

UNIVERZITET U BEOGRADU

MEDICINSKI FAKULTET

Borislav Lj. Tošković

**UTICAJ UDRUŽENIH POVREDA ŽUČNIH
VODOVA I KRVNIH SUDOVA NA ISHOD
HIRURŠKE REKONSTRUKCIJE**

doktorska disertacija

Beograd, 2020

SAŽETAK

Uvod: Holecistektomija je jedna od najčešćih operacija u abdominalnoj hirurgiji. Povreda žučnih vodova je poznata komplikacija holecistektomije, koja može dovesti do ozbiljnih posledica. Direktni uticaj povreda krvnih sudova i žučnih vodova na ishod hirurške rekonstrukcije do sada nije naučno potvrđen. Pojava komplikacija i potreba za reintervencijama zbog benignih stenoza takođe nije u potpunosti razjašnjena.

Metodologija: Studijom retrospektivnog tipa obuhvatali smo praćenje 64 pacijenta koji su reoperisani u našoj ustanovi zbog povreda žučnih vodova (od januara 2002 do decembra 2014). Analiziran je period od povredne operacije do rekonstrukcije i posle rekonstrukcije. Istraživali smo incidencu i uticaj vaskularnih povreda na postoperativni oporavak i ishod hirurških rekonstrukcija. Pacijenti su praćeni najkraće 4 godine a najduže 17 godina. Bolesnici su bili podeljeni u nekoliko grupa: prema prisustvu vaskularne udružene povrede, vrsti vaskularne udružene povrede, hirurškoj tehnici holecistektomije (laparoskopska i otvorena), prema težini povrede i visini povrede kao i proteklom vremenu od momenta povrede do rekonstrukcije. Dobar hirurški ishod je definisan kao optimalno zdravstveno stanje pacijenta, bez potrebe za daljim hirurškim ili endoskopskim intervencijama posle primarne rekonstrukcije.

Rezultati: Udružene vaskularne i bilijarne povrede registrovane kod 19 od 64 bolesnika (29,7%). Najčešća izolovana povreda je bila izolovana povreda desne hepaticne arterije, koja je registrovana kod 10 bolesnika (52,6%). Teških vaskulobilijarnih povreda smo imali kod 6 bolesnika (31,6%). Analizirajući uticaj operativne tehnike na pojavu povreda žučnih vodova, zaključili smo da su se povrede žučnih vodova javile u 38 bolesnika tokom otvorene holecistektomije (59,4 %) i u 26 bolesnika koji su bili podvrgnuti laparoskopskoj holecistektomiji (40,6%). Rana rekonstrukcija je urađena kod 26 % a kasna kod 74 % bolesnika. Utvrdili smo da postoji i statistički značajna razlika između bolesnika sa i bez vaskularnih povreda u pojavi postoperativnog morbiditeta i letaliteta. Najčešći tip povrede žučnih vodova bio je tip E2 prema Strasbergovoj klasifikaciji.

Zaključak: Vaskulobilijarne povrede sa povredama portnog krvotoka imaju značajno lošiji ishod hirurške rekonstrukcije i bitan činilac u nastanku teških morbiditeta tokom daljeg života. Vreme proteklo od povrede do rekonstrukcije žučnih vodova nije imalo uticaja na ishod rekonstrukcije. Rutinska MSCT angiografija kod povreda žučnog voda ima visok značaj u dijagnostikovanju kao i indirektnoj predikciji razvoja holestaznog sindroma u praćenju

bolesnika sa vaskulobilijarnom povredom. Izolovana povreda desne hepatične arterije u E2 povredama žučnog voda nije izvestan činalac u nastajanje bilijarne stenoze.

Ključne reči: holecistektomija, kombinovane povrede žučnih i vaskularnih struktura, rekonstrukcija žučnih vodova, rutinska MSCT angiografija

Naučna oblast: Medicina

Uža naučna oblast: Rekonstruktivna hirurgija

UDK BROJ :

UNIVERSITY OF BELGRADE

SCHOOL OF MEDICINE

Borislav Lj. Toskovic

**IMPACT OF COMBINED INJURIES BILE
DUCT AND BLOOD VESSELS ON
SURGICAL RECONSTRUCTION OUTCOME**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2020

Abstract

Introduction: Cholecystectomy is a common surgical intervention and is regarded as one of the most frequently performed operations in abdominal surgery. Although the bile duct injury is a well known complication of cholecystectomy whose incidence has been recently scaled down, it still remains an ,0,9%.

Methodology: The retrospectivt study enrolled 64 patients who were admitted to our hospital due to post-cholecystectomy bile duct injury. During 13-year period the incidence and impact of combined vascular and bile duct injuries were analyzed. Patients were grouped according to the presence of vasculobiliar injury, as well as the type of vascular vessels injured during primary operation. Bile injury was classified according to the Strasberg clasiffication. Applied surgical technique during cholecystectomy (laparoscopic or open cholecystectomy) and the presence of postoperative complications during the first and the second surgical intervention. were also analyzed.

Results: Conjoint vascular and bile duct injuries were present in 19 out of 64 patients (29,7%), whilst the majority of them 10 patients(52,5 %), sustained the injury of the right hepatic artery. Bile duct injuries occurred during the open cholecystectomy in 59.4% and in 40.6% patients who underwent laparoscopic cholecystectomy. Early reconstruction were with laparoscopic cholecytectomies. Liver necrosis occurred significantly more frequently in patients with vasculobiliar injuries. The most frequent types of bile duct injuries coinciding with vascular injuries were Strassberg type E2 injuries.

Conclusion: Combined bile duct injury with portal vein and right hepatic artery have poor outcome. Isolated lesion of the right hepatic artery has small effect on incidence of restenosis. Time of repair „late“ vs. „early“ has no impact on good surgical outcome. In order to fully grasp the problem of coinciding vascular and bile duct injuries, we claim that also it is absolutely necessary to perform a routine MSCT angiography during the clinical evaluation of patients with bile duct injuries.

Key words: combined vascular and bile duct injuries, cholecystectomies, repair of bile duct injury, routine MSCT angiography

Scientific field: Medicine

Scientific subfield: Reconstructive surgery

UDK broj:

Mentor: Prof. dr Dragoljub L. Bilanović, hirurg, profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu u penziji.

Komentor: Doc. dr Nikica Grubor, hirurg, docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu.

Članovi komisije za odbranu:

1. **Akademik Radoje Čolović**, hirurg, profesor emeritus Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu.
2. **Prof. dr Dragan Radovanović**, hirurg, redovni profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu.
3. **Prof. dr Tomislav Randelović**, hirurg, profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu u penziji.

Posebno se zahvaljujem...

Svom mentoru, Prof. Dr Dragoljubu Bilanoviću, koji mi je nesebično otkrio sve tajne hirurške veštine i pomogao mi da zakoračim u svet hirurgije – kraljice medicine, kao i izazove hirurškog lečenja bolesnika sa povredama žučnih vodova i uz puno predanosti i razumevanja me vodio kroz trnovit put hirurgije

Svom komentoru, Doc. Dr Nikici Gruboru, koji mi je nesebično pomogao u finalizaciji ove doktorske disertacije

Koleginicama i kolegama iz Kliničko bolničkog centra „Bežanijska kosa“

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. KLASIFIKACIJA BILIJARNIH POVREDA.....	3
1.2. FAKTORI KOJI DOVODE DO POVREDE ŽUČNOG VODA	5
1.2.1. PACIJENT KAO FAKTOR	6
1.2.2. FAKTORI VEZANI ZA OPERATIVNU PROCEDURU	14
1.2.3. HIRURG KAO FAKTOR.....	16
1.3. SIMPTOMATOLOGIJA KOD POVREDA ŽUČNIH VODOVA	17
1.3.1. PATOFIZIOLOŠKI ASPEKTI.....	17
1.4. LABORATORIJSKA I DIJAGNOSTIČKA ISPITIVANJA	25
1.4.1. DIJAGNOSTIKA	26
1.4.2. NEUSPEH U POSTAVLJANJU DIJAGNOZE.....	29
1.5. LEČENJE BILIJARNIH POVREDA.....	30
1.5.1. LEČENJE I PREVENCIJA OPŠTIH KOMPLIKACIJA	30
1.5.2. ZNAČAJ HOLANGIOGRAFIJE.....	30
1.5.3. PRINCIPI HIRURŠKOG LEČENJA	33
1.5.4. REKONSTRUKTIVNE TEHNIKE KOD POVREDA ŽUČNIH VODOVA	34
1.5.5. NEHIRURŠKE TEHNIKE U LEČENJU JATROGENIH POVREDA ŽUČNIH VODOVA.....	39
1.6. JATROGENE VASKULOBILIJARNE POVREDE	43
2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA	49
3. METODOLOGIJA ISTRAŽIVANJA	50
4. REZULTATI.....	58
5. DISKUSIJA	83
6. ZAKLJUČCI.....	97
7. LITERATURA	98

1. UVOD

ISTORIJSKI PODACI

Istorija povreda žučnih vodova vezana je za prvu uspešnu holecistektomiju, koja je izvedena 1882. godine u Berlinu od strane Karla Langenbaha (*Carl Langenbuch*). Ovaj događaj se navodi kao početak razvoja bilijarne hirurgije, ali i početak komplikacija, kao što su povrede žučnih vodova.

Nije proteklo mnogo godina do 1891. godine, kada je dokumentovan prvi opis povrede žučnih vodova sa smrtnim ishodom. Navedenu povredu, kao i zbrinjavanje holedohoduodenalnom anastomozom, sproveo je nemački hirurg Oto Špringel (*Oto Sprengel*). Prvu termino-terminalnu anastomozu holedoha načinio je pariski hirurg Dojen (*Eugene Doyen*). Vilijam Džejms Mejo (*William James Mayo*) petnaest godina kasnije kod dva pacijenta izvodi uspešnu, holedohoduodenalnu anastomozu zbog povrede žučnih vodova. Bilioenteričnu anastomozu „Y“ Roux vijugom izvodi Monprofi (*Monprofit*) 1908. i opisuje je kao mogućnost zbrinjavanja povreda žučnih vodova.

Veliki uspon rekonstruktivne bilijarne hirurgije započinje sredinom dvadesetog veka na temeljima otkrića Hepa i Kuinoa (*Hepp, Couinaud*) 1956. godine. Navedeni autori, poštujući anatomske principe, pronalaze bezbedan pristup hilusu jetre. Napredak u razumevanju vaskularizacije glavnog žučnog voda donose Nortover i Terblanš (*Northover, Terblanche*) 1979. godine. Krajem dvadesetog veka dolazimo do saznanja o arterijskoj vaskularizaciji i povezanosti desnog i levog lobusa jetre. Zahvaljujući radovima Stejpltona (*Stepleton*) i Velera (*Ivo Veller*) imamo jasniju predstavu uspostavljanja korelativnog arterijskog krvotoka kod povreda žučnih vodova.

Od osamdesetih godina prošlog veka, paralelnim razvojem endoskopske hirurgije, razvija se i laparoskopska hirurgija. Prvu laparoskopsku operaciju žučne kese u anglosaksonskoj literaturi, izvodi 1985. godine Erik Mie (*Eric Mühe*) ali navedena metoda nije prihvaćena od strane

hirurškog udruženja Nemačke. U Lionu (*Lion*) u Francuskoj 1987.godine, Filip Mure (*Phillipe Mouret*) nezavisno od navedenog autora, a poučen njegovim iskustvom, izvodi tajno laparoskopsku holecistektomiju i od tada se smatra rodonačelnikom metode. Treba napomenuti, da je u svetu, ipak , prvu laparoskopsku operaciju žučne kese izveo ruski hirurg Lukičev i objavio je rad u Moskovskom časopisu Hirurgija 1983. [1]

EPIDEMIOLOSKI PODACI

Uvođenje laparoskopske hirurgije u hirurške centre krajem 20. veka dovelo je do inicijalnog povećanja učestalosti povreda žučnih vodova. Razvoj laparoskopske hirurgije predstavlja veliki značaj za pacijenta, ali se u svakom slučaju moramo kritički osvrnuti i na potencijalne komplikacije do kojih može doći prilikom ovog zahvata.

Operacija uklanjanja žučne kese (holecistektomija) predstavlja najčešću operaciju u abdominalnoj hirurgiji, te je značaj istraživanja na ovom polju od velike naučne i medicinske važnosti.

Preko 70 odsto tužbi za „lošu lekarsku praksu“ (*malpractice*) u SAD tiče se povreda žučnih vodova[2]. Do povreda dolazi svuda u svetu i pored primene svih bezbednosnih hirurških protokola i procedura. Tokom operativnog rada učestalost povređivanja žučnih vodova je od 0,2 do 0,6 odsto. Letalitet varira od 0,02 do jedan odsto [3].

Ne postoji grana hirurgije sa složenijim komplikacijama operativnog lečenja, kao i obimnošću patologije, od hepatobiliopankreatične hirurgije. Pored holecistektomije, u hepatobiliopankreatičnoj hirurgiji postoji veliki broj operativnih procedura, poput različitih tipova resekcija jetre, operacija ehinokoknih cista, apscesa, benignih i malignih stenoza/tumora, oboljenja pankreasa, resekciono-derivacionih procedura na pankreasu, kao i transplantacije jetre.

Od svih navedenih komplikovanih hirurških procedura, povreda žučnih vodova predstavlja poseban problem. Pored kompleksnosti rekonstruktivnog zahvata i stručnih dilema hirurga, postoji i uvek prisutna ,moralna odgovornost prema pacijentu, čije poverenje ima granica, a već je ozbiljno ugroženo prvom operacijom.[4]. Komplikacije mogu biti dalekosežne i rešavati se s nekoliko operativnih zahvata tokom života. Vlada mišljenje da je kod otvorenih holecistektomija nivo povrede često lokalizovan distalnije na hepatoduodenalnom ligamentu,

pa su povrede vaskularnih struktura, zbog varijacija kolaterala krvnih sudova jetre, dovodile do manjih vaskularnih oštećenja i često su prolazile bez vidljivih simptoma . Međutim, povrede žučnih vodova su često lokalizovane bliže hilusu jetre, kod laparoskopske tehnike, a samim tim je jasno da će se i vaskularne povrede češće javljati s komplikacijama na tkivu jetre [5].

Vaskularne povrede se teško dijagnostikuju, čak i posle bilijarne rekonstrukcije, kada takođe može doći do vaskularne lezije značajne za prokrvljenost jetre. Kompjuterizovana tomografija krvnih sudova posle povrede se i ne praktikuje kod nas, jer je akcenat na rekonstrukciji žučnih vodova [6].

Kada se analizira ovaj problem, prema podacima iz literature , učestalost se kreće od 12 odsto do 47 odsto, a u zavisnosti od toga da li su rađene rutinske angiografije, procenat prepoznatih vaskularnih povreda raste.[7]

Tokom poslednje decenije je sve češće prisutan problem vaskularnih lezija koje su udružene s povredama žučnih puteva. One u kraćem i dužem periodu posle rekonstrukcije mogu dovesti do ozbiljnih posledica koje se, u u nekim slučajevima završavaju transplantacijom jetre. Zaključci su izvođeni na osnovu analize nedovoljnog uzorka ili pojedinačnih slučajeva, kao i metaanalizom prethodno rekonstruisanih slučajeva iz različitih područja u svetu.

Mogućnost i perspektiva vaskularne rekonstrukcije je ograničena vremenom proteklom od povrede do rekonstrukcije. Naročito zbog toga što većina, ne samo vaskularnih, nego i lezija žučnih vodova, nije prepoznata u vreme kada su nastale. Težina i posledice vaskularne lezije zavise i od učestalosti značajnijih anatomskih varijacija krvnih sudova [8]. Najučestalija povreda jeste povreda sistema desne hepatične arterije.

Prezentacija simptoma vaskularnih povreda je različita i zavisi od stepena i vrste oštećenja krvnog suda. Bolesnici su često životno ugroženi. Neretko su prisutne komplikacije u smislu atrofija, pseudoaneurizmi desne hepatične arterije, nekroza jetre, apscesa i bilijarnih fistula [9].

Kombinacija bilijarne opstrukcije i vaskularne lezije češće vodi u nekrozu i apscese tkiva jetre. Rane serije kombinovanih lezija žučnih vodova i vaskularnih lezija ukazivale su na 37 odsto letaliteta sa čestim komplikacijama bilijarne drenaže, pa su zahtevale hepatektomiju [10]. morbiditet je svakako veći kod opsežnijih povreda, pogotovo kod povreda portne vene. Rezultati velikih studija se u novije vreme ne slažu oko stope letaliteta i zaključuju da je znatno manja nego što se ranije smatralo, ali i da zavisi od vremena prepoznavanja povreda [11].

Veliki značaj je u ranom prepoznavanju povrede kao i obima povređenih struktura. Na složenost operativnog zahvata utiče i odluka o terminu rekonstrukcije. [12] U zavisnosti od lokalizacije povrede žučnih vodova, vodeći računa o anatomskim odnosima, u određenom broju slučajeva može se posumnjati na udruženost s vaskularnom lezijom[13]. S kliničkog aspekta, od velike je važnosti na vreme prepoznati navedenu vaskularnu leziju i tako predvideti dalji razvoj bolesti. Krvarenje iz hepatoduodenalnog ligamenta predstavlja čest razlog konverzije laparoscopske u otvorenu operaciju [14,15].

Karakteristike povreda žučnih puteva kroz čitav jedan vek se ogledaju u sledećem:

- nisu retke i mogu se izbeći u najvećem broju slučajeva;
 - česte su kod mladih ljudi u punoj životnoj i radnoj aktivnosti;
 - značajno povećavaju stopu morbiditeta i mortaliteta bilijarnih operacija;
- „Lečenje ovih povreda je komplikovano i s neizvesnim rezultatima, pogotovo ako se ne prepoznaju tokom operacije“. Ovaj zaključak prvi izvodi Danijel Ajzendrat (*Daniel Eisendarth*) 1920. godine. Do danas se objavljuju i dokumentuju radovi sa raznim preporukama bezbedne operacije, mogućnosti anatomskih varijacija, kao i patološkom supstratu – žučnoj kesi [16].

Anatomska istraživanja o vaskularizaciji bilijarnog stabla u ekstrahepatičnom delu i saznanja iz transplantacione hirurgije menjaju dosadašnja mišljenja kod povreda krvnih sudova tokom holecistektomije. [17].

1.1. KLASIFIKACIJA BILIJARNIH POVREDA

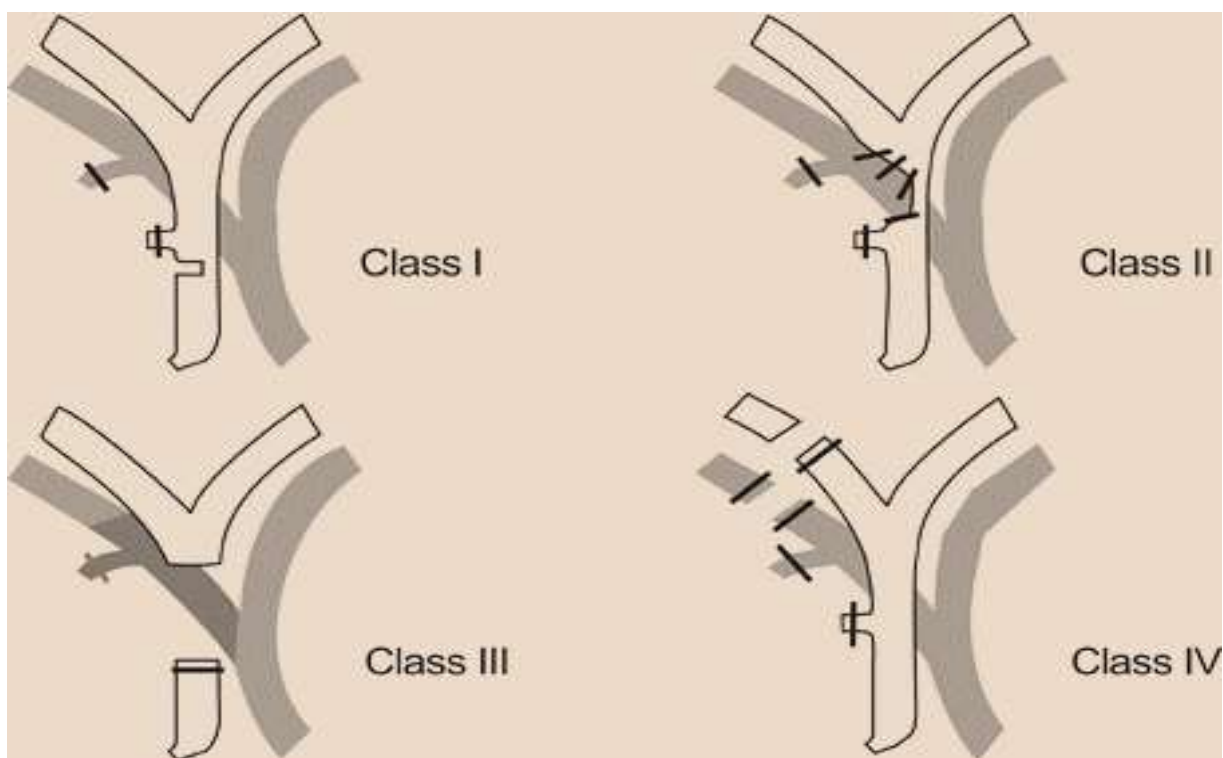
U klasifikaciji povreda žučnog voda, jedna od najčešćih klasifikacija pre perioda laparoscopske klasifikacije je Bismutova podela. U podeli postoji pet tipova povreda koje se pretežno odnose na stenoze. Akcenat tih pet podtipova je na povredama iznad nivoa Kalotovog trougla. Potrebno je doći do zdravog tkiva pogodnog za izvođenje anastomoze. Bismutova podela:

- tip 1: nisko suženje hepatoholedoha (proksimalni okrajak je duži od dva santimetra);
- tip 2: okrajak hepatičnog voda je kraći od dva santimetra;
- tip 3: visoko hilarno suženje, nema hepatičnog voda, ali je hepatični konfluens očuvan;
- tip 4: konfluens ne postoji, razdvojeni su desni i levi hepatični vodovi;

- tip 5: suženje sektorske (akscesome) grane desnog hepatičnog voda, sa ili bez zahvaćenosti zajedničkog hepatičnog voda. [18]

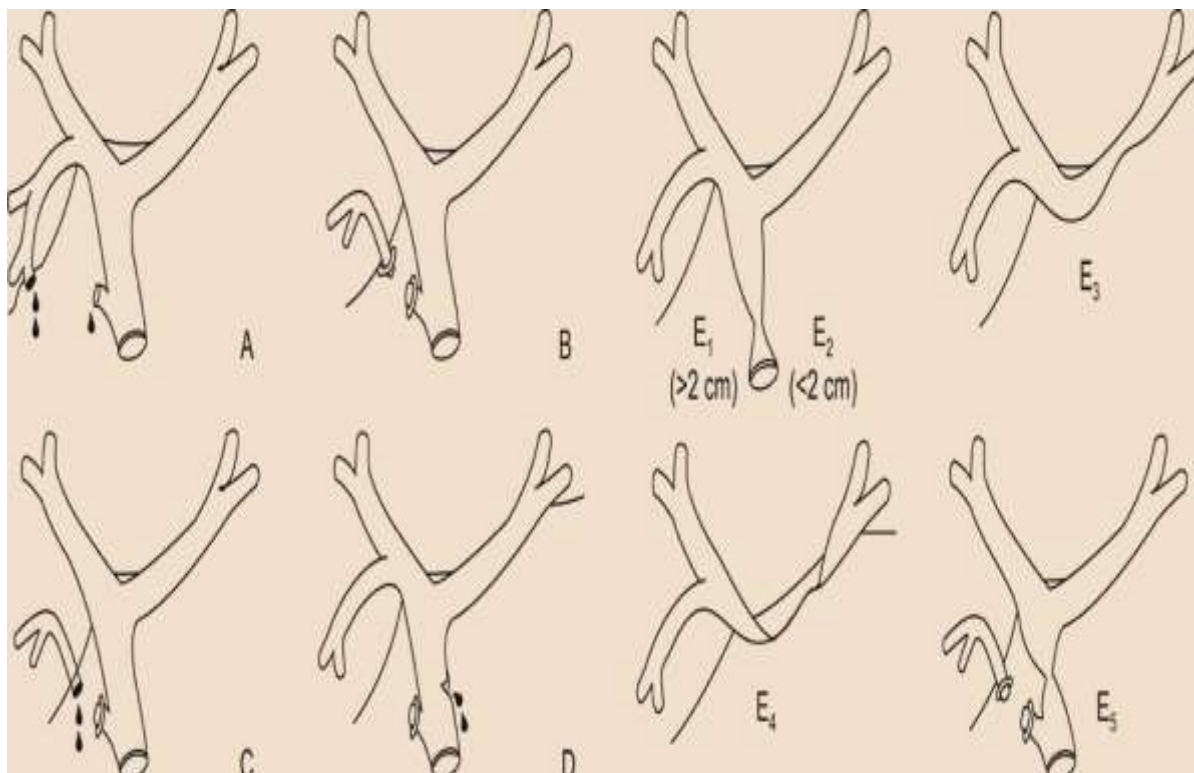
Postoji još nekoliko klasifikacija od 1990. godine, mada je, pored Bismutove, najčešće u kliničkoj praksi zastupljena još i Strazbergova klasifikacija. U osnovi je to modifikovana Bismutova klasifikacija sa klasifikacijama povreda koje zahvataju donji deo glavnog žučnog voda. Strazbergova klasifikacija, dakle, obrađuje i povrede ispod nivoa duktusa cistikusa od A do D, koje su karakteristične za laparoskopske povrede, a predstavljaju fistulu s aberantnog ili sektorskog voda, koja ,takođe, može biti bilijarna fistula s duktusa cistikusa.

Osnova povrede je bilijarna fistula, ali bez oštećenja glavnog žučnog voda. Povreda tipa B podrazumeva okluziju jednog sektorskog voda i nema manifestne fistule, ali postoji segmentna dilatacija žučnog voda, kao i pojava holestaznog sindroma. C tip povrede predstavlja jasnu fistulu sektorskog, ili segmentnog voda bez oštećenja kontinuiteta glavnog žučnog voda. D tip povrede predstavlja defekt na zidu glavnog žučnog voda s pojavom fistule, tj. biloma. Podele tipa E odgovaraju podeli prema Bismutu.



Slika 1. Stjuartova i Vejova klasifikacija [Korean J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2014. Aug; 18[3]: 69–72].

Postoji još klasifikacija prema Stjuartu i Veju (slika 1), koja obuhvata i vaskularnu komponentu. Ona takođe klasifikuje i vaskularnu uključenost, najčešće desne hepaticne arterije, zajedničke hepaticne arterije, kao i portne vene. [19]Sve podele imaju svoje dobre i loše strane. Strazbergova podela (slika 2), koju ćemo koristiti, najviše odgovara hirurškom pristupu, ali ne uključuje povrede krvnih sudova. Postoje i podele amsterdamske grupe – Hanover klasifikacija, McMachom, Matox.[20]



Slika 2. Strazbergova klasifikacija [Korean J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2014. Aug; 18[3]: 69–72].

1.2. FAKTORI KOJI DOVODE DO POVREDE ŽUČNOG VODA

Nastanak povrede zavisi od tri velika faktora. Još Džonston (*Johnston*) 1985. navodi tri faktora i to klasifikuje u 3D eponim u duhu engleskog jezika (danger – opasnost) u tri opasnosti/opasne situacije: opasna hirurgija, opasna anatomija i opasna patologija [21]. Savremeni koncept izučavanja koriguje i dopunjava navedeno pravilo, te se svodi na teoriju multifaktorijalnosti a to su faktori vezani za pacijenta, operativni pristup i tehniku, kao i osnovni i neizbežni faktor ,

hirurg. U svim mogućim scenarijima jatrogenih povreda u hirurgiji uopšte, rekonstrukciju treba da izvede hirurg sa najviše znanja iz te oblasti.[22]

1.2.1. PACIJENT KAO FAKTOR

Postoje tri entiteta koji su u uzročno-posledičnom odnosu: zapaljenska reakcija tkiva, akutni ili hronični holecistitis, urođene aberacije ili anatomske varijeteti, kao i konstitucionalni habitus.

Zapaljenje

Preporuka prvog reda Tokijskog vodiča iz 2018. glasi: „zapaljenska reakcija tkiva žučne kese je neizostavni faktor koja utiče na operativno lečenje i povećava mogućnost povrede žučnog voda kod pacijenta“. Naime, kod akutnog holecistitisa postoji krtoš tkiva, kao i okolnih struktura, nema jasne identifikacije elemenata, smanjena je vidljivost krvarenjem zbog pojačane vaskularizacije u zapaljenskom tkivu, kao i stvaranje priraslica. Stvaranjem zapaljenske mase, vizuelni pristup strukturama u Kalotovom trouglu je ograničen. Nekoliko studija je potvrdilo da se posle 72 sata od pojave simptoma uz leukocitozu povećava rizik od povrede žučnog voda [23].

S druge strane, hronična upala stvara čvrste adhezije i dolazi do fibrotične reakcije i smanjivanja žučne kese, koja može da sraste uz glavni hepatici vod, ili mogućnosti nastanka Mirizijevog sindroma opisanog 1948. godine kao opstrukcioni ikterus. Pomenuti ikterus nastaje zbog kompresije glavnog žučnog voda kamenom u cističnom vodu. Treba napomenuti da do ovog sindroma može doći kod niske insercije duktusa cistikusa u holedohus kada oni stoje paralelno. Tada dilatirani cistični vod komprimuje holedohus i kod impakcije kamena u izlaznom delu žučne kese pritiska holedohus. Ponekad se formira i bilijarna fistula, tako što kamen prolazi u glavni žučni vod i izaziva parcijalnu ili potpunu opstrukciju. Mekšeri (*McSherry*) i saradnici su 1982. godine ovaj tip Mirizijevog sindroma nazvali tip II, nasuprot ranije opisanom, koji su nazvali tip I.

Preoperativna dijagnoza se retko postavlja, i to najlakše ERCP-om, a u novije vreme ponekad i ultrasonografijom, kompjuterizovanom tomografijom i magnetnom holangiografijom. Moguća je i pogrešna dijagnoza u smislu tumora. Dijagnoza se ipak najčešće postavlja tek u toku same operacije.

Ključni elementi u dijagnozi su opstruktivni ikterus, odsustvo tumora, stenoza i drugih uzroka opstrukcije u holedohusu, nalaz konkremenata u završnom delu cistikusa, a glavni žučni kanal je dilatiran samo proksimalno od mesta kompresije. Perioperativna holangiografija se često ne može izvesti zbog nemogućnosti ubrizgavanja kontrasta kroz opstruirani cistikus. Odstranjenje konkrementa kroz cistični vod može biti veoma teško. Ispiranjem holedohusa distalno od hepatikotomije, konkrement se često lako ispere kroz proširen cistikus i uspostavlja se normalan protok žuči.

Kod bolesnika sa tipom II moguće su ozbiljne i teške greške s povredama holedohusa i kasnijim stenozama . U takvim slučajevima preporučuje se otvaranje žučne kese *in situ* i odstranjenje konkremenata. Ukoliko nema bilijarne fistule na mestu kontakta između žučne kese i holedohusa, odstranjuje se samo mukoza žučne kese i kompletira odstranjenjem preostalog dela žučne kese. Ukoliko postoji bilijarna fistula, ona će se videti kroz otvorenu žučnu kesu, što će omogućiti izbegavanje povrede žučnog voda i izbor najboljeg načina reparacije fistule.

U slučaju kada postoji jedinstvena šupljina između žučne kese i holedoha (cistični vod je proširen), te izgled podseća na divertikulum na holedohu, možemo reći da se radi o tipu III . Japanski autori su primetili još jedan tip opstrukcije, iznad mesta nastajanja holedoha, koji je zapaljenske etiologije. Praktično su proksimalni delovi žučnog voda (intrahepatični vodovi s konfluensom) prošireni, a nema mehaničke prepreke. Navedeni tip je zapaljenske prirode i pripada delu segmentnog, lokalizovanog periholangitisa, gde otklanjanjem akutno zapaljenski izmenjene žučne kese dolazi do smirenja zapaljenja i uspostavlja se nesmetan tok žuči [24].

Jedno od rešenja za sprečavanje povreda jeste i delimična holecistektomija u ozbiljnom zapaljenju. Kada se zapaljenje smiri u drugom aktu, obavi se uklanjanje žučne kese. Navedeni način lečenja je naročito koristan ako postoji nekoliko faktora koji imaju kumulativan efekat na nastajanje povrede, kao što su: teško zapaljenje, komorbiditet, nepostojanje odgovarajućih uslova tokom operacije. U posebnim situacijama i konsultacije sa kolegama imaju efekta na sprečavanje nastanka povrede žučnih vodova [24, 25].

ANATOMSKE VARIJACIJE ŽUČNIH VODOVA

Varijacije žučnih vodova predstavljaju poseban entitet u razmatranjima faktora koji utiču na nastanak povreda žučnih vodova. Ekstrahepatični žučni vodovi se pružaju od hilusa jetre do dvanaestopalačnog creva. Desni i levi žučni vodovi predstavljaju početni deo ekstrahepatičnih žučnih vodova. Od njihovog spajanja počinje zajednički žučni vod koji, nakon spajanja cističnog voda, nastavlja kao holedoh. Normalan anatomski raspored, tj. situaciju da ušće – konfluens – čine po jedan žučni vod iz obe strane jetre (*ductus hepaticus dexter* i *sinister*) imamo u nešto manje od dve trećine slučajeva [26].

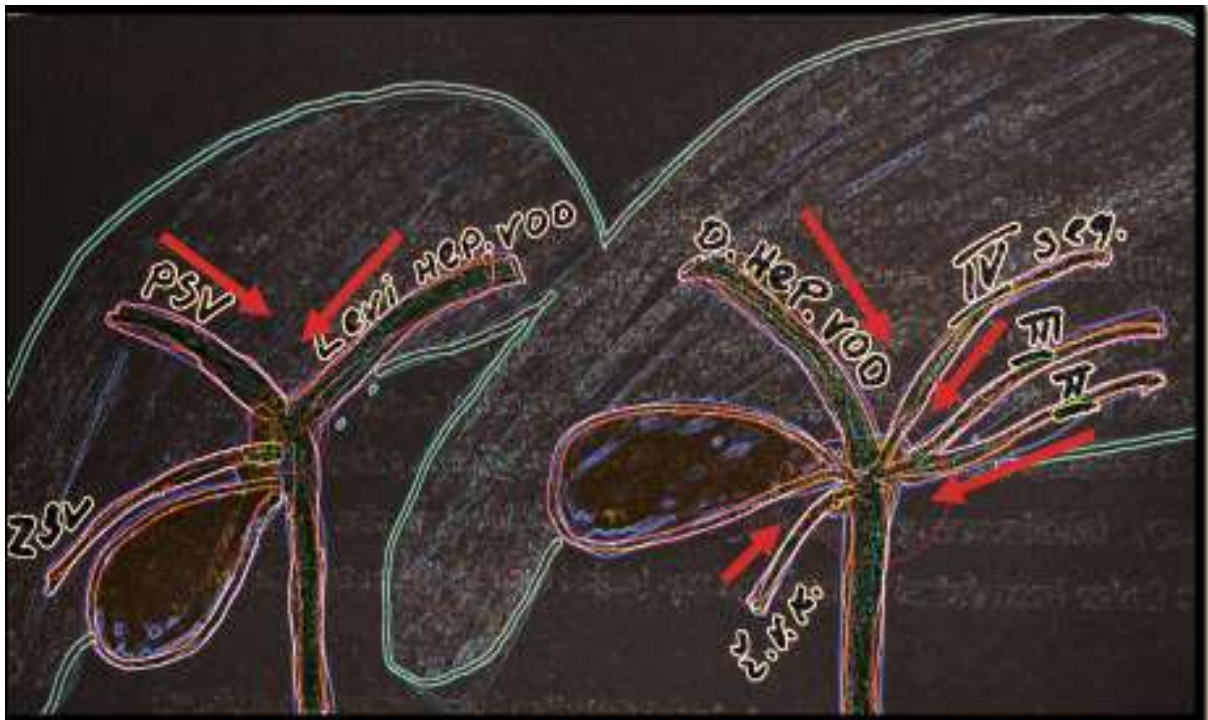
Konfluens često predstavlja mesto gde se sastaje više od dva žučna voda – trostruki konfluens. Kod takve anatomske lokalizacije hilarne povrede mogu biti nerešive.

