

10. Яшина Л.О., Коржов В.І., Коржов О.Я. Вивчення впливу білково – вуглеводного концентрату із міді та токоферолу ацетату на активність оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на ХОБ // Пульмонолог. журнал України.- №3.-1999.- С. 40-42.

### SUMMARY

#### THE STATE OF SYSTEM PEROXIDATION OF LIPIDS-ANTIOXIDANTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN PROCESS OF TREATMENT DEPENDENT ON SEX RESHETAR O.I.

26 men and 26 women, ill by a chronic obstructive bronchitis were surveyed. Before treatment at all ill the infringements in system peroxidation of lipids – antioxidants are revealed. In groupe of the women these changes are more expressed, than at the men. After treatment researched parameters normalized only at the women. The indexes of lipids peroxidation have remained with the men at a starting level. Positive dynamics of activity of antioxidants enzymes was weakly expressed.

**Key words:** chronic obstructive bronchitis, antioxidative systeme, lipoperoxidation.

УДК 616.364

#### СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Рябий С.І., Луканьова С.М.

*Буковинська державна медична академія, м. Чернівці*

**Ключові слова:** спільна жовчна протока, природжені вади, людина

Природжені вади займають одне з ведучих місць серед причин внутрішньоутробної загибелі плода та смерті дітей на першому році життя [3, 4, 20]. В останній час проблема вад розвитку набула особливої актуальності, оскільки на фоні зниження народжуваності відбувається суттєвий ріст частоти природженої патології [4]. За даними літератури [2, 3, 18, 20, 23], природжені вади жовчних протоків (ЖП) складають близько 6-8% від усіх вад розвитку. Серед них найбільша кількість вад зустрічається в ділянці спільної жовчної протоки (СЖП) [17, 23, 31]. Проблема вад біліарного тракту зумовлена важкістю клінічного перебігу з розвитком фатальних ускладнень, складністю своєчасної діагностики та оперативної корекції, що часто призводить до незадовільних результатів лікування [2, 6, 14, 16, 17, 37]. В значній мірі це зумовлено недостатнім вивченням морфологічних передумов та механізмів розвитку природжених вад СЖП [2, 31, 34].

Розрізняють такі природжені вади СЖП: агенезія, гіпоплазія, дисплазія, атрезія, кістозна дилатація, спонтанна перфорація, бронхо-біліарна норія, які відрізняються за важкістю перебігу, наслідками та ефективністю лікування [2, 20, 23, 24, 34]. З них найчастіше зустрічаються і мають важливе клінічне значення атрезії та кістозні розширення СЖП. Частота атрезій ЖП становить 1 на 10-20 тисяч новонароджених [2, 5, 23, 34]. Частіше хворіють дівчатка. Описані сімейні випадки, однак не встановлено специфічних механізмів успадкування цієї вади [34]. В 11% хворих атрезія ЖП поєднується з іншими природженими вадами [43]. За існуючим визначенням [30], атрезія позапечінкових ЖП (ПЖП) – це часткова або повна відсутність просвіту протоків, що проявляється їх непрохідністю з порушенням відтоку жовчі. Менш, ніж у 10% від усіх хворих атрезія локалізована в певному відділі ЖП [35].

Зустрічаються різні анатомічні варіанти цієї вади. За локалізацією ураження протоків Г.А. Баиров та співавт. [2] виділили 3 групи атрезій: I – атрезія дистальних відділів ПЖП; II – атрезія всіх ПЖП; III – атрезія внутрішньопечінкових ЖП (ВЖП). Атрезія СЖП входить до I групи і може бути представлена: а) атрезією дистального відділу СЖП; б) атрезією дистального відділу СЖП, жовчного міхура та його протоки; в) атрезією СЖП, жовчного міхура і дистальної частини спільної печінкової протоки.

