

Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego u pacjentów w ciężkim stanie ogólnym – opis czterech przypadków

Acute acalculous cholecystitis in patients with severe general condition – a report of four cases

Artur Gładysz^{1,2}, Wojciech Skibiński¹, Tomasz Zubilewicz^{1,2}

¹Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej SP ZOZ w Sanoku (General and Vascular Surgery Ward, District Hospital in Sanok)

²Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Akademii Medycznej w Lublinie (Department of Vascular Surgery and Angiology, Medical University of Lublin)

Streszczenie

Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego (AAC, *acute acalculous cholecystitis*), potencjalnie śmiertelne powikłanie u pacjentów w ciężkim stanie ogólnym, pozostaje nierozwiązanym problemem klinicznym. Nie istnieje w pełni wiarygodna diagnostyka, nie wypracowano również powszechnie uznanych standardów leczenia. W dostępnej literaturze nie ma ani jednej metaanalizy dotyczącej AAC. W niniejszym artykule przedstawiono cztery przypadki AAC u pacjentów leczonych w szpitalu w Sanoku.

Słowa kluczowe: ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego, AAC

Chirurgia Polska 2010, 12, 1, 43–50

Abstract

Acute acalculous cholecystitis (AAC), a potentially fatal complication in patients in a severe general condition remains an unsolved clinical problem. Neither reliable diagnostic procedures for this condition, nor commonly agreed treatment standards have been set. In the available literature there is not even one metaanalysis of AAC. In our study we present four patients treated in our hospital for this condition.

Key words: acute acalculous cholecystitis, AAC

Polish Surgery 2010, 12, 1, 43–50

Praca została sfinansowana ze środków własnych autorów

Wstęp

Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego (AAC, *acute acalculous cholecystitis*), definiowane jako ostre zapalenie pęcherzyka przy nieobecności złogów, jest potencjalnie śmiertelnym [1] powikłaniem u pacjentów w ciężkim stanie ogólnym [2]. Wydaje się, że w wielu przypadkach wystąpienie AAC przesądza o niepowodzeniu w leczeniu pacjenta. Autorzy przedstawiają przypadki czworga pacjentów, u których postawiono powyż-

Background

Acute acalculous cholecystitis (AAC) is defined as an acute inflammation of the gallbladder (cholecystitis) without concretions, and is a potentially fatal complication in patients with a severe general condition. It seems that the occurrence of AAC in many cases is a decisive factor in the fate of the patient. For this reason, we present four patients in whom this diagnosis was established, and compare their case histories with present knowledge

sze rozpoznanie i konfrontują ich historie z aktualną wiedzą na temat diagnostyki, leczenia i rokowania w tym schorzeniu.

Opis przypadku

Przypadek 1.

Pacjentka A.S. (68 lat) została przyjęta 20.04.2003 r. na oddział urazowo-ortopedyczny z powodu złamania prawego przedramienia i stłuczenia okolicy jarzmowej lewej. Pacjentka była leczona insuliną z powodu cukrzycy typu 2, poza tym cierpiała na chorobę Parkinsona. W 2. dobie hospitalizacji pojawiły się ogniskowe objawy neurologiczne. Tomografia komputerowa głowy wykazała obecność krwiaka śródmózgowego o średnicy 21 mm. Od czasu incydentu mózgowego pacjentka z ograniczonym kontaktem logicznym i niedowładem połowicznym była żywiona doustnie.

W 15. dobie od przyjęcia wystąpiły gwałtowne objawy niedrożności przewodu pokarmowego i wstrząs. Oznaczona leukocytoza wynosiła 31 600/mikrol, badanie USG nie wyjaśniło przyczyny dolegliwości. Podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym. Śródoperacyjnie stwierdzono zgorzeliowy perforowany pęcherzyk żółciowy bez złożeń, który usunięto. W 2. dobie po operacji wystąpiła niewydolność oddechowa i zaburzenia krążenia, a w 7. — zapalenie płuc. W 10. dobie chora została podłączona do respiratora. Pacjentkę nieprzytomną, żywioną przez sondę, oddychającą samodzielnie, z niedowładem połowicznym lewostronnym 22 maja przekazano na oddział neurologiczny. Zmarła 23 maja, na prośbę rodziny odstąpiono od wykonania sekcji zwłok.

Przypadek 2.

