DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.10.4.012>
УДК 616.37-002.1-036.17-036.8:616.381-008.718-008.331.1-036.17

Дронов А.И., Ковальская И.А., Горлач А.И., Уваров В.Ю., Прытков Ф.О., Иванец Т.Ю., Щигель И.А.
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Dronov O., Kovalska I., Gorlach A., Uvarov V., Prytkov F., Ivanets T., Shchyhel I.
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Прогрессирующая внутрибрюшная гипертензия – фактор неблагоприятного исхода у пациентов с острым тяжелым панкреатитом

Progressive Intra-Abdominal Hypertension is an Adverse Outcome Factor in Patients with Severe Acute Pancreatitis

Резюме

Введение. По данным различных авторов, частота возникновения внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с острым панкреатитом составляет 50–60% и 8–27% соответственно. Представленная работа акцентирует внимание на актуальности динамического мониторинга внутрибрюшного давления и коррекции внутрибрюшной гипертензии, не дожидаясь развития абдоминального компартмент-синдрома, у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Цель. Изучение влияния повышенного ВБД на течение и исход заболевания у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое когортное нерандомизированное ретроспективное исследование. Проанализировано 295 пациентов с тяжелым острым панкреатитом, сопровождающимся синдромом внутрибрюшной гипертензии, в период с 2008 по 2012 г. Статистический анализ выполнен с использованием статистической программы EZR. Для сравнения количественных данных применялся U-критерий Манна – Уитни, для сравнения частот – критерий Chi square.

Результаты. Среди 295 пациентов ВБГ I степени наблюдалась у 39,7%, II – у 44,1%, III – у 2%. Пациентов с IV степенью ВБГ зафиксировано не было. Пациенты были разделены на две группы: I группа – 173 пациента (58,6%), где разница ВБД на 7-е и 3-и сутки имела отрицательное значение; II группа – 122 пациента (41,4%), имеющих положительные и нейтральные показатели Δ ВБД. Группы стратифицировались прежде всего по уровню ВБД на 7-е сутки ($p < 0,001$). Во II группе были выше: показатель госпитальной летальности ($p = 0,04$); CTSI ($p < 0,001$); сроки присоединения панкреатической инфекции ($p < 0,001$); при статистически идентичной частоте развития инфекции в поджелудочной железе ($p = 0,09$), частота развития сепсиса ($p < 0,001$); время пребывания пациентов в ОРИТ ($p < 0,001$) и стационарного лечения ($p < 0,001$).

Выводы. Прогрессирование внутрибрюшной гипертензии в течение первой недели заболевания – фактор неблагоприятного течения и исхода острого тяжелого панкреатита. Своевременная коррекция внутрибрюшной гипертензии должна рассматриваться как необходимое условие улучшения прогноза у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Ключевые слова: острый панкреатит, абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшная гипертензия.

Abstract

Introduction. According to data, the incidence of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) in patients with AP is 50–60% and 8–27% respectively. This work emphasizes the relevance of dynamic IAH monitoring and IAH correction without waiting for ACS development in patients with severe acute pancreatitis.

Purpose. Examining the impact of increased IAH on treatment outcomes of patients with severe acute pancreatitis

Materials and methods. A one-center cohort, non-randomized retrospective study was conducted. We analyzed 295 patients with severe acute pancreatitis accompanied by intra-abdominal hypertension syndrome in the period from 2008 to 2012. Statistical analysis performed using EZR statistical software. Mann – Whitney U Test was used to compare quantitative data, The Chi square test was used for analysis of nominal data.

Results. Of the 295 patients included, 39.7% had IAH grade I, 44.1% grade II, and 2% grade III. Patients with IAH grade IV were not diagnosed. Patients were divided into two groups: Group I (173 patients (58.6%)), where the difference between IAP_7 and IAP_3 was negative; Group II (122 patients (41.4%)) with positive and neutral ΔIAP .

