

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2018-22(4)-17

УДК: 616.381 - 008.718

## ПРОГНОЗУВАННЯ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ СИНДРОМІ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Суходоля А.І., Кренъов К.Ю., Лобода І.В., Монастирський В.М.

Хмельницька обласна лікарня (вул. Пілотська, 1. м. Хмельницький, Україна, 29000)

Відповідальний за листування:  
e-mail: anest1976k@gmail.com

Статтю отримано 1 жовтня 2018 р.; прийнято до друку 8 листопада 2018 р.

**Анотація.** Синдром інтраабдомінальної гіпертензії та абдомінальний компартмент-синдром можуть ускладнювати перебіг багатьох хірургічних захворювань черевної порожнини та призводити до розвитку та прогресування поліорганної недостатності. Зокрема порушення ниркового кровотоку є ранніми та значущими патогенетичними ланками танатогенезу в таких пацієнтів. Летальність при абдомінальному компартмент-синдромі сягає дуже значних цифр - 42-68% і без лікування наближається до 100%. Мета роботи - прогнозування ниркової недостатності у хворих з синдромом інтраабдомінальної гіпертензії та абдомінальним компартмент-синдромом. Проведено обстеження 40 пацієнтів із гострою хірургічною патологією черевної порожнини та ознаками інтраабдомінальної гіпертензії. Вимірювання тиску в сечовому міхурі проводили згідно рекомендацій погоджувальної комісії з проблеми синдрому інтраабдомінальної гіпертензії (СІАГ) від 2004 року. Також проводили розрахунок перфузійного тиску черевної порожнини, який являє собою різницю між середнім артеріальним тиском та інтраабдомінальним тиском. Рівень перфузійного тиску менше за 60 мм рт. ст. корелює із виживаністю пацієнтів. Визначення цистатину С проводили в перші 48 годин від госпіталізації пацієнтів у ВАІТ. Обчислення результатів проводили за стандартними формулами обрахунку t-критерію в таблицях Excel. Встановлено, що із 40 пацієнтів померло - 13, вижило - 27. Достовірної різниці показники інтраабдомінального тиску у пацієнтів, що вижили та померли набували лише в кінці третьої доби спостереження, натомість показники абдомінального перфузійного тиску достовірно відрізнялись уже в першу добу. При аналізі показників цистатину С у пацієнтів, що вижили, отримані значення біомаркера становили  $1,299 \pm 0,827$ , натомість у тих, хто помер  $1,882 \pm 0,828$ , статистичне відхилення було достовірним  $p < 0,05$ . Таким чином: показник цистатину С в поєднанні із динамікою абдомінального перфузійного тиску може бути розглянутий, як маркер, що може передбачити розвиток ниркової недостатності у пацієнтів із СІАГ - АКС.

**Ключові слова:** інтраабдомінальна гіпертензія, абдомінальний компартмент-синдром, ниркова недостатність, цистатин С.

### Вступ

Летальність при абдомінальному компартмент-синдромі сягає дуже значних цифр - 42-68% і без лікування наближається до 100%. Підвищення внутрішньочеревного тиску вище за 10 мм рт. ст. протягом 1-2 діб призводить до летального наслідку в 3-7% випадків, а при збільшенні цієї величини більше 35 мм рт. ст. протягом 6-7 годин призводить до летального наслідку в 100% випадків. Найбільш типовими етапами розвитку абдомінального компартмент-синдрому вважають таку послідовність: важка інтраабдомінальна патологія - інтенсивна інфузійно-трансфузійна терапія - постперфузійний набряк внутрішніх органів та коагулопатія - накопичення рідини в черевній порожнині - інтраабдомінальна гіпертензія - синдром абдомінальної компресії - розвиток поліорганної недостатності. Окрему увагу дослідники приділяють порушенню функції нирок у таких пацієнтів, що розвивається близько в 33% випадків синдрому інтраабдомінальної гіпертензії. Групою авторів (Gianluca Villa, Sara Samoni, Silvia De Rosa and Claudio Ronco, 2016) визначено вплив інтраабдомінальної гіпертензії на ниркову функцію та її роль у формуванні ниркової недостатності (визначення біомаркерів - ліпокаліну, молекули пошкодження нирок - 1) [1, 2, 3, 4, 5, 7]. Сироватковий протеїн цистатин С є ендегенним інгібітором цистеїнової протеїнази із низькою молекулярною ма-

