

**І.Ю. Серякова, С.О. Крамарьов, В.В. Євтушенко, В.О. Шадрін, Н.С. Кириця,
О.О. Воронов**

Синдром абдомінальної компресії при інфекційних захворюваннях у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 31-41; doi 10.15574/SP.2026.4(156).3141

For citation: Seriakova IYu, Kramarov SO, Yevtushenko VV, Shadrin VO, Kyrytsia NS, Voronov OO. (2026). Abdominal compression syndrome in infectious diseases in children. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 31-41. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).3141.

Мета – дослідити перебіг синдрому абдомінальної компресії (САК) у дітей з інфекційними захворюваннями та порівняти клініко-лабораторні показники у пацієнтів із підвищеним та нормальним внутрішньочеревним тиском (ВЧТ).

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 50 історій хвороби дітей віком від 1 місяця до 12 років, яким здійснювали вимірювання ВЧТ. Основну групу становили 18 дітей із підвищеним ВЧТ (>12 мм рт. ст.), контрольну – 32 пацієнти з нормальним ВЧТ (<10 мм рт. ст.). САК визначали при стійкому підвищенні ВЧТ понад 12 мм рт. ст. у поєднанні з органною дисфункцією. У дослідженні було застосовано клінічні, лабораторні, інструментальні та статистичні методи дослідження.

Результати. Пацієнти з підвищеним ВЧТ (12–29 мм рт. ст.) перебували у стаціонарі довше (медіана 19 днів проти 9), частіше потребували штучної вентиляції легень (33,3% проти 9,4%) та інотропної підтримки. У них частіше спостерігалися гіпотензія, задишка, гіпоксемія, класичні симптоми САК, а також погіршення ниркової, печінкової та метаболічної функцій. Індекс оксигенації був нижчим (282 ± 48 проти 356 ± 42). У всіх дітей основної групи розвинувся САК із поліорганною дисфункцією. Систолічний артеріальний тиск та фракція викиду залишалися в межах норми, серцевий викид був підвищеним.

Висновки. Підвищений ВЧТ у дітей асоціюється з розвитком САК, погіршенням респіраторних, ниркових, печінкових та метаболічних показників і більшою потребою в органічній підтримці. Раннє виявлення та моніторинг ВЧТ можуть сприяти своєчасній корекції органної дисфункції. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: синдром абдомінальної компресії, внутрішньочеревний тиск, діти, COVID-19, інфекційні хвороби, діагностика.

Abdominal compression syndrome in infectious diseases in children

I.Yu. Seriakova, S.O. Kramarov, V.V. Yevtushenko, V.O. Shadrin, N.S. Kyrytsia, O.O. Voronov

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Aim – to investigate the course of abdominal compression syndrome (ACS) in children with infectious diseases and compare clinical and laboratory parameters in patients with elevated and normal intra-abdominal pressure (IAP).

Materials and methods. We conducted a retrospective analysis of 50 case histories of children aged from 1 month to 12 years who underwent IAP measurements. The main group consisted of 18 children with elevated IAP (>12 mmHg), and the control group comprised 32 patients with normal IAP (<10 mmHg). ACS was defined by a sustained IAP elevation exceeding 12 mmHg accompanied by organ dysfunction. Clinical, laboratory, instrumental, and statistical research methods were employed in the study.

Results. Patients with elevated IAP (12–29 mmHg) had a longer hospital stay (median 19 days vs. 9), and more frequently required mechanical ventilation (33.3% vs. 9.4%) and inotropic support. They more frequently presented with hypotension, dyspnea, hypoxemia, classic symptoms of ACS, as well as deterioration of renal, hepatic, and metabolic functions. The oxygenation index was lower (282 ± 48 vs. 356 ± 42). All children in the main group developed ACS with multiorgan dysfunction. Systolic blood pressure and ejection fraction remained within normal limits, while cardiac output was increased.

Conclusions. Elevated IAP in children is associated with the development of ACS, worsening of respiratory, renal, hepatic, and metabolic parameters, and a greater need for organ support. Early detection and monitoring of IAP may contribute to the timely correction of organ dysfunction.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Written informed consent for participation was obtained from the children's parents.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: abdominal compression syndrome, intra-abdominal pressure, children, COVID-19, infectious diseases, diagnosis.

Вступ

Синдром абдомінальної компресії (САК) – це патологічний стан, при якому підвищений внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) призводить до порушення функції органів: дихальної, серцевосудинної, ниркової тощо. Синдром виникає як ускладнення інтраабдомінальної гіпертензії. У дітей цей стан часто менш розпізнаваний, ніж у дорослих, але має високу летальність, особливо в новонароджених та дітей із супутніми хворобами [5,6].

За даними великого мультицентричного ретроспективного когортного дослідження в США (2007–2019), серед дітей до 18 років захворюваність на САК становила близько 0,17% серед госпіталізованих, а летальність – близько 48,9%. Летальність у пацієнтів віком 0–30 днів (58,61%) була значно вищою, ніж у старших вікових групах ($p < 0,0001$) [3].

Інше проспективне когортне дослідження, що охоплювало 253 пацієнтів онкогематологічного педіатричного відділення показало, що САК діа-

гностовано в 27,7% випадків, летальність у групі пацієнтів із САК сягнула – 46,6%, порівняно з тими, у кого не було цього синдрому – 17.9% ($p<0,05$) [12].

У механізмі виникнення САК вирішальне значення має підвищення ВЧТ, що призводить до здавлення судин черевної порожнини і порушення венозного відтоку. Це сприяє виникненню спланхнічної гіперперфузії, ішемії а також порушенню бар'єрної функції кишечника, бактеріальної транслокації та відповідній системній запальній відповіді [11]. Це відображено в дослідженні Во-Kyung Je та співавторів (2019), які дослідили медичні дані 50 дітей із САК та визначили клінічні особливості та чинники ризику цього стану. Найпоширенішим чинником ризику САК у дітей було збільшення об'єму вмісту черевної порожнини, через дилатацію кишечника. Серед 50 дітей 38 пройшли декомпресивне втручання. Рівень летальності становив 45% у групі, в якій було виконано декомпресію, проти 58% у групі, яка не пройшла хірургічне втручання. За даними комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної (МРТ) томографії у 14 пацієнтів, які пройшли ці обстеження, найпоширенішими ознаками були асцит (86%), ателектаз базальної частини легені (69%), компресія нижньої порожнистої вени (50%) та аномальне посилення сигналу від стінки кишечника (64%). Порівняно з групою контролю, у досліджуваній групі спостерігалися такі характерні ознаки візуалізації: компресія нижньої порожнистої вени ($p=0,001$), ателектаз базальної частини легені ($p=0,006$), гетерогенна перфузія нирок ($p=0,026$), асцит ($p=0,043$) та підшкірний набряк ($p=0,053$) [6].

