

Einfluss einer Volumenzunahme auf den intraabdominellen Druck

Welche Auswirkung hat eine intra-abdominelle Volumenzunahme auf den Druck im Abdomen? Während die Bedeutung des intraabdominellen Drucks („intra-abdominal pressure“, IAP) nach seiner „Wiederentdeckung“ 1989 durch Fietsam et al. [11] und anhand einer zunehmenden Zahl von Publikationen mittlerweile akzeptiert ist, bleiben doch weiterhin viele Fragen hinsichtlich der Pathogenese der Drucksteigerung sowie geeigneter prophylaktischer und therapeutischer Maßnahmen offen. Ziel der vorliegenden Übersicht war es, aktuelle physiologische, pathophysiologische und therapeutische Aspekte der Beziehung zwischen Volumenzunahme und IAP zusammenzufassen.

Methodik

Es erfolgte eine Suche in Pubmed mit den Stichworten „abdominal compartment syndrome“ (673 Treffer) sowie mit „intraabdominal pressure“ (161 Treffer), „intraabdominal hypertension“ (20 Treffer), „abdominal wall compliance“ (71 Treffer) und „abdominal elastance“ (13 Treffer) als Titelstichworte. Anhand der Relevanz und mit Hinblick auf die bereits 2006 an dieser Stelle veröffentlichte Übersicht [23] wurden 25 Titel ausgewählt.

Ergebnisse und Diskussion

Abdominelle Compliance

Eine akute Volumenzunahme im Abdomen resultiert in einer Steigerung des IAP.

Das Verhältnis zwischen Volumenzunahme und Druck ergibt sich durch die „compliance“ (C) gemäß

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Die „elastance“ (E) ergibt sich aus:

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{1}{C}$$

➤ Eine akute Volumenzunahme im Abdomen resultiert in einer Steigerung des IAP

In einer Untersuchung an Probanden betrug die mittlere abdominelle Compliance 250 ± 100 ml/mmHg in Rückenlage und verringerte sich mit der Einnahme einer

aufrechten Position auf 48 ± 20 ml/mmHg [3]. In einer anderen Untersuchung ist bei 70° -Oberkörperhochlagerung eine abdominelle Compliance von 49 ± 20 ml/mmHg beobachtet worden [12]. Eine Minde- rung der Compliance wurde in Abhängig- keit vom Body-Mass-Index (BMI) und bei Schwangeren auch in Abhängigkeit des Gestationsalters beobachtet [5].

Daneben ändert sich die Compliance der Abdominalhöhle auch mit der Men- ge des zugeführten Volumens [12]. Mc- Dougall et al. [19] und Abu-Rafea et al. [1] konnten an 41 bzw. 100 Patienten zei- gen, dass eine intraabdominelle Insuffla- tion von Gas zu einer deutlichen Min- derung der Compliance führt, wenn ein Druck von 15 mmHg erreicht bzw. ein Vo- lumen von im Mittel 4,5 bzw. 3 l insuffliert

Tab. 1 Bauchwand-Compliance von Patienten mit pathologisch erhöhtem intraabdominellen Druck

IAP (mmHg)	ΔV (ml)	ΔIAD (mmHg)	Compliance $\Delta V / \Delta IAD$ (ml/mmHg)	Patient- Nr.	
Vor Drainage	Nach Drainage				
17	7	2400	-10	240	2
17	15	550	-2	275	7
19	9	2350	-10	235	1
20	11	2330	-9	259	11
24	29	100	+5	-	6
25	21	250	-4	62,5	3
26	26	10	0	-	5
27	19	30	-8	3,8	8
28	19	1800	-9	200	10
34	14	1300	-10	130	4
37	19	50	-18	2,8	9
37	26	800	-11	2,7	12

Intraabdomineller Druck (IAP) vor und nach Drainage von freier Flüssigkeit nach Reed et al. [22]. Es erfolgte eine Berechnung der Compliance in den Fällen mit Druckabnahme. Darstellung nach zunehmender Höhe des IAP vor Drainage.

