Mohassel MA, et al, 1973: Duplication de la vésicule biliaire. Arch Fr. Mal App Dig 62:679-683.
38. Rogers HI, et al, 1975: Congenital absence of the gallbladder with choledocholithiasis: literature review and discussion of mechanisms. Gastroenterology 48:524-529.
39. Hobby JAE, 1970: Bilobed gallbladder. Br J Surg 57:870-872.
40. Perelman H, 1961: Cystic duct reduplication. JAMA 175:710-711.
41. Eelkema HH, et al, 1958: Partial duplication of the gallbladder, diverticulum type: report of a case. Radiology 70:410-412.
42. Newcombe JF, Henley FA, 1964: Left-sided gallbladder: a review of the literature and a report of a case associated with hepatic duct carcinoma. Arch Surg 88:494-497.
43. Kune GA, 1970: The influence of structure and function in the surgery of the biliary tract. Ann R Coll Surg Engl 47:78-91.
44. Rocko JM, et al, 1981: Calot's triangle revisited. Surg Gynecol Obstet 153:410-414.
45. Champetier J, et al, 1982: Aberrant biliary ducts (vasa aberrantia): surgical implications. Anat Clin 4:137-145.
46. Northover JMA, Terblanche J, 1979: A new look at the arterial blood supply of the bile duct in man and its surgical implications. Br J Surg 66:379-384.
47. Deziel DJ, et al, 1993: Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. Am J Surg 165:9-14
48. Richardson MC, Bell G, Fullarton GM, 1996: Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: an audit of 5913 cases. West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group. Br J Surg 83:1356-1360
49. Wherry DC, et al, 1996: An external audit of laparoscopic cholecystectomy in the steady state performed in medical treatment facilities of the Department of Defense. Ann Surg 224:145-154.

50. Adamsen S, et al, 1997: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective nationwide series. *J Am Coll Surg* 184:571-578.
51. MacFadyen BV Jr, et al, 1998: Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: the United States experience. *Surg Endosc* 12:315-321.
52. Fletcher DR, et al, 1999: Complications of cholecystectomy: risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography: a population-based study. *Ann Surg* 229:449-457.
53. Nuzzo G, et al, 2005: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of an Italian national survey on 56,591 cholecystectomies. *Arch Surg* 140:986-992.
54. Kaman L, et al, 2006: Comparison of major bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. *ANZ J Surg* 76:788-791.
55. Waage A, Nilsson M, 2006: Iatrogenic bile duct injury: a population-based study of 152,776 cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry. *Arch Surg* 141:1207-1213.
56. Tania O, et al, 2008: Iatrogenic biliary injury: 13,305 cholecystectomies experienced by a single surgical team over more than 13 years. *Surg Endosc* 22:1077-1086.
57. Gigot J, et al, 1997: The dramatic reality of biliary tract injury during laparoscopic cholecystectomy: an anonymous multicenter Belgian survey of 65 patients. *Surg Endosc* 11(12):1171-1178.
58. Woods MS, et al, 1994: Characteristics of biliary tract complications during laparoscopic cholecystectomy: a multi-institutional study. *Am J Surg* 167:27-33.
59. Boddy AP, et al, 2007: Who should perform laparoscopic cholecystectomy? A 10-year audit. *Surg Endosc* 21:1492-1497.
60. Russell JC, et al, 1996: Bile duct injuries, 1989-1993: a statewide experience. Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry. *Arch Surg* 131: 382-388.

61. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ, 1995: An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 180:101-125.
62. Olsen D, 1997: Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 11:133-138.
63. Hirano Y, et al, 2006: Efficacy of multi-slice computed tomography cholangiography before laparoscopic cholecystectomy. *ANZ J Surg* 76:693-695.
64. Davidoff AM, et al, 1992: Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 215:196-202.
65. Balsara KP, Dubash C, Shah CR, 1998: Pseudoaneurysm of the hepatic artery along with common bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: a report of two cases. *Surg Endosc* 12:276-277.
66. Nicholson T, et al, 1999: Hepatic artery angiography and embolization for hemobilia following laparoscopic cholecystectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 22:20-24.
67. Kum CK, et al, 1996: Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it really safe? *World J Surg* 20:43-48.
68. Neri V, et al, 2003: Difficult cholecystectomies: validity of the laparoscopic approach. *JSLS* 7:329-333.
69. Casillas RA, Yegiyants S, Collins JC, 2008: Early laparoscopic cholecystectomy is the preferred management of acute cholecystitis. *Arch Surg* 143:533-537.
70. Gurusamy K, et al, 2009: Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 97:141-150.
71. Kholdebarin R, et al, 2008: Risk factors for bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a case-control study. *Surg Innov* 15:114-119.
72. Soderlund C, Frozanpor F, Linder S, 2005: Bile duct injuries at laparoscopic cholecystectomy: a single-institution prospective study—acute cholecystitis indicates an increased risk. *World J Surg* 29:987-993.

