

Мухачева С. Ю., Петров В. Г., Сипачев Н. В., Бойцов И. В., Ердушкин Е. С.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОБ № 12, г. Заводоуковск

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕН-СИНДРОМ

Освещены современные представления о классификации и патогенезе интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Показано, что ИАГ и АКС приводят к снижению абдоминального перфузионного давления (АПД) и является одной из причин летальных исходов пациентов с тяжелым острым панкреатитом (ОП).

Продемонстрирован случай наблюдения острого АКС у пациентки с тяжелым ОП, ранее перенесшей оперативное лечение по поводу грыжи пищевода от верности диафрагмы – эзофагофундопликацию по Ниссену. Показано, что ИАГ > 35 мм рт. ст. и снижение АПД < 50 мм рт. ст. могут вызвать необратимые изменения в органах и системах организма и в течение непродолжительного времени привести к летальному исходу.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, интраабдоминальная гипертензия, абдоминальное перфузионное давление, острый панкреатит, эзофагофундопликация по Ниссену, абдоминальная хирургия.

Введение. Термин «интраабдоминальный компартмент-синдром» (Intra-abdominal compartment syndrome) был введен в 1989 году J. Fietsam и соавт. в своем исследовании «Интраабдоминальный компартмент-синдром, как осложнение разрыва аневризмы брюшного отдела аорты», опубликованного в журнале *The American Surgeon* [12, 25]. Однако первое описание абдоминального компартмент-синдрома (АКС) принадлежит I. Kron (1984), включая методику измерения интраабдоминального давления (ИАД) посредством измерения давления в мочевом пузыре, которое рекомендуется и в настоящее время [18]. Marey был первым, кто задокументировал в 1863 году влияние интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) на дыхательную функцию. Burt (1870) и Henricius (1890) подтвердили идею, что высокое внутригрудное давление вызывает дыхательную недостаточность и смерть. В 1911 году Emerson продемонстрировал, что повышенное ИАД вызывает смерть от сердечно-сосудистой недостаточности [7, 22]. Thorington и Schmidt в своем исследовании в 1923 году продемонстрировали, что декомпрессия брюшной полости может восстановить мочеиспускание. В 1947 году Bradley показал, что повышение ИАД до 20 мм рт. ст. приводит к снижению почечного кровотока на 24,4%, снижению клубочковой фильтрации на 27,5% и олигурии. В более поздних исследованиях было показано, что олигурия развивается при ИАГ 15 мм рт. ст., а анурия при 30 мм рт. ст. В 1987 г. С. Caldwell et al. в опыте на животных продемонстрировали, что увеличение ИАД до 20-40 мм рт. ст. вызывает уменьшение кровотока в органах брюшной полости, кроме надпочечников [25].

Разработка основных принципов диагностики и лечения АКС стала развиваться в последние 15 лет. Критерии и определения ИАГ и АКС были установлены Всемирным обществом по абдоминальному компартмент-синдрому (World Society on the Abdominal Compartment Syndrome – WSACS) в 2006 г. [21] и пересмотрены в 2013 [17].

У здоровых людей ИАД колеблется от 0 до 5 мм рт. ст. и зависит от дыхательного цикла [24]. Любое увеличение объема содержимого брюшной полости и забрюшинного пространства может привести к ИАГ. ИАГ определяется как устойчивое или повторное патологическое повышение уровня ИАД до 12 мм рт. ст. или выше и подразделяется на четыре класса: I класс (ИАГ 12-15 мм рт. ст.), II класс (16-20 мм рт. ст.), III (21-25 мм рт. ст.) и IV класс (> 25 мм рт. ст.). АКС – это постоянная ИАГ > 20 мм рт. ст., связанная с новой дисфункцией/недостаточностью органов. АКС приводит к церебральным, респираторным, почечным и сердечно-сосудистым нарушениям. Кроме того, АКС может вызывать гипоперфузию брыжейки и последующую ишемию органов брюшной полости [28].