Pacjent K.P. (70 lat) został przyjęty 29.08.2003 r. z powodu nagłej duszności i bólu w klatce piersiowej, w trakcie którego doszło do nagłego zatrzymania krążenia. Skutecznie zresuscytowany, odzyskał przytomność w pierwszej dobie. Stan ogólny pacjenta w początkowym okresie hospitalizacji wykluczał żywienie, od 5. doby był żywiony przez sondę dożołądkową. Po przyjęciu bardzo długo pozostawał niewydolny oddechowo, stosowano długotrwałą respiratoroterapię.

W dniu 04.10.2003 r. po raz pierwszy zgłosił pobożenie brzucha i nudności, do których dzień później dołączyły wymioty. Badanie USG wykazało olbrzymi pęcherzyk żółciowy o pogrubiałej ścianie, bez złożeń w świetle. Podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym. Śródoperacyjnie stwierdzono zgorzeliowe zapalenie pęcherzyka żółciowego z przesiąkaniem żółci do jamy otrzewnowej. Wykonano klasyczną cholecystektomię. Przebieg pooperacyjny był powikłany niewielkim ropnym zakażeniem rany operacyjnej i wydłużeniem czasu gojenia. Poprawa parametrów oddechowych i stanu ogólnego następowała bardzo powoli. Ostatecznie, po 92 dniach hospitalizacji pacjenta wypisano do domu.

regarding the diagnostics, treatment and prognosis of this disease.

Case reports

Case I

A.S., a 68-year-old female, was admitted to hospital on the 20th of April 2003 to casualty-orthopedic ward because of a right forearm fracture and a contusion of the zygomatic region. The patient was treated with insulin due to Type 2 diabetes mellitus, and was also suffering from Parkinson's disease. On the second day of hospitalization focal neurological signs appeared. A computed tomography of the head revealed the presence of an intracerebral haematoma that was 21 mm in diameter. Since this cerebral incident, the patient exhibited deficient logical contact and hemiparesis, and was fed orally.

On the fifteenth day following admission to hospital the signs of acute ileus and shock appeared. Leucocytosis was at a level of 31,000/mm³ and an ultrasound examination did not identify the cause of the complaints. A decision to perform surgical treatment was then made. During an intraoperative examination a perforated gangrenous gallbladder without concretions was found and was removed. On the second day following surgery respiratory insufficiency and circulatory disturbances occurred and on the seventh day pneumonia appeared. On the tenth day the patient was put on a respirator. On the 22nd of May the unconscious patient, being fed through a tube, breathing on her own, and presenting left-side hemiparesis was transferred to the neurological department where she died on the 23rd of May.

Case II

K.P., a 70-year-old male, was admitted to hospital on the 29th of August 2003 because of sudden dyspnoea and pain in the chest. There was a sudden circulatory arrest during this incident. He was successfully resuscitated and regained consciousness within one day. His general condition precluded this patient in the first days of hospitalization from oral feeding and from day 5 on he was fed through a stomach tube. As he presented respiratory insufficiency for a very long time after, long-lasting respiratorotherapy was applied.

On the 4th of October 2003 he complained for the first time of stomachache and nausea, followed by vomiting the next day. An ultrasound examination revealed hugely enlarged gallbladder with thickened walls and without concretions. A decision to perform surgical treatment was then made. During an intraoperative examination a gangrenous cholecystitis with bile transudation into the peritoneal cavity was found and a standard cholecystectomy was performed. The postoperative course was complicated with mild suppuration of surgical wound. A very slow improvement of respiratory parameters and

Przypadek 3.

Pacjent S.W. (67 lat) został przyjęty 12.10.2004 r. z urazem miednicy (przygnieciony przez ciągnik), bez innych chorób i obciążeń. W chwili przyjęcia był przytomny i w stanie ogólnym zadowolającym, kilka godzin później rozwinął się u niego wstrząs pourazowy.

Badanie RTG wykonane w dniu przyjęcia wykazało złamanie prawego talerza kości biodrowej, lewej kości łonowej i kulszowej oraz złamanie III i IV żebra po stronie lewej. W tym samym dniu wykonano laparotomię zwiadowczą, która wykazała rozległy krwiak przestrzeni zaotrzewnowej bez widocznych uszkodzeń narządów jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej, bez krwi w jamie otrzewnowej.

Po operacji stan pacjenta ulegał stopniowej poprawie. W 6. dobie leczenia (18.10) nastąpiło gwałtowne pogorszenie: znaczne nasilenie bólu brzucha lokalizującego się w nadbrzuszu i powiększenie obwodu pasa. Chory był operowany. W czasie zabiegu stwierdzono pęknięcie śledziony, wykonano splenektomię. Po operacji wystąpiła przedłużająca się niedrożność porażenna jelit i zachyłkowe zapalenie płuc z niewydolnością oddechową. Pacjent był żywiony całkowicie pozajelitowo.

