

SYNDROM BŘIŠNÍHO PŘETLAKU ABDOMINÁLNÍ KOMPARTMENT SYNDROM

MUDr. Dušan Fügner¹, MUDr. Radan Volnohradský²

¹Urologické oddělení Nemocnice Šumperk, spol. s r. o., Šumperk

²COS – Nemocnice Šumperk, spol. s r. o., Šumperk

Nitrobřišní hypertenze sdružená s multiorgánovou dysfunkcí definuje syndrom břišního přetlaku – abdominální kompartment syndrom (ACS). Klinický syndrom ACS má vysokou morbiditu a mortalitu. Stav vyžaduje promptní úvahu o možnosti jeho přítomnosti a urgentní zásah. Jen tak je možno odvrátit prakticky infaustní prognózu.

Klíčová slova: břišní kompartment, nitrobřišní hypertenze, multiorgánová dysfunkce.

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Abdominal compartment syndrome (ACS) is defined by intraabdominal hypertension combined with multiorgan dysfunction. Clinical ACS has high morbidity and mortality. It requires swift though about its possible presence and urgent intervention. This is the only way to reverse its virtually desperate prognosis.

Key words: abdominal compartment, intraabdominal hypertension, multiorgan dysfunction.

Urolog. pro Praxi, 2006; 1: 8–11

Historie

Příběh nitrobřišní hypertenze a syndromu břišního přetlaku (syndrom abdominálního kompartmentu) je typický pro řadu medicínských objevů a inovací. Prochází pro medicínu typickými fázemi: popsán, zapomenut, znovuobjeven je podroben projevům skepse až zesměšnění. Časem se vědecky prokáže a tyto průkazy se znovu prokazují a podporí dalšími významnými i méně významnými studiemi klinických „leaderů“, jsou zveřejněny v uznávaných odborných časopisech, jsou přijaty jako pravda, aby se časem s poznáním staly mýtem.

Fáze historie ACS jdou od poloviny 19. století po dnešní dny:

- 1863 Marey – francouzský lékař a fotograf, otec medicínských filmů, zachycujících fáze pohybu (chronofotograf) pravil: „Účinky, které má dýchání na hrudník jsou zrcadlové těm, jež má dýchání na břicho.“
- 1865 Braune – Německo – poprvé změřil nitrobřišní tlak rektální cestou
- 1870 Bert – Francie – popsal zvýšení nitrobřišního tlaku při inspiriu a pokles bránice při inspiriu
- 1886 Schröder – Německo – v graviditě se lehce zvyšuje nitrobřišní tlak a musí existovat adaptační mechanismus ve stěně břišní (compliance břicha)
- 1872 – Schatz – německý porodník – tlak v dolní duté žíle musí být alespoň stejný jako nitrobřišní tlak, aby byl možný srdeční návrat
- 1873 Wendt – Německo – čím vyšší je nitrobřišní tlak, tím nižší je tvorba moči
- 1875 Oderbrecht – Německo – nitrobřišní tlak odpovídá intravezikálnímu tlaku a je pozitivní

- 1878 Quinke – Německo – u nemocných s ascitem zvýšený nitrobřišní tlak snižuje venózní návrat z břišních útrob
- 1883 Senator – Francie – zvýšený nitrobřišní tlak se nejvíce snižuje uvolněním stěny břišní
- 1911 Emerson – USA – publikoval článek „Nitrobřišní tlaky“. Opakovanými měřeními na pokusných psech zjistil:

1. kontrakce bránice je základním faktorem pro zvýšení nitrobřišního tlaku při nádechu.
2. anestezie a paralýza svalů snižuje nitrobřišní tlak
3. zvýšení nitrobřišního tlaku zvyšuje periferní vaskulární rezistenci
4. excesivní zvýšení nitrobřišního tlaku nad 40 cm vodního sloupce způsobí smrt na srdeční selhání ještě před tím, než se vyvine terminální asfyxie.

Šlo o závažné informace, které pak úspěšně ignorovaly generace operatérů.

