© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-2-202-211
УДК: 616.345-007.64-008.1-089

Дж.К. Мухаббатов[1], Ф.М. Хоркашев[1], С.Г. Али-Заде[2], С.И. Расулова[1], Ф.Х. Нозимов[1]

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАПОРА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ДОЛИХОСИГМОЙ

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан
[1]Кафедра общей хирургии №1 им. профессора А.Н. Каххарова
[2]Кафедра хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова

Цель исследования. Улучшить результаты лечения хронического запора, обусловленного долихосигмой, путём разработки дифференцированной лечебной тактики на основе комплексной оценки морфо-функционального фенотипа заболевания, признаков дисплазии соединительной ткани, нарушений кишечного транзита, циркадной регуляции и нейромоторных расстройств.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и лечения 296 пациентов с хроническим запором, ассоциированным с долихосигмой, находившихся под наблюдением в 2016-2026 гг. После применения критериев исключения в итоговый анализ включены 240 пациентов: ретроспективная когорта - 116 больных, проспективная - 124 пациента. В проспективной когорте выделены два фенотипа: преимущественно механический вариант хронического колостаза (n=48) и медленно-транзитный вариант, ассоциированный с признаками дисплазии соединительной ткани и системными функциональными нарушениями (n=76). Обследование включало клиническую оценку, шкалу Wexner, исследование кишечного транзита, высокоразрешающую аноректальную манометрию, диагностику СИБР, оценку циркадного ритма дефекации, состояния илеоцекального перехода и лабораторно-метаболических нарушений.

Результаты. Медленно-транзитный фенотип по сравнению с механическим вариантом характеризовался большей частотой тяжёлого запора по Wexner >15 баллов (80,3% против 35,4%; OR=7,42; 95% ДИ 3,27-16,80; p<0,001), транзита кишечного содержимого >72 ч (69,7% против 29,2%; OR=5,60; 95% ДИ 2,54-12,35; p<0,001), рецидивирующего копростаза, СИБР и лабораторных признаков дисплазии соединительной ткани. В проспективной когорте, где применялась фенотип-ориентированная тактика, хорошие и отличные отдалённые результаты получены у 83,1% пациентов против 52,6% в ретроспективной когорте (OR=4,42; 95% ДИ 2,50-7,83; p<0,001). Частота повторных операций снизилась с 13,8 до 5,6% (OR=0,37; 95% ДИ 0,15-0,93; p=0,032).

Заключение. Хронический запор при долихосигме не во всех случаях сводится к механическому удлинению сигмовидной кишки. Предварительное морфо-функциональное фенотипирование помогает точнее определить объём предоперационной подготовки, консервативной коррекции, реабилитации и хирургического вмешательства, что сопровождается улучшением функциональных исходов и снижением риска рецидива заболевания.

Ключевые слова: *хронический запор; долихосигма; медленно-транзитный запор; дисплазия соединительной ткани; СИБР; сесит mobile; морфо-функциональное фенотипирование.*

Для цитирования: *Мухаббатов ДжК, Хоркашев ФМ, Али-Заде СГ, Расулова СИ, Нозимов ФХ. Персонализированный подход к лечению хронического запора, обусловленного долихосигмой. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(2):202–211. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-202-211*

J.K. Mukhabbatov, F.M. Khorkashev, S.G. Ali-Zade, S.I. Rasulova, F.Kh. Nozimov

PERSONALIZED APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC CONSTIPATION ASSOCIATED WITH DOLICHOSIGMA

Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To improve treatment outcomes in patients with chronic constipation associated with dolichosigma by developing a differentiated therapeutic strategy based on comprehensive assessment of the morpho-functional phenotype, connective tissue dysplasia, colonic transit, circadian regulation and neuromotor disorders.

Materials and methods. The results of examination and treatment of 296 patients with chronic constipation associated with dolichosigma treated between 2016 and 2026 were analyzed. After exclusion criteria had been applied, 240 patients were included in the final analysis: 116 in the retrospective cohort and 124 in the prospective cohort. In the prospective cohort, two phenotypes were identified: a predominantly mechanical variant of chronic colostasis (n=48) and a slow-transit variant associated with signs of connective tissue dysplasia and systemic functional disorders (n=76). The diagnostic program included clinical assessment, Wexner score, colonic transit study, high-resolution anorectal manometry, SIBO testing, assessment of bowel circadian rhythm, ileocecal junction status and laboratory-metabolic abnormalities.

Results. Compared with the mechanical phenotype, the slow-transit phenotype was associated with a higher frequency of severe constipation according to Wexner score >15 (80.3% vs 35.4%; OR=7.42; 95% CI 3.27-16.80; p<0.001), colonic transit >72 h (69.7% vs 29.2%; OR=5.60; 95% CI 2.54-12.35; p<0.001), recurrent coprostasis, SIBO and laboratory signs of connective tissue dysplasia. In the prospective cohort, where phenotype-oriented management was used, good and excellent long-term outcomes were achieved in 83.1% of patients versus 52.6% in the retrospective cohort (OR=4.42; 95% CI 2.50-7.83; p<0.001). The rate of repeat surgery decreased from 13.8% to 5.6% (OR=0.37; 95% CI 0.15-0.93; p=0.032).

Conclusion. Chronic constipation associated with dolichosigma should not always be regarded as a purely mechanical consequence of sigmoid elongation. Preliminary morpho-functional phenotyping helps to define the scope of preoperative preparation, conservative correction, rehabilitation and surgery more accurately, which is accompanied by better functional outcomes and a lower risk of recurrence.

