

<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-2-227-234>
УДК 616.348-007.6-06:616.34-009.11-036.12]-06-089

Сравнительная морфометрическая характеристика декомпенсированной стадии долихоколон

Т.И. Шевченко, А.В. Борота, Д.С. Швороб, Н.Д. Аль Ямани, А.А. Абрамян

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького,
283003, Донецкая Народная Республика, Донецк, пр. Ильича, 16

Аннотация

Введение. Хронический запор (ХЗ) является одной из наиболее актуальных проблем в современной колопроктологии и наблюдается у 14–16% населения развитых стран. Причины ХЗ широко варьируют от функциональных до органических. К последним можно отнести долихоколон, различные варианты которой встречаются в 16% случаев.

Цель исследования: дать морфологическую и количественную характеристику декомпенсированной стадии долихоколон на основании морфогенеза изменений по сравнению с гистологически нормальной толстой кишкой.

Материал и методы. Использованы образцы ткани толстой кишки 16 человек, которые были разделены на две группы. Первую контрольную группу составили 8 секционных случаев морфологически нормальной стенки толстой кишки. Вторая исследуемая группа представлена операционным материалом 8 пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон. Группы наблюдений были сопоставимы по полу и возрасту.

Результаты. В среднем у пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон по сравнению с контрольной группой статистически достоверно ($p < 0,05$), уменьшается толщина слизистой и мышечной оболочек в 1,07 и 2,26 раза соответственно. Толщина подслизистой оболочки увеличивается в 1,17 раза, однако максимальные и минимальные значения данного параметра изменяются всего в 1,35 раза, тогда как в контрольной группе в 7,21 раза, что свидетельствует о максимальной сглаженности стенки толстой кишки и является следствием ее функциональной недостаточности. Удельная доля нервных сплетений в мышечной оболочке в 1,45 раза больше по сравнению с контрольной группой, однако количество нервных клеток снижается в 2,98 раза, являясь следствием развития недостаточности эвакуаторно-моторной функции толстой кишки. Средняя площадь лимфатических фолликулов уменьшается в 1,49 раза, а вторичные фолликулы исчезают вовсе, означая истощение компенсаторно-приспособительных реакций лимфоидного аппарата.

Выводы. Морфологические и морфометрические признаки необратимых изменений, таких как дистрофия, атрофия и склероз всех структурных элементов стенки толстой в стадии декомпенсированной долихоколон, позволяют считать целесообразным хирургическое лечение, а также проведение профилактики развития декомпенсации общего состояния больных.

Ключевые слова:	долихоколон, декомпенсация, хронический запор, морфометрия.
Конфликт интересов:	авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Прозрачность финансовой деятельности:	исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.
Для цитирования:	Шевченко Т.И., Борота А.В., Швороб Д.С., Аль Ямани Н.Д., Абрамян А.А. Сравнительная морфометрическая характеристика декомпенсированной стадии долихоколон. <i>Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины</i> . 2023;38(2):227–234. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-2-227-234 .

Comparative morphometric characteristics of the dolichocolon decompensated stage

Tatiana I. Shevchenko, Alexander V. Borota, Danil S. Shvorob,
Nawras J. Alyamani, Arina A. Abramyan

M. Gorky Donetsk National Medical University,
16, Il'icha str., 283003, Donetsk, Donetsk People's Republic

Abstract

Introduction. Chronic constipation is one of the most actual problems in modern coloproctology and found in 14–16% of developed countries population. The causes of chronic constipation vary widely from functional to organic. The latter include dolichocolon, different variants of which occur in 16% cases.

Швороб Данил Сергеевич, e-mail: mcshady@mail.ru.

Aim: To give a morphological and quantitative characteristic of the decompensated stage of dolichocolon based on the morphogenesis of changes in comparison with the histologically normal colon.

Material and Methods. Colon tissue samples from 16 people were used and divided into two groups. The first, control group, included 8 sectional cases of a morphologically normal colon wall. The second, the study group, was represented by surgical material from 8 patients with dolichocolon decompensated stage. Observation groups were comparable by sex and age.

