

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

На правах рукописи

АСАДУЛЛОЕВА ЭРКАМО ИБРОХИМОВНА

**КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА
ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У
БЕРЕМЕННЫХ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук по специальности

3.1.9 - Хирургия

Научный руководитель:

д.м.н., профессор Назаров

Шохин Кувватович

Научный консультант:

к.м.н., доцент Абдуллаева

Раъно Абдугаппоровна

Душанбе 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (обзор литературы)	14
1.1. Проблема острого панкреатита	14
1.2. Характер изменений и информативность лабораторных показателей при остром панкреатите	15
1.3. Изменение микроциркуляции и системы гемостаза при остром панкреатите при беременности	22
1.4. Тактика ведения беременных пациенток с острым панкреатитом	29
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	44
2.1. Материал исследования	44
2.2. Методы исследования	50
2.3. Инструментальные исследования	50
ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ	54
3.1. Особенности клинического течения острого отёчного панкреатита у беременных	54
3.2. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в первом триместре	57
3.3. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в втором триместре	61
3.4. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в третьем триместре	65
3.5. Инструментальная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в разные сроки	68

ГЛАВА 4. ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ -----	90
4.1. Динамика клинических и лабораторных параметров острого отёчного панкреатита в триместрах беременности-----	93
4.2. Инструментальная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации -----	10
6	
4.3. Хирургическое лечение основных факторов развития острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности-----	12
3	
4.4. Непосредственные результаты комплексного лечения острого отёчного панкреатита в различные сроки гестации -----	15
3	
ЗАКЛЮЧЕНИЕ -----	15
6	
ВЫВОДЫ -----	17
9	
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ-----	18
0	
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ-----	18
3	

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Острый отёчный панкреатит (ООП) постоянно является сложной проблемой в сфере ургентной абдоминальной хирургии и в широком смысле современной медицины. В последние годы это заболевание стабильно занимает вторую позицию по распространённости среди всех неотложных абдоминальных состояний, а в некоторых регионах даже первую. Текущая ситуация показывает, что превышение заболеваемости острым деструктивным панкреатитом и его тяжёлыми формами над уровнями других абдоминальных хирургических болезней продолжается. Это заболевание отличается сложным, многоуровневым патогенезом, что объясняет высокую летальность. Несмотря на это, многие аспекты патологических реакций пока не нашли своего разрешения. Исследования, проведённые разными экспертами, показывают, что от 5,0% до 10,0% всех случаев гнойных патологий абдоминальной полости связаны с пациентами, страдающими от острого панкреатита [Гулов М.К. и соавт.2024; Герасимов А.В. и соавт.2024; Дюжева Т.Г. и соавт.2024; Abdullah B. et al.2015]. Частота острого панкреатита среди беременных составляет 1 на 4000, при этом заболевание

может развиваться на любом этапе беременности, однако чаще встречается во втором и третьем триместрах. Каждая третья беременная сталкивается с обострением хронического панкреатита, которое зачастую сопутствует раннему токсикозу [Абдуллозода Дж.А. и соавт.2021; Garcia-Rayado G. et al.2020]. Исследования показывают, что распространённость острого панкреатита среди беременных варьируется от одного случая на 2880 до одного на 11464 родов. У беременных женщин риск смертности незначительно выше по сравнению с небеременными. В период беременности диагностика данного состояния становится более сложной, и при наличии гнойно-воспалительных процессов в поджелудочной железе часто происходит внутриутробная гибель плода, что приводит к перинатальной смертности в 38% случаев. Исследования указывают на то, что билиарно-зависимый тип панкреатита, возникающий в 66% случаев из-за желчнокаменной болезни, является наиболее частой причиной этого заболевания среди беременных, обычно связанного с более благоприятными прогнозами [Еремина Е.В. и соавт.2018; Али-Заде С.Г. и соавт., 2020; Абдуллозода Дж.А. и соавт. 2021]. Во время беременности риск развития панкреатита усиливается на фоне желчнокаменной болезни, особенно когда мелкие желчные камни могут привести к блокировке панкреатического протока и сфинктера Одди. Беременность усугубляет проявления желчнокаменной болезни, такие как желчная колика и острый холецистит, которые требуют незамедлительного хирургического вмешательства и консервативной терапии. Эти изменения включают увеличение содержания холестерина в печеночной желчи, особенно во втором и третьем триместрах, уменьшение энтерогепатической циркуляции желчных кислот и снижение их соотношения, что способствует формированию билиарного сладжа или камней [Курбонов К.М. и соавт.2019; Стяжкина С.Н. и соавт.2025; Ballint E.R. et al. 2020]. В настоящее время перед медициной стоит важная задача создания новых методик диагностики острого панкреатита на разных стадиях

беременности. Эти методы должны позволять в контексте скрининга анализировать эффективность текущего комплекса диагностических и лечебных процедур и оперативно вносить необходимые коррективы [Махмадов Ф.И. и соавт.2018; Герасимов А.В. и соавт.2024; Zhang Q. Et all.2020].

Степень разработанности темы исследования. Важными моментами при выборе тактики ведения больных острым отёчным панкреатитом у беременных являются определения тяжести течения заболевания, вероятности развития деструкции и инфицирования зон некроза уже в первые сутки лечения. Используемые диагностические критерии в настоящее время не всегда способны определить показания к различным методам хирургического лечения. Диагностическая тактика при подозрении на острый панкреатит у беременной предусматривает тщательного выявления объективных признаков заболевания, определение характера его течения, особенностей заболевания, имеющих значение для лечения больных. В случае билиарнозависимого панкреатита должны быть решены вопросы необходимости оперативного / эндоскопического лечения, возможности пролонгирования беременности и сохранения плода. Среди установленных причин панкреатита у беременных наиболее распространен билиарнозависимый вариант достигающий 66% случаев острого панкреатита, обусловленный в большинстве случаев желчнокаменной болезнью и имеющий более благоприятные исходы по сравнению с другими этиопатогенетическими и небилиарными вариантами заболевания [Салимов Д.С. и соавт.2019; Dutta A.K. et al.2020]. Максимальный риск развития острого панкреатита у беременных на фоне желчнокаменной болезни ассоциирован с наличием мелких желчных камней, блокирующих сфинктер Одди и (или) панкреатический проток. Вместе с тем следует учитывать, что во время беременности создаются условия не только для манифестирования уже имеющейся желчнокаменной болезни в виде желчной колики или острого холецистита, требующего экстренного оперативного и интенсивного консервативного лечения, но и для дебюта данной патологии на

фоне свойственных беременности нарушений моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря, а также изменений физико-химических свойств желчи. Это во многом объясняет от количества случаев острого панкреатита при повторных беременностях, а также у женщин, страдающих ожирением [Schepers N.S. et al.2016]. Во время беременности на фоне гормональных перестроек, наиболее выраженных во II и III триместрах, в печеночной желчи повышается содержание холестерина по сравнению с желчными кислотами и фосфолипидами, что приводит к перенасыщению пузырной желчи холестерином и секвестрации желчных кислот в желчном пузыре и тонкой кишке. Снижается энтерогепатическая циркуляция желчных кислот, уменьшается соотношение хенодзоксихоловой и холевой кислот. Увеличение тощакового и постпрандиального содержимого желчного пузыря в сочетании с замедлением его опорожнения из-за снижения сократительной способности является основой для формирования большого остаточного объема перенасыщенной желчи в желчном пузыре. Все перечисленные изменения предрасполагают к осаждению холестерина в желчи и в конечном итоге к образованию билиарного сладжа или камней [Стяжкина С.Н. и соавт.2023; Nekler M. et al.2021]. К концу II триместра билиарный сладж развивается примерно у 30 % женщин, у 12 % беременных при УЗИ выявляются камни в желчном пузыре, причем у 30 % из них развиваются приступы желчной колики. Обострения желчнокаменной болезни у беременных чаще всего происходят во II триместре. Этот же период считается оптимальным для проведения холецистэктомии. После родов билиарный сладж исчезает у 60 % женщин в течение трех месяцев и у 96 % - в течение 12 месяцев. Мелкие камни у 30 % женщин растворяются спонтанно в течение года. Несмотря на это, у части женщин в послеродовом периоде сохраняется вероятность клинической манифестации желчнокаменной болезни и развития панкреатита (как острого, так и рецидива хронического). Острый панкреатит в послеродовом периоде отличается особо тяжелым течением [Назаров Ш.К. и соавт.2022; Руденко В.А. и соавт.2022].

Поэтому дальнейшее исследования, направленные на изучение клинического течения и разработку тактики лечения, являются актуальными.

Цель исследования: Улучшение результатов комплексного лечения женщин с острым отёчным панкреатитом в различные сроки беременности

Задачи исследования:

1. Изучить информативность и активность современных лабораторных маркеров крови в ассоциации для контроля за качеством комплексной коррекции и профилактики возникновения осложнений острого отёчного панкреатита у беременных.
2. Изучить регионарную гемодинамику поджелудочной железы и плода у беременных при остром отёчном панкреатите.
3. Разработать и усовершенствовать тактику хирургической коррекции и комплекс лечебно-профилактических мер направленных на снижении количеств осложнений острого отёчного панкреатита у беременных.
4. Изучить ближайшие результаты разработанного комплекса лечебно-профилактических мер при остром отёчном панкреатите в различные сроки беременности.

Научная новизна

Изучены особенности клинического течения острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации.

Изучены информативность специфических маркеров провоспалительного процесса крови в ассоциации с традиционными гематологическими лабораторными показателями в контроле и динамике качества комплексного лечения острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации.

Выявлена характер и степень регионарной артериовенозной гемодинамики поджелудочной железы и соседних органов при остром отёчном панкреатите у беременных в различные сроки гестации.

Выявлена характер и степень изменения регионарной гемодинамики плода при остром панкреатите у беременных в различные сроки беременности.

Разработана, научно и практически доказана эффективность комплексной консервативной терапии острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности.

Доказана клиническая эффективность ранней сиппингтерапии в комплексном лечении острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации.

Усовершенствована методика лапароскопической холецистэктомии при желчнокаменной болезни как один из непосредственных причин острого отёчного панкреатита у беременных в II-триместре беременности.

Доказана клиническая эффективность Реосорбилакта и Тивортин в комплексном лечении острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации.

Доказано клиническая эффективность Реосорбилакта и Тивортина в профилактике внутриутробных осложнений у плода.

Доказано клиническая эффективность пункционно-дренирующих вмешательств на желчном пузыре и желчевыводящих протоков при остром отёчном панкреатите билиарной этиологии у беременных в III-триместре.

Обосновано применение ранней энтеральной нутритивной терапии при остром отёчном панкреатите у беременных в различных сроках беременности (Способ нутритивного восполнения белково-энергетической недостаточности при остром деструктивном панкреатите. Патент РТ № ТЖ 1507.-2023 г.).

Практическая значимость исследования

Острый отёчный панкреатит при беременности имеет сложное течение ввиду своеобразности затяжного характера сочетанных клинических проявлений со стороны органов и систем, особенно в I-ом и III-ем триместрах.

С целью полноценной и качественной диагностики и мониторинга эффективности терапии острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности необходимо изучить и применить специфические маркеры провоспалительного процесса.

Установленные изменения гемодинамики в регионарных артериовенозных системах поджелудочной железы, маточных сосудов и плода при остром отёчном панкреатите особенно в III-триместре беременности позволит специалистам своевременно провести комплексное лечение матери и плода и предотвратить серьёзные осложнения.

Клинически доказано эффективность и целесообразность применения энтерального нутритивного питания в первые дни заболевания при лечении острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности.

При остром отёчном панкреатите билиарной этиологии у беременных в зависимости от сроков беременности доказано и целесообразность применения эндохирургических вмешательств и пункционно-дренирующих вмешательств.

Положения, выносимые на защиту

1. Исследование современных лабораторных маркеров в ассоциации с другими инструментальными методами исследования при остром отёчном панкреатите в различные сроки беременности предоставляют ценную информацию для диагностики и контроля за качеством лечения и профилактики возникновения серьёзных осложнений.
2. Изменение регионарной гемодинамики при остром отёчном панкреатите в различные сроки беременности и у плода носят обратимый характер при условии проведения своевременной интенсивной комплексной терапии.
3. Использование энтерального питания и инфузий растворов Реосорбилакта и Тивортина в комплексном лечении острого отёчного панкреатита в различные сроки гестации позволяет улучшить состояние беременных и плода, клинического течения, гемограмму, биохимических показателей.
4. Эндоскопическая хирургическая коррекция и миниинвазивные дренирующие вмешательства должны осуществляться индивидуально и строго по показаниям с обязательным учётом сроков гестации.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Выполненная диссертационная работа соответствует паспорту научной специальности 3.1.9. Хирургия и области исследования п.2 «Разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний».

Степень достоверности результатов диссертации

Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом при ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» МЗ и СЗН РТ в 2024 году. Степень достоверности подтверждается достоверностью данных, достаточным объёмом материалов исследования включенных 107 пациенток перенесших острый отёчный панкреатит в различные сроки гестации, статистической обработкой результатов выполненных с использованием пакета статистических программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Количественные показатели представлены в виде их среднего значения и стандартной ошибки, а качественные в виде абсолютного значения и процентов. Парные сравнения между количественными независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между качественными – по критерию хи-квадрат, в том числе с поправкой Йетса и по точному критерию Фишера. Также вычисляли отношения шансов (ОШ) с 95% доверительными интервалами (ДИ). Различия показателей считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. Публикациями, а также компьютерными базами данных и картотекой литературных источников. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов лечения пациенток с острым отёчным панкреатитом на фоне беременности.

Апробация и реализация результатов диссертации

Основные положения исследования доложены и рассмотрены на 70-ой юбилейной научно-практической конференции с международным участием. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Современная медицина: традиции и

инновации». – Душанбе. 25 ноября 2022 года, на республиканском научно-практическом конференции (III-годовая) ГОУ «ХГМУ», посвященная 30-летию XVI-ой сессии Верховного Совета Республики Таджикистан «Актуальные вопросы современной медицины: проблемы и их решение». - Дангара. 16 декабря 2022 года, на международном симпозиуме «Петербург-Самарканд: современные подходы в практической хирургии».-Самарканд, 25-26 апреля 2024 года, на научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием: «Молодёжь и медицинские инновации-создание будущего сегодня».-Душанбе.- 3 мая 2024 года, на заседании межкафедральной проблемной комиссии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» по хирургическим дисциплинам, протокол №31 от «17» 06. 2025 года.

Внедрение результатов исследования

Разработанные положения и рекомендации внедрены и используются в клинической практике хирургических отделений ГУ ГЦСМП г. Душанбе. Материалы научной работы используются для проведения теоретических и практических занятий с магистрами, интернами и ординаторами на кафедре хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Личный вклад соискателя учёной степени в исследование

Диссертационное исследование является самостоятельно выполненной научной работой. Идея темы и цель исследования, соответствующие методологические подходы, все клиничко-лабораторные исследования, непосредственное участие в проведенных оперативных вмешательствах в качестве оперирующего, ассистента и курация пациентов, подготовка обзора литературы по теме, интерпретация и анализ клиничко-лабораторных данных, статистический анализ полученных данных, обработки фактического материала, систематизация результатов предложены и выполнены персонально автором. Результаты выполненных оперативных вмешательств

были изучены автором лично. Основные идеи работы приведены в опубликованных статьях и тезисах.

Связь темы диссертации с планом основных научно-исследовательских работ университета

Диссертационное исследование соответствует плану НИР теме кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», «Стратификация риска и совершенствование тактики лечения распространённого перитонита» (Госрегистрация №0123ТJ1524).

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационной работы опубликованы 11 научных работ, 5 из них в научных журналах, включенных в рецензируемых ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук. Получен 1 патент РТ (№ ТJ 1507.-2023 г.).

Структура и объём диссертации

Диссертационное исследование изложена на 204 страницах печатного текста и состоит из введения, 4-х глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа иллюстрирована 92 таблицами и 44 рисунками. Список литературы содержит 197 источников, из них 103 на русском и 94 на иностранных языках.

ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (обзор литературы)

1.1. Проблема острого панкреатита

Острый панкреатит, занимая место после острого холецистита и аппендицита по распространенности, продолжает быть одним из наиболее тяжелых и часто встречаемых заболеваний в сфере абдоминальной хирургии. Это обстоятельство привлекает к нему особое внимание специалистов, занимающихся заболеваниями органов брюшной полости. В современной медицине разработано множество рекомендаций и стандартов для лечения панкреатита, которые включают в себя и специфические случаи, такие как течение заболевания у беременных женщин. Широко используются классификационные критерии, установленные на конференции в Атланте в 1992 году, а также консенсус, достигнутый в Санторини в 1999 году и обновлённый в 2013 году. Несмотря на существенные достижения в понимании этиопатогенеза и разработке лечебных методик, уровень смертности при остром панкреатите остаётся высоким и достигает 92% [6, 140,156].

Благодаря своевременной диагностике и корректному лечению, лёгкая (отёчная) форма острого панкреатита сегодня редко вызывает серьёзные трудности. При эффективном использовании разнообразных терапевтических методов заболевание часто удаётся устранить в течение 72 часов. Однако во время беременности острый панкреатит, по статистике, диагностируется в 10–25% случаев и остаётся предметом дискуссий среди хирургов во всём мире из-за своей сложной и не полностью понятной этиопатофизиологии, а также неопределённых исходов. У этой формы панкреатита отсутствует универсальный стандарт специфического лечения. Острый панкреатит проявляется не только стандартной симптоматикой, но и системными осложнениями, включая панкреатогенные абсцессы, псевдокисты и некроз

тканей. Прогноз заболевания во многом определяется объемом пораженной ткани и присутствием инфекционного процесса в этой области [115].

1.2. Характер изменений и информативность лабораторных показателей при остром панкреатите

Актуальные методы диагностики острого панкреатита базируются на всестороннем анализе клинических проявлений. Этот подход включает сбор анамнестических данных, проведение физикального осмотра, определение концентрации ферментов поджелудочной железы в различных биологических средах, таких как перитонеальный выпот, оценку параметров гомеостаза и применение доступных инструментальных методов диагностики в условиях медицинского учреждения [97].

При диагностике острого панкреатита применяются определённые лабораторные критерии, в том числе повышение количества лейкоцитов с левым смещением формулы, включая наличие миелоцитов и метамиелоцитов, а также увеличение ЛИИ, индекса ядерного сдвига, уровней глюкозы и мочевины в крови, нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения, снижение клиренса эндогенного креатинина и увеличение активности трансаминаз [97]. Однако важно осознавать, что эти показатели не являются уникальными исключительно для этого заболевания и должны интерпретироваться как второстепенные, стимулирующие врача к поиску более конкретных индикаторов воспаления.

Оценка уровней панкреатических ферментов имеет первостепенное значение при диагностике острого панкреатита, особенно на различных этапах беременности, когда физиологические изменения могут усложнять клиническую картину. Из-за нарушений оттока ферментов по протокам поджелудочной железы, часто вызванных воспалением или обструкцией, эти ферменты активируются и проникают в кровоток через региональные и органные лимфатические пути. Следовательно, мониторинг их концентраций

в крови является ключевым для точного установления диагноза [3,19,41,67]. Исследования подтвердили, что α -амилаза остаётся одним из наиболее значимых и чувствительных маркеров для выявления острого панкреатита и оценки эффективности терапии [50,63], подчёркивая её критическую роль в диагностических методиках.

Ещё в 1980 году группа исследователей под руководством В.М. Буянова представила систему классификации диагностических ферментов, разделив их на две основные категории: индикаторные ферменты, такие как α -амилаза и трансаминаза, и патогенетические ферменты, включая липазу, трипсин и эластазу-1[1,5,14,156].

Учитывая их важность в диагностике, ферменты поджелудочной железы подразделяются на экскреторные и тканевые. В клинической практике особенно важное значение придается индикаторным ферментам, среди которых α -амилаза выделяется своей эффективностью как диагностический маркер, что подтверждено многочисленными исследованиями [4,27,45,112].

Альфа-амилаза, фермент класса гидролаз, играет ключевую роль в пищеварении, катализируя расщепление полисахаридов до моно- и дисахаридов. В крови человека присутствуют два изофермента этого энзима: слюнная α -амилаза (S-тип), синтезируемая слюнными железами, и панкреатическая α -амилаза (P-тип), производимая поджелудочной железой. Обычно в сыворотке крови соотношение между S-типом и P-типом составляет примерно 60% и 40% соответственно [18,22,47,143].

В нормальных условиях концентрация альфа-амилазы в сыворотке крови варьируется от 25 до 220 МЕ/л, тогда как в моче её уровень может находиться в пределах от 10 до 490 МЕ/л. При остром панкреатите и у беременных женщин наблюдается значительное повышение этого фермента, особенно за счёт панкреатической фракции. Максимальные значения достигаются в течение первых 12–24 часов после начала заболевания и снижаются до нормальных уровней в течение двух-шести дней. В этот период

активность альфа-амилазы может превышать стандартные показатели в 10–30 раз [24,29,49,94].

Активность амилазы в моче, выделяемой почками, является важным индикатором для оценки функции поджелудочной железы. При остром приступе уровень этого фермента в моче повышается уже через 6–10 часов и возвращается к норме за три дня.

Для повышения точности диагностики острого панкреатита рекомендуется измерять уровень амилазы не только в сыворотке крови, но и в других биологических жидкостях, таких как перитонеальная, плевральная и перикардиальная. Такой подход обеспечивает более полную диагностическую картину. В отличие от этого, при остром панкреатите, особенно у беременных женщин, активность амилазы начинает расти с самых ранних этапов заболевания, что служит существенным диагностическим признаком [19,35,83,107].

Когда уровень амилазы остаётся в пределах нормы, но требуется точная диагностика острого панкреатита, становится необходимым вычисление амилазно-креатининового клиренса. Этот метод, впервые предложенный М.М. Богером в 1984 году, использует формулу: $((AM \times KpC) / (KpM \times AC)) \times 100$, где: АМ - концентрация амилазы в моче, АС - концентрация амилазы в сыворотке крови, КрМ - уровень креатинина в моче, КрС - уровень креатинина в сыворотке крови. Значение индекса, превышающее 3, указывает на наличие острого панкреатита [14,31,39,76].

Липаза-фермент, синтезируемый непосредственно поджелудочной железой. Измерение уровней α -амилазы и липазы является ключевым в дифференциальной диагностике острого панкреатита, особенно во время беременности, так как эти показатели отражают общее состояние здоровья пациента [20,36,69,114]. В нормальных условиях концентрация липазы в сыворотке крови составляет от 0 до 190 МЕ/л. Однако при остром панкреатите

наблюдается резкий скачок этого показателя, достигающий максимума в первые 12–24 часа после начала заболевания, после чего уровень фермента постепенно снижается до нормальных значений к 10–12-му дню. Таким образом, исследования уровней липазы и α -амилазы являются неотъемлемой частью комплексного подхода к диагностике и лечению острого панкреатита.

Панкреатическая эластаза-1, ключевой фермент поджелудочной железы, занимает важное место в диагностике острого панкреатита. В первые два дня заболевания наблюдается повышение активности этого фермента у всех пациентов (100% случаев), с последующим постепенным снижением его уровней. Клинически значимым для подтверждения диагноза считается повышение концентрации эластазы-1 более чем в 3,5 раза [3,42,73,118,188].

Трипсин, основной фермент поджелудочной железы, выполняет большую функцию в оценке интенсивности воспалительных процессов в этом органе. При остром панкреатите значительные колебания его активности точно отражают уровень поражения железы, что делает его повышенные уровни в крови индикатором серьезных патологий [3,37,42,67]. Трипсин в крови обычно имеет концентрацию от 10 до 60 мкг/л, однако во время острого приступа его уровень может возрасти в 10–40 раз, при этом такое увеличение часто бывает кратковременным. В клинической практике у новорожденных высокая активность трипсина служит специфическим тестом для диагностики муковисцидоза, при этом в случаях острого воспаления железы его реакция происходит немедленно [47,85,143].

Когда нарушается функция большого сосочка двенадцатиперстной кишки и повышается внутрипротоковое давление, желчь может обратно попадать в протоки поджелудочной железы. В результате этого взаимодействия с фосфолипазой-A2-ферментом, активируемым трипсином, образуется лизолецитин, цитотоксический агент, проникающий в интерстициальное пространство железы и вызывающий значительные повреждения её тканей. Благодаря своей центральной роли в патогенезе

острого панкреатита, фосфолипаза-А2 отмечена во множестве исследований как обладающая высоким диагностическим потенциалом [86,94,112].

Тест на **прокальцитонин (ПКТ)** получил широкое распространение в современной медицине и является важным инструментом для диагностики и прогнозирования воспалительных заболеваний поджелудочной железы. Уникальность ПКТ заключается в его высокой специфичности как маркера системной воспалительной реакции (СВР) при инфекциях: повышение его концентрации наблюдается только при генерализованных бактериальных инфекциях, что подчёркивает его ключевую клинико-диагностическую значимость [169,179,181]. Прокальцитонин представляет собой аминокислотный пропептид гормона кальцитонина и обнаруживается в системной циркуляции крови в течение 22–35 часов после синтеза. Согласно многочисленным исследованиям, этот пептид синтезируется не только мононуклеарными лейкоцитами, но и нейроэндокринными клетками, расположенными в лёгких и стенках кишечника [35,42,67].

Белки острой фазы, также известные как "адаптивные белки", имеют существенное значение в лабораторной диагностике острого панкреатита. Во время острого воспаления различной этиологии в плазме крови и других биологических жидкостях можно обнаружить до 30 различных типов этих протеинов. Они выполняют множество физиологических функций и играют ключевую роль в диагностических процессах [46,50,54]. Кроме того, оно способствует подавлению аутоиммунных реакций, ограничивая воспалительный процесс и предотвращая развитие аутоагрессии [44,53,158].

С-реактивный белок (СРБ), относящийся к группе адаптивных белков, проявляет повышение концентрации на начальных этапах воспаления. Этот маркер позволяет точно оценить степень некротических изменений и тяжесть патологии при различных заболеваниях [4,18,22,107]. В случаях инфекционных заболеваний, уровень С-реактивного белка (СРБ) повышается быстрее, чем показатели скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и количества

нейтрофилов. Это обеспечивает СРБ важные диагностические преимущества, особенно при заболеваниях системной соединительной ткани [5,24,31,42].

Бактериальные инфекции и осложнения, возникающие после вирусных инфекций, также часто приводят к увеличению уровня С-реактивного белка. Типично, при обычных инфекциях уровень СРБ может достигать до 100,0 мг/л. [54,67,94].

Обычно, в острую фазу заболевания пиковые показатели С-реактивного белка могут увеличиваться в 30-40 раз [14,20,94,118].

У большинства пациентов с острыми воспалительными состояниями наблюдается повышение уровня альфа2-макроглобулина ($\alpha 2$ -МГ), что сходно с реакцией С-реактивного белка [72,100,101].

Альфа2-макроглобулин выполняет ряд критически важных функций: он нейтрализует ферменты, образующиеся в процессе протеолиза, и блокирует различные протеиназы в крови, предотвращая их разрушительное воздействие на ткани и снижая риск вторичных повреждений. К протеиназам, ингибируемым $\alpha 2$ -МГ, относятся плазмин, пепсин, трипсин, химотрипсин, разнообразные эндопептидазы, катепсин D, тромбин и калликреин [7,14,18].

Важно отметить, что $\alpha 2$ -МГ также обладает иммуносупрессивными свойствами, воздействуя на лимфоцитарную часть иммунной системы, что особенно заметно у женщин во время беременности. Такое действие помогает ограничить аутоиммунные реакции и поддерживать иммунный баланс организма, что является критически важным в период вынашивания плода. Исследование показателей данного белка при госпитализации больных с острым панкреатитом способствует быстрой диагностике деструктивного вида заболевания и выбору адекватной лечебной стратегии [44].

Альфа2-макроглобулин ($\alpha 2$ -МГ) активно применяется в качестве биомаркера для диагностики гломерулонефропатий. Этот адаптивный белок критически важен для оценки нефротического синдрома и служит для мониторинга состояния и отторжения трансплантированных почек. Высокие

уровни $\alpha 2$ -МГ также зафиксированы у пациентов с тяжелым сахарным диабетом, сопровождающимся почечной дисфункцией [19,181,184]. Кроме того, исследования показали прямую связь между повышением уровней $\alpha 2$ -МГ и метастазированием раковых опухолей, что подчеркивает его значимость в прогнозировании онкологических заболеваний [66,77,107, 125].

Ферритин - железосодержащий белок, который благодаря своей способности точно отражать уровни воспаления в организме, ферритин часто рассматривается как индикаторный фермент [3,5,24,67]. Это обусловлено его высокой чувствительностью и способностью точно указывать степень поражения тканей на ранних стадиях болезни [4,15,18,42,47]. Повышенные уровни ферритина в сыворотке крови наблюдаются при различных патологических состояниях, таких как заболевания печени, связанные с некрозом гепатоцитов, инфекции лёгких, остеомиелит, хронические инфекции мочевыводящих путей, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, ожоги и инфаркт миокарда [14,70]. На клеточном уровне ферритин обладает защитными свойствами и в значительных количествах присутствует в β -клетках островков Лангерганса поджелудочной железы, где его синтез стимулируется воздействием глюкозы [163]. Тест на ферритин позволяет точно определить степень активности воспалительного процесса, оценить объём и эффективность проводимого лечения будь то медикаментозная терапия или хирургическое вмешательство-и помогает прогнозировать риски развития осложнений [27,29,67].

При воспалительных реакциях лактоферрин (ЛФ) выделяется в кровь в значительно увеличенных объёмах, иногда возрастая в десятки раз [50,161]. Интересно отметить, что повышение уровня ЛФ наблюдается не только в области воспаления, но и в других биологических жидкостях, таких как слёзы и слюна. Это делает ЛФ важным маркером, помогающим врачам оценивать активность и тяжесть воспалительных процессов, предоставляя дополнительные данные для точной диагностики [19,45,112]. С момента

активного изучения во второй половине XX века лактоферрин (ЛФ) неизменно привлекает внимание учёных благодаря своим разнообразным защитным свойствам и значимости в медицинских исследованиях. Этот железосодержащий белок, сходный с лизоцимом по бактериостатической активности, при совместном применении с другими агентами способен проявлять синергетический бактерицидный эффект [5,47,133]. ЛФ обладает широким спектром биологических эффектов: антибактериальными, антивирусными и противоопухолевыми свойствами. Он играет ключевую роль в регуляции роста и дифференцировки клеток, а также проявляет противовоспалительные и иммуномодулирующие действия [124,143,147]. Эти многофункциональные аспекты ЛФ укрепляют защитные механизмы организма, демонстрируя сложные и разнообразные механизмы воздействия.

1.3. Изменения микроциркуляции и системы гемостаза при остром панкреатите при беременности

В ходе многочисленных научных исследований было установлено, что при остром панкреатите часто возникают серьёзные нарушения как макро-, так и микрогемодинамики. Эти нарушения могут проявляться в форме циркуляторного шока и обширных дисфункций коагуляционной системы крови на всех этапах развития данного заболевания [55]. В начальные периоды острого панкреатита, включая разные стадии беременности, наблюдаются спастические изменения в микрососудистой системе артериол, что приводит к формированию очагов локальной ишемии и запуску процесса клеточного распада [195,162]. Из этих очагов ишемии высвобождаются вазоактивные агенты, такие как гистамин, серотонин и кинины, а также активные формы кислорода, усугубляющие гемореологические и микроциркуляторные нарушения [50]. Это приводит к двухфазной сосудистой реакции: первоначальной вазоконстрикции и последующей вазодилатации [4,61]. В поздние стадии острого панкреатита

наблюдаются серьезные гемодинамические нарушения, включая полный паралич сосудистых стенок, экссудацию жидкости в серозные полости и забрюшинную клетчатку, замедление скорости кровотока, стаз и агрегацию клеточных элементов крови. Также отмечаются повышение сосудистой проницаемости, ухудшение органной микроциркуляции и нарушения водно-электролитного баланса [82]. Исследования показали, что у пациентов с геморрагическим тяжелым панкреатитом общее периферическое сопротивление в первые три дня заболевания было на 68% выше нормы [72]. Это связано с генерализованным воздействием биологически активных веществ, вызывающим значительные нарушения кровообращения на уровне тканей, органов и систем [12].

В поджелудочной железе (ПЖЖ) микроциркуляторные нарушения приводят к накоплению метаболитических продуктов, что усугубляет гипоксию и ацидоз, а также увеличивает концентрацию панкреатических ферментов и уровень вазоактивных веществ [37]. Это способствует активации панкреатических энзимов внутри клеток ПЖЖ, инициируя деструктивные процессы не только в самой железе, но и в других органах [51]. Микроциркуляторные нарушения и сопутствующее им нарушение клеточного дыхания приводят к развитию гипоксии и метаболитического ацидоза, что в свою очередь дестабилизирует метаболитические процессы и увеличивает потребность органов в кислороде [17]. Кроме того, значительные болевые симптомы и снижение частоты дыхательных движений усугубляют проблемы с органной гемоперфузией [174]. Эти факторы в совокупности способствуют усилению окислительного стресса, проявляющемуся в увеличении продукции реактивных форм кислорода и снижении эффективности антиоксидантной системы, что ведет к циклу эндогенной интоксикации [76]. Исследования также показывают прямую связь между степенью микроциркуляторных нарушений и тяжестью токсемии [135].

Научные исследования свидетельствуют, что наличие экстрагенитальной патологии у матерей может быть причиной примерно трети всех перинатальных смертей новорождённых [66]. Среди заболеваний, часто диагностируемых у беременных женщин, особенно выделяется высокая распространённость патологий гепатопанкреатобилиарной системы, включая острый панкреатит [2,58,59,102,107]. Помимо этого, у этих пациенток нередко фиксируются разнообразные симптомы: нарушения стула и дисбаланс микрофлоры пищеварительного тракта, холестаза, желудочно-кишечная диспепсия, обострения хронического панкреатита, [13,17,19,32,64,70].

Симптом "изжога беременных" является особенно распространённым и специфичным для состояния беременности, затрагивая от 30–50% до 80% будущих матерей, как показали исследования [32,64,81]. Этот симптом часто приводит к развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), существенно ухудшающей качество жизни женщины [18,26,39,48, 105]. В одном масштабном исследовании с участием 2731 беременной было установлено, что 95% участниц испытывали изжогу, причём часто она сопровождалась тошнотой и рвотой [116,118,156]. Такое состояние признано повышающим риски для здоровья и требует усиленного медицинского внимания [12,30,79,88,94]. В рамках другого исследования, в котором участвовали 55 беременных, было выявлено, что 65,4% сталкиваются с изжогой на разных этапах беременности. [13,50,85].

В период беременности из-за гормональных изменений, которые влияют на функционирование пищеварительной системы, в том числе повышение уровня прогестерона, приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что обычно является причиной изжоги [30]. К 34-38-й неделе беременности у большинства женщин наблюдается дополнительное ослабление тонуса этого сфинктера, хотя после родов его функциональность полностью восстанавливается [31]. Кроме того, замедление перистальтики толстой кишки затрудняет эффективную

эвакуацию кислого содержимого из желудка, что усиливает проблему кислотного рефлюкса [154]. Ухудшение эвакуации пищи из желудка также способствует развитию кислотного рефлюкса [37]. Однако этот симптом иногда может указывать на гастроэзофагальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), с которой пациентка могла сталкиваться и до беременности [4,16,21,30]. Ослабление тонуса нижнего пищеводного сфинктера является общим фактором, как для изжоги, так и для ГЭРБ в период беременности, что порой заставляет врачей диагностировать не просто изжогу, а ГЭРБ у беременных [12,88]. При наличии изжоги в нескольких беременностях этот показатель возрастает до 36,1%, независимо от возраста пациентки или наличия у неё избыточного веса [30,94,109].

Проведение эндоскопии у беременных, когда это медицински обосновано, признано безопасным на любом сроке беременности при условии соблюдения адекватных мер предосторожности и правильного подхода, и не угрожает здоровью матери и плода. Также существуют дополнительные ограничения для проведения процедуры, такие как стеноз пищевода, жесткость глотки, выраженный зуб, интенсивная рвота, связанная с беременностью, а также тяжелые состояния. [12].

Изучение взаимосвязей между беременностью и функциональностью поджелудочной железы пока что не завершено, однако известно, что беременные женщины часто страдают от острого панкреатита. Помимо этого, как острый, так и хронический панкреатит, связанные с алкогольной и билиарной этиологией, учащаются среди всех возрастных категорий по всему миру, влекущие за собой рост смертности вследствие связанных с ними осложнений [61,62,106,108,128]. Хронический панкреатит, ведет к снижению функциональности как экзокринной, так и эндокринной систем поджелудочной железы [37,113,117]. Также к факторам риска относятся воздействие токсинов, заражение *Helicobacter pylori*, синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике, врожденные дефекты

поджелудочной железы, воспалительные заболевания кишечника и системные заболевания соединительной ткани [45,110,135, 145,175].

Часто обострения хронического панкреатита имеют корни в не выявленных ранее эпизодах острого панкреатита, которые обнаруживаются всего в 40% случаев, особенно во время беременности [100,114,140,177]. Эти данные подчеркивают, что хронический панкреатит может развиваться после острого панкреатита в 20-30% случаев и что беременность может способствовать его обострению [100,138,176].

Совершенствование диагностических методик способствует увеличению количества выявляемых случаев хронического панкреатита среди разнообразных возрастных и половых групп, включая беременных [111,112,126,131,132,163]. Учитывая тенденцию к повышению среднего возраста беременных, как среди женщин, рожаящих впервые, так и среди тех, кто уже имел опыт родов, прогнозируется рост распространённости различных форм панкреатита в этой категории населения.

В научных кругах известно, что инцидентность острого панкреатита у беременных варьируется в диапазоне от 1:4000 до 1:12000, причём острые формы болезни встречаются чаще всего [118,121,125,150,155]. Исследования данного заболевания можно условно разделить на две группы: первая группа анализирует случаи, возникшие непосредственно в период беременности [119,151,159,174,176], вторая же занимается изучением ситуаций, возникающих после родов [103]. При этом столкновение с ограниченным количеством данных является типичной проблемой для обзоров литературы по данной теме, например, максимальное количество случаев панкреатита, рассмотренных в исследовании 2008 года, составляло всего 101 [122,124,162].

Совершенствование методов лечения острого отёчного панкреатита привело к значительному улучшению показателей материнской и перинатальной смертности среди беременных. Эти данные свидетельствуют о значительном снижении смертности за последние десятилетия [52,103, 115,125]. В 1980-х годах показатели материнской смертности могли

достигать 37% из-за осложнений, вызванных этим заболеванием, в то время как перинатальная смертность колебалась в пределах от 11% до 37% [133, 28,54,120,127].

Анализ двух когортных исследований показывает, что панкреатит развивается примерно у одной из каждых 3000 беременных женщин, что составляет около 0,03% от общего числа беременностей. [56,122,128,129,130,139]. Надо отметить, что частота острого панкреатита увеличивается как с ростом срока беременности, так и с количеством предшествующих родов. Обзоры показывают следующую динамику распределения случаев по триместрам: первый триместр - 24%, второй - 33%, третий - 43% [143,151,152,156,165]. Среди женщин, рожаящих повторно, панкреатит был диагностирован в 63% случаев, причём 36% из них уже сталкивались с рецидивами хронического панкреатита во время предыдущих беременностей [60,150,166,173,174].

Во время беременности наиболее распространённой является билиарная форма панкреатита, составляющая две трети (66%) всех острых случаев. Отличительной чертой этой формы является её относительно благоприятное протекание по сравнению с другими видами этого заболевания.[51,68,96,104,136,137].

Во время беременности объём желчного пузыря увеличивается как до, так и после приёма пищи. К моменту наступления второго триместра у 30% беременных формируется билиарный сладж-густая желчь. После родов у 60% женщин билиарный сладж исчезает в течение первых трёх месяцев, а у 96% в течение первого года. Кроме того, в течение года у 30% женщин происходит самостоятельное растворение мелких камней. Однако, несмотря на эти положительные изменения, в послеродовом периоде у некоторых женщин сохраняется риск развития желчнокаменной болезни и панкреатита, включая его острую форму, которая может протекать особенно тяжело [82,90,95,142,157].

Под воздействием повышенной активности эстрогенов, характерной для беременности, в третьем триместре наблюдается пик концентрации сывороточных липидов, триглицеридов и липопротеинов, что совпадает с увеличением случаев панкреатита [91,96,144]. Это особенно значимо для женщин с нарушениями жирового обмена, такими как ожирение, метаболический синдром или наследственная гипертриглицеридемия, поскольку у них риск развития осложнений существенно выше. Во время беременности острый панкреатит часто ассоциируется с повышением уровня холестерина на 25–50%, а также с гиперлипидемией и гипертриглицеридемией. Если уровень триглицеридов в крови превышает 750 мг/дл, вероятность возникновения острого панкреатита или обострения хронического панкреатита значительно возрастает [146,170]. В нормальных условиях при беременности уровень триглицеридов обычно не превышает 300 мг/дл и возвращается к норме после родов. Такие изменения липидного профиля обусловлены гормональными перестройками в организме беременной женщины, что требует особого внимания со стороны медицинских специалистов для своевременного выявления и профилактики возможных осложнений.

Употребление алкоголя и наркотических веществ значительно повышает риск развития панкреатита у беременных женщин. Кроме того, изменения в объёме циркулирующей крови, связанные с шунтированием крови через плаценту, играют существенную роль в увеличении риска этого заболевания в период беременности. [29,43,44,46,101,158]. Необходимо также обратить внимание на лекарственные препараты, которые могут способствовать развитию острого панкреатита. К таким медикаментам относятся как назначенные врачом, так и принимаемые самостоятельно средства. Среди них тиазидные диуретики, метронидазол, витаминно-минеральные комплексы, а также препараты кальция, железа, сульфасалазин и кортикостероиды [9,20,148,149].

1.4. Тактика ведения пациенток в различные сроки гестации при панкреатитах

Панкреатит, как в острой, так и в хронической форме, является сложным воспалительным и дегенеративным заболеванием поджелудочной железы, характеризующимся высоким уровнем тяжести и разнообразием проявлений. Особенно трудные случаи возникают, когда во время беременности происходит обострение острого или билиарного панкреатита. Такие эпизоды регистрируются с частотой 3 на каждые 10 тысяч беременностей [1,2,196]. Ранее уровни материнской и перинатальной смертности при таких условиях достигали 20% и 50% соответственно [2,99]. Однако благодаря достижениям современной медицины, таким как лапароскопическая холецистэктомия и минимально инвазивные вмешательства на желчных протоках у беременных, удалось существенно снизить материнскую смертность и уменьшить перинатальные потери до 4,7% [27,99,161,168].

В гастроэнтерологии острый панкреатит, часто выступающий как обострение хронического заболевания, занимает значимое место. В общей популяции его распространённость колеблется от 15 до 80 случаев на 100 000 человек. Среди беременных женщин это заболевание встречается приблизительно в трёх случаях на каждые 10 000 беременностей, что составляет около 1,2% всех случаев [35,82,75,180]. Такая частота на 1,5 раза ниже, чем в общей популяции, что может быть связано с молодым возрастом будущих матерей и специфическими физиологическими особенностями женского организма. По мере прогрессирования беременности риск развития панкреатита увеличивается: 19% случаев фиксируется в первом триместре, 26% - во втором и 53% - в третьем, что коррелирует с ростом размеров матки. Кроме того, в послеродовом периоде панкреатит проявляется примерно в 2% случаев [4,6,9,58].

Наблюдаются также различия в частоте возникновения острого панкреатита между первородящими и повторнородящими женщинами. У

первородящих наибольший риск отмечается в третьем триместре, тогда как у женщин, уже имеющих детей, повышенная вероятность развития заболевания приходится на первый и второй триместры [99,161]. При управлении обострениями панкреатита у беременных важно сосредоточиться на четырех основных аспектах: 1) точная верификация диагноза панкреатита; 2) анализ на предмет наличия билиарной причины заболевания; 3) оценка уровня тяжести состояния; 4) выбор методов диагностики и лечения с учетом текущего срока беременности, осуществляемый в координации с акушерами, гастроэнтерологами и хирургами для оптимального лечения [1,2,186].

В сфере понимания механизмов, лежащих в основе развития различных форм панкреатита, многое остается неясным. Тем не менее, данные показывают, что потребление алкоголя в дозе 80 грамм в день может значительно повысить вероятность возникновения этого заболевания. Исследования, проведенные по методу "случай-контроль", не выявили однозначной зависимости между конкретной дозой или продолжительностью употребления алкоголя и повышенным риском развития хронического панкреатита. В то же время, курение табака признано независимым фактором, который может способствовать ускорению прогрессирования заболевания, независимо от алкогольного воздействия [16]. Эти выводы подкрепляются статистикой, согласно которой 12,3% беременных подвергаются регулярному воздействию токсинов, что играет значительную роль в механизмах развития хронического панкреатита [17]. Кроме того, было выявлено, что при наличии первичного гиперпаратиреоза и повышенных уровней кальция в крови риск развития панкреатита увеличивается в 28 раз [7,13,28]. Хотя сахарный диабет 1-го и 2-го типа не рассматривается как прямой рискованный фактор для хронического панкреатита, он может быть одним из его осложнений [41,67].

Генетически обусловленный панкреатит, с редкостью возникновения три случая на миллион, выделяет ключевую роль молекулы трипсиногена в патогенезе болезни. Отмечено, что мутации в гене трипсиногена PRSS1 обнаруживаются у 66% пациентов, имеющих генетическую

предрасположенность к этому заболеванию. Мутации в генах SPINK1, ингибитора сериновой протеазы, и CFTR, который регулирует баланс хлоридов и бикарбонатов, играют важную роль в развитии идиопатического хронического панкреатита. У 30% и 25–30% пациентов, страдающих этим заболеванием, обнаружены соответствующие мутации, что заметно выше, чем показатели в общей популяции, где эти мутации встречаются у 1–2% и 15% людей соответственно [61,63,95].

Аутоиммунный панкреатит, системное заболевание, проявляется через фиброзные и воспалительные процессы в поджелудочной железе с периодическими приступами. У половины пациентов болезнь сопровождается абдоминальной болью, желтухой и увеличенными показателями IgG4, а также может наблюдаться диффузное или сегментарное сужение панкреатического протока и реже кальцификации [67,146]. В контексте хронического панкреатита у взрослых, большинство случаев (от 50% до 84%) связывают с алкогольным панкреатитом, а идиопатический панкреатит, часто связанный с генетическими причинами, составляет от 28% до 45% всех случаев. Наследственный панкреатит диагностируется лишь у 1–4% пациентов.

Для женщин с хроническим панкреатитом, находящихся в стабильной ремиссии и без серьезных функциональных нарушений поджелудочной железы, включая панкреатогенный диабет, беременность не считается противопоказанием [67,92].

В период беременности обострения панкреатита часто бывают вызваны факторами, более серьезными, чем алкогольное воздействие или нарушения питания, которые типичны для небеременных. Более 70% случаев острого панкреатита у беременных связаны с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), а иногда обострение провоцирует и гипертриглицеридемия, что указывает на уникальные аспекты патогенеза во время беременности.

Избыточный вес и гормональные колебания во время беременности увеличивают вероятность образования билиарного сладжа и желчекаменной болезни (ЖКБ), делая беременность значимым рисковым фактором [2,70,73].

В период второго и третьего триместров беременности происходит повышение концентрации холестерина в желчи, что производится печенью. Этот процесс в комбинации с замедлением выведения желчи из желчного пузыря способствует образованию желчных камней и сладжа. Наблюдения указывают на то, что с увеличением количества беременностей у женщины растёт и вероятность таких изменений [2,90]. Особенно это касается приблизительно 10% беременных с ожирением и высоким уровнем лептина, у которых риск образования камней возрастает с каждой беременностью. Тем не менее, после родов функции желчного пузыря обычно восстанавливаются, что может привести к исчезновению как сладжа, так и камней [1,81,114].

Гипертриглицеридемия, при которой уровень триглицеридов в сыворотке крови превышает 1000 мг/дл, является одной из ведущих причин развития острого панкреатита в период беременности, не связанного с воздействием алкоголя. В третьем триместре беременности уровень триглицеридов может увеличиваться в три раза, что, вероятно, обусловлено усилением синтеза триглицеридов под воздействием эстрогенов и замедленным метаболизмом липопротеинов низкой плотности [41,67]. Такое повышение липидного профиля связано с физиологическими изменениями, характерными для беременности, и требует особого внимания для предотвращения развития острых осложнений, включая панкреатит.

Для постановки диагноза "острый панкреатит" необходимо подтверждение как минимум двух из следующих трех критериев: (1) сильная и постоянная боль в эпигастральной области, распространяющаяся в спину; (2) трехкратное превышение нормы уровней амилазы или липазы в сыворотке крови; (3) характерные изменения в панкреатобилиарной системе, подтверждаемых с помощью трансабдоминального ультразвукового исследования или магнитно-резонансной томографии, при этом применение контрастной компьютерной томографии для беременных обычно избегается [32,40,58].

