

УДК 616.61-02:612.339-092]:616.381-083.98-089]-053.9
DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.19.1-6>

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ГЕРІАТРИЧНИХ ХВОРИХ ПІСЛЯ УРГЕНТНОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Момот Н.В., Воротинцев С.І.

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

УДК 616.61-02:612.339-092]:616.381-083.98-089]-053.9
DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.19.1-6>

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ГЕРІАТРИЧНИХ ХВОРИХ ПІСЛЯ УРГЕНТНОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Момот Н.В., Воротинцев С.І.

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – поширене ускладнення в абдомінальній ургентній хірургії. Внутрішньочеревна гіпертензія є часто недооціненим фактором ризику, що призводить до порушення кровообігу в черевній порожнині та ГПН. Але значення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та внутрішньочеревного перфузійного тиску (ВЧПТ), які є критичними для розвитку ГПН у хворих похилого віку після абдомінальної ургентної хірургії ще не визначені остаточно.

Мета – оцінити зв'язок між ВЧТ і ВЧПТ та виникненням ГПН у геріатричних хворих після ургентних абдомінальних операцій.

Матеріали і методи. У проспективне одноцентрове дослідження включено 66 пацієнтів старших за 60 років, які перенесли оперативне втручання з приводу перитоніту. Щоденно в післяопераційному періоді визначали наявність та стадію ГПН за критеріями KDIGO, вимірювали ВЧТ та ВЧПТ. ВЧТ вимірювали через тиск у сечовому міхурі. ВЧПТ визначали як різницю між середнім артеріальним тиском та ВЧТ у мм рт. ст. Статистичний аналіз проведено за допомогою програми «STATISTICA for Windows 13» (StatSoftInc., № JPZ804I382130ARCN10-J).

Результати. Серед обстежених пацієнтів у 48 розвинулося ГПН (частота 73%). Медіана значень ВЧТ у пацієнтів з ГПН та без ГПН становила 10,4 (7,4; 13,3) мм рт. ст. та 6,7 (4,4; 9,6) мм рт. ст. відповідно ($p < 0,0001$). ВЧПТ у пацієнтів з ГПН відповідно був значно нижчим, ніж у пацієнтів без ГПН: 72 (61,5; 83,7) мм рт. ст. проти 85,6 (74,5; 94,4) мм рт. ст. ($p < 0,0001$). За результатами

логістичного регресійного аналізу виявлено зв'язок між високими значеннями ВЧТ та розвитком гострого пошкодження нирок: показник відношення шансів (OR) дорівнював 3,4 за значення критерію $\chi^2=32,4$ ($p<0,0001$). Відношення шансів між зниженням ВЧПТ та розвитком ГПН становило 2,3 за значення критерію $\chi^2=13,4$ ($p=0,0002$).

ROC-аналіз показав, що ВЧТ $>10,4$ мм рт. ст. є пороговим рівнем для розвитку ГПН з чутливістю 46% та специфічністю 90,5% з площею під кривою AUC 0,74 ($p<0,001$). ВЧПТ $<79,12$ мм рт. ст. є критичним для розвитку ГПН, з чутливістю 66,4% та специфічністю 70% з площею під кривою AUC 0,68 ($p<0,001$).

Висновки. Високі значення ВЧТ та зниження ВЧПТ пов'язані з виникненням гострого пошкодження нирок у геріатричних хворих після ургентної абдомінальної хірургії. ВЧТ є менш чутливим, але більш специфічним маркером розвитку ГПН, ніж ВЧПТ.

Ключові слова: геріатричні пацієнти, гостре пошкодження нирок, внутрішньочеревна гіпертензія.

UDC 616.61-02:612.339-092]:616.381-083.98-089]-053.9

DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.19.1-6>

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AS A RISK FACTOR FOR ACUTE KIDNEY INJURY IN GERIATRIC PATIENTS AFTER EMERGENCY ABDOMINAL SURGERY

Момот N.V., Vorotyntsev S.I.

