

АДЕНОМИОМАТОЗ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ. Анализ 328 операционных случаев

Ильченко А. А., Орлова Ю. Н., Быстровская Е. В., Васнев О. С., Хомерики С. Г., Воробьева Н. Н.
ГБУЗ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Ильченко Анатолий Афанасьевич
E-mail: cholerez@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Аденомиоматоз (АММ) относят к группе гиперпластических холецистозов. Несмотря на длительную историю изучения проблемы, многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, распространенности, тактики ведения и лечения больных остаются не решенными.

Цель исследования: по данным изучения удаленных желчных пузырей установить частоту АММ, его типы, характер патологических изменений в стенке и просвете желчного пузыря.

Материал и методы: по данным УЗИ, макро — и микроскопической оценки изучено 328 случаев АММ желчного пузыря.

Результаты: по данным УЗИ частота выявления АММ составила 16,6%, а при изучении операционного материала — 33%. Средний возраст больных 53 года, соотношение мужчин и женщин — 1:3,7. В 193 случаях АММ сочетался с конкрементами в желчном пузыре, в 70 с полипами, из них у 40 больных полипы сочетались с конкрементами. У 175 больных визуально проанализирован состав камней в желчном пузыре, в 112 случаях это были холестериновые камни (64%), в 51 пигментные (29,1%), у 12 больных (6,9%) — смешанные. У 181 больного в толще стенки желчного пузыря визуально были выявлены микрокисты, которые в 40,3% случаев содержали микролиты.

По данным гистологического исследования диффузный тип АММ выявлен в 29,3% случаев, очаговый в 47,9%, сегментарный в 12,2%. В ряде случаев отмечено сочетание различных форм АММ: аденомиомы на фоне диффузного аденомиоматоза в 3,3%, диффузной формы АММ с более выраженным сегментарным поражением одного из отделов в 6,1%, аденомиомы одного отдела в сочетании с сегментарным поражением другого отдела желчного пузыря в 1,2% случаев.

В 64,9% случаев АММ сочетался с липоматозом, в 56,7% с холестерозом.

Заключение: АММ не является редкой патологией желчного пузыря и по данным гистологического исследования операционного материала выявляется в 31% случаев, часто сочетается с другими типами гиперпластических холецистозов.

Ключевые слова: аденомиоматоз, гиперпластические холецистозы, холецистэктомия, холецистолитиаз, полипы желчного пузыря.

SUMMARY

Adenomyomatosis (AMM) is related to the group of hyperplastic cholecystosis.

Despite a long history of studying the problem, many questions concerning the etiology, pathogenesis, prevalence, tactics, management and treatment remain unsolved.

Objective: To set the frequency of the AMM, its types, nature of pathological changes in the wall and lumen of gallbladder on the base of analyzing the gallbladders after surgical removal.

Material and Methods: ultrasound examination, macro - and microscopic evaluation of 328 cases of the AMM gallbladders.

Results: According to ultrasound examination detection rate of AMM was 16.6%, and according to the study of surgical material - 33%.

The average age of patients 53 years old, male to female ratio - 1:3,7. In 193 cases, the AMM was combined with concrements in gallbladder, in 70 cases the AMM was combined with polyps, among them in 40 patients the polyps were combined with concrements. In 175 patients we visually analyzed the compound of stones in gallbladder, in 112 cases there were the cholesterol stones (64%), in 51 cases — pigment stones (29.1%), in 12 patients (6.9%) - mixed.

In some cases, was mentioned a combination of different AMM forms: adenomyoma on the background of diffuse adenomyomatosis - 3.3%, diffuse form of AMM with more emphasized segmental lesions in one of the parts of gallbladder - 6.1%, adenomyoma in one part combined with segmental lesions of another part of the gallbladder in 1.2% cases. In 64.9% cases, the AMM was combined with lipomatosis, in 56.7% cases – with the cholesterosis.

Conclusion: The AMM is not a rare disease of gallbladder, and according to the histological examination of surgical material is detected in 31% of cases, and is oftenly combined with other types of hyperplastic cholecystosis.

Keywords: adenomyomatosis, hyperplastic cholecystosis, cholecystectomy, cholelithiasis, polyps of the gallbladder.

ВВЕДЕНИЕ

Аденомиоматоз (АММ) — приобретенное, гиперпластическое поражение желчного пузыря, характеризующееся чрезмерной пролиферацией поверхностного эпителия с инвагинацией в гиперплазированную мышечную оболочку и образованием внутренних ложных дивертикулов — синусов Рокитанского-Ашоффа. АММ относится к группе гиперпластических холецистозов — заболеваний, в основе развития которых лежат дегенеративные и пролиферативные изменения в стенке желчного пузыря не воспалительного характера. Впервые описание основных структурных изменений в стенке желчного пузыря в виде щелевидных инвагинаций слизистой оболочки в мышечный слой, иногда достигающие фиброзного слоя, было сделано К. Rokitansky в 1842 году и дополнено в 1905 году L. Aschoff.

В литературе АММ желчного пузыря встречается под различными названиями — аденомиома, дивертикулярная болезнь, интрамуральный дивертикулез, кистозный холецистит, пролиферативный железистый холецистит и другие. Термин *аденомиоматоз* в 1960 году предложили Jutras J. A. и соавт. [1] и который в последующем получил наибольшее распространение, как в отечественной, так и зарубежной литературе. АММ не вошел в МКБ-10 и в технических отчетах ВОЗ фигурирует под названием *аденомиоматозная гиперплазия* желчного пузыря. В отличие от холестероза желчного пузыря, который имеет шифр в МКБ-10 (K.82.4) и который,

как и АММ относится к гиперпластическим холецистозам, последний собственного шифра не имеет и обычно шифруется под рубрикой K.82.8 — другие уточненные болезни желчного пузыря.

Несмотря на то, что ультразвуковой метод является основным в диагностике АММ, отсутствие у врачей опыта выявления этой патологии желчного пузыря, не позволяет судить о её распространенности в популяции. Поэтому в литературе чаще всего фигурируют данные, полученные при изучении удаленных желчных пузырей.

Цель исследования: на основании анализа операционного материала, полученного от 328 больных дать клинико-морфологическую характеристику аденомиоматоза желчного пузыря.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализирован операционный материал 328 холецистэктомий, при которых был выявлен АММ желчного пузыря, во всех случаях подтвержденный макро- и микроскопическим исследованием и частота его сочетания с другими формами гиперпластических холецистозов. В связи с тем, что в данной работе анализировались только случаи с функционирующим желчным пузырем, другие формы гиперпластических холецистозов, условием развития которых является «отключенный» желчный пузырь (гиалинокальциноз, ксантогранулематозный и др.), в разработку не включены,



Таблица 1

СОСТАВ КАМНЕЙ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ МИКРОЛИТОВ В САР (n=124)		
Химический состав камней в желчном пузыре	микролиты в САР	
	Отсутствуют 65 n (%)	Выявлены 59 n (%)
Холестериновые	43 (66,2)	33 (55,9)
Черные пигментные	14 (21,5)	23 (39)
Смешанный состав	8 (12,3)	3 (5,1)

и анализ сочетания их с АММ не проводился. Дооперационный диагноз ставили на основании ТУС — трансабдоминальной ультрасонографии. В диагностически сложных случаях применяли ЭУС — эндоскопическую ультрасонографию, которая позволяет определить характер утолщения стенки (за счет среднего и внутреннего слоя, отсутствие слоистости), выявить микрокисты в толще стенки (даже при отсутствии реверберации), микролиты в них (при затруднении визуализации последних при ТУС).

