

Статья поступила в редакцию 27.03.2017 г.

Мартьянов А.А., Баранов А.И., Лещинин Я.М., Кемеров С.В.
 Новокузнецкий клинический онкологический диспансер,
 Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
 Новокузнецкая городская клиническая больница № 1,
 г. Новокузнецк,
 Сибирский государственный медицинский университет,
 г. Томск

ИСТОРИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА

В статье приводятся сведения об истории изучения внутрибрюшного давления, формирования понятия абдоминальный компартмент синдром и его патофизиологических особенностях. Также приводятся рекомендации по лечению данного тяжелого синдрома.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление; внутрибрюшная гипертензия; абдоминальный компартмент синдром; декомпрессивная лапаротомия.

Martynov A.A., Baranov A.I., Leschishin J.M., Kemerov S.V.
 Novokuznetsk Clinical Oncological Dispensary,
 Novokuznetsk State Institute of Improvement of Doctors,
 Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk,
 Siberian State Medical University, Tomsk

HISTORY, PHYSIOLOGY AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

The article provides information about the history of the study of intra-abdominal pressure, the formation of the concept of abdominal compartment syndrome and its pathophysiological features. It also provides recommendations for the treatment of this severe syndrome.

Key words: intra-abdominal pressure; intra-abdominal hypertension; abdominal compartment syndrome; decompressive laparotomy.

Первые данные о физиологии внутрибрюшного давления (ВБД), по мнению Н.С. Coombs [13], опубликованы Этьен-Жюль Маре, которая в своей работе «Медицинская физиология кровообращения» (1863, Париж) выявила связь между изменениями со стороны дыхательной системы и некими факторами брюшной полости. Wendt E. (1876, Германия) в своей публикации сообщил о нежелательных изменениях, происходящих в организме в связи с увеличением давления в брюшной полости [43]. Bellis C.J. и Wangensteen O.H. (1939) продемонстрировали уменьшение возврата венозной крови у пациентов с раздутыми животами [3]. Olerud S. (1953) изучал влияние повышения ВБД на кровообращение в системе воротной вены [28]. В 1951 году Baggot M.G. [1] предположил, что ушивание брюшной полости при несоответствии ее объема раздутым петлям кишечника может погубить пациента, и фактором, повышающим летальность больных, является внутрибрюшная гипертензия (ВБГ).

В 1970 году Sanderberg G. и Westin B. доказали корреляцию между прямым способом измерения ВБД во время лапароскопии и непрямым — через мо-

чевой пузырь [37]. В 1976 году Lenz R.J. с соавторами изучал изменения в сердечно-сосудистой системе во время лапароскопии, подчеркнув опасность пневмоперитонеума у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, анемиями, гиповолемией [22].

Начало восьмидесятих годов ознаменовалось рядом ключевых исследований. Richards W.O. с соавт. (1983) [32], выявили негативные последствия ВБГ на функцию почек, а также доказали эффективность декомпрессивной лапаротомии. Krop I.L. (1984) в клинических и экспериментальных исследованиях доказал, что ВБД может быть использовано в качестве критерия для проведения повторных операций на брюшной полости, а также проведения декомпрессии [21]. Smith J.H. в своих исследованиях (1985) сообщил о восстановлении диуреза и снижении явлений анурии после выполнения декомпрессивной лапаротомии [36]. Barnes G.E. (1988) изучал реакцию сердечно-сосудистой системы на повышение ВБД [2]. Caldwell C.V. и Ricotta J.J. (1987) проводили исследования, как влияет ВБГ на висцеральный кровоток [10].

Jacques T. и Lee R. (1988) указали на восстановление мочеотделения и функции почек после снижения ВБД [19].