Acute kidney injury (AKI) is a common complication of emergency abdominal surgery. Intra-abdominal hypertension is an often underestimated risk factor that leads to impaired blood circulation in the abdominal cavity and AKI. But the values of intra-abdominal pressure (IAP) and abdominal perfusion pressure (APP), which are critical for the development of AKI in elderly patients after urgent abdominal surgery, are still not defined.

Objective is to evaluate the relationship between IAP and APP and the development of acute kidney injury in geriatric patients after emergency abdominal surgery.

Materials and methods. A prospective single-center study included 66 patients older than 60 years who underwent surgery for peritonitis. Every day in the postoperative period, the presence and stage of AKI was determined according to the KDIGO criteria, IAP and APP were measured. IAP was measured through bladder pressure. APP was defined as the difference between mean arterial pressure and IAP in mm Hg. Statistical processing was performed using the program "STATISTICA for Windows 13" (StatSoftInc., No. JPZ804I382130ARCN10-J).

Results. Among the examined patients, 48 developed AKI (73% frequency). The average values of IAP in patients with AKI and without AKI were 10.4 (7.4, 13.3) mm Hg and 6.7 (4.4; 9.6) mm Hg respectively ($p<0.0001$). APP in patients with AKI, respectively, was significantly lower than in patients without AKI: 72 (61.5, 83.7) mm Hg versus 85.6 (74.5, 94.4) mm Hg ($p<0.0001$). According to the results of logistic regression analysis, a relationship between high IAP values and the development of acute kidney injury was revealed: the odds ratio (OR) was 3.4 with the value of the criterion $\chi^2=32.4$ ($p<0.0001$). The odds ratio between the reduction of APP and the development of AKI was 2.3 with the value of the criterion $\chi^2=13.4$ ($p=0.0002$).

ROC analysis showed that IAP >10.4 mm Hg is the threshold level for the development of AKI with a sensitivity of 46% and a specificity of 90.5%, with an area under the AUC curve of 0.74 ($p<0.001$). APP <79.12 mm Hg is critical for the

development of AKI, with a sensitivity of 66.4% and a specificity of 70%, with an area under the AUC curve of 0.68 ($p < 0.001$).

Conclusions. High values of IAP and reduction of APP are associated with the occurrence of acute kidney injury in elderly patients after emergency abdominal surgery. IAP is a less sensitive but more specific marker of AKI development than APP.

Key words: geriatric patients, acute kidney injury, intra-abdominal hypertension.

У зв'язку зі стрімким розвитком системи охорони здоров'я, якості надання медичної допомоги та профілактики захворювань кількість хірургічних пацієнтів похилого віку значно зростає [1]. Геріатричні хворі становлять близько 25% серед пацієнтів, які звертаються у відділення невідкладної допомоги з болем у животі [2–4]. Для них характерне зниження фізіологічних резервів, вікові анатомічні та функціональні зміни органів, високий рівень супутніх захворювань та, як наслідок, медикаментозна поліпрагмазія [5; 6]. Ці фактори збільшують ризик ускладнень у післяопераційному періоді, одним з яких є гостре пошкодження нирок (ГПН) [7].

Важливим патофізіологічним механізмом ГПН є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) [8]. Вона може впливати на функцію нирок як опосередковано через серцево-судинну систему, так і безпосередньо призводити до порушення кровопостачання в нирці через стиснення її судинного русла та локального підвищення судинного опору. Механізм системного впливу ВЧГ реалізується через підвищення рівня внутрішньогрудного тиску, зменшення переднавантаження серця та величини серцевого викиду, що призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації як внаслідок артеріальної гіперперфузії нирок, так і за рахунок венозного застою в них. В експериментальних умовах показано, що у разі підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) до 20 мм рт. ст. прямо вимірний тиск у нирковій вені може підвищитись з 5,8 мм рт. ст. до 18,3 мм рт. ст., а потік сечі може зменшитись вдвічі від нормального [9; 10].

Згідно з консенсусом Всесвітнього товариства абдомінального компартмент-синдрому, ВЧГ визначається як стійке патологічне підвищення ВЧТ ≥ 12 мм рт. ст. [11]. Для геріатричних хворих значення ВЧТ та внутрішньочеревного перфузійного тиску (ВЧПТ), які є критичними для розвитку післяопераційної ГПН, можуть відрізнятися від загальноновідомих.

