Žolčni kamni

Gallstones

Sanjo Finderle*, Borut Štabuc, Samo Plut
Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, UKC Ljubljana
Gastroenterolog 2020; 1: 53–59

***Ključne besede**: žolčni kamni, holecistolitiaza, holedoholitiaza, holecistektomija, akutni holecistitis, akutni holangitis, akutni biliarni pankreatitis, ERCP*

***Key words**: gallstones, cholecystolithiasis, choledocholithiasis, cholecystectomy, acute cholecystitis, acute cholangitis, acute biliary pancreatitis, ERCP*

IZVLEČEK

Žolčni kamni lahko nastanejo v žolčniku ali v biliarnem drevesu. V otroštvu so redki, a se njihova pogostost s starostjo povečuje. Glede na sestavo jih razdelimo na holesterolne kamne in na pigmentne (črne, rjave) kamne. Žolčni kamni so lahko brezsimptomni ali simptomatski. Diagnozo največkrat postavimo s kombinacijo klinične slike, testov jetrne funkcije in ultrazvočne preiskave trebuha. Simptomi biliarnih kolik se navadno pojavijo pred potencialno življenje ogrožajočimi stanji (akutni holecistitis, akutni holangitis, akutni biliarni pankreatitis). Način zdravljenja je odvisen od umeščenosti žolčnih kamnov in resnosti poteka bolezni.

ABSTRACT

Gallstones grow inside the gallbladder or biliary tree. They are exceedingly rare in children. Prevalence of gallstone disease increases with age in both sexes. Based upon the predominant constituents, gallstones are broadly classified into cholesterol stones and pigment (black, brown) stones. Stones can be asymptomatic or symptomatic. Diagnosis is mainly based on clinical symptoms, liver biochemistry tests and abdominal ultrasonography. The symptoms frequently occur before the three frequent and potentially life-threatening complications of gallstones (acute cholecystitis, acute cholangitis and biliary pancreatitis). The treatment method depends on the location of the gallstones and the severity of the disease.

*Sanjo Finderle, dr. med.
Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, UKC Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana
E-pošta: sanjo.finderle@kclj.si

EPIDEMIOLOGIJA

Žolčni kamni so v razvitem svetu pomemben zdravstveni in ekonomski problem. Razširjenost (prevalenca) se razlikuje glede na geografsko regijo. Najpogosteje jih najdemo pri ameriških Indijancih (64–73 %), belopoltih Američanih (17 %) in pri prebivalcih severnoevropskih držav (~20 %). Nekoliko manj pogosti so pri ostalih Evropejcih (10–15 %), najmanj pogosti pa v afriških državah (< 5 %). Žolčne kamne redko najdemo pri otrocih, razen pri otrocih s hemolitičnimi stanji. Razširjenost žolčnih kamnov se po 40. letu povečuje in v starosti nad 65 let doseže približno 30 %, pri ženskah, starejših od 70 let, pa celo do 50 %. Smrtnost zaradi žolčnih kamnov je relativno nizka in znaša približno 0,6 % (1).

KLINIČNE MANIFESTACIJE ŽOLČNIH KAMNOV

Brezsimptomna holecistolitiaza

Večina ljudi z žolčnimi kamni nima nikakršnih simptomov, zato jih navadno odkrijemo naključno ob ultrazvočni preiskavi (UZ) trebuha iz drugih razlogov. Samo 15–25 % ljudi z žolčnimi kamni bo po 10–15 letih sledenja občutilo simptome. Največkrat se razvijejo simptomi biliarne kolike, pri približno 5 % pa zapleti, kot so holecistitis, pankreatitis ali holedoholitiaza s holangitisom ali brez holangitisa. Ljudje z brezsimptomnimi žolčnimi kamni imajo manjše tveganje za nastanek zapletov kot bolniki z biliarnimi kolikami. Pri bolnikih, ki nimajo simptomov, holecistektomija ni indicirana. Izjema so bolniki s hemolitični boleznimi, kot sta srpastocelična anemija in sferocitoza. Če pri takšnem bolniku opravimo operacijo v trebuhu zaradi drugih razlogov, priporočamo hkratno profilaktično holecistektomijo (2).