В подавляющем большинстве случаев (75–85%), острый панкреатит проявляется диффузным отеком поджелудочной железы, который обычно регрессирует в течение недели. Это состояние классифицируется как острый интерстициальный панкреатит, с уровнем смертности около 1%. Однако, у 15–25% больных развивается некроз паренхимы и окружающих тканей, что может привести к острому геморрагическому некротизирующему панкреатиту, при котором смертность колеблется от 10% до 24%. Введенная в 1992 году и пересмотренная в 2012 году Американская, или Атлантская, классификация острого панкреатита разделяет его на ранние и поздние стадии, каждая из которых ассоциирована с различным уровнем летальных исходов. В течение первой недели заболевания проходит ранняя стадия, которая может перейти в позднюю фазу, длительность которой варьируется от нескольких недель до нескольких месяцев. На тяжесть заболевания в этот первоначальный период влияет характер органной недостаточности, которая может быть либо «преходящей», заканчивающейся в течение 48 часов, либо «устойчивой», если продолжается дольше этого срока. Поздняя фаза характеризуется наличием системных воспалительных реакций или локальных осложнений, указывающих на умеренную или высокую степень тяжести болезни. Согласно этой классификации, острый панкреатит подразделяется на легкую, умеренную и тяжелую степени: при легкой стадии органная недостаточность отсутствует и больные могут восстановиться самостоятельно в течение ранней фазы, часто без необходимости диагностических методов визуализации [97,146,185].

При остром панкреатите болезнь может проходить в легкой форме, когда состояние пациента улучшается на начальном этапе без развития экзокринных нарушений. Если же наблюдаются местные или общие осложнения, но без продолжительной органной недостаточности, заболевание классифицируется как умеренное. Умеренный острый панкреатит проявляется временной органной недостаточностью, которая обычно разрешается в течение первых 48 часов и может сопровождаться как местными, так и

общими осложнениями. Среди локальных симптомов выделяются продолжительные боли в животе, увеличение количества лейкоцитов, лихорадка и невозможность внутреннего питания. В более тяжелых случаях острого панкреатита может развиться продолжительная органная недостаточность, продолжающаяся свыше 48 часов и приводящая к полиорганной дисфункции. Тяжелая форма острого панкреатита, сопровождающаяся продолжительной органной недостаточностью, связана с повышенным риском серьезных, в том числе летальных, исходов. Подробный анализ клинических проявлений и продолжительности стадий заболевания критически важен для разработки адекватной лечебной стратегии [7,13,25]. Также важно учитывать влияние беременности на гематологические и биохимические параметры при интерпретации диагностических результатов и оценке тяжести заболевания.

Исследования показывают, что клинические проявления у беременных и небеременных женщин схожи [9,99,161]. В начальных стадиях беременности крайне важно исключить такие состояния, как эктопическая беременность, в то время как в более поздние периоды необходимо обратить внимание на риски, связанные с преждевременным отслоением плаценты, развитием преэклампсии и HELLP-синдрома. В рамках дифференциальной диагностики острого панкреатита следует учитывать ряд факторов, таких как постоянная рвота в первом триместре, гиперпаратиреоз и острая жировая дистрофия печени у беременных, которые, хотя и встречаются нечасто, имеют важное значение для диагностики. Целесообразно проведение серологических тестов (ИФА) для выявления или исключения вирусных гепатитов, простейших и гельминтов, что поможет установить или исключить инфекционные агенты, влияющие на состояние пациента. Для мониторинга эндокринной функции поджелудочной железы важно измерять уровни гликозилированного гемоглобина и гликемии натощак. Амилаза и липаза в крови, уровни которых обычно остаются стабильными во время беременности, являются основными биомаркерами для диагностики острого панкреатита. Хотя уровень амилазы

может незначительно колебаться, он в большинстве случаев остаётся в пределах нормальных значений. Биохимические изменения, характерные для беременности, не оказывают значимого влияния на точность определения тяжести заболевания, что позволяет сохранять объективность в диагностике и оценке состояния пациента. Когда уровень АЛТ в сыворотке крови превышает норму в три раза, это может указывать на билиарный панкреатит. В таких ситуациях крайне важно тщательно мониторить изменения уровней ферментов печени и билирубина. Уровни амилазы и липазы обычно повышаются с первого дня появления симптомов и могут оставаться повышенными от трех до семи дней [35,67,97]. В течение беременности уровни амилазы и липазы, как правило, остаются в пределах нормы, однако могут подниматься к её верхней границе к заключительным этапам. Подъём этих ферментов, особенно изоамилазы панкреатического типа, в сочетании с изменениями в соотношении клиренса амилазы к креатинину, может указывать на развитие острого панкреатита [67,70]. У беременных с острым панкреатитом часто фиксируется увеличение активности амилазы, как в крови, так и в моче, причём у половины пациенток также наблюдается повышение уровня липазы. Сывороточная липаза, являющаяся более точным индикатором панкреатита по сравнению с амилазой, обычно начинает увеличиваться на четвертый-пятый день после появления симптомов и может сохраняться на повышенном уровне до 10-13 суток. Сывороточная эластаза, в отличие от амилазы, начинает увеличиваться уже в первые часы заболевания и поддерживает повышенный уровень дольше, чем амилаза, что делает её ценным показателем в диагностике [67]. Важно понимать, что уровни амилазы и других ферментов не всегда точно отражают степень тяжести заболевания пациента или связаны с показателями материнской и перинатальной смертности [41,97,99,161]. Повышение амилазы может быть обусловлено не только острым панкреатитом, но также рядом других факторов, включая стандартные изменения в период беременности, почечную недостаточность, паротит, проблемы с желчными путями или перфорацией желудочной язвы

[41,67,161]. Это выделяет необходимость использования комплексного подхода в диагностике и тщательном анализе всех потенциальных причин изменений в биохимических показателях.

В ранние стадии беременности, диспептические симптомы, такие как рвота, часто связаны с начальным токсикозом, который может продолжаться до 17–22 недель и более. Традиционно принято, что диспепсия до 12-й недели связана с этим состоянием. Тем не менее, появление таких же симптомов после 12-й недели может указывать на обострение хронического панкреатита или на заболевания гепатобилиарной системы [99,180,186].

Среди важных факторов следует рассмотреть наличие хронического панкреатита, историю его рецидивов, время последнего приема пищи, возможные аллергические реакции, а также употребление медикаментов. Необходимо исключить такие заболевания как острый аппендицит, инфекции мочевыводящих путей, уролитиаз и холецистит, которые могут маскироваться под симптомы "острого живота" во время беременности [13,15,63,180]. Этот метод обеспечивает более высокую точность в постановке диагноза и помогает в выборе соответствующего лечения. Предполагается обострение панкреатита, когда абдоминальные боли, особенно в эпигастральной зоне, сопровождаются тошнотой, рвотой и лихорадкой, и эти симптомы не ассоциированы с акушерскими проблемами. К другим важным признакам включаются желтуха кожи и склер [2,6]. Увеличение чувствительности или появление болезненности при пальпации в эпигастральной области или в районе VIII–X сегментов слева, известном как симптом Захарьина–Геда, может указывать на обострение хронических состояний [27,28,99]. Для точной классификации и планирования лечения острого панкреатита в период беременности применяются диагностические критерии, разработанные Ranson и Balthazar [92,97]. Эти маркеры выявляют серьезное влияние интоксикации на фетоплацентарный комплекс и общее состояние беременности, что может существенно повысить риск преждевременного родоразрешения до 79% [99,180].

На первоначальном этапе широко используется трансабдоминальное УЗИ, которое эффективно обнаруживает ЖКБ, часто являющуюся основной причиной заболевания. Стандартное УЗИ не всегда эффективно в обнаружении камней в общем желчном протоке или билиарного сладжа. Когда этот метод не позволяет выявить конкременты, может применяться эндоскопическая ультрасонография билиарного дерева. Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) остаётся золотым стандартом в диагностике камней общего желчного протока, достигая точности, близкой к 100%, и часто превосходя возможности МРХПГ [58,70,73]. Однако её полуинвазивный характер и необходимость в премедикации делают ЭУС менее распространённым выбором для выявления камней в желчном пузыре, несмотря на её высокую точность визуализации общего желчного протока [32,40,58]. Применение ЭУС особенно оправдано перед терапевтическими манипуляциями, такими как эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), когда другие неинвазивные методы недоступны или имеют противопоказания.

МРХПГ предпочтительна для детального изучения общего желчного протока, так как ее использование не требует введения контрастного вещества, что минимизирует риски, ассоциированные с возможной нефропатией, вызванной контрастными материалами. Тем не менее, применение МРТ на ранних стадиях беременности остается под вопросом из-за потенциального теплового воздействия на развивающийся плод. Следовательно, применение магнитно-резонансных исследований у беременных рекомендуется в случаях, когда другие методы диагностики, не включающие ионизирующее излучение, недостаточно информативны [73,81,114]. В то время как мелкие камни в дистальном отделе холедоха могут ускользать от визуализации при МРХПГ, использование компьютерной томографии (КТ) при беременности ограничено из-за риска радиационного воздействия на плод [99,161,180].

В настоящее время, ЭРХПГ рассматривается как менее предпочтительный вариант для диагностики из-за связанных с ним

радиационных рисков, вероятности развития острого панкреатита после процедуры и наличия более безопасных методов, таких как эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) и МРХПГ. Несмотря на повышенные риски осложнений и смертности, достигающие 5% и 0,1–0,2% соответственно, терапевтическое применение ЭРХПГ при наличии строгих показаний продолжает оставаться эффективным [9,32,40]. Продолжительное нарушение оттока желчи усиливает симптомы острого панкреатита, повышает его тяжесть и увеличивает риск возникновения бактериального холангита. ЭРХПГ с эндоскопической сфинктеротомией используется для облегчения состояния и улучшения дренажа желчи, что особенно актуально при холедохолитиазе во время беременности, поскольку процедура позволяет удалять камни из желчного пузыря. Главным ограничением данной методики является риск воздействия ионизирующего излучения на плод, что требует применения мер предосторожности во время ее выполнения. Сокращение времени флюороскопии, использование свинцового щита для защиты таза и плода, а также минимизация прямого облучения позволяют значительно уменьшить дозу излучения до уровней, значительно ниже установленных норм. Предварительное применение МРХПГ или эндоскопической ультрасонографии может определить необходимость терапевтической ЭРХПГ, тем самым снижая общее количество необходимых процедур [92,97].

При лечении панкреатита в период беременности основное внимание уделяется облегчению боли, управлению диспепсическими симптомами и интоксикации, а также контролю за воспалительными процессами в поджелудочной железе. Особое значение придается поддержанию экзокринной и эндокринной функций этого органа. Согласно рекомендациям Консенсуса [51,63,92,161], критически важным является применение адекватного объема инфузии кристаллоидных растворов для достижения положительных результатов в лечении острого панкреатита, причем рекомендуемый объем составляет минимум 5–10 мл/кг.

Современные подходы к питанию при лечении панкреатита значительно отличаются от прежних методов. Ранее предпочтение отдавалось голоданию, однако сейчас акцент смещен на энтеральное питание, которое предпочтительнее даже при тяжелых формах заболевания по сравнению с парентеральным питанием. Это связано с меньшим риском инфекций и лучшим поддержанием функции кишечника. При необходимости применения парентерального питания у беременных, важно учесть повышенный риск осложнений от использования центральных венозных катетеров. В связи с этим, предпочтение обычно отдается периферическим катетерам. Дополнительно, важными аспектами терапии являются поддержание функционального покоя поджелудочной железы и адекватная гидратация. Это включает в себя необходимость достаточной инфузии жидкости и проведение анальгезии. [61,63,90,92].

В лечении острого панкреатита у беременных антибиотикотерапия требует индивидуализированного подхода. Для беременных с легкими формами панкреатита, у которых размеры общего желчного протока в норме и отсутствуют признаки холангита, антибиотики, как правило, не требуются. Однако в случаях, когда существует риск развития инфекционных осложнений, таких как холангит, необходим тщательный подбор антибактериальной терапии. При этом крайне важно учитывать возможные тератогенные риски для плода, что обязывает к особой осторожности при выборе антибиотиков. При антибиотикотерапии необходимо постоянно вносить коррекции с учетом результатов анализов на чувствительность патогенов и состояния больных. Применение пробиотиков, включая культуры бифидо - и лактобактерий, не доказало своей эффективности в лечении острого панкреатита, следовательно, их использование в таких случаях не рекомендуется [6,13,70].

Лечение желчнокаменной болезни у беременных включает решение о методике удаления камней из желчного пузыря и холедоха, а также времени проведения холецистэктомии. Важные факторы, влияющие на выбор лечения,

включают триместр беременности, наличие расширения холедоха, симптомы холангита и степень тяжести сопутствующего острого панкреатита. Считается, что второй триместр беременности является наиболее подходящим временем для проведения хирургических вмешательств, поскольку к этому периоду минимизируется риск спонтанных абортов, процесс органогенеза уже завершен, а размер увеличенной матки еще не становится значительным препятствием для доступа во время лапароскопии.

Лапароскопическая холецистэктомия, осуществляемая во втором триместре беременности, обычно связана с меньшим дискомфортом как для матери, так и для плода по сравнению с проведением операции в другие периоды. Данный метод хирургического вмешательства становится неотложным при наличии клинических показаний, таких как обструктивная желтуха, отсутствие положительной динамики после консервативного лечения острого холецистита, а также при развитии перитонита [1,2,161]. ЭРХПГ с сфинктеротомией и удалением желчных камней особенно рекомендуется для беременных, страдающих осложнениями острого панкреатита, такими как холангит или стойкая билиарная обструкция. Этот метод также подходит для тех, кто уже прошел холецистэктомию или для кого хирургическое вмешательство нежелательно. Для беременных в первом и третьем триместрах, которым холецистэктомия противопоказана, билиарная сфинктеротомия может быть рассмотрена как вариант лечения, особенно при наличии камней в холедохе. Сфинктеротомия может быть предпочтительной альтернативой холецистэктомии для предотвращения повторных эпизодов билиарного панкреатита у пациенток с высоким риском. Однако применение ЭРХПГ в случаях тяжелого панкреатита, когда нет значительного холестаза, остается под вопросом. Кроме того, не для всех беременных с билиарным сладжем требуется ЭРХПГ как терапевтическая процедура [58,146]. Для лечения гипертриглицеридемии во время беременности универсальные рекомендации отсутствуют. Обычно предписывается диета с ограничением жиров, применяются антигиперлипидемические препараты, за исключением

статинов, а также может быть рекомендовано использование инсулина и гепарина для стимуляции активности липазы. В случаях, когда данные методы оказываются неэффективными, могут быть применены плазмаферез и липоферез [41,51,63].

Вопрос потенциальной необходимости прерывании беременности у пациенток с острым панкреатитом решается с учетом степени тяжести заболевания и гестационного срока. Прерывание беременности обычно рекомендуется в период до 12 недель [99,161], в то время как после достижения 36 недель предпочтительным является родоразрешение естественным путем с применением перидуральной анестезии. В случаях, когда имеются акушерские показания для хирургического вмешательства, рекомендуется проведение экстраперитонеального кесарева сечения, чтобы минимизировать риски инфекционных осложнений и заражения брюшной полости [99,186]. В случаях, когда у беременной женщины возникают осложнения панкреатита, требующие хирургического вмешательства, часто первоначально проводится кесарево сечение. Хронический панкреатит сам по себе не является препятствием для планирования и протекания беременности, однако его присутствие требует тщательной диагностики и регулярного контроля за состоянием, включая учет частоты и тяжести обострений. Беременность у женщин с хроническим панкреатитом возможна при условии, что заболевание находится в устойчивой ремиссии и отсутствуют серьезные функциональные нарушения поджелудочной железы. Важно, чтобы женщины с таким диагнозом находились под непрерывным медицинским наблюдением гастроэнтеролога на протяжении всей беременности

Хотя острый панкреатит во время беременности встречается довольно редко, он представляет серьезную угрозу для здоровья как матери, так и ребенка. Современные методы ранней диагностики, включая различные визуализационные технологии, значительно снизили риски, связанные с этим заболеванием. Чаще всего острый панкреатит развивается в третьем триместре беременности или сразу после родов. Желчнокаменная болезнь является

причиной заболевания в 65–100% случаев, в то время как факторы, такие как алкогольное употребление и гипертриглицеридемия, играют значительно меньшую роль. Традиционные диагностические критерии, такие как критерии Ranson и Balthazar, не всегда применимы для беременных, поэтому рекомендуется следовать международным консенсусам. Лечение острого билиарного панкреатита у беременных зависит от срока гестации и адаптировано с учетом высокого риска рецидива, который может достигать 70%. В первом триместре беременности обычно используют консервативные методы лечения, тогда как во втором триместре становится возможным проведение лапароскопической холецистэктомии. В третьем триместре предпочтение отдают консервативной терапии или выполнению эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) с эндоскопической сфинктеротомией. При необходимости после родов может быть проведена холецистэктомия. [6,13,70].

Беременность и послеродовой период часто сопровождаются острым панкреатитом, который представляет собой наиболее часто встречающееся экстрагенитальное заболевание желудочно-кишечного тракта. Современные технологические достижения в области диагностической и лечебной эндоскопии значительно улучшили исходы для беременных женщин, страдающих этим заболеванием. Тем не менее, стратегии ведения, методы лечения и профилактика серьезных осложнений острого панкреатита по-прежнему активно обсуждаются в медицинской общественности, особенно в контексте беременности, что подчеркивает высокий научный и клинический интерес к этой проблематике.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Диссертационное исследование было выполнено на основании результатов ретроспективного и проспективного обследования, лечения, анализа 107 пациентов с острым отёчным панкреатитом, у беременных, находившихся на стационарное лечение в хирургических отделениях и отделении хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе, являющийся клинической базой кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» за период с 2005 по 2024 годы (таблица 1). С целью объективизации все пациенты были разделены на две клинические группы: сравнительную группу составили 51 пациенток (ретроспективный анализ), они были обследованы и получали лечение по общим традиционным методикам за период с 2005 по 2015 годы, без привлечения современных лабораторных и миниинвазивных технологий. Основную (проспективную) группу исследования составили 56 пациенток, которые находились на лечение за период с 2015 по 2024 годы, им было проведено усовершенствованные методы лабораторной диагностики, включая в исследование некоторых маркеров провоспалительного процесса, инструментальной диагностики с акцентом на сонографию, разработанные усовершенствованные методы консервативного и миниинвазивных вмешательств.

Таблица 1. - Стратификация пациенток по возрасту

Возрастная градация пациенток	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		p
	абс	%	абс	%	
18-30 лет	29	56,9	30	53,6	$\chi^2=0,384$ df=2 p=0,825
31-40 лет	19	37,3	21	37,5	
40 и старше	3	5,9	5	8,9	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Основной контингент пациенток в обеих исследуемых группах были в возрасте 18-30 лет в сравниваемой группе 29 (56,9%) и 30 (53,6%) пациентов. Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке, однако были случаи, когда пациенты отказывались от госпитализации и находились под амбулаторным наблюдением, получая соответствующую консервативную терапию.

В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 17 (15,88%) пациентов группы сравнения и 19(17,75%) пациентов основной группы больных, в течение первых 3-х суток поступило 9 (8,41%) больных группы сравнения и 8(7,47%) пациентов основной группы и в сроки более 3-х суток госпитализировано 4(3,73%%) больных сравниваемой и 5(4,67%) основной группы, были пациенты которые по неизвестным причинам госпитализированы в более позднее время свыше 120 часов от момента заболевания 8(7,47%)пациентов сравниваемой и 9(8,41%) основной групп (таблица 2).

Таблица 2. - Сроки госпитализации больных от начала заболевания с острым отёчным панкреатитом

Срок госпитализации	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		p
	абс	%	абс	%	
От 6 до 24 часов	17	33,3%	19	33,9%	χ^2 -0,334 df=6 p=0,999
От 24 до 48 часов	13	25,5%	15	26,8%	
От 48 до 72 часов	9	17,6%	8	14,3%	
От 72 до 96 часов	4	7,8%	5	8,9%	
От 96 до 120 часов	3	5,9%	4	7,1%	
От 120 до 144 часов	2	3,9%	2	3,6%	
От 144 до 168 часов	3	5,9%	3	5,4%	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Изучая акушерскую градацию и сроки беременности, то выявлено, что в обеих исследуемых группах пациенток в III триместре беременности острый панкреатит встречается больше чем в ранних триместрах в группе сравнения 31(28,97%) и 34(31,77%) пациентов в основной группе (таблица 3).

Таблица 3. - Стратификация пациенток по срокам беременности

Сроки беременности пациенток	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		p
	абс	%	абс	%	
I - триместр	9	56,9	9	53,6	$\chi^2=0,072$ df=2 p=0,965
II-триместр	11	37,3	13	37,5	
III -триместр	31	5,9	34	8,9	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Изучая и анализируя этиологические факторы развития острого отёчного панкреатита было выявлено многообразие фона развития(таблица 4).

Таблица 4. - Основные этиологические факторы развития острого отёчного панкреатита у беременных

Этиологический фактор	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		ОШ (95%ДИ)
	абс	%	абс	%	
Увеличение остаточного объёма желчного пузыря	16	31,4%	19	33,9%	1,1 (0,6-1,9)
Высокий уровень холестерина	12	23,5%	13	23,2%	0,9 (0,5-2,0)
Приём витаминно-минеральных комплексов	11	21,6%	13	23,2%	1,1 (0,5-2,2)
Приём железосодержащих препаратов	9	17,6%	12	21,4%	1,2 (0,6-2,6)
Гиперкальциемия	11	21,6%	9	16,1%	0,7 (0,3-1,6)
Алиментарный фактор	8	15,7%	9	16,1%	1,0 (0,4-2,5)
Преэклампсия	7	13,7%	9	16,1%	1,2 (0,5-2,9)
Увеличение эстрогенов	7	13,7%	8	14,3%	1,0 (0,4-2,7)
Приём гормональных препаратов	6	11,8%	9	16,1%	1,4 (0,5-3,6)

Продолжение таблицы 4

Жкб	31	60,8%	39	69,6%	1,1 (0,9-1,5)
Приём диуретиков	5	9,8%	7	12,5%	1,3 (0,4-3,8)
Приём метронидазола	4	7,8%	6	10,7%	1,4 (0,4-4,6)
Причина не установлена	6	11,8%	7	12,5%	1,1 (0,4-2,9)

Примечание: некоторые пациентки имели более 2-х этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита; ОШ - отношение шансов, ДИ - доверительный интервал

В проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных были выявлены некоторые предрасполагающие факторы развития заболевания таких как увеличение остаточного объёма желчного пузыря у 16 (31,4%) пациентов сравняваемой и у 19 (33,9%) основной группы, высокий уровень холестерина у 12 (23,5%) пациентов сравняваемой и у 13 (23,2%) пациентов основной группы пациентов. Такие факторы развития острого отёчного панкреатита как приём витаминно-минеральных комплексов по поводу анемии различного генеза диагностирован у 11 (21,6%) пациентов сравняваемой и у 13 (23,2%) основной группы и в этом контексте приём железосодержащих препаратов у 9 (17,6%) пациентов сравняваемой группы и 12 (21,4%) основной группы. Также было уставлено многогранность предрасполагающих факторов развития острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности, однако у 6 (11,8%) пациентов сравняваемой и у 7 (12,5%) основной группы пациентов, даже при тщательном изучении анамнеза и проведении клинического обследования с привлечением современных методов исследования установить причину развития острого отёчного панкреатита не удалось.

В результате изучения этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита у беременных согласно представленным данным в обеих исследуемых групп было выявлено преэклампсия у 7 (13,7%) и у 9 (16,1%) пациентов, с целью ликвидации железодефицитной анемии после приёма железосодержащих препаратов острый отёчный панкреатит диагностировано у 9 (17,6%) пациентов сравняваемой группы и у 12 (21,4%)

пациентов основной группы. Ввиду многокомпонентной аллергизации организма и ответной реакции после длительного приёма различных гормональных препаратов острый панкреатит на фоне беременности развился у 6 (11,8%) контрольной группы и у 9 (16,1%) основной группы.

С целью уточнения причин и факторов развития острого панкреатита у беременных изучено паритет родов в контрольной и основной группах исследуемых пациентов (таблица 5).

Таблица 5. - Стратификация пациенток с острым отёчным панкреатитом по паритету родов

Паритет	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		p
	абс	%	абс	%	
Первородящие	7	13,7	9	16,1	$\chi^2=0,136$ df=2 p=0,934
Повторнородящие	19	37,3	21	37,5	
Многорожавшие	25	49,0	26	46,4	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Необходимо отметить, что было выявлено превалирование острого отёчного панкреатита среди много рожавших пациентов, так в сравниваемой группе у 25 (49,0%) пациентов и у 26 (46,4%) пациентов, чем среди первородящих у 7 (13,7%) пациентов сравниваемой группы и у повторно рожавших у 19 (37,3%) и у 26 (46,4%) пациентов основной группы.

Анализ данных показал, что превалирование острого отёчного панкреатита у много рожавших тесно связано с наличием сопутствующей патологии (таблица 6). В основном отмечено превалирование хронического гастрита у 13 (25,5%) пациентов сравниваемой группы и у 14 (25,0%) пациентов основной группы.

Гипертоническая болезнь диагностирована у 7 (13,7%) пациентов аналогично. Обе группы исследованных пациентов являлись сопоставимым между собой по половозрастным характеристикам

Таблица 6. - Сопутствующие патологии у пациентов с острым отёчным панкреатитом на фоне беременности

Сопутствующее заболевание	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		P
	абс	%	абс	%	
Варикозное расширение вен нижних конечностей	5	9,8%	6	10,7%	>0,05**
Желчнокаменная болезнь	31	60,8%	39	69,6%	>0,05
Ожирение	5	9,8%	5	8,9%	>0,05**
Сахарный диабет	3	5,9%	3	5,4%	>0,05**
Хронический пиелонефрит	4	7,8%	5	8,9%	>0,05**
Хронический бронхит	4	7,8%	4	7,1%	>0,05**
Хронический холецистит	16	31,4%	19	33,9%	>0,05
Язвенная болезнь желудка и 12-пёрстной кишки	3	5,9%	4	7,1%	>0,05**
Долихосигма	2	3,9%	3	5,4%	>0,05**

Примечание: p– статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Все исследованные пациенты с острым отёчным панкреатитом установленных в различных сроках гестации были сопоставимы по группам, по возрасту, по сопутствующим заболеваниям и по времени госпитализации по паритету родов ($p > 0,05$).

2.2. Методы исследования

Нами проводился комплекс исследований биологических жидкостей, направленный на оценку общеклинического и биохимического статуса

пациентов. При этом определяли показатели азотистого обмена (креатинин, мочеви́на), билирубинового профиля, белковых фракций и активности ферментов печени. Концентрацию С-реактивного белка (СРБ) определяли турбидиметрическим методом с использованием реактивов «ORION DIAGNOSTICA» (Финляндия). Дополнительно оценивали ферментативную активность по уровню диастазы в моче и амилазы в сыворотке крови.

Особенностью обследования в основной группе являлась оценка выраженности синдрома эндогенной интоксикации, которую проводили по показателям продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Лабораторные исследования выполнялись на базе консультативно-диагностического отделения ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе (руководитель - к.м.н. А. Восиев).

Определение отдельных воспалительных и сепсис-ассоциированных маркеров, включая интерлейкин-6 (ИЛ-6) и прокальцитонин, осуществлялось на коммерческой основе в лаборатории «ДИАМЕД».

2.3. Инструментальные методы исследования

Мониторинг функционального состояния фетоплацентарной системы и внутриутробного статуса плода выполнялся в режиме реального времени на эхографическом комплексе SonoAce-8000EX (Medison, Южная Корея). Допплерография, фетометрия и плацентография выполнялись по общепринятым методикам под контролем измерения внутрибрюшного давления. Протокол обследования включал стандартную фетометрию и плацентографию.

Срок гестации определяли по нормативным таблицам R.J.M. Snijders и соавт. (1997), а также по номограммам, разработанным отечественными авторами под руководством В.Н. Демидова в начале 1990-х годов.

Степень зрелости плацентарного комплекса оценивали по критериям P.A. Grannum и соавт. (1979). Соответствие степени зрелости сроку беременности устанавливали по шкале И.С. Сидоровой и И.О. Макарова

(2005): нулевая степень - до 30 недель, I степень - 30–32 недели, II степень - 34–36 недель, III степень - 37–38 недель.

Индекс амниотической жидкости рассчитывали по методике R. Phelan и соавт. (1987). Полигидрамнион фиксировали при значениях выше 95-го перцентиля, олигогидрамнион - при снижении показателя ниже 5-го перцентиля.

Гемодинамический мониторинг выполняли в импульсном доплеровском режиме на описанном оборудовании. Всего проведено 76 доплерографических исследований. Для стандартизации измерений регистрацию кровотока осуществляли в период физиологического покоя плода (без двигательной активности и дыхательных движений) при частоте сердечных сокращений 120–160 уд/мин, исследование проведено под контролем измерения внутрибрюшного давления.

Локализация контрольных объёмов зависела от исследуемого сосуда: маточные артерии визуализировали при поперечном сканировании в нижнелатеральных отделах матки; кровотоки в пупочной артерии оценивали на среднем участке сосуда на свободно лежащих петлях пуповины, исключая зоны плацентарного и абдоминального прикрепления; среднюю мозговую артерию выводили при чёткой идентификации структур Виллизиева круга.

Угол инсонации поддерживали не более 60°. Количественную интерпретацию кривых скоростей кровотока выполняли по индексам периферического сосудистого сопротивления, согласно М.В. Медведеву и соавт. (1999): пульсационный индекс (ПИ = $(C-D)/M$), индекс резистентности (ИР = $(C-D)/C$) и систоло-диастолическое отношение (СДО = C/D), где С - пиковая систолическая скорость, Д - конечная диастолическая скорость, М - средняя скорость кровотока.

Мониторинг функционального состояния фетоплацентарного комплекса выполняли методом кардиотокографии на аппарате Sonicaid Team Fetal Monitor (Oxford Instrument, Великобритания), оснащённом ультразвуковым датчиком с частотой 1,5 МГц. Всего проведено 574 исследования.

При анализе кардиотокограмм оценивали базальный ритм сердечных сокращений, вариабельность (амплитуду мгновенных осцилляций), длительность эпизодов стабильного ритма, а также наличие акцелераций и децелераций. Для определения резервных возможностей плода и раннего выявления признаков дистресса применяли нестрессовый тест (НСТ). Интерпретацию результатов проводили с использованием балльной шкалы: 8–10 баллов расценивали как норму, 5–7 баллов - как снижение адаптационного потенциала с начальными проявлениями гипоксии, 4 балла и менее - как признак выраженной гипоксии, ассоциированной с метаболическим ацидозом.

В рамках ангиографического эхографического обследования органов брюшной полости анализировали показатели кровотока в бассейнах висцеральных ветвей аорты: верхней брыжеечной, селезёночной, печёночной и панкреатодуоденальных артерий. Исследования проводились на базе консультативно-диагностического отделения ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе (руководитель - к.м.н. А. Восиев).

Для уточнения морфологического субстрата у 17 пациентов основной группы (15,88%) выполнена мультиспиральная компьютерная томография. Исследование проводили на 64-срезовом томографе Somatom Definition AS (Siemens Medical Solutions) по протоколу AbdomenMultiPhase (толщина среза 5 мм, одноэтапное сканирование).

МСКТ назначалась по строгим клиническим показаниям при сроке беременности до 26 недель. С целью снижения лучевой нагрузки применяли экранирование матки свинцовым фартуком. Контроль проведения исследования осуществлял заведующий отделением к.м.н. Н.А. Улаев.

В алгоритме верификации диагноза значимое место занимали инвазивные методы визуализации. Для подтверждения клинικο-морфологического субстрата острого отёчного панкреатита у беременных при сроке гестации до 20–22 недель выполнялась диагностическая лапароскопия. Исследование проводилось в эндохирургическом отделении ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе (руководитель - к.м.н. К.Р.

Холов). Аппаратное обеспечение включало эндоскопический комплекс Karl Storz Endovision® DCI®, оснащённый модулем цифровой обработки изображения, поддержкой стандартов PAL/NTSC и функцией авторотации (ARS), что обеспечивало корректное сопоставление интраоперационных данных с результатами неинвазивных методов (эхографии и томографии).

Фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС) выполняли с использованием фиброскопа Olympus GIF type 2 T 160 строго по показаниям только в первом триместре, проведение процедуры осуществлялось после предварительной консультации акушера-гинеколога.

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета статистических программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Количественные показатели представлены в виде их среднего значения и стандартной ошибки, а качественные в виде абсолютного значения и процентов. Парные сравнения между количественными независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между качественными – по критерию хи-квадрат, в том числе с поправкой Йетса и по точному критерию Фишера. Также вычисляли отношения шансов (ОШ) с 95% доверительными интервалами (ДИ). Различия показателей считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ

3.1. Особенности клинического течения острого отёчного панкреатита у беременных

Клиническая картина в исследуемой группе пациентов с острым отёчным панкреатитом в различных сроках беременности имело разнообразное течение с превалированием меняющихся симптомов (таблица 7).

Таблица 7. – Клиническая картина у исследуемых больных с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности

Клиническая картина	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=56)		p
	Число	Процент	Число	Процент	
Острые боли в эпигастрии	8	15,7%	9	16,1%	>0,05
Тошнота	8	15,7%	9	16,1%	>0,05
Рвота	8	15,7%	9	16,1%	>0,05
Метеоризм	8	15,7%	9	16,1%	>0,05
Головные боли	8	15,7%	7	12,5%	>0,05
Слабость	8	15,7%	9	16,1%	>0,05
Адинамия	9	17,6%	8	14,3%	>0,05
Потливость	7	13,7%	6	10,7%	>0,05
Бледность кожных покровов	9	17,6%	5	8,9%	>0,05*
Сухость языка	8	15,7%	4	7,1%	>0,05*
Низкое АД	7	13,7%	6	10,7%	>0,05
Учащение пульса	9	17,6%	8	14,3%	>0,05
Увеличение ЧДД	5	9,8%	3	5,4%	>0,05*
Повышение температуры тела	6	11,8%	4	7,1%	>0,05*
Симптомы раздражения брюшины	4	7,8%	2	3,6%	>0,05*

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 с поправкой Йетса, *по точному критерию Фишера)

У пациентов с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности, помимо основного проявления заболевания и осложнений, связанных с различной локализацией боли, при поступлении были зафиксированы следующие симптомы: острые боли в эпигастральной области отмечены у 9 (16,1%) пациентов основной группы и у 8 (15,7%) в группе сравнения; тошнота, рвота и метеоризм наблюдались у 9 (16,1%) пациентов основной группы и у 8 (15,7%) группы сравнения; слабость и адинамия выявлены у 9 (17,6%) пациентов группы сравнения и у 8 (14,3%) основной группы; тахикардия зарегистрирована у 8 (14,3%) пациентов основной группы и у 9 (17,6%) пациентов группы сравнения; симптомы раздражения брюшины встречались у 2 (3,6%) пациентов основной группы и у 4 (7,8%) в группе сравнения. Показатели, такие как сухость языка, учащение дыхания и пульса, коррелировали между собой в обеих группах. Нестабильная гемодинамика и низкое артериальное давление были связаны с потерей жидкости, обусловленной многократной рвотой.

Однако, в ходе исследования было выявлено различия в клиническом течении пациентов по срокам беременности. Было установлено, что отмечается более бурное течение острого отёчного панкреатита ввиду увеличения стояния уровня матки. Так острые боли были отмечены у всех 13 (100,0%) пациентов основной группы разной интенсивности. В сравниваемой группе болевой фактор отмечен был также у всех 11 (100,0%) пациентов разной интенсивности. Одним из классических симптомов как острые боли, сопровождающиеся триадой - тошнота, рвота и метеоризм, имевшие место у 13 (100,0%) пациентов основной группы и у 11 (100,0%) группы сравнения имели довольно стойкий характер только при втором триместре беременности (таблица 8). Что касается классической триады симптомов, то тошнота, рвота и метеоризм были постепенно устранены. Однако, такие симптомы, как слабость у 9 (69,2%) пациентов, потливость у 6 (46,2%) и адинамия у 8 (61,5%) в основной и в группе сравнения, сохранялись на фоне беременности, несмотря на проведение интенсивной терапии. Было выявлено, болевой фактор у 14 (41,2%) пациентов основной группы и у 16 (51,6%) пациентов группы сравнения, более выраженный и носил стойкий характер, чем при первом и втором триместрах.

Таблица 8. - Состояние клинической картины у больных с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности

Клиническая картина	Группа сравнения (n=11)		Основная группа (n=13)		p
	Число	Процент	Число	Процент	
Острые боли в эпигастрии	11	100,0%	13	100,0%	>0,05
Тошнота	11	100,0%	13	100,0%	>0,05
Рвота	9	81,8%	9	69,2%	>0,05*
Метеоризм	9	81,8%	9	69,2%	>0,05*
Головные боли	6	54,5%	7	53,8%	>0,05*

Слабость	11	100,0%	9	69,2%	>0,05*
Адинамия	11	100,0%	8	61,5%	=0,04*
Потливость	10	90,9%	6	46,2%	=0,03*
Бледность кожных покровов	7	63,6%	5	38,5%	>0,05**
Сухость языка	7	63,6%	4	30,8%	>0,05**
Низкое АД	7	63,6%	6	46,2%	>0,05*
Учащение пульса	9	81,8%	8	61,5%	>0,05*
Увеличение ЧДД	7	63,6%	3	23,1%	>0,05**
Повышение температуры тела	6	54,5%	4	30,8%	>0,05**
Симптомы раздражения брюшины	5	45,5%	2	15,4%	>0,05**

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Тошнота и рвота имело стойкий характер сопровождая болевой фактор, такой клинический признак и фактор как метеоризм, головные боли, слабость, адинамия имели одинаковый характер в обеих исследуемых группах (таблица 9).

Таблица 9. - Состояние и течение клинической картины у больных с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности

Клиническая картина	Группа сравнения (n=31)		Основная группа (n=34)		р
	Число	Процент	Число	Процент	
Острые боли в эпигастрии	16	51,6%	14	41,2%	>0,05
Продолжение таблицы 9.	16	51,6%	14	41,2%	>0,05
Рвота	16	51,6%	14	41,2%	>0,05
Метеоризм	19	61,3%	14	41,2%	>0,05
Головные боли	14	45,2%	15	44,1%	>0,05
Слабость	13	41,9%	11	32,4%	>0,05
Адинамия	16	51,6%	14	41,2%	>0,05
Потливость	19	61,3%	16	47,1%	>0,05
Бледность кожных покровов	14	45,2%	12	35,3%	>0,05
Сухость языка	17	54,8%	14	41,2%	>0,05
Низкое АД	19	61,3%	16	47,1%	>0,05
Учащение пульса	21	67,7%	15	44,1%	>0,05
Увеличение ЧДД	15	48,4%	13	38,2%	>0,05
Повышение температуры тела	13	41,9%	14	41,2%	>0,05

Симптомы брюшины	раздражения	13	41,9%	12	35,3%	>0,05
---------------------	-------------	----	-------	----	-------	-------

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Проведенное исследование, показало, что учащение пульса, повышение температуры тела и симптомы раздражение брюшины имеют корреляцию одновременно в группах исследования.

3.2. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в первом триместре

Для определения общего состояния пациентов с острым отёчным панкреатитом у исследуемых групп беременных в различные сроки гестации на момент поступления в стационар и в динамике были изучены клиничко-лабораторные показатели. Для оценки уровня гемоглобина и гематокрита было выявлено заметное снижение гемоглобина до $102,3 \pm 3,1$ в основной группе и $101,3 \pm 3,0$ ($p > 0,05$) у пациентов сравняваемой группы, увеличение гематокрита отмечено до $42,0 \pm 0,5$ ($p > 0,01$) пациентов основной группы и у $42,3 \pm 0,7$ ($p > 0,01$) пациентов сравняваемой группы, снижение гемоглобина было обусловлено анемией за счет беременности и гемоконцентрация за счет потери жидкости во время рвоты, но данные показатели не являются достоверным критерием определения тяжести состояния. Однако по ходу получения консервативной терапии эти показатели нормализовались к концу 11-15 суток. В этом плане показатель эритроцитов первично имел низкие цифры. Анализ показателей гемограммы выявил увеличение доли лимфоцитов. В основной (проспективной) группе значение составило $14,4 \pm 1,36$, в сравняваемой группе - $14,9 \pm 1,33$. Межгрупповые различия статистически значимыми не были ($p > 0,05$).

Одновременно отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов. Показатель СОЭ достиг $21,3 \pm 1,3$ в основной группе и $21,5 \pm 1,5$ в сравняваемой группе, также без достоверных различий ($p > 0,05$). Совокупность изменений

лейкоцитарной формулы и ускорение СОЭ расценивались как лабораторные признаки системной воспалительной реакции(таблица 10).

Таблица 10. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности

Показатель крови	Группа сравнения (n=9)	Основная группа (n=9)	p
Гемоглобин	101,3±3,0	102,3±3,1	=0,09
Эритроциты	3,3±1,7	3,4±1,9	=0,77
Лейкоциты	13,5±1,0	14,5±1,2	<0,001
Гематокрит	42,3±0,7	42,0±0,5	=0,01
Цветной показатель	0,9±0,4	0,8±0,4	=0,20
Палочкоядерные	4,59±0,37	4,56±0,34	>0,05
Сегментоядерные	75,7±1,3	75,3±1,7	=0,17
Базофилы	0,09±0,01	0,07±0,01	=0,002
Эозинофилы	0,9±0,1	0,9±0,2	>0,05
Лимфоциты	14,9±1,33	14,4±1,36	=0,06
Моноциты	4,93±0,7	4,91±0,5	>0,05
СОЭ	21,5±1,5	21,3±1,3	=0,46

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

При исследовании биохимических показателей крови в первом триместре беременности у пациентов с острым отёчным панкреатитом, то у пациентов основной группы было выявлено наличие гипопроteinемии $52,8\pm 4,8$ в сравниваемой группе она оказалась на уровне $51,3\pm 3,5$, были заметны на фоне острого отёчного панкреатита и повышение йодной $1,2\pm 0,4$ у пациентов основной группы и $1,3\pm 0,5$ у сравниваемой группы пациентов, сулемовая проба на уровне $2,3\pm 0,6$ у пациентов основной группы и $2,4\pm 0,5$ в сравниваемой, повышенные цифры амилазы у пациентов основной группы достигло $290,0\pm 8,6$ и у пациентов сравниваемой группы $290,09\pm 8,1$, панкреатической амилазы $130,6\pm 4,6$ в основной группе и $130,1\pm 4,9$, что касается уровня щелочной фосфатазы $22,8\pm 3,4$ у пациентов основной группы и в сравниваемой была $22,1\pm 3,9$, которые свидетельствовали о наличии острого воспалительного процесса в поджелудочной железе без признаков инфицирования (таблица 11).

Таблица 11.- Динамика биохимических показателей крови у больных с

острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности

Биохимический показатель	Группа сравнения (n=9)	Основная группа (n=9)	p
Общий белок (г/л)	51,3±3,5	52,2±4,8	=0,26
Общий билирубин (мкмоль/л)	15,7±3,1	16,8±3,0	=0,06
Тимол-вероналовая (Ед)	3,7±1,3	3,8±1,4	>0,05
Йодная	1,3±0,5	1,2±0,4	=0,27
Сулемовая (мл)	2,4±0,5	2,3±0,6	=0,35
Мочевина (моль/л)	9,1±1,1	9,2±1,0	=0,62
Креатинин (моль/л)	36,9±5,1	36,6±5,4	=0,76
АлАТ (моль/ч/л)	0,43±0,4	0,42±0,4	=0,82
АсАТ (моль/ч/л)	0,39±0,2	0,38±0,2	=0,78
Амилаза	290,9±8,1	290,0±8,6	=0,58
Панкреатическая амилаза	130,1±4,9	130,6±4,6	=0,59
Бета-липопротеиды	42,3±4,1	42,8±4,8	=0,56
Щелочная фосфатаза (рН)	22,1±3,9	22,8±3,4	=0,33

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Ранняя диагностика гнойно-септических осложнений в абдоминальной хирургии представляет значительные трудности, особенно усложняя ситуацию на различных этапах беременности. В нашем исследовании мы считаем необходимым изучение и выявление изменений в показателях таких маркеров, как С-реактивный белок, малоновый диальдегид, прокальцитонин, ИЛ-6, ферритин и D-димер. (таблица 12).

Таблица 12. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности

Показатель	Норма	Группа сравнения (n=9)	Основная группа (n=9)
СРБ, мг/л	до 3,0	11,1±1,3*	11,3±1,4*
МДА, мкмоль/л	0-1	-	5,3±0,6*
Прокальцитонин, нг/мл	до -0,1	-	0,8±0,1*
ИЛ-6, пг/мл	< 7	-	14,2±1,4*
Ферритин, нг/мл	до 50	-	31,5±1,3*

Д-димер, мкг FEU/мл	0,3-0,55	-	0,71±0,01*
---------------------	----------	---	------------

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

У пациентов наблюдались повышенные уровни прокальцитонина- $0,8 \pm 0,1$ нг/мл и малонового диальдегида (МДА)- $5,3 \pm 0,6$ мкмоль/л, что указывало на развитие выраженного воспалительного процесса, уровень интерлейкина-6, важного провоспалительного цитокина, достигал $14,2 \pm 1,4$ пг/мл. С-реактивный белок (СРБ) $11,3 \pm 1,4$ мг/л и в группе сравнения $11,1 \pm 1,3$ мг/л. Однако при дальнейшем увеличении этих маркеров возможно присоединение инфекции, что может привести к деструкции тканей и даже развитию гнойного процесса (таблица 13).

Таблица 13. - Некоторые параметры гемостаза у больных с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности

Параметр	Группа сравнения (n=9)	Основная группа (n=9)	p
Время свёртывания крови (мин)	$9,21 \pm 0,33$	$9,31 \pm 0,37$	$=0,14$
Тромбоциты (тыс)	$148,1 \pm 12,3$	$138,6 \pm 12,8$	$<0,001$
Протромбиновый индекс (%)	$91,13 \pm 6,35$	$81,21 \pm 5,59$	$<0,001$
Концентрация фибриногена (г/л)	$7,5 \pm 1,5$	$7,1 \pm 1,8$	$=0,22$
Время рекальцификации (сек)	$143,1 \pm 15,1$	$133,1 \pm 15,4$	$=0,001$
Толерантность к гепарину (сек)	$371,1 \pm 18,9$	$365,1 \pm 18,2$	$=0,10$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

В 61% случаев у пациентов основной группы наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л, при этом этот показатель у пациентов сравниваемой группы варьировал от $148,1 \pm 12,3 \times 10^9$ /л ($p < 0,001$), у остальных пациентов данный показатель находился на нижней границе нормальных величин. Снижению показателей толерантности к гепарину, где в сравниваемой группе показатель был на уровне $371,1 \pm 18,9 \times 10^9$ /л, а у пациентов основной группы $365,1 \pm 18,2 \times 10^9$ /л.

3.3. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных во втором триместре

При втором триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были обнаружены изменения в общем анализе крови воспалительного характера. В ходе исследования уровня гемоглобина и гематокрита в обеих исследуемых группах пациентов было выявлено заметное снижение гемоглобина до $101,3 \pm 3,0$ в основной группе, в сравниваемой группе пациентов оно было на уровне до $101,9 \pm 3,1$ ($p > 0,05$), показатели гематокрита достигли $42,3 \pm 0,4$ у пациентов основной группы и в группе сравнения $42,1 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), снижение гемоглобина было обусловлено анемией за счет беременности и гемоконцентрация за счет потери жидкости во время рвоты (таблица 14).

Таблица 14. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности

Показатель крови	Группа сранения (n=11)	Основная группа (n=13)	p
Гемоглобин	$101,9 \pm 11,1$	$101,3 \pm 11,0$	$=0,78$
Эритроциты	$3,3 \pm 1,3$	$3,1 \pm 1,7$	$=0,49$
Лейкоциты	$14,9 \pm 1,1$	$14,9 \pm 1,1$	$=1,00$
Гематокрит	$42,1 \pm 4,3$	$42,3 \pm 4,4$	$=0,54$
Цветной показатель	$0,7 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,4$	$=1,00$
Палочкоядерные	$4,35 \pm 0,29$	$4,57 \pm 0,31$	$=0,008$
Сегментоядерные	$74,3 \pm 1,3$	$75,5 \pm 1,6$	$=0,002$
Базофилы	$0,09 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$	$<0,001$

Продолжение таблицы 14.

Эозинофилы	$0,7 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$=0,001$
Лимфоциты	$14,1 \pm 1,33$	$14,9 \pm 1,34$	$=0,002$
Моноциты	$4,85 \pm 0,3$	$4,95 \pm 0,4$	$=0,14$
СОЭ	$21,1 \pm 4,0$	$21,9 \pm 4,1$	$=0,31$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

В данном случае уровень эритроцитов изначально был пониженным, составляя $3,1 \pm 1,7$ у пациентов основной группы и $3,3 \pm 1,3$ в сравниваемой группе. Уровень лимфоцитов показал значительное увеличение до $14,9 \pm 1,34$ в основной группе и $14,1 \pm 1,33$ в сравниваемой группе, а СОЭ возрос до $21,9 \pm 1,1$ в основной и до $21,1 \pm 1,0$ в сравниваемой группе, что указывает на

выраженный воспалительный процесс. Анализ биохимических показателей крови у пациентов с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности продемонстрировал значительные изменения, соответствующие тяжести заболевания (таблица 15).

