

Поджелудочная железа

DOI: 10.16931/1995-5464.2016441-46

**Внутрибрюшная гипертензия
и панкреатогенный перитонит**

Зубрицкий В.Ф.¹, Забелин М.В.¹, Колтович А.П.¹, Левчук А.Л.²,
Айрапетян А.Т.¹, Голубев И.В.², Розберг Е.П.¹, Корнев Д.Н.¹

¹ Институт медико-социальных технологий Московского государственного университета
пищевых производств; 125080, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11, Российская Федерация

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.Н. Пирогова; 105203, Москва,
ул. Нижняя Первомайская, д. 70, Российская Федерация

Цель: определение прогностической ценности мониторинга внутрибрюшного давления при лечении больных панкреонекрозом в асептическую и инфекционную фазу.

Материал и методы. Представлены результаты измерения и динамики внутрибрюшного давления у 78 больных панкреатогенным перитонитом.

Результаты. Установлено, что панкреатогенный перитонит в 97,8% наблюдений осложняется повышением внутрибрюшного давления и развитием внутрибрюшной гипертензии. Выявлена корреляционная зависимость между величиной внутрибрюшного давления и распространенностью воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинной клетчатке ($p < 0,05$), а также между уровнем внутрибрюшного давления и степенью тяжести состояния по шкале APACHE II ($p < 0,05$).

Заключение. Продолжительное сохранение внутрибрюшной гипертензии у больных панкреатогенным перитонитом способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является уменьшение внутрибрюшного давления за счет санации брюшной полости и забрюшинной клетчатки.

Ключевые слова: поджелудочная железа, острый панкреатит, панкреонекроз, внутрибрюшное давление, интра-абдоминальная гипертензия, панкреатогенный перитонит, полиорганная недостаточность.

Intraabdominal Hypertension and Pancreatogenic Peritonitis

Zubritskiy V.F.¹, Zabelin M.V.¹, Koltovich A.P.¹, Levchuk A.L.²,
Airapetyan A.T.¹, Golubev I.V.², Rozberg E.P.¹, Korenev D.N.¹

¹ Institute of Medical and Social Technologies at Moscow State University of Food Production;
11, Volokolamskoye highway, Moscow, 125080, Russian Federation

² Pirogov National Medical and Surgical Center; 70, Nizhnyaya Pervomayskaya str., Moscow, 105203,
Russian Federation

Aim. To define the prognostic value of intra-abdominal pressure monitoring in the treatment of patients with pancreatic necrosis in aseptic and infectious phases.

Material and Methods. The article shows the results of measurements and dynamics of intra-abdominal pressure in 78 patients with pancreatogenic peritonitis.

Results. It was established that pancreatogenic peritonitis was complicated by increased intra-abdominal pressure and the development of intra-abdominal hypertension in 97.8%. A correlation between IAP and severity of abdominal and retroperitoneal inflammation ($p < 0.05$), as well as between IAP and APACHE II score was determined ($p < 0.05$).

Conclusion. Prolonged abdominal hypertension promotes the development of multiple organ failure and requires a laparotomy in order to reduce the intra-abdominal pressure via abdominal and retroperitoneal spaces sanitation.

Key words: pancreas, acute pancreatitis, pancreatic necrosis, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, pancreatogenic peritonitis, multiple organ failure.

● Введение

В проведенных исследованиях было установлено, что перитонит и кишечная непроходимость являются непосредственной причиной повышения внутрибрюшного давления (ВБД) и развития синдрома повышенного ВБД [1–6]. Считают, что значительному повышению ВБД способствует

прогрессирование воспаления в тканях поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки, приводящее к выраженному отеку парапанкреатической клетчатки с развитием перитонеальной экссудации, пареза тонкой кишки и генерализованного висцерального отека вследствие прогрессирующих микроциркуляторных нарушений [3].

Одним из факторов, способствующих развитию синдрома полиорганной недостаточности у больных деструктивным панкреатитом, является повышенное ВБД. Синдром повышенного ВБД нередко потенцирует развитие полиорганной недостаточности, сочетающейся с неуправляемой прогрессирующей внутрибрюшной гипертензией (ВБГ). Клинически этот синдром проявляется значительным увеличением размеров живота и сопровождается дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночно-почечной недостаточностью и расстройствами центральной нервной системы [7–10].

