

**И.Г. Малахова\*, А.Е. Шкляев, И.Ю. Уткин**

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России», кафедра факультетской терапии с курсами эндокринологии и гематологии, г. Ижевск, Россия

# ОСТРЫЙ ХОЛАНГИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ БИЛИАРНЫМ СЕПСИСОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

**I.G. Malakhova\*, A.E. Shklyayev, I.Y. Utkin**

Izhevsk state medical academy, department of faculty therapy with courses of endocrinology and hematology, Izhevsk, Russia

## ACUTE CHOLANGITIS, COMPLICATED BY BILIARY SEPSIS: CLINICAL CASE WITH A FAVORABLE OUTCOME

**Резюме**

В настоящее время гнойный холангит приобрел статус самостоятельной проблемы, от решения которой зависит дальнейший прогресс хирургии гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны. В значительной степени это обусловлено увеличением числа больных с осложненной формой желчнокаменной болезни, особенно среди лиц пожилого возраста на фоне иммунодефицитных состояний и коморбидной патологии, со склонностью к развитию гнойного холангита и билиарного сепсиса. В статье представлен клинический случай острого гнойного холангита, вызванного *Klebsiella pneumoniae* у пожилого мужчины, впоследствии осложнившегося билиарным сепсисом. Хирургическая декомпрессия желчных путей в сочетании с медикаментозной терапией цефалоспорином III поколения оказалась малоэффективна. Микробиологическое исследование крови помогло уточнить возбудителя септического процесса, назначить эффективную антибактериальную терапию, которая определила благоприятный исход заболевания у больного.

**Ключевые слова:** острый холангит, билиарный сепсис, желчнокаменная болезнь.

**Abstract**

Now purulent cholangitis has acquired the status of an independent problem on which solution further progress of surgery of a hepatobiliopancreatoduodenal zone depends. Substantially it is caused by increase in number of patients with the complicated cholelithiasis form, especially at elderly people with immunodeficiency and accompanies pathology, tendency to development of a purulent cholangitis and biliary sepsis. The clinical case of the acute purulent cholangitis caused by *Klebsiella pneumoniae* in the elderly man, and which was complicated by biliary sepsis is presented in article. The surgical decompression of bilious ways in combination with drug therapy (cephalosporin III generations) was ineffective. The microbiological blood test has helped to specify the activator of septic process, to appoint effective antibacterial therapy that has defined a favorable outcome of a disease at the patient.

**Key words:** acute cholangitis, biliary sepsis, cholelithiasis.

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-4-65-69

**Актуальность**

Частота заболеваний желчевыводящих путей, в том числе у лиц пожилого и старческого возраста, неуклонно растет. По данным участников Всемирного конгресса гастроэнтерологов (Шанхай, 2013) в возрасте 70-76 лет желчнокаменной болезнью страдают 17,5% мужчин и 27,7% женщин, при этом у 8-18%

встречается холедохолитиаз, в ряде случаев осложненный механической желтухой.

Несмотря на активное внедрение малоинвазивных методик для лечения механической желтухи у геронтологических больных, имеется ряд трудностей, сопряженных с морфологическими и функциональными особенностями органов и систем, обусловлен-

\* Контакты/Contacts. E-mail: inessa78@inbox.ru. Телефон: +7 (3412) 52-62-01.

ных резким снижением резервных возможностей организма, уменьшением иммунореактивности и адаптационных механизмов, а также полиморбидностью, что ведет к развитию опасных осложнений — острого гнойного холангита и билиарного сепсиса [4, 4].

Острый гнойный холангит и билиарный сепсис — это разные проявления одного инфекционно-воспалительного процесса, который протекает местно и системно [3]. Билиарный сепсис обусловлен распространенной, вышедшей из-под контроля активацией мононуклеарных фагоцитов (макрофагов), нейтрофилов и эндотелия сосудов. В результате активации эти клетки осуществляют гиперпродукцию цитокинов, что ведет к развитию синдрома системной воспалительной реакции, являющегося основой развития билиарного сепсиса. Далеко не последнюю роль в развитии билиарного сепсиса играет кишечная микрофлора: представители семейства энтеробактерий, среди которых доминирующую роль играет *E.coli* (50-60%), с меньшей частотой встречается *Klebsiella spp.* (8-20%), *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*; грамположительные микроорганизмы (2-30% случаев), неспорообразующие анаэробы до 20% [2, 5].

