

# Классификации острого холецистита: этиопатогенетические принципы построения

**В. И. Мамчич, М. А. Чайка**

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев, Украина

**Ключевые слова:** острый холецистит, классификации, этиология, патогенез, диагностика

Острый холецистит (ОХ) по современной международной классификации болезней — это острое воспаление стенки желчного пузыря (ЖП), обусловленное обструкцией пузырного протока механическими, химическими, сосудистыми или бактериальными воспалительными факторами (М. Б. Щербинина, 2017). Данная формулировка ОХ четко отражает этиологические факторы заболевания с патофизиологических позиций ОХ — это воспаление ЖП с передним вовлечением в патологический процесс вне- и внутрипеченочных желчных протоков, печени, поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка с угрозой развития желчного перитонита, холангита, холедохолитиаза, холангиогенного сепсиса, панкреатита и острой желчнокаменной кишечной непроходимости.

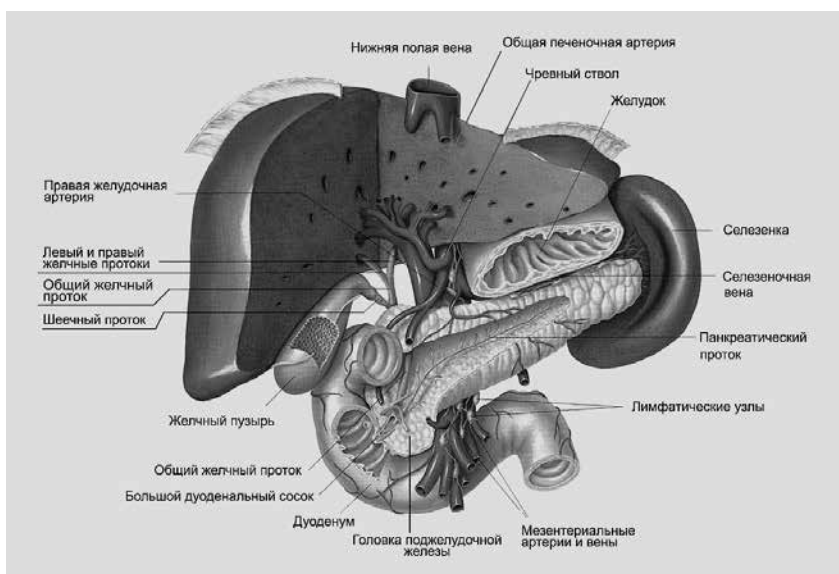
В развитых западных странах больные ОХ госпитализируются в терапевтические стационары и только при неэффективности консервативных мероприятий переводятся в хирургические.

У большинства больных ОХ относится к острому калькулезному холециститу (80–85%), но в целом проблема ОХ шире желчнокаменной болезни (ЖКБ), как и билиарная патология не ограничивается острыми воспалительными процессами.

Дискуссионные моменты ОХ многогранны и не теряют своей актуальности в связи с ростом заболеваемости с каждым десятилетием в развитых странах мира (Borzellinio et al., 2013; Gotzky et al., 2013), совершенствованием методов диагностики, хирургической тактики и техники оперативных вмешательств и возможности прогнозирования исходов лечения [7, 13, 19, 26, 36].

Проблему осложняют топографо-анатомические особенности гепатопанкреатодуоденальной области (рис. 1) и многочисленные клинические «маски» ОХ, как ЖКБ (С. П. Боткин, Н. Б. Губергриц).

Если парадигма хирургических вмешательств кардинально изменилась при ЖКБ в пользу лапароскопических, то при осложненных формах ОХ эта техническая революция еще не завершилась в пользу малоинвазивных манипуляций. Современные



**Рис. 1.** Строение гепатопанкреатодуоденальной области.

классификации ОХ не полностью соответствуют этим изменениям, и постулат классической триады выдающегося немецкого патолога Вирхова (R. Von Virchow) «этиология, патогенез, исход» требует своего воплощения в клиническую практику.

Приводим в хронологическом порядке классификации билиарной патологии.

Основоположник гепатобилиарной хирургии в Европе Ганс Кер (Hans Kehr, 1857–1916) впервые предложил в 1907 г. классификацию заболеваний ЖП и внепеченочных желчных протоков с выделением острой и хронической блокады холедоха.

Классификация Кера (Hans Kehr) 1907 г. [42]:

I — Острый холецистит:

- а) серозный, серозно-фибринозный;
- б) гнойный;
- в) гангренозная форма (острый некроз).

II — Хронический холецистит:

- а) водянка;
- б) эмпиема ЖП (язвенный холецистит).

III — Острая закупорка d. choledohus.

IV — Хроническая закупорка d. choledohus:

- а) камнем;
- б) опухолью (хронический панкреатит).

V — Карцинома ЖП и печени.

Выдающийся немецкий патолог Людвиг Ашоф (Ludwig Aschoff) в 1909 г. классифицировал ОХ по характеру патологических изменений в ЖП во временном аспекте.

1. Катаральная форма, обратимая, с развитием изменений в течение 24 часов с момента заболевания.
2. Флегмонозная форма, которая развивается после 24 часов до 48 часов.
3. Деструктивная форма гангренозного пузыря из-за тромбоза питающих сосудов — до 72 часов (3 суток).
4. Перфорация ЖП с развитием перитонита — более 72 часов от начала заболевания.

Современная лечебная тактика при ОХ основывается на классической схеме Л. Ашофа с необходимостью оперативных вмешательств до развития гангрены и перфорации ЖП (до 3 суток).

Основоположник отечественной гепатобилиарной хирургии С. П. Федоров в своей монографии «Желчные камни и хирургия желчных путей» [25] предложил свою классификацию с возможными клиническими исходами.

