

**AKUUTIN KOLEKYSTIIN HOITO OULUN YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA
VUOSINA 2008 – 2010**

Keski-Oja, Pauli

Syventävien opintojen tutkielma

Kirurgian klinikka

Oulun yliopisto

Joulukuu 2014

Ohjaaja Jyrki Mäkelä

OULUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Lääketieteen koulutusohjelma

TIIVISTELMÄ

Keski-Oja, Pauli: Akuutin kolekystiitin hoito Oulun yliopistollisessa sairaalassa vuosina 2008 – 2010

Syventävien opintojen tutkielma: 22 sivua, 0 liitettä

Akuutti kolekystiitti hoidetaan joko leikkauksella tai antibiootein. Tämän retrospektiivisen tutkimuksen tarkoituksena oli verrata leikkauksella hoidettujen potilaiden kuolleisuutta, komplikaatioita ja hoitoaikaa ja antibiootein hoidettuihin potilaisiin. Aineistona oli Oulun yliopistollisessa sairaalassa 2008-2010 hoidetut akuuttia kolekystiittiä sairastaneet potilaat. Kunkin potilaan kohdalla kerättiin tietoja oireista, perussairauksista, laboratorio- ja kuvantamistutkimuksista, hoidosta ja hoitoajasta. Aineistosta tehtiin tilastollinen analyysi, jossa verrattiin operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen tuloksia.

Tulokset: Operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen potilaiden kuolleisuudessa, komplikaatioiden esiintymisessä tai kokonaishoitoajan pituudessa ei ollut merkitsevää eroa. Sydän- ja verisuonisairaudet ja diabetes mellitus lisäsivät komplikaatioita, samoin kuuluminen 75-79 -vuotiaiden ikäryhmään. Kuolleisuutta lisäsi jonkin komplikaation saaminen ja kuuluminen 75-79 -vuotiaiden ikäryhmään. Operatiivisesti hoidetuista kuolleisuus oli suurempaa munuaissairautta sairastavilla. Operatiivisesti hoidetut tarvitsivat useammin tehohoitoa ja heidän tehohoitajaksonsa olivat pidempiä. Konservatiivisesti hoidetut tarvitsivat useampia sairaalahoitokertoja kuin operatiivisesti hoidetut.

Avainsanat: akuutti kolekystiitti, kolekystektomia, kolekystiitti, sappirakkotulehdus

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO	1
1.1. Patogeneesi	1
1.2. Oireet ja löydökset.....	2
1.3. Hoito	3
2. TUTKIMUSMENETELMÄT	4
3. TULOKSET.....	6
3.1. Diagnostiikka.....	7
3.1.1. Radiologiset tutkimukset	8
3.2. Operatiivinen hoito	9
3.3. Konservatiivinen hoito	10
3.4. Mikrobilääkehoito	10
3.5. Komplikaatiot	11
3.6. Kuolleisuus	13
3.7. Kotiutuminen ja jatkohoito.....	14
3.8. Hoitoaika ja tehohoitoaika.....	15
4. POHDINTA	16
4.1. Kuolleisuus	16
4.2. Komplikaatiot	18
4.3. Hoitoaika	19
5. LÄHDELUETTELO	21

1. JOHDANTO

Sappikivet ovat länsimaissa yleinen poikkeavuus ruuansulatuskanavassa. Niitä on noin 10%:lla ihmisistä, mutta 80%:lla ne ovat oireettomia. 1-3%:lle prosentille niistä, joilla on oireiset sappikivet, kehittyä akuutti kolekystiitti eli sappirakkotulehdus (Indar ja Beckingham 2002). Akuutti kolekystiitti johtuu yli 90%:ssa tapauksista sappikiven tai sappilietteen aiheuttamasta obstruktiosta sappirakon tiehyessä. Tällöin puhutaan kalkuloosista kolekystiitistä. Akuutti kolekystiitti voi olla myös sappikivitaudin ensioire. Akalkuloosi kolekystiitti syntyy tyypillisesti vaikeaa perussairautta sairastavalle henkilölle, jolloin syynä voi olla esimerkiksi iskemia ja infektio (Indar ja Beckingham 2002).

1.1. Patogeneesi

Sappikiven tai -lietteen aiheuttaman obstruktion seurauksena sappirakon sisäinen paine kasvaa ja kolesterolilla saturoitunut sappi aiheuttaa tulehdusreaktion. Sappikivien aiheuttama kudosvaurio lisää I2 ja E2 prostaglandiinien eritystä ja nämä säätelevät tulehdusvastetta. Sappikiven aiheuttamaan tulehdukseen voi liittyä myös sekundäärinen tulehdus, jonka tyypillisiä aiheuttajia ovat *Eschericia coli*, *Klebsiella* ja *Streptococcus faecalis* (Indar ja Beckingham 2002). Kolesterolikivien lisäksi esiintyy myös pigmenttikiviä. Mustat pigmenttikivet koostuvat polymerisoituneesta kalsiumbilirubinaatista. Ruskeat pigmenttikivet puolestaan muodostuvat pääasiassa glukuronihapon hydrolysoituessa bilirubiinista bakteerinfektion seurauksena. Yli 80% sappikivistä muodostuu kuitenkin kolesterolista sappirakon sisällä (Grünhage ja Lammert 2006).

Makroskooppisesti tulehtuneeseen sappirakkoon kertyy sappea ja märkää ja rakko pullistuu. Sappirakon ulkopinnalla on havaittavissa verenpurkaumia ja fibriniieksudaattia. Histologisesti sappirakon seinämässä on neutrofiilejä granulosyyttejä, edeemaa, kongestiota ja jopa nekroosialueita (Lehto ym. 2012). Etenkin pitkittyessään kolekystiitti voi komplisoitua ja aiheuttaa sappirakon gangreenan tai perforaation. Perforaation seurauksena voi kehittyä sappiperitoniitti, johon liittyy jopa 70% kuolleisuus (Riche 2009, Strasberg 2008).

1.2. Oireet ja löydökset

Akuutin kolekystiitin diagnoosi perustuu potilaan oireisiin, kliiniseen tutkimukseen ja tulehduksen merkkeihin. Tyypillisesti potilaalla on ensin ajoittaista kipua oikeassa kylkikaarella ja kipu muuttuu jatkuvaksi. Mikäli kipu jatkuu yli 12 tuntia, viittaa se akuuttiin kolekystiittiin (Indar ja Beckingham 2002). Akuutti kolekystiitti aiheuttaa yleensä myös selvän palpaatioarkuuden oikealle ylävatsalle ja mahdollisesti palpoituvan resistenssin (Strasberg 2008). Positiivinen Murphyn testi (sisäänhengitys estyy palpaatiokivun vuoksi) viittaa kolekystiittiin sappikivikohtauksen sijaan. Tulehdus voi akuutissa kolekystiitissä ilmentyä kuumeena, leukosytoosina, c-reaktiivisen proteiinin (CRP) tai laskon nousuna. Maksafunktiokokeiden (S-ALAT, S-AFOS, S-Bil) perusteella voidaan arvioida kolekystiitin vaikeusastetta. Kohonneet maksafunktioarvot voivat johtua myös muusta syystä, kuten sappitieobstruktion aiheuttamasta sappistaasista (de C Ferreira ym. 2013). Virtsan tai seerumin amylaasin nousu viittaa samanaikaiseen sappikiviobstruktion aiheuttamaan pankreatiittiin (Strasberg 2008).

Kuvantamismenetelmistä akuutin kolekystiitin diagnostiikassa ensilinjan tutkimus on ylävatsan ultraääni. Merkittäviä löydöksiä tutkimuksessa ovat sappirakkokivet, sappirakon seinämän paksuus, neste sappirakon ympärillä ja sappirakon laajentuminen. Lisäksi voidaan tehdä Murphyn testi ultraääniohjatusti (Indar ja Beckingham 2002). Mikäli diagnoosi on ylävatsan ultraäänitutkimuksen jälkeen epäselvä, voi tutkimuksen toistaa tilanteen edetessä ja tulehduksen merkkien ilmaantuessa. Tietokonetomografiaa (TT) voidaan myös käyttää akuutin kolekystiitin diagnostiikassa. TT-kuvassa näkyy ultraääntä paremmin sappirakon ympärille kertyvä neste, mutta ultraääni on parempi sappikivien, -lietteen ja tulehduksen havaitsemiseen. Toisaalta ultraäänien ja TT:n löydökset voivat olla vastakkaisia (McGillicuddy ym. 2011). Magneettikuvauksessa (MRI) näkyy hyvin sappirakon seinämän paksuuntuminen sekä sappirakon koon kasvu ja se on herkkä akuutin kolekystiitin osoittamisessa (Altun ym. 2007).

