



ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДИК ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Р. Э. Якубцевич¹, Н. А. Редькин²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь;

Внутрибрюшное давление редко измеряется по умолчанию у пациентов отделения интенсивной терапии. Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром вносят значительный вклад в развитие мультиорганной недостаточности у пациентов в критическом состоянии, связаны со значительной заболеваемостью и смертностью.

В данной статье рассмотрены и проанализированы причины, особенности механизмов патофизиологии повышения внутрибрюшного давления, а также современные аспекты диагностики и лечения пациентов с абдоминальным компартмент-синдромом.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, абдоминальный компартмент-синдром, измерение, отскок брюшины.

Для цитирования: Якубцевич, Р. Э. Возможности современных неинвазивных методик измерения внутрибрюшного давления при абдоминальном компартмент-синдроме у пациентов в критическом состоянии / Р. Э. Якубцевич, Н. А. Редькин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024. Т. 22, № 5. С. 408-415. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-5-408-415>.

Нормальное внутрибрюшное давление (ВБД) у пациентов в состоянии покоя составляет около 6,5 мм рт. ст. (диапазон 0,2-16,2 мм рт. ст.) и положительно связано с индексом массы тела [1-2]. Точный уровень ВБД, определяющий внутрибрюшную гипертензию (ВГ), не установлен, хотя физиологические изменения могут быть продемонстрированы при давлении всего 10-15 мм рт. ст. [3-5]. Однако устойчивое ВБД, превышающее 25 мм рт. ст., почти всегда клинически значимо [6-7].

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – это патологическое состояние, которое поражает пациентов в критическом состоянии. Его этиология имеет множественные и сложные причины, характеризуется ВГ, важнейшим патофизиологическим феноменом, приводящим к органическим дисфункциям, наблюдаемым у пациентов [8]. Его определение охватывает повышение давления в брюшной полости выше 20 мм рт. ст.

Частота возникновения ВГ зависит от характера исследуемой популяции пациентов и давления в брюшной полости, используемого для определения ВГ. Следовательно, имеется мало надежных данных, подробно описывающих его частоту.

Профилактика – наиболее эффективный способ избежать пагубных последствий ВГ, поэтому распознавание факторов риска и клинических признаков ВГ особенно важно для улучшения результатов интенсивной терапии [9].

В последнем консенсусе WSACS в 2013 г. было рекомендовано измерять внутрибрюшное давление у всех пациентов в критическом состоянии или у пациентов с тяжелой травмой, у которых есть критерии риска развития АКС: пациенты с тяжелыми ожогами, тяжелой трав-

мой, тяжелым острым панкреатитом, печеночной недостаточностью или разрывом аневризмы аорты, циррозом печени с асцитом, желудочно-кишечным кровотечением или лапаротомией и при наличии ИМТ >30 кг/м². Влияние высокого положительного давления в конце выдоха (ПДКВ; >12 см водного столба) на ВБД считается легким и добавляет максимум 1-2 мм рт. ст. [10], PaO₂/FiO₂ >300 и при назначении вазопрессоров/инотропных средств в день поступления [11-14]. Увеличение ВБД у данных пациентов связано со снижением растяжимости брюшной стенки (лапаротомия, высокий ИМТ, респираторная механика и брюшной струп), увеличением внутрибрюшного объема (асцит и внутрибрюшное кровотечение). Свободный воздух, жидкость или кровь в брюшной полости можно легко диагностировать с помощью прикроватного ультразвукового исследования и удалить с помощью чрескожного катетерного дренирования [15]. Увеличение ВБД может быть связано также с повышением внутрипросветного объема (кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение и отек кишечника) или капиллярной утечкой и перегрузкой жидкостью (панкреатит, шок, сепсис). Измерение ВБД настоятельно показано, если у пациента имеется какое-либо из этих состояний [16-17].

Наиболее используемые методы измерения ВБД – прямые (выполняемые во время диализа или лапароскопии), непрямые (катетеры, вводимые через мочевой пузырь, желудок, матку или прямую кишку) и непрерывные (катетеры, размещаемые в мочевом пузыре, желудке или брюшине) [18]. Из-за низкой стоимости, простоты манипуляций и эффективности не прямой периодический метод исследования мочевого пузыря был принят в качестве стандарта консенсусом

WSACS в 2006 г. и подтвержден в 2013 г. [16]. Внутрибрюшное давление измеряют в горизонтальном положении пациента на спине в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки (пациент должен быть адекватно обезболен, особенно в послеоперационном периоде), что за счет расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить наиболее точные цифры ВБД. Для измерения используют обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость пустого мочевого пузыря рекомендуется вводить не более 25 мл теплого стерильного физиологического раствора.

В дальнейшем для измерения давления используют прозрачный капилляр и линейку. Нулевое значение шкалы следует устанавливать на уровне среднеподмышечной линии (рис. 1). К недостаткам метода следует отнести необходимость при каждом измерении собирать систему заново, что предполагает высокий риск развития восходящей инфекции мочевыводящих путей. В связи с этим для определения ВБД предпочтительнее использовать специальные закрытые системы [19].

При измерении ВБД необходимо придерживаться следующей методики: единица измерения – миллиметры ртутного столба (1 мм рт. ст. = 1,36 см H_2O), длительность измерения в течение 30-60 секунд после введения жидкости [20].

