

## Внутрішньочеревна гіпертензія як ускладнення гострого панкреатиту

І.В. Колосович, І.В. Ганоль

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ; e-mail: ganoli@ukr.net

*Досліджували сучасні аспекти патогенезу, діагностики та лікування внутрішньочеревної гіпертензії, як ускладнення тяжкого перебігу гострого панкреатиту. Гострий панкреатит – це системне захворювання, яке асоціюється з дисфункцією органів та підвищенням внутрішньочеревного тиску. Частота розвитку внутрішньочеревної гіпертензії у пацієнтів з тяжким перебігом гострого панкреатиту становить 60%, при цьому у 10–30% пацієнтів, які були госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії, спостерігався абдомінальний компартмент-синдром. Підвищення внутрішньочеревного тиску негативно впливає на перебіг гострого панкреатиту, частіше виникають явища поліорганної недостатності, спостерігається панкреатичний та перипанкреатичний некроз, тривалий синдром системної запальної відповіді, ускладнення під час застосування ентерального харчування, збільшується необхідність інвазивних втручань, тривалість госпіталізації та відсоток летальних випадків. Визначення внутрішньочеревного тиску через сечовий міхур у хворих на тяжкий гострий панкреатит слід розглядати як стандарт діагностики внутрішньочеревної гіпертензії. Використання парацентезу з дренажуванням черевної порожнини в етапному лікуванні хворих з ускладненим перебігом гострого панкреатиту (перипанкреатичні скупчення рідини у ранньому періоді захворювання) знижує внутрішньочеревний тиск через 72 год з моменту виявлення рідини ( $17,4 \pm 2,6$  та  $11,4 \pm 1,6$  мм рт. ст.), вміст амілази сироватки крові ( $774,3 \pm 233,9$  та  $472,7 \pm 168,6$  Од/л), прокальцитоніну ( $1,3 \pm 0,7$  та  $0,6 \pm 0,5$  нг/мл) та інтерлейкіну-6 ( $531,3 \pm 120,9$  та  $417,1 \pm 82,4$  пг/мл). Досягнення в інтенсивній терапії, оптимізація показань до хірургічних втручання, раннє ентеральне харчування, раціональне застосування рідинної ресусцитації та використання мініінвазивних втручань позитивно впливають на перебіг гострого панкреатиту, загальну захворюваність та призводять до зменшення летальних випадків. Однак питання профілактики та лікування стійкої внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінального компартмент-синдрому потребують подальшого вивчення та удосконалення.*

*Ключові слова: гострий панкреатит; патогенез; тяжкий перебіг; внутрішньочеревна гіпертензія; діагностика; лікування.*

### ВСТУП

Гострий панкреатит (ГП) це системне захворювання, тяжкий перебіг якого асоціюється з дисфункцією органів та підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ). Розуміння патогенезу ГП змінилося в останні десятиліття, коли було доведено, що прогноз захворювання тісно пов'язаний насамперед з можливим розвитком органної недостатності, а не з локальним ускладненнями. Так, був ви-

явлений зв'язок між локальними ускладненнями та одночасною недостатністю органів з захворюваністю, тоді як стійка органна недостатність тісно пов'язана з летальністю [1]. Згідно з класифікацією ГП, що була запропонована у Атланті в 2012 р., виділяють три ступені тяжкості перебігу захворювання. При цьому тяжкий перебіг пов'язаний з розвитком поліорганної недостатності тривалістю понад 48 год, враховуючи респіраторну, серцево-судинну та ниркову дисфункції [2].

Відповідно до модифікованої шкали Marshall, верифікація органної недостатності у пацієнта відбувається при наявності однієї з ознак: індекс оксигенації <300, систолічний артеріальний тиск <90 мм рт. ст. при відсутності реакції на інфузію розчинів, підвищення вмісту креатиніну >170 ммоль/л [3]. У свою чергу розвиток внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) у хворих на ГП асоціюється з погіршенням прогнозу захворювання, а оскільки ВЧГ підвищується до виникнення поліорганної недостатності, можна припустити що ВЧГ лежить в основі виникнення деяких випадків тяжкого перебігу ГП.

Метою нашої роботи було дослідження сучасних аспектів патогенезу, діагностики та лікування ВЧГ як ускладнення тяжкого перебігу ГП.

#### **Загальні дані про масштаб проблеми**

За результатами конференції World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) 2017 р. ВЧГ – це стійке підвищення ВЧТ  $\geq 12$  мм рт. ст., що спостерігається під час трьох вимірювань з інтервалом у 4–6 год при положенні пацієнта на спині, в кінці акту видиху (виділяють чотири ступені: I – 12–15 мм рт. ст.; II – 16–20 мм рт. ст.; III – 21–25 мм рт. ст.; IV – більше ніж 25 мм рт. ст.) [4]. У разі ВЧГ прогресуюче підвищення тиску не компенсується податливістю черевної стінки і призводить до багатьох патофізіологічних наслідків, що включають ниркову дисфункцію, спланхнічну гіперперфузію, зниження серцевого викиду та розлади дихальної системи. Основними причинами його є гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини, важкі травми та опіки кінцівок, оперативні втручання, що спричиняють зменшення об'єму черевної порожнини або підвищення ВЧТ (карбоперитонеум), масивну інфузійну терапію, напружений асцит, розрив аневризми черевної частини аорти [5].

Абдомінальний компартмент-синдром (АКС) є найбільш небезпечним варіантом

ВЧГ, який характеризується стійким підвищенням абдомінального тиску понад 20 мм рт. ст. та асоціюється з органною недостатністю і високою смертністю [6]. Частота розвитку ВЧГ у пацієнтів з тяжким перебігом ГП становить 60%, при цьому у 10–30% пацієнтів, що госпіталізуються у відділення інтенсивної терапії, спостерігається АКС, однак у хворих з легким перебігом ВЧГ зазвичай не підвищується [7]. Доведено, що виникнення ВЧГ негативно впливає на перебіг ГП, у пацієнтів частіше виникають явища поліорганної недостатності, спостерігається панкреатичний та перипанкреатичний некроз, тривалий синдром системної запальної відповіді, ускладнення під час застосування ентерального харчування, збільшується необхідність інвазивних втручань, тривалість госпіталізації та відсоток летальних випадків [8]. З іншого боку, підвищення ВЧТ є раннім проявом розвитку тяжкого ГП, яке має тенденцію до нормалізації у пацієнтів з позитивним прогнозом і, навпаки, тривала ВЧГ та розвиток АКС є прогностично негативним фактором з високим відсотком смертності (від 28 до 60%) [9].

