

CHOLECYSTITIDA

AKUTNÍ KALKULÓZNÍ CHOLECYSTITIDA

patogeneze

obstrukce ductus cysticus žlučovým konkrementem – většinou navazuje na biliární koliku, příčinou obstrukce může být pouze žlučové bláto

zánět stěny žlučníku, který je ve většině případů abakteriálního původu – po obstrukci cystiku koncentrace žluči a vznik toxických substancí

nemožnost vyprázdnění žlučníku je provázána vzestupem intraluminálního tlaku a zhoršením perfuze a infarzací stěny

snížení perfuze —> uvolnění zánětlivých mediátorů

významné je složení žluči v době obstrukce

příčinou mohou být také pankreatické enzymy – v případě regurgitace do žlučníku

zánět je v prvních 24 hod sterilní, pak dochází ke kontaminaci střevními bakteriemi

zánět postihne většinou celou žlučnickovou stěnu i s iritací peritonea (lokální

peritonitida), s bolestí a horečnatým stavem

epidemiologie a rizikové faktory

hlavním rizikovým faktorem je **cholecystolithiáza**

významným rizikovým faktorem je **DM** (diabetici mají také více komplikací)

častější ve vyšším věku (arteriosklerotické změny a. cystica)

nejčastěji postiženy obézní ženy ve věku 20 – 50 let

klinický obraz- velmi variabilní

od nevýrazných potíží přes empyém až po gangrénu žlučníku se septickými

teplotami

akutní ataka je často exacerbací chronické cholecystitidy

obdoba a vystupňování příznaků biliární koliky

dominujícím příznakem je **bolest v pravém podžebří** – šíří se do zad a pod pravou

lopatku

bolest je spíše trvalá, přerušovaná krátkými spazmy charakteru biliárních

kolik

bolest z distenze žlučníku a peritoneální bolest při iritaci peritonea

bolest je ve srovnání s biliární kolikou intenzivnější, zvětšuje se při

hlubokém dýchání a trvá řadu hodin až dnů

v 90% nauzea a plynatost, v 50 – 80% zvracení

u starších osob mohou být klinické příznaky velmi chudé

fyzikální nález

febrilie

nemocný je schvácený, lehce ikterický, má oschlý jazyk, může být dehydratovaný

u starších osob často dezorientace a neklid

často tachykardie a mírná tachypnoe

ikterus u méně než 20%, většinou mírný – příčinou může být Mirizziho syndrom

(komprese společného žlučovodu zvětšeným žlučníkem)

břicho výrazně palpačně bolestivé v pravém podžebří, meteoristické, špatně

vyšetřitelné pro svalový spasmus

Murphyho příznak pozitivní

žlučník je většinou nehmatný (palpačně zvětšený žlučník jen u asi 20%)

někdy možno palpatovat tuhý, hruškovitě zvětšený, silně bolestivý žlučník

(akutní hydrops žlučníku)

častěji je hmatná bolestivá, nepřesně ohraničená rezistence svědčící pro

pericholecystitidu

může být peritoneální dráždění – svědčí pro komplikaci (např. perforace žlučníku)

laboratorní vyšetření

leukocytóza přesahuje $10 \cdot 10^9/l$

zvýšená FW, zmnožené proteiny akutní fáze

10 – 20% má zvýšený bilirubin i bez přítomnosti choledocholithiázy – příčinou je

progrese zánětu na společný žlučovod a jaterní žlučovody nebo Mirizziho syndrom

hodnoty aminotransferáz a ALP jen vzácně zvýšeny nad dvojnásobek

často mírná elevace amylázy (3 – 5násobek normy)

u nemocných s preexistující ICHS změny na EKG – inverze T, supraventrikulární a

komorové extrasystoly

zobrazovací metody

nativní snímek břicha je málo přínosný
kalcifikace konkrementů průkazné u 10 – 20% nemocných
zásadní je **USG vyšetření** – nález cholelithiázy, ztlustění stěny žlučníku (na 2 – 4 mm), nález subserózního edému, rozpětí žlučníku
významným vyšetřením je **hepatobiliární scintigrafie** – přispívá k dg
pericholecystitidy a perforace žlučníku

