

СИНДРОМ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

И.Н. Климович, С.С. Маскин, М.Н. Шевцов, В.А. Гольбрайх

*ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград*

Аннотация. Синдром кишечной недостаточности (СКН) у больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП) приводит к формированию внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), а затем к развитию абдоминального компартмент-синдрома (АКС) со всем присущим ему симптомокомплексом: острая сердечная, легочная и почечная недостаточности. Цель работы: определить роль СКН в развитии абдоминального компартмент-синдрома у больных ОДП. Материалы и методы. Клинические исследования проведены у 71 больного стерильным панкреонекрозом. Патологоанатомические исследования тонкой кишки проведены у 20 умерших вследствие стерильного панкреонекроза, из них 10 (50 %) скончавшихся без явлений СКН и 10 (50 %) – с СКН. Результаты и обсуждение. СКН развился у 57 (80 %) больных. Обнаружены абсолютные количественные и хронологические связи между СКН и ВБГ и последующем развитии у 11 (15%) больных АКС. СКН опережал формирование ВБГ в среднем на 24 часа. ВБГ и, соответственно, АКС не формировалась у пациентов без СКН. Данные энтерометрии у умерших с СКН и без СКН полностью подтвердили результаты клинических исследований о ведущей роли кишечной недостаточности в развитии ВБГ. Выводы. СКН является первоначальным и основным звеном патогенеза формирования ВБГ и развития АКС в последующем у больных ОДП.

Ключевые слова: синдром кишечной недостаточности, абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшная гипертензия, внутрибрюшное давление.

SYNDROME INTESTINAL INSUFFICIENCY IN THE PATHOGENESIS OF ABDOMINAL COMPARTMENT-SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

I.N. Klimovich, S.S. Maskin, M.N. Shevcov, V.A. Golbrah

FSBEI HE "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Volgograd

Abstract. The syndrome of intestinal insufficiency (SII) in patients with acute obstructive pancreatitis (ADP) leads to the formation of intra-abdominal hypertension (IAH), and then to the development of abdominal compartment syndrome (ACS) with all its inherent symptoms: acute heart, lung and kidney failure. Objective: to determine the role of SII in the development of abdominal compartment syndrome in patients with ADP. Materials and methods. Clinical studies were conducted in 71 patients with sterile pancreatic necrosis. Pathoanatomical studies of the small intestine were performed in 20 patients who died due to sterile pancreatic necrosis, of which 10 (50 %) died without SII and 10 (50 %) with SII. Results and discussion. SII developed in 57 (80 %) patients. Absolute quantitative and chronological relationships between SII and IAH and subsequent development were found in 11 (15 %) patients with ACS. SII was ahead of the formation of IAH by an average of 24 hours. IAH and, accordingly, ACS were not formed in patients without SII. The data of enterometry in the deceased with and without SII fully confirmed the results of clinical studies on the leading role of intestinal insufficiency in the development of IAH. Conclusions. SII is the initial and main link in the pathogenesis of the formation of IAH and the subsequent development of ACS in patients with ADP.

Keywords: intestinal insufficiency syndrome, abdominal compartment syndrome, intra-abdominal hypertension, intra-abdominal pressure.

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – одно из грозных, а в ряде случаев летальных осложнений острого деструктивного панкреатита (ОДП), так как всегда ассоциируется с недостаточностью основных органов жизнеобеспечения [8, 10]. В 75 % случаев у больных ОДП отмечается внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) различной степени, при этом АКС развивается примерно в 10,5 % случаев [6, 9].

Хирургическая декомпрессия, проведенная даже сразу после появления первых признаков АКС, сопровождается летальностью в среднем около 18 %, в более поздние сроки – от 35 до 70 %, без проведения хирургической декомпрессии она достигает 100 % [5, 7]. Однако по настоящее время хирургическое сообщество недостаточно осведомлено об основных механизмах патогенеза формирования ВБГ при ОДП,

вследствие чего имеет место несогласованность междисциплинарного подхода к ее коррекции и методам профилактики АКС. По отдельным отрывочным сведениям в патогенезе ВБГ и соответственно АКС заметную роль играет дисфункция кишечника, обусловленная в первую очередь парезом, но серьезных доказательных исследований в этом направлении мы не обнаружили [1, 3].

