

Choledochální cysta III. typu s malrotací jako příčina novorozenecké duodenální obstrukce

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.^{1,2}, MUDr. Tomáš Malý, Ph.D.³, MUDr. Jaroslav Michálek⁴,
MUDr. Tereza Kratochvilová⁵, MUDr. Kateřina Sobková⁵, MUDr. Kamila Michálková⁶

¹Ústav translační a molekulární medicíny LF UP Olomouc

²Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

³Chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

⁴Ústav klinické a molekulární patologie LF UP a FN Olomouc

⁵Centrum fetální medicíny FN Olomouc

⁶Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Děti s choledochální cystou se klinicky obvykle prezentují s triádou bolestí břicha, cystickým útvarem v pravém horním kvadrantu a obstrukční žloutenkou. Pokud je cysta velká, může se projevit také proměnlivými stupni duodenální obstrukce. Souvislost mezi duodenální obstrukcí a choledochální cystou je velmi vzácná i když je známo, že duodenální obstrukce je spojená s mnoha dalšími anomáliemi. Autoři popisují kazuistiku 10denního novorozence, u kterého byla choledochální cysta příčinou postupného rozvoje duodenální obstrukce. Peroperačně byla nalezena choledochokéla (typu III) s doprovodnou malrotací. Byla provedena korekce malrotace, kompletní resekce duodena D2-3 s excizí choledochální cysty a finálně back-to-back duodeno-jejunoanastomóza.

Klíčová slova: choledochální cysta, choledochokéla, III. typ choledochální cysty, malrotace, duodenální obstrukce, novorozenec.

Type III choledochal cyst with malrotation as a cause of newborn duodenal obstruction

Infants with choledochal cyst classically present with a triad of abdominal pain, right upper quadrant mass, and obstructive jaundice. If the cyst is large, it may also manifest with variable degrees of duodenal obstruction. The connection between congenital duodenal obstruction and concomitant choledochal cyst has not been reported frequently, although duodenal obstruction is known to be associated with many other anomalies. The authors describe the case study of a 10-day-old neonate whose choledochal cyst was the cause of the progressive development of duodenal obstruction. Choledochocoele (type III) with accompanying malrotation was found peroperatively. Correction of malrotation, resection of D2-3 duodenum with complete choledochal cyst excision and finally back-to-back duodenal-jejunoanastomosis was performed.

Key words: choledochal cyst, choledochocoele, type III choledochal cyst, malrotation, duodenal obstruction, newborn.

Úvod

První popis choledochální cysty je připisován německému anatomovi Abrahamu Vaterovi, který choledochální cysty zaznamenal během disekce v roce 1723, krátce poté, co poznal povahu spojení žlučových a pankreatických vývodů do ampuly, která nyní nese jeho jméno (1). Sir W. C. Wheeler původně popsal choledochokélu

v roce 1915 jako cystickou strukturu zasahující do duodena a vedoucí k biliární obstrukci (2). Choledochální cysty (CDC) jsou vzácné vrozené anomálie s výskytem 1 z 200 000 narozených dětí v západní populaci. Čtyřikrát častější výskyt je pozorován u žen a asijské populace. Ačkoli jsou přítomny od dětství, jsou často diagnostikovány až v dospělosti. Choledochální cysta byla poprvé