Hovořil o „...přeplnění břišní dutiny plynem a tektutinami u tyfu, ascitu a peritonitidy ...jedině odstranění tekutiny z břicha uleví namáhanému srdci.“

Je všeobecně známo, že za pokroky v chirurgické péči a operativě často stojí válečné konflikty.

- 1940 Ogilvie – VB – popsal v Lancetu „šikovný způsob, který mu 2x pomohl z nesnázi...“ – uzavřel laparotomii u břicha s vysokým tlakem a na překrytí defektu použil „... vazelinové plátno jako záplatu“; v podstatě popsal laparostomii
- 1947 Bradley – USA – při zvýšeném nitrobřišním tlaku se snižuje glomerulární filtrace a perfuze ledvin
- 1948 Gross – dětský chirurg – doporučil etapovitě uzavřít břicho při operační léčbě omfalokély

- 1951 Baggot – irský anesteziolog popsal tzv. abdominal blow out – násilná repozice distendovaných střev do břicha může zabít nemocného. Jinými slovy: faktorem vedoucím k vysoké úmrtnosti při dehiscenci operační rány na břiše není dehiscence sama, ale urgentní operace pro její uzavření – zvyšuje se nitrobřišní tlak a nemocný umírá na respirační insuficienci.

Pak už přišlo období rozvoje laparoskopických operací.

- 1970 Sönderberg a Westin srovnávali nitrobřišní tlak během laparoskopických operací s intravezikálním tlakem – byla korelace
- 1973 Ivankovich – popsal kardiovaskulární kolaps během gynekologické laparoskopické operace
- 1982 Harman – zvýšený nitrobřišní tlak snižuje renální funkce a následný pokles nitrobřišního tlaku je upraví
- 1983 Richards – na JIP po standardních operačních výkonech má nitrobřišní tlak nad 18 mmHg 40,7% operovaných a u třetiny z nich vyvine akutní renální nedostatečnost
- 1984 Kron, Harman a Nolan poprvé popsal břišní kompartment syndrom – hodnota nitrobřišního tlaku je kritériem pro život zachraňující relaparotomii a dekompresi; v jejich práci ale nikde není použit termín kompartment
- 1988 Jaques a Lee popsali úpravu renálních funkcí po poklesu nitrobřišního tlaku vyprázdněním velkého retroperitoneálního hematomu
- 1981 a 1989 Iberty a Cullen – v klinice se začalo používat měření nitrobřišního tlaku pomocí permanentní měchýřové cévky

- 1989 Feistam poprvé použil termínu „abdominální kompartment syndrom“ u ruptury aneuryzmatu břišní aorty u 4 nemocných v pooperačním období; popsal 4 základní příznaky syndromu:
 1. zvýšený ventilační tlak
 2. zvýšený centrální žilní tlak
 3. snížení výdeje moči
 4. masivní břišní distenze nezpůsobená krvácením.

Příčinu ACS viděl v masivním intersticiálním otoku a v edému retroperitonea. Všichni 4 nemocní dostali více než 25 litrů tekutin intravenózně, včetně krve a krevních derivátů během prvních 10 hodin po operaci. Urgentně na jednotce intenzivní péče provedl dekompresní laparotomie, které byly spojeny s dramatickým zlepšením centrálního žilního tlaku, výdeje moči, ventilačních tlaků a parciálních tlaků krevních plynů.

Přesto tato koncepce nebyla obecně přijata!

Až v roce 1995 a 1997 byly publikovány 2 velké studie (Stein a Burch) a najednou se otevřela stavědla dalším četným publikacím, najednou je vysoký nitrobřišní tlak a ACS objeven u řady abdominálních, extraabdominálních, traumatických i netraumatických postižení a současná odborná literatura se touto vlnou zabývá až mimořádně (tabulka 1).

Definování „kompartimentu“

Syndrom kompartmentu se vyvíjí všude tam, kde roztažitelná tkáň je obklopena málo poddajnou a vcelku rigidní tkání (1, 10).

