

T.C.
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakóltesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

İYATROJENİK BİLİYER YARALANMA TANISIYLA
TEDAVİ EDİLEN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

102876

(Uzmanlık Tezi)



Dr. Mert ERKAN

102876

İstanbul - 2001

Teşekkürler...

- *İ.Ü.İ.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim boyunca bana emeği geçmiş olan tüm hocalarıma, asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma;*
- *Tezimin her aşamasında bana yardımcı olan tez hocam sayın Prof. Dr. Koray Acarlı'ya;*
- *Stajyer öğrenci olarak gelip, mesleğimi bulduğum ve uzmanlık tezimi hazırladığım Genel Cerrahi D Servisinin değerli öğretim üyelerine ve çalışanlarına;*
- *Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü teknik konuda bana yardımcı olan, çöken bilgisayar sistemimi üşenmeden defalarca onaran sevgili ağabeyim Doç. Dr. Sümer Yamaner'e;*
- *Tüm hayatım boyunca, kayıtsız şartsız her an yanımda olan, her şeyimi borçlu olduğum sevgili ailem ve nişanlım Özlem'e sonsuz teşekkürler.*

Mert ERKAN



İÇİNDEKİLER

Giriş	1
Tarihçe	3
Genel Bilgiler	6
Materyal ve Metot.....	47
Bulgular.....	53
Tartışma	65
Sonuç	90
Özet.....	92
Kaynaklar	93

GİRİŞ

Safra yolu yaralanmalarının ideal tedavisi, günümüz tıbbının gelmiş olduğu noktada bile hala karmaşık ve zor bir problem olarak klinisyenlerin karşısına çıkmaktadır. Yaralanmaların neredeyse tamamı iatrojenik nedenlerle oluşur ve sebep olan ameliyatların başında safra kesesi ve safra yollarını ilgilendiren girişimler gelir. Son 10 yıl içinde safra yolu yaralanmalarında ciddi bir artış meydana gelmiştir. Açık kolesistektominin, kolesistitin standart tedavisi olduğu yıllarda safra yolu yaralanmaları ile ortalama olarak %0 - 0.4 karşılaşılrken, laparoskopik tedavinin 1987 yılında ilk defa uygulanmasının ardından geçen 5 yıl içinde bu oran yaklaşık olarak 8 kat artmıştır. Başlangıçta “acemi cerrah” faktörü suçlanmış ve öğrenme eğrisinin tırmanma fazı geçince, açık kolesistektomideki oranlara dönüleceği sanılmıştır. Beklenenin aksine, artan tecrübeye rağmen yaralanma oranı, eski seviyesine düşmeyerek bir plato çizmektedir. Sebep ne olursa olsun, oluşan mediko-legal problem, giderek artan hasta morbiditesi, mortalitesi, iş gücü kaybı ve tedavi maliyeti ile çözüm beklemektedir.

Safra yolu yaralanmalarının tedavisi yapılırken ana hedef kalıcı bir çözüm üretmek olmalıdır, çünkü hastalar bu problem dışında aslında sağlıklıdır ve muhtemelen daha uzun yıllar yaşayacaklardır. Hastaların bir kısmı genç ve üretken oldukları bir dönemdeyken karşılaştıkları bu selim problem yüzünden tekrarlayan kolanjit, biliyer siroz ve portal hipertansiyon gibi ciddi hastalıklara aday olurlar. Kalıcı tedavi her zaman sağlanamaz ve bu hastalar bir ucu çözümsüzlük, bir ucu da karaciğer nakli olan bir problemle yaşamak zorunda kalırlar.

Yaralanmanın şekline ve yaralanma anından itibaren başvuruya kadar geçen süreye göre hastalar çok farklı klinik tablolar içinde bulunabilmektedirler. Bu nedenle, gerek tedavinin planlanması, gerekse uygulanacak yöntemin standardizasyonu mümkün değildir. Tedavi, hastaya göre bireyselleştirilmelidir. Günümüz tıbbının sağladığı girişimsel radyolojik ve endoskopik olanaklar ile artık acil cerrahi girişimlere gereksinim azalmaktadır. Yaralanmanın ilk ameliyat esnasında fark edildiği sınırlı bir grup hasta dışında, rekonstrüksiyon için acele edilmesine gerek yoktur. Aksine, yandaş problemlerin düzeltilmesi ve gerekli incelemelerin yapılması ile uzun vadeli başarı şansı artırılabilir.

Tedavide başarı şansı, yapılan girişim sayısı ile ters orantılı olup %30'a varan oranda restriktör oluşabilmektedir. En iyi sonuçlar, ilk onarım ameliyatının doğru zamanda ve doğru teknik ile yapılması ile alınabilmektedir. Bu nedenle bu hastaların tedavisi, yaralanma fark edildiği andan itibaren, safra yolu cerrahisi konusunda uzmanlaşmış, multidisipliner yaklaşım olanakları bulunan merkezlere bırakılmalıdır.

Çalışmamız, 1978 – 2000 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı - Karaciğer, Pankreas ve Safra Yolları Cerrahisi Birimine başvuran 177 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelenerek yapılmıştır. Bu çalışmadaki amaç, saptanan yeni bulgular ve sebep sonuç ilişkileri ışığında, mevcut algoritmamızı gözden geçirerek, biliyer yaralanmaların tedavisi için en uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesidir.



TARİHÇE

15 Temmuz 1882 tarihinde Langenbuch (**Langenbuch,1**) tarafından ilk planlı kolesistektominin yapılmasından itibaren, safra yollarının iatrojenik olarak yaralanması potansiyel bir tehlike olarak gündeme gelmiştir. Safra yolu cerrahisinin gelişimi, 19. Yüzyılın ikinci yarısında anestezinin gelişimi, enfeksiyonun kontrolü ve diğer gastrointestinal sistem cerrahisinin gelişimine paralel olarak meydana gelmiştir. Safra yolu ile gastrointestinal sistem arasında bir anastomoz yapma fikri ilk olarak 1870 yılında von Nussbaum (**Wahl, 2**) ortaya atılmıştır. Yayınlanmış ilk bilio-dijestiv anastamoz 1881 yılında Winiwarter (**Winiwarter, 3**) tarafından safra kesesi ile kolon arasında yapılmıştır. Kappeler (**Kappeler, 4**), 1887 yılında muko-muköz anastamozu önermiş ve ilk defa 1888 yılında bir periampuller karsinom vakasında Monastyrski (**Monastyrski, 5**) tarafından kolesisto-jejunostomi şeklinde uygulanmıştır. Parkes (**Parkes, 6**), 1885 yılında ilk defa bir safra yolu darlığını dilate etmiştir. 1891 yılında taş nedeniyle ilk koledokoduodenostomi Sprengel (**Sprengel, 7**) tarafından gerçekleştirilmiştir. Diğer gastro-intestinal sistem organlarına yönelik ameliyat tekniklerinin gelişmesi, biliyer sistemi de etkilemiştir. 1903 yılında Kocher (**Kocher, 8**) manevrası tanımlanmış, 1897 yılında ise Roux (**Roux, 9**) ince bağırsak için Roux en Y (R-Y) anastamozunu yapmıştır. R- Y anastamozu başlangıçta tümör nedeniyle oluşmuş özefagus ve mide tıkanıklıklarının aşılmasında kullanılsa da, 7 yıl sonra Monprofit (**Monprofit, 10**) tarafından ilk defa biliyer cerrahide kullanılmıştır.

Langenbuch tarafından 1882 yılında yapılan ilk kolesistektomiye takip eden 15 yılda ancak 100 tane kolesistektomi ameliyatı uygulanabilmiştir. Bu nedenle safra yollarına yönelik ilk rekonstrüktif ameliyatın, Mayo (**Mayo, 11**) tarafından koledok kesisini tedavi amaçlı koledokoduodenostomi şeklinde yapılması 1905 yılını bulmuştur. Önceleri fistül traktları ile bağırsak arasına anastamoz denenmiş ancak bu tekniğin uzun takipte ~ %86 başarısızlıkla sonuçlandığını bildiren Lahey ve Pyrtex'in (**Lahey, 12**) 1950 yılındaki makalesinden sonra teknik, proksimal safra yolu ile ince bağırsak arasına anastamoz şeklinde değişmiştir. İlk hepatikojejunostomi, Roux en Y tarzında olarak Monprofit (**Monprofit,13**) tarafından 1908 yılında bildirilmiştir ancak sonraları teknik olarak yerleşmemiştir. Lahey'in (**Lahey, 12**) makalesinden sonra Cole ve Ark.(**Cole, 14**) ise bir mukozal uzantı ile bu tekniği rafine

etmişlerdir. Ancak mukozal uzantının beslenmesi yetersiz olması nedeniyle için başarısız olan bu teknik, Smith (**Smith, 15**) tarafından yeniden değiştirilerek mukozal graft anastamoz olarak daha da ileri taşınmıştır.

Anastamozları stent üzerinden inşa etmek ilk defa Grindlay ve ark. (**Grindlay, 16**) tarafından 1953 yılında önerilmiştir. Lastik ve metal türevi çeşitli malzeme ile yapılan stentlerden en çok kabul gören ve hala günümüzde de kullanılan Kehr yada T tüpü olmuştur (**Kehr, 17**).

Safra yollarının ilk görüntülenmesi 1918 yılında fistül traktına petrol ile bismuth karışımı enjeksiyonu ile yapılmıştır, ancak tıkanıklığa ve kolanjite neden olan bu teknik çabuk terk edilmiştir (**Reich, 18**). 1924 yılında Graham ve Cole (**Graham, 19**) iyotla işaretlenmiş fenoltetrakloroftalein kullanarak ilk kolesistografiyi elde etmişlerdir. İlk perkütan transhepatik kolanjiografi Carter ve Saypol (**Carter, 20**) tarafından bildirilmiş, Okuda ve ark. (**Okuda, 21**) ise ince iğne kullanımı ile tekniği 1974 yılında rafine etmişlerdir. 1968 yılında ilk defa McCune ve ark. (**McCune, 22**) tarafından duodenal endoskopi ile retrograd kolanjiografi uygulanmıştır.

Görüntüleme metotlarının sunduğu yol haritasının yardımı ile cerrahi teknik de zaman içinde gelişmiştir. 1956 yılında Hepp ve Couinaud (**Hepp, 23**) hiler plağı tanımlayarak sol hepatic kanalın uzun ekstra hepatic kısmının striktür tedavisindeki kullanımını ortaya koymuşlardır. Longmire ve Stanford (**Longmire, 24**) ise, kısmi sol hepatektomi ile ulaşılan safra yoluna kolanjojejunostomi tekniğini geliştirmişlerdir. Bu tekniği daha da geliştiren Couinaud ile Soupault (**Soupault, 25**) ise 1957 yılında yuvarlak ligaman yoluyla 3.segment safra yoluna ulaşmayı başarmışlardır.

Başlarda %50 civarında seyreden striktür tedavisi başarı oranı, striktür oluş mekanizmasının anlaşılması ile günümüzde %80 - 85'e ulaşmıştır (**Braasch, 26**). Bu gelişmede belki de en büyük adım Northover ve Terblanche'ın (**Northover, 27**) ekstra hepatic safra yollarının arteriyel beslenmesini ortaya koymaları ile atılmıştır. Karaciğer nakillerinden edinilen tecrübe ile safra yolu mukozasının iskemiye duyarlı olduğu ve anoksiye deskuamasyon ve fibrozis ile cevap verdiği görülmüştür. Buna paralel olarak sınırlı diseksiyon ve anastamozun mutlaka iyi bir şekilde kanlanan canlı dokuya yapılması gerekliliği fark edilmiştir (**Northover, 27**).

Restenoz tedavisinde cerrahiye alternatif olarak, 1965 yılında ilk defa Thomford ve Hallenbeck (**Thomford, 28**), hepatojejunostomi için kullanılan Roux urvesinin ucunu bir stoma şeklinde cilde ağızlaştırarak, anastamoza ameliyatsız ulaşabileceğini hayvan deneylerinde göstermişlerdir. Hutson ve ark. (**Hutson, 29**) bu tekniği insanlara uyarlasalar da,

perkütan yolla yapılan girişimlerin kolaylığı ve hastayı stoma ile yaşamak zorunda bırakmaması nedeniyle pek yaygınlaşmamıştır. Günümüzde, uzun vadede cerrahi tedavinin başarısını tam olarak yakalayamamış olsa da, perkütan yada endoskopik dilatasyon ve stentleme, uygun vakalarda cerrahi tedaviye alternatif olarak gelecek vaat eden tekniklerdir.

İlk defa 1987 yılında uygulanan ve günümüzde de kolesistitin standart tedavisi haline gelen laparoskopik kolesistektomi ile bir zirve yapan safra yolu yaralanmaları zaman içinde bir plato çizmeye başlamıştır (**Moore, 30**). Hiler anatomi ile ve laparoskopik tekniklerle daha aşına olunmasıyla, yaralanma oranı düşmeye başlamış ancak hala açık kolesistektomi sonrası meydana gelen yaralanma değerine gerilememiştir. Günümüzde cerrahi eğitimi, açık ameliyatlardan çok laparoskopik kolesistektomiye yöneliktir. Açık cerrahi sırasında yaşanan, karaciğer hilusu ile olan yakın ve eğitici temas, artık maalesef azalmıştır. Bu nedenle laparoskopik kolesistektomi sırasında oluşabilecek problemlerde açık ameliyata geçilmesi gerektiğinde yaşanacak deneyim eksikliği ile, yaralanmanın sarkacını bu seferde diğer yöne kayarak, yaralanma oranlarında ikince bir artışa sebep olabileceğinden endişe edilmektedir (**Braasch, 26**).

GENEL BİLGİLER

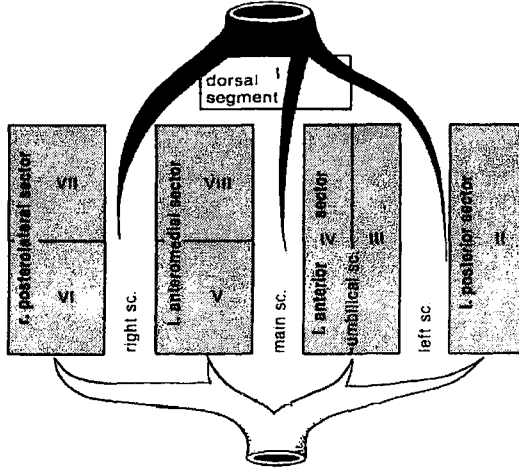
ANATOMİ

KARACİĞER

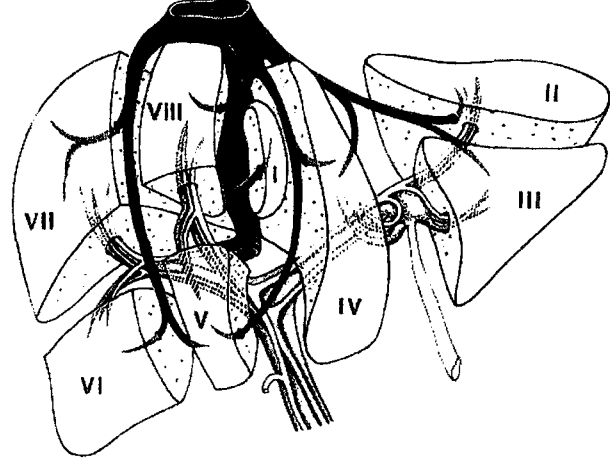
Vücuttaki en büyük parankimatöz organ olup 1200 - 1800 gr ağırlıktadır. Safra salgısı nedeniyle ekzokrin, direkt kana verdiği maddeler nedeni ile bir endokrin salgı organı gibi davranır (O'Rahilly, 31). Karın boşluğunun sağ üst kadranda yer alır ve büyük kısmı kaburgalar tarafından korunmuştur. Erişkin karaciğeri ortalama olarak 23x15x6 cm boyutlarındadır. Yatar pozisyonda üst sınırı midklaviküler hatta 5., orta aksiller hatta 6. kosta hizasındadır. Alt sınırı orta aksiller hatta 10. kostayı 1.5 cm aşar. 6. kosta hizasında ortalama 5 cm kadar orta hattın soluna geçer. Karaciğerin bağlarının organı yerinde tutmak dışında cerrahi tedavi sırasında önem arz eden fonksiyonları vardır. Karaciğeri sagittal kesitte diyaframa ve karın ön duvarına bağlayan falsiform ligamanın serbest olan alt kenarı boyunca, tıkanmış olan sol umbilikal venin kalıntısı olan ligamentum teres bulunur. Karaciğerin üst arka yüzünde falsiform ligaman ikiye ayrılarak sağ ve sol koroner ligamanın ön yapraklarını oluşturur. Arka kısımda benzer şekilde diyafragmatik periton yaprakları birleşerek koroner ligamanın arka yaprağını oluşturur. Koroner ligaman yaprakları tarafından sınırlanan karaciğerin peritonsuz kısmının sağ ve sol yanına doğru birleşen ön ve arka koroner ligaman yaprakları, sağ ve sol trianguler ligamanları oluşturur. Sol arka koroner ligaman yaprağı, lig. teres ile birleşerek gastrohepatik ligamanı (küçük omentum) oluşturur. Sağda ise koroner ligamandan hepatorenal ve hepatokolik ligamanlar oluşur.

Karaciğerin anatomistlerce, topografik olarak yapılan lobar ve segmenter bölünmesinin fonksiyonel bir anlamı olmadığı ilk defa 1898 yılında Cantile tarafından fark edilmiştir (Cantile, 32). Günümüzde fonksiyonel olarak yapılan segmenter bölünme esas olarak portal ven, hepatik arter, safra yolu ve hepatik venlerin seyrine göre yapılmaktadır. Günümüzde cerrahlar tarafından en çok kabul gören sınıflama, 1957 yılında Couinaud tarafında hem portal ven hem de hepatik venler göz önüne alınarak yapılan segmenter sınıflamadır (Couinaud, 33). Couinaud sınıflamasına göre üç ana hepatik ven (sağ, orta, sol), karaciğeri, her biri ayrı bir

portal pedikül tarafından sulanan 4 sektöre ayırır (sağ anteromedial, sağ posterolateral, sol anterior ve sol posterior portal venler). (Şekil-1)



Şekil-1



Şekil-2

Karaciğeri fonksiyonel olarak sağ ve sol loblara ayıran hayali çizgi (Cantile hattı) (Cantile, 32), aslında orta hepatik vene tekabül eder ve önde safra kesesi yatağının medial kenarından arkada inferior vena kavaya doğru falsiform ligamanın ortalama 4 cm sağ yanında uzanır. Oluşan sağ fonksiyonel lob da, sağ hepatik ven tarafından anteromedial ve posterolateral sektörlere ayrılır. Benzer şekilde sol hepatik ven de, sol fonksiyonel lobu ön ve arka sektörlere ayırır. Couinaud karaciğeri 8 segmente bölmüştür (Couinaud, 33)(Şekil-2).

- | | |
|----------------|---|
| I.Segment: | (Kaudat lob), diğerlerinden farklı olarak otonom olarak çalışır, çünkü ayrı bir portal triad tarafından beslenir ve bağımsız olarak vena kavaya direkt dökülür. |
| II.Segment: | Sol posterior segment |
| III.Segment: | Sol anterior segment |
| IV. Segment: | Sol medial lobun üst ve alt segmentleri |
| V. Segment: | Sağ anteroinferior segment |
| VI.Segment: | Sağ posteroinferior segment |
| VII. Segment: | Sağ postero-superior segment |
| VIII. Segment: | Sağ antero-superior segment |

KONVANSİYONEL TERMİNOLOJİ

COUINAUD SEGMENTASYONU

-Genişletilmiş sağ hepatik lobektomi ----- 4,5,6,7,8 (+/-1)

-Sağ trisegmentektomi

-Sağ hepatik lobektomi ----- 5,6,7,8

-Genişletilmiş sol hepatik lobektomi ----- 2,3,4,7,8 (+/-1)

-Sol trisegmentektomi

-Sol hepatik lobektomi ----- 2,3,4 (+/-1)

-Sol lateral segmentektomi ----- 2,3

-Sol lateral lobektomi

-Segmenter rezeksiyonlar

Unisegmentektomi ----- 4,6 veya 8

Bisegmentektomi ----- 4,5 veya 5,6

Sağ posterior segmentektomi ----- 6,7

Trisegmentektomi ----- 4,5,

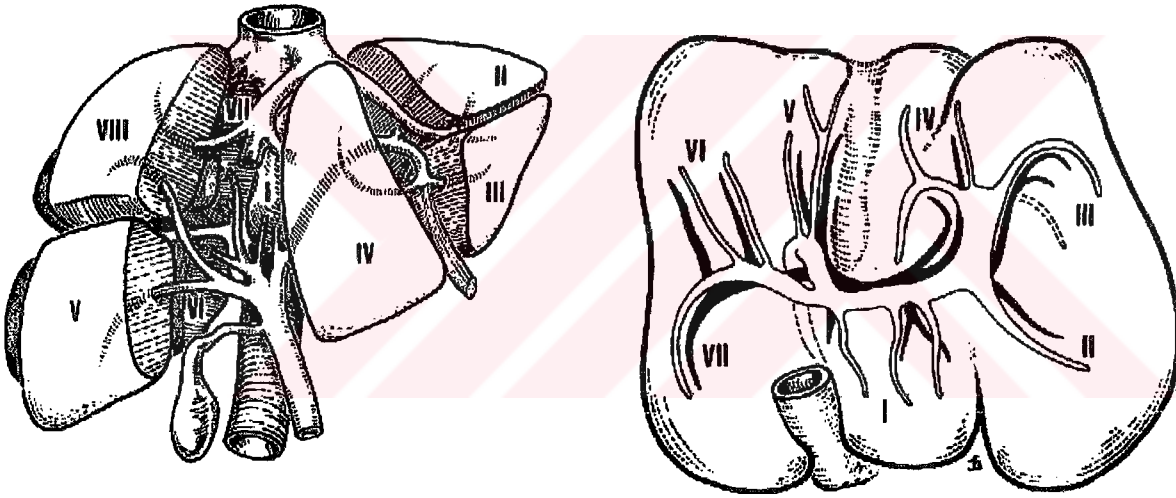
Tablo-1

Tablo-1 karaciğer rezeksiyonlarında kullanılan konvansiyonel terminoloji (Bismuth sınıflaması) ile Couinaud sınıflamasını karşılaştırmaktadır (**Ratych, 34**).

SAFRA KESESİ VE EKSTRAHEPATİK SAFRA YOLLARI

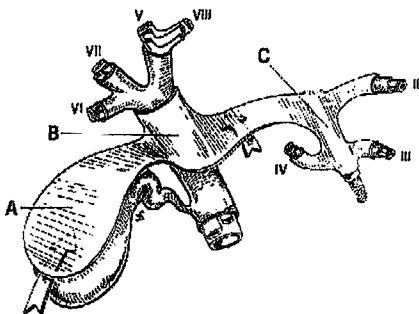
Sağ ve sol hepatik kanalların birleşimi ile oluşan ana hepatik kanal, sistik kanal vasıtası ile bağlanan safra kesesinin birleşiminden sonra koledok adını alır. Koledok, pankreatik kanalla ampulla vateride birleşerek duodenumun ikinci kıtasına açılır.

Hepatik Kanallar: (Şekil-3) Karaciğerin fonksiyonel en ufak ünitesi olan lobullerde oluşan safra, kanaliküllerden başlayarak giderek kalibresi artan intrahepatik safra yolları ile karaciğer hilusuna ulaşır. Sol lobu drene eden sol hepatik kanal 2.,3.,4. segment kanallarının birleşimi ile umbilikal fissür içinde oluşur ve 4.segmentin altında, uzun, yatay bir doğrultuda ilerleyerek sağ ana kanalla birleşir. Segment 6 ile 7 nin kanallarının birleşimi ile oluşan sağ posterior segmenter kanal, segment 5 ve 8 i drene eden kanallarının oluşturduğu sağ anterior segment kanalı ile birleşerek sağ hepatik kanalı oluşturur. Kaudat lobun (segment 1) biliyer drenajı değişkendir (Healey, 35). Ortalama olarak bireylerin %80 inde her iki kanala da drene olurken, %15 olguda sadece sol, %5 olguda ise sadece sağ kanala drene olur. Ortak hepatik kanalın oluşumu sıklıkla ekstahepatik olarak portal bileşkenin önünde meydana gelir. Sağ kanalın ekstahepatik kısmı oldukça dik ve kısadır. Sol hepatik kanalın ise genelde daha yatay olarak seyreden, ortalama 2 cm'lik bir ekstahepatik kısmı bulunur.



Şekil-3

Bileşke, kuadrat lobun (4.segment) alt kısmından "hilar plate" (Hepp, 23) denilen vasküler yapıları saran kılıfla, Glisson kapsülünün kaynaşmasından oluşmuş bir fibröz tabaka ile ayrılır (Şekil-4). Ortakhepatik kanal daha sonra hepatoduodenal ligaman içinde, portal venin önünde hepatik arterin lateralinde seyrederek sistik kanalı alır (Crist, 36)



Şekil-4

A- Safra kesesi üzerindeki, B- Hepatik bileşke üzerindeki, C- Umbilikal fissür üzerindeki Hilar Plate. Soldaki büyük ok kolesistektomi, sağdaki büyük ok ise sol hepatik kanala ulaşmak için kullanılması önerilen diseksiyon planlarını gösteriyor

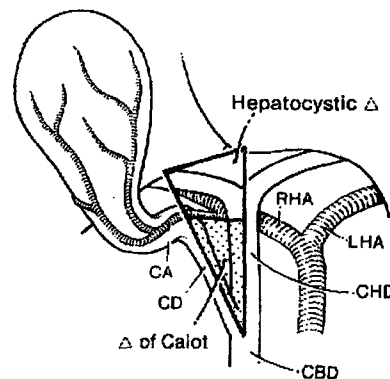
Safra Kesesi: Karaciğerin ön alt kısmında kısmen bir yatak içinde bulunan bu kese, 30 - 50 ml lik hacmi ile safrayı konsantre eden ve gerektiğinde boşaltan bir rezervuar görevi görür. Anatomik olarak fundus, korpus, infundibulum ve isthmus olarak adlandırılan 4 kısımdan oluşur. İsthmus da bulunan mukoza, spiral bir valf oluşturacak şekilde kıvrımlar yapar. Safra kesesinin sıklıkla taş nedeni ile olan ve uzun süreli güç boşalmasına bağlı olarak infundibulum yada isthmus da oluşabilen patolojik genişlemeye "Hartmann poşu" denir (Crist, 36).

Sistik Kanal: En sık karşılaşılan şeklinde sistik kanal ortalama olarak 2 cm uzunluğunda olup hepatoduodenal ligaman içinde inerek, dar bir açı ile ortak hepatik kanalın supraduodenal kısmının yan yüzüne açılır. İçini döşeyen mukoza valvüler bir fonksiyonu olmayan ama Heister valfleri denen kıvrımlar yapar (Wood, 37). Vücutta en sık anomali ile karşılaşılan bölgelerden biri olan bu bölge daha sonra tekrar ele alınacaktır (Crist, 36).

Koledok: Ortak safra kanalı, sistik kanal ile ana hepatik kanalın birleşimi ile oluşur. Boyu, ortalama olarak 8 cm kabul edilse de, sistik kanalın birleşim seviyesine göre uzunluğu değişebilir. Normal kabul edilen çapı 4 - 9 mm dir. Üst üçte birlik supraduodenal kısım, omentum minusun serbest kenarı boyunca seyrederken portal venin önünde, hepatik arterin ise sağındadır. Orta üçte birlik kısmı, duodenumun birinci kıtasının arkasında portal venin lateralinde, inferior vena kavanın önünde seyrederek. Alt üçte birlik kısım ise intra pankreatik olup, pankreatik kanalla birleşerek papilla Vateriye açılır. Bu kısımda bulunan 4 sfinkter (üst ve alt koledok sfinkterleri, pankreatik sfinkter ve ampuller sfinkter) fonksiyonel bir bütünlük gösterdiği için Oddi sfinkteri olarak adlandırılır (Crist, 36).

Hepatosistik Üçgen: 1891 yılında Calot tarafından tanımlanan bu üçgenin medial kenarını ortak hepatik kanal, lateral kenarını sistik kanal, üst kenarını ise sistik arter oluşturmaktaysa da (Rock, 38), günümüzde Calot üçgeni denildiğinde, üst kenar olarak arterden çok karaciğerin alt kenarı kabul edilir (Wood, 37). İçinden çok sayıda önemli yapı geçtiği ve hem arteriyel hem biliyer varyasyona çok açık olduğu için bu üçgenin anatomisinin net olarak anlaşılması

güvenli bir kolesistektomi için şarttır (Crist, 36). (Şekil -5)



Şekil-5

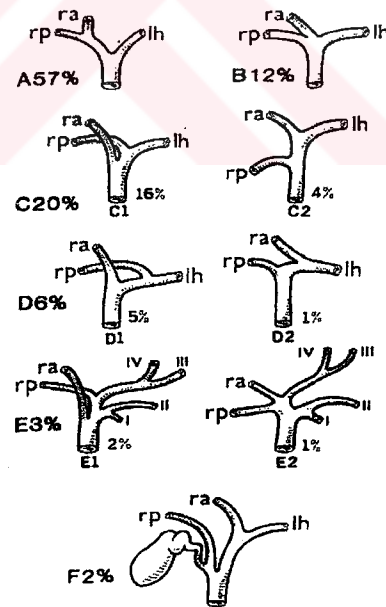
SAFRA KESESİ, SİSTİK KANAL VE EKSTRAHEPATİK SAFRA YOLLARININ ANOMALİLERİ

Safra Kesesi Anomalileri: 1936 yılında Gross safra kesesinin çeşitli anomalilerini tarif etmiştir. Vaka bildirimleri olarak 1926 yılında Boyden, safra kesesi agenezisini, 1970 yılında Hobby tek sistik kanalla açılan çift funduslu bilobar safra kesesini ve çift kanalla açılan safra kesesi duplikasyonunu, 1961 yılında Perelman çift sistik kanallı uniloküler keseyi tanımlamışlardır. Safra kesesinin pozisyon anomalileri daha sık bildirilmiştir. Newcombe ve Henley intrahepatik ve karaciğerin solunda yerleşmiş safra kesesini tanımlamıştır (Crist, 36).

Hepatik Kanal Anomalileri: Toplumun yaklaşık üçte birinde sağ ve sol kanal (lh) bileşiminde anomali mevcuttur (Wood, 37, Couinaud, 39). Toplumun %12 sinde ise üç kanal aynı seviyeye açılarak bir trifukasyon oluşturur. Vakaların %20'sinde sağ loba ait bir sektöral dal, ana hepatik kanala doğrudan açılır. %16 vakada, sağ anterior (ra) sektöral dal, %4'ünde ise sağ posterior (rp) sektöral dal bu şekilde açılır. %6 olguda sağa ait bir segmenter kanal sol hepatik kanala açılır (Wood, 37, Healey, 35). %3 olguda ise gerçek bir hepatik kanal oluşmaksızın segment kanalları ayrı ayrı birleşerek açılır. En seyrek görülen anomali ise %2 sıklıkla sağ posterior segment

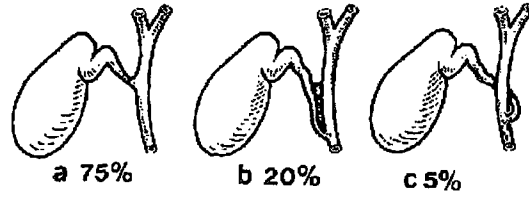
kanalının sistik kanala dökülmesidir (Wood, 37, Healey, 35). Sıklık yüzdeleri ile birlikte varyasyonların şekilleri Şekil-6 de verilmiştir.

Şekil -6



Sistik Kanal Anomalileri: 1976 yılında Benson ve Page kolesistektomi sırasında cerrahı ilgilendirebilecek 5 sistik kanal anomalisi bildirmiştir (Benson, 40). Bu anomaliler uzunluk, seyir ve açılma noktası farklılıkları olarak özetlenebilir. Sistik kanal, hepatik kanala paralel olarak seyredebileceği gibi ön yada arkasından spiral şeklinde dolanarak soldan da açılabilir (Crist, 36). Paralel sistik kanal toplamın ortalama %15-20'sinde bulunurken spiral açılımlar

yaklaşık olarak %5-8'inde bulunur. Nadiren sistik kanal sağ hepatik kanala yada bir segment kanalına dökülür. Cerrahi karışıklığa neden olabilecek diğer bir şekil ise, sistik kanalın hepatik bifurkasyona açılarak bir trifukasyon oluşturmasıdır. Sistik kanalın hiç olmadığı ve kesenin direkt olarak koledoğa açıldığı olgularda bildirilmiştir (Crist, 36). (Şekil-7)



Şekil-7

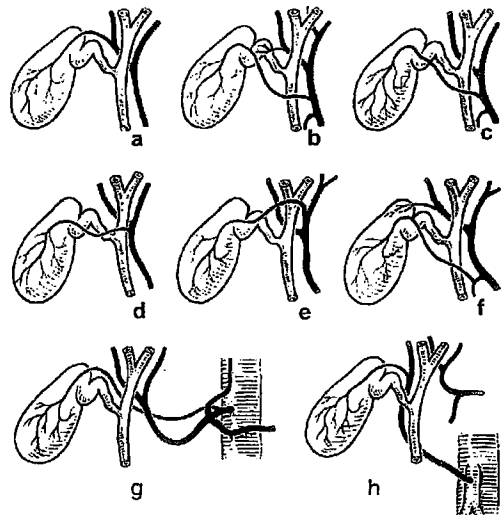
Aksesuar Hepatik Kanallar: Bu tip kanallar karaciğerden direkt çıkarak sağ hepatik kanala, ortak hepatik kanala, sistik kanala, koledoğa yada keseye açılabilir. Bireylerin yaklaşık olarak %10unda bulunan bu kanallar nadiren sistik kanal kalibresine ulaşabilseler de, genelde çok daha incedirler (Crist, 36). Bulunduklarında, sıklıkla hepatosistik üçgen içinde seyrederek ve disseksiyon sırasında yaralanırlar. Kolesistohepatik kanallara Luschka kanalı adı verilir ve kolesistektomi sırasında bağlanmazlarsa safra kaçağına neden olurlar (Linder, 41)

Koledoğun Duplikasyonları ve Açılım Anomalileri: Çok seyrek görülseler de, beklenmedikleri için mide ve safra yolu ameliyatları sırasında tehlike oluştururlar. Klinik önemi bundan ibaret olan bu durumda, safra yolu, tek yada bifurke olarak papilla dışında duodenuma, pilora, mide antrum yada fundusuna açılabilir (Schwartz, 42).

NORMAL VASKÜLER ANATOMİ

Sistik arter normalde Calot üçgeni içinde sağ hepatik arterden tek bir dal olarak ayrılabilir, sol hepatik, ortak hepatik, gastroduodenal yada superior mezenterik arterden de çıkabilir (Benson, 40, Daseler, 43, Michels, 44). Sistik arter en sık olduğu üzere sağ hepatik arterden çıktığı zaman, sistik kanalın medialinde, ona paralel ve yakın olarak seyrederek. Keseye yaklaştığında sistik arter genelde yüzeysel ve derin dalını vermek üzere ikiye ayrılır. Yüzeysel dal kese üzerinde seyrederken derin dal kese yatağına girer.

Şekil-8'de Sistik arter varyasyonları gösterilmektedir



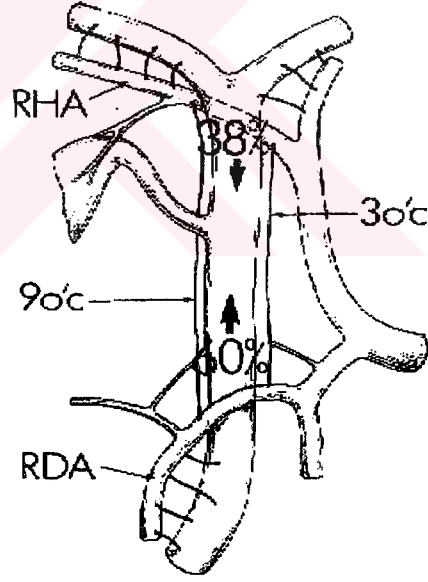
Şekil-8

%85 olguda sağ hepatic arter, ortak hepatic kanalın arkasından, %15 olguda ise önünden geçerek karaciğere ulaşır. %15 olguda aberan yada aksesuar bir sağ hepatic arter superior mezenterik arterden çıkarak koledokun posterolaterinde seyrederek Calot üçgeninin medial kısmından ve sistik kanalın arkasında seyrederek (Crist, 36). Sol hepatic arter anomalileri ile daha seyrek olarak karşılaşılır. En sık rastlanan anomali aksesuar bir sol hepatic arterin, sol gastrik arterden çıkarak sol lobu beslemesidir. Bu arter seyrek olarak sol lobun tek arteriyel kaynağı da olabilir (Crist, 36).

Safra yolu bifurkasyonu, sağ ve sol hepatic kanallar, sistik arter ve her iki hepatic arterden aldıkları direkt arteriollerle beslenir. Supraduodenal koledok ise aksiyel kanlanması ile striktür oluşum mekanizmasında önemli yeri olan bir dolaşıma sahiptir. Bu dolaşım Terblanche ve Ark tarafından detaylı olarak incelenmiştir (Northover, 27, Terblanche, 45). Bu kısmın beslenmesi, koledokun her iki yanında seyreden ve bu nedenle "saat üç ve dokuz" arterleri denen arterler tarafından sağlanır. Supraduodenal koledok %60 oranında aşağıdan, pankreatikoduodenal ve retroduodenal

arterlerden, %38 oranında yukarıdan sağ hepatic ve sistik arterden kanlanır. Dolaşımın sadece %2'lik kısmı segmenterdir (nonaksiyel) ve A. Hepatika propriadan menşei alan küçük segmenter arterlerce sağlanır. Koledokun retroduodenal ve intrapancreatik kısmı retroduodenal ve pankreatikoduodenal arterlerden beslenir. (Şekil -9)

RHA: Sağ hep. arter, RDA: Retroduodenal arter.

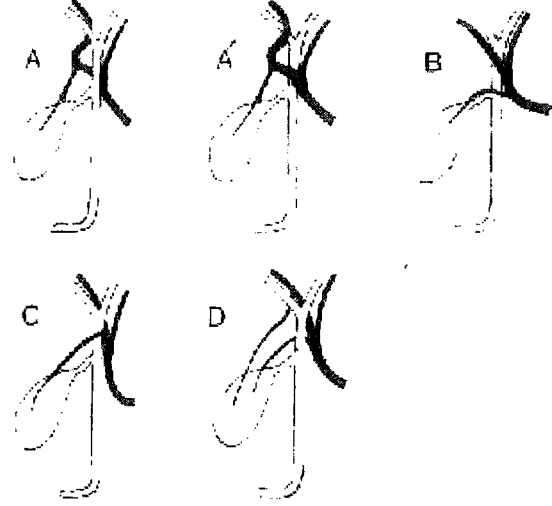


Şekil-9

Vasküler Anomaliler: Arteriyel sistemin varyasyonları ile, duktal sistemin varyasyonlarından daha sık karşılaşılır. Toplumun yaklaşık olarak %50'sinde hepatic yada sistik arter anomalisi mevcuttur (Browne, 46, Johnson, 47). Benson ve Page tarafından yapılan anatomik disseksiyonlarla ortaya konulan varyasyonların içinde 3 tanesinin cerrahi önemi vardır. %15 - 20 olguda aksesuar yada çift sistik arter bulunur (Benson, 40, Hugh, 48, Michels, 44). Bunlar Calot üçgeni içinde sıklıkla sağ hepatic arterden çıkarlar. %5 -15 olguda ise sağ hepatic arter

Calot üçgeni içinde bir kambur yaparak bunun apeksinden sistik arteri verir (A-A') (Wood, 37).