Keywords: *chronic constipation; dolichosigma; slow-transit constipation; connective tissue dysplasia; SIBO; cecum mobile; morpho-functional phenotyping.*

For citation: *Mukhabbatov JK, Khorkashev FM, Ali-Zade SG, Rasulova SI, Nozimov FKh. Personalizirovannyi podkhod k lecheniyu khronicheskogo zapora, obuslovlennogo dolikhosigmoi [Personalized approach to the treatment of chronic constipation associated with dolichosigma]. Vestnik posleplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(2):202–211. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-202-211*

Ҷ.К. Муҳаббатов, Ф.М. Хоркашев, С.Г. Али-Заде, С.И. Расулова, Ф.Х. Нозимов

МУНОСИБАТИ ФАРДӢ БА ТАБОБАТИ ҚАБЗИЯТИ МУЗМИН, КИ БО ДОЛИХОСИГМА ВОБАСТА АСТ

Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади тадқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати қабзияти музмин, ки бо долихосигма алоқаманд аст, тавассути таҳияи тактикаи дифференсиалии табобатӣ дар асоси арзёбии комплексии фенотипи морфо-функсионалӣ, дисплазияи бофтаи пайвандӣ, транзити рӯда, танзими сиркадӣ ва ихтилолҳои нейромоторӣ.

Мавод ва усулҳо. Натиҷаҳои ташхис ва табобати 296 бемори гирифтори қабзияти музмин, ки бо долихосигма вобаста буданд, дар солҳои 2016-2026 таҳлил карда шуданд. Пас аз татбиқи меъёрҳои хориҷкунӣ ба таҳлили ниҳоӣ 240 бемор дохил гардиданд: 116 нафар ба гурӯҳи ретроспективӣ ва 124 нафар ба гурӯҳи проспективӣ. Дар гурӯҳи проспективӣ ду фенотип ҷудо карда шуд: варианти асосан механикии колостази музмин (n=48) ва варианти суст-транзитӣ, ки бо нишонаҳои дисплазияи бофтаи пайвандӣ ва ихтилолҳои системавии функсионалӣ алоқаманд буд (n=76).

Натиҷаҳо. Варианти суст-транзитӣ нисбат ба варианти механикӣ бо басомади бештари қабзияти вазнин аз рӯи Wexner >15 хол, транзити рӯда >72 соат, копростази такроршаванда, СИБР ва нишонаҳои лабораторӣ дисплазияи бофтаи пайвандӣ фарқ мекард. Дар гурӯҳи проспективӣ, ки дар он тактикаи фенотип-ориентиршуда истифода шуд, натиҷаҳои хуб ва аъло дар 83,1% беморон ба даст омаданд, дар ҳоле ки дар гурӯҳи ретроспективӣ ин нишондиҳанда 52,6% буд.

Хулоса. Қабзияти музмин, ки бо долихосигма алоқаманд аст, на ҳамеша танҳо натиҷаи дарозшавии механикии сигма мебошад. Фенотипгузории морфо-функсионалӣ имкон медиҳад ҳаҷми омодагии пешазҷарроҳӣ, табобати консервативӣ, реабилитатсия ва амалиёти ҷарроҳӣ дақиқтар интихоб карда шавад.

Калидвожаҳо: *қабзияти музмин; долихосигма; қабзияти суст-транзитӣ; дисплазияи бофтаи пайвандӣ; СИБР; сесит mobile; фенотипгузории морфо-функсионалӣ.*

Актуальность

Хронический запор остаётся одной из наиболее частых причин обращения пациентов к гастроэнтерологу, колопроктологу и хирургу. Современные рекомендации рассматривают его не как единый симптом редкой дефекации, а как синдром с несколькими патофизиологическими вариантами: запор с нормальным транзитом, медленно-транзитный запор и нарушение эвакуации при диссинергии тазового дна [1-4]. Такое разграничение имеет практическое значение, поскольку выбор лечения зависит не только от частоты стула, но и от состояния кишечного транзита, аноректальной функции, выраженности копростаза и ответа на предшествующую терапию.

В хирургической практике долихосигма традиционно воспринимается как анатомический субстрат хронического колостаза. Однако современные данные показывают, что удлинение сигмовидной кишки само по себе не объясняет весь спектр клинических проявлений. Проспективная лапароскопическая оценка сигмовидной кишки у взрослых подтвердила связь её удлинения с выраженностью запора и абдоминальной болью, но одновременно показала умеренную силу этой связи и необходимость функциональной интерпретации анатомической находки [15]. Следовательно, долихосигма должна рассматриваться не как изолированная механическая причина, а как возможный компонент анатомо-функционального континуума.

Особенно сложной остаётся группа пациентов с медленно-транзитным вариантом хронического запора. Для него характерны задержка кишечного транзита, снижение моторной активности толстой кишки, нарушения энтеральной нейромышечной регуляции, возможное участие интерстициальных клеток Кахаля, микробиоты и метаболических факторов [5,6,12-14]. В таких условиях изолированная резекция удлинённой сигмовидной кишки может оказаться недостаточной, если не учтены сопутствующая диссинергия тазового дна, СИБР, илеоцекальные нарушения, особенности циркадной

регуляции дефекации и признаки системной слабости соединительной ткани.

Роль дисплазии соединительной ткани при хроническом запоре требует осторожной интерпретации. Доступные публикации подтверждают, что повышенная соединительнотканная слабость может ассоциироваться с функциональным запором, однако значительная часть этих данных получена в педиатрических выборках и не может напрямую переноситься на взрослых хирургических пациентов [10]. Поэтому в настоящем исследовании признаки дисплазии соединительной ткани рассматривались не как единственная причина заболевания, а как клинически значимый модификатор фенотипа, который может сочетаться с висцероптозом, нарушением фиксации отделов толстой кишки, илеоцекальной недостаточностью и cecum mobile.

Таким образом, нерешённой остаётся задача практического разграничения пациентов с преимущественно механическим вариантом хронического запора, обусловленного долихосигмой, и больных с медленно-транзитным, системно ассоциированным фенотипом. Разработка объективных критериев такого разграничения может повысить обоснованность выбора консервативной подготовки, реабилитационных мероприятий и объёма хирургического вмешательства.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения хронического запора, обусловленного долихосигмой, путём разработки дифференцированной лечебной тактики на основе комплексной оценки дисплазии соединительной ткани и морфо-функциональных нарушений толстой кишки.