W 19. dobie hospitalizacji pojawił się ból w okolicy prawego łuku żebrowego z zaznaczoną obroną mięśniową i osłabieniem perystaltyki. W badaniu USG uwidoczono zastoinowy pęcherzyk żółciowy bez złożeń w świetle, o ścianie pogrubiałej do 5 mm. Pacjent był ponownie operowany — usunięto zgorzelinowy, perforowany pęcherzyk żółciowy, niezawierający złożeń.

Dnia 21.11.2004 r. stwierdzono krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego, rozpoznano krwawiący wrzód żołądka. Po endoskopowym ostrzyknięciu śluzówki żołądka krwawienie ustąpiło.

W trakcie dalszej hospitalizacji mimo intensywnego leczenia rozwinęła się niewydolność wielonarządowa, posocznica, nawróciło krwawienie z przewodu pokarmowego, nastąpiło dalsze pogorszenie stanu ogólnego i wstrząs septyczny. Pacjent zmarł 28.11.2004 r. Wykonana sekcja zwłok nie wniosła istotnych nowych informacji.

Przypadek 4.

Pacjent T.T. (79 lat) został przyjęty do szpitala 23.02.2005 r. z powodu nasilenia niewydolności krążeniowo-oddechowej w przebiegu wieloletniej przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i choroby niedokrwiennej, z licznymi dodatkowymi obciążeniami. Wykryta przypadkowo 3 lata wcześniej zmiana łita wątroby nie była diagnozowana. Pacjent poza skargami dotyczącymi choroby podstawowej przy przyjęciu zgłaszał też pobołowanie w okolicy prawego podżebrza. Objawy brzuszne po przyjęciu ustąpiły, uzyskano też zmniejszenie niewydolności krążeniowo-oddechowej, następowała poprawa stanu ogólnego. W 4. dobie hospitalizacji wystąpił nawrót bólu brzucha o tej samej lokalizacji i charakterze co przy przyjęciu, do dolegliwości dołączyły nudności i biegunka, pojawiły się uporczywe wymioty, wystąpił dwukrotnie luźny stolec z domieszką krwi. Badanie USG brzucha poza

the general condition was achieved and finally after 92 days of hospitalization the patient was discharged from hospital.

Case III

S.W., a 67-year-old male, was admitted to hospital on the 12th of October 2004 because of a pelvic injury resulting from having been crushed by a tractor, and had had no other diseases or any past history. On admission he was conscious and in a satisfactory general condition. A few hours afterwards, however, the patient developed posttraumatic shock.

A radiological examination revealed a fracture of the right iliac ala, left pubic bone and ischiadic bone, and fractures of III and IV left rib. He was operated on the same day. A laparotomy was performed that showed an extensive retroperitoneal space haematoma without visible lesions of organs of the abdominal cavity and retroperitoneal space, and without blood in the peritoneal cavity.

Although after the operation the general condition of the patient gradually got better, on the sixth day of treatment (18.10) a sudden deterioration occurred when a significant increase of the abdominal pain located in the epigastrium and abdominal distention was observed. Due to this, the patient was operated on again — a rupture of the spleen was found and a splenectomy was performed. After the operation a prolonged paralytic ileus and aspiration pneumonia with the respiratory insufficiency appeared. The patient was fed completely parenterally.

On the nineteenth day of the hospitalization pain in the region of the right costal arch occurred with evident muscular defence and reduced peristalsis. An ultrasonographic examination showed an enlarged gallbladder without concrements, with walls having thickened up to 5 mm. The patient was operated on again and a gangrenous, perforated gallbladder was removed.

On the 21st of November 2004 bleeding from the upper part of the alimentary tract was observed and a bleeding gastric ulcer was diagnosed. After endoscopic treatment the bleeding subsided.

In the course of further hospitalization and in spite of intensive treatment, multiorgan failure and sepsis developed and bleeding from alimentary tract recurred. Further deterioration of general condition and septic shock then occurred. The patient died on the 28th of November 2004. A post-mortem examination did not reveal any significant further information.

