

38. Jimenes, M. F. Source-control in management of sepsis / M. F. Jimenes, J. C. Marshall // *Intensive Care Med.* — 2001. — Vol. 27. — P. 49–62.
39. Jones, G. R. The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteremia and outcome from sepsis / G. R. Jones, J. A. Lowes // *QJM.* — 1996. — Vol. 89. — P. 515–522.
40. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis / M-L. Kylänpää-Bäck [et al.] // *Brit. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 222–227.
41. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis / M-L. Kylänpää-Bäck [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 29, № 1. — P. 63–69.
42. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis / J. Le Mee [et al.] // *Arch. Surg.* — 2001. — Vol. 136. — P. 1386–1390.
43. Prediction of nosocomial sepsis in neonates by means of a computer-weighted bedside scoring system (NOSEP Score) / L. M. Mahieu [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 2026–2033.
44. Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of non-absorbable antibiotics and lactitol enemas / F. Marotta [et al.] // *Digestion.* — 1996. — Vol. 57. — P. 446–452.
45. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 / G. S. Martin [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1546–1554.
46. Mellors, J. W. A simple index to estimate the likelihood of bacterial infection in patients developing fever after abdominal surgery / J. W. Mellors, J. J. Kelly, R. J. Gusberg // *Am. Surg.* — 1988. — Vol. 54. — P. 558–564.
47. Role procalcitonin and granulocyte stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis / C. A. Muller [et al.] // *Gut.* — 2000. — Vol. 46. — P. 233–238.
48. Systemic Inflammatory Response Syndrome Score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients / L. M. Napolitano [et al.] // *J. Trauma Injury Infection and Critical Care.* — 2000. — Vol. 49, № 4. — P. 647–653.
49. Contrast-enhanced computed tomography in acute pancreatitis: does contrast medium worsen its course due to impaired microcirculation? / J. A. Plock [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* — 2005. — Vol. 390, № 2. — P. 156–163.
50. Ranson, J. H. Diagnostic standards for acute pancreatitis / J. H. Ranson // *World J. Surg.* — 1997. — Vol. 21, № 2. — P. 136–142.
51. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1998. — Vol. 85. — P. 179–184.
52. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis / B. Rau [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2000. — Vol. 26. — P. 159–164.
53. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study / B. M. Rau [et al.] // *Ann. Surg.* — 2007. — Vol. 245, № 5. — P. 745–754.
54. Bacteraemia and antibiotic resistance of its pathogens reported in England and Wales between 1990 and 1998. Trend analysis / M. H. Reacher [et al.] // *BMJ.* — 2000. — Vol. 320. — P. 213–216.
55. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis / S. Tenner [et al.] // *Gastroenterology.* — 1997. — Vol. 113. — P. 899–903.
56. Toh, S. K. C. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England / S. K. C. Toh, S. Phillips, C. D. Johnson // *Gut.* — 2000. — Vol. 46. — P. 239–243.
57. Triester, S. L. Prognostic factors in acute pancreatitis / S. L. Triester, K. V. Kowdley // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 34, № 2. — P. 167–176.
58. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // *Pancreas.* — 1996. — Vol. 13. — P. 335–343.
59. The role of infection in acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // *Digestive Surgery* — 1994. — Vol. 11. — P. 214–219.
60. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 1–9.
61. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner [et al.] // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 426–436.
62. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis / J. Werner [et al.] // *Pancreatol.* — 2003. — Vol. 3, № 2. — P. 115–127.
63. C-reactive protein, anti-proteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis / C. Wilson [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1989. — Vol. 76. — P. 177–181.
64. Wyncoll, D. L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature / D. L. Wyncoll // *Intensive Care Med.* — 1999. — Vol. 25, № 2. — P. 146–156.