Уже ни у кого не вызывает сомнений корреляция ВБД с развивающимся воспалительно-деструктивным процессом, локализующимся в брюшной полости или забрюшинно. Однако по-прежнему остаются не до конца понятными отдельные звенья патогенеза этого сложного па-

тологического процесса. Поэтому исследованию повышенного ВБД в течение последних десятилетий уделяют все большее внимание [11]. Публикаций, содержащих данные о частоте развития ВБГ и ее прогностической ценности у больных панкреонекрозом в асептическую и инфекционную фазу, по-прежнему мало.

Цель работы — определение прогностической ценности мониторинга ВБД при лечении больных панкреонекрозом в асептическую и инфекционную фазу.

● Материал и методы

В основу работы положены результаты обследования и лечения 78 больных с деструктивными формами острого панкреатита за период с 2003 по 2014 г. Мужчин было 52, женщин — 26. Возраст больных варьировал от 18 до 83 лет. Число больных трудоспособного возраста составило 79,5%.

Зубрицкий Владислав Феликсович — доктор мед. наук, профессор, главный хирург МВД России, заведующий кафедрой хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП, заслуженный врач РФ, заслуженный врач Чеченской Республики, полковник внутренней службы. **Забелин Максим Васильевич** — доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП. **Колтович Алексей Петрович** — доктор мед. наук, главный хирург ФКУЗ “Главный клинический госпиталь МВД России”, профессор кафедры хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП, полковник внутренней службы. **Левчук Александр Львович** — доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии с курсом травматологии-ортопедии Национального медико-хирургического центра им. Н.Н. Пирогова. **Айрапетян Ара Тельманович** — канд. мед. наук, доцент, профессор кафедры хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП. **Голубев Игорь Викторович** — аспирант кафедры хирургических инфекций Национального медико-хирургического центра им. Н.Н. Пирогова. **Розберг Елена Павловна** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП. **Корнев Дмитрий Николаевич** — преподаватель кафедры хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии, травматологии-ортопедии и нейрохирургии Института медико-социальных технологий МГУ ПП.

Для корреспонденции: Зубрицкий Владислав Феликсович — 123060, Москва, ул. Народного Ополчения, д. 35, Российская Федерация. Тел.: 8-985-109-01-80. E-mail: zubvlad2009@yandex.ru

Zubritskiy Vladislav Feliksovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Surgeon of Ministry of Internal Affairs of Russia, Head of the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Institute of Medical and Social Technologies at the Moscow State University of Food Production; Honorary Doctor of Chechen Republic, Honorary Doctor of the Russian Federation, Colonel of Internal Service. **Zabelin Maksim Vasil'evich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Institute of Medical and Social Technologies at the Moscow State University of Food Production. **Koltovich Alexey Petrovich** — Doct. of Med. Sci., Chief Surgeon at the Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Professor of the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Institute of Medical and Social Technologies at Moscow State University of Food Production, Colonel of Internal Service. **Levchuk Alexandr L'vovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgery with the Course of Traumatology and Orthopedy at the Institute of Postgraduate Education, Pirogov National Medical Surgical Center. **Ayrapetyan Ara Telmanovich** — Cand. of Med. Sci., Professor at the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Institute of Medical and Social Technologies at Moscow State University of Food Production. **Golubev Igor Viktorovich** — Postgraduate Student of the Department of Surgical Infections, Pirogov National Medical Surgical Center. **Rozberg Elena Pavlovna** — Doct. of Med. Sci., Professor at the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Moscow State University of Food Production. **Korenev Dmitriy Nikolaevich** — Teacher at the Department of Surgery with the Courses of Anesthesiology and Reanimatology, Neurosurgery, Traumatology and Orthopedy. Moscow State University of Food Production.