Факторы риска ИАГ и АКС можно разделить на 3 основные группы [17]:

- связанные с уменьшением соответствия передней брюшной стенки и содержимого брюшной полости: высокий индекс массы тела, беременность, механическая вентиляция, использование ПДКВ или автоматическое ПДКВ (PEEP > 10 мм вод. ст.), базальная пневмония, пневмоперитонеум, абдоминальная хирургия, особенно с плотным закрытием живота, пневматическая противоударная одежда, prone positioning, кровотечение и гематома передней брюшной стенки и брюшной полости, обширные ожоги тела;
- связанные с повышенным внутрибрюшинного содержимого: гастропарез, растяжение желудка, кишечная непроходимость, заворот кишечника, псевдообструкция толстого кишечника, внутрибрюшинная или забрюшинная гематома, Damage control, дисфункция печени с асцитом, абдоминальная инфекция (перитонит, панкреатит), гемоперитонеум, пневмоперитонеум, серьезная травма, чрезмерная инсуффляция газа во время лапароскопии, перитонеальный диализ;

Mukhacheva S. Yu., Petrov V. G., Sipachev N. V., Boytsov I. V., Erdushkin E. S.

ABDOMINAL COMPARTMENT-SYNDROME

In this article, we discuss modern ideas on classification and pathogenesis of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS). It is shown that IAH and ACS leads to decrease in abdominal perfusion pressure (APP) and is one of the causes of death in patients with severe acute pancreatitis (AP). We demonstrate a case of acute ACS observation in a patient with severe AP, who had previously undergone surgical treatment for diaphragmatic esophageal orifice hernia – Nissen fundoplication. It is shown that IAH > 35 mmHg and a decrease in APP < 50 mmHg can cause irreversible changes in organs and systems of the body and in a short time lead to death.

Keywords: *abdominal compartment syndrome, intra-abdominal hypertension, abdominal perfusion pressure, acute pancreatitis, Nissen fundoplication, abdominal surgery.*

– связанные с капиллярной утечкой и массивной инфузией жидкости: ацидоз (рН ниже 7,2), гипотермия (внутренняя температура ниже 33 °С), коагулопатия, многократные переливание крови при травме (> 10 единиц за 24 часа), сепсис или бактериемия, септический шок, массивная инфузия жидкости (> 5л коллоидов или > 1л кристаллоидов в течение 24 часов при наличии капиллярной утечки и положительного баланса жидкости), обширные ожоги.

Один или несколько этих факторов могут привести ИАГ и АКС.

В свою очередь, АКС подразделяется на первичный и вторичный. Первичный АКС возникает в результате травмы или заболевания органов брюшной или тазовой области, которые требуют хирургического вмешательства, или состояний, которые развиваются после операции на органах брюшной полости (травматическое повреждение, механическая кишечная непроходимость, массивное внутрибрюшное и забрюшинное кровотечение, нестабильные переломы тазового кольца с кровотечением, избыточное послеоперационное закрытие брюшной стенки натяжным способом и др.). Вторичный АКС развивается у пациентов отделения интенсивной терапии и не связан с нарушением целостности органов брюшной полости и малого таза (тяжелая инфекция брюшной полости, тяжелый острый панкреатит (ОП), сепсис, динамическая кишечная непроходимость, декомпенсированный асцит, избыточная инфузионная терапия, обширная ожоговая травма и др.).

Эффекты, вызываемые ИАГ и АКС, могут вызвать нарушение функции многих органов и систем организма и привести к полиорганной недостаточности (ПОН). Так растяжение диафрагмы приводит к уменьшению внутригрудного пространства и повышению внутригрудного давления. Это в свою очередь приводит, во-первых к церебральному эффекту, который связан с повышением давления в верхней полой вене, уменьшению венозного возврата к сердцу и нарушению церебрального кровотока на фоне повышенного внутримозгового давления. Во-вторых, возникают нарушения респираторной функции за счет снижения вентиляционного объема легких и гипоксии.