Материал и методы исследования

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 296 пациентов с хроническим запором, ассоциированным с долихосигмой. Пациенты находились под наблюдением в отделениях колопроктологии в период с 2016 по 2026 г. После исключения 56 пациентов, не соответствовавших критериям исследования или имевших неполные данные наблюдения, в итоговый анализ включены 240 больных. Ретроспективная когорта составила 116 пациентов, проспективная - 124 пациента.

Критериями включения были возраст 18 лет и старше, длительность симптомов хронического запора более 6 месяцев, соответствие Римским критериям IV, инструментально подтверждённая долихосигма и наличие признаков нарушения кишечного транзита. Из исследования исключали пациентов с болезнью Гиршпрунга, опухолями и воспалительными заболеваниями толстой кишки, тяжёлой декомпенсированной соматической патологией, ранее перенесёнными субтотальными резекциями толстой кишки, а также больных с неполными данными функционального обследования или отдалённого наблюдения.

В проспективной когорте после комплексного обследования выделены две клинико-патогенетические подгруппы. I подгруппа включала 48 пациентов с преимущественно механическим вариантом хронического колостаза, при котором ведущим фактором была изолированная долихосигма без выраженных системных признаков дисплазии соединительной ткани. II подгруппа включала 76 пациентов с медленно-транзитным вариантом хронического запора, сочетавшимся с признаками дисплазии соединительной ткани, циркадной дисфункцией кишечника, нейромоторными, дисбиотическими и метаболическими нарушениями.

Комплекс обследования включал сбор жалоб и анамнеза, оценку частоты самостоятельного стула, длительности задержки дефекации, выраженности копростаза, потребности в слабительных средствах и влияния заболевания на качество жизни. Тяжесть запора оценивали по шкале Wexner; показатель более 15 баллов расценивали как признак тяжёлого течения. Моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки оценивали по времени кишечного транзита; задержку транзита более 72 ч рассматривали как клинически значимый критерий медленно-транзитного колостаза. Нарушения эвакуации и диссинергию тазового дна уточняли с помощью высокоразрешающей аноректальной манометрии и функциональной оценки акта дефекации.

Инструментальная диагностика включала ирригографию, колоноскопию, оценку протяжённости и конфигурации сигмовидной кишки, состояния илеоцекального перехода, признаков недостаточности баугиниевой заслонки, колоноилеального рефлюкса и синдрома cecum mobile. СИБР диагностировали по данным дыхательного водородного теста; положительным считали прирост водорода не менее чем на 20 ppm в течение первых 90 мин теста. Циркадный ритм кишечника оценивали по наличию регулярной утренней дефекации, выраженности гастроколического рефлекса, стабильности суточного ритма стула, вечернему усилению симптомов и зависимости дефекации от слабительных средств.

Лабораторный блок включал определение показателей воспалительно-дисбиотического и метаболического профиля. Дефицит витамина D фиксировали при снижении уровня 25(OH)D ниже 20 нг/мл, гипомагниемию - при значениях ниже референсного диапазона лаборатории. Косвенные лабораторные признаки дисплазии соединительной ткани оценивали по уровню оксипролина, MMP-9 и TIMP с учётом референсных значений используемых тест-систем. Клинические признаки диспластического фенотипа включали варикозную болезнь, грыжи передней брюшной стенки, висцероптоз и другие проявления системной соединительнотканной слабости.

Лечебная тактика в ретроспективной когорте преимущественно основывалась на традиционной хирургической оценке анатомического субстрата хронического запора. В проспективной когорте применяли фенотип-ориентированный подход. При механическом варианте основное значение придавали коррекции питания, режиму дефекации, осмотическим слабительным, прокинетикам, хронотерапии и при наличии показаний - резекции патологически удлинённой сигмовидной кишки. При медленно-транзитном фенотипе дополнительно проводили коррекцию СИБР, дисбиотических и метаболических нарушений, терапию биологической обратной связью при диссинергии, а хирургический объём определяли с учётом состояния илеоцекального перехода и фиксации правых отделов толстой кишки.

Статистическая обработка данных

Статистический анализ выполнен в среде R версии 4.3.3 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). С учётом клинической неоднородности выборки и отсутствия уверенных оснований считать распределение количественных признаков нормальным непрерывные показатели представлены как Me [Q1-Q3]. Нормальность распределения предварительно оценивали критерием Шапиро-Уилка. Для сравнения количественных показателей между двумя независимыми группами использовали критерий Манна-Уитни. Категориальные признаки представлены как n (%); сравнение частот выполняли критерием χ^2 Пирсона, при малых ожидаемых частотах - точным критерием Фишера. Для оценки силы ассоциации между принадлежностью к группе и наличием клинического признака рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом. Уровень статистической значимости принимали равным $p<0,05$. С учётом поискового характера анализа множественная поправка p-value не применялась; результаты интерпретировали совместно по

величине эффекта, 95% ДИ, устойчивости p-value и клинической согласованности признаков.

Результаты исследования

Сравнение двух морфо-функциональных фенотипов в проспективной когорте показало, что группы были сопоставимы по возрасту и полу, однако существенно различались по тяжести и длительности заболевания. При медленно-транзитном фенотипе значительно чаще отмечались длительность заболевания более 5 лет, тяжёлый запор по шкале Wexner, задержка транзита кишечного содержимого более 72 ч и рецидивирующий копростаз (табл. 1).

