

Е. В. Никитина¹, Г. В. Илюкевич²

УРОВЕНЬ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ РЕСПИРАТОРНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НЕКРОТИЗИРУЮЩИМ ПАНКРЕАТИТОМ

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»,¹
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного
образования»²

Целью представленного исследования было изучить уровень внутрибрюшного давления (ВБД) и его влияние на показатели респираторного статуса у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом (ОНП). Проанализированы тяжесть течения, динамика ВБД и ряда показателей респираторного статуса у 53 пациентов в раннюю фазу острог панкреатита. В зависимости от ВБД при поступлении выделили 3 клинические группы: 1 группа – 18 пациентов с ВБД в 12–15 мм рт. ст., 2 группа – 22 пациента с ВБД в 16–20 мм рт. ст., 3 группа – 13 пациентов с ВБД в 21 и более мм рт. ст. Доказана тесная взаимосвязь высокого уровня ВБД (16–20 мм рт. ст. и выше) с тяжестью течения острого панкреатита. Установлено, что снижение уровня ВБД до 12 мм рт. ст. у пациентов с ОНП сопровождается стабилизацией показателей респираторного статуса (увеличением показателей респираторного индекса, pO_2 в артериальной крови и комплайенса легких). Таким образом, ВБД является одним из критериев тяжести состояния пациентов с ОНП.

Ключевые слова: острый некротизирующий панкреатит, внутрибрюшное давление, респираторный индекс, парциальное давление кислорода, парциальное давление углекислого газа, респираторный комплайнс.

K. V. Nikitina, G. V. Ilukevich

THE LEVEL OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND RESPIRATORY STATUS INDICATORS IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

The aim of the presented study was to study the level of intra-abdominal pressure (IAP) and its effect on respiratory status indicators in patients with acute necrotizing pancreatitis (ANP). The severity of the course, the dynamics of IAP and a number of indicators of respiratory status in 53 patients in the early phase of acute pancreatitis were analyzed. Depending on the IAP, 3 clinical groups were identified at admission: group 1 – 18 patients with IAP at 12–15 mmHg, group 2 – 22 patients with IAP at 16–20 mmHg, group 3 – 13 patients with IAP at 21 or more mmHg. The close relationship of a high level of IAP has been proven (16–20 mm Hg and above) with the severity of the course of acute pancreatitis. It was found that a decrease in the level of IAP to 12 mmHg in patients with ANP is accompanied by stabilization of respiratory status indicators (an increase in the respiratory index, pO_2 in arterial blood and lung compliance). Thus, IAP is one of the criteria for the severity of the condition of patients with ANP.

Key words: acute necrotizing pancreatitis, intra-abdominal pressure, respiratory index, oxygen partial pressure, carbon dioxide partial pressure, respiratory compliance.

Несмотря на современные достижения в интенсивной терапии неотложной хирургической патологии, во всем мире продолжается рост заболеваемости острым панкреатитом [1, 9]. Тяжелое течение панкреатита с доминированием некротизирующих форм отмечено в 20–30 % случаев с уровнем летальности у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом (ОНП) в 20–60 %, при его инфицированных формах – до 85 % [3, 5, 11]. Столь высокая летальность при данной нозологии обусловлена развитием полиорганной недостаточности. При ОНП ранняя органная дисфункция наблюдается именно со стороны органов дыхания. До 60 % всех случаев смерти в этот период связано с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [7]. Основными причинами его развития у пациентов с ОНП являются внутрибрюшная гипертензия, «цитокиновый шторм», системная воспалительная реакция, нарушения микроциркуляции [2].

Для пациентов с ОНП характерно вторичное повреждение легких с диффузным альвеолярным повреждением, микроциркуляторными нарушениями, усилением эндотелиальной проницаемости, выпотом белка в альвеолярном пространстве и в интерстиции, притоком провоспалительных веществ с последующим развитием фиброзно-пролиферативной фазы [4]. Кроме того, при ОНП нарушается кишечный барьер с увеличением проницаемости кишечника, транслокацией в кровь бактерий и токсинов с последующим легочным повреждением.

