

УДК 618.3:616.37-002]-079

АНАЛИЗ ПРИЧИН ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Хворостухина Н.Ф., Салов И.А., Столярова У.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
Минздрава РФ, Саратов, e-mail: Khvorostukhina-NF@yandex.ru

Представлены результаты исследования системы гемостаза и показателей эндогенной интоксикации у беременных с острым панкреатитом (основная группа, $n = 43$) и физиологическим течением гестации (контрольная группа, $n = 30$), а также 35 небеременных женщин с панкреатитом (группа сравнения). Установлено развитие гиперкоагуляции, тромбоцитоза, угнетение фибринолиза, повышение продуктов паракоагуляции, а также достоверное возрастание лейкоцитарного индекса интоксикации, циркулирующих иммунных комплексов и эндотоксина сыворотки крови у беременных с панкреатитом. Выявленные изменения коагуляционного потенциала крови и эндотоксиновая агрессия оказывают негативное влияние на дальнейшее течение беременности в сочетании с панкреатитом, увеличивая риск преждевременных родов до 79,1%. Предложен алгоритм диагностических мероприятий у беременных с подозрением на острый панкреатит, позволяющий сократить сроки постановки диагноза и оказания лечебной помощи данной категории больных.

Ключевые слова: беременность, панкреатит, гемостаз, показатели эндогенной интоксикации

ANALYSIS OF COMPLICATED GESTATION OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE PANCREATITIS

Khvorostukhina N.F., Salov I.A., Stolyarova U.V.

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology
of Raising skills Faculty, Saratov, e-mail: Khvorostukhina-NF@yandex.ru

The results of studies of the hemostatic system and endogenous intoxication of pregnant women with acute pancreatitis (study group, $n = 43$) and physiological gestation (control group, $n = 30$) and 35 non-pregnant women with pancreatitis (comparison group). Established development hypercoagulable, thrombocytosis, inhibition of fibrinolysis, paracoagulation enhancement products, as well as a significant increase in leukocyte index of intoxication, circulating immune complexes and endotoxin in blood serum of pregnant women with pancreatitis. Changes revealed blood coagulation potential and endotoxin aggression have a negative impact on the further course of pregnancy in combination with pancreatitis, increasing the risk of premature birth to 79,1%. An algorithm of diagnostic measures in pregnant women with suspected acute pancreatitis, which allows to reduce time of diagnosis and curative care of these patients.

Keywords: pregnancy, pancreatitis, hemostasis parameters of endogenous intoxication

Одним из приоритетных направлений современного акушерства остается охрана здоровья матери и ее ребенка. К сожалению, в настоящее время отмечена тенденция к росту экстрагенитальных заболеваний при беременности, в том числе и хирургических, что оказывает негативное влияние не только на течение и исход гестационного процесса, но и на динамику показателей материнской и перинатальной смертности [3, 8, 9, 13].

Литературные данные свидетельствуют о прогрессирующем увеличении в последние десятилетия заболеваемости острым панкреатитом (от 200 до 800 на 1 млн населения в год). За этот период в России среди заболевших доля женщин возросла на 30% [3, 11]. Распространенность панкреатита у беременных колеблется от 1:1000 до 1:12000, увеличиваясь со сроком гестации и числом родов в анамнезе [12, 15]. Развитие данной патологии при беременности осложняется в 58% наблюдений преждевременными родами, что непосредственно отражается на показателях перинатальной заболеваемости и смертности [13].

Цель исследования – провести анализ возможных причин осложнений гестации у беременных с острым панкреатитом.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 43 беременных с диагнозом «острый панкреатит» (ОП), получавших лечение в условиях хирургического и реанимационного отделений МУЗ «Городская клиническая больница» г. Саратова (основная группа). Контрольную группу ($n = 30$) составили беременные с физиологическим течением гестации, группу сравнения ($n = 35$) – небеременные женщины с панкреатитом.

