

## ОСНОВНИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧНИ ПРОЦЕСИ ПРИ СИНДРОМА НА ПОВИШЕНОТО ВЪТРЕКОРЕМНО НАЛЯГАНЕ

Йовчо Йовчев<sup>1</sup>, Татяна Влайкова<sup>2</sup>, Стоян Николов<sup>1</sup>, Ален Петров<sup>1</sup>, Георги Минков<sup>1</sup>,  
Ангел Попхаритов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Тракийски Университет, Медицински Факултет – Катедра „Хирургия, неврохирургия и урология” – 6000 Стара Загора, България, e-mail: dr.delon81@gmail.com

<sup>2</sup>Тракийски Университет, Медицински Факултет – катедра „Химия и биохимия”

## MAIN PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN THE SYNDROME OF INCREASED ABDOMINAL PRESSURE

<sup>1</sup>Y. Yovchev, <sup>2</sup>T. Vlaykova, <sup>1</sup>St. Nikolov, <sup>1</sup>A. Petrov, <sup>1</sup>G. Minkov, <sup>1</sup>A. Popharitov

<sup>1</sup>Trakia University, Medical Faculty, Department of Surgery, Neurosurgery and Urology - 6000 Stara Zagora, Bulgaria

<sup>2</sup>Trakia University, Medical Faculty, Department of Surgery, Neurosurgery and Urology - 6000 Stara Zagora, Bulgaria

### ABSTRACT

"Intra-abdominal hypertension" (IAN) and "syndrome of a closed space," lead to development of organ dysfunction in various organ systems of the human body and are a common cause of significant morbidity and mortality among critically ill surgical patients. Increased intra-abdominal pressure causes considerable difficulty in the function of the cardio-vascular, respiratory, renal, gastrointestinal, liver and central nervous systems. Understanding the pathophysiological mechanisms

of increased intra-abdominal pressure is a fundamental question of :

1. recognize the presence of intra-abdominal hypertension and the “ syndrome of a closed space “
2. effective care to patients
3. prevention the development of a further manifestation of organ dysfunction and subsequent failure.

### ПРЕГЛЕД

Макар, да съществуват данни, че този синдром е наблюдаван преди близо 150 години едва през изминалите две десетилетия нараснаха публикациите за описание на съществуващите патофизиологични взаимодействия при повишеното интра-коремно налягане (IAP) [1-3]. Нарастващият брой публикации и експерименталните проучвания потвърждават интереса и значимостта на този синдром в установените при критично болните пациенти органи дисфункции. "Интра-коремна хипертония" (IAN) и синдрома на ограниченото вътрекоремно пространство (ACS) водят до появата на дисфункция и неуспех при критично болния пациент. [4,5]. IAN е бил определян като продължение на патофизиологичните начални промени в местата с нарушен локален кръвоток до проявата на полиорганна недостатъчност и смърт.

Днес повишеното интраабдоминално налягане е било идентифицирано като независимият предиктор за смъртност при критично болни и главна причина в развитието на неуспех при мултиорганна недостатъчност [8,17,18]. Това е довело до развитие на стратегия за ранната диагностика и приложение на медицински управленчески решения насочени към намалението му с цел подобряване на перфузията на страдащите органи и системи. [21,22]. Такава стратегия би подобрила значително възможността за оцеляването на отделния

пациент и вероятността от възникването на следоперативни усложнения (както например образуването на ентерокутанеални фистули) [23,24].