Таблица 1. - Общая характеристика пациентов проспективной когорты, Me [Q1-Q3]

Показатель	I подгруппа, n=48	II подгруппа, n=76	ОШ (95% ДИ)	p
Возраст, лет, Me [Q1-Q3]	36 [30-43]	39 [32-47]	-	0,108
Женщины	29 (60,4%)	52 (68,4%)	1,42 (0,67-3,01)	>0,05
Мужчины	19 (39,6%)	24 (31,6%)	0,70 (0,33-1,49)	>0,05
Длительность заболевания >5 лет	26 (54,2%)	58 (76,3%)	2,73 (1,27-5,86)	0,010
Wexner >15 баллов	17 (35,4%)	61 (80,3%)	7,42 (3,27-16,80)	<0,001
Транзит кишечного содержимого >72 ч	14 (29,2%)	53 (69,7%)	5,60 (2,54-12,35)	<0,001
Рецидивирующий копростаз	16 (33,3%)	57 (75,0%)	6,00 (2,73-13,19)	<0,001

Примечание: при сравнении количественных показателей применялся критерий Манна-Уитни, для категориальных показателей применён критерий χ^2 Пирсона; ОШ (отношение шансов) рассчитано для II подгруппы относительно I подгруппы

Клиническая картина медленно-транзитного фенотипа отличалась большей выраженностью основных симптомов запора. Наиболее сильные ассоциации с принадлежностью ко II подгруппе были получены для необходимости натуживания, чувства неполного опорожнения, запора более 3 суток, зависимости от слабительных средств и снижения качества жизни (табл. 2).

Таблица 2. - Клинические проявления хронического запора в проспективной когорте

Клинический признак	I подгруппа, n=48	II подгруппа, n=76	ОШ (95% ДИ)	p
Запор более 3 суток	19 (39,6%)	63 (82,9%)	7,40 (3,22-16,99)	<0,001
Самостоятельный стул <2 раз в неделю	17 (35,4%)	58 (76,3%)	5,88 (2,66-12,99)	<0,001
Выраженный копростаз	16 (33,3%)	57 (75,0%)	6,00 (2,73-13,19)	<0,001
Чувство неполного опорожнения	21 (43,8%)	64 (84,2%)	6,87 (2,96-15,95)	<0,001
Необходимость натуживания	24 (50,0%)	67 (88,2%)	7,48 (3,05-18,37)	<0,001
Вздутие живота и метеоризм	20 (41,7%)	61 (80,3%)	5,70 (2,56-12,66)	<0,001
Абдоминальный болевой синдром	18 (37,5%)	55 (72,4%)	4,37 (2,03-9,42)	<0,001
Ночные абдоминальные симптомы	9 (18,8%)	37 (48,7%)	4,12 (1,75-9,73)	0,001
Эпизоды кишечной интоксикации	7 (14,6%)	33 (43,4%)	4,50 (1,78-11,36)	0,001
Снижение аппетита	10 (20,8%)	39 (51,3%)	4,00 (1,74-9,21)	0,001
Повышенная утомляемость	15 (31,3%)	52 (68,4%)	4,76 (2,20-10,29)	<0,001
Снижение качества жизни	21 (43,8%)	63 (82,9%)	6,23 (2,74-14,18)	<0,001

Примечание. Сравнение частот выполнено критерием χ^2 Пирсона. ОШ (отношение шансов) отражает вероятность наличия признака во II подгруппе по сравнению с I подгруппой

Нарушения циркадного ритма кишечника оказались одним из наиболее информативных признаков неблагоприятного фенотипа. Во II подгруппе достоверно чаще отсутствовала регулярная утренняя дефекация, нарушался гастроколический

рефлекс, снижалась моторная активность кишечника в утренние часы и усиливались симптомы запора вечером (табл. 3).

Таблица 3. - Нарушения циркадного ритма кишечника

Показатель	I подгруппа, n=48	II подгруппа, n=76	OR (95% ДИ)	p
Нарушение утреннего гастроколического рефлекса	18 (37,5%)	61 (80,3%)	6,78 (3,01-15,28)	<0,001
Отсутствие регулярной утренней дефекации	20 (41,7%)	65 (85,5%)	8,27 (3,50-19,53)	<0,001
Нестабильный суточный ритм дефекации	17 (35,4%)	59 (77,6%)	6,33 (2,82-14,21)	<0,001
Транзит кишечного содержимого >72 ч	14 (29,2%)	53 (69,7%)	5,60 (2,54-12,35)	<0,001
Ночные позывы и абдоминальный дискомфорт	9 (18,8%)	37 (48,7%)	4,12 (1,75-9,73)	0,001
Ослабление моторной активности утром	16 (33,3%)	58 (76,3%)	6,44 (2,91-14,25)	<0,001
Зависимость дефекации от слабительных	18 (37,5%)	62 (81,6%)	7,39 (3,24-16,84)	<0,001
Нарушение регулярности самостоятельного стула	21 (43,8%)	67 (88,2%)	9,64 (3,86-24,08)	<0,001
Усиление симптомов вечером	12 (25,0%)	44 (57,9%)	4,12 (1,84-9,21)	<0,001
Циркадная дисфункция кишечника, общая	29 (60,4%)	67 (88,2%)	4,91 (2,05-11,79)	<0,001

Примечание. Сравнение выполнено критерием χ^2 Пирсона. OR рассчитано для II подгруппы относительно I подгруппы.

Лабораторно-метаболический профиль также различался между фенотипами. У пациентов II подгруппы чаще выявлялись дефицит магния, дефицит витамина D, гипопротеинемия, признаки воспаления, дисбиотические изменения, СИБР и лабораторные маркёры нарушения соединительнотканного обмена. Наиболее выраженная ассоциация была получена для совокупных лабораторных признаков дисплазии соединительной ткани (табл. 4).