CT – odlišení od ostatních akutních břišních příhod

MR – jen výjimečně

komplikace

zdrojem bakteriální kontaminace žluči je střevní obsah

převládají G- bakterie: *E. coli*, rody *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*,
Shigella, vzácně salmonely, streptokoky, stafylokoky

z anaerobů nejčastěji *Bacteroides fragilis*

vzácné nejsou septické metastázy (zvláště u starých nemocných a diabetiků)

empyém – hnis ve žlučníku – převážně u starších osob, nevýrazné příznaky;
neléčený může vést ke vzniku intestinální píštěle nebo peritonitidy

perforace – především u osob starých, imunosuprimovaných, diabetiků; letalita
kolem 60%; vzestup bilirubinu, přínosná je cholelithiografie

pericholecystický absces – vzniká po perforaci žlučníku – může být v lůžku
žlučníku, ve žlučnicové stěně, v játrech, v peritoneální dutině; dg: USG, CT

gangrenózní cholecystitida – s rozvojem ATB klesla frekvence; pro dg nezbytná
přítomnost nekrotizace stěny žlučníku; výrazná tendence k perforaci

emfyzematózní cholecystitida – vzácná – příčinou je plyn tvořený mikroorganismy
(nejčastěji *Clostridium perfringens*) – nález plynu ve žlučníku nebo jeho stěně, zásadní při vzniku je
ischémie stěny

hemobilie a hemoperitoneum – vzácné komplikace

terapie-nutná hospitalizace a konzultace s chirurgem

zásadní je chirurgická léčba s ATB zajištěním před i po výkonu

u těžkých stavů je možná perkutánní transhepatická cholecystektomie

konzervativní terapie: klid na lůžku, hladovka, parenterální přívod tekutin, led na

pravé podžebrí

bolest tlumit N-butylskopolaminem (Buscopan) i.v., při neúspěchu pethidin
(Dolsin) nebo pentazocin (Fortral) i.v.

velmi pomalu přecházet na chronickou žlučnickovou dietu

ATB léčba indikována: u lehkých případů nevyžadujících chirurgický
výkon; u těžkých forem se septickými komplikacemi; jako příprava před operačním výkonem

nejčastěji používaná ATB: amoxicillin, gentamicin, cefamezin,
cefamandol, cefazolin

při podezření na anaerobní infekci kombinovat s metronidazolem
nebo klindamycinem

stejná ATB určena i k profylaxi

v závažných případech nazobiliární drenáž nebo přímá transparietální drenáž
žlučníku

definitivní řešení: **cholecystektomie** – v akutní fázi nebo po odeznění akutní
symptomatologie

prognóza-v 85% případů příznaky i bez terapie ustoupí, ale zůstává poškození žlučnickové
stěny a blokáda cystiku

onemocnění pak přechází do klidové chronické cholecystitidy

u imunodeficientních nebo imunosuprimovaných osob může onemocnět

progredovat do empyému, eventuálně gangrény žlučníku s peritonitidou, rizikem perforace a vznikem
jaterního abscesu nebo tvorby žlučové píštěle

onemocnění je rizikové u starších osob s oběhovou nedostatečností

CHRONICKÁ KALKULÓZNÍ CHOLECYSTITIDA

nejčastější typ onemocnění žlučníku u nemocných s cholelithiázou

kombinace **cholecystolithiázy** a **chronického zánětu stěny žlučníku**

žlučník je svrásčitý, se ztlustělou stěnou

stěna může být kalcifikovaná

je přítomna mnohočetná cholelithiáza s blokádou cystiku

žluč je odbarvená

klinický obraz

nenápadný, specifické příznaky chybějí
symptomy se překrývají se symptomatologií ostatních onemocnění GIT
tlaky v pravém podžebří, biliární dyspepsie s nesnášenlivostí některých jídel
občasné biliární koliky nebo ataky akutní cholecystitidy
často nauzea, zvracení je vzácné

fyzikální nález nevýrazný – citlivost v pravém podžebří, může být Murphyho příznak