Мета дослідження – оцінити зв'язок між ВЧТ і ВЧПТ та виникненням ГПН у геріатричних хворих після ургентних абдомінальних операцій.

Матеріали та методи. Після проходження Комісії з питань біоетики у Запорізькому державному медичному університеті та отримання інформованої згоди в одноцентрове проспективне дослідження був послідовно включений 71 пацієнт старший за 60 років, прооперований в ургентному порядку з приводу перитоніту та переведений до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) для післяопераційного лікування. Критеріями виключення були: пошкодження сечового міхура, хронічна ниркова недостатність (ХНН) в анамнезі, перитоніт на фоні тяжкого панкреатиту або панкреонекрозу, надходження до ВІТ після релапаротомії.

Періопераційно пацієнтам проводили стандартний моніторинг, додатково визначаючи ризик розвитку ГПН за допомогою калькулятора ACS-NSQIP [12], тяжкість стану хворих за допомогою шкали SOFA [13], серцевий індекс (CI) за допомогою технології esCOO (монітор Vismo PVM-2701K, "Nihon Kohden", Японія), наявність та стадію ГПН відповідно до класифікації KDIGO [14].

Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) визначали непрямим трансвезикальним методом (Kron та Iberti, 1984), що полягає у введенні 50 мл фізіологічного розчину через сечовий катетер у сечовий міхур і визначення рівня стовпа рідини (H_2O) в інфузійній системі у сантиметрах. Значення ВЧТ у см H_2O переводили у мм рт. ст., використовуючи відповідне рівняння: 1 см H_2O = 0,74 мм рт. ст. Вимірювання ВЧТ проводили щодня вранці одночасно з проведенням гемодинамічного моніторингу протягом 7 днів. Внутрішньочеревний перфузійний тиск (ВЧПТ) визначали як різницю між середнім артеріальним тиском та ВЧТ.

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми "STATISTICA for Windows 13" (StatSoftInc., № JPZ804I382130ARCN10-J). Результати безперервних змінних були описані за допомогою медіан і міжквартильних діапазонів. Категоріальні дані представлені у вигляді відсотків. Для порівняння клінічних характеристик пацієнтів з ГПН та без ГПН використовували U критерій Манна-Уїтні. Для визначення кореляції між показниками застосовували коефіцієнт Спірмена та коефіцієнт Гамма. За допомогою ROC-аналізу досліджували взаємовідношення між ВЧТ, ВЧПТ та ГПН. Відмінності зі значенням $p < 0,05$ вважалися значущими.

Результати дослідження. Із 71 пацієнта, що спочатку увійшов у дослідження, 5 хворих були виключені через наявність панкреонекрозу ($n=2$) або ХНН в анамнезі ($n=2$) та через технічну неможливість трансвезикального вимірювання ВЧТ ($n=1$). Таким чином, до остаточного аналізу допущено 66 пацієнтів, характеристика яких представлена в таблиці 1 (показники визначені як для всіх пацієнтів, так і окремо для пацієнтів з ГПН та без ГПН).

Як видно з таблиці 1, групи хворих були зіставні за віком, статтю, індексом маси тіла, у 48 пацієнтів (73%) в післяопераційному періоді розвинулось ГПН. Згідно з калькулятором ASC-NSQIP, пацієнти з ГПН мали в 1,7 раза достовірно вищий ризик ГПН ($p=0,03$), а також більш тривале хірургічне втручання ($p=0,037$) та як наслідок цього час анестезії ($p=0,04$). Періопераційно у пацієнтів з ГПН визначався у середньому на 10% нижчий ніж у хворих без ГПН рівень САТ ($p=0,005$), але значення серцевого індексу достовірно не різнились між групами ($p=0,28$). Це вірогідно було пов'язано з використанням симпатоміметиків, адже, незважаючи на достовірну різницю, рівень САТ був достатнім в обох групах (84 (72; 95) мм рт. ст. у пацієнтів з ГПН та 93 (82; 103) мм рт. ст. у пацієнтів без ГПН).