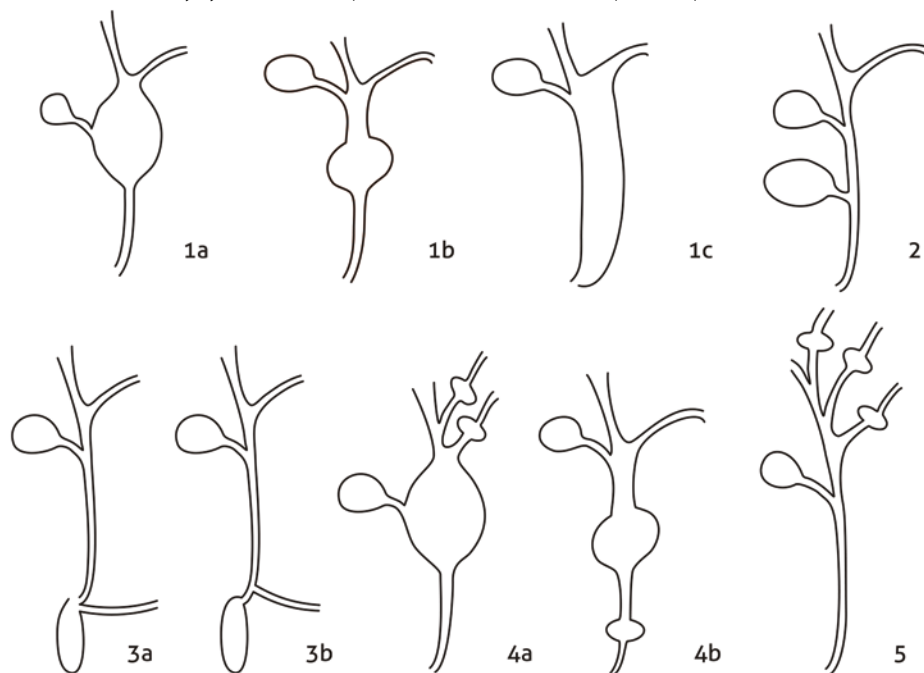
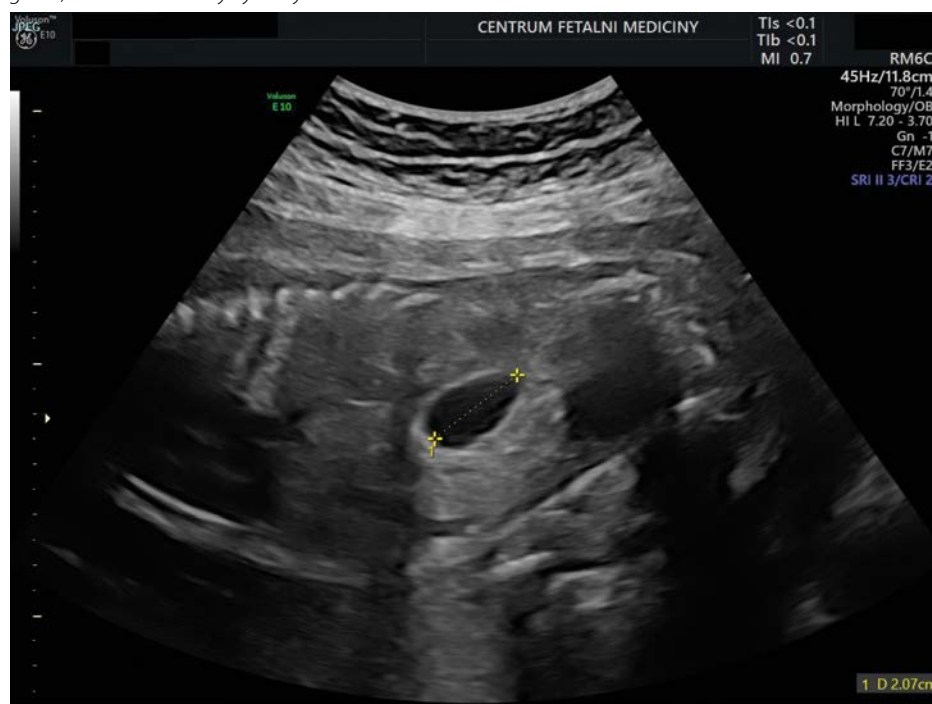
diagnostikována antenatálně pomocí ultrazvuku Dewburym a kol. v roce 1980 (5). Dnes je až 15 % CDC diagnostikováno antenatálně, což jsou téměř vždy typy Ic nebo V. Důležité je vždy vyloučit možnost cystické biliární atrezie, která vyžaduje urgentní portoenteroanastomózu podle Kasaie.

Klinicky se prezentuje bolestmi břicha, obstrukční žloutenkou a přítomností cystického



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc., vladimir.mihal@fnol.cz
Dětská klinika LF UP a FN Olomouc
Puškinova 5, 775 20 Olomouc

Cit. zkr: Pediatr. praxi. 2018; 19(5): 290–295
Článek přijat redakcí: 21. 9. 2018
Článek přijat k publikaci: 25. 9. 2018

Obr. 1. Různé druhy cyst choledochu podle klasifikace Todaniho. Upraveno podle (12)**Obr. 2.** UZ vyšetření plodu, grav. hebd.25+6. V dutině břišní se v subhepatické oblasti zobrazuje anechogenní, dobře ohraničený cystický útvar

útvary v pravém horním kvadrantu břicha. Cholangitida, pankreatitida, portální hypertenze a abnormality jaterních funkčních testů jsou časté a jsou považovány za důsledek ABPDU (anomální pankreatobiliární duktální junkce) nebo obstrukce z konkrementů (2).

Popis klinického případu

10denní novorozenec byl odeslán PLDD k přijetí na kliniku pro váhový úbytek

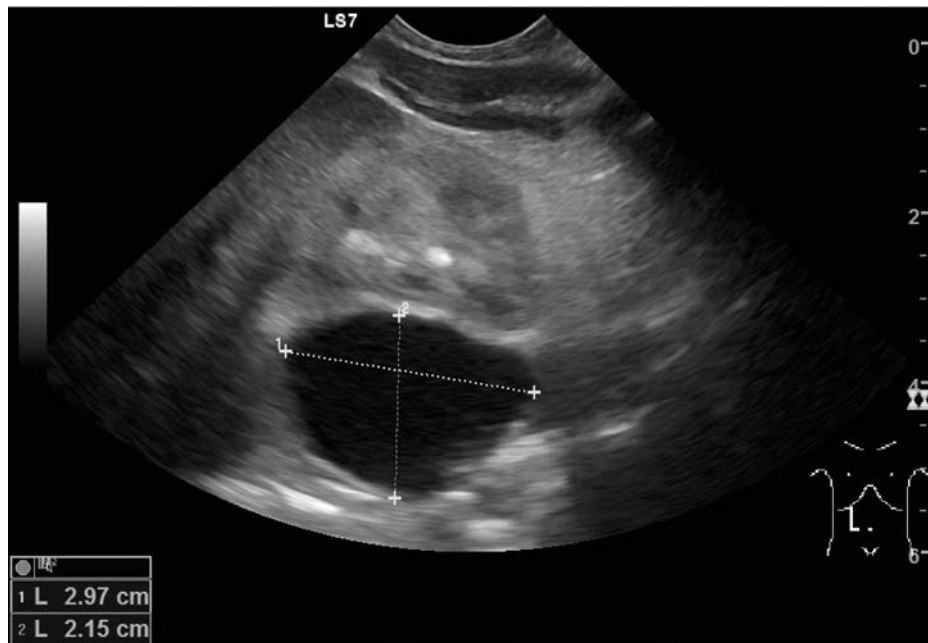
(-110 g/6 dní). Dítě **opakovaně zvrací** po každém kojení, **zvracení je explozivní – obloukem**. Stav dítěte se zhoršil 7. dne života, od kdy byly **zvratky žlutozelené** a objevil se i **výraznější ikterus**. Dle matky se ale dítě o jídlo hlásilo, stolíčky byly charakteru míchaných vajíček denně. Pomočené pleny zvykle, moč byla ale sytější žlutavá.