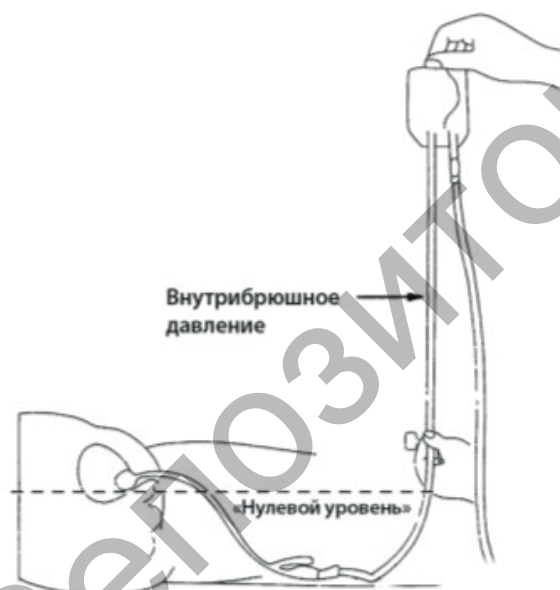


Рисунок 1. – Система для мониторинга внутрибрюшного давления

Figure 1. – Intra-abdominal pressure monitoring system

Противопоказания к применению этого метода: повреждение мочевого пузыря, а также сдавление мочевого пузыря гематомой или опухолью. В этих случаях ВБД оценивают, измеряя внутрижелудочное давление. У пациентов с подозрением на ВГ измерение внутрибрюшного давления следует выполнять каждые 2-4 ч [19].

ВГ и АКС все чаще признаются как осложнения у пациентов отделений интенсивной тера-

пии (ОИТ) и вызывают опасения из-за связанной с ними высокой заболеваемости и смертности [21]. Их осложнения и органные дисфункции во многом обусловлены либо снижением перфузионного давления в брюшной полости, либо внутренней или внешней компрессией органов [22].

Одна из ключевых особенностей АКС – органная дисфункция. Наиболее тяжелая форма органной дисфункции у пациентов с АКС – невозможность вентиляции легких, что требует неотложных мер. Другая частая форма органной дисфункции, вызванной ВГ, – острое повреждение почек (ОПП) [23]. Существует обширное экспериментальное свидетельство того, что ОПП возникает при уровне ВБД всего 12 мм рт. ст. [24]. При этом часто может происходить поражение нескольких систем органов и клиническая картина имитирует такие состояния, как септический шок, гиповолемия и прочие [25].

Повышенное внутрибрюшное давление вызывает сдавление нижней полой вены, что приводит к снижению давления наполнения сердца и низкому сердечному выбросу [26-28]. По наблюдениям отделения хирургии Университета Вирджинии, резкое повышение внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде вызывает выраженное нарушение функции почек независимо от артериального давления или сердечного выброса. Нарушенная функция почек была быстро устранена, когда при повторном исследовании производилась декомпрессия брюшной полости. Эти случаи привели к гипотезе о том, что быстрое повышение внутрибрюшного давления может вызвать острую почечную недостаточность. Нормальные показатели гемодинамики и введение дофамина и петлевых диуретиков не привели к обратному развитию олигурии. Абдоминальная же декомпрессия приводила к немедленному улучшению функции почек.

Одно из экспериментальных исследований показало, что у собак, подвергнутых воздействию внутрибрюшного давления в 20 мм рт. ст., скорость клубочковой фильтрации и почечный кровоток снижались на 75%. Эти нарушения функции почек не корректировались увеличением сердечного выброса. Патологическим механизмом было резкое повышение почечного сосудистого сопротивления, скорее всего, связанное с прямым сдавлением почечной паренхимы [4].

Следует отметить, что исходное ВБД может варьировать у отдельных пациентов. Пациенты с ожирением, в частности, имеют более высокие исходные значения ВБД [29], которые в некоторых случаях могут превышать порог ВГ. Было обнаружено, что ВБД у людей с нормальным весом составляет около 5-6 мм рт. ст., тогда как у пациентов с ожирением оно составляло выше 12 мм рт. ст. и даже выше 14 мм рт. ст. при морбидном ожирении [10]. Другие состояния, связанные с «физиологическим» повышением ВБД, включают беременность [30] и цирроз печени с асцитом [31]. Хотя такое «хроническое» повышение ВБД может способствовать и хрониче-

ским формам органной недостаточности, включая хроническую почечную недостаточность у пациентов с застойной болезнью сердца и ожирением [32] или псевдоопухоль головного мозга у пациентов с ожирением [33]. Таким образом, ВБД 16 мм рт. ст. может быть незначительным, если исходное значение составляло 13 мм рт. ст., а если оно составляло 6 мм рт. ст., то может привести к повреждению органов. К сожалению, исходное значение ВБД обычно неизвестно и этот эффект трудно оценить количественно.

Если ВБД в норме после анальгезии или седации, ВГ вряд ли будет фактором, способствующим органной дисфункции.