Сдавление нижней полой вены, вызванное ИАГ, приводит к повышению центрального венозного давления, нарушению венозного возврата и периферическому отеку. Это приводит к увеличению нагрузки на миокард и нарушению кардиальной функции.

Снижение сердечного выброса приводит к снижению перфузии тканей и ишемии органов брюшной полости, что приводит к нарушению гастроинтестинальной функции. В связи с этим в современных рекомендациях по диагностике и лечению ИАГ и АКС основное значение придается абдоминальному перфузионному давлению (АПД), которое определяется, как показатель адекватной абдоминальной перфузии. АПД указывает на давление, доступное для перфузии органов брюшной полости и указывает на тяжесть ИАГ [3, 21]. АПД рассчитывается по формуле – среднее АД минус ИАД. М. L. Malbrain и соавт. (2006) рекомендовали поддерживать АПД на уровне выше 50-60 мм рт. ст. для пациентов с ИАГ, которым не требуется немедленного оперативного вмешательства [21].

Нарушение ренальной функции происходит за счет сдавления нижней полой вены и непосредственного сдавления паренхимы почек, что приводит к снижению почечного кровотока. Активируется ренин-ангиотензиновая система, что дополнительно повышает внутрибрюшное давление и нагрузку на сердце. Нарушение ренальной функции проявляется олиго- и анурией, несмотря на активную гидратацию. MLCheatham (2009) указывает на необходимость поддержания АПД на уровне более 60 мм рт. ст., что приводит к снижению частоты почечной недостаточности. [6].

ИАГ приводит к нарушениям периферической перфузии. Повышается сопротивление в периферических сосудах и уменьшается кровоток в бедренной артерии до 60% [15].

Наглядно влияние АКС на функции органов и систем организма, имеющее фатальное значение, мы хотим продемонстрировать клиническим наблюдением резкого повышения ИАД у пациентки с ОП, которой ранее выполнена антирефлюксная операция по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Клинический случай. Пациентка Т., 1963 года рождения, доставлена в приемное отделение областной

больницы № 12 г. Заводоуковска (Тюменской области) с жалобами на боли в верхних отделах живота, резкое вздутие живота, тошноту 01.03.2019 в 22-30. Данные жалобы возникли резко, за 2 часа до поступления на фоне полного здоровья после приема жирной пищи. Из анамнеза удалось выяснить, что 7 лет назад пациентка оперирована по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – выполнена эндоскопическая эзофагофундопликация по Ниссену. При объективном осмотре – общее состояние тяжелое, пациентка в сознании, но вялая, адинамичная. На вопросы отвечает с трудом. Кожные покровы верхней части тела бледно-розовой окраски, а ниже пупка – с синюшным оттенком. Обращает на себя отек тканей в средней и нижней части тела, нижних конечностей. Аускультативно – дыхание проводится во все отделы, жесткое, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон. Частота дыхательных движений – 22 в минуту. Сатурация кислорода – 92%. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 132 в минуту. Живот резко вздут, напряжен, перистальтика очень вялая, единичная. Печень пальпации не доступна из-за вздутия живота, однако печеночная тупость сохранена. Пациентке выполнена обзорная рентгенография брюшной полости стоя – газа в брюшной полости нет, отмечается резкое вздутие петель кишечника. Уровней жидкости и чаш Клойбера нет. В общем анализе крови – лейкоцитоз до $19 \times 10^9/\text{л}$. В биохимических анализах – повышение амилазы крови до 730 МЕ/л, сахар крови повышен до 12,3 г/л, мочевины – 9,5 ммоль/л, креатинин – 150 мкмоль/л.

