

ОСЛОЖНЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ: СИНДРОМ БУВЕРЕ

О. Васнев, доктор медицинских наук,
Р. Израилов, доктор медицинских наук,
А. Белоусов, кандидат медицинских наук
Московский клинический научный центр
Департамента здравоохранения Москвы
E-mail: belousov@mknc.ru

Рассматривается синдром Бувере – редкая форма обтурационной кишечной непроходимости вследствие обструкции желчным камнем привратника или двенадцатиперстной кишки. Представлены анализ современных данных мировой литературы и собственный опыт.

Ключевые слова: гастроэнтерология, кишечная непроходимость, синдром Бувере, желчнокаменная болезнь.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – одно из распространенных заболеваний. Как свидетельствуют данные эпидемиологических исследований, каждое десятилетие число пациентов с ЖКБ увеличивается как минимум вдвое. В разных странах ЖКБ выявляется у 10–40% населения; в нашей стране ее частота колеблется от 5 до 20%.

Камни в желчном пузыре выявляются в среднем у каждой 5-й женщины и у каждого 10-го мужчины [11]. При этом у 20–30% пациентов наблюдается бессимптомное камненосительство, что может привести к развитию осложнений ЖКБ. Наиболее частыми осложнениями ЖКБ являются острый холецистит, острый билиарный панкреатит, холедохолитиаз, холангит. У 1–4% пациентов может возникнуть синдром Мирizzi [1].

К редким осложнениям ЖКБ относится кишечная непроходимость, вызванная желчным камнем. Она встречается у 0,2–0,6% больных, страдающих ЖКБ; частота ее с каждым годом растет. Причина данной патологии – обтурация просвета кишки камнем при наличии билиодигестивного свища. Наиболее часто встречаются свищи между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой (ДПК) (68%), реже – между желчным пузырем и желудком или толстой кишкой [12].

Клиническая картина желчнокаменного илеуса зависит от уровня обтурации, величины конкремента, изменений в стенке кишки. В зависимости от уровня обтурации выделяют следующие виды желчнокаменной кишечной непроходимости: пилорoduоденальная, проксимальная тонкокишечная, дистальная тонкокишечная, толстокишечная. Наиболее часто обструкция локализуется в дистальной части подвздошной кишки.

Пилорoduоденальная окклюзия, или синдром Бувере, – редкая форма обтурационной кишечной непроходимости вследствие обструкции желчным конкрементом привратника или ДПК при наличии свища между желчным пузырем и выходным отделом желудка или ДПК [9].

Данный синдром впервые описан Beaussier в 1770 г. при аутопсии. В 1896 г. L. Bouveret опубликовал 2 наблюдения обструкции желчным камнем луковицы ДПК; с тех пор данная

форма кишечной непроходимости носит его имя [7]. Желчно-каменная непроходимость встречается в 1–4% случаев тонкокишечной непроходимости, при этом на долю синдрома Бувере приходится 1–3% [4]. В мировой литературе описано около 300 наблюдений данного синдрома.

Клиническая картина при миграции конкремента из желчного пузыря в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) зависит от размера камня, участка пищеварительного тракта, вовлеченного в фистулообразование, и изменений в окружающих фистулу тканях. До 85% конкрементов при синдроме Бувере эвакуируются со рвотой или стулом [2]. Данный синдром чаще встречается у женщин; соотношение мужчин и женщин составляет 1:9. Средний возраст пациентов достигает 74,1 года. Основными симптомами являются боли в эпигастрии или правом подреберье, тошнота и рвота [10].

Одним из первых методов диагностики при подозрении на кишечную непроходимость вне зависимости от этиологии является обзорная рентгенография органов брюшной полости. Существует триада рентгенологических признаков, описанных Риглером, характерная для синдрома Бувере: аэробилия как следствие желчной фистулы, рентгенологические признаки тонкокишечной непроходимости, эктопия желчных камней. Элементы триады Риглера встречаются у 10–50% пациентов. Диагностическим методом выбора может быть и компьютерная томография (КТ). При КТ-исследовании триаду Риглера выявляют у 75% пациентов [6].

