

## CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN 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:** This article focuses on cardiovascular complications associated with intra-abdominal hypertension (IAH), a critical condition that can lead to severe systemic consequences. The pathophysiological mechanisms linking IAH to cardiovascular dysfunction are analyzed, emphasizing the effects of increased intra-abdominal pressure on hemodynamics, cardiac output, and vascular resistance. Particular attention is given to the role of IAH in the development of conditions such as myocardial ischemia, arrhythmias, and other cardiovascular disorders. The article also highlights diagnostic challenges and management strategies for mitigating cardiovascular risks in patients with IAH. Recommendations for further research and clinical practices are proposed to improve outcomes for affected patients.

**Keywords:** Intra-abdominal hypertension, cardiovascular complications, hemodynamics, myocardial ischemia, arrhythmias, vascular resistance, systemic consequences, diagnosis, management strategies.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВНУТРИБРЮШНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН

ЦЕНТР ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКИХ  
РАБОТНИКОВ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

**Аннотация:** В этом обзоре основное внимание уделяется сердечно-сосудистым осложнениям, связанным с внутрибрюшной гипертензией (ВАГ), критическим

состоянием, которое может привести к тяжелым системным последствиям. Анализируются патофизиологические механизмы, связывающие ВАГ с сердечно-сосудистой дисфункцией, подчеркивая влияние повышенного внутрибрюшного давления на гемодинамику, сердечный выброс и сосудистое сопротивление. Особое внимание уделяется роли ВАГ в развитии таких состояний, как ишемия миокарда, аритмии и другие сердечно-сосудистые расстройства. В статье также освещаются диагностические проблемы и стратегии лечения для снижения сердечно-сосудистых рисков у пациентов с ВАГ. Предлагаются рекомендации для дальнейших исследований и клинической практики для улучшения результатов у затронутых пациентов.

**Ключевые слова:** внутрибрюшная гипертензия, сердечно-сосудистые осложнения, гемодинамика, ишемия миокарда, аритмии, сосудистое сопротивление, системные последствия, диагностика, стратегии лечения.

### **QORIN BO'SHLIG'I GIPERTENZIYASIDA YURAK-QON TOMIR ASORATLARI (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

**Annotatsiya:** Ushbu maqola og'ir tizimli oqibatlariga olib kelishi mumkin bo'lgan intraabdominal gipertenziya (IAH) bilan bog'liq yurak-qon tomir asoratlariga qaratilgan. IAHni yurak-qon tomir disfunktsiyasi bilan bog'laydigan patofiziologik mexanizmlar tahlil qilinadi, qorin bo'shlig'i bosimi ortishi gemodinamikaga, yurak chiqishi va qon tomir qarshiligiga ta'sirini ta'kidlaydi. Miyokard ishemiyasi, aritmiya va boshqa yurak-qon tomir kasalliklari kabi holatlarning rivojlanishida IAH ning roliga alohida e'tibor beriladi. Maqolada, shuningdek, IAH bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavfini kamaytirish uchun diagnostika muammolari va boshqaruv strategiyalari yoritilgan. Ta'sirlangan bemorlarning natijalarini yaxshilash uchun keyingi tadqiqotlar va klinik amaliyotlar uchun tavsiyalar taklif etiladi.

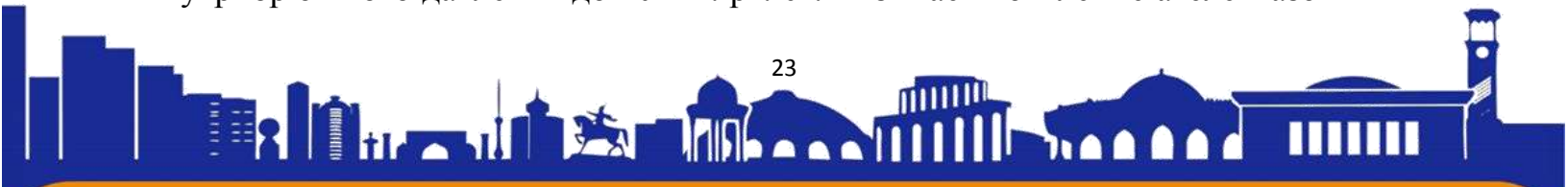


**Kalit so'zlar:** Qorin bo'shlig'i gipertenziyasi, yurak-qon tomir asoratlari, gemodinamika, miokard ishemiyasi, aritmiyalar, qon tomir qarshiligi, tizimli oqibatlar, diagnostika, davolash strategiyalari.

