

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ВАГІТНИХ



Черненко В.М.,
slava.brat@gmail.com

Черненко В.М., Стець М.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, вагітність, гестози вагітних, перинатальні ускладнення, передчасні пологи, неспецифічна резистентність, адаптаційний імунітет, гуморальний імунітет.

Вступ. Результати лікування вагітних з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини залишаються незадовільними, не дивлячись на стрімкий розвиток технічних можливостей в діагностиці та лікуванні сучасної медицини. Кількість діагностичних помилок та непотрібних лапаротомій сягає 50 – 60% [1,2]. Повною мірою це стосується і такої патології як гострий панкреатит (ГП) у вагітних.

Дані літератури свідчать, що ГП у вагітних трапляється в 1 випадку на 1000–5000 вагітних [3, 8, 17, 27]. Найчастіше ГП зустрічається у першовагітних або в III триместрі [21]. При цьому в інших джерелах наведена інформація, що ГП у повторновагітних зустрічається в 72% протягом всієї вагітності, хоча і частіше в III триместрі (в 52%) [22]. Часто ГП реєструють в ранньому післяпологовому періоді [18]. Головною причиною материнської та перинатальної летальності під час вагітності залишається ГП [24]. В загальній популяції летальність вагітних з ГП досягає 20-39% [3,9,25], а невагітних жінок в репродуктивному віці – 3,1–6,6%. Ризик летального випадку при ГП вагітної збільшується із терміном вагітності [3]. Більше ніж в 70% від усіх випадків материнської летальності стала несвоечасна та неповна діагностика, недооцінка важкості стану хворої при первинному зверненні.

Стосовно перинатальної летальності в літературі наведені наступні дані: в I триместрі – 250%, в II триместрі – 455%, в III триместрі – 382%, і загальна перинатальна летальність при ГП досягає 339%. Тобто видно, що перинатальна летальність також прямо залежна від терміну гестації плоду на початок захворювання [3].

Частота передчасних пологів у вагітних, котрі перенесли ГП, досягає 38% [25].

За даними літератури виділено наступні причини розвитку ГП у вагітних: механічні – гіпотонія жовчного

міхра, дуоденостаз, біліопанкреатичний рефлюкс; нейрогуморальні – дисліпопротеїнемія; токсико-алергічні – негативний вплив токсичних речовин, ліків, алкоголю, вірусних зазворювань на підшлункову залозу. Наводяться дані, що у 67-100% хорих на ГП вагітних зустрічається жовчно-кам'яна хвороба, особливо холедохолітіаз [5,6,10,12,19,23,28]. Фізіологічні зміни при вагітності сприяють розвитку холелітіазу та холангітів [16], що в свою чергу підвищує ризик захворювання вагітною на ГП [12]. Вагітна матка, збільшуючись в розмірах, зміщує органи черевної порожнини назад і вгору, підвищує внутрішньочеревний тиск, тим самим викликає гіпокінезію жовчного міхура, застоїв жовчі в дванадцятипалій кишці та біліопанкреатичний та дуоденопанкреатичний рефлюкс. Таким чином біліарнозалежний панкреатит у вагітних частіше встого перебігає за типом гострого панкреатиту. Хронічний рецидивуючий біліарний панкреатит зустрічається значно рідше [20]. Головною причиною розвитку ГП в ранньому післяпологовому періоді також є біліарний чинник, вік жінки, а не попередня вагітність [14].

ГП у вагітних більш характерний для II та III триместрів [3]. Також ГП нерідко розвивається в ранньому післяпологовому періоді. [18]. Окрім того панкреатит вагітних нерідко рецидивує [26]. Важкість клінічної діагностики ГП у вагітних полягає в тому, що його прояви дуже числені та різноманітні і часто за своїм ступенем вираженості не відповідають ступеню морфологічних змін в підшлунковій залозі, як за типом гіперпроявів при відсутності виражених запальних деструктивних змін в підшлунковій залозі, так і навпаки. [4].