Таблица 15. - Динамика биохимических показателей крови у больных у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности

Биохимический показатель	Группа сравнения (n=11)	Основная группа (n=13)	p
Общий белок (г/л)	51,9±3,3	51,1±3,8	=0,24
Общий билирубин (мкмоль/л)	16,3±3,1	16,7±3,0	=0,50
Тимол-вероналовая (Ед)	3,7±1,3	3,8±1,1	=0,67
Йодная	1,1±0,3	1,3±0,2	=0,02
Сулемовая (мл)	2,5±0,3	2,3±0,5	=0,03
Мочевина (моль/л)	9,3±0,7	9,1±0,9	=0,20
Креатинин (моль/л)	36,1±5,3	36,6±5,4	=0,63
АЛАТ (моль/ч/л)	0,41±0,3	0,42±0,4	=0,88
АсАТ (моль/ч/л)	0,37±0,1	0,38±0,2	=0,74

Продолжение таблицы 15.

Амилаза	293,0±18,3	290,0±18,6	=0,40
Панкреатическая амилаза	133,1±14,7	133,6±14,1	=0,86
Бета-липопротеиды	42,1±4,3	42,8±4,8	=0,43
Щелочная фосфатаза (рН)	22,3±3,3	22,9±3,1	=0,34

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

При этом в основной группе установлено наличие гипопроteinемии уровень которого при поступлении достигал 51,1±3,8, а в сравниваемой группе 51,9±3,3 (p>0,05), повышение йодной пробы до 1,3±0,2 установлено в основной и 1,1±0,3 (p>0,05) в сравниваемой группе, повышение уровня амилазы крови до 290,0±8,6 в основной, в сравниваемой группе 293,0±8,3 (p>0,05),

повышение панкреатической амилазы до $133,6 \pm 14,1$ в основной группе и $133,1 \pm 14,7$ ($p > 0,05$) в группе сравнения, щелочной фосфатазы в основной группе $22,9 \pm 3,1$ и в сравниваемой $22,3 \pm 3,3$ ($p > 0,05$), что в совокупности свидетельствовало об выраженном воспалительном процессе в поджелудочной железе на фоне беременности.

В силу ряда обстоятельств раннее выявление и диагностика гнойно-септических осложнений при остром панкреатите представляет собой определенные трудности. В проведенном исследовании было необходимо изучение специфических маркеров (таблица 16.).

Таблица 16. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности

Показатель	Норма	Сравниваемая группа (n=11)	Основная группа (n=13)
СРБ, мг/л	до 3,0	$11,1 \pm 1,3^*$	$11,9 \pm 1,1^*$
МДА, мкмоль/л	0-1	-	$5,7 \pm 0,3^*$
Прокальцитонин, нг/мл	до -0,1	-	$0,9 \pm 0,1^*$
IL-6, пг/мл	< 7	-	$14,9 \pm 1,3^*$
Ферритин, нг/мл	до 50	-	$19,1 \pm 1,0^*$
Д-димер, мкг FEU/мл	0,3-0,55	-	$0,81 \pm 0,01^*$

Примечание: * $p < 0,001$ при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

Уровень С-реактивного белка, выступающего как неспецифический маркер воспаления, составлял $11,9 \pm 1,1$ мг/л ($> 0,05$), в то время как показатели малонового диальдегида (МДА) достигали $5,7 \pm 0,3$ ($> 0,05$). Значения прокальцитонина были на уровне $0,9 \pm 0,1$ нг/мл ($> 0,01$), а интерлейкин-6, известный как провоспалительный цитокин, имел показатели $14,9 \pm 1,3$ пг/мл ($> 0,05$). Дополнительно, Д-димер составлял $0,81 \pm 0,01$ мкг ($> 0,01$). Эти данные указывают на наличие выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы. С целью полноценного уточнения воспалительного процесса было изучено динамика показателей свёртываемости крови у больных который состоит в обеспечении гемостаза и регуляции репаративных процессов. Исследование коагулограммы проводили в первые сутки (таблица 17).

Таблица 17. - Некоторые параметры гемостаза у больных с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности

Параметр	Группа сравнения (n=11)	Основная группа (n=13)	p
Время свёртывания крови (мин)	9,97±0,47	9,71±0,36	=0,002
Тромбоциты (тыс)	135,6±11,8	138,7±11,1	=0,16
Протромбиновый индекс (%)	78,11±4,39	80,19±5,11	=0,026
Фибриноген (г/л)	7,9±1,2	7,5±1,3	=0,10
Время рекальцификации (сек)	137,1±15,1	131,1±14,0	=0,036
Толерантность к гепарину (сек)	339,1±25,2	355,1±22,0	=0,007

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Анализ гемостазиологических показателей показал связь между формированием деструктивных изменений в паренхиме поджелудочной железы и динамикой тромбоцитарного звена.

У большинства обследованных (61,0%) отмечалась тенденция к тромбоцитопении. В основной группе число тромбоцитов снижалось до $138,7 \pm 11,1 \times 10^9/\text{л}$, в группе сравнения - до $135,6 \pm 11,8 \times 10^9/\text{л}$. Межгрупповые различия статистически значимыми не были ($p = 0,16$). Вместе с тем полученные значения находились вблизи нижней границы референсного диапазона, что указывает на функциональное напряжение системы гемостаза на фоне панкреатогенного повреждения. По отношению других показателей в основной и контрольной группах исследования отмечено нарушение звена свёртывающей системы крови из-за воспалительного процесса на фоне беременности. Такая картина наблюдалась лишь в течение первых 7 дней от начала заболевания.

3.4. Лабораторная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в третьем триместре

Важным этапом в течении беременности является третий триместр. В третьем триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были

обнаружены более выраженные изменения в общем анализе крови, и они были следующего характера. Уровень гемоглобина и гематокрита было заметно снижено, при этом отмечено, что уровень гемоглобина в группах исследования первоначально находился в следующих градациях $99,3 \pm 3,0$ в основной группе и $98,1 \pm 3,1$ ($p > 0,05$) в группе сравнения, увеличение гематокрита до $42,7 \pm 0,4$ в основной группе и $42,3 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) в группе сравнения, снижение гемоглобина в обеих исследуемых группах обусловлено анемией за счет срока и течения беременности и гемоконцентрация за счет потери жидкости во время рвоты при остром отёчном панкреатите, но данные показатели не являлись достоверным критерием определения тяжести состояния беременной страдающей острым отёчным панкреатитом (таблица 18). Показатель эритроцитов первично имел низкие цифры первоначально $3,0 \pm 1,7$ в основной группе и $3,3 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), что относится к анемиям средней тяжести. Что касается лимфоцитов, то выявлено заметное увеличение этого показателя до $15,3 \pm 1,37$ в основной группе и $15,1 \pm 1,29$ в группе сравнения, а СОЭ достиг заметных увеличений до $22,5 \pm 1,3$ в основной группе и $22,1 \pm 1,0$ ($p > 0,05$) в группе сравнения, что свидетельствовало о наличии выраженного воспалительного процесса.

Таблица 18. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности

Показатель крови	Группа сравнения (n=31)	Основная группа (n=34)	p
Гемоглобин	$98,1 \pm 7,1$	$99,3 \pm 7,9$	$=0,41$
Эритроциты	$3,3 \pm 1,1$	$3,0 \pm 1,7$	$=0,28$
Лейкоциты	$15,1 \pm 1,1$	$15,9 \pm 1,0$	$=0,004$
Гематокрит	$42,3 \pm 3,3$	$42,7 \pm 3,4$	$=0,54$
Цветной показатель	$0,7 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,3$	$=1,00$
Палочкоядерные	$4,67 \pm 0,29$	$4,63 \pm 0,31$	$=0,49$
Сегментоядерные	$76,1 \pm 6,1$	$76,5 \pm 6,6$	$=0,74$
Базофилы	$0,09 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$	$=0,005$
Эозинофилы	$0,7 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$=0,004$
Лимфоциты	$15,1 \pm 3,3$	$15,3 \pm 3,4$	$=0,76$
Моноциты	$4,91 \pm 0,3$	$4,99 \pm 0,3$	$=0,17$

СОЭ	22,1±4,0	22,5±4,3	=0,62
-----	----------	----------	-------

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

У пациентов с острым отёчным панкреатитом на фоне третьего триместра беременности результаты биохимических анализов крови оказались заметно измененным по отношению пациентов в первые и вторые триместры. Установлено, что уровень гипопроотеинемии при поступлении достигал уровня 51,0±2,7 у пациентов основной группы и 51,0±2,8 (>0,05) в сравниваемой группе, повышение йодной пробы до 1,5±0,1 в основной группе и 1,3±0,1 (>0,05) в сравниваемой группе, повышение уровня амилазы крови до 293,1±6,2 в основной группе, и 293,0±8,6 (>0,05) в сравниваемой группе, повышение панкреатической амилазы до 130,0±3,7 в основной группе и 133,9±4,3(>0,05) в сравниваемой группе, показатель щелочной фосфатазы до 22,7±3,1 в основной группе и 23,1±2,3 (>0,05) в сравниваемой группе пациентов свидетельствовали об выраженном воспалительном процессе в поджелудочной железе и течения острого процесса в тканях поджелудочной железы(таблица 19).

Таблица 19. - Динамика биохимических показателей крови у больных у больных с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности

Биохимический показатель	Группа сравнения (n=31)	Основная группа (n=34)	р
Общий белок (г/л)	51,0±12,8	51,0±12,7	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	16,3±3,0	16,3±2,1	>0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	3,9±1,0	3,8±1,0	=0,60
Йодная	1,3±0,8	1,5±0,9	=0,23
Сулемовая (мл)	2,4±1,3	2,4±1,3	>0,05
Мочевина (моль/л)	9,3±1,7	9,2±1,5	=0,75
Креатинин (моль/л)	36,7±5,3	36,5±5,1	=0,84
АлАТ (моль/ч/л)	0,42±0,4	0,42±0,3	>0,05
АсАТ (моль/ч/л)	0,38±0,2	0,38±0,1	>0,05

Амилаза	293,0±28,6	293,1±26,2	=0,98
Панкреатическая амилаза	133,9±14,3	130,0±13,7	=0,15
Бета-липопротеиды	42,8±4,8	41,7±4,1	=0,21
Щелочная фосфатаза (рН)	23,1±2,3	22,7±3,1	=0,45

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

В силу ряда обстоятельств раннее выявление и диагностика гнойно-септических осложнений при остром панкреатите представляют собой определенные трудности. В проведенном исследовании было необходимо изучение специфических маркеров (таблица 20.).

Таблица 20. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности

Показатель	Норма	Группа сравнения (n=31)	Основная группа (n=34)
СРБ, мг/л	до 3,0	11,7±1,5*	12,5±1,3*
МДА, мкмоль/л	0-1	-	5,9±0,1*

Продолжение таблицы 20.

Прокальцитонин, нг/мл	до -0,1	-	0,9±0,1*
IL-6, пг/мл	< 7	-	15,3±1,3*
Ферритин, нг/мл	до 50	-	21,1±1,0*
Д-димер, мкг FEU/мл	0,3-0,55	-	0,93±0,01*

Примечание: *р<0,001 при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

В ходе нашего исследования установлено, что ряд современных маркеров провоспалительного ответа обладает высокой диагностической и прогностической информативностью при остром отёчном панкреатите у беременных и может использоваться в дополнение к инструментальным методам обследования и оценке состояния плода. По результатам анализа диагностической эффективности наибольшие значения чувствительности и специфичности продемонстрировали прокальцитонин (чувствительность 90,4%, специфичность 85,4%) и С-реактивный белок (чувствительность 80,1%, специфичность 79,2%). Значимой информативностью также

характеризовались МДА (чувствительность 78,3%, специфичность 76,7%), интерлейкин-6 (чувствительность 79,5%, специфичность 76,1%), D-димер (чувствительность 75,2%, специфичность 71,5%) и ферритин (чувствительность 73,5%, специфичность 71,9%).

Лабораторные исследования беременных пациенток показали, что острый отёчный панкреатит оказывает значительное негативное воздействие на организм в целом, повышая риск неблагоприятных исходов как на протяжении беременности, так и для развития плода.

3.5. Инструментальная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки

Целью ультразвуковой диагностики при остром отёчном панкреатите в различные сроки беременности была в первую очередь постановка диагноза и дифференциация острого панкреатита от других хирургических заболеваний. Всем поступившим пациентам независимо от сроков беременности произведено УЗ-исследование поджелудочной железы. Увеличение размеров поджелудочной железы, снижение эхогенности, было диагностировано у всех 56 (100,0%) пациентов основной группы, было обнаружено полоса жидкости в сальниковой сумке у 29 (51,8%) пациентов (таблица 21).

Таблица 21. - Выявленные параметры структурных изменений при остром отёчном панкреатите в различные сроки гестации у пациентов основной группы

Параметр		I- триместр (n=9)	II-триместр (n=13)	III-триместр (n=34)	p
Размер отделов поджелудочной железы в мм	Головка в мм	36,6±0,3	36,9±0,1	37,1±0,1	>0,05
	Тело в мм	26,3±0,1	26,9±0,1	26,7±0,2	>0,05
	Хвост в мм	31,3±0,1	31,7±0,1	31,9±0,1	>0,05
Снижение эхогенности (количество пациентов)		7	12	31	-
Мелко зернистость структуры железы(количество пациентов)		5	9	25	-
Наличие жидкости в полости малого сальника в мл.		1,5±0,1	9,1±0,1	19,5±0,1	>0,05

Конкременты в просвете желчного пузыря (количество пациентов)	6	9	17	-
Увеличение размеров желчного пузыря в мм.	3,1±0,1	5,5±0,1	10,4±0,1	>0,05

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по Н-критерию Крускала-Уоллиса)

Сонографическая картина острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности отличалась по всем параметрам. В I триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите выглядело неудовлетворительным так, как имела отёк по всему периметру органа, где размер головки варьировал на уровне $36,6 \pm 0,3$ мм, размер тела поджелудочной железы $26,3 \pm 0,1$ мм, хвостатая часть железы $31,3 \pm 0,1$ мм, на этом фоне размеры Вирсунгова протока общая длина которого составило $20,1 \pm 0,2$ мм, длина отдела головки $3,61 \pm 0,5$ мм, длина части тела $2,31 \pm 0,2$ мм и длина хвостатой части $3,6 \pm 0,1$ мм.

Во II триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите имело более выраженную картину чем при первом триместре где ультразвуковые параметры показывали более выраженный воспалительный процесс и визуализированы наличия отёчности по всему периметру органа, на фоне которого размер головки был $36,9 \pm 0,1$ мм, размер тела поджелудочной железы $26,9 \pm 0,19$ мм, хвостатая часть железы $31,7 \pm 0,1$ мм, размеры Вирсунгова протока общая длина составило $20,3 \pm 0,1$ мм, длина отдела головки $3,65 \pm 0,3$ мм, длина части тела $2,33 \pm 0,1$ мм и длина хвостатой части $3,7 \pm 0,1$ мм.

Исследуя состояние поджелудочной железы в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита было выявлено следующие ультрасонографические параметры: размер головки $37,1 \pm 0,1$ мм, размер тела поджелудочной железы $26,7 \pm 0,2$ мм, хвостатая часть железы $31,9 \pm 0,1$ мм, на этом фоне размеры Вирсунгова протока общая длина составила $20,5 \pm 0,1$ мм, длина отдела головки $3,67 \pm 0,1$ мм, длина части тела

2,33±0,1 мм и длина хвостатой части 3,7±0,2 мм. При сравнении данных сонографии течение острого отёчного панкреатита в III триместре беременности более выражено чем в ранних сроках беременности, и они зависели от непосредственных причинах возникновения острого процесса, в основном это наличие желчнокаменной болезни и его последствия, где чаще они диагностируются именно в поздних сроках гестации.

В ходе дальнейшего исследования нами в клинике производилось динамическое УЗ-исследование в стандартном В-режиме, а также в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) и энергетического доплера (ЭД), которые проводились с помощью современного ультразвукового оборудования у 9 пациентов с острым отёчным панкреатитом основной группы в I триместре, у 13 пациентов в II ом и у 34 пациентов в III-ем триместре беременности. Допплерографическое обследование показало увеличение диаметров верхней брыжеечной, общей печеночной и селезеночной артерий, а также показателя ПДА по сравнению с нормой (таблица 22). Кроме того, в этих артериях отмечалось повышение скорости кровотока. При цветном доплеровском картировании наблюдалось значительное усиление сосудистого рисунка в области головки поджелудочной железы. Дополнительно было выявлено снижение эхогенности в зоне головки панкреаса, что может свидетельствовать о патологических изменениях в этой области.

Таблица 22. - Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов основной группы исследования в I триместре беременности

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,63±0,07 p>0,001	1,23 ±0,013 p>0,001	0,33±0,05 p>0,001	0,62±0,12 p>0,001	0,67±0,03 p>0,001	1,31±0,13 p>0,001	1250±229 p>0,1
Панкреато-дуоденальная артерия	0,22±0,03 p>0,001	0,45±0,06 p>0,001	0,14±0,02 p>0,001	0,24±0,03 p>0,001	0,61±0,03 p>0,001	1,4±0,15 p>0,001	101±19 p>0,1
Селезеночная артерия	0,48±0,03 p>0,001	0,95±0,12 p>0,001	0,31±0,09 p>0,001	0,52±0,09 p>0,001	0,61±0,06 p>0,001	1,15±0,21 p>0,001	684±143 p>0,1

Печеночная артерия	0,45±0,04 p>0,001	0,92±0,17 p>0,001	0,21±0,07 p>0,001	0,44±0,09 p>0,001	0,68±0,04 p>0,001	1,61±0,23 p>0,001	687±131 p>0,1
Селезеночная вена	0,63±0,04 p>0,001	0,28±0,03 p>0,001	0,16±0,02 p>0,001	0,19±0,03 p>0,001	-	-	431±51 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,64±0,04 p>0,001	0,36±0,06 p>0,001	0,21±0,05 p>0,001	0,24±0,05 p>0,001	-	-	600±91 p>0,1

Примечание: p – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в I триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

В первом триместре беременности у пациенток основной группы с острым отёчным панкреатитом выявлены выраженные изменения спланхической гемодинамики, отражающие разнонаправленные сдвиги в венозном и артериальном звеньях кровообращения.

В портальной системе отмечалась депрессия венозной перфузии. Снижение объёмной скорости кровотока в селезёночной (*v. lienalis*) и верхней брыжеечной (*v. mesenterica superior*) венах составило 30,9±5,3%, при этом абсолютные значения уменьшались до 360±29,7 мл/мин ($p < 0,05$).

На этом фоне в артериальном русле регистрировалась компенсаторная гиперперфузия. В общей печёночной артерии (*a. hepatica communis*) объёмная скорость кровотока увеличивалась на 28,1±5,3% ($p < 0,05$) и достигала 1200±52,9 мл/мин. В панкреатодуоденальной артерии (*a. pancreaticoduodenalis*) прирост составлял 15,1±1,7% ($p < 0,05$) с увеличением показателя до 300±41,5 мл/мин. В верхней брыжеечной артерии (*a. mesenterica superior*) объёмная скорость кровотока возрастала до 2000±110,7 мл/мин ($p < 0,05$). Одновременно фиксировалось увеличение линейной скорости кровотока в бассейнах печёночной и панкреатодуоденальной артерий более чем на 20,3±1,9% по сравнению с референсными значениями ($p < 0,05$).

Ультразвуковая морфометрия на фоне выявленных гемодинамических сдвигов показала достоверные структурные изменения. Суммарный объём поджелудочной железы увеличивался на 43,5±1,9% ($p < 0,05$), при этом преимущественное укрупнение тела и хвоста составило 30,6±3,7% ($p < 0,05$). Дополнительно установлена вазодилатация артериального русла: среднее увеличение диаметра артерий достигало 40,1±5,2% ($p < 0,05$). При анализе

отдельных сосудов расширение просвета общей печёночной артерии составило более $23,9 \pm 3,1\%$ ($p < 0,05$), панкреатодуоденальной артерии - свыше $20,1 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$), верхней брыжеечной артерии - более $10,1 \pm 2,3\%$.

Исследование волновых диаграмм мезентериальных артерий у беременных в первом триместре дало интересные результаты. Импульсный доплер чревной артерии показал низкорезистивный сигнал с высокой диастолической скоростью, что свидетельствует об изменении гемодинамических параметров в этом сосуде. Препрандиальное исследование импульсного доплера верхней и нижней брыжеечных артерий (ВБА и НБА) выявило сигнал высокого сопротивления с минимальным диастолическим потоком (В, С). Однако при последующих исследованиях, как в препрандиальном, так и постпрандиальном состояниях, в ВБА было зафиксировано увеличение диастолической скорости (D, E) (рисунки 1- 4.).

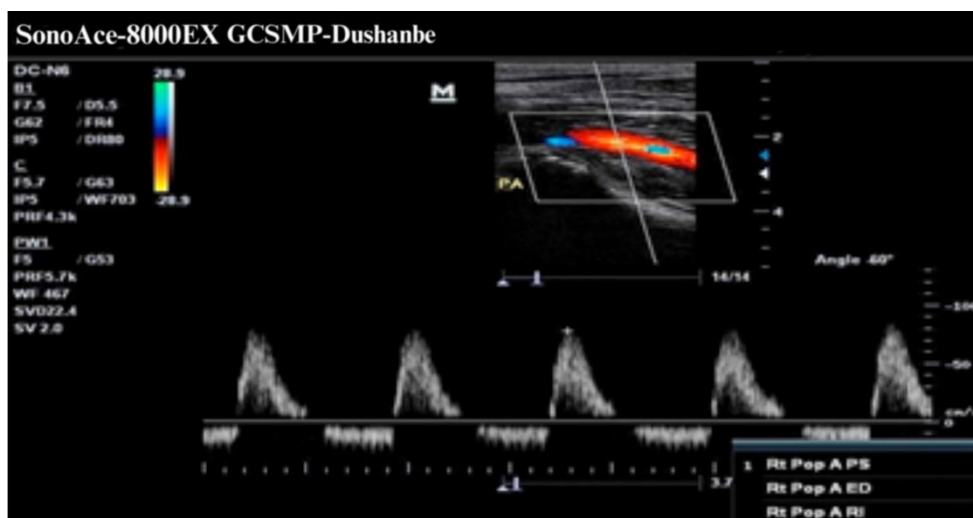


Рисунок 1. - Допплер мезентериальных артерий у пациентов в I – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

выявлена дилатация артериального русла, сопровождавшаяся увеличением объёмной скорости кровотока по сравнению с референсными значениями.

По данным доплерометрии, выполненной у 13 пациенток с острым отёчным панкреатитом во II триместре беременности, отмечалась прогрессирующая перестройка сосудистого русла. Так, диаметры верхней брыжеечной, общей печёночной, селезёночной и панкреатодуоденальных артерий увеличивались статистически значимо.

Важно подчеркнуть, что выраженность вазодилатации подтверждалась не только при сравнении с физиологической нормой, но и при сопоставлении с гемодинамическими параметрами, зарегистрированными у пациенток аналогичного профиля в I триместре беременности (таблица 23).

Таблица 23. - Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов во II триместре беременности

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя	0,65±0,03	1,25 ±0,07	0,35±0,01 p>0,001	0,63±0,09 p>0,001	0,69±0,01 p>0,001	1,33±0,11 p>0,001	1255±219 p>0,1
Продолжение таблицы 23.							
Панкреато-дуоденальная артерия	0,23±0,01 p>0,001	0,47±0,03 p>0,001	0,15±0,01 p>0,001	0,25±0,01 p>0,001	0,63±0,03 p>0,001	1,5±0,09 p>0,001	103±17 p>0,1
Селезеночная артерия	0,49±0,01 p>0,001	0,97±0,09 p>0,001	0,33±0,05 p>0,001	0,55±0,07 p>0,001	0,63±0,01 p>0,001	1,17±0,15 p>0,001	687±133 p>0,1
Печеночная артерия	0,47±0,01 p>0,001	0,923±0,13 p>0,001	0,23±0,05 p>0,001	0,45±0,07 p>0,001	0,69±0,03 p>0,001	1,63±0,17 p>0,001	689±121 p>0,1
Селезеночная вена	0,66±0,01 p>0,001	0,30±0,01 p>0,001	0,19±0,01 p>0,001	0,21±0,01 p>0,001	-	-	435±21 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,65±0,03 p>0,001	0,37±0,03 p>0,001	0,22±0,03 p>0,001	0,25±0,03 p>0,001	-	-	603±71 p>0,001

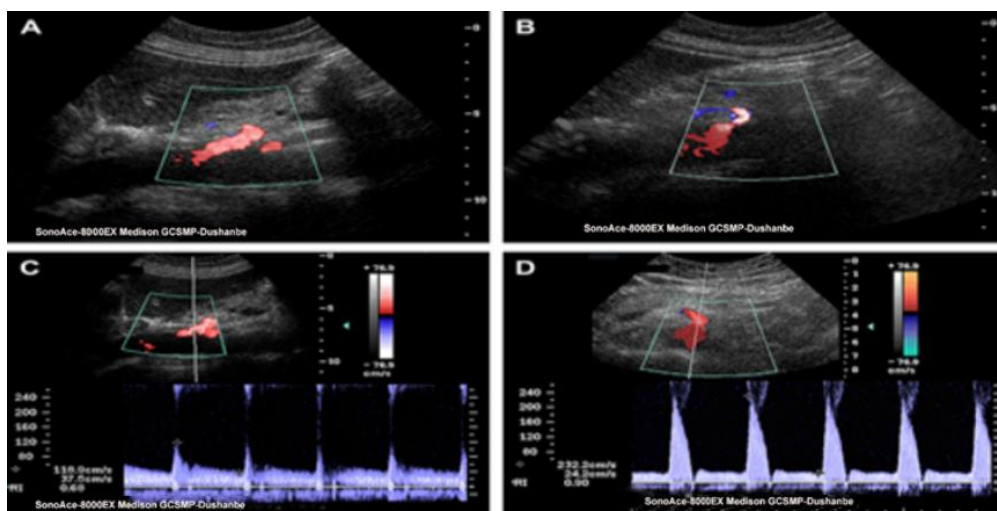
Примечание: p – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в I триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Во II триместре беременности при остром отёчном панкреатите выявлена разнонаправленная динамика объёмной скорости кровотока в артериальном и венозном звеньях.

В артериальном русле отмечалась достоверная интенсификация кровоснабжения. Наиболее выраженное увеличение объёмной скорости кровотока зарегистрировано в бассейне общей печёночной артерии, где

превышение референсных значений составило $28,2 \pm 3,3\%$ и более ($p < 0,05$). В панкреатодуоденальной артерии прирост показателя был менее выраженным, но также статистически значимым - $16,9 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$).

В системе портального кровообращения отмечалась противоположная тенденция. В селезёночной и верхней брыжеечной венах фиксировалось снижение объёмной скорости кровотока на $30,1 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$), что отражает депрессию венозной перфузии на фоне панкреатического воспаления (рисунки 5-12.).



Рисунки 5-8. Серия Допплер мезентериальных артерий у пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

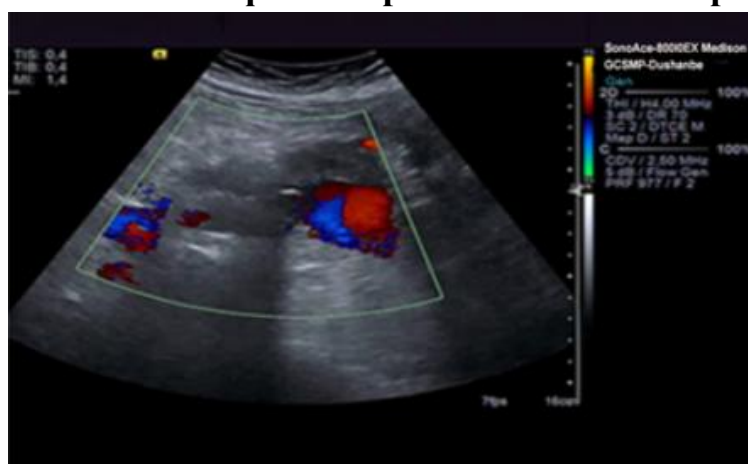


Рисунок 6. Допплер панкреатодуоденальной артерии у пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

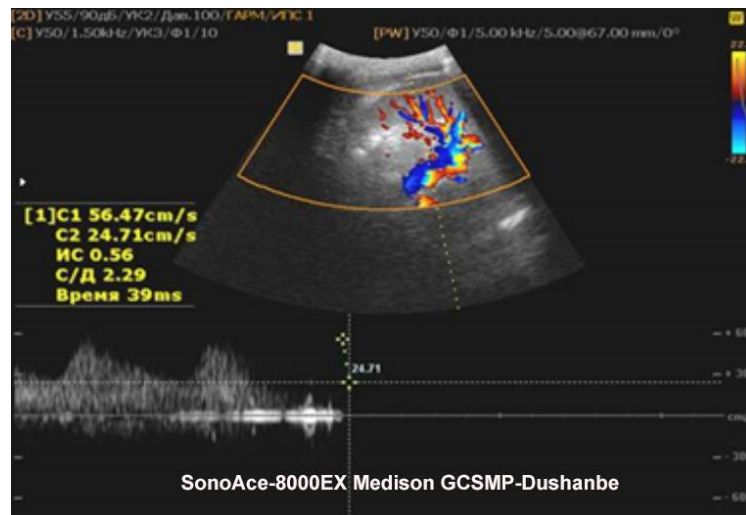
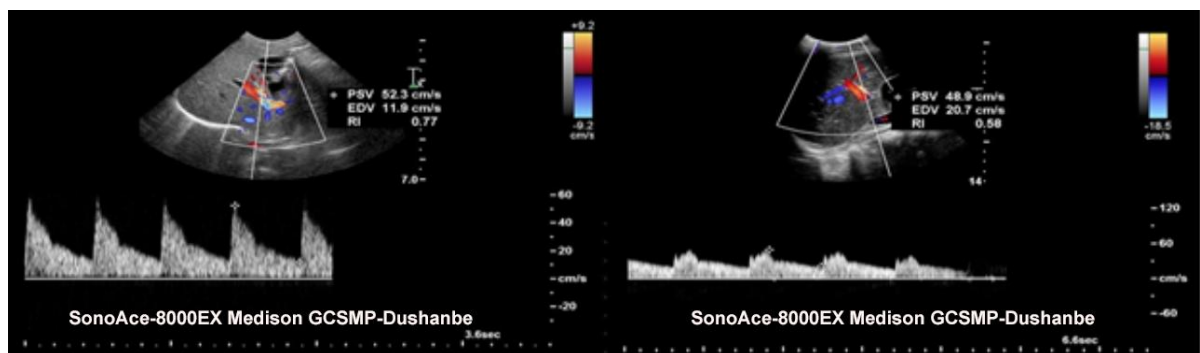


Рисунок 7. Допплер селезеночной артерии у пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита



Рисунки 8-9. Допплер печеночной артерии у пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

Мониторинг, выполненный во II триместре беременности у пациенток с острым отёчным панкреатитом, показал формирование статистически значимого комплекса морфофункциональных изменений, затрагивающих как паренхиму поджелудочной железы, так и регионарное сосудистое русло.

Ультразвуковая морфометрия продемонстрировала увеличение размеров поджелудочной железы на $44,5 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). При сегментарной оценке наиболее выраженные изменения выявлены в корпокаудальном отделе: увеличение размеров тела и хвоста составило $31,6 \pm 3,9\%$ ($p < 0,05$).

Анализ ангиоархитектоники подтвердил системную вазодилатацию артериального русла: среднее превышение референсных значений диаметра сосудов достигало $41,1 \pm 5,3\%$ ($p < 0,05$). При детализации по основным коллекторам прирост диаметра общей печёночной артерии составил более

24,9±3,3% (p<0,05), панкреатодуоденальной артерии - свыше 22,1±1,7% (p<0,05), верхней брыжеечной артерии - более 12,1±2,1% (p<0,05).

Гемодинамический анализ выявил сочетание артериальной гиперперфузии с признаками венозного стаза. Линейная скорость кровотока в бассейнах общей печёночной и панкреатодуоденальной артерий возрастала до 21,3±1,7% по сравнению с референсными значениями (p<0,05). По данным объёмной скорости кровотока, в артериальном звене отмечалось достоверное увеличение перфузии: в верхней брыжеечной артерии показатель достигал 2010±103,7 мл/мин, в общей печёночной - 1220±50,9 мл/мин, в панкреатодуоденальной - 310±40,5 мл/мин (во всех случаях p<0,05). В венозном звене, напротив, фиксировалось снижение объёмной скорости кровотока в системе оттока (селезёночная и верхняя брыжеечная вены) с уменьшением показателя ниже 363±29,9 мл/мин (p<0,05).

Таким образом, обследование сосудистой сети поджелудочной железы и регионарных магистралей свидетельствует, что во II триместре беременности при остром отёчном панкреатите формируется характерная перестройка кровообращения, сочетающая дилатацию артериального русла и усиление перфузии с депрессией венозного оттока.

В ходе исследования, проведённого у 34 беременных пациенток в третьем триместре с острым отёчным панкреатитом, были обнаружены значительные изменения сосудистых показателей при доплерографическом обследовании. По сравнению с нормальными значениями и данными у пациенток в первом триместре, наблюдалось более выраженное увеличение диаметров верхней брыжеечной, общей печёночной и селезёночной артерий, а также показателя ПДА(таблица 24).

Таблица 24. - Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов в III триместре беременности

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
--------	------	----------	----------	--------	----	----	----------------

Верхняя брыжеечная артерия	0,64±0,07 p>0,001	1,24±0,013 * p>0,001	0,34±0,05 p>0,001	0,63±0,12 p>0,001	0,68±0,03 p>0,001	1,32±0,13 p>0,001	1257±229 p>0,1
Панкреато-дуоденальная артерия	0,23±0,03 p>0,001	0,46±0,06 p>0,001	0,15±0,02 p>0,001	0,25±0,03 p>0,001	0,62±0,03 p>0,001	1,5±0,15* p>0,001	103±19 p>0,1
Селезеночная артерия	0,49±0,03 p>0,001	0,96±0,12 p>0,001	0,32±0,09 p>0,001	0,53±0,09 p>0,001	0,62±0,06 p>0,001	1,17±0,21 p>0,001	689±143 p>0,1
Печеночная артерия	0,46±0,04 p>0,001	0,93±0,17 p>0,001	0,23±0,07 p>0,001	0,45±0,09 p>0,001	0,69±0,04 p>0,001	1,62±0,23 p>0,001	689±131 p>0,1
Селезеночная вена	0,64±0,04 p>0,001	0,29±0,03 p>0,001	0,17±0,02 p>0,001	0,20±0,03 p>0,001	-	-	435±51 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,65±0,04 p>0,001	0,37±0,06 p>0,001	0,22±0,05 p>0,001	0,25±0,05 p>0,001	-	-	605±91 p>0,1

Примечание: *p<0,001 – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в II триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Дополнительно было диагностировано повышение скорости кровотока в этих артериях по сравнению с пациентками в первом и втором триместрах. Эти результаты указывают на то, что гемодинамические изменения при остром отёчном панкреатите становятся более значительными в третьем триместре беременности.

Ультразвуковая морфометрия продемонстрировала увеличение размеров поджелудочной железы на 44,5±1,7% (p<0,05). При сегментарной оценке наиболее выраженные изменения выявлены в корпокаудальном отделе: увеличение размеров тела и хвоста составило 31,6±3,9% (p< 0,05).

Анализ ангиоархитектоники подтвердил системную вазодилатацию артериального русла: среднее превышение референсных значений диаметра сосудов достигало 41,1±5,3% (p<0,05). При детализации по основным коллекторам прирост диаметра общей печёночной артерии составил более 24,9±3,3% (p< 0,05), панкреатодуоденальной артерии - свыше 22,1±1,7% (p< 0,05), верхней брыжеечной артерии - более 12,1±2,1% (p< 0,05).

Гемодинамический анализ выявил сочетание артериальной гиперперфузии с признаками венозного стаза. Линейная скорость кровотока в бассейнах общей печёночной и панкреатодуоденальной артерий возросла до 21,3±1,7% по сравнению с референсными значениями (p<0,05). По данным объёмной скорости кровотока, в артериальном звене отмечалось достоверное

увеличение перфузии: в верхней брыжеечной артерии показатель достигал $2010 \pm 103,7$ мл/мин, в общей печёночной - $1220 \pm 50,9$ мл/мин, в панкреатодуоденальной - $310 \pm 40,5$ мл/мин (во всех случаях $p < 0,05$). В венозном звене, напротив, фиксировалось снижение объёмной скорости кровотока в системе оттока (селезёночная и верхняя брыжеечная вены) с уменьшением показателя ниже $363 \pm 29,9$ мл/мин ($p < 0,05$).

Таким образом, обследование сосудистой сети поджелудочной железы и регионарных магистралей свидетельствует, что во II триместре беременности при остром отёчном панкреатите формируется характерная перестройка кровообращения, сочетающая дилатацию артериального русла и усиление перфузии с депрессией венозного оттока (рисунки 10-13).

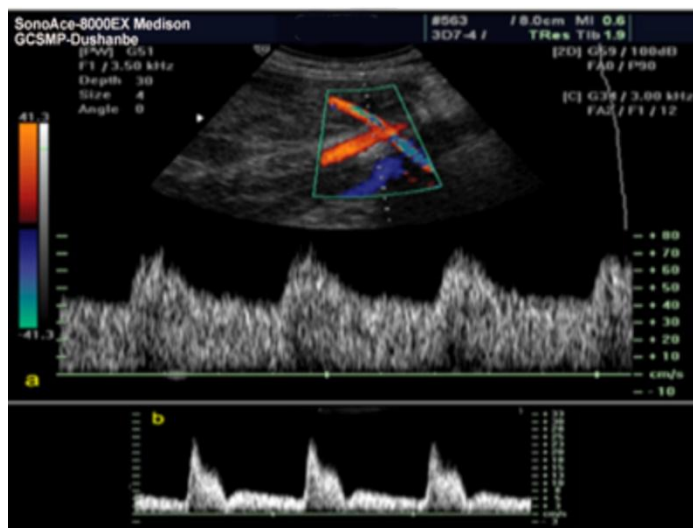


Рисунок 10. Допплер брыжеечной артерии у пациентов в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита



Рисунок 11. Допплер панкреатодуоденальной артерии у пациентов в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

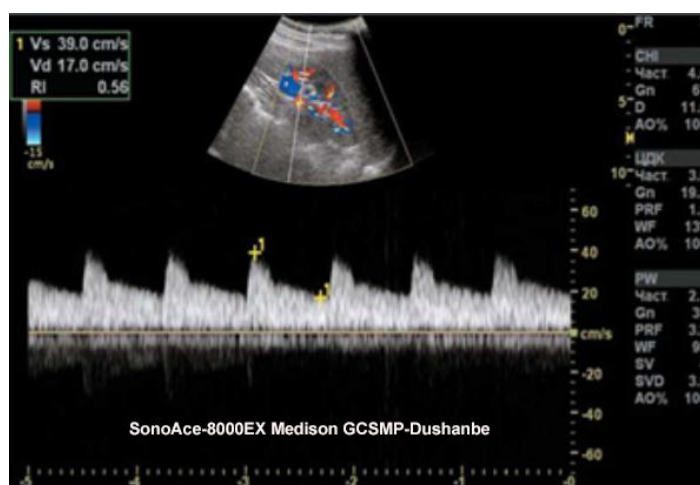


Рисунок 12. Допплер селезеночной артерии у пациентов в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

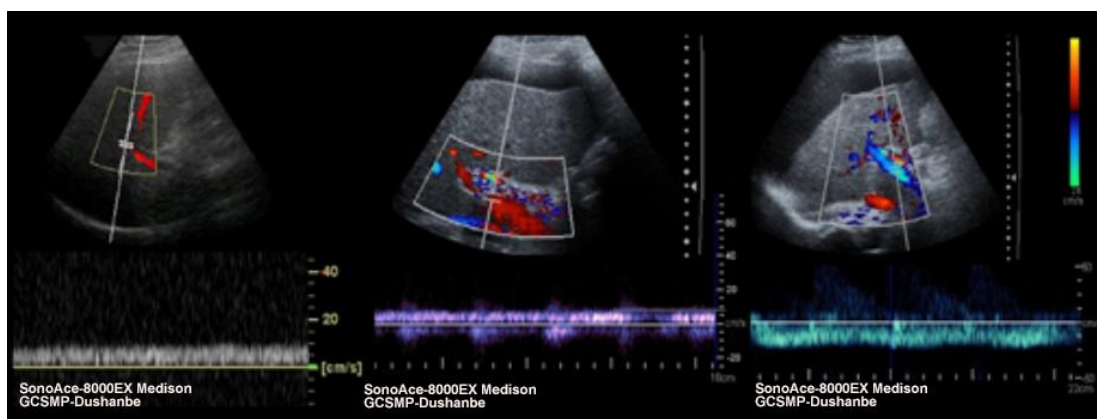


Рисунок 13. Допплер печеночной артерии у пациентов в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

В ходе исследования кровотока по сосудам поджелудочной железы и регионарным сосудам было установлено, что в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита диаметры всех исследуемых сосудов и показатели объёмной скорости кровотока в них были выше по отношению с I и II-триместром.

Изучение гемодинамических процессов у женщин с острым отёчным панкреатитом на различных стадиях беременности выявило заметные

изменения в системе кровообращения. В условиях нормального течения беременности наблюдается, что кровоток в маточных артериях, пуповинных сосудах и аорте плода имеет постоянное антероградное направление на протяжении всего сердечного цикла. При этом скорость кровотока увеличивается в систолическую фазу и постепенно снижается во время диастолы.

Для более глубокого понимания изменений, происходящих у пациентов во втором и третьем триместрах беременности, было проведено доплерографическое исследование. Основной задачей этого исследования стало изучение динамики кровотока в маточных, радиальных и спиральных артериях матери, а также в аорте и пуповине плода. В частности, во втором триместре, когда у женщин наблюдался острый отёчный панкреатит, доплерометрическое "окно" располагали прямо над плацентой в области с повышенной эхогенностью. Это позволяло точно измерять скорость кровотока в спиральных артериях и рассчитывать индекс резистентности (ИР).

Результаты исследования показали, что для оценки нарушений фетоплацентарного кровообращения во втором и третьем триместрах можно использовать анализ изменений коэффициентов скорости кровотока как в артериях пуповины, так и в маточных артериях. Для определения изменений в гемодинамике плода применялись данные о скорости кровотока в его аорте. Дополнительно, доплерографический анализ включал оценку пульсационного индекса и индекса резистентности в артерии пуповины, начальном отделе грудной аорты и маточных артериях, что позволило получить более точные количественные данные о гемодинамических нарушениях. Сравнивая полученные данные с показателями при нормальной беременности, где кровоток имеет стабильный и предсказуемый характер, были выявлены существенные отклонения, указывающие на патологические процессы

Для тщательной оценки кровотока в системе матки и плаценты было проведено изучение потоков в маточных артериях. Особый клинический

интерес представляло изучение кровотока в артериях пуповины, поскольку их периферическая сеть образована микроваскулярной системой плодовой части плаценты.

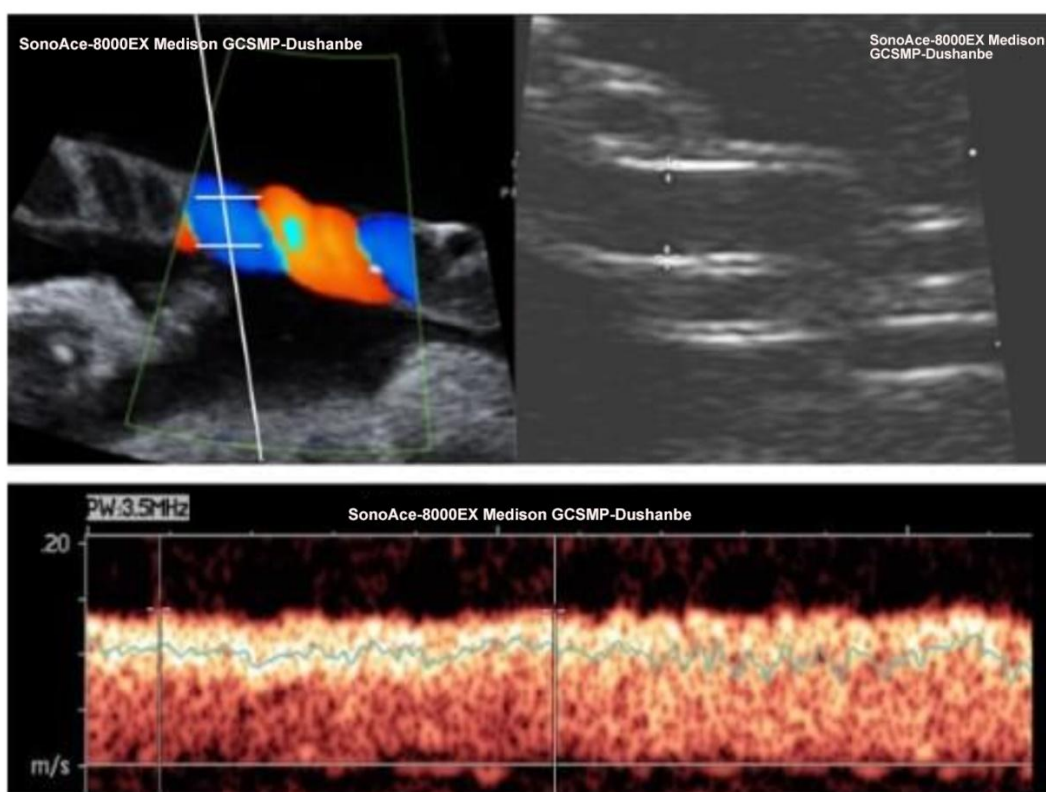
У 13 беременных пациенток во втором триместре, страдающих острым отёчным панкреатитом, было исследовано кровообращение в аорте плода. Результаты показали достоверное повышение индексов периферического сопротивления: индекс пульсации (ПИ) возрос с диапазона 1,13–1,17 до 1,25–1,30, а индекс резистентности (ИР) увеличился с 0,71–0,73 до 0,76–0,93 (таблица 25). Эти изменения свидетельствуют о значительных нарушениях гемодинамики у беременных на фоне заболевания. Дополнительно, повышение показателей ПИ и ИР в аорте плода указывает на возможные осложнения в фетоплацентарном комплексе. Исследование маточно-плацентарного кровообращения выявило изменения, свидетельствующие о нарушениях: индекс пульсации (ПИ) увеличился с 0,56 до 0,57, а индекс ударного объема поднялся с 0,42 до 0,44.

Таблица 25. - Показатели доплерометрии сосудов плода и матери при остром отёчном панкреатите во II триместре беременности (n=13)

Исследуемый сосуд	Индекс пульсации
Артерия пуповины	1,17±0,05
Аорта	1,25±0,05*
Среднемозговая артерия	1,19±0,05
Спиральная артерия	1,21±0,05

Примечание: * $p < 0,05$ – статистические значимые различия по отношению к другим сосудам (по U-критерию Манна-Уитни)

Также были зафиксированы признаки внутриутробного страдания плода в условиях острого отёчного панкреатита, которые проявились в увеличении периферического сосудистого сопротивления в аорте плода на 20% и более. В этом контексте индекс пульсации достиг 1,32, а индекс ударного объема составил 0,79 ($p < 0,05$) (рисунки 14.-15.).



Рисунки 14,15. Артерии пуповины плода в III – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

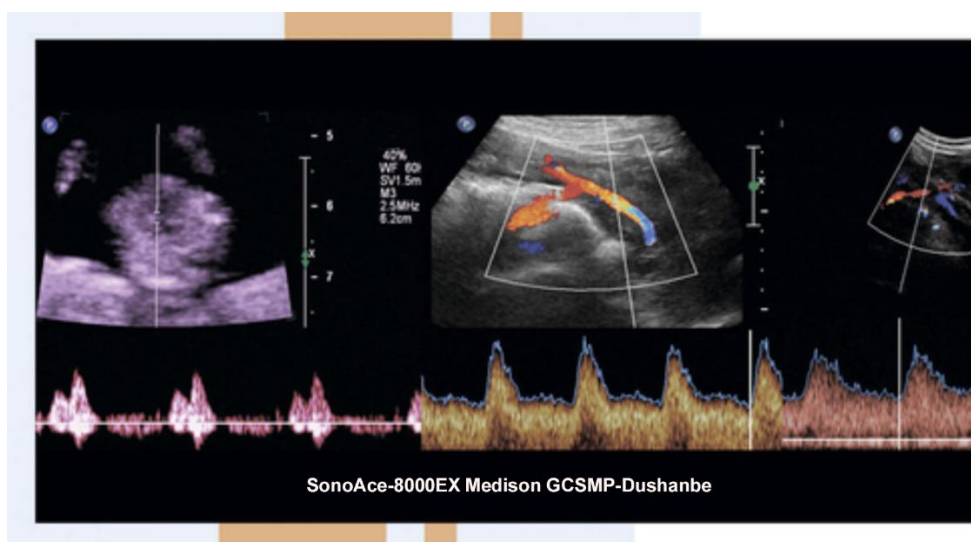
В последнем триместре беременности у 34 женщин с острым отёчным панкреатитом было выявлено увеличение индекса пульсации (ПИ) в спиральных артериях, что сопровождалось снижением диастолической составляющей кровотока. В маточных артериях также наблюдалось повышение ПИ, причем его значения были значительно выше, чем в спиральных артериях. При этом кровоток в маточных артериях отличался более выраженным диастолическим компонентом и отсутствием ранней диагностической выемки, но в начале диастолы регистрировалась дикротическая выемка, указывающая на снижение диастолического кровотока. Анализ продемонстрировал статистически значимую прямую корреляцию между ПИ в спиральных и маточных артериях ($r=+0,48$, $p<0,05$). Индекс пульсации в артериях пуповины оказался выше, чем в маточных и спиральных артериях, что свидетельствует о повышенном сосудистом сопротивлении (таблица 26).

