

ЛЕКЦИИ

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

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

(Сообщение 1)

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, зав. – д.м.н., проф. В.А. Белобородов.

***Резюме.** В обзоре литературы представлены основные сведения об эпидемиологии и причинах развития внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Имеются данные о патогенетических звеньях формирования абдоминального компартмент-синдрома (АКС) и его значении в развитии полиорганной недостаточности. Описаны патофизиологические изменения, наблюдаемые при ВБГ. Особое внимание уделено описанию патогенеза нарушений в органах брюшной полости, происходящих при ВБГ.*

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

В современной литературе недостаточно освещена проблема внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), часто имеющая определяющее значение в исходе лечения больных с распространенной гнойной инфекцией и травмой внутренних органов. При этом первые публикации о роли повышенного интраабдоминального давления (ИАД) в генезе разных патологических состояний витальных органов и систем стали появляться уже в конце XIX века.

В редких статьях ученые описывали нарушения в системах гемодинамики, дыхания и мочеотделения, связанные с ВБГ [13, 7, 41, 46, 48, 49]. Так, Etienne-Jules Marey и Vurt в 1863 г. [цит. по Н.С. Coombs, 1922] предположили влияние высокого ИАД на вероятность развития и тяжесть расстройств со стороны ды-

хательной системы, а Vurt в 1870 году впервые измерив внутрибрюшное давление у экспериментальных животных доказал гипотезу Magey.

В 1873 году E.C. Wendt [цит. по Н.С. Coombs, (1922)] установил взаимосвязь повышения ИАД и нарушения мочеотделения. В последующем, экспериментально было установлено влияние ВБГ на неминуемое развитие тяжелых расстройств дыхательной [Heinricius, 1890] и сердечно-сосудистой [H. Emerson, 1911] систем и последующего летального исхода [цит. по Н.С. Coombs, (1922)]. Основой таких патологических изменений, по мнению исследователей, являлось значительное сокращение диафрагмы, как главного фактора повышения ИАД.

Широкое изучение побочных эффектов ВБГ началось с развитием лапароскопической гинекологии и хирургии. Еще в 60-х и 70-х годах появились первые работы относительно того, что острое повышение ИАД может вызвать расстройства гемодинамики [26, 15, 27]. После публикаций Richard и Kron [21, 39] ВБГ и абдоминальный компартмент-синдром (АКС) привлекли внимание хирургов. Активное изучение ВБГ стало возможным после разработки и внедрения непрямого метода его определения через полость мочевого пузыря. Данную технологию впервые описал Kron в 1984 году, он же и внедрил в клиническую практику термин «*abdominal compartment syndrome*» [33].

Частота развития ВБГ и АКС в общехирургической практике еще детально не оценена, но совершенно ясно, что у некоторых категорий больных они встречается гораздо чаще. К наиболее частым причинам этих состояний относят тупую и проникающую травму брюшной полости, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, опухоли брюшной полости, панкреатит, массивный асцит, пересадка печени. Общая распространенность внутрибрюшной гипертензии колеблется от 8,2% до 58,8% [15, 34]. Наибольших значений этот показатель достигает в хирургических отделениях – 65% [15]. При этом ВБГ развивается в 30% случаев среди пациентов отделений интенсивной терапии хирургической направленности.

Частота развития АКС составляет 5,5% [19]. Высокая частота его выявляемости обусловлены увеличением числа тяжелых больных в палатах реанимации и широким применением массивной инфузионной терапии на ранних этапах лечения таких состояний как сепсис и политравма [15]. Смертность от АКС высока (42-68%), а при отсутствии своевременной диагностики и лечения достигает 100% [19, 34].

В норме ИАД является отражением внутриплеврального давления и равняется нулю или слегка отрицательно (ниже атмосферного). Небольшое повышение ИАД (3-15 мм рт ст) может наблюдаться при искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в послеоперационном периоде, при ожирении. Под ВБГ понимают длительно сохраняющееся высокое внутрибрюшное давление, превышающее 12 мм рт. ст. и часто являющееся причиной скрытой ишемии органов живота без развития органной дисфункции. Главным фактором в данном определении является длительность высокого внутрибрюшного давления. Таким образом, кратковременное повышение этого показателя, может наблюдаться при разных физиологических состояниях (метеоризм, подъем тяжести, погружение под воду) и не является клинически значимым.

