

Перфорація недиагностованої кісти загальної жовчної протоки з розвитком перитоніту



П.С. Русак

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

У статті наведено дані про історію дослідження, класифікацію, епідеміологію, патогенез та ускладнення кістозної трансформації холедоха, її місце у повсякденній роботі дитячих хірургів та лікарів інших спеціальностей. Наведено приклад із власної практики: ускладнення недиагностованої кісти холедоха перфорацією, котра була виявлена під час ургентного оперативного втручання, але трактована як перфоративна виразка дванадцятипалої кишки. Дитині проведено повторне оперативне втручання. Хворий отримав адекватну консервативну терапію, виписаний для диспансерного спостереження.

Ключові слова: діти, кістозна трансформація холедоха, кіста жовчної протоки, перфорація кісти холедоха.

Перший задокументований випадок вродженої кістозної трансформації жовчних протоків описаний Douglas у 1852 р. у дівчини віком 17 років [2]. У 1924 р. McWarter виконав оперативне втручання з приводу цієї патології з проведенням резекції стінки кісти [3]. У 1977 р. Todani та співавт. класифікували кісти холедоха, виокремивши 5 типів [4]. Наводимо класифікацію кістозних трансформацій холедоха за Todani, що зараз застосовується клініцистами в практиці:

Тип I (найпоширеніший варіант патології (до 50—80 % зафіксованих випадків)) — мішкоподібне або веретеноподібне розширення всієї загальної жовчної протоки (ЗЖП) з інтактними внутрішньопечінковими жовчними шляхами.

Тип II — ізольований дивертикул ЗЖП.

Тип III, або холедохоцеле, — розширення дуоденальної частини холедоха та місця впадіння протоки підшлункової залози.

Тип IVa — множинна дилатація внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчних шляхів.

Тип IVb — множинна дилатація позапечінкових жовчних шляхів.

Тип V, або хвороба Каролі, — кістозне розширення внутрішньопечінкових жовчних шляхів (рис. 1).

Стаття надійшла до редакції 24 вересня 2013 р.

Русак Петро Степанович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика; зав. хірургічного відділення № 1 Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні 12430, Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, вул. Сквирське шосе, 6
E-mail: hirurgia1.odl@ukr.net

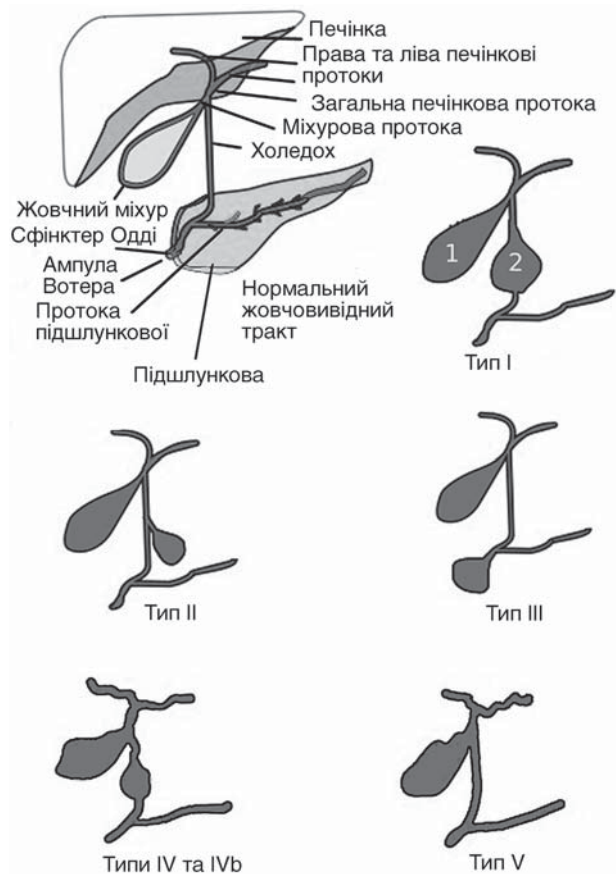
Наймасштабнішим дослідженням кістозних трансформацій жовчовивідних шляхів до сьогодні залишається робота Yamaguchi, виконана в 1980 році, — це метааналіз 1433 випадків захворювання, зареєстрованих в Японії, з оцінкою особливостей захворюваності та ефективності лікування [7].