Планируя лечебную тактику при синдроме Бувере, необходимо учитывать общее состояние пациента, его возраст и сопутствующую патологию, локализацию обструкции, наличие и степень выраженности местного воспалительного процесса, размеры конкремента и фистулы, наличие >1 конкремента. Основной метод лечения при данной патологии – операция.

В настоящее время предлагаются малоинвазивные методы удаления конкремента: эндоскопические, механическая литотрипсия, экстракорпоральная ударно-волновая и интракорпоральная лазерная литотрипсия или комбинации этих методов [5, 10]. Однако основным методом лечения остается операция, которая может быть выполнена открытым, лапароскопическим или лапароскопически ассистированным способом [3]. Независимо от доступа операцию нужно начинать с тщательной ревизии, поскольку в литературе описаны случаи множественной локализации конкрементов в разных отделах ЖКТ [10]. Конкремент из ДПК можно эвакуировать, переместив его в желудок; если это невозможно, следует выполнить дуоденотомию. Наличие перфорации является показанием к резекции участка кишки. Вопрос о реконструкции желчного свища остается спорным. Многие

хирурги считают, что не стоит расширять объем операции при пожилom возрасте пациента, наличии у него тяжелой сопутствующей патологии, выраженных местных воспалительных проявлений в области фистулы, из-за сложности и продолжительности реконструктивного вмешательства [6, 7, 12]. Летальность после энтеротомии с извлечением конкремента составляет около 12%, после расширенного вмешательства – до 30% [4, 7]. Ряд авторов отмечают высокий риск развития карциномы при наличии свища (до 15%), в то время как при другой патологии желчного пузыря удельный вес малигнизации составляет не более 0,8% [4]. Осложненное течение послеоперационного периода при оперативном лечении синдрома Бувере наблюдается у 60% пациентов, летальность составляет 12–30% [7]. Рецидив желчнокаменной непроходимости после энтеролитотомии наблюдается у 5,0–8,2% пациентов [8].

В Отделение высокотехнологичной хирургии и хирургической эндоскопии МКНЦ Департамента здравоохранения Москвы в период с февраля 2015 г. по март 2016 г. на лечении находились 2 пациента с синдромом Бувере. Приводим собственные наблюдения.

Пациентка С., 65 лет, поступила в отделение с жалобами на тяжесть в эпигастриальной области, отрыжку воздухом, рвоту 1–2 раза в неделю, приносящую облегчение. Анамнез заболевания: в 2009 г. амбулаторно при УЗИ был выявлен холециститиаз. В тот период жалоб не было. Оперативное лечение пациентке не предлагали. С октября 2014 г. отмечены отрыжка кислым, тяжесть в эпигастрии. В ноябре 2014 г. появилась рвота 1–2 раза в неделю, приносящая облегчение. Терапевтом поликлиники больная направлена в клинко-диагностическое отделение МКНЦ на консультацию.

По данным обследования (эзофагогастродуоденоскопия – ЭГДС), в антральном отделе по большой кривизне определяется вдавление извне (рис. 1, а). Привратник округлый, проходим, смещен кверху. Луковица ДПК уменьшена в размерах, просвет циркулярно сужен в области бульбодуоденального перехода (см. рис. 1, б). Эндоскоп 5 мм с усилием проведен в нисходящую часть ДПК. Заключение: недостаточность кардии, хронический гастродуоденит, деформация и стеноз луковицы ДПК с признаками нарушения эвакуации.

УЗИ органов брюшной полости: эхопризнаки формирующейся пузырно-кишечной фистулы, паравезикального инфильтрата? Крупный конкремент «сморщенного» желчного пузыря. Гастродуоденостаз в результате сдавления ДПК желчным пузырем с конкрементом. Расширение холедоха (рис. 2).



