

© Ю. С. Винник, О. В. Теплякова, 2016
УДК 616.37-002-06:612.339(048.8)

Ю. С. Винник, О. В. Теплякова

ЗНАЧЕНИЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гильмана (зав. — проф. Ю. С. Винник), ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, внутрибрюшное давление, абдоминальный компартмент-синдром, острый панкреатит

Первые сообщения о связи интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и острого панкреатита (ОП) были опубликованы в 2002 г. [27, 41]. По современным сведениям на момент госпитализации ИАГ имеет место у 14% больных с ОП и еще у 3% присоединяется в стационаре [6]. При тяжелом течении заболевания ИАГ регистрируют у 60–80% больных [7, 17]. Частота развития абдоминального компартмент-синдрома при ОП варьируется по разным источникам от 0 до 35% [13, 14, 20].

Патогенез. Пусковым моментом развития ИАГ при ОП считают продукцию провоспалительных цитокинов, увеличение капиллярной проницаемости и секвестрацию жидкости в интра- и забрюшинное пространство [26]. Прогрессирующее сокращение свободного объема брюшной полости и повышение внутрибрюшного давления (ВБД) усугубляет гипоперфузию поджелудочной железы и ускоряет некробиотические процессы [30, 35].

Большое значение в патогенезе ИАГ при ОП имеет паралитическая кишечная непроходимость, которая, с одной стороны, увеличивает ВБД, а с другой — прогрессирует под действием ИАГ-ассоциированной мезентериальной ишемии [2], способствует повышению проницаемости слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, транслокации энтеральной микрофлоры, инфицированию некротических тканей поджелудочной железы и забрюшинного пространства [24, 46].

Развитию ИАГ у больных с ОП могут способствовать и ятрогенные причины: ригидность передней брюшной стенки на фоне недостаточной аналгезии [1], а также массивная инфузия кристаллоидов на ранней стадии заболевания [23].

Возвышенное положение диафрагмы при ИАГ приводит к снижению эластичности грудной клетки, повышению внутригрудного давления и уменьшению дыхательного объема. Вентиляционно-перфузионное несоответствие проявляется нарушением оксигенации и развитием дыхательной недостаточности, требующей механической вентиляции [45].

Увеличение давления на нижнюю полую вену, а также механическая компрессия сердца и магистральных сосудов грудной клетки создают гипертензию в малом круге

кровообращения, затрудняя венозный возврат к правым отделам сердца [5]. Все это способствует уменьшению сердечного выброса, снижению артериального давления, нарушению органной перфузии, возникновению аритмий, особенно у пациентов, исходно страдающих ишемической болезнью сердца [7].

Изменение центральной гемодинамики, а также прямая компрессия паренхимы почек с редукцией почечного кровотока уменьшают перфузионное давление и фильтрационный градиент, способствуя развитию олигурии. Доказано, что повышение ВБД более 20 мм рт. ст. ассоциировано с олигурией и редукцией сердечного выброса [44]. Нарушение артериального печеночного и портального кровотока приводит к ишемическому повреждению гепатоцитов, митохондриальной дисфункции, нарушению метаболизма глюкозы, снижению клиренса лактата [35].

Таким образом, ИАГ вносит существенный вклад в развитие системных (органных дисфункций) и местных (гнойно-некротических) осложнений ОП, что позволяет многим исследователям в последние годы рассматривать ее в качестве одного из маркеров тяжелого течения заболевания [1, 6, 12, 22, 41, 48].

