

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

Хирургия

Abdominal Surgery

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-2-422-433

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МАРКЁРЫ ЭНДОТОКСИКОЗА КАК КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СТАЗА

М.К. ГУЛОВ¹, З.М. НУРЗОДА², К.Р. РУЗИБОЙЗОДА³, С.Г. АЛИ-ЗАДЕ³

¹ Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии им. профессора М.К. Каримова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Кафедра общей хирургии № 1 им. профессора А.Н. Кахарова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

³ Кафедра хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: оценить степень выраженности интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и эндотоксемии у больных с различными стадиями хронического толстокишечного стаза (ХТКС) и взаимосвязь между уровнем внутрибрюшного давления (ВБД) и маркерами эндотоксемии.

Материал и методы: одноцентровое наблюдательное поперечное исследование включило 92 взрослых пациента с верифицированным ХТКС (57 женщин, 35 мужчин; средний возраст 48±12 лет). Пациенты распределены по стадиям ХТКС: компенсация (n=31), субкомпенсация (n=33), декомпенсация (n=28). ВБД измерялось непрямым трансвезикальным методом согласно WSACS. Определялись молекулы средней массы (МСМ, λ=210 нм), С-реактивный белок (СРБ), число лейкоцитов и креатинин сыворотки. Количественные данные представлены как Ме [Q1; Q3]. Межгрупповые различия оценивались Н-критерием Краскела-Уоллиса с post-hoc тестом Данна и поправкой Холма; связи категориальных признаков – критерием χ² Пирсона с расчётом V Крамера; корреляционные связи – коэффициентом Спирмена.

Результаты: ИАГ выявлена у 81% (n=75) пациентов; при субкомпенсации и декомпенсации частота составила 100%. Распределение степеней ИАГ статистически значимо различалось между стадиями ХТКС (χ²=97,043; p<0,001; V=0,726). Медиана ВБД возрастала от стадии компенсации 9,2 [9,0; 10,2] до субкомпенсации 16,0 [14,5; 18,0] и декомпенсации 22,7 [22,2; 23,4] мм Hg (p<0,001); при декомпенсации III степень ИАГ отмечена у 61% пациентов. По мере утяжеления ХТКС отмечалось последовательное повышение МСМ (0,40; 0,60 и 0,70 усл. ед.), СРБ (28,0; 65,0 и 105,0 мг/л), числа лейкоцитов (7,8; 9,6 и 12,6×10⁹/л) и креатинина (75,0; 92,0 и 125,0 мкмоль/л) (во всех случаях p<0,001). ВБД коррелировало со стадией ХТКС (p=0,76; p<0,001), СРБ (p=0,56; p<0,001), креатинином (p=0,44; p<0,001), лейкоцитами (p=0,43; p<0,001) и МСМ (p=0,28; p=0,007).

Заключение: ИАГ развивается на фоне прогрессирования ХТКС и сопровождается нарастанием системного воспалительного ответа и эндотоксикоза; лабораторно при этом выявляются признаки почечной дисфункции. Мониторинг ВБД может применяться для объективизации тяжести состояния и стратификации риска осложнений у пациентов с ХТКС.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, интраабдоминальная гипертензия, хронический толстокишечный стаз, эндотоксикоз, С-реактивный белок, креатинин.

Для цитирования: Гулов МК, Нурзода ЗМ, Рузбойзода КР, Али-Заде СГ. Интраабдоминальная гипертензия и маркёры эндотоксикоза как критерии тяжести хронического толстокишечного стаза. *Вестник Авиценны*. 2026;28(2):422-33. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-2-422-433>

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AND ENDOTOXICOSIS MARKERS AS CRITERIA FOR ASSESSING THE SEVERITY OF CHRONIC COLONIC STASIS

М.К. GULOV¹, Z.M. NURZODA², K.R. RUZIBOYZODA³, S.G. ALI-ZADE³

¹ Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery named after Professor M.K. Karimov, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² Department of General Surgery No. 1 named after Professor A.N. Kakharov, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

³ Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: To assess the severity of intra-abdominal hypertension (IAH) and endotoxemia in patients at different stages of chronic colonic stasis (CCS), and to evaluate the relationship between intra-abdominal pressure (IAP) levels and markers of endotoxemia.

Methods: This single-center, observational, cross-sectional study included 92 adult patients with verified CCS (57 women, 35 men; mean age 48±12 years). Participants were categorized by CCS stage: compensated (n=31), subcompensated (n=33), and decompensated (n=28). IAP was measured using the indirect transvesical method according to the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) guidelines. Laboratory markers included middle-mass molecules (MMM, λ=210 nm), C-reactive protein (CRP), leukocyte count, and serum creatinine. Quantitative data are presented as Median [Q1; Q3]. Intergroup differences were analyzed using the Kruskal-Wallis H-test with Dunn's post-hoc test and Holm's correction. Categorical variables were assessed via Pearson's χ² test and Cramer's V; correlations were determined using Spearman's coefficient (p).

Results: IAH was identified in 81% (n=75) of patients, with a 100% prevalence in the subcompensated and decompensated groups. The distribution of IAH grades differed significantly across CCS stages (χ²=97.043; p<0.001; V=0.726). Median IAP increased significantly from the compensated stage (9.2 [9.0; 10.2] mm Hg) to the subcompensated (16.0 [14.5; 18.0] mm Hg) and decompensated stages (22.7 [22.2; 23.4] mm Hg) (p<0.001). In the decompensated

group, 61% of patients exhibited Grade III IAH. As CCS severity progressed, significant increases were observed in MMM (0.40, 0.60, and 0.70 arb. units), CRP (28.0, 65.0, and 105.0 mg/L), leukocyte count (7.8, 9.6, and $12.6 \times 10^9/L$), and creatinine (75.0, 92.0, and $125.0 \mu\text{mol/L}$) ($p < 0.001$ for all). IAP correlated strongly with CCS stage ($p = 0.76$; $p < 0.001$) and moderately with CRP ($p = 0.56$, $p < 0.001$), creatinine ($p = 0.44$, $p < 0.001$), leukocytes ($p = 0.43$, $p < 0.001$), and MMM ($p = 0.28$, $p = 0.007$).

Conclusion: IAH develops in association with the progression of CCS and is accompanied by an intensified systemic inflammatory response and endotoxemia. Laboratory findings indicate concomitant renal dysfunction. Monitoring IAP serves as a valuable clinical tool for assessing disease severity and stratifying the risk of complications in this patient population.

Keywords: Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, chronic colonic stasis, endotoxemia, C-reactive protein, creatinine.

For citation: Gulov MK, Nurzoda ZM, Ruziboyzoda KR, Ali-Zade SG. Intraabdominal'naya gipertenziya i markery endotoksikoza kak kriterii tyazhesti khronicheskogo tolstokishechnogo staza [Intraabdominal hypertension and endotoxemia markers as criteria for assessing the severity of chronic colonic stasis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(2):422-33. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-2-422-433>

ВВЕДЕНИЕ

Интраабдоминальную гипертензию (ИАГ) и абдоминальный компартмент-синдром следует рассматривать как единый клинико-патофизиологический спектр, в пределах которого повышение внутрибрюшного давления (ВБД) приводит к снижению перфузии органов брюшной полости, ухудшению венозного оттока и формированию либо усугублению органной дисфункции. Современные обзоры показывают, что ИАГ остаётся частым и нередко недооценённым состоянием, особенно у пациентов хирургического и критического профиля при наличии выраженного «абдоминального компонента». При этом риск неблагоприятных исходов возрастает по мере увеличения степени повышения ВБД [1-3].