На сьогоднішній день немає єдиної думки щодо механізмів формування атрезій ЖП. Існують кілька теорій, що намагаються пояснити виникнення цієї вади, зокрема, теорії “судинної катастрофи”, “порушення реканалізації”, внутрішньоутробного запалення та ін. [5, 35]. Ряд авторів [2, 7, 10, 21, 25] вважають, що в основі виникнення атрезій ЖП лежить порушення процесів реканалізації протоків під час внутрішньоутробного розвитку (ВУР). Так, за даними В.Н. Круцяка [7], у зародків 8,0-16,5 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) має місце повне закриття просвіту ПЖП в результаті розмноження епітелію та утворення епітеліальної “пробки”. Пізніше, у передплідів 19,5 мм ТКД, за даними автора, відбувається розрідження епітеліальної “пробки” з утворенням первинних порожнин, розділених перегородками. Після редукції останніх відбувається повне злиття первинних порожнин і утворення просвіту протоків. Причину атрезії автор вбачав у порушенні процесів реканалізації протоків внаслідок затримки їх розвитку на стадії епітеліальної пробки. Інші автори [2, 9] повне зникнення епітеліальної мембрани і справжнє сполучення СЖП з дванадцятипалою кишкою (ДПК) спостерігали у передплідів 33,0-40,0 мм ТКД. Солідна стадія розвитку ЖП отримала назву фізіологічної атрезії. Значення цього феномену та наступної каналізації

протоків полягає в пристосуванні ембріону до розвитку в оточенні амніотичної рідини [9]. Порушення процесів зворотного розвитку фізіологічної атрезії СЖП під впливом тератогенних чинників може призводити до виникнення таких природжених вад СЖП, як атрезії та стенози [2, 8, 9, 31]. Зокрема, П.И. Лобко та співавт. [10] показали, що опромінення рентгенівськими променями вагітних самок білих шурів на 12-14-у добу гестації викликає порушення диференціації тканин і персистування ембріональних структур, що, на їх думку, лежить в основі виникнення природжених атрезій ЖП. При цьому локалізація та протяжність атрезії залежали від часу виникнення порушення диференціювання ЖП у ВУР [7, 19].

На противагу прихильникам теорії порушення реканалізації інші автори [5, 17, 18, 30] вважають, що в основі виникнення атрезій ЖП лежить запальний процес, обумовлений різними чинниками. Ряд авторів [18] в розвитку цієї вади великого значення надає внутрішньоутробному гепатиту та внутрішньоутробним інфекціям (цитомегаловірусна, герпетична). Так, Desmet et al. [30] на гістологічних препаратах ЖП при їх атрезії поряд із повною фіброзною облітерацією сегменту позапечінкових протоків у решті відділів виявляли залишки просвіту та запальні інфільтрати. M. Gautier et al. [32] описали 3 типи гістологічних змін ЖП, які віддзеркалюють послідовні стадії динамічного процесу зникнення просвіту протоків при розвитку їх атрезії [30]. При цьому наявніть некрозів епітеліальної вистилки та запальних інфільтратів і дистальніше сегменту атрезії свідчить про те, що вони не є вторинними наслідками обструкції ЖП. Слід зауважити, що автори описували переважно комбіновані види атрезії ЖП, оскільки атрезія позапечінкових протоків в 10% випадків асоціюється з ураженням внутрішньопечінкових [43]. Однак, це зустрічається і при інших вадах, зокрема, при синдромі Аладжила, що проявляється атрезією ВЖП в поєднанні з атрезією ПЖП. Та для нього більш характерна гіпоплазія ЖП [34]. В цих випадках запальні зміни із ВЖП переходять на ПЖП і призводять до їх атрезії [30]. Інші [27], описуючи склерозуючий холангіт в новонароджених, відзначали схожість клінічних проявів із атрезією ПЖП. Це дало підстави авторам вважати, що атрезія поза- і внутрішньопечінкових протоків та неонатальний холангіт є проявами одного захворювання, можуть зустрічатися на початку хвороби в пренатальному і ранньому постнатальному періодах в різних варіантах з різним ступенем вираженості. Як відмічає Е.Г. Ильина [5], якщо при атрезії ВЖП велику роль грає обтяжена спадковість, то у виникненні атрезії ПЖП більшого значення надають впливу на плід потенційно тератогенних факторів – інфекційних захворювань вагітних (сифіліс, лістеріоз, краснуха та ін.), вживання під час вагітності алкоголю, ряду медикаментів, стероїдних гормонів та ін. Роль спадковості в останньому випадку незначна. Однак, незважаючи на причетність окремих інфекцій

(реовірусна, цитомегаловірусна) до розвитку вад ЖП, інфекційна теорія атрезій на сьогоднішній час не доведена [34].