Критериями включения в основную группу являлись: отечная форма острого панкреатита в сочетании с беременностью, срок гестации от 4 до 37 недель. В группе сравнения критериями включения были: острый панкреатит у женщин репродуктивного периода, отсутствие факта беременности при поступлении и в течение не менее 1 года до развития заболевания. Критериями исключения из обследования в обеих группах стали: клинические и лабораторные признаки панкреонекроза, другие заболевания, сопровождающиеся клиникой «острого живота»; пациентки мено- и постменопаузального периода; органная недостаточность; врожденные тромбофилии; наличие злокачественных или предраковых заболеваний.

Всем женщинам проводился комплекс лабораторных и инструментальных исследований, в том числе УЗИ органов брюшной полости. Ультразвуковые исследования выполнялись на аппарате НТАСН-5500 с применением широкополосных, сверхвысокоплотных конвексных датчиков 3,5–5,0 МГц и полостных датчиков 5,0–7,5 МГц. С целью оценки неспецифической иммунологической реактивности организма проводили расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по модифицированной формуле Я.Я. Кальфа-Калифа (1941). Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови проводили путем преципитации их в 4,16% растворе полиэтиленгликоля и последующего фотометрирования на спектрофотометре. Уровень общего эндотоксина определялся в сыворотке крови пациенток методом активированных частиц (МАЧ – Endotox spp.), разработанным в НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (решение комитета по новым медицинским технологиям МЗ РФ от 24.03.2003 г.), с помощью стандартных наборов. Чувствительность метода – до 4 пг/мл ЛПС *E.Coli* или *Sal. typhi*. Специфичность метода составляет 98,7–99,2%. Оценка состояния системы гемостаза осуществлялась на этапе поступления женщин в стационар и на 2–3 сутки лечения. Исследование системы гемостаза проводили пробирочным методом, а также с помощью планшетных наборов для экспресс-диагностики. Анализ тромбоцитарного звена системы гемостаза основывался на оценке количества и агрегационной способности тромбоцитов. Данные показатели определялись при помощи 2-канального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов «Biola»-LA 230 (Россия), соединенного через интерфейс с IBM-совместимым компьютером. Для индукции агрегации использовали АДФ фирмы «Технология-Стандарт» в концентрации 2,5 ммоль/л. Для исследования коагуляционного гемостаза использовали следующие методы: время свертывания крови по Lee-White (Lee R.J., White P.D., 1913); протромбиновый индекс (ПИ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) в модификации З.С. Баркагана (1980). АПТВ определяли с помощью наборов, поставляемых МНПЦ «Технология» (г. Барнаул) на турбидиметрическом гемокоагулометре С GL 2110 (Беларусь); содержание в плазме фибриногена определяли кинетическим методом (Claus A., 1957). Состояние системы фибринолиза оценивали путем изучения показателей фибринолитической активности клеток крови по времени лизиса сгустков зуглобулиновой фракции (Еремин Г.Ф., Архипов А.Г., 1979).

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

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст больных варьировался от 22 до 35 лет, средний возраст в основной группе составил $26,4 \pm 4,1$ лет, в группе сравнения – $27,2 \pm 4,5$ лет, в контрольной группе – $25,7 \pm 4,2$ ($p > 0.05$). Срок гестации при поступлении беременных в стационар находился в пределах от 4 до 37 недель, при этом частота возникновения ОП возрастала прямо пропорционально сроку беремен-

ности, что согласуется с мнением многих авторов [3, 13, 14]. Во второй половине беременности диагноз панкреатита устанавливался в 7–10 раз чаще по сравнению с первым триместром беременности: при сроках гестации 22–31 неделя заболевание диагностировано у 32,1% больных; а в интервале 32–37 недель – у 44,1% беременных. Первые роды предстояли в основной группе 22 женщинам (51,23%); в контрольной группе – 16 (53,3%). При этом первобеременных из них было соответственно 16,3% ($n = 7$) и 46,7% ($n = 14$).