У пациентов с ОНП в 86 % случаев развивается внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) вплоть до развития в 10–36 % случаев абдоминального компартмент-синдрома [5]. Негативное воздействие ВБГ на систему органов дыхания обусловлено смещением диафрагмы кверху, что сопровождается снижением эластичности грудной клетки, повышением внутригрудного давления, снижением дыхательного объема и объема функциональной остаточной емкости легких, приводящих к коллабированию альвеол базальных отделов. В результате развивается вентиляционно-перфузионное несоответствие, увеличивается внутрилегочной шунт, нарушаются оксигенация и газообмен, приводя к развитию дыхательной недостаточности и необходимости проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [6, 10].

Цель исследования: изучить уровень внутрибрюшного давления и его влияние на показатели респираторного статуса у пациентов с ОНП.

Материалы и методы

В исследование было включено 53 пациента с ОНП (39 мужчин и 14 женщин) в возрасте 48(35;59) лет, госпитализированных в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР) УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» на 1–2 сутки от начала заболевания. Исследование проводилось с письменного согласия пациентов и одобрено Этическими комитетами БелМАПО и ВГМУ.

Критерии исключения – хронический панкреатит, сопутствующая патология со стороны системы органов дыхания.

Степень тяжести панкреатита оценивали по международным шкалам Ranson, Balthasar, APACHE II, SOFA [8], физический статус по шкале ASA, степень анестезиологического риска – по AAA.

При поступлении в ОАиР у всех пациентов измеряли уровень внутрибрюшного давления (ВБД) прямым методом. «Золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является определение давления в мочевом пузыре. Функцию мембраны, точно передающей давление в брюшной полости, играет стенка мочевого пузыря. При помощи мочевого катетера Фолея в полость мочевого пузыря вводили 25 мл стерильного физиологического раствора, используя систему для капельного введения. Затем при помощи линейки измеряли внутрипузырное давление в мм вод. ст., принимая за «ноль» лонное сочленение. Полученные результаты переводили в мм рт. ст., используя формулу: 1 мм рт. ст. = 13,5951 мм вод. ст.

При определении степени ВБГ использовали данные, полученные в результате многоцентровых исследований. Согласно им выделено 4 степени внутрибрюшной гипертензии: 1 степень – 12–15 мм рт. ст., 2 степень – 16–20 мм рт. ст., 3 степень – 21–25 мм рт. ст., 4 степень – более 25 мм рт. ст.

Исходя из полученных данных измерения уровня ВБД, все пациенты с ОНП при поступлении в ОАиР, были разделены на 3 клинические группы:

1 группа ($n = 18$, 14 мужчин и 4 женщины) – пациенты с ВБД 12–15 мм рт. ст., их возраст составил 53(34;66) года,

2 группа ($n = 22$, 16 мужчин и 6 женщин) – пациенты с ВБД 16–20 мм рт. ст., возраст 44(34;59) года,

3 группа ($n = 13$, 9 мужчин и 4 женщины) – пациенты с ВБД 21 и более мм рт. ст., возраст 46 (38;52) лет.

Группы были репрезентативны между собой по полу и возрасту.

Исследование проводилось в 7 этапов: 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14 сутки поступления в ОАиР. На каждом этапе у всех пациентов с ОНП был проведен анализ показателей газов артериальной крови (pO_2 , pCO_2 , pO_2/FiO_2) при помощи газоанализатора ABL800 FLEX (RADIOMETR, Дания), респираторный комплайнс (C), измеряемый аппаратом ИВЛ у интубированных пациентов. Был проведен на всех этапах сравнительный анализ числа пациентов, нуждающихся в проведении ИВЛ, ее продолжительность, а также летальность в каждой из групп.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проведена с использованием электронных пакетов анализа «Excel 7» и «STATISTICA 10.0» с применением параметрических и непараметрических методов статистического анализа, включая такие критерии как Манна-Уитни, Вилкоксона и коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

При поступлении в ОАиР проанализирована тяжесть состояния пациентов в клинических группах (таблица 1).

Таблица 1. Тяжесть состояния пациентов с ОНП

Шкалы тяжести состояния	1 группа	2 группа	3 группа
Ranson, баллы	3 (2;5)	4 (3;5)	6 (5;7)*•
APACHE II, баллы	8(4;11)	9(6;10)	13(8;16)*•
Balthasar, баллы	8(6;10)	9(6;11)	11(9;12)*•
SOFA, баллы	3(2;5)	4(2;5)	6(5;8)•
ASA	III	III	IV
AAA	III	IV	IV

Примечание: * – достоверные различия при сравнении с 1 группой ($p < 0,05$);

• – достоверные различия при сравнении со 2 группой ($p < 0,05$).