Основной причиной холецистэктомий явился холецистолитиаз (58,8%), реже больные оперировались по поводу полипов (21,3%) или сочетания конкрементов и полипов в желчном пузыре (13,1%).

Лишь в 6,7% случаев операция была проведена в связи с изолированным аденомиоматозом: аденомиома дна (1,5%), диффузный АММ с резким сужением полости, перепонками (1,5%), сегментарный АММ (0,9%), очаговый аденомиоматоз дна (0,9%) или выраженный воспалительный процесс на фоне диффузного АММ в виде присоединившегося лимфоплазмозитарного холецистита (1,8%). В одном случае холецистэктомия была проведена в связи с подозрением на рак желчного пузыря в сочетании с аденомиоматозом (морфологически диагноз был подтвержден).

Среди обследованных было 70 мужчин (21,3%) и 258 женщин (78,7%) в возрасте от 16 до 88 лет. Минимальный возраст больных — 16 лет, максимальный — 88 лет, а средний — 53 года.

В возрастной группе больных от 60 лет и старше наиболее частой причиной холецистэктомии были камни в желчном пузыре — 79,3% (у 88 из 111), в то время как среди больных молодого и среднего возраста холецистэктомия по поводу холецистолитиаза была выполнена в 68,2% случаев (у 148 из 217). Следует отметить, что при отсутствии конкрементов в желчном пузыре больные молодого и среднего возраста в 8,7% случаев (6 из 69) оперировались по поводу присоединившегося воспалительного процесса, протекавшего на фоне АММ (чаще в виде лимфоплазмозитарного), в то время как среди пожилых больных таких случаев не было.

Как указано выше только у 23 из 328 больных (7%) АММ протекал самостоятельно, в редких

случаях сочетался с воспалительными изменениями в стенке желчного пузыря или сопровождался малигнизацией. В 193 случаях АММ сочетался с конкрементами в желчном пузыре, в 70 — с полипами, в 43 случаях — с полипами и конкрементами.

У 175 больных визуально проанализирован состав камней в желчном пузыре. В большинстве случаев (у 112 из 175—64%) это были холестериновые камни, у 51 (29,1%) — пигментные, а у 12 (6,9%) — смешанные (рис 1)*.

В 181 случае в толще стенки желчного пузыря визуально были выявлены микрокисты, образовавшиеся в результате резкого расширения синусов Ашоффа — Рокитанского (САР). Размеры микрокист чаще не превышали 1–3 мм в диаметре, в редких случаях достигали 5–7 мм. Микрокисты, содержащие жидкостной компонент, при УЗИ формировали эффект реверберации в виде характерного «хвоста кометы». У 73 из 181 больных (40,3%) в полости кист были выявлены микролиты. При этом у подавляющего большинства (у 70 из 73) это были билирубиновые микролиты, в двух случаях САР содержали только холестериновые микролиты, только у одного больного в САР одновременно были выявлены билирубиновые и холестериновые микролиты (рис. 2).

Конкременты в кистах обычно не превышали 1–3 мм в диаметре, в отдельных случаях достигали 5–6 мм, а в крупных кистах имели и большие размеры. От САР с включением микролитов, в отличие от САР с жидкостным компонентом, при УЗИ в ряде случаев наблюдалась тень.

Анализ показал, что камни в полости желчного пузыря чаще встречались при наличии микролитов в САР (87,7%), чем при их отсутствии (63%). Проанализирован состав камней в желчном пузыре в зависимости от наличия и отсутствия микролитов (группа сравнения) в синусах Ашоффа — Рокитанского (табл. 1).

Таким образом, при наличии билирубиновых микролитов в САР билирубиновые камни в полости желчного пузыря выявляются чаще, а холестериновые несколько реже, чем в желчных пузырях с «пустыми» САР.

* Иллюстрации к статье — на цветной вклейке в журнал.

Гистологическое исследование полипов 105 больных позволило установить, что у 62 из них (59%) это были холестериново-аденоматозные полипы, у 36 (34%) — холестериновые полипы, у 1 (1%) — фиброзный полип, у 3 (3%) — фиброзно-аденоматозные полипы, у 1 (1%) — полиповидная форма очагового АММ, у 1 (1%) — оссифицированный полип, у 1 (1%) — полиповидная форма пилорической метаплазии.

По данным гистологического исследования АММ сочетался с другими формами холецистозов — в 64,9% с липоматозом, 56,7% с холестерозом. В 13 случаях (4%) в желчном пузыре были выявлены признаки пилорической метаплазии.

Различают три типа АММ: диффузный, сегментарный и очаговый. Однако на практике подобное деление провести достаточно трудно в связи с частым их сочетанием. Поэтому к определенному типу АММ мы относили вариант с наиболее выраженными признаками данного типа.

По нашим данным УЗИ, макро- и микроскопического исследования операционного материала **диффузный тип** был выявлен в 38,7% случаев (у 127 чел). У части больных этот вариант АММ сочетался с другими типами АММ (у 11 с аденомиомами, у 20 с выраженным сегментарным поражением какого-либо отдела). Диффузная форма АММ характеризовалась поражением всех отделов желчного пузыря, обычно с относительно равномерным утолщением его стенок, реже с утолщениями на отдельных участках, сужающих просвет, а в отдельных случаях полость пузыря при УЗИ не прослеживалась (рис. 3). На фоне утолщенной стенки, как правило, визуализировались различных размеров микрокисты с дистальным эффектом реверберации. Реверберация наблюдалась не только от участков передней, но в ряде случаев и задней стенки. При диффузном поражении наблюдался так называемый, симптом «жемчужного ожерелья» (рис. 4).

Сегментарный тип АММ выявлен в 19,5% случаев (у 64 чел) и характеризовался циркулярным утолщением стенки с сужением полости желчного пузыря в одном или двух отделах, а также сочетанием с другими типами АММ. В трех случаях имелось сочетание сегментарного типа, представленного аденомиоматозной гиперплазией шеечного отдела, и очагового типа с локализацией аденомиомы в фундальном отделе. У одного больного сегментарный аденомиоматоз сочетался с аденомиомой на перетяжке в теле желчного пузыря. Чаще сегментарное поражение желчного пузыря локализовалось в его дне (рис. 5) или распространялось на тело желчного пузыря (рис. 6). В таких случаях при УЗИ выявлялся, так называемый, симптом «песочных часов» или «гантели». Реже сегментарное поражение локализовалось в области шейки, сужая ее просвет.