diagnostika: USG, CT, ERCP

terapie: jediným účinným postupem je cholecystektomie

AKUTNÍ AKALKULOZNÍ CHOLECYSTITIDA

vzácnější než kalkulózní forma

mnohem častěji vede k fulminantnímu průběhu, komplikacím a smrti

asi 6 – 17% akutních cholecystitid vzniká v nepřítomnosti konkrémentů

nejčastěji u osob dlouhodobě hladovějících, při úplné parenterální výživě, s polytraumaty, u osob na ventilační podpoře, po celkové anestezii, po výkonech v břišní dutině, při sepsi, šoku, popáleninách někdy provází DM nebo polyarteriitis nodosa
u starých osob může být příčinou ischémie žlučníku

patogeneze

kombinuje se **obstrukce ductus cystikus** s dalšími složkami:

hypomotilita žlučníku

zvýšená exkrece pigmentů do žluči po opakovaných krevních převodech

hypovolémie provázená zahuštěním žluči

agens podílející se na vzniku zánětu (stejná jako při kalkulózní cholecystitidě):

lyzolecitin, PG, faktor aktivující destičky

neobstrukční příčiny: **infekce** (viry, bakterie, paraziti)

vaskulární změny – sklerotické změny na a. cystica, cévní

změny provázející SLE, RA a další vaskulitidy

možná účast **alergické složky** při vzniku zánětu

rizikové faktory

věk nad 50 let, muži

juvenilní akutní cholecystitidy

kompletní parenterální výživa (vznik žlučového bláta)

pooperační a potraumatické cholecystitidy

klinický obraz

stejný jako při kalkulózní cholecystitidě

obtížnější dg – nepředchází období recidivujících kolik

významně vyšší výskyt komplikací

mírnější symptomatologie (neodráží závažnost onemocnění)

zobrazovací metody

méně průkazné než u kalkulózní formy

USG – chybí obraz konkrémentů – dg se opíráno nepřímé známky zánětu: ztlustění stěny, zvětšení žlučníku, změny v okolí žlučníku

výrazně klesá spolehlivost choleoscintigrafie – 30% falešně pozitivních nálezů

významné je **CT**

komplikace stejné jako u kalkulózní formy

terapie

letalita je vysoká (9 – 66%)

především **urgentní cholecystektomie** – značná letalita (při otevřené operaci až 30%) —> doporučuje se perkutánní cholecystektomie

ATB léčba

AKUTNÍ CHOLANGOITIDA

zánět především **intrahepatálních žlučových cest**

téměř vždy spojen s částečnou nebo úplnou **obstrukcí žlučových cest**

příčina parciální obstrukce: choledocholithiáza, biliární striktury, sklerotizující cholangitida,

kongenitální malformace, vzácněji nádorová obstrukce

stagnace žluči —> infikování střevními mikroorganismy (*E. coli*)

proces může pokračovat intraparenchymatózně a vést ke vzniku mnohočetných mikroabscesů v játrech i ke generalizované sepsi

klinický obraz

obraz sepsy

Charcotova trias: horečka, třesavka, ikterus

bolesti, pruritus, zvracení

nejčastěji recidivující ataky s různě dlouhými intervaly mezi atakami

fyzikální vyšetření: ikterus, játra zvětšená, palpačně bolestivá, často zvětšená i slezina

laboratorní vyšetření

vysoká FW (až přes 100/h)

leukocytóza

známky částečné obstrukce žlučových cest

v moči bilirubin i urobilinogen

terapie

drenáž žlučových cest – buď po papilotomii a extrakci konkrementu nebo po dilataci stenózy
v krajním případě zavedení endoprotézy nebo zevní drenáže žlučových cest

ATB: ureidopnc (koncentrace ve žluči 30krát vyšší než v séru) – mezlocilin

CHOLELITHIÁZA

přítomnost žlučových konkrementů ve žlučníku (cholecystolithiáza) nebo ve žlučových cestách (choledocholithiáza)

incidence-velmi časté onemocnění, v průmyslových zemích postihuje 10 – 20% dospělé populace

výskyt stoupá prudce s věkem, u žen je 2x častější než u mužů

významná geografická závislost výskytu

nepatří mezi časté příčiny smrti, ale je častou příčinou morbidit

cholesterolové konkrementy

80 – 90% všech konkrementů v rozvinutých zemích

obsah cholesterolu je vyšší než 80%

čistě cholesterolové konkrementy – obsahují více než 95% cholesterolu

většinou solitární, málo časté (asi 17%)

smíšené konkrementy – obsahují 10 – 20% dalších látek (mucinu, kalciových solí –

kalciumpalmitátu, kalciumbilirubinátu, kalciumkarbonátu)

většinou fasetované, žlutohnědé

rtg nektrastní

rizikové faktory -věk (postupný nárůst), ženské pohlaví, dyslipidemie, léky a hormony