Інструментальна діагностика ГП у вагітних обмежена у використанні комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії, так як вагітність є абсолютним або відносним протипоказанням для їх вико-

ристання [11,12,15]. Ангіографія та радіоізотопні методи складні та мають високу собівартість, що обмежує їх широке застосування в щоденній практиці. Тому єдиним безпечним, дешевим та простим методом в інструментальній діагностиці ГП у вагітних є УЗД. Його інформативність при ГП досягає 86%. В залежності від терміну вагітності УЗД має свої особливості. В I триместрі ехографічна картина підшлункової залози така ж як і у невагітних, вона має номальні розміри та структуру. В II та III триместрах голівка та тіло залози дещо збільшуються в розмірах, в межах норми. Вірсунгів проток дещо розширений в усіх триместрах, більше в II та III. Незначне знижена ехогенність залози може спостерігатись в III триместрі. Напротывагу цьому при ГП підшлункова залоза із значно зниженою ехогенністю, значно збільшена в розмірах, має нечіткий розмитий контур. Застій жовчі, потовщення стінок жовчного міхура та жовчних ходів характерне для біліарного ГП [3,10,13,]. У важких випадках діагностики ГП у вагітних допустиме використання магнітно-резонансної томографії [7].

Мета. Покращити результати лікування вагітних з ГП.

Матеріали та методи. Нами було досліджено 112 випадків госпіталізації та лікування вагітних з ГП в хірургічних відділеннях КМКЛ №3 та КМКЛ №1 в період з січня 2004 року по 2010 рік та за перше півріччя 2012 року. Це склало 12,96% від усіх випадків госпіталізації вагітних (n=864). В досліджувану групу увійшло 473 вагітних (54,75%, n=864). З них ГП зареєстровано у 77 випадках – 16,28% (n=473). В групі контролю нараховано 391 вагітну, що склало 45,25% від усіх пролікованих вагітних жінок (n=864). З них ГП виявлено у 35 вагітних – 8,95% (n=391). Серед вагітних дослідної групи також було виділено групу порівняння, куди увійшли вагітні, госпіталізовані з болями в животі, але у яких в ході дообстеження були виключені ГП та інші гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини. Їхня кількість становить 174 вагітних, або 36,79% (n=473).

Середній вік вагітних з ГП в контрольній групі становив $25,23 \pm 4,91$ роки (16 – 45 років), в досліджуваній – $25,36 \pm 4,46$ років (16-41 рік). Середній термін вагітності в контрольній групі складав $22,16 \pm 7,1$ тижнів (2-37 тижнів), в досліджуваній – $21,5 \pm 7,34$ тижнів (5-39 тижнів). Тривалість лікування вагітних з ГП в контрольній групі становив $3,97 \pm 2,58$ ліжкодні (1-14 ліжкоднів), в досліджуваній – $4,11 \pm 2,38$ ліжкодні (1-10 ліжкоднів). Таким чином контрольна та досліджувана групи були репрезентативними.

Вивчаючи структуру захворюваності вагітних на ГП в залежності від триместру, були отримані наступні дані що знайшло свої відображення в наступній таблиці 1.

Порівнюючи наведені вище дані видно, що в цілому структура ГП відносно терміну вагітності в контрольній та досліджуваній групах суттєво не змінилась. Лише збільшилась питома вага ГП в структурі захворюваності вагітних на ГХЗ ОЧП за рахунок більшої частоти госпіталізації таких хворих.

Результати та їх обговорення. Скарги, етіологічні чинники та дані фізикального обстеження вагітних з ГП в контрольній та досліджуваній групах вагітних за весь період спостережень не відрізнялись між собою і дозволили нам виявити наступні закономірності. Основною скаргою у вагітних з ГП за весь період спостережень (n=112) був біль в животі, таку скаргу відмічали 87 вагітних (77,68%). 79 вагітних (70,54%) відмічали появу спочатку невираженого болю, а потім значне зростання його інтенсивності. Біль як правило локалізувався в епігастрії в 72 (64,29%) та ірадіював в поперекову ділянку в 64 (57,14%) випадках. У 94 вагітних (83,93%) було відмічено більш або менш виражений диспептичний синдром, котрий проявлявся нудотою, багаторазовою блювотою, котра не приносила полегшення і потребувала диференційної діагностики з гестозами вагітних. 54 вагітні (48,21%) пов'язували виникнення захворювання із вживанням такої їжі, котра до вагітності не викликала жодних скарг. ЖКХ була виявлена лише у 48 вагітних (42,86%) з ГП. З них першовагітними були 15 вагітних (13,39%).