Основным выводом, вытекающим из этих положений, является то, что надежда на улучшение результатов лечения больных ОДП, осложненных ВБГ и имеющих высокий риск развития АКС, связывается с более точным определением роли кишечника в повышении внутрибрюшного давления.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить роль СКН в развитии абдоминального компартмент-синдрома у больных ОДП.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования: проспективное когортное. В исследование включен 71 больной стерильным панкреонекрозом с течением в фазах IA-IIВ [4], находившийся на лечении в хирургических отделениях ГУЗ «ГКБ СМП № 25», ГУЗ «КБ № 5» и ГУЗ «КБ № 12» с 2016 по 2021 год. Выборка пациентов исключительно со стерильным панкреонекрозом объяснялась тем, что эти больные не требовали в течение первых 7 суток от начала заболевания оперативного лечения по основному заболеванию, связанному с диссолюцией поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки. Отсутствие операционной травмы позволяло с большей достоверностью определить роль СКН в формировании ВБГ и последующем развитии АКС.

Критериями исключения из клинического исследования служили: «отечный панкреатит», так как у этих больных оборвать острый приступ нам удавалось в течение 2–3 дней, и СКН не успевал развиваться; «инфицированный панкреонекроз», который вне зависимости от наличия СКН и ВБГ требовал оперативного лечения с целью санации ПЖ, забрюшинной клетчатки и/или брюшной полости.

Мужчин было 56 (78 %). Возраст: от 30 до 40 лет – 19 (34 %), от 41 до 50 лет – 21 (37 %), от 51 до 60 лет – 12 (21 %), от 61 до 75 лет – 6 (11 %) пациентов. Женщин было 15 (22 %). Возраст: от 30 до 40 лет – 4 (26 %), от 41 до 50 лет – 6 (40 %), от 51 до 60 лет – 3 (20 %), от 61 до 75 лет – 2 (13 %).

Больные из исследуемых групп были сопоставимы по основным факторам, которые могли бы влиять на исход заболевания: степень тяжести панкреонекроза, пол, возраст, сопутствующие заболевания.

Диагностировали СКН на основании клинической картины (болевого синдром с чувством распирания в животе, отсутствие перистальтических кишечных шумов, вздутие живота, отсутствие стула и газов, иногда шум «плеска»), по данным УЗИ кишечника (отсутствии перистальтики, утолщение стенки кишки >4 мм, выраженная складчатость слизистой, скопление жидкости и газа в просвете тонкой кишки с расширением ее диаметра >3 см, незначительное скопление жидкости между петлями кишки) и периферической электрогастроэнтерографии (суммарная мощность электрического сигнала, электрическая активность и состояние водителей ритма отдельно каждого отдела ЖКТ), микроскопии кала – в эмульгате большое количество десквамированных цилиндрических (столбчатых) клеток эпителия слизистого слоя тонкой кишки [2].

Внутрибрюшное давление измеряли непрямым чреспузырным методом при помощи устройства UnoMeterAbdo-Pressure™. Норма 5–7 мм рт. ст. ВБГ I степени 12–15 мм рт. ст.; II степень 16–20 мм рт. ст.; III степень 21–25 мм рт. ст. и IV степень >25 мм рт. ст.

Окружность живота измеряли матерчатой сантиметровой линейкой по линии на 5 см выше уровня пупка. Так как окружности живота у всех пациентов исходно резко различались, в работе использовали показатели «плюс» или «минус» окружности живота, в сравнении с данными, полученными при поступлении. Норма у мужчин ≤94 см, у женщин ≤80 см.

Развитие АКС диагностировали на основании резкого снижения сердечной (сердечный выброс <45 %, центральное венозное давление >19 см вод. ст.), легочной (дыхательный объем <290 мл, сатурация крови кислородом <83 %) и мочевыделительной функций (часовой диурез <25 мл). Достаточно зафиксировать изменения 3 показателей.

