

Диагностика и классификация синдрома Mirizzi

И. Н. Мамонтов

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

Diagnosis and classification of Mirizzi syndrome

I. N. Mamontov

Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education

Реферат

Цель. Определить факторы, способствующие развитию синдрома Mirizzi; улучшить диагностику и классификацию синдрома Mirizzi с учетом этих факторов и возможности использования того или иного вида эндоскопического и оперативного лечения.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 21 больного с синдромом Mirizzi: I тип по классификации McSherry (1982) был у 7 больных, II тип – у 14.

Результаты. Установлено, что атипия (вариантная анатомия) расположения пузырного протока предрасполагает к контакту гепатикохоледоха с желчным пузырем или пузырным протоком и тем самым к развитию синдрома Mirizzi I и II типов. Сдавление (I тип) или фистула (II тип) наблюдаются на любом уровне гепатикохоледоха. При синдроме Mirizzi II типа проток дистальнее фистулы может быть не расширен (подтип IIA) и расширен (подтип IIB).

Выводы. Атипия (вариантная анатомия) расположения пузырного протока является фактором, способствующим развитию синдрома Mirizzi. При проведении диагностики синдрома Mirizzi необходимо учитывать локализацию сдавления гепатикохоледоха или фистулы, наличие атипии расположения пузырного протока или его культи, характер воспаления желчного пузыря, количество, размер и локализацию камней. Предложение выделять подтип IIA и IIB II типа синдрома Mirizzi в зависимости от расширения гепатикохоледоха дистальнее фистулы обоснованно, так как учитывает возможность выполнения эндоскопической литоэкстракции и влияния на выбор вида хирургического лечения.

Ключевые слова: синдром Mirizzi; классификация; хирургическое лечение; литоэкстракция.

Abstract

Objective. To determine the factors, predisposing to development of Mirizzi syndrome; to improve diagnosis and classification of it, taking into account of these factors and possibilities to apply a definite kind of endoscopic or operative treatment.

Materials and methods. Retrospective analysis was done for results of treatment of 21 patients with Mirizzi syndrome: Type I in accordance to classification of McSherry (1982) was present in 7 patients, while a Type II – in 14.

Results. There was established, that atypia (the variant anatomy) of the ductus cysticus localization predisposes for contact between hepaticocholedochus and a gallbladder of with ductus cysticus, leading to development of Mirizzi syndrome Types I and II. Squeezing (Type I) or fistula (Type II) are observed on any level of hepaticocholedochus. In syndrome of Mirizzi Type II the duct distal to fistula may be not dilated (Subtype IIA) or dilated (Subtype IIB).

Conclusion. Atypia (the variant anatomy) of the ductus cysticus duct constitute a factor, promoting development of Mirizzi syndrome. While diagnostic process for Mirizzi syndrome it is necessary to take into account a localization of squeezing of hepaticocholedochus or of fistula, presence of atypia of the ductus cysticus and its stump localization, character of the gallbladder inflammation, quantity and size of calculi. Proposition to include the Types IIA and IIB II in Mirizzi syndrome, depending on the dilation degree present in hepaticocholedochus distally, to the fistula, constitutes a substantiated principle, because it takes into account a possibility to perform endoscopic lithoextraction and to impact the choice of the surgical treatment method.

Keywords: syndrome of Mirizzi; classification; surgical treatment; lithoextraction.

Синдром Mirizzi (СМ) является одним из тяжелых осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) и представляет собой нарушение проходимости желчных путей вследствие развившихся воспалительно-дегенеративных изменений между стенкой желчного пузыря (ЖП) и гепатикохоледохом. СМ встречается у 0,2–5,0% больных с ЖКБ [1–3].

В 1948 г. Pablo Luis Mirizzi впервые описал нарушение проходимости гепатикохоледоха в результате его сдавления камнем, находившимся в шейке ЖП [4]. Впоследствии не только это состояние, но и образование фистулы между просветом ЖП и гепатикохоледоха с миграцией камней и холестазом получили название «синдром Mirizzi».

