

В. Е. Корик¹, Д. А. Ключко¹, Г. В. Бут-Гусаим², В. Г. Богдан¹

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Военно-медицинский факультет

в УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,

УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Минска²

Внутрибрюшное давление является важным показателем в оценке общего состояния пациентов с тяжелой хирургической патологией, а коррекция его требует специальных подходов. Развитие внутрибрюшной гипертензии достоверно приводит к органной дисфункции и, в отсутствие ранней диагностики и адекватного лечения, – к летальному исходу. При наличии причин и предрасполагающих факторов развития абдоминального компартмент синдрома, измерение внутрибрюшного давления следует рассматривать как рутинное. При наличии внутрибрюшной гипертензии избегать тактики посиндромной терапии и использовать специальные методы лечения.

Ключевые слова: *внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, абдоминальный компартмент синдром, острая хирургическая патология, полиорганная недостаточность.*

V. E. Korik, D. A. Klyuko, G. V. But-Husaim, V. G. Bogdan

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: A STATE-OF-THE-ART REVIEW OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT

Abdominal pressure is an important indicator in assessing the general condition of patients with severe surgical pathology and its correction requires special approaches. Development of intra-abdominal hypertension reliably leads to organ dysfunction and, in the absence of an early diagnosis and adequate treatment, by a lethal outcome. In the presence of the causes and predisposing factors for abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure measurement should be regarded as routine. In the presence of intra-abdominal hypertension a therapeutic conflict should be avoided and special treatments must be.

Key words: *intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, acute surgical pathology, multiple organ failure.*

История. Первая публикация, посвященная внутрибрюшному давлению (ВБД), появилась во французской медицинской литературе 1863 года – «Physiologie médicale de la circulation du sang» – в ней Е-Ж Marey описал «изменение кровообращения при повышении давления в брюшной полости». Само понятие ВБД было предложено в 1876 году – Wendt E.

в своем трактате «О влиянии внутрибрюшного давления на скорость секреции мочи» сообщил, что увеличенное ВБД приводит к нарушению выделительной функции почек [23]. В 1947 году Bradley SE, Bradley GP опубликовали экспериментальную исследовательскую статью и всесторонне описали влияние внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) на почечную перфузию [4].

В 1984 году Kron IL сообщил о возможности измерения ВБД и влиянии полученных результатов на дальнейшую хирургическую тактику ведения пациентов [12].

Актуальность. По данным проспективного исследования, проведенном в шести странах Европы в 2005 году, ВБГ присутствует как минимум у 30% пациентов хирургического профиля, находящихся в отделениях интенсивной терапии (ОРИТ) [15]. Между тем, уровень знаний, касающийся профилактики, диагностики и лечения ВБГ, остаётся на достаточно низком уровне [2]. Согласно опросу, проведенного Европейским советом по интенсивной терапии (ESICM) в 2006 году (более 1300 респондентов), – 13,6% были незнакомы с термином ВБГ и не имели представления о негативном влиянии на системы организма повышенного ВБД. Около 69,2% респондентов считало, что для диагностики ВБГ достаточно лишь клинического осмотра пациента. Об абдоминально-перфузионном давлении (АПД) знали около 81,5% респондентов; а 77,1% определяло ВБГ на уровне 15 mmHg [1, 25]. У соматически здоровых людей ВБД находится в пределах от 0 до 5 mmHg и изменяется в зависимости от фазы дыхания. По данным различных исследований, ВБД у пациентов с острой хирургической патологии при поступлении в стационар находится в пределах от 7 до 11 mmHg [8, 13, 20, 25]. Кроме того, давление в брюшной полости так же повышают такие факторы, как ожирение, асцит и беременность, однако постепенное и хроническое повышение ВБД не вызывает острых нарушений функций органов [2, 25].