Klasicky je popisován na dolní končetině, kdy oteklá svalovina je ohraničena pevnou fascií. Základem je zvýšení tkáňového tlaku uvnitř kompartmentu. Hypertenze v kompartmentu způsobí útlakem cév snížení perfuze tkání. Následkem je rozvoj anaerobních dějů, acidóza a nakonec nekróza svalové tkáně.

I břišní dutina funguje jako kompartment. Když se objem obsahu břicha náhle zvýší díky nahromadění plynu a tekutin v útrokách, rigidní svalová povázka a někdy i kůže omezí expanzi (tím spíše kůže patologicky změněná např. spáleninou) (18).

Výška nitrobřišního tlaku, která vyvolá abdominální kompartment syndrom, je stále předmětem diskuzí. Spíše je individuální a funguje na principu „vše nebo nic“.

Projev se oligurií, hyperkapnií a vysokým inspiračním tlakem, je-li postižený mechanicky ventilován.

Etiologie – klasický scénář

Nemocný byl urgentně operován pro krvácení do břicha nebo do retroperitonea. Takový nemocný je zpravidla hypotermický (všeobecně podceňováno), acidotický a má koagulopatii. Častá je dvoufázová operace. V první době bylo zastaveno těžké

život ohrožující krvácení někdy jen tamponádou rouškami a v mezidobí je stav nemocného upravován na JIP.

V poslední době byl abdominální kompartment syndrom popsán i po gynekologických a urologických operačních výkonech, může jej způsobit megacolon nebo dokonce stagnující stolice (14, 16, 21, 22).

I u mnohočetných traumat bez přímého poranění dutiny břišní se může rychle vyvinout otok střev a rychle vzniknout ascites, pravděpodobně jde o otázku hypoperfuze břišních útroch při šoku. Korekce šokové hypovolemie je následována sekundárním reperfučním poškozením a to je zčásti zodpovědné za další zvýšení nitrobřišního tlaku (17).

Abdominální kompartment syndrom byl popsán i u spálenin (a nemuselo jít o termické poranění stěny břišní). Zde hraje velkou roli reperfuční poškození. Ohrožení jsou všichni popáleni nad 20 % povrchu tělního, pravděpodobnost vývoje ACS u těžkých popálenin je také 20 %.

Tabulka 1. Rizikové faktory

1. břišní trauma
– tamponáda krvácení rouškami
– poresuscitační viscerální edém
– pooperační sekundární nitrobřišní krvácení
2. ruptura aneuryzmatu břišní aorty
3. retroperitoneální nebo pánevní krvácení
4. pneumoperitoneum nebo pneumoretroperitoneum
5. neoplazma
6. pancreatitis
7. masivní ascites
8. transplantace jater
9. spáleniny stěny břišní
10. ileus

Patofyziologie

1. Střevní dysfunkce

Zprvu dominuje a vzniká už při relativně nízkém nitrobřišním tlaku. Ke snížení splanchnické perfuze může dojít bez ohledu na zachování arteriálního tlaku díky podávání náhradních roztoků. Slizniční

ischemie střevní vzniká už při 15 mmHg nitrobršišního tlaku! A těchto hodnot se dá dosáhnout snadno při běžné laparoskopické operaci, není-li operovaný dostatečně relaxován. Spolu s hypotermií může být i tato ischemie zodpovědná za selhání střevních anastomóz při laparoskopické operaci nebo po uzavření laparotomie pod napětím.

Hodnoty nitrobršišního tlaku už kolem 15 mmHg mohou vést ke střevním hemoragiím a hlavně k translokaci bakterií střevních (11, 12).

Vedle střev jsou při snížené splachnické perfuzi postižena především játra. Naopak jediným orgánem, v němž se průtok nesnižuje, je nadledvina (resp. nadledviny).