При сочетании беременности и ОП длительность заболевания до госпитализации в стационар чаще всего превышала 12 часов. В основной группе 60,5% беременных обратились за медицинской помощью спустя 13–24 часа от начала заболевания. Необходимо отметить, что 35 женщин основной группы (81,4%) после обращения к врачу женской консультации или вызова «Скорой помощи» были госпитализированы в акушерско-гинекологические или инфекционные отделения больниц с направительными диагнозами: «Угроза прерывания беременности»; «Токсикоз I половины беременности»; «Преэклампсия»; «Кишечная токсикоинфекция». Непрофильная госпитализация способствовала, в свою очередь, отсроченной диагностике и запоздалому лечению беременных с ОП. У пациенток при отсутствии беременности во всех случаях время от появления клинических симптомов заболевания до обращения к врачу составило менее 6 часов (100%).

Длительная совместная работа хирургов и акушеров-гинекологов на базе многопрофильной клинической больницы позволила нам разработать алгоритм диагностических мероприятий, позволяющий сократить сроки постановки правильного диагноза и оказания неотложной помощи беременным с подозрением на панкреатит (рис. 1).

Существенную помощь в диагностике ОП у беременных оказывали дополнительные методы исследования. УЗИ органов брюшной полости выполнялось всем беременным при поступлении в стационар. Информативность сонографии в плане диагностики ОП, по нашим данным, составила чуть более 80% (рис. 2). У 8 пациенток основной группы (18,6%) визуализация поджелудочной железы была затруднена из-за больших размеров матки. В единичных случаях с целью дифференциальной диагностики для исключения других острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (аппендицит, кишечная непроходимость) использовались обзорная рентгенография

органов брюшной полости (9,3%) и мониторинговая лапароскопия (2,3%) при сроках гестации 18–22 недели. В группе

сравнения рентгенологические и эндоскопические методы исследования выполнялись более широко (рис. 2).



Рис. 1. Алгоритм диагностических мероприятий у беременных с подозрением на панкреатит

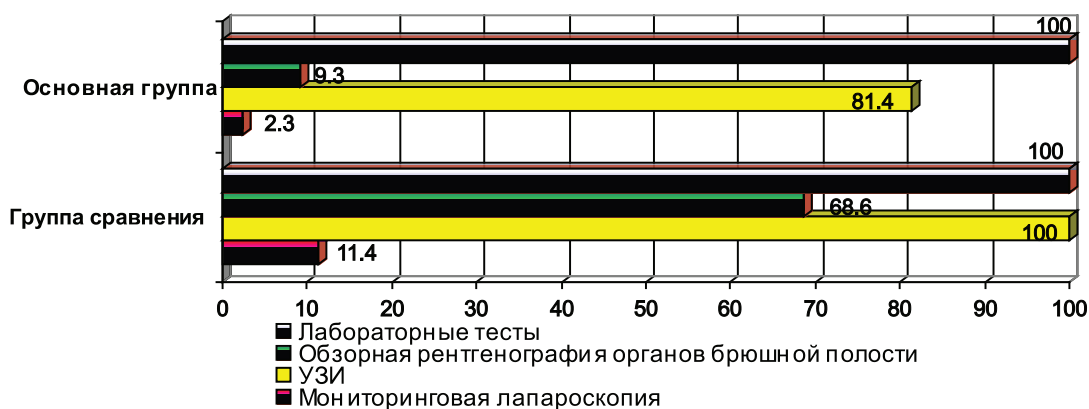


Рис. 2. Информативность методов диагностики панкреатита в группах

Необходимо отметить, что рутинные лабораторные тесты (определение активности амилазы в крови и моче, сывороточной липазы), свидетельствующих о нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы, не всегда назначались своевременно в условиях непрофильных отделений. Несмотря на то, что определение активности ферментов поджелудочной железы не является строго специфическим маркером панкреатита, результаты нашего исследования показали

повышенный уровень сывороточной амилазы у всех больных с ОП.

Известно, что физиологическое течение гестационного процесса сопровождается увеличением коагуляционного потенциала крови вследствие развития фетоплацентарного комплекса, гормональных, гемодинамических и гиповолемических изменений [6]. В то же время возникновение любого патологического процесса способствует нарушениям гемостатического потенциала крови, осложняя течение основного заболевания и беременности [6, 9].

При исследовании параметров гемостазиограммы констатировано развитие хронической формы ДВС-синдрома у всех больных с ОП (таблица).