Таблица 4. - Лабораторные, дисбиотические и соединительнотканные нарушения

Показатель	I подгруппа, n=48	II подгруппа, n=76	OR (95% ДИ)	p
Дефицит магния	10 (20,8%)	48 (63,2%)	6,51 (2,82-15,06)	<0,001
Дефицит витамина D	13 (27,1%)	54 (71,1%)	6,61 (2,95-14,81)	<0,001
Гипопротеинемия	6 (12,5%)	31 (40,8%)	4,83 (1,83-12,73)	0,001
Повышение маркёров воспаления	8 (16,7%)	36 (47,4%)	4,51 (1,86-10,90)	<0,001
Дисбиотические изменения кишечника	14 (29,2%)	57 (75,0%)	7,29 (3,22-16,51)	<0,001
СИБР	11 (22,9%)	49 (64,5%)	6,09 (2,68-13,84)	<0,001
Повышение уровня оксипролина	9 (18,8%)	44 (57,9%)	5,96 (2,49-14,25)	<0,001
Повышение MMP-9	7 (14,6%)	39 (51,3%)	6,16 (2,40-15,82)	<0,001
Снижение TIMP	5 (10,4%)	32 (42,1%)	6,25 (2,24-17,45)	<0,001
Метаболические нарушения	12 (25,0%)	51 (67,1%)	6,12 (2,70-13,87)	<0,001
Лабораторные признаки ДСТ, общие	4 (8,3%)	61 (80,3%)	44,88 (13,84-145,51)	<0,001

Примечание. Сравнение выполнено критерием χ^2 Пирсона. ДСТ - дисплазия соединительной ткани; СИБР - синдром избыточного бактериального роста; MMP-9 - матриксная металлопротеиназа-9; TIMP - тканевой ингибитор металлопротеиназ

С учётом полученных данных лечебная тактика была построена по фенотип-ориентированному принципу. При механическом варианте основное значение имели коррекция питания, осмотические слабительные, прокинетики, обучение режиму дефекации, хронотерапия и при наличии показаний резекция патологически удлинённой сигмовидной кишки. При медленно-транзитном фенотипе изолированная резекция сигмовидной кишки рассматривалась как потенциально недостаточная, если сохранялись выраженные нарушения транзита, диссинергия тазового дна, СИБР, признаки илеоцекальной недостаточности и cecum mobile. В этих случаях предоперационная подготовка включала коррекцию СИБР и метаболических нарушений, биообратную связь при диссинергии, хронотерапию, а хирургический объём определяли индивидуально с учётом состояния илеоцекального перехода и фиксации правых отделов толстой кишки.

Ближайшие результаты лечения

Сравнение ближайших результатов лечения между ретроспективной и проспективной когортами показало преимущество морфо-функционального подхода по большинству клинически значимых критериев. В раннем периоде в проспективной группе чаще наблюдались снижение индекса Wexner не менее чем на 30%, нормализация самостоятельной дефекации, частичное восстановление циркадного ритма, уменьшение проявлений СИБР, метеоризма и абдоминальной боли. Частота послеоперационных осложнений была ниже, однако различие не достигло статистической значимости (табл. 5).

Таблица 5. - Ближайшие результаты лечения в ретроспективной и проспективной когортах

Показатель	Ретроспективная когорта, n=116	Проспективная когорта, n=124	ОШ (95% ДИ)	p
Снижение индекса Wexner ≥30%	54 (46,6%)	88 (71,0%)	2,81 (1,65-4,78)	<0,001
Нормализация самостоятельной дефекации	49 (42,2%)	91 (73,4%)	3,77 (2,19-6,49)	<0,001
Частичное восстановление циркадного ритма	34 (29,3%)	84 (67,7%)	5,06 (2,92-8,76)	<0,001
Снижение проявлений СИБР	29 (25,0%)	68 (54,8%)	3,64 (2,10-6,31)	<0,001
Уменьшение метеоризма и боли	58 (50,0%)	93 (75,0%)	3,00 (1,75-5,16)	<0,001
Послеоперационные осложнения	19 (16,4%)	11 (8,9%)	0,50 (0,23-1,10)	0,079

Примечание. ОШ рассчитано для проспективной когорты относительно ретроспективной. Для осложнений ОШ<1 отражает меньшую частоту события в проспективной группе; различие статистически незначимо

Отдалённые результаты лечения

В отдалённом периоде преимущество проспективной когорты сохранялось. У пациентов, лечение которых было основано на морфо-функциональном фенотипировании, чаще регистрировались устойчивое снижение индекса Wexner, регулярная дефекация без слабительных, нормализация транзита, отсутствие тяжёлого копростаза, отрицательный СИБР-тест и восстановление циркадного ритма кишечника. Одновременно снижалась частота рецидивов, повторных госпитализаций и повторных операций (табл. 6).

Таблица 6. - Отдалённые результаты лечения

Показатель	Ретроспективная когорта, n=116	Проспективная когорта, n=124	ОШ (95% ДИ)	p
Снижение индекса Wexner ≥50%	47 (40,5%)	93 (75,0%)	4,40 (2,54-7,63)	<0,001
Регулярная дефекация без слабительных	45 (38,8%)	91 (73,4%)	4,35 (2,52-7,51)	<0,001
Транзит кишечного содержимого <72 ч	52 (44,8%)	94 (75,8%)	3,86 (2,24-6,66)	<0,001
Отсутствие тяжёлого копростаза	55 (47,4%)	96 (77,4%)	3,81 (2,20-6,60)	<0,001
Отрицательный СИБР-тест	38 (32,8%)	81 (65,3%)	3,86 (2,27-6,57)	<0,001
Восстановление циркадного ритма	31 (26,7%)	85 (68,5%)	5,97 (3,41-10,44)	<0,001
Отсутствие рецидива хронического запора	70 (60,3%)	106 (85,5%)	3,88 (2,09-7,20)	<0,001
Повторные госпитализации	23 (19,8%)	12 (9,7%)	0,43 (0,20-0,90)	0,026
Повторные операции	16 (13,8%)	7 (5,6%)	0,37 (0,15-0,93)	0,032
Хорошие и отличные результаты	61 (52,6%)	103 (83,1%)	4,42 (2,50-7,83)	<0,001

Примечание. Сравнение выполнено критерием χ^2 Пирсона. ОШ рассчитано для проспективной когорты относительно ретроспективной; для повторных госпитализаций и операций ОШ<1 отражает снижение вероятности события

Причины рецидивов и неудовлетворительных исходов

Анализ причин неблагоприятных исходов подтвердил клиническую значимость исходного фенотипа. У пациентов II подгруппы чаще сохранялись медленно-транзитный колостаз, нейромоторная дисфункция, диссинергия тазового дна, рецидивирующий копростаз, СИБР и циркадная дисфункция. Повторные операции во II подгруппе регистрировались чаще численно, но это различие не достигло статистической значимости, что требует осторожной интерпретации (табл. 7).