Desni žučni vod tada praktično ne postoji, a levi je nedovoljan za funkciju jetre. Druga anatomska varijacija, koja je bitna kod povreda, jeste kad desni žučni vod ne postoji. Naime, jedan od sektorskih vodova formira zajednički žučni vod (*ductus hepaticus communis*) zajedno s levim duktusom hepatikusom.

Zadnji sektorski vod se spaja s levim hepatikusom, što predstavlja bolju varijantu, pa se povreda može rešiti levostranim pristupom. U toj situaciji je veoma bitno minuciozno spuštanje hilarnog platoa. Na sreću, ređe se susreće konfluens prednjeg sektorskog voda i levog hepatikusa, jer je taj tip povrede zadnjeg sektorskog voda najčešći kod holecistektomija. U žučni vod koji je tako formiran uliva se prednji sektorski vod, koji je u bliskom odnosu sa Kalotovim trouglom.

Žučni vod iz lobusa kaudatusa, značajnijeg dijametra, može formirati konfluens s desnim i levim duktusom hepatikusom (Slika 3).

Dosta se ređe dešava da ne postoji levi duktus hepatikus, već se s leve strane sastaju vod iz 4. segmenta i jedan iz 2. i 3. segmenta, a s desne strane desni ductus hepatikus [27].



Slika 3. ZSV zadnji sektorski vod, PSV prednji sektorski vod Ž.V.K. žučni vod za lobus kaudatus, IV seg. žučni vod za četvrti segment, III- žučni vod za treći segment, II žučni vod za drugi segment jetre

Prednji i zadnji sektorski vod sa žučnim vodom iz 2. i 3. segmenta i posebnim vodom iz 4. segmenta mogu formirati četverostruki konfluens u hilusu jetre. Postoji izvestan broj najrazličitijih kombinacija spajanja žučnih vodova u hilusu jetre. Tada „nekompletni” sektorski ili segmentalni vodovi (oni koji ne dreniraju ceo sektor ili segment) formiraju različite kombinacije s ostalim sektorskim i segmentalnim vodovima. Takođe, postoje i varijacije u pogledu nivoa hepaticnog konfluensa. Ušće – konfluens – može biti postavljeno visoko u hepatoduodenalnom ligamentu ili dosta bliže duodenumu. Zajednički žučni kanal je dug oko osam do dvanaest santimetara, s dijametrom od četiri do osam milimetara i može se podeliti u tri anatomski segmenta: supraduodenalni, retroduodenalni i intrapankreasni.

Supraduodenalni deo hepaticoholedohusa prolazi kroz hepatoduodenalni ligament spolja od hepaticne arterije i ispred vene porte. Postoje varijacije u odnosu ovih struktura, tako da svega 55 odsto populacije ima standardnu anatomiju ovog segmenta.

Retroduodenalni segment hepaticoholedohusa je iza u odnosu na prvu porciju duodenuma, ispred donje šuplje vene (*vena cava inferior*) i spolja od portne vene. Pankreasni segment

holedohusa pruža se kroz i iza glave pankreasa, postepeno savijajući udesno, tako da u duodenum ulazi pod uglom od 45 stepeni. Ovaj segment se uliva u duodenum preko ampule Vateri, smeštene na medioposteriornoj strani druge porcije duodenuma. Na jedan santimetar od svog ušća, holedohus stupa u bliske odnose s glavnim pankreasnim kanalom – Virsungovim kanalom, koji se, zajedno sa holedohusom, na različite načine uliva u duodenum [28].

Uobičajena bilijarna anatomija, koja obuhvata levi i desni hepatički vod, koji se spajaju u zajednični hepatički vod, javlja se između 57 i 72 odsto slučajeva.[29] Ta razlika se može objasniti pomenutim opisom trostrukog ušća desnog zadnjeg sektorskog kanala, desnog prednjeg sektorskog kanala i levog hepatičkog kanala u 12 odsto slučajeva, koji Hili i Šroj (*Healey, Schroy*) ne opisuju [30, 31].

Postoje i mnoge druge aberacije u žučnoj anatomiji. Na primer, Klod Kuino (*Cloud Couinaud*) opisao je da se desni sektorski vod uliva u glavni žučni vod kod 20 odsto bolesnika (desni prednji sektorski u 16 odsto, desni zadnji sektorski u četiri odsto slučajeva).

Pored toga, desni sektorski vod može se pridružiti levom hepatičkom vodu u šest odsto slučajeva (zadnji u pet odsto, prednji u jedan odsto slučajeva). U tri odsto slučajeva postoji odsustvo definisanog ušća hepatičkog voda sa svim sektorskim vodovima koji se pojedinačno ulivaju, a u dva odsto desni zadnji sektorski vod može se ulivati u vrat žučne kese ili ulaziti u cistični vod [32].

Slično tome, postoje i česte varijacije intrahepatične žučne anatomije. Hili i Šroj opisuju klasičnu intrahepatičnu žučnu anatomiju u 67 odsto slučajeva, ektopičnu drenažu segmenta pet u devet odsto, segmenta šest u 14 odsto, a segmenta osam u 20 odsto slučajeva. Pored toga, oni opisuju podholecistitični vod u 20 odsto do 50 odsto slučajeva – Luškin vod. Ovaj vod može ležati duboko usađen u cistični plato i može se ulivati u glavni ili u desni hepatički vod. Navedeni vod ne prazni nijednu posebnu oblast jetre i nikada ne komunicira sa žučnom kesom, ali može biti oštećen tokom holecistektomije i, samim tim, doprineti postoperativnom curenju žuči.

Na levoj strani najčešća anomalija je ušće vodova trećeg i četvrtog segmenta (25 odsto slučajeva), a samo u dva odsto slučajeva vod četvrtog segmenta se nezavisno uliva u glavni hepatički vod [31, 32,33].

ANATOMSKE VARIJACIJE KRVNIH SUDOVA

Vaskularne povrede su i deo teze, pa s aspekta njihovog izbegavanja treba jasno razumeti moguće anatomske varijacije arterijskog dela .

Glavna arterija koja snabdeva krvlju hepatoduodenalni ligament jeste hepatička arterija, koja se obično javlja kao jedna od tri navedene grane trbušnog stabla (*truncus coeliacus*), zajedno s levom želudačnom arterijom i arterijom slezine.

Prva navedena grana hepatičke arterije jeste gastroduodenalna arterija i onda bilo koja od ovih arterija može da dođe do desne želudačne i retroduodenalne arterije.

Hepatička arterija se zatim deli na desnu, od koje se odvaja cistična arterija i levu hepatičku arteriju. Ovo se javlja u 50 odsto slučajeva [34,35,36]. U skoro 25 odsto slučajeva desna hepatička arterija nastaje od gornje mezenterične arterije i predstavlja njenu granu ,ali ukazujući ipak na zajedničko poreklo s jetrom iz gornjeg i srednjeg creva u toku embriogeneze. Preostalih 25 odsto slučajeva, leva hepatička arterija nastaje iz leve želudačne arterije. Povremeno će se pojaviti i druge varijante. Ove varijacije će biti vidljive iskusnom hirurгу prilikom operacije.

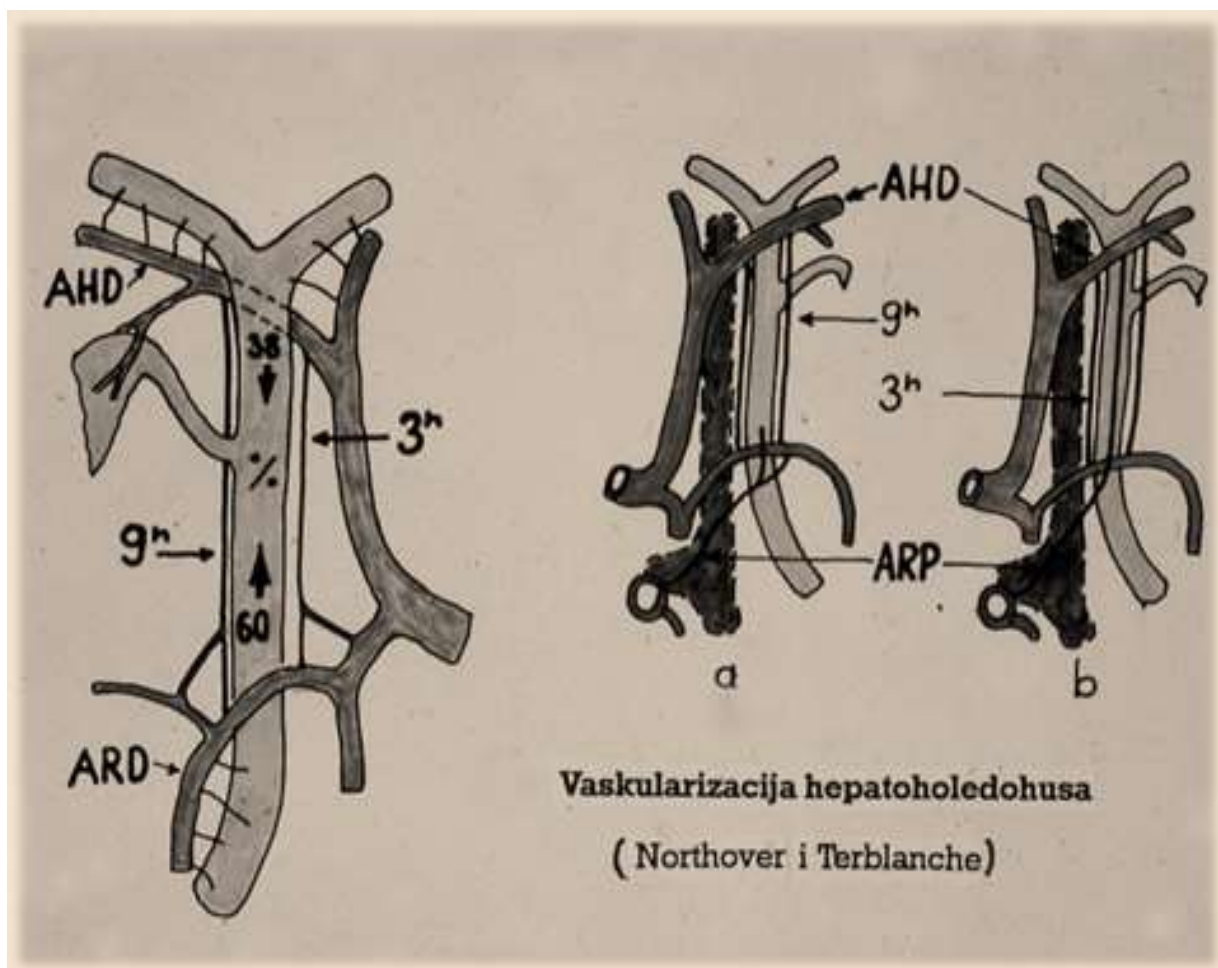
Ekstrahepatični žučni sistem vaskularizuje hepatična arterija. Hilusni deo prima arteriole direktno iz svojih vezanih hepatičnih arterija i one čine bogati pleksus s arteriolama iz supraduodenalnog dela glavnog žučnog voda.

Snabdevanje supraduodenalnog dela krvlju je pretežno aksijalno. Većina krvnih sudova ovog dela dolazi iz retroduodenalnih arteriola, desne hepatične, cistične, gastroduodenalne i retroportalne arterije. Obično osam malih arterija, svaka od po 0,3 milimetra u prečniku, snabdeva supraduodenalni deo glavnog žučnog voda.

Najvažniji od tih sudova se prostiru duž bočnih ivica voda i nazivaju se arterije „na 3 sata“ i arterije „na 9 sati“. Od arterija koje snabdevaju supraduodenalni deo 60 odsto njih se prostire prema gore, od glavnih pomoćnih krvnih sudova, dok se 38 odsto prostire na dole, iz desne hepatičke arterije.

Samo dva odsto su non-aksijalne i proizilaze direktno iz glavnog stabla hepatičke arterije, koja je paralelno sa žučnim kanalom. Retropankreatični deo žučnog voda prima dovod krvi iz retroduodenalne arterije . [36]

Venska drenaža prati arterije ali ne uliva se direktno u portnu venu. Najverovatnije ima svoj venski put do parenhima jetre. Pretpostavlja se da arterijska oštećenja nastala tokom holecistektomije mogu dovesti do ishemije, koja dalje vodi do postoperativnog suženja žučnog voda, mada deluje malo verovatno da je ishemija glavni uzročnik suženja žučnih kanala posle holecistektomije [37,38].



Slika 4. Vaskularizacija holedoha [36,37]

ANATOMSKE ABERACIJE ŽUČNE KESE

Gros (*Gross*) je opisao niz aberacija žučne kese još 1936. godine. Ove anomalije uključuju udvojene i pomoćne žučne kese, septum i divertikulum žučne kese, kao i varijacije u anatomiji cističnog voda, uključujući i dvostruki cistični vod [39]. Nešto ređa jeste ageneza žučne kese. Pored toga, žučna kesa može biti abnormalno postavljena, bilo da leži duboko u parenhimu jetre bilo da leži ispod levog lobusa jetre [40,41].

Spoj cističnog voda sa glavnim žučnim vodom može biti ugaoni, paralelni ili spiralni. Najčešći spoj je ugaoni od 75 stepeni, dok se cistični vod može prostirati paralelno s hepatičkim vodom u 20 odsto slučajeva, gde su oba voda obložena vezivnim tkivom. U pet odsto slučajeva, cistični vod može da se spoji sa glavnim žučnim vod spiralno, obično prolazeći iza glavnog žučnog voda pre nego se spoji sa njegove leve strane u pankreatičnom delu, sada holedoha [42].

Jedno od najopasnijih jeste ulivanje duktusa cistikusa u desni aberantni vod, odakle nastavlja kao glavni žučni vod. Postoji i varijetet ulivanja paralelnog cistikusa. U tom slučaju se mogu ligirati oba voda, glavni i cistikus s okluzijom glavnog voda bez transekcije. Konfluens je dosta nisko u hepatoduodenalnom ligamentu, pa se cistikus uliva u desni hepatikus. Postoji varijanta intrahepatične žučne kese, gde se ne može obuhvatiti i jasno identifikovati cistični vod [40,43].

Poslednji faktori vezani za pacijenta jesu: gojaznost i konstitucionalni habitus ili skeletne deformacije.

U kliničkoj praksi najčešće se sreće gojaznost kao faktor. Kod otvorenih holecistektomija, ekspozicija intraabdominalnih struktura je nedovoljna, što predstavlja veliki problem kod gojaznih bolesnika. Debljina masnog tkiva na trbuhu, sužava operativno polje i prilaz dubljim strukturama u trbuhu. Masno tkivo oko hepatoduodenalnog ligamenta i žučne kese, smanjuje vidljivost i identifikaciju elemenata. Kod laparoskopskih operacija nemamo problem sa debljinom masnog tkiva na trbuhu, ali vidljivost i identifikacija elemenata, u masnom tkivu Kalotovog trougla, ostaje kao problem.

Zajednički problem kod oba tipa operacija vrlo retko, može da bude i nedovoljna dužina instrumenata.

Konstitucionalni habitus se najčešće odnosi na širinu i dubinu rebarnih lukova, kod laparoskopskih operacija tih problema nema. Kod otvorenih holecistektomija, subkostalnim pristupom, jetra je pozicionirana duboko ispod rebarnog luka, pa je pristup žučnoj kesi i hepatoduodenalnom ligamentu otežan. Postavljanjem abdominalnih kompresa iznad jetre, između kupole dijafragme i gornje površine jetre, pomeramo jetru na dole i to nam omogućava bolji pristup hepatoduodenalnom ligamentu. Skeletne deformacije u smislu kifoza, skolioza kičmenog stuba, urođenih oboljenja skeletnog sistema takođe predstavljaju problem u ekspoziciji operativnog polja i čine operaciju zahtevnom. [6,22,44]

1.2.2. FAKTORI VEZANI ZA OPERATIVNU PROCEDURU

Pogrešno razrađena pretpostavka anatomske situacije predstavlja „previd“ pri kom dolazi do zamene glavnog žučnog voda sa cističnim vodom. Tip povrede gde dolazi do transekcije glavnog žučnog voda kao cističnog može varirati od E1 do E5, što zavisi od mesta gornje transekcije, kada treba ukloniti žučnu kesu. Taj tip povrede se naziva „klasična“ povreda. Drugi tip povrede nastaje kada se povredi aberantni desni, sektorski ili desni hepatikus.(slika 4 A)

Ključno je razlučiti kako dolazi do povrede na osnovu pristupne tehnike, jer postoji nekoliko načina disekcije žučne kese i to: retrogradna holecistektomija, anterogradna holecistektomija, retrogradna identifikacija, disekcija cistikusa uz hepatoholedoh do ušća i „critical view“ tehnika [45].

Retrogradna holecistektomija „fundus first“ u retkim slučajevima je sigurna tehnika, i to samo u kombinaciji s nekom drugom tehnikom.

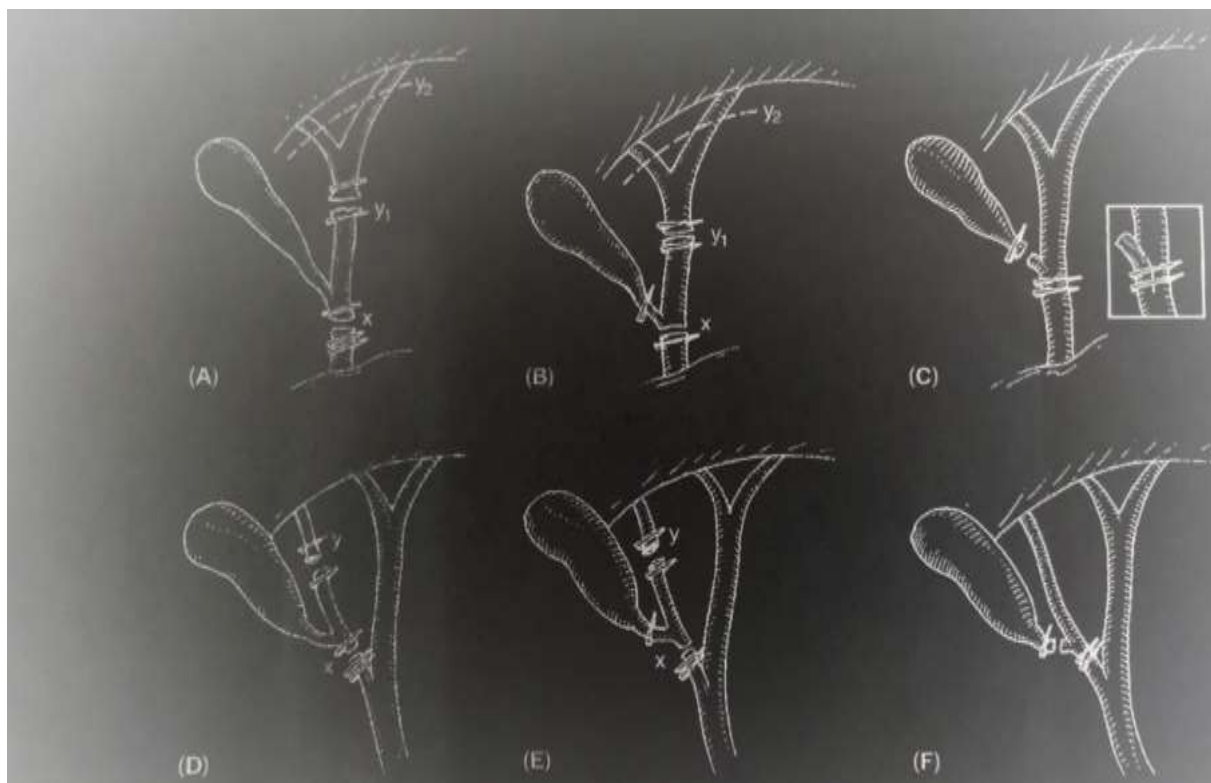
Najčešće se izvodi posle konverzije iz laparoscopske u otvorenu. Pristupa se žučnoj kesi od fundusa bez disekcije Kalotovog trougla. Nedostaci ove tehnike su što se „uklanjanjem zapaljenjenskog tkiva“ iz lože žučne kese može doći do hilusa jetre i glavnog žučnog voda pa pomisliti da je cistični vod i ligirati. Veća opasnost ove tehnike postoji kod malih žučnih kesa, gde je praktično iz dva poteza hirurg već na hilusu jetre [4,46].

Anterogradna ili infundibularna tehnika je relativno sigurna tehnika u odnosu na retrogradnu, a podrazumeva nepotpunu disekciju Kalotovog trougla. Ova tehnika je neuspešna kod: velike i zapaljenski izmenjene žučne kese, sindroma „kratkog cistikusa“, inklaviranog kalkulusa u Hartmanovom špagu i intrahepatične žučne kese. U svim navedenim situacijama može doći do povrede glavnog žučnog voda.

Retrogradna identifikacija cistikusa uz hepatoholedoh ili disekcija bočnog dela hepatoduodenalnog ligamenta najviše se koristi u laparoscopskoj hirurgiji. Nekad se smatralo da je zbog navedene tehnike došlo do porasta povreda tipa D. Ona je neuspešna kod paralelnog i spiralnog spoja cistikusa.

„Critical view“ tehnika je ustoličena 1992. i modifikovana 1995. godine. Predstavlja tehniku koja se sada koristi u laparoscopskoj hirurgiji i važi za jedinu sigurnu tehniku. Podrazumeva potpunu disekciju Kalotovog trougla pre bilo kakve druge disekcije. Potrebna je jasna identifikacija dve strukture koje ulaze u žučnu kesu.

Navedene tehnike je potrebno poznavati da bi se jasno identifikovali elementi kod veoma izraženog zapaljenskog supstrata [46].



Slika 5. Najčešći tipovi povrede [6]

Značaj intraoperativne holangiografije (IOH) u prevenciji povreda je u skoro 90 odsto slučajeva. Međutim, ipak je važno pomenuti i neke njene mane.

Prilikom disekcije, u ubeđenju da se radi o cističnom vodu, nekada se napravi incizija na hloedohu, načini se povreda tipa D, što se možda i ne bi desilo da se nastavilo sa sigurnom tehnikom disekcije.

Kod povreda tipa C gde je sektorski vod povređen, nije upotrebljiva, jer ostaje „nemi“ deo jetre bez kontrasta. U takvim situacijama ako je vidljiv sektorski vod ,potrebno je postaviti kateter u vod i načiniti snimak. Važno je napomenuti da prilikom holangiografije veći problem predstavlja interpretacija snimka, nego sama tehnika izvođenja. Hirurg treba da vlada tehnikom holangiografije i interpretacijom snimka.

Uzroci nastanka povrede tipa A mogu biti razni, u smislu spadanja klipsa sa cističnog voda, zbog zapaljenski izmenjenog tkiva ili porasta pritiska u bilijarnom stablu zbog holedoholitijaze, oštećenja termokauterom [14,28,47].

1.2.3. HIRURG KAO FAKTOR

Greška koja povlači odgovornost hirurga nastaje iz dva razloga.

Neiskusan hirurg-veština je osobina koja se stiče upornim radom i iskustvom. „Kriva učenja“ (*learning curve*) kod mladog hirurga je dobro dokumentovana u literaturi, gde je opšte poznato da iskusan hirurg teže može napraviti povredu.

Psihologija ljudske greške- u istraživanjima Veja i Hjuja (Way, Hugh) obrađuje se problem ljudske greške u bilijarnoj povredi. Utvrđeno je da povrede najčešće nastaju zbog vizuelne dezorijentacije. Mentalni sklop i interpretacija realnosti kada nastane greška često aktiviraju zaštitni mehanizam, gde se jasno vidi tendencija da se odluka loše interpretira – nesvesno laže.

Za hirurga je važno napomenuti da će bilo kakva vizuelna interpretacija prestati ako racionalizujemo problem i obratimo pažnju na principe, Kalotovu disekciju i IOH, uz neophodan uslov, da se obe metode izvode rutinski. Oprema za izvođenje operacije treba da bude besprekorna.

Kapur i Hanter (*Kapoor, Hunter*) uvode jedan od načina prevencije povreda u smislu konsultacija s kolegama prilikom intervencije. Dakle, kada se postigne konsenzus u odluci ili se pristupa klipsovanju i presecanju strukture ili konverziji operacije. Obradivan je problem asistenta tokom operacije. Razmatrana su pitanja retroaktivno o zainteresovanosti i entuzijazmu kod mlađeg hirurga tokom povredne operacije, ali nije se došlo do nekih čvrstih dokaza ili preporuka [25,48].

Kako postoje tri velika faktora, po matematičkim modelima multifaktorijalnosti, možemo „uticati“ na najviše dva faktora i iste unaprediti. [49].

1.3. SIMPTOMATOLOGIJA KOD POVREDA ŽUČNIH VODOVA

Simptomatologiju diktira tip povrede i ordinarno pitanje: da li postoji dren ili ne? Pojava žučnog sadržaja na dren jeste jedan od vodećih znakova. Pojava ikterusa nije vodeći simptom. Većina bolesnika (70 do 80 odsto) ima bilijarnu fistulu i oseća bolove u trbuhu, nadutost, parezu creva, mučninu uz povremenu groznicu i leukocitozu [8, 9]. Bolesnici koji imaju fistulu su u visokom procentu anikterični. S druge strane, ikterični bolesnici nemaju fistulu, ali u velikom procentu slučajeva imaju bilom. Simptomi su u 90 odsto slučajeva bol u trbuhu, upadljivo usporeno oporavljanje, septično stanje, žutica i holangitis, a veoma retko meteorizam i malaksalost mogu biti jedini simptomi. [8,9,50].

1.3.1. PATOFIZIOLOŠKI ASPEKTI

Bol je prisutan kod većine bolesnika, a karakter i jačina bolova zavise od brzine nastanka opstrukcije i uzroka. Varira od lakog do jakog i od stalnog bola do bola tipa kolike.

Žutica (*Icterus*) predstavlja klinički znak i treba napomenuti da pre nego što dođe do primetne obojenosti tkiva, mora postojati trajna bilirubinemija od najmanje 30 mmol/l. Bilirubinemija često prethodi pojavi žutice, a može i ostati jedini znak žutice slabijeg stepena. Najbolje se otkriva pregledom sklera pri prirodnoj svetlosti zbog afiniteta elastina [49, 51]. Hiperbilirubinemija označava povećanje nivoa bilirubina u serumu, bez obzira na to da li jeste ili nije klinički uočljiva. Žutica je hiperbilirubinemija koja se uočava pri kliničkom pregledu, a holestaza podrazumeva redukciju toka. Hiperbilirubinemija uvek prati holestazu, može biti izolovana pojava i ne mora obavezno obuhvatati holestazu. Kao simptom se javlja onda kada postoji opstrukcija, kako segmentna tako i kompletna [51].

Opstrukcija glavnog žučnog voda podrazumeva da cela jetra trpi posledice opstrukcije. Intermitentna opstrukcija predstavlja povremenu, obično nepotpunu opstrukciju glavnog žučnog voda. Hronična inkompletna opstrukcija u drenaži žuči na nivou glavnog žučnog voda najčešće se javlja kasnije, posle tri meseca od neprepoznate povrede. Segmentalna opstrukcija voda, u području čije drenaže postoji bilijarna staza, dok je drenaža iz ostalog dela jetre

očuvana, česta je kod povrede tipa C i E5, gde se kombinuje s hroničnom inkompletnom opstrukcijom [52].

Proksimalna dilatacija žučnih vodova je najčešća posledica, a stepen dilatacije zavisi od izraženosti (potpuna, nepotpuna, intermitentna) i dužine trajanja opstrukcije, kao i od stanja zidova žučnih vodova i parenhima jetre. Dilatacija može izostati ili biti sasvim mala kod primarnog ili sekundarnog sklerozirajućeg holangitisa, ciroze, kao i onda kada opstrukcija nastaje sporo. Žučni trombovi mogu nastati kako u žučnim vodovima, tako i u samim hepatocitima [52, 53].

Ako opstrukcija potraje, dolazi do proliferacije malih žučnih vodova, koji se izdužuju i postaju tortuozni. Uporedo s tim, dolazi do inflamatorne reakcije i polimorfonuklearne infiltracije u periportalnim prostorima, čak i ako se ne jave klinički znaci holangitisa i unutar ćelija dolazi do oštećenja. Sve ove promene su reverzibilne ako opstrukcija traje kraće vreme. Međutim, ako opstrukcija traje duže, dolazi do taloženja retikulina u periportalnim prostorima koji prelazi u kolagen tipa I. To rezultira ozbiljnom fibrozom oko žučnih kanalića, što dalje pogoršava holestazu. Ekstrahepatični deo opstruiranih vodova trpi iste promene – epitel atrofira, dolazi do skvamozne metaplazije i inflamatorne infiltracije.

U daljem toku javlja se porast otpora protoku krvi u sinusoidima, što može usloviti porast pritiska u portnom sistemu. Ipak, još uvek su ove fibrozne promene delom reverzibilne, ukoliko se isuviše kasno ne uspostavi slobodna bilijarna drenaža. To je od naročite važnosti u lečenju benignih opstrukcija, gde se može očekivati znatno poboljšanje, ne samo funkcionalno nego i histološko. Bilo kakva intervencija na opstruiranom bilijarnom stablu (ERCP, PTC) znatno povećava rizik od sekundarne infekcije [53].

Po nastajanju infekcije unutar opstruiranog stabla dolazi do razvoja holangitisa, što predstavlja jednu od većih komplikacija i može direktno uticati na momenat rekonstrukcije.

Terminom **holangitis** označavaju se sve inflamacije intrahepatičnih i ekstrahepatičnih žučnih puteva (žučna kesa i duktus cystikus se isključuju) izazvane bakterijskim, parazitarnim ili hemijskim uzrocima. U osnovi holangitisa leži bilijarna opstrukcija koja uslovljava stazu žuči na koju se nadovezuje infekcija [54].

Infekcija stabla obuhvata ceo opstruirani bilijarni segment, tako da se, ukoliko je opstruiran glavni žučni vod, javlja infekcija u celom bilijarnom stablu, ali se obično reperkutuje i na jetrin parenhim, tako da je kod teških holangitisa, u stvari, reč o holangiohepatitisu.

Ukoliko je opstruiran jedan od hepatičnih ili segmentnih vodova, infekcija zahvata samo pripadajući opstruirani deo bilijarnog stabla i jetre [55]. Bakterije u žuč mogu dospeti na više načina: ascedentnim putem, iz digestivnog trakta, kroz biliodigestivne anastomoze i fistule, T-drenom prilikom holangiografije, kod perkutane transhepatične holangiografije, interventnih radioloških i endoskopskih postupaka, dijagnostičkih punkcija i na druge načine. Utvrđeno je da bakterije iz digestivnog trakta i u normalnim uslovima prodiru u izvesnoj meri u portalni krvotok i njime dospevaju u jetru. U ćelijama retikuloendotelno sistema (RES) one bivaju uništene, a delom i izlučene u žuč [56].

U prvoj, kataralnoj fazi holangitisa dolazi do hiperemije i edema zida. Epitel postaje zadebljan i bubri. U zidu se javljaju hiperemija, eksudacija i infiltracija zapaljenskim ćelijama. Mukozne žlezde pojačano luče mukus. Žuč postaje zamućena i sadrži mnoštvo bakterija. U malim žučnim vodovima javljaju se mukozni čepovi koji pojačavaju opstrukciju, a u njima se bakterije još brže razmnožavaju. Ako bolest napreduje, holangitis prelazi u supurativnu fazu, kada se u holedohusu i žučnim vodovima nagomilava veća količina eksudata. Pod pritiskom, vodovi se šire, sadržaj postaje gust, a mukus gušći i pihtijast. Ovo uslovljava vensku stazu oko žučnih vodova, a jetra postaje marmorisana. U teškim slučajevima, a kad bolest potraje, u malim granama portne vene javljaju se tromboflebitične promene, koje mogu evoluirati u trombozu portne vene i dovesti do akutne portne hipertenzije.

Na terminalnim ograncima žučnih vodova u jetri javljaju se apscesi koji su često brojni, odvojeni, ali se neretko slivaju u veće, grozdaste apscese [57]. Za to vreme porasta pritiska u bilijarnom stablu, bakterije savlađuju limfnu i krvnu barijeru i dovode do septikemije, te preći opasnost od multiorganske disfunkcije (MOF). Kako već kod pritiska od 20 do 25 santimetara vodenog stuba dolazi do prodora bakterija u limfotok, a kod pritiska od 25 do 30 santimetara i do prodora u krvotok, bakterijemija postoji već u ranoj fazi holangitisa. U kasnijim fazama, ona postaje teža, masivnija, pa su njeni efekti teži i opasniji [57, 58].

Nesupurativni holangitis koji se tada javlja kod nepotpune opstrukcije bilijarnog stabla do infekcije dolazi ascedentnim putem kroz biliodigestivne anastomoze. U ovu grupu holangitisa se ubraja i holangitis posle povreda žučnih vodova, endoskopskih i radioloških intervencija. Takva strana tela su konkrementi, drenovi, proteze i slično. Ponekad to mogu biti neresorptivni šavovi, klipsevi, strana tela i delovi hrane dospeli u bilijarno stablo kroz biliodigestivnu anastomozu. Ovaj holangitis čini više od 80 odsto svih holangitisa [59].

Navedeni patofiziološki mehanizam se događa kod teških vaskulobilijarnih povreda. Hroničnog je toka i, kako se vidi iz priloženog, u slučaju prolongiranog stanja vodi u tešku insuficijenciju jetre.

Klinička slika se manifestuje povremenim epizodama holangitisa, jezom, drhtavicom i povišenom temperaturom. Ponekad do porasta temperature i ne dođe, već se samo javi drhtavica. Ako do porasta temperature ipak dođe, onda je obično reč o težoj formi i temperatura je visoka. U retkim slučajevima je temperatura snižena (hipotermija), pogotovo kod bolesnika u prostraciji, i nije izražena ukoliko se holangitis nije javio već na postojeću opstruktivnu žuticu [60, 61]. Često je diskretno, a ponekad se i laboratorijski dokaže, blago uvećanje bilirubina.

Abdominalni bol nije stalan simptom, obično je tup, lokalizovan u gornjem desnom kvadrantu, ređe u celom trbuhu. Bolesnici ga ponekad opisuju kao osećaj neugodne napetosti u trbuhu [62]. Navedeni znaci Šarkoovog trijasa su stalniji kod supurativnog holangitisa, gde se javljaju u oko 90 odsto slučajeva, dok se u nesupurativnom javljaju u oko 60 do 70 odsto slučajeva. U teškim oblicima holangitisa, pored Šarkoovog trijasa, javlja se mentalna konfuzija, letargija i septični šok. Tada holangitis ulazi u toksičnu fazu i praćen je visokom stopom mortalitetom – toksični holangitis [60, 63]. Patofiziološki mehanizam se javlja kod lošeg hirurškog ishoda u sklopu teških vaskulobilijarnih povreda. Potrebno je pravovremeno prekinuti kaskadu događaja tako što će se obezbediti drenaža i eventualno odstraniti zahvaćeni deo jetre.

Sepsa se leči uklaňanjem uzroka. U lečenju obrađivane patologije ona se često nalazi zbog pomenutih holangitisa, komplikacija postoperativnog toka i bilijarnog peritonitisa. Nisu retke ni komplikacije dijagnostičkih procedura, u smislu dijagnostike povrede. Pored kliničke slike, u dijagnostici sepse se koriste laboratorijski parametri [63].

C reaktivni protein (CRP) jeste reaktivni protein opšteg tipa. Njegove vrednosti se redovno povećavaju u inflamatornim procesima u organizmu i višestruko prevazilaze normalne fiziološke vrednosti. Mnogo je značajnija vrednost njegovog ukupnog povećanja [64].

Prokalcitonin kao indikator sepse se u poslednje vreme često pominje. Assicot je 1993. godine primetio skok vrednosti prokalcitonina kod septičnih bolesnika, odojčadi. Od tada postoji veliki broj studija za i protiv prokalcitonina kao indikatora sepse. On predstavlja glikoprotein i prekursor kalcitonina. Proizvodi se u Ce ćelijama štitne žlezde u normalnim okolnostima. Međutim, njega mogu stvarati i neka druga tkiva. Iz prokalcitonina pod dejstvom proteaze

nastaje kalcitonin i katakalcin i N-terminalna rezidua (inaktivni deo). Kod zdravih individua se prokalcitonin ne detektuje (manje od 0,1).