Очаговый тип АММ выявлен чаще других форм — в 47,9% случаев (у 157 чел). Большинство авторов к этой форме относят только фундальное поражение. По нашему мнению, характерные

для этого типа очаговые изменения, чаще выявляемые в дне желчного пузыря, могут локализоваться в любом отделе. При этом степень выраженности поражения может быть различной — от единичных микрокист до сформировавшейся крупной аденомиомы (рис. 7). К последним мы относим и аденомиомы, сформировавшиеся в результате выраженного сегментарного поражения с редуцированием полости в дне (просвет за перетяжкой в дне не прослеживается). Такие крупные опухолевидные образования чаще локализовались в области дна и в наших наблюдениях, иногда достигали 20–25 мм в диаметре (рис. 8). Изолированные очаговые изменения в виде аденомиом с локализацией в различных отделах желчного пузыря выявлены в 11,9% случаев (у 39 чел). Однако в подавляющем большинстве случаев (у 36 чел) аденомиомы локализовались в дне желчного пузыря, лишь в двух случаях в шеечном отделе и только в одном случае на перетяжке между дном и телом.

Редким вариантом очагового поражения является полиповидная форма аденомиоматозной гиперплазии, представленная чаще одиночными полиповидными образованиями на широком основании, немного приподнятыми (на 2–3 мм) над уровнем слизистой оболочки, локализующаяся, как правило, в области дна желчного пузыря. При УЗИ эти полипы обычно средней эхогенности, могут содержать микрокистозные включения. В нашем исследовании полиповидная форма аденомиоматозной гиперплазии была выявлена только в 1 случае.

Чаще очаговое поражение носит мультифокальный характер, охватывая разные отделы желчного пузыря (дно и шейку), в редких случаях в аденоматозную трансформацию вовлекается общий желчный проток (ОЖП) и большой дуоденальный сосочек (рис. 9). При этом нередко выявляется относительное расширение ОЖП с сужением его дистального отдела. Изменения становятся более выраженными после желчегонной стимуляции (за счет спастического компонента).

Анализ полученных данных показал, что частота поражения АММ различных отделов желчного пузыря, в том числе и при сочетанных поражениях различна. Наиболее часто аденомиоматозная гиперплазия была выявлена в дне желчного пузыря (82,3%), реже в теле (56,4%) и шейке (48,8%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность АММ желчного пузыря мало изучена и по данным литературы колеблется в широких пределах. Еще в конце 90-годов прошлого века АММ считался редким заболеванием желчного пузыря, Однако по мере расширения спектра



и повышения чувствительности диагностических методов, применяемых для выявления АММ, частота его существенно увеличивается.

Согласно немногочисленным литературным источникам частота выявления АММ при гистологическом исследовании операционного материала составляет 2–8,7% [2,3]. Однако имеются сведения и о более частом выявлении АММ в удаленных желчных пузырях — в 14,2% [4] и даже в 33,3% [1]. По нашим данным, основанным на изучении результатов 20000 УЗИ больных с билиарной патологией частота выявления АММ желчного пузыря составила 16%, а по данным изучения материалов 2400 холецистэктомий — 31% [5].

Аденомиоматоз желчного пузыря чаще выявляется у взрослых, причем у женщин встречается несколько чаще. Соотношение мужчин и женщин в среднем составляет 1:3 [6,7]. По нашим данным такое соотношение на 328 гистологически подтвержденных диагнозов составило 1:3,7 (70 к 258). У детей считается редкой патологией и до настоящего времени описаны лишь единичные наблюдения [8,9,10]. Причина этого остается неясной. Можно предполагать, что для формирования макроскопически видимых изменений в стенке желчного пузыря нужен достаточно большой промежуток времени. Поэтому макроскопически видимые изменения в стенке желчного пузыря при УЗИ или клинические проявления заболевания появляются во взрослом периоде, в основном у лиц старше 35–40 лет [5].

Этиология и патогенез заболевания не известны. В настоящее время доминируют два предположения. Первое — связь заболевания с врожденными дефектами, обусловленными гиперплазией эпителия желчного пузыря, формированием псевдожелезистых структур, внутрстеночных полостей и т.д. Предполагается, что интрамуральные дивертикулы являются производными эмбриональных печеночно-пузырных протоков, развивающиеся вследствие застоя желчи и повышения внутрипузырного давления с последующим расширением полостей, инфицированием и камнеобразованием. Однако редкое обнаружение АММ у детей является слабым подтверждением этой гипотезы.

Другое предположение — роль аномалии соединения панкреато-билиарного соустья. Действительно, отдельные исследования показывают, что частота обнаружения АММ при аномальном панкреато-билиарном соустье достигает 50–55% [11,12] и обусловлено постоянным рефлюксом в желчные протоки панкреатического сока. Повреждение эпителия желчного пузыря активированными ферментами панкреатического сока значительно облегчается, когда аномалия панкреато-билиарного соустья сочетается с низким впадением пузырного протока в общий желчный проток [13]. Последними исследованиями показано, что скрытые панкреато-билиарные рефлюксы и, как следствие, высокие уровни амилазы в общем желчном протоке определяются и при нормальном панкреато-билиарном соустье [14].

Макроскопически выделяют 3 типа АММ желчного пузыря: очаговый, сегментарный и диффузный. Однако подобное деление носит достаточно условный характер, так как часто имеет место сочетание их друг с другом. Это обосновывает необходимость выделения дополнительно смешанного типа АММ.

По нашим данным диффузная форма АММ встречалась в 38,7% случаев и характеризовалась утолщением всей стенки желчного пузыря с их относительно равномерным утолщением до 3–5 мм, редко до 20–25 мм (рис. 3, Б). Иногда более выраженные утолщения отмечались на отдельных участках. В наших наблюдениях диффузная форма в 31 из 127 случаев сочеталась с другими вариантами АММ.

В отличие от диффузной формы АММ сегментарный вариант сопровождался, как правило, деформацией желчного пузыря за счет резкого циркулярного утолщения стенки и сужения полости в этом отделе. В наших наблюдениях эта форма АММ встречалась в 19,5% случаев. При локализации этой формы в области тела, желчный пузырь приобретал вид «песочных часов» или «гантели» (рис. 6). Более типичным является локализация патологического процесса в области дна. Точное определение локализации имеет не только анатомическое, но и клиническое значение. При сегментарном АММ имеется более высокий риск малигнизации у пожилых, особенно при локализации в области дна желчного пузыря, так как в этом месте наблюдается более высокая частота метаплазии эпителия, чем в области шейки [15]. В нашем исследовании в 13 случаях была выявлена пилорическая метаплазия, которая отдельными авторами расценивается как предраковое состояние [16]. Несмотря на то, что подобная точка зрения имеет право на существование, длительное динамическое наблюдение за больными с АММ желчного пузыря лишь в редких случаях позволяет выявить подобную трансформацию [17].

Очаговая форма АММ желчного пузыря в нашем исследовании выявлялась чаще других, в 47,9% случаев. Чаще эти случаи были представлены микрокистозными включениями в толщу стенки, нередко с содержанием билирубинатов (у 133 из 157 больных). Реже очаговый вариант АММ имел вид объемного образования в дне желчного пузыря (рис. 7). В литературе иногда этот тип АММ обозначают как аденомиома желчного пузыря. По данным E. Erdas и соавт., наблюдавшие больных с АММ в период с 1990 по 2001 гг, было установлено, что диффузная и сегментарная формы встречаются в 26% каждая, а очаговая в 46%. Однако несмотря на то, что анализ охватывал срок наблюдения более 10 лет, данное соотношение между различными формами АММ было определено лишь на 13 больных [3].

