

**FORMATION OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME
IN PATIENTS WITH NEUROTRAUMA**¹CNE “Khmelnyskyi Regional Hospital” of the Khmelnytskyi Regional Council (Khmelnyskyi, Ukraine)²National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya (Vinnytsia, Ukraine)

anest1976k@gmail.com

Traumatic brain injury is one of the leading causes of mortality, predominantly in low- and middle-income countries.

The aim was to identify the risk group for the development of intra-abdominal hypertension in patients with isolated traumatic brain injury.

The study included 34 patients with neurotrauma. The selection criteria were: age 18-60 years, isolated traumatic brain injury (TBI) with a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 8-12, and no decompensated chronic diseases. After initial resuscitation, the patients were randomised into two groups after 24 hours. The first group (n=15) consisted of patients who did not develop intra-abdominal hypertension during the specified observation period (control group). The second group (n=18) consisted of patients in whom repeated measurements of intra-abdominal pressure using the standard method revealed the development of grade 1-2 intra-abdominal hypertension (30th hour of observation). The control group consisted of 16 patients. The GSC score upon admission was 10.2±1.34 points, and after 24 hours, it was 10.1±1.4 points. The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 8.69±2.77 mmHg, and the abdominal perfusion pressure after 24 hours was 77.18±12.73 mmHg. After 30 hours, these parameters were 8.3±2.43 mmHg and 77.21±9.69 mmHg. The second group included 18 patients. The GSC score on admission was 10±1.3 points, and after 24 hours, it was 10.2±1.08 points. The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 14.75±1.27 mmHg, and the abdominal perfusion pressure after 24 hours was 68.36±16.19 mmHg. After 30 hours, these parameters were 14.09±2.43 mmHg and 73.37±11.48 mmHg, respectively.

Patients in the study groups did not show significant differences in abdominal perfusion pressure at 24 and 30 hours, as assessed by GCS and Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), diuresis volume, and infusion-transfusion therapy. However, they differed significantly in age. The clinical data of the intra-abdominal hypertension group were characterised by a higher frequency of vasopressor therapy and a higher frequency of subdural (33.3%) and traumatic subarachnoid (16.7%) haemorrhage, as well as the frequency of surgical interventions (72.2%). The natriuretic peptide showed no differences in dynamics at 24 and 30 hours in the studied patient groups.

Key words: traumatic brain injury, intra-abdominal hypertension, natriuretic peptide.

Connection of the publication with planned research works.

This work is part of the research work of the Department of Surgery with a course in the Basics of Dentistry at the National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya “Combined, extended, combined, cytoreductive and multi-stage surgical interventions in complicated forms of colorectal cancer. Surgical complications. Abdominal compartment syndrome during surgical interventions on the organs of the gastrointestinal tract.” State registration number 0116U003000.

Introduction.

Traumatic injuries are a global problem today and one of the leading causes of mortality. Ernest J. Barthelmy et al. (2024) indicate neurotrauma as the cause of approximately 6,000,000 cases of disability and mortality per year, predominantly in low- and middle-income countries [1]. According to Sheila G. Klauer et al. (2025), road traffic accidents are the leading cause of neurotrauma in the United Kingdom [2]. Johanna M. M. van Breugel and co-authors (2020), in analysing mortality in patients with multiple trauma, found that there had been a “shift” in the causes of mortality from Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS) towards severe neurotrauma [3]. The WHO’s global initiative is to implement measures to reduce road traffic injuries (Decade of Action for Road Safety 2021-2030) with a corresponding projected reduction in mortality [4]. In the pathogenesis of severe traumatic brain injury (TBI), primary (the

impact of a traumatic agent with the development of intracranial haematomas, diffuse axonal damage, crushing and contusion injuries to brain tissue) and secondary damaging factors are distinguished (development of intracranial hypertension with dislocation manifestations, hypoxia, hypotension, electrolyte disturbances, changes in thermoregulation, secondary pulmonary hypertension due to hypercatecholaminemia with the development of neurogenic pulmonary oedema, cardiopathy, etc.) [5]. One of the consequences of both TBI itself and therapeutic interventions is the development of intra-abdominal hypertension due to parietal dilation of the intestine, changes in intestinal motility, the use of narcotic analgesics, pronounced sympatheticotonia, and large-volume infusion-transfusion therapy with the development of polycompartment syndrome [6]. The development of intra-abdominal hypertension also has a reverse effect on cerebral circulation and intracranial pressure, since increased pressure in the abdominal cavity contributes to impaired venous outflow, hypoventilation, and decreased cardiac output [7, 8]. This can lead to a vicious circle that can complicate the course of neurotrauma.

The aim of the study.

To identify the risk group for the development of intra-abdominal hypertension in patients with isolated traumatic brain injury.

Object and research methods.

The study included 34 patients with neurotrauma who were treated in the emergency (urgent) medical care department and the anaesthesiology and intensive care department of the CNE "Khmelnitsky Regional Hospital" of the Khmelnytsky Regional Council. The selection criteria were: age 18-60 years, isolated TBI with a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 8-12 points, and no decompensated chronic diseases. After initial resuscitation, patients were randomised into two groups after 24 hours. The first group (n=18) consisted of patients in whom repeated measurements of intra-abdominal pressure using the standard method revealed the development of grade 1-2 intra-abdominal hypertension (30th hour of observation). The second group (n=16) included patients who did not develop intra-abdominal hypertension during the specified observation period. Since the presence of neurotrauma causes disorders of the cardiovascular system, which is an additional factor in the development of the "vicious circle" described above, the dynamics of NT-proBNP, i.e. the terminal fragment of natriuretic peptide at 24 and 30 hours, using Exdia Precision Biosensor Inc., Republic of Korea test systems (normal level – less than 125 pg/ml). The parameters studied were intra-abdominal hypertension (in mmHg), as measured by intra-abdominal pressure (IAP) and abdominal perfusion pressure (APP) (mmHg) at 24 and 30 hours after admission, in accordance with the recommendations of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) [9, 10]. An analysis was also performed of the volume of infusion therapy and diuresis over 24 hours, the amount of blood products used over the same period, the need for vasopressor support, and assessments of the Glasgow Coma Scale and SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) on admission and after 24 hours.

