



КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»¹,

МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А.Семашко» г. Ростов-на-Дону²,

Российская Федерация

Цель. Определить клиническую значимость показателя внутрибрюшного давления (ВБД) в прогнозировании течения тяжелого острого панкреатита (ОП), оценке эффективности проводимой интенсивной терапии, обосновании выполнения ранних санационных и декомпрессионных хирургических вмешательств.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 76 пациентов с тяжелым ОП. В зависимости от тяжести течения пациенты были разделены на четыре группы. У 26 (34,2%) пациентов органные дисфункции носили транзиторный характер (1-я группа), у 18 (23,7%) отмечена функциональная недостаточность одного органа (2-я группа), у 15 (19,7%) – двух органов (3-я группа), у 17 (22,4%) – трех и более органов. В течение 1-7-х суток от начала заболевания у пациентов осуществляли мониторинг ВБД, вычисляли брюшное перфузионное давление, фильтрационный градиент, оценивали тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II. Распространенность ретроперитонеонекроза оценивали по результатам УЗИ, компьютерной томографии с болюсным контрастированием, данным оперативного вмешательства, аутопсии.

Результаты. Установлено, что у пациентов 1-й и 2-й групп уровень ВБД соответствовал 1-й степени внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) со снижением этого показателя к 5-7-м суткам. У пациентов 3-й и 4-й групп к 5-7-м суткам сохранялась 2-3-я степень ВБГ. Отмечена прямая корреляция между значениями ВБД и шкалы АРАСНЕ II. У пациентов с распространенным ретроперитонеонекрозом показатели ВБД и шкалы АРАСНЕ II были достоверно выше, чем у пациентов с ограниченными формами ретроперитонеонекроза. Из 76 пациентов летальный исход наступил у 17 (22,4%). В 1-й группе пациентов летальных исходов не было. Во 2-й группе летальность составила 11,1%, в 3-й группе – 33,3%, в 4-й группе – 58,8%.

Заключение. Величина ВБД объективно отражает тяжесть ОП, позволяет прогнозировать течение заболевания, оценить эффективность проводимой интенсивной терапии и обосновать выполнение ранних санационных и декомпрессионных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: тяжелый острый панкреатит, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, полиорганная недостаточность, ретроперитонеонекроз, летальность, санационные и декомпрессионные хирургические вмешательства

Objective. To determine the clinical significance of intra-abdominal pressure (IAP) in forecasting of the severe acute pancreatitis (AP), in evaluating the effectiveness of the performance of intensive therapy and in substantiating of the conduction of early sanitational and decompression surgery.

Methods. The analysis of treatment results of patients (n=76) with severe AP has been performed. Depending on the AP severity, all patients were divided into four groups. In 26 (34,2%) patients the organ dysfunctions were transitory (group 1), in 18 (23,7%) – functional failure of one organ was registered (group 2), in 15 (19,7%) – of two organs (group 3) and in 17 (22,4%) – of three or more organs (group 4). Within the 1-7th days from the disease onset, patients' intra-abdominal pressure (IAP) was monitored with the calculation of abdominal perfusion pressure and filtration gradient as well as evaluating the severity of the patients' condition by APACHE II scores. Prevalence of retroperitoneal necrosis was estimated according to US data, a bolus contrast-enhanced computed tomography and the information obtained during the operation and autopsy.

Results. It has been found out that IAP level of patients (1-2 groups) corresponded to the 1st degree of the intra-abdominal hypertension (IAH) with a reduction of this value by the 5-7th days. In patients of the 3-4th groups remained the 2-3rd degree of IAH by the 5-7th days. A direct correlation between the values of IAP and APACHE II scores was noted. The values of IAP and APACHE II scores in patients with the generalized retroperitoneal necrosis were significantly higher than in patients with limited forms of retroperitoneal necrosis. Lethal outcome occurred in 17 (22,4%) out of 76 patients with severe AP. In the 1st group of patients there were no lethal outcomes. In the 2nd group mortality was 11,1%, in the 3rd group – 33,3%, in the 4th group – 58,8%.

Conclusion. The level of IAP objectively represents the severity of AP, allows predicting the course and outcome of the disease and evaluating the effectiveness of intensive therapy and substantiating the performance of early sanitational and decompression surgery.

