

## **Аденомиоматозная гиперплазия общего печеночного протока как причина его высокой стриктуры**

*С. Ф. Багненко.*

*С. А. Новзуи.*

*В. Б. Мосягин.*

*А. М. Беляев.*

*В. Н. Новожилов*

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,  
Военно-медицинская академия. Санкт-Петербург*

## **Common Hepatic Duct Adenomyomatosis as a Cause of its High Stricture**

*S. F. Bagnenko,*

*S. A. Povzun.*

*V. B. Mosiagin.*

*A. M. Beljaev.*

*V N. Novozhilov*

*I.I. Junelidze Emergency Research Institute,  
Military Medical Academy Sanct-Petersburg*

В большинстве классификаций рубцовые стриктуры желчных протоков подразделяются на воспалительные и посттравматические (Е.В. Смирнов, 1961 г., А.М. Долиотти, 1963 г., В.М. Ситенко и А.И. Нечай, 1972 г., Э.И. Гальперин, Н.Ф. Кузовлев, С.Р. Караголян, 1982 г.)

Аденомиоматоз является редкой причиной нарушения проходимости желчных протоков. Имеются единичные публикации с описанием аденомиоматоза большого дуоденального сосочка (А.И. Нечай и С.А. Калашников, 1964 г., Т. Vlich и М. Kollin, 1987 г.) и общего желчного протока (R. Diel и соавт., 1989 г.; Т. Ohta и соавт., 1992 г.). Описание аденомиоматоза как причины высокой стриктуры желчных протоков в доступной литературе нам не встретилось. Приводим наблюдение.

Больной К., 69 лет, поступил в больницу № 26 Санкт-Петербурга 21.03.96 с жалобами на озноб, кожный зуд, желтушность кожных покровов и потемнение мочи. В 1986 г. - холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита. С мая 1995 г. у больного отмечаются клинические проявления хронического рецидивирующего холангита. В течение года его трижды госпитализировали в специализированные хирургические стационары с очередными приступами холангита; которые удавалось купировать после проведения стандартной детоксикационной и антибактериальной терапии. Кроме того, больному выполняли УЗИ, РХПГ, эндоскопическую папиллотомию. В декабре 1995 г. в период последней госпитализации поставлен диагноз хронического холестатического гепатита. Рекомендовано наблюдение и лечение у терапевта.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы умеренно желтушны. Печень увеличена в размерах, при пальпации выступает на 10 см из-под реберной дуги, плотная. Анализ крови: Нв 146 г/л, эр.  $4.3 \times 10^{12}/л$ , л.  $7.8 \times 10^9/л$ , общий билирубин 44 ммоль/л, прямой - 32 ммоль/л.

Ультразвуковое исследование (23.03.96): печень умеренно увеличена, ткань печени уплотнена без очаговых изменений. Внутривенные протоки расширены. Определяется общий желчный проток диаметром до 6 мм. Конкрементов не выявлено.

Сцинтиграфия печени (26.03.96): изображение печени увеличено за счет обеих долей. В течение 4 ч поступления радиофармпрепарата в двенадцатиперстную кишку не отмечено (рис. 1). Через сутки основная часть препарата в печени.

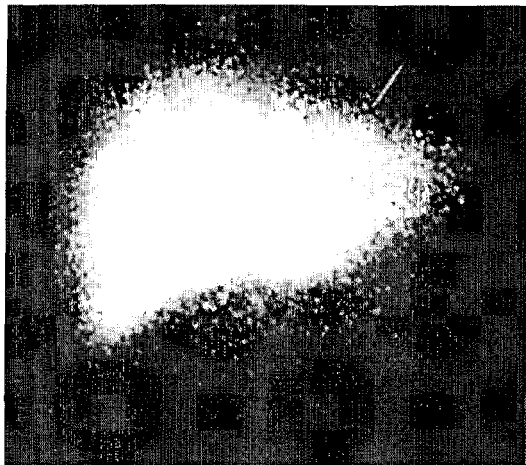


Рис. 1. Сцинтиграмма больного К. 69 лет. Размеры печени увеличены, через 4 ч от начала исследования препарат в двенадцатиперстную кишку не попадает.

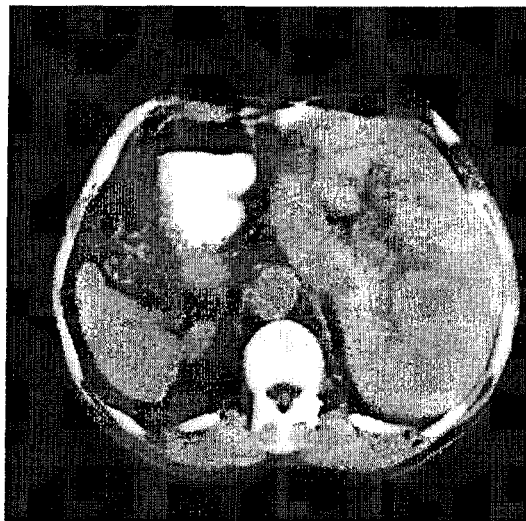


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного К. 69 лет. Резко расширенные внутрипеченочные желчные протоки.

ный проток диаметром до 6 мм. Конкрементов не выявлено.

Компьютерная томография (28.03.96): печень увеличена в размерах и уплотнена. Внутрипеченочные желчные протоки резко расширены (рис. 2). Очаговых изменений в печени и подпеченочном пространстве не определяется.

Чрескожная чреспеченочная холангиография (01.04.96 г.): внутрипеченочные желчные протоки резко расширены. Определяется высокая стриктура в зоне слияния долевых желчных протоков. Протяженность стриктуры до 4-5 см. Внепеченочные желчные протоки не расширены и имеются следы контрастного вещества в двенадцатиперстной кишке (рис. 3).

02.04.96 больному выполнена операция: при ревизии печеночно-двенадцатиперстной связки общий желчный проток не расширен. Общий печеночный проток пальпируется в виде тяжа, утолщающегося в направлении ворот печени. Кроме того, рядом расположен увеличенный ие-рихоледохеальный лимфатический узел. Последний иссечен и отправлен на срочное гистологическое исследование. Заключение: продуктивное воспаление. При холедохотомии выявлено, что стенки общего желчного протока незначительно утолщены, просвет около 6 мм. Общий печеночный проток в месте слияния долевых желчных протоков полностью облитерирован, после рассечения стриктуры установлено, что оба долевых печеночных протока заполнены замазкообразными массами с формированием пигментных конкрементов.

Общий печеночный проток иссечен до места слияния долевых печеночных протоков. Сформирован бигепатикоюноанастомоз с изолированной по Ру петлей тощей кишки на сменных транспеченочных дренажах по Goetze-Saypol-Kurian. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан на 16-е сутки после операции. При гистологическом исследовании иссеченной части общего печеночного протока выявлено, что причиной стриктуры явилась аденомиоматозная гиперплазия общего печеночного протока. При контрольном осмотре в 2001 г. состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, клинических и биохимических признаков желчной гипертензии и холангита нет.



Рис. 3. Чрескожная чреспеченочная холангиограмма больного К. 69 лет. Стриктура желчных протоков в воротах печени. Общий печеночный и общий желчный протоки не расширены.

Таким образом, дегенеративные аденомиоматозные изменения в стенке желчных протоков могут явиться причиной стриктуры желчных протоков, в том числе и в воротах печени. Открытым остается вопрос о целесообразности и сроках пребывания каркасных транспеченочных дренажей в зоне анастомоза в подобной ситуации.