Поступила 05.11.2007

УДК: 616.37-002-08:615

РАННЯЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (обзор литературы)

А. А. Литвин¹, А. О. Аль-Даосари²

¹Гомельская областная клиническая больница

²Гомельский государственный медицинский университет

Обзор литературы посвящен актуальной теме экстренной хирургии и интенсивной терапии — раннему медикаментозному лечению острого панкреатита. Авторы провели анализ литературных данных об эффективности ранней медикаментозной профилактики деструкции поджелудочной железы. В настоящее время эффективность использования блокаторов H₂-рецепторов, ингибиторов протеаз, соматостатина (октреотида) для снижения летальности и числа осложнений при остром панкреатите не подтверждена доказательными данными. В целом в отношении возможностей медикаментозной профилактики деструкции поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки в литературе единой позиции нет.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, раннее медикаментозное лечение.

EARLY PHARMACOTHERAPY OF ACUTE PANCREATITIS ACCORDING TO EVIDENCE-BASED MEDICINE (literature review)

A. A. Litvin¹, A. O. Al-Daosari²

¹Gomel Regional Clinical Hospital

²Gomel State Medical University

The literature review is devoted a vital topic of emergency surgery and intensive therapy — early pharmacotherapy of an acute pancreatitis. Authors have analyzed literary data about efficiency of early medicinal prophylactic

of pancreatic necrosis. Now efficiency of use H2-blockers, aprotinin, somatostatin (oktreotid) at an acute pancreatitis is not confirmed by data according to evidence-based medicine.

The review of the literature has not revealed a uniform position concerning early medicinal treatment of an acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, early medicinal pharmacotherapy.

Проблема острого панкреатита является в настоящее время одной из самых сложных в неотложной хирургии органов брюшной полости. В последние годы наряду с отчетливой тенденцией к увеличению числа больных острым панкреатитом чаще отмечаются и гнойно-септические осложнения болезни, встречающиеся в 12–30% наблюдений панкреонекроза [1, 2, 3]. Первостепенное значение для улучшения результатов лечения панкреонекроза приобретает своевременная адекватная профилактика развития гнойно-септических осложнений [4, 5, 6].

Профилактика панкреатической инфекции включает в себя два аспекта: 1) ранняя интенсивная терапия острого панкреатита при поступлении больного в стационар с целью купирования процесса деструкции поджелудочной железы, 2) профилактика вторичного инфицирования при уже сформировавшемся некрозе поджелудочной железы. Если по второму вопросу мнения исследователей определились и считается, что после выявления стерильного панкреонекроза все усилия врачей должны быть направлены на профилактику инфекционных осложнений [7]. В отношении возможностей ранней интенсивной терапии в купировании процесса деструкции поджелудочной железы на сегодняшний день существуют полярные точки зрения [4, 5, 8, 9, 10].

Представленная в литературе оценка эффективности фармакотерапии препаратами, подавляющими или блокирующими экзокринную секрецию поджелудочной железы (препараты соматостатина, цитостатики и др.), и ингибиторами ферментов в ранние сроки заболевания неоднозначна. Это обусловлено различным уровнем доказательных исследований, разнородной клинической стратификацией больных, различными режимами (сроки начала и длительность терапии, пути введения, дозы) комплексной терапии тяжелого острого панкреатита. Это даже позволило некоторым исследователям сделать вывод, что на сегодняшний день не известны лекарственные препараты или варианты комплексного лечения, которые доказали свою эффективность для профилактики формирования или купирования процессов деструкции поджелудочной железы [11, 12].

Многолетнее изучение проблемы острого панкреатита в панкреатологической клинике

Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. Ю. Ю. Джанелидзе позволило Толстому А. Д. с соавт. (1999) сформулировать концепцию «обрывающей терапии» панкреонекроза [13]. По данным авторов, формирование панкреонекроза той или иной степени выраженности происходит в первые 24–36 часов от начала заболевания, после чего деструктивный процесс в поджелудочной железе самостоятельно останавливается. В дальнейшем течение и симптоматика панкреонекроза определяются реактивными воспалительными изменениями в очагах деструкции, в том числе инфекционными осложнениями. По результатам экспериментальных и клинических исследований процесс деструкции поджелудочной железы до окончательного формирования панкреонекроза носит управляемый характер. Возможность терапевтического воздействия на пораженную железу в эти сроки открывает путь для реального улучшения результатов лечения наиболее тяжелой категории пациентов [5].

