

ЛЕКЦИИ

© БЕЛОБОРОДОВ В.А., БЕЛОБОРОДОВ А.А., БЕРДНИКОВ Д.С.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ: ДИАГНОСТИКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА (СООБЩЕНИЕ 2)

В.А. Белобородов, А.А. Белобородов, Д.С. Бердников

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.

Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;

кафедра хирургических болезней №1 – д.м.н., проф. В.А. Белобородов.

***Резюме.** В статье рассмотрены вопросы диагностики внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Представлены существующие методы поэтапного определения давления в мочевом пузыре, показания к мониторингу внутрибрюшного давления и методики его выполнения. Рассмотрены варианты клинического течения АКС, в зависимости от уровня внутрибрюшного давления, вопросы хирургической тактики при нем, а также способы его профилактики и коррекции.*

***Ключевые слова:** внутрибрюшная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром.*

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., проф. зав. кафедрой хирургических болезней № 1 КрасГМУ; e-mail: bva555@yandex.ru, тел. 8(391)246-94-06.

Белобородов Алексей Александрович – к.м.н., ассистент каф. хирургических болезней № 1 КрасГМУ; e-mail: belabor@ktk.ru, тел. 8(391)246-94-07.

Бердников Дмитрий Сергеевич – очный аспирант каф. хирургических болезней № 1 КрасГМУ; тел. 8(391)246-94-07.

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – патологическое состояние, характеризующееся повышенным интраабдоминальным давлением (ИАД) в совокупности с возникшими вследствие его органных нарушений [30]. Клинические симптомы, наблюдающиеся при АКС, неспецифичны и могут увести в сторону от правильного диагноза и лечения. Высокое ЦВД на фоне гиповолемии и тахикардии, снижение сатурации и резкая одышка, олигурия или ухудшение сознания могут истолковываться как полиорганная недостаточность, вызванная сепсисом, травмой или сердечной недостаточностью. Например, врач, не информированный о АКС, при высоком ЦВД и олигурии чаще склоняется в пользу назначения больному диуретиков, чем инфузионной терапии. Между тем, своевременная и адекватная коррекция АКС улучшает прогноз. Поэтому главный фактор в диагностике АКС – настороженность врача в отношении его развития у больных с высоким риском. Особое значение должно быть уделено настороженности в возникновении ВБГ и АКС у больных, получающих лечение по поводу септического шока. Для поддержания стабильной гемодинамики у этой категории больных требуется инфузионная терапия в объеме 8-10 литров за сутки, в соответствии с целевой стартовой терапией сепсиса [24], а это в свою очередь приводит к накоплению жидкости в так называемом «третьем пространстве», в частности, в тонкой кишке.

Диагностика ВБГ складывается из следующих составляющих: определение пациентов группы риска наличие клинических признаков и измерение ИАД. К больным группы риска относят тех, кто имеет факторы, способствующие развитию ВБГ. Диагностировать или исключить АКС легко, если знать и помнить о нем. Однако даже осмотр и пальпация вздутого живота не даст врачу точных сведений о величине ВБГ.

В 2000 году было проведено проспективное исследование среди опытных хирургов по клинической оценке изменения ИАД [14]. Полученные результаты свидетельствовали о том, что более половины респондентов не выявили

ВБГ при её наличии, что позволяет сделать вывод о том, что объективным и точным методом измерения ВБД является инструментальный.

Таким образом, самым простым и надежным способом диагностики ВБГ является измерение внутрибрюшного давления. Полагают, что нормальная величина ИАД зависит от индекса массы тела [28] и колеблется около нуля. Еще в 1947 году предложено рассматривать живот как жидкостный резервуар, подчиненный закону Паскаля. Согласно этому закону, давление на поверхности жидкости и во всех ее отделах есть величина одинаковая.

Следовательно, ИАД можно измерить в любом отделе живота – в самой полости, матке, нижней полой вене, прямой кишке, желудке или мочевом пузыре [40]. Важность рутинного измерения ИАД признается многими [24], и сделать это можно прямым и непрямым методами. Определение ИАД во время лапароскопии – пример прямого измерения. К непрямым методам относятся измерения ИАД в системе нижней полой вены и органах брюшной полости. Например, с помощью назогастрального зонда для тонометрии можно измерять и внутрижелудочное давление. Результаты согласуются с прямыми измерениями. Положение больного должно быть на спине, а за нулевую отметку принимают переднюю подмышечную линию [9]. Сообщается о методах измерения ИАД с помощью катетера, проведенного в нижнюю полую вену [33].