The groups were stratified primarily by IAP level on the 7th day ($p < 0.001$). Group II had higher hospital mortality rate ($p = 0.04$), CTSI ($p < 0.001$), terms of infectious complications in patients with acute necrotizing pancreatitis ($p < 0.001$), with statistically identical frequency of pancreatic infection ($p = 0.09$), sepsis rate ($p < 0.001$), ICU length of stay ($p < 0.001$) and hospital length of stay ($p < 0.001$).

Conclusions. Progression of intra-abdominal hypertension during the first week of the disease is a factor of adverse outcome of severe acute pancreatitis. Timely correction of intra-abdominal hypertension should be considered as a factor improving prognosis in patients with severe acute pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis, abdominal compartment syndrome, intra-abdominal hypertension.

■ ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит (ОП) в настоящее время занимает третье место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Частота ОП в развитых странах мира составляет в среднем 34 случая на 100 000 человек [1, 2]. Несмотря на большое количество исследований, посвященных ОП, и активное внедрение в практическую медицину различных инновационных методов лечения, летальность при тяжелом ОП остается высокой и достигает 20–30% [3]. Тяжесть состояния пациентов и летальность при ОП во многом зависит от уровня и длительности органной недостаточности (ОН). Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) имеет прямо пропорциональную зависимость от уровня ОН при многих неотложных состояниях и является как следствием, так и причиной ее усугубления [4, 5]. В то же время роль повышения внутрибрюшного давления (ВБД) в патогенезе развития системных осложнений ОП остается изученной недостаточно [6, 7]. Ретроперитонеальный интерстициальный отек, парез кишечника и формирование острых

жидкостных скоплений вызывает повышение внутрипросветного давления в брюшной полости. Стойкое повышение ВБД приводит к генерализованным перфузионным нарушениям и, как следствие, усугубляет органную дисфункцию, что свидетельствует о развитии абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [8, 9]. Сдавление нижней полой вены с последующим уменьшением притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса при одновременном повышении периферического сосудистого сопротивления – основные патогенетические компоненты АКС [9]. По данным различных авторов, частота возникновения ВБГ и АКС у пациентов с ОП составляет 50–60% и 8–27% соответственно [10, 11]. Многочисленными исследованиями доказана зависимость между уровнем ВБД и тяжестью ОП, что подтверждается корреляцией с объективными интегральными шкалами (APACHE-II, MODS, CTSI) и летальностью пациентов (50–75%) [12, 13].

Многочисленными исследованиями доказана зависимость между уровнем ВБД и тяжестью ОП.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния повышенного ВБД на течение и исход заболевания у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одноцентровое когортное нерандомизированное ретроспективное исследование, проанализированы медицинские карты пациентов с заключительным диагнозом «острый панкреатит», госпитализированных и проходивших лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии с 2008 по 2012 г. Критерии включения – пациенты с острым панкреатитом, сопровождающимся синдромом ВБГ. Критерии исключения – пациенты с острым панкреатитом, у которых не был зафиксирован синдром внутрибрюшной гипертензии. Оценены клинико-лабораторные данные медицинских карт пациентов, которые были стратифицированы согласно критериям Revision of the Atlanta Classification 2012, на момент госпитализации состояние пациентов было оценено по шкале Bedside Index Severity in Acute Pancreatitis (BISAP), системные осложнения анализировались по Multiple Organ Dysfunction Score (MODS), местные осложнения – по Computed Tomography Severity Index (CTSI). В базу данных внесена информация про 295 пациентов. Учитывались гендерно-демографические характеристики, индекс коморбидности Charlson, индекс массы тела (ИМТ), а также показатели ВБД и MODS на 3, 5 и 7-е сутки заболевания. Уровень ВБД, который определялся прямым методом в мочевом пузыре, и MODS у каждого пациента оценивались относительно начальной (3-и сутки), промежуточной (5-е сутки) и конечной точки (7-е сутки) – среднее ВБД и среднее MODS, а их динамика – по разнице значений между конечным и начальным уровнями ВБД и MODS – Δ ВБД и Δ MODS.

Конечные точки исследования – госпитальная летальность, срок пребывания в отделении реанимации, общий койко-день, частота и сроки развития инфекционных осложнений, частота развития сепсиса.