Simptomatska nezapletena holecistolitiaza (biliarna kolika)

Klasična biliarna kolika se kaže z intenzivno topo bolečino, ki je umeščena pod desnim rebrnim lokom, v epigastriju ali redkeje substernalno. Širi se lahko proti hrbtu, večkrat proti desni lopatici. Navadno jo spremljajo potenje, slabost in bruhanje. Kljub imenu je bolečina po svoji naravi stalna in ne količna. Traja vsaj 30 minut in doseže vrh v eni uri, nato pa se prične umirjati. Celoten napad navadno traja manj kot šest ur. Biliarna kolika je posledica krčenja žolčnika, ki pripelje do zapore cističnega voda in do povišanega tlaka v žolčniku ter s tem do bolečine. Ko se žolčnik ponovno raztegne, se kamni navadno premaknejo iz cističnega voda nazaj v žolčnik in bolečina se umiri (3).

Bolniki z biliarno koliko navadno niso prizadeti in nimajo povišane telesne temperature ali tahikardije. Laboratorijski izvidi (kompletna krvna slika, aminotransferazi, bilirubin, alkalna fosfataza, amilaza in lipaza) so normalni. Trebuh je mehak, saj gre za visceralno bolečino. Znakov peritonealnega draženja ni, ker žolčnik ni vnet. Nekateri bolniki zaradi jakosti bolečine napenjajo trebušne mišice (3).

Pogostost ponovnih napadov je različna. Pri nekaterih bolnikih se napad ponovi že isti dan, pri drugih šele čez nekaj let. Večina bolnikov nima vsakodnevnih simptomov (4). Ko se simptomi zaradi žolčnih kamnov enkrat razvijejo, je verjetnost njihove ponovitve bistveno večja (70 % v dveh letih). Pri teh bolnikih je večje tudi tveganje zapletov (5).

Bolnikom z biliarnimi kolikami priporočamo laparoskopsko holecistektomijo, s katero preprečimo ponovne napade in zaplete zaradi žolčnih kamnov (6). Ker tretjina bolnikov po prvem napadu v dveh letih ne bo imela težav, lahko polimorbidne bolnike, ki so slabi kirurški kandidati, ali bolnike, ki zavrnejo holecistektomijo, samo opazujemo (6).

Akutni holecistitis

Akutni holecistitis je najpogostejši zaplet žolčnih kamnov. Spremljajo ga bolečina v desnem zgornjem kvadrantu trebuha, vročina, tahikardija in levkocitoza. Ugotavljamo lahko tudi pozitiven Murphyjev znak. Diagnozo največkrat potrdimo z UZ trebuha, ki pokaže žolčne kamne, zadebeljeno steno žolčnika

in ultrazvočno pozitiven Murphyjev znak. Občutljivost in specifičnost UZ za akutni holecistitis sta 88 % (95-odstotni interval zaupanja (IZ) 0,74–1,0) in 80 % (95-odstotni IZ 0,62–0,98) (7). Pri postavitvi diagnoze si lahko pomagamo tudi z računalniško tomografijo (CT).

Pri bolnikih z akutnim holecistitisom je indicirana holecistektomija ali drenaža žolčnika. Vrsta zdravljenja je odvisna od resnosti holecistitisa in tveganja bolnika za operacijo. Vsi bolniki potrebujejo sprejem v bolnišnico, karenco, analgezijo, antibiotično zdravljenje in ustrezno nadomeščanje tekočin. Tokijske smernice 2013 in 2018 akutni holecistitis glede na resnost razvrščajo v tri stopnje (*Tabela 1*) (8).

Pri blago potekajočem akutnem holecistitisu (gradus I) svetujemo zgodnjo laparoskopsko holecistektomijo (v 72 urah oz. v prvem tednu). Z zgodnjo laparoskopsko holecistektomijo zmanjšamo perioperativno smrtnost in bolnišnično ležalno dobo brez povečanega tveganja zapletov ali konverzije (9).