Определение. Согласно принятому в 2004 году на конференции Общества по изучению абдоминального компартмент синдрома (WSACS) определению, внутрибрюшная гипертензия – это устойчивое или повторяющееся патологическое увеличение ВБД до 12 mmHg и выше, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом – 4–6 часов. Так же были определены границы 4-х степеней ВБГ (таблица 1):

Таблица 1. Степени внутрибрюшной гипертензии

Степень ВБГ	Уровень ВБД
1	12–15 mmHg
2	16–20 mmHg
3	21–25 mmHg
4	свыше 25 mmHg

Перфузия органов внутри определенного пространства тела человека зависит от разницы между средним артериальным давлением (САД) и средним давлением внутри это пространства (например, перфузионное давление головного мозга). Для брюшной полости был введен следующий показатель – АПД, равное разнице между САД и ВБД. По данным проведенных клинических исследований, индекс АПД является наиболее точным показателем висцеральной перфузии и служит одним из параметров коррекции инфузионной терапии у пациентов [6, 7, 13, 22]. Доказано, что уровень АПД ниже 60 mmHg напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов с ВБГ [3–5, 7, 9, 20, 25].

Абдоминальный компартмент синдром (АКС) – устойчивое повышение давления свыше 20 mmHg в брюшной полости, ведущее к нарушению кровотока, перфузии и гипоксии тканей, способствующее снижению функциональной активности органов вплоть до их полной недостаточности [25].

Критериями АКС являются:

- 1) Наличие хотя бы одной причины развития ВБГ;
- 2) Устойчивая ВБГ свыше 20 mmHg;
- 3) Дисфункция либо недостаточность одной или более систем органов.

Этиология и эпидемиология. Существует широкий спектр хирургических заболеваний, травм и общетерапевтической патологии, которые приводят к повышению внутрибрюшного давления. В 2012 году экспертами была предложена классификация ВБГ по этиологии (Intra-abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: Updated Consensus Definitions and Clinical Practice Guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) (таблица 2) [25].

Таблица 2. Этиологическая классификация внутрибрюшной гипертензии (WSACS, 2012)

Первичная ВБГ (хирургическая) – данные состояния требуют хирургического вмешательства или эндоваскулярной рентген-терапии как метода выбора стартовой терапии	Вторичная ВБГ – данные состояния не требуют хирургического лечения как метода стартовой терапии
Травмы живота и брюшной полости	Тяжелая инфекция брюшной полости
Механическая кишечная непроходимость	Острый тяжелый панкреатит
Разрыв аневризмы брюшной аорты	Сепсис
Массивное внутрибрюшное и забрюшинное кровотечение	Динамическая кишечная непроходимость
Нестабильные переломы тазового кольца с кровотечением	Декомпенсированный асцит
Избыточное послеоперационное закрытие брюшной стенки натяжным способом	Избыточная инфузионная терапия
Трансплантация печени	Обширная ожоговая травма

Кроме непосредственных причин, приводящих к ВБГ, существует также предрасполагающие факторы, которые увеличивают вероятность развития ВБГ/АКС (таблица 3) [1, 10, 11, 25].

Внутрибрюшная гипертензия, согласно данным литературы, развивается у 25% пациентов в об-

щехирургических отделениях, и колеблется от 30% до 65% у хирургических пациентов, находящихся в ОРИТ. ВБГ переходит в АКС в 5% – 10,5% случаев. Летальность от АКС в случае лечения остается высокой (до 68%), а при отсутствии – стремится к 100% [1, 8, 15, 25].

Таблица 3. Предрасполагающие факторы развития ВБГ (Malbrain, 2006)

Снижение эластичности передней брюшной стенки	= плевропневмония = избыточная масса тела = положение тела на животе = ожоги с формированием струпов на передней брюшной стенке
Увеличение содержимого брюшной полости	= парез кишечника = опухоли брюшной полости = аневризма брюшного отдела аорты = отёк либо гематома забрюшинного пространства
Накопление патологической жидкости или газа в брюшной полости	= асцит = гемоперитонеум = пневмоперитонеум
Развитие синдрома капиллярной утечки	= ацидоз (рН ниже 7,2) = гипотермия (температура тела ниже 33°С) = политрансфузия (более 10 единиц эритроцитарной массы в сутки) = коагулопатия (тромбоциты менее 50 000/мм ³ или АЧТВ в 2 раза выше нормы, либо МНО выше 1,5) = бактериемия = массивная инфузионная терапия (более 5 л растворов за 10 часов с капиллярным отёком)

Патофизиология. Давление, формирующееся в брюшной полости и забрюшинном пространстве, которые ограничены твердыми структурами – позвоночником, тазовыми костями, реберной дугой, а также мышечно-сухожильной перегородкой – диафрагмой, воздействует непосредственно на органы желудочно-кишечного тракта, крупные сосуды, почки, а также, опосредовано, на органы других областей тела.