У всех пациентов уже при поступлении ОАиР был отмечен высокий уровень ВБД. Так, у пациентов 1 группы на момент госпитализации уровень ВБД составил 14 (12;15) мм рт. ст., 2 группы – 16,3 (16;19,5) мм рт. ст., 3 группы – 24 (22;26) мм рт. ст.

Динамика изменения уровня ВБД на этапах исследования представлена на рисунке 1.

Согласно приведенным данным видно, что в момент госпитализации в ОАиР самый низкий уровень

ВБД отмечен у пациентов с нетяжелым течением заболевания, согласно используемым шкалам, в то время как тяжелое течение панкреатита было отмечено у пациентов 3 группы с самым высоким уровнем ВБД 24(22;26) мм рт. ст. Между уровнем ВБД и шкалой Ranson у пациентов 2 группы была отмечена корреляция ($r = 0,53$; $p = 0,02$).

Приведенные данные доказывают тесную взаимосвязь тяжести течения острого панкреатита и уровнем ВБД, что указывает на возможность использования ВБД в качестве одного из предикторов тяжести состояния пациента с острым панкреатитом.

В 1 группе относительно стабильный в течение первой недели заболевания уровень ВБД к 14 суткам снизился практически до нормальных значений. На этом фоне показатели pO_2 и pCO_2 статистически значимо не изменились (таблицы 2, 3). Наиболее значимые изменения произошли с респираторным индексом ($pO_2/pFiO_2$), который вырос к 14 суткам от 260(247;341) до 360,5(295;426) мм рт. ст. ($p = 0,025$) (рисунок 2).

У пациентов 2 группы уровень ВБД на первой неделе заболевания (1–5 этапы) значимо превышал аналогичный показатель в 1 группе ($p = 0,018$). После роста ко 2 суткам с 16(16,3;19,5) до 20(16;21) мм рт. ст. ($p = 0,007$) в дальнейшем, на фоне проводимой интенсивной терапии, к 14 суткам показатели ВБД снизились до 12,5(9;15) мм рт. ст. ($p = 0,018$) (рисунок 1).

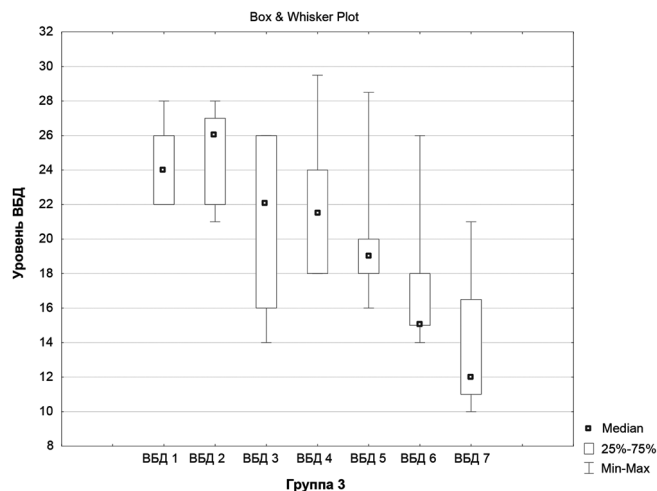
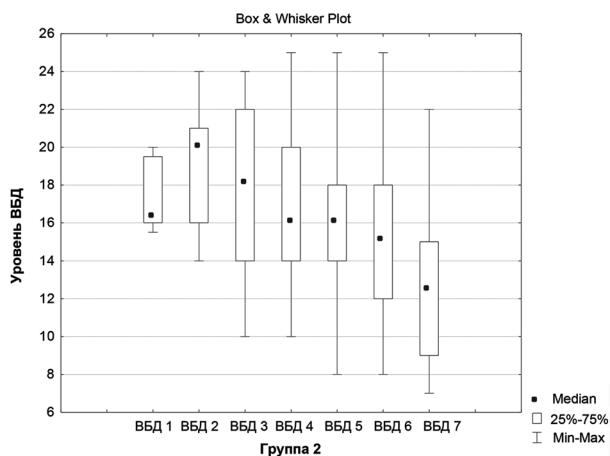
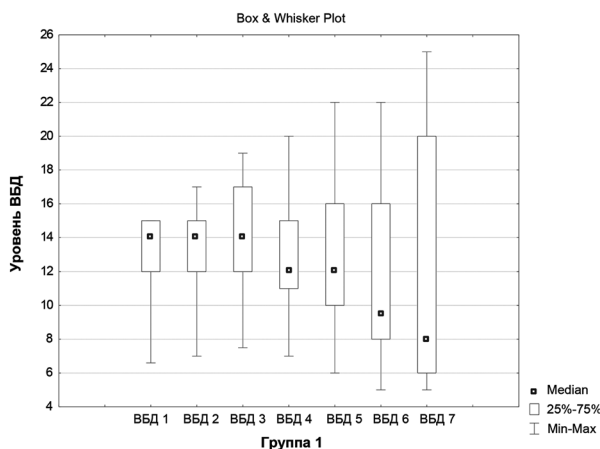