#### **Патогенетичні особливості підвищення ВЧТ у пацієнтів з тяжким перебігом ГП**

Відповідно до висновків конференції WSACS 2017 р., основними факторами ризику розвитку ВЧГ та АКС є зниження рухливості та еластичності передньої черевної стінки (оперативні втручання на органах черевної порожнини, травматичні ушкодження, опіки великих розмірів, положення хворого на животі), збільшення об'єму органів шлунково-кишкового тракту (гастростаз/розширення шлунка, кишкова непрохідність), збільшення внутрішньочеревного вмісту (ГП, пневматоз кишечника, гемоперитонеум/пневмоперитонеум/накопичення трансудату або ексудату, додаткові утворення в черевній порожнині, надмірна інсуфляція при виконанні лапароскопічних втручань, захворювання

печінки, асцит, перитонеальний діаліз), порушення мікроциркуляції з ушкодженням капілярного русла (ацидоз, гіпотермія), масивна інфузійна терапія тощо (похилий вік, ожиріння, коагулопатія, великий кут підйому головного кінця ліжка, гігантські грижі, механічна вентиляція, пневмонія, сепсис, шок або гіпотензія) [10]. Розглядаючи підвищення ВЧТ у хворих на ГП можна виділити такі механізми:

- фактори, що зменшують рухливість черевної стінки – біль, ожиріння;
- фактори, що збільшують внутрішньочеревний вміст – гастростаз, ілеус, асцит, набряк очеревини та вісцеральний набряк, гострі рідинні скупчення в черевній порожнині та заочеревинному просторі;
- фактори, що збільшують проникність капілярного русла (капілярний витік), рідинне перевантаження – синдром системної запальної відповіді, поліорганна недостатність, масивне рідинне перевантаження (агресивна ресусcitaція).

Зупиняючись на окремих факторах ризику підвищення ВЧТ у пацієнтів з ГП, слід відмітити, що наявність ожиріння (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) було визнано одним із предикторів негативного перебігу захворювання (схильність до пролонгованого ліполізу, високий ризик некротичних змін у підшлунковій залозі та навколишніх тканинах). З іншого боку, ожиріння є механічним фактором ризику ВЧГ, однак варто зауважити, що у пацієнтів цієї категорії внаслідок хронічного підвищеного ВЧТ виникають певні компенсаторні механізми, тому діагностику та лікування ВЧГ потрібно проводити більш ретельно [11].

Одним із вирішальних факторів ризику виникнення ВЧГ та АКС у пацієнтів з ГП є стан водно-електролітного балансу та швидкість його відновлення. Так, у хворих на ГП, які отримували об'єм інфузії більше ніж 4,0 л рідини за 24 год, спостерігалася

більша частота виникнення поліорганної недостатності, інфузійна терапія в межах 3–5 мл·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup> протягом перших 24 год з моменту госпіталізації асоціювалася з ризиком гострого ураження нирок та набряком легень, а при агресивній ресусcitaції 10–15 мл·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup> виявлявся розвиток АКС у 72% пацієнтів [12].

### **Патофізіологічні зміни, що виникають при підвищенні ВЧТ у пацієнтів з тяжким перебігом ГП**

Основні патофізіологічні зміни, що виникають при підвищенні ВЧТ полягають у такому [13]:

- компресія нижньої порожнистої вени, що призводить до зниження венозного повернення;
- відтиснення діафрагми у грудну порожнину, механічна компресія серця та магістральних судин, підвищення тиску в системі легеневої артерії;
- підвищення внутрішньогрудного тиску, зниження дихального об'єму та функціональної залишкової ємності легень;
- компресія судин та паренхіми нирок, зниження гломерулярної фільтрації (при ВЧТ  $\geq 30$  мм рт. ст. – анурія);
- зниження перфузійного ВЧТ, ішемія та набряк кишкової стінки (порушення мікроциркуляції та тромбоутворення);
- підвищення внутрішньочерепного тиску, зниження перфузійного тиску головного мозку.

Необхідно зауважити, що черевна порожнина має обмежену здатність до розширення, при цьому спочатку спостерігається підвищення ВЧТ відповідно до збільшення об'єму вмісту в черевній порожнині, однак надалі, при досягненні певної критичної межі, відбувається неекспоненціальне зростання тиску [14]. На здатність до збільшення об'єму черевної порожнини та розтягнення передньо-бокових відділів черевної стінки

впливають на стан м'язового та підшкірного жирового шарів, ригідність очеревини та внутрішньочеревної фасції. При цьому підвищення тонуусу черевних м'язів при больовому синдромі, перитоніті, збудженні хворого може стати причиною маніфестації ВЧГ або ще більшого підвищення ВЧТ.

Підвищення ВЧТ негативно впливає на весь організм в цілому. Насамперед зміни відбуваються в органах травного тракту та дихальній системі. Так, підвищення ВЧТ  $\geq 15$  мм рт. ст. призводить до зниження перфузійного тиску в черевній порожнині (різниця між середнім артеріальним тиском і ВЧТ, у нормі  $>60$  мм рт. ст.), ішемії внутрішніх органів черевної порожнини, зменшення всмоктування перитонеальної рідини в лімфатичне русло [15]. Перші зміни спостерігаються у кишечнику, розвивається його парез, набряк слизової оболонки. Наростаюча гіпоксія знижує констрикторні реакції судин (зменшується енергозабезпечення гладкої мускулатури судин), виникає локальна вазодилатація з уповільненням кровотоку в кишковій стінці, утвореннями сляджів, мікротромбозів та наступна бактеріальна транслокація в лімфатичні вузли, селезінку, порталну вену. При підвищенні ВЧТ  $\geq 15$  мм рт. ст. уже через добу порушується бар'єрна функція кишечника, при ВЧТ  $\geq 25$  мм рт. ст. – через 4 год починається транслокація бактерій через кишкову стінку, при цьому ВЧТ  $\geq 20$  мм рт. ст. є критичним для можливого виникнення септичних ускладнень [16]. Погіршення серцевої діяльності, дисфункція нирок, а також агресивна рідинна ресусcitaція посилюють секвестрацію рідини в “третій простір” (секвестрація рідини в нефункціонуючий екстрацелюлярний сектор, який є поза межами осмотичної рівноваги з інтраваскулярним сектором), включаючи заочеревинну клітковину та брижу кишечника. Так само парез та набряк кишечника ще більше підвищують об'єм черевного вмісту та ВЧТ [17].

