

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ БЕРЕМЕННЫХ

Хворостухина Н. Ф., Салов И. А., Новичков Д. А.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, 410012 Саратов

Для корреспонденции: Хворостухина Наталья Федоровна — канд. мед. наук, доцент, зав. каф. акушерства и гинекологии педиатрического факультета; e-mail: khvorostukhina-nf@yandex.ru

Представлены результаты обследования 78 пациенток с острым панкреатитом; основную группу составили беременные при сроках гестации от 4 до 37 нед (n = 43), группу сравнения — небеременные женщины (n = 35). В контрольную группу (n = 30) вошли женщины с физиологическим течением беременности. Сравнительный анализ особенностей течения острого панкреатита в сочетании с беременностью и при ее отсутствии свидетельствует о сходстве клинических проявлений заболевания в исследуемых группах. В то же время сам факт беременности, вариабельность симптоматики, ее идентичность с клиническими проявлениями других острых хирургических заболеваний и акушерской патологии, довольно высокий процент (25,6) безболевого форм острого панкреатита, несвоевременность обращения беременных за медицинской помощью и часто непрофильная госпитализация создают определенные сложности при постановке диагноза, увеличивая время до начала патогенетической терапии. Исследование маркеров эндогенной интоксикации (лейкоцитарного индекса интоксикации, молекул средней массы, циркулирующих иммунных комплексов и общего эндотоксина) показало развитие эндотоксикоза у беременных с острым панкреатитом, что, по нашему мнению, оказывает негативное влияние на состояние фетоплацентарного комплекса и дальнейшее течение беременности, повышая риск преждевременных родов до 79,1%. Полученные результаты диктуют необходимость поиска новых безопасных методов лечения и реабилитации беременных с острым панкреатитом.

Ключевые слова: беременность; острый панкреатит; показатели эндогенной интоксикации.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (2): 61—66.

ACUTE PANCREATITIS OF PREGNANCY

Khvorostukhina N.F., Salov I.A., Novichkov D.A.

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Correspondence to: Natalia F. Khvorostukhina — MD, PhD; e-mail: khvorostukhina-nf@yandex.ru

The study included 78 pregnant women with acute pancreatitis. Group 1 contained 43 4—37 weeks pregnant women and group 2 35 non-pregnant women. Control group was comprised of 30 women with physiological pregnancy. Comparative analysis of peculiarities of the clinical course of acute pancreatitis showed its similar manifestations in all three groups. However, pregnancy itself, variability of pancreatitis symptoms and their similarity to those of other acute surgical and obstetric pathologies, high (25.6) percent of painless forms, late detection and inadequate treatment pose difficulties for diagnosis and delay the onset of pathogenetic therapy. The study of endogenous intoxication markers (leukocytic index, medium molecular weight molecules, circulating immune complexes, total endotoxins) revealed endotoxemia in the pregnant women with acute pancreatitis that has negative effect on the fetoplacental complex and the development of pregnancy; moreover pancreatitis increases the risk of premature delivery up to 79.21%. The results of the study dictate the necessity of the search for new safe treatment and rehabilitation modalities for pregnant women with acute pancreatitis.

Key words: pregnancy; acute pancreatitis; endogenous intoxication index.

Citation: Klin. med. 2015; 93 (2): 61—66. (In Russian)

Современные акушеры стремятся к значительному снижению показателей не только материнской и перинатальной смертности, но и перинатальной заболеваемости и инвалидизации детей, рожденных от матерей с низким индексом здоровья [1]. По данным литературы, до 70% беременных страдают хроническими заболеваниями, а у 86% за время гестации развиваются острые заболевания или обостряются хронические [2]. В настоящее время у беременных отмечена тенденция к росту частоты экстрагенитальных заболеваний, в том числе хирургических, что оказывает негативное влияние на течение и исход гестационного процесса [3, 4]. Данные литературы свидетельствуют о прогрессирующем повышении в последние десятилетия заболеваемости острым панкреатитом — ОП (от 200 до 800 на 1 млн населения в год). За этот период в России среди заболевших доля женщин возросла на 30% [5, 6].

Распространенность ОП у беременных колеблется от 1 : 1000 до 1 : 12 000, повышаясь со сроком гестации и числом родов в анамнезе [7, 8]. Развитие этой патологии при беременности в 58% наблюдений осложняется преждевременными родами, что отражается на показателях перинатальной заболеваемости и смертности [9].