Классификация С. П. Федорова [25]:

1. Острый первичный холецистит — *cholecystitis acuta (seroso-phlegmonosa) recens* с исходами:
  - a) в полное выздоровление (*restitution ad integrum*);
  - b) в первичную водянку (*hydrops primaria*);
  - c) во вторичную воспалительную водянку (*hydrops secundaria*).
2. Хронический неосложненный рецидивирующий холецистит — *cholecystitis recidiva chronica simplex*.
3. Осложненный рецидивирующий холецистит — *cholecystitis recidiva complicate*, с подразделением на:
  - a) гнойный холецистит (*cholecystitis purulenta*), обозначаемый также совершенно неподходящим названием острой эмпиемы ЖП;
  - b) язвенный холецистит (*cholecystitis ulserosa*);
  - c) гангренозный холецистит (*cholecystitis gangrenosa*);
  - d) хроническое гнойное скопление в ЖП (*empyema*).
4. Склероз пузыря — *cholecystitis cicatricans* — со сморщиванием, утолщением и обызвествлением стенок пузыря.
5. Актиномикоз пузыря.
6. Туберкулез пузыря.

Воспаление желчных протоков — *cholangitis s angiocholitis*:

1. Подострый холангит — *cholangitis subacuta-serosa*.
2. Острый холангит — *cholangitis acuta-serosopurulenta*.
3. Гнойный холангит — *cholangitis purulenta, septica*.

В последующем в связи с резким увеличением числа больных ЖКБ и ОХ [24] появились классификации, отражающие только эту патологию (П. Р. Крышень и соавт., 1977; В. И. Стручков, 1978; В. Т. Зайцев, 1979; В. И. Мамчич, 1982; А. А. Шалимов и соавт., 1975 с последующими модификациями и дополнениями [7, 13]).

Первый вариант усовершенствованной патогенетической классификации ОХ доложил В. И. Мамчич в Мадриде (Испания) в 1998 г. на III Всемирном конгрессе Международной гепатопанкреатобилиарной ассоциации (ИНРВА).

В настоящее время возможности дооперационной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной зоны значительно возросли.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости для выявления рентгеноконтрастных желчных конкрементов (арагонитовых, содержащих преимущественно кальций) утратила свое значение.

Для диагностики рентгенонегативных конкрементов (холестериновых и пигментных) уже не используется пероральная, внутривенная и инфузионно-капельная холецистохолангиография. При всей значительности компьютерной томографии (КТ), спиральной компьютерной томографии (СКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) в выявлении желчных конкрементов не зависимо от их химического состава предпочтительнее ультразвуковое исследование (УЗИ).

При всей сложности дифференциальной диагностики желтух, выявление холестатической (обтурационной, механической) желтухи калькулезного или опухолевого генеза стало практически амбулаторной процедурой при выполнении УЗИ с выявлением расширения гепатикохоледоха ЖП, внутривенных желчных и панкреатического (вирсунгова) протоков.

Таким образом, клинические, лабораторные, биохимические исследования, данные УЗИ, КТ, СКТ, МРТ, эндоваскулярной рентгенхирургии позволяют в подавляющем числе случаев выявить особенности различных форм ОХ и его осложнений с визуализацией дополнительной билиарной патологии (синдром Опи (Orie) — сосочковый илеус; Бувере — желчнокаменный илеус; Мирizzi — доброкачественная внепротоковая обтурация гепатикохоледоха), гемобилии и вирсунгоррагии и др.

Предлагаем схему патогенетической классификации ОХ.

**I Острый калькулезный холецистит** — самая частая форма ОХ (80–85%), преимущественно связанная с блокадой пузырного протока ЖП мелкими конкрементами или крупными конкрементами в гартмановом кармане ЖП.

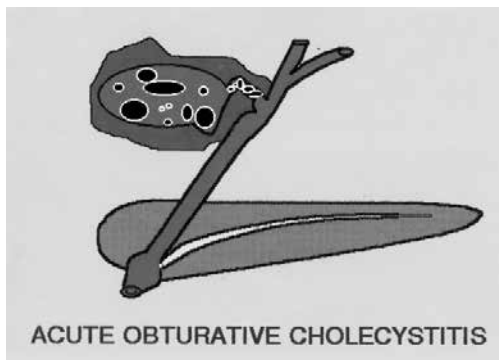
I-1 В ряде случаев конкременты выполняют весь объем ЖП. Это так называемый **острый обтурационный холецистит** (рис. 2) (Б. А. Королев, Д. Л. Пиковский, 1975).

I-2 **Острый калькулезный холецистит, осложненный холангитом и холедохолитиазом** [34] (рис. 3) (В. М. Reynolds, E. L. Dargan, 1955).

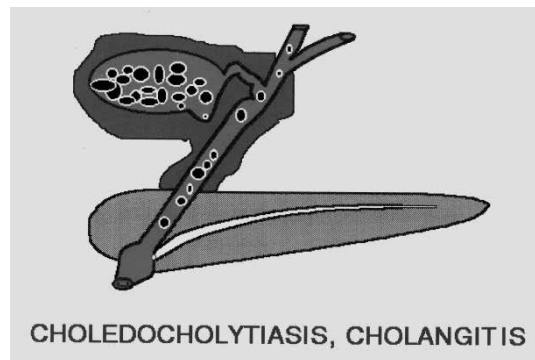
I-2а **Острый калькулезный холецистит, осложненный острой блокадой терминального отдела холедоха или большого дуоденального сосочка — синдром Опи (Orie)** (рис. 4).

I-3 **Острый калькулезный холецистит в сочетании с синдромом Мирizzi (Mirizzi)** (рис. 5).