Pri zmerno potekajočem akutnem holecistitisu (gradus II) pride v poštev tudi zgodnja laparoskopska holecistektomija. Bolniki, ki so kandidati za to obliko zdravljenja, se ugodno odzivajo na začetno zdravljenje in so ustrezni kirurški kandidati. Operiral naj bi jih izkušen laparoskopski kirurg. Pri vseh ostalih prideta v poštev drenaža žolčnika in nato odložena holecistektomija (čez vsaj 6 tednov) (9).

Pri bolnikih s težko potekajočim akutnim holecistitisom (gradus III) z odpovedjo organov pride zgodnja laparoskopska holcistektomija v poštev le ob izboljšanju stanja (npr. razrešitvi hipotenzije ali popravi akutne ledvične okvare). Ostali bolniki so kandidati za drenažo žolčnika in odloženo holecistektomijo (če so sploh kandidati za operacijo) (9).

Tabela 1. TG18/TG13 kriteriji za oceno resnosti akutnega holecistitisa (8)

Gradus III (hud) akutni holecistitis
»Gradus III« akutni holecistitis je povezan z disfunkcijo v vsaj enem izmed organov/sistemov: 1. Kardiovaskularni sistem: hipotenzija, ki jo zdravimo z dopaminom (≥5 μg/kg/min) ali katerimkoli odmerkom noradrenalina 2. Centralni živčni sistem: motnja zavesti 3. Dihala: $PaO_2/FiO_2 < 300$ 4. Ledvična okvara: oligurija, kreatinin > 177 μmol/L 5. Jetrna okvara: INR > 1,5 6. Trombociti < 100 x 10^9/L
Gradus II (zmeren) akutni holecistitis
»Gradus II« akutni holecistitis je povezan s katerimkoli izmed naslednjih stanj: 1. Levkociti > 18 x 10^9/L 2. Tipna, občutljiva rezistenca v desnem zgornjem kvadrantu 3. Trajanje simptomov > 72 ur[a] 4. Lokalno vnetje (gangrenozni holecistitis, periholecistitis, jetrni absces, biliarni peritonitis, emfizematozni holecistitis)
Gradus I (blag) akutni holecistitis
»Gradus I« akutni holecistitis ne dosega kriterijev za »Gradus II« ali »Gradus III« akutni holecistitis. Lahko ga definiramo tudi kot akutni holecistitis pri zdravem pacientu brez disfunkcije organskih sistemov in z blagimi vnetnimi spremembami žolčnika. Holecistektomija je v tem primeru varen poseg, z nizkim perioperativnim tveganjem.

[a]Laparoskopsko holecistektomijo naj bi opravili znotraj 96 ur od pričetka akutnega holecistitisa.

Brezsimptomna in simptomatska holedoholitiaza

Kamni v žolčevodu lahko nastanejo v žolčevodu ali migrirajo vanj iz žolčnika. Natančni pojavnost in razširjenost holedoholitiaze nista znani, vendar pri 5–10 % bolnikov ob holecistektomiji ugotavljamo tudi holedoholitiazo (10).

Holedoholitaza se ponavadi kaže z bolečino pod desnim rebrnim lokom in v epigastriju. Navadno traja dlje kot pri tipični biliarni koliki, ki navadno izzveni v šestih urah. Lahko jo spremljata slabost in bruhanje. Redkeje so bolniki brez kakršnih koli simptomov (3).

V laboratorijskih izvidih lahko zgodaj v poteku bolezni ugotavljamo povišano vrednost aminotransferaz. Kasneje pride do povišanja holestatskih encimov (alkalna fosfataza, γ-glutamil transpeptidaza) in bilirubina. Vrednosti holestatskih encimov so največkrat višje kot vrednosti aminotransferaz (11).

Približno 21–34 % kamnov v skupnem žolčevodu se izloči samih od sebe, v 25–36 % pa lahko pride do pankreatitisa ali holangitisa, ki sta potencialno življenje ogrožajoči stanji. Smernice zato priporočajo odstranitev kamnov iz žolčevoda, čeprav ne povzročajo simptomov (10). Holedoholitiazo največkrat razrešimo z endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo (ERCP), redkeje z operativno odstranitvijo.