Цель исследования — проанализировать особенности клинического течения ОП при беременности, а также влияние развившегося хирургического заболевания на течение и исход беременности.

Материал и методы

Под наблюдением находились 43 беременные с диагнозом ОП, получавшие лечение в условиях хирургического и реанимационного отделений МУЗ «1-я Городская клиническая больница» Саратова (основная группа). Контрольную группу (n = 30) составили бе-

ременные с физиологическим течением беременности, группу сравнения ($n = 35$) — небеременные женщины с ОП.

Критериями включения в основную группу являлись отечная форма ОП в сочетании с беременностью (срок гестации от 4 до 37 нед). В группе сравнения критериями включения были ОП у женщин репродуктивного периода; отсутствие факта беременности при поступлении и в течение не менее 1 года до начала заболевания. Критериями исключения из обследования в обеих группах стали клинические и лабораторные признаки панкреонекроза, другие заболевания, сопровождающиеся клинической картиной острого живота; мено- и постменопаузальный периоды; органная недостаточность; врожденные тромбофилии; наличие онкологических или предраковых заболеваний.

У всех женщин проводили комплекс лабораторных и инструментальных исследований, в том числе ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. УЗИ выполняли на аппарате Hitachi 5500 (Япония) с применением широкополосных, сверхвысокоплотных конвексных датчиков 3,5—5 МГц и полостных датчиков 5—7,5 МГц. С целью оценки неспецифической иммунной реактивности организма проводили расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по модифицированной формуле Кальф—Калифа (1941). Концентрацию молекул средней массы (МСМ) в крови определяли экстракционно-спектрофотометрическим методом в модификации Н.И. Габриелян и соавт. Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови проводили путем преципитации в 4,16% растворе полиэтиленгликоля и последующего фотометрирования на спектрофотометре. Уровень общего эндотоксина в сыворотке крови пациенток определяли методом активированных частиц (*Endotox spp.*), разработанным в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (решение комитета по новым медицинским технологиям Минздрава России от 24.03.03), с помощью стандартных наборов. Чувствительность метода — до 4 пг/мл ЛПС *Escherichia coli* или *Salmonella typhi*, специфичность — 98,7—99,2%.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета прикладных программ Statgraphics (Statistical Graphics System), разработанного фирмой STSC Inc.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика исследуемых групп представлена в таблице. Возраст больных варьировал от 22 до 35 лет, средний возраст в основной группе составил $26,4 \pm 4,1$ года, в группе сравнения — $27,2 \pm 4,5$ года, в контрольной группе — $25,7 \pm 4,2$ года ($p > 0,05$). Срок гестации при поступлении беременных в стационар находился в пределах от 4 до 37 нед; при этом частота возникновения ОП возрастала прямо пропорционально сроку беременности, что согласуется с мнением многих авторов [10, 11]. Во второй половине беременности диагноз ОП устанавливали в 7—10 раз чаще, чем в I триместре: при сроке гестации 22—31 нед заболевание диагностировано у 32,1% беременных, а 32—37 нед — у 44,1%.

В основной группе первые роды предстояли 22 (51,2%) женщинам, в контрольной — 16 (53,3%). При этом первобеременными были 7 (16,3%) и 14 (46,7%)

Общая характеристика исследуемых групп

Показатель	Основная группа ($n = 43$)		Группа сравнения ($n = 35$)		Контрольная группа ($n = 30$)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Средний возраст, годы ($M \pm m$)	26,4 ± 4,1		27,2 ± 4,5		25,7 ± 4,2	
Акушерско-гинекологический анамнез						
Роды	21	48,8	23	65,7	14	46,7
Аборты	15	34,9	11	31,4	2	6,7
Выкидыши	28	65,1	31	88,6	0	0
Внематочная беременность	6	13,9	4	11,4	0	0
Нарушение менструальной функции	16	37,2	20	57,1	1	3,3
Эктопия шейки матки	27	62,8	19	54,3	1	3,3
Хронический сальпингоофорит	39	90,7	35	100	3	10,0
Кисты яичников	7	16,3	5	14,3	0	0
Эндометриоз	2	4,7	3	8,6	0	0
Миома матки	0	0	4	11,4	0	0
Экстрагенитальная патология						
Дискинезия желчного пузыря	31	72,1	18	51,4	0	0
Дискинезия толстого кишечника	22	51,2	17	48,6	4	13,3
Хронический гастрит	26	60,5	29	82,9	2	6,7
Хронический панкреатит	5	11,6	12	34,3	0	0
Хронический холецистит	12	27,9	24	68,6	0	0
Аппендицит	7	16,3	4	11,4	0	0
Гепатит	1	2,3	2	5,7	0	0
Вегетососудистая дистония	12	27,9	6	17,1	2	6,7
Ожирение	2	4,7	2	5,7	1	3,3
Увеличение щитовидной железы	19	44,2	7	20,0	5	16,7
Хронический пиелонефрит	6	13,9	3	8,6	0	0
Хронический тонзиллит	8	18,6	11	31,4	4	13,3
Отсутствие патологии	0	0	0	0	22	73,3

