

6. ŽLČNÍK

Cholecystitída

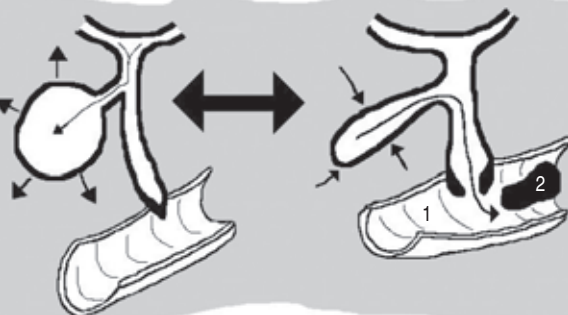
Cholecystitída je v rozvinutých krajinách veľmi časté ochorenie. Prevalencia je až 10 %. Na jeho manažovaní sa obvykle podieľajú praktický lekár, gastroenterológ a chirurg.

V ambulancii praktického lekára možno **vysloviť podozrenie** na cholecystitídu (bolesť pod PRO alebo asi v 30 % v epigastriu, nastupujúca niekedy ako kolika po masťnom jedle), **potvrdiť podozrenie** (odoslaním na sonografiu žlčníka), **pôsobiť preventívne** (typickým kandidátom je obézna žena, ktorá viackrát rodila, a ktorej treba zdôrazniť diétne zásady vyplývajúce z patogenézy vzniku cholesterolových konkrementov (pozri nižšie) a z fyziologických zákonitostí uplatňujúcich sa pri vylučovaní žlče do duodena (pozri obrázok 1), **predpokladať vznik komplikácií cholecystitídy** (cholecystitída, hydrops, choledocholitída, akútna biliárna pankreatitída – pozri obrázok 2), ktoré už obvykle rieši gastroenterológ a/alebo chirurg.

Patogenéza vzniku cholesterolovej cholecystitídy. Cholesterol je hydrofóbný, vo vodnom roztoku by vytvoril kompaktnú vrstvu alebo objem, ktorý by nebolo možné prepraviť žľčovými kanálkami. Jednotlivé molekuly cholesterolu preto treba mať vzájomne od seba oddelené tak, aby sa mohli „posúvať“ vo vodnom roztoku a vyplaviť do čreva. Látky, ktoré bránia „zhlukovaniu“ sú: **primárne žľčové kyseliny a lecitín**, ktoré majú schopnosť oddeliť od seba molekuly cholesterolu a vytvoriť micely (t. j. útvary obsahujúce molekuly cholesterolu + žľčové kyseliny + lecitín), ktoré sú oddelené molekulami vody a teda sú posúvateľné v žľčových cestách. Veľa cholesterolu, málo žľčových kyselín, porucha vyprázdňovania žlčníka, prekážky v žľč. cestách, infekcia a mnoho iných faktorov môžu viesť k zvýšeniu koncentrácie cholesterolu k hypersaturácii žlče a vzniku konkrementov.

Obrázok 1

V pečeni sa vytvára cca. 1,5 l žlče denne. Toto množstvo sa z veľkej časti skladuje v žlčníku tak, že soli a voda sa v žlčníku vstrebú a koncentrovaná žlč v množstve asi 50 ml je uložená v žlčníku dovtedy, kým ju žlčník aktívne nevypudí do duodena.



Po príchode potravy s obsahom tukov do duodena (1) sa žlčník zmrští a vytlačí cez uvoľnený sfinkter papila Vateri (2) žlč do duodena, kde pôsobí na tuky ako detergent. Najkoncentrovanejšia žlč je v rannom žlčníku po celonočnom pôste. Preto je vhodné túto žlč pravidelným raňajkovaním aspoň malého množstva tukov (maslo, mlieko) vypudíť zo žlčníka. Znižuje sa tak šanca tvorby cholecystitídy.

DIAGNOSTIKA – anamnéza biliárnej koliky alebo biliárnej dyspepsie → **sonografia** s nálezom cholecystitídy. **ERCP** ak sú na sonografii dilatované žľčové cesty, niekedy aj viditeľný konkrement v choledochu a/alebo obštrukčný ikterus a/alebo bolesti v epigastriu, zvracanie zvýšené amylázy v sére a moči s veľmi susp. biliárnou pankreatitídou. **MRCP** – neinvazívne zobrazenie žľčových a pankreatických ciest pomocou magnetickej rezonancie, ak máme podozrenie na obštrukciu žľčových a pankreatických ciest.