Выбор адекватных медикаментозных препаратов для редукции панкреонекроза обусловлен патогенетическими особенностями ранней фазы развития острого панкреатита [5]. По современным представлениям острый панкреатит любой тяжести начинается с повреждения определенной критической массы панкреоцитов, вызванного различными причинами (протоковая гипертензия, гиперсекреция, ишемия железы, прямое и опосредованное повреждение и т. п.). Внутриорганная активация протео- и липолитических ферментов приводит к каскадному высвобождению кининов и цитокинов, приводящих к резкому повышению сосудистой проницаемости. Местный эффект повышенной проницаемости вызывает отек стромы железы, вторичную ишемию и некроз паренхимы, протекающий в условиях окислительного стресса. Системное повышение сосудистой проницаемости приводит к массивной экссудации в ткани и в серозные полости. Потеря воды, белка и электролитов при этом ведет к увеличению вязкости крови и клинически выражается в синдроме эксикоза. Ишемизированная ткань железы и экссудат служат источниками токсикоза («медиаторно-цитокиновая буря»), приводящего к полиорганной недостаточности и шоку. В условиях высокой вязкости

происходит активация процессов агрегации форменных элементов, прежде всего в поджелудочной железе, в микроциркуляторном русле которой отмечаются микротромбозы, и панкреонекроз прогрессирует [5, 13]. Поэтому для устранения этого «порочного круга» помимо традиционной базисной терапии нужно специфическое лечение, содержащее антисекреторные и антиферментные препараты [14, 15].

Базисный лечебный комплекс для тяжелого острого панкреатита обычно включает: голод, зондирование и аспирацию желудочного содержимого, местную гипотермию (холод на живот), анальгетики, спазмолитики, инфузионную терапию в объеме не менее 40 мл на 1 кг массы тела пациента под контролем диуреза, дезинтоксикационную терапию, коррекцию электролитных нарушений, по показаниям — респираторную поддержку, сердечно-сосудистые препараты, инсулинотерапию, введение реологически активных препаратов и т.п. [5, 15]. Причем по мнению большинства исследователей и данным практических рекомендаций, ранняя интенсивная терапия тяжелого острого панкреатита должна проводиться в отделении реанимации и интенсивной терапии [4, 16, 17, 18].

В комплекс специфической терапии острого панкреатита обычно включают антисекреторные препараты «соматостатин» или его более длительно действующий аналог «октреотид» [18, 19, 20]. Помимо ингибирующей роли секреторную функцию поджелудочной железы эти препараты являются активаторами ретикулоэндотелиальной системы, ингибиторами иммунного ответа через аутокринный и нейроэндокринный пути; октреотид также увеличивает фагоцитарную активность моноцитов [21]. Оба препарата являются эффективными при остром экспериментальном панкреатите [21, 22] и при профилактике послеоперационного панкреатита у больных, подвергшихся операции на поджелудочной железе [23]. Эти препараты являются спланхическими вазоконстрикторами и при экспериментальном остром панкреатите отмечена гипоперфузия ткани поджелудочной железы [24]. В мета-анализе соматостатина, включающем свыше 400 больных с острым панкреатитом, отмечено улучшение непосредственных результатов лечения [25]. Однако в другом рандомизированном плацебо-контролируемом мультицентровом исследовании октреотида не было выявлено достоверных различий в уровне летальности и частоте развития органических, инфекционных осложнений острого панкреатита [26].

Антиферментные препараты (апротинин, контрикал, гордокс и др.) блокируют аутопереваривание поджелудочной железы активи-

рованными протеиназами (трипсин, фосфолипаза А₂, калликреин, плазмин и др.) [18]. Хотя в двух больших рандомизированных исследованиях не выявлено достоверных различий в группах больных по летальности, частоте осложнений [27, 28], считается, что введение больших доз антиферментных препаратов с помощью постоянной регионарной артериальной инфузии может быть полезным [18]. К сожалению, не оправдались надежды на клиническую эффективность ингибитора фактора активации тромбоцитов под названием «лексипафант». Побудительной причиной разработки этого препарата были данные о ключевой роли фактора активации тромбоцитов в патогенезе системной воспалительной реакции при панкреонекрозе. Однако рандомизированные клинические испытания у 215 больных острым панкреатитом не выявили какого-либо влияния лексипафанта на летальность, что привело к прекращению дальнейших исследований [29].