Poluživot prokalcitonina je 25 do 30 sati, dok je poluživot kalcitonina 10 minuta. Zanimljivo je da skok prokalcitonina u sepsi ne prati kasnije skok kalcitonina. Smatra se da prokalcitonin nastao u sepsi nije prekursor kalcitonina [65]. Postoje vrednosti ovog glikoproteina na osnovu nemačke studije, koja je pokušala da uspostavi standarde merenja, pa se tako smatra da sve preko jednog nanograma po litru predstavlja infekciju. Vrednosti iznad 0,4 do 3,4 se tretiraju kao sistemski inflamatorni odgovor (SIRS), Sve iznad 3,4 kao sepsa, a uz adekvatnu kliničku sliku kao teška sepsa sve iznad 6,9 ng/l. Septički šok je ako su vrednosti preko 12,9 ng/l. Naravno, PCT bez ostalih kliničkih znakova i laboratorijskih pretraga, poput leukocitoze i C reaktivnog proteina je irelevantan [66]. U ranoj fazi septičnog šoka klinički znaci su suptilni, pa se često početni tok bolesti ne prepoznaje [67]. Osim tahikardije, blagih promena u mentalnom statusu, u smislu diskretne konfuznosti i umerene hiperventilacije, drugih znakova nema. Krvni pritisak je u ovoj fazi normalan, ali se može naći blaga ortostatska hipotenzija. Diureza je normalna ili povećana, jer je protok krvi kroz bubrege proporcionalan minutnom volumenu srca. U krvnoj slici broj leukocita i trombocita je najčešće povećan.

Početak svake infekcije označen je povećanjem telesne temperature, ali mnogi bolesnici, naročito stariji, oni sa renalnom insuficijencijom, imunokompromitovani različitim drugim uzrocima, nisu u stanju da odgovore febrilnom reakcijom, pa i hipotermija uz adekvatne kliničke okolnosti može biti indikacija za postavljanje dijagnoze septičnog šoka. U gasnim analizama krvi može se naći respiratorna alkalozna usled hiperventilacije koja sekundarno dovodi do blagog povećanja pH krvi. Uz primenu invazivnog hemodinamskog monitoringa, u hiperdinamskoj fazi šoka se mogu naći blago sniženje sistemske vaskularne rezistencije i povećanje minutnog volumena srca [67,68]. S progresijom bolesti klinički znaci se sve češće manifestuju. Srce nije dugo u stanju da održi krvni pritisak, tako da dolazi do njegovog pada. Srčana frekvencija dalje raste, a mentalno stanje se pogoršava [60,68].

Diureza je smanjena i porast azotnih materija u krvi je test-nalaz u ovoj fazi. Često je prisutna leukocitoza, a viđaju se i ekstremna povećanja u smislu leukemoidne reakcije zbog velike stimulacije koštane srži. U nekim slučajevima mogu se videti i leukopenije nastale zbog supresije koštane srži zbog granucitnih agregacija. U slučajevima teške sepse ili holangiohepatitisa broj trombocita može biti normalan ili drastično smanjen, usled supresije koštane srži ili diseminovane intravaskularne koagulacije. Stanje se dalje komplikuje usled

razvoja dekompenzovane srčane insuficijencije, ili progresivne hipovolemije zbog velikog kapilarnog propuštanja, ali najčešće kombinacijom ovih poremećaja [69].

Sinteza faktora koagulacije, naročito VII faktora, može biti ozbiljno oštećena. Ona ne reaguje uvek na parenteralno davanje vitamina Ka. Koagulopatija nastaje zbog nedostatka faktora II, VII, IX i X, usled poremećene apsorpcije u mastima rastvorljivog vitamina Ka. To je rezultat odsustva soli žučnih kiselina u crevima. Koriguje se parenteralnim davanjem vitamina K u dnevnoj dozi od 10 ml. Terapija se sprovodi bar dva dana. Ako do tada koagulopatija nije regulisana, a hirurški zahvat se ne može odložiti, treba dati svežu smrznutu plazmu u dozi od 10 ml/kg. Efekti terapije prate se određivanjem protrombinskog vremena [11,70].

Prilikom razmatranja povreda žučnih vodova moramo se osvrnuti na osnovni produkt navedene sekrecije jetre – žuč izoosmotska solucije vode, neorganskih elektrolita i organskih rastvarača. Osnovni organski sastojak žuči su žučne kiseline. Tri četvrtine žuči se sekretuje na kanalikularnoj membrani, deleći se na vezane i slobodne žučne kiseline.

U fiziološkim uslovima, žuč se sekretuje dnevno, permanentno u količini od 750 do 1000 ml i oslobađa se u duodenum diskontinuirano. Žuč predstavlja kompleksan produkt sekrecije hepatocita i primarnih žučnih kanalića, koji se na daljem putu kroz bilijarno stablo modifikuje procesima reapsorpcije i sekrecije. Jedna od najvažnijih fizičkih osobina je mali površinski napon tečnosti. Isticanje žuči van gastrointestinalnog trakta predstavlja bilijarnu fistulu [71,72].

Kontrolisana bilijarna fistula je neprirodna sekrecija žuči u spoljnu sredinu preko plasiranog drena bez retencije dela sadržaja.

Nekontrolisana bilijarna fistula predstavlja fistulu koja se jednim delom drenira u spoljnu sredinu, dok delom retenira i nalazi alternativne pravce, ka ožiljcima od portova ili slobodno u trbušnu duplju, izazivajući bilijarni peritonitis. U takvim slučajevima se naziva „razgranata“ (*racemozna*) fistula.

Bilom predstavlja lokalizovanu kolekciju žuči u abdomenu gde, kada dođe do infekcije, predstavlja komplikaciju opasnu po život. Hemijski sastav žuči, degradacioni produkti i prisustvo bakterija vodi u nastajanje inficiranog biloma. Bilomi mogu biti i neobičnih lokalizacija. Opisani su slučajevi prodora u pleuru i perikard [3, 11, 12, 71, 73].

Bilijarni peritonitis predstavlja tešku i podmuklu upalu trbušne šupljine. Patofiziološki mehanizam ide u dva pravca. Žuč je alkalna tečnost, te ona izaziva hemijski peritonitis, a kasnije dolazi do bakterijske invazije s teškom abdominalnom infekcijom.

Mikrobna flora u infekcijama kod povreda žučnih vodova u velikom broju slučajeva je mešovita flora patogena, koji su izazivači, i intraabdominalnih infekcija, a predstavljaju prirodnu gastrointestinalnu floru. Najvažnije su dve velike grupe, od kojih ćemo spomenuti gram-negativne štapičaste bakterije rasprostranjene u gastrointestinalnom traktu. Kao grupa čine svega oko 0,5 odsto intestinalne flore, ali su mnogo češće zastupljeni u hirurškim infekcijama. Neke bakterije iz ove grupe, kao npr. ešerihije (*E. coli*) i salmonele su inherentno patogene. Relativna učestalost ešerihije u odnosu na sve patogene creva u intrabdominalnim infekcijama je 300 puta veća nego relativna učestalost u crevima. Kao faktori koji pospešuju patogenost, produkuju beta-laktamazu, koja razgrađuje sve vrste penicilina. Klebsijele, kao i sve bakterije iz ove grupe, tretiraju se kao patogene na osnovu odnosa zastupljenosti u crevima i intraabdominalnim infekcijama. Kako postoji veća razlika patogenost je veća.

Relativna učestalost klebsijela u intestinalnoj flori je niska. Nalaze se u zagađenoj hrani u bolničkom okruženju. Ređe su prisutne u debelom crevu od ešerihije koli. Samo se kod deset odsto normalne populacije mogu izolovati iz creva. Klebsijela se oko 50 puta češće izoluje iz intrabdominalnih infekcija nego što se izoluje u koprokulturi. To, govori o velikoj patogenosti bakterije, sa prisutnim endotoksinima koji doprinose nastajanju septičkog soka.

Proteus mirabilis (indol nefermentirajući) jeste izrazito patogeni mikroorganizam koji izaziva teške infekcije. Njegova relativna učestalost u crevnoj flori iznosi oko 0,02 odsto, dok je učestalost u intrabdominalnim infekcijama oko 6,9 odsto. Najčešći je fakultativni anaerob, koji se izoluje iz apscesa. Indol pozitivni sojevi *P. rettgeri*, *P. morgani* i *P. vulgaris* imaju različit stepen patogenosti.

Enterobacter kao i *E. cloacae* i *E. aerogenes* su fakultativni patogeni i ređi su i od klebsijela u crevima. Relativna učestalost enterobaktera u crevima je oko 0,02 odsto, a u intrabdominalnim infekcijama oko 3,8 odsto.

Pseudomonas aeruginosa ima učestalost u crevima nižu od 0,02 odsto, a relativna učestalost u infekcijama je oko 1,8 odsto. Kada su uzročnici infekcije, leče se beta-laktamskim antibiotikom u kombinaciji s aminoglikozidom. Ne postoji nijedan antibiotik koji bi pokrio sve sojeve pseudomonasa [59, 74].

Gram-pozitivne bakterije – *Enterococcus spp*, *Streptococcus* grupe A i B, *Pneumococcus*. Treba pomenuti da struktura ovih bakterija i njihovi metabolički produkti bitno pojačavaju njihovu patogenost, od inhibicije fagocitoze i opsonizacije, preko citotoksičnih supstancija.

Staphylococcus aureus (*Staphylococcus*) jeste ekstracelularni parazit koji nije značajan kao izazivač infekcija i retko se nalazi u crevima. Zahvaljujući komponenti u ćelijskom zidu (protein A), virulentna forma ove bakterije otporna je na fagocitozu čak i opsoniziranih bakterija [74, 75].

Bubrežna disfunkcija jeste poremećaj bubrežne funkcije. Nastaje usled nedostatka žučnih kiselina u crevima. Naime, žučne kiseline sprečavaju translokaciju bakterijskih endotoksina iz creva u jetru. Zbog toga, soli žučnih kiselina, na primer natrijum-dezoksiholat, daju se oralno u dozi od 500 ml na osam sati. Laktuloza ima sličan efekat i daje se po 30 ml na šest sati. Terapija se sprovodi tokom dva do tri dana pre hirurškog zahvata.

Ukoliko dođe do razvoja bubrežne insuficijencije, davanje ovih supstancija se obustavlja. Poremećaj bubrežne funkcije koriguje se dobrom rehidracijom, praćenjem vrednosti centralnog venskog pritiska, pulsa, arterijskog krvnog pritiska, diureze. Uz to, po potrebi se pre, u toku i posle operacije koriste diuretici, kao što su manitol ili furosemid.

Poliurični oblik bubrežne insuficijencije ima bolju prognozu od oliguričnog oblika, tako da je održavanje dobre diureze od najmanje jednog mililitra po kilogramu na sat od prvorazrednog značaja. Tečnost izgubljena diurezom mora biti nadoknađena zbog opasnosti progresije hipovolemije i pojave oligurijske renalne disfunkcije, koja uvek ima goru prognozu. S blagom hipervolemijom, lokalni autoregulatorni mehanizmi sprečavaju renalnu vazokonstriktornu reakciju u meduli bubrega, koja je i najosetljivija na hipoksiju, jer su jukstamedularni nefroni esencijalni za koncentraciju urina.

Kako je nekonjugovani bilirubin vezan za proteine nekovalentnim vezama, on se ne može izlučiti putem bubrega u slučaju nagomilavanja i nemogućnosti oticanja iz jetre. Povišene vrednosti konjugovanog bilirubina u plazmi se delom kompenzuju bubrežnom funkcijom, gde bubreg vrši filtraciju konjugovanog bilirubina maksimalno do nivoa od 220 mg na dan, što je približno produkciji u jetri. Kada dostigne taj nivo, bilirubin u plazmi dostiže plato [76].

Disfunkcija jetre u sklopu ikterusa bez septičnog fokusa manifestuje se u smanjenoj neutralizaciji endotoksina od strane Kupferovih ćelija, pa endotoksini prelaze iz creva u jetru i pluća. Odavno je poznato da hipoksične posledice u toku šoknih stanja dovode i do oštećenja jetre. Ranije, pre primene principa savremene intenzivne terapije, bolesnici nisu živeli dovoljno dugo da manifestuju hepatične komplikacije cirkulatornog kolapsa. Razvojem reanimacije i suportivne terapije, produžio se život bolesnika s multiorganskom insuficijencijom i oni

razvijaju kliničku sliku komplikacija teške jetrine insuficijencije i najčešće i umiru od njihovih posledica [77]. U stanjima teške jetrine disfunkcije nastaje izražena hipoalbuminemija – porast koncentracije aromatičnih amino-kiselina iz krvi, smanjenje protrombinskih faktora koagulacije.

Stvaranje ascita vodi još progresivnijoj cirkulatornoj hipovolemiji koja sa svoje strane dovodi do hepatorenalnog sindroma i daljeg oštećenja bubrega. Poremećaj srčane funkcije se sastoji u pojavi bradikardije, produženju PR i QT intervala na elektrokardiogramu i smanjenju glikogena u ćelijama miokarda. Žučne kiseline imaju direktno depresivno dejstvo na funkciju miokarda. To se objašnjava pojavom da žučne kiseline, zajedno s imunoreaktivnom supstancom sličnom digoksinu, pronađenom u serumu bolesnika sa žuticom, inhibišu funkciju natrijum-kalijum ATP-aze (adenozintrifosfataze). To objašnjava nastanak srčane insuficijencije [78].

1.4. LABORATORIJSKA I DIJAGNOSTIČKA ISPITIVANJA

Biohemijski mehanizmi u stanjima posle načinjene povrede na žučnim vodovima kod opstrukcija ili fistula su složeni.

Bilirubin kod bolesnika s bilijarnom fistulom, uprkos velikom gubitku tečnosti, često može biti u referentnom opsegu ili minimalno povišen, ali takođe, zavisno od vrste i težine povrede, kao i zarobljenih kolekcija u trbuhu – biloma ili bilijarnog peritonitisa [71, 79]. S druge strane, opstrukcija tipično rezultira konjugovanom hiperbilirubinemijom.

Kod nepotpune i segmentne opstrukcije hiperbilirubinemija može sasvim izostati. Kod dugotrajne opstrukcije, zbog oštećenja samih hepatocita, hiperbilirubinemija je mešovita.

Alkalna fosfataza je redovno uvećana kod opstrukcija. Endoplazmatski retikulum se razara i dolazi do oštećenja elemenata ćelijskih membrana, čime se objašnjava porast alkalne fosfataze u krvi. Povećana alkalna fosfataza je mnogo sigurniji biohemijski indikator bilijarne opstrukcije od bilirubina. Naročito kad se radi o nekompletnoj i segmentnoj opstrukciji, gde bilirubin i može ostati potpuno normalan. Alkalna fosfataza se mnogo sporije vraća u granice normalnih vrednosti. U uslovima postojanja visokoproduktivne bilijarne fistule to nije slučaj.

Transaminaze jetre (alanin aminotransferaza (ALT) i aspartam amino transferaza (AST)) mogu biti povišene, ali ne mogu biti indikativan parametar, sem u jako visokim vrednostima

kod vaskularnih lezija. Ponekad, ona ostaje trajno povišena uprkos klinički uspešnoj bilijarnoj rekonstrukciji. To može biti posledica intrahepatičkih stenoza zbog zapaljenja ili opstrukcije malih žučnih vodova.

Gama GT transferaza (gama-glutamil-transferaza) stvara se i u bubrezima i u plućima, ali najviše u jetri, povišena je u sklopu hronične faze holangitisa, kod hroničnog alkoholizma. Dobar je indikator zapaljenskih promena u jetri. Kao parametar nije samostalna, pogotovo kod hroničnih opstrukcija, već se prati uz alkalnu fosfatazu. Leukocitoza sa skretanjem ulevo – broj leukocita je obično veći od 10×10^9 , a sedimentacija je obično znatno uvećana.

Hipoalbuminemija se može javiti kod kasno prepoznatih povreda. Poremećaji u metabolizmu ugljenih hidrata su retki.

Inflamatori medijatori, Ce reaktivni protein i prokalcitonin takođe čine važne faktore koji određuju tip, karakter i intenzitet zapaljenske reakcije [77-80].

1.4.1. DIJAGNOSTIKA

Mogućnost povrede žučnih vodova treba uvek uzeti u razmatranje kada postoje znaci prolongiranog oporavka nakon operacije žučne kese ili kod bolesnika koji su ranije imali operacije na bilijarnom traktu. Kao što je već rečeno, laparoskopske povrede žučnih puteva se ispoljavaju na neobičan način, za razliku od žučnih povreda kod otvorene holecistektomije.

Treba smatrati da postoji bilijarna povreda dok se ne dokaže suprotno za svakog pacijenta koji ima ova dva podatka.

1. Perioperativno ili postoperativno kontinuirano curenje žuči iz drena, operativnog polja ili rane.
2. Produžen neposredni postoperativni tok posle laparoskopske holecistektomije (duži od tri dana) [80,81].

Na osnovu navedenih kliničkih znakova i primenom savremenih dijagnostičkih metoda (invazivnih i neinvazivnih imidžing tehnika) možemo sa sigurnošću od 96 odsto dobiti jasnu sliku povređenog segmenta.

Algoritam ispitivanja je sledeći:

Radiografija srca i pluća (PA pluća) predstavlja osnovnu i obaveznu dijagnostičku proceduru koja nam daje informacije o opštem zdravstvenom stanju, mogućem razvoju pneumonije, stanja kompenzacije srčanog mišića, raznih kolekcija u pleuri, izlivi i sl.

Nativni radiografski snimak abdomena i njegov opšti značaj, nećemo posebno isticati, ali pomenućemo pružanje specifičnijih informacija, u smislu pneumobilije ili prisustva većeg broja klipseva.

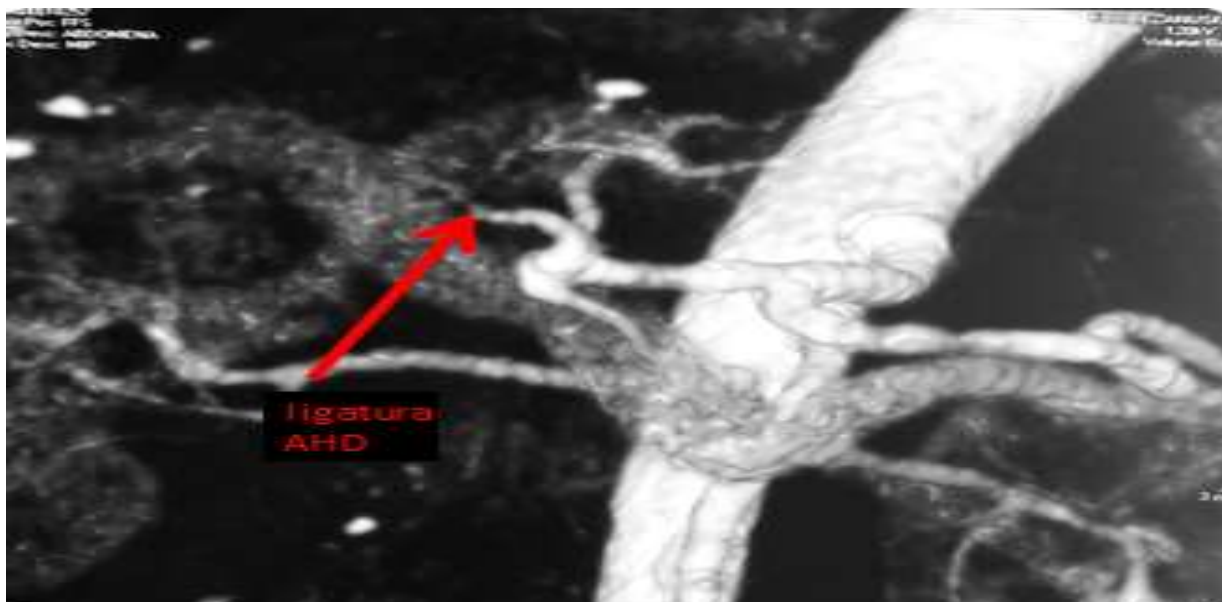
Ehsonografija abdomena (EHO abdomena) jeste optimalan način dijagnostike patologije jetre. Hepatička cirkulacija se može precizno proceniti korišćenjem doplera, a moguć je i modalitet snimanja bilijarnog stabla.

Međutim, preciznost ultrazvuka umnogome zavisi od radiologa i vidljivost sitnih detalja može biti ograničena. Ispitivanje je ograničeno telesnom građom i prisustvom gasova. Potrebno je tragati za prisutnom tečnošću u trbuhu, postojanjem dilatacije intrahepatičnih žučnih vodova i prisustvom kolekcija suphepatično.

Navedenu dijagnostiku svakako treba i potvrditi nekom od dole pomenutih sofisticiranijih metoda. EHO abdomena u dijagnostici ovih povreda koristi se kao inicijalna i komplementarna dijagnostika [4, 81]. Precizna preoperativna lokalizacija povrede pomoću radioloških tehnika je od velikog značaja. Budući da svaka rekonstrukcija u velikoj meri zavisi od lokalizacije proksimalnog segmenta žučnog voda, snimanja su komplementarna i sprovode se ustaljenim redosledom (EHO abdomena, kompjuterizovana tomografija (slika 5) i magnetna rezonanca (MR)) [82].

Multislajсна spiralna kompjuterizovana tomografija (MSCT abdomena i krvnih sudova) predstavlja dijagnostiku koja se sastoji od serije snimaka x-zracima i neophodna je u dijagnostici komplikacija operativnog lečenja.

Metoda spiralne kompjuterizovane angiografije s kontrastom nam daje informacije o stanju krvnih sudova i mogućim povredama sa skoro 98 odsto tačnosti.



Slika 6. MSCT angiografija. AHD desna hepatična arterija (arhiva Prof. dr D.Bilanović)

Magnetna rezonanca (MR) abdomena, žučnih i pankreasnih vodova (MRCP) u nekim slučajevima može zameniti MSCT abdomena ili se dopunjuje u smislu diferencijacije raznih kontrastnih pojačanja u već prisutnim devitalizovanim tkivima. Važno je istaći da je ascit u trbuhu limitirajući faktor i nekada je, zbog veće količine tečnosti u abdomenu, pre nalaza MR abdomena potrebno obaviti evakuaciju ascita.

Invazivne metode

Kada se perkutanom drenažom trbuha utvrdi da je u trbuhu žuč, dalje treba utvrditi tip povrede MRCP ili endoskopskom retrogradnom holangio-pankreatografijom (ERCP) da bi se jasno stekao uvid u tip povrede. Kada je transekcija glavnog žučnog voda potpuna ili nema arborizacije sa stopom u nivou supraduodenalnog dela holedoha, potrebno je dopuniti ispitivanje PTC drenažom. PTC nije toliko uspešna metoda u lečenju povreda zbog brojnih komplikacija. Uspešnost rešavanja bilijarnih povreda tipa A i D po Strazbergu ERCP-om i papilotomijom je 87 odsto [7, 21, 82].

U slučajevima bilijarne fistule treba uraditi fistulografiju ako je fistula formirana/postoji više od sedam dana. Dakle, neinvazivnim metodama nalazom EHO, CT, NMR abdomena se može jasno konstatovati povreda [68]. U posebnim slučajevima, kada se jasno ne može vizuelizovati

navedenim metodama, ispitivanje svakako treba dopuniti i pomenutim invazivnim metodama – ERCP-om i PTC-om, koje mogu biti i terapijske procedure. [5, 7, 52, 79, 82, 83].

1.4.2. NEUSPEH U POSTAVLJANJU DIJAGNOZE

Bolesnici sa povredom žučnih vodova često imaju supklinički tok, holestazni sindrom nije uvek prisutan, tegobe su neodređenog karaktera, oporavak je upadljivo usporen.

Izgubljeno vreme, proteklo od povrede do dijagnoze ima veliki uticaj na dalje lečenje, razvoj septičnih komplikacija i metaboličkih dizbalansa.

Mnogi autori su se bavili temom ranog prepoznavanja povrede i najšire je prihvaćen Stjuartov algoritam u pet propusta- (5F eng. „five failures“).

- Prvi propust je ne primetiti parezu creva, abdominalni bol i nadutost u neposrednom postoperativnom toku. Navedeni simptomi nisu karakteristični kod laparoskopskih povreda.
- Drugi propust je ne primetiti pojavu ascita ili bilijarne fistule. Navedena pojava može ukazati na povredu žučnog voda.
- Treći propust je ne prepoznati usporen oporavak u neposrednom postoperativnom toku ili redovnim kontrolama.
- Četvrti propust je nesposobnost identifikacije povrede tokom eksplorativne laparotomije kojom se evakuše bilom iz trbuha.
- Peti propust je da se uradi MRCP ili IOH pre ili tokom eksplorativne laparotomije.

Anagram u engleskom jeziku „5F“ (5F eng. „five failures“ FF) preveden je u našoj literaturi kao 5P („pet propusta“ PP“) u srpskom jeziku direktno ne odgovara pojmu u engleskom. Naime, problem je sa sudskomedicinskog gledišta jer se ne radi se o propustu nego više o neuspehu. „Propust“ bi imao konotaciju greške u lečenju, ali kako se ne radi o grešci u već osetljivoj patologiji (gde je već načinjena greška, prilikom povrede žučnog voda), možda bi adekvatniji bio prevod –neuspeh ali to je već pitanje diskusije. (prim. autora)

Povreda se često prepoznava kasno, kada se ove greške načine čak i tri nedelje nakon operacije, što povećava stopu morbiditeta.

Dakle, propust je ne primetiti neuobičajen postoperativni tok laparoskopske holecistektomije. Značaj kliničke manifestacije može biti propušten baš zato što se laparoskopske povrede žučnih vodova manifestuju na neobičnije načine od žučnih povreda povezanih s otvorenom holecistektomijom (5, 52, 84)

1.5. LEČENJE BILIJARNIH POVREDA

1.5.1. LEČENJE I PREVENCIJA OPŠTIH KOMPLIKACIJA

Lečenje i prevencija opštih komplikacija podrazumeva poboljšanje opšteg stanja pacijenta, prevenciju endotoksičnog šoka, restituciju i korekciju elektrolitnog disbalansa, adekvatnu rehidraciju, oksigenu terapiju, plasiranje centralnog venskog katetera, praćenje diureze na 24 sata, plasiranje nazogastrične sonde zbog moguće pareze creva koja prati komplikacije povrede [64, 77, 85].

Antibiotska terapija empirijski započinje po uzimanju hemokulture prilikom prijema.

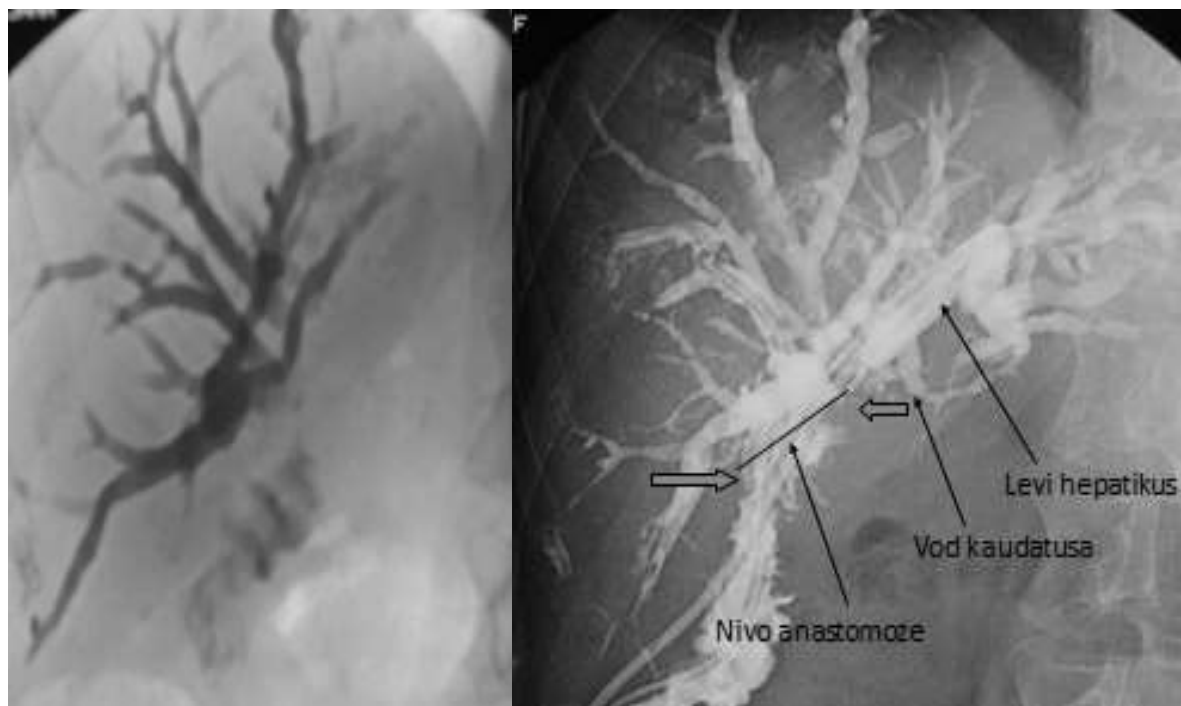
U početku treba primeniti antibiotike širokog spektra i najčešće je u pitanju, kako smo naveli, crevna flora. Po dobijanju antibiograma neophodno je primeniti ciljanu antibiotsku terapiju [86].

1.5.2. ZNAČAJ HOLANGIOGRAFIJE

Uvid u stanje žučnih vodova posle povrede, najpouzdanije stičemo kontrastnim snimanjem žučnih vodova. Holangiografija je nezaobilazna metoda u ovom lečenju. Informacije o stanju i arborizaciji proksimalnog dela bilijarnog stabla dobijamo, perkutanom transhepatičnom holangiografijom (PTC) tako i ERCP-om u distalnom delu.

U slučaju potpune transekcije, imaćemo jasan prekid komunikacije na jednom od pregleda. U slučaju tangencijalne lezije imaćemo prisutno bilijarno stablo, ali sa ekstravazacijom kontrasta. Pored brojnih prednosti kontrastne holangiografije, za hirurga je najbitnije imati egzaktani

podatak u realnom vremenu, što nam kontrastna holangiografija i pruža. Nedostaci su izlaganje „X“ zracima, moguće komplikacije svojstvene metodi kontrastnog snimanja i dr. Navedeno ispitivanje se može izvesti i MRCP-om, ali isti ima imidžing ograničenja u smislu prisustva vazduha iz drena ili tečnosti u projekciji distalnog patrljka. Tumačenja pregleda MRCP-om su u takvim situacijama predmet diskusije. [87]



Slika 7. PTC levo i desno postoperativni holangiogram (arhiva prof. dr D. Bilanovića)

Vrednost invazivne dijagnostike i dalje postoji. Hirurg se mora jasno upoznati s tipom i obimom povrede. Na slici 6. sa leve strane ,perkutanom holangiografijom je posumnjano da nedostaje kompletan levi hepatikus. Posle izvedene rekonstrukcije i postoperativne holangiografije kroz Vokerov dren, na desnoj strani iste slike se prikazuje levi hepatikus s dobrom drenažom.

Dakle,kada holangiografija nije urađena pre operacije ili tokom operacije, korektivne operacije žučnih vodova su bile uspešne kod samo četiri odsto bolesnika. Kod 67 odsto bolesnika pokušaj rekonstrukcije je bio slab, a povreda uopšte nije primećena kod 29 odsto bolesnika.

Kada je bolesnicima rađena nepotpuna intraoperativna holangiografija (snimanje distalnog, ali ne i proksimalnog bilijarnog stabla), pokušaji saniranja povreda bili su uspešni kod samo 31 odsto bolesnika, a neuspešni kod 69 odsto bolesnika.

Navedeni podaci se odnose na pokušaje rekonstrukcije u ustanovama gde su nastale povrede i od iste ekipe koja je načinila povredu. [88,89].

Pored primene holangiografije, u poslednje vreme postoji i upotreba laparoskopskog ultrazvuka tokom operacije. Primena te metode nije opravdala uspeh kod prevencije povreda žučnih vodova tokom laparoskopske operacije. Korisna je kao orjentaciona i dodatna dijagnostika.

Rekonstrukcije su bile uspešne kod 84 odsto bolesnika kada je urađena kompletna holangiografija . Prilikom reparacije povreda tipa A i C, kao i E5, prema Strazbergu, intraoperativna holangiografija nije pouzdana kao perkutana transhepatična holangiografija. Korišćenje intraoperativnog ultrazvuka može biti od velike koristi prilikom rekonstruktivnog zahvata i ima radova koji ukazuju na prednosti [90].

1.5.3. PRINCIPI HIRURŠKOG LEČENJA

Osnovni cilj hirurškog lečenja jeste uspostavljanje kontinuiteta i funkcije hepatobilijarnog sistema kao i poboljšanje zdravstvenog stanja pacijenta.

Postoje tri osnovna preduslova koja utiču na stopu uspešnosti hirurškog lečenja: dobra (preoperativna i postoperativna) potpora, dijagnostika i hirurška tehnika koja podrazumeva sposobnog i veštog hirurga[6,10,91].

Obavezni operativni principi su:

- dobra operativna ekspozicija hilusa jetre i hepatoduodenalnog ligamenta;
- detaljna eksploracija trbušne šupljine;
- uklanjanje svih fluida iz peritonealne šupljine;
- obavezna vizuelna identifikacija svih struktura hepatoduodenalnog ligamenta;
- izbegavanje nepotrebne devaskularizacije glavnog žučnog voda;
- obraćanje pažnje na boju i izgled jetre, biopsija po potrebi;
- obavezna intaoperativna holangiografija preko T-drena ili katetera, proksimalnog i distalnog dela povređenog voda pre rekonstruktivne etape;
- nijedna struktura u hepatoduodenalnom ligamentu se ne sme preseći do obavljanja intraoperativne holangiografije;
- povređeni proksimalni i distalni vod treba ispreparisati sve do zdravog tkiva;
- obavezno prezerviranje dužine proksimalnog voda ali i uklanjanje nekrotičnih delova;
- anastomoza mora biti bez tenzije i izvedena odgovarajućom debljinom konca;
- obavezna kontrolna intraoperativna holangiografija po obavljenoj rekonstrukciji;
- obavezna drenaža suphepatičnog prostora po obavljanju rekonstrukcije;[10,36,53,72,91,93]

1.5.4. REKONSTRUKTIVNE TEHNIKE KOD POVREDA ŽUČNIH VODOVA

Direktnom reparacijom glavnog žučnog voda, šivenjem kraja za kraj („end to end“) može se izvesti uz protekciju T-drenom ako defekt žučnog puta nije veliki – reparatorna ili restorativna operacija. Ponekad se kod lezija sektorskog voda može izvesti i sutura s T-drenom plasiranim iz zajedničkog voda posle mesta anstomoze.

Međutim, ove operacije su praćene visokim procentom stenoza, tako da je najbolje izvesti hepatikoholedohejejunostomiju sa konfigurisanom „Y“ Roux vijugom jejunuma [10,92,94]. Uvreženo je mišljenje da je rekonstrukcija preko T-drena sa T-T anastomozom kod transekcije glavnog žučnog voda legitimna opcija. U velikom broju slučajeva se navedena opcija završila neuspehom. Istraživanja grčkih i holandskih autora zabeležila su slabe rezultate kod ove vrste rekonstrukcije (22 odsto uspešnosti), kada je povreda sanirana u inicijalnoj otvorenoj holecistektomiji [6, 7,95, 96]. Tada ona možda i ima smisla. Kada je ovaj pristup korišćen kod odloženih rekonstrukcija, čak i od strane hirurga specijalizovanih za bilijarnu hirurgiju, takođe je zabeležena slabija uspešnost nego kod pomenute „Y“ Roux hepatiko-jejunostomije.

Razlozi za visoke stope neuspeha bilijarnih rekonstrukcija preko T-drena odnose se na ishemije i tenziju. Glavni žučni vod se snabdeva krvlju aksijalno krvnim sudovima „na 3 sata“ i „na 9 sati“ na samom vodu. Ovi sudovi su mali i nežni lako bivaju oštećeni u toku mobilizacije voda. Prisutnost anatomskih varijacija, poput tortuozne hepaticne arterije, može da komplikuje zahvat, nekada dovodi i do opstrukcije glavnog žučnog voda. Ishemija je jedan od osnovnih razloga nastajanja stenozе kod T-T anastomoze glavnog žučnog voda. [12,37 85, 90, 97].