Таблица 7. - Причины неудовлетворительных результатов и рецидивов в проспективной когорте

Фактор	I подгруппа, n=48	II подгруппа, n=76	ОШ (95% ДИ)	p
Сохранение медленно-транзитного колостаза	4 (8,3%)	21 (27,6%)	4,20 (1,34-13,14)	0,011
Прогрессирование нейромоторной дисфункции	3 (6,3%)	18 (23,7%)	4,66 (1,29-16,79)	0,013
Сохранение диссинергии тазового дна	2 (4,2%)	16 (21,1%)	6,13 (1,34-28,02)	0,009
Рецидивирующий копростаз	4 (8,3%)	19 (25,0%)	3,67 (1,16-11,55)	0,031
Недостаточная коррекция СИБР	5 (10,4%)	25 (32,9%)	4,22 (1,49-11,96)	0,005
Сохраняющаяся циркадная дисфункция	6 (12,5%)	29 (38,2%)	4,32 (1,63-11,42)	0,002
Прогрессирование илеоцекальной недостаточности	3 (6,3%)	21 (27,6%)	5,73 (1,60-20,44)	0,004
Недиагностированный или нескорректированный cecum mobile	4 (8,3%)	23 (30,3%)	4,77 (1,54-14,84)	0,004
Повторные операции	1 (2,1%)	7 (9,2%)	4,77 (0,57-40,04)	0,150
Неблагоприятный исход, общий	6 (12,5%)	23 (30,3%)	3,04 (1,13-8,14)	0,029

Примечание. Из-за малых частот в отдельных строках p рассчитаны точным критерием Фишера. OR отражает вероятность выявления фактора во II подгруппе по сравнению с I подгруппой. Для строки «повторные операции» различие статистически незначимо.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что хронический запор при долихосигме не следует рассматривать как однородное механическое нарушение. У части пациентов заболевание действительно связано преимущественно с удлинением и избыточной петлистостью сигмовидной кишки, при относительно сохранной системной регуляции моторики. У другой части больных долихосигма сочетается с медленным транзитом, диссинергией тазового дна, циркадной дисфункцией, СИБР, метаболическими нарушениями и признаками соединительнотканной слабости. Именно этот фенотип оказался связан с большей тяжестью запора и более высоким риском неблагоприятных исходов.

Такой результат согласуется с современными клиническими рекомендациями, где хронический запор рассматривается через призму фенотипов, а не только через частоту дефекации [1-4]. В Seoul Consensus подчёркивается, что физиологические тесты имеют особую ценность у пациентов с недостаточным ответом на слабительные и при подозрении на нарушение эвакуации [1]. Рекомендации AGA-ACG фокусируются на рациональном фармакологическом лечении хронического идиопатического запора [2], тогда как ASCRS отдельно выделяет необходимость углублённой оценки при рефрактерных формах и осторожного отбора пациентов для хирургического лечения [3]. В этом контексте предложенное нами фенотипирование дополняет, а не заменяет общепринятый алгоритм: сначала исключаются вторичные причины, затем уточняются транзит, эвакуация и анатомо-функциональные факторы риска.

Наиболее близким к выявленной II подгруппе является медленно-транзитный запор. В современных обзорах он описывается как состояние, при котором задержка транзита связана не только с длиной кишки, но и с колонической дисморикой, нарушением нейромышечной регуляции, изменением активности интерстициальных клеток Кахаля, гормональными, иммунными и микробиотическими механизмами [5,6]. Это объясняет, почему у части пациентов изолированная резекция сигмовидной кишки может не приводить к устойчивому результату: удаляется анатомически изменённый сегмент, но сохраняются нейромоторные и регуляторные нарушения.

Отдельного внимания заслуживает аноректальная манометрия. В нашей работе она использовалась для выявления диссинергии и нарушений координации тазового дна. Данные Shi и соавт. показывают, что высокоразрешающая аноректальная манометрия в сочетании с balloon expulsion test помогает объективизировать функциональные расстройства эвакуации у пациентов с запором [7]. Это важно для хирургической практики: при нераспознанной диссинергии расширение объёма резекции само по себе не устраняет ведущий механизм нарушения дефекации, а риск сохранения симптомов после операции возрастает.

Циркадная дисфункция кишечника в настоящем исследовании проявила себя как простой, но информативный клинический маркёр неблагоприятного фенотипа. Отсутствие регулярной утренней дефекации, ослабление гастроколического рефлекса, вечернее усиление симптомов и зависимость от слабительных средств чаще встречались при медленно-транзитном варианте. Эти признаки не требуют сложного оборудования, но позволяют своевременно отобрать пациентов для углублённой функциональной диагностики. Включение хронотерапии в программу лечения в этой связи представляется логичным, хотя её самостоятельный вклад в исходы требует отдельного контролируемого исследования.

Связь СИБР и дисбиотических нарушений с тяжёлым фенотипом также выглядит клинически значимой. Современная литература рассматривает микробиоту как фактор, влияющий на моторику, газообразование, висцеральную чувствительность, воспалительно-метаболический фон и эффективность слабительных средств [12,14]. В нашем исследовании СИБР выявлялся во II подгруппе значительно чаще, чем при механическом фенотипе. Это не доказывает причинно-следственную связь: СИБР может быть как следствием длительного стаза, так и дополнительным фактором, усиливающим вздутие, боль и нарушение моторики. Практический вывод заключается в другом: у пациентов с медленно-транзитным вариантом хронического запора диагностику и коррекцию СИБР целесообразно включать в предоперационную подготовку и послеоперационную реабилитацию.