сою (13 kDa). Сироваткова концентрація цистатину С, на відміну від креатиніну, не залежить від харчування, маси тіла, статі та віку. Як ендегенний біомаркер ниркової дисфункції цистатин С наближується до ідеального та демонструє кращі результати порівняно із сироватковим креатиніном. Цистатин С сечі на даний час є індикатором кількісної оцінки важкості каналцевих порушень (при порушенні функції ниркових каналців можливе 200 кратне його підвищення) та дозволяє із високою достовірністю передбачити потребу в нирковій замісній терапії та по цьому параметру перевищує інші біомаркери [6, 10]. За останні роки з'явилась велика кількість повідомлень щодо прогностичної значущості цистатину С у пацієнтів кардіохірургічного профілю [12, 13], як маркера післяопераційних ускладнень в урологічних пацієнтів [11], інших хірургічних хворих [9]. В огляді 2012 року [8] вказано на переваги визначення цистатину С для прогнозування гострого пошкодження нирок у критично хворих пацієнтів, після кардіохірургічних втручань, в реципієнтів печінки після її трансплантації, після коронарографії. Також для прогнозування тривалості перебування у ВАІТ, але не для прогнозування гострого пошкодження нирок у реципієнтів ниркового трансплантату [8].

Мета роботи - прогнозування ниркової недостатності

**Таблиця 1.** Динаміка інтраабдомінального та абдомінального перфузійного тисків у групах пацієнтів із гострою інтраабдомінальною хірургічною патологією, що вижили (n=27) та в померлих (n=13).

Години	Інтраабдомінальний тиск			Абдомінальний перфузійний тиск		
	ІАТ вижили	ІАТ померли	p	АПТ вижили	АПТ померли	p
При госпіталізації	27,39679±25,70739	32,53523±22,22853	≥ 0,05	43,04145±28,34921	59,03643±33,77815	≥ 0,05
6 годин	27,03±19,61444	23,28607±14,40838	≥ 0,05	53,22 ±21,47035	68,4075±24,52076	≤ 0,05
12 годин	26,50538±21,18539	24,06789±14,64713	≥ 0,05	57,44077±23,81092	71,86964±22,7755	≤ 0,05
18 годин	27,17692±22,67992	20,50826±16,11095	≥ 0,05	59,4±20,13509	72,85429±19,96078	≤ 0,05
24 години	27,4±24,63364	20,01536±19,52804	≥ 0,05	54,44615±20,69289	73,34179±20,10332	≤ 0,05
30 годин	24,24692±24,74765	19,70179±13,95181	≥ 0,05	54,52231±25,79941	78,14107±17,48348	≤ 0,05
36 годин	21,37385±17,64248	19,54286±13,40928	≥ 0,05	57,70308±22,20459	75,70714±15,86341	≤ 0,05
42 години	23,26 ±17,63425	19,2275±13,57774	≥ 0,05	54,13864±21,80912	76,97929±14,49205	≤ 0,05
48 годин	25,67154±27,88285	17,69107±12,01916	≥ 0,05	55,86692±25,75363	81,81±14,59751	≤ 0,05
54 години	28,70538±39,32312	16,235±9,985515	≥ 0,05	53,43923±25,8995	81,34643±15,8542	≤ 0,05

у хворих з синдромом інтраабдомінальної гіпертензії та абдомінальним компартмент-синдромом.