Results. In average, in patients with the decompensated dolichocolon stage, in comparison with the control group, statistically significantly ($p < 0.05$), the thickness of the mucous and muscular membranes decreases by 1.07 and 2.26 times, respectively. The thickness of the submucosa increases by 1.17 times. However, the maximum and minimum values of this parameter change only by 1.35 times, while in the control group – by 7.21 times, as a consequence of the development of insufficiency of the evacuation-motor function of the colon which indicates the maximum smoothness of the colon wall, and is a consequence of its functional insufficiency. The specific proportion of neuro plexuses in the muscular membrane is 1.45 times higher than in the control group. However, the number of nerve cells decreases by 2.98 times, as a result of the development of insufficiency in the evacuation-motor function of the colon. The average area of lymphatic follicles decreases by 1.49 times, and secondary follicles disappear altogether, meaning the depletion of the compensatory-adaptive reactions of the lymphoid apparatus.

Conclusion. Morphological and morphometric signs of irreversible changes, such as dystrophy, atrophy and sclerosis of all structural elements of the thick wall in the stage of decompensated dolichocolon, suggest surgical treatment, as well as prevention of the development of decompensation of the general condition of patients.

Keywords: dolichocolon, decompensation, chronic constipation, morphometry.
Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.
Financial disclosure: the study was carried out within the framework of state budget funding.
For citation: Shevchenko T.I., Borota A.V., Shvorb D.S., Alyamani N.J., Abramyan A.A. Comparative morphometric characteristics of the dolichocolon decompensated stage. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;38(2):227–234. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-2-227-234>.

Введение

Хронический запор (ХЗ) – это симптомокомплекс общих и желудочно-кишечных расстройств, являющийся серьезной медицинской и социальной проблемой, одной из наиболее актуальных в современной колопроктологии. В западных странах это состояние фиксируется у 30–35% взрослого и у 3–10% детского населения, в среднем составляя 14–16% [1, 2]. Симптомы запора встречаются более чем при 20 различных нозологических формах и поэтому не отражают сути патологических изменений в толстой кишке [3, 4]. Причины возникновения запора широко варьируют от функциональных (низкая физическая активность и нарушения диеты) до посттравматических (травмы спинного мозга) [5].

Лечение ХЗ вариативно. Корректировка диеты с увеличением потребления жидкости и пищевых волокон и медикаментозная терапия с использованием слабительных средств (размягчающие, увеличивающие объем, стимулирующие и осмотические, энтерокинетики) показывают большую эффективность при отсутствии органической патологии [6]. Однако неэффективность консервативной терапии, нарастание явлений толстокишечной непроходимости, прогрессирующее ухудшение общего состояния больного уже могут являться показанием для хирургического лечения. В настоящее время предлагается значительное количество различных хирургических вмешательств: сфинктеротомия, растяжение пуборектальной мышцы, резекция сигмовидной кишки, колэктомия. Данные об эффективности этих операций разноречивы [7, 8].

Примерно у 20% пациентов с симптомами ХЗ встречается органическая патология [9]. К одной из таких патологий (16% всех случаев) можно отнести долихоколон. Долихоколон – это анатомическая аномалия толстой кишки, которая выражается в удлинении правой, сред-

ней или левой части, печеночного или селезеночного углов и проявляется симптомокомплексом, характеризующимся хроническим обстипационно-болевым синдромом вследствие нарушения проходимости и спазма чрезмерно длинной толстой кишки или высокой ее фиксации и перегиба [10]. До конца не ясно, является ли долихоколон врожденной патологией или развивается в результате роста и патологического растяжения толстой кишки. Исследования подтверждают связь между избыточным удлинением кишки и диетой, поскольку при недостатке клетчатки происходит переполнение толстой кишки кишечным содержимым и растяжение продольных мышц [11]. Симптомы, напоминающие долихоколон, могут наблюдаться при такой патологии, как долихосигма (патологическое удлинение сигмовидной кишки), синдром Пайра (врожденная аномалия развития толстой кишки с высокой фиксацией селезеночного угла), мегадолихоколон (значительное расширение и удлинение ободочной кишки) [12]. Для всех разновидностей характерны упорные запоры, метеоризм и боль в животе. Все они характеризуются тем, что соответствующие отделы толстой кишки сформировались длиннее, чем это необходимо анатомо-физиологически, что приводит к застою каловых масс [13]. Долихоколон манифестирует приступообразной болью в проекции ободочной кишки, ощущением застоя кишечного содержимого, ХЗ, метеоризмом, тошнотой, рвотой [14]. Для диагностики данного состояния используют ирригографию, радионуклидное исследование кишечника, доплерографию абдоминальных сосудов и биопсию кишечной стенки [15, 16]. Для установления клинической формы долихоколон учитывают ведущие симптомы и стадию развития заболевания. С учетом преобладающих нарушений различают следующие формы патологии: болевую, обстипационную и комбинированную [17, 18].

