

© Ю. С. ЛИСЮК, О. І. КУШНІРУК, І. А. БОКОТЕЙ, Л. М. КОГУТ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кістозна трансформація термінального відділу холедоха (холедохоцеле) як причина тяжкого гострого панкреатиту

Yu. S. LYSIUK, O. I. KUSHNIRUK, I. A. BOKOTEY, L. M. KOHUT

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

CHISTIC TRANSFORMATION OF THE TERMINAL PART OF CHOLEDOCHUS AS A CAUSE OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Загально визнаним основним патогенетичним механізмом виникнення гострого біліарного панкреатиту (ГБП) вважають транзиторну обтурацію папіли, що найчастіше виникає внаслідок міграції жовчних конкрементів та призводить до підвищення тиску в протоках підшлункової залози. До інших причин гіпертензії можна віднести уроджену та набуту патологію дванадцятипалої кишки, анатомічну та функціональну патологію великого дуоденального сосочка, роздвоєну чи кільцеподібну підшлункову залозу, стриктури чи пухлини проток, папіли чи головки підшлункової залози [1]. При цьому необхідно зауважити, що тривала обтурація протокової системи найчастіше не спричинює розвиток ГБП, а клінічно маніфестує як синдром обтураційної жовтяниці. До уроджених аномалій розвитку позапечіночних жовчних проток, що можуть ускладнитися розвитком панкреатиту, холециститу, належить холедохоцеле – кістозне розширення внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки з помірним розширенням вищерозташованих відділів біліарного дерева [2, 3].

Загалом, уроджена патологія панкреатобіліарної зони як причинний фактор виникнення гіпертензії у протоковій системі трапляється набагато рідше, що зумовлює недостатню поінформованість лікарів і може бути причиною діагностичних труднощів та помилок [4].

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу рідкісної поєднаної патології термінального відділу жовчовивідних шляхів і підшлункової залози на підставі клінічного випадку.

Ретроспективно проаналізовано дані амбулаторної медичної картки, витяги з історій хвороб, результати ультразвукових обстежень, даних комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, фіброгастродуоденоскопії.

Пацієнтка С., 27 років, переселенка із Чорнобильської зони, інвалід III групи, перебувала на диспансерному спостереженні із проходженням щорічних обстежень з приводу неврологічної патології (дисциркуляторна енцефалопатія) та патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (гіперацидний гастрит і дискінезія дванадцятипалої кишки). Клінічна симптоматика біліарної патології проявилася вперше у віці 24 років – діагностовано хронічний безкамінцевий холецистит; за даними ультрасонографії, відмічено збільшення розмірів жовчного міхура до 98×34 мм (норма до 80×35 мм), потовщення його стінки до 4 мм (норма до 3 мм). Поступово протягом трьох років маніфестували больовий (оперізувальний біль) та диспептичний (блювання з домішками жовчі) синдроми; прогресували ультрасонографічні ознаки порушення відтоку жовчі – потовщення стінки жовчного міхура (до 4,5 мм) із появою осаду жовчі. Цього ж року вперше виникла симптоматика гострої абдомінальної патології: інтенсивний больовий синдром, діагностовано підвищений рівень лужної фосфатази сироватки крові (1660 Од/л, норма до 306 Од/л), при інструментальному обстеженні (ФГДС) виявлено екзодеформацію антрального відділу шлунка. При диспансерному огляді через рік відмічено подальше збільшення розмірів жовчного міхура (до 100×28 мм), візуалізовано осад жовчі.