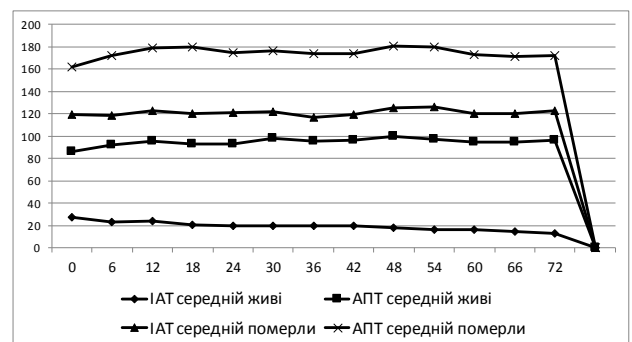
### Матеріали та методи

Проведено обстеження 40 пацієнтів із гострою хірургічною патологією черевної порожнини та ознаками інтраабдомінальної гіпертензії. Розподіл пацієнтів за нозологіями був наступним: політравма - 6 (вижило - 3, померло - 3), гострий деструктивний панкреатит, панкреонекроз - 14 (вижило - 7, померло - 6), деструктивний холецистит - 2 (померло - 2), гемоперитонеум пухлинного генезу - 1 (помер - 1), піддіафрагмальний абсцес - 1 (вижив - 1), перитоніт - 9 (вижило - 9), механічна жовтяниця - 4 (вижило - 4), кишкова непрохідність - 3 (вижило - 3). Вимірювання тиску в сечовому міхурі проводили згідно рекомендацій погоджувальної комісії з проблеми СІАГ від 2004 року [3, 11]. Адекватне знеболення хворого дозволяє отримати більш точні цифри тиску за рахунок релаксації м'язів передньої черевної стінки. Також проводили розрахунок перфузійного тиску черевної порожнини, який являє собою різницю між середнім артеріальним тиском та інтраабдомінальним тиском. Рівень перфузійного тиску менше за 60 мм рт.ст. корелює із виживаністю пацієнтів. Визначення цистатину С проводили в перші 24-48 годин від поступлення пацієнтів у ВАІТ.

### Результати. Обговорення

Із 40 пацієнтів померло - 13, вижило - 27, вік померлих - 62,04±13,26 років, тих, що вижили - 50,3±18,1 років. Динаміку інтраабдомінального тиску (ІАТ) та абдомінального перфузійного тиску (АПТ) у пацієнтів наведено в таблиці 1, рисунку 1.

Таким чином, достовірної різниці показники інтраабдомінального тиску у пацієнтів, що вижили та померли набували лише в кінці третьої доби спостереження, натомість показники абдомінального перфузійного тиску достовірно відрізнялись вже в першу добу.



**Рис. 1.** Динаміка ІАТ та АПТ у досліджуваних пацієнтів.



**Рис. 2.** Показник цистатину С у пацієнтів, що вижили (n=27).

При аналізі показників цистатину С у пацієнтів, що вижили, отримані значення біомаркера становили 1,299±0,827 (рис. 2 та 4), натомість у тих, хто помер 1,882±0,828 (рис. 3 та 4), статистичне відхилення було достовірним p<0,05. Також достовірною була різниця у тих, хто вижив та померлих за використанням препаратів крові - 263,5±405,68 та 701,54±828,15, p<0,05 відповідно; дозою інотропної підтримки - 1,9±3,6 мкг/кг/хв. та 5,7±4,2 мкг/кг/хв., p>0,05 відповідно; кількістю випадків ШВЛ - 0,03±0,19 та 0,46±0,49, p<0,05 відповідно; та



Рис. 3. Показник цистатину С у пацієнтів, що померли (n=13).