Для выбора консервативного или оперативного способа лечения учитывается стадия болезни [19]:

1) компенсированная стадия – болевой синдром у пациентов отсутствует или умеренно выражен, обострения возникают редко, для коррекции состояния достаточно диетотерапии. Отмечается у 15–16% пациентов;

2) субкомпенсированная стадия – пациентам требуется длительная или постоянная медикаментозная терапия для поддержания удовлетворительного состояния и уровня жизни. Диагностируется у 70% пациентов [20];

3) декомпенсированная стадия – консервативная терапия неэффективна. Характерна интенсивная или схваткообразная боль, копростаз, перемежающаяся непроходимость кишечника, интоксикация. Выявляется у 14–16% больных.

Больные с декомпенсированной стадией долихоколон страдают от выраженных клинических проявлений болезни, что существенно влияет на качество их жизни. Задача в лечении таких пациентов состоит в выборе хирургического метода лечения и определения его целесообразности.

Цель работы: дать морфологическую и количественную характеристику декомпенсированной стадии долихоколон на основе морфогенеза изменений в этой стадии заболевания, оценить степень их необратимости по сравнению с гистологически нормальной стенкой толстой кишки путем исследования гистологических препаратов.

Материал и методы

Материалом морфологического исследования послужили образцы ткани 16 пациентов левой половины ободочной кишки, полученные в результате оперативного вмешательства, которые были распределены на две группы. Первую группу (контрольную) составили 8 операционных случаев у лиц, перенесших левостороннюю гемиколэктомию по поводу рака прямой кишки. Для морфометрии брался проксимальный край резекции (селезеночный угол, нисходящая ободочная кишка) гистологически нормального участка толстой кишки. Пациенты с опухолью ободочной кишки были временно исключены из контрольной группы. Исследуемая группа наблюдений представлена полученным в результате левосторонней гемиколэктомии отрезком кишки от 8 пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон. В контрольной и исследуемой группе все пациенты женского пола. Все группы наблюдений репрезентативны

по полу и возрасту. Средний возраст пациенток в наблюдениях исследуемой группы составил $39,8 \pm 5,05$ лет. У всех пациенток исследуемой группы установлен диагноз «долихоколон». В гистологических препаратах при увеличении $\times 100$, $\times 200$ и $\times 400$ изучали не менее 15 полей зрения. Для измерения толщины слоев в каждом поле выполняли 30 замеров путем определения длины линии поперечного сечения. Для определения удельной доли нервных сплетений в мышечной оболочке проводили измерение общей площади мышечного слоя (мкм^2) и площади нервных сплетений (мкм^2) с последующим вычислением процентного соотношения. Для определения удельной доли лимфоидной ткани в слизистой и подслизистой оболочках измерения проводили аналогичным образом при увеличении $\times 200$. В каждом нервном сплетении при увеличении $\times 400$ точечным методом измеряли общее количество клеток и количество нейроцитов. В результате проведенного исследования определены следующие показатели: толщина слизистого слоя (мкм), толщина подслизистого слоя (мкм), толщина мышечного слоя (мкм), удельная доля площади нервных сплетений в мышечной оболочке ($\%$), количество клеток в нервных сплетениях Ауэрбаха мышечного слоя (шт.), средняя площадь лимфоидных образований толстой кишки (мкм^2), удельная доля вторичных (со светлыми центрами) лимфоидных фолликулов в слизистом и подслизистом слоях толстой кишки ($\%$).

Нормальность распределения количественных показателей проверялась по критерию Шапиро – Уилка. Количественные показатели представлены: средним значением (M), стандартной ошибкой среднего ($\pm SE$), максимальным ($\max$) и минимальным ($\min$) значением показателя, коэффициентом вариации ($K_{\text{вар}}\%$). Статистически значимые различия между количественными показателями в двух независимых группах пациентов выявлялись по t -критерию Стьюдента. При отсутствии однородности дисперсий в группах применялся критерий Стьюдента с поправкой Уэлча. Межгрупповые различия средних значений показателей в группах считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты

Результаты количественного исследования стенки толстой кишки в контрольной и исследуемой группах представлены в таблице.