Протягом наступного року патологія швидко прогресувала, пацієнтка 20 днів перебувала на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні, а через 2 тижні ургентно госпіталізована в хірургічне відділення з діагнозом гострого біліарного панкреатиту. За даними УСГ, жовчний міхур S-подібної форми, значно збільшений (154×50 мм), з множинними конкрементами біля шийки, містить застійну жовч, стінка товщиною 3 мм, холедох – 6,3 мм, з переги-

ном; за даними комп'ютерної томографії, холедох 11 мм; наявні ознаки деструктивного панкреатиту. Виконано операційне втручання (01.05.09 р.) з приводу інфікованого панкреонекрозу – розкрито гнійний оментобурсит, піддіафрагмальний абсцес та ретроколярну флегмону. Через рік повторно госпіталізована з діагнозом гострого біліарного панкреатиту, при дообстеженні (ФГДС/ЕРХПГ) виявлено дилатовану ампулу фатерового сосочка, діагностовано холедохоцеле (рис. 1), з метою декомпресії біліарного тракту виконано ампулотомію. У подальшому відмічено сприятливий перебіг захворювання – регрес клінічної симптоматики, відсутність рецидивів; на контрольних ФГДС через 1 та 2 роки констатовано зменшення розмірів холедохоцеле, наявність вільного відтоку жовчі, візуалізовано вихідний отвір вірсунгової протоки в зоні дилатованої ампули папіли дванадцятипалої кишки (рис. 2).

Кіста загальної жовчної протоки – найбільш часта аномалія позапечіночкових жовчних шляхів. Пере-

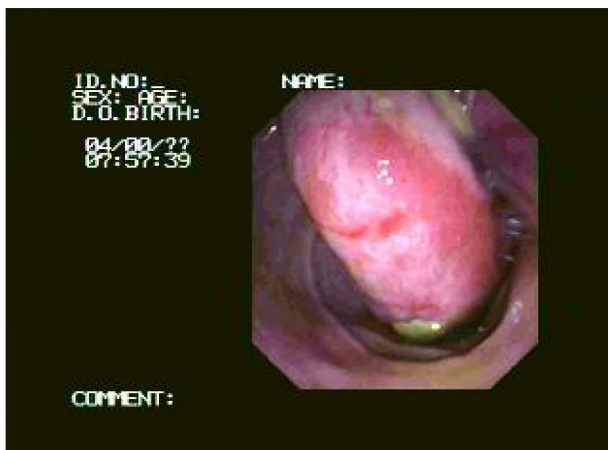


Рис. 1. ФГДС, вигляд холедохоцеле до ампулотомії (2010 р.).



Рис. 2. ФГДС, вигляд ампули через 2 роки після ампулотомії (2012 р.).

важає мішкоподібна форма – веретеноподібне розширення просвіту, трапляється у дітей старшого віку, серед хворих переважають дівчатка від 3:1 до 4:1 [5].

Разом з тим, холедохоцеле – це кістозне розширення тільки внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки. Протока підшлункової залози впадає в кісту, яка відкривається в дванадцятипалу кишку. Таким чином, при підвищенні внутрішньодуоденального тиску і одночасній наявності дуоденобіліарного рефлюксу вміст дванадцятипалої кишки може надходити у вірсунгову протоку з подальшим розвитком панкреатиту. Водночас панкреатичний сік, потрапляючи в проксимальні відділи біліарного тракту, сприяє розвитку ферментативного холециститу, запаленню позапечіночкових жовчних шляхів, їх стенозу, обструкції і розвитку холангіту. У 40–50 % випадків, описаних в літературі, “кістозний мішок” містить жовчні конкременти, зазвичай застійного типу.

Клініко-патологічна класифікація кіст загальної жовчної протоки запропонована в 1959 р. Alonso-Lej [4, 6]. Відповідно до цієї класифікації кістозне розширення тільки внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки (холедохоцеле) належить до кіст III типу. Кісти цього типу зустрічаються відносно рідко – частота становить лише 5,2 % від усіх кіст холедоха. Ампулярне розширення пролабує в просвіт дванадцятипалої кишки подібно до грижі загальної жовчної протоки. У деяких випадках воно може досягати великих розмірів і викликати обструкцію дванадцятипалої кишки. Wheeler запропонував назвати цю аномалію “холедохоцеле” через її подібність до уртероцеле [7]. Доцільно зауважити, що Abraham Vater першим описав ампулярне розширення нижнього кінця загальної жовчної протоки в 1723 р. і опис цієї анатомічної аномалії привів до появи терміну “ампула Фатера”, під якою в даний час розуміють нормальну ампулу дванадцятипалої кишки [8]. Водночас Vater описав розширення ампули, що відповідає насправді III типу кіст загальної жовчної протоки за класифікацією Alonso-Lej, а не нормальній анатомічній структурі.