Основные показатели гемостазиограммы у больных с острым панкреатитом

Исследуемый показатель	Группы обследуемых женщин				Контрольная группа (n = 30)
	Основная группа (n = 43)		Группа сравнения (n = 35)		
	при поступлении	2–3-и сутки лечения	при поступлении	2–3-и сутки лечения	
Концентрация фибриногена (г/л)	4,62 ± 0,25*	4,89 ± 0,63*#	4,39 ± 0,16	3,26 ± 0,28	3,07 ± 0,14
АПТВ (сек)	28,5 ± 0,32#	26,4 ± 0,30*#	39,4 ± 0,11	41,2 ± 0,65	30,8 ± 0,61
Протромбиновый индекс (%)	100,1 ± 1,64#	101,3 ± 1,09	83,5 ± 1,26	100,4 ± 1,22	96,9 ± 1,62
Количество тромбоцитов (×10 ⁹ /л)	370,3 ± 2,96*#	381,1 ± 5,13*#	223,6 ± 3,48	256,8 ± 4,53	257,8 ± 3,46
Агрегация тромбоцитов при стимуляции АДФ 1·10 ⁻³ М Тма (%)	59,7 ± 3,54*	60,9 ± 3,08*	67,9 ± 5,76	63,2 ± 3,96	47,21 ± 2,50
РКМФ ×10 ⁻² г/л	10,91 ± 2,09*	18,3 ± 1,72*#	10,12 ± 0,35	9,83 ± 0,25	4,81 ± 0,12
Фибринолиз (мин)	23,89 ± 1,09*#	23,92 ± 0,44*#	8,74 ± 0,17	12,51 ± 2,74	14,39 ± 0,28

Примечания:

* – различия показателей в сравнении с контрольной группой достоверны, P < 0,05;

– различия показателей основной группы и группы сравнения достоверны в аналогичные сроки исследования, P < 0,05.

У беременных с ОП установлено достоверное повышение концентрации фибриногена (в 1,5 раза) в сравнении с контрольной группой (Pк < 0,05), при этом содержание исследуемого параметра было несколько выше, чем у пациенток при отсутствии беременности (Pо-с > 0,05). Изучение показателя в динамике на 2–3 сутки лечения выявило дальнейшее возрастание фибриногена в основной группе (P > 0,05), в то время как в группе сравнения имело место значимое его снижение (P < 0,05). По коагуляционным тестам, характеризующим суммарную активность факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза, таких как АПТВ, наблюдалось некоторое его укорочение у беременных с панкреатитом по сравнению с аналогичным параметром контрольной группы (30,8 ± 0,61 с) и дальнейшим уменьшением значения в динамике на фоне проводимой терапии (Pк < 0,05). Вне беременности значение АПТВ было достоверно выше изучаемых показателей основной группы при поступлении и на фоне проводимой терапии (P < 0,05). Несколько иная ситуация прослежена с изменением ПИ. У беременных с панкреатитом ПИ достоверно не отличался от контрольных данных. В то же время установлены значимые различия исходных значений ПИ с группой сравнения (83,5 ± 1,26%; Pо-с < 0,05). При исследовании тромбоцитарного звена си-

стемы гемостаза количество тромбоцитов в основной группе было достоверно выше данных контрольной группы и группы сравнения. В динамике у всех больных с ОП наблюдалось незначительное возрастание тромбоцитов (P > 0,05). Параллельно отмечено повышение агрегационной способности тромбоцитов при стимуляции АДФ 1·10⁻³ М Тма у беременных с панкреатитом (Pк < 0,05), при этом значимых различий исследуемого параметра основной группы и группы сравнения мы не обнаружили (Pо-с > 0,05). Во всех случаях сочетания ОП и беременности зафиксировано значительное повышение (в 2,3 раза) содержания в крови РКМФ – до 10,91 ± 2,09·10⁻² г/л (Pк < 0,05) с дальнейшим накоплением сывороточной концентрации продуктов паракоагуляции на 2-3 сутки лечения, которые в 2 раза превышали уровень РКМФ в группе сравнения (Pо-с < 0,05). Кроме того, у всех беременных с ОП выявлено исходное ослабление фибринолиза в сравнении с показателем контрольной группы (Pк < 0,05) и группы сравнения (Pо-с < 0,01).