Пацієнти, у яких розвинулось ГПН, мали у середньому на 3,7 мм рт. ст. вищий рівень ВЧТ ($p < 0,0001$) та значно нижчий рівень ВЧПТ ($p < 0,0001$). Але цікавим є те, що жоден з пацієнтів групи «без ГПН» не мав внутрішньочеревної гіпертензії, а у пацієнтів з ГПН вона траплялась у 46% випадків. Вищезазначене зумовило проведення подальшого визначення: чи була ВЧГ предиктором більш тяжкого ГПН, а нормальний рівень ВЧТ – предиктором відновлення функції нирок у пацієнтів похилого віку після абдомінальних операцій? Ці дані представлені в таблиці 2.

Як видно з таблиці 2, пацієнти з внутрішньочеревною гіпертензією справді мали більшу частоту ГПН ($p=0,007$), але ВЧГ ніяк не впливала ані на тяжкість ниркової дисфункції, ані на подальше відновлення функції нирок.

За результатами логістичного регресійного аналізу виявлено зв'язок між високими значеннями ВЧТ та розвитком ГПН: показник відношення шансів (OR) дорівнював 3,4 у разі значення критерію $\chi^2=32,4$ ($p=0,0000$). Ризик розвитку ГПН

Таблиця 1*Загальна характеристика пацієнтів та факторів ризику ГПН*

Показник	Всі пацієнти (n=66)	ГПН (n=48)	Без ГПН (n=18)	P
Вік, роки	75 (67; 81)	74 (67,5; 80,5)	81 (65; 82)	0,21
Чоловіча стать, n (%)	27 (41%)	17 (36,2%)	10 (52,6%)	0,21
ІМТ, кг/м ²	24,9 (22,6; 31,1)	25,7 (23,4; 31,2)	22,85 (21,6; 27,7)	0,09
Коморбідна патологія				
Серцева недостатність, n (%)	45 (68%)	32 (66,7%)	13 (72%)	0,74
Гіпертонічна хвороба, n (%)	58 (87,9%)	43 (89,6%)	15 (83,3%)	0,7
Цукровий діабет, n (%)	13 (19,7%)	12 (25%)	1 (5,6%)	0,23
Передопераційний період				
ASA, клас	3 (3; 4)	3 (3; 4)	3 (3; 3)	0,19
Ризик ГПН, %	4,9 (2,1; 7,8)	5,25 (2,55; 8,8)	3,1 (0,8; 4,9)	0,03
Нв вихідний, г/л	125 (96; 149)	126,5 (98; 151)	119 (95; 147)	0,75
Анемія, n (%)	22 (33,3%)	16 (33,3%)	6 (33,3%)	0,97
Інтраопераційний період				
Операція:				
Лапаротомія, n (%)	62 (94%)	46 (95,8%)	16 (88,9%)	0,067
Лапароскопія, n (%)	4 (6%)	2 (4,2%)	2 (11,1%)	0,067
Тривалість операції, хв	115 (80; 150)	120 (90; 160)	90 (75; 110)	0,037
Тривалість анестезії, хв	130 (95; 177,5)	135 (110; 197,5)	102,5 (80; 127,5)	0,04
Загальна інфузія рідини, мл	2200 (1300; 3200)	2300 (1300; 3200)	1900 (1200; 3200)	0,46
Вазопресори, n (%)	27 (41%)	22 (45,8%)	5 (27,8%)	0,34
Післяопераційний період				
SOFA, бали	3 (2; 4)	3 (2; 4,5)	3 (2; 3)	0,21
Анемія, n (%)	42 (63,6%)	33 (68,75%)	9 (50,0%)	0,25
Інфузія рідини, мл/доб	2400 (1800; 3050)	2400 (1800; 2900)	2375 (2050; 3100)	0,72
Вазопресори, n (%)	31 (47%)	26 (54,2%)	5 (27,8%)	0,1
Гемотрансфузія, n (%)	15 (22,7%)	12 (25%)	3 (16,7%)	0,6
СІ, л/хв•м ²	3,26 (2,74; 4,01)	3,25 (2,68; 3,96)	3,28 (2,95; 4,12)	0,28
САТ, мм рт. ст.	87 (73; 97)	84 (72; 95)	93 (82; 103)	0,005
ВЧТ, мм рт. ст.	9 (6; 12)	10,4 (7,4; 13,3)	6,7 (4,4; 9,6)	<0,0001
ВЧПТ, мм рт. ст.	77 (64; 88,6)	72 (61,5; 83,7)	85,6 (74,5; 94,4)	<0,0001
ВЧГ (ВЧТ>12 мм рт. ст.), n (%)	22 (33%)	22 (46%)	0	0,004