АКС – это внутрибрюшная гипертензия, приводящая органной недостаточности. Он возникает когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, который будет способствовать нарушению нормального кровоснабжения органов брюшной полости. Порог такого давления варьирует в зависимости от степени волемии и комплайнса (эластичности) брюшной стенки.

В настоящее время выделяют три вида АКС (WCACS, Antwerp Belgium 2007) [9]: первичный (возникает при прямом повреждении/заболевании органов брюшной полости и малого таза), вторичный (возникает опосредовано при сепсисе и сопровождающем синдроме «капиллярной недостаточности», ожогах) и возвратный (развивается, несмотря на хирургическое и консервативное лечение первичного или вторичного АКС).

Этот синдром чаще возникает после или на фоне тяжелой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, деструктивного панкреати-

та, распространенного перитонита, операций на брюшной аорте. Цепь патологических реакций при АКС может быть представлена следующим образом: обширная травма живота с внутрибрюшным кровотечением, ишемией внутренних органов и шоком – массивная инфузионная терапия – реперфузионный отек внутренних органов и коагулопатия – внутрибрюшное скопление жидкости и/или крови – развитие ВБГ – АКС. Как правило, таким больным в послеоперационном периоде требуется искусственная вентиляция легких, что, в свою очередь, отягощает ВБГ.

При хронической ВБГ синдром интраабдоминальной гипертензии наблюдается редко, так как постепенное увеличение давления в брюшной полости не приводит к ишемическим изменениям в системных органах (легкие, сердце, головной мозг). Это обусловлено ранним «включением» механизмов компенсации, в основном за счет изменения комплайнса (растяжимости) брюшной стенки.

Рост давления в замкнутой полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема содержимого. Зависимость ИАД от объема брюшной полости не линейна. Растяжимость брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скопление газов и жидкости и др.), а ИАД возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема [42]. Так, G.E. Barners et. al. (1988) в опытах на собаках продемонстрировал уменьшение растяжимости (комлайнса) брюшной стенки от 10,8 до 0,56 мл/мм.рт.ст./кг по мере увеличения ИАД от 0 до 40 мм Нг. Кроме того, растяжимость брюшной стенки определяется развитием эндоабдоминальной фасции, мышц живота, подкожного жирового слоя. Немалую роль играет напряжение брюшного пресса при боли и возбуждении больного [29].

В норме давление в брюшной полости около нуля. Его повышение не сразу сопровождается развитием АКС, поэтому точная величина ВБГ, при которой начинается синдром, остается предметом дискуссий. Чем выше ИАД и слабее организм, тем вероятнее развитие АКС [42]. Большое значение имеет скорость увеличения ИАД.

Существует мнение, что ВБГ оказывает влияние практически на все основные органы и системы организма [43]. В первую очередь необходимо рассмотреть изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Рост давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат [2, 39, 38, 47]. Кроме того, высокое ИАД оттесняет диафрагму вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление (ВГД), которое передается на сердце и сосуды [14, 31, 39]. Повышенное ВГД уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков. Увеличивается давление в легочных капиллярах. Еще больше страдает венозный возврат и уменьшается ударный объем. Сердечный выброс (СВ) в начальных стадиях синдрома может не измениться или даже повыситься, благодаря «выдавливанию» крови из венозных сплетений живота высоким ИАД. В последующем СВ снижается несмотря на компенсаторную тахикардию [40].

Классический пример – увеличение СВ с помощью военного противошокового костюма. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) растет по мере увеличения ИАД. Происходит это вследствие прямого сдавливания обширного сосудистого ложа, а также рефлекторно в ответ на снижение СВ. Артериальное давление (АД) у больных АКС может быть разным: повышенным, пониженным или неизменным [2]. Разумеется, в терминальной стадии заболевания оно снижается. Следует отметить, что любой дополнительный фактор на фоне АКС, в особенности гиповолемия или сократительная недостаточность миокарда, быстрее приводит к декомпенсации показателей гемодинамики. Давления в крупных сосудах грудной клетки и сердечных полостях (ЦВД, давление заклинивания в легочной артерии – ДЗЛА, конечно-диастолическое давление – КДД и др.) при АКС не отражают ни реального объема циркулирующей крови (ОКЦ) больного, ни состояния сердечной деятельности [23, 43]. Есть основания полагать, что более точное представление о состоянии гемодинамики дает измерение сердечных объемов и их индексов [10].