В 1989 году название абдоминальный компартмент синдром (АКС) окончательно вошло в медицинскую терминологию. В своей статье Burch J.M. с соавторами [9] указали, что первая публикация в печати

Корреспонденцию адресовать:

МАРТЫНОВ Александр Анатольевич,
 654041, г. Новокузнецк, ул. Батюшкова, д. 9а, кв. 8.
 Тел.: 8 (3843) 71-24-14; +7-903-908-78-52.
 E-mail: martynov_sa@mail.ru

с использованием данного термина принадлежит американскому врачу-физиологу W. Beaumont.

Механизмом запуска таких состояний является увеличение давления в брюшной полости, которое ведет к нарушению кровообращения, а следовательно к гипоксии и ишемии, способствуя снижению функциональной активности органов и тканей, расположенных в брюшной полости, вплоть её полного прекращения.

Брюшная полость рассматривается как ограниченное пространство, подчиняющееся гидростатическим законам. На формирование давления в брюшной полости влияют диафрагма, мышцы брюшного пресса, кишечник, который может быть пустым или переполненным химусом и газами. Этиологические факторы, приводящие к повышению ВБД, можно разделить на три группы [35, 11]:

- 1) послеоперационные (перитонит, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, пневмоперитонеум во время лапароскопии, кровотечение и др.);
- 2) посттравматические (посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии, политравма и др.);
- 3) осложнение, вызванное внутренними болезнями (острая кишечная непроходимость, декомпенсированный асцит при циррозе печени, разрыв аневризмы брюшной аорты и др.).

При изучении механизмов действия ВБГ на органы и системы выявлено, что первыми страдают органы гемодинамики и дыхания. Однако, как показывает практика, выраженные изменения не только гемодинамики, но и в других жизненно важных системах, происходят только в определенных условиях.

Учитывая это, J.M. Virsh в своих исследованиях [9] выделил 4 степени внутрибрюшной гипертензии:

- 1 степень — 10-15 мм рт. ст.;
- 2 степень — 16-25 мм рт. ст.;
- 3 степень — 26-35 мм рт. ст.;
- 4 степень — 35 мм рт. ст. и выше.

На Всемирном конгрессе по АКС (2004 г) предложили другой вариант классификации ВБГ:

- 1 степень — 12-15 мм рт. ст.;
- 2 степень — 16-20 мм рт. ст.;
- 3 степень — 21-25 мм рт. ст.;
- 4 степень — 25 мм рт. ст. и выше.

Давление в брюшной полости, как правило, немного больше, чем атмосферное давление [17]. Точный уровень внутрибрюшного давления, считающийся повышенным, остается предметом для дискуссии и по

сей день. Экспериментальные данные, полученные на животных, показали, что умеренное повышение ВБД ~ 10 мм рт.ст. (13,6 см вод. ст.) оказывает значительное системное воздействие на функцию различных органов [5, 6, 12, 15]. А при ВБД выше 35 мм рт. ст. АКС наблюдается у всех пациентов, и без хирургической декомпрессии приводит к летальному исходу в 100 % случаев.

Доказано, что рост давления в брюшной полости равномерно действует на всех направлениях, из которых наиболее существенным считается давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены крупные сосуды (аорта и нижняя полая вена), а так же возрастает давление на диафрагму, что вызывает компрессию грудной полости.

Многочисленными авторами [33, 35] в своих исследованиях сообщается, что повышение ВБД замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат. Высокое ВБД увеличивает внутригрудное давление, которое передается на сердце и сосуды [40]. Повышенное внутригрудное давление уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков. Увеличивается давление в легочных капиллярах. Еще больше страдает венозный возврат и уменьшается ударный объем. Сердечный выброс (СВ) снижается, несмотря на компенсаторную тахикардию, хотя вначале может не измениться или даже повыситься благодаря «выдавливанию» крови из венозных сплетений внутренних органов брюшной полости высоким ВБД [5, 29]. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере увеличения ВБД. Этому способствует, как указано выше, снижение венозного возврата и сердечного выброса, а также активация вазоактивных субстанций — катехоламинов и системы «ренин-ангиотензин», изменения в последней определяются снижением почечного кровотока [10].

