

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО
ОБРАЗОВАНИЯ



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, С.С. ДАВЛАТОВ,
М.Ш. НИШАНОВ, К.Э. РАХМАНОВ

СИНДРОМ МИРИЗЗИ

(определение, классификация, диагностика и лечение)

Методические рекомендации для резидентов
магистратуры, клинических ординаторов
и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов

Ташкент - 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений МЗ РУз
Исмаилов У.С.
«25» _____ 2014г.
протокол № 11



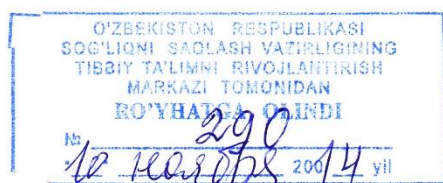
«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра развития
медицинского образования МЗ РУз
Алимова М.Х.
_____ 2014г.
протокол № 11



СИНДРОМ МИРИЗЗИ
(определение, классификация, диагностика и лечение)

Методические рекомендации для резидентов магистратуры,
клинических ординаторов и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов



Ташкент - 2014

Составители:

- Курбаниязов З.Б.** доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Давлатов С.С.** старший преподаватель кафедры хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Нишанов М.Ш.** ассистент кафедры факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета ТМА.
- Рахманов К.Э.** ассистент кафедры хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.

Рецензенты:

- Акбаров М.М.** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета ТМА.
- Карабаев Х.К.** д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней №2 и урологии СамГосМИ.

Методические указания обсуждены и одобрены на заседании Центрального научно-методического Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 29 » август 2014 год, Протокол № 1

Методические указания утверждена на заседании Ученого Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 25 » октябрь 2014 год, Протокол № 2

Секретарь Ученого Совета



А.Т. Джурабекова

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

БСДК	большой сосок двенадцатиперстной кишки
ГБСГ	гепатобилисцинтиграфия
ИРЖП	инструментальная ревизия желчевыводящих путей
ЛХЭ	лапароскопическая холецистэктомия
КТ	компьютерная томография
НБД	назобилпарное дренирование
МЛТ	механическая литотрипсия
МРХПГ	магнитно-резонансная холангиопанкреатография
РЭВ	рентгеноэндоскопическое вмешательство
СХ	селективная холеграфия
ЧЧХГ	чрескожная чреспеченочная холеграфия
ЭОП	электронно-оптический преобразователь
ЭПСТ	эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРПГ	эндоскопическая ретроградная панкреатография
ЭРПХГ	эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография
ЭРХГ	эндоскопическая ретроградная холеграфия

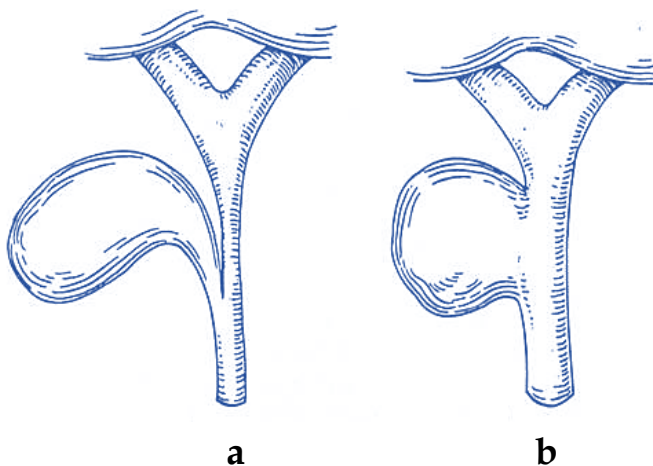
Синдром Мириizzi характеризуется частичным сужением общего печеночного протока в результате воспаления в нем и сдавления извне желчным конкрементом, расположенным в пузырном протоке или шейке желчного пузыря, что в дальнейшем приводит к образованию холецисто-холедохоэального свища (Ф.Г. Назыров и соавт. 2010, Р.Н. Гринев 2004.). Исследования последних лет показали, что синдром Мириizzi следует считать осложнением желчнокаменной болезни, первоначальным морфологическим признаком которого является сдавление проксимального отдела гепатикохоледоха, завершающееся либо формированием стриктуры, либо образованием холецистохоледохоэального свища (Б.С. Запорожченко и соавт. 2006,).

Название синдрома связано с именем аргентинского хирурга Р.Л. Мириizzi, известного исследованиями в области физиологии желчевыделения, а также работами по внедрению в клиническую практику интраоперационной холеграфии. В 1948 г. в работе, посвященной итогам 15-летнего применения этого метода, автором была впервые описана рентгенологическая семиотика "гепатического" синдрома, основными признаками которого являлись "стаз желчи и контрактура желчного протока при отсутствии в нем конкрементов", а также рентгенологическая картина "калькулезного" синдрома с образованием свища между желчным пузырем и гепатикохоледохом.

До настоящего времени одним из наиболее противоречивых аспектов синдрома Мириizzi остается определение самого понятия. Так, многие авторы считают, что главным морфологическим признаком синдрома является сужение просвета общего печеночного протока [2, 7, 11, 18, 24]. В наиболее развернутой формулировке этот синдром предлагают рассматривать как форму стеноза общего печеночного протока, вызванного присутствием в пузырном протоке или в гартманновском кармане конкремента или обусловленного сращениями, сопровождающимися воспалением желчного пузыря и проявляющегося холангитом и желтухой [6, 15, 23]. Однако некоторые авторы называют синдромом Мириizzi сужение не только просвета общего печеночного протока, но также правого долевого и общего желчного протоков [8, 19, 25].

Более существенно различаются мнения тех авторов, которые предполагают, что морфологической основой синдрома является только пузырнохоледохеальный свищ [4, 9, 13, 22]. Однако и в этом случае имеются разногласия в отношении локализации патологического соустья: в одних сообщениях упоминается наличие свищей между желчным пузырем и общим печеночным протоком, в других - приводятся наблюдения образования свищей между желчным пузырем и холедохом. Например, в классификации М.В. Corlette, Н. Bismuth (1975) предусматривается разделение билио-билиарных свищей на два вида в зависимости от того, где находится патологическое соустье - выше или ниже обычного соединения магистрального желчного и пузырного протоков.

Можно выделить еще одну группу авторов, которые относят к проявлениям синдрома и сужение просвета гепатикохоледоха, и образование холецистохоледохеального свища, что безусловно затрудняет восприятие сущности синдрома и, что еще важнее, осложняет поиск рациональных методов лечения. Скорее всего этим можно было бы объяснить появление в некоторых публикациях предложений, которые сводятся к тому, чтобы оставить для обозначения синдрома Мириззи одно из упомянутых патологических состояний билиарной системы [2, 5, 8, 16, 21]. В ранних своих работах, посвященных этой проблеме, подобное предложение делали и мы, ссылаясь на множество причин стенозирования гепатикохоледоха и моноэтиологичность билиобилиарных свищей.



В последние годы увеличивается число публикаций, авторы которых различают две формы синдрома Мириззи (рис. 1):

Рис. 1. Формы синдрома Мириззи: а - сужение просвета проксимального отдела гепатикохоледоха (первая форма); б - холецистохоледохеальный свищ (вторая форма).

- первую - острую, главным морфологическим признаком которой является сужение просвета гепатикохоледоха,
- вторую - хроническую, сущность которой состоит в образовании свища между гепатикохоледохом и просветом желчного пузыря [13, 17].

К концу 1999 г. мы располагали опытом лечения 86 больных с этим синдромом, причем острая его форма была диагностирована у 46, а хроническая - у 40 больных. В результате исследования были получены данные, подтверждающие некоторые закономерности, установленные ранее в других работах [2, 9, 18]. Например, отмечалось, что в клинической практике первая форма синдрома встречается несколько чаще второй, и в обоих случаях наиболее постоянным симптомом заболевания является механическая желтуха. Из других заболеваний, относящихся к группе ургентных, наблюдалось острое воспаление желчного пузыря, причем у пациентов с сужением просвета проксимального отдела внепеченочного желчного протока оно было диагностировано в 73,9% случаев, тогда как в 26,1 % случаев был установлен хронический калькулезный холецистит. У больных с холецистохоледохеальным свищом выявлена обратная зависимость: острый холецистит был диагностирован в 7,5 % случаев, а хронический - в 92,5 % случаев.

Таким образом, из острых хирургических заболеваний при синдроме Мириizzi наиболее постоянно диагностируются механическая желтуха и острый калькулезный холецистит, однако каждое из них широко известно в клинической практике как самостоятельное осложнение желчнокаменной болезни; нередко они встречаются одновременно. Механическая желтуха и острый калькулезный холецистит сопровождают некоторые другие заболевания, что уже само по себе исключает их специфичность по отношению к данному синдрому. Кроме того, как внепеченочный холестаза, так и острый калькулезный холецистит, пусть с существенными различиями, указанными выше, но встречаются при обеих разновидностях синдрома. В связи с этим мы считаем недостаточно обоснованным и нецелесообразным употреблять для обозначения форм синдрома такие понятия, как "острая" или "хроническая", поскольку они не только не

раскрывают сущности патологического процесса, но даже затушевывают ее. Что же касается выделения двух форм морфологических изменений в одном синдроме, то это находит обоснование в наиболее распространенной в настоящее время теории патогенеза, предложенной впервые Р. Мириззи, рассматривавшего их в качестве основных стадий одного процесса.

Помимо морфологии, большое значение в определении синдрома имеет выяснение природы его появления, тем более что мнения авторов по этому вопросу в значительной мере различаются. В первых сообщениях высказывалось мнение, что развитие сужения просвета магистрального желчного протока обусловлено спастическими сокращениями его стенки, или перистальтикой, сдавлением аномально проходящим сосудом, опухолью, сращениями, сопровождающимися острым воспалением желчного пузыря, наличием конкремента в пузырном протоке, или в гартманновском кармане. По мере изучения данной проблемы одни из перечисленных факторов не нашли подтверждения и были отвергнуты, другие в современной печати почти не упоминаются. Однако до настоящего времени к причинам возникновения острой формы синдрома некоторые авторы относят опухолевые заболевания, причем не только развивающиеся на фоне желчнокаменной болезни, но и первичные [5, 13]. Наиболее вероятно, что ведущие симптомы, выявляемые у таких пациентов инструментальными методами, имеют много общего как при опухолевом процессе, так и при заболеваниях доброкачественной этиологии. По нашему мнению, это указывает лишь на сложность дифференциального диагноза, и мы согласны с теми авторами, которые считают его проведение необходимым условием для определения как тактики лечения в целом, так и объема оперативного вмешательства [4, 9, 21].

