

Таблиця 1. Кількість локальних рецидивів пухлини після ТЕМ-операцій

Вид пухлини	Кількість хворих, n	Кількість рецидивів, в(%)
Аденоматозний поліп	1	0
Війкова пухлина	27	0
Рак прямої кишки, з них	18	1 (5,55%)
T1	13	0
T2	5	1 (20%)
Карциноїд	1	0
Всього	47	1 (2,13%)

ускладнень, яких було 1% після ТЕМ та 29,5% після відкритих операцій, тривалість перебування пацієнта у стаціонарі. Середня вартість відкритої резекції складала 4135 фунтів стерлінгів та 567 фунтів стерлінгів для ТЕМ відповідно. Сумарна економія складала 525576 фунтів стерлінгів. Таким чином, доведено високу рентабельність ТЕМ. Не зважаючи на початково високу вартість апаратури, цей метод окупує себе протягом короткого часу.

Висновки

ТЕМ-видалення аденом та аденокарцином прямої кишки на ранніх стадіях є радикальною операцією при дотриманні критеріїв відбору на неї, кількість рецидивів складає 2,13%. Метод ТЕМ-хірургії дозволяє виконувати органозберігаючі операції і повністю зберегти функцію прямої кишки. Кількість ускладнень при ТЕМ-операції складає 4,25%. ТЕМ-операції можуть з успіхом поєднуватися з порожнинними операціями при синхронних пухлинних ураженнях прямої та ободової кишки. Метод ТЕМ-хірургії є економічно обґрунтованим.

Література

- Захарук М.П. (2006) Состояние колопроктологической помощи в Украине, ее проблемы и перспективы. Матеріали ІІ з'їзду колопроктологів України. (Львів). "Медицина". с. 21-22

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Павленко Н.В., Волошин К.В.

Кафедра педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина
Городская детская клиническая больница №19, Харьков, Украина

Введение

Функциональная патология широко распространена в детском возрасте. Это связано с недостаточно сформированной деятельностью периферической и центральной нервной системы ребенка, что ведет к нарушению регуляции деятельности различных органов и систем и, как следствие, изменению их функций. Среди функциональной патологии, отмечающейся у детей, значительное место занимают функциональные заболевания пищеварительной системы, одним из наиболее распространенных среди которых является функциональная диспепсия (ФД).

Вопросы функциональной патологии органов желудочно-кишечного рассматривает "Комитет по функциональным заболеваниям пищеварительной системы". Результатами его работы стали "Римские критерии" (РК), впервые принятые в 1989 году. В них были рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и терапии функциональных заболеваний пищеварительной системы как взрослых, так и детей. В 2006 году изданы РК III, в которых отражены современные взгляды на функциональную патологию системы пищеварения, ее классификация, диагностику и принципы терапии [3,4]. Однако, некоторые аспекты функциональных заболеваний неоднозначно трактуются западными и отечественными авторами. Это касается и ФД у детей [1].

РК III определяют ФД как комплекс симптомов, относящихся к гастродуоденальной области (чувство переполнения после обильного приема пищи; раннее насыщение, предшествующее завершению обычного приема еды; боль или изжога, локализованные в подложечной области и беспокоящие не меньше одного раза в неделю; отсутствие облегчения после дефекации или связи диспепсии с изменением частоты и формы испражнений). При этом какие-либо органические, системные или метаболические заболевания, которые могли бы объяснить эти проявления, отсутствуют.

В соответствии с РК III выделяются два клинических варианта ФД: постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) (*meal-induced dyspeptic symptoms* — PDS) и синдром эпигастриальной боли (СЭБ) (*epigastric pain*) [4,5]. В соответствии с РК к ФД относят эндоскопически неизменную слизистую оболочку желудка (СОЖ), или наличие поверхностных, приходящих изменений СОЖ, которые обозначаются как эритематозная гастропатия.