Экспериментально Caldwell S.B, Ricotta J.J. было показано, что повышение ВБД более чем на 15 мм рт. ст. вызывает сокращение органного кровотока для всех органов, расположенных как интра-, так и ретроперитонеально, за исключением коркового слоя почек и надпочечников [12]. Исследования показали, что кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [23]. Наиболее ярко она проявляется в ухудшении состояния желудочно-кишечного тракта — вследствие снижения мезентерального кровотока в условиях дыхательно-

Сведения об авторах:

МАРТЫНОВ Александр Анатольевич, врач-онколог, ГБУЗ НКОД, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: martynov_sa@mail.ru

БАРАНОВ Андрей Игоревич, доктор мед. наук, зав. кафедрой хирургии, урологии, эндоскопии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: bar106@yandex.ru

ЛЕЩИШИН Ярослав Миронович, канд. мед. наук, врач хирург, хирургическое отделение № 1, ГБУЗ КО НГКБ №1, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: yaroslavle@rambler.ru

КЕМЕРОВ Сергей Викторович, доктор мед. наук, профессор, кафедра хирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

го ацидоза возникает и прогрессирует ишемия, снижаются перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта и тонус сфинктерного аппарата. Это является фактором риска возникновения пассивной регургитации кислого желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево [18] с развитием кислотно-аспирационного синдрома. ВБГ вызывает ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [44].

Печеночный артериальный кровоток снижается, когда ВБД больше 10 мм рт. ст., а портальный — только по достижении 20 мм рт. ст. [4]. Подобное снижение происходит и со стороны почечного кровотока.

Рядом авторов показано, что повышение внутрибрюшного давления может вызвать сокращение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. [15, 26, 41] Замечено, что олигурия начинается при ВБД 10–15 мм рт. ст., а анурия — при ВБД 30 мм рт. ст. [26]. Увеличение внутрибрюшного объема и давления ограничивает движение диафрагмы с повышением сопротивления вентиляции и снижает податливость легких [20]. Таким образом, сдавление легких приводит к уменьшению функциональной остаточной емкости, коллабированию капиллярной сети малого круга кровообращения, повышению легочного сосудистого сопротивления, повышению давления в легочной артерии и капиллярах, росту постнагрузки на правые отделы сердца. Происходит изменение вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением шунтирования крови в легких [42]. Развиваются выраженная дыхательная недостаточность, гипоксемия и респираторный ацидоз, больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

Интересны новые исследования о влиянии ВБГ на внутричерепное давление (ВЧД) [1]. Авторы указывают, что острая ВБГ способствует росту ВЧД. Возможные механизмы — нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [6, 28]. Очевидно, поэтому у больных с тяжелой сочетанной травмой черепа и живота смертность в два раза выше, чем при этих травмах в отдельности [6].

Таким образом, ВБГ является одним из главных факторов расстройства жизненно важных систем организма и патологией с высоким риском неблагоприятных исходов, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения. Симптоматический комплекс при АКС носит неспецифический характер, его про-

явление может встречаться при самой разнообразной хирургической и нехирургической патологии. Так, олигурия или анурия, высокий уровень центрального венозного давления (ЦВД), выраженное тахипноэ и снижение сатурации, глубокое нарушение сознания, падение сердечной деятельности могут трактоваться как проявления полиорганной недостаточности на фоне травматической болезни, сердечной недостаточности или тяжелого инфекционного процесса. Незнание патофизиологии ВБГ и принципов лечения АКС, например назначение диуретиков при наличии олигурии и высокого ЦВД, может отрицательно сказаться на состоянии пациента. Поэтому своевременная диагностика ВБГ позволит предотвратить неправильную интерпретацию клинических данных. Для диагностики ВБГ нужно знать и помнить о ней, однако даже осмотр и пальпация вздутного живота не даст врачу точных сведений о величине ВБД [24]. Самый популярным и наиболее простым методом является измерение давления в мочевом пузыре. Метод прост, не требует специальной сложной аппаратуры, позволяет осуществлять наблюдение за данным показателем на протяжении длительного срока лечения больного. Измерение пузырного давления не производят, если существует повреждение мочевого пузыря или сдавление его тазовой гематомой.