Согласно консенсусным документам Abdominal Compartment Society (WSACS), ИАГ у взрослых определяют как устойчивое повышение ВБД ≥ 12 мм Hg, тогда как АКС трактуют как повышение ВБД (как правило, > 20 мм Hg) в сочетании с признаками органной дисфункции, возникшей или прогрессирующей на фоне повышения ВБД. Вместе с тем, остаются дискуссионными вопросы референсных значений ВБД, частоты и показаний к мониторингу, а также клинических критериев, при которых следует переходить к более активной тактике [1, 4, 5]. Это подтверждается международным опросом WSACS 2022-2023 гг., результаты которого рассматриваются как основание для последующего обновления рекомендаций.

Эпидемиологические данные по ИАГ наиболее полно представлены для пациентов отделений интенсивной терапии: по данным систематических обзоров, ИАГ выявляется у значимой части критически больных и при более высоких степенях может сопровождаться увеличением летальности [6]. Вместе с тем, пациенты с хроническим толстокишечным стазом (ХТКС) нередко остаются вне поля зрения крупных исследований. У этой категории больных повышение ВБД, как правило, формируется постепенно и длительное время компенсируется, тогда как клинически значимая декомпенсация развивается при выраженной дилатации кишки с накоплением каловых масс и газа. В таких условиях возрастает вероятность достижения «пороговых» значений ВБД, при которых риск системных осложнений становится клинически значимым [7, 8].

Повышение интраабдоминального давления и перерастяжение толстой кишки ведёт к компрессии мезентериальных сосудов, снижению кровотока в слизистой оболочке и нарушению её барьерных свойств; в результате усиливается транслокация липополисахаридов грамотрицательной флоры, что поддерживает системный воспалительный ответ. Экспериментальные и трансляционные данные показывают, что ИАГ может сопровождаться повреждением кишечного барьера и сдвигами микробного сооб-

INTRODUCTION

Intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) represent a single clinical and pathophysiological spectrum. Within this continuum, elevated intra-abdominal pressure (IAP) compromises perfusion of abdominal organs, impairs venous outflow, and precipitates or exacerbates organ dysfunction. Current reviews indicate that IAH remains a common yet frequently underestimated condition, particularly among surgical and critically ill patients with a significant "abdominal component". Furthermore, the risk of adverse clinical outcomes increases proportionally with IAP levels [1-3].

According to the consensus definitions provided by the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), IAH in adults is defined as a sustained increase in IAP ≥ 12 mm Hg. ACS is characterized by a sustained IAP (typically > 20 mm Hg) associated with new or progressive organ dysfunction. Despite these definitions, several issues remain debatable, including optimal reference values, the optimal frequency of monitoring, and the specific clinical triggers for escalating to more aggressive interventions [1, 4, 5]. These uncertainties are highlighted by the 2022-2023 international WSACS survey, which serves as the foundation for updating future recommendations.

Epidemiological data for IAH are most robust regarding intensive care populations; systematic reviews show that IAH is detected in a significant proportion of critically ill patients and, at higher grades, is associated with increased mortality [6]. However, patients with chronic colonic stasis (CCS) are often excluded from large-scale studies. In this patient cohort, IAP typically rises gradually and may remain compensated for extended periods. Clinically significant decompensation generally occurs only alongside severe intestinal dilation and the massive accumulation of fecal matter and gas. Such conditions increase the likelihood of reaching "threshold" IAP values, where the risk of systemic complications becomes clinically significant [7, 8].

Elevated IAP and colonic overdistension lead to the compression of mesenteric vessels, reduced mucosal blood flow, and the disruption of intestinal barrier integrity. These events facilitate the translocation of Gram-negative lipopolysaccharides into the systemic circulation, driving a persistent inflammatory response. Experimental and translational data suggest that IAH is associated with intestinal barrier damage, dysbiosis, and the emergence of metabolic markers linked to inflammation and sepsis-like conditions [9]. Furthermore, IAH is a critical driver of gut-kidney crosstalk: increased IAP elevates renal venous pressure and reduces the effective filtration gradient, predisposing patients to renal functional deterioration. Meta-analyses have

щества, а также появлением метаболических маркёров, связанных с воспалением и сепсис-ассоциированными состояниями [9]. Во-вторых, ИАГ рассматривается как важный компонент «абдоминально-почечного» взаимодействия: повышение ВБД увеличивает венозное давление и снижает эффективный фильтрационный градиент, что создаёт предпосылки для функционального ухудшения почек. Метаанализы подтверждают статистически значимую ассоциацию ИАГ с повышением риска острого повреждения почек в различных клинических популяциях [10].

Отдельного внимания заслуживают факторы, способные повышать исходный («базовый») уровень ВБД и, тем самым, усиливать влияние колостаз. Прежде всего, это ожирение: при его наличии различные клинически доступные подходы, включая измерение давления в желудке и мочевом пузыре, демонстрируют связь с ВБД [5]. При ХТКС такой фон, вероятно, снижает резерв адаптации к дополнительному «объёмному» компоненту, связанному с дилатацией кишки и накоплением содержимого.

Наряду с этим, при хроническом запоре и колостазе активно обсуждается роль кишечной микробиоты и низкоинтенсивного воспаления. Современные обзоры указывают на возможные взаимосвязи между замедлением транзита, дисбиотическими изменениями и системными эффектами, что делает обоснованным поиск объективных лабораторных коррелятов тяжести состояния. Вместе с тем, у плановых пациентов с ХТКС, по-прежнему, недостаточно изучены частота ИАГ в зависимости от стадии заболевания, диапазоны ВБД, связанные с системным воспалением и эндотоксикозом, а также ассоциация ВБД с лабораторными показателями почечной дисфункции на дооперационном этапе.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить степень выраженности ИАГ и эндотоксемии у больных с различными стадиями ХТКС и взаимосвязь между уровнем ВБД и маркерами эндотоксемии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено одноцентровое обсервационное поперечное исследование на базе профильного хирургического отделения. В исследование включены 92 пациента с верифицированным диагнозом ХТКС.

Критериями включения служили возраст старше 18 лет; наличие клинической картины хронического запора, резистентного к стандартной диетотерапии; инструментально подтверждённые (ирригоскопия, колоноскопия) признаки нарушения транзита по толстой кишке, а также подписанное информированное согласие.

Критериями исключения являлись опухолевая этиология обструкции (колоректальный рак), признаки острой странгуляционной кишечной непроходимости, перитонит, беременность, асцит цирротического или кардиального генеза, а также тяжёлая сопутствующая патология в стадии декомпенсации.

Среди обследованных преобладали женщины – 62% (n=57); мужчин было 38% (n=35), что соответствует характерной для данной патологии эпидемиологической структуре. Средний возраст пациентов составил 48±12 лет.

Для последующего анализа пациентов распределили на три группы в зависимости от стадии клинического течения ХТКС в соответствии с принятой в клинике классификацией:

- стадию компенсации составил 31 пациент: задержка стула 3-4 суток, опорожнение кишечника достигалось коррекцией питания и эпизодическим приёмом осмо-

confirmed a statistically significant association between IAH and an increased risk of acute kidney injury across various clinical populations [10].

Factors that elevate baseline IAP, such as obesity, deserve special attention as they may exacerbate the impact of colostasis. In these cases, clinically available diagnostic approaches, including intra-gastric and intra-vesical pressure measurements, demonstrate a direct link with IAP [5]. In CCS, such a background is likely to reduce the physiological adaptive reserve required to manage the additional "volume" component of intestinal dilation and accumulated contents.

While the roles of the gut microbiota and low-grade inflammation in chronic constipation are gaining attention, the specific prevalence of IAH across disease stages remains understudied in elective surgical patients. Furthermore, the precise IAP ranges associated with systemic inflammation, endotoxemia, and preoperative renal dysfunction in CCS patients require further objective investigation.

PURPOSE OF THE STUDY

To evaluate the severity of IAH and endotoxemia in patients at different stages of CCS and to determine the relationship between IAP levels and markers of endotoxemia.

