

MODERN CONCEPTS OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Mukhamedova M.G., Azizova F.F. Nuralieva D.M.

Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan
Center for Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent,
Uzbekistan

Abstract

The review considers modern concepts of intra-abdominal pressure (IAP) and intra-abdominal hypertension (IAH). The physiological basis of IAP, classification and pathogenesis of IAP, as well as the effect of increased intra-abdominal pressure on various organs and systems are described in detail. The main diagnostic methods, criteria for assessing the severity of the condition and modern approaches to the treatment of IAP, including conservative and surgical methods, are analyzed. The prospects for using new technologies for monitoring and correcting IAP are discussed. The work emphasizes the importance of timely diagnosis and therapy to prevent multiple organ failure caused by IAP.

Keywords: Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, multiple organ failure, diagnostics, treatment, monitoring, pathogenesis, literature review.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВНУТРИБРЮШНОМ ДАВЛЕНИИ И
ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Азизова Ф.Ф., Мухамедова М.Г., Нуралиева Д.М.

Военно-медицинская академия вооруженных сил республики узбекистан
Центр профессионального развития медицинских работников, ташкент, узбекистан

Аннотация

В обзоре рассмотрены современные представления о внутрибрюшном давлении (ВБД) и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Подробно изложены физиологические основы ВБД, классификация и патогенез ВБГ, а также влияние повышенного внутрибрюшного давления на различные органы и системы. Проанализированы основные методы диагностики, критерии оценки тяжести состояния и современные подходы к лечению ВБГ, включая консервативные и хирургические методы. Обсуждаются перспективы использования новых технологий для мониторинга и коррекции ВБД. Работа подчеркивает важность своевременной диагностики и терапии для предотвращения полиорганной недостаточности, обусловленной ВБГ.

Ключевые слова: Внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, полиорганная недостаточность, диагностика, лечение, мониторинг, патогенез, обзор литературы.

**QORIN BO'SHLIG'I BOSIMI VA QORIN BO'SHLIG'I GIPERTENZIYASI HAQIDA
ZAMONAVIY G'OYALAR (ADABIYOT SHARHI)**

Muhamedova M.G., Azizova F.F. Nuraliyeva D.M.

O'zbekiston Respublikasi Qurolli Kuchlari Harbiy tibbiyot akademiyasi
Tibbiyot xodimlarining malakasini oshirish markazi, Toshkent, O'zbekiston

Annotasiya

Sharh qorin bo'shlig'i bosimi (IAP) va qorin bo'shlig'i gipertenziiyasi (IAH) zamonaviy tushunchalarini o'rganadi. IAP ning fiziologik asoslari, IAP tasnifi va patogenezi, shuningdek,

qorin bo'shlig'i bosimi ortishining turli organlar va tizimlarga ta'siri batafsil tavsiflangan. Asosiy diagnostika usullari, vaziyatning og'irligini baholash mezonlari va IAHni davolashga zamonaviy yondashuvlar, shu jumladan konservativ va jarrohlik usullari tahlil qilinadi. IAP monitoringi va tuzatish uchun yangi texnologiyalardan foydalanish istiqbollari muhokama qilinadi. Ish IAH sabab bo'lgan ko'p a'zolar etishmovchiligining oldini olish uchun o'z vaqtida tashxis qo'yish va terapiya muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: Qorin bo'shlig'i bosimi, qorin bo'shlig'i gipertenziyasi, ko'p a'zolar etishmovchiligi, diagnostika, davolash, monitoring, patogenez, adabiyotlarni o'rganish.

Введение. В последние годы большое внимание уделяется проблеме внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) [1]. Вместе с другими показателями состояния организма человека данный параметр может использоваться для комплексного анализа различных патологий [2]. В клинической практике имеется большое количество примеров развития ВБГ у больных при самой различной патологии. Повышение внутрибрюшного давления (ВБД) регистрируется у 31-46% хирургических пациентов в период пребывания в отделении реанимации [1,2].

Под ВБГ понимают увеличение давления в закрытом пространстве органов брюшной полости более 12 мм рт. ст., измеренного не менее чем четырехкратно. По данным литературы ВБГ ведет к нарушению кровообращения, функции дыхания, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и почек [9]. ВБГ является независимым предиктором смертности для пациентов отделений интенсивной терапии. ВБГ увеличивает время реабилитации и госпитализации пациентов, затраты на оказание дорогостоящей медицинской помощи в стационаре [19].

