



## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.37–002.2–089–008.33/34

### ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНИЙ ТИСК, КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ТЯЖКОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

I. В. Хомяк, О. В. Кіт

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

### INTRAABDOMINAL PRESSURE, COMPARTMENT SYNDROME IN SURGICAL TREATMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS

I. V. Khomyak, O. V. Kit

Гострий панкреатит (ГП) є актуальною проблемою як у хірургії, так і в інтенсивній терапії. Незважаючи на певний прогрес у діагностиці, консервативному та оперативному лікуванні, ГП стабільно посідає третє місце у структурі гострих хірургічних захворювань, а за останніми даними — друге місце [1, 2].

Майже у 80 — 85% хворих діагностують набряковий ГП, перебіг якого прогностично відносно сприятливий, у 15 — 20% — гострий некротичний панкреатит (ГНП), панкреонекроз.

За даними клінічних спостережень, ГНП є одним з найбільш тяжких захворювань органів черевної порожнини, характеризується тяжким та вкрай тяжким перебігом, потребує комплексного лікування, супроводжується стабільно високою летальністю. У ранні строки вмирають 41 — 49% хворих від ендогенної інтоксикації, термінальним проявом якої є панкреатогенний шок. У пізній період смертність становить 51 — 59%, а за ускладнених гнійно—деструктивних форм — до 70% [1, 3].

Патогенез ГНП складний і недостатньо вивчений. В основі цього тяжкого захворювання лежать переважно метаболічні, судинні, гемодинамічні та імунопатологічні розлади.

На думку авторів, недоліками існуючих сьогодні теорій патогенезу ГНП є визначення первинності порушення функції, а не структури, а також те, що вони побудовані на основі визнання провідним одного ушкоджуючого чинника [4].

У 2012 р. під керівництвом робочої групи проведена інтернет—консультація з активною участю широкого кола міжнародних експертів. Розроблений оновлений варіант класифікації ГП з узагальненням пропозицій 11 міжнародних асоціацій фахівців з панкреатиту. Оновлена класифікація визначає критерії діагностики ГП, виділені два типи ГП (інтерстиціальний з набряком і панкреонекроз); три форми, залежно від ступеня тяж-

кості (легкий, помірно тяжкий, тяжкий), а також визначено морфологічні зміни підшлункової залози (ПЗ) й парапанкреатичних тканин, спричинені ускладненнями ГП (значне скупчення рідини у парапанкреатичному просторі, псевдокіста ПЗ, ізольований некроз ПЗ) [5 — 7].

В останні роки визнана прогресивна ідея — уявлення про ГП як динамічне захворювання, перебіг якого характеризується зміною періодів і фаз. Основне практичне значення цього уявлення полягає в тому, що, оскільки фази захворювання мають суттєві морфологічні й патофізіологічні відмінності, їм притаманні характерні особливості перебігу й ускладнення [8, 9].

Надзвичайно важливе значення під час лікування пацієнтів з приводу ГНП мають прогнозування й оцінка тяжкості захворювання, вони дозволяють виявити пацієнтів, яким показане проведення інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення, а також виконання невідкладних хірургічних втручань [10, 11].

Запропоновані кілька систем для оцінки тяжкості ГНП, які включають різні параметри (лабораторні показники, результати інструментальних досліджень, клінічні симптоми). Загальноновизнаними є прогностичні системи Ranson, APACHE II, SAPS, які забезпечують точність прогнозування у 70 — 80% пацієнтів [11, 12].

Показаннями до хірургічного лікування ГНП є не-ефективність консервативної терапії протягом 1 — 3 діб, інфіковані форми ГНП, незалежно від тяжкості поліорганної недостатності, виникнення гнійних ускладнень, перитоніт, профузна кровотеча, панкреатичний сепсис з діагностованими за даними ультразвукового дослідження (УЗД) і комп'ютерної томографії (КТ) причинами його виникнення (заочеревинна флегмона, секвестрація зони некрозу, абсцеси ПЗ і сальникової сумки). Абсолютним показанням до оперативного лікування є прогресуюча поліорганна недостатність, резис-

тентна до адекватної інтенсивної терапії, протягом 48 — 72 год [1, 9, 13 — 16].