73. Lo CM, et al, 1998: Prospective randomized study of early vs. delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 227:461-466.
74. Soleimani M, et al, 2007: Partial cholecystectomy as a safe and viable option in the emergency treatment of complex acute cholecystitis: a case series and review of the literature. *Am Surg* 73:498-507.
75. Sharma AK, et al, 1998: Pitfalls in the management of Mirizzi's syndrome. *Trop Gastroenterol* 19:72-74.
76. Chapman WC, et al, 1995: Postcholecystectomy bile duct strictures: management and outcome in 130 patients. *Arch Surg* 130:597-602
77. Bismuth H, Lazorthes F, 1981: [83rd Congress of the French Surgical Society (Paris, 21-24 September 1981): second report—operative injuries of the common biliary duct]. *J Chir (Paris)* 118:601-609.
78. Pierre A. Clavien, The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications Five-Year Experience, *Ann Surg* 2009;250: 187–196.
79. Gökhan Aygün, Akılcı Antibiyotik Kullanımı ve Erişkinde Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlar, *Sempozyum Dizisi No: 31 • Kasım 2002; s. 131-140.*
80. Saunders C, et al, 1995: Is outpatient laparoscopic cholecystectomy wise? *Surg Endosc* 9:1263-1268.
81. Koffron A, Ferrario M, Parsons W, Nemcek A, Saker M, Abecassis M. Failed primary management of iatrogenic biliary injury: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption. *Surgery* 2001; **130**: 722 – 731.
82. Buell JF, Cronin DC, Funaki B, Koffron A, Yoshida A, Lo A *et al.* Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy. *Arch Surg* 2002; **137**: 703 – 710.
83. Gupta N, Solomon H, Fairchild R, Kaminski DL. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries. *Arch Surg* 1998; **133**: 176 – 181.

84. Bachellier P, Nakano H, Weber JC, Lemarque P, Oussoultzoglou E, Candau C *et al.* Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: when and how? *World J Surg* 2001; **25**: 1335 – 1345.
85. Madariaga JR, Dodson SF, Selby R, Todo S, Iwatsuki S, Starzl TE. Corrective treatment and anatomic considerations for laparoscopic cholecystectomy injuries. *J Am Coll Surg* 1994; **179**: 321 – 325.
86. Bacha EA, Stieber AC, Galloway JR, Hunter JG. Non-biliary complication of laparoscopic cholecystectomy. *Lancet* 1994; **344**: 896 – 897.
87. Robertson AJ, Rela M, Karani J, Steger AC, Benjamin IS, Heaton ND. Laparoscopic cholecystectomy injury: an unusual indication for liver transplantation. *Transpl Int* 1998; **11**: 449 – 451.
88. Schmidt SC, Langrehr JM, Hintze RE, et al. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy. *Br J Surg.* 2005;92:76–82.
89. Gupta N, et al, 1998: Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries. *Arch Surg* 133:176-181.
90. Sicklick JK, et al, 2005: Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients. *Ann Surg* 241:786-792.
91. Fischer CP, et al, 2009: Timing of referral impacts surgical outcomes in patients undergoing repair of bile duct injuries. *HPB (Oxford)* 11:32-37.
92. Tocchi A, et al, 1996: The long-term outcome of hepaticojejunostomy in the treatment of benign bile duct strictures. *Ann Surg* 224:162-167.
93. Philip R. de Reuver, MD, Irene Grossmann, MD, Olivier R. Busch, MD, Huug Obertop, MD, Thomas M. van Gulik, MD, and Dirk J. Gouma, MD, Referral Pattern and Timing of Repair Are Risk Factors for Complications After Reconstructive Surgery for Bile Duct Injury, *Annals of Surgery* Volume 245, Number 5, May 2007