Keywords: severe acute pancreatitis, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, multiorgan failure, retroperitoneal necrosis, mortality, sanitational and decompression surgery

Novosti Khirurgii. 2017 Mar-Apr; Vol 25 (2): 124-130

Clinical Significance of Intra-Abdominal Pressure Elevation in Patients with Severe Acute Pancreatitis

B.M. Belik, G.M. Chirkinyan, A.I. Maslov, D.V. Mareev

Введение

Острый панкреатит (ОП) в настоящее время занимает третье место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и составляет 12,5-25% всей неотложной абдоминальной патологии. При этом в большинстве стран, включая Россию, отмечается неуклонный рост частоты заболеваемости ОП [1, 2]. Приблизительно в 80% случаев наблюдается легкий ОП, не требующий интенсивного лечения, при котором летальность не превышает 3%. Однако у 20% пациентов отмечаются тяжелые формы ОП с развитием ранней полиорганной недостаточности (ПОН) и системных осложнений, при которых летальность может достигать 55-69% [3, 4, 5, 6]. При этом большинство исследователей указывает на главенствующую роль прогрессирующей ПОН в развитии неблагоприятных исходов при тяжелом ОП [3, 7]. В этом случае динамика ПОН в течение первых 72 часов госпитализации является важнейшим маркером тяжелого течения ОП [5, 6].

В ранней фазе тяжелого ОП, ограниченной первыми 72 часами от начала заболевания, ключевую роль играет комплекс лечебных мероприятий, проводимых в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Также большое значение придается своевременному выполнению санационного хирургического пособия при недостаточной эффективности консервативной терапии. При этом крайне важна объективная оценка прогноза тяжести течения заболевания и эффективности комплексного интенсивного лечения, проводимого в условиях ОРИТ [2, 3]. Несомненно, что в этом случае эффективность лечения во многом зависит от своевременного выявления пациентов с высоким риском развития системных осложнений. В этой связи заслуживает внимания такой важный фактор оценки тяжести состояния у пациентов с ОП, как показатель внутрибрюшного давления (ВБД), так как внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) и абдоминальная гипоперфузия тесно взаимосвязаны с развитием и прогрессированием ранней ПОН, которая приводит к летальному исходу [8, 9, 10].

Основными причинами развития ВБГ у пациентов с ОП считают стойкий парез кишечника, компрессию двенадцатиперстной кишки, гастростаз, отек париетальной и висцеральной брюшины, наличие острых жидкостных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве, массивный ретроперитонеонекроз (парапанкреатит), а также напряжение мышц передней брюшной стенки [10, 11].

Общее негативное воздействие повышен-

ного ВБД обычно связывают с угнетением гемодинамики (компрессией нижней полой вены, уменьшением притока венозной крови к сердцу, снижением сердечного выброса при одновременном повышении периферического сосудистого сопротивления, нарушением микроциркуляции и перфузии тканей), функции дыхания (высоким стоянием купола диафрагмы, уменьшением легочного объема и альвеолярной вентиляции, появлением ателектазов, сдавлением лимфатических сосудов и интерстициальным отеком легких, развитием гипоксии и гиперкапнии) [9, 12] и мочевыделения (компрессией почечных вен и паренхимы почек, почечной гипоперфузией, снижением гломерулярного фильтрационного давления и фильтрационного градиента) [13]. При стойком повышении ВБД более 20 мм рт. ст., которое ассоциируется с недостаточностью хотя бы одного органа, развивается абдоминальный компартмент-синдром [11].

При рефрактерной ВБГ с развитием абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с тяжелым ОП, как правило, прибегают к декомпрессионным хирургическим вмешательствам: подкожной фасциотомии, лапаротомии или лапаростомии с применением различных способов временного закрытия брюшной полости [9]. При этом ретроспективный анализ результатов лечения показал, что в условиях развившегося абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с ОП, которым не осуществлялось декомпрессионное хирургическое пособие, выживаемость не превышала 20%, тогда как в группе пациентов, перенесших декомпрессионную лапаротомию, выживаемость составила 83% [14].

Цель исследования: определить клиническую значимость показателя ВБД в прогнозировании течения заболевания, оценке эффективности проводимой интенсивной терапии и обосновании выполнения ранних санационных и декомпрессионных хирургических вмешательств у пациентов с тяжелым ОП.

Материал и методы

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 76 пациентов с тяжелым ОП, находившихся на лечении в хирургическом отделении МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко» г. Ростова-на-Дону в период с 2013 по 2016 гг. Возраст пациентов варьировал от 22 до 78 лет. Все они были госпитализированы в клинику в течение первых 4-х суток от начала заболевания.