Диагностика. Согласно рекомендациям Всемирного общества изучения абдоминального компартмент-синдрома, у критически тяжелых пациентов, имеющих факторы риска развития ИАГ, ВБД необходимо измерять каждые 4–6 ч [36]. Наиболее распространенным способом измерения остается интравезикулярный, так как давление в просвете мочевого пузыря точно соответствует интраабдоминальному, а также благодаря технической простоте и неинвазивности [16]. Резолюция Всемирного общества изучения абдоминального компартмент-синдрома требует выражать уровень ВБД в мм рт. ст. и строго придерживаться алгоритма измерения для исключения ложновысоких результатов. В частности, оценку ВБД необходимо проводить в горизонтальном положении пациента в отсутствие напряжения мышц передней брюшной стенки в течение 30–60 с после введения в мочевой пузырь 25 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида [31]. До настоящего времени рекомендации рутинного контроля ВБД при ОП отсутствуют, однако результаты недавнего проспективного исследования свидетельствуют в пользу мониторинга ВБД у больных с тяжелым ОП с пер-

Сведения об авторах:

Винник Юрий Семенович (e-mail: yuvinnik@yandex.ru), Теплякова Ольга Валериевна (e-mail: teplyakova-olga@yandex.ru),

кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гильмана, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

систерирующей органной недостаточностью и(или) синдромом системной воспалительной реакции [13].

Предикторами абдоминального компартмент-синдрома считают признаки компрессии нижней полой вены и почек по результатам мультиспиральной компьютерной томографии; увеличение отношения переднезаднего размера живота к поперечному, формирование двусторонних паховых грыж [8]. Имеются также сведения о корреляции сывороточного уровня прокальцитонина со значением ВБД при ОП, что, по мнению экспертов, можно использовать при определении лечебной тактики [12].

Профилактика и консервативное лечение. Приоритетное значение в профилактике и коррекции ИАГ при ОП отводится нехирургическим методикам. Несмотря на важность восполнения объема циркулирующей крови и оптимизации панкреатической перфузии, установлено, что гипергидратация длительностью более 48 ч увеличивает риск развития абдоминального компартмент-синдрома и повышает летальность [21, 23]. Точным маркером висцеральной перфузии и возможной конечной точкой инфузионной регидратации является показатель абдоминального перфузионного давления, достижение которого на уровне 60 мм рт. ст. коррелирует с большей выживаемостью при ИАГ и компартмент-синдроме [16]. В качестве лабораторного ориентира адекватности инфузионной терапии в последние годы рекомендуется использовать уровень лактата [37].

Большое значение уделяется выбору характера инфузионной среды: предполагается, что развитию ИАГ способствует тотальное использование кристаллоидов [15, 22]. Коллоидные растворы, в частности, гидроксипропилкрахмалы, дольше остаются в сосудистом русле и позволяют быстрее достичь восполнения объема циркулирующей крови по сравнению с кристаллоидами [40]. Рандомизированные исследования у больных с тяжелым ОП демонстрируют преимущества комбинированного назначения изотонических солевых растворов с гидроксипропилкрахмалами в профилактике абдоминального компартмент-синдрома [50], а также в уменьшении потребности в ИВЛ по сравнению с тотальным применением кристаллоидов [25].

Патогенетическая коррекция ИАГ при ОП включает 3 основных направления: уменьшение «объема полых органов», связанного с развитием паралитической кишечной непроходимости [10]; сокращение количества патологического содержимого брюшной полости и забрюшинного пространства (некрозов и экссудата); уменьшение ригидности передней брюшной стенки [21]. Адекватная седация и аналгезия, в том числе нейромышечная блокада, необходимы для исключения возбуждения и несинхронных дыхательных движений, повышающих тонус передней брюшной стенки [44]. Энтеральная декомпрессия, а также назначение препаратов прокинетики способствуют устранению паралитической кишечной непроходимости и гастростаза [31]. Возможности раннего энтерального питания при ИАГ связывают с восстановлением перфузии и моторики кишечника [24]. Результаты проспективного клинического исследования демонстрируют, что у больных с тяжелым ОП раннее энтеральное питание предупреждает развитие ИАГ, улучшает клинические исходы заболевания, но не оказывает значимого влияния на летальность [46]. В ряде рандомизированных исследований показаны возможности продленной вено-венозной гемофильтрации в предупреждении и устранении ИАГ на фоне тяжелого ОП посредством элиминации цитокинов (ИЛ-6 и TNF- α) и отрицательного гидробаланса [31, 39, 42, 49].