Такі ознаки ендогенної інтоксикації як субфебрильна або фебрильна температура, спрага, тахікардія 90-100 уд/хв прямо корелювали із ступенем вираженості інтоксикаційного синдрому. Дану клінічну особливість виявлено у 46 вагітних (41,1%).

При фізикальному обстеженні симптом Кертє був позитивний у 76 вагітних (67,86%). З них в I триместрі у 4 вагітних (3,57%), в II – у 65 (58,04%) і в III – у 7 вагітних (6,25%). Симптом Воскресенського визначався у 48 вагітних (42,86%). З них в I триместрі – в 2 випадках (1,79%), в II – в 46 вагітних (41,07%). В III триместрі даний симптом не визначався. Симптом Мейо-Робсона був позитивним в 38 випадках ГП (33,93%). Так в I триместрі не зустрічався, в II триместрі – в 23 випадках (20,54%), в III – в 15 випадках (13,19%). Напруження передньої черевної стінки в епігастрії визначалось у 44 вагітних (39,26%). В I триместрі в 2 випадках (1,79%), в II – у 25 вагітних (22,32%), в III – у 17

Таблиця 1.

Випадки ГП у вагітних в залежності від триместру за весь час спостережень, а також в контрольній та досліджуваній групах

Нозологія	I триместр 1-12 тижнів		II триместр 13-28 тижнів		III триместр 29-40 тижнів		Всього Абс. (N)
	Абс.	(% від n)	Абс.	(% від n)	Абс.	(% від n)	
ГП за весь час спостережень (n=864)	6	5,36	73	65,18	33	29,46	112
ГП в контрольній групі вагітних (n=391)	2	5,7	21	60	12	34,3	35
ГП в дослідній групі вагітних (n=473)	4	5,2	52	67,5	21	27,3	77

вагітних (15,18%). Слабкопозитивний симптом Щьоткіна-Блюмберга зустрічався у 12 вагітних (10,71%). З них в I триместрі не визначався, в II – в 7 випадках (6,25%), в III – в 5 випадках (4,46%).

В контрольній групі вагітних проводились традиційні методи лабораторної діагностики, котрі включали в себе визначення загального аналізу крові та сечі з діастазурією, визначення біохімічних показників загального білірубину та його фракцій, сечовини, креатиніну, АлАТ, АсАТ.

Для об'єктивізації результатів обстеження у вагітних з ГП в досліджуваній групі нами були використані розрахункові індекси стану гепатобіліарної системи і рівня вираженості інтоксикаційного синдрому, а саме показники індексу де Рітиса та індексів ендогенної інтоксикації (лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), ядерний індекс інтоксикації (ЯІІ), гематологічний індекс інтоксикації (ГІІ)).

Використання вищеперахованих лабораторних методів обстеження дає змогу визначити рівень неспецифічної резистентності організму та рівень ступеню вираженості запального процесу в організмі вагітної жінки, що в свою чергу дає змогу диференційовано підходити до необхідності проведення хірургічного лікування вагітної з ГХЗ ОЧП, особливо в клінічно важких випадках.

Для оцінки патогенетичних механізмів формування запальної реакції у вагітних досліджуваної групи, а також для можливості проведення диференційної діагностики та проведення раннього прогнозування ускладнень, нами були проведені дослідження активності функціонування неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності. Для цього нами було застосовані наступні методи: НСТ-тест, визначення рівнів Ig M, Ig G, Ig E, Ig A, ПРК (прокальцитоніну), ІІ в-1, ФНО (фактор некрозу пухлини).

Отримані нами результати відображені в таблицях 2 та 3. При оцінці гуморальних реакцій імунітету вагітних з ГП виявлені наступні особливості.