Установлен мочевого катетер – мочи в мочевом пузыре нет. В мочевой катетер введено 25 мл физиологического раствора, измерено давление в мочевом пузыре – более 35 мм рт. ст. Был выставлен диагноз – тяжелый ОП, осложненный острым АКС, который и послужил показанием к экстренному оперативному вмешательству (АПД < 50 мм рт. ст.). Через час после поступления в стационар пациентка доставлена в операционную. На операционном столе проведена преинфузия 500 мл физиологического раствора. На момент интубации сатурация кислорода снизилась до 88%. В 23-50 выполнена средне-срединная лапаротомия. Кровотечения из подкожной клетчатки нет, выраженная отечность тканей передней брюшной стенки. При вскрытии брюшины в рану под давлением стали пролабирывать перерезанные петли тонкого кишечника и желудок. При этом сатурация выросла до 99%. Проведена ревизия брюшной полости. Стенки желудка и кишечника отечны, бледно-розовой окраски, отмечается венозный стаз и множественные очаги ишемии. Явных признаков механической кишечной непроходимости не обнаружено. Вскрыта сальниковая сумка, осмотрена поджелудочная железа – уплотнена, отечна, желтовато-сероватого цвета, местами отмечается геморрагическое пропитывание паренхимы, дольчатость не прослеживается, отмечается отек

перипанкреатической клетчатки. С трудом удалось ввести в желудок назогастральный зонд (из-за ранее перенесенной эзофагофундопликации). Под давлением выделилось большое количество воздуха, желудок и верхние отделы тонкой кишки опали. После этого состояние стенки полых органов явно улучшилось – отек тканей стал значительно меньше, уменьшилась ишемия – в местах небольших травм стала выделяться темная кровь. Операция закончена подшиванием проленовой сетки к краям апоневроза и наложением редких швов на кожу. На протяжении всей операции, которая продолжалась 55 минут, у пациентки гемодинамика стойко удерживалась на низких цифрах, не превышающих 100/60 мм рт. ст., несмотря на то, что ей было введено 1000 мл растворов и 8 мг допамина. При переводе в реанимационное отделение АД составило 100/60 мм рт. ст. Дальнейшие реанимационные мероприятия продолжены в отделении реанимации, однако они не имели эффекта. У пациентки сохранялась стойкая гипотония несмотря на проведение реанимационных мероприятий по утвержденным стандартам. Нарастала печеночная (повышение билирубина до 56 ммоль/л, АЛТ – до 120 ммоль/л), почечная (анурия, повышение мочевины до 15,602 ммоль/л, креатинина до 190 мкмоль/л) недостаточность. На фоне нарастающей ПОН 02.03.2019 в 10-45 наступила смерть. При патологоанатомическом вскрытии отмечались очаговые кровоизлияния плевры нижней доли правого легкого. Слизистая желудка, двенадцатиперстной кишки темно-красного цвета, слизистая тонкого и толстого кишечника серого цвета. В брыжейке тонкой кишки отмечался спазм и тромбоз сосудов. При микроскопическом исследовании отмечено нарушение структуры стенок желудка и кишечника за счет резкого отека, обширных очагов некроза слизистого слоя со стазом и тромбозом сосудов подслизистого слоя. На отдельных участках некрозы распространялись практически на всю толщу кишечной стенки. Структура почек резко нарушена, с тотальным нефронекрозом эпителия проксимального отдела нефрона, клеточность клубочков снижена. При гистологическом исследовании поджелудочной железы отмечался тотальный некроз ткани, с очаговыми кровоизлияниями и лейкоцитарной инфильтрацией.

Обсуждение. Основными предрасполагающими факторами летальных исходов пациентов с ОП являются: ПОН, размеры некротических изменений паренхимы поджелудочной железы и наличие бактериальной инфекции [13]. В литературе появляется все больше сообщений о том, что причиной смерти пациентов с ОП, умерших от ранней ПОН, является острый АКС. Массивная гидратация во время реанимационных мероприятий в сочетании с тяжелым воспалительным процессом в забрюшинном пространстве может способствовать висцеральному отеку, приводящему к повышению ИАД и ИАГ. Острая ИАГ может в тяжелых случаях привести к ранней дисфункции органов и АКС [29].