**Введение.** Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) привлекла значительное внимание в области интенсивной терапии и абдоминальной хирургии из-за своей способности вызывать серьезные системные осложнения. Среди них особое место занимают кардиоваскулярные осложнения, так как они существенно влияют на исход лечения, особенно у критически больных или послеоперационных пациентов. ВБГ, определяемая как патологическое увеличение внутрибрюшного давления, может привести к развитию полиорганной недостаточности, причем сердечно-сосудистая система особенно подвержена воздействию повышенного давления (1,7).

Настоящий обзор литературы направлен на исследование влияния внутрибрюшной гипертензии на сердечно-сосудистую систему, обобщение механизмов, посредством которых повышенное внутрибрюшное давление влияет на функцию сердца, гемодинамику и частоту возникновения кардиоваскулярных осложнений. Путем анализа и обзора современных исследований и клинических данных, данная статья стремится осветить патофизиологические процессы, вовлеченные в развитие осложнений, возможные диагностические инструменты и существующие подходы к лечению, которые могут снизить риск кардиоваскулярных осложнений, связанных с ВБГ. Полученные в ходе обзора данные могут способствовать улучшению клинических стратегий управления пациентами с ВБГ и минимизации риска кардиоваскулярных неблагоприятных событий.

**Общее влияние ВБГ на организм.** Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму высоко вверх, увеличивает давление в плевральных областях [9,11] и тем самым значительно увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца [9]. Увеличенное давление в грудной полости снижает вентиляцию легких, существенно уменьшает выраженность заполнения желудочков сердца, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца, снижает венозный возврат [11]. Gataullin, N.P. с соавт. в 2009 году [21] доказал, что повышение внутрибрюшного давления до 40 мм. рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних



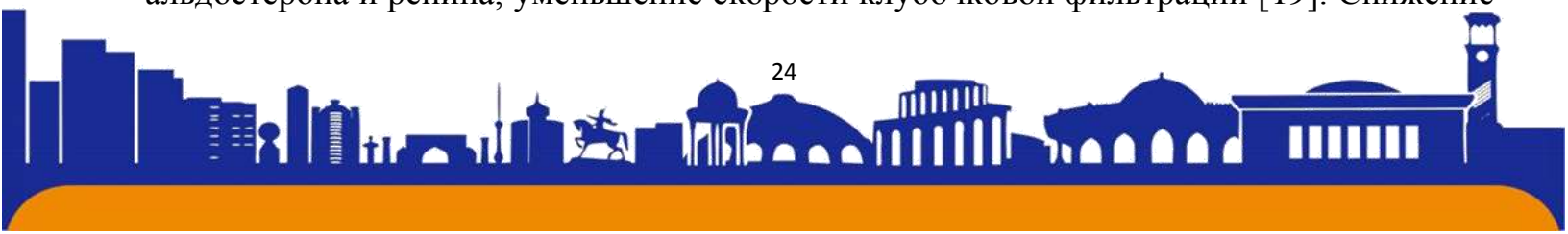
долях обоих легких. Усиливающаяся тахикардия, существенным образом снижает сердечный выброс. Общее периферическое сопротивление сосудов возрастет по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Артериальное давление у больных с САК может быть различным с выраженной гипотезией в терминальной стадии процесса [4,6].

Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [5,16]. Резко снижается объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии и нарушается кровоснабжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с возможным развитием некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита [16]. Сердечная недостаточность и снижение функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника и его парез, ещё в большей степени повышает интраабдоминальную гипертензию и замыкает «порочный круг» [5].

Механическое сдавливание нижней полой вены при внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) значительно ухудшает возврат крови в сердце, что приводит к венозному застою и нарастанию отека головного мозга, повышению внутричерепного давления (ВЧД) [17]. Смещение диафрагмы краниально при высоких уровнях ВБГ вызывает повышение внутригрудного давления и имитирует экстракардиальную тампонаду сердца [23]. Для компенсации нарастающего дефицита миокард отвечает более сильными и частыми сокращениями, которые приводят к быстрому утомлению сердечной мышцы и развитию сердечной недостаточности [23].