For correspondence: Zubritskiy Vladislav Feliksovich — 35, Narodnogo Opolcheniya str., Moscow, 123060, Russian Federation. Phone: 8-985-109-01-80. E-mail: zubvlad2009@yandex.ru

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от клинической формы панкреонекроза

Группа больных	Клиническая форма панкреонекроза	Число наблюдений, абс.
I	Очаговый панкреонекроз	31
II	Массивный панкреонекроз	33
III	Тотально-субтотальный панкреонекроз	14
Итого:		78

Основной причиной развития панкреонекроза у 68,8% больных являлся алкогольный панкреатит, у 26,9% — билиарный, а у 4,3% в нозологической структуре преобладал посттравматический и послеоперационный панкреонекроз. У женщин преобладал билиарный панкреатит (78,6%), тогда как у большинства мужчин причиной развития панкреонекроза стало злоупотребление алкоголем (92,6%). Диагноз острого деструктивного панкреатита был установлен на основании данных объективного обследования, лабораторных показателей (общий анализ крови, мочи, определение активности амилазы крови и мочи, определение уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, билирубина и его фракций, активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы), инструментальных исследований (рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, УЗИ, ЭГДС, КТ). КТ с болюсным контрастированием выполняли на 3–5-е сутки от начала заболевания, в дальнейшем — по мере необходимости. Результаты КТ оценивали в соответствии с КТ-индексом тяжести Balthazar [12]. Больных деструктивными формами панкреатита госпитализировали преимущественно в тяжелом состоянии, обусловленном болевым синдромом и эндотоксикозом. Для определения степени тяжести состояния больных острым панкреатитом применяли критерии тяжести APACHE II и Ranson [13, 14].

Лечение всех пациентов с острым деструктивным панкреатитом начинали с внутривенного введения цитостатиков, сандостатина, проведения форсированного диуреза. Парентерально вводили блокаторы H₂-рецепторов гистамина, выполняли коррекцию водно-электролитных нарушений, применяли парентеральное и раннее энтеральное питание. Антибактериальную терапию начинали с первых часов госпитализации. Использовали антибиотики широкого спектра действия, легко проникающие в ткань ПЖ и забрюшинную клетчатку.

Хирургическая тактика лечения состояла из двух этапов. На первом этапе использовали методы миниинвазивной хирургии (лечебно-диагностическая лапароскопия, пункция жидкостных образований под рентгентелевизионным и ультразвуковым контролем). На втором этапе по показаниям выполняли лапаротомию для мобилизации всех очагов некротической деструкции в брюшной полости и забрюшинной клетчатке,

полноценную некр- и (или) секвестрэктомия с отграничением всех некротических зон от свободной брюшной полости и созданием условий для адекватного оттока экссудата.

Измерение ВБД выполняли в мочевом пузыре и в свободной брюшной полости с использованием тонометра низкого давления ТН-01 “ТРИ-ТОН”. ВБД исследовали каждые 8 ч, если оно было ниже 15 мм рт. ст., и каждые 4 ч при ВБД >15 мм рт. ст. (допустимые значения ВБД — 0–3 мм рт. ст.). Для оценки степени внутрибрюшной гипертензии использовали классификацию D. Meldrum и соавт. [15]: I степень — внутрибрюшное давление 10–15 мм рт. ст.; II степень — 15–25 мм рт. ст.; III степень — 25–35 мм рт. ст. и IV степень — >35 мм рт. ст. [16].

Все больные панкреонекрозом были распределены на три группы в зависимости от масштаба поражения поджелудочной железы (табл. 1).

Очаговый панкреонекроз определяли при некрозе <30% ткани ПЖ, массивный панкреонекроз — при поражении 30–60% ткани ПЖ, тотально-субтотальный панкреонекроз — при некрозе >60% ткани ПЖ. Эту классификацию использовали сознательно, поскольку она в отличие от классификации острого панкреатита по E.L. Bradley (Атланта, США, 1992 [17]) характеризует не только уровень микробной контаминации, но и объем некротического поражения ПЖ. Последнее обстоятельство представляется очень важным при установлении корреляции объема некротического поражения ПЖ и уровня ВБД.