Частота возникновения ИАГ у пациентов с тяжелым ОП составляет приблизительно 60% [2, 8]. У пациентов с тяжелым ОП ИАГ > 25 мм рт. ст. встречается в 30% [23], а ИАГ > 15 мм рт. ст. у 78% [10]. М. L. Malbrain и соавт. (2004) сообщили о распространенности ИАГ среди пациентов палаты интенсивной терапии выше 12 мм рт. ст. – 59%, у 8,2% из этих пациентов был АКС [20]. У пациентов с абдоминальной хирургической патологией частота ИАГ > 20 мм рт. ст. составляет 33-39% [4, 11, 19, 26, 27]. Смертность пациентов с тяжелым ОП, у которых развивался АКС, высока и составляет 50-75% [9].

В нашем наблюдении у пациентки с ОП было несколько предрасполагающих факторов к развитию АКС. Во-первых, пациентка имела повышенный индекс массы тела. Вторым важным фактором явилась ИАГ, обусловленная отсутствием возможности эвакуации газов и желудочного содержимого из пищеварительной трубки на фоне возникновения рвотного рефлекса. Рвота при ОП наблюдается у 60% пациентов и связана с нарушением микроциркуляции в поджелудочной железе и верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Острая дилатация желудка и верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ОП сама по себе может быть причиной фатального АКС [14]. В нашем случае ранее перенесенная операция – эзофагофундопликация по Ниссену – еще более усугубила состояние, поскольку антирефлюксная манжета является препятствием рвоте и может привести к острому расширению желудка, вплоть до его перфорации [1].

Степень ИАГ при ОП прямо коррелирует с выраженностью нарушений в органах брюшной полости и величиной летальности. P. Keskinen и соавт (2007) указывает, что ИАГ выше 10 мм рт. ст. в течение 1-2 суток приводит к летальности в 3-7% наблюдений, а при увеличении этой величины более 35 мм рт. ст. в течение 6-7 часов приводит к неблагоприятным последствиям и смерти в 100% случаев [2, 16]. В нашем наблюдении острое расширение желудка и кишечника привело к резкому повышению ИАГ более 35 мм рт. ст. и АКС. АКС привел к снижению перфузии кишечной стенки, что было отмечено на операции (множественные участки ишемии, которые впоследствии привели к некрозу). Величина АД в нашем наблюдении не превышала 40-50 мм рт. ст. Хотя WSACS (2013) не рекомендует использовать уровень АД как показатель возможности и обоснованности проведения реанимационных мероприятий у пациентов в критических состояниях, большинство исследователей сходятся во мнении о том, что величина АД менее 50 мм рт. ст. является конечной точкой реанимации, т. е. свидетельствует о необратимых изменениях в органах и системах [5, 21].

Резвившиеся тяжелые изменения в тканях и органах пациентки, вызванные острым АКС, скорее всего, к моменту проведения лапаротомии были уже необратимыми. В связи с этим, быстро предпринятые

попытки декомпрессии желудочно-кишечного тракта не имели успеха.

Закключение. Патологический симптомокомплекс, названный АКС, реально существует и является очень тяжелым осложнением у пациентов с острой хирургической патологией, поскольку приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма, требует своевременной диагностики и немедленного лечения. Наше наблюдение показало, что любые нарушения эвакуации из кишечной трубки на фоне ОП может привести к резкому повышению ИАД и вызвать острый АКС с тяжелой ПОН, имеющей фатальные последствия для пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров В. Г., Выдрина Е. Д., Бродер И. А. и соавт. Случай дилатационного разрыва желудка на фоне острой механической кишечной непроходимости у пациентки, оперированной по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (к вопросу о хирургическом лечении пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью) // Эндоскопическая хирургия 2015. № 3. С. 70-75.
2. 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. № 36. P. 39-43.
3. An G., West M. A. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review // *Crit Care Med*. 2008. Vol. 36. № 4. P. 1304-1310.
4. Balogh Z., McKinley B.A., Cocanour C. S. et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome // *Arch Surg*. 2003. № 138. P. 637-642.
5. Cheatham M. L., White M. W., Sargaves S. G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // *J Trauma*. 2000. № 49. P. 621-627.
6. Cheatham M. L. Abdominal compartment syndrome // *Curr Opin Crit Care*. 2009. Vol. 15. № 2. P.154-162.
7. Cheatham M. L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions // *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009. Vol. 17. № 1. P. 10.
8. 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. № 14. P. 3541-3548.
9. Chen H., Al-Bahrani A. Z., Boone B. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis // *Am Surg*. 2013. № 79. P. 601-607.
10. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 11 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // *Crit Care Med*. 2000. № 28. P. 1747-1753.
11. Fietsam J., Villalba M., Glover J. et al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair // *Am Surg*. 1989. Vol. 55. № 6. P. 396-402.
12. Garg P. K., Madan K., Pande G. K. et al. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis // *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005. № 3. P. 159-166.
13. Gonzalez-Rozas M., Sanchez-Lite I., Romero-de-Diego A. An unusual cause of abdominal distention and acute dyspnea // *Gastroenterology* 2012. № 142. P. 7-8.
14. Hunt L., Frost S. A., Hillman K. et al. Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review // *J Trauma Management & Outcomes*. 2014. № 8. P. 2.