1.3. Hoito

Akuutti kolekystiitti hoidetaan ensisijaisesti kirurgisesti poistamalla tulehtunut sappirakko (Yamashita ym. 2007, Csikesz ym. 2008). Kolekystektomia voidaan tehdä joko laparoskooppisena tai avoleikkauksena. Nykyään kolekystektomia pyritään lähtökohtaisesti tekemään laparoskooppisesti, sillä laparoskooppiseen leikkaustekniikkaan liittyy vähäisempi morbiditeetti ja toipumiseen vaadittava sairaalassaoloaika on lyhyempi (Johansson ym. 2004, Ainsworth ym. 2007). Laparoskooppinen leikkaus konvertoidaan avoleikkaukseksi, mikäli olosuhteet ovat vaikeat.

Kolekystektomia voidaan tehdä joko akuuttivaiheessa tai hoitaa kolekystiitti konservatiivisesti ja tehdä kolekystektomia elektiivisesti kolekystiitin rauhoituttua 2-3:n kuukauden kuluttua (Yamashita ym. 2007). Kolekystektomia jo akuuttivaiheessa tehtynä lyhentää potilaan kokonaissairaalassaoloaika, eikä konversiomäärissä tai morbiditeetissa ole merkitsevää eroa (Csikesz ym. 2008, Gurusamy ym. 2010). Käytännössä tämä ei kuitenkaan aina toteudu sairaaloiden rajoitettujen resurssien vuoksi.

Mikäli kolekystiitti on oireillut useita vuorokausia ennen potilaan hoitoon hakeutumista tai potilaan yleistila ei ole riittävän hyvä kolekystektomiaa varten, hoidetaan potilas konservatiivisesti (Indar ja Beckingham 2002). Tällöin potilaalle annetaan nesteitä suonensisäisesti, kipulääkitystä sekä aloitetaan antibioottihoito. Antibioottina lievissä ja keskivaikeissa tapauksissa toisen polven kefalosporiinia tai kinolonin ja metronidatsolin yhdistelmää (Strasberg 2008). Vanhuksilla, immunosuppressoituilla tai muuten vaikeassa akuutissa kolekystiitissä metronidatsoli voidaan yhdistää esimerkiksi meropeneemiin, piperasilliini-tatasobaktaamiin, siprofloksasiiniin, levofloksasiiniin tai kefepiimiin (Solomkin ym. 2010).

Jos potilaan tila ei ala parantua tai potilas on jo lähtötilanteessa huonokuntoinen, potilaalle voidaan laittaa kolekystostooma, jonka kautta sappirakko saadaan tyhjennettyä ja rakon seinämän venytys vähäisemmäksi. Näin sappirakon verenkierto paranee. Yleisin tapa sappirakon tyhjentämiseen on perkutaaninen transhepaattinen kolekystostooma, jolloin potilaan sappirakkoon viedään ihon ja maksan läpi katetri ultraääni tai TT ohjauksessa (Huang ym. 2007). Tähän toimenpiteeseen liittyy 6,2 % komplikaatioriski ja toimenpide voidaan tehdä

paikallisuudutuksessa (Winbladh ym 2009). Tietyille potilasryhmille (kirroosipotilaat, antikoagulanttihoito) kolekystostooma ei sovellu. Tällöin vaihtoehtoina on katetrin vieminen endoskooppisesti sappirakkoon papilla Vaterin kautta sappiteitä pitkin. (Kjaer ym. 2007, Itoi ym. 2008, Itoi ym. 2010). Endoskooppisesti asetettujen katetrien dreneeraus tapahtuu nenämahaletkun kautta.

2. TUTKIMUSMENETELMÄT

Tutkimusta varten haettiin Oulun yliopistollisen sairaalan (OYS) hoidonpäättämistiedoista ICD-10 luokittelun diagnoosikoodien K81.0, K81.1, K81.8 ja K81.9 mukaan kaikki akuuttia kolekystiittiä sairastaneet potilaat vuosina 2008-2010. Stakesin toimenpideluokituksen perusteella etsittiin edellisten joukosta leikatut potilaat toimenpidekoodeilla JKA20 ja JKA21. Saadusta potilasaineistosta haettiin Esko potilastietojärjestelmästä tiedot potilaasta tulovaiheessa ja sairaalahoidon aikana. Tiedot tallennettiin Microsoft Excel tiedostoon ja siirrettiin tilastollista analyysiä varten IBM SPSS Statistics 20 ohjelmaan.

Kunkin potilaan kohdalla kerättiin tietoja perussairauksista, oireista, laboratorio- ja kuvantamistutkimuksista sekä hoidosta. Sairauskertomuksesta katsottiin erikseen, onko potilaalla diabetesta, syöpää, sydän- ja verisuonisairautta, keuhko-, maksa-, munuais-, veri- tai keskushermostosairautta. Myös mahdolliset muut sairaudet kirjattiin.

Laboratoriotutkimuksista katsottiin CRP potilaan tullessa sairaalaan ja korkein CRP arvo. Korkeimmat arvot sairaalahoitajakson aikana kerättiin myös veren leukosyytti-, bilirubiini, ASAT-, ALAT-, AFOS- ja amylaasipitoisuuksista.

Oireista katsottiin, oliko potilaalla tulovaiheessa kylkikaaren palpaatioarkuutta tai defancea. Lisäksi katsottiin, oliko potilaalla kuumetta sairaalahoitokerran aikana. Sairalahoitokerraksi määriteltiin se jakso, jonka potilas yhtäjaksoisesti oli OYS:ssa sairaalahoidossa osastosta riippumatta.

Radiologisista tutkimuksista katsottiin, mitä tutkimuksia oli tehty samalla sairaalakäynnillä (ultraääni-, magneetti- tai TT-kuvaus) ja oliko niissä akuuttiin kolekystiittiin viittaavia

löydöksiä.

Selvitettiin, hoidettiinkö kolekystiitti akuutissa vaiheessa operatiivisesti vai konservatiivisesti. Konservatiiviseksi hoidoksi merkittiin ne tapaukset, joissa akuutissa vaiheessa ei ollut tehty kolekystektomiaa. Operatiivisesti hoidetuiksi luettiin ne tapaukset, joissa tehtiin kolekystektomia ensimmäisellä sairaalahoitokerralla. Tarkastettiin, tehtiinkö leikkaus laparoskooppisesti, avoimesti vai konvertoitiinko leikkaus. Potilasjärjestelmästä katsottiin, tehtiinkö sairaalahoitokerran aikana muita toimenpiteitä, jotka eivät suoraan liittyneet akuuttiin kolekystiittiin tai sen hoitoon.

Konservatiivisesti hoidetuista tarkastettiin, oliko potilaalle laitettu perkutaanista transhepaattista kolekystostoomaa, tehty ERC-tutkimusta (endoskooppinen retrogradinen kolangiografia) samalla sairaalahoitokerralla tai myöhemmin ja mitkä olivat löydökset. Sekä operatiivisesti että konservatiivisesti hoidetuilta katsottiin antibioottilhoidon toteutus.

Kirjattiin hoitoon liittyvät komplikaatiot. Komplikaatioksi laskettiin sekä itse sairauten että sairauden operatiiviseen tai konservatiiviseen hoitoon liittyvät komplikaatiot. Operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen potilaiden komplikaatiot katsottiin erikseen. Komplikaation tuli esiintyä saman sairaalahoitokerran aikana tai myöhemmin ilmetessään olla käsitettävissä hoidosta johtuvaksi.