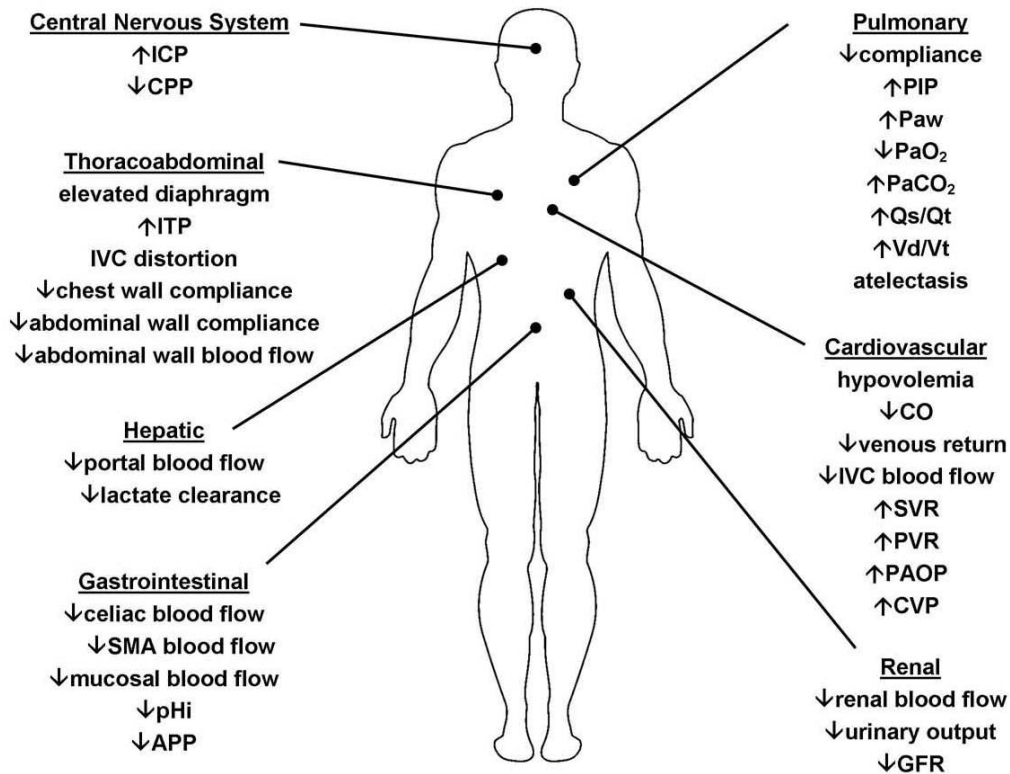
## ИСТОРИЯ

Влиянието на IAP върху дихателна функция бе най-напред документирано от Marey (1863) и впоследствие от Burt през 1870 [30]. В далечната 1890, Henricius експериментално при животни установи, че при стойности на IAP между 27 и 46 cm H<sub>2</sub>O значително затруднява дихателните движения на диафрагмата и предизвиква повишение на интракаркалното налягане с последваща смърт [30]. Теорията на дихателният въздействие, като причина за смърт продължи да господства до 1911, когато Emerson демонстрира при котки, кучета и заек, че повдигнатата диафрагма води до промяна в дейността на сърдечно съдовата система и циркулацията, което е основната причина за смъртния изход.[30]. Вредното влияние на повишеното интраабдоминално налягане върху бъбречната функция най-напред е било документирано от Wendt през 1876г, последвано от съобщенията на Thorington и Schmidt през 1923 [31-33]. Изследването на физиологичните промени на бъбречната функция при пациенти с IAP са извършени най-напред от Bradley през 1947 [35].

Първоначални опити за измерване на IAP чрез отчитане на вътремехурното и стомашното налягане са правени още през 1920- 1930 година но, едва Soderberg през 1970, успя да докаже съществуваща корелация между IAP и налягането в пикочния мехур при хора [40]. Забележителните работи на Harman, Kron, преоткриха, че вътрекоремната хипертония (IAH) е причина за необяснимата олигурия и последващото бъбречно увреждане при постоперативни пациенти [32,41,42]. Те доказаха преимуществата на отворена коремна декомпресия за възстановяването на увредената бъбречната функция при пациенти с IAP над 25 mmHg [32,41].