Ключевым в трактовке диагноза ФД является отсутствие морфологических изменений, которые могли бы объяснить клинические проявления заболевания, а эндоскопическое исследование дает возможность достоверно исключить лишь деструктивные изменения СОЖ желудка и двенадцатиперстной кишки (при наличии которых воспалительный процесс не вызывает сомнений). При отсутствии деструкции западными авторами рекомендовано ставить диагноз ФД. Это обосновано тем, что четкой связи клинических проявлений заболевания и морфологических изменений СОЖ не установлено. Таким образом, диагноз хронический гастрит в РК III рассматривается лишь как морфологический. Однако данное утверждение поддерживается не всеми авторами. Существует мнение, что наличие даже поверхностных катаральных изменений СОЖ (эритематозная гастропатия) свидетельствует о воспалительном процессе в ней, и такие больные должны быть отнесены в группу хронического гастрита [1]. Однако достоверно оценить состояние СОЖ можно лишь при морфологическом исследовании.

Целью работы было изучение эндоскопических и морфологических особенностей СОЖ при ФД у детей.

Материалы и методы

Под наблюдением в детском гастроэнтерологическом отделении Харькова на базе ГКБ №19 находились 79 детей в возрасте 7-17 лет. Все дети были госпитализированы в стационар в периоде обострения заболевания с жалобами и объективными данными, характерными для патологии органов гастродуоденальной зоны. На первом этапе исследования всем детям, с целью верификации диагноза и исключения деструктивных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, было проведено эндоскопическое исследование желудка и ДПК с помощью гибкого гастрофиброскопа *Olympus GIF P10*. Критериями постановки диагноза ФД (в соответствии с РК) было либо полное отсутствие эндоскопически определяемых изменений СОЖ (n=20), либо наличие эри-

Таблиця 2. Рецидиви після виконання ТЕМ-операцій за даними літератури

Автори	Аденоми		Аденокарциноми				
	Операція	Рецидив	Tis	T1	T2	T3	Рецидив
Bretagnol F. et al., 2007	148	11 (7,6%)	-	31	17	4	8 (15,4%)
Vorobiev G. et al., 2006	112	9 (8%)	1	8	1	-	0
Maslekar S. et al., 2007	-	-	42	8	2	-	7 (14%)
Lin G. et al., 2006	18	-	-	8	5	-	2 (15,4%)
Lesosche E. et al., 2007	-	-	24	66	12	-	4 (3,9%)

- Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. (2004) Опухоли толстой кишки. (Москва). "Медпресс-информ". с. 250-252
- Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А. (2005) Хирургия рака прямой кишки. (Москва). "Делалус". 21 с.
- Воробьев Г.И., Царьков П.В., Сорокин Е.В. (2005) Малоинвазивное лечение опухолей нижнеампулярного отдела прямой кишки. Тезисы докладов научной конференции "Актуальные проблемы колопроктологии". (Москва), с. 188-190
- Bretagnol F., Merrie A., George B., Warren B.F., Mortensen N.J. (2007) Local excision of rectal tumours by transanal endoscopic microsurgery. *Br. J. Surg.* 94; 5: 627-633
- Lin G.L., Lau P.Y., Qiu H.Z., Yip A.W. (2007) Local resection for early rectal tumours: comparative study of transanal endoscopic microsurgery versus posterior trans-sphincteric approach (Mason's operation). *Asian. J. Surg.* 29; 4: 227-232
- Ультрасонография. (1998) За ред. Гольдберга Б., Петтерсона Г. (Львів). "Медицина світу". с. 277-279
- Rosa G., Lolli P., Piccinelli D., Bonomo S., Brugnetti F. (2002) Local excision of rectal cancer. *Proctology*. 2; 3: 140-142
- Lezoche E., Baldarelli M., De Sanctis A., Lezoche G., Guerrieri M. (2007) Early rectal cancer: definition and management. *Dig. Dis.* 25; 1: 76-79
- Maslekar S., Pillinger S.H., Monson J.R. (2007) Transanal endoscopic microsurgery for carcinoma of the rectum. *Surg. Endosc.* 21; 1: 97-102
- Vorobiev G.I., Tsarkov P.V., Sorokin E.V. (2006) Gasless transanal endoscopic surgery for rectal adenomas and early carcinomas. *Tech. Coloproctol.* 10; 4: 277-281
- Maslekar S., Pillinger S.H., Sharma A. (2007) Cost analysis of transanal endoscopic microsurgery for rectal tumours. *Colorectal Dis.* 9; 3: 229-234

тематозной гастропатии (n=59). При проведении эндоскопического исследования, у всех больных были взяты биоптаты СО антрального отдела, тела желудка и ДПК.