При интраабдоминальной гипертензии 10 мм. рт. ст., артериальный печёночный кровоток уменьшается, а портальный начинает страдать при уровне 20 мм. рт. ст. [18] с образованием некроза 12% гепатоцитов, нарастает печеночная недостаточность. Интраабдоминальная гипертензия ухудшает кровообращение брюшной стенки и негативно влияет на заживление лапаротомных ран и может вызвать ишемию и некроз брюшины [16].

Причинами же почечной недостаточности при синдроме абдоминальной компрессии (САК) в ответ на повышение внутрибрюшного давления (ВБД) служат: сдавление почечных вен и почечной паренхимы [19], усиление продукции гормона альдостерона и ренина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации [19]. Снижение





диуреза в 2 раза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10-15 мм. рт. ст. в течение 24 часов, полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм. рт. ст. [24]. Указывается, что после декомпрессии брюшной полости функция почек, как правило, восстанавливается через определённый промежуток времени [24].

### **Факторы риска развития инфаркта миокарда у пациентов с абдоминальными вмешательствами**

В настоящее время в Европейских странах на 5,7 млн пациентам проводится экстракардиальные операции и при этом у 167 тыс. из них наблюдаются кардиальные осложнения, из этих осложнений более 19 тыс. случаев заканчиваются летальным исходом [8.15].

Сама хирургическая операция является классическим стрессом, которому предшествует психоэмоциональный стресс ожидания оперативного вмешательства [8]. Так же доказано, что хирургическая травма, методы анестезии и аналгезии, процесс интубации и экстубации, боль, гипотермия, кровопотеря, анемия; в совокупности могут рассматриваться как острый стресс-тест, который приводит к возрастанию уровня катехоламинов. Они же в свою очередь снижают порог возникновения фибрилляции желудочков сердца, увеличивается риск развития иных фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти, увеличивают потребность миокарда в кислороде [15].

Тахикардия и артериальная гипертензия (АГ), распространённые в периоперационном периоде, могут вызвать напряжение сдвига, приводящее к разрыву бляшек с внешним (положительным) ремоделированием с тонким волокнистым внешним покрытием и растягивающемуся под напряжением по окружности, или к зачистке эрозии эндотелия, вызванной высокой скоростью крови вокруг бляшек с внутренним (отрицательным) ремоделированием и тяжёлым коронарным стенозом [20].

Наблюдаемое повышение содержания послеоперационных прокоагулянтов (фибриноген, фактор VIII- коагулянт, фактор фон Виллебранта, а-1- антитрипсин), повышенная реактивность тромбоцитов; а так же в литературе имеются сообщения о снижении антикоагулянтов (белок С, антитромбин III, а2-макроглобулин) снижают фибринолиз, являясь дополнительным звеном в каскаде возникновения острых коронарных событий. Одновременно послеоперационная гиперкоагуляция печально





известна своими венозными осложнениями, вызванными застоем и иммобилизацией, вызывающих ишемию миокарда, острый инфаркт миокарда (ОИМ) [27]

Дисбаланс между потребностью и доставкой кислорода в миокард при острой хирургической патологии, а так же сопутствующие им осложнения являются важным патогенетическим звеном в развитии острых коронарных событий [27]. Многочисленные исследования с использованием холтеровского мониторинга у пациентов с высоким сердечным риском, перенесших серьёзную операцию, показали, что «тихая» депрессия сегмента ST, связанная с частотой сердечных сокращений, в большинстве случаев встречается после операций и связана с долгосрочной заболеваемостью и смертностью [1]. Послеоперационные сердечные осложнения, включая внезапную сердечно-сосудистую смерть, произошли после продолжительной: более 30 мин., 2-х часов или более 5-ти часов «молчаливой» депрессии сегмента ST. Эти результаты были дополнительно подтверждены исследованиями, которые коррелируют с изменениями сегмента ST на ЭКГ по 12-отведениям, а так же анализа последовательных тропонин-измерений. Высокие показатели тропонина были обнаружены после длительного ( $226 \pm 164$  мин.) сохранения после операции депрессии сегмента ST, что явилось причиной возникновения периоперационного ИМ [1]

Выявлено, что длительная ишемия типа депрессии ST является наиболее частой причиной периоперационного инфаркта миокарда (ПИМ) [22]. Возникновение острых коронарных событий верифицировалось исследованиями уровня кардиоспецифических ферментов в крови больных.