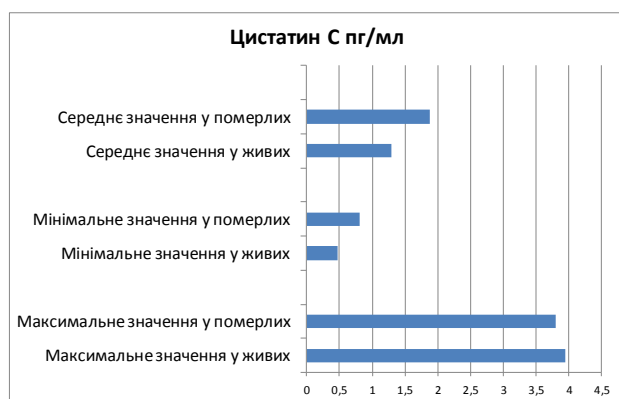


Рис. 4. Порівняльний аналіз показників у пацієнтів, що вижили та померли.

кількістю випадків розвитку синдрому поліорганної недостатності (в тому числі ниркової недостатності) -  $0,33 \pm 0,48$  випадків та  $0,75 \pm 0,41$ ,  $p \leq 0,05$  відповідно (рис. 5).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Цистатин С, що є раннім маркером ниркового ураження за результатами дослідження, достовірно

### Список посилань

- Бодяка, В. Ю., Івашук, О. І. & Власов, В. В. (2012). Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. *Шпитальна хірургія*, 3, 57-59.
- Ершов, А. В. & Долгих, В. Т. (2015). Компартмент-синдром при експериментальному острому деструктивному панкреатиті. *Сибирський медичний журнал*, 5, 22-27.
- Морар, І. К., Івашук, О. І., Давиденко, І. С., Рябий, С. І. & Вітковська, С. В. (2012). Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні особливості перебігу гострого деструктивного панкреатиту в експерименті. *Патологія*, 2, 95-97.
- Тимбербулатов, Ш. В., Каюмов, Ф. А., Фаязов, Р. Р., Смыр, Р. А. & Тимбербулатов, В. М. (2015). Патоморфологія синдрому інтраабдоминальної гіпертензії. *Медичний вестник Башкортостана*, 10, 5 (59), 54-60.
- Хомяк, І. В., Фурманов, Ю. О., Савицька, І. М., Кіт, О. В. & Хомяк, А. І. (2015). Вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на виникнення поліорганної недостатності при гострому панкреатиті. *Клінічна хірургія*, 10, 77-79.
- Acute kidney injury. Management of acute kidney injury: the role of fluids, e-alerts and biomarkers*. UK consensus conference, Friday 16-Saturday 17 November 2012, Edinburgh. Royal College of Physicians of Edinburgh, 42 (19), 50.
- Akbulut, G. Aktepe, F., Altindis, M. & Serteser, M. (2010). Renal cytokine and histopathologic changes following acutely increased intra-abdominal pressure: an animal study. *Ulus Trauma Acii Cerrahi Derg*, 16 (2), 103-107. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20517761>.
- Futrakul, N. & Futrakul, P. (2017). Biomarker for early renal microvascular and diabetic kidney diseases. *Ren Fail.*, 39 (1), 505-511. doi: 10.1080/0886022X.2017.1323647.
- Ho, J., Tangri, N., Komenda, P., Kaushal, A., Sood, M., Brar, R. ... Rigatto, C. (2015). Urinary, Plasma, and Serum Biomarkers' Utility for Predicting Acute Kidney Injury Associated With Cardiac Surgery in Adults: A Meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.*, 66 (6), 993-1005. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.06.018.
- Schley, G., Koberle, C., Manuilova, E., Rutz, S., Forster, C., Weyand, M. & Carsten, W. (2015). Comparison of plasma and urine biomarker performance in acute kidney injury. *PLOS*