Об'єктивні доказові факти щодо оптимального методу хірургічного лікування хворих з приводу ГП відсутні [9].

Незважаючи на певні досягнення у лікуванні хворих з приводу ГНП, пов'язані з впровадженням нових діагностичних схем, методів консервативної терапії та мініінвазивних хірургічних втручань, суттєвого зменшення летальності досягти не вдалося.

Тяжкість стану хворих на ГП і летальність багато в чому залежать від наявності органної недостатності. За її тривалості більше 2 діб летальність становить 36%, при поліорганній недостатності — 28 — 69% [14, 17].

Однією з причин формування органної недостатності при ГП є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) і виникнення синдрому внутрішньочеревної гіпертензії (АКС) [17, 18].

В літературі останніх років наведені результати як експериментальних, так і клінічних досліджень, в яких доведений негативний вплив ВЧГ на функцію різних органів і систем [19].

Так, за даними опитування, проведеного Європейським товариством з інтенсивної терапії (ESICM) і Товариством з терапії критичних станів (SCCM), в якому взяли участь понад 1300 респондентів, 13,6% не знали терміну ВЧГ і не мали уяви про негативний вплив підвищеного ВЧГ; майже 69,2% — упевнені в тому, що для діагностики ВЧГ достатньо клінічного огляду пацієнта з моніторингом ВЧГ, 24,1% — використовували цей метод [20].

У 2004 р. на конференції WSACS визначено поняття ВЧГ на підставі аналізу результатів міжнародних багаточентрових досліджень. ВЧГ — це стійке підвищення ВЧГ до 12 мм рт. ст. і більше, яке реєструють, як мінімум, у трьох стандартних вимірюваннях з інтервалом 4 — 6 год. Це визначення виключає реєстрацію коротких, нетривалих коливань ВЧГ, які не мають клінічного значення.

Крім того, на першій узгоджувальній конференції, присвяченій проблемам синдрому ВЧГ, прийнято класифікацію ВЧГ: ВЧГ I ступеня — ВЧГ 12—15 мм рт. ст.; II ступеня — 16—20 мм рт. ст.; III ступеня — 21—25 мм рт. ст.; IV ступеня — вище 25 мм рт. ст. [20—22].

За стійкого підвищення ВЧГ понад 20 мм рт. ст. (з абдомінальним перфузійним тиском менше 60 мм рт. ст. або без такого) виникає синдром АКС, що асоціюється з ознаками органної недостатності / дисфункції [20, 21].

У нормі ВЧГ дорівнює атмосферному тиску або дещо нижчий. Нормальним вважають ВЧГ до 7 мм рт. ст. Підвищення ВЧГ до 10 — 15 мм рт. ст. спостерігають під час штучної вентиляції легень, у післяопераційному періоді, при ожирінні, вагітності [21, 23].

Незважаючи на те, що в останні роки абдомінальний компартмент — синдром (АКС) інтенсивно вивчається, точних даних про його частоту у пацієнтів при ушкодженнях і гострих хірургічних захворюваннях немає [24, 25].

Виникненню АКС сприяють гіпотермія (температура тіла менше 33° С); ацидоз (рН крові менше 7,2); вели-

кий об'єм гемотрансфузії (понад 10 — 20 доз на добу); коагулопатія різного генезу; сепсис будь-якої етіології.

Найчастіше АКС формується після тяжкої травми живота, внутрішньочеревної чи заочеревинної кровотечі, операції на великих судинах заочеревинного простору, при панкреонекрозі, непрохідності кишечника, поширеному перитоніті, ентєральній недостатності [19, 21, 23, 26 — 33].

Доведено, що ВЧГ негативно впливає не лише на органи черевної порожнини, а й на весь організм хворого.

Підвищення ВЧТ понад 15 мм рт. ст. спричиняє погіршення кровообігу в усіх органах черевної порожнини. Насамперед, виникають ішемія тканин травного каналу, набряк слизової оболонки кишечника, його парез і ацидоз виявляють раніше, ніж клінічні ознаки гіпертензійного синдрому [21, 23, 34].