После изучения жалоб и объективных данных, все дети были разделены на две клинические группы (в соответствии с РК III) — ПДС (n=37) и СЭБ (n=42). Результаты гастроскопии при различных клинических вариантах ФД представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, достоверно чаще неизменная СОЖ встречалась при ПДС; эритематозная гастропатия была более характерна для СЭБ (p<0,05).

Морфологическое исследование биоптатов СО фундального и антрального отделов желудка, а также ДПК 79 больных проведено на кафедре патологической морфологии Харьковского Национального медицинского университета. Биоптаты СО зафиксированы в 10% нейтральном формалине, залиты в парафин. Срезы толщиной 5 мкм окрашены гематоксилином-эозином. Микроскопический анализ осуществлен с использованием микроскопа *Axiostar-plus*, *Zeiss* (ФРГ), фотографирование микропрепаратов производили с помощью цифровой фотокамеры *ProgRes C10 plus*.

Результаты

При морфологическом исследовании эндоскопически неизменной СОЖ были выявлены признаки повреждения эпителия СО. Масштабы его варьировали от минимального — повреждены апикальные части эпителиоцитов в ворсинках валиков в СО желудка и ворсинках ворсинок в СО ДПК — до выраженного — десквамированные эпителиоциты, группы эпителиоцитов обнаруживались в глубине ямок и в просвете желез. Гиперпролиферирующий эпителий выглядел узким, высоким. Обращало на себя внимание отсутствие дезилтезированных участков СОЖ в данной группе случаев. Субэпителиальная собственная пластинка СОЖ отечна, местами с диапедезными кровоизлияниями (рис. 1). В группе пациентов с эндоскопически определяемой эритематозной гастропатией наблюдались признаки аналогичных процессов, но в более выраженной форме. Эпителий на желудочных валиках и ворсинках ДПК местами был уплощен или отсутствовал, местами наблюдалась его выраженная гиперпролиферация с псевдомногоядным расположением узких, длинных эпителиоцитов. Особое внимание вызывал факт обнаружения участков эпителиального покрова СО желудка и ДПК, лишенных базальной мембраны, что могло быть связано с незрелостью эпителиоцитов вследствие их ускоренной гибели и ускоренного обновления. Такие микроскопические изменения свидетельствуют о наличии контакта клеток — производных эктодермы и мезодермы, которые в норме разделены гемато-тканевым барьером. Повреждения барьера приводят к развитию аутоиммунных органоспецифических заболеваний.

Субэпителиально в собственной пластинке СО отмечался не только отек, но и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, более объемные диапедезные кровоизлияния, плазматизация. Выраженность макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации варьировала, но отчетливо просматривалась положительная зависимость густоты макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации собственной пластинки СО желудка и ДПК от выраженности феномена отсутствия базальной мембраны эпителия. В ряде случаев на уровне желез имелась картина агрессии круглоядерных лейкоцитов на железистые эпителиоциты именно в участке отсутствия базальной мембраны (рис. 2).

Описанные выше изменения, согласно международным рекомендациям (РК III), считаются ФД, однако, с точки зрения патоморфологии, они свидетельствуют о начальных проявлениях хронического гастрита [2].

Таблиця 1. Результати гастроскопії у дітей с ФД

Эндоскопическая картина СОЖ	Клинический вариант ФД			
	Постпрандиальный дистресс-синдром (n=37)		Синдром эпигастриальной боли (n=42)	
	n	% ±m	n	% ±m
Неизменная слизистая	19	51,3±8,2 (p<0,05)	1	2,3±2,3
Эритематозная гастропатия	18	48,7±8,2	41	97,7±2,3 (p<0,05)