Таблица 26. Показатели доплерометрии сосудов плода и матери при остром отёчном панкреатите в III триместре беременности (n=34)

Объект исследования	Индекс пульсации
Артерия пуповины	1,19±0,05
Аорта	1,26±0,05
Среднемозговая артерия	1,21±0,05
Спиральная артерия	1,23±0,05

Примечание: $p > 0,05$ – при сравнении с таковыми показателями во II триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Выявлено, что в III-триместре на фоне острого отёчного панкреатита ПИ в артериях пуповины на 15% превышал референсные значения (рисунки 16-18).



Рисунки 16-18. Допплер. Артерия пуповины в III-триместре на фоне острого отёчного панкреатита

В конце беременности у женщин с острым отёчным панкреатитом было зафиксировано значительное повышение пульсационного индекса (ПИ) как в спиральных артериях, так и в артериях пуповины: в спиральных артериях ПИ составил $1,23 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), а в пуповинных артериях - $1,19 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), что отражает снижение скорости кровотока в конце диастолы. Одновременно в средней мозговой артерии плода наблюдалось снижение ПИ до $1,21 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), а в грудном отделе аорты плода было отмечено повышение

сосудистого сопротивления до $1,26 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), что указывает на централизацию кровообращения. Анализ показал значимую положительную корреляцию между ПИ в аорте плода и артериях пуповины ($r = +0,64$, $p < 0,05$). Полученные данные подчеркивают важность мониторинга изменений в маточно-плацентарном и фетоплацентарном кровообращении на поздних сроках беременности, особенно с акцентом на периферическое сосудистое сопротивление в маточных, радиальных и спиральных артериях. Снижение этого сопротивления становится более выраженным по мере приближения к сроку родов. Использование доплерометрии в данном исследовании оказалось высокоинформативным для оценки состояния плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока у женщин с осложнённым течением беременности, что способствует уточнению диагностики и прогнозированию развития плацентарной недостаточности.

Сопоставляя гемодинамические параметры в зависимости от срока беременности было обнаружено достоверное различия в скорости кровотока в исследуемых триместрах беременности ($p > 0,05$). Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 13 пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита. Возрастной диапазон исследуемых пациентов составил med 31 год ($q_1 = 24$; $q_2 = 35$). Исследование кровотока в плаценте охватывало центральные, парацентральные и краевые зоны, где были построены гистограммы для отображения функционального состояния и объема плаценты. При анализе этих данных были рассчитаны несколько ключевых индексов. Васкуляризационно-поточный индекс (VFI) предоставляет комплексные данные о сосудистой активности и параметрах кровотока, что позволяет оценить состояние сосудистой сети и кровоснабжение плаценты. Эти показатели помогают оценить структурные и функциональные характеристики плаценты, выявляя их вклад в общее кровоснабжение органа. На основании выявленных данных было получено следующие расчёты (таблица 27). Анализируя результаты гистограмм у исследуемых 13 пациентов в II –триместре беременности на фоне острого

отёчного панкреатита было установлено, что в центральной зоне плаценты васкуляризация ворсин как в парацентральных и краевых отделах плаценты.

Таблица 27. - Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики у пациентов с острым отёчным панкреатитом во II триместре беременности, Me (min-max) (n-13)

Исследуемая зона плаценты	Индекс VI	Индекс FI	Индекс VFI
Центральная зона плаценты	6,55 (4,89-11,03)	41,19 (28,05-55,31)	3,39 (1,91-5,11)
Парацентральная зона плаценты	6,49 (3,39-9,71)	36,99 (21,37-49,13)	2,49 (1,33-4,85)
Периферическая зона плаценты	5,81 (1,33-8,99)	39,21 (23,79-50,91)	2,81 (1,09-4,63)
p	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между исследуемыми зонами (по критерию Фридмана)

Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 34 пациентов в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита. Возрастной диапазон исследуемых пациентов составил med 35 год (q1=29; q3=37). Исследование кровотока в плаценте было проведено стандартно в центральной, двух парацентральных и двух краевых зонах (таблица 28).

Таблица 28. - Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III триместре беременности, Me (min-max) (n-34)

Исследуемая зона плаценты	Индекс VI	Индекс FI	Индекс VFI
Центральная зона плаценты	6,51 (4,81-11,01)	40,19 (28,01-55,21)	3,37 (1,90-5,7)
Парацентральная зона плаценты	6,41 (3,35-9,61)	36,90 (20,27-43,10)	2,43 (1,29-4,75)
Периферическая зона плаценты	5,71 (1,23-8,59)	37,21 (21,59-49,81)	2,71 (1,03-4,53)
p	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между исследуемыми зонами (по критерию Фридмана)

В результате этого обследования были получены гистограммы, которые позволили оценить различные функциональные состояния и объем плаценты. На основании выявленных данных было получено следующие расчёты/ Исследуя объёмную внутриплацентарную гемодинамику у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III триместре беременности выявлено заметное снижение индекса васкуляризации в центральной зоне плаценты по отношению нормальных величин и в других зонах(рисунок 19).

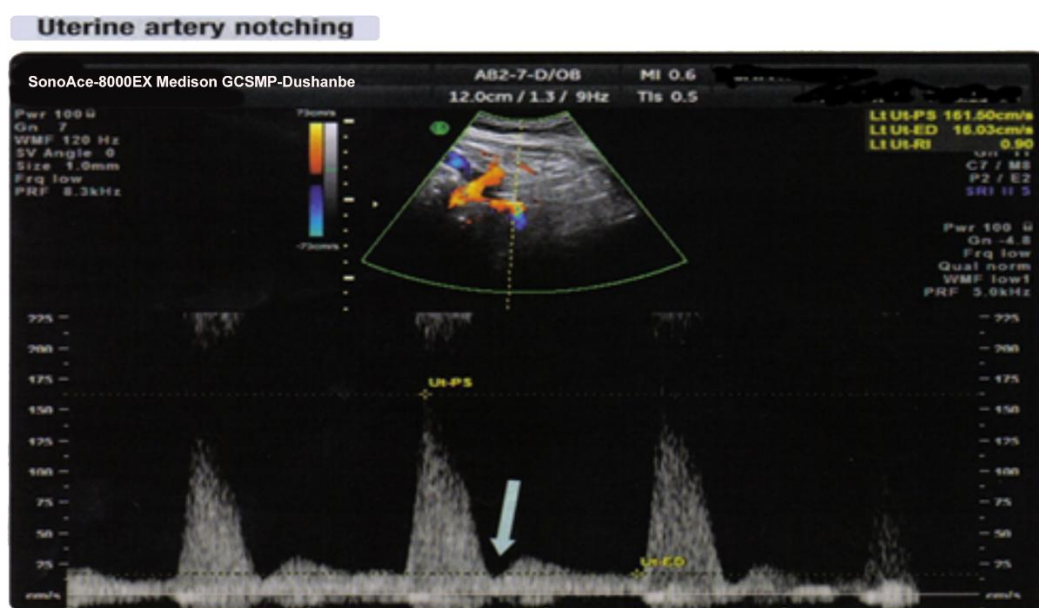


Рисунок 19. Допплер. Внутриплацентарная гемодинамика в III-триместре на фоне острого отёчного панкреатита

Амниотическая жидкость является биологически активной средой, окружающий плод и выполняет многообразные функции. Исследуя амниотические воды в триместрах беременности при остром отёчном панкреатите были выявлены следующие параметры (таблица 29).

Таблица 29. Параметры амниотических вод у пациенток с острым отёчным панкреатитом

Срок беременности	Максимальная глубина одиночного вертикального кармана	Индекс амниотической жидкости	Среднее количество амниотических вод
-------------------	---	-------------------------------	--------------------------------------

Продолжение таблицы 29.

II триместр беременности (n=13)	14,3±2,9	33,5±6,9	3750,9 ±304,9
III триместр беременности (n=34)	15,5±3,7	34,9±6,7	4259,3±506,9
p	=0,25	=0,42	<0,001

Примечание: p – статистически значимые различия показателей между II и III триместрами (по U-критерию Манна-Уитни)

Следовательно, было обнаружено наличия умеренной глубины одиночного вертикального кармана в II триместре беременности 14,3±2,9 и в III триместре беременности 15,5±3,7 (рисунок 20).



Рисунок 20. Амниотическая жидкость. Многоводие у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III –триместре беременности

Таким образом, установлено, что одним из факторов увеличения количества амниотической жидкости в III триместре беременности является острый отёчный панкреатит. Данные свидетельствуют об имеющейся выраженной экстрагенитальной патологии в организме матери.

ГЛАВА 4. ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Один из базовых видов терапии острого отёчного панкреатита на фоне различных сроков беременности это комплексная и полноценная инфузионная терапия с последующем пристальным мониторингом его эффективности, состояния беременной и плода. Цель инфузионной терапии восстановление объёма сосудистого русла, стабилизация гемодинамики, коррекция патологических изменений на уровне микроциркуляции, направленные на минимизации объёма поражения поджелудочной железы, купирование проявлений системного воспалительного процесса, своевременной профилактики нарушения систем плода. Пациенты сравнимой группы в ходе лечения получали строгую диету, после проведения промывания желудка, симптоматическую терапию, в плане обезболивания был применен известный препарат парацетамол, но-шпа, в плане подавления секреции поджелудочной железы и ингибиторов протонного насоса, то эти препараты разработаны последние 10 лет, при коррекции микроциркуляции с осторожностью реополиглюкин который в последующем имел противопоказание в некоторых случаях, антибиотики группа пеницилинового ряда, а кормление пациенток только после улучшения состояния.

Однако, на сегодняшний день специфики по тактике лечения острого отёчного панкреатита в триместрах беременности не существует. На основании проведенных исследований была разработан упрощенный алгоритм введения и лечения пациентов с учётом течения беременности, наличия имеющих провоцирующих факторов и риска развития осложнений со стороны имеющего соматического статуса.

Учитывая течение сроков гестации при остром отёчном панкреатите была разработана схема-алгоритм лечения пациентов(таблица 30).

Таблица 30. Схема-алгоритм лечения пациентов с острым отёчным панкреатитом в различные сроки беременности

Назначение	I - триместр	II - триместр	III - триместр	примечание
Назогастральное зондирование. Промывание желудка.	+	+	+	
Строгая диета. Стол 0.	+	+	+	
Симптоматическая терапия и адекватное обезболивание: Нурофен Лонг Но-шпа Папаверин(ректальные суппозитории)	 + + +	 + + +	 - + +	Строго под пристальным контролем гинеколога
Подавление секреции поджелудочной железы: Сандостатин 50-100 мкг. х под кожу х 2 раза/ в день.	+	+	+	max - 5 дней (под контролем биохимических показателей)
Ингибиторы протонного насоса: Пантопразол 40 мг. на 100 мл 0,9%-физиологическом растворе внутривенно х 2 раза в день.	+	+	+	
Ингибитор протеаз: Гордокс 100 тыс. Ед. внутривенно х 1 раза в день.	+	+	+	
Коррекция водно-электролитного баланса и возмещение плазмопотери	+	+	+	Контроль амниотических вод и за

Продолжение таблицы 30.

<p>коллоидные: Альбумин 20%-50 мл х 1 раз в день.</p> <p>кристаллоидные растворы: раствор Рингера 250-500 мл х 1 раз в день.</p>				состоянием младенца
<p>Коррекция микроциркуляции: Реосорбилакт 250 мл х 1 раз в день. Тивортин 100 мл. внутривенно х 1 раз в день.</p>				
<p>H2 –блокаторы Омепразол</p>	–	+	+	В II – ом и в III - ем триместрах, при наличии строгих показаний
<p>Антациды: Ренни по 1-2 таблетки 3-4 раза в день через час после еды</p>	–	+	+	
<p>Антибактериальная терапия по обстоятельству течения: только группа β-лактамы антибиотик умеренного спектра действия из семейства аминопенициллинов</p>	+	+	+	при наличии строгих показаний
<p>Ранняя энтеральная терапия нутриентами. Нутриен по 400 мл х 3 раза в день (с учётом суточного каллоража)</p>	+	+	+	

Такая разработанная и применённая схема-алгоритм лечения пациенток основной группы с острым отёчным панкреатитом позволило добиться значительных успехов в ликвидации воспалительного процесса в тканях поджелудочной железы тем самым не влияя на плод.

4.1. Динамика клинических и лабораторных параметров острого отёчного панкреатита в триместрах беременности на фоне консервативного лечения

На фоне проведенной комплексной интенсивной консервативной терапии больных основной группы, кроме основного проявления болезни и ее осложнений различного характера и локализации болей имели разную интенсивность (таблица 31).

Таблица 31. - Динамика клинической картины у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-9)

Клиническая картина	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Острые боли в эпигастрии	9 (100,0%)	8 (88,9%)	6 (66,7%)	4 (44,4%)	<0,01
Тошнота	9 (100,0%)	8 (88,9%)	6 (66,7%)	4 (44,4%)	<0,01
Рвота	7 (77,8%)	5 (55,6%)	2 (22,2%)	0 (0,0%)	<0,01
Метеоризм	8 (88,9%)	7 (77,8%)	6 (66,7%)	4 (44,4%)	<0,05
Головные боли	6 (66,7%)	5 (55,6%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	>0,05
Слабость	3 (33,3%)	3 (33,3%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)	>0,05
Адинамия	5 (55,6%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	4 (44,4%)	>0,05
Потливость	6 (66,7%)	6 (66,7%)	4 (44,4%)	4 (44,4%)	<0,05
Бледность кожных покровов	5 (55,6%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	3 (33,3%)	<0,05
Сухость языка	5 (55,6%)	4 (44,4%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)	<0,05
Низкое АД	5 (55,6%)	5 (55,6%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)	<0,01
Учащение пульса	5 (55,6%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	5 (55,6%)	>0,05
Увеличение ЧДД	2 (22,2%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	<0,05
Повышение температуры тела	2 (22,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,05
Симптомы раздражения брюшины	2 (22,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

Примечание: p – статистически значимые различия показателей в динамике (по критерию Кокрана)

Острые боли в эпигастрии зафиксированные у всех 9 (100%) больных, тошнота, рвота и метеоризм у 9 (100%) пациентов, такой симптом как слабость,

адиамаия у 5 (55,6%) пациентов, тахикардия - у 5 (55,6%) пациентов, симптомы раздражения брюшины у 2 (22,2%) имели тенденцию к уменьшению. Была отмечена корреляция в частоте учащение дыхания и пульса между собой. Нестабильная гемодинамика и низкое артериальное давление были обусловлены наличием потери жидкости из-за многократной рвоты которое было возмещено растворами кристаллоидов. Так острые боли, которые были весьма характерны для острого отёчного панкреатита, во втором триместре отмечались у всех 13 (100%) пациентов основной группы (таблица 32).

Таблица 32. - Динамика клинической картины у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-13)

Клинический признак	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Острые боли в эпигастрии	13 (100,0%)	8 (61,5%)	3 (23,1%)	1 (7,7%)	<0,01
Тошнота	13 (100,0%)	8 (61,5%)	6 (46,2%)	4 (30,8%)	<0,01
Рвота	7 (53,8%)	5 (38,5%)	2 (15,4%)	0 (0,0%)	<0,01
Метеоризм	8 (61,5%)	7 (53,8%)	6 (46,2%)	4 (30,8%)	<0,05
Головные боли	6 (46,2%)	5 (38,5%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	>0,05
Слабость	3 (23,1%)	3 (23,1%)	2 (15,4%)	2 (15,4%)	>0,05
Адиамаия	5 (38,5%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	4 (30,8%)	>0,05
Потливость	6 (46,2%)	6 (46,2%)	4 (30,8%)	4 (30,8%)	>0,05
Бледность кожных покровов	5 (38,5%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	3 (23,1%)	>0,05
Сухость языка	5 (38,5%)	4 (30,8%)	2 (15,4%)	2 (15,4%)	<0,05
Низкое АД	5 (38,5%)	5 (38,5%)	3 (23,1%)	1 (7,7%)	<0,05
Учащение пульса	5 (38,5%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	5 (9,8%)	>0,05
Увеличение ЧДД	2 (15,4%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	0 (0,0%)	>0,05
Повышение температуры тела	2 (15,4%)	1 (7,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,05
Симптомы раздражения брюшины	2 (15,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,05

Примечание: p – статистически значимые различия показателей в динамике (по критерию Кокрана)

А интенсивность болей снизилась только на 7-11 сутки после проведения интенсивной терапии и на этом фоне имеющая триада: тошнота, рвота, метеоризм у 13 (100%) пациентов имели стойкий характер и свпродолжались до 7 суток. Касательно триады классических симптомов острого панкреатита такие как тошнота, рвота и метеоризм были ликвидированы постепенно, слабость у 3 (23,1%) пациентов, потливость у 6

(46,2%), а динамика у 8 (61,5%) пациентов на фоне беременности держалась несмотря на проведение интенсивной терапии.

Клиническая картина пациентов с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре по сравнению первых и вторых триместров протекала своеобразно и характеризовалась своим полиморфизмом. Выраженный болевой фактор, зафиксированный у 14 (41,2%) пациентов в III триместре носил более стойкий характер чем при первом и втором триместрах, и, несмотря на проведение интенсивного комплекса лечебных мероприятий, сохранялись у 6 (17,6%) пациентов до 15 суток. Тошнота и рвота сопровождающаяся с болевым фактором, метеоризмом, головными болями, слабостью и адинамией имели стойкий характер и были более выражены чем в малых сроках беременности (таблица 33).

Таблица 33. – Динамика клинической картины у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-34)

Клиническая картина	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Острые боли в эпигастрии	9 (26,5%)	8 (23,5%)	6 (17,6%)	6 (17,6%)	>0,05
Тошнота	9 (26,5%)	8 (23,5%)	6 (17,6%)	6 (17,6%)	>0,05
Рвота	9 (26,5%)	8 (23,5%)	6 (17,6%)	6 (17,6%)	>0,05
Метеоризм	9 (26,5%)	8 (23,5%)	6 (17,6%)	6 (17,6%)	>0,05
Головные боли	16 (47,1%)	11 (32,4%)	11 (32,4%)	6 (17,6%)	<0,01
Слабость	13 (38,2%)	12 (35,3%)	12 (35,3%)	9 (26,5%)	<0,05
Адинамия	13 (38,2%)	12 (35,3%)	9 (26,5%)	8 (23,5%)	<0,05
Потливость	16 (47,1%)	16 (47,1%)	14 (41,2%)	8 (23,5%)	<0,01
Бледность кожных покровов	10 (29,4 %)	10 (29,4 %)	9 (26,5%)	3 (8,8%)	<0,05
Сухость языка	9 (26,5%)	6 (17,6%)	7 (20,6%)	6 (17,6%)	<0,05
Низкое АД	12 (35,3%)	11 (32,4%)	10 (29,4 %)	9 (26,5%)	<0,05
Учащение пульса	12 (35,3%)	12 (35,3%)	10 (29,4 %)	7 (20,6%)	<0,05
Увеличение ЧДД	12 (35,3%)	11 (32,4%)	10 (29,4 %)	5 (14,7%)	<0,05
Повышение температуры тела	12 (35,3%)	7 (20,6%)	6 (17,6%)	3 (8,8%)	<0,01
Симптомы раздражения брюшины	10 (29,4%)	6 (17,6%)	2 (5,9%)	0 (0,0%)	<0,001

Примечание: p – статистически значимые различия показателей в динамике (по критерию Кокрана)

Учащение пульса, повышение температуры тела и симптомы раздражения брюшины коррелировались одновременно с другими клиническими проявлениями.

Для определения общего состояния пациентов с острым отёчным панкреатитом у беременных в различные сроки гестации на момент поступления в стационар и в качестве мониторинга за течениями процесса были изучены клиничко-лабораторные показатели. Исследования показало заметное снижение гемоглобина до лечения на уровне $102,3 \pm 3,1$, увеличение гематокрита до $42,0 \pm 0,5$, а снижение гемоглобина было обусловлено анемией за счет беременности и увеличение гематокрита за счёт гемоконцентрации при потере жидкости во время рвоты, но данные показатели не явились достоверным критерием определения тяжести состояния и по ходу получения интенсивной консервативной терапии эти показатели нормализовались к концу 11-15 суток (таблица 34).

Таблица 34. - Клиничко-лабораторные показатели крови в динамике у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-9)

Показатель крови	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	108,1±10,1	108,0±16,8	109,01±10,9	112,1±10,2	>0,05
Эритроциты	3,4±1,5	3,4±0,8	3,6±0,6	3,9±0,7	>0,05
Лейкоциты	13,9±2,1	11,3±2,9	10,1±1,1	9,2±1,2	<0,05
Гематокрит	36,2±3,7	36,1±3,1	32,3±3,2	32,1±3,1	>0,05
Цветной показатель	0,8±0,3	0,8±0,2	0,9±0,3	0,9±0,3	>0,05
Палочкоядерные	4,4±0,4	4,4±0,3	4,4±0,2	4,4±0,2	>0,05
Сегментоядерные	73,0±16,2	72,1±15,2	71,1±15,1	70,01±13,1	<0,01
Базофилы	0,07±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,02	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,1	0,9±0,2	0,9±0,1	0,9±0,1	>0,05
Лимфоциты	14,1±2,1	14,0±2,0	13,8±1,9	13,7±1,8	>0,05
Моноциты	4,7±0,4	4,7±0,5	4,6±0,3	4,5±0,4	>0,05
СОЭ	21,1±3,7	21,0±3,8	18,2±2,6	17,1±2,3	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Мониторинг показателей периферической крови отражал поэтапные изменения клеточного состава. В дебюте заболевания регистрировалась

эритропения: число эритроцитов составляло $3,4 \pm 1,5$ ($p < 0,05$), однако к 15-м суткам наблюдения отмечалась положительная динамика с увеличением показателя до $3,9 \pm 0,7$. На фоне проводимой интенсивной терапии сохранялись признаки лимфоцитоза: исходно - $14,1 \pm 2,1$ ($p < 0,05$), к 15-м суткам - $13,7 \pm 1,8$, что указывает на лишь умеренное снижение выраженности реакции. Скорость оседания эритроцитов оставалась повышенной, хотя и демонстрировала регресс: с $21,3 \pm 3,7$ мм/ч до $17,1 \pm 2,3$ мм/ч ($p < 0,05$). Отсутствие полной нормализации СОЭ расценивалось как признак сохраняющейся воспалительной активности.

В I триместре беременности у пациенток с острым отёчным панкреатитом биохимическое обследование выявило характерные сдвиги (таблица 33). Исходная гипопроотеинемия ($51,1 \pm 4,7$) на фоне корригирующей терапии сменялась достоверным повышением общего белка до $59,0 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) (таблица 35).

Таблица 35.- Динамика биохимических показателей крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-9)

Биохимический показатель	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	$51,1 \pm 8,7$	$52,8 \pm 8,1$	$53,1 \pm 9,1$	$59,0 \pm 9,2$	$>0,05$
Общий билирубин (мкмоль/л)	$16,8 \pm 2,7$	$16,7 \pm 2,9$	$16,4 \pm 2,1$	$16,1 \pm 2,6$	$>0,05$
Тимол-вероналовая (Ед)	$3,8 \pm 1,3$	$3,7 \pm 1,2$	$3,7 \pm 0,9$	$3,7 \pm 0,7$	$>0,05$
Йодная	$1,2 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 1,2$	$1,2 \pm 0,9$	$>0,05$
Сулемовая (мл)	$2,3 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,1$	$>0,05$
Мочевина (моль/л)	$9,2 \pm 0,9$	$9,1 \pm 0,9$	$9,0 \pm 0,8$	$9,0 \pm 0,7$	$>0,05$
Креатинин (моль/л)	$36,4 \pm 5,1$	$36,4 \pm 4,2$	$36,4 \pm 4,1$	$36,0 \pm 4,1$	$>0,05$
АлАТ (моль/ч/л)	$0,42 \pm 0,3$	$0,42 \pm 0,1$	$0,41 \pm 0,1$	$0,40 \pm 0,1$	$>0,05$
АсАТ (моль/ч/л)	$0,38 \pm 0,1$	$0,38 \pm 0,06$	$0,38 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,01$	$>0,05$
Амилаза	$290,1 \pm 16,2$	$207,0 \pm 14,3$	$188,1 \pm 13,2$	$186,1 \pm 13,9$	$<0,01$
Панкреатическая амилаза	$128,0 \pm 13,9$	$128,0 \pm 13,0$	$127,1 \pm 12,7$	$126,7 \pm 11,9$	$<0,05$
Бета-липопротеиды	$41,7 \pm 4,1$	$41,1 \pm 4,3$	$39,0 \pm 4,1$	$38,4 \pm 3,1$	$>0,05$
Щелочная фосфатаза (рН)	$22,6 \pm 3,3$	$21,5 \pm 2,9$	$19,9 \pm 1,7$	$19,6 \pm 1,7$	$>0,05$
Сахар крови	$6,1 \pm 1,7$	$5,1 \pm 1,1$	$4,9 \pm 1,1$	$4,3 \pm 0,5$	$<0,01$

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Показатели функциональных проб печени в динамике существенно не изменялись: йодная проба сохранялась на уровне $1,2 \pm 0,4 - 1,2 \pm 0,9$, сулемовый титр - $2,3 \pm 0,6 - 2,2 \pm 0,1$ ($p > 0,05$). Наиболее выраженная динамика отмечалась по амилазе: исходная гиперферментемия $290,0 \pm 8,6$ после лечения снижалась до $186,1 \pm 3,9$ ($p < 0,05$). Уровень панкреатической амилазы до лечения было $130,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$) и после терапии $126,7 \pm 1,9$ ($p < 0,05$), щелочной фосфатазы до $22,8 \pm 3,4$ ($p < 0,05$) и после лечения $19,6 \pm 1,7$ ($p < 0,05$), что свидетельствовали о заметном улучшении и сохранении признаков острого воспалительного процесса в поджелудочной железе без инфицирования. В нашем исследовании основной задачей было обнаружение изменений в биомаркерах, таких как С-реактивный белок (СРБ), малоновый диальдегид (МДА), Прокальцитонин, Интерлейкин-6, ферритин и Д-димер, для ранней диагностики инфекционных и гнойно-воспалительных процессов (таблица 36).

Таблица 36. – Динамика неспецифических маркеров воспалительного процесса крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-9)

Показатель	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ, мг/л	$11,0 \pm 1,1$	$10,2 \pm 1,0$	$7,1 \pm 1,1$	$5,0 \pm 1,0$	$< 0,05$
МДА, мкмоль/л	$5,3 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,5$	$4,0 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,5$	$< 0,05$
Прокальцитонин, нг/мл	$0,8 \pm 0,02$	$0,8 \pm 0,02$	$0,7 \pm 0,02$	$0,7 \pm 0,01$	$< 0,05$
IL-6, пг/мл	$14,2 \pm 1,2$	$13,1 \pm 1,2$	$12,1 \pm 1,1$	$11,1 \pm 1,0$	$> 0,05$
Ферритин, нг/мл	$31,1 \pm 1,0$	$35,1 \pm 0,9$	$37,3 \pm 0,5$	$39,5 \pm 0,1$	$< 0,05$
Д-димер, мкг FEU/мл	$0,70 \pm 0,01$	$0,70 \pm 0,1$	$0,67 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,01$	$> 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Показатели С-реактивного белка, как неспецифического маркера воспалительного процесса, достигали $11,3 \pm 1,4$ мг/л, однако после интенсивной терапии стабилизировались до $5,0 \pm 1,0$ мг/л ($p < 0,05$). Уровни малонового диальдегида (МДА) также снизились с $5,3 \pm 0,3$ до $3,1 \pm 0,5$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Показатель прокальцитонина составлял $0,8 \pm 0,02$ нг/мл и к 15 суткам снизился до

0,7±0,01 нг/мл ($p < 0,05$), что указывает на отсутствие выраженного воспалительного процесса. Показатель интерлейкина-6, провоспалительного цитокина, до лечения составлял 14,2±1,2 пг/мл и снизился до 11,1±1,0 пг/мл ($p > 0,05$) после терапии, что указывает на сохранение воспаления в тканях поджелудочной железы.

Для более точной оценки воспалительного процесса и его динамики исследовались показатели свёртываемости крови. Коагулограмму выполняли в первые сутки и отслеживали в динамике лечения (таблица 37).

Таблица 37. – Динамика некоторых показателей гемостаза у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-9)

Параметр	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Время свёртывания крови (мин)	9,3±0,4	9,3±0,3	8,29±0,3	8,3±0,3	>0,05
Тромбоциты (тыс)	139,7±14,1	139,1±13,2	147,3±11,2	298,1±19,6	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	80,2±7,2	84,2±7,5	84,2±7,3	86,2±7,2	<0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	7,2±0,4	6,2±0,4	6,0±0,3	5,7±0,2	<0,05
Время рекальцификации (сек)	128,1±15,0	128,0±14,4	118,1±13,4	116,1±12,2	<0,05
Толерантность к гепарину (сек)	385,1±22,2	385,1±18,2	410,1±20,2	414,0±19,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Мониторинг гемостазиологических показателей в I триместре беременности у пациенток с острым отёчным панкреатитом выявил выраженную лабильность тромбоцитарного звена, подтверждённую статистически. У большинства обследованных (61,0%) до начала лечения регистрировалась клинически значимая тромбоцитопения: концентрация тромбоцитов составляла $139,7 \pm 14,1 \times 10^9/\text{л}$. На фоне проводимой терапии отмечена отчётливая положительная динамика с восстановлением показателя до $298,1 \pm 19,6 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). У остальных пациенток

значения тромбоцитов сохранялись относительно стабильными и находились у нижней границы референсного интервала.

Во втором триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были обнаружены изменения в общем анализе крови следующего характера, обнаружено заметное снижение гемоглобина до $101,3 \pm 13,0$ и после лечения достигли $110,1 \pm 10,2$, а гематокрит до $42,3 \pm 4,4$ и после лечения $32,0 \pm 4,1$, как и в ранних триместрах показатели гемоглобина также было обусловлено анемией за счет беременности и гемоконцентрации, потери жидкости во время рвоты при остром отёчном панкреатите как в предыдущей исследуемой подгруппе, где статистически практически различий не было выявлено ($p > 0,05$). После получения консервативной терапии эти показатели нормализовались лишь к концу 11-15 суток (таблица 38).

Таблица 38. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-13)

Показатель крови	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	$103,1 \pm 11,09$	$105,0 \pm 10,8$	$107,1 \pm 10,9$	$110,1 \pm 10,2$	$>0,05$
Эритроциты	$3,3 \pm 1,5$	$3,3 \pm 0,8$	$3,5 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,1$	$>0,05$
Лейкоциты	$14,5 \pm 2,1$	$11,9 \pm 1,9$	$10,5 \pm 1,1$	$9,5 \pm 1,2$	$<0,05$
Гематокрит	$37,2 \pm 4,7$	$36,5 \pm 4,1$	$33,3 \pm 4,2$	$32,0 \pm 4,1$	$>0,05$
Цветной показатель	$0,8 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,02$	$>0,05$
Палочкоядерные	$4,44 \pm 0,3$	$4,40 \pm 0,2$	$4,37 \pm 0,2$	$4,35 \pm 0,3$	$>0,05$
Сегментоядерные	$73,01 \pm 6,3$	$72,0 \pm 6,2$	$71,0 \pm 6,1$	$70,0 \pm 5,9$	$<0,05$
Базофилы	$0,07 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,02$	$>0,05$
Эозинофилы	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,01$	$0,9 \pm 0,01$	$>0,05$
Лимфоциты	$14,3 \pm 2,2$	$14,0 \pm 2,0$	$13,5 \pm 2,1$	$13,3 \pm 2,1$	$>0,05$
Моноциты	$4,7 \pm 0,6$	$4,7 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,4$	$>0,05$
СОЭ	$21,5 \pm 3,1$	$21,3 \pm 3,9$	$18,1 \pm 3,6$	$17,2 \pm 3,6$	$<0,05$

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

В данном отношении показатель эритроцитов первично имел низкие цифры первоначально $3,1 \pm 1,7$, что являлся показателем анемии средней тяжести и после интенсивной терапии достиг $3,9 \pm 0,1$. Уровень лимфоцитов, достигло заметное увеличение до $14,9 \pm 2,34$ а после лечения $13,3 \pm 2,1$ ($p > 0,05$), а

на этом фоне СОЭ достиг заметных увеличений до $21,9 \pm 3,1$ после лечения $17,2 \pm 3,6$ ($p > 0,05$), что свидетельствовали об имеющем выраженном воспалительном процессе и к моменту 15 суток после проведённого консервативного лечения показатели клинического анализа крови во всех ракурсах несколько улучшились. Исследование биохимических анализов крови у пациентов с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности также имело изменение как и у пациентов при I-триместре беременности и было установлено достоверное изменение параметров биохимии соответствующий уровню заболевания (таблица 39), гипопроотеинемия при поступлении достигал $51,1 \pm 3,8$ и после терапии $59,5 \pm 4,3$.

Таблица 39.- Динамика биохимических показателей крови у больных у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-13)

Биохимический показатели	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	$51,3 \pm 4,1$	$52,5 \pm 4,2$	$53,3 \pm 4,0$	$59,5 \pm 4,3$	$< 0,05$
Общий билирубин (мкмоль/л)	$16,3 \pm 2,1$	$16,9 \pm 2,7$	$16,5 \pm 2,0$	$16,1 \pm 2,3$	$> 0,05$
Тимол-вероналовая (Ед)	$3,8 \pm 1,0$	$3,7 \pm 1,0$	$3,7 \pm 0,7$	$3,7 \pm 0,5$	$> 0,05$
Йодная	$1,3 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,7$	$> 0,05$
Сулемовая (мл)	$2,3 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1$	$> 0,05$
Мочевина (моль/л)	$9,2 \pm 0,7$	$9,1 \pm 0,7$	$9,0 \pm 0,5$	$9,0 \pm 0,3$	$> 0,05$
Креатинин (моль/л)	$36,4 \pm 5,1$	$36,4 \pm 3,2$	$36,4 \pm 3,1$	$36,0 \pm 3,1$	$> 0,05$
АЛАТ (моль/ч/л)	$0,42 \pm 0,3$	$0,42 \pm 0,1$	$0,41 \pm 0,1$	$0,40 \pm 0,1$	$> 0,05$
АсАТ (моль/ч/л)	$0,38 \pm 0,1$	$0,38 \pm 0,1$	$0,38 \pm 0,2$	$0,38 \pm 0,1$	$> 0,05$
Амилаза	$290,1 \pm 26,2$	$207,0 \pm 24,3$	$188,1 \pm 23,2$	$186,1 \pm 23,7$	$< 0,01$
Панкреатическая амилаза	$129,0 \pm 23,7$	$128,0 \pm 22,9$	$128,1 \pm 22,5$	$125,7 \pm 21,9$	$< 0,05$
Бета-липопротеиды	$41,7 \pm 4,1$	$41,1 \pm 4,3$	$39,0 \pm 4,1$	$38,4 \pm 3,1$	$> 0,05$
Щелочная фосфатаза (рН)	$22,7 \pm 3,1$	$21,9 \pm 2,7$	$19,9 \pm 1,5$	$19,6 \pm 1,3$	$> 0,05$
Сахар крови	$6,1 \pm 2,7$	$5,1 \pm 1,1$	$4,9 \pm 1,1$	$4,3 \pm 0,5$	$< 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Исследование выявило повышение йодной пробы до $1,3 \pm 0,2$ и после лечения $1,2 \pm 0,7$, повышение уровня амилазы крови до $290,0 \pm 28,6$ и после лечения $186,1 \pm 23,7$ ($p > 0,05$), повышение панкреатической амилазы до $133,6 \pm 4,1$ ($p > 0,05$) после лечения $125,7 \pm 1,9$ ($p > 0,05$), щелочной фосфатазы до $22,9 \pm 3,1$ ($p > 0,05$) и после лечения $19,6 \pm 1,3$ ($p > 0,05$) т.е. выраженный воспалительный процесс в

поджелудочной железе имел тенденцию к нормализации и была весьма затяжной.

Поэтапно было изучено в динамике маркеры провоспалительного процесса как СРБ, МДА, Прокальцитонин и Интерлейкина-6, ферритина, Д-димер указывающих на наличие воспалительного процесса и степени присоединения инфекции. Исследовано уровень СРБ, МДА, Прокальцитонина и Интерлейкина-6, Д-димера в сыворотке крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом и во втором триместре беременности (таблица 40).

Таблица 40. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-13)

Показатель	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ, мг/л	11,5±1,0	10,1±1,0	7,5±1,0	5,1±1,0	<0,01
МДА, мкмоль/л	5,5±0,3	4,3±0,1	4,0±0,1	3,1±0,1	<0,05
Прокальцитонин, нг/мл	0,8±0,1	0,8±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1	<0,05
IL-6, пг/мл	14,7±1,1	13,0±1,0	12,5±1,0	9,1±1,0	<0,05
Ферритин, нг/мл	21,1±1,0	25,1±0,9	27,3±0,5	29,5±0,1	<0,05
Д-димер, мкг FEU/мл	0,80±0,01	0,80±0,1	0,69±0,01	0,63±0,01	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Исследование показателей воспаления выявило заметное снижение уровней нескольких маркеров. С-реактивный белок, общеизвестный индикатор воспалительных процессов, уменьшился с 11,9±1,1 мг/л до 5,1±1,0 мг/л. Подобные изменения наблюдались и у других биомаркеров: малоновый диальдегид (МДА) сократился с 5,7±0,3 мкмоль/л до 3,1±0,1 мкмоль/л; уровень прокальцитонина, маркера бактериальной инфекции, снизился с 0,9±0,1 нг/мл до 0,5±0,1 нг/мл; интерлейкин-6, провоспалительный цитокин, уменьшился с 14,9±1,3 пг/мл до 9,1±1,0 пг/мл; и, наконец, Д-димер, маркер тромбообразования, понизился с 0,81±0,01 мкг до 0,63±0,01 мкг. Эти данные указывают на затухание воспалительного процесса в поджелудочной железе. Особое внимание уделялось показателям прокальцитонина и МДА, которые позволяют предположить отсутствие инфекции в выпоте сальниковой сумки. Однако повышение этих

показателей может свидетельствовать о возможном присоединении инфекции, что увеличивает риск развития деструктивных и даже гнойных процессов. Комплекс проведенных интенсивных лечебных мероприятий показал медленный темп снижения специфических маркеров по причине вовлечение в процесс не только поджелудочная железа на фоне беременности, но и организм в целом. С целью полноценного уточнения воспалительного процесса было изучено динамика показателей свёртываемости крови. Исследование коагулограммы проводили в динамике лечения (таблица 41).

Таблица 41. – Динамика некоторых параметров гемостаза у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n-13)

Показатель	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Время свёртывания крови (мин)	9,7±0,4	9,7±0,3	8,9±0,3	8,8±0,3	>0,05
Тромбоциты (тыс)	138,7±11,1	139,1±11,2	143,3±11,0	288,1±20,1	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	80,2±7,1	85,2±7,3	84,1±7,5	86,5±7,0	<0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	7,5±0,4	6,9±0,3	6,7±0,3	6,5±0,2	>0,05
Время рекальцификации (сек)	131,1±14,3	129,0±14,1	123,1±12,0	121,1±12,2	<0,05
Толерантность к гепарину (сек)	355,1±22,1	365,1±28,1	371,1±29,2	393,0±25,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Результаты показали достоверное изменение показателей числа тромбоцитов при образовании деструктивных очагов в поджелудочной железе. В 61% случаев у пациентов было снижено количество тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$) к 15 суткам лечения до $288,1 \pm 20,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$), у остальных пациентов данный показатель находился на нижней границе нормальных величин.

Важным и ответственным этапом в мониторинге течения беременности является третий триместр, на фоне острого отёчного панкреатита у исследуемых пациентов обнаружены более выраженные изменения в общем анализе крови (таблица 42).

Таблица 42. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности на фоне интенсивной терапии (n=34)

Показатель крови	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	101,1±9,1	105,0±9,8	107,1±9,9	110,1±9,2	>0,05
Эритроциты	3,1±0,9	3,3±0,8	3,5±0,4	3,9±0,1	>0,05
Лейкоциты	14,9±2,1	11,9±0,9	10,5±0,1	9,5±0,2	<0,01
Гематокрит	39,2±3,7	36,5±3,1	33,3±3,2	32,0±3,1	>0,05
Цветной показатель	0,8±0,3	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,2	>0,05
Палочкоядерные	4,5±0,1	4,4±0,2	4,4±0,1	4,3±0,1	>0,05
Сегментоядерные	75,1±6,2	72,0±5,3	71,0±5,1	70,0±4,8	<0,05
Базофилы	0,07±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,02	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,1	0,9±0,02	0,9±0,01	0,9±0,01	>0,05
Лимфоциты	14,8±1,02	14,0±1,0	13,5±1,1	13,3±1,1	>0,05
Моноциты	4,7±0,2	4,7±0,1	4,3±0,1	4,1±0,1	>0,05
СОЭ	21,9±2,0	21,3±2,9	18,1±1,6	17,2±1,5	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Уровень гемоглобина и гематокрита было заметно снижено, при этом отмечено, что уровень гемоглобина первоначально находился в градациях 99,3±3,0 после лечения 110,1±9,2 (p>0,05), увеличение гематокрита до 42,7±3,4 после лечения снижено до уровня 32,0±3,1 (p>0,05), снижение гемоглобина было обусловлено также анемией за счет срока и течения беременности и развития гемоконцентрации и потери жидкости во время рвоты, показатель эритроцитов имел низкие цифры до 3,0±1,7 после лечения 3,9±0,1 (p>0,05), лимфоциты до 15,3±1,37 и после лечения 13,3±1,1 (p>0,05) а СОЭ снижено от 22,5±2,3 до 17,2±1,5, что свидетельствовало о наличии выраженного воспалительного процесса. К моменту 15 суток после проведённого консервативного лечения показатели клинического анализа крови во всех ракурсах несколько улучшились. Результаты исследования биохимических анализов крови оказались заметно измененным по отношению первого и вторых триместров (таблица 43).

Таблица 43.- Динамика биохимических показателей крови у больных основной группы с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности на фоне интенсивной терапии, M±SD (n-34)

Биохимические показатели	Дни исследования				p
	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	51,0±6,7	52,1±6,0	52,3±6,9	55,5±6,7	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	16,3±2,1	16,7±2,5	16,3±2,0	16,0±2,3	>0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	3,8±1,0	3,7±1,0	3,7±0,9	3,7±0,7	>0,05
Йодная	1,3±0,1	1,2±0,3	1,2±0,4	1,2±0,1	>0,05
Сулемовая (мл)	2,4±0,3	2,3±0,3	2,2±0,3	2,2±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	9,2±0,5	9,1±0,5	9,0±0,5	9,0±0,3	>0,05
Креатинин (моль/л)	36,5±5,1	36,5±3,1	36,4±3,0	36,3±3,2	>0,05
АлАТ (моль/ч/л)	0,42±0,3	0,42±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ (моль/ч/л)	0,38±0,1	0,38±0,1	0,38±0,08	0,38±0,1	>0,05
Амилаза	293,1±16,2	277,0±14,3	208,1±13,2	186,1±13,9	<0,01
Панкреатическая амилаза	130,0±13,7	129,0±12,9	128,3±12,5	125,7±11,7	<0,05
Бета-липопротеиды	41,7±4,1	41,1±4,3	39,0±4,1	38,4±3,1	>0,05
Щелочная фосфатаза (рН)	22,7±3,1	21,9±2,7	19,9±2,5	19,6±1,3	>0,05
Сахар крови	6,1±2,7	5,1±1,1	4,9±1,1	4,3±0,5	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

При этом уровень гипопроteinемии при поступлении варьировал от 51,0±6,7, а после лечения достиг до 55,5±6,7, повышение йодной пробы до 1,3±0,1, а после лечения 1,2±0,1, установлено повышение уровня амилазы крови до 293,0±16,6 и после лечения снижена до 186,1±13,9, было отмечено повышение панкреатической амилазы до 133,9±4,3, а после лечения снижено до 125,7±11,7, а показатель щелочной фосфатазы от 23,1±2,3 снижено до 19,6±1,3, свидетельствующий об эффективности медленной ликвидации воспалительного процесса в поджелудочной железе на фоне третьего триместра беременности.

Лабораторное исследование состояния беременных женщин показало, что острый отёчный панкреатит негативно влияет на общее состояние организма и способствует увеличению частоты неблагоприятных исходов беременности, в сравнении с женщинами, не страдающими данным заболеванием.

4.2. Инструментальная диагностика острого отёчного панкреатита у беременных в различные сроки гестации

В ходе исследования, на фоне проводимой интенсивной консервативной терапии было в динамике исследовано анатомические структуры и размеры поджелудочной железы. Такой симптом как снижение эхогенности, было диагностировано у всех 56(52,3%) пациентов, наличие полосы жидкости в сальниковой сумке было диагностировано у 29(27,1%) пациентов (таблица 43).

В ходе проведения интенсивной консервативной терапии было заметно нормализовано анатомические параметры поджелудочной железы, где средние размеры головки стали $35,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы уменьшилась до $25,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы составило $30,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

При этом размер Вирсунгова протока и его части составили $19,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,53 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,27 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

В II триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите имел более выраженную картину чем при первом триместре где ультразвуковые параметры при поступлении показывали более выраженный воспалительный процесс и визуализированы наличия отёчности по всему периметру органа, и средние размеры головки $36,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы $26,9 \pm 0,19$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы $31,7 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, Вирсунгов проток его общая длина составило $20,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,65 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,33 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,7 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм., на фоне проведения интенсивной консервативной терапии было отмечено тенденция к возврату в физиологические размеры органа, где уменьшение размеров головки до $36,0 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы до

26,5±0,1 (p>0,05) мм, хвостатая часть железы до 30,9±0,1 (p>0,05) мм(таблица 44).

Таблица 44. - Выявленные параметры структурных изменений поджелудочной железы в различные сроки гестации у пациентов основной группы на фоне интенсивной терапии (n-56)

Параметр		I триместр (n= 9)		II триместр (n=13)		III триместр (n=34)	
		7 сутки	14 сутки	7 сутки	14 сутки	7 сутки	14 сутки
Размер отделов поджелудочной железы, мм	Головка	35,3±3,3	35,1±3,1	36,3±3,1	36,0±3,1	36,1±3,1	36,0±3,1
	Тело	25,3±2,1	25,1±2,1	26,7±2,1	26,5±2,1	26,5±2,2	26,3±2,2
	Хвост	30,3±3,1	30,1±3,1	31,5±3,1	30,9±3,1	31,7±3,1	31,3±3,1
Количество пациентов							
Снижение эхогенности (количество пациентов)		7	7	12	11	31	30
Мелко зернистость структуры железы (количество пациентов)		5	5	9	9	25	25
Наличие жидкости в полости малого сальника		1	1	9	8	19	19
Конкременты в просвете желчного пузыря		6	6	9	9	17	17
Увеличение размеров желчного пузыря		3	2	5	5	10	10
Желчная гипертензия		7	7	9	9	18	18
Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков		3	3	5	5	14	14

Примечание: *p>0,05 – при сравнении внутри группы (тест Вилкоксона) и между группами (тест Крускала-Уоллиса)

Было выявлено, что Вирсунгов проток его общая длина составило 20,1±0,1 (p>0,05) мм, длина отдела головки 3,61±0,1 (p>0,05) мм, длина части тела 2,30±0,1(p>0,05) мм и длина хвостатой части до 3,3±0,1 (p>0,05) мм.