Підвищення ВЧТ до 10 мм рт. ст. призводить до погіршення артеріального кровопостачання печінки, а при значеннях ВЧТ  $\geq 20$  мм рт. ст. відбувається прогресивне зменшення кровообігу у воротній та печінкових венах, що може спричинити виникнення некрозу 20% гепатоцитів [18]. Також погіршується кровопостачання черевної стінки, а зниження кровотоку в басейні верхньої брижової артерії може бути причиною некрозу кишечника та перитоніту. Окрім того в експериментальних роботах було доведено негативний вплив підвищеного ВЧТ на підшлункову залозу, що проявлялось ушкодженням мітохондрій, лейкоцитарною інфільтрацією та панкреатичним некрозом [19].

Дислокація діафрагми в грудну порожнину призводить до підвищення внутрішньогрудного тиску, зменшення функціональної залишкової ємності легень, колапсу альвеол та виникнення ателектазів. Погіршується вентиляційно-перфузійне співвідношення, легеневе шунтування та виникнення метаболічних змін у вигляді гіпоксемії і респіраторного ацидозу. Окрім того, знижується венозне повернення, зменшується заповнення шлуночків серця, виникає тахікардія, зменшується серцевий викид та підвищується загальний периферичний опір судин як компенсаторний механізм стабілізації артеріального тиску [20].

Необхідно відмітити, що ступінь ВЧГ та її тривалість корелює з важкістю органної дисфункції та рівнем летальності. Так, підвищення ВЧТ  $>10$  мм рт. ст. тривалістю понад 2 доби збільшує рівень летальності на 7%, а при ВЧГ  $>35$  мм рт. ст., що триває 6-7 год, спостерігається 100%-ва летальність [21].

### Методи діагностики підвищення ВЧТ

Встановлення діагнозу ВЧГ базується на вимірюванні ВЧТ прямим методом (через катетер, тензодатчик, який встановлено в черевну порожнину або при виконанні

лапароскопії) чи непрямим (вимірювання тиску в шлунку, прямій кишці, сечовому міхурі, піхві, дихальних шляхах при проведенні ШВЛ, стегновій або нижній порожнистій венах, визначення напруження передньої черевної стінки) [22]. При цьому діагностична цінність клінічних ознак, таких як здуття чи округлість живота є невисокою, їх чутливість та специфічність становить 40–60%, а використання оглядової рентгенографії черевної та грудної порожнин, ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії черевної порожнини можуть бути корисними лише для з'ясування причин підвищення ВЧТ та вибору подальшої лікувальної тактики [23]. Згідно з настановами WSACS 2017 р. ВЧТ слід вимірювати всім хворим, що знаходяться у критичному стані, незалежно від факторів ризику, а у разі підтвердження ВЧГ – продовжувати вимірювання протягом усього періоду перебування у критичному стані [24]. Також “золотим стандартом” для визначення ВЧТ є непрямий метод визначення тиску у сечовому міхурі, тоді як використання прямих методів доцільне при дрениванні черевної порожнини або виконання лапароскопії [25]. Методика визначення ВЧТ через вимірювання тиску в сечовому міхурі оснований на тому, що останній має еластичні стінки і при введенні фізіологічного розчину виступає як пасивний резервуар та перетворювач ВЧТ, при цьому зміни тиску сечового міхура відображують коливання ВЧТ. Вперше така методика була описана в 1984 р. Kron та співавт. [26], на сучасному етапі використовується удосконалена методика - техніка “U-tube”. Тиск у сечовому міхурі можна вимірювати за допомогою трансдюсерів або водних манометрів, відкритих та закритих систем, з перервами та постійно. Згідно з удосконаленою методикою “U-tube”, положення хворого – лежачи на спині, у сечовий міхур вводять не більше ніж 25 мл фізіологічного розчину, як нульову відмітку

використовують середню пахову лінію або верхній край симфізу, отримані результати переводять у міліметри ртутного стовпчика: 1 мм рт. ст. = 13,5951 мм вод. ст. [27].

Недоліками вказаної методики є [28]:

1. Залежність результатів від вибору нульової точки, а саме у разі визначення на рівні верхнього краю лобкового симфізу значення будуть нижчими, ніж при визначенні на рівні середньої аксиллярної лінії.
2. Зміна положення тіла впливає на результат вимірювання – при підвищенні кінця ліжка з боку голови реєструється значне збільшення ВЧТ.
3. Необхідна калібровка діагностичної системи перед кожним вимірюванням, надмірна довжина та наявність повітря в системі можуть бути причинами некоректних результатів.
4. Цей метод має обмеження застосування при захворюваннях та травмах сечового міхура, напружених тазових гематомах.

Для попередження фіксації некоректних результатів, рекомендовано попереднє тестування системи, що використовується в зазначеній методиці, через визначення коливання рідини в системі при диханні або підйомі рівня рідини при натисканні на живіт.

Також відомі методики визначення ВЧТ вимірюванням тиску в шлунку та через стегновий катетер. Однак їх використання вважається більш інвазивним та небезпечним в зв'язку з можливим розвитком ускладнень (венозного тромбозу, ретроперитонеальної гематоми, інфекції), а результати можуть мати певну похибку (від 0,12 до 1,3 мм рт. ст.) порівняно з прямими методами дослідження [29]. Нині запропоновано нові методи вимірювання ВЧТ (через катетер Simon), які дають змогу здійснювати безперервний контроль ВЧГ та перфузійного черевного тиску при лікуванні пацієнтів, що знаходяться у критичному стані [30].