Нарушение функции дыхания является одним из первых и наиболее тяжелых проявлений ВБГ. При ВБГ до 80% давления распространяется на грудную полость с образованием внутригрудной гипертензии [19, 24]. Из-за смещения диафрагмы нарушается экскурсия легких, возникает легочная гипоксемия, развивается гиперкапния и респираторный ацидоз. Снижение расправления легких ведет к формированию ателектазов, которые приводят к уменьшению дыхательного объема, развитию инфекционных осложнений и отягощению основного заболевания [2, 15, 19, 24].

Повышение внутригрудного давления вызывает компрессию крупных вен, а смещение диафрагмы краниально при высоких уровнях ВБГ имитирует экстракардиальную тампонаду сердца. За счет компрессии нижней полой вены снижается венозный возврат крови к правому сердцу, снижается преднагрузка, что ведет к резкому снижению сердечного выброса. Повышенное давление в грудной полости увеличивает сопротивление легочных сосудов и преднагрузку

правого желудочка, что влечет за собой его дилатацию и выпячивание межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка, – снижается его конечно-диастолический объем. Из-за нарушения оттока из бассейна верхней полой вены увеличивается центральное венозное давление (ЦВД), что, в свою очередь, может ложно указывать на достаточную или даже избыточную гидратацию [18, 25]. Повышается активность симпатической нервной системы, в результате увеличиваются общее периферическое сосудистое сопротивление, постнагрузка левого желудочка. Нарушается лимфоотток, который прекращается полностью при ВБД равном 15 mmHg и выше [1, 18]. Усиливается давление на подвздошные и бедренные вены, что, в совокупности с недостаточной мобилизацией пациента и иными факторами, приводит к венозному стазу и развитию тромбозов глубоких вен.

В ряде исследований было выявлено, что при ВБД свыше 15 mmHg нарушается почечный кровоток из-за компрессии почечных артерий, повышение ВБД до 30 mmHg и выше приводит к анурии в связи с тяжелым повреждением почечной ткани [2, 12, 16, 23].

Основной эффект ВБГ на органы ЖКТ определяется сдавлением висцеральных сосудов и нарушением перфузии органов – возникают ишемия, ацидоз в слизистой оболочке, нарушение транспорта жидкости, отек кишечной стенки, транслокация бактерий из просвета кишки. При ВБД равном 20 mmHg мезентериальный кровоток снижается на 40%, при дав-

лении равном 30 mmHg – на 70%, повышается вероятность образования стрессовых язв кишечника. Функция печени нарушается при остром повышении ВБД свыше 12 mmHg: снижается активность цитохрома P₄₅₀, нарушается метаболизм глюкозы с развитием лактат-ацидоза [1–3, 6, 13, 21].

Нарушение венозного оттока сопровождается гипертензией в варикозноизмененных венах прямой кишки и пищевода. АКС, в связи с формированием порочного круга и секвестрацией жидкости в третьем пространстве, приводит к отеку и ишемии соединительной и жировой тканей, в том числе – передней брюшной стенки, с нарушением ее комплаенса и местного иммунного статуса, что ведет к замедлению заживления операционных ран, возникновению инфекционных осложнений [1, 16, 25].

Учитывая доктрину Munro-Kellie и факт нарушения оттока спинномозговой жидкости из синусов при повышении внутригрудного давления, ВБГ ведет к увеличению внутричерепного давления. В случае тяжелого течения АКС, внутричерепная гипертензия лишь усугубляет общее состояние пациента из-за нарушения нейрорегуляции, формируя порочный круг [7].