Гистологическая картина АММ желчного пузыря характеризуется доброкачественной пролиферацией эпителия слизистой оболочки, приводящей к образованию псевдожелезистых структур, гипертрофией мышечной оболочки, инвагинацией слизистой оболочки в утолщенную мышечную стенку

с образованием расширенных САР и формированием в них микролитов (рис. 2, 4). При АММ желчного пузыря в САР чаще находят черные пигментные камни. В наших наблюдениях микролиты в САР были обнаружены у 40,3% больных. Характерно, что в этих ситуациях не удалось выявить известные причины образования таких камней (гемолиз, цирроз, гастрэктомия и др.). В отдельных случаях в стенке желчного пузыря одновременно находят и пигментные и холестериновые желчные камни (рис. 2, В). Образование микролитов холестериново-го генеза в САР связано с тем, что синусы выстланы таким же эпителием, что и желчный пузырь, поэтому накопившаяся в них желчь легко преципитирует с формированием кристаллов холестерина (рис. 2, Б).

Несмотря на то, что формирование желчных камней не зависело от наличия или отсутствия микролитов в САР, их химический состав существенно различался — в полости пузыря чаще определялись холестериновые конкременты, а в САР — билирубиновые микролиты. При анализе химического состава камней, обнаруженных в желчном пузыре, было установлено, что у 2/3 больных они были холестериновые, а у 1/3 — пигментные. Выявленный факт позволяет утверждать, что при АММ одновременно имеются условия для формирования камней различного генеза.

Осмотр желчных пузырей, удаленных по поводу холецистолитиаза, показывает более частое выявление сегментарного типа аденомиоматоза (88,9% случаев). При котором, как правило, выявляются перетяжки, затрудняющие циркуляцию желчи, в результате чего имеется более низкая концентрация желчных кислот в фундальном отделе и поэтому легче создаются условия для перенасыщения желчи холестерином и формирования желчных камней [4].

Для АММ характерно длительное бессимптомное течение, поэтому обычно эта патология желчного пузыря выявляется случайно при УЗИ органов брюшной полости, а поводом к операции, как правило, является холецистолитиаз или присоединившийся воспалительный процесс [18].

Имеются указания, что течение АММ, особенно сегментарного типа с локализацией в области дна желчного пузыря может осложняться аденокарциномой, так как при такой локализации чаще обнаруживают очаги кишечной или пилорической метаплазии эпителия [19]. Это дало основание считать сегментарный тип аденомиоматоза фактором риска по раку желчного пузыря, особенно, у пожилых пациентов.

Однако большинство исследователей считают, что развитие рака при АММ связано с наличием камней, хроническим воспалением, аномалией панкреато-билиарного соустья, которые могут вызывать метаплазию эпителия, но не с АММ желчного пузыря [4, 7, 20].

В то же время имеются сведения о длительном динамическом наблюдении за больными с АММ, течение которого не осложнялось развитием рака желчного пузыря [7]. Мы располагаем 18-летним сроком

наблюдения за мужчиной с АММ желчного пузыря, ультразвуковая картина которого лишь в последний период резко изменилась и не позволяла исключить злокачественное заболевание. Исследование удаленного желчного пузыря выявило IgG-4 ассоциированный холецистит, сформировавшегося на фоне длительно протекающего АММ [18]. В другом случае сочетания аденомиоматоза и конкрементов в желчном пузыре у больной через 10 лет развился ксантогранулематозный холецистит с трансформацией в рак.

Таким образом, имеющиеся в настоящее время сведения не дают убедительных аргументов считать АММ желчного пузыря предраковым заболеванием.

Тактика ведения больных при АММ желчного пузыря не разработана. Большинство исследователей, основываясь на бессимптомном течении заболевания, предпочитают динамическое наблюдение [19]. При отрицательной динамике ультразвуковой картины, не позволяющей исключить злокачественное поражение желчного пузыря, показана холецистэктомия. Удаление желчного пузыря является особенно обоснованным при локализации патологического процесса в области дна у пожилых больных. Холецистэктомия показана и в тех случаях, когда течение АММ осложняется холецистолитиазом и имеется клиническая симптоматика, так как в таких случаях больные после операции отмечают улучшение качества жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование удаленных по разным причинам желчных пузырей показывает, что распространенность АММ не является редкой патологией. Частота выявления АММ при гистологическом исследовании операционного материала существенно увеличивается, если прицельно изучаются фрагменты желчного пузыря, в которых до операции при УЗИ подозревались изменения, характерные или подозрительные на АММ.

Несмотря на длительную историю изучения этой патологии желчного пузыря многие вопросы, касающиеся причин возникновения АММ, формирования кист в стенке желчного пузыря и микролитов в них, остаются не решенными. Особое внимание привлекает проблема холецистолитиаза при АММ: почему в условиях нормальной или даже повышенной сократительной функции желчного пузыря, характерной для АММ, у многих больных (по нашим данным в 47,8% случаев) формируются конкременты, в том числе, и холестериново-го генеза.

Требует более точного определения и тактика ведения больных АММ с длительным бессимптомным течением, учитывая сведения о возможности развития метаплазии эпителия с последующей трансформацией в рак желчного пузыря.