Таблица. Морфометрия стенки толстой кишки в контрольной и исследуемой группах

Table. Colon wall morphometry in the control and study groups

№ п/п item number	Показатели Parameters	Контрольная группа Control group	Исследуемая группа Study group	t -критерий Стьюдента Student's t -test	p Significance level
1	2	3	4	5	6
1.	Толщина слизистой оболочки, мкм . Mucous membrane thickness, μm	–	–	2,85	0,012
	$M \pm SE$	$524,41 \pm 11,56$	$488,77 \pm 4,76$	–	–
	$\max$	4525,17	605,66	–	–
	$\min$	60,17	387,48	–	–
	$K_{\text{вар}} \%$	29,40	9,23	–	–
2.	Толщина подслизистой оболочки, мкм . Submucosa thickness, μm	–	–	5,30	0,0001
	$M \pm SE$	$566,98 \pm 19,00$	$667,86 \pm 1,00$	–	–
	$\max$	1326,97	749,28	–	–

Окончание табл.
End of table

№ п/п item number	Показатели Parameters	Контрольная группа Control group	Исследуемая группа Study group	t-критерий Стьюдента Student's t-test	p Significance level
	<i>min</i>	183,94	554,61	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	34,76	9,46	–	–
3.	Толщина мышечной оболочки, мкм Muscle thickness, μm	–	–	22,62	0,0001
	$M \pm SE$	1346,76 $\pm$ 30,08	593,37 $\pm$ 14,30	–	–
	<i>max</i>	2471,70	950,13	–	–
	<i>min</i>	596,88	381,25	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	29,97	18,67	–	–
4.	Удельная доля площади нервных сплетений в мышечной оболочке, %% Percentage of the nerve plexus area in the muscular membrane, %%	–	–	1,87	0,08
	$M \pm SE$	2,83 $\pm$ 0,69	4,12 $\pm$ 0,02	–	–
	<i>max</i>	7,40	5,72	–	–
	<i>min</i>	0,80	2,78	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	58,22	17,15	–	–
5.	Количество нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха мышечного слоя, шт. The number of nerve cells in the muscle layer Auerbach plexuses, pcs.	–	–	11,73	0,0001
	$M \pm SE$	120,46 $\pm$ 4,03	40,29 $\pm$ 5,52	–	–
	<i>max</i>	175,00	104,00	–	–
	<i>min</i>	76,00	13,00	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	20,36	51,27	–	–
6.	Средняя площадь лимфоидных образований толстой кишки, мкм ² Average area of large intestine lymphoid formations, μm^2	–	–	4,25	0,0007
	$M \pm SE$	269,61 $\pm$ 11,39	180,25 $\pm$ 17,70	–	–
	<i>max</i>	427,13	250,83	–	–
	<i>min</i>	112,08	93,32	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	58,43	27,78	–	–
7.	Удельная доля вторичных (со светлыми центрами) лимфоидных фолликулов в слизистом и подслизистом слоях толстой кишки, %% Percentage of secondary (with light centers) lymphoid follicles in the mucous and submucous layers of the colon, %%	–	–	–	–
	$M \pm SE$	100 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	–	–
	<i>max</i>	100,00	0,00	–	–
	<i>min</i>	100,00	0,00	–	–
	$K_{\text{вар.}} \%$	0,00	0,00	–	–

Обсуждение

Толщина слизистой оболочки. В исследуемой группе у пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон при визуальной микроскопической оценке структуры органа отмечены морфологические признаки хронического неспецифического воспаления в слизистой оболочке без образования язвенных дефектов и атрофия всех слоев кишечной стенки различной степени выраженности. Четко определяется уменьшение толщины стенки толстой кишки, обусловленное уменьшением размеров, количества и глубины кишечных крипт. Одновременно выявляется отчетливое уменьшение количества бокаловидных клеток толстокишечных крипт и отсутствие слизи на поверхности покровного эпителия, продуктом секреции которых она является. Такого рода структурно-функцио-

нальные изменения служат одним из факторов, затрудняющих пассаж содержимого толстой кишки. В покровном эпителии и эпителиальных клетках кишечных крипт отмечены выраженные дистрофические изменения и очаговая десквамация с формированием мелких эрозий (рис. 1, 2).