Solitárny konkrement

niekedy asymptomatický



inokedy chronická cholecystitída s biliárnou dyspepsiou.

KOMPLIKÁCIE

Zaklínený kameň v cystiku
→ biliárna kolika → hydrops
→ akútna cholecystitída
→ empyém? → perforácia?
→ peritonitída?



Choledocholitída → extrahepatálna cholestáza → **cholangitída**

Choledocholitída → kolika → spontánny odchod → **úfava**

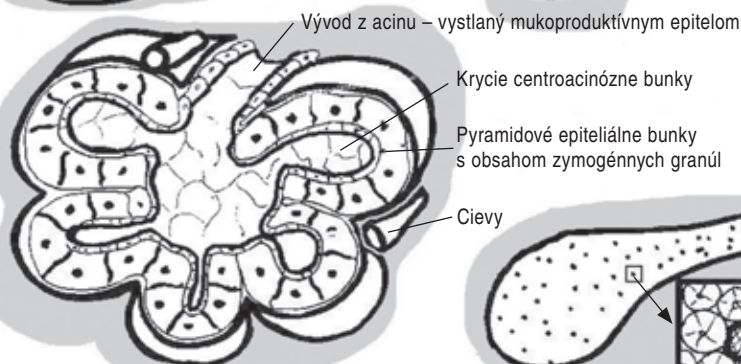
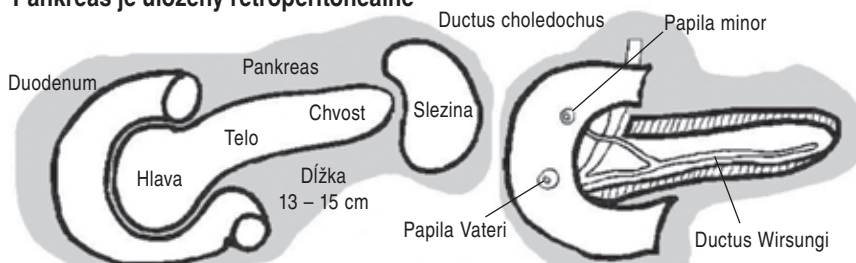
Choledocholitída → kolika → zaklínený konkrement v papila Vateri → **akútna biliárna pankreatitída**.

LIEČBA – asymptomatický solitár sledujeme, postupujeme **konzervatívne**, odporúčame žlčník šetriacu diétu. Cholecystitída vyvolávajúca symptomatológiu alebo smerujúca k vzniku komplikácií je indikáciou na chirurgické riešenie: **cholecystektómiu** laparoskopickú alebo klasickú. Pri podozrení na obštrukciu žľčových alebo pankreatických ciest odoslať k gastroenterológovi, ktorý rozhodne o indikovaní **ERCP** (diagnostika, extrakcia konkrementov, papilosfinkterotómia, zavedenie žľčového alebo pankreatického stentu) alebo o **extrakorporálnej litotrypsii** pri veľkorozmerovej choledocholitíde alebo pankreatikolitíde.