Akutni holangitis

Akutni holangitis je posledica biliarne zapore, ki je privedla do staze in razrasta bakterij. Zapora žolčevoda je lahko posledica žolčnih kamnov, benigne oz. maligne strikture ali zamašene holedohalne opornice. Tipično klinično sliko z bolečino v zgornjem delu trebuha, povišano telesno temperaturo in zlatenico (Charcotova triada) ugotavljamo pri samo 50–75 % bolnikov. Izsledki najnovejših raziskav sicer kažejo še na bistveno manjšo občutljivost Charcotove triade (21,2 % in 26,4 %) (12). Pri bolj bolnih sta triadi lahko pridružena tudi hipotenzija in motnja zavesti (Reynoldova pentada) (13). Najbolj pogosta simptoma, ki ju sicer ugotavljamo pri akutnem holangitisu, sta povišana telesna temperatura in bolečina v trebuhu (pri 80 % bolnikov). Zlatenico ugotavljamo pri 60–70 % bolnikov (14).

Zaradi nizke občutljivosti Charcotove triade so leta 2013 in leta 2018 objavili Tokijske smernice za akutni holangitis. Diagnostična merila za akutni holangitis prikazujemo v *Tabeli 2* (15).

V Tokijskih smernicah 2013 in 2018 razvrščajo akutni holangitis glede na resnost v tri skupine (*Tabela 3)* (15).

Vsi bolniki z akutnim holangitisom potrebujejo podporno zdravljenje, ki vključuje intravensko nadomeščanje tekočin, zdravljenje s širokospektralnim antibiotikom (zdravljenje kasneje ciljano prilagodimo glede na izvid kužnin) in vzpostavitev ustrezne biliarne drenaže. V 90–95 % lahko kamne uspešno odstranimo po biliarni sfinkterotomiji (16).

Nekatere bolnike z blago potekajočim akutnim holangitisom (gradus 1) lahko zdravimo samo z antibiotiki (spontana izločitev kamna). Če se stanje ne izboljša, vzpostavimo ustrezno biliarno drenažo. Bolniki z zmerno potekajočim akutnim holangitisom (gradus 2) potrebujejo zgodnjo biliarno drenažo (v 24 urah), bolniki s težko potekajočim akutnim holangitisom (gradus 3) pa urgentno biliarno drenažo takoj po hemodinamski stabilizaciji (16).

Če z ERCP nismo uspešni, se lahko poslužimo perkutane transhepatične biliarne drenaže ali redkeje tudi kirurške drenaže. Endoskopsko drenažo v primerjavi s kirurško drenažo spremljata bistveno manjša smrtnost in obolevnost (smrtnost 4,7–10 % oz. 10–50 %) (17).

Akutni biliarni pankreatitis

V razvitih državah je najpogostejši vzrok akutnega pankreatitisa prehod žolčnih kamnov skozi žolčevod (40 % primerov). Kamen se prehodno ali trajno zago-

Tabela 2. TG18/TG13 diagnostični kriteriji za akutni holangitis (15)

A. Sistemsko vnetje A-1. Vročina (TT > 38 °C) in/ali mrzlica A-2. Povišani vnetni kazalci (L < 4 ali > 10 x 10^9/L; CRP ≥ 10 mg/L)
B. Holestaza B-1. Zlatenica (celokupni bilirubin ≥ 34,2 μmol/L) B-2. Patološki hepatogram (AF, GGT, AST, ALT >1,5 x ZMN)
C. Slikovne preiskave C-1. Dilatacija žolčnih vodov C-2. Viden vzrok obstrukcije (strikture, kamni, opornice, itd.)
Suspektna diagnoza: ena točka iz A + ena točka iz B ali C
Definitivna diagnoza: ena točka iz A + ena točka iz B + ena točka iz C