(estrogeny, gravidita, hypolipidemia), obezita, prudké zhubnutí (zvláště opakované), potrava
s vysokým obsahem cholesterolu a sacharidů, choroby a resekce ilea (ztráty žlučových kys.)

pigmentové konkrementy

černé nebo hnědé

obsahují **bilirubin** a jeho soli, kalciové soli a kalcium, pigmentové polymery a mucin

o tvorbě se moc neví

spojovány s hemolytickými stavy, biliární obstrukcí, infekcí žlučových cest

z větší části **rtg kontrastní**

patogeneze

cholesterol – ve žluči udržován v roztoku buď ve formě smíšených micel tvořených
cholesterolem, žlučovými kys. a žlučovými fosfolipidy (lecitinem) nebo ve fosfolipidových vezikulách
smíšené micely – stabilní forma existence cholesterolu ve žluči

fosfolipidové vezikuly – labilní forma

porušení poměru cholesterol : fosfolipidy : žlučové kys. —> vznik žluči hypersaturované

cholesterolem – předpoklad vypadnutí cholesterolu z roztoku a tvorby konkrementů

příčiny porušeného poměru: hypersekrece cholesterolu, hyposekrece žlučových kys.,

kombinace obou faktorů

pouhé vytvoření hypersaturované žluči není dostatečným důvodem vzniku konkrementů

3 fáze tvorby konkrementů:

1. vznik hyperstaurované žluči

2. nukleace – rozhodující krok pro vznik konkrementů – vznik cholesterolových

krystalů

3. růst konkrementů – podmínkou je stáza žluči – agregace krystalů a růst

konkrementů – příčina: porušení motorické funkce žlučníku (poškození svaloviny nebo inervace)

doba od vzniku prvních krystalů až po vytvoření konkrementů vedoucích k symptomům je

2,6 – 12,8 roku

poruchy evakuace žlučníku (parenterální výživa, těhotenství, léky, viscerální neuropatie, vagotomie, spinální poruchy, akromegalie)

některé choroby (např. DM, jaterní cirhóza, cystická fibróza)

rozeznávají se 3 odlišné klinické formy: asymptomatická cholelithiáza, symptomatická cholelithiáza, komplikovaná cholelithiáza

asymptomatická cholelithiáza – nejčastější (60 – 80% všech případů)

konkrementy objeveny náhodně – nejčastěji při USG břicha z jiného důvodu

jen u malého % se vyvinou subjektivní obtíže – roční riziko vzniku symptomů je 1 – 2%

jen výjimečně dojde k závažnějším komplikacím (cholecystitida, pankreatitida)

symptomatická cholelithiáza

žlučnicková bolest – **biliární kolika** (biliární bolest)

nemá klasický vlnovitý průběh kolikovitě bolesti

bolest vzniká náhle a bez varovných signálů

manifestace zpravidla pozdě večer nebo k půlnoci, nezačíná dříve než 1 hod po

jídle

bolest nejčastěji v pravém podžebří nebo epigastriu, ale může být i v levém podžebří

nebo v okolí pupku

klasická propagace bolesti: podél pravého žeberního oblouku do zad, často až pod

lopatku, někdy vyzařuje do pravého ramene a paže

bolest dosahuje určitého vrcholu, bez velkých výkyvů v intenzitě

bolest trvá 30 min až několik hodin

nemocní nemohou najít úlevovou polohu

mnohahodinová bolest – svědčí o komplikaci – hydrops žlučníku, cholecystitida

nebo pankreatitida

bolest často provázena intenzivním zvracením – nepřináší pocit úlevy

neklid, někdy teplota a třesavka

záchvatu často předchází tučné, objemné jídlo

provokujícím momentem může být také tělesná námaha, prochlazení, rozrušení

záchvat se často opakuje po stejném podnětu, frekvence je různá

mechanismem biliární koliky je pohyb a zaklínění konkrementu v oblasti krčku žlučníku