Внаслідок порушення бар'єрної функції ішемізованої слизової оболонки кишечника виникає транслокація мікроорганізмів, які потрапляють у системний кровоток і черевну порожнину, з'являється абдомінальний сепсис [21, 23].

Підвищення ВЧТ не завжди супроводжується виникненням АКС, тому в літературі немає точного рівня ВЧТ, за якого виникає цей синдром [23].

Ступінь ВЧГ прямо корелює з вираженістю органних порушень і вірогідністю смерті. При підвищенні ВЧТ понад 10 мм рт. ст. протягом 1 — 2 діб летальність становить 3 — 7%, за ВЧТ вище 35 мм рт. ст. протягом 6 — 7 год летальність дорівнює 100% [35, 36].

Поряд з клінічними симптомами, достовірним способом діагностики АКС є вимірювання ВЧТ за допомогою прямих і непрямих методів. Прямі методи передбачають вимірювання ВЧТ безпосередньо у черевній порожнині під час лапароскопії, пункції, перитонеального діалізу, за наявності лапаростоми.

Метод прямого визначення ВЧТ запропонований у 1931 р. R. H. Overholt. На думку деяких авторів, сьогодні прямий метод є найточнішим, проте, його використання обмежене через високу вартість [23, 37].

Як альтернативу застосовують непрямі методи моніторингу ВЧТ: у нижній порожнистій вені, у порожнині шлунка чи тонкої кишки (за допомогою назогастроінтестинальних зондів), у порожнині матки чи сечовому міхурі [38].

На думку більшості авторів, "золотим стандартом" є непряме вимірювання ВЧТ у сечовому міхурі. Це точний і безпечний метод, який не потребує складної апаратури, дозволяє здійснювати моніторинг ВЧТ протягом тривалого лікування хворого [21, 39].

Цей спосіб запропонували I. L. Kron та співавтори у 1984 р. Для вимірювання використовують звичайний сечовий катетер Фолея [40].

У літературі наведені різні точки зору щодо кількості ізотонічного розчину натрію хлориду, який потрібно ввести в сечовий міхур для вимірювання ВЧТ — від 10 до 200 мл. За даними міжнародних досліджень, оптимальна кількість рідини, що не призводить до викривлення показників ВЧТ, 25 мл. Це затверджене на узгоджувальній конференції з проблем WSACS у 2004 р. [20, 41].

Протипоказаннями до застосування цього непрямометоду визначення ВЧТ є ушкодження сечового міхура або стискання його тазовою гематомою чи пухлиною. За таких ситуацій ступінь ВЧТ оцінюють шляхом вимірювання внутрішньощлункового тиску [21, 23].

Показаннями до моніторингу ВЧТ дослідники вважають ранній післяопераційний період, травму живота, застосування штучної вентиляції легень у пацієнтів при поліорганній недостатності, здуття живота у поєднанні з клінічними ознаками АКС.

Більшість авторів рекомендують вимірювати ВЧТ з інтервалом 6 год [42].

Однією з причин виникнення ВЧГ і АКС є ГП за важкого перебігу, найчастіше — ГНП (панкреонекроз).

ВЧГ й АКС визначені критичними ускладненнями важкого ГП ще у 2002 р., коли була оприлюднена перша доповідь про зв'язок ВЧГ і ГП [43].

Проте, у клінічній практиці вимірювання ВЧТ у хворих на ГНП здійснюють вкрай рідко. В поодиноких публікаціях немає повідомлень про можливість використання показників ВЧТ для прогнозування перебігу ГНП і ускладнень післяопераційного періоду.

Незважаючи на те, що дослідженню ВЧТ при різних патологічних станах в останні роки приділяють значну увагу, точних даних про частоту ВЧГ та її прогностичну цінність у хворих на панкреонекроз немає [44].

Підвищення ВЧТ при ГНП можна розглядати як прояв особливостей перебігу запального процесу в замкненому просторі. При цьому, значному підвищенню ВЧТ сприяють виражене запалення ПЗ і клітковини заочеревинного простору, прогресуючий набряк тканин ПЗ, перитонеальна ексудатія і прогресування парезу тонкої кишки, генералізований вісцеральний набряк, спричинений синдромом системної запальної відповіді, а також масивна інфузійна терапія. Наслідком ВЧГ є ішемія тканин, прогресуючі порушення мікроциркуляції.