Епідеміологія. Кіста холедоха — рідкісне захворювання з частотою в західній популяції 1 на 100 000—150 000 живих новонароджених, хоча існують і дані про такий нетипово високий рівень захворюваності, як 1 на 13 500 малюків у США та 1 на 15 000 малюків в Австралії [8, 12]. Захворюваність помітно вища в Азії, де цю патологію виявлено з частотою 1 : 1000, переважну більшість випадків (2/3) зафіксовано в Японії [9]. Причина такої закономірності залишається незрозумілою, як і вища в 3—4 рази частота цієї патології у жіночого населення порівняно з чоловічим [8, 9, 12]. Розподіл випадків захворювань за типами: 50—80 % — I тип, 2 % — II, 1,5—4,5 % — III, 15—35 % — IV та 20 % — V тип [8]. Кістозна трансформація холедоха у 80 % випадків діагностується в дитячому віці і становить 1 % від усієї патології жовчовивідних шляхів у дорослих та дітей [16].

Патогенез. На сьогодні існує понад 16 теорій виникнення вроджених кіст ЗЖП. Зі значною часткою вірогідності можна говорити, що кіста холедоха — це не ізольована патологія, а сполучення різних вад жовчовивідних шляхів, зокрема аномального панкреатодуоденального спів'єсту, порушення розвитку м'язового шару ЗЖП, хімічної та ензимної деструкції стінки холедоха при панкреатобіліарному рефлюксі тощо [11].

Канцерогенез. Доведено, що кісти холедоха — це передракові стани, а канцерогенез у пацієнтів виникає не лише частіше, а й на 10—15 років раніше [15]. Загальний ризик малігнізації сягає 10—15 % і підвищується з віком [1]. Ризик зростає з 2,3 % у пацієнтів віком 20—30 років до 75 % у хворих віком 70—80 років, патогістологічно підтверджено зростання ступеня дисплазії з віком пацієнтів [14]. Підвищений ризик канцерогенезу вчені пов'язують із виникненням хронічного запалення в стінках жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, що провокується холестазом, панкреатобіліарним рефлюксом з пошкоджувальною дією ферментів підшлункової залози, що призводить до знищення захисних муцинопродукувальних клітин епітелію і, зрештою, до дисплазії та злоякісного переродження. Найчастіший злоякісний процес, що вражає жовчовивідні шляхи у пацієнтів із кістою холедоха, у 73—84 % — це аденокарцинома, котра локалізується в 50—62 % випадків у позапечінкових жовчовивідних шляхах, у 38—46 % — у жовчному міхурі та лише в 2,5 % — у внутрішньопечінкових протоках [6].

Власне клінічне спостереження. Дитину Ц., дівчинку віком 1 рік 9 міс (карта стаціонарного хворого № 9553), 09.08.2012 р. о 14-10 госпіталізовано у приймально-діагностичне відділення ЖОДКА за направленням із однієї з ЦРЛ області зі скарга-



■ Рис. 1. Класифікація кістозних трансформацій холедоха за Todani

1 — жовчний міхур; 2 — кіста холедоха.

ми на біль у животі та сонливість. Зі слів батьків, дитина хворіє 3-ю добу, захворювання розпочалося із болю в ділянці пупка. Анамнез життя не обтяжений. На базі ЦРЛ дитину обстежено. ЗАК 09.08.2012: Нв — 121 г/л; Ер — $3,81 \cdot 10^{12}$; L — $9,7 \cdot 10^9$ /л; е — 1 %; п — 16 %, с — 47 %; л — 22 %; м — 13 %. ЗАС 09.08.2012: щільність — 1015; білок — негативний; ацетон — не виявлено; лейкоцити, епітелій — не виявлено. Біохімічні показники крові 09.08.2012: цукор крові — 5,8 ммоль/л; білірубін — 57—35—22; АЛТ — 100 од/л; АСТ — 150 од/л; загальний білок — 61,4 г/л; сечовина — 3,5 ммоль/л. Ро-графія органів грудної клітки (ОГК) та органів черевної порожнини (ОЧП) 9.08.2012: вільного газу в черевній порожнині не виявлено, патології ОГК немає. УЗД ОЧП та грудної клітки 9.08.2012: УЗД-ознаки холециститу, гідроперитонеуму. Діагноз при направленні: гострий апендицит, місцевий перитоніт? реактивний гепатит? Дитині проведено інфузійну терапію, пацієнта у супроводі хірурга доставлено в ЖОДКА.