Функциональное состояние поджелудочной железы в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита имели следующие параметры: головка $37,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, тело поджелудочной железы $26,7 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм, хвостат железы $31,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, на этом фоне Вирсунгов проток длина которого составило $20,5 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,67 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,33 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,7 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм. В исследовании было выявлено, что острый отёчный панкреатит в третьем триместре беременности проявлялся более остро по сравнению с ранними стадиями. Это обусловлено прямым воздействием основных причин заболевания, преимущественно желчнокаменной болезни и её последствий, которые чаще всего диагностируются в более поздние периоды гестации. Сонографическое исследование показало определённые изменения в состоянии поджелудочной железы после применения интенсивной терапии: головка $36,0 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, тело поджелудочной железы $26,3 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм, хвостат железы $31,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, на этом фоне Вирсунгов проток длина которого составило $20,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,63 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,30 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части снизился до $3,5 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

В ходе исследования, на проведении комплексного лечения наблюдалась такая картина как снижение эхогенности артерий в проекции головки поджелудочной железы, на этом фоне усиленный общий сосудистый рисунок поджелудочной железы в области головки панкреаса был снижен. Результаты проводимого доплерографического исследования на фоне острого отёчного панкреатита при I – триместре беременности у 9 пациентов показали снижение диаметров верхней брыжеечной артерии до $0,62 \pm 0,07$ ($p > 0,001$), при этом V_{\max} м/с составил $1,22 \pm 0,013$ ($p > 0,001$), а V_{\min} м/с $0,32 \pm 0,05$ ($p > 0,001$), индекс резистентности $0,66 \pm 0,03$ ($p > 0,03$), пульсовой индекс до $1,30 \pm 0,13$ ($p > 0,001$), что касается панкреатодуоденальной артерии то диаметр был $0,21 \pm 0,03$ ($p > 0,001$), и V_{\max} м/с составил $0,43 \pm 0,06$ ($p > 0,001$),

V_{min} м/с $0,13 \pm 0,02$ ($p > 0,001$), а индекс резистентности $0,60 \pm 0,03$ ($p > 0,001$) и пульсовой индекс изменились до $1,3 \pm 0,15$ ($p > 0,001$), а в общей печеночной артерии диаметр составил $0,043 \pm 0,04$ ($p > 0,001$), V_{max} м/с составил $0,091 \pm 0,017$ ($p > 0,001$), V_{min} м/с $0,20 \pm 0,07$ ($p > 0,001$), где индекс резистентности составил $0,67 \pm 0,04$ ($p > 0,001$) а пульсовой индекс до $1,60 \pm 0,23$ ($p > 0,001$), а диаметр селезеночной артерии $0,47 \pm 0,03$ ($p > 0,001$), V_{max} м/с составил $0,94 \pm 0,12$ ($p > 0,001$), V_{min} м/с $0,30 \pm 0,09$ ($p > 0,001$), и индекс резистентности $0,51 \pm 0,09$ ($p > 0,001$), пульсовой индекс $1,14 \pm 0,21$ ($p > 0,001$), и ПДА диаметр составил $0,21 \pm 0,03$ ($p > 0,001$), V_{max} м/с составил $0,43 \pm 0,06$ ($p > 0,001$), V_{min} м/с $0,13 \pm 0,02$ ($p > 0,001$), индекс резистентности $0,60 \pm 0,03$ ($p > 0,001$), пульсовой индекс $1,3 \pm 0,15$ ($p > 0,001$), по сравнению с нормальными показателями (таблица 45).

Таблица 45. - Допплерографические показатели кровотока ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов в I триместре беременности на 14-ый день лечения (n-9)

Сосуд	D см	V_{max} м/с	V_{min} м/с	V_m м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	$0,62 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,013$	$0,32 \pm 0,05$	$0,61 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,13$	1247 ± 229
Панкреато-дуоденальная артерия	$0,21 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,06$	$0,13 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,15$	$101,5 \pm 19$
Селезеночная артерия	$0,47 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,12$	$0,30 \pm 0,09$	$0,51 \pm 0,09$	$0,60 \pm 0,06$	$1,14 \pm 0,21$	$684,3 \pm 143$
Печеночная артерия	$0,43 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,17$	$0,20 \pm 0,07$	$0,43 \pm 0,09$	$0,67 \pm 0,04$	$1,60 \pm 0,23$	$687,1 \pm 129$
Селезеночная вена	$0,62 \pm 0,04$	$0,27 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,02$	$0,18 \pm 0,03$	-	-	$429,1 \pm 51$
Верхняя брыжеечная вена	$0,63 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,06$	$0,20 \pm 0,05$	$0,23 \pm 0,05$	-	-	$597,3 \pm 91$

Примечание: $p > 0,05$ - при сравнении с исходными показателями (тест Вилкоксона)

В ходе получения консервативных лечебных мероприятий в I – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита отмечалось некоторое уменьшение показателей объемной скорости кровотока по селезеночной вене где диаметр составил $0,62 \pm 0,04$, V_{max} м/с составил $0,27 \pm 0,03$, V_{min} м/с $0,15 \pm 0,02$, и верхней мезентериальной вене диаметр составил $0,63 \pm 0,04$, V_{max} м/с составил $0,35 \pm 0,06$, V_{min} м/с $0,20 \pm 0,005$. До

получения интенсивной терапии были выявлены статистически значимые изменения. (рисунки 21.-24). Допплерографическое исследование чревной артерии выявило сигнал с низким сопротивлением и повышенной диастолической скоростью. Импульсный доплер верхней и нижней брыжеечных артерий (ВБА и НБА) до приема пищи зафиксировал резистивный сигнал с минимальным диастолическим кровотоком

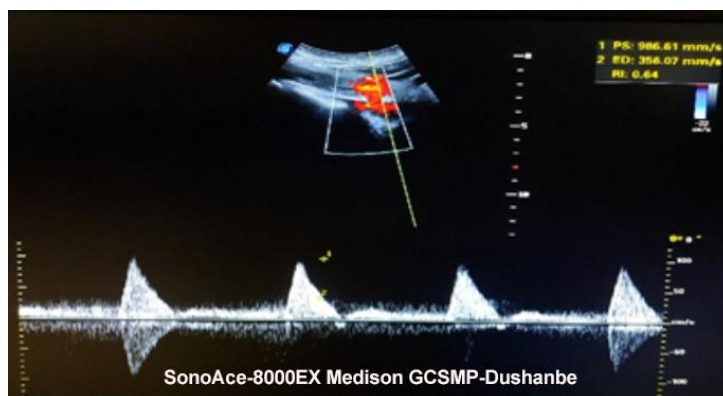


Рисунок 21. Допплер мезентериальных артерий у пациентов в I – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

Однако, при исследовании ВБА до и после приема пищи было обнаружено, что во время беременности диастолическая скорость в ВБА увеличивается, что указывает на изменение гемодинамики в ответ на пищевую нагрузку.

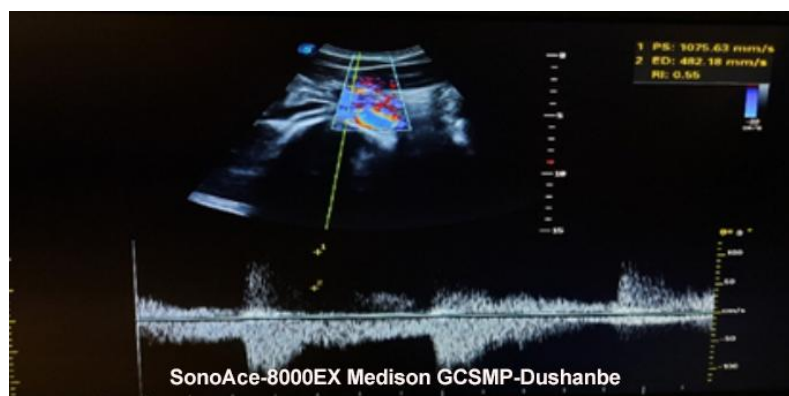


Рисунок 22. Допплер панкреатодуоденальной артерии у пациентов в I – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

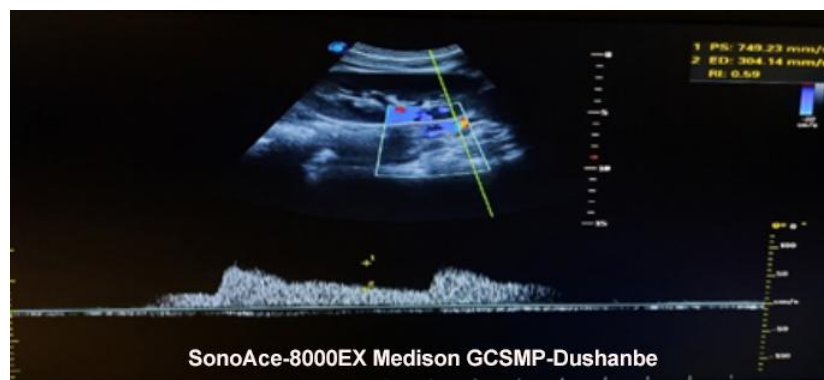


Рисунок 23. Допплер селезёночной артерии у пациентов в I –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

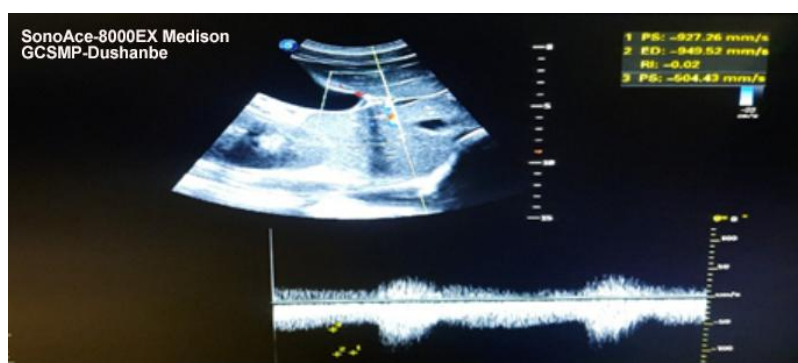


Рисунок 24. Допплер печеночной артерии у пациентов в I –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита

На фоне применения препаратов Тивортин и Реосорбилакт зафиксировано нормализация кровотока и изменений параметров в диаметрах сосудов поджелудочной железы и регионарных сосудов (таблица 46).

У 13 пациентов показали менее выраженным увеличение диаметров верхней мезентериальной артерии $D 0,61 \pm 0,06$, V_{max} м/с $1,21 \pm 0,011$, V_{min} м/с $0,31 \pm 0,04$, V_m м/с $0,61 \pm 0,11$, Ri $0,65 \pm 0,03$, Pi $1,30 \pm 0,13$, V_{vol} 1246 ± 225 , общей печеночной и лиенальной артерий и ПДА по сравнению с нормальными показателями, и отмечено улучшение скорости кровообращения в указанных показателях. У больных на II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита заметно было выявлено уменьшение показателей объемной скорости кровотока по селезеночной вене и верхней мезентериальной вене (рисунки 25-30.).

Таблица 46. - Допплерографические показатели кровотока ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов во II триместре беременности на 14-й день лечения (n-13)

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,61±0,06	1,21 ±0,011	0,31±0,04	0,61±0,11	0,65±0,03	1,30±0,13	1246±225*
Панкреато-дуоденальная артерия	0,21±0,02	0,43±0,05	0,13±0,01	0,23±0,01	0,59±0,03	1,3±0,15	99,3±17,1
Селезеночная артерия	0,44±0,02*	0,93±0,11	0,30±0,07	0,51±0,07	0,59±0,06	1,11±0,21	673±141,9*
Печеночная артерия	0,43±0,01	0,91±0,15	0,20±0,05	0,43±0,07	0,65±0,04*	1,57±0,23*	677±129,3*
Селезеночная вена	0,61±0,01	0,27±0,02	0,15±0,01	0,17±0,01	-	-	421±49,1*
Верхняя брыжеечная вена	0,60±0,01*	0,33±0,05*	0,20±0,03	0,23±0,03	-	-	571±87,3*

Примечание: * $p < 0,05$ - при сравнении с исходными показателями (тест Вилкоксона)

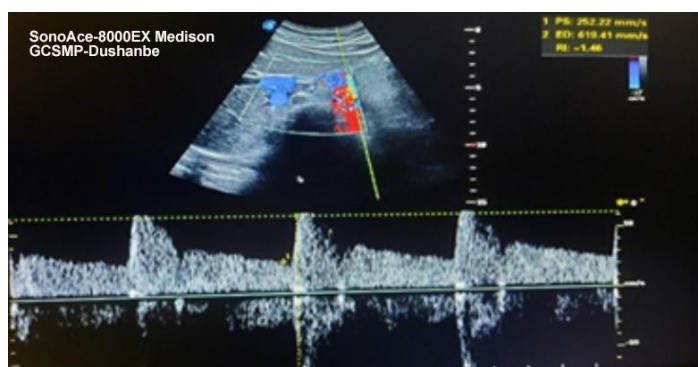


Рисунок 25. Допплер мезентериальных артерий у пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ые сутки лечения



Рисунок 26. Допплер панкреатодуоденальной артерии у пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ый день лечения

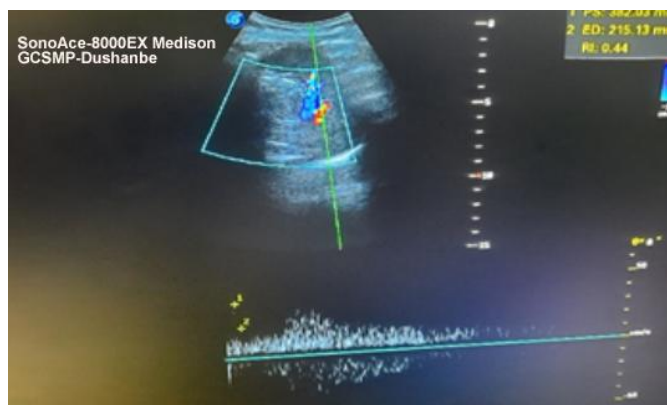


Рисунок 27. Допплер селезеночной артерии у пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ый день лечения

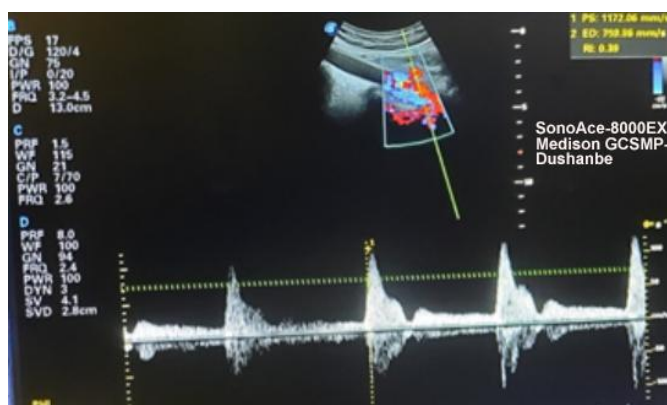


Рисунок 28. Допплер печеночной артерии у пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ый день лечения

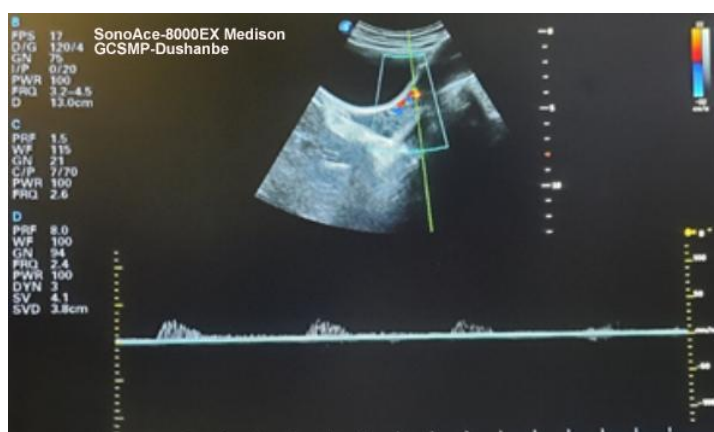


Рисунок 29. Допплер селезеночной вены у пациентов в II –триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ый день лечения

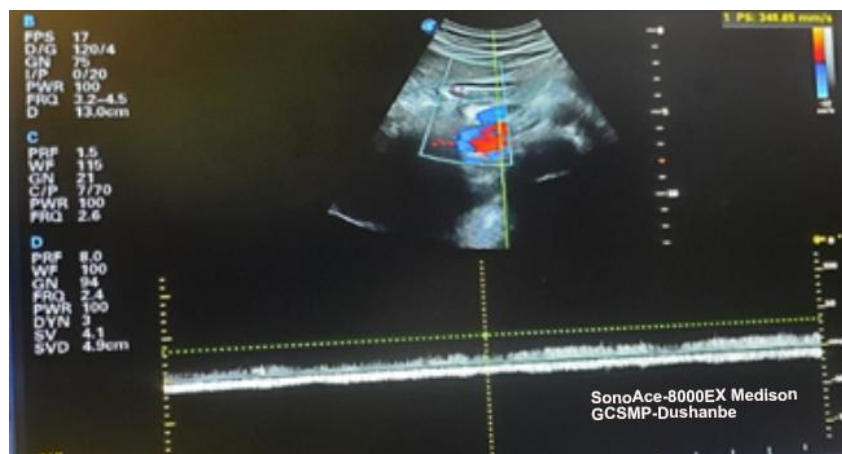


Рисунок 30. Допплер верхней брыжеечной вены у пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита на 14-ый день лечения

У пациентов с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности наблюдаются статистически значимые изменения: увеличение размеров тела поджелудочной железы на 33,9% и хвоста на 31,0% ($p < 0,05$), что сопровождается пропорциональным увеличением их диаметра по сравнению с нормой.

В исследовании, проведенном для оценки гемодинамических изменений в период острого отечного панкреатита на разных этапах беременности, использовались интенсивная терапия и применение таких препаратов, как тивортин и реосорбилакт. Наблюдения показали улучшение гемодинамических параметров в системе фетоплацентарного кровообращения и артерии пуповины, а также в скоростных коэффициентах кровотока в аорте плода во втором и третьем триместрах беременности. Для анализа изменений в динамике кровотока использовались доплерографические методы измерения в маточных, радиальных и спиральных артериях, а также в аорте и пуповине плода. Во втором триместре, при анализе состояния в зоне повышенной эхогенности над плацентой, применялось специальное доплеровское «окно», где рассчитывались пульсационный и резистивный индексы для спиральных артерий. Эти измерения позволили оценить скорость кровотока в аорте плода и улучшение кровоснабжения через пупочные и материнские артерии, что подтверждалось расчетами индекса резистентности

в этих сосудах. Во время исследования кровотока в фазу систолы и диастолы у 13 беременных с острым отёчным панкреатитом во втором триместре, выявлены значимые изменения в индексах периферического сопротивления: ПИ увеличился с 1,13-1,17 до 1,25-1,30, а ИП поднялся с 0,71-0,73 до 0,76-0,93 ($p < 0,05$). Эти данные указывают на адаптацию кровотока в условиях воспаления и предоставляют информацию о состоянии плодово-плацентарной системы. Для более полной оценки изменений в маточно-плацентарном кровотоке, исследования также включали анализ пульсационных индексов и кровотока в артериях пуповины, где медиана показателя составила 3,171 ($p > 0,05$), а пульсационный индекс был $1,17 \pm 0,005$. Дополнительно изучался кровоток в спиральных артериях, показавший медиану 2,0 и пульсационный индекс $1,21 \pm 0,05$, что предоставило ценные данные о динамике кровотока на протяжении всего сердечного цикла во время нормального течения беременности и при остром панкреатите (таблица 47).

Таблица 47. - Показатели доплерометрии сосудов плода и матери при остром отёчном панкреатите во II триместре беременности на 14-й день лечения (n-13)

Исследуемый сосуд	Индекс пульсации(средняя скорость кровотока в мл) во II триместре беременности (n=13)		p
	Исходно	На 14-й день лечения	
Артерия пуповины	$1,17 \pm 0,05$	$1,17 \pm 0,05$	$> 0,05$
Аорта	$1,25 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,05$	$> 0,05$
Среднемозговая артерия	$1,19 \pm 0,05$	$1,19 \pm 0,05$	$> 0,05$
Спиральная артерия	$1,21 \pm 0,05$	$1,21 \pm 0,05$	$> 0,05$

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей между точками наблюдения (тест Вилкоксона)

Сопоставляя гемодинамические параметры в зависимости от срока беременности на фоне комплексной терапии было обнаружено достоверное различия в скорости кровотока в исследуемых триместрах беременности.

Сравнение гемодинамических параметров в зависимости от срока беременности на фоне комплексной терапии выявило значимые различия в скорости кровотока в различных триместрах.

Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 13 пациенток во втором триместре беременности с острым отёчным панкреатитом. Средний возраст пациенток составил 31 год ($q_1=24$; $q_2=35$).

Кровоток в плаценте был исследован в центральной, двух парацентральных и двух краевых зонах. Индекс кровотока (FI) оценивает количество кровяных клеток, проходящих через сосуды во время исследования, и интенсивность кровотока. Васкуляризационно-поточный индекс (VFI) отражает сосудистую активность и общий кровоток в плаценте.

Эти измерения позволили детально оценить структуру и функциональность сосудистой системы плаценты, отражая как количественные, так и качественные аспекты кровоснабжения (таблица 48).

Таблица 48. - Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики у пациентов с острым отёчным панкреатитом во II триместре беременности на 14-й день лечения (n=13)

Исследуемая зона плаценты	Индекс VI	Индекс FI	Индекс VFI
Центральная зона плаценты	6,55±0,08 (4,89-11,03)	41,19±0,23 (28,05-55,31)	3,39±0,04 (1,91-5,11)
Парацентральная зона плаценты	6,49±0,05 (3,39-9,71)	36,99±0,015 (21,37-49,13)	2,49±0,04 (1,33-4,85)
Периферическая зона плаценты	5,81±0,05 (1,33-8,99)	39,21±0,25 (23,79-50,91)	2,81±0,05 (1,09-4,63)
p	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между исследуемыми зонами (по критерию Фридмана).

В исследовании, проведенном с участием 13 беременных во II триместре на фоне острого отёчного панкреатита, были анализированы изменения васкуляризации плаценты. В центральной части плаценты, являющейся наиболее функционально значимой и уязвимой к экстрагенитальным патологиям, обнаружено, что интенсивность васкуляризации восстановилась

в сравнении с парацентральными и периферическими зонами, где она уменьшилась на 0.9-1.1 см по всей длине. Нарушения в маточно-плацентарном кровотоке подтверждались повышением индекса пульсации (ПИ) с 0,56 до 0,57 и индекса резистентности (ИП) с 0,42 до 0,44. В последнем триместре беременности при остром отёчном панкреатите было отмечено значительное повышение показателей периферического сосудистого сопротивления в аорте плода, увеличившись на 20% и более, что впоследствии нормализовалось: пульсационный индекс (ПИ) снизился до 1,28, а индекс пульсации (ИП) до 0,73.

Допплерографическое исследование, проведённое на фоне этого заболевания у 34 пациенток в III триместре, показало нормализацию размеров верхней мезентериальной артерии: диаметр составил $0,65 \pm 0,06$ см, максимальная скорость кровотока (V_{max}) - $1,25 \pm 0,011$ м/с, минимальная (V_{min}) - $0,35 \pm 0,03$ м/с, средняя (V_m) - $0,61 \pm 0,11$ м/с, индекс сопротивления (R_i) - $0,69 \pm 0,01$, пульсационный индекс (P_i) - $1,33 \pm 0,11$, объёмный кровоток (V_{vol}) - 1267 ± 231 мл/мин.

Аналогичные параметры были зафиксированы и в панкреатодуоденальной артерии, где диаметр составил $0,024 \pm 0,02$ см, V_{max} - $1,4 \pm 0,05$ м/с, V_{min} - $0,16 \pm 0,01$ м/с, V_m - $0,26 \pm 0,01$ м/с, R_i - $0,63 \pm 0,01$, P_i - $1,6 \pm 0,13$, V_{vol} - 105 ± 17 мл/мин. Измерения в селезеночной артерии также показали изменения: диаметр - $0,050 \pm 0,05$ см, V_{max} - $0,97 \pm 0,13$ м/с, V_{min} - $0,13 \pm 0,07$ м/с, V_m - $0,55 \pm 0,07$ м/с, R_i - $0,63 \pm 0,05$, P_i - $1,19 \pm 0,23$, V_{vol} - 693 ± 145 мл/мин. В печеночной артерии наблюдались следующие значения: диаметр - $0,047 \pm 0,05$ см, V_{max} - $0,95 \pm 0,19$ м/с, V_{min} - $0,25 \pm 0,09$ м/с, V_m - $0,47 \pm 0,05$ м/с, R_i - $0,69 \pm 0,01$, P_i - $1,63 \pm 0,21$, V_{vol} - 691 ± 133 мл/мин.

Сравнение с показателями здоровых беременных в первом и втором триместрах выявило незначительное улучшение кровотока в изученных артериях, что коррелировало с увеличением размера матки на поздних сроках гестации (таблица 49).

Таблица 49. - Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов в III триместре беременности на 14-е сутки лечения (n=34)

Сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,65±0,06	1,25 ±0,011	0,35±0,03	0,61±0,11*	0,69±0,01	1,33±0,11	1267±231*
Панкреато-дуоденальная артерия	0,24±0,02	0,4±0,05	0,16±0,01	0,26±0,01	0,63±0,01	1,6±0,13	105±17
Селезеночная артерия	0,50±0,05	0,97±0,13	0,33±0,07	0,55±0,07*	0,63±0,05	1,19±0,23	693±145*
Печеночная артерия	0,47±0,05	0,95±0,19	0,25±0,09	0,47±0,05*	0,69±0,01	1,63±0,21	691±133*
Селезеночная вена	0,65±0,03	0,27±0,01	0,19±0,03*	0,21±0,05	-	-	445±53*
Верхняя брыж.-ная вена	0,67±0,03	0,39±0,07	0,23±0,07	0,27±0,03	-	-	609±93*

Примечание: *p<0,05 - при сравнении с исходными показателями (тест Вилкоксона)

Таким образом, у пациенток с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности наблюдалось статистически значимое увеличение размеров поджелудочной железы, особенно тела на 33,9% и хвоста, а также увеличение диаметра артериальных сосудов, таких как общая печёночная артерия, панкреатодуоденальная артерия и верхняя мезентериальная артерия.

В ходе изучения состояния пациентов в третьем триместре беременности, перенесших острый отёчный панкреатит и проходивших интенсивное лечение, обнаружено повышение показателя ПИ в спиральных артериях. Это увеличение было вызвано снижением диастолической составляющей кровотока, в то время как в маточных артериях ПИ оказался выше, чем в спиральных. Особенностью кровотока было наличие высокого диастолического компонента. В маточных артериях значения ПИ превышали те, что были замечены в первом и втором триместрах, с пониженным диастолическим потоком. Между значениями ПИ в спиральных и маточных артериях была выявлена значимая прямая корреляция ($r=0,48$, $p<0,05$). В артериях пуповины ПИ был выше, чем в маточных и спиральных артериях, что свидетельствует о повышенном сосудистом сопротивлении в этих сосудах (таблица 50).

Таблица 50. - Показатели доплерометрии сосудов плода и матери при остром отёчном панкреатите в III триместре беременности (n=34)

Исследуемый сосуд	Индекс пульсации (средняя скорость кровотока в мл) во II-триместре беременности (n=34)		p
	Исходно	На 14-й день лечения	
Артерия пуповины	1,19±0,05	1,19±0,05	>0,05
Аорта	1,26±0,05	1,26±0,05	>0,05
Среднемозговая артерия	1,21±0,05	1,21±0,05	>0,05
Спиральная артерия	1,23±0,05	1,23±0,05	>0,05

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей между точками наблюдения (тест Вилкоксона)

Установлено, что в третьем триместре у пациенток с острым отёчным панкреатитом, получающих интенсивную консервативную терапию, показатель индекса пульсации (ПИ) в артериях пуповины был практически на 15% выше нормальных значений (рисунок 31.).

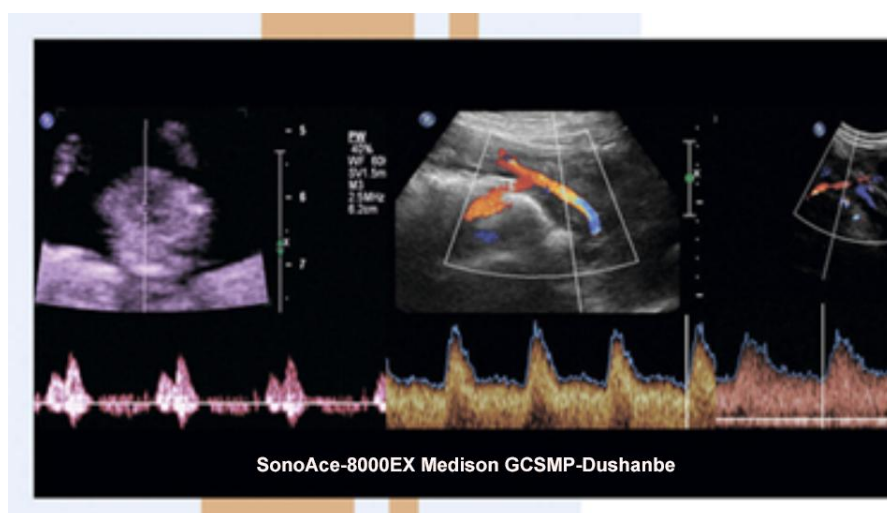


Рисунок 31. Допплер. Артерия пуповины в III-триместре на фоне острого отёчного панкреатита

В исследовании, проведенном на поздних сроках беременности среди женщин с острым отёчным панкреатитом, было установлено, что повышение индекса пульсации (ПИ) в артериях пуповины связано с преимущественным снижением диастолической скорости кровотока. Также выявлено увеличение сопротивления кровотока в торакальной части аорты плода, что свидетельствует о централизации кровообращения. Корреляция ПИ между

аортой плода и пуповинными артериями ($r=+0,64$, $p<0,05$) подтверждает взаимосвязь этих показателей. Централизация кровообращения отмечалась у 9 пациенток, перенесших острый отёчный панкреатит, с повышением ПИ в спиральных и пуповинных артериях, при этом в средней мозговой артерии плода ПИ снижался.

Изменение паттернов маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока на фоне острого отёчного панкреатита в третьем триместре сопровождалось снижением периферического сосудистого сопротивления в маточных, радиальных и спиральных артериях по мере приближения к родам. Выявлена статистически значимая связь между ключевыми показателями сосудистой системы и диаметром сосудов, что подчеркивает их взаимозависимость при патологии. Допплерометрия подтвердила свою эффективность как метод точной оценки кровообращения в системе «матка-плацента-плод», позволяя прогнозировать риск развития плацентарной недостаточности у пациенток с осложненной беременностью.

На основе этих данных были рассчитаны ключевые показатели, представленные в таблице 51. Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 34 пациенток в третьем триместре беременности с острым отёчным панкреатитом, средний возраст которых составил 35 лет ($q_1=29$; $q_2=37$). Стандартное исследование кровотока в плаценте охватывало центральную, две парацентральные и две краевые зоны, и в результате были получены гистограммы, которые позволили оценить функциональные состояния и объем плаценты. При исследовании объемной внутриплацентарной гемодинамики у пациенток с острым отёчным панкреатитом в третьем триместре беременности было выявлено значительное снижение индекса васкуляризации в центральной зоне плаценты по сравнению с нормальными значениями, а также снижение этого показателя в других зонах плаценты (рисунок 32).

Таблица 51. - Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III триместре беременности (n -34)

Исследуемая зона плаценты	Индекс VI	Индекс FI	Индекс VFI
Центральная зона плаценты	6,51±0,08 (4,81-11,01)	40,19±0,23 (28,01-55,21)	3,37±0,04 (1,90-5,7)
Парацентральная зона плаценты	6,41±0,03 (3,35-9,61)	36,90±0,011 (20,27-43,10)	2,43±0,01 (1,29-4,75)
Периферическая зона плаценты	5,71±0,03 (1,23-8,59)	37,21±0,19 (21,59-49,81)	2,71±0,03 (1,03-4,53)
p	<0,05	>0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между исследуемыми зонами (по критерию Фридмана)

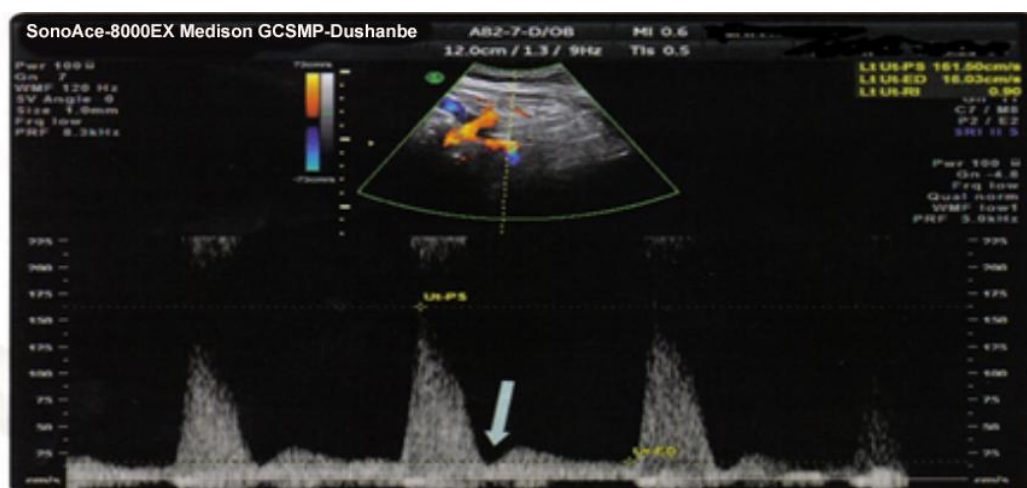


Рисунок 32. Допплер. Внутриплацентарная гемодинамика в III-триместре на фоне острого отёчного панкреатита

Исследуя амниотические воды в триместрах беременности при остром отёчном панкреатите на фоне интенсивного лечения были выявлены следующие параметры (таблица 52). Следовательно, было обнаружено наличия умеренной глубины одиночного вертикального кармана в II триместре беременности $14,3\pm 0,9$, при этом индекс амниотической жидкости

составило $33,5 \pm 0,9$, а среднее количество амниотических вод составило $3750,9 \pm 15$.

Таблица 52. - Параметры амниотических вод у пациентов с острым отёчным панкреатитом

Срок беременности	Максимальная глубина одиночного вертикального кармана	Индекс амниотической жидкости	Среднее количество амниотических вод
II триместр (n=13)	$14,3 \pm 0,9$	$33,5 \pm 0,9$	$3750,9 \pm 15,9$
III триместр (n=34)	$15,5 \pm 0,7$	$34,9 \pm 0,7$	$4259,3 \pm 23,9$
p	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по U-критерию Манна-Уитни)

В III – триместре беременности максимальная глубина одиночного вертикального кармана было $15,5 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), индекс амниотических вод $34,9 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), и на этом фоне среднее количество амниотических вод $4259,3 \pm 23,9$ ($p < 0,05$) и во всех случаях держался многоводие (рисунок 33.).

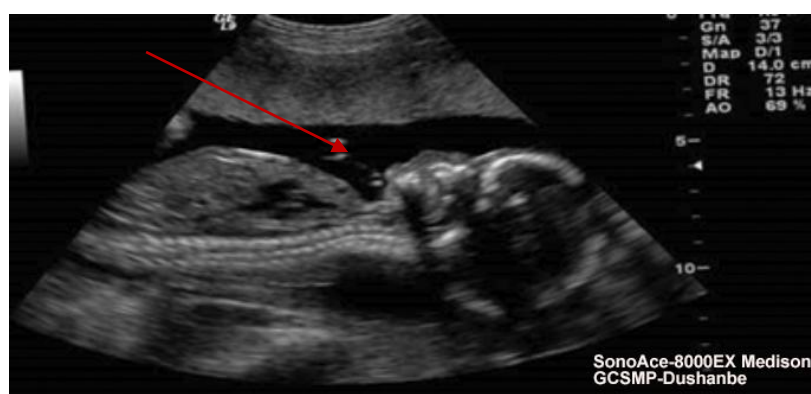


Рисунок 33. Амниотическая жидкость. Многоводие у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III –триместре беременности

Одним из факторов увеличения количества амниотической жидкости в III –триместре беременности являлся острый отёчный панкреатит. Данные свидетельствуют об имеющейся выраженной экстрагенитальной патологии в организме матери. Исследование кровотока в регионарных сосудах пациентки и плода показало, что нарушения гемодинамики более выражены в II и III триместрах беременности и они имеют тесную корреляцию с изменениями в лабораторных показателях.

Таким образом, на фоне проведения разработанной интенсивной консервативной терапии пациентам основной группы и применения реосорбилакта и тивортина все значения доплерометрии и показатели внутри плацентарного кровотока постепенно нормализовались и полученные результаты свидетельствуют о возможности сонографического контролирования гемодинамических процессов в поджелудочной железе, в плаценте, выявлять нарушение плацентарного кровотока, мониторировать компенсаторные реакции.

4.3. Хирургическое лечение основных факторов развития острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности

Особое место в лечении этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности занимает хирургические методы лечения в частности лапароскопическая хирургия. Лапароскопическая холецистэктомия представляет потенциальную опасность в связи с возможными повреждениями увеличенной матки в различные сроки беременности. После купирования острого приступа и воспалительных процессов в тканях поджелудочной железы на фоне различных сроков гестации пациенты с наличием конкрементов в желчном пузыре являющимся основным фактором развития острого панкреатита была выбрана активно выжидательная тактика в зависимости от срока беременности. В рамках ретроспективного анализа было обнаружено, что в первом триместре беременности острый отёчный панкреатит у 3 пациенток был вызван камнями в желчном пузыре, во втором триместре таковых было 9, а в третьем 19. В сравнении с контрольной группой, где камни в желчном пузыре выявили у 7 женщин в первом триместре, у 11 во втором и у 21 в третьем, данные показывают более высокую частоту данного состояния в основной группе по мере прогрессирования беременности (таблица 53). В ходе принятия решения в пользу оперативного вмешательства ввиду рецидива острого отёчного панкреатита на фоне беременности и предотвращения серьёзных органных

осложнений основные моменты, от которых в ходе исследования мы отталкивались это было безопасность для плода, анализ сроков на которых чаще всего возникают осложнения и наличие технических возможностей выполнения лапароскопической холецистэктомии.

Таблица 53. - Соотношение желчнокаменной болезни в различных сроках беременности у исследуемых групп пациенток

Срок беременности	Контрольная группа (n-31)	Основная группа (n-39)	p
I триместр	3 (9,7%)	7 (17,9%)	$\chi^2=0,999$ df=2 p=0,607
II триместр	9 (29,0%)	11 (28,2%)	
III триместр	19 (61,3%)	21 (53,8%)	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Нами было придержано тактика лечения острого отёчного панкреатита этиологией которого являлся биллиарная гипертензия за счёт конкрементов и максимально на первом триместре решить вопрос только консервативным путём с переводом пациентки на второй триместр. Данная тактика в этом сроке обусловлено, тем, что завершается органогенез, и использование карбоксиперитонеума становится безопасным для плода, а оптимальное увеличение матки позволит выполнить адекватную визуализацию.

Приводим клинический пример:

Больная И.М., 1995 г.р., поступила во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе 12.01.19 года с острыми болями в эпигастральной области, тошноту, рвоту не приносящее облегчение, вздутие живота, слабость. повышение температуры тела до 37.5^0 С. Из анамнеза боли появились после употребления жареной пищи. В момент поступления в стационар обследована в экстренном порядке. В клиническом анализе крови были обнаружены следующие изменения (таблицы 54-59.). На Узи изменения воспалительного характера (рисунки 34-36.).

Таблица 54. Общий анализ крови

Показатели крови	При поступлении
Гемоглобин	101,1 г/л
Эритроциты	$3,4 \times 10^{12}$ /л
Лейкоциты	$13,9 \times 10^9$ /л
Гематокрит	36,2 %
Цветной показатель	0,8
Палочкоядерные	4,44
Сегментоядерные	73,03
Базофилы	0,07
Эозинофилы	0,9
Лимфоциты	14,1
Моноциты	4,7
СОЭ	21,1 мм/с

Заключение: Анемия лёгкой степени.

Таблица 55. Биохимические анализы крови

Биохимические показатели	При поступлении
Общий белок (г/л)	51,1 г/л
Общий билирубин (мкмоль/л)	16,8 мкмоль/л
Тимол-вероналовая (Ед)	3,8 Ед
Йодная	1,2
Сулемовая (мл)	2,3 мл
Мочевина (моль/л)	9,2 моль/л
Креатинин (моль/л)	36,4 моль/л
АлАТ (моль/ч/л)	0,42 моль/ч/л
АсАТ (моль/ч/л)	0,38 моль/ч/л
Амилаза	290,1
Панкреатическая амилаза	128,0
Бета-липопротеиды	41,7
Щелочная фосфатаза (рН)	22,6 рН
Сахар крови	6,1

Заключение: Гипопротеинемия. Повышение амилазы. Повышение панкреатической амилазы крови

Таблица 56. Параметры свёртывающей системы крови

Параметры	При поступлении
Время свёртывания крови (мин)	9,31 мин

Продолжение таблицы 56.

Тромбоциты (тыс)	139,7 тыс
Протромбиновый индекс (%)	80,16%
Концентрация фибриногена (г/л)	7,2 г/л
Время рекальцификации (сек)	128,1 сек
Толерантность к гепарину (сек)	385,1 сек

Заключение: Нарушение свёртывающей системы по типу гипокоагуляции.

Таблица 57. Маркеры воспалительного процесса.

Показатели	Норма	При поступлении
С-РБ	до 3,0 мг/л	11,0 мг/л
МДА	0-1 мкмоль/л	5,3 мкмоль/л
Прокальцитонин	до 0,1 нг/мл	0,8 нг/мл
IL-6	< 7 пг/мл	14,2 пг/мл
Ферритин	До 50 нг/мл	31,1 нг/мл
Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,70 мкг FEU/мл

Заключение: Повышение С-реактивного белка. Повышение малонового диальдегида. Повышение интерлейкина -6. Повышение Д-димера.

Таблица 58. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчевыводящих протоков

Параметры		При поступлении
Отделы	Головка	35,3 мм
	Тело	25,3 мм
	Хвост	30,3 мм
Эхогенность		Снижение эхогенности и плотности особенно в проекции головки
Мелко зернистость структуры железы		Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы
Жидкость в полости малого сальника		Прослойка жидкости в полости малого сальника
Форма и параметры желчного пузыря		Грушевидной формы, растянут, длина 6,0 см
Конкременты в просвете желчного пузыря		В просвете желчного пузыря наличие мелких конкрементов до 6-7 мм., акустическая тень от мелких конкрементов, конкременты свободные, не припаяны.

Продолжение таблицы 58.

Размеры желчного пузыря	Размеры желчного пузыря Длина 6,0 см Ширина 5,0 см Толщина стенок 2,7 мм Объём 55 мл.
Желчная гипертензия	Желчный пузырь застойный, в просвете конкременты, имеется взвесь густой желчи и нити фибрина напряжен, стенки утолщены,
Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков	Вне печёночные желчные протоки расширены до 1,4 мм, внутрипечёночные в среднем до 0,8-1,2 см, без дополнительных теней

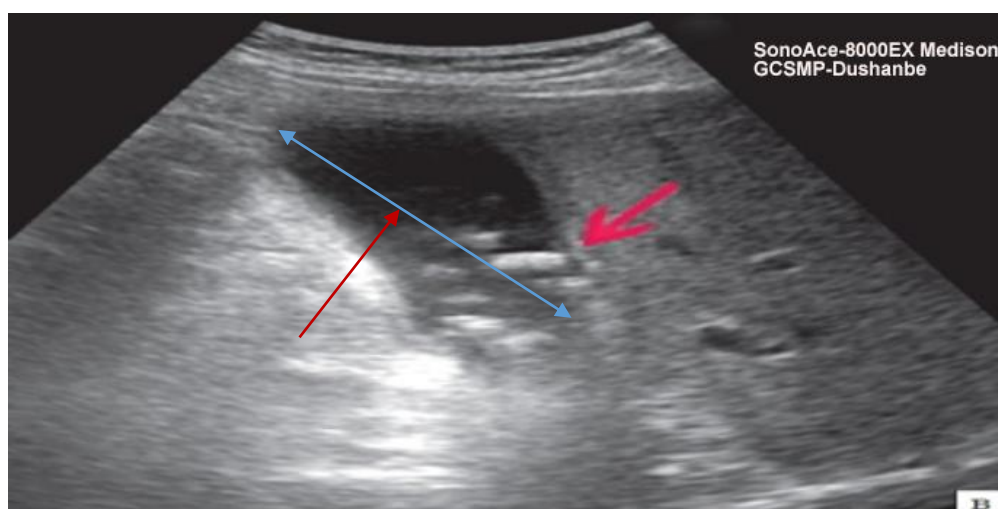


Рисунок 34. Узи фото желчного пузыря (стрелками указаны, длина расширенного желчного пузыря, наличие множественных конкрементов)

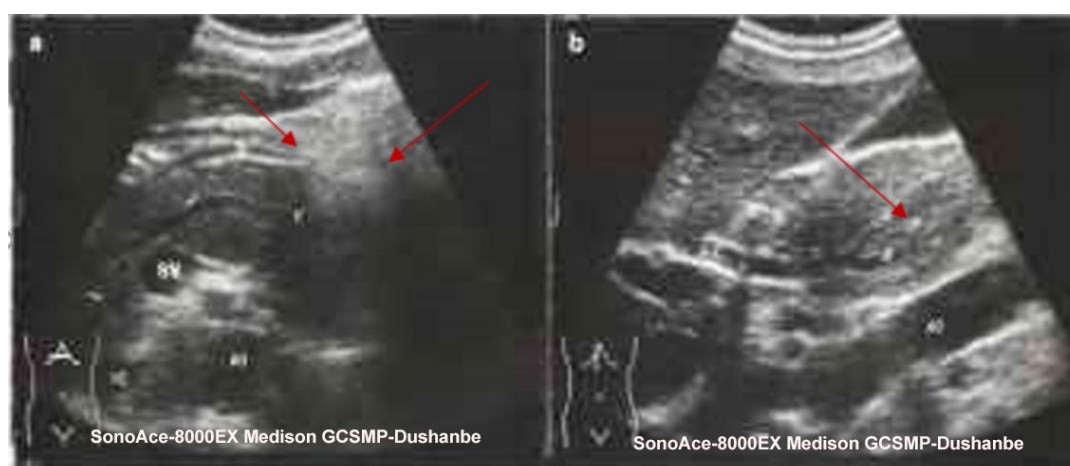


Рисунок 35. Узи фото поджелудочной железы(стрелками указаны контуры поджелудочной железы)



Рисунок 36. Узи фото беременность 12 недель (стрелками указано наличие многоводия).

Заключение: В просвете желчного пузыря наличие мелких конкрементов до 6-7 мм., акустическая тень от мелких конкрементов, конкременты свободные, не припаяны. Снижение эхоплотности в проекции головки панкреас. Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы. Прослойка жидкости в полости малого сальника. Матка увеличена в объёме. В полости матки эмбрион. Сердцебиение +. Многоводие. Срок беременности 12 недель(рисунки 4.14-4.16).

В экстренном порядке госпитализирована. Назначено интенсивное консервативное лечение:

Строгая диета. Стол 0. Назогастральное зондирование. Промывание желудка. Сипинг-терапия. Подавление секреции поджелудочной железы. Сандостатин 50-100 мкг. х п/к х 3 р/д. Ингибиторы протонного насоса. Пантопразол 40 мг. На 100 физ.раствор в/в х 2 раза в день. Ингибитор протеаз. Гордокс 100 тыс Ед в/в. Симптоматическая терапия и адекватное обезболивание (кроме морфина). Коррекция водно-электролитного баланса и возмещение плазмотери (кристаллоиды). Коррекция микроциркуляции. Реосорбилакт. Тивортин 100 в/в. Борьба с отёком поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. Антациды, не содержащие кальций. Антибактериальная терапия (по обстоятельствам течения клинической картины). В ходе проведения интенсивной терапии изучены параметры гомеостаза (таблицы 59-64.).

Таблица 59. Параметры общего анализа крови в динамике лечения

Показатели крови	Динамика общего анализа крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Гемоглобин	108,1	108,0	109,01	112,1

Продолжение таблицы 59.

<i>Эритроциты</i>	3,4	3,4	3,6	3,9
<i>Лейкоциты</i>	13,9	11,3	10,1	9,2
<i>Гематокрит</i>	36,2	36,1	32,3	32,1
<i>Цветной показатель</i>	0,8	0,8	0,9	0,9
<i>Палочкоядерные</i>	4,44	4,42	4,40	4,40
<i>Сегментоядерные</i>	73,03	72,1	71,1	70,01
<i>Базофилы</i>	0,07	0,07	0,07	0,07
<i>Эозинофилы</i>	0,9	0,9	0,9	0,9
<i>Лимфоциты</i>	14,1	14,0	13,8	13,7
<i>Моноциты</i>	4,7	4,7	4,6	4,5
<i>СОЭ</i>	21,1	21,0	18,2	17,1

В динамике интенсивного консервативного лечения отмечено постепенная нормализация уровня гемоглобина с 108,1 до 112,1, эритроцитов с 3,4 до 3,9, стабильное снижение активности лейкоцитов с 13,9 до 9,2 и разжижение крови, лейкоцитарная формула крови колебалась в зависимости от имеющегося воспалительного процесса, на этом фоне медленное снижение СОЭ с 21,1 по 17,1 мм/ч.

Таблица 60. Параметры биохимического анализа крови в динамике лечения

Биохимические показатели	Динамика показателей биохимии крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
<i>Общий белок (г/л)</i>	51,1	52,8	53,1	59,0
<i>Общий билирубин (мкмоль/л)</i>	16,8	16,7	16,4	16,1
<i>Тимол-вероналовая (Ед)</i>	3,8	3,7	3,7	3,7
<i>Йодная</i>	1,2	1,2	1,2	1,2
<i>Сулемовая (мл)</i>	2,3	2,3	2,2	2,2
<i>Мочевина (моль/л)</i>	9,2	9,1	9,0	9,0
<i>Креатинин (моль/л)</i>	36,4	36,4	36,4	36,0
<i>АлАТ (моль/ч/л)</i>	0,42	0,42	0,41	0,40
<i>АсАТ (моль/ч/л)</i>	0,38	0,38	0,38	0,38
<i>Амилаза</i>	290,1	207,0	188,1	186,1
<i>Панкреатическая амилаза</i>	128,0	128,0	127,1	126,7
<i>Бета-липопротеиды</i>	41,7	41,1	39,0	38,4
<i>Щелочная фосфатаза (рН)</i>	22,6	21,5	19,9	19,6
<i>Сахар крови</i>	6,1	5,1	4,9	4,3

Отмечено восстановление уровня белка к 10 сутками с 51,1 до 59,0, показатели амилазы с 290,1 до 186,1, панкреатической амилазы начали

нормализоваться позже 10 суток с 128,0 до 126,7, печёночные пробы и ферменты имели колебание в положительную сторону.