Патологическое влияние ВБГ на дыхательную систему связано с подъемом диафрагмы, уменьшением легочных объемов, повышением ригидности грудной

клетки, за счет уменьшения её растяжимости и альвеолярного объема, увеличением жидкости в интерстиции. Результатом данных изменений является повышение внутригрудного давления с развитием описанных выше гемодинамических проблем, а также увеличение уже пикового давления, снижение дыхательного объема, развитие базальных ателектазов, гипоксии, гиперкапнии [14, 36, 42]. В конечном итоге у пациентов развивается респираторный дистресс-синдром взрослых, ухудшающий имеющуюся гипоксию. Декомпенсация дыхательной недостаточности у таких больных наступает быстро, что требует перевода их на ИВЛ [34].

Связь почечной недостаточности с ИАД заметили еще в 1876 году [49]. ВБГ способствует сокращению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации [8]. Предположительно, олигурия начинается при ИАД > 10-15 мм Нг, анурия – при ИАД > 30 мм Нг [21]. Возможные механизмы развития почечной недостаточности (ПН) – повышение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, снижение СВ [38, 42]. Следует помнить, что ПН у больных АКС развивается еще при нормальном СВ и АД в результате сдавления сосудов почечной паренхимы. После декомпрессии брюшной полости функция почек может восстановиться не сразу [34].

Неврологические осложнения ВБГ совсем недавно стали объектом изучения [3]. Острая ВБГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД). Возможные механизмы – нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [4, 5]. Перфузионное давление мозга уменьшается или не изменяется, что зависит от величины среднего артериального давления. ВБГ у больных с поражением ЦНС крайне нежелательна. Она может повлечь за собой гипоксию мозга даже при скрытых и легких неврологических симптомах. У больных с тяжелой сочетанной травмой черепа и живота смертность в два раза выше, чем при этих травмах в отдельности [5]. ИАД > 25 мм рт.ст. понижает перфузионное давление даже здорового мозга [5]. Пневмоперитонеум во

время лапароскопии влияет на ВЧД и у больных с патологией ЦНС должен использоваться с осторожностью. Интересно, что у многих больных с ожирением в сочетании с идиопатической внутричерепной гипертензией снижение веса после хирургической коррекции (gastric bypass surgery) сопровождалось уменьшением ликворного давления и головных болей. Также улучшалось зрение, купировалась артериальная гипертензия, диабет, сонное апноэ [1].

Особое внимание следует уделить описанию патогенеза нарушения при ВБГ, происходящих в органах брюшной полости. ИАД 15 мм Hg сокращает кровоток во всех органах живота и забрюшинного пространства за исключением надпочечников [16, 7]. Сокращение органного кровотока не пропорционально уменьшению СВ и развивается раньше [6]. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет вероятность развития ишемии внутренних органов [11]. Первые изменения возникают в органах желудочно-кишечного тракта [16]. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый АКС [6]. Интересно, что уровень ИАД находится в прямой корреляционной связи с данными желудочной тонометрии [28, 29]. Последней можно пользоваться как метод оценки влияния ВБГ на перфузию внутренних органов [45]. Лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости уменьшается в силу замедления лимфотока по грудному лимфатическому протоку [34]. Снижение СВ и олигурия, а также массивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в третьем пространстве, отек кишечника и приводят к развитию ВБГ, замыкая порочный круг [30, 32, 29]. В последующем возникает транслокация бактерий (ТБ) из ишемизированной слизистой кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы с развитием сепсиса – еще одного следствия АКС [15, 20]. ТБ при ИАД > 25 мм рт.ст. развивается в течение одного часа [17]. Также необходимо помнить, что ВБГ вызывает ухудшение кровооб-

ращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [15].