Во многом похожие диагностические затруднения встречаются и при хронической форме синдрома Мириззи, однако в этом случае они достаточно эффективно и точно разрешаются как во время дооперационного обследования, так и в ходе оперативного вмешательства. Эта задача упрощается благодаря тому, что общепризнанной причиной формирования свища между желчным

пузырем и внепеченочным желчным протоком служит наличие конкрементов, мигрирующих из желчного пузыря [7, 18].

Следовательно, если исходить из предположения, что сужение просвета гепатикохоледоха и образование пузырно-холедохеального свища, при всем различии между ними, представляют собой этапы одного процесса, обусловленного перемещением желчных камней, как считают большинство авторов, это явление в целом необходимо отнести к осложнениям желчнокаменной болезни [2, 8, 20].

По нашему мнению, синдром Мириззи является осложнением желчнокаменной болезни, основными проявлениями которого в рамках одного процесса считаются стенозирование просвета гепатикохоледоха в проксимальных отделах или наличие свища между этим протоком и желчным пузырем.

В предлагаемом нами определении синдрома предполагается исключение не только тех случаев, когда похожие патологические изменения билиарной системы вызваны опухолевыми заболеваниями или развиваются на их фоне, но и иной этиологии, в том числе бескаменного холецистита и врожденных аномалий [6, 22]. Необходимость в таком разделении обусловлена в первую очередь различием в тактике и методах лечения и, кроме того, имеет патогенетическое обоснование.

Необходимо отметить, что поиск конкретных механизмов развития синдрома Мириззи продолжается. В ряде исследований большое внимание уделялось выявлению предрасполагающих факторов, однако отношение авторов к этому феномену характеризуется довольно существенными различиями: в то время как одни из них отрицают наличие каких бы то ни было предпосылок для формирования этого синдрома [1, 5, 16], другие считают, что такие факторы существуют в виде различных врожденных аномалий строения билиарной системы. Наибольшее значение при этом придается расположению пузырного протока и гепатикохоледоха по отношению друг к другу и прежде всего трем следующим вариантам: 1) низкой бифуркации, когда уровень слияния этих протоков локализуется дистальнее обычного; 2) параллельному расположению протоков на значительном протяжении; 3) наличие общей оболочки, покрывающей оба протока [7].

Исследования аномалий развития желчных протоков позволило сформулировать основные закономерности, характерные для синдрома Мириззи:

- Анатомические аномалии строения и слияния пузырного протока с общим печеночным протоком.
- Влияние желчного конкремента, расположенного в пузырном протоке или шейке желчного пузыря.
- Частичное сужение общего печеночного протока вследствие сдавления извне.
- Развитие восходящего холангита или вторичного склерозирующего холангита с частичным сужением общего печеночного протока.

Наиболее информативным методом изучения этого феномена следует считать эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ); во-вторых, аномальное строение бифуркации гепатикохоледоха встречается нередко - у 37,5% больных с различными осложнениями желчнокаменной болезни, помимо синдрома Мириззи; в-третьих, изучение топографии протоков билиарной системы во время оперативного вмешательства - весьма трудоемкая задача, сопряженная с опасностью развития осложнений; в-четвертых, одним из последствий формирования билио-билиарного свища служит полное или частичное отсутствие пузырного протока, что исключает возможность изучения его топографии.

По данным Савельева В.С. и Ревякина В.И. (2006 г.), полученным при рентгеноэндоскопическом обследовании пациентов с желчнокаменной болезнью, осложнившейся развитием синдрома Мириззи, информация, позволяющая оценить состояние и взаимоотношение пузырного и внепеченочного желчного протоков, была получена только у 18 из 86 больных. В этой группе преобладали пациенты с острой формой синдрома: их было в 5 раз больше, чем с хронической (15 и 3 соответственно). Причем у больных с первой формой синдрома пузырный проток был обследован как во время операции, так и при ЭРПХГ, а со второй - только с помощью рентгеноэндоскопического метода. На наш взгляд, эта особенность свидетельствует о том, что формирование пузырно-холедохеального свища сопровождается более

значительными разрушительными последствиями для билиарной системы (рис. 2, рис.3).



Рис. 2. ЭРХГ. Первая форма синдрома Мириззи. Вентильный камень диаметром около 4 мм в гепатико-холедохе. Выраженная билиарная гипертензия вследствие стеноза общего печеночного протока. Вариант анато-мического развития пузырного протока, идущего на небольшом протяжении параллельно внутренней стенке холедоха и открывающегося в нижней его трети с медиальной стороны. Признаки стеноза БСДК отсутствуют.

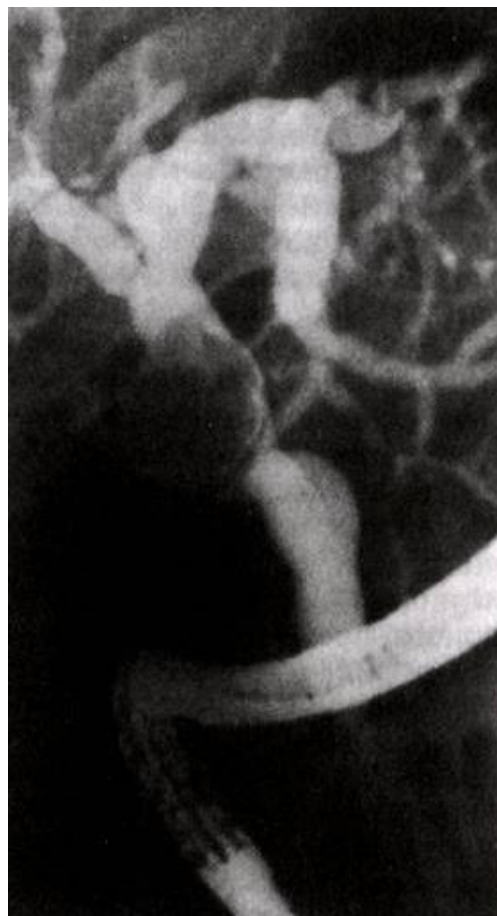


Рис. 3. ЭРХГ. Вторая форма синдрома Мириззи. Свищ между желчным пузырем и общим печеночным протоком. Конкремент, частично вышедший из желчного пузыря через свищевое отверстие, перекрывает просвет гепатикохоледоха и вызывает компенсаторное расширение внутрипеченочных желчных ходов. Стеноз БСДК. Вариант развития пузырного протока: последний открывается на границе нижней и средней трети холедоха изнутри.

По нашим данным, аномальные варианты развития пузырного протока были выявлены интраоперационно у 6 больных. Причем у всех пузырный проток открывался в нижнюю треть общего желчного протока

с внутренней его стороны и был значительно длиннее обычного. У 5 из них отмечалось формирование пузырно-холедохоального свища и у одной больной - сужение просвета проксимального отдела гепатикохоледоха.

Ограниченное число наблюдений не может служить основанием для исчерпывающих обобщений о значении факторов, предрасполагающих к формированию синдрома Мириizzi. В то же время мы не можем исключить их значение и предположить, что наиболее вероятным из факторов является такой вариант врожденной аномалии, при котором пузырный проток открывается в нижнюю треть гепатикохоледоха со стороны его внутренней стенки и имеет большую, чем обычно, длину. Выявленные топографические особенности встречаются, по нашим данным, при обеих формах синдрома. Это можно рассматривать как доказательство их общего патогенеза и еще одним из аргументов в пользу объединения этих форм в одном синдроме.

Итак, можно сделать вывод, что больные с топографическими отклонениями строения пузырного протока и гепатикохоледоха подлежат холецистэктомии не только по поводу острого или хронического калькулезного холецистита, но и в случае так называемого камненосительства, или бессимптомного калькулеза желчного пузыря. Такая мера будет служить наиболее эффективным средством предупреждения одного из наиболее тяжелых осложнений желчнокаменной болезни - синдрома Мириizzi. Необходимо подчеркнуть, что это не означает пересмотра тактики лечения других категорий пациентов, страдающих желчнокаменной болезнью, прежде всего потому, что, по данным Савельева В.С. и Ревякина В.И. (2006 г.) сужение просвета гепатикохоледоха наблюдалось и в тех случаях, когда анатомическое строение билиарной системы не имело сколько-нибудь значительных отклонений от общепринятой нормы.

Известно, что большое значение для поиска рационального метода лечения имеет патогенез заболевания, поэтому синдром Мириizzi, при котором отмечаются столь разные морфологические изменения, не является исключением. Более того, актуальность разрешения этого вопроса значительно возрастает в связи с внедрением в клиническую практику малотравматичных операций.

Гипотеза автора синдрома в отношении механизма его развития сводилась к тому, что в результате перемещения конкрементов, содержащихся в желчном пузыре, некоторые из них попадают в гартманновский карман или в пузырьный проток, в результате чего происходит их сближение с магистральным желчным протоком, что вначале приводит к сужению просвета последнего, а в дальнейшем к перфорации стенок этих органов и образованию между ними патологического соустья или свища. Кроме того, миграция камней обуславливает развитие острого воспаления желчного пузыря, последствия которого также могут служить причиной сужения просвета желчного протока [8, 13].

Несколько иную концепцию патогенеза предложили P. Mallet-Guy и соавт., располагавшие в 1960 г. материалами 40 наблюдений. В ней прежде всего отвергается врожденное происхождение синдрома и утверждается, что в каждом случае острого воспаления желчного пузыря конкремент, вызывающий нарушение оттока из желчного пузыря, одновременно перекрывает просвет гепатикохоледоха, что сопровождается расширением шейки желчного пузыря и приближением его стенки к стенке внепеченочного желчного протока. В результате формируется "площадка соприкосновения", в центре которой под влиянием массы конкремента продолжается воспалительно-некротический процесс, отграниченный от внешнего пространства мощными сращениями. На ранних этапах этого процесса наблюдаются отек и утолщение стенок гепатикохоледоха, что и вызывает сужение его просвета, нарушение дренажной функции вплоть до развития билиарной гипертензии.

Наиболее существенно различаются взгляды авторов на характер патологических изменений, происходящих в стенке внепеченочного желчного протока, что имеет вполне определенное значение при выборе объема оперативного вмешательства и как следствие самого метода операции. Несмотря на стремительное развитие билиарной хирургии, эти разногласия сохраняются и в настоящее время. Так, в ряде публикаций причины возникновения обструкции гепатикохоледоха не конкретизируются [4, 10]. Наибольшее распространение получило мнение, что нарушение дренажной функции билиарной системы

является следствием сужения просвета магистрального желчного протока, обусловленного внешним давлением, которое оказывается либо непосредственно конкрементом, находящимся в гартманновском кармане или в пузырьном протоке, либо сращениями, возникшими в результате рецидивов острого холецистита [16].