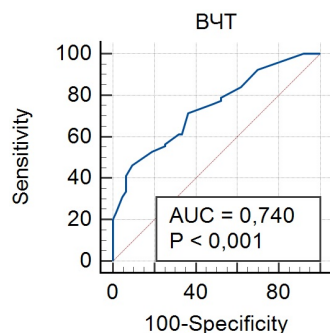
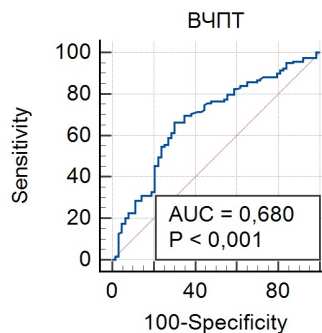
Примітка: ІМТ – індекс маси тіла; СІ – серцевий індекс; САТ – середній артеріальний тиск; ВЧТ – внутрішньочеревний тиск; ВЧПТ – внутрішньочеревний перфузійний тиск; ВЧГ – внутрішньочеревна гіпертензія.

також достовірно збільшувався у пацієнтів зі зниженим ВЧПТ (OR 2,3; $\chi^2=13,4$; $p=0,0002$).

ROC-аналіз показав, що ВЧТ >10,4 мм рт. ст. є пороговим рівнем для розвитку ГПН з невеликою чутливістю 46%, але високою специфічністю 90,5% (площа під кривою AUC 0,74 ($p<0,001$)) (рис. 1). Визначено, що значення ВЧПТ <79,12 мм рт. ст. є критичним для розвитку ГПН з практично однаковою чутливістю (66,4%) та специфічністю (70%) (площа під кривою AUC 0,68 ($p<0,001$)) (рис. 2).

Таблиця 2*Залежність стадії ГПН від наявності/відсутності ВЧГ*

Показник	Всі пацієнти (n=66)	ВЧГ (n=22)	Без ВЧГ (n=44)	p
ГПН, n (%)	48 (73%)	22 (100%)	26 (59%)	0,007
1 стадія ГПН, n (%)	27 (56%)	11 (50%)	16 (62%)	0,5
2 стадія ГПН, n (%)	10 (21%)	5 (23%)	5 (19%)	0,8
3 стадія ГПН, n (%)	11 (23%)	6 (27%)	5 (19%)	0,6
Відновлення функції нирок, n (%)	31 (65%)	11 (50%)	20 (77%)	0,056

**Рис. 1.** ROC-крива значення ВЧТ**Рис. 2.** ROC-крива значення ВЧПТ

Обговорення. Гостре пошкодження нирок у післяопераційному періоді є доволі поширеною проблемою, особливо у відділеннях інтенсивної терапії. За даними різних авторів частота ГПН у важкохворих пацієнтів варіює від 31,6% до 67% [15–18] та призводить до більш тривалої госпіталізації, підвищеного ризику прогресування до хронічної хвороби нирок, збільшення короткострокової та довгострокової летальності [19–22]. В літературі є багато даних, які безперечно свідчать про зв'язок між внутрішньочеревною гіпертензією та нирковою дисфункцією для загальної популяції хворих [9; 23–26]. Метааналіз J. Sun та співавт. показав, що ВЧГ підвищує ризик виникнення ГПН незалежно від середнього віку (≥ 60 років: OR=2,56, 95% ДІ (1,16–5,63), $p=0,02$; < 60 років: OR=2,57, 95% ДІ (1,33–4,98), $p=0,005$) [27]. За даними нашого попереднього дослідження, яке включало тільки геріатричних хворих, пацієнти з ГПН періопераційно мали у середньому на 4 мм рт. ст. вищий ВЧТ порівняно з пацієнтами без ГПН ($p=0,005$), а рівень ВЧПТ у них був значно нижчий (64 (54; 80,7) мм рт. ст. проти 82,2 (65,8; 112,1) мм рт. ст. відповідно, $p=0,0348$) [28].