Tırtıl kamburu şeklindeki bu varyasyonda, ameliyat esnasında hepatik arter kolaylıkla yaralanabilir. Üçüncü durumda ise sistik arter sistik kanalın önünden geçer (B), bu durumda disseksiyon sırasında öncelikle sistik arterle karşılaşılır (Michels, 44). (Şekil -10)



Şekil-10

FİZYOLOJİ

Karaciğerin fonksiyonel en ufak ünitesi olan lobül, kesiti altıgen olan polihedral şekilli bir prizmadır. Çift kaynaklı bir kanlanması bulunur. Portal sistemden vena porta, arteriyel sistemden ise hepatik arter vasıtası ile gelen kan sinuzoidlerde birbirine karışarak hepatositlere ve Kuppfer hücrelerine ulaşır. Sinuzoidlerin çok geniş fenestrasyonlu bir endoteli bulunur. Kan, radyal olarak tek sıralı dizilmiş olan hepatositlerin arasından süzülerek her lobulün merkezinde bulunan santral vene ulaşır. Hepatositler tarafında sistemik dolaşıma verilen maddeler bu yolu izlerken, safra ise ters yönde akarak, lobüllerin arasında bulunan portal aralığa dökülür. Her portal aralıkta bir portal ven dalı, bir hepatik arter dalı ve birde safra kanalikülü bulunur. Karaciğere kalp atım hacminin yaklaşık %25 gelir. Bunu kanın %75'i, ~ %82 saturasyonlu portal ven, %25'i ise %95 saturasyonlu hepatik arter tarafından sağlanır (Ratych, 34). Bu nedenle hepatik arter karaciğerin yaklaşık %40 - 50 oksijen ihtiyacını karşılar.

Safranın Yapısı: Safra, safra tuzları, safra pigmentleri, kolesterol, fosfolipidler ve diğer maddelerin izoosmolar, alkali bir elektrolit çözeltisidir. Günde ortalama 500 - 800 ml salgılansa da, safra kesesi tarafından konsantre edildiğinden, duodenuma ulaşan miktar bundan azdır. Safra pigmentleri olan bilirubin ve biliyerdinin glukuronidleri safraya karakteristik rengini

verir. Safra tuzları, glisin veya taurin ile konjuge olmuş safra asitlerinin sodyum ve potasyum tuzlarıdır. Kolik ve Kenodeoksikolik asit, karaciğerde sentezlendikleri için primer safra asitleri olarak adlandırılırlar. Bunlar kolonda bakteriler tarafından sırası ile Deoksikolik ve Litokolik aside çevrilirler ki bunlarda, sekonder safra asitleridir. Safra asitleri karaciğerde, sistin türevleri olan Glisin ve Taurin ile konjuge edilerek, Glikokolik asit ve Taurokolik aside dönüşürler. Bu asitler alkali safra içinde bikarbonatla birleşerek sodyum ve potasyum tuzları oluştururlar. Safra tuzlarının en önemli fonksiyonları şunlardır:

Yüzey gerilimini düşürücü etkileri ile fosfolipid ve monogliseridlerle beraber, ince bağırsakta yağları emülsifiye ederek sindirime ve emilime hazırlarlar. Amfipatik (aynı molekülde hem hidrofilik hem de hidrofobik bölgeler içererek iki yönlü davranabilen) oldukları için, belirli bir yoğunluğun üzerinde, iç kısmı hidrofobik, dış kısmı ise hidrofilik olan miçeller oluştururlar. Bu miçeller ise hidrofobik kısımları ile kolesterol bağlarken hidrofilik kısımları ile amfipatik özellikli fosfolipidlerin ve monogliseridlerin hidrofilik kısımlarına bağlanırlar. Bu şekilde yağ transportu ve emilimi sağlanır. Safra tuzlarının %90 - 95' i ince bağırsaktan geri emilir. Kalan ~ %5 kalın bağırsakta bakterilerce dekonjuge edilerek deoksikolik ve litokolik aside çevrilir. Deoksikolat geri emilirken litokolik asidin çoğu dışkı ile atılır. Emilen safra tuzları portal ven ile karaciğere geri döner. Vücutta toplam 3.5 - 4 gr safra tuzu mevcut olup, günde yaklaşık 0.2 - 0.4 gr sentezlenir. Toplam miktar, entero-hepatik dolaşımda günde ortalama 6-8 kez döner. Safra tuzları olmadığında alınan yağın yaklaşık yarısı dışkı ile kaybedilir. Bu nedenle kolestaz olduğunda, yağda emilen vitaminlerin de (A, D, E, K) eksiklikleri görülür (Ganong, 49).

Safra Kesesinin Fonksiyonları: Yemek alınmadığı dönemlerde Oddi sfinkteri kapalı olduğu için duodenuma akamayan safranın %90'ı safra kesesinde biriktirilir (Crist, 36). Temel işlevi safrayı biriktirmek olan bu organ bunu safrayı konsantre ederek yapar. Karaciğerdeki safranın %97'si su iken, kese safrasında bu oran %89'a düşer (Ganong, 49). Hepatik kanal klampe edildiğinde yaklaşık 30 dakika içinde safra yolu basıncı 320 mm suya yükselirken, klampaj sistik kanal seviyesinin altından yapıldığında, basınç ancak saatler sonra 100 mm suyu geçer çünkü safra kesesi suyu geri emer (Ganong, 49). Açlık sırasında safra kesesi az miktarlardaki safrayı duodenuma bırakır. Motilin tarafından düzenlenen bu hareket "interdigestive migrating motor complex" denen refleksin faz 2 kısmına tekabül eder (Svenberg, 50). Bu boşalımın nedeninin, hareketsiz kalan safrada taş oluşma olasılığını azaltmak olduğu düşünülmektedir.

Safra Salgılanmasının Düzenlenmesi: En çok duodenumda olmak üzere sindirim sisteminin üst kesimlerinin epitelyal hücrelerinde bulunan kolesistokinin, asidik kimus, yağ ve amino asitler duodenuma girince uyarılan hücreler tarafından salgılanır. Plazma ömrü 2.5 dakika olan Kolesistokinin, safra kesesinde kasılmaya neden olurken Oddi sfinkterini de gevşetir. Benzer bir mekanizma ile salgılanan Sekretin ise temel olarak pankreatik enzimler ve bikarbonat salgısını uyarır. Vasoaktif İntestinal Peptid (VIP), ve Somatostatin ise safra kesesinin kontraksiyonlarını azaltarak, gevşemesine ve salgının azalmasına neden olurlar (**Ganong, 49**).

Safra Taşı Oluşumu: Yapı olarak iki tip safra taşı bulunur. %85 sıklıkta bulunan kolesterol taşları yumuşak olup aynı zamanda radyolusanttır . ~ %15 sıklıkta kalsiyum bilirubinat taşları bulunur. Bu taşlar ise sert, fasetli ve radyo-opaktır. Taş oluşumundan temel olarak üç faktör sorumludur:

- 1- **Safra Stazı:** Taşlar safranın aktığı safra yollarından ziyade, durağan olduğu safra kesesinde oluşur. Safranin göllendiği hastalıklarda (ör: Caroli) taşlar safra yollarında da meydana gelebilirler. Kolestaz neden olduğu bilinen Somatostatin ve analoglarının yan etkileri arasında safra taşı oluşturmak da vardır (**Ganong, 49**).
- 2- **Safranin Kolesterolle Süpersaturasyonu:** Kolesterol safra içinde çok zor erir ve ancak safra tuzları ve lesitin belli konsantrasyondayken miçel yapısında eriyik hale geçebilir. İlk defa Small tarafından izah edilen bu durum aynı isimli üçgen ile şematize edilir (**Ganong, 49**).
- 3- **Taş Oluşumuna Sebep Olabilecek Nüvelerin Varlığı:** Gerçekte taş oluşumuna böyle bir nüvenin varlığı mı yoksa buna engel olan faktörlerin azlığının mı neden olduğu net olarak bilinmese de, safra kesesindeki glikoproteinler ve mukus bu nedenle suçlanmıştır. Kolelityazı olan hastalardan alınan safra içinde 2 - 3 günde taş oluşumu başlarken sağlıklı insanların safrasında bu çökelme 2 haftadan önce meydana gelmez (**Ganong, 49**).

SAFRA KESESİ VE SAFRA YOLU HASTALIKLARI

Safra kesesi taşı batı topluluklarında 50 yaş altındaki kadınlarda % 11-15, erkeklerde % 3-11 oranlarında bulunsa da 60 yaşında kadınlarda %50 erkeklerde %15'i sıklığına ulaşır. Uzun süre asemptomatik kalan taşların 5 yılda %10'u, 10 yılda %15 ve 15 yılda yaklaşık %18'i semptomatik hale geçer (Gracie, 51). Semptomatolojisi son derece değişken olan kolesistitin tipik ağrı paternine biliyer kolik denir ve sıklıkla yemeklerde sonra sağ üst kadranda ağrısı olarak kendini belli eder, %50-60 olguda kusma da eşlik eden bir bulgudur. Semptomatik hastaların 10 yıl içinde %6.5'inde hastalığa bağlı ciddi komplikasyonlar meydana gelir. Bu nedenle semptomatik hastalara elektif kolesistektomi uygulanması doğru bir yaklaşımken çok sınırlı istisnai bir grup dışında asemptomatik hastaları takip etmek önerilen yaklaşım şeklidir (Rege, 52).

Akut Kolesistit: Akut kolesistitle en sık olarak 40 - 80 yaşlar arası karşılaşılır. 50 yaş altında kadınlarda 3 kat daha sık görülürken 50 yaştan sonra oran 1.5 kata düşer. Olguların %90-95'i taşıya bağlı tıkanık nedeniyle meydana gelir. Bu tablo %90 olarak kendiliğinden açılırken %10 vakada kolesistitin bir komplikasyonu oluşur. Taşlı kolesistit olan olguların %50-75'inde safra kültüründe üreme saptanır. En sık olarak E. Koli, Klebsiella türleri, Str. Fekalis, Enterobakter türleri ve anaerobik Streptokoklara rastlanır (Wu, 53).

Kronik Kolesistit: Aslında patolojik bir tanı olup klinikte semptomatik kolelityaza karşılık gelir. Tekrarlayan ataklar şeklinde, sıklıkla yemeklerden sonra, omuza ve sırtta vuran epigastrik ve sağ üst kadranda lokalize ağrı ile karakterize bir tablodur. İki tipi tanımlanmıştır. Birinci tipe, daha önce akut bir kolesistit atağı tanımlanmadığı için primer kronik kolesistit denirken, ikinci tip, akut kolesistit atağının ardından meydana geldiği için sekonder kronik kolesistit adını alır. Ataklar arasındaki zaman aralığı son derece değişkendir (Wu, 53).

Akalkülöz Kolesistit: Tüm kolesistit olgularının yaklaşık olarak %5-10 unu oluşturan bu nadir antitenin akut ve kronik formu bulunur. Taşlı kolesistitin aksine erkeklerde kadınlara oranla 1.5 kat daha sık görülür. Akut formu daha çok yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan, sepsis hastalarda, veya travma yada ameliyat sonrası dönemdeki hastalarda görülürken seyrek olarak diyabetik hastalarda de novo olarak da oluşabilir. Bulgu ve belirtilerin, eşlik eden hastalık

nedeniyle maskelenmiş olmasından dolayı sıklıkla geç tanı koyulduğundan, nekroz ve perforasyon insidansı yüksektir. Eşlik eden hastalığında negatif etkisi sonucu yoğun bakım hastalarında %40-50'ye varan mortalite bildirilmiştir (Wu, 53). Tanı, sintigrafik olarak sistik kanalın ve kesenin dolmaması ile koyulur. Bu metodun %95-98 sensitivitesi olsa da, eşlik eden karaciğer yetersizliği, kronik açlık ve parenteral beslenme nedeniyle spesivisitesi %85 civarındadır (Wu, 53). Standart tedavi acil kolesistektomi yada kolesistostomidir.

Kronik formunun diğer adı biliyer diskinezidir. Semptomlar genelde nonspesifik olup tanı, olası diğer tanıların eliminasyonu ile koyulur.

Koledokolitaz: Safra kesesi taşlarının oluşumu için geçerli olan safra stazı ve safra bileşenlerinin konsantrasyonlarının safrayı daha litojen kılacak şekilde değişmesi, koledokolitaz etiyojisi için de geçerlidir. Baktibili ve safra yollarındaki yabancı cisimler odak oluşturarak taş teşekkülünü kolaylaştırır. Koledok içinde oluşan taşlara primer, safra kesesinden düşenlere sekonder, kolesistektomi ameliyatından sonra iki yıl içinde saptanan taşlara bakiye, iki yıldan daha geç dönemde saptananlara ise nüks taşlar denir. Tek başlarına tanısal değerleri düşük olsa da ileri yaş, hiperbilirubinemi ve USG bulguları bir arada değerlendirilince tanı %94 oranında bir doğrulukla koyulabilir. Serum alkalin fosfataz değerinin 110 IU/dl'nin üzerinde olması ve ALT'nin 80 IU/dl' nin üzerinde oluşu destekleyici nonspesifik bulgulardır. 3 mg/dl nin üzerindeki bilirubin değeri tek başına en çok değeri (%28-50) olan laboratuvar bulgusudur (Sharp, 54). USG en güvenilir ve ucuz tanısal araçtır. USG ile koledok çapının 3 mm altında olduğunun görülmesi tek başına koledokolityaz olasılığını ekarte ederken, sarılıklı bir hastada çap 10 mm nin üzerinde saptanırsa %90-100 olasılıkla koledokolityaz var demektir. Tedavi, tanının ameliyata göre hangi aşamada koyulduğu ile alakalı olarak değişir. Ameliyat öncesinde tanı koyulabilmişse, ERCP ile yapılan sfinkterotomi ve taş çıkartılması %95 olguda mümkün olur. Ancak bu girişimin morbiditesi tanısal ERCP den yüksek olup %5-8 civarında komplikasyon görülür ve %0.5 olguda mortal olur (Sharp, 54). Perop tanı en güvenli olarak perop yapılan kolanjiografi ile koyulur. Bu tanı eğer laparoskopik kolesistektomi sırasında koyulmuşsa cerrah mevcut olan imkanlar ve tecrübe doğrultusunda karar vererek şu yolları izleyebilir:

- 1- Laparoskopik kolesistektomi + laparoskopik safra yolu eksplorasyonu,
- 2- Laparoskopik kolesistektomi + postop ERCP sfinkterotomi + taş çıkartılması
- 3- Açık cerrahi girişim ile kolesistektomi + safra yolu eksplorasyonu.

Tanı açık kolesistektomi sırasında koyulmuşsa, safra yolu eksplorasyonu yada postop ERCP mevcut olan olasılıklardır.

Koledokolityazla beraber süpüratif kolanjit yada pankreatit gelişmişse ERCP ile sfinkterotomi + stent yerleştirilmesi, safra drenajı sağladığı için hasta stabilleşip kolesistektomi yapılana kadar hayat kurtarıcı olabilir. Benzer bir drenaj, perkütan olarak da yapılabilir. Bazen ileri yaş veya yandaş hastalıklar nedeniyle cerrahi tedaviye uygun olmayan hastalarda bu tedaviye kolesistektomi eklenmeyebilir çünkü kolanjit yada kolesistit atağının tekrarlama olasılığı düşük olup %2-4 / yıldır (Sharp, 54).

SAFRA YOLU TIKANIKLIĞININ FİZYOPATOLOJİSİ

Safra yolu tikanıklığı, en alışılmış şekliyle kendini tıkanma sarılığı ile gösterse de, aslında bundan çok daha geniş bir laboratuvar ve klinik spekturuma sahiptir. 1983 yılında Benjamin ve Ark. (Benjamin, 55), safra yolun tikanıklığını 4 gruba ayırmışlardır:

- Tip 1 *Tam tıkanıklık*, tıkanma sarılığına neden olur.
- Tip 2 *Intermittant tıkanıklık*, tipik semptom ve laboratuvar değişikliklerine neden olsa da klinik olarak sarılık zaman zaman açılabilir.
- Tip 3 *Kronik kısmi tıkanıklık*, semptomlar ve laboratuvar değişiklikler her zaman görülmese de, zaman içinde safra yolları ve karaciğerde patolojik değişiklikler meydana gelir.
- Tip 4 *Segmenter tıkanıklık*, yukarıda tarif edilen üç tipten herhangi biri ile karaciğerin bir anatomik segmentinin safra yolunu tıkanması ile meydana gelir.

SAFRA YOLU TIKANIKLIĞININ FİZİKSEL ETKİLERİ

Basınç Artışı: Safranın normal salgılanma basıncı 120-250 mm su olup, basınç 300 mm suyu aşınca safra salgılanması da durur (Papageorgiou, 56, Csendes, 57). Safra basıncı arttıkça kolesterol ve fosfolipidlerin salınımı, safra tuzlarından daha önce azaldığı için safranin litojenitesi düşer. Tıkanıklığın geçmesi ile mekanizma aynı sıra ile tersine çalıştığı için litojenite normalin üstüne çıkar (Strasburg, 58). Basınç artışının önemli diğer bir klinik karşılığı da bakterilerin kolanjiovenöz reflüsüdür. 1985 yılında Lygidakis ve Brummelkamp (Lygidakis, 59) safra yolu basıncının yüksekliği ile kolanjitin ağırlığı ve mortalitesi arasında doğrudan ilişki olduğunu göstermişlerdir. Radyolojik girişim sırasında safra yolları içine yüksek basınçla verilen kontrast maddenin bakteriyemiye neden olduğu da bilinmektedir (Benjamin, 60). Safra yolunun tam tıkanıklığı normal olarak belirli bir süre içinde proksimal safra yollarında dilatasyona neden olur. Dilatasyonun ne kadar olduğu, tıkanıklığın süresi kadar

safrayollarının ve onları çevreleyen karaciğer parankiminin elastisitesi ile de ilişkilidir. 1981 yılında Mount Sinai, New York hastanesinde yapılan bir araştırmada safra yolu tıkanıklığı bilinen 200 hastanın 16 tanesinde radyolojik olarak dilatasyon olmadığı gösterilmiştir. Bu durum klinisyene sirozu yada kronik kolanjit ataklarına bağlı gelişmiş duktal fibrozisi düşündürmelidir (Benjamin, 60).

Hepatik Kan Akımı: Tıkanıklığa bağlı oluşan safra yolu basınç artışı ve buna bağlı gelişen safra yolu dilatasyonunun, karaciğer içi hidrostatik basıncı artıracağı ve arteriyel dolaşımı azaltabileceği düşünülse de, bunun klinik karşılığı yoktur. Buna rağmen tıkanma sarılığı olan bir hastada yapılacak olan karaciğer rezeksiyonu normal bir hastadaki rezeksiyondan çok daha fazla risk taşır. Bunun mekanizması tam olarak izah edilememiş olsa da, bir kısmı karaciğerin azalmış doku perfüzyonuna sekonder gelişmiş hepatoselüler disfonksiyonuna bağlanabilir (Benjamin, 60). Safra yolu tıkanıklığında, az miktardaki kan kayıplarına bile, vücut abartılmış bir hipotansif cevap vermektedir (Williams, 61).

SAFRA YOLU TIKANIKLIĞININ PATOLOJİK ETKİLERİ

Safra Yolları ve Kanaliküller: Kanaliküller, karşılıklı gelen iki hepatositin plazma membranlarının yan duvarlarındaki oluklardan oluşmuş ortalama 1 mikron çapındaki tübüler yapılardır. Yan duvarlarında hepatositleri sıkı bir şekilde bir birlerine bağlayan “tight junctionlar” bulunur. Hepatositlerin plazma membranından çok sayıda mikrovillüs, bu kanaliküler sistem içine uzanarak salgılama ve geri emilim fonksiyonu görürler. Kolestazın derecesine bağlı olarak bu tight junctionlar zedelenirken, mikrovillüslerde ise ödemlenme ve dökülme görülür (Rahner, 62, Schaffner, 63). Zaman içinde kanaliküller içinde safra trombüsleri birikirken tıkanıklık süreci uzarsa, kanaliküler sistemde proliferasyon ve kıvrımlaşma meydana gelir. Staz nedeniyle kanaliküllerde biriken safranın geri emilimi sonucunda portal alanlarda polimorfonükleer lenfosit infiltrasyonu ile beraber seyreden şimik bir iltihabi reaksiyon başlar. Bu reaksiyon sonucunda portal alanlarda fibrinogenez artarak öncelikle retikülin, daha sonrada kollajen lifleri birikimine neden olur (Benjamin, 60). Periportal alanlardaki hepatositlerde biriken bilirubin ve safra tuzları çeşitli toksik etkiler oluşturur. Özellikle safra tuzları sitokrom P450 sistemini inhibe eder ve inaktif sitokrom P420 sistemine değişmesine neden olur (Schaffner, 63). Hem düz hem de granüllü endoplazmik retikulum hasarı meydana gelir, kanaliküler membran parçaları eriyerek dolaşıma karışır ve

kanda kanaliküler alkalen fosfataz yüksekliği olarak kendini belli eder (**Benjamin, 60**). Portal bölgelerden başlayarak ilerleyen hepatosit hasarı sonucu oluşan klasik "güve yeniği" nekrozu görüntüsü, tıkanıklık iki haftayı aşmadan açılırsa geri dönüşümlüdür.

Fibrotik Değişiklikler: Tıkanıklıkla beraber periportal bölgelere çöken retikülin lifleri, tıkanıklığın devamı durumunda Tip 1 kollajene dönüşerek, safra kanalları çevresinde fibrozise neden olur. Ekstrahepatik safra yollarında da, özellikle enfeksiyon yada taş, stent gibi yabancı cisimlerin varlığında oluşan mukozal atrofi ve skuamoz metaplazi ile seyreden inflamatuvar değişiklikler kanalların subepitelyal bölgelerinde fibrozise neden olur (**Karsten, 64**). Eğer süregelen tıkanıklık devam ederse, periportal bölgedeki fibrotik reaksiyon mekanik olarak sinuzoidlerdeki akıma mekanik olarak engel olmaya başlar ve sekonder portal hipertansiyon gelişir. Zaman içinde fibröz septasyon ağır bir perilobüler fibrozise neden olsa da, karaciğerin lobuler yapısı bu olaydan zarar görmez ve tıkanıklığın açılması ile birlikte potansiyel olarak düzelebileceği kabul edilir (**Blumgart, 65**). Klinik karşılığı henüz net olarak aydınlatılmamış da olsa, hayvan deneylerinde somatostatin analogu octreotide ve alfa interferonla, bu fibrotik reaksiyonun bir kısmı engellenebilir (**Tracy, 66, Muriel, 67**). Genelde tam tıkanıklık olan vakalarda tablo çoğu zaman bu noktaya ulaşmadan bir girişim uygulandığı için, bu kadar ileri değişiklikler daha çok tıkanıklığın tam olmadığı kronik (Tip3) olgularda görülür. Lahey Kliniğinin bir raporuna göre selim safra yolu striktürlü hastaların %19'unda belirli bir derecede portal hipertansiyon oluşur (**Sedgewick, 68**). Tıkanıklığın süresi ile paralel bir artış görülmekle birlikte, tıkanıklığın başından itibaren 2 yıl içinde bu tip değişiklikler gösterilebilmektedir (**Kune, 69**). Portal hipertansiyon gelişmiş hastalar incelendiğinde ortak olarak bu olgularda sık ve ağır kolanjit atakları hikayesi bulunmaktadır. Ayrıca geçirilmiş ameliyatların sayısının da direkt olarak negatif bir etkisi olduğunun saptanması, bu ameliyatların evvelindeki majör enfektif dönemlerin varlığı ile izah edilmektedir (**Blumgart, 70**). Bununla alakalı olarak Bismuth III-IV tipi yüksek yaralanmalarda Bismuth I-II tipi yaralanmalar göre yaklaşık 5 kat daha fazla portal hipertansiyon görülmektedir (**Kelley, 71**).

Kolanjit: Kolanjiolitile beraber görülen nötrofil infiltrasyonu, safra tıkanıklığına bağlı oluşan şimik reaksiyon nedeniyle meydana gelse de, staz safrasının sekonder olarak bakterilerce kolonize edilmesinin tabloyu ağırlaştırıcı bir etkisi de mevcuttur. Normalde devamlı safra akışı ve Oddi sfinkteri sayesinde biliyer sistem içinde bakteri bulunmazken, safra yolunun anatomisinin ve fizyolojisinin bozulduğu her türlü durumda bakteri kolonizasyonu da görülmeye başlar. En sık (%80) kolonizasyon, koledokolitayazı yada selim safra yolu striktürü

olan hastalarda görülür (**Jackaman, 72**). Yaklaşık %80 olguda polimikrobiyal olan bu kolonizasyon ilerleyerek sepsise neden olabilse de, yapılan büyük, retrospektif bir çalışmada, preoperatif safra yolu drenajı ile biliyer bakteriyel kolonizasyonu bilinen hastalarda majör cerrahi sonrası artmış bir enfektif komplikasyon oranı gösterilememiştir (**Karsten, 73**). Safra yolu tıkanıklığında oluşabilecek ağır kolanjite sekonder, safra yolları ve çevresinde oluşan mikroapseler ile safra yolu hasarı daha da artar. Stazlı safrada en çok kolonize olduğu bilinen bakteri E. Koli olup, ürettiği β -glukuronidaz ile safrayı dekonjuge ederek safra yollarında primer pigment taşları oluşmasına neden olur (**Saharia, 74**). Bakteriler ayrıca safra yollarında bir nidus oluşturarak da taş oluşumuna neden olurlar. Benzer şekilde safra anastamozunda kullanılan emilmeyen dikiş malzemesi de bu potansiyele sahiptir.

Atrofi: Geri dönüşümlü olan aşamanın geçildiği durumlarda özellikle tıkanıklık tek taraflı yada segmenter ise tıkanıklığın olduğu taraf atrofiye uğrarken karşı tarafta da telafi edici bir hipertrofi meydana gelir. Bunun oluşumunda kısmen de olsa redistribüsyona uğrayan portal kan akımının da etkin olduğu düşünülür, çünkü hepatosit büyümesinin portal faktörlere bağlı olduğu bilinmektedir (**Bucher, 75**).

SAFRA YOLU TIKANIKLIĞININ BİYOKİMYASAL ETKİLERİ

Bilirubin: Safra akımının tamamen tıkanıldığı durumlarda toplam serum bilirubin seviyesi günde 25-43 $\mu\text{mol/L}$ artarak ortalama 20 - 30 mg/dl seviyesinde bir plato çizer (**Benjamin, 60, Rege, 76**). Tıkanma sarılığında tipik olarak direkt bilirubin artışı beklense de, aslında kolestazın klasik tanımında da belirtildiği üzere kolestazda, hepatositin safra salgılama bozukluğuna bağlı, tüm safra bileşenlerinin kanda birikmesi söz konusudur (**Desmet, 77**). Bu nedenle özellikle uzun süreli kısmi tıkanıklıklarda daha karmaşık biyokimyasal tablolar meydana gelebilir. Safranin sistemik dolaşıma reflüsünün mekanizması oldukça karışık olup temelde biliolenfatik ve biliovenöz reflüye dayanır. Segmenter yada lobar bir tıkanıklık olduğu durumlarda, karaciğerin fonksiyonel kalan kısmı, reflü olan bu maddeleri temizleyebildiği sürece klinik olarak sarılık ortaya çıkmaz ki; bu da yaklaşık olarak karaciğer parankiminin %30'unun sağlam olmasını gerektirmektedir.

Alkalen Fosfataz: Karaciğer ve safra yolu dışındaki sebepler elimine edilince, alkalen fosfataz yüksekliği, safra yolu tıkanıklığını en hassas biçimde gösteren belirteçtir. Segmenter yada

kısmi tıkanıklıklarda bazen sadece alkalen fosfataz yükselmesi saptanır. Bu enzimin kanda yükselmesi sadece biliyer komponentin dolaşıma taşmasına bağlı olmayıp, akut tıkanma ile birlikte bu enzimin karaciğerdeki sentezi de artar (**Kaplan, 78**). Safra tuzlarının deterjan etkisi nedeniyle parçalanmış membranların içerdiği enzim serbestleşir ve dolaşıma karışır. Tıkanıklık açıldığı zaman ise bu enzimin normal değerlere dönmesi çok değişkenlik gösterir. Uzun süreli takiplerde herhangi bir klinik kötüleşmeye işaret etmediği gösterilse de, bazen yıllarca normal değerlerin birkaç katı kadar yüksek seyredildiği bilinmektedir (**Benjamin, 60**).

Protein Sentezi: Protein sentezinde çok önemli bir rolü olan karaciğerin, kolestaz ile birlikte bu fonksiyonunda da bir bozulma gözlenir. Bu tip hastalarda kronik beslenme bozukluğu da olduğu için sıklıkla albümin değerleri de düşük olarak bulunur ve majör cerrahi aday hastalarda artmış bir risk faktörü olduğunu işaret eder (**Blamey, 79**). Albümin, karaciğer tarafından kantitatif olarak en çok sentezlenen protein olsa da, yarı ömrü 20 gün olduğu için kolestaza bağlı karaciğer hasarını takip etmek için uygun bir parametre değildir. Protein sentezinin akut belirteçleri olarak yarı ömrü kısa olan proteinler kullanılır; Prealbümin 1.9 gün ile tıkanma sarılığında önemli bir prognostik faktör olup, Retinol Bağlayıcı Protein ve Transferrin de benzer şekilde etkilenir (**Halliday, 80**). Tıkanma sarılığında meydana gelen koagülopati, yağda eriyen K vitamininin emilim bozukluğuna bağlı olabileceği gibi, uzun süreli tıkanıklıklarda karaciğerde sentezlenen fibrinojen, protrombin ve faktör 7 eksikliği sonucu da olabilir ve parenteral K vitamini tedavisi ile düzelmez. Bu durum karaciğerde meydana gelen ağır parankim hasarını akla getirmelidir.

Lipid ve Karbonhidrat Metabolizması: Safra yolu tıkanıklarında kan kolesterol seviyesi bilirubine benzer bir şekilde yükselirken şeker metabolizması yağ metabolizması kadar etkilenmez ancak hiper yada hipoglisemi meydana gelebilir.

Safra Tuzu Metabolizması: Tıkanıklık nedeniyle bozulan enterohepatik dolaşım sonucu kan serum safra tuzu seviyesi normalin 60 katı kadar yükselebilir (**Neale, 81**). Karaciğerdeki sentez azalırken, ursodeoksikolat gibi anormal safra tuzlarının sentezi ve idrar yoluyla atılımı artar. Tıkanma sarılığında görülen kaşıntının kolestramin tedavisine cevap vermesi, safra tuzlarının kaşıntıya neden olduğu tezini doğrulamaktadır. Tıkanma sarılığında kan histamin seviyesi yükselirken mast hücrelerinin histamin miktarının azalması safra tuzlarına bağlı mast hücresi degranülasyonunu düşündürmektedir (**Clements, 82**).

SAFRA YOLU TIKANIKLIĞININ DİĞER FONKSİYONEL ETKİLERİ

Hepatosit Fonksiyonu: Tıkanma sarılığının karaciğerin fonksiyonel kapasitesi üzerindeki etkisini kantitatif olarak göstermek için, nonspesifik biyokimyasal testler yetersiz kalır. Özellikle rezeksiyon gerekebilecek olgularda, ameliyat sonrası karaciğer yetersizliği tablosunun gelişip gelişmeyeceğini saptayabilmek için bir yapılan Mantıksal Regresyon Analizleri sonucu, İndosiyanin Yeşili Klirensinde bozulma, glukoz toleransında bozulma ve preoperatif kolanjit hikayesi anlamlı negatif prognostik faktörler olarak saptanmışlardır (Nagino, 83). Aminopirinin, N-Demetilasyon ile yıkılması karaciğerin mikrozomal kapasitesini kantitatif olarak ölçen basit bir test olup, karaciğer hastalığı bilinene vakalarda majör cerrahi öncesi risk belirlemek için kullanılır (Gill, 84). Benzer şekilde basit bir analjezik olan Antipirin (Fenazon) mekanik ikterli hastada, mikrozomal P450 sisteminin oksidatif kapasitesini gösteren diğer bir belirteçtir (Mc Pherson, 85).

Endotoksemi ve Retiküloendotelial Fonksiyon: Endotoksin, bağırsakta bulunan Gram (-) bakterilerin hücre duvarından kaynaklanan bir lipopolisakkarittir. Normalde bağırsaktan emilerek portal dolaşıma giren çok az miktardaki endotoksin, Kupffer hücreleri tarafından temizlenir. Ancak tıkanma sarılığı olan olguların %50'sinde periferik kanda endotoksin saptanmaktadır (Bailey, 86, Clements, 87). Endotoksin, mononükleer fagositer sistemi uyarak sitokin salınışını artırmak suretiyle, temelde mikrodolaşım bozukluğu ile karakterize olan Çoğul Organ Bozukluğu Sendromuna (MODS) neden olur. Deneysel çalışmalarda, tıkanma sarılığındaki endotoksemi için üç kaynak saptanmıştır (Ingoldby, 88, Deitch, 89, Welsh, 90):

- 1- Safra tuzlarının direkt olarak endotoksin bağlayıcı etkisinin dışında, yokluklarında barsağın mikroflorası değişerek patojen bakterilerin yaşamasına uygun bir ortam oluşur.
- 2- Safra tuzlarının yokluğunda bağırsak cidarının yapısı bozularak bakteriyel translokasyon ve endotoksin emilimi artar.
- 3- Karaciğerin sentetik kapasitesi ile birlikte retiküloendotelial aktivitesi de azalır.

Gouma ve arkadaşları sıçanlarda internal biliyer drenaj sonrasında endotoksimde ciddi bir azalma saptarken eksternal biliyer drenaj sonrası portal ve sistemik endotoksemi bir azalma saptamamışlardır (Gouma, 91). Benzer şekilde mekanik ikterli hastalarda oral safra tuzu kullanımı sonrası endotoksemi insidansında azalma kaydedilmiştir (Hunt, 92).

İmmünolojik Etkiler: Mekanizması tam olarak izah edilemese de, safra yolu tıkanıklığının spesifik ve nonspesifik immün sistem üzerindeki baskılayıcı etkisi bilinmektedir. T hücre fonksiyonunun baskılanması endotokseminin direkt bir sonucu olup, tıkanma sarılığında mononükleer fagositer sistem fonksiyon bozukluğu da saptanmıştır (Megison, 93). Salgısal IgA'nın baskılanmasının ise safranin bakteriyel kolonizasyonunu kolaylaştırdığı düşünülmektedir (Sung, 94).

Böbrek ve Dolaşım Sistemi: Kolestaza bağlı yaşanan morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni, normalde safra ile atılan maddelerin kanda birikmesine bağlı gelişen Hepato-renal Sendromdur. Tıkanma sarılığında yaşanan böbrek yetersizliği, hipovolemiye bağlı meydana gelen akut tübüler nekrozdan mikroskopik olarak ayırt edilemez (Dawson, 95). Böbrek yetersizliğinin çok küçük bir kısmı, direkt olarak kanda biriken karaciğer metabolitlerinin, böbrek üzerindeki toksik etkisine bağlı olarak meydana gelir. (Hatfield, 96, McPherson, 97, Pitt, 98, McPherson, 99). Geriye kalan büyük kısım ise hipovolemi nedeniyle oluşur. Tıkanma sarılığının ilk aşamalarında, kanda biriken maddelerin böbrek tarafından atılması ile diürez artar. Zaman içinde hem intraselüler, hem de ekstraselüler sıvı hacmi azalır (Rege, 76). Dolaşım hacminin azalması dışında, biriken safra tuzları ve endotoksinler nedeniyle, anjiyotensin-II ve norepinefrin gibi vazoaaktif maddelere olan duyarlılığın azalması sonucunda kardiovasküler fonksiyonlar da baskılanır (Rege, 76). Kolestazın uzadığı olgularda, böbrek dolaşım hacminin azalmasına bağlı akut tübüler nekroz gelişir (Rege, 76). Olguların büyük bir bölümünde, sadece volüm açığının yerine koyulması ile, bu istenmeyen olayların çoğunun önlenmesi mümkündür (Hatfield, 96, McPherson, 97, Pitt, 98, McPherson, 99). Serum bilirubin seviyesinin 20 mg/dl'nin altında olduğu olgularda, biliyer dekompresyonun, Hepato-renal Sendromun düzelmesi üzerinde ilave bir etkisi saptanmamıştır (Hatfield, 96, McPherson, 97).

SAFRA TIKANIKLIĞININ AÇILMASINDAN SONRA MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

Safra Salgılanması: Perkütan olarak yapılan eksternal drenajlarda görüldüğü üzere basınç artışı nedeniyle durmuş olan salgılanma vakit geçmeksizin başlayarak günde 4 L ye ulaşan hacme ulaşabilir. Eğer kaybedilenler yerine koyulmazsa, dehidratasyon, elektrolit eksiklikleri ve metabolik asidoz meydana gelir. İlk birkaç gün süresince gelen safranin bilirubin ve safra

tuzu içeriği düşüktür çünkü henüz karaciğerin sentetik fonksiyonu tam olarak yerine gelmemiştir ve enterohepatik dolaşım olmadığı için kayıp fazladır. Safra tuzlarının bilirubin atılımını artırıcı etkisi olduğu için oral olarak verilen 4x300 mg/gün ursodeoksikolat, hem bilirubin atılımını artırır hem de total safra debisini yükseltir (Goresky, 100, Benjamin, 60).

Karaciğer Fonksiyonlarının Düzelməsi: Hepatositlerin fonksiyonel düzelmesi bilirubin atılımı kadar hızlı olmaz. Antipirin klirensi, tıkanıklığın açılmasından ancak 6 hafta sonra normale döner (Thompson, 101). Majör bir cerrahi girişim uygulamadan önce preoperatif biliyer dekompresyonun minimal olarak 6 hafta olamsı gerektiğini öne sürülmüştür (Koyama, 102). Benzer bir şekilde tam tıkanıklık varken kullanılan antibiyotikler safraya hiç geçmezken, dekompresyonu takiben 3 hafta süreyle de yeterli miktarın çok altında bir safra konsantrasyonunda kalırlar (Blenkharn, 103). Karaciğerin retiküloendotelial sisteminin ne zaman normale döndüğü net olarak bilinmemektedir.

Yapısal Değişiklikler: Safra yolu tıkanıklığı nedeniyle kanaliküler sistemde meydana gelen ödem, inflamatuvar infiltrasyon ve fibrotik değişiklikler, dekompresyondan sonrada belirli bir süre daha devam ederler. Artan periportal fibrosis sonucu mekanik olarak tıkanan sinuzoidler nedeniyle oluşan portal hipertansiyonun, -eğer sekonder biliyer siroz gelişmemişse- yeterli drenaj sağlandıktan belirli bir süre sonra düzelmesi beklenmeli ve bu yönde bir cerrahi tedavi kararı alınmamalıdır (Benjamin, 60).

Portal hipertansiyon: Biliyer striktürde portal hipertansiyon, fibrozise sekonder yada portal vasküler yaralanma ve trombüse bağlı olarak gelişir. Eğer yaralanma öncesi altta portal hipertansiyon yaratan bir hastalık varsa, prognoz özellikle kötüdür. Bu grup hastada tanının doğru olarak koyulabilmesi için karaciğer biyopsisi gerekebilir. biliyer striktürle beraber portal hipertansiyon bulunan vakaların hastane mortalitesi %25-40 arasındadır (Blumgarth, 104, Chapman, 105). Vasküler yaralanma olmayan vakalarda, safra akımının normalleşmesi ile portal sistem basınçlarında da düşme görülür (Ibrarullah, 106).

