

SINDROMUL DE COMPARTIMENT ABDOMINAL (Revista literaturii)

Gheorghe Ghidirim – doctor habilitat în medicină, profesor universitar, academician AȘM,

Igor Mișin – doctor habilitat în medicină, conferențiar cercetător,

Elena Pleșco – asistent universitar,

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgia

Hepato-Pancreato-Biliară, IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie

„Nicolae Testemițanu”, Centru Național Științifico-Practic Medicina de Urgență,

Chișinău, Moldova

GSM. +373079464568, E-Mail: elena.plesco@mail.ru

Rezumat

Hipertensiunea intra-abdominală și sindromul de compartiment abdominal reprezintă stare patologică, care se asociază cu morbiditate și mortalitate sporită. În pofida descoperirii cu 125 ani în urmă a efectelor negative presiunii intra-abdominale majorate asupra diferitor organe și sisteme, acestea au fost redescoperite în ultimii câțiva ani. Etiologia acestui sindrom este multifactorială. Incidența hipertensiunii intra-abdominale, în dependență de patologia cauzală, variază de la 2% până la 30%, dar în cadrul patologiei urgente și intervențiilor chirurgicale majore ajunge până la 38%. Conform datelor literaturii de specialitate incidența sindromului de compartiment abdominal constituie 1-16%. Hipertensiunea intra-abdominală provoacă dereglări patofiziologice semnificative. Efectele ei nu se limitează doar la organele intra-abdominale dar influențează negativ asupra întregului organism. La pacienții cu hipertensiune intra-abdominală prelungită netratată, de obicei, apar manifestări clinice de mal-perfuzie și, ca rezultat, insuficiența organică. În diagnosticul și managementul sindromului de compartiment abdominal, cel mai important este recunoașterea pacienților din grupul de risc și monitorizarea minuțioasă a acelor pacienți, la care au apărut manifestările clinice ai hipertensiunii intra-abdominale. Mortalitatea în cadrul sindromului de compartiment abdominal netratat se apropie de 100%, dar și după laparotomie decompresivă aceasta atinge cifre înalte și constituie 50%, ce se explică prin apariția insuficienței poliorganice. Astfel, hipertensiunea intra-abdominală și sindromul de compartiment abdominal este o problemă definitiv nesoluționată al chirurgiei contemporane, cu impact socio-economic major.

Cuvinte-cheie: sindromul de compartiment abdominal

Summary. Abdominal compartment syndrome (Review)

The intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome represent the highly lethal pathological condition. Even though the effects of the increased intra-abdominal pressure were described more than 125 years ago, this syndrome has become actual during last few years. The etiology of the abdominal compartment syndrome is multifactorial. Depending on the etiology the rate of the intra-abdominal hypertension varies from 2 to 30%. In cases of the emergent states and extended surgical procedures the numbers reaches up to 38%. According to the modern data the incidence of the abdominal compartment syndrome is 1-16%. Intra-abdominal hypertension causes consistent pathophysiological changes. These changes are not limited within the abdominal organs, more over they causes negative impact on all internal organs of the human body. Patients which suffer from long standing, untreated intra-abdominal hypertension develop clinical signs of the evident hypo-perfusion of the abdominal organs and organs insufficiency eventually. The most important in the diagnosis and management of the abdominal compartment syndrome is the identification of the high risk patients and vigilant follow up of those with clinical signs of the intra-abdominal hypertension. The mortality rate in cases of abdominal compartment syndrome is approximately 100%. Even after decompressive laparotomy the numbers are still high enough, up to 50%, due to development of internal organs insufficiency. In conclusion, the intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome represent the unsolved problem of the modern surgery accompanied with collateral socio-economical impact.

Key words: abdominal compartment syndrome

Резюме. Абдоминальный компартмент синдром (Обзор литературы)

Интра-абдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром представляет собой патологическое состояние, сочетающееся с высокой летальностью. Несмотря на то, что эффекты повышенного интра-абдоминального давления были описаны 125 лет назад, этот синдром был заново открыт в течение нескольких последних лет. Этиология абдоминального компартмент-синдрома мультифакторная. Частота встречаемости интра-абдоминальной гипертензии, в зависимости от вызвавшей его патологии, варьирует от 2% до 30%, а при срочных состояниях и объёмных хирургических вмешательствах достигает 38%. Согласно данным современной литературы, частота встречаемости абдоминального компартмент-синдрома составляет 1-16%. Интра-абдоминальная гипертензия приводит к значительным патофизиологическим нарушениям. Её проявления не лимитируются только внутрибрюшными органами, а воздействует отрицательно на все органы организм в целом. У пациентов с длительно нелеченной интра-абдоминальной гипертензией, как правило, появляются клинические признаки выраженной мальперфузии, и как, результат развивается органная недостаточность. В диагностике и менеджменте абдоминального компартмент-синдрома, наиболее важным моментом является распознавание больных из группы риска и тщательное наблюдение больных с клиническими проявлениями интра-абдоминальной гипертензии смертность при развитии абдоминального компартмент-синдрома приближается к 100%, и даже, после декомпрессионной лапаротомии достигает высоких цифр, составляя 50%, что объясняется развитием органной недостаточности. Таким образом, интра-абдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром представляет собой окончательно нерешенную проблему современной хирургии, со значительным социально-экономическим импактом.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент синдром

Introducere

Hipertensiunea intra-abdominală (HIA) și sindromul de compartiment abdominal (SCA) prezintă o problemă definitiv nesoluționată a chirurgiei contemporane cu efecte negative asupra stării pacientului și cu impact socio-economic major. Aceste două stări patologice reflectă severitatea dereglărilor patofiziologice și se asociază cu morbiditate și mortalitate considerabilă. În pofidă progresărilor realizate, diagnosticul devine evident când apar schimbări ireversibile [1].

Pentru prima dată HIA a fost descrisă în lucrările lui Marey (1863) și Burt (1870), unde s-a demonstrat interacțiunea între presiunea intra-abdominală și funcția respiratorie. Termenul SCA pentru prima dată a fost propus de Fietsam și coaut. în anii '80 ai secolui trecut, care au descris dereglările patofiziologice, ca

rezultat al HIA secundare apărute după rezolvarea chirurgicală a anevrismului de aortă [2]. Efectele HIA asupra diferitor organe și sisteme au fost descrise mai mult de 125 de ani în urmă însă au fost redescoperite numai în ultimii câțiva ani [3-7]. Multitudinea cercetărilor științifice și acumularea experienței chirurgicale a confirmat impactul considerabil al HIA și a SCA [8,9].