Akuuttivaiheen hoidon päätyttyä katsottiin, kotiutuiko potilas vai lähetettiinkö hänet jatkohoitoon (kaupunginsairaala, terveyskeskuksen vuodeosasto). Huomioitiin, palasiko potilas ensimmäisen sairaalahoitokerran jälkeen sairaalaan hoidettavaksi ja mikä tähän oli syynä (akuutin kolekystiitin uusiutuminen, sovittu tutkimus tai leikkaus). Potilaista katsottiin 30 vuorokauden kuolleisuus. Kotiutuneista potilaista pyrittiin selvittämään peruskuolinsyy ja välitön kuolinsyy. Tämä tieto oli kirjattuna potilastietojärjestelmään kahdesta potilaasta kahdeksasta kuolleesta.

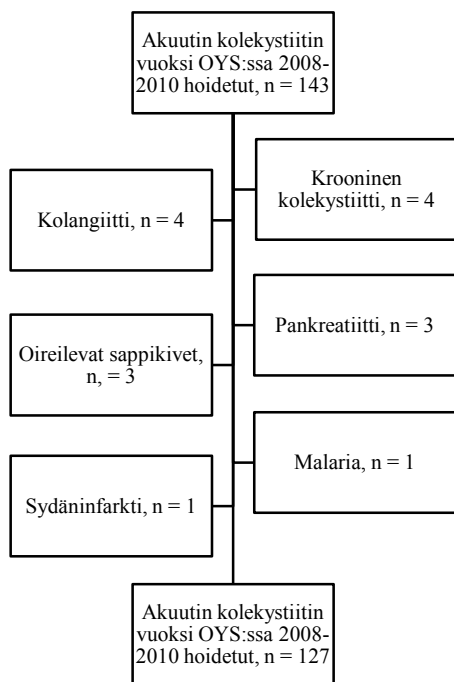
Potilaiden kokonaishoitoaika laskettiin. Ensimmäiseksi päiväksi laskettiin päivä, jolloin potilas oli tullut päivystykseen tai suoraan osastolle, ja viimeiseksi päivä, jolloin potilas kotiutui. Poliklinikkakäyntejä tai hoitopäiviä muissa sairaaloissa ei huomioitu. Tehohoidetuilta potilailta laskettiin kokonaistehohoitoaika vastaavasti. Kaikista potilaista katsottiin, kuinka monta kertaa

potilas oli ollut osastohoidossa akuutin kolekystiitin vuoksi OYS:ssa.

Kerätyistä tiedoista tehtiin tilastotieteellinen analyysi, jossa testattiin eri tekijöiden vaikutusta komplikaatioiden ilmaantumiseen ja 30 vuorokauden kuolleisuuteen.

3. TULOKSET

Potilasaineistoon kuului 143 potilasta. 16 potilasta poissuljettiin diagnoosin oltua muu kuin akuutti kolekystiitti (vuokaavio 1). Lopulliseen aineistoon kuului 127 potilasta, joista miehiä oli 77 ja naisia 49, keski-ikä ollessa 62,5 ja mediaanin 66 vuotta. Vaihteluväli oli 6 - 95 vuotta. Kolekystektomia tehtiin 53:lle (41,7 %) ja 74 (58,3 %) hoidettiin konservatiivisesti tarkastellulla sairaalahoitoksella.



Vuokaavio 1. Tutkimusaineistosta poissuljetut potilaat

Potilasaineiston perustiedot on esitetty taulukossa 1. Minkään sairauden esiintyvyydessä ei ollut merkittävä ero operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen välillä. Konservatiivisesti hoidettujen keski-ikä oli korkeampi kuin operatiivisesti hoidettujen.

Taulukko 1. Tutkimuspotilaiden perustiedot ryhmittäin

	Kaikki potilaat, n = 127 (%)	Konservatiivisesti hoidetut, n = 74 (%)	Operatiivisesti hoidetut, n = 53 (%)	p-arvo	
Miessukupuoli	77 (61)	41 (55,4)	37 (69,8)	0,139*	
Ikä (keskiarvo)	62,5	68,5	54,2	< 0,001**	
Sydän- ja verisuonisairaus	72 (56,7)	47 (63,5)	25 (47,2)	0,073*	
Diabetes mellitus	28 (22,0)	14 (18,9)	14 (26,4)	0,387*	
Kehkosairaus	23 (18,1)	17 (23,0)	6 (11,3)	0,107*	
Munuaissairaus	11 (8,7)	7 (9,5)	4 (7,5)	0,761*	
Maksasairaus	3 (2,4)	2 (2,7)	1 (1,9)	>0,999†	
Keskushermostosairaus	26 (20,5)	16 (21,6)	10 (18,9)	0,825*	
Syöpä	14 (11,0)	7 (9,5)	7 (13,2)	0,572*	
Verisairaus	6 (4,7)	3 (4,1)	3 (5,7)	0,693†	
Jokin muu sairaus	59 (46,5)	33 (44,6)	26 (49,1)	0,719*	
	0	19 (15,0)	9 (12,2)	10 (18,9)	
Sairauksien lukumäärä	1-2	66 (52,0)	41 (55,4)	25 (47,2)	0,514*
	3 ≤	42 (33,1)	24 (32,4)	18 (34,0)	

* χ^2 -testi, † Fischerin testi, ** t-testi

3.1. Diagnostiikka

Kuume oli mitattu sairaalajakson aikana 123:lta (96,9 %) potilaalta. Lämpöä yli 37 °C oli 106:lla (86,2 %) ja yli 38 °C oli 47:llä (38,2 %). Konservatiivisesti hoidetuista 73:lta (98,6 %) oli mitattu kuume. Heistä 14 (19,2 %) oli kuumeettomia. Yli 37 °C oli 59:llä (80,8 %) ja 38 °C tai yli 26:lla (35,6 %) potilaalla. Operatiivisesti hoidetuista 50:ltä (94,3 %) oli mitattu kuume. Heistä kuumeettomia oli 3 (6,0 %) ja kuumeisia 47 (94,0 %). 38 °C tai yli kuumetta oli 21:llä (42,0 %) potilaalla.

Kylkikaaren palpaatioarkuus oli todettu kaikista 92:lta (72,4 %), konservatiivisesti hoidetuista 50:ltä (67,6 %) ja operatiivisesti hoidetuista 42:lta (79,2 %). Defance oli todettu kaikista 36:lta (28,3 %), konservatiivisesti hoidetuista 12:lta (16,2 %) ja operatiivisesti hoidetuilta 24:ltä (45,3 %).

Kaikilta potilailta oli otettu laboratoriokokeita. Kaikki seitsemän koetta oli otettu 79:ltä (62,2 %), kuusi 43:lta (33,9 %), viisi 3:lta (2,4 %), neljä 1:ltä ja kaksi koetta 1:ltä (0,8 %). Laboratoriokokeiden tulokset ovat eriteltyinä taulukossa 2.

Taulukko 2. Laboratoriokokeet ja -tulokset

		Kaikki potilaat, n = 127			Konservatiivisesti hoidetut, n = 74			Operatiivisesti hoidetut, n = 53			Viitearvo
		Keskiarvo	n	%	Keskiarvo	n	%	Keskiarvo	n	%	
CRP	tulotilanteessa yli viitearvon	129 mg/l	121	95,3	142 mg/l	71	95,9	112 mg/l	50	94,3	< 20 mg/l
			98	81,0		58	81,7		40	80,0	
CRP	korkein arvo yli viitearvon	208 mg/l	125	89,4	192 mg/l	72	97,3	229 mg/l	53	100	< 25 µmol/l
			118	94,4		66	91,7		52	98,1	
B-Leukosyytit	yli viitearvon	15,9x10 ⁹ /l	127	100	14,8 x10 ⁹ /l	74	100	17,4x10 ⁹ /l	53	100	3,4 - 8,2 x 10 ⁹ /l
			113	89,0		64	86,5		49	92,5	
S-Bilirubiini	yli viitearvon	24 µmol/l	125	98,4	26 µmol/l	72	97,3	22 µmol/l	53	100	< 25 µmol/l
			33	26,4		18	25,0		15	28,3	
P-ALAT	yli viitearvon	165 U/l	126	99,2	92 U/l	73	98,6	106 U/l	53	100	miehet 10 -70, naiset 10 - 45 U/l
			52	41,3		29	39,7		26	43,4	
P-AFOS	yli viitearvon	74 U/l	125	98,4	172 U/l	72	97,3	165 U/l	53	100	35 - 105 U/l
			64	51,2		38	52,8		26	49,1	
P-ASAT	yli viitearvon	98 U/l	85	66,9	88 U/l	47	63,5	262 U/l	38	71,7	miehet 15 - 45, naiset 15 - 35 U/l
			48	56,5		26	55,3		22	57,9	
P-Amylaasi	yli viitearvon	169 U/l	119	93,7	72 U/l	69	93,2	77 U/l	50	94,3	25 - 120 U/l
			16	13,4		10	14,5		6	12,0	

Kolme potilasta oli alle 18-vuotiaita ja heidän kohdallaan on sovellettu sukupuolen ja iän mukaisia viitearvoja.