ETİYOPATOGENEZ – YARALANMA MEKANİZMASI

Kolesistektomi sırasında yaralanma olasılığını artıran durumlar şu şekilde özetlenebilir: Safra yolu ve arteriyel sisteme ait varyasyonların bulunduğu olgular, safra yolları çevresinde yapılan lüzumsuz diseksiyon ve koter kullanımı, akut hastalık varlığı (akut kolesistit , kolanjit, biliyer pankreatit). Sebep ne olursa olsun, tüm yaralanmalardaki son ortak yol teknik hata yada anatominin yeterince anlaşılamamasından geçer. Laparoskopik yaklaşım bir takım ilave risk faktörleri getirmiştir, bunlar 1997 yılında Olsen ve arkadaşları tarafından şu şekilde sınıflandırılmışlardır (Olsen, 107):

1. Safra Yollarının Sistik Kanal Sanıldığı Durumlar
 - Koledogun veya ortak hepatik kanalın sistik kanal sanılması
 - Aberan bir sağ sektöral dalın sistik kanal sanılması
2. Teknik Sebepler
 - Sistik kanalın güvenli biçimde kapatılamaması
 - Kese ile Karaciğer arasındaki plandan sapılarak parankim içine girilmesi
 - Diseksiyon yada hemostaz sırasında elektrokoterin bilinçsizce kullanımı
 - Sistik kanalın aşırı gerilmesi sonucu koledogun çadırlaşması
 - Kanama sırasında kliplerin bilinçsizce kullanılması
 - Safra yolu eksplorasyonu sırasında kötü bir teknik kullanılması

ANATOMİK VARYASYONLAR

Tüm kolesistektomi vakalarının yaklaşık olarak %25-50 sinde Calot üçgeni içinde bir anomali bulunur (Healey, 35, Couinaud, 39, Benson, 40, Daseler, 43, Johnson, 47,). Bu konunun detayı anatomi kısmında anlatılmıştır. En sık anomali sistik kanal birleşimi ile ilgi olarak meydana gelir. Sistik kanal ortak hepatik kanala bifurkasyon seviyesinde açılabilceği gibi, paralel olarak seyredip ampulla seviyesinde de açılabilir. Neredeyse %25 olguda sağ hepatik kanal oluşmayıp, sağ ön ve arka sektör dalları sol kanala ayrı ayrı birleşirler. Özellikle sağ anterior sektör dalı bazen uzun bir ekstrahepatik trase izleyerek ortak kanala oldukça alt bir seviyeden açılır. Nadiren sistik kanalla da ilişkili olan bu anomali, Bismuth Tip 5 yaralanmalar

için zemin hazırlar (**Wherry, 108**). Sistik kanalın çok kısa olduğu durumlarda anatomi kolaylıkla yanlış olarak değerlendirilir. Bu tehlike özellikle intra operatif kolanjiografi çekilirken, kateterin ucunun ortak hepatik kanala uzanması sonucu koledogun sistik kanal sanılarak bağlanıp kesilmesi durumunda gerçekleşir (**Davidoff, 109**).

Vakaların yaklaşık %20 sinde de vasküler bir anomali bulunur. En sık olarak bulunan anomalide sağ hepatik arter kısmen yada tamamen Superior Mezenterik Arter (SMA) den çıkarak, koledogun posterolateral inde seyrederek. Bu damar, sistik kanal ile ortak hepatik kanal bileşiminde yaralanmaya açıktır. Vasküler yaralanma olması için anatomik bir anomali şart değildir, klasik laparoskopik yaralanma (koledogun sistik kanal sanılması) sırasında sağ hepatik arter yaralanması da oldukça sık görülür (**Davidoff, 109**). Bu yaralanma bazen ilk ameliyat sırasında fark edilmeyerek kendini postop dönemde psödoanevrizma olarak belli eder (**Balsara, 110**).

İSKEMİ

Safra yollarında bariz bir yaralanma olmayan vakalarda geç dönemde oluşan biler striktürler, girişim sırasında yapılan lüzumsuz disseksiyon yada koter kullanımına bağlı duktal arteriyel sistem yaralanmasının bir sonucudur. İlk defa 1979 yılında Northover ve Terblanche (**Northover, 27**) tarafından ortaya koyulan biliyer sistemin arteriyel dolaşımı iki ana kaynağa dayanır. Supraduodenal koledogun her iki yanında seyreden saat 3 ve 9 arterlerine kan %60 oranında aşağıdan (retroduodenal, gastroduodenal), %38 oranında yukarıdan (sağ hepatik arter) aksiyel bir şekilde gelir (**Northover, 27, Terblanche, 45**). Bu bölgenin kanlanması sadece %2 si nonaksiyel olarak direkt hepatik arterden çıkan arteriollerle sağlanır (**Northover, 27, Terblanche, 45**). Bu sisteme ek olarak %32 vakada bulunan retroportal arter SMA dan çıktıktan sonra koledogun arkasında tırmanarak sağ hepatik arterle birleşir. Bulunduğu zaman çapı saat 3 ve 9 arterlerinden fazladır. Hiler bölgede ise safra yolları direkt olarak çok yakın ilişkide bulundukları sağ ve sol hepatik arterlerden çıkan küçük arterlerin yaptığı bir pleksusdan beslenir (**Northover, 27, Terblanche, 45**). Distal bölgesi kesilmiş bir koledok, eğer retroportal arter yoksa yukarıdan gelen kanla yeterli miktarda beslenemez. Northover ve Terblanche nin öngördüğü modelde, iskemi sonucu duktal mukozada hasar oluşmasıyla, safranin kanal duvarına girmesi sonucu başlayan kısır döngüde, duvar içindeki inflamasyon fibrozis ile iyileşir. Bu nedenle striktür, ilk kesinin oluştuğu seviyeden, dolaşımın nonaksiyel, dolayısıyla yeterli olduğu bifurkasyona kadar tırmanır. Bu nedenle rekonstrüksiyon yapılırken anastamoz,

proksimal kısmın kanlanması en iyi olduğu bifurkasyon seviyesine yapılmalıdır (Terblanche, 45).

PATOLOJİK FAKTÖRLER

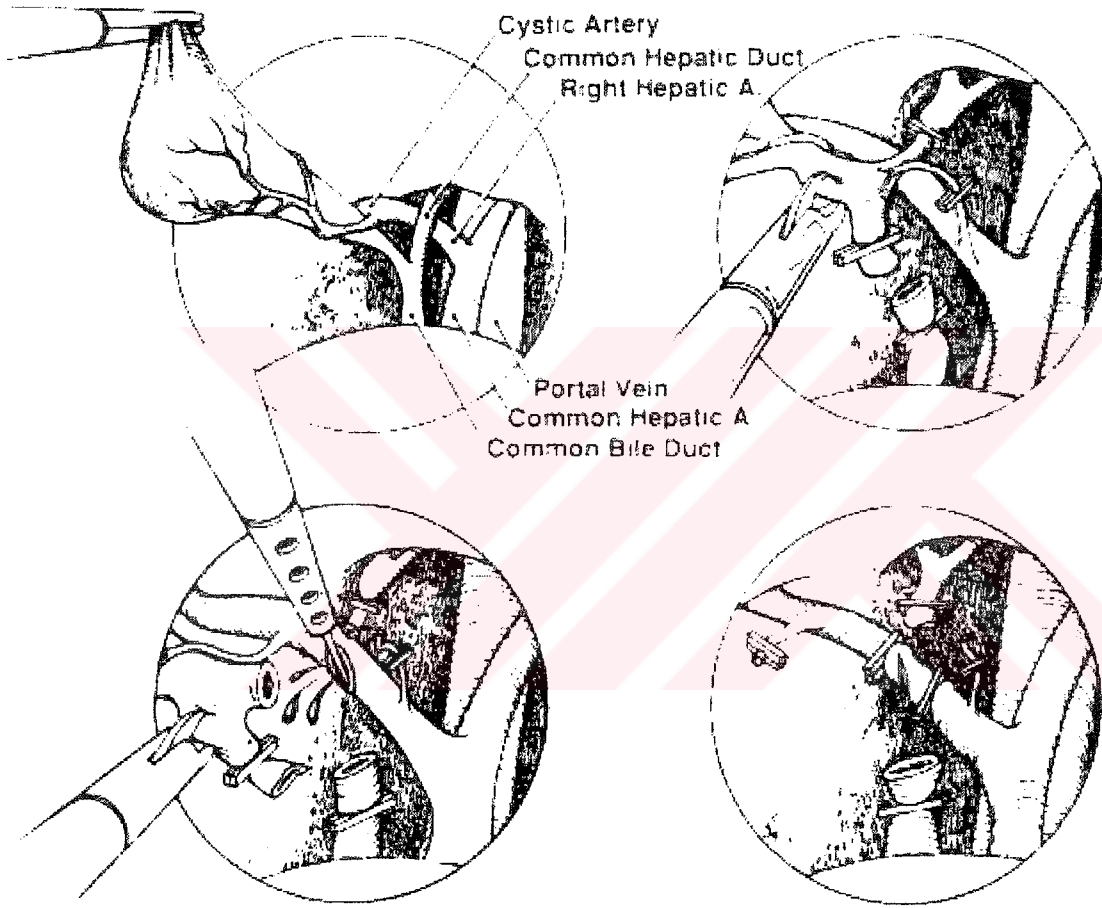
İnflamasyonun olduğu akut kolesistit, kolanjit yada biliyer pankreatit olgularında Calot üçgenindeki yapıların disseksiyonu zorlaşarak biliyer yaralanma riski artar (Adamsen, 111, Russel, 112) . Akut kolesistitli olgularda, aksi iddialar olsa da, pek çok araştırmacı % 1.7'ye varan bir biliyer yaralanma oranı bildirmektedir (Fletcher, 113). Bu nedenle ameliyata laparoskopik olarak başlamak ancak açık ameliyata dönme eşiğini düşük tutmak önerilecek yaklaşım tarzı olmalıdır. İnflamasyonun çok fazla olduğu vakalarda açık ameliyatta dahi, Calot üçgeninin disseksiyonu zor ve riskli olacağı için kolesistostomi yada parsiyel kolesistektomi uygulanması daha güvenli bir alternatif olabilir (Dawson, 114, Grey-Turner, 115). Sıklıkla, inflamasyon ve fibrozis nedeniyle sistik kanal tıkalı olacağı için postoperatif dönemde ciddi bir biliyer fistül meydana gelmez.

TEKNİK FAKTÖRLER

Genel: İster açık ister laparoskopik yöntemle olsun güvenli bir kolesistektomi yapabilmenin temel şartı, yapıların net olarak ortaya koyulup, bir biri ile ilişkisi görülmeden kesilmemesidir. Tecrübe ile yaralanma olasılığı arasında ters bir orantı olsa da, en deneyimli cerrahlar bile bu şanssızlıktan korunmuş değillerdir. Safra kesesinin aşırı olarak çekilmesi, koledokta çadırlaşmaya neden olarak yaralanmaya zemin hazırlar. Kese yatağından safra gelmesi aksi ispatlanana kadar ciddi bir biliyer yaralanma olduğunu düşündürmeli ve açık girişimi mecburi kılmalıdır. İyimser bir yaklaşımla safranın bir Luschka kanalından kaynaklandığını düşünmek yanlış bir tutumdur. Yapılan kolanjiografik çalışmalarda bu tip subvesikal kanallara %1-2 oranında rastlanmıştır (Taniguchi, 116). Özel bir nedenle desteklenmedikten sonra, normal kalibreli bir safra yolunun incelenmesinin yaratacağı potansiyel risk, safra kanalında olan bir taşı atlamanın riskinden daha büyüktür.

Laparoskopiye Özel: Klasik olarak tanımlanmış laparoskopik yaralanmada, koledok sistik kanal sanılarak kliplenip kesilir ve proksimale doğru disseke edilerek bir segmenti çıkartılır. Proksimal hepatik kanal bağlanabileceği gibi periton içine fistülize olacak şekilde de kalabilir

(Davidoff, 109, Gigot, 117, Olsen, 107) (Şekil-11). Açık ameliyatta son derece seyrek olarak meydana gelen bu tip bir yaralanmada, sağ hepatik arter yaralanması da eşlik edebilir (Davidoff, 109). Kese fundusu yukarı doğru çekilirken, Hartmann poşu da yana doğru çekilmezse, sistik kanalla koledok arasındaki açi yeterince açılmayarak iki yapı aynı doğru üzerinde kalır.



Şekil-11

İntraoperatif kolanjiografinin rutin olarak uygulanması konusunda bir fikir birliği oluşmamıştır. Avustralya'da yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada intraoperatif kolanjiografinin tüm yaralanmaları yarı yarıya, akut iltihabın olduğu zor vakalarda ise sekizde bir oranına düşürebildiği gösterilmiştir (Fletcher, 113). Diğer tarafta, kolanjiografinin yaralanmanın olmasını engellemekten ziyade yaralanmanın ağırlığını azalttığını ve erken dönemde tanınmasını sağladığını iddia eden pek çok çalışma bulunmaktadır (Carrol, 118, Gigot, 117, Russel, 112, Woods, 119). Ancak tüm bu iddialar kolanjiografinin doğru olarak yorumlanmasına dayanmaktadır. İntraoperatif kolanjiografi çekilmiş 177 biliyer yaralanma vakasını inceleyen Olsen, sadece 32 tanesinde yorumun doğru olarak yapıldığını saptamıştır

(Olsen, 107). Yapılan en sık hata, proksimal safra yollarının dolmadığı kolanjiografileri normal kabul etmek olup, böyle bir durumda eğer proksimal kısım doldurulamıyorsa, açık ameliyata geçilmesi önerilmektedir (Blumgart, 120). Açık kolesistektomiye oranla laparoskopik kolesistektomide daha fazla safra kaçağı olmasının bir sebebi de, kliplerin düğüme oranla daha güvensiz olmalarıdır (McMahon, 121, Nelson, 122).

YARALANMA SEVİYESİNE GÖRE SINIFLANDIRMA

Yaralanmanın seviyesinin, prognoz üzerine direkt etkisi vardır (Chapman, 105). Bismuth tarafından 1982 yılında yapılan sınıflandırmada, bifurkasyonla olan ilişkiye göre (I-IV) ve aberan bir sağ sektörel kanalın yaralanmasına göre 5 tip belirlenmiştir (Bismuth, 123).

Bismuth Sınıflaması: (Şekil-12)

Tip 1: Distal koledok yaralanması.

Güdük > 2 cm

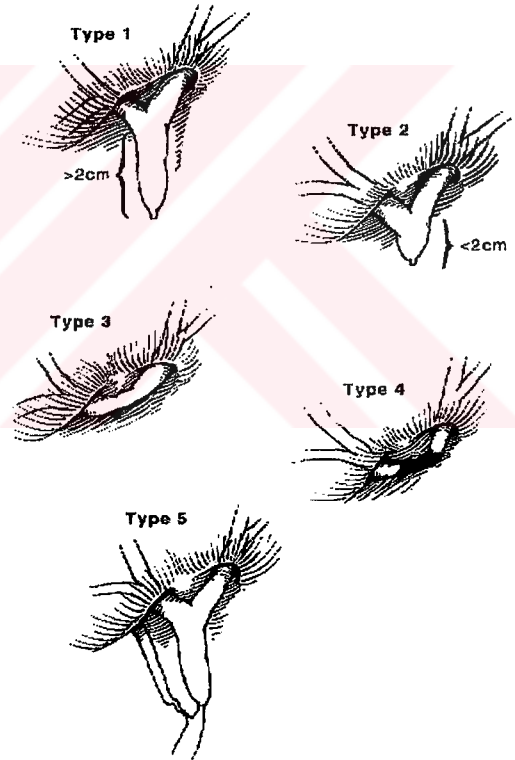
Tip 2: Proksimal koledok yaralanması.

Güdük < 2 cm

Tip 3: Bifurkasyonun oluştuğu ancak herhangi bir güdük bulunmayan yaralanmalar.

Tip 4: Sağ ve sol hepatik kanalları ayıracak şekilde bifurkasyonun üzerindeki yaralanmalar.

Tip 5: Aberan bir sağ sektörel dalın tek başına veya koledokla birlikte yaralanması.



Şekil-12

Literatürde en sık kullanılan sınıflandırma Bismuth sınıflaması olmakla beraber, striktür dışındaki biliyer yaralanmaları da tanımlamak için alternatif sınıflandırmalar yapılmıştır. Strasberg sınıflaması bunlardan bir tanesidir (Strasberg, 124). Tip A dan Tip E ye kadar olan

sınıflamada E, biliyer striktürleri tanımlayıp E1-E5 olacak şekilde Bismuth sınıflaması ile örtüşmektedir.

Strasberg Sınıflaması: (Şekil-13)

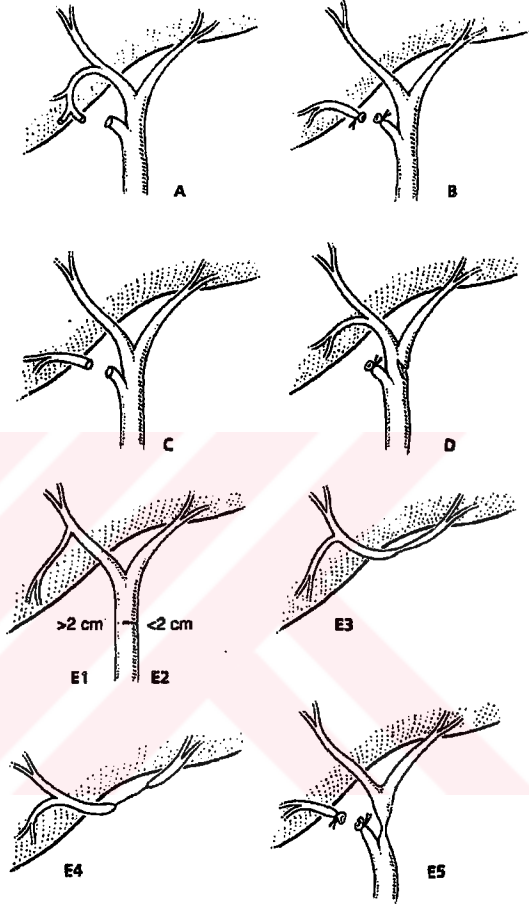
Tip A: Ana safra kanalları sağlamken, bunlarla bağlantılı minör kanallarda olan kaçaklar.(sistik güdük kaçakları, Luschka kaçakları)

Tip B: Aberan sağ sektörel bir dalın tek başına olan striktürü.

Tip C: Tip B nin fistül formu

Tip D: Ekstrahepatik safra yollarında olan lateral bir yaralanma.

Tip E1-E5: Bismuth tipi biliyer striktürler.



Şekil-13

SAFRA YOLU YARALANMALARINDA TANI

BULGU VE BELİRTİLER

Sınırlı bir grup vakada tanı ameliyat esnasında yaralanmanın meydana geldiğinin fark edilmesi ile koyulsa da vakaların büyük bölümü postop erken dönemde saptanır. Olguları yaklaşık olarak %10'u postop ilk hafta içinde %70'si ilk 6 ayda %80'i ise ilk 1 yılda kendini belli eder (Pitt, 125). Drenden yada insizyondan safra gelmesi, yaygın yada lokalize karın hassasiyeti, karın içi birikimlere bağlı ele kitle gelmesi ciddi bir biliyer yaralanma şüphesi uyandırmalıdır. Yaralanmanın seviyesi ve şekli son derece değişken olabildiği için, bulgu ve belirtilerin ortaya çıkış zamanı da değişkendir. Bazı hastalarda postoperatif erken dönemde olan ateş ve safralı akıntı şikayetleri zaman içinde kaybolabilir. Sıklıkla bu hastalarda aylar sonra ortaya çıkan kolanjit atakları yaralanma zemininde yavaş gelişen bir striktüre işaret eder. Diğer bir grup hastada giderek artan sarılık yaralanmanın ilk belirtisidir. Sarılık, ameliyattan hemen sonra ortaya çıkabileceği gibi, ilk ameliyattan aylar sonra ortaya çıkan şekilleri de vardır. Yaralanmanın kısmi yada tam oluşuna göre sarılık, tedricen artabilir, dönem dönem koyulaşıp, açılabilir yada hiç olmayabilir. Sarılık olmadan tekrar eden ateşli dönemler varsa akla öncelikli olarak segmenter bir tıkanıklık gelmelidir.

Eğer hastada tekrar eden kolanjit atakları veya süregelen bir fistül varsa, kronik hastalığa bağlı genel durum bozulması ve kilo kaybı meydana gelir. Uzun süreli tıkanıklıklarda hepatomegali oluşurken, splenomegali sekonder biliyer siroz nedeniyle olabileceği gibi, portal venöz sistemdeki bir yaralanma yada tromboza da işaret edebilir. Karaciğer yetersizliğine bağlı oluşan spider angiomalar, flapping tremor yada assit, yaralanma öncesinde varolan bir kronik karaciğer hastalığını, dolayısıyla kötü prognozu gösterir.

LABORATUAR

Yaralanma mekanizması, başvuru zamanı ve yaralanma üzerine septik bir komplikasyon eklenip eklenmemesine bağlı olarak, çok farklı biyokimyasal profiller oluşabilir. Karaciğer fonksiyon testleri sıklıkla kolestatik olduğunu gösterir. Bilirubin seviyeleri kliniğe bağlı olarak değişir. Sıklıkla tabloya kolestatik sarılık hakimdir. Bu tip olgularda

erken postoperatif dönemde yükselmeye başlayan serum bilirubin seviyesi, fistülli vakalarda 2-6 mg/dL arasında kalırken, ana safra kanalında tam bir tıkanıklık olmuşsa, günde 25-43 µmol/L artarak, 20 - 30 mg/dL seviyesinde bir plato çizer (**Benjamin, 60, Rege, 76**). Serum alkalin fosfataz ve gamma glutamil transferaz genel olarak yüksektir. Hiperbilirubinemi olmaksızın kolestaz enzimlerinin yükselmesi, tıkanıklığın sektörel yada kısmi olduğunu gösterir. Serum transaminaz seviyeleri, eğer kolanjit yoksa, normal yada hafif olarak artmıştır. Eğer hastalık uzun bir zamandır mevcutsa, karaciğerin sentetik kapasitesindeki azalmaya bağlı olarak serum prealbumin, albümin değerleri düşerken K vitaminine bağlı sentezlenen faktörlerin eksikliği sonucu protrombin zamanı uzar. Akut dönemde normal olsa da, özellikle fistülli olgularda sıvı ve elektrolit kayıpları görülür. Sodyum, potasyum, klor ve bikarbonat düşer. Safranin 3 haftadan uzun süre dışarıya aktığı olgularda, protein enerji malnütrisiyonu gelişebilir (**Knochel, 126**). Tam kan sayımı ve böbrek fonksiyon testleri erken dönemde, araya giren bir biliyer sepsis yoksa, normaldir. Uzun süren kısmi tıkanıklıklarda, sekonder biliyer siroz ve portal hipertansiyon gelişmişse, kronik karaciğer hastalığına ait biyokimyasal değişikliklerle, hipersplenizme bağlı sitopeniler görülebilir.

TANISAL RADYOLOJİ

Safra yollarını ve ilişkili patolojileri görüntülemek için günümüzde kullanılan modaliteler şunlardır:

USG: Ucuz, kolay ve noninvaziv olması nedeniyle genellikle hem kolesistitli olgularda hem de safra yolu yaralanması şüphesi olan olgularda ilk adım incelemesidir. Safra kesesi taşlarının tanısını koymakta doğruluk oranı %96 dır. Kolestaz tanısında %99 spesifikken, sensitivitesi %87 civarındadır. Tanısal değeri safra yolları dekomprese ise çok düşüktür. Ekstrahepatik safra yollarını ilgilendiren patolojilerde, özellikle distale gidildikçe güvenilirliği azalır. Tıkanıklık seviyesini göstermede %92 olan güvenilirliği, etiyojiiyi göstermede %72 ye düşer (**Laing, 127**). Safra yolu yaralanmalarında oluşabilen karın içi birikintilerin tanınmasında da oldukça güvenilir olan USG nin dezavantajları, yarı sübjektif olması, hasta uyumunun olmaması durumunda, intestinal gaz varlığında, obezitede, cerrahi kesi varlığında yararlılığının azalmasıdır. Doppler USG incelemelerinin vasküler yaralanmaları göstermede anjiyografi öncesi fikir vermesi açısından önemi büyüktür.

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT): İyi kalitede yapılan bir kontrastlı BT ile dilate bir safra yolu görüntülenebileceği gibi, striktürlü hastalarda tıkanıklığın seviyesi de gösterilebilir. Batın içi ve retroperitona ait birikintiler, karaciğer içindeki patolojiler (hematom, bilioma, segmenter tıkanıklıklar, atrofi, hipertrofi), vasküler yaralanmalar ve bu yaralanmalara bağlı meydana gelen değişiklikler de objektif olarak gösterebilir. Spiral BT cihazları ile üç boyutlu yapılan volümetrik incelenme ve bunun rekonstrüksiyonu ile yapılan BT kolanjiografi, MR Kolanjiografi ile kıyaslanınca sönük kalır. (Blumgart, 120)

MANYETİK REZONANS KOLANJİOGRAFİ (MRC): Pahalı olmakla beraber noninvaziv bir tekniktir. Karaciğeri, safra yollarını ve sıvı birikintilerini hassaslıkla görüntüleyebilir. Safra yolları dilate değilken, intrahepatik segment dallarını gösterebilmek hususunda BT den üstün değildir. Dilatasyon varlığında kontrast kullanmadan yapılan üç boyutlu volümetrik inceleme ve rekonstrüksiyonu ile ekstrahepatik safra yolları hakkında oldukça detaylı bilgi verebilir. (Blumgart, 120)

NÜKLEER TIP (BİLİYER SİNTİGRAFİ - HİDA): Temel prensip olarak safra ile atılan maddelerin radyoizotop ile işaretlenmesine dayanır. Kısmen invaziv bir tekniktir. Çözünürlüğü düşük olsa da, dinamik ve kantitatif oluşu, statik testlerle elde edilemeyen fonksiyonel sonuçlar verebilir (McPherson, 128). En sık kullanılan madde, Teknesyum 99m (^{99m}Tc)-işaretli iminodiasetik asittir (IDA). Damar içine verildikten sonra sağ üst kadranda gamma kamera ile seri olarak görüntülenir. Karaciğer kanlanmasından etkilenmesi, yüksek bilirubin seviyelerinde safra ile atılımının azalması, yarı ömrü kısa da olsa radyoaktif madde içermesi dezavantajlarıdır. Akut kolesistit tanısında (özellikle akalkülöz kolesistitde) en duyarlı modalitedir. Biliyer fistülleri gösterebildiği gibi, kısmi striktürlerin, daha evvel yapılmış bilioenterik anastomozların açıklığının ve izole sektöral kanal striktürlerinin değerlendirilmesi de yapılabilir. (Blumgart, 120)

FİSTÜLOGRAFİ: Safra fistülü olan olgularda özellikle fistül traktı olgunlaştıktan sonra, fistül ağzından yada drenajdan verilen kontrast madde ile biliyer sistem ve fistülün seviyesi görüntülenebilir. Bakteriyel reflü olacağı için ampirik antibiyotik profilaksisi gerekir. (Blumgart, 120)

VASKÜLER ANJİOGRAFİ : Arteriografi ve geç faz portografi olarak gerektiğinde iki sistemin de görüntülenmesi mümkündür. Özellikle vasküler anomali varlığında artsa da,

klasik tarzdaki laparoskopik yaralanmada, seyrek olmayarak sağ hepatik arter yaralanması da meydana gelebilir. BT yada USG de lobar yada segmenter hepatik atrofi olduğuunda, perop. aşırı kanama hikayesi varlığında yada restriktör olgularında arteriografi endikedir. İki yılı aşan sürelerde safra yolu tıkanıklığına maruz kalmış vakalarda portal hipertansiyon gelişebildiğinden, klinik desteklediğinde bu tip vakalarda yada splenomegali olan akut vakalarda portal ven yaralanması olabileceğı için venöz faz incelenmesi faydalıdır. Portal hipertansiyon varlığında biliyer operasyonların morbiditesi ve mortalitesi ciddi olarak artmaktadır (**Chapman, 105**). Arteriyel tıkanıklık varlığında yapılan rekonstrüksiyonlarda, karaciğer nekrozu ve apsesi riski arttığı gibi, geç dönem restriktörleriyle de daha sık olarak karşılaşmaktadır (**Gupta, 129**). Bu nedenle yandaş vasküler yaralanmanın ameliyat öncesi bilinmesi tedavi şeklinin seçiminde yol gösterici olacağı gibi, artmış risklerin hastaya bildirilmiş olması ve onamının alınması için de gereklidir.

PERKÜTAN TRANSHEPATİK KOLANJİOGRAFİ (PTK): Biliyer yaralanmalı hastalarda yaralanmanın şeklinin ve seviyesinin bilinmesi, doğru tedavi yaklaşımının belirlenmesi için şarttır. Özellikle yüksek yaralanmalarda ve restriktörlerde sağ ve sol intrahepatik safra yollarının tüm dalları ameliyat öncesinde görüntülenmelidir. Ameliyat tekniğı için belirleyici diğeri bir nokta ise safra yolu bileşkesinin durumudur. Strasberg sınıflamasına göre Tip A, C ve D yaralanmalarda tanı ve uygun vakalarda tedavi ERCP ile yapılabilse de biliyer yaralanmaların çoğunda proksimal safra yolları hakkında yeterli bilgi sağlanamamaktadır. Bu nedenle rekonstrüktif bir girişim yada balon dilatasyonu düşünüldüğünde kullanılan standart tanı aracı PTK dır. Girişimsel kısmı ayrıca anlatılacak olan PTK, cerraha tedavi için gerekli yol haritasını sunan modalitedir. İnce iğne tekniğinin kullanılması, görüntülemeye drenajın eklenmesi ve antibiyotik profilaksisinin rutin olarak yapılması ile oranları azalsa da, kolanjit, subkapsüler hematoma ve serbest kanama, ateriovenöz fistül ve hemobili gibi ciddi komplikasyonları olabilen bir tekniktir. %4-7 morbidite ve %1 civarında mortalitesi bildirilmiştir (**McPherson, 130**).

TANISAL ENDOSKOPI (ERCP): Yaralanma sonucunda sıklıkla koledokta bütünlük kaybı meydana geldiğı için, ERCP proksimal safra yolları görüntülemeye yetersiz kalır. Ancak özellikle kısmi darlıkların varlığında, papiller stenozda, yada bakiye taş yada kist hidatik vesikülü varlığında tanisal değeri dışında tedavi açısından da önemi vardır. Sistik kaçağı yada safra yollarında kısmi bir kesiden şüpheleniliyorsa, ERCP tanı ve tedavide faydalıdır (**Brooks, 131**).

SAFRA YOLU YARALANMALARDA TEDAVİ

AMELİYAT ÖNCESİ DEĞERLENDİRME VE HAZIRLIK

Biliyer yaralanmalı hastalarda nihai ameliyat öncesi tedavi şeklini belirleyen en önemli faktör, hastalığın hangi safhasında başvurulduğudur. İlk kolesistektomi ameliyatı sırasında fark edilerek tamir edilen yaralanmalar dışında, biliyer yaralanmalarda acele bir rekonstrüksiyonun gereği yoktur. Yandaş problemlerin düzeltilmesi ve gerekli incelemelerin yapılması için yeterince zaman vardır ve bu sayede kalıcı başarı şansı artırılır (**Stewart, 132, Chapman, 105**). Erken postoperatif dönemde başvuran hastalar, kolanjit yada karın içi birikintiler nedeniyle septik bir tablo içinde olabilirler. Bu durumda ilk tedavi sepsisi kontrol altına almaya yönelik, parenteral antibiyotik kullanımını, perkütan yada endoskopik safra yolu drenajı ve perkütan yada cerrahi olarak batın içi septik birikintilerin drenajından ibarettir. Sepsis kontrol edildikten sonra proksimal safra yollarının dışa drenajı ile safra akımı karaciğer hilusundan uzaklaştırılarak, rekonstrüksiyonun yapılacağı dokulardaki inflamasyonun gerileyip fibrozisin meydana gelebileceği bir zaman kazanılır. Eğer o ana kadar olmamışsa bile safra yollarının entübasyonu ile kolanjit olasılığı artacağı için, drenaj uygulanması sırasında safra kültürü alınması ile doğru antibiyotik seçimi mümkün olur. Safra yollarındaki tıkanıklıklarda, safra sıklıkla anaerobik organizmalar ve enterokoklar tarafından kolonize olur (**Hochwald, 133, Thompson, 134**). Ancak sadece tıkanıklığın olduğu, kolanjit atağı geçirmemiş ikterik hastalarda, ameliyat öncesi drenaj uygulanması şart değildir. Genel durumun iyileşmesinin beklendiği bu süreç içinde hasta evine gönderilebilir.

Geç dönemde biliyer striktür gelişen hastalar genellikle kolanjit tablosu ile başvururlar. Bu hastalarda antibiyotik profilaksisi altında endoskopik yada transhepatik yolla biliyer dekompresyon uygulanır ve kültür için safra örneği alınır. Profilaktik antibiyotikle etkin bir klinik cevap alınamamışsa kültür sonucuna göre antibiyoterapi değiştirilir. Geç dönem striktürlerde etiolojide, vasküler yaralanma olasılığı bulunduğu için preoperatif vasküler anjiyografi faydalı olabilir.

Tıkanma sarılığı olan hastalarda, benzer cerrahi girişim uygulanacak anikterik hastalara göre komplikasyonlarla daha sık karşılaşılır (**Armstrong, 135, Dixon, 136**). En sık olarak görülenler septik komplikasyonlar, kanama, yara iyileşmesine dair problemler ve renal

bozukluklardır. Bu nedenlerle morbidite %20-70 arasında seyrederek (McPherson, 99, Armstrong, 135, Dixon, 136). Safranin barsağa akmamasının, enterohepatik dolaşımın bozulmasının yanı sıra ciddi metabolik ve immünolojik etkileri de vardır. Floranın değişmesi ile bağırsak patojen bakterilerce kolonize olur. Safra tuzlarının endotoksin bağlayıcı etkisi vardır ve safra akımının saptırıldığı durumlarda portal endotoksemi oranı artar (Gouma, 91). Mekanik ikterli hastalarda bağırsak mukozası dökülerek, bakteriyel translokasyonun artmasına zemin hazırlar (Kimmings, 137). Normalde portal dolaşımdaki bakteri ve endotoksinler Kupffer hücreleri tarafından yakalanarak sistemik dolaşıma ulaşamazken, biliyer staz ile Kupffer hücre fonksiyonu da azaldığı için, sistemik bir endotoksemi ve bakteriyemi meydana gelir (Nolan, 138). Özellikle internal drenaj ile fizyolojik bir düzelme olsa da, eksternal safra drenajı ile de endotoksemi oranı azalır (Diamond, 139). Aynı sebeple enteral beslenmenin devam etmesinin olumlu immünolojik etkileri vardır. Buna rağmen, ağır protein enerji malnütrisiyonu meydana gelmiş vakalarda, parenteral beslenme desteğine ihtiyaç duyulabilir. Dışa olan safra kayıpları ile ciddi sıvı ve elektrolit kayıpları meydana gelebilir. Ameliyat öncesi hiponatremi ve asidoz varsa, düzeltilmelidir. Uzun protrombin zamanını düzeltmek için parenteral K vitamini ve TDP kullanılır. Sepsis ve dehidratasyon böbrek yetmezliğine zemin hazırladığı için böbrek fonksiyonları yakın olarak izlenmeli ve hepatorenal sendrom olasılığına karşı hasta bol miktarda hidrate edilerek idrar miktarı artırılmalıdır.

Definitif ameliyat öncesinde anatominin net olarak bilinmesi çok önemlidir. Laparoskopik kolesistektomi sırasında biliyer yaralanma olmuş 88 hastada yapılan bir çalışmada, preoperatif dönemde kolanjiografi uygulanmamış hastalarda %96 oranında başarısız sonuç alınırken yetersiz kolanjiografik veri ile girilen ameliyatlarda da %69 oranında başarısızlık meydana gelmiştir (Stewart, 132). Buna mukabil, yeterli kolanjiografik incelemenin ardından yapılan ameliyatlarda %84 başarı elde edilmiştir (Stewart, 132). Ancak bu çalışma sonuçlarını yorumlarken kötü olan sonuçların, başarısızlığının bir sebebinin de tecrübe eksikliği olma olasılığı yüksektir. Muhtemelen yeterli radyolojik inceleme yapmaksızın biliyer rekonstrüksiyona yeltenen cerrahların bu konuda uzman olmadıklarını varsaymak ve sonuçları bu gözle değerlendirmede fayda vardır.

CERRAHİ TEDAVİ

Safra yolu yaralanmalarında uygulanan cerrahi tedavinin amacı, safrayı tekrar gastrointestinal sistemin proksimal kısmına ulaştıracak yeni bir yol yapılmasıdır. Düzgün olarak yapılmadığı takdirde safra yollarında taş ve çamur oluşumu süreceği gibi kolanjit atakları da devam eder. Başarısız girişimin uzun vadeli sonuçları içinde restriktür ve biliyer siroz bulunur. Definitif ameliyat öncesi yapılan başarısız rekonstrüksiyonların sayısı ile nihai başarı arasında ters orantılı bir ilişki bulunur (**Chapman, 105**). Bu amaçla çok çeşitli cerrahi teknikler kullanılmıştır. Genel olarak en çok kabul gören teknik R-Y Hepatikojejunostomi dir.

Cerrahi teknik seçiminde belirleyici olan temel faktörler; yaralanmanın fark ediliş zamanı, yaralanmanın mekanizması, cerrahın rekonstrüktif girişim konusunda sahip olduğu bilginin yeterli olup olmadığıdır.

İlk Ameliyat Sırasında Fark Edilen Yaralanmalar: Kolesistektomi sırasında yaralanma meydana geldiği, laparoskopik ameliyatlarda, açık ameliyatlara göre daha sık olarak perop fark edilir (**Davidoff, 109, Lillemoe, 140**). Buna rağmen en iyimser serilerde bile perop saptanma oranı %25'i aşmamaktadır (**Savader, 141**). Eğer yaralanma laparoskopik kolesistektomi sırasında meydana gelmişse, açık ameliyata geçerek ve mümkünse kolanjiografi çekerek, yaralanmanın derecesi ve anatomi net olarak ortaya koyulmalıdır. Bu aşamadan sonra, eğer rekonstrüksiyon yapılamayacağına karar verilirse, sadece drenaj uygulanarak, hasta detaylı bir epikrizle beraber bir hepatobiliyer cerrahi merkezine sevk edilmelidir. Tecrübeli bir cerrah tarafından ilk seansta yapılan başarılı bir tamir, düşük morbidite ile kısa zamanda ve daha az harcama ile hastayı normal hayatına döndürür (**Stewart, 132, Savader, 141**). Ancak başarısız her deneme ile sonraki rekonstrüksiyon için gerekli olan sağlam doku kısılacaktır ve başarılı bir rekonstrüksiyon yapılma şansı azalacaktır (**Chapman, 105, Tocchi, 142**). Eğer kolanjiografi ile zedelen dalın sadece bir segmenter dal yada aksesuar kanal olduğu gösterilirse ve kanal çapı 3 mm den küçükse, kanalın bağlanması, tek başına yeterli bir tedavi sağlar (**Lillemoe, 140**). Ancak kanal çapı 4 mm ve üzerindeyse, muhtemelen birden çok segmenti yada bir lobu drene edeceği için drenaj sağlayan bir ameliyat gerekir (**Lillemoe, 140**). Ancak sıklıkla yaralanan ana kanal olup, doku kaybı da içerir. Bu tip yaralanmalarda, T Tüp üzerinden, uç uca anastamoz yapılan serilerde %60'a varan geç striktürler oluşmaktadır (**Pellegrini, 143, Rossi, 144, Csendes, 145, Hart,**

146, Stewart, 132). Bu nedenle rekonstrüksiyonların, R-Y hepatikojejunostomi biçimde yapılması önerilir (Benjamin, 60). Ancak ana safra yolunun yan yüzünde meydana gelen küçük kesiler ise T Tüp üzerinden veya direkt olarak dikilerek tamir edilebilir.