ГП у вагітних займає друге місце за поширеністю серед всіх пролікованих нами вагітних з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини – близько 12,96% (112 випадків). Найпоширенішою ця патологія є в II триместрі – 65,18% (73) випадків, дещо рідше зустрічається в III триместрі – 29,46% (33) випадків. В I триместрі ГП зустрічається лише 5,36% (6) випадках. Найпоширенішою скаргою при ГП є біль в животі 77,68% (87 вагітних), найчастіше в епігастрії 64,29% (72), що як правило виникає та розвивається поступово 70,54% (79) та ірадіює в поперекову ділянку 57,14% (64). У 94 вагітних (83,93%; n = 112) відмічено диспептичний синдром, потребував диференційної діагностики з гестозами вагітних.

При ГП незначне підвищення рівнів лейкоцитів крові відносно групи порівняння, значне зниження рівня коефіцієнту де Рітиса, помірне збільшення ЛІІ, ГІІ та значне збільшення рівня ЯІІ дозволяють одразу при вступі встановити незначний рівень розвитку ендотоксичних реакцій організму інфекційного генезу на фоні значного розвитку токсичних реакцій аутозапального характеру. Це дозволяє підтвердити клінічні дані стосовно відсутності показів до невідкладного хірургічного лікування одразу при вступі вагітної до хірургічного стаціонару та продовжити спостереження з обґрунтованим вибором консервативної патогенетичної терапії. Незначне підвищення ТЗН та рівень апоптичних форм нейтрофілів в межах референтних значень, незначне зменшення активності нейтрофілів в спонтанному та помірне зниження їх активності в індукованому НСТ-тесті свідчать про відсутність напруження клітинного протиінфекційного імунітету,

Таблиця 2.

Показники неспецифічної резистентності та адаптаційного імунітету у пацієнок з ГП в досліджуваній групі (n = 77)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Показники вагітних з ГП (n = 77)	Показники вагітних групи порівняння (n = 174)	Показники фізіологічної норми (здорові особи)
Спонтанний тест	%	11,7±0,19	12,0±0,15	11,3±0,11
Індукований тест	%	9,1±0,19	11,3±0,11	12,8±0,34
Токсогенна зернистість	%	22,14±0,34	20,22±0,12**	1,11±0,02
Кількість апоптозів	%	7,11±0,12	7,23±0,06**	3,45±0,09

Таблиця 3.

Особливості формування гуморальних реакцій у вагітних з ГП досліджуваної групи (n = 77)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Вагітні з ГП (n = 77)	Група порівняння (n = 174)	Показники здорових осіб
IgM	г\л	1,22±0,12	0,90±0,02	0,8±0,05
IgG	г\л	11,10±0,34	11,22±0,31	11,45±0,27
IgA	г\л	1,80±0,09	0,79±0,04	0,81±0,05
IgE	г\л	3,8±0,04	2,1±0,01	2,0±0,05
ЦІК	У.е.	24,2±0,22	13,4±0,10	12,0±0,11
Іл-1	Пг/мл	29,5±1,1	28,1±1,1	26,0±18,1
Іл-2	Пг/мл	22,14±0,25	12,22±1,12	12,75±1,25
ФНП	Пг/мл	30,7±1,11	25,2±1,0	24,2±1,0
Прокальцитонін	нг/мл	<0,5	<0,5	<0,5
Кріоглобуліни	К-ть позитивних результатів	25	1	0

відсутність високого рівня запальних реакцій викликаного саме інфекційним агентом в організмі вагітної. Тобто ймовірність розвитку інфекційно-запальних ускладнень невисока. Помірно підвищений рівень у таких хворих IgM на фоні незначного зниження Ig G свідчить про відсутність напруження адаптаційного протиінфекційного гуморального імунітету. Помірно підвищений рівень медіаторів запалення ФНП, рівень ПРК та Іл-1 в межах референтних значень, підтверджує невисокий розвиток запальних процесів інфекційного генезу в організмі вагітної. При цьому значне збільшення рівня IgA, IgE та Іл-2 на фоні незначного підвищення рівня ФНП та значне збільшення рівня кріоглобулінів свідчить про високий рівень розвитку токсичних та аутозапальних (неінфекційних) процесів, що характерне для запальних захворювань в підшлунковій залозі в організмі вагітної з ГП. Також це пояснює високий відсоток 57,14% (64 вагітні, n = 112) розвитку ГП у вагітних без наявності ЖКХ.