Основной причиной недостаточной эффективности специфической терапии острого панкреатита считается поздно начатое лечение [30]. По мнению большинства исследователей, комплексное лечение острого панкреатита должно начинаться не позже 6–12 часов от начала заболевания [2, 3, 5]. Толстым А. Д. с соавт. (1999) комплекс «обрывающей терапии» был применен у пациентов тяжелым острым панкреатитом, поступившим в ранние сроки от начала заболевания; средний срок начала терапии составил 7 часов. Были получены следующие результаты лечения: успешный «обрыв» панкреонекроза с редуцированием симптоматики, купированием токсикоза с последующим выздоровлением в течение 2 недель у 85% пациентов, развитие инфекционных осложнений отмечено у 15,4%, летальность составила 16,1%. В контрольной группе больных тяжелым острым панкреатитом, лечение которых по различным причинам (позднее поступление, диагностические ошибки) было начато позже 24 часов от момента заболевания, получены следующие результаты: частота инфекционных осложнений составила 65%, умерло 28% ($p < 0,05$) [13].

Опрос хирургических школ Российской Федерации, проведенный Савельевым В. С. с соавт., в 2000 году [31], показал, что среди опрошенных традиционную внутривенную терапию ингибиторами ферментов проводят 80% респондентов. Остальные лечебные учреждения отказались от их применения вследствие сомнительной эффективности (16%) или дефицита препаратов (5%). Отмечено, что селективный внутриартериальный путь введения антипротеаз используют только в 20% специализированных

стационаров. Соматостатин (октреотид) применяют большее число клиник (91%). Основной проблемой их использования является дефицит препарата, высокая его стоимость и отсутствие убедительных доказательных данных об их эффективности в зависимости от тяжести состояния больных острым панкреатитом [31].

По данным Японского национального обзора по лечению острого панкреатита (2002), консервативная терапия включала введение ингибиторов протеаз 99% больных, причем высокие дозы антипротеиназ использовались в 90%, комбинация двух и более антиферментных препаратов — 78%. H2-блокаторы, инсулин, альбумин, свежзамороженная плазма и октреотид применялись в 98%, 56%, 54%; 48%, и 2% больных соответственно [32].

В настоящее время имеются следующие доказательные данные в отношении специфической медикаментозной терапии острого панкреатита: эффективность использования блокаторов H2-рецепторов, ингибиторов протеаз, соматостатина (октреотида) для снижения летальности и числа осложнений при остром панкреатите не подтверждена (рандомизированными исследованиями) (*категория доказательности В*); не подтверждается эффективность октреотида для профилактики острого панкреатита после ЭРХПГ (*категория В*); пролонгированная артериальная инфузия ингибиторов протеиназ и антибиотиков может уменьшить летальность и инфекционные осложнения панкреонекроза (*категория С*) [18, 33, 34].