Тип III, за класифікацією Alonso-Lej, має дві форми. Перша форма, яка зустрічається частіше, є кістозним розширенням інтрадуоденальної частини загальної жовчної протоки. Це кістозне розширення має на своїй поверхні отвір, через який жовч разом з секретом підшлункової залози проходить у дванадцятипалу кишку. Другий варіант, відомий як “латеральний сосочковий варіант”, представлений латеральним дивертикулом загальної жовчної протоки, розташованим поблизу великого дуоденального сосочка і який не має отвору на його поверхні, а жовч і секрет підшлункової залози про-

ходять через сосочок, розташований у типовому місці. Важливо диференціювати ці дві форми під час хірургічної ревізії, тому що для їх лікування повинні застосовуватися різні методи операцій [9].

Аномалії розвитку жовчних проток відзначаються великою різноманітністю варіантів. Діагностика їх стала можливою останнім часом завдяки використанню в клінічній практиці ендоскопічних та сучасних променевих діагностичних методик. Із ширшим застосуванням цих спеціальних методів діагностики частота виявлення, ймовірно, буде підвищуватися, що в кінцевому практичному результаті поліпшить якість лікування пацієнтів із вказаними захворюваннями.

Висновки. 1. Повільне прогресування кістозної трансформації термінального відділу холедоха зу-

мовляє стертість клінічної симптоматики захворювання та труднощі своєчасної діагностики.

2. Тривалий перебіг даної патології спричинює каскад взаємозумовлених патоморфологічних процесів та функціональних розладів в органах гепатобіліарної системи.

3. При панкреатиті біліарного генезу для своєчасного виявлення поєднаних уражень органів панкреатобіліарної зони необхідний широкий комплекс діагностичних заходів.

4. Повноцінна інформованість лікарів різних профілів щодо патогенетичних варіантів поєднаних уражень органів панкреатобіліарної системи сприятиме попередженню розвитку тяжких ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мартов Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. – М. : Медицинская литература, 2001. – 79 с.
2. Singham J. Choledochal cysts: part 1 of 3: classification and pathogenesis / J. Singham, E. M. Yoshida, C. H. Scudamore // Can. J. Surg. – 2009. – № 52(5). – P. 434 - 400.
3. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – К. : Здоров'я. – 1993. – С. 226–236.
4. Кистозная трансформация желчевыводящих протоков: хирургическое лечение и отдаленные результаты / М. Е. Ничитайло, И. П. Галочка, А. В. Скумс [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5. – № 2. – С. 43–47.
5. Sawyer Michael A. J. Choledochal Cysts / A. J. Michael Sawyer // Medscape Reference – Jan 4, 2012.
6. Alonso-Ley F. Congenital choledochal cyst, with a report of 2 and analysis of 94 cases / F. Alonso-Ley, W. B. Jr. Rever, D. J. Pessagno // Int. Abstr. Surg. – 1959. – № 108. – P. 1–30.
7. Wheeler W. I. de C. An unusual case of obstruction to the common bile-duct (choledichocele?) / W. I. de C. Wheeler. // Brit. J. Surg. – Vol. 27. – P. 446–448.
8. Vater A. Dissertatio de scirrhis viserum occasione sections viri tympanite defunte / A. Vater, C. S. Ezler // Wittenburgae – 1723: 4 Pamphlers. – 881 p.
9. Management of Choledochal Cysts in Adults: A Retrospective Analysis of 23 Patients / M. Ulas, E. Polat, K. Karaman [et al.] // Hepatogastroenterology – 2011. – № 59 – P. 115–116.

Отримано 10.07.14