94. Johnson AG, Lyon IM, Blumgart LH, 1979: Stricture of common hepatic duct after right hepatic lobectomy treated by Longmire's operation. *J R Soc Med* 72:136-139.
95. Stewart L, Way LW, 2003: Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: factors that influence the results of treatment. *Arch Surg* 130:1123-1128.
96. Stewart L, Way LW, 2009: Laparoscopic bile duct injuries: timing of surgical repair does not influence success rate. A multivariate analysis of factors influencing surgical outcomes. *HPB (Oxford)* 11(6):516-522.
97. Flum DR, Cheadle A, Prela C, et al. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries. *JAMA*. 2003;290:2168–2173.
98. Carroll BJ, Birth M, Phillips EH. Common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy that result in litigation. *Surg Endosc*. 1998;12:310–313.
99. Gordon TA, Burleyson GP, Tielsch JM, et al. The effects of regionalization on cost and outcome for one general high-risk surgical procedure. *Ann Surg*. 1995;221:43–49.
100. Savader SJ, Lillemoe KD, Prescott CA, et al. Laparoscopic cholecystectomy-related bile duct injuries: a health and financial disaster. *Ann Surg*. 1997;225:268–273.
101. Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: factors that influence the results of treatment. *Arch Surg*. 1995;130:1123–1128.
102. Kane R, et al, 1995: The outcomes of elective laparoscopic and open cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 180:136-145.
103. Barkun JS, et al, 1993: Cholecystectomy without operative cholangiography: implications for common bile duct injury and retained common bile duct stones. *Ann Surg* 218:371-379.
104. Frazee R, et al, 1993: Combined laparoscopic and endoscopic management of cholelithiasis and choledocholithiasis. *Am J Surg* 166:702-705.

- 105.Hicken N, McAllister A, 1964: Operative cholangiography as an aid in reducing the incidence of “overlooked” common bile duct stones: a study of 1,293 choledocholithotomies. *Surgery* 55:753-758.
- 106.Brooks DC, et al, 1993: Management of bile leaks following laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 7:292-295.
- 107.Liguory C, et al, 1991: Endoscopic treatment of postoperative biliary fistulae. *Surgery* 110:779-783.
- 108.Abdel WM, et al, 1996: Postcholecystectomy bile duct injuries: experience with 49 cases managed by different therapeutic modalities. *Hepatogastroenterology* 43:1141-1147.
- 109.Inui H, Kwon AH, KamiyamaY, 1998: Managing bile duct injury during and after laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 5:445-449.
- 110.Fujii T, et al, 1998: Efficacy of endoscopic diagnosis and treatment for postoperative biliary leak. *Hepatogastroenterology* 45:656-661.

EKLER

EK-1: SAFRA YOLU YARALANMASI GELİŞEN HASTALARI DEĞERLENDİRME KILAVUZU:

ICD: S36.1

A.DEMOGRAFİK VERİLER: İSİM:

SOYİSİM:

PROTOKOL NO.:

TELEFON NO.:

ADRES:

HASTANEYE YATIŞ TARİHİ:

ÇIKIŞ TARİHİ:

YAŞ:

B.BULGULAR:

1.BİLİNÇ DURUMU:

Glasgow Koma Skalası

	1	2	3	4	5	6
Gözler	Yanıtsız, açmıyor	Ağrılı uyarın ile açabiliyor (ağrılı uyarın kesinlikle yüz bölgesine uygulanmamalı)	Sözle açabiliyor	Spontan açık ve normal olarak hareketli	N/A	N/A
Verbal (Sözel Yanıt)*	Ses yok	Tanımlanamayan kelime ve sesler çıkartıyor	Uygun olmayan kelimeler kullanıyor fakat kelimeler tek tek seçilebiliyor	Sorulara konfüze bir biçimde yanıt verebiliyor	Hasta oryante, yaşını ve ismini biliyor ve doğru söyleyebiliyor	N/A
Motor	Hareket yok	Deserebre postür, ekstansor yanıt	Dekortike postür, anormal fleksiyon	Ağrılı uyarandan çekerek yanıt verir	Ağrılı uyarın veren ekstremitayı hareket ettirerek ağrıyı lokalize eder	Komutlara uyararak ekstremitelerini hareket ettirir

Tablo 1: *:Hasta entübe ise bu değerlendirme yapılamayacaktır, bu durum ayrıca belirtilmelidir. Hastalara ismi, yer, gün gibi basit sorular sorularak aynı zamanda oryantasyonları da kontrol edilebilir.