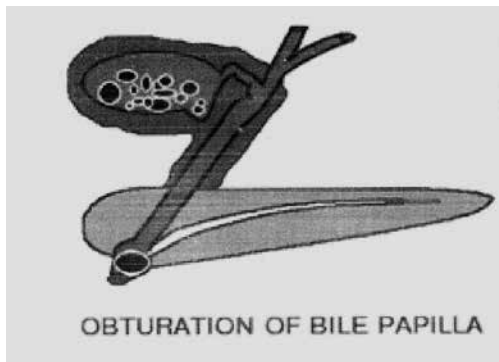
В 1948 г. известный аргентинский хирург Мирizzi (Pablo Luis Mirizzi, 1893–1964) впервые описал синдром при доброкачественной обтурационной



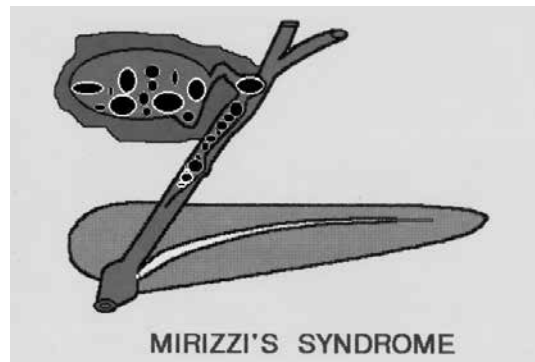
**Рис. 2.** Острый обтурационный холецистит.



**Рис. 3.** Острый калькулезный холецистит, осложненный холангитом и холедохолитиазом.



**Рис. 4.** Острый калькулезный холецистит, осложненный острой блокадой терминального отдела холедоха или большого дуоденального сосочка — синдром Опи (Orie).



**Рис. 5.** Острый калькулезный холецистит в сочетании с синдромом Мириizzi (Mirizzi).

желтухе, связанной с частичным сужением общего печеночного протока (d. hepaticus) желчным конкрементом, расположенным в удлиненном пузырном протоке с необычно низким впадением в общий желчный проток (d. choledochus) в супрадуоденальной зоне, или крупными желчными конкрементами в шейке ЖП или гартмановом кармане с развитием дегенеративных воспалительных изменений между стенкой ЖП и d. hepaticus.

В настоящее время описано 8 вариантов синдрома Мириizzi (рис. 6). Наиболее часто острый калькулезный холецистит осложняет VI и III варианты синдрома Мириizzi. VI вариант описал сотрудник кафедры Р. К. Палиенко (1988) [22]. Особенностью этой формы является сдавление извне правого печеночного протока с развитием обтурационной желтухи, а автономная левая доля обеспечивает свободный отток желчи по правому печеночному протоку и устраняет кардинальный признак обтурационной желтухи — ахолию кала, появляющуюся после желтухи.

**I-4 Острый калькулезный холецистит, осложненный синдромом Бувере.**

Французский врач Л. Бувере (Bouveret Leon, 1850–1926) впервые описал 2 варианта симптомов непроходимости толстой кишки и сужения привратника желудка.

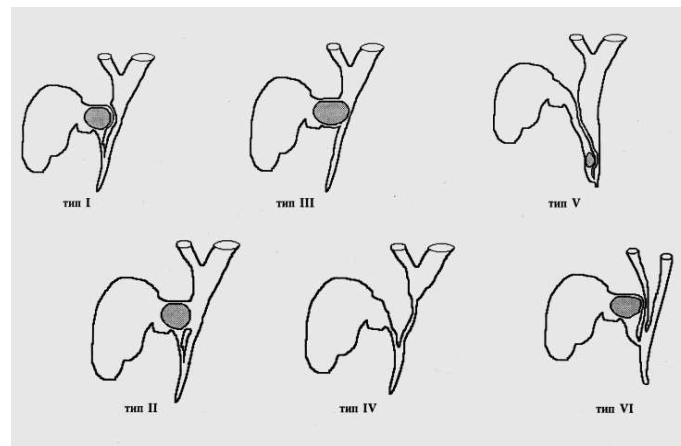
В современном понимании синдром Бувере — это желчнокаменная кишечная непроходимость (желчный илеус), вызванная патологическим соустьем деструктивно измененного ЖП с крупными конкрементами с пилородуоденальной зоной, тощей или значительно реже — поперечно-ободоч-

ной кишкой.

Французский хирург Г. Мондор (Henri Mondor, 1885–1962) в 1939 г. назвал этот вид «непроходимость толчками» при ЖКБ, из-за перемещения желчного конкремента по кишке с элементами временной обтурации. Клинические формы этой непроходимости — острая, подострая, рецидивирующая и хроническая.

**I-5 Острый калькулезный холецистит, осложненный гемобилией, вирсунгоррагией.**

Билиодигестивные кровотечения включают гемобилию и панкреаторрагию. Синдром гемобилии характеризуется триадой симптомов: желудочно-кишечное кровотечение, печеночная (желчная) колика и желтуха. Вирсунгоррагия проявляется рецидивирующими кровотечениями из большого или малого дуоденального сосочка.



**Рис. 6.** Варианты синдрома Мириizzi.

Билиодигестивные кровотечения включают все варианты кровотечений в просвет билиарной системы и в дальнейшем в желудочно-кишечный тракт.

Гемобилия диагностируется эндоскопически выявлением истечения крови вместе с желчью через большой дуоденальный сосочек. Топическая диагностика и лечение возможны методами рентгеноэндovasкулярной хирургии [15, 16].

**II Острый бескаменный (некалькулезный холецистит)** (рис. 7).

Впервые описан Ridel в 1903 г. Встречается от 8% до 15% случаев ОХ, и даже при наличии деструкции и желтухи обтурация пузырного протока не выявляется.