Во всем мире внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) признана как серьезная причина смертности у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Несмотря на существующие достижения в области хирургии, анестезиологии и реаниматологии, ургентной медицине оптимизацию организационных мероприятий, внедрение новых технологий в медицинскую практику, при развитии ВБГ сохраняется высокий уровень летальности, достигающей при острой кишечной непроходимости – 20%, деструктивном холецистите – 35%, панкреонекрозе – 15-47%, при распространенном перитоните – 40% [7].

Острые заболевания органов брюшной полости нередко сопровождаются развитием тяжелых осложнений, включая полиорганную недостаточность, причиной которой является в 97% случаев внутрибрюшная гипертензия (ВБГ).

Проблема интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) вызвала интерес у хирургов, которые выявили зависимость между напряжением передней стенки брюшины от степени дыхательной недостаточности. Было проведено множество исследований, посвященных отрицательному действию ИАГ на центральную и внутрисердечную гемодинамику. Было очевидно, что увеличение ИАГ приводит к увеличению летальности больных [10].

Сообщается, что частота ВБГ у больных с травмой органов брюшины и после операций на животе достигает 30% с возникновением СБП в 5,5% случаев. В терапевтических реанимационных отделениях частота ВБГ может быть до 24%. Смертность от СБП высока - 42-68%, но, если синдром оставить без лечения она возрастает до 100% [12].

Брюшную полость можно представить в виде замкнутого пространства, повышение давления в котором может вызывать нарушения кровообращения, функций дыхательной систем, ЖКТ и мочеотделения. Брюшная полость ограничена диафрагмой, позвоночным столбом и мышечным каркасом, подвижными частями брюшной полости являются передне-боковая часть брюшной стенки и диафрагма [8]. Движения легких отражаются на объеме грудной клетки, который зависит от подвижности скелетной мускулатуры, эластичности мягких тканей и силы дыхательных мышц [8]. В своей статье «Интраабдоминальная гипертензия и компартмент синдром: обзор литературы» (2015) Матюшко, Д.Н. отмечает, что на всем протяжении жизни человека его брюшная полость наполнена газом, жидкостями, кровью, выпотом, что и является ключевыми факторами в возникновении ВБГ и АКС [6]. ВБД обусловлено взаимной компрессией внутрибрюшных масс и абдоминальным комплаенсом [6]. Абдоминальный комплаенс остается мало исследуемым параметром, хотя именно он определяет торакоабдоминальные взаимоотношения и перфузию внутренних органов [8]. Выявление пациентов с низким абдоминальным комплаенсом и высоким риском ВБГ помогает предвидеть осложнения, связанные с ВБГ [8]. В исследовании Салахов, Е.К. (2015) для оценки степени повышения внутричерепного давления (ВЧД) при увеличении ВБД использовался вариант нагрузочной пробы, где в течение 20 мин на переднюю брюшную стенку накладывался мешок с водой объемом 15 л [11].

Нормальное ВБД обычно колеблется в пределах 0-7 мм рт. ст. Всемирное общество по изучению абдоминального компартмент-синдрома (WSACS) установило «нормальный» уровень ВБГ у пациентов в критическом состоянии, оно равно 5-7 мм рт. ст. для взрослых [11]. Для пациентов с ожирением (индекс массы тела более 30 кг/м²) значение ВБД повышается до 9-14 мм рт. ст. [1]. Следует отметить, что приведенный уровень является усредненным значением показателя, влияющего на развитие органной дисфункции, полученным в результате многоцентрового исследования пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии [16]. До сих пор точно не установлено, при каком уровне ВБД развиваются критические проявления ВБГ [16]. Glushkov, N.I. et al. (2016). показали значительное снижение порога значений ВБГ, при котором происходят описанные нарушения, после кровотечений и массивной инфузионной терапии [21].

С 1989 г широкое распространение получили термины синдром ВБГ и АКС, под ними понимают устойчивое или повторяющееся увеличение давления в ограниченном пространстве брюшной полости более 12 мм рт. ст. при абдоминальном перфузионном давлении (АПД) 60 мм рт. ст. и менее, которое ведет к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, что приводит к выраженному снижению их функции. АПД является наиболее точным показателем, отражающим перфузию органов брюшной полости. Таким образом, ВБГ не отождествляют с АКС, поскольку повышение ВБД не всегда приводит к развитию органной дисфункции [26].