Статистический анализ выполнен с использованием статистической программы EZR. Непрерывные данные были описаны как среднее и стандартное отклонение при нормальном распределении и как медиана с межквартильным интервалом при асимметричном распределении.

Категорические переменные были обобщены частотами. Для сравнения количественных данных применялся U-критерий Манна – Уитни, для сравнения частот – критерий Chi square. При проведении анализа критический уровень значимости считали 0,05.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 295 пациентов с ОП, у которых на 3-и сутки заболевания наблюдалась ВБГ, было 180 (61%) мужчин и 115 (39%) женщин. Медиана возраста (QI–QIII) составила 54 (42–65) года. Индекс коморбидности Charlson был в диапазоне от 0 до 7 баллов, его медиана и межквартильный интервал составляли 3 (2–5) балла. Медиана (Q_1 – Q_3) ИМТ была равна 31,9 (28,8–35,1) кг/м². Этиология заболевания в 170 случаях была алкогольной (57,5%), в 65 – билиарной (22%), у 28 пациентов – гипертриглицеридемической (9,5%), у 16 пациентов ОП был ассоциирован с эндоскопической папиллосфинктеротомией (5,5%), и в 16 случаях был зафиксирован идиопатический панкреатит (5,5%). Медиана (Q_1 – Q_3) времени от начала заболевания до госпитализации составляла 28 (12–48) часов. Тяжесть по шкале BISAP в среднем (медиана) составила 3 балла, с межквартильным интервалом 3–3 балла. Все пациенты исследуемой выборки на 3-и сутки заболевания имели признаки ОН, медиана (Q_1 – Q_3) MODS₃ соответствовала 5 (3–5) баллам. Медиана уровня ОН по шкале MODS в течение первой недели заболевания составила 4 (2,6–6) балла. Медиана (Q_1 – Q_3) CTSI составила 8 (6–10) баллов. Инфекционные осложнения развились у 55,3% (163/295), из них у 33,1% (54/163) отмечался сепсис. В среднем панкреатическая инфекция у пациентов с острым некротическим панкреатитом присоединялась на 12,4±0,25 суток. Среди выживших средний срок пребывания в ОРИТ составлял 9,2±0,3 суток, средний койко-день – 57±1,8 суток. Внутрибольничная летальность составила 34,6% (102/295).

Уровень ВБД у изучаемых пациентов в течение первой недели заболевания был от 6 до 22 мм рт. ст., его медиана (межквартильный интервал) была равна 13 мм рт. ст. Среди 295 пациентов ВБГ I степени наблюдалась у 39,7%, II – у 44,1%, III – у 2%. Пациентов с IV степенью ВБГ зафиксировано не было. Максимальный уровень ВБД на 3-и сутки заболевания был зафиксирован у 57,3%, на 5-е сутки у 4% и на 7-е сутки у 38,7% пациентов с ОП. При этом наибольшие показатели ВБД на 3-и сутки заболевания наблюдались у 6 пациентов и составляли 17 мм рт. ст., на 5-е сутки этот показатель составил 19 мм рт. ст. и был зафиксирован у 4 пациентов, к 7-м суткам заболевания максимальная ВБГ была отмечена у 6 пациентов с ее уровнем 22 мм рт. ст. Медиана ВБД (Q_1 – Q_3) в исследуемой группе на 3, 5 и 7-е сутки составляла 14 (12–15) мм рт. ст., 13 (11–15) мм рт. ст. и 11 (9–17) мм рт. ст. соответственно (табл. 1).

Таблица 1
Время достижения максимального уровня ВБД у пациентов с ОП

Table 1
Time to peak level of intra-abdominal pressure in patients with acute pancreatitis

	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
Количество пациентов	169/295 (57,3%)	12/295 (4%)	114/295 (38,7%)
Me QI–QIII	14 (12–15)	13 (11–15)	11 (9–7)

Таким образом, отмечено, что на 3-и сутки заболевания все пациенты имели синдром ВБГ, который к 7-м суткам заболевания или прогрессировал, или регрессировал, или же показатели ВБД сохранялись на одном уровне. Показатель Δ ВБД выявил, что у 173 пациентов (58,6%) разни́ца ВБД₇ и ВБД₃ имела отрицательное значение, у 112 пациентов (38%) – положительное, а у 10 пациентов (3,4%) равнялась 0.