Таким образом, комплексное изучение системы гемостаза у больных с ОП показало развитие гиперкоагуляции с одновременным угнетением фибринолиза и повышением продуктов паракоагуляции. Полученные результаты согласуются с данными, представленными в работе Р.М. Джарар и соавт.

[1]. В исследованиях Власова А.П. и соавт. (2012) также подтверждается превалирование процессов гиперкоагулемической направленности и угнетение фибринолиза при отечной форме ОП у больных при отсутствии беременности [5]. По нашим данным, более выраженные изменения гемостатического потенциала крови констатируются при сочетании ОП и беременности. Как известно, в акушерстве ДВС является важным звеном патогенеза многих патологических состояний, в том числе и невынашивания беременности [6, 7]. По мнению некоторых авторов, повышение фибриногена и тромбоцитов рассматривается как субкомпенсированная форма хронического ДВС-синдрома, которую связывают с формированием плацентарной недостаточности и задержкой развития плода [2, 6].

Анализ показателей гемограммы и расчет ЛИИ при поступлении больных в стационар показал достоверное его увеличение с $0,9 \pm 0,28$ усл. ед. – при физиологическом течении беременности до $3,09 \pm 0,321$ усл. ед. – при развитии панкреатита ($P_k < 0,05$), с сохранением его

высоких значений на 2–3 сутки проведения патогенетической терапии. При отсутствии беременности (группа сравнения – $2,84 \pm 0,43$ усл. ед.) ЛИИ достоверно не отличался от аналогичных параметров основной группы ($P_{o-c} > 0,05$).

Концентрация ЦИК в периферической крови беременных контрольной группы соответствовала $46,31 \pm 0,58$ МЕ/мл. При возникновении панкреатита отмечено возрастание ЦИК до $93,26 \pm 1,17$ МЕ/мл с дальнейшим увеличением их в динамике на 2–3 сутки ($P_k < 0,05$). Полученные результаты были статистически значимы в сравнении с данными при физиологическом течении гестации ($P_{o-k} < 0,05$) и показателем группы сравнения ($67,43 \pm 0,69$ МЕ/мл; $P_{o-c} < 0,05$), что свидетельствует об усилении иммунопатологических реакций при сочетании ОП и беременности. На 2–3 сутки лечения в группе сравнения отмечено достоверное снижение данного параметра в 1,5 раза в сравнении с исходными данными.

Аналогичная ситуация прослежена с изучением эндотоксина сыворотки крови в группах обследуемых женщин (рис. 3).

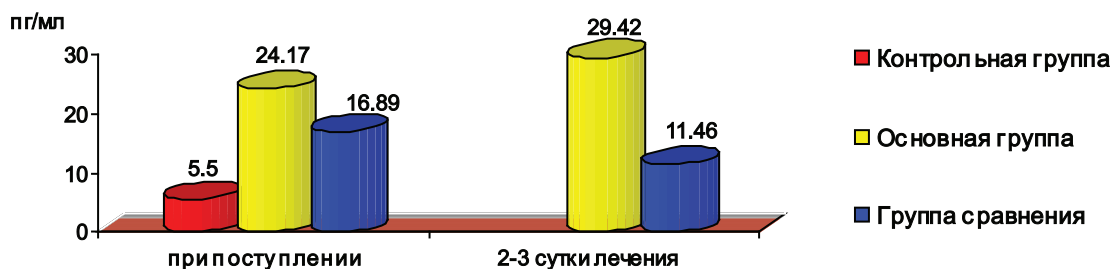


Рис. 3. Динамика содержания эндотоксина в группах обследуемых женщин

Определение сывороточной концентрации эндотоксина выявило значительное повышение показателя у беременных с панкреатитом в сравнении с контрольной группой ($P_k < 0,01$) и группой сравнения ($P_{o-c} < 0,05$), что указывало на развитие эндотоксикоза.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что клиническое течение панкреатита у больных сопровождается развитием эндотоксиновой агрессии [4], при этом более выраженные изменения показателей нами отмечены при сочетании ОП и беременности. Сохранение высоких концентраций маркеров эндогенной интоксикации на протяжении первых 2–3 суток лечения свидетельствует о снижении антиэндотоксинового иммунитета и недостаточной детоксицирующей функции организма при беременности, что приводит к эндотоксикозу и может повлиять на состояние фетоплацентарного комплекса. Источники литературы подтверждают негативное вли-

яние эндотоксинов на формирование структуры плацентарной ткани [10].