Из 76 пациентов у 61 (80,3%) была произведена санационная лапароскопия и у 4 (5,3%) —

лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. При выполнении санационной лапароскопии у пациентов удаляли жидкостные скопления из брюшной полости и сальниковой сумки, а также осуществляли декомпрессию забрюшинной клетчатки (ЗБК) путем рассечения брюшины в зоне мезоколон и латеральных каналов. Оперативное вмешательство завершали закрытым дренированием брюшной полости (подпеченочного пространства, латеральных каналов, полость и малого таза) и сальниковой сумки дренажными трубками. После операции через дренажи сальниковой сумки осуществляли аспирационно-промывное лечение или фракционное промывание полости с вакуумной аспирацией или пассивным дренированием. У всех пациентов с тяжелым ОП, которым производилась лапаротомия, во время операции на фоне выраженного пареза кишечника выполнялась декомпрессионная назоинтестинальная интубация тонкой кишки, а в раннем послеоперационном периоде осуществлялось ее длительное зондовое дренирование. В некоторых случаях дополнительно осуществляли формирование декомпрессионной панкреатоментобурсостомы путем подшивания листков желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине.

Распространенность поражения ЗБК оценивали по данным УЗИ, компьютерной томографии с болюсным контрастированием, а также информации, полученной во время оперативного вмешательства и при аутопсии.

В зависимости от тяжести течения ОП все пациенты были разделены на 4 группы: у 26 (34,2%) признаки органной дисфункции не были выражены и имели транзиторный или персистирующий характер (1-я группа), у 18 (23,7%) отмечена функциональная недостаточность одного органа (2-я группа), у 15 (19,7%) – двух органов (3-я группа) и у 17 (22,4%) – трех и более органов (4-я группа). Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту. Оценку органной дисфункции осуществляли по критериям A. Vaue et al. [15]. Все пациенты получали комплексное лечение в условиях блока

интенсивной терапии, основные компоненты которого включали: адекватное обезболивание (в том числе эпидуральную анальгезию), оксигенацию, массивную инфузионную терапию, назогастральную и/или назоинтестинальную декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, антибактериальную, антисекреторную, антиферментную, антиоксидантную и антигипоксантную терапию, коррекцию нарушений микроциркуляции, а также раннее энтеральное питание. У 16 (21,0%) пациентов осуществляли плазмообмен, у 7 (9,2%) – гемофильтрацию.

У пациентов при поступлении, а также в течение 1-7-х суток от момента госпитализации в динамике лечения производили измерение ВБД по методу I.L. Kron et al. [16] с перерасчетом показаний в мм рт. ст. Степень ВБГ определяли в соответствии с градацией M.L. Malbrain et al. [17]. Рассчитывали величину брюшного перфузионного давления (БПД) как разницу между средним артериальным давлением (САД) и ВБД, а также уровень фильтрационного градиента (ФГ), который определялся разницей между САД и удвоенным ВБД [17]. Тяжесть состояния пациентов оценивали по шкале APACHE II. Показатели ВБГ сравнивали у пациентов разных групп между собой и сопоставляли с показателями оценочной шкалы APACHE II. Также в сравнительном аспекте оценивали уровень летальности в каждой из групп.

Результаты исследований обработаны с помощью лицензионного программного пакета Statistica 6.1 for Windows, а также пакета Microsoft Excel 2007. Статистическую проверку степени достоверности полученных результатов осуществляли путем вычисления критериев Стьюдента (t). Результаты представлены в виде средних значений – $M \pm m$.

Результаты

Динамика значений ВБД в исследуемых группах пациентов представлена в таблице 1. Установлено, что у пациентов 1, 2, 3-й групп в

Таблица 1

Показатели ВБД у пациентов с острым панкреатитом ($M \pm m$)

Группы пациентов	Показатели ВБД (мм рт. ст.) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
1-я группа	12,5±0,6	10,7± 0,5	8,9±0,4	8,6±0,8
2-я группа	13,8±0,7*	15,0±1,1	11,7±0,8	10,3±0,9*
3-я группа	15,3±0,9**	17,3±1,4**	17,6±1,5	16,3±1,3
4-я группа	18,7±1,2	17,9±1,5	19,6±1,4	23,8±1,9

Примечание: статистически недостоверные различия: * – по сравнению с 1-й группой; ** – по сравнению со 2-й группой ($p \leq 0,05$).