Теорія “судинної катастрофи”, що пояснює виникнення атрезії ЖП внаслідок первинного ішемічного пошкодження з наступною фіброзною облітерацією протоків, базується на експериментальних даних, однак чітких доказів щодо участі цих процесів у розвитку захворювання у людей не вистачає [34]. Екзогенне токсичне походження атрезії ЖП також поки що не підтверджено. Що стосується ролі гіпотетичних ендемічних токсичних сполук, заслуговує уваги гіпотеза про участь в патогенезі даної вади аномальних жовчних кислот, однак для з'ясування їх впливу необхідні подальші дослідження [34]. Виходячи з вищевказаного, в розвитку різних видів атрезій ЖП беруть участь різні патогенетичні механізми.

Природжене кістозне розширення СЖП, вперше описане А. Vater в 1723 році, відноситься до рідкісних вад [2, 12, 23, 29]. До цього часу описано трохи більше 1000 спостережень природжених кіст СЖП [23]. Вада частіше зустрічається в Японії та країнах Сходу [42, 48], виявляється в молодому віці, в 50% випадків – у дітей до 10 років [16]. Серед хворих переважають особи жіночої статі [21, 31]. На сучасному етапі прийнято користуватися класифікацією F. Alonzo-Lej et al. [26] в модифікації T. Todani et al. [46], згідно з якою виділяють 5 типів природженого кістозного розширення СЖП: I тип – загальний (65-90%), який включає кісти, сегментарну та дифузну дилатації СЖП; II тип – дивертикул СЖП (3%); III тип – холедохоцеле (2-20%); IV тип – множинні кісти поза- та внутрішньопечінкових (IVA) або тільки позапечінкових протоків (IVB); V тип – хвороба Каролі (одиночні або множинні кісти внутрішньопечінкових протоків в поєднанні з кістозним розширенням СЖП та фіброзом печінки).

Запропоновано багато теорій для пояснення причин та механізмів виникнення кістозного розширення СЖП [1, 21, 25, 26, 29, 38, 42, 49]. Відповідно до різних типів кістозного розширення СЖП розглядають різні механізми формування цієї вади [31]. Так, класична ембріональна теорія [49] розглядає I тип кіст СЖП як наслідок неповної каналізації біліарного тракту у ВУР. Інші типи (II і III) кіст СЖП мають механізми розвитку, подібні до утворення дивертикулів ДПК [31]. Згідно існуючих теорій виділяють 3 групи причин виникнення кіст СЖП: 1) природжений недорозвиток м'язового шару стінки СЖП; 2) порушення відтоку жовчі через великий сосочок (ВС) ДПК внаслідок дистальної обструкції СЖП (природжений стеноз); 3) аномальне з'єднання СЖП та протоки підшлункової залози (ППЗ) [23]. Перші теорії вважали причиною виникнення кіст СЖП природжену слабкість стінки протоки або поєднання дистальної обструкції СЖП з дефектом будови її стінки [17, 21, 26]. Так, за даними [13], в основі захворювання лежить природжений недорозвиток м'язових елементів та утворення

дивертикулоподібних випинань стінки протоки, що в ряді випадків поєднується із звуженням її дистального відділу.