2. Respirační poškození

Při klasických popisech ACS byli nemocní mechanicky ventilováni, měli vysoký inspirační tlak a velmi nízkou plicní compliance. Při rtg vyšetření zjištěny většinou čisté plíce utlačené elevovanou bránicí. Kompresie plicních sklípků působí alveolární hypoventilaci a rozšíření mrtvého prostoru, vznikají atelektázy, hyperkapnie – často nasedají nozokomiální pneumonie. Podkladem je opět snížená perfuze. Vše je v souvislosti s vysokým stavem bránice, je vytlačována do hrudníku, snižuje se objem a compliance hrudní. Respirační acidóza dále zhoršuje stav vnitřního prostředí.

3. Hemodynamické změny

Zvýšený nitrobršišní tlak snižuje srdeční výkon, snižuje se žilní návrat, zvyšuje vaskulární rezistence, při vysoké bránici se mění poloha srdce. Zvýšený nitrobršišní tlak má i přímý kardiodepresivní účinek. Tenzní břicho vytváří překážku pro venózní návrat v nízkotlaké vena cava inferior (popsáno u laparoskopických operací). Zvýšený nitrobršišní tlak dokonce zúžuje vena cava inferior na úrovni bránice. V dolní části těla a především v končetinách dochází k venózní hypertenzi a k otoku končetin – tromboembolie pak nemohou být překvapením.

Zvýšený nitrobršišní tlak je přenášen na dutinu hrudní, dochází k nepravému zvýšení centrálního žilního tlaku a zvýšení okluzního tlaku v arteria pulmonalis. Totéž dělá mechanická ventilace, je-li pozitivní tlak na konci výdechu. Zvyšuje se systémová vaskulární rezistence, asi jako následek komprese kapilárního lůžka.

4. Nitrolební změny

Je to problém nejen u sdužených poranění břicha a hlavy. Stačí ale jen nitrobršišní přetlak – opět bylo popsáno i u kapnoperitonea při laparoskopické operaci. Nehraje roli ani hyperkapnie, ani systémový arteriální tlak. Jde o mechanickou záležitost – elevace bránice snižuje compliance hrudníku a zvyšuje se centrální žilní tlak. Dochází k funkční obstrukci jugulárních žil

při zvýšení intrapleurálního tlaku a zvýšeného centrálního žilního tlaku a zhorší se mozková perfuze (2).

5. Renální dysfunkce

Při zvýšeném nitrobršišním tlaku dochází k oligurii bez ohledu na adekvátní systémový tlak a srdeční výkon. Abdominální dekomprese má za následek bezprostřední obnovu diurézy (13).

Příčina zástavy tvorby a výdeje moči je multifaktoriální. Glomerulární filtrace trpí kompresí ledvinového parenchymu i kompresí ledvinových vén (5, 6, 15).

Snížení perfuze ledvin je součástí snížení perfuze útrobu a je ještě podstatnější, než u ostatních orgánů. Naopak aktivuje se systém renin-angiotenzin a aldosteron a dochází ke vzniku bludného kruhu. Stenting močovýchodů ani punkční nefrostomie nepomohou, jde totiž o záležitost perfuzní – snížený přítok a zvýšený odpor venózní – může být objektivizován dopplerovským vyšetřením.

Významný samozřejmě je i prerenální faktor – snížený srdeční výdej snižuje perfuzi ledvin.

Zvýšený nitrobršišní tlak je samostatnou a nezávislou determinantou u pooperačního renálního selhání vedle hypotenze, sepse a věku nad 60 let.

Akutní renální insuficience bývá první známkou ACS. Oligurie přechází v anurii a nereaguje na expanzi objemu nitrožilně podávanými roztoky (21).

6. Ostatní možné změny

Zvýšený nitrobršišní tlak snižuje i krevní průtok bršišní stěnou, k dalšímu zhoršení dojde při husté sutuře bršišní stěny po vrstvách a navíc pod tahem! Hypoperfundovaná operační rána se špatně hojí, dochází k dehiscencím, infekcím až nekrotickým fasciím (22).

Nemocní, kteří přežili abdominální kompartment syndrom, si často stěžují na prudké snížení centrálního vidění. Příčinou je ruptura retinálních kapilár – tzv. Val-salvova retinopatie – upraví se ale spontánně sama.