Многие экспериментальные исследования показали, что субклиническое поражение органов развивается при уровнях ВБД, ранее считавшихся безопасными (ВБД от 12 до 15 мм рт. ст.), но по мере повышения ВБД органная дисфункция становится более выраженной, возникает дозозависимая связь между ВБД и органной дисфункцией [34].

Принятие пациентами с ожирением наклонного положения или положения сидя и ранняя мобилизация, безусловно, могут облегчить разгрузку диафрагмы от повышенного внутрибрюшного давления и тем самым улучшить аэрацию зависимых областей легких. Раннее восстановление спонтанного дыхания позволяет сохранить напряжение диафрагмы, перераспределить вентиляцию на зависимые области легких, избежать атрофии диафрагмальных мышц, вызванной мышечной релаксацией [35], и сократить продолжительность искусственной вентиляции легких [36].

Пациентам с развившимся АКС могут быть полезны нехирургические подходы, такие как установка назогастрального зонда, введение газовой трубки, седативные средства, режимы ограничения жидкости, диурез и т. д. В целом хирургическое лечение АКС применяется в случае стойкой органной дисфункции, рефрактерной к консервативному лечению [22].

Оптимальный выбор лечения для конкретного пациента с ВГ или АКС должен учитывать три критических элемента: измеренное значение ВБД (или степень/величину повышения ВБД), характеристики органной дисфункции (или влияние повышенного ВБД), характер и течение основного заболевания. Использование этой треугольной парадигмы лечения позволяет нам полностью признать важность двух других факторов в дополнение к измеренному значению ВБД.

В одном из проспективных исследований измеряли ВБД с помощью УЗИ двумя независимыми операторами с разным уровнем

опыта (опытный, ВБД_{US1}; неопытный, ВБД_{US2}) и сравнивали с методом «золотого стандарта» ВБД, выполненным третьим слепым оператором (рис. 2).

При использовании ультразвукового метода на переднюю брюшную стенку оказывалось уменьшающееся внешнее давление с помощью бутылки, наполненной уменьшающимися объемами воды (рис. 3). Ультрасонография визуализировала отскок брюшины после резкого прекращения внешнего давления. Потеря отскока брюшины определялась как точка, в которой ВБД равнялось или превышало приложенное внешнее давление. Двадцати одному пациенту были проведены 74 измерения ВБД (диапазон 2-15 мм рт. ст.). Количество показаний на одного пациента составило $3,5 \pm 2,5$, толщина брюшной стенки $24,6 \pm 13,1$ мм. Анализ Бланда и Альтмана показал погрешность (0,39 и 0,61 мм рт. ст.) и прецизионность (1,38 и 1,51 мм рт. ст.) при сравнении ВБД_{US1}, ВБД_{US2} и ВБД методом «золотого стандарта», соответственно, с небольшими пределами согласия, что соответствовало исследовательским рекомендациям Общества брюшного отделения (WSACS). Новый метод ВБД на основе ультразвука продемонстрировал хорошую корреляцию между ВБД_{US1}, ВБД_{US2} и ВБД методом «золотого стандарта» на уровнях до 15 мм рт. ст. и служит отличным решением для быстрого принятия решений у пациентов в критическом состоянии [37].

Отскок брюшины визуализируется с помощью ультразвуковой оценки в сочетании с внешним давлением. Потеря визуализации отскока брюшины происходит, когда ВБД равно или превышает внешнее давление (рис. 4) [38].

Современным подходом к лечению пациентов с ВГ и АКС служит терапия отрицательным давлением. Вакуумная повязка – отличная стратегия при открытой брюшной полости либо из-за степени загрязнения (что в некоторых случаях требует нескольких вмешательств), либо из-за невозможности первичного закрытия, учитывая необходимость декомпрессии брюшной

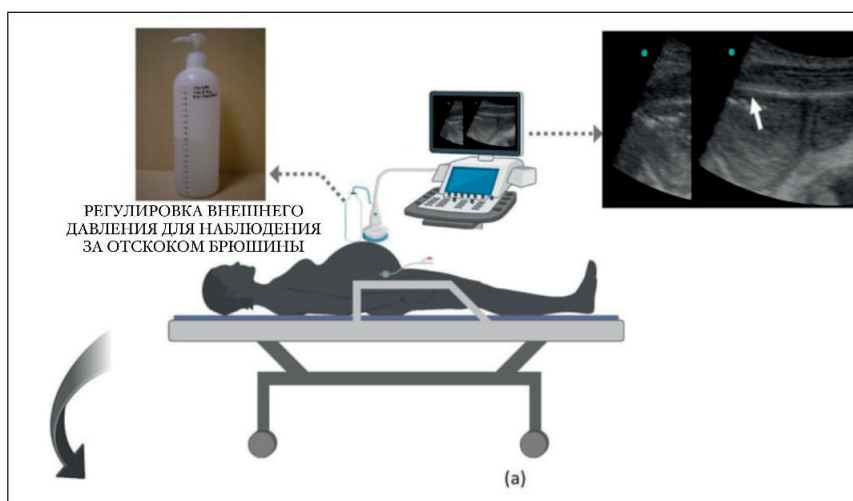


Рисунок 2. – Ультрасонографический метод измерения ВБД
Figure 2. – Ultrasonographic method of measuring IAP

