



<https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-2-174-179>



Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром. Обзор литературы

Тимербулатов Шамиль Вилевич — д.м.н., кафедра хирургии и эндоскопии, orcid.org/0000-0002-4832-6363

*Ш.В. Тимербулатов, У.М. Абдуллин, В.В. Викторов, В.В. Плечев, А.Р. Гафарова**

Башкирский государственный медицинский университет, Россия, Республика Башкортостан, Уфа

Абдуллин Урал Маратович — к.м.н., доцент, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии, orcid.org/0009-0003-3349-3612

* **Контакты:** Гафарова Айгуль Радиковна, e-mail: argafarova@yandex.ru

Викторов Виталий Васильевич — д.м.н., профессор, кафедра факультетской педиатрии и неонатологии, orcid.org/0000-0001-5260-2319

Аннотация

Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром остаются сложной проблемой абдоминальной хирургии. Ввиду разнообразных этиологических факторов, ведущих к повышению интраабдоминального давления (воспалительные, деструктивные процессы, травмы, сепсис, послеоперационные осложнения и др.), отрицательного влияния повышенного ИАД на функции гастроинтестинальной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, почек, центральную нервную систему, своевременная диагностика и лечение играют важную роль. Постепенно повышенное внутрибрюшное давление может вызвать стойкую дисфункцию органов и быть потенциально фатальным. На сегодня достаточно глубоко изучены патофизиологические механизмы, методы определения интраабдоминального давления, частоты его измерения, методы консервативного и хирургического лечения. В статье представлен обзор литературы по проблеме внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома. Рассматриваются вопросы эпидемиологии, показатели летальности, методы измерения внутрибрюшного давления, в том числе современные инновационные технологии. Представлены основы клинической диагностики, значение и информативность дополнительных биохимических исследований крови, лучевых методов, преимущественно компьютерной томографии, ультразвукового исследования. Рассмотрены современные методы консервативного лечения, которые при раннем их применении существенно минимизируют повреждение органов-мишеней, органную дисфункцию, показания к экстренной декомпрессивной лапаротомии. Приведены также рекомендации по послеоперационному ведению пациентов с «открытым» животом, по оптимальным срокам закрытия лапаростомы.

Плечев Вячеслав Владимирович — студент 6-го курса, orcid.org/0000-0002-6085-2673

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром, факторы риска, внутрибрюшное давление, этиология, патофизиология, диагностические методы, терапия

Гафарова Айгуль Радиковна — кафедра хирургии и эндоскопии, orcid.org/0000-0003-2874-7213

Информация о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве. Данная работа не финансировалась.

Вклад авторов. Все авторы внесли эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования: Тимербулатов Ш.В., Абдуллин У.М., Викторов В.В., Плечев В.В., Гафарова А.Р. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром. Обзор литературы. Креативная хирургия и онкология. 2024;14(2):174–179. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-2-174-179>

Поступила в редакцию: 01.02.2024

Поступила после рецензирования и доработки: 10.05.2024

Принята к публикации: 13.05.2024

Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Literature Review

Shamil V. Timerbulatov, Ural M. Abdullin, Vitalii V. Viktorov, Vyacheslav V. Plechev, Aigul R. Gafarova*

Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

* **Correspondence to:** Aigul R. Gafarova, e-mail: argafarova@yandex.ru

Abstract

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome remain a challenging problem in abdominal surgery. Due to various etiological factors leading to increased intra-abdominal pressure (inflammatory, destructive processes, trauma, sepsis, postoperative complications, etc.), and the negative impact of increased IBP on the functions of the gastrointestinal, respiratory, cardiovascular systems, kidneys, central nervous system, timely diagnosis and treatment play an important role. Gradually elevated intra-abdominal pressure can cause persistent organ dysfunction and be potentially fatal. To date, the pathophysiological mechanisms, methods for determining intra-abdominal pressure, the frequency of its measurement, and methods of conservative and surgical treatment have been studied in sufficient detail. The paper presents a literature review on the problem of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. The study considers issues of epidemiology, mortality rates, methods for measuring intra-abdominal pressure, including advanced innovative technologies. The authors present the basics of clinical diagnosis, the significance and informativity of additional biochemical blood tests, radiation methods, mainly computed tomography, and ultrasound examination. Advanced methods of conservative treatment are considered, which, when used early, significantly minimize target organ damage, organ dysfunction, and indications for emergency decompressive laparotomy. Finally, recommendations are given for the postoperative management of patients with an “open” abdomen, and for the optimal timing of laparostoma closure.