Рис. 1. ЭГДС больной С., 65 лет: а – антральный отдел; б – луковица ДПК

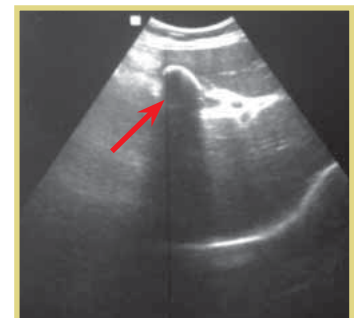


Рис. 2. УЗИ. То же наблюдение

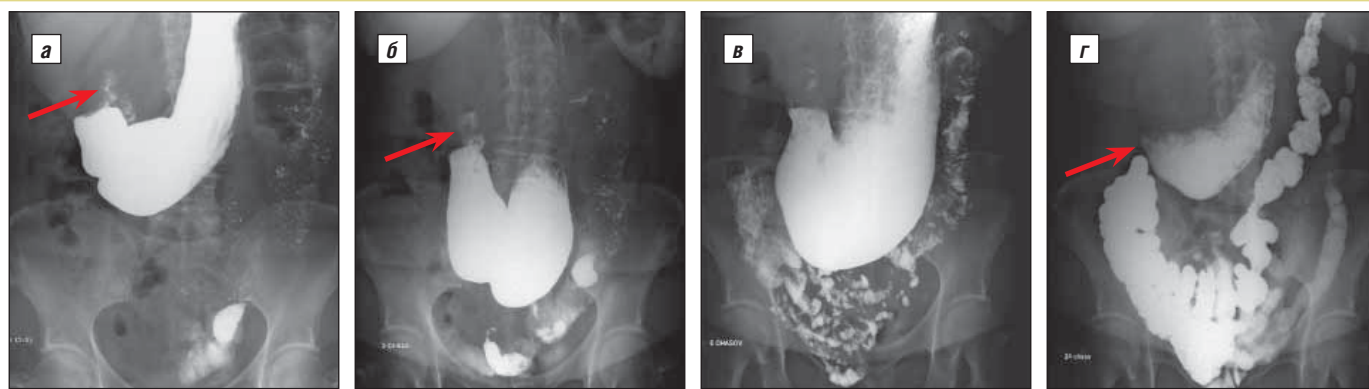


Рис. 3. Данные рентгенографии пациентки С. при исследовании с барием: а – через 30 мин; б – через 1 ч; в – через 6 ч; г – через 24 ч

При рентгенологическом исследовании с барием через 30 мин небольшое количество контрастного вещества (КВ) в проксимальных петлях тощей кишки; через 1 ч – без динамики; через 6 ч – КВ в виде комочков заполняет тонкую кишку; заполняется купол слепой кишки; большая часть КВ в желудке; через 24 ч – примерно 1/3 КВ в желудке, небольшая взвесь КВ – в тонкой кишке (рис. 3, а, б).

МРТ брюшной полости: желчный пузырь – обычного положения, не увеличен, поперечник 21 мм. Стенки желчного пузыря утолщены до 4,2 мм, паравезикальная клетчатка уплотнена. Структура содержимого неоднородная – определяются включения пузырьков газа. Рентгенконтрастных конкрементов не выявлено. Создается впечатление о формировании сообщения между стенкой желчного пузыря и верхней частью ДПК (холецистодуоденальный свищ), в просвет которого (при исследовании больной лежа на правом боку) отмечается поступление КВ.

С учетом данных обследования принято решение об оперативном лечении. Пациентке выполнены лапароскопия; адгезиовисцеролизис; разобщение холецистодуоденального свища; ушивание дефекта стенки ДПК; холецистэктомия; внеслизистая пилоропластика (рис. 4).

Послеоперационный период протекал гладко. При контрольном рентгенологическом исследовании с КВ на 2-е сутки: эвакуация из желудка своевременная, затеков нет. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на 4-е сутки после операции.

Пациент К., 66 лет, поступил 01.03.16 с жалобами на многократную рвоту, слабость. Анамнез заболевания: В декабре 2015 г. перенес острый деструктивный холецистит с формированием абсцессов печени, внутрибрюшных абсцессов. После лечения в удовлетворительном состоянии был выписан. Через 2 мес отметил ухудшение самочувствия, появились описанные жалобы. Был госпитализирован в МКНЦ.

При обследовании: в общем анализе крови отмечается лейкоцитоз (л. – до 12 тыс.), при ЭГДС в просвете луковицы ДПК визуализируется инородное тело – вероятнее всего, конкремент, полностью обтурирующий просвет. При УЗИ – эхопризнаки пузырно-кишечной фистулы, в просвете ДПК – крупный конкремент, полностью обтурирующий его.