Case IV

T.T., a 79-year-old male, was admitted to hospital on the 23rd of February 2005 because of the intensification of circulatory and respiratory insufficiency in the course of long-term chronic obstructive pulmonary disease and ischemic heart disease with numerous additional diseases. Moreover, a solid lesion of the liver discovered accidentally three years earlier had not been diagnosed until then. On admission the patient, beside complaints

opisywaną zmianą litą wątroby wykazało bardzo duży pęcherzyk żółciowy z zastoinową żółcią. Złogów nie uwidoczniiono. Przewód żółciowy wspólny miał szerokość 17 mm. Wykonano cholecystektomię klasyczną oraz cholangiografię, która nie wykazała przeszkody w drogach żółciowych. Zabieg poszerzono o resekcję zmiany ogniskowej wątroby.

Badanie histopatologiczne wykazało: „Cholecystitis purulenta. Angiofibroma hepatis capsulatum diam. 4 × 4 × 3 cm. Excisio totalis” [2744/05].

Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. Pacjenta wypisano do domu w stanie zadowolającym, z wygojona raną i poprawą wydolności krążeniowo-oddechowej.

Omówione 4 przypadki AAC zestawiono w tabeli I.

Dyskusja

Występowanie

Szacuje się, że AAC stanowi mniej niż 5% wszystkich przypadków ostrego zapalenia pęcherzyka [2] (na oddziałach intensywnej terapii odsetek ten wzrasta do 14% [3]) i występuje u 0,2–3% pacjentów w stanie ciężkim [1] (u 0,5–4% pacjentów po urazach i poważnych operacjach [2]). Pojawia się zwykle po kilkunastu dniach intensywnej terapii. W analizie Rady'ego, obejmującej 30 przypadków, nie było ani jednego zachorowania w pierwszym tygodniu leczenia (75% przypadków między 11. a 41. dniem leczenia) [4]. Zwraca uwagę stale rosnący odsetek pacjentów, u których rozpoznaje się AAC [1].

Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego niebędące powikłaniem innych ciężkich chorób występuje rzadko i nie jest przedmiotem niniejszej analizy.

Patofizjologia

Autorzy największych opublikowanych opracowań są zgodni, że patofizjologia AAC jest złożona i niedostatecznie poznana. Jako przyczynę wymienia się przede wszystkim uszkodzenie ściany pęcherzyka w wyniku niedokrwienia związanego z utratą krwi, wstrząsem, leczeniem wazopresyjnym czy odwodnieniem. W następnej kolejności wymieniane są czynniki zwiększające niekorzystne oddziaływanie żółci, a więc jej zagęszczenie wynikające z zastojów podczas żywienia pozajelitowego i głodzenia oraz cholestatyczny wpływ opioidów. Także wentylacja mechaniczna niezależnie upośledza motorykę pęcherzyka żółciowego w stopniu wystarczającym do uznania jej za czynnik ryzyka AAC [5].

Wymieniane przez Mutlu i wsp. czynniki ryzyka AAC u pacjentów w stanie ciężkim to:

- wentylacja mechaniczna powyżej 72 godz.,
- wstrząs,
- zespół uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS, *systemic inflammatory response syndrome*),
- wielokrotne przetoczenia krwi,
- odwodnienie,
- przedłużone głodzenie,
- żywienie całkowicie pozajelitowe,
- leki (zwłaszcza opioidy, leki sedatywne i wazopresyjne) [1].

concerned with the primary disease, complained of aching pain in the right subcostal region. Abdominal signs the retreated after admission to hospital, a decrease of circulatory and respiratory insufficiency was obtained and the general condition got better. On the fourth day of hospitalization the abdominal pain of same localization and character as on admission recurred and the patient presented diarrhea, persistent vomiting and loose stool with blood additive. An ultrasound examination, beside aforementioned hepatic lesion, showed very enlarged gallbladder with stasis of the bile. There were no concrements visualized. The common bile duct was 17 mm wide in diameter. A standard cholecystectomy was performed, as well as a cholangiography that did not visualize any obstructions of the bile ducts. The surgical procedure was widened and the focal lesion of the liver was excised.

A histological examination revealed the following: “Cholecystitis purulenta. Angiofibroma hepatis capsulatum diam. 4 × 4 × 3 cm. Excisio totalis” [2744/05].

The postoperative course was uncomplicated. This patient was discharged from the hospital in a satisfactory general condition, with the wound already healed and with an improvement of circulatory and respiratory efficiency.

The above-reported four cases of AAC are put together in Table I.