Наблюдение беременных осуществлялось на протяжении всего срока гестации. Анализ течения и исходов беременностей в сочетании с ОП показал высокую частоту осложнений гестации. Угроза прерывания беременности в течение недели от момента постановки диагноза имела место во всех наблюдениях основной группы (100%). Самопроизвольное прерывание беременности констатировано у 8 женщин (18,6%). Следует отметить, что самый высокий процент потерь беременности наблюдался в группе пациенток, у которых панкреатит диагностирован при сроках гестации до 21 недели ($n = 10$). Частота самопроизвольного выкидыша в этой подгруппе составила 50% ($n = 5$), неразвивающейся беременности 30% ($n = 3$). По нашему мнению, развитие эндотоксикоза и коагулопатических нарушений в первой половине гестации

оказывают неблагоприятное влияние на процесс эмбриогенеза, формирование фетоплацентарного комплекса и развитие беременности, увеличивая тем самым частоту потерь беременности [2, 7, 8]. Дальнейшее наблюдение за беременными позволило выявить преждевременную отслойку плаценты в 41,9% наблюдений ($n = 18$), а развитие преэклампсии – у 18,6% беременных ($n = 8$), что потребовало досрочного родоразрешения. По нашим данным, преждевременными родами закончились 79,1% беременностей, осложненных ОП.

Заключение

Комплексное изучение системы гемостаза у больных с ОП позволило диагностировать хроническую форму ДВС-синдрома, основными проявлениями которого являлись гиперкоагуляция, тромбоцитоз, угнетение фибринолиза и повышение продуктов паракоагуляции. Исследование маркеров эндогенной интоксикации показало развитие эндотоксикоза у беременных с панкреатитом. Выявленные изменения коагуляционного потенциала крови и эндотоксиновая агрессия, по нашему мнению, оказывают негативное влияние на состояние фетоплацентарного комплекса и дальнейшее течение беременности в сочетании с панкреатитом, увеличивая риск преждевременных родов до 79,1%. Полученные результаты исследования диктуют необходимость поиска новых безопасных методов лечения и реабилитации беременных с панкреатитом. Однако следует подчеркнуть, что лишь совместные усилия акушеров-гинекологов и хирургов, с соблюдением алгоритма диагностических мероприятий при подозрении на острый панкреатит, позволяют решить проблему своевременной диагностики и качественной лечебно-профилактической помощи данной категории беременных.

Список литературы

1. Джарар Р.М. Коррекция системы гемостаза в лечении ранней стадии острого панкреатита / Р.М. Джарар, Е.А. Корымасов, Ю.В. Горбунов // Новости хирургии. – 2011. – Том 19, № 2. – С. 43–49.
2. Диагностика нарушений системы гемостаза у беременных с фетоплацентарной недостаточностью и новорожденных детей / О.С. Белугина, Е.В. Михалев, Н.А. Габитова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – Т. 25, № 4. – С. 57–59.
3. Еремина Е.Ю. Панкреатит у беременных // Практическая медицина. – 2012. – № 58. – С. 23–28.
4. Зубарев П.Н. Критерии выбора и эффективность применения плазмафереза в лечении острого деструктивного панкреатита / П.Н. Зубарев, С.В. Паскар // Новости хирургии. – 2011. – Том 19, № 5. – С. 46–51.
5. Коагуляционно-литическое состояние при остром панкреатите / А.П. Власов, С.Г. Анашкин, Е.А. Николаев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8–2. – С. 289–293.
6. Макацария А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике / под ред. А.Д. Макацария. – М.: МИА, 2010. – 888 с.
7. Современный подход к ведению беременных с мертвым плодом / И.А. Салов, Н.Ф. Хворостухина, И.Е. Рого-

жина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 17–21.