3.1.1. Radiologiset tutkimukset

Vatsan ultraääni (UÄ) tehtiin 112:lle (88,2 %), vatsan tietokonetomografia (TT) 35:lle (27,6 %) ja vatsan tai sappiteiden magneettitutkimus (MRI) 7 potilaalle (5,5 %). Pelkästään UÄ tehtiin 85:lle (66,9 %), TT 10:lle (7,9 %) ja MRI yhdelle potilaalle (0,79 %). UÄ -tutkimuksen lisäksi tehtiin TT 23 (18,1 %) ja MRI 4 potilaalle (3,1 %). Sekä TT että MRI -tutkimukset tehtiin 2 potilaalle (1,6 %). Yhdellekään ei tehty kolmea tutkimusta. Kahdelle ei tehty mitään radiologisia tutkimuksia OYS:ssa.

UÄ-tutkimuksessa yleisin löydös oli sappirakon seinämän paksuuntuminen, joka havaittiin 80 potilaalla (71,4 %, n = 112). Sappirakko oli suurentunut 43 potilaalla (38,9 %). Sappirakkokivet oli 32 (28,6 %), sappilietettä 25 (22,3 %) ja molempia 7 (6,3 %) potilaalla. Kiviä tai lietettä oli 50 potilaalla (45,5 %). Nestettä sappirakon ympärillä havaittiin 31:llä (27,7 %). Aristus sonopalpaatiassa havaittiin 30:llä (26,8 %). 25:llä (22,3 %) ei ollut mitään edellä mainittua löydöstä. Yksi löydös oli 21:llä (18,8 %), kaksi 40:llä (35,7 %), kolme 29:llä (25,9 %), neljä 10:llä (8,9 %) ja viisi löydöstä 1:llä (0,89 %). Mitään löydöstä sappirakossa ei ollut 11 potilaalla

(9,8 %).

TT -tutkimuksessa yleisin löydös oli sappirakon seinämän paksuuntuminen, joka havaittiin 23:lla (65,7 %, n = 35). Nestettä sappirakon ympärillä oli 22:lla (62,9 %). Sappirakko oli suurentunut 10:llä (28,6 %). Kiviä havaittiin 6 potilaalla (17,1 %). 6 potilaalla ei ollut mitään edellä mainituista löydöksistä. Yksi löydös oli 5 (14,3 %), kaksi 17 (48,6 %), kolme 5 (14,3 %) ja neljä löydöstä 2 potilaalla (5,71 %).

MRI -tutkimuksissa sappirakon seinämän paksuuntuminen havaittiin 4 potilaalla (57,1 %, n = 7). Nestettä sappirakon ympärillä oli 3:lla (42,9 %). Kiviä, suurentunut sappirakko tai lietettä havaittiin kutakin 2 potilaalla (28,9 %). Yksi löydös edellä mainituista oli 2 (28,6 %), kaksi 4 (57,1 %) ja kolme 1 (14,3 %) potilaalla.

3.2. Operatiivinen hoito

Leikatuista 53 potilaasta 10 (18,9 %) leikattiin laparoskooppisesti, 11 leikkausta konvertoitiin laparoskooppisesta avoimeksi (20,8 %) ja 32 (60,4 %) leikattiin avoimesti. Laparoskooppisesti aloitetuista leikkauksista avoimeksi konvertoitiin 11 leikkausta 21:stä (52,4 %).

Laparoskooppista leikkauksen aloitusta puolsivat kylkikaaren palpaatioarkuus, alhaisempi ikä ja vähäiset perussairaudet. Palpaatioarkuuden löytyessä 21/42 (50,0 %) aloitettiin laparoskooppisesti, mutta sen puuttuessa 0/11 ($p = 0,002$, Fischerin testi).

Niiden potilaiden mediaani-ikä, joiden leikkaus aloitettiin laparoskooppisesti, oli 51 vuotta, kun suoraan avoleikkauksella leikattujen mediaani-ikä oli 64 vuotta ($p = 0,009$, Mann-Whitney U). Laparoskooppisesti aloitettiin 7/10 (70 %) tapauksista, kun potilaalla ei ollut perussairauksia, 11/25 (44,0 %), kun perussairauksia oli yksi tai kaksi, ja 3/18 (16,7 %), kun perussairauksia oli vähintään kolme ($p = 0,022$, χ^2).

Sukupuoli vaikutti konversion todennäköisyyteen. Miesten laparoskooppisista leikkauksista konvertoitiin avoimeksi 9/12 (75,0 %) ja naisten 2/9 (22,2 %, $p = 0,03$, Fischerin testi). Muiden tekijöiden ja konversioiden välillä ei ollut yhteyttä.

Sydän- ja verisuonitauteja sairastavista suoraan avoimesti leikattiin 20/25 (80,0 %) ja muista 12/28 (42,9 %, $p = 0,011$, χ^2). Todettua syöpää sairastavat leikattiin kaikki avoimesti (7/7) ja muista 25/46 (54,3 %, $p = 0,034$, Fischerin testi). Muita avointa aloitusta tukevia tekijöitä ei löytynyt.

3.3. Konservatiivinen hoito

Konservatiivisesti hoidetuista 74:stä kolekystostooma oli laitettu 16:lle (21,6 %). ERC-toimenpidettä ei tehty akuutin kolekystiitin vuoksi yhdellekään potilaalle tarkastellulla sairaalahoitokerralla. Ennen akuuttiin kolekystiittiin sairastumista ERC-toimenpide oli tehty 5 potilaalle. Myöhemmin uudella sairaalajaksolla tai poliklinikkakäynnillä ERC-toimenpide tehtiin 8:lle (6,3 %). Heistä 1 oli hoidettu operatiivisesti ja 7 konservatiivisesti. Kaikista potilaista, joille ERC oli tehty, sappitiehytkiviä löytyi 6:lta. Mitään poikkeavaa ei löytynyt 4:ltä. Yhdellä oli sappiteitä ahtauttava kasvain ja yhdeltä poistettiin aiemmin asennettu sappitieproteesi.

3.4. Mikrobilääkehoito

Mikrobilääkkein hoidettiin 117 (92,1 %) ja ilman mikrobilääkettä 10 (7,9 %) potilasta. Mikrobilääkehoitoa saaneista 103 (88,0 %, $n = 117$) sai yhtä antibioottia, 10 kahta (8,5 %) ja neljä kolmea (3,4 %). Yleisin antibiootti oli piperasilliini-tatsobaktaami, jota sai 59 potilasta (50,4 %). Pelkästään piperasilliini-tatsobaktaamia sai 54 (46,2 %). 48 sai kefuroksiimia (41,0 %) ja pelkästään kefuroksiimia 43 (36,8 %). 97 potilaasta (82,9 %) sai pelkästään piperasilliini-tatsobaktaamia tai kefuroksiimia. Metronidatsolia sai 9 (7,7 %), vankomysiiniä tai siprofloksasiinia 5 (4,3 %), meropeneemiä tai flukonatsolia 3 potilasta (2,6 %). 4 potilasta sai pelkästään siprofloksasiinia (3,4 %). Kahden lääkkeen yhdistelmistä yleisimpiä olivat kefuroksiimi-metronidatsoli 5:llä (4,3 %), 2:lla (1,7%) piperasilliini-tatsobaktaamin ja metronidatsolin ja 2:lla piperasilliini-tatsobaktaamin ja vankomysiinin yhdistelmä. Kolmen lääkkeen yhdistelmistä ($n = 4$) 3:ssa käytettiin vankomysiiniä ja sekä metronidatsolia että meropeneemiä käytettiin 2:ssa. Operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen mikrobilääkehoidon välillä ei ollut eroa.