Рисунок 1. Динамика изменения уровня ВБД у пациентов с ОНП на этапах исследования, мм рт. ст.

На фоне снижения ВБД на 10–14 сутки величина рО₂ во 2 группе значительно выросла ($p = 0,028-0,042$), хотя и осталась ниже аналогичного показателя в 1 группе ($p = 0,038$) (таблица 2). Показатели рСО₂ во 2 группе существенных изменений не претерпели (таблица 3).

Таблица 2. Динамика уровня рО₂ у пациентов с ОНП в зависимости от уровня ВБД, мм рт. ст.

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	56(42;91)	81(69;88)	63(62;104)
2 этап	110(77;133)	90(76;118)♦	102(74;121)
3 этап	77(64;82)	83(63;131)♦	73(62;92)°
4 этап	88(78;93)	74(56;104)°	83(57;98)
5 этап	76(65;99)	92(65;125)♦	99(69;116)
6 этап	142(134;149)	103(82;115)*♦	134(87;151)†ψ
7 этап	163(133;192)	134(92;166)♦°†ψβ	106(76;155)

Примечание: * – достоверные различия при сравнении с 1 группой ($p = 0,04$);
♦ – достоверные изменения показателя по сравнению с 1 этапом ($p < 0,05$);
° – достоверные изменения показателя по сравнению со 2 этапом ($p < 0,05$);
† – достоверные изменения показателя по сравнению с 3 этапом ($p < 0,05$);
ψ – достоверные изменения показателя по сравнению с 4 этапом ($p < 0,05$);
β – достоверные изменения показателя по сравнению с 6 этапом ($p = 0,03$).

Таблица 3. Динамика уровня рСО₂ у пациентов с ОНП в зависимости от уровня ВБД, мм рт. ст.

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	34(32;37)	29(27;31)*	33(26;41)
2 этап	36(32;36)	30(25;36)	33(29;39)
3 этап	32(29;34)	34(30;39)	39(32;56)
4 этап	37(34;40)	33(31;38)	38(31;49)
5 этап	32(28;36)	36(29;38)	39(33;40)
6 этап	40(35;45)	34(26;38)	35(33;35)
7 этап	27(27;27)	33(32;37)*	42(39;50)•

Примечание: * – достоверные различия при сравнении с 1 группой ($p < 0,05$);
• – достоверные различия при сравнении со 2 группой ($p = 0,034$).

Динамика респираторного индекса у пациентов 2 группы была обратно пропорциональна динамике ВБД (рисунок 2). Так, рост уровня ВБД ко 2 суткам сопровождался снижением респираторного индекса, а последующее его снижение – ростом респираторного индекса. У пациентов 2 группы на 2 этапе, с самым высоким уровнем ВБД в группе, отмечена отрицательная корреляция между ВБД и респираторным индексом ($r = -0,6$; $p = 0,006$).

Величина ВБД в 3 группе в течение первой недели заболевания (1–5 этапы) значительно превышала аналогичный показатель во всех группах ($p = 0,01-0,04$). Динамика его была аналогична 2 группе: ко 2 суткам

отмечен рост ВБД, после чего, на фоне проводимой терапии, ВБД снизилось ($p = 0,03-0,046$) до одинаковой со 2 группой величины 12 мм рт. ст. (рисунок 1).

У пациентов 3 группы с выраженной ВБГ низкий при поступлении уровень рО₂ на фоне снижения величины ВБД к 10 суткам значительно вырос ($p = 0,043$) (таблица 2). Показатели рСО₂ значимых изменений не претерпели (таблица 3).