ЛИТЕРАТУРА

1. *Jutras J. A., Longtin J. M., Levesque H. P.* Hyperplastic cholecystoses. *Amer. J. Roentgenol.* — 1960. — Vol.83. — P. 795–827.
2. *Stunell H, Buckley O, Geoghegan T. et al.* Imaging of adenomyomatosis of the gall bladder. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2008 Apr;52 (2):109–17.
3. *Erdas E, Licheri S, Pulix N, et al.* Adenomyomatosis of the gallbladder. Personal experience and analysis of the literature. *Chir Ital.* 2002 Sep-Oct;54 (5):673–84.
4. *Nishimura A, Shirai Y, Hatakeyama K.* Segmental adenomyomatosis of the gallbladder predisposes to cholelithiasis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2004;11 (5):342–7
5. *Ильченко А. А., Орлова Ю. Н.* Аденомиоматоз желчного пузыря. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 4. — с. 86–92.
6. *Stokes MC, Burnette R, Ballard B. et al.* Adenomatous hyperplasia of the gallbladder. *J Natl Med Assoc.* 2007 Aug;99 (8):959–61.
7. *Yoon J. H., Cha S. S., Han S. S. et al.* Gallbladder adenomyomatosis: imaging findings. *Abdom Imaging.* 2006; 31:555–563.
8. *Alberti D, Callea F, Camoni G, et al.* Adenomyomatosis of the gallbladder in childhood. *J Pediatr Surg.* 1998 Sep;33 (9):1411–2.
9. *Akçam M, Buyukyavuz I, Ciriş M, Eriş N.* Adenomyomatosis of the gallbladder resembling honeycomb in a child. *Eur J Pediatr.* 2008 Sep;167 (9):1079–81.
10. *Zani A, Pacilli M, Conforti A, et al.* Adenomyomatosis of the gallbladder in childhood: report of a case and review of the literature. *Pediatr Dev Pathol.* 2005 Sep-Oct;8 (5):577–80.
11. *Tanno S, Obara T, Maguchi H. et al.* Association between anomalous pancreaticobiliary ductal union and adenomyomatosis of the gall-bladder. *J Gastroenterol Hepatol.* 1998 Feb;13 (2):175–80.
12. *Wang HP, Wu MS, Lin CC et al.* Pancreaticobiliary diseases associated with anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Gastrointest Endosc.* 1998 Aug;48 (2):184–9
13. *Kainuma O, Asano T, Nakagohri T et al.* A case of gallbladder adenomyomatosis with pancreaticobiliary maljunction and an anomaly of the cystic duct joined the common channel. *Am J Gastroenterol.* 1998 Jul;93 (7):1156–8.
14. *Horaguchi J, Fujita N, Noda Y. et al.* Amylase levels in bile in patients with a morphologically normal pancreaticobiliary ductal arrangement. *J Gastroenterol.* 2008;43 (4):305–11.
15. *Nabatame N, Shirai Y, Nishimura A. et al.* High risk of gallbladder carcinoma in elderly patients with segmental adenomyomatosis of the gallbladder. *J Exp Clin Cancer Res* 2004; 23:593–8.
16. *Meirelles-Costa AL, Bresciani CJ, Perez RO et al.* Are histological alterations observed in the gallbladder precancerous lesions? *Clinics (Sao Paulo)*, 2010 Feb; 65 (2):143–50.
17. *Ильченко А. А., Орлова Ю. Н., Быстровская Е. В. и др.* Сочетание желчнокаменной болезни, аденомиоматоза и ксантогранулематозного холецистита повышает риск рака желудка.
18. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2012. — № 4. — с. 80–90.
19. *Ильченко А. А., Быстровская Е. В., Орлова Ю. Н. и др.* Лимфоплазмозитарный (IgG4-ассоциированный) холецистит, развившийся на фоне длительно протекающего аденомиоматоза желчного пузыря. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009, № 8, с.114–122.
20. *Boscak A.R, Hawary M, Ramsburgh S.R.* Adenomyomatosis of the Gallbladder. *RadioGraphics* 2006; 26:941–946.
21. *Funabiki T, Matsubara T, Miyakawa S, Ishihara S.* Pancreaticobiliary maljunction and carcinogenesis to biliary and pancreatic malignancy. *Langenbecks Arch Surg.* 2009 Jan;394 (1):159–69.

АДЕНОМИОМАТОЗ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ.

Анализ 328 операционных случаев

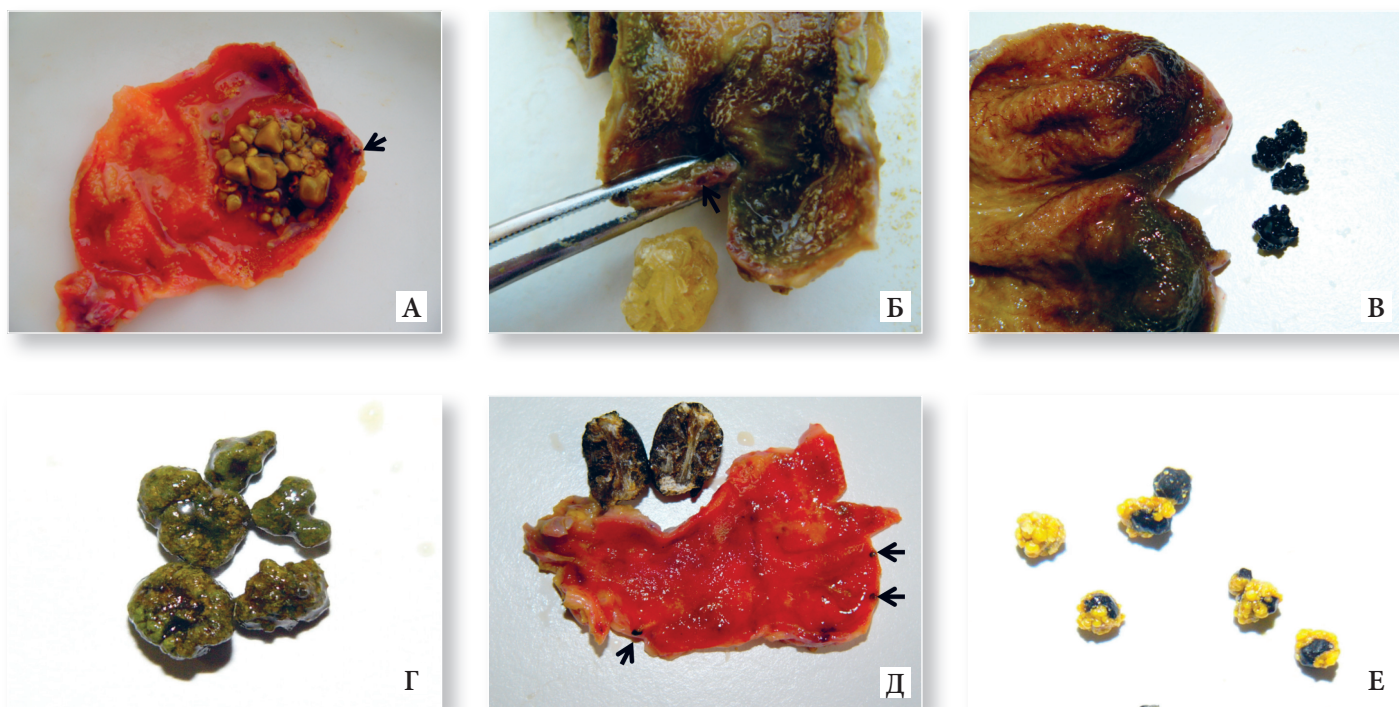


Рис. 1. АММ. А, Б — холестериновые камни; В — черные пигментные (билирубиновые) камни; Г — смешанные камни (холестериновые с примесью кальция); Д — смешанные камни (холестериновые с примесью билирубина); Е — смешанные камни (смесь гранул холестерина и билирубина). Стрелками обозначены кисты и содержащиеся в них билирубиновые включения.

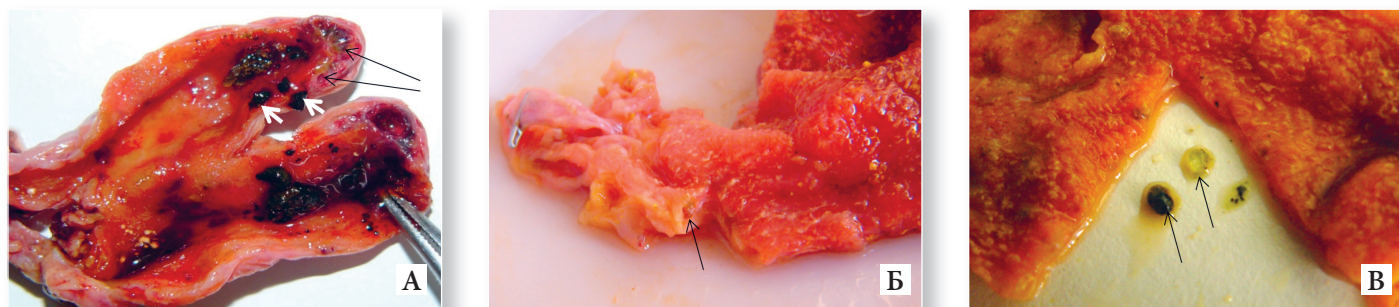


Рис. 2. АММ. Стенки пузыря умеренно утолщены, видны множественные кисты, часть из которых заполнена жидкостью (длинные стрелки), а часть билирубиновыми микролитами (А, короткие стрелки). В редких случаях кисты содержат холестериновые микролиты (Б, стрелка) или одновременно билирубиновые и холестериновые микролиты (В, стрелки).