Discussion

Incidence

It is estimated that AAC makes up less than 5% of all cases of acute cholecystitis (in ICUs this percentage rises to 14) and in 0.2 to 3% of patients in poor general condition (0.5–4% of patients after injuries and severe operations). It usually appears after a dozen or so days of intensive care. In an analysis performed by M. Rady, including 30 cases, there was not a single case of AAC during the first week of treatment (75% cases between the 11th and 41st day of hospitalization). However, a constantly increasing percentage of patients with AAC is being noticed.

AAC that is not a complication of other severe diseases appears rarely and is not an object of the present study.

Pathophysiology

All authors of the biggest published studies are unanimous in claiming that the pathophysiology of AAC is complex and insufficiently known. Lesions of the gallbladder wall are listed as a result of ischemia connected with blood loss, shock, vasopressive treatment and dehydration. Secondly, factors increasing the harmful effect of bile are enumerated, such as bile concentration resulting from its stasis during parenteral nutrition and starvation, as well as the cholestatic effect of opiates. Mechanical ventilation also impairs independently motor activity of the gallbladder to a sufficient degree for recognizing it as a risk factor of AAC.

Tabela I. Porównanie podstawowych danych medycznych pacjentów z AAC
Table I. Comparison basic medical data patients with AAC

	Pacjent I, A.S. <i>Patient I</i>	Pacjent II, K.P. <i>Patient II</i>	Pacjent III, S.W. <i>Patient III</i>	Pacjent IV, T.T. <i>Patient IV</i>
Płeć / <i>Sex</i>	K / F	M / M	M / M	M / M
Wiek / <i>Age</i>	68	70	67	79
Czynniki ryzyka poprzedzające wystąpienie AAC <i>Risk factors of AAC</i>				
Choroby przewlekłe i inne obciążenia dodatkowe* <i>Chronical diseases*</i>	+	+	—	+
Dni hospitalizacji do wystąpienia AAC <i>Days in hospital before AAC occured</i>	15	37	19	12****
Dni pobytu na OIT do wystąpienia AAC <i>Days in ICU before AAC occured</i>	0	33	19	0
Dni stosowania MV do wystąpienia AAC <i>Days of MV before AAC occured</i>	0	29	1	0
Liczba dni ścisłej diety do wystąpienia AAC <i>Days without oral alimention before AAC occured</i>	2	5	3	4****
Wstrząs / <i>Shock</i>	+	+	+	—
Przetoczenia krwi / <i>Blood transfusion</i>	—	+	+	—
Żywnienie pozajelitowe / <i>Parenteral nutrition</i>	—	—	+	—
Opioidy / <i>Opioids</i>	—	—	+	—
Leki sedatywne / <i>Sedatives</i>	+	+	+	—
Aminy presyjne / <i>Pression amins</i>	+	+	+	—
Rozpoznanie / <i>Diagnosis</i>				
Ból w okolicy prawego podżebrza <i>Pain in the right upper quadrant of the abdomen</i>	+	+	+	+
Wymioty, zwiększone zalegania żołądkowe <i>Vomiting, abundant contents in the stomach</i>	+	+	+	—
Biegunka / <i>Diarrhoea</i>	—	—	—	+
Najwyższa gorączka w ciągu 48 h przed operacją <i>Peak temperature within 48h before surgery</i>	36,8	37,2	38,5	37
Objawy otrzewnowe / <i>Peritoneal signs</i>	+	+	+	—
Objawy niedrożności jelit / <i>Ileus</i>	+	—	+	—
Leukocytoza / <i>Leukocyte count</i>	31 600	15 200	2500	3400
Pogrubienie ściany pęcherzyka w badaniu USG <i>Gall ladder thickness in USG</i>	—	—	5 mm	—
Powiększenie pęcherzyka w badaniu USG <i>Gallbladder enlargement in USG</i>	—	+	+	+
Leczenie: klasyczna cholecystektomia <i>Treatment: open cholecystectomy</i>	+	+	+	+
Obraz śródoperacyjny / <i>Intraoperational findings:</i>				
Zgorzel pęcherzyka / <i>Gallbladder necrosis</i>	+	+	+***	—
Perforacja pęcherzyka / <i>Gallbladder perforation</i>	+	—**	+	—
Czas od wystąpienia pierwszych objawów AAC do operacji (dni) <i>Days count between first symptoms of AAC and surgery</i>	1	2	1	12****
Zgon / <i>Death</i>	Tak / Yes	Nie / No	Tak / Yes	Nie / No

*poza zasadniczą przyczyną hospitalizacji / *Except from the reason fo hospitalization*

**mikroperforacja, przesiąkanie żółci / *Microperforation*

***zgorzel w ocenie makroskopowej, w badaniu hist-pat. zapalenie ropne / *Necrosis diagnosed macroscopically — in histological examination inflammation was found*

****nieznaczne dolegliwości już w dniu przyjęcia / *Minor complaints since the day of admission*

Jak łatwo zauważyć, u pacjentów w stanie ciężkim wiele z wymienionych czynników ryzyka występuje jednocześnie. Istotny wzrost ryzyka AAC obserwuje się również u osób w podeszłym wieku oraz z dodatkowymi obciążeniami stanu zdrowia przy przyjęciu, zwłaszcza z niewydolnością krążeniową i oddechową.

