

Сравнительный анализ показал, что дооперационный состав биоптатов ран у больных с различным исходом оперативного вмешательства значимо различался по количеству ДН ($3,5 \pm 0,3$ — в 1 группе и $7,0 \pm 0,5$ — во 2 группе, $p < 0,001$) и по наличию Э ($2,5 \pm 0,2$ — в 1 группе, отсутствуют во 2 группе). Возможно, присутствие Э в цитограмме связано с необходимыми для заживления раны адаптивными процессами [4]. Известно, что Э накапливаются преимущественно в тканях, которые контактируют с внешней средой, в частности, в коже, формируя тканевый барьер [8, 9]. По данным С. А. Писаржевского (2009), С. Bandeira-Melo (2002), G. J. Gleich (1986), ферменты Э (лизофосфолипаза, фосфолипаза и др.) служат «мусорщиками», способствующими уничтожению клеточных остатков. Подобная работа реализуется, в частности, через механизм внеклеточного цитолиза.

У пациентов с хроническими ранами (длительность существования раны более 2 месяцев) цитогаммы характеризовались более высоким по сравнению с острыми ранами общим содержанием нейтрофилов — до 40,0 %. В то же время содержание Фбл, Фбц, Мф, М, Гц Э было аналогичным таковому при острых ранах, что соответствует регенеративному компоненту (таблица 1). Поэтому в целом тип цитогаммы хронических ран характеризовался как регенеративно-воспалительный. Во всех биоптатах присутствовало много эпителиальных клеток, как молодых, так и ороговевающих. Анализ исходов оперативного вмешательства показал, что более чем у половины пациентов с хроническими ранами послеоперационный период осложнился лизисом пересаженного лоскута. При этом, подобно пациентам с острыми ранами, в случае хорошего исхода операции в мазке присутствовали Э (до 2,0 %), а при наличии лизиса лоскута у большинства пациентов (6 из 8 человек) эти клетки не выявлялись. Содержание же других клеточных элементов в цитограммах больных с хорошим исходом операции и с осложненным послеоперационным периодом не различалось.

Заключение

Таким образом, цитологический состав поверхностного биоптата раны различается в зависимости от длительности ее существования и соответствует фазам репаративного процесса. У пациентов с последующим лизисом пересаженного кожного лоскута, в отличие от больных с полным приживлением аутодермотрансплантата, дооперационные цитогаммы ран характеризуются более высоким содержанием дегенеративных форм нейтрофилов, а также отсутствием эозинофилов, роль которых в репаративных процессах до настоящего времени остается неясной.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Парамонов, Б. А.* Ожоги: руководство для врачей / Б. А. Парамонов. — СПб., 2000. — 480 с.
2. *Малюткина, Н. Б.* Рациональное применение методов раннего хирургического лечения глубоких ожогов у пациентов старших возрастных групп / Н. Б. Малюткина // Комбустиология [Электронный ресурс]. — 2002. — № 10. — Режим доступа <http://www.burn.ru>. — Дата доступа: 09.01.2009.
3. *Худяков, В. В.* Сравнительная оценка эффективности различных методов подготовки ожоговых ран к аутодермопластике / В. В. Худяков, М. Г. Крутиков // Комбустиология [Электронный ресурс]. — 2003. — № 16–17. — Режим доступа <http://www.burn.ru>. — Дата доступа: 09.01.2009.
4. *Фенчин, К. М.* Заживление ран / К. М. Фенчин. — Киев: Здоров'я, 1979 — 168 с.
5. *Кузин, М. И.* Раны и раневая инфекция: руководство для врачей / под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. — 2-е изд. — М., 1990. — 592 с.
6. Современные методы морфологического и гемостазиологического анализа репаративного процесса в ране с использованием информационно-программного обеспечения / М. И. Титова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2000. — № 7. — С. 24–36.
7. *Абаев, Ю. К.* Лечение хронических ран, язв и пролежней / Ю. К. Абаев // Медицинские новости. — 2006. — № 6. — С. 34–40.
8. *Писаржевский, С. А.* Некоторые актуальные проблемы патогенеза гнойной раны / С. А. Писаржевский [Электронный ресурс]. — 2009. — Режим доступа: <http://www.nature.web.ru>. — Дата доступа: 04.04.2009.
9. *Bandeira-Melo, C.* The cellular biology of eosinophil eicosanoid formation and function / C. Bandeira-Melo, P. T. Bozza, P. F. Weller // J. Allergy Clin. Immunol. — 2002. — Vol. 109. — P. 393–400.
10. *Gleich, G. J.* The eosinophilic leukocyte: structure and function / G. J. Gleich, C. R. Adolphson // Adv. Immunol. — 1986. — Vol. 39. — P. 177–253.