Хирургическое лечение. В случае нарастания ИАГ на фоне консервативных мероприятий обосновано перкутанное дренирование острых жидкостных скоплений. Z.-X. Sun и соавт. [47] в рандомизированном исследовании сравнили эффективность дренирования брюшной полости с консервативными мероприятиями. Установлено, что объем жидкости, эвакуированной по дренажу, коррелировал с уровнем ВБД, длительностью госпитализации и динамикой баллов по шкале APACHE-II. Несмотря на достигнутое снижение интенсивности болевого синдрома, продолжительности стационарного лечения, значимых различий по уровню послеоперационной летальности в клинических группах не установлено [47]. При наличии обширных жидкостных скоплений перкутанное дренирование способствует снижению ИАГ, но возможность дальнейшего развития органной дисфункции и компартмент-синдрома остается малопредсказуемой [43].

До настоящего времени отсутствует единое мнение относительно оптимального срока хирургической декомпрессии. Показано, что у больных с ОП с уровнем ВБД выше 25 мм рт. ст. в течение первых 14 сут интенсивной терапии летальность составляет более 50% [13]. При развитии абдоминального компартмент-синдрома на фоне тяжелого ОП хирургическая декомпрессия способствует улучшению функционального состояния почек, легких [27, 45]. По данным P. Mentula и соавт. (2010), ранняя декомпрессия способствует значительному снижению летальности (с 46 до 18%), а также уменьшению явлений дыхательной и почечной недостаточности у 54% больных. Авторы рекомендуют производить хирургическую декомпрессию у пациентов с уровнем ВБД выше 25 мм рт. ст. в течение первых 4 сут после начала заболевания [38]. Аналогичные результаты были получены в экспериментальной модели тяжелого ОП у лабораторных свиней: декомпрессия при достижении уровня ВБД 25 мм рт. ст. была ассоциирована с улучшением системной гемодинамики и морфологического состояния поджелудочной железы, что, в целом, способствовало снижению летальности [29].

H. Chen и соавт. [17] показали, что задержка выполнения хирургической декомпрессии приводит к персистенции абдоминального компартмент-синдрома, увеличению степени мезентериальной ишемии и бактериальной транслокации из просвета кишечника. Соответственно это повышает риск развития инфекционных осложнений, полиорганной недостаточности и летальности. Несмотря на отсутствие четких представлений о пороговом значении ВБД, определяющем абсолютные показания к хирургической декомпрессии, по мнению большинства исследователей, в случае фулминантного развития компартмент-синдрома и прогрессирующей органной дисфункции оперативное лечение оправдано при уровне ВБД 25 мм рт. ст. и более [11, 22].

Наиболее распространенным способом хирургической декомпрессии при абдоминальном компартмент-синдроме является срединная лапаротомия [9]. При этом вертикальным разрезом послойно рассекаются все слои тканей (кожа, апоневроз, брюшина) от мечевидного отростка грудины до лонного сочленения [22]. Такой доступ позволяет контролировать состояние кишки и своевременно диагностировать вероятные ишемические повреждения [38]. Несмотря на значительное сокращение частоты развития таких осложнений, как кишечные свищи, сохранение при этом дефекта передней брюшной стенки в последующем часто требует реконструктивных операций и даже кожной пластики [33].

В качестве альтернативного может быть использован поперечный доступ ниже реберной дуги справа и слева, который облегчает выполнение некрэктомии мезо- и параколической клетчатки в случае инфицирования некрозов [38]. Помимо прочего, этот доступ имеет преимущества в технике первичного закрытия раны [18].