1-е сутки показатели ВБД достоверно не отличались между собой и не превышали 15 мм рт. ст. (1-я степень ВБГ). У пациентов 4-й группы уровень ВБД в эти сроки был достоверно выше и достигал $18,7 \pm 1,2$ мм рт. ст. (2-я степень ВБГ). У пациентов 1-й группы тенденция к снижению ВБД наблюдалась уже со 2-3-х суток. У пациентов 2-й группы уровень ВБД к 3-м суткам незначительно повышался ($15,0 \pm 1,1$ мм рт. ст.), а затем постепенно снижался и к 7-м суткам не превышал $10,3 \pm 0,9$ мм рт. ст. У пациентов 3-й группы к 5-м суткам уровень ВБД повышался до $17,6 \pm 1,5$ мм рт. ст. (2-я степень ВБГ) и не имел существенной тенденции к снижению к 7-м суткам ($16,3 \pm 1,3$ мм рт. ст.). У пациентов 4-й группы в течение 2-4-х суток сохранялась 2-я степень ВБГ ($17,9 \pm 1,5 - 19,6 \pm 1,4$ мм рт. ст.), однако к 7-м суткам отмечался подъем уровня ВБД до $23,8 \pm 1,9$ мм рт. ст. (3-я степень ВБГ).

В таблице 2 представлена динамика показателей шкалы АРАСНЕ II в исследуемых группах пациентов с тяжелым ОП. У пациентов 1-2-й групп на фоне проводимого лечения начиная со 2-3-х суток отмечался отчетливый регресс показателей шкалы АРАСНЕ II. В то же время у пациентов 3-й и 4-й групп, несмотря на ин-

тенсивную терапию, имело место увеличение значений шкалы АРАСНЕ II, которые к 5-7-м суткам возрастали от $17,4 \pm 1,2$ до $20,7 \pm 1,7 - 25,3 \pm 1,2$ баллов и соответственно от $21,8 \pm 1,6$ до $23,5 \pm 1,4 - 27,2 \pm 1,3$ баллов. При этом отмечена прямая корреляционная связь между уровнем ВБД и показателями шкалы АРАСНЕ II.

Динамика изменений величин БПД и ФГ у разных групп пациентов с тяжелым ОП представлена в таблицах 3, 4. Выявлена отчетливая тенденция к снижению величины БПД ($65,2 \pm 1,7$ мм рт. ст.) у пациентов 4-й группы, что сочеталось со значительным снижением уровня ФГ ($44,2 \pm 1,6$ мм рт. ст.) и сопровождалось развитием почечной недостаточности. Кроме того, было установлено, что при высоких значениях ВБД, как правило, у пациентов с тяжелым ОП имели место распространенные формы поражения ЗБК, тогда как при низких показателях ВБД наблюдали ограниченные (локальные) формы ретроперитонеонекроза (таблица 5). При этом у пациентов с распространенным поражением ЗБК показатели шкалы АРАСНЕ II были достоверно выше по сравнению с аналогичными значениями у пациентов с ограниченными формами ретроперитонеонекроза (таблица 6).

Таблица 2

Показатели шкалы АРАСНЕ-II у пациентов острым панкреатитом (M±m)

Группы пациентов	Показатели шкалы АРАСНЕ-II (баллы) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
1-я группа	$9,7 \pm 1,3$	$9,1 \pm 1,2$	$7,7 \pm 1,2$	$6,9 \pm 1,1$
2-я группа	$12,8 \pm 1,4$	$12,5 \pm 1,3$	$12,0 \pm 1,1$	$10,9 \pm 1,3$
3-я группа	$17,4 \pm 1,2$	$17,1 \pm 1,3$	$20,7 \pm 1,7$	$25,3 \pm 1,2$
4-я группа	$21,8 \pm 1,6$	$21,2 \pm 1,5$	$23,5 \pm 1,4$	$27,2 \pm 1,3$

Таблица 3

Показатели брюшного перфузионного давления у пациентов с острым панкреатитом (M±m)

Группы пациентов	Показатели БПД (мм рт. ст.) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
1-я группа	$84,1 \pm 2,3$	$88,6 \pm 2,5$	$89,1 \pm 1,9$	$87,3 \pm 1,8$
2-я группа	$82,6 \pm 2,7^*$	$81,5 \pm 2,4$	$79,9 \pm 2,7$	$79,3 \pm 2,1$
3-я группа	$77,9 \pm 1,7$	$77,1 \pm 1,8$	$79,4 \pm 1,4^{**}$	$74,4 \pm 1,3$
4-я группа	$72,2 \pm 1,3$	$73,4 \pm 1,7$	$68,4 \pm 1,1$	$65,2 \pm 1,7$

Примечание: статистически недостоверные различия: * – по сравнению с 1-й группой; ** – по сравнению со 2-й группой ($p \leq 0,05$).