Ще однією ланкою в механізмі розвитку САК є дефіцит комплаєнсу (або зниження здатності черевної стінки або діафрагми розтягуватися), що посилює ефект навіть при відносно помірному підвищенні ВЧТ. На зниження розтяжності черевної стінки впливає також рідинне навантаження та капілярний відтік, що призводять до набряку кишечника, підшкірної клітковини, асциту і зростання внутрішньочеревного об'єму [6,11]. Серед додаткових факторів ризику варто відзначити інфекційно-запальні стани, сепсис, травми, опіки, переломи, післяопераційні стани, гіпотермію, ацидоз, коагулопатію, а також онкологічні захворювання та трансплантацію органів [1,6,7,11,12,16].

Інфекційна патологія може мати прямий або опосередкований вплив на розвиток САК. При

перитоніті або абдомінальних інфекціях значна кількість ексудату може накопичуватися в черевній порожнині. Асцит та абсцеси сприяють збільшенню об'єму та підвищенню тиску в черевній порожнині. Інфекції сприяють активації судинного русла, впливають на підвищення проникності судин, секрецію цитокінів та набряк тканин кишечника та черевної стінки [6,7,11].

З метою стабілізації гемодинаміки при сепсисі чи токсичному шоці часто призначають великі об'єми трансфузійної терапії, що, як зазначено вище, саме по собі є важливим чинником ризику [11,12].

У дітей САК може розвиватись при нижчих значеннях ВЧТ порівняно з дорослими. Наприклад, деякі джерела вказують, що при значеннях ВЧТ $\approx 12-15$ мм рт. ст. може спостерігатися клінічно значущий ефект у маленьких дітей. Відзначається велика варіабельність залежно від віку, маси тіла, стану стінки черевної порожнини. Діти з меншою масою та дуже гнучкою черевною стінкою адаптуються краще до певного рівня, але при значному збільшенні об'єму або супутніх ушкодженнях компонент комплаєнсу швидко вичерпується [2,4,11].

Дослідження випадків САК у дітей при тяжких інфекційних захворюваннях продемонструвало наявність змін гемодинаміки та маркерів ушкодження органів шлунково-кишкового тракту. Було встановлено, що зростання ВЧТ та розвиток САК супроводжуються суттєвим підвищенням сироваткового біомаркера *intestinal fatty acid binding protein* (I-FABP) ($13,44 \pm 4,58$ нг/мл та $2,65 \pm 1,25$ нг/мл на тлі підвищеного та нормального ВЧТ, відповідно), збільшенням серцевого викиду ($6,0 \pm 0,57$ л/хв/м² проти $4,3 \pm 0,34$ л/хв/м²), зниженням діастолічної швидкості кровотоку в нирковій ($3,4 \pm 1,08$ см/с проти $18,7 \pm 1,58$ см/с) і верхній брижовій артеріях ($5,1 \pm 0,87$ см/с проти $17,5 \pm 3,90$ см/с), і підвищенням індексу периферичного опору (RI) в нирковій артерії ($0,92 \pm 0,02$ проти $0,70 \pm 0,02$). Автори зазначають користь використання біомаркерів ураження органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (I-FABP, L-FABP – *liver-type fatty acid-binding protein*) для діагностики САК та моніторингу ефективності лікування [18].

Зважаючи на недостатню кількість досліджень САК при інфекційних захворюваннях, особливо серед дітей, ми вирішили провести наше дослідження та оцінити перебіг та характер САК у пацієнтів із різною інфекційною патологією.

Мета – дослідити перебіг САК у дітей із інфекційними захворюваннями та порівняти клініко-лабораторні показники у пацієнтів із підвищеним та нормальним ВЧТ.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз 50 історій хвороби дітей віком від 1 місяця до 12 років, яким проводили вимірювання ВЧТ і які проходили лікування з приводу різних інфекційних захворювань у відділенні інтенсивної терапії на базі клініки кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (НМУ ім. О.О. Богомольця) в м. Києві. За результатами вимірювань пацієнти були розподілені на дві групи: основну склали 18 дітей із підвищеним показником ВЧТ (>12 мм рт. ст.), а 32 хворих із нормальним ВЧТ (<10 мм рт. ст.) увійшли до групи контролю.

Критерії включення до дослідження передбачали вік пацієнтів молодше 18 років, наявність задокументованих результатів вимірювання ВЧТ, а також отримання інформованої згоди батьків на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були вік пацієнтів понад 18 років, відсутність результатів вимірювання ВЧТ, а також відсутність інформованої згоди на участь у дослідженні.

Для підтвердження наявності САК керувалися критеріями Всесвітньої асоціації з САК (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome – WSACS, 2023) [17]. ВЧТ визначали за наявністю чинників ризику щодо САК, зокрема таких як: наявність клінічних ознак (здуття живота, напруженість черевної стінки, зниження сечовиділення), тяжкість стану, виражений ступінь органної дисфункції, сепсис та призначення масивної інфузійної терапії. Вимірювання ВЧТ проводилося у пацієнтів через катетер, встановлений у сечовому міхурі. Підвищеним вважали тиск понад 12 мм рт. ст. САК встановлювався при стійкому підвищенні абдомінального тиску більше ніж 12 мм рт. ст. та появі органних дисфункцій із боку дихальної, серцево-судинної, нервової, травної та видільної систем.

У рамках додаткового обстеження згідно локальних протоколів окрім стандартних лабораторних обстежень та рутинного моніторингу, дітям у відділенні інтенсивної терапії проводили дослідження центральної гемодинаміки за допомогою ехокардіографії та ультразвукової (УЗ)

доплерографії (УЗДГ). Застосовували УЗ апарат Siemens Sienna з конвексними датчиками 5–7,5 МГц та 3,5–5 МГц і лінійним датчиком 7,5 МГц. Артеріальний тиск (АТ) вимірювали напівавтоматичним сфігмоманометром на плечовій артерії. Для оцінки АТ застосовували нижню межу норми: для дітей до 1 року – менше 75 мм рт. ст., від 1 до 10 років – менше 85 мм рт. ст., старших 10 років – менше 95 мм рт. ст.

У дослідженні було використано клінічні (анамнестичний, аналіз медичної документації, клінічне обстеження), лабораторні (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, дослідження назофарингеального мазка за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), бактеріологічне дослідження, люмбальна пункція), інструментальні (ВЧТ, вимірювання АТ, УЗД органів черевної порожнини, рентгенографія, ехокардіографія, УЗДГ, транскутанна пульсоксиметрія, вимірювання та моніторинг діурезу) та статистичні методи для обробки отриманих результатів.