Patofyziologie buněčná

Zvýšený tlak v jakémkoliv anatomicky ohraničeném prostoru podkopává a posléze ničí normální funkci buněk uvnitř něj (7, 8).

Jakákoliv sympatiem způsobená vazokonstrikce odklání krev pryč z kůže, svalů, ledvin a gastrointestinálního traktu ve prospěch srdce, mozku a nadledvin. Redistribuce krve ze střev vyvolává buněčnou hypoxii ve střevní tkáni. Hypoxie intestinální má tři následky, které jsou rozhodující pro vývoj pozitivní zpětné vazby (bludný kruh), která charakterizuje patogenezu nitrobršišní hypertenze a její progresi v abdominální kompartment syndrom.

Jde o:

- uvolnění cytokinů
- vytvoření volných kyslíkových radikálů
- snížení tvorby buněčného adenosintrifosfátu.

Jako odpověď na hypoxii z hypoperfuze se uvolňují zánětlivé cytokiny. Vyvolají vazodilataci a zvýší propustnost kapilár. Vznikne edém, protože došlo k reperfuzi. Při reperfuzi buněk se vytvářejí volné kyslíkové radikály. Radikály mají toxický efekt na buněčné membrány. Toxický efekt volných kyslíkových radikálů má své urychlovače a těmi jsou již přítomné cytokiny, ty opět stimulují tvorbu a uvolňování radikálů a to vše tvoří pozitivní zpětnou vazbu – bludný kruh.

Navíc snížené oxyličení tkání limituje tvorbu ATP. Nedostatek ATP poškozuje buněčné aktivity závislé na energii. Především jsou postiženy tzv. buněčné pumpy – sodíková a draslíková. Adekvátní funkce pump je základem pro regulaci nitrobuňčných elektrolytů. „Zdravá“ sodíková pumpa vyhání sodík z buněk. Selhává-li pumpa, sodíkové ionty se více vrací do buněk, každý iont sodíku s sebou do buněk táhne 10 molekul vody. Buňka bobtná, buněčné membrány a bariéry ztrácejí integritu, nitrobuňčný obsah se vylíje do mimobuněčného prostoru a to je další podporou uvolnění cytokinů.

To způsobuje další rychlý otok tkání díky unikům z kapilár a stále více oteklé, prosáklé stěny střeva způsobují rychlý vzestup nitrobršišního tlaku. Jak tento tlak stoupá, dále se poškozuje střevní perfuze a cyklus buněčné hypoxie, smrti buněk, inflamace a edému pokračuje s nezmenšenou silou.

Výše popsané obecné schéma inflamatorního procesu v podstatě platí u všech anatomicky ohraničených prostorů ale i u všech orgánů, které jsou jakýmkoliv způsobem opouzdřeny.

Největší roli v syndromu hrabe střevní ischemie (3).

Existuje hypotéza „2 úderů“ při vývoji mnohočetného orgánového selhání.

„Iniciální trauma“ je prvním – provokujícím momentem. Vede k tzv. střední systémové inflamatorní odpovědi. Tento stav je považován za prospěšný a je to normální fyziologická odpověď = reakce na stres.

Avšak! Jakýkoliv druhý úder má za následek přestřelenou systémovou inflamatorní odpověď. Ta již je maladaptivní. Může rychle progredovat do syndromu mnohočetné orgánové dysfunkce.

U střev je takovým 2. úderem translokace bakterií přes bariéry střevní (4). První úder – ischemie – bariéru poškodil. Bakterie ze střev se dostávají především do lymfatických. V lymfatickém systému bakterie vyprovokují uvolnění proinflamatorních cytokinů a spustí destruktivní uzavřený cyklus – bludný kruh.

