

Akut Akalkülöz Kolesistit: Yeni Gelişmeler

Dr. Sezer GÜRER, Dr. Mehmet GÜREL, Dr. Fatih HİLMİOĞLU

Özet: Yüksek mortalite ve morbidite oranlarının yanı sıra tanısındaki güçlük nedeniyle önemli bir klinik problem olmaya devam eden akut akalkülöz kolesistit ve beraberindeki sorunlar giderek artış göstermektedir.

Bu makalede, literatürdeki akut akalkülöz kolesistit hakkındaki son yenilikler ve görüşler özetlenmektedir.

Anahtar kelimeler: Akalkülöz kolesistit tedavisi.

Akut akalkülöz kolesistit, safra kesesi içinde taş olmaksızın, safra kesesinin akut inflamasyonudur. Tüm kolesistit olgularının %5-15 kadariını oluşturur. İstatiksel olarak kanıtlanmamış olmakla beraber, akut akalkülöz kolesistitin insidansında bir artış olduğuna dair yayınlar mevcuttur (1, 2, 3, 4, 15). Taşlı kolesistitlerin aksine, erkeklerde kadınlardan 1.5 kat daha fazla görülmektedir. Taşlı kolesistitler 40-50 yaş grubunda daha sık görülürken, akalkülöz kolesistitler daha çok 65 yaş üzerinde görülmektedir.

Göreceli olarak ender rastlanmakla birlikte, morbidite ve mortalite oranları yüksek bir hastalık olup, yayınlanan mortalite oranları %6-67 arasında değişmektedir. Morbidite ve mortalitenin bu denli yüksek olması muhtemelen hastaların yaş grubu, büyük çoğunluğunun genel durumunun kötü olması, tanısındaki gecikmeler ve hastalardaki ek tıbbi sorunlara bağlıdır (6-10).

Akut akalkülöz kolesistitleri klinik ve patolojik olarak taşlı kolesistitlerden ayırmak oldukça zordur (4, 5, 6, 11). Tedavi edilmeyen olgulardaki safra kesesi ampiyemi, gangreni ve perforasyonu gibi komplikasyonların %52 gibi yüksek oranlarda görülmesi, erken tanı ve etkin tedavinin gereğini vurgulamaktadır (8).

Summary: ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS: RECENT ACHIEVEMENTS

Acute acalculous cholecystitis is a clinical entity, not only with its high rates of morbidity and mortality but also with its difficulty in diagnosis, which has an increasing incidence.

In this article, the recent achievements in literature about acute acalculous cholecystitis is summarized.

Key words: Acalculous cholecystitis therapy.

ETİYOLOJİ

Akut akalkülöz kolesistitin etiyolojisi henüz tam aydınlatılmış değildir. Bununla beraber hastalığa neden olabilecek veya hastalıkla birlikte görülebilen birçok durum tanımlanmıştır.

Akut akalkülöz kolesistitlerin patogenezinde ileri sürülen teoriler üç ana grupta toplanabilir. Safra stazı, sepsis ve iskemi.

Safra stazı, safra kesesinin kontrakte olmadığı durumlarda ortaya çıkmaktadır. Stazla birlikte safranın konsantrasyon ve yoğunluğu giderek artmakta ve sonuçta safra çamuru olarak bilinen visköz bir madde oluşmaktadır. Bu visköz materyal, kesede fonksiyonel bir obstruksiyona neden olarak, kesede ödem, venöz ve lenfatik obstrüksiyon ve iskemi yoluyla nekroza zemin hazırlamaktadır. Aynı zamanda staz, bakteri kolonizasyonunu arttırarak (baktibiliya), bakterilerin kese duvarına invaze olmasında rol oynamaktadır (2, 3, 5).

Akut akalkülöz kolesistiklerde kese duvarında gangren ve nekrozun yüksek oranlarda görülmesi, iskeminin de patogenezinde rol oynadığını düşündürmektedir. Hipotansiyon veya şoka bağlı olarak mide, safra kesesi, böbrek ve akciğerlerde yeni bir mukozal kan akımı dağılımı ortaya çıkmaktadır. Bu yeni dağılıma bağlı olarak ortaya çıkan anoksi, mukozanın bariyer fonksiyonunu

bozmakta, bu da mukozal ülserasyonlara ve sekonder bakteriyel invazyon sonucu akut inflamasyona neden olmaktadır. Şokta oluşan diğer organ yetmezlikleri ile karşılaştırıldığında, safra kesesi patolojilerinin daha az görülmesi, safra kesesi mikrosirkülasyonunun hipotansiyon ve şoktan daha az etkilendiğini düşündürmektedir (17).