Ряд авторов [4] выделяет бескаменный шеечный холецистит со значительной деформацией шеечно-протокового отдела ЖП со значительной деформацией, сужением, извилистостью пузырного протока с характерными рентгенологическими симптомами «лебединой шеи», «морского конька», «клюва», «рога», «змейки». Заболевание более характерно для молодых женщин с преобладанием в этиологии и патогенезе нарушений нейрогуморальной регуляции, частым сочетанием с вегетососудистой дистонией, эндокринными расстройствами.

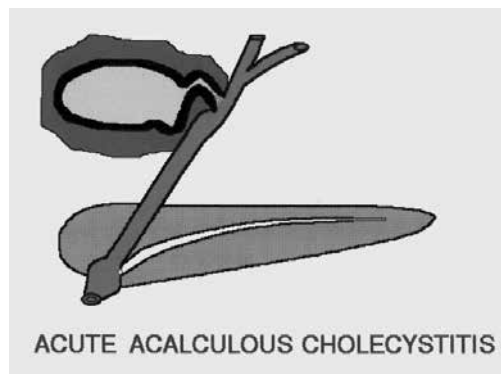
**III Особые формы ОХ**, при которых наличие или отсутствие желчных конкрементов не является патогенетическим моментом. Ферментативные, сосудистые факторы, неклостридиальная анаэробная микрофлора, тяжелые стрессовые состояния в подавляющем большинстве неизбежно приводят к деструкции ЖП, несмотря на полноценное консервативное лечение. Эти формы, как правило, требуют неотложных хирургических вмешательств.

**III-1 Острый ферментативный холецистит** (рис. 8) — особая форма заболевания, где в этиологии и патогенезе ведущая роль отводится активированным ферментам поджелудочной железы. Морфологические изменения стенки ЖП приводят к очаговому некрозу без перфорации стенки ЖП (пропотной желчный перитонит). Характерны стойкая некупирующаяся боль в правом подреберье, отсутствие резкого напряжения ЖП, характерного для острого обтурационного холецистита, раннее появление перитонеальных признаков. Для острого ферментативного холецистита характерен не прободной, а пропотной желчный перитонит. Эта форма встречается в 12–13% всех случаев острого деструктивного холецистита.

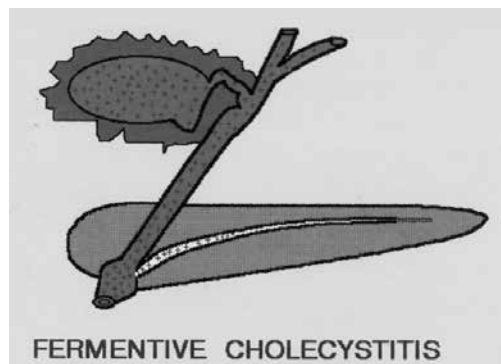
**III-2 Острый сосудистый холецистит** (рис. 9) — возникает при атеросклерозе, остром тромбозе или эмболии пузырной артерии ЖП. Заболевание может развиваться на фоне ЖКБ (10–15%), но чаще без нее. Первичное инфицирование стенки ЖП отсутствует, воспалительный процесс развивается уже в омертвевших тканях.

Характерно трехстадийное течение заболевания:

1. Острое начало с резкой болью в правой подвздошной области, не купирующейся спазмолитиками и анальгетиками, кроме опиатов.



**Рис. 7.** Острый бескаменный (некалькулезный холецистит).



**Рис. 8.** Острый ферментативный холецистит.

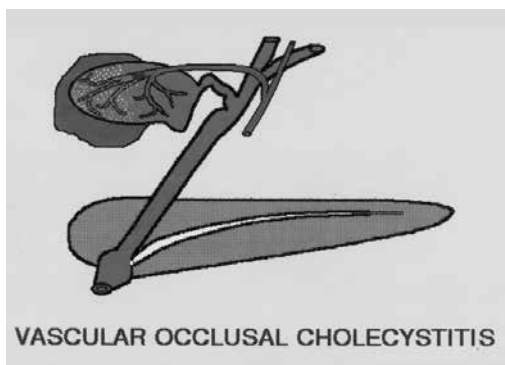
2. Период «мнимого» благополучия со стиханием боли, но проявлениями сосудистой патологии (изменения артериального давления, пульса) — около суток.
3. Период желчного перитонита в связи с перфорацией стенки ЖП в зоне закупорки магистральной а. cystica ЖП. Чаще встречается у мужчин старше 40 лет.

Острый сосудистый холецистит составляет около 2% всех деструктивных форм ОХ.

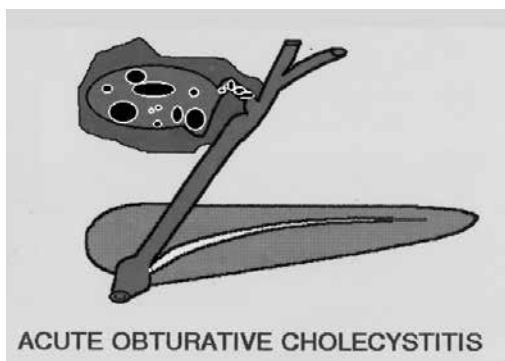
**III-3 Острый эмфизематозный холецистит.** Синонимы — острый газовый холецистит (рис. 10) — пиопневмохолецистит, гангренозный пневмохолецистит, газовая флегмона ЖП.

Острый эмфизематозный холецистит впервые описал Stolz в 1901 г. Заболевание характерно для мужчин 50 лет и старше. Газ не только наполняет и раздувает ЖП, но и отмечается субмукозная диффузия газа в стенку органа и окружающих тканей. К газообразующей микрофлоре относятся неклостридиальные анаэробы, *E. coli* (при сахарном диабете) и некоторые др.