Прямое измерение ВБД включает: установку внутрибрюшного катетера с датчиком давления или подсоединенного напрямую к водному манометру. Данные способы не получили широкого внедрения в медицинскую практику в виду инвазивности, а, следовательно, высоких рисков развития у больных осложнений.

Косвенно давление в брюшной полости можно измерить в ее полых органах и сосудах, а именно мочевом пузыре и желудке, в прямой кишке, матке, а также нижней полой вене [43]. Более точным, а также заслужившим наибольшую популярность, является определение внутрипузырного давления, так как стенка мочевого пузыря как трансдьюсерная мембрана равномерно

изменяется во всех отделах под увеличивающимся давлением в животе [20, 21, 22, 27, 28, 45]. Быстрое, простое и дешевое измерение внутрипузырного давления ныне является методом выбора для диагностики АКС и мониторинга ВБГ [12]. Хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря служит пассивным проводником ИАД если объем жидкости в пузыре не превышает 50-100 мл (при больших объемах на измерение влияет тонус пузырной мышцы). По литературным данным корреляция между ВБД и ВПД составляет 0,92-0,98 [7].

Для измерения необходим катетер Фоли, тройники, система внутривенного введения (капилляр), линейка или манометр с трансдучером.

Методика измерения ИАД заключается в следующем [43]. Пациент лежит на спине. В мочевой пузырь через катетер Фоли с раздутым баллоном вводят 80-100 мл физиологического раствора (обычно через дополнительный, аспирационный порт катетера). Затем катетер перекрывают зажимом дистальнее места измерения. К указанному катетеру с помощью тройника или толстой иглы присоединяют обычную систему для внутривенного введения. За нулевую отметку принимают верхний край лонного сочленения. Для манометрического измерения систему собирают с трансдучером. В таком случае калибровка по уровню необходима только один раз. Асептические условия обязательны.

Измерение пузырного давления не производят, если существует повреждение мочевого пузыря или сдавление его тазовой гематомой. В этих случаях оценивают внутрижелудочное давление. Возможно, что со временем измерение ИАД в отделениях интенсивной терапии станет таким же обычным методом, как измерение ЦВД. Сообщается, что расчет перфузионного давления брюшной полости (АДср-ИАД) является лучшим ориентиром в оценке тяжести, прогноза и эффективности коррекции АКС [8].

В 2004 году консенсус Международного конгресса по АКС [35] утвердил мониторинг ВПД современным стандартом измерения и контроля за ИАД. В современной литературе описаны два способа мониторинга: с помощью манометра и с использованием трансдьюсера. Первый метод заключается в том,

что к закрытой системе для сбора мочи присоединяют манометр [9, 43]. Данный метод определения ВПД полностью соответствует принципам мониторинга, так как не требует многократного подключения системы. Однако при сборке этой системы следует избегать попадания воздуха в манометр, что может привести к искажению полученного результата. Foley manometer можно использовать в течение 28 суток, каждое измерение занимает не более 10 сек., а на сбор системы требуется меньше минуты. Основные преимущества данной системы мониторинга заключаются в малом объеме заполнения мочевого пузыря (20 мл физиологического раствора) и неинвазивности метода. Кроме того, существует мониторинг ИАД при помощи трансдюсера (AbViser: Intra-Abdominal Pressure Monitoring Kit) [43]. В комплект такой системы входят: оригинальный клапан AbViser, 60 мл шприц, держатель, трубки и переходники. Дополнительно требуется трансдюсер и 3-5 л пакет с физиологическим раствором. Данная система работает с любыми мониторами палат реанимационно-анестезиологических отделений, в которых есть возможность определять АД. Основными преимуществами данной закрытой системы являются: быстрота исследования за 30 сек., стандартизованное измерение, высокая воспроизводимость, что исключает индивидуальные ошибки интернистов.