Таблица 61. Параметры свёртывающей системы крови в динамике лечения

Параметры	Дни исследования			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Время свёртывания крови (мин)	9,31	9,30	8,29	8,26
Тромбоциты (тыс)	139,7	139,1	147,3	298,1
Протромбиновый индекс (%)	80,16	84,2	84,21	86,2
Концентрация фибриногена (г/л)	7,2	6,2	6,0	5,7
Время рекальцификации (сек)	128,1	128,0	118,1	116,1
Толерантность к гепарину (сек)	385,1	385,1	410,1	414,0

Параметры свёртывающей системы имели первоначально склонность к гиперкоагуляции, в последующем на фоне реосорбилакта и тивортина к гипокоагуляции и другие параметры колебались.

Таблица 62. Параметры маркеров воспалительного процесса в динамике лечения

Показатели	Норма	Динамика показателей специфических маркеров			
		При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
СРБ	до 3,0 мг/л	11,0	10,2	7,1	5,0
МДА	0-1 мкмоль/л	5,3	4,1	4,0	3,1
Прокальцитонин	до 0,1 нг/мл	0,8	0,8	0,7	0,7
IL-6	< 7 пг/мл	14,2	13,1	12,1	11,1
Ферритин	До 50 нг/мл	31,1	35,1	37,3	39,5
Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,70	0,70	0,67	0,65

Специфические маркеры воспалительного процесса как С-реактивный белок его снижение началось на 7 сутки лечения с 11,0 мг/л до 5,0, снижение уровней малонового диальдегида с 5,3 до 3,1, прокальцитонина, интерлейкина-6, Д-димер к концу 10-ых суток консервативного лечения.

Таблица 63. Параметры Узи в динамике лечения

Параметры		I- триместр	
		7 сутки лечения	14 сутки лечения
Отделы	Головка	35,3	35,1
	Тело	25,3	25,1
	Хвост	30,3	30,1

При контрольном Уз-исследования нормализация параметров и границ поджелудочной железы при первом триместре беременности и интенсивной консервативной терапии началась к началу 14 суток.

Таблица 64. Допплерографические показатели кровотока ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны при беременности на 14-ый день лечения

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,62	1,22	0,32	0,61	0,66	1,30	1247
Панкреатодуоденальная артерия	0,21	0,43	0,13	0,23	0,60	1,3	101,5
Селезеночная артерия	0,47	0,94	0,30	0,51	0,60	1,14	684,3
Печеночная артерия	0,43	0,91	0,20	0,43	0,67	1,60	687,1
Селезеночная вена	0,62	0,27	0,15	0,18	-	-	429,1
Верхняя брыжеечная вена	0,63	0,35	0,20	0,23	-	-	597,3

Допплер кровотока в регионарных сосудах поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите в первом триместре беременности выявил увеличение диаметра и нарушение скорости кровотока в верхней брыжеечной артерии и стабилизация его показателей на 14 сутки после интенсивной консервативной терапии, в противоположность к параметрам панкреатодуоденальная и селезёночная артерии где диаметр, скорость кровотока на фоне интенсивной терапии не имели заметного улучшения, но резистентность была на уровне нормальных величин. Отток крови по регионарным венам нормализовались к началу 14 –ых суток интенсивной терапии.

После получения интенсивной консервативной терапии состояние пациентки значительно улучшилось. Боли исчезли, тошнота, рвота

отсутствует. В динамике отмечено нормализация клинических, биохимических, анализов крови, параметров свёртывающей системы крови, специфических маркеров воспалительного процесса, УЗИ и доплер сосудов. Выписана на 15 суток с рекомендацией явки на плановое оперативное лечение лапароскопическую холецистэктомию с целью профилактики рецидива панкреатита и его осложнений до 22 недель беременности.

Все 7 пациентов основной группы в первом триместре получили интенсивную консервативную терапию и были рекомендованы им оперативное вмешательство до 22-24 недель беременности.

Большой накопленный клинический опыт лапароскопических операций позволяют в максимально желательных сроках произвести плановую лапароскопическую холецистэктомию в сроках от 14 до 24 недель беременности. Во время проведения лапароскопической холецистэктомии у беременных особенно во втором триместре беременности основная особенность состоял в введении рабочих троакаров. Независимо от длительности беременности, первый троакар устанавливался по методике «Hassan», при этом точка введения определялась на 2,5-3,5 см выше границы увеличенной матки, что подтверждалось ультразвуковым исследованием. В стандартной практике, расстояние между параумбиликальными и эпигастральными троакарами поддерживается в пределах 8-12 см, формируя угол в 90 градусов для обеспечения наилучшего обзора и доступа к области желчного пузыря. Оптимальный угол манипуляции в лапароскопической хирургии варьируется от 45 до 60 градусов. В условиях беременности требуется адаптация положения троакаров: параумбиликальный троакар вводится на 2,5-3,5 см выше уровня матки, что обеспечивает сохранение необходимого угла манипуляции от 45 до 60 градусов для эффективного хирургического доступа к желчному пузырю и соседним структурам, при этом уменьшая расстояние между ним и эпигастральным троакаром для создания более острого угла (таблица 65). В втором триместре по поводу желчнокаменной болезни являющейся основным фактором развития острого

отёчного панкреатита в первом триместре беременности в плановом порядке были оперированы 7 пациентов основной группы.

Таблица 65. - Сроки выполнения холецистэктомии у пациенток с острым отёчным панкреатитом на фоне беременности

Срок беременности	Группа сравнения (n-31)		Основная группа (n-39)		p
	всего	оперированы	всего	оперированы	
I- триместр	3	2 (66,7%)	7	-	
II-триместр	9	7 (77,8%)	11	18	
III-триместр	19	6 (31,6%)	21	2	
Всего	31	15 (48,4%)	39	20 (51,3%)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Срок беременности у данной категории пациентов варьировал от 18 до 22 недель. Лапароскопическая холецистэктомия произведено по усовершенствованной методике. Принципиально операция произведено без технических трудностей, и послеоперационное течение было удовлетворительным.

С острыми приступами поступили 11 пациентов в втором триместре беременности и 7 пациентов в первом триместре после консервативного купирования были оперированы в втором триместре беременности. В ходе исследования была установлена непосредственная причина острого отёчного панкреатита наличие желчнокаменной болезни. Все поступившие пациенты получили усовершенствованную интенсивную консервативную терапию с положительным эффектом как первый этап подготовки к плановому оперативному лечению.

Приводим клинический пример:

Больная Ф.Х., 1999 г.р., поступила во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе 05.03.20 года с постоянными ноющими болями в эпигастральной области, тошноту, рвоту не приносящее облегчение вздутие живота, слабость, горечь во рту, повышение температуры тела до 37,6⁰С. Пациентка была

госпитализирована в хирургическое отделение, была обследована в экстренном порядке.

Диагноз: Желчнокаменная болезнь. Острый отёчный панкреатит. Беременность 18-20 недель.

Назначено интенсивное консервативное лечение.

При поступлении в клиническом анализе крови были обнаружены следующие изменения (таблицы 66-70), (рисунки 37-39.).

Таблица 66. Общий анализ крови

Показатели крови	При поступлении
Гемоглобин	99,1 г/л
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$
Лейкоциты	$14,9 \times 10^9/л$
Гематокрит	36,6 %
Цветной показатель	0,8
Палочкоядерные	4,45
Сегментоядерные	73,05
Базофилы	0,06
Эозинофилы	0,8
Лимфоциты	14,9
Моноциты	4,8
СОЭ	22,7 мм/с

Заключение: Анемия лёгкой степени.

Таблица 67. Биохимические анализы крови

Биохимические показатели	При поступлении
Общий белок (г/л)	51,0 г/л
Общий билирубин (мкмоль/л)	18,8 мкмоль/л
Тимол-вероналовая (Ед)	3,9 Ед
Йодная	1,3
Сулемовая (мл)	2,4 мл
Мочевина (моль/л)	9,8 моль/л
Креатинин (моль/л)	36,9 моль/л
АлАТ (моль/ч/л)	0,43 моль/ч/л
АсАТ (моль/ч/л)	0,39 моль/ч/л
Амилаза	310,1
Панкреатическая амилаза	138,0
Бета-липопротеиды	41,1
Щелочная фосфатаза (рН)	23,9 рН
Сахар крови	6,2

Заключение: Гипопротеинемия. Повышение амилазы. Повышение панкреатической амилазы крови.

Таблица 68. Параметры свёртывающей системы крови

Параметры	При поступлении

Продолжение таблицы 68.

Время свёртывания крови (мин)	9,41 мин
Тромбоциты (тыс)	151,9 тыс
Протромбиновый индекс (%)	80,11%
Концентрация фибриногена (г/л)	7,3 г/л
Время рекальцификации (сек)	129,1 сек
Толерантность к гепарину (сек)	389,1 сек

Заключение: Нарушение свёртывающей системы по типу гипокоагуляции.

Таблица 69. Маркеры воспалительного процесса

Показатели	Норма	При поступлении
С-РБ	до 3,0 мг/л	11,3 мг/л
МДА	0-1 мкмоль/л	5,4 мкмоль/л
Прокальцитонин	до -0,1 нг/мл	0,8 нг/мл
IL-6	< 7 пг/мл	14,4 пг/мл
Ферритин	До 50 нг/мл	29,1 нг/мл
Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,73 мкг FEU/мл

Заключение: Повышение С-реактивного белка. Повышение малонового диальдегида. Повышение интерлейкина -6. Повышение Д-димера.

Таблица 70. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчевыводящих протоков

Параметры		При поступлении
Отделы	Головка	35,5 мм
	Тело	25,4 мм
	Хвост	30,4 мм
Эхогенность		Снижение эхогенности и плотности особенно в проекции головки
Мелко зернистость структуры железы		Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы
Жидкость в полости малого сальника		Прослойка жидкости в полости малого сальника. Общий объём жидкости 10 мл.
Форма и параметры желчного пузыря		Грушевидной формы, растянут, длина 6,3 см
Конкременты в просвете желчного пузыря		В просвете желчного пузыря наличие мелких конкрементов до 1.0 см., акустическая тень от мелких

	конкрементов, конкременты свободные, не припаяны.
Размеры желчного пузыря	Размеры желчного пузыря Длина 6,3 см Ширина 5,1 см Толщина стенок 2,6 мм Объём 59 мл.
Желчная гипертензия	Желчный пузырь застойный, в просвете конкременты, имеется взвесь густой желчи и нити фибрина напряжен, стенки утолщены,
Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков	Вне печёночные желчные протоки расширены до 1,3 мм, внутрипечёночные в среднем до 0,8-1,1 см, без дополнительных теней

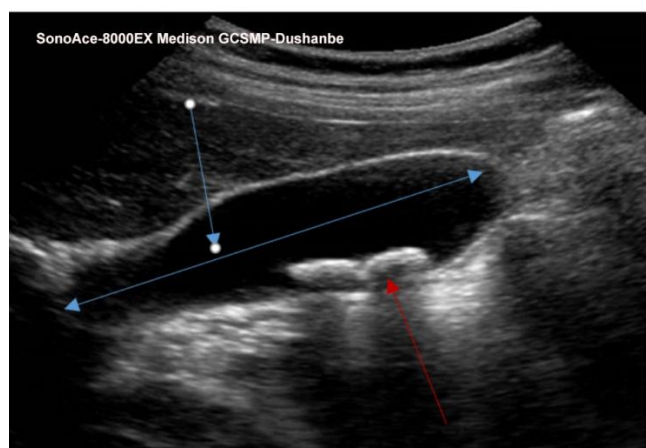


Рисунок 37. Узи фото желчного пузыря(стрелками указаны границы увеличенного желчного пузыря и конкременты)

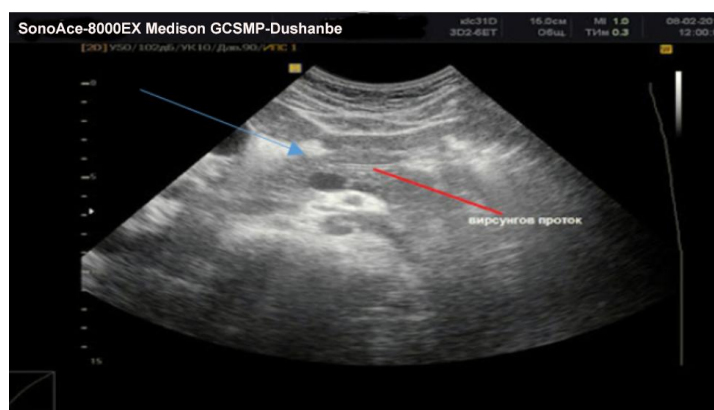


Рисунок 38. Узи фото поджелудочной железы(стрелками указаны наличие полосы жидкости в полости малого сальника)



Рисунок 39. Узи фото беременность 18 недель(стрелками указано наличие многоводия на фоне острого отёчного панкреатита)

Заключение: в просвете желчного пузыря наличие конкрементов до 8-1.0 мм., акустическая тень от конкрементов, конкременты свободные, не припаяны. Снижение эхоплотности в проекции головки панкреас. Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы. Прослойка жидкости в полости малого сальника. Матка увеличена в объёме. В полости матки эмбрион. Сердцебиение +. Многоводие. Срок беременности 18-20 недель.

В экстренном порядке госпитализирована. Назначено интенсивное консервативное лечение:

Строгая диета. Стол 0. Назогастральное зондирование. Промывание желудка. Нутритивная терапия. Подавление секреции поджелудочной железы. Сандостатин 50-100 мкг. х п/к х 2 р/д. Ингибиторы протонного насоса. Пантопразол 40 мг. На 100 физ.раствор в/в х 2 раза в день. Ингибитор протеаз. Гордокс 100 тыс Ед в/в. Симптоматическая терапия и адекватное обезболивание (кроме морфина). Коррекция водно-электролитного баланса и возмещение плазмопотери (кристаллоиды). Коррекция микроциркуляции. Реосорбилакт. Тивортин 100 в/в.. Антациды, не содержащие кальций. Антибактериальная терапия (по обстоятельству течения клинической картины). В ходе проведения интенсивной терапии были изучены параметры гомеостаза (таблица 71-76).

Таблица 71. Параметры общего анализа крови в динамике лечения

Показатели крови	Динамика общего анализа крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Гемоглобин	99,1	103,0	107,01	112,1
Эритроциты	3,3	3,4	3,6	3,9
Лейкоциты	14,9	11,5	10,1	9,2
Гематокрит	36,6	36,1	32,3	32,1
Цветной показатель	0,8	0,8	0,9	0,9

Продолжение таблицы 71.

Палочкоядерные	4,45	4,42	4,40	4,40
Сегментоядерные	73,05	72,0	71,1	70,01
Базофилы	0,06	0,07	0,07	0,07
Эозинофилы	0,8	0,9	0,9	0,9
Лимфоциты	14,9	14,1	13,8	13,7
Моноциты	4,8	4,7	4,6	4,5
СОЭ	22,7	21,3	18,3	17,4

В динамике интенсивного консервативного лечения было отмечено постепенная нормализация уровня гемоглобина с 99,1 до 112,1, эритроцитов с 3,3 до 3,9, стабильное снижение активности лейкоцитов с 14,9 до 9,2 и разжижение крови, лейкоцитарная формула крови колебалась в зависимости от имеющегося воспалительного процесса, на этом фоне медленное снижение СОЭ с 22,7 до 17,4 мм/ч.

Таблица 72. Параметры биохимического анализа крови в динамике лечения

Биохимические показатели	Динамика показателей биохимии крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Общий белок (г/л)	51,0	52,5	53,9	57,0
Общий билирубин (мкмоль/л)	18,8	16,9	16,3	16,1
Тимол-вероналовая (Ед)	3,9	3,8	3,7	3,7
Йодная	1,3	1,2	1,2	1,2
Сулемовая (мл)	2,4	2,3	2,2	2,2
Мочевина (моль/л)	9,8	9,1	9,0	9,0
Креатинин (моль/л)	36,9	36,5	36,4	36,0
АлАТ (моль/ч/л)	0,43	0,42	0,41	0,40
АсАТ (моль/ч/л)	0,39	0,38	0,38	0,38
Амилаза	310,1	287,0	208,1	186,1
Панкреатическая амилаза	138,0	128,0	127,1	126,3
Бета-липопротеиды	41,1	41,0	39,0	38,4
Щелочная фосфатаза (рН)	23,9	21,7	19,9	19,6
Сахар крови	6,2	5,7	4,9	4,3

Отмечено восстановление уровня белка к 10 сутками с 51,1 до 57,0, показатели амилазы с 310,1 до 186,1, панкреатической амилазы начали нормализоваться позже 10 суток с 138,0 до 126,3, печёночные пробы и ферменты имели колебание в положительную сторону.

Таблица 73. Параметры свёртывающей системы крови в динамике лечения

Параметры	Дни исследования			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Время свёртывания крови (мин)	9,41	9,20	8,19	8,6

Продолжение таблицы 73.

Тромбоциты (тыс)	151,9	179,1	197,3	268,1
Протромбиновый индекс (%)	80,11	84,1	84,9	86,3
Концентрация фибриногена (г/л)	7,3	6,1	6,0	5,5
Время рекальцификации (сек)	129,1	128,3	118,5	116,1
Толерантность к гепарину (сек)	389,1	383,1	411,1	414,0

Параметры свёртывающей системы до начала лечения имели склонность к гиперкоагуляции, в последующем на фоне реосорбилакта и тивортинна к гипокоагуляции.

Таблица 74. Параметры маркеров воспалительного процесса в динамике лечения

Показатели	Норма	Динамика показателей специфических маркеров			
		При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
СРБ	до 3,0 мг/л	11,3	11,2	7,1	5,0
МДА	0-1 мкмоль/л	5,4	4,9	4,0	3,1
Прокальцитонин	до 0,1 нг/мл	0,8	0,8	0,7	0,7
IL-6	< 7 пг/мл	14,4	13,1	12,1	11,1
Ферритин	До 50 нг/мл	29,1	35,3	37,3	39,5
Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,73	0,70	0,67	0,63

Специфические маркеры воспалительного процесса как С-реактивный белок его снижение началось на 7 сутки лечения с 11,3 мг/л до 5,0, снижение уровней малонового диальдегида с 5,4 до 3,1, прокальцитонина, интерлейкина-6, Д-димер к концу 10-ых суток консервативного лечения.

Таблица 75. Параметры Узи в динамике лечения

Параметры		Дни лечения	
		7 сутки лечения	14 сутки лечения
Отделы	Головка	35,3	35,1
	Тело	25,2	25,1
	Хвост	30,1	30,1

При контрольном Уз-исследования нормализация параметров и границ поджелудочной железы при втором триместре беременности и интенсивной консервативной терапии была замедленной и изменения в положительную сторону начались к началу 14 суток.

Таблица 76. Допплерографические показатели кровотока ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны при беременности на 14-ый день лечения

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,62	1,22	0,32	0,61	0,66	1,30	1247
Панкреатодуоденальная артерия	0,21	0,43	0,13	0,23	0,60	1,3	01,5
Селезеночная артерия	0,47	0,94	0,30	0,51	0,60	1,14	684,3
Печеночная артерия	0,43	0,91	0,20	0,43	0,67	1,60	687,1
Селезеночная вена	0,62	0,27	0,15	0,18	-	-	429,1
Верхняя брыжеечная вена	0,63	0,35	0,20	0,23	-	-	597,3

Допплер кровотока в регионарных сосудах поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите в первом триместре беременности выявил увеличение диаметра и нарушение скорости кровотока в верхней брыжеечной артерии и стабилизация его показателей на 14 сутки после интенсивной консервативной терапии, в противоположность к параметрам панкреатодуоденальная и селезеночная артерии где диаметр, скорость кровотока на фоне интенсивной терапии не имели заметного улучшения, но резистентность была на уровне нормальных величин. Отток крови по регионарным венам нормализовались к началу 14 –ых суток интенсивной терапии.

После получения интенсивной консервативной терапии состояние пациентки значительно улучшилось. Боли исчезли, тошнота, рвота отсутствует. В динамике отмечено нормализация клинических, биохимических, анализов крови, параметров свёртывающей системы крови, специфических маркеров воспалительного процесса, УЗИ и доплер сосудов. Выписана на 15 сутки с рекомендацией явки на плановое оперативное лечение лапароскопическую холецистэктомию с целью профилактики рецидива панкреатита и его осложнений до 22 недель беременности.

Изучая ретроспективную группу пациентов было выяснено, что всем пациентам проведено рутинные методы исследования и ввиду неэффективности консервативных методов лечения некоторые пациенты

были оперированы, так в первом триместре были произведено традиционная открытая холецистэктомия у 2 (13,3%) пациентов, во втором триместре у 7 (46,7%) пациентов и в третьем триместре беременности 6 (40,0%) пациентам (таблица 77).

Таблица 77. - Виды проведенных оперативных вмешательств у пациентов контрольной группы

Вид вмешательства	Контрольная группа (n=15)			p
	I триместр	II триместр	III триместр	
Традиционная холецистэктомия	2 (13,3%)	7 (46,7%)	6 (40,0%)	<0,05
Лапароскоп-я холецистэктомия	-	-	-	
Пункция желчного пузыря под Уз контролем	-	-	-	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

После усовершенствования и появления высокоэффективных препаратов, улучшающих реологию крови на фоне периодов беременности острый воспалительный фон у многих пациентов, были ликвидированы и переведены в более благоприятное время для оперативной ликвидации основных этиологических факторов. Было пересмотрено подход лапароскопической холецистэктомии на фоне различных периодов гестации и миниинвазивные вмешательства (таблица 78).

Таблица 78. - Виды проведенных оперативных вмешательств у пациентов основной группы

Вид вмешательства	Основная группа (n=39)			p
	I триместр	II триместр	III триместр	
Традиционная холецистэктомия	-	-	2 (5,1%)	
Лапароскоп-я холецистэктомия	-	18 (46,2%)	-	
Пункция желчного пузыря поз Уз контролем	3 (7,7%)	2 (5,1%)	1 (2,6%)	>0,05
Лапароскоп-я холецистэктомия через 3- 6 мес после родов	-	-	19 (48,7%)	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по критерию χ^2)

Холецистэктомия из числа исследуемых групп пациентов имеющих желчнокаменную болезнь, которая являлась этиологическим фактором развития острого отёчного панкреатита была выполнена в контрольной группе у 2 пациентов в первом триместре беременности, во втором триместре у 7 пациентов и в третьем триместре у 6 пациентов.

В основной группе в первом триместре беременности пациентки не были оперированы, после ликвидации воспалительного процесса им было рекомендовано оперативное вмешательство в втором триместре, когда формирование и онтогенез плода завершена и послеоперационное течение более благоприятная чем в первом. По показаниям Уз-пункцию желчного пузыря в первом триместре было выполнено у 1 пациентки, во втором триместре у 2-х пациентов и в третий триместр у 1-ой пациентки ввиду угрозы распространения процесса подготовки к плановому оперативному лечению.

Приводим клинический пример:

Больная Л.Д., 2002 г.р., поступила во 2-е хирургическое отделение ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе 02.08.24 года с постоянными ноющими болями в эпигастральной области, тошноту, рвоту не приносящее облегчение вздутие живота, слабость, горечь во рту, повышение температуры тела до 37,6⁰С. Пациентка была госпитализирована в хирургическое отделение, была обследована в экстренном порядке.

Диагноз: Желчнокаменная болезнь. Острый отёчный панкреатит.

Беременность 38 недель

Назначено интенсивное консервативное лечение.

При поступлении в клиническом анализе крови были обнаружены следующие изменения(таблицы 79-83.), (рисунки 38-40.).

Таблица 79. Общий анализ крови

<i>Показатели крови</i>	<i>При поступлении</i>
<i>Гемоглобин</i>	<i>100,1 г/л</i>
<i>Эритроциты</i>	<i>3,3 x10¹²/л</i>
<i>Лейкоциты</i>	<i>14,3 x10⁹/л</i>
<i>Гематокрит</i>	<i>36,5 %</i>
<i>Цветной показатель</i>	<i>0,8</i>
<i>Палочкоядерные</i>	<i>4,45</i>
<i>Сегментоядерные</i>	<i>73,05</i>
<i>Базофилы</i>	<i>0,06</i>

Эозинофилы	0,8
Лимфоциты	14,5
Моноциты	4,8
СОЭ	22,1 мм/с

Заключение: Анемия лёгкой степени.

Таблица 80. Биохимические анализы крови

Биохимические показатели	При поступлении
Общий белок (г/л)	51,3 г/л
Общий билирубин (мкмоль/л)	18,9 мкмоль/л
Тимол-вероналовая (Ед)	3,9 Ед
Йодная	1,3
Сулемовая (мл)	2,4 мл
Мочевина (моль/л)	9,7 моль/л
Креатинин (моль/л)	36,5 моль/л
АлАТ (моль/ч/л)	0,43 моль/ч/л
АсАТ (моль/ч/л)	0,39 моль/ч/л
Амилаза	323,1
Панкреатическая амилаза	148,0
Бета-липопротеиды	41,1
Щелочная фосфатаза (рН)	23,5 рН
Сахар крови	6,1

Заключение: Гипопротеинемия. Повышение амилазы. Повышение панкреатической амилазы крови.

Таблица 81. Параметры свёртывающей системы крови

Параметры	При поступлении
Время свёртывания крови (мин)	9,41 мин
Тромбоциты (тыс)	151,9 тыс
Протромбиновый индекс (%)	80,11%
Концентрация фибриногена (г/л)	7,3 г/л
Время рекальцификации (сек)	129,1 сек
Толерантность к гепарину (сек)	389,1 сек

Заключение: Нарушение свёртывающей системы по типу гипокоагуляции.

Таблица 82. Маркеры воспалительного процесса

Показатели	Норма	При поступлении
	до 3,0 мг/л	11,1 мг/л
МДА	0-1 мкмоль/л	5,1 мкмоль/л
Прокальцитонин	до -0,1 нг/мл	0,8 нг/мл
IL-6	< 7 пг/мл	14,2 пг/мл
Ферритин	До 50 нг/мл	29,3 нг/мл

Продолжение таблицы 82.

Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,75 мкг FEU/мл
---------	---------------------	--------------------

Заключение: Повышение С-реактивного белка. Повышение малонового диальдегида. Повышение интерлейкина -6. Повышение Д-димера.

Таблица 83. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчевыводящих протоков

Параметры		При поступлении
Отделы	Головка	35,3 мм
	Тело	25,1 мм
	Хвост	30,3 мм
Эхогенность		Снижение эхогенности и плотности особенно в проекции головки и тела поджелудочной железы
Мелко зернистость структуры железы		Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы
Жидкость в полости малого сальника		Прослойка жидкости в полости малого сальника. Общий объём жидкости 10 -12 мл.
Форма и параметры желчного пузыря		Грушевидной формы, растянут, длина 6,5 см
Конкременты в просвете желчного пузыря		В просвете желчного пузыря наличие конкремента до 1.0 см., акустическая тень, конкремент свободный, не припаян, вколоченный в шейке желчного пузыря
Размеры желчного пузыря		Размеры желчного пузыря Длина 6,5 см Ширина 5,2 см Толщина стенок 2,9 мм Объём 65 мл.
Желчная гипертензия		Желчный пузырь застойный, в просвете конкременты, имеется взвесь густой желчи и нити фибрина напряжен, стенки утолщены,
Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков		Вне печёночные желчные протоки расширены до 1,4 мм, внутрипечёночные в среднем от 0,9 до 1,2 см, без дополнительных теней

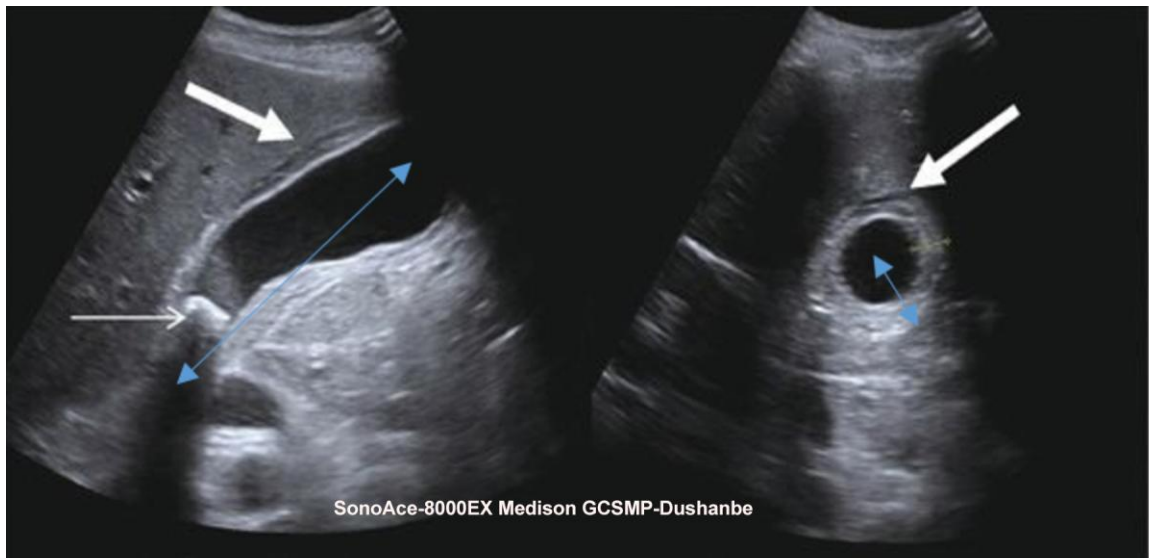


Рисунок 38. Узи фото желчного пузыря. Стрелками указаны вколоченный конкремент в шейке и размеры увеличенного желчного пузыря



Рисунок 39. Узи фото поджелудочной железы. Стрелками указано наличие прослойки выпота в сальниковой сумке

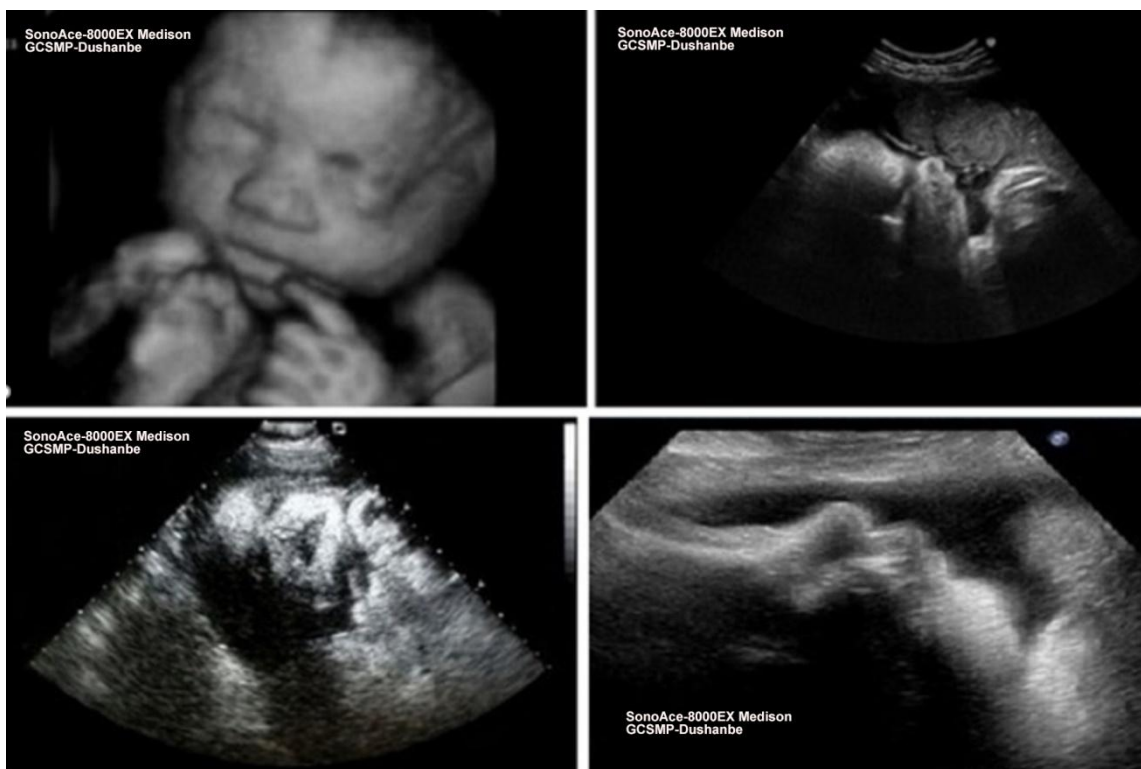


Рисунок 40. Узи фото беременность 38 недель

***Заключение:** в просвете желчного пузыря наличие конкремента до 1.0., акустическая тень от конкремента, конкремент свободный, не припаян. Снижение эхоплотности в проекции головки панкреас. Мелкозернистая структура более выражена в области головки и тела железы. Прослойка жидкости в полости малого сальника. Матка увеличена в объёме. В полости матки эмбрион. Сердцебиение +. Многоводие. Срок беременности 36-38 недель.*

В экстренном порядке госпитализирована. Назначено интенсивное консервативное лечение:

Строгая диета. Стол 0. Назогастральное зондирование. Промывание желудка. Нутритивная терапия. Подавление секреции поджелудочной железы. Сандостатин 50-100 мкг. х п/к х 2 р/д. Ингибиторы протонного насоса. Пантопразол 40 мг. На 100 физ.раствор в/в х 2 раза в день. Ингибитор протеаз. Гордокс 100 тыс Ед в/в. Симптоматическая терапия и адекватное обезболивание (кроме морфина). Коррекция водно-электролитного баланса и возмещение плазмопотери (кристаллоиды). Коррекция микроциркуляции. Реосорбилакт. Тивортин 100 в/в. Антациды, не содержащие кальций. Антибактериальная терапия (по обстоятельству течения клинической картины).

Учитывая срок беременности под местной инфильтрационной анестезией раствором лидокаин-2%- - 5.0 мл послойно под Уз-контролем по среднеаксиллярной линии произведено пункция желчного пузыря, добыто

более 70 мл. густой застойной желчи (рисунок 41.-43.). Полость дренирована специальной дренажной системой Pigtal.

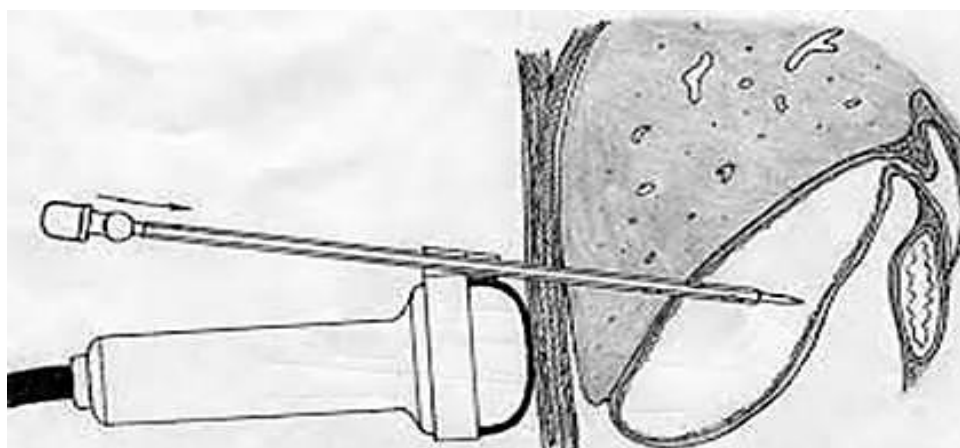


Рисунок 41. Схематическое изображение процедуры наложения микрохолецистостомии под Уз-контролем



Рисунок. 42. Этапы наложения микрохолецистостомы



Рисунок 43. Контрольное УЗ-исследование желчного пузыря и визуализация дренажа в желчном пузыре

В ходе проведения интенсивной терапии и после декомпрессии желчного пузыря были изучены параметры гомеостаза (таблицы 84-89.).

Таблица 84. Параметры общего анализа крови в динамике лечения

Показатели крови	Динамика общего анализа крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Гемоглобин	100,1	105,0	107,03	109,1
Эритроциты	3,3	3,5	3,6	3,8
Лейкоциты	14,3	11,5	10,1	9,1
Гематокрит	36,5	36,0	32,3	32,1
Цветной показатель	0,8	0,8	0,9	0,9
Палочкоядерные	4,45	4,42	4,40	4,40
Сегментоядерные	73,05	72,0	71,1	70,01
Базофилы	0,06	0,07	0,07	0,07
Эозинофилы	0,8	0,9	0,9	0,9
Лимфоциты	14,5	14,0	13,8	13,5
Моноциты	4,8	4,7	4,6	4,5
СОЭ	22,1	19,0	18,5	17,1

В динамике интенсивного консервативного лечения было отмечено постепенная нормализация уровня гемоглобина с 100,1 до 109,1, эритроцитов с 3,3 до 3,8, стабильное снижение активности лейкоцитов с 14,3 до 9,1 и разжижение крови, лейкоцитарная формула крови колебалась в зависимости от имеющегося воспалительного процесса, на этом фоне медленное снижение СОЭ с 22,1 до 17,1 мм/ч.

Таблица 85. Параметры биохимического анализа крови в динамике лечения

Биохимические показатели	Динамика показателей биохимии крови в течении лечения			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Общий белок (г/л)	51,3	52,5	53,7	57,1
Общий билирубин (мкмоль/л)	18,9	16,9	16,5	16,1
Тимол-вероналовая (Ед)	3,9	3,8	3,7	3,7
Йодная	1,3	1,2	1,2	1,2
Сулемовая (мл)	2,4	2,3	2,2	2,2
Мочевина (моль/л)	9,8	9,1	9,0	9,0
Креатинин (моль/л)	36,9	36,5	36,4	36,0
АлАТ (моль/ч/л)	0,43	0,42	0,41	0,40
АсАТ (моль/ч/л)	0,39	0,38	0,38	0,38
Амилаза	323,1	297,0	258,1	196,1
Панкреатическая	148,0	128,0	123,1	126,3
	41,1	41,0	39,0	38,4
Щелочная фосфатаза	23,5	21,3	19,7	19,6

Продолжение таблицы 85.

(рН)				
Сахар крови	6,1	5,5	4,9	4,7

Отмечено восстановление уровня белка к 10 сутками с 51,3 до 57,1, показатели амилазы с 323,1 до 126,3, панкреатической амилазы начали нормализоваться позже 10 суток с 148,0 до 126,3, печёночные пробы и ферменты имели колебание в положительную сторону.

Таблица 86. Параметры свёртывающей системы крови в динамике лечения

Параметры	Дни исследования			
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
Время свёртывания крови (мин)	9,41	9,29	8,19	8,7
Тромбоциты (тыс)	151,9	189,1	207,3	258,1
Протромбиновый индекс (%)	80,11	84,7	84,9	86,3
Концентрация фибриногена (г/л)	7,3	6,5	6,0	5,3
Время рекальцификации (сек)	129,1	127,3	119,5	117,1
Толерантность к гепарину (сек)	389,1	383,5	401,1	404,0

Параметры свёртывающей системы до начала лечения имели склонность к гиперкоагуляции, в последующем на фоне реосорбилакта и тивортина к гипокоагуляции.

Таблица 87. Параметры маркеров воспалительного процесса в динамике лечения

Показатели	Норма	Динамика показателей специфических маркеров			
		При поступлении	3 сутки	7 сутки	10 сутки
СРБ	до 3,0 мг/л	11,1	10,2	7,9	6,1
МДА	0-1 мкмоль/л	5,1	4,7	4,5	3,9
Прокальцитонин	до 0,1 нг/мл	0,8	0,8	0,7	0,7
IL-6	< 7 пг/мл	14,2	13,9	12,5	11,1
Ферритин	До 50 нг/мл	29,3	35,9	37,1	39,5
Д-димер	0,3-0,55 мкг FEU/мл	0,73	0,71	0,67	0,65

Специфические маркеры воспалительного процесса как С-реактивный белок его снижение началось на 7 сутки лечения с 11,1 мг/л до 6,1, снижение уровней малонового диальдегида с 5,1 до 3,9, прокальцитонина, интерлейкина-6, Д-димер к концу 10-ых суток консервативного лечения.

Таблица 88. Параметры Узи в динамике лечения

Параметры		Дни лечения	
		7 сутки лечения	14 сутки лечения
Отделы	Головка	35,3	35,1
	Тело	25,1	25,1
	Хвост	30,3	30,1

При контрольном Уз-исследовании нормализация параметров и границ поджелудочной железы при втором триместре беременности и интенсивной консервативной терапии была замедленной и изменения в положительную сторону начались к началу 14 суток.

Таблица 89. Допплерографические показатели кровотока ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны на 14-ый день лечения на фоне беременности 36-38 недель

Сосуды	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,63	1,21	0,33	0,61	0,66	1,30	1245
Панкреатодуоденальная артерия	0,22	0,43	0,14	0,24	0,61	1,3	101,9
Селезеночная артерия	0,48	0,94	0,30	0,53	0,60	1,14	684,5
Печеночная артерия	0,44	0,91	0,20	0,43	0,67	1,60	687,7
Селезеночная вена	0,62	0,27	0,16	0,18	-	-	429,9
Верхняя брыжеечная вена	0,63	0,35	0,20	0,23	-	-	597,7

Допплер кровотока в регионарных сосудах поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите в первом триместре беременности выявил увеличение диаметра и нарушение скорости кровотока в верхней брыжеечной артерии и стабилизация его показателей на 14 сутки после интенсивной консервативной терапии, в противоположность к параметрам панкреатодуоденальная и селезёночная артерии где диаметр, скорость кровотока на фоне интенсивной терапии не имели заметного улучшения, но резистентность была на уровне нормальных величин(рисунок 44.).

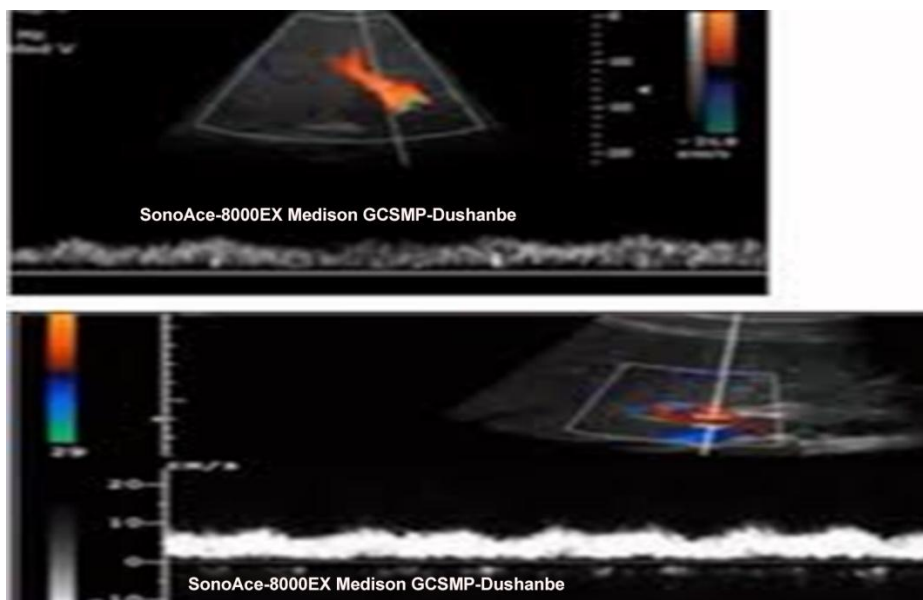


Рисунок 44. Допплер сосудов пуповины.

Отток крови по регионарным венам нормализовался к началу 14 –ых суток интенсивной терапии.

Таблица 90. Показатели доплерометрии сосудов плода и матери при в динамике

<i>Объект исследования</i>	<i>Медиана</i>		<i>Пульсовой индекс</i>	
	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>
<i>Артерия пуповины</i>	<i>3,175</i>	<i>3,01</i>	<i>1,19</i>	<i>1,11</i>
<i>Аорта</i>	<i>5,225</i>	<i>5,12</i>	<i>1,26</i>	<i>1,13</i>
<i>Среднемозговая артерия</i>	<i>4,01</i>	<i>3,8</i>	<i>1,21</i>	<i>1,09</i>
<i>Спиральная артерия</i>	<i>2,0</i>	<i>1,7</i>	<i>1,23</i>	<i>1,07</i>

В первые сутки поступления было выявлено, высокие показатели ПИ в артериях пуповины практически на 15% выше нормальных величин, и постепенная нормализация началась к 14 суткам лечения.

Было исследовано внутриплацентарная гемодинамика стандартно в центральной и двух парацентральных и двух краевых зонах и получено следующие расчёты (таблица 91).

Таблица 91. Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики в динамике

	<i>Индекс VI</i>	<i>Индекс FI</i>	<i>Индекс VFI</i>

Продолжение таблицы 91.

<i>Исследуемые зоны плаценты</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>
<i>Центральная зона плаценты</i>	6,51	6,39	40,19	4,11	3,37	3,21
<i>Парацентральная зона плаценты</i>	6,41	6,27	36,90	35,10	2,43	2,31
<i>Периферическая зона плаценты</i>	5,71	5,43	37,21	35,69	2,71	2,43

Выявлено заметное снижение индекса васкуляризации в центральной зоне плаценты по отношению нормальных величин и в других зонах.

Таблица 92. Параметры амниотических вод у пациентов с острым отёчным панкреатитом

<i>Сроки беременности</i>	<i>Максимальная глубина одиночного вертикального кармана</i>		<i>Индекс амниотической жидкости</i>		<i>Среднее количество амниотических вод</i>	
	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>	<i>При поступлении</i>	<i>На 14 сутки лечения</i>
III – триместр беременности	15,5	14,9	34,9	33,1	4259	3741

Исследуя амниотические воды на фоне интенсивного лечения были выявлены положительную динамику в параметрах.

После получения интенсивной консервативной терапии и мининвазивного дренирования желчного пузыря состояние пациентки значительно улучшилось. Боли исчезли, тошнота, рвота отсутствует. В динамике отмечено нормализация клинических, биохимических, анализов крови, параметров свёртывающей системы крови, специфических маркеров воспалительного процесса, УЗИ и доплер сосудов. Выписана на 15 сутки с рекомендацией явки на плановое оперативное лечение лапароскопической холецистэктомии с целью профилактики рецидива панкреатита и его осложнений после родов в течении 3-х месяцев после родов.

Лапароскопическая холецистэктомия была выполнена у 7 пациентов которые имели острый отёчный панкреатит в первом триместре и 11

пациенток в втором триместре после ликвидации острого процесса в плановом порядке. В этом периоде лапароскопическая холецистэктомия была выполнена с особыми условиями, таких как снижение карбоксиперитонеума до 8 атмосфер и видоизменение локализации наложения рабочих троакаров, и уменьшения рабочих троакаров до 3-х. В третьем триместре вынужденная традиционная открытая холецистэктомия была выполнена из 21 пациентки с острым отёчным панкреатитом только у 2 пациенток, после затихания острого панкреатита 19 пациенткам основной группы, которые перенесли острый воспалительный процесс и 4 пациенткам после Уз-пункции желчного пузыря лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в плановом порядке через 3-6 месяцев после родов на фоне полного благополучия.

4.4. Непосредственные результаты комплексного лечения острого отёчного панкреатита в различные сроки гестации

По результатам проведенных методов диагностики и лечения пациенток с острым отёчным панкреатитом с целью эффективности диагностической и лечебной тактики был проведён сравнительный анализ информативности и качества клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования и лечения в исследуемых группах. При сравнительном анализе показателей койко-дня в контрольной и основной группах была изучена средняя продолжительность госпитализации пациенток в стационаре (таблица 93).

Таблица 93. - Непосредственные показатели эффективности лечения острого отёчного панкреатита у беременных

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	p
Койко-день, Ме (1Q-3Q)	14,1 (3-21)	9,3 (3-12)	<0,05
Повторные госпитализации	6 (11,7%)	-	-
Экстренные операции(жкб)	15 (29,4%)	-	

Продолжение таблицы 93.

Плановые лапароскопические вмешательства(жкб)	-	37 (66,0%)	
Уз-пункция желчного пузыря(жкб)	-	7 (12,5%)	
Срочные преждевременные роды(кесарево сечение)	6 (11,7%)	-	-
Самопроизвольный выкидыш	1 (1,9%)	-	-
Мертворождаемость	-	-	-
Шкала Апгар, Me (1Q-3Q)	6,0 (5-6)	7,8 (6-8)	<0,05
Синдром задержки развития плода 1 -степени	5 (9,8%)	1(1,7%)	-
Синдром задержки развития плода 2 -степени	5 (9,8%)	1(1,7%)	-

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

При этом, количество койко-дней с острым отёчным панкреатитом у беременных в различные сроки гестации в контрольной группе в среднем составил 14,1, а в основной группе в среднем 9,3 ($p < 0,05$). На такую цифровую разницу повлиял разработанная схема интенсивной консервативной терапии которое значительно уменьшило длительность пребывания в стационаре и число повторных госпитализаций.