На протяжении нескольких десятилетий сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности, которая варьирует от 30 до 90% [6]. В этой связи представляется интересным клинический случай острого гнойного холангита с последующим развитием билиарного сепсиса у пожилого пациента.

Мужчина, 76 лет, поступил в хирургическое отделение БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» 13.10.2015 г. с жалобами на выраженную общую слабость, постоянные ноющие, часто режущие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема пищи, пожелтение кожи и склер, отсутствие аппетита в течение 3 месяцев, «ахоличный» кал. Больным себя считал с февраля 2015 г., когда заметил пожелтение кожи и склер, в течение 6 месяцев за медицинской помощью не обращался, принимал различные фитосборы. В конце августа 2015 года появились боли в правом подреберье, обратился к участковому терапевту — проведено УЗИ печени и желчевыводящих путей — выявлен камень общего желчного протока, принимал спазмолитики (но-шпа, дюспаталин) и урсодезоксихолевую кислоту. В начале октября 2015 г. появились выраженная общая слабость, лихорадка (повышение температуры до 38-39°C ежедневно к вечеру), снизился аппетит. По экстренным показаниям пациент госпитализирован в хирургическое отделение БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР».

*Объективно:* общее состояние средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное, конституция нормостеническая, кожные покровы и склеры иктеричные. Периферических отеков нет. Частота дыхания 16 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс 90 уд/мин. АД 120/80 мм рт.ст. Язык суховат, густо обложен желтым налетом. Живот мягкий, болезненный в собственно эпигастриальной области и правом подреберье. Печень выступает на 2,0 см из-под края реберной дуги, по Курлову 12×10×8 см, плотная, край ровный, умеренно болезненный. Селезенка не пальпируется.

## Данные лабораторных и инструментальных исследований

При поступлении в хирургическое отделение (14.10.2015г.): *Eg* —  $2,46 \times 10^{12}/л$ , *Le* —  $10,5 \times 10^9/л$ , *Hb* — 87 г/л, *Tr* —  $206 \times 10^9/л$ , СОЭ — 55 мм/ч, эоз. — 6%, баз. — 3%, п/ядерные — 20%, с/ядерные — 37%, лимф. — 20%, мон. — 14%. Общий билирубин — 137,0 мкмоль/л, прямой — 111,4 мкмоль/л, глюкоза — 5,06 ммоль/л, амилаза — 42,1 Ед/л, общий белок — 67,0 г/л, альбумины — 24,0 г/л, АСТ — 58,0 Ед/л, АЛТ — 40,0 Ед/л, ГГТ — 291,0 Ед/л, ЩФ — 266,0 Ед/л, фибриноген — 3,44 г/л, СРБ — 11,2 нг/мл, креатинин — 73 мкмоль/л, маркеры гепатитов В, С — отрицательные. Анализ мочи (14.10.2015г.): прозрачная, насыщенно желтая, относительная плотность — 1015, белок — 0,39 г/л, плоский эпителий — 0-1 в п/зрения, лейкоциты — 0-1 в п/зрения, диастаза — 256 Ед. Анализ кала (14.10.2015г.): оформленный, коричневый, реакция на скрытую кровь — отриц., мышечные волокна — переваренные 2-3 в п/зрения, нейтральный жир+++ , жирные кислоты+, непереваживаемая клетчатка++, крахмал+.

УЗИ органов брюшной полости (12.10.2015 г.): левая доля печени — 7,0 см, правая — 14,0 см, контуры печени ровные, внутripеченочные желчные протоки рельефные, экзогенность паренхимы однородная, слегка повышенная. Диаметр воротной вены 10 мм. Внутripеченочные желчные протоки расширены до 2-3 мм. Желчный пузырь: нормальных размеров, поперечник — 25 мм, стенки 3-4 мм, уплотнены, в полости эхоструктуры не определяются. Общий желчный проток — расширен до 12 мм, доступен для осмотра до ретроуденальной части. Поджелудочная железа лоцируется неотчетливо (выражена пневматизация кишечника): головка — 25 мм, тело — 15 мм, хвост — 20 мм, контуры железы неровные, плотность умеренно повышена. Заключение: ультразвуковые признаки диффузных изменений печени, поджелудочной железы, умеренного внутripеченочного холестаза, дилатации холедоха, утолщения стенок желчного пузыря.