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Конкретно ефектите на интраабдоминалната хипертония (IAH) не са насочени към



интра-коремните органи, а по скоро са причина за индиректно въздействие върху останалите органи. Наличието на съпътстващо предходно заболяване като, хронична бъбречен недостатъчност, белодробно заболяване или сърдечна недостатъчност оказват допълнително влияние върху развитието IAP.

**Патофизиологични усложнения при синдрома на вътрекоремната хипертензия. Ефектите на въздействие не са насочени към вътрекоремните органи.** ICP – вътречерепно налягане; CPP – перфузионно церебрално налягане; ITP – интраторакално налягане; IVC – долна куха вена; SMA – горна мезентериална артерия; рНi – стомашна киселинност; APP – коремно перфузионно налягане; PIP- експираторно дихателно налягане; P<sub>aw</sub> – средно въздушно налягане; P<sub>aO2</sub> – кислороден натиск; P<sub>aCO2</sub> – налягане на въглеродния диоксид; SVR – сърдечносъдово съпротивление; PVR – белодробно съпротивление; PAOP съпротивление в белодробната артерия; CVP – централно венозно налягане; GFR – нормална гломерулна филтрация

#### Сърдечно-съдов ефект на IAP

Проучвания на Emerson през 80 години на миналия век, установиха че от повишението на IAP води до повдигане на диафрагмата и увеличение на интраторакалното налягане[30]. Този повишен интраторакален натиск значително намалява венозното връщане и понижава ефективния систоличен сърдечен обем [33,47-57]. Такова намаление може да бъде установено още при стойности на IAP до 10 mmHg [18,57]. Пациентите с хиповолемия отреагират при по-ниски стойности на IAP отколкото тези с нормални показатели на кръвното налягане[50,53]. При пациентите с хиперволемия демонстрират увеличено венозно връщане при завишени стойности на IAP, което до известна степен може да е проява на защитна реакция и да намали ефекта от влиянието на IAP върху останалите органи и системи [53]. Повдигането на диафрагмата в резултат на повишеното интраабдоминално налягане и увеличеното в резултат торакално налягане са факторите влияещи върху сърдечния мускул в две посоки, а именно външна сърдечна компресия и намалено камерно пълнене и изтласкване [49]. Въпреки намалените им стойности, показателите на артериалното налягане и това в системата на долна куха вена могат да останат стабилни и да намалят частично увреждащия ефект на IAP. [18,33,48,53,56,58,59]. Повишеното налягане в гръдния кош предизвиква компресия върху гръдната аорта и белодробния паренхим [33,48,51-56,58]. Абдоминалната хипертония (IAH) става причина за образуването на периферни отоци в басейна на бедрената вена, като резултат на намаленото венозно връщане и увеличеното хидростатично налягане [69-71]. Създават се предпоставки за венозна тромбоза или белодробна емболия [71].

#### Белодробен

Белодробните ефекти на повишеното интраабдоминално налягане (IAP) са били известни на лекарите още преди много години [30,33,49,51,59,68,72-74]. IAP чрез установените завишени стойности на торакалното налягане и компресиране на белодробния паренхим при тежко болните пациенти [18,47,48,57,59,68]. Появата на белодробната дисфункция според литературни данни започва при стойности на IAP от 16 mmHg и всяко следващо повишение на показателите е съпроводено с развитието на хеморагичен бял дроб със съпътстваща хипотензия при пациента. [18,47,48,57,59,68,75]. Предизвиканите и образувалите се в резултат на това ателектази намаляват алвеоларния кислороден транспорт през белодробната капилярна мембрана, увеличено алвеоларно мъртво пространство [57] и създават условие за вторична инфекция. [76].

#### Бъбречен

ІАН-предизвикана редукция на бъбречната циркулация беше установена едновременно при експериментални модели с животни и клинически при пациенти.[33,35,42,51,77]. С нарастването на интраабдоминалното налягане над 15 mmHg - първоначалният отговор е полиурията, докато неговото повишаване до около 30 mmHg, става причина за развитието на анурия. [32,33,42].