Клеточная инфильтрация слизистой оболочки толстой кишки лимфоцитами, лейкоцитами, плазматическими клетками, немногочисленными эозинофилами, единичными тканевыми базофилами с признаками дегрануляции варьировала от незначительной мелкоочаговой (см. рис. 1) до диффузной (см. рис. 2). Практически во всех исследованных случаях диффузное воспаление закономерно являлось одной из причин развития атрофии слизистой оболочки, утолщения собственной мембраны эпителия за счет склероза, пикноза ядер эпителиоцитов.

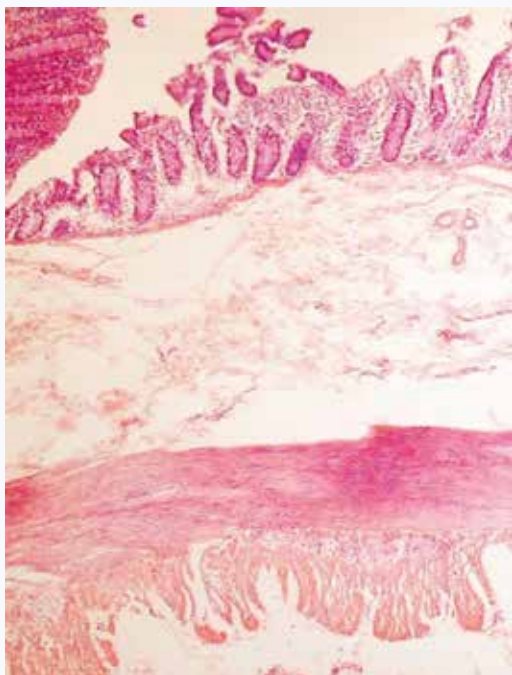


Рис. 1. Выраженное уменьшение толщины слизистого и мышечного слоев, дистрофические изменения эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, умеренная клеточная инфильтрация слизистой, отек, склероз и липоматоз подслизистого слоя. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

Fig. 1. A pronounced decrease in the thickness of the mucous and muscle layers, degenerative changes in the epithelium, a decrease in the number of goblet cells, moderate cellular infiltration of the mucosa, edema, sclerosis and lipomatosis of the submucosal layer. H&E stain, $\times 100$

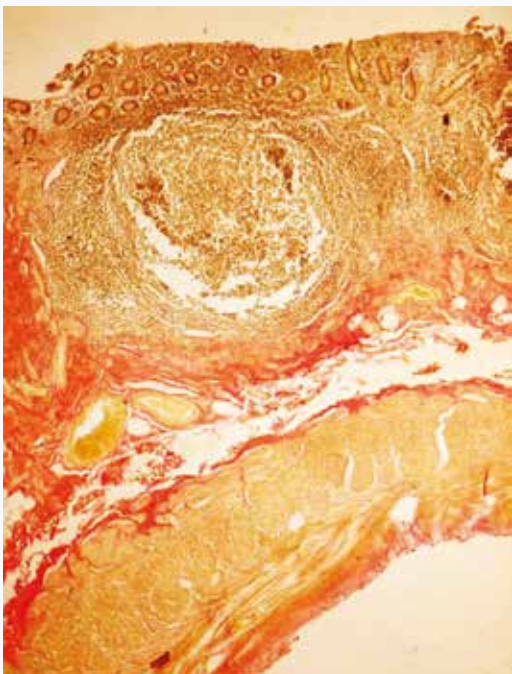


Рис. 2. Выраженное истончение слизистого и мышечного слоев, эктазия и полнокровие сосудов подслизистого слоя, резкий его склероз с наличием первичного лимфоидного фолликула, атрофия мышечного слоя. Окраска по Ван Гизону, $\times 100$

Fig. 2. A pronounced thinning of the mucous and muscular layers, ectasia and plethora of vessels of the submucosal layer, its sharp sclerosis with the presence of a primary lymphoid follicle, atrophy of the muscular layer. Van Gieson stain, $\times 100$

Морфометрическое исследование толщины слизистой оболочки указывает на снижение данного параметра в среднем в 1,07 раза ($p = 0,012$) относительно гистологически здоровой толстой кишки, что следует расценивать как незначительное изменение. Однако обращает на себя внимание максимальное значение этого показателя, превышающее минимальное в 5,95 раза в контрольной группе и всего в 1,56 раза при декомпенсированной стадии долихоколон. Такие данные свидетельствуют о том, что присущая толстой кишке выраженная складчатость полностью сохранена в контрольной группе, тогда как в исследуемой группе она резко уменьшается, что говорит о сглаживании слизистой оболочки и является объективным морфологическим признаком патологических изменений. Сочетанное уменьшение толщины и складчатости слизистой оболочки толстой кишки в исследуемой группе отражает уменьшение площади рабочей поверхности и объема функционального слоя.