(bohatě inervován) —> spasmus svaloviny žlučníku a žlučových cest —> vzestup intraduktálního tlaku, uvolnění některých mediátorů

biliární dyspepsie – pocit plnosti v epigastriu, tlak v pravém podžebří, nesnášenlivost tuků, nauzea, plynatost, říhání, nepravidelná stolice – vyskytuje se se stejnou frekvencí i u osob bez cholelithiázy

fyzikální nález

neklid, bledost, pocení

často subfebrilie

někdy mírný ikterus

břicho vzedmuté, meteoristické

palpačně stažena stěna v pravém podžebří

nemocný se brání podrobnému vyšetření

Murphyho příznak: palpační bolestivost v místě žlučníku při palpaci na vrcholu

inspiria

někdy bolest při tlaku na trny Th8 – 11 nebo vpravo od nich

diagnostika

laboratorní nálezy: mírná leukocytóza, urobilinogen v moči (mohou být i stopy

bilirubinu), v séru krátce zvýšen bilirubin a aminotransferázy

nativní snímek břicha: kalcifikované konkrementy, porcelánový žlučník,

emfyzematózní cholecystitida, biliární ileus

cholecystografie – doplňuje USG, odhalí anomálie, adenomy, posoudí funkce

žlučníku

USG – nejvýhodnější metoda detekce konkrementů

radionuklidová choleoscintigrafie – optimální pro dg cholecystitidy

diferenciální diagnóza

pravostranná renální kolika

perforace peptického vředu

apendicitida

akutní pankreatitida

extraabdominální poruchy: AIM, venostáza v játrech, herpes zoster, spondylogenní

bolesti, pravostranná bazální bronchopneumonie nebo pleuritida

komplikace

především u symptomatické cholecystolithiázy
choledocholithiáza, obstrukční ikterus, cholangitida, akutní pankreatitida, enterální
nebo gastrická píštěl, biliární ileus
u objemné lithiázy a porcelánového žlučníku velmi pravděpodobná souvislost s ca
žlučníku

terapie

biliární kolika – hladovka, klid na lůžku, teplé obklady na podjaterní krajinu
i.v. spazmolytika, nejlépe v kombinaci s analgetiky: Algifen (metamizol, pitofenon, fempiverin), Buscopan,
Buscolysin (butylskopolamin)

při neúspěchu Dolsin (pethidin) nebo fentanyl
nepodávat morfium

kolika by měla odeznít maximálně do 4 hod – při delším trvání riziko

komplikací → nutná hospitalizace

terapie v chronické fázi závisí na typu onemocnění

asymptomatická cholecystolithiáza – pouze sledování, u rizikových osob
(imunosuprimovaní, mladí, diabetici, nemocní před transplantací, s anomáliemi žlučníku, adenomatózou
žlučníku) cholecystektomie

symptomatická cholecystolithiáza – jediným účinným řešením je
cholecystektomie (klasická nebo laparoskopická)

indikace k cholecystektomii:

1. symptomatická cholecystolithiáza, především se symptomy biliárních
kolik

2. komplikovaná cholelithiáza – cholecystitidy, choledocholithiáza,
perforace žlučníku, žlučnicková píštěl

3. stavy, které by mohly vést ke vzniku malignity – porcelánový žlučník,
adenomyomatóza žlučníku, kongenitální malformace žlučníku s cholelithiázou, objemné konkrementy nad
2,5 cm v průměru

4. komplikovaná cholecystolithiáza – cholecystektomie je jediným řešením
konzervativní přístup: dietoterapie, lázeňská léčba, aplikace choleretik a
cholekinetik – jen odklad chirurgického řešení, zvyšuje riziko komplikací i vzniku ca žlučníku

disoluční léčba – rozpouštění konkrementů – podmínkou jsou drobné konkrementy
(do 1 cm), funkční žlučník, nekontrastní konkrementy, dostatečně volná kapacita žlučníku
k disoluční léčbě se používá kys. ursodeoxycholová nebo chenodeoxycholová

lithotrypse rázovou vlnou – především u solitárních konkrementů, následná
aplikace žlučových kyselin

kontaktní rozpouštění – transhepatální aplikace látek rozpouštějících žlučnickové
kameny: monooktanoid, terciární methylbutyléter – výjimečně