Артериалният бъбречен поток демонстративно е намален в сравнение с този отчетен в системата на целиачната и горна мезентерична артерия [68]. Всички тези промени пренасочват кръвта далеч от бъбречната кора и смущават нормалната функция на гломерулите, което става причина за редуциране на филтрационните им функции, последвано от намаленото образуване на урина.[32,33,35,41,42,48,49,51,73,77-80].

Няколко механизма за възникването на бъбречната дисфункция са били предлагани от етиологична гледна точка. Така Nagman отрича директното притискане като причина за появата на бъбречното задържане [42]. Другите автори разглеждат компресирането на бъбречния паренхим и предлагат подобно на синдрома на затвореното коремно пространство, термина синдром на повишеното бъбречно налягане. Това предложение е продиктувано от факта, че по време на повишеното интраабдоминално налягане, бъбречния паренхим е в исхемия и от там последната става причина за клинически проявената бъбречна дисфункция. [70,81]. Неотдавнашни проучвания установиха, че натискът върху бъбречната вена е началния момент в смутената бъбречна дейност, а пониженото налягане от страна на сърдечно съдовата система има второстепенна роля. [32,33,48,81].

Намалената гломерулна филтрация клинически протича с повишение в кръвните стойности на уреята, азота и серумния креатинин [33,35,42,48,51, 79]. Осмоларитета е аналогично намален, докато стойностите на натрия са завишени над нормалните [79]. Пикочният натрий и хлорните концентрации намаляват за сметка на нарастващите показатели в урината на калия [33]. Плазматичната активност на алдостерона е значително над нормалната и в редица публикации се съобщава за нива два пъти над нормалните [82]. Всеки тези патофизиологични промени могат да бъдат потенциално обратими, стига пациентът с ІАР да бъде разпознат и лекуван адекватно преди да се е развила картината на полиорганната недостатъчност [32,48].

#### Стомашно-чревен

От всички органи и системи, червата се оказват да бъдат едни от най-чувствителните към синдрома на повишеното коремно налягане. Първоначални отклонения в кръвоснабдяването в системата на горна мезентериална артерия са били документирани още при стойности на налягане 10 mmHg [83]. Caldwell и сътр. са демонстрирали с изключение на надбъбречните жлези, намален кръвоток на фактически всички интра- и екстраперитонелно разположени органи, като резултат от повишеното вътрекоремно налягане.[56]. Експериментално при достигане на стойности на интраперитонелното налягане до 40 mmHg , целиачното и това в системата на горна мезентериална артерия спада от 49% до 69% съответно [68,83,84]. Неотдавна Reintam и сътр. предложиха степенуваща система за оценка на риска от смърт поради стомашно чревна дисфункция при пациентите с ІАР “синдрома на затвореното пространство” [86]. Страдащата от намалено кръвоснабдяване чревна стена и повишеното съпротивление при венозното оттичане в системата на мезентериалната вена отключват механизмите на локална исхемия, намалено рН на мукозата , нарушение в тъканното хранене и развитието на метаболитна ацидоза с последваща увеличена болнична смъртност при тези пациенти [8,13,50,86,87]. В резултат на това се загубва защитната функция на тънкочревната лигавица и появата на бактериална транслокация [84,89,90]. Gargiulo сътр. демонстрира този механизъм чрез изследването на мезентериални лимфни възли при случаи с повишено интраабдоминално налягане. [90].

#### Чернодробен

От присъствието на IAH са понижени и показателите в налягането на чернодробната артерия, чернодробна и порталната вени [50,52,54,77,91]. Чернодробният и порталният венозен поток е намален, като резултат от външното компресиране на черния дроб [67]. Увеличеният натиск върху чернодробната вена е бил демонстриран чрез измерване на налягането във V.