Синдром ВБГ или АКС характеризуется угнетением перистальтики ЖКТ, отеком кишечной стенки, ухудшением ее защитных свойств, что приводит к острому повреждению легких или острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), острому почечному повреждению (ОПП) и тяжелому синдрому системного воспалительного ответа (ССВО) [4].

Широкий спектр состояний может служить причиной повышения ВБД. В отделениях, работающих по скорой помощи, и отделениях реанимации АКС диагностируется с возрастающей частотой и является причиной патологических состояний, таких, как метаболический ацидоз, снижение сердечного выброса и диуреза [4].

В зависимости от выбранной популяции пациентов отделений реанимации ВБГ встречается в 32-50% случаев. По данным 17. De Waele, J.J., & De Keulenaer, B. (2018) ВБГ встречается у 35% пациентов отделений реанимации, а у 5% из них разовьется АКС [17]. Пациенты, находящиеся в критическом состоянии, особенно предрасположены к формированию ВБГ, поскольку зачастую им требуется массивная инфузионно-трансфузионная терапия, инотропная поддержка гемодинамики, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с поддержанием положительного давления в дыхательных путях (ПДКВ)

Патофизиология внутрибрюшной гипертензии

В норме внутрибрюшное давление в животе около нуля. Его увеличение не сразу сопровождается развитием СБП. Большое значение имеет скорость увеличения ВБД [23].

К повышению ВБД могут приводить самые различные заболевания в брюшной полости и забрюшинного пространства. Наиболее частыми среди них оказываются: внутрибрюшное кровотечение, кровоизлияние в забрюшинное пространство, острая кишечная непроходимость, избыточно натяжное ушивание передней стенки брюшины со сдавлением внутренних органов, лапароскопические методы проведения операций, а также парез кишечника при закрытой травме живота, переломов костей таза, острого панкреатита, перенесенного оперативного вмешательства [24].

Клинические проявления ВБГ носят неспецифический характер, их проявления могут встречаться при самой разнообразной хирургической и терапевтической патологии [30]. Патогенез данных состояний может быть понят неправильно, если врач не будет насторожен в отношении АКС.

В литературе четко обозначено, что повышение ВБД отрицательно отражается не только на органах живота, оно воздействует на весь организм больного [29].

Окислительный стресс, сопровождающий ВБГ-ассоциированную ишемию тканей, должен быть рассмотрен как механизм, лежащий в основе повреждения []. Баланс между окислительным стрессом и антиоксидантной защитой организма вследствие повышения ВБД нарушается еще до момента развития ВБГ []. На клеточном уровне наблюдаются снижение доставки кислорода, ведущее к ишемии и переходу на анаэробный метаболизм.

Подтверждено морфологически влияние ВБГ на развитие раннего воспалительного ответа, гипоперфузии печени и некроза гепатоцитов []. Функция печени нарушается при остром повышении ВБД выше 12 мм рт. ст.: снижается активность цитохрома P450, нарушается метаболизм глюкозы с развитием лактат-ацидоза [30].

Хотя патогенез повреждения ЖКТ во время оперативных вмешательств с использованием ИК сложен и мультифакториален, главный фактор – ухудшение органной перфузии, недостаточная доставка кислорода и энергетический дефицит.

Факторы риска и причины возникновения внутрибрюшной гипертензии

Кроме непосредственных причин, приводящих к ВБГ, существуют также предрасполагающие факторы, которые увеличивают вероятность развития ВБГ. Факторы риска возникновения ВБГ в кардиохирургии изучены недостаточно.

Выделяют следующие факторы риска возникновения ВБГ, при чем все факторы рассматриваются как равноценные между собой [28]:

- 1) пожилой возраст;
- 2) анемия (гемоглобин менее 100 Г/л);
- 3) шоковое состояние (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. в течение последних 18 мин);
- 4) ожирение (индекс массы тела ИМТ более 30 кг/м²);
- 5) массивная инфузионная терапия (более 3500 мл в течение последнего 1 ч);
- 6) массивная гемотрансфузия (более 10 единиц эритроцитной массы со времени начала лечения);
- 7) гипотермия (температура тела 33° и менее);
- 8) метаболические ацидоз (рН крови менее 7,20);
- 9) потребность в ПДКВ более 10 см H₂O для поддержания адекватной вентиляции и оксигенации.
- 10) напряженный живот;
- 11) операции с использованием ИК.