Таким образом, в отношении возможностей медикаментозной профилактики деструкции поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки в литературе существуют различные точки зрения. Некоторые авторы стоят на позиции невозможности вмешаться в процесс прогрессирования заболевания с помощью современных лекарственных препаратов и считают, что в настоящее время нет специфической антиферментной, противовоспалительной, антиоксидантной терапии, которая бы уменьшила число инфекционных осложнений, летальность при остром панкреатите. Другие исследователи предлагают свои варианты «обрывающей терапии» панкреонекроза. В большинстве стационаров продолжают использовать специфическую терапию острого панкреатита, несмотря на то, что современные доказательные данные не всегда подтверждают эффективность использования антиферментных, антисекреторных препаратов и т. п. Необходимы дальнейшие многоцентровые исследования для определения роли общей и специфической медикаментозной терапии в ферментативной фазе острого панкреатита [40, 41].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мартов, Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов; под ред. Ю. Б. Мартова. — М.: Мед. лит., 2001. — 79 с.
2. Natural course of acute pancreatitis / H. G. Beger [et al.] // World J. Surg. — 1997. — Vol. 21, № 2. — P. 130–135.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В. С. Савельева. — М.: «Триада-Х», 2004. — 640 с.
4. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis // Gut. — 2005. — Vol. 54. — P. 1–9.
5. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб.: «Ясный Свет», 2003. — 256 с.
6. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита (руководство для врачей и преподавателей) / Ю. А. Нестеренко [и др.]. — М., 1998. — 127 с.
7. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference / C. Dervenis [et al.] // Int. J. Pancreatol. — 1999. — Vol. 25, № 3. — P. 195–210.
8. Effect of octreotide administration in the prophylaxis of post-ERCP pancreatitis and hyperamylasemia: A multicenter, placebo-controlled, randomized clinical trial / Z. S. Li [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102, № 1. — P. 46–51.
9. The role of octreotide versus placebo in the prevention of post-ERCP pancreatitis E. Kisli [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2007. — Vol. 54, № 73. — P. 250–253.
10. Somatostatin and gabexate for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis prevention: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials / D. Rudin [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2007. — Vol. 22, № 7. — P. 977–983.
11. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years / S. Bank [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 35, № 1. — P. 50–60.
12. Pancreatic sepsis: prevention and therapy / B. Gloor [et al.] // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology — 2002. — Vol. 16, № 3. — P. 379–390.
13. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб.: «Гиппократ», 1999. — 216 с.
14. Гольцов, В. Р. «Обрывающее» лечение острого деструктивного панкреатита на ранней стадии заболевания: автореф. дис. ... канд. мед наук: 14.00.27 / В. Р. Гольцов. — СПб., 2000. — 20 с.
15. Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология / А. Л. Костюченко, В. И. Филин. — СПб.: Деан, 2000. — 480 с.
16. International Association of Pancreatology guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // Pancreatology. — 2002. — Vol. 2. — P. 565–573.
17. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis proposals / T. Mayumi [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2002. — Vol. 9. — P. 413–422.
18. Wyncoll, D. L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature / D. L. Wyncoll // Intensive Care Med. — 1999. — Vol. 25, № 2. — P. 146–156.
19. Potential role of somatostatin and octreotide in the management of acute pancreatitis / M. W. Buchler [et al.] // Digestion. — 1994. — Vol. 55. — P. 16–19.
20. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // Gut 1999. — Vol. 45. — P. 97–104.
21. Somatostatin and the immune and haematopoietic system: a review / P. M. Van Hagen [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 24. — P. 91–99.
22. Effects of delayed administration of octreotide in acute experimental pancreatitis / O. Kaplan [et al.] // J. Surg. Res. — 1996. — Vol. 62. — P. 109–117.
23. Randomised controlled multicentre study of the prevention of complications by octreotide in patients undergoing surgery for chronic pancreatitis / H. Friess [et al.] // Br. J. Surg. — 1995. — Vol. 82. — P. 1270–1273.
24. Adverse effect of therapeutic vasoconstrictors in experimental acute pancreatitis / E. Klar [et al.] // Ann. Surg. — 1991. — Vol. 214. — P. 168–174.