Etiologia și patogeneza

Conform datelor World Society of Abdominal Compartment Syndrome presiunea intra-abdominală normală variază de la 5 până la 12 mmHg [10,11]. HIA se definește ca o creștere prelungită a presiunii intra-abdominale mai mare de 12 mm Hg [12], conform datelor altor autori 15 mm Hg [13], 20 cm H₂O [14], 25 cm H₂O [15]. SCA reprezintă starea patologică cu majorarea presiunii intra-abdominale mai

mult de 20 mmHg asociată cu disfuncție organică [3]. În majoritatea cazurilor primele semne de disfuncție organică apar peste 24 de ore după dezvoltarea HIA [16]. Conform datelor lui Schachtrupp și coaut. peste 6 ore după apariția hipertensiunii intra-abdominale apar leziuni histomorfologice practic în toate organele intra-toracice și intra-abdominale [17]. Incidența HIA, în dependență de patologia cauzală, variază de la 2% până la 30% [18], dar în cadrul patologiei urgente și a intervențiilor chirurgicale majore ajunge până la 38% [19].

Conform datelor literaturii de specialitate rata SCA constituie 1-16% [15,18,20]. Cauzele presiunii intra-abdominale majorate sunt multiple, cele mai principale sunt următoarele:

1. Patologia retroperitoneală: pancreatita; hemoragia retroperitoneală sau pelviană; intervenții asupra aortei; prezența rupturii anevrismului aortei abdominale; abcese; edemul visceral.

2. Patologia intraperitoneală: hemoragia intraperitoneală; ruptura anevrismului aortei abdominale; dilatarea gastrică acută; ocluzia intestinală și ileusul; obstrucția mezenterică venoasă; pneumoperitoneum; abcese; edemul visceral secundar.

3. Patologii ale peretelui abdominal: combustii; chirurgia reconstructivă în gastroșizis și omfalocele; intervenții chirurgicale pentru hernii mari; laparorafie tensionată; benzi abdominale.

4. Patologii cronice: obezitatea centrală; ascita; tumori abdominale mari; dializa peritoneală; sarcina [21].

Mortalitatea în cadrul SCA netratat se apropie de 100% [1], dar și după laparotomie decompresivă atinge cifre înalte și constituie 50%, ce se explică prin apariția insuficienței poliorganice [16].

Conform datelor lui, Berry N., Fletcher S., factorii de risc ai dezvoltării SCA sunt clasificați în 4 grupe:

1. Diminuarea complianței peretelui anterior abdominal:

- Insuficiență acută respiratorie, în special, cu presiunea intratoracică majorată.
- Chirurgia abdominală, cu închiderea primară tensionată.
- Trauma majoră/combustii.
- Decubit dorsal, cu ridicarea porțiunii craniene > 30°.
- Indexul de greutate corporală înalt, obezitate centrală.

2. Creșterea volumului conținutului intra-luminal:

- Pareză gastrică.
- Ileusul.
- Pseudo-obstrucția colonică.

3. Creșterea volumului conținutului intra-abdominal:

- Hemoperitoneum/pneumoperitoneum.
- Ascita/disfuncția hepatică.

4. Dereglarea permeabilității capilarelor/perfuzia intravenoasă:

- Acidoza (pH < 7,2).
- Hipotensiunea.
- Hipotermia (temperatura corporală < 33°C).
- Transfuzia masivă (>doze de sânge în 24 ore).
- Coagulopatia (trombocite <55000, timpul protrombinic > 15 sec, timpul tromboplastinic parțial > 2 norme, INR > 1,5).
- Infuzia intravenoasă masivă (> 5 litre/24 ore).
- Pancreatita.
- Oliguria.
- Sepsis.
- Trauma majoră/combustii.
- Damage control laparotomia [1].

Sindromul de compartiment abdominal acut după etiologie poate fi divizat în:

- Primar – când majorarea presiunii intra-abdominale este cauzată de statutul patologic a pacientului (peritonită, ileus, traumă, hemoragie).
- Secundar – este consecința închiderii cavității abdominale sub tensiune (peritonită, herniile ventrale mari).
- Terțiar (recurent) – reprezintă apariția repetată a semnelor caracteristice SCA, pe fondal de SCA primar sau secundar în rezolvare și se asociază cu o letalitate considerabilă [15].

Conform datelor lui Berry N. și Fletcher S. există și forma cronică a SCA. Această formă se determină în asociație cu dializa peritoneală și ascita [1].

Gravitatea stării pacientului și severitatea HIA se apreciază după nivelul presiunii intra-abdominale în cm H₂O și se divizează în 4 grade:

- 10 – 15 cm H₂O
- 16 – 25 cm H₂O
- 26 – 35 cm H₂O
- > 35 cm H₂O [22].

Patofiziologia sindromului de compartiment abdominal

HIA provoacă dereglări patofiziologice semnificative. Efectele ei nu se limitează doar la organele intra-abdominale dar influențează negativ asupra întregului organism. La pacienții cu HIA prolongată nejugulată, de obicei, apar manifestări clinice de mal-perfuzie și, ca rezultat, insuficiența organică. Influența negativă asupra funcției cardiace, renale și splanhnice apare la valori de 15 mm Hg.

Comorbidități, așa ca, patologia pulmonară, insuficiența renală, cardiomiopatia, joacă un rol important și agravează efectele HIA. Încă 80 de ani în urmă Emerson a demonstrat, că presiunea intra-abdominală

crescută măreşte presiunea intratoracică şi ca rezultat are loc diminuarea considerabilă a refluxului venos şi a fracţiei de ejecţie [23-32]. Aceste efecte au fost demonstrate la majorarea presiunii intra-abdominale cu 10 mmHg [33]. La pacienţii hipervolemici a fost demonstrată majorarea refluxului venos în HIA uşoară şi moderată, ce presupune posibil efect protectiv a restabilirii volemice [29]. Elevarea diafragmei şi presiunea intra-toracică majorată provoacă compresia cardiacă directă cu diminuarea complianţei şi contractilităţii ventriculare [25]. Rezistenţa vasculară periferică se majorează datorită compresiei aortice şi vascularizării sistemice, de asemenea are loc creşterea rezistenţei vasculare pulmonare pe contul compresiei parenchimului pulmonar [24,28,30,31]. Paradoxal, dar presiunea intracardiacă şi presiunea venoasă centrală, de obicei, cresc sincron cu majorarea presiunii intra-abdominale, în pofida diminuării refluxului venos şi a fracţiei de ejecţie [23,24,34,35]. Această deviaţie aparentă nu mult timp reflectă statutul intravascular corect [34,35]. Aşa alteraţii a presiunii de înclavare a arterei pulmonare şi presiunii venoase centrale au fost depistate la majorarea presiunii intra-abdominale numai de 10 mmHg [33]. Diferite studii au demonstrat, că parametrii volemici, aşa ca, volumul telediastolic a ventriculului drept şi volumul telediastolic global sunt predictorii superiori ai statutului intravascular, sensibilitatea cărora nu este influenţată de variaţiile presiunii intra-toracice [36,37]. HIA, de asemenea, reduce refluxul venos de la membrele inferioare, funcţional micşorând fluxul venei cave inferioare, ce poate fi explicat prin două mecanisme: majorarea considerabilă a presiunii în vena cavă inferioară, paralel cu schimbările presiunii intra-abdominale; datorită deviaţiei diafragmei are loc îngustarea mecanică a venei cave inferioare cu reducerea ulterioară a refluxului venos [38]. Ca rezultat, are loc majorarea presiunii venoase hidrostatice în membrele inferioare cu apariţia edemelor periferice. Aceste schimbări, la pacienţii cu hipertensiune intra-abdominală, reprezintă factori de risc ai dezvoltării trombozei venelor profunde [39].