Azygos, която е част от алтернативното венозно оттичане при състояние на чернодробна декомпенсация [54]. Хистологично е установено, че затрудненията в микроциркулацията предизвикват намалена митохондриална функция и смущение в продукцията на енергетичните чернодробни субстанции [50,91].

#### Коремна стена

Макар, че не винаги обръщаме особено внимание на контурите на, коремната стена е част от ефекта на повишеното интраабдоминално налягане. Висцералният оток и наличието на интарперитонелана течност водят до появата на разширения на коремните контури и последващо намаление на съпротивлението и [67,100]. Заболявания, като бременност, болезнена пълнота, цирроза, и другите асоциирани състояния, водещи до увеличение на коремната обиколка могат да допринесат до появата на IAH [87,96]. Diebel и сътр. експериментално установиха, че значителна редуция на основния кръвен поток до 58% в областта на двата коремни ректуса при повишение на IAH до 10 mmHg [101]. Тези сведения могат частично днес да обяснят нарушеното тъканно възстановяване и дехисценциите на оперативната рана, наблюдавани при пациентите, чиито коремни стени са затворени под напрежение [70,101].

#### Централна Нервна система

Според доктрината на Монгое-Kellie човешкия мозък е представен от четири дискретни пространства: паренхимно, костно, цереброспинално и кухини.

Увеличението на налягането във всяко едно от тях поотделно, води до увеличаване на налягането в останалите. Докато при хроничното увеличение на вътречерепното налягане (ICP), съществуват механизми на компенсация, то при тези механизми немогат да имат този ефект при бързото нарастване на налягането при IAP. Незначителното увеличение на IAP и повишеното торакалното налягане водят до нарастване на вътречерепното налягане и предизвикват следните клинични симптоми- кашлица, повръщане и дефекация [48,93,94]. От друга страна интраабдоминалната хипертензия става причината за намаление на централното мозъчно перфузионно налягане(CPP). [47,48,61,94-96]. Това от своя страна става причина за нарушение във венозното оттичане в областта на цереброспиналната система и увеличение на ликворното налягане, на PaCO<sub>2</sub> и намалено церебрално венозно оттичане.

[47,48,94,97,98]. Luce и сътр. и Bloomfield в серия от животински експерименти потвърдиха, че този увеличението на торакалното налягане затруднява венозно връщане от черепа и намалява потока на церебрална венозна кръв.[48,97], което става причина за увеличаването и във вътречерепното пространство. [97-99]. Съпътстващата хиповолемия може допълнително да влоши затрудненото вече церебрално оттичане и да задълбочи още повече смутената перфузия на мозъка [79,95].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Schein M: Abdominal Compartment Syndrome:Historical Background. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury
2. R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:1-7.

3. 2. Van Hee R: Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007:9-15.
4. Cheatham ML: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons* 1999, 7:96-115.
5. Cheatham M, Ivatury R, Malbrain M, Sugrue M: Epilogue: Options and Challenges for the Future. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:297-302.
6. Malbrain ML: Abdominal compartment syndrome: it is time. *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 62:1-5.
7. Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P: The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg* 2008, 51:399-405.
8. Daugherty EL, Hongyan L, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD: Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med* 2007, 22:294-299.
9. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM: Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998, 44:1016-1021.
10. Kimball EJ, Kim W, Cheatham ML, Malbrain ML: Clinical awareness of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in 2007. *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 1:66-73.
11. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA: Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma* 2008, 64:280-285.
12. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi
13. V, *et al.*: Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004, 30:822-829.
14. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, Acarturk TO, Karakoc E, Hanta I, *et al.*: Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg* 2008, 32:13-19.
15. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J: Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med* 2008, 34:1624-1631
16. Serpytis M, Ivaskevicius J: The influence of fluid balance on intraabdominal pressure after major abdominal surgery. *Medicina (Kaunas)* 2008, 44:421-427.
17. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, *et al.*: Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiplecenter epidemiological study. *Crit Care Med* 2005, 33:315-322.
18. Deeren D, Malbrain M: Prevalence and incidence of intraabdominal hypertension. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:82-88.
19. Schein M, Ivatury R: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998, 85:1027-1028.
20. Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976, 20:401-404.
21. Malbrain ML, De laet I, Cheatham M: Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) – the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007:44-59.
22. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele JJ, *et al.*: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007, 33:951-962.