Tab. 2 Normwerte und Definitionen

Normaler intraabdomineller Druck (IAP)	5–7 mmHg bei kritisch kranken Erwachsenen
Intraabdominelle Hypertension	Persistierende oder wiederholt auftretende Erhöhung des IAP auf ≥ 12 mmHg
Abdominelles Kompartmentsyndrom	IAP > 20 mmHg zusammen mit neu aufgetretenem Organversagen oder neu aufgetretener Organdysfunktion

IAP intraabdomineller Druck.

Tab. 3 Risikofaktoren für intraabdominelle Hypertension und abdominelles Kompartmentsyndrom. (Nach [26])

Risikofaktor	Ursache
1. Verminderte Compliance der Bauchwand	Akutes pulmonales Versagen, insbesondere bei erhöhtem intrathorakalen Druck Abdominelle Chirurgie mit Faszienschluss Hochgradiges Trauma oder Brandverletzung Bauchlage, Oberkörperhochlagerung ($> 30^\circ$) Hoher Body-Mass-Index
2. Erhöhung des intraluminale Inhalts	Gastroparese Ileus Pseudoobstruktion des Kolons
3. Erhöhung des abdominalen Inhalts	Hämoperitoneum/Pneumoperitoneum Aszites/Leberfunktionsstörung
4. Kapillarleck/Volumengabe	Acidose (pH $< 7,2$) Hypotension Hypothermie (Kerntemperatur < 33 C) Mehrfachtransfusion (> 10 Einheiten/24 h) Koagulopathie Thrombozytenzahl $< 55.000/\text{mm}^3$ oder PT > 15 s oder PTT > 2 -fach erhöht oder INR $> 1,5$ Volumengabe > 5 l/24 h Pankreatitis Oligurie Sepsis „Damage-control“-Chirurgie des Abdomens

INR „international normalized ratio“, PT Prothrombinzeit, PTT „partial thromboplastin time“ (partielle Thromboplastinzeit).

ist (Abb. 1). In ihren Untersuchungen bewegte sich die abdominelle Compliance zwischen 400 und 90 ml/mmHg [19] und zwischen 300 und 60 ml/mmHg [1] zu Beginn bzw. zum Ende der Insufflation.

In einer retrospektiven Untersuchung berichteten Reed et al. [22] über 12 Patienten, bei denen versucht worden war, den IAP durch Ablassen von freier abdominaler Flüssigkeit zu vermindern. In einem primären Druckbereich von 17–37 mmHg drainierte man zwischen 0,01 und 2,4 l und beobachtete zumeist eine Druckabnahme von bis zu 18 mmHg, während es bei zwei Patienten zu keiner Druckänderung bzw. sogar zu einer -zunahme kam.

Entsprechend betrug die Compliance zwischen 2,7 und 275 ml/mmHg (Tab. 1). Hierbei ergibt sich der Eindruck, dass bei höherem Ausgangsniveau des IAP eine verringerte Compliance vorlag.

Die Erhöhung des IAP ist für die Durchblutung der intraabdominellen Organe nicht folgenlos. So werden z. B. die renale und die hepatische Durchblutung vermindert [10, 15]. Diese Durchblutungsminderung infolge einer IAP-Erhöhung hat ihrerseits negative Auswirkungen auf die Organintegrität und -funktion. Tierexperimentell wurden histologische Schäden von Leber, Niere und Darm beobachtet [24]. Klinisch ha-

Anaesthetist 2009 · 58:532–536
DOI 10.1007/s00101-009-1534-z
© Springer Medizin Verlag 2009

A. Schachtrupp
Einfluss einer Volumenzunahme auf den intraabdominellen Druck

Zusammenfassung

Ziel dieser Übersicht ist die Zusammenfassung physiologischer und pathologischer Aspekte der Beziehung zwischen intraabdomineller Volumenzunahme und Steigerung des intraabdominellen Drucks („intra-abdominal pressure“, IAP). Ein Kapillarleck infolge von Trauma oder Entzündung kann eine Volumenverschiebung ins Abdomen verursachen. Der IAP-Anstieg wird durch die „compliance“ beeinflusst, die durch erhöhte Druck- und Volumenzunahme sowie durch aufrechte Körperposition und erhöhten Body-Mass-Index (BMI) vermindert wird. Eine pathologische Steigerung des IAP (> 12 mmHg) hängt von der Menge und Art des verabreichten Flüssigkeitsersatzes ab und bedingt eine erhöhte Morbidität und Mortalität. Kolloide oder hypertone Lösungen können den IAP verringern, jedoch ist die Datengrundlage noch unzureichend. Therapeutische Optionen sind daher IAP-Monitoring und Dekompression.