Згідно інших теорій в основі виникнення кіст СЖП лежить нерівномірна проліферація епітелію ПЖП впродовж солідної стадії їх розвитку. При цьому кісти СЖП розглядають як продукт надмірної локальної проліферації епітелію стінки протоки з наступною вакуолізацією [9]. Не дивлячись на логічність гіпотези, вона експериментально не підтверджена [31]. В.Н. Круцяк [7] вважав, що при порушенні зворотного розвитку фізіологічної атрезії ЖП можуть утворюватися ділянки нерозчиненої епітеліальної "пробки", які заважають злиттю первинних порожнин та реканалізації протоків і призводять до утворення перегородок в просвіті протоки. Інші [18] вказують, що стенози, клапани, які виникають в цей час, створюють перешкоди для відтоку жовчі і сприяють вторинному розширенню СЖП. Саме порушенням евакуації жовчі в зв'язку із різними природженими перешкодами в термінальному відділі СЖП (частіше в ампулі ВС ДПК) ряд авторів [1, 2, 11, 12, 22] надають великого значення. В залежності від вираженості дистальної обструкції описано 3 типи кістозного розширення СЖП [12]. До I типу автори відносили природжене звуження або непрохідність кінцевого відділу протоки, що супроводжувалося значним кістозним розширенням останньої. II тип характеризували як природжену функціональну неповноцінність кінцевого відділу СЖП, зумовлену аномально косим ходом інтрамуральної частини, наявністю клапанів, дисфункцією сфінктера Одді, атонією стінки протоки з мішкоподібним її розширенням. При III типі помірно циліндричне розширення СЖП поєднувалося із збереженою прохідністю її дистального відділу. С.А. Шалимов та співавт. [22] під час операцій з приводу кістозного розширення СЖП у всіх випадках виявляли патологію її дистального відділу (стеноз ВС ДПК, гіперплазію слизової оболонки, внутрішні клапани). В той же час автори відмічають і природжену схильність стінки протоки до розширення, що відрізняло ці випадки від набутих стенозів ВС ДПК значними розмірами розширення СЖП. Інші [41] у випадках кіст СЖП виявляли, що термінальний відділ її часто звужений і має незвичайний хід, відкриваючись невеликим отвором в ДПК, що утруднює відтік жовчі і сприяє розширенню СЖП.

Ряд авторів [29, 33, 39, 40] пов'язують утворення кіст СЖП з аномальним з'єднанням ППЗ та СЖП, що часто виявляється при контрастуванні протоків під час панкреатохолангіографії. При даній аномалії коротка дистальна частина СЖП впадає в ППЗ під кутом на відстані приблизно 3-5 см від ампули ВС ДПК [30]. Такий варіант з'єднання протоків, на думку авторів, виникає при порушенні нормального розмежування ППЗ і СЖП в ембріональному періоді. Показано [40], що у випадках затримки міграції зони з'єднання СЖП і ППЗ протягом 8-го тижня

ембріогенезу, ця ділянка залишається в подальшому в екстрадуоденальному та екстрасфінктерному положеннях. В залежності від варіантів аномального з'єднання протоків створюється можливість панкреато-біліарного рефлюксу та хімічного пошкодження стінки СЖП, що призводить до повторних спалахів холангіту [29, 40]. Характерну клінічну триаду (біль, жовтяниця та інтермітуюче пухлиноподібне утворення в правому підребер'ї) автори пояснюють цими повторними епізодами холангіту, що призводить до деструкції епітелію стінки протоки та її фіброзного потовщення. За даними D.P. Babbitt et al. [29], дилатація СЖП передуює розширенню інших відділів ПЖП, настає в результаті дистальної її обструкції із-за набряку, а пізніше – фіброзу. В.Г. Акоюн та співавт. [1] таке початкове ізольоване розширення СЖП пояснюють наявністю сфінктера Міріці в місці впадіння печінкових протоків, що перешкоджає розширенню останніх. По мірі вичерпання можливості декомпресії СЖП, за їх даними, в процес розширення залучаються і вище розташовані відділи ЖП, що лежить в основі дифузної форми вади.

Роль стенозу дистальної частини спільного каналу і рефлюксу панкреатичного соку в ЖП дискутується. Відмічено [34, 42], що не у всіх хворих з кістозними розширеннями СЖП має місце аномальне з'єднання ППЗ і СЖП. Відстоюючи теорію природженого недорозвитку м'язового шару стінки СЖП, ряд авторів [31] вважають, що деструкція епітелію не є власне причиною утворення кіст, а скоріше наслідком підвищення внутрішньостінкового тиску в порожнині кісти. Саме підвищенню внутрішньостінкового тиску деякі автори надають вирішального значення в розвитку кістозного розширення СЖП. Так, L. Spitz [44] вдалося викликати утворення кістозного розширення СЖП після перев'язки дистального відділу протоки у плодів овець. Н.Ш. Эргашев [25] вказував, що кістозне розширення СЖП може поєднуватися із стенозом сфінктера Одді та без нього, і однією з причин утворення кісти вважав механічне стискання протоки аномально розташованою печінковою артерією.