женщин соответственно. В большинстве случаев акушерский анамнез у больных ОП был отягощен медицинским и самопроизвольным абортom, внематочной беременностью. Частота невынашивания беременности по типу самопроизвольного или несостоявшегося аборта в основной группе составляла 65,1%, в группе сравнения — 88,6%.

Предшествующие аборты в 5 раз чаще констатировали у беременных с ОП по сравнению с показателем в контрольной группе. Операции по поводу трубной беременности отмечены только у больных основной группы (13,9%) и группы сравнения (11,4%). Среди гинекологических заболеваний у пациенток с ОП отмечен наибольший удельный вес хронических воспалительных процессов внутренних половых органов (в основной группе — у 90,7%, в группе сравнения — у 100%), эктопии шейки матки (у 62,8 и 54,3% соответственно), нарушения менструального цикла (37,2 и 57,1%). Оперативные вмешательства по поводу кисты яичника имели место у 7 (16,3%) беременных в основной группе и 5 (14,3%) женщин в группе сравнения. В единичных случаях в основной группе и группе сравнения был выявлен генитальный эндометриоз. Миома матки небольшого размера диагностирована лишь у 4 (11,4%) женщин в группе сравнения.

Обращал на себя внимание богатый соматический анамнез (см. таблицу). Лидирующие позиции во всех группах занимали заболевания желудочно-кишечного

тракта, среди которых чаще встречались хронический гастрит (в основной группе у 60,5%, в группе сравнения у 82,9%, в контрольной группе у 6,7%) и дискинезия толстой кишки (у 51,2, 48,6 и 13,3% соответственно). Нарушение функции желчного пузыря в анамнезе по типу дискинезии почти в 1,5 раза чаще отмечали у беременных с ОП, чем у небеременных женщин с ОП, а у небеременных женщин превалировал хронический холецистит. Хронический панкреатит также в 3 раза чаще диагностировали у небеременных женщин (34,3%) по сравнению с показателем в основной группе (11,6%). По поводу аппендицита в основной группе оперированы 16,3% женщин, в группе сравнения — 11,4%. Вне беременности у больных ОП в 2 раза чаще, чем в основной группе, выявляли хронический гепатит (5,7%). Следует подчеркнуть, что, по данным литературы, функциональные заболевания и болезни билиарного тракта относят к основным этиологическим факторам ОП во время беременности [12, 13].

Из других экстрагенитальных заболеваний при сочетании беременности и ОП отмечены вегетососудистая дистония (у 27,9%), увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции (у 44,2%), хронический пиелонефрит (у 13,9%) и хронический тонзиллит (у 18,6%). В группе сравнения очаги хронической инфекции (пиелонефрит, тонзиллит) выявлены у 3 (8,6%) и 11 (31,4%) обследованных, увеличение щитовидной железы — у 7 (20%), вегетососудистая дистония — у 6 (17,1%).

Установлено, что в группе больных ОП отсутствовали соматически здоровые женщины. У каждой пациентки основной группы и группы сравнения прослежено сочетание двух и более экстрагенитальных заболеваний. В контрольной группе соматически здоровыми были 22 (73,3%) беременные.