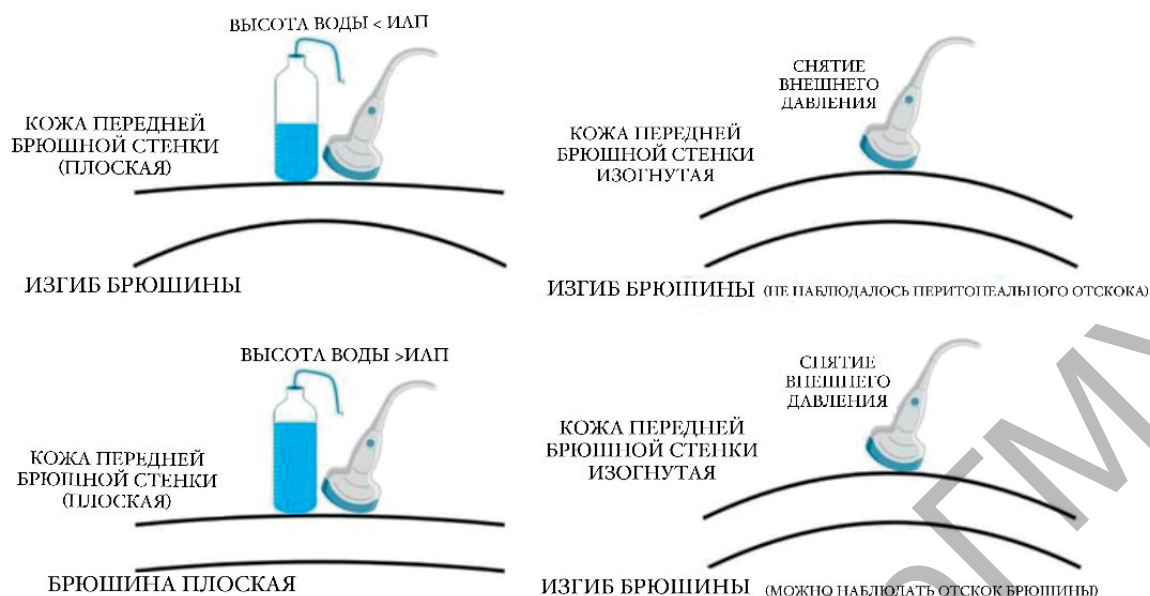


Рисунок 3. – Графическое изображение отскока брюшины. На изображениях слева показан отскок брюшины, возникающий, когда внешнее давление, оказываемое бутылкой, превышает ВБД. На изображениях справа показано отсутствие отскока брюшины, поскольку ВБД превышает внешнее давление

Figure 3. – Graphic representation of the peritoneum rebound. The images on the left show the rebound of the peritoneum, which occurs when the external pressure exerted by the bottle exceeds the IAP. The images on the right show the absence of a peritoneal rebound, since the IAP exceeds the external pressure

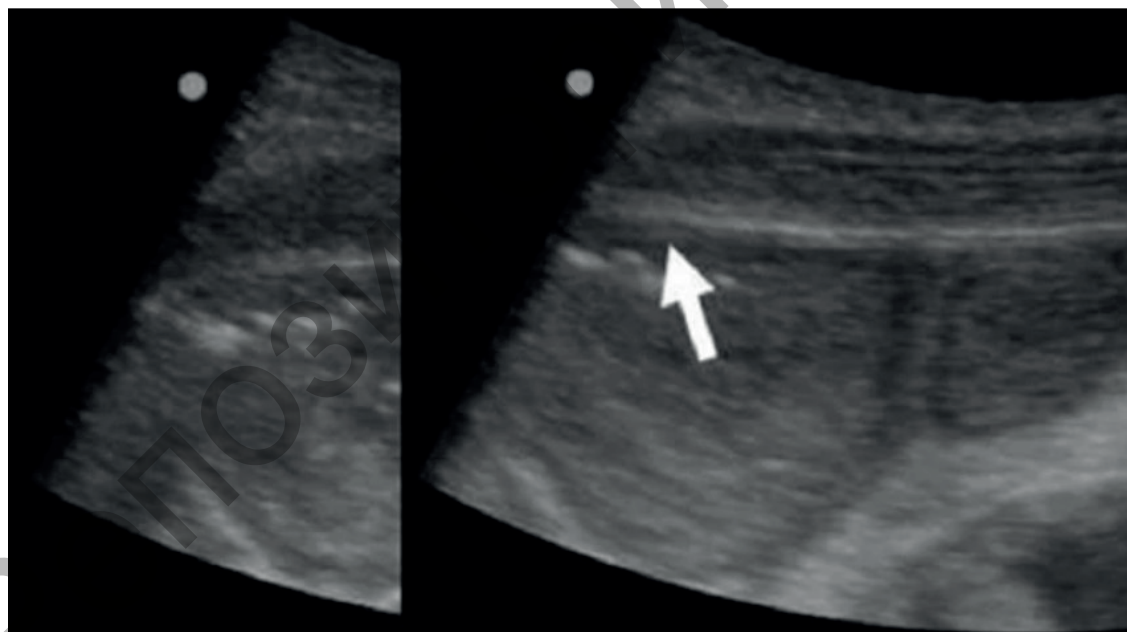


Рисунок 4. – Визуализация отскока брюшины в сочетании с внешним давлением
Figure 4. – Visualization of peritoneal rebound in combination with external pressure