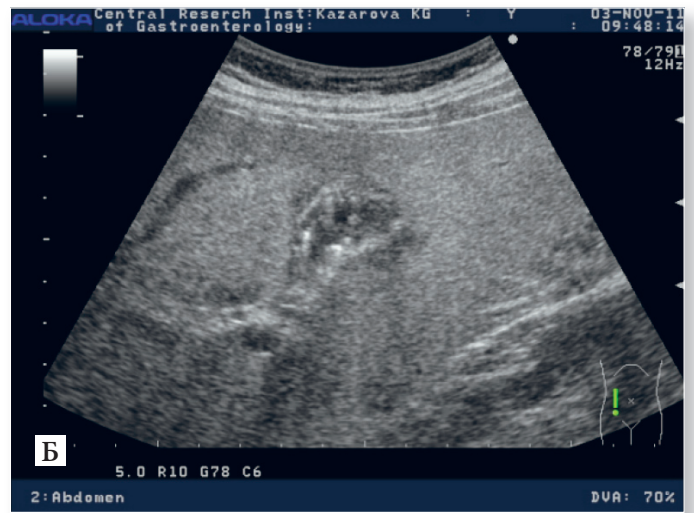
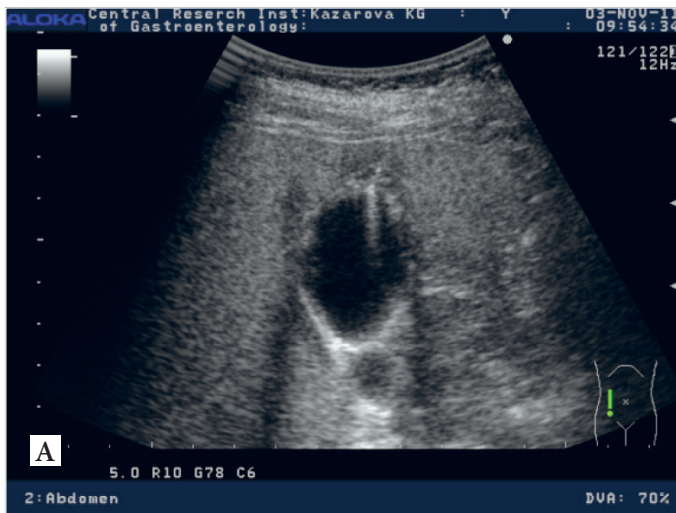


Рис. 3. УЗИ. Диффузная форма АММ желчного пузыря.

А, Б — ТУС, продольный «срез». Умеренное утолщение стенок желчного пузыря в теле и шейке, эффект реверберации от перетяжки в дне (симптом «хвоста кометы») (А), поперечный «срез» на уровне дна — выраженное утолщение стенок с резким сужением полости в дне желчного пузыря (Б); В, Г — ЭУС. Стенки желчного пузыря утолщены, средней эхогенности, микрокисты в толще стенки с включением микролитов (В) и жидкостным содержимым, с эффектом реверберации (Г).

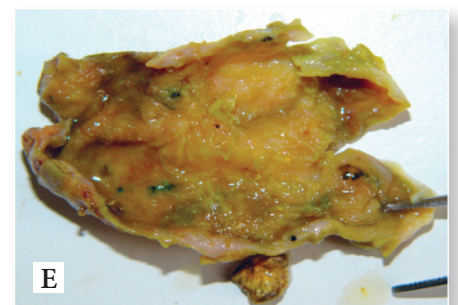
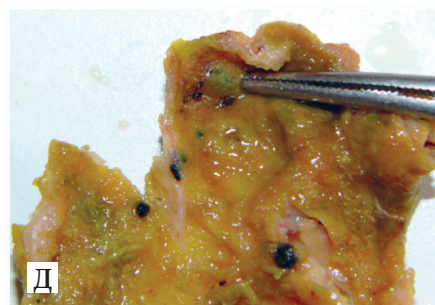
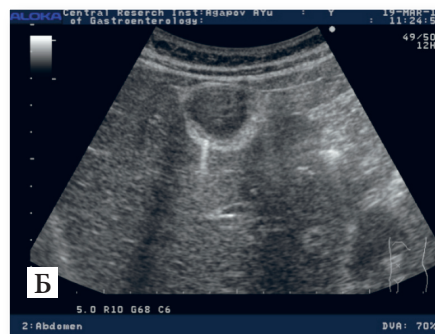
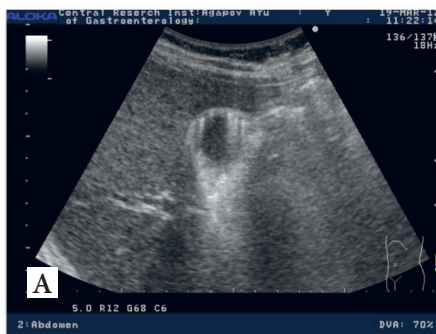


Рис. 4. АММ, диффузная форма. Равномерное умеренное утолщение всех стенок желчного пузыря с наличием множественных микрокист и билирубиновых микролитов в них.

А — УЗИ, поперечные «срезы» желчного пузыря. Умеренное (до 4–6мм) утолщение всех стенок пузыря, множественные микрокисты с эффектом реверберации (от передней и задней стенки пузыря). Симптом «жемчужного ожерелья».
Б — Макропрепарат.

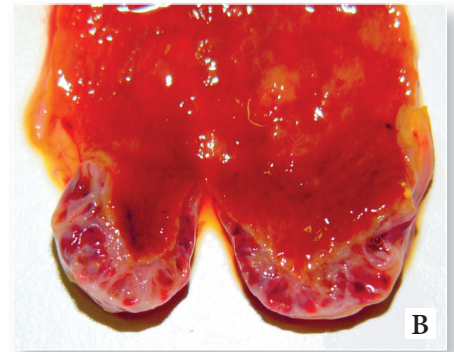
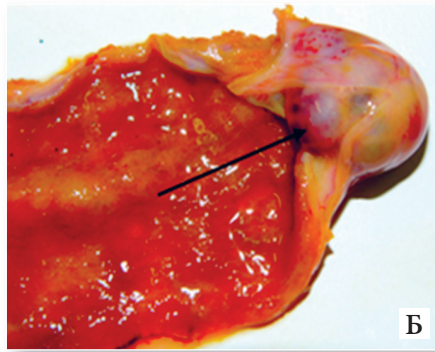


Рис. 5. Сегментарный АММ в области дна желчного пузыря.
 А — УЗС, циркулярное утолщение стенок дна желчного пузыря;
 Б, В — макропрепарат, стенка желчного пузыря в области дна резко утолщена с множественными микрокистами.