● Результаты и обсуждение

У пациентов, представленных в табл. 1, повышение ВБД было отмечено в 97,8% наблюдений. В 35% наблюдений была выявлена III степень внутрибрюшной гипертензии, в 32,5% — II степень и у 28,8% больных — I степень. Уровень внутрибрюшной гипертензии IV степени был зарегистрирован у 3,8% больных. У 78 пациентов течение заболевания осложнилось инфекционным процессом с развитием панкреатогенного перитонита. Результаты, полученные при анализе корреляции уровня внутрибрюшной гипертензии, степени распространенности панкреонекроза и тяжести состояния у этих больных, представлены в табл. 2.

Увеличение ВБД совпадало с ухудшением тяжести состояния по шкале SOFA и было связано

Таблица 2. Взаимосвязь степени ВБГ, распространенности панкреонекроза и тяжести состояния больных

Степень ВБГ	Число наблюдений, абс. (%); [баллы по SOFA]		
	I группа	II группа	III группа
I	20 (44,4); [9,5 ± 1,9]	3 (9,1); [10,8 ± 2,1]	— [—]
II	8 (17,8); [11,4 ± 2,5]	16 (48,5)*; [15,3 ± 3,1]*	— [—]
III	2 (4,4); [18,3 ± 3,8]	14 (42,4)*; [18,2 ± 2,7]	12 (80)**; [19,2 ± 3,5]**
IV	—	—	3 (20); [20,2 ± 3,5]

Примечание: * — достоверность различий между группами I и II ($p < 0,05$); ** — достоверность различий между группами I и III ($p < 0,05$).

Таблица 3. Зависимость величины ВБГ от развития гнойно-септических осложнений у больных панкреонекрозом

Степень ВБГ	Число лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	ЛИИ	Уровень МСМ	Число наблюдений, абс. (%)		
				всего	SIRS (2 и более)	флегмона забрюшинной клетчатки
I	12,5 ± 2,4	3,4 ± 1,2	0,321 ± 0,084	23	3 (13,6)	1 (4,5)
II	14,9 ± 1,4*	6,3 ± 1,4*	0,397 ± 0,08*	24	9 (37,5)	7 (29,2)
III	16,7 ± 1,8 ⁺	8,6 ± 1,2 ⁺	0,516 ± 0,076 ⁺	28	28 (100) ⁺	28 (100) ⁺
IV	20,1 ± 0,8 [#]	10,6 ± 0,8 [#]	0,648 ± 0,048 [#]	3	3 (100) [#]	3 (100) [#]

Примечание: * — достоверность различий между группами ВБГ I и II степени ($p < 0,05$); ⁺ — достоверность различий между группами ВБГ I и III степени ($p < 0,05$); [#] — достоверность различий между группами ВБГ I и IV степени ($p < 0,05$).

с прогрессированием воспалительного процесса в панкреатодуоденальной зоне, забрюшинной клетчатке, брюшной полости и развитием признаков полиорганной недостаточности.

В результате исследования динамики ВБД у больных панкреонекрозом было установлено, что уровень внутрибрюшной гипертензии достоверно указывает на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости, что подтверждалось клиническими признаками перитонита, пареза кишечника и развившихся гнойно-септических осложнений, а также результатами лабораторных тестов (табл. 3).

С ростом ВБГ, вплоть до развития синдрома ВБГ, синхронно повышался уровень МСМ и ЛИИ. При этом признаки системной воспалительной реакции были отмечены у всех пациентов и сопровождалась развитием абдоминального сепсиса и тяжелого сепсиса, а также септического шока у больных с III и IV степенью ВБГ, характеризовавшейся развитием синдрома внутрибрюшной компрессии.

Результаты обследования пациентов с внутрибрюшной гипертензией показали, что величина ВБД определялась выраженностью панкреатогенного перитонита. Регистрация внутрибрюшной гипертензии II степени достоверно свидетельствовала о прогрессировании воспалительного процесса и была связана с нарастанием уровня эндогенной интоксикации, развитием признаков перитонита и прогрессированием пареза кишечника. При анализе данных ВБД у больных панкреонекрозом установили, что ВБГ III и IV степени достоверно развивается на фоне

гнойно-септических осложнений в виде флегмоны забрюшинной клетчатки, панкреатогенного перитонита и сепсиса. Третья и четвертая степень ВБГ в 83,9% наблюдений сопровождалась дыхательной недостаточностью, у 77,4% больных была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность. Динамическая кишечная непроходимость развилась у 67,7% больных, острая почечная недостаточность — у 48,4%, энцефалопатия — у 32,3% и геморрагический синдром — у 25,8%.