Поступила 01.06.2009

УДК 616.153.96:618.33-007.29+618.36-002

ПОЛУКОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА В КРОВИ ПРИ НЕДОНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ХОРИОАМНИОНИТЕ

Е. Л. Лашкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Изучено течение беременности и родов, состояние новорожденных у 18 родильниц с преждевременными родами в сроке гестации 24–36 недель с гистологическим хориоамнионитом. Всем пациенткам провели бактериологическую диагностику условно-патогенных микроорганизмов, находящихся во влагалище, *N.gonorrhoeae*, *U. urealyticum* и *M. hominis* в первые сутки послеродового периода, а также экспресс-диагностику уровня прокальцитонина в сыворотке крови. Установлено, что у всех женщин уровень прокальцитонина меньше 0,5 нг/мл.

Ключевые слова: родильницы, преждевременные роды, прокальцитонин, микрофлора родовых путей, новорожденные.

SEMIQUANTITATIVE DEFINITION OF CONCENTRATION OF PROCALCITONIN IN BLOOD AT INCOMPETENT PREGNANCY AND HISTOLOGIC CHORIOAMNIONITIS**E. L. Lashkevich****Gomel State Medical University**

Have studied current of pregnancy and labor, a condition of newborns at 18 parturients with premature labor in 24–36 weeks of pregnancy with histologic chorioamnionitis. We performed bacteriological diagnostics of the conditional — pathogenic microorganisms which are found in a vagina, *N. gonorrhoeae*, *U. urealyticum* and *M. hominis* at the first day of the puerperial period to all patients. We also defined train — diagnostics of a level of procalcitonin in blood. We have established, that the level of the procalcitonin in blood of all women is less than 0,5 ng/ml.

Key words: parturients, premature labor, procalcitonin, vaginal microflora, newborns.

Введение

Инфекционное поражение последа при преждевременных родах наблюдается в 68 % случаев [1]. Восходящее инфицирование в основном проявляется хориоамнионитом. Гистологический хориоамнионит более частая находка, чем клинически явная интраамниальная инфекция, он встречается при преждевременных родах в 19–74 % [2]. У женщин с воспалительными изменениями последа диагностируются в 36,8 % инфекционные заболевания новорожденных, в 13,5 % субинволюция матки и в 8,4 % послеродовой эндометрит, поэтому ранняя диагностика хориоамнионита важна для своевременного предупреждения и лечения осложнений в родах, послеродовом и раннем неонатальном периоде.

В качестве маркера септических осложнений в послеродовом периоде можно рассматривать прокальцитонин, который широко изучается в последние годы [3, 4]. Прокальцитонин (ПКТ) — 116 аминокислотный полипептид с молекулярной массой 12795 Д, предшественник гормона кальцитонина [5]. В норме образование и секреция активного кальцитонина осуществляется С-клетками щитовидной железы. В результате сложного белкового синтеза вначале образуется препрокальцитонин, после отщепления от него эндопептидазой сигнального пептида образуется прокальцитонин. В результате специфического внутриклеточного протеолиза прокальцитонин расщепляется на кальцитонин и катакальцин (гормоны, регулирующие фосфорно-кальциевый обмен в организме человека), а также N-концевой пептид [6]. Прокальцитонин не обладает гормональной активностью, его период полужизни в плазме крови составляет 22–35 часов. Бактериальные тела и эндотоксины, провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли, интерлейкины-1, -2, -6) способствуют выработке ПКТ в человеческих мононуклеарах, в то время как невоспалительные цитокины (интерлейкин-4, -10) не влияют на продукцию ПКТ [7]. Применение кортикостероидов угнетает синтез провоспалительных цитокинов и ПКТ [8]. Выявлен синтез прокаль-