До конца не ясны патофизиологические аспекты развития СМ. Бесспорным является то, что он развивается в результате хронического воспаления ЖП с явлениями перихолецистита, вовлечением в воспалительный процесс печеночно-двенадцатиперстной связки, из-за чего вначале происходит сдавление гепатикохоледоха, а затем, как следствие пролежня – образование фистулы между просветом ЖП и гепатикохоледоха [1–5]. Однако предрасполагающие факторы, способствующие этому, не определены.

Диагностика СМ основывается на выявлении сдавления гепатикохоледоха ЖП или пузырным протоком, наличия фистулы между ЖП и гепатикохоледохом с кам-

нями, главным образом, с помощью эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) и оценки интраоперационных данных [1, 5]. Дооперационная диагностика СМ крайне важна в аспекте выбора способа лечения и профилактики интраоперационного повреждения желчных протоков и сосудистых структур [1].

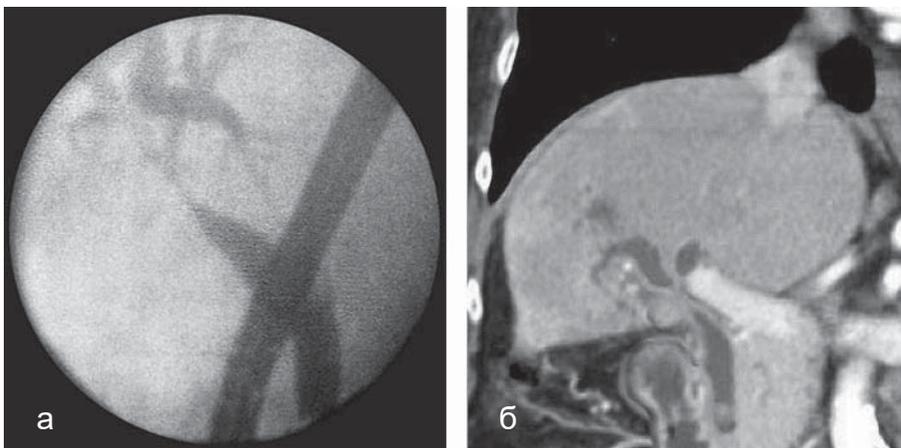
В настоящее время существует несколько классификаций СМ: С. К. McSherry (1982), А. Csendes (1989, 2007), Т. Nagakawa (1997), М. Е. Ничитайло (2005), Е. Д. Хворостова (2020) [2, 6–10]. В их основе лежит один фактор – наличие или отсутствие фистулы между ЖП и желчевыводящими путями. Это явилось принципом в создании первой наиболее распространенной и удобной в практическом отношении классификации СМ McSherry (1982): I тип – сдавление гепатикохоледоха камнем, находящимся в самом ЖП, его шейке или пузырном протоке; II тип – образование свища между ЖП и гепатикохоледохом с его обструкцией конкрементом [6]. Однако улучшение диагностики СМ посредством визуализирующих мето-

дов, использование ЭРХПГ, эндоскопических и различных, в том числе лапароскопических, оперативных вмешательств для лечения СМ вынуждают исследователей к созданию классификаций синдрома, отвечающих всем аспектам современной хирургии, что и приводит к разнообразию, а иногда и к сложности этих классификаций.

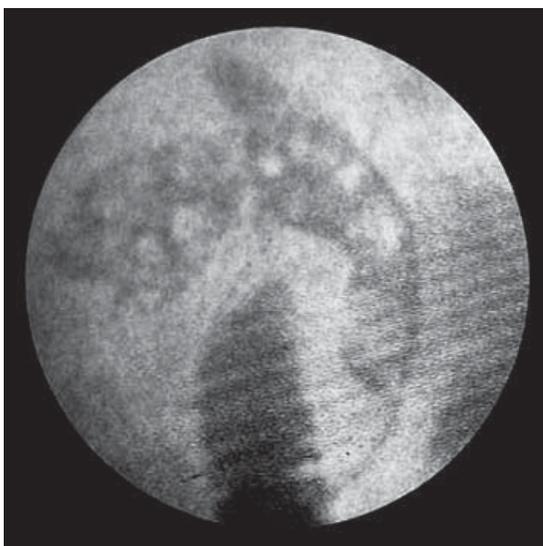
Цель исследования: определить факторы, способствующие развитию СМ; улучшить диагностику и классификацию СМ с учетом этих факторов и возможности использования того или иного вида эндоскопического и оперативного лечения.