Комплексное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование проводилось ежедневно в течение 14 суток с момента поступления пациентов в стационар. К этому времени удавалось либо «погасить» деструктивные процессы в ПЖ, либо появлялись показания к оперативному лечению (ферментативный перитонит, инфицирование ПЖ и забрюшинной клетчатки).

Энтерометрию проводили в Волгоградском областном патологоанатомическом бюро № 2 (г. Волгоград, ул. Ополченская, 40, к. 2). Исследование проведено у 20 умерших вследствие стерильного панкреонекроза в течение 5–7 суток от начала заболевания, из них 10 (50 %) пациентов, скончавшихся без явлений СКН, и 10 (50 %) – с развившимся СКН. Умершие (все мужского пола) были сопоставимы по основным антропометрическим данным: вес – (72 ± 8,4) кг и рост – (168 ± 12) см. Средний возраст (42 ± 6,7) лет. Причинами раннего летального исхода (по заключению

патологоанатомов) в 17 случаях послужил панкреатогенный шок, интоксикация и полиорганная недостаточность (ПОН), в 2 случаях инфаркт миокарда и в 1 случае острое нарушение мозгового кровообращения. У всех умерших больных наблюдался отек ПЖ и парапанкреатической клетчатки, ферментативный оментобурсит и перитонит со средним объемом жидкости в брюшной полости (50 ± 10) и (180 ± 50) мл соответственно. Для исследования брался отрезок тонкой кишки длиной 400 см (отсчет от связки Трейца). В процессе исследования измеряли внешний диаметр кишки (мм), толщину стенки (мм), вес кишки (г), отдельно объем (см^3) содержимого кишки (газ и жидкость) и общий объем кишки (см^3). Для определения объема газа и жидкости сцеживали их поочередно в резиновые круглые шары (в нашем случае в презервативы) и вычисляли по формуле $V = \pi D^3/6$, где V – объем шара, π – 3,14, D – диаметр шара. Общий объем отрезка кишки рассчитывали по формуле $S = \pi/4 \times (D^2 - d^2)$, $V = S \times L$, где S – площадь поперечного сечения кишки, π – 3,14, D – наружный диаметр кишки, d – внутренний диаметр кишки; V – общий объем отрезка кишки, L – длина отрезка кишки. Для более корректного определения общего объема отрезка кишки проводили вычисление отдельно каждые 100 см кишки, затем результаты складывали.

Статистическая обработка выполнена с использованием методов вариационной статистики. При изучении типа распределения в полученных выборках проверка на нормальность осуществлялась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова относительно уровня значимости $\alpha = 0,05$; не выявлено статистически

значимых отклонений от нормального распределение исследуемых величин во всех выборках.

Статистические расчеты произведены с помощью программы Excel 2013. Производили вычисление среднего выборочного (M) и ошибки среднего (m); статистическая значимость выявленных различий проверялась по t -критерию Стьюдента и критерию Фишера. Различие в показателях считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных стерильным панкреонекрозом СКН развился в 57 (80 %) случаях (табл. 1). Первопричина – парез кишечника, обусловленного блокадой проведения нервного импульса вследствие пропитывания корней брыжейки тонкой и толстой кишок ферментами ПЖ. Манифестация клинко-лабораторно-инструментальной картины приходилась на 2–3-и сутки от начала заболевания. ВБГ сформировалась у всех больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало паталогическое повышение внутрибрюшного давления в среднем на 24 часа ($p < 0,05$), достигая наиболее высоких цифр к 4–5-м суткам (табл. 1). Превалировали больные с I ст. ВБГ, которая встретилась в 67 % случаев, II ст. – в 26 % и III ст. – в 7 %. У 14 (20 %) пациентов без СКН мы не обнаружили формирования ВБГ. Следует отметить, что замеры окружности живота не имели диагностической ценности, так как не коррелировали с приростом внутрибрюшного давления ($p > 0,05$).