Описанные изменения составляют структурную основу функциональной недостаточности слизистой оболочки толстой кишки, проявления которой заключаются в нарушении процессов переваривания клетчатки, всасывания воды и электролитов, выработки слизи, образования и всасывания витаминов, формирования каловых масс и пассажа содержимого толстой кишки.

Толщина подслизистой оболочки. В подслизистом слое толстой кишки у пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон структурные изменения варьируют от выраженного отека и разволокнения до липоматоза и резких склеротических изменений. Характерным является расширение просветов сосудов микрогемокрикулярного русла (МГЦР) с выраженным утолщением их стенок за счет разрастания соединительной ткани, что только усиливает атрофию и склероз (рис. 1–5). Эти изменения наглядно визуализируются в гистологических препаратах, окрашенных по Ван Гизону, где соединительная ткань окрашена фуксином в ярко-малиновый цвет (см. рис. 2, рис. 4).

Морфометрия подтверждает гистологические наблюдения – утолщение подслизистой оболочки в исследуемой группе в среднем в 1,17 раза больше ($p = 0,0001$) по сравнению с таковой в здоровой толстой кишке.

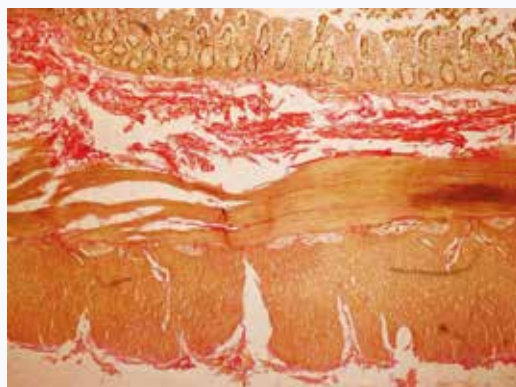


Рис. 3. Дистрофические и некротические изменения покровного эпителия с его десквамацией и формированием эрозий. Выраженное истончение слизистого и мышечного слоев, резкий склероз и разволокнение подслизистого слоя. Окраска по Ван Гизону, $\times 100$

Fig. 3. Dystrophic and necrotic changes in the integumentary epithelium with its desquamation and the formation of erosions. Pronounced thinning of the mucous and muscular layers, severe sclerosis and defibration of the submucosal layer. Van Gieson stain, $\times 100$

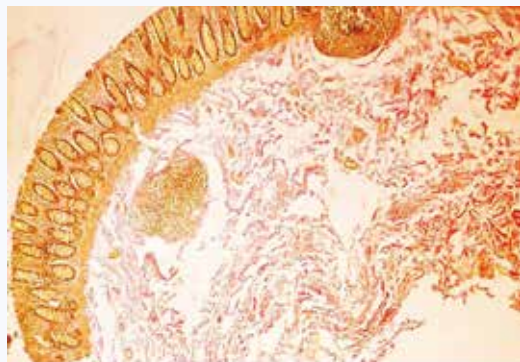


Рис. 4. Дис- и атрофические изменения слизистой оболочки с умеренной клеточной инфильтрацией и мелкоочаговым склерозом, выраженный отек, склероз, липоматоз, разволокнение подслизистого слоя с наличием двух первичных лимфоидных фолликулов. Окраска по Ван Гизону, $\times 200$

Fig. 4. Dystrophic and atrophic changes in the mucous membrane with moderate cellular infiltration and small-focal sclerotic edema, sclerosis, lipomatosis, defibration of the submucosal layer with the presence of two primary lymphoid follicles. Van Gieson stain, $\times 200$

Также обращают на себя внимание максимальные и минимальные значения параметров толщины подслизистого слоя. Значение этого показателя в контрольной группе составляет 7,21 раза, тогда как в исследуемой группе – 1,35 раза. Учитывая тот факт, что складки толстой кишки формируются за счет слизистой оболочки и подслизистой основы, можно сделать вывод о максимальной сглаженности стенки кишки в декомпенсированной стадии долихоколон, обусловленной выраженными атрофическими изменениями слизистого слоя и склеротическими изменениями в подслизистой оболочке. Важно подчеркнуть, что такого рода структурные изменения носят практически необратимый характер, а стало быть, в этой ситуации любые способы медикаментозного и иного неинвазивного лечения оказываются бесперспективными и прогностически неблагоприятными.