METHODS

A single-center, observational, cross-sectional study was conducted at a specialized surgical department. The study included 92 patients with a verified diagnosis of CCS.

Inclusion criteria were:

- Age >18 years.
- Clinical presentation of chronic constipation refractory to standard dietary therapy.
- Instrumentally confirmed signs of impaired colonic transit (via barium enema/irrigoscopy or colonoscopy).
- Signed informed consent.

Exclusion criteria included:

- Obstruction of neoplastic origin (colorectal cancer).
- Signs of acute strangulated intestinal obstruction or peritonitis.
- Pregnancy.
- Ascites of cirrhotic or cardiac origin.
- Severe concomitant comorbidities in the decompensated stage.

The study population was 62% female (n=57) and 38% male (n=35), reflecting the typical epidemiological distribution of this pathology. The mean age was 48±12 years.

Patients were divided into three groups based on the clinical stage of CCS:

- Compensated stage (n=31): Stool retention of 3-4 days; bowel movements achieved through dietary modification and occasional osmotic laxatives; minimal or no signs of intoxication.
- Subcompensated stage (n=33): Persistent stool retention of 5-7 days; requirement for regular stimulant laxatives and cleansing enemas; moderate intoxication and periodic abdominal pain.
- Decompensated stage (n=28): Absence of spontaneous bowel movements for >7-10 days; failure of conservative therapy requiring siphon enemas; severe pain, ab-

тических слабительных; признаки интоксикации отсутствовали либо были минимальными;

- в стадию субкомпенсации вошли 33 пациента: стойкая задержка стула 5-7 суток, необходимость регулярного приёма стимулирующих слабительных и выполнения очистительных клизм; отмечались умеренные проявления интоксикации и периодические боли в животе;
- стадия декомпенсации включала 28 пациентов: отсутствие самостоятельного стула более 7-10 суток, неэффективность консервативной терапии и необходимость в сифонных клизмах; наблюдались выраженный болевой синдром, вздутие живота и клинические проявления «каловой интоксикации».

Измерение ВБД выполнялось унифицированным непрямым трансвезикальным методом, рекомендованным WSACS (2013) в качестве стандартного подхода. После катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея и его полного опорожнения вводилось 25 мл стерильного 0,9% раствора NaCl. Измерение проводилось в положении пациента лёжа на спине, в конце выдоха, при расслабленных мышцах передней брюшной стенки. Нулевая точка (zero reference) устанавливалась на уровне средней подмышечной линии в проекции гребня подвздошной кости.

Степень ИАГ классифицировалась по WSACS (2013): норма – <12 мм Hg; I степень – 12-15 мм Hg; II степень – 16-20 мм Hg; III степень – 21-25 мм Hg; IV степень – >25 мм Hg. Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) определялся как устойчивое повышение ВБД более 20 мм Hg в сочетании с органной дисфункцией, возникшей или прогрессирующей на фоне повышения ВБД.

Для комплексной оценки эндогенной интоксикации и системного воспаления определялся ряд лабораторных показателей. Уровень молекул средней массы (МСМ) оценивался методом спектрофотометрии плазмы крови после осаждения крупномолекулярных белков 10% раствором трихлоруксусной кислоты. Оптическая плотность надосадочной жидкости измерялась при длине волны 210 нм. Выбор указанной длины волны обусловлен тем, что в диапазоне 205-210 нм располагается максимум поглощения пептидной связи (–CO–NH–), что позволяет регистрировать суммарный пул среднемолекулярных пептидов, формирующихся при тканевом протеолизе и бактериальном метаболизме. Результаты выражались в условных единицах оптической плотности (усл. ед.).

Концентрация С-реактивного белка (СРБ) определялась количественно методом иммунотурбидиметрии (норма <5 мг/л); показатель рассматривался как маркер системного воспалительного ответа и возможного повреждения кишечной стенки. Число лейкоцитов периферической крови определялось стандартно на гематологическом анализаторе. Уровень креатинина сыворотки измерялся кинетическим методом Яффе и использовался как индикатор почечной дисфункции, потенциально ассоциированной с ИАГ.

Этическое заявление. Настоящее исследование одобрено Комитетом по медицинской этике Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, протокол №_4/1_ от 16.01.2025 г.

Статистический анализ выполнялся в R 4.5.1 (R Core Team, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2025). Нормальность распределения количественных показателей оценивалась графически и расчётными методами (критерий Колмогорова-Смирнова). Количественные данные, имеющие ненормальное распределение, представлены в виде медианы и межквартильного размаха Me [Q1; Q3], категориальные признаки – в виде долей и абсолютных значений, % (n). Для сравнения количествен-

dominal distension, and clinical manifestations of "fecal intoxication".

IAP was measured using the standardized indirect transvesical method recommended by the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS, 2013). Following bladder catheterization and complete drainage, 25 mL of sterile 0.9% NaCl solution was instilled. Measurements were taken with the patient in the supine position at the end of expiration, with abdominal muscles relaxed. The zero-reference point was set at the mid-axillary line at the level of the iliac crest.

IAH was classified according to WSACS guidelines:

- Normal: <12 mm Hg
- Grade I: 12-15 mm Hg
- Grade II: 16-20 mm Hg
- Grade III: 21-25 mm Hg
- Grade IV: >25 mm Hg

Abdominal compartment syndrome (ACS) was defined as a sustained IAP >20 mm Hg associated with new or progressive organ dysfunction.

To assess endogenous intoxication and systemic inflammation, the following parameters were analyzed:

- **Middle-molecular-weight molecules (MMM):** Assessed via plasma spectrophotometry at 210 nm following protein precipitation with 10% trichloroacetic acid. This wavelength targets the absorption maximum of peptide bonds (–CO–NH–), thereby recording the total pool of peptides from tissue proteolysis and bacterial metabolism. Results are expressed in arbitrary units (AU).
- **C-reactive protein (CRP):** Quantified by immunoturbidimetry (normal range <5 mg/L) as a marker of systemic inflammation and potential mucosal damage.
- **Leukocyte count:** Determined using a standard hematology analyzer.
- **Serum creatinine:** Measured using the Jaffe kinetic method to screen for renal dysfunction associated with IAH.

Ethical approval. The study was approved by the Medical Ethics Committee of the Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan (Protocol No. 4/1, dated January 16, 2025).

Statistical Analysis. Data analysis was performed using R (Version 4.5.1; R Core Team, 2025). Normality of the distribution was assessed using the Kolmogorov-Smirnov test and graphical analysis. Non-normally distributed quantitative data are presented as Median [Q1; Q3]; categorical variables are presented as percentages and absolute values. Intergroup comparisons were performed using the Kruskal-Wallis test, followed by Dunn's post-hoc test with Holm's correction for multiple comparisons. Categorical data were analyzed using the Pearson χ^2 test or the Fisher-Freeman-Halton exact test where appropriate. The strength of association was evaluated using Cramer's V. Correlation analysis was performed using Spearman's rank correlation (ρ) with 95% confidence intervals. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

RESULTS

Analysis of disease duration across CCS stages revealed no statistically significant differences between the groups (Table 1). This finding suggests no significant association between the stage of CCS and the duration of the patient's medical history in this sample. Given the study's cross-sectional design, these findings

ных показателей между тремя независимыми группами (стадия ХТКС) применялся критерий Краскела-Уоллиса; при выявлении общей значимости выполнялись попарные сравнения с использованием post-hoc критерия Данна с поправкой на множественные сравнения (Holm), статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Межгрупповые различия распределения категориальных признаков оценивались критерием χ^2 Пирсона; при наличии малых ожидаемых частот использовался точный критерий Фишера-Фримена-Холтона. Сила ассоциации для таблиц сопряженности оценивалась с помощью коэффициента V Крамера. Связь ВБД с клинико-лабораторными показателями анализировалась с помощью ранговой корреляции Спирмена с представлением 95% доверительных интервалов для коэффициента корреляции. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ распределения длительности заболевания по стадиям ХТКС не выявил статистически значимых различий между группами (табл. 1), что позволяет предположить отсутствие выраженной ассоциации между стадией ХТКС и давностью анамнеза в пределах данной выборки. С учётом поперечного дизайна исследования полученные результаты не отражают «переход» между стадиями во времени и могут указывать на то, что формирование стадии декомпенсации определяется не только длительностью заболевания, но и индивидуальными факторами, включая характер моторных нарушений, анатомические особенности толстой кишки, компенсаторные резервы и сопутствующие состояния.