Schlüsselwörter

Abdominelle Compliance · Kompartmentsyndrom · Intraabdomineller Druck

Influence of volume increase on intra-abdominal pressure

Abstract

The aim of this review is to summarize the physiological and pathological aspects of the relationship between volume and intra-abdominal pressure (IAP). A capillary leak following trauma or inflammation can induce a volume shift into the abdomen. An increase of the IAP depends on the abdominal compliance, which is reduced by increases in intra-abdominal volume and pressure as well as by an upright body position and obesity. A pathological increase of IAP (> 12 mmHg) depends on the amount and type of resuscitation volume and is known to cause increased morbidity and mortality. Colloids or hypertensive solutions can reduce IAP however, current data are still insufficient. Therapeutic options are IAP monitoring and decompression.

Keywords

Abdominal compliance · Compartment syndrome · Intra-abdominal pressure

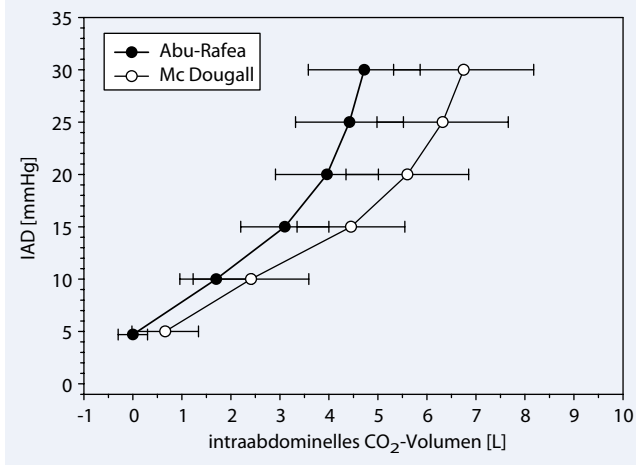


Abb. 1 ◀ Verhältnis zwischen insuffliertem Kohlendioxid- (CO₂)-Volumen und resultierendem Druck bei 41 ([19]) und 100 Patienten ([1]) während laparoskopischer Eingriffe. IAD intraabdomineller Druck

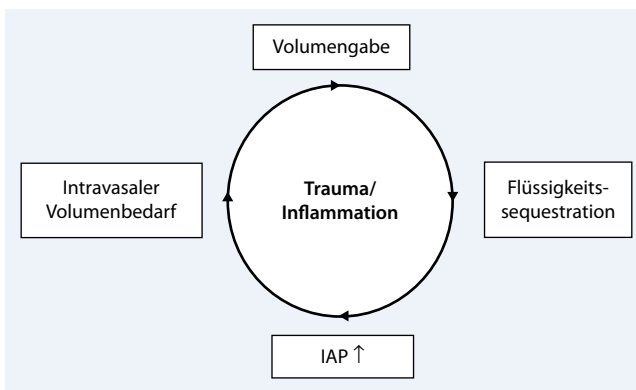


Abb. 2 ◀ Circulus vitiosus der Volumengabe bei erhöhtem intraabdominellen Druck

ben prospektive Untersuchungen gezeigt, dass eine intraabdominelle Hypertension (IAH) zu erhöhter Morbidität und Mortalität führt. Sugrue et al. [25] wiesen nach, dass ein IAP >18 mmHg ein unabhängiger Risikofaktor für eine Nierenfunktionsstörung ist. Malbrain et al. [16] beobachteten, dass ein IAP >12 mmHg im Verlauf einer Intensivtherapie die Mortalität erhöht.

Ein Kompartmentsyndrom liegt vor, wenn ein Druckanstieg innerhalb eines umschriebenen anatomischen Raumes zur Einschränkung der Durchblutung und der Vitalität des enthaltenen Gewebes führt [23]. Demzufolge bedingt die Verschiebung eines entsprechenden Volumens in das Abdomen ein abdominelles Kompartmentsyndrom („abdominal compartment syndrome“, ACS). Normwert und pathologischer Bereich des IAP wurden unlängst von der World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS; [4, 26]) publiziert und sind auszugsweise in **Tab. 2** dargestellt.