Динамика респираторного индекса у пациентов 3 группы имела тесную взаимосвязь между уровнем ВБД (рисунок 2).

Снижение уровня ВБД сопровождалось увеличением показателей респираторного индекса и наоборот ($p = 0,028-0,046$). Самый низкий уровень респираторного индекса был отмечен на тех этапах, где уровень ВБД был самым высоким (более 20 мм рт. ст.) ($p = 0,00008-0,00012$). Это, возможно, напрямую связано с коллапсированием базальных альвеол и нарушением оксигенации. У пациентов с высоким ВБД имело место развитие ОРДС.

В каждой группе был проведен анализ случаев использования ИВЛ. В 1 группе количество пациентов, нуждающихся в проведении ИВЛ, составило 5 человек (28 %), во 2 группе – 10 человек (45 %), в 3 группе – 7 человек (54 %). Продолжительность ИВЛ в группах была: в 1-й группе – 7(6;12) суток, во 2-й группе – 14,5(8;16) суток, в 3-й группе – 14(10;24) суток. Обращает на себя внимание большая частота и продолжительность ИВЛ у пациентов с высоким уровнем ВБД.

Среди пациентов, которым выполнялась ИВЛ, был проведен анализ респираторного комплайенса. У пациентов 3 группы уже в момент поступления он был значительно ниже, чем в других группах ($p < 0,01$) и оставался таким вплоть до 4 этапа исследования (таблица 4).

По мере снижения ВБД к 6–7 этапам исследования показатели респираторного комплайенса во 2 и 3 группах значительно выросли, достигнув нормальных

Таблица 4. Динамика величины респираторного комплайенса у пациентов с ОНП в зависимости от уровня ВБД, мл/см вод. ст.

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	50(47;66)	46,5(42;50)°	34,5(30;37)•*
2 этап	46(45;49)	43(40;46)♦°	33(28;36)•*
3 этап	40(40;44)	42,5(38;46)♦°	37,5(32;39)•
4 этап	48(173;297)	40,5(38;42)*°	40,5(37;42)•
5 этап	199(47;50)	42,5(40;50)°	44(44;46)ψ
6 этап	43(40;53)	47(44;50)°	52(51;52)
7 этап	38(27;82)	56(54;60)	62,5(47,5;68,5)

Примечание: * – достоверные различия при сравнении с 1 группой ($p < 0,05$);
• – достоверные различия при сравнении со 2 группой ($p < 0,05$);
♦ – достоверные изменения показателя по сравнению с 1 этапом ($p < 0,05$);
° – достоверные изменения показателя по сравнению с 7 этапом ($p < 0,05$);
ψ – достоверные изменения показателя по сравнению с 4 этапом ($p < 0,05$).