Фиброгастродуоденоскопия (14.10.2015г.): очаговый гастродуоденит, признаки давления извне на стенку кишки в проекции головки поджелудочной железы. Электрокардиография (14.10.2015 г.): ЧСС=90 в минуту, ритм синусовый правильный, нарушение внутрижелудочковой проводимости, отклонение электрической оси сердца влево. Рентгенография органов грудной клетки (14.10.2015г.): двухсторонний базальный перикардиальный пневмофиброз.

16.10.2015 г. проведена лапаротомия, холедохолитотомия, ревизия брюшной полости, учитывая наличие множественных конкрементов (общий диаметр 20 мм) проведено дренирование холедоха по Керу (Т-образный дренаж). С момента поступления в хирургическое отделение пациент получал лечение: внутривенно — раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, цефтриаксон 2,0 г в сутки, викасол 1,0% 2 мл в сутки, лазикс 40 мг в сутки, метрогил 500 мг 2 раза в сутки, квамател 40 мг в сутки; внутримышечно — преднизолон 60 мг в сутки, супрастин, анальгин, папаверина гидрохлорид, церукал; внутрь — гепа-мерц, дюфалак, мебеверин, креон 10000 Ед, омепразол.

В послеоперационном периоде (для определения диаметра и проходимости желчных протоков) пациенту проведена фистульная холангиограмма: правый (9 мм), левый (9,5 мм) и общий (10 мм) печеночные протоки контрастируются равномерно, с ровными, четкими контурами. Холедох шириной 10 мм с ровными четкими контурами, в терминальном отделе воронкообразно сужен. Эвакуация контраста в двенадцатиперстную кишку сохранена. Желчный пузырь не законтрастирован. Заключение: сужение терминального отдела холедоха, дилатация внутрипеченочных желчных протоков; состояние после холедохолитотомии, дренирования холедоха по Керу.

В послеоперационном периоде на фоне антибактериальной терапии самочувствие пациента улучшилось — боли в животе купировались, нормализовалась температура, улучшился аппетит. Отмечена положительная динамика показателей крови (отсутствие лейкоцитоза, снижение общего и прямого билирубина).

УЗИ органов брюшной полости (12.11.2015 г.): левая доля печени — 7,9 см, правая — 12,8 см, контуры печени ровные, внутрипеченочные желчные протоки рельефные, эхогенность паренхимы однородная, слегка повышенная. Диаметр воротной вены 11 мм. Желчный пузырь: размеры — 23×60 мм, стенка 3-4 мм, в полости эхоструктуры не определяются. Общий желчный проток — 10-14 мм (расширен), ретропанкреатодуоденальный отдел холедоха достоверно не виден (не исключается сужение дистального отдела). Поджелудочная железа: головка — 28 мм,

тело — 14 мм, хвост — не визуализируется (выражена пневматизация кишечника), контуры железы неровные, плотность слегка повышена, Вирсунгов проток — 1,8 мм. Селезенка — 38 см<sup>2</sup>, не увеличена, структура однородная. Заключение: ультразвуковые признаки увеличения левой доли печени, диффузных изменений печени и поджелудочной железы, дилатации холедоха с возможным стенозом его дистального отдела.

19.11.2015 г. пациент переведен в гастроэнтерологическое отделение для дальнейшего лечения. Через 5 дней после отмены антибактериальных препаратов появились выраженная общая слабость, фебрильная температура (до 39-40°C с потрясающим ознобом), ночные поты, отсутствие аппетита. В анализах крови отмечено нарастание общевоспалительного синдрома, усиление холестаза (20.11.2015 г.): Ер — 2,67×10<sup>12</sup>/л, Ле — 14,9×10<sup>9</sup>/л, Нв — 91г/л, Тг — 242×10<sup>9</sup>/л, СОЭ — 63 мм/ч, эоз. — 5%, баз. — 3%, с/ядерные — 58%, лимф. — 20%, мон. — 14%. Общий билирубин — 114,5 мкмоль/л, прямой — 67,3 мкмоль/л, амилаза — 56,1 Ед/л, общий белок — 59,0 г/л, альбумины — 34,0 г/л, АСТ — 67 Ед/л, АЛТ — 58,0 Ед/л, ГГТ — 404,3 Ед/л, ЩФ — 827,2 Ед/л, фибриноген — 8,44 г/л, СРБ — 38,9 мг/л, ПТИ — 52%, креатинин — 60,0 мкмоль/л, холестерин — 4,75 мкмоль/л, мочевины — 3,3 ммоль/л, глюкоза — 5,02 ммоль/л.