Детальное изучение анамнеза беременных не позволило выявить возможные причины развития заболевания почти у половины обследуемых. В связи с этим у 48,9% больных основной группы случаи заболевания панкреатитом классифицировали как идиопатические [14]. Вне беременности лишь у 1 (2,9%) женщины не установлена причина ОП. В большинстве (37,2%) наблюдений беременные связывали появление симптомов заболевания с погрешностью в питании: с использованием в пищу жирных и жареных блюд, грибов, консервированных продуктов, газированных напитков в большом объеме (до 3 л в день). У 5 (11,6%) женщин основной группы ОП развился на фоне острой респираторной вирусной инфекции, и только у 3 (2,3%) беременных установлена связь заболевания с приемом алкоголя. Совершенно иная структура причин ОП прослежена в группе сравнения. Нарушение диеты отмечали более половины (51,4%) больных; в 13 раз чаще, чем у беременных, констатировано злоупотребление алкоголем (31,4%); у 3 (8,6%) женщин причиной развития ОП послужило отравление лекарственными средствами.

При сочетании беременности и ОП длительность заболевания до госпитализации чаще всего превышала 12 ч. В основной группе 60,5% беременных обратились



Рис. 1. Клинические проявления ОП в исследуемых группах.

за медицинской помощью через 13—24 ч после начала заболевания. Необходимо отметить, что 35 (81,4%) женщин основной группы после обращения к врачу женской консультации или вызова скорой медицинской помощи были госпитализированы в акушерско-гинекологические или инфекционные отделения больниц с такими направительными диагнозами, как угроза прерывания беременности, токсикоз первой половины беременности, преэклампсия, кишечная токсикоинфекция. И.В. Маев и соавт. [15] указывают на сложности диагностики ОП у беременных. Непрофильная госпитализация в свою очередь способствовала отсроченной диагностике и позднему началу лечения беременных с ОП. У всех небеременных пациенток время от появления клинических симптомов заболевания до обращения к врачу составило менее 6 ч.

При поступлении в стационар все больные ОП предъявляли жалобы на тошноту и рвоту (рис. 1).

Боль в эпигастральной области, а также типичную иррадиацию боли всегда отмечали лишь при отсутствии беременности (группа сравнения). При сочетании ОП и беременности в каждом четвертом случае (25,6%) болевой синдром был либо невыраженным, без четкой локализации, либо отсутствовал вовсе. На опоясывающую боль указывали только 9,3% беременных. Вздутие живота в основной группе выявлялось в 3,5 раза реже, чем у небеременных женщин; этот симптом был характерен лишь для первой половины беременности. Диарея отмечена у половины (48,9%) беременных с ОП и у 26 (74,3%) больных группы сравнения. Желтушное окрашивание слизистых оболочек и кожных покровов отмечено у 6 (17,1%) небеременных пациенток. В группе беременных частота этого симптома снижалась в 2 раза (9,3%). Развитие ОП у беременных не сопровождалось гипертермической реакцией организма, однако в основной группе у всех женщин констатирована тахикардия в отличие от группы сравнения, в которой у большинства (94,3%) пациенток зарегистрирована брадикардия.

Определенные трудности дифференциальной диагностики создавали случаи повышения артериального давления при поступлении беременных с ОП (13,1%). Детальный сбор анамнеза и результаты дополнительного обследования позволили отнести этот вариант гемодинамических нарушений к проявлениям вегетососудистой дистонии на фоне возникновения болевого синдрома и обезвоживания организма (рвота, диарея).

Вариабельность клинических симптомов ОП при беременности, исходная непрофильная госпитализация в большинстве наблюдений затрудняли постановку правильного диагноза. Существенную помощь в диагностике ОП у беременных оказывали дополнительные методы исследования. УЗИ органов брюшной полости выполняли при поступлении в стационар у всех беременных. Информативность УЗИ в плане диагностики ОП, по нашим данным, составила чуть более 80%. У 8 (18,6%) пациенток основной группы визуализация поджелудочной железы была затруднена из-за больших размеров мат-

ки. В единичных случаях с целью дифференциальной диагностики для исключения других острых хирургических заболеваний (аппендицит, кишечная непроходимость) использовали обзорную рентгенографию органов брюшной полости (у 9,3%) и мониторинговую лапароскопию (у 2,3%) при сроке гестации 18—22 нед. В группе сравнения рентгенологические и эндоскопические методы исследования применяли более широко.