23. Cheatham ML: Non-operative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* 2009 in press.
24. Cheatham ML, Safcsak K: Is the evolving management of IAH/ ACS improving survival? *Acta Clinica Belgica* 2007, 62(suppl 1):268. Abstract
25. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, *et al.*: Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma* 2008, 64:S146-S151.
26. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG: Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008, 14:3541-3548.
27. De I, Malbrain M: Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007, 31:88-99.
28. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, *et al.*: The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006, 202:668-679.
29. Maerz L, Kaplan LJ: Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2008, 36:S212-S215.
30. Cheatham ML: Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2008, 14:327-333.
31. Coombs H: The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922, 61:159-170.
32. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF: Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992, 33:45-48.
33. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983, 197:183-187.
34. Shenasky JH: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972, 134:253-258.
35. Overholt R: Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931, 22:691-703.
36. Bradley S, Bradley G: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947, 26:1010-1015.
37. Gross R: A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948, 24:277-292.
38. Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ III, Azizkhan RG: Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J Pediatr Surg* 1993, 28:1370-1374.
39. Gongaware RD, Marino BL, Smith RM, Sacks LM, Morrison JV Jr: Management of gastroschisis. *Am Surg* 1987, 53:468-471.
40. Schwartz MZ, Tyson KR, Milliorn K, Lobe TE: Staged reduction using a Silastic sac is the treatment of choice for large congenital abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1983, 18:713-719.
41. Soderberg G, Westin B: Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol* 1970, 4:155-156.
42. Kron IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984, 199:28-30.
43. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982, 196:594-597.
44. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, *et al.*: The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006, 202:668-679.
45. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, *et al.*: Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003, 54:848-859.

46. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, *et al.*: Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002, 184:538-543.
47. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M: Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000, 49:387-391.
48. 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, 40:936-941.
49. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ: Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997, 42:997-1004.
50. Cullen 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.
51. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992, 33:279-282.
52. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E: Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989, 70:47-50.
53. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y: Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993, 114:549-554.
54. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW: Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981, 30:249-255.
55. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, *et al.*: Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993, 104:222-227.
56. Westerband A, Van De WJ, Amzallag M, Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoigne R, *et al.*: Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992, 175:535-538.
57. Caldwell CB, Ricotta JJ: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987, 43:14-20.
58. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW: Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997, 42:398-403.
59. Smith PK, Tyson GS Jr, Hammon JW Jr, Olsen CO, Hopkins RA, Maier GW, *et al.*: Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann Surg* 1982, 195:121-130.
60. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995, 39:1071-1075.
61. Bendahan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995, 38:152-153.
62. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock
63. R: Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995, 39:1168-1170.
64. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ: Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1978, 48:23-27.



65. Cheatham M, Malbrain M: Intra-abdominal hypetension and the cardiovascular system. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:89-104.
66. Cheatham M, Malbrain M: Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 1:98-112.
67. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD: Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999, 46:16-22.
68. Malbrain ML, De laet I: Functional haemodynamics during intraabdominal hypertension: what to use and what not use. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008, 52:576-577.
69. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995, 180:745-753.
70. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ: Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985, 248:R208-R213.
71. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, *et al.*: Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993, 166:533-537.
72. Watson RA, Howdieshell TR: Abdominal compartment syndrome. *South Med J* 1998, 91:326-332.
73. MacDonnell SP, Lalude OA, Davidson AC: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996, 183:419-420.
74. Baxter JN, O'Dwyer PJ: Pathophysiology of laparoscopy. *Br J Surg* 1995, 82:1-2.
75. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K: Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989, 55:396-402.
76. Mertens zur Borg I, Verbrugge S, Olvera C: Intra-abdominal hypertension and the respiratory system. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:105-118.
77. Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, Chung R, Sorensen V, *et al.*: Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995, 130:544-547.
78. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ: Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990, 30:719-723.
79. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, Mars D, Hood-Lewis D, Privette M, *et al.*: Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. *Am J Med* 1987, 82:427-438.
80. Platell CF, Hall J, Clarke G, Lawrence-Brown M: Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *Aust N Z J Surg* 1990, 60:213-216.
81. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D: Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1988, 208:504-511.
82. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995, 82:235-238.
83. Stone HH, Fulenwider JT: Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* 1977, 186:343-355.
84. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM: The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982, 32:65-69.
85. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW: Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998, 45:433-489.
86. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S: Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 1997, 42:585-590.

87. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H: Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care* 2008, 12:R90.
88. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K: Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998, 45:914-921.
89. Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006, 31:581-584.
90. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997, 43:852-855.
91. Gargiulo NJ III, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW: Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intraabdominal pressure. *Arch Surg* 1998, 133:1351-1355.
92. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K: Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma* 1998, 44:446-453.
93. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS: Positive end expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1985, 161:313-318.
94. Hopgood P, Moody P, Nelson RA, Edwards P: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996, 183:420-422.
95. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994, 36:815-818.
96. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI: Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995, 130:1011-1013.
97. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL III, Nakatsuka M, Sismanis A: Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997, 49:507-511.
98. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J: Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1982, 52:231-235.
99. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR: Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981, 8:443-449.
100. Gardner SR, Maull KI, Swensson EE, Ward JD: The effects of the pneumatic antishock garment on intracranial pressure in man: a prospective study of 12 patients with severe head injury. *J Trauma* 1984, 24:896-900.
101. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK: Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992, 72:575-582.
102. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S: Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992, 58:573-575.
103. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB: Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 2001, 35:251-269.
104. Malbrain ML: Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004, 30:357-371.
105. Malbrain ML: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004, 10:132-145.
106. 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, 49:621-626.

107. Cheatham M, Malbrain M: Abdominal perfusion pressure. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:69-81.
108. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S: Intra-abdominal hypertension and the kidney. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:119-128.
109. De laet I, Malbrain M, Jadoul J, Rogiers P, Sugrue M: Renal implications of increased intra-abdominal pressure: Are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 1:119-130.
110. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR: Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000, 43:207-211.
111. 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, 26:1428-1431.
112. Cheatham ML: Resuscitation end points in severe sepsis: central venous pressure, mean arterial pressure, mixed venous oxygen saturation, and intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 2008, 36:1012-1014.
113. Cheatham ML, Safcsak K: Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998, 186:594-595.
114. De Waele JJ, De I I, Malbrain ML: Rational intraabdominal pressure monitoring: how to do it? *Acta Clin Belg Suppl* 2007:16-25.
115. Malbrain ML, Jones F: Intra-abdominal pressure monitoring techniques. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:19-68.
116. Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MW: Intravesicular pressure monitoring does not cause urinary tract infection. *Intensive Care Med* 2006, 32:1640-1643.
117. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS: What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001, 67:243-248.
118. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996, 76:833-842.
119. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG: Prospective study of the incidence and outcome of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002, 89:591-596.
120. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Palmer J, *et al.*: Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999, 20:351-353.
121. Loftus IM, Thompson MM: The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003, 25:97-109.
122. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, *et al.*: Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002, 137:133-136.
123. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997, 174:667-672.
124. 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, 136:676-681.
125. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, *et al.*: The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001, 182:542-546.

126. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, *et al.*: Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003, 138:637-642.
127. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF: Longterm physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004, 56:237-241.
128. Cheatham ML, Safcsak K: Longterm impact of abdominal decompression: a prospective comparative analysis. *J Am Coll Surg* 2008, 207:573-579.
129. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ: Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005, 11:156-171.
130. Sugrue M: Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005, 11:333-338.