Измерение. Принимая во внимание непосредственные причины повышения ВБГ, предрасполагающие факторы, а так же патофизиологические проявления, рекомендовано измерять показатель ВБД при наличии в анамнезе возможной причины и хотя бы одного предрасполагающего фактора развития ВБГ

[1, 14, 17, 25]. Согласно закону Паскаля, повышенное давление в брюшной полости передается на все органы и ткани в равной степени. Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, системе перитонеального диализа либо при наличии лапаростомы, дренажей брюшной полости (прямой метод). Альтернатива – не прямые методы мониторинга ВБД с использованием определения давления в полых органах, – мочевого пузыря, желудка, матки, прямая кишка, а также в нижней полой вене. В настоящее время «золотым стандартом» измерения ВБД является определение давления в мочевом пузыре [14, 17, 25]. Первым этот способ предложили Kron IL и соавт. в 1984 году (рисунок 1) [12].

Для измерения используется уретральный катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводится 25 мл теплого стерильного физиологического раствора, после чего присоединяется к катетеру прозрачный капилляр либо линейка измеряется внутрипузырное давление, принимая за ноль лонное сочленение.

Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 50 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление брюшной полости. При измерении пациент должен находиться в положении лёжа на спине, на горизонтальной поверхности. Более того, адекватное обезболивание, за счёт расслабления мышц передней брюшной стенки, позволяет получить наиболее точные цифры ВБД [14, 17]. В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них требуют использование дополнительных датчиков и мониторов, другие являются полностью готовыми к использованию без дополнительных аксессуаров (Unometer™ Abdo-Pressure™). Основная цель создания таких систем – обеспечить многократное измерение ВБД при помощи простейшей, легко выполнимой манипуляции, точный мониторинг мочевыделительной функции почек и эффективное предупреждение восходящего инфицирования мочевыводящих путей [1, 12, 14, 17]. Противопоказанием к применению этого метода являются: повреждения мочевого пузыря, сдавление его гематомой или опухолью. В такой ситуации ВБД оценивают, измеряя внутрижелудочное давление [8, 14, 17].

Лечение пациентов с ВБГ основано на трех принципах [5, 16, 25]:

- 1) Использование специальных методов снижения ВБД (менее 15 mmHg);
- 2) Общая поддержка критических пациентов;
- 3) Оптимизация способов декомпрессии и нивелирование отрицательных последствий ее.

Общество по изучению АКС (WSACS) в 2014 году разработало для врачей-хирургов и врачей отделений интенсивной терапии алгоритмы согласованной терапии пациентов с ВБГ/АКС (рисунок 2) [25].