3.5. Komplikaatiot

Kaikista potilaista komplikaatio oli 38:lla (29,9 %). Konservatiivisesti hoidetuista jokin komplikaatio oli 17:llä (23,0 %) ja leikatuista 21:llä (39,6 %). Ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Komplikaation saaneiden keski-ikä oli 72,5 vuotta oli korkeampi kuin muiden (63 vuotta), mutta ero ei ollut merkitsevä. Miehistä komplikaation sai 25/78 (32,1 %) ja naisista 13/49 (26,5 %). Ero ei ollut merkitsevä. Yleisimmät komplikaatiot olivat pneumonia ja sepsis, joita molempia todettiin 15 (11,8 %) potilaalla. Minkään komplikaation esiintyvyydessä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa konservatiivisesti ja operatiivisesti hoidettujen potilaiden välillä.

Leikatuista potilaista sepsis todettiin 9:llä (17,0 %), pneumonia 8:lla (15,1 %), syvä infektio 3:lla (5,7 %), peritoniitti, anafylaksia ja keuhkopöhö kukin 2:lla (3,8 %). Syvä trombi, verenvuoto leikkausalueella ja haavainfektio oli kukin 1:llä (1,9 %). Laparoskooppisesti, avoimesti tai konvertoidusti leikattujen potilaiden komplikaatioiden välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.

Konservatiivisesti hoidetuista potilaista pneumonia oli sietsemällä (9,5 %), septinen infektio kuudella (8,1 %), sydänlihasiskemia kolmella (4,1 %) ja syvä infektio kahdella (2,7 %). Kolekystostooma oli laitettu konservatiivisesti hoidetuista potilaista 16:lle (21,6 %). Kolekystostooma oli irronnut kolmelta (18,8 %) ja yhdeltä kolekystostooma oli poistettu sen hoidon vaikeuden vuoksi (6,3 %).

Kliinisiä merkkejä ja komplikaatioita verrattiin. Kuumeettomista komplikaatio oli neljällä (23,5 %, n = 17). Potilaista, joilla oli kuumetta alle 38 °C, komplikaatio oli 16:lla (27,1 %, n = 59). Kun kuumetta oli 38 °C tai yli 16 sai komplikaation (34,0 %, n = 47). Ero ei ollut merkitsevä. Niistä, joilla havaittiin kylkikaaren palpaatioarkuus, komplikaation sai 22/92 (23,9 %). Jos arkuutta ei ollut, komplikaation sai 16/35 (45,7 %, p = 0,019, χ^2). Kylkikaaren palpaatioarkuuden puuttuminen oli yhteydessä lisääntyneisiin komplikaatioihin. Potilaista, joilla havaittiin defance, komplikaation sai 10/36 (27,8 %). Defancen puuttuessa komplikaation sai 28/91 (30,8 %). Ero ei ollut merkitsevä.

Perussairauksia ja komplikaatioita verrattiin (taulukko 3). Sydän- ja verisuonisairaudet ja

diabetes mellitus lisäsivät merkitsevästi komplikaatioita. Muiden sairauksien ja komplikaatioiden välillä ei ollut yhteyttä. Perussairaudet näyttävät lisäävän komplikaatioiden esiintyvyyttä, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevää.

Taulukko 3. Perussairaudet ja komplikaatiot

	Komplikaatio, sairaus +	Sairaus + (n)	Komplikaatio, sairaus -	Sairaus - (n)	p-arvo
Sydän- ja verisuonisairaus	28 (63,5 %)	72	10 (18,2 %)	55	0,018*
Diabetes mellitus	13 (46,4 %)	28	25 (25,3 %)	99	0,037*
Keuhkosairaus	8 (34,8 %)	23	30 (28,8 %)	104	0,618*
Munuaissairaus	4 (36,4 %)	11	34 (29,3 %)	116	0,732†
Maksasairaus	0 (0 %)	3	38 (30,6 %)	124	0,554†
Keskushermostosairaus	6 (23,1 %)	26	32 (31,7 %)	101	0,477*
Syöpä	7 (50,0 %)	14	31 (27,4 %)	113	0,119*
Verisairaus	3 (50,0 %)	6	35 (28,9 %)	121	0,363†
Sairauksien lukumäärä	0	4 (21,1 %)	19		
	1-2	16 (24,2 %)	66		0,083*
	3 ≤	18 (42,9 %)	42		

* χ^2 -testi, † Fischerin testi

Verrattiin komplikaatioiden ilmaantuvuutta ikäryhmittäin. Alle 75-vuotiaista 20 (24,4 %, n = 82) sai komplikaation. Vastaavasti 75-79-vuotiaista yhdeksän (64,3 %, n = 14) ja 80-vuotiaista ja vanhemmista yhdeksän (29,0 %, n = 31) sai komplikaation. Komplikaatioita oli merkittävästi enemmän 75-79-vuotiaiden ikäryhmässä (p = 0,016, Fischerin testi).

Laboratoriotulosten yhteyttä komplikaatioihin testattiin (taulukko 4). Komplikaation saaneilla korkein mitattu CRP, leukosyytit, bilirubiini, ALAT, AFOS ja ASAT olivat merkittävästi korkeampia kuin potilailla, joilla ei ollut komplikaatiota. Tulotilanteessa mitattu korkea CRP näyttäisi ennustavan komplikaatiota, mutta tulos ei ole merkitsevää.

Taulukko 4. Komplikaatiot ja laboratoriotulokset

		Komplikaatio (n = 38)	Ei komplikaatiota (n = 89)	p-arvo
CRP	tulotilanne	137 (37)	110,50 (84)	0,090*
	korkein mitattu	269 (38)	192 (89)	0,001*
B-Leukosyytit		17,8 (38)	15,1 (74)	0,047†
S-Bilirubiini		21 (37)	15 (88)	0,043*
P-ALAT		77,5 (38)	38 (88)	0,004*
P-AFOS		166 (37)	98 (88)	< 0,001*
P-ASAT		80 (31)	40 (54)	0,005*
P-Amylaasi		55 (36)	50 (83)	0,225*

Arvot mediaaneja, paitsi leukosyyttien kohdalla keskiarvo. *Mann-Whitney U -testi, †t-testi

3.6. Kuolleisuus

Kahdeksan potilasta (6,3 %) kuoli 30 vuorokauden kuluessa sairaalahoitajakson päättymisestä. Operatiivisesti hoidetuista kuoli 2/53 (3,8 %) ja konservatiivisesti hoidetuista 6/74 (8,1 %). Ero ei ollut merkitsevää. Kuolleista miehiä oli viisi ja naisia kolme. Keski-ikä oli 79,5 ja vaihteluväli 62 - 95 vuotta.

Kuolintodistukset oli käytettävissä kahdesta potilaasta. Nämä potilaat oli molemmat hoidettu konservatiivisesti. Toisella välittömänä ja peruskuolinsyynä oli pneumonia. Toisella sepelvaltimotauti oli sekä välittömänä että peruskuolinsyynä. Kuolleiden tiedot on esitetty taulukossa 5.