УЗИ органов брюшной полости (23.11.2015 г.): левая доля печени — 9,0 см, правая — 13,0 см, контуры печени ровные, внутрипеченочные желчные протоки рельефные, не расширены, эхогенность паренхимы однородная, слегка повышенная. Диаметр воротной вены 9 мм. Желчный пузырь: размеры — 27×26 мм, стенка 3-4 мм, в полости эхоструктуры не определяются. Общий желчный проток — 11-14 мм (расширен), в просвете определяется дренаж и эховзвесь по типу «замазки», в дистальном отделе воронкообразно сужается. Поджелудочная железа: головка — 28 мм, тело — 14 мм, тело — не визуализируется (выражена пневматизация кишечника), контуры железы неровные, плотность слегка повышена. Селезенка — 38 см<sup>2</sup>, не увеличена, структура однородная. Заключение: состояние после холедохолитотомии (дренаж в холедохе); дилатация холедоха и эховзвесь в его просвете, стеноз дистального отдела холедоха, диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

В гастроэнтерологическом отделении пациент получал лечение: внутривенно капельно адеметионин (400 мг), метрогил 500 мг 3 раза в сутки — 7 дней, внутрь гепа-мерц, мебеверин, креон 10000 Ед. В связи с отрицательной динамикой клинико-лабораторных показателей пациент консультирован заведующим хирургическим отделением (25.11.2015 г.), диагноз: Острый гнойный холангит, осложненный

билиарным сепсисом. Вторичный холестатический гепатит. Рекомендовано: увеличить объем дезинтоксикационной терапии до 1,5 литров в сутки, удалить дренаж из желчного протока, замена антибактериального препарата по результатам посева крови.

Посев крови (23.11.2015 г., 25.11.2015 г., 26.11.2015 г.): выявлен рост *Klebsiella pneumoniae* —  $10^6$  КОЕ, чувствительна к цефоперазон/сульбактаму, имипенему. Посев мочи (02.12.2015 г.): роста микрофлоры нет. В дальнейшем к лечению добавлен цефоперазон/сульбактам 2,0 внутривенно капельно 2 раза в сутки 14 дней. Самочувствие пациента улучшилось — нормализовалась температура, отмечена положительная динамика общего и биохимического анализов крови. Посев крови (05.12.2015 г., 06.12.2015 г.): роста микрофлоры нет.

УЗИ органов брюшной полости (10.12.2015 г.): левая доля печени — 7,0 см, правая — 12,0 см, контуры печени ровные, внутривенные желчные протоки рельефные, эхогенность паренхимы однородная, слегка повышена. Селезенка — 38 см<sup>2</sup>, не увеличена, структура однородная. Желчный пузырь 23×50 мм, в полости эхоструктуры не определяются, стенка 6 мм. Общий желчный проток — 8 мм, без дополнительных эхоструктур и включений. Поджелудочная железа: головка — 25 мм, тело — 21 мм, хвост — 28 мм, контуры железы ровные, плотность слегка повышена, однородная. Заключение: признаки диффузных изменений печени, хронического панкреатита.

При осмотре (07.12.2015 г.) жалоб не предъявляет, отмечает умеренное вздутие живота после приема пищи. Больной выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового терапевта. Окончательный клинический диагноз: Желчнокаменная болезнь (холедохолитиаз), осложненная механической желтухой. Острый гнойный холангит, билиарный сепсис клебсиеллезной этиологии. Вторичный холестатический гепатит. Состояние после холедохолитомии (16.10.2015г.). Рекомендовано: продолжить прием урсодезоксихолевой кислоты 250 мг по 2 капсулы 2 раза в день 6 месяцев, адеметинин 400 мг по 1 таблетке 2 раза в день — 2 месяца с контролем трансаминаз 1 раз в месяц, соблюдение диетических рекомендаций, прием ферментных препаратов во время еды.