У приймальному відділенні в дитини були скарги на біль у животі, особливо в правому під-ребер'ї та низу живота, здуття живота, млявість, слабкість, підвищення температури тіла до 38,3 °С. Об'єктивно: стан дитини середньої тяжкості, на огляд дитина реагує плачем, шкірні покриви блідуваті, чисті; видимі слизові вологі, чисті. Аус-

культативно над легенями прослуховується жорстке дихання, хрипів немає, справа дихання ослаблене. Серцеві тони гучні, ритмічні. Живіт симетричний, активно бере участь у диханні, дещо напружений та болісний у правих відділах. Симптоми подразнення очеревини сумнівні у правому фланзі та правій здухвинній ділянці. Діагноз при надходженні: гострий апендицит?, перитоніт?, ГРВІ, пневмонія? Здійснено обстеження. ЗАК 9.08.2012: Нб — 117 г/л; Ер — $3,8 \cdot 10^{12}$; L — $11,6 \cdot 10^9$ /л; е — 6 %; п — 13 %, с — 55 %; л — 14 %; м — 12 %; Нт — 36 %; Тр — $285,0 \cdot 10^9$ /л; згорт. — 2'10"—2'25"; Тр. кр. — 1'26". ЗАС 9.08.2012: щільність — 1009; білок — негативний; ацетон — не виявлено; лейкоцити, епітелій — не виявлено. Біохімічні показники крові 9.08.2012: цукор крові — 4,6 ммоль/л; білірубін — 48—16—32; АЛТ — 82 од/л; АСТ — 138 од/л; загальний білок — 52 г/л; сечовина — 3,8 ммоль/л. УЗД ОЧП 9.08.2012: ехоознаки гострого холециститу, розширення ЖП; гепатомегалія; правобічна пієлоектазія; ехоознаки набряку паренхіми нирок. Ро-графія ОЧП в вертикальному положенні 9.08.2012: ознаки гідроперитонеуму, часткової кишкової непрохідності.

Дитині проведено інфузійну терапію в об'ємі до 800 мл, виконано очисну клізму, спостереження хірурга в динаміці — стан дитини без покращення, з повільною негативною динамікою завдяки піддутості живота, загальній слабкості, ознакам інтоксикації. Не температурить. Блювання, випорожнення не було. Живіт різко піддутий, симетричний, обмежено бере участь в акті дихання, злегка напружений та болісний при пальпації в нижніх відділах. Симптоми подразнення очеревини слабо позитивні в правих відділах. Враховуючи клінічні дані, дані лабораторних та інструментальних методів обстеження, дитині визначено діагноз: перитоніт; кишкова непрохідність? Показано оперативне втручання за абсолютними показаннями, клас рани III. Передопераційна антибіотикопрофілактика: цефазолін — 1,0 в/в.

10.08.2012 дитині проведено оперативне втручання: трансректальний доступ у черевну порожнину довжиною до 12 см. У рану потрапила велика кількість темно-жовтого вмісту, який сановано за допомогою електровідсмоктувача. При ревізії черевної порожнини виявлено дефект стінки дванадцятипалої кишки (ДПК) діаметром до 0,4 см (виразка), прикритий фібринозними нашаруваннями. З отвору просочується темно-жовтий вміст. Виразку ушито, у черевну порожнину встановлено два мікроіригатори. Повторна санація черевної порожнини. Контроль гемостазу — сухо. Рана ушита пошарово наглухо. Асептична пов'язка. Стан дитини стабільний, реанімаційних заходів під час операції не проводили. Тривалість операції — 130 хв. Діагноз після операції: перфоративна виразка ДПК, розлитий жовчно-фібринозний перитоніт (клас рани IV). Для подальшого лікування та спостереження дитину переведено у

відділення анестезіології та інтенсивної терапії. У післяопераційному періоді дитина отримувала комбіновану антибіотикотерапію цефтріаксон + амікацин + метрогіл, адекватне знеболення та інфузійну терапію. У перші дні після проведеного оперативного втручання стан дитини відповідав терміну та тяжкості проведеної операції, виділення з дренажів — до 10 мл серозно-геморагічного характеру.