В то же время рутинные лабораторные исследования (определение активности амилазы в крови и моче), выявляющие нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, в условиях непрофильных отделений не всегда выполняли своевременно. Только проведение консилиума и консультация хирурга позволяли в большинстве наблюдений определить адекватный объем обследования для правильной постановки диагноза. Несмотря на то, что определение активности ферментов поджелудочной железы не является строго специфическим маркером ОП [15], результаты нашего исследования показали повышенный уровень сывороточной амилазы у всех больных ОП. При отсутствии беременности диагностика панкреатита, как правило, не вызывала затруднений.

После обследования и верификации диагноза больным была назначена стандартная терапия ОП: местная гипотермия, анальгетики, спазмолитики, контрикал (60 000 ЕД/сут), контролок (40 мг/сут), инфузионная терапия из расчета 15 мл на 1 кг массы тела, антибиотики (цефазолин 1 г внутримышечно 2 раза в сутки в течение 5—7 дней) [10].

Дополнительно у всех больных проводили динамическое исследование показателей эндогенной интоксикации (ЛИИ, ЦИК, МСМ, общего эндотоксина).

Анализ показателей гемограммы и расчет ЛИИ при поступлении больных в стационар показал достоверное его повышение с $0,9 \pm 0,28$ усл. ед. при физиологическом течении беременности до $3,09 \pm 0,32$ усл. ед. при развитии ОП ($p < 0,05$) с сохранением высоких значений на 2—3-и сутки проведения патогенетической терапии (до $2,98 \pm 0,51$ усл. ед.). Значительное снижение ЛИИ у беременных с ОП отмечено лишь к 5—7-м суткам от

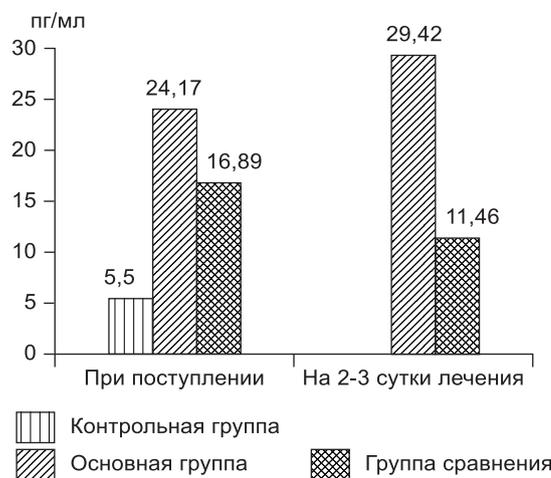


Рис. 2. Динамика содержания эндотоксина в исследуемых группах.

начала лечения ($1,16 \pm 0,27$ усл. ед.), что было значимо по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$) и достоверно не отличалось от значений в контрольной группе ($p > 0,05$). В группе сравнения ($2,84 \pm 0,43$ усл. ед.) достоверных различий с показателем в основной группе мы не отметили ($p > 0,05$). В то же время положительная динамика и снижение индекса у больных при отсутствии беременности были констатированы уже на 2—3-и сутки (до $1,02 \pm 0,06$ усл. ед.; $p < 0,05$).

Концентрация ЦИК в периферической крови у женщин контрольной группы составляла $46,31 \pm 0,58$ МЕ/мл. При возникновении ОП отмечено возрастание показателя до $93,26 \pm 1,17$ МЕ/мл с дальнейшим некоторым повышением на 2—3-и сутки (до $97,54 \pm 2,21$ МЕ/мл; $p > 0,05$). Полученные результаты были статистически значимы в сравнении с показателями при физиологическом течении гестации ($p < 0,05$) и в группе сравнения ($67,43 \pm 0,69$ МЕ/мл; $p < 0,05$), что свидетельствует об усилении иммунопатологических реакций при сочетании ОП и беременности. В группе сравнения на 2—3-и сутки лечения констатировали достоверное снижение этого показателя в 1,5 раза по сравнению с исходными значениями ($44,71 \pm 1,35$ МЕ/мл; $p < 0,05$), в то время как в основной группе снижение концентрации ЦИК выявлено только к 5—7-м суткам (до $54,31 \pm 2,44$ МЕ/мл; $p < 0,05$).