Manifestările pulmonare ai HIA sunt cunoscute de mulţi ani [40,41]. Presiunea intra-abdominală acţionează direct asupra toracelui şi indirect prin elevarea diafragmei. Are loc creşterea considerabilă a presiunii intratoracice cu compresia extrinsecă a parenchimului pulmonar şi apariţia disfuncţiei respiratorii [23,24,33]. Compresia parenchimului pulmonar apare când presiunea intra-abdominală atinge cifre de 16-30 mmHg şi se accentuează în prezenţa şocului hemoragic şi a hipotensiunii [42]. Rezultatul compresiei parenchimului este atelectazia alveolară cu diminuarea transportului de oxigen prin membrana capilarelor şi majorarea incidenţei complicaţiilor infecţioase [43].

De asemenea, are loc reducerea fluxului pulmonar capilar cu diminuarea excreţiei de CO_2 şi majorarea spaţiului alveolar mort. Creşterea considerabilă a presiunii la inspir şi presiunii în căile respiratorii duce la trauma de volum al alveolelor [33]. Diminuarea complianţei dinamice pulmonare, volumurilor respiratorii provoacă apariţia dereglărilor ventilator-perfuzionale, cu hipoxemie arterială şi hipercarbă [34].

HIA afectează în mod direct perfuzia cerebrală şi funcţia sistemului nervos central prin elevarea presiunii intra-craniene, mecanismul acestei creşteri mult timp a fost neclar. Actualmente, apariţia acestui fenomen se explică prin reducerea refluxului venos cerebral şi majorarea PaCO_2 [44]. Luce şi coaut. experimental pe animale şi Bloomfield şi coaut. în studii clinice au demonstrat, că presiunea intra-toracică majorată influenţează negativ asupra refluxului venos cerebral cu reducerea acestuia [24,45]. Conform datelor literaturii de specialitate, HIA, se consideră un factor independent de risc al alterării secundare cerebrale [46].

Reducerea fluxului renal sanguin şi a funcţiei renale induse de hipertensiunea intra-abdominală a fost demonstrată în studii experimentale pe animale şi cercetări clinice [47]. Aceste schimbări reprezintă răspunsul direct la elevarea presiunii intra-abdominale, cu apariţia oliguriei la presiunea intra-abdominală de 15 mm Hg şi anuriei la - 30 mmHg [48]. Presiunea renală venoasă şi rezistenţa vasculară renală sunt considerabil elevate [24]. Toate aceste dereglări influenţează negativ asupra funcţiei glomerulo-tubulare cu diminuarea considerabilă a diurezei [49,50]. Mecanismul apariţiei insuficienţei renale în HIA conform datelor unor autori este compresia directă a parenchimului renal cu dezvoltarea sindromului de compartiment renal şi, ca rezultat, ischemia şi insuficienţa renală ([51]; alţi autori neagă efectul compresiv direct [48]. Actualmente, se consideră, că rolul primordial în dezvoltarea disfuncţiei renale aparţine compresiei venei renale. De asemenea, are loc creşterea considerabilă a activităţii reninului plasmatic, nivelului de aldosteron, hormonului anti-diuretic [24].

Tractul gastrointestinal este deosebit de sensibil la pacienţii gravi cu HIA. Caldwell şi coaut. au demonstrat micşorarea fluxului sanguin în toate organele intra- şi retroperitoneale, ca rezultat presiunii intra-abdominale majorate. O excepţie unică este fluxul sanguin a suprarenalelor [32]. Fluxul sanguin în trunchiul celiac este redus cu 43%, iar în artera mezenterică superioară - 69%, la valorile presiunii intra-abdominale de 40 mm Hg [52,53]. Diminuarea perfuziei intestinale se amplifică datorită reducerii presiunii perfuzionale abdominale, accentuarea obstrucţiei venoase, ce duce la edemul şi ischemia peretelui intesti-

Tabelul 1

Scorul de insuficiența gastrointestinală

Puncte	Simptomatologia clinică
0	Funcția gastrointestinală normală
1	Alimentarea enterală <50% din necesitatea calculată sau absența alimentației de 3 zile după chirurgia abdominală
2	Intoleranță alimentară (alimentarea enterală nu a fost aplicată datorită volumului mare a aspiratului gastric, vomelor, distensiei intestinale sau diareea severă), sau hipertensiunea intra-abdominală
3	Intoleranță alimentară și hipertensiunea intra-abdominală
4	Sindrom de compartiment abdominal

nal. Și ca rezultat, are loc translocarea bacteriană [54], contribuind la apariția complicațiilor septică, asociate cu insuficiența organică [55-57]. Park și coaut. au propus clasificarea morfologică a afectării ischemice al tractului digestiv [58].

Clasificarea histopatologică a leziunilor ischemice ale peretelui intestinal după Park

Gradul 0 - Mucoasă normală

Gradul 1- Spațiul subepitelial de tip vilos

Gradul 2 - Extinderea spațiului subepitelial

Gradul 3 - Ridicarea spațiului subepitelial de-a lungul stratului vilos

Gradul 4 - Dezgolirea vilozităților

Gradul 5 - Pierderea vilozităților

Gradul 6 - Infarct al criptelor

Gradul 7 - Infarctul transmucozal

Gradul 8 - Infarctul transmural.

Reintam și coaut. recent au validat scorul pentru mortalitatea predictivă datorită disfuncției gastrointestinale la pacienții cu HIA și SCA [59]. Acest scor este util pentru clasificarea manifestărilor din partea tractului gastrointestinal și în primele 3 zile în secție de terapie intensivă posedă o valoare predictivă înaltă

pentru mortalitate (Tabelul 1). Apariția insuficienței gastrointestinale se asociază cu înrăutățirea considerabilă a rezultatelor.

Așa dar, micșorarea fluxului sanguin arterial, compresia venelor mezenteriale datorită presiunii intra-abdominale, cu o ulterioară hipertensiune venoasă provoacă edemul intestinal. La rândul său edemul visceral duce la creșterea presiunii intra-abdominale, formând un cerc vicios și, ca rezultat – apare malperfuzia, ischemia intestinală, scăderea pH intramucozal, intoleranța alimentară, acidoza metabolică sistemică și creșterea semnificativă a mortalității [26,59,60].

Presiunea intra-abdominală majorată posedă acțiune negativă asupra fluxului sanguin fascial la valoarea 10 mmHg. Compresia directă a patului microvascular și a vaselor epigastrice inferioare duce la hipoxia tisulară și scăderea vascularizării plăgii și se asociază cu o incidență sporită a infectării plăgii și dehiscenta acestora [61].