Статистична обробка даних проводилася із використанням ліцензованого статистичного пакета «Statistical software EZR v. 1.54». Отримані числові дані перевіряли на нормальність розподілу за критерієм W Шапіро–Вілка. Розраховували медіану (Me) та мінімальне і максимальне значення (min-max) або середнє арифметичне (M) $\pm$ стандартне відхилення (SD). Категорійні дані подані у вигляді значення кількості з показником відсоткового значення. Для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовували параметричний t-тест Ст'юдента, непараметричні тести Манна–Вітні, Хі-квадрат або точний критерій Фішера. Значущість помилки I типу була обрана на рівні 5% ($p < 0,05$), довірчий інтервал (CI) на рівні 95%.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації та з дотриманням сучасних принципів доказової медицини та біоетики у відповідності з принципами належної клінічної практики. Виконання роботи було схвалено Локальним етичним комітетом КНП «Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня» («КМДКІЛ»).

Результати дослідження та їх обговорення

Клініко-епідеміологічна характеристика пацієнтів наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Клініко-епідеміологічна характеристика пацієнтів

Параметр	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	P
Стать:			
- хлопчики, абс. (%)	11 (61,1%)	17 (53,1%)	0,59*
- дівчата, абс. (%)	7 (38,9%)	15 (46,9%)	0,59*
Вік (років), M±SD:	3,5±1,18	3,7±0,93	0,91**
- 1–12 міс., абс. (%)	10 (55,6%)	18 (56,3%)	0,96*
- 1–5 років, абс. (%)	3 (16,7%)	5 (15,6%)	0,92*
- 6–12 років, абс. (%)	5 (27,8%)	9 (28,1%)	0,92*
Діагноз:			
- бактеріальний менінгіт, абс. (%)	4 (22,2%)	7 (21,9%)	0,98*
- вірусний гепатит В, абс. (%)	2 (11,1%)	6 (18,7%)	0,5*
- енцефаліт, абс. (%)	2 (11,1%)	4 (12,5%)	0,89*
- COVID-19, абс. (%)	5 (27,8%)	10 (31,3%)	0,98*
- менінгококова інфекція, абс. (%)	2 (11,1%)	5 (15,6%)	0,66*
- сепсис, абс. (%)	3 (16,7%)	0 (0%)	0,02*
День захворювання на момент госпіталізації (добі), Me (min–max)	3 (1–9)	4 (1–7)	0,98***
Перебування в стаціонарі (добі), Me (min–max)	19 (7–147)	9 (4–21)	0,008***
Штучна вентиляція легень, абс. (%)	6 (33,3%)	3 (9,4%)	0,032*
Інотропна підтримка, абс. (%)	7 (46,7%)	4 (12,5%)	0,03*
Летальність, абс. (%)	3 (16,7%)	0 (0%)	0,02*

Примітки: для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувалися: * – точний критерій Фішера, ** – t-критерій Ст'юдента, *** – критерій Манна-Вітні.

Між пацієнтами груп дослідження суттєвої різниці за гендерною та віковою характеристикою не спостерігалось. Середній вік пацієнтів основної групи становив $3,5 \pm 1,18$, а контрольної групи – $3,7 \pm 0,93$ року ($p=0,91$).

Перелік інфекційної патології в пацієнтів обох груп був представлений такими захворюваннями, як бактеріальний менінгіт, COVID-19, вірусний гепатит В, сепсис, менінгококова інфекція та вірусний енцефаліт. У структурі діагнозів, із якими було госпіталізовано пацієнтів, також не виявлено значущої відмінності. Єдине виключення становили 3 (16,7%) пацієнти з сепсисом, які увійшли до основної групи, натомість у контрольній групі цього діагнозу не спостерігалось ($p=0,02$).

Також не було статистично значущої різниці в показнику дня захворювання на момент госпіталізації. Пацієнти основної групи в середньому були госпіталізовані на 3-тю (1–9) добу, а діти з контрольної групи – на 4-ту (1–7) добу захворювання ($p=0,98$). Тривалість перебування в стаціонарі суттєво відрізнялася у пацієнтів основної групи порівняно з групою контролю 19 (7–147)

днів проти 9 (4–21) днів відповідно; $p=0,008$). Крім того, пацієнти основної групи достовірно частіше потребували штучної вентиляції легень (ШВЛ) ($p=0,032$) та інотропної підтримки ($p=0,03$).

Значення внутрішньочеревного тиску, що були зареєстровані у пацієнтів основної групи варіювали від 12 мм рт. ст. до 29 мм рт. ст. Середнє значення ВЧТ у дітей основної групи становило $17,6 \pm 4,5$ мм рт. ст. У пацієнтів контрольної групи показники ВЧТ перебували в межах від 5 мм рт. ст. до 8 мм рт. ст. Середнє значення рівня ВЧТ у контрольній групі становило $6,3 \pm 1,4$ мм рт. ст., що вірогідно відрізнялося від показника абдомінального тиску пацієнтів основної групи ($p<0,001$).

Серед дітей основної групи, в яких було виявлено підвищений ВЧТ, було 11 (61,1%) хлопчиків та 7 (38,9%) дівчат; переважали діти першого року життя (55,6%). В усіх випадках у хворих на тлі підвищеного абдомінального тиску розвивався САК, який супроводжувався прогресуванням тяжкості перебігу хвороби, появою симптомів із боку дихальної, травної, серцево-судинної або видільної систем, які були відсутні на момент госпі-

Таблиця 2

Порівняння клінічної картини у дітей основної та контрольної груп

Симптоми/показники	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	p
Артеріальний тиск в межах норми, абс. (%)	11 (61,1)	32 (100,0)	<0,001
Гіпотензія, абс. (%)	7 (38,9)	0 (0,0)	<0,001
Тахікардія, абс. (%)	5 (27,8)	3 (9,4)	0,09
Задишка, абс. (%)	6 (33,3)	2 (6,3)	0,01
Гіпоксемія ($SpO_2 < 92\%$), абс. (%)	5 (27,8)	1 (3,1)	0,01
Біль у животі, абс. (%)	5 (27,8)	1 (3,1)	0,01
Здуття живота, абс. (%)	4 (22,2)	1 (3,1)	0,03
Нудота та блювання, абс. (%)	4 (22,2)	1 (3,1)	0,03
Порушення свідомості, абс. (%)	4 (22,2)	0 (0,0)	0,006

Примітка: p – для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувався точний критерій Фішера

