

В. Е. Корик<sup>1</sup>, Д. А. Ключко<sup>1</sup>, Г. В. Бут-Гусаим<sup>2</sup>, В. Г. Богдан<sup>1</sup>

## АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Военно-медицинский факультет

в УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,

УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Минска<sup>2</sup>

---

*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. Kluyko, 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 E-J 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 <sup>3</sup> 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 P<sub>450</sub>, 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 – непрямые методы мониторинга ВБД с использованием определения давления в полых органах, – мочевого пузыря, желудок, матка, 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].

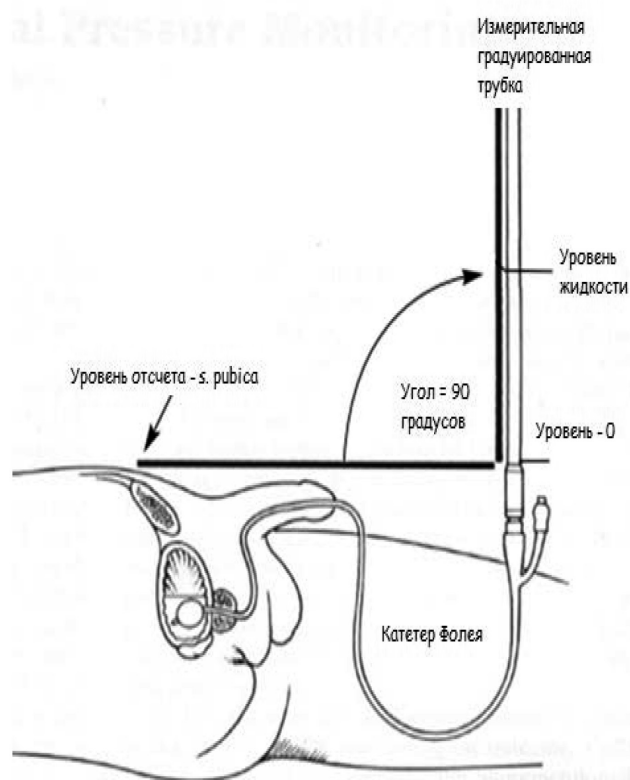


Рис. 1. Измерение ВБД по методу Kron IL

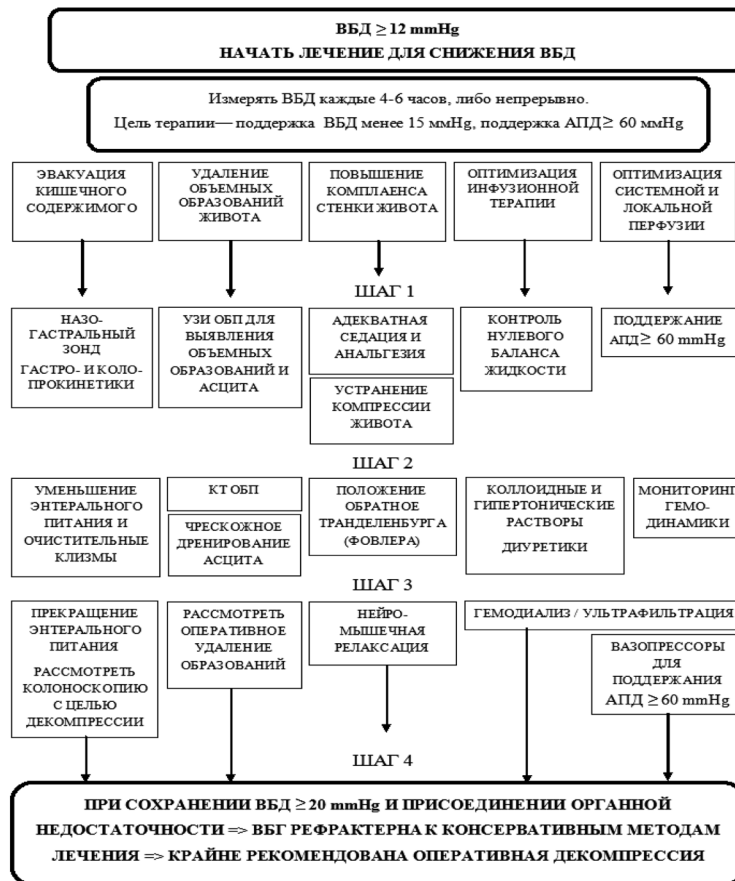


Рис. 2. Алгоритм лечения ВБГ/АКС (WSACS, 2014)

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 комплаенса 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, Sargaves 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.