Astfel, efectele patofiziologice ale presiunii intra-abdominale majorate sunt diferite, severitatea lor depinde de gradul hipertensiunii intra-abdominale. Manifestările presiunii intra-abdominale majorate sunt prezentate în tabelul 2 [62].

Tabelul 2

Răspunsul gradat la creștere acută a presiunii intra-abdominale

Sistemul	Presiunea	10-15 mmHg	16-20 mmHg	>25 mmHg
		Stabil	Instabilitatea moderată	Colapsul circulator
Cardiovascular		-creșterea presarcinii - contractilitatea neschimbată -post-sarcina neschimbată -creșterea fracției de ejeție	-scăderea presarcinii - contractilitatea neschimbată - creșterea postsarcinii -micșorarea fracției de ejeție	-scăderea pronunțată a presarcinii -contractilitatea redusă - creșterea marcată a postsarcinii - fracția de ejeție marginală
Renal		Funcția renală nu este afectată sau este o scădere neînsemnată reversibilă a diurezei	Oliguria Azotemia	Anuria Agravarea azotemiei cu dezvoltarea insuficienței renale
Organele intra-abdominale		Gradul ușor al ischemiei intestinale Ischemia hepatică Translocarea bacteriană	Majorarea ischemiei intestinale Majorarea ischemiei hepatice Translocarea bacteriană	Infarctul intestinal Insuficiența hepatică Translocarea bacteriană
Tratament		Menținerea volumului intravascular adecvat	Majorarea volumului Decompresia	Decompresia obligatorie

Manifestările clinice și diagnosticul HIA și a SCA

Manifestările clinice a SCA sunt variate, dar de obicei, au loc dureri abdominale cu distensia abdomenului, asociate cu hipoxia, hipercarbă, oliguria, datorită schimbărilor fiziologice renale și respiratorii. Examenul obiectiv posedă o sensibilitate joasă de 40-60% [63]. Parametrii clinici sugestivi pentru sindromul de compartiment abdominal au fost descriși de către Malbrain ML [64] și sunt prezentate în tabelul 3.

Tabelul 3

Parametrii clinici sugestivi ai sindromului de compartiment abdominal

1	Distensia abdominală
2	Hipertensiunea intra-abdominală >20 mmHg
3	Presiunea respiratorie de pic majorată (up to or \geq 85 cm H ₂ O)
4	Tratament infuzional masiv (\geq 5/L în mai puțin de 24 ore)
5	Oliguria și anuria, refractară la tratament infuzional
6	Scăderea debitului cardiac
7	Hipoxemia refractară
8	Hipercarbă
9	Hipercapnia
10	Diapazonul larg a presiunii pulsative
11	Acidoză <7,20

Momentul cel mai principal în diagnosticarea SCA este depistarea pacienților suspecți să dezvolte acest sindrom. În studiile recente nu există un consens în privința pacienților, care vor beneficia de monitorizare activă a presiunii intra-abdominale. Conform datelor literaturii de specialitate prevenirea dezvoltării SCA la pacienții din grupul de risc este mult mai simplă. Măsurile preventive pot fi aplicate în momentul laparotomiei, ce include metoda de finalizare a intervenției chirurgicale, metoda de închidere a cavității abdominale [65]. Actualmente prezența semnelor clasice de disfuncție organică dictează necesitatea determinării presiunii intra-abdominale.

Criteriile diagnostice a sindromului de compartiment abdominal sunt descrise de către Mayberry JC [66]:

- Presiunea intra-abdominală mai mare de 25 Hg mm ori 30 cm H₂O;
- Prezența unui sau mai multor semne clinice de deteriorare organică oliguria, majorarea presiunii pulmonare, hipoxia, scăderea debitului cardiac, hipotensiunea, acidoza.
- Diagnosticul poate fi confirmat prin ameliorarea clinică a stării pacientului după decompresia abdominală.

Aprecierea presiunii intra-abdominale poate fi

efectuată prin utilizarea – metodelor directe și indirecte.

Metodele directe sunt următoarele:

- Utilizarea cateterului intra-peritoneal conectat la transductor, pentru determinarea presiunii, preferabil de utilizat în studii experimentale;
- În timpul laparoscopiei;
- Prin intermediul canulei metalice instalate în cavitatea peritoneală dotată cu manometru [38].

Metodele directe nu sunt pe larg utilizate datorită dificultăților tehnice și posibilelor complicații [67].

Diferite metode indirecte pentru aprecierea presiunii intra-abdominale sunt utilizate în practica clinică zilnică datorită faptului că metodele directe sunt considerate invazive [68,69]. Aceste tehnici includ aprecierea presiunii intra-abdominale în rect, uter [70], vena cavă inferioară [71], intestin subțire [72], stomac [73], vezica urinară [19]. Numai ultimele 2 metode sunt utilizate în clinică. Aprecierea presiunii în vezica urinară se consideră standardul de aur din metodele indirecte. Conform datelor lui Joynt și coaut. măsurarea presiunii în vezica urinară este mai simplă și nu cere echipament sofisticat [74].

Prevenirea SCA se efectuează în timpul intervenției chirurgicale și se realizează prin aplicarea abdomenului deschis. Indicațiile stricte pentru laparostomie sunt edemul intestinal masiv, concluzii rapide a procedurii de „damage control”, necesitatea re-explorărilor multiple a cavității abdominale, prezervarea fascială și a peretelui abdominal, prezența edemului intestinal și/sau retroperitoneal, care prolabează deasupra fasciei, dereglările respiratorii și/sau instabilitatea hemodinamică în timpul închiderii abdomenului. Ulterior apariția a 2 semne de dereglare a stării pacientului este consecința directă a presiunii intra-abdominale majorate și a SCA. Indicațiile relative pentru abdomenul deschis sunt contaminarea fecală sau peritonita, resuscitarea intravenoasă masivă într-o perioadă scurtă de timp (>10 litri de cristaloi și/sau 6 doze de sânge), resuscitarea masivă posibilă, triada letală (acidoză, coagulopatia și hipotermia), trauma abdominală multiplă, masaj abdominal, închiderea peretelui abdominal sub tensiune [21]. În pofida, diagnosticării precoce a SCA și managementul prompt, incidența insuficienței poliorganice și nivelul mortalității rămâne înalt. Diagnosticul SCA poate fi suspectat pe bază de: abdomenul suspectat la pacienții din grupul de risc – absența peristaltismului intestinal, distensia abdominală, defans muscular; oligo-anuria; insuficiența respiratorie cu presiune înaltă la inspir la pacienții cu ventilare mecanică; dezvoltarea progresivă a insuficienței poliorganice [75].