Klinické projevy

Břšišní dutina a v menší míře i retroperitoneální prostor jsou mnohem roztažitelnější, než prostory na končetinách, v hrudníku a v lebce. Břšišní stěna však dosáhne určitého konečného bodu compliance

a od této chvíle nitrobršišní tlak roste dramaticky. Je to mnohem méně patrné při chronických stavech, kdy dochází k postupnému „povolování“ fascie a kůže a akumulace tekutin je lépe tolerována. „Akutní břicho“ a ostatní výše popsané kompartmenty mají určitou prahovou hodnotu a pak se syndrom spustí (10, 14)

Incidence po laparotomiích pro úrazy břicha a retroperitonea je 5–15 %.

Mortalita je dána multiorgánovým efektem a je vysoká bez ohledu na léčbu. Navíc bršišní kompartment syndrom je často následkem poranění a stavů, které samy o sobě mají vysokou mortalitu. Sečteme-li všechny tato faktory, pak činí mortalita asi 68–70 %.

Není věkový rozdíl – syndrom byl pozorován a řešen i u dětí (8).

Diagnóza

Na možnost vývoje ASC je především nutno myslet (tabulka 2). Se subjektivními potížemi se většinou nesetkáme, neboť je nemocný na JIP a většinou na umělé ventilaci. Mechanická ventilace začne být obtížná, jsou výrazné protitlaky. Okamžitě se připojí oligurie a začne se měnit obvod a tvar břicha – bršišní proporce přestanou odpovídat habitu nemocného. Někdy se hovoří o špičatém břichu. Ostatní parametry již byly uvedeny v patofyziologii (20).

Tabulka 2. Nomenklatura ACS

1. primární ACS: přímá příčina je v bršiši, pávní nebo retroperitoneu – vyžaduje časnou chirurgickou intervenci
2. sekundární ACS: není patrná nitrobršišní léze – spáleniny, sepse, kapilární únik vyžadující masivní podávání koloidů a krystaloidů – přes 5000 ccm za 24 hodin; léze mimo bršišní dutinu způsobí akumulaci tekutiny v bršiši
3. terciární ACS – stavy, při kterých se ACS vyvine po profylaktické nebo kauzální léčbě konzervativní či chirurgické primárního nebo sekundárního ACS – např. perzistence nebo nový ACS po původní dekompresi břicha

Abdominální ultrazvuk

Rozepjaté břicho, plné tekutiny a plynů v silno-stěnných edematózních klíčcích stěvních, vysoký stav bránice může být doplněn UZ obrazem primární příčiny např. obrazem ruptury bršišní aorty. Na ledvinách nenacházíme změny hovořící pro přítomnost obstrukční uropatie.

CT

Charakteristický je příznak kulatého břicha – na distendovaném bršiši je předozadní rozměr břicha větší, než rozměr příčný. Pro přetlak v bršiši hovoří i kolabovaná vena cava, zesílení stěvních stěn s velkou náplní a často i oboustranná herniace dutiny bršišní do tříselných kanálů.

Měření nitrobršišního tlaku

Přímé punkční měření je možné, ale nepoužívá se pro možnost zanesení infekce.

Stačí nepřímé měření pomocí sond, které má nemocný zavedeny do tělesných dutin. Dá se měřit např. gastrický tlak, ale v praxi se ale nejvíce používá měření nitroměchyřového tlaku (9). Nemocný má permanentní cévku na uzavřené drenážní soustavě a manometr je možno paralelně na tuto soustavu připojit. Výchozím bodem je úroveň spony stydké. Statisticky se nejvíce blíží hodnota intravezikálního tlaku nitrobršišnímu při náplni měchyře 50 ml. Exaktně urodynamicky zaměřením urologové by mohli namítnout, že existují matematicky vyjádřitelné rozdíly v těchto tlacích, ale tyto úvahy a práce mají čistě akademickou hodnotu. Pro diagnózu nitrobršišního přetlakového syndromu je důležitý trend vývoje tlaku. Zajímá nás hlavně náhlý a prudký nárůst při dosažení mezního bodu v compliance bršišní stěny. Jak již bylo řečeno, jedná se o reakci „vše nebo nic“ a „výchozí hladina“, ze které dojde k prudkému vzestupu, je individuální.