Признание роли внешней компрессии гепатикохоледоха в качестве ведущей причины сужения его просвета и нарушения проходимости служит весомым аргументом в пользу того, что лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение причин, вызывающих эти изменения. На практике это реализуется применением операций, не включающих вмешательства на внепеченочном желчном протоке, т.е. ограниченных удалением желчного пузыря или его части. Однако в таком случае, принимая во внимание современные тенденции развития билиарной хирургии, следует признать обоснованным проведение лапароскопической холецистэктомии или удаление желчного пузыря из мини-доступа. Однако многие авторы выступают против этого, аргументируя свою позицию большой вероятностью развития тяжелых осложнений.

Очевидно, что радикальность излечения зависит от того, насколько полно устраняются патологические изменения в организме, что во многом определяется объемом операции. Применительно к первой форме синдрома это зависит от того, насколько обратимый характер носит сужение желчного протока. Если это физиологическая реакция, вызванная давлением извне, то вмешательства на внепеченочном желчном протоке не требуется. Предполагают, что холецистэктомия в этом случае может быть выполнена любым методом. Напротив, без коррекции желчеоттока не обойтись в тех случаях, когда образовалась стриктура проксимального отдела гепатикохоледоха и применение малоинвазивных вмешательств, по нашему мнению, нельзя считать оправданным, как заведомо безуспешных.

Следует заметить, что некоторые авторы при описании патологических изменений гепатикохоледоха определяют их как стеноз [1, 7, 13], что уже само по себе предполагает органический характер патологии. По другим данным, от 11,1 до 20,8 % больных с синдромом Мириззи оперируют повторно по поводу стриктуры внепеченочного

желчного протока [3, 24]. Клинический пример резистентности сужения гепатико-холедоха приводит в одной из своих работ и Р. Мириззи, утверждая, что не все стриктуры, диагностируемые после холецистэктомии, следует считать ятрогенными, поскольку часть из них образовалась еще до оперативного вмешательства [6, 18].

Несколько иными представляются критерии определения адекватности операции у больных с холецистохоледохеальным свищом. В зависимости от его размера выбирается метод восстановления целостности желчного протока, который может ограничиваться ушиванием свищевого отверстия или заключается в пластике стенкой желчного пузыря. Однако возможности расширения объема вмешательства в значительной мере ограничены тяжелым состоянием пациентов, большинство которых пожилого и старческого возраста. Кроме того, сдерживающее влияние оказывают выраженный спаечный процесс, изменения топографии в области операции и деформация желчного пузыря, сопровождающие эту форму синдрома. По-видимому, сочетание перечисленных факторов и является причиной отказа некоторых авторов от проведения радикальных операций.

Все изложенное выше в той или иной степени посвящено обсуждению объема оперативного вмешательства, направленного на устранение только тех патологических изменений билиарной системы, которые составляют сущность синдрома Мириззи и отличают его от других заболеваний. Нужно заметить, что обсуждение будет неполным, а лечение недостаточно патогенетически обоснованным, если не уделить внимания стенозу дуоденального соска и холедохолитиазу, встречающимся при обеих формах синдрома как в отдельности, так и одновременно. Основным методом их устранения, по нашему мнению, является рентгеноэндоскопическое вмешательство (РЭВ), однако его значение зависит от формы синдрома. При стенозирующем поражении проксимального отдела гепатикохоледоха удаление камней из внепеченочного протока, как и коррекция терминального отдела холедоха, способствует проведению подготовки пациента к операции и сокращению ее объема. У больных с билио-билиарным свищом значение РЭВ возрастает, поскольку результаты его применения иногда позволяют отказаться от хирургической операции.

Принимая во внимание важность патогенетического обоснования для определения тактики лечения, а также выбора рационального объема и метода операции, считаем необходимым изложить наши взгляды на основные этапы развития синдрома Мириizzi.

Патогенез. Механизм развития синдрома представляет собой одну из сложных реакций организма, возникновение которой обусловлено стечением некоторых обстоятельств. Одним из предрасполагающих факторов, хотя и необязательных, являются врожденные варианты развития пузырного протока, в результате которых последний имеет избыточную длину и открывается ниже обычного. Заболевание начинается с острого воспаления желчного пузыря наиболее выраженного в области шейки желчного пузыря, что скорее всего связано с особенностями кровоснабжения последнего. Конечные результаты этого процесса имеют заметные различия, что, по-видимому, зависит от размеров и массы конкрементов, их количества, расположения гартманновского кармана, а также от сократительной способности желчного пузыря. Согласно информации, полученной нами при использовании ЭРПХГ, формирование патологических изменений билиарной системы, составляющих морфологическую основу синдрома Мириizzi, проходит 4 наиболее заметных этапа.

I этап. Сужение просвета проксимального отдела гепатикохоледоха, вызванное внешними факторами, - конкрементом, сращениями между желчным пузырем и гепатодуоденальной связкой, воспалительным инфильтратом, повышением давления внутри желчного пузыря. Каждый из них имеет самостоятельное значение, однако более вероятно, что они действуют одновременно в том или ином сочетании. Такие изменения внепеченочного желчного протока могут быть и при первом приступе острого холецистита, однако большинство пациентов имеют более или менее продолжительный анамнез желчнокаменной болезни.

Приступ носит длительный характер, что обусловлено поздним обращением больного за медицинской помощью или длительным консервативным лечением. В редких наблюдениях заболевание протекает без желтухи и значительно чаще на фоне умеренного повышения содержания билирубина в крови. Последнее служит одним

из показаний к применению рентгено-эндоскопического исследования билиарной системы. Показанием к ЭРПХГ в это время является отсутствие информации при инфузионной холеграфии. После заполнения гепатикохоледоха контрастным раствором обнаруживается либо относительное сужение его проксимального отдела без престенотического расширения протоков (рис.4), либо сужение имеет выраженный характер и сопровождается компенсаторным расширением билиарных путей (рис. 5). Кроме того, как в том, так и в другом случае желчный пузырь не контрастируется. Камень как непосредственная причина компрессии внепеченочного желчного протока был выявлен только у 2 из 46 больных и находился в пузырном протоке. В остальных наблюдениях сдавление гепатикохоледоха было вызвано окружающими тканями.



Рис. 4. ЭРХГ. Первая форма синдрома Мириззи при остром воспалении желчного пузыря. Относительное сужение общего печеночного и общего желчного протоков общей протяженностью около 4 см без престенотического расширения. Пузырный проток и желчный пузырь не контрастированы.



Рис. 5. ЭРХГ. Первая форма синдрома Мириззи. Умеренное сдавление просвета общего желчного протока окружающими тканями при остром воспалении желчного пузыря. Незначительное престенотическое расширение желчных путей.

II этап. По-видимому, стриктура проксимальных отделов гепатикохоледоха развивается в том случае, когда хирургическое удаление желчного пузыря по каким-то причинам откладывается, и острый воспалительный процесс под влиянием консервативного лечения приобретает затяжной характер или трансформируется в хронический. Компрессия желчного протока может ослабевать, однако полностью не прекращается, а при обострении заболевания нарастает. Это способствует появлению трофических нарушений как в стенке желчного пузыря, так и в стенке гепатикохоледоха. Наступает фаза органических изменений. Другими словами, формируется необратимое, без хирургической коррекции, сужение просвета желчного протока, являющееся основной причиной внепеченочного холестаза. По нашему мнению, скорость развития стриктуры во многом зависит от участия конкрементов, находящихся в желчном пузыре. Если они неподвижны и расположены в области сдавления гепатикохоледоха, ее формирование происходит значительно стремительнее, чем при перемещении камней из этой зоны. В последнем случае давление на проток главным образом оказывают окружающие ткани, и оно не столь значительно, чтобы вызвать тяжелые нарушения питания стенок органов (рис.7). В клинической картине этого этапа заболевания наиболее постоянными являются симптомы механической желтухи, причем уровень билирубина в крови обычно бывает высоким, особенно при стенозе БСДК, холедохолитиазе или их сочетании. Как правило, в этих случаях диагностируется хронический калькулезный холецистит, а острое воспаление желчного пузыря встречается значительно реже. При ретроградном контрастировании билиарной системы, которое выполняется для установления причины желтухи, выявляется сужение проксимального отдела гепатикохоледоха, сопровождающееся престенотическим расширением желчных протоков. Кроме этого, в некоторых случаях диагностируются стеноз БСДК, холедохолитиаз или их сочетание (рис.8).

III этап развития синдрома Мириззи является, по нашему мнению, промежуточным между первой и второй его формами. В этот период заболевания уже завершилось формирование стриктуры и произошла перфорация внепеченочного желчного протока. В результате желчный

пузырь освобождается от жидкой части содержимого, однако диаметр патологического соустья еще недостаточен для перемещения конкрементов в просвет гепатикохоледоха.



Рис. 7. ЭРПХГ. Первая форма синдрома Мириizzi, сдавление общего печеночного протока воспалительным инфильтратом. Компенсаторное расширение долевых протоков. Камень в просвете желчного пузыря, не оказывающий давления на желчный проток. Экстравазация контрастного вещества, свидетельствующая о разрушении стенки пузыря в области шейки.



Рис. 8. ЭРПХГ. Первая форма синдрома Мириizzi при хроническом калькулезном холецистите. Два конкремента в просвете холедоха, стеноз БСДК, признаки хронического панкреатита. Контрастированы пузырный проток и часть желчного пузыря, находящиеся в непосредственной близости от наружной стенки резко суженного общего печеночного протока.

Возможно, что этому препятствуют размер и масса камня, отошедшего от места сдавления протока, а также утрата желчным пузырем сократительной функции. Последнее наряду с резкой деформацией желчного пузыря и исчезновением пузырного протока является объективным свидетельством тяжести процесса в целом.

В клинической картине этого периода заболевания доминируют симптомы внепеченочного холестаза без признаков острого воспаления желчного пузыря. Рентгеноэндоскопическое исследование у таких пациентов выполняется для установления причины желтухи. После заполнения билиарной системы контрастным раствором выявляется сужение общего печеночного или общего желчного протока, сопровождающееся их престенотическим расширением. Поступление контрастного вещества из гепатикохоледоха в просвет желчного пузыря происходит через свищевое отверстие, информация о состоянии пузырного протока отсутствует (рис. 9).



Рис. 9. Холеграфия через назобилиарный дренаж. Вторая форма синдрома Мириззи: свищ между желчным пузырем и общим печеночным протоком, конкремент не оказывает давления на желчный проток, стриктура общего печеночного протока. Деформированный желчный пузырь, холецистолитиаз. Престенотическое расширение желчных путей.