Проте при порівнянні зазначеної методики з вимірюванням ВЧТ у сечовому міхурі було виявлена більша чутливість вказаної методики безперервного моніторингу ВЧТ при незначному підвищенні тиску і навпаки меншу – при ВЧТ >20 мм рт. ст. [31]. Загалом, безперервний контроль показників ВЧГ вважають менш інвазійним і більш простим способом вимірювання ВЧТ порівняно з поточними стандартними методами. Однак визначення ВЧТ через сечовий міхур або шлунок слід розглядати як стандарт, поки не розроблено більш ефективні методи.

У нашій клініці був запропонований метод вимірювання тиску сечового міхура за допомогою двобалонного трипросвітлого катетера, який встановлювали в сечовий міхур. При цьому проксимальний балон використовували для фіксації катетера в сечовому міхурі, дистальний балон відігравав роль резервуара для фізіологічного розчину (вводили 25 мл), що з'єднувався з вимірювальним пристроєм, третій канал використовували для виведення сечі [32]. Застосування запропонованого методу дало змогу оптимізувати діагностики ВЧГ та АКС пролонгованим моніторингом тиску в сечовому міхурі, при цьому чутливість тесту становила 95,2%, специфічність – 85,7%.

Зустрічаються дослідження, присвячені прогнозуванню розвитку АКС у хворих на ГП. Так, сума балів згідно зі шкалою APACHE II >7, Glasgow-Imrie >3 та MODS >2 при госпіталізації пацієнта з ГП у стаціонар є прогностичним маркером розвитку АКС [33]. Також відомі візуалізаційні прогностичні (наявність помірного плеврального ексудату та гострих рідинних скупчень у черевній порожнині великого діаметра) [34] та діагностичні (>50% некротичного ураження тканини підшлункової залози, асцит, симптом “the round belly sign” – співвідношення передньо-заднього та поперечного діаметрів живота, виміряного на рівні лівої ниркової вени >0,8) ознаки підвищення ВЧТ [35].

## Лікування ВЧТ та АКС у хворих на ГП

Згідно з консенсусом WSACS 2017 р., лікування пацієнтів з ВЧГ здійснюють відповідно до алгоритму, який включає 4 рівня надання медичної допомоги, що в цілому відповідає виконанню таких завдань [36]:

Терапія, направлена на покращення рухливості черевної стінки (седація та аналгезія, застосування нервово-м'язових блокад, уникнення горизонтального положення, положення лежачи <20°, уникнення звужуючих пов'язок).

Терапія, направлена на декомпресію шлунково-кишкового тракту та евакуацію внутрішньочеревних рідинних утворень (назогастральна/товстокишкова декомпресія, застосування засобів, що підвищують моторику шлунково-кишкового тракту, проносних засобів, декомпресійна колоноскопія, припинення ентерального харчування, черезшкірне дренирування рідинних утворень, парацентез).

Терапія, направлена на корекцію водно-електролітного балансу обмеження об'єму внутрішньовенної інфузії – негативний рідинний баланс, застосування діуретиків/альбуміну, гемодіалізу/ультрафільтрації).

Терапія для підтримки перфузійного тиску в черевній порожнині на рівні >60 мм рт. ст. (рідинна ресусцитація/вазоактивні препарати).

Абдомінальна декомпресія (декомпресійна лапаротомія, фасціотомія по лінії Альба, застосуванням лапароліфтингових систем).

Слід відмітити, що запропоновані заходи можна розглядати як лікувальні, так і профілактичні для зниження ВЧТ. Однак відсутні дослідження, що підтверджували достовірну ефективність застосування седативних та знеболюючих препаратів у протоколі лікування пацієнтів з тяжким ГП, перебіг якого ускладнився розвитком ВЧГ. Разом з тим доведено, що застосування пролонгованої епідуральної та мультимодальної аналгезії полегшує перебіг ГП, зменшує парез кишечника та знижує

загальний периферичний судинний опір [37].

Також суперечливими залишаються дані, присвячені використанню нервово-м'язових блокаторів у лікуванні ВЧГ. Їх часто використовують для оптимізації штучної вентиляції легень (ШВЛ), полегшення ендотрахеальної інтубації, припинення явного тремтіння під час терапевтичної гіпотермії після зупинки серця. Вони можуть відігравати позитивну роль у лікуванні небезпечних для життя станів, таких як підвищений ВЧТ. Так, застосування нервово-м'язових блокаторів, а саме цисатракурію може бути ефективним засобом для вирішення цієї проблеми [38]. Однак також зустрічаються повідомлення про побічні ефекти при застосуванні таких препаратів, наприклад про розвиток венозних тромбозів та залишкового паралічу після припинення їх введення [39].

Особливу увагу при лікуванні ВЧГ надають респіраторній підтримці, а саме підбору режимів при проведенні ШВЛ. Відомо, що збільшення пікового тиску ( $P_{\text{пик}}$ ) у дихальних шляхах  $>30$  см вод. ст. або застосування кисню у високих концентраціях ( $>50\%$ , тобто  $FiO_2 >0,5$ ) призводить до ушкодження тканини легень [40]. Тому методом вибору є щадний режим підтримки, а саме  $P_{\text{середній тиск}}$  підвищують внаслідок збільшення позитивного тиску в кінці видиху, а дихальний об'єм зменшують [41]. Також рекомендовано проведення ШВЛ з хвилинним об'ємом дихання, що перевищує розрахункові значення на 30–35%, при  $P_{\text{пик}}$  не більше ніж 20 см вод. ст. [42].

Останнім часом з'явилися повідомлення, присвячені застосуванню інгібіторів холінестерази в лікуванні ВЧГ у хворих з тяжким перебігом ГП (лікувальні заходи направлені на евакуацію внутрішньопросвітлого вмісту кишечника). Використання неостигміну призводило до швидкого зниження ВЧТ та отримання більшого об'єму калових мас під час акту дефекації вже через 24 год з моменту застосування препарату, при цьому побічних явищ не спостерігалось [43].