Исследование ключевого биохимического маркера эндотоксикоза — МСМ — при сочетании ОП и беременности позволило выявить увеличение содержания МСМ более чем в 3 раза ($0,67 \pm 0,02$ усл. ед.) по сравнению с показателем в контрольной группе ($0,21 \pm 0,03$ усл. ед.; $p < 0,05$), что свидетельствует о немаловажном значении эндогенных факторов в развитии эндотоксикоза при этом заболевании. В группе сравнения исходный уровень МСМ был несколько ниже ($0,58 \pm 0,06$ усл. ед.), чем в основной группе, однако достоверного различия значений мы не отметили ($p > 0,05$). На 2—3-и сутки после начала терапии у беременных сохранялся высокий уровень МСМ ($0,71 \pm 0,05$ усл. ед.), а снижение этого показателя отмечено лишь к 5—7-м суткам (до $0,51 \pm 0,03$ усл. ед.; $p < 0,05$). Совершенно иная динамика уровня МСМ прослежена в группе сравнения: уже на 2—3-и сутки лечения содержание МСМ уменьшалось в 1,5 раза (до $0,39 \pm 0,04$ усл. ед.). При этом установлены достоверные различия с показателями в основной группе в указанные сроки ($p < 0,05$).

Аналогичная ситуация прослежена для уровня эндотоксина в сыворотке крови в исследуемых группах (рис. 2).

При определении концентрации эндотоксина в сыворотке крови выявлено значительное повышение показателя у беременных с ОП (до $24,17 \pm 3,21$ пг/мл) по сравнению со значениями в контрольной группе ($5,50 \pm 1,0$ пг/мл; $p < 0,01$) и группе сравнения ($16,89 \pm 3,58$ пг/мл; $p < 0,05$), что указывало на развитие эндотоксикоза. На 2—3-и сутки лечения у небеременных женщин наблюдалось снижение исследуемого показателя в 1,5 раза, в то время как у беременных с ОП, несмотря на проводимую терапию, установлено незначительное повышение

уровня общего эндотоксина (см. рис. 2). Достоверное снижение концентрации эндотоксина выявлено в основной группе на 5—7-е сутки лечения ($10,64 \pm 2,21$ пг/мл; $p < 0,05$), а стабилизация показателя по сравнению со значениями в контрольной группе прослежена лишь к 10—14-м суткам.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что ОП сопровождается развитием эндотоксиновой агрессии [16]; при этом более выраженные изменения показателей отмечены при сочетании ОП и беременности. Сохранение высоких показателей эндогенной интоксикации на протяжении первых 2—3 сут лечения свидетельствует в первую очередь о снижении антиэндотоксинового иммунитета и недостаточной детоксицирующей функции организма при беременности, что приводит к эндотоксикозу и может повлиять на состояние фетоплацентарного комплекса. Данные литературы подтверждают негативное влияние эндотоксинов на формирование структуры плацентарной ткани [17].

Наблюдение за женщинами проводили на протяжении беременности до ее завершения. Необходимо отметить, что в первые 3—5 сут лечение осуществлялось в условиях реанимационного отделения с участием хирургов и акушеров-гинекологов. В дальнейшем все беременные до выздоровления продолжали лечение в хирургическом отделении больницы, однако из стационара на 10—14-е сутки после проведенного лечения были выписаны только 7 (16,3%) женщин. В остальных случаях в связи с развитием акушерских осложнений осуществляли перевод больных в акушерские или гинекологические отделения в зависимости от срока беременности. Анализ течения и исхода беременности при ОП показал высокую частоту осложнений гестации. Угроза прерывания беременности в течение 1 нед от момента установления диагноза имела место у всех женщин основной группы. Самопроизвольное прерывание беременности констатировано у 8 (18,6%) женщин. Следует отметить, что самый высокий процент прерывания беременности наблюдался в группе пациенток, у которых ОП диагностирован при сроке гестации до 21 нед ($n = 10$). Частота самопроизвольного аборта в этой подгруппе составила 50% ($n = 5$), неразвивающейся беременности — 30% ($n = 3$). По нашему мнению, развитие эндотоксикоза в первой половине беременности оказывает неблагоприятное влияние на процесс эмбриогенеза, формирование фетоплацентарного комплекса и развитие беременности, увеличивая тем самым частоту прерывания беременности [18]. Дальнейшее наблюдение за женщинами и анализ исхода беременности при развитии ОП в разные сроки гестации позволили выявить преждевременную отслойку плаценты у 18 (41,9%) беременных, а развитие преэклампсии — у 8 (18,6%), что потребовало досрочного родоразрешения. По нашим данным, преждевременными родами закончились 79,1% беременностей, осложненных ОП.