Анализ полученных данных продемонстрировал высокую распространённость ИАГ в исследуемой когорте: повышение в ВБД ≥ 12 мм Hg выявлено у 82% пациентов (75 из 92 пациентов). Установлена выраженная ассоциация частоты и степени ИАГ с клинической стадией ХТКС (табл. 2): распределение степеней ИАГ статистически значимо различалось между стадиями ХТКС ($\chi^2=97,043$; $df=6$; $p<0,001$), при этом сила связи соответствовала высокому уровню (V Крамера=0,726).

В стадии компенсации ИАГ либо отсутствовала, либо ограничивалась I степенью, тогда как на стадии субкомпенсации ИАГ регистрировалась у всех пациентов, преимущественно I-II степени. Наиболее выраженные изменения отмечены при декомпенсации: у 61% больных выявлена ИАГ III степени, а медиана ВБД составила 22,7 [22,2; 23,4] мм Hg, что соответствует III степени ИАГ. Эти данные позволяют отнести пациентов с декомпенсированным ХТКС к группе повышенного риска системных осложнений.

Таблица 1 Распределение пациентов по длительности заболевания в зависимости от стадии ХТКС, % (n)

Длительность заболевания, мес. Disease duration, months	Компенсация Compensated (n=31)	Субкомпенсация Subcompensated (n=33)	Декомпенсация Decompensated (n=28)	Всего Total (n=92)
2-8	26 (8)	18 (6)	11 (3)	17
9-14	23 (7)	27 (9)	14 (4)	20
15-20	19 (6)	24 (8)	29 (8)	22
21-26	19 (6)	18 (6)	21 (6)	18
27-32	13 (4)	9 (3)	18 (5)	12
>32	0 (0)	3 (1)	7 (2)	3
p		=0,768		
Всего Total	100 (31)	100 (33)	100 (28)	92

Примечание: p – статистическая значимость различий распределения длительности заболевания между стадиями ХТКС (точный критерий Фишера-Фримена-Холтона для таблиц rxc; Monte Carlo)

Note: p=0.768 for differences in disease duration distribution across CCS stages (Fisher-Freeman-Halton exact test for rxc tables; Monte Carlo method)

do not reflect a longitudinal "transition" between stages. Instead, they indicate that factors beyond disease duration alone may determine the progression to the decompensated stage. Such individual factors may include the specific nature of motor impairments, anatomical features of the colon, physiological compensatory reserves, and the presence of comorbid conditions.

Analysis of the findings revealed a high prevalence of IAH within the study cohort. An IAP elevation ≥ 12 mm Hg was identified in 82% of participants (75 of 92 patients). A significant association was established between the prevalence and severity of IAH and the clinical stage of CCS (Table 2). The distribution of IAH grades differed significantly across CCS stages ($\chi^2=97.043$; $df=6$; $p<0.001$), with the strength of the association reflecting a high effect size (Cramer's $V=0.726$).

In the compensated stage, IAH was either absent or limited to Grade I. In contrast, all patients in the subcompensated stage exhibited IAH, primarily Grades I-II. The most pronounced changes were observed during decompensation, when Grade III IAH was detected in 61% of patients, and the median IAP was 22.7 [22.2; 23.4] mm Hg. These findings categorize patients with decompensated CCS as a high-risk group for systemic complications. When accompanied by new or progressive organ dysfunction, IAP values exceeding 20 mmHg in these patients meet the diagnostic criteria for ACS.

Analysis of laboratory parameters demonstrated a consistent escalation in endogenous intoxication, metabolic disturbances, and systemic inflammatory response as CCS severity progressed (Table 3). Intergroup differences for all evaluated markers were statistically significant (Kruskal-Wallis test, $p<0.001$). Furthermore, pairwise comparisons using Dunn's post-hoc test with Holm's correction confirmed significant differences between all clinical stages ($p<0.05$).

The level of MMM, which reflects proteolytic product accumulation, increased significantly across clinical stages. The median in the decompensated group (0.70 AU) was 1.75 times higher than that of the compensated group (0.40 AU). The most pronounced dynamics were observed for CRP; during decompensation, the median reached 105.0 mg/L. This finding indicates a high level of systemic inflammation and may be associated with intestinal wall damage, including an ischemic component, and increased bacterial translocation. In contrast, in less severe or uncomplicated obstructive conditions, CRP values typically remained below 50-60 mg/L. A statistically significant increase in

Table 1 Distribution of patients by disease duration across CCS stages, % (n)

Таблица 2 Распределение степени ИАГ по стадиям ХТКС и показателю ВБД, % (n)**Table 2** Distribution of IAH grades and median IAP levels across CCS stages, % (n)

Показатель / степень ИАГ IAH grade / IAP indicator	Компенсация Compensated (n=31)	Субкомпенсация Subcompensated (n=33)	Декомпенсация Decompensated (n=28)	Всего Total (n=92)	p
Норма (<12 мм Hg) Normal (<12 mm Hg)	55 (17)	0 (0)	0 (0)	18 (17)	<0.001
I ст. (12-15 мм Hg) Grade I (12-15 mm Hg)	45 (14)	45 (15)	7 (2)	34 (31)	
II ст. (16-20 мм Hg) Grade II (16-20 mm Hg)	0 (0)	54 (18)	32 (9)	29 (27)	
III ст. (21-25 мм Hg) Grade III (21-25 mm Hg)	0 (0)	0 (0)	61 (17)	18 (17)	<0.001*
ВБД, Ме [Q1; Q3], мм Hg IAP, Me [Q1; Q3], mm Hg	9.2 [9.0; 10.2]	16.0 [14.5; 18.0]	22.7 [22.2; 23.4]	–	

Примечания: p – статистическая значимость различий между стадиями ХТКС: для распределения степеней ИАГ применялся χ^2 Пирсона ($\chi^2=97,043$; df=6; p<0,001); * – для ВБД – критерий Краскела-Уоллиса (p<0,001). Сила связи стадии ХТКС и степени ИАГ: коэффициент V Крамера=0,726

Notes: p – statistical significance of differences between CCS stages. Pearson's χ^2 test was used for the distribution of IAH grades ($\chi^2=97.043$; df=6; p<0.001). * – Kruskal-Wallis test for IAP levels (p<0.001). The strength of association between CCS stage and IAH grade: Cramer's V=0.726

При присоединении признаков органной дисфункции, возникшей или прогрессирующей на фоне повышения ВБД, значения ВБД >20 мм Hg могут соответствовать диагностическим критериям абдоминального компартмент-синдрома.

Анализ лабораторных показателей продемонстрировал последовательное нарастание выраженности эндогенной интоксикации, метаболических нарушений и системного воспалительного ответа по мере прогрессирования стадии ХТКС (табл. 3). Для всех изученных маркеров межгрупповые различия были статистически значимыми (критерий Краскела-Уоллиса, p<0,001), а результаты попарных сравнений, выполненных post-hoc тестом Данна с поправкой на множественные сравнения, подтвердили различия между стадиями (p<0,05).