Keywords: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, risk factors, intra-abdominal pressure, etiology, pathophysiology, diagnostic methods, therapy

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Sponsorship data. This work is not funded.

Author contribution. The authors contributed equally to this article.

For citation: Timerbulatov Sh.V., Abdullin U.M., Viktorov V.V., Plechev V.V., Gafarova A.R. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Literature review. *Creative surgery and oncology*. 2024;14(2):174–179. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-2-174-179>

Received: 01.02.2024

Revised: 10.05.2024

Accepted: 13.05.2024

Shamil V. Timerbulatov — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Surgery and Endoscopy, orcid.org/0000-0002-4832-6363

Ural M. Abdullin — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery, orcid.org/0009-0003-3349-3612

Vitalii V. Viktorov — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, orcid.org/0000-0001-5260-2319

Vyacheslav V. Plechev — 6th year student, orcid.org/0000-0002-6085-2673

Aigul R. Gafarova — Department of Surgery and Endoscopy, orcid.org/0000-0003-2874-7213

ВВЕДЕНИЕ

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) — тяжелое заболевание, которое возникает при повышении внутрибрюшного давления (ВБД) и вызывает повреждение органов-мишеней. Постепенно повышенное ВБД может вызвать стойкую дисфункцию органов и может быть потенциально фатальным, если распознать несвоевременно и не начать лечение.

Компартмент-синдром может возникнуть в любой анатомической области с повышенным давлением в ограниченном пространстве тела, что приводит к расстройству кровотока, повреждению клеток и дисфункции органов. Эти пространства (компартменты) ограничены костными образованиями, мышцами и фасциями, что не позволяет им расширяться по мере постепенного увеличения давления.

Абдоминальный компартмент-синдром хорошо изучен из-за его распространенности у пациентов в критическом состоянии и потенциального риска развития полиорганной недостаточности [1–3]. Всемирное общество по абдоминальному компартмент-синдрому (WSACS), созданное в 2004 г., стандартизовало определение и рекомендации по диагностике и лечению АКС, поскольку это патологическое состояние часто не диагностируется в клинической практике [4, 5].

ВБД — это установившееся давление внутри брюшной полости. Среднее нормальное ВБД у взрослых колеблется от 0 до 5 мм рт. ст., а при критическом состоянии может значительно повышаться. Повышенное ВБД может привести к интраабдоминальной гипертензии (ИАГ), определяемой как ВБД ≥ 12 мм рт. ст., АКС может начаться при ВБД > 20 мм рт. ст., органная дисфункция может возникнуть до достижения ВБД 20 мм рт. ст. [4, 5].

Абдоминальный компартмент-синдром — риски развития

АКС может развиваться у всех пациентов в отделениях интенсивной терапии и в критическом состоянии. В проспективном исследовании (IROI) ИАГ выявлена у 34 % больных в критическом состоянии в день госпитализации, а в течение 14 дней этот показатель увеличился до 48,9 %. Развитие ИАГ в течение наблюдаемого периода было связано с летальностью [6], в другой идентифицированной серии смешанных групп в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) у 32 % процентов была обнаружена ИАГ, а у 4 % — АКС [7].

По другим данным, в ОРИТ ИАГ была выявлена у 54,4 % пациентов терапевтического и 65 % — хирургического профиля [8], в другом исследовании сообщалось о госпитализации с ИАГ 30–34 %, а у 15–16,5 % пациентов ИАГ развилась во время пребывания в ОРИТ [9]; не было обнаружено различия в частоте терапевтических и хирургических пациентов. АКС наблюдался у 3 % пациентов, и чаще у терапевтических пациентов [10]. Выявлен повышенный риск развития ИАГ/АКС у пациентов в экстренной абдоминальной хирургии (56,7 %) и у нехирургических пациентов (самая высокая распространенность при остром панкреатите) по срав-

нению с плановой абдоминальной хирургией (18 %) [11].

Летальность при ИАГ/АКС связана со степенью ИАГ (I степень — 10–25 %, II степень — 15–45 %, III–IV степень — 50–60 %), и ИАГ является независимым предиктором летальности [10, 12], АКС несет риск летальности 75–90 % случаев [12].