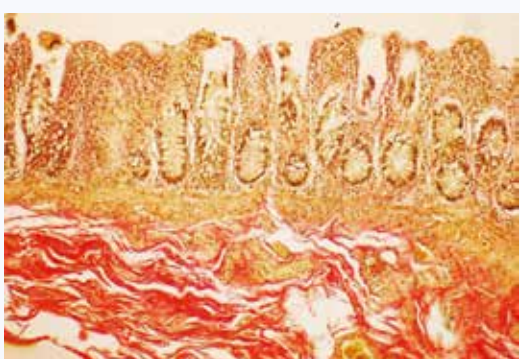


Рис. 5. Дис- и атрофические изменения кишечных крипт, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговая клеточная инфильтрация слизистого слоя, выраженный склероз подслизистого слоя. Окраска по Ван Гизону, $\times 200$

Fig. 5. Dystrophic and atrophic changes in intestinal crypts, a decrease in the number of goblet cells, focal cellular infiltration of the mucous layer, severe sclerosis of the submucosal layer. Van Gieson stain, $\times 200$

Толщина мышечной оболочки. В группе наблюдений пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон толщина мышечной оболочки была в среднем в 2,26 раза меньше ($p = 0,0001$) по сравнению с контрольной группой.

Структурные изменения мышечной оболочки были достаточно однообразны. Практически во всех наблюдениях зарегистрировано уменьшение как количества, так и размеров гладкомышечных клеток и во внутреннем циркулярном, и в наружном продольном мышечных слоях с выраженными дистрофическими изменениями гладких миоцитов (зернистость и вакуолизация цитоплазмы) (см. рис. 1–3, 6).

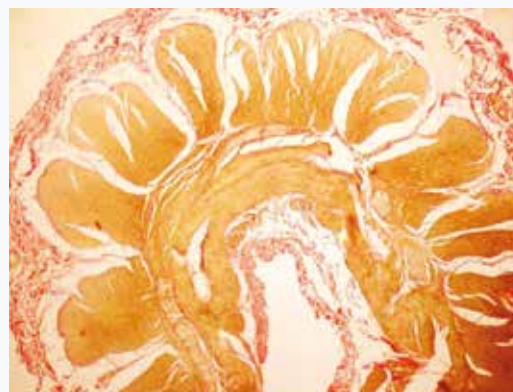


Рис. 6. Резко выраженный склероз и атрофия мышечного слоя толстой кишки, неравномерность распределения нервно-мышечных сплетений. Окраска по Ван Гизону, $\times 100$

Fig. 6. Pronounced sclerosis and atrophy of the muscular layer of the colon, uneven distribution of neuromuscular plexuses. Van Gieson stain, $\times 100$

Кроме того, в большинстве наблюдений констатировано не только уменьшение количества и размеров гладкомышечных клеток в обоих слоях мышечной оболочки, но и склеротические изменения в них, обусловленные разрастанием волокнистой соединительной ткани, что служит морфологическим субстратом общепатологического процесса из группы повреждений, соответствующего дефиниции атрофии (см. рис. 6). В качестве наиболее вероятной причины развития атрофических изменений следует рассматривать истощение компенсаторных возможностей мышечной оболочки толстой кишки (процесс декомпенсации) в условиях постоянной повышенной нагрузки.

Удельная доля площади нервных сплетений в мышечной оболочке. Особым разнообразием структуры не отличаются и морфологические особенности нервных сплетений Ауэрбаха мышечного слоя в исследуемой группе, их удельная доля в среднем в 1,45 раза больше ($p = 0,08$) по сравнению с контрольной группой. Относительная моноформность структуры нервно-мышечных сплетений толстой кишки обусловлена незначительным варьированием ряда параметров, характеризующих их морфологические особенности: количество, размер (площадь сечения) нервных сплетений, численность клеток в них, выраженность дистрофических и атрофических изменений нервных клеток, а также интенсивность склероза и атрофии.