3-8 puan anlamlı nörolojik hasar(derin koma ya da ölüm)

9-12 puan orta dereceli nörolojik hasar

13-15 hafif nörolojik hasar

GKS skor:

2.GELİŞ VİTAL BULGULAR:

TA: NABİZ: ATEŞ:
AST / ALT: ALP: GGT: T.BİL./İND.BİL.:
Hg/HTC % : ÜRE /KREAT.: ELEKTROLİT BALANSI:

3.FİZİK MUAYENE: İNZİSYON:

PERİTONİT BULGULARI:

İKTER:

TEK ORGAN TUTULUMU:

MULTİPLE ORGAN TUTULUMU:

SEPSİS:

ÖZ GEÇMİŞ/ SOY GEÇMİŞ ÖZELLİKLERİ: DM: HT: KOAH/ASTİM: GUATR:
DİĞER:

OPERASYON ÖYKÜSÜ:

MALİGNİTE ÖYKÜSÜ:

4.ANAMNEZ:

OPERE OLDUĞU MERKEZ:

BAŞVURU ŞİKAYETİ:

TANI ARACI:

LAPAROSKOPİK GİRİŞİM:

KONVANSİYONEL YÖNTEME GEÇİŞ:

YARALANMANIN TANI KONULDUĞU TARİH:

PEROP:

PEROP ise OPERASYON YÖNETİMİ:

POSTOP ise SEMPTOM:

POSTOP ise TANI KONULMA YÖNTEMİ:

SEVK EDİLENE KADAR GEÇEN SÜRE:

SEVK BİLDİRİMİ:

SEVK NEDENİ:

C.DIŞ MERKEZ TEDAVİ YÖNETİMİ:**1. İZLEM:**

ANTİBİYOTİK KULLANIMI:

PERİTONİT VARLIĞI:

İKTER/KOLANJİT ATAĞI/BATIN İÇİ ABSE DURUMU:

DREN DURUMU:

OPERE EDİLDİYSE:

OPERASYON SAYISI:

OPERASYON TARİHLERİ:

OPERASYON NOTLARI:

(Lütfen sırasıyla belirtiniz)

(Exposure güçlüğü) Akut kolesistit varlığı: Enflamasyon: Adezyon:
Kontrol edilemeyen Kanama: Biliyer kaçak gözlenmesi: Termal
hasar:

Tanımlanan Anatomik varyasyon:

DREN +/- :

DREN + İÇERİK: SAYI: YERLEŞİM: DEBİ: /gün

DIŞ MERKEZDE İLK OPERASYONU SONRASI AYNI MERKEZDE ÇOK SAYIDA OPERASYON ÖYKÜSÜ MEVCUTSA:

Lütfen Belirtiniz

DIŞ MERKEZDE İLK OPERASYONU SONRASI FARKLI MERKEZLERE SEVK EDİLDİYSE:

Lütfen Belirtiniz

D.EÜTF BAŞVURU SONRASI:

1.ANTİBİYOTERAPİ TERCİHİ:

(Lütfen kültürlerde üreme varsa belirtiniz)

2.TANI YÖNTEMLERİ: (Lütfen uygulanma sayısını,uygulanma nedenini ve bulgularını belirtiniz)

ERCP:

PTK:

MRCP:

BT:

UYGULANMA SIRASI:

3.OPERASYON GEREKÇESİ:

4.OPERASYON NOTU:

a.BULGULAR: Batın içi Hemoraji /Bilioma:

Perop. Kanama durumu:

Eşlik eden vasküler yaralanma / ligasyon:

Hepatik görünüm / Porta Hepatis durumu:

Fibrosis/ Adezyon varlığı:

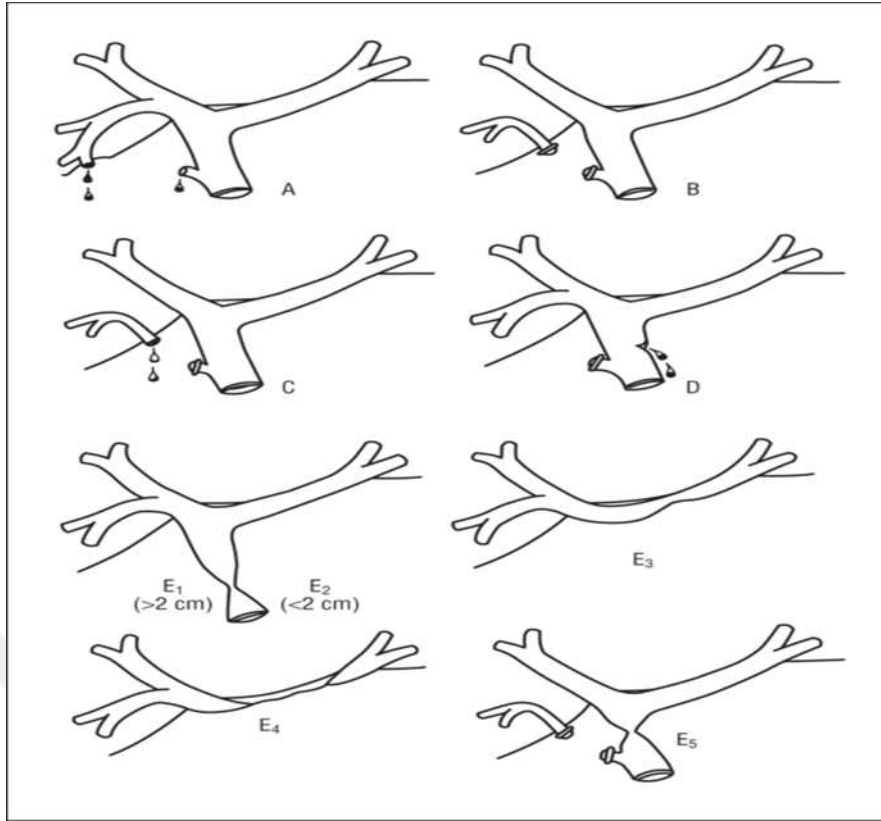
Dren yerleşimi:

b.YARALANMA TİPİ:

1*Major / Minör yaralanma:

2*Strasberg-Bismuth Sınıflaması:

(Lütfen Belirtiniz)



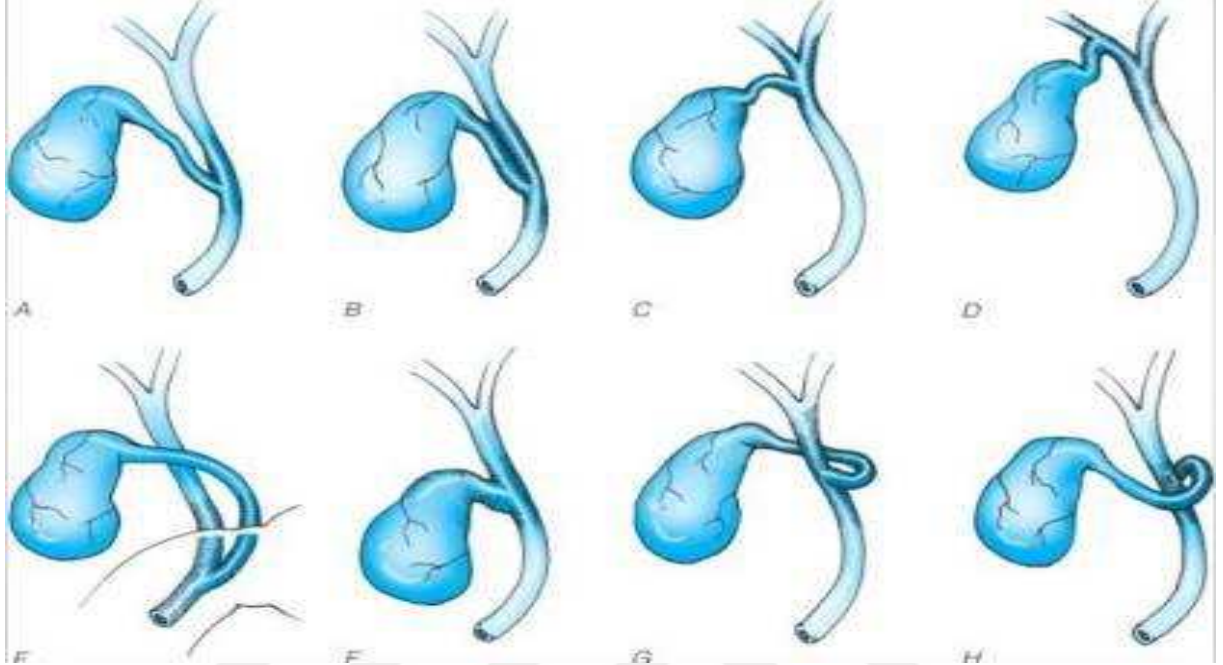
Tablo 2: Safra yolu yaralanmalarında kullanılan Strasberg sınıflandırması