ИАГ может возникать по различным причинам, брюшная полость представляет закрытую полость, в которой ВБД определяется внутренним объемом (содержимым: газ, жидкость, жир, органы) и податливостью брюшной стенки [13], поэтому увеличение внутрибрюшного объема или изменение податливости брюшной стенки может повысить ВБД. Внутрибрюшной объем может увеличиваться за счет асцита, гемоперитонеума, пневмоперитонеума, вздутия кишечника, крупных опухолей и скопления жидкости в третьем пространстве, что приводит к отеку тканей [14]. Повышенное ВБД вызывает дисфункции сосудов, потерю вазомоторного тонуса и нарушения в межклеточном пространстве эндотелия, повышенное выделение антидиуретического гормона, что также увеличивает внутрибрюшной объем [15]. Механическая вентиляция легких, тяжелые ожоги, внешние ограничения, отеки, абдоминальные операции могут ухудшить податливость брюшной стенки [14].

Пациенты в критическом состоянии подвергаются более высокому риску ИАГ и АКС из-за состояний, predisposing к агрессивной инфузионной терапии и положительному балансу жидкости, вызывающему висцеральный отек [16]. Этот риск может быть увеличен при использовании большого объема кристаллоидных жидкостей и может снизиться при агрессивной инфузии коллоидов или гипертонических растворов. Дополнительными факторами, связанными с риском развития ИАГ в ОРИТ, являются: интенсивная терапия инфузией > 3 л кристаллоидов до поступления в отделение интенсивной терапии, индекс массы тела > 27 кг/м², вздутие живота, отсутствие перистальтических шумов, положительная динамика давления в конце выдоха, давление > 7 см водн. ст. [6].

Любая абдоминальная операция или травма живота могут увеличить ВБД, процедурами с более высоким риском развития ИАГ являются ортотопическая трансплантация печени, операция по контролю повреждений (Damage Control Surgery), пластика аневризм абдоминальной аорты, пластика больших послеоперационных грыж [5, 11, 17]. У хирургических и травматологических пациентов наиболее частым фактором риска развития АКС является чрезмерная инфузионная терапия [18].

Повышение ВБД приводит не только к нарушению функции желудочно-кишечного тракта, но и к полиорганному поражению при развитии АКС. Со стороны ЦНС отмечается нарушение венозного оттока, повышение внутричерепного давления [19], повышение давления в яремных венах, снижение церебрального перфузионного давления, увеличение маркеров воспаления при нарушении гематоэнцефалического барьера и увеличение мозгового артериального кровотока.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: сдавление сердца, увеличение постнагрузки правого желудочка за счет подъема диафрагмы, повышение внутригрудного давления, компрессия нижней полой вены, снижение сердечного выброса, снижение податливости/сократимости желудочков [20]. Со стороны дыхательной системы отмечаются признаки легочной компрессии, увеличение пикового давления в дыхательных путях, альвеолярный ателектаз, снижение легочного капиллярного кровотока, снижение податливости легочной ткани, нарушение лимфодренажной системы, уменьшение дыхательного объема и снижение остаточной функциональной емкости легких и развитие отека легких [21, 22].

Компрессия почечных артерий и вен приводит к уменьшению градиента фильтрации, компрессия паренхимы — к олигурии, нарушению функции клубочков и канальцев и развитию острой почечной недостаточности, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы [23, 24].

В ранние сроки ИАГ повышается системное сосудистое сопротивление, за счет сдавления нижней полой вены возникает венозный застой, что увеличивает риск венозного тромбоза [25].

Со стороны желудочно-кишечного тракта при ИАГ наступает прямое нарушение артериального и венозного кровотока, парез, функциональная кишечная непроходимость, нарушение перфузии кишечника, отек стенки и брыжейки кишечника, нарушение лимфооттока, ишемия кишечника, транслокация бактерий, снижение pH внутрислизистой оболочки желудка [26].

Пациенты с АКС обычно находятся в критическом состоянии, при осмотре отмечается вздутие живота. Пальпация живота и оценка его окружности не являются надежными в диагностике АКС [27], и ИАГ может быть выявлена только у половины пациентов, клиническое обследование имеет предполагаемую чувствительность 56–60%, специфичность — 80–87%. Наиболее показательными признаками АКС являются вздутие живота, олигурия, высокое давление в конце выдоха, снижение сердечного выброса, метаболический ацидоз [28].