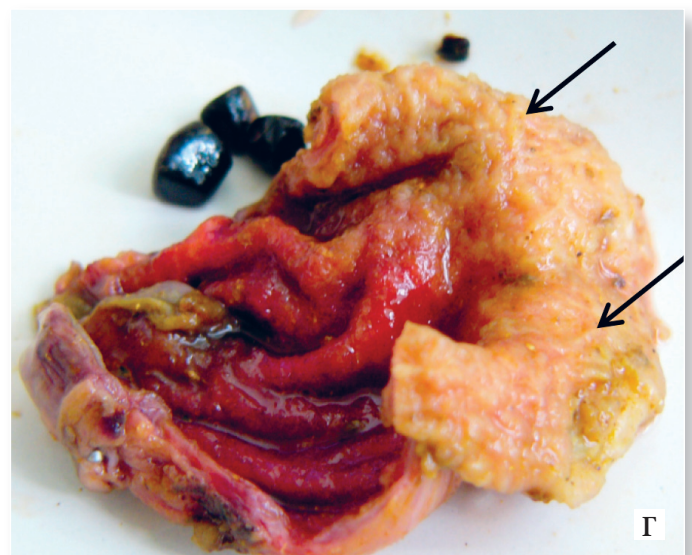
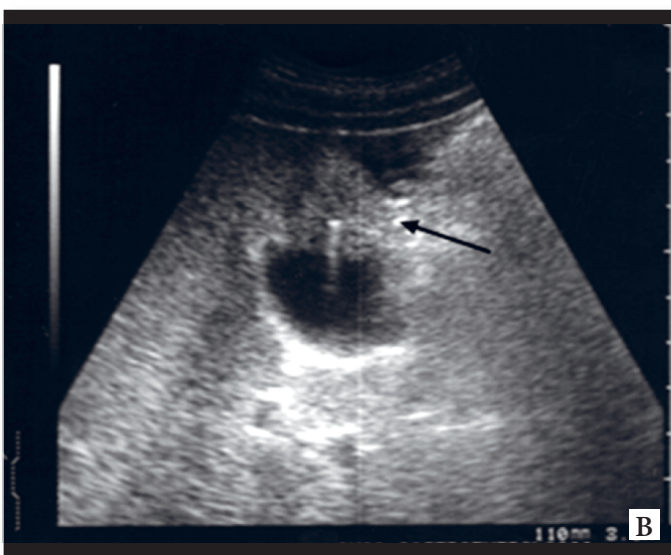
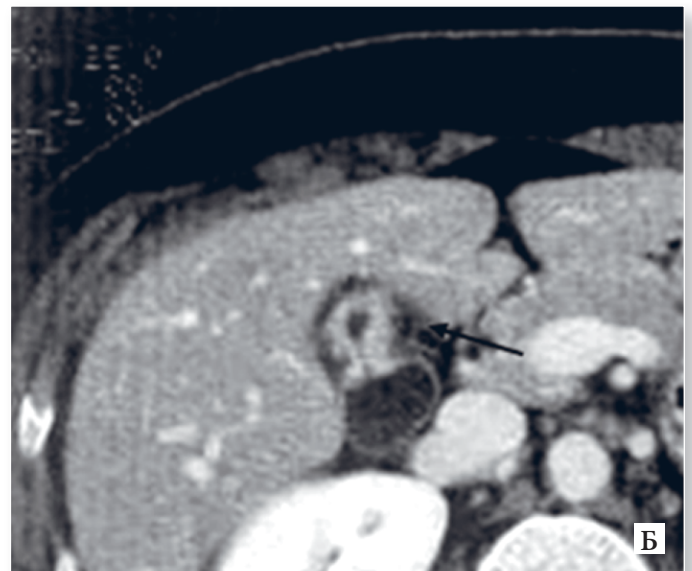
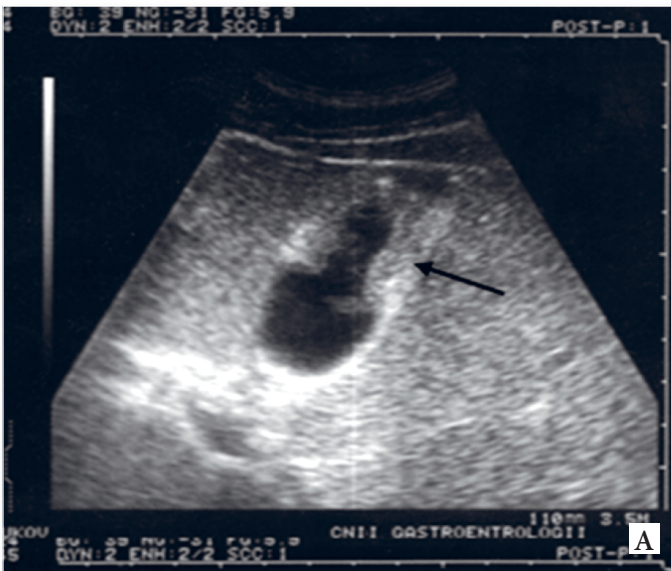


Рис. 6. Сегментарный АММ с поражением дна и тела желчного пузыря.
 А, Б — УЗИ продольное сечение желчного пузыря, выраженное утолщение стенок желчного пузыря в дне и теле (стрелки) с сужением просвета в виде «песочных часов»;
 В — КТ, сегментарное поражение желчного пузыря в области дна и тела;
 Г — макропрепарат.

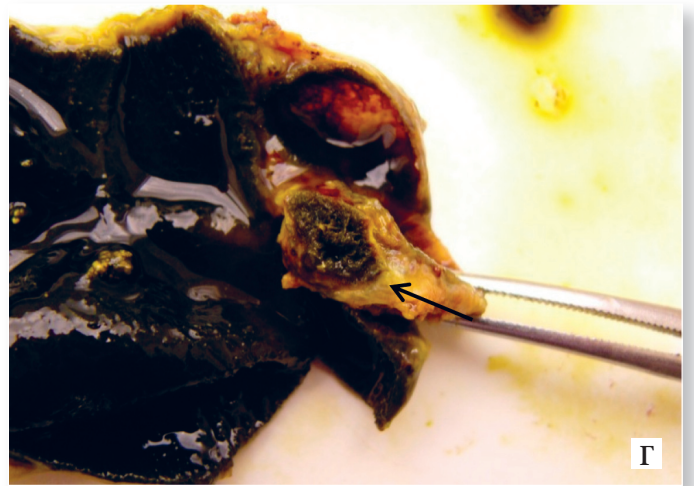
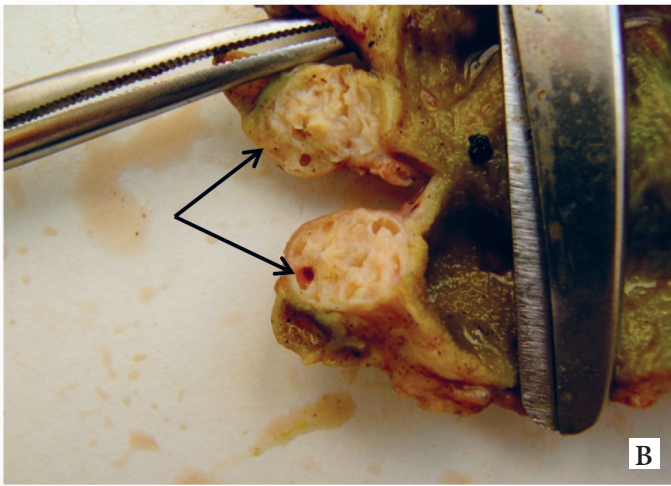
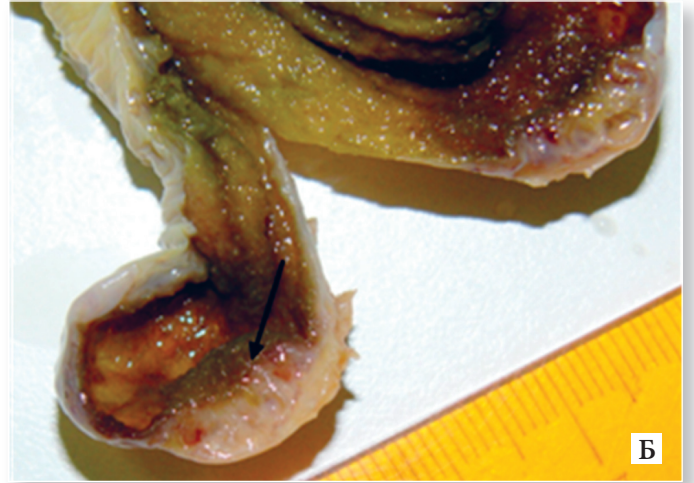