Результаты исследования, а также анализ исхода беременности свидетельствуют о недостаточной эффективности использования стандартных подходов

при назначении терапии (обезболивание, рациональная диетотерапия, коррекция функции поджелудочной железы, устранение этиологических факторов — купирование воспаления в желчных протоках) беременным с ОП. Как известно, лечение беременных с учетом возможного негативного влияния лекарственных препаратов на плод всегда представляет определенные трудности. Кроме того, даже по данным Национального руководства по акушерству, эффективность используемых способов рациональной терапии ОП при беременности составляет всего лишь 85% [10]. Необходимо также подчеркнуть, что применяемые до настоящего времени схемы терапии ОП у беременных направлены только на купирование симптомов основного заболевания и не учитывают необходимости воздействия на другие возможные нарушения гомеостаза при сочетании беременности и ОП с целью профилактики осложнений гестации.

Заключение

Таким образом, анализ особенностей течения острого панкреатита в сочетании с беременностью и при ее отсутствии свидетельствует о сходстве симптомов заболевания в группах, однако сам факт беременности, вари-

абельность симптоматики, идентичность ее с проявлениями при других острых хирургических заболеваниях и акушерской патологии, довольно высокий процент (25,6) безболевого форм панкреатита, несвоевременность обращения беременных за медицинской помощью и часто непрофильная госпитализация создают определенные трудности в постановке правильного диагноза, увеличивая время до начала патогенетической терапии. При исследовании маркеров эндогенной интоксикации отмечено развитие эндотоксикоза у беременных с острым панкреатитом, что, по нашему мнению, негативно влияет на состояние фетоплацентарного комплекса и дальнейшее течение беременности в сочетании с острым панкреатитом, повышая риск преждевременных родов до 79,1%. Полученные результаты диктуют необходимость поиска новых безопасных методов лечения и реабилитации беременных с острым панкреатитом. Следует подчеркнуть, однако, что лишь совместные усилия акушеров-гинекологов и хирургов с соблюдением алгоритма диагностических мероприятий при подозрении на острый панкреатит позволят решить проблему своевременной диагностики и качественной лечебно-профилактической помощи этой категории беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радзинский В.Е. *Акушерская агрессия*. М.: Издательство журнала StatusPraesens; 2011.
2. Шехтман М.М. *Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных*. М.: Триада-Х; 2011.
3. Хворостухина Н.Ф., Салов И.А., Рогожина И.Е., Столярова У.В. Факторы риска кишечной непроходимости у беременных. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012; 3: 723—8.
4. Хворостухина Н.Ф., Столярова У.В. Профилактика потерь беременности после аппендэктомии. *Казанский медицинский журнал*. 2013; 3: 304—10.
5. Еремина Е.Ю. Панкреатит у беременных. *Практическая медицина*. 2012; 58: 23—8.
6. Hernandez A., Petrov M.S., Brooks D.C. et al. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10 year single center experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11: 1623—7.
7. Tang S.J., Mayo M.L., Rodrigues-Frias E. et al. Safety and utility of ERCP during pregnancy. *Gastrointest. Endosc.* 2009; 69: 453—61.
8. Swisher S.G., Hunt K.K., Schmit P.J. et al. Management of pancreatitis complicating pregnancy. *Am. Surg.* 2006; 60: 759—62.
9. Eddy J.J., Gideonsen M.D., Song J.Y. et al. Pancreatitis in pregnancy. *Obstet. and Gynec.* 2008; 112(5): 1075—81.
10. *Акушерство: Национальное руководство* / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Сидельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007: 956—8.
11. Ramin K.D., Ramsey P.S. Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. *Obstet. Gynec. Clin. N. Am.* 2001; 28: 571—80.
12. Sanduende Otero Y., Figueira Moure A., Rama-Maceiras P. et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis and pregnancy. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2003; 50(9): 477—80.
13. Robertson K.W., Stewart I.S., Imrie C.W. Severe Acute Pancreatitis and Pregnancy. *Pancreatology*. 2006; 6(4): 309—15.
14. Marcovici I., Marzano D. Pregnancy-induced hypertension complicated by postpartum renal failure and pancreatitis: a case report. *Am. J. Perinatol.* 2002; 19(4): 177—9.
15. Маев И.В., Бурков С.Г., Кучерявый Ю.А., Овлащенко Е.И. Течение, диагностика и лечение острого панкреатита в период беременности. *Проблемы женского здоровья*. 2007; 2(4): 38—45.
16. Зубарев П.Н., Паскарь С.В. Критерии выбора и эффективность применения плазмафереза в лечении острого деструктивного панкреатита. *Новости хирургии*. 2011; 19(5): 46—51.
17. Шубина О.С. Влияние эндогенной интоксикации на строение плаценты. *Фундаментальные исследования*. 2004; 4: 21—3.
18. Хворостухина Н.Ф., Столярова У.В. Показатели эндогенной интоксикации и система гемостаза у беременных с аппендицитом. *Вестник современной клинической медицины*. 2013; 6(2): 5—10.