цитонина в макрофагах, гранулоцитах, В- и Т-лимфоцитах, моноцитах. Выделение ПКТ происходит при системной реакции организма на инфекцию. У здоровых людей прокальцитонин в плазме либо не определяется, либо его концентрация составляет 0,05–0,1 нг/мл. У больных хроническими воспалительными, в том числе и аутоиммунными процессами, вирусными заболеваниями, локализованными бактериальными инфекциями уровень ПКТ меньше 0,5 нг/мл [9]. Умеренная системная воспалительная реакция бактериальной этиологии, политравма, ожоги сопровождаются увеличением концентрации ПКТ в пределах 0,5–2 нг/мл. При тяжелой бактериальной инфекции, сепсисе, инфекционно-токсическом шоке концентрация ПКТ плазмы крови превышает 2 нг/мл и может достигать 100 нг/мл и более. По данным Лебедюк В. В., у больных сепсисом уровень ПКТ колеблется от 43,1 до 66,9 нг/мл [10].

Таким образом, ПКТ является маркером бактериальной инфекции, увеличение концентрации которого может служить диагностическим критерием развития системной воспалительной реакции.

Цель исследования

Изучить возможность применения полуколичественного метода измерения концентрации прокальцитонина в крови родильниц для диагностики хориоамнионита и его осложнений.

Материал и метод

Обследовано 18 женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути в сроке гестации 24–36 недель беременности в родильных отделениях Гомельской городской клинической больницы № 2 и Гомельской областной клинической больнице. В исследование не включали женщин после плановой индукции родов путем амниотомии, а также родильниц, у которых пренатально проводили профилактику синдрома дыхательных расстройств плода дексаметазоном.

На группы родильницы разделены в зависимости от патогистологических изменений последа: I группу (основную) составили 10 родильниц с гистологически подтвержденным хо-

риоамнионитом; II группа (контрольная) — 8 родильниц без воспалительных изменений последа.

Для диагностики уровня прокальцитонина в сыворотке крови применяли полуколичественный иммунохроматографический тест для обнаружения прокальцитонина в сыворотке и плазме человека (B·R·A·H·M·S PCT-Q, Германия). При исследовании 200 мкл сыворотки крови, взятой из периферической вены, помещали в лунку стрипа и инкубировали 30 минут при комнатной температуре. Концентрацию ПКТ определяли путём сравнения интенсивности окрашивания тестовой полосы с цветными полосами на контрольной карте (в пределах < 0,5 нг/мл; от 0,5 до 2 нг/мл; от 2 до 10 нг/мл; > 10 нг/мл). Суть метода состояла в том, что используемые в тесте моноклональные конъюгированные с коллоидным золотом мышинные антитела против катакальцина (метка/трейсер) после добавления сыворотки крови на тестовую систему связывались с ПКТ пробы и образовывался комплекс антиген-антитело-трейсер. В силу капиллярности этот комплекс распространялся по стрипу и в зоне опытной полоски реагировал с поликлональными овечьими антителами против кальцитонина (твёрдая фаза) — образовывался «сэндвич-комплекс». При концентрации ПКТ $\geq 0,5$ нг/мл этот «сэндвич-комплекс» проявляется в виде полосы, окрашенной в красный цвет. Интенсивность окрашивания опытной полоски прямо пропорциональна концентрации прокальцитонина в образце. Незвязанная метка диффундирует в зону контрольной полоски, фиксируется здесь и образует интенсивно окрашенную красную полосу. С помощью этой контрольной полосы проверяется функциональная годность тестовой системы.