Тривалість лікування у стаціонарі та палаті інтенсивної терапії пацієнтів при ВЧГ значно більша, у них більш часто виникають системні і місцеві ускладнення, зокрема, синдром поліорганної недостатності, вторинне

інфікування ПЗ, що потребує більш агресивних методів лікування [45 — 48].

Рішення про оперативне втручання необхідно приймати не тільки на основі результатів вимірювання ВЧТ, а й з огляду на клінічні ознаки гострого деструктивного процесу та поліорганної недостатності [49, 50].

Оптимальні строки виконання хірургічного втручання з приводу важкого ГП у поєднанні з АКС не визначені [44].

На підставі аналізу даних вітчизняної і зарубіжної літератури, можна зробити висновок, що проблема корекції ВЧТ у хворих на ГНП надзвичайно актуальна, складна і недостатньо вивчена.

Насамперед, актуальним завданням є подальше вивчення ГП, особливо його некротичних форм з тяжким перебігом, який, незважаючи на певний прогрес у діагностиці, консервативному та оперативному лікуванні, за поширенням стабільно посідає третє місце в структурі гострих хірургічних захворювань, летальність при ускладнених гнійно—деструктивних формах досягає 70%.

В літературі немає повідомлень про можливість використання показників ВЧТ для прогнозування перебігу ГНП і ускладнень післяопераційного періоду.

Важливе наукове й практичне значення має продовження досліджень, спрямованих на подальше вивчення ВЧГ, з метою розробки ефективних методів її лікування й попередження у хворих на ГНП.

Потребують подальшого вивчення методи консервативного й хірургічного лікування хворих з приводу ГНП у поєднанні з ВЧГ, потрібний пошук нових терапевтичних засобів і методів оперативного втручання, спрямованих на нормалізацію гемодинаміки та забезпечення життєво важливих функцій організму.

Необхідні багаточисельні клінічні дослідження з вивчення ролі ВЧТ у хворих на ГНП, особливостей перебігу захворювання та прогностичних факторів ризику виникнення ВЧГ для розробки алгоритму ведення таких пацієнтів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Столярчук О. В. Сучасні підходи при лікуванні гострого панкреатиту / О. В. Столярчук // Вісн. Вінниць. нац. мед. ун—ту. — 2012. — Т. 16, № 2. — С. 538 — 541.
2. Бойко В. В. Протокол ведения больных с острым панкреатитом в ХГКБСНМП: практ. рекомендації / В. В. Бойко, А. В. Козаченко, Б. С. Федак // Медицина неотлож. состояний. — 2007. — № 4(11). — С. 62 — 70.
3. Оценка риска развития полиорганной недостаточности при острым некротическом панкреатите / Г. В. Родоман, Т. И. Шалаева, Н. Л. Сосикова [и др.] // Земский врач. — 2012. — № 4. — С. 63 — 64.
4. Brun A. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis / A. Brun, N. Agarwal, C. Pitchumoni // J. Clin. Gastroenterol. — 2011. — N 45. — P. 614 — 625.
5. Classification of acute pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. — 2013. — N 62. — P. 102 — 111.
6. Thoeni R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment / R. F. Thoeni // Radiology. — 2012. — N 262. — P. 751 — 764.
7. Determinant—based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. E. Layer [et al.] // Ann. Surg. Publ. Online First: 24 Sept. 2012.
8. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. — М.: Профиль, 2007. — 336 с.
9. Гришин А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от особенностей течения заболевания: автореф. дис. ... д—ра мед. наук: спец. 14.00.27 — хирургия / А. В. Гришин. — М., 2009. — 28 с.
10. Оценка тяжести состояния хирургического больного / В. А. Сиплиный, А. И. Дронов, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко. — К.: Майстерня книги, 2009. — 128 с.
11. Comparison of multiple—parameter prognostic systems in acute pancreatitis / T. L. Demmy, P. A. Banks, M. L. Hofstadter [et al.] // Am. J. Surg. — 2007. — Vol. 156. — P. 492 — 496.
12. Hezfarth V. A. H. Value of C—reactive protein level in the detection of necrosis in acute pancreatitis / V. A. H. Hezfarth, F. Hofstadter // Gastroenterol. Hepatol. — 2007. — Vol. 26, N 5. — P. 288 — 293.
13. Литвин А. А. Современные тенденции в хирургическом лечении острого некротизирующего панкреатита и инфицирован-