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY

(Message 1)

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

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

***Abstract.** The literature review contains the principal information on epidemiology and causes for development of intra-abdominal hypertension (IAH). The paper presents data on pathogenical links in abdominal compartment syndrome formation (ACS) and its role in multiple organ dysfunction development. Some pathophysiological changes taking place in IAH are described. Particular attention is paid to pathogenic description of abdominal organs disturbances during IAH.*

***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. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am. J. Physiol. – 1988. – Vol. 248, №4. – P. 208-213.
3. 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.
4. 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.

5. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion // J. Trauma – 1996. – Vol. 6, №5. – P. 936-943.
6. Bongard F., Pianim N.D., Klein S.R. et al. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen // J. Trauma – 1995. – Vol. 3, №8. – P. 519-525.
7. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // J. Surg. Research – 1987. – Vol. 43, №6. – P. 14-20.
8. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics // Current Surg. – 1988. – Vol. 11, №3. – P. 495-498.
9. Cheatham M.L., Malbrain M.L.N.G., Wise B. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations // Intensive Care Med. – 1992. – Vol. 33, №6. – P. 951-962.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am. J. Physiol. Amaral. – 1922. – Vol. 61, №2. – P. 159. 20 400.
14. Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R. et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care Med. – 1989. – Vol. 17, №2. – P. 118-121.

15. Diamant M., Benumof J.L., Saidman L.J. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia // *Anesthesiology*. – 1978. – Vol. 48, №3. – P. 23-27.
16. 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.
17. 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.
18. Efstathiou E., Zaka M., Farmakis M. et al. Intra-abdominal pressure monitoring in septic patients // *Intensive Care Med.* – 2005. – Vol. 31, №1. – P. 183.
19. 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.
20. 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.
21. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // *Ann. Surg.* – 1982. – Vol. 196, №3. – P. 594-597.
22. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring // *J. Emerg. Nurs.* – 1998. – Vol. 5, №8. – P. 465-466.
23. Hering R., Rudolph J., Spiegel T.V. et al. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure // *Intensive Care Med.* – 1998. – Vol. 24, №6. – P. 409.
24. 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.

25. 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.

26. Ivankovich A.D., Albrecht R.F., Zahed B. et al. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // *Ill. Med. J.* – 1974. – Vol. 145, №6. – P. 58-61.

27. Ivankovich A.D., Miletich D.J., Albrecht R.F. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog // *Anesthesiology*. – 1975. – Vol. 42, №5. – P. 281-287.

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

29. 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.

30. 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.

31. Kitano Y., Takata M., Sasaki N. et al. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance // *J. Appl. Physiol.* – 1999. – Vol. 86, №1. – P. 1651-1656.

32. 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.

33. 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.

34. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2000. – №6. – P.17-29.

35. 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.
36. Obeid F., Saba A., Fath J. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol. 130, №5. – P. 544-548. 59.
37. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure // *Arch. Surg.* – 1931. – Vol. 22, №2. – P. 691-703.
38. Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P. et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings // *AJR.* – 1931. – Vol. 173, №2. – P. 575-579.
39. 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.
40. 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. 65.
41. Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation // *Am. Rev. Tuberc.* – 1934. – Vol. 30, №9. – P. 436-457.
42. 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.
43. 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.
44. Sugrue M. Intra-abdominal pressure // *Clin. Int. Care* – 1995. – Vol. 6, №3. – P. 76-79.
45. 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.

46. Thorington J.M., Schmidt C.F. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites // Am. J. Med. Sci. – 1923. – Vol. 165, №5. – P. 880-886.

47. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure // Abdom. Imaging. – 1998. – Vol. 23, №1. – P. 99-102.

48. Wagner G.W. Studies on intra-abdominal pressure // Am. J. Med. – 1926. – Vol. 171, №1. – P. 697-707.

49. Wendt E. Uber den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes // Arch. Physiol. Heikunde. – 1876. – Vol. 57, №2. – P. 525-527.

50. Yol S., Kartal A., Tavli S. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? // Endoscopy. – 1998. – Vol. 30, №. – P. 778-780.