Залишається дискусійною ідея зменшення швидкості та об'єму інфузії для відновлення водно-електролітного балансу та попередження розвитку ВЧГ. При цьому додавання колоїдних розчинів підвищує ризик виникнення ниркової недостатності та рівень летальності у хворих на ГП з гнійно-септичними ускладненнями. Тому сучасні настанови рекомендують використання тільки збалансованих кристалоїдів для початкової терапії пацієнтів з ГП [44].

Неоднозначним є питання ентерального харчування цієї категорії пацієнтів. Так, раннє ентеральне харчування (в перші 48 год від початку ГП), за рахунок протективної дії на слизову оболонку кишечника, зменшує частоту виникнення інфекційних ускладнень та покращує перебіг захворювання. При цьому при непереносимості ентерального введення харчових сумішей може підвищувати ВЧТ, що спонукає до зменшення об'єму сумішей або переведення пацієнта на парентеральне харчування. У пацієнтів з парентеральним харчуванням у перший тиждень захворювання спостерігався вищий ВЧТ порівняно з хворими, що отримували ентеральне харчування [45].

Залишається дискусійним питання дренування черевної порожнини при тяжкому перебігу ГП у ранній фазі захворювання, що пов'язують з можливим підвищенням частоти виникнення гнійно-септичних ускладнень. Відомо, що встановлення дренажу в черевну порожнину в першу добу захворювання для контролю ВЧТ та видалення ексудату у пацієнтів з фулмінантним перебігом ГП достовірно покращує перебіг захворювання (знижується сума балів згідно зі шкалою APACHE II, ступінь ВЧГ та тривалість госпіталізації) [46]. Згідно з іншими повідомленнями, виявлено зниження ВЧТ при застосуванні черезшкірного дренування черевної порожнини у пацієнтів з тяжким ГП, перебіг якого був ускладнений виникненням гострих неінфікованих рідинних скупчень у черевній порожнині в ранній фазі захворю-

вання. При цьому рівень летальності, частота інфекційних ускладнень та поліорганної недостатності у досліджуваних групах не відрізнялися [47].

Нами було проведено дослідження ефективності парацентезу з дренуванням черевної порожнини в етапному лікуванні хворих з ускладненим перебігом ГП (перипанкреатичні скупчення рідини у ранньому періоді захворювання). Хворі були розподілені на дві рівні групи (по 30 осіб): у групі порівняння застосували стандартний етапний підхід у лікуванні, у основній групі на першому етапі додатково здійснювали парацентез з дренуванням черевної порожнини. Було виявлено достовірну різницю значень ВЧТ у пацієнтів групи порівняння та основної групи через 72 год з моменту виявлення рідини ( $17,4 \pm 2,6$  та  $11,4 \pm 1,6$  мм рт. ст.), амілази сироватки крові ( $774,3 \pm 233,9$  та  $472,7 \pm 168,6$  Од/л), прокальцитоніну ( $1,3 \pm 0,7$  та  $0,6 \pm 0,5$  нг/мл) та інтерлейкіну-6 ( $531,3 \pm 120,9$  та  $417,1 \pm 82,4$  пг/мл). У групі порівняння у 50% хворих виникли інфекційні ускладнення, а в основній групі – у 53,3% [48].

Потребує подальшого дослідження питання можливості використання гемодіалізу та гемофільтрації у лікуванні пацієнтів з ГП при підвищенні ВЧТ. Застосування яких призводить до виникнення негативного балансу рідини та видалення медіаторів запалення, що в свою чергу спричиняє зниження ВЧТ, зменшення кількості гнійно-септичних ускладнень та покращує прогноз захворювання [49].

Спірним також є питання щодо показань та терміну виконання декомпресійної лапаротомії у пацієнтів з тяжким ГП, перебіг якого ускладнився розвитком ВЧГ чи АКС. Рефрактерний, стійкий до медикаментозної терапії АКС може бути показом до декомпресійної лапаротомії, але час виконання втручання (фаза захворювання), рівень підвищення ВЧТ та ризику втручання досі не визначені. Виконання декомпресійної лапаротомії при АКС у хворих на ГП у ранню

фазу захворювання в поєднанні з некректомією зменшує дихальну недостатність та ВЧТ, але зберігає летальність на рівні 50% [50]. Було проведено обстеження пацієнтів з тяжким ГП, у яких розвинувся стійкий АКС з рівнем діурезу  $<20$  мл/год. Використовувалася лікувальна тактика “відкритого живота” – рівень летальності становив 42% [51]. Водночас згідно з іншими повідомленнями, виконання лише декомпресійної лапаротомії в перші 4 доби захворювання (середній рівень ВЧТ становив 31,5 мм рт. ст.) призводило до зниження ВЧТ та рівня летальності з 46 до 18% [52]. А у випадку гострого некротичного панкреатиту, з наявністю гнійно-септичних ускладнень (було проаналізовано результати лікування 47 пацієнтів, середня сума балів згідно зі шкалою APACHE II – 22, 100% хворих мали сепсис, 72% – септичний шок, 85% перебували на ШВЛ, 76% мали ниркову недостатність та 68% – порушення функції печінки) застосування декомпресійної лапаротомії, некректомії, дренування черевної порожнини, зовнішньої єюностомії для ентєрального харчування знижувало летальність до 8,5% (ускладнення спостерігались у 31% пацієнтів, переважно арозивні кровотечі) [53].

Таким чином, у разі необхідності виконання декомпресійної лапаротомії у ранній фазі ГП слід уникати ревізії чіпцевої сумки, заочеревинного простору та мобілізації підшлункової залози. Тоді як в пізній фазі ГП, перебіг якого ускладнився розвитком стійкого АКС та гнійно-септичних ускладнень, при неефективності мініінвазивних втручань, декомпресійну лапаротомію можна поєднувати з некректомією.

Також існують повідомлення про застосування лапароліфтингових систем для корекції ВЧГ у хворих на тяжкий ГП [54]. В основі методик, що пропонуються, лежить встановлення в черевну порожнину спеціальних пристроїв для лапароліфтингу, які використовуються для підйому та фіксації передньої черевної стінки, що призводить



до збільшення об'єму черевної порожнини та зниження ВЧТ. Недоліками є необхідність загального знеболення пацієнта з залученням анестезіолога, розкриття черевної порожнини, що підвищує ризик інфікування її вмісту, складність видалення пристрою після завершення лікування. Окрім того, цей спосіб має високий відсоток місцевих ускладнень (від 7,6 до 25,7%) у вигляді виникнення внутрішньочеревних кровотеч, травм порожнистих органів та магістральних судин, гнійно-септичних ускладнень [52].