Ursachen der intraabdominellen Volumenzunahme

Eine abdominelle Volumenzunahme kann bei Bauchwandrekonstruktionen angeborener (Gastroschisis) oder erworbener Defekte (z. B. Narbenhernie) auftreten. Häufig liegt der intraabdominellen Volumenzunahme jedoch eine intestinale Ödembildung oder die Ansammlung freier Flüssigkeit zugrunde [2]. Dabei kann die Ursache primär im Abdomen liegen wie z. B. bei abdominellem Trauma oder Peritonitis. Ein sekundäres ACS kann z. B. bei Trauma, Brandverletzung und Sepsis auftreten. Bedingung hierfür ist eine massive Flüssigkeitszufuhr im Rahmen der Kreislaufstabilisierung [14].

Balogh et al. [2] zeigten anhand von Traumpatienten, dass das Anstreben eines überhöhten Sauerstoffangebots mit einem Zielwert von ≥ 600 ml/min und m^2 KOF im Vergleich zu einem Zielwert von ≥ 500 ml/min und m^2 KOF die Inzidenz eines ACS (16 vs. 8%) und eines Multiorganversagens (22 vs. 9%) sowie die Mortalitätsra-

te (27 vs. 11%) erhöhte. Internistische Patienten, die innerhalb von 24 h vor Aufnahme auf die Intensivstation mehr als 5 l Volumen erhalten hatten, entwickelten in 10% der Fälle ein ACS und in 85% der Fälle eine IAH. Dabei war eine derartige Flüssigkeitszufuhr bei 40 von 468 Patienten erfolgt [7].

Neben der Menge trägt auch die Art der verwendeten Flüssigkeit zur Entstehung der intraabdominellen Volumenzunahme bei. Cotton et al. [6] stellten die negativen Effekte einer überhöhten Gabe von kristalloider Flüssigkeit auf zelluläre Mechanismen und auf die Entstehung des ACS dar. Inwiefern die Gabe von Kolloiden die Inzidenz einer IAH mindert, ist bislang nur einmal Gegenstand einer prospektiven randomisierten Untersuchung gewesen: Es erhielten 31 Patienten mit Brandverletzungen von durchschnittlich >50% der Körperoberfläche entweder Ringer-Laktat-Lösung nach der Parkland-Formel oder Plasma. Während die Urinausscheidung vergleichbar war, wies die Kristalloidgruppe einen höheren mittleren IAP auf (32,5 vs. 16,4 mmHg) und benötigte mehr Volumen (0,56 vs. 0,36 l/kgKG). Ein Einfluss auf das Überleben konnte nicht nachgewiesen werden. Es wäre eine Gruppengröße von ca. 900 Patienten notwendig gewesen, um eine um 10% verringerte Mortalitätsrate nachweisen zu können [20].

➤ Menge und Art der verwendeten Flüssigkeit tragen zur intraabdominellen Volumenzunahme bei

Einen anderen Ansatz stellen Oda et al. [21] anhand ihrer prospektiven nicht-randomisierten Untersuchung an Brandverletzten mit einer betroffenen Körperoberfläche von >40% vor: Die Patienten erhielten entweder eine hypertone Natrium-Chlorid-Laktat-Lösung (n=14) oder eine Ringer-Laktat-Lösung (n=22). Eine pathologische Steigerung des IAP wurde festgestellt, wenn der Druckwert ≥ 30 cmH₂O (entspricht 23 mmHg) auftrat. In der Gruppe mit Verwendung der hypertonen Lösung wurden 40% weniger Volumen pro 24 h benötigt, und die Inzidenz einer IAH verringerte sich auf 14% gegenüber 50% in der Kontrollgruppe. Insbe-

sondere Patienten mit einer Verbrennung von <85% der Körperoberfläche schieben von der hypertonen Lösung zu profitieren, wobei sich offenbar kein Einfluss auf Mortalität und Morbidität nachweisen ließ. Interessanterweise trat eine IAH oberhalb einer Flüssigkeitsgabe >350 ml/kgKG und 24 h unabhängig vom verwendeten Volumen auf [21]. Für einen Patienten mit 75 kgKG würde sich somit ein Schwellenwert von 26 l ergeben.