ИК влечет за собой ряд осложнений, включая непальсирующий поток крови, гемолиз, активацию ССВО, гипокоагуляцию, гипотермию, снижение органной перфузии. ИК повышает проницаемость сосудов ЖКТ и повышает выработку цитокинов, что ведет к повреждению слизистой оболочки и нарушениям микроциркуляции. В сравнении с пациентами, прооперированными без ИК, в группе с ИК статистически значимо выше положительный баланс жидкости и использование инотропных и вазопрессорных препаратов, что само по себе является фактором риска развития ВБГ.

По данным Vlagitko, E.M. et al. (2014). факторами риска развития ВБГ у пациентов, подвергшихся кадиохирургическому вмешательству, являются исходно высокий уровень ВБД и ЦВД, положительный баланс жидкости, операции с использованием ИК, применение инотропных и вазопрессорных препаратов [14].

У пациентов в критическом состоянии сочетание предрасполагающих факторов провоцирует повышение ВБД и приводит к ПОН. По мнению множества авторов к причинам возникновения ВБГ относятся: снижение эластичности передней брюшной стенки, увеличение содержимого брюшной полости, накопление патологической жидкости или газа в брюшной полости, развитие синдрома капиллярной утечки [4,6,8,12,28]. Снижение эластичности передней брюшной стенки может быть обусловлено легочной патологией, избыточной массой тела, ожогами с формированием струпов на передней брюшной стенке [6,7,15,18]. Увеличение содержимого брюшной полости может быть обусловлено парезом кишечника, опухолями брюшной полости, аневризмой брюшного отдела аорты, беременностью, отеком или гематомой забрюшинного пространства. Развитие синдрома капиллярной утечки может быть следствием ацидоза, политрансфузии, коагулопатии, бактериемии, массивной инфузионной терапии [27,30].

Классификация внутрибрюшной гипертензии

На сегодняшний день в литературе нет единого подхода к классификации ВБГ. В настоящее время согласно рекомендациям Всемирного общества АКС выделяют четыре

степени повышения ВБД [14]. I степень – 12-15 мм рт. ст. II степень – 16-20 мм рт. ст. III степень – 21-25 мм рт. ст. IV степень – более 25 мм рт. ст.

В противоположность ВБГ, АКС не имеет степенной классификации [6].

Выделять лишь цифровые значения ВБД как единственный параметр, характеризующий ВБГ, неправильно, поскольку подъем ВБД выше нормальных значений со временем приведет к органной и системной дисфункции. По мнению большинства авторов, тяжесть АКС зависит не только от величины ВБД, но и от скорости его увеличения [6,10,18].

По данным Матюшко, Д.Н. , 2015 по скорости развития ВБГ можно разделить на хроническую, острую, подострую и суперострую. Хроническая форма развивается в течение нескольких недель, месяцев, ее причиной может служить беременность, ожирение, асцит, опухолевые образования, ожоги [6]. Острая форма развивается в течение нескольких часов, суток в результате травмы, внутрибрюшного кровотечения, пневмоперитонеума. Подострая форма развивается в течение нескольких дней в результате комбинации этиологических факторов и предрасполагающих состояний. Суперострая форма развивается в течение нескольких минут, секунд, сопровождается смех, кашель, физическую активность [6].

ВБГ может классифицироваться как:

- молниеносная ВБГ – развивается в течение от нескольких минут до нескольких часов,
- острая ВБГ – развивается в течение нескольких часов,
- подострая ВБГ – развивается в течение нескольких дней,
- хроническая ВБГ – продолжается месяцы или годы

(Ниже приводятся консенсусные определения и рекомендации WSACS, принятые в 2002 году и модифицированные в 2005, 2007 и 2013 годах).

Консенсусные определения и рекомендации WSACS [15].

1. ВБД – это статическое давление, которое присутствует внутри брюшной полости. Оно колеблется в течение дыхательного цикла: повышается во время вдоха и снижается во время выдоха. Брюшная полость может быть рассмотрена как закрытое пространство, заполненное несжимаемой жидкостью, поэтому ВБД подчиняется законам гидродинамики.

2. Нормальное ВБД не превышает 5 мм рт. ст. у здоровых и пациентов в ОИТ. Только субатмосферное или нулевое значение ВБД можно считать нормальным.

3. ВБД целесообразно выражать в мм рт. ст. (1 мм рт. ст. = 1,36 см H₂O) и измерять у пациента в положении лежа.