Интерпретация дисплазии соединительной ткани должна быть особенно аккуратной. Наличие варикозной болезни, грыж, висцероптоза, нарушений фиксации толстой кишки и лабораторных маркёров соединительнотканного обмена не означает, что ДСТ является единственной причиной хронического запора. Более корректно рассматривать её как фон, повышающий вероятность сочетания анатомических и функциональных нарушений. Публикации о соединительнотканной слабости и запоре подтверждают биологическую правдоподобность такой связи, но не дают достаточной доказательной базы для прямого переноса на взрослых пациентов с долихосигмой [10]. Поэтому в данной статье ДСТ трактуется как клинический модификатор фенотипа и фактор, требующий более тщательного обследования, а не как самостоятельное универсальное объяснение заболевания.

Хирургический блок результатов также требует взвешенной оценки. Современные данные по хирургии медленно-транзитного запора показывают, что колэктомия и варианты илеоректального или цекоректального анастомоза могут быть эффективны у тщательно отобранных пациентов, но связаны с риском диареи, функциональной неудовлетворённости, сохранения боли и необходимости повторных вмешательств [8,9]. Поэтому наши данные не следует трактовать как аргумент в пользу расширения хирургической активности у всех пациентов с долихосигмой. Напротив, они подчёркивают необходимость точного отбора: операция должна быть направлена не только на укорочение избыточной петли, но и на коррекцию тех анатомо-функциональных нарушений, которые объективно выявлены у конкретного пациента.

Особый интерес представляет сопоставление с данными о сигмоидальном удлинении у взрослых. Проспективное лапароскопическое исследование Driouch и соавт. показало, что большая длина сигмовидной кишки ассоциируется с запором и абдоминальной болью, однако сила связи умеренная, а причинность не доказана [15]. Это хорошо согласуется с нашими результатами: долихосигма действительно имеет клиническое значение, но её нельзя оценивать в отрыве от транзита, аноректальной функции, микробиоты, метаболического статуса и фиксации отделов толстой кишки.

Практическая ценность предложенного подхода состоит в том, что он переводит пациента из категории «есть долихосигма - нужна резекция» в более точную клиническую модель: «какой фенотип запора у пациента и какие нарушения нужно устранить до, во время и после операции». В проспективной когорте это сопровождалось более частым восстановлением самостоятельной дефекации, нормализацией транзита, снижением выраженности запора, уменьшением рецидивов и повторных операций. При этом снижение частоты ранних послеоперационных осложнений не достигло статистической значимости, поэтому основной доказанный эффект подхода следует связывать прежде всего с функциональными и отдалёнными результатами, а не с безопасностью раннего послеоперационного периода.

Сильной стороной исследования является комплексная оценка пациентов, включавшая клинические, функциональные, инструментальные, микробиологические и лабораторные признаки, а также сопоставление традиционной и фенотип-ориентированной тактики. Вместе с тем исследование имеет ограничения: комбинированный ретро-проспективный дизайн, отсутствие рандомизации, возможный selection bias, неоднородность хирургической техники в ретроспективной когорте, отсутствие многофакторной регрессии, неполная стандартизация лабораторных критериев ДСТ и невозможность доказать причинно-следственную связь между ДСТ, СИБР, циркадной дисфункцией и исходами лечения. Эти ограничения не обесценивают результаты, но требуют осторожной формулировки выводов и дальнейшей проспективной валидации предложенного алгоритма.

Выводы

1. Хронический запор, обусловленный долихосигмой, имеет как минимум два клинико-патогенетических фенотипа: преимущественно механический вариант и медленно-транзитный вариант, ассоциированный с дисплазией соединительной ткани, циркадной дисфункцией кишечника, нейромоторными, дисбиотическими и метаболическими нарушениями.
2. Медленно-транзитный фенотип характеризуется большей частотой тяжёлого запора по шкале Wexner >15 баллов, транзита кишечного содержимого более 72 ч, рецидивирующего копростаза, СИБР и лабораторных признаков дисплазии соединительной ткани, что делает его группой высокого риска неудовлетворительных результатов при изолированной резекции сигмовидной кишки.
3. Морфо-функциональное фенотипирование позволяет дифференцированно определять объём консервативной подготовки, коррекции СИБР и метаболических нарушений, применения биообратной связи и хронотерапии, а также объём хирургического вмешательства с учётом состояния илеоцекального перехода и фиксации правых отделов толстой кишки.
4. Применение фенотип-ориентированной лечебной тактики в проспективной когорте сопровождалось более частым восстановлением самостоятельной дефекации, нормализацией транзита, снижением выраженности запора по шкале Wexner, уменьшением рецидивов, повторных госпитализаций и повторных операций. Частота хороших и отличных отдалённых результатов увеличилась до 83,1% против 52,6% при традиционной тактике.