Hepatiko-jejunostomija sa izolovanom vijugom po Roux-u smatra se najboljim rešenjem kod povreda sa potpunim presecanja ili ekscizijom glavnog žučnog voda. Iskusni hirurzi beleže stopu uspešnosti od 80 do 99 odsto, a u suprotnom stopa uspešnosti je 60 do 70 odsto [36, 85].

Za ostvarivanje ovako visoke stope uspešnosti presudni su određeni tehnički faktori. Treba obezbediti adekvatnu drenažu, uklanjanje devitalizovanih delova na žučnom vodu, jednoslojnu anastomozu s razgradivim koncem uz korišćenje izolovane „Y“ vijuge, uz obaveznu transintestinalnu drenažu (slika 8) [98].

PRISTUPI HILARNOM PLATOU JETRE

LEVOSTRANI PRISTUP PREMA HEPU I KUINOU (HEPP-COUINAUD)

Bilioenterička anastomoza zahteva precizno otvaranje žučnih puteva kako bi se olakšala apozicija mukoze. Prilaz ekstrahepatičnom ušću se izvodi podizanjem osnove kvadratnog režnja i otvaranjem Glisonove kapsule do jednog santimetra iznad ušća. Tehnika se naziva i „spuštanje hilarnog platoa“. [99] U samo jedan odsto slučajeva ovo je otežano bilo kakvim vaskularnim smetnjama između hilarnog platoa i donjeg dela jetre. Ovaj manevar će izložiti znatno više levi nego desni hepatički vod, koji ima kraću ekstrahepatičnu putanju. Preduslov za ovu tehniku jeste presecanje tkivnog mosta trećeg i četvrtog segmenta.

Kontraindikacije ovog pristupa uključuju pacijente s veoma dubokim hilusom, koji je previše izdignut i rotiran lateralno. Kod bolesnika, koji su pretrpeli uklanjanje, ili atrofiju desne ili leve jetre, što za posledicu ima rotaciju hilusa dešava se slična situacija i u ovoj situaciji žučni vod se može naći iza portne vene [33,53,72,100].

PRISTUP SEGMENTNOM VODU 3 – „PRISTUP PREKO LIGAMENTA TERESA“

Kada pristupate vodu segmenta 3 (hepatiko-jejunosomija segmenta 3), pratite ligament rotundum (omfaloenterični ligament) preko pupčane pukotine na mestu gde se spaja leva grana portne vene s reesusom [101]. Ovaj spoj ponekad može biti duboko ukorenjen u parenhimu. Žučni vodovi na levoj strani jetre se nalaze iznad levog ogranka portne vene, dok odgovarajuće arterije leže ispod portne vene. Disekcija ligamenta rotundum na njegovoj levoj strani omogućava pristup peteljci ili prednjoj grani voda trećeg segmenta.

Disekcija se postiže mobilizacijom ligamenta i povlačenjem prema dole, time ga oslobađamo iz dubine pupčane veze. Ova procedura takođe zahteva presecanje mosta tkiva jetre, koji se prostire između donjih delova trećeg i četvrtog segmenata.

Pupčani rascep se otvara i potezanjem nadole ligamentum teresa, prednji krak voda trećeg segmenta postaje izložen sa svoje leve strane.

Ponekad može biti potrebno da se izvrši površna podela jetre kako bismo dobili pristup ovom vodu.

U stanju žučne opstrukcije s dilatacijom intrahepatičnih žučnih puteva, vod trećeg segmenta se obično lako pronalazi iznad levog ogranka portne vene. Međutim, u situaciji hipertrofije leve jetre može biti neophodno napraviti ekstenziviji rascep jetre levo od pupčane fisure, a u cilju proširivanja fisure, radi adekvatnog pristupa bilijarnom sistemu [102,103].

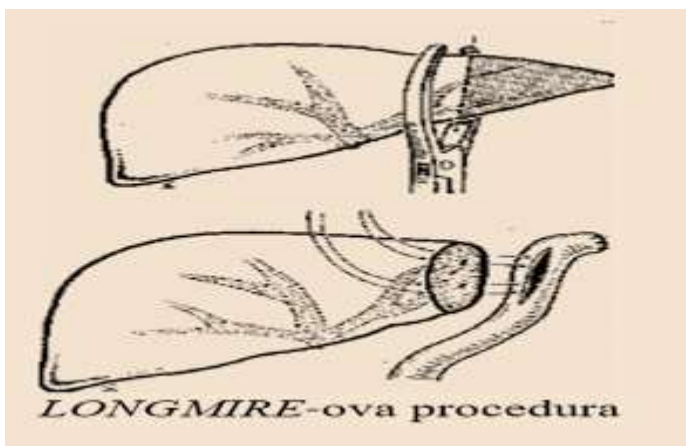
DESNI PRISTUP-intrahepatična holangiojejunostoma

Pristup desnom sistemu jetre je teži nego levom, budući da mu je anatomija manje precizna. Međutim, intraoperativni ultrazvuk u velikoj meri povećava sposobnost hirurga da locira ove vodove prilikom operacije. Idealni pristup na desnoj strani je pristup vodu petog segmenta. On se prostire na levoj strani od desne portne vene. Vodu se pristupa deljenjem jetre na malom razmaku od lože žučne kese ka desnoj strani hilusa jetre. Vod za peti segment bi trebalo da leži relativno na površini leve grane desne portne vene, međutim, prisutne su razne varijacije.

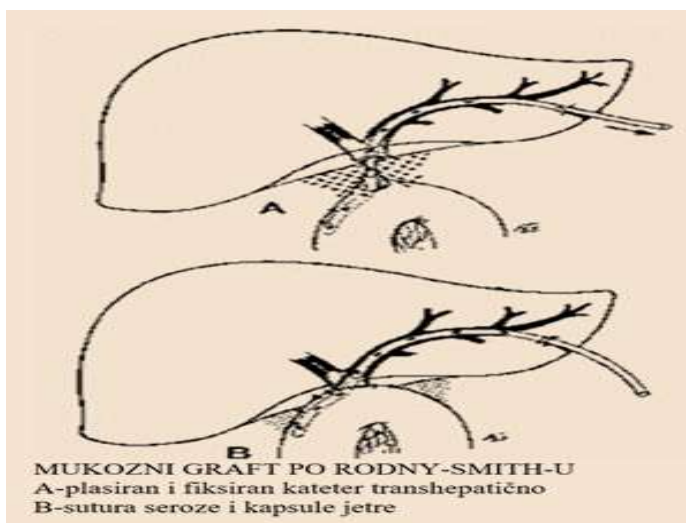
Modifikaciju ovog pristupa izvodi Merkado (*Mercado*) sa svojim saradnicima 1999. godine, s preporukom da se krene niz ložu žučne kese ka petom segmentu jetre. Ekspozicija sada oba hepatikusa je s leve bočne strane. Navedena tehnika ima dobre rezultate [104,105].

Postoji još nekoliko tehnika koje su se koristile sredinom i krajem dvadesetog veka. Većina njih je napuštena kao metoda, što zbog loših rezultata ili nebezbednih tehnika, u smislu velikih gubitaka krvi.

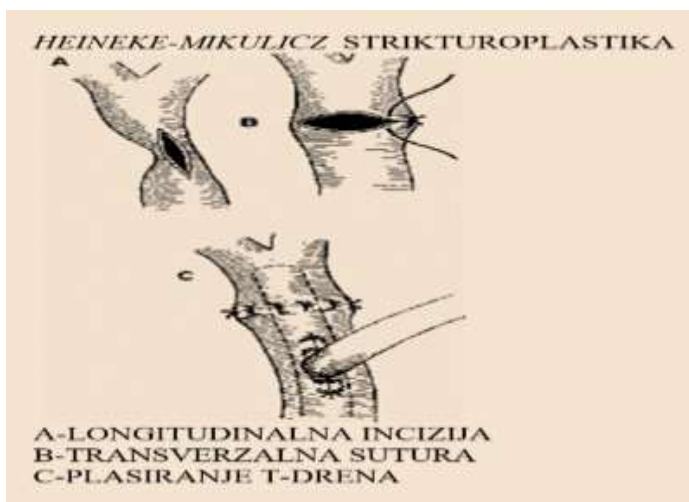
U daljem tekstu navodimo ukratko, nekoliko njih s ilustracijama, jer u kliničkoj praksi ponekad mogu biti iznuđeno rešenje, pa ih je potrebno poznavati.



Slika 8[4]



Slika 9.[1]



Slika 10. [1].

Longmajerova (*Longmire*) operacija (Slika 7), gde se pristupa žučnom vodu za treći segment uz transekciju parenhima jetre. Transekcija jetre može biti delimična ili potpuna.

Cilj je pristupiti drugom ili trećem segmentnom vodu. Anastomoza se izvodi kroz resecirani parenhim jetre levog lobusa s drugim ili trećim segmentnim vodom ili potpunom transekcijom jetre levog lobusa. U zavisnosti od potpune resekcije trećeg i drugog segmenta ili delimične, postojalo je nekoliko tipova. Zbog velikih gubitaka krvi i komplikovanosti zahvata, metoda je zamenjena Blumgartovim pristupom.[101,106]

Primena „mukoznog grafta“, prema Rodney i Smitu (*Rodney, Smith*) napuštena je 1998. godine zbog visokog stepena restenoza. Princip operacije je plasiranje transhepatičnog drena kroz levi hepatikus uz adaptaciju mukoze žučnog voda i jejunuma.

Serozni šavovi se plasiraju na parenhim jetre i serozu creva.

U tadašnje doba je predstavljala veliko dostignuće, ali vreme je pokazalo visok stepen restenoza i kasnije nemogućnost rerekonstrukcija bez desne lobektomije jetre (slika 9).

Strikturoplastike povređenog žučnog voda prema principima tehnike Hejnikea i Mikulica (*Heinnike, Mikulic*) ne izvode se, jer imaju visok stepen restenoza.

Prvi put publikovano od strane Munheda i Vorena (Moonhead, Warren) 1976. godine (slika 10).



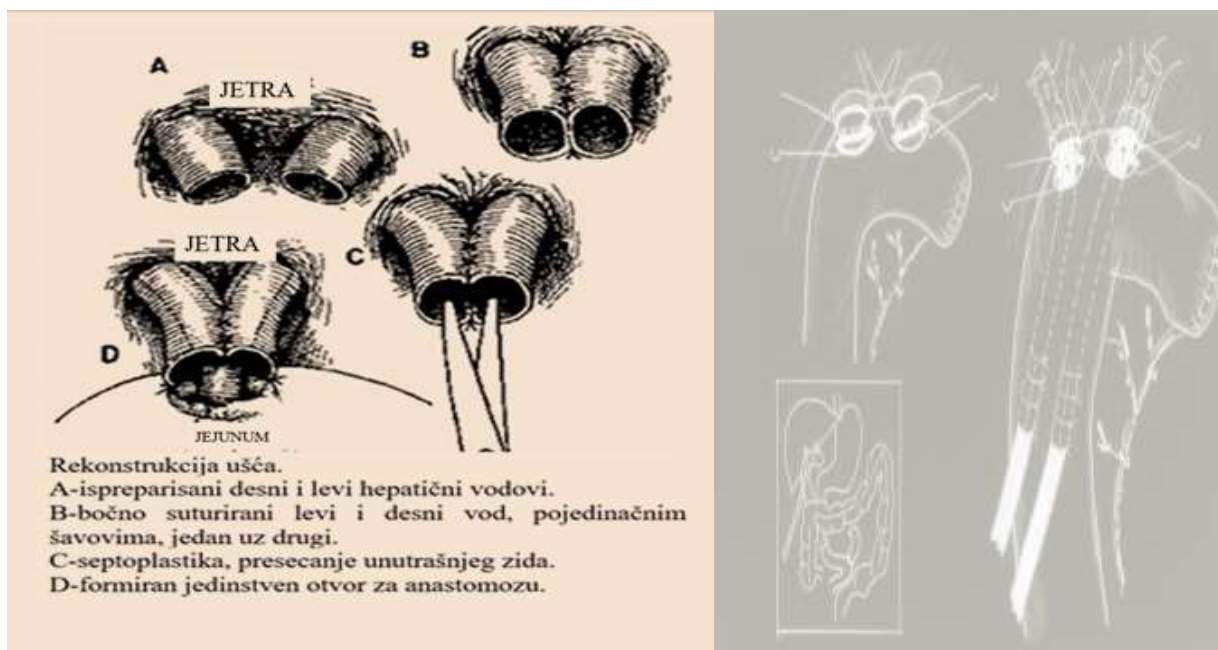
Slika 11 [1]

Jedna od poslednjih procedura zbrinjavanja je i hepatikojejunostomija „bez šavova“ od strane Bratuće (*Bratucu*) i saradnika.

Podrazumeva plasiranje transhepatičnog drena kroz parenhim levog lobusa jetre. Dren je sličan Folijevom (*Foley*) kateteru, takođe dvolumenskog tipa, s perforacijama na distalnom kraju posle balona. Plasira se šav duvankese na proksimalnom kraju „Y“ Roux vijuge, kao kod tehnike formiranja gastrostome prema Štamu i Kaderu (*Stamm, Kader*). Kateter se potom provuče i fiksira kroz prednji trbušni zid blizu ksifoidnog nastavka na koži pacijenta. Aksijalno održava kontakt sa žučnim vodom i apozicija jejunuma i žučnog voda je pod tenzijom i prisnim kontaktom oko deset dana.

Postoje situacije kada u hilarnom delu jetre postoji apozicija desnog i levog hepatikusa na većoj ili manjoj udaljenosti. Prilikom obavljanja rekonstrukcije možemo izvesti dve odvojene anastomoze u slučajevima kada je nemoguća apozicija (Slika 13). Svakako da je tehnički bolje

rešenje izvesti anastomozu sa formiranjem zajedničkog otvora s oba hepatikusa(Slika 11). Tehnika je prikazana na slikama (Slika 12 i 13). [1,4,72,106]



Slike 12[4] i 13. Principi hirurške tehnike.*Arhiva Prof. dr D.Bilanović[36]

1.5.5.NEHIRURŠKE TEHNIKE U LEČENJU JATROGENIH POVREDA ŽUČNIH VODOVA.

Balon dilatacije je još jedna od metoda koje se koriste u lečenju bilijarnih povreda, kao i postavljanje stenta . Dilatacija (širenje) vodova uz pomoć balona se može izvršiti bilo endoskopski – kod primarnih suženja u kojima glavni žučni vod nije presečen – bilo putem perkutanog transhepatičkog puta – kod većih suženja ili suženja koja nastaju kao posledica hepatiko-jejunosomije.

Kod ovih tehnika u suženje se ulazi sondom i balon-kateterom angioplastičnog tipa prebačenim preko sonde. Suženje se proširuje uz pomoć balona (četiri do deset milimetara) i dilatacija se obavlja sve dok se ne izgubi deformitet. Nakon toga, stent se postavlja transhepatički ili

endoskopski, u zavisnosti od mogućeg pristupa. Uspešnost endoskopske ERCP metode se ne može uporediti sa PTC dilatacijom.

PTC je skopčana s mnogo rizika, od krvarenja, pojave fistula, pneumotoraksa, bilijarne pleuralne fistule itd. Bolesnicima se, u proseku, stent stavlja na period od godinu dana, u rasponu od četiri do osamnaest meseci. [75,84,107]

U toku lečenja, stent se menja na svaka tri do četiri meseca, a većini bolesnika je potreban veći broj širenja, u rasponu tri nedelje do mesec dana. Postupak se može obaviti pod lokalnom anestezijom, no velikom broju bolesnika ovaj zahvat je previše bolan, te zahteva opštu anesteziju. Bolesnici su tokom zahvata hospitalizovani, a većini je potrebna i produžena hospitalizacija za lečenje holangitisa tokom perioda lečenja U seriji podataka o dilataciji koja je dostupna u literaturi, prosečna dužina hospitalizacije bila je 24 dana. Početna stopa uspeha u periodu od šest meseci do četiri godine posle zahvata u proseku je bila 74 odsto . Prisutne su značajne razlike u zabeleženim stopama uspeha, u rasponu od 27 odsto do 95 odsto [83–85, 107,108].

Postoji i manji broj studija u kojima su korišćeni metalni stentovi prilikom lečenja benignih suženja. Njihovi rezultati nisu bili tako dobri kao oni prilikom korišćenja balona za dilataciju vodova. Početna stopa uspeha iznosila je 74 odsto, ali je ona drastično opadala na 42 odsto nakon dve godine od sprovedenog zahvata [109]. Takođe, u slučajevima neuspešnog lečenja metalni stent čini hiruršku rekonstrukciju žučnih vodova opasnom, jer isti može postati inkorporiran u samo tkivo voda, čineći resekciju žučnog voda neophodnom u području u kom je postavljen stent. Imajući u vidu loše rezultate s metalnim stentovima i njihov uticaj na kasnije hirurške rekonstrukcije, ne bi trebalo koristiti metalne stentove za lečenje benignih suženja.

1.5.6. PROGNOZA

Opšte mišljenje je da u uspešnom saniranju bilijarne povrede hirurg je značajan činilac. Slab ishod može nastati i pored idealnih uslova, u smislu korektne širine proksimalnog patrljka, dobre ekspozicije hepatoduodenalnog ligamenta ili hilarnog platoa, dobre prokrvljenosti tkiva i jetrinog parenhima, uz neiskustvo u izvođenju biliodigestivne anastomoze. Najjednostavnije definisanje dobrog i lošeg ishoda jeste u broju reoperacija na žučnim vodovima.

Dobar ishod je odsustvo stenoze na mestu anastomoze u periodu preko tri godine. Rezultati većine istraživanja pokazuju da je hirurg bitan ali ne i jedini faktor koji određuje da li će povreda biti uspešno sanirana.

Kada je povredu sanirao laparoskopski hirurg koji je i napravio, u samo 17 odsto slučajeva je bio uspešan. Svi pokušaji ponovnog saniranja povrede od strane istog hirurga bili su neuspešni.

Nasuprot tome, uspešnost saniranja bilijarnih povreda od strane specijaliste bilijarne hirurgije kreće se od 90 odsto do 94 odsto, uključujući i primarne i sekundarne pokušaje saniranja [17, 19, 40, 81, 85, 90, 112].

Najveći problem je multifaktorijalni uticaj na stanje posle rekonstrukcije, pa za rezultat, kako loše rekonstrukcije tako i lošeg praćenja, imamo sekundarnu bilijarnu cirozu, koja se razvija usled hronične opstrukcije. Jedan od bitnih faktora je i gojaznost.[113]

Duge i temeljne kontrole bolesnika su osnova uspešnog lečenja. Idealni momenat reoperacije bolesnika je pre formiranja periduktusne fibroze. Kako se ne može jasno definisati taj momenat na osnovu kliničke slike, postoji problem u odluci o novom operativnom lečenju.

Do ovih podataka se došlo evaluacijom rezultata ranih rekonstrukcija. Rezultati većine studija su podbacili kada se radilo o neposrednim rekonstrukcijama. Polovina bolesnika je reoperisana posle četiri godine i imali su znake fibroze jetre.

Bolji rezultati su u serijama gde su rekonstrukcije rađene kasnije, do mesec dana od povrede. [114, 115].

Razlog restenoze leži u malom dijametri žučnog voda, vaskularnim lezijama ishemičnog karaktera, kao i lošoj tehnici prvog hirurga. Primene raznih obrazaca nisu dali rezultate [89, 92, 116].

Jedan od modela praćenja bolesnika već više od 30 godina je Terblanšov model na osnovu pojave stenoze i holangitisa. Sastoji se od četiri stadijuma, jednostavno se interpretira. Rasel (Rusell) sa saradnicima je primenio modifikovan Terblanšov model u svojoj seriji gde se pokazao kao dobar model upoređivanja rezultata.

Postoji i Mekdonaldova (*McDonald*) skala ,koja je vrlo slična Terblanšovoj. U protekle dve godine postoji inicijativa hepatobilijarnih hirurga da se formira jedinstveni model procene uspešnosti rekonstrukcije žučnih vodova. U tom slučaju bi se mogli analizirati rezultati različitih studija. Starzbergov (Starssbergb) predlog je varijanta prohodnosti arteriovenske fistule kod bolesnika na dijalizi.

Uspešnost primene ove procene će se pokazati u godinama koje dolaze. Džarnaginov (Jarnagin) predlog u smislu tri gradacije ,dobar (bez pojave tegoba do četiri godine) , zadovoljavajući(bez pojave tegoba više od 6.meseci i loš (do 6.meseci) je češće u upotrebi [37,115-117].

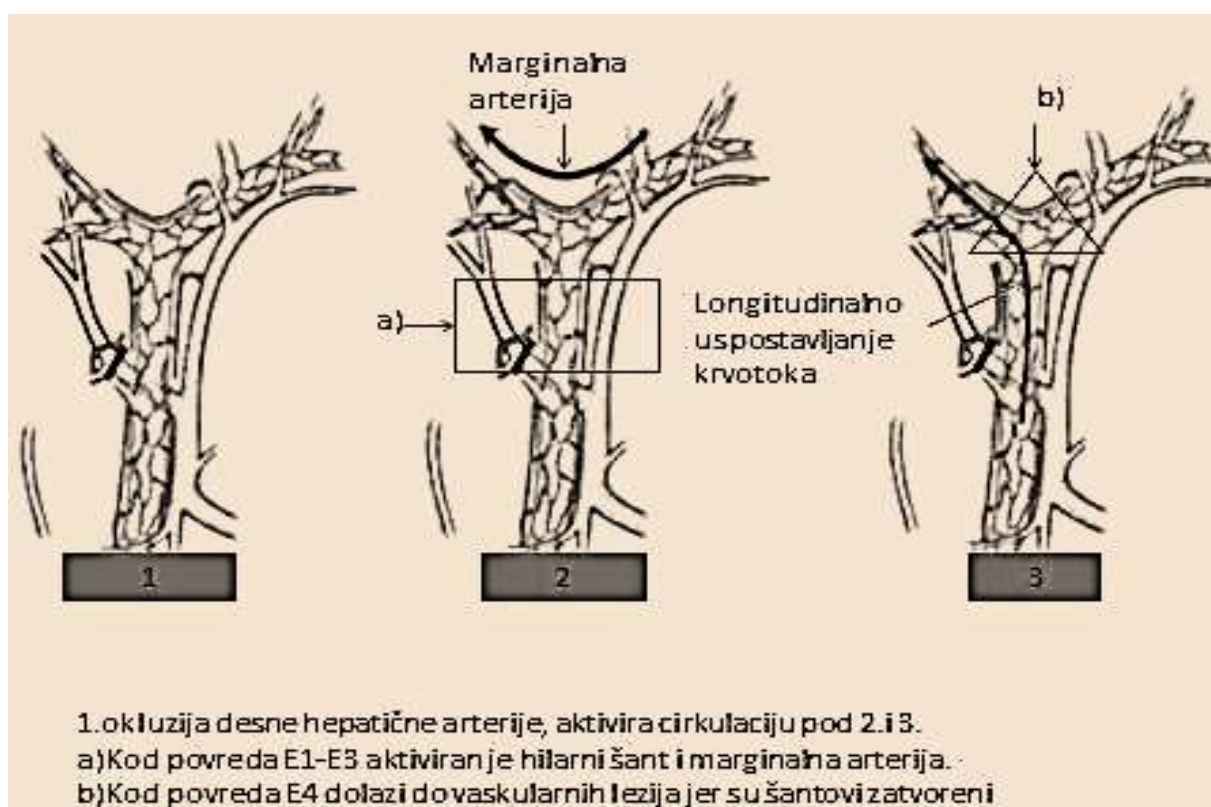
1.6. JATROGENE VASKULOBILIJARNE POVREDE

1.6.1. POJAM

Prvi put termin vaskulobilijarne povrede uvodi Velar (*Vellar*) u svom radu o vaskularizaciji hilarnog platoa i uspostavljanju korelativnog krvotoka kod povreda žučnih vodova. Pojam podrazumeva, svaku povredu žučnog voda gde je došlo do zajedničke, udružene povrede i krvnog suda. Povreda uključuje u najvećem broju slučajeva povredu grana hepatične arterije i sistem portne vene. Prvi opisi vaskularnih povreda potiče krajem dvadesetog veka. [6,17,118]

1.6.2. ANATOMSKA I PATOLOŠKA GLEDIŠTA.

Jetra ima složeniji sistem arterijske cirkulacije nego što se ranije smatralo. Uspostavljanje korelativnog krvotoka kod jetre se može uspostaviti i preko alternativnih arterijskih cirkulatornih mreža. Osnovna cirkulacija se obavlja preko struktura u hepatoduodenalnom ligamentu.



Slika 14. Vaskularizacija jetre i glavnog žučnog voda [6].

Po Velaru i Stejpltonu krvni sudovi koji arterijalizuju jetru preko zajedničkog žučnog voda su : hepatična arterija, epiholedohalno-hilarni splet i marginalna arterija. Navedene vaskularne strukture čine cirkulatornu mrežu arterijskog snadbevanja jetre [17,97,119,120]

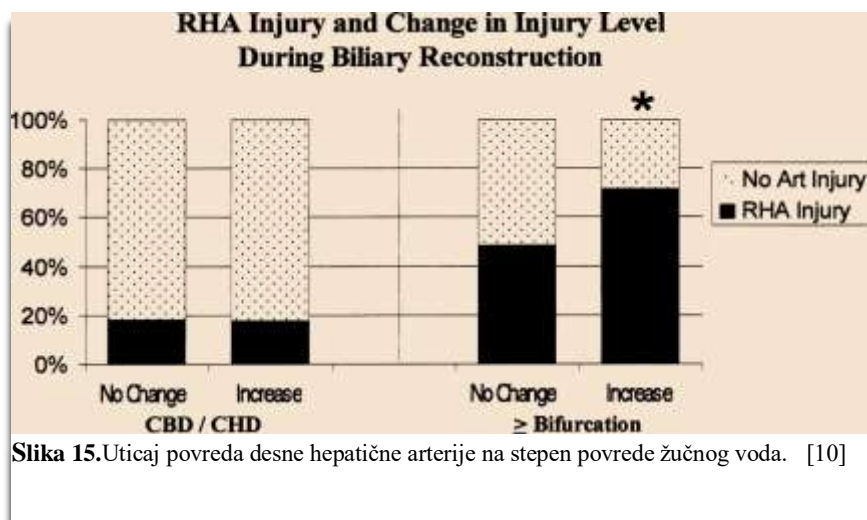
Epoholedohalni splet, prima većinu krvi iz zajedničke hepatične arterije, ali može se snadbevat i iz arterija pankreatikoduodenalnog sistema. Po presecanju zajedničke hepatične arterije krv će proticati preko arterije hepatike proprije ka jetri.

U slučaju presecanja arterije hepatike proprije krv može teći preko epiholedohalnog spleta, ali samo pod uslovom da je kontinuitet bilijarnog stabla očuvan. Marginalna arterija može dobijati krv i iz leve hepatične arterije ako je desna arterija presečena i preko epiholedohalnog spleta. To se zove aktiviranje transversalnog šanta. (Slika 13-2a crtež). Presecanjem glavnog žučnog voda, uz prezervaciju leve hepatične arterije, događa se isti mehanizam uspostavljanja kolateralnog krvotoka. Marginalna arterija se nalazi iznad hilusa jetre, pa kod kod spuštanja hilarnog platoa može biti ugrožena.(varijante alternativne vaskularizacije jetre su date na slici 13.).Varijatei povreda žučnih vodova imaju različitu kliničku maifestaciju. Osnovni razlog različitih podataka u literaturi je individualni odgovor organizma na navedenu traumu.

Povreda desne hepatične arterije prilikom holecistektomije izolovanog tipa, bez prekida kontinuiteta bilijarnog stabla kod holecistektomiranih bolesnika prolazi bez većih posledica.

U istraživanju Stjuarta i saradnika 2003.godine za navedenu situaciju koja se dešava u njegovoj seriji, kod vaskulobilijarne povrede, nije imao jasno objašnjenje.[10,119-122]

Na slici u dijagramu (Slika15) koja sledi vidimo da kod povreda desne hepatične arterije i glavnog žučnog voda nema promena u pojavi komplikacija, tačnije stenoza bilioenterične anastomoze. Što ide u korak sa navedenom anatomijom arterijskog snadbevanja jetre.



Slika 15. Uticaj povreda desne hepatične arterije na stepen povrede žučnog voda. [10]

Kod povreda višeg nivoa dolazi do prekida cirkulacija i šantova u desnom lobusu jetre. Povrede arterije hepatike proprije i zajedničke hepatične arterije smatraju se povredama koje vode u težu ishemiju jetrinog parenima i uspostavljanje

korelativnog krvotoka je nemoguće. Postoji varijanta uspostavljanja krvotoka preko freničnih arterija ali u slučaju okludiranog žučnog voda ili pojave bilijarnog peritonitisa, dolazi do pojave aktivacije patofizioloških mehanizama.

Tabela A. Rezultati 12 zapaženijih studija od 1994 do 2004.godine bolesnika sa povredom desne hepatične arterije uz ishod rekonstrukcije.[5]

*povrede desne portne grane

Autor	Br.bolesnika sa povredom desne hep.art.	Ukup.br.bolesnika sa povredom	bilijarnom	Letalitet	Morbiditet	Bilijarna stenoza
Gupta i sar.	4(30%) 2*	13		Ne	Povećan 50%	Restenoze 70%
Madariaga sar.1994	5(35%) 3*	14		Ne	Povećan 40%	Ne
Davidoff sar.1992	8(66%)	12		Ne	Ne	NP*
Holbert i sar.1996 2*		NP*		NP*	Povećan 50%	NP*
Smith i sar.1998 1		NP*		NP*	Ne	NP*
Bachelier sar.2001	3(20%) NP*	15		Ne	Ne	Ne
Koffron i sar.2001 11(61%)	NP*	18		NP*	NP*	NP*
Buell i sar.	13(27%) NP	49		Povećan	Povećan	Povećan
Bilge i sar.2003 13(26%) 2*		50		Ne	Povećan	Da 12%
Alves i sar.2003 26(52%) 4*		55		Ne	Ne	Ne
Shmidt i sar.2004. 11(24%)		46		Ne	Povećan	Povećan
Sewart i sar.2003. 84(33%)		261		Ne	Povećan	Da 7%

NP-nema podataka

Vaskularne povrede koje uključuju i povredu sistema portne vene su retke i nema ih mnogo opisanih u literaturi. Priroda povrede je najčešće devastirajućeg karaktera i zahvata ipsilateralnu stranu kako ligamenta tako i jetre. Smrtnos kod ovog tipa povrede po literaturi je 23 odsto.

Komplikacije koje mogu nastati posle rekonstrukcije vaskulobilijarnih povreda su: krvarenje, bilijarna fistula i ishemija jetre. Krvarenje iz hepatoduodenalnog ligamenta može biti izazvano ,rupturom aneurizme desne hepatične arterije. Hemobilija je češća komplikacija i manifestuje se enteroragijom. Rešavaju se po hitnom postupku. Bilijarna fistula posle rekonstrukcije nastaje zbog nekroze dela zida žučnog voda koji je uključen u anastomozu a na terenu ishemije, bilijarnog peritonitisa i infekcije. U ranom periodu se formira fistula ili bilom, dok je kasna komplikacija stenoza bilioenterične anastomoze. Bilomi se naravno, evakušu odmah, bilo perkutanom drenažom ili tokom reoperacije.[5,6,120-122]

U dostupnoj literaturi postoje različiti podaci o ishodu hirurške rekonstrukcije u ovim slučajevima. Podele vaskulobilijarnih povreda nisu jasno definisane u odnosu na uključenost portnog sistema u nastalu povredu zajedno sa arterijskom cirkulacijom.

Detaljnijom analizom članaka postoje podaci o povredama (trombozama) portne vene, ali bez jasnog mehanizma nastanka. Dodati su i obeleženi zvezdicama. U prikazanim radovima je akcent na povredi arterija, a verovatno nenamerno, nije tumačen uticaj povrede portne vene na morbiditet. Dve serije se izdvajaju Alvesova i Davidofova koje imaju relevantne podatke. U pomenutim studijama je najčešće dijagnoza povrede postavljena tokom reoperacije, uvidom hirurga. Serije i prikazi slučajeva bolesnika su i danas sporadični. Kod povreda portnog sistema ima veoma malo rezultata i to su pojedinalni slučajevi sa dve veće serije. Komplikacije koje nastaju na terenu ishemije jetre mogu biti:

- fulminantna nekroza jetrinog parenhima sa hitnom reintervencijom u smislu resekcija dela jetre i bilioenterične reanastomoze.

- usporena, apscidirajuća nekroza, koja zahteva resekciju u roku od nekoliko nedelja do tri meseca.

- atrofija jetre usporenog toka do dve i više godina [6,97,113-116,120].

Pojava fulminantnih i hroničnih ishemičnih nekroza jetre data je kroz slučajeve desetak autora. Kao što se vidi iz priložene tabele B kod povreda portnog sistema posledice su veoma teške i postoji visoki morbiditet. Samo u slučajevima Lorena i saradnika lečenje je trajalo od 15. dana do deset godina. Kako se radi o malom uzorku, letalitet nije konkluzivan kod autora gde su jedan ili tri bolesnika.[5,121]

Sa patofiziološkog aspekta potrebno je sprečiti nastanak sekundarne bilijarne ciroze. Oboljenje nastaje postupno, kao oboljenje jetre koje definitivno treba izbeći. Dilatacija većih intrahepatičnih žučnih duktusa *hydrohepatosis* i ekstrahepatičnih, događa se isključivo kod ekstrahepatične holestaze. Dilatacija je uvek iznad prepreke. Ako je blokiran samo jedan hepaticni duktus, samo se duktusi tog lobusa jetre proširuju, a žutica se ne javlja, jer se žuč izlučuje drugim prolaznim duktusom. Međutim, iako nema žutice, u lobusu koji je blokiran postoje svi znaci holestaze. Svaki nalaz holestaze u biopsiji osobe koja nema žuticu, treba da bude znak da se radi o nekom fokalnom procesu.

Tabela B. Prikaz rezultata citiranih autora kod udruženih povreda sistema portne vene i arterija.[6]

Autori	Povreda portnog sistema	Povreda arterije	Tip ishemije	Tip resekcije jetre	Vreme rekonst.	Ishod hirurške rekonstrukcije
Felekouras i sar.(1 pacijent)	Portna vena	DHA	Akutna	Desna hepatektomija	1 dan	Smrtni ishod 16-tog po dana
Frilling i sar. (1 pacijent)	Portna vena sa mesenterijalnom trombozom	DHA	Akutna	Desna hepatektomija	16 dana	Smrtni ishod 28-og po dana,
Madariaga i sar.(1 pacijent)	Portna vena	DHA	Akutna	Desna hepatektomija	5 dana	Dobar ,smrtnost 0
Laurent i sar (17 bolesnika).	Desna portna vena 3	DHA 15	Hronična	Desna hepatektomija	7 dana- 10 godina	Dobar,smrtnos 0
Strasberg i sar.	Desna portna vena	DHA	Akutna	Desna hepatektomija	1 dan	Dobar
Ragozzino i sar. (3 bolesnika)	Desna portna vena	DHA	Akutna	Desna hepatektomija	1 dan	jedan smrtni ishod 15-tog dana,smrtnost 33%
Nishio i sar.(1pacijent)	Desna prednja portna vena	DHA	Hronična	Desna hepatektomija	4 meseca	Dobar
Robertson i sar.(1 pacijent)	Leva portna vena	AHP	Hronična	Bisegmentektomija	5 meseci	Dobar
de Santibanes i sar.(1pacijent)	Desna portna vena	DHA	Hronična	Desna hepatektomija	2 godine	Dobar
Thomson i sar. (25 bolesnika)	Desna portna vena	DHA	Bez podataka	U programu transplantacije dva pacijenta		Smrtni ishod 3 pacijenta/ 22 dobar ishod – smrtnost 12%

U prolongiranoj potpunoj blokadi oticanja žuči u zidu prepunjenih žučnih duktusa nastaju degenerativne promene i nekroza Oko desetog dana potpune opstrukcije menja se

vezivno tkivo: kolagena vlakna postaju cirkularna, deblja, a mogu i da se umnože, portni prostori su otečeni, zapaljenje je jače i više ćelija zapaljenja se nakuplja oko perilobulusnih duktulusa *cholangiohepatitis*, bilijarni hepatitis). Na to se vremenom nadoveže periduktulusna fibroza, ali osnovna lobulusna građa jetre, i pored dugotrajne opstrukcije, veoma dugo ostaje očuvana. Na kraju se formiraju vezivni septumi koji dele lobuluse i razvija se sekundarna bilijarna ciroza. [10,51,79,122]

2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

1. Ispitati učestalost prisustva vaskularnih povreda kod svih ispitanika sa povredom žučnih vodova
2. Utvrditi stepen povrede žučnih vodova po priznatim podelama u hepatobiliopankreatičnoj hirurgiji.
3. Utvrditi učestalost i vrstu komplikacija postoperativnog toka, pre i posle načinjene rekonstrukcije kod bolesnika sa povredama žučnih vodova i udruženim vaskularnim povredama.
4. Utvrditi uticaj na stenozu bilioenterične anastomoze kod povreda žučnih vodova bez vaskularnih oštećenja, u odnosu na grupu bolesnika sa udruženim žučnim i vaskularnim povredama.
5. Utvrditi učestalost pojave benignih stenoza kod svih ispitanika u dugoročnom postoperativnom praćenju.
6. Uporediti vrstu i težinu povrede žučnih vodova kod otvorenih i laparoskopskih operacija žučne kese.
7. Definisati prediktivne parametre na osnovu kojih se može predvideti ishod rekonstruktivne hirurgije kod bolesnika sa povredama žučnih vodova.
8. Uporediti rezultate rekonstrukcije povreda žučnih vodova bez vaskularnih oštećenja, u odnosu na grupu bolesnika sa udruženim žučnim i vaskularnim povredama.