Таблица 4

Показатели ФГ у пациентов с острым панкреатитом (M±m)

Группы пациентов	Показатели ФГ (мм рт. ст.) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
1-я группа	$71,7 \pm 2,5$	$78,2 \pm 2,3$	$81,4 \pm 1,6$	$80,4 \pm 1,7$
2-я группа	$67,7 \pm 1,8^*$	$67,3 \pm 1,5$	$68,2 \pm 1,6$	$69,0 \pm 1,7$
3-я группа	$62,8 \pm 1,4$	$60,7 \pm 1,3$	$61,8 \pm 1,5$	$58,1 \pm 1,2$
4-я группа	$54,4 \pm 1,2$	$55,6 \pm 1,8$	$48,8 \pm 2,7$	$44,2 \pm 1,6$

Примечание: статистически недостоверные различия: * – по сравнению с 1-й группой; ** – по сравнению со 2-й группой ($p \leq 0,05$).

Таблица 5

Показатели ВБД у пациентов с острым панкреатитом с ограниченными и распространенными формами ретроперитонеонекроза (M±m)

Формы ретроперитонеонекроза	Показатели ВБД (мм рт.ст.) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
Ограниченная	13,8±0,9	13,1±0,7	10,3±0,8	9,5±0,6
Распространенная	16,7±1,3	16,2±1,2	16,1±1,3	15,9±1,4

Таблица 6

Показатели шкалы APACHE-II у пациентов с острым панкреатитом с ограниченными и распространенными формами ретроперитонеонекроза (M±m)

Формы ретроперитонеонекроза	Показатели шкалы APACHE-II (баллы) / сутки от начала заболевания			
	1-е	2-3-и	5-е	7-е
Ограниченная	12,7±1,4	11,6±1,2	10,8±1,2	9,6±1,1
Распространенная	17,4±1,3	15,8±1,4	15,9±1,8	16,7±1,6

Из 76 пациентов с тяжелым ОП летальный исход наступил у 17 (22,4%). В 1-й группе летальных исходов не было. Во 2-й группе из 18 пациентов умерли 2 (11,1%), в 3-й группе из 15 умерли 5 (33,3%). Наиболее высокий уровень летальности (58,8%) отмечен в 4-й группе (из 17 пациентов умерли 10).

В целом из 76 пациентов с тяжелым ОП в сроки до 14 суток от начала заболевания умерли 11 (ранняя летальность – 14,5%). Из 65 оставшихся пациентов в сроки позже 14 суток от начала заболевания умерли 6 пациентов (летальность – 9,2%). При этом у наиболее тяжелой категории пациентов с ПОН и стойкой ВБГ (3-я и 4-я группы пациентов) ранняя летальность составила 28,1% (из 32 умерли 9), поздняя летальность – 26,1% (из 23 оставшихся пациентов умерли 6).

Обсуждение

Полученные нами результаты показали, что группа пациентов с тяжелым ОП неоднородна. У 57,9% пациентов с тяжелым ОП органная дисфункция регрессирует и/или носит транзиторный характер, и на фоне комплексного лечения к 3-4-м суткам от начала заболевания состояние пациентов постепенно стабилизируется (1 и 2-я группы), а летальность не превышает 4,5% (из 44 пациентов умерли 2). В случае, если в течение указанных сроков ПОН сохраняется или прогрессирует (3 и 4-я группа), летальность достигает 46,9% (из 32 умерли 15 пациентов).

Таким образом, результаты данного исследования убедительно подтвердили ключевую роль ранней прогрессирующей ПОН в развитии фатальных осложнений и неблагоприятного исхода у пациентов с тяжелым ОП.

Данные настоящего исследования также показали, что оценка динамики ВБД наряду с показателями шкалы APACHE II объективно

отражает тяжесть ОП, что позволяет прогнозировать течение и исход заболевания. При этом степень корреляционной взаимосвязи между указанными параметрами является наибольшей у пациентов с тяжелым ОП, с 3-4-й степенью ВБГ и распространенным поражением ЗБК. Это свидетельствует о том, что стойкая ВБГ, сопровождающаяся ранней прогрессирующей ПОН, является достоверным маркером масштабного ретроперитонеонекроза у пациентов с тяжелым ОП.