В публікаціях останніх років висловлюються думки, що у розвитку кіст СЖП беруть участь як природжені, так і набуті фактори [34]. За одними даними [42], природжений недорозвиток стінки протоки створює передумови для її кістозної дилатації. Так, на думку В.Г. Сапожнікова та співавт. [18], в основі виникнення кіст СЖП лежить дефект закладки всіх шарів стінки, зміни в сполучнотканинній основі, відсутність або метаплазія епітеліальної вистилки, а нерівномірному розширенню стінки сприяє підвищення тиску в протоках, пов'язане або з природженими перешкодами відтоку жовчі, або із запальними змінами, що часто супроводжують дану ваду. Інші [31, 34] вважають, що утворення кіст СЖП у новонароджених відбувається внаслідок облітерації дистальної частини протоки, спричиненої запальними

процесом подібно до атрезії ПЖП. При гістологічному дослідженні препаратів кіст СЖП встановлено [35, 36], що стінка кісти представлена фіброзною тканиною без епітеліальної вистилки в більшості випадків, зрідка зустрічалися островці циліндричного епітелію. Стінки кісти були потовщеними із-за запальних та фіброзних змін, інколи в них виявлялися поодинокі м'язові волокна. Однотипність описаної гістологічної картини у різних вікових групах дозволило авторам [33] зробити висновки про ідентичність змін ЖП при їх кістозному розширенні у дітей і дорослих.

До рідкісних вад СЖП відносять природжені спонтанну перфорацію СЖП та трахео-(bronхо-)біліарну фістулу. Природжена перфорація СЖП є причиною спонтанного жовчного перитоніту у дітей раннього віку [17]. Причина цього захворювання ще не зовсім з'ясована, деякі автори вказують на роль рефлюксу підшлункового соку в ЖП, внутрішньоутробного холангіту, природжених змін стінки протоки [17, 24, 29, 34]. Частіше виникає перфорація кістозно розширеної СЖП, що є досить

частим явищем у дітей молодше 4 років [28]. Типовою локалізацією перфорації є місце з'єднання міхурової та спільної печінкової проток [17]. Природжена перфорація не завжди проявляється клінікою первинного біліарного перитоніту, іноді спостерігається відмежована перфорація, що утруднює своєчасну діагностику цієї вади у дітей [28]. При своєчасному оперативному лікуванні таких вад прогноз, як правило, сприятливий [17, 34]. Надзвичайно рідкісною та маловивченою вадою СЖП є природжена бронхо-біліарна норія. Так, до цього часу описано всього 18 випадків цієї вади [47]. Відмічена складність діагностики цієї патології, що зумовлено в певній мірі недостатнім вивченням причин та механізмів її розвитку [47].