Висновки

Морфологічні зміни СО желудка і ДПК різної ступеня вираженості визначаються як при ендоскопічних незмінених СО, так і при еритематозній гастропатії. Функціональна диспепсія, діагностована ендоскопічно, має мікроскопічні прояви, характеризується пошкодженням епітелію. Ускорення і достаточна для підтримки цілості покриття проліферація епітеліоцитів може бути морфологічним критерієм так званої "функціональності" патологічного стану. Однак у більшості дітей пошкодження епітелію настільки інтенсивні, що гіперпроліферуючий епітелій місцями не диференційований, не формує базальну мембрану, що "откриває шлях" аутоімунному процесу. Появляються мікроскопічні ознаки початку хронічного інтерстиціального запалення СО желудка і ДПК. Ендоскопічно визначена еритематозна гастропатія характерна для СЭБ. Характер морфологічних змін СО при еритематозній гастропатії відповідає проявам хронічного гастриту, що дозволяє передбачити, що даний клінічний варіант ФД тождествен хронічному гастриту, або являється прямим ланкою його розвитку.

Література

1. Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. (2005) Функціональні захворювання. Шлункової системи у дітей. Монографія. (Харьков). "ИНЖЭК". 256 с.
2. Хэм Л., Кормак Д. (1982-1983) Гистология. (Москва). "Мир". 5 томів.
3. Пиманов С.И., Силивнич Н.Н. (2006) Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. (Витебск). "Издательство ВГМУ". 256 с.

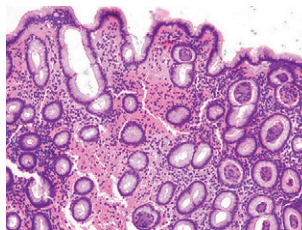


Рис. 1

Биоптат СО антрального отдела желудка. Ямки неглубокие, деформированы. В просвете желез десквамированные эпителіоциты. В собственной пластинке СО дилатированные кровеносные сосуды. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$. Наблюдалась ускоренная пролиферация эпителіоцитов с регенераторной целью.

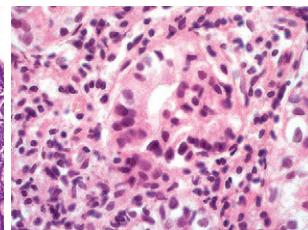


Рис. 2

Биоптат СО тела желудка. В центре фотографии остаток желез, разрушаемой лейкоцитами; собственная пластинка СО густо инфильтрирована макрофагами и лимфоцитами. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. Спленность СО и регенерация была снижена, а в ряде случаев полностью отсутствовала.

4. Drossman D.A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterology. 130; 5: 1377-1378
5. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. (2006) Functional gastroduodenal disorders. Сучасна гастроентерологія. 6: 73-81

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСПАПЛЯРНИХ ЕНДОСКОПІЧНИХ ВТРУЧАЧЬ У ЛІКУВАННІ ГНІЙНОГО ХОЛАНГІТУ, УСКЛАДНЕНИМ БІЛІАРНИМ СЕПСИСОМ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

Стець М.М., Насташенко І.Л., Молнар І.М.*, Собко А.О.*

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Україна
Київська міська клінічна лікарня №3, Україна*

Вступ

Гострий гнійний холангіт — гостре гнійне полімікробне запалення поза- та внутрішньопечінокових жовчних протоків, в основі розвитку якого безумовно роль має обтурація дистальних відділів жовчовивідної системи. Найбільш частою причиною виникнення даної патології є жовчокам'яна хвороба, ускладнена холедохолітазом або синдромом Мірізі. Серед інших етіологічних чинників слід зазначити бластоматозне ураження органів білопанкреатичної зони; стеноз великого дуоденального сосочка та фіброз ампули холедоха; внутрішні жовчівні норічки; ятрогенні пошкодження жовчних шляхів; запальні захворювання органів та структуру гепатопанкреатодуоденальної зони; паразитарна інвазія тощо. Вперше гострий гнійний холангіт як самостійну нозологію виділив ще у 1877 р. Sharkot J. у виді одностороннього триади, яка включає наступні симптоми: біль у правому підребер'ї, лихоманка з пропасницею та жовтяниця. У 1959 р. Reynolds V. і Dargan E. охарактеризували гострий обтураційний холангіт як окремий клінічний синдром, що потребує негайної декомпресії жовчовивідної системи. До триади Шарко вказані автори додали двійку симптомів, а саме: сплантність свідомості та гіпотонію (шок), що свідчать про вторинне ураження центральної нервової системи.