AMELİYAT TEKNİKLERİ:

R-Y Hepatikojejunostomi: biliyer yaralanmalarda en sık kullanılan bilio-enterik anastamozdur. Bismuth Tip 1,2,3 yaralanmalarda bifurkasyon seviyesindeki hepatik güdük ile jejunum arasına anastamoz yapılırken, Tip 4 striktürler için her iki heptik kanala ayrı anastamoz gerekebilir ve uzun vadeli başarı oranı düşer. Karın boşluğuna girilirken, geçirilmiş eski ameliyatlara ve safranin irritasyonuna bağlı batın içinde yaygın yapışıklık olacağı beklenerek geniş bir insizyon kullanılmalıdır. Genellikle sola uzanan bir sağ subkostal insizyon yeterli olurken, gerektiği durumlarda bu insizyonu orta hatta yukarı doğru uzatarak daha rahat bir ulaşım sağlanabilir. İnflamatuvar reaksiyon nedeniyle kolon ve duodenum, sıklıkla karaciğer hilusuna yapışmıştır. Günümüzde çoğu vakada preoperatif dönemde yerleştirilen eksternal biliyer drenaj kateterleri nedeniyle karaciğer kubbesinde de yapışıklılarla sık karşılaşılır. Karaciğerin mobilizasyonu sırasında bu kateterlerin korunması gereklidir, aksi takdirde kapsül lacerasyonları, kanama ve safra sızıntısı meydana gelebilir. Kateterler, perop safra yollarını bulamaya yaradığı gibi, postoperatif dönemde de safrayı drene ederek anastamozu korurlar. Gereğinde kontrol kolanjiografisi çekmek içinde kullanılabilirler. Falsiform ligaman kesildikten ve karaciğer kısmen mobilize edildikten sonra, sağ subhepatik bölgeye yönelinir. Kolon ve duodenum dikkatli bir diseksiyon ile hilus bölgesinden uzaklaştırılır. Striktürün alt kısmında koledoku bulmanın bir faydası olmadığı için proksimal safra yolları aranmalıdır. Bu bölgede, genelde yoğun bir fibrotik doku oluşmuştur. Eğer daha önce anjiyografi ile ortaya koyulmamışsa damar varyasyonları göz önüne alınarak ana, sağ ve sol hepatik arter ve superior mezenterik arterden gelebilecek sağ hepatik arter dallarının pulsasyonları aranmalıdır. Proksimal safra yolları daha önce bir biliyer kateter ile drene edilmişse bu kateter palpe edilmeye çalışılarak safra yolları aranabilir. Safra yollarını bulmaya yarayan diğer bir teknik ise ince bir iğne vasıtası ile hilusa yapılan ponksiyonlarla safranin geldiği yere yönelmektir. Arama sistemik bir şekilde ve sabırla yapılmalıdır. Bu aramaya rağmen safra yolu bulunamaya bilirdi. Bu durumda en güvenli yaklaşım sol hepatik kanala yönelmektir. Sıklıkla uzun bir ekstrahepatik seyir izleyen bu kanala, 4. segment altındaki hiler plağın indirilmesi ile ulaşılır. Hiler plağın indirilerek sol safra kanalına ulaşılması, Couinaud'un yaptığı anatomik çalışmalara dayanır, teknik Hepp-

Couinaud yaklaşımı olarak anılsa da gelişiminde ve tanınmasında, Bismuth ve Blumgart'ında katkıları vardır (**Couinaud, 147, Hepp, 23, Bismuth, 148, Blumgarth, 104**). Bu bölge genellikle ilk ameliyatlarda ellenmediği için çok fazla yapışıklık içermez. Bifurkasyonun korunduğu durumlarda sadece sol kanala yapılacak bir anastamoz, sağ lobu da drene edecektir. Bifurkasyona bu şekilde ulaştıktan sonra, safra yolunun arkasına dönmeye çalışmak vasküler yaralanma riskini artırdığı gibi gereksizdir de. Bazen Bismuth Tip 4 striktürlerde, sağ ve sol kanal ayrı ayrı diseke edildikten sonra, arka duvarları birbirine dikilerek yaralanma Tip 3'e dönüştürülebilir. Eğer bu mümkün olamıyorsa, sağ ve sol safra yolunun sağlıklı mukozaları ile jejunum, iki ayrı anastamoz ile birleştirilir. Çok nadiren sol safra kanalına bu şekilde ulaşmak mümkün olmaz. Bu durumda, Soupault ve Couinaud tarafında tanımlanan ligamentum teres diseksiyonu ile sol kanala ulaşılır (**Soupault, 25**). Özellikle Bismuth Tip 4 striktürlerde, sağlıklı bir mukoza görülerek anastamoz yapılmamışsa, restriktür olma olasılığı yüksektir. Böyle durumlarda bir sonraki cerrahi girişimin şansıda düşük olacağı için, balon dilatasyon tedavisi önem kazanır. Perkütan transhepatik yol yerine, anastamoz için kullanılan jejunum urvesinin ucu işaretlenerek cilt altına yada subksifoidal bölgede intraperitoneal olarak bırakılması ile yaratılan "Hutson Anısı" kullanılabilir (**Hutson, 29**). Bu yolla, floroskopi altında anastamoz bölgesine ulaşarak tekrarlı balon dilatasyonları uygulamak mümkün olur. Lokal anestezi ile yapıldığı için ve karaciğer parankiminden geçilmediği için avantajlı olan bu teknikle, literatürde çok iyi sonuçlar bildirilmiştir (**Hutson, 149**). Benzer bir mantıkla endoskopik tedavi amacı ile yapılan "devamlı ulaşım hepatikojejunostomisi" hastaya bir stoma yükü getirdiği için daha kullanışsızdır (**Hutson, 29**).

Uç Uca Anastamoz: Kullanılan ilk tekniklerden biri olmakla beraber, %60'a varan restenoz oranları nedeniyle günümüzde pek kullanılmamaktadır (**Cattel, 150, Csendes, 145, Pellegrini, 143, Stewart, 132**). Başarısızlığın altında yatan ana neden, Kocher manevrası yapılarak, anastamoz yapılacak uçlar karşı karşıya ne denli rahat getirilirse getirilsin, kesi ile aksiyel olan dolaşımı bozulan koledokta, zaman içinde iskemik striktür gelişmesidir.

Mukozal Graft İle Onarım: 1969 yılında Smith tarafından tanımlanan girişim, yüksek striktürlerde, hiler disseksiyon yapmanın mümkün olamayacağı durumlar için tasarlanmış olup 2-6 ay boyunca yerinde bırakılan bir transhepatik stent üzerinden jejunum mukozasının ilerleyerek hepatik kanal mukozası ile birleşmesi prensibine dayanır (**Smith, 151**). Bu gün, ilerleyen jejeunal mukozanın karaciğer içinde segment ağzlarını tıkayarak, drene olmayan

izole segmentler yarattığı bilindiği için kullanılmayan bir tekniktir (**Blumgart, 63, Blumgart, 68**).

Koledokoduodenostomi: Bismuth Tip 1 yaralanmalar için kullanılır. Bu tip yaralanma çok nadir meydana gelse de en sık sebebi, mide rezeksiyonu sırasında duodenum mobilize edilirken koledogun yaralanmasıdır. Yapılması için mutlak şart, koledogun dilate olmasıdır. Eğer dilate olmamış bir koledokta yapılırsa neredeyse mutlaka striktürle sonlanır (**Blumgart, 120**).

Seyrek Uygulanan Diğer Girişimler: Çoğu zaman karaciğer hilusunda çalışılarak bir bilioenterik anastamoz yapmak mümkün olur. Ancak daha önceden başarısız rekonstrüksiyon denemeleri geçirmiş Bismuth Tip 4 yaralanmalı hastalarda, bahsedilen tekniklerle sağlıklı bir safra yolu mukozasına ulaşılamazsa, hepatotomi ile sağlıklı safra kanallarına ulaşmaya çalışılır (**Blumgart, 152**). Bu amaçla sol lob için umbilikal fissür yolu ile 3 segment kanalına, sağ lob içinde kese yatağına yapılan hepatotomiler kullanılır. Daha iyi bir görüş sağlamak için yapılan diğer bir rezeksiyon ise kısmi 4. segment rezeksiyonudur. Sağ lobun atrofisi ve sol lobun hipertrofisi ile seyreden vakalarda, rotasyon nedeniyle hilusa ulaşmak zorlaşacağı için Longmire tarafından tarif edilen diğer bir teknik, kısmi sol lateral segmentektomi ile 2.-3. Segment safra yollarına yapılan kolanjiojejunostomi-İntrahepatik hepatikojejunostomidir (**Longmire, 24**).

İzole, aberan segment kanalı yaralanmaları üç şekilde meydana gelebilir. Stanford Tip B (sadece aberan segment dalı striktürü) yaralanmalarda, hasta asemptomatikse tedavi gerekmez (**Strasberg, 124**). Ancak tekrar eden kolanjit atakları varsa, drenaj ameliyatı yada segmentektomi gerekir. Tip E5 yaralanmalarda bu yaralanmaya ek olarak ana safra kanalında da yaralanma olacağı için sarılık nedeni ile daha erken dönemde bir cerrahi müdahale söz konusudur. Segment kanallarını ilgilendiren fistüller tanı ve tedavisi en zor olan gruptur (Tip C). Klasik ERCP ve PTK ile ilk bakışta saptanamazlar da, retrospektif olarak dolmayan segment olarak fark edilebilirler. Dekomprese oldukları için perkütan olarak bu segmentlerin kanülasyonu oldukça zordur. Aynı nedenle dar bir kanala yapılan anastamozda da striktür oluşumu sık görülür. Bu anastamozların uzun dönem stentlenmesi faydalıdır (**Lillemoe, 153**).

Biliyer striktürlü hastaların yaklaşık olarak %10-20 sinde ilk başvuruda biliyer striktürle beraber portal hipertansiyon bulunur. Portal hipertansiyon, iki yılı aşan, özellikle kısmi tıkanıklık bulunan hastalarda gelişen fibrozise bağlı sekonder biliyer siroz, portal ven yaralanması yada altta yatan kronik karaciğer hastalığına bağlı olabilir (**Chapman, 105**,

Blumgart, 70). Splenomegali yada gastrointestinal sistem kanaması hikayesi varlığında üst GİS endoskopisi endikedir. Endoskopide özefagus yada mide fundusunda varis saptanırsa, arteriyel portografi endikasyonu doğar. Morbiditesi ve mortalitesi çok yüksek olan bu grup hastada izlenecek yol özenle seçilmelidir (**Chapman, 105**). Eğer portal hipertansiyonun sebebi biliyer striktür ise ve karaciğer fonksiyonları çok bozulmamışsa yada karaciğer biyopsisinde ayırıcı tanı açısından kuşku yoksa, erken dönemde uygulanacak biliyer drenaj sonrası portal hipertansiyonun gerilemesi beklenir (**Blumgart, 65**). Öte yandan, siroz altta yatan kronik karaciğer hastalığına bağlıysa yada, etiolojiden bağımsız olarak ileri evre ise, mümkün olabildiğince cerrahi dışı tedaviler tercih edilmelidir (**Molnar, 154, Schwarz, 155, Pellegrini, 143**). Yapışıklıklarda ve subhepatik bölgede gelişmiş kollateraller nedeniyle disseksiyon son derece kanamalı ve zor olacaktır.

Bu grup hastalarda görülebilecek gastrointestinal sistem kanamaları, öncelikli olarak medikal tedavi ve endoskopik skleroterapi yada bant ligasyonu ile durdurulmalıdır. Ancak cerrahi tedavi gerekirse, acil splenorenal şant en uygun girişimdir. Biliyer drenaj bu seansta yapılmayıp daha sonraya bırakılmalıdır. Acil Transjugüler İntrahepatik Portosistemik Şant (TIPS), hayat kurtarıcı olsa da, biliyer sistem dilate olduğu için sıklıkla biliyer yaralanmaya neden olarak oluşan biliovenöz şanta sekonder, erken dönemde tıkanır (**Jalan, 156, Saxon, 157**). Literatürde henüz yaygın olarak bahsedilmese de biliyer striktürlü hastalarda diğer bir tedavi olasılığı da karaciğer transplantasyonudur.

GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK TEDAVİ - PTK (drenaj, balon, stent)

Biliyer yaralanmalarda uygulanan cerrahi tedavinin ciddi morbidite ve mortalitesi bulunmaktadır. Morbidite %20-30 civarında seyrederken, mortalite de, %5-8 civarındadır (**Cattel, 150, Warren, 158, Way, 159**). Mortalite oranı, özellikle portal hipertansiyon gibi yandaş patolojilerin varlığında %20'yi aşmaktadır (**Chapman, 105**). Cerrahi olarak yapılan biliyer rekonstrüksiyonlarda %10-30 oranında restenoz gelişmesi, yüksek morbidite ve mortalite ile birleşince alternatif tedavi arayışları artmıştır (**Pellegrini, 143**). Girişimsel radyolojideki gelişmeye paralel olarak non-operatif tedavi, biliyer yaralanmalarda daha geniş bir uygulama alanı kazanmıştır.

Floroskopi altında, perkütan transhepatik olarak tıkanıklığın proksimaline, yada Hutson ansı varlığında distaline sokulan kılavuz telle darlık aşılarak, anjioplasti tipi balon kateterler ile manometrik kontrol altında dilatasyon uygulanır. Etkili bir sonuç için, çoğu seride tekrarlı dilatasyonlar gerekmektedir. Safra yollarının bütünlüğünün kaybolduğu yaralanmalarda kullanılması mümkün değildir. %55-85 oranında başarı oranı bulunan bu tekniğin uzun vadeli sonuçları henüz netleşmemiştir, çünkü bu oranlar 3 yıldan daha kısa süreli takip uygulanan çalışmalara aittir (Lillemoe, 140, Moore, 160). Primer striktürlerde, anastamoz darlıklarına oranla daha iyi sonuçlar alınsa da (%76-88 vs % 67-73), anastamoz darlıklarının daha geçerli bir endikasyon oluşturmasının iki ana nedeni vardır. Birincisi; primer striktürlerde cerrahi tedavinin başarı şansı balon dilatasyonlarından daha yüksektir. İkincisi; restenozlarda cerrahi şansı düşerken, morbidite ve mortalite oranı artar. Günümüzde balon dilatasyonları ile cerrahi rekonstrüksiyonu kıyaslayan prospektif bir çalışma yapılmamıştır, ancak yapılan iki retrospektif çalışmada cerrahi teknik daha başarılı gözükmemektedir (%89 vs %59) ve (%92 vs %64) (Lillemoe, 140, Pitt, 161). Balon dilatasyon tedavisinde komplikasyon oranı %20 civarında olup en sık olarak hemobili, safra kaçağı ve kolanjitte karşılaşılmaktadır (Blumgart, 120). Hesaplanması gereken diğer bir husus da, balon dilatasyonu için mükerrer olarak hastaneye yatarak tedavi gerekmesi ile artan maliyetin, cerrahi tedavinin maliyetine yaklaşmasıdır (Pitt, 161). Dilatasyonun hangi basınç ve kalibrelerde, kaç kez tekrarlanması gerektiği tartışmalı bir konudur. İdeal tedavi hastanın klinik ve laboratuvar cevabına göre bireyselleştirilmelidir.

ENDOSKOPIK TEDAVİ - ERCP (sfinkterotomi-stent-balon dilatasyonu)

Yaralanma mekanizması göz önüne alındığında, endoskopik tedavinin mümkün olabilmesi için safra yollarında bütünlük kaybı olmaması gerekir. Özellikle iki grup hasta için kullanışlıdır. Minör yaralanma ve safra kaçağı olan olgular ile, termal yaralanma, iskemik hasar yada inflamasyona sekonder gelişen geç dönem striktürlerin bulunduğu vakalarda, endoskopik tedaviden yararlanılabilir.

Sistik kanal, Luschka kanalı, T tüp kenarında olan safra kaçakları yada minör yaralanma (kısmi kesi) sonucu oluşan safra kaçaklarında sfinkterotomi ile safra akımının önündeki basınç engeli düşürülerek kaçakların spontan kapanması beklenebileceği gibi, sistik

kanaldaki açılmaya sebep olan bakiye koledok taşları da çıkartılarak tedavi sağlanabilir. Tek başına yada nazobiliyer drenajla birlikte kullanılan stentler ile bahsedilen tipteki fistüllerin kapanmasını çabuklaştırabilir (**Dauids, 162**). Komplike yaralanmaların alınmadığı çalışmalarda sadece endoskopik tedavi ile fistüllerin %82-100 oranında kapandığı gösterilmiştir (**Bjorkman, 163**).

Stentlerin diğer bir kullanım alanı da, proksimal safra yollarına kılavuz tel ile geçmenin mümkün olduğu striktür vakalarıdır. Stent ile yapılacak drenaj ile kolanjit tablosu içindeki bir hasta septik tablodan çıkartılabilir. 3-6 aylık periyodlarla değiştirilen stentler ile safra akımı sağlanır. Ayrıca, balon dilatasyonu uygulanan striktürlerde de, dilatasyon sonrasında erken

dönemde meydana gelebilen fibrotik reaksiyonla, kanalın tıkanmaması için dilatasyon sonrasında da kullanılabilirler. Literatürde endoskopik balon dilatasyonu ile ilgili çok fazla sayıda çalışma bulunmamaktadır. Uzun vadeli sonuçları tam olarak değerlendirilemese de, 3 yıllık takipte, %70-80 civarında iyi-mükemmel sonuçlara ulaşılmıştır (**Geenen, 164**). **Dauids (Dauids, 165)**, yaptığı non-randomize, retrospektif çalışmada, cerrahi veya endoskopik stent tedavisi uygulanan 101 hastayı (35/66), ortalama 45 ay takip ederek, benzer uzun vadeli sonuçlar elde etmiştir. Her iki grupta da %17 oranında nüks meydana gelmiştir. Cerrahi tedavi uygulanan grupta, postop komplikasyonlarla sık olarak karşılaşılırken, endoskopik stent uygulanan grupta ise, kolanjit gibi geç dönem sorunları ile sık karşılaşmıştır.

Uygun hasta grubu için cerrahiye alternatif bir tedavi olabilen endoskopik tedavinin yol açabileceği majör komplikasyonlar ise kolanjit ve pankreatittir.

HASTA TAKİP KRİTERLERİ

Biliyer yaralanmalı hastaların takibinde ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde Terblanche ve Schweiser kriterleri yaygın olarak kullanılmaktadır(Terblanche, 166, Schweiser, 167).

Terblanche kriterleri (Terblanche, 166):

- 1- Biliyer semptom yok, normal karaciğer fonksiyon testleri*
- 2- Geçici semptomlar var – biyokimya dönem dönem bozuluyor. Aralarda semptomsuz ve normal biyokimyasal değerlerin olduğu dönemler bulunuyor
- 3- Semptomlar devam ediyor, biyokimya giderek kötüleşiyor
- 4- Restenoz. Cerrahi tedavi gerekli

*Normal bilirubin ve transaminaz seviyesi mevcut. Preoperatif dönemin altında olduğu sürece hafif artmış serum alkale fosfataz değerleri normal kabul ediliyor.

Schweiser kriterleri (Schweiser, 167):

- I- MÜKEMMEL: Semptom yok + normal biyokimya (bilirubin ve/veya alkale fosfataz) + normal radyoloji (HIDA veya kolanjografi)
- II- İYİ: Semptom yok ± biyokimyasal bozulma ± anormal radyoloji
- III- ORTA: Semptomlar gerilemiş + biyokimyasal bozulma + anormal radyoloji
- IV- KÖTÜ: Devam eden yada kötüleşmiş semptomlar + biyokimyasal bozulma + anormal radyoloji

Biz, serimizi takip ederken Schweiser ve Blumgart tarafından oluşturulan kriterleri modifiye ederek kullandık (Schweiser, 167).

- I- MÜKEMMEL: Semptom yok, normal biyokimya (kolestaz enzimleri + bilirubin)
- II- İYİ: Semptom yok, kolestaz enzimleri yükselmiş
- III- ORTA: Kolanjit ataklarının şiddeti ve frekansında gerileme, kolestaz enzimleri yükselmiş
- IV- KÖTÜ: Devam eden yada kötüleşmiş kolanjit atakları, kolestaz enzimleri yükselmiş

MATERYAL VE METOT

Çalışma, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Karaciğer, Pankreas ve Safra Yolları Cerrahisi Servisinde, safra yolu yaralanması nedeniyle tedavi edilen hastalar incelenerek yapılmıştır. Hastalarla ilgili veriler, yatış dosyalarının ve poliklinik kontrol kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesi ile elde edilmiştir. Taburcu olduktan sonra rutin poliklinik kontrolleri, ilk yıl 3 ayda bir, ikinci yıl 6 ayda bir, daha sonra yıllık olarak yapılmıştır. Rutin kontroller dışında acil olarak yapılan başvurular, ayrı kayıtlar olarak tutulmuştur. Periyodik kontrollere gelmeyen hastaların bir kısmına telefon ile ulaşılmış, gerekli incelemelerin sonuçları faks yada mektup olarak elde edilmiştir. Tüm veriler "FileMaker Pro 3.0v1 - Claris Corporation" programı kullanılarak yapılmış bir biliyer yaralanma takip formuna kaydedilerek değerlendirilmiştir. Bulguların analizinde yapılan karşılaştırmalı değerlendirmelerde ki-kare testi kullanılmış, $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Takip edilen hastaların, hastalısız sağ kalım ve sağ kalım analizlerinde Kaplan-Meier istatistiksel değerlendirmesi kullanılmıştır.

Hastaların büyük bir kısmı, yaralanma sonrasında kliniğimize refere edilmiş vakalardır. Bu hastaların bir kısmı yaralanma meydana geldikten sonra, herhangi bir düzeltici işlem uygulanmadan gönderilirken, diğer bir kısmı da, bir yada daha çok sayıda ara ameliyat geçirdikten sonra gönderilmiştir.

Kliniğimize başvuran hastalar detaylı bir fizik muayeneden geçirildikten sonra giriş değerlerini oluşturmak üzere laboratuvar testleri yapılmıştır. Kliniğimizde rutin olarak yapılan biyokimyasal incelemeler 3 gruba ayrılır:

- 1- Hastanın genel metabolik durumunun değerlendirilmesine yönelik tahliller (BUN, Cre, Na, K, Cl, KŞ, H6000).
- 2- Karaciğer fonksiyonlarının ve pıhtılaşma sisteminin değerlendirilmesine yönelik tahliller (SGOT, SGPT, δ GT, ALP, total bilirubin, direkt bilirubin, indirekt bilirubin, protein elektroforezi, PT,PTT,INR)
- 3- Altta yatabilecek ilave karaciğer hastalıklarının araştırılmasına yönelik viral markerler (HBsAg, Anti-HBs Ab, Anti-HCV Ab, Anti-HIV Ab)

Ayrıca rutin protokol gereği hastanın kan grubu tayini, akciğer grafisi, EKG'si temin edilir. Günlük takip sırasında periyodik olarak tansiyon, nabız ve ateş takipleri yapılır, yeterli bir

idrar çıkışı sağlayacak şekilde sıvı bilançosu izlenir. Hastanın solunum ve dolaşım sistemleri ile ilgili rutin konsültasyonlar yapılarak gerekli tedavi düzenlenir. Bu incelemeler sürerken hastanın içinde bulunduğu tablonun ağırlığına göre, gerek duyulursa, santral venöz kateter ve idrar sondası takılarak daha invaziv bir takip yapılır. Acil bir ameliyat düşünülmeyen vakalarda, eğer akut batın bulguları yoksa, oral beslenmeye devam edilir. Oral alımın mümkün olmadığı vakalarda total parenteral nutrusyona (TPN) başlanır.

Kliniğimizde, yaralanmanın ardından başvuruya kadar geçen zamana göre hastalara üç ayrı şekilde yaklaşılr:

İlk grubu oluşturan hastalar yaralanma olduğu perop. saptanan olgulardır. Hasta, eğer dış bir hastanede bulunuyorlarsa, ameliyat sahasının drenajı sağlandıktan sonra, detaylı bir epikrizle kliniğimize sevk edilmesi önerilir. Yaralanama servisimizin cerrahlarından birinin ulaşabileceği bir klinikte olmuşsa, aynı seansta onarım uygulanır. Vakaya göre farklılıklar olabilse de, en sık kullanılan yöntem R-Y Hepatikojejunostomidir. Eğer bu ameliyatın ardından bir başarısızlık söz konusu ise hasta ikinci grup içinde değerlendirilir.

İkinci grup, yaralanmanın ardından ara ameliyat geçirmiş yada geçirmemiş olarak postoperatif erken dönemde başvuran hastalardan oluşur. Rutin tetkiklerin ardından, eğer hasta septik bir tabloda ise, ateşli dönemde hemokültür alınmasını takiben antibiyoterapi başlanır. Eğer hasta ilk yaralanmanın ardından kliniğimize direkt olarak gönderilmişse antibiyoterapi, ampsilin+sulbaktam 4X1gr İV şeklinde, herhangi bir ara girişim nedeniyle daha önce antibiyotik kullanmış bir vaka ise ciprofloksasin/ofloksasin 2x200/500 mg + metronidazol 500 mg 4X1 İV kombinasyonu şeklinde başlanır. Hastanın biliyer sisteminin ve karaciğer parankiminin incelenmesinin yanı sıra, var olabilen karın içi birikintilerini de objektif olarak gösterdiği için İV + oral kontrastlı batın tomografisi çekilir. Bu incelemelerin ardından hasta için izlenecek 4 yoldan biri seçilir:

- Karın ağrısı ve ateşli olan hastalarda, BT de batın içi bir birikinti saptanmışsa, birikinti perkütan olarak drene edilir. Gelen materyalden kültür ve antibiyogram için örnek alınır. Gelen sıvı reaksiyoner karakterli ise hasta klinik olarak medikal tedavi ile izlenir. Sıvı biliyer vasıflı ise hastaya ERCP yapılarak, saptanan duruma göre sfinkterotomi, biliyer stent yada nazobiliyer drenaj uygulanır. Genel durumu düzelen hastalar izlenirken, biliyer fistülü devam eden vakalara PTK ile eksternal drenaj uygulanarak 4-6 hafta beklenir. Bu hastalarda daha sonra, kontrollü fistül ile gelen hastalara uygulanan tedavi algoritmasına tabi olurlar.
- Akut karın bulguları ve septik tabloda olan hastalara, şartlara göre relaparoskopi veya relaparotomi uygulanarak batın içi sistemik olarak eksplore edilir. Batın içi

bol miktarda serum fizyolojik ile yıkanarak drenaj uygulanır. Eğer biliyer vasıflı drenaj devam ederse bu hastalara da ERCP uygulanır ve sonucuna göre bir önceki grup hastalarla aynı algoritmaya tabi tutulurlar.

- Başvuru sırasında kontrollü fistülü bulunan hastalara uygulanan ilk girişim ERCP dir. ERCP ile sistik kaçağı, Luschka kanalı yada biliyer sistemin bütünlüğünün bozulmadığı minör bir yaralanma saptanan vakalara endoskopik stent uygulanır. Fistül kapanmadığı takdirde PTK ile eksternal drenaj uygulanarak safra akımı karaciğer hilusundan uzaklaştırılır. PTK da Bismuth Tip 4 yaralanma saptanan hastalara sağ ve sol hepatik lobları ayrı ayrı drene edecek şekilde çift taraflı drenaj uygulanır. Eksternal drenaja rağmen hilusdaki safra akımı kesilmeyen hastalar en problemli grubu oluştururlar. Aberan segment kanallarının Stanford Tip C ve E5 şeklinde yaralanmış olabileceği bu hastaların eski BT spotları ve varsa PTK spotları tekrar gözden geçirilerek, retrospektif olarak dolmayan segment varlığı araştırılır. Böyle bir segment saptanırsa, PTK ile ayrıca drene edilmelidir ancak, fistül nedeniyle dekomprese olan segment kanalına girmek her zaman mümkün olamaz. Hiler bölgedeki inflamasyonun gerilemesinin beklendiği 4-6 hafta boyunca hastalara fistül tedavisi uygulanır.
- Yapılan ilk biyokimyasal ve radyolojik görüntülemenin ardından tam tıkanıklık saptanan hastalarda, eğer kolanjit tablosu yoksa, PTK ile drenaj gerekmez. Bu hastalar, antibiyotik baskısı altında izlenerek safra yollarının dilate olması beklenir. Eğer bu şekilde batın içi inflamasyonun gerileyeceği kadar bir süre beklenebilirse, ameliyat öncesinde safra yollarını görüntülemek için iki yol izlenebilir. İlk yolda ameliyata yakın bir zamanda PTK + drenaj uygulanır. Amaç biliyer sistemi görüntülenmek de olsa, safra stazı varlığında biliyer entübasyon yapıldıktan sonra drenaj uygulanmayan vakalarda ciddi kolanjit tablosu geliştiği için görüntülemeye drenajda eklenir. Non invaziv olan ikinci yolda ise safra yolları MRCP kullanılarak gösterilir. Bu grup hasta için vasküler inceleme endikasyonu kliniğe, radyolojik bulgulara ve ameliyat hikayesine göre belirlenir. Sadece aberan bir safra kanalının tam oklüzyonu sonucu segmenter bir striktür varsa kliniğe göre karar verilir. Kolanjit atakları, ateş halsizlik gibi apse kliniği varsa perkütan drenaj uygulanarak ameliyata yönelinir. Ameliyatta, duruma göre segmenter bir drenaj (R-Y Kolanjiojejunostomi) yada segmentektomi uygulanır. Klinik şikayeti olmayan hastalar ise izlenir.

Üçüncü grup hastalarda, termal yaralanma, iskemik hasar, kısmi klip oklüzyonu yada kısmi kesi sonucu meydana gelen fistülün yarattığı safra irritasyonuna bağlı gelişen geç dönem darlıkları olabilir. Geç dönem darlıklarının diğer bir nedeni de restenozla sonuçlanan tamir girişimleridir. Biyokimyasal incelemeler ve BT nin ardından hastalara PTK yapılarak biliyer striktürün seviyesi belirlenir.

Biyokimyasal yada radyolojik olarak karaciğer iskemisinden şüphe edilen, yada ilk ameliyat hikayesinde ciddi bir kanama gibi problemlerden bahsedilen vakalarda, preoperatif dönemde hepatik arterin ve superior mezenterik arterin dallarını göstermek amacıyla anjiyografi çekilir. Hastada splenomegali varlığı portal ven yaralanmasına bağlanabileceği gibi, özellikle 2 yılı aşan bir kısmi tıkanıklık hikayesi varsa sekonder biliyer siroz olabileceğini de düşündürmelidir. Böyle bir şüphe varsa anjiyografide venöz faz incelemeleri yapılır, ayrıca ameliyat öncesi dönemde üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılarak varis varlığı araştırılır.

Septik tablosu gerileyen, ve genel durumu düzelen hastalar artık definitif ameliyat için aday hale gelirler. Pıhtılaşma parametreleri kontrol edilerek gerekirse K vitamini ve/veya TDP ile eksiklikler düzeltilir. Anestezi muayeneleri yapılan hastalar eğer gerek duyulursa yoğun bakım şartları sağlanarak ameliyata hazırlanırlar.

Toplam olarak 22 yılı aşan bir süreye yayılmış olduğu, birden farklı cerrah tarafından uygulandığı ve zaman içinde literatüre göre teknik değişiklikler meydana geldiği için, biliyer rekonstrüksiyonda birden çok teknik kullanılmıştır. Genel toplamda en fazla olan ve günümüzde standart haline gelmiş rekonstrüksiyon şekli R-Y hepatikojejunostomidir. Hilus diseksiyonu yapılarak safra yolları ortaya koyulur. Amaç iyi bir şekilde kanlanan, sağlıklı biliyer mukozaya ulaşmaktır. Bismuth Tip 3 ve altındaki striktürlerde anastamoz, hepatik bifurkasyon seviyesine yapılır. Bismuth Tip 4 striktürlerde sağ ve sol hepatik kanallara ayrı ayrı anastamoz yapılabileceği gibi, uygun vakalarda hepatik kanalların arka yüzleri birleştirilerek tek bir anastamoz da yapılabilmektedir. Bismuth Tip 5 yaralanma ile karşılaşıldığında, eğer kanal çapı 2 mm ve altındaysa ligasyon, daha üzerindeyse ayrı bir anastamoz yapılmaktadır. Anastamozları korumak için, artık neredeyse tüm vakalarda, preoperatif dönemde rutin olarak koyulmuş PTK drenaj kateterleri, anastamozu drene edecek şekilde proksimal safra yollarının içinde bırakılmaktadır. Treitz ligamanından itibaren ~ 15-20 cm mesafeden hazırlanan 50-60 cm lik Roux urvesinin uç kısmı kendi üzerine kapatılarak ~ 10 cm proksimalinden, tek tek, 5/0 PDS dikişlerle uç yana muko-muköz hepatikojejunostomi yapılır. Urvenin uç kısmı metal kliplerle işaretlenerek ksifoid kemik altında batın duvarına tespit edilir (Hutson ansı). Özel bir sorun yoksa sadece subhepatik bölgeye drenaj uygulanır.

Vakaların çoğunda definitif tedavi olarak cerrahi girişim uygulansa da, genel durum itibarı ile cerrahi girişime aday olamayan hastalara ve bir kısım seçilmiş vakaya, cerrahi dışı tedaviler de uygulanabilmektedir. Daha önce R-Y hepatikojejunostomi uygulanmış vakalarda cerrahi dışı tedavi düşünülüyorsa PTK ile balon dilatasyonu uygulanırken, safra fistülü nedeniyle ERCP yapılmış, uygulanan endoskopik stent ile fistülü kapanmış hastaların takibinde ERCP ile balon dilatasyonu yada tekrar stent uygulanmasına öncelik verilmektedir. Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olduğu vakalarda hastaya tekrar cerrahi girişim uygulanmaktadır. Genel durum bozukluğu nedeniyle cerrahiye aday olamayan hastalarda, hastanın genel durumuna ve uyumuna göre radyolojik yada endoskopik tedavi uygulanmaktadır.

ERCP ile stent uygulanmasına karar verilen hastalara profilaktik antibiyotik uygulanarak, oksijenasyon monitörizasyonu ile topikal anestezi ve İ.V. sedasyon ile 10 Fr "Christmas Tree" biliyer stentler uygulanmaktadır. Fistül kapanması klinik olarak takip edilip, genel durumu düzelen hastalar periyodik biyokimyasal kontrollerle izlenerek 3-6 ay sonra stent çıkartılır. Fistül sonrası striktür gelişen hastalarda, kılavuz tel üzerinden çalışılarak 6-8 mm balonlarla dilatasyon uygulanıp tercihen yan yana çift 10 Fr stent uygulanır. Klinik ve biyokimyasal olarak izlenen hastada, stentler 3-6 aylık intervallerle değiştirilerek, 1 yılın sonunda tamamen alınır.

Girişimsel radyoloji ile tedavi uygulanacak hastalara işlem öncesi antibiyotik profilaksisi ve analjezik uygulanır. Ponksiyonun yapılacağı bölgeye ayrıca lokal anestezi uygulanır. PTK yapıp, safra yolları opak madde ile doldurularak striktür görüntülenir. Striktüre nispeten düz bir trase ile uzanan bir periferik safra yolu kateterize edilerek buradan sokulan kılavuz tel ile darlık aşılır. Eğer darlık, safra yolu bifurkasyonunu içine alıyorsa, eşzamanlı olarak sağ ve sol loblar kateterize edilerek aynı anda iki balon birden kullanılabilir. Darlık bölgesine komşu safra yolu çapı ile uyumlu bir balon darlık bölgesinde, manometrik kontrol altında, darlığın balon üzerindeki empresyonu ortadan kalkana kadar şişirilir. Balon indirildikten sonra safra yollarına eksternal yada internal drenaj kateteri yerleştirilir. Birkaç gün sonra kateterin ucu, darlığın proksimaline çekilerek, kontrol kolanjiografisi çekilir. Darlığın açıldığı izlenirse, kateter klampe edilerek hasta birkaç gün daha izlenir. Biyokimyasal ve klinik olarak kolestazda gerileme kaydedilirse kateter çekilir. Eğer kontrol kolanjiografisinde tatminkar bir genişleme izlenmemişse yada klampaj sonrası kolestazda artma olmuşsa balon dilatasyonu tekrarlanır. Bir çok hastada tekrarlı dilatasyonlar gerekmektedir.

Definitif tedavi hangi şekilde yapılırsa yapılsın, hastalar taburcu olduktan sonra, aynı takip protokolüne göre poliklinik takibine alınırlar. Kontrol edilen hastaların şikayetleri kaydedilir, fizik muayeneleri yapılır ve karaciğer fonksiyonları biyokimyasal olarak değerlendirilir. Klinik yada biyokimyasal olarak kolestaz bulguları olan hastalara safra yollarına yönelik USG yapılır. Hastaların genel durumları, Schweiser kriterleri modifiye edilerek oluşturulan kriterlere göre değerlendirilir. Bu kriterler: MÜKEMMEL: Semptom yok + normal biyokimya, İYİ: Semptom yok + kolestaz enzimleri yükselmiş, ORTA: Kolanjit ataklarının şiddeti ve frekansında gerileme mevcut, KÖTÜ: Devam eden yada kötüleşmiş kolanjit atakları şeklindedir.

Preoperatif döneme göre kolestaz enzimleri düşmekle beraber normalin üzerinde seyreden hastalar oral Ursafalk 250 mg 2-3X1 tb/gün başlanır. Genel durumu modifiye Schweiser kriterlerine göre "Orta" yada "Kötü" olan hastalar tekrar hastaneye yatırılarak değerlendirilirken "Mükemmel" veya "İyi" olan hastalar herhangi bir tedavi yapılmaksızın izlenirler.

BULGULAR

Kliniğimizde 23.9.1978 - 8.8.2000 tarihleri arasında biliyer yaralanma tanısıyla tedavi edilen 177 hastanın %31'i (55) erkek, %69'u (122) kadındır. Hastaların genel yaş ortalaması 49, erkek hastaların yaş ortalaması 51 (30 - 75), kadınların ise 48'dir (16 - 75). Tüm hastaların %49.7'si 50 yaşın altındadır (89 hasta). Hastaların yaşlara göre dağılımı **Tablo-2** de özetlenmiştir. **Grafik-1** de görüldüğü üzere, kliniğimize başvuran hastaların yarısından fazlası 50 yaş ve üzerindedir.