Во всех случаях изучали морфологическое строение плаценты. Микроскопически исследовали участки последа из пупочного канатика, оболочек и из ткани плаценты, а также из всех макроскопически изменённых мест. Образцы фиксировали в 10% формалине, в 70, 80, 96° спирте и хлороформе, затем исследуемые участки заливали парафином и помещали их в термостат при 37, 57 °С. После этого парафиновые блоки нарезали на санном микротоме, срезы располагали на предметном стекле, окрашивали их гематоксилин-эозином. Материал изучали под микроскопом «Ломо» с увеличением от 50× до 200×. Морфологически диагностировали следующие изменения последа: лейкоцитарную инфильтрацию стромы ворсин, расширение просвета их сосудов расценивали как виллузит; лейкоцитарную инфильтрацию, дистрофические и некротические изменения децидуальных клеток рассматривали как децидуит, а при поражении и хориона говорили о хориодецидуите; при обнаружении воспалительной

инфильтрации и некротических очагов в амниальном эпителии в сочетании с воспалительными изменениями в хорионе речь шла о хориоамнионите; флебит, артериит или периваскулит пуповины расценивали как омфаловаскулит.

Изучали течение родов у родильниц, состояние новорожденного, проводили бактериологическую диагностику условно-патогенных микроорганизмов, находящихся во влагалище, а также гонококков, *U. urealyticum* и *M. hominis* в первые сутки послеродового периода. Степень роста микроорганизмов определяли в пересчете на 1 мл вагинального отделяемого (КОЕ/мл).

Статистическую обработку количественных данных проводили методом вариационной статистики Фишера-Стьюдента с определением доли (P %) изучаемого признака и стандартной ошибки доли (Sp %). Для выявления различий по долям внутри групп использован односторонний критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст обследуемых женщин составил в основной группе $27 \pm 4,7$ лет, в контрольной группе — $26,5 \pm 6,0$ лет. Возрастных первородящих в I группе было $10,0 \pm 9,5$ %, во II группе $25,0 \pm 15,3$ %. В основной группе $40,0 \pm 15,5$ % родильниц стали на учет по беременности позже 12 недель, в контрольной группе все женщины обратились в женскую консультацию до 12 недель беременности. У пациенток с хориоамнионитом прерывание беременности произошло на сроке 24–36 недель беременности, что составило в среднем $32,1 \pm 3,9$ недели. При отсутствии воспаления последа срок гестации был 34–36 недель беременности и в среднем составил $35 \pm 0,8$ недель.

При гистологически подтвержденном хориоамнионите в 1,6 раз чаще роды начинались с регулярной родовой деятельности со своевременным излитием околоплодных вод ($80,0 \pm 12,7$ %), в сравнении с родильницами без воспалительных изменений последа ($50,0 \pm 17,7$ %). У $60,0 \pm 15,5$ % женщин с хориоамнионитом имелось массивное поражение фетоплацентарного комплекса, с вовлечением в воспалительный процесс пуповины. Гнойное воспаление последа диагностировали в $80,0 \pm 12,7$ % случаев хориоамнионита.

При бактериологическом исследовании содержимого влагалища родильниц был получен рост микроорганизмов следующих семейств: Micrococcaceae (*S. epidermidis* и *S. saprophyticus*), Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Enterobacter agglomerans*), Mycoplasmataceae (*U. urealyticum* и *M. hominis*) и грибов рода *Candida* (*C. albicans*) (таблица 1). Представители семейства Enterobacteriaceae диагностировались во влагалище у родильниц только основной группы.

Таблица 1 — Частота микроорганизмов во влагилице родильниц

Микроорганизмы	I группа (n = 10)		II группа (n = 8)	
	абс. число	P ± Sp, %	абс. число	P ± Sp, %
Семейство Micrococaceae	3	30,0 ± 14,5	2	25,0 ± 15,3
Семейство Enterobacteriaceae	3	30,0 ± 14,5	0	0
<i>S. albicans</i>	1	10,0 ± 9,5	1	12,5 ± 11,7
<i>U. urealyticum</i>	3	30,0 ± 14,5	2	25,0 ± 15,3
<i>M. hominis</i>	1	10,0 ± 9,5	2	25,0 ± 15,3
Рост аэробной микрофлоры не получен	4	40,0 ± 15,5	4	50,0 ± 17,7

При гистологически подтвержденном хориоамнионите в 50,0 ± 15,8 % диагностировали нарушение отделения последа от стенки матки в виде задержки дольки последа в родах, в связи с чем им проводили кюретаж полости матки и ручное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде.