Не дивлячись на успіхи в діагностиці та лікуванні захворювань органів біліарної системи, гострий гнійний холангіт є достатньо складною діагностичною та далеко не вирішеною лікувально-тактичною проблемою. Вибір оптимального методу декомпресії на висоті обтураційної жовтяниці будь-якого генезу (а особливо бластоматозного) складає труднощі. На сьогоднішній день великої уваги заслуговує таке ускладнення гострого гнійного холангиту, як біліарний сепсис, що надзвичайно часто виникає у пацієнтів похилого віку. Біліарний сепсис — патологічний процес, в основі якого лежить реакція організму у вигляді генералізованого (системного) запалення на інфекцію поза- та внутрішньопечінокових жовчних шляхів.

За даними Гальперіна Е.І. та Ахаладзе Г.Г. (1999) біліарний сепсис діагностується приблизно у 11% хворих з гострим та хронічним холангітом. Близько у 39% хворих з гострим гнійним холангітом розвиток біліарного сепсису за даними вищезгаданих авторів носить фульмінантний характер. Біліарний сепсис має свої особливості, пов'язані з наявністю при механічній жовтяниці передумов для розвитку специфічного імунного стану. Транслокація мікробів та ендотоксинів, зниження маси ретикулоендоцеліальної сітки печінки, пригнічення функції клітин Купфера, ворітна і системна ендотоксемія, шунтування портальної крові в системний кровотік пояснюють швидкий розвиток біліарного сепсису, нерідко його блискавичний розвиток з утворенням міліарних абсцесів печінки та поліорганної недостатності.

Пацієнти похилого віку з наявністю гострого гнійного холангиту, ускладненого біліарним сепсисом — це окремий і найважчий контингент хворих. Проблема діагностики даної патології у вікових хворих є надзвичайно актуальною. Не менш важливим моментом є визначення основного етіологічного чинника розвитку біліарної обструкції та швидке визначення раціонального методу декомпресії жовчовивідних шляхів.

Традиційне лікування гострого гнійного холангиту, ускладненого біліарним сепсисом на даний час вже не може задовольняти клініцистів, бо консервативна терапія при існуючому холестази неефективна, а ранні оперативні втручання у важких хворих з вираженими метаболічними та волемічними порушеннями супроводжуються високою летальністю, досягаючи 50-75% у пацієнтів похилого та старечого віку. Ще Вишневецький В.О. стверджував про необхідність лікування хворих з холангітами в умовах реанімаційних відділень. Механічна жовтяниця, гнійний холангіт, гострий панкреатит обумовлюють сучасну патологію у вікових хворих, тому навіть впровадження новітніх технологій як альтернатива традиційного лікування не вирішувало багатьох питань даної проблеми.

В резолюції, що прийнята на I Всесоюзній конференції з хірургії печінки, жовчних шляхів і підшлункової залози в м. Ташкент (1991) було наголошено, що інтенсивне лікування хворих з гострим гнійним холангітом необхідно починати зразу при госпіталізації хворого. Основними принципами медикаментозного лікування слід вважати дезінтоксикаційну терапію, адекватну інфузійну терапію, корекцію супутніх захворювань, а також антибактеріальну терапію.

Слід зазначити, що досвід провідних клінік в лікуванні цієї категорії хворих підкреслює необхідність здійснення негайної декомпресії жовчних протоків в комплексі інтенсивної терапії, бо остання не має своєї ефективності без ліквідації біліарного компартмент-синдрому. Показання до застосування того чи іншого методу декомпресії необхідно встановлювати суворо індивідуально, в залежності від клінічної ситуації, характеру, рівня і тривалості перепопи відтоку жовчі, з урахуванням результатів прямих рентген-контрастних досліджень жовчних шляхів.

З 1973 р. Classen M. і Demling L. впровадили ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ) для розв'язання обструкції жовчних шляхів камінням. Позитивні результати були отримані в більшості випадків з невеликою частотою ускладнень в декількох великих серіях спостережень. Ця процедура вважається безпечною навіть і у пацієнтів похилого віку; частота ускладнень складає 7,5%, а летальність — 1,5%. В той же час відкриті хірургічні операції на жовчних шляхах у віці старше 60 років супроводжуються ускладненнями в 8,3-43% випадків і летальністю в 6,2-8,6% випадків за даними різних авторів.