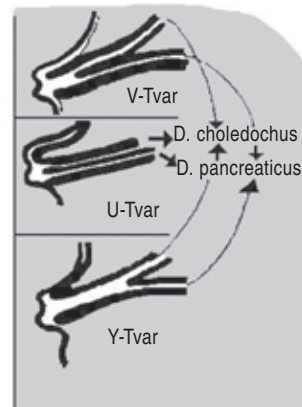
7. PANKREAS

Anatomické a fyziologické poznámky

Pankreas je uložený retroperitoneálne



Papila Vateri



Distribúcia Langerhansových ostrovkov v pankrease

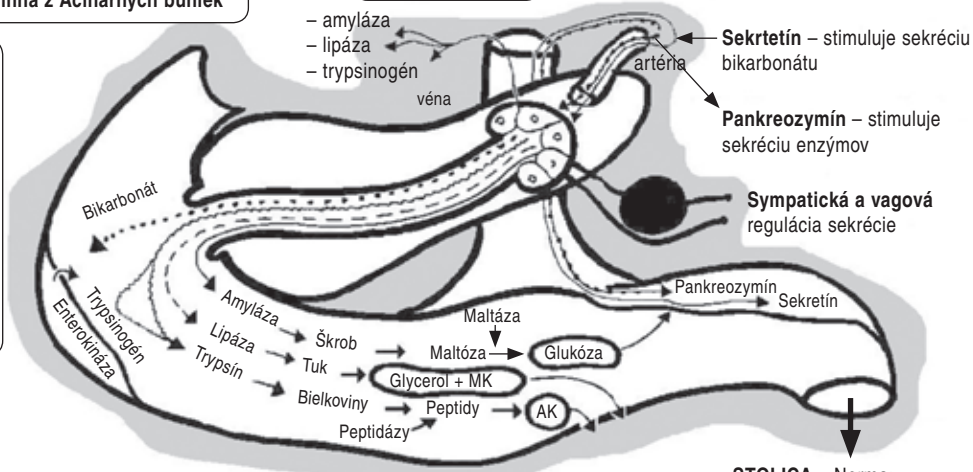
Endokrinná časť

- A-Bunky (Glukagón)
- B-Bunky (Inzulín)
- D-Bunky (Gastrín, VIP, somatostatín)

Produkcia exokrinná z Acinárnych buniek

Enzýmy

- Fosfolipáza A
- Fosfolipáza B
- Chymotrypsín
- Elastáza
- Kolagenáza
- Kalikeín
- Karboxypeptidáza-A
- Karboxypeptidáza-B



STOLICA – Norma:
vylučovanie dusíka 10 – 15 % denného príjmu 1 – 2 g/24 hod.
Vylučovanie tuku 2 – 7 % denného príjmu 3 – 7 g/24 hod.

STEATOREA PANKREATICKÁ – ťažko sa odliší od rezorbčnej, pretože baktérie tuk rozložia na MK a Glycerol.

KREATOREA – prítomnosť nenatrávených svalových vlákien alebo viac ako 5 g dusíka/24 hod, tiché vetry, hnilobný pach, pri resorbčnej sa svalové vlákna zväčša natrávia.

GLYCIDY – sa pri pankreatickej insuficiencii vstrebú, pri resorbčnej poruche kvasia, hlučné vetry, kyslý zápach.

fS-Amyláza – je zvýšená pri akútnej alebo akútne exacerbovanej pankreatitíde, niekedy pri pseudocyste, nehovorí nič o chronickej pankreatitíde,

fS- Makroamylazémia – v sére vysoké aktivity, v moči nulové aktivity,

Chymotrypsín v stolici – je nízky pri chronickej pankreatitíde.