REFERENCES

1. Radzinskij V.E. *Akusherskaja agressija*. Moscow: Izdatel'stvo zhurnalnala StatusPraesens; 2011. (in Russian)
2. Shekhtman M.M. *Rukovodstvo po jekstragenital'noj patologii u beremennyh*. M.: "Triada-kh"; 2011. (in Russian)
3. Khvorostuhina N.F., Salov I.A., Rogozhina I.E., Stoljarova Yu.V. The risk factors of intestinal obstruction in pregnant. *Saratovskij nauchno-meditsinskij zhurnal*. 2012; 3: 723—8. (in Russian)
4. Khvorostuhina N.F., Stoljarova Yu.V. Prevention of pregnancy losses after appendectomy. *Kazanskij meditsinskij zhurnal*. 2013; 3: 304—10. (in Russian)
5. Eremina E.Ju. *Pancreatitius in pregnant women. Prakticheskaja meditsina*. 2012; 58: 23—8. (in Russian)
6. Hernandez A., Petrov M.S., Brooks D.C. et al. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10 year single center experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11: 1623—7.
7. Tang S.J., Mayo M.L., Rodrigues-Frias E. et al. Safety and utility of ERCP during pregnancy. *Gastrointest. Endosc.* 2009; 69: 453—61.
8. Swisher S.G., Hunt K.K., Schmit P.J. et al. Management of pancreatitis complicating pregnancy. *Am. Surg.* 2006; 60: 759—62.
9. Eddy J.J., Gideonsen M.D., Song J.Y. et al. Pancreatitis in pregnancy. *Obstet. Gynecology*. 2008; 112(5): 1075—81.
10. *Akusherstvo: nacional'noe rukovodstvo*, red. Je.K. Ajlamazjana, V.I. Kulakova, V.E. Radzinskogo, G. M. Sidel'nikovoj. M.: GEOTAR-Media; 2007: 956—8. (in Russian)
11. Ramin K.D., Ramsey P.S. *Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.* 2001; 28: 571—80.
12. Sanduende Otero Y., Figueira Moure A., Rama-Maceiras P. et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis and pregnancy. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2003; 50(9): 477—80.
13. Robertson K.W., Stewart I.S., Imrie C.W. Severe acute pancreatitis and pregnancy. *Pancreatology*. 2006; 6(4): 309—15.
14. Marcovici I., Marzano D. Pregnancy-induced hypertension complicated by postpartum renal failure and pancreatitis: a case report. *Am. J. Perinatol.* 2002; 19(4): 177—9.
15. Maev I.V., Burkov S.G., Kucherjavj Ju.A., Ovlashenko E.I. The diagnosis and treatment of acute pancreatitis in pregnancy. *Problemy zhenskogo zdorov'ja*. 2007; 2(4): 38—45. (in Russian)
16. Zubarev P.N., Paskar' S.V. Selection criteria and the efficacy of plasmapheresis in the treatment of acute destructive pancreatitis. *Novosti hirurgii*. 2011; 19(5): 46—51. (in Russian)
17. Shubina O.S. Effect of endogenous intoxication on the structure of the placenta. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2004; 4: 21—3. (in Russian)
18. Hovorostuhina N.F., Stoljarova U.V. Indicators of endogenous intoxication and the hemostatic system in pregnant women with appendicitis. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy meditsiny*. 2013; 6(2): 5—10. (in Russian)

Поступила (received) 30.05.14