Taulukko 5. Kuolleet potilaat

Sukupuoli	Ikä	Hoitolinja	Komplikaatiot	Hoitoaika, vrk		Kuolinsyyn	
				Sairaala	Teho	Perus	Välitön
Nainen	78	K	Sepsis	6	0	Sepelvaltimotauti	Sepelvaltimotauti
Nainen	90	K	Sydänlihasiskemia	11	1	Ei tiedossa	Ei tiedossa
Nainen	93	K	Ei	16	0	Ei tiedossa	Ei tiedossa
Mies	62	K	Ei	11	0	Ei tiedossa	Ei tiedossa
Mies	62	O	Pneumonia, sepsis	62	17	Ei tiedossa	Ei tiedossa
Mies	77	K	Sydäninfarkti, pneumonia	3	0	Pneumonia	Pneumonia
Mies	79	O	Syvä infektio	1	1	Ei tiedossa	Ei tiedossa
Mies	95	K	Pneumonia	2	0	Ei tiedossa	Ei tiedossa

Verrattiin kuolleisuutta eri perussairauksiin ja perussairauksien lukumäärään (taulukko 6). Millään yksittäisellä sairaudella ei ollut merkittävää yhteyttä kuolleisuuteen. Perussairauksien lukumäärä näyttää lisäävän kuolleisuutta, mutta tulos ei ole tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,057$). Komplikaation saaneista 30 vuorokauden kuluessa kuoli 6 (15,8 %) ja komplikaatioilta säästyneistä 2 (2,2 %, $n = 89$, $p = 0,009$, Fischerin testi). Pelkästään leikattuja potilaita tutkittaessa munuaissairaus nosti kuolleisuutta. Operoiduista munuaissairautta sairastavasta 2/4 kuoli, kun muista 49 leikatusta ei kuollut yksikään ($p = 0,004$, Fischerin testi).

Verrattiin kuolleisuutta ikäryhmittäin. Alle 75-vuotiaista kuoli 2/82 (2,4 %), 75 - 79-vuotiaista 3/14 (21,4 %) ja 80-vuotiaista ja vanhemmista 3/31 (9,7 %). Kuolleisuus oli merkittävästi suurempi 75 - 79-vuotiaiden ryhmässä ($p = 0,014$, Fischerin testi).

Taulukko 6. Kuolleisuus ja perussairaudet

	Kuollut, sairaus +	Sairaus + (n)	Kuollut, sairaus -	Sairaus - (n)	p-arvo (Fischer)
Sydän- ja verisuonisairaus	7 (9,7 %)	72	1 (1,8 %)	55	0,136
Diabetes mellitus	3 (10,7 %)	28	5 (5,1 %)	99	0,373
Keuhkosairaus	2 (8,7 %)	23	6 (5,8 %)	104	0,635
Munuaissairaus	2 (18,2 %)	11	6 (5,2 %)	116	0,143
Maksasairaus	1 (33,3 %)	3	7 (5,6 %)	124	0,179
Keskushermostosairaus	2 (7,7 %)	26	6 (5,9 %)	101	0,666
Syöpä	2 (14,3 %)	14	6 (5,3 %)	113	0,215
Verisairaus	1 (16,7 %)	6	7 (5,8 %)	121	0,329
	0	0		19	
Sairauksien lukumäärä	1-2	2 (3,0 %)		66	0,057
	3 ≤	6 (14,3 %)		42	

Kuolleiden ja muiden laboratoriotuloksia verrattiin. Plasman amylaasin mediaani oli kuolleilla 33 U/l ($n = 7$) ja muilla 52 U/l ($n = 112$). Ero oli merkitsevä ($p = 0,023$, Mann-Whitney U-testi). Muiden laboratoriotulosten mediaaneissa ei ollut eroa kuolleiden ja muiden välillä.

3.7. Kotiutuminen ja jatkohoito

Akuutin kolekystiitin vuoksi hoidetuista suoraan sairaalasta kotiutui 72 potilasta (56,7 %). 52 (40,9 %) siirtyi jatkohoitoon Oulun kaupunginsairaalaan tai terveystieteiden keskuksen vuodeosastolle. Kolme potilasta (2,4 %) kuoli sairaalahoitajakson aikana. Heistä yksi oli leikattu ja kaksi

hoidettu konservatiivisesti. Konservatiivisesti hoidetuista kotiutui 38 (52,8 %) ja leikatuista 34 (65,4 %). Ero ei ollut merkitsevä.

Uudelleen sairaalaan tuli 48 (38,7 %) potilasta. Heistä 38 oli hoidettu konservatiivisesti ja 10 operatiivisesti. Akuutin kolekystiitin uusiutuminen oli syynä 12 potilaalla (9,6 %). Suunniteltuun leikkaukseen tuli 10 (8,1 %) ja suunniteltuun tutkimukseen 17 (13,7 %) potilasta. Jonkin muun syyn vuoksi sairaalaan uudestaan tuli yhdeksän potilasta (7,3 %). Näitä olivat esimerkiksi kipukohtaus, subfreeninen absessi ja hyponatremia.

Operatiivisesti hoidetuista uudelleen sairaalaan tuli 10 (19,2 %) potilasta. Neljä tuli suunniteltuun tutkimukseen ja kuusi jostain muusta syystä. Konservatiivisesti hoidetuista 38 (52,8 %) tuli uudelleen sairaalaan. Heistä 12 (16,7 %) tuli akuutin kolekystiitin uusiutumisen vuoksi, 10 (13,8 %) suunniteltuun leikkaukseen, 13 (18,1 %) suunniteltua tutkimusta varten ja kolme (4,2 %) jostakin muusta syystä.

3.8. Hoitoaika ja tehohoitoaika

Verrattiin hoitoaikaa operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen välillä. Kaikkien akuutin kolekystiitin vuoksi hoidettujen mediaanihoitoaika oli 8 ja keskiarvo 12,0 vuorokautta. Konservatiivisesti hoidettujen hoitoajan mediaani oli 7 ja keskiarvo 9,6 vuorokautta. Operatiivisesti hoidettujen mediaani oli 8 ja keskiarvo 15,3 vuorokautta. Ero operatiivisesti ja konservatiivisesti hoidettujen välillä ei ollut merkitsevä ($p = 0,077$, Mann-Whitney U). Leikkaustapa vaikutti hoitoaikaan. Laparoskooppisesti leikattujen mediaanihoitoaika oli 6 ja avoimesti leikattujen 10 vuorokautta ($p = 0,006$, Mann-Whitney U).

Tehohoidossa sairaalajakson aikana oli 32 (25,2 %) potilasta. Heistä miehiä oli 22 (68,8 %) ja naisia 10 (31,3 %). Keski-ikä oli 62,3 vuotta ja vaihteluväli 19-90 vuotta. Operatiivisesti hoidetuista 23 (43,4 %) ja konservatiivisesti hoidetuista yhdeksän (12,2 %) tarvitsi tehohoitoa. Operatiivisesti hoidetut tarvitsivat enemmän tehohoitoa ($p < 0,001$, χ^2 -testi).

Potilailla, jotka tarvitsivat tehohoitoa, tehohoitojakson pituuden mediaani oli 5 ja keskiarvo 7,2 vuorokautta. Tehohoitoajan vaihteluväli oli 1-35 vuorokautta. Operatiivisesti hoidettujen tehohoitojakson keston mediaani oli 5 ja konservatiivisesti hoidetuilla 4 vuorokautta. Ero ei

ollut merkitsevä. Avoimesti leikatuista 22/43 (51,2 %) ja laparoskooppisesti leikatuista 1/10 sai tehohoitoa, ($p = 0,031$, Fischerin testi). Tehohoitajan keskiarvo laparoskooppisesti leikatuilla oli 5 ja avoimesti leikatuilla 8,1 vuorokautta.

Potilaista, joilla ei ollut perussairauksia, 1/19 (5,3 %) sai tehohoitoa. Yhtä tai kahta perussairautta sairastavista 15/66 (22,7 %) ja kolmea tai useampaa sairastavista 16/42 (38,1 %) tarvitsi tehohoitoa. Perussairauksien kohonnut lukumäärä lisäsi tehohoidon tarvetta ($p = 0,018$, χ^2 -testi). Diabeetikoista tehohoitoa tarvitsi 13/28 (46,4 %) potilasta, kun ei-diabeetikoista tehohoitoa tarvitsi 19/99 (19,2 %, $p = 0,006$, χ^2 -testi). Muiden sairauksien, tai iän, ja tehohoidon tarpeen välillä ei ollut yhteyttä.