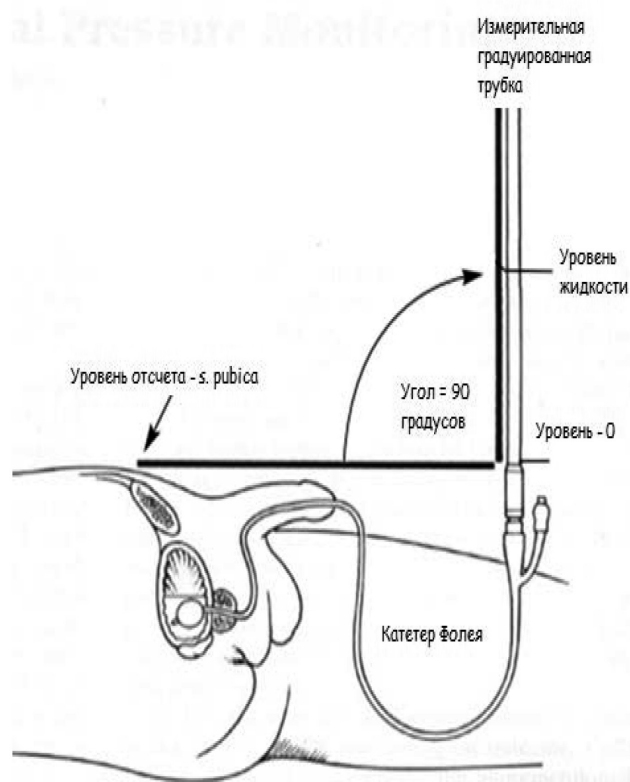


Рис. 1. Измерение ВБД по методу Kron IL

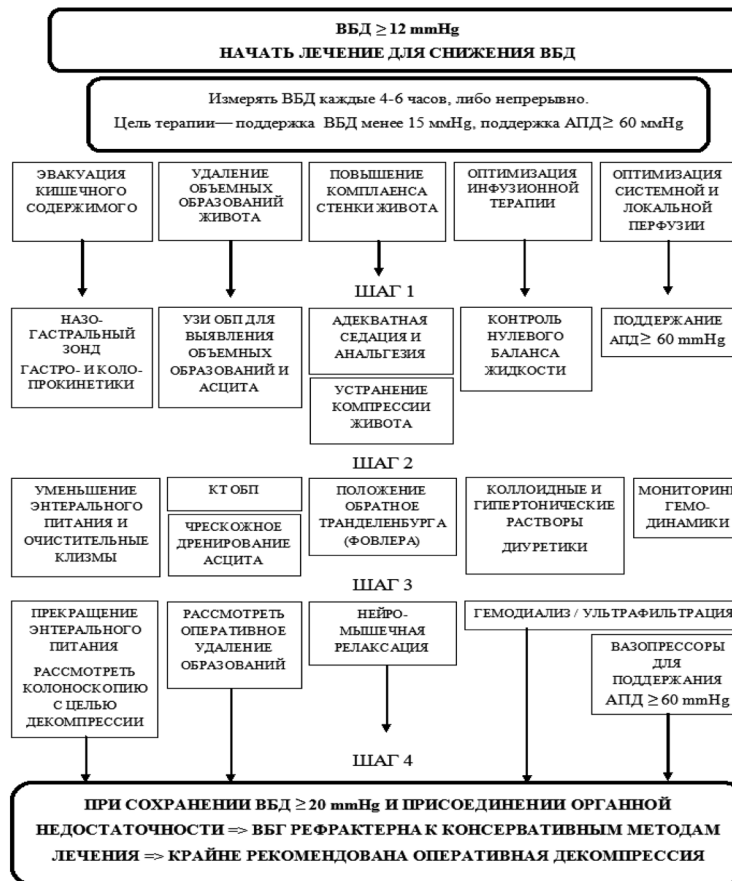


Рис. 2. Алгоритм лечения ВБГ/АКС (WSACS, 2014)

Лечение начинают при повышении ВБД свыше 12 mmHg, используя пошаговую терапию с постоянным мониторингом внутрибрюшного давления в нескольких направлениях: головной конец кровати устанавливают под углом 30 градусов, эвакуацию желудочного и кишечного содержимого проводят с помощью кишечного зонда, при выраженном газообразовании в кишечнике используется газоотводная трубка, назначаются прокинетики (метоклопрамид, эспумизан, прозерин); особое внимание уделяется оптимизации системной и локальной перфузии при помощи адекватной инфузионной терапии, восполняя объем циркулирующей крови кристаллоидными и коллоидными препаратами. Устранение гипоальбуминемии и адекватное энтеральное питание способствуют уменьшению отека кишечника и снижению внутрибрюшного давления. Пациентам с повышенным ВБД необходимо поддерживать АПД выше 60 mmHg, а ЦВД рекомендуется поддерживать на уровне 10 mmHg с учетом поправки [3, 18, 25]:

$$\text{ЦВД (гемодинамическое)} = \text{ЦВД (измеряемое)} - (\text{ВБД}/2)$$

В связи с неточностью определения ЦВД, WSACS предложило для адекватной оценки гемодинамики учитывать показатели работы сердца, такие как: конечно-диастолический и ударный объемы.

В более тяжелых случаях пациенты с АКС нуждаются в проведении ИВЛ. Мышечные релаксанты, эпидуральная катетеризация способны уменьшить мышечное напряжение и, за счет повышения комплеанса брюшной стенки, снизить ВБД. В резистентных к инфузионной терапии случаях используются вазопрессоры (норадреналин) и кардиотоники (добутамин).

В настоящее время единственным радикальным и эффективным методом лечения АКС является хирургическая декомпрессия. Она достоверно снижает летальность и по жизненным показаниям может выполняться даже в палате интенсивной терапии. Без проведения хирургической декомпрессии летальность при наличии АКС достигает 100% [1, 19, 20, 25]. При декомпрессионной лапаротомии/релапаротомии, произведенной спустя 3–6 ч от появления первых признаков АКС, летальность составляет около 20%, в более поздние сроки — от 43 до 65,5% [15]. После выполнения лапаротомии/релапаротомии необходимо решить вопрос о типе ушивания передней брюшной стенки [1]. Технологии ведения лапаротомной раны при декомпрессии должны обеспечивать решение нескольких задач [1, 9, 12, 21, 22]: обеспечить быстрый и наименее травматичный доступ в брюшную полость, создать максимальные условия для полноценной ревизии и санации всех её отде-

лов; обеспечить защиту органов брюшной полости и поддержание их физиологического интраабдоминального положения; минимизировать риск развития гнойных осложнений со стороны лапаротомной раны и передней брюшной стенки; максимально обеспечить возможность последующей полной реконструкции передней брюшной стенки; обеспечить декомпрессию и адекватное дренирование брюшной полости.