Уровень МСМ, отражающий накопление продуктов протеолиза, статистически значимо возрастал от стадии к стадии: медиана в группе декомпенсации (0,70 усл. ед.) в 1,75 раза превышала показатель в группе компенсации (0,40 усл. ед.). Наиболее выраженная динамика отмечена для СРБ: при декомпенсации медиана достигала 105,0 мг/л, что соответствовало высокому уровню системного воспаления и могло быть связано с повреждением кишечной стенки, включая ишемический компонент, а также усилением бактериальной транслокации. Следует учитывать, что при менее тяжёлом и неосложнённом течении обструктивных состояний значения СРБ

serum creatinine was also observed, with a median of 125 $\mu\text{mol/L}$ in the decompensated group. Given the cross-sectional study design, this elevation is best interpreted as a laboratory marker of probable functional renal involvement rather than chronic kidney disease.

Since IAH is a potential driver of systemic dysfunction in CCS, a correlation analysis was performed to evaluate the relationship between IAP levels and clinical/laboratory parameters (Table 4). A strong positive correlation was found between IAP and the stage of CCS (p=0.76; p<0.001), reflecting a consistent rise in IAP as the disease severity progresses.

Systemic inflammatory response markers also demonstrated statistically significant correlations with IAP, with CRP showing a moderate positive association (p=0.56; p<0.001) and leukocyte count displaying a similar trend (p=0.43; p<0.001). Serum creatinine concentration showed a moderate correlation with IAP (p=0.44; p<0.001), which is consistent with existing evidence regarding the adverse impact of elevated IAP on renal perfusion and function. While the relationship between IAP and MMM levels was weak, it remained statistically significant (p=0.28; p=0.007). This finding suggests that mechanical factors contribute to the development of endotoxemia alongside other complex pathogenetic mechanisms.

Таблица 3 Лабораторные маркёры эндотоксикоза и воспаления в зависимости от стадии ХТКС, Ме [Q1; Q3]**Table 3** Laboratory markers of endotoxemia and inflammation across CCS stages, Me [Q1; Q3]

Показатель Indicator	Компенсация Compensated (n=31)	Субкомпенсация Subcompensated (n=33)	Декомпенсация Decompensated (n=28)	p	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
МСМ ($\lambda=210$ нм), усл. ед. MMM ($\lambda=210$ nm), AU	0.40 [0.30; 0.50]	0.60 [0.50; 0.60]	0.70 [0.57; 0.80]	<0.001	<0.001	<0.001	=0.006
СРБ, мг/л CRP, mg/L	28.0 [18.2; 47.2]	65.0 [45.4; 85.3]	105.0 [74.1; 159.2]	<0.001	<0.001	<0.001	=0.004
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ Leukocytes, $\times 10^9/\text{L}$	7.8 [7.3; 9.3]	9.6 [8.1; 11.0]	12.6 [11.3; 15.5]	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Креатинин, мкмоль/л Creatinine, $\mu\text{mol/L}$	75.0 [65.5; 84.8]	92.0 [80.0; 106.9]	125.0 [109.1; 141.3]	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Примечания: p – статистическая значимость различий между стадиями ХТКС (по критерию Краскела-Уоллиса); p₁₋₂ – различия между стадиями компенсации и субкомпенсации; p₁₋₃ – различия между стадиями компенсации и декомпенсации; p₂₋₃ – различия между стадиями субкомпенсации и декомпенсации. Попарные сравнения выполнены с использованием критерия Манна-Уитни с поправкой Холма на множественные сравнения

Notes: p – overall significance across stages (Kruskal-Wallis test). p₁₋₂, p₁₋₃, p₂₋₃: significance of pairwise comparisons (Mann-Whitney U test with Holm's correction for multiple comparisons)

чаще оставались ниже (условно до 50-60 мг/л). Параллельно выявлено статистически значимое повышение креатинина: в группе декомпенсации медиана составила 125 мкмоль/л. С учётом поперечного дизайна исследования выявленное повышение данного показателя корректнее рассматривать как лабораторный маркёр вероятного функционального почечного вовлечения.

Поскольку ИАГ рассматривается как возможный фактор системных нарушений при ХТКС, выполнен корреляционный анализ связи уровня ВБД с клинико-лабораторными показателями (табл. 4). Выявлена сильная прямая ассоциация ВБД со стадией ХТКС ($p=0,76$; $p<0,001$), что отражает последовательное увеличение ВБД по мере утяжеления заболевания.

Показатели системного воспалительного ответа также демонстрировали статистически значимую связь с ВБД: для СРБ $p=0,56$ ($p<0,001$), для числа лейкоцитов $p=0,43$ ($p<0,001$). Концентрация креатинина умеренно коррелировала с ВБД ($p=0,44$; $p<0,001$), что согласуется с данными о неблагоприятном влиянии повышенного ВБД на почечную перфузию и функциональное состояние почек. Связь ВБД с уровнем МСМ была слабой, но статистически значимой ($p=0,28$; $p=0,007$), что может указывать на вклад механического фактора в формирование эндотоксикоза, наряду с другими патогенетическими механизмами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование продемонстрировало, что ИАГ является крайне частой находкой у больных ХТКС: повышение ВБД ≥ 12 мм Hg выявлено у 82% пациентов, а на стадиях субкомпенсации и декомпенсации ИАГ регистрировалась у всех обследованных. Такое распределение согласуется с клинической логикой ХТКС: по мере прогрессирования стаза увеличивается внутриполостной «объёмный» компонент (каловые массы и газ), усиливается дилатация толстой кишки и возрастает вклад абдоминальной компрессии.

Принципиально важно, что выявлена не только высокая частота ИАГ, но и отчётливый градиент её выраженности, тесно связанный со стадией заболевания. На стадии компенсации ИАГ отсутствовала либо ограничивалась I степенью, при субкомпенсации преобладали I-II степени, тогда как при декомпенсации у 61% пациентов фиксировалась III степень ИАГ с медианой ВБД 22,7 мм Hg. Эти результаты поддерживают целесообразность использования ВБД как количественного критерия тяжести ХТКС, дополняющего клиническое стадирование и повышающего объективность стратификации пациентов.

Таблица 4 Матрица коэффициентов корреляции Спирмена между ВБД и клинико-лабораторными показателями

Параметр Parameter	Коэффициент корреляции (ρ) Correlation coefficient (ρ)	95% ДИ 95% CI	p	Интерпретация связи Strength of association
Стадия ХТКС CCS stage	0.76	[0.65-0.84]	<0.001	Сильная прямая Strong positive
СРБ CRP	0.56	[0.40-0.69]	<0.001	Заметная прямая Noticeable positive
Креатинин Creatinine	0.44	[0.26-0.59]	<0.001	Умеренная прямая Moderate positive
Лейкоциты Leukocytes	0.43	[0.25-0.58]	<0.001	Умеренная прямая Moderate positive
МСМ MMM	0.28	[0.08-0.46]	=0.007	Слабая прямая Weak positive

Примечание: ρ – статистическая значимость коэффициента корреляции (корреляция Спирмена); 95% ДИ рассчитан с использованием Fisher z-преобразования (аппроксимация)

Notes: ρ – statistical significance of the Spearman correlation coefficient; 95% CI calculated using Fisher's z-transformation

DISCUSSION

This study demonstrates that IAH is an exceptionally common finding in patients with CCS. An IAP increase ≥ 12 mm Hg was observed in 82% of the cohort, and IAH was present in 100% of patients at the subcompensated and decompensated stages. This distribution aligns with the clinical progression of CCS: as stasis worsens, the intracavitary "volume" component (feces and gas) expands, intensifying colonic dilation and increasing abdominal compression.