Рис. 7. Очаговая форма АММ. Одиночная киста с включением билирубинового микролита в САР в области тела (А). Аденомиомы в области дна (Б), шейки (В), тела (Г) желчного пузыря.

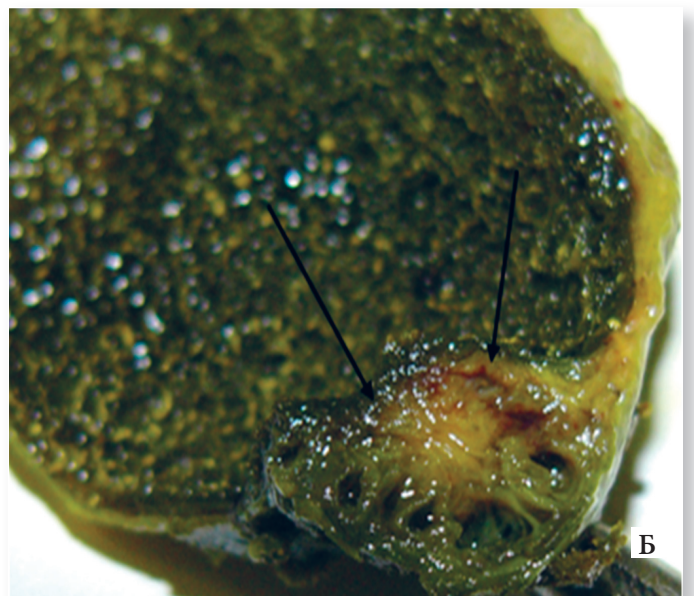
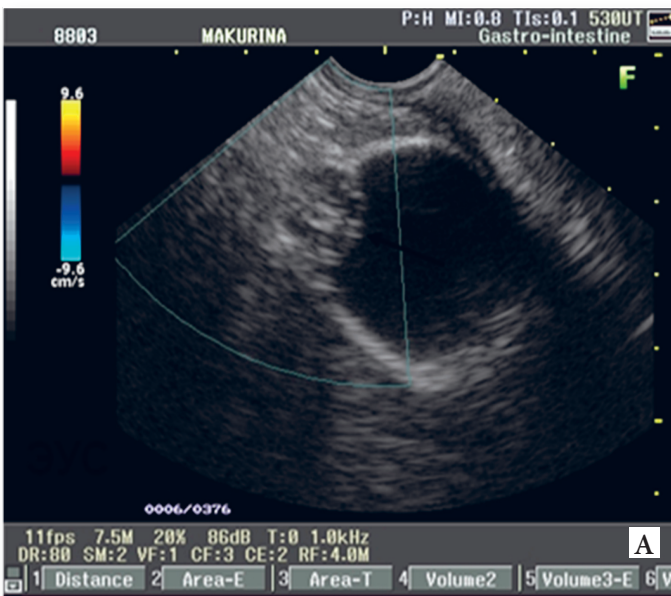
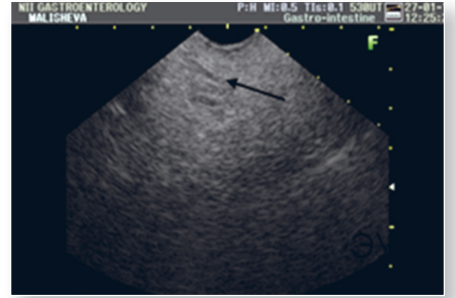
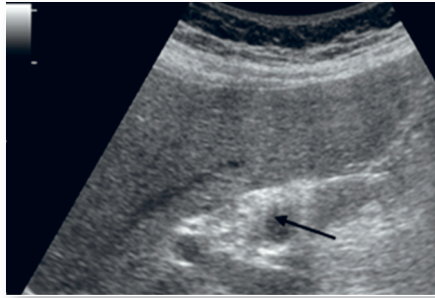
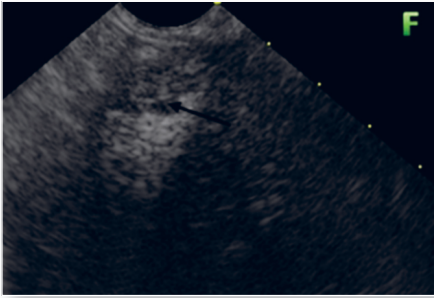
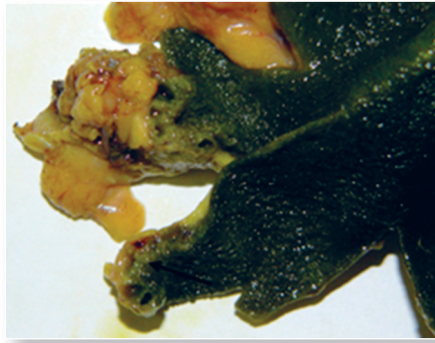
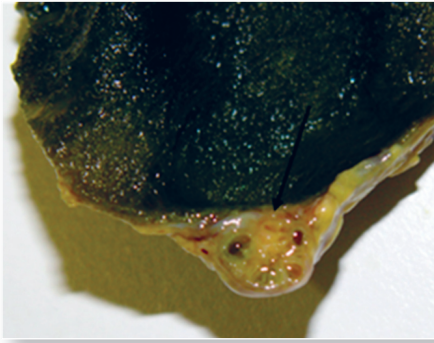


Рис. 8. Крупная (20 мм) аденомиома в области дна желчного пузыря. А — ЭУС, образование в области дна желчного пузыря средней эхогенности с микрокистозными анэхогенными участками; Б — макропрепарат, аденомиома дна с кистозными включениями (стрелки).



дно

шейка

ОЖП

Рис. 9. Аденомиома в области дна и сегментарный АММ в области шейки желчного пузыря. ОЖП (в среднем и дистальном отделах).