Drenáž dutých systémů ledvin při oligoanurii

Indikace je sporná. Je-li čas, pak zavedení stentů a neúspěch při pokusu o obnovení diurézy tímto opatřením spíš potvrdí diagnózu syndromu nitrobršišního přetlaku.

Často diagnózu potvrdí až návrat diurézy po urgentní dekompresi břicha laparotomií a evakuací obsahu břicha i klíčků. Zatím jsou stále vedeny spory, je-li nutno ponechat laparotomii otevřenou a krytou záplatou či zipem nebo uzavřít zadrénované břicho aniž by byla sblížována a šita fascie. Primární uzavěr fascie po původní revizi břicha se totiž jeví hlavním faktorem pro vznik život ohrožujícího a často smrtícího stavu.

I po úspěšné dekompresi laparotomií je život nemocného ohrožen dále a intenzivista musí být připraven čelit hemodynamickému zhroucení organismu. Už těsně po otevření břicha hrozí asystolie z dramatického poklesu systémové vaskulární rezistence a tzv. reperfuční syndrom z masivního uvolnění kyselých katabolitů do systému.

Závěr

Ze současných průzkumů vyplývá, že bršišní kompartment syndrom existuje, jeho znalost může pomoci při vysvětlení příčiny „záhadných úmrtí a komplikací a může přispět ke snaze o záchranu života takto postižených.

MUDr. Dušan Fügner

Urologické oddělení Nemocnice Šumperk, spol. s r. o.
Nerudova 41, 787 01 Šumperk 1
e-mail: fugner@nemspk.cz

Literatura

1. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care* 2000; 4: 23–29.
2. Bloomfield GL, Ridings PC, et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Critical Care Medicine* 1997; 25: 496–503.
3. Boghard F, Pianim N, et al. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *Journal of Trauma* 1995; 39: 519–524.
4. Diebel LN, Duchavsky SA, et al. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma* 1997; 43: 852–855.
5. Doty JM, Saggi BN. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *Journal of Trauma* 1999; 47: 1000–1003.
6. Doty JM, Saggi BN. Effect of increased renal parenchymal pressure on renal function. *Journal of Trauma* 2000; 48: 874–877.
7. Eleftheriadis K, Kotzampassi K a ost. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure. *World J. Surg* 1996; 20: 11–16.
8. Ertel W, Oberhorzel A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage control laparotomy” in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Critical Care Medicine* 2000; 28: 1747–1753.
9. Fusco MA, Martins RS. Estimation of intraabdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *Journal of Trauma* 2001; 50: 297–302.
10. Hunter JD, Damani Z. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anesthesia* 2004; 59: 899–907.
11. Chang DT, Kirsch AJ, et al. Oliguria during laparoscopic surgery. *J. Endourol* 1994; 8: 349–352.
12. Cheathao ML, White MW, et al. Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma* 2000; 49: 621–626.
13. Ian KS, Kua JSW. Abdominal compartment syndrome and acute anuria. *Nephrol. Dial. Transplant* 1998; 13: 2651–2653.
14. Katz R, Meretyk S, et al. Abdominal compartment syndrome due to delayed identification of ureteral perforation following abdomino-úperineal resection for rectal carcinoma. *Int. J. Urol* 1997; 4: 615–617.
15. Kirsch AS, Hensle TW, et al. Renal effects of CO₂ insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in rat pneumoperitoneum model. *Urology* 1994; 43: 453–459.
16. Kopelman T, Harris C. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *Journal of Trauma* 2000; 49: 744–747.
17. Pleva L, Šir M, Mayzlík J. Abdominal compartment syndrome in polytrauma. *Biomed Papers* 2004; 148: 81–84.
18. Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brit. J. Surg.* 1998; 85: 1027–1028.
19. Sugerman HJ, Bloomfield GL, et al. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61–65.
20. Surge M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Medicine* 2002; 28: 389–391.
21. Tal R, Lask DM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU Int* 2004; 93: 474–477.