Материалы и методы исследования

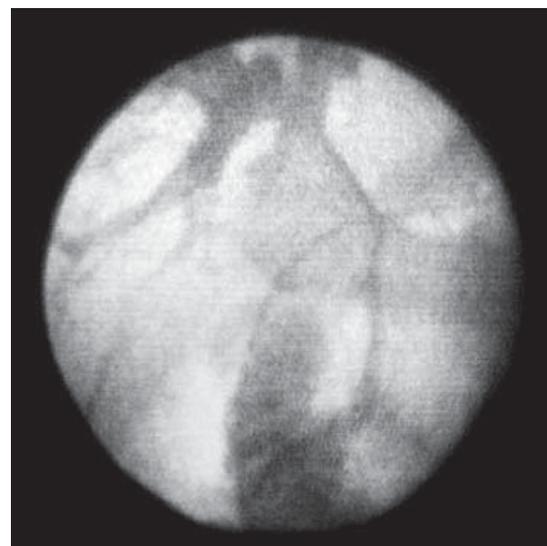
Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 21 больного с СМ. В повседневной практике мы используем классификацию McSherry (1982), согласно которой у 7 больных определен I тип СМ, у 14 – II тип. Мужчин было 12, женщин – 9. Возраст больных колебался в пределах от 38 до 83 лет, в среднем составил ($67 \pm 12,2$) года. Алгоритм диагностики и лечения включал сбор анамнеза, лабораторные исследования, ультразвуковое иссле-



*Рис. 1.
СМ I типа со сдавлением долевых протоков в месте их слияния:
а – ЭРХПГ; б – реконструкция КТ.*



*Рис. 2.
СМ II типа с множественным холецистохоледохолитиазом и фистулой на уровне проксимальной и средней третей гепатикохоледоха.*



*Рис. 3.
СМ II типа с фистулой и крупным камнем на уровне проксимальной и средней третей гепатикохоледоха с вовлечением долевых протоков.*

дование (УЗИ) органов брюшной полости, ЭРХПГ с эндоскопическими вмешательствами, направленными на восстановление желчеоттока, КТ, оперативное лечение.

Результаты

Основным клиническим проявлением СМ у 15 (71,4%) больных была желтуха. На болевой синдром различной выраженности жаловались 19 (90,5%) больных. Гипербилирубинемия отмечена у 18 (85,7%), максимальное значение уровня общего билирубина составило 242, среднее – (89 ± 70) мкмоль/л. У всех больных имелось расширение желчных протоков проксимальнее места обструкции, выявленное по данным УЗИ, что в свою очередь послужило показанием для выполнения ЭРХПГ.

Из 7 пациентов с СМ I типа у 5 компрессия гепатикохоледоха локализовалась в средней его трети. У 1 больного шейкой ЖП с камнем были сдавлены долевые протоки в месте их слияния, расположенном кзади от протоков (рис. 1). Еще у 1 больного конкремент удлинненного протока сдавливал общий желчный проток в нижней его трети. Кроме того, у 1 пациента компрессия гепатикохоледоха была обусловлена культей пузырьного протока.

У 3 из 7 больных с СМ I типа по данным, полученным при ЭРХПГ и КТ, диагностировано наличие длинного пузырьного протока с атипичным его впадением и компрессия гепатикохоледоха камнем в этом протоке (1) или в шейке ЖП (2).

Эндоскопические вмешательства при СМ I типа включали эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ), ревизию желчных путей, назобилиарное дренирование (3 больных), дилатацию зоны обструкции (4 больных).

С целью исключения опухолевого характера обструкции и уточнения анатомических особенностей больным с СМ I типа выполняли КТ.

Примечательно еще и то, что у 3 из 7 больных с СМ I типа наблюдали ультразвуковые и клинические признаки острого холецистита.