Таблиця 3

Респіраторні показники у дітей з підвищеним та нормальним ВЧТ

Показник	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	p
SpO_2 (%), $M \pm SD$	94,1 $\pm$ 3,8	97,2 $\pm$ 1,2	0,004*
$SpO_2 < 92\%$, абс. (%)	5 (27,8)	1 (3,1)	0,018**
PaO_2 (мм рт. ст.), $M \pm SD$	74,6 $\pm$ 12,5	88,9 $\pm$ 7,4	0,001*
$PaO_2 < 60$ (мм рт. ст.), абс. (%)	4 (22,2)	0 (0,0)	0,006**
PaO_2/FiO_2 , $M \pm SD$	282 $\pm$ 48	356 $\pm$ 42	<0,001*
$PaO_2/FiO_2 < 300$, абс. (%)	5 (27,8)	2 (6,3)	0,041**
ШВЛ, абс. (%)	6 (33,3)	3 (9,4)	0,032**
Тривалість ШВЛ (дні), Me (min–max)	4 (3–6)	2 (1–3)	0,021***

Примітки: для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувалися: * – t-критерій Ст'юдента, ** – точний критерій Фішера, *** – критерій Манна-Вітні.

талізації, та/чи посиленням існуючих клінічних проявів їх основних захворювань.

Показаннями для вимірювання абдомінального тиску були: напруження та/або зниження еластичності передньої черевної стінки, здуття живота, зниження сечовиділення, тяжкість стану, виражений ступінь органної дисфункції, сепсис або септичний шок та призначення масивної інфузійної терапії

У 5 (27,8%) дітей підвищений ВЧТ та клінічні прояви абдомінальної компресії спостерігалися вже при госпіталізації, у 4 (22,2%) – розвинулися протягом другої-третьої доби, у 3 (16,7%) – після 10-ї доби перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Аналіз клінічних проявів у дітей основної групи (з підвищеним ВЧТ, n=18) порівняно з дітьми контрольної групи (нормальний ВЧТ, n=32) показав достовірні відмінності (табл. 2).

Серед клінічних ознак у пацієнтів основної групи переважала гіпотензія, яка спостерігалася у 7 (38,9%) дітей, тоді як у контрольній групі

вона не реєструвалася ($p < 0,001$). Водночас у 11 (61,1%) пацієнтів основної групи АТ відповідав віковим нормам. Тахікардія виявлялася у 5 (27,8%) дітей основної групи і у 3 (9,4%) – контрольної ($p = 0,09$). Задишка була зареєстрована у 6 (33,3%) дітей основної групи і у 2 (6,3%) дітей контрольної ($p = 0,01$). Гіпоксемія (сатурація кисню (SpO_2) $< 92\%$) спостерігалася у 5 (27,8%) дітей основної групи та у 1 (3,1%) – контрольної ($p = 0,01$).

Симптоми з боку ШКТ, які безпосередньо асоціюються з САК, також переважали в пацієнтів основної групи та включали: біль у животі 5 (27,8%) проти 1 (3,1%); $p = 0,01$), здуття живота 4 (22,2%) проти 1 (3,1%); $p = 0,03$), нудоту та блювання 4 (22,2%) проти 1 (3,1%); $p = 0,03$). Також спостерігалася порушення свідомості 4 (22,2%) проти 0 (0,0%); $p = 0,006$), що відбувалося внаслідок гіперперфузії мозку на фоні гіпотензії та гіпоксемії. Отримані дані свідчать про те, що у дітей із підвищеним ВЧТ клінічна картина характеризується частішим виникненням гіпотензії, респіра-

Таблиця 4

Показники функції органів у дітей основної та контрольної груп

Показник	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	p
<i>Ниркова функція</i>			
Діурез (мл/кг/год), Me (min-max)	1,1 (0,6-2,0)	1,9 (1,2-2,4)	0,01*
Креатинін (мкмоль/л), M±SD	64,5±12,3	48,7±9,1	<0,001**
Гостре пошкодження нирок, абс. (%)	5 (27,8)	0 (0,0)	0,002***
<i>Печінкова функція</i>			
Аланінамінотрансфераза (Од/л), M±SD	49,7±15,2	32,1±9,5	<0,001**
Аспартатамінотрансфераза (Од/л), M±SD	52,4±18,1	34,8±10,2	<0,001**
Білірубін (мкмоль/л), Me (min-max)	18 (12-26)	10 (8-18)	<0,05*
<i>Метаболічні показники</i>			
Лактат (ммоль/л), M±SD	2,8±0,6	1,2±0,4	<0,001**
pH, M±SD	7,29±0,05	7,40±0,03	<0,001**

Примітки: для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувалися: * – критерій Манна–Вітні, ** – t-критерій Ст'юдента, *** – точний критерій Фішера.

торних порушень та класичних симптомів САК (біль у животі, нудота, блювання, здуття живота та порушення свідомості), що підкреслює важливість раннього моніторингу ВЧТ та своєчасного втручання.

Гіперфузія визначалася за допомогою УЗДГ магістральних церебральних судин. Основним критерієм було зниження середньої швидкості кровотоку. Гіпоксемія діагностувалася при зниженні показників насичення крові киснем, які визначалися під час транскутанної пульсоксиметрії або при вимірюванні концентрації кисню в крові апаратним методом із застосуванням аналізатора газів крові. Детальне порівняння респіраторних показників у дітей основної та контрольної груп представлено в таблиці 3.

Порівняльний аналіз респіраторних показників у дітей основної групи із підвищеним ВЧТ та пацієнтів контрольної групи з нормальною його величиною продемонстрував статистично значущі відмінності між групами (табл. 3).

У пацієнтів основної групи середні значення периферичного насичення крові киснем (SpO_2) були достовірно нижчими порівняно з контрольною групою ($94,1 \pm 3,8\%$ проти $97,2 \pm 1,2\%$; $p=0,004$). Частота гіпоксемії ($SpO_2 < 92\%$) також була значно вищою при підвищеному ВЧТ – $27,8\%$ проти $3,1\%$ у контрольній групі ($p=0,018$).

Середній рівень парціального тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2) в основній групі був достовірно нижчим ($74,6 \pm 12,5$ мм рт. ст.) порівняно з контролем ($88,9 \pm 7,4$ мм рт. ст.; $p=0,001$). Рівень $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. реєструвався лише у дітей із підвищеним ВЧТ ($22,2\%$; $p=0,006$).

Індекс оксигенації (PaO_2/FiO_2) у пацієнтів основної групи був значно нижчим (282 ± 48 проти 356 ± 42 ; $p < 0,001$), а його зниження < 300 спостерігалось частіше в основній групі ($27,8\%$ проти $6,3\%$; $p=0,041$).