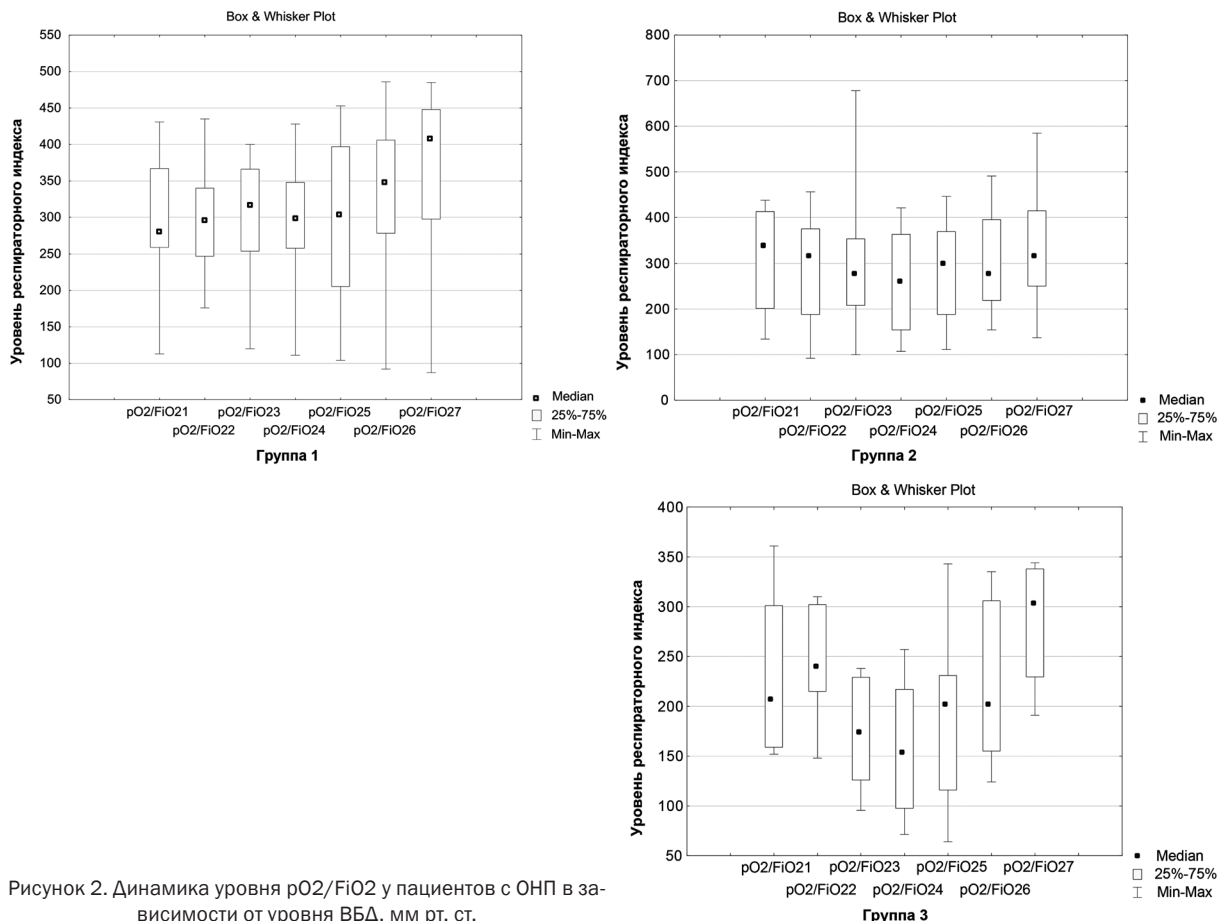


Рисунок 2. Динамика уровня pO₂/FiO₂ у пациентов с ОНП в зависимости от уровня ВБД, мм рт. ст.

величин ($p < 0,03$). Во всех группах отмечена высокая степень корреляции между показателями ВБД и респираторного комплайенса:

1) в 1 группе: на 1 этапе $r = -0,97$; $p = 0,005$, на 2 этапе $r = -0,90$; $p = 0,037$;

2) во 2 группе: на 1 этапе $r = -0,74$; $p = 0,014$, на 2 этапе $r = -0,77$; $p = 0,009$, на 3 этапе $r = -0,66$; $p = 0,04$, на 4 этапе $r = -0,85$; $p = 0,002$, на 5 этапе $r = -0,88$; $p = 0,0008$, на 7 этапе $r = -0,82$; $p = 0,007$;

3) в 3 группе: на 1 этапе $r = -0,93$; $p = 0,008$, на 2 этапе $r = -0,98$; $p = 0,0003$, на 3 этапе $r = -0,9$; $p = 0,016$, на 4 этапе $r = -0,82$; $p = 0,04$.

Полученные результаты доказывают, что величина комплайенса легких находится в обратной зависимости от уровня ВБД.

Летальность в группах составила: в 1 группе 4 (22 %) пациента, во 2 группе 4 (18 %) пациента, в 3 группе 4 (31 %) пациента.

Таким образом, тяжесть течения острого панкреатита у пациентов с высоким уровнем ВБД во многом обусловлена развитием тяжелых респираторных нарушений.

Выводы

1. ВБД является одним из предикторов тяжести состояния пациентов с ОНП. Высокий уровень ВБД прямо пропорционален степени тяжести течения острого панкреатита.

2. Снижение уровня ВБД до 12 мм рт. ст. у пациентов с ОНП сопровождается стабилизацией показателей респираторного статуса: увеличением показателей респираторного индекса, pO₂ в артериальной крови и комплайенса легких.

3. Статистически значимой динамики показателей PaCO₂ у пациентов с ОНП с разным уровнем ВБД не выявлено.