Принципиально важно также, что мониторинг ВБД позволяет своевременно стратифицировать наиболее тяжелую категорию пациентов с ОП со стойкой ВБГ и ранним прогрессированием органной дисфункции. Именно эта категория пациентов в первую очередь нуждается в выполнении экстренной санационной видеолaparоскопии и ранних декомпрессионных вмешательств на ЗБК (при необходимости – декомпрессионных вмешательств на брюшной стенке и назоинтестинальной интубации тонкой кишки), а также в осуществлении всего комплекса интенсивной терапии (включая экстракорпоральные методы), направленной на коррекцию возникших нарушений и предупреждение фатальных осложнений.

Заключение

Таким образом, величина ВБД объективно отражает тяжесть ОП и наряду с показателями шкалы APACHE II позволяет прогнозировать течение и исход заболевания. Раннее выявление пациентов со стойкой ВБГ и высоким риском развития прогрессирующей ПОН, незамедлительная их госпитализация и начало комплексного интенсивного лечения в условиях ОРИТ с объективной оценкой его эффективности, а также своевременное выполнение санационных и декомпрессионных оперативных вмешательств

являются приоритетными направлениями лечебных мероприятий по снижению летальности у пациентов в ранней фазе тяжелого ОП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов АС, Иванов ПА, Благовестнов ДА, Гришин АА. Диагностика и лечение острого панкреатита. Москва, РФ: ВИДАР; 2013. 384 с.
2. Байчоров ЭХ, Грясов ВИ, Гагуа АК, Чугуевский ВМ, Евтихов РМ. Острый деструктивный панкреатит. Москва, РФ: Литтера; 2015. 200 с.
3. Александрова ИВ, Ильинский МЕ, Рей СИ, Киселев ВВ, Ларионов ИЮ. Тяжелый острый панкреатит с ранней прогрессирующей полиорганной недостаточностью. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2013;(9):29-33.
4. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2379-400. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x.
5. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2002 Mar;89(3):298-302. doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.02025.x.
6. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004 Sep;53(9):1340-44. doi: 10.1136/gut.2004.039883.
7. Mole DJ, Olabi B, Robinson V, Garden OJ, Parks RW. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records. *HPB (Oxford)*. 2009 Mar;11(2):166-70. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00038.x.
8. De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. 2009 Jun;33(6):1128-33. doi: 10.1007/s00268-009-9994-5.
9. Дюжева ТГ, Шефер АВ. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2014;(1):21-29.
10. Дибиров МД, Исаев АИ, Джаджиев АБ, Ашимова АИ, Атаев Т. Роль коррекции синдромов кишечной недостаточности и внутривнутрибрюшной гипертензии в профилактике инфицирования панкреонекроза. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2016;(8):67-72. doi: 10.17116/hirurgia2016867-72.
11. Гельфанд БР, Проценко ДН, Подачин ПВ, Чубченко СВ, Лапшина ИЮ. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы. *Мед Алфавит*. 2010;3(12):36-43.
12. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004 Sep;59(9):899-907. doi: 10.1111/j.1365-2044.2004.03712.x.
13. Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2011 Apr;22(4):615-21. doi: 10.1681/ASN.2010121222.
14. Tao J, Wang C, Chen L, Yang Z, Xu Y, Xiong J, Zhou F. Diagnosis and management of severe acute pancreatitis complicated with abdominal compartment syndrome. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. 2003;23(4):399-402.
15. Baue Arthur E, Faist Eugen, Fry Donald, eds. Multiple Organ Failure Pathophysiology, Prevention, and Therapy. New York, US: Springer-Verlag; 2000.

712 p. doi: 10.1007/978-1-4612-1222-5.

16. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984 Jan;199(1):28-30.
17. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-32. doi: 10.1007/s00134-006-0349-5.