Другим вариантом хирургической коррекции ИАГ является подкожная фасциотомия, выполняемая из небольших горизонтальных кожных разрезов. Сохраняющаяся при этом интактность брюшины обеспечивает меньшую вероятность развития гнойно-некротических осложнений, в том числе — формирования кишечных свищей [4, 32]. По сведениям А. Lerräniemi и соавт. [34], эффективность подкожной фасциотомии белой линии живота была сопоставима с декомпрессионной лапаротомией и сопровождалась летальностью на уровне 40% в группе из 10 больных. Достигнутый экономический эффект был обусловлен снижением потребности в последующих вмешательствах и уходе за пациентами [33]. В обязательном порядке в целях подтверждения адекватности декомпрессии после вмешательства должен быть обеспечен закрытый мониторинг ВБД [9]. Это связано с риском рецидива ИАГ, причем некоторые эксперты не рекомендуют проведение фасциотомии при значении ВБД более 35 мм рт. ст. [38].

До настоящего времени отсутствуют результаты рандомизированных исследований, направленных на сравнение исходов разных хирургических методик. Считается, что их выбор должен осуществляться индивидуально, после тщательного сопоставления достоинств и недостатков с особенностями конкретного пациента [19, 33]. Несмотря на то, что декомпрессионная лапаротомия быстро приводит к уменьшению ВБД, этому методу свойственны все осложнения «открытого живота», в частности, внутрибрюшные кровотечения, персистенция инфекции, развитие послеоперационных свищей и грыж, а также большая вероятность повторных вмешательств и существенное увеличение сроков госпитализации [22]. Частота развития инфицированного панкреонекроза после декомпрессионной лапаротомии составляет около 46% [38]. Поэтому эксперты рекомендуют отказаться от одновременной ревизии салниковой сумки или выполнения некрэктомии, так как это сопровождается повышенным риском нозокомиального инфицирования и кровотечений [28].

На сегодняшний день нет убедительных доказательств преимуществ того или иного метода хирургического лечения ИАГ у больных с тяжелым острым панкреатитом. Не ясно, в частности, насколько эффективно малоинвазивные способы (перкутанное дренирование) обеспечивают декомпрессию и профилактику последующей потребности в лапаротомии. В этом отношении интерес представляет многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование D. V. Radenković и соавт. [43], сравнивающих результаты декомпрессионной лапаротомии и перкутанного дренирования у больных с абдоминальным компартмент-синдромом на фоне тяжелого ОП. Предварительные результаты этого исследования у 15 больных (восемь подвергнуто декомпрессионной лапаротомии, семь — перкутанному дренированию) свидетельствуют о сопоставимом характере влияния вмешательств на динамику органной дисфункции. Частота развития сепсиса и, соответственно, летальность оказались несколько ниже в группе перкутанного дренирования [11].

Заключение. Таким образом, проблема развития ИАГ при ОП в последние годы приобрела исключительное зна-