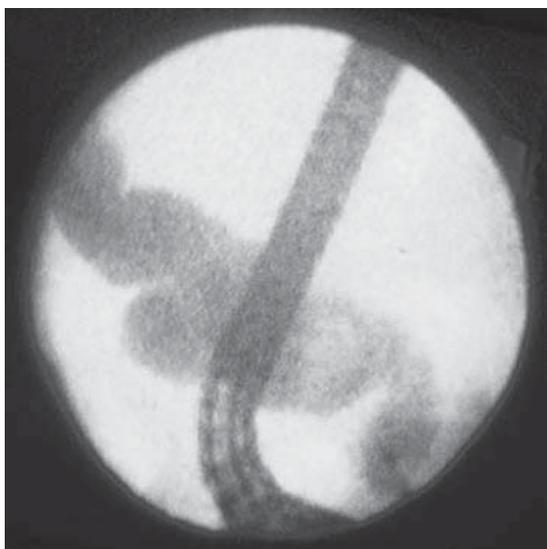


Рис. 4.
СМ II типа с фистулой и камнем на уровне
дистальной трети гепатикохоледоха.

Оперированы 6 больных с СМ I типа. Лапароскопическая холецистэктомия выполнена у 2 больных, в результате конверсии – у 1 и еще у 2 больных – открытым способом.

У 11 из 14 больных с СМ II типа фистула между ЖП и гепатикохоледохом находилась на границе его проксимальной и средней третей (рис. 2).

У 2 больных фистула располагалась большей своей частью в верхней трети гепатикохоледоха с вовлечением долевых протоков (рис. 3) и еще у 1 больного – на уровне дистальной трети (рис. 4).

Множественный холелитиаз (три и больше камней) при СМ II типа отмечен у 9 больных, одиночный (1–2 камня) – у 5. Размер камней варьировал от нескольких миллиметров (при множественном холелитиазе) до 4 см. Конкременты размером 2 см и более были у 7 из 14 больных с СМ II типа.

У 4 больных с СМ II типа холедохолитиаз, развившийся в результате образования фистулы, сопровождался расширением гепатикохоледоха на всем протяжении, в том числе и дистальнее фистулы. Напротив, у 10 больных общий желчный проток не был расширен дистальнее фистулы.

При ЭРХПГ декомпрессия выполнена всем больным с СМ II типа. У 2 больных размер, количество камней и диаметр протоков дистальнее фистулы позволили выполнить литотрипсию и полную литоэкстракцию и тем самым избежать открытого вмешательства. Еще у 2 больных с широким общим желчным протоком была предпринята попытка литоэкстракции, однако она не увенчалась успехом. Назобилиарное дренирование выполнено у 10 пациентов, стентирование – у 2.

При СМ II типа основным оперативным вмешательством было выполнение субтотальной холецистэктомии с извлечением камней и пластикой дефекта местными тканями – остатками стенки ЖП (8 больных). У 4 больных выполнили разработанную нами холецистофистулитотомию лапароскопическим способом [5]. Операция заключается во вскрытии просвета ЖП с переходом разреза на область фистулы, извлечении всех камней с последующим ушиванием разреза. Ни у одного больного, независимо от размера дефекта, не понадобилось выполнения гепатикоэюностомии.

Все больные живы.

Обобщив полученные данные, мы сочли необходимым, помимо наличия сдавления (СМ I типа) или фистулы (СМ II типа), указывать в диагнозе СМ следующие особенности.

При проведении диагностики СМ I типа необходимо учитывать:

локализацию (уровень) сдавления (при типичной локализации на границе средней и верхней третей гепатикохоледоха в диагнозе может не отражаться);

сдавление ЖП или пузырьным протоком (культей);

атипичное впадение пузырьного протока или его культи (есть, нет);

острый холецистит (есть, нет).

Примеры диагнозов:

ЖКБ. Хронический холецистит. СМ I типа, сдавление средней трети гепатикохоледоха пузырным протоком с низким медиальным его впадением.

ЖКБ. Острый холецистит, СМ I типа, сдавление верхней трети гепатикохоледоха шейкой ЖП.

Постхолецистэктомический синдром СМ I типа, сдавление средней трети гепатикохоледоха культей атипично расположенного пузырного протока с низким медиальным его впадением.