Management SCA

Momentul-cheie în managementul HIA și SCA este identificarea pacienților din grupul de risc și recunoașterea semnelor și simptomelor sindromului dat. Conform datelor lui Reis și coaut. SCA trebuie să fie suspectat în bază la – abdomenul neclar la pacienții din grupul de risc (distensia abdominală, defansul muscular, lipsa garguimentului intestinal); oligoanuria, insuficiența respiratorie, cu presiunea inspiratorie înaltă la pacienții ventilați mecanic; dezvoltarea progresivă a insuficienței poliorganice [75]. Conform datelor literaturii de specialitate SCA poate să se dezvolte de la 6 până la 8 ore de la evenimentul respectiv, așa dar, determinarea presiunii intra-abdominale este obligatorie la pacienții din grupul de risc pentru dezvoltarea HIA. Se consideră rezonabil măsurarea presiunii intra-abdominale cel puțin fiecare una/ două ore până la stabilirea diagnozei și respectiv fiecare 4/6 ore după stabilirea diagnozei în dependență de starea pacientului [76]. SCA reprezintă un proces gradat, care include valoarea presiunii intra-abdominale ≥ 20 mmHg, cel puțin în 3 măsurări standardizate și insuficiența confirmată cel puțin a unui organ [76]. A fost demonstrat, că presiunea intra-abdominală de 10 mmHg poate cauza afectarea funcției unui organ. Așa dar, este necesară supravegherea continuă și în cazul majorării presiunii intra-abdominale până la 10 mmHg să fie posibil de intervenit precoce pentru evitarea SCA [77]. Alegerea modalității de tratament – medicamentos sau chirurgical depinde de ameliorarea care poate fi obținută datorită metodei de tratament utilizat. Astfel, mai bine de prevenit sindromul de compartiment abdominal, decât de luptat cu consecințele lui [78]. Prevenirea acestui sindrom include câteva etape: recunoașterea pacienților cu risc major; măsurarea presiunii intra-abdominale și determinarea tacticii de tratament conservativ sau chirurgical [79]. Managementul HIA include tratamentul conservativ și chirurgical. Cel conservativ constă în reducerea primară a volumului intra-abdominal (prochinetici, decompresia nazogastrală/colonică), creșterea complianței peretelui abdominal prin intermediu blocajelor neuromusculare. Unul din momente-cheie în management este optimizarea debitului cardiac. Corecția funcției renale este necesară la pacienții cu semne clinice și biochimice de insuficiență renală. Alimentarea enterală se prelungește la toți pacienții, unde integritatea intestinului este asigurată și volumul alimentelor nu contribuie semnificativ asupra presiunii intra-abdominale. În cazurile când insuficiența gastrointestinală este evidentă, se indică alimentarea parenterală. Tratamentul non-operator poate fi acceptat la prima etapă dar în cazul agravării presiunii intra-abdominale și/sau insuficienței organice, decompresia chirur-

gicală cu închiderea primară a abdomenului. Eficacitatea tratamentului non-operator trebuie să fie monitorizată în continuu [80]. Dar tratamentul conservativ poate provoca complicații (blocajul neuromuscular de lungă durată poate se ducă la întârzierea detubării pacientului și este asociat cu pericol sporit de apariție a polineuropatiei/miopatiei), ce face îngrijirea pacientului mult mai dificilă. Măsurarea presiunii intra-abdominale este clasificată și gradată în conformitate cu ghidul de recomandări pentru tratament medicamentos sau chirurgical, în tabelul 3.

Tabelul 3

Gradarea SCA [20]

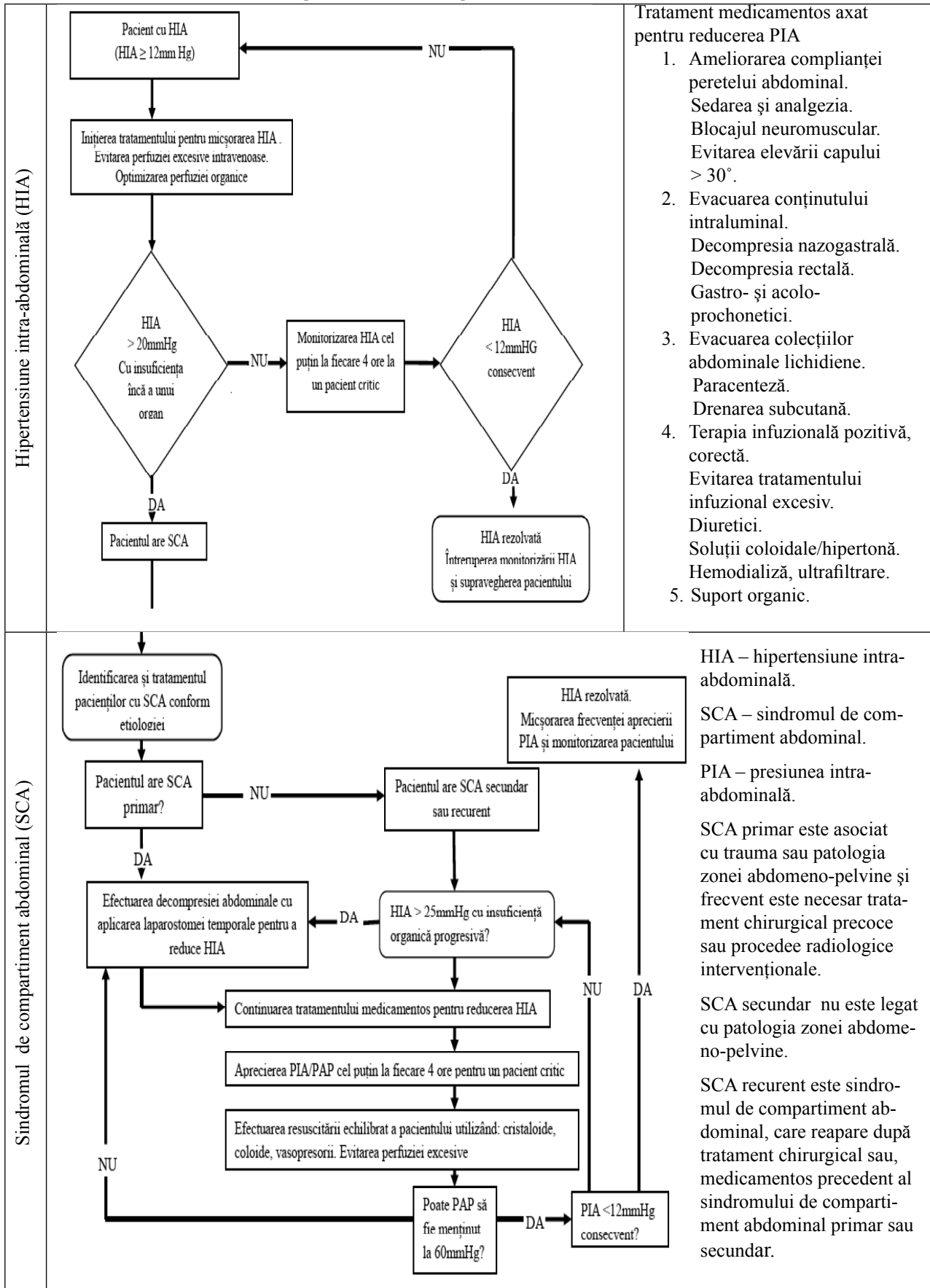
Gratul	Presiunea	Recomandări
I	10-15 mmHg	Menținerea normovolemiei
II	16-25 mmHg	Resuscitare hipervolemice
III	26-35 mmHg	Este indicată decompresia
IV	> 35 mmHg	Decompresia și re-explorarea

Conform datelor lui Karri și coaut. management HIA și a SCA este prezentat în tabelul următor [81].