YAŞLARA GÖRE DAĞILIM	SAYI	YÜZDE
<20	1	%0.6
20 - 30	21	%11.9
30 - 40	30	%16.9
40 - 50	36	%20.3
50 - 60	38	%21.5
60 - 70	37	%20.9
>70	14	%7.9

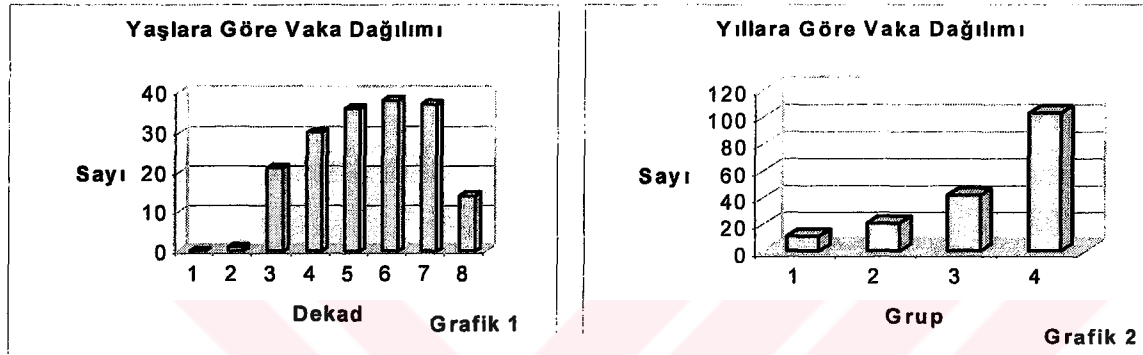
Tablo-2 Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Başvuran hastalar 5 yıllık periyotlarla incelendiğinde, biliyer yaralanma nedeniyle kliniğimize başvuran hasta sayısının giderek artmakta olduğu görülmektedir (**Tablo-3**). Bu artış, özellikle laparoskopik kolesistektominin popülerite kazanmaya başladığı 1990'lı yıllardan sonra ivme kazanmıştır (**Grafik-2**). Tüm seri (177 vaka) içinde laparoskopik kolesistektomi sırasında meydana gelen yaralanma oranı %25'tir (44 vaka). Laparoskopik cerrahinin yeni uygulanmaya başladığı Grup 3 (1990-1995) içindeki tüm kolesistektomi ameliyatlarının (29 vaka), %27.6'sı (8 vaka) laparoskopik olarak yapılırken, laparoskopik cerrahinin yaygınlaştığı Grup 4 içinde bu oran %42.4'e yükselmiştir (85 hasta içinde 36 vaka).

Biliyer yaralanmaya neden olan hastalıklar **Tablo-4**'de, bu hastalıklar nedeniyle yapılan cerrahi girişimler ise **Tablo-5**'de gösterilmiştir.

GRUP	TARİH	SAYI
GRUP 1	23.09.1978 - 31.12.1985	11
GRUP 2	31.12.1985 - 31.12.1990	21
GRUP 3	31.12.1990 - 31.12.1995	42
GRUP 4	31.12.1995 - 08.08.2000	103

Tablo-3 Hastaların yıllara göre dağılımı



HASTALIK	SAYI	YÜZDE
Kronik Kolesistit	86	%48.6
Akut Kolesistit	51	%28.8
Paraziter Hastalık Nedeniyle Safra Yolu girişimi	18	%10.2
Kolesistokoledokolityaz	13	%7.3
Muhtelif	9	%5.1

Tablo-4 Yaralanmaların meydana geldiği ameliyatlara neden olan hastalıklar

AMELİYAT	SAYI	YÜZDE
Açık Kolesistektomi	88	%49.7
Laparoskopik Kolesistektomi	44	%24.9
Paraziter Kist Nedeniyle Safra Yolu Girişimi	18	%10.2
Taş Nedeniyle Koledok Eksplorasyonu	13	%7.3
Muhtelif	14	%7.9

Tablo-5 Yaralanmaya neden olan ameliyatlar

Yaralanma şekline göre vakalar incelendiğinde, vakaların çoğunda safra yollarında tam yada kısmi kesi (91), ikinci sırada tam yada kısmi bağlanma (37) ve geç dönem striktürleri (37) bulunmaktadır. 12 vakada da ise Luschka kanalından kaçak, sistik kanal kaçakları ve T Tüp kenarından olan kaçaklar meydana gelmiştir (**Tablo-6**). PTK yapılan 118 vakada saptanan yaralanma seviyeleri, Bismuth sınıflamasına göre **Tablo-7**'de gösterilmiştir.

YARALANMA ŞEKLİ	SAYI	YÜZDE
Tam Kesi	56	%31.7
Kısmi Kesi	35	%19.7
Tam Bağlanma	29	%16.4
Kısmi Bağlanma	8	%4.5
Striktür	37	%20.9
Muhtelif	12	%7.8
TOPLAM	177	%100

Tablo-6 Yaralanma şekilleri

SEVİYE	SAYI	YÜZDE
Bilinmiyor - PTK Başarısız	5	%4.2
BI	9	%7.6
BII	24	%20.3
BIII	60	%50.9
BIV	18	%15.3
BV	2	%1.7
TOPLAM	118	%100

Tablo-7 Yaralanmaların seviyeleri ve sıklıkları

Yaralanmanın fark ediliş şekli incelendiğinde: 87 (%49.2) hasta sarılıkla, 31 (%17.5) hasta fistülle, 27 (%15.8) hasta ameliyat esnasında , 16 (%9) hasta akut karın sendromu ile, 9 (%5) hasta geçirilmiş kolanjit hikayesi ile, 7 (%3.5) hasta da çeşitli şekillerde kendini belli etmiştir.

Hastalar, ilk yaralanma anından, kliniğimize gelene kadar geçirdikleri ara ameliyatlara göre incelendiğinde: 61 hasta hiç bir müdahale geçirmemişken, 116 hasta 1-3 ara ameliyat geçirmiş olarak kliniğimize başvurmuştur. (Tablo-8)

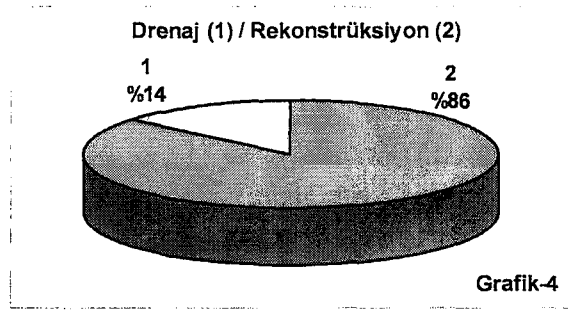
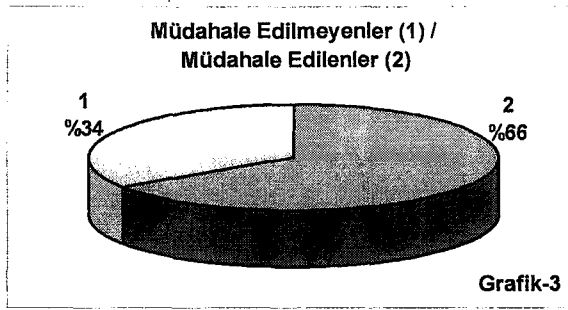
ARA OP. SAYISI	SAYI	YÜZDE
0	61	%34.5
Per Op. Müdahale	28	%15.8
1	65	%36.7
2	17	%9.6
3	6	%3.4

Tablo-8 Ara operasyon sayısı

Müdahale edilen toplam 116 hastanın 16 tanesine drenaj, 100 tanesine çeşitli rekonstrüksiyonlar uygulanmıştır. (Tablo-9)

	DRENAJ	HEPATİKO JEJUNOSTOMİ	TAMİR ve/veya T TÜP DRENAJ	DİĞER	TOPLAM
Per Op.	5	9	11	3	28
1 Ara Op.	11	22	14	18	65
2 Ara Op.	0	10	1	6	17
3 Ara Op.	0	4	1	1	6
Toplam	16	45	27	28	116

Tablo-9 Müdahale zamanlaması ve ameliyat tipleri



Grafik-3'de görüldüğü üzere, hastaların 2/3'üne sevk öncesinde ara operasyon yapılmaktadır. Bu ara operasyonlar, %14 oranında drenaj şeklinde olurken, beklenenin aksine, %86 oranında ilk rekonstrüksiyon ameliyatı biliyer yaralanma konusunda deneyimli merkezlerin dışında yapılmaktadır (**Grafik-4**).

Hastaların kliniğimize başvuru şikayetleri **Tablo-10'**da gösterilmiştir

BAŞVURU ŞEKLİ	SAYI	YÜZDE
Biliyer Striktür	47	%26.6
Kolanjit Atağı / Hikayesi	40	%22.6
Fistül	36	%20.4
Sarılık	23	%13
Biliyer Sepsis	12	%6.8
Kaşıntı	7	%4
Bilioma - Apse	4	%2.2
Biliyer Peritonit	2	%1.1
Perop - Aynı Gün Sevk	2	%1.1
Ağrı	2	%1.1
Tetkik	2	%1.1
TOPLAM	177	%100

Tablo-10 Kliniğimize başvuru şekli ve sıklıkları

Hastaların ilk yaralanma anından kliniğimize yatışına kadar geçen zaman ortalama olarak 732 gün (0 - 7754) olup, ara operasyon sayısına paralel olarak artmaktadır (**Tablo-11**).

ARA OP. SAYISI	ORTALAMA GECİKME(GÜN)	EN AZ - EN ÇOK (GÜN)
0	300	0 - 6944
1	756	4 - 5637
2	2316	190 - 7754
3	2504	375 - 4762
GENEL ORTALAMA	732	0 - 7754

Tablo-11 Ara operasyon sayısına göre ortalama gecikme süresi

Kliniğimizde tanı ve tedaviye yönelik cerrahi dışı invaziv girişimler son yıllarda uygulanmaya başlanmış olup, serideki tüm hastalarda kullanılmamıştır. Diagnostik PTK ve splenoportografi daha eski yıllardan beri kullanılırsalar da, günümüzde PTK yapılan vakalara drenaj eklenmekte, portal venin görüntülenmesi içinde, spleno-portografi yerine arteriyel portografi kullanılmaktadır. Biliyer yaralanmalı hastalarda ilk defa kullanıldıkları yıllara göre invaziv girişimler ve sayıları **Tablo-12**'de gösterilmiştir.

GİRİŞİM	İLK KULLANIM TARİHİ	SAYI
Diagnostik-PTK	25.09.1978	68
PTK-Drenaj	16.07.1995	50
PTK-Balon Dilatasyonu	21.09.1995	18
Arteriografi	06.12.1997	29
Portografi	06.06.1993	3
Diagnostik-ERCP	17.05.1994	17
ERCP-Papillotomi	16.11.1988	9
ERCP-Stent	27.11.1997	4
Perkütan Drenaj	10.01.1997	4
Laparoskopik Drenaj	10.05.1998	2

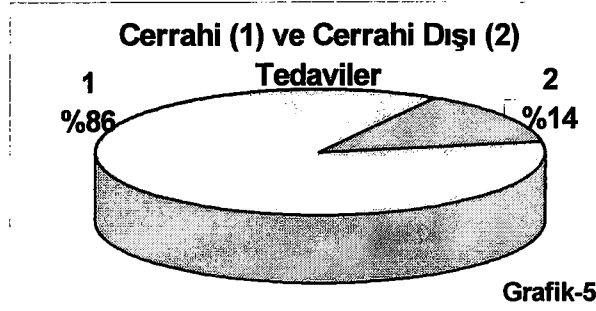
Tablo-12 Biliyer yaralanmalı hastalarda kullanılan invaziv girişimler ve sayıları

Biliyer yaralanmalarda arteriografi uygulanmaya başlamasından sonra kliniğimize 70 hasta başvurmuştur. 29 arteriografi + 3 portografi incelemesi sonucu 15 hastada vasküler yaralanma olduğu ameliyat öncesinde saptanmıştır. Bu dönem içinde vasküler inceleme yapılmayan 3 hastada da vasküler yaralanma tanısı perop. koyulmuştur. Tüm seri içindeki damar yaralanmaları değerlendirildiğinde, 2 hastada ortak hepatik arter yaralanması, 2 hastada sağ hepatik arter yaralanması ve 1 hastada portal ven yaralanması bu tarihten önce perop saptanmıştır. Anjiografi kullanılmaya başlandıktan sonra toplam olarak 11 hastada sağ hepatik arter, 2 hastada ortak hepatik arter, 3 hastada sağ yada sol hepatik arterin dalı, 1 hastada portal ven yaralanması, 1 hastada ise sağ hepatik arterle beraber sol portal ven yaralanması saptanmıştır. Anjiografi uygulanmasından önce perop. saptanan yaralanmalar hariç tutulduğunda, başvuran 70 hasta içinde damar yaralanmaları ve yüzdeleri **Tablo-13**'de gösterilmiştir.

YARALANAN DAMAR	SAYI	YARALANMA YÜZDESİ
Sağ hepatik arter	11	%15.7
Ortak hepatik arter	2	%2.9
Ekstrahepatik dallanan segment arteri	3	%4.3
Sağ hepatik a. + portal ven	1	%1.4
Portal ven	1	%1.4
TOPLAM	18	%25.7

Tablo-13 Biliyer yaralanmaya eşlik eden damar yaralanmaları ve sıklıkları

Kliniğimize başvuran 177 hastadan 152'sine cerrahi tedavi, 9'una PTK-balon dilatasyonu, 9'una takip, 3'üne ERCP-papillotomi, 2'sine ERCP-stent, 1'ine de sadece perkütan drenaj ana tedavi modalitesi olarak uygulanmıştır. 1 hasta ise, içinde bulunduğu septik tablo nedeniyle herhangi bir müdahale yapılamadan kaybedilmiştir. Cerrahi ve cerrahi dışı tedavilerin kullanım oranı **Grafik-5**'de gösterilmiştir.



Kliniğimizde en sık uygulanan cerrahi rekonstrüksiyon şekli 130 vaka ile hepatikojejunostomidir. Roux en Y hepatikojejunostomi (HJ), 121 vakada hepatik bifurkasyon seviyesine yapılırken, 6 vakada sağ hepatektomi + sola hepatikojejunostomi (RHpLHJ), 1 vakada sol hepatektomi + sağa hepatikojejunostomi (LHpRHJ), daha önce sol hepatektomi yapılmış bir vakada sağ hepatikojejunostomi (RHJ) ve daha önce sağ hepatektomi uygulanmış bir vakada da sol hepatikojejunostomi (LHJ) şeklinde yapılmıştır. Ayrıca HJ yapılmayan 13 vakaya farklı bilio-enterik anastamozlar yapılırken. 9 vakada da muhtelif girişimler uygulanmıştır. Hepatik bifurkasyon seviyesine HJ uygulanan 121 vakanın 114 tanesine tek anastamoz (HJ 1A), 7 tanesine çift anastamoz (HJ 2A) uygulanmıştır. Tek anastamoz yapılan 114 vakanın 11 tanesinde kısmi 4. Segment rezeksiyonu da (K4SR) yapılmıştır (Tablo-14,15).

OPERASYON TİPİ	SAYI	YÜZDE
HJ	121	%79.6
RHpLHJ	6	%3.9
LHpRHJ	1	%0.65
RHJ	1	%0.65
LHJ	1	%0.65
Koledokoduodenostomi	3	%2
Portoenterostomi	3	%2
Kolanjiojejunostomi	3	%2
Koledokojejunostomi	2	%1.3
Hepatikoduodenostomi	2	%1.3
Diğer	9	%5.95
TOPLAM	152	%100

Tablo-14 Uygulanan cerrahi girişimler

OPERASYON TİPİ	SAYI	YÜZDE
HJ 1A	103	%85.1
HJ 1A + K4SR	11	%9.1
HJ 2A	7	%5.8
TOPLAM	121	%100

Tablo-15 Roux en Y Hepatikojejunostomi alt grupları

Kliniğimizde tedavi edilen hastalarda iki türlü morbidite oluşmaktadır. Cerrahi öncesinde yapılan invaziv girişimlere bağlı morbiditeler **Tablo-16'**de gösterilmiştir. Cerrahi girişim uygulanan 152 hastanın, 78'inde (%51.3) herhangi bir komplikasyon meydana gelmezken, 74 hastada meydana gelen morbiditeler ise **Tablo-17'**da gösterilmiştir

MORBİDİTE	Diagnostik PTK	PTK Drenaj + Balon	Diagnostik ERCP	ERCP Papillotomi	ERCP Stent	Perkütan Batın İçi Drenaj	Anjiyografi
VAKA SAYISI	68	50	17	9	4	4	29
TOPLAM MORBİDİTE	8 (%11.8)	15 (%30)	1 (%5.9)	2 (%22)	0 %0	1 (%25)	0 (%0)
Kolanjit	4 (%5.9)	7 (%14)	0	1 (%11)	0	0	0
Bilioma	1 (%1.5)	2 (%4)	0	0	0	0	0
Kapsül altı kanama	2 (%2.9)	2 (%4)	0	0	0	0	0
Batın içi kanama	0	2 (%4)	0	0	0	0	0
Diyafram altı apse	1 (%1.5)	0	0	0	0	0	0
Hemobili	0	2 (%4)	0	0	0	0	0
Kontrollü kolon fistülü	0	0	0	0	0	1 (%25)	0
Pankreatit	0	0	1 (%5.9)	0	0	0	0
Ampulla Vateri Kanaması	0	0	0	1 (%11)	0	0	0

Tablo-16 Cerrahi dışı invaziv girişimlere ait komplikasyonlar ve görülme sıklıkları

KOMPLİKASYON	SAYI	YÜZDE
Yok	78	%51.3
Minör Yara Enfeksiyonu	26	%17.1
Majör Yara Enfeksiyonu	12	%7.9
Eviserasyon	7	%4.6
Batın içi birikinti - apse	6	%3.9
Safra kaçağı - Peritonit	6	%3.9
Kontrollü safra kaçağı	5	%3.3
Sepsis (kaçaksız)	5	%3.3
Kolanjit	4	%2.6
GİS kanaması	4	%2.6
Plevral efüzyon	4	%2.6
Batın içi kanama	3	%2
Mide dilatasyonu	2	%1.3
Duodenum fistülü	1	%0.65
Hemobili	1	%0.65
Pnömoni	1	%0.65
Pulmoner emboli	1	%0.65

Tablo-17 Cerrahi girişim komplikasyonları ve sıklıkları

Tüm seri içinde cerrahi girişim uygulanan 152 vakanın 15'inde (%9.9) ortalama 421 gün (83-1452) içinde restenoz gelişmiştir. Bunlardan 11'ine tekrar cerrahi rekonstrüksiyon, 4'üne ise balon dilatasyonu uygulanmıştır. Etkili bir sonuç için ortalama 3.5 seans (2-7) dilatasyon gerekmiştir. Biliyer striktür tedavisinde balon dilatasyonu denenilen, ancak başarısız olan 6 vakaya da tekrar cerrahi rekonstrüksiyon uygulanmıştır.

Restenoz nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan 11 vakada %72.7 oranında R-Y hepatikojejünostomi (tek anastamoz) kullanılmıştır. Uygulanan cerrahi girişimler **Tablo-18**'de gösterilmiştir.

GİRİŞİM	SAYI	YÜZDE
HJ 1A	8	%72.7
Sağ portoenterostomi + LHJ	1	%9.1
RHpLHJ	1	%9.1
Kolanjiojejunostomi	1	%9.1
TOPLAM	11	%9.1

Tablo-18 Restenoz gelişen vakalarda uygulanan cerrahi girişimler

Definitif tedavi olarak ERCP-stent uygulanan 2 hastadan biri takipsizken diğeri 30. ayında ve genel durumu "İyi" dir.

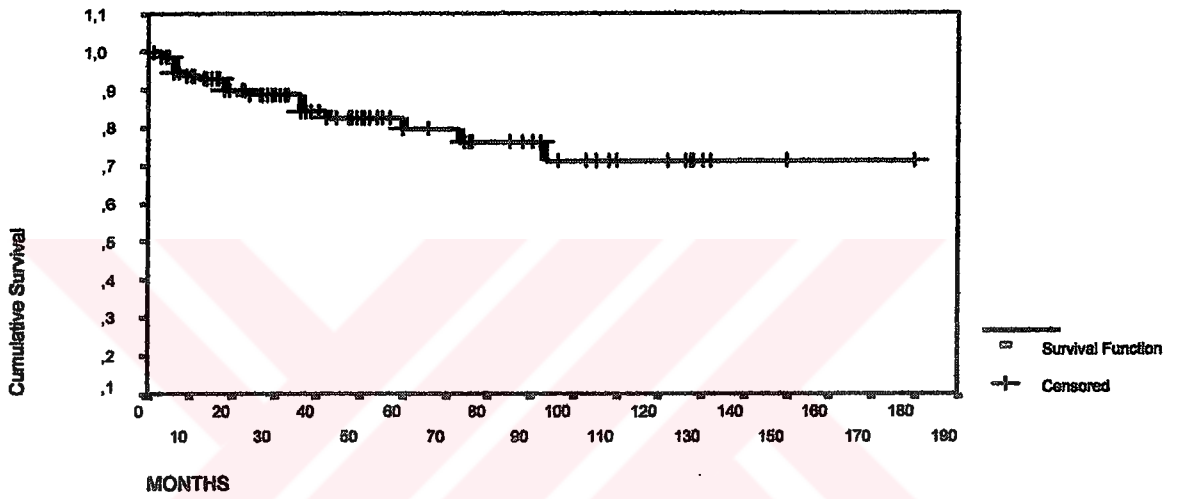
Kliniğimizde tedavi edilen 177 hastanın genel mortalitesi %9'dur (16 hasta). 1 hasta preop. dönemde herhangi bir girişim yapılamadan, 2 hasta perop. 13 hasta da postop. dönemde meydana gelen komplikasyonlar nedeniyle kaybedilmiştir.

Vaka serimizin %88.2'si (142 hasta), 1-180 ay boyunca takip edilmiştir. Ortalama takip süresi 42 aydır. Modifiye Schweiser kriterlerine göre takip sonuçları değerlendirildiğinde: 89 hasta mükemmel, 32 hasta iyi, 9 hasta orta, 1 hasta ise kötü durumdadır. Takip sırasında 11 hasta kaybedilmiştir. Bunların 5 tanesi hastalığa bağlı (EH+) nedenlerle, 6 tanesi ise primer hastalık dışındaki (EH-) nedenlerle ölmüştür. Hastalığa bağlı ölen 5 hastanın 4 tanesi karaciğer yetersizliği sebebiyle, 1 tanesi ise sekonder biliyer siroz nedeni ile karaciğer nakli (OLTx) sonrası kaybedilmiştir **Tablo-19**.

GENEL DURUM	SAYI	YÜZDE
Mükemmel	89	%62.7
İyi	32	%22.5
Orta	9	%6.4
Kötü	1	%0.7
Ex (hastalığa bağlı)	5	%3.5
Ex (doğal sebepler)	6	%4.2
TOPLAM	142	%100

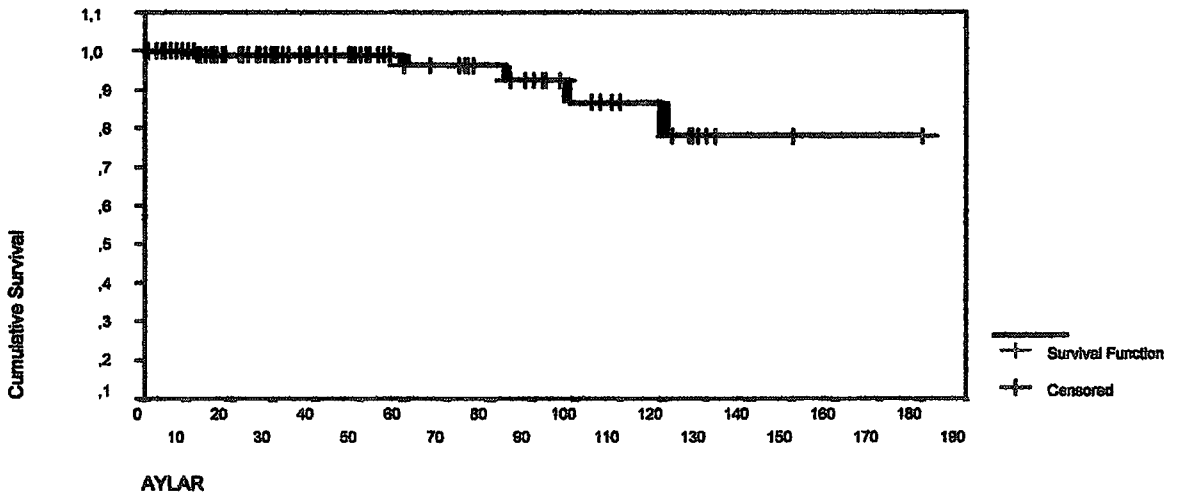
Tablo-19 Takip edilen hastaların modifiye Schweiser kriterlerine göre genel durumu

Genel durumu "Mükemmel" veya "İyi" olan hastalara herhangi bir tedavi uygulanmamaktadır. Tedavinin başarılı olduğu kabul edilen ve sadece izlenen bu hasta grubu tüm serinin %85.2'sini oluşturmaktadır. Kliniğimizde uygulanan son girişimin ardından ilk defa kolanjit geçirilen döneme kadar geçen zaman hastalıksız sağ kalım olarak kabul edilmiştir. Toplam 20 hastada takip sırasında kolanjit atağı meydana gelmiştir. Bunların bir kısmına cerrahi, endoskopik yada radyolojik bir girişim uygulanırken, bir kısmı da sadece medikal tedavi ile düzelmiştir. 10 yıllık aktüariyel hastalıksız sağ kalım %71.2'dir (Standart hata %8.51) (Grafik-6).



Grafik-6

Takip sırasında kaybedilen 5 vaka mevcuttur. 10 yıllık aktüariyel sağ kalım %78'dir (Standart hata %7.92) (Grafik-7).



Grafik-7

TARTIŞMA

Giderek artan sıklığı, tıbbi, hukuki ve ekonomik yönleri ile biliyer yaralanmaların tedavisi karmaşık bir sorun olarak büyümektedir. Karaciğer, safra kesesi ve safra yollarına yönelik cerrahi girişimler olduğu sürece, biliyer yaralanmalar da her zaman meydana gelecektir. Ancak, sonuçları ile bazen ölümcül olabilen bu iatrojenik problemin sıklığının azaltılması mümkündür. Biliyer yaralanma, başlıca iki şekilde meydana gelmektedir. En sık olarak safra kesesi, karaciğer yada komşu organlara yönelik ameliyatlar esnasında, safra yolları iatrojenik olarak yaralanmaktadır. İkinci sırada ise, safra yollarına yönelik girişimlerde, kötü bir cerrahi teknik kullanılması sonucu yaralanma meydana gelmektedir. Her iki şekilde de, yaralanmanın üzerinden belirli bir süre geçmesi halinde, olay biliyer striktürle sonuçlanmaktadır. Ancak çoğu zaman, bu süreç tamamlanmadan tıbbi müdahaleye gereksinim duyulmaktadır. Bu nedenle, başvuru anında hastalar, yaralanmanın oluş mekanizması ve üzerinden geçen süreye bağlı olarak, kontrollü fistül, bilioma, biliyer peritonit yada sadece mekanik ikter gibi farklı klinik tablolar içinde bulunabilmektedirler.

Yaralanmaya neden olan başlıca girişim, tüm cerrahi müdahaleler içinde en sık uygulanan elektif karın ameliyatı olan kolesistektomidir (**Albrink, 168**). Kolesistektomi sıklığının ülkeler arasında farklılıklar gösterdiği unutulmamakla beraber A.B.D.'de yapılan bir araştırmada nüfusun %10'unda safra kesesi taşı olduğu saptanmıştır (**Karam, 169**). Taş olduğu bilinen bu popülasyona, her yıl, popülasyonun %3'ü kadar yeni hasta ilave olmaktadır (**Karam, 169**). Safra taşı bulunan insanların, 10 yıllık takip içinde yaklaşık olarak %7'si kolesistit nedeni ile ameliyat edilmektedir (**McSherry, 170**). Ameliyat sonrası iyileşme sürecini kısaltan laparoskopik kolesistektomi uygulanmaya başladığından beri, kronik kolesistiti bulunan hastaların daha kolay ameliyat kararı verdiği gözlenmiştir. Bu nedenle laparoskopik kolesistektomi uygulamasından önce, A.B.D.'de yılda ~ 500 000 olan kolesistektomi ameliyatlarının sayısı, ~ 700 000'e çıkmıştır (**Albrink, 168**).

İlk defa Langenbuch tarafından 1882 yılında uygulanmasından günümüze kadar geçen yaklaşık 120 yıllık süre içinde, açık kolesistektomi sırasında meydana gelen yaralanmalar bir denge noktasına ulaşmıştır (**Langenbuch, 1**). Farklı çalışmalarda %0 – 0.4 arasında iatrojenik yaralanma oranları belirtilmektedir. Laparoskopik ameliyatların henüz uygulanmadığı 1989 yılında Roslyn ve ark. (**Roslyn, 171**) tarafından yapılan bir çalışmada, A.B.D. de 1 yıl içinde

yapılan 42 474 kolesistektomi ameliyatı incelenerek %0.2'lik bir oran saptanmıştır. A.B.D.'de yılda ortalama 500 000 kolesistektomi ameliyatı yapıldığı düşünülürse, oran sabit kaldığı takdirde, her yıl ~ 1000 hastada iatrojenik safra yolu yaralanması meydana gelmektedir.

Serimiz içindeki tüm yaralanmaların %75'i (132 vaka), kolesistektomi ameliyatı sonrası meydana gelmiştir. Millis ve ark. (Millis, 172) tarafından U.C.L.A. da yapılan 194 vakalık bir çalışma ile karşılaştırılınca, safra kesesi ameliyatlarına bağlı yaralanma oranı benzer bulunmuştur (%75 - %78). Serimiz içinde biliyer yaralanmaya neden olan girişimlerin %25'i kolesistektomi dışındaki ameliyatlara bağlı meydana gelmiştir. %7 hastada (13 vaka), kolesisto-koledokolyazlı olgularda yapılan safra yolu eksplorasyonu sonucunda, %10 hastada (18 vaka) ise, paraziter karaciğer hastalıklarının cerrahi tedavisi sırasında iatrojenik yaralanmalar meydana gelmiştir. %8 oranında (14 vaka), yaralanma ise farklı cerrahi girişimlere bağlı olarak oluşmuştur. Bu girişimler içinde mide, duodenum, pankreas gibi komşu organlara yönelik ameliyatlar bulunmaktadır. Millis ve ark'nın (Millis, 172) çalışması ile karşılaştırılınca safra kesesi ameliyatlarına bağlı olmayan yaralanma oranı da benzer bulunmuştur (%25 - %22). Ancak bu oranı oluşturan girişimlerin türleri ve yüzdeleri farklılık göstermektedir. Bahsedilen çalışmada safra yolu eksplorasyonu ve gastrektomi ameliyatları sonrası meydana gelen yaralanma oranları bizim serimizden yüksek bulunmuştur (%7 - %14 ve %4 - %6.7). U.C.L.A.'da (Millis, 172) yapılan çalışmada hiç bahsedilmese de, bizim serimizin %10'luk bir kısmı, Ekinokokoz gibi ülkemizde endemik olarak bulunan paraziter hastalıklara yönelik ameliyatlar sırasında meydana gelmiştir. Ekinokokozlu vakaların ~ %20'sinde kist ile safra yolları arasında bulunan iştirak sonucu hastaların bir kısmında safra yolu eksplorasyonu yapmak gerekmektedir. Yapılan bu girişime bağlı olarak safra yolu yaralanmaları meydana gelebilmektedir. Serimizi içindeki Ekinokokozlu hastaların tümünde, yaralanmalar ekstrahepatik safra yollarına aittir. Kavite fistülleri ile sklerozan kolanjit olguları dahil edilmemiştir. 9 hastada iatrojenik yaralanmaya yada safra yolu eksplorasyonuna bağlı fistül, 9 vakada da striktür meydana gelmiştir.

Laparoskopik kolesistektomi, ilk defa 1987 yılında uygulandıktan sonra, iatrojenik safra yolu yaralanmalarında 4-8 katlık bir artış kaydedilmiştir (Fullarton, 173). Literatürde laparoskopik kolesistektomiye bağlı safra yolu yaralanmaları için %0.4 – 1.5 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (Fletcher, 113, Moossa, 174). Başlangıçta “acemi cerrah” faktörü suçlanmış ve öğrenme eğrisinin tırmanma fazı geçince, açık kolesistektomideki oranlara döneceği sanılmıştır. Beklenenin aksine, artan tecrübeye rağmen, yaralanma oranı azalmakla beraber eski seviyesine düşmeyerek bir plato çizmektedir. Laparoskopik

kolesistektominin öğrenme eğrisini inceleyen Southern Surgeons Club (**Moore, 30**), 1991 yılında ~ 9000 laparoskopik kolesistektomi vakasını inceleyerek, herhangi bir cerrahın ilk 13 laparoskopik vakası içinde iatrojenik yaralanmaya neden olma olasılığı %2.2 olarak hesaplamıştır. Aynı çalışmada 50. vakadan sonra bu oranın %0.17'e düştüğü saptanmıştır. 1992 yılında Moosa ve ark. (**Moossa, 174**) laparoskopik kolesistektomiye bağlı %1.5'lik bir yaralanma oranı bildirmişlerdir. Literatürde bulunan en geniş kapsamlı iki çalışmadan biri, 1993 yılında Deziel ve ark. (**Deziel, 175**) tarafından 4292 hastanenin kayıtları incelenerek yapılan 77 604 vakalık çalışmadır. Bu çalışmada bildirilen laparoskopik kolesistektomiye bağlı yaralanma oranı %0.6'dır. Diğer çalışma ise Strasberg ve ark. (**Strasberg, 124**) tarafından ~ 125 000 laparoskopik kolesistektomi vakasının incelendiği çalışmadır. Bu çalışmada, %0.85'lik bir yaralanma oranı bildirmiştir.

Ülkemizde laparoskopik kolesistektominin ilk defa 1990'lı yılların başında uygulanmaya başlanması ile birlikte, safra yolu yaralanması insidansında da bir artış meydana gelmiştir. Aradan geçen 10 yıla rağmen, büyük şehirlerde yaygın olarak kullanılmakla beraber, laparoskopik kolesistektomiye adapte olma süreci daha küçük yerleşim birimlerinde hala devam etmektedir. Bu nedenle ülkemizde, laparoskopik kolesistektomiye bağlı yaralanmalar henüz denge noktasına ulaşmamıştır. Tüm serimiz içinde %75 oranındaki yaralanma, kolesistektomi sırasında meydana gelmiştir. Bu oranın %25'i laparoskopik, %50'si açık kolesistektomiye aittir. 1990-2000 tarihleri arasında kolesistektomi ameliyatları sırasında yaralanarak kliniğimize başvuran 114 hasta içinde, laparoskopik girişim sırasında meydana gelen yaralanmaların, totale oranı yıllar içinde artmıştır. 1990-1995 arasında oran %28'dir. Bu oran 1995-2000 yılları arasında %41'e yükselmiş, sadece 2000 yılı içinde başvuran hastalar arasında ise %50 olarak bulunmuştur. (**Tablo-20**)

YILLAR	TOPLAM KOLESİSTEKTOMİ SAYISI	AÇIK OP. SAYISI	LAPAROSKOPİK OP. SAYISI	YÜZDE
1990-1995	29	21	8	%28
1995-2000	69	41	28	%41
2000	16	8	8	%50

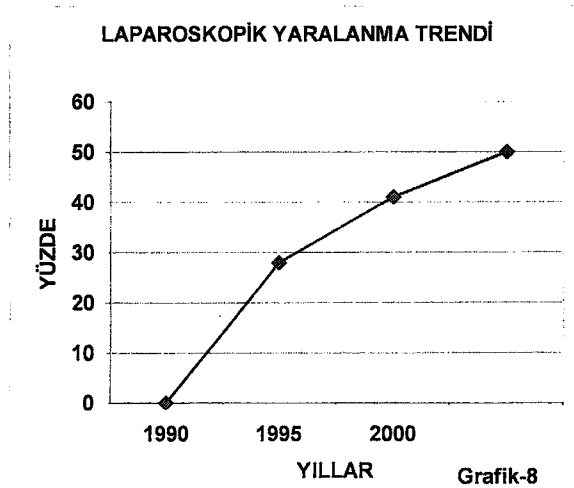
Tablo-20 Kolesistektomi sırasında meydana gelen laparoskopik yaralanmaların yıllara göre oranı

Yaralanma oranındaki artışa neden olan diğer bir faktörde, acil şartlarda uygulanan laparoskopik girişimlerinde zaman içinde daha yaygın olarak kullanılmasıdır. Akut kolesistitli olgularda inflamasyon nedeniyle, Calot üçgeni içinde diseksiyon zorlaşır. Asburn ve Rossi (Asburn, 176), akut kolesistitin, laparoskopik ameliyatı zorlaştıran önemli bir risk faktörü olduğunu belirtmiş, Ponsky (Ponsky, 177) ise bu tür girişimlerin öğrenme aşamasındaki cerrahlar tarafından uygulanmaması gerektiğini savunmuştur. Batı toplumlarında, laparoskopik kolesistektomi, başlangıçta kronik vakaların elektif ameliyatları için kullanılırken, zaman içinde akut kolesistit tedavisinde de uygulanmaya başlanmıştır (Dubois, 178, Flowers, 176, Ponsky, 177, Unger, 180). Ülkemizde de benzer bir süreç yaşanmıştır. Kliniğimize, elektif laparoskopik kolesistektomiye bağlı ilk safra yolu yaralanması 6.1.1992 tarihinde baş vurduğu halde, ilk acil laparoskopik yaralanma 28.8.1994* tarihinde başvurmuştur. Laparoskopik kolesistektomi uygulamaları sırasında yaralanan 44 hasta içinde 9 tanesi (%20.5) akut kolesistit tanısıyla ameliyat edilmiştir. Akut kolesistitli hastalarda daha sık laparoskopik girişim uygulanması ile beraber bu vaka grubunun oranı da toplam içinde yükselmiştir. (Tablo-21)

YILLAR	TOPLAM LAP. VAKA SAYISI	AKUT VAKADA LAP. SAYISI	YÜZDE
1994*-2000	32	6	%18.8
2000	8	3	%37.5

Tablo-21 Laparoskopik yaralanmalar içinde akut kolesistitli hastaların oranı

Kliniğimize başvuran hastalar içinde, biliyer yaralanma oranı artmaya devam etmekle beraber, eski ivmesini kaybetmemektedir. Muhtemelen önümüzdeki yıllarda, ülkemizde de denge noktasına ulaşılacaktır. **Grafik-8**



Laparoskopik kolesistektominin yaygınlaşması ile birlikte sadece biliyer yaralanma sıklığı artmakla kalmamış, aynı zamanda meydana gelen yaralanmalar da daha karmaşık hale gelmiştir. Laparoskopik kolesistektomi sıklıkla Bismuth III ve IV tipi yüksek seviyeli yaralanmalara neden olmaktadır. Literatürde, ilk defa Branum ve ark. (**Branum, 181**) tarafından tarif edilen “klasik laparoskopik yaralanma” da, koledok, sistik kanal sanılarak diseke edilir ve sıklıkla ana hepatik kanal ve bifurkasyonla beraber eksize edilir. Bu tip komplike yaralanmaların, tüm laparoskopik yaralanmalar içinde %67 oranına ulaştığı çalışmalar bulunmaktadır (**Soper, 182, Davidoff, 109, Gigot, 117, Olsen, 107, Branum, 181**). Bifurkasyonun proksimalinde yerleşen BIV yaralanmalar, BIII ve altındaki seviyelerdeki yaralanmalara göre daha problemlili bir grubu oluşturmaktadır. Bu seviyedeki yaralanmalarda, birbirinden ayrılmış hepatik kanallara ayrı ayrı anastamoz yapmak gerekmektedir. Ayrıca uzun vadeli takipleri inceleyen Cunha ve ark (**da Cunha, 183**), BIV yaralanması olan hastaların daha aşağı seviyedeki yaralanmalara oranla, daha sık nüks ve kolanjit atağı yaşadığını saptamıştır (**da Cunha, 183**). Benzer şekilde Lillemoe (**Lillemoe, 140**), BIII – BIV seviyesindeki yaralanmaların varlığını, negatif prognostik faktör olarak değerlendirmiştir. Davidoff ve ark (**Davidoff, 109, Strasberg, 124**), klasik laparoskopik yaralanmalarda, BIII-BIV seviyesindeki safra yolu yaralanması ile beraber, sıklıkla sağ hepatik arterinde yaralandığını saptamışlardır. İleri sürülen modelde, sistik kanal sanılan safra yolu segmenti eksize edilirken, sağ hepatik kanalın arkasında seyreden sağ hepatik arterde yaralanmaktadır. Serimiz içinde 18 vakada BIV yaralanma saptanmıştır. Bunların 14 tanesi kolesistektomi ameliyatları sonrası meydana gelmiştir. Bu 14 yaralanmanın %57’si (8 hasta) laparoskopik, %43’ü (6 hasta) açık girişim sonrasında meydana gelmiştir. Açık kolesistektominin, serimiz içindeki yaralanmaların 2/3’üne neden olduğu düşünülürse, BIV yaralanmaların yarısından çoğuna, daha seyrek uygulanan laparoskopik girişimlerin neden olması dikkat çekicidir. Serimizde açık kolesistektomiye bağlı BIV seviyesinde yaralanma oranı %6.8’iken, laparoskopik kolesistektomiye bağlı yaralanma oranı %18.2 olarak bulunmuştur. Bu farka rağmen, laparoskopik kolesistektomi ile BIV yaralanma arasında istatistiksel anlam ifade eden bir ilişki saptanamamıştır ($p=0.1$). Ancak, BIV yaralanmalar ile sağ hepatik arter yaralanması arasında bir paralellik olduğu serimiz içinde de görülmektedir. Toplam 18 adet BIV yaralanması olan hasta içinde 7 adet yandaş sağ hepatik arter yaralanması saptanmıştır. BIV yaralanma ile sağ hepatik arter yaralanması arasında istatistiksel anlamı olan bir ilişki mevcuttur ($p<0.0001$).