полости [39]. Вакуумная повязка сохраняет стерильность полости, потому что это закрытая система, работающая под давлением. Кроме того, это предотвращает чрезмерную латерализацию апоневроза (что происходит при сохранении открытой брюшной полости). Если высокое абдоминальное давление связано с органической дисфункцией, не требующей немедленной хи-

рургической декомпрессии, можно рассмотреть менее инвазивные методы, чтобы предотвратить полное вскрытие брюшной полости, что увеличило бы риск возникновения энтероатмосферных свищей, загрязнения брюшной полости, а также продления срока пребывания в больнице. Еще один метод лечения – фасциотомия передней прямой мышцы живота. Этот малоинва-

живный метод, который может быть выполнен обычным способом или лапароскопически, эффективен для снижения давления в брюшной полости. Суть метода заключается в том, что выполняют поперечный разрез длиной 2-2,5 см двусторонне в подреберной области и на 30 см ниже мечевидного отростка, создавая подкожный туннель с фасциотомией передней створки прямой кишки брюшной полости. Этот метод позволяет создать расстояние от 8 до 10 см от краев фасции с эффективным снижением давления в брюшной полости примерно на 10 мм рт. ст. [39]. Технический недостаток метода заключается в потенциальном риске образования грыжи брюшной стенки. Однако в условиях неминимизируемого риска для жизни потенциальная послеоперационная грыжа становится незначительной проблемой.

Таким образом, следует констатировать, что в настоящее время невозможно дать четкие рекомендации по выбору пациентов, у которых следует измерять ВБД. На основании диагноза при поступлении авторы решительно поддерживают мониторинг ВБД у пациентов на искусственной вентиляции легких с тяжелыми ожогами, тяжелой травмой, тяжелым острым панкреатитом, печеночной недостаточностью или разрывом аневризмы аорты. Пациентов на искусственной вентиляции легких и на спонтанном дыхании следует оценивать по-разному, однако нельзя сделать никаких рекомендаций относительно мониторинга ВБД у пациентов со спонтанным дыханием. Пациенты отделения интенсивной терапии, у которых измерение ВБД не начато при поступлении, должны пройти тщательное обследование для начала мониторинга ВБД. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить точную группу пациентов, у которых измерение ВБД обязательно.

В 2013 г. WSACS опубликовала научно обоснованные рекомендации по определению, диагностике и лечению ВГ и АКС. Даже при внедрении этих рекомендаций принятие решений о ведении отдельных пациентов с ВГ/АКС остается затруднительным из-за широкого разнообразия состояний, широкого спектра сопутствующих органных дисфункций и большого

количества доступных вариантов лечения для снижения ВБД. Ключевой посыл заключается в том, что лечение должно основываться не только на степени ВГ, но и на тяжести и динамике органных дисфункций, а также на этиологии. Поэтому необходима частая повторная оценка с учетом прогрессирования ВГ, течения заболевания и органных дисфункций. Если основная причина хорошо контролируется и общее состояние улучшается, перед началом радикального лечения обычно можно наблюдать за дальнейшим течением ВГ. Если имеется продолжающееся воспаление и продолжается инфузионная терапия, маловероятно, что ВГ уменьшится, следует заранее рассмотреть более радикальные меры.

Наконец, ультразвуковая оценка в сочетании с внешним давлением представляется наиболее перспективным неинвазивным методом измерения ВБД, который показал хорошую корреляцию с ВБД, измеренным методом «золотого стандарта». Однако с помощью ультразвукового исследования мы можем контролировать только то ВБД, которое равно внешнему давлению, оказываемому на брюшную стенку, поскольку отскок брюшины происходит только тогда, когда ВБД равно внешнему давлению или превышает его. Кроме того, в будущем необходимо стандартизировать внешнее давление, оказываемое на брюшную стенку. Это еще один недостаток данного метода измерения, который ограничивает его широкое применение у постели пациента. Следует отметить также, что все рассмотренные методы способны отслеживать изменения ВБД, а не оценивать абсолютное значение ВБД. Таким образом, нам надо знать начальное значение ВБД, чтобы отслеживать тенденцию ВГ. С нашей точки зрения, оценка исходного ВБД может быть произведена на основе (например) начальной толщины разных слоев брюшной стенки в сочетании с эталонным методом «золотого стандарта» (например давлением в мочевого пузыря). Однако в будущем необходимо провести дополнительные исследования в поисках корреляций между конкретными параметрами организма и ВБД, чтобы предсказать исходное значение ВБД с высокой точностью и надежностью.