Таблица 1

Распределение больных стерильным панкреонекрозом по наличию СКН и ВБГ от начала заболевания, абс. (%)

Больные СП	Время развития СКН и ВБГ (ВБГ по степеням I–III)				
	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4 сут.	5 сут.
С СКН ($n = 57$)	12 (21)	45 (79)	57 (100)	57 (100)	57 (100)
С ВБГ ($n = 57$)	0	12 (21)	45 (79)	57(100)	57 (57)
Степени ВБГ	I ст. – 0 II ст. – 0 III ст. – 0	I ст. – 10 (17) II ст. – 2 (3) III ст. – 0	I ст. – 33 (58) II ст. – 12 (21) III ст. – 0	I ст. – 41 (72) II ст. – 16 (28) III ст. – 0	I ст. – 38 (67) II ст. – 15 (26) III ст. – 4 (7)

Примечание. Больных с IV ст. ВБГ не встречалось, так как всем пациентам с III ст. ВБГ (то есть уже с АКС) выполнялись декомпрессивные операции.

На 4–5-е сутки наблюдения, вследствие появления признаков развития АКС, декомпрессивные операции (срединные лапаротомии с последующим ушиванием только кожи) были выполнены у 11 (11/57 – 19 %) пациентов, из них у 7 (7/11 – 64 %) с ВБГ II ст. и у 4 (4/11 – 36 %) с ВБГ III ст. У 5 (5/7 – 71%) пациентов

со II ст. ВБГ имелась сердечно-легочная коморбидность (сочетание сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких). В дальнейшем показаний к хирургической декомпрессии не возникало ни у одного пациента. В процессе лечения, к 14-м суткам, у 36 (36/71 – 51 %) больных удалось

консервативно оборвать диссолюционные процессы в ПЖ. На второй неделе от начала заболевания, 8 (8/71 – 11 %) пациентам пришлось выполнить лапароскопическую санацию сальниковой сумки и брюшной полости вследствие ферментативного оментобурсита и перитонита. За период наблюдения умерло 6 (6/71 – 8 %) пациентов на фоне панкреатогенного токсического шока и ПОН. У 11 (11/71 – 15 %) больных в дальнейшем были обнаружены признаки инфицирования.

Учитывая абсолютные количественные и хронологические связи между развитием СКН и ВБГ, а соответственно и АКС, можно было заключить, что именно морфофункциональные изменения кишечника

приводят к жизнеугрожающему подъему внутрибрюшного давления.

Однако ряд авторов отводят СКН вторичную роль в патогенезе формирования ВБГ, освещая лишь характер изменений в кишечнике, наступающих уже вследствие повышения внутрибрюшного давления, обусловленного другими причинами (отек забрюшинной клетчатки, ферментативный перитонит, избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки») [10, 11].

Для большей убедительности в первоначальной и ведущей роли СКН в патогенезе ВБГ нами была проведена энтерометрия у 20 больных, умерших от панкреонекроза в стерильной фазе (табл. 2).

Таблица 2

Данные энтерометрии у умерших больных со стерильным панкреонекрозом без СКН и с СКН (отрезок тонкой кишки 400 см)

Трупный материал	Внешний диаметр кишки, мм	Толщина кишечной стенки, мм	Вес кишки без газа и жидкости, г	Объем внутрикишечного газа, см ³	Объем внутрикишечной жидкости, см ³	Общий объем кишки, см ³
Умершие без СКН (n = 10)	34,0 ± 5,6	3,5 ± 0,4	1360 ± 80	550 ± 50	2850 ± 180	4787 ± 260
Умершие с СКН (n = 10)	55,0 ± 4,9 (p < 0,05)	5,3 ± 0,5 (p < 0,05)	2060 ± 105 (p < 0,05)	1218 ± 110 (p < 0,05)	3830 ± 290 (p < 0,05)	7362 ± 450 (p < 0,05)

Примечание. 1,0 г веса ткани кишечной стенки равен объему 1,2 см³; значимость полученных различий в группах пациентов с СКН и без СКН вычислена с помощью t-критерия Стьюдента.