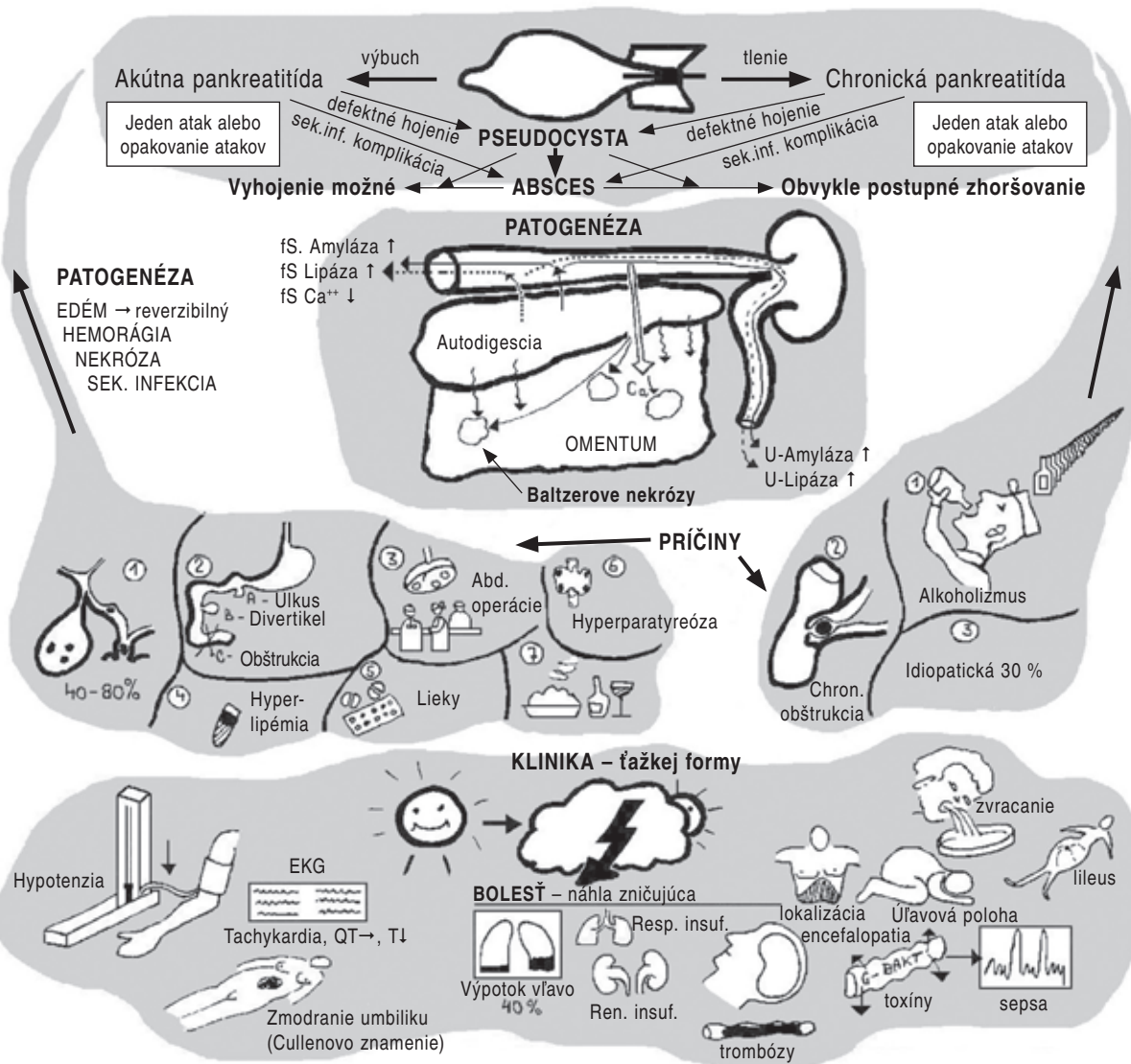
7. PANKREAS

Akútna pankreatitída

Ide o akútne ochorenie pankreasu s reverzibilnými zmenami morfológického a funkčného charakteru. Po odoznení akútneho štádia dochádza k úprave morfológických aj funkčných charakteristík. Primárne ide o zmeny regresívne (*edém, krvácanie, nekróza*) a až sekundárne sa rozvíja reparatívny zápal.

Klinicky sa akútna pankreatitída môže prejavovať ako **mierna forma** (s minimálnou dysfunkciou ostatných orgánových systémov a s reštitúciou ad integrum) alebo ako **ťažká forma** (s multiorgánovým zlyhaním a/alebo lokálnymi komplikáciami ako nekróza, absces, pseudocysta).

Delenie pankreatitíd Marseille-Cambridge-Rome-Atlanta (r. 84 – 92)



Úloha praktického lekára v manažovaní akútnej pankreatitídy je zásadná z dvoch dôvodov:

1. PL je obvykle prvý, ktorý vidí pacienta s akútnymi bolesťami brucha a musí teda zaujať stanovisko.
2. Najvýznamnejšou príčinou, ktorá sa podieľa aj na fatálnom konci akútnej pankreatitídy od (12 do 70 %) je oneskorené odoslanie pacienta na pracovisko, kde je zabezpečená intenzívna starostlivosť a liečba. Pri vyslovení podozrenia na akútnu pankreatitídu musí byť pacient odoslaný na pracovisko, kde je možné vykonať akútne vyšetrenie krvi a moču (fS-amyláza a lipáza U-amyláza a lipáza), akútnu sonografiu brucha a príp. aj CT brucha s kontrastom. Obvykle sú to centrálné príjmy nemocníc so stálou službou, kde sa suspekcia potvrdí alebo vylúči.

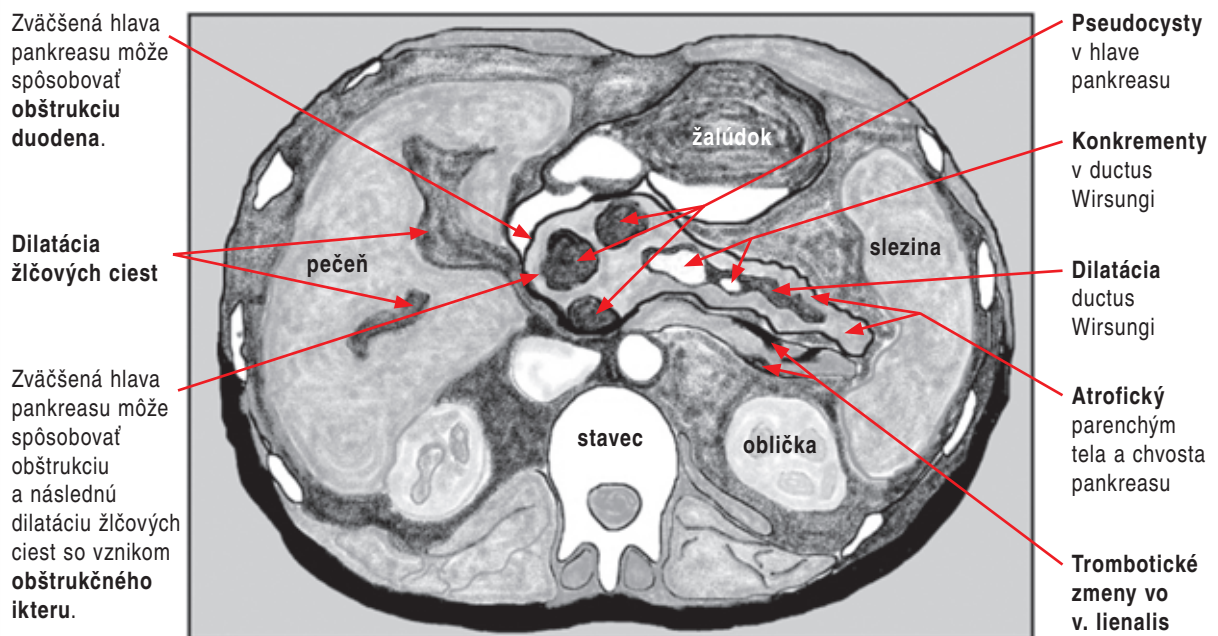
7. PANKREAS

Chronická pankreatitída

Chronická pankreatitída (CP) patrí k najväčším výzvam v gastroenterológii. Stále do detailov nepoznáme všetky príčiny jej vzniku, nevieme jednoznačne popísať zmeny vo včasných fázach ochorenia, nepoznáme všetky okolnosti, ktoré vedú k predčasnej intrapancreatickej aktivácii trypsínu s následnou autodigesciou, nedokážeme zatiaľ **rutinne** urobiť cieľenú biopsiu pankreasu a naše informácie o ochorení sú spoľahlivé až na základe hrubých anatomických zmien, ktoré sú viditeľné až v pokročilej fáze ochorenia, pomocou sonografie, CT, endosonografie, MR, alebo ERCP.

Preto je skoro nemožné v ambulancii praktického lekára spoľahlivo a včas diagnostikovať toto ochorenie. Ide o multidisciplinárny proces, na začiatku ktorého obvykle stojí praktický lekár. Preto je dôležité myslieť na toto ochorenie obvykle u **muža s bolesťami brucha, ktorý dlhodobo holduje alkoholu** a nejde o vredovú chorobu a IBS. Takýto pacient by sa mal dostať ku gastroenterológovi skôr než u neho vzniknú malasimilačné príznaky a diabetes melitus, čo sú už komplikácie pokročilej a ireverzibilnej CP. Pacient s CP je dispenzarizovaný u gastroenterológa. Karcinóm pankreasu vzniká častejšie v teréne CP.

Didakticko-schématické zobrazenie CT obrazu s typickými zmenami a komplikáciami charakteristickými pre pokročilé štádium chronickej pankreatitídy.



Na základe doteraz známych príčin, ktoré dávame do súvislosti s CP bolo navrhnuté takéto delenie CP. (TIGAR-O)

- TOXICKO-METABOLICKÉ:** Až 70 % pacientov s CP konzumuje nadmerné množstvá alkoholu, no iba 10 % alkoholikov má CP. Iba alkohol na vznik CP nestačí. Treba ďalšie, zatiaľ neznáme kofaktory rozvoja CP. Ďalšie tox.-metab. príčiny sú fajčenie, hyperkalcémia, hyperparathyreoidizmus, chron. ren. insuf.
- IDIOPATICKÉ:** skupina neznámych príčin sa bude s rozvojom vedeckého poznania postupne znižovať.
- GENETICKÉ:** sú zistené mutácie génov zodpovedných za stavbu a funkciu trypsínu a antitrypsínových bielkovín, čo sa môže prejavovať vznikom CP v rodinách pokrvných príbuzných.
- AUTOIMÚNNE:** niektorí autori popisujú na CT difúzne zväčšenie pankreasu, v sére sa nájde hypergamaglobulinémia a autoprotilátky. Včas zachytenú autoimúnnu CP možno úspešne liečiť prednisonom. Niekedy sa CP vyvinie spolu so Sjogrenovým Sy, IBD, PBC, PSCH.
- RECIDÍVY** akútnych pankreatitíd alebo ataky **NEKROTIZUJÚCEJ** pankreatitídy môže vyvolať vznik CP (obvykle ide o pokračujúcu konzumáciu alkoholu, menej časté ischemické príčiny alebo RTG žiarenie).
- OBŠTRUKCIA** vývodného systému: Ak sa zistí obštrukcia včas a možno ju odstrániť (pancreas divisum, stenóza papila Vateri, posttraumatické jazvy, periampulárna cysta v stene duodena), endoskopicky alebo chirurgicky, možno tak zastaviť progresiu do ireverzibilného štádia CP alebo takto odstrániť aspoň bolesť.

7. PANKREAS

Chronická pankreatitída – liečba

Klinický obraz chronickej pankreatitídy (CHP) je veľmi pestrý, pretože rôzni pacienti mávajú rôzne formy ochorenia a ten istý pacient môže mať v priebehu rokov tiež rôzne formy ochorenia. Liečba sa musí prispôbovať jednotlivým formám ochorenia a je preto nemožné odporúčať nejakú univerzálnu liečbu chronickej pankreatitídy platnú pre každého pacienta. Obecne možno povedať, že diagnostický a liečebný proces by mal byť u CHP multidisciplinárny. V tomto tíme má svoje miesto praktický lekár, gastroenterológ – hlavne intervenčný endoskopista, intervenčný rádiológ, a chirurg špecializujúci sa na túto problematiku. Ich spoločným cieľom musí byť taký postup, aby sa ochorenie sledovalo a v prípade potreby začali také liečebné opatrenia, ktoré dokážu pacientovi zmierniť bolesť, redukovať malnutríciu a riešiť vznik možných komplikácií čo najskôr. Ideálny model tak pre pacienta ako aj spoločnosť je ten, ak sa manažment najkomplikovanejších foriem CHP odohráva pod jednou strechou za účasti spomínaných odborníkov.

Z didaktických dôvodov delíme liečbu CHP na konzervatívnu, endoskopickú a chirurgickú. Praktický lekár sa s CHP stretáva obvykle na začiatku dg. procesu, keď za ním prichádza pacient s bolesťami brucha, pri návratoch z opakovaných hospitalizácií po endoskopických či chirurgických zákrokoch alebo v obdobiach akútneho zhoršenia dovtedy stabilnej formy ochorenia.

Pacienti s CHP by mali byť práve zo spomínaných dôvodov dispenzarizovaní v ambulanciách gastroenterológov. Z rôznych dôvodov však komunikujú títo pacienti hlavne s praktickými lekármi, ktorí by mali potom vedieť manažovať **bolesť** u týchto pacientov (prítomná až v 80 %), nečakať na vznik **malnutrície** (vyvíja sa obvykle až po zničení viac než 90 % funkčného tkaniva) a **vedieť odhadnúť moment**, keď sa symptomatológia mení tak, že pacienta bude treba odoslať na kontrolné vyšetrenia najčastejšie ku gastroenterológovi, chirurgovi alebo diabetológovi.

MANAŽMENT BOLESTI U CHP. Až 80 % pacientov s CP udáva bolesť brucha. Spočiatku býva epizodická, v pokročilejších formách ochorenia býva trvalá a niekedy tak zničujúca, že si vyžaduje podanie opiátov. Najúčinnjšou liečbou bolesti pri CHP sú **opiáty**. Používame ich vtedy, ak sme neuspeli s nesteroidnými antiflogistikami a ak máme dôkaz o tom, že u pacienta nejde o bolesť vyvolanú pri obštrukcii pankreatického vývodu (pseudocysta, stenóza d. Wirsungi, konkrementy v d. Wirsungi) alebo tam obštrukcia je, no nie je z akýchkoľvek dôvodov riešiteľná, či už endoskopicky, chirurgicky, pomocou ESWL, pacient vyšetrenia odmieta a pod. Vhodné je pred ich nasadením konzultovať psychiatra kvôli vylúčeniu depresie, ktorá by mohla bolesť agravovať a ktorá by sa mohla dať liečiť špecificky antidepresívami. Pacient musí vedieť, že niekedy **absolútna abstinencia od alkoholu** a dodržiavanie **pankreas šetriacej životosprávy** môžu podstatne zmierniť alebo až odstrániť bolesť. Bolesť dokáže zmierniť aj podávanie **pankreatických enzýmov** spolu s potravou vo forme mikročastíc (najčastejšie Kreon 25 000, Panzytrat 25 000), ktorých efekt môžeme zvýšiť u pacientov s hypersekreciou žalúdočnej kyseliny blokátormi H₂ receptorov alebo blokátormi protónovej pumpy. Asi v polovici prípadov možno bolesť odstrániť vykonaním **bilaterálnej torakoskopickej splachnikektomie** obvykle po porade s gastroenterológom alebo chirurgom.

MANAŽMENT MALNUTRÍCIE. Pacient bude najčastejšie konzultovať otázky stravovania pri CHP práve s PL. Ten by mu mal zdôrazňovať: 1. zákaz konzumácie **alkoholu**, 2. obmedziť prívod tukov (môže jesť každý druh mäsa, no musia to byť jeho chudé časti, pripravované varením, grilovaním, dusením), 3. jesť **menšie porcie** častejšie (minimálne 5 x denne), 4. môže ryžu, zemiaky, cestoviny, zeleninu dusenú, rastlinný olej, 5. Vhodné sú nutričníky s obsahom **antioxidantov**, stopových prvkov a vitamínov, 6. pravidelné užívanie **pankreatických enzýmov** s vysokým obsahom lipázy a vo vhodnej galenickej forme (mikropeletové acidorezistentné preparáty užívané zásadne spolu s jedlom Kreon, 25000, Panzytrat 25 000). Váženie a zaznamenávanie počtu a charakteru stolíc do dokumentácie spolu s hodnotami KO, a albumínu v krvi nám z dlhodobého hľadiska pomáha v orientácii o úspešnosti našich antimalnutričných opatrení.

MOŽNOSTI ENDOSKOPICKEJ LIEČBY. Parketou endoskopie u chronickej pankreatitídy je možnosť vykonania pankreatickej sfinkterotómie, zavedenie plastického alebo kovového expandibilného stentu v prípade stenózy pankreatického vývodu, extrakcia konkrementov s d. Wirsungi, drenáž pankreatickej pseudocysty do žalúdka alebo duodena pomocou zavedenia plastických stentov, ošetrovanie fistuly idúcej z d. Wirsungi do okolitých orgánov alebo dutín (brušná, hrudná) zavedením duodenopankreatického stentu, stentovanie d. choledochus stenotizovaného zväčšenou hlavou pankreasu, zavedením duodenobiliárneho drénu a odstránenie tak cholestázy a následných hepatálnych a systémových komplikácií. Praktický lekár by o týchto možnostiach mal vedieť a ak má podozrenie na niektorú z týchto komplikácií, mal by pacienta s chronickou pankreatitídou včas odoslať na ich realizáciu. V mnohých prípadoch sa takto odstráni bolesť a spomalí progresia u CHP.

MOŽNOSTI CHIRURGICKEJ LIEČBY. Ide často o poslednú možnosť liečby komplikácií CHP tak pre pacienta ako aj pre praktického lekára či gastroenterológa. Rozhodnutie sa pre chirurgickú liečbu je obvykle výsledkom konzília gastroenterológa, rádiológa, chirurga a pacienta. Najčastejšími indikáciami tejto liečby sú trvalá **bolesť** nereagujúca na spomínané možnosti, **stenóza duodena** vyvolaná zväčšením hlavy pankreasu (zápalová masa, pseudocysty), **stenóza žlčových ciest** neošetriteľná endoskopicky, **portálna hypertenzia** vyvolaná tlakom a zápalom zväčšeného orgánu na v. portae, **pankreatické fistuly** neošetriteľné endoskopicky (kožné, pleurálne, peritoneálne). Od týchto indikácií sa potom odvíja aj spôsob operácie. Ide najčastejšie o **drenážne operácie** a rôzne modifikácie **resekčných operácií**.