3. METODOLOGIJA ISTRAŽIVANJA

3.1. DIZAJN STUDIJE

Ova retrospektivna studija je sprovedena u KBC „Bežanijska kosa“ u Beogradu. Obuhvata period od januara 2002. do decembra 2014. godine. Izvođenje studije odobreno je od strane dva nezavisna etička komiteta: Etičkog komiteta Medicinskog fakulteta u Beogradu i Etičkog komiteta KBC „Bežanijska kosa“.

3.2. ISPITANICI

U istraživanje su uključena 64 operisana bolesnika s nastalom povredom žučnih vodova, posle holecistektomije. Rekonstruktivni zahvat na žučnim vodovima je sproveden odmah ili do 8. nedelja (56 dana). „Povredna operacija“ je definisana kao operacija kada je načinjena povreda. Svi bolesnici su detaljno klinički, laboratorijski i dijagnostički obrađeni uz kardiološki i anesteziološki pregled.

Neinvazivna dijagnostika je podrazumevala: ehosonografiju trbuha, multislajсну kompjuterizovanu tomografiju (MSCT) abdomena s angiografijom trbuha, magnetnu rezonancu trbuha s holangiopankreatikografijom (MRCP).

Invazivna dijagnostika je podrazumevala: endoskopsku retrogradnu holangiopankreatikografiju (ERCP), perkutanu transhepatičnu holangiografiju (PTC) i transfemoralnu selektivnu angiografiju prema Seldingeru.

Bolesnici su posmatrani i podeljeni u pet grupa i to :

1. u odnosu na prisustvo povrede krvnih sudova ili ne;
2. u odnosu na težinu vaskulobilijarne povrede;
3. u odnosu na stepen povrede po Strazbergovoj podeli i povredu krvnog suda;
4. u odnosu na tip zapaljenja žučne kese (akutan ili hroničan);

5. u odnosu na tehniku holecistektomije, laparoscopska i otvorena.

Analizirana je pojava postojanja komplikacija, kao i ishod hirurške rekonstrukcije.

3.2.1. KRITERIJUMI ZA UKLJUČIVANJE BOLESNIKA U STUDIJU

- bolesnici oba pola, starosnog doba iznad 18 godina;
- bolesnici s povredama žučnih vodova i s udruženim povredama žučnih vodova i krvnih sudova koje su nastale tokom holecistektomije (otvorene ili laparoscopske);
- bolesnici koji su operisani zbog povrede žučnih vodova u KBC „Bežanijska kosa“ ili su upućeni iz druge ustanove;
- bolesnici koji su zahtevali hirurško lečenje povreda žučnih vodova – prekid kontinuiteta bilijarnog stabla prema Strazbergu tipa C, D i bilo koje E od 1 do 4;
- bolesnici koji su imali jasnu dijagnostiku vaskularizacije jetre, MSCT angiografiju ili Seldinger angiografiju.

3.2.2. KRITERIJUMI ZA ISKLJUČIVANJE BOLESNIKA IZ STUDIJE

- bolesnici s povredama žučnih vodova tipa A i B prema Strazbergu – povrede bez gubitka kontinuiteta bilijarnog stabla;
- bolesnici s kontraindikacijama primene radiografskog intravenskog kontrastnog rastvora;
- bolesnici s akutnom ili hroničnom bubrežnom insuficijencijom;
- bolesnici kod kojih je endoskopskim pristupom lečena povreda žučnih puteva (plasiranje stentova, balon dilatacije anastomoza ili ožiljne stenoze) ili konzervativni princip lečenja;
- bolesnici s nepotpunom medicinskom dokumentacijom.

3.3. KLINIČKA METODOLOGIJA

3.3.1. PROTOKOL OPERATIVNOG POSTUPKA

Sva 64 bolesnika su operisani od strane istog iskusnog hirurškog tima. Sproveden je standardni preoperativni protokol. Preoperativna priprema kod svih bolesnika obuhvatala je kompletne biohemijske i hematološke procene, procenu inflamatornih parametara i detaljne fizičke preglede. Uziman je intraoperativno bris abdominalne šupljine, zatečene kolekcije, kao i iz zajedničkog žučnog voda. Po pristupanju hepatoduodenalnom ligamentu i identifikaciji proksimalnog i distalnog patrljka obavljala se intraoperativna holangiografija.

Po interpretaciji nalaza intraoperativne holangiografije nastavljalo se sa operativnom procedurom. Operativna procedura je podrazumevala pripremu proksimalnog patrljka za anastomozu i rekonstruktivni zahvat na žučnim vodovima i to izolovanom vijugom „Y“ konfiguracije po Roux-u ili plasiranjem T-drena. Vijuga je podrazumevala minimalnu dužinu od 75 santimetara s kreiranom distalnom enteroentero anastomozom, produžnim jednoslojnim šavom s monofilamentnim koncem debljine 3-0. Anastomoza na žučnim vodovima je kreirana pojedinačnim šavovima, takođe monofilamentnim koncem 4-0 ili 5-0, u zavisnosti od širine žučnog voda. Plasiranje vijuge je transmezokolično uz donju ivicu donjeg kolena duodenuma sa spoljašnje strane. Rekonstrukcija se sprovodila po preciznim principima Blumgartove tehnike[4]. Anastomoza prema Hepu i Kuinou je izvedena prema principima autora, uz obavezno spuštanje hilarnog platoa[33].

Resekcije jetre su sprovedene bez Pringlovog manevra, prema principima anatomskih resekcija lobusa jetre ili po već formiranim demarkacionim granicama na parenhimu, u smislu potrebe za atipičnim resekcijama. Disekcija hepatoduodenalnog ligamenta je bila obavezna zbog moguće rotacije ligamenta. Desne hepatektomije su sprovedene s vaskularnom ekskluzijom desnog portnog pedunkula i ekskluzijom desnih hepatičnih vena. Parenhimska resekcija je rađena „crush and clump“ tehnikom. Resekciona površina reminentne jetre je proveravana preko transintestinalnog drena, instalacijom fiziološkog rastvora pod pritiskom. Time se prevenirala bilijarna fistula.

Rekonstrukcija preko T-drena je podrazumevala plasiranje drena isključivo ispod povrede na posebnom otvoru. Šavovi na glavnom žučnom vodu su pojedinačnog tipa sa debljinom konca

od 4-0 ili 5-0 u zavisnosti od tolerancije tkiva. Koristili smo tehniku gde je čvor konca sa spoljašne strane anastomoze. Prilikom izvođenja biliodigestivne anastomoze plasiran je transintestinalni dren prema Vokeru (Volker) u žučnim vodovima i izveden spolja na koži sa spoljašne desne strane trbušnog zida. Fiksacija drena na vijugi je izvedena prema Vicelu (Witzel).

Po izvođenju rekonstrukcije načini se intraoperativna holangiografija kroz plasiran transintestinalni dren, koji se ,takođe, interpretira od strane hirurga i radiologa. Izolovana vijuga je fiksirana nadmezokolično za mezokolon na mestu prolaska. Posle drenaže trbušne duplje, operativna rana je rekonstruisana kombinacijom produžnog i pojedinačnog šava odgovarajuće debljine 0-0, 0-1 ili 0-2.

3.3.2. PROTOKOL POSTOPERATIVNOG LEČENJA

Po završetku hirurške procedure, zbog specifičnosti hemodinamskog i metaboličkog statusa bolesnika, prva 24 sata od operacije svi su zadržani u jedinici intenzivnog lečenja. Primenjivan je standardizovan protokol za rano postoperativno lečenje kod svih bolesnika. Sprovedena je standardna analgezija bez upotrebe morfijuma.

Po stabilizaciji opšteg stanja, bolesnici su prevođeni na odeljenje od prvog do petog postoperativnog dana. Po uspostavljanju uredne crevne peristaltike, postupno su prevedeni na punu ishranu, naravno, u skladu s individualnom tolerancijom unosa hrane.

Antimikrobna terapija je, u zavisnosti od zapaljenskih parametara (broj leukocita, sedimentacija i ce reaktivni protein) nastavljena po antibiogramu. Abdominalni drenovi su odstranjivani u zavisnosti od sekrecije ili postojanja bilijarne fistule.

Osmog postoperativnog dana obavljana je kontrolna holangiografija kroz transintestinalni dren, koji se potom uklanjao. Kod bolesnika koji su rekonstruisani preko T-drena kontrolna holangiografija je obavljana osmog postoperativnog dana, a u zavisnosti od nalaza i postojanja ekstravazacije, T-dren je klemovan ili ne. Uobičajen otpust iz bolnice je između desetog i 12-og dana.

3.4. PODACI I ANALIZA

U daljem tekstu rada biće dati osnovni podaci koji su bili korišćeni.

3.4.1. PREOPERATIVNI PODACI:

Deskriptivnim statističkim metodama prikupljeni su:

- osnovni demografski podaci o polu i starosti bolesnika;
- preoperativni dijagnostički podaci (EHO abdomena, MSCT abdomena sa angiografijom jetre, MRCP i angiografija po Selindžeru - podaci sa jasnom angiografskom slikom vaskularizacije jetre izvedenom MSCT angiografijom ili Seldindžerovom angiografijom u svim fazama evakuacije radiografskog kontrasta , ERCP kao i PTC koji je obavljan na dan operacije);
- podaci o prisustvu udružene povrede krvnog suda kao i o anatomske lokalizaciji i nomenklaturi povređenog krvnog suda;
- podaci o komplikacijama u postoperativnom toku kod povredne operacije.
 - Podaci o opštim komplikacijama :
 - prisustvo septičnog šoka, pneumonije i embolije pluća.
 - Podaci o lokalnim komplikacijama:
 - prisustvo apscesa, biloma i bilijarne fistule.

Ostali podaci:

- podaci o patološkom nalazu žučne kese na povrednoj operaciji u smislu utvrđivanja tipa zapaljenja u toku povredne operacije;
- podaci o hirurškoj metodi operativnog lečenja u odnosu na laparoskopski i otvoreni pristup prilikom povredne operacije;

- podaci o tipu i stepenu povrede po Strasbergovoj klasifikaciji posle obavljene dijagnostike i stratifikacije. Stepenu povrede kvantifikovan je po Strasbergovoj podeli;
- podaci o proteklom vremenu od momenta povrede do rekonstrukcije.

Podaci su prikupljeni iz istorije bolesti, operativnog nalaza primarne operacije, otpusne liste i direktnim razgovorom sa hirurinom koji je načinio povredu.

3.4.2. PODACI NASTALI TOKOM OPERACIJE

Analizirani su sledeći perioperativni podaci:

- podaci o tipu rekonstrukcije žučnih vodova;
- nalazi i snimci intraoperative holangiografije.

3.4.3. POSTOPERATIVNI PODACI

Analizirani su sledeći postoperativni podaci:

- podaci o kontrolnoj holangiografiji kroz transintestinalni dren ili T dren u zavisnosti od načina rekonstrukcije;
- podaci sa kontrola: evidentirana je svaka klinička pojava koja bi mogla da ukaže na restenoze, poput holangitisa, holestazni sindrom (porast hepatograma, sa porastom vrednosti alkalne fosfataze);

Bolesnici su praćeni na redovnim kontrolama na jedan, tri, šest meseci, potom jednom godišnje. Bolesnici su i dalje na redovnom praćenju . Praćenje bolesnika je trajalo najkraće četiri godine, a najduže do 17 godina.

3.4.4 PODACI KOJI SU SE PRATILI SVE VREME TOKOM LEČENJA:

Od perioperativnih analiza analizirani su sledeći parametri:

-praćenje holestaznog sindroma (hepatogram koji podrazumava alanin aminotransferazu (ALT), aspartam aminotransferazu (AST), bilirubin direktan i ukupan, kao i alkalnu fosfatazu)

-zapaljenski parametri kao što su: broj leukocita, C reaktivni protein, prokalcitonin, sedimentacija.

-podaci o kontrolnom ehou abdomena

Analizom svih dostupnih parametara računajući i komplikacije na osnovu rezultata hirurški tim je donosio odluku da li učinjena rekonstruktivna operacija ima dobar ili loš ishod rekonstrukcije. U cilju pojednostavljenja i verodostojnijeg prikaza postavljeni su rigorozni standardi navedenog ishoda i pojava komplikacija koji nisu u vezi sa prohodnoću žučnih vodova .

Dobar hirurški ishod je podrazumevao odsustvo komplikacija ili potrebe za novom intervencijom na žučnim vodovima u kompletnom periodu praćenja.

Loš hirurški ishod bi podrazumevao sve intervencije koja bi se odnosile na tretman žučnih vodova od endoskopskih, transhepatičnih dilatacija ili ponovnih rekonstrukcija.

Rane komplikacije u smislu infekcije rane i kasne komplikacije, poput ventralnih post incizionih kila, nisu uzimane u obzir kao podaci relevantni za studiju.

3.5. STATISTIČKA ANALIZA

U studiji su korišćene deskriptivne i analitičke statističke metode.

Od deskriptivnih metoda su korišćeni:

1. apsolutni i relativni brojevi;
2. mere disperzije (standardna devijacija i interval varijacije).

Od analitičkih statističkih metoda su korišćeni:

1. testovi razlike;
2. testovi analiza povezanosti.

Od testova razlike korišćeni su

1. parametarski testovi (t test, analiza varijanse ponovljenih merenja i linearni miksovi modeli);
2. neparametarski testovi (Hi-kvadrat, Mann-Whitney U test, Friedman test, Wilcoxon test).

Za utvrđivanje povezanosti ishoda i prediktivnih parametara korišćene su linearna regresiona analiza i binarna logistička regresiona analiza.

Rezultati su prikazani tabelarno i grafički.

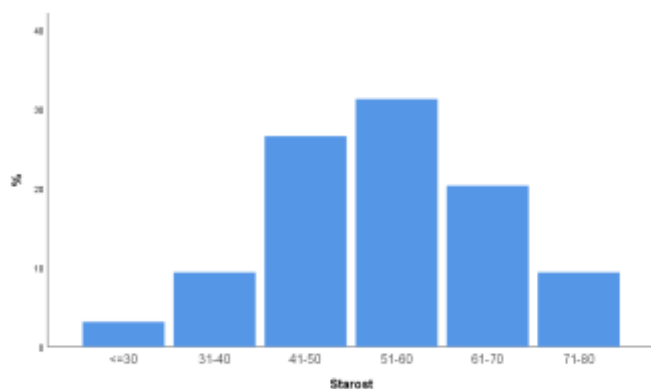
Svi podaci su obrađeni u SPSS 20.0 (IBM korporacija) softverskom paketu i R za Windows 3.3.0 (CRAN project). Signifikantnost (p vrednost) manja od 0,05 je uzeta kao značajna.

4. REZULTATI

4.1. DEMOGRAFSKI PODACI

Studija je obuhvatila ukupno 64 bolesnika s povredom žučnog voda.

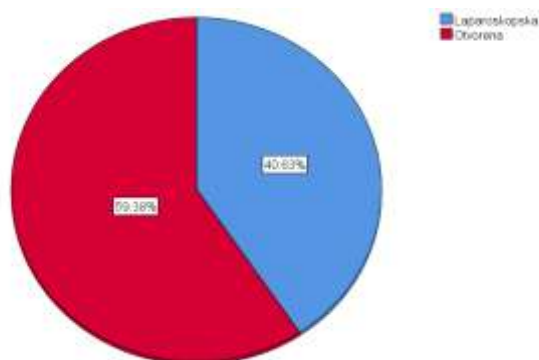
Od ukupnog broja bolesnika dvadeset i osmoro njih je muškog pola (43,8 odsto), a trideset i šestoro ženskog (56,3 odsto). Prosečna starost iznosi $54,1 \pm 12,2$ godine. Najmlađi bolesnik je imao 23 godine, a najstariji 77 godina. Distribucija bolesnika po intervalima od 10 godina je prikazana i grafički (Grafikon 1).



Grafikon 1. Distribucija bolesnika u odnosu na starost u trenutku povredne operacije

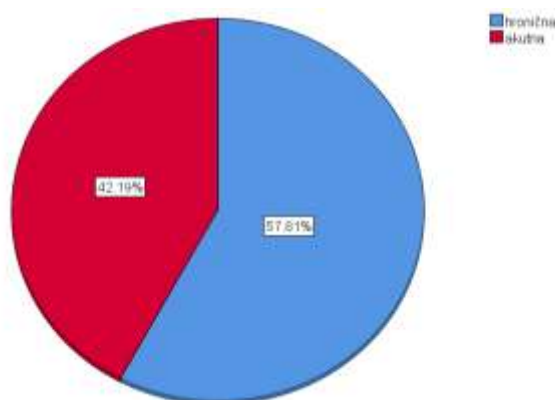
Od ukupnog broja bolesnika, dvadeset i šestoro njih je operisano laparoscopski (40,6 odsto), dok je otvorenom hirurgijom operisano trideset i osmoro (59,4 odsto). Distribucija bolesnika u odnosu na vrstu hirurgije je prikazana i grafički (Grafikon 2).

4.2. TIP OPERATIVNE METODE



Grafikon 2. Distribucija bolesnika u odnosu na tip povredne operacije

Preoperativno, od ukupno 64 bolesnika dvadeset i sedmero njih (42,2 odsto) imalo je akutnu upalu žučne kese, dok je trideset i sedmero njih (57,8 odsto) imalo hroničnu upalu žučne kese. Distribucija bolesnika u odnosu na upalu žučne kese pre operacije je prikazana i grafički (Grafikon 3).



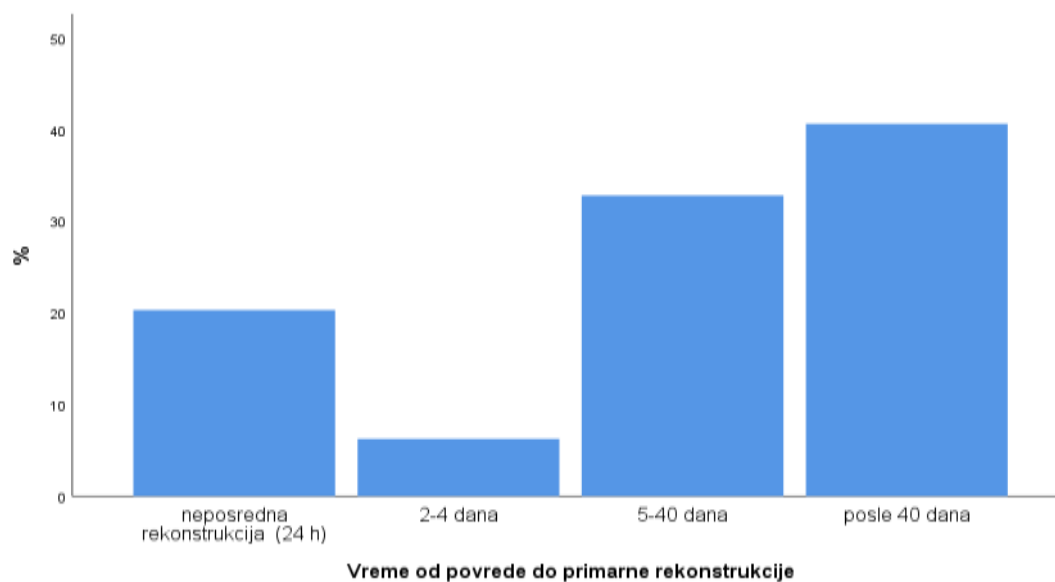
Grafikon 3. Distribucija bolesnika u odnosu na tip zapaljenja žučne kese pre operacije

Od ukupnog broja bolesnika, 18 bolesnika (28,1 odsto), to jest povreda, nastalo je u istoj ustanovi u kojoj je rađena rekonstrukcija (KBC „Bežanijska kosa“), dok je 46 (71,9 odsto) povređeno u drugoj ustanovi, a rekonstrukcija je rađena u KBC „Bežanijska kosa“.

4.3. PROTEKLO VREME OD POVREDE DO MOMENTA REKONSTRUKCIJE

Vreme od povrede do primarne rekonstrukcije je variralo u ispitivanoj grupi. Neposrednu rekonstrukciju (unutar prvih 24 časa) imalo je 13 bolesnika (20,3 odsto), rekonstrukciju u periodu od dva do četiri dana imalo je četiri pacijenta (6,3 odsto), od 5 do 40 dana imao je 21 pacijent (32,8 odsto), a posle 40 dana imalo je 26 bolesnika (40,6 odsto).

Distribucija bolesnika u odnosu na vreme od povrede do primarne rekonstrukcije je prikazana i grafički (Grafikon 4).



Grafikon 4. Distribucija bolesnika u odnosu na proteklo vreme od povrede do primarne rekonstrukcije.

4.4. TIP REKONSTRUKTIVNE OPERACIJE

Pet tipova rekonstruktivne operacije je rađeno u ispitivanoj grupi bolesnika. Distribucija bolesnika u odnosu na tip operacije je prikazana u Tabeli 1.

Tabela 1. Distribucija bolesnika u odnosu na tip rekonstruktivne operacije.

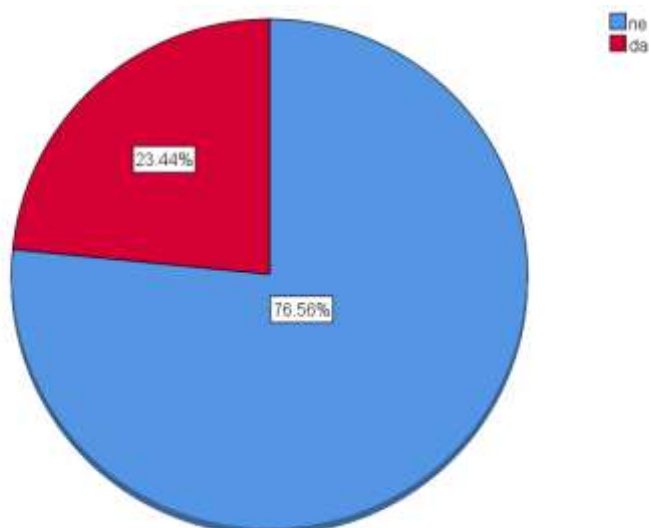
	N	%
Primarna sutura uz T-drenažu	8	12.5
HJA sec Roux	21	32.8
Roux-Hepp	29	45.3
resekcija segmenta jetre	2	3.1
Hepatektomija	4	6.3
Ukupno	64	100.0

Kao što se vidi iz Tabele 1, najveći procenat povreda je rekonstruisan HJA sec Roux ili Roux-Hepp, ukupno 78,1 odsto bolesnika (pedesetoro njih). Sve resekcije jetre su imale bilioenteričnu anastomozu sa Roux-vijugom

Od ukupnog broja bolesnika, petnaestoro njih (23,4 odsto) imalo je povredu koja je prepoznata tokom operacije, dok je 49 bolesnika (76,6 odsto) imalo neprepoznatu povredu tokom operacije.

4.5.DISTRIBUCIJA BOLESNIKA KOD INTRAOPERATIVNO PREPOZNATIH POVREDA

Distribucija bolesnika u odnosu na to da li je povreda prepoznata tokom operacije ili ne prikazana je grafički (Grafikon 5).



Grafikon 5. Distribucija bolesnika u odnosu na prepoznatu povredu tokom operacije

Bolesnici kod kojih je intraoperativno prepoznata povreda zastupljeni su 23,44 odsto.

4.6. DIJAGNOSTIKA

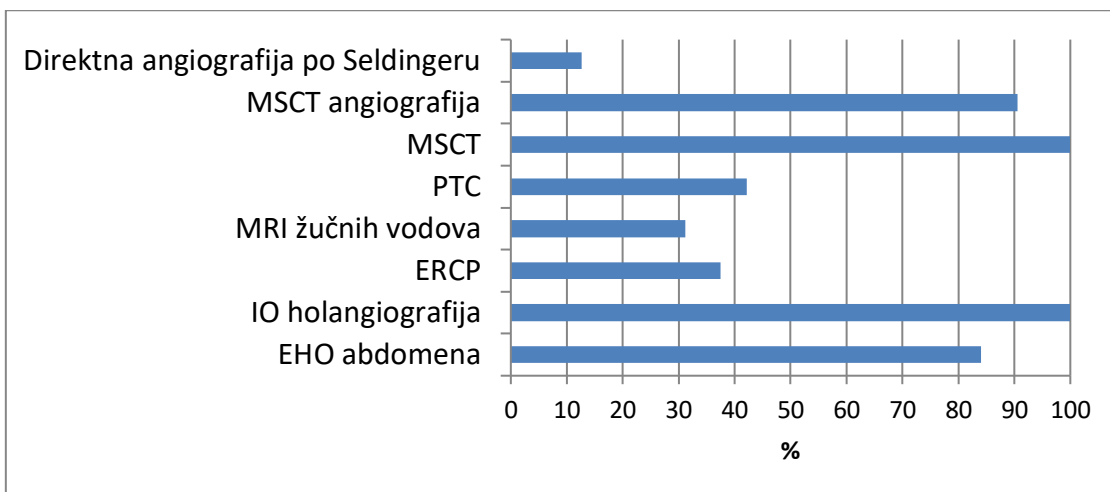
Distribucija bolesnika u odnosu na urađenu dijagnostiku je prikazana u Tabeli 2.

Tabela 2. Dijagnostičke procedure koje su rađene.

	N	%
EHO abdomena	49	76,6%
IO holangiografija	64	100.0%
ERCP	24	37.5%
MRI žučnih vodova	20	31.3%
PTC	27	42.2%
MSCT	64	100.0%
MSCT angiografija	58	90,6%
Direktna angiografija po Seldingeru	8	12,6%

Kao što se vidi iz Tabele 2, svi bolesnici su imali IOH i MSCT, dok je većina imala MSCT angiografiju i EHO abdomena. Direktnu angiografiju po Seldingeru je imala samo jedna četvrtina bolesnika (16 bolesnika), a od njih, pet bolesnika je imalo i direktnu angiografiju i MSCT angiografiju.

Distribucija bolesnika u odnosu na dijagnostičke procedure je prikazana i grafički (Grafikon 6).



Grafikon 6. Distribucija bolesnika u odnosu na dijagnostičke procedure.

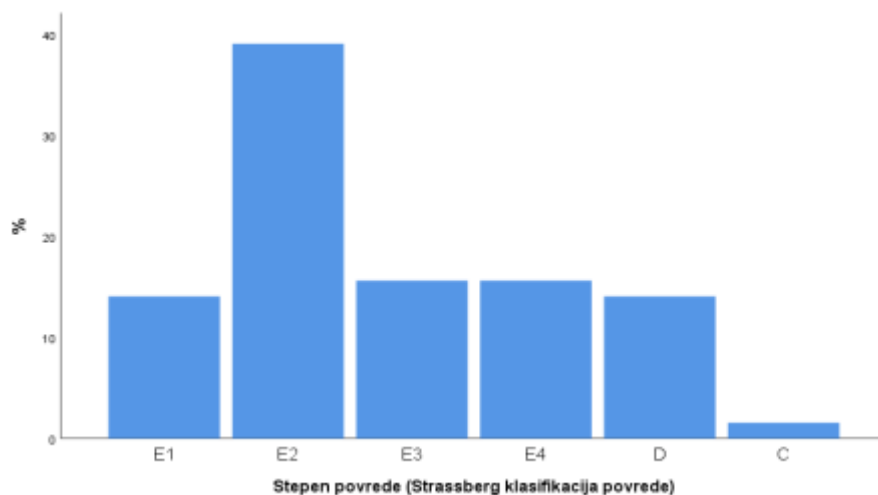
4.7. DISTRIBUCIJA BOLESNIKA U ODNOSU NA STEPEN POVREDE

Distribucija bolesnika u odnosu na stepen povrede prema Strazbergovoj klasifikaciji je prikazana u Tabeli 3.

Tabela 3. Distribucija bolesnika u odnosu na stepen povrede prema Strazberg klasifikaciji

	N	%
E1	9	14.1
E2	25	39.1
E3	10	15.6
E4	10	15.6
D	9	14.1
C	1	1.6
Ukupno	64	100.0

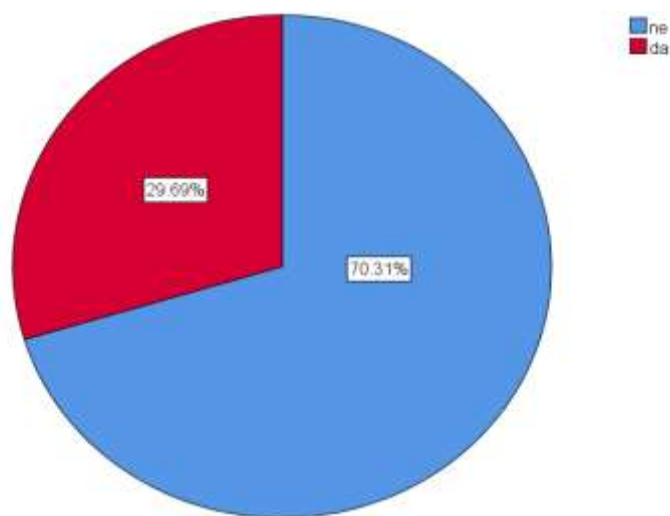
Kao što se vidi u Tabeli 3, najveći procenat bolesnika ima E2 tip povrede, dok je tip C najređi. Distribucija bolesnika sa E1, E3 i E4 povredama je ujednačena. Distribucija bolesnika u odnosu na tip povrede je prikazana i grafički (Grafikon 7).



Grafikon 7. Distribucija bolesnika u odnosu na stepen povrede prema Strazberg klasifikaciji

4.8. DISTRIBUCIJA VASKULOBILIJARNIH POVREDA

Povredu krvnog suda u toku operacije imalo je 19 bolesnika (29,7 odsto), dok je 45 bolesnika (70,3 odsto) bilo bez povrede krvnog suda u toku operacije. Distribucija bolesnika u odnosu na povredu krvnog suda je prikazana grafički (Grafikon 8).



Grafikon 8. Distribucija bolesnika u odnosu na vaskulobilijarnu povredu.

Distribucija bolesnika u odnosu na to koju su povredu krvnog suda imali prikazana je u Tabeli 4.

Tabela 4. Distribucija bolesnika u odnosu na vrstu vaskularne povrede

	N	%
Desna hepatična arterija	10	52,6
Arterija hepatica proprija	3	15,8
Desna hepatična arterija i desna portna vena	6	31,6
Ukupno	19	100

Kao što je prikazano u Tabeli 4, najveći procenat bolesnika imao je povredu desne hepatične arterije (ukupno 16 bolesnika, to jest 84,2 odsto), ali od tog broja, šest je bilo udruženo s povredom desne portne vene.

4.8.DISTRIBUCIJA BOLESNIKA S OPŠTIM I LOKALNIM KOMPLIKACIJAMA

Distribucija bolesnika koji su imali udruženu povredu krvnog suda i koji nisu u odnosu na lokalnu komplikaciju, apsces, prikazana je u Tabeli 5.

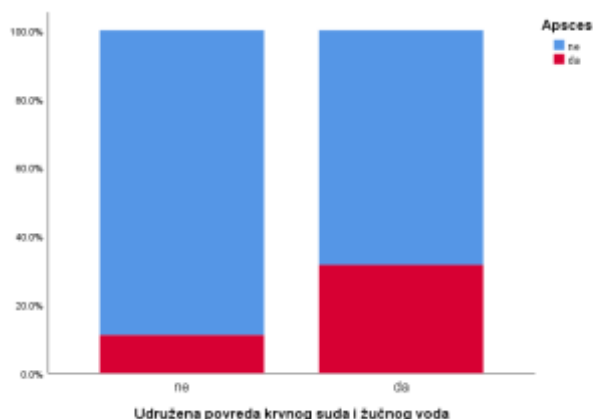
Tabela 5. Povreda krvnog suda i pojava apscesa

		Apsces		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 40	5	45
	%	88.9%	11.1%	100.0%
	da	N 13	6	19
	%	68.4%	31.6%	100.0%
Ukupno	N	53	11	64
	%	82.8%	17.2%	100.0%

Na osnovu distribucije bolesnika se vidi da su bolesnici koji su imali udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda u daleko većem procentu imali i apsces. Statističkom analizom, Fišerovim

testom tačne verovatnoće utvrđeno je da ova razlika nije statistički značajna na konvencionalnom nivou značajnosti (0,05), ali je blizu i iznosi $p=0,070$.

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 9).



Grafikon 9. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu apscesa.

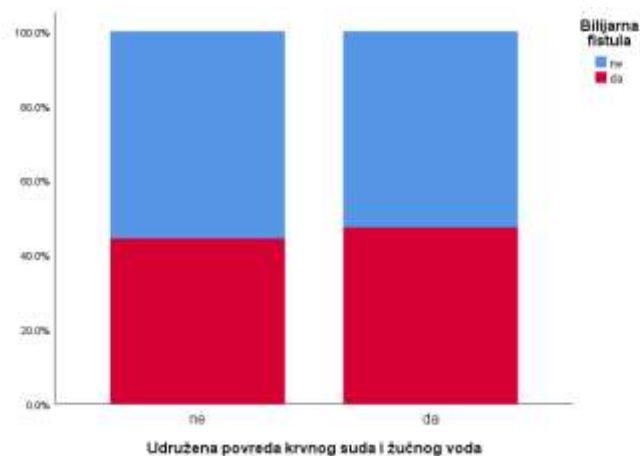
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu bilijarne fistule je prikazana u Tabeli 6.

Tabela 6. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu bilijarne fistule

		Bilijarna fistula		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 25	20	45
		% 55.6%	44.4%	100.0%
	da	N 10	9	19
		% 52.6%	47.4%	100.0%
Ukupno		N 35	29	64
		% 54.7%	45.3%	100.0%

Za razliku od apscesa, evidentno je da je bilijarna fistula podjednako zastupljena u obe ispitivane grupe, što je potvrđeno i statističkim testom. Naime, Pirsonovim hi kvadrat testom utvrđeno je da nema statistički značajne razlike između grupa po pojavi bilijarne fistule ($\chi^2=0,046$; $p=0,830$).

Rezultati su i grafički prikazani (Grafikon 10).



Grafikon 10. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu bilijarne fistule.

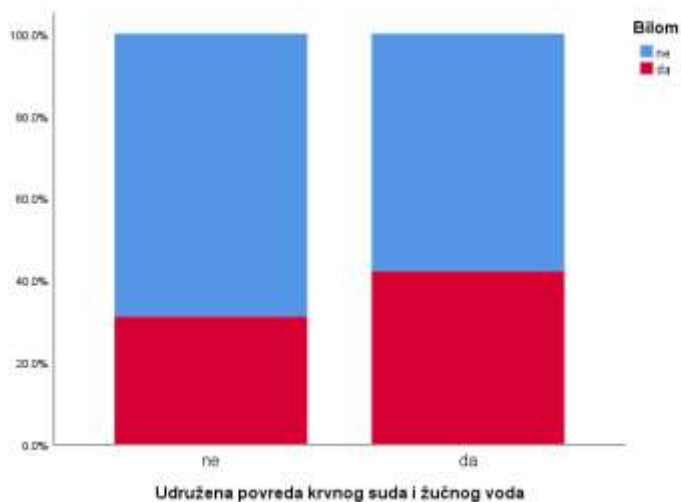
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu biloma je prikazana u Tabeli 7.