13.08.2012 на тлі позитивної динаміки після операційної рани та загального стану дитини виділення з дренажів із черевної порожнини збільшились до 100 мл на добу, розвинулась клініка перитоніту, стан погіршився. ЗАК 13.08.2012: Нб — 109 г/л; Ер — $3,46 \cdot 10^{12}$; L — $9,4 \cdot 10^9$ /л; е — 0 %; п — 8 %, с — 59 %; л — 27 %; м — 6 %; Нт — 38 %. ЗАС 13.08.2012: щільність — 1012; білок — сліди; ацетон — різко позитивний; лейкоцити — 1—3 в п. з., епітелій — 2—4 в п. з. Біохімічні показники крові 13.08.2012: цукор крові — 3,5 ммоль/л; білірубін — 17,8—4,5—13,3; АЛТ — 19 од/л; АСТ — 28 од/л; загальний білок — 47 г/л; сечовина — 3,99 ммоль/л. УЗД ОЧП 13.08.2012: визначається мінімальна кількість рідини — до 5 мл, ехоознаки ущільнення стінки жовчного міхура з явищами перивезикального набряку, синдром згущення жовчі, ехоознаки парезу кишечника. Мінімальний гідроторакс справа. Виконано рентгенографію шлунково-кишкового тракту з пероральним контрастуванням від 13.08.2013: під правим куполом діафрагми зберігається незначна кількість вільного газу. Воротар шлунка прохідний. Пасаж контрасту кишечником прискорений. Затікань контрасту в черевну порожнину не виявлено.

Дитину проконсультували фахівці — хірурги Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Визначено діагноз: розрив кісти холедоха?, жовчний перитоніт. Дитині необхідне оперативне втручання за абсолютними показаннями, клас рани IV. Передопераційна антибіотикопрофілактика: цефазолін — 1,5 в/в.

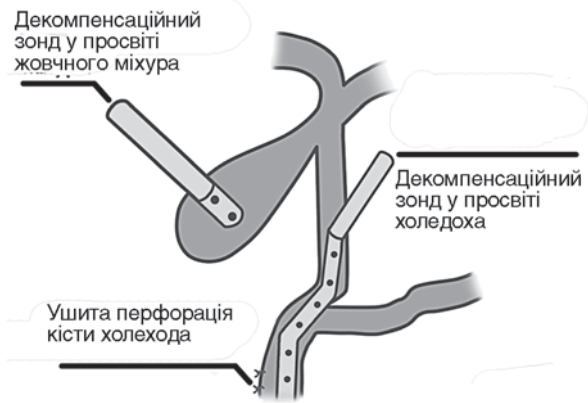
13.08.2012 дитині здійснено оперативне втручання після передопераційної підготовки та установки шлункового зонда. Проведено релапаротомію з трансректальним розрізом. У черевній порожнині — помірна кількість темно-жовтого випоту (до 150 мл). При ревізії черевної порожнини виявлено веретеноподібне розширення дистальної частини холедоха до 1 см з перфорацією діаметром до 0,3 см в місці впадіння в ДПК з підтіканням жовчі. Перфорацію ушито. Встановлено декомпресійні дренажі в жовчний міхур та ДПК через ЖП (рис. 2). Виконано санацію черевної порожнини, контроль на гемостаз — сухо, встановлено дренаж у черевну порожнину в ложе перфорації. Черевна порожнина ушита пошарово наглухо. Асептична пов'язка.

Післяопераційний період без ускладнень. Протягом 5 днів дитині проводили комбіновану 3-компонентну антибіотикотерапію: цефтріаксон + амікацин + метрогіл, потім протягом 6 днів двоком-

понентну — цефтріаксон + амікацин з розрахунком відповідно до маси дитини. На 12 добу після операції, враховуючи позитивну динаміку стану, дитині попередні антибіотики відмінено і призначено фортум із розрахунком відповідно до маси тіла. Після нормалізації перистальтики кишечника 19.08.2012 вилучено шлунковий зонд. 21.08.2012 через дренаж, встановлений у жовчний міхур, дитині проведено фістулографію — введено 5 мл тріомбразу: візуалізовано розширення ЗЖП при впадінні в ДПК. Затікання контрасту в черевну порожнину не виявлено. Висновок: кіста загальної жовчної протоки. 23.08.2012 дитині знято шви. 28.08.2012 вилучено дренаж із холедоха. 30.08.2012 по дренажах із черевної порожнини виділення відсутні, тому вилучено дренаж із жовчного міхура. ЗАК 07.09.2012: Нб — 127 г/л; Ер — $3,98 \cdot 10^{12}$; L — $6,4 \cdot 10^9$ /л; е — 2 %; п — 3 %, с — 50 %; л — 38 %; м — 7 %; Нт — 38 %. ЗАС 07.09.2012: щільність — 1012; білок — негативний; ацетон — не виявлено; лейкоцити — 0—1 в п. з., епітелій — 1—2 в п. з. Біохімічні показники крові 07.09.2012: пукор крові — 4,2 ммоль/л; білірубін — 7,8—0—7,8; АЛТ — 36 од/л; АСТ — 30 од/л; загальний білок — 55 г/л; сечовина — 5,08 ммоль/л. УЗД ОЧП 07.09.2012: рідину в черевній порожнині не помічено; дифузні зміни в паренхімі печінки.

07.09.2012 дитину виписано з хірургічного відділення № 1 ЖОДКЛ в задовільному стані під диспансерне спостереження хірурга та педіатра за місцем проживання.

10.10.2012 дитину госпіталізовано в дитяче хірургічне відділення № 1 (карта стаціонарного хворого № 12196) зі скаргами на біль у животі переймоподібного характеру. ЗАК 10.10.2012: Нб — 123 г/л; Ер — $4,2 \cdot 10^{12}$; L — $6,8 \cdot 10^9$ /л; е — 1 %; п — 7 %, с — 38 %; л — 48 %; м — 5 %; Нт — 38 %; ШОЕ — 5 мм год. ЗАС 10.10.2012: щільність — 1012; білок — негативний; ацетон — не виявлено; лейкоцити — 0—1 в п. з., епітелій — 1—2 в п. з. Біохімічні показники крові 10.10.2012: пукор крові — 4,2 ммоль/л; білірубін — 8,9—0—8,9; АЛТ — 29 од/л; АСТ — 82 од/л; загальний білок — 62 г/л; сечовина — 4,4 ммоль/л. УЗД ОЧП 10.10.2012: ехоознаки кісти ЗЖП, запального процесу стінки жовчного міхура; реактивні зміни печінки та підшлункової залози. Визначено діагноз: злукова хвороба очеревини?; функціональні розлади травлення. 10.10.2012 дитині виконано рентгенографію ОЧП: ознаки часткової кишкової непрохідності. Після проведення інфузійної дезінтоксикаційної терапії, призначення спазмолітиків скарги зникли, стан дитини нормалізувався. Загальний стан задовільний. Дитину проконсультував гастроентеролог, виписано додому з рекомендаціями під амбулаторне спостереження хірурга та педіатра.



■ Рис. 2. Декомпресійні дренажі в жовчний міхур та ДПК через ЗЖП

При контрольному огляді 25.03.2013 стан дитини задовільний, скарги відсутні, за результатами УЗД ОЧП: ехоознаки реактивних змін печінки та підшлункової залози. Рекомендовано контрольне УЗД печінки та жовчовивідних шляхів через 6 міс.

Висновки

Кістозна трансформація холедоха у 80 % випадків діагностується в дитячому віці і сягає 1 % від усієї патології жовчовивідних шляхів у дорослих та дітей.

У педіатричній практиці кісти холедоха потребують підвищеної професійної настороженості серед педіатрів, гастроентерологів, оскільки, порушуючи нормальну холекінетику, вони можуть бути причиною рецидивних холангітів, гепатитів та панкреатитів.

Скринінговий метод для діагностики кістозної трансформації холедоха — це УЗД жовчовивідних шляхів.

Дитячі хірурги у своїй роботі частіше стикаються з недіагностованими кістами холедоха, що ускладнились перфорацією.

При виконанні ургентного оперативного втручання з приводу перфорації порожнистого органа, особливо у дітей молодшого віку, хірургічну тактику потрібно вибудовувати з урахуванням можливої наявності перфорації кістозно зміненого холедоха, що дає змогу уникнути повторних оперативних втручань.

При оперативному втручанні у маленьких дітей із перфорованою кістою холедоха виконання радикальної операції часто унеможливується вираженими запальними змінами та незначними анатомічними розмірами жовчних протоків. Радикальне втручання виконують у старшому віці в плановому порядку за наявності клінічної картини захворювання.

Література

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия.— СПб: Пит-Тал, 1997.— Т. 2.— С. 169—176.
2. Баіров Г.А. Термінова хірургія дітей.— СПб, 1997.— С. 253—261.
3. Чернов А.В., Рибась С.М., Ніконенко О.В. та ін. Холедо-ходуоденоанастомоз з антирефлюксним захистом як метод оперативного лікування кісти холедоха у дитини 8 місяців // Хірургія дитячого віку.— 2011.— № 2.— С. 73—74.
4. Alonso-Lej F., Rever W.B.Jr., Pessango D.J. Congenital choledochal cysts, with a report of 2, and analysis of 94 cases // Surg. Gynecol. Obstet.— 1959.— Vol. 108.— P. 1—30.
5. Benjamin I.S. Biliary cystic disease: the risk of cancer // J. Hepatobiliary Pancreat Surg.— 2003.— Vol. 10.— P. 335—339.
6. Bismuth H., Krissat J. Choledochal cystic malignancies // Ann. Oncol.— 1999.— Vol. 10 (Suppl. 4).— P. 94—98.
7. Gigot J., Nagorney D., Farnell M. et al. Bile duct cysts: a changing spectrum of disease // J. Hepatobiliary Pancreat Surg.— 1996.— Vol. 3.— P. 405—411.
8. Hewitt P.M., Krige J.E.J., Bornman P.C. et al. Choledochal cysts in adults // Br. J. Surg.— 1995.— Vol. 82.— P. 382—385.
9. Howard E.R. Choledochal cysts // Howard E.R., editor / Surgery of liver disease in children.— Oxford: Butterworth-Heinemann, 1991.— P. 78—90.
10. O'Neill J.A. Choledochal cyst // Curr. Probl. Surg.— 1992.— Vol. 29.— P. 361—410.
11. Singham J., Yoshida E.M., Scudamore C.H. Choledochal cyst. Part 1 of 3: Classification and pathogenesis // Canadian Journal of Surgery.— October.— Vol. 52, N 5.— P. 434—440.
12. Todani T., Watanabe Y., Fujii M. et al. Carcinoma arising from the bile duct in choledochal cyst and anomalous arrangement of the pancreatobiliary ductal union // Biliary Tract Pancreas.— 1985.— Vol. 6.— P. 525—535.
13. Todani T., Watanabe Y., Narusue M. et al. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst // Am. J. Surg.— 1977.— Vol. 134, N 2.— P. 263—269.
14. Tsuchiya R., Harada N., Ito T. et al. Malignant tumors in choledochal cysts // Ann. Surg.— 1977.— Vol. 186.— P. 22—28.
15. Visser B., Insoo S. Choledochal cyst in adults // Arch. Surg.— 2004.— Vol. 139.— P. 855—862.
16. Yamaguchi M. Congenital Choledochal Cyst. Analysis of 1.433 Patients in the Japanese literature // Am. J. Surg.— 1980.— Vol. 140.— P. 653—657.

Перфорация недиагностированной кисты общего желчного протока с развитием перитонита

П.С. Русак

Національна медичинська академія післядипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ України, Киев
Житомирская областная детская клиническая больница

У статті наведені дані про історію дослідження, класифікацію, епідеміологію, патогенез та ускладнення кістозної трансформації холедоха, її місце в повсякденній роботі дитячих хірургів та лікарів інших спеціальностей. До уваги колег Наведено приклад з власної практики, ускладнення перфорацією недиагностованої кісти холедоха, що була виявлена під час ургентного оперативного втручання, але трактована як перфоративна виразка дванадцятипалої кишки. Дитині проведено повторне оперативне втручання. Хворий отримав адекватну консервативну терапію, виписаний для диспансерного спостереження.

Ключові слова: діти, кістозна трансформація холедоха, кіста жовчної протоки, перфорація кісти холедоха

Undiagnosed choledochal cyst perforation with peritonitis

P.S. Rusak

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv
Zhytomyr Regional Paediatric Hospital

The article presents information on the research history, classification, epidemiology, pathogenesis and complications of choledochal cystic transformation, its place in the daily work of pediatric surgeons and other medical specialties. For the attention of colleagues. The case report of own practice was observed. Undiagnosed choledochal cyst complicated with perforation was found during urgent surgery, but interpreted as perforated duodenum ulcer. The child underwent re-surgery. The patient received adequate conservative therapy and discharged for follow-up.

Key words: children, choledochal cystic transformation, bile duct cyst, perforation of choledochal cyst.