Регрессию ВБГ мы считали в случаях отрицательного показателя Δ ВБД – группа I, в которую вошли 173 пациента (58,6%). Показатели Δ ВБД были от –8 до –1, при этом медиана (Q_1 – Q_{III}) ВБД₇ была равна 9 (9–11) мм рт. ст., диапазон значений составлял от 6 до 15 мм рт. ст. Снижение ВБД с 3-х по 7-е сутки на 8 мм рт. ст. мы наблюдали у 1,7% (3/173) пациентов, на 7 мм рт. ст. у 5,7% (10/173), на 6 мм рт. ст. у 7,5% (13/173), на 5 мм рт. ст. у 12,1% (21/173), на 4 мм рт. ст. у 18,2% (31/173), на 3 мм рт. ст. у 33,5% (58/173), на 2 мм рт. ст. у 8,6% (15/173), на 1 мм рт. ст. у 12,7% (22/173) пациентов группы I. В среднем с 3-го по 7-й день заболевания в данной группе ВБД снижалось на $3,64 \pm 0,12$ мм рт. ст.

Нулевое значение Δ ВБД мы расценивали как потенциально неблагоприятный признак, поскольку исходно (на 3-и сутки заболевания) и в динамике (к 7-м суткам) у этих пациентов сохранялся синдром ВБГ. Медиана (Q_1 – Q_{III}) ВБД₇ у этой категории пациентов составляла 13 (12–14) мм рт. ст., диапазон значений находился в пределах 11–15 мм рт. ст.

Показатели Δ ВБД с положительным значением имели диапазон от 1 до 7. При этом на 1 мм рт. ст. ВБД выросло у 14,3% (16/112) пациентов, на 2 мм рт. ст. у 17,9% (20/112), на 3 мм рт. ст. у 10,7% (12/112), на 4 мм рт. ст. у 19,6% (22/112), на 5 мм рт. ст. у 23,2% (26/112), на 6 мм рт. ст. у 10,7% (12/112), на 7 мм рт. ст. у 3,6% (4/112). В среднем уровень ВБД у этих пациентов с 3-х по 7-е сутки увеличился на $3,7 \pm 0,16$ мм рт. ст. (табл. 2).

Пациентов, имеющих положительные и нейтральные показатели Δ ВБД, мы объединили в группу II – 122 пациента (41,4%).

Таблица 2
Изменение ВБД с 3-х по 7-е сутки у пациентов с ОП

Table 2
Change of the intra-abdominal pressure (IAP) from 3rd to 7th day in patients with acute pancreatitis

	Снижение ВБД 173/295 (58,6%)	Нулевое ВБД 10/295 (3,4%)	Возрастание ВБД 112/295 (38%)
8 мм рт. ст.	3 (1,7%)		
7 мм рт. ст.	10 (5,7%)		4 (3,6%)
6 мм рт. ст.	13 (7,5%)		12 (10,7%)
5 мм рт. ст.	21 (12,1%)		26 (23,2%)
4 мм рт. ст.	31 (18,2%)		22 (19,6%)
3 мм рт. ст.	58 (33,5%)		12 (10,7%)
2 мм рт. ст.	15 (8,6%)		20 (17,9%)
1 мм рт. ст.	22 (12,7%)		16 (14,3%)
Me (Q_1 – Q_{III})	9 (9–11) мм рт. ст.	13 (12–14) мм рт. ст.	Среднее увеличение (χ^2) $3,7 \pm 0,16$ мм рт. ст.
Диапазон	6–15 мм рт. ст.	11–15 мм рт. ст.	

Сравнение основных характеристик тяжести, осложнений ОП в группах с регрессирующей и прогрессирующей ВБГ у пациентов с ОП продемонстрировано в табл. 3.