При диагностике СМ II типа целесообразно выделять подтип ПА (без расширения гепатикохоледоха дистальнее фистулы) и подтип ПВ (с расширением протока дистальнее фистулы), а также указывать уровень фистулы, размер и количество камней.

Примеры диагнозов:

ЖКБ. СМ II типа, подтип ПА. Крупный камень (3,5 см) ЖП и фистулы.

ЖКБ. СМ II типа, подтип ПВ. Множественный холестихохоледохолитиаз (до 2 см).

Таким образом, из 21 больного с СМ у 7 был I тип, в том числе у 3 с атипично расположенным пузырным протоком, у 10 – II тип, подтип ПА и у 4 – II тип, подтип ПВ.

Обсуждение

Проведенный анализ показал, что, как сдавление гепатикохоледоха при СМ I типа, так и фистула при СМ II типа могут наблюдаться на всем протяжении внепеченочных желчных путей. Атипичное расположение пузырного протока, выявленное у 3 из 7 больных с СМ I типа, указывает на то, что тесный контакт шейки пузыря с гепатикохоледохом, при вариантной анатомии пузырного протока, в условиях рецидивирующего воспаления ЖП и вовлечения печеночно–двенадцатиперстной связки создает предпосылки не только к компрессии гепатикохоледоха, но и к формированию в последующем холецистобилиарной фистулы – СМ II типа (рис. 5). Наблюдаемая различная, особенно низкая, локализация компрессии при I типе и фистулы при II типе косвенно указывают на роль атипичии (вариантной анатомии) впадения пузырного протока в формировании СМ.

Увеличение объема ЖП при его остром воспалении, перифокальное воспаление, локализация шейки воспаленного ЖП с камнем позади гепатикохоледоха при атипичии расположения пузырного протока либо в непосредственной близости от него способствуют развитию его компрессии. С другой стороны, острое воспаление ЖП требует соответствующих подходов в лечении таких больных. При оперативном лечении необходимо учитывать все перечисленные особенности данной зоны [1, 3].

На различные варианты расположения пузырного протока при оперативном лечении указывали некоторые исследователи [3]. Однако они не выделяли атипично расположенный пузырный проток как предрасполагающий фактор развития СМ.

На наш взгляд, при диагностике СМ I типа следует акцентировать внимание не только на возможную вариантную анатомию пузырного протока, локализацию сдавления

но и на состояние ЖП, так как острое его воспаление определяет дальнейшую тактику лечения.

Предложенное нами выделение подтипов ПА и ПВ II типа СМ оправданно с практической точки зрения.

Во–первых, определяется возможность эндоскопического лечения – при подтипе ПА дистальный отдел общего желчного протока не расширен и выполнение эндоскопической литоэкстракции крайне маловероятно, а при подтипе ПВ успешная литотрипсия и литоэкстракция возможна.

Во–вторых, при оперативном лечении СМ подтипа ПА из–за различий диаметра гепатикохоледоха проксимальнее и дистальнее фистулы излишняя диссекция тканей ЖП может привести к невозможности закрытия дефекта местными тканями и необходимости реконструктивных вмешательств – гепатикоэюностомии. При СМ подтипа ПВ такая ситуация менее вероятна.

Таким образом, СМ является сложной патологией, способствует его развитию атипичия (вариантная анатомия) впадения пузырного протока. Своевременная и точная диагностика СМ крайне важна, так как позволяет определить дальнейшее лечение, варьирующее от лапароскопической холецистэктомии, эндоскопической литоэкстракции до реконструктивных вмешательств на желчных путях. На сегодняшний день не существует единой простой классификации СМ, которая бы отображала как аспекты визуализирующих методов исследования, так и необходимость того или иного вида эндоскопического и оперативного лечения. Кроме того, результаты некоторых исследований [3, 8–10] отображают косвенную тенденцию авторов к отождествлению СМ с перихолециститом, осложненным вовлечением печеночно–двенадцатиперстной связки или рядом расположенных органов, что неверно, так как под СМ подразумевают нарушение проходимости внепеченочных желчных путей [1, 2, 4–6]. Перихолецистит, в том числе и с вовлечением печеночно–двенадцатиперстной связки, без частичной или полной обструкции гепатикохоледоха относить к СМ не следует.