Таким образом, стойкое повышенное ВБД явилось неблагоприятным прогностическим признаком прогрессирующего панкреонекроза. При его повышении до 15–25 мм рт. ст. признаки полиорганной недостаточности развивались не позднее 24–32 ч от начала заболевания, а при повышении >25 мм рт. ст. — через 8–12 ч. При этом синдром внутрибрюшной компрессии, характеризовавшийся стойким повышением ВБД и признаками полиорганной недостаточности, развился у 27 (29%) пациентов с панкреонекрозом и сопровождался летальностью 100%.

При анализе результатов лечения установлено, что у больных I группы рациональное сочетание многоцелевой консервативной терапии и методов миниинвазивной хирургии было оптимальным. Во II группе многоцелевая консервативная терапия была направлена на проведение предоперационной подготовки и выполнение на 4–5-е сутки “закрытых” дренирующих операций с целью предотвращения прогрессирования панкреонекроза, эндотоксикоза. Выполнение на 6–9-е сутки лапаротомии с проведением программных ревизий позволило провести исчерпывающую санацию гнойно-некротических очагов

и в конечном итоге прервать прогрессирование панкреонекроза. У пациентов III группы консервативная терапия была направлена на выведение больных из панкреатогенного шока, снижение эндогенной интоксикации, профилактику ранних осложнений. У всех больных этой группы отметили рефрактерность к проводимой терапии, что подтверждалось нарастанием полиорганной недостаточности. Выполнение на 3–4-е сутки лечебно-диагностической лапароскопии с эвакуацией выпота (именно аспирация ферментативного экссудата и позволяет называть вмешательство лечебным) способствовало временной стабилизации состояния больных, уменьшению выраженности эндогенной интоксикации. Окончательным методом лечения этих пациентов являлось выполнение “открытых” дренирующих операций.

Используемая тактика лечения позволила достичь следующих результатов: общая послеоперационная летальность во всех группах составила 39,7%. При этом в I группе она составила 6%, во II – 17,9% и в III группе – 100%. Основным предиктором летальности явилась ВБГ. Согласно полученным данным, развитие синдрома абдоминальной компрессии (уровень ВБД > 25 мм рт. ст.) при панкреатогенном перитоните сопровождается 100% летальностью.

● Заключение

При различных формах панкреонекроза повышение ВБД регистрируется в 97,8% наблюдений и обусловлено не только изменениями в ПЖ – существенное значение имеют панкреатогенный перитонит и инфицированная забрюшинная флегмона. Измерение ВБД, наряду с другими методами исследования, позволяет судить о степени поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки и инфекционных осложнениях острого панкреатита. Существует статистически значимая прямая сильная положительная корреляционная связь между величиной ВБД и распространенностью панкреатогенного воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинной клетчатке ($p < 0,05$), а также между уровнем ВБД и тяжестью состояния пациентов по шкале SOFA ($p < 0,05$).

Таким образом, уровень ВБГ коррелирует с распространенностью патологического процесса в брюшной полости и забрюшинной клетчатке и с выраженностью изменений в поджелудочной железе.

● Список литературы

1. Дюжева Т.Г., Шефер А.В. Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; 1: 21–29.
2. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипер-