Абдоминальный компартмент-синдром в настоящее время определяется как стойкое повышение ВБД до уровня более 20 мм рт. ст., которое ассоциируется с манифестацией органной дисфункции.

Основными принципами профилактики АКС являются: адекватная инфузионная терапия, правильный подбор параметров респираторной поддержки, своевременная декомпрессия брюшной полости [14, 34].

1) Хирургической декомпрессии

В настоящее время существуют два подхода к профилактике повышения ВБД и АКС. Одни авторы [25, 27, 30] предлагают с профилактической целью не ушивать апоневроз у пациентов с высоким риском развития АКС, которым выполняется лапаротомия (в первую очередь это касается пациентов с абдоминальной травмой). К сожалению, этот прием не всегда предотвращает повышение ВБД и развитие АКС [16]. Другие авторы [7] рекомендуют у тех же пациентов после первичного закрытия лапаротомной раны проводить мониторинг ВБД и при повышении его уровня немедленно выполнять декомпрессивную лапаротомию.

Meldrum D.R. и соавт. [25, 31] предлагают следующий алгоритм лечения: при I степени ИАГ — адек-

Information about authors:

MARTYNOV Alexander Anatolyevich, oncologist, Novokuznetsk Clinical Oncological Dispensary, Novokuznetsk, Russia. E-mail: martynov_sa@mail.ru

BARANOV Andrey Igorevich, doctor of medical sciences, head of department of surgery, urology and endoscopy, Novokuznetsk State Institute of Improvement of Doctors, Novokuznetsk, Russia. E-mail: bar106@yandex.ru

LESHCHYSHYN Yaroslav Myronovych, candidate of medical sciences, surgeon, surgical department N 1, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia. E-mail: yaroslavle@rambler.ru

KEMEROV Sergey Viktorovich, doctor of medical sciences, professor, department of the surgeons of advanced training faculty and professional retraining, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

ватная инфузионная терапия и наблюдение; при II степени — продолжение терапии и наблюдения, декомпрессивная лапаротомия осуществляется при появлении клинической картины АКС; при III степени — декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; при IV степени — немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия.

- 2) Назоинтестинальная интубация. Необходимость кишечной декомпрессии в лечении АКС не вызывает сомнений.
- 3) Респираторная поддержка. В условиях развившегося АКС пациенты, бесспорно, нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких. Неправильно подобранные параметры вентиляции не только не устраняют, но и усугубляют дыхательную недостаточность.
- 4) Инфузионная терапия. Клинические проявления и патофизиологические нарушения, развивающиеся при АКС, значительно более выражены у больных с гиповолемией. Органные нарушения в этом случае начинаются на более ранней стадии и носят более тяжелый характер. Наличие и сте-