В ходе изучения ретроспективных и проспективных групп пациенток была сопоставлена частота необходимости выполнения оперативных вмешательств в экстренном и порядке. Необходимо отметить, что применение разработанной тактики лечения позволил пациенткам в значительной степени уменьшить вероятность проведения экстренных оперативных вмешательств в первом и третьем триместрах беременности.

Был оценен количество преждевременных и срочных родов путём применения кесарево сечения, которые были выполнены пациенткам с подозрением на развития осложнений острого панкреатита. В данный контингент вошли 6 пациенток контрольной группы в сроке 36/37 недель гестации из-за нарастания цифр билирубина ввиду билиарной гипертензии

калькулёзной этиологии. В проспективной группе пациенток роды были срочные, физиологические.

С целью объективизации исследования путём анкетирования и изучения истории родов у исследуемых групп пациенток, перенесших острый отёчный панкреатит в различные сроки гестации оценены состояния новорожденных по шкале Апгар в равной степени частота сердцебиения, частота дыхательных движений, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость, окраска кожных покровов и слизистой, в ретроспективной группе в среднем по шкале Апгар новорожденные оценены в 6,0 (5-6) баллов, а в проспективной группе 7,8 (6-8) баллов ($p < 0,05$), количество гипотрофиков отсутствовало, что имеет значительное превосходство в проспективной группе и было статистически значимо $p < 0,05$. В исследовании было установлено, что синдром задержки развития плода наблюдался у 7 детей из контрольной группы и у 5 детей со второй степенью синдрома, тогда как в основной группе данный синдром не был зафиксирован. Результаты, полученные в ходе анализа эффективности разработанной дифференцированной стратегии лечения желчнокаменной болезни - ключевого фактора в развитии острого панкреатита на разных стадиях беременности, подтвердили значительные преимущества интенсивной консервативной терапии и индивидуального подхода в применении видеолапароскопических и минимально инвазивных пункционных дренирующих методик по сравнению с традиционной тактикой управления и лечения такой сложной категории пациентов

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В медицине, экстрагенитальная патология (ЭГП) включает в себя множество разнообразных негинекологических заболеваний и синдромов, которые могут проявляться в различных сроках гестации у беременных. Несмотря на то, что причины и характер этих заболеваний могут значительно различаться, их объединяет отсутствие прямой связи с гинекологическими проблемами или осложнениями беременности. Проведённые научные исследования свидетельствуют, что наличие экстрагенитальной патологии у матерей может быть причиной примерно трети всех перинатальных смертей новорождённых [66]. Среди заболеваний, часто диагностируемых у беременных женщин, особенно выделяется высокая распространённость патологий гепатопанкреатобилиарной системы, включая острый панкреатит [2,58,59,102,107]. Важными моментами при выборе тактики ведения больных острым отёчным панкреатитом у беременных являются определения тяжести течения заболевания, вероятности развития деструкции и инфицирования зон некроза уже в первые сутки лечения. Используемые диагностические критерии в настоящее время не всегда способны определить показания к различным методам хирургического лечения. Диагностическая тактика при подозрении на острый панкреатит у беременной предусматривает тщательного выявления объективных признаков заболевания, определение характера его течения, особенностей заболевания, имеющих значение для лечения больных. В случае билиарнозависимого панкреатита должны быть решены вопросы необходимости оперативного / эндоскопического лечения, возможности пролонгирования беременности и сохранения плода. Вышесказанные проблемные обстоятельства явились целью настоящего исследования по улучшению результатов комплексного лечения женщин с острым отёчным панкреатитом в различные сроки беременности.

Нами проводился анализ результатов клинической курации 107 беременных, у которых была верифицирована отечная форма острого

панкреатита. Хронологические рамки исследования охватывают девятнадцатилетний период (с 2005 по 2024 гг.). Госпитализация пациентов осуществлялась в профильные стационарные подразделения (отделения общей хирургии и хирургии печени и поджелудочной железы) ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе. Данное лечебное учреждение функционирует в качестве клинической базы кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова (ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»).

Дизайн исследования предполагал стратификацию общей выборки на два кластера. В рамках ретроспективного этапа (2005–2015 гг.) была сформирована контрольная группа, в которую вошел 51 клинический случай. Терапевтическая тактика в данной когорте базировалась на применении стандартных (общепринятых) протоколов лечения. Основную проспективную группу исследования составили 56 пациенток, которые находились на лечение за период с 2015 по 2024 годы, им было проведено усовершенствованные методы лабораторной и инструментальной диагностики, разработанные усовершенствованные методы консервативного и эндоскопического лечения. Основная часть пациенток в обеих исследуемых группах относилась к возрастному интервалу 18–30 лет: в контрольной группе - 29 (56,9%), в основной - 30 (53,6%). По срокам поступления в стационар установлено, что в первые 24 часа от момента манифестации заболевания были госпитализированы 17 (15,88%) пациенток контрольной группы и 19 (17,75%) - основной. В течение первых 3 суток поступили 9 (8,41%) и 8 (7,47%) пациенток соответственно. Госпитализация в более поздние сроки (свыше 3 суток) зарегистрирована у 4 (3,73%) пациенток контрольной группы и у 5 (4,67%) - основной. Кроме того, у части больных отмечено поступление позднее 120 часов от начала заболевания: 8 (7,47%) в контрольной группе и 9 (8,41%) в основной. Изучая акушерскую градацию и сроки беременности, то выявлено, что в обеих исследуемых группах пациенток в III триместре беременности острый панкреатит встречается больше чем в ранних

триместрах в контрольной группе 31(28,97%) и 34(31,77%) пациентов в основной группе. В результате изучения анализа этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита у беременных согласно представленным данным в обеих исследуемых групп было выявлено, что преэклампсия была диагностирована у 7 (13,7%) и у 9 (16,1%) пациентов, после приёма железосодержащих препаратов острый отёчный панкреатит диагностировано у 9 (17,6%) пациентов контрольной группы и у 12 (21,4%) пациентов основной группы, после длительного приёма различных гормональных препаратов острый панкреатит на фоне беременности развился у 6 (11,8%) пациентов контрольной группы и у 9 (16,1%) пациентов основной группы. Необходимо отметить, что было выявлено превалирование острого отёчного панкреатита среди много рожавших пациентов, так в контрольной группе у 25 (49,0%) пациентов и у 26 (46,4%) пациентов, чем среди перворожавших у 7 (13,7%) пациентов контрольной группы и у повторно рожавших у 19 (37,3%) и у 26 (46,4%) пациентов основной группы.

Весьма важно отметить, что клиническая картина имело разнообразное течение с превалированием меняющихся симптомов, в первом триместре беременности, при поступлении были зафиксированы следующие симптомы: острые боли в эпигастральной области отмечены у 9 (16,1%) пациентов основной группы и у 8 (15,7%) в контрольной группе; тошнота, рвота и метеоризм наблюдались у 9 (16,1%) пациентов основной группы и у 8 (15,7%) контрольной группы; слабость и адинамия выявлены у 9 (17,6%) пациентов контрольной группы и у 8 (14,3%) основной группы; тахикардия зарегистрирована у 8 (14,3%) пациентов основной группы и у 9 (17,6%) в контрольной группе; симптомы раздражения брюшины встречались у 2 (3,6%) пациентов основной группы и у 4 (7,8%) в контрольной группе. Так острые боли были отмечены у всех 13 пациентов основной группы разной интенсивности. В контрольной группе болевой фактор отмечен был также у всех 11 пациентов разной интенсивности. Одним из классических симптомов как острые боли, сопровождающиеся триадой - тошнота, рвота и метеоризм, имели место у 13 пациентов основной

группы и у 11 контрольной группы имели довольно стойкий характер, слабость у 9 (69,2%) пациентов, потливость у 6 (46,2%) и адинамия у 8 (61,5%) в основной и контрольной группах, сохранялись на фоне беременности.

Сравнительный анализ течения заболевания в III триместре беременности показал изменение характера болевого синдрома. В отличие от I–II триместров, на поздних сроках боль носила более торпидный характер, отличалась высокой интенсивностью и меньшей чувствительностью к проводимой анальгезии. Указанная клиническая особенность отмечена у 14 пациенток основной группы (41,2%) и у 16 пациенток контрольной группы (51,6%).

Лабораторная оценка показателей красной крови выявила сочетание признаков анемизации и гемоконцентрации. Уровень гемоглобина снижался до $102,3 \pm 3,1$ г/л в основной группе и до $101,3 \pm 3,0$ г/л в контрольной; межгрупповые различия статистически значимыми не были ($p > 0,05$). На фоне дегидратации отмечалось повышение гематокрита: $42,0 \pm 0,5\%$ в основной когорте и $42,3 \pm 0,7\%$ в группе сравнения.

Анализ лейкоцитарной формулы и острофазовых показателей подтвердил наличие системной воспалительной реакции. Параметры лимфоцитарного звена составили $14,4 \pm 1,36$ в основной группе и $14,9 \pm 1,33$ в контрольной ($p > 0,05$). Скорость оседания эритроцитов оставалась повышенной и достигала $21,3 \pm 1,3$ мм/ч у пациенток основной группы и $21,5 \pm 1,5$ мм/ч в контрольной, что отражало сохраняющуюся воспалительную активность.

При анализе биохимических показателей крови в I триместре беременности у пациенток с острым отёчным панкреатитом в обеих группах были выявлены сходные изменения белкового и ферментного профиля. Так, в основной группе регистрировалась гипопроотеинемия на уровне $52,8 \pm 4,8$, в контрольной - $51,3 \pm 3,5$. На фоне заболевания отмечалось повышение показателей коллоидных проб: йодная проба составила $1,2 \pm 0,4$ в основной группе и $1,3 \pm 0,5$ в контрольной, сулемовая проба - $2,3 \pm 0,6$ и $2,4 \pm 0,5$ соответственно. Ферментативная активность

также была повышена. Концентрация амилазы достигала $290,0 \pm 8,6$ в основной группе и $290,09 \pm 8,1$ в контрольной; уровень панкреатической амилазы составил $130,6 \pm 4,6$ и $130,1 \pm 4,9$ соответственно. Показатели щелочной фосфатазы были сопоставимыми: $22,8 \pm 3,4$ в основной группе и $22,1 \pm 3,9$ - в контрольной.

Нами проводилась также комплексная оценка биохимических и иммунологических предикторов с определением ферритина, D-димера и C-реактивного белка (СРБ), а также маркеров оксидативного стресса и цитокинового ответа (малоновый диальдегид, прокальцитонин, интерлейкин-6). Полученные результаты указывали на формирование выраженной системной воспалительной реакции и эндотоксикоза. Это подтверждалось повышением концентрации прокальцитонина до $0,8 \pm 0,1$ нг/мл и ростом уровня малонового диальдегида до $5,3 \pm 0,6$ мкмоль/л. Одновременно регистрировалась высокая активность интерлейкина-6 ($14,2 \pm 1,4$ пг/мл), что согласовывалось с тяжестью деструктивных изменений в паренхиме поджелудочной железы. Показатели СРБ в сравниваемых когортах оставались сопоставимыми: $11,3 \pm 1,4$ мг/л в основной группе и $11,1 \pm 1,3$ мг/л в группе сравнения. Анализ гемостазиологических параметров выявил связь панкреатогенной деструкции с угнетением тромбоцитарного звена. Тромбоцитопения была диагностирована у 61,0% пациентов основной группы, при этом средняя концентрация тромбоцитов составила $138,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л. В контрольной группе аналогичный показатель находился на уровне $148,1 \pm 12,3 \times 10^9$ /л; межгрупповые различия по данному параметру не носили принципиального характера.

При втором триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были обнаружены изменения гемоглобина и гематокрита в обеих исследуемых группах пациентов, заметное снижение гемоглобина до $101,3 \pm 3,0$ в основной группе, в контрольной группе пациентов оно было на уровне до $101,9 \pm 3,1$ ($p > 0,05$), показатели гематокрита достигли $42,3 \pm 0,4$ у пациентов основной группы и в контрольной $42,1 \pm 0,3$ ($p > 0,05$). В данном случае уровень эритроцитов изначально был пониженным, составляя $3,1 \pm 1,7$ у пациентов основной группы и $3,3 \pm 1,3$ в контрольной группе. Уровень

лимфоцитов показал значительное увеличение до $14,9 \pm 1,34$ в основной группе и $14,1 \pm 1,33$ в контрольной группе, а СОЭ возрос до $21,9 \pm 1,1$ в основной и до $21,1 \pm 1,0$ в контрольной группе. При этом в основной группе установлено наличия гипопроотеинемии уровень которого при поступлении достигал $51,1 \pm 3,8$, а в контрольной группе $51,9 \pm 3,3$ ($p > 0,05$), повышение йодной пробы до $1,3 \pm 0,2$ установлено в основной и $1,1 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) в контрольной группе, повышение уровня амилазы крови до $290,0 \pm 8,6$ в основной, в контрольной группе $293,0 \pm 8,3$ ($p > 0,05$), повышение панкреатической амилазы до $133,6 \pm 14,1$ в основной группе и $133,1 \pm 14,7$ ($p > 0,05$) в контрольной, щелочной фосфатазы в основной группе $22,9 \pm 3,1$ и в контрольной $22,3 \pm 3,3$ ($p > 0,05$), уровень сахара крови в основной группе $10,3 \pm 2,5$ и в контрольной группе уровень достигал $10,1 \pm 2,0$ ($p > 0,05$) в совокупности свидетельствовали об выраженном воспалительном процессе в поджелудочной железе на фоне беременности. Уровень С-реактивного белка, выступающего как неспецифический маркер воспаления, составлял $11,9 \pm 1,1$ мг/л ($> 0,05$), в то время как показатели малонового диальдегида (МДА) достигали $5,7 \pm 0,3$ ($> 0,05$). Значения прокальцитонина были на уровне $0,9 \pm 0,1$ нг/мл ($> 0,01$), а интерлейкин-6, известный как провоспалительный цитокин, имел показатели $14,9 \pm 1,3$ пг/мл ($> 0,05$). Дополнительно, Д-димер составлял $0,81 \pm 0,01$ мкг ($> 0,01$). В 61% случаев у пациентов основной группы наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $138,7 \pm 11,1 \times 10^9$ /л, у пациентов контрольной группы $135,6 \pm 11,8 \times 10^9$ /л ($p = 0,16$), данный показатель находился на нижней границе нормальных величин.

В третьем триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были обнаружены более выраженные изменения в общем анализе крови, и они были следующего характера. Уровень гемоглобина и гематокрита было заметно снижено, при этом отмечено, что уровень гемоглобина в группах исследования первоначально находился в следующих градациях $99,3 \pm 3,0$ в основной группе и $98,1 \pm 3,1$ ($p > 0,05$) в контрольной группе, увеличение гематокрита до $42,7 \pm 0,4$ в основной группе и $42,3 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) в контрольной группе. Показатель эритроцитов первично имел низкие

цифры первоначально $3,0 \pm 1,7$ в основной группе и $3,3 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), что относится к анемиям средней тяжести. Что касается лимфоцитов, то выявлено заметное увеличение этого показателя до $15,3 \pm 1,37$ в основной группе и $15,1 \pm 1,29$ в контрольной, а СОЭ достиг заметных увеличений до $22,5 \pm 1,3$ в основной группе и $22,1 \pm 1,0$ ($p > 0,05$) в контрольной, что свидетельствовало о наличии выраженного воспалительного процесса. Установлено, что уровень гипопроотеинемии при поступлении достигал уровня $51,0 \pm 2,7$ у пациентов основной группы и $51,0 \pm 2,8$ ($> 0,05$) в контрольной группе, повышение йодной пробы до $1,5 \pm 0,1$ в основной группе и $1,3 \pm 0,1$ ($> 0,05$) в контрольной группе, повышение уровня амилазы крови до $293,1 \pm 6,2$ в основной группе, и $293,0 \pm 8,6$ ($> 0,05$) в контрольной группе, повышение панкреатической амилазы до $130,0 \pm 3,7$ в основной группе и $133,9 \pm 4,3$ ($> 0,05$) в контрольной группе, показатель щелочной фосфатазы до $22,7 \pm 3,1$ в основной группе и $23,1 \pm 2,3$ ($> 0,05$). Полученные результаты проведенных клинических и лабораторных исследований были сопоставимы с результатами ряда исследователей, и было выявлено сопоставимость в выявленных цифрах. Эти данные явились основанием для проведения инструментальных методов исследования как УЗИ.

В наших исследованиях всем поступившим пациентам независимо от сроков беременности произведено УЗ-исследование поджелудочной железы. Детальный анализ показал, что увеличение размеров поджелудочной железы, снижение эхогенности, было диагностировано у всех 56 (100,0%) пациентов, полоса жидкости в сальниковой сумке у 29 (51,8%) пациентов. Сонографическая картина острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности отличалась по всем параметрам. В I триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите выглядело неудовлетворительным так, как имела отёк по всему периметру органа, где размер головки варьировал на уровне $36,6 \pm 0,3$ мм, размер тела поджелудочной железы $26,3 \pm 0,1$ мм, хвостатая часть железы $31,3 \pm 0,1$ мм, на этом фоне размеры Вирсунгова протока общая длина которого составило

20,1±0,2 мм, длина отдела головки 3,61±0,5 мм, длина части тела 2,31±0,2 мм и длина хвостатой части 3,6±0,1 мм.

Во II триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите имело более выраженную картину, чем при первом триместре, размер головки был 36,9±0,1 мм, размер тела поджелудочной железы 26,9±0,19 мм, хвостатая часть железы 31,7±0,1 мм, размеры Вирсунгова протока общая длина составила 20,3±0,1 мм, длина отдела головки 3,65±0,3 мм, длина части тела 2,33±0,1 мм и длина хвостатой части 3,7±0,1 мм.

Исследуя состояние поджелудочной железы в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита было выявлено следующие ультразвукографические параметры: размер головки 37,1±0,1 мм, размер тела поджелудочной железы 26,7±0,2 мм, хвостатая часть железы 31,9±0,1 мм, на этом фоне размеры Вирсунгова протока общая длина составила 20,5±0,1 мм, длина отдела головки 3,67±0,1 мм, длина части тела 2,33±0,1 мм и длина хвостатой части 3,7±0,2 мм. При сравнении данных сонографии течение острого отёчного панкреатита в III триместре беременности более выражено, чем в ранних сроках беременности, и они зависели от непосредственных причин возникновения острого процесса, в основном это наличие желчнокаменной болезни и его последствия, где чаще они диагностируются именно в поздних сроках гестации.

В ходе анализа гемодинамических показателей при остром отечном панкреатите у женщин в первом триместре гестации выявлено замедление объемной перфузии в селезеночной и верхнебрыжеечной венах. При этом в артериальном русле регистрировалась разнонаправленная динамика: магистральный ствол общей печеночной артерии демонстрировал повышение кровотока на 28,1±5,3% ($p<0,05$), тогда как в панкреатодуоденальном сегменте прирост составил 15,1±1,7% ($p<0,05$). Одновременно венозный отток по мезентериальному и селезеночному путям снижался на 30,9±5,3%. По полученным данным отмечалось диффузное увеличение тканей

поджелудочной железы на $43,5 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$), при этом объемные показатели тела и хвоста органа возрастали на $30,6 \pm 3,7\%$ ($p < 0,05$). Эти изменения сочетались с расширением просвета артериальных сосудов, превышающим референсные значения на $40,1 \pm 5,2\%$ ($p < 0,05$).

При анализе сосудистого русла установлено, что в панкреатодуоденальной и общей печеночной артериях линейная скорость кровотока увеличивалась более чем на $20,3 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$). Изменения диаметра сосудов носили неоднородный характер: в печеночной артерии прирост составил более $23,9 \pm 3,1\%$ ($p < 0,05$), в панкреатодуоденальной - более $20,1 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$), в верхнем брыжеечном сосуде - более $10,1 \pm 2,3\%$. Абсолютные значения объемной перфузии распределялись следующим образом: для верхней брыжеечной артерии - $2000 \pm 110,7$ мл/мин ($p < 0,05$), для общепеченочной - $1200 \pm 52,9$ мл/мин ($p < 0,05$), для панкреатодуоденальной - $300 \pm 41,5$ мл/мин ($p < 0,05$). Дефицит венозного возврата по селезеночному и верхнебрыжеечному путям сопровождался снижением показателей до $360 \pm 29,7$ мл/мин ($p < 0,05$).

Во втором триместре беременности у пациенток с верифицированным острым отечным панкреатитом сохранялась выраженная тенденция к гипоперфузии в системе селезеночной и верхней брыжеечной вен. Наиболее выраженное повышение показателей, достигающее $28,2 \pm 3,3\%$ ($p < 0,05$) и более, по-прежнему отмечалось в общей печеночной артерии, тогда как в панкреатодуоденальном артериальном бассейне фиксировалось превышение нормы на $16,9 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$). В венозном звене отрицательная динамика в селезеночном и верхнебрыжеечном коллекторах сохранялась и составляла $30,1 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$) относительно контрольных значений.

Во втором триместре гестации развитие острого отечного панкреатита сопровождалось выраженными морфофункциональными изменениями поджелудочной железы и ее сосудистого русла. В артериальном звене регистрировалась интенсификация кровотока: средние значения объемной перфузии в верхней брыжеечной артерии достигали $2010 \pm 103,7$ мл/мин

($p < 0,05$), в магистральном стволе общей печеночной артерии - $1220 \pm 50,9$ мл/мин ($p < 0,05$), а в панкреатодуоденальном бассейне - $310 \pm 40,5$ мл/мин ($p < 0,05$). На этом фоне венозный отток по верхнебрыжеечному и селезеночному путям, напротив, снижался и характеризовался уменьшением показателей до $363 \pm 29,9$ мл/мин ($p < 0,05$).

Сосудистая дилатация в указанный период превышала референсные значения на $41,1 \pm 5,3\%$ ($p < 0,05$). Наиболее выраженное увеличение диаметра отмечалось в общей печеночной артерии (более $24,9 \pm 3,3\%$, $p < 0,05$) и сосудах панкреатодуоденальной зоны (более $22,1 \pm 1,7\%$, $p < 0,05$), тогда как в верхней брыжеечной артерии прирост составлял $12,1 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$). Эти изменения сопровождалось ускорением линейной скорости кровотока в печеночном и панкреатодуоденальном сегментах на $21,3 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$).

Морфометрические сдвиги характеризовались увеличением объема паренхимы поджелудочной железы на $44,5 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). Наибольший вклад в общую динамику вносило увеличение размеров хвоста и тела органа, достигающее $31,6 \pm 3,9\%$ ($p < 0,05$).

Для третьего триместра гестации при развитии острого отечного панкреатита характерно выраженное угнетение венозной гемодинамики в абдоминальных коллекторах. Снижение объемного венозного возврата по селезеночному и верхнебрыжеечному путям достигало $33,1 \pm 1,5\%$. Одновременно артериальный приток демонстрировал противоположную направленность: в магистральном стволе общей печеночной артерии регистрировалось максимальное повышение показателей на $29,2 \pm 3,1\%$, тогда как в панкреатодуоденальном сегменте интенсификация кровотока составила $17,5 \pm 1,7\%$.

Отмеченные изменения сочетались со статистически значимыми морфометрическими трансформациями поджелудочной железы. Объем паренхимы увеличивался до $46,5 \pm 1,9\%$, при этом тело органа и его каудальный отдел расширялись на $33,9\%$ и $33,6 \pm 3,7\%$ соответственно. Сосудистая дилатация в артериальном русле превышала референсные значения на

43,1±5,7%. Наиболее выраженное увеличение диаметра фиксировалось в общей печеночной (более 25,9±3,0%) и панкреатодуоденальной (более 23,1±1,5%) артериях, тогда как просвет верхней брыжеечной артерии возрастал на 13,9±2,5%.

Функциональные сдвиги подтверждались ускорением линейной скорости кровотока в печеночном и гастродуоденальном артериальных бассейнах на 22,3±1,9%. Средние значения объемной перфузии в верхней брыжеечной артерии повышались до 2020±105,7 мл/мин, в стволе общей печеночной артерии - до 1230±53,9 мл/мин, а в панкреатодуоденальной зоне - до 320±40,5 мл/мин. Венозный дренаж оставался угнетенным, что отражалось снижением показателей в селезеночном и верхнебрыжеечном коллекторах до уровня менее 363±29,9 мл/мин.

При доплерометрическом исследовании кровотока в аорте плода у 13 пациенток во втором триместре беременности с сопутствующей патологией поджелудочной железы выявлены статистически значимые изменения, указывающие на повышение периферического сосудистого сопротивления. Это проявлялось увеличением пульсационного индекса с 1,13–1,17 до 1,25–1,30 и ростом индекса резистентности с 0,71–0,73 до 0,76–0,93.

В конце беременности у женщин с острым отёчным панкреатитом было зафиксировано значительное повышение пульсационного индекса (ПИ) как в спиральных артериях, так и в артериях пуповины: в спиральных артериях ПИ составил 1,23±0,05 ($p<0,05$), а в пуповинных артериях - 1,19±0,05 ($p<0,05$), что отражает снижение скорости кровотока в конце диастолы. Одновременно в средней мозговой артерии плода наблюдалось снижение ПИ до 1,21±0,05 ($p<0,05$), а в грудном отделе аорты плода было отмечено повышение сосудистого сопротивления до 1,26±0,05 ($p<0,05$), что указывает на централизацию кровообращения. Анализ показал значимую положительную корреляцию между ПИ в аорте плода и артериях пуповины ($r=+0,64$, $p<0,05$).

Анализируя результаты гистограмм у исследуемых 13 пациентов в II – триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита было

установлено, что в центральной зоне плаценты васкуляризация ворсин как в парацентральных и краевых отделах плаценты.

Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 34 пациентов в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита. Возрастной диапазон исследуемых пациентов составил med 35 год ($q1=29$; $q3=37$). Следовательно, было обнаружено наличие умеренной глубины одиночного вертикального кармана в II триместре беременности $14,3 \pm 2,9$ и в III триместре беременности $15,5 \pm 3,7$. Один из базовых видов терапии острого отёчного панкреатита на фоне различных сроков беременности это комплексная и полноценная инфузионная терапия с последующим пристальным мониторингом его эффективности, состояния беременной и плода. Эти данные явились основанием для разработки упрощенного алгоритма введения и лечения пациентов с острым отёчным панкреатитом в различные сроки беременности.

На фоне интенсивного лечения острые боли в эпигастрии зафиксированные у всех 9 (100%) больных, тошнота, рвота и метеоризм у 9 (100%) пациентов, такой симптом как слабость, адинамия у 5 (55,6%) пациентов, тахикардия - у 5 (55,6%) пациентов, симптомы раздражения брюшины у 2 (22,2%) имели тенденцию к уменьшению. Была отмечена корреляция в частоте учащение дыхания и пульса между собой. Так острые боли, которые были весьма характерны для острого отёчного панкреатита, во втором триместре отмечались у всех 13 (100%) пациентов основной группы. А интенсивность болей снизилась только на 7-11 сутки после проведения интенсивной терапии и на этом фоне имеющая триада: тошнота, рвота, метеоризм у 13 (100%) пациентов имели стойкий характер и продолжались до 7 суток. Касательно триады классических симптомов острого панкреатита, такие как тошнота, рвота и метеоризм были ликвидированы постепенно, слабость у 3 (23,1%) пациентов, потливость у 6 (46,2%), адинамия у 8 (61,5%) пациентов на фоне беременности держались, несмотря на проведение интенсивной терапии.

Выраженный болевой фактор, зафиксированный у 14 (41,2%) пациентов в III триместре носил более стойкий характер, чем при первом и втором триместрах, и, несмотря на проведение интенсивного комплекса лечебных мероприятий, сохранялись у 6 (17,6%) пациентов до 15 суток.

На начальном этапе терапии показатели красной крови отражали угнетение эритроцитарного звена: число эритроцитов снижалось до $3,4 \pm 1,5$ ($p < 0,05$), однако к 15-м суткам наблюдения отмечалось восстановление до $3,9 \pm 0,7$. Динамика лимфоцитарного пула характеризовалась повышением до $14,1 \pm 2,1$ ($p < 0,05$) до начала интенсивных лечебных мероприятий с последующим умеренным снижением до $13,7 \pm 1,8$ к завершению второй недели. Сохранение воспалительной активности подтверждалось изменениями СОЭ: после достижения максимальных значений $21,3 \pm 3,7$ в посттерапевтическом периоде показатель оставался повышенным и составлял $17,1 \pm 2,3$ ($p < 0,05$) мм/час.

При анализе метаболического профиля у пациенток первого триместра гестации с острым отечным панкреатитом выявлялась гипопротеинемия ($51,1 \pm 4,7$; $p < 0,05$), которая на фоне лечения сменялась повышением концентрации общего белка до $59,0 \pm 1,2$ ($p < 0,05$). Диспротеинемия дополнительно подтверждалась результатами осадочных проб: показатели сулемовой пробы изменялись с $2,3 \pm 0,6$ до начала лечения до $2,2 \pm 0,1$ после его завершения ($p < 0,05$), тогда как значения йодной пробы сохранялись в пределах $1,2 \pm 0,4 - 1,2 \pm 0,9$ ($p < 0,05$). Ферментативная активность поджелудочной железы, проявлявшаяся исходной гиперферментемией (общая амилаза $290,0 \pm 8,6$; $p < 0,05$), снижалась до $186,1 \pm 3,9$ ($p < 0,05$) под влиянием проводимой терапии. Аналогичная тенденция отмечалась для панкреатического изофермента амилазы (с $130,6 \pm 4,6$ до $126,7 \pm 1,9$; $p < 0,05$) и уровня щелочной фосфатазы (с $22,8 \pm 3,4$ до $19,6 \pm 1,7$; $p < 0,05$).

На фоне стационарного лечения регистрировалось снижение концентрации С-реактивного белка как неспецифического маркера воспаления: показатель уменьшался с $11,3 \pm 1,4$ мг/л до $5,0 \pm 1,0$ мг/л ($p < 0,05$).

Интенсивность перекисного окисления липидов, оцениваемая по уровню МДА, также снижалась с $5,3 \pm 0,3$ до $3,1 \pm 0,5$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Уменьшение концентрации прокальцитонина с $0,8 \pm 0,02$ нг/мл до $0,7 \pm 0,01$ нг/мл ($p < 0,05$) к 15-м суткам указывало на отсутствие признаков генерализации инфекционного процесса. В то же время уровень интерлейкина-6 снижался с $14,2 \pm 1,2$ пг/мл до $11,1 \pm 1,0$ пг/мл, однако различия не достигали статистической значимости ($p > 0,05$), что согласуется с сохранением локальной воспалительной реакции в ткани органа.

Изменения системы гемостаза отмечались у 61% пациенток и проявлялись тромбоцитопенией до начала лечения ($139,7 \pm 14,1 \times 10^9/\text{л}$) с последующей нормализацией числа тромбоцитов до $298,1 \pm 19,6 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). У остальных пациенток показатели тромбоцитов находились вблизи нижней границы физиологической нормы без выраженной динамики.

Во втором триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита были обнаружены изменения в общем анализе крови следующего характера, обнаружено заметное снижение гемоглобина до $101,3 \pm 13,0$ и после лечения достигли $110,1 \pm 10,2$, а гематокрит до $42,3 \pm 4,4$ и после лечения $32,0 \pm 4,1$, показатель эритроцитов первично имел низкие цифры первоначально $3,1 \pm 1,7$, что являлся показателем анемии средней тяжести и после интенсивной терапии достиг $3,9 \pm 0,1$. Уровень лимфоцитов, достигло заметное увеличение до $14,9 \pm 2,34$ а после лечения $13,3 \pm 2,1$ ($p > 0,05$), а на этом фоне СОЭ достиг заметных увеличений до $21,9 \pm 3,1$ после лечения $17,2 \pm 3,6$ ($p > 0,05$), что свидетельствовали об имеющем выраженном воспалительном процессе и к моменту 15 суток, гипопроотеинемия при поступлении достигал $51,1 \pm 3,8$ и после терапии $59,5 \pm 4,3$, повышение йодной пробы до $1,3 \pm 0,2$ и после лечения $1,2 \pm 0,7$, повышение уровня амилазы крови до $290,0 \pm 28,6$ и после лечения $186,1 \pm 23,7$ ($p > 0,05$), повышение панкреатической амилазы до $133,6 \pm 4,1$ ($p > 0,05$) после лечения $125,7 \pm 1,9$ ($p > 0,05$), щелочной фосфатазы до $22,9 \pm 3,1$ ($p > 0,05$) и после лечения $19,6 \pm 1,3$ ($p > 0,05$) т.е. выраженный воспалительный процесс в поджелудочной железе имел тенденцию к нормализации и была весьма затяжным.

C-реактивный белок, общеизвестный индикатор воспалительных процессов, уменьшился с $11,9 \pm 1,1$ мг/л до $5,1 \pm 1,0$ мг/л. Подобные изменения наблюдались и у других биомаркеров: малоновый диальдегид (МДА) сократился с $5,7 \pm 0,3$ мкмоль/л до $3,1 \pm 0,1$ мкмоль/л; уровень прокальцитонина, маркера бактериальной инфекции, снизился с $0,9 \pm 0,1$ нг/мл до $0,5 \pm 0,1$ нг/мл; интерлейкин-6, провоспалительный цитокин, уменьшился с $14,9 \pm 1,3$ пг/мл до $9,1 \pm 1,0$ пг/мл; и, наконец, Д-димер, маркер тромбообразования, понизился с $0,81 \pm 0,01$ мкг до $0,63 \pm 0,01$ мкг. Результаты показали достоверное изменение показателей числа тромбоцитов при образовании деструктивных очагов в поджелудочной железе. В 61% случаев у пациентов было снижено количество тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л ($p < 0,01$) к 15 суткам лечения до $288,1 \pm 20,1 \times 10^9$ /л ($p < 0,01$).

В третьем триместре уровень гемоглобина и гематокрита было заметно снижено, при этом отмечено, что уровень гемоглобина первоначально находился в градациях $99,3 \pm 3,0$ после лечения $110,1 \pm 9,2$ ($p > 0,05$), увеличение гематокрита до $42,7 \pm 3,4$ после лечения снижено до уровня $32,0 \pm 3,1$ ($p > 0,05$), снижение гемоглобина было обусловлено также анемией за счет срока и течения беременности и развития гемоконцентрации и потери жидкости во время рвоты, показатель эритроцитов имел низкие цифры до $3,0 \pm 1,7$ после лечения $3,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), лимфоциты до $15,3 \pm 1,37$ и после лечения $13,3 \pm 3,1$ ($p > 0,05$) а СОЭ снижено от $22,5 \pm 2,3$ до $17,2 \pm 1,5$, что свидетельствовало о наличии выраженного воспалительного процесса. При этом уровень гипопротейнемии при поступлении варьировал от $51,0 \pm 6,7$, а после лечения достиг до $55,5 \pm 6,7$, повышение йодной пробы до $1,3 \pm 0,1$, а после лечения $1,2 \pm 0,1$, установлено повышение уровня амилазы крови до $293,0 \pm 16,6$ и после лечения снижена до $186,1 \pm 13,9$, было отмечено повышение панкреатической амилазы до $133,9 \pm 4,3$, а после лечения снижено до $125,7 \pm 11,7$, а показатель щелочной фосфатазы от $23,1 \pm 2,3$ снижено до $19,6 \pm 1,3$.

Таким образом, ультразвуковая картина острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности отличались по всем параметрам. В I – триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром

отёчном панкреатите в первые сутки поступления выглядело неудовлетворительным так, как имелась отёк по всему периметру органа, средние размеры головки $36,6 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы $26,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы составило $31,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, а размер Вирсунгова протока и его части составили $20,1 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,61 \pm 0,5$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,31 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,6 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм. В ходе проведения интенсивной консервативной терапии было заметно нормализовано анатомические параметры поджелудочной железы, где средние размеры головки стали $35,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы уменьшилась до $25,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы составило $30,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, а размер Вирсунгова протока и его части составили $19,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,53 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,27 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

В II –триместре беременности состояние поджелудочной железы при остром отёчном панкреатите имел более выраженную картину чем при первом триместре где ультразвуковые параметры при поступлении показывали более выраженный воспалительный процесс и визуализированы наличия отёчности по всему периметру органа, и средние размеры головки $36,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы $26,9 \pm 0,19$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы $31,7 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, Вирсунгов проток его общая длина составило $20,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,65 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,33 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,7 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм., на фоне проведения интенсивной консервативной терапии было отмечено тенденция к возврату в физиологические размеры органа, где уменьшение размеров головки до $36,0 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, размер тела поджелудочной железы до $26,5 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, хвостатая часть железы до $30,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, Вирсунгов проток его общая длина составило $20,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина

отдела головки $3,61 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,30 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части до $3,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

Функциональное состояние поджелудочной железы в III триместре беременности на фоне острого отёчного панкреатита имели следующие параметры: головка $37,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, тело поджелудочной железы $26,7 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм, хвостат железы $31,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, на этом фоне Вирсунгов проток длина которого составило $20,5 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,67 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,33 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части $3,7 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм. Сонографическое исследование показало определённые изменения в состоянии поджелудочной железы после применения интенсивной терапии: головка $36,0 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, тело поджелудочной железы $26,3 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) мм, хвостат железы $31,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, на этом фоне Вирсунгов проток длина которого составило $20,1 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина отдела головки $3,63 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм, длина части тела $2,30 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм и длина хвостатой части снизился до $3,5 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) мм.

Для ответа на поставленные задачи исследования было проведено динамическое УЗ-исследование в стандартном В-режиме, а также в режиме ЦДК и ЭД, которые проводились с помощью современного ультразвукового оборудования у всех 9 пациентов с острым отёчным панкреатитом основной группы в I-триместре, у 13 пациентов в II-ом и у 34 пациентов в III-ем триместре беременности на фоне комплекса интенсивной консервативной терапии, где одним из доминирующих атрибутов лечения имело место препараты, улучшающие реологию и микроциркуляцию таких как Тивортин и реосорбилакт проведено динамическое цветное доплеровское картирование состояния кровообращения в основных сосудах поджелудочной железы, сосудах околоподжелудочной клетчатки, в портальной вене и в нижней полой вене, как при поступлении пациентов.

Результаты проводимого доплерографического исследования на фоне острого отёчного панкреатита при I – триместре беременности у 9 пациентов показали снижение диаметров верхней брыжеечной артерии до

0,62±0,07(p>0,001), при этом Vmax м/с составил 1,22 ±0,013(p>0,001), а Vmin м/с 0,32±0,05 (p>0,001), индекс резистентности 0,66±0,03 (p>0,03), пульсовой индекс до 1,30±0,13 (p>0,001), что касается панкреатодуоденальной артерии то диаметр был 0,21±0,03(p>0,001), и Vmax м/с составил 0,43±0,06(p>0,001), Vmin м/с 0,13±0,02(p>0,001), а индекс резистентности 0,60±0,03 (p>0,001) и пульсовой индекс изменились до 1,3±0,15 (p>0,001), а в общей печеночной артерии диаметр составил 0,043±0,04(p>0,001), Vmax м/с составил 0,091±0,017(p>0,001), Vmin м/с 0,20±0,07(p>0,001), где индекс резистентности составил 0,67±0,04 (p>0,001) а пульсовой индекс до 1,60±0,23 (p>0,001), а диаметр селезеночной артерии 0,47±0,03(p>0,001), Vmax м/с составил 0,94±0,12(p>0,001), Vmin м/с 0,30±0,09(p>0,001), и индекс резистентности 0,51±0,09 (p>0,001), пульсовой индекс 1,14±0,21 (p>0,001), и ПДА диаметр составил 0,21±0,03(p>0,001), Vmax м/с составил 0,43±0,06(p>0,001), Vmin м/с 0,13±0,02(p>0,001), индекс резистентности 0,60±0,03 (p>0,001), пульсовой индекс 1,3±0,15 (p>0,001), отмечалось некоторое уменьшение показателей объемной скорости кровотока по селезеночной вене где диаметр составил 0,62±0,04, Vmax м/с составил 0,27±0,03, Vmin м/с 0,15±0,02, и верхней мезентериальной вене диаметр составил 0,63±0,04, Vmax м/с составил 0,35±0,06, Vmin м/с 0,20±0,005. До начала интенсивной терапии выявлены статистически значимые изменения морфометрических показателей поджелудочной железы. Объем хвоста органа увеличивался на 1,7%, тело железы - на 13,9%, а суммарные размеры паренхимы возрастали в среднем на 1,0%. Одновременно отмечалась активация регионарной гемодинамики, проявлявшаяся усилением артериального притока более чем на 5,2%. В магистральном стволе общей печеночной артерии скоростные показатели повышались на 3,1%, тогда как в панкреатодуоденальном и верхнебрыжеечном сегментах прирост составлял 1,9% и 2,3% соответственно. Дополнительно регистрировалось ускорение линейной скорости кровотока по общепеченочному и гастродуоденальному руслу на 1,9%.

Волюметрические параметры характеризовались следующими значениями: объемная скорость перфузии в панкреатодуоденальном артериальном бассейне составляла $101,5 \pm 19$ мл/мин, в стволе общей печеночной артерии - $687,1 \pm 129$ мл/мин ($p < 0,05$). В верхней брыжеечной артерии средний уровень объемной перфузии достигал 1247 ± 229 мл/мин. На фоне артериальной гиперперфузии венозный возврат по селезеночному и мезентериальному коллекторам снижался, что подтверждалось уменьшением объемных показателей до значений менее $597,3 \pm 91$ мл/мин.

При II триместре беременности у 13 пациентов показали менее выраженным увеличение диаметров верхней мезентериальной артерии D $0,61 \pm 0,06$, V_{max} м/с $1,21 \pm 0,011$, V_{min} м/с $0,31 \pm 0,04$, V_m м/с $0,61 \pm 0,11$, R_i $0,65 \pm 0,03$, P_i $1,30 \pm 0,13$, V_{vol} 1246 ± 225 , общей печеночной и лиенальной артерий и ПДА по сравнению с нормальными показателями, и отмечено улучшение скорости кровообращения в указанных показателях. У пациентов с острым отёчным панкреатитом во втором триместре беременности наблюдаются статистически значимые изменения: увеличение размеров тела поджелудочной железы на 33,9% и хвоста на 31,0% ($p < 0,05$), что сопровождается пропорциональным увеличением их диаметра по сравнению с нормой. Наряду с выраженным расширением просвета панкреатодуоденальной, верхней брыжеечной и общей печеночной артерий отмечалось увеличение линейной скорости кровотока в печеночном и гастродуоденальном сосудистых сегментах. По полученным данным объемная перфузия в артериях гастродуоденальной зоны достигала $310 \pm 40,5$ мл/мин ($p < 0,05$), тогда как в магистральном стволе общей печеночной артерии и верхней брыжеечной артерии показатели возрастали до $1220 \pm 50,9$ мл/мин ($p < 0,05$) и $2010 \pm 103,7$ мл/мин ($p < 0,05$) соответственно. Одновременно венозный дренаж по селезеночному и мезентериальному путям существенно снижался, что сопровождалось уменьшением волюметрических показателей в указанных коллекторах до уровня менее $363 \pm 29,9$ мл/мин ($p < 0,05$). Во время исследования кровотока в фазу систолы и диастолы у 13 беременных с острым

отёчным панкреатитом во втором триместре, выявлены значимые изменения в индексах периферического сопротивления: ПИ увеличился с 1,13-1,17 до 1,25-1,30, а ИП поднялся с 0,71-0,73 до 0,76-0,93 ($p < 0,05$). Для более полной оценки изменений в маточно-плацентарном кровотоке, исследования также включали анализ пульсационных индексов и кровотока в артериях пуповины, где медиана показателя составила 3,171 ($p > 0,05$), а пульсационный индекс был $1,17 \pm 0,005$. Дополнительно изучался кровоток в спиральных артериях, показавший медиану 2,0 и пульсационный индекс $1,21 \pm 0,05$, что предоставило ценные данные о динамике кровотока на протяжении всего сердечного цикла во время нормального течения беременности и при остром панкреатите. Нарушения в маточно-плацентарном кровотоке подтверждались повышением индекса пульсации (ПИ) с 0,56 до 0,57 и индекса резистентности (ИП) с 0,42 до 0,44.

Допплерографическое исследование, проведённое на фоне острого отёчного панкреатита у 34 пациенток в III триместре, показало нормализацию размеров верхней мезентериальной артерии: диаметр составил $0,65 \pm 0,06$ см, максимальная скорость кровотока (V_{max}) - $1,25 \pm 0,011$ м/с, минимальная (V_{min}) - $0,35 \pm 0,03$ м/с, средняя (V_m) - $0,61 \pm 0,11$ м/с, индекс сопротивления (R_i) - $0,69 \pm 0,01$, пульсационный индекс (P_i) - $1,33 \pm 0,11$, объёмный кровоток (V_{vol}) - 1267 ± 231 мл/мин. Аналогичные параметры были зафиксированы и в панкреатодуоденальной артерии, где диаметр составил $0,024 \pm 0,02$ см, V_{max} - $1,4 \pm 0,05$ м/с, V_{min} - $0,16 \pm 0,01$ м/с, V_m - $0,26 \pm 0,01$ м/с, R_i - $0,63 \pm 0,01$, P_i - $1,6 \pm 0,13$, V_{vol} - 105 ± 17 мл/мин. Измерения в селезеночной артерии также показали изменения: диаметр - $0,050 \pm 0,05$ см, V_{max} - $0,97 \pm 0,13$ м/с, V_{min} - $0,13 \pm 0,07$ м/с, V_m - $0,55 \pm 0,07$ м/с, R_i - $0,63 \pm 0,05$, P_i - $1,19 \pm 0,23$, V_{vol} - 693 ± 145 мл/мин. В печеночной артерии наблюдались следующие значения: диаметр - $0,047 \pm 0,05$ см, V_{max} - $0,95 \pm 0,19$ м/с, V_{min} - $0,25 \pm 0,09$ м/с, V_m - $0,47 \pm 0,05$ м/с, R_i - $0,69 \pm 0,01$, P_i - $1,63 \pm 0,21$, V_{vol} - 691 ± 133 мл/мин. Исследование внутриплацентарной гемодинамики проводилось у 34 пациенток в третьем триместре беременности с острым отёчным панкреатитом, средний возраст

которых составил 35 лет ($q_1=29$; $q_2=37$). Следовательно, было обнаружено наличия умеренной глубины одиночного вертикального кармана в II триместре беременности $14,3\pm 0,9$, при этом индекс амниотической жидкости составило $33,5\pm 0,9$, а среднее количество амниотических вод составило $3750,9\pm 15$, в III –триместре беременности максимальная глубина одиночного вертикального кармана было $15,5\pm 0,7$ ($p<0,05$), индекс амниотических вод $34,9\pm 0,7$ ($p<0,05$), и на этом фоне среднее количество амниотических вод $4259,3\pm 23,9$ ($p<0,05$) и во всех случаях держался многоводие. В ходе исследования полученные данные были сопоставимы с данными другими исследователями Ерёминой Е.Ю. и соавт.,2018 [35] и Маринкином И.О. и соавт.,2016[63].

Особое место в лечении этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности занимает хирургические методы лечения в частности лапароскопическая хирургия. В рамках ретроспективного анализа было обнаружено, что в первом триместре беременности острый отёчный панкреатит у 3 пациенток был вызван камнями в желчном пузыре, во втором триместре таковых было 9, а в третьем 19. В сравнении с контрольной группой, где камни в желчном пузыре выявили у 7 женщин в первом триместре, у 11 во втором и у 21 в третьем, данные показывают более высокую частоту данного состояния в основной группе по мере прогрессирования беременности. Все 7 пациентов основной группы в первом триместре получили интенсивную консервативную терапию и были рекомендованы им оперативное вмешательство до 22-24 недель беременности.

В втором триместре по поводу желчнокаменной болезни являющейся основным фактором развития острого отёчного панкреатита в первом триместре беременности в плановом порядке были оперированы 7 пациентов основной группы. Срок беременности у данной категории пациентов варьировал от 18 до 22 недель. С острыми приступами поступили 11 пациентов в втором триместре беременности и 7 пациентов в первом триместре после консервативного купирования были оперированы в втором

триместре беременности. Холецистэктомия из числа исследуемых групп пациентов имеющих желчнокаменную болезнь, которая являлась этиологическим фактором развития острого отёчного панкреатита, была выполнена в контрольной группе у 2 пациентов в первом триместре беременности, во втором триместре у 7 пациентов и в третьем триместре у 6 пациентов. Лапароскопическая холецистэктомия была выполнена у 7 пациентов которые имели острый отёчный панкреатит в первом триместре и 11 пациенток в втором триместре после ликвидации острого процесса в плановом порядке. В этом периоде лапароскопическая холецистэктомия была выполнена с особыми условиями, таких как снижение карбоксиперитонеума до 8 атмосфер и видоизменение локализации наложения рабочих троакаров, и уменьшения рабочих троакаров до 3-х. В третьем триместре вынужденная традиционная открытая холецистэктомия была выполнена из 21 пациентки с острым отёчным панкреатитом только у 2 пациенток, после затихания острого панкреатита 19 пациенткам основной группы, которые перенесли острый воспалительный процесс и 4 пациенткам после Уз-пункции желчного пузыря лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в плановом порядке через 3-6 месяцев после родов на фоне полного благополучия.