IV этап. На завершающей стадии формирования свища между желчным пузырем и магистральным желчным протоком дефект ткани в стенках этих органов увеличивается. Через него в просвет гепатикохоледоха частично или полностью мигрируют конкременты, содержащиеся в желчном пузыре. Последний значительно сокращается в размере, что сопровождается утратой таких анатомических ориентиров, как шейка желчного пузыря, гартманновский карман и в подавляющем большинстве случаев пузырного протока. Стриктура желчного протока либо разрешается полностью, либо имеет относительный характер, не оказывая существенного влияния на отток желчи из печени. Этому в значительной мере способствует билиарная гипертензия, обусловленная холедохолитиазом и стенозом БСДК, диагностируемыми в большинстве наблюдений одновременно.

Среди клинических симптомов постоянно наблюдаются признаки обтурационной желтухи, острого гнойного или рецидивирующего холангита. Несколько реже к ним присоединяется симптоматика, характерная для хронического панкреатита, а в отдельных случаях - острого воспаления поджелудочной железы.

Основными показаниями к применению ЭРПХГ у таких больных являются желтуха и холангит. Во время эндоскопического исследования нередко отмечается поступление гноя или детрита из дуоденального соска, однако более постоянно это наблюдается после его канюляции, рассечения и извлечения камней. При рентгенологическом изучении желчных путей в расширенном гепатикохоledoхе выявляются дефекты наполнения, характерные для камней, и расширение внутрипеченочных желчных путей. Из желчных протоков в желчный пузырь контрастное вещество поступает через патологическое соустье, минуя пузырный проток, информация о состоянии которого в абсолютном большинстве случаев отсутствует. Стенки резко деформированного желчного пузыря переходят в стенку протока, напоминая дивертикулоподобное образование, нередко содержащее конкременты (рис 10).



Рис. 10. ЭРХГ. Вторая форма синдрома Мириззи. Свищ между желчным пузырем и общим желчным протоком с разрушением протока менее чем на $\frac{2}{3}$ диаметра. Дефекты наполнения, характерные для наличия камней в деформированном желчном пузыре и общем желчном протоке, в том числе в терминальном его отделе.

В этой схеме патогенеза наиболее важно то, что на первых двух этапах развития синдрома Мириззи происходит формирование

стриктуры гепатикохоледоха, вызывающей, как правило, появление симптомов печеночного холестаза и требующей целенаправленного исследования на предмет вероятности обратного развития. Результаты этого исследования имеют решающее значение при выборе объема, а следовательно, и метода хирургической операции. Тактика хирургического лечения коренным образом меняется в тех случаях, когда пузырно-холедохеальный свищ уже сформирован, поскольку причиной вне-печеночной непроходимости является холедохолитиаз, для устранения которого может быть с успехом использован рентгенэндоскопический метод.

Классификация

Одной из первых классификаций синдрома Мириizzi была классификация, предложенная М. Corlette и Н. Bismuth (М. Corlette, Н. Bismuth, 1975), которая не имела большого практического значения и не получила распространения. Наибольшую популярность среди хирургов получила классификация, предложенная McSherry (С. McSherry et al., 1982). Основываясь на данных ЭРХПГ, McSherry и соавторы предложили подразделять синдром Мириizzi на два типа: к первому варианту относились случаи наружного сдавления общего желчного протока вколоченным в пузырный проток конкрементом, а ко второму - случаи с образованием холецистохоледохеального свища (рис. 11).

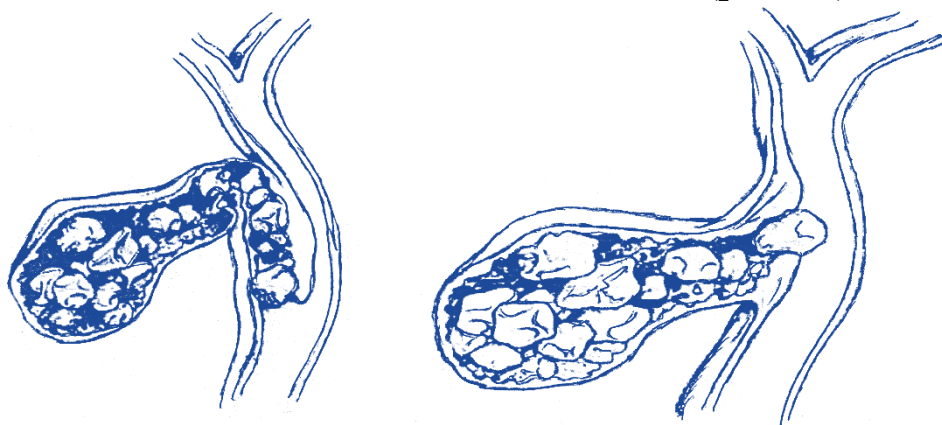


Рис. 11. Классификация синдрома Мириizzi по McSherry.

Эта классификация основывалась на положении о том, что главным морфологическим признаком первого типа синдрома Мириizzi является острое воспаление, в то время как для второго типа синдрома Мириizzi

характерен хронический воспалительный процесс, сущность которого заключается в образовании свища между гепатикохоледохом и просветом желчного пузыря (Н. Baer et al., 1990; J. Mozer et al., 1993; M. Curet, et al., 1994; R. Berta et al., 1995)

В 1989 году А. Csendes et al. (1989) предложили собственную классификацию синдрома Мириizzi, исходя из мнения о том, что различные типы синдрома являются стадиями одного процесса (рис. 12).

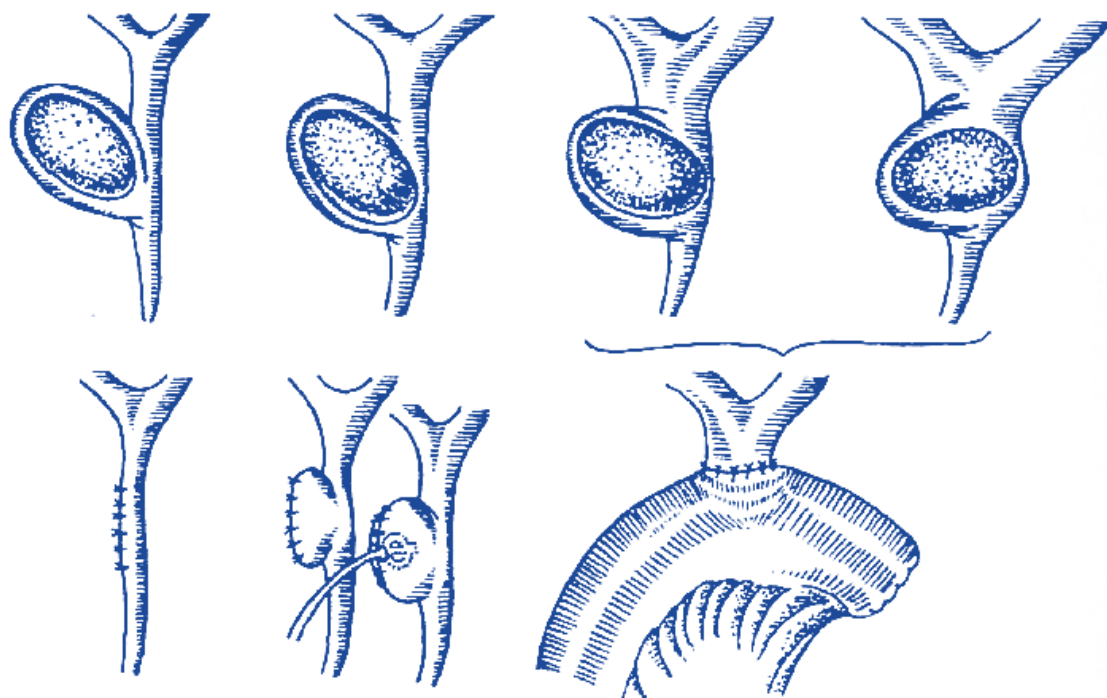


Рис. 12. Классификация синдрома Мириizzi по Csendes

Данная классификация основывалась на анализе самого большого в мировой литературе клинического материала (219 больных с острым и хроническим калькулезным холециститом и синдромом Мириizzi). При этом А. Csendes et al. (1989) не наблюдали существенных отличий в частоте острого и хронического холецистита при различных вариантах синдрома Мириizzi. Данная классификация основывалась на том, что при I типе синдрома Мириizzi, как и в классификации McSherry, имеется наружное сдавление общего печеночного протока вклиненным в пузырный проток конкрементом. Следующие стадии (II, III и IV) характеризовались наличием холецистохоледохеальной фистулы, причем при II стадии ее размеры не превышали $1/3$ окружности гепатикохоледоха, при III стадии размеры фистулы варьировали от $1/3$ до

$\frac{2}{3}$ окружности и при IV стадии наблюдалось полное разрушение стенки желчного протока. Особенностью данной классификации являлось то, что в зависимости от стадии синдрома Мириззи авторы предлагали методы коррекции, правда только хирургические.

В 1997 году T. Nagakawa et al. (1997), основываясь на данных ЧЧХГ и РХПГ, предложили собственную классификацию, выделив 4 типа данной патологии (рис. 13).



Рис. 13. Классификация синдрома Мириззи по Nagakawa.

Авторы данной классификации разделили больных синдромом Мириззи на 4 типа. Первый вариант также соответствовал I типу синдрома Мириззи по классификации McSherry. Ко II типу синдрома Мириззи авторы отнесли случаи образования холецистохоледохоальной фистулы. К III типу синдрома Мириззи были отнесены случаи нарушения проходимости желчных путей вследствие конкремента гепатикохоледоха, вышедшего через расширенный пузырный проток и фиксированного в области слияния пузырного и общего печеночного протоков. К IV степени синдрома Мириззи авторы отнесли случаи стеноза общего печеночного протока вследствие перехода воспалительного процесса с желчного пузыря на гепатикохоледох при отсутствии ущемленных конкрементов в области шейки желчного пузыря или пузырном протоке.

В дальнейшем R. Colovic et al. (2001) предложили дополнить эту классификацию III а типом, который соответствовал III типу, но в сочетании холецистодуоденальной фистулой.

В 2003 году В.С. Савельев и В.И. Ревякин (2003) предложили свою классификацию синдрома Мириззи (рис. 14).