Crucially, the study identified not only a high incidence of IAH but also a distinct severity gradient closely linked to disease stage. During the compensated stage, IAH was either absent or limited to Grade I. In subcompensation, Grades I-II predominated, whereas Grade III IAH was recorded in 61% of decompensated patients, with a median IAP of 22.7 mm Hg. These results support the use of IAP as a quantitative criterion for CCS severity, complementing clinical staging and improving the objectivity of patient stratification.

From a clinical perspective, IAP values >20 mm Hg are of paramount significance; when combined with organ dysfunction, they fulfill the diagnostic criteria for ACS. While the cross-sectional design limits causal inferences, the pathophysiological sequence, from stasis progression and elevated IAP to ischemic barrier disruption and systemic manifestations, is consistent with current literature. Recent data suggest that IAH precipitates intestinal barrier damage and shifts in microbial-metabolic interactions, thereby driving systemic inflammation [9, 11]. Consequently, the decompensated group, characterized by the highest IAP values, showed the greatest elevations in CRP and leukocyte counts.

The observed correlations between IAP and CRP ($p=0.56$) and between IAP and leukocyte count ($p=0.43$) have practical implications. In chronic intestinal obstruction, inflammatory markers likely reflect not only the resorption of stagnant contents but also a compromise in intestinal barrier function, which becomes increasingly vulnerable due to prolonged overstretching and compression. However, IAP should be interpreted as part of a comprehensive assessment, with alternative sources of inflammation excluded.

The relationship between IAP and creatinine ($p=0.44$) and the consistent increase across stages warrant specific attention. These findings align with the gut-kidney axis model, in which elevated IAP promotes venous congestion and reduces the effec-

Table 4 Spearman correlation coefficients between IAP and clinical/laboratory parameters

С клинической точки зрения наибольшее значение имеют значения ВБД >20 мм Hg, поскольку в сочетании с органной дисфункцией они приближают пациента к диагностическим критериям абдоминального компартмент-синдрома. При интерпретации результатов важно избегать причинно-следственной категоричности: поперечный дизайн исследования позволяет говорить лишь об ассоциации более высокой стадии ХТКС с повышением ВБД и менее благоприятным профилем лабораторных показателей. Вместе с тем, патофизиологическая обоснованность предполагаемой последовательности событий – от прогрессирования стаза и повышения ВБД к развитию ишемически-барьерных нарушений и системным проявлениям – согласуется с современными данными о том, что ИАГ может сопровождаться повреждением кишечного барьера и изменениями микробно-метаболических взаимодействий, потенциально поддерживающих системное воспаление [9, 11]. На этом фоне ожидаемо, что группа декомпенсации, характеризующаяся максимальными значениями ВБД, демонстрировала наиболее высокие уровни СРБ и лейкоцитоза.

Обнаруженные корреляции ВБД с СРБ ($p=0,56$) и числом лейкоцитов ($p=0,43$) имеют практическое значение: при ХТКС лабораторные признаки воспалительного ответа, вероятно, отражают не только резорбцию продуктов из застойного кишечного содержимого, но и нарушение барьерной функции кишки, становящейся более уязвимой при длительном её перерастяжении и компрессии. Вместе с тем, необходимо учитывать возможные альтернативные источники воспаления (сопутствующие инфекции и воспалительные заболевания), способные повышать уровень СРБ вне связи с ВБД; поэтому ВБД целесообразно интерпретировать как элемент комплексной оценки тяжести состояния, а не как самостоятельный маркер.

Отдельного обсуждения заслуживает связь ВБД с креатинином ($p=0,44$) и последовательное повышение креатинина от стадии компенсации к декомпенсации. Полученные данные согласуются с представлениями об «абдоминально-почечном» взаимодействии, при котором повышение ВБД способствует венозному застою и снижению эффективного фильтрационного градиента, что создаёт условия для ухудшения фильтрационной функции почек. Дополнительно клиническую значимость этих наблюдений поддерживают метааналитические данные, демонстрирующие статистически значимую ассоциацию ИАГ с повышением риска острого повреждения почек в различных клинических популяциях [10, 12]. Вместе с тем, с учётом поперечного дизайна и отсутствия динамических критериев KDIGO, корректнее рассматривать выявленное повышение креатинина как лабораторный маркер вероятного функционального почечного вовлечения, а не как подтверждение острого повреждения почек.

Связь ВБД с МСМ оказалась слабой ($p=0,28$), хотя и статистически значимой. Такой результат представляется ожидаемым, если рассматривать МСМ как интегральный, но недостаточно специфичный показатель: эндогенная интоксикация при ХТКС формируется за счёт нескольких механизмов (стаз, микробные продукты, воспаление, протеолиз, метаболические факторы), и вклад механического компонента, отражаемого уровнем ВБД, может быть лишь одной из составляющих. В практическом плане МСМ целесообразно интерпретировать в сочетании с СРБ, лейкоцитами и показателями органной функции, а в дальнейших исследованиях – дополнить панель более специфичными маркерами повреждения кишечного барьера и эндотоксиновой нагрузки.

С прикладных позиций результаты подтверждают необходимость более объективной оценки тяжести ХТКС. С учётом простоты и воспроизводимости трансвезикального метода мониторинг ВБД

tive filtration gradient, thereby impairing renal function. While meta-analyses link IAH to an increased risk of acute kidney injury (AKI) [10, 12], the lack of longitudinal KDIGO criteria in this study suggests that the observed elevation in creatinine is best categorized as functional renal involvement rather than as confirmed AKI.

The association between IAP and MMM was weak but significant ($p=0.28$). This result was expected, as MMM is a non-specific indicator of endogenous intoxication influenced by multiple factors (stasis, inflammation, proteolysis). In practice, MMM should be evaluated alongside CRP, leukocytes, and markers of organ function. To improve diagnostic accuracy, subsequent studies should include highly specific biomarkers for intestinal barrier dysfunction and endotoxin burden.

From an applied standpoint, these results emphasize the need for an objective assessment of CCS severity. Given the simplicity and reproducibility of the transvesical method, IAP monitoring should be integrated into the standard evaluation for progressive CCS, particularly in subcompensated and decompensated stages. Two threshold ranges are of clinical significance: ≥ 12 mm Hg – indicates a need for intensified conservative decompression and frequent laboratory monitoring; >20 mm Hg – represents a high risk for systemic complications, necessitating the exclusion of progressive organ dysfunction and consideration of early surgical intervention. It should be noted that international practices for measuring and clinically interpreting IAP remain heterogeneous. Key provisions are currently being refined as part of the WSACS guideline update process [5, 13].

Comparing our findings with current literature on IAH indicates that the observed association between elevated IAP and laboratory markers of inflammation and renal involvement is not an isolated phenomenon. The hemodynamic consequences of increased IAP are well-documented: reduced venous return, impaired visceral perfusion, and elevated renal venous pressure collectively contribute to progressive renal dysfunction [10, 12, 14]. Therefore, the increase in creatinine observed in patients with decompensated CCS should be regarded as a clinically significant finding that requires dynamic monitoring and the exclusion of progressive organ dysfunction; however, it should not be equated directly with acute kidney injury unless the dynamic KDIGO criteria are met.

These findings also align with current concepts identifying the intestine as a key target organ in critical illness and systemic inflammatory states. Contemporary reviews emphasize that impaired intestinal permeability, dysbiosis, disruption of the epithelial barrier, and the translocation of bacterial products may contribute to systemic inflammatory responses and multiorgan dysfunction [15]. This observation is particularly relevant in patients with CCS, in whom chronic intestinal stasis, colonic overdistension, and elevated IAP create an environment for the combined effects of mechanical, ischemic, and microbial-metabolic factors.