15. Keskinen P., Leppäniemi A., Pettilä V. et al. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis // *World J Emerg Sur.* 2007. Vol. 2, № 2. P. 2-16.
16. 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. № 39. P. 1190-1206.
17. Kron I., Harman P., Nolan S. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // *Ann Surg.* 1984. Vol. 199, № 1. P.28.
18. Malbrain M. L. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance // *Intensive Care Med.* 1999. № 25. P. 1453-1458.
19. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study // *Intensive Care Med.* 2004. № 30. P. 822-829.
20. 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 // *Intensive Care Med.* 2006. № 32. P. 1722-1732.
21. Papavramidis T., Marinis A., Pliakos I. et al. Abdominal compartment syndrome – Intraabdominal hypertension: defining, diagnosing, and managing // *J Emergencies, Trauma Shock.* 201. Vol. 4, № 2. P. 279.
22. Pupelis G., Austrums E., Snippe K. et al. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis // *Acta Chir Belg.* 2002. № 102. P. 71-74.
23. Sanchez N. C., Tenofsky P. L., Dort J. M. et al. What is normal intra-abdominal pressure? // *Am Surg.* 2001. № 67. P. 243-248.
24. Sosa G., Gandham N., Landeras V. et al. Abdominal compartment syndrome // *Disease-a-Month.* 2019. Vol. 65, № 1. P. 5-19.
25. Sugrue M., Jones F., Lee A. et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? // *World J Surg.* 1996. № 20. P. 988-991.
26. Raeburn C. D., Moore E. E., Biffi W. L. et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery // *Am J Surg.* 2001. № 182. P. 542-546.
27. Van Brunschot S., Schut A. J., Bouwense S. A. et al. Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review // *Pancreas* 2014. № 43. P. 665-674.
28. Wilmer A. ICU management of severe acute pancreatitis // *Eur J Intern Med.* 2004. № 15. P. 274-280.

Контактная информация

Петров Виктор Геннадьевич, тел.: +7-912-922-97-92,
e-mail: v_doc@mail.ru.

Сведения об авторах

Мухачева Светлана Юрьевна, к. м. н. доцент кафедры акушерства, гинекологии и реаниматологии с курсом клинико-лабораторной диагностики ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Петров Виктор Геннадьевич, д. м. н., профессор кафедры хирургических болезней с курсом эндоскопии и офтальмологии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Сипачев Николай Вячеславович, заместитель главного врача по лечебной работе ГБУЗ ТО «Областная больница № 12», г. Заводоуковск.

Бойцов Иван Васильевич, исполняющий обязанности заведующего отделением хирургии ГБУЗ ТО «Областная больница № 12», г. Заводоуковск.

Ердушкин Евгений Сергеевич, заведующий анестезиологическим и реанимационным отделением ГБУЗ ТО «Областная больница № 12», г. Заводоуковск.