In der Konsequenz ist davon auszugehen, dass das sekundäre ACS iatrogen bedingt ist und sich wohl nicht grundsätzlich verhindern lässt [14]. Neben der Menge und der Art des verabreichten Volumens bestehen weitere Risikofaktoren und Begleitumstände, die die Entstehung eines ACS begünstigen (■ **Tab. 3**).

Einfluss eines erhöhten intraabdominellen Drucks auf andere Kompartimente

Die in ■ **Tab. 3** zusammengefassten Risikofaktoren und Begleitumstände betreffen eine Vielzahl von Patienten, und entsprechend wurden ACS und IAH bei allen Patienten beobachtet, die der Intensivtherapie bedürfen [17, 23]. Dabei hat der IAP Auswirkungen auf weitere Kompartimente und Organsysteme. Durch ein kraniales Verdrängen des Zwerchfells kommt es zu einer Kompression der Thoraxorgane mit einer Erhöhung des mittleren Pleuradrucks um 35–60% des IAP [18]. Entsprechend problematisch ist es, wenn „Füllungsdrücke“ wie zentraler Venendruck („central venous pressure“, CVP) oder pulmonalarterieller Druck unkritisch für die Steuerung des Volumenbedarfes übernommen werden, zumal die Transmission nicht konstant ist [18]. Anlass hierfür könnte der entsprechende Einsatz des CVP als Richtgröße für die Volumengabe im Rahmen des „Surviving Sepsis Campaign“ sein. Neben dem thorakalen Kompartiment ist auch das kraniale von einer IAH betroffen. So steigert ein erhöhter IAP – vermutlich über den erhöhten CVP – auch den intrazerebralen Druck [18].

Nicht zuletzt ist auch das Gefäßsystem betroffen. Zusätzlich zum besagten Kapillarleck als Grundlage der intraabdominellen Flüssigkeitsansammlung wirkt

der erhöhte IAP als „Starling resistor“ wie ein zusätzlicher Widerstand im venösen System. Entsprechend wird der venöse Rückfluss behindert, eine Flüssigkeitssequestration begünstigt, und es resultiert ein zusätzlicher intravasaler Volumemangel [13, 24]. Unter bestimmten Voraussetzungen kann es daher nach Trauma oder bei Inflammation zu einem Circulus vitiosus aus intravasalem Volumenbedarf, Flüssigkeitssequestration, Anstieg des IAP und intravasalem Volumenbedarf kommen (■ **Abb. 2**).

Therapie

Der Datenlage erlaubt derzeit keine fundierte Empfehlung zur Art und Menge der Flüssigkeits- bzw. Volumensubstitution im Sinne einer Prophylaxe der intraabdominellen Drucksteigerung. Grundsätzlich ist aber die Verwendung balancierter isotoner Infusionslösungen auch unter Einsatz von Vasopressoren zu empfehlen.

Folglich bleibt als Ansatzpunkt eine Minderung des IAP. Sofern freie Flüssigkeit vorliegt, kann, wie bereits gezeigt, eine Drainage dieser Flüssigkeit zu einer Minderung des IAP führen [22]. Darüber hinaus liegen Fallstudien und Kasuistiken zum erfolgreichen Einsatz von Analgosedierung und Relaxierung des Patienten vor. Außerdem können die Steigerung der Diurese und der Einsatz eines Nierenersatzverfahrens zur Minderung des IAP beitragen, wie kürzlich in einer Übersicht dargestellt wurde [8].

Bei Vorliegen eines ACS und Versagen der konservativen Maßnahmen ist die umgehende operative Dekompression indiziert. Eine Literaturanalyse von de Waele et al. [9] zeigte eine Besserung der Symptome, aber auch eine Mortalitätsrate von 50%. Hierbei ergaben sich Hinweise auf zwei grundsätzliche Probleme. Zunächst schien in manchen Fällen das Ausmaß der Dekompression nicht ausreichend gewesen zu sein, sodass das ACS persistierte oder wieder auftrat. Weiterhin war der Zeitpunkt zwischen dem Auftreten der Symptome und der Dekompression mit 12–38 h offenbar zu lang. In prophylaktischer Hinsicht ist daher die routinemäßige Überwachung des IAP bei Risikopatienten zu empfehlen.