## Заключение

Острое воспаление желчных протоков (холангит) впервые было описано J.M. Charkot в 1877 г. в виде триады клинических признаков: озноб, лихорадка и желтуха. В основе инфекции желчевыводящих путей, как правило, лежит стаз желчи, который приводит к ее сгущению, сладжу и дальнейшему инфици-

рованию восходящим путем из кишечника. Наиболее распространенной причиной обструкции путей желчеоттока является холедохолитиаз [1, 5], что продемонстрировано в представленном клиническом наблюдении у пожилого пациента с длительным анамнезом желчнокаменной болезни.

Термин «билиарный сепсис» в современной литературе используется для обозначения крайне тяжелого состояния при гнойном холангите [2]. Развившийся билиарный сепсис — это принципиально новое патологическое состояние, требующее особых подходов к лечебной тактике. В условиях желчной гипертензии при холангите самостоятельное значение медикаментозной терапии относительно невелико. В случаях, когда общий размер конкрементов холедоха превышает 15 мм, для компрессии желчных протоков одной из рекомендуемых операций является дренирование холедоха по Керу [3]. В данном клиническом случае, учитывая множественные конкременты общим диаметром 20 мм, пациенту по экстренным показаниям проведена декомпрессия (дренирование) желчных протоков — выполнена холедохолитотомия и холедохостомия по Керу.

Эффективная интенсивная терапия билиарного сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии. Препаратами выбора для лечения билиарного сепсиса являются цефалоспорины III поколения [4]: пациенту был назначен цефтриаксон в качестве стартовой антимикробной терапии (в течение 7 дней). Однако на 5 день после отмены антибактериального препарата у больного отмечалась отрицательная динамика клинико-лабораторных показателей, что навело на мысль о развитии билиарного сепсиса, вызванного анаэробной инфекцией. Подтверждением этого суждения послужило трехкратное обнаружение в посевах крови *Klebsiella pneumoniae*  $10^6$  КОЕ, резистентной к антибактериальным препаратам из группы цефалоспоринов. *Klebsiella pneumoniae* принадлежит к классу факультативных анаэробов, являясь компонентом нормальной флоры кишечника (в норме менее  $10^4$  на 1 г фекалий). В данном клиническом случае холедохолитиаз, осложненный механической желтухой, у пожилого пациента без адекватной терапии в течение длительного времени явился вероятной причиной развития иммунодефицитного состояния. Изменение иммунного статуса организма на фоне стаза желчи привело к росту условно-патогенных микроорганизмов (*Klebsiella pneumoniae*) в кишечнике, что способствовало развитию острого гнойного холангита и последующего билиарного сепсиса.

Таким образом, особое внимание при ведении больных геронтологического возраста в дооперацион-

ном и раннем послеоперационном периоде с целью профилактики холангита и билиарного сепсиса следует уделять программе интенсивной коррекции гомеостаза: детоксикационная, антибактериальная терапия (с учетом чувствительности выявленных микроорганизмов), гепатопротекторная, и, вероятно, иммунокорригирующая терапия. В послеоперационном периоде пациенты пожилого возраста требуют длительного совместного наблюдения хирурга, гастроэнтеролога и терапевта.

Ⓐ

### Список литературы/References:

1. Багненко С.Ф., Шляпников С.А., Корольков А.Ю. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса. Бюллетень сибирской медицины. 2007; 3: 27-32.  
Bagnenko S.F., Shlapnikov S.A., Korolkov A.U. Modern approaches to an etiology, pathogenesis and treatment of a cholangitis and biliary sepsis. Bulletin of the siberian medicine. 2007; 3: 27-32.
2. Багненко С.Ф., Шляпников С.А., Корольков А.Ю. Микробиологическая характеристика желчи и крови пациентов с острым холангитом, билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом. Инфекции в хирургии. 2008; 6 (1) 39-41.  
Bagnenko S.F., Shlapnikov S.A., Korolkov A.U. Microbiological characteristic of bile and blood of acute cholangitis patients, biliary sepsis and heavy biliary sepsis. Infections in surgery. 2008; 6(1): 39-41.