Литература

- Алимова, Х. П. Полиорганная недостаточность: проблемы и современные методы лечения / Х. П. Алимова, М. Б. Алибекова // Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т. 12, № 1. – С. 75–80.
- Внутрибрюшная гипертензия и панкреатогенный перитонит / В. Ф. Зубрицкий, М. В. Забелин, А. П. Колтович [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2016. – Т. 21, № 4. – С. 41–46.
- Гельфанд, Б. Р. Интенсивная терапия. Национальное руководство / Б. Р. Гельфанд, И. Б. Заболотских. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2017. – 928 с.
- Ибрагимов, С. Х. Панкреатит-ассоциированное острое повреждение легких / С. Х. Ибрагимов, Р. А. Ибадов // Вестник экстренной медицины. – 2017. – Т. X, № 2. – С. 120–125.
- Отдельнов, Л. А. Абдоминальный компартмент синдром при тяжелом остром панкреатите (обзор литературы) / Л. А. Отдельнов, А. С. Мухин // Вестник хирургии. – 2020. – Т. 179, № 2. – С. 73–78.
- Malbrain, M. L. Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts / M. L. Malbrain, E. L. De Laet // Clin. Chest. Med. – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 45–70.

7. *Management* and recurrence rate of acute pancreatitis / R. Andersson, B. Andersson, P. Haraldsen [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39. – P. 891–894.

8. *Marcos-Neira*, P. Relationship between intraabdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis / P. Marcos-Neira, F. Zubia-Olaskoaga, S. Lopez-Cuenca [et al.] // *BJS Open.* – 2018. – Vol. 1. – P. 175–181.

9. *Munigala*, S. Case-fatality from acute pancreatitis is decreasing but its population mortality shows little change / S. Munigala, D. Yadav // *Pancreatology.* – 2016. – T. 16, № 4. – С. 542–550.

10. *Recovery from respiratory failure after decompression laparotomy for evere acute pancreatitis* / S. Siebig, I. Iesalnieks, T. Bruennler [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, № 35. – P. 5467–5470.

11. *WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis* / A. Leppäniemi, M. Tolonen, A. Tarasconi [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery.* – 2019. – Vol. 1, № 1. – P. 1–20.

References

1. *Alimova*, H. P. Multiple organ failure: problems and modern methods of treatment / H. P. Alimova, M. B. Alibekova // *Bulletin of Emergency Medicine.* – 2019. – Vol. 12, № 1. – P. 75–80.

2. *Intraperitoneal hypertension and pancreatogenic peritonitis* / V. F. Zubritsky, M. V. Zabelin, A. P. Koltovich [et al.] // *Annals of surgical hepatology.* – 2016. – Vol. 21, № 4. – P. 41–46.

3. *Gelfand*, B. R. Intensive therapy. National leadership / B. R. Gelfand, I. B. Zabolotskikh. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2017. – 928 p.

4. *Ibragimov*, S. H. Pancreatitis-associated acute lung injury / S. H. Ibragimov, R. A. Ibadov // *Bulletin of Emergency Medicine.* – 2017. – Vol. X, № 2. – P. 120–125.

5. *Otdelnov*, L. A. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis (literature review) / L. A. Otdelnov, A. S. Mukhin // *Bulletin of Surgery.* – 2020. – Vol. 179, № 2. – P. 73–78.

6. *Malbrain*, M. L. Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts / M. L. Malbrain, E. L. De Laet // *Clin. Chest. Med.* – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 45–70.

7. *Management* and recurrence rate of acute pancreatitis / R. Andersson, B. Andersson, P. Haraldsen [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39. – P. 891–894.

8. *Marcos-Neira*, P. Relationship between intraabdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis / P. Marcos-Neira, F. Zubia-Olaskoaga, S. Lopez-Cuenca [et al.] // *BJS Open.* – 2018. – Vol. 1. – P. 175–181.

9. *Munigala*, S. Case-fatality from acute pancreatitis is decreasing but its population mortality shows little change / S. Munigala, D. Yadav // *Pancreatology.* – 2016. – T. 16, № 4. – С. 542–550.

10. *Recovery from respiratory failure after decompression laparotomy for evere acute pancreatitis* / S. Siebig, I. Iesalnieks, T. Bruennler [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, № 35. – P. 5467–5470.

11. *WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis* / A. Leppäniemi, M. Tolonen, A. Tarasconi [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery.* – 2019. – Vol. 1, № 1. – P. 1–20.

Поступила 01.12.2022 г.