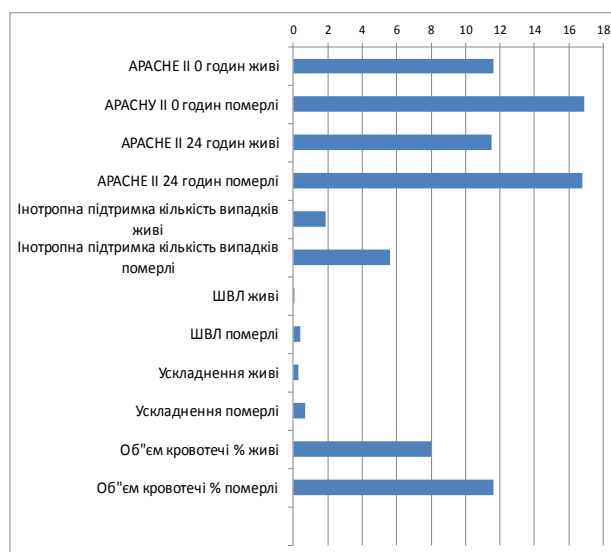


Рис. 5. Порівняльний аналіз клінічних даних в пацієнтів, що вижили та померлих.

відрізнявся у пацієнтів із АКС, зумовленому гострою хірургічною патологією черевної порожнини, що померли та тих, що вижили.

2. Достовірно була різниця у тих, хто вижив та померлих за використанням препаратів крові -  $263,5 \pm 405,68$  та  $701,54 \pm 828,15$ ,  $p \leq 0,05$  відповідно; дозою інотропної підтримки -  $1,9 \pm 3,6$  мкг/кг/хв. та  $5,7 \pm 4,2$  мкг/кг/хв.,  $p \leq 0,05$  відповідно; кількістю випадків ШВЛ -  $0,03 \pm 0,19$  та  $0,46 \pm 0,49$ ,  $p \leq 0,05$  відповідно; та кількістю випадків розвитку синдрому поліорганної недостатності (в тому числі ниркової недостатності) -  $0,33 \pm 0,48$  та  $0,75 \pm 0,41$  випадків,  $p \leq 0,05$  відповідно.

Показник цистатину С в поєднанні із динамікою абдоминального перфузійного тиску може бути розглянутий, як маркер, що може передбачити розвиток поліорганної недостатності у пацієнтів із СІАГ - АКС.

- ONE, 10 (12), e0145042. doi: 10.1371/journal.pone.0145042.
11. Schmid, M., Dalela, D., Tahbaz, R., Langetepe, J., Randazzo, M., Dahlem, R. ... Chun, F. K-H. (2015). Novel biomarkers of acute kidney injury: Evaluation and evidence in urologic surgery. *World Journal of Nephrology*, 4 (2), 160-168. doi: 10.5527/wjn.v4.i2.160.
  12. Shlipak, M. G., Coca, St. G., Wang, Zhu, Devarajan, P., Koyner, J. L., Patel, U. D., ... Parikh, C. R. (2011). Presurgical serum cystatin C and risk of acute kidney injury after cardiac surgery. *American Journal of Kidney Diseases*, 58 (3), 366-373. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.03.015.
  13. Wang, X., Che, M., Xie, B., Xue, S. & Yan, Y. (2014). Preoperative serum cystatin C combined with dipstick proteinuria predicts acute kidney injury after cardiac surgery. *Ren Fail.*, 36 (10), 1497-503. doi: 10.3109/0886022X.2014.949759.