Частота застосування ШВЛ також була вищою серед дітей основної групи ($33,3\%$ проти $9,4\%$; $p=0,032$), як і тривалість респіраторної підтримки (медіана 4 (3–6) днів проти 2 (1–3) днів; $p=0,021$).

Отримані результати свідчать про достовірне погіршення показників оксигенації та більш часту потребу в респіраторній підтримці у дітей із підвищеним ВЧТ.

Також ми проаналізували основні параметри ниркової, печінкової функції та метаболічні показники. Детальне їх порівняння наведено в таблиці 4.

Порівняльний аналіз показників функції органів у дітей основної групи та пацієнтів групи контролю показав достовірне погіршення роботи нирок, печінки та метаболічного статусу в пацієнтів із підвищеним ВЧТ.

Ниркова функція. Діурез у дітей із підвищеним ВЧТ був значно нижчим, ніж у контрольній групі (Me $1,1$ ($0,6-2,0$) мл/кг/год проти $1,9$ ($1,2-2,4$); $p=0,01$), а рівень креатиніну був достовірно вищим ($64,5 \pm 12,3$ мкмоль/л проти $48,7 \pm 9,1$; $p < 0,001$). Гостре пошкодження нирок спостерігалось у 5 ($27,8\%$) дітей основної групи, в той час як у контрольній не спостерігалось ($p=0,002$).

Печінкова функція. У дітей основної групи рівні аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ) були достовірно вищими, ніж у контрольній групі (АЛТ: $49,7 \pm 15,2$ проти

Таблиця 5

Частота органних дисфункцій та ускладнень в основній та контрольній групі, абс. (%)

Показник	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	p*
САК	18 (100,0)	0 (0,0)	<0,001
Гостра ниркова дисфункція	18 (100,0)	0 (0,0)	<0,001
Підвищення креатиніну	14 (77,8)	1 (3,1)**	<0,001
Дихальна дисфункція	6 (33,3)	1 (3,1)**	0,002
Неврологічні порушення	4 (22,2)	0 (0,0)	0,01
Порушення коагуляційного гемостазу	3 (16,7)	1 (3,1)**	0,05
Пригнічення перистальтики кишечника	5 (27,8)	0 (0,0)	0,01
Вільна рідина в черевній порожнині	18 (100,0)	0 (0,0)	<0,001
Вільна рідина в плевральній порожнині	5 (27,8)	0 (0,0)	0,01
Вільна рідина в порожнині перикарда	3 (16,7)	0 (0,0)	0,05

Примітки: * – для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувався точний критерій Фішера, ** – поодинокі зміни без підвищення ВЧТ.

32,1±9,5 Од/л, p=0,002; АСТ: 52,4±18,1 проти 34,8±10,2 Од/л, p<0,001). Білірубін також був підвищеним в основній групі (Ме 18 (12–26) проти 10 (8–18) мкмоль/л; p<0,05).

Метаболічні показники. Лактат у дітей основної групи був достовірно вищим (2,8±0,6 ммоль/л проти 1,2±0,4; p<0,001), що відображає виражену тканинну гіперперфузію. Метаболічний ацидоз підтверджувався зниженим рН (7,29±0,05 проти 7,40±0,03; p<0,001).

Отримані дані свідчать про те, що підвищений ВЧТ у дітей асоціюється з достовірним порушенням функції нирок, печінки та метаболічного статусу.

Також ми проаналізували частоту органних дисфункцій та ускладнень у пацієнтів основної та контрольної груп. Детальна характеристика наведена в таблиці 5.

У таблиці 5 наведено частоту розвитку САК та асоційованих органних дисфункцій у пацієнтів основної та контрольної груп. Тривалість періоду підвищеного ВЧТ у пацієнтів становила від 3 до 7 днів (медіана – 4 дні). Розвиток САК у всіх пацієнтів в динаміці супроводжувався розвитком гострої ниркової дисфункції. Гостра ниркова дисфункція у всіх 18 (100,0%) пацієнтів основної групи проявлялася зниженням темпу сечовиділення та в 14 (77,8%) поєднувалася із зростанням рівня креатиніну в сироватці крові; у 4 (22,2%) – неврологічними порушеннями (пригнічення свідомості, судоми та слабкість у нижніх кінцівках), у 6 (33,3%) випадках приєдналася дихальна дис-

функція у вигляді неефективності функції зовнішнього дихання з проявами гіпоксії та гіперкапнії і потребувала застосування методів апаратного дихання; у 3 (16,7%) – порушення коагуляційного гемостазу у вигляді гіпокоагуляції із зростанням показника міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) та активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ); у 5 (27,8%) пацієнтів – пригнічення перистальтичної активності кишечника зі значним об'ємом шлункового стазу.

При УЗД у всіх пацієнтів основної групи виявлялася вільна рідина в черевній порожнині, у 5 (27,8%) – у плевральній порожнині та у 3 (16,7%) – у порожнині перикарда.

У контрольній групі САК та підвищення ВЧТ не спостерігалось, а поодинокі зміни органних показників відзначалися в окремих пацієнтів без клінічного підвищення ВЧТ. Різниця між групами була статистично значущою для всіх показників (p<0,05).

Ми виміряли показники центральної гемодинаміки у пацієнтів, а саме систолічний АТ, діастолічний АТ, систолічний індекс (СІ) та фракцію вигнання (ФВ) у пацієнтів основної та контрольної груп. Результати наведені в таблиці 6.

Показник систолічного АТ у пацієнтів основної групи на фоні підвищеного ВЧТ та при розвитку САК суттєво не змінювався і не виходив за межі вікової норми (табл. 6). Діастолічний АТ у пацієнтів основної групи мав тенденцію до зниження, проте ці зміни були статистично незначущі порів-

Таблиця 6

Показники центральної гемодинаміки у пацієнтів основної та контрольної груп, $M \pm SD$

Показник	Основна група (n=18)	Контрольна група (n=32)	p
сАТ, мм рт. ст.	98,1 $\pm$ 12,21	106,5 $\pm$ 22,13	>0,05
дАТ, мм рт. ст.	55,4 $\pm$ 12,1	61,9 $\pm$ 21,72	>0,05
СІ, л/хв/м ²	7,2 $\pm$ 2,5	4,1 $\pm$ 1,96	0,01
ФВ, %	69,0 $\pm$ 11,4	66,6 $\pm$ 10,38	>0,05

Примітки: p – для визначення різниці показників порівнюваних груп застосовувався t-критерій Ст'юдента; сАТ – систолічний артеріальний тиск, дАТ – діастолічний артеріальний тиск, СІ – систолічний індекс, ФВ – фракція вигнання.