Литература

1. Sugrue, M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines / M. Sugrue // *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28, № 4. – P. 389-391. – doi: 10.1007/s00134-002-1253-2.
2. What is normal intra-abdominal pressure? / N. C. Sanchez [et al.] // *Am. Surg.* – 2001. – Vol. 67, № 3. – P. 243-248.
3. Cheatham, M. L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions / M. L. Cheatham // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* – 2009. – Vol. 17. – Art. 10. – doi: 10.1186/1757-7241-17-10.
4. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure / J. Kashtan [et al.] // *J. Surg. Res.* – 1981. – Vol. 30, № 3. – P. 249-255. – doi: 10.1016/0022-4804(81)90156-6.
5. Richardson, J. D. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure / J. D. Richardson, J. K. Trinkle // *J. Surg. Res.* – 1976. – Vol. 20, № 5. – P. 401-404. – doi: 10.1016/0022-4804(76)90112-8.
6. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / R. R. Ivatury [et al.] // *Surg. Clin. North Am.* – 1997. – Vol. 77, № 4. – P. 783-800.
7. Malbrain, M. Intra-abdominal pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy? / M. Malbrain // *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* / J.-L. Vincent (ed.). – Heidelberg : Springer Verlag, 2001. – P. 547-585.
8. Balogh, Z. J. The neglected (abdominal) compartment: what is new at the beginning of the 21st century? / Z. J. Balogh, A. Leppäniemi // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 6. – P. 1109. – doi: 10.1007/s00268-009-0001-y.
9. Malbrain, M. L. IAH/ACS: the rationale for surveillance / M. L. Malbrain, I. E. De Laet, J. J. De Waele // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 6. – P. 1110-1115. – doi: 10.1007/s00268-009-0039-x.

10. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? / B. L. De Keulenaer [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol. 35, № 6. – P. 969-976. – doi: 10.1007/s00134-009-1445-0.
11. Pelosi, P. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics / P. Pelosi, M. Quintel, M. L. Malbrain. – 2007. – Vol. 62, suppl. 1. – P. 78-88. – doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011.
12. Positive end-expiratory pressure affects the value of intra-abdominal pressure in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients: a pilot study / D. Verzilli [et al.] // *Crit Care.* – 2010. – Vol. 14, № 4. – Art. R137. – doi: 10.1186/cc9193.
13. Malbrain, M. L. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! / M. L. Malbrain, A. Wilmer // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33, № 11. – P. 1869-1872. – doi: 10.1007/s00134-007-0843-4.
14. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients / A. Reintam Blaser [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2011. – Vol. 55, № 5. – P. 607-614. – doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02415.x.
15. Renal allograft compartment syndrome: an underappreciated postoperative complication / C. G. Ball [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 191, № 5. – P. 619-624. – doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.02.013.
16. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome I. Definitions / M. L. Malbrain [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2006. – Vol. 32, № 11. – P. 1722-1732. – doi: 10.1007/s00134-006-0349-5.
17. Sugrue, M. Intra-abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery / M. Sugrue, Y. Buhkari // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 6. – P. 1123-1127. – doi: 10.1007/s00268-009-0040-4.
18. Malbrain, M. L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal / M. L. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30, № 3. – P. 357-371. – doi: 10.1007/s00134-003-2107-2.
19. Боль в животе. Синдром интраабдоминальной гипертензии // *Хирургия : учебник* / под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Киев : Издатель Заславский А. Ю., 2017. – Гл. 16. – С. 25.
20. A user's guide to intra-abdominal pressure measurement / M. Sugrue [et al.] // *Anesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 3. – P. 241-251. – doi: 10.5603/AIT.a2015.0025.
21. Abdominal Compartment Syndrome – a Surgical Emergency / B. Socea [et al.] // *Modern medicine.* – 2018. – Vol. 25, № 4. – P. 188-190. – doi: 10.31689/rmm.2018.25.4.187.
22. Walker, J. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome / J. Walker, L. M. Criddle // *Am. J. Crit. Care.* – 2003. – Vol. 12, № 4. – P. 367-371.
23. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients / L. Dalfino [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2008. – Vol. 34, № 4. – P. 707-713. – doi: 10.1007/s00134-007-0969-4.
24. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? / I. De Laet [et al.] // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, suppl. 1. – P. 119-130. – doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.015.
25. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review / M. L. Malbrain, [et al.] // *Anesthesiol. Intensive Ther.* – 2014. – Vol. 46, № 5. – P. 433-450. – doi: 10.5603/AIT.2014.0064.
26. Mechanism of obstruction of the infradiaphragmatic portion of the inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure / J. Doppman [et al.] // *Invest. Radiol.* – 1966. – Vol. 1, № 1. – P. 37-53. – doi: 10.1097/00004424-196601000-00027.
27. Ranniger, K. Local obstruction of the inferior vena cava by massive actites / K. Ranniger, D. M. Switz // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* – 1965. – Vol. 93. – P. 935-939.
28. Negative influences of ascites on the cardiac function of cirrhotic patients / M. Guazzi [et al.] // *Am. J. Med.* – 1975. – Vol. 59, № 2. – P. 165-170. – doi: 10.1016/0002-9343(75)90350-2.
29. Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure / E. E. Frezza [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2007. – Vol. 52, № 4. – P. 1038-1041. – doi: 10.1007/s10620-006-9203-4.
30. It's high time for intra-abdominal hypertension guidelines in pregnancy after more than 100 years of measuring pressures / M. J. Lozada [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2019. – Vol. 98, № 11. – P. 1486-1488. – doi: 10.1111/aogs.13697.
31. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites / A. Umgelter [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol. 35, № 1. – P. 152-156. – doi: 10.1007/s00134-008-1253-y.
32. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure / F. H. Verbrugge [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, № 6. – P. 485-495. – doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.070.
33. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal / P. R. Depauw [et al.] // *Acta Neurochir.* – 2019. – Vol. 161, № 5. – P. 855-864. – doi: 10.1007/s00701-019-03868-7.
34. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome / J. J. De Waele [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2011. – Vol. 57, № 1. – P. 159-169. – doi: 10.1053/j.ajkd.2010.08.034.
35. Spontaneous breathing with airway pressure release ventilation favors ventilation in dependent lung regions and counters cyclic alveolar collapse in oleic-acid-induced lung injury: a randomized controlled computed tomography trial / H. Wrigge [et al.] // *Crit. Care.* – 2005. – Vol. 9, № 6. – P. 780-789. – doi: 10.1186/cc3908.
36. Neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure: a randomized controlled trial / R. M. Kacmarek [et al.] ; NAVa In Acute respiraTORy failure (NAVIATOR) Network // *Intensive Care Med.* – 2020. – Vol. 46, № 12. – P. 2327-2337. – doi: 10.1007/s00134-020-06181-5.
37. Feasibility analysis of a novel non-invasive ultrasonographic method for the measurement of intra-abdominal pressure in the intensive care unit / K. C. See [et al.] // *J. Clin. Monit. Comput.* – 2023. – Vol. 37, № 5. – P. 1351-1359. – doi: 10.1007/s10877-023-01024-2.
38. A Novel Noninvasive Ultrasonographic Method For The Measurement Of Intra-abdominal Pressure In The Intensive Care Unit : abstracts American Thoracic Society 2010 International Conference, New Orleans, 14-19 May 2010 / K. See [et al.] // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2010. – Vol. 181, suppl. – P. A4574-A4574. – doi: 10.1164/ajrcm-conference.2010.181.1_MeetingAbstracts.A4574.

39. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis / Z. Dambrauskas [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2010. – Vol. 46, № 4. – P. 249-255.

References

1. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med.* 2002;28(4):389-91. doi: 10.1007/s00134-002-1253-2.
2. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* 2001;67(3):243-8.
3. Chitjem, ML. Sindrom brjushnogo otdela: patofiziologija i opredelenija. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:10. doi:10.1186/1757-7241-17-10.
4. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 1981;30(3):249-55. doi: 10.1016/0022-4804(81)90156-6.
5. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1976;20(5):401-4. doi: 10.1016/0022-4804(76)90112-8.
6. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1997;77(4):783-800.
7. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy? In: Vincent J-L, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Heidelberg: Springer Verlag; 2001. p. 547-585. doi:10.1007/978-3-642-59467-0_46_7.
8. Balogh ZJ, Leppäniemi A. The neglected (abdominal) compartment: what is new at the beginning of the 21st century? *World J Surg.* 2009;33(6):1109. doi: 10.1007/s00268-009-0001-y.
9. Malbrain ML, De laet IE, De Waele JJ. IAH/ACS: the rationale for surveillance. *World J Surg.* 2009;33(6):1110-5. doi: 10.1007/s00268-009-0039-x.
10. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML. 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(6):969-76. doi: 10.1007/s00134-009-1445-0.
11. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg.* 2007;62(Suppl 1):78-88. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011.
12. Verzilli D, Constantin JM, Sebbane M, Chanques G, Jung B, Perrigault PF, Malbrain M, Jaber S. Positive end-expiratory pressure affects the value of intra-abdominal pressure in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients: a pilot study. *Crit Care.* 2010;14(4):R137. doi: 10.1186/cc9193.
13. Malbrain ML, Wilmer A. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med.* 2007;33(11):1869-72. doi: 10.1007/s00134-007-0843-4.
14. Reintam Blaser A, Parm P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011;55(5):607-14. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02415.x.
15. Ball CG, Kirkpatrick AW, Yilmaz S, Monroy M, Nicolaou S, Salazar A. Renal allograft compartment syndrome: an underappreciated postoperative complication. *Am J Surg.* 2006;191(5):619-24. doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.02.013.
16. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, DAmours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. 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.
17. Sugrue M, Buhkari Y. Intra-abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery. *World J Surg.* 2009;33(6):1123-7. doi: 10.1007/s00268-009-0040-4.
18. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.* 2004;30(3):357-71. doi: 10.1007/s00134-003-2107-2.
19. Kondratenko PG, Rusin VI, red. *Hirurgija.* Kiev: Izdatel Zaslavskij A. Ju; 2017. Chap. 16, Bol v zhivote. Sindrom intraabdominalnoj gipertenzii; p. 25. (Russian).
20. 20. Sugrue M, De Waele JJ, De Keulenaer BL, Roberts DJ, Malbrain ML. A users guide to intra-abdominal pressure measurement. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015;47(3):241-51. doi: 10.5603/AIT.a2015.0025.
21. Socca B, Nica A, Smaranda A, Bratu O, Diaconu C, Carap A, Neagu PT, Badiu C, Constantin V. Abdominal Compartment Syndrome – a Surgical Emergency. *Modern medicine.* 2018;25(4):188-190. doi: 10.31689/rmm.2018.25.4.187.
22. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care.* 2003;12(4):367-71.
23. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-13. doi: 10.1007/s00134-007-0969-4.
24. 24. De Laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg.* 2007;62(Suppl 1):119-30. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.015.
25. Malbrain ML, Roberts DJ, Sugrue M, De Keulenaer BL, Ivatury R, Pelosi P, Verbrugge F, Wise R, Mullens W. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):433-50. doi: 10.5603/AIT.2014.0064.
26. Doppman J, Robinson RM, Rockoff SD, Vasko JS, Shapiro R, Morrow AG. Mechanism of obstruction of the infradiaphragmatic portion of the inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure. *Invest Radiol.* 1966;1(1):37-53. doi: 10.1097/00004424-196601000-00027.
27. Ranniger K, Switz DM. Local obstruction of the inferior vena cava by massive ascites. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965;93:935-9.
28. Guazzi M, Polese A, Magrini F, Fiorentini C, Olivari MT. Negative influences of ascites on the cardiac function of cirrhotic patients. *Am J Med.* 1975;59(2):165-70. doi: 10.1016/0002-9343(75)90350-2.
29. Frezza EE, Shebani KO, Robertson J, Wachtel MS. Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure. *Dig. Dis. Sci.* 2007;52(4):1038-41. doi: 10.1007/s10620-006-9203-4.
30. Lozada MJ, Goyal V, Osmundson SS, Pacheco LD, Malbrain MLNG. It's high time for intra-abdominal hypertension guidelines in pregnancy after more than 100 years of measuring pressures. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2019;98(11):1486-1488. doi: 10.1111/aogs.13697.

31. Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med.* 2009;35(1):152-6. doi: 10.1007/s00134-008-1253-y.
32. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WH, Mullens W. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(6):485-95. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.070.
33. Depauw PRAM, Groen RJM, Van Loon J, Peul WC, Malbrain MLNG, De Waele JJ. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal. *Acta Neurochir (Wien).* 2019;161(5):855-864. doi: 10.1007/s00701-019-03868-7.
34. De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(1):159-69. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.08.034.
35. Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, Muders T, Magnusson A, Putensen C, Hedenstierna G. Spontaneous breathing with airway pressure release ventilation favors ventilation in dependent lung regions and counters cyclic alveolar collapse in oleic-acid-induced lung injury: a randomized controlled computed tomography trial. *Crit Care.* 2005;9(6):R780-9. doi: 10.1186/cc3908.
36. Kacmarek RM, Villar J, Parrilla D, Alba F, Solano R, Liu S, Montiel R, Rico-Feijoo J, Vidal A, Ferrando C, Murcia I, Corpas R, Gonzalez-Higueras E, Sun Q, Pinedo CE, Pestana D, Martinez D, Aldecoa C, Anon JM, Soro M, Gonzalez-Martín JM, Fernandez C, Fernandez RL; NAVa In Acute respiratory failure (NAVIATOR) Network. Neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2020;46(12):2327-2337. doi: 10.1007/s00134-020-06181-5.
37. See KC, Tayebi S, Sum CL, Phua J, Stiens J, Wise R, Mukhopadhyay A, Malbrain MLNG. Feasibility analysis of a novel non-invasive ultrasonographic method for the measurement of intra-abdominal pressure in the intensive care unit. *J. Clin. Monit. Comput.* 2023;37(5):1351-1359. doi: 10.1007/s10877-023-01024-2.
38. See K, Mukhopadhyay A, Phua J, Yip HS, Leong P, Sum C. A Novel Noninvasive Ultrasonographic Method For The Measurement Of Intra-abdominal Pressure In The Intensive Care Unit. In: American Thoracic Society 2010 International Conference; 2010 May 14-19; New Orleans. p. A4574. (*Am J Respir Crit Care Med*; vol. 181, suppl.). doi: 10.1164/ajrcem-conference.2010.181.1_MeetingAbstracts.A4574.
39. Dambrauskas Z, Parseliunas A, Maleckas A, Gulbinas A, Barauskas G, Pundzius J. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Medicina (Kaunas).* 2010;46(4):249-55.

THE POTENTIAL OF MODERN NON-INVASIVE METHODS FOR MEASURING INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN CRITICALLY ILL PATIENTS WITH ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

R. E. Yakubtsevich¹, N. A. Redkin²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

Intra-abdominal pressure (IAP) is rarely measured by default in intensive care patients. Intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) contribute significantly to the development of multiorgan insufficiency in critically ill patients and are associated with significant morbidity and mortality.

This article discusses and analyzes the causes and features of the pathophysiological mechanisms of increased intra-abdominal pressure, as well as modern aspects of the diagnosis and treatment of patients with abdominal compartment syndrome.

Keywords: intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, measurement, peritoneal rebound.

For citation: Yakubtsevich RE, Redkin NA. The potential of modern non-invasive methods for measuring intra-abdominal pressure in critically ill patients with abdominal compartment syndrome. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2024;22(5):408-415. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-5-408-415>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Об авторах / About the authors

*Якубцевич Руслан Эдвардович / Yakubtsevich Ruslan, e-mail: jackruslan@tut.by, ORCID: 0000-0002-8699-821

Редькин Николай Андреевич / Redkin Nikolai

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 16.05.2024

Принята к публикации / Accepted for publication: 24.09.2024