- ного панкреонекроза / А. А. Литвин, В. М. Хоха // Вестн. Клуба панкреатологов. — 2012. — № 15. — С. 31 — 35.
14. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty [et al.] // *Gastroenterology*. — 2010. — N 139. — P. 813 — 820.
  15. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза / А. Ц. Буткевич, А. П. Чадаев, А. Ю. Лапин, С. В. Свиридов. — М.: Граница, 2007. — 390 с.
  16. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis (PANTER trial) / van H. C. Santvoort, M. G. Besselink, O. J. Bakker [et al.] // *New Engl. J. Med.* — 2010. — N 362. — P. 1491 — 1502.
  17. Ганжий В. В. Клиническое значение внутрибрюшной гипертензии у больных с острым некротическим панкреатитом / В. В. Ганжий, И. П. Колесник // *Запорож. мед. журн.* — 2010. — Т. 12, № 3. — С. 9 — 12.
  18. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургической практике / Э. Х. Байчоров, Б. Б. Хациев, Ш. Ш. Гадаев, И. Ф. Мальхина // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*. — 2010. — № 5. — С. 114 — 118.
  19. Шеянов С. Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С. Д. Шеянов, Я. Н. Кравчук, Е. А. Харитоновна // *Вестн. Санкт-Петербург. ун-та*. — 2009. — Сер. 11, вып. 3. — С. 151 — 163.
  20. Options and challenges for the future // *Abdominal Compartment Syndrome*; eds. M. L. Cheatham, R. R. Ivatury, M. L. Malbrain, M. Sugrue. — Georgetown: Landes Biosci, 2006. — P. 295 — 300.
  21. Каракурсаков Н. Э. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / Н. Э. Каракурсаков // *Крым. журн. эксперим. и клин. медицины*. — 2011. — Т. 1, № 3 — 4. — С. 37 — 40.
  22. Abdominal compartment syndrome. World Congress. Abstract book. — Noosa—Queensland, 2004 — 520 p.
  23. Гаин Ю. М. Абдоминальный компартмент—синдром / Ю. М. Гаин, В. Г. Богдан, О. В. Попков // *Новости хирургии*. — 2009. — Т. 17, № 3. — С. 168 — 182.
  24. Плоткин Л. Л. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом / Л. Л. Плоткин, В. А. Руднов // *Урал. мед. журн.* — 2008. — Т. 47, № 7. — С. 44 — 47.
  25. Гальперин Э. И. Руководство по хирургии желчных путей; под ред. Э. И. Гальперина, П. С. Ветшева. — М.: Видар—М., 2009. — 568 с.
  26. Sugme M. Intra—abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery / M. Sugme, Y. Buhkar // *World J. Surg.* — 2009. — Vol. 33, N 6. — P. 1123 — 1128.
  27. Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties / J. L. Ennis, K. K. Chung, E. M. Renz [et al.] // *J. Trauma*. — 2008. — N 64. — P. 146 — 151.
  28. Cheatham M. L. Intra—abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward / M. L. Cheatham, K. Safcsak // *Am. Surg.* — 2011. — N 77. — P. 1 — 5.
  29. Postinjury abdominal compartment syndrome: are we winning the battle? / Z. J. Balogh, K. van Wessel, O. Yoshino, F. A. Moore // *World J. Surg.* — 2009. — N 33. — P. 1134 — 1141.
  30. Chun R. Measurement of intra—abdominal pressure in term pregnancy: a pilot study / R. Chun, L. Baghirzada, A. Kirkpatrick // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2012. — N 21. — P. 135 — 139.
  31. Intra—abdominal pressure alterations after large pancreatic pseudocyst transcatheter drainage / T. S. Papavramidis, V. Duros, A. Michalopoulos [et al.] // *BMC Gastroenterol.* — 2009. — N 9. — P. 42.
  32. Lerner S. M. Review article: the abdominal compartment syndrome / S. M. Lerner // *Aliment. Pharmacol.* — 2008. — N 28. — P. 377 — 384.