няно з групою контролю ($p > 0,05$). Показник скоротливої функції лівого шлуночка (ФВ) у пацієнтів із САК також суттєво не змінювався порівняно з групою контролю. У всіх хворих при підвищенні ВЧТ та розвитку САК спостерігалось зростання серцевого викиду порівняно з дітьми групи контролю. Середній показник СІ був достовірно вищим, ніж в контрольній групі пацієнтів із нормальними значеннями ВЧТ ($p = 0,01$).

У всіх пацієнтів при лікуванні внутрішньочеревної гіпертензії застосовувалася консервативна тактика (назогастральний та ректальний дренаж, раннє ентеральне харчування, адекватна седація, корекція інфузійної терапії і забезпечення негативного балансу рідини).

У всіх досліджуваних пацієнтів контрольної групи на фоні лікування спостерігалася позитивна динаміка, летальних випадків не було. В основній групі було зареєстровано 3 (16,7%) летальні випадки. Усі ці пацієнти мали тяжкий САК із високим ВЧТ – середнє значення становило $16,5 \pm 0,8$ мм рт. ст. У всіх дітей розвинулася гостра ниркова дисфункція: діурез знизився до $0,4$ ($0,3-0,5$) мл/кг/год, креатинін підвищився понад 1,5 рази від базового рівня. Спостерігалася дихальна дисфункція з гіпоксією (SpO_2 $81 \pm 4\%$) та необхідністю ШВЛ, а також неврологічні порушення у вигляді пригнічення свідомості та судом. Метаболічний ацидоз був вираженим (pH $7,27 \pm 0,04$). У двох пацієнтів приєднувалася гіпокоагуляція із підвищенням МНВ та АЧТЧ, а у всіх трьох виявлялася вільна рідина в черевній порожнині, у двох – додатково в плевральній та перикардальній порожнинах.

Основними інфекційними діагнозами цих пацієнтів при госпіталізації були COVID-19, сепсис та бактеріальний менінгіт. Порівняно з пацієнтами основної групи, які одужали, померлі мали вищий ВЧТ, нижчий рівень діурезу, більш виражений метаболічний ацидоз та гіпоксію, що підкреслює тяжкість їх стану та прогностичне значення цих параметрів.

Для ілюстрації САК наводимо опис перебігу захворювання в одного з досліджуваних пацієнтів із COVID-19, який одужав.

Пацієнт Д., 4 місяці, проходив стаціонарне лікування з приводу COVID-19. Дитина була госпіталізована на 2-й день хвороби зі скаргами на зниження апетиту, неспокій дитини, свистяче дихання, кашель, задишку та явища інтоксикації. Показники центральної та периферичної гемодинаміки на момент госпіталізації були в межах норми, спостерігалися достатній темп діурезу, активна перистальтика кишечника. Дихання самостійне, відмічалися втягування міжреберних проміжків, SpO_2 – 90%, частота дихання (ЧД) – 40/хв, при під'єднанні O_2 через лицюву маску зі швидкістю потоку 6 л/хв втягування зменшувалися, SpO_2 – 95–96%, ЧД – 30/хв. Кашлю немає. Носове дихання помірно утруднене, виділення прозорі в невеликій кількості. Аускультативно дихання жорстке, проводиться у всі відділи легень симетрично, хрипи свистячі. Серцебиття звучне, ритмічне, шум не вислуховується, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 135–150/хв, АТ – 103/57 мм рт. ст. У лабораторних тестах – зниження рівня гемоглобіну, лейкопенія, в орофарингеальному мазку виявлено РНК вірусу COVID-19. На другий день перебування у відділенні стан дитини різко погіршився: виражена негативна динаміка за рахунок наростання дихальної недостатності (ЧД 68–72, втягіння міжреберних проміжків, стогін на видиху, зниження SpO_2 до 82–86% при потоці кисню через лицеву маску з резервуаром 12 л/хв).

В екстремному порядку дитину переведено в реанімаційний зал та заінтубовано. Забезпечено ШВЛ у режимі нормовентиляції. Під УЗД контролем виконана пункція та катетеризація *V.jug.inter. dextra*. Дитина в стані медикаментозної седації (з метою адаптації до ШВЛ налагоджена постійна інфузія розчину тіопенталу натрію 3 мг/кг/год). Рівень свідомості за шкалою

FOUR (E-0; M-2; B-4; R-1) – кома I. Зіниці D=S, фотореакція збережена, співдружжя. Обличчя симетричне. Бульбарні ознаки негативні. Велике тім'ячко на рівні кісток черепа не напружене, не пульсує. Судом на момент огляду немає. Живіт м'який, здутий, приймає участь в акті дихання. Локального напруження передньої черевної стінки немає. Перистальтика вислуховується. Діурез контрольований. За результатом проведеної рентгенографії легені нерівномірно пневматизовані, зліва в верхній частці спостерігається ділянка інфільтрації щільна в центрі, по периферії – інтерстиціальні зміни за типом матового скла. Права легеня без особливостей. Середина тінь дещо зміщена вправо за рахунок розвороту, у верхньому відділі справа розширена за рахунок тимусу. Купола діафрагми, синуси не змінені. За результатами проведеного УЗД грудної клітки наявні ознаки ураження інтерстицію, дрібні ділянки субплевральної консолидації з обох сторін. Було проведено УЗ дуплексне дослідження внутрішньочерепних судин, виявлено підвищення периферичного опору в інтракраніальних судинах. УЗ дуплексне дослідження внутрішньочеревних судин, аорти та клубових артерій та/або нижньої порожнистої вени та клубових вен показало підвищення периферичного опору, зниження діастолічної швидкості у нирковій артерії (абдомінальна аорта – максимальна швидкість кровотоку ($V_{\max}$) 158 см/с, ниркова артерія – максимальна швидкість кровотоку ($V_{\max}$) 57 см/с, мінімальна (кінцева діастолічна) швидкість кровотоку ($V_{\min}$) 9 см/с, усереднена за часом швидкість кровотоку (TAV) 24 см/с, індекс резистентності (RI) 0,84). На рентгенографії спостерігалася негативна динаміка порівняно з попереднім дослідженням: права легеня колабована вільним повітрям у плевральній порожнині. Ліва легеня розправлена, нерівномірно пневматизована в верхній частці. Середина тінь зміщена вліво. Лівий купол діафрагми чіткий, рівний, синуси вільні. Правий купол діафрагми візуалізується. Інтубаційна трубка (ІТ) на рівні першого грудного хребця (Т1). Центральний венозний катетер (ЦВК) у проекції верхньої порожнистої вени (ВПВ). Гастральний зонд у шлунку.