Синдром ВБГ является неспецифическим жизнеугрожающим осложнением как при заболеваниях органов брюшной полости, так и при заболеваниях, не связанных с абдоминальной патологией [14]. Частота ВБГ и АКС при ОП составляет 50–60% и 8–27% соответственно [10, 11]. Дизайн нашего исследования предполагал отбор пациентов, течение ОП у которых сопровождалось ВБГ. У всех пациентов данной выборки, согласно критериям Revision of the Atlanta Classification 2012, был диагностирован острый тяжелый панкреатит. Соответственно, ВБГ можно считать маркером тяжести заболевания, возникающую на фоне системных и местных осложнений, индуцирующих их прогрессирование в дальнейшем.

Таблица 3
Сравнительная характеристика клинико-демографических показателей, критериев тяжести заболевания между двумя группами

Table 3
Comparative characteristics of clinical-demographic indicators, severity criteria between two groups

Признак		Группа I	Группа II	p
Возраст, лет, Me (Q _I –Q _{III})		49 (40–61)	53 (43–64)	0,28 ^a
Пол, n (%)	Мужчины	116 (67,1)	68 (55,7)	0,06 ^b
	Женщины	57 (32,9)	54 (44,3)	
ИМТ, кг/м ² , Me (Q _I –Q _{III})		30,5 (30,1–34)	33,8 (30,1–36,9)	0,02 ^a
Индекс коморбидности, баллы Me (Q _I –Q _{III})		3 (2–4)	3 (2–5)	0,91 ^a
BISAP, баллы, Me (Q _I –Q _{III})		3 (3–3)	3 (3–4)	0,87 ^a
CTSI, баллы, Me (Q _I –Q _{III})		6 (6–8)	10 (6–10)	<0,001 ^a
MODS ₃		5 (3–5)	5 (4–5)	0,06
Средний MODS		3,3 (2–4)	6,3 (5,6–7)	<0,001 ^a
ВДБ 3 Me (Q _I –Q _{III})		14 (12–15)	14 (12–15)	0,82 ^a
ВБД 7 Me (Q _I –Q _{III})		9 (9–11)	17 (16–18)	<0,001 ^a
Среднее ВБД, Me (Q _I –Q _{III})		11,3 (10,3–13)	15,3 (14,6–16,3)	<0,001 ^a
Инфицированный панкреонекроз, n (%)		88 (50,9)	75 (61,5)	0,09 ^b
Сроки инфицирования некротического панкреатита, сутки, Me (Q _I –Q _{III})		14 (11–16)	9 (8–10)	<0,001 ^a
Сепсис, n (%)		15 (8,7)	39 (32)	<0,001 ^a
Срок пребывания в ОРИТ, сутки, Me (Q _I –Q _{III})		6 (4–8)	14 (12–18)	<0,001 ^a
Койко-день сутки, Me (Q _I –Q _{III})		53 (42–63)	64 (46–72)	<0,001 ^a
Госпитальная летальность, n (%)		51 (29,5)	51 (41,8)	0,04 ^b

Примечания: ^a критерий U Манна – Уитни; ^b критерий χ^2 .

Наше исследование демонстрирует, что исходно, при поступлении пациентов в стационар, за исключением ИМТ ($p=0,02$), не было установлено статистически значимых различий между группами. По гендерно-демографическим показателям – возраст ($p=0,28$) и пол пациентов ($0,06$), по наличию сопутствующей патологии ($p=0,91$), по тяжести заболевания согласно шкале BISAP ($p=0,87$) и уровню MODS на 3-и сутки заболевания ($p=0,06$) статистически значимых различий установлено не было. Также необходимо отметить, что уровень ВБГ на 3-и сутки заболевания не отличался в группах I и II ($p=0,82$). При динамическом мониторинге группы стратифицировались прежде всего по уровню ВБД на 7-е сутки ($p<0,001$), что наглядно демонстрирует показатель Δ ВБД. Данная стратификация первично тяжелого ОП указывает на статистические различия в исходах заболевания, прежде всего в госпитальной летальности ($p=0,04$). Наблюдались статистические различия по CTSI ($p<0,001$), в сроках присоединения панкреатической инфекции у пациентов с острым некротическим панкреатитом ($p<0,001$), при статистически идентичной частоте развития инфекции в поджелудочной железе ($p=0,09$), частота развития сепсиса отличалась ($p<0,001$). Среди пациентов, выписавшихся из стационара в состоянии стойкой клинко-лабораторной ремиссии, сравнительный анализ продемонстрировал различия в сроках пребывания в ОПИТ ($p<0,001$) и стационарного лечения ($p<0,001$).