REFERENCES

1. Ermolov AS, Ivanov PA, Blagovestnov DA, Grishin AA. Diagnostika i lechenie ostrogo pankreatita [Diagnosis and treatment of acute pancreatitis]. Moscow, RF: VIDAR; 2013. 384 p.
2. Baichorov EKh, Greiasov VI, Gagua AK, Chuguevskii VM, Evtikhov RM. Ostryi destruktivnyi pankreatit [Acute destructive pancreatitis]. Moscow, RF: Littera; 2015. 200 p.
3. Aleksandrova IV, Il'inskii ME, Rei SI, Kiselev VV, Larionov Iu. Tiazhelyi ostryi pankreatit s rannei progressiruiushchei poliorgannoi nedostatochnost'iu [Severe acute pancreatitis with early progressive multiple organ failure]. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2013;(9):29-33.
4. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2379-400. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x.
5. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2002 Mar;89(3):298-302. doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.02025.x.
6. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004 Sep;53(9):1340-44. doi: 10.1136/gut.2004.039883.
7. Mole DJ, Olabi B, Robinson V, Garden OJ, Parks RW. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records. *HPB (Oxford)*. 2009 Mar;11(2):166-70. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00038.x.
8. De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. 2009 Jun;33(6):1128-33. doi: 10.1007/s00268-009-9994-5.
9. Diuzheva TG, Shefer AV. Vnutribriushnaia gipertenziia u bol'nykh tiazhelym ostrym pankreatitom [Abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis]. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2014;(1):21-29.
10. Dibirov MD, Isaev AI, Dzhadzhiev AB, Ashimova AI, Ataev T. Rol' korrektsii sindromov kishechnoi nedostatochnosti i vnutribriushnoi gipertenzii v profilaktike infitsirovaniia pankreonekroza [The role of the correction syndromes of intestinal failure and abdominal hypertension, in the prevention of infection of pancreatic necrosis]. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2016;(8):67-72. doi: 10.17116/hirurgia2016867-72.
11. Gel'fand BR, Protsenko DN, Podachin PV, Chubchenko SV, Lapshina Iu. Sindrom abdominal'noi gipertenzii: sostoianie problemy [Abdominal hypertension syndrome: state of problem]. *Med Alfavit*. 2010;3(12): 36-43.
12. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *An-*

aesthesia. 2004 Sep;59(9):899-907. doi: 10.1111/j.1365-2044.2004.03712.x.

13. Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2011 Apr;22(4):615-21. doi: 10.1681/ASN.2010121222.

14. Tao J, Wang C, Chen L, Yang Z, Xu Y, Xiong J, Zhou F. Diagnosis and management of severe acute pancreatitis complicated with abdominal compartment syndrome. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*. 2003;23(4):399-402.

15. Baue Arthur E, Faist Eugen, Fry Donald, eds.

Multiple Organ Failure Pathophysiology, Prevention, and Therapy. New York, US: Springer-Verlag; 2000. 712 p. doi: 10.1007/978-1-4612-1222-5.

16. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984 Jan;199(1):28-30.

17. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-32. doi: 10.1007/s00134-006-0349-5.

Адрес для корреспонденции

344000, Российская Федерация,
г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, д. 105,
МБУЗ «Городская больница № 1
им. Н.А. Семашко»,
кафедра общей хирургии,
тел. моб.: 8-904-500-64-42,
e-mail: bbelik@yandex.ru,
Белик Борис Михайлович

Сведения об авторах

Белик Б.М., д.м.н., заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Чиркин Г.М., аспирант кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Маслов А.И., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Мареєв Д.В., к.м.н., врач-хирург хирургического отделения №2 МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А.Семашко» г. Ростов-на-Дону

Информация о статье

Поступила 28 октября 2016 г.

Принята в печать 26 декабря 2016 г.

Доступна на сайте 28 марта 2017 г.

Address for correspondence

344000, Russian Federation,
Rostov-on-Don, Voroshilov pr., 105,
MBUZ «City Hospital N1. Semashko»,
Department of general surgery.
tel.: 8-904-500-64-42
e-mail: bbelik@yandex.ru
Boris M. Belik

Information about the authors

Belik B.M. MD, Head, of department of general surgery, FSBEE HE «Rostov State Medical University».

Chirkinyan G.M. Post-graduate student, of department of general surgery, FSBEE HE «Rostov State Medical University».

Maslov A.I. PhD, Ass. Professor, of department of general surgery, FSBEE HE «Rostov State Medical University».

Mareev D.V., PhD, doctor-surgeon of surgical Department Municipal Budgetary Institution of Health Care «Municipal hospital №1 of Rostov-on-Don named after N.A. Semashko»

Article history

Received 28 October 2016

Accepted 26 December 2016

Available online: 28 March 2017