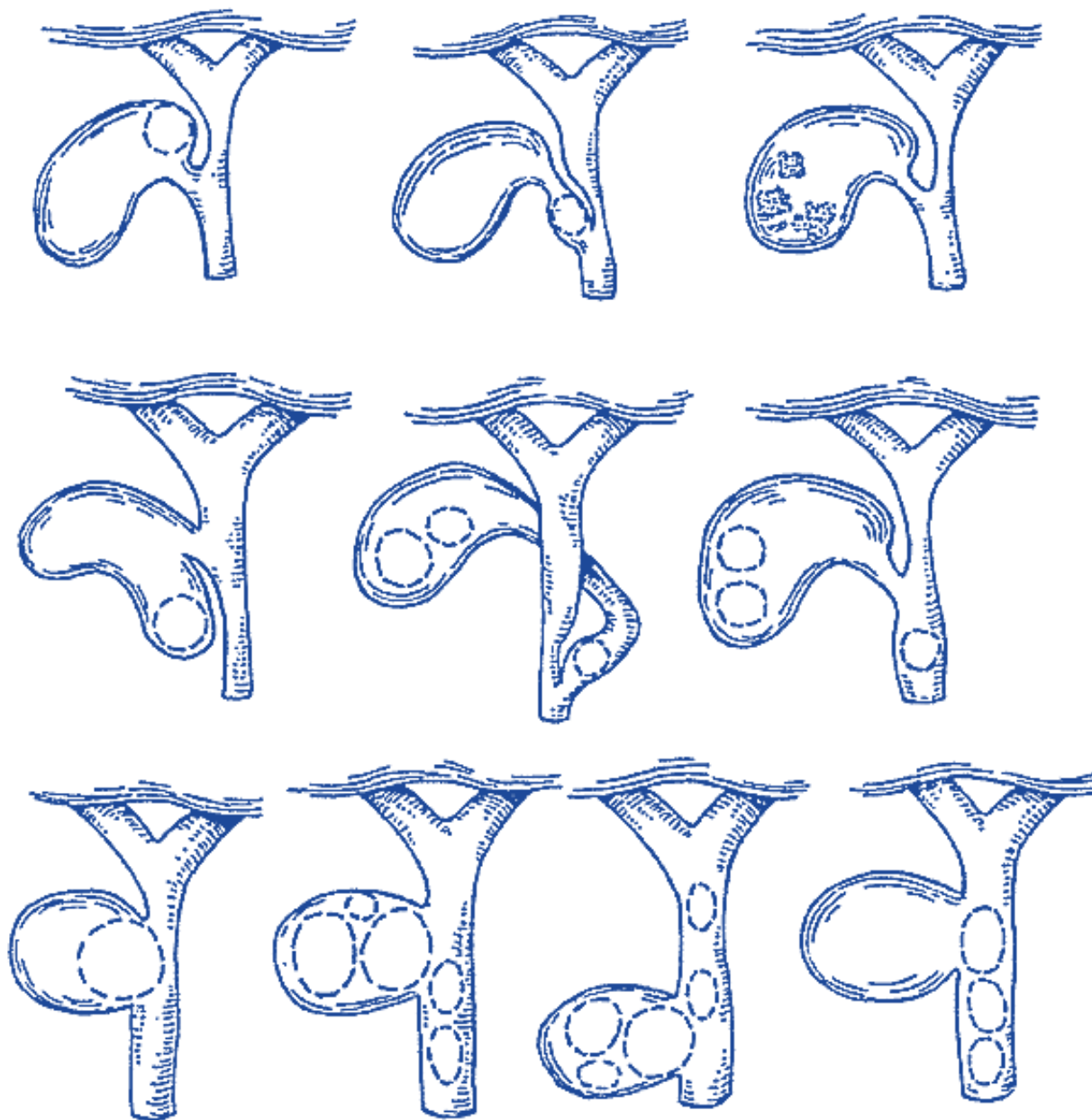


Рис. 14. Классификация синдрома Мириззи по В.С. Савельеву.

В представленной классификации авторы постарались отразить все варианты течения желчнокаменной болезни, осложненные синдромом Мириззи. В то же время, несмотря на многообразие вариантов данной патологии, авторы также разделили больных с синдромом Мириззи на две основные группы: протекающие с сужением гепатикохоледоха (6 форм) и протекающие с формированием свища между желчным пузырем и гепатикохоледохом (4 формы).

Диагностика

Несмотря на различие мнений, высказываемых по поводу определения этого синдрома, а также различие взглядов на этиологию и патогенез, авторы практически единодушны в том, что его диагностика остается одной из сложных и актуальных проблем в билиарной хирургии, от успешности которой во многом зависит результат лечения.

В настоящее время доминирующее значение приобрело мнение, что для развития синдрома характерно длительное течение желчнокаменной болезни с периодическими обострениями. Результаты изучения особенностей клинической картины заболевания в зависимости от формы синдрома в литературе практически отсутствуют. Так, некоторые авторы предполагают, что окончательное формирование пузырно-холедохеального свища завершается в течение 2-3 мес. [2, 5, 15]. В то же время описан случай, когда синдром Мириззи был диагностирован у девочки 14 лет [9].

Принимая во внимание существенные морфологические различия между основными формами проявления синдрома, мы провели сравнительное изучение клинического течения заболевания в двух группах пациентов: 1-я группа состояла из 34 больных, при обследовании которых было обнаружено сужение просвета гепатикохоледоха, возникшее на фоне желчнокаменной болезни; 2-я группа - из 12 больных со свищом, образовавшимся между желчным пузырем и магистральным желчным протоком в результате прогрессирования желчнокаменной болезни.

По итогам проведенного исследования было установлено, что в 1-й группе преобладали лица, средний возраст которых был 62,2 года. Более чем для $1/3$ этих пациентов обращение за медицинской помощью было первым проявлением желчнокаменной болезни. Напротив, среди пациентов с билио-билиарным свищом подавляющее большинство (31 из 40) составляли люди старше 65 лет, а средний возраст в группе был 70,3 года, причем только в 5 случаях желчнокаменная болезнь диагностировалась в течение последнего года, в то время как в остальных наблюдениях продолжительность этого заболевания была от 2 до 15 лет. Кроме того, все больные данной группы уже были госпитализированы в течение последнего года, а 4 из них 2 раза и более получали

консервативное лечение по поводу острого холецистита как в хирургических, так и в терапевтических стационарах.

Результаты нашего исследования подтверждают мнение абсолютного большинства авторов, что клиническая картина синдрома Мириззи протекает без симптомов, имеющих дифференциально-диагностическое значение. Как правило, при этом заболевании на первом плане симптомы механической желтухи и, что наблюдается значительно реже, острого воспаления желчного пузыря [11, 18]. В то же время при сравнении клинических данных в зависимости от формы синдрома отмечались существенные различия. Так, среди больных, у которых в результате обследования было выявлено сужение просвета гепатикохоледоха (первая форма) обтурационная желтуха была зарегистрирована только в 78% случаев, а острый холецистит у 26 больных из 34. При второй форме синдрома (холецистохоледохеальный свищ) механическая желтуха была диагностирована у всех больных, тогда как острое воспаление желчного пузыря наблюдалось только у одного пациента и имело характер разрешающегося.

По-видимому, выявленные закономерности свидетельствуют о том, что основная роль в развитии синдрома Мириззи принадлежит острому обтурационному холециститу.

Патологические изменения внепеченочного желчного протока на ранних этапах заболевания имеют обратимый характер и разрешаются как хирургическими, так и терапевтическими мероприятиями. Процесс может завершиться формированием стриктуры желчного протока и только при наличии анатомических предпосылок и особенностей течения желчнокаменной болезни трансформируется в холецистохоледохеальный свищ.

Следовательно, клиническая картина синдрома Мириззи не дает оснований для выделения характерных признаков, отличающих его от других осложнений желчнокаменной болезни, в первую очередь от холедохолитиаза и острого воспаления желчного пузыря. Однако сравнение клинических данных в группах больных, разделенных по формам синдрома, показывает, что между ними имеются различия, наиболее существенны из которых следующие:

1) большинство больных с первой формой синдрома - среднего возраста с непродолжительным анамнезом желчнокаменной болезни, для значительной части из них это был ее первый приступ;

2) среди пациентов, у которых была выявлена вторая форма синдрома, преобладали лица пожилого и старческого возраста, как правило, длительно страдавшие желчнокаменной болезнью и неоднократно лечившиеся по поводу ее обострений в стационаре;

3) механическая желтуха - это наиболее постоянное клиническое проявление синдрома Мириizzi, но при первой его форме она встречается несколько реже, чем при второй.

Очевидно, что выявленные различия в клинической картине отдельных форм синдрома в целом общего, а не индивидуального характера, поэтому не имеют дифференциально-диагностического значения, что лишь подчеркивает ведущую роль в решении диагностических задач объективного обследования. В связи с этим необходимо отметить, что одна из особенностей публикаций, посвященных определению разрешающей способности применяемых методов, заключается в существенном различии оценок, которые имеют порой взаимоисключающий характер.

Так, некоторые авторы отдают предпочтение инфузионной холеграфии [6, 19, 23], тогда как другие считают применение этого исследования с целью диагностики синдрома Мириizzi бесперспективным [2, 24]. По нашему мнению, при определении роли внутривенной холеграфии в распознавании этого синдрома необходимо принимать во внимание основное клиническое проявление - обтурационную желтуху, что если не полностью исключает применение этого метода, то значительно затрудняет его проведение и ограничивает диагностическую эффективность.

Прогресс инструментальной диагностики, связанный с внедрением в клиническую практику УЗИ билиарного тракта, КТ, ЯМР, а также ЭРПХГ и ЧЧХГ, не замедлил сказаться на разрешении проблемы распознавания синдрома Мириizzi.

В ряде исследований отмечается, что применение УЗИ и КТ желчевыведительной системы позволяет достаточно точно устанавливать характерные для этого заболевания симптомы. Среди

последних наибольшее значение придается расширению общего печеночного протока при отсутствии изменений в дистальных отделах гепатикохоледоха, а также наличию конкремента, фиксированного в области шейки желчного пузыря [1, 7, 23]. При этом в некоторых работах отмечается, что разрешающая способность этих видов исследования существенно снижается при выраженных явлениях воспаления органов гепатопанкреатодуоденальной области и пневматизации кишечника. Кроме того, представляется очевидной неспецифичность перечисленных симптомов, которые нередко наблюдаются при остром воспалении желчного пузыря, холедохолитиазе, индуративном панкреатите, а также при некоторых опухолевых заболеваниях. Вот почему в большинстве публикаций УЗИ и КТ отводится роль предварительного исследования, на результатах которого основываются показания для использования других более информативных методов [3, 8, 21, 25].

Значительно выше оценивается разрешающая способность магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ), однако практический опыт применения этого метода пока невелик и при синдроме Мириззи ограничивается несколькими наблюдениями. Может быть поэтому его рассматривают в настоящее время в качестве ценного дополнения к исследованиям более точным, предполагающим прямое контрастирование желчных путей [6, 10, 18]. В связи с этим следует отметить, что, несмотря на то, что впервые изменения билиарной системы, названные позднее синдромом Мириззи, были описаны на основании информации, полученной в результате интраоперационной холеграфии, на современном этапе разрешающая способность этого метода, за редким исключением, оценивается невысоко. Авторы указывают на техническую сложность его использования в условиях обширного спаечного процесса и значительных топографо-анатомических изменений, сопутствующих этому синдрому [4, 11, 16]. Как правило, предпочтение отдается ЧЧХГ или значительно чаще ЭРПХГ, что в первую очередь связано с их высокой диагностической и особенно терапевтической эффективностью. Это, видимо, служит одним из проявлений тенденции, сложившейся за последние десятилетия в тактике лечения механической желтухи [7, 13, 19].

Следует упомянуть, что с внедрением в клиническую практику лапароскопической холецистэктомии появились сообщения о применении во время этого вмешательства ультразвукографии, обладающей значительно большей разрешающей способностью, чем УЗИ, предшествующее операции. По мнению отдельных авторов, особую ценность это исследование имеет при выяснении характера анатомических изменений билиарной системы у пациентов с синдромом Мириззи [12, 17, 25].

В заключение следует подчеркнуть, что, несмотря на значительные достижения в диагностике заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной области, особенно в последнее время, распознавание этого синдрома остается одной из наиболее сложных проблем билиарной хирургии. В этом, по-видимому, следует искать причину существенных расхождений при определении распространенности этого явления (от 0,2 до 2,7%). Заслуживают внимания и высказывания некоторых авторов о том, что нередко синдром остается недиагностированным, выявляется в отдаленном послеоперационном периоде в виде стриктуры проксимального отдела гепатикохоледоха и рассматривается уже как осложнение оперативного вмешательства [3, 11].

Среди 3786 пациентов, обследованных нами в период с 2001 по 2013 г. по поводу желчнокаменной болезни и ее осложнений, синдром Мириззи был диагностирован в 46 случаях (1,22%). На этом материале и основывается данная работа.

1.3. Лечение синдрома Мириззи I типа.

При анализе вариантов лечения синдрома Мириззи I типа авторами предлагались различные операции. Например, A.Csendes et al. (1989) при I типе синдрома Мириззи у 6 больных выполняли холецистэктомию, а у 17 - холецистэктомию в сочетании с дренированием холедоха.

H.Baer et al. (1990) при лечении данной патологии выполняли "открытую" холецистэктомию, в ряде случаев сочетая ее с ревизией гепатикохоледоха. Другие авторы (D.Cottier et al. (1991) предлагают при I типе синдрома Мириззи выполнять субтотальную холецистэктомию,

стремясь избежать повреждения гепатохоледоха и дополнять ее ревизией общего желчного протока (рис. 15).

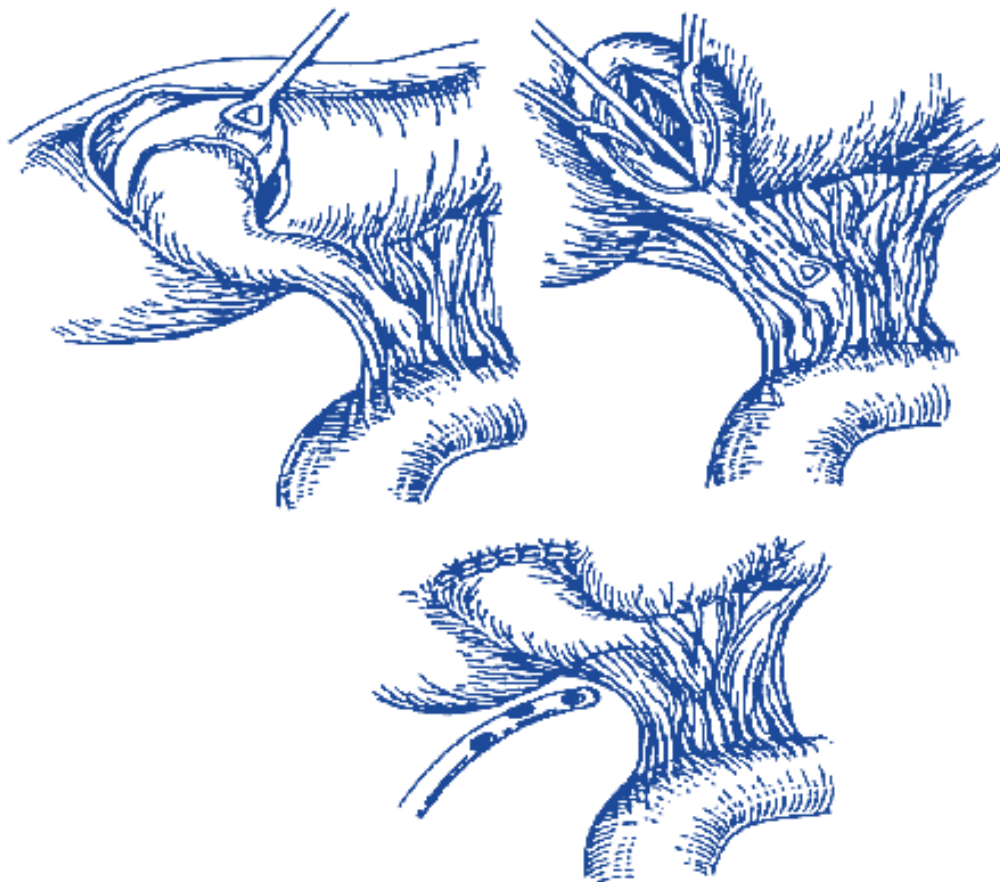


Рис. 15 Субтотальная холецистэктомия с ревизией гепатохоледоха по Cottier.

Другие авторы также отмечают технические сложности операциях при синдроме Мириззи I типа. Например, T. Nagakawa et al., (1997) при I стадии рекомендовали проведение "открытой" холецистэктомии "от дна".

M. Sare et al. (1998) предприняли попытки проведения ЛХЭ у 3 больных с I типом синдрома Мириззи и наблюдали в одном случае развитие желчеистечения из дефекта гепатикохоледоха, который образовался на 3-е сутки в зоне сдавленного общего печеночного протока ущемленным конкрементом шейки желчного пузыря.

В.С. Савельев и В.И. Ревякин (2003) рекомендуют хирургическое лечение I типа синдрома Мириззи и наиболее часто выполняли полное удаление желчного пузыря от шейки или от дна, в большинстве случаев в сочетании с дренированием гепатикохоледоха по Керу (рис. 16).

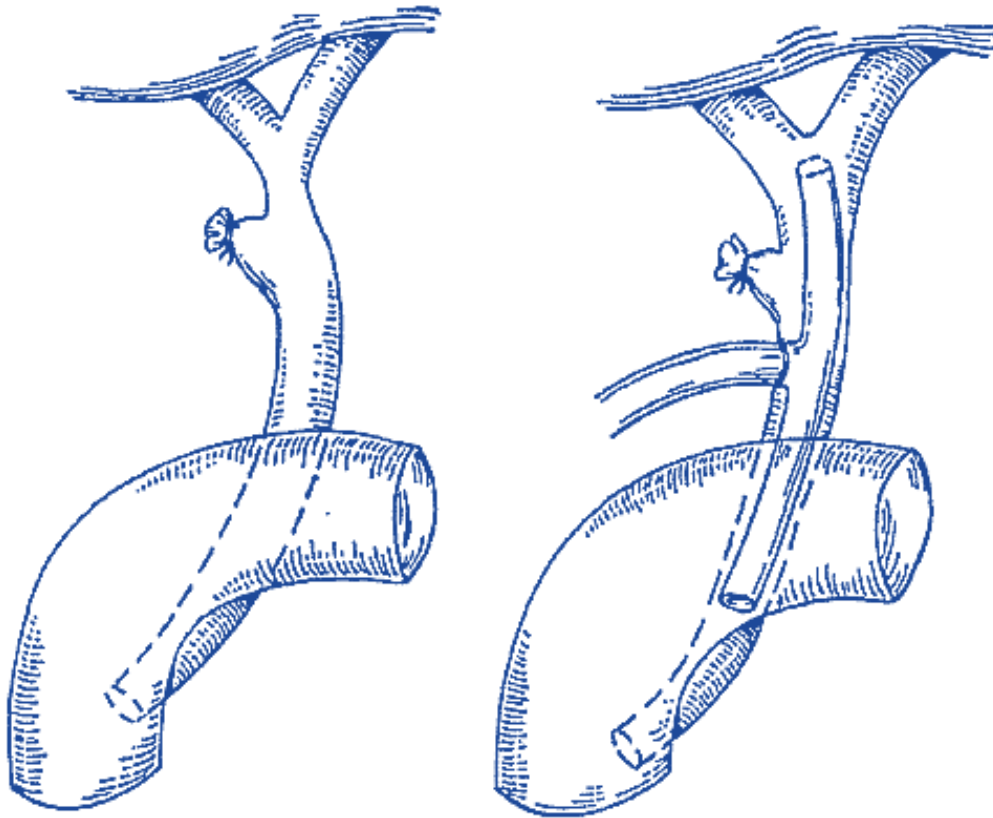


Рис. 16. Холецистэктомия с дренированием холедоха по Керу при I типе синдрома Мириizzi.

При этом авторы отмечали возникновение различной протяженности стриктур общего печеночного протока, осложненных механической желтухой, в сроки от 8 месяцев до 3 лет после операции у 19,5% больных.

По данным других авторов, повторные реконструктивные операции по поводу стриктуры гепатикохоледоха в отдаленные сроки после оперативного лечения больных с I типом синдрома Мириizzi необходимы у 11,1- 20,8% больных (O. Jimenez et al., 1989; A. Scendes et al., 1990).

Данная ситуация заставляет хирургов искать методы операций, позволяющих устранять стриктуру гепатикохоледоха во время первой операции. Так, P. Enzler et al. (1984)., O. Jimenez et al. (1989) предлагают применять гепатикоеюностомию.

В.С. Савельев и В.И. Ревякин (2003) при наличии стенозирующей формы синдрома Мириizzi I типа с успехом применяли пластику холедоха на потерянном дренаже (рис. 17).

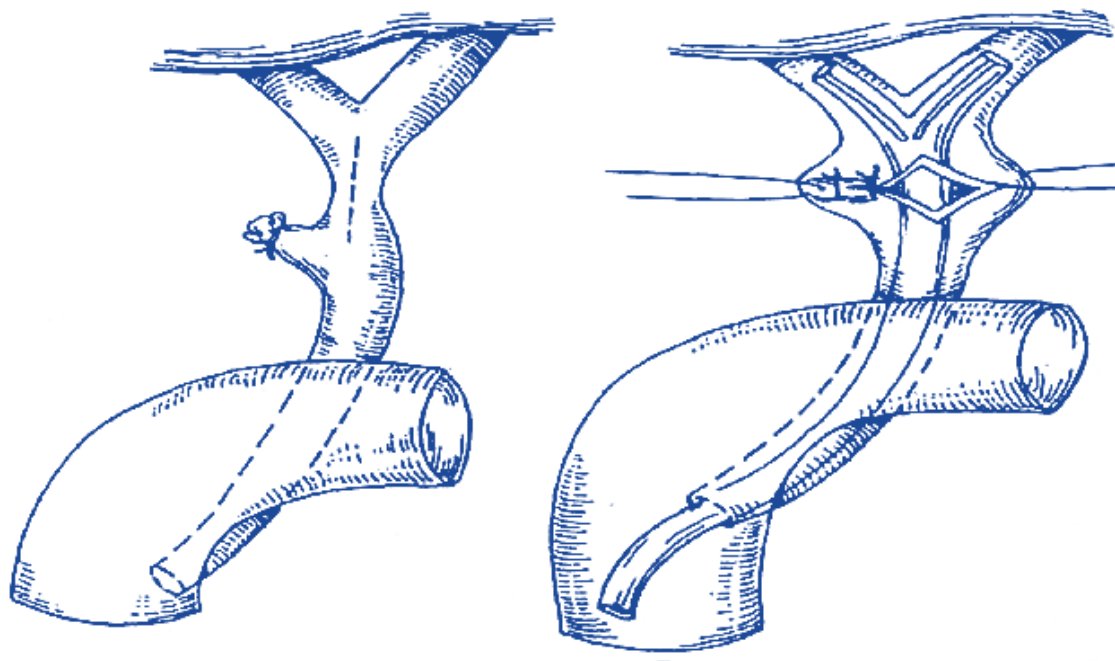


Рис. 17. Пластика холедоха на потерянном дренаже по В.С. Савельеву при I типе синдрома Мириззи.

Проведение данной операции, по мнению авторов, облегчалось предварительно выполненной эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) у 24 из 46 больных с I формой синдрома Мириззи. Показанием к ЭПСТ являлось наличие холедохолитиаза и необходимость в проведении пролонгированного назобилиарного дренирования.

Лечение синдрома Мириззи II типа

Выбор метода оперативного лечения II типа синдрома Мириззи наиболее сложен в связи с особой сложностью заболевания и многообразием вариантов оперативных пособий. В литературе описано множество способов как хирургического, так и лапароскопического лечения данной патологии.

Так, А. Csendes et al. (1989) при II типе своей четырехстепенной классификации применяли "открытую" тотальную холецистэктомию с ушиванием дефекта холедоха в 66 случаях и субтотальную холецистэктомию с использованием части желчного пузыря для ушивания дефекта гепатикохоледоха - в 24 наблюдениях. Во всех случаях проводилось дренирование гепатохоледоха дренажом Кера, введенным дистальнее наложенных швов (рис. 18).

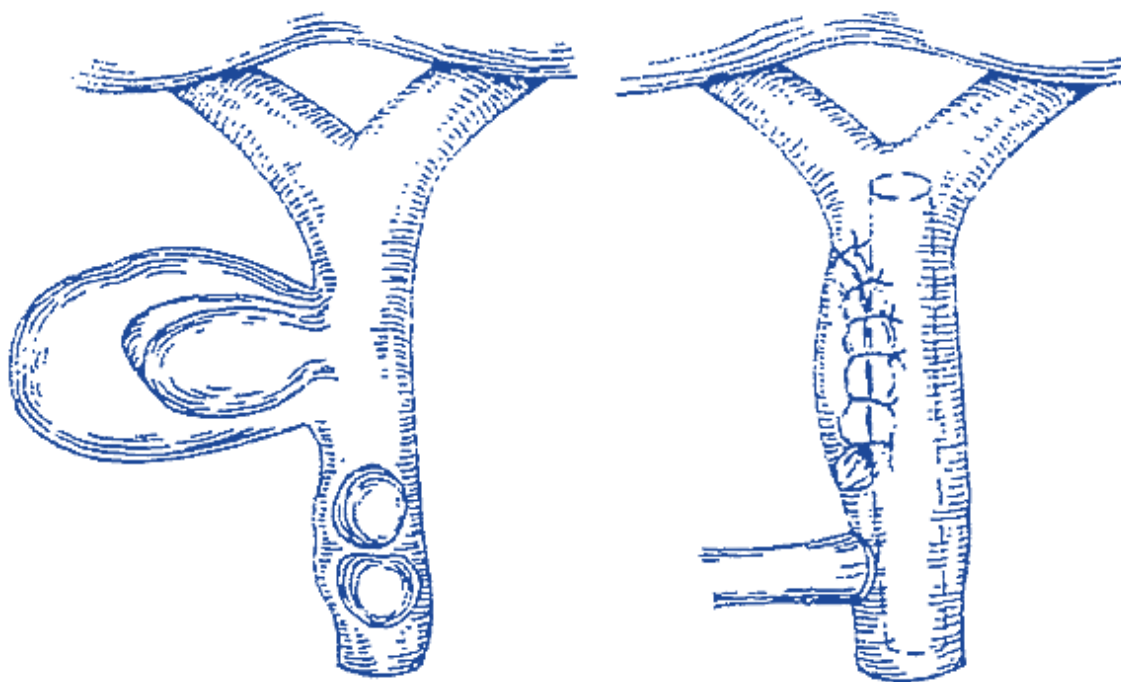


Рис. 18. Варианты лечения II и III типов синдрома Мириззи по Csendes.

При III типе синдрома Мириззи по классификации Csendes et al. (1989), в большинстве случаев (в 83 из 97) выполняли холецистэктомию с пластикой дефекта в холедохе "заплаткой" из желчного пузыря в сочетании с дренированием холедоха по Керу по методике аналогичной описанной выше. В остальных 14 наблюдениях выполнялись различные билиодигестивные анастомозы (холедоходуоденоанастомоз, гепатико-еюноанастомоз). Из 3 больных с IV типом синдрома Мириззи по классификации Csendes et al. (1989), в 2 случаях выполнялся билиобилиарный анастомоз "конец-в-конец" и в одном случае билиодигестивный анастомоз. Интересно, что летальность при операциях у больных с I типом синдрома Мириззи по классификации Scendes составила 0%, при II типе - 0%, при III типе - 6% и при IV типе - 5%.

Другие авторы предлагают свои подходы к лечению данной патологии. Например, H. Baer et al. (1990), при наличии холецистохоледохеального соустья также выполняли "открытую" субтотальную холецистэктомию в сочетании с ушиванием дефекта холедоха и дренированием его по Керру через отдельный прокол (рис. 19).

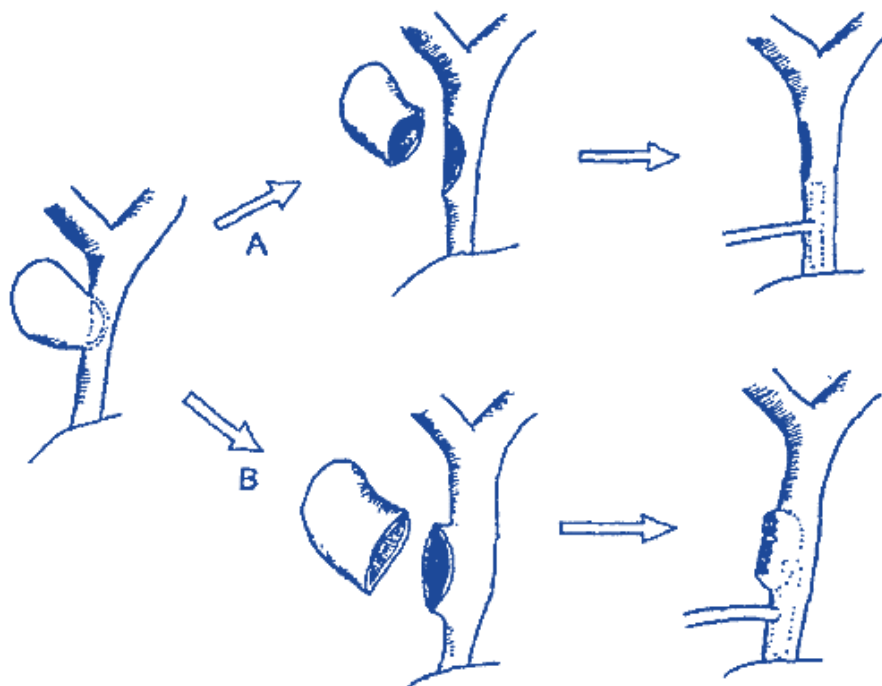


Рис. 19. Метод лечения холецистохоledoхеальной фистулы по Ваег.

Как уже отмечалось, наличие синдрома Мириззи значительно повышает опасность повреждения гепатикохоledoха. Например, В.У.Раднаев (1996) выполнил хирургическую холецистэктомию у 7 больных с синдромом Мириззи II типа и в 2 случаях наблюдал повреждение гепатикохоledoха. У всех больных имелся холедохолитиаз, причем в 6 случаях конкременты были удалены через свищевой ход, а в 1 - через супрадуоденальную холедохотомию. Из 7 больных в 1 случае свищ был ушит наглухо, в 3 случаях - до дренажа, в 1 наблюдении наложен супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз, в 1 случае из-за обширной травмы гепатикохоledoха выполнен холедохоеюноанастомоз и еще в 1 наблюдении из-за большого дефекта гепатикохоledoха вследствие естественно сформированной холецистохоledoхеальной фистулы наложен гепатикоеюноанастомоз. Все анастомозы накладывались с использованием прецизионных швов без применения транспеченочных дренажей. Летальных исходов автор не наблюдал.

Т. Nagakawa et al. (1997), основываясь на своей 4-степенной классификации, при II степени (наличии холецистохоledoхеальной фистулы) выполняли "открытую" холецистэктомию "от дна" в сочетании с ушиванием холецистохоledoхеальной фистулы на Т-образном дренаже, введенном через нее, при III стадии (вышедшем через

расширенный пузырный проток и фиксированном конкременте в области слияния пузырного протока и общего желчного протока) выполняли аналогичную операцию и при IV стадии (сужение общего печеночного протока вследствие воспалительного процесса) накладывали билиодигестивный анастомоз.