Как сообщается в исследовании Kailash et al. (2020), пациенты с ВБГ имели более высокую оценку по шкале APACHE II (88,9 против 5,9%, $p<0,001$), процент инфекционных осложнений (72,2 против 5,9%, $p<0,001$), недостаточность кровообращения (88,9 против 0%, $p<0,001$), дыхательную недостаточность (100 против 41,2%, $p<0,001$) [10]. Работа Marcos-Neira et al. (2017), где проанализировано 374 пациента с ОП, сообщает, что инцидентность ВБГ при остром тяжелом панкреатите составляет 91%, с развитием АКС в 34,2% случаев [12]. Авторы отмечают увеличение процента местных осложнений ОП при сравнении ВБГ I и IV степеней (16% против 28%, $p=0,005$). По данным ряда работ, уровень летальности у пациентов с ОП, у которых были выявлены ВБГ и АКС, составляет от 28,9% до 54,5% [6, 15]. Marcos-Neira et al. (2017) также отмечают увеличение процента летальности в зависимости от степени ВБГ, так, при ВБГ III степени летальность пациентов составила 40%, а при IV – 66% [12]. Исследования продемонстрировали, что ВБГ может быть предиктором более длительной госпитализации и продолжительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии [16] и является причиной возникновения дыхательной и почечной недостаточности [17]. Все вышеуказанные исследования объединяет синдром ВБГ как маркер тяжести заболевания. Однако при анализе литературы можно отметить, что сравнивались пациенты с различной степенью тяжести ОП (среднетяжелым и тяжелым). Наше исследование отличается от вышеописанных работ тем, что выборку составили пациенты с исключительно тяжелым панкреатитом, имеющим персистирующую ПОН и исходно повышенное ВБД, которое в динамике или прогрессировало, или регрессировало. В данной работе не были изучены причины прогрессирования и методы снижения ВБГ. Недостатком считаем ретроспективный дизайн исследования. Проведение проспективного исследования позволит увеличить релевантность решения данной проблемы.

ВБГ может быть предиктором более длительной госпитализации и продолжительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и является причиной возникновения дыхательной и почечной недостаточности.

Проведенное исследование акцентирует внимание на актуальности динамического мониторинга ВБД и коррекции ВБГ, не дожидаясь развития АКС у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

■ ВЫВОДЫ

1. Внутрибрюшная гипертензия – неспецифический маркер тяжести острого панкреатита, имеющий специфические черты, заключающиеся в потенцировании осложнений заболевания.
2. Прогрессирование внутрибрюшной гипертензии в течение первой недели заболевания – фактор неблагоприятного исхода острого тяжелого панкреатита, приводящий к увеличению госпитальной летальности в 1,4 раза, развитию сепсиса у пациентов с инфицированным панкреонекрозом – в 3,6 раза, среди пациентов нефатальной группы – к увеличению сроков пребывания в отделении реанимации в 2,3 раза и стационарного лечения в 1,2 раза.
3. Своевременная коррекция внутрибрюшной гипертензии должна рассматриваться как необходимое условие улучшения прогноза у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Вклад авторов: Дронов А.И., Ковальская И.А., Горлач А.И. – концепция и дизайн исследования; Ковальская И.А., Уваров В.Ю. – написание статьи, внесение изменений в текст; Прытков Ф.О., Иванец Т.Ю., Щигель И.А. – проведение эксперимента, обработка материалов, оценка результатов исследования.