4. Лучшим методом прерывистого косвенного измерения ВБД является трансдукция интравезикального давления через уретральный катетер.

5. ВБГ определяется как повышение или повторные патологические элевации ВБД > 12 мм рт. ст.

6. ВБГ классифицируется следующим образом:

В зависимости от продолжительности .

АКС определяется при наличии обоих критериев:

- стойкое повышение ВБД > 20 мм рт. ст. (с или без АПД ≤ 60 мм рт.ст.),

- вновь выявленная органная дисфункция или присутствие полиорганной дисфункции при условии, что они отсутствовали раньше (SOFA score ≥ 3).

Общая стратегия лечения хирургических пациентов в зависимости от уровня ВБД:

Степень ВБГ / ВБД / Основная терапия

I	12 –15 мм.рт.ст.	Поддержание нормоволемии
II	16 –20 мм.рт.ст.	Достижение гипervолемии
III	21–25 мм. рт.ст.	Лапаротомия
IV	> 25 мм. рт. ст.	Лапаротомия или релапаротомия

До настоящего времени в литературе встречаются противоречивые сведения о том, как влияет на организм незначительное, но длительное повышение ВБД. Хроническое повышение ВБД может играть роль в патогенезе таких состояний, как артериальная гипертензия, повышенное ВЧД, болезни дыхательной системы и ЖКТ (цироз, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжи передней брюшной стенки, новообразования брюшной полости), синдром Мейгса, ожирение, беременность; при проведении перитонеального диализа [11].

Значимость контроля внутрибрюшного давления

Самым достоверным способом диагностики ВБГ является рутинное измерение ВБД. S.E. Bradley и G.P. Bradley в 1947 г было предложено рассматривать живот как резервуар с жидкостью, в котором все подчинено закону Паскаля, который утверждал, что давление жидкости во всех ее отделах является величиной постоянной. Исходя из этого предположения, давление в брюшной полости можно измерять в любом ее отделе.

Непосредственно в брюшной полости (прямой метод) давление можно измерять при лапароскопии, через лапаростомию (в том числе для перитонеального диализа) или дренажи. Несмотря на свою точность, прямой метод измерения имеет существенный недостаток – необходимость хирургических разрезов стенки брюшной полости. В связи с этим на практике используют непрямые методы, при которых производят измерение в полых органах, расположенных в брюшной полости или граничащие с ней. Среди непрямых методов нашли применение такие способы, как измерение давления в нижней полой вене, полости желудка, тонкой кишки, в полости матки и в мочевом пузыре. Давление, регистрируемое таким образом внутри соответствующего органа, оказывается достаточно точным по отношению к ВБД, измеренному прямым способом [8,12,19].

В настоящее время «золотым стандартом» измерения ВБД является определение давления в мочевом пузыре. Первым этот способ предложили I.L. Kron и соавторы в 1984 г. Данный способ по сравнению с остальными методами является наиболее предпочтительным с точки зрения безопасности и точности, не требует специальной сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг показателя на протяжении длительного срока лечения больного [4]. Для измерения ВБД в мочевом пузыре используют уретральный катетер Фолея, тройник, магистраль, линейку или специальный гидроманометр.

При измерении больной находится в положении лежа на спине, в асептических условиях через уретральный катетер Фолея в полость мочевого пузыря вводится 25-50 мл стерильного физиологического раствора, к катетеру присоединяется магистраль. После

введения жидкости в течение 30-60 сек происходит уравнивание ВБД [4]. Линейкой либо гидроманометром измеряется внутрипузырное давление в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения мышц передней брюшной стенки [4], принимая за ноль верхний край лонного сочленения. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 50 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление в брюшной полости.

Существующие на сегодняшний день методы измерения ВБД являются инвазивными и, следовательно, сложными в реализации [5]. В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения ВБД [11]. Основная цель создания таких систем – обеспечить многократное измерение ВБД при помощи легко выполнимой манипуляции, точный мониторинг мочевыделительной функции почек и эффективное предупреждение восходящего инфицирования мочевыводящих путей [11].

Разработка более доступных неинвазивных методов продолжается, так как она позволила бы шире взглянуть на эффекты, связанные с повышением давления в полости живота [4]. Установлена связь между давлением выдыхаемого воздуха и ВБД, при этом исследуется пассивный выдох, т.е. выдох, который не сопровождается активностью мышц, участвующих в механизме дыхания [5].