- тензии у больных с деструктивными формами панкреатита. Хирургия. 2007; 1: 29–32.
3. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Щёлоков А.Л., Забелин М.В., Крюков А.А. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? Военно-медицинский журнал. 2006; 11: 26–30.
4. De Waele J.J., Hesse U.J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis. *Acta Chir. Belg.* 2005; 105 (1): 96–98.
5. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz.* 1999; 7: 96–115.
6. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: An indication for a decompressing laparotomy? *Dig. Surg.* 2002; 19 (5): 4002–4005.
7. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия. 2003; 3: 50–54.
8. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Покровский К.А., Забелин М.В. Диагностика деструктивного панкреатита. М.: Миклош, 2010. 144 с.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Куликов В.М., Сергеева Н.А., Орлов Б.Б., Кирсанов К.В., Койава С.С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения. *Анналы хирургии.* 2006; 1: 40–44.
10. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургия панкреонекроза. 50 лекций по хирургии под редакцией В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. С. 241–248.
11. Waele J., Hoste E., Blot S., Decruyenaer J., Colardyn F. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit. Care.* 2005; 9 (R452-R457): 37–44.
12. Balthazar E.J., Eobinson D.L., Magibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990; 174 (2): 331–336.
13. Knaus W., Drager E., Dongles P. et al. APACHE-II: a severity of disease classification system. *Critical Care. Med.* 1985; 13 (10): 818–829.
14. Ranson J.H.C., Kenneth M., Roses D.F., Fink S.D., Eng K., Spencer F.C. Prognosis sings and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1974; 139 (1): 69–81.
15. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauaia A., Burch J.M. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.* 1997; 174 (6): 667–672.
16. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2000; 6 (1): 17–29.
17. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Atlanta, Ga, (September 11–13). 1992; P. 586–590.

● References

1. Dyuzheva T.G., Shefer A.V. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2014; 1: 21–29. (In Russian)
2. Zubritskiy V.F., Osipov I.S., Mikhopolos T.A., Zabelin M.V., Zhilenkov V.A. Abdominal hypertension syndrome in patients with destructive forms of pancreatitis. *Khirurgiya.* 2007; 1: 29–32. (In Russian)
3. Savvin Yu.N., Zubritskiy V.F., Osipov I.S., Shchelokov A.L., Zabelin M.V., Kryukov A.A. Is abdominal hypertension cause

- of multiple organ failure in destructive pancreatitis? *Voenno-meditsinskij zhurnal*. 2006; 11: 26–30. (In Russian)
4. De Waele J.J., Hesse U.J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis. *Acta Chir. Belg.* 2005; 105 (1): 96–98.
 5. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz.* 1999; 7: 96–115.
 6. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: An indication for a decompressing laparotomy? *Dig. Surg.* 2002; 19 (5): 4002–4005.
 7. Gostishchev V.K., Glushko V.A. Pancreatonecrosis and its complications, the basic principles of surgical tactics. *Khirurgiya*. 2003; 3: 50–54. (In Russian)
 8. Zubrickiy V.F., Levchuk A.L., Pokrovskiy K.A., Zabelin M.V. *Diagnostika destruktivnogo pankreatita* [Diagnostics of destructive pancreatitis]. Moscow: Miklosh, 2010. 144 p. (In Russian)
 9. Saveliev V.S., Filimonov M.I., Kulikov V.M., Sergeeva N.A., Orlov B.B., Kirsanov K.V., Koyava S.S. Possible courses of pancreatic necrosis, which determine the choice of optimal surgical treatment. *Annaly khirurgii*. 2006; 1: 40–44. (In Russian)
 10. Filimonov M.I., Burnevich S.Z. *Khirurgiya pankreonekroza. 50 lekciy po khirurgii pod red. V.S. Savel'eva* [Surgery of pancreatic necrosis. In Savel'ev V.S., ed. 50 lectures on surgery]. Moscow: Media Medika, 2003. P. 241–248. (In Russian)
 11. Waele J., Hoste E., Blot S., Decruyenaer J., Colardyn F. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit. Care*. 2005; 9 (R452-R457): 37–44.
 12. Balthazar E.J., Eobinson D.L., Magibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331–336.
 13. Knaus W., Drager E., Dongles P. et al. APACHE-II: a severity of disease classification system. *Critical Care. Med.* 1985; 13 (10): 818–829.
 14. Ranson J.H.C., Kenneth M., Roses D.F., Fink S.D., Eng K., Spencer F.C. Prognosis sings and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1974; 139 (1): 69–81.
 15. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauaia A., Burch J.M. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.* 1997; 174 (6): 667–672.
 16. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2000; 6 (1): 17–29.
 17. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Atlanta, Ga, (September 11–13). 1992; P. 586–590.

Статья поступила в редакцию журнала 01.06.2015.
Received 1 Juny 2015.