Authors' contribution: Dronov O., Kovalska I., Gorlach A. – concept and design of the study; Kovalska I., Uvarov V. – writing an article, making changes to the text; Prytkov F., Ivanets T., Shchyhel I. – conducting an experiment, processing materials, evaluating the results of the study.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Boxhoorn L., Voermans R.P., Bouwense S.A., Bruno M.J., Verdonk R.C., Boermeester M.A., van Santvoort H.C., Besselink M.G. (2020) Acute pancreatitis. *Lancet (London, England)*, 396 (10252), pp. 726–734. doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31310-6
2. Roberts S.E., Morrison-Rees S., John A., Williams J.G., Brown T.H., Samuel D.G. (2017) The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology: official journal of the International Association of Pancreatology (IAP)*, 17 (2), pp. 155–165. doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005
3. Phillip V., Steiner J.M., Algül H. (2014) Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 5 (3), pp. 158–168. doi.org/10.4291/wjgp.v5i3.158
4. Rogers W.K., Garcia L. (2018) Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *Chest*, 153 (1), pp. 238–250. doi.org/10.1016/j.chest.2017.07.023
5. De Laet I.E., Malbrain M.L., De Waele J.J. (2020) A clinician's guide to management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients. *Critical care*, 24 (1), pp. 1–9. doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1
6. Smit M., Buddingh K.T., Bosma B., Nieuwenhuijs V.B., Hofker H.S., Zijlstra J.G. (2016) Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal ischemia in patients with severe acute pancreatitis. *World journal of surgery*, 40 (6), pp. 1454–1461. doi: 10.1007/s00268-015-3388-7
7. Nassar T.I., Qunibi W.Y. (2019) AKI associated with acute pancreatitis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 14 (7), pp. 1106–1115. doi: doi.org/10.2215/CJN.13191118
8. De Waele J.J., De Laet I., Kirkpatrick A.W., Hoste E. (2011) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *American Journal of Kidney Diseases*, 57 (1), pp. 159–169. doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.08.034
9. Bressan A.K., Ball C.G. (2017) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis, hepato-pancreato-biliary operations and liver transplantation. *Anaesthesiology intensive therapy*, 49 (2). doi: 10.5603/AIT.a2017.0024

10. Kurdia K.C., Irrinki S., Chala A.V., Bhalla A., Kochhar R., Yadav T.D. (2020) Early intra-abdominal hypertension: A reliable bedside prognostic marker for severe acute pancreatitis. *JGH Open*, 4 (6), pp. 1091–1095. doi.org/10.1002/jgh3.12393
11. Jaipuria J., Bhandari V., Chawla A.S., Singh M. (2016) Intra-abdominal pressure: Time ripe to revise management guidelines of acute pancreatitis? *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 7 (1), 186. doi: 10.4291/wjgp.v7.i1.186
12. Marcos-Neira P., Zubia-Olaskoaga F., López-Cuenca S., Bordejé-Laguna L., Epidemiology of Acute Pancreatitis in Intensive Care Medicine study group (2018) Relationship between intra-abdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis. *BJS Open*, 1 (6), pp. 175–181. doi.org/10.1002/bjs5.29
13. Chen H., Li F., Sun J.B., Jia J.G. (2008) Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World journal of gastroenterology: WJG*, 14 (22), 3541. doi: 10.3748/wjg.14.3541
14. Smit M., van Meurs M., Zijlstra J.G. (2021) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients: A narrative review of past, present, and future steps. *Scandinavian Journal of Surgery*, doi.org/10.1177/14574969211030128
15. Van Brunschot S., Schut A.J., Bouwense S.A., Besselink M.G., Bakker O.J., van Goor H., Dutch Pancreatitis Study Group (2014) Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*, 43 (5), pp. 665–674. doi: 10.1097/MPA.0000000000000108
16. Blaser A.R., Regli A., De Keulenaer B., Kimball E.J., Starkopf L., Davis W.A., Starkopf J. (2019) Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients – a prospective multicenter study (IROI study). *Critical care medicine*, 47 (4), p. 535. doi: 10.1097/CCM.00000000000003623
17. Khot Z., Murphy P.B., Sela N., Parry N.G., Vogt K., Ball I.M. (2021) Incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a systematic review. *Journal of intensive care medicine*, 36 (2), pp. 197–202. doi.org/10.1177/0885066619892225

Подана/Submitted: 08.11.2021

Принята/Accepted: 08.12.2021

Контакты/Contacts: general.surg1@nmu.ua