Висновок: правобічний пневмоторакс. Інфільтративні зміни в лівій легені.

В екстремному порядку, враховуючи рентгенологічні та клінічні дані (аускультативно ослаблене дихання справа: у дитини на тлі основного

захворювання розвинувся спонтанний пневмоторакс), торакальним хірургом проведено дренування правої плевральної порожнини, встановлено клапан за Бюлау, ускладнень не було. Проведено рентгенконтроль, висновок: дренування правої плевральної порожнини, залишається невелика кількість повітря в ній, права легеня розправлена, нерівномірно пневматизована за рахунок інфільтрації в нижній частці. Ліва легеня розправлена, у верхній частці ателектаз не візуалізується, зберігається нерівномірність пневматизації за рахунок інфільтративних змін. Середина тінь без особливостей, купола діафрагми візуалізуються.

Враховуючи стан дитини та зміни показників гемодинаміки, проведено вимірювання ВЧТ, значення якого дорівнювало 18 мм рт. ст. Із метою зниження ВЧТ у терапії було обмежене введення рідини, застосовані прокінетики, діуретичні препарати, дренаж ентерального вмісту.

Стан дитини стабілізувався впродовж наступних 14 днів лікування. Дитина була екстубована, нормалізувався рівень ВЧТ (<10 мм рт. ст.), стабілізувалася центральна гемодинаміка, покращилися загальноклінічні та лабораторні показники. На момент виписки стан стабільний із позитивною динамікою.

У цьому дослідженні показано, що підвищений ВЧТ у дітей асоціюється з розвитком САК та значним погіршенням функції органів. Діти основної групи з ВЧТ >12 мм рт. ст. мали більш тяжкий перебіг порівняно з дітьми контрольної групи з нормальним ВЧТ (<10 мм рт. ст.), що проявлялося достовірним зростанням частоти гіпотензії, респіраторних порушень, гіпоксемії та симптомів із боку шлунково-кишкового тракту, а також більшою потребою у респіраторній підтримці та інотропній терапії. Наша робота корелює з опублікованим дослідженням Z. Li та співавторів (2023), які виявили кореляцію підвищеного ВЧТ із дисфункцією органів у дітей із тяжким перебігом захворювань [10].

У нашій роботі у пацієнтів з підвищеним ВЧТ відзначалося погіршення ниркової та печінкової функції, виражений метаболічний ацидоз та підвищення лактату, що свідчить про значну тканинну гіперперфузію. У 100% пацієнтів основної групи розвивалася гостра ниркова дисфункція, тоді як гостре пошкодження нирок за критеріями KDIGO [8] спостерігалася у 27,8% дітей. При

цьому у контрольній групі подібні зміни були поодинокими і клінічно значущих порушень не відзначалося. Ці дані співставні з дослідженням J. Sun та співавторів (2021), які в своєму метааналізі визначили, що у пацієнтів із підвищеним ВЧТ майже втричі частіше розвивається гостре пошкодження нирок порівняно з тими, у кого абдомінальний тиск був у межах нормальних значень [14].

Важливою особливістю в нашому дослідженні була динаміка розвитку САК: у частини дітей клінічні прояви з'являлися вже на момент госпіталізації, у інших – на 2–3-ю добу перебування у відділенні інтенсивної терапії, а у деяких – після 10-ї доби. Це підкреслює необхідність раннього моніторингу ВЧТ та активного спостереження за динамікою стану пацієнтів.

Летальні випадки ($n=3$; 16,7%) були зареєстровані лише серед пацієнтів із високим ВЧТ та тяжким САК. Ці діти мали виражені порушення органної функції: вищий ВЧТ ($16,5 \pm 0,8$ мм рт. ст.), знижений діурез ($0,4$ ($0,3-0,5$) мл/кг/год), виражену гіпоксію (SpO_2 $81 \pm 4\%$) та метаболічний ацидоз (pH $7,27 \pm 0,04$). Основними інфекційними діагнозами у померлих були COVID-19, сепсис та бактеріальний менінгіт, що вказує на значну роль тяжкої інфекційної патології у прогресуванні органної дисфункції на фоні високого ВЧТ. Порівняно з живими дітьми основної групи, померлі мали більш виражені порушення ключових клінічних та лабораторних показників, що підкреслює прогностичне значення ВЧТ і тяжкості САК.

Найбільш частими клінічними проявами при підвищеному ВЧТ були гіпотензія, тахікардія, задишка, гіпоксемія, біль у животі, здуття, нудота, блювання та порушення свідомості, що відображає системний вплив підвищеного ВЧТ на серцево-судинну, дихальну, травну та нервову системи. Порушення серцевого викиду при САК у більшості пацієнтів компенсувалося підвищенням серцевого індексу, тоді як показники скоротливої функції лівого шлуночка суттєво не змінювалися.

Отримані нами результати узгоджуються з низкою опублікованих робіт, які демонструють, що підвищення ВЧТ понад 10–12 мм рт. ст. у дітей асоціюється з розвитком поліорганної дисфункції, зокрема ниркової та респіраторної. Подібно до одного з досліджень китайських вчених, у нашій роботі вищі значення ВЧТ корелювали з гіперлактатемією та метаболічним ацидозом

і були пов'язані з летальними випадками, особливо на тлі тяжкої інфекційної патології [9]. У роботі L.G. T. Silveira та співавторів (2021) описано значні гемодинамічні порушення при підвищеному ВЧТ у критично хворих дітей, включно зі зниженням серцевого індексу та перфузії органів, що перегукується з нашими даними про метаболічний ацидоз та гіперлактатемію у пацієнтів основної групи [13]. Крім того, сучасні педіатричні огляди свідчать про те, що підвищення ВЧТ $\geq 10-12$ мм рт. ст. мають клінічне значення з точки зору розвитку органної дисфункції у дітей та зростання летальності. Подібно до їхніх висновків, у нашому дослідженні більш високі показники ВЧТ були характерні саме для пацієнтів із несприятливим результатом [11,15].

Виявлені нами показники підтверджують, що раннє встановлення підвищеного ВЧТ, системний моніторинг та своєчасне застосування консервативної терапії є критично важливими для запобігання прогресуванню САК та розвитку органної дисфункції. Висока летальність серед дітей із тяжким САК підкреслює необхідність посиленої уваги до груп ризику та інтеграції показників ВЧТ у алгоритми ведення у відділеннях інтенсивної терапії.