Отже, ВЧГ є небезпечним ускладненням перебігу тяжкого ГП з багатьма факторами ризику виникнення та значними місцевими і системними наслідками. Його підвищення негативно впливає на перебіг та прогноз захворювання, що пов'язано з дисфункцією ниркової, дихальної та серцево-судинної систем та високим відсотком летальності, особливо у разі розвитку АКС. Говорячи про локальні ускладнення, слід відмітити, що ВЧГ підвищує ризик виникнення некротичних змін та гнійно-септичних ускладнень. У свою чергу моніторинг ВЧТ не є складним та не потребує значних фінансових витрат, особливо при застосуванні непрямих методів дослідження. Слід зауважити, що особливої уваги потребують хворі на ГП середньої тяжкості та з тяжким перебігом захворювання з наявними обтяжуючими факторами: ожиріння, тривалий синдром системної запальної відповіді, клінічними ознаками розвитку ранньої дисфункції органів (зменшення кількості сечі, великі потреби в рідинній ресусcitaції для підтримки гемодинаміки, розвиток дихальної недостатності), непереносимість ентерального харчування, розвиток кишкової непрохідності, наявність плеврального випоту та ексудату в черевній порожнині, рентгенологічні ознаки некротичного ураження >50% тканини підшлункової залози. Раннє виявлення підвищення ВЧТ є прогностичним маркером перебігу ГП та дає змогу своєчасно розпочати терапію,

направлену проти прогресування ВЧГ та розвитку АКС.

Досягнення в інтенсивній терапії, оптимізація показань до хірургічних втручання, раннє ентеральне харчування, раціональне застосування рідинної ресусcitaції та зростаюча роль мініінвазивних втручань позитивно вплинули на прогноз ГП, загальну захворюваність та призвели до зменшення летальних випадків у цієї категорії пацієнтів. Однак питання профілактики та лікування стійкої ВЧГ та АКС потребують подальшого вивчення та удосконалення.

## ВИСНОВКИ

1. Частота розвитку ВЧГ у пацієнтів з тяжким перебігом ГП становить 60%, при цьому у 10–30% хворих, що госпіталізуються у відділення інтенсивної терапії, спостерігається АКС.

2. Підвищення ВЧТ є раннім проявом розвитку тяжкого ГП, яке має тенденцію до нормалізації у пацієнтів з позитивним прогнозом та навпаки тривала ВЧГ та розвиток АКС є прогностично негативним фактором з високим відсотком смертності (від 28 до 60%).

3. Визначення ВЧТ через сечовий міхур у хворих на тяжкий ГП слід розглядати як стандарт діагностики ВЧТ.

4. Враховуючи високий рівень летальності при застосуванні декомпресійної лапаратомії альтернативним методом лікування є використання лапароліфтингових систем, однак це питання потребує пошуку нових технічних рішень.

*Робота виконана відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри хірургії № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: «Розробка та впровадження методів діагностики та лікування гострої та хронічної хірургічної патології органів черевної порожнини».*

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.*

**I.V. Kolosovych, I.V. Hanol**

### **INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AS A COMPLICATION OF ACUTE PANCREATITIS**

*Bogomolets National Medical University, Department of Surgery No. 2, Kyiv; e-mail: kolosovich\_igor@ukr.net*

The aim of our work was to review modern aspects of pathogenesis, diagnosis and treatment of intra-abdominal hypertension as a complication of the severe course of acute pancreatitis. Acute pancreatitis is a systemic disease, the severe course of which is associated with organ dysfunction and increased intra-abdominal pressure. The frequency of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis is 60%, while 10-30% of patients in this category hospitalized in the intensive care unit have abdominal compartment syndrome. An increase in intra-abdominal pressure has a negative effect on the course of acute pancreatitis. Namely, multiple organ failure occurs more often; pancreatic and peripancreatic necrosis, prolonged systemic inflammatory response syndrome, complications during the use of enteral nutrition, the need for invasive interventions, the length of hospitalization and the percentage of deaths increase. Determination of intra-abdominal pressure through the urinary bladder in patients with severe acute pancreatitis should be considered as a standard for diagnosing intra-abdominal hypertension. It has been proven that the use of paracentesis with drainage of the abdominal cavity in the staged treatment of patients with a complicated course of acute pancreatitis (peripancreatic accumulation of fluid in the early period of the disease) reliably reduces intra-abdominal pressure after 72 h since the detection of fluid ( $17.4 \pm 2.6$  and  $11.4 \pm 1.6$  mm Hg), serum amylase ( $774.3 \pm 233.9$  and  $472.7 \pm 168.6$  Units/l), procalcitonin ( $1.3 \pm 0.7$  and  $0.6 \pm 0.5$  ng/ml) and interleukin-6 ( $531.3 \pm 120.9$  and  $417.1 \pm 82.4$  pg/ml). Achievements in intensive care, optimization of indications for surgical interventions, early enteral nutrition, rational use of liquid resuscitation and the growing role of minimally invasive interventions have had a positive effect on the prognosis of acute pancreatitis, overall morbidity and led to a decrease in deaths in this category of patients. However, the prevention and treatment of persistent intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome require further study and improvement.

Key words: acute pancreatitis; pathogenesis; severe course; intra-abdominal hypertension; diagnosis; treatment.

### **REFERENCES**

- Gajendran M, Prakash B, Perisetti A, Umapathy C, Gupta V, Collins L, et al. Predictors and outcomes of acute respiratory failure in hospitalised patients with acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol.* 2020 Jul 28;12(6):478-86.
- Kolosovych IV, Hanol IV. The role of phosphorus-calcium homeostasis and vitamin D in the pathogenesis of acute pancreatitis and assessment of its severity. *Fiziol Zh.* 2022; 68(3): 61-7.
- Abu Omar Y, Attar BM, Agrawal R, Randhawa T, Majeed M, Wang Y, Simons-Linares CR, Wang Y. Revised Marshall Score: A new approach to stratifying the severity of acute pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2019 Dec;64(12):3610-15.
- Wise R, Rodseth R, Blaser A, Roberts D, De Waele J, Kirkpatrick A, De Keulenaer B, Malbrain M. The abdominal compartment society FTW. Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of a repeat, international, cross-sectional survey. *Anaesthesiol Intens Ther.* 2019;51(3):186-99.
- Smit M, Koopman B, Dieperink W, Hulscher JBF, Hofker HS, van Meurs M, Zijlstra JG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients admitted to the ICU. *Ann Intens Care.* 2020 Oct 1;10(1):130.
- Jacobs R, Wise RD, Myatchin I, Vanhonacker D, Minini A, Mekeirele M, et al. Fluid management, intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: A Narrative review. *Life (Basel).* 2022 Sep 6;12(9):1390.
- Kurdia KC, Irrinki S, Chala AV, Bhalla A, Kochhar R, Yadav TD. Early intra-abdominal hypertension: A reliable bedside prognostic marker for severe acute pancreatitis. *JGH Open.* 2020 Aug 4;4(6):1091-5.
- Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG, van Santvoort HC, Bruno MJ. Dutch Pancreatitis Study Group. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut.* 2019 Jun;68(6):1044-51.
- Lee AHH, Lee WS, Anderson D. Severe pancreatitis complicated by abdominal compartment syndrome managed with decompressive laparotomy: a case report. *BMC Surg.* 2019 Aug 17;19(1):113.
- Leon M, Chavez L, Surani S. Abdominal compartment syndrome among surgical patients. *World J Gastrointest Surg.* 2021 Apr 27;13(4):330-9.
- Bischoff SC, Barazzoni R, Busetto L, Campmans-Kuijpers M, Cardinale V, et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases - Joint European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. *Unit Eur Gastroenterol J.* 2022 Sep;10(7):663-720.
- Gad MM, Simons-Linares CR. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies. *World J Gastroenterol.* 2020 Mar 14;26(10):1098-106.

13. Dreesen P, Schoutteten MK, Velde NV, Kaminski I, Heylen L, Moor B, Malbrain MLNG, Gyselaers W. Increased intra-abdominal pressure during laparoscopic pneumoperitoneum enhances albuminuria via renal venous congestion, illustrating pathophysiological aspects of high output preeclampsia. *J Clin Med*. 2020 Feb 11;9(2):487.
14. Rogers WK, Garcia L. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *Chest*. 2018 Jan;153(1):238-50.
15. Kimball EJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a current review. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Apr 1;27(2):164-8.
16. Li Y, Ren J, Wu X, Li J. Intra-abdominal infection combined with intra-abdominal hypertension aggravates the intestinal mucosal barrier dysfunction. *Biosci Rep*. 2018 Jan 10;38(1):BSR20170931.
17. De Laet IE, Malbrain MLNG, De Waele JJ. A Clinician's Guide to Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients. *Crit Care*. 2020 Mar 24;24(1):97.
18. Malbrain MLNG, De Keulenaer BL, Khanna AK. Continuous intra-abdominal pressure: is it ready for prime time? *Intens Care Med*. 2022 Oct;48(10):1501-1504.
19. Csizsák A, Balog K, Godó ZA, Juhász G, Petó K, Deák Á, et al. Pressure distribution during negative pressure wound therapy of experimental abdominal compartment syndrome in a porcine model. *Sensors (Basel)*. 2018 Mar 17;18(3):897.
20. Smit M, van Meurs M, Zijlstra JG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients: A narrative review of past, present, and future steps. *Scand J Surg*. 2022 Jan-Mar;111(1):14574969211030128.
21. Cave B, Najafali D, Gilliam W, Barr JF, Cain C, Yum C, et al. Predicting outcomes for interhospital transferred patients of emergency general surgery. *Crit Care Res Pract*. 2022 Apr 15;2022:8137735.
22. Napolitano LM. Intra-abdominal hypertension in the ICU: Who to measure? How to prevent? *Crit Care Med*. 2019 Apr;47(4):608-9.
23. Khot Z, Murphy PB, Sela N, Parry NG, Vogt K, Ball IM. Incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A systematic review. *J Intens Care Med*. 2021 Feb;36(2):197-202.
24. Kirkpatrick AW, Sugrue M, McKee JL, Pereira BM, Roberts DJ, De Waele JJ, Leppaniemi A, Ejike JC, Reintam Blaser A, D'Amours S, De Keulenaer B, Malbrain MLNG. Update from the Abdominal Compartment Society (WSACS) on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: Past, present, and future beyond Banff 2017. *Anaesthesiol Intens Ther*. 2017;49(2):83-7.
25. Tayebi S, Pourkazemi A, Malbrain MLNG, Stiens J. Non-invasive intra-abdominal pressure measurement by means of transient radar method: *In vitro* validation of a novel radar-based sensor. *Sensors (Basel)*. 2021 Sep 7;21(18):5999.
26. Kühn A, Fuchs C, Hahnenkamp K. Intra-abdominelle druckmessung – schritt für schritt intra-abdominal pressure measurement. *Dtsch Med Wochenschr*. 2021 Sep;146(18):1211-17.
27. Sugrue M, De Waele JJ, De Keulenaer BL, Roberts DJ, Malbrain ML. A user's guide to intra-abdominal pressure measurement. *Anaesthesiol Intens Ther*. 2015;47(3):241-51.
28. Tayebi S, Wise R, Pourkazemi A, Stiens J, Malbrain MLNG. Pre-clinical validation of a novel continuous intra-abdominal pressure measurement equipment (SERENNO). *Life (Basel)*. 2022 Jul 30;12(8):1161.
29. Howard AE, Regli A, Litton E, Malbrain MM, Palermo AM, De Keulenaer BL. Can femoral venous pressure be used as an estimate for standard vesical intra-abdominal pressure measurement? *Anaesthesiol Intens Care*. 2016 Nov;44(6):704-11.
30. Senthil Kumar K, Xu Z, Sivaperuman Kalairaj M, Ponraj G, Huang H, Ng CF, Wu QH, Ren H. Stretchable capacitive pressure sensing sleeve deployable onto catheter balloons towards continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Biosensors (Basel)*. 2021 May 14;11(5):156.
31. Wagner J, Herden U, Fischer L, Schild R, Vettorazzi E, Herrmann J, Ebenebe CU, Singer D, Deindl P. Intravesical monitoring of intra-abdominal pressure after renal transplantation in children: A safety and feasibility study. *Pediatr Transplant*. 2020 Nov;24(7):e13781.
32. Kolosovych IV, Hanol IV, Cherepenko IV, Lebedieva KO, Korolova KO. Intraabdominal pressure and its correction in acute surgical pathology. *Wiad Lek*. 2022;75(2):372-76.
33. Marcos-Neira P, Zubia-Olaskoaga F, López-Cuenca S, Bordejé-Laguna L. Epidemiology of Acute Pancreatitis in Intensive Care Medicine study group. Relationship between intra-abdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis. *BJS Open*. 2018 Mar 15;1(6):175-81.
34. Gupta P, Kamat R, Samanta J, Mandavdhare H, Sharma V, Sinha SK, Dutta A, Kochhar R. Computed tomography findings in intraabdominal hypertension in patients with acute pancreatitis. *Ind J Radiol Imag*. 2021 Jan;31(1):150-6.
35. Verma S, Rana SS, Kang M, Gorski U, Gupta R. Computed tomography features predictive of intra-abdominal hypertension in acute necrotizing pancreatitis: A prospective study. *Ind J Gastroenterol*. 2021 Jun;40(3):326-32.
36. Montalvo-Jave EE, Espejel-Deloiza M, Chernitzky-Camaño J, Peña-Pérez CA, Rivero-Sigarroa E, Ortega-León LH. Abdominal compartment syndrome: Current concepts and management. *Rev Gastroenterol Mex*. 2020 Oct-Dec;85(4):443-51.
37. Nair A, Tiwary MK, Seelam S, Kotthapalli KK, Pulipaka K. Efficacy and safety of thoracic epidural analgesia in patients with acute pancreatitis: A narrative review. *Cureus*. 2022 Mar 16;14(3):e23234.
38. Renew JR, Ratzlaff R, Hernandez-Torres V, Brull SJ, Prielipp RC. Neuromuscular blockade management in the critically ill patient. *J Intens Care*. 2020 May 24;8:37.
39. Klawitter F, Oppitz MC, Goettel N, Berger MM, Hodgson

- C, Weber-Carstens S, Schaller SJ, Ehler J. A global survey on diagnostic, therapeutic and preventive strategies in intensive care unit-acquired weakness. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Aug 8;58(8):1068.
40. Juneja D, Kataria S. Capillary leak syndrome: A rare cause of acute respiratory distress syndrome. *World J Clin Cases*. 2022 May 6;10(13):4324-6.
  41. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intens Care*. 2019 Apr 25;9(1):52.
  42. Juneja D, Kataria S. Capillary leak syndrome: A rare cause of acute respiratory distress syndrome. *World J Clin Cases*. 2022 May 6;10(13):4324-6.
  43. He W, Chen P, Lei Y, Xia L, Liu P, Zhu Y, Zeng H, Wu Y, Ke H, Huang X, Cai W, Sun X, Huang W, Sutton R, Zhu Y, Lu N. Randomized controlled trial: neostigmine for intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *Crit Care*. 2022 Mar 3;26(1):52.
  44. Crosignani A, Spina S, Marrazzo F, Cimbanassi S, Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Fumagalli R, Langer T. Intravenous fluid therapy in patients with severe acute pancreatitis admitted to the intensive care unit: a narrative review. *Ann Intens Care*. 2022 Oct 17;12(1):98.
  45. Feng P, He C, Liao G, Chen Y. Early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Nov;96(46):e8648.
  46. Muresan M, Muresan S, Brinzaniuc K, Voidazan S, Sala D, Jimborean O, et al. How much does decompressive laparotomy reduce the mortality rate in primary abdominal compartment syndrome? A single-center prospective study on 66 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Feb;96(5):e6006.
  47. He WH, Xion ZJ, Zhu Y, Xia L, Zhu Y, Liu P, et al. Percutaneous drainage versus peritoneal lavage for pancreatic ascites in severe acute pancreatitis: A prospective randomized trial. *Pancreas*. 2019 Mar;48(3):343-9.
  48. Kolosovych I, Hanol I. Estimation of the efficiency of draining of the abdominal cavity in the complicated course of acute pancreatitis. *Surg Eastern Eur*. 2022; 11(1): 19-26.
  49. Xie Y, Yuan Y, Su W, Qing N, Xin H, Wang X, Tian J, Li Y, Zhu J. Effect of continuous hemofiltration on severe acute pancreatitis with different intra-abdominal pressure: A cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Nov 5;100(44):e27641.
  50. Ikeda S, Kagami T, Tani S, Uotani T, Yamada M, Hamaya Y, Morita Y, Sakaguchi T, Osawa S, Sugimoto K. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome resulting from severe acute pancreatitis: A case report. *BMC Gastroenterol*. 2019 Aug 8;19(1):141.
  51. Husu HL, Leppäniemi AK, Mentula PJ. Who would benefit from open abdomen in severe acute pancreatitis?-a matched case-control study. *World J Emerg Surg*. 2021 Jun 10;16(1):32.
  52. Păduraru DN, Andronic O, Mușat F, Bolocan A, Dumitrașcu MC, Ion D. Abdominal compartment syndrome-when is surgical decompression needed? *Diagnostics (Basel)*. 2021 Dec 7;11(12):2294.
  53. Kao SY, Chen TH, Wang CY, Hsiao CY, Chiang CS, Chou SC, Chen JY, Tsai PJ. Surgical intervention strategies of necrotizing pancreatitis with abdominal compartment syndrome. *Pancreas*. 2021 Nov-Dec 01;50(10):1415-21.
  54. Bolton WS, Aruparayil N, Quyn A, Scott J, Wood A, Bundu I, Gnanaraj J, Brown JM, Jayne DG. Disseminating technology in global surgery. *Br J Surg*. 2019 Jan;106(2):e34-e43.

*Матеріал надійшов до редакції 07.11.2022*