Pri postavitvi diagnoze akutnega holangitisa nam je lahko v pomoč tudi bolečina v zgornjem delu trebuha, anamneza žolčnih kamnov, posegov na biliarnem sistemu ali vstavitve holedohalne opornice.
AF: alkalna fosfataza, ALT: alanin aminotransferaza, AST: aspartat aminotransferaza, GGT: γ-glutamil transferaza, ZMN: zgornja meja normale

Tabela 3. TG18/TG13 kriteriji za oceno resnosti akutnega holangitisa (15)

Gradus III (hud) akutni holangitis
»Gradus III« akutni holangitis je povezan z disfunkcijo v vsaj enem izmed organov/sistemov: 1. Kardiovaskularni sistem: hipotenzija, ki jo zdravimo z dopaminom (≥5 μg/kg/min) ali katerimkoli odmerkom noradrenalina 2. Centralni živčni sistem: motnja zavesti 3. Dihala: PaO_2/FiO_2 <300 4. Ledvična okvara: oligurija, kreatinin >177 μmol/L 5. Jetrna okvara: INR >1,5 6. Trombociti <100 x 10^9/L
Gradus II (zmeren) akutni holangitis
»Gradus II« akutni holangitis je povezan z vsaj dvema izmed naslednjih stanj: 1. Levkociti <4 ali >12 x 10^9/L 2. Vročina (TT ≥39 °C) 3. Starost (≥75 let) 4. Hiperbilirubinemija (celokupni bilirubin ≥85,5 μmol/L) 5. Hipoalbuminemija (<0,7 x SMN)
Gradus I (blag) akutni holangitis
»Gradus I« akutni holangitis ne dosega kriterijev za »Gradus II« ali »Gradus III« akutni holangitis.

»Gradus I« akutni holangitis ne dosega kriterijev za »Gradus II« ali »Gradus III« akutni holangitis.
Zgodnja postavitev diagnoze, zgodnja biliarna drenaža in/ali zdravljenje etiologije ter antibiotična terapija so temelj zdravljenja akutnega holangitisa ne glede na stopnjo resnosti.
SMN: spodnja meja normale

zdi v ravni papile Vateri. Zapora oz. edem na tem mestu verjetno povzroči refluks žolča v pankreatični kanalikularni sistem in povišanje intraduktalnega tlaka. Večji kot je kamen, večja je verjetnost pankreatitisa (18).

Diagnozo akutni pankreatitis postavimo, če sta izpolnjena dva od treh pogojev: tipična bolečina v trebuhu, povišanje serumske koncentracije lipaze (amilaze) nad trikratno normalno laboratorijsko vrednost in značilne spremembe na slikovnih preiskavah. Slikovne preiskave za prikaz trebušne slinavke (največkrat CT s KS, redkeje magnetnoresonančno slikanje (MRI) s KS ali UZ trebuha) opravimo pri vseh bolnikih z značilno bolečino in manj kot trikratno vrednostjo lipaze (amilaze) (19).

Na biliarni pankreatitis vedno pomislimo pri bolnikih, ki imajo ob sprejemu serumsko koncentracijo alanin aminotransferaze povišano za več kot trikrat (95-odstotna pozitivna napovedna vrednost), ali pri bolnikih, pri katerih z UZ, CT ali MRI ugotavljamo razširjen skupni žolčevod oz. holedoholitiazo. Približno 10–20 % bolnikov z biliarnim pankreatitisom ima normalen hepatogram (20).

Pri večini bolnikov z akutnim biliarnim pankreatitisom se kamni spontano izločijo v dvanajstnik, pri nekaterih bolnikih pa lahko zaradi zagozdenega žolčnega kamna pride do vztrajajoče biliarne in pankreatične zapore ter s tem do pankreatitisa in holangitisa. Pri njih igra pomembno terapevtsko vlogo ERCP, ki jo opravimo čim prej (v 24 urah po sprejemu). Druge indikacije za ERCP so holedoholitiaza, razširjen skupni žolčevod in poslabševanje hepatograma. Ob odsotnosti znakov zapore skupnega žolčevoda ERCP ni indicirana pri biliarnem pankreatitisu brez holangitisa (ne glede na resnost pankreatitisa). Če obstaja dvom glede biliarne zapore ob odsotnosti holangitisa, lahko ponovno preverimo hepatogram v 24–48 urah ali opravimo endoskopsko ultrazvočno preiskavo oz. magnentoresonančno holangiopankreatografijo (21).