- Tip A: Sistik kanaldan veya safra kesesi yatağındaki küçük safra kanallarından safra kaçağının oluşması
- Tip B: Aberran sağ hepatik kanalın proksimal ve distalinin bağlanıp safra kesesi ile birlikte çıkarılması
- Tip C: Aberran sağ hepatik kanalın distalinin bağlanması safra kesesi ile birlikte çıkarılması, proksimalinin açık kalması ve buradan safra kaçağının oluşması
- Tip D: Ana safra kanalında lateral yaralanmanın oluşması
- Tip E1: Ana safra yolunun tam kesilmesi ve kalan ana hepatik kanal uzunluğunun 2 cm den fazla olması
- Tip E2: Ana safra yolunun tam kesilmesi ve kalan ana hepatik kanal uzunluğunun 2 cm den az olması
- Tip E3: Sağ ve sol hepatik kanal bifurkasyonu hizasında darlık varlığı
- Tip E4: Sağ ve sol hepatik kanalları tutan darlık varlığı
- Tip E5: Aberran sağ hepatik kanalın proksimal ve distalinin bağlanıp safra kesesi ile birlikte çıkarılması ile birlikte ana hepatik kanalda tam darlık varlığı

c. Anatomik varyasyon varlığı:

1* Sağ posterior hepatik kanal varlığı:

2* Sistik kanal varyasyonları:



Tablo 3: A. Sistik kanal ve Ortak Hepatik kanal bileşkesinin aşağı seviyede yerleşimli olması (distal)