Od prenatalního života byla dispenzarizována pro nález **ohraničeného anechogenního cystického útvaru v subhepatické oblasti**

(obr. 2). Dítě bylo z III. gravidity/III. para, kombinovaný screening v I. trimestru byl negativní, podrobná morfologie plodu ve II. trimestru s nálezem cystické formace v dutině břišní, těhotenská cukrovka byla léčena dietou. Porod byl ve 35 + 4 t. gravidity, PH 2980 g, spontánně záhlavím, plodová voda čirá, dítě po vybavení bez potíží s adaptací. Na novorozeneckém oddělení bylo 3. den života provedeno kontrolní UZ vyšetření (obr. 3) na kterém bylo potvrzeno, že cystický útvar se od prenatalní kontroly mírně zvětšil do velikosti 29 × 21 mm s patrnou stěnou šíře 1 mm, bez prokrvení v dopplerovském mapování průtoku. V diferenciální diagnostice jsme zvažovali možnosti střevní duplikatury, mezenterální cysty nebo lymfangiomu. Hodnoty transkutánní bilirubinometrie (Minolta) byly od 75 μmol/l, do 208 μmol/l ve fyziologickém rozmezí. Játra byla nezvětšena, přiměřené echogenity, bez ložisek. Žlučník nezvětšen, stěna byla nerozšířená, bez detekce lithiázy. Vývodné žlučové cesty byly nerozšířeny, v přehledném rozsahu bez detekce lithiázy. Pankreas nebyl patrný. Slezina nezvětšena, přiměřené echogenity, bez ložisek. V peritoneální dutině bez volné tekutiny. Novorozenecký screening byl odebrán kompletně. Před propuštěním z novorozeneckého oddělení bylo dítě plně kojeno, začínalo prospívat na váze, hmotnost při propuštění byla 2790 g, klinický nález byl fyziologický, pupeční pahýl ponechán. Maminka o ošetřování dítěte poučena. Dítě bylo za 6 týdnů pozváno na kontrolní ambulantní ultrazvukové vyšetření břicha.

Při náhlém zhoršení bylo dítě při přijetí afebrilní, ameningeální, hydratace byla mírně snižena – turgor povadlý, moč byla tmavá. Skléry nažloutlé, zornice izokorické s reakcí na osvit. AS pravidelná, ozvy ohraničené, bez šelestu. Dýchání v celém rozsahu plic puerilní, bez vedlejších fenoménů. Bříško bylo meteoristické a vzdušné, hůře prohmatné, patologická rezistence ani organomegalie nebyla hmatná, peristaltika živější. Genitál čistý, anus bpn, per rectum nevyšetřeno. Kůže lehce ikterická. Otoky 0. Hmotnost 2904 g (-110 g/6dní). Pro **akutně vzniklou obstrukci GIT** (duodena – zelený obsah zvratků), zvýšenou intenzitu ikteru a blíže nespecifikovaný **cystický útvar v dutině břišní** velikosti 29×21 mm) byla pro projevy duodenální obstrukce přijata na JIRP.

Obr. 3. UZ vyšetření břicha 3. den života, cystický útvar uložený subhepaticky se od prenatalní kontroly zvětšil



Obr. 4. UZ vyšetření břicha 10. den života. Cystický útvar uložený v horní polovině břicha vpravo se opět od posledního vyšetření zvětšil

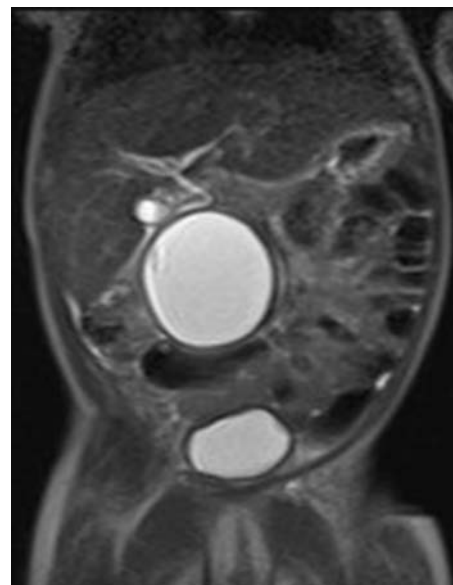


Laboratorní vyšetření v den přijetí: Krevní obraz: leukocyty: $15,95 \times 10^9/l$, hemoglobin 194 g/l , HCT: 0,56, destičky: $518 \times 10^9/l$, dif. rozpočet: Ly: 32,0 %, Mo: 12,5 %, Ne: 51,9 %, Eo: 3,2 %, Ba: 0,4 %. Koagulační screening byl v mezích normy. Biochemie-sérum: Na: 139 mmol/l , K: $4,49 \text{ mmol/l}$, Mg: $0,85 \text{ mmol/l}$, P: $1,29 \text{ mmol/l}$, urea: 4,6; kreatinin 27, konjugovaný bilirubin: $26,5 \text{ } \mu\text{mol/l}$; nekonjugovaný bilirubin: $355 \text{ } \mu\text{mol/l}$; **ALT: $0,81 \text{ } \mu\text{kat/l}$; AST: $1,21 \text{ } \mu\text{kat/l}$; ALP: $3,99 \text{ mmol/l}$, GGT: $17,50 \text{ } \mu\text{kat/l}$; amyláza: $0,07 \text{ } \mu\text{kat/l}$; / lipáza: $4,71 \text{ } \mu\text{kat/l}$; CB: $54,0 \text{ g/l}$; ALB: $46,0 \text{ g/l}$; CRP:**

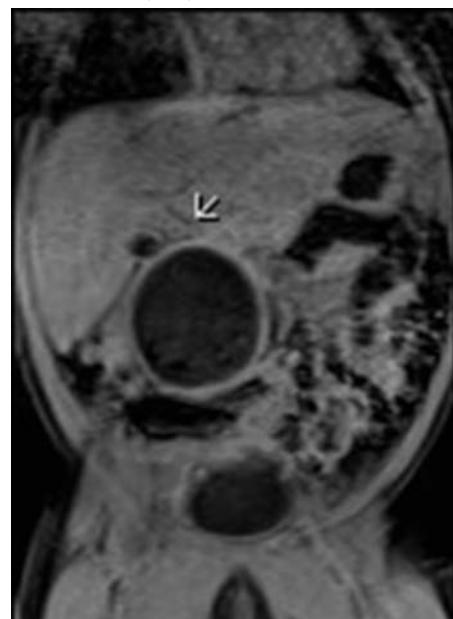
$0,7 \text{ mg/l}$; PCT: $0,16 \text{ } \mu\text{g/l}$; cholesterol: $2,20 \text{ mmol/l}$, triglyceridy: $0,73 \text{ mmol/l}$.

Zobrazovací vyšetření: vyšetření pomocí ultrazvuku (obr. 4): v mesogastriu více vpravo se zobrazoval útvar velikosti asi $40 \times 30 \text{ mm}$, od poslední kontroly zvětšený, měl zřetelnou jemnou stěnu a obsah převážně anechogenní, při pravém okraji byl patrný hyperechogenní okresek a v zadní části byl jeho obsah mírně zahuštěný. Prokrvení nebylo přítomné. Útvar byl v blízkosti duodena, dif. dg. stejná jako dřív, viz minulé vyšetření. Pylorus se nedařil zobrazit, byl patrně

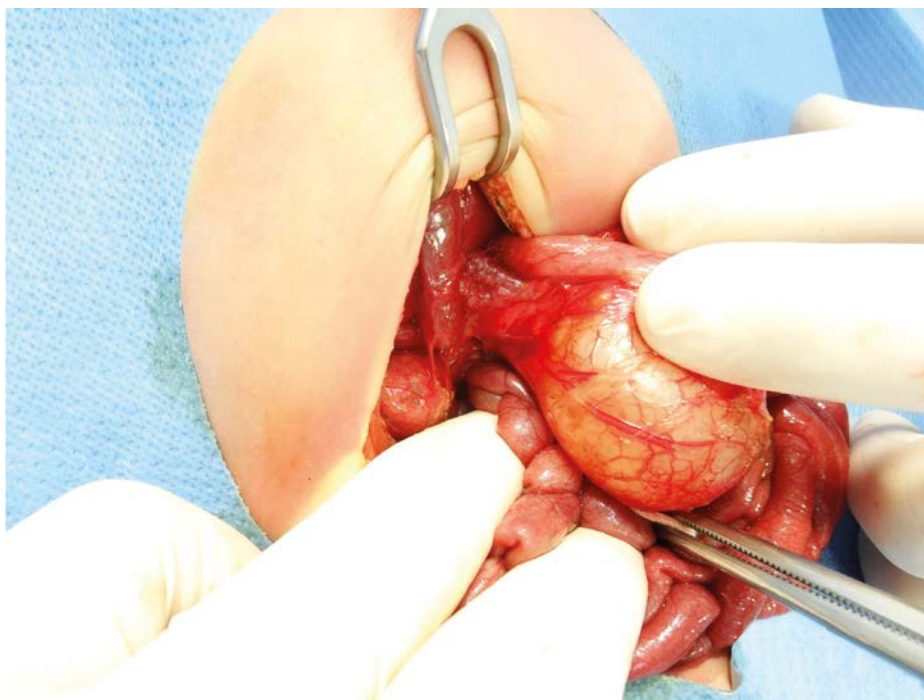
Obr. 5. MR vyšetření břicha, T2 sekvence, koronální zobrazení. Cystický útvar je hypersignální, dobře ohraničený, uložený v těsné blízkosti d. choledochus, duodenum není dobře přehledné



Obr. 6. Stejně MR vyšetření, T1 sekvence koronálně. Cystický útvar je homogenní, hyposignální, částečně je zachycený d. hepatocholedochus (šipka)



v těsné blízkosti útvaru. Intrahepatické žlučové dý byly jemné, hepatocholedochus byl širší - asi 4 mm široký, ale cystický útvar na něj přímo nenavazoval. Žlučník byl normální, pankreas se nedal diferencovat. **MR vyšetření břicha** (obr. 5, 6): V subhepatické oblasti více mediálně se zobrazoval oválný útvar velikosti asi $40 \times 30 \times 28 \text{ mm}$, byl hladce konturovaný, stěnu měl jemnou, na T2 sekvenci byl hypersignální, na T1 sekvenci hyposignální mírně nehomogenní, se zřetelnou stěnou, která měla vyšší signál a po aplikaci k.l. iv se nasýtila. **Cystický útvar kompri-**

Obr. 7. Cystická dilatace D2–3 duodena**Obr. 8.** Cystická dilatace D2–3 duodena – viditelná distální odstupující klička střešní (současně šlo o non-rotaci s mesenterium commune a bez vytvořeného lig. Treitzi)

moval duodenum, roztlačoval kličky tenkého střeva, byl v těsné blízkosti ductus choledochus, který byl jemný, těsně náléhal na hlavu pankreatu, která byla špatně přehledná, zbytek pankreatu byl nezvětšený. Žlučník byl bez změny, játra byla bez ložiskových změn, slezina nezvětšená, ledviny byly orientačně beze změn.

Závěr: cystický útvar v mezogastriu více vpravo – etiologie nejasná – střevní duplikatura? mezenterální cista? Po vyšetření dětským chirurgem bylo dítě doporučeno k chirurgickému řešení.

Operační nález (obr. 7, 8, 9): břišní dutina byla bez výpotku, v podjatelní krajíně jsme našli cystoid popisovaný na MR, přes něj bylo uloženo cékum (jde o malrotaci). Provedli jsme discise Laddových pruhů, uvolili jsme cékum, colon ascendens a colon transversum, a tím obnažili cystoid - jde o cystickou dilataci D 2–3 duodena v průměru 5 × 5 × 5 cm. Duodenum jsme v rozsahu D1–D3 proťali, intramurálně jsme našli cystoid. Žlučník i žlučovody byly bez patologického nálezu – hepatocholedochus byl

jemný). Provedli jsme resekci D2–D3 společně s cystoidem (histologické vyšetření) (obr. 10, 11) a nakonec duodeno-jejuno-anastomózu. DJA je asi 4–5 cm dlouhá, je vitální. Vzhledem k malrotaci, byly kličky tenkého a tlustého střeva zvykle uloženy do pozice non-rotace.

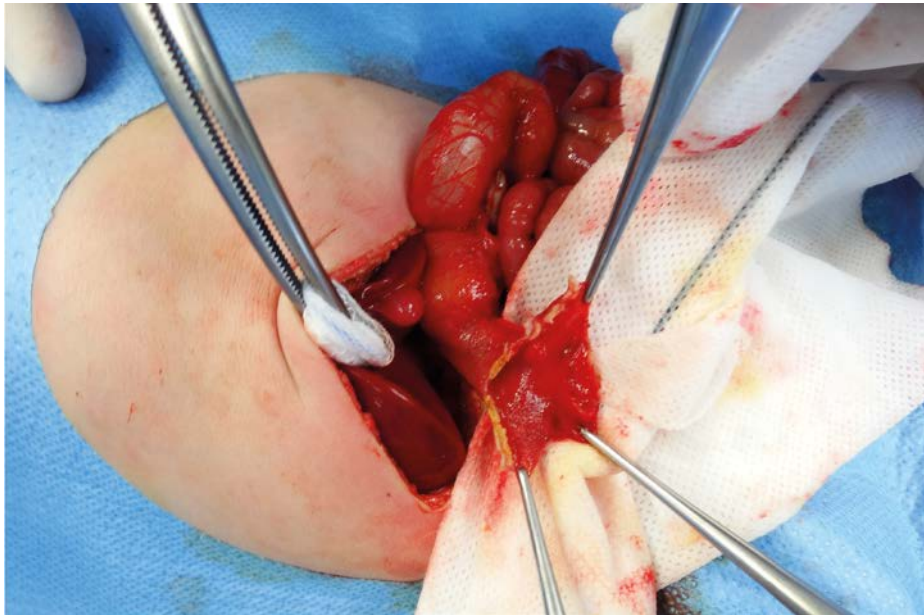
Peroperačně byla zahájena léčba antibiotiky, další péče na JIRP. Kardiopulmonálně bylo dítě kompenzováno, postupně byl zahájen enterální příjem, navyšovány byly dávky, které tolerovala. Rána byla klidná, zhojila se per primam. Kompletně převedena na mateřské mléko, plně kojena, pila i přes 70 ml/dávku, prospívala, při propuštění z nemocnice byla její hmotnost 3160 g. Den před propuštěním byla vyšetřena funkčnost anastomózy. NG sondou byl podán vodný roztok kontrastní látky: k.l. ihned postoupila do bulbu a duodenální kličky, v místě anastomózy na duodenu je patrný oválný defekt, velikosti asi 8 × 4 mm, patrně pooperační změny, po 3 hod od podání k.l. byl minimální zbytek v žaludku a k.l. byla až v oblasti rektální ampuly.

Diskuze

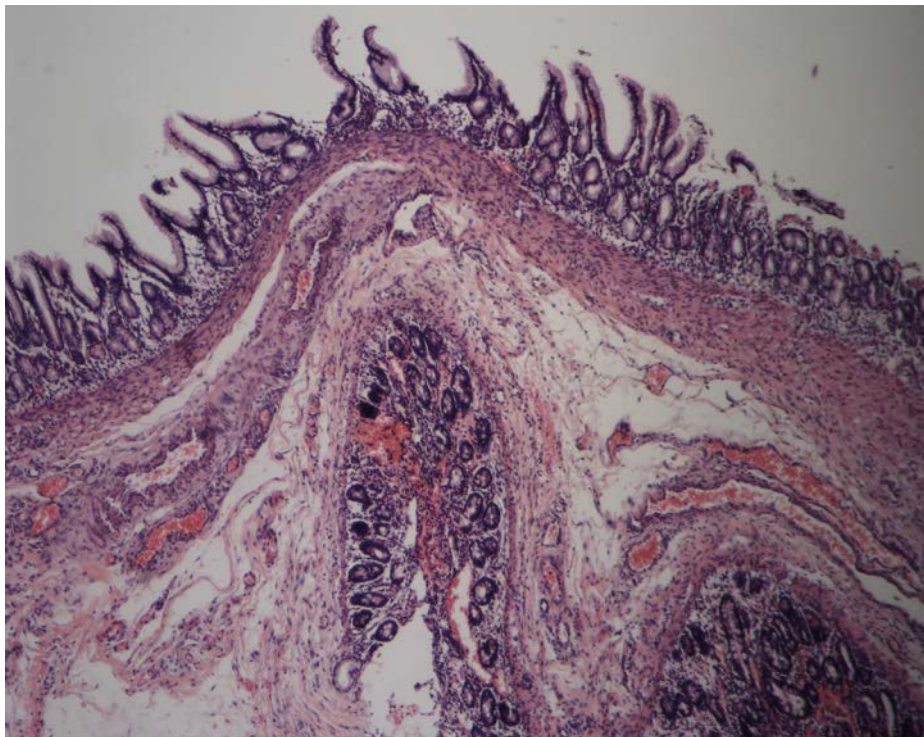
CDC byly v roce 1977 klasifikovány podle Todaniho do pěti variant (obr. 1) (3). Todani vyšel ze starší (1959) klasifikace podle Alonso-Leje a kol. (15). Z pěti variant CDC je typ III, také známý jako choledochokéla, nejméně běžnou variantou, zahrnující pouze 1,4–4,5 % ze všech typů CDC. Choledochokéla se projevuje jako cystická dilatace distálního společného žlučovodu (CBD), který může vyčnívat do dvanácterníku. V roce 1995 Todani doplnil svou klasifikaci o koncept pankreatobiliární maljunkce, která je převážně asociována s typy Ia, Ic a IVa (7, 8).

Choledochokéla (nebo **choledochální cista typu III**) je vzácná vrozená malformace, při které dochází k cystické dilataci intraduodenální části distálního společného žlučovodu. Často je příčinou recidivující bolesti pravého horního kvadrantu, žloutenka nebo hyperamylasémie. Průměrný věk při diagnóze u publikovaných pediatrických případů byl 7,8 ± 5,5 roku (rozsah 6 týdnů – 15 let). Nejběžnějšími příznaky při diagnóze byly bolesti břicha, nauzea/zvracení a žloutenka. Méně časté příznaky jsou horečka a acholická stolice. Nejčastějšími laboratorními nálezy jsou hyperamylasémie a hyperbilirubinémie. Mezi další nálezy patřily zvýšené jaterní testy, hyperlipasémie, zvýšená alkalická

Obr. 9. *Distálně protátá klička pod cystoidem duodena a ventrálně discidována – intraluminální cysta = choledochokéla, pinzeta v místě výronu žluči*



Obr. 10. *Barvení hematoxylin-eozin (HE), zvětšení 40x. V dolní části obrázku část stěny duodena, v horní části výstelka choledochokély*



fosfatáza, leukocytóza a zvýšená hladina CRP (9). V rozsáhlé retrospektivní studii bylo zjištěno, že pouze 254 pacientů (0,7 %) mělo CDC typu **Todani III** (choledochokélu). Nejčastějším otevřeným postupem byla transduodenální celková resekce cysty. Endoskopická sfinkterotomie byla provedena u pěti pediatrických pacientů. Všichni dětské pacienti s hlášenou patologií měli v choledochokéle **duodenální sliznici** a všichni měli stejně dobré pooperační výsledky, nezávisle

na léčbě. Nejčastější diagnostickou modalitou choledochálních cyst byla ultrasonografie. Tyto cysty lze dále zobrazit pomocí MR cholangiografie nebo MR vyšetřením břicha, ERCP nebo endoskopickou ultrasonografií (8, 11, 14).

Etiologie vývoje choledochokély zůstává stále nejasná. Existují ale dvě hlavní hypotézy: hypotéza **pankreatického refluxu** a hypotéza **obstrukčního segmentu**. První z nich, kterou navrhl americký radiolog Donald Babbitt v roce

1969 – předpokládá, že aktivovaná proteolytická pankreatická šťáva poškozuje biliární epitel, přilehlou hladkou svalovinu, čímž oslabuje stěnu žlučových cest a způsobuje jejich dilataci. Druhá hypotéza pouze naznačuje, že existuje distální vrozený stenotický segment, a proto vzniká proximální biliární dilatace v důsledku zvýšeného intraluminálního tlaku (2, 4, 12, 13).

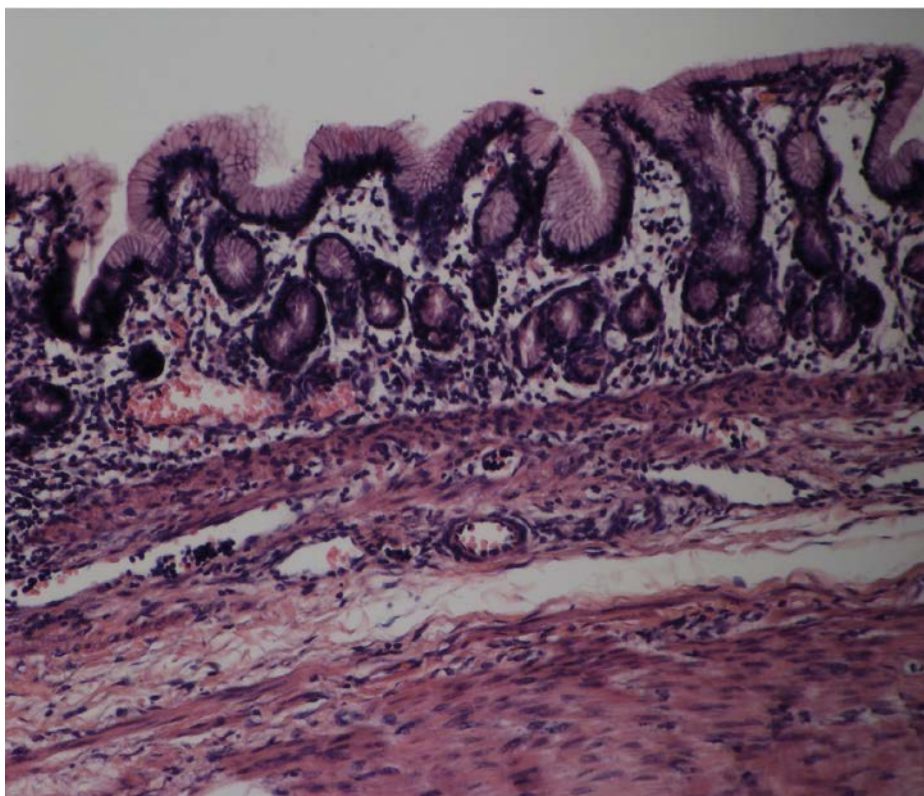
Diferenciální diagnostika (převážně u dospělých pacientů) zahrnuje pseudocysty pankreatu, biliární papilomatózu nebo žlučový hamartom. U dětí při sonografickém nálezu cystického útvaru v této lokalitě myslíme více na mezenterální cysty, lymfangiomy nebo střevní duplikaturu aj.

Postnatálně je sonografie počáteční diagnostickou modalitou volby, která umožňuje přesné měření dilatace intra/extrahepatálních žlučových cest, ale i identifikaci kamenů/kalů. Magnetická rezonanční cholangiopancreatografie (MRCP) nahradila použití CT a z velké části i endoskopickou retrográdní cholangiopancreatografii (ERCP) pro předoperační anatomické vymezení pankreatického a biliárního traktu. 3D obrazy s rekonstrukcí (maximální intenzita projekce) se dají snadno získat i když u kojenců a malých dětí je nutná sedace.

Zlatým standardem léčby v mnoha pediatrických chirurgických centrech je otevřená chirurgie s bilioenterickou rekonstrukcí provedenou hepatobiliárními specialisty. Kromě odstranění dilatované části extrahepatického biliárního stromu, se provádí následně i vyčištění dilatovaných intrahepatálních žlučových cest. Nejčastěji používaným chirurgickým postupem je resekce. Nejčastějšími komplikacemi u pacientů s CDC jsou choledocholitíza, cholelitiáza, hepatolitíza, cholangitida, pankreatitida a vzácně spontánní perforace cyst. Riziko rozvoje vzniku cholangiokarcinomu se pohybuje od 2,5 % do 28 % a zvyšuje se s věkem (16).

Pooperační morbidita a mortalita je u dětí typicky velmi nízká. Chirurgická resekce choledochálních cyst má celkově vynikající prognózu, s 89 % mírou bez pooperačních komplikací a celkovou mírou přežití 5 let, která je přes 90 % (2, 8). Bez ohledu na podtyp choledochálních cyst, vede vhodná terapie k přijatelným výsledkům.

Souvislost mezi vrozenou CDC a náhle vzniklou duodenální obstrukcí nebývá pozorována často i když je známo, že duodenální obstrukce je spojena s mnoha dalšími anomáliemi. U některých publikovaných přípa-

Obr. 11. Barvení hematoxylin-eozin (HE), zvětšení 100x. Detail stěny choledochokély

dů byly CDC doprovázeny mnohými dalšími vrozenými anomáliemi, které vedly ke střevní obstrukci: anulární pankreas a malrotace (9), duodenojejunální atrezie a malrotace (10). III. typ CDC – choledochokéla je vzhledem ke svému charakteru rovněž při výrazném naplnění (zvětšení) předurčená k duodenální obstrukci, jak jsme to pozorovali u našeho 10denního novorozence. Obstrukce byla značná a vyvinula se v průběhu několika hodin.

Naše pacientka s III. typem CDC byla po porodu dispenzarizována, ultrazvukem jsme kontrolovali vývoj subhepatální cysty. Cystická rezistence se až na mírné zvětšení po narození dítěte nechovala „invazivně“, vývoj dítěte neovlivňovala. K náhlému zhoršení došlo asi 48 hodin před přijetím na JIRP. Klinické příznaky – explozivní zvracení s obsahem žluči, meteoristické, vzdušné břicho ukazovaly na duodenální obstrukci. Po doplňujícím a vyšetřením pomocí ultrazvuku

a magnetické rezonance a vyšetření chirurgem jsme náhle zhoršení stavu dítěte mohli vysvětlit nálezem „známého“ subhepaticky uloženého cystického útvaru, který tentokrát způsobil obstrukci **duodena** a nacházel se v těsné blízkosti **hlavního žlučového** (ductus choledochus). Dítě urgentně podstoupilo operační zákrok, který potvrdil nález **choledochokély**, která byla doprovázena malrotací střev. Po uložení střev do polohy non-rotace, resekce choledochokély a duodena a duodenojejunoanastomóze se dítě na JIRP rychle zotavilo. Propuštěna byla domů osmý den po operaci. Měsíc po operaci je stále zdravá, plně kojena a s úplným odezněním žloutenky a dalších klinických příznaků.

Stojí za zapamatování:

- Děti s cystou choledochu se klinicky obvykle prezentují s triádou bolest břicha, cystický útvar v pravém horním kvadrantu a obstrukční žloutenkou.
- Palpační nález cystického útvaru v oblasti pravého horního břišního kvadrantu zvyšuje podezření na choledochokélu.
- Dnes je až 15 % choledochálních cyst diagnostikováno antenálně.
- Vyšetření pomocí ultrazvuku je vhodnou počáteční diagnostickou modalitou.
- Zlatým léčebným standardem CDC je otevřená chirurgie.

Tato práce byla podpořena Ministerstvem školství, mládeže a tělovýchovy České republiky (LO1304).

LITERATURA

1. Vater A, Ezler CS. Dissertatio de scirrhis viscerum occasione sectionis virii tympanite defunte. Wittenberge: 4 Pamphlets 1723: 881; 22.
2. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, et al. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. J Am Coll Surg 2014; 219(6): 1167–1180.
3. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, et al. Congenital bile duct cyst: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. Am J Surg 1977; 134: 263–269.
4. Makin E, Davenport M. Understanding choledochal malformation. Arch Dis Child 2012; 97: 69–72.
5. Dewbury KC, Aluwihare AP, Birch SJ, et al. Prenatal ultrasound demonstration of a choledochal cyst. Br J Radiol 1980; 53: 906–907.
6. Le Roy B, Gagnière J, Filaire L, et al. Pancreaticobiliary maljunction and choledochal cysts: from embryogenesis to therapeutic aspects. Surg Radiol Anat 2016; 38(9): 1053–1060.
7. Kazunori Tahara K, Ishimaru Y, Fujino J, et al. Association of extrahepatic bile duct duplication with pancreaticobiliary maljunction and congenital biliary dilatation in children: a case report and literature review. Surg Today 2013; 43: 800–805.
8. Lobeck IN, Dupree P, Falcone Jr, RA. The presentation and management of choledochocoele (type III choledochal cyst): a 40-year systematic review of the literature. J Pediatr Surg 2017; 52: 644–649.
9. Raman VS, Arora M, SK Khanna. Annular pancreas, type I choledochal cyst and malrotation in a low-birth weight newborn: a case report. J Indian Assoc Pediatr Surg 2015; 20(3): 155–156.
10. Arbelle D, Orkin B, Naveh Y, et al. Duodenojejunal atresia with absent dorsal mesentery, choledochal cyst, and malrotation in a premature newborn – a case report. J 2006; 41(6): e11–13.
11. Lao OB, Stein S, Ely KA, Lovvorn III, HN. Synchronous Todani types I and III choledochal cysts in a 10-month-old infant: type IVb. Pediatr Surg Int 2008; 24: 859–862.
12. Tracy LE, Imagawa DK. Massive congenital choledochal cyst. Liver Int 2014; 34: e161.
13. Hamada Y, Ando H, Kamisawa T, et al. Diagnostic criteria for congenital biliary dilatation 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2016; 23: 342–346.
14. Mangiavillano A, Conio M. Endoscopic ultrasound-guided ERCP in the treatment of a Todani type-III cyst causing acute necrotizing pancreatitis. Endoscopy 2016; 48(S01): e44.
15. Alonso-Lej F, Rever WB Jr, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an analysis of 94 cases. Int Abstr Surg 1959; 108: 1–30.
16. Korčáková E, Mírka H, Třeška V, et al. Cholangiogeni karcinom jako pozdní komplikace po resekci vrozené cesty žlučových cest. Ces Radiol 2015; 69(3): 174–180.