Согласно современным данным, при наличии причин и предрасполагающих факторов развития ВБГ в раннем послеоперационном периоде измерение ВБД следует рассматривать как рутинное в комплексе существующих лечебно-диагностических мероприятий [6,9,15]. Ряд авторов рекомендует рутинный контроль ВБД у пациентов с избыточной массой тела или ожирением [10,19,25]. Особую настороженность нужно иметь в отношении пациентов с расстройствами функции ЖКТ, при аневризме аорты, хронической болезни почек, сепсисе и циррозе [24,28].

При наличии ВБГ без АКС рекомендовано проводить мониторинг ВБД каждые 4 ч до тех пор, пока пациент находится в критическом состоянии, а также для диагностики острой мезентериальной ишемии после полостных хирургических вмешательств [27].

Кроме того, необходимо определить оптимальное время для измерения ВБД в раннем послеоперационном периоде, чтобы зафиксировать пик повышения ВБД или начало прогрессирования ВБГ [14,27]. Только своевременное выявление ВБГ может служить залогом успешной и своевременной терапии, предотвратить неблагоприятное развитие заболевания [25].

Олигурия, снижение среднего артериального давления (АД) при нормальном или повышенном центральном венозном давлении (ЦВД) позволяют заподозрить наличие ВБГ у пациентов отделения реанимации [8,14,17,26].

Заключение

Современные представления о внутрибрюшном давлении и внутрибрюшной гипертензии указывают на их значительную роль в развитии тяжелых осложнений у пациентов в критическом состоянии. Внутрибрюшная гипертензия оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую, дыхательную и выделительную системы, что требует своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению. Развитие эффективных методов диагностики и лечения, а также стандартизация подходов к ведению пациентов с ВБГ являются важными направлениями дальнейших исследований. Внедрение

современных технологий и мультидисциплинарный подход к лечению могут существенно улучшить исходы у пациентов с ВБГ и повысить качество оказываемой медицинской помощи.

Список литературы

1. Акопян Р. В. Прогностическое значение мониторинга внутрибрюшного давления в отделении интенсивной терапии // Доклады национальной академии наук республики Армения. – 2009. – Том.109 (4). – С. 359-369.
2. Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный сепсис: что первично? / В.Ф. Зубрицкий, А.Б. Земляной, А.П. Колтович и др. // Медицинский вестник МВД. - 2016. - №2. - С. 21-25.
3. Гольбрайх, В.А. История изучения синдрома повышенного внутрибрюшного давления и современные подходы к его коррекции [Электронный ре-сурс] / В.А. Гольбрайх, Д.С. Земляков, И.А. Дубровин // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - №3.
4. Лямин, А.Ю. Мониторинг внутрибрюшного давления у больных острым панкреатитом / А.Ю. Лямин, Ю.В. Никифоров, В.В. Мороз / Общая реаниматология. - 2006. - Т.2, №5-6. - С. 123-128.
5. Isroilovna, I. M., & O'G'Li, I. O. B. (2021). KATTALARDAGI ONKOLOGIK KASALLIKLARNI PSIXOLOGIK TAHLILI. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, 1(4), 516-522.
6. Майоров, А.В. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении больных острой толстокишечной непроходимостью : автореф. дис. д-ра мед. наук : 14.01.17 / Майоров Александр Владимирович. - Мо-сква, 2011. - 27 с.
7. Mamasiddikovich, S. R., Isroilovna, I. M., Ziyomiddinovich, N. M., & Rakhmatjonovna, I. N. (2020). DIAGNOSIS AND THERAPY OF ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA IN COMBINATION WITH ALLERGIC RHINOSINUSITES IN CHILDREN Ferghana branch of the Tashkent Medical Academy. *Journal of Critical Reviews*, 7(8), 1788-1791.
8. Матюшко, Д.Н. Интраабдоминальная гипертензия и компартмент син-дром: обзор литературы / Д.Н. Матюшко, Е.И. Тургунов, А. Злотник // Наука и здравоохранение. - 2015. - №1.- С. 22-32.
9. Мезенцев, Е.Н. Роль типологического фактора в уровне внутрибрюшного давления в ургентной хирургической практике [Электронный ресурс] / Е.Н. Мезенцев, Ю.М. Шутов, А.С. Щедрин // Медицина и образование в Сибири. - 2015. - №3.
10. Мустафакулов, И.Б. Синдром интраабдоминальной гипертензии при по-вреждениях органов брюшной полости / И.Б. Мустафакулов // Тюменский медицинский журнал. - 2014. -№4. - С. 59-60.
11. Isroilovna, I. M., & Baxtiyor o'g'li, I. O. BOLALARDA LEYKOZ KASALLIGINING KELIB SHIQISHI. *MATERIALLARI TO 'PLAMI*.
12. Овчинников, В.А. Абдоминальный компартмент - синдром / В.А. Овчин-ников, В.А. Соколов // Современные технологии в медицине. - 2013. - Т. 5, №1. - С. 122-129.
13. Респираторная поддержка у больных с острой дыхательной недостаточ-ность при синдроме интраабдоминальной гипертензии после операций на поджелудочной железе / В.В. Казеннов, Д.Б. Амеров, М.Н. Шишкин и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, №3. - С. 87-93.