Для диагностики ИАГ/АКС необходимо измерить ВБД. Описаны различные методы измерения, которые можно разделить на прямые и косвенные. Хотя прямое измерение может быть более точным, но требует инвазивных методов для доступа в брюшную полость через катетер [13]. Косвенно ВБД можно измерять через определение внутрипузырного, внутрижелудочного, ректального, внутриматочного давления [13]. Стандартной методикой является измерение давления в мочевом пузыре, что доказало свою эффективность, минимальную инвазивность, простоту и низкую стоимость. [29] Измерение ВБД проводят в конце выдоха и в положении лежа на спине, чтобы избежать мышечных сокращений, которые могут снизить точность измерения давления. Поднятие изголовья до 30–40° может повысить ВБД на 4–9 мм рт. ст. [30]. После опорожнения мочевого пузыря в его просвет вводят максимально 25 мл стерильного физиологического раствора, введение большего

объема может искусственно увеличить ВБД [31, 32]. Пациентам после цистэктомии или с травматическим повреждением мочевого пузыря необходимо использовать другие методы (в желудке, прямой кишке) [13]. Другие методы измерения ВБД включают беспроводные капсулы, спектроскопию в ближнем инфракрасном диапазоне, ультразвуковое исследование на месте оказания медицинской помощи [26]. Измерение уровня ВБД является общепризнанным и часто используемым методом диагностики ИАГ/АКС, но АДП (артериальное перфузионное давление — разница между САД и ВБД) может быть более эффективным для прогнозирования выживаемости пациентов [33]. Разработаны программы скрининга пациентов в ОРИТ с риском развития ИАГ и АКС, по которой ожирение, гемо-пневмоперитонеум или скопление жидкости, вздутие живота, оценка последовательной органной недостаточности > 4, уровень лактата > 1,4 ммоль/л и внутривенное введение растворов > 2,3 л являются независимыми предикторами ИАГ [34].

Методы визуализации не считаются частью стандартного алгоритма диагностики АКС, хотя некоторые признаки КТ рассматриваются для раннего выявления АКС, в частности признак круглого живота, который представляет собой соотношение > 0,8 максимального переднезаднего и поперечного диаметра живота [35] или выявляет утолщение стенки кишечника (>3 мм), поднятие диафрагмы, сужение нижней полой вены < 3 мм и большое количество внутрибрюшной жидкости.

Лечение АКС направлено на снижение ВБД и улучшение перфузии органов-мишеней [36]; наряду с уровнем ВБД необходимо учитывать этиологию АКС и воздействие на дисфункцию органов [37].

Пациентам с ВБД > 12 мм рт. ст. следует начинать поддерживающую терапию для снижения ВБД и избежать развития АКС с прогрессирующей органной недостаточностью, измерение ВБД рекомендуется проводить каждые 4 часа [5]. Усилия по снижению ВБД должны быть начаты незамедлительно, продолжительность ИАГ является независимым прогностическим фактором 60-дневной летальности у этих пациентов [38].

При инфузии следует избегать чрезмерного объема растворов и необходимо поддерживать нейтральный или отрицательный баланс жидкости [5], по возможности рассмотреть инфузию коллоидов и гипертонических растворов, возможно применение диуретиков и гемодиализа. С помощью непрерывного гемодинамического мониторинга определяют целенаправленную инфузионную терапию. Следует иметь в виду, что такие параметры, как центральное венозное давление, давление заклинивания легочной артерии, компрессия нижней полой вены при УЗИ, среднее артериальное давление и другие при АКС могут быть ненадежными индикаторами [12].

Снижение тонуса мышц брюшной стенки может улучшить податливость брюшной стенки и способствовать снижению ВБД. Возбуждение, боли, участие вспомогательных мышц при ИВЛ можно купировать с помощью седации, анестезии и нервно-мышечной блокады [5]. Рекомендуется избегать поднятия изголовья кровати

(ПИК) и поддерживать пациента в положении лежа на спине, подъем ПИК на 15–30° увеличивает ВБД от 1,5 до 3,7 мм рт. ст. соответственно [39].