Tabela 7. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu biloma

		Bilom		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 31	14	45
	%	68.9%	31.1%	100.0%
	da	N 11	8	19
	%	57.9%	42.1%	100.0%
Ukupno	N	42	22	64
	%	65.6%	34.4%	100.0%

Na osnovu prikazane distribucije se vidi da je procenat biloma veći u grupi bolesnika s udruženom povredom krvnog suda i žučnog voda, ali statističkom analizom (Fišerovim testom tačne verovatnoće), utvrđeno je da ova razlika nije statistički značajna ($p=0,406$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 11).



Grafikon 11. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu biloma.

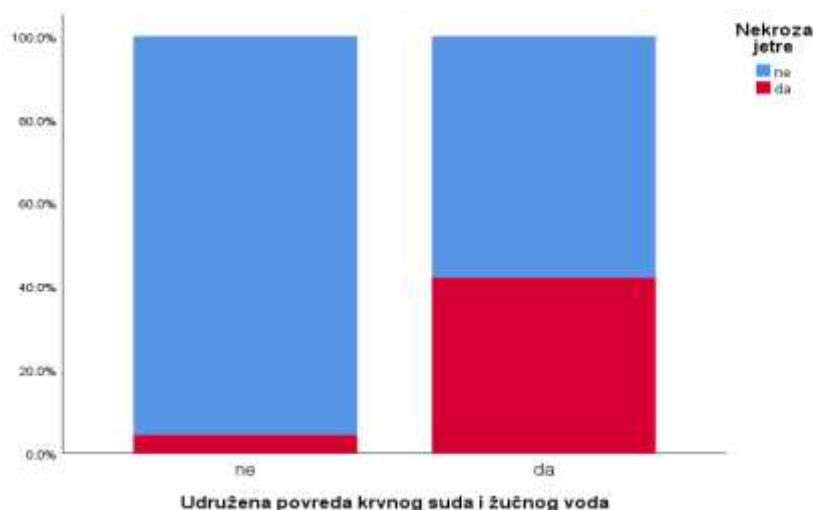
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu nekroze jetre je prikazana u Tabeli 8.

Tabela 8. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu nekroze jetre

		Nekroza jetre		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 43	2	45
		% 95.6%	4.4%	100.0%
	da	N 11	8	19
		% 57.9%	42.1%	100.0%
Ukupno		N 54	10	64
		% 84.4%	15.6%	100.0%

Na osnovu distribucije je utvrđeno da se radi o daleko većem procentu nekroze jetre kod bolesnika koji su imali udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda. Statističkom analizom, Fišerovim testom tačne verovatnoće utvrđeno je da je ova razlika statistički značajna ($p < 0,001$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 12).



Grafikon 12. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu nekroze jetre.

Analizirana je i distribucija bolesnika u odnosu na to da li su imali apseces i/ili nekrozu jetre i ista je, u odnosu na ispitivane grupe, prikazana u Tabeli 9.

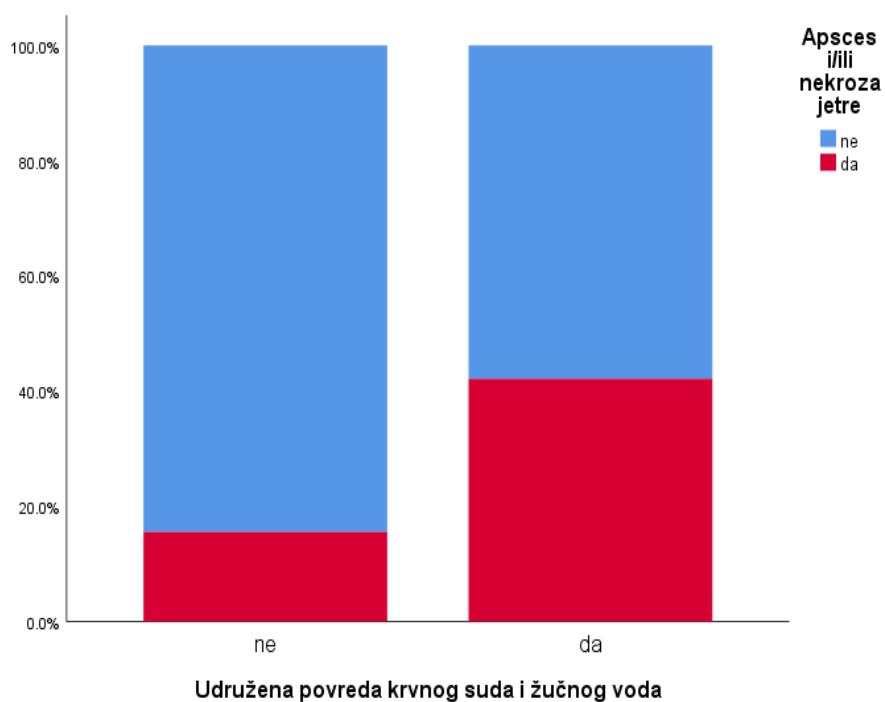
Tabela 9. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu apseca i/ili nekroze jetre

		Apsces i/ili nekroza jetre		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 38	7	45
		% 84.4%	15.6%	100.0%
	da	N 11	8	19
		% 57.9%	42.1%	100.0%
Ukupno		N 49	15	64
		% 76.6%	23.4%	100.0%

Na osnovu distribucije, utvrđeno je da se radi o daleko većem procentu apseca i/ili nekroze jetre kod bolesnika koji su imali udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda.

Statističkom analizom, Fišerovim testom tačne verovatnoće utvrđeno je da je ova razlika statistički značajna ($p=0,049$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 13).



Grafikon 13. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu nekroze i/ili apscesa jetre.

Distribucija bolesnika u odnosu na udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda prema pojavi opštih postoperativnih komplikacija je prikazana u Tabeli 10.

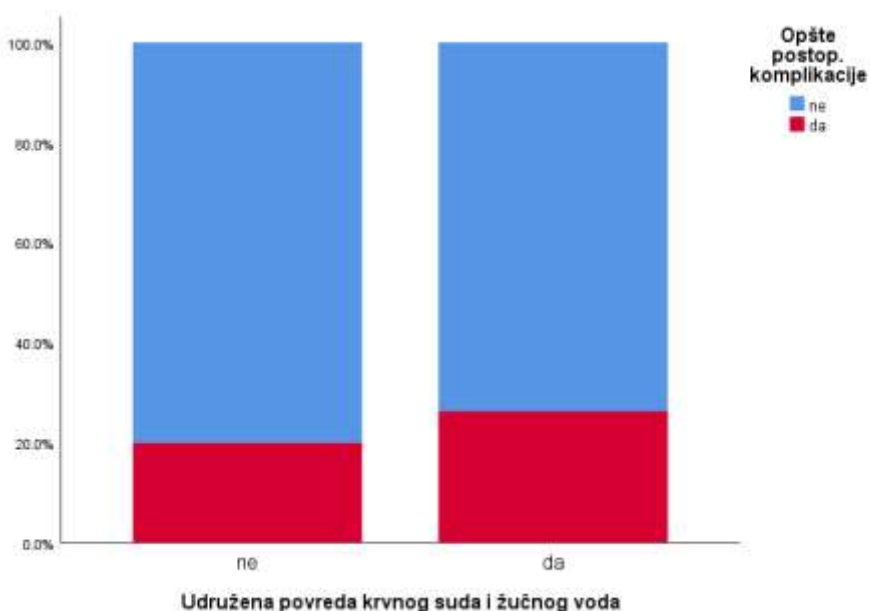
Opšte komplikacije podrazumevaju sepsu, tromboemboliju pluća, pneumoniju.

Tabela 10. Povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu opštih komplikacija

		Opšte postop. komplikacije		
		ne	da	Ukupno
Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda	ne	N 36	9	45
	%	80.0%	20.0%	100.0%
	da	N 14	5	19
	%	73.7%	26.3%	100.0%
Ukupno	N	50	14	64
	%	78.1%	21.9%	100.0%

Na osnovu distribucije bolesnika, utvrđeno je da je procenat opštih komplikacija sličan u ispitivanim grupama, s nešto većim procentom kod bolesnika koji su imali udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda. Statističkom analizom, Fišerovim testom tačne verovatnoće utvrđeno je da ova razlika nije statistički značajna ($p=0,742$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 14).



Grafikon 14. Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu opštih komplikacija.

Distribucija bolesnika u odnosu na udružene povrede krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu stenoze i atrofije jetre je prikazana u Tabeli 11.

4.9.DISTRIBUCIJA BOLESNIKA PO POJAVI KASNIH KOMPLIKACIJA

Tabela 11. Udružene povrede krvnog suda i žučnog voda u odnosu na pojavu stenoze i atrofije jetre–kasne komplikacije.

	N	Stenoza
Bez povrede krvnog suda	45	1 (2,2%)
Desna hepatična arterija	10	0
Art. hepatica propria	3	0
Desna hepatična arterija i desna portna vena	6	6 (100%)
Ukupno	64	7 (10,9%)

Kao što je prikazano u Tabeli 11, svi bolesnici koji su imali udruženu povredu desne hepatične arterije i desne portne vene imali su kao komplikaciju stenozu uz različite vrste resekcije jetre, dok je samo jedan pacijent koji nije imao povredu krvnog suda imao istu komplikaciju.

Bolesnici u grupi sa vaskulobiliarnim povredama su imali komplikacije u 26,3%

Letalitet u grupi sa vaskulobilijarnim povredama je 5,26%

Ukupan letalitet je 1.56%

4.10. DISTRIBUCIJA BOLESNIKA U ODNOSU NA OPERATIVNU METODU I VASKULOBILIJARNU POVREDU

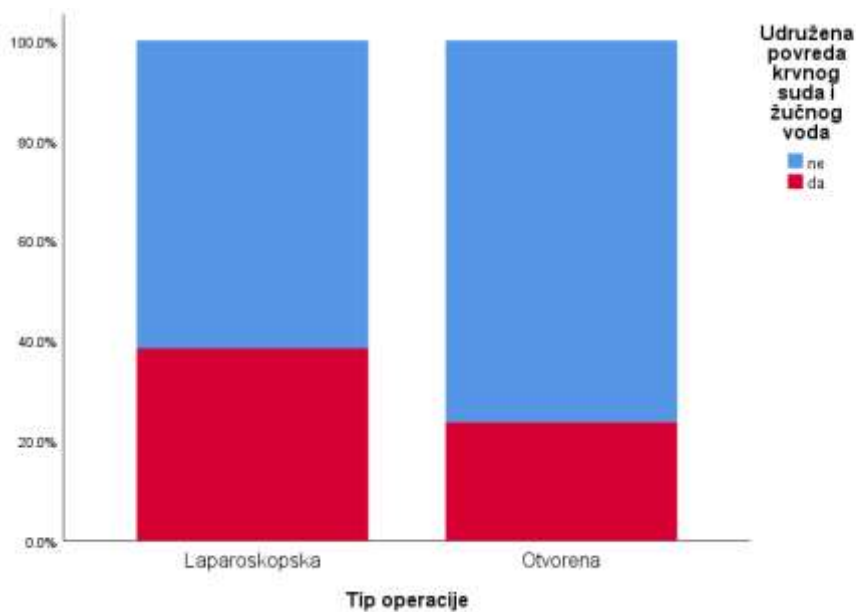
Distribucija bolesnika prema tipu operacije koja je rađena u odnosu na udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda kao ishodje prikazana u Tabeli 12.

Tabela 12. Tip operacije u odnosu na udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda

		Udružena povreda krvnog suda i žučnog voda		
		ne	da	Ukupno
Tip operacije	Laparoskopska	N 16	10	26
		% 61.5%	38.5%	100.0%
	Otvorena	N 29	9	38
		% 76.3%	23.7%	100.0%
Ukupno		N 45	19	64
		% 70.3%	29.7%	100.0%

Na osnovu distribucije koja je prikazana u tabeli, evidentno je da je kod laparoskopskog tipa operacije veći procenat udruženih povreda krvnog suda i žučnog voda. Ipak, statističkom analizom, hi kvadrat testom, utvrđeno je da nema statistički značajne razlike između ispitivanih grupa (tip operacije) po udruženoj povredi krvnog suda i žučnog voda ($\chi^2=1,615$; $p=0,204$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 15).



Grafikon 15. Tip operacije u odnosu na udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda.

U Tabeli 13 prikazana je distribucija bolesnika prema tipu operacije u odnosu na to koja povreda krvnog suda je prisutna uz povredu žučnog voda.

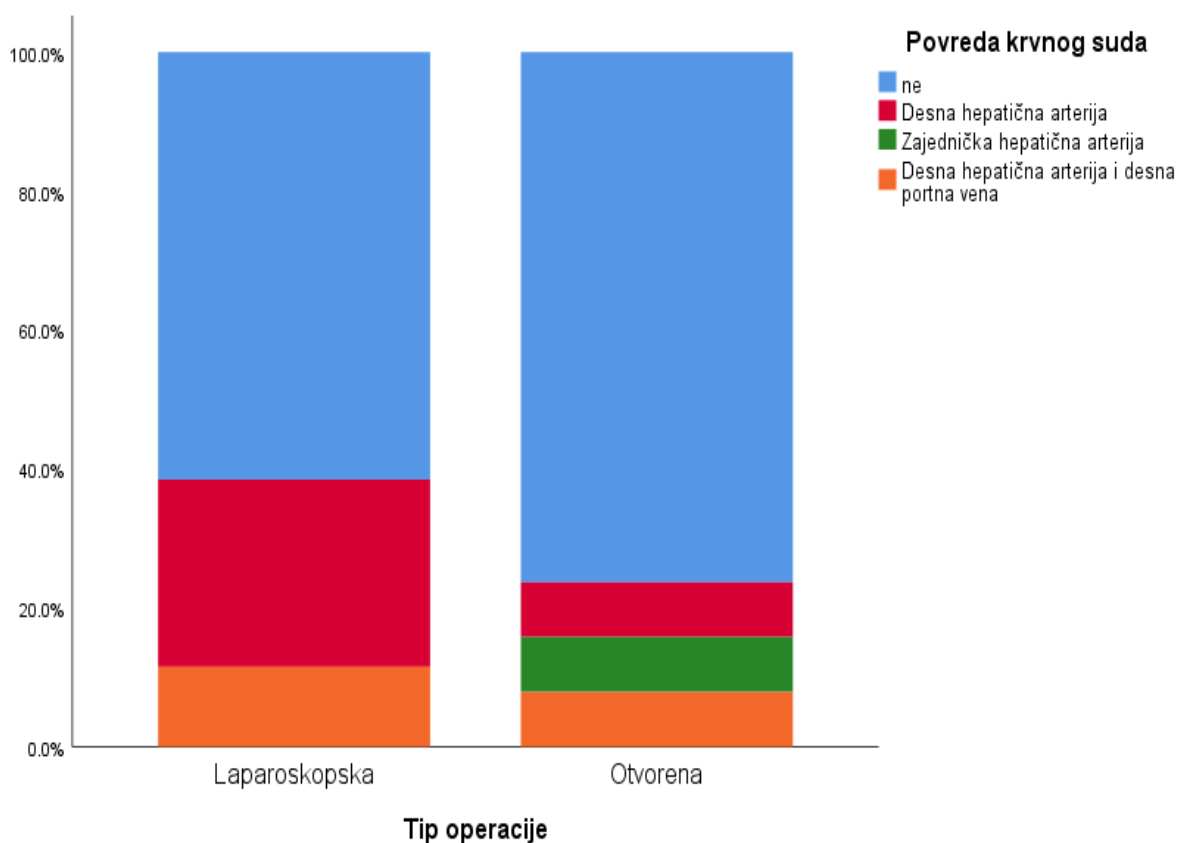
4.11. TIP OPERATIVNE METODE U ODNOSU NA TIP POVREDE KRVNOG SUDA

Tabela 13. Tip operacije u odnosu na tip povrede krvnog suda

		Povreda krvnog suda						
		Art.						
		hep.						
		Desna hep. propria						
		Desna hep. art i desna						
		ne	art.		p. vena	Ukupno		
Tip operacije	Laparoskopska	N 16	7	0		3	26	
		% 61.5%	26.9%	0.0%		11.5%	100.0%	
Otvorena		N 29	3	3		3	38	
		% 76.3%	7.9%	7.9%		7.9%	100.0%	
Ukupno		N 45	10	3		6	64	
		% 70.3%	15.6%	4.7%		9.4%	100.0%	

Desna hepatična arterija je zastupljena sa 26,9 odsto u laparoskopskoj grupi. U otvorenoj holecistektomiji zastupljenost je 7,9 odsto. Desna portna vena s hepatičnom arterijom je zastupljena sa 11,5 odsto. Na osnovu distribucije je utvrđeno da je desna hepatična arterija dominantna u grupi koja je imala laparoskopsku hirurgiju. U istoj grupi nijedan pacijent nije imao povredu arterije hepaticke proprije. Međutim, u grupi s otvorenom hirurgijom, desna hepatična arterija je bila dominantna, ali kao izolovana povreda. Ona je bila u istom procentu kao i hepatica proprija i kao udružena s desnom portnom venom.

Distribucija bolesnika u odnosu na tip povrede je prikazana grafički (Grafikon 16).



Grafikon 16. Tip operacije u odnosu na tip povrede krvnog suda.

4.12. DISTRIBUCIJA BOLESNIKA U ODNOSU NA TIP OPERATIVNE METODE I STEPEN POVREDE

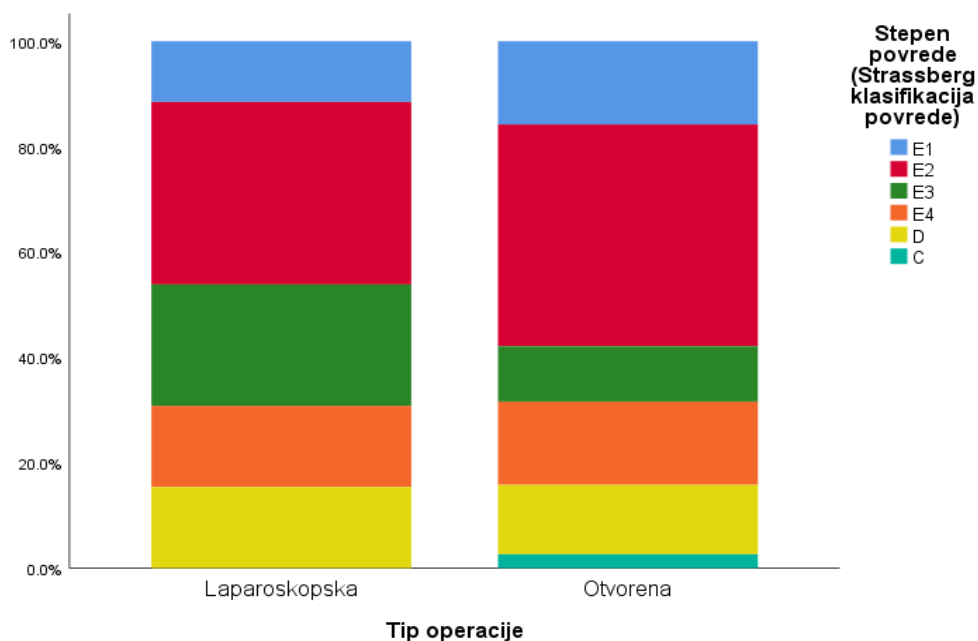
Distribucija bolesnika prema tipu operacije u odnosu na stepen povrede po Strazbergovoj klasifikaciji povrede je prikazana u Tabeli 14.

Tabela 14. Tip operacije u odnosu na stepen povrede po Strazbergovoj klasifikaciji povrede

		Stepen povrede (Strassberg klas. povrede)						Ukupno
		E1	E2	E3	E4	D	C	
Tip operacije	Laparoskopska	N 3	9	6	4	4	0	26
		% 11.5%	34.6%	23.1%	15.4%	15.4%	0.0%	100.0%
	Otvorena	N 6	16	4	6	5	1	38
		% 15.8%	42.1%	10.5%	15.8%	13.2%	2.6%	100.0%
Ukupno		N 9	25	10	10	9	1	64
		% 14.1%	39.1%	15.6%	15.6%	14.1%	1.6%	100.0%

Na osnovu distribucije koja je prikazana u tabeli, evidentno je da se radi o vrlo sličnim grupama. Naime, procenti u svakoj grupi su vrlo slični, sa malim varijacijama u određenim kategorijama. Statističkom analizom, Mann-Whitney U testom, utvrđeno je da nema statistički značajne razlike između ispitivanih grupa (tip operacije) prema stepenu povrede ($U=455,0$ $p=0,580$).

Distribucija bolesnika je prikazana i grafički (Grafikon 16).



Grafikon 16. Tip operacije u odnosu na stepen povrede.

4.12. ANALIZA DISTRIBUCIJE BOLESNIKA PREMA TIPU POVREDE KRVNOG SUDA U ODNOSU NA STEPEN POVREDE

Na kraju, analizirana je distribucija bolesnika prema tipu povrede krvnog suda u odnosu na stepen povrede. Distribucija bolesnika je prikazana u Tabeli 15.

Tabela 15. Povreda krvnog suda u odnosu na stepen povrede po Strazbergovoj klasifikaciji povrede

	Stepen povrede (Strassberg klas. povrede)							Ukupno
	E1	E2	E3	E4	D	C		
	N							
Povreda krvnog suda	N	8	21	3	6	6	1	45
	%	17.8%	46.7%	6.7%	13.3%	13.3%	2.2%	100.0%
Desna hep. art	N	1	1	4	1	3	0	10
	%	10.0%	10.0%	40.0%	10.0%	30.0%	0.0%	100.0%
Art.hepatika propria	N	0	0	2	1	0	0	3
	%	0.0%	0.0%	66.7%	33.3%	0.0%	0.0%	100.0%
Desna hep. art i desna port. v.	N	0	3	1	2	0	0	6
	%	0.0%	50.0%	16.7%	33.3%	0.0%	0.0%	100.0%
Ukupno	N	9	25	10	10	9	1	64
	%	14.1%	39.1%	15.6%	15.6%	14.1%	1.6%	100.0%

Zbog veoma malog broja bolesnika u ispitivanim grupama, prikazana je samo distribucija bez statističke analize. Kod bolesnika koji su imali povredu krvnog suda, većina je imala između kategorija E2 i 4, pri čemu je u grupi bolesnika s izolovanom povredom desne hepaticične arterije dominantna povreda E3 stepena, kod zajedničke hepaticične arterije E3 i E4 (u ovoj grupi su samo tri pacijenta), dok kod udružene desne hepaticične arterije i desne portne vene slična je distribucija E2–E4.

4.13. ISPITIVANJE HOLESTAZNOG SINDROMA KAO PARAMETRA ZA ISHOD REKONSTRUKCIJE

Nakon operacije je ukupno 20 bolesnika (31,2 odsto) imalo holestazni sindrom. Analiza prediktora koji utiču na nastanak holestaznog sindroma prikazana je u narednim tabelama.

Tabela 16. Prediktori holestaznog sindroma

		Holestazni sindrom		
		ne	da	p vrednost
		N %	N %	
Starost		53,9±12,4	54,4±12,00	0,894 ^a
Pol	Muški	2278,6%	6 21,4%	0,135 ^b
	Ženski	2261,1%	14 38,9%	
Tip operacije	Laparoskopska	1557,7%	11 42,3%	0,114 ^b
	Otvorena	2976,3%	9 23,7%	
Upala žučne kese pre operacije	hronična	2670,3%	11 29,7%	0,759 ^b
	akutna	1866,7%	9 33,3%	
Stepen povrede (Strassberg klasif. povrede)	E1	8 88,9%	1 11,1%	0,321 ^c
	E2	1664,0%	9 36,0%	
	E3	8 80,0%	2 20,0%	
	E4	6 60,0%	4 40,0%	
	D	5 55,6%	4 44,4%	
	C	1 100,0%	0 0,0%	
Tip rekonstrukcije	Prim. sut. uz T dren.	5 62,5%	3 37,5%	0,736 ^d
	HJA sec Roux	1676,2%	5 23,8%	
	Roux-Hepp	2069,0%	9 31,0%	
	resekcija segmenta jetre I	50,0%	1 50,0%	
	Hepatektomija	2 50,0%	2 50,0%	
Povreda prepoznata tokom op.	ne	3469,4%	15 30,6%	1,000 ^d
	da	1066,7%	5 33,3%	
Apsces	ne	3871,7%	15 28,3%	0,297 ^d
	da	6 54,5%	5 45,5%	
Nekroza jetre pre rekonstrukcije	ne	3870,4%	16 29,6%	0,712 ^d
	da	6 60,0%	4 40,0%	
Apsces i/ili nekroza jetre	ne	3469,4%	15 30,6%	1,000 ^d
	da	1066,7%	5 33,3%	
Bilijarna fistula	ne	2571,4%	10 28,6%	0,612 ^a
	da	1965,5%	10 34,5%	
Bilom	ne	3071,4%	12 28,6%	0,523 ^a
	da	1463,6%	8 36,4%	

^at test ^bPirsonov hi kvadrat test ^cMann-Whitney U test ^dFišerov test tačne verovatnoće

Tabela 17. Prediktori holestaznog sindroma – nastavak

		Holestazni sindrom		p vrednost
		ne	da	
		N %	N %	
Opšte postop. komplikacije	ne	3570,0%	1530,0%	0,749 ^d
	da	9 64,3%	5 35,7%	
Udružena povreda KS i žučnog vodane		3373,3%	1226,7%	0,223 ^b
	da	1157,9%	8 42,1%	
Povreda krvnog suda	ne	3373,3%	1226,7%	0,036 ^d
	Desna hep. art	8 80,0%	2 20,0%	
	Art.hepatika propria	2 66,7%	1 33,3%	
	Desna hep. art i desna p. vena	1 16,7%	5 83,3%	

^at test ^bPirsonov hi kvadrat test ^cMann-Whitney U test ^dFišerov test tačne verovatnoće

Na osnovu dobijenih rezultata vidi se da je prosečna starost vrlo slična u obe ispitivane grupe bolesnika. Evidentno je da je veći procenat žena imao holestazni sindrom, iako ova razlika nije statistički značajna. Slično je i s tipom operacije.

Naime, iako razlika nije statistički značajna, očigledno je veći procenat holestaznog sindroma kod bolesnika koji su operisani laparoskopski.

Nešto veći procenat bolesnika koji je imao apsces imao je i holestazni sindrom, ali takođe bez statističke značajnosti. Kada su u pitanju nekroza jetre, bilijarna fistula i bilom, ovde je evidentno da se radi o sličnim distribucijama.

Stepen povrede i tip rekonstrukcije imaju veliki broj kategorija od kojih pojedine broje samo nekoliko bolesnika, pa nije ni očekivano da se s ovakvim uzorkom dobije statistička značajnost.

Procenat bolesnika s opštim postoperativnim komplikacijama i holestaznim sindromom je sličan kao i onih bez opštih postoperativnih komplikacija sa holestaznim sindromom.

Veći je procenat bolesnika koji imaju udruženu povredu krvnog suda i žučnog voda sa holestaznim sindromom u odnosu na one bez udružene povrede krvnog suda i žučnog voda. Iako izostaje statistička značajnost, razlika u procentima je evidentna.

Kada se povrede raščlane na tipove, onda se dobija statistička značajnost, prevashodno zbog povrede desne hepatične arterije i desne portne vene, gde gotovo svi bolesnici imaju holestazni sindro

4.14. LOŠ ISHOD REKONSTRUKCIJE

Nakon operacije je ukupno šest bolesnika (9,4 odsto) imalo loš ishod primarne rekonstrukcije. Analiza prediktora koji utiču na loš ishod rekonstrukcije prikazana je u narednim tabelama.

Prosečna starost i distribucija po polu, tipu operacije, upali žučne kese pre operacije je vrlo slična u obe ispitivane grupe.

Stepen povrede klase E4 je u daleko većem procentu prisutan kod lošeg ishoda rekonstrukcije. Takođe, evidentno je da određeni tipovi rekonstrukcije uopšte nemaju loš ishod, dok određeni imaju u manjem ili većem procentu, ali zbog malog uzorka zaključak (iako je razlika značajna) nije u potpunosti validan.

Bolesnici koji su imali apsces i koji su imali nekrozu jetre su u daleko većem procentu imali loš ishod rekonstrukcije. Ove razlike su statistički značajne. Međutim, bolesnici s bilijarnom fistulom ili bilomom imali su sličan procenat lošeg ishoda kao i oni koji nisu imali navedene komplikacije.

Tabela 18. Predikori lošeg ishoda rekonstrukcije

		Loš ishod rekonstrukcije				p vrednost
		ne		da		
		N	%	N	%	
Starost		55,2±10,3		53,9±12,5		0,824 ^a
Pol	Muški	25	89,3%	3	10,7%	1,000 ^d
	Ženski	33	91,7%	3	8,3%	
Tip operacije	Laparoskopska	24	92,3%	2	7,7%	1,000 ^d
	Otvorena	34	89,5%	4	10,5%	
Upala žučne kese pre operacije	hronična	33	89,2%	4	10,8%	1,000 ^d
	akutna	25	92,6%	2	7,4%	
Stepen povrede (Strassberg klasifikacija povrede)	E1	9	100,0%	0	0,0%	0,044 ^d
	E2	23	92,0%	2	8,0%	
	E3	10	100,0%	0	0,0%	
	E4	6	60,0%	4	40,0%	
	D	9	100,0%	0	0,0%	
	C	1	100,0%	0	0,0%	
Tip rekonstrukcije	Prim. sut. uz T dren.8		100,0%	0	0,0%	0,050 ^d
	HJA sec Roux	21	100,0%	0	0,0%	
	Roux-Hepp	25	86,2%	4	13,8%	
	Res. segmenta jetre	1	50,0%	1	50,0%	
	Hepatektomija	3	75,0%	1	25,0%	
Povreda prepoznata tokom operacije	ne	44	89,8%	5	10,2%	1,000 ^d
	da	14	93,3%	1	6,7%	
Apsces	ne	50	94,3%	3	5,7%	0,058 ^d
	da	8	72,7%	3	27,3%	
Nekroza jetre pre rekonstrukcije	ne	51	94,4%	3	5,6%	0,044 ^d
	da	7	70,0%	3	30,0%	
Apsces i/ili nekroza jetre	ne	46	93,9%	3	6,1%	0,135 ^d
	da	12	80,0%	3	20,0%	
Bilijarna fistula	ne	32	91,4%	3	8,6%	1,000 ^d
	da	26	89,7%	3	10,3%	
Bilom	ne	37	88,1%	5	11,9%	0,655 ^d
	da	21	95,5%	1	4,5%	

^at test ^bPirsonov hi kvadrat test ^cMann-Whitney U test ^dFišerov test tačne verovatnoće

Tabela 19. Prediktori lošeg ishoda rekonstrukcije – nastavak

		Loš ishod rekonstrukcije		p vrednost
		ne	da	
		N %	N %	
Opšte postop. komplikacije	ne	46 92,0%	4 8,0%	0,604 ^d
	da	12 85,7%	2 14,3%	
Udružena povreda KS i žučnog vodane	ne	43 95,6%	2 4,4%	0,059 ^d
	da	15 78,9%	4 21,1%	
Povreda krvnog suda	ne	43 95,6%	2 4,4%	0,006 ^d
	Desna hep. art	10 100,0%	0 0,0%	
	A.hepatika propria	2 66,7%	1 33,3%	
	Desna hep. art i desna p. vena ³	50,0%	3 50,0%	
	Zajednička hep. art i p. vena	0 0,0%	0 0,0%	

^at test ^bPirsonov hi kvadrat test ^cMann-Whitney U test ^dFišerov test tačne verovatnoće

Bolesnici s udruženom povredom krvnog suda i žučnog voda imali su značajno veći procenat lošeg ishoda rekonstrukcije (na granici konvencionalnog nivoa značajnosti). Kada se analizira ova učestalost prema tipu povrede krvnog suda, evidentno je da se radi o velikom procentu kod desne hepaticne arterije i desne portne vene.

5. DISKUSIJA

Jatrogena povreda žučnih vodova tokom holecistektomije predstavlja veliki problem u digestivnoj hirurgiji.[1] Smatralo se da će se postizanjem platoa „krive učenja“ kod laparoskopskih operacija problem delom rešiti. Međutim, i dalje postoji zastupljenost povreda žučnih vodova u najvećim serijama i nacionalnim istraživanjima od oko 0,5 do 0,9 odsto[101]. Uvođenje najnovijih tehničkih dostignuća poput ultravioletnog osvetljenja, detektora toplote na vrhu kamere i laparoskopskog ultrazvuka sa dopler efektom, u smislu detekcije krvnih sudova i žučnih vodova, nisu uticali na smanjivanje broja povreda žučnih vodova [25, 111, 159].

Razvojem transplantacione hirurgije jetre, dolazi do izražaja složenost patofizioloških mehanizama i nepredvidivih posledica koje mogu nastati kod vaskulobilijarnih povreda.

Postoje mnogi pokušaji formiranja prediktivnog modela koji bi identifikovao odlučujući faktor nastanka povrede. Pregledom brojnih studija koje su analizirale povredu žučnih vodova dolazimo do saznanja da je jedna od osnovnih osobina koja prati ovu pojavu – heterogenost podataka [111, 112,124].

Analizom distribucije polova u našim podacima došli smo do zaključka da je bilo nešto više osoba ženskog pola (56 odsto). Aziz i njegovi saradnici su uvideli da su teže povrede bile češće kod starijih muškaraca, gde i gojaznost ima uticaja.[113]. Bodž i Pekolj sa saradnicima, navode kao nezavisan i nepromenljiv faktor, osobe ženskog pola [128,140]. Najviše bolesnika kod nas je bilo u starosnoj grupi od 51 do 60 godina. Najmlađi bolesnik u momentu povrede je imao 23 godine. Analizom demografskih podataka, zaključili smo da najveći broj predstavlja radno sposobno stanovništvo (54,1±12,2), što je i sa sociološko-ekonomskog aspekta bitna činjenica. Populacija koja je pogođena ovom pojavom najčešće predstavlja osobe koje su pre povrede bile dobrog opšteg stanja, bez većih komorbiditeta. Podaci naše studije su u korelaciji sa podacima studije Arčera i Kenona sa saradnicima.[82,112] S druge strane, grčki autori Dijamatis i njegovi saradnici u velikoj studiji ipak navode stariju populaciju (67±17) [95] Ne treba zaboraviti i endemsku karakteristiku zastupljenosti holelitijaze među narodima, što može uticati na različitost podataka i incidencu povrede.

U našoj analizi postojalo je više otvorenih nego leparoskopskih holecistektomija. Posmatrani period je još bio period učenja laparoskopske tehnike holecistektomije, pa su i povrede pratile „krivu učenja“. Činjenica je da laparoskopska operacija predstavlja „zlatni standard“ u lečenju nekomplikovane holelitijaze[4]. Kako se u poslednje vreme holecistektomija kao operacija i kod nas sprovodi rutinski laparoskopskom tehnikom, otvara se drugi problem – problem konverzije[95,110,128]. Svedoci smo toga da se u svetu a i kod nas, otvorena metoda radi u 3 do 7%[155]. Razvojem laparoskopske tehnike, sve više se aktuelizuje problem obučenosti hirurga za otvoreni tip operacije. Pristupa se neadekvatno na samom rebarnom luku, prezervira se nepotrebno rektusni mišić, što utiče na ekspoziciju hepatoduodenalnog ligamenta.

Postoji paradoks, da će se osnovni hirurški principi i metodologija otvorene operacije vremenom zaboraviti. Konverzija se shvata kao lični neuspeh hirurga, a ne zrela i sigurna odluka. Industrijalizacija medicine raznim novim mašinama hemostaze, samošivača, digitalizacije optike, robotske hirurgije čini hirurga zavisnim od tehnike, a zavisnost stvara nesigurnost[155]

Analizirali smo distribuciju bolesnika u odnosu na tip (akutni i hronični) zapaljenja, kao jedan od faktora koji može da utiče na nivo i stepen povrede, gde imamo podatak da je 27 (42%) bolesnika imalo akutno zapaljenje, dok je 37 (58%) bolesnika sa hroničnim zapaljenjem žučne kese. Analizom varijabli tipa povrede i jačine zapaljenja nije postojala statistička značajnost u povezanosti ova dva parametra, što je u skladu sa studijom holandskih autora [140].