Особливо важливим є подальше дослідження ролі інфекційного фактора у розвитку САК, оскільки більшість педіатричних досліджень охоплюють широкий спектр причин, але специфіка інфекційних захворювань в контексті САК недостатньо вивчена. Відсутність систематичного моніторингу ВЧТ у групах ризику обмежує ранню діагностику та клінічну ефективність медичних заходів.

Висновки

Підвищений ВЧТ у дітей асоціюється з розвитком САК та погіршенням функції нирок, печінки, респіраторних та метаболічних показників.

Раннє виявлення ВЧТ, системний моніторинг та своєчасне консервативне лікування є ключовими для запобігання прогресуванню САК та розвитку органної дисфункції.

Інфекційні процеси сприяють розвитку САК, проте їх роль у педіатрії потребує подальшого дослідження.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування. Робота проводилась за рахунок ресурсів авторів проекту.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Aaron RJ, Hughes WB, Grewal H. (2006). Secondary Abdominal Compartment Syndrome in Children With Burns and Trauma: A Potentially Lethal Complication. *Journal of Burn Care & Research*. 27(2): 242-246. <https://doi.org/10.1097/01.BCR.0000202643.16576.75>.
2. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. (2001). Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2(1): 51-56. doi: 10.1097/00130478-200101000-00011.
3. Bozer J, Rodgers B, Qureshi N, Griffin K, Kenney B. (2023). Incidence and Mortality of Pediatric Abdominal Compartment Syndrome. *J Surg Res*. 285: 59-66. doi: 10.1016/j.jss.2022.12.010.
4. Chouhan RS, Bindra A, Mishra N, Hasija N, Sinha S. (2015). A rare case of abdominal compartment syndrome following repair of large myelomeningocele. *J Pediatr Neurosci*. 10(4): 365-367. doi: 10.4103/1817-1745.174459.
5. Divarci E, Karapinar B, Yalaz M, Ergun O, Celik A. (2016). Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. *J Pediatr Surg*. 51(3): 503-507. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.03.014.
6. Je BK, Kim HK, Horn PS. (2019). Abdominal Compartment Syndrome in Children: Clinical and Imaging Features. *AJR Am J Roentgenol*. 212(3): 655-664. doi: 10.2214/AJR.18.20119.
7. Junge N, Artmann A, Richter N, Vondran FWR et al. (2022). Intra-Abdominal Hypertension and Compartment Syndrome after Pediatric Liver Transplantation: Incidence, Risk Factors and Outcome. *Children (Basel)*. 9(12): 1993. doi: 10.3390/children9121993.
8. KDIGO. (2023). Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD). Update 2023. URL: <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>.
9. Liang Y, Tao S, Gu B, Huang H et al. (2020). Intra-abdominal Pressure Has a Good Predictive Power for 28-Day Mortality: A Prospective Observational Study Conducted in Critically Ill Children. *Front Pediatr*. 8: 567876. doi: 10.3389/fped.2020.567876.
10. Li Z, Wang H, Lu F. (2023). Monitoring and Management of Intra-abdominal Pressure in Critically Ill Children. *Crit Care Nurse*. 43(3): 44-51. doi: 10.4037/ccn2023545.
11. Marjanovic VG, Budic IZ, Zecevic MD, Stevic MM, Simic DM. (2025). Intra-abdominal hypertension/abdominal compartment syndrome of pediatric patients in critical care settings. *Open Med (Wars)*. 20(1): 20251244. doi: 10.1515/med-2025-1244.
12. Pinto GCC, Gaiga LC, de Moura MP, Troster EJ. (2023). Incidence and risk factors of abdominal compartment syndrome in pediatric oncology patients: a prospective cohort study. *Eur J Pediatr*. 182(8): 3611-3617. doi: 10.1007/s00431-023-05013-0.
13. Silveira LGT, Brocca IC, Moraes ES et al. (2021). Hemodynamic effects of increased intra-abdominal pressure in critically ill children. *J Pediatr (Rio J)*. 97(5): 564-570. doi: 10.1016/j.jped.2020.11.002.
14. Sun J, Sun H, Sun Z, Yang X, Zhou S, Wei J. (2021). Intra-abdominal hypertension and increased acute kidney injury risk: a systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. 49(5): 3000605211016627. doi: 10.1177/03000605211016627.
15. Tolba M, Mesbah A, Abd El-Bassat A et al. (2025). Hemodynamics assessment in critically ill children with increased intra-abdominal pressure. *Egypt Pediatr Association Gaz*. 73. <https://doi.org/10.1186/s43054-025-00447-7>.
16. Velez D. Ray, MD. (2024). Abdominal Compartment Syndrome (ACS) – Diagnostic Criteria and Management. URL: <https://traumaicu.org/abdominal-compartment-syndrome/>.
17. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. (2021). WSACS Consensus Guidelines Summary. The Abdominal Compartment Society. URL: <https://www.wsacs.org/education/436/wsacs-consensus-guidelines-summary>.
18. Yevtushenko VV, Markov AI, Kramarev SO. (2019). Hemodynamic changes in children with infectious diseases complicated by abdominal compression syndrome. *World of Medicine and Biology*. 4(70): 060-065. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2019-4-70-60-65>.

Відомості про авторів:

Серякова Ірина Юріївна – PhD, асистент каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0000-0002-2793-6584>.

Крамарьов Сергій Олександрович – д.мед.н., проф. каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0000-0003-2919-6644>.

Сватушенко Віталій Вячеславович – к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0000-0002-6610-8394>.

Шадрін Валерій Олегович – к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0009-0001-1228-9484>.

Криція Наталія Сергіївна – к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0009-0006-5079-0292>.

Воронов Олександр Олександрович – к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13.

<https://orcid.org/0009-0003-3637-9956>.

Стаття надійшла до редакції 25.02.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.



Проти кашлю

за допомогою АСКОРІЛУ

* ПРЕПАРАТ РОКУ 2014 – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панацея 2014» у групі R05CA АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД., в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат року».

** ПРЕПАРАТ РОКУ 2017 – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панацея 2017» у групі R05CA АСКОРІЛ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД., в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат року».

*** ПРЕПАРАТ РОКУ 2019 – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панацея 2019» у групі R05CA АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД., в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат року».

Інформація про лікарський засіб для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. З повною інформацією можна ознайомитися в інструкціях для медичного застосування препаратів РП UA/8670/01/01 АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ. Відпускається за рецептом.

Інформацію підготовлено: 29 грудня 2025 р.

glenmark



**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2014**

**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2017**

**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2019**

Інструкцію для медичного застосування лікарського засобу АСКОРІЛ та АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ можна завантажити за цими QR-кодами:

