

## МОНИТОРИНГ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. Ю. Лямин, Ю. В. Никифоров, В. В. Мороз

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва  
ГКБ № 15 им. О. М. Филатова Департамента здравоохранения Москвы

### Abdominal Pressure Monitoring in Patients with Acute Pancreatitis

A. Yu. Lyamin, Yu. V. Nikiforov, V. V. Moroz

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences;  
O. M. Filatov City Clinical Hospital No. 15, Moscow

Целью настоящего исследования является оценка возможности использования мониторинга внутрибрюшного давления у пациентов острым панкреатитом, панкреонекрозом после эндоскопического дренирования брюшной полости. *Материалы и методы.* Представлен анализ мониторинга внутрибрюшного давления у 94 больных с острым панкреатитом, жировым или геморрагическим панкреонекрозом. Больные разделены на 3 группы в зависимости от степени интенсивности и длительности развития внутрибрюшной гипертензии. Анализировалась тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II, внутрибрюшное давление, длительность его повышения, реакция внутрибрюшного давления на проведение перитонеального лаважа, характер и число органной дисфункции. *Результаты.* Длительный подъем внутрибрюшного давления у больных острым панкреатитом, панкреонекрозом, несмотря на лапароскопическое дренирование брюшной полости, развивается в 41,5% случаев. Корреляция между оценкой тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II и внутрибрюшным давлением начинается при развитии I степени внутрибрюшной гипертензии. Верхняя граница субъективной переносимости внутрибрюшной гипертензии составляет  $26,4 \pm 3,24$  см вод.ст.

The purpose of the study was to determine whether abdominal pressure could be monitored in patients with acute pancreatitis, pancreonecrosis after endoscopic drainage of the abdomen. *Materials and methods.* The results of abdominal pressure monitoring were analyzed in 94 patients with acute pancreatitis, fatty or hemorrhagic pancreonecrosis. According to the severity and duration of abdominal hypertension, the patients were divided into 3 groups. The authors analyzed their condition by the АРАСНЕ II scale, abdominal pressure, the duration of its elevation, an abdominal pressure response to peritoneal lavage, the pattern and number of organ dysfunctions. *Results.* In patients with acute pancreatitis or pancreonecrosis, a long abdominal pressure rise occurs in 41.5% of cases despite laparoscopic drainage of the abdomen. A correlation between the evaluation of their condition by the АРАСНЕ II scale and abdominal pressure starts when grade 1 abdominal hypertension develops. The upper range of subjective abdominal hypertension tolerability is  $26.4 \pm 3.24$  cm H<sub>2</sub>O.

Проблема своевременной диагностики, повышения эффективности лечения, профилактики осложнений деструктивных форм острого панкреатита не может в настоящее время считаться решенной. Летальность больных острым панкреатитом (ОП) на протяжении последних десятилетий не имеет тенденции к снижению и находится в пределах 3–5%. Абсолютное большинство смертельных исходов приходится на тяжелые, деструктивные формы заболевания, смертность от которых составляет 20–25% [1].

Структура летальных исходов с годами изменяется. По сравнению с предшествующими десятилетиями снизилась доля ранних смертей, обусловленная ферментативным шоком, быстрым развитием синдрома полиорганной недостаточности [2, 3]. Большая часть летальных исходов, наступающих позже первой недели заболевания, вы-

звана инфекционно-некротическими осложнениями ОП, несмотря на раннее начало рациональной антибиотикопрофилактики [4–6]. Другими факторами высокого риска являются лица старшего возраста с сопутствующими заболеваниями и некоторые этиологические формы панкреатита, например, послеоперационный [7].

Своевременное предсказание тяжести ОП имеет большое значение для выбора метода лечения [1, 8–12].

Разработанные многофакторные шкалы тяжести (Ranson, АРАСНЕ II, Glasgow) повышают точность прогнозирования до 70–80% [8, 13]. Система оценки тяжести АРАСНЕ II применяется для первичной оценки тяжести заболевания и оценки динамики по мере развития осложнений. Результат в 9 баллов характеризует тяжесть заболевания, но исключает многих больных с более низким по-

казателем, у которых возможно развитие осложнений. Результат в 6 баллов включает почти всех пациентов (чувствительность 95%) с вероятными развитием осложнений, но только у половины из них они разовьются фактически (прогностическая ценность 50%) [14]. Последующая ежедневная оценка индекса APACHE II может использоваться для оценки динамики к выздоровлению, либо к прогрессированию и развитию сепсиса [15].

Таким образом, сохраняется необходимость в дальнейшем поиске прогностических критериев развития ОП, одним из которых может явиться измерение колебаний внутрибрюшного давления (ВБД). Возможное инфицирование поджелудочной железы, развитие пареза кишечника, использование перитонеального лаважа при ОП делает вопрос об изучении явления внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) особенно важным. Необходимость измерения ВБД в терапии ОП обусловлена как непосредственным влиянием повышенного давления на систему кровообращения и дыхания, так и увеличением риска бактериальной транслокации с развитием синдрома системного воспалительного ответа.

Исследованию повышенного ВБД в качестве диагностического показателя посвящено интенсивное внимание в абдоминальной хирургии в течение двух последних десятилетий. Однако точных данных о частоте его развития и прогностической ценности у больных в критическом состоянии до сих пор нет [16].

Наиболее часто подъем ВБД отмечается при панкреонекрозе, обширной травме живота, внутрибрюшном или забрюшинном кровотечении, перитоните и операциях на брюшном отделе аорты [17].

Нормальным считается ВБД от 0 до 7,8 см вод. ст (0–6 мм рт. ст). Его увеличение возникает за счет снижения растяжимости брюшной стенки в процессе увеличения содержимого полости живота при отеке кишечника, скопления в нем газов, кишечного содержимого. Растяжимость брюшной стенки снижает высокая степень развития мышц живота, подкожного жирового слоя, ригидность брюшины и внутрибрюшной фасции. Особая роль придается напряжению брюшного пресса при боли и психомоторном возбуждении больного [17]. Таким образом, мониторинг ВБД отражает интенсивность развития воспалительных и объемных процессов в брюшной полости.

Повышение ВБД оказывает отрицательное действие на системы организма. Снижение венозного возврата за счет замедления кровотока по нижней полой вене приводит к снижению сердечного выброса (СВ). Смещение диафрагмы вверх приводит к увеличению среднего внутригрудного давления (ВГД), что уменьшает градиент давления на миокард и ограничивает диастолическое наполнение желудочков. Это так же приводит к снижению СВ, несмотря на компенсаторную тахи-

кардио [18–24]. Увеличивается давление в легочных капиллярах. При наличии гиповолемии, проведении искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха, наличии сократительной дисфункции миокарда, декомпенсация наступает гораздо быстрее [25, 26].

Высокое ВГД приводит к коллапсированию альвеол, их ателектазированию [27–29]. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. В стремлении поддержать минутную вентиляцию, диафрагма развивает чрезмерные усилия против высокого ВБД, возрастает кислородная цена дыхания [30].

Острая ВБГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД), возможными механизмами которого являются нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [31, 32].

Органы брюшной полости начинают испытывать первые признаки ишемии при повышении ВБД больше, чем 13 см вод. ст. (10 мм рт. ст.) [33]. Подъем ВБД свыше 19,5 см вод. ст. (15 мм рт. ст.) сокращает кровоток во всех органах живота и забрюшинного пространства за исключением надпочечников [34, 35]. Начиная с этого момента, сокращение органного кровотока не пропорционально уменьшению СВ и развивается раньше. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина, в конечном итоге, определяет ишемию внутренних органов [36].

Отрицательное влияние ВБГ на почки отмечается при давлении 13–19,5 см вод.ст. (10–15 мм рт. ст.), что проявляется снижением диуреза. Анурия развивается при уровне ВБД, превышающим 39 см вод. ст. (30 мм рт. ст.). После декомпрессии живота функция почек, как правило, восстанавливается [34].

Таким образом, внутрибрюшная гипертензия снижает минутный объем сердца, нарушает функцию всех внутренних органов за счет снижения перфузионного давления брюшной полости, что приводит к ишемии и ухудшению состояния больных ОП. Проведенные исследования показали достоверное увеличение смертности в группе пациентов с ВБД более 15,5 см вод. ст. (12 мм рт. ст.).

Цель работы — определить прогностическую ценность мониторинга внутрибрюшного давления у больных острым панкреатитом.

## Материалы и методы

Исследование проводилось в отделениях реанимации ГКБ №15 им. О. М. Филатова в период с 2004 по 2005 годы. Было обследовано 94 больных с первичным диагнозом острый панкреатит, панкреонекроз. Диагноз выставляли по совокупности

клинических признаков, биохимических маркеров, данных ультразвукового исследования и подтверждали при проведении лапароскопического исследования органов брюшной полости.

После установления диагноза всем больным выполняли фиброгастродуоденоскопию с удалением секрета из панкреатического протока и постановкой зонда в тонкую кишку; эндоскопическое дренирование брюшной полости.

Интенсивная терапия включала проведение перитонеального лаважа (ПЛ), инфузионную, антибактериальную, антиоксидантную, дезинтоксикационную терапию, использование препаратов, подавляющих желудочную и панкреатическую секрецию.

Показанием для проведения фракционного перитонеального лаважа (ФПЛ) считали: подтверждение диагноза ОП, панкреонекроз; наличие панкреатогенного асептического перитонита (экссудат в брюшной полости свыше 150–200 мл). Методика ФПЛ представляет собой периодическое введение (2–4 раза в сутки) в брюшную полость дозированных объемов раствора, удаляемых через фиксированный промежуток времени (20–30 минут).

Раствор для ФПЛ (раствор Рингера-Локка с добавлением 500 Ед/л гепарина и 0,5 г/л канамицина) перед введением в брюшную полость подогревали до температуры тела. Объем однократно вводимого раствора составлял 20–25 мл/кг. Введение в брюшную полость осуществлялось через дренаж, установленный во время лапароскопии в верхнем этаже брюшной полости.

Измерение ВБД проводили в асептических условиях в положении больного на спине. При соблюдении асептических условий к катетеру Фолея с раздутым баллоном посредством иглы толстого диаметра (16 G) присоединяли водный манометр (систему для инфузии) для измерения давления. Введение иглы осуществляли в основной канал катетера, непосредственно соприкасаясь с просветом мочевого пузыря. Катетер перекрывали зажимом дистальнее места измерения, в мочевой пузырь вводили 80 мл физиологического раствора. За нулевую отметку принимали верхний край лонного сочленения.

Мониторинг ВБД проводили больным после эндоскопического дренирования в течение 5-и суток. Кратность измерения три раза в сутки — с открытыми дренажами; в процессе проведения перитонеального лаважа, когда инфузия в брюшную полость уже проведена, но перед пассивным удалением жидкости; после удаления жидкости, дренажи открыты. После окончания процедуры ПЛ на четвертые сутки, исследование осуществлялось два раза в день с открытыми дренажами.

Критерии включения в исследование: диагноз — жировой или геморрагический ПН, стадия токсемии; начало лечения — в объеме эндоскопического дренирования брюшной полости и проведения ПЛ в течение трех суток — не позднее вторых суток с момента развития заболевания; стойкий подъем (не менее 3-х суток) ВБД свыше 10 см вод. ст. с момента поступления. У 20 больных (21,3%), отвечающих этим критериям, в процессе проведения ПЛ отмечена неполная эвакуация жидкости, что явилось критерием исключения. Кроме этого, исключались больные с отсутствием или кратковременным повышением ВБД в течение первых 3-х суток с момента поступления. Таким образом, число больных, включенных в исследование, составило 39. Контрольную группу ( $n=35$ ) составили больные без подъема ВБД.

Полученные результаты обработаны на ПЭВМ с помощью программы «BIOSTAT» для Windows с использованием методов

вариационной статистики: однофакторным дисперсионным анализом множественных сравнений,  $t$ -критерия Стьюдента и поправкой Бонферрони, коэффициентом ранговой корреляции Спирмена. Сравнимые величины считали достоверными при  $p<0,05$ .

## Результаты и обсуждение

У подавляющего большинства больных отмечен умеренный подъем ВБД до  $6,5\pm 2,5$  см вод. ст. ( $5,0\pm 1,92$  мм рт. ст.) при поступлении из операционной после выполнения лапароскопического дренирования брюшной полости в условиях пневмоперитонеума. Данный эффект непродолжителен и объясняется неполным удалением газа из брюшной полости. Длительный подъем ВБД отмечен в 62,8% случаев, из них в 41,5% обусловлен течением ПН, в 21,3% вследствие неполного удаления жидкости при проведении ПЛ.

Все больные были разделены на три основные группы. В I и II группы — вошло по 15 больных, в III — 9. Разделение на группы осуществлено ретроспективно в зависимости от динамики ВБД и результатов лечения. В I группу вошли 15 больных, 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 23 до 66 лет (средний возраст  $42,31\pm 11,56$  лет), у которых отмечалось стойкое повышение ВБД до 13 см вод.ст. в течение всего наблюдения. Развития ВБГ не отмечено. Исход лечения благоприятный. Во II группу вошли 15 больных, 12 мужчин и 3 женщины в возрасте от 29 до 73 лет (средний возраст  $47,20\pm 15,85$  лет) с подъемом ВБД свыше 13 см вод. ст. на вторые сутки с момента наблюдения. Исход лечения благоприятный. В III группу включены больные с ВБД свыше 13 см вод. ст. со вторых суток с момента наблюдения. Отмечено сохранение ВБГ в течение всего исследования. Количество больных — 9, из них 5 мужчин и 4 женщины в возрасте от 41 до 80 лет (средний возраст  $58,57\pm 15,09$  лет). Течение заболевания с летальным исходом.

Контрольную группу составили больные ПН ( $n=35$ ) в возрасте от 25 до 60 лет с быстрой положительной динамикой. В данной группе не отмечено подъема ВБД свыше 10 см вод.ст. ни на одном из этапов исследования.

Время нахождения в отделении реанимации у больных I группы составило  $5,8\pm 2,21$  суток, во II группе  $10,5\pm 3,45$  суток и в III группе  $9,5\pm 4,23$  суток.

Динамика тяжести состояния оценивалась по шкале APACHE II (табл. 1).

Таблица 1

Оценка тяжести состояния больных по шкале APACHE II ( $M\pm\sigma$ )

Группа	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки
Контрольная ( $n=35$ )	$5,00\pm 2,10$	$5,90\pm 1,15$	$3,60\pm 1,43^\#$	$3,00\pm 1,02^\#$	$3,10\pm 0,87^\#$
I ( $n=15$ )	$5,25\pm 1,06$	$4,95\pm 0,70^*$	$3,0\pm 0,54^{*,\#}$	$2,70\pm 0,68^{*,\#}$	$2,70\pm 0,68^{*,\#}$
II ( $n=15$ )	$7,00\pm 1,94^{+,*}$	$6,90\pm 1,97^{+,*}$	$9,10\pm 2,33^{+,*},^{**},^\#$	$8,75\pm 2,17^{+,*},^{**},^\#$	$7,30\pm 2,31^{+,*},^{**},^\#$
III ( $n=9$ )	$7,71\pm 1,89^{+,*},^{**},^{***}$	$8,57\pm 1,40^{+,*},^{**},^{***}$	$10,86\pm 0,69^{+,*},^{**},^{***},^\#$	$10,57\pm 0,98^{+,*},^{**},^{***},^\#$	$11,83\pm 1,17^{+,*},^{**},^{***},^\#$

**Примечание.** + — достоверность различий между контрольной и основной группами; \* — достоверность различий между I и II группами; \*\* — достоверность различий между II и III группами; \*\*\* — достоверность различий между I и III группами; # — достоверность различий по сравнению с первыми сутками ( $p<0,05$ ) в каждой группе.

Таблица 2

Динамика внутрибрюшного давления ( $M \pm \sigma$ ), см вод. ст.

Группа	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки	Коэффициент корреляции
Контрольная ( $n=35$ )	6,50±2,50 <sup>+</sup>	5,21±3,62 <sup>+</sup>	4,58±4,03 <sup>+</sup>	4,21±3,21 <sup>+</sup>	3,93±2,20 <sup>+</sup>	0,55 ( $p>0,05$ )
I ( $n=15$ )	11,47±3,81	13,0±4,02*	13,27±4,11*	9,48±3,2*	6,6±2,8*	0,60 ( $p>0,05$ )
II ( $n=15$ )	12,34±3,16	18,2±2,76#	18,73±3,17#	16,8±3,63#	12,33±2,09**	0,74 ( $p<0,05$ )
III ( $n=9$ )	12,56±4,21	17,56±2,4***,#	19,22±1,64***,#	18,33±2,44***,#	19,0±2,79***,#	0,8 ( $p<0,05$ )

**Примечание.** <sup>+</sup> — достоверность различий между контрольной и основной группами; \* — достоверность различий между I и II группами; \*\* — достоверность различий между II и III группами; \*\*\* — достоверность различий между I и III группами; # — достоверность различий по сравнению с первыми сутками ( $p<0,05$ ).

Таблица 3

## Развитие органной дисфункции у больных панкреонекрозом (%)

Показатели	Процент развития органной дисфункции в группах в 1-е, 3-и, 5-е сутки заболевания									
	I ( $n=15$ )			II ( $n=15$ )			III ( $n=9$ )			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
Энцефалопатия		13	20	6,7	20	53	46	22	56	78
Острая дыхательная недостаточность		20	27	6,7	27	53	33	33	67	89
Острая сердечно-сосудистая недостаточность		—	13	—	6,7	13	—	11	22	44
Нарушения гемокоагуляции		—	—	—	—	6,7	—	—	22	33
Острая почечная дисфункция		—	—	—	—	6,7	—	—	11	11

Динамика ВБД представлена в табл. 2. В первые сутки различия между основными группами нет. В I группе повышение ВБД, измеренного в момент свободного сообщения брюшной полости с внешней средой через открытые дренажи, составило 11,47±3,81 см вод.ст. ( $M \pm \sigma$ ) и сохранялось в течение 4-х суток с момента наблюдения без достоверного отличия ( $p>0,05$ ). К 5-м суткам давление резко снижается и приближается к нормальным значениям ( $p<0,05$ ). Частота развития ВБГ в группе 20% (3 больных).

Во II группе на 2-е сутки отмечен дальнейший подъем ВБД до 18,2±2,76 см вод. ст. ( $p<0,05$ ), сохраняющийся до 4-х суток. К 5-м суткам отмечается снижение давления. Частота развития ВБГ ко 2-м суткам достигает 100%.

В III группе ВБД на 2-е сутки увеличилось до 17,56±2,41 см вод. ст. и было повышенным, по сравнению с 1-ми сутками, в течение всего наблюдения. Частота развития ВБГ ко 2-м суткам 100%.

Таким образом, при сравнении изменения ВБД между группами, выявлено дальнейшее увеличение давления на 2-е сутки во II и III группах ( $p<0,05$ ) без достоверного различия между этими группами ( $p>0,05$ ). К 5-м суткам в I группе давление стремится к нормальному, во II группе снижается и приближается к исходному, а в III группе сохраняется стабильно высоким ( $p<0,05$ ).

При оценке зависимости тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II от ВБД с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена выявлена сильная прямая связь в течение всего наблюдения у больных II и III группы. У больных I группы сила связи отмечается только на 2-е сутки с момента поступления; в

контрольной группе высокого коэффициента корреляции не выявлено.

Досрочное прекращение процедуры, вследствие развития беспокойства, обострения болевого синдрома, развития тяжелой одышки отмечено у 3-х больных во II группе и у 5-и больных в III группе на вторые и третьи сутки. У всех больных отказ от процедуры ФПЛ происходил при подъеме ВБД до 26,4±3,23 см вод.ст.

Проведя анализ развития осложнений в стадию токсемии по группам, получили следующие данные (табл. 3).

В I группе развитие осложнений было минимальным, затрагивало 1–2 системы организма и практически полностью разрешалось к 5-м суткам. Развитие энцефалопатии в большей степени обусловлено алкогольной этиологией ОП. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) характеризуется одышкой и носит компенсированный характер. Во II и III группе отмечено дальнейшее нарастание числа органных нарушений к 3-м суткам с момента поступления (3–5-е сутки с момента начала заболевания). К этому моменту число органных нарушений максимально и проявляется энцефалопатией, ОДН, ОССН, нарушением гемокоагуляции, острой почечной дисфункцией. К 5-м суткам ситуация меняется: во II группе уменьшается как частота встречаемости, так и общее число органных нарушений, а в III группе органная дисфункция нарастает.

Изменение внутрибрюшного давления складывается из двух факторов, действующих разнонаправленно. Увеличение объема внутренних органов (выпот, застой, кровоизлияние) и воспалительных процессов компенсируется растяжимостью брюшной стенки. За счет высокого

комплаинса практически компенсируется такая физиологическая причина, как беременность. Но в ситуации, затрагивающей элементы брюшной стенки, напряжение мышц живота при воспалении брюшины, отмечается резкое снижение компенсаторных возможностей и рост ВБД. Поэтому в начальную стадию острого панкреатита, развития панкреонекроза, несмотря на сообщение брюшной полости с внешней средой посредством лапароскопического дренирования, зафиксировано стойкое увеличение ВБД в 41,5% случаев.

Транзиторное увеличение ВБД в течение 20–60 минут после выполнения эндоскопического дренирования брюшной полости объясняется неполным разрешением пневмоперитонеума. Поэтому больные, относящиеся к группе риска при выполнении лапароскопического вмешательства (гиповолемия, анемия, тяжелое ожирение) требуют дополнительного наблюдения в послеоперационном периоде.

Кроме того, нами отмечен рост ВБД у пациентов с легким и средним течением ОП, связанный с развитием осложнения ПЛ, нарушением эвакуации жидкости в 21,3% случаев.

При сравнении тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II с динамикой ВБД минимальные изменения зафиксированы в I группе. У больных с легким течением панкреонекроза системные нарушения разрешаются быстрее местного воспалительного процесса и не вызывают взаимного отягощения.

Во II группе на 2-е сутки происходит дальнейший рост ВБД ( $p < 0,05$ ) с развитием ВБГ I степени длительностью до 3-х суток. Снижение давления совпадает с уменьшением тяжести состояния по АРАСНЕ II и объясняется снижением интенсивности локального воспалительного процесса в панкреато-дуоденальной области, забрюшинном пространстве.

Иная ситуация складывается в III группе. ВБГ развивается ко 2-м суткам у всех больных, отсутст-

вие положительной динамики свидетельствует о развивающемся местном воспалительном процессе с гастростазом, парезом кишечника, отеком, что проявляется высокой ригидностью брюшной стенки и увеличением содержимого брюшной полости.

Наиболее часто отмечается развитие осложнений со стороны ЦНС: спутанное сознание, делирий; респираторной системы: одышка, тахипноэ. Прогрессирование ССН, нарушений гемокоагуляции и почечной дисфункции происходит в результате развития полиорганной недостаточности.

Реакция ВБД на введение стандартного объема жидкости для оценки тяжести состояния не может быть использована в группе пациентов, находящихся в сознании, т. к. при подъеме давления свыше  $26,4 \pm 3,23$  см вод. ст. все больные отмечают резкое ухудшение состояния с прогрессированием дыхательной недостаточности, болевого синдрома. Возможность проведения ПЛ в полном объеме у больных с 1–2 степенью ВБГ является сомнительной.

## Выводы

1. Развитие острого панкреатита, панкреонекроза в стадии ферментемии сопровождается подъемом внутрибрюшного давления, несмотря на лапароскопическое дренирование брюшной полости.

2. Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II от  $8,0 \pm 1,5$  баллов коррелирует со стойким развитием внутрибрюшной гипертензии. Подъем внутрибрюшного давления до 10–13 см вод. ст. не отражает тяжесть течения острого панкреатита, панкреонекроза.

3. Процедура фракционного перитонеального лаважа должна проводиться под контролем внутрибрюшного давления. Верхняя граница внутрибрюшной гипертензии, достижение которой сопровождается резким прогрессированием дыхательной недостаточности, обострением болевого синдрома составляет  $26,4 \pm 3,24$  см вод. ст.

## Литература

1. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе. *Анналы хирургии* 1999; 5: 26–29.
2. Wilson C., Imrie C., Carter D. Fatal acute pancreatitis. *Gut* 1988; 29: 782–788.
3. Mann D., Hershman M., Hittinger R., et al. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1994; 81: 890–893.
4. Renner I., Savage W., Pantaja J. et al. Death due to acute pancreatitis: a retrospective analysis of 405 autopsy cases. *Dig. Dis. Sci.* 1985; 30: 1005–1018.
5. Buggy B., Nostrant T. Lethal pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 1983; 78: 810–814.
6. Allardyce D. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. *Am. J. Surg.* 1987; 154: 295–299.
7. De Bolla A., Obeid M. Mortality in acute pancreatitis. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1984; 66: 184–186.
8. Imrie C., McKay A., Benjamin I. et al. Secondary acute pancreatitis: aetiology, prevention, diagnosis and management. *Br. J. Surg.* 1978; 65: 399–402.
9. Bradley E. L. III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis. *Atlanta*; 1992. 586–590.
10. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А. и др. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. *Анестезиология и реаниматология* 1999; 6: 28–33.
11. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе. *Анналы хирургии* 1999; 4: 34–38.
12. United Kindom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (Suppl. 2): S1–S13.
13. Ranson J., Rifkind K., Roses D. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1974; 139: 69–81.
14. Wilson C., Heath D., Imrie C. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br. J. Surg.* 1990; 77: 1260–1264.
15. Larvin M., McMahon M. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 11: 201–205.
16. Kirkpatrick A. W., Brenneman F. D., McLean R. F. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *C. J. S.* 2000; 43 (3): 207–211.
17. Malbrain M. L. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care* 2000; 6: 17–29.

18. *Robotham J. L., Wise R. A., Bromberger-Barnea B.* Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit. Care Med.* 1985; 10: 803–809.
19. *Barnes G. E., Laine G. A., Giam P. Y. et al.* Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 1988; 248: R208–R213.
20. *Ho K. W., Joynt G. M., Tan P.* A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med.* 1998; 26: 461–464.
21. *Pickhardt P. J., Shimony J. S., Heiken J. P. et al.* The abdominal compartment syndrome: CT findings. *A. J. R.* 1999; 173: 575–579.
22. *Richardson J. D., Trinkle J. K.* Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J. Surg. Res.*, 1976; 20: 401–404.
23. *Rubinson R. M., Vasco J. S., Doppman J. L., Morrow A. G.* Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch. Surg.* 1967; 94: 766–770.
24. *Wachsberg R. H., Sebastiano L. L., Levine C. D.* Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom. Imaging* 1998; 23 (1): 99–102.
25. *Hering R., Rudolph J., Spiegel T. V. et al.* Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med.* 1998; 24 (Suppl): S409.
26. *Sugerman H. J., Bloomfield G. L., Saggi B. W.* Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61–66.
27. *Cullen D. J., Coyle J. P., Teplick R., Long M. C.* Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, 1989; 17: 118–121.
28. *Obeid F., Saba A., Fath J., et al.* Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch. Surg.* 1995; 130: 544–548.
29. *Schein M., Wittman D. H., Aprahamian C. C., Condon R. E.* The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J. Am. Col. Surg.* 1995; 180: 745–753.
30. *Motev M., Ivankovich A., Bieniarz J. et al.* Cardiovascular effects and acid-base and blood gas changes during laparoscopy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973; 115: 1002–1012.
31. *Bongard F., Pianim N., Dubecz, Klein S. R.* Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J. Trauma* 1995; 3: 519–525.
32. *Bloomfield G. L., Ridings P. C., Blocher C. R. et al.* A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 496–503.
33. *Sugrue M., Jones F., Lee A. et al.* Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World. J. Surg.* 1996; 20: 988–991.
34. *Caldwell C. B., Ricotta J. J.* Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J. Surg. Research* 1987; 43:14–20.
35. *Diebel L. N., Dulchavsky S. A., Wilson R. F.* Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J. Trauma* 1992; 1: 45–49.
36. *Bongard F., Pianim N., Dubecz, Klein S. R.* Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J. Trauma* 1995; 3: 519–525.

Поступила 02. 05. 06