С учетом клинической картины острой тонкокишечной непроходимости 01.03.16 пациенту выполнено оперативное лечение. Операция была начата с диагностической лапароскопии. При ревизии органов брюшной полости в правом подреберье выявлен плотный инфильтрат, в который вовлечены антральный отдел желудка, большой сальник, левая доля печени. Поскольку разделение инфильтрата было сопряжено с риском повреждения полых органов, принято решение выполнить конверсию. Через минидоступ в рану выведена передняя стенка желудка, выполнена гастротомия (5 см), с помощью зажима Люэра извлечен конкремент из луковицы ДПК. Гастротомическое отверстие ушито.

Для оценки проходимости ДПК выполнена интраоперационная ЭГДС; по ее данным свищ не визуализи-



Рис. 4. То же наблюдение. Этапы операции (а–в)

руется. Эндоскоп введен в нижнегоризонтальную часть ДПК. Принято решение на этом закончить операцию. Послойное ушивание раны.

Течение послеоперационного периода гладкое. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан на 6-е сутки.

Синдром Бувере – весьма редкая патология, однако необходимо помнить об этой причине кишечной непроходимости. Особое внимание следует уделять пожилым пациентам с клинической картиной кишечной непроходимости.

Наличие столь грозного осложнения еще раз доказывает, что операция по поводу ЖКБ должна выполняться после выявления конкрементов в желчном пузыре как можно раньше.

Литература

1. Abou-Saif A., Al-Kawas F. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula and gallstone ileus // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002; 97 (2): 249–54.
2. Brooks Brennan G., Rosenberg R., Arora S. Bouveret syndrome. *Radiographics.* – 2004; 24 (4): 1171–5.
3. Dong Yang, Zhen Wang, Zhi-Jun Duan et al. Laparoscopic treatment of an upper gastrointestinal obstruction due to Bouveret's syndrome // *World J. Gastroenterol.* – 2013; 19 (40): 6943–6.
4. Iancu C., Bodea R., Hajjar N. Al, et al. Bouveret syndrome associated with acute gangrenous cholecystitis // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2008; 17 (1): 87–90.
5. Iniguez A., Butte J., Zuniga J. et al. Síndrome de Bouveret. Resolución endoscópica y quirúrgica de cuatro casos clínicos // *Revista Médica de Chile.* – 2008; 136: 163–8.
6. Masannat Y., Caplin S., Brown T. A rare complication of a common disease: bouveret syndrome, a case report // *World J. Gastroenterol.* – 2006; 12 (16): 2620–1.
7. Mavroeidis V., Matthioudakis D., Economou N. et al. Bouveret syndrome – the rarest variant of gallstone ileus: a case report and literature review // *Case Rep. Surg.* – 2013; 6: 1–6.
8. Sadaf Jafferbhoy, Quatullah Rustum, Mohammed Shiwani. Bouveret's syndrome: should we remove the gall bladder? // *BMJ.* – 2011; 1–3.
9. Sanchez M., Bouzon Caamano F., Carreno Villarreal G. et al. Síndrome de Bouveret. A proposito de un caso // *Revista Clínica Española.* – 2003; 203: 399–400.
10. Thompson R., Gidwani A., Caddy G. et al. Endoscopically assisted minimally invasive surgery for gallstones // *Irish J. Med. Sci.* – 2009; 178 (1): 85–7.
11. Бурков С.Г., Гребенев А.Л. Желчнокаменная болезнь (эпидемиология, патогенез, клиника). Руководство по гастроэнтерологии. В 3-х т. Под общей ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы / М.: Медицина, 1995; с. 417–41.
12. Мищенко Н. Редкие причины кишечной непроходимости // *Здоров'я України. Тематический номер. Січень.* – 2010; 40–1.

THE COMPLICATION OF CHOLELITHIASIS: BOUVERET' SYNDROME

O. Vasnev, MD; R. Izrailov, MD; A. Belousov

Department of High-Technology Surgery and Surgical Endoscopy, Moscow Clinical Research Center, Moscow Healthcare Department

The paper considers Bouveret's syndrome, a rare form of obstruction of the bowel due to impaction of a gallstone in the pylorus or duodenum. It also analyzes the current data available in the world literature and the authors' experience.

Key words: ileus, Bouveret's syndrome, cholelithiasis.