пень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить невозможно, поэтому инфузионная терапия должна проводиться с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения ВБД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВБД должно измеряться в отделениях реанимации и палатах интенсивной терапии как артериальное, внутричерепное и внутригрудное давление. ВБГ является реально существующим фактором. К запуску его механизма служит существенное повышение внутрибрюшного давления. Синдром внутрибрюшной гипертензии уже достоверно известно приводит к развитию патофизиологических изменений с формированием полиорганной дисфункции. Недооценка его может привести к нарушению всех жизненно важных функций организма, ВБГ является смертельной патологией, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Current Research Anesthesia*. 1951; 30: 295-298.
2. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 1988; 248: R208-R213.
3. Bellis CJ, Wangenstein OH. Venous circulatory changes in the abdomen and low extremities attending abdominal distention. *Proc. Soc. Biol. Med.* 1939; 4: 490-498.
4. Berheim BM. Organoscopy. Cystoscopy of the abdominal cavity. *Ann. Surg.* 1911; 53: 764.
5. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman GJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 496-503.
6. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J. Trauma.* 1996; 6: 936-943.
7. Bogdanov AA. Sindrom abdominal'nogo kompartmenta (Abdominal compartment syndrome). *Khirurg – Surgeon.* 2006; 9: 10-13.
8. Bradley SE, Bradley GP. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man. *J. Clin. Invest.* 1947; 26: 1010-1022.
9. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. Nort. Am.* 1996; 76(4): 833-842.
10. Caldwell C, Ricotta J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J. Surg. Res.* 1987; 43: 14-20.
11. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons: Sci. and Pract. Acute Med.* 1999; 7: 96-115.
12. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma.* 2000; 49(4): 621-626; discussion 626-627.
13. Coombs HC. The mechanisms of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am. J. Physiol.* 1920; 61: 159-163.
14. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J. Trauma.* 2001; 51(6): 1062-1064.
15. Nullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1989; 17: 118-121.
16. Sabirov DM, Batirov UB, Saidov AS. Intra-abdominal hypertension is a real clinical problem. *J. of Medicine of Emergency.* 2008; 5(18).
17. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia.* 2004; 59: 899-907.
18. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Posenti PP, Pineau PA-CM, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J. Trauma.* 2000; 49: 387-391.
19. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth. Intensive Care.* 1988; 16: 478-482.
20. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, Mclean RF et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *C.J.S.* 2000; 43: 207-211.
21. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration. *Ann. Surg.* 1984; 199: 28-30.
22. Lenz RJ, Thomas TA, Wilkins DG. Cardiovascular changes during laparoscopy. *Anaesthesia.* 1976; 31: 4-12.
23. Levick JR. An Introduction in Cardiovascular Physiology. London, 1991.
24. Loi P, De Backer D, Vincent JL. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir. Belg.* 2001; 101(2): 59-64.
25. Meldrum DR, Moore FA, Moore AA, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.* 1997; 174(6): 667-672.
26. Obeid F, Saba A, Fath J et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch. Surg.* 1995; 130: 544-548.

27. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch. Surg.* 2001; 136(6): 676-681.
28. Olerud S. Experimental studies on portal circulation at increased intra-abdominal pressure. *ACTA Physio Scand.* 1953; 30: 4-93.
29. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR.* 1999; 173: 575-579.
30. Raeburn CD, Moore AA, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of post-injury damage control surgery. *Am. J. Surg.* 2001; 182(6): 542-546.
31. Reeves ST, Pinosky ML, Byrne TK, Norcross ED. Abdominal compartment syndrome. *Can. J. Anaesth.* 1997; 44(3): 308-312.
32. Richards WO, Scowill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann. Surg.* 1983; 197: 183-187.
33. Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit. Care Med.* 1985; 10: 803-809.
34. Schachtrupp A, Hoer J, Tons C, Klinge U, Reckord U, Schumpelick V et al. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparotomy closure? *Hernia.* 2002; 6(3): 102-107.
35. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J. Amer. Coll. Surg.* 1995; 180: 745-753.
36. Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch. Intern. Med.* 1985; 145: 553-554.
37. Sonderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scan. J. Urol. Nephrol.* 1970; 4: 155-165.
38. Sugerman H, Windsor A et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *J. Intern. Med.* 1997; 241: 71-79.
39. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection.* 1999; 27: 61-66.
40. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. *Clin. Int. Care.* 1995; 6: 76-79.
41. Sugrue M, Jones F, Deane SA et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch. Surg.* 1999; 134: 1082-1085.
42. Sun YG, Huang ZH, Song HJ, Zhang QG. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report of 11 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2002; 22(1): 43-44.
43. Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. *Arch. Physiologische Heilkunde.* 1876; 57: 525-527.
44. Wilson RF, Diebel LN, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J. Trauma.* 1992; 2: 279-283.