Važno je napomenuti da smo imali 28% povreda u našoj ustanovi koje su uspešno rekonstruisane. Poznat je podatak da uspešnost rekonstrukcije u visokom procentu zavisi od iskustva hirurga i značajno utiče na ishod same operacije i prognozu. [8, 13,115,116,128].

Vreme proteklo od povrede do rekonstrukcije (Grafikon 4) kod 26 odsto bolesnika je do nedelju dana (20 odsto je bilo neposrednih rekonstrukcija), dok je u periodu od dve nedelje do šest nedelja rekonstruisano 74 odsto bolesnika (do 40 dana, 33 odsto, a preko 40 dana najkasnije do 56-tog dana, 41 odsto).Najveći broj bolesnika je operisan u periodu preko šest nedelja (41 odsto).

Tačno definisanje termina „rana“ i „kasna“ rekonstrukcija je i dalje predmet debate. Jedna od najnovijih predloženih varijanti glasi: „rana“ rekonstrukcija obuhvata povrede od nultog do petog dana, a „kasna“ preko šest nedelja, period između se definiše kao „srednje vreme“(eng. intermediar). [141]. Studije, Davidova, Madriaža, Stjuart i Alvesa su u skladu s našim rezultatima, gde je, u većini slučajeva, „kasna“ rekonstrukcija davala bolje rezultate[43,119,136]. S tudije Bildža, Šmita, i Frilinga imaju loše rezultate i restenoze posle

rane rekonstrukcije. Bildž i saradnici su imali 37 odsto hroničnih nekroza parenhima jetre, 12 odsto restenoza tokom perioda praćenja od tri godine. Šmit i saradnici kod vaskulobilijarnih povreda, su imali 27 odsto restenoza u periodu do tri godine, dok podaci o nekrozi parenhima jetre nisu analizirani. Smrtnost u ovoj studiji je bila 12 odsto. Madriaž sa saradnicima je imao rezultate koji su bili u korelaciji sa prethodno navedenom studijom.

U navedenim studijama većinom je reč o teškim vaskulobilijarnim povredama, što je i razlog loših rezultata, a ne vreme rekonstrukcije.

Naši rezultati i posle rane rekonstrukcije su sa visokim stepenom uspešnosti i dobrim ishodom, ali isključivo kod bolesnika bez povreda krvnih sudova. Možda je razlog malog broja restenoza (2,2 odsto) kod rekonstrukcija bez povrede krvnog suda, verovatno, u uspostavljanju potpune revaskularizacije proksimalnog patrljka hepatikusa. Naši rezultati su u skladu sa rezultatima Kirksa i saradnika [116]. Svesni smo činjenice da kod rane rekonstrukcije uski žučni vodovi i stepen demarkacije – ishemije zdravog i patološki izmenjenog tkiva žučnog voda – dovode do stenoze, što i navode Stazberg, Šmit i Stjuart sa saradnicima, kao razlog loših ishoda u nekim studijama [13, 81, 110]. Naša iskustva su svakako veća s kasnim rekonstrukcijama.

Postoje i stanovišta da vreme rekonstrukcije ne igra ulogu u nastanku stenoze. Studije Kirksa, Sikore, Sikiliksa (*Sickilicks*) i Pereire sa saradnicima dokazuju da nema razlike između „kasne „ i „rane“ rekonstrukcije ako se obavlja u specijalizovanim centrima sa velikim iskustvom. [116, 117].

Najveći broj rekonstrukcija u našem istraživanju je izveden preko „Y“ izolovane Roux vijuge i to kod 50 bolesnika (78%), od čega je 32% rekonstrukcija bilo sa anastomozom na zajedničkom hepatikusu. Visokih anastomoza levostranim pristupom uz resekcije jetre bilo je 29 (45%). Rezultat ide u prilog činjenici da je visoka rekonstrukcija zastupljena istovetno u obe posmatrane grupe, što je i pokazatelj složenosti rekonstruktivnog zahvata u našem istraživanju [80, 116, 117, 118].

Rekonstrukcija žučnih vodova s plasiranjem T-drena u našoj studiji je zastupljena sa osam bolesnika (oko 12 odsto). Ovu mogućnost treba ostaviti samo u posebnim uslovima kada postoji lezija tipa D, kao i transekcija s defektom tkiva manjim od jednog santimetra. Neophodna je i jasna identifikacija bilijarnih i vaskularnih struktura. Potrebno je isključiti mogućnost povrede hepatičnih arterija, devaskularizacije holedoha. Mogućnost razvijanja stenoze je visoka, jer gruba disekcija hepatoduodenalnog ligamenta i vodi u ishemiju i kompromituje zarastanje. U više od polovine slučajeva dolazi do restenoze nakon tri meseca. Ako je rekonstrukcija žučnog voda moguća bez tenzije sa dobrom vaskularizacijom oba kraja, uvek treba iscrpeti opciju sa

T-drenom. U tehnikama implantacije jetre u transplantacionoj hirurgiji rekonstrukcija žučnog voda je Ahilova peta. Koriste se sve navedene tehnike, ali se najčešće koristi rekonstrukcija preko T-drena. Prednosti navedene metode su u poštovanju fizioloških mehanizama i boljoj resorpciji masti i oligoelemenata. Rekonstrukcija preko T-drena takođe omogućava endoskopske reintervencije u smislu dilatacije i plasiranja stentova [11, 80, 84,120,121].

Distribucija bolesnika prema momentu prepoznavanja povrede determiniše momenat rekonstrukcije. Od ukupnog broja bolesnika, 23 odsto bolesnika je imalo intraoperativno prepoznatu povredu. U našem istraživanju samo prepoznavanje povrede tokom operacije nije uticalo na uspešnost rekonstrukcije. Naši podaci su u skladu sa literaturom, jer u četvrtini slučajeva je povreda odmah vidljiva tokom operacije [87, 89, 122].

Sprovedeni dijagnostički postupci u lečenju povreda žučnih vodova su se analizirali (Tabela 2). Eho abdomena je vrlo česta dijagnostička procedura ali predstavlja orijentacionu metodu. Pregled trbuha ultrazvukom kod bolesnika sa povredama žučnog voda nije bio urađen u 23 odsto slučajeva. Navedeni je kod bolesnika kod kojih je povreda konstatovana intraoperativno. Razlog neizvođenja ove dijagnostike jeste evidentna bilijarna povreda tokom operacije. Kontrolni eho abdomena je obavljen svakom pacijentu u neposrednom postoperativnom toku posle rekonstruktivne operacije. Direktnu angiografiju je imalo osam bolesnika, pa nije bilo potrebe izvoditi MSCT angiografiju kod njih, jer smo imali jasan uvid u vaskularizaciju jetre posle povrede. Angiografija prema Seldingeru se u poslednje vreme ne koristi u kliničkoj praksi kao dijagnostika, sem u retkim slučajevima kada je MSCT kontraindikovana. Razlog zbog kog je kod nas urađena u 12 odsto slučajeva jeste činjenica da od 2002. do 2003. godine u našoj u ustanovi nije postojala MSCT angiografija kao standardna metoda. Navedena invazivna metoda je u potpunosti zamenjena multislajsnom kompjuterizovanom angiografijom [47, 123, 124].

Endoskopska retrogradna holangiopankreatografija (ERCP) sprovedena je u oko 38 odsto slučajeva. Komplikacija u smislu razvoja postproceduralnog pankreatitisa jeste još jedan razlog zašto je ERCP zastupljena u nešto više od trećine slučajeva [125].

Magnetna rezonanca žučnih vodova je sprovedena u 31 odsto slučajeva. Senzitivnost MRCP u odnosu na ERCP i PTC je manja, ali treba imati u vidu da je komplementarna s ostalom dijagnostikom. U studiji nemačkih autora iz Minsteru ERCP je uspešnija i senzitivnija metoda kod povrede žučnih vodova i benignih stenoza, dok je MRCP uspešnija kod malignih oboljenja bilijarnog trakta. Udruženo povećavaju uspešnost dijagnoze sa 70 na 90 odsto, što utemeljuje sistem komplementarnosti metoda u dijagnostici povreda [126,127].

PTC je sprovedena u 42 odsto slučajeva. Invazivnost navedene procedure, mogućnost postproceduralnog krvarenja, rizika nozokomijalne infekcije, limitira ovu proceduru. U našem istraživanju vršena je na dan rekonstrukcije [21, 128].

Kombinacijom dijagnostičko-terapijskih procedura ERCP-a i PTC-a dolazimo i do savremene metode lečenja povreda „rendez-vous“ (randevu) tehnikom. ERCP je nezaobilazna dijagnostička metoda kod povreda distalnog dela glavnog žučnog voda bez potpune transekcije i defekta tkiva. PTC je idealna metoda kod proksimalnih-visokih povreda. Usvajanje navedene tehnike u svetu menja modalitete lečenja povreda žučnih vodova. Sada postoji nekoliko malih serija koje na to ukazuju [125]. S aspekta hirurga, rešavanje povreda kombinacijom PTC i ERCP tehnikom kod potpune transekcije pruža mogućnost odlaganja hirurške intervencije. Prevođenje bolesnika iz neodložne u elektivnu operaciju omogućava adekvatnu preoperativnu pripremu [123, 124,127]. Navedeni način rešavanja potpunih transekcija glavnog žučnog voda u našoj zemlji do sada nije publikovan u dostupnoj literaturi.

Holangiografija predstavlja uslov bez kog se ne može izvesti uspešna rekonstrukcija. Intraoperativna holangiografija je izvedena kod svih bolesnika, što kod intraoperativno prepoznatih povreda, što u ranim i kasnim rekonstrukcijama. Značaj IOH-a ne treba posebno navoditi, jer uspešnost rekonstrukcije u svim visokospecijalizovanim centrima leži u primeni IOH-a. Postoji izvestan otpor ka toj proceduri od strane hirurga, kako kod nas tako i u svetu, što su u studijama Masarveh i Pekoļ sa saradnicima analizirali. U publikacijama povreda žučnih vodova zbog prirode oboljenja („fenomen incidenta“) postoje opservacione kohorte, a ne randomizovane studije. Jačina dokaza u tom slučaju je slaba, pa je to razlog što se ne tretira kao preporuka prvog reda [129, 130].

Multislajсна kompjuterizovana tomografija abdomena, kao i angiografija, sprovedena je kod svih bolesnika, jer čine osnovni kriterijum ispitivanja. Važno je još jednom pomenuti da su sve gore navedene metode komplementarne i treba da budu imperativ u dijagnostici povreda [7, 131].

Prema stepenu povrede (Tabela 3), u našem istraživanju najčešća povreda bila je povreda E2 tipa (39 odsto bolesnika). Najteže, E4 povrede, zadobilo je desetero bolesnika (oko 16 odsto). Najmanje zastupljen je bio tip C. Najčešći stepen povreda je bio E3-4, što u našem slučaju nije dokazano, a i literatura se odnosi na pretežno laparoskopske povrede, gde je nivo povrede „viši“ u odnosu na otvoreni tip operacije. Jedan od razloga za to jeste i činjenica da pozicija i vizuelna perspektiva hirurga ima uticaja na učestalost povreda u hilarnom delu [81, 87, 99, 132].

Jedan od ciljeva našeg istraživanja jeste i utvrđivanje vaskulobilijarnih povreda, termin koji u

literaturu prvo uvodi Velar, a prihvata Strazberg i Henlon. [5].Navedenih povreda u našem istraživanju, dakle vaskularnih struktura i žučnih vodova, jeste 29,68 odsto (19 bolesnika) (Grafikon 8). Distribucija bolesnika u odnosu na tip povrede krvnog suda je takođe obrađivana (Tabela 4). Od povređenih vaskularnih struktura samo je povreda desne hepaticne arterije bez ostalih povreda vaskularnih struktura nađena kod deset bolesnika.

Zastupljenost povrede arterije hepaticke proprie je nađena u blizu 16 odsto vaskulobilijarnih povreda. Zastupljenost teških vaskulobilijarnih povreda u istoj grupi je 32 odsto. Podrazumevale su povredu sistema desne portne vene. Kada se posmatra ukupan broj bolesnika s povredom žučnog voda, zastupljenost povrede desne hepaticne arterije je u oko 15 odsto slučajeva. U grupi s vaskulobilijarnim povredama, povreda desne hepaticne arterije je zastupljena u malo više od polovine slučajeva (52,2 odsto). Povreda desne hepaticne arterije, računajući i grupu s teškim povredama, bila je zastupljena u oko 84 odsto slučajeva. Na osnovu našeg istraživanja se slobodno može i izvesti zaključak da povreda desne hepaticne arterije predstavlja najčešću vaskularnu povredu.

Teške povrede u našem istraživanju su dijagnostikovane pre rekonstruktivnog zahvata. Kod bolesnika s teškom povredom dolazi do sporog razvoja atrofije i nekroze jetrinog parenhima s posledičnom retrogradnom trombozom portne vene. U sličnim serijama kao što je naša, Belgiti i saradnici nalaze 24 odsto bolesnika s teškom vaskulobilijarnom povredom [157]. Metaanalize, istraživanja i manje serije su samo ponekad uzimale u obzir podelu na teške povrede i povrede samo desne hepaticne arterije.[5, 81, 87, 89,156,157] U nacionalnoj studiji Dejzela i njegovih saradnika navodi se da je 12 odsto povreda žučnih puteva praćeno povredom desne hepaticne arterije, ali arteriografija u ovom uzorku nije rutinski izvođena [153]. S druge strane, metaanaliza grčkih autora Kovarasa i Dervenisa razmatra nekoliko studija s povredom desne hepaticne arterije i oni ističu da se dobro toleriše kod bolesnika bez pratećih bolesti. Radiološka studija Vašbega i saradnika, navodi da je povreda desne hepaticne arterije zastupljena u do 61 odsto slučajeva [119, 154]. Matisen i njegovi saradnici navode da je incidenca povrede desne hepaticne arterije neočekivano veća u serijama koje su koristile selektivnu arteriografiju [151]. Međutim, u nacionalnim studijama, švedskih i norveških autora teško je utvrditi pravu učestalost arterijskih povreda desne hepaticne arterije. Referentni centri se bave kompleksnijom vaskulobilijarnom povredom, dok se jednostavnije povrede rešavaju na lokalnim mestima gde su i nastale, tako da se evidencija povreda desne hepaticne arterije ne unosi u registar navedenih nacionalnih studija. [4, 5, 18, 19, 59, 80–82, 87, 89].

U cilju utvrđivanja povećanog morbiditeta s pojavom postoperativnih komplikacija u

posmatranim grupama (grupe s vaskulobilijarnom povredom i grupe bez povrede krvnih sudova), upoređivali smo pojavu opštih i lokalnih komplikacija. Osetljivost na infekciju kod bolesnika s povredom žučnih vodova je, jednim delom, i uslovljena prisustvom infekcije endogenog tipa, zapaljenski izmenjenom žučnom kesom, kao i endotoksemijom, koja može da nastane s poremećenom funkcijom na nivou digestivnog trakta [77–79, 86, 96, 112]. Apsces je zastupljen u 11 odsto slučajeva u grupi bez povrede krvnog suda, a u grupi s vaskulobilijarnom povredom u oko 32 odsto slučajeva. Pojava ima izvestan nivo značajnosti, gde je $p=070$. U studijama De Santibanješa i saradnika nalazimo slične rezultate [82].

Analizom pojave bilijarne fistule došli smo do zaključka da u posmatranim grupama takođe nema statistički značajne razlike, što je i očekivano, dok je pojava biloma u grupama veća u grupi s vaskulobilijarnom povredom, ali nije statistički značajna. Prisustvo biloma u drugim serijama se često spominje, ali ne kompromituje oporavak posle rekonstruktivne operacije.[87,89,104]

Dugotrajno prisustvo biloma dovodi do teških posledica i razvoja bilijarnog peritonitisa. Posebno treba biti obazriv prilikom održavanja bilijarne fistule kod bolesnika kod kojih je došlo do povrede žučnog voda, jer je uvek prisutan rizik od moguće retencije dela žuči. Prilikom naglog prestanka sekrecije na drenovima uvek treba misliti o razvoju biloma. Bilijarni peritonitis je devastirajuće podmuklog toka [121, 130].

Kod povreda sistema portne vene, upoređivanjem rezultata drugih autora s našim rezultatima vidimo u Tabeli B (strane 44.) da su ove povrede retke. Ukupan broj pronađenih resekcija jetre i povreda portnog sistema u literaturi je oko 70 bolesnika.

U našoj studiji smo imali povredu portnog sistema i desne arterije hepatike –ipsilateralnu povredu, kod šest bolesnika, sa jednim smrtnim ishodom -1/6. Loš hirurški ishod ima jedan pacijent, koji je razvio težak oblik ciroze jetre, i predstavlja 25 odsto od pet pacijenata. Kod svih 19 bolesnika sa vaskulobilijarnom povredom, četvoro (21 odsto) bolesnika je reoperisano u periodu od 3.meseca do 5.godina, jedan bolesnik 1/19 sa lošim ishodom. Letalitet je 1/19. Redovno se kontroliše i sa dobrim ishodom je 18 bolesnika. Potrebno je napomenuti da bolesnici koji su reoperisani u našoj studiji se ne mogu svrstati kao loš rezultat rekonstrukcije jer postoje i mišljenja autora kao što su Stjuart i Vej da i rekonstrukcije posle četiri godine smatraju kao dobar ishod. Rezultate treba uzeti sa rezervom zbog malog broja slučajeva(19 bolesnika). Segmentna ili lobarna nekroza jetrinog parenhima je nađena u grupi s vaskulobilijarnom povredom sa statistički značajnom razlikom. Nekroza jetrinog parenhima u našem istraživanju najčešće je bila prisutna sa atrofijom i nekrozom desnog lobusa kod tri

bolesnika, a potom segmentne nekroze u predelu IVb, V i VI segmentu jetre. Nekroza je delom bila posledica segmentne tromboze desnih grana portne vene pritiskom biloma ili apscesa. Nismo utvrdili da li se radilo o retrogradnoj trombozi desne portne vene ili o suženju klipsevima i manipulacijom desne grane portne vene.

Distribucijom opštih komplikacija kod bolesnika sa izolovanom povredom žučnog voda u odnosu na vaskulobilijarnu povredu, zastupljenije su komplikacije u grupi sa vaskulobilijarnom povredom ali nisu bile statistički značajne. Najčešća opšta komplikacija je bila septično stanje. Zabeležili smo dve embolije pluća, i to segmentnog tipa, koje su sanirane bez posledica.

Distribucija bolesnika sa pojavom komplikacija u smislu apscesa i nekroze jetre u posmatranim grupama, sa povredom žučnog voda i krvnog suda (vaskulobilijarna povreda) u odnosu na grupu, bez povrede krvnog suda (izolovana povreda žučnog voda), potvrdili smo statističku značajnost. U grupi sa vaskulobilijarnom povredom u značajno većem procentu je bila zastupljenost komplikacija navedenog tipa.

U serijama Madrijaža i njegovih saradnika, postojanje hepatičnog apscesa nije kompromitovalo rekonstrukciju, dok su se u istraživanju Bula i njegovih saradnika javili značajni morbiditeti s lošim ishodom rekonstrukcije, restenoze u 64 odsto, a smrtnost 27 odsto. [5,81, 110, 129].

U grupi bez povrede krvnog suda reoperisan je jedan pacijent zbog stenoze (2,2%). Dakle, uspešnost rekonstrukcije u grupi bez povrede krvnog suda je oko 97 odsto, što je u skladu s rezultatima drugih specijalizovanih centara, gde je uspešnost preko 93 odsto. [119, 153].

Pod pojmom kompleksne povrede De Santibanješ i njegovi saradnici podrazumevaju povrede: na bilijarnom ušću, neuspeli pokušaj rekonstrukcije u ranom postoperativnom toku, vaskulobilijarne povrede bez obzira na visinu povrede zajedničkog žučnog voda i najteže bilijarne povrede s povredom i/ili razvojem portne hipertenzije ili sekundarne bilijarne ciroze.[83] Letalitet je u ukupnom posmatranom uzorku naše studije 1/64 (1,6%).

Posmatrajući samo grupu s vaskulobilijarnim povredama, vidimo da je pet bolesnika (26 odsto) reoperisano u intervalu od devet meseci do pet godina. Kod dva pacijenta smo načinili atipične segmentektomije desne jetre. Kod oba pacijenta u momentu rekonstrukcije, deo desnog lobusa jetre je delovao ishemično, ali se nismo odlučili na resekciju jer nije bilo jasne demarkacije. I to, posle devet meseci, kod prvog pacijenta u predelu V i VI segmenta se razvila nekroza jetre, pa smo načinili nekrozektomiju, potom posle godinu dana pacijent je podvrgnut resekciji i IVb segmenta uz reanastomozu zbog stenoze i u periodu praćenja je već deset godina. Drugi bolesnik sa atipičnom resekcijom desnog lobusa, takođe je razvio nekrozu V segmenta, operisan je posle godinu dana, učinjena segmentektomija i reoperisan posle dve godine zbog restenoze i

tada nije bilo znakova nekroze jetre. Sada je u periodu praćenja već sedam godina. Treći bolesnik (koji je na praćenju od strane transplantacionog konzilijuma KCS) primljen je sa već prisutnom trombozom portne vene tokom „povredne“ operacije. Bolesnik je rekonstruisan posle tri nedelje od povrede i reoperisan posle 7. meseci zbog restenoze, sa već prisutnim razvijenim portalnim kavernomima, splenomegalijom i posle pet godina načinjena je splenektomija na osnovu odluke pomenutog konzilijuma. Načinjene su i tri desne hepatektomije kao posledica atrofije u periodu od 9.meseci, dve godine i pet godina. Sva tri bolesnika su imala razvijen „atrofija i hipertrofija“ kompleks. Desni lobus jetre je bio atrofičan i sveden na jednu petinu parenhima jetre. Kod dva bolesnika smo izveli i biliodigestivnu reanastomozu, dok kod trećeg nije bilo potrebe za tim, jer je prohodnost dokazana PTC-om i intraoperativnom holangiografijom kroz crevnu vijugu. Svi bolesnici su zadovoljavajućeg opšteg stanja, sa povremenim holestaznim sindromom ali bez holangitisa. Hitna resekcija desnog lobusa jetre s pomenutim smrtnim ishodom je bila iznuđena zbog fulminantne nekroze što je rezultiralo smrtnim ishodom, sedmog postoperativnog dana. Hitne resekcije su s visokom stopom postoperativnog mortaliteta – preko 50 odsto[121].

Postoperativni letalitet u našim rezultatima, kod teške vaskulobilijarne povrede je 16,6 odsto. Rezultati drugih autora se kreću od 0 do 33 odsto. Teške vaskulobilijarne povrede sa povredom portnog sistema su retke i svode se većinom na detaljne prikaze slučajeva. Pregledom raspoložive literature Strazberg nalazi svega 70 povreda portnog sistema, što u manjim serijama kao i raritetima u formi prikaza slučajeva[5]. Tomson (Thomson) i saradnici su imali letalitet od 12 odsto kod 22 pacijenta sa navedenom povredom. Kod dva pacijenta su transplantirali jetru. Loren (Laurent) i saradnici, imali su tri bolesnika sa povredom portnog sistema, dok kod ostalih bolesnika u seriji zabeležene su povrede desne hepatične arterije i nisu imali smrtnih slučajeva [5,12,13,156].

Diferencijacija vaskulobilijarnih povreda od izolovanih povreda žučnih vodova u publikacijama sa većim serijama bolesnika nije česta. Alves i Davodoff sa saradnicima navedene povrede izdvajaju i ne navode komplikacije kod izolovanih povreda desne hepatične arterije. Uopšteno gledano, u grupi s vaskulobilijarnim povredama evidentno postoji visoka statistička značajnost u odnosu na grupu bez povrede krvnog suda, u smislu morbiditeta, komplikacija i reoperacija. Na osnovu ovih rezultata, vidimo da je uticaj povrede krvnih sudova od velikog značaja, jer direktno utiče na uspešnost hirurškog ishoda rekonstrukcije.

U našoj studiji bolesnici s izolovanom povredom hepatične arterije nisu imali komplikacija tokom lečenja sem u slučajevima E4 povreda žučnih vodova po Strazbergu (Tabela 18).

U smislu boljeg razumevanja ovog problema potrebno je jasno odvojiti izolovane povrede desne hepatične arterije od povreda portnog sistema, sem u slučajevima visokih povreda žučnih vodova na nivou E4 po Strasbergu. Potkrepljeno navedenim studijama, izolovana povreda desne hepatične arterije ne utiče na pojavu restenoze biliodigestivne anastomoze kod rekonstrukcija, gde se poštuju principi bilijarne hirurgije.

U poznatom švedskom istraživanju Bengmarka i saradnika, kod revaskularizacije jetre kod traumatizovanih bolesnika, objašnjava se i način uspostavljanja kolateralnog krvotoka. U slučaju povrede zajedničke hepatične arterije krvotok će se uspostaviti anastomozama preko pankreatoduodenalne arterije, frenične arterije i subkostalne arterije s desne strane. Kod okluzije arterije hepatike proprije uspostavlja se anastomoza s gastroduodenalnom arterijom i freničnom arterijom preko epiholedohalnog spleta [133]. Međutim, kako u posebnim okolnostima postoji i lezija holedoha i navedenog spleta, tada je krvotok kompromitovan i uspostavlja se posle deset sati, a potpuni protok kroz navedene sudove, kao i pre povrede, uspostavlja se posle četiri dana. U istraživanjima Halzasa otkriven je nedostatak desne hepatične arterije u sedam odsto slučajeva kod ranije, za života, holecitektomiranih kadavera. Navedena konstatacija je podložna diskusiji, jer u Halzasovom istraživanju kontinuitet holedoha nije narušen, pa se kolateralni krvotok uspostavlja, dok kod vaskulobilijarnih povreda to nije slučaj [133, 134].

Izučavanjem izolovane povrede desne hepatične arterije u našem istraživanju dolazimo do sličnih rezultata kao u studijama Stjuarta i Belgitija sa saradnicima, gde je nisu naveli kao razlog povećanog morbiditeta [80, 118–122, 137].

Kako se u literaturi spominje, postoji mogućnost infarkta desne jetre kod lezije desne hepatične arterije i da nastaje samo u slučaju visoke lezije na nivou E4, jer je u tom slučaju oštećena „marginalna arterija“ u hilusu, dakle, samo u slučajevima ekscizije konfluensa (slika 14) [138]. U deset odsto slučajeva i pored niske lezije hepatikusa dolazi do izvesnih okluzija arterije u tkivu jetre. Nekada je to razlog razvoja nekroze jetre, ali je reverzibilnog karaktera. Infarkti u predelu irigacije desne hepatične arterije u parenhimu jetre, radiolozi su skloni da interpretiraju na MSCT-u, kao mikroapscese. Svakako, u takvim situacijama se može alternativno pomoći s kasnijim resekcijama dela jetrinog parenhima zahvaćenog ishemijom, što nije bio slučaj u našoj studiji kod izolovanih povreda desne hepatične arterije.

Potreba za rekonstrukcijom desne hepatične arterije nije imperativ u neposrednim rekonstrukcijama. Hirurška revaskularizacija irigatornog polja desne hepatične arterije je s visokim stepenom tromboze [138].

U slučajevima kada je presečen glavni žučni vod u proksimalnom delu s povredom desne hepaticne arterije, ako marginalne arterije nisu kompromitovane, sa rekonstrukcijom ne treba žuriti. Razlog je vreme, koje je potrebno da se uspostavi pun kapacitet hilarnog arterijskog krvotoka za snadbevanje desnog lobusa jetre [139].

Dakle, dok se ne načini jasna demarkacija tkiva i redistribucija krvotoka preko leve hepaticne arterije i marginalne arterije, anastomoza je s visokim stepenom rizika od stenozе [140]. Razmatrajući ovaj problem, rezultati kod povredа desne hepaticne arterije, Buela i Kofrona sa saradnicima, naišli su na više komentara u stručnoj javnosti [130]. Razlog loših rezultata kod izolovane povredе desne hepaticne arterije je u neuspostavljanju kolateralne cirkulacije kod visokih povredа na nivou E4 po Strazbergu. Nekroza desnog lobusa jetre posle rekonstrukcije kod ovih čikaških autora je bila zastupljena u 38 odsto slučajeva. Stenoza biliodigestivnih anastomoza (na izolovanoj vijugi) posle tri godine praćenja je 76 odsto. Međutim, rezultati koje objavljuju Šmit, Bakiljeri, Davidov i Alves sa saradnicima, dosta se razlikuju, po uspešnosti. Alves sa saradnicima kod rekonstruisanih bolesnika nije imao ni jednu bilijarnu stenozu, nije bilo morbiditeta, urađene su četiri desne hepatektomije i smrtnost nije zabeležena [5,81, 87, 110,155].

Dilema da li se rekurentni holangitisi zbog bilijarne stenozе posle rekonstrukcije češće javljaju kod udruženih povredа ostaje otvorena. Glavni razlozi su složeni patofiziološki mehanizmi i heterogene karakteristike povredа. S jedne strane, postoje razne serije s „ranim“ rekonstrukcijama, kao i serija s „kasnim“ rekonstrukcijama bilijarnog stabla gde je povređena desna hepaticna arterija.

Otežavajuća okolnost u rasvetljavanju ovog pitanja jeste i činjenica da do stenozе često dođe zbog loše primarne rekonstrukcije [141]. Holandski autori su ubeđeni da se restenozе javljaju kod vaskularnih povredа češće nego inače, jer je kod svih udruženih povredа došlo do nekog vida stenozе žučnog kanala u periodu od dva meseca do tri godine. Ova dobro dokumentovana studija obrađuje takođe komplikovane i vaskularnobilijarne povrede, pa se i može uporediti s našom studijom.

Analizom grupa laparoskopskih i otvorenih operacija (Tabela 12) zabeležena je veća pojava vaskulobilijarnih povredа u grupi laparoskopskih operacija, ali bez statističke značajnosti. Zastupljenost u grupi laparoskopskih holecistektomija je 38 odsto, dok je u otvorenoj grupi 24 odsto. Zastupljenost kompleksnih vaskulobilijarnih povredа s povredom portnog krvotoka postoji u obe grupe, i to u laparoskopskih operacija sa dvanaest odsto, a u otvorenoj holecistektomiji sa osam odsto.

Povrede portnog krvotoka su retke u ovim operacijama. Razlog leži u tome što je portna vena neizložena s anatomskog aspekta tokom disekcije žučne kese. Prema literaturi, teške vaskulobilijarne povrede ovog tipa zabeležene su u preko 70 slučajeva s visokom smrtnošću i uz ortotopične transplantacije kod trećine bolesnika [117–119, 143, 144].

Posmatrajući grafikon 16, vidimo da je distribucija prema tipu operacije i stepenu povreda prema Strazbergu s malim varijacijama i nema statistički značajne razlike. Kompleksnost vaskulobilijarnih povreda nije usko vezana za visinu povrede i u slučajevima gde postoji i povreda ispod konfluensa nije isključena mogućnost da može doći do ozbiljnih vaskularnih povreda. Prema Lilmu i saradnicima, to nije slučaj. Naime, veći broj povreda vaskulobilijarne prirode rezervisan je za E4 povrede kod laparoskopskih operacija [59]. Stjuart i saradnici u svom istraživanju navode da je najčešća povreda tipa E2 po Strazbergu, a po Stjuart Veju klase II, što odgovara i našim rezultatima. Varijacije povrede krvnih sudova nisu u korelaciji sa visinom povrede žučnog voda, što je, takođe, jedan od rezultata naše studije. U radovima pojedinih autora poput De Santibanješa, Stjuarta i Madrijaža, vaskularne povrede i nisu vezane za nivo povrede žučnog voda. Opisuju se i pojave aneurizmi desne hepatične arterije, što kod nas nije bio slučaj [9, 10, 80–82, 121, 145]. Opisani su slučajevi tortuozne hepatične arterije koja može da kompromituje drenažu žuči i pored urednih vodova [12,97]. U našem istraživanju vezu između visine povrede žučnog voda i krvnog suda nismo našli. Većina povreda prema Strazbergu je E2 tipa.

Realna učestalost povrede krvnih sudova tokom holecistektomije je nepoznata, jer se rutinska CT angiografija kod bolesnika s bilijarnom povredom ne izvodi.

Mogli bismo zaključiti da, zbog nedostatka simptomatologije, vaskularne povrede koje uključuju desnu hepatičnu arteriju često ostaju neprepoznate. Dva su razloga za to – kolateralna arterijska cirkulacija i protok krvi iz portne vene [4, 5, 81, 87, 89,153]. U slučajevima intraoperativnog otkrivanja vaskularnih povreda desne hepatične arterije, kao i zajedničke arterije, pitanje ostaje otvoreno, jer su način lečenja, ligiranje ili reanastomoza podložni diskusiji [154].

Pregledom literature, uvideli smo da veliki broj radova (oko 13 publikacija) navodi da povreda desne hepatične arterija sa žučnim vodom ne utiče na letalitet i morbiditet [87, 110, 118, 130, 134, 145–148]. Povreda desne hepatične arterije s teškim posledicama pominje se u svega četiri publikacije [155–158].

Vaskulobilijarna povreda, prema našem mišljenju, predstavlja odvojen entitet i kao takva se treba posmatrati [135]. U našim rezultatima u grupi sa vaskulobilijarnim povredama smrtnost je

bila 5,2 odsto, dok u grupi bez vaskularnih povreda nije bilo smrtnog ishoda. U našem istraživanju nekroza jetre bila je znatno zastupljenija kod bolesnika s teškom vaskulobilijarnom povredom. Studija je uspjela da potvrdi negativan uticaj na postoperativni morbiditet u grupi bolesnika s kombinovanim povredama. Biliodigestivna stenoza u teškim vaskulobilijarnim povredama nije dominantan problem već hronični nekrotični hepatitis zahvaćenog dela jetre. Komplikacije u vaskulobilijarnoj grupi u odnosu na grupu bez povrede krvnih sudova je u odnosu 25 odsto prema 2,2 odsto. Rezultati naše studije su slični rezultatima studije koju obavlja Alves, Belgiti, Stjuart sa saradnicima, u kojoj su kombinovane povrede bile pokazatelj nekroze jetre, kao i apscesa jetre u sklopu postoperativnih komplikacija [136, 155].

Naše istraživanje u smislu određivanja parametara praćenja bolesnika s dobrim ili lošim ishodom rekonstrukcije nije pokazalo značajnu statističku razliku zbog broja ispitanika. Prediktori koji su praćeni, poput nekroze parenhima jetre, apscesa, kao i komplikacija tokom lečenja, pokazali su izvestan nivo pouzdanosti, jer odgovaraju dobrom ili lošem hirurškom ishodu [146].

Treba pomenuti da se i holestazni sindrom uz alkalnu fosfatazu nije pokazao kao dobar parametar, jer i manje opstrukcije na žučnim vodovima mogu dovesti do trajnog povećanja alkalne fosfataze. Istraživanjem patofiziologije jetre, Dikson i Pit sa saradnicima su pokušali da, praćenjem transaminaza i alkalne fosfataze, dokažu da navedeni parametri imaju uticaja na mortalitet, što je ostalo bez uspeha [79, 112].

Prema istraživanju indijskih autora Nagija i saradnika u smislu dijagnostike fibroze jetre alanin aminotransferaza se spominje kao pouzdan parametar (ALT). Međutim, u slučajevima hronične bilijarne opstrukcije dokazano je da nije pouzdan biohemijski parametar [147]. Naime, nastanak fibroze jetre je spor proces, može trajati do četiri godine i može imati intermitentan tok (poboljšanja i pogoršanja), dok ALT može biti u jednom dugom periodu i u referentnim granicama, šta ga ne čini dobrim parametrom praćenja [148].

Praćenje na osnovu kliničke slike, gde se holangitis tretira kao sindrom i biohemijski parametar koji se isključivo uzima u obzir kada korespondira s holangitisom, predstavlja dobar parametar praćenja [149]. Kako smo naveli i ranije, jedan od glavnih nedostataka tumačenja rezultata kod povreda žučnih vodova jeste heterogenost i problematično upoređivanje rezultata. Upotrebom pomenutih parametara dolazimo do preobimnih podataka koji nisu jednostavni za praćenje i upoređivanje rezultata.

Nedostatke predloženog Strazbergovog modela „prohodnosti“ evaluiramo na našim rezultatima. Primarnu prohodnost žuči s ishodom „A“ imalo je 97,2 odsto bolesnika u grupi bez

povrede krvnog suda. Primarnu prohodnost s ishodom „A“, računajući sve pacijente s povredom (i sa vaskulobilijarnom i bez povrede krvnih sudova) dobijamo procenat od 89,1 odsto. Dakle, razlika je odmah vidljiva, navedeni model praćenja bolesnika ne prepoznaje grupe s vaskulobilijarnom povredom kao posebnu grupu.

Idealan prediktivni model ishoda hirurške rekonstrukcije za sada ne postoji [116, 150–152]. Fenomen bilijarne povrede je, u stvari, prema opštem shvatanju, nesrećni slučaj s jasnom uzročno-posledičnom vezom.

Utvrđivanje momenta nastanka povreda je bitno, jer može nastati i prilikom rekonstruktivne operacije. Kako stanje nije konstatovano posle prve operacije kada je i načinjena povreda žučnog voda, vaskularna povreda se može pogrešno pripisati rekonstruktivnom zahvatu. Navedena konstatacija dovoljno opravdava MSCT posle sumnje na povredu žučnih vodova kod operacije žučne kese, ako i zanemarimo sve ostale korisne podatke.

U navedenom radu radi se o istraživanju na maloj grupi bolesnika koji su rekonstruisani i lečeni u specijalizovanom centru. Treba imati na umu da izvestan broj bolesnika nije ni stigao do rekonstrukcije jer je ostao u regionalnom centru i verovatno je došlo do smrtnog ishoda.

Dakle, vaskularnobilijarne povrede dovode do katastrofalnih i dalekosežnih posledica ako se ne rekonstrušu i prepoznaju na vreme .

Povrede žučnih vodova se mogu posmatrati i kroz prizmu pravnih, mediko-legalnih odnosno ekonomskih posledica. Ukupna tražena odšteta u sudskim sporovima za greške hirurga u SAD iznosi 128 miliona dolara za 2018. godinu. Najveći udeo čine povrede žučnih vodova (preko 70 odsto). Veliki deo (oko 45 odsto) povreda je rešen pogodbama između bolnica i bolesnika pre izlaska na sud. Definitivne presude su donete u 40 odsto slučajeva u korist pacijenta, a rešene za najviše tri godine. Ostale su i dalje u procesu, ali nijedna presuda nije bila doneta u korist bolnice ili lekara kod slučajeva povreda žučnih vodova u SAD, što ističe sudsko-medicinski i ekonomski značaj povreda žučnih vodova u hirurgiji.

6. ZAKLJUČCI

1. Zastupljenost vaskularnih povreda kod povreda žučnih vodova prisutna je u jednoj trećini slučajeva.
2. Najzastupljeniji tip jatrogene povrede žučnih vodova prema Strasbergovoj klasifikaciji predstavlja E2 tip.
3. Najzastupljeniji tip jatrogene vaskulobilijarne povrede je povreda desne hepaticne arterije.
4. Udružene povrede ekstrahepatičnog dela portnog krvotoka i desne hepaticne arterije sa žučnim vodom, imaju značajan uticaj na nastanak biliodigestivne stenoze, loš ishod rekonstrukcije žučnih vodova i postoperativni morbiditet.
5. Dobar hirurški ishod imaju jatrogene povrede žučnih vodova bez povrede krvnih sudova.
6. Nema značajne razlike u vrsti i težini povrede žučnih vodova između laparoskopske i otvorene tehnike.
7. Prediktivni faktori za nastanak lošeg ishoda lečenja povreda žučnih vodova predstavljaju: tip udružene povrede krvnog suda, tip povrede žučnih vodova, prisustvo nekroze jetre.
8. Jatrogena vaskulobilijarna povreda desne hepaticne arterije i desne portne vene je povezana sa većom učestalošćuolestaznog sindroma u postoperativnom periodu i daljem praćenju.
9. Izolovana povreda desne hepaticne arterije kod vaskulobilijarnih povreda, na nivou povrede E2 žučnog voda po Strazbergu je neizvestan činitelj za nastajanje biliodigestivne stenoze kod rekonstrukcije Y-Roux vijugom.

7. LITERATURA

1. Braasch JW. Historical perspectives of biliary tract injuries. *Surg Clin North Am* 1994;74:731–740.
2. Roslyn JJ, Binns GS, Hughes EF, Saunders-Kirkwood K, Zinner MJ, Cates JA. Open cholecystectomy. A contemporary analysis of 42 474 patients. *Ann Surg*. 1993;218:129–137.
3. Čolović R. Forensic aspects of operative bile ducts injuries. *Vojnosanit Pregl* 2010; 67(2):176–178.
4. Poston GJ, Blumgart LH. Surgical anatomy of the liver and bile duct. In Poston GJ, Blumgart LH, editors. *Surgical management of hepatobiliary and pancreatic disorders*. ed 1. London: Martin Dunitz; 2003. p1-19.
5. Pulitano C, Parks RW, Ireland H, Wigmore SJ, Garden OJ. Impact of concomitant arterial injury on the outcome of laparoscopic bile duct injury. *Am J Surg*. 2011 Feb;2011(2):238–44. [doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.07.038].
6. Strasberg SM, Helton WS. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. *HPB [Oxford]* 2011;13(1):1–14. [doi: 10.1111/j.1477-2574.2010.00225).
7. Bektas H, Kleine M, Tamac A, Klempnauer J, Schrem A. Clinical Application of the Hanover Classification for Iatrogenic Bile Duct Lesions *HPB Surg* Vol. 2011, ID 612384.
8. Hyodo T, Kumano S, Kushihata F, Okada M, Hirata M, et al. [2012) CT and MR cholangiography: advantages and pitfalls in perioperative evaluation of biliary tree. *British Journal of Radiology* 85:887–896.
9. Flum DR, Cheadle A, Prella C, Dellinger EP, Chan L. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries. *JAMA* 2003;290:2168–73.
10. Stewart L. Iatrogenic biliary injuries: identification, classification, and management. *Surg Clin North Am*. 2014 Apr;94(2):297–310. doi: 10.1016/j.suc.2014.01.008.
11. Wang Z, Yu L, Wang W, Xia J, Li D, Lu Y, Wang B. Therapeutic strategies of iatrogenic portal vein injury after cholecystectomy. 2013 Dec;185(2):934–9. [doi: 10.1016/j.jss.2013.06.032. Epub 2013 Jul 5).

12. De Reuver PR, Bush ORC, Rauws EA, et al. Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in peroperative detected bile duct injury. *J Gastrointest Surg.* 2007;11:296–302.
13. Bilge O, Bozkiran S, Ozden I, et al. The effect of concomitant vascular disruption in patients with iatrogenic biliary injuries. *Langenbecks Arch Surg.* 2003;388(4):265–269.
14. Tornqvist B, Stromberg C, Persson G, Nilsson M. Effect of intended intraoperative cholangiography and early detection of bile duct injury on survival after cholecystectomy, population based cohort study. *British Medical Journal.* 2012;345:e6457.
15. Duca S, Bala O, Al-Hajjar N, et al. Laparoscopic cholecystectomy: incidents and complications. A retrospective analysis of 9542 consecutive laparoscopic operations. *HPB : The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association* 2003;5(3):152–158. [doi:10.1080/13651820310015293).
16. Eisendarth DN Operativ injury of the common and hepatic bile ducts. *Surg. Gynecol Obstet* 1020; 31:1–18.
17. Vellar ID. The blood supply of the biliary ductal system and its relevance to vasculobiliary injuries following cholecystectomy. *Aust N Z J Surg* 1999;69:816 –20.
18. Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg.* 2001;25:1241–1244.
19. Martin RF and Rossi: Bile duct injuries: Spectrum, Mechanism of injury, and their prevention. *Surg Clin North Am* 1994; 74(4):781–803.
20. Bergman JJ, van den Brink GR, Rauws EA, de Wit L, Obertop H, Huibregtse K, et al. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1996;38:141–43.
21. Johnston GW. Iatrogenic bile duct stricture: an avoidable surgical hazard? *Br J Surg.* 1986 Apr;73(4):245–7.
22. Stain SC: Repair of bile duct injuries .*Chirurgia international* 1997; 4 (3): 11-14.
23. Wakabayashi G, Iwashita Y, Hibi T, Takada T, Strasberg SM, Horacio J. et al. Tokyo Guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis: safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis [with videos] *J Hepatobiliary Pancreat Sci.*, January 2018 : doi: 10.1002/jhbp.517.
24. Chen H, Siwo EA, Khu M, et al. Current trends in the management of Mirizzi syndrome: a review of literature. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e9691.

25. Kapoor VK. „Colleaguography“ in place of cholangiography, to prevent bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Minim Access Surg*. Epub 2018 Aug.
26. Van de Graaf FW, Zaimi I, Stassen LPS, Lange JF. Safe laparoscopic cholecystectomy: a systematic review of bile duct injury prevention. *Int J Surg*. 2018;60:164–172.
27. Tuchman-Duplessis H. and Haegel P.: *Illustrated human embryology- embryogenesis*. ed 1. New York: Springer, Verlag, Chapman and Hall Masson; 1972. p158–165.
28. Goor DA, Ebert PA. Anomalies of the Biliary Tree. *Arch. Surg*; 1972; 104: 302–400.
29. Mayo GW, Kendrick DB. Anomalies of the Gallbladder. *Arch. Surg* 1950;60: 668–673.
30. Milićević M, Bilanović D, Matić S. Komplikacije u laparoskopskoj hirurgiji in Gerzić Z, editor. *Komplikacije u digestivnoj hirurgiji*. Beograd: Zavod za udzbenike i nastavna sredstva; 2000. p674–704.
31. 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. *Am Med Assoc Arch Surg* 1953;66:599–616.
32. Hobsley M. Intra-hepatic anatomy a surgical evaluation. *Brit J Surg* 1958; 45
33. Couinaud C. *Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales*. Paris: Masson; 1957.
34. Kennedy P, Madding G. Surgical anatomy of the liver. *Surgical clinics of North America* 1977; 57[2]: 233–244.
35. Gadzijev E, Ravnik D. *Atlas of applied internal liver anatomy*. ed1. New York :Springer-Verlag Wien; 1996. p49–45.
36. Bilanovic D. *Prospektivna i retrospektivna studija hirurške rekonstrukcije benignih stenoza i povreda žučnih vodova-faktori rizika i prognoza (dissertation)*. Beograd. Univerzitet u Beogradu ; 1991
37. Terblanche J, Allison HF, Northover JM. An ischemic basis for biliary strictures. *Surgery*. 1983 Jul;94[1]:52–7. PMID: 6857512.
38. Michels NA. Newer anatomy of liver variant blood supply and colateral circulation. *J Amer Med Ass* 1960; 72: 125–149.
39. Gross RE: Congenital anomalies of gallbladder: A report of 148 cases with report of a double gallbladder. *Arch Surg*; 1936; 32: 131–162.

40. Strasberg SM, Eagon CJ, Drebin JA . The "hidden cystic duct" syndrome and the infundibular technique of laparoscopic cholecystectomy--the danger of the false infundibulum. *J Am Coll Surg*. 2000 Dec;191(6):661–7.
41. Hand BH. Anatomy and function of the extrahepatic biliary system. *Brit J Hosp Med* 1968;1: 8–27.
42. Dowdy GS,Waldron G.V,Brown WG. Surgical Anatomy of the Pancreatico Biliary Ductal System *Arch Surg* 1962;84: 229–231
43. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, Hilleren DJ, Johnson RD, Baker ME, et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*. 1992 Mar;215(3):196–202.
44. Cuschieri A, Terblanche J. Laparoscopic cholecystectomy: evolution, not revolution. *Surg Endosc*. 1990; 4: 125–126.
45. Gigot JF. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: risk factors, mechanisms, type, severity and immediate detection. *Acta Chir Belg*. 2003; 103: 154–160.
46. Gupta N, Solomon H, Fairchild R, et al. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries. *Arch Surg* 1998;133:176 – 81.
47. Yoshida I, Chijiwa K, Yamaguchi K, Yokohata K, Tanaka M. et al. Practical classification of the branching types of the biliary tree: an analysis of 1 094 consecutive direct cholangiograms. *Journal of the American College of Surgeons* 1996; 182: 37–40.
48. Hugh TB. New strategies to prevent laparoscopic bile duct injury-surgeons can learn from pilots. *Surgery*. 2002 Nov;132(5):826–35.
49. Lien HH, Huang CC, Liu JS, Shi MY, Chen DF, Wang NY, Tai FC, Huang CS. System approach to prevent common bile duct injury and enhance performance of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2007 Jun; 17(3):164–70.
50. Ackerman N.B. et al. Consequences of intraperitoneal bile: Bile ascite versus bile peritonitis. *Am J Surg* 1985;149: 244–247.
51. Ingworth Ch., Dick B.M. *Textbook of Surgical Pathology*. ed12 London: Churchill Livingstone; 1979.p234–238.

52. Grbić R. Hiperbilirubinemija, žutica holestaza. In: Manojlović D. editor. Interna medicina ed1. Beograd: Zavod za izdavanje udžbenika i nastavna sredstva; 1998. 762–766.
53. Čolović R. Hirurgija bilijarnog trakta. ed 1. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1998. p149–152.
54. Begić-Janeva A. Patologija hepatobilijarnog trakta. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd. ed 2. 2001. 101–149.
55. Hinshaw D.B. Acute suppurative cholangitis. In Sabiston DC. editor. Textbook of Surgery. ed11. London :WB Saunders Comp; 1977; vol I: 765–786.
56. Jacobsson K., Erander J., Rosengren B.: Cholangiovenous reflux. Acta Chir Scand 1962; 123: 316–320.
57. Lipsett P.A., Pitt H.A.: Acute Cholangitis. Surg Clin North Am 1990; 70: 1297–304.
58. Cheung LY, Maxwell IG. Jaundice in patients with acute cholecystitis. Am J Surg 1975; 130: 746–751.
59. Pitt HA, Couse NF. Biliary sepsis and toxic cholangitis. In Moody FG, Carey LC, editors. Surgical treatment of digestive diseases. ed 2. Chicago: Year Book Medical ; 1990. 332–348.
60. Lillemoe KD. Surgical treatment of biliary tract infection. Am. Surgeon 2000; 66: 138–144.
61. Reynolds BM, Dargan EL. Acute obstructive cholangitis. A distinctive syndrome. Ann Surg 1959; 150: 299–303.
62. Jerajah DR. Recurrent Pyogenic Cholangitis. Curr Treat options. Gastroenterol 2004; 7(2): 91–98.
63. Borman PC, van Beljon JI, Krige JE. Management of cholangitis. J HBP Surg 2003; 10(6): 406–14.
64. Gigot JF, Leese T, Dereme T et al. Acute cholangitis: Multivariate analysis of risk factors. Ann Surg 1989; 209: 435–441.
65. Bumbaširević V. Septični endotoksični šok MODS. Beograd: CIBIF; 1995: 13–35.
66. Christ-Crain M, Müller B. Procalcitonin in bacterial infection - Hype, hope, more or less. Swiss medical weekly 2006; 135 [31-32]: 451–460.

67. Molter GP, Soltesz S, Kattke R, Wilhem W. et al. Procalcitonin plasma concentration and systemic inflammatory responses following different types of surgery. *Anesthesist* 2003;52(3):210–217.
68. Dellinger RP, Bone RC. To SIRS with love. *Crit Care Med* 1998; 26: 178–179.
69. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY. Procalcitonin as diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma a systemic review and meta analysis. *Crit care med* 2006 jul 34(7):1996–2003.
70. Tang BM, Eslick GD, Craig JC, Meleon AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta analysis. *Lancet infect dis* 2007;7(3):210–217.
71. O'Connor MJ, Schwartz ML. Cholangitis due to malignant obstruction to biliary outflow. *Ann Surg* 1981;193: 341–352.
72. Schwartz S. Gallbladder and Extrahepatic Biliary System. In: Schwartz S. editor. *Principles of surgery*. ed7. New York: McGrawHill; 1999. p 1457–61.
73. Banfield W.J. Physiology of the gallbladder. *Gastroenterology* 1975; 69: 770–777.
74. McQuillan T, Manolas S, Hazman J, Kune G. Surgical significance of the bile duct of Luschka. *British Journal of Surg* 1989;76:580–86.
75. Flemrna RJ, Flint LM. Bacteriologic studies of biliary infection. *Ann Surg*, 1967;166: 563–569.
76. Dye M, McDonald A, Smith G. The bacterial flora of the biliary tract and liver in man. *Br I Surg* 1978;65: 285–289.
77. Smith RC. Preoperative percutaneous transhepatic internal drainage of obstructive jaundice: a randomized controlled trial examining renal function. *Surgery* 1985 ;97:641–647.
78. Stelios F, Assimakopoulos, Chrisoula D, Scopa, Constantine E, Vagianos A. Pathophysiology of increased intestinal permeability in obstructive jaundice. *World J Gastroenterol* 2007; 13(48): 6458–6464.
79. Carios A. Risk of biliary surgery in patients with hyperbilirubinemia. *Am J Surg* 1987;154:111–117.

80. Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, et al. Factors affecting mortality in biliary surgery. *Am J Surg* 1981; 141:66–72.
81. Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Factors that influence the results of treatment. *Arch Surg.* 1995 Oct;130(10):1123–8; discussion 1129.
82. Archer SB, Brown DW, Smith CD, Branum GD, Hunter JG. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey. *Ann Surg.* 2001;234(4):549–558.
83. Santibanes E, Ardiles V, Pekolj V. Complex bile duct injuries: management HPB, 2008; 10: p 4–12.
84. Grimm H, Sochendra N. Endoscopic biliary drainage. In: Lygidakis NJ and Tytgat GNJ, editors. *Hepatobiliary and pancreatic malignancies.* New York: Thieme Verlag; 1989. p 418–445;
85. Keighley MR., Flim RH. Multivariate analysis of clinical and operative findings associated with biliary sepsis. *Br J Surg* 1976;63: 528–235.
86. Mason G.R. Bacteriology and antibiotic selection in biliary tract surgery. *Arch Surg.* 1968; 97: 533–539.
87. Bachellier P, Nakano H, Weber J-C, Lemarque P, Oussoultzoglou E, Candau C, et al. Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: when and how? *World J Surg* 2001;25:1335–45.
88. Flum DR, Dellinger EP, Cheadle A, et al. Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy. *JAMA* 2003;289:1639–1644.
89. Way LW, Stewart L, Gantert W, et al. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Ann Surg* 2003;237:460–469
90. Machi J, Tateishi T, Oishi AJ, et al. Laparoscopic ultrasonography versus operative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: review of the literature and a comparison with open intraoperative ultrasonography. *J Am Coll Surg* 1999;188:360–367.
91. Matthews J, Blumgart LH. Benign biliary strictures. In Zinner MJ. editor. *Maingot's abdominal operation.* ed 10. London: Prentis Hall int. Inc. 1997:1803–35.

92. Wills VL, Gibson K, Karihaloot C, Jorgensen JO. Complications of biliary T-tubes after choledochotomy. *ANZ J Surg* 2002;
93. Sarli L, Costi R, Roncoroni L. Intraoperative cholangiography and bile duct injury. *Surg Endosc* 2006;20:176–177.
94. Colovic RB. Isolated segmental, sectoral and right hepatic bile duct injuries. *World J Gastroenterol* 2009; 15(12): 1415–1419.
95. Diamantis T, Tsigris C., Kiriakopoulos A., et al. Bile duct injuries associated with laparoscopic and open cholecystectomy: An 11-year experience in one institute. *Surg Today*. 2005, 35: 841–845.
96. Rystedt J, Lindell G, Montgomery A. Bile duct injuries associated with 55,134 cholecystectomies: Treatment and outcome from a national perspective. *World J Surg*. 2016, p 73–80.
97. Bilanovic D, Zdravkovic D, Toskovic B, Randjelovic T, Dikic S, Djukanovic B et al. Obstructive jaundice and cholangitis caused by an arterial ring of the proper hepatic artery around the common bile duct. *Med Sci Monit* 2011; 17: Cs91–93.
98. Jablonska B. Hepatectomy for bile duct injuries: when is it necessary? *World J Gastroenterol* 2013;19:6348–52.
99. Colovic R, Bilanovic D, Jovanovic M, Grubor N. Long-term results of reconstruction of benign stenoses of the bile ducts. *Srpski Arh Celok Lek* 2003;131[1-2) 55–59.
100. Crawford DL, Phillips EH. Laparoscopic common bile duct exploration. *World J Surg* 1999; 23: 343–49.
101. Blumgart LH. Biliary tract obstruction: new approach to the old problems. *Am J Surg* .1978; 135:19-31.
102. Truant S, Boleslawski E, Lebuffe G, Sergent G, Pruvot FR. Hepatic resection for post-cholecystectomy bile duct injuries: a literature review. *HPB [Oxford]* 2010;12:334–341 Miftakhov NA. The variations of the common hepatic duct formation. *Ves Hirurgi* 1966;9: 15.
103. William Traverso L. The Longmire I, II, and III operations. *Am. J. Surg.* 2003; 185: 399–406.

104. Mercado MA, Orozco H, Garza L, et al: Biliary Duct Injury: Partial Segment IV Resection for Intrahepatic Reconstruction of Biliary Lesions. *Arch Surg.* 1999; 134:1008-1010.
105. Šljivic B. Sistematska i topografska Anatomija abdomen i karlica. Naučna Knjiga.Beograd, 1989; 98–103.
106. Pleass HCC and Garden OJ: Bile duct injury: prevention and management, In *Recent Advances in Surgery 21*, Johnson CD and Taylor I (Eds).Churchill Livingstone, 1998, p-p: 1-16.
107. Venbrux AC, Osterman FA Jr. Percutaneous management of benign biliary strictures. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2001 Sep; 4(3):141–6.
108. Suman L1, Civelli EM, Cozzi G, Milella M, Meroni R, Vercelli R, Sala S, Severini A .Long-term results of balloon dilation of benign bile duct strictures. *Acta Radiol.* 2003 Mar;44(2):147–50.
109. Madariaga JR, Dodson SF, Selby R, Todo S, Iwatsuki S, Starzl TE. Corrective treatment and anatomic considerations for laparoscopic cholecystectomy injuries. *J Am Coll Surg* 1994; 179:321–5.
110. Pucher P, Brunt L, Davies N et al. Outcome trends and safety measures after 30 years of laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and pooled data analysis. *Surg. Endosc.* 2018; 32: 2175–83.
111. Dixon JM, Armstrong CP, Duffy SW, et al. Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice: a review of 373 patients. *Gut* 1993; 24:845–852.
112. Cannon RM, Brok G, Buell JF. A novel classification system to address financial impact and referral decisions for bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy. *HPB Surg.* 2011, 2011: 371245.
113. Azziz H, Pandit V, Joseph B, Jie T, Ong E. Age and obesity are independent predictors of bile duct injuries in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg.* 2015, 39: 1804–08.
114. Le VH, Smith DE, Johnson BE. Conversion of laparoscopic to open cholecystectomy in the current era of laparoscopic surgery. *Am Surg* 2012;78:1392–95.
115. Cho, J.Y., Baron, T.H., Carr-Locke, D.L., Chapman, W.C., Costamagna, G., de Santibanes, E. et al,Proposed standards for reporting outcomes of treating biliary injuries. *HPB.* 2018;20:370–378.

116. Kirks RC, Barnes TE, Lorimer PD et al. (2016 Sep) Comparing early and delayed repair of common bile duct injury to identify clinical drivers of outcome and morbidity. *HPB* 18:718–725.
117. Perera MT, Silva MA, Hegab B et al. (2011 Mar) Specialist early and immediate repair of post-laparoscopic cholecystectomy bile duct injuries is associated with an improved long-term outcome. *Ann Surg* 253:553–560.
118. Tzovaras G, Dervenis C. Vascular injuries in laparoscopic cholecystectomy: an underestimated problem. *Dig Surg*. 2006;23[5-6]:370–4.
119. Alves A, Farges O, Nicolet J, Watrin T, Sauvanet A, Belghiti J. Incidence and Consequence of an Hepatic Artery Injury in Patients With Postcholecystectomy Bile Duct Strictures. *Annals of Surgery* 2003;238[1],93–96. [doi:10.1097/01.sla.0000074983.39297.c5].
120. Jablonska B. End-to-end ductal anastomosis in biliary reconstruction: indications and limitations. *Can J Surg* 2014;57(4):271–277.
121. Richardson MC, Bell G, Fullarton GM. Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: An audit of 5913 cases. *Br J Surg*. 1996.
122. Strasberg SM, Gouma DJ. „Extreme“ vasculobiliary injuries: association with fundus-down cholecystectomy in severely inflamed gallbladders. *HPB [Oxford]*. 2012 Jan;14[1]:1–8. [doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00393.x.).
123. De Robertis R., Contro A., Zamboni G., Mansueto G. Totally percutaneous rendezvous techniques for the treatment of bile strictures and leakages. *J Vasc Interv Radiol*. 2014;25[4]:650–654.
124. Meek J, Fletcher S, Crumley K, Culp WC, Meek M. Percutaneous rendezvous technique for the management of a bile duct injury. *Radiol Case Rep*. 2017;13[1]:175–178. Published 2017 Dec 6. doi:10.1016/j.radcr.2017.11.004.
125. Aly EA, Johnson CD. Preoperative biliary drainage before resection in obstructive jaundice. *Dig Surg* 2001;18:84–89.
126. Li GZ, Wang F, Fang J, Zha HL, Zhao Q. Risk Factors for Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: Evidence from 1786 Cases. *Med Sci Monit*. 2018;24:8544–8552. Published 2018 Nov 26. doi:10.12659/MSM.913314.

127. Domagk D, Wessling J, Reimer P, Hertel L, Poremba C, Senninger N et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, intraductal ultrasonography, and magnetic resonance cholangiopancreatography in bile duct strictures: a prospective comparison of imaging diagnostics with histopathological correlation. *Am J Gastroenterol*. 2004 Sep;99(9):1684–9.
128. Pekolj J, Alvarez FA, Palavecino M, Sánchez Clariá R, Mazza O, de Santibañes E. Intraoperative management and repair of bile duct injuries sustained during 10,123 laparoscopic cholecystectomies in a high-volume referral center. *J Am Coll Surg*. 2013 May; 216(5):894–901. Epub 2013 Mar 18.
129. Massarweh NN, Flum DR. Role of intraoperative cholangiography in avoiding bile duct injury. *J Am Coll Surg*. 2007 Apr;204(4):656–64.
130. Buell JF, Cronin DC, Funaki B, Koffron A, Yoshida A, Lo A et al. Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy. *Arch Surg* 2002; 137: 703–708.
131. Halbert, C., Altieri, M.S., Yang, J., Meng, Z., Chen, H., Talamini, M. et al, Long-term outcomes of patients with common bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2016;30:4294–4299.
132. Bengmark S, Rosengren K. Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man. *Am J Surg* 1970;119:620–624.
133. Halasz NA. Cholecystectomy and hepatic artery injuries. *Arch Surg* 1991;126:137–138.
134. Brittain RS, Marchioro TL, Hermann G, Wadell WR, Strazl TE. Accidental hepatic artery ligation in humans. *Am J Surg* 1964;107:822–832.
135. Vleggaar FP, van Buuren HR, Lameris JS. et al. Bile duct lesions in portal vein thrombosis. *Ned Tijdsch Geneesk* 1999; 143:2057–2062.
136. Frilling A, Li J, Weber F, Weber F, Fruhauf NR, Engel J et al. Major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: a tertiary centre experience. *J Gastrointest Surg* 2004;8:679–685.
137. Mays ER, Wheeler CS. Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. 1974N *Engl J Med* 290:993–996.

138. Gunji H, Cho A, Tohma T, Okazumi S, Makino H, Shuto K et al. The blood supply of the hilar bile duct and its relationship to the communicating arcade located between the right and left hepatic arteries. *Am J Surg* 2006; 192:276–280.
139. Mays E.T., Wheeler C.S. Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. *N. Engl. J. Med.* 1974;290(18):993–996.
140. Booij K.A.C., de Reuver P.R., van Dieren S., van Delden O.M., Rauws E.A., Busch O.R. Long-term impact of bile duct injury on morbidity, mortality, quality of life, and work-related limitations. *Ann. Surg.* 2017.
141. Sarno, G., Al-Sarira, A.A., Ghaneh, P., Fenwick, S.W., Malik, H.Z., Poston, G.J. Cholecystectomy-related bile duct and vasculobiliary injuries. *Br J Surg.* 2012;99:1129–1136.
142. Wudel LJ, Jr, Wright JK, Pinson CW, Herline A, Debelak J, Seidel S, et al. Bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: a cause for continued concern. *Am Surg.* 2001;67:557–563.
143. Soares AF, Castro e Silva JO, Ceneviva R, et al. Biochemical and morphological changes in the liver after hepatic artery ligation in the presence or absence of extrahepatic cholestasis. *Int J Exp Pathol* 1993;74:367–70.
144. Thomson BN, Parks RW, Madhavan KK, Garden OJ. Liver resection and transplantation in the management of iatrogenic biliary injury. 2007; *World J Surg* 31:2363–2369.
145. Doppman JL, Girton M, Vermess M. The risk of hepatic artery embolization in the presence of obstructive jaundice. *Radiology.* 1982;143:37–43.
146. Sanjay Singh Negi, Sakhuja P, Malhotra V, et al. Factors predicting advanced hepatic fibrosis in patients with postcholecystectomy bile duct strictures. *Arch Surg.* 2004;139:299–303.
147. Fialkowski EA, Winslow ER, Scott MG, Hawkins WG, Linehan DC, Strasberg SM. Establishing ‘normal’ values for liver function tests after reconstruction of biliary injuries. *J Am Coll Surg.* 2008;207:705–709.
148. Terblanche J, Worthley CS, Spence RA et al. High or low hepaticojejunostomy for bile duct strictures. *Surgery* 1990; : 828–834.

149. Schmidt SC, Langrehr JM, Hintze RE, Neuhaus P. Longterm results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy. *Br J Surg.* 2005;92:76–82.
150. Mathisen O, Soreide O, Bergan A. Laparoscopic cholecystectomy: bile duct and vascular injuries: management and outcome. *Scand J Gastroenterol.* 2002;37:476–481.
151. Bacha EA, Stieber AC, Galloway JR, Hunter JG. Non-biliary complication of laparoscopic cholecystectomy. *Lancet* 1994;344:896–7.
152. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77 604 cases. *Am J Surg* 1993;165:9–14.
153. Wachsberg RH, Cho KC, Raina S. Liver infarction following unrecognized right hepatic artery ligation at laparoscopic cholecystectomy. *Abdom Imaging.* 1994;19:53–54.
154. Koffron A, Ferrario M, Parsons W, Nemcek A, Saker M, Abecassis M. Failed primary management of iatrogenic biliary injury: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption. *Surgery.* 2001;130:722–728.
155. Worth, P.J., Kaur, T., Diggs, B.S., Sheppard, B.C., Hunter, J.G., Dolan, J.P. Major bile duct injury requiring operative reconstruction after laparoscopic cholecystectomy: a follow-on study. *Surg Endosc.* 2016;30:1839–1846.
156. Laurent A, Sauvanet A, Farges O, Watrin T, Rivkine E, Belghiti J, et al. Major hepatectomy for the treatment of complex bile duct injury. *Ann Surg.* 2008;248:77–83.
157. Kayaalp C, Nessar G, Kaman S, Akoglu M. Right liver necrosis: complication of laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 2001;48:1727–9.
158. Rajshri G, Jordan B, Fong Z, DeRoo C, Dwyer K, Quinn G, Lillemoe K, et al. What Have We Learned From Malpractice Claims Involving the Surgical Management of Benign Biliary Disease? A 128 Million Dollar Question. *Annals of Surgery*;2019; Vol. 269; Is. 5; p 785–791[doi: 10.1097/SLA.3155).

OSNOVNI BIOGRAFSKI PODACI

Borislav Tošković je rođen 18. avgusta 1973. godine u Peći, gde je završio osnovnu i srednju školu. Medicinski fakultet završio je u Beogradu, februara 2001. godine s prosekom 8,29. Specijalizaciju iz Opšte hirurgije završio je 2007. s odličnom ocenom. Zaposlen je u KBC „Bežanijska kosa“ kao specijalista opšte hirurgije. Izabran je za kliničkog asistenta na Medicinskom fakultetu na katedri Hirurgije 2014. godine. U junu 2010. godine na Medicinskom fakultetu u Beogradu odbranio je magistarski rad na temu „Opstruktivni ikterus i holangitis – značaj rane dekompresije i njen uticaj na postoperativni oporavak“. Mentor je bio prof. dr Dragoljub Bilanović. Iza sebe ima usavršavanje iz hepatobiliopankreatične hirurgije, u smislu studijskog boravka 2012. u Parizu (Hopital Beaujon, Service de chirurgie hepato-bilio-pancreatique) kod prof. Belgitija, kao i usavršavanje iz hirurgije jetre i boravak u Hajdelbergu 2017. Bio je šef odseka hepatobiliopankreatične hirurgije na hirurškoj klinici KBC „Bežanijska kosa“, od 2010-2017, vršilac dužnosti direktora hirurške klinike KBC „Bežanijska kosa“ od 2017. do 2018. Načelnik je odeljenja hirurgije od juna 2018. Uključen je u sve aktivnosti redovnog rada hirurga i redovnog nastavnog rada od strane Medicinskog fakulteta u Beogradu. Po potrebi, konsultant je kod komplikacija iz adultne abdominalne hirurgije na Institutu za majku i dete „Dr Vukan Čupić“ u Beogradu. Od stranih jezika govori engleski i ruski jezik. Dominantna sfera njegovog naučnog interesovanja jeste hepatobiliopankreatična hirurgija, hirurgija velikih tumora abdomena. Obavlja složenije operativne procedure iz abdominalne hirurgije.

Изјава о ауторству

Име и презиме аутора Борислав Тошковић

Број индекса

Изјављујем

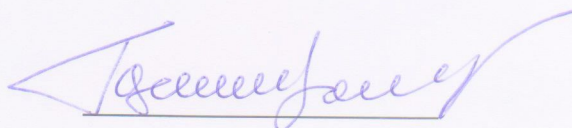
да је докторска дисертација под насловом

УТИЦАЈ УДРУЖЕНИХ ПОВРЕДА ЖУЧНИХ ВОДОВА И КРВНИХ СУДОВА НА ИСХОД ХИРУРШКЕ РЕКОНСТРУКЦИЈЕ

- резултат сопственог истраживачког рада;
- да дисертација у целини ни у деловима није била предложена за стицање друге дипломе према студијским програмима других високошколских установа;
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио/ла интелектуалну својину других лица.

Потпис аутора

У Београду, 25.05.2020.



Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора Борислав Тошковић

Број индекса

Студијски програм Реконструктивна хирургија

Ментор Проф др Драгољуб Билановић

Коментор Доц др Никица Грубор

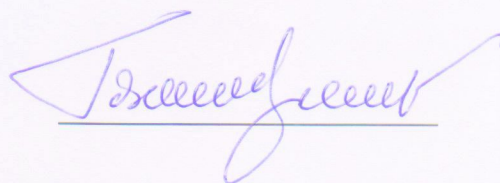
Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла ради похрањивања у **Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског назива доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис аутора

У Београду, 25.05.2020



Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

УТИЦАЈ УДРУЖЕНИХ ПОВРЕДА ЖУЧНИХ ВОДОВА И КРВНИХ СУДОВА НА ИСХОД ХИРУРШКЕ РЕКОНСТРУКЦИЈЕ

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

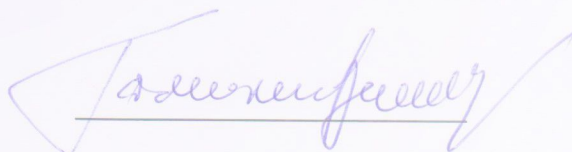
Моју докторску дисертацију похрањену у Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Београду и доступну у отвореном приступу могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство (CC BY)
2. Ауторство – некомерцијално (CC BY-NC)
3. Ауторство – некомерцијално – без прерада (CC BY-NC-ND)
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима (CC BY-NC-SA)
5. Ауторство – без прерада (CC BY-ND)
6. Ауторство – делити под истим условима (CC BY-SA)

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци.
Кратак опис лиценци је саставни део ове изјаве).

Потпис аутора

У Београду, 25.05.2020



1. **Ауторство.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.
2. **Ауторство – некомерцијално.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.
3. **Ауторство – некомерцијално – без прерада.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.
4. **Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.
5. **Ауторство – без прерада.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.
6. **Ауторство – делити под истим условима.** Дозвољаваате умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.