Dokončno zdravljenje akutnega biliarnega pankreatitisa je holecistektomija. Pri bolnikih z blago potekajočim biliarnim pankreatitisom lahko varno naredimo holecistektomijo po sedmih dneh (v okviru iste hospitalizacije), pri bolnikih s težko potekajočim nekrotizirajočim biliarnim pankreatitisom pa s holecistektomijo počakamo, dokler se vnetje ne umiri in se tekočinske kolekcije ne resorbirajo oz. stabilizirajo. Pri bolnikih, pri katerih ne naredimo holecistektomije, obstaja v 6–18 tednih 25–30 % tveganje za pojav rekurentnega pankreatitisa, holecistitisa ali holangitisa. Zato pri vseh bolnikih, ki zaradi bolezni niso kandidati za holecistektomijo, opravimo endoskopsko sfinkterotomijo, s katero pomembno zmanjšamo verjetnost ponovitve biliarnega pankreatitisa, saj se žolčni kamni lažje izločijo (22).

ZAKLJUČKI

Žolčni kamni so pogosti predvsem v razvitem svetu. Večina bolnikov z žolčnimi kamni nikoli v življenju ne občuti simptomov, 15–25 % bolnikov pa o njih poroča v 10–15 letih. Simptomi se največkrat kažejo z biliarnimi kolikami. Žolčni kamni se lahko zapletejo s potencialno življenje ogrožajočimi stanji. Način zdravljenja je odvisen od njihove umeščenosti in resnosti poteka bolezni.

Literatura

1. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. Gut Liver. 2012;6(2):172–87.
2. Ibrahim M, Sarvepalli S, Morris-Stiff G, Rizk M, Bhatt A, Walsh RM, et al. Gallstones: Watch and wait, or intervene? Cleve Clin J Med. 2018;85(4):323–31.
3. Diehl AK, Sugarek NJ, Todd KH. Clinical evaluation for gallstone disease: usefulness of symptoms and signs in diagnosis. Am J Med. 1990;89(1):29–33.
4. Festi D, Sottili S, Colecchia A, Attili A, Mazzella G, Roda E, et al. Clinical manifestations of gallstone disease: evidence from the multicenter Italian study on cholelithiasis (MICOL). Hepatology. 1999;30(4):839–46.
5. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, Tyor MP, Hersh T. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. Ann Intern Med. 1984;101(2):171–5.
6. Warttig S, Ward S, Rogers G, Guideline Development Group. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. BMJ. 2014;349:g6241.

7. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinosian BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. Arch Intern Med. 1994;154(22):2573–81.
8. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):41–54.
9. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):55–72.
10. ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ikenberry SO, Anderson MA, Appalaneni V, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2011;74(4):731–44.
11. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. Gastrointest Endosc. 1996;44(4):450–5.
12. Kiriyama S, Takada T, Hwang T-L, Akazawa K, Miura F, Gomi H, et al. Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: an international multicenter observational study. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2017;24(6):329–37.
13. Saik RP, Greenburg AG, Farris JM, Peskin GW. Spectrum of cholangitis. Am J Surg. 1975;130(2):143–50.
14. Mosler P. Diagnosis and management of acute cholangitis. Curr Gastroenterol Rep. 2011;13(2):166–72.
15. Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):17–30.
16. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):31–40.
17. Lai EC, Mok FP, Tan ES, Lo CM, Fan ST, You KT, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. N Engl J Med. 1992;326(24):1582–6.
18. Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee, AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132(5):2022–44.
19. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102–11.
20. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. Lancet. 2015;386(9988):85–96.
21. Vege, Santhi Swaroop. Management of acute pancreatitis - UpToDate [Internet]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute%20pancreatitis&selectedTitle=1~150#H13
22. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1400–15; 1416.