чение, что, по-видимому, связано с изменением тактических подходов к лечению заболевания и, в частности, с отказом от рутинного выполнения открытых лапаротомных вмешательств в доинфекционную фазу заболевания [3, 21, 28]. Несмотря на наличие единого мнения о патофизиологическом значении повышенного ВБД и необходимости его мониторинга, вопросы лечения и профилактики ИАГ при ОП остаются дискуссионными.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дюжева Т. Г., Шефер А. В. Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2014. № 1. С. 21–29.
2. Измайлов С. Г., Рябков М. Г., Щукин А. Ю. и др. Влияние интраабдоминальной гипертензии на кровоток стенки тонкой кишки // Московск. хир. журн. 2012. № 3. С. 27–31.
3. Миллер С. В., Винник Ю. С., Теплякова О. В. Лечение больных острым деструктивным панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2012. № 5. С. 24–30.
4. Мыльников А. Г., Паньков А. Г., Чурадзе Б. Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2012. № 1. С. 61–66.
5. Хациев Б. Б., Макушкин Р. З., Байчоров Э. Х. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургической практике // Вестн. хир. 2010. № 5. С. 114–118.
6. Aitken E. L., Gough V., Jones A., Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis // Surgery. 2014. Vol. 155, № 5. P. 910–918.
7. Al-Bahrani A. Z., Abid G. H., Holt A. et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // Pancreas. 2008. Vol. 36, № 1. P. 39–43.
8. Al-Bahrani A. Z., Abid G. H., Sahgal E. et al. A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients // Clin. Radiol. 2007. Vol. 62, № 7. P. 676–682.
9. Anand R. J., Ivatury R. R. Surgical management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // Am. Surg. 2011. Vol. 77, Suppl. 1. P. S42–S45.
10. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol. 62, № 1. P. 102–111.
11. Bezmarevic M., Mirkovic D., Mickovic S., Stankovic N. Single-center early results of «Decompress» study (Decompressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis) // Pancreatol. 2012. Vol. 12, № 6. P. 566.
12. Bezmarevic M., Mirkovic D., Soldatovic I. et al. Correlation between procalcitonin and intra-abdominal pressure and their role in prediction of the severity of acute pancreatitis // Pancreatol. 2012. Vol. 12, № 4. P. 337–343.
13. Bhandari V., Jaipuria J., Singh M., Chawla A. S. Intra-abdominal pressure in the early phase of severe acute pancreatitis: canary in a coal mine? Results from a rigorous validation protocol // Gut. Liver. 2013. Vol. 7, № 6. P. 731–738.
14. Boone B., Zureikat A., Hughes S. J. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis // Am. Surg. 2013. Vol. 79, № 6. P. 601–607.
15. Brunkhorst F. M., Engel C., Bloos F. et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358, № 2. P. 125–139.
16. Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of