Objawy

Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego jest schorzeniem przebiegającym często w początkowym okresie bezobjawowo lub z objawami maskowanymi przez chorobę podstawową, a następnie piorunująco, prowadząc do zgorzeli i nierzadko perforacji pęcherzyka [1, 5].

W cytowanym opracowaniu Rady'ego obserwowano następujące objawy kliniczne:

- ból w prawym górnym kwadrancie brzucha,
- tkliwość i obrona mięśniowa, oznaki rozlanego podrażnienia otrzewnej,
- wyczuwalny guz,
- brak szmeru jelitowego, wymioty, obfita treść w sondzie żołądkowej, niedrożność jelit,
- narastająca żółtaczka,
- biegunka o niejasnej przyczynie,
- temperatura ciała powyżej 38,5°C lub poniżej 35°C.

Diagnostyka

Diagnostyka AAC, a raczej jej ograniczenia, jest w zgodnej opinii autorów główną przyczyną wysokiej śmiertelności. W większości analizowanych prac rozpoznanie było stawiane na podstawie łącznej oceny objawów klinicznych, wyników badań laboratoryjnych i technik obrazowych.

W badaniach laboratoryjnych zwracano uwagę na poziom leukocytów, bilirubiny i markerów uszkodzenia wątroby we krwi obwodowej, jak również na wyniki badań mikrobiologicznych krwi i żółci.

W obrazie ultrasonograficznym za diagnostyczne dla AAC uznano wystąpienie co najmniej dwóch spośród poniższych objawów:

- pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego do ponad 4 mm,
- powiększenie pęcherzyka,
- błoto żółciowe,
- okołopęcherzykowe zbiorniki płynu,
- wewnątrzścienne pęcherzyki gazu,
- dodatni objaw Murphy'ego*.

Barie i wsp. [6] za dwa najbardziej wiarygodne kryteria zapalenia pęcherzyka w obrazie USG uznają pogrubienie ściany do ponad 3,5 mm i okołopęcherzykowe nagromadzenie płynu, podczas gdy Mutlu i wsp. [1] opierają rozpoznanie w pierwszej kolejności na obecności błota żółciowego, powiększeniu pęcherzyka i pogrubieniu ściany, uważając jednak te kryteria za mało swoiste, a pozostałe z wcześniej wymienianych za jeszcze mniej wiarygodne.

The risk factors of AAC, as enumerated by Mutlu *et al.* in patients with a severe general condition are:

- mechanical ventilation over 72 hours,
- shock,
- systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS,
- multiple blood transfusions,
- dehydration,
- prolonged starvation,
- completely parenteral nutrition,
- drugs (especially opiates, sedatives and vasopressives).

It is clear that in the case of patients presenting a severe general condition many of the above-listed risk factors appear simultaneously. A significant increase in the risk of AAC occurs in patients who are advanced in age, as well as those with additional diseases on admission, especially with circulatory and respiratory insufficiency.

Symptoms and signs

AAC is a kind of disease that often proceeds asymptotically in its initial period or with symptoms that are masked by the primary disease and then proceeds rapidly, leading to gangrene and not infrequently to the perforation of the gallbladder.

In Rady's study the following clinical symptoms were observed:

- pain in the right upper quadrant of the abdomen,
- tenderness and muscular defense,
- symptoms of diffuse peritonism,
- palpable tumor,
- lack of the intestinal murmur,
- vomiting,
- abundant contents in the stomach tube,
- ileus,
- growing jaundice,
- diarrhoea of unknown reason,
- body temperature > 38.5 or < 35°C.

Diagnostics

The limitations in the diagnostics of AAC are, in the unanimous opinion of the authors, the main cause of high mortality. The diagnosis in most of the analyzed studies was established on the basis of the total assessment of clinical symptoms, laboratory investigations and imaging techniques.