Лейкоцитоз периферической крови при наличии хориоамнионита диагностировали в 90,0 ± 9,5 %, у родильниц без воспалительных изменений последа — в 25,0 ± 15,3% (p < 0,05). При развитии внутриматочной инфекции среднее количество лейкоцитов составляло 16,7 ± 4,4 × 10⁹/л, а при отсутствии воспаления последа — 11,3 ± 2,3 × 10⁹/л.

В нашем исследовании у женщин обеих групп мы получили уровень прокальцитонина меньше 0,5 нг/мл.

Проанализировав антропометрические данные новорожденных, установили, что у родильниц с гистологически подтвержденным хориоамнионитом средняя масса тела и рост новорожденных были ниже и составили 1924,5 ± 693,0 г и 43,1 ± 5,7 см соответственно, у ро-

дильниц без воспаления последа эти показатели — 2550,0 ± 200,5 г и 47,3 ± 1,6 см соответственно.

Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на первой и пятой минутах жизни у новорожденных I группы была 6,0 ± 2,0 и 6,8 ± 1,8 баллов соответственно, а у новорожденных II группы эта оценка составляла 7,5 ± 0,8 и 8,1 ± 0,4 баллов соответственно. В асфиксии умеренной и тяжелой степени рождены новорожденные пациентками с хориоамнионитом — в 10,0 ± 9,5 % и 20,0 ± 12,7 % соответственно.

У новорожденных были диагностированы следующие заболевания: неонатальная желтуха, внутриутробное инфицирование (ВУИ), синдром дыхательных расстройств (СДР) различной степени тяжести и поражение ЦНС в виде церебральной депрессии и церебральной возбудимости (таблица 2). Только при хориоамнионите диагностировали ВУИ новорожденного, а СДР отмечали в 3,2 раза чаще по сравнению с новорожденными из II группы. В основной группе один новорожденный в сроке гестации 24 недели умер.

Таблица 2 — Заболевания новорожденного

Заболевания	I группа (n = 10)		II группа (n = 8)	
	абс. число	P ± Sp, %	абс. число	P ± Sp, %
Неонатальная желтуха	5	50,0 ± 15,8	4	50,0 ± 17,7
ВУИ	3	30,0 ± 14,5	0	0
СДР	4	40,0 ± 15,5	1	12,5 ± 11,7
Церебральная депрессия	0	0	1	12,5 ± 11,7
Церебральная возбудимость	1	10,0 ± 9,5	0	0
Всего детей с патологией неонатального периода	7	70,0 ± 14,5	5	62,5 ± 17,1

Выводы

1. Осложнения в третьем периоде родов, связанные с нарушением отделения плаценты, наблюдались при воспалении последа в 50,0 ± 15,8 %.

2. У женщин с хориоамнионитом новорожденные в 30,0 ± 14,5% имели признаки ВУИ и были рождены в асфиксии умеренной и тяжелой степени в 10,0 ± 9,5 % и 20,0 ± 12,7 % соответственно, что подтверждает патологическое состояние плода при воспалении фетоплацентарного комплекса.