Для улучшения внутрипросветного объема (особенно при кишечной непроходимости, псевдообструкции ободочной кишки и др.), в качестве первого шага WSACS рекомендует установить назогастральный зонд и зонд в прямую кишку для декомпрессии [5], при гастропарезе назначают метоклопрамид или эритромицин, ограничивают энтеральное питание [12]. В качестве колопрокинетики с последующими клизмами рекомендуется использование неостигмина. Увеличение внепросветного объема может происходить за счет гемо/пневмоперитонеума, асцита, выпота (перфорация органов желудочно-кишечного тракта), абсцессов, больших опухолей [12]. УЗИ, КТ позволяют диагностировать эти состояния и выбрать рациональный метод лечения; чрескожный катетерный дренаж (ЧКД) может быть окончательным или промежуточным методом хирургической декомпрессии [5, 40].

Низкий дыхательный объем и режим ограничения давления, наряду с седацией и нервно-мышечной блокадой, могут оптимизировать вентиляцию и защиту легких [37]. Более высокое положительное давление в конце выдоха можно использовать при ИАГ для предотвращения коллапса легких в конце выдоха и уменьшения вентиляционно-перфузионного несоответствия [21].

При установленном диагнозе АКС лечение начинается с выявления основного состояния, при наличии первичного АКС WSACS рекомендует выполнить ЧКД для удаления жидкости, когда это возможно, и использовать декомпрессивную лапаротомию в качестве стандарта лечения [5], последняя немедленно снижает ВБД и улучшает функцию органов [41, 42]. Процедура выполняется в операционной, в отдельных случаях в ОРИТ, задержка декомпрессивной лапаротомии может увеличить летальность. Декомпрессивная лапаротомия в зависимости от этиологии АКС может завершиться формированием «открытого живота» (ОЖ), что несет в себе риск инфекции, гиперкатаболического состояния, потери жидкости и образования кишечных свищей, но снижает риск рецидива АКС [12]. Декомпрессивная лапаротомия может привести к синдрому ишемии — реперфузии, и необходимо учитывать поддерживающие меры наряду с балансом жидкости и улучшением податливости брюшной стенки, что важно для избежания рецидива АКС [37]. ОЖ значительно увеличивает частоту осложнений, и часто первичное закрытие живота не может быть достигнуто во время одной и той же декомпрессивной операции.

Временное закрытие брюшной стенки с помощью «мешка Боготы» или лечение ран отрицательным давлением (NPWT) снижает риск инфекций, формирования кишечных свищей, потери жидкости и предотвращает фасциальную ретракцию, облегчая раннее закрытие лапаротомной раны [12]. Повторные ревизии могут потребоваться через 24–48 часов при попытках закрытия лапаротомной раны или непрерывной фасциальной тракции в зависимости от различных факторов [43], за-

держка окончательного закрытия может быть связана с нарушениями свертываемости крови, шоком, сепсисом и рецидивами ИАГ [12]. WSACS также рекомендует использовать NPWT и раннее закрытие брюшной полости [5], первичное закрытие абдоминального доступа следует предпринять в первые 4–7 дней после декомпрессивной лапаротомии. Невозможность закрытия ОЖ в течение первых 8 дней является фактором риска образования кишечных свищей и ригидной передней брюшной стенки [44]. Мультидисциплинарная помощь в ОРИТ необходима для оптимизации физиологического состояния пациентов и нутритивной поддержки, которые являются определяющими условиями для раннего и успешного закрытия ОЖ [43].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основой предотвращения развития АКС является, прежде всего, измерение и мониторинг ВБД у любого пациента с факторами риска ИАГ/АКС, особенно у пациентов в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Минимизация развития ИАГ способствует разумное использование растворов для внутривенной инфузии и компонентов крови, избегание значительного положительного баланса жидкости, использование низких дыхательных объемов при ИВЛ и др. Диагностика и лечение АКС требуют участия мультидисциплинарной команды. В целом исходы при АКС могут быть плохими из-за воздействия на несколько систем органов и сопутствующие заболевания, а раннее начало лечения АКС сводит к минимуму повреждения органов-мишеней, важно также своевременно привлекать хирургов общего профиля к лечению пациентов с высоким риском развития АКС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCE

- 1 Ali M. Abdominal compartment syndrome: the importance of urinary catheter placement in measuring intra-abdominal pressure. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr2018226786. DOI: 10.1136/bcr-2018-226786
- 2 Ampatzidou F, Madesis A, Kechagioglou G, Drossos G. Abdominal compartment syndrome after surgical repair of Type A aortic dissection. *Ann Card Anaesth.* 2018;21(4):444–5. DOI: 10.4103/aca. ACA 247 17
- 3 Chandra R, Jacobson R.A., Poirier J, Millikan K, Robinson E, Siparsky N. Successful non-operative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after complex ventral hernia repair: a case series. *Am J Surg.* 2018;216(4):819–23. DOI: 10.1016/j. amjsurg.2018.07.063
- 4 Popowicz P, Dayal N, Newman R.K., Dominique E. Abdominal compartment syndrome. *Dis Mon.* 2019;65(1):5–19. DOI: 10.1016/j. olisamonth 2018.04.003
- 5 Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J, Jaeschke R, Malbrain M.L., De Keulenaer B., et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190–206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z
- 6 Reintam Blaser A., Regli A., De Keulenaer B, Kimball E.J., Starkopf L., Davis W.A., et al. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients—a prospective multicenter study (IROI Study). *Crit Care Med.* 2019;47(4):535–42. DOI: 10.1097/ccm.0000000000003623
- 7 Agustí M., Elizalde J.I., Adàlia R., Cifuentes A., Fontanals J., Taurà P. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med.* 2000;28(2):467–72. DOI: 10.1097/00003246-200002000-00030
- 8 Malbrain M.L., Chiumento D., Pelosi P, Wilmer A., Brienza N., Malcangi V., et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically

- ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004;30(5):822–9. DOI: 10.1007/s00134-004-2169-9
- 9 Murphy P.B., Parry N.G., Sela N., Leslie K., Vogt K., Ball I. Intra-abdominal hypertension is more common than previously thought: a prospective study in a mixed medical-surgical ICU. *Crit Care Med.* 2018;46(6):958–64. DOI: 10.1097/CCM.00000000000003122
 - 10 Khot Z., Murphy P.B., Sela N., Parry N.G., Vogt K., Ball I.M. Incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a systematic review. *J Intensive Care Med.* 2021;36(2):197–202. DOI: 10.1177/0885066619892225
 - 11 Smit M., Koopman B., Dieperink W., Hulscher J.B.F., Hofker H.S., van Meurs M., et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients admitted to the ICU. *Ann Intensive Care.* 2020;10(1):130. DOI: 10.1186/s13613-020-00746-9
 - 12 Padar M., Reintam Blaser A., Talving P., Lipping E., Starkopf J. Abdominal compartment syndrome: improving outcomes with a multidisciplinary approach — a narrative review. *J Multidiscip Healthc.* 2019;12:1061–74. DOI: 10.2147/JMDH.S205608
 - 13 Maluso P., Olson J., Sarani B. Abdominal compartment hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Clin.* 2016;32:213–22. DOI: 10.1016/J.CCC.2015.12.001
 - 14 Bailey J., Shapiro M.J. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med.* 2000;4(1):23–9. DOI: 10.1186/cc646
 - 15 Jacobs R., Wise R.D., Myatchin I., Vanhonacker D., Minini A., Mekeirele M., et al. Fluid management, intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: a narrative review. *Life (Basel).* 2022;12(9):1390. DOI: 10.3390/life12091390
 - 16 Malbrain M.L., Chiumello D., Cesana B.M., Reintam Blaser A., Starkopf J., Sugrue M., et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). *Minerva Anestesiol.* 2014;80(3):293–306. PMID: 24603146
 - 17 Rubenstein C., Bietz G., Davenport D.L., Winkler M., Endean E.D. Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015;61(3):648–54. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.10.011
 - 18 Holodinsky J.K., Roberts D.J., Ball C.G., Blaser A.R., Starkopf J., Zygun D.A., et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2013;17(5):R249. DOI: 10.1186/cc13075
 - 19 Citerio G., Vascotto E., Villa F., Celotti S., Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neuro-trauma patients: a prospective study. *Crit Care Med.* 2001;29:1466–71. DOI: 10.1097/0003246-200107000-00027
 - 20 Cheatham M.L., Malbrain M.L. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg.* 2007;62 Suppl 1:98–112. PMID: 17469707
 - 21 Regli A., Pelosi P., Malbrain M.L.N.G. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care.* 2019;9:52. DOI: 10.1186/1513613-019-0522-y
 - 22 Azam F. Technical review of European Respiratory Society monograph, number 55, March 2012: new developments in mechanical ventilation, edited by M. Ferrer and P. Pelosi. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;16(4):250. DOI: 10.1177/1089253212470008
 - 23 Mohmand H., Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22:615–21. DOI: 10.1681/asn.2010121222
 - 24 Bloomfield G.L., Blocher C.R., Fakhry I.F., Sica D.A., Sugerman H.J. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma.* 1997;42(6):997–1004; discussion 1004–5. DOI: 10.1097/00005373-199706000-00002
 - 25 Cheatham M.L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:10. DOI: 10.1186/11757-7241-17-10
 - 26 Rajasurya V., Surani S. Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in medical intensive care units. *World J Gastroenterol.* 2020;26:266–78. DOI: 10.3748/wjg.v26.13.266
 - 27 Sugrue M., Bauman A., Jones F., Bishop G., Flabouris A., Parr M., et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg.* 2002;26(12):1428–31. DOI: 10.1007/s00268-002-6411-8
 - 28 Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F., Rapanos T., Boulanger B.R. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg.* 2000;43(3):207–11. PMID: 10851415
 - 29 Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28 DOI: 10.1097/00006558-198401000-00005
 - 30 De Keulenaer B.L., De Waele J.L., Powell B., Malbrain M.L. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med.* 2009;35:969–76. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z
 - 31 Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A., Sugrue M., Parr M., De Waele J., et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1722–32. DOI: 10.1007/s00134-006-0349-5
 - 32 Gudmundsson F.F., Viste A., Gislason H., Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med.* 2002;28:509–14. DOI: 10.1007/s00134-001-1187-0
 - 33 Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 2000;49(4):621–7. DOI: 10.1097/00005373-200010000-00008
 - 34 Iyer D., Rastogi P., Aneman A., D'Amours S. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014;58(10):1267–75. DOI: 10.1111/aas.12409
 - 35 Bouveresse S., Piton G., Badet N., Besch G., Pili-Floury S., Delabrousse E. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension in critically ill patients: diagnostic value of computed tomography. *Eur Radiol.* 2019;29(7):3839–46. DOI: 10.1007/s00330-018-5994-x
 - 36 Gottlieb M., Koefman A., Long B. Evaluation and management of abdominal compartment syndrome in the emergency department. *J Emerg Med.* 2020;58(1):43–53. DOI: 10.1016/j.jemermed.2019.09.046
 - 37 De Laet I.E., Malbrain M.L.N.G., De Waele J.J. A clinician's guide to management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients. *Crit Care.* 2020;24(1):97. DOI: 10.1186/s13054-020-2782-1
 - 38 Kyoung K.H., Hong S.K. The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study. *World J Emerg Surg.* 2015;10:22. DOI: 10.1186/s13017-015-0016-7
 - 39 Cheatham M.L., De Waele J.J., De Laet I., De Keulenaer B., Widder S., Kirkpatrick A.W., et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med.* 2009;37(7):2187–90. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a021fa
 - 40 Ouellet J.F., Leppaniemi A., Ball C.G., Cheatham M.L., D'Amours S., Kirkpatrick A.W. Alternatives to formal abdominal decompression. *Am Surg.* 2011;77 Suppl 1:S51–7. PMID: 21944453
 - 41 De Waele J., Desender L., De Laet I., Ceelen W., Pattyn P., Hoste E. Abdominal decompression for abdominal compartment syndrome in critically ill patients: a retrospective study. *Acta Clin Belg.* 2010;65(6):399–403. DOI: 10.1179/acb.2010.65.6.005
 - 42 De Waele J.L., Kimball E., Malbrain M. J J De Waele, E Kimball, M Malbrain, I Nesbitt, J Cohen, V Kaloiani, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* 2016;103(6):709–15. DOI: 10.1179/acb.2010.65.6.005
 - 43 Coccolini F., Roberts D., Ansaloni L., Ivatury R., Gamberini E., Kluger Y., et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2018;13:7. DOI: 10.1186/s13017-018-0167-4
 - 44 Chiara O., Cimbanassi S., Biffl W., Leppaniemi A., Henry S., Scalea T.M., et al. International consensus conference on open abdomen in trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;80:173–83. DOI: 10.1097/ta.0000000000000882