In laboratory investigations, attention was paid to the level of leucocytes, bilirubin and markers of hepatocellular damage in peripheral blood, as well as to the findings of microbiological examinations of blood and bile.

In the ultrasonographic picture the occurrence of at least two of the following signs was recognized as diagnostic of AAC:

- thickening the wall of the gallbladder over 4 mm,
- enlargement of the gallbladder,
- bile sludge,
- liquid collections located in the region of the gallbladder,
- intraparietal bubbles of gas,
- positive Murphy's sign.

P. Barie *et al.*, consider the thickening of the wall above 3.5 mm and collection of liquid in the region of

Ograniczona wartość ultrasonografii w przypadku AAC skłoniła niektórych autorów do zaproponowania skal punktowych określających prawdopodobieństwo AAC dla określonej kombinacji odchyleń od obrazu prawidłowego [7]. W innych artykułach sugerowano seryjne badania USG jako bardziej miarodajne [8].

Ultrasonografia, w jednym z badań osiągająca czułość 92% [9], ustępuje tomografii komputerowej (czułość do 100% [8]). Inni autorzy podają znacznie gorsze wyniki powyższych metod obrazowych. Przeprowadzono próby zastosowania cholescyntygrafii w diagnostyce AAC, osiągając obiecujące wyniki, szczególnie z zastosowaniem morfiny (czułość 90% [5], specyficzność 38% [9]), jednak badanie to jest stosunkowo mało dostępne i skomplikowane. Nieinwazyjność i dostępność ultrasonografii, a także łatwość badania nawet przy łóżku chorego, niezależnie od jego stanu, sprawia, że badanie USG pozostaje procedurą z wyboru u tych pacjentów.

Autorzy większości opracowań są zgodni, że diagnostyka AAC pozostaje nierozwiązanym dotychczas problemem, co przesądza o złym rokowaniu w tej chorobie.

Leczenie

Tradycyjne leczenie AAC to radykalna cholecystektomia, jednak z uwagi na specyficzny profil pacjentów, będących zwykle w skrajnie ciężkim stanie ogólnym, poważną alternatywą jest przezskórna cholecystostomia, cechująca się małym obciążeniem dla chorego i wysokim odsetkiem wyleczeń (59–88% [10–12]). Brugge proponuje natomiast endoskopową przezbrodawkową cholecystostomię jako najmniej obciążającą [13].

Te alternatywne metody postępowania zdobywają rosnące uznanie, zwłaszcza że podejście klasyczne jest obciążone wysoką, sięgającą 40%, śmiertelnością okołozabiegową [2] (Rady i wsp. — 41% [4]).

Wnioski

W dostępnej literaturze, pomimo jej obfitości, nie ma ani jednej metaanalizy dotyczącej AAC. Brakuje też wiarygodnej i powszechnie akceptowanej procedury diagnostycznej, co wobec podstępnego, a następnie piorunującego przebiegu choroby, jest przyczyną jej wysokiej śmiertelności.

Analiza piśmiennictwa z zakresu AAC nie pozwala wyciągnąć jednoznacznych wniosków w kwestii postępowania diagnostycznego. Klinicysta jest zmuszony oprzeć rozpoznanie na współistnieniu czynników ryzyka, objawów przedmiotowych i podmiotowych, wynikach badań dodatkowych oraz własnym doświadczeniu. W omawianym przez autorów przypadku 1. w badaniach podstawowych i w obrazie ultrasonograficznym nie stwierdzono żadnych odchyleń, które można by bezpośrednio powiązać z chorobą pęcherzyka żółciowego, a rozpoznanie postawiono śródoperacyjnie.

Postulowane w literaturze czynniki ryzyka i obraz choroby są zbieżne z obserwacjami autorów niniejszej pracy. Ostre niekamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego pozostaje trudnym problemem diagnostycznym i klinicz-

gallbladder as the two most credible criteria of cholecystitis in USG examination. However, Mutlu *et al.* have established the diagnosis primarily on the presence of bile sludge, enlargement of the gallbladder and thickening of the wall, yet consider these criteria as not sufficiently specific.

The limited value of ultrasonographic examinations in cases of AAC has induced some authors to propose score scales determining the probability of the occurrence of AAC. In other articles, serial ultrasonographic examinations have been suggested.

Ultrasonography, in one of the examinations achieving a level of sensitivity of 92%, has given way to computed tomography (up to 100%). However, other authors have reported considerably worse results using these methods. There have been some attempts to apply choleoscintigraphy in the diagnostics of AAC, which have achieved satisfactory results, especially those using morphine (sensitivity 90%, specificity 38%). However, this examination is relatively less accessible and more complicated. The non-invasiveness and the availability of ultrasonography, as well as its ability to perform the examination even at the bed of a patient, irrespective of the state of his or her health, has resulted in the ultrasonographic examination remaining the procedure of choice in these patients.

The authors of most studies are unanimous that the diagnostics of AAC have remained an unresolved problem until now that have determined a negative prognosis of this disease.

Treatment

The traditional treatment of A.A.C. is a radical cholecystectomy, but owing to the specific profile of patients, which are usually in an extremely poor general condition, a transcutaneous cholecystostomy is a serious alternative, characterized by a low risk for the patient and a high percentage of recoveries (59–88%). Moreover, WR Brugge has suggested an endoscopic transpapillar cholecystostomy as the safest procedure.

These alternative methods are still gaining recognition, especially that the standard approach is loaded with a high perioperative mortality rate, reaching over 40% (Rady *et al.*: 41%).

Conclusions

In spite of the abundance of available literature, there is not even one metaanalysis of AAC. Therefore, a credible and commonly-accepted diagnostic procedure is lacking, which in the case of an insidious and fulminating course of illness is the cause of its high mortality rate.

An analysis of the literature on AAC does not allow one to draw clear-cut conclusions in the matter of diagnostic procedures. The clinician has to establish the diagnosis on coexisting risk factors, symptoms and signs, the findings of additional examinations and his/her own experience. In the first case which we discussed in this study, neither in basic examinations nor in ultrasonographic pic-

nym. Należy się spodziewać, że na tych właśnie zagadnieniach będą się koncentrować dalsze badania.

Dalszych analiz wymagają również alternatywne względem cholecystektomii metody leczenia [14]. Ich wartość polega na mniejszym dodatkowym obciążeniu stanu zdrowia pacjenta, wydaje się jednak, że przeciwko ich upowszechnieniu będzie działać brak dostatecznie czułej i swoistej metody diagnostycznej AAC.

Piśmiennictwo (References)

1. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1222–1241.
2. Bielecki K, Kocon T, Kozicki I. *Chirurgia dróg żółciowych*. W: Szmidt J, Gruca Z, Krawczyk M *et al.* (ed.). *Podstawy chirurgii*. Tom 2. Wyd. 1, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2004.
3. Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am. Surg.* 1998; 64 (5): 471–475.
4. Rady MY, Kodavatiganti R, Ryan T. Perioperative predictors of acute cholecystitis after cardiovascular surgery. *Chest* 1998; 114: 76–84.
5. Nies C, Zielke A, Hasse C *et al.* Atony of the gallbladder as a risk factor for acalculous cholecystitis: what is the effect of intensive care? *Zentralbl. Chir.* 1994; 119: 75–80.
6. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2003; 5 (4): 302–309.
7. Helbich TH, Mallek R, Madl C *et al.* Sonomorphology of the gallbladder in critically ill patients: value of a scoring system and follow-up examinations. *Acta Radiol.* 1997; 38: 129–134.
8. Jeffrey RB Jr, Sommer FG. Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience. *J. Ultrasound Med.* 1993; 12: 183–187.
9. Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW *et al.* The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and CT. *Am. J. Roentgenol.* 1986; 147: 1171–1175.
10. Melin MM, Sarr MG, Bender CE *et al.* Percutaneous cholecystostomy: a valuable technique in high-risk patients with presumed acute cholecystitis. *Br. J. Surg.* 1995; 82: 1274–1277.
11. Browning PD, McGahan JP, Gerscovich EO. Percutaneous cholecystostomy for suspected acute cholecystitis in the hospitalized patient. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1993; 4: 531–537.
12. Boland GW, Lee MJ, Leung J *et al.* Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients: early response and final outcome in 82 patients. *Am. J. Roentgenol.* 1994; 163: 339–342.
13. Brugge WR, Friedman LS. A new endoscopic procedure provides insight into an old disease: acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterology* 1994; 106: 1718–1720.
14. Yasuda H, Takada T, Kawarada Y *et al.* Unusual cases of acute cholecystitis and cholangitis: Tokyo guidelines. *J. Hepato-Biliary Pancr. Surg.* 2007; 14: 98–113.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

lek. Artur Gładysz
ul. Wolności 93, 38–540 Zagórz
tel.: 0501–289–489, faks: (13) 465–61–25
e-mail: a.gladysz@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.10.2009 r.