В зарубіжній та вітчизняній літературі спостерігається зростаюча тенденція уникати "відкритої" хірургії, яка позбавляє хворого довгострокових страждань в післяопераційному періоді. Остання не вимагає використання великого спектру анальгетиків, а також значно покращує якість життя і скорочує терміни перебування в стаціонарі. Методи, зазначені на новітніх технологіях, широко упродовжуються, а деякі удосконалюються на експериментальному рівні. Еволюція комбінацій новітніх технологій останнім часом набуває все більшого розширення та допомагає уникнути незадовільних результатів традиційних хірургічних втручань для покращення якості життя в безпосередньому та віддаленому періодах.

Мета роботи — покращити результати лікування хворих похилого віку з гострим гнійним холангітом, ускладненим біліарним сепсисом, шляхом вибору оптимального та мініінвазивного способу декомпресії біліарного тракту.

Матеріали та методи

Матеріалом нашої роботи стали 228 хворих похилого віку (середній вік становив 69,5 років) з діагнозом гострий гнійний холангіт, ускладнений біліарним сепсисом, що проліковані у хірургічних клініках на базі Київських міських клінічних лікарень №3 та №10 за період з 2005 по 2010 роки. Розподіл пацієнтів за статтю був наступним: 159 (69,7%) жінок та 69 (30,3%) чоловіків. У всіх хворих мав місце синдром обтурації біліарного тракту. Причиною біліарної обструкції у всіх хворих був холедохолітаз (доброякісна механічна жовтяниця).

Всі хворі без виключення проходили курс лікування в умовах відділень інтенсивної терапії. Пацієнти обстежені клінічно, лабораторно та інструментально у повному обсязі. Серед інструментальних методів дослідження перевагу надавали ультразвукографічному обстеженню органів черевної порожнини, при цьому гепатопанкреатодуоденальної зони. При неінформативності вказаного методу вдавалися до ретроградної ендоскопічної холангіопанкреатографії та комп'ютерної томографії черевної порожнини з контрастним підсиленням. Серед лабораторних досліджень акцентували увагу на таких показниках як: кількість лейкоцитів крові з лейкоцитарною формулою, швидкість осідання еритроцитів, рівень в крові білірубину та його фракцій, лужної фосфатази, трансаміназ печінки, сечовини, креатиніну, загального білка, прокальцитоніну (основний показник вираженості системної запальної відповіді), дані коагулограми.

Всі хворі поділені на дві групи. Досліджувану групу склали 136 (59,6%) хворих, а контрольну відповідно 92 (40,4%). В якості основної задачі лікування цих хворих був вибір методу декомпресії біліарного тракту. В контрольній групі пацієнтів проводили лікування гострого гнійного холангиту, що включало інтенсивне консервативне лікування як підготовка до традиційного відкритого оперативного лікування, що включало холцестектомію, холедохотомію з літоекстракцією та зовнішню дренажу загальної жовчевої протоки за різними методиками. Пацієнтам, що входили в досліджувану групу, перевагу надавали ранній декомпресії жовчовивідних проток шляхом ЕПСТ з літоекстракцією з подальшою традиційною консервативною терапією в умовах відділень інтенсивної терапії, направленою на ліквідацію проявів біліарного сепсису та профілактиці його ускладнень. В плановому порядку хворим досліджуваної групи виконувалась лапароскопічна холцестектомія.

Тяжкість стану хворих з гострим гнійним холангітом, ускладненим біліарним сепсисом оцінювали за шкалами SOFA, Glasgow та APACHE II.

Результати та обговорення

Хворим контрольної групи в умовах відділень інтенсивної терапії проводились традиційна консервативна терапія сепсису, що включала використання антибактеріальних препаратів широкого спектру дії (дескаліційний метод антибіотикотерапії), дезінтоксикаційна інфузійна терапія з чітким індивідуальним розрахунком об'єму колоїдів та кристаллоїдів, обов'язкова спазмолітична терапія та використання антисекреторних засобів у якості профілактики розвитку біліарного панкреатиту. Всі вказані моменти