Metoda standard de tratament chirurgical în HIA, care duce la sindrom de compartiment abdominal, este laparotomia decompresivă cu închiderea temporară a peretelui abdominal cu majorarea spațiului peritoneal și reducerea presiunii intra-abdominale până la valori normale [82]. Kron și coaut. au utilizat presiunea intra-abdominală mai mare de 25 mm Hg ca un criteriu pentru laparotomia decompresivă urgentă [83]. Una din cele mai catastrofale complicații a laparotomiei decompressive este sindromul de reperfuzie [38]. Morris și coaut. în studiu său au avut 4 cazuri de asistolie fatală subită, la pacienții supuși laparotomiei decompressive [65]. Cauza exactă a acestei decompensări hemodinamice acute nu este cunoscută. Schimbările drastice a lichidelor corporale, hipovolemia secundară datorită pierderilor de volum prin patul vascular dilatat, dereglări a echilibrului acido-bazic, reperfuzie cu eliberare masivă a produselor metabolismului anaerob și radicalilor liberi în circulație sistemică – se consideră mecanisme posibile a decompensării hemodinamice acute. Complicația dată poate fi prevenită prin efectuarea laparotomiei decompressive după ameliorarea stării pacientului și asigurarea monitorizării cardiovasculare și respiratorii [84]. Dezvoltarea anuriei sau hipoxemiei refractare, datorită SCA servește indicație absolută pentru relaparotomie. Deschiderea cavității abdominale cu instalarea drenurilor în cavitatea peritoneală poate fi efectuată în secția de terapie intensivă, ca o intervenție de disperare [85]. După laparotomia decompresivă, închiderea imediată primară fascială este evitată. În prezent sunt o multitudine de variante alternative

Tabelul 4

Algoritm de management a HIA și a SCA



pentru acoperirea conținutului abdominal – închiderea pielii cu clame, aplicarea materialelor plastice, lambourilor cutanate pe pedicul vascular, plase sintetice [86]. După laparotomie decompresivă persistă pericol de recidivă a SCA. Actualmente există diferite sisteme pentru închiderea temporară a abdomenului. În unele din ele se utilizează presiunea negativă (Bogota bag, Wittmann patch, separarea musculo-fascială, plasele sintetice absorbabile și non-absorbabile). Conform datelor literaturii de specialitate utilizarea închiderii abdominale vacuum-asistate posedă următoarele beneficii – permite scurtarea perioadei de menținere a abdomenului deschis cu micșorarea incidenței complicațiilor, al ventilării mecanice și respectiv reducerea impactului financiar. Rezultatele pozitive se datorează presiunii negative asigurate de sistemul de vacuum-aspirație, cu aspirația lichidului post-chirurgical, inflamator, exsudatul peritoneal. Cu toate că, sistema Bogota bag este mai ieftină vs sistemul de închidere a abdomenului vacuum-asistată, asigură acoperirea sterilă pentru protecția mecanică a organelor intra-abdominale, dar nu permite drenarea activă. Conform datelor lui Boele van Hensbroek și coaut. au demonstrat, că în grupul pacienților, unde a fost utilizat sistemul de închidere a abdomenului vacuum-asistată mortalitatea în diferite studii a variat de la 7% până la 38%, în mediu 18% [87]. Rata mortalității în grupul pacienților, unde a fost utilizat sistemul Bogota bag a constituit de la 18% până la 53% [88]. În disecarea subcutanată a liniei albe, peritoneul rămâne întreg, are loc micșorarea presiunii intra-abdominale la pacienți cu HIA secundară în pancreatita acută [89].

Închiderea definitivă a abdomenului poate fi efectuată numai în cazul închiderii complete fasciale, ce poate fi obținută peste 3-4 zile de la traumă, când are loc reducerea edemului visceral și parietal [90]. Această stare este asigurată de diureza forțată, bilanțul lichidian negativ, diminuarea diametrului abdominal și reducerea edemului periferic. Timpul pentru închiderea abdomenului depinde de mai mulți factori, dictat de starea pacientului – acidoza, hipotermia, coagulopatia, formarea fistulelor. Conform datelor literaturii de specialitate, în cazul aplicării precoce a alimentației enterale are loc ameliorarea rezultatelor postoperatorii [91]. Unele studii au demonstrat descreșterea incidenței complicațiilor infecțioase și non-infecțioase, la pacienții cu leziuni severe, cărora li s-a aplicată alimentarea enterală precoce. Mecanismele de ameliorare a rezultatelor în cazul dat sunt următoarele: prevenirea malnutriției acute calorice; modularea răspunsului imun; promovarea structurii și funcției tractului gastrointestinal [92]. Plasa sintetică poate fi utilizată pentru

reconstrucția peretelui abdomenului în etape. Închiderea fascială se efectuează peste 6-12 luni cu sau fără incizii relaxante a pielii [93] tabelul 4.

În concluzii, putem afirma, că HIA și SCA reprezintă stări patologice ce se asociază cu morbiditate și mortalitate semnificativă. În primul rând, cel mai important este recunoașterea pacienților din grupul de risc și monitorizarea în continuare a pacienților, la care au apărut manifestările clinice a presiunii intra-abdominale majorate. Cunoașterea aprofundată al SCA și efectelor lui distrugătoare pot facilita managementul acestui sindrom și ameliorarea rezultatelor finale.

Bibliografie

1. Berry N., Fletcher S. *Abdominal compartment syndrome*. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain, 2012;12(3):110-117.
2. Fietsam R. Jr., Villalba M., Glover J.L., Clark K. *Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair*. Am Surg., 1989;55(6):396-402.
3. Malbrain M., Cheatham M.L., Kirkpatrick A., Sugrue M., Parr M., De Waele J., Balogh Z., Leppäniemi A., Olvera C., Ivatury R., D'Amours S., Wendon J., Hillman K., Johansson K., Kolkman K., Wilmer A. *Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions*. Intensive Care Med., 2006;32(11):1722-1732.
4. Cheatham M.L., Malbrain M., Kirkpatrick A., Sugrue M., Parr M., De Waele J., Balogh Z., Leppäniemi A., Olvera C., Ivatury R., D'Amours S., Wendon J., Hillman K., Wilmer A. *Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations*. Intensive Care Med., 2007;33(6):951-962.
5. Malbrain M.L., Vidts W., Ravyts M., De Laet I., De Waele J. *Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure*. Minerva Anestesiol., 2008;74(11):657-73.
6. Malbrain M.L., De laet I.E. *Intra-abdominal hypertension: evolving concepts*. Clin Chest Med., 2009;30(1):45-70.
7. Cheatham M.L., De Waele J., Kirkpatrick A., Sugrue M., Malbrain M.L., Ivatury R.R., Balogh Z., D'Amours S. *Criteria for a diagnosis of abdominal compartment syndrome*. Can J Surg., 2009;52(4):315-316.
8. Cheatham M., Ivatury R., Malbrain M., Sugrue M.: Epilogue: Options and Challenges for the Future. *In Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:297-302.
9. Malbrain M.L. *Abdominal compartment syndrome: it is time*. Acta Clin Belg Suppl., 2007;62(1):1-5.
10. Sugrue M. *Abdominal compartment syndrome*. Curr Opin Crit Care., 2005;11(4):333-338.
11. Lambert D.M., Marceau S., Forse R.A. *Intra-abdominal pressure in the morbidly obese*. Obes Surg., 2005;15(9):1225-1232.