## References

1. Bodiaka, V. Yu., Ivashchuk, O. I. & Vlasov, V. V. (2012). Rol vnutrishnocherevnoi hipertenzii v rozvytku pechinkovonnyrkovoi dysfunktsii pislia modeliuvannia ta operatyvnoho likuvannia hostroi khirurhichnoi patolohii orhaniv cherevnoi porozhnyny [The role of intraperitoneal hypertension in the development of hepatic renal dysfunction after modeling and surgical treatment of acute surgical pathology of abdominal cavity organs]. *Shpytalna khirurgiia - Hospital Surgery*, 3, 57-59.
2. Ershov, A. V. & Dolgih, V. T. (2015). Kompartment-sindrom pri eksperimentalnom ostrom destruktivnom pankreatite [The compartment syndrome in experimental acute destructive pancreatitis]. *Sibirskij medicinskij zhurnal - Siberian Medical Journal*, 5, 22-27.
3. Morar, I. K., Ivashchuk, O. I., Davydenko, I. S., Riabyi, S. I. & Vitkovska, S. V. (2012). Vplyv vnutrishnocherevnoi hipertenzii na patomorfologichni osoblyvosti perebihu hostroho destruktivnoho pankreatytu v eksperymenti [Influence of intraperitoneal hypertension on the pathomorphological features of the course of acute destructive pancreatitis in the experiment]. *Patolohiia - Pathology*, 2, 95-97.
4. Timberbulatov, Sh. V., Kayumov, F. A., Fayazov, R. R., Smyr, R. A. & Timberbulatov, V. M. (2015). Patomorfologiya sindroma intraabdominalnoj hipertenzii [Pathomorphology of the syndrome of intra-abdominal hypertension]. *Medicinskij vestnik Bashkortostana - Medical Bulletin of Bashkortostan*, 10, 5 (59), 54-60.
5. Khomiak, I. V., Furmanov, Yu. O., Savytska, I. M., Kit, O. V. & Khomiak, A. I. (2015). Vplyv pidvyshchenoho vnutrishnocherevnoho tysku na vynyknennia poliorgannoi nedostatnosti pry hostromu pankreatyti [Influence of increased intraabdominal pressure on the occurrence of multiple organ failure in acute pancreatitis]. *Klinichna khirurgiia - Clinical Surgery*, 10, 77-79.
6. *Acute kidney injury. Management of acute kidney injury: the role of fluids, e-alerts and biomarkers*. UK consensus conference, Friday 16-Saturday 17 November 2012, Edinburgh. Royal College of Physicians of Edinburgh, 42 (19), 50.
7. Akbulut, G. Aktepe, F., Altindis, M. & Serteser, M. (2010). Renal cytokine and histopathologic changes following acutely increased intra-abdominal pressure: an animal study. *Ulus Trauma Aci Cerrahi Derg*, 16 (2), 103-107. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20517761>.
8. Futrakul, N. & Futrakul, P. (2017). Biomarker for early renal microvascular and diabetic kidney diseases. *Ren Fail.*, 39 (1), 505-511. doi: 10.1080/0886022X.2017.1323647.
9. Ho, J., Tangri, N., Komenda, P., Kaushal, A., Sood, M., Brar, R. ... Rigatto, C. (2015). Urinary, Plasma, and Serum Biomarkers' Utility for Predicting Acute Kidney Injury Associated With Cardiac Surgery in Adults: A Meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.*, 66 (6), 993-1005. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.06.018.
10. Schley, G., Koberle, C., Manuilova, E., Rutz, S., Forster, C., Weyand, M. & Carsten, W. (2015). Comparison of plasma and urine biomarker performance in acute kidney injury. *PLOS ONE*, 10 (12), e0145042. doi: 10.1371/journal.pone.0145042.
11. Schmid, M., Dalela, D., Tahbaz, R., Langetepe, J., Randazzo, M., Dahlem, R. ... Chun, F. K-H. (2015). Novel biomarkers of acute kidney injury: Evaluation and evidence in urologic surgery. *World Journal of Nephrology*, 4 (2), 160-168. doi: 10.5527/wjn.v4.i2.160.
12. Shlipak, M. G., Coca, St. G., Wang, Zhu, Devarajan, P., Koyner, J. L., Patel, U. D., ... Parikh, C. R. (2011). Presurgical serum cystatin C and risk of acute kidney injury after cardiac surgery. *American Journal of Kidney Diseases*, 58 (3), 366-373. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.03.015.
13. Wang, X., Che, M., Xie, B., Xue, S. & Yan, Y. (2014). Preoperative serum cystatin C combined with dipstick proteinuria predicts acute kidney injury after cardiac surgery. *Ren Fail.*, 36 (10), 1497-503. doi: 10.3109/0886022X.2014.949759.

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ СИНДРОМЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Суходоля А.И., Кренёв К.Ю., Лобода И.В., Монастырский В.М.