Kliniğimizde 1998 yılı başından itibaren biliyer yaralanmalı hastalarda anjiyografik inceleme yapılmaya başlanmıştır. Bu işlem tüm hastalara rutin olarak uygulanmamaktadır.

Damar yaralanması olasılığını artıran çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. Bunlar; ilk ameliyat sırasında aşırı kanama , geçirilmiş ara operasyon , radyolojik ve/veya biyokimyasal karaciğer iskemisi bulguları, portal hipertansiyon bulgu ve belirtileri ile geç gelişen striktür varlığıdır. Bu dönem içinde başvuran toplam 70 hastadan, pozitif kriteri bulunan 32 hastaya anjiyografi yapılarak, 15 damar yaralanması saptanmıştır. Aynı dönem içinde pozitif kriteri olmayan 3 ilave hastada da, damar yaralanması olduğu perop. saptanmıştır. Kriterlerin sensitivitesi %83 olup, negatif prediktif değeri %92'dir. Damar yaralanmalarının dökümü Tablo-14'de gösterilmiştir. Damar yaralanması bulunan grup içinde, %65 oranıyla en sık yaralanan damar sağ hepatik arter olarak bulunmuştur.

Terblanche ve Northover'in (Terblanche, 45) çalışmaları ile biliyer striktürde iskeminin rolü ortaya koyulmuştur. İskemi, safra yolunda herhangi bir yaralanma olmaksızın biliyer striktüre neden olabilmektedir. Bu tip izole damar yaralanmalarına bağlı gelişen striktürler, özellikle koledok çevresinde aşırı diseksiyon yapılan yada termal yaralanma olan vakalarda görülmektedir. Supra-duodenal koledoğun kanlanması %60 oranında superior mezenterik arter vasıtası ile aşağıdan, %40 oranında ise hepatik arterler vasıtası ile yukarıdan sağlanmaktadır. Koledok, saat 3 ve 9 arterleri ile aksiyel olarak kanlanırken, hepatik kanallar, komşu hepatik arterlerden kaynaklanan arteriyel bir pleksus ile segmenter olarak kanlanmaktadır (Northover, 27). Stapleton ve ark. (Stapleton, 184), yaptıkları çalışmada, kaudat lob ve hepatik kanalların çevresindeki vasküler pleksusların, karaciğerin sağ ve sol lobları arasında arteriyel bir kollateral dolaşım sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenle iskemi sonucu başlayan mukozal hasara verilen fibrotik doku cevabı, kanlanmanın aksiyel olduğu segment boyunca, yaralanma seviyesinden yukarı tırmanarak, bifurkasyon seviyesine dek ulaşmakta, ancak daha yukarı çıkmamaktadır (Terblanche, 45). Bu teori Bismuth Tip III, striktürlerin görece fazlılığının en önemli nedenlerinden birini teşkil eder. Kliniğimizde uygulanan 118 PTK'nın incelenmesi sonucunda BI ve BII striktürlerle, %7.6 ve %20.3 oranlarında karşılaşılrken, BIII striktürle %51 oranında karşılaşılmıştır. Buna rağmen, sağ hepatik arter yaralanması olan bir kısım vakada, meydana gelen kanamanın durdurulması için klip ve koter kullanılması sonucu bu bölgede sınırları makroskopik olarak görülemeyen bir termal yaralanma oluşmaktadır. Bunun sonucunda, sadece sağ hepatik arter değil, hepatik kanal çevresindeki arteriyel pleksus da zarar görmektedir. Böyle vakalarda, biliyer yaralanma kesi şeklinde meydana gelse bile, zaman içinde meydana gelen fibrozisin, bifurkasyon seviyesinde durmayıp, sağ hepatik kanal boyunca tırmanarak daha üst seviyelerde striktüre neden olabileceği düşünülmektedir. Nitekim serimiz içindeki sağ hepatik arter yaralanması olan 7 adet BIV yaralanma içinde 6 tanesi safra fistülü ile fark edilirken, 1 tanesi striktür ile

kendini belli etmiştir. Ancak bu vakaların hepsinde, rekonstrüksiyon sırasında sağ hepatik kanalda sağlıklı mukozaya ulaşabilmek için oldukça üst seviyelere çıkmak gerekmiştir.

Ameliyat öncesi dönemde, yaralanma seviyesinin ve boyutunun net olarak belirlenmesinin, tedavinin düzgün olarak planlanmasında, dolayısıyla kalıcı başarı üzerindeki olumlu etkisi Stewart ve Way tarafından gösterilmiştir (Stewart, 132). Bu nedenle biliyer striktürlü hastalarda, yaralanmanın seviyesinin ve özellikle hepatik kanal bileşkesi ile ilişkisinin net olarak ortaya koyulması gerekmektedir. Ayrıca, yandaş vasküler yaralanma olup olmadığı araştırılmalıdır. Biliyer yaralanmalarla beraber olabilen arteriyel yaralanmaların, postoperatif morbidite ve uzun vadeli başarı üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu Gupta ve ark. tarafından gösterilmiştir (Gupta, 129).

Rekonstrüksiyon sırasında kullanılacak olan proksimal safra yollarının durumunu daha net olarak gösterebildiği için PTK, bu noktada ERCP'den daha faydalıdır. Ayrıca, klasik laparoskopik yaralanmada olduğu gibi, ekstrahepatik safra yollarının bütünlüğünün kaybolduğu vakalarda, ERCP ile proksimal safra yollarını görüntülemek mümkün olamayacaktır. Serimiz içinde yapılan 58 ERCP'de, tam tıkanıklık yada safra yollarından kaçak nedeniyle 26 vakada proksimal safra yolları görüntülenememiştir. Biliyer rekonstrüksiyon için gerekli olan, proksimal safra yollarının durumu ile ilgili bilgi çoğu zaman PTK ile elde edilir. Son yıllarda MRCP' nin de bu konuda faydalı olduğu gösterilmiştir (Coakley, 185). Ancak PTK ile elde edilen bilgi, her zaman ameliyat için bire-bir yol gösterici olmamaktadır. Bazı vakalarda, anastamoz yapmak için gerekli olan sağlıklı mukozaya, PTK ile saptanan seviyeden daha yukarıda ulaşılmaktadır. Bu farkın sebebi, PTK'nın safra yollarının açık olduğu seviyeyi göstermekle beraber, mukozaya ve safra yollarının çevresindeki fibrotik doku ile ilgili bilgi verememesidir. Serimiz içinde ameliyat öncesinde PTK ile safra yolu görüntülenen 94 vakanın %66'sında (62 vaka) PTK bulgusu ile uyumlu bir anastamoz seviyesi kullanılmıştır. %34 hastada (32 vaka) ise anastamoz PTK ile saptanan seviyeden daha proksimalde yapılmıştır.

Literatürde, biliyer yaralanmaya eşlik eden arteriyel yaralanmalarla ilgili çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Literatürde geçen çalışmaların çok büyük bir bölümü, laparoskopik kolesistektomi sırasında meydana gelen arteriyel yaralanmalar zemininde gelişmiş psödo-anevrizmalara bağlı gastrointestinal kanamalara ait vaka bildirimleridir. (Halbe, 186, Balsara, 110, Ibrarullah, 106 , Ribeiro, 188). Davidoff ve ark.(Davidoff, 109, Strasberg, 124), laparoskopik kolesistektomiye bağlı 12 yaralanmayı incelemiş, 8 hastada klasik laparoskopik yaralanma ile beraber sağ hepatik arter yaralanması saptamıştır. Bu çalışmada damar yaralanması, rekonstrüksiyon aşamasında herhangi bir teknik farklılığa neden

olmamıştır. 10 vakaya hepatikojejunostomi uygulanırken, 1 vakaya primer tamir, 1 vakaya da PTK-balon dilatasyonu uygulanmıştır. Ancak bu çalışma, vakaların takibine ait bilgi içermemektedir. Eş zamanlı biliyer ve damar yaralanması olan hastaların takibini inceleyen Gupta ve ark. (Gupta, 129) ise, arteriyel yaralanmanın postoperatif morbiditeyi ve nüksü artırdığını saptamıştır. Bu çalışmada, biliyer yaralanma nedeniyle hepatikojejunostomi uygulanan 13 hastanın 4 tanesinde arteriyel yaralanma da bulunmaktadır. Bu 4 hastanın 3 tanesinde, erken postoperatif dönemde karaciğer nekrozu ve / veya apsesi meydana gelmiş, 2 tanesine perkütan veya cerrahi müdahale yapmak gerekmiştir. Ayrıca, damar yaralanması olduğu halde hepatikojejunostomi yapılan vakaların %50 sinde rekonstrüksiyon sonrası, nüks meydana gelmiştir. Waschberg ve ark (Wachsberg, 189), yaptıkları vaka sunumunda, laparoskopik kolesistektomi sırasında meydana gelen sağ hepatik arter yaralanmasına bağlı gelişmiş bir karaciğer enfarktı olgusu sunmuşlardır. Nishio ve ark. (Nishio, 190), laparoskopik kolesistektomiye bağlı BIV yaralanma ile beraber olan sağ hepatik arter + sağ ön portal dal yaralanması olan bir vakada sağ hepatektomi yaparak, 25 aylık sorunsuz bir takip elde etmişlerdir. Japonya'dan yapılan diğer bir vaka sunumunda, Uenishi ve ark. (Uenishi, 191), laparoskopik kolesistektomi sırasında sağ hepatik arteri yaralanan bir biliyer striktür olgusunda, postop dönemde meydana gelen tekrarlı kolanjit atakları nedeniyle sağ hepatektomi yapılan bir olgu bildirmişlerdir.

Tüm seri içinde 23 hastada biliyer yaralanmaya eşlik eden damar yaralanması bulunmaktadır. Bu yaralanmaların 15 tanesi preop. dönemde anjiyografi vasıtasıyla saptanmıştır. Damar yaralanması olan hastalar kendi içlerinde değerlendirildiğinde, yaralanan damar %63.2 oranında sağ hepatik arter, %15.8 oranında ekstrahepatik olarak dallanan segment arteri, %10.5 oranlarında ise ortak hepatik arter ve portal ven olarak bulunmuştur. Cerrahi tedavi uygulanan 152 vaka içinde 3 hastada hepatik arter ligasyonuna bağlı oluşmuş sağ hepatik atrofi, nekroz yada enfarkt nedeniyle sağ hepatektomi + LHJ uygulanmıştır. Bu üç hastanın hepsi, ortalama 1 yıllık takip sonucunda iyi durumdadır. Serimiz içinde sağ hepatik arter yaralanması olduğu halde hepatektomi yapılmayan 12 vakada ise sırasıyla şu girişimler yapılmıştır: 10 hastada hepatikojejunostomi, 1 vakada eksternal safra yolu drenajı, 1 vakada ise daha önce yapılmış olan hepatikojejunostomiye transjejunal revizyon uygulanmıştır. Bu hastaların takibi incelendiğinde, başvuru anında septik tablo içinde olan 2 hasta kaybedilmiştir. Mükemmel durumda taburcu edilen bir hasta daha sonra takip edilememiştir. 9 hasta ise ortalama 22 ay takip edilmiştir. Bunlardan 7 tanesi mükemmel, 2 tanesi ise iyi durumdadır. Ortak hepatik arter yaralanması olan 4 hasta bulunmaktadır. Bunlardan birinde ağır karaciğer nekrozu saptanarak hepatik debridman + 6. Segmentten safra yolu drenajı

yapılmış, ikisinde hepatikojejunostomi ve birinde sfinkteroplasti uygulanmıştır. Ortak heptik arter yaralanması olan ve kaybedilen tek hasta ağır karaciğer nekrozu olan vakadır. 1 hasta iyi durumda taburcu edildikten sonra takip edilememiştir. Diğer 2 hasta ortalama 25 ay takip sonunda mükemmel durumdadır. Gupta ve arkadaşlarının (Gupta, 129) çalışmasında saptanan %50 oranındaki restenozun bizim serimizde görülmemsinin nedeni, bahsedilen çalışmada, damar yaralanması olan 4 vakaya da standart cerrahi tedavi olan hepatikojejunostominin uygulanırken, bizim serimizin içinde riskli olabileceği düşünülen %20 vakada ilk ameliyat esnasında hepatektomi uygulanmasıdır. Nitekim Gupta'nın çalışmasında postop erken dönemde iskemik kalan karaciğer sağ lobunda nekroz / apse gelişmiştir. Bu nedenle arteriyel yaralanmanın, riskli vakalarda uygulayacak cerrahi tedavinin türünü değiştirebileceği ancak, karaciğerde iskemi bulguları olmayan vakalarda ise bir sorun yaratmayacağı düşünülmektedir. Serimiz içinde, damar yaralanması olan hastaların takibi incelendiğinde arteriyel yaralanma ile restenoz arasında bir ilişki olmadığı görülmüştür ($p=0.6$).

Millis ve arkadaşları (Millis, 172) tarafından yapılan çalışmada, rekonstrüksiyon sonrasında problem yaşanmasına neden olabilecek potansiyel risk faktörlerinin analizi yapılmıştır. Definitif ameliyat öncesinde yapılan başarısız rekonstrüksiyon denemeleri önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Benzer bir sonuç, bizim vaka serimizde de saptanmıştır. Literatürde biliyer yaralanmalar % 10 - 30 arasında değişen oranlarda ilk ameliyatta fark edilirler (Innes, 192, Asbun, 176). Böyle bir yaralanma ile karşılaşan cerrahın önünde birkaç yol bulunur. Yaralanmanın getirdiği vicdani rahatsızlık ile ilk akla gelen fikir, genellikle yaralanmanın onarılmasıdır. Tecrübeli bir cerrah tarafından aynı seansta yapılan hepatikojejunostomi şeklinde bir rekonstrüksiyon, hastayı kısa zamanda, düşük bir harcama ile normal hayatına döndürür (Stewart, 132, Savader, 141). Ancak unutulmaması gereken birkaç nokta bulunmaktadır. Normal çaptaki safra yollarına yapılacak bir anastomoz teknik olarak güçtür ve bu tip vakalarda stenoz gelişme oranı yüksektir (Blumgart, 120, da Cunha, 183). Başarısız her rekonstrüksiyon denemesi, safra yollarında doku kaybına neden olduğu için, daha sonra yapılacak olan girişimlerinde başarı şansını azaltır. Literatürde ilk ameliyat esnasında onarım yapılan hastaların takibine dair çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Csendes ve ark. (Csendes, 145, Hart, 146), 8 yıllık takipte bu tür onarımlara dair %40 oranında başarı bildirmiştir. Ancak bu çalışma, klasik laparoskopik yaralanma gibi karmaşık yaralanmalarla günümüzdeki kadar sık karşılaşmadığı 1989 yılında yapılmıştır. Böyle bir şanssızlıkla karşılaşıldığında cerrah, biliyer rekonstrüksiyon konusundaki tecrübesini tartmalı,

başarısızlığa dair en ufak bir kaygısı varsa rekonstrüksiyon denemek yerine, yeterli drenaj sağlayarak hastayı bir hepatobiliyer cerrahi merkezine sevk edecek şekilde hazırlamalıdır.

Batı toplumlarında, laparoskopik kolesistektomiye bağlı yüksek oranda görülen biliyer yaralanmaların malpraktis olup olmadığı çeşitli hukuksal tartışmalara konu olmuştur. A.B.D.'de, sigorta şirketleri, biliyer yaralanmaların, laparoskopik ameliyatlarda, açık ameliyatlara oranla daha sık meydana geldiğini, bilgilendirilmiş onay formlarına kaydetmeye başlamışlardır. Laparoskopik kolesistektominin mali yönünü inceleyen çalışmasında Savader ve ark. (Savader, 141), biliyer yaralanma meydana gelmiş 49 hastada ortalama \$ 51 411 tedavi maliyeti çıkartmışlardır. Bu rakam, komplikasyonsuz seyreden bir laparoskopik kolesistektomi ameliyatının maliyetinin 4.5 – 26 katıdır. Aynı çalışmada, ilk ameliyat esnasında saptanan biliyer yaralanmaların tecrübeli bir cerrah tarafından aynı seansta onarılmasının maliyeti %43 - %83 azalttığı, hastanede kalış süresini ise ~ %76 oranında kısalttığı hesaplanmıştır. Biliyer yaralanmalarda hangi durumda malpraktis olduğu konusunda mahkemelerin ortak görüşü ise, tekniğe bağlı meydana gelen, sık yaralanma oranının malpraktis kabul edilmemesi gerektiği, ancak yaralanmanın farkına varılmasından itibaren yapılabilecek uygunsuz tedavilerin malpraktis sayılması gerektiğini şeklindedir. Laparoskopik kolesistektomi sonrası malpraktis yapıldığına karar verilen 44 davayı inceleyen Kern (Kern, 193) ise, ödenmesi gereken ortalama tazminatın \$ 507 000 olduğunu saptamıştır.

Ülkemizde, malpraktis kavramının henüz tam olarak yerleşmemesinden dolayı, biliyer yaralanmalı hastaların büyük bir bölümüne, biliyer rekonstrüksiyon konusunda uzmanlaşmamış kişilerce rekonstrüktif ameliyatlara yapıldığı görülmektedir. İatrojenik biliyer yaralanma tanısıyla kliniğimize başvuran 177 hasta içinde %16 vakada (28 hasta) yaralanma, ilk ameliyat esnasında fark edilmiş olup sadece %3'üne (5 vaka) drenaj uygulanmıştır. Problem olduğu fark edilerek erken postoperatif dönemde ikinci bir müdahale geçiren %37 vaka (65 hasta) içinde ise sadece %6.2'sine (11 vaka) drenaj uygulanmıştır. Böylece biliyer yaralanma nedeniyle cerrahi müdahale geçiren 116 hasta içinde sadece %14'üne (16 vaka) drenaj uygulanırken, %86'sına (100 vaka) 1-3 adet rekonstrüksiyon denemesi yapılmıştır. Bu tür başarısız girişimlerin nüks ve mortalite üzerindeki olumsuz etkisi serimizde net olarak görülmektedir. Kliniğimizde yapılan 152 cerrahi rekonstrüksiyon içinde 15 hastada (%9.9), restenoz gelişmiştir. Restenoz gelişen 15 hastanın 13'ünde, kliniğimize başvurmadan önce en az bir adet başarısız rekonstrüksiyon ameliyatı yapılmıştır. İstatistiki olarak anlamlı olan bu oran ($p=0.02$), başarısız rekonstrüksiyon denemeleri ile kalıcı başarı arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir. Başarısız her girişimin hastaya yaşattığı ikici önemli kayıp ise kalıcı tedavideki gecikmedir. Bireyin hayat kalitesinin bozulması sonucu normal hayatından

kopmasının dışında, zaman kaybının, hastanın mortalitesi üzerinde de olumsuz bir etkisi bulunmaktadır. Araya giren başarısız cerrahi müdahaleler nedeniyle problemin kısa bir sürede kesin olarak düzeltilmemesi, perioperatif dönemde yaşanan septik komplikasyonları artırarak mortaliteyi yükseltmektedir. Nitekim, kliniğimize başvuran 177 hasta içinde 27 tanesi, başvuru anında septik bir tablo içindedir. Hastanede yattığı dönemde kaybedilen 16 hastanın 9 tanesi, bu septik hasta grubuna dahildir. Başvuru anında septik bir tablo içinde bulunma ile perioperatif mortalite arasında istatistiki olarak anlamlı ($p<0.0001$) bir ilişki bulunmaktadır.

Kalıcı tedavideki gecikmenin mortalite dışındaki ikinci önemli sonucu da, uzamış biliyer tıkanıklığa bağlı gelişecek olan sekonder biliyer siroz ve portal hipertansiyon gibi kalıcı hasarlardır. Lahey kliniğinin (Sedgewick, 68) bir raporuna göre selim safra yolu striktürlü hastaların %19'unda belirli bir derecede portal hipertansiyon bulunmaktadır. Tıkanıklığın süresi ile paralel bir artış görülmekle birlikte, tıkanıklığın başından itibaren ilk 2 yıl içinde patolojik değişiklikler gösterilebilmektedir (Kune, 69). Biliyer tıkanıklık zemininde gelişen portal hipertansiyonun etiopatogenezinde, tekrarlı kolanjit ataklarına bağlı olarak periportal bölgede oluşan fibrozis bulunmaktadır (Blumgart, 70). Sekonder biliyer sirozun, primer sirozdan en önemli histolojik farkı, erken evrelerde, fibrozise eşlik eden hepatosit hiperplazisinin bulunmaması sonucu lobüler yapının korunmuş olmasıdır (Weinbren, 194). Bu nedenle safra akımının sağlanması ile beraber patolojik değişikliklerinde potansiyel olarak geri dönüşümlü olması mümkündür (Benjamin, 60). Bu bilgilerin ışığında, yaralanma anından itibaren kalıcı tedavi sağlanana kadar geçen süre ne kadar kısa olursa, hastanın bu ağır komplikasyonlara yakalanma olasılığı o ölçüde azalacaktır. Geri dönüşümlü patolojik girişimlerin gösterilebildiği 2 yıl sınır kabul edilirse, kliniğimize başvuran hastaların %19'u (34 hasta) bu süreden daha uzun bir süre gecikmiştir.

Yaralanmanın ilk ameliyat esnasında saptandığı küçük bir grup hasta dışında rekonstrüksiyon için aceleci davranmanın hiçbir faydası yoktur. Aksine, kalıcı tedavinin başarısı, ameliyat önceki hazırlık döneminde yaralanma ile ilgili ne kadar çok bilgi toplandığı ve genel durumun ne kadar düzeldiği ile direkt olarak ilgilidir (Stewart, 132). Cerrahi tedavinin amacı, iyi kanlanan ve inflame olmayan dokular kullanılarak yapılan, muko-muköz bir anastamoz ile safrayı proksimal gastro-intestinal sisteme ulaştırmaktır. Bu nedenle ideal bir anastamoz yapabilmek için, safra yollarının dilate olması, subhepatik bölgede enfeksiyon ve inflamasyon bulunmaması gerekmektedir. Bu ortamın sağlanabilmesi için öncelikli olarak safra akımı kontrollü bir şekilde karaciğer hilusundan uzaklaştırılmalıdır. Bu amaçla en sık başvuru girişim PTK- eksternal drenajdır. Biliyer striktürlü vakalarda, safra yolu

dekompresyonun ikinci önemli etkisi ise enfeksiyonun gerilemesi ve karaciğerin kendini toparlaması üzerinedir. Kolestazın önemli bir klinik karşılığı, bakterilerin kolanjiovenöz reflüsüdür. 1985 yılında Lygidakis ve Brummelkamp (**Lygidakis, 59**), safra yolu basıncının yüksekliği ile kolanjitin ağırlığı ve mortalitesi arasında doğrudan ilişki olduğunu göstermişlerdir. Kolestaz varlığında kullanılan antibiyotikler safraya hiç geçmezken, dekompresyonu takiben 3 hafta süreyle de yeterli safra konsantrasyonuna ulaşamazlar (**Blenkharn, 103**). Bu nedenle biliyer sepsisin düzeltilebilmesi, kullanılan antibiyotiklerden çok, safra basıncının düşürülmesi ile ilgilidir. Literatürde, biliyer obstrüksiyonun, vücudun immün sistemini zayıflatarak postoperatif enfektif komplikasyonlara zemin hazırladığı gösterilmiştir (**Kimmings, 137, Rege, 76, Clements, 87, Ingoldby, 88, Deitch, 89, Welsh, 90**). Bu etkilerin temlinde birkaç faktör bulunmaktadır. Safranin barsağa ulaşmaması ile, barsağın florası patojen yönde değişmekte ve meydana gelen enterosit hasarı ile bakteriyel translokasyon artmaktadır (**Kimmings, 137, Rege, 76, Clements, 87, Ingoldby, 88, Deitch, 89, Welsh, 90**). Ayrıca normalde karaciğer tarafından süzülerek, sistemik dolaşıma ulaşması engellenen endotoksin ve bakteriler, biliyer tıkanıklığa bağlı olarak retiküloendotelial sisteme ait fonksiyonları da gerileyen karaciğer engelini kolaylıkla aşabilmektedirler. Biliyer obstrüksiyonla beraber, safra tuzlarına bağlı olarak emilen yağ asitleri ve yağda çözülen maddelerin emilimi de aksadığı için, vücudun beslenmesinin bozulması ile birlikte, diğer pek çok sistemde de fonksiyon kaybı meydana gelmektedir (**Kimmings, 137, Rege, 76**). Kolestaza bağlı yaşanan morbidite ve mortalitenin diğer önemli bir nedeni de, normalde safra ile atılan maddelerin kanda birikmesine bağlı gelişen Hepato-renal Sendromdur. Tıkanma sarılığında yaşanan böbrek yetersizliği, hipovolemiye bağlı meydana gelen akut tübüler nekrozdan mikroskopik olarak ayırt edilemez (**Dawson 114**). Böbrek yetersizliğinin çok küçük bir kısmı, direkt olarak kanda biriken karaciğer metabolitlerinin, böbrek üzerindeki toksik etkisine bağlı olarak meydana gelir. (**Hatfield, 96, McPherson, 97, Pitt, 98, McPherson, 99**). Geriye kalan büyük kısım ise hipovolemi nedeniyle oluşur. Tıkanma sarılığının ilk aşamalarında, kanda biriken maddelerin böbrek tarafından atılması ile diürez artar. Zaman içinde hem intraselüler, hem de ekstraselüler sıvı hacmi azalır (**Rege, 76**). Dolaşım hacminin azalması dışında, biriken safra tuzları ve endotoksinler nedeniyle, anjiotensin-II ve norepinefrin gibi vasoaktif maddelere olan duyarlılığın azalması sonucunda kardiovasküler fonksiyonlar da baskılanır (**Rege, 76**). Kolestazın uzadığı olgularda, böbrek dolaşım hacminin azalmasına bağlı akut tübüler nekroz gelişir (**Rege, 76**). Olguların büyük bir bölümünde, sadece volüm açığının yerine koyulması ile, bu istenmeyen olayların çoğunun önlenmesi mümkündür (**Hatfield, 96, McPherson, 97, Pitt, 98, McPherson, 99**). Serum

bilirubin seviyesinin 20 mg/dl'nin altında olduğu olgularda, biliyer dekompresyonun, Hepato-renal Sendromun düzelmesi üzerinde ilave bir etkisi saptanmamıştır (**Hatfield, 96, McPherson, 97**).

Bu olumsuz etkileri ortadan kaldırmanın temelinde, safrayı tekrar barsağa ulaştırmak bulunur. Biliyer yaralanmanın tedavisinde de bu amaçlanmaktadır. Ancak, genel durumu bozuk bir hastada, majör bir cerrahi işlemin istenmeyen sonuçlarının yüksek oranda olması kaçınılmazdır. Bu nedenle hastayı cerrahi girişime hazır hale getirirken, radyolojik ve endoskopik yöntemlerle safra drenajı ameliyat öncesi dönemde sağlanmaktadır. Fizyolojik olan, internal drenajla safrayı barsağa ulaştırmak olsa da, bu işlem her zaman teknik olarak mümkün olmamaktadır. Ayrıca perkütan yerleştirilen internal drenaj kateterleri, bazı vakalarda fayda yerine zarar getirmektedir. Dış ortama kapalı olarak bulunan intrahepatik safra yollarına, biliyer obstrüksiyon nedeniyle mikroflorası değişmiş duodenumun içeriğini sokarak, bakteriyel kontaminasyon ve şimik irritasyon yaratabilmektedir. Bu nedenle eksternal biliyer drenaj daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Eksternal biliyer drenaj ile safra basıncı düşürülerek, karaciğerin immünolojik süzgeç fonksiyonları ile sentetik fonksiyonları geri kazanılabilmektedir. (**Diamond, 139**). Serimizin ilk yıllarında, girişimsel radyoloji ve endoskopi olanakları bulunmadığı için biliyer yaralanmalarda, acil cerrahi girişimler uygulanmıştır. 1995 yılından sonra ise artan imkanlara paralel olarak multidisipliner yaklaşım tercih edilerek cerrahi tedavi 4-6 hafta ertelenmiştir. Bu dönemde 50 hastaya ameliyat öncesi dönemde eksternal biliyer drenaj uygulanmıştır. Genel durumları, başvuru esnasında çok kötü olan 7 hasta hariç tutularak 1995 yılı öncesi ve sonrası incelendiğinde, eski döneme ait mortalite %8 olarak bulunurken, multidisipliner yaklaşımın benimsendiği 1995 sonrasında bu oran %3.5'e gerilemiştir. Bu iyileşmenin bir kısmı gelişen yoğun bakım şartlarına, yeni antibiyotiklerin kullanımına ve rafine olan cerrahi malzemeye bağlansa da, önemli bir kısmı da multidisipliner yaklaşım sayesinde sağlanmıştır.

Cerrahi rekonstrüksiyon yapılan vakalarda kliniğimizin tercihi, detayları Blumgart ve Kelly (**Blumgart, 104**) tarafından tarif edilen şekilde, R-Y tarzında muko-muköz, hepatojejunostomi olmuştur. Cerrahi girişim uygulanan tüm vakaların içinde %80 oranında bu tip anastamoz yapılmıştır. %20 vakada ise sırasıyla şu girişimler uygulanmıştır: Muko-muköz anastamoz yapılamayan %9 vakada portoenterostomi, kolanjio-jejunostomi gibi diğer bilio-enterik anastamozlar, %5 vakada sağ / sol lobektomi ile beraber karşı tarafa hepatojejunostomi, %6 vakada ise muhtelif girişimler yapılmıştır. Kliniğimizde, biliyer striktürlü hastalarda safra yollarına uç-uca anastamoz yapılmamaktadır. Literatürde, biliyer striktür tedavisi için ilk defa Cattell ve Braasch (**Cattell, 150**) tarafından tarif edilen bu

teknikte, striktüre olmuş segment çıkartılarak, safra yollarına uç-uca anastamoz uygulanmaktadır. Stewart ve Way, uç-uca rekonstrüksiyon yapılan vakaların %100'ünde restenoz geliştiğini saptamışlardır (Stewart, 132).

Literatürde bilio-enterik anastamozların trans-anastomotik stent üzerinden yapılması, tartışmalı bir konu olarak bulunmaktadır. Bir kısım cerrah, özellikle proksimal safra yolu yaralanmalarında transanastomotik olarak yerleştirilen silastik stentlerin, 6 – 12 ay gibi uzun süreli kullanımının, faydalı olduğunu düşünmektedir. Stentler erken postoperatif dönemde safra akımını sağlamanın dışında, anastamozun iyileşme aşamasında oluşan fibrotik reaksiyonla mekanik olarak kapanmasını engellediği düşünülmektedir (Lillemoe, 140). Innes ve ark. (Innes, 192), gibi aksini düşünen cerrahlar ise, iyi kanlanan muko-muköz bir anastamozda böyle bir fibrotik reaksiyonun meydana gelmeyeceğini, dolayısıyla stentlerin kolanjite neden olacak bir nidus oluşturmak dışında bir işlevinin olmayacağını savunmaktadırlar. 1992 yılında Brezilyada yapılan bir çalışmada (Lima, 195) transhepatik silastik tüpler kullanılarak yapılan anastamozların ortalama 44 aylık takibi sonucu %92 oranında başarı bildirilirken, 1988 yılına ait A.B.D. kaynaklı bir çalışmada ise, stent kullanılmadan yapılan anastamozların ortalama 72 aylık takibi sonucu %95 oranında başarı bildirilmiştir (Innes, 192). Bize göre de hiçbir anastamoz daralma beklentisiyle yapılmamalıdır. Ayrıca uzun süreli olarak koyulan bir stentin sağladığı açıklığın, ameliyattan çok, mekanik destek oluşturan stentin başarısı olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle serimizde bu şekilde uzun süreli stentle biliyer pasaj sağlanan hasta bulunmamaktadır, ancak anastamozun ideal şekilde yapılamadığı, problem olabileceği beklenen vakalarda, preoperatif dönemde koyulan perkütan transhepatik eksternal drenaj kateterleri kontrol ve görüntüleme sağlamak içinde kullanılmıştır. Serimiz içinde 43 hastada, trans-jejunal yada trans-hepatik olarak geçirilen drenaj kateterleri ortalama 16 gün (5-47) boyunca kullanılmıştır.

Cerrahi girişim uygulanan 152 hasta içinde 130 hastada bilio-enterik anastamoz Roux urvesi ile yapılmıştır. 39 hastada bu ansın ucu Hutson Ansi (Hutson, 29) şeklinde hazırlanmıştır. Hutson Ansi olan vakaların şu ana kadar hiçbirinde postoperatif dönemde girişimsel radyolojiye ihtiyaç duyulmadığı için, bu yol kullanılamamıştır.

Biliyer yaralanmalarda, en sık görülen postoperatif komplikasyonlar; karın içi apse, yara enfeksiyonu, kolanjit, sepsis, biliyer fistül, postoperatif kanama ve pnömoni olarak bildirilmiştir (Blumgart, 70). 1982 yılında yapılan bir araştırmada, Warren ve ark. (Warren, 158), biliyer rekonstrüksiyon ile ilgili 1900 yılından itibaren yapılmış 38 seriyi inceleyerek 7643 rekonstrüksiyon girişiminde %8.3'lük bir mortalite oranı saptamışlardır. Geçtiğimiz son 10 yıl içinde yapılan çalışmalarda ise mortalite oranı %5'in altına inmiştir (Pitt, 125,

Pellegrini, 142, Moossa, 174, Branum, 181, Asbun, 176). Ancak çoğu seride, bu rakamlar hesaplanırken, ameliyatı beklerken biliyer sepsis nedeni ile kaybedilen vakalar dahil edilmemiştir (**Blumgart, 120**). Serimiz içinde genel mortalite oranımız %9 dur (16 vaka). Başvuru esnasında genel durumu çok kötü olan 7 hasta hariç tutulduğunda ise mortalite oranı %5 (9 vaka) olarak bulunmaktadır. 1 hasta preoperatif dönemde, 2 hasta perop. ve 13 hasta da postoperatif dönemde kaybedilmiştir. Preop. dönemde ölen hasta, içinde bulunduğu biliyer sepsis nedeniyle herhangi bir girişim yapılamadan kaybedilmiştir. Perop. kaybedilen vakaların ikisi de kliniğimize dışarıda geçirilen iki ara operasyonun ardından gelişen biliyer sepsis tablosuyla başvurmuştur. Bu hastalardan birinde portal ven yaralanması saptanıp tamir uygulanırken hasta kaybedilmiştir. Diğer hasta ise hepatikojejunostomi darlığı zemininde gelişmiş biliyer sepsisi kontrol etmek için darlığa PTK ile balon dilatasyonu uygulanırken oluşan koledoko-portal fistül + hemobili + biliyer sepsis tablosu ile acil cerrahi girişim uygulanırken kaybedilmiştir. Postop. dönemde kaybedilen 13 vakanın 4'ü (%30.7) hemorajik, 8'i (%61.5) septik komplikasyonlar, 1 hasta (%7.8) ise pulmoner emboli nedeniyle kaybedilmiştir. **Tablo-22,** postoperatif dönemde kaybedilen hastaların dökümünü göstermektedir.

No	Geliş Tablosu	Ara Op. Sayısı	Damar Yaralanması	Operasyon	Komplikasyon	Tedavi	2. Op. Nedeni	2. Op.	Komplikasyon
1	Kolanjit Atağı	1	Yok	RHpLHJ	Batın Kanama	Relaparotomi	Biliyer Peritonit	IT+Drenaj	Sepsis
2	Biliyer Sepsis	0	Yok	HJ1A	Sepsis- Kaçaksız	Medikal			
3	Kolanjit Atağı	2	Sağ Hepatik Arter	HJ2A	GİSK (PHT)	Relaparotomi	PHT-GİSK	Gastrotomi+ SBTT	GİSK
4	Biliyer Peritonit	0	Yok	HJ1A+JPDT +PMT	Anast. K. Peritonit	Relaparotomi	Biliyer Sepsis	Tüp Jejunostomi	Sepsis
5	Fistül	1	Yok	Porto Enterostomi	Anast. K. Peritonit	Relaparotomi	Biliyer Peritonit	Drenaj	Batın Kanama
6	Kolanjit Hikayesi	1	Yok	HJ1A	Anast. K. Peritonit	Relaparotomi			
7	Fistül	1	Ortak Hepatik Arter	KC D+Kolanjit jejunostomi	K. Anast. K.	Medikal			
8	Sarılık	0	?	HJ1A	Hemobili	Relaparotomi			
9	Bilioma - Apse	0	Sağ Hepatik Arter	HJ1A	Anast. K. Peritonit	Relaparotomi	Bilioma- Apse	Lap Expl.+ Drenaj	K. Anast. K.
10	Sarılık	0	?	HJ1A+K4S R+Packing	Sepsis- Kaçaksız	Medikal			
11	Sarılık	0	?	HJ1A	Pulmoner Emboli	Medikal			
12	Biliyer Sepsis	1	?	HJ1A	Sepsis- Kaçaksız	Medikal			
13	Fistül	0	Portal Ven	Whipple+ İGPVT	Sepsis- Kaçaksız	Medikal			

Tablo-22 Postoperatif dönemde kaybedilen vakalar

Tabloda Geçen Kısaltmalar: JPDT: Jejunal patch ile duodenum tamiri, PMT: Prolen meş takviye, KC D: Karaciğer debridmanı, İGPVT: İliak greft ile portal ven tamiri, Anast. K.: Anastomoz kaçağı, K. Anast. K. : Kontrollü anastomoz kaçağı, GİSK. : Gastrointestinal sistem kanaması, PHT: Portal hipertansiyon, IT: Primer tamir, SBTT: Sengstaken Blakemore tüpü tatbiki.