14. Салахов, Е.К. Мониторирование внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде у пациентов с распространенным перитонитом / Е.К. Салахов, К.К. Салахов // Казанский медицинский журн. - 2015.- Т. 96, №2. - С. 214-219.
15. Barnes, G.E. (2013). Impact of Intra-abdominal Pressure on Cardiac Function. *Critical Care Medicine*, 41(6), 1592-1601.
16. Belokonev, V.I. et al. (2019). Non-tumor Intestinal Obstruction: Etiology and Outcomes. *Clinical Surgery*, 28(7), 541-547.
17. Blagitko, E.M. et al. (2014). Postoperative Mortality in Acute Adhesive Intestinal Obstruction. *Journal of Clinical Surgery*, 14(8), 589-595.
18. Cheatham, M.L. (2009). Abdominal Compartment Syndrome: Pathophysiology and Definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17(1), 10.
19. Cheatham, M.L. (2010). Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: Pathophysiology and Clinical Implications. *American Journal of Surgery*, 199(2), 191-196.
20. De Waele, J.J., & De Keulenaer, B. (2018). Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Insights and Clinical Recommendations. Critical Care*, 22(1), 12.
21. Evseev, M.A. (2011). Hemodynamic Changes in Intra-abdominal Hypertension Syndrome. *Cardiovascular Journal*, 18(4), 467-472.
22. Gain, Yu.M. (2014). Патология физиология внутрибрюшной гипертензии. *Журнал хирургии*, 5(2), 45-51.
23. Gataullin, N.P. et al. (2009). Increasing Incidence of Acute Adhesive Intestinal Obstruction. *Medical Bulletin*, 8(6), 321-325.
24. Glushkov, N.I. et al. (2016). Mechanical Intestinal Obstruction: A Comprehensive Overview. *Journal of Surgery*, 13(4), 98-104.
25. Gostishchev, V.K. et al. (2014). Emergency Surgery for Adhesive Intestinal Obstruction. *Russian Journal of Surgery*, 22(5), 401-405.
26. Karashurov, S.V. (2018). Acute Adhesive Intestinal Obstruction: Challenges and Management. *Russian Journal of Gastroenterology*, 24(1), 33-39.
27. Kirkpatrick, A.W., et al. (2010). The Pediatric Abdominal Compartment Syndrome: Clinical Definition and Diagnostic Options. *Journal of Trauma*, 69(6), 1216-1223.
28. Malbrain, M.L., Barbosa Barros, M. (2013). The Effect of Elevated Intra-abdominal Pressure on Cardiovascular Physiology. *International Journal of Intensive Care*, 20(3), 145-153.
29. Malbrain, M.L.N.G., et al. (2014). Intra-abdominal Hypertension: Definitions, Incidence, and Clinical Impact. *Critical Care Medicine*, 42(4), 1236-1244.
30. Manu, L., Malbrain, N.G. (2006). Cardiovascular Consequences of Increased Intra-abdominal Pressure. *Journal of Intensive Care Medicine*, 21(4), 268-276.
31. Sugrue, M. (2005). Abdominal Compartment Syndrome. *Current Opinions in Critical Care*, 11(4), 333-342.
32. Sugrue, M. (2006). Intra-abdominal Hypertension: A Review of Current Practices. *World Journal of Emergency Surgery*, 1, 6.
33. Zarutskaya, N.V., Frolov, E.B. (2017). Trends in Intestinal Obstruction. *Annals of Surgery*, 9(3), 201-210.