Показания к проведению мониторинга ИАД включают: инфузионную терапию при ССВР/гиповолемии (сепсис, панкреатит), тяжелые заболевания или травмы брюшной полости/забрюшинного пространства (напряженный асцит, забрюшинное/внутрибрюшное кровотечения, большие опухоли брюшной полости и т.д.) хирургические заболевания (интраоперационный баланс жидкости более 5 литров, после лапаротомии закрытие раны при натяжении ее краев, расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты, мезентеральная ишемия/гангрена кишки, распространенный перитонит и т.д.), травма (шок, требующий массивной инфузионной терапии, damage control, политравма с повреждением или без органов живота, требующая массивной

инфузионной терапии более 5 литров кристаллоидов/коллоидов или более 4 единиц гемоконов за 8 часов и т.д.) [35].

Тяжесть АКС зависит от скорости нарастания и величины ВБГ, а также состояния гемодинамики, дыхания и других функций. Обычно синдром развивается в течение нескольких часов [2, 3, 11, 19, 38]. Величина ВБГ, приводящая к развитию АКС, остается предметом дискуссий, но частота АКС пропорциональна росту ВБГ выше 10 мм Нг. При ИАД более 35 мм Нг АКС наблюдается у всех людей и без хирургического лечения приводит к летальному исходу в 100 процентах случаев [20].

Основное значение для клиницистов приобретает интерпретация различных значений ИАД в соответствии с развивающимися в органах и системах патологических изменений [44]. Оценка определенного уровня ИАД позволяет ориентироваться в представлении, какая из систем требует более пристального внимания, в виду её слабости к данным величинам, а также прогнозировать возможные последующие нарушения при дальнейшем повышении давления.

При ИАД 0-9 мм рт. ст., отмечаются цитокиновый выброс из полиморфоядерных лейкоцитов и капиллярная утечка, депонирование жидкости в третьем пространстве, снижение венозного возврата и постнагрузки. При ИАД равном 10-15 мм рт. ст. выявлено снижение перфузии передней брюшной стенки на 42%, отмечается снижение кровотока в органах брюшной полости, в частности в тонкой кишке, что приводит к местному ацидозу и образованию свободных радикалов [21], развивается бактериальная транслокация [6]. В случаях, когда ИАД составляет 16-25 мм рт. ст., отмечается ухудшение гемодинамики (выраженное снижение венозного возврата, СВ и перфузии внутренних органов) и дыхания (снижение растяжимости и функциональной остаточной емкости легких, остаточного объема, повышение давление на выдохе, гиперканция, гипоксия), ишемия кишки (снижение на 61% кровотока в слизистой оболочке от исходного уровня, повышение ацидоза кишки), почечная недостаточность (олигоурия, анурия и др.), нарушение мозговой пер-

фузии (снижение мозгового перфузионного и повышение внутричерепного давления). При ИАД равном 26-40 мм. рт. ст. возникает стойкое снижение артериального давления, нарастание ацидоза, гипоксия, уменьшение кровотока в чревном стволе на 58%, в почечной артерии на 30%, в передней брюшной стенке на 80% [21], отсутствие спонтанной вентиляции и ухудшение оксигенации.

Как любой другой синдром, АКС лучше предотвратить, чем лечить. Следует помнить о возможном его развитии и регулярно измерять ИАД у пациентов с высоким риском. Единственно эффективным методом лечения, который выполняется экстренно после диагностики АКС, является хирургическая декомпрессия брюшной полости, причем по жизненным показаниям даже рекомендуют выполнять ее в палате интенсивной терапии [30]. После лапаротомной декомпрессии или сильном подозрении на АКС в послеоперационном периоде фасция не ушивается. Выполняется ее временная пластика специальными абсорбирующими сетками или заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolene и т.д.) с целью увеличить размер брюшной полости и уменьшить ИАД [19, 38, 42]. По данным широкого опроса американских хирургов, работающих в экстренной хирургии, большинство знакомо с клиникой АКС и показаниям к экстренной декомпрессии [30].

Вовремя выполненная декомпрессия сразу приводит к нормализации гемодинамики, внутригрудного давления и диуреза [10, 42]. Прогнозируемые осложнения декомпрессии: гипотония, асистолия, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Гипотония связана с некорригированной гиповолемией, асистолия – с реперфузией и попаданием в кровоток большого количества промежуточных продуктов метаболизма (напр., аденозина), ТЭЛА – с замедлением кровотока и склонностью к тромбообразованию у больных АКС [39].