Передчасні пологи у вагітних з ГП в контрольній групі відзначались у 2 вагітних (7,4%; n = 27) в терміні з 32 та 35 тижнів гестації. В досліджуваній групі передчасні пологи не відмічені. В контрольній групі завмерла вагітність одразу при виписці із стаціонару відмічена у 1 вагітної (3,7%; n = 27) в 23 тижні гестації і у 1 вагітної (3,7%; n = 27) в хірургічному стаціонарі в 32 тижні гестації. В досліджуваній групі вагітних із завмерлою вагітністю або передчасними пологами не було.

Висновки. Визначення показників неспецифічної резистентності та адаптаційного імунітету, а також гуморального імунітету в доповнення традиційних загальноприйнятих методів обстеження дозволяють:

- виявити превалювання загальних токсичних та локальних (в підшлунковій залозі) аутозапальних процесів у вагітних з ГП;
- проводити більш чітку диференційну діагностику між ГП, іншими гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини та гестозами вагітних;
- обґрунтовано обирати та вчасно розпочинати патогенетичну консервативну терапію;
- уникати або зменшувати вірогідність передчасного переривання вагітності.

Рецензент: д.мед.н., професор Дронов О.І.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян, Э. К. Национальное руководство «Акушерство» / Э.К. Айламазян и др.: -М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009.- 596 с.
2. Бондаренко М. М. Особенности клиники, диагностики и лечения хирургических заболеваний органов брюшной полости у женщин / Бондаренко М. М., Десятерник В. И., Брюшков С. С. // Клиническая хирургия. – 1993. – №6. – С. 5-7.
3. Бурков С. Г. Состояние поджелудочной железы у женщин в период беременности. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999; 5: 10–13.