Научными исследованиями выявлено, что тропонин выше нижнего уровня – это более 0,03 нг/мл, может быть у 24% пациентов в ранние сроки после сосудистой хирургии и только 32 % из них имели ЭКГ-ишемию. Более высокие значения тропонина коррелируют с более длительной депрессией ST и большей нагрузкой на лёгкие и болью в груди. Таким образом длительная послеоперационная ишемия, повреждение миокарда и периоперационный инфаркт миокарда охватывает большое число оперированных больных [1,22].

С целью профилактики осложнений во время и после операции необходимо применение мониторинга сегмента ST. Именно изменения данного сегмента на ЭКГ могут свидетельствовать о наличии ишемии миокарда, вплоть до развития инфаркта



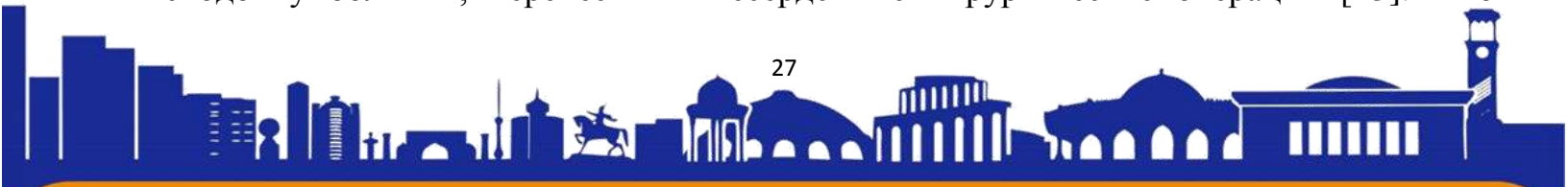


миокарда левого желудочка. Прогностический значимым является повышение уровня тропонина, даже когда нет подтверждения со стороны ЭКГ по 12 отведениям. Среди оперированных пациентов, при повышении тропонина  $-T > 0,1$  нг/мл – 88% из них имели ишемию при непрерывном мониторинговании ЭКГ [14].

Более высокие значения тропонина коррелировали с более длительной депрессией ST и больших перегрузок лёгких и сопровождавшимися эпизодами болей в грудной клетке. Из всего можно сделать вывод о том, что длительная послеоперационная ишемия, повреждение миокарда и ПИМ охватывают спектр от тихого, незначительного с низким уровнем повышения тропонина и редкими по частоте эпизодами ишемии на ЭКГ, - до длительной ишемии в нескольких отведениях ЭКГ, выраженным повышением тропонина и развитием ПИМ. Необходимо помнить, что хотя повышение уровня тропонина характерно в основном для пациентов с ИБС в анамнезе [25] при умеренной или тяжёлой ишемии во время предоперационного стресса, повышение уровня тропонина наблюдается так же в условиях септического шока, почечной недостаточности и при тромбозии лёгочной артерии [25]. Однако эти причины встречаются реже и возникают намного позже после операции. Чаще эти изменения в ургентной хирургии связаны конечно с ПИМ [25].

Наряду с этим появление тахикардии является наиболее распространённой причиной послеоперационного дисбаланса спроса и обеспечения доставки кислорода в миокард [3]. Отмечено исследованиями так же, что частота сердечных сокращений  $>80$  или  $>90$  в минуту больше наблюдается у пациентов с выраженной степенью ИБС, у которых ЧСС в состоянии покоя до операции составляет 50-60 ударов в минуту и может привести к длительной ишемии и возникновению ПИМ. То есть порог ишемии становится низким после операционных вмешательств [19]. Особое место в ургентной медицине занимает так же возникающее в острых хирургических ситуациях быстрое повышение внутрибрюшного давления, являющегося отдельно взятым высоким риском для сердечно-сосудистых больных. Возникая чаще при хирургической патологии, несет в себе факторность дополнительной нагрузки на сердечно-сосудистую систему с угрозой для жизни [3].

Периоперационный инфаркт миокарда является основной причиной смертных исходов у больных, перенесших внесердечные хирургические операции [13]. По