The comparison of the results obtained in the groups was carried out by determining the mean values of the parameters, calculating the standard deviation, and using Student's t-test and p-value in Microsoft Office Excel formulas.

The studies conducted fully comply with the basic bioethical norms of the Helsinki Declaration, the Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine, the relevant provisions of the WHO and the Ministry of Health of Ukraine, as well as the ethical standards established by the Bioethics Committee of the National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya. Before the start of any procedures, representatives of all patients provided informed voluntary consent to participate.

Research results and their discussion.

The first group (control) consisted of 16 patients, including 13 men (81.3%) and 3 women (18.7%), with a mean age of 35.75 ± 11.49 years. The structure of the pathology was determined as follows: fracture of the calvaria and cranial base – 10 (62.5%), subdural haematoma – 3 (18.75%), epidural haematoma – 1 (6.25%),

traumatic subarachnoid haemorrhage – 2 (12.5%). Ten patients (66.7%) underwent surgery. The GCS score on admission was 10.2 ± 1.34 points, and after 24 hours it was 10.1 ± 1.4 points. The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 8.69 ± 2.77 mmHg, and the abdominal perfusion pressure after 24 hours was 77.18 ± 12.43 mmHg. After 30 hours, these values were 8.3 ± 2.43 mmHg and 77.21 ± 9.69 mmHg, respectively. Vasopressor therapy was administered to 25% of patients on the first day. The second group consisted of 18 patients, including 12 men (66.67%) and 5 women (33.33%), with a mean age of 48.17 ± 11.35 years. The structure of the pathology was determined as follows: fractures of the calvaria and cranial base – 8 (44.4%), subdural haematoma – 6 (33.3%), epidural haematoma – 1 (5.6%), traumatic subarachnoid haemorrhage – 3 (16.7%). Thirteen patients (72.2%) underwent surgery. The GCS score on admission was 10 ± 1.3 points, and after 24 hours, it was 10.2 ± 1.08 points. Grade I intra-abdominal hypertension (12-15 mmHg) developed in 11 patients (61.1%), while grade II hypertension (16-21 mmHg) developed in 7 patients (38.9%). The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 14.75 ± 1.27 mmHg, and the abdominal perfusion pressure after 24 hours was 68.36 ± 16.19 mmHg. After 30 hours, these values were 14.09 ± 2.43 mmHg and 73.37 ± 11.48 mmHg, i.e., intra-abdominal hypertension syndrome developed without impaired abdominal perfusion. Vasopressor therapy was administered to 50% of patients during the first 24 hours. Thus, intra-abdominal hypertension syndrome developed in 54.5% of all patients studied. The data on the studied parameters are presented in the table.

Table – Dynamics of parameters in patients of the study groups

Parameter	Group 1 (n=16)	Group 2 (n=18)	p
Age, years	35.75 ± 11.49	48.17 ± 11.35	≤ 0.05
Intra-abdominal pressure 24 hours, mmHg	8.69 ± 2.77	14.75 ± 1.27	≤ 0.05
Abdominal perfusion pressure 24 hours, mmHg	77.18 ± 12.73	68.36 ± 16.19	≥ 0.05
Intra-abdominal pressure 30 hours, mmHg	8.3 ± 2.43	14.09 ± 2.57	≤ 0.05
Abdominal perfusion pressure 30 hours, mmHg	77.22 ± 9.69	73.37 ± 11.48	≥ 0.05
NT-proBNP, 24 hours, pg/ml	725.28 ± 323.98	2194.48 ± 1375.29	≥ 0.05
NT-proBNP, 30 hours, pg/ml	486.49 ± 301.32	2004.35 ± 1288.4	≥ 0.05
V infusion, ml per 24 hours	2323.07 ± 893.58	2411.11 ± 770.2	≥ 0.05
V diuresis, ml per 24 hours	1849.33 ± 585.79	1861.11 ± 1010.71	≥ 0.05
V blood products, ml per 24 hours	572.36 ± 477.8	577.67 ± 510.78	≥ 0.05
GCS, points 0 hours	10.2 ± 1.08	10 ± 1.37	≥ 0.05
GCS, points 24 hours	10.1 ± 1.4	10.2 ± 1.37	≥ 0.05
SOFA 0 hours	3 ± 1.3	3.9 ± 1.5	≥ 0.05
SOFA 24 hours	3 ± 1.3	3.8 ± 1.59	≥ 0.05

No significant differences were found in the obtained parameters. However, when analysing clinical data, it is noteworthy that patients in the intra-abdominal hypertension group received vasopressor therapy in 50% of cases (noradrenaline dose 0.07 ± 0.05 mcg/kg/min), while in the group without intra-abdominal hypertension, this parameter at the same doses ($p \geq 0.05$) was 25% (noradrenaline dose 0.07 ± 0.03 mcg/kg/min). It should also be noted that, with significantly different levels of intra-abdominal pressure at 24 and 30 hours, the levels of abdominal perfusion pressure in patients across the study groups did not differ significantly and were

maintained at a level of ≥ 50 mmHg. Based on the clinical data, it can be said that patients in the intra-abdominal hypertension group were more likely to be admitted with subdural haematoma (33.3% vs. 18.75%), traumatic subarachnoid haemorrhage (16.7% vs. 12.5%) and underwent surgical treatment more often (72.2% vs. 66.7% in the group without intra-abdominal hypertension).

Intra-abdominal hypertension is a cause of increased intracranial pressure, as indicated by the works of Citerio G. et al. (2001), Simonei Bonatto et al. (2020), and a cause of refractory intra-abdominal hypertension [11, 12]. At the same time, the incidence of increased intra-abdominal pressure in patients with TBI is not sufficiently covered in the scientific literature. Dries H. Deeren et al. (2005) found that even low intra-abdominal pressure values exceeding normal levels contribute to a decrease in cerebral perfusion in patients with non-traumatic brain injuries who are on mechanical ventilation. According to D'Andrea K Joseph et al. (2007), 22% of patients with severe TBI and concomitant multi-compartment syndrome required decompressive laparotomy [13, 14]. A similar approach is also taken by Jon D. Dorfman et al. (2011) in cases of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury [15]. In the studies presented, the incidence of intra-abdominal hypertension was 35-50% in intensive care unit patients, with its predominant development in abdominal organ pathology (peritonitis, trauma, acute destructive pancreatitis, intestinal obstruction) [16]. In our study, intra-abdominal hypertension syndrome developed in 54.5% of patients. In their review, Paul R. A. M. Depauw et al. (2019) provide an expanded view of the relationship between intra-abdominal and intracranial pressures, as well as the mechanisms by which increased abdominal pressure is transmitted to intracranial structures, including through venous plexuses, the cerebrospinal fluid circulation system, and limited diaphragm mobility. As a result, venous return to the heart and cardiac output are also reduced [17]. Independent predictors of intra-abdominal hypertension (Iyer D. et al., 2014) include obesity, fluid accumulation in the abdominal cavity, a SOFA score of 4 or higher, lactate levels of 2 mmol/l or higher, and massive crystalloid infusions [18]. However, in our study, no significant differences in the volumes of infusion and transfusion therapy were demonstrated (2323.07 ± 893.58 ml per 24 hours in the group without intra-abdominal hypertension versus 2411.11 ± 770.2 ml per 24 hours in the group of patients with intra-abdominal hypertension, $p \geq 0.05$). To assess perfusion of the abdominal organs, abdominal perfusion pressure is calculated. This parameter is normally ≥ 50 mmHg. The ratio of the anterior-posterior and transverse diameters of the abdominal cavity during computed tomography is greater than 0.8, as well as thickening of the intestinal wall by more than 3 mm, high diaphragm position and a decrease in the diameter of the inferior vena cava according to Bouveresse S. et al. (2019), is one of the criteria for the presence of intra-abdominal hypertension [19]. The secretion of natriuretic peptides into the blood occurs as a response to myocardial stretching. In particular, brain natriuretic

peptide, which is secreted by the myocardium and also found in the brain, has low basal secretion and a short half-life in blood plasma (20 minutes). Changes in secretion occur as a result of changes in the dynamic parameters of blood circulation and can serve as a marker of the cardiovascular system's response, particularly the heart walls, to stress loads. The precursor of natriuretic peptide, or its N-terminal peptide (NT-proBNP), has a longer half-life (120 minutes), is excreted by the kidneys, and is more dependent on age and the presence of comorbidities. Normal plasma levels may vary with age and are typically around 125 pg/ml. Currently, NT-proBNP level dynamics are used not only as a cardiac marker but also as a predictor of myocardial dysfunction in critically ill patients without primary myocardial pathology [20]. In sepsis, Song et al. (2024) point to changes in the secretion levels of this peptide, which correlate with the response to volume overload and the development of diastolic myocardial dysfunction [21]. G Pandompam et al. (2019) and Ehrman R et al. provide similar data on the correlation between natriuretic peptide levels, stroke volume, sensitivity to volume load, and prognosis in septic shock [22, 23]. Unlike the authors mentioned above, our study did not identify any correlation between natriuretic peptide levels and dynamics and the development of intra-abdominal hypertension; the values indicated did not show any significant difference between patients in the study groups.

Conclusions.

1. Patients in the study groups did not show significant differences in infusion volumes, diuresis, or blood products after 24 hours, nor did they differ significantly in terms of GCS and SOFA scores upon admission and after 24 hours.

2. Clinical data for the intra-abdominal hypertension group were characterised by a higher frequency of vasopressor therapy (50% of cases); such patients were more likely to be admitted with subdural haematoma (33.3% vs. 18.75% in the control group) traumatic subarachnoid haemorrhage (16.7% vs. 12.5% in the control group) and received surgical treatment (72.2% vs. 66.7% in the group without intra-abdominal hypertension).

3. Natriuretic peptide showed no differences in dynamics at 24 and 30 hours, both in the control group and in the group of patients with intra-abdominal hypertension syndrome (725.28 ± 323.98 vs. 2194.48 ± 1375.29 pg/ml, $p \geq 0.05$ and 486.49 ± 301.32 vs. 2004.35 ± 1288.4 pg/ml, $p \geq 0.05$, respectively).

Prospects for further research.

In the future, analysis of large groups of patients will allow us to identify risk groups for the development of intra-abdominal hypertension in patients with isolated TBI. Control of intra-abdominal pressure, combined with monitoring of signs of intracranial hypertension (optic disc diameter and linear blood flow velocity in intracranial vessels), will, in the future, enable the optimisation of intensive care and the prevention of intracranial hypertension.

**ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЙРОТРАВМОЮ**¹КНП «Хмельницька обласна лікарня» Хмельницької обласної ради (м. Хмельницький, Україна)²Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (м. Вінниця, Україна)

anest1976k@gmail.com

Травматичні ушкодження головного мозку є однією з ведучих причин летальності із переважанням в країнах з низьким та середнім рівнем доходів.

Мета – визначення групи ризику формування внутрішньочеревної гіпертензії у пацієнтів із ізольованою ЧМТ.

В дослідження було відібрано 34 пацієнта із нейротравмою, критеріями відбору слугували: вік 18-60 років, наявність ізольованої черепно-мозкової травми (ЧМТ) із рівнем свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) 8-12 балів та відсутність у пацієнтів декомпенсованих хронічних захворювань. Після первинної ресусцитації через 24 години пацієнтів було рандомізовано на дві групи. Першу групу (n=15) склали пацієнти, в яких за зазначений період спостереження внутрішньочеревна гіпертензія не розвинулась (група контролю). Другу групу (n=18) склали пацієнти, в яких при повторних вимірюваннях внутрішньочеревного тиску за стандартною методикою визначено розвиток внутрішньочеревної гіпертензії 1-2-го ступенів (30-та година спостереження). Контрольну групу склали 16 пацієнтів. Оцінка за ШКГ при поступленні становила 10,2±1,34 бали, через 24 години – 10,1±1,4 бали. Тиск в черевній порожнині через 24 години 8,69±2,77 мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години 77,18±12,73 мм рт. ст. Через 30 годин вказані показники склали 8,3±2,43 мм рт. ст. та 77,21±9,69 мм рт. ст. В другу групу увійшли 18 пацієнтів. Оцінка за ШКГ при поступленні становила 10±1,3 бали, а через 24 години 10,2±1,08 бали. Тиск в черевній порожнині через 24 години 14,75±1,27 мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години 68,36±16,19 мм рт. ст., через 30 годин вказані показники склали 14,09±2,43 мм рт. ст. та 73,37±11,48 мм рт. ст.

Пацієнти досліджуваних груп не мали достовірних відмінностей показників абдомінального перфузійного тиску на 24-ту та 30-ту години, оцінкою по ШКГ та Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), об'ємом діурезу та інфузійно-трансфузійної терапії, але достовірно розрізнялись за віком. Клінічні дані групи внутрішньочеревної гіпертензії характеризувались більшою частотою призначення вазопресорної терапії та більшою частотою субдурального (33,3%) та травматичного субарахноїдального (16,7%) крововиливу, а також частотою оперативних втручань (72,2%). Натрійуретичний пептид не показав відмінностей в динаміці на 24-ту та 30-ту години в досліджуваних групах пацієнтів.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, внутрішньочеревна гіпертензія, натрійуретичний пептид.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дана робота є частиною НДР кафедри хірургії з курсом основ стоматології ВНМУ ім. М. І. Пирогова «Комбіновані, розширені, поєднані, циторедуктивні та багатоетапні оперативні втручання при ускладнених формах колоректального раку. Хірургічні ускладнення. Абдомінальний компартмент синдром при оперативних втручаннях на органах шлунково-кишкового тракту». Номер державної реєстрації 0116U003000.

Вступ.

Травматичні ушкодження є глобальною проблемою сучасності та однією з ведучих причин летальності. Ernest J. Barthelemy та співавтори (2024) вказують нейротравму, як причину близько 600000 випадків інвалідності та смертності за рік із переважанням в країнах з низьким та середнім рівнем доходів [1]. За даними Sheila G. Klauer та співавторів (2025) в Великій Британії ведучими причинами нейротравми є дорожньо-транспортні пригоди [2]. Johanna M. M. van Breugel та співавтори (2020) при аналізі летальності у пацієнтів із політравмою встановили, що відбувся «зсув» причин летальності від синдрому поліорганної недостатності (СПОН) в бік важкої нейротравми [3]. Глобальною ініціативою ВООЗ є впровадження заходів щодо зменшення дорожнього травматизму (Decade of Action for Road Safety 2021-2030) із відповідно прогнозованим зменшенням летальності [4]. В патогене-

зі важкої черепно-мозкової травми (ЧМТ) виділяють первинні (вплив травмуючого агента із розвитком внутрішньочерепних гематом, дифузного аксонального пошкодження, розчавленням та контузійними ураженнями речовини мозку) та вторинні ушкоджуючі фактори (розвиток внутрішньочерепної гіпертензії із дислокаційними проявами, гіпоксія, гіпотензія, диселектролітні розлади, зміни терморегуляції, вторинна легенева гіпертензія внаслідок гіперкатехоламінемії із розвитком нейрогенного набряку легень, кардіопатії тощо) [5]. Одним із наслідків як самої ЧМТ так і лікувальних впливів є розвиток внутрішньочеревної гіпертензії внаслідок паретичного розширення кишківника, змін кишкової моторики, використання наркотичних анальгетиків, вираженої симпатикотонії, великооб'ємної інфузійно-трансфузійної терапії із розвитком полікомпаратмент-синдрому [6]. Розвиток внутрішньочеревної гіпертензії має також зворотній вплив на церебральну циркуляцію та внутрішньочерепний тиск оскільки підвищений тиск в черевній порожнині сприяє порушенню венозного відтоку, гіповентиляції та зменшенню серцевого викиду [7, 8]. Таким чином стає можливим формування «хибного кола», що може ускладнювати перебіг нейротравми.

Мета дослідження.

Визначення групи ризику формування внутрішньочеревної гіпертензії у пацієнтів із ізольованою ЧМТ.

Об'єкт і методи дослідження.

У дослідження було відібрано 34 пацієнта із нейротравмою, що проходили лікування у відділенні екстреної (невідкладної) медичної допомоги та відділенні анестезіології та інтенсивної терапії КНП «Хмельницька обласна лікарня» Хмельницької обласної ради. Критеріями відбору слугували: вік 18-60 років, наявність ізолюваної ЧМТ із рівнем свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) 8-12 балів та відсутність у пацієнтів декомпенсованих хронічних захворювань. Після первинної реанімації через 24 години пацієнтів було рандомізовано на дві групи. Першу (n=18) склали пацієнти, в яких при повторних вимірюваннях внутрішньочеревного тиску за стандартною методикою визначено розвиток внутрішньочеревної гіпертензії 1-2-го ступенів (30-та година спостереження), в другу групу (n=16) увійшли пацієнти, в яких за зазначений період спостереження внутрішньочеревна гіпертензія не розвинулась. Оскільки наявність нейротравми є причиною розладів діяльності серцево-судинної системи, що являє собою додатковий фактор в розвитку описаного раніше «хибного кола» було визначено динаміку NT-proBNP, тобто кінцевого фрагменту натрійуретичного пептиду станом на 24-ту та 30-ту години за допомогою тест-систем Exdia Precision Biosensor Inc. Republic of Korea (нормальний рівень – менше 125 пг/мл). Досліджуваними показниками слугували показники внутрішньочеревної гіпертензії (в мм рт. ст.), для чого проводили вимірювання внутрішньочеревного (ВчерТ) та розрахунок абдомінального перфузійного (АПТ) тисків (мм рт. ст.) через 24 та 30 годин після поступлення пацієнтів, відповідно до рекомендацій всесвітньої спілки по вивченню абдомінального компартмент-синдрому (WSACS) [9, 10]. Також проводився аналіз об'єму інфузійної терапії та діурезу за 24 години, кількості використаних препаратів крові за 24 години, потреби в вазопресорній підтримці та оцінки за шкалою ком Глазго та SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) при поступленні та через 24 години.

Порівняння отриманих результатів в групах проводили з визначенням середніх величин показників, стандартного відхилення, критерію Стюдента-t, врахуванням похибки-р з використанням формул Windows 11 Microsoft Office Excel.

Проведені дослідження цілком відповідають основним біоетичним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, відповідним положенням ВООЗ та МОЗ України, а також етичним стандартам, встановленим Комітетом з біоетики ВНМУ ім. М.І. Пирогова. До початку будь-яких процедур представники усіх пацієнтів надали інформовану добровільну згоду на участь.

Результати дослідження та їх обговорення.

Пацієнти першої групи (контроль) склали 16 пацієнтів, серед яких 13 чоловіків (81,3%) та 3 жінки (18,7%), середній вік пацієнтів становив 35,75±11,49 років. В структурі патології визначалися: перелом склепіння та основи черепа – 10 (62,5%), субдуральна гематома – 3 (18,75%), епідуральна гематома – 1 (6,25%), травматичний субарахноїдальний крововилив – 2 (12,5%). Оперовані – 10 пацієнтів (66,7%). Оцінка за ШКГ при поступленні становила 10,2±1,34 бали, а через 24 години 10,1±1,4 бали. Тиск в черевній порожнині через 24 години становив 8,69±2,77 мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години ста-

новив 77,18±12,43 мм рт. ст., а через 30 годин вказані показники склали 8,3±2,43 мм рт. ст. та 77,21±9,69 мм рт. ст. Вазопресорну терапію в першу добу отримували 25% пацієнтів. Пацієнти другої групи склали 18 пацієнтів, з яких чоловіків 12 (66,67%) та 5 жінок (33,33%), середній вік пацієнтів становив 48,17±11,35 років. В структурі патології визначалися: переломи склепіння та основи черепа – 8 (44,4%), субдуральна гематома – 6 (33,3%), епідуральна гематома – 1 (5,6%), травматичний субарахноїдальний крововилив – 3 (16,7%). Оперовані – 13 пацієнтів (72,2%). Оцінка за ШКГ при поступленні становила 10±1,3 бали, через 24 години – 10,2±1,08 бали. Внутрішньочеревна гіпертензія першого ступеня (12-15 мм рт. ст.) сформувалася в 11-ти пацієнтів (61,1%), натомість 2-го ступеня (16-21 мм рт. ст.) в 7-ми пацієнтів групи (38,9%). Тиск в черевній порожнині через 24 години становив 14,75±1,27 мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години становив 68,36±16,19 мм рт. ст. Через 30 годин вказані показники склали 14,09±2,43 мм рт. ст. та 73,37±11,48 мм рт. ст., тобто сформувався синдром внутрішньочеревної гіпертензії без порушення абдомінальної перфузії. Вазопресорну терапію протягом першої доби отримували 50% пацієнтів. Таким чином синдром внутрішньочеревної гіпертензії сформувався в 54,5% всіх досліджуваних пацієнтів. Дані досліджуваних показників представлено в таблиці.

Достовірних відмінностей в отриманих показниках виявлено не було. Однак, при аналізі клінічних даних, звертає на себе увагу, що пацієнти групи внутрішньочеревної гіпертензії отримували вазопресорну терапію в 50% випадків (доза норадреналіну 0,07±0,05 мкг/кг/хв), натомість в групі без внутрішньочеревної гіпертензії цей показник при однакових дозах (p≥0,05) склав 25% (доза норадреналіну 0,07±0,03 мкг/кг/хв). Також слід зауважити, що при достовірно відмінних рівнях внутрішньочеревного тиску на 24-ту та 30-ту години, рівні абдомінального перфузійного тиску у пацієнтів досліджуваних груп не мали достовірної різниці та знаходились на рівні ≥50 мм рт. ст. Враховуючи клінічні дані можна сказати, що пацієнти групи внутрішньочеревної гіпертензії частіше поступали із субдуральною гематомою (33,3% проти 18,75%), травматичним субарахноїдальним крововиливом (16,7% проти 12,5%) та частіше отримували оперативне лікування (72,2% проти 66,7% в групі без внутрішньочеревної гіпертензії).

Внутрішньочеревна гіпертензія є причиною підвищення внутрішньочерепного тиску, на що вказують роботи Citerio G. та співавторів (2001), Simonei Bonatto та співавторів (2020) та причиною рефрактерної до лікування внутрішньочеревної гіпертензії [11, 12]. В той самий час інцидентність підвищення внутрішньочеревного тиску у пацієнтів з ЧМТ недостатньо висвітлена в науковій літературі. Dries H. Deeren та співавтори (2005) встановили, що навіть невисокі цифри внутрішньочеревного тиску, що перевищують нормальні сприяють зниженню церебральної перфузії в пацієнтів із нетравматичними ураженнями мозку, що знаходяться на ШВЛ, а за даними D'Andrea K Joseph та співавторів (2007) в 22% постраждалих з важкою ЧМТ та супутнім полікомпаратмент синдромом виникла необхідність в проведенні декомпресивної лапаротомії [13, 14]. Подібної тактики також притримується Jon D. Dorfman та співавтори (2011) при рефрактерній

внутрішньочерепній гіпертензії у пацієнтів із травматичними ураженнями мозку [15]. В представлених дослідженнях частота виникнення внутрішньочеревної гіпертензії становила 35-50% у пацієнтів відділень інтенсивної терапії з переважним її розвитком при патології органів черевної порожнини (перитоніт, травма, гострий деструктивний панкреатит, кишкова непрохідність) [16]. В нашому дослідженні синдром внутрішньочеревної гіпертензії розвинувся у 54,5% пацієнтів. В ревью Paul R. A. M. Derauw та співавтори (2019) дають розширене уявлення про співвідношення внутрішньочеревного та внутрішньочерепного тисків та механізми передачі підвищеного тиску черевної порожнини на внутрішньочерепні структури, а саме через венозні сплетення, систему циркуляції ліквору та обмежену мобільність діафрагми. Як наслідок також знижується венозне повернення до серця та серцевий викид [17]. Незалежними факторами розвитку внутрішньочеревної гіпертензії (Iyer D. Та співавтори, 2014) є наявність ожиріння, рідинні скупчення черевної порожнини, оцінка за SOFA ≥ 4 , лактат 2 ммоль/л та вище, а також масивні інфузії кристалоїдів [18]. Однак в нашому дослідженні достовірних відмінностей за об'ємами інфузійно-трансфузійної терапії продемонстровано не було (2323,07 $\pm$ 893,58 мл за 24 години в групі без внутрішньочеревної гіпертензії проти 2411,11 $\pm$ 770,2 мл за 24 години в групі пацієнтів з внутрішньочеревною гіпертензією, $p \geq 0,05$). З метою оцінки перфузії органів черевної порожнини використовують розрахунок абдомінального перфузійного тиску. Згаданий показник в нормі становить ≥ 50 мм рт.ст. Співвідношення передньозаднього та поперечного діаметрів черевної порожнини при проведенні комп'ютерної томографії більше за 0,8, а також потовщення стінки кишківника понад 3 мм, високе стояння діафрагми та зменшення діаметру нижньої порожнистої вени за даними Bouveresse S. та співавторів (2019) є одним з критеріїв наявності внутрішньочеревної гіпертензії [19]. Секреція натрійуретичних пептидів в кров відбувається як реакція на розтягнення міокарду. Зокрема мозковий натрійуретичний пептид, що секретується міокардом та віднайдений в головному мозку, має низьку базальну секрецію та невеликий термін напіврозпаду в плазмі крові (20 хвилин). Зміни секреції відбуваються внаслідок змін динамічних параметрів кровообігу та можуть слугувати маркером реакції серцево-судинної системи, зокрема стінок серця на стресові навантаження. Попередник натрійуретичного пептиду, або його N-кінцевий пептид (NT-proBNP) має довший період півжиття (120 хвилин), виводиться нирками та більше залежить від віку та наявності коморбідної патології. Нормальний рівень в плазмі може змінюватися з віком та становить близько 125 пг/мл. На сучасному етапі визначення динаміки рівнів NT-proBNP використовують не тільки, як кардіальний маркер, але як предиктор порушення функції міокарду у пацієнтів з критичними станами

Таблиця – Динаміка показників у пацієнтів досліджуваних груп

Показник	1 група (n=16)	2 група (n=18)	p
вік, років	35.75 $\pm$ 11.49	48.17 $\pm$ 11.35	≤ 0.05
внутрішньочеревний тиск 24 год., мм рт.ст.	8.69 $\pm$ 2.77	14.75 $\pm$ 1.27	≤ 0.05
абдомінальний перфузійний тиск 24 год., мм рт.ст.	77.18 $\pm$ 12.73	68.36 $\pm$ 16.19	≥ 0.05
внутрішньочеревний тиск 30 год., мм рт.ст.	8.3 $\pm$ 2.43	14.09 $\pm$ 2.57	≤ 0.05
абдомінальний перфузійний тиск 30 год., мм рт.ст.	77.22 $\pm$ 9.69	73.37 $\pm$ 11.48	≥ 0.05
NT-proBNP, 24 год., пг/мл	725.28 $\pm$ 323.98	2194.48 $\pm$ 1375.29	≥ 0.05
NT-proBNP, 30 год., пг/мл	486.49 $\pm$ 301.32	2004.35 $\pm$ 1288.4	≥ 0.05
V інфузії, мл. за 24 год.	2323.07 $\pm$ 893.58	2411.11 $\pm$ 770.2	≥ 0.05
V діурезу, мл. за 24 год.	1849.33 $\pm$ 585.79	1861.11 $\pm$ 1010.71	≥ 0.05
V препаратів крові, мл. за 24 год.	572.36 $\pm$ 477.8	577.67 $\pm$ 510.78	≥ 0.05
ШКГ, бали 0 год.	10.2 $\pm$ 1.08	10 $\pm$ 1.37	≥ 0.05
ШКГ, бали 24 год.	10.1 $\pm$ 1.4	10.2 $\pm$ 1.37	≥ 0.05
SOFA 0 год.	3 $\pm$ 1.3	3.9 $\pm$ 1.5	≥ 0.05
SOFA 24 год.	3 $\pm$ 1.3	3.8 $\pm$ 1.59	≥ 0.05

без первинної патології міокарду [20]. При сепсисі Song та співавтори (2024) вказують на зміни рівнів секреції зазначеного пептиду, що корелюють із відповіддю на волемічне навантаження, розвиток діастолічної дисфункції міокарду [21]. G Pandompattam та співавтори (2019), Ehrman R та співавтори, приводять подібні дані щодо кореляції між рівнями натрійуретичного пептиду, ударним об'ємом, чутливістю до волемічного навантаження та прогнозом при септичному шоці [22, 23]. На відміну від згаданих авторів, в нашому дослідженні не визначено кореляційних зв'язків між рівнями та динамікою натрійуретичного пептиду із розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, вказані значення не мали достовірної різниці у пацієнтів досліджуваних груп.

Висновки.

1. Пацієнти досліджуваних груп не мали достовірних відмінностей в об'ємах інфузії, діурезу, препаратів крові через 24 години, а також достовірно не відрізнялися за оцінкою по ШКГ та SOFA при поступленні та через 24 години.

2. Клінічні дані групи внутрішньочеревної гіпертензії характеризувалися більшою частотою призначення вазопресорної терапії (50% випадків), такі пацієнти частіше поступали із субдуральною гематомою (33,3% проти 18,75% в групі контролю), травматичним субарахноїдальним крововиливом (16,7% проти 12,5% в групі контролю) та отримували оперативне лікування (72,2% проти 66,7% в групі без внутрішньочеревної гіпертензії).

3. Натрійуретичний пептид не показав відмінностей в динаміці на 24-ту та 30-ту години, як в групі контролю так і в групі пацієнтів із синдромом внутрішньочеревної гіпертензії (725,28 $\pm$ 323,98 проти 2194,48 $\pm$ 1375,29 пг/мл, $p \geq 0,05$ та 486,49 $\pm$ 301,32 проти 2004,35 $\pm$ 1288,4 пг/мл, $p \geq 0,05$ відповідно).

Перспективи подальших досліджень.

У перспективі аналіз великих груп пацієнтів дозволить визначити групи ризику розвитку внутрішньочеревної гіпертензії у пацієнтів з ізольованою ЧМТ. Контроль внутрішньочеревного тиску в поєднанні із моніторингом ознак внутрішньочерепної гіпертензії (діаметр диску зорового нерву, лінійна швидкість кровотоку по інтракраніальним судинам) в перспективі дадуть змогу оптимізувати інтенсивну терапію та запобігти зростанню внутрішньочерепної гіпертензії.

References / Література

1. Barthélemy EJ, Hackenberg AEC, Lepard J, Ashby J, Baron RB, Cohen E, et al. Neurotrauma Surveillance in National Registries of Low- and Middle-Income Countries: A Scoping Review and Comparative Analysis of Data Dictionaries. *International Journal of Health Policy and Management*. 2022;11(11):2373-2380. DOI: <http://dx.doi.org/10.34172/ijhpm.2021.167>.
2. Klauer SG, Doerzaph ZR. Motor Vehicle Crash Prevention. *New England Journal of Medicine*. 2025;393(5):479-86. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra2216360>.
3. van Breugel JMM, Niemeyer MJS, Houwert RM, Groenwold RHH, Leenen LPH, van Wessem KJP. Global changes in mortality rates in polytrauma patients admitted to the ICU – a systematic review. *World J Emerg Surg*. 2020;15(1):55. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-020-00330-3>.
4. United Nations Economic Commission for Europe. Experience from the decade of action for road safety 2011-2020. A Foundational Safety System Concept to Make Roads Safer in the Decade 2021-2030. Geneva: United Nations Economic Commission for Europe; 2020. 70 p. DOI: <http://dx.doi.org/10.18356/9789210049177c004>.
5. Oh HJ, Kim KH, Kim YI, Seo Y, Choi KS, Lee MH, et al. Neurotrauma Clinical Practice Guidelines Committee of the Korean Neurotraumatology Society: A Review of a Group That Writes and Inherits the Thoughts and Will of the Society. *Korean Journal of Neurotrauma*. 2022;18(1):3. DOI: <http://dx.doi.org/10.13004/kjnt.2022.18.e22>.
6. Pokidko MI, Vovchuk IM, Zhmur AA, Formanchuk TV, Gudz MA, Slobodyaniuk VA. Reperfusion injury and intra-abdominal hypertension syndrome in patients with acute pancreatitis: causes, current approaches to prevention and treatment (literature review). *Kharkiv Surgical School*. 2021;(5-6):71-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.37699/2308-7005.5-6.2021.15>.
7. Donnelly J, Smielewski P, Adams H, Zeiler FA, Cardim D, Liu X, et al. Observations on the Cerebral Effects of Refractory Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocritical Care*. 2019;32(2):437-47. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-019-00748-x>.
8. Iyengar KP, Venkatesan AS, Jain VK, Shashidhara MK, Elbana H, Botchu R. Risks in the Management of Polytrauma Patients: Clinical Insights. *Orthopedic Research and Reviews*. 2023;15:27-38. DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/orr.s340532>.
9. WSACS. WSACS Consensus Guidelines Summary (The Abdominal Compartment Society). Lovenjoel: WSACS; 2021. Available from: <https://www.wsacs.org/education/436/wsacs-consensus-guidelines-summary/>.
10. Paula R, Trevor J M, Talaveraet F, Langal ES, Li J. Abdominal Compartment Syndrome Guidelines. *Medscape*; 2023. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/829008-guidelines>.
11. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study. *Critical Care Medicine*. 2001;29(7):1466-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200107000-00027>.
12. Bonatto S, Matias DP, Welling LC. Intracranial Hypertension and Intra-abdominal Pressure. Is it Worth Measuring? *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*. 2020;39(03):189-91. DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1713593>.
13. Deeren DH, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Medicine*. 2005;31(11):1577-81. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2802-2>.
14. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM. Decompressive Laparotomy to Treat Intractable Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2004;57(4):687-95. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000140645.84897.f2>.
15. Dorfman JD, Burns J, Green DM, DeFusco C, Agarwal S. Decompressive Laparotomy for Refractory Intracranial Hypertension After Traumatic Brain Injury. *Neurocritical Care*. 2011;15(3):516-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-011-9549-0>.
16. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, 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 Medicine*. 2013;39(7):1190-206. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-013-2906-z>.
17. Depauw PRAM, Groen RJM, Van Loon J, Peul WC, Malbrain MLNG, De Waele JJ. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal. *Acta Neurochirurgica*. 2019;161(5):855-64. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-019-03868-7>.
18. Iyer D, Rastogi P, Aneman A, D'amours S. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2014;58(10):1267-75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/aas.12409>.
19. Bouveresse S, Piton G, Badet N, Besch G, Pili-Floury S, Delabrousse E. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension in critically ill patients: diagnostic value of computed tomography. *European Radiology*. 2019;29(7):3839-46. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-018-5994-x>.
20. He B, Wang X, Shi L, Cheng H, Zhao L. Meta-Analysis of Initial Natriuretic Peptides in the Setting of Sepsis-Induced Myocardial Dysfunction. *Biomarkers in Medicine*. 2024;18(4):145-55. DOI: <http://dx.doi.org/10.2217/bmm-2023-0605>.
21. Song J li, Fan B, Qiu L quan, Li Q, Chen G yu. Brain natriuretic peptide as a predictive marker of mortality in sepsis: an updated systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiology*. 2024;24(1):276. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12871-024-02661-z>.
22. Pandompam G, Kashani K, Vallabhajosyula S. The role of natriuretic peptides in the management, outcomes and prognosis of sepsis and septic shock. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2019;31(3):368-378. DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/0103-507x.20190060>.
23. Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, et al. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. *Critical Care*. 2018;22(1):112. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-018-2043-8>.

ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЙРОТРАВМОЮ

Креньов К. Ю., Суходоля А. І., Лобода І. В.

Резюме. Травматичні ушкодження є глобальною проблемою сучасності та однією з ведучих причин летальності.

Метою було визначення групи ризику формування внутрішньочеревної гіпертензії у пацієнтів із ізольованою ЧМТ.

Об'єкт і методи дослідження. В дослідження було відібрано 34 пацієнта із нейротравмою, що проходили лікування у КНП «Хмельницька обласна лікарня». Критеріями відбору слугували: вік 18-60 років, наявність ізольованої ЧМТ із рівнем свідомості за ШКГ 8-12 балів та відсутність у пацієнтів декомпенсованих хронічних захворювань. Після первинної ресусcitaції через 24 години пацієнтів було рандомізовано на дві групи. В першу групу (n=16) увійшли пацієнти, в яких за зазначений період спостереження внутрішньочеревна гіпертензія не розвинулась. Другу групу (n=18) склали пацієнти, в яких при повторних вимірюваннях внутрішньочеревного тиску за стандартною методикою визначено розвиток внутрішньочеревної гіпертензії 1-2-го ступенів (30-та година спостереження). Досліджували показники внутрішньочеревного та абдомінального перфузійного тисків через 24 та 30 годин після поступлення пацієнтів, об'єми інфузії та діурезу, кількість використаних препаратів крові, потреба в інотропній підтримці та бал за шкалою ком Глазго та SOFA при поступленні та через 24 години, а також рівень натрійуретичного пептиду.

Результати. Пацієнти першої групи (контроль) склали 16 пацієнтів, середній вік пацієнтів становив $35,75 \pm 11,49$ років. Оцінка за ШКГ при поступленні становила $10,2 \pm 1,34$ бали, а через 24 години $10,1 \pm 1,4$ бали. Тиск в черевній порожнині через 24 години становив $8,69 \pm 2,77$ мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години становив $77,18 \pm 12,43$ мм рт. ст., а через 30 годин вказані показники склали $8,3 \pm 2,43$ мм рт. ст. та $77,21 \pm 9,69$ мм рт. ст. Пацієнти другої групи склали 18 пацієнтів, середній вік пацієнтів становив $48,17 \pm 11,35$ років. Оцінка за ШКГ при поступленні становила $10 \pm 1,3$ бали, через 24 години - $10,2 \pm 1,08$ бали. Тиск в черевній порожнині через 24 години становив $14,75 \pm 1,27$ мм рт. ст., абдомінальний перфузійний тиск через 24 години становив $68,36 \pm 16,19$ мм рт. ст. Через 30 годин вказані показники склали $14,09 \pm 2,43$ мм рт. ст. та $73,37 \pm 11,48$ мм рт. ст., синдром внутрішньочеревної гіпертензії сформувався в 54,5% всіх досліджуваних пацієнтів.

Висновки. 1) Пацієнти досліджуваних груп не мали достовірних відмінностей в об'ємах інфузії, діурезу, препаратів крові, оцінкою по ШКГ та SOFA при поступленні та через 24 години. 2) У групі внутрішньочеревної гіпертензії більшою була частота призначення вазопресорної терапії, наявності субдуральної гематоми, травматичного субарахноїдального крововиливу та оперативного лікування. 3) Натрійуретичний пептид не показав відмінностей в динаміці на 24-ту та 30-ту години в представлених групах.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, внутрішньочеревна гіпертензія, натрійуретичний пептид.

FORMATION OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME IN PATIENTS WITH NEUROTRAUMA

Krenov K. Yu., Sukhodolya A. I., Loboda I. V.

Abstract. Traumatic injuries are a global problem of present and one of the leading causes of mortality.

The aim was to identify the risk group for the formation of intra-abdominal hypertension in patients with isolated TBI.

Object and research methods. The study selected 34 patients with neurotrauma undergoing treatment at the Khmelnytsky Regional Hospital. The selection criteria were: age 18-60 years, isolated TBI with a level of consciousness at GCS 8-12 points and the absence of decompensated chronic diseases in patients. After the initial resuscitation, after 24 hours, patients were randomized into two groups. The first group (n=16) included patients who have not developed intra-abdominal hypertension during the specified observation period. The second group (n=18) consisted of patients who have the development of intra-abdominal hypertension of the 1-2 degrees (30 hours of observation) at the standard measurement of intra-abdominal pressure according to the standard method. Investigators of intra-abdominal and abdominal perfusion pressure were investigated 24 and 30 hours after patients' admission, infusion and diuresis volumes, the number of blood-used drugs, the need for inotropic support and a score on the Glasgow and SOFA scale at admission and 24 hours.

Results. Patients of the first group (control) were 16 patients, the mean age of patients was 35.75 ± 11.49 years. The score for the GCS at admission was 10.2 ± 1.34 points, and after 24 hours 10.1 ± 1.4 points. The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 8.69 ± 2.77 mmHg, abdominal perfusion pressure after 24 hours was 77.18 ± 12.43 mmHg. and after 30 hours the specified parameters amounted to 8.3 ± 2.43 mmHg and 77.21 ± 9.69 mmHg. Patients of the second group were 18 patients, the mean age of patients was 48.17 ± 11.35 years. The score for the GCS at admission was 10 ± 1.3 points, after 24 hours - 10.2 ± 1.08 points. The pressure in the abdominal cavity after 24 hours was 14.75 ± 1.27 mmHg. Abdominal perfusion pressure after 24 hours was 68.36 ± 16.19 mmHg. After 30 hours, these parameters amounted to 14.09 ± 2.43 mmHg and 73.37 ± 11.48 mmHg, intra-abdominal hypertension syndrome was formed in 54.5% of all patients under study.

Conclusions. 1) Patients of the studied groups did not have reliable differences in infusion, diuresis, blood preparations, GCS and SOFA assessment at admission and 24 hours. 2) In the group of intra-abdominal hypertension, the incidence of vasopressor therapy, the presence of subdural hematoma, traumatic subarachnoid hemorrhage and surgical treatment was greater. 3) Natriuretic peptide did not show differences in dynamics at 24 and 30 hours in the groups presented.

Key words: traumatic brain injury, intra-abdominal hypertension, natriuretic peptide.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Krenov K. Yu.: <https://orcid.org/0000-0003-0654-9726> ^{ABCD}

Sukhodolya A. I.: <https://orcid.org/0000-0002-8744-5584> ^{EF}

Loboda I.V.: <https://orcid.org/0000-0001-6534-2763> ^{ABCD}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Krenov Kostiantyn Yuriyovich / Кренюв Костянтин Юрійович

CNE «Khmelnytskyi Regional Hospital» of the Khmelnytskyi Regional Council / КНП «Хмельницька обласна лікарня» Хмельницької обласної ради

Ukraine, 29000, Khmelnytskyi, 1 Pilotska str. / Адреса: Україна, 29000, м. Хмельницький, вул. Пілотська 1

Tel.: 0677713120 / Тел.: 0677713120

E-mail: anest1976k@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 23.04.2025 / Стаття надійшла 23.04.2025 року

Accepted 14.08.2025 / Стаття прийнята до друку 14.08.2025 року