Study limitations. This study has several limitations, including its single-center, cross-sectional design and the absence of a healthy control group. The relatively small sample size may limit the generalizability of the findings to a broader population of patients with CCS. Furthermore, the cross-sectional nature of the research precludes establishing a causal sequence between elevated IAP, inflammatory markers, and functional renal involvement; thus, the identified relationships must be interpreted strictly as associations. Additional sources of potential bias include

можно рассматривать как компонент стандартного обследования пациентов с прогрессирующим колостазом, прежде всего, в стадиях субкомпенсации и декомпенсации. Практически значимыми выглядят два пороговых диапазона: 12-15 мм Hg и выше – как основание для интенсификации консервативной декомпрессионной тактики и более частого лабораторного контроля; более 20 мм Hg – как зона повышенного риска системных осложнений, требующая активного исключения органной дисфункции, возникшей или прогрессирующей на фоне повышения ВБД, и раннего обсуждения хирургической тактики при отсутствии эффекта от консервативных мер. При этом следует учитывать, что международная практика измерения и клинической интерпретации ВБД остаётся неоднородной, а уточнение ключевых положений продолжается в рамках процессов обновления рекомендаций WSACS [5, 13].

Сопоставление собственных данных с современными публикациями по ИАГ показывает, что выявленная связь ВБД с лабораторными признаками воспаления и почечного вовлечения не является изолированным наблюдением. Гемодинамические последствия повышения ВБД хорошо охарактеризованы в литературе: снижение венозного возврата, нарушение висцеральной перфузии и рост почечного венозного давления в совокупности приводят к прогрессирующей почечной дисфункции [10, 12, 14]. Поэтому выявленное нами повышение креатинина при декомпенсированном ХТКС следует рассматривать как клинически значимый сигнал, требующий динамического наблюдения и исключения прогрессирующей органной дисфункции, но без прямого отождествления с острым повреждением почек при отсутствии динамических критериев KDIGO.

Полученные результаты также согласуются с современными представлениями о роли кишечника как одного из ключевых органов-мишеней при критических и системных воспалительных состояниях. В современных обзорах подчёркивается, что нарушение кишечной проницаемости, дисбиоз, повреждение эпителиального барьера и транслокация бактериальных продуктов способны поддерживать системную воспалительную реакцию и полиорганные нарушения [15]. Для больных ХТКС это положение имеет особое значение, поскольку хроническая задержка содержимого, перерастяжение толстой кишки и повышение ВБД могут формировать условия для сочетанного действия механического, ишемического и микробно-метаболического факторов.

Ограничения исследования. К ограничениям исследования следует отнести одноцентровый характер работы, поперечный дизайн, отсутствие контрольной группы здоровых лиц и относительно небольшой объём выборки, что ограничивает возможность прямой экстраполяции результатов на более широкую популяцию пациентов с ХТКС. Поперечный дизайн не позволяет установить причинно-следственную последовательность между повышением ВБД, лабораторными признаками воспаления и функциональным почечным вовлечением; полученные связи следует интерпретировать как ассоциации. Дополнительными источниками систематической ошибки могли быть различия по индексу массы тела, сопутствующим заболеваниям, степени гидратации, характеру предшествующей слабительной терапии и выраженности анатомо-функциональных нарушений толстой кишки. В исследовании не проводился динамический мониторинг ВБД после декомпрессионных мероприятий и не оценивались специализированные маркёры кишечной проницаемости и бактериальной транслокации. Вместе с тем, выявленная сильная связь ВБД со стадией ХТКС ($p=0,76$) указывает на клиническую значимость мониторинга ВБД и обосновывает необходимость дальнейших проспективных многоцентровых исследований с учётом индекса

variability in body mass index (BMI), comorbidities, hydration status, the history of laxative use, and the specific anatomical or functional characteristics of the colon. Additionally, this study did not include longitudinal IAP monitoring following decompression measures, nor did it evaluate specialized biomarkers for intestinal permeability or bacterial translocation. Despite these limitations, the strong correlation found between IAP and CCS stage ($p=0.76$) underscores the clinical relevance of IAP monitoring. These findings justify the need for further prospective, multicenter studies that incorporate BMI, dynamic laboratory assessments, and long-term clinical outcomes.

CONCLUSIONS

1. IAH was identified in 100% of patients in the subcompensated and decompensated stages of CCS, confirming its high clinical prevalence in advanced cases of the disease.
2. The severity of IAH demonstrated a strong positive correlation with the clinical stage of CCS ($p=0.76$; $p<0.001$). The decompensated stage was characterized by a shift toward more severe pressure levels, with Grade III IAH recorded in 61% of patients and a median IAP of 22.7 [22.2; 23.4] mm Hg. This finding underscores the critical need for clinical vigilance for ACS should signs of organ dysfunction emerge.
3. Statistically significant correlations were established between IAP levels and markers of systemic inflammation (CRP, leukocyte count) and endotoxemia (MMM). These findings support the role of ischemic barrier disruption and bacterial translocation in the development of systemic complications in CCS.
4. Monitoring IAP is an accessible and informative tool for assessing the severity of CCS. Its implementation is justified for early risk stratification, longitudinal monitoring of treatment efficacy, and timely clinical decision-making regarding surgical intervention when integrated with standard laboratory and clinical data.

массы тела, динамики лабораторных показателей и клинических исходов.

Выводы

ИАГ выявлялась у всех пациентов со стадиями субкомпенсации и декомпенсации ХТКС, что подтверждает её клиническую значимость при тяжёлом течении заболевания.

Степень ИАГ имела сильную прямую ассоциацию со стадией ХТКС ($p=0,76$; $p<0,001$). Для стадии декомпенсации было характерно смещение распределения в сторону более тяжёлых степеней ИАГ: III степень регистрировалась у 61% пациентов, а медиана ВД составила 22,7 [22,2; 23,4] мм Нг, что требует настороженности в

отношении формирования абдоминального компартмент-синдрома при появлении признаков органной дисфункции.

Установлены статистически значимые корреляции между уровнем ВД и маркерами системного воспаления (СРБ, лейкоциты), а также эндотоксикоза (МСМ), что согласуется с предположением о вкладе ишемически-барьерных нарушений и бактериальной транслокации в развитие осложнений ХТКС.

Мониторинг ВД является доступным и информативным инструментом объективизации тяжести состояния при ХТКС. Его использование может быть оправдано для ранней стратификации риска осложнений, динамического контроля эффективности терапии и своевременного рассмотрения вопроса о хирургической тактике в сочетании с клинико-лабораторными данными.