Patogeneizde en fazla suçlanan faktörlerden biri de sepsistir. Sepsisin birçok olguda predispozan bir faktör olduğu bildirilmektedir (9, 10, 13, 17). Yapılan hayvan deneylerinde, *E. coli* endotoksinlerinin intravenöz enjeksiyonundan sonra, safra kesesi serozası ve kas tabakasındaki damarların ciddi harabiyete uğradığı gösterilmiştir (10, 17). Aynı zamanda gram (-) bakterilerin endotoksinleri, Hageman faktörünü aktive ederek, safra kesesinde direkt harabiyet oluşturmaktadır (5, 7, 10, 17).

Son yayınlarda travma ve ameliyatlar en sık görülen etiyolojik nedenler olarak bildirilmektedir (10, 14). Bu olgularda hastanın uzun süren açlık sonrası oral yoldan beslenmeye başlamasının tetiği çeken faktör olduğu ileri sürülmektedir. Ancak bu hipotezin, belki postravmatik veya postoperatif hastalardaki birkaç akut akalkülöz kolesistit olgusunda etken olabileceği, aslında açlık sonrası beslenmeye başlanması ile akut akalkülöz kolesistit arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bazı araştırmacılar tarafından gösterilmiştir (1,3,15). Postravmatik 18 akut akalkülöz kolesistitli hasta üzerine yapılan bir çalışmada, tüm hastalarda ortak presipite olarak uzun süreli narkotik ajan kullanımı saptanmıştır (10). Uzun süreli narkotik ajan kullanımı, Oddi sfinkterinde spazm yaparak safra yolları basıncını arttırmakta, bunun sonucu olarak da ödem, inflamasyon ve sekonder bakteriyel invazyon ortaya çıkmaktadır.

Postravmatik akut akalkülöz kolesistitlerde diğer presipite edici faktörler olarak öne sürülen durumlar şok, solunum yetmezliği, multipl infüzyonlar ve parenteral hiperalbuminasyon (TPN).

Akut akalkülöz kolesistit patogeneizinde rol oynadığı düşünülen TPN uygulanan hastalarda safra çamuru oluşumunda artış olduğu gösterilmiştir (16,17).

Safra çamuru oluşma sıklığının TPN uygulama süresinin uzamasıyla arttığı, bir ay süreyle TPN alan hastalarda safra çamuru oluşma insidansının %50 dolaylarında olduğu gösterilmiştir (16).

Safra kesesinin mikroorganizmalarca direkt olarak invazyonu da etiyolojide sıralanan önemli nedenlerden birisidir. Bu mikroorganizmalar bakteriyel olabileceği gibi (*E. Coli*, *Salmonella*), paraziter de (*Giardia*, *chlonoorchis sinensis*) olabilir (12,17).

Hepatik arter yoluyla verilen kemoterpötikler gibi kimyasal ajanlar da akut akalkülöz kolesistit nedeni olabilmektedir (18). Bu nedenle hepatic arter kanülasyonu yapılan hastalara kolesistektomi de yapılmaktadır.

KLİNİK ve LABORATUVAR

Akut akalkülöz kolesistit tanısı güç olan bir hastalıktır. Özellikle postoperatif ve postravmatik hastalarda, genel durumu kötü olan ve mekanik solunum desteği alan hastalarda tanı birkaç kat daha güçleşmekte ve gecikmektedir.

Bilinci açık olan hastalarda en sık görülen klinik bulgu karın ağrısıdır. Hemen hemen hastaların tamamında görülen karın ağrısı, ancak %70-80 olguda sağ üst kadrana lokalizedir. Lokositoz %85-95 oranında saptanmaktadır. Ateş, sarılık, bulantı ve kusma diğer semptomlardır.

Genel durumu kötü, bilinci kapalı, ağır travma geçirmiş ve bu nedenle de bu yüksek doz narkotik alan hastalarda ise fizik muayene tatmin edici olmamaktadır. Akut akalkülöz kolesistitli postravmatik hastalarda yapılan bir çalışmada, sağ üst kadrana ağrısı ancak %61 olguda saptanabilmektedir (6). Bu tür olgularda klinisyeni tanıya yönlendiren bulgular ancak sepsise bağlı olarak ortaya çıkan nonspesifik bulgulardır.

Karaciğer fonksiyon testlerinin ayırıcı tanıda herhangi bir yardımı olmamaktadır. SGOT ve SGPT, hastaların büyük kısmında normal veya hafif yükselmiş; bilirubin ise ancak %50 olguda hafif yükselmiş olarak bulunur.

Görüldüğü gibi klinik ve laboratuvar olarak, akut akalkülöz kolesistiti, akut karın tablosuna neden olabilecek diğer intraabdominal patolojilerden ayırmak son derece güçtür. Bu nedenle

de tanıda çeşitli görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır.

TANI

Son yayınlar gözden geçirildiğinde tanıda klinisyene yardımcı olabilecek en iyi görüntüleme yöntemi safra yolları sintigrafisi gibi görülmektedir. Safra yolları sintigrafisinin taşlı kolesistitlerdeki duyarlı %95-100 iken, akalkülöz kolesistitlerdeki duyarlılığı %75-100 olarak bildirilmiştir (11,19,20,21). Weissman bu yöntemle akut akalkülöz kolesistitli 15 hastanın 14'ünde pozitif sonuç elde etmiş, bir vakada safra kesesi kolesistektomisine cevap vermemiştir(20). Erken tanıda sintigrafinin önemini vurgulayan diğer bir çalışma Fox ve arkadaşları tarafından yapılmış olup, bu çalışmada semptomların başlamasından cerrahi girişime kadar olan sürenin, kolesintigrafiyle %50 oranında kısaltılabileceği ileri sürülmüştür(13). Schumann'ın bir çalışmasında ise kolesintigrafinin duyarlılığı %68 olarak bulunmuştur(11). Ancak bu çalışmada akut ve kronik olgular bir arada değerlendirilmiştir ve yalnız akut olgular ele alındığı zaman duyarlılık %83'e yükselmektedir.

Tc-99m kolesintigrafisinde yalancı pozitif sonuçlarla da karşılaşabilmektedir. Yalancı pozitif durumlar genellikle uzun süren açlık durumlarında ve TPN alan hastalarda ortaya çıkmaktadır. Bu durumlarda başvurulacak ikinci bir görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (USG). Akut akalkülöz kolesistit tanısında USG'nin duyarlılığının %68-92 olduğu bildirilmektedir. USG bulguları safra kesesi duvarında kalınlaşma, safra kesesinin distansiyonu, intraluminal gölge vermeyen ekojeniteler, perikolesistik sıvı toplanması ve sonografik Murphy bulgusudur. Akut akalkülöz kolesistit için spesifik olmamakla birlikte sonografik Murphy bulgusu, primer intraabdominal patolojiye bağlı gelişen ileus ve bununla birlikte oluşan yaygın gazdır. Bu gaz

çoğunlukla USG'nin kullanımını kısıtlamaktadır(2).

Postoperatif mortalitenin yüksek olması nedeniyle alternatif olarak perkütan transhepatik kolesistostomi de önerilen tedavi yöntemlerinden birisidir (18). Özellikle yüksek risk grubuna giren hastalarda kolesistostomi, cerrahi kolesistektominin getireceği yüksek mortaliteyi azaltabileceği düşüncesi ve hasta yatağı başında lokal anestezi ile yapılabilmesi nedeniyle oldukça taraftar toplamış bir yöntemdir. Lameris(18) ve Eggermont (23) bu yöntemle başarılı sonuçlar bildirmektedir. Her iki çalışmada da tekniğe bağlı komplikasyon ve mortalite görülmediği, semptomların yatışmasından sonraki 3-4 hafta içinde tüpün çekildiği ve 3-34 ay arasındaki izlem süresince semptomlarda bir yinelenme olmadığı bildirilmektedir. Fakat yeni olan bu tekniğin indikasyonları henüz tartışmalıdır. Örneğin ganrenöz keselerde tedavi yapılabilirliği çok şüpheyile karşılanmaktaysada, bu yöntemi savunan yazarlar kolesistostomiden çekilecek kolanjiyografilerle perforasyonun hemen anlaşılabileceğini ileri sürmektedirler.

SONUÇ

Henüz etiyojisi tam bilinmeyen, genellikle yaşlı ve ciddi ek medikal sorunları olan kişilerde, travma sonrası, sepsiste, TPN alanlarda ve uzun süreli narkotik kullanımından sonra gelişen akut akalkülöz kolesistit, tanısındaki güçlük nedeniyle yüksek morbidite ve mortalitesi olan bir klinik antitedir.

Tanısında en iyi sonuçlar kolesintigrafi ve ultrasonografi ile alınmaktadır. Önerilen tedavi yöntemi erken cerrahi olmakla birlikte, mortalitesi yüksek olabilmektedir. Bu nedenle perkütan transhepatik kolesistostomi de başarılı sonuçlar alındığı bildirilen ve önerilen alternatif tedavi yöntemidir.

KAYNAKLAR

1. Glenn, F.; Becker, C.G.: Acute cholecystitis Surg Gynec Obstet 1976; 143: 56.
2. Glenn, F.: Acute acalculous cholecystitis: An increasing entity Ann Surg 1982; 195: 131.
3. Glenn, F.: Acute acalculous cholecystitis Ann Surg 1979; 189: 468.
4. Mirvis, S.E.; Vainright, J.R.; et al.: The diagnosis of acalculous cholecystitis: A Comparison of USG, sintigraphy and CT AJR 1987; 147: 1171.
5. Munster, A.M.; Brown, J.R.; et al.: Acalculous cholecystitis Am J Surg 1987; 113: 730.
6. Dupriest, R.W.: Acute cholecystitis complicating trauma Ann Surg 1979; 189: 84.
7. Howard, J.R.: Acute acalculous cholecystitis Am J Surg 1967; 113: 730.

8. Johnson, L.B.; The importance of early diagnosis acute acalculous cholecystitis *Surg Gynec Obstet* 1987; 164: 197.
9. Long, E.N.; Hiembach, D.M.; Carrico, C.J.: Acalculous cholecystitis in critically ill patient *Am J Surg* 1978; 136: 31.
10. Oriando, R.; Gleason, E.; et al.: Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient *Am J Surg* 1983; 154: 472.
11. Schumann, C.F.; Rogers, J.V.; Rudd, T.G.; et al.: Low sensitivity of sonography in acalculous cholecystitis *AJR* 1984; 42: 531.
12. Campell, C.W.; Eckmanr, M.R.: Acute acalculous cholecystitis caused by *Salmonella indiana* *JAMA* 1975; 233: 815.
13. Fox, M.S.; WSLK, P.J.; Weissman, H.S.: Acute acalculous cholecystitis *Surg Gynec Obstet* 1984; 153: 13.
14. Louis, F.; Thomas, C.M.: Acute posttraumatic acalculous cholecystitis *Am J Surg* 1985; 150: 252.
15. Paul, S.E; Walter, E.L.: The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients *Ann Surg* 1990; 211: 433.
16. Messing, B.; Bories, C.; et al.: Does TPN induce gall sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology* 1983; 84: 1012.
17. Patterson, S. R.; Sheldon, G.F.: Acute acalculous cholecystitis: A complication of hyperalimentation *Am J Surg* 1979; 138: 814.
18. Marymont, J.V., Dakhil, S.R., Travers, H.; Housholder, D.F.: Chemical cholecystitis associated with hepatic arterial chemotherapy delivered by a permanently implanted pump *Hum Pathol* 1966; 16: 849.
19. Weissmann, H.S.; Frank, M.; Rosenblatt, R.: Cholesintigraphy USG and CT in the evaluation of the biliary tract disorders *Semin Nuc Med* 1979; 9: 22.
20. Weissmann, H.S.; Berkowitz, D.; Fox, M.S.; et al.: The role of Tc99m imino diacetic acid (SDA) cholesintigraphy in acalculous cholecystitis *Radiology* 1983; 146: 177.
21. Cabellon, S.; Brown, J.M.; Cavanaugh, D.G.: Accuracy of the hepato biliary scan in the acute cholecystitis *Am J Surg* 1970; 148: 607.
22. Beckmann, I.; Dash, N.; et al.: Ultrasonography findings in acute cholecystitis *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 387.
23. Eggermont, A.M.; Lamers, J.S.; Jeekel, J.: Ultrasound guided percutaneous transhepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis *Arch Surg* 1985; 120: 1354.
24. Chiu, C.: Epithelial lesions in low flow states *Med Hypotheses* 1977; 3: 159.