Sairaalahoitokertojen mediaani oli yksi ja keskiarvo 1,31. Operatiivisesti hoidetuilla mediaani oli 1 ja keskiarvo 1,1. Konservatiivisesti hoidetuilla mediaani oli 1 ja keskiarvo 1,5 kertaa. Operatiivisesti hoidettujen hoitokertojen lukumäärä oli pienempi kuin konservatiivisesti hoidettujen ($p < 0,001$, Mann-Whitney U). Leikkaustapa ei vaikuttanut sairaalahoitajaksojen lukumäärään.

4. POHDINTA

Tässä retrospektiivisessä tutkimuksessa tutkittiin tekijöitä, jotka vaikuttivat kuolleisuuteen, komplikaatioihin ja hoitoaikaan akuutin kolekystiitin hoidossa.

4.1. Kuolleisuus

Kokonaiskuolleisuus 30 vuorokauden kuluessa oli 6,3 %. Kuolleisuudessa ei ollut merkittävää eroa eri hoitolinjojen välillä. Koko tutkimusjoukossa kuolleisuutta lisäävä tekijä oli jonkin sairauteen liittyvän komplikaation esiintyminen hoitajakson aikana. Operatiivisesti hoidetuista kuolleisuus oli suurempaa munuaissairautta sairastavilla. Kuolleilla oli myös keskimäärin enemmän perussairauksia, vaikka ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,057$). Kuolleisuus oli suurempaa 75 - 79-vuotiaiden ikäryhmässä.

Tuoreessa satunnaistetussa, prospektiivisessä tutkimuksessa Gutt ym. (2013) vertasivat potilaita, joille tehtiin kolekystektomia 24 tunnin sisällä sairaalaan saapumisesta ($n = 304$), ja

potilaita, joille kolekystektomia tehtiin 7-45 vuorokauden kuluessa (n = 314). Tutkimusryhmissä kuolleisuus oli yhtä suuri molemmissa ryhmissä (0,33 %). Cull ym. (2013) vertasivat retrospektiivisessä tutkimuksessa kolekystostoomaa, aikaista (n = 74) ja myöhäistä (n = 127) laparoskopioita akuutin kolekystiitin hoidossa. Myöhäisessä vaiheessa leikatuista kuoli 2 (1,6 %), kun aikaisessa vaiheessa leikatuista ei kuollut yksikään, mutta ero ei ollut merkitsevä. Kolla ym. (n = 40) ja Lai ym. (1998, n = 104) eivät raportoineet kuolemia omissa vertailevissa tutkimuksissaan kummassakaan vertailuryhmässä. Gurusamy ym. (2013) eivät meta-analyysissä löytäneet eroa aikaisen ja myöhäisen kolekystektomian kuolleisuudessa. Tältä osin meidän löydöksemme on samansuuntainen muun kirjallisuuden kanssa. Kuitenkin kokonaiskuolleisuus (6,3 %) oli korkeampi kuin muissa samankaltaisella asetelmalla tehdyissä tutkimuksissa. Eroa kuolleisuudessa selittää se, että tutkimuksesta ei suljettu potilaita pois perussairauksien vuoksi eli myös hyvin monisairaajat potilaat sisällytettiin aineistoon. Useiden perussairauksien, kuten diabeteksen, keuhko-, ja sydän- ja verisuonisairauksien, tiedetään lisäävän leikkaus- ja anestesia- ja anestesiariskejä, mikä selittää kuolleisuuden ja sairauten ja hoitoon liittyvien komplikaatioiden välistä yhteyttä (Sankar ym.).

Samankaltaisella asetelmalla tehdyissä tutkimuksissa ei raportoitu komplikaatioiden ja kuolleisuuden välistä yhteyttä. Komplikaation saaneiden potilaiden jatkohoitoon tulee kiinnittää erityistä huomiota.

Operatiivisesti hoidetuilla, munuaissairautta sairastavilla oli suurentunut kuolleisuus muihin leikattuihin verrattuna. Samankaltaisissa tutkimuksissa ei ollut raportoitu erikseen eri perussairausryhmien mortaliteettia, mutta kuolleisuus tutkimuksissa on ollut niin alhaista, että merkittävän yhteyden löytyminen on epätodennäköistä. Sorensen ym. tutkimuksessa, jossa kartoitettiin vatsaelinkirurgian mortaliteettia ja komplikaatioita, havaittiin, että korkea seerumin kreatiniinipitoisuus lisäsi kuolleisuutta. Koska vastaavaa löydöstä ei ollut konservatiivisesti hoidetuilla potilailla, myös leikkauksen aiheuttama rasitus jo valmiiksi sairaille munuaisille saattaa osaltaan lisätä kuolleisuutta. Tässä tutkimuksessa perussairauksiksi merkittiin sairaskertomuksessa kerrotut sairaudet. Tietoa seerumin kreatiniinipitoisuudesta ei kerätty eikä glomerulusfiltraationopeutta arvioitu. Osa potilaista on mahdollisesti sairastanut diagnosoimatonta munuaisten vajaatoimintaa, mikä saattaa vääristää tuloksia.

Tutkimuksessamme kuolleisuus oli suurempaa 75 - 79-vuotiaiden ikäryhmässä. Tässä ikäryhmässä oli vähiten potilaita (n = 14) ja heillä oli myös merkittävästi enemmän komplikaatioita. Sekä komplikaatioiden että kuolleisuuden osalta tuloksen kliininen merkitys on epäselvä. Löydös ei ole toistettavissa toisilla potilasaineistolla. Kirjallisuudessa vastaavaa löydöstä ei ole raportoitu.

4.2. Komplikaatiot

Potilaista 38 (29,9 %) sai komplikaation. Kokonaiskomplikaatioiden tai yksittäisten komplikaatioiden välillä ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä. Komplikaatioita oli enemmän diabeetikoilla ja potilailla, joilla oli jokin sydän- ja verisuonisairaus. Komplikaatiot olivat yleisempiä potilailla, joilla oli useita eri perussairauksia. Ikäryhmittäin tarkastellessa 75-79-vuotiaiden ikäryhmässä komplikaatioita oli merkittävästi useammin kuin muissa ikäryhmissä. Laboratorioarvoista korkein mitattu CRP, leukosyytit, bilirubiini, ALAT, AFOS ja ASAT olivat komplikaation saaneilla muita suurempia.

Lai ym. (1998), Chandler ym. (2000), Serralta ym. (2003), Kolla ym. (2004), ja Cull ym. (2013) tutkimuksissa ei löytynyt eroa komplikaatioiden esiintyvyydessä akuutin vaiheen operatiivisen ja konservatiivisen hoidon välillä. Gurusamy ym. (2013) tekemässä meta-analyysissä ei löytynyt eroa sappitievaurioiden tai muiden vakavien komplikaatioiden esiintyvyydessä. Gutt ym. (2013) aineistossa peritoniitin ja septisen shokin esiintyvyys oli suurempaa potilailla, joille ei tehty välitöntä kolekystektomiaa. Näillä potilailla myös kipu ja tulehduksen merkit olivat useammin näkyvissä 72 tunnin kohdalla sairaalaantulosta.

Komplikaatioiden esiintyvyys oli kaikissa tutkimuksissa alhaisempaa kuin meidän tutkimuksessamme. Tutkimuksessamme komplikaatioiksi on luettu laaja joukko eri sairauksia, joiden syy-yhteys akuuttiin kolekystiittiin ja sen hoitoon on epäselvä. Komplikaatioiden määrää selittää runsaat perussairaudet, sillä aineistomme potilaista 108:lla (85,0 %) oli vähintään 1 perussairaus ja 42:lla (33,1 %) oli sairauksia 3 tai useampia. Toisaalta suoria leikkauskomplikaatioita oli vähän. Sappitievaurioita ei raportoitu yhdessäkään leikkauksessa. Leikkaushaava infektoitui yhdellä potilaalla (1,9 %).