8. Факторы риска кишечной непроходимости у беременных / Н.Ф. Хворостухина, И.А. Салов, И.Е. Рогожина и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 723–728.

9. Хворостухина Н. Ф. Профилактика потерь беременности после аппендэктомии / Н.Ф. Хворостухина, У.В. Столярова // Казанский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 304–310.

10. Шубина О.С. Влияние эндогенной интоксикации на строение плаценты / О.С. Шубина // Фундаментальные исследования. – 2004. – № 4. – С. 21–23.

11. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10 year single center experience / A. Hernandez, M.S. Petrov, D.C. Brooks [et al.] // J. Gastrointestinal Surg. – 2007. – Vol.11. – P. 1623–7.

12. Management of pancreatitis complicating pregnancy / S.G. Swisher, K.K. Hunt, P.J. Schmit [et al.] // Am. Surg. – 2006. – Vol.60. – P. 759–62.

13. Pancreatitis in pregnancy / J.J. Eddy, M.D. Gideonsen, J.Y. Song [et al.] // Obstetrics. Gynecology. – 2008. – Vol. 112 (5). – P. 1075–81.

14. Ramin K.D. Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy / K.D. Ramin, P.S. Ramsey // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. – 2001. – Vol. 28. – P. 571–80.

15. Safety and utility of ERCP during pregnancy / S.J. Tang, M.L. Mayo, E. Rodrigues-Frias [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2009. – Vol. 69. – P. 453–61.

References

1. Dzharar R.M., Korymasov E.A., Gorbunov Ju.V. Novosti hirurgii, 2011, T.19, no.2, pp. 43–49.
2. Belugina O.S., Mihalev E.V., Gabitova N.A., Ermolenko S.P. Sibirskij medicinskij zhurnal, 2010, T.25, no. 4, pp. 57–59.
3. Eremina E.Ju. Prakticheskaja medicina, 2012, no.58, pp. 23–28.
4. Zubarev P.N., Paskar S.V. Novosti hirurgii, 2011, T.19, no.5, pp. 46–51.
5. Vlasov A.P., Anashkin S.G., Nikolaev E.A., Polozova Je.I., Potjanova I.V., Tingaev S.V. Fundamental'nye issledovaniya, 2012, no. 8–2, pp. 289–293.
6. Makacarija A.D. Sistemnye sindromy v akushersko-ginekologicheskoy klinike. M.: MIA, 2010. 888 p.
7. Salov I.A., Hovorostuhina N.F., Rogozhina I.E., Mihajlova Ju.V., Suvorova G.S., Shehter M.S., Chunihina N.A., Lysenko L.V. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa, 2007, T.7, no.4, pp. 17–21.
8. Hovorostuhina N.F., Salov I.A., Rogozhina I.E., Stoljarova U.V. Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal, 2012, no. 3, pp. 723–728.
9. Hovorostuhina N.F., Stoljarova U.V. Kazanskij medicinskij zhurnal, 2013, no.3, pp. 304–310.
10. Shubina O.S. Fundamental'nye issledovaniya, 2004, no.4, pp. 21–23.
11. Hernandez A., Petrov M.S., Brooks D.C. et al. J. Gastrointestinal. Surg., 2007, no.11, pp. 1623–7.
12. Swisher S.G., Hunt K.K., Schmit P.J. et al. Am. Surg. 2006, no.60, pp. 759–62.
13. Eddy J.J., Gideonsen M.D., Song J.Y. et al. Obstetrics. Gynecology, 2008, no. 112(5), pp. 1075–81.
14. Ramin K.D., Ramsey P.S. Obstet. Gynecol. Clin. North. Am., 2001, no.28, pp. 571–80.
15. Tang S.J., Mayo M.L., Rodrigues-Frias E. et al. Gastrointest. Endosc., 2009, 6 no. 9, pp. 453–61.

Рецензенты:

Михельсон А.Ф., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №3 ФПК и ППС, ГБОУ ВПО «Ростовский ГМУ» Минздрава РФ, г. Ростов-на-Дону;

Василенко Л.В., д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского» Минздрава РФ, г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 04.02.2014.