12. Malbrain M.L. *Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance*. Intensive Care Med., 1999;25(12):1453-1458.
13. Sugrue M. *Intra-abdominal pressure*. Clin Intensive Care, 1995;6(2):76-79.
14. Ivatury R.R., Diebel L., Porter J.M., Simon R.J. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome*. Surg Clin North Amer., 1997;77(4):783-800.
15. Töns Ch., Schachtrupp A., Rau M., Mumme Th., Schumpelick V. *Abdominelles kompartment syndrom: vermeidung und behandlung*. Chirurg., 2000;71(8):918-926.
16. De Waele J.J., Hoste E.A., Malbrain M.L. *Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome - a critical analysis*. Crit Care., 2006;10(2):R51.
17. Schachtrupp A., Afify M., Lawong A.G., Schwab R., Henzler D., Schumpelick V. *Organ impairment results as early as 6 h after the onset of intraabdominal hypertension*. Intensive Care Med., 2004;30:570.
18. Hong J.J., Cohn S.M., Perez J.M., Dolich M.O., Bgrown M., McKenney M.G. *Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome*. Brit J Surg., 2002;89(5):591-596.
19. Sugrue M., Jones F., Lee A., Buist M.D., Deane S., Bauman A., Hillman K. *Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association?* World J Surg., 1996;20(8):988-991.
20. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauaia A., Burch J.M. *Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome*. Amer J Surg., 1997;174(6):667-673.
21. Pretorius J.P., Liebenberg C., Piek D., Smith M. *The open abdomen: why and when should the abdomen be left open?* Wound Healing South Africa, 2010;3(2):19-23.
22. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. *The abdominal compartment syndrome*. Surg Clin North Amer., 1996;76(4):833-842.
23. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. *Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion*. J Trauma, 1996;40(6):936-941.
24. Bloomfield G.L., Blocher C.R., Fakhry I.F., Sica D.A., Sugerman H.J. *Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels*. J Trauma, 1997;42(6):997-1004.
25. 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(2):118-121.
26. Diebel L.N., Wilson R.F., Dulchavsky S.A., Saxe J. *Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow*. J Trauma, 1992;33(2):279-282.
27. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. *Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique*. Anesthesiology, 1989;70(1):47-50.
28. Ishizaki Y., Bandai Y., Shimomura K., Abe H., Ohtomo Y., Idezuki Y. *Safe intra-abdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery*. Surgery, 1993;114(3):549-554.
29. Kashtan J., Green J.F., Parsons E.Q., Holcroft J.W. *Hemodynamic effect of increased abdominal pressure*. J Surg Res., 1981;30(3):249-255.
30. Luca A., Cirera I., Garcia-Pagan J.C., Feu F., Pizcueta P., Bosch J. et al. *Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis*. Gastroenterology, 1993;104(1):222-227.
31. Westerband A., Van De W.J., Amzallag M., Lebowitz P.W., Nwasokwa O.N., Chardavoigne R. et al. *Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy*. Surg Gynecol Obstet., 1992;175(6):535-538.
32. Caldwell C.B., Ricotta J.J. *Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure*. J Surg Res., 1987;43(1):14-20.
33. Simon R.J., Friedlander M.H., Ivatury R.R., DiRaimo R., Machiedo G.W. *Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction*. J Trauma, 1997;42(3):398-403.
34. Ridings P.C., Bloomfield G.L., Blocher C.R., Sugerman H.J. *Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion*. J Trauma, 1995;39(6):1071-1075.
35. Bendahan J., Coetzee C.J., Papagianopoulos C., Muller R. *Abdominal compartment syndrome*. J Trauma, 1995;38(1):152-153.
36. Cheatham M.L., Safcsak K., Block E.F., Nelson L.D. *Preload assessment in patients with an open abdomen*. J Trauma, 1999;46(1):16-22.
37. Malbrain M.L., De laet I. *Functional haemodynamics during intra-abdominal hypertension: what to use and what not use*. Acta Anaesthesiol Scand., 2008;52(4):576-577.
38. Schein M., Wittmann D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. *The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure*. J Am Coll Surg., 1995;180(6):745-753.
39. MacDonnell S.P., Lalude O.A., Davidson A.C. *The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure*. J Am Coll Surg., 1996;183(4):419-420.
40. Coombs H. *The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure*. Am J Physiol., 1922; 61:159-170.
41. Baxter J.N., O'Dwyer P.J. *Pathophysiology of laparoscopy*. Br J Surg., 1995;82(1):1-2.
42. Obeid F., Saba A., Fath J., Guslits B., Chung R., Sorensen V. et al. *Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance*. Arch Surg., 1995;130(5):544-547.
43. Aprahamian C., Wittmann D.H., Bergstein J.M., Quebbeman E.J. *Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma*. J Trauma, 1990;30(6):719-723.
44. Josephs L.G., Este-McDonald J.R., Birkett D.H., Hirsch E.F. *Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure*. J Trauma, 1994;36(6):815-818.