Дыхательная недостаточность, развивающаяся при АКС, клинически похожа на таковую при СОПЛ. Больные АКС рано оказываются на ИВЛ. ИАД выше 15 мм Нг вызывает рост пикового и среднего альвеолярного давления во время объемной вентиляции, больному начинают респираторную под-

держку в режимах, рекомендуемых для СОПЛ. Поэтому современная тактика ИВЛ у этих больных требует не только нормализации газового состава крови, но и выбора максимально щадящего режима поддержки. Респираторная поддержка жизненно необходима для коррекции ОЦК, особенно перед декомпрессией. Наличие и степень гиповолемии у больных АКС обычными методами оценить практически невозможно. Рекомендуется инфузия кристаллоидных растворов, особенно перед лапаротомией. Следует отметить, что инфузионная терапия для коррекции гиповолемии полезна и необходима только на первых этапах лечения перед подготовкой больного к операции. Если декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают отек ишемизированного кишечника и еще больше увеличивают ВБГ [2, 14, 20]. Диурез восстанавливается после декомпрессии и мало поддается консервативным мероприятиям в случаях задержки выполнения операции.

Таким образом, проблема ВБГ и её конечной стадии АКС является чрезвычайно актуальной. С ней часто приходится сталкиваться хирургам и специалистам других направлений в лечебной практике. Это состояние приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и является смертельной патологией, требующей своевременной диагностики и немедленной коррекции. Только ранняя диагностика и адекватное мониторирование ВБГ позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень внутрибрюшного давления и своевременно применять необходимые мероприятия, предупреждающие возникновение и прогрессирование органических нарушений.

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: DIAGNOSTICS, CLINICAL COURSE, TREATMENT AND PREVENTION.

(Message 2)

V.A. Beloborodov, A.A. Beloborodov, D.S. Berdnikov

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voynov-Yasenetsky

Abstract. The paper describes the diagnostics of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome development (ACS). Methods of phased measurements of cystic pressure, statements to intra-abdominal pressure monitoring and methods to perform it are presented. We considered the variants of clinical course of ACS in relation with intra-abdominal pressure level, principles of surgical treatment, its prevention and correction.

Key words: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome.

Литература

1. Amaral J.F., Tsiaris W., Morgan T. Reversal of benign intracranial hypertension by surgically induced weight loss // Arch. Surg. – 1987. – Vol. 122, №2. – 946-949.
2. Ball C.G., Kirkpatrick A.W. Progression towards the minimum: the importance of standardizing the priming volume during the indirect measurement of intra-abdominal pressures // Crit. Care – 2006. – Vol. 10, №4. – P. 153.
3. Bewley J.S. Acute renal failure: beware development of abdominal compartment syndrome // B.M.J. – 2006. – Vol. 333, №7574. – P. 917-918.
4. Bloomfield G.L., Dalton J.M., Sugerman H.J. et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma // J. Trauma – 1995. – Vol. 6, №3. – P. 1168-1170.
5. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure // Crit. Care Med. – 1997. – Vol. 25, №1. – P. 496-503.
6. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics // Current Surg. – 1988. – Vol. 11, №3. – P. 495-498.
7. Cheatham M.L., Safcsak K., Block E.F.L. et al. Preload assessment in patients with an open abdomen // J. Trauma – 1999. – Vol. 1, №2. – P. 16-22.

8. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, №4. – P. 626-627.
9. Collee G.G., Lomax D.M., Ferguson C. et al. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique // Intensive Care Med. – 1993. – Vol. 19, №5. – P. 478-480.
10. Daugherty E.L., Liang H., Taichman D. et al. Abdominal Compartment Syndrome Is Common in Medical Intensive Care Unit Patients Receiving Large-Volume Resuscitation // J. Intensive Care Med. – 2007. – Vol. 22, №5. – P. 294-299.
11. Davutoglu V., Kervancioglu S., Sezen Y. Large Rectus Muscle Hematoma with Intraperitoneal Bleeding and Fatal Abdominal Compartment Syndrome Complicating Anticoagulant Therapy // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2001. – Vol. 11, №1. – P. 109-111.
12. DePotter T.J.R., Dits H., Malbrainet M.L.N.G. Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring // Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 31, №5. – P. 747-751.
13. Diebel L., Saxe J., Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow // Am. Surg. – 1992. – Vol. 58, №5. – P. 573-576.
14. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma. – 1997. – Vol. 43, №5. – P. 852-855.
15. Efstathiou E., Zaka M., Farmakis M. et al. Intra-abdominal pressure monitoring in septic patients // Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 31, №1. – P. 183.
16. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in

311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit. Care Med. – 2000. – Vol.28, №6. – P.1747-1753.

17. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W. et al. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure // Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133, №2. – P. 1351-1355.

18. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring // J. Emerg. Nurs. – 1998. – Vol. 5, №8. – P. 465-466.

19. Harrison S.E., Smith J.E., Lambert A.W. et al. Abdominal compartment syndrome: an emergency department perspective // Emerg. Med. J. – 2008. – Vol. 25, №3. – P. 128-132.

20. Hunter J.D. Abdominal compartment syndrome: an under-diagnosed contributory factor to morbidity and mortality in the critically ill // Postgrad. Med. J. – 2008. – Vol. 84, №992. – P. 293-298.

21. Iberti T.J., Kelly K.M., Gentili D.R. et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure // Crit. Care Med. – 1987. – Vol. 15, №7. – P. 1140-1142.

22. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique // Anesthesiology. – 1989. – Vol. 70, №2. – P. 47-50.

23. Ivatury R.R., Porter J.M., Simon R.J. et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome / J. Trauma. – 1998. – Vol. 44, №3. – P. 1016-1023.

24. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, №7. – P. 387-391.

25. Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J. et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns // J. Burn. Care Rehabil. – 1999. – Vol. 49, №3. – P. 351-353.

26. Kopelman T., Harris C., Miller R. et al. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, №2. – P. 744-749.
27. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg. – 1984. – Vol. 199, №3. – P. 28-30.
28. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care. – 2000. – №6. – P.17-29.
29. Malbrain M.L.N.G. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study // Intensive Care Med. – 2004. – Vol. 30, №5. – P.822-829.
30. Patel A., Lall C.G., Jennings S.G. et al. Abdominal Compartment Syndrome // AJR. – 2007. – Vol. 184, №1. – P. 1037-1043.
31. Phadnis J., Pilling J.E., Evans T.W. et al. Abdominal Compartment Syndrome: A Rare Complication of Plication of the Diaphragm // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 82, №4. – P. 334-336.
32. Ravishankar N., Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study // Br. J. Anaesth. – 2005. – Vol. 94, №6. – P. 763-766.
33. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // J. Surg. Res. – 1976. – Vol. 20, №2. – P. 401-404.
34. Robotham J.L., Wise R.A., Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow // Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 10, №8. – P. 803-809.
35. Saenko V.F., Belianskiĭ L.S., Lisun Iu.B. Modern approaches to the problem of temporary closure of the abdominal cavity // Klin. Khir. – 2005. – №3. – P. 5-11.

36. Sakka S.G. Indocyanine Green Plasma Disappearance Rate as an Indicator of Hepato-Splanchnic Ischemia During Abdominal Compartment Syndrome // *Anesth. Analg.* – 2007. – Vol. 104, №2. – P. 1003-1004.
37. Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation // *Am. Rev. Tuberc.* – 1934. – Vol. 30, №9. – P. 436-457.
38. Schein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C. et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J. Am. Col. Surg.* – 1995. – Vol. 180, №6. – P. 745-753.
39. Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / *Infection.* – 1999. – Vol. 27, №4. – P. 61-66.
40. Sugrue M. Intraabdominal pressure // *Clin. Int. Care* – 1995. – Vol. 6, №3. – P. 76-79.
41. Sugrue M., Jones F., Lee A. et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? // *World. J. Surg.* – 1996. – Vol. 20, №6. – P. 988-991.
42. Tiwari A., Haq A.I., Myint F. et al. Acute compartment syndromes // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, №3. – P. 397-412.
43. Turnbull D., Webber S., Hamnegard C.H. et al. Intra-abdominal pressure measurement: validation of intragastric pressure as a measure of intra-abdominal pressure // *Br. J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 98, №5. – P. 628-634.
44. Vivier E., Metton O., Piriou V. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation // *Br. J. Anaesth.* – 2006. – Vol. 96, №6. – P. 701-707.
45. Yol S., Kartal A., Tavli S. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? // *Endoscopy.* – 1998. – Vol. 30, №. – P. 778-780.