  33. Abdominal compartment syndrome — Intra—abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing / T. S. Papavramidis, A. D. Marinis, I. Pliakos, I. Kesisoglou // *J. Emerg. Trauma Shock*. — 2011. — Vol. 4, N 2. — P. 279 — 291.
  34. Malbrain M. L. AIDS is coming to your ICU: Be prepared for acute bowel injury and acute intestinal distress syndrome / M. L. Malbrain I. E. De Laet // *Intens. Care Med.* — 2008. — N 34. — P. 1565 — 1569.
  35. Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент—синдром: современные представления о диагностике и лечении / М. Ю. Киров, К. М. Гайдуков, А. А. Сметкин, Е. Н. Райбужис // *Вестн. анестезиологии и реаниматологии*. — 2010. — № 4. — С. 14 — 21.
  36. De Laet I.E. Current insights in intra—abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / I. E. De Laet, M. Malbrain // *Med. Intens.* — 2007. — N 31. — P. 88 — 99.
  37. Overholt R. H. Intraperitoneal pressure / R. H. Overholt // *Arch. Surg.* — 1931. — N 22. — P. 691 — 703.
  38. Gallagher J. J. Description of the procedure for monitoring intra—abdominal pressure via an indwelling urinary catheter / J. J. Gallagher // *Crit. Care Nurs.* — 2008. — Vol. 20, N 1. — P. 87 — 91.
  39. Larsson A. Clinical significance of elevated intraabdominal pressure during common conditions and procedures / A. Larsson // *Acta Clin. Belg.* — 2007. — Suppl. — P. 74 — 77.
  40. Kron I. L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re—exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // *Ann. Surg.* — 1984. — Vol. 199, N 1. — P. 28 — 30.
  41. Acta Clinica Belgica: proceedings of the Third World Congress of the Abdominal Compartment Syndrome. — Antwerpen, Belgium, 2007. — P. 113 — 118.
  42. Zhang W. F. Intra—abdominal pressure monitoring in predicting outcome of patients with severe acute pancreatitis / W. F. Zhang // *Hepatobil. Pancr. Dis. Int.* — 2007. — Vol. 6, N. 4. — P. 420 — 423.
  43. Risk factors and outcome of intra—abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / Ke Lu, Ni Hai—bin, Sun Jia—kui [et al.] // *World J. Surg.* — 2012. — N 36. — P. 171 — 178.
  44. Cheatham M. L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions / M. L. Cheatham // *Scand. J. Trauma, Resusc. Emerg. Med.* — 2009. — Vol. 17, N 10. — P. 1 — 11.
  45. Clinical relevance of intra—abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / A. Z. Al—Bahrani, G. H. Abid, A. Holt [et al.] // *Pancreas*. — 2008. — Vol. 36. — P. 39 — 43.
  46. Results from the international conference of experts on intra—abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations / M. L. Cheatham, M. L. Malbrain, A. Kirkpatrick [et al.] // *Intens. Care Med.* — 2007. — N 33. — P. 951 — 962.
  47. Gastrointestinal microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra—abdominal pressure / P. H. Olofsson, S. Berg, H. C. Ahn [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2009. — N 37. — P. 230 — 239.
  48. Gut barrier dysfunction in critically ill surgical patients with abdominal compartment syndrome / A. Z. Al—Bahrani, A. Darwish, N. Hamza [et al.] // *Pancreas*. — 2010. — Vol. 39. — P. 1064 — 1069.
  49. Noninvasive assessment of intra—abdominal pressure by measurement of abdominal wall tension / G. H. van Ramshorst, M. Salih, W. C. Hop [et al.] // *J. Surg. Res.* — 2011. — N 171. — P. 240 — 244.
  50. Serpytis M. The influence of fluid balance on intra—abdominal pressure after major abdominal surgery / M. Serpytis, J. Ivaskevicius // *Medicina (Kaunas)*. — 2008. — N 44. — P. 421 — 427.