- intra-abdominal hypertension // *J. Trauma*. 2000. Vol. 49, № 4. P. 621–626.
17. Chen H., Li F., Sun J.-B., Jia J.G. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage // *World J. Gastroenterol*. 2008. Vol. 14, № 22. P. 3541–3548.
 18. Chiara O., Cimbanassi S., Boati S., Bassi G. Surgical management of abdominal compartment syndrome // *Minerva Anesthesiol*. 2011. Vol. 77, № 4. P. 457–462.
 19. Dambrauskas Z., Parseliunas A., Maleckas A. et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Medicina (Kaunas)*. 2010. Vol. 46, № 4. P. 249–255.
 20. Davis P.J., Eltawil K.M., Abu-Wasel B. et al. Effect of obesity and decompressive laparotomy on mortality in acute pancreatitis requiring intensive care unit admission // *World J. Surg*. 2013. Vol. 37, № 2. P. 318–332.
 21. De Waele J.J. Acute pancreatitis // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2014. Vol. 20, № 2. P. 189–195.
 22. De Waele J.J., Leppäniemi A.K. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2009. Vol. 33, № 6. P. 1128–1133.
 23. De-Madaria E., Soler-Sala G., Sánchez-Payá J. et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study // *Am. J. Gastroenterol*. 2011. Vol. 106, № 10. P. 1843–1850.
 24. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // *J. Trauma*. 1997. Vol. 43, № 5. P. 852–855.
 25. Du X.-J., Hu W.-M., Xia Q. et al. Hydroxyethyl starch resuscitation reduces the risk of intra-abdominal hypertension in severe acute pancreatitis // *Pancreas*. 2011. Vol. 40, № 8. P. 1220–1225.
 26. Eibl G., Buhr H.J., Foitzik T. Therapy of microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: what mediators should we block? // *Int. Care Med*. 2002. Vol. 28, № 2. P. 139–146.
 27. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // *Dig. Surg*. 2002. Vol. 19, № 5. P. 402–404.
 28. Gooszen H.G., Besselink M.G.H., Van Santvoort H.C., Bollen T.L. Surgical treatment of acute pancreatitis // *Langenbecks Arch. Surg*. 2013. Vol. 398, № 6. P. 799–806.
 29. Ke L., Ni H.-B., Sun J.-K. et al. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2012. Vol. 36, № 1. P. 171–178.
 30. Ke L., Ni H.B., Tong Z.H. et al. The importance of timing of decompression in severe acute pancreatitis combined with abdominal compartment syndrome // *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013. Vol. 74, № 4. P. 1060–1066.
 31. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // *Intensive Care Med*. 2013. Vol. 39, № 7. P. 1190–1206.
 32. Leppäniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques [Electronic resource] // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med*. 2009. Vol. 17. URL: <http://www.sjtrem.com/content/17/1/17>.
 33. Leppäniemi A., Hienonen P., Mentula P., Kempainen E. Subcutaneous linea alba fasciotomy, does it really work? // *Am. Surg*. 2011. Vol. 77, № 1. P. 99–102.
 34. Leppäniemi A.K., Hienonen P.A., Siren J. E. et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2006. Vol. 30, № 10. P. 1922–1924.
 35. Malbrain M.L., Cheatham M.L. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *Am. Surg*. 2011. Vol. 77, Suppl. 1. P. S6–S11.
 36. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions // *Intensive Care Med*. 2006. Vol. 32, № 11. P. 1722–1732.
 37. Mentula P., Leppäniemi A. Position paper: timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival // *World J. Emerg. Surg*. 2014. Vol. 9, № 1. P. 15.
 38. Mentula P., Hienonen P., Kempainen E. et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Arch. Surg*. 2010. Vol. 145, № 8. P. 764–769.
 39. Oda S., Hirasawa H., Shiga H. et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter // *Ther. Apher. Dial*. 2005. Vol. 9, № 4. P. 355–361.
 40. Perner A., Haase N., Guttormsen A. B. et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis // *N. Engl. J. Med*. 2012. Vol. 367, № 2. P. 124–134.
 41. Pupelis G., Austrums E., Snippe K., Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis // *Acta Chir. Belg*. 2002. Vol. 102, № 2. P. 71–74.
 42. Pupelis G., Plaudis H., Zeiza K. et al. Early continuous venovenous haemofiltration in the management of severe acute pancreatitis complicated with intra-abdominal hypertension: retrospective review of 10 years' experience // *Ann. Intensive Care*. 2012. Vol. 2, Suppl. 1. P. S21.
 43. Radenkovic D.V., Bajec D., Ivancevic N. et al. Decompressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis: background and design of multicenter, randomised, controlled study [Electronic resource] // *BMC Surg*. 2010. Vol. 10, № 22. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2482/10/22>.
 44. Scheppach W. Abdominal compartment syndrome // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2009. Vol. 23, № 1. P. 25–33.
 45. Siebig S., Iesalnieks I., Bruennler T. et al. Recovery from respiratory failure after decompression laparotomy for severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2008. Vol. 14, № 35. P. 5467–5470.
 46. Sun J.K., Li W.Q., Ke L. et al. Early enteral nutrition prevents intra-abdominal hypertension and reduces the severity of severe acute pancreatitis compared with delayed enteral nutrition: a prospective pilot study // *World J. Surg*. 2013. Vol. 37, № 9. P. 2053–2060.
 47. Sun Z.-X., Huang H.-R., Zhou H. Indwelling catheter and conservative measures in the treatment of abdominal compartment syndrome in fulminant acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2006. Vol. 12, № 31. P. 5068–5070.
 48. Trikudanathan G., Vege S.S. Current concepts of the role of abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis — an opportunity or merely an epiphenomenon // *Pancreatol*. 2014. Vol. 14, № 4. P. 238–243.
 49. Xu J., Tian X., Zhang C. et al. Management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis patients with early continuous veno-venous hemofiltration // *Hepatogastroenterology*. 2013. Vol. 60, № 127. P. 1749–1752.
 50. Zhao G., Zhang J.G., Wu H.S. et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2013. Vol. 19, № 13. P. 2044–2052.

Поступила в редакцию 15.04.2016 г.