В ходе изучения ретроспективных и проспективных групп пациенток была сопоставлена частота необходимости выполнения оперативных вмешательств в экстренном и порядке. Необходимо отметить, что применение разработанной тактики лечения позволил пациенткам в значительной степени уменьшить вероятность проведения экстренных оперативных вмешательств в первом и третьем триместрах беременности.

Были оценены количество преждевременных и срочных родов путём применения кесарева сечения, которые были выполнены пациенткам с подозрением на развития осложнений острого панкреатита. В данный контингент вошли 6 пациенток контрольной группы в сроке 36/37 недель гестации из-за нарастания цифр билирубина ввиду билиарной гипертензии калькулёзной

этиологии. В проспективной группе пациенток роды были срочные, физиологические.

Важно отметить, что с целью объективизации исследования путём анкетирования и изучения истории родов у исследуемых групп пациенток, перенесших острый отёчный панкреатит в различные сроки гестации оценены состояния новорожденных по шкале Апгар в равной степени частота сердцебиения, частота дыхательных движений, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость, окраска кожных покровов и слизистой, в ретроспективной группе в среднем по шкале Апгар новорожденные оценены в 6,0 (5-6) баллов, а в проспективной группе 7,8 (6-8) баллов ($p < 0,05$), количество гипотрофиков отсутствовало, что имеет значительное превосходство в проспективной группе и было статистически значимо $p < 0,05$. В исследовании было установлено, что синдром задержки развития плода наблюдался у 7 детей из контрольной группы и у 5 детей со второй степенью синдрома, тогда как в основной группе данный синдром не был зафиксирован.

Таким образом, детальный анализ проведённых исследований позволил оптимизировать методы диагностики острого отёчного панкреатита и дифференцировать тактику интенсивного лечения и выбора метода хирургического вмешательства в оптимальные сроки беременности и предотвращению осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Современные маркеры провоспалительного процесса С-реактивный белок (чувствительность-80,1%, специфичность-79,2%), прокальцитонин (чувствительность 90,4%, специфичность 85,4%), МДА (чувствительность-78,3%, специфичность 76,7%), Интерлекин-6 (чувствительность-79,5%, специфичность-76,1%), Д-димер (чувствительность 75,2%, специфичность 71,5%), Ферритин (чувствительность 73,5%, специфичность 71,9%) являются специфическими высоко информативными диагностическими и

прогностическими предикторами необходимые в дополнении к инструментальным методам диагностики острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности.

2. При остром отёчном панкреатите у беременных пациентов выявлено сочетание артериальной гиперперфузии с признаками венозного стаза, где линейная скорость кровотока в бассейнах общей печёночной и панкреатодуоденальной артерий возрастала до $21,3 \pm 1,7\%$ по сравнению с референсными значениями ($p < 0,05$), в верхней брыжеечной артерии показатель достигал $2010 \pm 103,7$ мл/мин, в общей печёночной - $1220 \pm 50,9$ мл/мин, в панкреатодуоденальной - $310 \pm 40,5$ мл/мин ($p < 0,05$), наиболее выраженные изменения гемодинамики выявлены в III – триместре беременности где, формировано характерная перестройка кровообращения, сочетающаяся с дилатацией артериального русла и усилением перфузии с депрессией венозного оттока. В венозном звене, выявлено снижение объёмной скорости кровотока в селезёночной и верхней брыжеечной вены с уменьшением показателя ниже $363 \pm 29,9$ мл/мин ($p < 0,05$), на этом фоне у плода увеличение глубины одиночного вертикального кармана до $15,5 \pm 0,7$ мм и увеличение индекса амниотических вод до $39,9 \pm 0,5$ см ($p < 0,05$).

3. Оптимальным вариантом хирургического лечения острого отёчного панкреатита у беременных пациенток билиарной этиологии является миниинвазивные пункционно-дренирующие вмешательства на желчном пузыре и желчевыводящих протоков только в III – триместре, лапароскопическая холецистэктомия должна проводиться строго по показаниям в I и в II-триместрах в сроке до 22-24 недель при условии управляемого и сниженного карбоксиперитонеума до 8 мм.рт.ст. и применения техники трехпортовой лапароскопической холецистэктомии. С целью снижения и профилактики серьёзных послеродовых органных осложнений острого билиарного панкреатита необходимо придерживаться

активной хирургической тактики лечения применяя эндоскопические вмешательства.

4. Разработанный комплекс интенсивного консервативного лечения в сочетании с персонализированной хирургической тактикой, включающей видеолапароскопические и миниинвазивные пункционные дренирующие операции, в лечении желчнокаменной болезни, являющийся основной причиной острого отёчного панкреатита у беременных на различных этапах гестации, подтвердило безопасность, эффективность и превосходство по сравнению с традиционными методами позволивший снизить риск развития грозных осложнений до 1,7%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Современные специфические маркеры провоспалительного процесса С-реактивный белок, прокальцитонин, МДА, интерлекин-6, Д-димер, Ферритин в силу своей информативности должны применяться при всех этиологических формах острого отёчного панкреатита у беременных независимо от сроков гестации в комбинации с инструментальными методами исследований.

2. Острый отёчный панкреатит в I-триместре беременности подлежит проведению максимальной интенсивной этиопатогенетической консервативной терапии с применением препаратов улучшающих кровоток. В первом триместре беременности, когда еще не завершен процесс формирования плода, рекомендуется применение интенсивной консервативной патогенетической терапии, чтобы обеспечить благоприятный переход ко второму триместру. В этот период предпочтительно применение пункционно–дренирующих вмешательств декомпрессии билиарного дерева.

В II триместре беременности при билиарной форме острого отёчного панкреатита показаны лапароскопические вмешательства из трёх доступов с учётом срока беременности при условии достаточной квалификации хирурга и специального оснащения.

В III триместре беременности показано проведения пункционно-дренирующих вмешательств на желчном пузыре и желчевыводящих протоках только при условии достаточной квалификации хирурга и специального оснащения. После этого в непосредственном послеоперационном периоде следует проведения этапной лапароскопическая холецистэктомия. С целью профилактики рецидива острого билиарного панкреатита и его грозных осложнений этапная лапароскопическая холецистэктомия должна проводиться в ближайшем послеродовом периоде (через 3 месяца).

3. Всем беременным с острым отёчным панкреатитом в различные сроки гестации с целью адекватного и своевременного контроля за качеством воздействия фармакологических препаратов необходимо проводить 3-D доплерометрию регионарных сосудов ВБА, ПА, СА, ПДА, маточных артерий, сосудов плода.

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

А-аорта

АП-артерия печени

ВБА-верхняя брыжеечная артерия

ВБВ-верхняя брыжеечная вена

ГОУ-государственное образовательное учреждение

ГЭРБ-гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖКБ-желчнокаменная болезнь

КТ-компьютерная томография

ЛИИ-лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛФ-лактоферин

МГ-альфа-2-макроглобулин
МДА-малоновый диальдегид
МРТ- магнитно-резонансная томография
МРХПГ-магнитнорезонансная холангиопанкреатография
ОП-острый панкреатит
ООП –острый отёчный панкреатит
ПДА-панкреатодуоденальная артерия
СМА-среднемозговая артерия
СА₁-спиральная артерия
СА₂-селезёночная артерия
СВ-селезёночная вена
СРБ-с-реактивный белок
ФЭГДС-фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЦДК-цветное доплеровское картирование
ЭГП-экстрагенитальная патология
ЭУС-эндоскопическая ультразвуковая сонография
ЭД-энергетический доплер

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Абдуллозода, Дж.А. Этиопатогенез, диагностика и лечение острого калькулёзного холецистита у беременных/ Дж.А. Абдуллозода, К.Р. Рузибойзода//Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. -2021. -№3. -С.95-103.
- 2.Абдуллозода, Дж.А. Миниинвазивная коррекция острого калькулёзного холецистита у беременных /Дж.А.Абдуллозода, Х.Б. Давлатзода//Здравоохранение Таджикистана. -2021. -№2(349).-С.5-12.

3. Али-Заде, С.Г. Уровень иммуноглобулина ТИМ-3 в сыворотке крови при остром панкреатите в ранней стадии/С.Г.Али-Заде// Новости хирургии. – 2020. – Т. 28, № 1. – С. 24-29.
- 4.Али-Заде, С.Г. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом / С.Г.Али-Заде // Вестник Авиценны. -2019.-№1.-С.17-23.
5. Аюбов, Дж.К. Современные возможности диагностики и лечения острого некротического панкреатита/ Дж.К. Аюбов, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, П.К. Холматов, Э.И. Асадуллоева // Проблемы гастроэнтерологии. – 2023. - №4. – С.18-28.
6. Анализ клинических случаев острого панкреатита на фоне коморбидных патологий / С. Н. Стяжкина, Э. В. Халимов, Д. В. Зайцев [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. – 2023. – Т. 25, № 6. – С. 18-23. – DOI 10.26787/nydha-2686-6838-2023-25-6-18-23. – EDN GMAVFK.
7. Багненко С.Ф., Корольков А.Ю., Попов Д.Н., Гольцов В.Р. Национальные клинические рекомендации «Острый панкреатит». Этапы создания. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2026;185(1):114-119. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2026-185-1-114-119>
- 8.Белик Б.М. Совершенствование хирургической тактики при остром билиарном панкреатите/Б.М. Белик//Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2025.-№3.-С.40 - 47.
9. Божухина, И. В. Предиктивная оценка тяжести острого панкреатита и панкреонекроза по данным перфузионной компьютерной томографии / И. В. Божухина, Н. В. Климова // Радиология - практика. – 2025. – № 5(113). – С. 20-33. – DOI 10.52560/2713-0118-2025-5-20-33. – EDN TNNRTQ.
- 10.Благовестов, Д.А. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д.А. Благовестов, В.Б. Хватов // Хирургия. – 2004. - №5. – С. 68-75.

- 11.Брискин, Б.С. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита/ Б.С. Брискин//Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 63-69.
- 12.Буриев, И.М. Стентирование протока поджелудочной железы в профилактике и комплексном лечении острого панкреатита / И.М.Буриев// Анналы хирургической гепатологии.-2022.Т.27.-№2.-С.65-72.
- 13.Брюховецкий, Ю.А. Доплерография в диагностике отечной формы острого панкреатита/ Ю.А. Брюховецкий, В.В. Митьков //Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 2. – С. 5–19.
- 14.Бударина, Е.А. Лейкоцитарный индекс интоксикации при послеоперационных перитонитах / Е.А. Бударина, Е.Л. Свинцов // Материалы Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Улан-Удэ; 1997.- С. 124 - 125.
- 15.Буткевич, А.Ц. Открытые и дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного иницированного панкреонекроза/ А.Ц. Буткевич.-Москва: «Граница». - 2007. - С. 61-62.
- 16.Быков, А.В. Скрытая форма острого обтурационного холецистита: возможности улучшения результатов диагностики и хирургического лечения /А.В. Быков, Е.Г. Лысманова // Вестн. Волгоградского мед. университета. - 1998.- № 1.- С. 34 – 36.
- 17.Возможности прогнозирования степени тяжести острого панкреатита в ранние сроки / С. В. Капралов, Д. Ю. Потапов, В. В. Масляков [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2023. – Т. 18, № 2. – С. 41-45. – DOI 10.25881/20728255_2023_18_2_41. – EDN VOGPXT.
- 18.Влияние путей и времени введения биопродуктов клеточного происхождения на течение острого некротизирующего панкреатита в эксперименте / О. А. Куделич, Г. Г. Кондратенко, М. П. Потапнев [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2025. – Т. 14, № 2. – С. 226-243. – DOI 10.34883/PI.2025.14.2.024. – EDN MHGMCK.

19. Высоцкий О.В. Сравнительный анализ шкал и биомаркеров в раннем прогнозировании тяжелого острого панкреатита: ретроспективное исследование/О.В.Высоцкий //Анестезиология и реаниматология. -2025.-№6.- С.35 - 43.
20. Взаимосвязь нарушений гемостаза и оксидативного стресса у пациентов с острым панкреатитом / А. П. Власов, Ш. А. С. Аль-Кубайси, Т. А. Муратова, Н. А. Мышкина // Медицина и биотехнологии. – 2025. – Т. 1, № 1. – С. 51-58. – DOI 10.15507/3034-6231.001.202501.051-058. – EDN PCDVBX.
- 21.Власов, А.П. Нарушение микроциркуляции в ассоциации с полиморфизмом гена eNOS в прогрессировании острого панкреатита/ А.П. Власов //Анналы хирургической гепатологии.-2021.Т.26.-№2.-С.101-109.
- 22.Власов, А.П. Респираторный дистресс синдром при остром панкреатите/А.П.Власов//Анналы хирургической гепатологии. -2016.Т.21.-№2.-С.80-85.
23. Галимзянов, Ф.В. Возможность хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжелой степени в условиях специализированного отделения/Ф.В. Галимзянов, Б.Б. Гафуров//Вестник Авиценны. -2017. -№3.- С.338-343.
- 24.Герасимов, А.В. Результаты применения минимально инвазивных вмешательств у больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы / А.В. Герасимов, В.И. Никольский, А.Н. Митрошин, К.И. Сергацкий, Е.В. Титова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2023. – № 4. – С. 92–100.
- 25.Герасимов, А.В. Результаты консервативного лечения больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы / А.В. Герасимов, В.И. Никольский // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2024. – № 2. – С. 5–12.
- 26.Галлямов, Э.А. Современные технологии лечения инфицированного панкреонекроза: дифференцированный подход/ Э.А. Галлямов, М.А. Агапов,

- О.Э. Луцевич // *Анналы хирургической гепатологии.*- 2020. -№ 25(1). С. 69–78. <https://doi.org/10.16931/1995–5464.2020169–78>
27. Гулов, М.К. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита / М.К. Гулов, К.Р. Рузбойзода, Э.Ш. Носиров, С.Г. Али-Заде // *Здравоохранение Таджикистана.* – 2023. - №3 (358). – С.29-34.
28. Гулов, М.К. Персонализированный подход в хирургическом лечении острого панкреатита / М.К. Гулов, К.Р. Рузбойзода, Э.Ш. Носиров, С.Г. Али-Заде // *Вестник национального медико-хирургического центра ИМ. Н.И. Пирогова.* – 2024. - №1 (19). – С.28-33.
29. Гуликян, Г. Н. Изменения поверхности эритроцитов у больных с острым панкреатитом легкой степени тяжести / Г. Н. Гуликян, Р. А. Пахомова, В. В. Козлов // *Московский хирургический журнал.* – 2024. – № 2. – С. 23-27. – DOI 10.17238/2072-3180-2024-2-23-27. – EDN AYAUOC.
30. Гуликян Г.Н. Острый панкреатит в хирургической патологии // Г.Н. Гуликян // *Московский хирургический журнал.* -2022. -№ 2. -С. 20-27.
31. Гуликян, Г.Н. Дифференцированная диагностика острого панкреатита тяжелого и молниеносного панкреатита методом оптико-силовой микроскопии [Текст]/Г.Н. Гуликян // *Московский хирургический журнал.* - 2024. -№4. -С.67–72.
32. Гуликян, Г.Н. Панкреатит – болезнь XXI-века/ Г.Н. Гуликян // *Журнал Хирургическая практика.* – 2019. -№ 4. – С. 48–52.
33. Дюжева, Т.Г. Острый билиарный панкреатит: критерии тяжести, роль билиарного сладжа / Т.Г. Дюжева [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2024. – Т. 29.- № 4. –С. 98–106.
34. Дибиров М.Д. Клинико - диагностическая картина острых эрозивно - язвенных повреждениях желудка и 12 перстной кишки при тяжелом остром панкреатите / Р. У. Гаджимурадов, А. В. Шефер // *Инфекции в хирургии.* – 2023. – Т. 21, № 2. – С. 24-29. – EDN DVJVET.

35. Дреженков, Г.Н. Хирургическое лечение осложнённого панкреатита: девятилетний опыт/Г.Н. Дреженков // Журнал Хирургическая практика.-2024.- №2.-С.36-54.
36. Еремина, Е.Ю. Панкреатит у беременных/Е.Ю. Еремина // Медицинский алфавит. -2018. -№7. -С.24-31
37. Ельский, П.К. Использование нейросетевого моделирования для прогнозирования течения острого панкреатита/ П.К.Ельский // Журнал Хирургическая практика. – 2021. –№ 4. – С. 23-32.
38. Ельский, П.К. Эффективность прогностических шкал в стратификации острого панкреатита/ П.К.Ельский, А.А.Васильев// Журнал Хирургическая практика. – 2020. – №3. – С.17-28.
39. Жданов, А.В. Прогностическая значимость совокупности факторов риска развития острого панкреатита после транспапиллярных вмешательств /А.В.Жданова//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. Т.12. -№ 4. -С. 210–217.
40. Жалгасбаев, Ж. Г. Современное видение лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом / Ж. Г. Жалгасбаев, Б. А. Айтмолдин, К. Р. Рустемова // Медицинский журнал Астана. – 2023. – № 2(116). – С. 8-11. – DOI 10.54500/2790-1203-2023-2-116-8-11. – EDN WROCDJ.
41. Зубрицкий, В.Ф. Клинико - лабораторные параллели в оценке степени тяжести острого панкреатита/В.Ф. Зубрицкий, М.В. Забелин // Медицинский вестник МВД. - 2018. -№ 6(97). -С. 22–29.
42. Зурнаджянц, В.А. К вопросу о значении теста на α 2-макроблобулин для своевременной диагностики тяжести воспалительного процесса в поджелудочной железе / В.А. Зурнаджянц, Э.А. Кчибеков // Мед. Вестник Северного Кавказа. - 2016. - Т.11.- №3. - С.405-408.
43. Ильясов, Р.К. Хирургические аспекты лечения кистозных форм хронического панкреатита/ Р.К. Ильясов, Г.Д. Одишелашвили // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т.11. - №3. – С. 30-38.

- 44.Ибодзода С.Т.Чрескожное дренирование под ультразвуковым контролем в лечении инфицированных перипанкреатических скоплений/С.Т.Ибодзода //Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана.-2026.- Т1. С.-43-50.
- 45.Киселев, В.В. Сывороточное железо как предиктор тяжелого течения острого панкреатита/ В.В.Киселев//Анестезиология и реаниматология. -2023.- № 6.-С. 68–74.
- 46.Капралов, С.В. Влияние ожирения на тяжесть, исход и осложнения острого панкреатита/С.В.Капралов//Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2024;183(6):48-53.<https://doi.org/10.24884/0042-4625-2024-183-6-53>.
47. Кашинцев, А.А. Применение специального назоинтестинального зонда в лечении больной острым панкреатитом/А.А.Кашинцев//Вестник хирургии имени И.И. Грекова. -2024.-№183(2).-С.58-63. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2024-183-2-58-63>
- 48.Климович, И.Н. Патогенез синдрома кишечной недостаточности при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / И.Н. Климович, С.С. Маскин // Новости хирургии. - 2017. - Т.25. - №1.- С. 71-77.
- 49.Климович, И.Н. Синдром кишечной недостаточности в патогенезе эндотоксикоза при остром панкреатите/ И.Н. Климович, С.С. Маскин // Вестник ВолгГМУ. - 2014. - №2(50). - С. 35-38.
- 50.Корымасов, Е.А. Молниеносный острый панкреатит:диагностика и прогнозирование, лечение/ Е.А.Корымасов, М.Ю.Хорошилов// Анналы хирургической гепатологии. - 2021.Т.26. -№ 2. -С. 50- 59.
- 51.Кожанова, Т.Г. Патоморфологические особенности репарации острого панкреонекроза при различных его формах/Т.Г.Кожанова //Аллея науки. - 2021.Т.26. -№ 2. -С. 189- 195.
52. Клинические рекомендации - Острый панкреатит. -2020. - 38 с.
- 53.Кокаулина, Л.Н. Ранее прогнозирование тяжести острого панкреатита с помощью использования классификации Balhazar в ультразвуковой

диагностике/Л.Н.Кокаулина//Медицина, социология, философия.-2021.-№4.-
С.9-12

54.Куликов, Д.В. Нерешенные вопросы лечения острого деструктивного панкреатита/Д.В. Куликов, А.Ю. Корольков //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. -№ 12(2).-С. 134–140.

55.Курбонов, К.М. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита/К.М. Курбонов, Ф. И. Махмадов, К.Р. Назирбоев//Вестник Авиценны. -2016.-№2.-
С.18-22.

56. Курбонов, К.М. Чрескожно пункционно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем по поводу жидкостных скоплений при остром панкреатите/К.М.Курбонов//Вестник Хирургии.-2019.-№4.-С.26-34.

57.Кубышкин, В.А. Острый панкреатит. Клинические рекомендации /И.И.Затевахин, С.Ф. Багненко /Российское общество хирургов. Ассоциация гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Москва, -2019. 30 с.

58. Кудалич, О.А. Применение плазмообогатенной растворимыми факторами тромбоцитов, при тяжелом остром экспериментальном панкреатите: //Новости хирургии/0/8484/2305-0047.2023.1.5.

59. Кутовский, В.В.Эффективность нутритивной поддержки в хирургическом лечении пациентов с острым панкреатитом / В.В.Кутовский//Новости хирургии /018484/2305-0047.2019.5.522.

60. Литвин, А.А. Современные тенденции в хирургическом лечении острого некротизирующего панкреатита, инфицированного панкреонекроза / А. А.Литвин, В. М. Хоха, В. Н. Лурье // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 5. – С.138-146.

61.Лысенко, М.В. Острый панкреатит. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика / М.В. Лысенко. – М.: Литерра, 2010. – 152 с.

62. Лабораторные показатели при остром панкреатите / Т. Л. Смирнова, Х. М. Х. Ал-Шахин, М. Мансур, Р. Л. А. Али // Академическая публицистика. – 2024. – № 7-2. – С. 91-94. – EDN FOULPB.

- 63.Маринкин, И.О. Панкреатит у беременных: Тактика введения пациенток/И.О.Маринкин//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2016. -№9(133). -С.91-99.
- 64.Махмадов, Ф.И. Улучшение результатов лечения острого билиарного панкреатита/Ф.И. Махмадов, Х.Ш. Махмадеров, Дж. Мирбегиев //Здравоохранение Таджикистана. -2018. -№4.-С.26-30.
- 65.Махмадов, Ф.И. Современные аспекты лечения острого билиарного панкреатита/Ф.И.Махмадов // Московский хирургический журнал.-2018.-№3.- С.11-19.
66. Масюкевич, А. И. Влияние комплексной медикаментозной терапии на патоморфологические изменения при экспериментальном остром деструктивном панкреатите / А. И. Масюкевич // Universum: медицина и фармакология. – 2025. – № 5-1(122). – С. 47-50. – EDN ISTVSG.
- 67.Михайлусов, С.В. Лабораторная диагностика инфицированного панкреонекроза / С.В. Михайлусов // Клинич. лаб. диагностика. - 2010. -№ 11. - С.3–7.
- 68.Михин, И.В. Лапароскопические операции у пациентов с желчнокаменной болезнью, осложненной эпизодом механической желтухи или острым панкреатитом, после консервативного купирования острых явлений / И.В.Михин, Ю.В. Кухтенко // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. -2016. - Т.11. - №1. -С. 551-552.
- 69.Назаров, Ш.К. Нақши тадбирҳои хориҷабадани (экстракорпорали)-и муолиҷа дар беморони гирифтор ба панкреатити шадиди табоҳовари оризааш панкреонекроз / Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде// Симург. - 2021. - № 11. - С. 21-28.
- 70.Назаров, Ш.К. Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита//Ш.К. Назаров// Здравоохранение Таджикистана. -2018.-№4.- С.206-210.

71. Назаров, Ш.К. Современные принципы диагностики острого деструктивного панкреатита / Ш.К. Назаров // Здоровоохранение Таджикистана. -2022. -№4.-С.112-122.
72. Назаров, Ш.К. Роль экстракорпоральных методов лечения у пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым панкреонекрозом / Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев // Симург. - 2021. - № 9. - С. 36-43.
73. Назаров, Ш.К. Хусусиятои равиши клиникӣ,зухуроти лабораторӣ, дастгоҳии панкреатитҳои шадид ва музмин дар давраҳои гуногуни ҳомилагӣ ва роҳҳои бартарафкунии мукаммалии онҳо/ Ш.К. Назаров,У.А. Шербеков, С.Г. Али-Заде //Евразийский журнал имени Сино.-2024.-№3.-С.61-78
74. Нестеренко, Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита/Нестеренко, Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. -М.: БиНОМ-Пресс, 2-е изд., 2004. - 304 с.
75. Ниёзов, А.К. Последствие острого панкреатита и развитие псевдокист поджелудочной железе/А.К.Ниёзов//Московский хирургический журнал.-2019.-№1.-С.30-34.
76. Особенности ультразвуковой анатомии и эхоэмиотики местных осложнений при остром некротическом панкреатите / О. А. Ценева, Е. В. Моисеенкова, Д. А. Дорошенко [и др.] // Инновационная медицина Кубани. – 2025. – Т. 10, № 1. – С. 63-70. – DOI 10.35401/2541-9897-2025-10-1-63-70. – EDN PWPDGB.
77. Подолужный, В.И. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении/В.И. Подолужный //Фундаментальная и клиническая медицина. -2017. -№ 4. -С. 62–71.
78. Проценко, Д. Н. Тактика инфузионной терапии у больных с острым деструктивным панкреатитом: обзор литературы / Д. Н. Проценко, Д. С. Цветков, Е. М. Шифман // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. – 2024. – № 2. – С. 94-106. – DOI 10.21320/1818-474X-2024-2-94-106. – EDN ЕКРОС V.

79. Профилактика острого постманипуляционного панкреатита / П. А. Фролов, А. Г. Короткевич, В. В. Павленко [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – № 5(213). – С. 114-121. – DOI 10.31146/1682-8658-esg-213-5-114-121. – EDN APZLOC.
80. Ревешвили, А.Ш. Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы /А.Ш.Ревешвили, А.Г. Кригер, В.А. Вишневский //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. -2018. -№ 9. -С. 5-14.
- 81.Руденко, В.А. Возможности ультразвуковой диагностики в прогнозировании степени тяжести острого панкреатита/А.М., Какаулина Л.Н., Верзакова// Лучевая диагностика и терапия. -2022. - Т. 13, № 2. -С. 59–64.
- 82.Руденко, В.А. Прогнозирование степени тяжести острого панкреатита с использованием ультразвуковых маркеров и клинических шкал/В.А.Руденко//Неотложная медицинская помощь.-2022.-№.-С.274-277.
83. Ремизов, С.И.Современные методики миниинвазивного хирургического лечения пациентов острым панкреатитом/С.И.Ремизов// Анналы хирургической гепатологии. - 2023.- Т.28.- №1. –С. 88-96.
- 84.Рузбойзода, К.Р. Диагностика и лечение панкреатогенных кровотечений / К.Р.Рузбойзода // Новости хирургии./018484/2305-047.2020.6.648.
85. Савельев, В.С. Инфицированный панкреонекроз / В.С. Савельев // Инфекции в хирургии. -2003. -Т. 1, № 2. - С. 34-39.
- 86.Сывороточное железо как предиктор тяжелого течения острого панкреатита / В. В. Киселев, М. С. Жигалова, Е. В. Клычникова [и др.] // Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера). – 2023. – № 6. – С. 68-74. – DOI 10.17116/anaesthesiology202306168. – EDN VAOBPB
- 87.Сицкий, А.А.Особенности клинической микробиоты в патогенезе и клиническом течении острого панкреатита /А.А.Сицкий, В.В.Какоткин //Анналы хирургической гепатологии.-2024.Т.29.-№4.-С.135-143.
88. Савельев, В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов. – М.: Медицинское информационное агенство, 2008. - 264 с.

89. Стяжкина, С. Н. Современные проблемы диагностики и лечения острого панкреатита, обзор литературы / С. Н. Стяжкина, И. А. Миннуллина, Д. С. Говорова // Парадигма. – 2025. – № 10-2. – С. 23-30. – EDN MHHDTW.
90. Стяжкина, С.Н. Анализ клинических случаев острого панкреатита на фоне коморбидных патологий/С.Н. Стяжкина, Э.В.Халимов//Медико-фармацевтический журнал «Пульс».-2023.-№6.-С.18-25.
91. Салимов, Д.С. Методы хирургического лечения и послеоперационные осложнения при остром тяжёлом панкреатите/Д.С.Салимов, А.Р.Достиев, С.Г.Али-заде//Вестник Авиценны. -2019. -№21(2). -С. 314-320.
92. Совцов, С.А. Острый панкреатит – различные оперативные подходы при лечении его осложнений/С.А. Совцов //Инфекции в хирургии. - 2018. -№ 16(1–2). С. 52–53.
93. Сивков О.Г. Особенности назогастрального и назоеюнального питания в раннем периоде острого тяжелого панкреатита/ О.Г. Сивков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2021. – Т.180, №6. – С.56–61.
94. Сивков, О.Г. Раннее назогастральное и назоеюнальное питание у пациентов с предикторами тяжелого течения острого панкреатита: рандомизированное контролируемое исследование / О.Г.Сивков // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. - 2024. - №2. - С.107-116.
95. Тимербулатов, М.В. Возможности использования классификации Balthazar в ультразвуковой диагностике острого панкреатита для оценки тяжести заболевания/ М.В. Тимербулатов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2021. – Т.16, №1. - С.28-33.
96. Тимербулатов, В.М.. Длительная регионарная артериальная инфузия в лечении острого панкреатита/В.М. Тимербулатов // Анналы хирургической гепатологии. - 2024. – Т.22.- №4. - С.96-101.
97. Юренко, М.В. Бактериологические исследования желчи и выпота брюшной полости при остром билиарном панкреатите /М.В.Юренко //Московский хирургический журнал.-2024.-№4.-С.51-57.

- 98.Фирсова В.Г. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом / В.Г.Фирсова,В.В.Паршиков// *Анналы хирургической гепатологии.*-2022.Т.27.- №1.-С.72-79.
- 99.Хворостухина, Н. Ф., Острый панкреатит беременных/Н.Ф. Хворостухина, И.А., Д.А. Новичков Д. А. // *Клиническая медицина.* - 2015. -Т. 93, -№ 2. -С. 61–66.
100. Чавга, А.И. Оценка прогностической значимости клинических и биохимических показателей при разных формах острого панкреатита/А.И.Чавга // *Московский хирургический журнал.* – 2024.-№4. – С.32-40. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-32-40>
- 101.Чаева, А.М. Оценка прогностической значимости,клинических и биохимических показателей при разных формах острого панкреатита / А.М.Чаева // *Московский хирургический журнал.* - 2024. –№4. - С. 32–40.
- 102.Шайдуллина, С. Ф. Взаимосвязь острого панкреатита и сахарного диабета / С. Ф. Шайдуллина, А. С. Онуфриенко, Л. Р. Низамова // *Студенческий.* – 2024. – № 42-3(296). – С. 19-23. – EDN ETRWYS.
- 103.Шеффер, А.В.Стентирование протока поджелудочной железы при остром билиарном панкреатите для избежания отсроченной холецистэктомии / А.В.Шеффер, Т.Г.Дюжева//*Московский хирургический журнал.* – 2024.-№1.- С.40-45.
104. Abe, K. Proteinase inhibitory spectrum of mouse murinoglobulin and alpha-macroglobulin / Abe K., Yamamoto K., Sinohara H. // *J.Biochem. Tokyo.* - 1989. - Oct. - P. 564.
105. Abdullah B., Severe acute pancreatitis in pregnancy/ B. Abdullah, T. K. Pillai, L. Cheen // *Case Rep Obstet Gynecol.* -2015. 2015:239068. doi: 10.1155/2015/239068.
106. Adamek, H.E. Long term follow up of patients with chronic pancreatitis and pancreatic stones treated with extracorporeal shock wave lithotripsy / H.T. Adamek, R. Jakobs, A.Buttman // *Gut.* - 1999. - Vol. 45, N 3. - P. 402-405.

107. Adlin, R.J. Alternations of alpha2-macroglobulin and the clinical response in patients with prostatic cancer following cryotherapie / R.J. Adlin, M.J. Gander // *Oncology*. - 1975. - V32. - №2. - P. 127-144.
108. Afessa, B. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Organ Failure, and Outcome in Critically Ill Obstetric Patients Treated in an ICU / B. Afessa, B. Green // *Chest*. - 2001. - Vol. 12. - P. 1271 - 1277.
109. Bakker, O.J. Prevention, detection, and management of infected necrosis in severe acute pancreatitis / O.J. Bakker // *Curr. Gastroenterol. Rep.* - 2009. - Vol. 11, № 2. - P. 104-110.
110. Banks, P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P.A. Banks, M.L. Freeman // *The American journal of gastroenterology*. - 2006. - Oct. - Vol. 10. - N. 10. - P. 2379-2400.
111. Bálint, E.R. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis / E.R. Balint, G. Fűr, L. Kiss // *Scientific Reports*. - 2020. - № 10(1), - P. 17936. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-74943-8>
112. Bartynski, W.S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Infection, Sepsis, and Shock / Bartynski W.S., Boardman J.F., Zeigler Z.R. et al. // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* - 2006. - Vol. 27. - P. 2179-2190.
113. Baron, T.H. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis / T.H. Baron, C.J. DiMaio, A.Y., Wang // *Gastroenterology*. - 2020. - № 158(1). - P. 6775. <https://doi.org/10.1053j-gastro.2019.07.064>
114. Beger, H.G. Acute pancreatitis: research and clinical management / H.G. Beger, M. Bьchler. - Springer London, Limited, 2017. - 412 p.
115. Beger, H.G. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis / Beger H., Krautzberger W., Bittner R., Block S., and Buchler M. // *World J. Surg.* - 1985. - № 9. - P. 972.

116. Besselink, M.G. Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing /M.G. Besselink, H.C. Santvoor, B.J. Witteman // Current opinion in critical care. - 2007. Apr. - 13(2). - P. 200-206.
117. Bittner, R. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis: different local septic complications in acute pancreatitis / R. Bittner // Dig. Dis. Sci. - 1987. -Vol. 32.- P.1082-1087.
118. Bradley, E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis // Summary of the international symposium on acute pancreatitis. (11-13 September) - Atlanta, 1992. - P. 586-590.
119. Bradley, E.L. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage /E.L. Bradley // Ann. Surg. - 1987. - Vol.206. - P.542–50.
120. BSG Working Party: United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut. 1998. - Vol.42. - N.2. - P.1–13.
121. Buchler, M. Diseases of the pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas / M. Buchler. – Berlin: //Karger Publishers, 2004. – 212 p.
122. Cain, M.A. Gallstone and severe hypertriglyceride-induced pancreatitis in pregnancy /M.A.Cain//Obstet.Gynecol.surv. -2015.- Vol. 70.-№9.-P.577-588.
123. Choe, K.A. Imaging in pancreatic infection / K.A. Choe // J. Hepatobil. Pancreat. Surg. - 2015. - Vol. 10, № 6. - P. 401-405.
124. Cornish, J. Lactoferrin is a potent regulator of bone cell activity and increases bone formation in vivo /J. Cornish// Endocrinology. - 2004. - Vol.145. - P.4366-4374.
125. Cucuianu, M. Reduced passage of alpha-2-macroglobulin into malignant serous effusions and diminished antifibrinolytic potential of the fluid / M. Cucuianu, O. Ravis// Med. Interne. - 1990. - V.28. - №3. - P. 209-218.
126. Dambrauskas, Z. Meta-analysis of prophylactic parenteral antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis /Z. Dambrauskas // Medicina (Kaunas, Lithuania) - 2007. - 43(4). - P. 291-300.

127. Dambrauskas, Z. Value of routine clinical tests in predicting the development of infected pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis / Z. Dambrauskas [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* -2007. - Vol. 42, № 10. - P. 1256–1264.
128. David, G. Acute pancreatitis among adults in England, 1997-2004 / G. David // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere.* - 2006. - 134 p.
129. Dellinger, E.P. Early Antibiotic Treatment for Severe Acute Necrotizing Pancreatitis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study / E.P. Dellinger // *Ann Surg.* - 2007. - 245(5). – P. 74-83.
130. De Ronde, T. Thrombosis of splenic artery pseudoaneurysm complicating pancreatitis / T. De Ronde // *Gut.* - 1993. - Sep. - Vol.34, №9. -P.1271-1273.
131. Dutta, A.K. Nasogastric versus nasojejunal tube feeding for severe acute pancreatitis *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 3(3): CD010582. DOI: 10.1002/14651858.CD010582.
132. Dobszai, D. Body - mass index correlates with severity and mortality in acute pancreatitis: A meta – analysis. On behalf of the Hungarian Pancreatic Study Group. /D. Dobszai // *World J. Gastroenterol.*- 2019.-V. 25.- № 6.-P. 729–743. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i6.729>.
133. Ellison, R.T. Killing of gram-negative bacteria by lactoferrin and lysozyme / R.T. Ellison // *J. Clin. Invest.* - 1991. - Vol. 88. - P. 1080-1091.
134. Etemad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments / B. Etemad, D.P. Whitcomb // *Gastroenterology.* - 2001. -Vol. 120, N 3. - P. 682-707.
135. Fernandez, C.L. Pancreatic ascites / C.L. Fernandez, E. Margarona // *Hepatogastroenterology.* -1993. - Apr. -Vol.40, №2. - P. 150-154.
136. Ferreira, F.L. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients /F.L. Ferreira // *JAMA.* - 2001. - Vol. 286. - P.1754- 1758.
137. Flint, R. Early Physiological Response to Intensive Care as a Clinically Relevant Approach to Predicting the Outcome in Severe Acute Pancreatitis / R. Flint // *Arch. Surg.* - 2004. - Vol. 139. -P.438-443.

138. Freeny, P.C. Incremental dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis / P.C. Freeny // *Int. J. Pancreatol.* -1993. - Vol. 13, № 3. - P. 147–158.
139. García-Rayado, G. Towards evidence-based and personalised care of acute pancreatitis / G. García-Rayado, K. Cárdenas-Jaén // *United European Gastroenterol J.* - 2020. - № 8(4), -P. 403–409. <https://doi.org/10.1177/20-50640620903225>
140. Grasedonio, E. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in local complications of acute pancreatitis / E. Grasedonio // *Gland Surgery.* -2019. V. 8/-№ 2/-P. 123–132. <https://doi.org/10.21037/g.s.2018.12.07>
141. Gotzinger, P. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome / P. Gotzinger // *World J. Surg.* - 2002. - Vol. 26, № 4. - P. 474-478.
142. Gürleyik, G. Computed tomography severity index, APACHE II score, and serum CRP concentration for predicting the severity of acute pancreatitis / G. Gürleyik // *JOP.* - 2005. - Vol. 6, № 6. - P. 562–567.
143. Halonen, K.I. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis / K.I. Halonen, V. Pettila // *Crit Care Med.* - 2020. - N.30. -P.1274-1279.
144. Hoffmeister, A. English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis : Definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endosco-pic and surgical management of chronic pancreatitis./A.Hoffmeister// *Z. Gastro-enterol.* -2015. -Vol. 53, -№ 12. -P. 1447–1495. doi: 10.1055/s-0041-107379. №6. - 522-527.
145. Heckler, M. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment // *Langenbecks Arch Surg.* 2021; 406(3): 521–35. DOI: 10.1007/s00423-020-01944-6
146. Heiss, P. Severe acute pancreatitis requiring drainage therapy: findings on computed tomography as predictor of patient outcome / P. Heiss// *Pancreatology.* - 2010.- Vol. 10, № 6. - P. 726–733.
147. Hye, Won Choi. Early Prediction of the Severity of Acute Pancreatitis Using Radiologic and Clinical Scoring Systems With Classification Tree Analysis

- /W.C.Hye//Gastrointestinal Imaging.-2018.-P. 1035–1043. doi: 10.2214-
/AJR.18.19545.
- 148.Iovanna, J. Pancreatology: From Bench to Bedside / J. Iovanna, U. Ismailov. -
N.Y.: Springer, 2009. - 92 p.
- 149.Isenmann, R. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection /
Isenmann R., Beger H.G. // Bailliere's best practice & research. – 1999. -Jul. - N.
13(2). - P. 291–301.
- 150.Johnson, C.D. Pancreatic disease: protocols and clinical research / C.D.
Johnson. - N.Y.: CWI-S, 2009. - 125 p.
151. Johnson, A. Significantly elevated serum lipase in pregnancy with nausea and
vomiting: acute pancreatitis or hyperemesis gravidarum? . Case Rep / A. Johnson
//Obstet Gynecol.- 2015; -2015:359239. doi: 10.1155/2015/359239.
- 152.Kalra, M.K. Current status of imaging in pancreatic diseases / Kalra M.K.,
Maher M.M., Sahani D.V. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. -2002. - Vol. 26, №5.
- P. 661–675.
- 153.Kothari, Sh. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute
uncomplicated pancreatitis: / Sh. Kothari //World J Gastroenterol.-2019.V. 25.-
№ 9. –P.1080–1087. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>.
- 154.Kho, M.E. Interrater Reliability of APACHE II Scores for Medical-Surgical
Intensive Care Patients: A Prospective Blinded Study / M.E. Kho // Am. J. Crit.
Care. - 2007. - Vol. 16. - P.378-383.
155. Kim, D.H. Radiologic assessment of acute and chronic pancreatitis / D. Kim,
P.J. Pickhardt // Surg. Clin. N. Am. - 2007. - Vol. 87, № 6. - P. 134–1358.
- 156.Kwong, W.T. Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis
-Evidence to reclassify / W.T. Kwong // Pancreatology. -2016. S142439031-
6311693. doi: 10.1016/j.pan.2016.08.001.
- 157.Koperna, T. Risk Stratification in Emergency Surgical Patients: Is the APACHE
II Score a Reliable Marker of Physiological Impairment? / Koperna T., Semmler
D., Marian F. //Arch. Surg. - 2001. - Vol. 136. - P.55-59.

158. Lacour, A.G. Procalcitonin, IL-6, IL-8, IL-1 receptor antagonist and C-reactive protein as identifiers of serious bacterial infections in children with fever without localizing signs / A.G. Lacour, A. Gervais // *Eur. J. Pediatr.* - 2001. - Vol. 160. - P. 95-100.
159. Lankisch, P. G. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis / P.G. Lankisch, D. Pflüthofer, D. Lehnick // *Pancreas.* - 2000 Apr. - Vol. 20, N 3. - P. 319-322.
160. Levin, D.P. Percutaneous fine-needle aspiration biopsy of the pancreas resulting in death / D.P. Levin // *Gastrointest. Radiol.* - 1991. - Vol. 16. - P. 67-69.
161. Lee, J. J. Efficacy and safety of pancreatobiliary endoscopic procedures during pregnancy / S. K. Lee, S. Kim // *Gut Liver.* - 2015. - Vol. 9, - № 5. - P. 672-678. doi: 10.5009/gnl14217.
162. Luiten, E.J. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis / Luiten E.J., Hop W.C., Lange J.F., Bruining H.A. // *Ann. Surg.* - 1995. - Jul. - Vol. 222. - N.1. - P. 57-65.
163. Macdonald, M.J. Large amount of (apo) ferritin in the pancreatic insulin cell and its stimulation by glucose / M.J. Macdonald // *FASEB J.* - 1994. - V. 8. - P. 777-781.
164. McCormick, P.A. Pancreatic pseudocyst causing portal vein thrombosis and pancreatico - pleural fistula / P.A. McCormick // *In: Gut.* - 1990. - May. - Vol. 31, №5. - P. 561-563.
165. Makela, J.T. Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis / J.T. Makela // *Am. J. Surg.* - 2007. - Vol. 194, № 1. - P. 30-34.
166. Mayumi, T. Management strategy for acute pancreatitis in the JPN Guidelines / T. Mayumi // *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery.* - 2006. - №13 (1). - P. 61-67.

167. Mazaki, T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis /T. Mazaki // The British journal of surgery. 2006. - Jun. - 93(6). - P. 74-84.
168. Murli Manohar. Food-Induced Acute Pancreatitis /M. Murli //Digestive Diseases and Sciences. -2017.-№62(12).-P.3287–3297.
- 169.Mofidi, R. The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review / R. Mofidi//Surgery. - 2009. - Vol. 146, № 1. - P. 72–81.
170. Nishida, K. A case of pancreatic pseudocyst with intracystic hemorrhage and repeated gastrointestinal bleeding / K. Nishida // Nippon-Ronen-Igakkai-Zasshi. – 1993. - Aug. - Vol.30, №8. - 714-719.
- 171.Ocampo, C. Computed tomographic prognostic factors for predicting local complications in patients with pancreatic necrosis / C. Ocampo // Pancreas. - 2009. - Vol. 38, № 2. - P. 137–142.
- 172.Otsuki, M. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis / M. Otsuki [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2013. - Vol. 19, № 35. - P. 5798-5805.
- 173.Paye, F. Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis / F. Paye // Br. J. Surg. - 1998. - Vol. 85, № 6. -P. 755-759.
174. Pederzoli, P. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem / P. Pederzoli // Surgery, gynecology & obstetrics. - 1993. - May. - Vol. 176. - N.5. P.480–483.
- 175.Petrov, M.S. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition / M.S. Petrov // Digestive surgery. - 2006. - №23. -P. 36-44.

176. Pitchumoni, C. Factors Influencing Mortality in Acute Pancreatitis: Can We Alter Them? / C. Pitchumoni // Clin. Gastroenterol. - 2006. - Vol. 39. - N 9. -P. 798-814.
177. Pofahl, W.E. Use of an artificial neural network to predict length of stay in acute pancreatitis / W. E. Pofahl // Am. Surg. - 1998 Sep. - Vol. 64, N 9. -P. 868-872.
178. Ranson, J.H. Prevention, diagnosis, and treatment of pancreatic abscess / J.H. Ranson // Surgery. -1977. - Vol. 82, № 1. - P. 99-106.
179. Rau, B.M. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study / B.M. Rau // Ann. Surg. - 2007. - Vol. 245, № 5. - P. 745–754.
180. Ryan Severe. Acute Pancreatitis in Pregnancy / Severe Ryan // Case Reports in Obstetrics and Gynecology. -2015. Article ID 239068, 4 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/239068>
181. Riche, F.C. Inflammatory cytokines, C-reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis / F.C. Riche // Surgery. - 2003. - Vol. 133, № 3. - P. 257–262.
182. Rada, G. Is antibiotic prophylaxis beneficial in acute pancreatitis : / G. Rada // first update. Medwave. -2015.-№ 15.-P.3-9.
183. Runzi, M. The therapy of acute pancreatitis. General guidelines. Working group of the Society for Scientific–Medical Specialties / M. Runzi // Zeitschrift fur Gastroenterologie. - 2000. - Jul.38. -N.7. - P.571–581.
184. Samal, S. Misdiagnosis of Abdominal Pain in Pregnancy : Acute Pancreatitis / S. Samal // J. Clin. Diagn. Res. -2015. -Vol. 9, -№ 1. -P QD05–QD06. doi: 10.7860/JCDR/2015/9003.5389.
185. Schepers, N. J. Early biliary decompression versus conservative treatment in acute biliary pancreatitis (APEC trial) : study protocol for a randomized controlled trial/ N. J. Schepers // Trials. -2016. -Vol. 17. doi: 10.1186/s13063-015-1132-0.

186. Saldivar-Rodríguez, D. Acute pancreatitis in pregnancy / D. Saldivar-Rodríguez //Ginecol. Obstet. Mex. -2016. -Vol. 84, -№ 2. -P. 79–83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27290834>.
187. Sharma, V.K. Treatment options for severe sepsis and septic shock / V.K. Sharma // Expert review of anti-infective therapy. - 2016. - Jun. - 4(3). - P. 395-403.
188. Slater, K. Lactoferrin derived from neutrophils inhibits the mixed lymphocyte reaction /K. Slater// Blood. - 2017. - V.69. - №5. - P. 1328-1333.
- 189.Smith, S.B. The Performance of APACHE III Score in Predicting the Outcome of Patients with Hematologic Malignancy Admitted for Severe Sepsis/Septic Shock / S.B.Smith // Am. J. Respir. Crit. Care Med. -2009. Vol. - 179. -P.839.
- 190.Smith, I. Emerging role of endoscopic ultrasound in the Diagnostic evaluation of idiopathic pancreatitis / I. Smith //Am J Med Sci. -2015. -№ 350. -P.229–34.
- 191.Tsao, V.F. Color Doppler twinkling artifact related to chronic pancreatitis with parenchymal calcification / V.F. Tsao// Acta Radiol. - 2006. - Vol. 47, N 6. - P. 547-548.
- 192.Uhl, W. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing / W. Uhl // New horizons. Baltimore, Md. -1998. - May.6.-N.2. - P. 72–79.
- 193.UK guidelines for the management of acute pancreatitis / UK Working Party on Acute Pancreatitis // Gut. - 2005. - Vol. 54, suppl. 3. - P. 1–9.
- 194.Vege, S. Peripancreatic collections in acute pancreatitis: correlation between computerized tomography and operative findings /S. Vege // World Journal of Gastroenterology. - 2010. - Vol.6, №34. - P. 4291–4296.
- 195.Zhang, Q. Four–steps surgery for infected pancreatic necrosis based on “Step–up” strategy: a retrospective study /Q. Zhang//Zhonghua Wai Ke Za Zhi.-2020.-№ 58(11). -P.858–863. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20200429-00348>.
- 196.Zhou H. Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase : A retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019; 98(16): e15275. DOI: 10.1097/MD.00000000000015275.
- 197.Wu, B.U. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study /B.U. Wu // Gut. - 2008. - Vol. 57. - P.1698- 1703.