3. Гребенюк В.В. Диагностика, прогнозирование и тактика хирургического лечения билиарного сепсиса: Автореф. дис. ... доктора мед. наук: 14.01.17. СПб., 2010; 30 с.  
Grebenyuk V.V. Diagnostic, forecasting and tactic of surgical treatment of biliary sepsis: autoref. ... dokt. of medical sciences: 14.01.17. Spb., 2010; 30 p.
4. Ильченко Ф.Н., Сербул М.М., Гордиенко А.И. Особенности патогенеза и профилактики эндогенной интоксикации как фактора риска билиарного сепсиса у больных с осложненной желчно-каменной болезнью. Современные медицинские технологии. 2010; 1: 13-17.  
Ilchenko F.N., Serbul M.M., Gordiyenko A.I. Features of pathogenesis and prevention of endogenous intoxication as risk factor of biliary sepsis at patients with the complicated cholelithiasis. Modern medical technologies. 2010; 1: 13-17.
5. Vincent J.L., Korkut H.A. Sepsis defining. Clinics in Chest Medicine. 2008; 29 (4): 585-590.
6. White L.E., Chaudhary R., Moore L.J. et al. Surgical sepsis and organ crosstalk: the role of the kidney. Journal of Surgical Research. 2011; 167 (2): 306-315.

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/  
The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests*

Статья получена/article received 22.03.2016 г.

## ОТСРОЧЕННАЯ БИЛИАРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ И ПРОТИВОМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ У 260 ПАЦИЕНТОВ С ХОЛАНГИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С СЕПТИЧЕСКИМ ШОКОМ

Aliment Pharmacol Ther. 2016 Aug 10. doi: 10.1111/apt.13764. [Epub ahead of print]

### THE IMPACT OF DELAYED BILIARY DECOMPRESSION AND ANTI-MICROBIAL THERAPY IN 260 PATIENTS WITH CHOLANGITIS-ASSOCIATED SEPTIC SHOCK

Karvellas C.J., Abralde J.G., Zepeda-Gomez S. et al.

**Введение:** холангит-ассоциированной септической шок ассоциирован с высоким риском летального исхода. Существуют разногласия относительно наиболее подходящего времени для осуществления декомпрессии желчевыводящих путей.

**Цель:** определить, оказывает ли срок желчной декомпрессии и антимикробной терапии влияние на выживаемость у пациентов с холангитом, ассоциированным с септическим шоком.

**Материалы и методы:** ретроспективное исследование с использованием международной многоцентровой базы данных в период между 1996 и 2011 годами. В исследование были включены все случаи холангит-ассоциированного септического шока, требующие проведения декомпрессии.

**Результаты:** среди 260 пациентов (средний возраст 69 лет, 57% мужчин), общая смертность составила 37%. По сравнению с умершими больными (n=96), оставшиеся в живых (n=164) имели более низкий средний балл АРАСНЕ II (22 против 28, p<0,001) и более низкий средний уровень лактата сыворотки крови при поступлении в стационар (3,4 vs. 4,6 ммоль/л, p<0,001). Оставшиеся в живых пациенты получили соответствующую антимикробную терапию в более ранние сроки (в среднем 2,6 против 6,8 ч от шока, p<0,001). Оставшимся в живых также в более ранние сроки была проведена декомпрессия желчевыводящих путей (средний показатель 8,8 против 22 ч, p<0,001). Таким образом балл АРАСНЕ II (ОШ 1,21 на 1 балл приращения (1,11-1,32), время задержки соответствующей антимикробной терапии (ОШ 1,15 в час (1,07-1,25) и задержка декомпрессии желчевыводящих путей >12 ч (ОШ 3,40 (1,12-10,31)) были в значительной степени ассоциированы с повышением риска летального исхода (p<0,04 для всех случаев).

**Выводы:** у больных с септическим шоком вторичным по отношению к острому холангиту риск летального исхода очень велик. Эндоскопическая декомпрессия желчевыводящих путей в сроки >12 ч после начала шока и задержка в назначении соответствующей антимикробной терапии ассоциированы с неблагоприятным исходом. Это дает основание предположить, что раннее начало антимикробной терапии и неотложная билиарная декомпрессия (в течение 12 ч) потенциально может улучшить результаты в данной популяции пациентов.