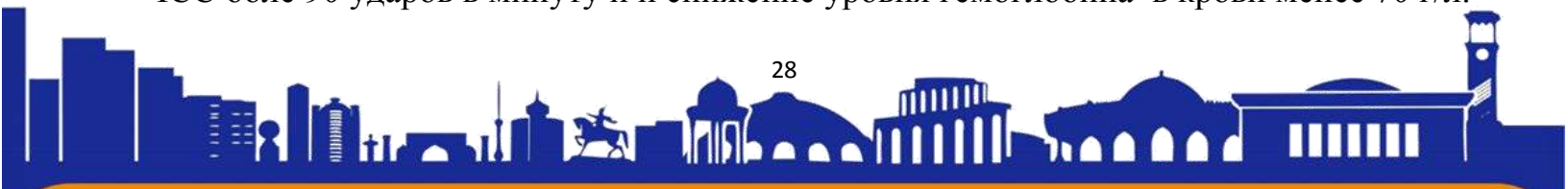
данным исследователя О. Р. Добрушиной и с соавт. во время выполнении сорока миллионов внесердечных операции примерно у четыре сто тысячи больных в послеоперационном периоде развивается инфаркт миокарда. При этом развитие признаков острой ишемии миокарда выявляется у 21% больных и высокие показатели тропонина наблюдаются у 25% оперированных пациентов [22].

По литературным данным известно, что повышение содержание уровня кардиоспецифических ферментов без особых соответствующих клинических и электрокардиографических данных называют малыми повреждениями миокарда левого желудочка [10]. В настоящее время в многочисленных научных литературных изданиях представлено малое число исследований так же у пациентов пожилого и старческого возраста по оценке предикторов послеоперационных кардиальных осложнений [10].

Важное практическое значение имеет понимание наиболее значимых факторов риска развития инфаркта миокарда и оптимизации отбора больных для планового подхода хирургического лечения.

Поэтому целью исследования работы О. Р. Добрушиной и с соавт явилось определение интраоперационных факторов риска развития инфаркта миокарда в периоперационном периоде при проведении оперативных вмешательств у пациентов с абдоминальными оперативными вмешательствами. Какими были результаты исследования: у 72,9% случаев инфаркт миокарда наблюдался в течение 1-х суток после проведенной операции. Этот инфаркт миокарда характеризовался высокой летальностью. А в 23,5% случаев инфаркт протекал без каких либо клинических симптомами. Надо подчеркнуть, что у 69,4% случаев инфаркт миокарда проявлялся без подъема сегмента ST на ЭКГ.

Авторы делают вывод, что факторами риска развития инфаркта миокарда у больных хирургического профиля являются экстренность выполнения операции с длительностью более 90 минут и также появление системной артериальной гипотензии, то есть систолическое АД меньше 100 мм рт. ст.. При этом в ходе операции продолжительность гипотонии составила более 10 минут. Плохим предиктором развития инфаркта миокарда у пациентов хирургического профиля также является тахикардия. У обследованных пациентов имела место персистирующая тахикардия, где ЧСС более 90 ударов в минуту и и снижение уровня гемоглобина в крови менее 70 г/л.





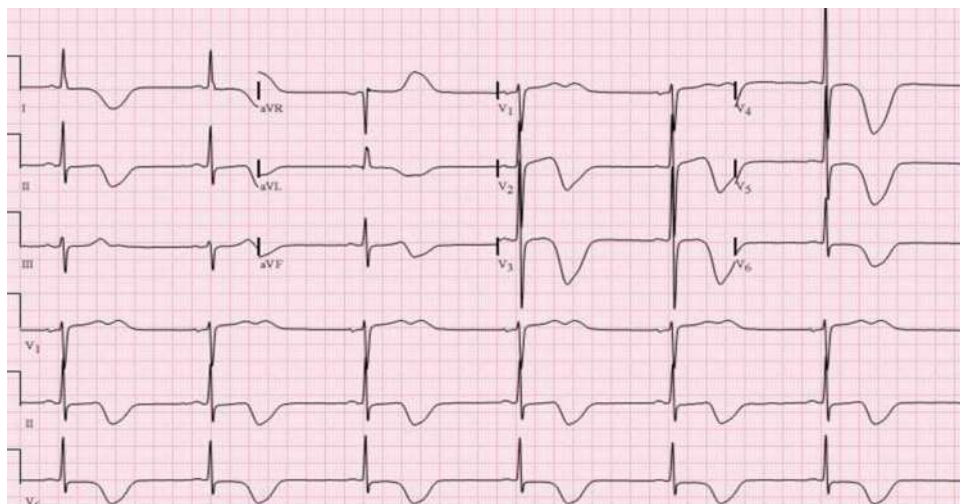


Рисунок 1.1. Ишемия в миокарде

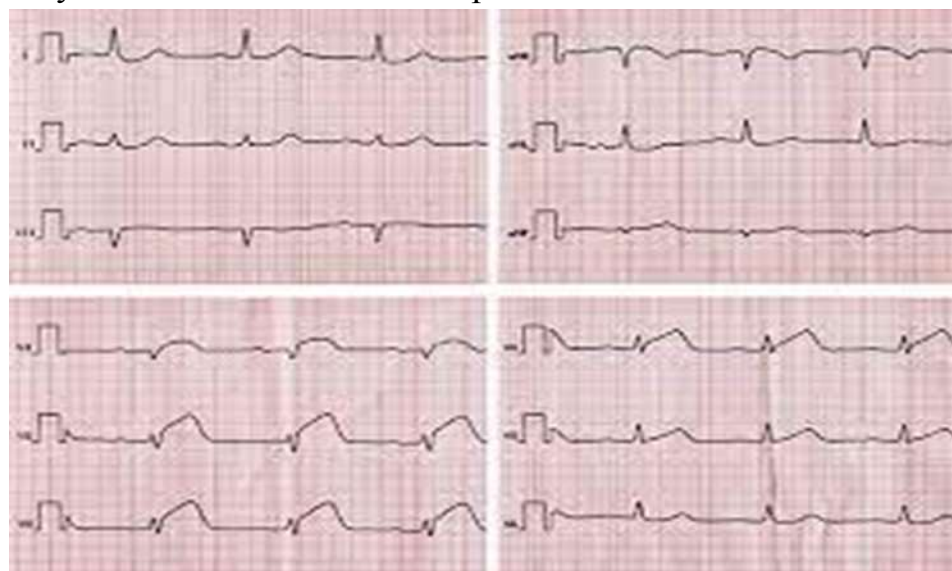
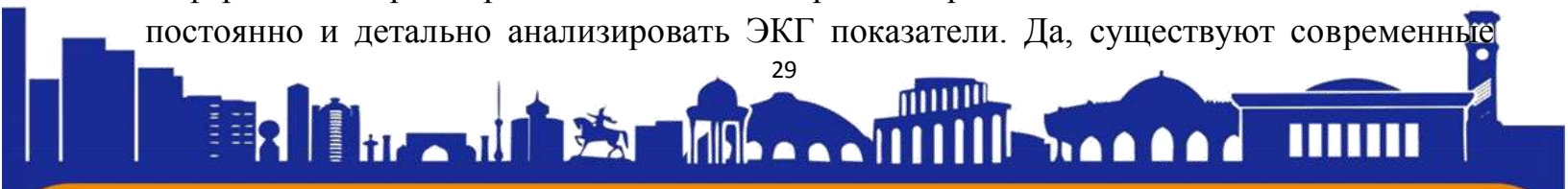


Рисунок 1.2. Подъем сегмента ST.

С целью профилактики осложнения во время и после операции необходимо применение мониторинга сегмента ST. Именно изменения данного сегмента на ЭКГ могут свидетельствовать о наличии ишемии миокарда, вплоть до развития инфаркта миокарда левого желудочка.

Известно, что изменению сегмента ST у пациентов хирургического профиля можно использовать в качестве диагностического критерия развития ишемии или инфаркта миокарда. Врач анестезиолог во время операции не всегда имеет возможность постоянно и детально анализировать ЭКГ показатели. Да, существуют современные





технологии с помощью которых можно автоматически дать оценку на сегмента ST с целью своевременной диагностики инфаркта миокарда или ишемии.

Исследователи J. M. Leung et. al. изучали диагностическую ценность автоматического ST-монитора, используя в качестве метода сравнения холтеровский мониторинг ЭКГ. Этот метод оказался чувствительным в 74% случаев, а специфичность составила 73% для выявления инфаркта или ишемии миокарда.

В другом исследовании описана разница в точности приборов, созданных разными производителями. Во многих случаях данные сегмента ST-мониторинга совпадают с результатами ручного анализа ЭКГ. При этом в некоторых случаях а именно при WPW синдрома или при полной блокаде левой ножки пучка Гиса, может быть несоответствия [28].

Поэтому авторами было предложено использовать отведения V5 и II в сочетании с V4. Были проведены исследования где чувствительность такого ЭКГ мониторинга составила почти 96%. Надо подчеркнуть, что ST-мониторинг имеет очень важную диагностическую ценность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. [28].

По проблеме кардиальных осложнений внесердечных операций по результатам клинических работ является возможность их дифференцированной профилактики. При этом врач должен знать, механизмы декомпенсации функции сердечной деятельности в периоперационном периоде. Необходимо выявление характерных предикторов развития инфаркта или ишемии миокарда и это может дать возможность своевременно применять соответствующие современные пути предотвращения ряда осложнений.





Рисунок 1.3. Окклюзия коронарной артерии.

Какие существуют механизмы развития кардиальных осложнений у пациентов хирургического профиля?

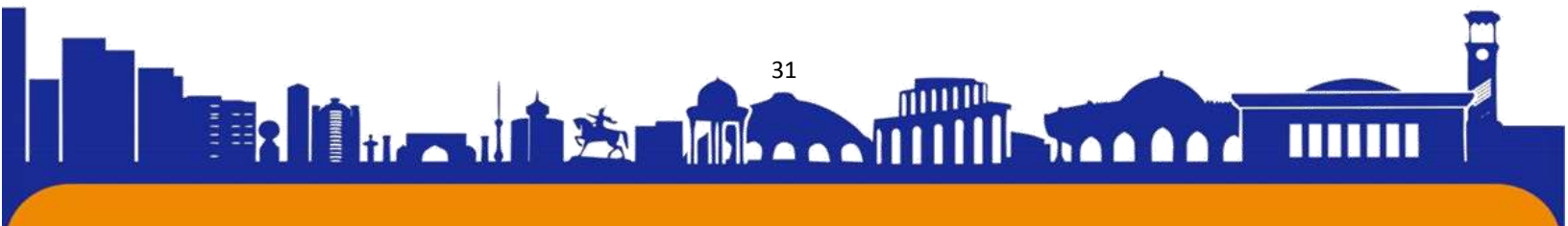
1. Первое это - конечно несоответствие доставки и потребления кислорода миокардом на фоне стеноза коронарных артерий. Вот таким образом наблюдаются почти половины инфарктов миокарда [1,5].

Профилактика осложнений со стороны ССС у больных данной группы направлена на повышение доставки кислорода к миокарду, то есть хирургическая реваскуляризация миокарда. Необходимо оптимизация гемодинамических показателей, необходимо снижать его потребления с помощью бета-адреноблокаторов.

2. Следующий механизм развития осложнений со стороны сердечной деятельности это- разрыв атеросклеротической бляшки, далее образуется тромб и он способствует закупорки коронарной артерии.

Вот почему необходимо регулярный прием пациентам препаратов, направленных на снижение свертывающей функции крови, и статины.

Последний механизм развития кардиальных осложнений у пациентов хирургического профиля это — усугубление сердечной недостаточности.



По данным автора В. G. Hammill et al.: у пациентов старше 65 лет сердечная недостаточность способствует увеличению риска развития периоперационной смертности примерно 1,63 раза.

Проблема кардиальных осложнений при внесердечных операциях далеко не нова и в настоящее время сохраняет свою актуальность. Созданы эффективные прогностические шкалы благодаря многочисленным исследованиям. При этом определена роль инструментальных методов в предоперационном обследовании пациентов.

Однако, ощущается нехватка в простых и доступных средствах выявления пациентов группы высокого риска развития ряда осложнений со стороны ССС. В современном алгоритме предоперационного обследования пациентов очень мало внимания уделено сердечной недостаточности и инфаркту миокарда вследствие разрыва атеросклеротической бляшки. Именно они же и ответственны более чем за половину всех кардиальных осложнений у пациентов.

В настоящее время существуют различные методы профилактики и лечения ВБГ и абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [4,12].

### **Заключение**

Кардиоваскулярные осложнения, возникающие при внутрибрюшной гипертензии, представляют собой значительный вызов для клиницистов, особенно в условиях интенсивной терапии и экстренной хирургии. Повышенное внутрибрюшное давление негативно влияет на функцию сердца и гемодинамику, способствуя развитию полиорганной недостаточности и увеличению риска смертности. Анализ современных исследований показывает, что своевременная диагностика и мониторинг ВБГ, использование неинвазивных методов оценки сердечной функции и грамотное ведение пациентов с ВБГ могут значительно улучшить исходы лечения и снизить риск кардиоваскулярных осложнений.

Необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку и совершенствование методов профилактики и лечения ВБГ, а также на выявление наиболее эффективных подходов к снижению кардиоваскулярных рисков. Внедрение современных диагностических и терапевтических стратегий, основанных на патофизиологических механизмах, лежащих в основе ВБГ, позволит повысить качество

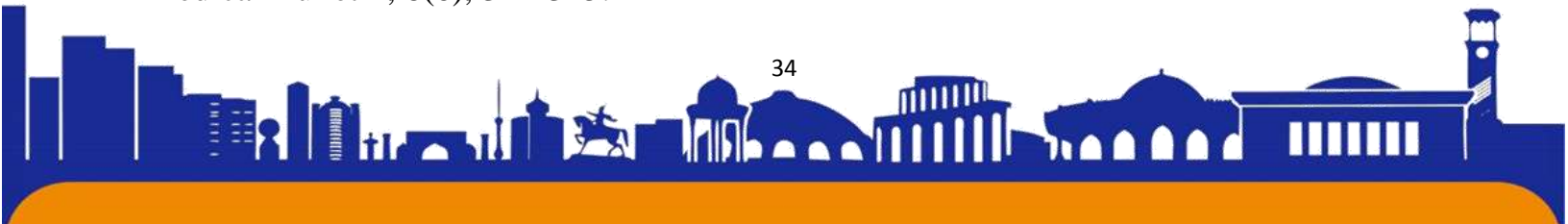
медицинской помощи и улучшить прогноз для пациентов с этим серьезным осложнением.

### Список литературы

1. Абдоминальный компартмент синдром: современные аспекты диагностики и лечения / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, Г.В. Бут-Гусаим и др. // Военная медицина. - 2016. - №3. - С. 127-133.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
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. Матюшко, Д.Н. Интраабдоминальная гипертензия и компартмент синдром: обзор литературы / Д.Н. Матюшко, Е.И. Тургунов, А. Злотник // Наука и здравоохранение. - 2015. - №1.- С. 22-32.
8. 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.
9. Мустафакулов, И.Б. Синдром интраабдоминальной гипертензии при повреждениях органов брюшной полости / И.Б. Мустафакулов // Тюменский медицинский журнал. - 2014. -№4. - С. 59-60.



10. Никитина, Е.В. Взаимосвязь интраабдоминального давления с показателями газов крови, кислотно-основного состояния и частотой ИВЛ у пациентов с острым деструктивным панкреатитом / Е.В. Никитина, И.М. Самсонова // Новости хирургии. - 2014. - Т. 22, №2. - С. 213-217.
11. Овчинников, В.А. Абдоминальный компартмент - синдром / В.А. Овчинников, В.А. Соколов // Современные технологии в медицине. - 2013. - Т. 5, №1. - С. 122-129.
12. Респираторная поддержка у больных с острой дыхательной недостаточностью 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.
13. 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.
14. Салахов, Е.К. Профилактика компартмент-синдрома после абдоминальных хирургических операций / Е.К. Салахов // Казанский медицинский журн. - 2016. - №1. - С. 84-89.
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. (2010). Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: Pathophysiology and Clinical Implications. *American Journal of Surgery*, 199(2), 191-196.
19. Evseev, M.A. (2011). Hemodynamic Changes in Intra-abdominal Hypertension Syndrome. *Cardiovascular Journal*, 18(4), 467-472.
20. Gain, Yu.M. (2014). Патофизиология внутрибрюшной гипертензии. *Журнал хирургии*, 5(2), 45-51.
21. Gataullin, N.P. (2009). Increasing Incidence of Acute Adhesive Intestinal Obstruction. *Medical Bulletin*, 8(6), 321-325.





## VOLUME-2, ISSUE-12

22. Glushkov, N.I. et al. (2016). Mechanical Intestinal Obstruction: A Comprehensive Overview. *Journal of Surgery*, 13(4), 98-104.
23. Gostishchev, V.K. et al. (2014). Emergency Surgery for Adhesive Intestinal Obstruction. *Russian Journal of Surgery*, 22(5), 401-405.
24. Karashurov, S.V. (2018). Acute Adhesive Intestinal Obstruction: Challenges and Management. *Russian Journal of Gastroenterology*, 24(1), 33-39.
25. 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.
26. Manu, L., Malbrain, N.G. (2006). Cardiovascular Consequences of Increased Intra-abdominal Pressure. *Journal of Intensive Care Medicine*, 21(4), 268-276.
27. Sugrue, M. (2006). Intra-abdominal Hypertension: A Review of Current Practices. *World Journal of Emergency Surgery*, 1, 6.
28. Zarutskaya, N.V., Frolov, E.B. (2017). Trends in Intestinal Obstruction. *Annals of Surgery*, 9(3), 201-210.