4. Маев И. В. Панкреатит беременных / Маев И. В., Бурков С. Г., Кучерявый Ю. А., Овлащенко Е. И. // Клиническая медицина. – 2008. – №6 – С. 23-29.
5. Badja N., Troche G., Zazzo J. F., Beuhadou D. Acute pancreatitis and preeclampsia-eclampsia: a case report. Am. J. Obstetr. Gynecol. 1997; 176 (3): 707-709.
6. Bahloul M., Ayedi M., Dammak H. et al. Pregnancy-induced hypertension complicated by acute pancreatitis. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2004; 23 (2): 157-159.
7. Birchard K. R., Brown M. A., Hyslop W. B. et al. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. Am. J. Roentgenol. 2005; 184 (2): 452-458.
8. Chang C. C., Ihsieh Y. Y., Tsai H. D. et al. Acute pancreatitis in pregnancy. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. (Taipei) 1998; 61 (2): 85-92.
9. Daluiso S., Daluiso B. D. Acute pancreatitis in pregnancy treated with somatostatin. A case report. Minerva Chir. 1994; 49 733-736.
10. Guitron-Cantu A., Adalid-Martinez R., Gutierrez-Bermudez J. A., Aguirre-Diaz A. Endoscopic management of choledocholithiasis during pregnancy. Rev. Gastroenterol. Mex. 2003; 68 (1): 11 – 15.
11. Jaraidar P. A., Beck G. J., Hoffman B. J. et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pregnancy. Am. J. Gastroenterol. 1995; 90 (8): 1263-1267.
12. Kahaleh M., Hartwell G. D., Arseneau K. O. et al. Safety and efficacy of ERCP in pregnancy. Gastrointest. Endosc. 2004; 60 (2): 287-292.
13. Ko C. Biliary sludge and acute pancreatitis during pregnancy. Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. 2006; 3 (1): 53–57.
14. Maringhini A., Lankisch M. R., Zinsmeister A. R. et al. Acute pancreatitis in the postpartum period: a population-based case-control study. Mayo Clin. Proc. 2000; 75 (4): 361-364.
15. McGrath B. A., Singh M., Singh T., Maguire S. Spontaneous common bile duct rupture in pregnancy. Int. J. Obstetr. Anesth. 2005; 14 (2): 172-174.
16. Menees S., Elta G. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography during pregnancy. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. 2006; 16 (1): 41-57.
17. Nikolov A., Dimitrov A., Liubomirova M. et al. Acute renal insufficiency during pregnancy with acute pancreatitis. Akush. Ginekol. (Sofia) 2002; 41 (2): 49-52.
18. Pai P. R., Shah H. K., Samsi A. B. Post-partum pancreatitis. J. Postgrad. Med. 1993; 39 (2): 93-94.
19. Parmar M. S. Pancreatic necrosis associated with preeclampsia-eclampsia. JOP. J. Pancreas (Online). 2004; 5 (2): 101-104.
20. Paternoster D. M., Floreani A., Sacco N. S., Ancona E. Chronic recurrent pancreatitis in pregnancy. Minerva Ginecol. 1995; 47 (12): 561-564.
21. Perrone G., Critelli C. Severe hypertriglyceridemia in pregnancy. A clinical case report. Minerva Ginecol. 1996; 48 (12): 573– 576.
22. Ramesh S. Early discharge from hospital after open appendectomy / Ramesh S., Galland R. B. // Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80, N 9. – P. 1192–1193.
23. Robertson K. W., Stewart I. S., Imrie C. W. Severe acute pancreatitis and pregnancy. Pancreatology 2006; 6 (4): 309–315.
24. Sanduende Otero Y., Figueira Moure A., Rama-Maceiras P. et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis and pregnancy. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2003; 50 (9): 477–480.
25. Scollo P., Licitra G. Acute pancreatitis and pregnancy. Minerva Ginecol. 1993; 45 (12): 643-646.
26. Sungler P., Ieinenan P. M., Steiner H. et al. laparoscopic cholecystectomy and interventional endoscopy for gallstone complications during pregnancy. Surg. Endosc. 2000; 14 (3): 267–271.
27. Terzhumanov R., Uchikov A., Uchikova E. et al. Acute pancreatitis and pregnancy-analysis of a 10 year period of time. Akush. Ginekol. (Sofia) 2004; 43 (7): 9-12.
28. Wilkinson E. J. Acute pancreatitis in pregnancy: a review of 98 cases and a report of 8 new cases. Obstetr. Gynecol. Surv. 1973; 28: 281-303.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ,
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ**

Черненко В.М., Стець М.М.

*Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина*

Резюме: Результаты лечения беременных с острой хирургической патологией органов брюшной полости остаются неудовлетворительными, несмотря на стремительное развитие технических возможностей в диагностике и лечении современной медицины. Количество диагностических ошибок и ненужных лапаротомий достигает 50–60%. В полной мере это касается и такой патологии как острый панкреатит (ГП) у беременных. Главной причиной материнской и перинатальной летальности во время беременности остается ГП. Более чем в 70% всех случаев материнской летальности стала несвоевременная и неполная диагностика, недооценка тяжести состояния больного при первичном обращении.

Ключевые слова: острый панкреатит, беременность, гестозы беременных, перинатальные осложнения, преждевременные роды, неспецифическая резистентность, адаптационный иммунитет, гуморальный иммунитет.

**CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS
AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS
IN PREGNANCY**

V. Chernenko, M. Stets

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary: Results of treatment of pregnant women with acute surgical diseases of the abdominal cavity remain unsatisfactory, despite the rapid development of technical capabilities in the diagnosis and treatment in modern medicine. The number of diagnostic errors and unnecessary laparotomies reaches 50 – 60%. This fully applies to such pathology as acute pancreatitis (GP) in pregnant women. Major cause of maternal and perinatal mortality during pregnancy remains GP. More than 70% of all maternal mortality became untimely and incomplete diagnosis, underestimation of the severity of the patient's condition in the primary treatment.

Key words: acute pancreatitis, pregnancy, pregnant gestosis, perinatal complications, premature birth, nonspecific resistance, adaptive immunity, humoral immunity.