45. Luce J.M., Huseby J.S., Kirk W., Butler J. *Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs.* J Appl Physiol., 1982;52(1):231-235.
46. De Laet I., Citerio G., Malbrain M.L. *The influence of intra-abdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical recommendations, is it all in the head?* Acta Clin Belg Suppl., 2007;(1):89-97.
47. Cade R., Wagemaker H., Vogel S., Mars D., Hod-Lewis D., Privette M., Peterson J., Schlein E., Hawkins R. et al. *Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function.* Am J Med., 1987;82(3):427-438.
48. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D., Freedlander A.E., Nolan S.P. *Elevated intra-abdominal pressure and renal function.* Ann Surg., 1982;196(5):594-597.
49. Platell C.F., Hall J., Clarke G., Lawrence-Brown M. *Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta.* Aust N Z J Surg., 1990;60(3):213-216.
50. Sugrue M., Buist M.D., Hourihan F., Deane S., Bauman A., Hillman K. *Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy.* Br J Surg., 1995;82(2):235-238.
51. Watson R.A., Howdieshell T.R. *Abdominal compartment syndrome.* South Med J 1998;91(4):326-332.
52. Friedlander M.H., Simon R.J., Ivatury R., DiRaimo R., Machiedo G.W. *Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures.* J Trauma, 1998;45(3):433-489.
53. Diebel L.N., Myers T., Dulchavsky S. *Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload.* J Trauma, 1997;42(4):585-590.
54. Гольбрайх В.А., Федулова И.Б., Голуб В.А., Косивцов О.А. *Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (обзор литературы).* Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН, 2010;2:17-19.
55. Bailey J., Shapiro J.M. *Abdominal compartment syndrome.* Crit Care., 2000;4(1):23-29.
56. Hunter J., Damani Z. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.* Anaesthesia, 2004;59(9):899-907.
57. Moore A.F., Hargest R., Martin M. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.* Br J Surg., 2004;91(9):1102-1110.
58. Park P.O., Haglund U., Bulkley G., Faelt K. *The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion.* Surgery, 1990;107(5):574-580.
59. Reintam A., Parm P., Kitus R., Starkopf J., Kern H. *Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study.* Crit Care, 2008;12(4):R90.
60. Sugrue M., Jones F., Janjua K.J., Deane S.A., Bristow P., Hillman K. *Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology.* J Trauma, 1998;45(5):914-921.
61. Diebel L., Saxe J., Dulchavsky S. *Effects of intra-abdominal pressure on blood flow.* Am Surg., 1992;58(9):573-576.
62. Saggi B.H., Sugerma J.H., Ivatury R.R., Bloomfield G.L. *Acute abdominal compartment syndrome in the critically ill.* J Intensive Care Med., 1999;14(5):207-219.
63. Sugrue M., Bauman A., Jones F., Bishop G., Flabouris A., Parr M., Stewart A., Hillman K., Deane S.A. *Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure.* World J Surg., 2002;26(12):1428-1431.
64. Malbrain M.L. *Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple center epidemiological study.* Crit Care Med., 2005;33(2):315-322.
65. Morris J.A., Eddy V.A., Blinman T.A., Rutherford E.J., Sharp K.W. *The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction.* Ann Surg., 1993;217(5):576-85.
66. Mayberry J.C. *Prevention of the abdominal compartment syndrome.* Lancet, 1999;354(9192):1749-1750.
67. Каракурсаков Н.Э. *Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.* Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины, 2011;1(3-4):3-4.
68. Malbrain M.L. *Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal.* Intensive Care Med., 2004;30(3):357-371.
69. De Potter T.J., Dits H., Malbrain M.L. *Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring.* Intensive Care Med., 2005;31(5):747-751.
70. Yol S., Kartal A., Tavli S., Tatkan Y. *Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure?* Endoscopy, 1998;30(9):778-780.
71. Malbrain M.L. *Abdominal pressure in the critically ill.* Curr Opin Crit Care., 2000;6(1):17-29.
72. Engum S.A., Kogon B., Jensen E., Isch J., Balanoff C., Grosfeld J.L. *Gastric tonometry and direct intra-abdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome.* J Pediatr Surg., 2002;37(2):214-218.
73. Stassen N.A., Lucan J.K., Dixon M.S., Carrillo E.H. *Abdominal compartment syndrome.* Scand J Surg., 2002;91(1):104-108.
74. Joynt G.M., Ramsay S.J., Buckley T.A. *Intra-abdominal hypertension – implications for the intensive care physician.* Ann Acad Med Singapore., 2001;30(3):310-319.
75. Reis R., Labas P., Vician M., Ziak M. *The abdominal compartment syndrome.* Bratisl Lek Listy., 2003;104(1):32-35.
76. Malbrain L.M., Deeren D., De Potter J.T. *Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention.* Curr Opin Crit Care., 2005;11(2):156-171.
77. Fox J.V., Miller J., Nix A.M. 1999. *Temporary abdominal closure using an IV bag silo for severe trauma.* AORN J., 1999;69(3):530-541.
78. Fusco A.M., Martin R.S., Michael C. *Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology.* J Trauma, 2001;50(2):297-302.
79. Wolf T., Gallagher J. *Intra-abdominal hypertension: pitfalls, prevalence, and treatment options.* Am Academy of Crit Care Nurses., 2006;23(10):225-231.

80. Malbrain M.L., De Laet I.E., De Waele J.J. *IAH/ACS: The Rationale for Surveillance*. World J Surg., 2009;33(6):1110-1115.
81. Karri C. Carlson, RN. *Abdominal compartment syndrome in the critical ill patient: a comprehensive review and implications for the acute care nurse practitioner*. 2008, p 62.
82. Kaplan L.J., Trooskin S.Z., Santora T.A. *Thoracic compartment syndrome*. J Trauma, 1996;40(2):291-293.
83. Kron I.L., Harman K. Nolan SP. *The measurement of mean abdominal pressure as a criteria for abdominal re-exploration*. Ann Surg., 1984;199(1):28-30.
84. Demetriades D. *Abdominal compartment syndrome*. Trauma, 2000;48(2): 277-81.
85. Kumar S., Angral R., Sharma A. *Abdominal compartment syndrome: need for an early recognition of an entity often unidentified*. JK Science., 2000;2(3):139-143.
86. Mayberry J.C., Mullins R.J., Crass R.A., Trunkey D.D. *Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure*. Arch Surg., 1997; 132(9):957-961.
87. Boele van Hensbroek P., Wind J., Dijkgraaf M.G., Busch O.R., Carel Goslings J. *Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen*. World J Surg., 2009;33(2):199-207.
88. Batacchi S., Matano S., Nella A., Zagli G., Bonizzoli M., Pasquini A., Anichini V., Tucci V., Manca G., Ban K., Valeri A., Peris A. *Vacuum-assisted closure device enhances recovery of critically ill patients following emergency surgical procedures*. Critical Care., 2009;13(6):R194.
89. Leppaniemi A.K., Hienonen P.A., Siren J.E., Kuitunen A.H., Lindstrom O.K., Kemppainen E.A. *Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis*. World J Surg., 2006;30(10):1922-1924.
90. Cohn S.M., Burns G.A., Sawyer M.A., Tolo-meo C., Milner Ka, Spector S. *Esmarch closure of laparotomy incisions in unstable trauma patients*. J Trauma, 1995;39(5):978-979.
91. Cothren C.C., Moore E.E., Ciesla D.J., Johnson J.L., Moore J.B., Haenel, J.B., Burch J.M. *Postinjury abdominal compartment syndrome does not preclude early enteral feeding after definitive closure*. Am J Surg., 2004;188(6):653-658.
92. Collier B., Guillaumondegui O., Cotton B., Donahue R. *Feeding the open abdomen*. J of Parenteral and Enteral Nutrition., 2004;10(3):126-131.
93. Fabian T.C., Croce M.A., Pritchard F.E., Minard G., Hickerson W.L., Howell R.L., Schurr M.J., Kudsk K.A. *Planned ventral hernia repair. Staged management for acute abdominal wall defects*. Ann Surg., 1994;219(6):643-653.