Из данных табл. 2 видно, что у больных, умерших на фоне СКН, по сравнению с пациентами без СКН, за счет увеличения толщины кишечной стенки (отек), объемов внутрикишечного газа и жидкости, достоверно увеличивается общий объем исследуемого отрезка тонкой кишки на (2275 ± 230) см³ (p < 0,05). Достаточно быстрое, в течение 1–2 суток, повышение объема брюшной полости на 2,3–3,0 л приводит формированию ВБГ различной степени, вне зависимости от эластичности брюшной стенки.

Становится понятным, что патофизиология ВБГ и АКС напрямую связана с опережающим развитием СКН. Все остальные возможные причины повышения внутрибрюшного давления при ОДП в стерильной фазе являются вторичными, как и вторичным является возникновение «порочного круга» в кровоснабжении кишечника. Редукция брыжеечного кровотока при ВБГ усугубляет ишемические повреждения слизистой тонкой кишки, приводит к дистрофии покровного эпителия, что в целом углубляет морфоструктурные изменения в стенке кишки, возникшие еще в дебюте формирования СКН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Синдром кишечной недостаточности развивается у 80 % больных ОДП в стерильной фазе. Все

пациенты с СКН сопровождаются ВБГ, а АКС формируется в 15 % случаев. Синдром кишечной недостаточности опережает развитие ВБГ в среднем на 24 ч. Внутрибрюшная гипертензия и, соответственно, АКС не формируются у пациентов без СКН.

Для развития АКС ведущим фактором риска является наличие у пациентов сердечно-легочной коморбидности.

2. Общий объем исследуемого отрезка тонкой кишки (400 см) у пациентов, умерших на фоне СКН, превышает таковой у пациентов без СКН на 34–36 %, что обуславливает существенное повышение внутрибрюшного давления.

3. Проведенные клинические и патологоанатомические исследования убедительно свидетельствуют о первоначальной и основной роли СКН в патогенезе формирования ВБГ и в последующем развитии АКС у больных ОДП.

4. Больные ОДП, сопровождающиеся СКН и ВБГ, требуют осторожного наблюдения в плане развития АКС и комплексного подхода к лечению, сутью которого является комбинация междисциплинарных консервативных и своевременных декомпрессивных хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов А.П., Трофимов В.А., Григорьева Т.И. и др. Энтеральный дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, диагностика // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 11. – С. 48–53.

2. Климович И.Н., Левченко С.А., Маскин С.С., Иголкина Л.А. Способ диагностики развития синдрома кишечной недостаточности у больных с abortивными формами острого панкреатита. Патент Рос. Федерации № 2547578. – 13.03.2015.

3. Климович И.Н., Маскин С.С., Матюхин В.В. Синдром кишечной недостаточности у больных с острой абдоминальной хирургической патологией: монография. – Волгоград, 2019. – 147 с.

4. Клинические рекомендации «Острый панкреатит» // Минздрав РФ. – 2020. – 50 с.

5. Кормасов Е.А., Хорошилов М.Ю., Иванов С.А. Абдоминальный компартмент-синдром при прогнозировании молниеносного течения острого панкреатита // Инфекции в хирургии. – 2018. – Т. 16, № 1-2. – С. 50–51.

6. Manijashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., et al. Fasciotomy in the complex treatment of the abdominal compartment syndrome for pancreatic necrosis // Georgian Med News. 2019. – Vol. 40. – P. 45–50.

7. Muresan M., Muresan S., Brinzaniuc K., et al. Negative pressure wound therapy of open abdomen and definitive closure techniques after decompressive laparotomy: a single-center observational prospective study. // Wounds. – 2018. – Vol. 8. – WND520180813-1.

8. Nassar T.I., Qunibi W.Y. AKI (respiratory, cardiovascular, and kidney) Associated with Acute Pancreatitis // Clin J Am Soc Nephrol. – 2019. – Vol. 14 (7). – P. 1106–1115.