Kylkikaaren palpaatioarkeuden puuttumisen ja komplikaatioiden esiintymisen välillä oli merkittävä yhteys. Yhteyttä voi selittää sappirakon puhkeamisen seurauksena puuttuva

sappirakon seinämän venytys, joka aiheuttaa kipua. Näin palpaatio ei arista infektoituneen sappilietteen päästessä vuotamaan vatsaonteloon. Tämä voi johtaa oikean diagnoosin viivästymiseen. Kylkikaaren palpaatioarkuuden puuttuminen voi johtua myös tulehduksen etenemisestä peritoniitiksi, jolloin vatsa aristaa palpaatiota kauttaaltaan, eikä paikallista palpaatioarkuutta havaita. Tällöin potilaan tilanne on jo tutkimusvaiheessa komplisoitunut.

4.3. Hoitoaika

Operatiivisesti hoidettujen kokonaishoitoaika oli 12,0 vuorokautta ja konservatiivisesti hoidetuilla 9,6 vuorokautta. Tulos on poikkeava kirjallisuuteen verrattuna. Serralta ym., Chandler ym., Gutt ym., Kolla ym. ja Lai ym. tutkimuksissa kaikissa akuutissa vaiheessa laparoskooppisesti leikattujen potilaiden kokonaishoitoaika oli merkittävästi lyhyempi kuin myöhäisessä vaiheessa leikattujen. Myös Gurusamy ym. tekemässä meta-analyysissä sairaalahoitoaika oli merkittävästi lyhyempi varhaisvaiheessa leikatuilla. Varhaisessa vaiheessa leikattujen hoitoaika vaihteli 4,1-7,6 vuorokauden välillä, kun myöhäisessä vaiheessa leikatuilla hoitoaika oli 7,1-13,4 vuorokautta. Tulosta aineistossamme selittää yksittäiset poikkeavan pitkät sairaalajakso. Operoiduilla sairaalahoidon pituus vaihteluväli oli 2-90 vuorokautta ja konservatiivisesti hoidetuilla 2-28 vuorokautta. Sairaalajaksojen pitkittymisen taustalla oli mm. aortan aneurysmaleikkaus, akuutin leukemian hoito, sydäninfarktin seurauksena ohitusleikkaus ja compartment syndrooman hoito. Yksi konservatiivisesti hoidettu potilas synnytti samalla sairaalahoitokausella. Hoitoajat eivät noudattaneet normaalijakaumaa ja joukossa oli yksittäisiä poikkeavia arvoja, jolloin keskiarvojen sijaan vertaamiseen tulee käyttää mediaaneja.

Konservatiivisesti hoidetuilla oli keskimäärin useampia sairaalahoitokausia kuin operatiivisesti hoidetuilla sekä mediaaneja että keskiarvoja verrattaessa, vaikka mediaani oli molemmissa ryhmissä ykai. Tulos on looginen, sillä kolekystektomian tekeminen vaatii uuden sairaalahoitokauden, jos akuuttivaiheen leikkauksesta pidättäytyään. Keskiarvot ryhmien välillä poikkesivat myös merkittävästi. Konservatiivisesti hoidettujen hoitokertojen keskiarvon mataluus selittyy sillä, että kaikille ei tehty jatkossa kolekystektomiaa lainkaan. Kolekystektomiasta pidättäytymisen syynä oli huono anestesiakelpoisuus runsaista perussairauksista johtuen. Aikaista ja myöhäistä kolekystektomiaa vertailevissa tutkimuksissa ei raportoitu sairaalahoitokertojen määrää, vaan pelkästään kokonaishoitoaika.

Operatiivisesti hoidetuista useampi tarvitsi tehohoitoa (43,4 % vs 12,2 %). Eroa selittää leikkauksen aiheuttama rasitus. Mikäli kolekystiitti on rajuoireinen, ja potilaalla ei ole merkittäviä anestesia- ja leikkausriskejä lisääviä perussairauksia, pyritään tulehduksen aiheuttaja poistamaan pelkän antibiootihoidon sijasta.

Operatiivisesti hoidetuista avoimella tekniikalla leikattujen hoitoaika oli pidempi ja he tarvitsivat laparoskooppisesti leikattuja useammin tehohoitoa. Suoraan avoimeen leikkaukseen tai konversioon päädytään tilanteissa, joissa tulehdus on voimakas tai kestänyt pitkään ja olosuhteet leikkausalueella ovat vaikeat.

5. LÄHDELUETTELO

Ainsworth AP, Adamsen S, Rosenberg J. Surgery for acute cholecystitis in Denmark. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:648-51.

Altun E, Semelka RC, Elias J, ym. Acute cholecystitis: MR findings and differentiation from chronic cholecystitis. *Radiology* 2007;244:174-83.

Chandler CF, Lane JD, Ferguson P, ym. Prospective evaluation of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis. *Am Surg* 2000;66:896-900.

Csikesz N, Ricciardi R, Tseng JF, ym. Current status of surgical management of acute cholecystitis in the United States. *World J Surg* 2008;32:2230-6.

Cull JD, Velasco JM, Czubak A, ym. Management of acute cholecystitis: prevalence of percutaneous cholecystostomy and delayed cholecystectomy in the elderly. *J Gastrointest Surg* 2014;18:328-33.

de C Ferreira LE, Baron TH. Acute biliary conditions. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:745-56.

Grünhage F, Lammert F. Pathogenesis of gallstones: a genetic perspective. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:997-1015.

Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, Wilson E, Davidson BR. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 2010;97:141-50.

Gul R, Dar RA, Sheikh RA, ym. Comparison of early and delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: experience from a single center. *N Am J Med Sci* 2013;5:414-8.

Gutt CN, Encke J, Koninger J, ym. Acute cholecystitis. Early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304). *Ann Surg* 2013;258:385-93.

Huang CC, Lo HC, Tzeng YM, ym. Percutaneous transhepatic gall bladder drainage: a better initial therapeutic choice for patients with gall bladder perforation in the emergency department. *Emerg Med J* 2007;24:836-40.

Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ* 2002;325:639-43.

Itoi T, Coelho-Prabhu N, Baron TH. Endoscopic gallbladder drainage for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1038-45.

Itoi T, Sofuni A, Itokawa F, ym. Endoscopic transpapillary gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis in whom percutaneous transhepatic approach is contraindicated or anatomically impossible. *Gastrointest Endosc* 2008;68:455-60.

Johansson M, Thune A, Nelvin L, ym. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic

cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 2005;92: 44–9.

Kjaer DW, Kruse A, Funch–Jensen P. Endoscopic gallbladder drainage of patients with acute cholecystitis. *Endoscopy* 2007;39:304-8.

Kolla SB, Aggarwal S, Kumar A, ym. Early vs delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Surg Endosc* 2004;18:1323-7.

Lai PBS, Kwong KH, Leung KL. Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 1998;85:764-7.

Lehto VP. Sappirakon tulehdus eli kolekystiitti. Kirjassa: Mäkinen M, Carpén O, Kosma VM, Lehto VP, Paavonen T, Stenbäck F, toim. *Patologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2012, s. 746-7.

McGillicuddy EA, Schuster KM, Brown E, ym. Acute cholecystitis in the elderly: use of computed tomography and correlation with ultrasonography. *Am J Surg* 2011;202:524-7.

Riché FC, Dray X, Laisné MJ, ym. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 2009;13:R99.

Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijesundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologist physical status scale in clinical practice. *Br J Anaesth* 2014;113:424-32.

Serralta AS, Bueno JL, Planelles MR, ym. Prospective evaluation of emergency versus delayed laparoscopic cholecystectomy for early cholecystitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003;13:71-5.

Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, ym. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical infection society and the Infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:133–64.

Sorensen LT, Malaki A, Wille-Jorgensen P, ym. Risk factors for mortality and postoperative complications after gastrointestinal surgery. *J Gastrointest Surg* 2007;11:903-910.

Strasberg SM. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med* 2008;358:2804-11.

Winbladh A, Gullstrand P, Svanvik J, et al. Systematic review of cholecystostomy as a treatment option in acute cholecystitis. *HPB* 2009;11:183-93.

Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, ym. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:91–7.