Jarnagin ve Blumgart (**Blumgart, 120**), perioperatif mortaliteyi artıran en önemli üç negatif prognostik faktör olarak; ileri yaş, yandaş hastalıklar ve biliyer sepsisi saptamıştır. Yandaş hastalıklar içinde mortalite üzerinde en önemli negatif etkiye sahip olan hastalık ise, kronik karaciğer hastalığıdır. Lahey kliniğinin (**Sedgewick, 68**) bir raporuna göre selim safra yolu striktürlü hastaların %19'unda belirli bir derecede portal hipertansiyon bulunmaktadır. Chapman ve ark. (**Chapman, 105**), portal hipertansiyonu bulunan hastalarda yapılan biliyer rekonstrüksiyon girişimlerine bağlı %23 oranında mortalite bildirmiştir.

Bu negatif prognostik faktör açısından serimiz incelendiğinde, yaş ≥ 60 olması, ve biliyer sepsis bulunması mortaliteyi artırırken, biliyer striktürle eşzamanlı olarak bulunan sekonder biliyer sirozun kliniğimizde perioperatif mortalite üzerinde etkisi olmadığı görülmüştür. Serimiz içindeki 177 hastanın yaş ortalaması 49 yıldır. Preop ve perop kaybedilen hastalar hariç tutularak incelendiğinde, 11 vaka 49 yaşından büyük, 2 vaka ise küçüktür. Mortal vakaların yaş ortalaması 59.9 yıl olup, seri ortalamasından 10 yıl fazladır. Yaş ortalamasının ≥ 60 olması ile mortalite arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.009$).

Başvuru sırasında septik bir tablo içinde olan 27 hasta bulunmaktadır. Bu hastaların 9 tanesi kaybedilmiştir. Başvuru sırasında hastanın septik bir tablo içinde olması ile mortalite arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.0001$).

Serimiz içinde, başvuru sırasında kronik karaciğer hastalığı olan 4 hasta (%2.2) bulunmaktadır. Bir hasta, postoperatif dönemde özefagus varis kanaması nedeniyle kaybedilmiştir. Başvuru esnasında kronik karaciğer hastalığına bağlı portal hipertansiyonu bulunan diğer 3 hasta ise operasyondan sonra sorunsuz olarak taburcu olmuştur. Bu hastalardan bir tanesine, portal hipertansiyon nedeniyle, biliyer rekonstrüksiyonun 6. yılında distal splenorenal şant uygulanmıştır. Şant ameliyatı sırasında biliyer striktür açısından bir problemi olmayan hasta, biliyer rekonstrüksiyonun 88., şant ameliyatının 18 ayında iyi durumdadır. Diğer iki hasta ise taburcu olduktan sonra, Üniversitemizin Hepatoloji Bölümü tarafından takip edilmiştir. Bir hasta, biliyer rekonstrüksiyonun 5. yılında hepatikojejunostomide gelişen varislerin kanamasına bağlı opere edilmiş, bu ameliyattan 5 yıl sonra karaciğer yetmezliği nedeniyle kaybedilmiştir. Son hasta ise biliyer rekonstrüksiyonun 8. yılında sekonder biliyer siroz nedeniyle karaciğer transplantasyonu uygulanmasını takiben kaybedilmiştir. Serimiz içinde, biliyer striktürle eş zamanlı kronik karaciğer hastalığına bağlı artmış bir perioperatif mortalite saptanmamıştır ($p=0.2$). Ancak, bu hasta grubunda takip sırasında meydana gelen ölümler, kronik karaciğer hastalığına bağlıdır.

Jarnagin ve Blumgart tarafından belirtilen bu 3 ana negatif prognostik faktör dışında Millis ve ark. (Millis, 172), daha önce geçirilmiş ara operasyonlarla, biliyer yaralanmaya eşlik eden arteriyel yaralanmayı da potansiyel risk faktörü olarak saptamışlardır. Serimiz içindeki 116 hasta, yaralanmanın saptanmasının ardından kliniğimize başvurana kadar çeşitli cerrahi müdahaleler geçirmiştir. Bu hastalarda ara operasyon geçirme ile mortalite artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.8$). Damar yaralanmalarının mortalite üzerindeki etkisi incelendiğinde sağ hepatik arteri yaralanan ve kaybedilen iki hasta bulunmaktadır. Ortak heptik arter yaralanması olan ve kaybedilen bir vaka bulunmaktadır. Portal ven yaralanması olan 2 hasta vardır ve ikisi de kaybedilmiştir. İstatistiki olarak incelendiğinde sağ hepatik arter ve ortak hepatik arter yaralanmalarının mortalite üzerinde etkileri yoktur ($p=0.5$ ve $p=0.2$). Portal ven yaralanması ise mortalite üzerinde etkilidir ($p<0.0001$).

Serimiz içinde, mortalite üzerinde etkisi olabileceği düşünülen başka risk faktörleri de belirlenip, bunların istatistiki anlamı olup olmadığı incelenmiştir. Kliniğimize başvuru sırasında hastanın içinde bulunduğu klinik tabloya göre bir inceleme yapıldığında; fistül, sarılık, biliyer striktür ve kaşıntı gibi nonspesifik şikayetlerin hiçbiri ile mortalite arasında bir ilişki bulunmamıştır, sadece başvuru sırasında bulunan sepsis ile mortalite arasında ilişki olduğu görülmüştür ($p<0.0001$).

Yüksek seviyeli rekonstrüksiyon ile mortalite arasındaki ilişki incelenmiş, BIII ve BIV seviyesinde anastamozlar ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.9$, $p=0.4$).

Zaman içinde kazanılan tecrübe ve tedavilerin rafine olmasına bağlı meydana gelen mortalitedeki düşüş, morbidite için gerçekleşmemiştir. Kolestaz varlığında yapılan majör cerrahi müdahaleler ait mortalite oranı zaman içinde %20'den %5'e düşse de, morbidite oranı azalmayarak %20 - %70 arasında seyretmeye devam etmiştir (Armstrong, 135, Dixon, 136, Blamey, 79, McPherson, 99). Bahsedilen bu çalışmaların bir kısmında maliniteler nedeni ile yapılan ameliyatların bulunması sayıları yükseltmektedir. Literatürde safra yolu yaralanmalarının cerrahi tedavisi sonrası görülen morbidite oranları %20-30 arasında değişmektedir (Pitt, 125, Pellegrini, 143, Moossa, 174, Branum, 197, Asbun, 176, Bailey, 86). Ancak bu çalışmalarda da neyin morbidite olarak değerlendirildiği konusunda farklılıklar olduğu görülmektedir. Oranın düşük olduğu serilerde, postoperatif dönemde insizyonda görülen yağ nekrozları ve minör enfeksiyonlar morbidite olarak değerlendirilmemiştir.

Kliniğimizde cerrahi tedavi uygulanan 152 hasta bulunmaktadır. Cerrahi morbidite açısından değerlendirildiğinde, hastaların %51.3'ünde herhangi bir komplikasyon

gelişmezken % 48.7'sinde bir yada daha çok komplikasyon meydana gelmiştir. Bunların içinde en yüksek oranda karşılaşılan komplikasyon %25 ile yara enfeksiyonudur. Yağ nekrozu ve minör yara enfeksiyonları sayılmadığı taktirde, yara enfeksiyonu oranı %7.9'a, genel morbidite oranı da %31.6'ya düşmektedir. Kolestaz varlığında yara enfeksiyonu oranı sadece immünolojik nedenlere bağlı olarak artmayıp, kollajen sentezinin azalması ile de ilgilidir (**Grande, 196**). Postoperatif komplikasyonlar Tablo-20'de gösterilmiştir. Literatürde postoperatif safra fistülü %5 - %13 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (**Wahab, 197, da Cunha, 183**). Serimizde, safra kaçağına bağlı peritonit ve batın içi birikinti sırasıyla %3.9 ve %3.9 oranlarında görülürken, kontrollü safra fistülü %3.3 oranında meydana gelmiştir. Bu üç ayrı klinik tablonun ortak paydası anastamoz kaçağıdır ve aslında toplamda %11.1 oranına ulaşmaktadır. Bu tip postoperatif komplikasyonlarda mümkün olabildiğince konservatif tedaviler uygulanmaktadır. Erken postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar nedeniyle, peritonit bulguları olan 5 hastaya relaparotomi yapılırken, 1 hastaya da batın lavajı yapılmıştır. Batın içi birikinti / apsesi olan 4 hastaya perkütan drenaj uygulanmıştır. Kontrollü anastamoz kaçağı olan bir hastaya PTK-drenaj uygulanırken 4 hastaya da sadece medikal tedavi uygulanmıştır. Batın içi kanama nedeniyle 1 hastaya relaparotomi uygulanırken 2 hastaya da konservatif tedavi uygulanmıştır. Herhangi bir kaçak olmadan meydana gelmiş 5 sepsis tablosuna medikal tedavi uygulanmıştır. Bu tedaviler rağmen toplam 13 hasta bahsedilen komplikasyonlar sonucunda kaybedilmiştir. Ölümünün %61.5'i septik, %30.7'si de hemorajik komplikasyonlar sonrasında meydana gelmiştir.

Biliyer striktür tedavisinde, cerrahi dışı tedaviler gelecek vaat etmektedirler. Radyolojik ve endoskopik tedaviler, özellikle yandaş hastalıkları bulunan, genel durumu bozuk hastalarda, cerrahiye alternatif olmakla beraber, uzun vadede başarı oranları cerrahi tedavinin gerisinde kalmaktadır.

177 hastalık tüm seri içinde toplam %14 vakaya (24 hasta), cerrahi dışı tedaviler uygulanmıştır. Cerrahi dışı tedavi uygulanan vakalar, herhangi bir randomizasyona tabi tutularak seçilmemişlerdir. Bu grubu oluşturan hastalar, kendi içinde de iki alt gruba ayrılır. İlk alt gruptaki hastalar, yandaş hastalıklar yada genel durum bozukluğu nedeni ile cerrahi girişime aday olamayan veya nüks striktür nedeniyle cerrahi açıdan problemli olabilecek vakalardır. Diğer alt gruptaki hastalar ise, cerrahi öncesi aşamaların herhangi birinde yapılan endoskopik yada radyolojik girişim sonucu düzelen, böylelikle cerrahi tedaviye gereksinimi kalmayan vakalardır. Hasta popülasyonlarının, endikasyon ve genel durum açısından homojen olmaması nedeniyle cerrahi ve cerrahi dışı tedavi uygulanan hastaların sonuçları karşılaştırılmamaktadır.

Literatürü inceleyen Lillemoe (**Lillemoe, 140**), primer striktürlerin balon dilatasyonunda, anastamoz darlıklarına oranla daha iyi sonuçlar alındığını (%76-88 vs % 67-73) saptamıştır. Ancak primer striktürlerin cerrahi olarak tedavisi uzun vadede balon dilatasyonlarından daha başarılı sonuçlar vermektedir. Bu nedenle, perkütan yolla yapılan balon dilatasyonu, özellikle hepatikojejunostomi yapılan vakaların restenozlarında kullanılmaktadır. Balon dilatasyonları ile cerrahi rekonstrüksiyonu kıyaslayan prospektif bir çalışma henüz yapılmamıştır, ancak yapılan iki retrospektif çalışmada cerrahi teknik daha başarılı gözükmemektedir (%89 vs %59) ve (%92 vs %64) (240,242). Ayrıca literatürde, balon dilatasyonlarının başarısını inceleyen çalışmaların takip süresi 3 yılı aşmadığı için uzun vadede ne sonuçlar alınacağı henüz bilinmemektedir. Lillemoe (**Lillemoe, 140**), başarılı sonuçlar için ~ 13 aylık takipte ortalama 3.9 seans dilatasyon yapılması gerektiğini bildirmiştir. Balon dilatasyon tedavisinde komplikasyon oranı %20 civarında olup en sık olarak hemobili, safra kaçağı ve kolanjit ile karşılaşmaktadır (**Blumgart, 120**).

Serimiz içinde 9 hastada balon dilatasyonu ana tedavi modalitesi olarak kullanılmıştır. 5 hastada daha önce yapılan hepatikojejunostomide restenoz nedeniyle, 1 hastada Whipple sonrası, 1 hastada primer koledok tamiri + T drenaj sonrası ve 1 hastada sadece drenaj sonrası gelişen darlık nedeniyle dilatasyon uygulanmıştır. 1 hastada ise, ne tür bir girişim sonrası darlık olduğu hakkında sağlıklı bilgi alınamamıştır. Darlık 3 hastada BIV seviyesinde, 5 hastada BIII seviyesinde ve 1 hastada BII seviyesindedir. Ortalama olarak 2.1 seans (1-3) balon dilatasyonu uygulanmıştır. 1 kez meydana gelen kolanjit atağı dışında komplikasyon olmamıştır. Ortalama takip süresi 25 aydır (4-54 ay). 6 hasta mükemmel durumda, 2 hasta iyi durumdadır. 1 hasta işlemin 6 ayında primer hastalık dışı sebeplerden kaybedilmiştir.

13 hasta, kliniğimize postoperatif dönemde gelişen biliyer sorunlar nedeniyle sevk edilmiş, bunların içinden 3 hastada ortalama olarak 3 ayda (1-4 ay) gelişen biliyer striktür nedeni ile cerrahi girişim uygulanırken, 10 hastada herhangi bir rekonstrüksiyon yapılmadan sorunlar kendiliğinden çözülmüştür. Kolesistektomi sonrası meydana gelen safra fistüllü 12 hastayı inceleyen Czerniak ve Blumgart (**Czerniak, 198**), 9 hastada, ortalama 3.5 ay içinde biliyer striktür geliştiğini ve hepatikojejunostomi uygulandığını bildirirken, 3 hastada ortalama 2 ayda, biliyer striktür gelişmeksizin fistülün kendiliğinden kapandığını saptamışlardır. Konservatif tedavi ile fistülü kapanan bu 3 hastanın sırasıyla 6, 16, ve 35 aylık takip sonunda genel durumlarının iyi olduğu, ancak 2 hastada alkalen fosfataz yüksekliğinin sebat ettiği bildirilmiştir. Konservatif tedavi uyguladığımız 10 hastanın 4'ü kliniğimize başvuru sırasında safra fistülü, birer hastada da sırasıyla; bilioma, sarılık, kolanjit, karın ağrısı, kaşıntı ve biliyer sepsis tablosu içinde bulunmaktadır. Fistülü olan bir hastaya laparotomi ile

periton lavajı + drenaj uygulanmıştır. Bilioması olan hastaya ise perkütan drenaj yapılmıştır. Biliyer sepsisi olan hastaya ise PTK denenmiş ancak safra yolları kanüle edilememiştir. Medikal tedavi ile 10 hastanın hepsinin genel durumu düzelmiştir. Fistülü olan 4 hastanın tümünün fistülü konservatif yaklaşımla kapanmıştır. Meydana gelen inflamasyon zemininde geç dönemde gelişebilen biliyer striktüre aday olan bu hastalar, takip programında tutulmaktadırlar. Ortalama takip süresi 28 aydır (3-75 ay). 8 hasta mükemmel durumda ve 1 hasta iyi durumdadır. 1 hastaya taburcu olduktan sonra ulaşamamıştır.

Yaralanma mekanizması göz önüne alındığında, endoskopik tedavinin uygulanabilmesi için safra yollarında bütünlük kaybı olmaması gerekmektedir. Sistik kanal, Luschka kanalı, T tüp kenarında olan safra kaçakları yada minör yaralanma (kısmi kesi) sonucu oluşan safra kaçaklarında sfinkterotomi ile safra akımının önündeki basınç engeli düşürülerek kaçakların spontan olarak kapanması beklenebileceği gibi, sistik kanaldaki açılmaya sebep olan bakiye koledok taşları da çıkartılarak tedavi sağlanabilir (Davids, 162). Komplike yaralanmaların alınmadığı çalışmalarda sadece endoskopik tedavi ile fistüllerin %82-100 oranında kapandığı gösterilmiştir (Bjorkman, 163).

Kliniğimizde ana tedavi modalitesi olarak endoskopik tedavi toplam 5 hastada kullanılmıştır. 3 hastada uygulanan endoskopik tedavi, ERCP-Papillotomi, 2 hastada ise ERCP-Stenttir. Papillotomi uygulanan 3 hastanın 2'si fistül, 1'i ise tekrarlı kolanjit atakları nedeniyle kliniğimize başvurmuştur. Fistülü olan ilk hastada sistik kaçağı saptanmıştır ve papillotomi sonrası fistülü kapanmıştır. Diğer fistüllü hastada ise kist hidatik ameliyatında yapılan safra yolu eksplorasyonu sonucu koledoktan kaçak saptanmıştır. Papillotomi ile beraber koledoktan vezikül ekstraksiyonu yapılmasını takiben safra fistülü kapanmıştır. Kolanjit atakları geçiren hastaya ise, baş vurudan 5 yıl önce kolesisto-koledokolityaz nedeni ile safra yolu eksplorasyonu uygulanmış, postop 14. ayında gelişen biliyer striktür kolanjiokarsinom sanılarak ERCP ile plastik stent yerleştirilmiştir. Kliniğimizde, papillotomi ile ~ 4 yıldır koledokta duran bu stent çıkartılmıştır. Üç hastanın, takip süresi ortalama 34 ay (17-60 ay) olup, hepsi mükemmel durumda bulunmaktadır. 2 hastada ise, ERCP- Stent uygulamıştır. Endoskopik stentler ile sistik kanal kaçakları, T tüp kenarından olan kaçaklar ve minör yaralanmaları izole edilerek fistüllerin kapanmasını çabuklaştırabilmektedir (Davids, 162). Her iki hastada kliniğimize fistül ile başvurmuştur. Bir hastada BT altında kist hidatik drenajı uygulanırken ana hepatik kanal seviyesinde yaralanma meydana gelmiştir. Akut batın sendromu tanısıyla laparotomi yapılarak, primer tamir + T tüp drenaj uygulanmış ancak ana hepatik kanal seviyesindeki fistül kapatılamamıştır. Diğer hasta da ise acil açık kolesistektomi sırasında safra yollarında kısmi kesi meydana gelmiştir. İlk hasta 30 aydır takiptedir ve fistül

ağızından minimal safra akıntısı devam etmektedir. Diğer hasta ise fistülü kapandıktan sonra taburcu olmuş, ancak takip edilememiştir.

Pellegrini ve ark. (**Pellegrini, 143**), Kaliforniya Üniversitesi'nde selim biliyer striktür nedeniyle cerrahi tedavi uygulandıktan sonra nüks gelişen 50 hastanın ilk ameliyatlarından itibaren 1-22 yıllık (ortalama 8.6 yıl) takibini incelemişlerdir. Nükslerin üçte ikisi rekonstrüksiyondan sonraki ilk 2 yıl içinde meydana gelmiştir. Takip 7 yıla ulaşıncaya nükslerin %90'ı fark edilmiştir. Geriye kalan %10 vakada ise striktür, 7-20 yıl arasında değişen sürelerde meydana gelmiştir. Benzer başka bir çalışmada ise Pitt ve ark. (**Pitt, 125**), nüks gelişen vakaların ilk 3 yıl içinde %68'ini, 5 yıl içindeyse %80'i saptamışlardır. Tocci ve ark. (**Tocci, 142**) ise restriktörlerin %40'ının ilk ameliyattan 5 yıl sonra meydana geldiğini saptamışlardır. Bu nedenle nüks oranları ve kalıcı başarıdan bahsedebilmek için hastaların en az 5 yıl takip edilmesi gerekmektedir.

Biliyer rekonstrüksiyon ameliyatlarından sonra belirli bir oranda nüks yada kronik karaciğer hastalığı gelişmesi kaçınılmaz olduğu için, hastalar periyodik kontrollerle takip edilmelidir. Takipte kullanılan üç ana grup parametre bulunmaktadır. Bunlar; klinik, biyokimyasal ve radyolojik parametrelerdir. Hasta takibi için çeşitli takip kriterleri oluşturulmuştur. Yaygın olarak kullanılanlar arasında Terblanche Kriterleri (**Terblanche, 166**) ve Schweizer ve ark. (**Schweizer, 167**) tarafından oluşturulan kriterler bulunmaktadır. Schweizer kriterlerinin, Terblanche kriterlerinden iki temel farkı bulunmaktadır. Bunlar; biyokimyasal analizlerde transaminaz değerlerinin yerine, alkalen fosfataz değerlerinin kullanılması ile, HİDA veya PTK ile görüntülemenin rutin olarak kullanılmasıdır. Schweizer kriterleri daha detaylı olsa da, uygulanması pratik değildir.

Çalışmamızda, takip sırasında hastalar Terblanche Kriterleri modifiye edilerek oluşturulan kriterlerle izlenmişlerdir (**Terblanche, 166**). Oluşturduğumuz kriterlerin, Terblanche kriterlerinden en önemli farkı takip sırasında kullanılan biyokimyasal parametrelerdir. Terblanche'a göre bilirubin ve transaminaz seviyeleri normal olduğu sürece, alkalen fosfataz değerlerinde meydana gelen birkaç katlık yükselmeler – ameliyat öncesi değerlerden düşük olmak kaydıyla- normal kabul edilebilmektedir. Oysa Kaliforniya Üniversitesinden Pellegrini ve arkadaşlarının (**Pellegrini, 143**) yaptıkları çalışmada, asemptomatik olduğu halde restenoz gelişen %5 hastada anormal olan tek belirtinin, yüksek seyreden alkalen fosfataz değeri olması dikkat çekicidir. Bu nedenle oluşturduğumuz kriterler içinde biyokimyasal takip transaminaz seviyesi yerine alkalen fosfataz seviyesi kullanılarak yapılmaktadır. Bu fark hastaların mükemmel yada iyi grubunda yer değiştirmesine sebep olsa

da, her iki grup da, sadece takip edilip herhangi bir tedavi uygulanmadığı için pratik bir fark yaratmamaktadır.

Literatürde, multidisipliner yaklaşım olanakları bulunan büyük serilerde, biliyer striktürlerin cerrahi tedavisinde %79 - %98 arasında değişen başarı oranları bildirilmiştir (Lillemoe, 140, Millis, 172, Innes, 192, Pitt, 161, Lillemoe, 199, Mercado, 200). Multidisipliner yaklaşımın benimsendiği 1990'lı yıllarda John Hopkins Hastanesinde tedavi edilen 156 biliyer yaralanma vakasını inceleyen Lillemoe (Lillemoe, 199), rutin preoperatif kolanjiografi ve perkütan drenaj uygulanarak yapılan hepatikojejunostomilerde %98'e ulaşan bir başarı oranı bildirmiştir. Bu çalışmada bildirilen başarı oranı literatürde bulunan en yüksek orandır. Ortalama 57.5 aylık takip bildirilmesi ile beraber, Aralık 1999 yılında sonlandırılan çalışmada, tedavisi henüz tamamlanmamış ve o tarihte biliyer stenti bulunan %7.9 oranında hasta bulunmaktadır. Dolayısıyla sadece tedavisi sonlanmış olan hastalar değerlendirildiğinde, başarı oranı %90.8'e düşmektedir. Serimizin 42 aylık takip sonucunda kalıcı başarı oranı %85.2 olarak bulunmuştur.

Restenoz gelişme oranı başarılı serilerde %8 - %22 arasında değişmektedir (Lillemoe, 140, Millis, 172). Restenoz gelişmesine zemin hazırlayabilecek risk faktörleri çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir. Millis ve ark.(Millis, 172); ileri yaşı, geçirilmiş ara operasyon sayısını ve rekonstrüksiyon için kullanılan cerrahi tekniği (uç-uca / hepatikojejunostomi) risk faktörü olarak belirlerken, Innes ve ark. (Innes, 192), arteriyel yaralanmanın ve anastamoz kaçağının, restenoz üzerinde etkili olduğunu saptamışlardır. Lillemoe (Lillemoe, 140) ise; uygulanan cerrahi tekniğin restenoz üzerinde bir önemi olmadığını savunmuş, başvuru sırasında biliyer fistül bulunmasını ile BIII ve BIV seviyesindeki yaralanmaları nüks açısından riskli bulmuştur.

Serimiz içinde cerrahi tedavi uygulanan 152 hasta ortalama 42 ay boyunca (1-180 ay) takip edilmiştir. Restenoz gelişme oranı %9.9'dur (15 vaka). Restenoz gelişme süresi ortalama olarak 421 gündür (83-1452). Serimiz, literatürde bahsedilen risk faktörleri açısından incelendiğinde:

Restenoz gelişen 15 hastanın yaş ortalaması 45.4'dür. Serimiz içindeki 177 hastanın yaş ortalaması ise 49'dur. İleri yaş ile restenoz arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Restenoz gelişen 15 vakanın 13 tanesine, kliniğimize başvuru öncesinde en az bir ara operasyon uygulanmıştır. Yaralanmanın ardından geçirilen başarısız rekonstrüksiyon denemeleri ile restenoz arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p=0.02)

Uygulanan cerrahi girişim açısından incelendiğinde, serimiz içinde uç-uca anastamoz yapılan vaka bulunmamaktadır. Hepatikojejunostomi veya farklı bir anastamoz uygulanmış olmasının ise restenoz üzerinde istatistiki olarak anlamlı bir etkisi yoktur ($p=0.5$).

Biliyer yaralanmaya eşlik eden arteriyel yaralanma ile restenoz arasındaki ilişki sağ hepatik arter ve ortak hepatik arter için ayrı ayrı incelenmiştir ve istatistiki olarak anlam ifade eden bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.6$, $p=0.07$).

Yüksek seviyede anastamoz yapılması ile restenoz arasında da bir ilişki saptanamamıştır BIII ve BIV seviyesindeki anastamozlar için p değeri sırasıyla 0.17 ve 0.3 olarak bulunmuştur.

Kliniğimizde yapılan definitif girişim sonrası restenoz gelişen 15 hastanın (%9.9) 11'inde tekrar cerrahi girişim uygulanırken, 4 vakada ise balon dilatasyonu uygulanmıştır. Cerrahi girişim yapılan hastaların 8'ine tekrar hepatikojejunostomi uygulamak mümkün olmuştur. Kalan 3 hastada ise sırasıyla; sağ portoenterostomi + sol hepatikojejunostomi, sol hepatektomi + sağ hepatikojejunostomi ve 3. segmentten kolanjio-jejunostomi uygulanmıştır. Balon dilatasyonu uygulanan 4 vakaya ortalama olarak 3.5 seans dilatasyon uygulanmıştır (2-7). Lillemoe'da (Lillemoe, 140) ortalama 13 aylık takip içinde 3.9 seans balon dilatasyonu uyguladığını bildirmiştir. Takip süresi son dilatasyon uygulamasından itibaren ortalama 26 aydır (20-42).

Kliniğimize müracaat eden 177 hastanın 16 tanesi perioperatif dönemde kaybedilmiştir. Taburcu olan 161 hastanın 19'u takip dışı kalırken 142'si (%88.2), ortalama 42 ay (1-180) boyunca takip edilmiştir. Takip sırasında toplam 11 hasta kaybedilmiştir. Ölümünün 5 tanesi sekonder biliyer siroza bağlı karaciğer yetersizliği nedeniyle meydana gelirken 6 tanesi ise primer hastalık dışı sebeplerden dolayı meydana gelmiştir. Hastalığa bağlı ölen 3 hasta, taburcu olduktan sonra tekrar kontrole gelmemiş, ölümüne dair bilgi telefon ile alınmıştır. İki hasta ise takip programında kaldıkları halde kaybedilmiştir. Her iki hastada da kliniğimize başvuru sırasında biliyer striktürle beraber sekonder biliyer siroz bulunmaktadır. Bu hastalardan ilki, biliyer rekonstrüksiyon ameliyatından 8 yıl sonra biliyer siroz nedeni ile karaciğer transplantasyonu sonrasında, ikincisi ise biliyer rekonstrüksiyon ameliyatından 10 yıl sonra karaciğer yetersizliği nedeniyle kaybedilmiştir. Her iki hastada da ölüme neden olan kronik karaciğer hastalığına rağmen, safra akımına dair problem bulunmamaktadır.

Kliniğimizde uygulanan son girişimin ardından ilk defa kolanjit geçirilen döneme kadar geçen zaman hastalıksız sağ kalım olarak kabul edilmiştir. Biliyer striktür tedavisinde uzun süreli başarıyı gösteren 10 yıllık aktüariyel hastalıksız sağ kalım %71.2'dir (Standart

hata %8.51) (Grafik-6). 10 yıllık aktüariyel sağ kalım ise %78'dir (Standart hata %7.92) (Grafik-7). Grafikler incelendiğinde, nüks kriteri olarak kabul edilen kolanjit ataklarının, 180 aylık takip içinde 93. aydan sonra meydana gelmediği görülmektedir. Dolayısıyla serimizin şu anki durumundan çıkarılacak projeksiyon, restenoz gelişecekse, bunun ilk 8 yıl içinde meydana geleceği şeklindedir. Ancak unutulmaması gereken gerçek, bahsedilen bu hesaplanan değerlerin, aktüel değerlerle ifade edilebilmesi için serimizin takibinin 42 aydan 120 aya çıkması gerektiğidir. 93. aydan sonra kolanjit geçiren hastamız bulunmamakla beraber, 98. ve 120. aylarda kaybedilen 2 hasta bulunmaktadır. Bu hastaların her ikisi de ölüm anında biliyer obstrüksiyon olmadığı halde başvuru sırasında bulunan sekonder biliyer siroz nedeniyle kaybedilmiş vakalardır. Restenoz gelişen olguları inceleyen Pellegrini (Pellegrini, 160), uzun vade de, sekonder biliyer siroza bağlı %6 oranında mortalite bildirmektedir. Sekonder biliyer siroz, biliyer obstrüksiyon nedeniyle gelişen bir hastalıktır ve Blumgart'a (Blumgart, 62) göre safra drenajının sağlanması ile beraber, ilk iki yıl içinde potansiyel olarak geri dönüşümlü olabilmektedir. Ancak bu süre aşıldığı takdirde, safra akımı tekrar sağlansa bile, ilerlemeye devam ederek ölüme neden olabilmektedir. Bu nedenle biliyer rekonstrüksiyon sonrasında hastalar, hem olası nüksleri saptamak, hem de biliyer tıkanıklık olmadığı halde ölümle sonuçlanabilen sekonder biliyer sirozu takip ederek gereğinde karaciğer transplantasyonu kararı verebilmek için en az 10 yıl boyunca periyodik kontrollerle takip edilmelidir.

SONUÇ

1978 - 2000 yılları arasında İ.Ü.İ.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı – Karaciğer, Pankreas ve Safra Yolları Cerrahisi Servisinde, biliyer yaralanma tanısı ile 177 hasta tedavi edilmiştir. Taburcu olan hastaların %88'i, ortalama 42 ay boyunca periyodik kontrollerle takip edilmiştir. Elde edilen veriler, retrospektif olarak analiz edilmiş ve şu sonuçlara varılmıştır:

1. Biliyer yaralanmaya neden olan hastalıkların başında %75 ile safra kesesi ameliyatları gelmektedir. Ülkemizde ilk defa 1990'lı yılların başında uygulanmaya başlayan laparoskopik kolesistektomi ile beraber, kliniğimize safra yolu yaralanması tanısıyla başvuran hastalarda da bariz bir artış yaşanmıştır.
2. Laparoskopik kolesistektomi, açık kolesistektomiye kıyasla 3 kat daha sık olarak Bismuth Tip IV yaralanmaya neden olmaktadır. Serimiz içindeki BIV yaralanmalar ile, sağ hepatik arter yaralanmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0.0001$). Bu nedenle, laparoskopik kolesistektominin, sadece yıllar içinde yaralanma oranını artırmakla kalmayıp, aynı zamanda karmaşık yaralanmalara da neden olduğu görülmektedir.
3. Anjiyografi yapılan hastaların dörtte birinde yandaş damar yaralanması saptanmıştır. Yaralanan arterin ise, 2/3 vakada, sağ hepatik arter olduğu görülmüştür. Arteriyel yaralanma olan vakaların dörtte birinde, rekonstrüksiyon ameliyatında sağ hepatektomi de yapmak gerekmiştir.
4. Biliyer yaralanmanın ilk ameliyat esnasında saptandığı vakalarda, tecrübeli bir cerrah tarafından yapılan bir hepatikojejunostomi ile hastanın, kısa zamanda ve olabilecek en az maliyet ile normal yaşantısına geri dönebildiği literatürde belirtilmiştir. Ancak başarısız her rekonstrüksiyon denemesi, daha sonra yapılacak girişimlerin başarı şansını da azaltmaktadır, bu nedenle benimsenmesi gereken uygun yaklaşım, yeterli drenaj sağlayarak hastanın uzmanlaşmış bir merkeze sevk edilmesidir. Kliniğimize gönderilen hastaların 2/3'üne, ilk yaralanma ameliyatından sonra, 1-3 ara operasyon yapılmıştır. Bu müdahale %86 oranında rekonstrüksiyon şeklinde olurken, sadece %14 vakada drenaj uygulanmıştır. Başarısız rekonstrüksiyon denemeleri, kliniğimizde

yapılan tedavinin başarısızlığına neden olan en önemli risk faktörü olarak belirlenmiştir.

5. Uzun vadeli başarı, ilk rekonstrüksiyon ameliyatının, yaralanma hakkında yeterli bilgi edinilmiş olarak, doğru zamanda ve uygun teknik kullanılarak, bu konuda uzmanlaşmış cerrahlarca yapılması ile sağlanmaktadır. Bu nedenle yaralanmanın fark edildiği andan itibaren tedavisi, multidisipliner yaklaşım olanakları bulunan, uzmanlaşmış merkezlerde yapılmalıdır.
6. Biliyer yaralanmalı hastalarda, yaralanmanın seviyesinin ve boyutunun net olarak belirlenmesi amacıyla preoperatif dönemde rutin PTK ve anjiyografi yapılması, kalıcı başarı şansını artırırken, morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır.
7. Biliyer rekonstrüksiyonun cerrahi tedavisinde altın standart, stent kullanılmadan yapılan, muko-muköz hepatikojejunostomidir.
8. Biliyer yaralanma tanısıyla kliniğimizde tedavi edilen hastaların onda birinde ortalama 14 ay içinde restenoz gelişmektedir. Restenoz gelişen vakaların %87'si, kliniğimize gönderilmeden evvel en az bir başarısız rekonstrüksiyon denemesi geçirmiştir. Başarısız ara operasyon ile, restenoz gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.02$). Yandaş arteriyel yaralanma ile restenoz arasında ise anlamlı bir ilişki şu an için yoktur ($p=0.6$).
9. Serimiz, perioperatif mortalite açısından değerlendirildiğinde kötü prognostik faktör olarak üç durumun varlığı istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. Bunlar: Başvuru sırasında hastanın içinde bulunduğu septik tablo ($p<0.0001$), portal ven yaralanması ($p<0.0001$) ve hasta yaşının 60'tan ileri olmasıdır ($p=0.009$).
10. Biliyer yaralanma ile eşzamanlı arteriyel yaralanmanın perioperatif mortalite üzerine olumsuz bir etkisi bulunmamıştır. P değeri, sağ hepatik arter yaralanması için 0.5'iken, ortak hepatik arter yaralanması için 0.2'dir. Ayrıca, kliniğimize başvuru sırasında biliyer striktürle eş zamanlı kronik karaciğer hastalığı bulunan vakalarda da artmış bir perioperatif mortalite saptanmamıştır ($p=0.2$).
11. Kliniğimizde yapılan kalıcı tedaviden sonra, ilk 8 yıl boyunca restenoz gelişebildiği serimizde görülmüştür. Ayrıca başvuru sırasında, yandaş sekonder biliyer sirozu olan vakalar ve periyodik kontrollere gelmediği için zaman içinde böyle bir sorun geliştiği fark edilemeyen hastalar, kronik karaciğer hastalığı nedeniyle kaybedilmişlerdir. Bu nedenle, biliyer rekonstrüksiyon sonrasında hastalar en az 10 yıl periyodik kontrollerle takip edilmelidir.

ÖZET

İ.Ü.İ.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı - Karaciğer, Pankreas ve Safra Yolları Cerrahisi Servisinde, 1978-2000, yılları arasında 177 hasta biliyer yaralanma tanısıyla tedavi edilmiştir. Hastaların %31'i (55) erkek, %69'u (122) kadındır. Hastaların yaş ortalaması 49'dur (16-75) ve %51.3'ü 50 yaşın üzerindedir. Vakaların %75'i kolesistektomi ameliyatı sırasında yaralanırken, %10.2'si ülkemizde endemik olarak bulunan Hidatik hastalık nedeni ile yapılan biliyer girişimler sırasında yaralanmıştır. 1990'lı yıllarda yaygınlaşan laparoskopik kolesistektomi, kolesistektomiye bağlı yaralanmaların 1990-95 arasında %28'ine, 1995-2000 arasında %41'ine, sadece 2000 yılında ise %50'sine neden olmaktadır. Bismuth Tip IV yaralanmalar ile sağ hepatik arter yaralanmaları sıklıkla bir arada bulunmaktadır ($p<0.0001$). Laparoskopik kolesistektomi, açık ameliyatlara kıyasla 3 kat daha fazla BIV tipi kompleks yaralanmaya neden olmaktadır. Yaralanma en sık olarak tam veya kısmi kesi (%51.4), ikinci sırada ise eşit olarak, tam veya kısmi bağlama (%20.9) ve geç dönem striktür (%20.9) olarak kendini belli etmektedir. Yaralanma en sık olarak %51 oranında BIII, %20.3 oranında BII ve %15.3 oranında BIV seviyesinde meydana gelmektedir. Yaralanmanın fark edilme şekli sıklık sırasıyla, sarılık (%49.2), fistül (%17.5) ve perop.'dur (%15.8). Hastaların %65'i yaralanmanın ardından 1-3 ara operasyon geçirmiş olarak ortalama 732gün gecikme ile kliniğimize başvurmaktadır. Ara operasyonlar %86 oranında rekonstrüksiyon, %14 oranında ise drenaj şeklinde yapılmıştır. Vakaların %15.4'ü kliniğimize septik bir tablo içinde müracaat etmiştir. Hastalara, ilk ameliyatta aşırı kanama, geçirilmiş ara operasyon, radyolojik ve/veya biyokimyasal iskemi bulgusu ile, geç striktür ve portal hipertansiyon bulguları varlığında anjiyografi yapılmış ve vakaların dörtte birinde yandaş vasküler yaralanma saptanmıştır. Yaralanan damar %63 oranında sağ hepatik arter, %16 oranında ekstrahepatik olarak dallanan segment arteri ve %10.5 oranlarında da ortak hepatik arter ve portal vendir. Hastaların %86'sına cerrahi tedavi uygulanırken %14 vakada endoskopik, radyolojik ve medikal tedavi + takip uygulanmıştır. Cerrahi girişim uygulanan %85 hastada hepatikojejunostomi yapılmıştır. 15 (%9.9) vakada ortalama 14 ay içinde restenoz gelişmiştir. Bu hastaların 11'ine tekrar cerrahi tedavi uygulanırken 4'üne ortalama 3.5 seans balon dilatasyonu uygulanmıştır. Genel morbidite ve mortalite sırasıyla %48.7 ve %9'dur. Taburcu olan hastaların %88.2'si ortalama 42 ay (1-180) boyunca takip edilmiştir. Hastaların %62.7'si mükemmel, %22.5' iyi, 6.4'ü orta ve %0.7'si kötü durumdadır. 11 hasta takip sırasında ölmüştür. Bu ölümlerin 6'sı biliyer hastalık dışı nedenlerle, 5'i sekonder biliyer siroz nedeniyle meydana gelmiştir. 10 yıllık aktüariyel hastalıksız sağ kalım %%71.2 (standart hata %8.51) ve 10 yıllık sağ kalım %78'dir (standart hata %7.92). Biliyer yaralanmanın tedavisinde, serimiz içinde istatistiki olarak anlamlı olduğu saptanan kötü prognostik faktörler şunlardır. Başvuru öncesinde ara operasyon geçirme, restenozu artırırken ($p=0.02$), septik başvuru ($p<0.0001$), portal ven yaralanması ($p<0.0001$) ve yaş ≥ 60 olması ($p=0.009$) mortaliteyi artırmaktadır. Arteriyel yaralanma ise restenoz ve mortalite üzerinde şu an için etkisiz olarak bulunmuştur ($p=0.6$ ve $p=0.13$).