В.С. Савельев и В.И. Ревякин (2003) являются сторонниками хирургического лечения синдрома Мириззи II типа. Они, как и ряд других авторов (В.У. Раднаев, 1996; M. Sare et al., 1998; L. Johnson et al., 2001), в данной ситуации выполняют субтотальную холецистэктомию с пластикой свищевого отверстия лоскутом, сформированным из стенки желчного пузыря, и последующим дренированием гепатикохоледоха дренажом Кера, введенном дистальнее швов общего желчного протока (рис. 20).

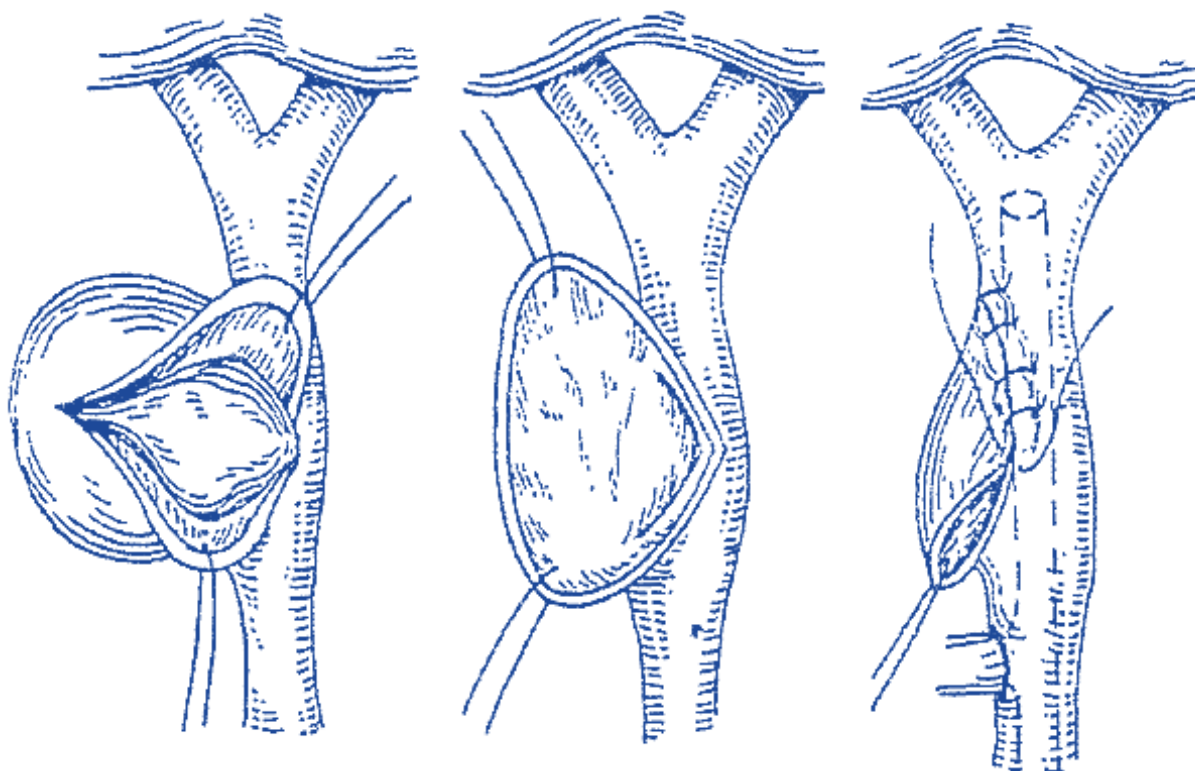


Рис. 20. Метод хирургического лечения синдрома Мириззи II типа по В.С. Савельеву.

Большой практический интерес представляют работы, посвященные лапароскопическому лечению больных с синдромом Мириззи. Так, M.Sare et al. (1998), предприняли попытку проведения ЛХЭ у больного со II типом синдрома Мириззи, которая в связи с техническими трудностями и подозрением на злокачественный процесс

завершилась переходом на лапаротомию с выполнением субтотальной холецистэктомии и закрытием дефекта гепатикохоледоха "заплаткой", сформированной из стенки пузырного протока.

А.Л. Андреев (2000), сообщил о 5 случаях успешного проведения ЛХЭ при II типе синдрома Мириizzi, которые заключались в выполнении субтотальной холецистэктомии от дна, вскрытии желчного пузыря с удалением конкрементов и дренировании гепатикохоледоха по Керу через дефект гепатикохоледоха с ушиванием пузырно-холедохеальной фистулы на дренаже. Еще в 2-х наблюдениях отмечен переход на лапаротомию.

L. Johnson et al. (2001) сообщили о 4 попытках проведения ЛХЭ у больных с синдромом Мириizzi, которые завершились переходом на лапаротомию в связи с выраженным рубцовым процессом в области треугольника Calot. Авторы считают наличие синдрома Мириizzi II типа показанием для "открытой" хирургии и рекомендуют выполнять субтотальную холецистэктомию в сочетании с пластикой дефекта гепатикохоледоха частью стенки желчного пузыря или пузырным протоком. При сомнениях в жизнеспособности гепатикохоледоха в области вмешательства авторы рекомендуют выполнение гепатикоеюностомии по Ру.

В то же время в литературе приводятся и оптимистические данные относительно возможности проведения лапароскопической холецистэктомии у больных с синдромом Мириizzi I и II типа.

Так, Р.К. Chowbey et al. (2000) удалось выполнить ЛХЭ у 31 из 37 больных с синдромом Мириizzi благодаря выполнению субтотальной холецистэктомии от дна и широкому применению эндостеплера или ручного шва для ушивания дефектов гепатикохоледоха.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Алиджанов Ф.Б. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике синдрома Мириizzi, обусловленного холецистобилиарным свищом / Ф.Б. Алиджанов, К.С. Ризаев, И.Х. Бойназаров // *Анналы хир. гепатологии.* – 2006. – Т. 11. – № 3. – С. 63.
2. Синдром Мириizzi – причина ятрогенных повреждений гепатикохоледоха / Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский, Т.В. Унгурияну, Э.И. Гальперин // *Хирургия.* – 2009. – № 7. – С. 21-23.
3. Брехов Е.И. Лапароскопическая холецистэктомия и коррекция некоторых ее осложнений / Е.И. Брехов, И.В. Брыков, И.В. Аксенов, Г.А. Андрианов // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* – 2000. – № 2. – С. 13-16.
4. Вакулин Г.В. Опыт лечения больных с синдромом Мириizzi / Г.В. Вакулин, А.Е. Новосельцев, Г.Г. Гвиниашвили // *Анналы хир. гепатологии.* – 2006. – Т. 11. – № 3. – С. 74.
5. Гринев Р.Н. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мириizzi / Р.Н. Гринев // *Вісн. Харк. нац. університету.* – 2004. – Вып. 614. – С. 52-54.
6. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мириizzi / В.И. Грясов, В.В. Перфильев, С.П. Щепкин [и др.] // *Хирургия.* – 2008. – № 11. – С. 31-34.
7. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения / Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский [и др.] // *Анн. хир. гепатологии.* – 2006. – Т. 11., № 3. – С. 7-10.
8. Дутка Я.Р. Особливості діагностики і хірургічного лікування хворих на синдром Міріцці II / Я.Р. Дутка // *AML XIV.* – 2008. – № 1-2. – С. 89-91.
9. Кондратюк О.П. Лапароскопічна корекція синдрому Міріцці / О.П. Кондратюк // *Шпитальна хірургія.* – 2001. – № 2. – С. 67-68.
10. Современные возможности диагностики синдрома Мириizzi (сообщение 1) / Н.А. Майстренко, В.В. Стукалов, С.Б. Шейко [и др.] // *Вестник хирургии.* – 2009. – № 2. – С. 27-33.
11. Магомедов М.С. Осложнения лапароскопической холецистэктомии / М.С. Магомедов, В.И. Ревякин, В.А. Петухов // *Анналы хирургии.* – 2007. – № 2. – С. 60-64.
12. Назыров Ф.Г. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi / Ф.Г. Назыров, М.М. Акбаров, М.Ш. Нишанов // *Хирургия.* – 2010. – № 4. – С. 67-73.

13. Ничитайло М.Ю. Лапароскопична корекція окремих типів синдрому Міріцці / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, І.І. Булик // Клін. хірургія. – 2003. – № 4. – С. 72.
14. Діагностика та хірургічне лікування синдрому Міріцці / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, О.М. Литвиненко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 10. – С. 33-35.
15. Охотников О.И. Рентгенохирургическое лечение синдрома Мириззи у больных с высокой степенью операционно-анестезиологического риска / О.И. Охотников, С.Н. Григорьев, М.В. Яковлева // Анналы хир. гепатологии. – 2009. – Т.14. – № 3. – С. 22-29.
16. Ревякин В.И. Диагностика и лечение синдрома Мириззи / В.И. Ревякин, В.С. Савельев // 50 лекций по хирургии, под. ред. В.С. Савельева. – М. : Медиа Медика, 2006. – С. 413-422.
17. Савельев В.С. Синдром Мириззи (диагностика и лечение) / В.С. Савельев, В.И. Ревякин. – М.: Медицина. – 2003. – 112 с.
18. Хворостов Е.Д. Синдром Мириззи: диагностика и хирургическое лечение / Е.Д. Хворостов, Р.Н. Гринев // Врачебная практика. – 2004. – № 6. – С. 30-32.
19. Хворостов Е.Д. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома Мириззи при остром холецистите / Е.Д. Хворостов, Р.Н. Гринев, С.А. Бычков, В.С. Шевченко // 13-й Моск. межд. конгресс по эндоск. хирургии, 22-24.04. 2009 г.: – С. 330-332.
20. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков / С.И. Емельянов, Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина [и др.] // Анналы хир. гепатологии. – 2005. – Т. 10. – № 3. – С. 55-61.
21. Тактические и технические аспекты современного лечения больных с синдромом Мирицци (сообщение 2) / С.Б. Шейко, Н.А. Майстренко, А.С. Прядко [и др.] // Вестник хирургии. – 2009. – № 4. – С. 25-29.
22. Шор Н.А. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мирицци / Н.А. Шор // Клінічна хірургія. – 2008. – № 6. – С. 18-19.
23. Gomez D. Mirizzi's syndrome – results from a large western experience / D. Gomez, S.H. Rahman // HPB. – 2006. – Т. 8. – P. 474-479.
24. Diana Kaya MRCP diagnosis of Mirizzi syndrome in a paediatric patient: importance of TL-weighted gradient echo images for diagnosis / Kaya Diana, Karcaaltincaba Musturay // Pediatr. Radiol. – 2006. – Vol. 36. – P. 980-982.
25. Yeh C.N. Laparoscopic treatment for Mirizzi syndrome / C.N. Yeh, Y.Y. Jan, M.F. Chen // Surg. Endosc. – 2003. – Т. 17. – P. 1573-1578.