Hier steht eine Anzeige

 Springer

Fazit für die Praxis

Ein Kapillarleck kann eine Verschiebung von Volumen in das Abdomen verursachen. Ein Anstieg des IAP ist von der Compliance abhängig, die durch erhöhten intraabdominellen Druck und Volumenzunahme sowie durch eine aufrechte Körperposition und einen erhöhten BMI vermindert wird. Eine pathologische Steigerung des IAP (>12 mm-Hg) ist von der Menge und Art des verabreichten Flüssigkeits- bzw. Volumensatzes abhängig und bedingt einen Anstieg von Morbidität und Mortalität. Kolloide oder hypertone Lösungen können den IAP verringern, jedoch ist die Datengrundlage noch unzureichend. Therapeutische Optionen sind daher IAP-Monitoring und dekompressive Maßnahmen. Bei Vorliegen eines ACS und Versagen der konservativen Behandlung ist die umgehende operative Dekompression zu empfehlen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. A. Schachtrupp



Stabsabteilung Medizinische
Wissenschaft, B. Braun-
Melsungen AG
Carl- Braun Str. 1, 34243 Mel-
sungen
Alexander.Schachtrupp@
bbraun.com

Interessenkonflikt. Der Autor ist außerplanmäßige Lehrkraft der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der RWTH Aachen und Mitarbeiter der B.Braun-AG in Melsungen. Die B.Braun-AG vertreibt keine Produkte, die speziell zur Prävention, Diagnostik oder Therapie des abdominellen Drucks zugelassen sind. Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur

1. Abu-Rafea B, Vilos GA, Vilos AG et al (2006) Effect of body habitus and parity on insufflated CO₂ volume at various intraabdominal pressures during laparoscopic access in women. *J Minim Invasive Gynecol* 13:205–210
2. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 138:637–643
3. Cala SJ, Edyvean J, Engel LA (1993) Abdominal compliance, parasternal activation and chest wall motion. *J Appl Physiol* 74:1398–1405
4. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A et al (2007) Results from the International Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33:951–962
5. Cohen D, Timbs AE, Dalton KJ (1986) Measurement of compliance of the maternal abdominal wall in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 23:267–272
6. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, Abumrad NN (2006) The cellular, metabolic and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 26:115–121
7. Daugherty EL, Hongyan L, Taichman D et al (2007) Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med* 22:294–299
8. De Laet I, Malbrain ML (2007) ICU management of the patient with intra-abdominal hypertension: what to do, when and to whom? *Acta Clin Belg Suppl* 1:190–199
9. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML (2006) Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care* 10:R51
10. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D et al (1996) Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 10:324–326
11. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K (1989) Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 55:396–402
12. Gilroy RJ Jr, Laviates MH, Loring SH et al (1985) Respiratory mechanical effects of abdominal distension. *J Appl Physiol* 58:1997–2003
13. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW (1981) Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 30:249–255
14. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG et al (2006) The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 202:668–679
15. Kirkpatrick AW, Colistro R, Laupland KB et al (2006) Renal arterial resistive index response to intra-abdominal hypertension in a porcine model. *Crit Care Med* 35:207–213
16. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322
17. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al (2004) Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 30:822–829
18. Malbrain ML, Wilmer A (2007) The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med* 33:1869–1872
19. McDougall EM, Figenshau RS, Clayman RV et al (1994) Laparoscopic pneumoperitoneum: impact of body habitus. *J Laparoendosc Surg* 4:385–391
20. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF (2005) A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 58:1011–1018
21. Oda J, Ueyama M, Yamashita K et al (2006) Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 60:64–71
22. Reed SF, Britt RC, Collins J et al (2006) Aggressive surveillance and early catheter-directed therapy in the management of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 61:1359–1363
23. Schachtrupp A, Jansen M, Bertram P et al (2006) Abdominal compartment syndrome: significance, diagnosis and treatment. *Anaesthesist* 55:660–667
24. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M et al (2005) Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock* 24:153–158
25. Sugrue M, Jones F, Deane SA et al (1999) Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 134:1082–1085
26. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) (2007) Consensus definitions and recommendations. <http://www.wsacs.org/>