Незважаючи на велику доказову базу впливу ВЧТ/ВЧПТ на розвиток ГПН, декілька питань залишаються відкритими. По-перше, чи є внутрішньочеревна гіпертензія первинною щодо виникнення ниркової дисфункції? За даними H.J. Chang та співавт., відсутність ВЧГ у 57 пацієнтів з ГПН не передбачала відновлення функції нирок та не впливала на внутрішньолікарняну летальність [29]. Наше дослідження продемонструвало, що, незважаючи на значно вищу частоту ГПН у хворих з ВЧГ, жодної різниці між тяжкістю ниркової дисфункції та віднов-

ленням функції нирок теж не було. Виходячи з отриманих результатів, ми не можемо зробити висновків, що є первинним – ВЧГ або ГПН, але, безперечно, ВЧГ є одним з факторів ризику ГПН.

Jung Eun Lee та співавт. припустили, що ВЧГ є вторинним явищем після розвитку ГПН [8]. В таких умовах ВЧГ може збільшуватись внаслідок затримки рідини в організмі у разі проведення інфузійної терапії. Також метааналіз M.L. Malbrain та співавт. [30], в якому було проаналізовано результати лікування 19902 пацієнтів, показав, що після одного тижня перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) пацієнти з ВЧГ мали більш позитивний кумулятивний баланс рідини (+3,4 л). Втручання, спрямовані на зниження балансу рідини, призвели до зниження ВЧТ: середньотижневе загальне видалення рідини з організму в об'ємі 4,9 л призвело до зниження ВЧТ з $19,3 \pm 9,1$ мм рт. ст. до $11,5 \pm 3,9$ мм рт. ст. Автори дійшли висновку, що позитивний кумулятивний баланс рідини сприяє розвитку ВЧГ та погіршує результати лікування, навіть у хворих без первинного ГПН.

Друге дискусійне питання стосується анатомо-фізіологічних особливостей хворих похилого віку та їх впливу на критичні щодо розвитку ГПН значення ВЧТ у такої категорії пацієнтів. За даними багатьох авторів, частота ВЧГ у тяжкохворих пацієнтів ВІТ становить приблизно 34–43% [31–34], а здебільшого досягає 78,9% [29]. Частота ВЧГ у нашому дослідженні становила 33%. Цей показник є навіть нижчим, ніж у загальній популяції пацієнтів, що не співпадає з даними дослідження L. Dal'fino та співавт. [35], які визначили вік як незалежний прогностичний фактор ВЧГ. Окрім того, вищезазначені автори визначили граничну крапку ВЧГ для розвитку ГПН у 12 мм рт. ст. (чутливість 91,3%, специфічність 67%), а порогове значення ВЧПТ – 52 мм рт. ст. (AUC 0,825; SE 0,058; 99% CI 0,68–0,97; $p < 0,0001$). За результатами нашого дослідження порогове значення ВЧТ, критичне для розвитку ГПН, є дещо нижчим (ВЧТ $> 10,4$ мм рт. ст., чутливість 46%, специфічність 90,5%, AUC 0,74; $p < 0,001$), а ВЧПТ – дещо вищим (ВЧПТ $< 79,12$ мм рт. ст., чутливість 66,4%, специфічність 70%, AUC 0,68; $p < 0,001$). Такі розбіжності величин ВЧТ та ВЧПТ щодо розвитку ГПН у геріатричних хворих є цікавими і потребують подальшого вивчення у більш однорідних групах пацієнтів.

Висновки. Високі значення ВЧТ та зниження ВЧПТ пов'язані з виникненням гострого пошкодження нирок у геріатричних хворих після ургентної абдомінальної хірургії. Критичні для виникнення ниркової дисфункції значення ВЧТ та ВЧПТ у геріатричних хворих імовірно відрізняються від таких у загальній популяції пацієнтів і становлять: ВЧТ $> 10,4$ мм рт. ст., ВЧПТ $< 79,12$ мм рт. ст. ВЧТ є менш чутливим, але більш специфічним маркером розвитку ГПН, аніж ВЧПТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. England K., Azzopardi-Muscat N. Demographic trends and public health in Europe. *European Journal of Public Health*. 2017. Vol. 27, Issue 4. P. 9–13. DOI: doi.org/10.1093/eurpub/ckx159.
2. Henden Çam P., Baydin A., Yürüker S., Erenler A.K., Şengüldür E. Investigation of Geriatric Patients with Abdominal Pain Admitted to Emergency Department. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2018: 9109326. DOI: 10.1155/2018/9109326.
3. Fagbohun C.F., Toy E.C., Baker B. The evaluation of acute abdominal pain in the elderly patient. *Primary Care Update for Ob/Gyns*. 1999. Vol. 6, Issue 6. P. 181–185. DOI: doi.org/10.1016/S1068-607X%2899%2900021-9.
4. de Dombal F.T. Acute Abdominal Pain in the Elderly. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1994. Vol. 19, Issue 4. P. 331–335.

5. Alvis B.D., Hughes C.G. Physiology Considerations in Geriatric Patients. *Anesthesiology clinics*. 2015. Vol. 33, Issue 3. P. 447–456. DOI: doi.org/10.1016/j.anclin.2015.05.003.
6. Beil M., Flaatten H., Guidet B. et al. The management of multi-morbidity in elderly patients: Ready yet for precision medicine in intensive care? *Crit Care*. 2021. Vol. 25, Issue 1. P. 330. DOI: 10.1186/s13054-021-03750-y.
7. Marik P.E. Management of the critically ill geriatric patient. *Critical care medicine*. 2006. Vol. 34, Issue 9. P. 176–182. DOI: doi.org/10.1097/01.CCM.0000232624.14883.9A.
8. Lee J.E. Increased intra-abdominal pressure in acute kidney injury: a cause or an effect? *Kidney research and clinical practice*. 2016. Vol. 34, Issue 2. P. 67–68. DOI: doi.org/10.1016/j.krcp.2015.05.001.
9. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*. 1947. Vol. 26, Issue 5. P. 1010–1022. DOI: 10.1172/JCI101867.
10. Mullens W., Abrahams Z., Skouri H.N. et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? *J Am Coll Cardiol*. 2008. Vol. 51, Issue 3. P. 300–306. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.043.
11. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013. Vol. 39, Issue 7. P. 1190–1206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z.
12. ACS NSQIP Surgical Risk Calculator. URL: <https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/>.
13. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score. URL: <https://www.mdcalc.com/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score>.
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012; P. 138.
15. Fang M., Liu S., Zhou Y., Deng Y., Yin Q., Hu L. et al. Circular RNA involved in the protective effect of losartan on ischemia and reperfusion induced acute kidney injury in rat model. *Am J Transl Res*. 2019. Vol. 11, Issue 2. P. 1129–1144.
16. Wu Y., Peng W., Wei R., Zhou Y., Fang M., Liu S. et al. Rat mRNA expression profiles associated with inhibition of ischemic acute kidney injury by losartan. *Biosci Rep*. 2019. Vol. 39, Issue 4. BSR20181774. DOI: doi.org/10.1042/bsr20181774.
17. Zhang D., Gao L., Ye H., Chi R., Wang L., Hu L. et al. Impact of thyroid function on cystatin C in detecting acute kidney injury: a prospective, observational study. *BMC Nephrol*. 2019. Vol. 20, Issue 1. P. 41. DOI: doi.org/10.1186/s12882-019-1201-9.
18. Hu L., Gao L., Zhang D. et al. The incidence, risk factors and outcomes of acute kidney injury in critically ill patients undergoing emergency surgery: a prospective observational study. *BMC Nephrol*. 2022. Vol. 23, Issue 42. DOI: doi.org/10.1186/s12882-022-02675-0.
19. Meersch M., Schmidt C., Zarbock A. Perioperative Acute Kidney Injury: An Under-Recognized Problem. *Anesth Analg*. 2017. Vol. 125, Issue 4. P. 1223–1232. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002369.
20. Gameiro J., Fonseca J.A., Neves M., Jorge S., Lopes J.A. Acute kidney injury in major abdominal surgery: incidence, risk factors, pathogenesis and outcomes. *Ann Intensive Care*. 2018. Vol. 8, Issue 1. P. 22. DOI: 10.1186/s13613-018-0369-7.
21. Chawla L.S., Eggers P.W., Star R.A., Kimmel P.L. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med*. 2014. Vol. 371, Issue 1. P. 58–66. DOI: 10.1056/NEJMra1214243.
22. Boyer N., Eldridge J., Prowle J.R., Forni L.G. Postoperative AKI. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022. Vol. 17, Issue 10. P. 1535–1545. DOI: doi.org/10.2215/CJN.16541221.
23. Sugrue M., Jones F., Deane S.A., Bishop G., Bauman A., Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg*. 1999. Vol. 134, Issue 10. P. 1082–1085. DOI: 10.1001/archsurg.134.10.1082.
24. Sugrue M., Buist M.D., Hourihan F., Deane S., Bauman A., Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg*. 1995. Vol. 82, Issue 2. P. 235–238. DOI: 10.1002/bjs.1800820234.

25. De Laet I., Malbrain M.L., Jadoul J.L., Rogiers P., Sugrue M. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg.* 2007. Vol. 62, Issue 1. P. 119–130. DOI: 10.1179/acb.2007.62.s1.015.
26. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005. Vol. 33, Issue 2. P. 315–322. DOI: 10.1097/01.ccm.0000153408.09806.1b.
27. Sun J., Sun H., Sun Z., Yang X., Zhou S., Wei J. Intra-abdominal hypertension and increased acute kidney injury risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of International Medical Research.* 2021. Vol. 49, Issue 5. DOI: 10.1177/03000605211016627.
28. Momot N.V., Tumanska N.V., Vorotyntsev S.I. Ultrazvukove doslidzhennia yak metod rannoi «prylizhkovoi» diahnostryky hostroho poshkodzhennia nirok u heriatrychnykh zakhvoriuvanniakh pislia urhentnoi abdominalnoi operatsii [Ultrasound examination as a method of early “bedside” diagnosis of acute kidney injury in geriatric diseases after urgent abdominal surgery]. *Patolohiia – Pathology.* 2021. T. 18, № 2(52). С. 142–151. DOI: 10.14739/2310-1237.2021.2.237934.
29. Chang H.J., Yang J., Kim S.C., Kim M.G., Jo S.K., Cho W.Y., Kim H.K. Intra-abdominal hypertension does not predict renal recovery or in-hospital mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Res Clin Pract.* 2015. Vol. 34, Issue 2. P. 103–108. DOI: 10.1016/j.krcp.2015.03.004.
30. Malbrain M.L., Marik P.E., Witters I. et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014. Vol. 46, Issue 5. P. 361–380. DOI: 10.5603/AIT.2014.0060.
31. Reintam Blaser A., Regli A., De Keulenaer B. et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients – A Prospective Multicenter Study (IROI Study). *Crit Care Med.* 2019. Vol. 47, Issue 4. P. 535–542. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003623.
32. Kim I.B., Prowle J., Baldwin I. et al. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care.* 2012. Vol. 40, Issue 1. P. 79–89. DOI: 10.1177/0310057X1204000107.
33. Iyer D., Rastogi P., Aneman A. et al. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014. Vol. 58, Issue 10. P. 1267–1275. DOI: 10.1111/aas.12409.
34. Murphy P.B., Parry N.G., Sela N. et al. Intra-abdominal hypertension is more common than previously thought: A prospective study in a mixed medical-surgical ICU. *Crit Care Med.* 2018. Vol. 46, Issue 6. P. 958–964. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003122.
35. Dalfino L., Tullo L., Donadio I., Malcangi V., Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008. Vol. 34, Issue 4. P. 707–713. DOI: 10.1007/s00134-007-0969-4.

Рецензент Ю.Ю. Кобеляцький, дата рецензії 29.11.2022

Рецензент Ю.В. Волкова, дата рецензії 01.12.2022