ЛИТЕРАТУРА

- Kimball EJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A current review. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(2):164-8. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000797>
- Allen R, Sarani B. Evaluation and management of intraabdominal hypertension. *Curr Opin Crit Care*. 2020;26(2):192-6. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000701>
- Гулов МК, Нурзода ЗМ, Рузбойзода КР, Али-Заде СГ, Сафаров БИ. Хронический толстокишечный стаз: некоторые аспекты диагностики и лечения. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;12:120-9. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-120-129>
- 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 Med*. 2013;39(7):1190-206. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2906-z>
- Nasa P, Wise RD, Smit M, Acosta S, D'Amours S, Beaubien-Souligny W, et al. International cross-sectional survey on current and updated definitions of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):39. <https://doi.org/10.1186/s13017-024-00564-5>
- Khot Z, Murphy PB, Sela N, Parry NG, Vogt K, Ball IM. Incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A systematic review. *J Intensive Care Med*. 2021;36(2):197-202. <https://doi.org/10.1177/0885066619892225>
- Li Z, Wang H, Lu F. The development, feasibility and credibility of intra-abdominal pressure measurement techniques: A scoping review. *PLoS One*. 2024;19(3):0297982. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297982>
- Murtaza G, Pal KM, Jajja MR, Nawaz Z, Koondhar R, Nasim S. Intra abdominal hypertension; incidence, prevalence and outcomes in a mixed intensive care unit: Prospective cohort study. *Int J Surg*. 2015;19:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.05.014>
- Li F, Jiang L, Pan S, Jiang S, Fan Y, Jiang C, et al. Multi-omic profiling reveals that intra-abdominal-hypertension-induced intestinal damage can be prevented by microbiome and metabolic modulations with 5-Hydroxyindoleacetic acid as a diagnostic marker. *mSystems*. 2022;7(3):0120421. <https://doi.org/10.1128/mSystems.01204-21>
- Sun J, Sun H, Sun Z, Yang X, Zhou S, Wei J. Intra-abdominal hypertension and increased acute kidney injury risk: A systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. 2021;49(5):3000605211016627. <https://doi.org/10.1177/03000605211016627>
- Doudakmanis C, Bouliaris K, Kolla C, Efthimiou M, Koukoulis GD. Bacterial translocation in patients undergoing major gastrointestinal surgery and its role in postoperative sepsis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2021;12(6):106-14. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v12.i6.106>
- Copur S, Berkan M, Hasbal NB, Basile C, Kanbay M. Abdominal compartment syndrome: an often overlooked cause of acute kidney injury. *J Nephrol*. 2022;35(6):1595-603. <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01314-z>
- Li Z, Lu F, Wu J, Dai Y, Wang Y, Zheng L, Wang H. Awareness, knowledge and practices related to intra-abdominal hypertension and abdominal compartment

REFERENCES

- Kimball EJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A current review. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(2):164-8. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000797>
- Allen R, Sarani B. Evaluation and management of intraabdominal hypertension. *Curr Opin Crit Care*. 2020;26(2):192-6. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000701>
- Gulov MK, Nurzoda ZM, Ruziboyzoda KR, Ali-Zade SG, Safarov BI. Khronicheskiy tolstokishechnyy staz: nekotorye aspekty diagnostiki i lecheniya [Chronic colonic stasis: some aspects of diagnosis and treatment]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2023;12:120-9. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-120-129>
- 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 Med*. 2013;39(7):1190-206. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2906-z>
- Nasa P, Wise RD, Smit M, Acosta S, D'Amours S, Beaubien-Souligny W, et al. International cross-sectional survey on current and updated definitions of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):39. <https://doi.org/10.1186/s13017-024-00564-5>
- Khot Z, Murphy PB, Sela N, Parry NG, Vogt K, Ball IM. Incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A systematic review. *J Intensive Care Med*. 2021;36(2):197-202. <https://doi.org/10.1177/0885066619892225>
- Li Z, Wang H, Lu F. The development, feasibility and credibility of intra-abdominal pressure measurement techniques: A scoping review. *PLoS One*. 2024;19(3):0297982. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297982>
- Murtaza G, Pal KM, Jajja MR, Nawaz Z, Koondhar R, Nasim S. Intra abdominal hypertension; incidence, prevalence and outcomes in a mixed intensive care unit: Prospective cohort study. *Int J Surg*. 2015;19:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.05.014>
- Li F, Jiang L, Pan S, Jiang S, Fan Y, Jiang C, et al. Multi-omic profiling reveals that intra-abdominal-hypertension-induced intestinal damage can be prevented by microbiome and metabolic modulations with 5-Hydroxyindoleacetic acid as a diagnostic marker. *mSystems*. 2022;7(3):0120421. <https://doi.org/10.1128/mSystems.01204-21>
- Sun J, Sun H, Sun Z, Yang X, Zhou S, Wei J. Intra-abdominal hypertension and increased acute kidney injury risk: A systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. 2021;49(5):3000605211016627. <https://doi.org/10.1177/03000605211016627>
- Doudakmanis C, Bouliaris K, Kolla C, Efthimiou M, Koukoulis GD. Bacterial translocation in patients undergoing major gastrointestinal surgery and its role in postoperative sepsis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2021;12(6):106-14. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v12.i6.106>
- Copur S, Berkan M, Hasbal NB, Basile C, Kanbay M. Abdominal compartment syndrome: an often overlooked cause of acute kidney injury. *J Nephrol*. 2022;35(6):1595-603. <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01314-z>
- Li Z, Lu F, Wu J, Dai Y, Wang Y, Zheng L, Wang H. Awareness, knowledge and practices related to intra-abdominal hypertension and abdominal compartment

- syndrome among intensive care providers: A systematic scoping review. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):106. <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01521-4>
14. Aboumarie HS, Nasa P, Malbrain MLNG. Cardiovascular effects of intra-abdominal hypertension: Current perspectives. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2025;57(1):e340-55. <https://doi.org/10.5114/ait/210612>
 15. Soranno DE, Coopersmith CM, Brinkworth JF, Factora FNF, Muntean JH, Mythen MG, et al. A review of gut failure as a cause and consequence of critical illness. *Crit Care*. 2025;29:91. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05309-7>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гулов Махмадшоҳ Курбоналиевич, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии им. профессора М.К. Каримова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
Researcher ID: D-7916-2018
ORCID: 0000-0001-5151-937X
SPIN-код: 5463-6781
Author ID: 305733
E-mail: gulovm@mail.ru

Нурзода Зоирджон Мирахмат, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии № 1 им. профессора А.Н. Кахарова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
ORCID ID: 0009-0004-8029-9803
SPIN-код: 8734-7933
Author ID: 1154420
E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

Рузбойзода Кахрамон Рузбой, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
ORCID ID: 0000-0001-8381-0364
SPIN-код: 7343-3380
Author ID: 1005844
E-mail: dr.hero85@mail.ru

Али-Заде Сухроб Гаффарович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
ORCID ID: 0000-0002-2456-7509
SPIN-код: 6854-5343
Author ID: 258253
E-mail: suhrob_a@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствуют

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Рузбойзода Кахрамон Рузбой

доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31
Тел.: +992 (934) 054404
E-mail: dr.hero85@mail.ru

AUTHORS' INFORMATION

Gulov Makhmadshokh Kurbonaliyevich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery named after Professor M.K. Karimov, Avicenna Tajik State Medical University
Researcher ID: D-7916-2018
ORCID ID: 0000-0001-5151-937X
SPIN: 5463-6781
Author ID: 305733
E-mail: gulovm@mail.ru

Nurzoda Zoirzhon Mirakhmat, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery No. 1 named after Professor A.N. Kakharov, Avicenna Tajik State Medical University
ORCID ID: 0009-0004-8029-9803
SPIN: 8734-7933
Author ID: 1154420
E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

Ruzboyzoda Kakhramon Ruziboy, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University
ORCID ID: 0000-0001-8381-0364
SPIN: 7343-3380
Author ID: 1005844
E-mail: dr.hero85@mail.ru

Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University
ORCID ID: 0000-0002-2456-7509
SPIN: 6854-5343
Author ID: 258253
E-mail: suhrob_a@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Ruzboyzoda Kakhramon Ruziboy

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University

734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Sino str., 29-31
Tel.: +992 (934) 054404
E-mail: dr.hero85@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ГМК, НЗМ
 Сбор материала: НЗМ, РКР
 Статистическая обработка данных: НЗМ, РКР, АСГ
 Анализ полученных данных: ГМК, НЗМ, РКР, АСГ
 Подготовка текста: НЗМ, РКР
 Редактирование: ГМК, АСГ
 Общая ответственность: ГМК, НЗМ, РКР, АСГ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: GMK, NZM
 Data collection: NZM, RKR
 Statistical analysis: NZM, RKR, ASG
 Analysis and interpretation: GMK, NZM, RKR, ASG
 Writing the article: NZM, RKR
 Critical revision of the article: GMK, ASG
 Overall responsibility: GMK, NZM, RKR, ASG

Поступила 06.01.26
Принята в печать 28.05.26

Submitted 06.01.26
Accepted 28.05.26