**Аннотация.** Синдром интраабдоминальной гипертензии и боль компартмент-синдром могут осложнять течение многих хирургических заболеваний брюшной полости и приводить к развитию и прогрессированию полиорганной недостаточности. В частности нарушения почечного кровотока являются ранними и значимыми патогенетическими звеньями танатогенеза у таких пациентов. Летальность при абдоминальном компартмент-синдроме достигает значительных цифр - 42-68% и без лечения приближается к 100%. Цель работы - прогнозирование почечной недостаточности у больных с синдромом интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдромом. Проведено обследование 40 пациентов с острой хирургической патологией брюшной полости и признаками интраабдоминальной гипертензии. Измерение давления в мочевом пузыре проводили согласно рекомендациям согласительной комиссии по проблеме синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) от 2004 года. Также проводили расчет перфузионного давления брюшной полости, который представляет собой разницу между средним артериальным давлением и интраабдоминальным давлением. Уровень перфузионного давления менее 60 мм рт. ст. коррелирует с выживаемостью пациентов. Определение цистатину С проводили в первые 48 часов от госпитализации пациентов в ОАИТ. Вычисления результатов проводили по стандартным формулам расчета t-критерия в таблицах Excel. Установлено, что с 40 пациентов умерло - 13, выжило - 27. Достоверной разницы показатели интраабдоминального давления у пациентов, выживших и умерших приобретали лишь в конце третьих суток наблюдения, зато показатели абдоминального перфузионного давления достоверно отличались уже в первые сутки. При анализе показателей цистатину С у пациентов, выживших полученные значения биомаркеров составляли  $1,299 \pm 0,827$ , тогда как в тех, кто умер  $1,882 \pm 0,828$ , статистическое отклонение было достоверным  $?0,05$ . Следующим образом: показатель цистатину С в сочетании с динамикой абдоминального перфузионного тька может быть

рассмотрен, как маркер, может предсказать развитие почечной недостаточности у пациентов с СИАГ - АКС.

**Ключевые слова:** интраабдоминальная гипертензия, абдоминальный компартмент - синдром, почечная недостаточность, цистатин С.

#### **PREDICTION OF KIDNEY DAMAGE IN THE SYNDROME OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION**

**Suchodolia A.I., Krenov K.Yu., Loboda I.V., Monastyrskiy V.M.**

**Annotation.** The syndrome of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome can complicate the course of many surgical abdominal diseases and lead to the development and progression of multiple organ failure. In particular, impaired renal blood flow is an early and significant pathogenetic link of thanatogenesis in such patients. Mortality at an abdominal compartment syndrome reaches very significant figures - 42-68% and without treatment approaches 100%. The purpose of the work is to predict renal failure in patients with intra-abdominal hypertension syndrome and abdominal compartment syndrome. A survey of 40 patients with acute surgical abdominal pathology and signs of intra-abdominal hypertension was performed. Blood pressure measurement was performed according to the recommendations of the conciliation commission on the problem of intra-abdominal hypertension syndrome (SIGA) from 2004. Also, the calculation of perfusion pressure of the abdominal cavity was performed, which is the difference between mean arterial pressure and intraabdominal pressure. The level of perfusion pressure is less than 60 mm Hg. Art. correlates with survival of patients. Determination of cystatin C was performed in the first 48 hours after hospitalization of patients in VAIT. The calculation of the results was carried out according to the standard t-criterion calculation formulas in the Exel tables. It was found that of 40 patients died - 13, and survived - 27. The reliable difference between the indicators of intra-abdominal pressure in surviving and deceased patients was acquired only at the end of the third day of observation, whereas the abdominal perfusion pressure indices significantly differed already in the first day. In the analysis of cytatine C in surviving patients, the biomarker values were  $1,299 \pm 0.827$ , whereas in those who died  $1,882 \pm 0.828$ , the statistical deviation was significant at  $p < 0.05$ . Thus: the cytosine C score, in combination with the dynamics of abdominal perfusion tick, can be considered as a marker that may predict the development of renal insufficiency in patients with SIGA-AKS.

**Keywords:** intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, renal failure, cystatin C.

---