Выводы

1. Атипичия (вариантная анатомия) расположения пузырного протока является фактором, способствующим развитию СМ.

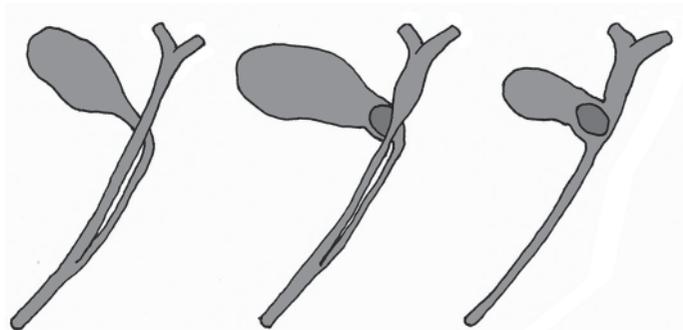


Рис. 5.
Развитие СМ при атипичном впадении пузырного протока.

2. При диагностике СМ необходимо учитывать локализацию сдавления гепатикохоледоха или фистулы, наличие атипичного расположения пузырного протока, характер воспаления ЖП, количество, размер и локализацию камней.

3. Предложение выделять подтипы ПА и ПВ II типа СМ в зависимости от расширения гепатикохоледоха дистальнее фистулы обоснованно, так как учитывает возможность выполнения эндоскопической литоэкстракции и влияния на выбор вида хирургического лечения.

Подтверждение

Финансирование. За средства автора.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие конфликта интересов.

Информация об участии. Мамонтов И.Н. – концепция и дизайн исследования, сбор материала, анализ данных, написание текста.

References

1. Hazzan D, Golijanin D, Reissman P, Adler SN, Shiloni E. Combined endoscopic and surgical management of Mirizzi syndrome. *Surg Endosc.* 1999;13(6):618–20. doi: 10.1007/s004649901054.
2. Boyko VV, Klimenko GA, Maloshtan AV. Holedoholitiiaz diagnostika i operativnoe lechenie. Kharkov: Novoe slovo; 2008. 214 s. [In Russian].
3. Rusyn VI, Rumiantsev KE, Pavuk FM. The methods of surgical treatment of Mirizzi's syndrome. *Klin khir.* 2019;86(4):25-8. doi: 10.26779/2522-1396.2019.04.25. [In Ukrainian].
4. Mirizzi PL. Sndrome del conducto hepatico. *J Int Chir.* 1948;8:731-77. [In Spanish].
5. Tamm TI, Mamontov IN, Kramarenko KA, Belov SG, Zaharchuk AP, Bardyuk AY, Abud H. Osobennosti diagnostiki i lecheniya sindroma Mirizzi. *Kharkivska Khirurgichna Shkola.* 2016;(3):44-7. [In Russian].
6. McSherry CK, Ferstenberg, H, Virshup, M. The Mirizzi syndrome: Suggested classification and surgical treatment. *Surg Gastroenterol.* 1982;1:219-25.
7. Nagakawa T, Ohta T, Kayahara M, Ueno K, Konishi I, Sanada H, et al. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic viewpoints. *Hepatogastroenterology.* 1997;44:63-67. PMID: 9058121.
8. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Nava O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: A unifying classification. *Br J Surg.* 1989;76(11):1139-43. doi: 10.1002/bjs.1800761110.
9. Beltran M A, Csendes A, Cruces K S. The Relationship of Mirizzi Syndrome and Cholecystoenteric Fistula: Validation of a Modified Classification. *World J Surg.* 2008;32(10):2237-43. doi: 10.1007/s00268-008-9660-3.
10. Khvorostov YD, Derykolenko VV, Bychkov SA, Tsivenko OI, Hrynov RN. Classification, diagnosis and modern approaches to the surgical correction of Mirizzi syndrome. *Kharkivska Khirurgichna Shkola.* 2020;(1):89-92. doi:10.37699/2308-7005.1.2020.12. [In Russian].

Надійшла 21.01.2020