Список литературы

1. Cho YS, Lee YJ, Shin JE, Jung HK, Park SY, Kang SJ, et al. 2022 Seoul Consensus on Clinical Practice Guidelines for Functional Constipation. J Neurogastroenterol Motil. 2023;29(3):271-305. doi:10.5056/jnm23066.
2. Chang L, Chey WD, Imdad A, Almario CV, Bharucha AE, Diem S, et al. AGA-ACG Clinical Practice Guideline: pharmacological management of chronic idiopathic constipation. Am J Gastroenterol. 2023;118(6):936-954. doi:10.14309/ajg.0000000000002227.
3. Alavi K, Davids JS, Fichera A, Paquette IM, Steele SR, Feingold DL, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the evaluation and management of chronic constipation. Dis Colon Rectum. 2024;67(10):1244-1257. doi:10.1097/DCR.0000000000003430.
4. Ihara E, Manabe N, Ohkubo H, Ogasawara N, Ogino H, Kakimoto K, et al. Evidence-Based Clinical Guidelines for Chronic Constipation 2023. Digestion. 2025;106(1):62-89. doi:10.1159/000540912.
5. Vlismas LJ, Wu W, Ho V. Idiopathic slow transit constipation: pathophysiology, diagnosis, and management. Medicina (Kaunas). 2024;60(1):108. doi:10.3390/medicina60010108.
6. Tang X, Huang Y, Jiang T, Wu W. Pathophysiological mechanisms, diagnostic innovations, and multimodal therapeutic strategies for slow transit constipation. BMC Gastroenterol. 2025;25(1):810. doi:10.1186/s12876-025-04387-9.
7. Shi H, Li L, Huang L, Xia W, Zhu M, Zhao Y. High-resolution anorectal manometry and balloon expulsion test outcomes in functional constipation: a comparative study. Med Sci Monit. 2024;30:e944599. doi:10.12659/MSM.944599.
8. Perivoliotis K, Baloyiannis I, Tzovaras G. Cecorectal versus ileorectal anastomosis after colectomy for slow transit constipation: a meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2022;37(3):531-539. doi:10.1007/s00384-022-04093-y.
9. Deng XM, Zhu TY, Wang GJ, Gao BL, Li RX, Wang JT. Laparoscopic total colectomy with ileorectal anastomosis and subtotal colectomy with antiperistaltic cecorectal anastomosis for slow transit constipation. Updates Surg. 2023;75(4):871-880. doi:10.1007/s13304-023-01458-y.
10. Załęski A, Krogulska A, Pawłowska-Kamieniak A, Jankowska A, Jankowska-Wika J, Walkowiak J. Excessive laxity of connective tissue in constipated children. Prz Gastroenterol. 2022;17(1):44-48. doi:10.5114/pg.2021.104733.
11. Ардатская МД, Буторова ЛИ, Анучкин АА, Гайворонский ИН, Павлов АИ, Паценко ОЮ. Хронический запор: современные возможности патогенетической терапии. Медицинский совет. 2024;18(8):145-153. doi:10.21518/ms2024-181.
12. Галагудза ММ, Успенский ЮП, Фоминых ЮА, Бутко ДЮ. Патогенез нарушений моторной функции толстой кишки при функциональном запоре. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(3):24-37. doi:10.22416/1382-4376-2024-34-3-24-37.
13. Шевченко ТИ, Швороб ДС, Абрамян АА. Морфология стенки толстой кишки на разных стадиях хронического запора. Клиническая и экспериментальная морфология. 2024;13(2):36-43. doi:10.31088/CEM2024.13.2.36-43.
14. Серкова МЮ, Авалуева ЕБ, Ситкин СИ. Хронический запор: фокус на микробиом-модулирующей

терапии пребиотиками, пробиотиками и синбиотиками. Альманах клинической медицины. 2024;52(5):280-296. doi:10.18786/2072-0505-2024-52-026.

15. Driouch J, Abdulqader MA, Sajid S, Kapellas N, Riyal Q, Senkal M, et al. Prospective laparoscopic assessment of sigmoid elongation: association with constipation and abdominal pain. Langenbecks Arch Surg. 2026;411:114. doi:10.1007/s00423-026-04015-4.

Сведения об авторах:

Мухаббатов Джиёнхон Курбонович – д.м.н., профессор, профессор кафедры общей хирургии №1 им. профессора Каххорова А.Н. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино». ORCID:0000-0002-2100-310X SPIN-код: 8407-5820. Тел: (+992) 918-61-28-08 E-mail: mukhabbatov67@mail.ru

Хоркашев Файзали Махмадназарович, соискатель кафедры общей хирургии №1 им. профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино». Тел.: (+992) 918 64 66 63 E-mail: fayzalu727@gmail.com

Али-Заде Сухроб Гаффарович, к.м.н., доцент, доцент кафедры хирургических болезней №1 им. акад. К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино». SPIN-код: 6854-5343. Scopus ID: 57216874701. ORCID: 0000-0002-2456-7509. Тел.: (+992) 928 21 77 55 E-mail: suhrob_a@mail.ru

Расулова Силсила Искандаровна, к.м.н., соискатель кафедры патологической физиологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино». ORCID: 0009-0001-8136-5962. Тел.: (+992) 901 70 25 16 E-mail: rasila1988@mail.ru.

Нозимов Фарходжон Ходжибекович, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии № 1 им. проф. А.Н.Каххорова «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино». ORCID: 0000-0001-5428-1811. Тел.: (+992) 900333659 E-mail: nozimov81@mail.ru

Адрес для корреспонденции:

Мухаббатов Джиёнхон Курбонович – д.м.н., профессор, профессор кафедры общей хирургии №1 им. профессора Каххорова А.Н. ORCID:0000-0002-2100-310X SPIN-код: 8407-5820. Тел: +992 918-61-28-08. E-mail: mukhabbatov67@mail.ru необходимо дополнить полными сведениями ответственного автора, почтовым адресом учреждения, телефоном и e-mail.

Финансирование: внешнее финансирование не заявлено.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Количество таблиц: 7. Количество рисунков: 0. Количество графиков: 0.

Этические аспекты

Исследование выполнено с соблюдением принципов Хельсинкской декларации. При ретроспективном анализе использовались обезличенные медицинские данные. В проспективной части обследования и лечения пациенты подписывали информированное согласие на участие и обработку обезличенной клинической информации. Номер и дата решения локального этического комитета должны быть внесены авторами перед направлением рукописи в редакцию.

Вклад авторов

Дж.К. Мухаббатов - концепция и дизайн исследования, клиническая интерпретация результатов, окончательное утверждение рукописи.

Ф.М. Хоркашев - сбор клинического материала, участие в хирургическом лечении и анализе результатов.

С.Г. Али-Заде - статистическая обработка, интерпретация данных, критическое редактирование текста.

С.И. Расулова - лабораторно-инструментальный блок исследования, ведение базы данных.

Ф.Х. Нозимов - анализ отдалённых результатов, подготовка таблиц и списка литературы.

Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Финансирование

Внешнее финансирование исследования не заявлено.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 03.06.2026

Принята в печать: 13.06.2026