KAYNAKLAR

- 1- **Langenbuch CJA**: Ein Fall von Extirpation der Gallenblase wegen chronischer Cholelithiasis : Heilung Bern Klin Worchenscher, 19:725-727, 1882
- 2- **Wahl BF**: Über diegeschichtliche Entwicklung der Operationen an der Gallenblase und den Gallengangen. Würzburg, West Germany, 1970, E. Schmitt and M. Meyer.
- 3- **von Winiwarter A, Bidder A** (trans):Ein Fall von Gallenretention bedingt durch Impermeabilität des Ductus choledochus: Anlegung einer Gallenblasen-Darmfistel: Heilung. Zentralbl Chir, 9:581-582, 1881.
- 4- **Kappeler O**: Die einzeitige Cholecystenterostomie. Cor-B1 Schweiz Aerzte (Basel)17:513-514, 1887.
- 5- **Monastyrski ND**, Tiling G (trans): Zur Frage von der chirurgischen Behandlung der vollständigen Undurchgängigkeit des Ductus choledochus. Zentralbl Chir, 15:778-779, 1888.
- 6- **Parkes CT**: A case of cholecystotomy. Am J Med Sci, 40:95-104, 1885.
- 7- **Sprengel O**: Exstirpation der Gallenblase mit Anbeugung einer Kommunikation zwischen Duodenum und Ductus choledochus. Deutsch Med-Zeitung, 12:354-355, 1891.
- 8- **Kocher T**: Mobilisierung des Duodenum und Gastroduodenostomie. Zentralbl Chir, 30:33-40, 1903.
- 9- **Roux C**: De la gastro-entérostomie; étude basée sur les opérations pratiquées du 21 juin 1888 au 1^{er} Septembre 1896. Rev Gynéc Abd (Paris) 1:67-122,1897.
- 10- **Monprofit MA**: Une nouvelle méthode de cholécystentérostomie: La cholécystentérostomie en Y. Une opération de cholécystentérostomie en Y pour cancer du pancréas. Arch Provinciales Chir, 13:380-383, 449-453, 1904.
- 11- **Mayo WJ**: Some remarks on cases involving operative loss of continuity of the common bile duct with a report of a case of anastomosis between the hepatic duct and the duodenum. Ann Surg, 42:90-96, 1905.
- 12- **Lahey FH, Pyrttek LJ**: Experience with the operative management of 280 strictures of the bile ducts, with description of new method and complete follow-up study of end results in 229 of the cases. Surg Gynecol Obstet, 91:25-56,1950.
- 13- **Monprofit MA**: Du remplacement du cholédoque et l'hépatique par une anse jéjunale.

Cong Franç Chir, 21:206-209, 1908.

- 14- **Cole WH, Reynolds JT, Ireneus C Jr**: Strictures of the common duct. *Ann Surg*, 128:332-347, 1948.
- 15- **Smith R**: Strictures of the bile ducts. *Proc R Soc Med*, 62:131-137, 1969.
- 16- **Grindlay JH, Eberle J, Walters W**: Technique for external drainage of biliary tract which leaves ducts intact: Experimental study. *Arch Surg*, 67:289-296, 1953.
- 17- **Kehr H**: Die Praxis der Gallenwege-chirurgie in Wort und Bild. München, Lehmann, 1913.
- 18- **Reich A**: Accidental injection of bile ducts with petrolatum and bismuth paste. *JAMA*, 71: 1555-1556, 1918.
- 19- **Graham EA, Cole WH**: Roentgenologic examination of the gallbladder, new method utilizing intravenous injection of tetrabromphenolphthalein. *JAMA*, 82:613-614, 1924.
- 20- **Carter RF, Saypol GM**: Transabdominal cholangiography. *JAMA*, 148: 253-255, 1952.
- 21- **Okuda K, Tanikawa K, Emura T, et al**: Nonsurgical, percutaneous transhepatic cholangiography: Diagnostic significance in medical problems of the liver. *Am J Dig Dis*, 19:21-36, 1974.
- 22- **McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H**: Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg*, 167:752-756, 1968.
- 23- **Hepp J, Couinaud C**: L'abord de l'utilisation du canal hépatique gauche dans les réparation de la voie biliaire principale. *Presse Med*, 64:947-948, 1956.
- 24- **Longmire WP Jr, Sanford MC**: Intrahepatic cholangiojejunostomy with partial hepatectomy for biliary obstruction. *Surgery*, 24:264-276, 1948.
- 25- **Soupault R, Couinaud C**: Sur un procédé nouveau de dérivation biliaire intra-hépatique: Les cholangio-jéjunostomies gauches sans sacrifice hépatique. *Presse Med*, 65:1157-1159, 1957.
- 26- **Braasch JW**: Historical perspectives of biliary tract injuries. *Surgical Clin North Am.*, 74-4: 731-740, 1994.
- 27- **Northover JMA, Terblanche J**: A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications. *Br J Surg*, 66:376-384, 1979.
- 28- **Thomford NR, Hallenback GA**: New method for the surgical management of the strictures of the bile ducts. *Surg Forum*, 16:391-393, 1965.
- 29- **Hutson DG, Russell E, Schiff E, et al**: Balloon dilatation of biliary strictures through a choledocojeuno-cutaneous fistula. *Ann Surg*, 199:637-647, 1984.
- 30- **Moore MJ, Bennett CL**: The learning curve for laparoscopic cholecystectomy. The

- Southern Surgeons Club. Am J Surg, 1995 Jul;170(1):55-9.
- 31- **O’Rahilly**, Anatomy. The Liver, Bile Passages, Pancreas and Spleen, 5th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986, p: 403
 - 32- **Cantile J**: On a new arrangement of the right and left lobes of the liver. Proc. Anat. Soc. Great Britain and Ireland, 32:4, 1898.
 - 33- **Couinaud C**: Le Foie. Etudes Anatomiques et Chirurgicales. Paris, Masson, 1957.
 - 34- **Ratych RE, Gardner WS**, Anatomy and Physiology of the Liver. In Zuidema GD editor: Shackelford’s Surgery of the Alimentary Tract, 4th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, p:357-373
 - 35- **Healey JE, Schroy PC**: Anatomy of the biliary ducts within the human liver: Analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. Arch. Surg., 66:599, 1953.
 - 36- **Crist DW, Gadacz TR**, Anatomy and Physiology of the Liver. In Zuidema GD editor: Shackelford’s Surgery of the Alimentary Tract, 4th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, p:167-181
 - 37- **Wood D**: Eponyms in biliary tract surgery. Am. J. Surg., 138:746, 1979.
 - 38- **Rock J, Swan KG, Diego J**: Calot’s triangle revisited. Surg. Gynecol. Obstet., 153:410, 1981.
 - 39- **Couinaud C**, Cited in Smadja, C., and Blumgart, L.H.: The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. In Blumgart, L.H. (ed.): Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988, p:16
 - 40- **Benson E, Page RE**: A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. Br. J. Surg., 63:853, 1976,
 - 41- **Linder HH, Green RB**: Embryology and surgical anatomy of the extrahepatic biliary tree. Surg. Clin. North Am., 44:1273, 1964.
 - 42- **Schwartz SI**, Anatomy of the extrahepatic biliary tract. In Schwartz, S.I., and Ellis, H. (eds.): Maingot’s Abdominal Operations. Norwalk, CT, Appleton and Lange, 1989, p. 1337.
 - 43- **Daseler EH, Anson BJ, Hambley WD, Reimann AF**: The cystic artery and constituents of the hepatic pedicle: A study of 500 specimens. Surg. Gynecol. Obstet., 85:47, 1947.
 - 44- **Michels NA**: The hepatic, cystic and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts with samples of the entire celiacal blood supply. Ann Surg., 133:503, 1951.
 - 45- **Terblanche J, Allison HF, Northover JM**: An ischemic basis for biliary strictures. Surgery, 94(1):52-7, 1983.

- 46- **Browne EZ:** Variations in the origin and course of the hepatic artery and its branches: Importance from surgical view point. *Surgery*, 8:424, 1940.
- 47- **Johnson EV, Anson BJ:** Variation in the formation and vascular relationships of the bile ducts. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 94:669, 1952.
- 48- **Hugh HB, Kelly TB:** Laparoscopic anatomy of the cystic artery. *Am J Surg.*, 163:593, 1992.
- 49- Regulation of Gastrointestinal Function. In: **Ganong WF**, editor. *Review of Medical Physiology*. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991, p. 464-469.
- 50- **Svenberg T, Nilsson I, Samuelson K, Welbourn RD:** Studies on the causal relationship between gallbladder emptying and motilin release in man. *Acta Chir Scand Suppl*, 520:59, 1984.
- 51- **Gracie WA, Ransohoff DF:** The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is a myth, *N Engl J Med*, 307:798-800, 1992.
- 52- **Rege RV,** Asymptomatic gallstones. In: Cameron JL., editor. *Current Surgical Therapy*. St. Louise, Missouri: Mosby, 1998, p:403-405
- 53- **Wu JS, Soper NJ,** Acute and Chronic Cholecystitis. In: Cameron JL., editor. *Current Surgical Therapy*. St. Louise, Missouri: Mosby, 1998, p:406-410
- 54- **Sharp KW, Peach SE,** Common bile duct stones. In: Cameron JL., editor. *Current Surgical Therapy*. St. Louise, Missouri: Mosby, 1998, p:410-415
- 55- **Benjamin IS:** Biliary tract obstruction. *Surg Gastroenterol*, 2:105-120, 1983.
- 56- **Papageorgiou G, Lynn JA,** Physiology of the extrahepatic biliary tree. In: Wright R, Albert KGMM, Karran S, Millward-Sadler GDT (eds): *Liver and biliary disease: Pathophysiology, diagnosis, management*, 2nd ed., W.B. Saunders, London, 1985, ch.11, p:267-276
- 57- **Csendes A, Sepulveda A, Burdiles P, Braghetto I, Bastias J, Schutte H, Diaz JC, Yarmuch J, Maluenda F:** Common bile duct pressures in patients with common bile duct stones with or without acute suppurative cholangitis. *Arch Surg*, 123: 697-699, 1988.
- 58- **Strasburg SM, Dorne BC, Redinger RN, Small DN, Egdall RH:** Effect of alteration of biliary pressure on bile composition – a method for study: primate biliary physiology. *V. Gastroenterology*, 61:357-362, 1971.
- 59- **Lygidakis NJ, Brummelkamp WH:** The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis. *Surg Gyn Obstet*, 161:465-469, 1985.
- 60- **Benjamin IS, Gupta S,** Biliary tract obstruction – Pathophysiology. In: Blumgart LH, Fong Y (eds): *Surgery of the liver and biliary tract*, 3rd ed., W.B. Saunders, London,

2000, ch.7, p:137-150

- 61- **Williams RD, Elliot DW, Zollinger RM**: The effect of hypotension in obstructive jaundice. Arch Surg, 81: 334-340, 1960.
- 62- **Rahner C, Steiger B, Landmann L**: Structure-function correlation of tight junction impairment after intrahepatic and extrahepatic cholestasis in rat liver. Gastroenterology, 110: 1564-1578, 1996.
- 63- **Schaffner F, Popper H**: Classification and mechanism of cholestasis. In Wright R, Albert KGMM, Karran S, Millward-Sadler GDT (eds): Liver and biliary disease: Pathophysiology, diagnosis, management, 2nd ed., W.B. Saunders, London, 1985, ch.11, p:267-276
- 64- **Karsten TM, Coene P, Gulik T, Bosma A, Marle J, James J, Lygidakis NJ, Kloppen PJ, Heyde M**: Morphological changes of extrahepatic bile ducts during obstruction and subsequent decompression by endoprosthesis. Surgery, 111: 562-568, 1991.
- 65- **Blumgart LH**: Biliary tract obstruction – new approaches to old problems. Am J Surg, 135: 19-31, 1978.
- 66- **Tracy TF, Tector AJ, Goerke ME, Kitchen S, Lagunoff D**: Somatostatin analogue (octreotide) inhibits bile duct epithelial cell proliferation and fibrosis after extrahepatic biliary obstruction. Am J Pathol, 143: 1574-1578, 1993.
- 67- **Muriel P**: Alpha –interferon prevents liver collagen deposition and damage induced by prolonged bile duct obstruction in the rat. J Hepatol 24(5): 614-621, 1996.
- 68- **Sedgewick CE, Poulantzas JK, Kune GA**: Management of portal hypertension secondary to bile duct stenosis: review of 18 cases with splenorenal shunt. Ann Surg, 163: 949-953, 1966.
- 69- **Kune GA (ed)**: Current practice of biliary surgery. Little Brown, Boston, 1972.
- 70- **Blumgart LH, Kelley CJ, Benjamin IS**: Benign bile duct stricture following cholecystectomy: critical factors in management. Br J Surg, 71: 836-843, 1984.
- 71- **Kelley CJ, Benjamin IS, Blumgart LH**: Portal hypertension and post-cholecystectomy biliary strictures. Digestive Surg, 3: 292-296, 1986.
- 72- **Jackaman FR, Hilson GFR, Lord Smith of Marlow**: Bile bacteria in patients with benign bile duct stricture. Br J Surg, 67: 329-332, 1980.
- 73- **Karsten TM, Allema J, Reinders M, Gulik TM, Wil LT, Verbeek PCM, Huibregtse K, Tytgat GNJ, Gouma DJ**: Preoperative biliary drainage, colonisation of bile and postoperative complications in patients with tumors of the pancreatic head: a retrospective analysis of 241 consecutive patients. Eur J Surg, 162:881-888, 1996.

- 74- **Saharia PC, Zuidema GD, Cameron JL**: Primary common duct stones. *Ann Surg*, 185:598-604, 1977.
- 75- **Bucher NLR, McGowan JA**: Regulatory mechanisms in hepatic regeneration. In: Wright R, Albert KGMM, Karran S, Millward-Sadler GDT (eds): *Liver and biliary disease: Pathophysiology, diagnosis, management*, 2nd ed., W.B. Saunders, London, 1985, ch.11, p:251-265
- 76- **Rege RV**: Adverse effects of biliary obstruction: implications for treatment of patients with obstructive jaundice. *AJR Am J Roentgenol.*, 164(2):287-93, 1995.
- 77- **Desmet VJ**: Cholestasis: extrahepatic obstruction and secondary biliary cirrhosis. In: McSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ (eds): *Pathology of the liver*. Churchill Livingstone, London, 1979, p:272-305.
- 78- **Kaplan MM, Ohkubo A, Quarone EG, Szetu D**: Increased synthesis of rat liver alkaline phosphatase by bile duct ligation. *Hepatology*, 3:368-376, 1983.
- 79- **Blamey SL, Feavon KCN, Gilmour WH, Osborne DH, Carter DC**: Prediction of risks in biliary surgery. *Br J Surg*, 70:535-538, 1983.
- 80- **Halliday AW, Benjamin IS, Blumgart LH**: Nutritional risk factors in major hepatobiliary surgery. *Journal of Parenteral & Enteral Nutrition*, 12:43-48, 1988.
- 81- **Neale G, Lewis B, Weaver V, Panveliliwalla D**: Serum bile acids in biliary disease. *Gut*, 12:145-152, 1971.
- 82- **Clements WD, O'Rourke DM, Rowlands BJ, Ennis M**: The role of mast cell activation in cholestatic pruritis. *Agents & Action* 41 spec No: C30-C31, 1994.
- 83- **Nagino M, Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J, Kondo S, Sasaki R, Hamajima N**: Logistical regression and discriminant analyses of hepatic failure after hepatic resection for carcinoma of the biliary tract. *W J Surg*, 17: 250-255, 1993.
- 84- **Gill A, Goodman MW, Golfus GR, Onstad GR, Bubrick MP**: Aminopyrine breath test predicts surgical risk for patients with liver disease. *Ann Surg*, 198: 701-704, 1983.
- 85- **Mc Pherson GAD, Benjamin IS, Boobis AR, Brodie MJ, Hampden C, Blumgart LH**: Antipyrine elimination as a dynamic test of hepatic function integrity in obstructive jaundice. *Gut*, 23:737-738, 1984.
- 86- **Bailey ME**: Endotoxin, bile salts, and renal function in obstructive jaundice. *Br J Surg*, 63: 774-778, 1976.
- 87- **Clements WD, Ewin P, McCaigue MD, Halliday I, Barclay GR, Rowlands BJ**: Conclusive evidence of endotoxemia in biliary obstruction. *Gut*, 42(2):293-299, 1998
- 88- **Ingoldby CJH**: The value of polymixin B in endotoxemia due to experimental

obstructive jaundice and mesenteric ischemia. *Br J Surg*, 67:565-567, 1980.

- 89- **Deitch EA, Sitting K, Li M, Berg R, Specian RD**: Obstructive jaundice promotes bacterial translocation from the gut. *Am J Surg*, 159:79-84, 1990.
- 90- **Welsh FK, Ramsden CW, MacLennan K, Sheridan MB, Barclay GR, Guillou PJ, Reynolds JV**: Increased intestinal permeability and altered mucosal immunity in cholestatic jaundice. *Ann Surg*, 227: 205-212, 1998.
- 91- **Gouma DJ, Coelho JCU, Fischer JD, and others**: Endotoxemia after relief of biliary obstruction by internal and external drainage in rats. *Am. J. Surg.*, 151: 476-479, 1986.
- 92- **Hunt DR, Blumgart LH**: Sodium homeostasis with obstructive jaundice: a randomised trial of preoperative bowel preparation. *Chirurgia Epatobiliare*, 1:99-102, 1982.
- 93- **Megison SM, Dunn CW, Horton JW, Chao H**: Effects of relief of biliary obstruction on mononuclear phagocytic system function and cell mediated immunity. *Br J Surg*, 78: 568-571, 1991.
- 94- **Sung JJY, Leung JCK, Tsui CP, Chung SCS, Lai KN**: Biliary IgA secretion in obstructive jaundice: the effects of endoscopic drainage. *Gastrointestinal Endoscopy*, 42: 439-444, 1995.
- 95- **Dawson JL**: Acute postoperative renal failure in obstructive jaundice. *Ann R Coll Surg Engl*, 42: 163-181, 1968.
- 96- **Hatfield AR, Tobias R, Terblanche J, et al**: Preoperative external biliary drainage in obstructive jaundice: a prospective controlled clinical trial. *Lancet*, ii:896-899, 1982.
- 97- **McPherson GAD, Benjamin IS, Hodgson HJ, Bowley NB, Allison DJ, Blumgart LH**: Percutaneous transhepatic biliary drainage: the results of a controlled trial. *Br J Surg*, 71:371-375, 1984.
- 98- **Pitt HA, Gomes AS, Lois JF, Mann LL, Deutsch LS, Longmire WP**: Does preoperative biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost? *Ann Surg*, 21: 544-553, 1985.
- 99- **McPherson GAD, Benjamin IS, Blumgart LH**: Improving renal function in obstructive jaundice without preoperative drainage. *Lancet*, 1:511-512, 1984.
- 100- **Goresky CA, Haddad HH, Kluger WS, Nadleau BE, Bach GG**: The enhancement of maximal bilirubin excretion with taurocolate induced increment in bile flow. *Can J Physiol Pharm*, 52: 389-403, 1974
- 101- **Thompson JN, Pickford M, Tsang V, Aslam M, McPherson GAD, Benjamin S, Blumgart LH**: Recovery of plasma antipyrine clearance following surgical relief of obstructive jaundice. *It J Sci*, 15:111, 1985.

- 102- **Koyama K, Tagiki Y, Ito K, Sato T**: Experimental and clinical studies on the effect of biliary drainage in obstructive jaundice. *Am J Surg*, 142: 293-299, 1981.
- 103- **Blenkharn JI, Habib N, Mok D, John L, McPherson GAD, Gibson R, Blumgart LH, Benjamin IS**: Decreased biliary excretion of piperacillin following percutaneous relief of extrahepatic obstructive jaundice. *Antimicrobial Agents & Chemotherapy*, 28: 778-780, 1985.
- 104- **Blumgarth LH, Kelly CJ**: Hepaticojejunostomy in benign and malignant high bile duct stricture: approaches to the left hepatic ducts. *Br J Surg*, 71:257-261, 1984.
- 105- **Chapman WC, Halevy A, Blumgart LH, Benjamin IS**: Postcholecystectomy bile duct strictures. Management and outcome in 130 patients. *Arch Surg*, 130: 597-604, 1995.
- 106- **Ibrarullah M, Sikora SS, Agarwal DK, Kapoor VK, Kaushik SP**: "Latent" portal hypertension in benign biliary obstruction. *HPB Surg*, 9:149-152, 1996.
- 107- **Olsen D**: Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*, 11:133-138, 1997.
- 108- **Wherry DC, Marohn MR, Malanoski MP, Hetz SP, Rich NM**: 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, 1996.
- 109- **Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, Hilleren DJ, Johnson RD, Baker ME, Newman GE, Cotton PB, Meyers WC**: Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*, 215, 196-208, 1992.
- 110- **Balsara KP, Dubash C, Shah CR**: Pseudoaneurysm of the hepatic artery along with common bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy. A report of two cases. *Surg Endosc*, 12: 276-277, 1998.
- 111- **Adamsen S, Hansen OH, Funch-Jensen P, Schulze S, Stage JG, Wara P**: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective nationwide series. *J Am Coll Surg*, 184: 571-578, 1997.
- 112- **Russel JC, Walsh SJ, Mattie AS, Lynch JT**: Bile duct injuries, 1989-1993: a statewide experience – Connecticut laparoscopic cholecystectomy registry. *Arch Surg*, 131: 382-388, 1996.
- 113- **Fletcher DR, Hobbs MST, Tan P, Valinsky LJ, Hockey RL, Pikorat TJ, Knuiman MW, Sheiner HJ, Eddis A**: Complications of cholecystectomy: risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography. *Ann Surg*, 229: 449-457, 1999.
- 114- **Dawson JL**: Cholecystostomy. In: Lord Smith of Marlow and Dame Sheila Sherlock

- (eds) Surgery of the gallbladder and bile ducts, 2nd ed. Butterworth, London, p:329
- 115- **Grey-Turner RG**: Injuries to the main bile duct. *Lancet* i: 621-622, 1944.
 - 116- **Taniguchi Y, Ido K, Kimura K, Yoshida Y, Ohtani M, Kawamoto C, Isoda J, Suzuki T, Kumagai M**: Introduction of a "safety zone" for the safety of laparoscopic Cholecystectomy. *Am J Gastroenterol*, 88: 1258-1261, 1993.
 - 117- **Gigot J, Ethienne J, Aerts R, Wibin E, Dallemagne B, DeweerF, Fortunati D, Legrand M, Vereecken L, Doumont J, Van Reepinghe P, Beguin C**: The dramatic reality of biliary tract injuries during laparoscopic cholecystectomy. An anonymous multicenter Belgian Survey of 65 patients. *Surg Endosc*, 11: 1171-1178, 1997.
 - 118- **Carrol BJ, Freidman RL, Liberman MA, Phillips EH**: Routine cholangiography reduces sequela of common bile duct injuries. *Surg Endosc*, 1: 1194-1197, 1996.
 - 119- **Woods MS, Traverso LW, Korzareck RA, Tsao JI, Rossi RL, Gough D, Donohue JH**: Characteristics of biliary tract complications during laparoscopic cholecystectomy: a multi-institutional study. *Am J Surg* 167: 27-34, 1994.
 - 120- **Blumgart LH, Jarnagin WR**, Benign biliary strictures. In: Blumgart LH, Fong Y (eds): *Surgery of the liver and biliary tract*, 3rd ed., W.B. Saunders, London, 2000, ch.49, p:895-934
 - 121- **McMahon AJ, Fullarton G, Baxter JN, O'Dwyer PJ**: Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy (review) (95 refs). *Br J Surg* 82: 307-313, 1995.
 - 122- **Nelson MT, Nakashima M, Mulvihill SJ**: How secure are laparoscopically placed clips? An in vitro and in vivo study. *Arch Surg* 127: 718-720, 1992.
 - 123- **Bismuth H**: Postoperative strictures of the bile duct. In: Blumgart LH (ed) *The biliary tract*. Clinical Surgery International. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1982, p:209-218
 - 124- **Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ**: An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg*, 180: 101-125, 1995.
 - 125- **Pitt HA, Miyamoto T, Parapatis SK, Thompkins RK, Longmire WP Jr**: Factors influencing outcome in patients with postoperative biliary strictures. *Am J Surg* 144: 14-21, 1982.
 - 126- **Knochel JP, Cooper EB, Barry KG**: External biliary fistula: a study of electrolyte derangements and secondary cardiovascular and renal abnormalities. *Surgery* 51: 746-754, 1962.
 - 127- **Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW, Nyberg DA**: Biliary dilatation: defining the level and cause by real-time US. *Radiology*, 160(1):39-42, 1986.
 - 128- **McPherson GA, Fitzpatrick M, Benjamin IS, Blumgart LH**: Can HIDA scanning

- provide a functional assesment of bilio-enteric anastamosis? Br J Surg, 70:306,1983.
- 129- **Gupta N, Solomon H, Fairchild R, Kaminski DL:** Management and outcome of patients with combined bile duct hepatic artery injuries. (Review) (20 refs). Arch Surg, 133: 176-181,1998.
 - 130- **McPherson GA, Benjamin IS, Habib NA, Bowley NB, Blumgart LH:** Percutaneous transhepatic drainage in obstructive jaundice: advantages and problems. Br J Surg, 69: 261-264, 1982.
 - 131- **Brooks DC, Becker JM, Connors PJ, Carr-Locke DL:** Management of bile leaks following laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc, 7: 292-295, 1993.
 - 132- **Stewart L, Way LW:** Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg, 130: 1123-1129, 1995.
 - 133- **Hochwald SN, Burke EC, Jarnaghin WR, Fong Y, Blumgart LH:** Preoperative biliary stenting is associated with increased postoperative infectious complications in proximal cholangiocarcinoma. Arch Surg, 134:261-6, 1999.
 - 134- **Thompson JE, Pitt HA, Doty JE, Coleman J, Irwing C:** Broad spectrum pennicilin as an adequate therapy for acute cholangitis. Surg Gyn Obstet, 171: 275-282, 1990.
 - 135- **Armstrong CP, Dixon JM, Taylor TV, and Davies GC:** Surgical experience of deeply jaundiced patients with bile duct obstruction. Br. J. Surg., 71:234-247, 1984.
 - 136- **Dixon JM, Armstrong CP, Duffy SW, and Davies GC:** Factors effecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice: a review of 373 patients. Gut, 24: 845-852, 1983.
 - 137- **Kimmings AN, van Deventer SJH, Obertop H, Rauws EAJ, Gouma DJ:** Inflammatory and immunologic effects of obstructive jaundice: pathogenesis and treatment. J Am Coll Surg, 181(6):567-81, 1995.
 - 138- **Nolan JP:** Endotoxin, reeticuloendothelial function, and liver injury. Hepatology, 1: 458-465, 1981.
 - 139- **Diamond T, Thompson RIE, McGlone F, and Rowlands BJ:** Endotoxin concentrations following internal and external biliary drainage for obstructive jaundice. Curr. Surg, 46:311-313, 1989.
 - 140- **Lillemoe KD:** Benign post-operative bile duct strictures. Baillieres Clin Gastroenterol, 11(4):749-79, 1997.
 - 141- **Savader SJ, Lillemoe KD, Prescott CA, Winick AB, Venbrux AC, Lund GB, Mitchell SB, Cameron JL, Osterman FA Jr:** Laparoscopic cholecystectomy-releated bile duct injuries: a health and financial disaster. Ann Surg, 255:268-273, 1997.

- 142- **Tocchi A, Costa G, Lepre L, Liotta G, Mazzoni G, Sita A**: The long term outcome of benign biliary strictures. *Ann Surg*, 224: 162-167, 1996.
- 143- **Pellegrini CA, Thomas MJ, Way LW**: Recurrent biliary stricture: patterns of recurrence and outcome after surgical therapy. *Am J Surg*, 147:175-180, 1984.
- 144- **Rossi RL, Tsao JI**: Biliary reconstruction. *Surg Clin North Am*, 74: 825-841, 1994.
- 145- **Csendes A, Diaz Jc, Burdiles P, Maluenda F**: Late results of immediate primary end to end repair in accidental section of the common bile duct . *Surg Gyn Obstet*, 168: 125-130, 1989.
- 146- **Hart RS, Passi RB, Wall WJ**: Long term outcome after repair of major bile duct injury created during laparoscopic cholecystectomy. *HPB* 2000, 2(3): 325-332, 2001.
- 147- **Couinaud C**: Les hepato-cholangiostomies digestives. *La Presse Medicale* 61: 468-470, 1953.
- 148- **Bismuth H, Franco D, Corlette MB**: Long term results of hepaticojejunostomy. *Surg Gyn Obstet*, 146: 161-167, 1978.
- 149- **Hutson DG, Russell E, Yrizarry J, Levi JU, Livingstone AS, Guerra J, Reddy R, Jeffers L, Schiff ER, Scagnelli T, Mendez K**: Percutaneous dilatation of biliary strictures through the afferent limb of a modified Roux-en-Y choledochojejunostomy or hepaticojejunostomy. *Am J Surg*, 175(2):108-13, 1998.
- 150- **Cattel RB, Braasch JW**: Two stage repairs of benign strictures of the bile duct. *Surg Gyn Obstet*, 109: 691-696, 1959.
- 151- **Smith R**: Obstruction of the bile duct. *Br J Surg* 66: 69-79, 1979.
- 152- **Blumgart LH**: Hepatic resection. In Taylor S (ed). *Recent advances in surgery*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1980, p:1-26
- 153- **Lillemoe KD, Petrofski JA, Choti MA, Venbrux AC, Cameron JL**: Isolated right segmental hepatic duct injury: a diagnostic and therapeutic challenge. *J Gastrointest Surg*, 4(2): 168-177, 2000.
- 154- **Molnar W, Stockum AE**: Transhepatic dilatation of choledocoenterostomy strictures. *Radiology* 129: 59-64, 1978.
- 155- **Schwarz W, Rosen RJ, Fitts WTJ, Mackie JA, Oleaga JA, Freiman DB, McLean GK, Ring EJ**: Percutaneous transhepatic drainage preoperatively for benign biliary strictures. *Surg Gyn Obstet* 152: 466-468, 1981.
- 156- **Jalan R, Harrison DJ, Redhead DN, Hayes PC**: Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS) occlusion and the role of biliary venous fistulae. *J Hept*, 24:169-176, 1996.

- 157- **Saxon RS, Ross PL, Mendel-Hartvig J, Barton RE, Benner K, Flora K, Petersen BD, Lakin PC, Keller FS:** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency and the importance of stenosis location in the development of recurrent symptoms. *Radiology*, 207: 683-693, 1998.
- 158- **Warren KW, Cristophi C, Armendari ZR:** *Surg Gastroenterol*, 1: 141-154, 1982.
- 159- **Way LW, Dunphy JE:** Biliary stricture. *Am J Surg*, 124: 287-295, 1972.
- 160- **Moore AVJ, Illescas FF, Mills SR, Wertmann DE, Heaston DK, Newman GE, Zuger JH, Salamon RB, Dunnick NR:** Percutaneous dilatation of benign biliary strictures. *Radiology* 163: 625-628, 1987.
- 161- **Pitt HA, Kaufmann SL, Coleman J, White RI, Cameron JL:** Benign postoperative biliary strictures. *Am J Surg*, 144: 14-21, 1989.
- 162- **Dauids PHP, Ringers J, Rauws EAJ, et al:** Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: The value of endoscopic retrograd cholangiopancreatography. *Gut*, 34:1250-4, 1993.
- 163- **Bjorkman D, Carr-Locke D, Lichtenstein D, et al:** Endoscopic therapy for bile leaks: A short stent is enough. *Am J Gastroenterol*, 89:1649, 1994.
- 164- **Geenen DJ, Geenen JE, Hogan WJ:** Endoscopic therapy for benign bile duct strictures. *Gastrointest Endosc*, 35(5):367-71, 1989.
- 165- **Dauids PH, Tanka AK, Rauws EA, van Gulik TM, van Leeuwen DJ, de Wit LT, Verbeek PC, Huibregtse K, van der Heyde MN, Tytgat GN:** Benign biliary strictures. Surgery or endoscopy? *Ann Surg*, 217(3):237-43, 1993.
- 166- **Terblanche J, Worthley CS, Spence RAJ, Kringe JE:** High or low hepaticojejunostomy for bile duct strictures: *Surgery*, 108: 828-834, 1990.
- 167- **Schweiser WP, Matthews JB, Baer HU, Nudelman LI, Triller J, Halter F, Gertsch P, Blumgart LH:** Combined surgical and interventional radiological approach for complex benign biliary tract obstruction. *Br J Surg*, 78: 559-563, 1991.
- 168- **Albrink MH, Carey LC:** Open cholecystectomy: When is it indicated. In: Cameron JL., editor. *Current Surgical Therapy*. St. Louise, Missouri: Mosby, 1998, p.416-419
- 169- **Karam J, Roslyn JJ:** Cholelithiasis and cholecystectomy. In Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H editors. *Maingot's Abdominal Operations* 10th ed., Appleton & Lange, Stamford CT, 1997, p: 1717-1738
- 170- **McSherry CK, Fernstenberg H, Calhoun WF, et al:** The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg* 202:59, 1985.
- 171- **Roslyn JJ, Binns GS, Hughes EF, Saunders-Kirkwood K, Zinner MJ, Cates JA:**

- Open cholecystectomy. A contemporary analysis of 42,474 patients. *Ann Surg*, 218(2):129-37, 1993.
- 172- **Millis JM, Tompkins RK, Zinner MJ, Longmire WP, Roslyn JJ**: Management of bile duct strictures. An evolving strategy. *Arch Surg*, 127(9):1077-82, 1992; discussion 1082-1084
- 173- **Fullarton GM, Bell G**: Prospective audit of the introduction of laparoscopic cholecystectomy in the west of Scotland. West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group. *Gut*, 35(8):1121-6, 1994.
- 174- **Moossa AR, Easter DW, Van Sonnenberg E, Casola G, D'Agostino H**: Laparoscopic injuries to the bile duct. A cause for concern. *Ann Surg* 215(3):203-8, 1992.
- 175- **Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC**: Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg*, 165(1):9-14, 1993.
- 176- **Asbun HJ, Rossi RL, Lowell JA, Munson JL**: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: mechanism of injury, prevention, and management. *World J Surg*, 17(4):547-51; 551-2, 1993.
- 177- **Ponsky JL**: Complications of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*, 161(3):393-395, 1991.
- 178- **Dubois F, Icard P, Berthelot G, Levard H**: Coelioscopic cholecystectomy. Preliminary report of 36 cases. *Ann Surg*, 211(1):60-2, 1990.
- 179- **Flowers JL, Bailey RW, Scovill WA, Zucker KA**: The Baltimore experience with laparoscopic management of acute cholecystitis. *Am J Surg*, 161(3):388-92, 1991.
- 180- **Unger SW, Rosenbaum G, Unger HM, Edelman DS**: A comparison of laparoscopic and open treatment of acute cholecystitis. *Surg Endosc*, 7(5):408-11, 1993.
- 181- **Branum G, Schmitt C, Baillie J, Suhocki P, Baker M, Davidoff A, Branch S, et al**: Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*, 217(5):532-540, 1993.
- 182- **Soper NJ, Flye MW, Brunt LM, Stockmann PT, Sicard GA, Picus D, Edmundowicz SA, Aliperti G**: Diagnosis and management of biliary complications of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*, 165(6):663-9, 1993.
- 183- **da Cunha JEM, Machado MCC, Herman P, et al.**: Surgical treatment of cicatricial biliary strictures. *Hepato Gastroenterol*, 45:1452-1456, 1998.
- 184- **Stapleton GN, Hickman R, Terblanche J**: Blood supply of the right and left hepatic ducts. *Br J Surg*, 85(2):202-7, 1998.

- 185- **Coakley FV, Schwartz LH, Blumgart LH, Fong Y, Jarnagin WR, Panicek DM:** Complex postcholecystectomy disorders: preliminary experience with evaluation by means of breath-hold MR cholangiography. *Radiology*, 209: 141-146, 1998.
- 186- **Halbe S, Ahmed NI, Sundar K, Sathyakumar C:** Pseudoaneurysm in gall bladder fossa following laparoscopic cholecystectomy. *Indian J Gastroenterol*, 18(3):122, 1999.
- 187- **Ibrarullah M, Singh B, Mehrotra P, Kaushik SP:** Right hepatic artery pseudoaneurysm after laparoscopic cholecystectomy. *Am J Gastroenterol*, 92(3):528-529, 1997.
- 188- **Ribeiro A, Williams H, May G, Fulmer JT, Spivey JR:** Hemobilia due to hepatic artery pseudoaneurysm thirteen months after laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Gastroenterol*, 26(1):50-3, 1998.
- 189- **Wachsberg RH, Cho KC, Raina S:** Liver infarction following unrecognized right hepatic artery ligation at laparoscopic cholecystectomy. *Abdom Imaginig*, 19(1):53-54, 1994.
- 190- **Nishio H, Kamiya J, Nagino M, Uesaka K, Kanai M, Sano T, Hiramatsu K, Nimura Y:** Right hepatic lobectomy for bile duct injury associated with major vascular occlusion after laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 6(4): 427-430, 1999.
- 191- **Uenishi T, Hirohashi K, Tanaka H, Fujio N, Kubo S, Kinoshita H:** Right hepatic lobectomy for recurrent cholangitis after bile duct and hepatic artery injury during laparoscopic cholecystectomy: report of a case. *Hepatogastroenterology*, 46(28): 2296-2298, 1999.
- 192- **Innes JT, Ferrrara JJ, Carey LC:** Biliary reconstruction without transanastomotic stent. *Am Surg*, 54(1):27-30, 1988
- 193- **Kern KA:** Malpractice litigation involving laparoscopic cholecystectomy. Cost, cause and consequences. *Arch Surg*, 132(4): 392-397, 1997.
- 194- **Weinbren K, Hadjis NS, Blumgart LH:** Structural aspects of the liver in patients with biliary disease and portal hypertension. *J Clin Pathol*, 38(9):1013-20, 1985.
- 195- **Lima LP:** Biliary reconstruction in benign postoperative stricture with transhepatic tubes. *Am J Surg*, 164: 121-128, 1992.
- 196- **Grande L, Garcia-Valdecasas JC, Fuster J, Visa J, Pera C:** Obstructive jaundice and wound healing. *Br J Surg*, 77(4):440-2, 1990.
- 197- **Abdel Wahab M, el-Ebiedy G, Sultan A, el-Ghawalby N, Fathy O, Gad el-Hak N, Abo Elenin A, Abo Zid M, Ezzat F:** Postcholecystectomy bile duct injuries: experience

with 49 cases managed by different therapeutic modalities. *Hepatogastroenterology*, 43(11):1141-7, 1996.

- 198- **Czerniak A, Thompson JN, Soreide O, Benjamin IS, Blumgart LH**: The management of fistulas of the biliary tract after injury to the bile duct during cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet*, 167(1):33-8, 1988.
- 199- **Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ**: Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg*, 232(3):430-41, 2000.
- 200- **Mercado MA, Orozco H, López-Martínez LM, Pérez del Villar AP, Tielve M, Martínez R**: Survival and quality of life after bile duct reconstruction for iatrogenic injury. *HPB* 2000, 2(3): 321-324, 2001.