При обзорной рентгенографии брюшной полости в вертикальном положении через 24–48 ч от начала заболевания выявляют скопление газа в ЖП в виде овального затемнения в петлях тонкой кишки (признак динамической непроходимости кишечника). При остром эмфизематозном холецистите гангрена ЖП возникает в 30 раз чаще, а перфорация — в 5 раз чаще, чем при остром обтурационном холецистите с соответствующей высокой послеоперационной летальностью (60–80%).



**Рис. 9.** Острый сосудистый холецистит.



**Рис. 10.** Острый эмфизематозный холецистит.

**III-4 Острый посттравматический холецистит** (синоним — острый вторичный холецистит, послеожоговый, послеоперационный, острый стрессовый холецистит) — это особая форма заболевания, которая возникает на фоне тяжелой травмы, ожога, тяжелых родов и операций как правило в молодом возрасте с преобладанием деструктивных форм с высокой летальностью.

Диагностика сложна из-за наложения клинических проявлений тяжелой травмы, предшествующих операций, родов или ожогов. Первые публикации принадлежат американским военным хирургам, описавшим данную патологию у раненых во время войны США с Вьетнамом, доставленных вертолетами непосредственно с поля боя в специализированные госпитали. По сводным статистикам, только у 8% заболевание сочеталось с ЖКБ, у 92% желчные коллики отсутствовали.

#### **IV Специфические формы острого холецистита.**

Наиболее распространенное определение ОХ (острое неспецифическое воспаление стенки ЖП) не полностью соответствует всем формам заболевания. В странах арабского и африканского континента, эндемических зонах Азии, Зауралья, Кореи, Вьетнаме, Китае, Японии отмечены случаи ОХ, в этиологии которых — брюшнотифозная, сальмонеллезная, дизентерийная, хеликобактерная и паразитарная инфекция.

#### **IV-1 Брюшнотифозная форма острого холецистита.**

Характеризуется болью в правой подреберной области, повышением температуры тела с последующим образованием инфильтрата при перфорации

стенки ЖП с признаками перитонита. Только через неделю от начала заболевания в посеве крови обнаруживается рост возбудителя брюшного тифа (в испражнениях и асцитической жидкости их нет).

#### **IV-2 Паразитарные формы острого холецистита.**

Наблюдаются в эндемических зонах во всем мире, также при нарушении общепринятых санитарных норм, этнических особенностях. Наиболее часто среди паразитарных форм отмечены описторхоз, альвеококкоз, амебиаз, аскаридоз. Значительно реже встречаются лямблиоз в связи с токсичностью неразведенной желчи для лямблий. Но развитие острой билиарной и панкреатической патологии не исключается.

#### **Заключение**

В связи с двукратным уменьшением частоты острого аппендицита на территории Украины за последнее десятилетие острый холецистит уже вышел на первое место в возрастной группе старше 40 лет по частоте оперативных вмешательств на органах брюшной полости в неотложной и плановой хирургии ЖКБ.

Колоссальный технический прогресс, связанный с широким внедрением в клиническую практику УЗИ, КТ, СКТ, МРТ, эндоскопических и рентгенэндоваскулярных вмешательств, позволяет диагностировать ОХ и его осложнения как в дооперационном периоде, так и после хирургических вмешательств. Это позволяет в предложенном варианте усовершенствованной патогенетической классификации ОХ воплотить в практику триаду Вирхова «этиология, патогенез, исход».

В предложенной классификации выделена самая частая форма ОХ — острый калькулезный холецистит во всех вариантах и осложнениях. Острый бескаменный холецистит остается малоисследованной патологией в плане этиологии и патогенеза. Но хирургическая тактика определяется степенью деструкции стенки ЖП.

Хирургическая активность при ОХ колеблется в пределах 40–80%. Однако необходимо выделить особые формы ОХ, где наличие или отсутствие желчных конкрементов не является доминирующим фактором, а ферментативные, сосудистые факторы, анаэробная неклостридиальная микрофлора, т. н. вторичный холецистит (стрессовый, посттравматический, послеожоговый, послеродовой, послеоперационный) неизбежно ведет к деструкции и перфорации стенки ЖП и требует срочных оперативных вмешательств.

Хотя большинство случаев ОХ — это неспецифическое воспаление ЖП, выделены группы со специфическими факторами, в этиологии которых брюшнотифозная, сальмонеллезная, дизентерийная, хеликобактерная инфекция. В эндемических зонах Украины изредка встречаются паразитарные формы заболевания.

Таким образом, предложенная классификация позволяет индивидуализировать лечебную и хирургическую тактику с учетом этиологии, патогенеза и прогнозируемого исхода различных форм и вариантов ОХ.

### Приложение

#### Патогенетическая классификация острого холецистита (2018) В. И. Мамчич, М. А. Чайка

I Острый калькулезный холецистит.

I-1 Острый обтурационный (обструктивный) холецистит.

I-2 Острый калькулезный холецистит, осложненный холедохолитиазом, холангитом.

I-2a Острый холецистит, осложненный острой блокадой терминального отдела холедоха или большого дуоденального сосочка (сосочковый илеус) — синдром Опи (Opié).

I-3 Острый холецистит, сочетающийся с синдромом Мириizzi (Mirizzi) — частичное сужение общего желчного протока желчным конкрементом (конкрементами), расположенным(и) в шейке желчного пузыря, кармане Гартмана, удлинённом пузырном протоке с низким впадением в общий желчный проток.

I-4 Осложненный острой желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью — желчный илеус Бувере (Bouveret).

I-5 Острый калькулезный холецистит, осложненный гемобилией, вирусногепатитом.

II Острый бескаменный холецистит (без обструкции или обтурации пузырного протока желчного пузыря).

III Особые формы острого холецистита (наличие или отсутствие желчных конкрементов

не является доминирующим патогенетическим фактором).

III-1 Острый ферментативный холецистит.

III-2 Острый сосудистый холецистит (атеросклероз, тромбоз, эмболия, а. cystica желчного пузыря).

III-3 Острый эмфизематозный (газовый холецистит).

III-4 Острый посттравматический холецистит (стрессовый, послеожоговый, послеоперационный, послеродовый).

IV Специфические формы острого холецистита.

IV-1 Брюшнотифозный, сальмонеллезный, дизентерийный, хеликобактерный острый холецистит.

IV-2 Паразитарные формы острого холецистита (описторхоз, альвеококкоз, амебиаз, аскаридоз, лямблиоз).

#### Деклараційний патент на винахід

1. Діагностика та рентгеноваскулярний гемостаз при гемофільї (В. І. Мамчич, С. Ю. Верещагін, М. О. Чайка)

2. Патогенетична класифікація гострого холециститу із застосуванням класичної тріади Вірхова: етіологія, патогенез, наслідок (В. І. Мамчич, М. О. Чайка)

3. Особливості виявлення патоморфологічних форм гострого холециститу (О. О. Дядик, В. І. Мамчич, М. О. Чайка)

#### Литература:

- Бахтиозин Р. Ф., Сафиулин Р. Р. Контраст без контраста: новые возможности МР-томографии. *Альманах института хирургии имени А. В. Вишневского*. 2008. Т. 3. № 3. С. 174–176.
- Бебуришвили А. Г., Пенин С. И., Злобина Е. Н. Миниинвазивные вмешательства при остром холецистите. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. Т. 16. № 2. С. 83–88.
- Браславец В. М., Павлов К. И., Бондаренко Т. В., Рязанцева К. С. Острый бескаменный холецистит при интраперитонеальном расположении желчного пузыря. *Хирургия Украины*. 2017. № 4. С. 113–116.
- Грибков Ю. И. Бескаменный шеечный холецистит. *Клиническая хирургия*. 1985. № 2. С. 133–135.
- Гуца А. Л., Воложин С. И. Вторичный острый холецистит. *Вестник хирургии*. 1980. № 5. С. 61–65.
- Егiazарян В. Г., Некрасов Л. П., Кириленко М. П. Роль описторхоза в развитии механической желтухи и ее лечение. *Вестник хирургии*. 1988. № 4. С. 110–112.
- Ивашенко В. В., Скворцов К. К., Скворцов К. К. (мл). Дискуссионные вопросы хирургии острого холецистита. Донецк, 2005, 196 с.
- Кабакова А. Б., Шульгай О. М. Основні підходи до діагностики та лікування лямбліозу у дітей. *Здоров'я України*. 2014. С. 50–51.
- Кабанов М. Ю., Притула А. Е., Яковлева Д. М., Семенов К. В., Краденов А. В. Описторхозный холецистит и его хирургическое лечение у лиц пожилого и старческого возраста. *Анналы хирургической патологии*. 2013. Т. 18. № 2. С. 69–74.
- Кіманович В. Й., Герич І. Д., Куц О. О. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини. Ужгород: ВАТ Видавництво «Закарпаття», 2003, 419 с.
- Кондратенко Л. П., Рубин В. И. Неотложная хирургия органов брюшной полости. Донецк, 2013. 720 с.
- Лисиенко В. М. Обоснование возможности участия хеликобактерной инфекции в развитии холецистита и гнойного панкреатита. *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2009. № 3. С. 91–92.
- Лупальцов В. И., Лесовой В. Н. Неотложная хирургия органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Харьков. 2017. 236 с.
- Малий В. П. Лямбліоз. *Дитячий лікар*. 2014. № 8 (37). С. 45–52.
- Мамчич В. И., Верещагин С. В., Миценко И. Н., Дзюба Д. А. Применение эндоваскулярных методов диагностики и лечения острых абдоминальных кровотечений после операций на органах гепатопанкреатодуоденальной области. *Анналы хирургической гепатологии*. 2017. № 3. С. 76.
- Мамчич В. И., Верещагин С. В., Миценко И. Н., Чайка М. А. Применение эндоскопических и эндоваскулярных методов в диагностике и лечении гемобилии, билиодигестивных и острых абдоминальных кровотечений после операций на органах гепатопанкреатодуоденальной области. *Научно-практическая конференция с международным участием «Актуальні питання сучасної хірургії»*, Київ, 9–10 листопада 2017 р. С. 14.

17. Мерзликин Н. В., Бражникова Н. А., Цхай В. Ф. Сравнительный анализ описторхозных и непаразитарных абсцессов печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005. Т. 20, № 1. С. 66–75.
18. Михайлусов С. В., Моисеенкова Е. В., Мисроков М. М. Камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки и острый панкреатит. *Анналы хирургической гепатологии*. 2015. Т. 20. № 1. С. 80–85.
19. Мишалов В. Г., Бондарев В. М., Иванцов С. А. Результаты лечения осложненного острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. *Хірургія України*. 2015. № 4 (56). С. 49–53.
20. Нечитайло М. Е., Кондратюк О. П., Литвиненко О. М. Діагностика та лікування синдрому Міріззі. *Клінічна хірургія*. 2000. № 10. С. 33–35.
21. Павловський М. П., Попік М. П., Маркевич І. Л. Лікування гострого холециститу у хворих на цукровий діабет похилого і старечого віку. *Клінічна хірургія*. 2001. № 8. С. 30–34.
22. Палиенко Р. К. Классификация синдрома Мириizzi. *Анналы хирургической гепатологии*. 1998. № 4. С. 63–65.
23. Панцырев Ю. М., Будзинский А. А., Ноздрачев В. И., Лагунчик Б. П., Коновалов А. Ю. Лечебная тактика при острой блокаде терминального отдела холедоха. *Хирургия*. 1990. № 10. С. 3–8.
24. Скрыпниченко Д. Ф., Мамчич В. И. Калькулезный холецистит. Киев: «Здоровье», 1985. 135 с.
25. Федоров С. П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Москва, Медгиз, 1934. 303 с.
26. Фелештинский Я. П., Шуляренко В. А., Мамчич В. І. Лапароскопічна холецистектомія. Тернопіль, 2017. 141 с.
27. Шаак Т. В. Ферментативные холециститы. Москва, 1974.
28. Шадрин О. Г., Ковальчук А. А., Дюкарева О. В., Фисун В. Н. Практические вопросы диагностики и лечения гельминтозов у детей. *Здоровье ребенка*. 2015. № 4 (64). С. 7–10.
29. 3<sup>rd</sup> World Congress of the International Hepato-Pancreato-Biliary Assosiation (IHPBA). Madrid (Spain), May 24–28, 1998. 218 p.
30. Alawneh I. Acute noncalculous cholecystitis in burns. *Brit. J. Surg.* 1978. Vol. 65, No 4. P. 243–245.
31. Ariano E. F. Les cholecystites alithiasiques vues par lechirurgien. *Acta gastroenterol. Belg.* 1962. Vol. 25. P. 432–452.
32. Beger H., Warshaw A. L., Buchler M. W. The pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery. 2<sup>nd</sup> Edition. 2008. 1006 p.
33. Cesar A. Solis–Caxaj. Mirissi syndrome: diagnosis, a simplitted classification. *World J. Surg.* 2009. Vol. 33. P. 1783–1784.
34. Charcot J. Lecons sur le maladies den fore de voicls biliaries et veins. Paris: Faculte de Medicine de Paris, Recueillies et Publies Par Bourneville et Sevestre, 1877.
35. Dominguez E. P. Giammar D., Baumert J., Ruiz O. A. Prospective study at bile leaks after laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Am. Surg.* 2006. Vol. 72. P. 265–268.
36. Glavic Z., Begiel L., Simlesc D., Rukavina. Treatment of acute cholecystitis: a comparison of open vs laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15, No 4. P. 398–404.
37. Glenk F. Acute cholecystitis following the surgical treatment of unrelated disease. *Ann. Surg.* 1947. Vol. 126. P. 411–420.
38. Golden G. T. Post-traumatic cholecystitis. *Ann. Surg.* 1973. Vol. 39. No 5. P. 275–278.
39. Hasl D. M., Ruiz O. R., Boument J. A prospective study of bile leaks after laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15, No 11. P. 1299–1300.
40. Hazey J. W., Brody F. J., Rosen-Blett S. M. Laparoscopic management and clinical outcome at emphysematous cholecystitis. *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15, No 10. P. 1217–1220.
41. Jouanneau P., Laumonier R., Lecour P. Cholecystites necrosantes secondaires. *Med. Acad. Chir.* 1962. Vol. 88. P. 593–599.
42. Kehr H. Die Praxis der gallenwege. *Chirur in Wort und Bild*, 1913. 1080 p.
43. Laws H. L., Elliott R. L. Postoperative acalculous gangrenous cholecystitis. *Am. Surg.* 1971. Vol. 37. P. 371–374.
44. Leon W. Acute cholecystitis following unrelated surgery. *Am. Surg.* 1954. Vol. 20, No 5. P. 549–555.
45. Lindberg E. F., Grinnan G. L., Smith L. Acalculous cholecystitis in virt Nam casualties. *Ann. Surg.* 1970. Vol. 171. P. 152–157.
46. Meissner K. Beitrag zum Thema: Die gallenbase als sckorgan. *Zangenbecks. Arch. Chir.* 1975. Bd. 340, No 1. S. 59–61.
47. Opie L. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. 1901.
48. Rujnolels B. M., Dargan E. L. Acute obstructive cholangitis: a distinct clinical syndrome. *Ann. Surg.* 1959. Vol. 150. P. 299–305.

УДК 616.366-002.1-092] : 005  
doi: 10.33149/vkr.2019.03.08

## RU **Классификации острого холецистита: этиопатогенетические принципы построения**

**В. И. Мамчич, М. А. Чайка**

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев, Украина

**Ключевые слова:** острый холецистит, классификации, этиология, патогенез, диагностика

**Цель работы** — предположить научно обоснованную патогенетическую классификацию острого холецистита, соответствующую классической триаде Р. Вирхова «этиология, патогенез, исход».

**Материалы и методы.** Проведена сравнительная оценка классических классификаций Г. Кера (H. Kehr) 1907 г., Л. Ашофа (L. Aschoff) 1909 г., С. П. Федорова 1934 г. и современных схем заболевания, совмещающих признаки первых трех.

**Результаты и обсуждение.** Предложенная усовершенствованная классификация острого холецистита (ОХ) соответствует научным принципам с учетом этиологии, патогенеза и прогнозируемого исхода заболевания. Выделены 4 группы вариантов ОХ:

I — Острый калькулезный холецистит со всеми вариантами и сочетаниями (холангит, холедохолитиаз, синдром Опи (Opie) — сосочковый илеус, синдромы Мириizzi, Бувере — острый желчнокаменный илеус, гемобилия (80–85%)).

II — Острый бескаменный (некалькулезный) холецистит (8–15%) — без обструкции пузырного протока желчного пузыря.

III — Особые формы ОХ. Доминирующими факторами являются ферментативные, сосудистые, неклостридиальная анаэробная микрофлора, стрессовые факторы (тяжелая травма, ожоги или операции, роды). Эти формы требуют неотложных хирургических вмешательств и встречаются в от 2% до 15% от всех случаев деструктивных форм ОХ.

IV — Специфические формы ОХ. Вызываются специфической микрофлорой: брюшнотифозной, сальмонеллезной, дизентерийной, а также паразитарной (описторхоз, альвеококкоз, амебиаз, аскаридоз, значительно реже — лямблиоз). Редкие формы характерны для эндемических зон и при нарушении общепринятых санитарных норм.

**Заключение.** Использование УЗИ, КТ, СКТ, МРТ, эндоскопических и рентгенэндоваскулярных вмешательств позволяет в дооперационном периоде диагностировать почти все разнообразие форм ОХ и индивидуализировать лечебную и хирургическую тактику с учетом возможного исхода. Предложенная патогенетическая классификация ОХ может служить рабочей схемой для врачей общей практики, терапевтов, хирургов, анестезиологов и intensivистов.

УДК 616.366-002.1-092] : 005  
doi: 10.33149/vkr.2019.03.08

## UA **Класифікації гострого холециститу: етіопатогенетичні принципи побудови**

**В. І. Мамчич, М. О. Чайка**

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Київ, Україна

**Ключові слова:** гострий холецистит, класифікації, етіологія, патогенез, діагностика

**Мета роботи** — запропонувати науково обґрунтовану патогенетичну класифікацію гострого холециститу, яка відповідає класичній тріаді Р. Вірхова «етіологія, патогенез, результат».

**Матеріали і методи.** Здійснена порівняльна оцінка класичних класифікацій Г. Кера (H. Kehr) 1907 р., Л. Ашофа (L. Aschoff) 1909 р., С. П. Федорова 1934 р. і сучасних схем захворювання, що поєднують ознаки перших трьох.

**Результати і обговорення.** Запропонована удосконалена класифікація гострого холециститу (ГХ) відповідає науковим принципам із урахуванням етіології, патогенезу і прогнозованого результату захворювання. Виділено 4 групи варіантів ГХ:

I — Гострий холецистит з усіма варіантами і сполученнями (холангіт, холедохолітіаз, синдром Опі (Opie) — сосочковий ілеус, синдроми Міріzzі, Бувере — гострий жовчнокам'яний ілеус, гемобілія (80–85%)).

II — Гострий некалькульозний холецистит (8–15%) — без обструкції міхурової протоки жовчного міхура.

III — Особливі форми ГХ. Домінуючими чинниками є ферментативні, судинні, неклостридіальна анаэробна мікрофлора, стресові фактори (тяжка травма, опіки або операції, пологи). Ці форми вимагають невідкладних хірургічних втручань і зустрічаються від 2% до 15% усіх випадків деструктивних форм ГХ.

IV — Специфічні форми ОХ. Викликані специфічною мікрофлорою: черевнотифозною, сальмонельозною, дизентерійною, а також паразитарною (опісторхоз, альвеококкоз, амебиаз, аскаридоз, значно рідше — лямбліоз). Рідкісні форми характерні для ендемічних зон і при порушенні загальноприйнятих санітарних норм.

**Висновок.** Використання УЗД, КТ, СКТ, МРТ, ендоскопічних і рентгенендоваскулярних втручань дозволяє в доопераційному періоді діагностувати майже всі різноманітні форми ГХ та індивідуалізувати лікувальну і хірургічну тактику із урахуванням можливого результату. Запропонована патогенетична класифікація ГХ може використовуватися як робоча схема лікарями загальної практики, терапевтами, хірургами, анестезіологами та intensivістами.



EN **Classifications of acute cholecystitis: etiopathogenetic principles of construction**

**V. I. Mamchich, M. A. Chaika**

Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

**Key words:** acute cholecystitis, classifications, etiology, pathogenesis, diagnosis

**Aim of study** is to suggest a scientifically based pathogenetic classification of acute cholecystitis, corresponding to the classical R. Virchow triad “etiology, pathogenesis, outcome”.

**Materials and methods.** Comparative assessment of the classical classifications by H. Kehr (1907), L. Aschoff (1909), S. P. Fedorov (1934) and modern disease schemes, combining the signs of the three ones, is conducted.

**Results and discussion.** The proposed improved classification of acute cholecystitis (AC) corresponds to research principles, taking into account the etiology, pathogenesis and predicted outcome of the disease. There are 4 groups of AC variants:

I — Acute calculous cholecystitis with all options and combinations (cholangitis, choledocholithiasis, Opie syn-

drome — papillary ileus, Mirizzi syndrome, Bouveres — acute gallstone ileus, hemobilia (80–85%).

II — Acute non-calculous cholecystitis without stones (8–15%) — no obstruction of the cystic duct of the gallbladder.

III — Special AC forms. The dominant factors are enzymatic, vascular, non-productive anaerobic microflora, stress factors (severe injury, burns or surgery, childbirth). These forms require urgent surgeries and occur in 2–15% of all cases of AC destructive forms.

IV — Specific AC forms. Caused by specific microflora: typhoid, salmonella, dysentery, and parasitic (opisthorchosis, alveococcosis, amebiasis, ascariasis, less often — giardiasis). Rare forms are characteristic of endemic zones and in violation of generally accepted sanitary standards.

**Conclusion.** Use of ultrasound, CT, SCT, MRI, endoscopic and endovascular interventions allows diagnosing almost all the AC various forms in the pre-operative period and individualizing therapeutic and surgical tactics by taking into account the possible outcome. The proposed pathogenetic classification of AC can serve as a scheme for general practitioners, physicians, surgeons, anesthesiologists, and intensive care workers.