Таким чином, як засвідчують дані літератури на сучасному етапі немає однотайності у поглядах на причини та механізми виникнення природжених вад СЖП. Для визначення ролі та місця різних механізмів у формуванні окремих вад актуальними є подальші дослідження внутрішньоутробного розвитку СЖП.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Акоюн В.Г., Мурнева З.Д., Туманян Т.Т. и др. Хирургия кист холедоха у детей // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1984. – Т.132, №3. – С.54-58.
2. Баиров Г.А., Пугачев А.Г., Шапкина А.П. Хирургия печени и желчных протоков у детей. – Л.: медицина, 1970. – 278с.
3. Болезни плода, новорожденного и ребенка: нозология, диагностика, патологическая анатомия. Справочное пособие / Под ред. Е.Д. Черствого, Г.И. Кравцовой. 2-е изд., перераб. и дополн. – Минск: Вышэйшая школа, 1996. – 512с.
4. Войцехович Б.А., Тесленко Л.Г. К вопросу о распространении врожденных пороков развития // Пробл. соц. гигиены, здравоохр. и ист. мед. – 2000. – №4. – С.7-11.
5. Ильина Е.Г. Клинико-генетический анализ врожденных атрезий желчных ходов // Генетика. – 1988. – Т.24, №4. – С.741-748.
6. Кривченя Д.Ю., Яременко В.В. Досвід оперативного лікування атрезії та гіпоплазії жовчовивідних шляхів // Кліні. хірургія. – 2002. – №5-6. – С.66.
7. Круцяк В.Н. К вопросу о врожденных аномалиях желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков. В кн.: Хирургия желчевыводящих путей (сб. статей). К.: Здоров'я, 1968. – вып.2. – С.109-112.
8. Круцяк В.М., Лютик М.Д., Ахтемійчук Ю.Т. Морфогенез спільної жовчної протоки людини у зародковому періоді онтогенезу // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т.5, №3-4. – С.63-64.
9. Лобко П.И., Петрова Р.М., Чайка Е.Н. Физиологическая атрезия: эмбриогенез, функциональная анатомия. Минск: Беларусь, 1983. – 254с.
10. Лобко П.И., Степанова И.П. Физиологическая атрезия в эмбриогенезе: Тез. докл. 4 Конгр. Межд. Асоц. морфологов, 1998 // Морфология. – 1998. – Т.113, №3. – С.72.
11. Лукьянова Г.М., Обрядов В.П., Парамонов А.А. и др. Врожденное расширение общего желчного протока у детей // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – Т.145, №1. – С.81-83.
12. Макаренко Т.П., Карагюлян Р.Г. О типах врожденного расширения общего желчного протока // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1976. – Т.117, №12. – С.41-47.
13. Милонов О.Б., Дубровский Р.Л., Умбрумянц А.А. К вопросу о кистах внепеченочных желчных протоков // Хирургия. – 1968. – №3. – С.84-88.
14. Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Ратникова Н.П. и др. Врожденные кистозные поражения печени и внепеченочных желчных протоков // Вестн. Росс. АМН. – 1997. – №9. – С.13-17.
15. Мохов Е.М., Конюхов И.Ф. Кистозная дилатация общего желчного протока // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – Т.146, №5/6. – С.46-47.
16. Назыров Ф.Г., Акимов Х.А., Асабаев А.Ш. и др. Опыт хирургического лечения кистозного расширения внепеченочных желчных протоков // Кліні. хірургія. – 2002. – №5-6. – С.43-44.
17. Нидерле Б., Кецик М., Блажек О. и др. Хирургия желчных путей. – Прага: Авиценум, 1982. – 494с.
18. Сапожников В.Г. Врожденные пороки развития у детей раннего возраста. – Архангельск, 1995. – 215с.
19. Степанова М.Н., Одинокова В.А. Атрезия желчных путей у детей раннего возраста // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1962. – Т.89, №11. – С.100-107.
20. Терапология человека. Руководство для врачей / Под ред. Г.И. Лазюка. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 480с.
21. Терновский С.Д. Врожденные расширения общего желчного протока // Хирургия. – 1959. – №3. – С.9-16.
22. Шалимов С.А., Доманский Б.В., Ничитайло М.Е. и др. Реконструктивные операции при врожденных кистах холедоха // Хирургия. – 1985. – №8. – С.47-51.
23. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512с.

24. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 864с.
25. Эргашев Н.Ш. Кистозные аномалии наружных желчных протоков у детей // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – Т.144, №12. – С.33-36.
26. Alonzo-Lej F., Raver W.B., Pessago D.J. Congenital cyst, with a report of two and an analysis of 94 cases // Surg. Gynecol. Obstet. – 1959. – V.108. – P.1-30.
27. Amedec-Manesme O., Bernard O., Brunelle F. et al. Sclerosing cholangitis with neonatal onset // J. Pediatr. – 1987. – V.111. – P.225-229.
28. Ando K., Miyano T., Kohno S. et al. Spontaneous perforation of choledochal cyst: A study of 13 cases. // Eur. J. Pediatr. Surg. – 1998. – V.8, N1. – P.23-25.
29. Babbitt D.P., Starshak R.J., Clemett A.R. Choledochal cyst: a concept of etiology // Am. J. Radiol. – 1973. – V.119. – P.57-62.
30. Desmet V.J., Gallea F. Cholestatic syndromes of infancy and childhood. In: Zakim D., Boyer T.D. (eds) Hepatology. A textbook of liver diseases. – V.2, 2nd edn. W.B. Saunders, Philadelphia. – 1990. – P.1355-1385.
31. Digestive Tract Surgery. A Text and Atlas / R.H. Bell, Jr., L.F. Rikkers, M.W. Mulholland (Eds.). – USA, Lippincott-Raven, 1997. – 1662p.
32. Gautier M., Jehan P., Odiervie M. Histologic study of biliary fibrous remnants in 48 cases of extra-hepatic biliary atresia: correlation with postoperative bile flow restoration // J. Pediatr. – 1976. – V.89. – P.704-709.
33. Hata Y., Sasaki F., Takahaschi H. et al. Congenital biliary dilatation with pancreatico-biliary maljunction: A comparative study between children and adults // Eur. J. Pediatr. Surg. – 1994. – V.4, №1. – P.11-15.
34. Hepatobiliary Diseases / J. Prieto, J. Rodes, D.A. Shafritz (Eds.) – Berlin: Springer-Verlag, 1992. – 1128p.
35. Ishak K.G., Sharp H.L. Developmental abnormality and liver diseases in childhood. In: MacSween R.N.M., Anthony P.P., Scheuer P.J. (eds) Pathology of the liver, 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh. – 1987. – P.66-98.
36. Joseph V.T. Surgical techniques and long term results in the treatment of choledochal cysts // J. Pediatr. Surg. – 1990. – V.25. – P.782.
37. Kasai M. Treatment of biliary atresia with special reference to hepatic portoenterostomy and its modifications // Prog. Pediatr. Surg. – 1974. – V.6. – P.5-52.
38. Konvolinka C.W., Pharr W. Congenital cystic dilatation of the common bile duct: A review. // Am. Surg. – 1970. – V.369. – P.575-580.
39. Lilly J.R. Surgery of coexisting biliary malformations in choledochal Cyst // J. Pediatr. Surg. – 1974. – V.14. – P.643.
40. Mihailovic T., Perisic V. Embrionalne osnove malgormacija zucnih puteva. – // Jugoslaven pediat. – 1989. – V.32, N3-4. – P.103-107.
41. Miyano T., Surugo K., Tschiya H. A histopathological study of the remnant of extrahepatic bile duct in so-called uncorrectable biliary atresia // J. Pediatr. Surg. – 1977. – V.12. – P.19-25.
42. Ryckman F.C., Nosewothy J. Neonatal cholestatic conditions requiring surgical reconstruction // Semin. Liver Dis. – 1987. – V.7. – P.134-154.
43. Schweizer P., Muller G. Gallengangsatesie. Cholestase-syndrome im Neugeborenen – und Sauglingsalter. Hippokrates, Stuttgart. – 1984. – P.1-118.
44. Spitz L. Experimental production of cystic dilatation of the common bile duct in neonatal lambs // J. Pediatr. Surg. – 1977. – V.12. – P.39.
45. Todani T., Watanabe Y., Mizuguchi et al. Hepaticoduodenostomy at the hepatic hilum after excision of choledochal cyst // Am. J. Surg. – 1981. – V.142. – P.584.
46. Todani T., Watanabe Y., Narusue M. et al. Congenital bile duct cyst: classification, operative procedures and review of 37 cases including cancer arising from choledochal cyst // Am J. Surg. – 1977. – V.134. – P.263-269.
47. Tommasoni N., Gamba P.G., Midrio P., Guglielmi M. Congenital tracheobiliary fistula // Pediat. Pulmonal. – 2000. – V.30, №2. – P.149-152.
48. Witzleben C. L. Cyst diseases of the liver. In: Zakim D., Boyer T.D. (eds) Hepatology. A textbook of liver disease. – Vol.2. 2nd edn. W.B. Saunders, Philadelphia. – 1990. – P.1395-1411.
49. Yotsuyanagi S. Contribution to etiology and pathology of idiopathic cystic dilatation of the common bile duct with report of three cases // Gann. – 1935. – V.30. – P.601.

## SUMMARY

### CONTEMPORARY NOTIONS ABOUT ARISING MECHANISMS OF THE COMMON BILE DUCT MALFORMATION

Riabiy S.I., Luckanjova S.M.

In this review contemporary conceptions about arising mechanisms of the common bile duct malformation are represented.

**Key words:** common bile duct, malformation, man