

בבית משפט השלום	הרצליה	ת.א. 18026-01-26
-----------------	--------	------------------

מועד הגשה: 30.6.26
מועד להגשה: 1.8.26
מועד המצאה: 11.3.26

התובעים:

1. עזבון המנוח ציון אברהם ז"ל, ת"ז 51184026
2. הגב' רחל ציון, ת"ז 053396669
מרח' שיבת ציון 14, ראשון לציון 7534149
טל': 03-7446601
ע"י ב"כ עוה"ד עמית פוגל (מ.ר. 52463) ואח'
מרח' אבא הלל 7, רמת גן
טל': 03-7412358 פקס: 077-3180983

- נ ג ד -

הנתבע:

המרכז הרפואי שמיר (אסף הרופא) (ח.פ. 520037128)
צריפין, באר יעקב 70300
טל': 08-9779016; פקס: 08-9779588
ע"י ב"כ עוה"ד אלון זאואר (מ.ר. 14971)
מרח' ראול ולנברג 24, מגדלי זיו (בנין D)
רמת החייל, תל אביב 6971920
טל: 03-6850260; פקס: 03-6854254
דוא"ל: alon@zilc.info

כתב הגנה מטעם הנתבע

הנתבע, המרכז הרפואי שמיר (להלן: "הנתבע" או "ביה"ח"), מתכבד בזאת להגיש כתב הגנה מטעמו, כדלקמן:

טענות מקדמיות

1. בפתח הדברים יטען הנתבע כי הנתבע 1, עזבון המנוח, אינו אישיות משפטית הכשירה לתבוע ולהיתבע וכי התובעת היחידה ע"פ צו קיום צוואה, שצורף לכתב התביעה, הינה הנתבעת 2, גב' רחל ציון.
2. דין התביעה כנגד הנתבע סילוק על הסף מחמת העדר יריבות שכן ביה"ח הנתבע אינו מהווה אישיות משפטית הכשירה לתבוע ולהיתבע. הנתבע יבהיר כי הנתבעת הנכונה הינה מדינת ישראל שהינה הבעלים והמחזיק של ביה"ח ומעסיקת הצוות הרפואי.
3. בכפוף לאמור לעיל ולמען הזהירות מוגש בזאת כתב ההגנה מטעם הנתבע.
4. כל הטענות ו/או העובדות הנטענות בכתב התביעה ו/או בנספחים שצורפו לכתב התביעה, מוכחות בזה, אלא אם הנתבע הודה בהן במפורש.
5. בכל מקום בכתב הגנה זה בו מוכחש האמור בכתב התביעה ולאחר מכן מופיע פירוט טענות הנתבע, אין בפירוט הטענות כדי לגרוע מכלליות ההכחשה. כמו כן, אין בפירוט הטענות כדי למצותן.
5. אין בהעלאת טענה ו/או אזכור עובדה בכתב ההגנה, כדי להעביר את נטל ההוכחה מהתביעה, בכל עניין שנטל ההוכחה עליה, אלמלא נטענה הטענה ו/או אוזכרה העובדה, כאמור לעיל.

6. בהתאם לכלל היסוד "המוציא מחברו עליו הראיה" על התביעה הנטל להוכיח את כל רכיבי תביעתה, לרבות ובפרט קיומו של קשר סיבתי עובדתי ומשפטי בין הרשלנות הנטענת כלפי הנתבע (המוכחשת מכל וכל) לבין הנזקים הנטענים (המוכחשים אף הם).
7. מוכחשים כל המסמכים שצורפו כנספחים לכתב התביעה.
- אם תרצה התביעה להגיש תעודות ומסמכים כלשהם ו/או את חוות הדעת הרפואית כראיה, תידרש לעשות כן באמצעות עורכי המסמכים ולנתבע שמורה הזכות לחקור על תוכנם בחקירה נגדית.
8. הנתבע שומר על זכותו להוסיף טענות נוספות ו/או צדדים נוספים לאחר השלמת בירור כל טענות התביעה ו/או איסוף כל החומר הרפואי ו/או צירוף חוות דעת רפואיות מטעמו.
9. כל טענות כתב ההגנה שאינן טענות עובדתיות שבידיעתו של הנתבע נטענות חלופית או במצטבר, הכל לפי הדבק הדברים והקשרם.

תמצית טענות ההגנה

10. בפתח הדברים יטען הנתבע בתמצית כי אין כל בסיס לטענות ההתרשלות המועלית בתביעה. הנתבע יבססו הגנתו על חוות דעתו של פרופ' יורם קלוגר, מומחה לכירורגיה, המצ"ב כנספח א' לכתב ההגנה ומהווה חלק בלתי נפרד ממנו.

פרופ' קלוגר דוחה מכל וכל את טענות התביעה וקובע בתמצית כך :

- א. המדובר במקרה מצער של חולה אשר עבר ניתוח לכריתת כיס מרה בשיטה לפרוסקופית, באופן אלקטיבי, ובעקבותיו לקה בדלף מרתי עקב פגיעה בצינור הכבד המשותף (CHD), חווה התדרדרות סוערת לשוק ספטי וכשל רב-מערכתי, ולבסוף נפטר.
- ב. ממצאי הניתוח השני (הרביזיה הניתוחית) מיום 15.02.2025 אינם מותירים מקום לספק: בחלל הבטן של המנוח נמצאה כמות רבה של נוזל מרתי, ומקור הדלף זוהה כפגם (נקב) של מספר מילימטרים בדופן הקדמית של צינור הכבד המשותף, הממוקם ישירות מעל הסיכות הניתוחיות שנועדו לסגור את הצינור הציסטי (שהיו במקומן הנכון). הניתוח האנטומי של הממצאים מלמד כי הפגיעה שהתרחשה בניתוח הראשון הייתה פגיעה דופנית מקומית וממוקדת בצינור המרה, ללא נתק של המשכיותו המבנית. ממצא עובדתי מגדיר במדויק את מנגנון הפגיעה ומבחין אותו מאירועים הנגרמים במנגנון של "עיוות תפיסתי".
- ג. הממצאים האובייקטיביים מוכיחים כי דרכי המרה של המנוח נותרו שלמים ולא חולקו או נחתכו במהלך הפעולה, העורק הציסטי הוכלב (Clipped) כראוי, וכך גם הציסטיקוס (הצינור המחבר בין כיס המרה לצינור המרה המשותף).
- ד. בממצאים כמתואר מדובר במנגנון נזק תרמי מושהה. נזקים לטרליים ונקודתיים מסוג זה נגרמים כתוצאה משימוש באנרגיה תרמית או מלחץ מכני מקומי בשוליים הניתוחיים. נזק במנגנונים אלה אינו נראה לעין בזמן אמת. הצינור נותר שלם לחלוטין מבחינה מבנית במהלך הניתוח המקורי ומוליך מרה כסדרה. רק בחלוף 24-48 שעות, הרקמות שעברו פגיעה תרמית או איסכמית עוברות תהליך הדרגתי של נמק מקומי. או אז נפתח הנקב ומתחילה זליגת המרה אל חלל הצפק. המנתח אינו יכול לזהות את הפגיעה במהלך הניתוח שכן היא טרם באה לעולם מבחינה מקרוסקופית. על כן, אי-זיהוי הנקב בניתוח הראשון אינו מהווה כשל טכני או חוסר מיומנות, אלא מייצג סיכון מובנה, מוכר ונסתר הנלווה באופן טבעי לשימוש באנרגיה כירורגית ובסיכות.

- ה. גרימת הנקב ב-CHD בניתוח הראשון היא סיכון מובנה בניתוח בעוד הפגיעה העורקית בניתוח השני היא תוצאה של ניתוח בתנאים עוינים וכסיבוכי משני במהלך הניתוח (הרביזיה), בעת הניסיון העדין לבצע תפרי תיקון על דופן צינור הכבד המשותף. ממילא, כפי שמתועד בדו"ח הניתוח השני, מדובר היה בפגיעה מקומית ומינורית אשר נשלטה באופן מיידי באמצעות אמצעי שליטה מינימליים (חומרי המוסטזה מקומיים מסוג Surgicel ו-SnowAn). אין מדובר פה בנזק רחב או קטסטרופלי לכלי הדם כלל ועיקר והפגיעה שתוארה לא תרמה למהלך הסוער כפי שנצפה בעקבות הניתוח השני.
- ו. פגיעה בדרכי המרה הראשיות (Bile Duct Injury - BDI) נחשבת בספרות הכירורגית העולמית כסיבוכי מוכר, ידוע ומדווח של ניתוחי כריתת כיס מרה.
- ז. מדוח הפעולה עולה בבירור כי הצוות המנתח נקט בכל הצעדים הנדרשים להבטחת "ניתוח בטוח" (Safe Surgery). מהלך הניתוח היה שגרתי לחלוטין וללא כל אירועים חריגים; הדיסקציה (ההפרדה) בוצעה כנדרש, השגת "מבט הבטיחות הקריטי" (Critical View of Safety) תועדה במפורש, והכלבת הסטרוקטורות האנטומיות (הצינור הציסטי והעורק הציסטי) נעשתה בשלבים הנכונים, ברצף המקובל ובבקרת מצלמה מלאה.
- ח. העובדה כי למרות נקיטת כל צעדי הבטיחות המחמירים הללו התפתח נקב זעיר (בשל נזק תרמי מושהה/איסכמי מקומי שהינו סמוי מן העין בזמן אמת), מעידה כי מדובר בהתממשות של סיבוכי כירורגי מובנה ומוכר, ולא ברשלנות מקצועית.
- ט. אין כל בסיס לטענה כי הניסוח בדו"ח הניתוח הינו "נוסח משוכפל או מועתק" (טמפלט שבלוני). דו"ח הניתוח הנרטיבי (תיאור רחב ולא רק סעיפים סינופטיים) נרשם ונחתם בשעה 14:11, דקות ספורות בלבד לאחר סיום הפעולה הכירורגית. הדו"ח מתאר לפרטים את האנטומיה הספציפית של המנוח (כולל התייחסות מפורשת לבקע הטבורי ולכניסה בגישת Hasson הייחודית למצבו), דבר המוכיח באופן חד-משמעי כי התיעוד אותנטי, אינדיבידואלי ונכתב "בזמן אמת" ולא כשבלונה מועתקת.
- י. המנתח הראשי בניתוח הראשון הוא אמנם מומחה ברפואה פנימית ובטיפול נמרץ, אך בעת הניתוח הוא היה רשום ומאושר כמתמחה מן המניין בכירורגיה כללית (במסגרת התמחותו השלישית). המנתח האחראי, שנכח בחדר הניתוח ופיקח באופן ישיר ומלא על הפעולה, הוא רופא בכיר ביותר המשמש כמנהל היחידה לכירורגיה אמבולטורית וכסגן מנהל המחלקה.
- יא. על פי הפרקטיקה הכירורגית המקובלת, בדיקת IOC אינה מהווה כלי רוטיני חובה בכל ניתוח, אלא מבוצעת במקרים של אנטומיה לא ברורה, חשד קליני או אירוע חריג במהלך הניתוח. משתנים אלה לא תוארו בניתוח הראשון. ניתן לשער כי בנסיבות המקרה, בוודאי לאור ההתייחסות הקלינית המושהית, כי צילום תוך ניתוחי כלל לא היה מזהה את מהות הנזק.
- יב. נקודה מרכזית להבנת השתלשלות האירועים היא אופיו של המהלך הקליני ב-36 השעות הראשונות לאחר הניתוח. על אף שהנזק לצינור המרה נגרם כבר בחדר הניתוח ב-13.02, המהלך הרפואי עד לבוקר ה-15.02 היה אינדולנטי (שקט ומסוה). מהלך אינדולנטי זה מוכר היטב במקרים של דלף מרתי מבודד. מרה בחלל הבטן אינה גורמת לגירוי פריטוניאלי מיידי וסוער כפי שגורם תוכן צואתי או חומצי, והיא עלולה "להצטבר בשקט" במשך יום או יומיים (ואפילו יותר) מבלי להציג סימנים קליניים לבטן חריפה או תגובה דלקתית מערכתית חריגה, דבר המוביל לעיתים קרובות להטעיית הצוות המטפל ולאיחור באבחנה. הצוות הרפואי לא התעלם ממצבו של החולה וביצע הערכות קליניות חוזרות. רק בהמשך הבוקר, כאשר התמונה הקלינית התמירה והתגבשה לכדי שוק ספטי מלא וברור עם בטן תפוחה וסימני גירוי צפקיים, שונה כיוון הבירור לטובת הדמיית בטן דחופה. רק

לאחר ביצוע בדיקת הטומוגרפיה הממוחשבת (CT בטן), אשר הדגימה נוזל חופשי רב בחלל הבטן, נקבעה האבחנה הנכונה והמדויקת של דלף מרתי, והחולה הובהל בדחיפות לניתוח אשר לצערנו לא הצליח לבלום את קריסת המערכות הסופית.

יג. על פי הספרות הרפואית העדכנית והקווים המנחים של האיגודים הכירורגיים המובילים בעולם, הגישה הלפרוסקופית מהווה את הסטנדרט הטיפולי המקובל (First-line approach) כצעד ראשון ברביזיות ניתוחיות ובחשד לדלף מרתי או פריטוניטיס. יתרה מכך, דווקא אצל חולה מבוגר ומורכב, התחלת הפעולה בלפרוסקופיה נועדה לחסוך את הטראומה הניתוחית הקשה והנרחבת הכרוכה בלפרוטומיה (פתיחת בטן מלאה), ובכך להפחית משמעותית את הסיכון לסיבוכים. הבחירה להתחיל את הרביזיה בגישה הלפרוסקופית אינה מהווה "חריגה מנהלים", אלא משקפת שיקול דעת כירורגי מבוסס ראיות ונתמך בספרות המקצועית העדכנית.

יד. ד"ר דיקמן דניאל, אשר ניהל את הניתוח השני והוגדר במפורש כמנתח האחראי בדו"ח, אינו מתמחה אלא רופא בכיר ומומחה בעל שיעור קומה בכירורגיה דחופה וטראומה.

טו. הטענה כי הצוות הניתוחי השני פעל "ללא ניסיון" או "חרג מהפרקטיקה המקובלת" בכך שלא הזעיק מנתח הפטוביליארית, הוא ניסיון מנותק מהמציאות הקלינית. הצוות, בהובלת כירורג חירום וטראומה בכיר ובגיבוי ישיר של סגן מנהל המחלקה, זיהה נכון פגם אנטומי מקומי (שאינו מוגדר כנזק מורכב), פעל באחריות ובמקצועיות על פי תרשימי הזרימה, ותיקן את הפגם כמקובל.

טז. המעבר החד והפתאומי של המנוח ממהלך פוסט-אופרטיבי שנראה על פניו תקין, אל עבר קריסה המודינמית-ספטית, הוא תופעה לא שכיחה אך מוכרת ומאיימת ברפואה דחופה ובכירורגיה.

יז. למרות מותו הטראגי יש לדחות את טענות הרשלנות במקרה זה ולסכם את ההתרחסות כאירוע חריג שנבע מסיבוך מוכר בניתוח אשר מהותו אינה חונה בתחום הרשלנות הרפואית.

טיעונים לעניין הסעד המבוקש

11. הנתבע מבסס טענותיו בפרק זה על חוות דעתו של פרופ' קולגר אשר קובע כי פטירתו המצערת של המנוח נובעת מסיבוך מוכר של הניתוח שעבר.

12. כן יבסס הנתבע טענותיו על חוות דעתו של פרופ' יורם לבוא, מומחה לרפואה פנימית, המצ"ב כנספח ב' לכתב ההגנה ומהווה חלק בלתי נפרד ממנו, אשר חיווה דעתו בנוגע לתוחלת חייו של המנוח בשל מצבו הרפואי הבסיסי.

פרופ' לבוא קובע כי המנוח סבל מבעיות בריאות שונות, ובהן טרשת עורקים בגינה סבל מ-PAD/PVD, עישון (קופסא ליו במשך 50 שנה) ואוסטיאופורוזיס. לפי חוות דעתו מכלול בעיותיו הרפואיות של המנוח קיצר משמעותית את תוחלת חייו לחמש שנות חיים נוספות בלבד (עד גיל 76).

13. בכפוף לאמור לעיל נתייחס עתה באופן פרטני לסעיפי התביעה.

התייחסות פרטנית לסעיפי התביעה

14. מוכחש כל האמור והנטען בסעיף 1 לכתב התביעה.

הנתבע יחזור ויטען וכי הצד הנכון לתביעה היא מדינת ישראל. למען הסר ספק מובהר בזאת כי המדינה אינה מכחישה את אחריותה השילוחית להתנהלות הצוות הרפואי בביה"ח, מבלי לגרוע מעמדתה כי יש לדחות את התביעה כאן.

15. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 2-3 לכתב התביעה, והנתבעים יפנו לס' 1 לכתב הגנה זה לעיל ולנטען שם.
- המסמכים המצורפים כנספחים 1-2 לכתב התביעה אינם מוכחים בכפוף להצגת התיעוד המקורי או העתק מתאים למקור מאומת כדין.
16. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 4-5 לכתב התביעה, לרבות ובפרט תוכן חוות דעתו של ד"ר דני חזן, בתחום הכירורגי, אשר צורפה כנספח 6 לכתב התביעה.
- מבלי לגרוע מכלליות ההכחשה הנתבע יוסיף ויטען, לחילופין ו/או במצטבר, בעיקר כי:
- א. ככל שהתביעה תבקש להגיש את חוות הדעת הנ"ל כראיה מטעמה, יהיה על החתום על חוות הדעת לעמוד לחקירה נגדית על תוכנה, וזאת מבלי לגרוע מכל זכות או טענה העומדת לנתבע בנסיבות העניין.
- ב. התביעה מנועה מלהעלות טענה שברפואה אשר אינה נתמכת בחוות דעת רפואית כמתחייב בדיון.
- ג. הנתבע יבססו הגנתו, בין היתר, על חוות דעתו של פרופ' יורם קלוגר, בתחום הכירורגי, אשר חולק על קביעותיו של ד"ר חזן וזאת כמפורט לעיל ובחוות דעתו שצורפה כנספח א' לכתב ההגנה ומהווה חלק בלתי נפרד ממנו.
- ד. הנתבעים אינם מתנגדים להגשת הנספחים המסומנים 3-5 בכפוף להגשת התיק הרפואי המלא מביה"ח.
17. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 6-7 לכתב התביעה, וזאת לרבות מכל הטעמים המפורטים בכתב הגנה זה.
18. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 1-6 (הנוספים) לכתב התביעה, למעט העובדה כי המנוח טופל גם בביה"ח במועדים הרלבנטיים לתביעה, וכי פרטי הטיפול בו הם כמפורט ברשומה הרפואית המלאה של ביה"ח.
19. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 7-11 לכתב התביעה, לרבות ובפרט תוכן חוות דעתו של ד"ר דני חזן, בתחום הכירורגי, אשר צורפה וסומנה הפעם כנספח 7 לכתב התביעה.
- הנתבע יפנה לנטען על ידו בסעיף 16 לעיל.
20. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 12-16 לכתב התביעה. מבלי לגרוע מכלליות ההכחשה הנתבעים יוסיפו ויטענו, לחילופין או במצטבר, בעיקר כי:
- א. אין בנסיבות העניין כדי להחיל את כללי העברת הנטל ו/או כי נטל ההוכחה ו/או הראיה מוטל על התובעים, ועליהם בלבד.
- ב. ניהול התרשומת הרפואית היה נכון והולם כמתחייב.
21. מוכחש כל האמור והנטען בסעיף 17 לכתב התביעה. מבלי לגרוע מכלליות ההכחשה הנתבע יוסיף ויטען, לחילופין או במצטבר, בעיקר כי:
- א. המנוח קיבל בביה"ח את מלוא המידע המתאים, ונתן הסכמתו לביצוע הטיפול כפי שבוצע, בהבנה ו/או בידיעה מלאה.
- ב. אין כל קשר בין המידע שנטען שהיה רלבנטי למנוח, להחלטתו על קבלת הטיפול ו/או לנזק הנטען.
- ג. המצגים שניתנו למנוח במהלך הטיפול בו בביה"ח שיקפו את מצב הדברים כהוויתו.

ד. בנסיבות הליך זה אין בסיס לטענה המתבססת על עוולת התקיפה.

ה. לא הופרה על ידי הנתבע ו/או על ידי ו/או מי מטעמו שום חובה ו/או חובה חקוקה.

ו. על פי תקנות סדר הדין האזרחי על התביעה לפרט במדויק מהות החובות החקוקות, על סעיפיהן, שהופרו כביכול ע"י הנתבע ו/או הבאים מטעמו, והיא מנועה מלטעון להפרתן כביכול של חובות שלא פורטו כנדרש.

22. מוכחש כל האמור הנטען בסעיף 18 לכתב התביעה.

מבלי לגרוע מכלליות ההכחשה הנתבע יוסיף ויטען, לחילופין או במצטבר, בעיקר כי:

א. התובעים מנועים מלטעון לכל עניין שברפואה בגינו לא צורפה חוות דעת רפואית כנדרש ע"פ דין.

ב. הנתבע אינו נושא באחריות כלשהי לפטירתו המצערת של המנוח.

ג. הטיפול שניתן היה הנכון ו/או המתאים בנסיבות העניין, ובשים לב למצג הרפואי שעמד בפני הצוות בביה"ח בכל שלבי הטיפול.

ד. הטיפול שניתן ו/או כל הבדיקות שנערכו ו/או ההחלטות שהתקבלו היו הנכונים ו/או המתאימים בנסיבות והתבססו על שיקולים עניינים שברפואה.

ה. הצוות הרפואי שטיפל במנוח היה צוות רפואי מיומן.

ו. אירוע המקרה נשוא התביעה היה בלתי צפוי ו/או בלתי ניתן למניעה ו/או בלתי צפוי ו/או בלתי ניתן למניעה באורח סביר.

ז. המקרה נבע מכוח עליון ו/או מנסיבות שלא היה לנתבע שליטה עליהן.

ח. הסיבוך הרפואי שהופיע מהווה סיבוך רפואי מוכר, ואין בהופעתו כדי ללמד על רשלנות.

ט. הנתבע והבאים מטעמו נהגו כפי שכל רשות רפואית ו/או מוסד רפואי ו/או צוות רפואי סביר היה נוהג בנסיבות העניין.

י. הנתבע שומר על זכותו להוסיף טענות נוספות ו/או צדדים נוספים לאחר השלמת בירור כל טענות התביעה ו/או איסוף כל החומר הרפואי אודות המנוח ו/או השלמת צירוף חוות הדעת הרפואיות מטעמו.

23. מוכחש כל האמור הנטען בסעיף 19 לכתב התביעה.

הנתבע יוסיף ויפנה לנטען על ידו בסעיף 21 לעיל.

24. מוכחש כל האמור והנטען בסעיפים 21-22 לכתב התביעה. ההכחשה היא לרבות של כל ראשי הנזק המנויים בסעיפים אלה.

מבלי לגרוע מכלליות ההכחשה הנתבע יוסיף ויטען, לחילופין או במצטבר, בעיקר כי:

א. התביעה מנועה מלהעלות טענה שברפואה אשר אינה נתמכת בחוות דעת רפואית כמתחייב בדין.

ב. אין כל קשר סיבתי בין המעשים ו/או המחדלים המיוחסים לנתבע או למי מטעמו (המוכחשים כשלעצמם) לבין פטירתו המצערת של המנוח והנזקים הנטענים (המוכחשים אף הם).

ג. הנתבע אינו נושא באחריות כלשהי לפטירתו המצערת של המנוח ולנזקים הנטענים (המוכחשים בזאת).

- ד. הנזקים הנטענים (והמוכחים כשלעצמם) אינם נובעים ו/או מתחייבים מפטירתו המצערת של המנוח ו/או מהאירועים נשוא התביעה.
- ה. הנזקים הנטענים אינם נזקים העלולים לבוא באורח טבעי במהלכם הרגיל של הדברים ובמישרין מן האירועים נשוא כתב התביעה ו/או אינם עומדים בשום פרופורציה לנזקים שנגרמו לתובעים, אם בכלל.
- ו. הנזקים הנטענים הם רחוקים ו/או אינם בני תביעה.
- ז. ראשי הנזק הנטענים (והמוכחים בזאת) אינם נובעים ו/או מתחייבים מפטירתו המצערת של המנוח ו/או מהאירועים נשוא התביעה.
- ח. הנתבע שומר על זכותו לטעון כי התובעים לא עשו ו/או לא עשו די להקטנת נזקיהם הנטענים, אם כך יתברר מחומר הראיות.
- ט. הנתבע יטען כי גם לולא מותו המצער של המנוח היה צפוי קיצור משמעותי בתוחלת חייו לאור מחלותיו הבסיסיות, כמפורט לעיל ובחוות דעתו של פרופ' לבוא.
- י. אין בנסיבות העניין כדי להקים עילת תביעה ו/או לפסוק פיצוי בגין פגיעה באוטונומיה. בנוסף בהתאם להלכה שנפסקה בע"א 2278/16 פלונית נ' מדינת ישראל (ניתן ביום 12.3.18, פורסם בנבו) אין לפסוק פיצוי נוסף ו/או נפרד בגין פגיעה באוטונומיה.
- יא. יש לנכות מהסכומים שיפסקו לתובעים, במידה שייפסקו, את כל התגמולים וטובות ההנאה שהתובעים קיבלו ו/או היו זכאים לקבל על פי דין, מכל מקור שהוא בגין האירוע נשוא התביעה, לרבות מהמוסד לביטוח לאומי, וכן כל סכום אחר או נוסף שקיבלו ו/או יקבל ו/או זכאים לקבל כתוצאה מפטירתו המצערת של המנוח.
- יב. הנתבע שומר על זכותו להוסיף טענות נוספות לאחר השלמת בירור כל טענות התביעה ו/או איסוף כל החומר הרפואי ו/או השלמת צירוף חוות הדעת הרפואיות מטעמו.
25. מוכחש כל האמור והנטען בסעיף 23 לכתב התביעה, וזאת לרבות מכל הטעמים המפורטים בכתב הגנה זה.
26. מוכחש כל האמור והנטען בסעיף 24 לכתב התביעה.
27. מוכחש כל האמור והנטען בסעיף 25 לכתב התביעה. נחזה כי מדובר בסעיף שהועתק מכתב תביעה אחר ואינו קשור לענייננו.
28. הנתבע שומר על זכותו להוסיף טענות נוספות ו/או צדדים נוספים לאחר השלמת בירור כל טענות התביעה ו/או איסוף כל החומר הרפואי הרלבנטי ו/או השלמת צירוף חוות הדעת הרפואיות מטעמו.
29. כל טענות כתב ההגנה שאינן טענות עובדתיות לגביהן נטען כי הדברים הם בידיעתו של הנתבע נטענות חלופית או במצטבר, הכל לפי הדבק הדברים והקשרם.
- אשר על כן, מתבקש בית המשפט הנכבד לדחות את התביעה נגד הנתבע ולחייב את התביעה בתשלום הוצאות המשפט של הנתבע בצירוף שכ"ט עורך דינם ומע"מ כחוק.

אלון זאואר, עו"ד
ב"כ הנתבע
(מ. ר. 14971)

מס' הנספח	שם הנספח	מספר עמוד הראשון של הנספח
א	חו"ד פרופ' יורם קלוגר	1-23
ב	חו"ד פרופ' יורם לבוא	24-40

<u>עמוד מס'</u>	<u>פרטים</u>	<u>נספח</u>
1-23	חו"ד פרופ' יורם קלוגר	א

חוות דעת בעניינים שברפואה

ת.א. 18026-01-26, (בית משפט השלום, הרצליה), עזבון המנוח ציון אברהם ז"ל ואח' נ' המרכז הרפואי שמיר (אסף הרופא)

אני הח"מ, פרופ' יורם קלוגר מ.ר. 16107, נתבקשתי ע"י משרד עוה"ד אלון זאואר לחוות דעתי המקצועית בשאלות הרפואיות שמתעוררות בתיק הנדון. אני נותן חוות דעתי זו במקום עדות בבית המשפט ואני מצהיר בזאת כי ידוע לי היטב, שלעניין הוראות החוק הפלילי בדבר עדות שקר בבית המשפט, דין חוות דעתי זו כשהיא חתומה על ידי כדין עדות שנתתי בבית המשפט לאחר אזהרה.

אלה פרטי השכלת וניסיוני:

בוגר ביה"ס לרפואה של האוניברסיטה העברית, הדסה, ירושלים

בוגר התמחות בכירורגיה כללית בביה"ח הדסה עין כרם, ירושלים

בוגר השתלמות בט.נ. כירורגי וטראומה, פיטסבורג, ארה"ב (1990-1992)

מנהל מערך הטראומה במרכז הרפואי תל-אביב (1993-2004)

מנהל מחלקה כירורגית א' במרכז הרפואי ספיר בכפר סבא (2001-2000)

מנהל מחלקה לכירורגיה כללית ב' במרכז הרפואי רמב"ם, חיפה (2010-2004)

מנהל המערך לכירורגיה כללית במרכז הרפואי רמב"ם (2023-2010)

מנהל השירות לכירורגיה של הלב לב במרכז הרפואי רמב"ם (2010-2023)

סגן מנהל האגף הכירורגי במרכז הרפואי רמב"ם (2013-2009)

פרופ' מן המניין- בית הספר לרפואה ע"ש רפפורט, הטכניון, חיפה

פרופ' מן המניין- בית הספר לרפואה, אוניברסיטת אריאל

עמית באיגוד הכירורגים האמריקאי

עמית באיגוד הכירורגים הישראלי

חבר בוועד המנהל של האיגוד הבינלאומי לכירורגיה דחופה WSES

חבר מערכת העיתון הבינלאומי לכירורגיה דחופה WJES

נשיא יוצא של האיגוד הבינלאומי לכירורגיה דחופה (WSES)

יו"ר יוצא של האיגוד לכירורגיה בישראל

חבר, המועצה הלאומית לכירורגיה, הרדמה וטיפול נמרץ

חבר, המועצה הלאומית לרפואה דחופה ולטראומה

מנהל אקדמי של בית הספר למקצועות הרפואה של ההסתדרות הרפואית בישראל

אלה המסמכים שעמדו לרשותי:

1. סיכום רפואי מהקהילה
2. סיכומי בדיקות דימות שבוצעו בקהילה
3. סיכום האשפוז מהמחלקה הכירורגית במרכז הרפואי שמיר, אסה"ר
4. מהלך מחלה יומי רפואי וסיעודי, מחלקה כירורגית, יחידה לטיפול נמרץ, אסה"ר
5. סיכום האשפוז ביחידה לטיפול נמרץ
6. דוחות הניתוח לרבות דוחות סיעוד מחדר הניתוח והרדמה
7. חוות הדעת של ד"ר חזן דני

וזאת חוות דעתי

פרשת המקרה

א. אשפוז ראשון: בירור כאבי בטן וטיפול שמרני (20.12.2024)

בתאריך 20 בדצמבר 2024, אושפז המנוח, מר ציון אברהם ז"ל, יליד 53' (בן 71) במחלקה הכירורגית במרכז הרפואי שמיר (אסף הרופא), בשל כאבים ברום הבטן שלוו ביציאות רכות. על פי התיעוד, המנוח סבל מכאבים מזה תקופה, אשר הופיעו בעיקר לאחר הארוחות (כאב פוסט-פרנדיאלי). כחודש טרם קבלתו, עבר בדיקת אולטרסאונד שהדגימה משקע בסיס המרה. יום לפני אשפוזו עבר בדיקת גסטרוסקופיה שנמצאה תקינה, וקולונוסקופיה שהצביעה על מחלת סעיפים (דיברטיקולוזיס) במעי הגס השמאלי.

בבדיקתו הגופנית בעת הקבלה לא נמצאו ממצאים חריגים. בבדיקות המעבדה אובחנו לויקוציטוזיס (12,000), ערך CRP מוגבר של 90, והפרעה חולפת בתפקודי הכבד (בילירובין

ברמה של 2.5 מ"ג/ד"ל, אשר חזר לערכי הנורמה למחרת הקבלה. בדיקת אולטרסאונד עדכנית באשפוז הדגימה משקע בכיס המרה, ללא עדות לסימני דלקת או להרחבה של דרכי המרה. בבדיקת CT (טומוגרפיה ממוחשבת) זוהו אבן ומשקע בכיס המרה (ללא עדות לדלקת חריפה), לצד סעיף ענק ("giant diverticulum") בסיגמואיד, בעל דופן מעובה ותוכן צואתי. כממצא לוואי, אובחנה בהדמיה מחלה טרשתית קשה בעורקי הגפיים התחתונים. בשל ממצא זה, בוצע ייעוץ כירורגיית כלי דם, והומלץ על טיפול שמרני באמצעות נוגדי קרישה (NOAC) בלבד.

רקעו הרפואי של המנוח, כפי שפורט בגיליון הקבלה, כלל היפרליפידמיה, אוסטאופורוזיס, מחלת ריאות חסימתית כרונית (COPD), רפלקס קיבתי-ושטי (GERD), ירוד (קטרקט), ירידה בשמיעה (בגינה נעזר במכשיר שמיעה) והגדלה שפירה של הערמונית (BPH). טיפולו התרופתי הקבוע כלל אספירין, קונטרלוק, נקסיום, קסטרל וויטמין D.

הותחל טיפול באנטיביוטיקה והמנוח שוחרר לביתו עם האבחנה של מחלת אבני כיס מרה (Cholelithiasis). עם שחרורו, ניתנו המלצות לביצוע בדיקת אולטרסאונד אנדוסקופי (EUS) לבירור ההפרעה בתפקודי הכבד, וכן הופנה להמשך טיפול כירורגי אלקטיבי (כריתת כיס המרה).

ב. אשפוז שני: הכנה לניתוח אלקטיבי (12.02.2025)

בתאריך 12 בפברואר 2025, התאשפז המנוח במחלקה הכירורגית במרכז הרפואי שמיר לקראת הניתוח המתוכנן. ממסמכי הקבלה הרפואית עולה כי התקיימה בעניינו ישיבת צוות רב-מקצועית (MDT), בה הוחלט להתמקד באשפוז הנוכחי בטיפול במחלת כיס המרה בלבד, ללא התערבות במחלת הסעיפים של המעי הגס.

עוד צוין כי בדיקת ה-EUS שבוצעה טרם האשפוז הדגימה ממצאים תקינים, עובדה ששללה אבנים בדרכי המרה כגורם להפרעה הקודמת בתפקודי הכבד. לאור זאת, נקבע כי ניתן להתקדם לניתוח המתוכנן- כריתת כיס מרה בגישה לפרוסקופית. המנוח הוחתם על טופס הסכמה מדעת ייעודי, נבדק על ידי רופא מרדים והוכן לניתוח כמקובל.

ג. ניתוח כריתת כיס המרה (13.02.2025)

בתאריך 13 בפברואר 2025 בוצע הניתוח. שלבי זיהוי המטופל ופרוטוקולי הבטיחות (Time Out) תועדו כנדרש ובמלואם. מלוחות הזמנים עולה כי הניתוח נמשך 40 דקות בלבד והתנהל בצורה שגרתית, ללא אירועים חריגים במהלכו. צוות המנתחים כלל:

- מנתח אחראי: ד"ר אילן וסרמן, רופא כירורג בכיר, מנהל יחידה כירורגית אמבולטורית וסגן מנהל המחלקה.

- מנתח ראשי: ד"ר דניאל מילטאן, רופא מתמחה בכיר (מומחה ברפואה פנימית וברפואת טיפול נמרץ) הנמצא בהתמחותו השלישית בכירורגיה כללית.

דוח הניתוח נרשם ונחתם בזמן אמת (בשעה 11:14) על ידי המנתח הראשי. הדוח נכתב באופן נרטיבי ואוטנטי למקרה (ולא כנוסח שבלוני מועתק). מהלך הפעולה הכירורגית לפי הדוח: הניתוח החל בחיטוי וכיסוי סטרילי, מתן אנטיביוטיקה מניעתית (פרופילקטית) וביצוע "פסק זמן". בשל בקע טבורי, בוצעה כניסה לחלל הבטן בגישה פתוחה (Open/Hasson approach) דרך השבר. הושג פנאומופריטונאום (Pneumoperitoneum) בלחץ תקין של 15 מ"מ כספית, והוחדר טרוקר 11 מ"מ בטבור ששימש לסקירה ראשונית. תחת בקרת מצלמה ישירה הוחדרו שאר הטרוקרים: טרוקר 11 מ"מ באזור התת-קסיפואידלי (Subxiphoid) ושני טרוקרים בקוטר 5 מ"מ ברביע בטני ימני עליון (תת-צלעית).

כיס המרה נתפס באזור פאוץ' הרטמן (Hartmann's pouch) לצורך אקספוזיציה. בוצעה דיסקציה מדוקדקת של משולש קאלו (Calot's triangle) עד לבידוד מלא של הצינור הציסטי (Cystic duct) והעורק הציסטי (Cystic artery) ויצירת חלון אחורי, תוך השגת "מבט בטיחות קריטי" מלא (Critical View of Safety). על העורק הציסטי הונחו שלושה קליפים והוא נחתך מעל לשני קליפים פרוקסימליים; באופן זה, הונחו שלושה קליפים על הצינור הציסטי והוא נחתך. כיס המרה הופרד במלואו ממיטת הכבד תוך הקפדה על המוסטזה מלאה. הכיס חולץ בשקית אנדוסקופית (Endobag) דרך הפתח הטבורי. סגירת הפאציה (החותלת) באזור הטבור בוצעה באמצעות מחט J תחת בקרת מצלמה ישירה למניעת פגיעה באיברים פנימיים, והעור נסגר בסיכות מכניות. בתום הפעולה והתאוששות קצרה, הועבר המנוח להמשך השגחה במחלקה הכירורגית.

ד. המהלך הפוסט-אופרטיבי וההתדרדרות הקלינית (15.02.2025 – 13.02.2025)

- 13 בפברואר (16:09): המטופל יציב, קיבל משככי כאבים, ללא חום.
- 13 בפברואר (22:59): החולה יציב ובהכרה מלאה. מתלונן על חולשה וכאב בעוצמה של VAS=7, בגינו קיבל טיפול אנלגטי. הותחל טיפול בשתייה.
- 14 בפברואר (02:50): נמדדו ערכי לחץ דם גבוהים. החולה בהכרה מלאה, קיבל טיפול נוגד כאב.
- 14 בפברואר (08:37 - ביקור בוקר): נרשם כי החולה מרגיש טוב, מציג שיפור במצב הבטן, אכל, שתה והתהלך במחלקה. בבדיקה: בטן מעט תפוחה עם רגישות צפויה לאתר הניתוח.
- 14 בפברואר (11:13): בוצע טיפול על ידי פיזיותרפיסט. המנוח ורעייתו קיבלו הסבר על תרגול נשימתי. ריווי החמצן (סטורציה) עמד על 99% תחת תמיכת משקפי חמצן.

- 14 בפברואר (12:39): נשימה ספונטנית ללא צורך בחמצן. נתן שתן בשירותים. טופל באקמול בהשפעה טובה.
- 14 בפברואר (20:50 - נקודת המפנה הראשונה): המטופל התלונן על כאבי בטן מוגברים. נקראה לבדיקה רופאה תורנית (סטז'רית). לאחר בדיקתה, ובהמלצתה, לא שונה הטיפול הרפואי או התרופתי.
- 15 בפברואר (03:53): נרשם על ידי האחיות כי החולה צלול, ישן לסירוגין, ללא חום ונותן שתן. משככי הכאבים שניתנו השפיעו באופן חלקי בלבד.
- 15 בפברואר (07:29 - ביקור הבוקר): הרופא המבקר (שהיה גם המנתח הראשי ומומחה בטיפול נמרץ) זיהה שינוי לרעה במהלך ההחלמה ודינמיקה שלילית במצב ההכרה. הרופא ייחס את השינוי במצב ההכרה לבעיה נוירולוגית ראשונית ורשם בגיליון (במבנה SOAP): "אם תוך שעה לא יתאושש נשקול CT ראש והערכת נוירולוג...".

ה. אבחנת הדלף המרתי והרביזיה הניתוחית הדחופה (15.02.2025)

בהמשך אותו הבוקר, חלה התדרדרות במצבו של המנוח. הוא פיתח תמונה קלינית של שוק ספטי (אלח דם) ואי-יציבות המודינמית קיצונית, אשר הצריכה תמיכה זופרסורית מתמשכת בנוראדרנלין (Noradrenaline). בבדיקה גופנית חוזרת נמצאה בטן תפוחה מאוד וסימפניטית עם סימנים ברורים של גירוי פריטוניאלי (בטני) חריף. בדיקות המעבדה הדגימו עלייה חדה במדדי הדלקת, עלייה ברמת הלקטאט החומצי והחמרה חריפה בתפקוד הכלייתי.

לאור החשד לסיבוך בטני, בוצעה בדחיפות בדיקת CT בטן. ההדמיה הדגימה הצטברות של נוזל חופשי בחלל הבטן (ממצא המכוון לדלף), כאשר הסיכנות הניתוחיות במיטת הכבד נצפו במצב תקין וללא הרחבה של דרכי המרה. תחת אבחנה של דלף מרתי (Bile leak) ופריטוניטיס, המצב הוסבר למשפחה, המנוח הוחתם על טופס הסכמה והוא הובהל בדחיפות לרביזיה ניתוחית (דוח הניתוח תועד בשעה 17:09 על ידי ד"ר דיקמן דניאל, מ.ר. 122567).

ו. מהלך הניתוח הדחוף וממצאיו

הניתוח בוצע תחת הרדמה כללית. לאחר פתיחת פצעי הניתוח הקודם, הוחדרו טרוקרים באותם המיקומים (לצד טרוקר נוסף מימין להרמת הכבד) והחלה סקירה לפרסקופית. עם הכניסה, נמצאה מרה בכמות גדולה בחלל הפריטונאום. בוצעו שטיפות רבות ורציפות של חלל הבטן. במהלך סקירת דרכי המרה, זוהה המקור לסיבוך: פגם (חור) בגודל של מספר מילימטרים בדופן הקדמית של צינור הכבד המשותף (CHD - Common Hepatic Duct), אשר היה ממוקם ישירות מעל הסיכות (קליפים) שהונחו בניתוח הקודם על הצינור הציסטי.

לנוכח חומרת הממצא, שותף בניהול המקרה סגן מנהל המחלקה הכירורגית, ד"ר וסרמן ובוצע תיקון מקומי של הנקב ב-CHD באמצעות תפרי PDS 5.0. במהלך ביצוע התפרים על דרכי המרה, התפתח סיבוך של דמם מעורק הכבד הימני (RT.HA - Right Hepatic Artery). הצוות השיג עצירת דימום מקומית, באופן פשוט, באמצעות חומרי המוסטזה (יריעות Surgicel ואבקת SnowAn). לאחר השגת שליטה מלאה בדימום ולאחר שנמצא כי הדלף המרתי פסק ושדה הניתוח הצטלל, הונח נקז מסוג ג'קסון-פראט (JP 10) במיטת הניתוח, והפעולה הסתיימה.

ז. קריסת המערכות

בתום הניתוח הועבר המנוח ליחידה לטיפול נמרץ כשהוא סובל מאלח דם (Sepsis) סוער ועמיד לטיפול. במהלך שהותו ביחידה, ולמרות טיפול מקסימלי שכלל תמיכה תרופתית ומכנית מתקדמת בכלל מערכות הגוף, לא חל שיפור במצבו. התפתח כשל רב-מערכתי (MODS) והוא נפטר כתוצאה מכך.

דיון:

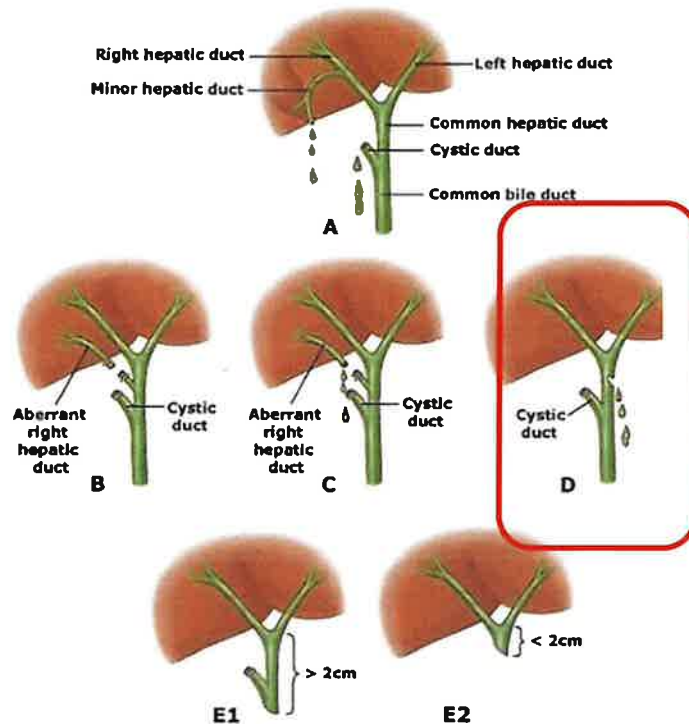
אנו דנים במקרה מצער של המטופל ציון אברהם ז"ל, בן 71, אשר עבר ניתוח לכריתת כיס מרה בשיטה לפרוסקופית, באופן אלקטיבי, ובעקבותיו לקה בדלף מרתי עקב פגיעה בצינור הכבד המשותף (CHD), חווה התדרדרות סוערת לשוק ספטי וכשל רב-מערכתי, ולבסוף נפטר. במסגרת דיון זה, אבחן את מהלך הטיפול במנוח ואת הדינמיקה הקלינית המורכבת שאפיינה את המקרה משלב הניתוח ועד לבוקר הקריסה.

הניתוח הראשון ומהות הסיבוך מבחינה אנטומית

מהות הפגיעה כפי שזוהתה בניתוח השני והפרכת תזת "עיוות התפיסה"

ממצאי הניתוח השני (הרביזיה הניתוחית) מיום 15.02.2025 אינם מותירים מקום לספק: בחלל הבטן של המנוח נמצאה כמות רבה של נוזל מרתי, ומקור הדלף זוהה כפגם (נקב) של מספר מילימטרים בדופן הקדמית של צינור הכבד המשותף (CHD), הממוקם ישירות מעל הסיכות הניתוחיות שנועדו לסגור את הצינור הציסטי (שהיו במקומן הנכון).

הניתוח האנטומי של הממצאים כפי שנחשפו בניתוח השני (הרביזיה) מלמד כי הפגיעה שהתרחשה בניתוח הראשון הייתה פגיעה דופנית מקומית וממוקדת בצינור המרה, ללא נתק של המשכייתו המבנית. סוג זה מוגדר בדירוג החבלות כ- Strasberg's classification of D-BDI.



ממצא עובדתי זה הוא בעל משמעות מכרעת, שכן הוא מגדיר במדויק את מנגנון הפגיעה ומבחין אותו מאירועים הנגרמים במנגנון של "עיוות תפיסתי" של המנתח אליו מתייחס ד"ר חזן בחוות דעתו. עיוות תפיסתי הוא המנגנון הקלאסי לגרימת נזק בדרכי המרה במהלך ניתוח לפרוסקופי בו הכירורג מחליף, בטעות תפיסתית של המציאות האנטומית, בין צינור כיס המרה (Cystic Duct) לצינור המרה המרכזי (CBD/CHD), ומבצע חיתוך, כריתה או קשירה מלאה שלו. מניתוח המקרים בהם נגרם נזק לדרכי המרה עולה כי כ-97% מהם visual perceptual illusion היה הסיבה העיקרית. רק כ-3% נמצא כי חוסר ניסיון או לקות טכנית הייתה הסיבה לנזק בדרכי המרה. מנגנון הנזק לדרכי מרה מסוג III (להלן בטבלה), לו טוען ד"ר חזן, הוא הסוג השכיח ביותר. הגם שמבחינה תיאורטית מנגנון הנזק השכיח ביותר המוזכר בספרות הכירורגית נובע מאשליה תפיסתית (perceptual illusion), הפגיעה בדרכי המרה במקרה של המנוח אינה נובעת ממנגנון זה כלל ועיקר. הממצאים האובייקטיביים מוכיחים כי דרכי המרה של המנוח נותרו שלמים ולא חולקו או נחתכו במהלך הפעולה, העורק הציסטי הוכלב (Clipped) כראוי, וכך גם הציסטיקוס (הצינור המחובר בין כיס המרה לצינור המרה המשותף). ניתן לסכם כי הטענה למנגנון העיוות התפיסתי אינה עומדת מול העובדות הנחשפות מהאנטומיה של הנזק בפועל (ולא באופן תיאורטי) משני טעמים עיקריים:

- **שמירה על המשכיות הצינור:** בניתוח השני נמצא נקב קדמי בלבד. צינור המרה המרכזי לא נחתך, לא נקשר ולא נכרת, עובדה השוללת אנטומית והגיונית כל תזה של החלפה או טעות בזיהוי המבנים.

- **היעדר פגיעה וסקולרית (עורקית) בניתוח הראשון:** מנגנון "עיוות התפיסה" מלווה פעמים רבות בפגיעה וסקולרית מיידיית (כגון חיתוך או קשירה של עורק הכבד הימני - Right Hepatic Artery), וזאת בשל המשיכה (רטרקציה) והאנטומיה הצמודה של כלי הדם הללו בעת הטעות בזיהוי. העובדה שבניתוח הראשון לא נפגע שום כלי דם, מוכיחה כי בניתוח הראשון האנטומיה פוענחה, זוהתה ובודדה כדת וכדין.

על פי ההגדרות והסיווגים הכירורגיים המקובלים למנגנוני הפגיעה, סביר כי מדובר במנגנון נזק מסוג II (להלן)- חבלה הנגרמת ממכשירי האנרגיה בהם משתמשים במהלך הניתוח או מאטב כירורגי המותקן במהלכו.

MECHANISM OF INJURY

Table 1. MECHANISM OF INJURY

Class I	CBD mistaken for cystic duct, but recognized Cholangiogram incision in cystic duct extended into CBD
Class II	Lateral damage to the CHD from cautery or clips placed on duct Associated bleeding, poor visibility
Class III	CBD mistaken for cystic duct, not recognized CBD, CHD, R, L hepatic ducts transected and/or resected
Class IV	RHD mistaken for cystic duct, RHA mistaken for cystic artery, RHD and RHA transected Lateral damage to the RHD from cautery or clips placed on duct

"אופייה של הפגיעה בצינור המרה במנגנון זה הוא טכני-מקומי ומיקרוסקופי, המהווה חלק אינהרנטי (בלתי נמנע) מהפרוצדורה, ללא קשר לזיהוי המרחבי או לתפיסה החזותית של הכירורג. מאחר שדוח הניתוח מעיד כי המנתח נקט בכלל אמצעי הזהירות הנדרשים, יש לראות בפגיעה זו סיבוך ניתוחי מוכר, אשר עלול להתרחש גם אצל מנתח מנוסה הפועל ללא דופי".

המנגנון בפועל לנזק בדרכי המרה

בממצא כמתואר, מדובר במנגנון נזק תרמי מושהה (Delayed Thermal Necrosis). נזקים לטרליים ונקודתיים מסוג זה נגרמים כתוצאה משימוש באנרגיה תרמית או מלחץ מכני מקומי בשוליים הניתוחיים:

- **זליגת אנרגיה (Thermal Spread):** במהלך הפרדת כיס המרה ממיטתו, חום ממכשיר הקואגולציה (דיאטרמיה) עלול לזלוג באופן מיקרוסקופי אל דופן הצינור הסמוך.
- **נזק איסכמי מקומי:** לחץ מקומי של סיכה (קליפ) שהונחה בשוליים שנראו בטוחים לחלוטין בזמן אמת, עלול ליצור חסימה של כלי דם זעירים (Vasa vasorum) המזינים את דופן צינור המרה.

נזק במגנונים הללו אינו נראה לעין בזמן אמת. הצינור נותר שלם לחלוטין מבחינה מבנית במהלך הניתוח המקורי ומוליך מרה כסדרה. רק בחלוף 24–48 שעות, הרקמות שעברו פגיעה תרמית או איסכמית עוברות תהליך הדרגתי של נמק (Necrosis) מקומי. אז נפתח הנקב ומתחילה זליגת המרה אל חלל הצפק. המנחת אינו יכול לזהות את הפגיעה במהלך הניתוח שכן היא טרם באה לעולם מבחינה מקרוסקופית. על כן, אי-זיהוי הנקב בניתוח הראשון אינו מהווה כשל טכני או חוסר מיומנות, אלא מייצג סיכון מובנה, מוכר ונסתר הנלווה באופן טבעי לשימוש באנרגיה כירורגית ובסיכות.

מיקומו השגוי של הדיון ב"נזק לכלי הדם"

הניסיון של ד"ר חזן לכרוך את הפגיעה העורקית מהניתוח השני יחד עם הפגיעה הדופנית מהניתוח הראשון, כדי להציג "נזק קטסטרופלי משולב" בזמן אמת, אינה עומדת במבחן הכרונולוגיה של התיק. גרימת הנקב ב-CHD בניתוח הראשון היא סיכון מובנה בניתוח בעוד הפגיעה העורקית בניתוח השני היא תוצאה של ניתוח בתנאים עוינים וכסיבוכי משני במהלך הניתוח (הרביזיה), בעת הניסיון העדין לבצע תפרי תיקון על דופן צינור הכבד המשותף (CHD). ממילא, כפי שמתועד בדו"ח הניתוח השני, מדובר היה בפגיעה מקומית ומינורית אשר נשלטה באופן מיידי באמצעות אמצעי שליטה מינימליים (חומרי המוסטזה מקומיים מסוג SnowAn-Surgicel). אין מדובר פה בנזק רחב או קטסטרופלי לכלי הדם כלל ועיקר והפגיעה שתוארה לא תרמה למהלך הסוער כפי שנצפה בעקבות הניתוח השני.

סיבוכי אינהרנטי, טופס הסכמה מדעת וחובת הוכחת "ניתוח בטוח"

לצד קביעת העובדה הרפואית כי הנזק לצינור הכבד המשותף (CHD) נגרם במהלך הפעולה הראשונה, חובה להדגיש היבט קליני וסטטיסטי קריטי: פגיעה בדרכי המרה הראשיות (Bile Duct Injury - BDI) נחשבת בספרות הכירורגית העולמית כסיבוכי מוכר, ידוע ומדווח של ניתוחי כריתת כיס מרה. בגישה הלפרוסקופית היא מתרחשת בשכיחות של כ-0.25% עד 0.74% מהמקרים. הואיל ומדובר בסיבוכי אינהרנטי לפעולה זו, העלול להתרחש גם בידיהם של כירורגים מנוסים ותחת הקפדה מלאה על כללי הביצוע, המטופל מוחתם מבעוד מועד על טופס הסכמה מדעת ייעודי. טופס זה נועד לשקף למטופל את קיומם של סיכונים אנטומיים אלו,

שאינם מהווים בהכרח עדות לכשל טכני או לרשלנות, אלא מייצגים סיכון כירורגי מובנה. כך גם במקרה שלפנינו, המנוח הוחתם על טופס הסכמה מדעת ייעודי המציין במפורש סיבוך של פגיעה בדרכי המרה.

מדוח הפעולה עולה בבירור כי הצוות המנתח נקט בכל הצעדים הנדרשים להבטחת "ניתוח בטוח" (Safe Surgery). מהלך הניתוח, כפי שנחווה על ידי המנתחים בזמן אמת, היה שגרתי לחלוטין וללא כל אירועים חריגים; הדיסקציה (ההפרדה) בוצעה כנדרש, השגת "מבט הבטיחות הקריטי" (Critical View of Safety) תועדה במפורש, והכלבת הסטרוקטורות האנטומיות (הצינור הציסטי והעורק הציסטי) נעשתה בשלבים הנכונים, ברצף המקובל ובבקרת מצלמה מלאה.

על מנת לבחון את סבירות הטיפול הכירורגי שניתן למנוח, להלן טבלת השוואה מפורטת בין הקריטריונים וההגדרות המקובלות בעולם הכירורגיה עבור "ניתוח בטוח" (Safe Surgery / Safe Cholecystectomy) לבין היישום והתיעוד בפועל במהלך ניתוח כריתת כיס המרה הלפרוסקופי שבוצע ביום 13 בפברואר 2025:

עקרון / קריטריון "ניתוח בטוח"	הגדרה קלינית וסטנדרט מקובל בספרות (SAGES / WSES)	ביצוע, יישום ותיעוד בניתוח (13.02.2025)
פסק זמן ניתוחי (Surgical Time-Out)	וידוא קפדני ורשמי של זהות המטופל, האתר המנותח, סוג הפעולה ומתן טיפול אנטיביוטי מניעתי טרם ביצוע החתך הראשון.	פרוטוקולי הבטיחות ושלבי זיהוי המטופל (Time Out) תועדו במלואם וכנדרש. הניתוח החל בביצוע "פסק זמן", חיטוי וכיסוי סטרילי, ומתן אנטיביוטיקה מניעית (פרופילקטיבית).
גישה וכניסה בטוחה לחלל הבטן (Safe Laparoscopic Access)	בחירת טכניקת כניסה הממזערת סיכון לפגיעה באיברים פנימיים וכלי דם גדולים, בייחוד אצל מטופלים עם בקעים או ניתוחי בטן קודמים.	בשל בקע טבורי אצל המנוח, הצוות נקט משנה זהירות וביצע כניסה לחלל הבטן בגישה פתוחה ומבוקרת ישירות דרך השבר. שאר הטרוקרים הוחזרו תחת בקרת מצלמה ישירה.
השגת "מבט הבטיחות הקריטי" (Critical View of Safety - CVS)	קריטריון הזהב למניעת פגיעות בדרכי המרה. דורש: ניקוי משולש קאלו משומן, הפרדת החלק התחתון של כיס המרה ממיטת הכבד (חלון אחורי), וזיהוי של שני מבנים בלבד (ציסטיקוס ועורק ציסטי) הנכנסים לכיס המרה.	בוצעה דיסקציה מדוקדקת של משולש קאלו (Calot's triangle) עד לבידוד מלא של הצינור הציסטי והעורק הציסטי ויצירת חלון אחורי, תוך השגת "מבט בטיחות קריטי" מלא (CVS) המתועד במפורש.
טכניקת הכלבה (Clipping) וחיתוך בטוחה	הנחת סיכות (קליפים) בצורה היררכית ובטוחה על הסטרוקטורות שבדדו ב-CVS, ווידוא מלא שאין מעורבות של צינור המרה המשותף, וחיתוך מעל לפחות שני קליפים פרוקסימליים.	על העורק הציסטי הונחו שלושה קליפים והוא נחתך מעל לשני קליפים פרוקסימליים. באופן זהה לחלוטין, ברצף מקובל ובבקרת מצלמה, הונחו שלושה קליפים על הצינור הציסטי והוא נחתך.
הפרדה ממיטת הכבד ובקרת דימום (Hemostasis)	בתירה (דיסקציה) זהירה של כיס המרה ממיטתו האנטומית בכבד תוך מניעת קריעה של דופן הכיס או פגיעה בפרנכימת הכבד, תוך שמירה על שדה נקי מדם.	כיס המרה הופרד במלואו ממיטת הכבד תוך הקפדה על המוסטזה מלאה. על מנת למנוע שפיכת תוכן או אבנים, הכיס חולץ בתוך שקית אנדוסקופית ייעודית דרך הפתח הטבורי.
סגירה מבוקרת של דופן הבטן	סגירה אנטומית קפדנית של שכבת הפאציה (החותלת) למניעת בקעים עתידיים, תוך וידוא שאין לכידה של לולאות מעי בתפרים.	סגירת הפאציה באזור הטבור בוצעה באמצעות מחט J ייעודית ותחת בקרת מצלמה ישירה ומלאה, במטרה למנוע פגיעה באיברים פנימיים.
תיעוד רפואי אותנטי בזמן אמת	רישום דוח ניתוח מפורט מיד בתום הפעולה, הנכתב באופן נרטיבי, מותאם אישית למטופל ומתאר את הממצאים והשלבים האמיתיים, ולא כנוסח שבלוני מועתק.	דוח הניתוח נרשם ונחתם בזמן אמת (בשעה 11:14, פחות משעה מתום הפעולה שנמשכה 40 דקות) על ידי המנתח הראשי. הדוח נכתב באופן נרטיבי ואותנטי למקרה הספציפי.

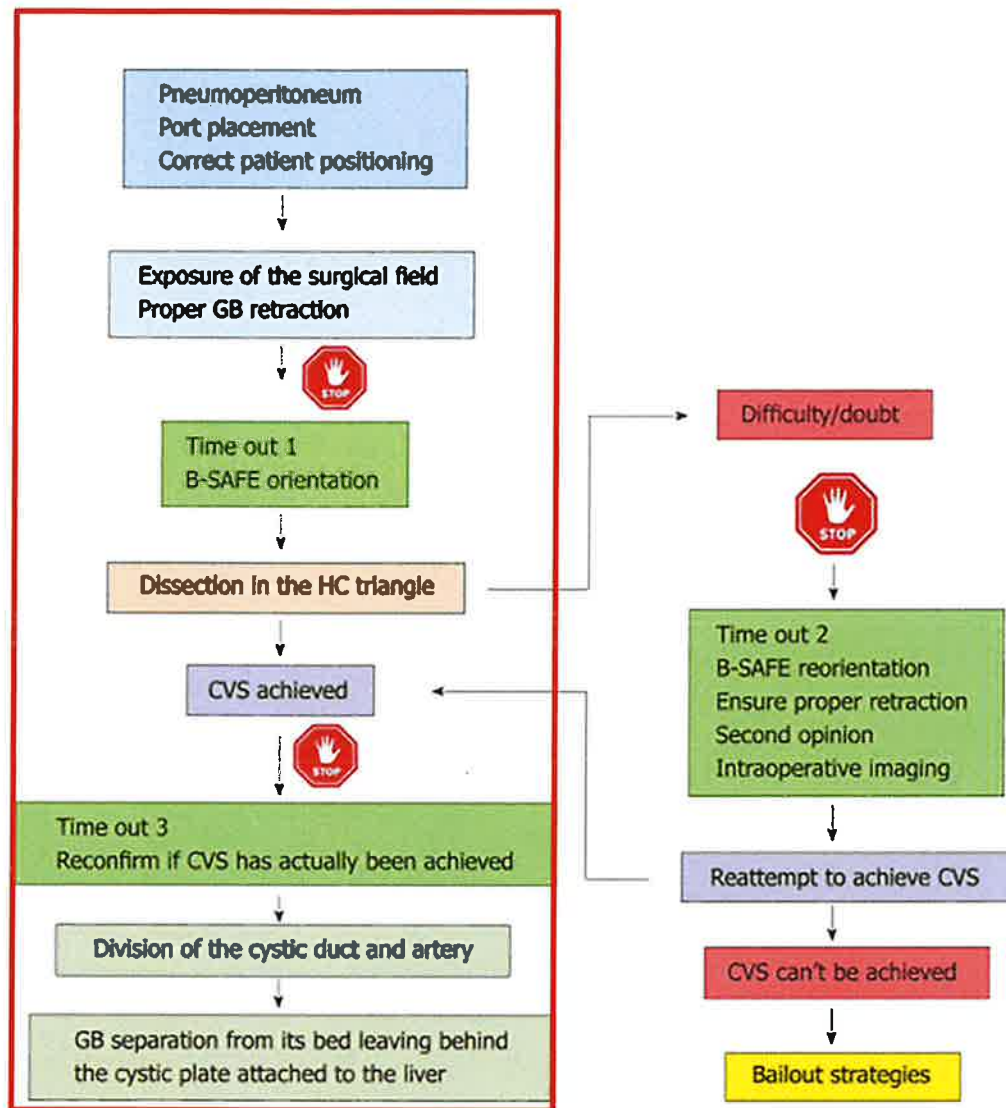
תובנות מן ההשוואה:

הנתונים האובייקטיביים המוצגים בטבלה מפריכים לחלוטין את טענותיו של ד"ר חזן בדבר "כשל במניעת הפגיעה" או סטייה מהפרקטיקה. מהשוואת דו"ח הפעולה לעקרונות ה-Safe Surgery עולה כי הצוות המנתח פעל באחריות ובקפדנות עילאית:

- הכניסה בוצעה באופן פתוח (Hasson) בשל בקע מקומי כדי להגן על המעי.
- הושג ותועד במפורש "מבט הבטיחות הקריטי" (CVS).
- הכלבת המבנים וסגירת דופן הבטן בוצעו תחת בקרה חזותית מלאה של המצלמה.

הלפרוסקופית.

העובדה כי למרות נקיטת כלל צעדי הבטיחות המחמירים הללו התפתח נקב זעיר (בשל נזק תרמי מושהה/איסכמי מקומי שהינו סמוי מן העין בזמן אמת), מעידה כי מדובר בהתממשות של סיבוך כירורגי מובנה ומוכר, ולא ברשלנות מקצועית. גם מהתרחשים להלן, ע"פ הרשום בדוח הניתוח, פעלו המנתחים כראוי ועל פי השלבים המתבקשים:



במהלך הניתוח לא נתגלעו אירועים חריגים שחייבו את המנתחים לסטות או לפקפק בשלבי ולפנות לשלבים המופיעים בחלקו הימני של התרשים, השלבים המיועדים למקרים בעייתיים.

מעמד התיעוד הרפואי בזמן אמת

בחוות דעתו, מביע המומחה ד"ר חזן דני ספק באותנטיות של תיאור המהלך הניתוחי, ומעלה השערה תיאורטית כי הניסוח בדו"ח הניתוח הינו "נוסח משוכפל או מועתק" (טמפלט שבלוני) שאינו מייצג את הפעולות שבוצעו בפועל בחדר הניתוח. אין כל בסיס לטענה זו. דוח הניתוח הנרטיבי (תיאור רחב ולא רק סעיפים סינופטיים) נרשם ונחתם בשעה 11:14, דקות ספורות בלבד לאחר סיום הפעולה הכירורגית. הדוח מתאר לפרטים את האנטומיה הספציפית של המנוח (כולל התייחסות מפורשת לבקע הטבורי ולכניסה בגישת Hasson הייחודית למצבו), דבר המוכיח באופן חד-משמעי כי התיעוד אותנטי, אינדיבידואלי ונכתב "בזמן אמת" ולא כשבלונה מועתקת.

דוח הניתוח המפרט את השלב הקריטי של זיהוי הסטרוקטורות, ברגע שתועד, בזמן אמת, מלמד כי שלב זה בוצע כהלכתו ושלבי הבטיחות הנדרשים בניתוח על פי הספרות התקיימו כלשונם וכתיעודן.

היעדר הרשאה למנתח

בחוות דעתו טוען ד"ר חזן כי בדיקה במאגר הרופאים של משרד הבריאות העלתה שהמנתח הראשי (מתמחה, מבצע הניתוח בפועל) רשום כמומחה ברפואה פנימית ובטיפול נמרץ בלבד. על בסיס נתון חלקי זה, בוחר המומחה לקבוע באופן פסקני כי "הדבר מהווה סטייה מהפרקטיקה הרפואית המקובלת בישראל", ואף תוהה: "יש לשאול האם הייתה לו הרשאה לבצע ניתוחים כירורגיים...".

יש להדוף טענה זו מכל וכל ואף להוקיע אותה לחלוטין. בית המשפט הנכבד בקיא ומבין היטב את מסלולי ההתמחות וההכשרה הרפואית הנהוגים במדינת ישראל; דווקא משום כך, ברור כי לפנינו ניסיון ציני ומטעה "לשבש את היוצרות", להציג מצג שווא תיאורטי ולנסות לבלבל את העובדות כדי לייצר עילת רשלנות מלאכותית יש מאין.

האמת העובדתית והאקדמית פשוטה וברורה: הרופא המדובר (המנתח הראשי בניתוח הראשון) הוא אמנם מומחה רשום ברפואה פנימית ובטיפול נמרץ, אך בעת הניתוח הוא היה רשום ומאושר כמתמחה מן המניין בכירורגיה כללית (במסגרת התמחותו השלישית). על פי תקנות המועצה המדעית של ההסתדרות הרפואית (הר"י), למתמחה במחלקה מוכרת יש הרשאה חוקית, מלאה ותקפה לבצע פעולות כירורגיות תחת פיקוח. פיקוח זה התקיים כאן בצורה המקסימלית והבטוחה ביותר: המנתח האחראי (בהגדרתו, רופא בכיר האחראי על הניתוח ומסייע תוך הדרכה למנתח הראשי, הוא המתמחה) שנכח בחדר הניתוח ופיקח באופן ישיר ומלא על הפעולה הוא רופא בכיר ביותר, המשמש כמנהל היחידה לכירורגיה אמבולטורית וכסגן מנהל המחלקה.

בהערות המופרכת מנסה ד"ר חזן לעוות את המבנה ההיררכי החד-משמעי של המחלקות המלמדות (Teaching Departments) בישראל, שבו מנהל המחלקה והרופאים הבכירים מצוותים מנתחים מתמחים בהתאם למורכבות המקרה, נרחבות הפעולה הכירורגית ומיומנותו של המתמחה. הצגתו של מתמחה מן המניין, הפועל כדין בתוך מחלקה מוסמכת ותחת השגחה ישירה של מנהל יחידה בכיר, כמי שפועל כביכול "ללא הרשאה" היא סילוף חמור של דיני המקצוע והפרקטיקה הנוהגת.

עצם העלאת טענה כזו במסגרת חוות דעת רפואית-משפטית, מתוך ניסיון פסול להציג פרוטוקול הכשרה מוסדר ותקין כאילו מדובר בחריגה מהכללים, ראויה לביקורת.

הדיפת הטענה לכשל ולצורך בצילום דרכי מרה תוך-ניתוחי (IOC)

ד"ר חזן מקדיש פסקה שלמה בחוות דעתו למה שהוא מכנה "כשל במניעת הפגיעה ובזיהוי הסיבוכים". היות ודו"ח הניתוח מציין במפורש ובזמן אמת כי ננקטו כלל הצעדים המבטיחים ניתוח בטוח, יש לתמוה על קביעתו השרירותית של ד"ר חזן לפיה הדוח מלמד על כשל כלשהו. כפועל יוצא מכך, גם הדיון שמפתח ד"ר חזן בנושא אי-ביצוע צילום דרכי מרה תוך-ניתוחי (IOC - Intraoperative Cholangiography) אינו רלוונטי למקרה בו אנו דנים. על פי הפרקטיקה הכירורגית המקובלת, בדיקת IOC אינה מהווה כלי רוטיני חובה בכל ניתוח, אלא מבוצעת במקרים של אנטומיה לא ברורה, חשד קליני או אירוע חריג במהלך הניתוח. משתנים אלה לא תוארו בניתוח הראשון. בהינתן העובדה המוכחת ברשומה הרפואית כי מהלך הניתוח הנוכחי היה שגרתי, הראות הייתה מיטבית, והמבנים האנטומיים זהו במלואם וללא ספקות, לא הייתה כל אינדיקציה קלינית לבצע בדיקת IOC, ואי-ביצועה עומד לחלוטין בקנה אחד עם סטנדרט הרפואה הסביר והמקובל. ניתן לשער כי בנסיבות המקרה, בוודאי לאור ההתייצגות הקלינית המושהית, כי צילום תוך ניתוחי כלל לא היה מזהה את מהות הנזק.

המהלך הפוסט-אופרטיבי והאתגר האבחנתי

המהלך לאחר הניתוח: מסלול אינדולנטי ומטעה

נקודה מרכזית להבנת השתלשלות האירועים היא אופיו של המהלך הקליני ב-36 השעות הראשונות לאחר הניתוח. על אף שהנזק לצינור המרה נגרם כבר בחדר הניתוח ב-13.02, המהלך הרפואי עד לבוקר ה-15.02 היה אינדולנטי (שקט ומסוה). ב-13.02 ובמהלך מרבית ה-14.02, החולה הוגדר כיציב המודינמי, ללא חום, ובלחצי דם שמורים. בביקור הבוקר של ה-14.02 החולה דיווח כי הוא מרגיש טוב, בטנו הייתה "בשיפור" עם רגישות צפויה בלבד, והוא אף אכל, שתה והתהלך במחלקה. ריווי החמצן שלו היה תקין לחלוטין (99%), והוא נתן שתן ספונטני בשירותים. יתרה מזאת, החולה היה אמור להשתחרר לביתו ביום ה-14.2 ולבקשתו נשאר באשפוז עוד יום.

מהלך אינדולנטי זה מוכר היטב במקרים של דלף מרתי מבודד. מרה בחלל הבטן אינה גורמת לגירוי פריטוניאלי מיידי וסוער כפי שגורם תוכן צואתי או חומצי, והיא עלולה "להצטבר בשקט" במשך יום או יומיים (ואפילו יותר) מבלי להציג סימנים קליניים לבטן חריפה או תגובה דלקתית מערכתית חריגה, דבר המוביל לעיתים קרובות להטעיית הצוות המטפל ולאיחור באבחנה.

האתגר האבחנתי בבוקר הקריסה וביקור הבוקר (15.02.2025)

נקודת המפנה הדרמטית התרחשה בלילה שבין ה-14 ל-15 בפברואר, והגיעה לביטוי מלא בביקור הבוקר של ה-15.02 בשעה 07:29. בשלב זה, תועד שינוי משמעותי במהלך ההחלמה ודינמיקה שלילית במצב הכרתו של המטופל.

הצוות הרפואי לא התעלם ממצבו של החולה וביצע הערכה קלינית, אולם כאן בא לידי ביטוי אתגר אבחנתי מובהק: הרופא המבקר (המתמחה שהיה גם המנתח הראשי בניתוח הראשון והוא גם בעל רקע מקצועי יקר ערך כמומחה ברפואת טיפול נמרץ) התרשם בשלב ראשוני זה כי הבעיה המובילה היא נוירולוגית ולא ספטית/בטנית. הנחה זו התבססה על השינוי במצב ההכרה, ועל כן רשם בתוכנית הטיפול (SOAP): "אם תוך שעה לא יתאושש נשקול CT ראש והערכת נוירולוג". הרופא לא התעלם מהנתונים הקליניים ואף התייחס אליהם בקביעתו "למקרה ו....". עצם ההתייחסות הזו מלמדת כי המתמחה לא היה "עיוור" למהלך הקליני והוא נתן דעתו לשינוי הקליני המתועד. הצוות התייחס גם לבדיקת הגזים בדם אשר הראתה חמצת עם ערכי P_{CO_2} מוגברים (66) ולכן חובר החולה למסכת BIPAP.

מבחינה קלינית, מדובר בפרשנות רפואית שכיחה ומובנת באבחנה מבדלת של חולים קשישים: תחילתו של אלח דם חמור (Severe Sepsis) במבוגרים עלול להתבטא לעיתים קרובות באופן בלעדי ומטעה כערפול הכרה, בלבול או לטרגיה, לעיתים עד כדי מצב המכונה אנצפלופתיה ספטית (Septic Encephalopathy) אשר עלול אף לחקות אירוע מוחי חריף (CVA) ומסווה את המקור הבטני הראשוני, בפרט כאשר הרקע הבטני הקודם היה אינדולנטי.

רק בהמשך הבוקר, כאשר התמונה הקלינית החמירה והתגבשה לכדי שוק ספטי מלא וברור עם בטן תפוחה וסימני גירוי צפקיים, שונה כיוון הבירור לטובת הדמיית בטן דחופה. רק לאחר ביצוע בדיקת הטומוגרפיה הממוחשבת (CT בטן), אשר הדגימה נזל חופשי רב בחלל הבטן, נקבעה האבחנה הנכונה והמדויקת של דלף מרתי, והחולה הובהל בדחיפות לניתוח אשר לצערנו לא הצליח לבלום את קריסת המערכות הסופית.

ניתוח הרביזיה השני והדיפת הטענות לגביו

ניתוח לפרוסקופי או ניתוח בגישה פתוחה בחולה הלוקה באלח דם ופריטוניטיס

בחוות דעתו טוען ד"ר חזן כי הבחירה בגישה הלפרוסקופית במסגרת הרביזיה הניתוחית (הניתוח השני) "מעלה שאלות מקצועיות". לשיטתו, במקרים של פריטוניטיס, חולים מבוגרים, וחשד לדלף מרתי המשולב בפגיעה בכלי דם, אין "הצדקה מקצועית לביצוע ניתוח חוזר בלפרוסקופיה". לתמיכה בעמדתו, בוחר ד"ר חזן לצטט מאמר משנת 1995 הקובע כי "ההחלטה להמשיך לפרוסקופית ולא לבצע פתיחה מלאה נוגדת נהלים רפואיים". יש להדוף טענה זו מכל וכל. היא

מבוססת על תפיסה כירורגית אנכרוניסטית שאינה רלוונטית עוד לעידן הכירורגיה המודרנית, ומציגה מצג מטעה שאינו עולה בקנה אחד עם הנתונים הקליניים האובייקטיביים ששררו בחדר הניתוח בזמן אמת. בשלושת העשורים שחלפו מאז פרסום אותו מאמר, עולם הכירורגיה עבר מהפכה דרמטית. כיום, על פי הספרות הרפואית העדכנית והקווים המנחים של האיגודים הכירורגיים המובילים בעולם, הגישה הלפרוסקופית מהווה את הסטנדרט הטיפולי המקובל (First-line approach) כצעד ראשון ברביזיות ניתוחיות ובחשד לדלף מרתי או פריטוניטיס. יתרה מכך, דווקא אצל חולה מבוגר ומורכב, התחלת הפעולה בלפרוסקופיה נועדה לחסוך את הטרומה הניתוחית הקשה והנרחבת הכרוכה בלפרוטומיה (פתיחת בטן מלאה), ובכך להפחית משמעותית את הסיכון לסיבוכים ריאתיים, זיהומיים ומטבוליים פוסט-אופרטיביים. בניגוד למצג התיאורטי של ד"ר חזן, לפיו מצבו של החולה לא אפשר גישה זעיר-פולשנית, הנתונים הפיזיולוגיים המתועדים מוכיחים כי המנוח הגיב להחייאת הנוזלים (Responder). בהגיעו לחדר הניתוח, היה מאוזן ותחת בקרה רפואית מלאה, הוערך ע"י הרופא המרדים ובכך התאפשרה תחילת הניתוח באופן לפרוסקופי:

- **מדדים המודינמיים טרם השראת ההרדמה:** לחץ הדם של המנוח עמד על 114/67 מ"מ כספית, דופק של 125 פעימות לדקה, וריווי חמצן אופטימלי של 99%. ערכים אלו נתמכו באופן מבוקר ומאוזן באמצעות מינון נמוך של נוראדרנלין (9 טיפות בלבד), עובדה המעידה על הגעה לאיזון המודינמי (Resuscitation) מוקדם ולא על קריסה בלתי נשלטת.
- **מדדי אזור וקפנוגרפיה (EtCO₂) במהלך הניתוח:** מדידות ה-EtCO₂ (רמת הפחמן הדו-חמצני בסוף הנשיפה) במהלך השעה הראשונה לניתוח היו יציבות ותקינות לחלוטין: 43, 42, 43, ו-44 מ"מ כספית. מדדים אלו מוכיחים כי גופו של המטופל פינה פחמן דו-חמצני בצורה יעילה, וכי הלחץ התוך-בטני שנוצר מהפנאומופריטונאום (ניפוח הבטן בלחץ של 15 מ"מ כספית) לא גרם להחמרה רפואית, להפרעה נשימתית או לפגיעה בהחזר הווריד.

הנתונים הקליניים הללו סיפקו לצוות הכירורגי הצדקה רפואית להתחיל את הניתוח באופן לפרוסקופי לצורך הערכת הממצאים, שטיפת חלל הבטן וניקוזו, תוך ניסיון להגן על המטופל מפני הצורך בפתיחת הבטן.

הבחירה להתחיל את הרביזיה בגישה הלפרוסקופית אינה מהווה "חריגה מנהלים", אלא משקפת שיקול דעת כירורגי מבוסס ראיות ונתמך בספרות המקצועית העדכנית. ניסיונו של ד"ר חזן להציג פרקטיקה זו ככשל מקצועי, תוך הישענות על תפיסות מיושנות משנות ה-90 של המאה הקודמת והתעלמות מהמדדים הפיזיולוגיים היציבים והנשלטים בחדר הניתוח, משוללת כל בסיס.

צורך במנתח הפטוביליארי והטלת הדופי בצוות המנתח

בחוות דעתו, טוען ד"ר חזן כי לאור מורכבות הנזק שנתגלה בדרכי המרה, היה על הצוות הרפואי לעצור את הפעולה ולהזעיק לחדר הניתוח מנתח הפטוביליארי (מומחה לניתוחי כבד ודרכי מרה). עוד הוא קובע, כחלק מקו טיעונים המטיל דופי בצוות, כי המנתחים שביצעו את הניתוח השני היו מתמחים, וכי "לא ידוע אם הייתה להם הרשאה או ניסיון מספיק לביצוע ניתוחים מורכבים, ובוודאי לא במצב של סיבוך בדרכי המרה".

קביעה זו חוטאת לאמת המקצועית והעובדתית כאחד. ד"ר חזן מציג מצג שווא המעוות לחלוטין את דינמיקת קבלת ההחלטות בחדר הניתוח בזמן אמת. יש להדוף טענות אלו מכל וכל מן הנימוקים המפורטים להלן:

1. **כשל עובדתי חמור לגבי זהות המנתח הבכיר ומעמדו המקצועי:** טענתו של ד"ר חזן כאילו הניתוח בוצע על ידי מתמחים חסרי ניסיון או ללא הרשאה מתאימה היא טענה משוללת כל יסוד הנסתרת ישירות על ידי התיעוד החד-משמעי ברשומה הרפואית. ד"ר דיקמן דניאל, אשר ניהל את הניתוח והוגדר במפורש כמנתח האחראי בדוח, אינו מתמחה אלא רופא בכיר ומומחה בעל שיעור קומה בכירורגיה דחופה וטראומה. כירורגיית חירום וטראומה היא תת-התמחות כירורגית ייעודית, שתפקידה המרכזי והיומיומי הוא מתן מענה מיידי, מציל חיים ומיומן בדיוק במצבי קטסטרופה בטנית, לרבות דימומים סוערים, פריטוניטיס חריפה וסיבוכים תוך-ניתוחיים מורכבים. הטלת ספק בהרשאתו או בניסיונו של כירורג חירום בכיר להתמודד עם סיבוך בטני חריף מהווה פגיעה באתיקה המקצועית וניסיון פסול לשבש את היצירות.
2. **ההגדרה האנטומית של הממצא:** ד"ר חזן משתמש במילה "מורכב" ככותרת דרמטית גנרית, אך מבחינה כירורגית, פגיעה בדרכי מרה מסווגת באופן אובייקטיבי על פי חומרתה האנטומית, ולא על פי התוצאה הקלינית המאוחרת. במקרה דנן, מדובר היה בפגם (נקב) מוגדר של מספר מילימטרים בדופן הקדמית של צינור הכבד המשותף (CHD).
3. **מה לא נמצא באנטומיה של הנזק:** לא היה ניתוק מלא של הצינור (Transection), לא היה אובדן רקמה נרחב, ולא נרשמה מעורבות כלשהי של ה-Bifurcation (פיצול דרכי המרה בכבד). נזק מסוג זה, בהגדרתו האנטומית המקובלת בספרות הכירורגית העולמית, אינו מוגדר כנזק מורכב המחייב שחזור הפטוביליארי נרחב (כגון ניתוח מסוג Roux-en-Y Hepaticojejunostomy). זהו פגם רקמתי מקומי, אשר הטיפול הנכון והסטנדרטי בו הוא תפירה ישירה.
4. **עמידה מלאה ודווקנית בתרשימי הזרימה והפרוטוקולים המקובלים:** הואיל וזוהו פגם מקומי בדרכי המרה ב"אווירה" של חלל בטן מזוהם במרה, פעולותיהם של

- המנתחים היו מדויקות, שקולות ועמדו לחלוטין בקנה אחד עם המתחייב מתרשימי הזרימה (Algorithms) המקובלים בעולם הכירורגיה.
5. **פרוטוקול ההיוועצות בדרגים הבכירים:** תרשים הזרימה במקרה של זיהוי פגיעה בדרכי המרה אינו מחייב נוכחות פיזית מיידית של מנתח על (הפטוביליארי), אלא מורה על עצירת הפעולה, הערכת חומרת הממצא והיוועצות עם כירורגים בכירים, לרבות כירורג בתחום ניתוחי הכבד כשהוא זמין. אזכיר- ברור מאופיו של הנזק כי אין מקום לשחזור מורכב של דרכי המרה.
6. **היישום בפועל:** הצוות פעל בדיוק לפי הספר- קיים התייעצות רפואית מובנית בתוך חדר הניתוח וקיבל סיוע וגיבוי מלא מסגן מנהל המחלקה הכירורגית, ד"ר וסרמן, המנתח האחראי בניתוח הראשון, שהיה שותף לדיון!
7. **התקנת הנקז כגיבוי לתיקון:** במצבים בהם מזהים דליפה מתמשכת ללא חלוקה שלמה של הצינור, הפעולה האבחנתית והטיפולית המועדפת בהמשך הינה בדיקת ERCP ולכן הניקוז מהווה גשר טוב ובטוח לקראת פעולה זו.
8. **ביצוע התיקון המקומי בהתאם לקומפטנטיות הליבה:** החלטתם המשותפת של הכירורגים הבכירים בחדר הניתוח ולאחר היוועצות לבצע תפירה ישירה של הפגם המקומי באמצעות חוט PDS 5.0 היא הפרקטיקה הסטנדרטית, המקובלת והנכונה לסוג זה של פגיעה. ביצועה של פרוצדורה זו נמצא לחלוטין תחת תחומי סמכותו ומיומנותו של כירורג בכיר בכירורגיה דחופה, ואינו חורג כהוא זה מסטנדרט הרפואה הסבירה.

ניסיונו של ד"ר חזן לטעון כי הצוות הניתוחי השני פעל "ללא ניסיון" או "חרג מהפרקטיקה המקובלת" בכך שלא הזעיק מנתח הפטוביליארי, הוא ניסיון מנותק מהמציאות הקלינית. הצוות, בהובלת כירורג חירום וטראומה בכיר ובגיבוי ישיר של סגן מנהל המחלקה, זיהה נכון פגם אנטומי מקומי (שאינו מוגדר כנזק מורכב), פעל באחריות ובמקצועיות על פי תרשימי הזרימה, ותיקן את הפגם כמקובל.

הפתופיזיולוגיה של הקריסה וניתוח סוגיית הנזק

אם כן מדוע קרס המנוח באופן כה דרמטי ולא הגיב למאמצי ההחייאה?

המעבר החד והפתאומי של המנוח ממהלך פוסט-אופרטיבי שנראה על פניו תקין, אל עבר קריסה המודינמית-ספטית, הוא תופעה לא שכיחה אך מוכרת ומאיימת ברפואה דחופה ובכירורגיה. כפי שפורט לעיל, הצטברות מרה בחלל הבטן בשלבים הראשונים אינה מעוררת גירוי צפקי סוער המאפיין דלף של תוכן קיבתי או צואתי. לעיתים חולים הלוקים בדלף מרה לאחר ניתוח לכריתת כיס המרה משתחררים לביתם ושבים כעבור ימים עם בטן מלאה במרה, עם או בלי סימנים קליניים מובהקים. המרה "נאגרת לאיטה ובשקט" בחלל הצפק,

תוך שהיא גורמת לנזק הדרגתי ואיטי לדופן המעי ולפריטוניאום. ברגע שהנוזל מזוהם (כפי שקרה במקרה זה בחיידקי גראם-שליליים), עלולה להתרחש סערת ציטוקינים (Cytokine Storm): שחרור פתאומי ורחב היקף של גורמי דלקת (כגון TNF-alpha, IL-1, IL-6) אל מחזור הדם. לסערה זו מתלווה זודילטציה (הרחבת כלי דם) מערכתית בשל פגיעה בטונוס כלי הדם ההיקפיים, המובילה לנפילת לחץ דם קיצונית שאינה מגיבה לטיפול הסטנדרטי. לאלה מתלווה תסמונת הדלק הנימי (Capillary Leak Syndrome) – פגיעה באנדוהל כללי הדם הגורמת לבריחת נוזלים מסיבית מתוך כלי הדם אל המרווח הבין-תאי (Third Spacing), מצב המנטרל את היכולת המכנית להעלות את לחץ הדם באמצעות עירויים ותרופות.

כאשר המנוח הובהל לניתוח השני, הוא כבר היה במצב של שוק ספטי עמוק אך הגיב, זמנית, לטיפול שהוענק לו. בהתחלה עוד הגיב המנוח לטיפול אגרסיבי בנוזלים ובתרופות, כפי שקורה בחולים רבים הלוקים באלח דם בשלביו הראשונים (וחלקם אף שורדים ומשתחררים). אולם, הצורך בתמיכה זופרסורית מתמשכת וגוברת של נוראדרנלין וחוסר התגובה הקלינית בהמשך, מעידים על התפתחותו של הלם ספטי רפרקטורי (עמיד) – מצב שבו הרס האנדוהל וכלי הדם כה נרחב, עד שקולטני אלפא ובטא של כלי הדם מאבדים לחלוטין את רגישותם לתרופות מכווצות כלי דם (Vasopressors). שטיפת חלל הבטן מהמרה ותיקון הנקב בניתוח השני היו פעולות חיוניות מצילות חיים, אך בשלב פתופיזיולוגי מתקדם זה, ה"סערה הסיסטמית" כבר הותנעה במלוא עוצמתה ולא ניתן היה לבלום את השלכותיה ההרסניות ברמה התאית.

היעדר רזרבה פיזיולוגית וכשל רב-מערכתי (MODS) הם שהכריעו בסופו של דבר את מאמצי ההחייאה. המנוח היה אדם מבוגר (בן 71) אשר סבל ממחלות רקע כרוניות משמעותיות, וביניהן מחלת ריאות חסימתית כרונית (COPD) ומחלה טרשתית קשה בעורקי הגפיים. במצב של אלח דם סוער, הגוף נדרש ל"תפוקת לב" (Cardiac Output) הגבוהה פי כמה מהנורמה כדי לספק חמצן לרקמות. בחולה עם מחלה וסקולרית היקפית ומערכתית קשה לצד רזרבה ריאתית מוגבלת, היכולת הפיזיולוגית לעמוד בעומס מטבולי קיצוני זה פשוט לא עמדה לו. מחסור החמצן המתמשך ברקמות (Tissue Hypoxia) הוביל במהירות לקריסה טורית של מערכות הגוף:

- אי-ספיקת כליות חדשה: עקב תת-זילוח (Hypoperfusion) כליות חריף.
- כשל נשימתי ומוחי (אנצפלופתיה ספטית): כפי שבא לידי ביטוי בערפול ההכרה המוקדם בבוקר ה-15.02.
- דיכוי שריר הלב (Septic Cardiomyopathy): פגיעה ישירה של רעלנים וציטוקינים בתפקוד המיוקארד.

ניתוח הטענה לעיכוב באבחנה

קביעותיו של ד"ר חזן, המייחסות לצוות המטפל כשל חמור והתרשלות בשל העיכוב באבחנת הדלף המרתי, חוטאות באופן מובהק לפרקטיקה הרפואית המקובלת והנוהגת. קביעות אלו מבוססות במלואן על "חכמה שבדיעבד" (Hindsight Bias). בחינת סבירותו של טיפול רפואי בערכאות משפטיות חייבת להתבצע אך ורק על פי הנתונים הקליניים והדינמיים שעמדו בפני הרופאים בזמן אמת, תוך הבנת המלכודת האבחנתית המורכבת שהציב מקרה ספציפי זה.

המנוח זכה למעקב רציף ונבדק שוב ושוב לאורך כל שעות היממה:

1. המעקב המקדים והאופי האינדולנטי של הדלף המרתי- בניגוד לתזת התביעה

המציגה תמונה של הזנחה, המנוח היה תחת השגחה רפואית וסיעודית צמודה ומתמדת. במהלך הלילה שבין ה-14 ל-15 בפברואר, בעקבות תלונות על כאבי בטן, הוא נבדק והוערך באופן אקטיבי על ידי רופאה תורנית מהמחלקה. באותן בדיקות ליליות, המטופל עדיין הוגדר כצלול לחלוטין, ללא חום, נתן שתן באופן עצמאי ומדדיו החיוניים היו שמורים. תמונה קלינית זו תואמת לחלוטין את אופיו האינדולנטי והמטעה ביותר (Clinical Mimicry) של דלף מרתי בשלביו הראשונים; מרה שנאגרת בחלל הצפק אינה גורמת לגירוי בטני חריף וסוער כפי שגורם תוכן צואתי או קיבתי, ובעלת נטייה מובהקת למסך את חומרת המצב האמיתית ולהקשות על זיהוי מוקדם.

2. ביקור הבוקר וההערכה הנירולוגית: מלכודת אבחנתית מובנית- נקודת המפנה

חלה בבוקר ה-15.02, כאשר זוהתה לראשונה דינמיקה שלילית חריפה וערפול במצב הכרתו של המנוח. בשלב זה, המטופל נבדק יסודית על ידי כירורג מתמחה בכיר, המכיר את החולה ועקב אחריו עד כה (ביקורים לאחר הניתוח), ששימש כמנתח הראשי בניתוח הראשון ואשר הינו גם רופא מומחה ברפואת טיפול נמרץ. לנוכח השינוי הספציפי והדומיננטי במצב ההכרה, ותחת הרקע של בטן שהייתה שקטה יחסית עד לאותו הבוקר, הפעיל הרופא שיקול דעת קליני רחב ומבוסס מדדים.

3. בדיקות המעבדה והגזים מאותו הבוקר הציגו תמונה מטבולית חריפה בזמן

אמת: חמצת מטבולית ונשימתית קשה ($pH=7.14$, $pCO_2=66$ mmHg) לצד עליית לקטאט חדה (4.8–5.34). מדדים מדאיגים אלו סיפקו הסבר פתופיזיולוגי מיידי לערפול המצב המנטלי וההכרה (היפרקפניה חריפה), והצדיקו את החלטתו המקצועית של הרופא (רופא טיפול נמרץ מיומן וגם מתמחה בכירורגיה) להתמקד בראש ובראשונה בהחייאה נשימתית והמודינמית דחופה (חיבור מיידי ל-BiPAP ומתן נזלים נמרץ) ולשלול אירוע מוחי חריף (CVA), בטרם הבשילו הסימנים

הבטניים המקומיים. ברפואת חולים מורכבים, תחילתו של אלח דם חמור עלול להתייצג באופן בלעדי ומטעה כערפול הכרה או לטרגיה (Septic Encephalopathy). החיפוש אחר מקור נוירולוגי/מוחי בזמן אמת, תוך ייצוב פיזיולוגי מטרתי, היה צעד אבחנתי שקול, מנומק ותואם את עקרונות הרפואה הדחופה, ולא כשל מקצועי.

4. **פעולה נחרצת עם התגבשות התמונה הקלינית- הצוות הרפואי לא קפא על שמריו**

ולא השתהה. מיד בהמשך הבוקר, כאשר התמונה הקלינית "הבשילה" והחלה להתבהר לכדי שוק ספטי מלא עם הופעת סימני בטן תפוחה ואי-יציבות המודינמית מובהקת, שונה כיוון הבירור באופן מיידי. הרופאים החישו את המטופל בדחיפות לבדיקת CT בטן שהצביעה על הצטברות הנוזל החופשי, שקלו את האפשרויות הטיפוליות השונות (לרבות דיקור מלעורי אבחנתי), ולאחר הפעלת שיקול דעת כירורגי מהיר הובהל המנוח ישירות ובמהירות לחדר הניתוח לצורך ביצוע הרביזיה הדחופה בפתיחת בטן.

מסקנה

למרות מותו הטרגי של מר ציון אברהם ז"ל, יש לדחות את טענות הרשלנות במקרה זה ולסכם את ההתרחסות כאירוע חריג שנבע מסיבוכן מוכר בניתוח אשר מהותו אינה חונה בתחום הרשלנות הרפואית.



פרופ' יורם קלוגר

1. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, Coccolini F, Tufo A, Di Martino M, Leung J, Sartelli M, Ceresoli M, Maier RV, Poiasina E, De Angelis N, Magnone S, Fugazzola P, Paolillo C, Coimbra R, Di Saverio S, De Simone B, Weber DG, Sakakushev BE, Lucianetti A, Kirkpatrick AW, Fraga GP, Wani I, Biffi WL, Chiara O, Abu-Zidan F, Moore EE, Leppäniemi A, Kluger Y, Catena F, Ansaloni L. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2020 Nov 5; 15(1):61.
2. Seshadri A, Peitzman AB. The difficult cholecystectomy: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024 Sep 1; 97(3):325-336 .
3. Kamalesh NP, Prakash K, Pramil K, George TD, Sylesh A, Shaji P. Laparoscopic approach is safe and effective in the management of Mirizzi syndrome. *J Minim Access Surg.* 2015 Oct-Dec;11(4):246-50
4. 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.
5. Strasberg SM. Avoidance of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002; 9(5):543-7.
6. Chávez-Villa M, Dominguez-Rosado I, Figueroa-Méndez R, De Los Santos-Pérez A, Mercado MA. Subtotal Cholecystectomy After Failed Critical View of Safety Is an Effective and Safe Bail Out Strategy. *J Gastrointestinal Surg.* 2021 Oct; 25(10):2553-2561.
7. Jill Zaliekas, J. Lawrence Munson. Complications of Gallstones: The Mirizzi Syndrome, Gallstone Ileus, Gallstone Pancreatitis, Complications of "Lost" Gallstones. *Surgical Clinics of North America*,2008; Volume 88, Issue 6: 1345-1368
8. Alseidi, A., Wiebusch, A., Smith, R.K., Helton, W.S. (2013). Bile Duct Injury. In: Moore L., Turner, K., Todd, S. (eds) *Common Problems in Acute Care Surgery*. Springer, New York, NY.
https://doi.org/10.1007/978-1-4614-6123-4_21

9. Humes DJ, Ahmed I, Lobo DN. The pedicle effect and direct coupling: delayed thermal injuries to the bile duct after laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg. 2010 Jan; 145(1):96-8.
10. Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM, Whang K, Hunter JG. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. Ann Surg. 2003 Apr;237(4):460-9
11. <https://www.uptodate.com/contents/repair-of-common-bile-duct-injuries#>
12. Sermonesi G, Tian BWCA, Vallicelli C, Abu-Zidan FM, Damaskos D, Kelly MD, Leppäniemi A, Galante JM, Tan E, Kirkpatrick AW, Khokha V, Romeo OM, Chirica M, Pikoulis M, Litvin A, Shelat VG, Sakakushev B, Wani I, Sall I, Fugazzola P, Cicuttin E, Toro A, Amico F, Mas FD, De Simone B, Sugrue M, Bonavina L, Campanelli G, Carcoforo P, Cobianchi L, Coccolini F, Chiarugi M, Di Carlo I, Di Saverio S, Podda M, Pisano M, Sartelli M, Testini M, Fette A, Rizoli S, Picetti E, Weber D, Latifi R, Kluger Y, Balogh ZJ, Biffl W, Jeekel H, Civil I, Hecker A, Ansaloni L, Bravi F, Agnoletti V, Beka SG, Moore EE, Catena F. Cesena guidelines: WSES consensus statement on laparoscopic-first approach to general surgery emergencies and abdominal trauma. World J Emerg Surg. 2023 Dec 8; 18(1):57.

<u>עמוד מס'</u>	<u>פרטים</u>	<u>נספח</u>
24-40	חו"ד פרופ' יורם לבוא	ב

רח' אבא אחימאיר 11, ת"א
טל. 0524266784
פקס. 03-6426997
Levo.yoram@gmail.com

פרופ' יורם לבוא
מומחה לרפואה פנימית
לאימונולוגיה ואלרגיה
ולמחלות מיפרקים.

23/6/2026

חוות דעת רפואית.

הנדון: ציון אברהם ז"ל.

חוות דעת זו מתייחסת לת.א. 18026-01-26 (שלום, הרצליה)
וניתנת לבקשת עו"ד א. זאואר.

חוות דעת זו ניתנת על ידי **פרופסור יורם לבוא**:
בוגר בית הספר לרפואה של הדסה והאוניברסיטה העברית בירושלים.
פרופסור מן המניין (אמריטוס) לרפואה פנימית באוניברסיטת תל-אביב.

מנהל מחלקה פנימית בבית-חולים איכילוב, מרכז רפואי ת"א, במשך ± 30 שנים.
כיום, רופא בכיר בחטיבה הפנימית של בי"ח איכילוב.

מומחה לרפואה פנימית, לריאומטולוגיה, לאלרגיה ולאימונולוגיה.
חבר באגודות הישראליות לגסטרואנטרולוגיה, לחקר הכבד ולהמטולוגיה.

השתלמות של שנה ב- "National Jewish Health", מוסד רפואי יוקרתי (דנבר, ארה"ב)
המיתמחה במחלות ריאה מורכבות.

יו"ר הועדה לרישום תרופות במשרד הבריאות (המקבילה ל- FDA האמריקאי)
במשך כ- 20 שנים.

המיסמכים שעמדו לרשותי:

- (1) תיעוד רפואי מבתי חולים: א) שיבא, ב) וולפסון, ג) אסותא, ד) שמיר (אסף הרופא).
- (2) תיעוד רפואי, מעקב קופ"ח בקהילה.
- (3) חו"ד (מהתביעה) ד"ר ד. חזן (20/11/2025).

מבוא.

ציון אברהם ז"ל (להלן "החולה") נולד בספטמבר 1953.
"האירוע מושא התביעה" (להלן "האירוע") ניתוח לכריתת כיס מרה עם סיבוכים שהביאו
לפטירת החולה ב- 16/2/2025.

מטרת חוות דעתי להלן לדון בבעיות הבריאות של החולה שקדמו ל"אירוע" ובהשלכותיהן על תוחלת חייו במועד האירוע.

מדובר בחולה אשר סבל ממספר בעיות בריאות חמורות שכללו בין השאר עישון כבד והפרעה במטבוליזם של שומני הדם (היפר-ליפידמיה / כולסטרולמיה). בעיות אלה עם השפעה גנטית (תורשתית) ועם השפעות סביבתיות (כולל תזונה לדוגמא) גורמות בשכיח לטרשת עורקים.

טרשת עורקים (athero-sclerosis) גורמת לסתימת עורקי הגוף בתהליך המשלב דלקת עם שקיעת כולסטרול והסתיידויות. טרשת עורקים היא הסיבה העיקרית לתמותה בקרב כלל האוכלוסיה. סתימת עורקי הלב, העורקים הכליליים גורמת להתקפי הלב (Myocardial Infarction = MI) ואילו סתימת עורקי המוח גורמת לאוטמים במוח, לשבץ מוחי (Cerebro Vascular Accidents = CVA). התהליך הטרשתי פוגע בעורקים בתהליך ממושך המתפתח לאורך שנים רבות. MI ו-CVA גורמים הן לתמותה מיידית (מייד או בסמוך לאירוע) והן לתמותה מאוחרת בגין הנזק לתיפקוד הלב והפגיעות הנוירולוגיות בהתאמה.

טרשת העורקים פוגעת גם בעורקי הגפיים, בפרט הרגליים. סתימת עורקים אלה נקראת בשם Peripheral Arterial / Vascular Disease (PAD / PVD). קיום מחלה זו מהווה סמן מובהק לקיצור ניכר של תוחלת החיים.

לנוכח כל האמור לעיל, אין זה מפליא שטרשת העורקים מוגדרת כגורם העיקרי לתמותה בקרב כלל האוכלוסיה.

בהתאם וכצפוי לקה / סבל החולה מ-PAD / PVD על רקע של טרשת חמורה שפגעה באורטה (אבי-העורקים) ובכלי הדם היוצאים ממנה, ביפרט בעורקי האגן והרגליים. הטרשת תועדה לא פעם בבדיקות CT של הבטן החל משנת 2018, "פלקים מסויידים לכל אורך כלי הדם". בעקבות מימצא זה נבדק החולה גם ע"י "כירורג של כלי דם". **מחלת ה-PAD / PVD** מהווה סמן מובהק לקיצור של תוחלת החיים. במעקב אחר החולים במחלה זו נימצא שמרבית החולים מתים במהלך 10 שנים ממועד האבחנה (ניספח מס. 1).

בעיית בריאות חמורה במידה קיצונית היא בעיית העישון של החולה.
עישון. למותר לציין את ניזקי העישון. ידועה הפגיעה הריאתית אולם העישון פוגע גם באברי גוף אחרים לדוגמא הפגיעה בעורקי הגוף הנובעת הן מהאצת טרשת העורקים והן מפגיעה ישירה במנגנונים אחרים.
הפגיעה בריאות מתבטאת, א) במחלה חסימתית (חסימת דרכי הנשימה) כרונית (Chronic Obstructive Pulmonary Disease = COPD).
ב) בגרימת סרטן הריאות.
חשוב להדגיש שהעישון גורם / תורם להתפתחות תהליכים ממאירים (סרטן) לא רק בריאות כי אם גם באברי גוף אחרים דוגמת הוושט והלב לב.

בגין ניזקי הגוף המפורטים לעיל גורם העישון לאובדן של למעלה מ- 10 שנות חיים.
(זהו ערך ממוצע וברור שלמעשנים כבדים יש קיצור תוחלת גדול יותר).
(ניספח מס. 2).

החולה עישן ± קופסא ליום במשך 50 שנה ובהתאם הוגדר כמעשן כבד.
בתיעוד הרפואי מוגדר החולה לא פעם כסובל מהסיבוך הריאתי הטיפוסי למעשנים, דהיינו, מ- COPD.
מהתיעוד הרפואי עולה שהחולה ניגמל מעישון כ- 3 שנים עובר ל"אירוע".
ברור שהפסקת עישון אינה "מרפאה" את ניזקי העבר. יתרה מזאת הנזק מתמיד או אף נמשך גם בתקופה שלאחר הגמילה (ראה ניספח מס. 3).

בעיית בריאות נוספת בה לקה החולה היא אוסטיאופורוזיס ("בריחת סידן")
חשוב לציין שאוסטיאופורוזיס גורמת לקיצור תוחלת (ניספח מס. 4).

לסיכום.
אין כל ספק שבגין מחלות החולה עובר ל"אירוע", מחלות שאינן קשורות כלל לטענות התביעה, היתה תוחלת חיו במועד "האירוע" מקוצרת במידה משמעותית ואני מעריך קיצור זה ב- 10 שנות חיים.
במועד "האירוע" היה החולה בן 71, התוחלת של כלל הגברים בישראל בגיל זה היא 15 שנים (הגעה לגיל 86), ומכאן בגין הקיצור עמדה אז תוחלתו שלו על 5 שנים בלבד (הגעה לגיל 76).

תעודה זו ניתנת על ידי לשם הגשתה לבית המשפט, וידוע לי כי לפי החוק הפלילי בעניין עדות שקר בשבועה, דין תעודה זו כשהיא חתומה על ידי כדין עדות שנתתי בבית המשפט.

(כנוע י. קרא)

השפעת מחלת כלי הדם ההיקפית על התוחלת
 Peripheral Vascular Disease -> PVD
 Peripheral Arterial Disease -> PAD זהה ל-

לענין מחלת כלי הדם ההיקפית, דהיינו של הגפיים, הרי שזו לכשלעצמה מהווה סמן לתוחלת מקוצרת ביותר בשיעור של פי 2-5 מאשר בכלל האוכלוסיה.
 (Ann. Intern. Med. 113: 135, 1990).

(1) לפי מאמר מערכת בעיתון היוקרתי-
 New England Journal of Medicine (NEJM): 325: 577, 1991.
 "There is an overall reduction of 10 years in life expectancy among patients with peripheral vascular disease". "The mortality rate is 20-30% 5 years after diagnosis, 40-72% after 10 years & 74% after 15 years".

(2) במאמר אחר באותו עיתון (NEJM 326: 381, 1992) דיווחו שכאשר עקבו אחר חולים עם PAD 61.8% מכלל הגברים נפטרו תוך 10 שנים.

(3) NEJM 357: 293, 2007
 The risk of myocardial infarction (MI) or stroke is 3 times as high as the risk in patients without PAD.
 The annual rate of MI, stroke or death was 5%.

JAMA Oct 11, 2016 (מאמר מנויף)

Screening, Evaluation, and Treatment of Peripheral Arterial Disease (PAD)

Christopher L. Skelly, MD; Adam S. Cifu, MD

GUIDELINE TITLE Society for Vascular Surgery Practice Guidelines for Atherosclerotic Occlusive Disease of the Lower Extremities: Management of Asymptomatic Disease and Claudication

DEVELOPER Society for Vascular Surgery (SVS)

RELEASE DATE March 2015

FUNDING SOURCE SVS

TARGET POPULATION Patients with asymptomatic peripheral arterial disease (PAD) and patients with intermittent claudication

MAJOR RECOMMENDATIONS

- Screening for lower extremity PAD in the absence of risk factors, history, signs, or symptoms of PAD should not be done.

- The ankle-brachial index (ABI) is the first-line noninvasive test to establish a diagnosis of PAD in individuals with symptoms or signs suggestive of disease. When the ABI is borderline or normal (>0.9) and symptoms of claudication are suggestive, the committee recommends an exercise ABI.
- Multidisciplinary comprehensive smoking cessation interventions for patients with asymptomatic PAD who use tobacco are recommended.
- Invasive treatments for PAD in the absence of symptoms, regardless of hemodynamic measures or imaging findings demonstrating PAD, should not be done.
- A supervised exercise program (walking a minimum of 3 times per week, 30 to 60 minutes per session, for at least 12 weeks) as first-line therapy to all suitable patients with intermittent claudication (IC) is recommended.

Summary of the Clinical Problem

Atherosclerotic PAD affects 8.5 million people in the United States¹ and nearly 202 million people worldwide²; from 2000 to 2010, the prevalence of PAD increased by 23.5%.³ When atherosclerosis causes stenosis in the distal aorta and below, patients may be asymptomatic, experience exertional ischemic leg symptoms such as IC, or develop critical limb ischemia. Intermittent claudication is characterized by pain in a defined muscle group (typically the calf muscles) that is relieved by rest; IC significantly impairs both walking distance and quality of life. Treatment strategies for PAD that were evaluated in the guidelines range from lifestyle modification (diabetes control, exercise, and smoking cessation) to medical therapy (statins, antiplatelet agents, and other medications such as cilostazol and pentoxifylline), and revascularization (open or endovascular).³ This guideline synopsis focuses on 2 questions: whether to screen asymptomatic patients for PAD and whether treatment strategies (surgery: endovascular or exercise therapy) improve clinical outcomes compared with medications.

Characteristics of the Guideline Source

Guideline development was sponsored by the SVS and carried out using the GRADE framework. The guideline group was a balanced multidisciplinary group representing a variety of methodological experts and clinicians as well as populations with PAD expected to be affected by the guideline. The committee undertook an evidence-based review to examine the rationale for screening for asymptomatic PAD and the comparative effectiveness of current treatments for IC.^{4,5} The reviews were published concomitant to the guidelines.³ The guidelines committee incorporated the evidence into the recommendations and the final guidelines were peer reviewed by the SVS documents oversight committee and externally reviewed by the Knowledge and Evaluation Research Unit at Mayo Clinic. A conflict of interest disclosure was completed

by all committee members and more than 50% of the writing group was free of any relevant conflicts³ (Table).

Evidence Base

The ABI is the ratio of the highest systolic blood pressure measured at the ankle to that measured at the brachial artery. The ABI is the primary method for establishing the diagnosis of PAD. An ABI of 0.9 or less has a high sensitivity (79%-95%) and specificity ($>95\%$) for diagnosing PAD compared with angiography,⁶ and an ABI of less than 0.9 or greater than 1.4 predicts an increased risk of major cardiovascular events.⁷ Studies were identified through a search of multiple databases from 2005 to June 2014. There were no randomized trials that compared screening with ABI with an unscreened control group. Identified studies included 40 studies enrolling 139 830 screened individuals.⁴ Screening asymptomatic patients resulted in a yield of 17% (range, 1%-42%) for an abnormal ABI (defined as <0.9 for most studies) in 140 065 patients.⁴ The heterogeneity of the screening yield was attributable to the heterogeneity in the prevalence of cardiovascular risk. Studies that showed lower

Table. Guideline Rating

Standard	Rating
Establishing transparency	Good
Management of conflict of interest in the guideline development group	Fair
Guideline development group composition	Good
Clinical practice guideline-systematic review intersection	Good
Establishing evidence foundations and rating strength for each of the guideline recommendations	Good
Articulation of recommendations	Good
External review	Fair
Updating	Fair
Implementation issues	Good

prevalence enrolled younger patients with no history of cardiac disease, whereas studies showing higher prevalence enrolled older patients with more cardiovascular risk factors, in particular people with diabetes and smokers. Patients with PAD had higher adjusted risk of all-cause mortality (hazard ratio, 2.99; 95% CI, 2.16–4.12) and of cardiovascular mortality (hazard ratio, 2.35; 95% CI, 1.91–2.89).

The studies of treatment modes for IC included randomized trials or systematic reviews. These trials enrolled patients with claudication and evaluated open bypass, endovascular revascularization, or exercise therapy. Primary outcomes included mortality, amputation, and quality of life, which are patient-important outcomes. Other outcomes were walking distance, measure of flow, patency, cost, and health care utilization data.⁴ Included trials were limited to those published between 2005 and June 2014. Eight systematic reviews were found: 3 Cochrane systematic reviews of randomized trials on exercise therapy, 2 systematic reviews comparing supervised exercise therapy with endovascular therapy, and 3 systematic reviews of nonrandomized surgical case series; 12 trials evaluated endovascular or open approaches. Compared with medical therapy alone, each of the 3 treatments (exercise therapy, surgery, and endovascular therapy) was associated with improved walking distance, claudication symptoms, and quality of life. Evidence supporting superiority of one therapy over another was limited. Although ABI improved faster with surgery or endovascular therapy compared with nonsurgical exercise or medical therapy, this may not correlate with clinical or patient-important improvement.

Benefits and Harms

Potential benefits of PAD screening are earlier diagnosis leading to improved lower extremity outcomes or cardiovascular outcomes related to recognition and treatment of undiagnosed cardiovascular disease. Although performance of ABI has no adverse effects or harms, downstream medical or surgical treatments are associated with harms. Most experts recommend against invasive testing after a positive screen and for standard medical treatment of PAD. There are no studies available comparing harms of different treatment modes among patients with PAD detected through screening.

Because supervised exercise is more cost-effective than endovascular therapy, supervised exercise therapy should be provided as the first line of treatment. Both endovascular therapy and surgical bypass have limited durability and inherent risks. Because it is not known which intervention is best for which type of patient, patients should be fully informed of the harms and benefits of all the treatment options being considered.

Discussion

The prevalence of PAD is increasing worldwide. Lacking robust clinical trials, decisions regarding the care of patients with asymptomatic PAD are influenced by changing demographic characteristics, evolving diagnostic and interventional technologies, and results from observational trials. In 2013, the US Preventive Services Task Force considered evidence to be insufficient to recommend ABI screening among asymptomatic adults without a diagnosis of PAD, cardiovascular disease, severe chronic kidney disease, or diabetes.⁸ Conversely, the American College of Cardiology and the American Heart Association joint practice guidelines recommended ABI screening for patients at increased risk of PAD, including adults aged 65 years or older or those aged 50 years or older with a history of smoking or diabetes.⁹ This lack of consistency in practice and in expert opinion was a major impetus for the SVS to develop guidelines for asymptomatic screening. The systematic review performed to develop these guidelines also identified areas where more studies are needed and pointed out areas where policy change might be beneficial.

Areas in Need of Future Study or Ongoing Research

The systematic review conducted for this guideline revealed that ABI testing may improve cardiovascular risk prediction, but the evidence does not support population screening of asymptomatic patients. There is a need for randomized trials of targeted subgroups who might benefit from PAD screening.

There is a need for large prospective comparative effectiveness trials to determine which treatment for patients with established PAD is most appropriate because the relative effectiveness of available treatments for patients with IC such as exercise therapy or revascularization (surgical or endovascular) is not well established. These studies should evaluate clinically important outcomes such as quality of life, limb-related outcomes, and mortality. These recommendations³ provide clear guidance for policy makers examining reimbursement decisions regarding supervised exercise programs, which have effective outcomes provided at a lower cost than more invasive interventions.

Related Guidelines and Other Resources

A Systematic Review for the Screening for Peripheral Arterial Disease in Asymptomatic Patients

A Systematic Review of Treatment of Intermittent Claudication in the Lower Extremities

Author Affiliations: Department of Surgery, University of Chicago, Chicago, Illinois (Skelly), Department of Medicine, University of Chicago, Chicago, Illinois (Cifu)

Corresponding Author: Christopher L. Skelly, MD, Department of Surgery, University of Chicago, 5841 S Maryland Ave, MC 5028, Chicago, IL 60637 (cskelly@surgeurybsd.uchicago.edu).

REFERENCES

- Moraffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update. *Circulation*. 2016;133(4):e38–e360.
- Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010. *Lancet*. 2013;382(9901):1329–1340.
- Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities. *J Vasc Surg*. 2015;61(3)(suppl):2S–41S.
- Alandab F, Wang AT, Elrady TA, et al. A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. *J Vasc Surg*. 2015;61(3)(suppl):42S–53S.
- Malgor RD, Alahdab F, Elrady TA, et al. A systematic review of treatment of intermittent claudication in the lower extremities. *J Vasc Surg*. 2015;61(3)(suppl):54S–73S.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(suppl S):S5–S67.
- Abeyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index. *Circulation*. 2012;126(24):2590–2599.
- Lin JS, Olson CM, Johnson ES, Whitlock EP. The ankle-brachial index for peripheral artery disease screening and cardiovascular disease prediction among asymptomatic adults. *Ann Intern Med*. 2013;159(5):333–341.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline). *J Vasc Surg*. 2011;54(5):e32–e58.

10'8

Display Settings: Abstract

See 1 article in Laeknabladid 2006:

Laeknabladid. 2006 Apr;92(4):263-9.

[Article in Icelandic]

Sigfússon N, Sigurdsson G, Aspelund T, Gudnason V.

nikulas.s@hjarta.is

Abstract

OBJECTIVE: To assess the risk for coronary heart disease, myocardial infarction, cancer deaths, and all deaths associated with different smoking categories as determined by smoking status at a baseline examination only and at a baseline with reexamination 15-19 years later (persistent smokers).

MATERIAL AND METHODS: The participants were a random sample of 2930 men and 3084 women aged 34-61 years (when selected in 1967) invited for various standardized examinations under two periods, 1967-1972 and 1979-1991 and followed-up until the end of year 2001. The main outcome measures were clinical coronary heart disease, myocardial infarction, cancer deaths, and all deaths. Risk was calculated for each smoking category as determined by two assessments of smoking habits and also compared with the risk as determined by one baseline examination only.

RESULTS: Mean follow-up for men was 26 years (SD 9 years). For women the mean follow-up was 28 years (SD 7 years). There were substantial differences in hazard ratios (HR) and median lifetime in smoking groups as determined by one or two examinations. In men the greatest difference in hazard ratios was for cancer deaths (one examination: 2.80, two: 3.83) in women for total deaths (3.02 vs. 3.7). Loss of median lifetime was greatest in "heavy" cigarette smoking men (one examination: eight years; two examinations: 13 years), in women the corresponding figures were nine and 10 years, in "light" cigarette smokers, the figures for men were four and nine years, and for women four and six years.

CONCLUSIONS: Middle-aged men smoking one or more packets of cigarettes per day shorten their life expectancy by 13 years and middle-aged women by 10 years. Only one baseline determination of smoking status with subsequent follow-up underestimates the health risk associated with smoking by 15-40% at least in populations where smoking prevalence is declining.

P200 16582454 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms

LinkOut - more resources

tend to show only modest compensation in response to a reduction in nicotine yield.

In addition, as the nicotine yield of combustible cigarettes declines, addicted smokers might switch to other nicotine-containing products, including smokeless-tobacco products or electronic nicotine-delivery systems (ENDS), such as e-cigarettes, e-cigars, and e-pipes. Such a shift might confer a net health benefit to the extent that such products are less harmful than combustible tobacco, but their use might also sustain nicotine dependence, encouraging continued use of low-nicotine cigarettes. We don't know how common such sustained "dual use" would be, nor can we predict its health consequences.

Finally, the development of new products (e.g., an FDA-approved agent that safely and effectively delivered nicotine to the alveolar bed) might further accelerate a decline in combustible-cigarette use and change the risk-benefit ratio.

The current study by Donny and colleagues adds to a growing literature supporting the feasibility and potential benefits of a national nicotine-reduction policy — one that, in our view, could help to end the devastating health consequences of combustible-tobacco use. The researchers found that as compared with smokers of standard-strength cigarettes (con-



An audio interview with Dr. Fione is available at NEJM.org

taining 15.8 mg of nicotine per gram of tobacco), regular smokers who switched to very-low-nicotine cigarettes (0.4 mg per gram) for 6 weeks had reductions in nicotine exposure, numbers of cigarettes smoked, and nicotine dependence. Moreover, they attempted to quit smoking at a rate double that of participants smoking standard-strength

cigarettes (34.7% vs. 17% at 30-day follow-up). We believe these data support exploration of a national nicotine-reduction policy, and we recommend that additional attention be paid to low-nicotine cigarettes as a potential clinical smoking-cessation resource.

Of course, as Donny et al. note, such results do not necessarily reflect what would occur over much longer use of low-nicotine cigarettes, in a broader population, with the possibility of dual use of other nicotine-delivery systems, and when there is no prospect of access to higher-nicotine cigarettes (i.e., if all combustible-tobacco products had to be low nicotine). It is also difficult to know the extent to which manufacturers and smokers could "game the system" by modifying their tobacco products (e.g., selling high-nicotine "black market" cigarettes or spiking low-nicotine cigarettes with more nicotine). Nevertheless, we think that a national nicotine-reduction strategy could play an important role in preventing another generation of young Americans from becoming dependent on cigarettes and reducing smoking prevalence among inveterate smokers, who might either abstain entirely or replace combustible cigarettes with presumably safer alternatives such as nicotine-replacement medications and ENDS.

We recommend that the FDA consider developing and implementing a nicotine-reduction policy that encourages the use of nicotine products at the low end of the continuum of risk for such products. As Mitch Zeller, who would later become the director of the FDA Center for Tobacco Products, stated in 2013, "Anyone who would ponder the endgame must acknowledge that the con-

tinuum of risk exists and pursue strategies that are designed to drive consumers from the most deadly and dangerous to the least harmful forms of nicotine delivery."³ Our ability to transition smokers to the use of less harmful nicotine-delivery systems would be greatly improved if the makers of products (such as e-cigarettes) that reputedly cause less harm would seek FDA approval for them, providing evidence that they are safe and effective as smoking-cessation aids and that they yield benefit at both the individual and population levels.

If people smoke for the nicotine but die from the tar arising from tobacco combustion, why not disassociate the two? We are increasingly convinced that reducing the nicotine content of combustible-tobacco products would undercut the motivation to smoke, that young people who continued to experiment with cigarettes would not become dependent on them, and that adult smokers would either get their nicotine from another source that is markedly safer or quit using nicotine altogether.

Smoking kills half the people who engage in it long term, robbing them of 10 to 15 years of life, according to the Centers for Disease Control and Prevention.

Given the size of the current population of U.S. smokers, we can expect at least 20 million Americans to die prematurely if they continue to smoke. Reducing the nicotine content of combustible tobacco to levels that will not sustain dependence seems to us to be the most promising regulatory policy option for preventing those 20 million premature deaths.

Disclosure forms provided by the authors are available with the full text of this article at NEJM.org.

NEJM Oct 1, 2015

Cigarette Smoking, Cessation, and Risk of Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction

Ning Ding, MD, ScM, Amil M. Shah, MD, Michael J. Blaha, MD, MPH, Patricia P. Chang, MD, MHS, Wayne D. Rosamond, PhD, Kunihiro Matsushita, MD, PhD

ABSTRACT

BACKGROUND Smoking is well-recognized as a risk factor for heart failure (HF). However, few studies have evaluated the prospective association of cigarette smoking and smoking cessation with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) and heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) as distinct phenotypes.

OBJECTIVES The aim of this study was to quantify the association of cigarette smoking and smoking cessation with the incidence of HFpEF and HFrEF.

METHODS In 9,345 ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study White and Black participants without history of HF at baseline in 2005 (age range 61-81 years), we quantified the associations of several established cigarette smoking parameters (smoking status, pack-years, intensity, duration, and years since cessation) with physician-adjudicated incident acute decompensated HF using multivariable Cox models.

RESULTS Over a median follow-up of 13.0 years, there were 1,215 incident HF cases. Compared with never smokers, current cigarette smoking was similarly associated with HFpEF and HFrEF, with adjusted HRs ~2. There was a dose-response relationship for pack-years of smoking and HF. A more extended period of smoking cessation was associated with a lower risk of HF, but significantly elevated risk persisted up to a few decades for HFpEF and HFrEF.

CONCLUSIONS All cigarette smoking parameters consistently showed significant and similar associations with HFpEF and HFrEF. Smoking cessation significantly reduced the risk of HF, but excess HF risk persisted for a few decades. Our results strengthened the evidence that smoking is an important modifiable risk factor for HF and highlighted the importance of smoking prevention and cessation for the prevention of HF, including HFpEF.
(J Am Coll Cardiol 2022;79:2298-2305) © 2022 by the American College of Cardiology Foundation.

H heart failure (HF) affects at least 26 million people worldwide. Around 6.2 million U.S. adults are estimated to have HF. This estimate is projected to exceed 8 million in 2030, partially because of the aging population. Although much improved in the last few decades, the prognosis of HF is still devastating, with a 1-year mortality of ~30% after its diagnosis. Preventive approaches are crucial for HF, especially for heart

failure with preserved ejection fraction (HFpEF), because HFpEF lacks specific treatment with robust evidence to date. Notably, the prevalence of HFpEF is increasing relative to heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF).

Smoking is considered a major modifiable risk factor for HF, accounting for 14% of excess risk of incident HF.¹ Recent systematic reviews showed an increased risk of HF among current and former

From the ¹Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, Maryland, USA; ²Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA; ³Johns Hopkins Ciccarone Center for the Prevention of Cardiovascular Disease, Baltimore, Maryland, USA; ⁴University of North Carolina at Chapel Hill School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA; and the ⁵University of North Carolina at Chapel Hill Gillings School of Global Public Health, Chapel Hill, North Carolina, USA.
The authors attest they are in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions and Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. For more information, visit the <https://www.elsevier.com/locate/ajcc>.

Manuscript received March 21, 2022; accepted March 25, 2022.

ISSN 0735-1097/\$36.00

Downloaded for Anonymous User (IP: 10.1016) at Tel Aviv Sourasky Medical Center from ClinicalKey.com by Elsevier on June 26, 2022. For personal use only. No other uses without permission. Copyright © 2022 Elsevier Inc. All rights reserved.

TABLE 1 Adjusted HRs (95% CIs) for Incident HF by Pack-Years of Smoking

	Never Smokers (n = 3,975)	Pack-Years of Smoking				Per 10 Pack-Years (n = 9,345)
		<10 (n = 1,742)	10-25 (n = 1,318)	25-40 (n = 1,025)	>40 (n = 1,285)	
HF						
Events	425	186	161	186	257	1,215
Adjusted HR	1.00 (reference)	1.03 (0.86-1.23)	1.19 (0.99-1.44)	1.96 (1.63-2.36)	2.35 (1.98-2.78)	1.14 (1.11-1.16)
HFpEF						
Events	213	77	76	77	112	555
Adjusted HR	1.00 (reference)	0.89 (0.68-1.17)	1.25 (0.95-1.64)	1.88 (1.42-2.47)	2.51 (1.95-3.22)	1.16 (1.12-1.20)
HFrEF						
Events	158	88	66	82	98	492
Adjusted HR	1.00 (reference)	1.19 (0.91-1.56)	1.13 (0.83-1.52)	1.94 (1.46-2.58)	1.93 (1.47-2.55)	1.09 (1.05-1.13)

Model adjusted for age (y), race (Black, White), sex (male, female), education level, body mass index, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, drinking status (current, former, never), systolic blood pressure, blood pressure-lowering medication use, cholesterol-lowering medication use, kidney function, diabetes, and prevalent coronary heart disease. All variables are time-fixed variables. Bold indicates statistical significance.

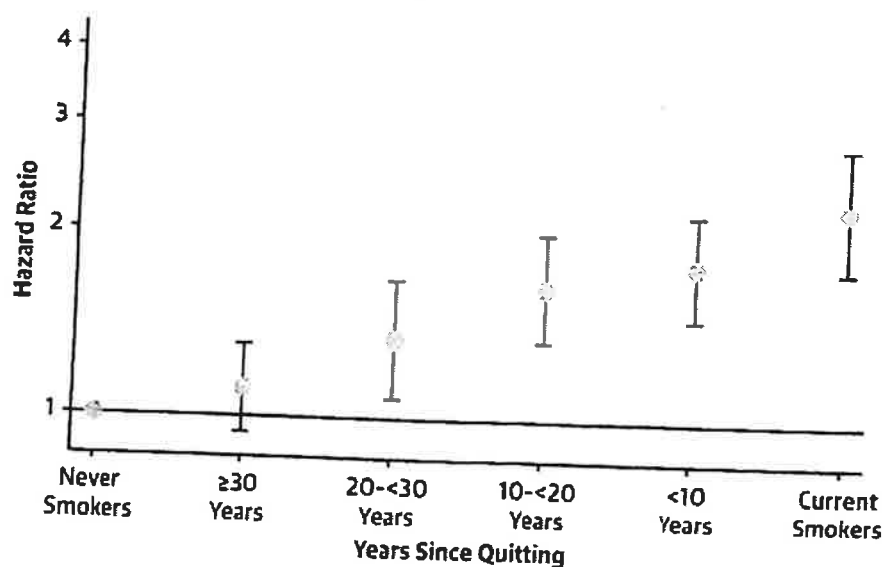
Abbreviations as in Table 2.

similar risk with never smokers for overall HF and the 2 HF phenotypes. When we used current smokers as the reference group, smoking cessation for <10 years had an HR of 0.85 (95% CI: 0.56-1.27) for HFpEF and 0.63 (95% CI: 0.42-0.95) for HFrEF (Supplemental Table 3). There was an approximately 50% lower risk for both phenotypes of HF among those who remained abstinent for over 30 years compared with current smokers. Competing risk analysis yielded similar results (Supplemental Table 4).

DISCUSSION

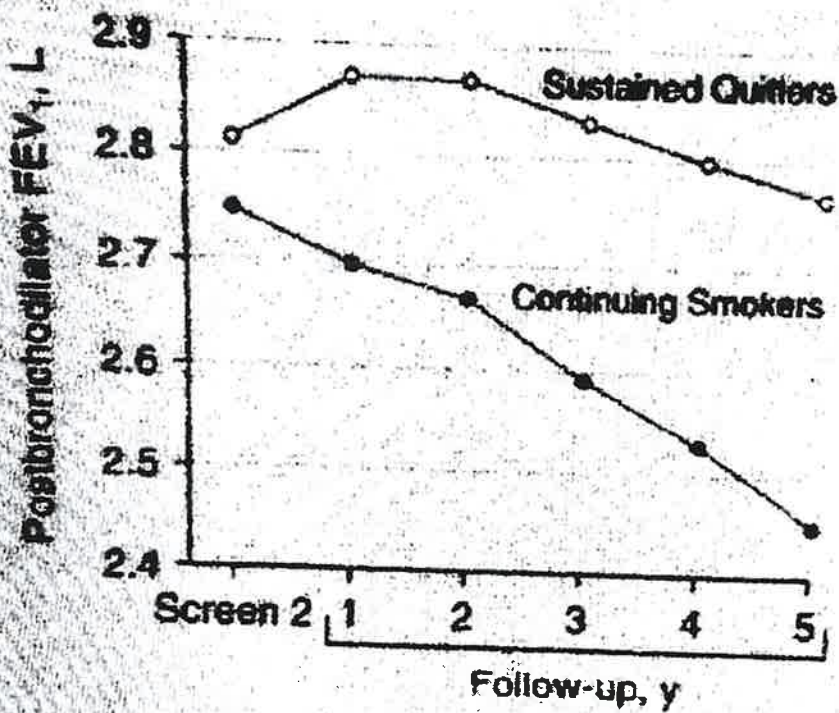
All cigarette smoking measures showed a robust dose-response relationship with incident acute decompensated HF in this large biracial community-based cohort, with a similar association for HFpEF and HFrEF. Those who smoked for ≥25 pack-years had ~2-fold increased risk for HF compared with never smokers. The associations were consistent regardless of demographic and clinical factors such as

FIGURE 1 Adjusted HR for Incident Heart Failure by Years Since Cessation



Longer duration of smoking cessation was associated with reduced risk of incident heart failure. Results shown are from Cox model adjusted for age (years), race (Black, White), sex (male, female), education level, body mass index, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, drinking status (current, former, never), systolic blood pressure, blood pressure-lowering medication use, cholesterol-lowering medication use, kidney function, diabetes, and prevalent and incident coronary heart disease. All variables are time-varying variables.

Effect of smoking cessation on lung function



Arthonisen NR et al, JAMA 1994 272:1497

IPCRG

CAHAG

COPE Dr Vincent Mak - ppt download

Osteoporosis (בריחת סידן)

בריחת-סידן, שברים ותמותה

Ref. 1) Kelley's Textbook of Rheumatology, 2005, page 1473.

Ref. 2) Osteoporosis Int. (International) 2004, pages 897-902.

המאמר מדבר על ה- Global burden of osteoporosis
אם לשפוט רק לפי אספקט – השברים בירך, מדובר על עליה עצומה בתחלואה
ובתמותה.

Ref. 3) Osteoporosis Int. 2006, Pages 1726-33.

"שברים אוסטיאופורוטיים הם גורם משמעותי ביותר לתחלואה ולתמותה".

Ref. 4) Osteoporosis Int. 2004, Pages 38-42.

"We conclude that the risk of death is increased in patients with osteoporosis".

Ref. 5) Osteoporosis Int. 2007, Pages 721-32.

Time trends of mortality after first hip fractures.
"at 1 month 9%; at 3 months 15.5%; at 1 year 26.5%;
at 2 years 36.2%."

Ref. 6) Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women.

Dana Bliuc, et al.

JAMA 2009; 301: 513-521.

Age-and sex-specific standardized mortality ratios (SMRs).

Age-adjusted SMRs were increased following hip fractures (SMRs, 2.43), vertebral fractures (SMRs, 1.82) for both women and men, mortality was increased for all ages for all fractures.

Conclusion: All low-trauma fractures were associated with increased mortality risk.

Ref. 7) Prevention of falls and consequent injuries in elderly people.

Pekka Kannus, et al.

The Lancet 2005; 366: 1885-93.

ORIGINAL ARTICLES

Established Osteoporosis Associated with High Mortality after Adjustment for Age and Co-Morbidities in Postmenopausal Japanese Women

Masataka Shiraki, Tatsuhiko Kuroda, Shiro Tanaka

著者情報

キーワード: osteoporosis, fracture, mortality, co-morbidities

2011 年 50 巻 5 号 p. 397-404

DOI <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.4437>

Objective Osteoporosis has been reported to increase the risk of mortality. However, these reports did not evaluate the effects of co-morbidities and the severity of osteoporosis on mortality. The aim of our study was to determine whether or not major osteoporotic fractures contribute to the increased mortality risk in Japanese women.

Method We conducted a prospective observational study. Risk factors contributing to mortality were assessed by Cox's proportional hazard model.

Subjects A total of 1,429 ambulatory postmenopausal female volunteers aged over 50 years old were enrolled in the study. Information was obtained from the subjects on baseline biochemical indices, bone mineral density (BMD), prevalent fractures, and co-morbidities. Mortality was assessed and confirmed by the certificates or hospital records. The subjects were classified into three categories in accordance with or

https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/50/5/50_5_397/_article/-char/ja/?utm_source=chatgpt.com

1/6

without osteoporosis. The osteoporotic group was further categorized by the basis of the presence or absence of major osteoporotic fractures.

Results Mean age and SD of the participants were 66.5 ± 9.3 (50-90) years old. The participants were followed for a total of 4.5 ± 3.5 years (mean $\pm$ SD) and a total of 141 participants (9.9%) died during the observation. In addition to the traditional risks for mortality, such as age (Hazard ratio, 2.817, 95% CI, 2.237-3.560, $p < 0.0001$), BMI (HR 0.504, 0.304-0.824, $p = 0.0061$), prevalent malignancies (HR 2.885, 1.929-4.214, $p < 0.0001$), dementia (HR 1.602, 1.027-2.450, $p = 0.038$) and cardio-vascular disease (HR 1.878, 1.228-2.787, $p = 0.0043$), the serum level of creatinine (HR 2.451, 1.107-5.284, $p = 0.027$) and severity of osteoporosis (HR 1.390, 1.129-1.719, $P = 0.0018$) were found to be significant independent risk factors for all-cause mortality.

Conclusion These results emphasize the importance of osteoporotic fracture in terms of survival.

Osteoporosis-Associated Mortality in Postmenopausal Women in the United States From 1999 to 2023: A CDC WONDER-Based Study

Review began 06/11/2025
Review ended 07/06/2025
Published 07/11/2025

© Copyright 2025

Shabir et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License CC-BY 4.0, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

DOI: 10.7759/cureus.87721

Muhammad Shabir¹, Muhammad Yasin Khan², Muhammad Younas Khan³, Murad Ali⁴, Rahman Syed⁵, Ameer Afzal Khan⁶, Anfal Khan⁷, Fazal Syed⁸, Mohamud Idrees⁹, Muhammad Tariq¹⁰

¹ Orthopaedics, Saidu Group of Teaching Hospitals, Swat, PAK ² Internal Medicine, Swat Medical College, Swat, PAK ³ Internal Medicine, Saidu Medical College, Swat, PAK ⁴ Internal Medicine, Northwest School of Medicine, Peshawar, PAK

Corresponding author: Murad Ali, muradali1568@gmail.com

Abstract

Background and Aim: Osteoporosis remains a significant contributor to illness and death among postmenopausal women, primarily due to complications from fractures. This study examined national trends and disparities in osteoporosis-related mortality over a 24-year period.

Methods: Mortality records of postmenopausal women from 1999 to 2023 were analyzed using the Centers for Disease Control and Prevention Wide-Ranging Online Data for Epidemiologic Research (CDC WONDER) database to assess osteoporosis-related deaths. Age-adjusted mortality rates (AAMRs) were calculated and examined across time, demographic groups, geographic regions, and fracture involvement. Statistical trend analysis was used to evaluate changes in mortality patterns over time.

Results: A total of 232,877 osteoporosis-related deaths were recorded. The overall AAMR declined from 29.35 in 1999 to 12.00 in 2023 (average annual percent change (AAPC): -3.75%; 95% CI: -4.71 to -2.77; $p < 0.00001$). Mortality due to osteoporosis with pathological fracture showed a sharper decline (AAPC: -5.14%) compared to osteoporosis without fracture (AAPC: -3.62%). White women had the highest AAMRs throughout, though all racial/ethnic groups experienced significant reductions. Regional analysis revealed the highest mortality rates in the Midwest and West, with Vermont reporting the highest state-level AAMR (74.97). Recent years (2018-2021) showed non-significant increases in mortality across subgroups, which may be associated with healthcare disruptions during COVID-19.

Conclusion: Osteoporosis-related mortality among postmenopausal women significantly declined over the past 25 years, reflecting advances in diagnosis, treatment, and prevention. However, persistent racial, geographic, and fracture-related disparities underscore the need for targeted public health interventions and equitable access to osteoporosis care.

Categories: Public Health, Epidemiology: Public Health, Orthopedics

Keywords: cdc-wonder, mortality trends, osteoporosis, postmenopausal women, united states

Introduction

Osteoporosis is a progressive systemic skeletal disease characterized by low bone mass and microarchitectural deterioration of bone tissue, leading to increased bone fragility and susceptibility to fractures. Although both men and women are affected, postmenopausal women are at particularly high risk due to the sharp decline in estrogen levels, which accelerates bone resorption. As women transition into menopause, they face a physiological shift that greatly increases the likelihood of skeletal complications. In the United States (US), it is estimated that between one-third and one-half of women over the age of 50 will experience an osteoporotic fracture in their lifetime, including fractures of the hip, spine, or wrist.

While osteoporosis is often said to be a silent, degenerative disease, the clinical consequences of its complications can be both catastrophic and enduring. Hip and vertebral fractures are among the most severe, not only because of the high associated mortality (up to 24% of women over 50 die within one year of a hip fracture) but also because of the cascade of other serious outcomes that follow. Fractures often result in chronic pain, kyphosis, and spinal impairment, which impair mobility and posture and contribute to long-term disabilities. Vertebral compression fractures can lead to a decrease in height, stooped posture (Dowager's hump), and altered biomechanics, which further increase the risk of falls and subsequent fractures.

Beyond physical symptoms, osteoporosis and its complications severely impact mental health and quality of life. Many patients develop depression, anxiety, and fear of falling, which leads to social withdrawal and isolation. These psychosocial effects are compounded by the loss of independence, especially among older adults who may become reliant on caregivers or require institutionalization after a major fracture.

How to cite this article

Shabir M, Khan M, Khan M, et al. (July 11, 2025) Osteoporosis-Associated Mortality in Postmenopausal Women in the United States From 1999 to 2023: A CDC WONDER-Based Study. Cureus 17(7): e87721. DOI 10.7759/cureus.87721

[11]. Complications such as immobility-related thromboembolic events, pressure ulcers, and hospital-acquired infections (e.g., pneumonia, urinary tract infections (UTIs), and sepsis) further contribute to morbidity and mortality, particularly following hip fractures. Studies report that one-year mortality rates after hip fracture can reach 24%, and up to 30% of patients experience at least one serious postoperative complication [12].

Over the past two decades, initiatives in the US healthcare system, including expanded bone mineral density (BMD) testing and fracture prevention strategies, have aimed to reduce the burden of osteoporosis. However, disparities in access, awareness, and adherence to treatment persist. The aging US population is projected to include over 61 million women aged 50 and older by 2030, intensifying the need for improved prevention, diagnosis, and management of osteoporosis [13].

Despite the availability of effective pharmacological therapies, osteoporosis remains underdiagnosed and undertreated, especially after the first fracture [14]. Women from racial and ethnic minority groups, as well as those in rural or socioeconomically disadvantaged areas, face a compounded risk due to healthcare inequities. The presence of comorbidities, such as diabetes, cardiovascular disease, and cognitive impairment, further complicates recovery and increases mortality risk [15].

Our study uses national data from the Centers for Disease Control and Prevention Wide-Ranging Online Data for Epidemiologic Research (CDC WONDER) database to evaluate osteoporosis-related mortality in postmenopausal women from 1999 to 2023. By examining temporal trends, racial and geographic disparities, and systemic implications, this study aims to inform future interventions that better address the full burden of osteoporosis in the US.

Materials And Methods

Study setting and population

This descriptive study used the CDC WONDER database death certificate data from 1999 to 2023, to examine osteoporosis-related mortality in postmenopausal women. For the purpose of this study, postmenopausal women were defined as females aged 55 years and older, consistent with epidemiologic norms. Data were analyzed using codes from the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10), specifically codes M80 (osteoporosis with pathological fracture) and M81 (osteoporosis without pathological fracture). Previous research, particularly on mortality rates from cardiovascular disorders, supported the approach utilized in this study, proving its trustworthiness [16]. The dataset contains death certificate data from all 50 states and the District of Columbia, including both underlying and contributing causes of death. For the analysis, deaths involving osteoporosis in postmenopausal women were recognized if they appeared anywhere on the death certificate, whether as a contributory or underlying cause. This study was exempt from institutional review board approval since it made use of publicly available, de-identified government data. The study follows the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) guidelines for reporting observational research.

Data extraction

Data on population size, year, place of death, demographics, census region, and state were gathered for analysis. Race/ethnicity categories included non-Hispanic (NH) White, Hispanic or Latino, NH American Indian or Alaskan Native, and NH Asian or Pacific Islander. These demographic categories were generated from information recorded on death certificates, which has been used in previous studies using the WONDER database [17]. The country was divided into four areas based on the definitions provided by the US Census Bureau: Northeast, Midwest, South, and West.

Statistical analysis

To analyze national trends in osteoporosis-related mortality in postmenopausal women, we calculated age-adjusted mortality rates (AAMRs) per 100,000 population from 1999 to 2023, stratified by year, race/ethnicity, state, and census region, with 95% CIs. AAMRs were calculated by adjusting the osteoporosis-related deaths in postmenopausal women to the 1999 US population standard. In order to evaluate the annual trends in mortality, we used the Joinpoint Regression Program (Joinpoint version 4.9.0.0, National Cancer Institute) to estimate the annual percent change (APC) in AAMR, with 95% CI [18]. This approach uses log-linear regression models to detect shifts in trends, and APCs were considered to be increasing or decreasing if the slope indicating the change in mortality was significantly different from zero, as determined by two-tailed t-tests; a p-value of < 0.05 was considered to be statistically significant.

Results

From 1999 to 2023, a total of 232,877 deaths were attributed to osteoporosis among postmenopausal women in the US. During this period, AAMR declined substantially, decreasing from 29.55 per 100,000 in 1999 to 12.00 per 100,000 in 2023. Between 1999 and 2002, mortality rates increased significantly, with an APC of 2.99% (95% CI: 0.40 to 5.63; $p = 0.0269$). This was followed by a statistically significant decline from 2002 to