При выполнении хирургической декомпрессии необходимо помнить про реперфузионный синдром [4, 18], который связан, в первую очередь, с резким выбросом в кровоток большого количества токсичных и вазоактивных продуктов (лактат, калий, токсины, брадикинины). Данное осложнение в 25% случаев приводит к глубокой артериальной гипотонии, аритмиям и остановке сердечной деятельности. Эффективность реанимационных мероприятий в этом случае минимальная. С целью профилактики непосредственно перед самой декомпрессией производят переливание 1–2 литров растворов и 100 мл 4% гидрокарбоната натрия, при быстром темпе снижения артериального давления используют 200–300 мл 7,5% раствора натрия хлорида [1, 18].

Выводы

1. Абдоминальный компартмент синдром это устойчивое повышение давления в брюшной полости свыше 20 mmHg, ведущее к нарушению кровотока, перфузии и гипоксии тканей, способствующее снижению функциональной активности органов вплоть до их полной недостаточности.

2. Развитие ВБГ/АКС достоверно приводит к органной дисфункции и, в отсутствие ранней диагностики и адекватного лечения, – к летальному исходу. При наличии причин и предрасполагающих факторов развития АКС, в лечении измерение ВБД следует рассматривать как рутинное.

3. При наличии ВБГ/АКС рекомендовано избегать тактики посиндромной терапии и использовать специальные методы лечения согласно рекомендациям WSACS.

Литература

1. Гельфанд, Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. и др. / Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации [под ред. В. С. Савельева] – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с. с ил.

2. Balogh, Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859.

3. Balogh, Z, Moore FA (2006) Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 170–177.

4. Bradley, SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*.1947;26:1010–1022.

5. Cheatham, ML, Ivatury RR, Malbrain ML, Sugrue M (2006) Options and challenges for the future. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 295–300.

6. Cheatham, ML, White MW, Sargraves SG, Johnson JL, Block EF (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49:621–626.

7. Deeren, D, Dits H, Malbrain MLNG (2005) Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 31:1577–1581.

8. Deeren, D, Malbrain M (2006) Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience Georgetown: pp. 82–88.

9. Gracias, VH, Braslow B, Johnson J, et al (2002) Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 137:1298–1300.

10. Ivatury, RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (2006) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown.

11. Ivy, ME (2006) Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 178–186.

12. Kron, IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984;199:28–30.

13. Malbrain, ML (2002) Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, (eds) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer-Verlag, Heidelberg, pp 792–814.

14. Malbrain, ML (2004) Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical appraisal. *Intensive Care Med* 30:357–371.

15. Malbrain, ML, Chiumello D, Pelosi P, et al (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322.

16. Malbrain, ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32:1722–1732.

17. Malbrain, M, Jones F (2006) Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 19–68.

18. Rosemary, Koehl Lee. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Comprehensive Overview *Crit Care Nurse* February 2012 32:19–31; doi:10.4037/ccn2012662.

19. Sugerman, HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61–6.

20. Sugrue, M (2005) Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 11:333–338.

21. Sánchez-Miralles, A. Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome. *Hospital*

Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España Med Intensiva. 2013.

22. *Tiwari, A, Myint F, Hamilton G* (2006) Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 32:906–909.

23. *Wendt, E.* Über den einfluss des intra-abdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. *Arch Physiol Heilkunde.* 1876;57:525–527.

24. *Wauters, J, Wilmer A, Valenza F.* Abdomino-thoracic transmission during ACS: facts and figures. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007; (1):200–205.

25. *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome.* Mission statement. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome Web site. <http://www.wsacs.org>. Accessed October 27, 2012.

Поступила 2.05.2016 г.