25. Is Somatostatin useful in the treatment of acute pancreatitis? A meta-analysis / F. Carbello [et al.] // *Digestion*. — 1991. — Vol. 49. — P. 12–13.
26. McKay, C. A randomized, controlled trial of octreotide in the management of patients with acute pancreatitis / C. McKay, J. Baxter, C. Imrie // *Int. J. Pancreatol.* — 1997. — Vol. 21. — P. 13–19.
27. A single-centre, double-blind trial of trasyolol therapy in primary acute pancreatitis / C. W. Imrie [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1978. — Vol. 65. — P. 337–341.
28. Gabexate mesilate in human acute pancreatitis / M. Buchler [et al.] // *Gastroenterology*. — 1993. — Vol. 104. — P. 165–170.
29. Double blind, randomized, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist leixipafant in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis / C. Johnson [et al.] // *Gut*. — 2001. — Vol. 48. — P. 62–69.
30. Forsmark, C. E. Pancreatitis and its complications / C. E. Forsmark. — Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., 2005. — 349 p.
31. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации) / В. С. Савельев [и др.] // *CONSILIUM-MEDICUM*. — 2000. — Т. 2, № 7. — С. 34–39.
32. Development and use of a new staging system for severe acute pancreatitis based on a nationwide survey in Japan / M. Ogawa [et al.] // *Pancreas*. — 2002. — Vol. 25, № 4. — P. 325–330.
33. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: Severity assessment of acute pancreatitis / M. Hirota [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2006. — Vol. 13. — P. 33–41.
34. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: Medical management of acute pancreatitis / K. Takeda [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2006. — Vol. 13. — P. 42–47.
35. Prospective and randomized study of gabexate mesilate for the treatment of severe acute pancreatitis with organ dysfunction / H. M. Chen [et al.] // *Hepatogastroenterology*. — 2000. — Vol. 47. — P. 1147–1150.
36. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // *Gut*. — 1999. — Vol. 45. — P. 97–104.
37. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis / H. Paran [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2000. — Vol. 45. — P. 2247–2251.
38. Severe acute pancreatitis: treatment with somatostatin / M. Planas [et al.] // *Intensive Care Med.* — 1998. — Vol. 24. — P. 37–39.
39. Prospective placebo-controlled randomized trial of leixipafant in predicted severe acute pancreatitis / C. J. McKay [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1997. — Vol. 84. — P. 1239–1243.
40. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner [et al.] // *Gut*. — 2005. — Vol. 54. — P. 426–436.
41. Хирургические инфекции: руководство / Под ред. И. А. Ерюхина, Б. П. Гельфанда, С. А. Шляпкиной. — СПб.: Питер, 2003. — 864 с.

Поступила 05.11.2007

УДК 616.366-002-07

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

А. В. Величко, З. А. Дундаров

Гомельский государственный медицинский университет

Объектом исследования являлись пациенты Гомельской областной клинической больницы. Всего в исследование включено 137 больных с различными формами острого холецистита (ОХ), проходивших здесь лечение за период с 2006 по 2007 год. Мужчин было — 21 (15,3%), женщин — 115 (83,9%). Средний возраст больных — $51,5 \pm 4,5$ лет. Всем больным в разные сроки от поступления была выполнена холецистэктомия различных видов, проведенная после стандартного набора диагностических процедур. Пациенты разделены на 3 группы: первую составили больные с острым холециститом, оперированные в срочном порядке ($n = 72$); вторую — больные, поступившие для планового оперативного лечения по поводу хронического холецистита, у которых на основании интраоперационных данных и патолого-гистологического заключения были выявлены различные формы острого холецистита ($n = 35$); третья (контрольная группа) — больные с хроническим калькулезным холециститом.

Статистическая обработка данных проводилась методами непараметрической статистики с использованием пакета статистического анализа данных «STATISTICA 6,0».

Ключевые слова: острый холецистит, сонографические критерии, малоинвазивные вмешательства.

THE FEATURES OF DIAGNOSTICS AND CHOICE OF RATIONAL TACTICS OF TREATMENT PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS

A. V. Velichko, Z. A. Dundarov

Gomel State Medical University

As the object of an investigation were the patients of Gomel's Regional Clinical Hospital. There were 137 patients with various forms of acute cholecystitis (AC) who had a course of treatment in Gomel's Regional Clinical Hospital for the period from 2006 up to 2007. There were 21 (15,3%) men, 115 (83,9%) women. An average age of patients was $51,5 \pm 4,5$ years old. All received patients in various terms were given cholecystitis of various types after standard set of diagnostic procedures. The patients were divided into three groups. In the first group there were sick patients diseased acute cholecystitis and some were operated urgently ($n = 72$), in the second group there were the patients received for systematic operative treatment of chronic cholecystitis and some were revealed various forms of acute cholecystitis ($n = 35$) on the base of the intraoperational data and pathology-histological conclusion, in the third group (a control group) there were the patients with chronic calculated cholecystitis. The statistic worked up figures were made by the methods of not parametric statistic with using a data statistic analysis burst «STATISTICA 6,0».

Key words: acute cholecystitis, sonographic criteria, little-invasive interference.