3. При хориоамнионите, диагностированном гистологически, для оценки гнойно-септических осложнений послеродового периода необходимо использовать количественный метод для определения уровня прокальцитонина в сыворотке крови, так как этот метод позволит наиболее точно измерить концентрацию прокальцитонина при его субпороговых значениях, а значит, даст возможность прогнозировать послеродовые осложнения и проводить их профилактику.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Об инфицировании последа при преждевременных родах / С. В. Тимошенко [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. — 1999. — № 2. — С. 54–57.
2. Тютюнник, В. Л. Морфология последа при инфекции / В. Л. Тютюнник // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10–15.
3. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии. Ч. 1 / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — № 1. — С. 12–16.
4. Prospective study on procalcitonin and other systemic infection markers in patients with leukocytosis / P. Indino [et al.] // International Journal of Infectious Diseases. — 2008. — Vol. 12. — P. 319–324.
5. Прокальцитонин — новый показатель в диагностике тяжелой инфекции (биохимия, физиологические свойства, определение, сравнение с другими показателями) / Г. А. Васильев [и др.] // Украинский медицинский часопис. — 2001. — № 4. — С. 129–138.
6. Литвин, А. А. Современные возможности диагностики инфицированного панкреонекроза / А. А. Литвин, Л. А. Мауда Шади // Проблемы здоровья и экологии. — 2008. — № 1. — С. 20–26.
7. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии. Ч. 1 / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — № 1. — С. 12–16.
8. Сравнительная информативность определения уровней прокальцитонина, интерлейкина-8 и С-реактивного белка в сыроворотке крови как критериев системного воспалительного ответа при раннем неонатальном сепсисе / Т. В. Бирюкова [и др.] // Педиатрия. — 2007. — № 4. — С. 43–50.
9. Circulating biomarkers as surrogates for bloodstream infections / B. Müller [et al.] // International Journal of Antimicrobial Agents. — 2007. — Vol. 30. — P. 16–23.
10. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве, патогенетические подходы к диагностике и лечению / В. В. Лебедюк [и др.] // Украинский химиотерапевтический журнал. — 2008. — № 1–2. — С. 212–213.

Поступила 30.06.2009

УДК 616.37-002:616.072.5+537.226.83
**ДИАГНОСТИКА ТЯЖЕСТИ И ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ
 МЕТОДОВ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ И ФИЗИЧЕСКОГО АНАЛИЗА**

А. В. Довгяло, В. В. Аничкин, Л. С. Пинчук

**Гомельская областная клиническая больница
 Гомельский государственный медицинский университет
 Институт механики металлополимерных систем им. В. А. Белого
 Национальной академии наук Беларуси, г. Гомель**

Исследована взаимосвязь электрофизических свойств биопрепаратов (плазма крови, моча, секрет поджелудочной железы, выпот из брюшной полости), претерпевающих изменения при остром деструктивном панкреатите, и степени патогенности этого процесса. С помощью методов малоинвазивной хирургии исследован 31 больной. Пробы биопрепаратов изучали методами термоактивационной токовой спектроскопии и изотермической деполяризации. Установлена диагностическая ценность этих методов с точки зрения определения начала заболевания, стадии панкреатита, прогнозирования тяжести процесса и осложнений.

Ключевые слова: панкреатит, диагностические и лечебные пункции, термоактивационная токовая спектроскопия, изотермическая деполяризация.

**DIAGNOSTICS OF PANCREONECROSIS HEAVINESS AND COMPLICATIONS
 USING METHODS OF FEW-INVASION SURGERY AND PHYSICAL ANALYSIS**

A. V. Dovgjal, V. A. Anichkin, L. S. Pinchuk

**Gomel Regional Clinical Hospital
 Gomel State Medical University
 V. A. Bely Metal-Polymer Research Institute of National academy
 of sciences of Belarus, Gomel**

The correlation between electro-physical properties of bio-preparations (blood plasma, urine, pancreatic juice, secretion from belly cavity), that changed at acute destruction pancreatitis, and degree of this process pathogenesis have been researched. 31 patients has been examined with the help of few-invasion surgery methods. Bio-preparations samples has been studied by thermoactivation current spectroscopy and isothermal depolarization methods. The diagnostic value of this methods was established from the point of view of disease beginning and stage of pancreatitis determination, process heaviness and complications prognosis.

Key words: pancreatitis, diagnostic and medical punctures, thermoactivation current spectroscopy, isothermal depolarization.

Введение

Актуальность проблемы ранней диагностики панкреатита обусловлена современной тен-

денцией к росту заболеваемости острым панкреатитом, его тяжелым течением, наличием тяжелых осложнений на разных его стадиях и