9. Stojanovic M., Svorcan P., Karamarkovic A., et al. Mortality predictors of patients suffering of acute pancreatitis and development of intraabdominal hypertension // Turk J Med Sci. 2019. – Vol. 49, no. 2. – P. 506–513.

10. Xu J.M., Yang H.D., Tian X.P. et al. Effects of early hemofiltration on organ function and intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis patients with abdominal compartment syndrome // Clin Nephrol. – 2019. – Vol. 92. – P. 243–249.

11. Zbar A.P., Wun L., Chiappa A., et al. Primary intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment // Emerg. Med. Open J. – 2015. – Vol. 1., Iss. 2. – P. 46–63.

REFERENSES

1. Vlasov A.P., Trofimov V.A., Grigorieva T. I., Shibitov V.A., Vlasov P.A. Enteral'nyy distress-sindrom v khirurgii: ponyatiye, patogenez, diagnostika [Enteral distress syndrome in surgery: concept, pathogenesis, diagnosis]. *Khirurgiya. Zhurnal*

im. N.I. Pirogova [Surgery. Journal of N. I. Pirogov], 2016, no. 11, pp. 48–53. (In Russ.; abstr. in Engl.).

2. Klimovich I.N., Levchenko S.A., Maskin S.S., Igolkina L.A. Sposob diagnostiki razvitiya sindroma kischechnoy nedostatochnosti u bol'nykh s abortivnymi formami ostrogo pankreatita. Patent Ros. Federatsii № 2547578 [A method for diagnosing the development of intestinal insufficiency syndrome in patients with abortive forms of acute pancreatitis. The Patent Grew the Federation. № 2547578]. 13.03.2015. (In Russ.; abstr. in Engl.).

3. Klimovich I.N., Maskin S. S., Matyukhin V.V. Sindrom kischechnoy nedostatochnosti u bol'nykh s ostroy abdominal'noy khirurgicheskoy patologiyey: monografiya [Intestinal insufficiency syndrome in patients with acute abdominal surgical pathology. Monograph]. Volgograd, 2019. 147 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).

4. Klinicheskiye rekomendatsii «Ostryy pankreatit». [Clinical recommendations «Acute pancreatitis»]. *Minzdrav RF* [Ministry of Health of the Russian Federation]. 2020. 50 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).

5. Kormasov E.A., Khoroshilov M.Yu., Ivanov S.A. Abdominal'nyy kompartment-sindrom pri prognozirovanii molniyenosnogo techeniya ostrogo pankreatita [Abdominal compartment syndrome in predicting the lightning-fast course of acute pancreatitis]. *Infektsii v khirurgii* [Infections in surgery], 2018, vol. 16, no. 1-2, pp. 50–51. (In Russ.; abstr. in Engl.).

6. Manijashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., et al. Fasciotomy in the complex treatment of the abdominal compartment syndrome for pancreatic necrosis. *Georgian Med News*, 2019, vol. 40, pp. 45–50.

7. Muresan M., Muresan S., Brinzaniuc K., et al. Negative pressure wound therapy of open abdomen and definitive closure techniques after decompressive laparotomy: a single-center observational prospective study. *Wounds*, 2018, vol. 8. WND520180813-1.

8. Nassar T.I., Qunibi W.Y. AKI (respiratory, cardiovascular, and kidney) Associated with Acute Pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, vol. 14 (7), pp. 1106–1115.

9. Stojanovic M., Svorcan P., Karamarkovic A., et al. Mortality predictors of patients suffering of acute pancreatitis and development of intraabdominal hypertension. *Turk J Med Sci*. 2019, vol. 49, no. 2, pp. 506–513.

10. Xu J.M., Yang H.D., Tian X.P., et al. Effects of early hemofiltration on organ function and intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis patients with abdominal compartment syndrome. *Clin Nephrol*, 2019, vol. 92, pp. 243–249.

11. Zbar A.P., Wun L., Chiappa A., et al. Primary intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment. *Emerg. Med. Open J.*, 2015, vol. 1, iss. 2, pp. 46–63.

Контактная информация

Климович Игорь Николаевич – д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: klimovichigor1122@yandex.ru