B. Sistik kanalın, Ortak Hepatik kanala yapışık seyretmesi

C. Sistik kanal ve Ortak Hepatik kanal bileşkesinin yüksek seviyede yerleşimli olması (proksimal)

D. Sistik kanalın Sağ hepatik kanala drene olması

E. Uzun seyirli sistik kanalın, duodenumun arkasında seyrederek Ortak Hepatik kanala katılması

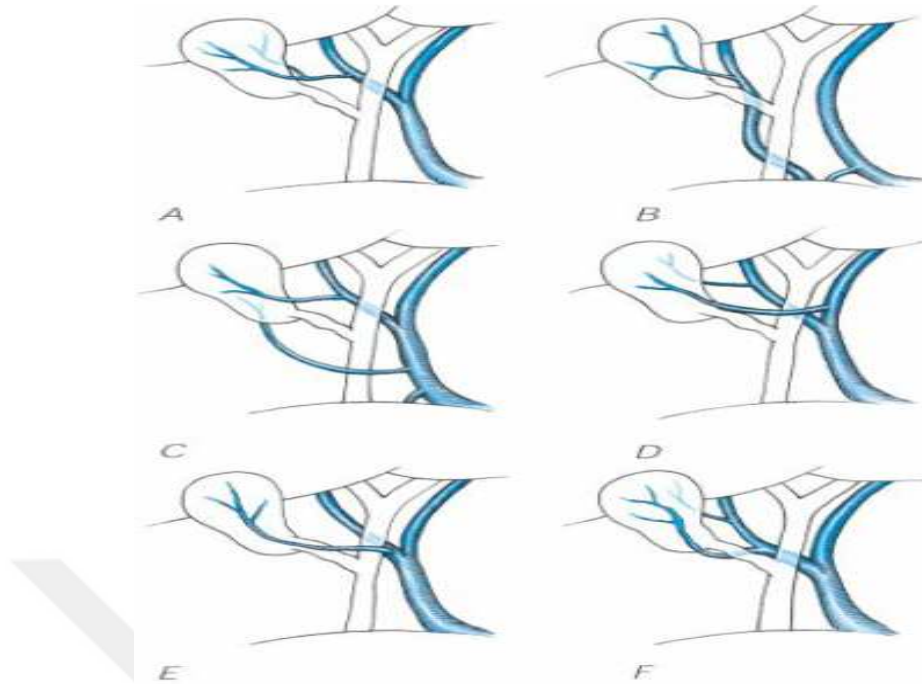
F. Sistik kanalın yokluğu

G. Sistik kanal, Ortak hepatik kanalı posterior yüzden çarprazlayarak anterior yüzden Ortak Hepatik kanala katılır

H. Sistik kanal, Ortak hepatik kanalı anterior yüzden çarprazlayarak posterior yüzden Ortak Hepatik kanala katılır

Lütfen Belirtiniz

3*Sağ hepatic arter- Sistik arter varyasyonları:



Tablo 4: A.Sağ Hepatik arterden kaynaklanan Sistik arter (80-90%)

B.SMA 'dan kaynaklanan Sağ Hepatik arter (aksesuar ya da replasan)'den kaynaklanan Sistik arter (10%)

C.İki Sistik arter , biri Sağ Hepatik arter biri Ortak Hepatik arter çıkışlı,nadir gözlenir.

D. İki Sistik arter , biri Sağ Hepatik arter biri Sol Hepatik arter çıkışlı,nadir gözlenir.

E.Sağ Hepatik arterden kaynaklanan Sistik arterin, Ortak Hepatik kanal ön yüzünde seyirli olması,

F.Sağ Hepatik arterden, Sistik arterin 2 dal olarak çıkışı

Lütfen Belirtiniz:

5.POSTOPERATİF DÖNEM:

ANTİBİYOTERAPİ:

KÜLTÜR ÜREME: (Hemokültür,İdrar,Dren sıvısı)

NUTRİSYONEL DURUM:

*EK NOT:

CLAVİEN-DİNDÓ SINIFLAMASI:

1. Medikal tedavi, cerrahi, endoskopik ve radyolojik girişime gerek duyulmayan normal postoperatif izlemde meydana gelen herhangi bir değ işiklik. Kabul edilen tedavi rejimleri diüretikler,antiemetikler, antipiretikler, analjezikler ve elektrolitler gibi ilaçlar ve fizyoterapidir. Ayrıca bu grup yatak başında açılarak tedavi edilebilen yara yeri enfeksiyonunu içermektedir.

2. Derece 1 komplikasyonlarda kullanılmasına izin verilen ilaçlar dışındaki diğer ilaçların kullanılmasını gerektiren durumlardır. Total parenteral nutrisyon (TPN) ve kan transfüzyonları bu grubun içinde yer alır.

3. Cerrahi, endoskopik ve radyolojik girişim gereksinimi vardır

3a Genel anestezi gerektirmeyen girişimler

3b Genel anestezi gerektiren girişimler

4. Ara yoğun bakım yada yoğun bakım ünitesinde tedavi gerektiren hayatı tehdit eden komplikasyonlar (santral sinir sistemi komplikasyonlarından transiyent iskemik atak dışındaki beyin hemorajisi, iskemik inme ve subaraknoid kanama gibi durumlar)

4a Tek organ disfonksiyonu (Dializ dahil)

4b Çoklu organ disfonksiyonu

5. Hastanın ölümü

(son ek 'd' Eğer hastanın hastaneden çıkışı sırasında bir komplikasyona ait şikayetleri varsa, bu komplikasyona uygun derecenin sonuna "d" harfi eklenmelidir. Bu son ek, komplikasyonun tam olarak değerlendirilmesi için takibe ihtiyaç olduğunu gösterir.)

Lütfen Belirtiniz:

TABURCU:

EX:

ANESTEZİ YOĞUN BAKIM İHTİYACI:

2./3. YATIŞ DURUMU:

(Lütfen nedenini belirtiniz)

E.GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYON GELİŞİMİ:

BİLİYER FİSTÜL:

BENİGN BİLİYER DARLIK:

BATIN İÇİ ABSE:

KOLANJİT: