

Úskalí diagnostiky akutní akalkulózní cholecystitidy

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Akutní akalkulózní cholecystitida je závažné onemocnění postihující převážně pacienty v kritickém stavu. Její diagnostika může, vzhledem k poměrně chudé symptomatice, mnohdy činit nemalé obtíže. Tento text obsahuje 2 kazuistiky. První kazuistika uvádí spíše atypický případ akutní akalkulózní cholecystitidy u jinak zdravého muže, druhá kazuistika popisuje diagnostické rozpaky, které vyvstaly u pacientky s akutní levostrannou pyelonefritidou, při rozvoji atypické bolesti v pravém hypochondriu doprovázené prosakem stěny žlučníku. U této pacientky se diagnóza akutní akalkulózní cholecystitidy nakonec nepotvrdila, nicméně klinický a ultrasonografický nálezy byly velmi sugestivní, až zavádějící a teprve důkladný rozbor CT nálezu spolu se všemi klinickými a laboratorními nálezy odvrátil nesprávně indikovanou operaci. Současná prezentace obou kazuistik podtrhuje a vykresluje složitost diagnostického procesu u akutní akalkulózní cholecystitidy, při kterém je ošetřující lékař odkázán na poměrně chabé a nespecifické klinické příznaky nemoci v kombinaci s nespecifickými laboratorními změnami a mnohdy nejednoznačným nálezem zobrazovacích metod.

Klíčová slova: akutní akalkulózní cholecystitida, diagnostika, AAC.

Difficulties in acute acalculous cholecystitis diagnostics

Acute acalculous cholecystitis (AAC) is a severe disease, mostly seen in critically ill patients. To figure out diagnose of AAC can be very difficult. Symptoms of AAC are very mild and unspecific. This clinical case report consists of two reports. First case report describes atypical case of AAC in otherwise healthy man. The second one reports a case of young woman with left-side pyelonephritis. She suddenly developed atypical right abdominal pain during the 4th day of treatment. Her inflammatory parameters suddenly increased and ultrasound findings of AAC appeared. The suspicion of AAC was very high, but finally the AAC was excluded and she got well on conservative treatment. Presentation of both case reports at the same time shows, how tricky it can be to figure out diagnose of AAC.

Key words: acute acalculous cholecystitis, diagnostic, AAC.

Interní Med. 2015; 17(1): 39–41

Úvod

Akutní akalkulózní cholecystitida (AAC) je akutní zánětlivé onemocnění žlučníku, které, na rozdíl od kalkulózní cholecystitidy (AKC), nevzniká ve vazbě na cholecystolitázu. AAC tvoří asi 5–10 % všech akutních cholecystitid (1, 2, 3). Riziko perforace žlučníku je u AAC vysoké, letalita onemocnění dosahuje 50 %. (2) Včasná diagnostika a na ni navazující urgentní chirurgická intervence, spolu s antibiotickou terapií, jsou tedy zásadní pro další osud pacienta.

AAC typicky postihuje pacienty ve vážném stavu (po polytraumatech, pacienty s probíhající sepsí, syndromem multiorgánové dysfunkce, oběhovou nestabilitou, na dlouhodobé parenterální nutrici apod.). (2, 4) Její klinická manifestace je tedy odlišná ve srovnání se symptomatologií AKC. Klinický obraz AAC je často mitigován základním onemocněním, pacienti navíc často nejsou schopni komunikace. Například bolest v pravém podžebří zjišťujeme jen u menšiny pacientů. V diagnostice AAC jsme u těchto pacientů tedy více odkázáni na laboratorní ukazatele (typicky elevaci zánětlivých parametrů a často přítomnou hyperamylasemii) (1) a na nálezy zobrazovacích metod. Důležitou součástí diagnostiky je na AAC vůbec pomyslet. Dominantní roli mezi zobrazo-

vacími metodami AAC má ultrasonografie (UZ). UZ nálezy na žlučníku u pacientů v kritickém stavu však může být zavádějící a musíme jej hodnotit obezřetně, v kontextu celého klinického stavu. Musíme zvažovat i stavy, které mohou napodobovat UZ nálezy AAC. Špatně indikovaná chirurgická intervence by pro pacienta, v již primárně závažném stavu, mohla mít fatální důsledky.

Vyvine-li se AAC u pacienta v ambulantní péči, tedy takřka z „plněho zdraví“, nacházíme symptomatologii obdobnou symptomatologii AKC, chybí však údaj biliárních obtíží v předchorobí. Diagnostika AAC je u těchto pacientů o něco jednodušší než u skupiny pacientů zmiňovaných výše. Rizikovou skupinou pro vývoj AAC v obou zmiňovaných skupinách jsou muži nad 50 let věku s aterosklerotickým postižením a diabetem mellitem (1, 4, 5, 6, 7).

Kazuistika

69letý hypertonik, bez anamnézy biliárních obtíží, přichází na akutní interní ambulanci pro 28 hodin trvající bolesti břicha. Bolest lící jako difúzní a pálivou, je doprovázena nauzeou. Obtíže začaly předešlý den asi 2 hodiny po obědě. Odpoledne měl 2 řídké stolice, v podvečer i febrilie 38 °C, bez doprovodných zimnic či třesavek. Ráno se obtí-

že zlepšily, ale následně opět progredovaly. Jiné obtíže pacient neguje. Pacient je při vstupním vyšetření plně kardiopulmonálně kompenzovaný, subfebrilní 37,6 °C, ve fyzikálním nálezu na břiše dominuje difúzní palpační citlivost, bez zn. peritoneálního dráždění, Murphyho příznak je nepřesvědčivě pozitivní. Laboratorně nacházíme hyperbilirubinemii 37,1 umol/l, bez dalších patologických nálezů v jaterním souboru. Zánětlivé parametry jsou významně elevované (CRP 191,50 mg/l; Leukocyty 20,0 10⁹/l). Statimové UZ vyšetření zobrazuje nevýrazně zvětšený žlučník s vrstevnatou edematózně rozšířenou stěnou s vícečetnými kalcifikacemi. Lůžko žlučníku je prosáklé s hypoechogenním přilehlým okrajem jaterního parenchymu, ductus hepatocholedochus není dilatován. Nález odpovídá známkám floridní cholecystitidy s pericholecystitidou. Na základě nálezů je pacient prezentován chirurgovi s návrhem provedení akutní cholecystektomie. Službu konající chirurg však indikuje konzervativní postup a pacient je přijat na lůžkové interní oddělení k parenterální antibiotické terapii. Druhý den je pacient subjektivně zlepšen, laboratorní nálezy jsou však ve významné progresi. Zánětlivé parametry nevykazují velkou dynamiku (CRP 196,80 mg/l, leukocyty 17,0 10⁹/l), ale celkový bilirubin stoupá na 113,1 umol/l (přímý

69,6 umol/l), objevují se i další laboratorní známky cholestázy (GGT 2,64 ukat/l, ALP 1,68 ukat/l) a nově jsou elevované i jaterní transaminázy (ALT 1,89 ukat/l, AST 2,12 ukat/l) a pankreatické enzymy (lipáza 16,2 ukat/l, S-AMS 6,37 ukat/l). Bed-side UZ epigastria, kromě známek cholecystitidy s pericholecystitidou, prokazuje i přítomnost volného plynu ve žlučníku (obrázek 1). Statim CT vyšetření tento nálezní potvrzuje a bublinky plynu jsou prokazatelné i v nitrojaterních žlučovodech (obrázek 2). Znovu konzultujeme chirurga a ten již indikuje urgentní chirurgickou revizi pro suspekt ní alkalózní gangrenózní cholecystitidu. Peroperačním nálezem je zkalený výpotek v dutině břišní, žlučník je flegmonózně až gangrenózně zánětlivý, hydropický s prosakující stěnou. Zánět přechází na lůžko žlučníku. Později získané histologické vyšetření resekátu popisuje žlučník o síle stěny až 5 mm se žlutavými nálety na seróze. Jsou přítomny známky chronické cholecystitidy a pericholecystitidy akutně exacerbované ve formě ulceroflegmonózního až gangrenózního zánětu. V punktu ze žlučníku kultivujeme *Clostridium perfringens*, upravujeme cíleně antibiotickou terapii, kterou ukončujeme 10. den léčby a pacienta v dobrém stavu dimitujeme do domácího léčení.

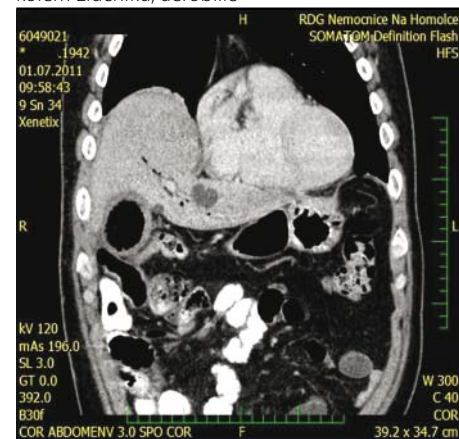
Druhá kazuistika popisuje případ mladé dívky se septickou pyelonefritidou, u které byla AAC zvažována jako možná komplikace základního onemocnění.

23letá žena, dosud vážněji nestonající, byla přijata pro akutní levostrannou pyelonefritidu s klasickým klinickým a laboratorním nálezem. Po vyloučení obstrukce močových cest byla zahájena empirická antibiotická terapie. Vstupní hodnota CRP byla 150 mg/l, leukocytóza (Leu) 13,8 G/l. Hladina prokalcitoninu (PCT) dosahovala nejvyšších hodnot v úvodu terapie (0,8 ng/ml) a během léčby setrvale klesala. Opakované hemokultivace byly negativní. Stav pacientky se na zavedení terapii v prvních dnech významně zlepšil. Čtvrtý den léčby však neočekávaně progreduje CRP (200 mg/l), a to i přes to, že zánětlivý nálezní v močovém sedimentu klesá a hodnota PCT i leukocytóza jsou rovněž v regresi (PCT 0,32 ng/ml; Leu 10,7 G/l). Nově se rozvíjí dušnost a bolest v pravém hypochondriu, nově je rovněž přítomen Murphyho příznak. UZ prokazuje nálezní odpovídající obrazu AAC – prosáklá vrstevnatá stěna žlučníku tloušťky až 13 mm, žlučník je s anechogenním obsahem, žlučové cesty jsou bez dilatace. Vzhledem k progresi CRP, klinickému vývoji a sugestivnímu UZ nálezem je zvažována indikace urgentní cholecystektomie pro AAC. Před výkonem však ještě doplňujeme CT vyšetření břicha, které zobrazuje známou levostrannou

Obrázek 1. Část jaterního parenchymu a žlučník se stratifikovanou prosáklou stěnou, která je konturována hyperechogenním lemem intraluminálně přítomného plynu



Obrázek 2. CT s nálezem AAC – prosáklá stěna žlučníku, žlučník s přítomností plynu, lehká tekutina kolem žlučníku, aerobilie



pyelonefritidu, pravá ledvina je bez patologie. CT obraz samotného žlučníku odpovídá nálezu při AAC, nicméně dále jsou přítomny výpotky na serózách – ascites, pleurální a perikardiální výpotky. Hodnoty enzymů jaterního souboru, bilirubinu i sérové amylázy jsou, i přes radiologický nálezní, zcela v mezích normy. Po konzultaci kliniků a radiologů a po znovu zhodnocení všech laboratorních a klinických nálezů je stav uzavřen jako polyserositis v rámci akutního zánětlivého stavu s podílem kumulativně významně pozitivní tekutinové bilance. Původně zvažovaná cholecystektomie je tedy přehodnocena. Volíme konzervativní postup, na němž dochází k regresi klinických i radiologických nálezů (obrázek 3).

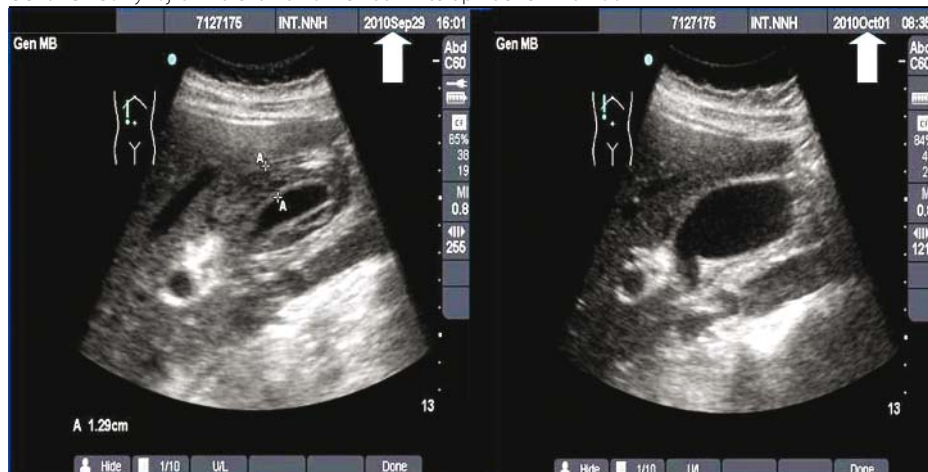
Diskuze

Akutní alkalózní cholecystitida je onemocnění, v jehož etiopatogenezi se uplatňují dva základní faktory. Prvním je kvalita žluči a druhým faktorem je perfúze, resp. ischemie stěny žlučníku (2, 5, 7). Celková volumová deplece s následnou koncentrací žluči a její stázou, podpořenou například sníženou motilitou žlučových cest u pacientů na totální parenterální nutrici, ventilovaných pacientů apod.,

vede ke zvýšení litogenicity žluči a následnému poškození epitelu sliznice žlučníku. Hypoperfúze stěny žlučníku při systémové hypotenzi, srdečním selhání, ateroskleróze apod., spojená s ischemií stěny žlučníku, je zásadním faktorem, který vede k poškození tkáně a následné sekundární bakteriální invazi. Sekundární infekce ischemizované tkáně může pak ve svých důsledcích vést až k perforaci stěny žlučníku s rapidní deteriorací celkového stavu pacienta. (2) Diagnostikovaná AAC tedy vyžaduje nejen antibiotickou terapii, ale zejména časnou intervenci (do 72 hodin) ve formě cholecystektomie, eventuálně zavedení perkutánní cholecystostomie. Tu volíme u pacientů, jejichž stav nedovoluje operační výkon. Cholecystektomie se pak dle vývoje provede odloženě, u některých pacientů však již ani není nutná (3, 8). U pacientů, u kterých doba trvání AAC přesáhne 72 hodin, se v praxi většinou postupuje konzervativně a cholecystektomie se, pro výrazné riziko iatrogeních komplikací, provádí až jako odložený výkon. Mortalita pozdně intervenované AAC dosahuje až 75 % (5).

Pacient z naší první kazuistiky byl muž ve věku 69 let. Tyto dva údaje jsou rizikovými faktory AAC, nicméně další rizikové faktory AAC

Obrázek 3. Vývoj UZ nálezů na konzervativní terapii během 48 hodin



Tabulka 1. UZ a CT kritéria diagnostiky AAC

Velká kritéria	Malá kritéria
tekutinový lem kolem žlučníku (UZ, CT) (bez přítomnosti ascitu či hypalbuminémie)	distenze žlučníku > 5cm transverzálně (UZ, CT)
stratifikace stěny žlučníku (UZ) subserózní haló – edém stěny žlučníku (CT)	echogenní žluč (UZ) vysoce atenuovaná žluč (CT)
pozitivní sonografický Murphyho příznak (při tlaku UZ sondy)	
rozvláčnění sliznice žlučníku (UZ, CT)	
tloušťka stěny žlučníku nad 3 mm (UZ, CT)	
plyn intramurálně či intraluminálně (UZ, CT)	
zánět pericholecystického tuku (CT)	

u pacienta nenajdeme – neměl povšechně vyjádřenou aterosklerózu ani diabetes mellitus, nebyl ani obézní. Doposud se s ničím neléčil. Svým profilem tedy zcela nezapadal do profilu pacientů, u nichž se častěji setkáváme s nálezem AAC a možná i z tohoto důvodu nemuselo být v době příjmu na diagnózu AAC pomýšleno. Při analýze této kazuistiky však lze nalézt jeden podstatný detail, který byl nesprávně interpretován radiologem a jako takový pak unikl pozornosti přijímajícího lékaře i chirurga. Jedná se o zmínku o kalcifikacích ve stěně žlučníku dle vstupního UZ nálezu. Lze se oprávněně domnívat, že tyto popisované hyperechogenity nebyly kalcifikacemi, nýbrž intramurálními bublinkami plynu při gangrenózním zánětu stěny žlučníku, což je specifický nález u AAC (který však často není vyjádřen) (4, 9). Při další progresi pak byl již plyn v lumen samotného žlučníku, což je nález, který pozornosti radiologa či středně zkušeného sonografisty jistě neunikne a měl by lékaře provádějícího vyšetření přivést na myšlenku AAC.

Ultrasonografie je, díky své dostupnosti, jednoduchosti a možnosti provádění jako bed-side vyšetření, metodou první volby při diagnostice AAC. Data o senzitivitě a specifitě UZ vyšetření u AAC se však pohybují v poměrně velkém rozptylu. Některé studie udávají senzitivitu mezi 23–95 % a specifitu mezi 40–95 % v závislosti na použité metodice – zejména na typu pacientů zavzatých do posuzovaného souboru (3, 9). Nejvyšších hodnot senzitivity a specifity (nad 90 %) je pro UZ vyšetření v diagnostice AAC dosahováno při vyšetřování ambulantních pacientů, neboť je zde nižší riziko falešně pozitivních nálezu (což bude dále vysvětleno níže). Většina studií však udává průměrné hodnoty senzitivity i specifity UZ vyšetření pro diagnostiku AAC spíše blíží se 90 % (5, 7). Jak již bylo naznačeno, při provádění UZ diagnostiky u pacientů v kritickém stavu musíme být při interpretaci sonografických nálezu velmi opatrní a musíme mít na paměti, že incidence abnormálních UZ nálezu na žlučníku je u této skupiny nemocných vysoká,

což ostatně dokládá i naše druhá kazuistika. Dle dostupných dat můžeme u pacientů na lůžkách intenzivní péče nalézt jeden abnormální nález na žlučníku až v 85 % případů, a až u 57 % kriticky nemocných lze nalézt dokonce tři abnormální nálezy na žlučníku (5). Etiologicky mohou být zapříčiněny např. cholesterolózou, hypalbuminemií, ascitem či serositidou (7). Právě proto byla vypracována doporučení k hodnocení nálezu AAC, kdy u pacienta musí být splněna zároveň alespoň 2 takzvaná velká kritéria, či jedno velké kritérium a zároveň dvě kritéria malá. UZ diagnostická kritéria AAC jsou uvedena v tabulce 1 (3, 9). I přes existenci těchto doporučení však nelze u pacientů v kritickém stavu spoléhat pouze na sonografický nález. UZ nález dokáže vyloučit diagnózu AAC. Při suspekci na AAC však musíme UZ nález podpořit vyšetřeními s vyšší senzitivitou a specifitou, např. CT vyšetřením (3).

Transport kriticky nemocného pacienta na CT vyšetření sice může být náročný, nicméně nesprávně indikovaná cholecystektomie by pro pacienta byla jistě větší zátěží. CT vyšetření nám kromě žlučníku a jeho bezprostředního okolí zobrazí i další struktury v dutině břišní a bazální úseky plicního parenchymu, čímž nám poskytuje významnou informaci i o možných diferenciálních diagnózách (akutní pankreatitida, subfrenický absces, pravostranná pyelonefritida, pravostranná pneumonie...). Jak již bylo zmíněno, senzitivita a specifita CT vyšetření pro diagnostiku AAC je vyšší než senzitivita a specifita UZ vyšetření a dosahuje hodnot 90–95 % (9). CT diagnostická kritéria pro AAC se podobají UZ diagnostickým kritériím, i zde je dělíme na velká a malá a pro stanovení diagnózy je vyžadována shoda 2 velkých kritérií či 1 velkého a 2 malých. Kritéria jsou rovněž shrnuta v tabulce 1 (3, 9).

Závěr

Akutní akalkulózní cholecystitida je závažné onemocnění, se kterým se setkáváme zejména u pacientů na jednotkách intenzivní péče, nicméně na AAC je třeba pomýšlet v rámci diferen-

ciální diagnostiky i u pacientů, které vyšetřujeme v ambulancích pro suspektní akutní cholecystitidu, zejména jde-li o muže starší padesáti let, s anamnézou aterosklerózy, diabetu mellitu či obezity, bez zmínky o biliárních obtížích v osobní anamnéze. Akutní akalkulózní cholecystitida je zatížena vysokou mortalitou a včasná diagnostika je pro osud pacienta zásadní. Vzhledem k často chudé klinické manifestaci jsme v diagnostice z velké části odkázáni na pomocná laboratorní a zobrazovací vyšetření. Na AAC u pacientů v kritickém stavu bychom měli pomýšlet v případech vzniku nejasných subfebrilií a současně progresi zánětlivých laboratorních parametrů doprovázených vzestupem sérové amylázy a event. i jaterních transamináz. Chudý fyzikální nález a nepřítomnost Murphyho příznaku jsou u těchto pacientů spíše pravidlem. Prvním krokem v diagnostice AAC je, hned po klinickém vyšetření, provedení UZ vyšetření břicha. Zcela alarmujícím příznakem, který by nás měl okamžitě navést na myšlenku AAC, je verifikace přítomnosti plynu v prosáklé stratifikované stěně žlučníku či přítomnost plynu intraluminálně. Je třeba mít na paměti, že tento příznak je vysoce specifický, nicméně jeho absence diagnózu AAC nevylučuje. Při suspekci na AAC u pacientů v kritickém stavu je žádoucí doplnit CT vyšetření břicha, které nám poskytne zpřesňující obraz nejen o žlučníku, ale i o dalších orgánech a pomůže nám upřesnit pracovní diagnózu. Sonografický nález na žlučníku u kriticky nemocných pacientů totiž může být často falešně pozitivní a může nás nesprávně vést k unáhlené indikaci chirurgické intervence. Je-li diagnóza AAC stanovena, pak správně načasovaný chirurgický zásah odvrátí riziko rychlé progresy onemocnění se vznikem často fatální perforace žlučníku. Správně stanovit terapeutický postup u konkrétního pacienta je však obdobně složité, jako stanovit diagnózu samou, a toto rozhodnutí by tedy mělo vždy vzejít z konsenzu multioborového konzilia.

UZ snímky poskytl MUDr. Wohl R.,
Interní oddělení Nemocnice Na Homolce.

Literatura

1. Souček M, et al. Vnitřní lékařství. 1. vyd. Praha: Grada Publishing 2011: 403.
2. Homayoun S. Acalculous Cholecystitis. Medscape 2014: <http://emedicine.medscape.com/article/187645>.
3. Huffman J L, Schenker S. Acute Acalculous Cholecystitis: A Review. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2010; 8(1): 15–22.
4. Weber P, Kubešová H, Procházka V, et al. Akutní stavy u chorob jater, žlučníku a žlučových cest ve stáří. Čes Ger Rev 2008; 6(3): 156–160.
5. Nezam HA. Acalculous Cholecystitis. UpToDate 2013: <http://www.uptodate.com/contents/calculous-cholecystitis>.
6. Gu MG, et al. Risk factors and therapeutic outcomes of acute acalculous cholecystitis. Digestion 2014; 90(2): 75–80.

7. Barie PS. Acute Acalculous Cholecystitis. In: Holzheimer R G, Mannick J A. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Orientated. Munich: Zuckschwerdt; 2001; PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6881/>.
8. McGahan JP, Lindfors KK. Percutaneous cholecystostomy: An alternative to surgical cholecystostomy for acute cholecystitis? Radiology 1989; 173(2): 481–485.
9. Weber J, Lane D. Acalculous Cholecystitis Imaging. MedScape 2013: <http://emedicine.medscape.com/article/365553>.

Článek přijat redakcí: 12. 12. 2014
Článek přijat k publikaci: 30. 12. 2014

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení
Nemocnice Na Homolce
Roentgenova 2, 150 30 Praha 5
pavel.rutar@homolka.cz