Количество нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха. Стабильно наблюдается уменьшение количества и неравномерность распределения в нервном сплетении мышечного слоя нейроцитов – в среднем в 2,98 раза меньше ($p = 0,0001$) по сравнению с контрольной группой (рис. 7). Клетки характеризуются размытостью границ клеток и ядер с их гипохромией и формированием так называемых «клеток-теней», или очаговой гиперхромией ядер вследствие их сморщивания (пикноза) (см. рис. 7).

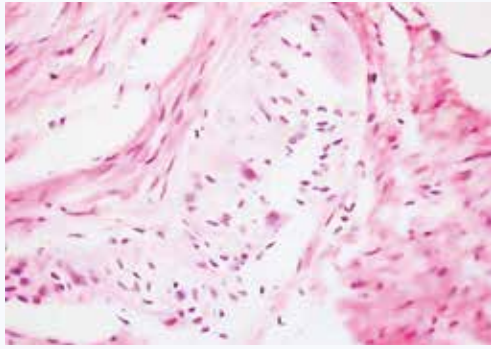


Рис. 7. Отек стромы нервно-мышечного сплетения, дистрофия единичных ганглиоцитов по типу набухания с формированием клетки-тени. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$
Fig. 7. Edema of the stroma of the neuromuscular plexus, dystrophy of single ganglionocytes by the type of swelling with the formation of a so called "shadow cell". H&E stain, $\times 400$

Интенсивность окрашивания цитоплазмы эозином варьирует от слабой до выраженной. Вышеперечисленные особенности характеризуют выраженные дистрофические и атрофические изменения нейроцитов. Глиальные клетки, окружающие патологически измененные нейроциты, преимущественно без выраженных морфологических признаков повреждения структуры, однако количество и размеры их резко и прогрессивно уменьшаются, что отражает развитие процессов атрофии в нервно-мышечных сплетениях толстой кишки при декомпенсированной стадии долихоколон (рис. 8).

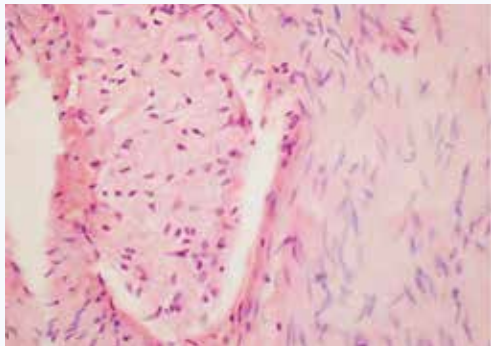


Рис. 8. Уменьшение числа клеток в нервно-мышечном сплетении толстой кишки, сетчатый склероз стромы, практически полное отсутствие ганглиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$
Fig. 8. Reducing of cells in the neuromuscular plexus of the colon, reticular sclerosis of the stroma, the almost complete absence of ganglionocytes. H&E stain, $\times 400$

Дистрофические и атрофические изменения в сплетениях Ауэрбаха сопровождаются развитием склероза стромы (межклеточного вещества), который носит своеобразный характер так называемого «сетчатого склероза» – разрастания тонких, мелкопетлистых коллагеновых волокон, формирующих сетчатую структуру (см. рис. 8). Описанные структурные изменения служат морфологической основой наблюдающейся недостаточности ее эвакуаторно-моторной функции.

Средняя площадь лимфоидных образований толстой кишки и удельная доля вторичных лимфоидных фолликулов. Регулярно встречаются солитарные первичные лимфоидные фолликулы с отсутствием светлого (герминативного) центра, порой их наблюдается по два в одном поле зрения (см. рис. 2, 4). Отсутствие активации солитарных лимфоидных фолликулов толстой кишки, которая должна проявляться формированием центра размножения (герминативного, светлого центра), в группе пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон может свидетельствовать о том, что значительное повышение длительности воздействия токсически- и биологически-агрессивной среды толстой кишки на иммунный аппарат кишечника, обусловленное замедлением пассажа кишечного содержимого, ведет к истощению компенсаторно-приспособительных реакций кишечного отдела иммунной системы в связи с длительной антигенной стимуляцией.

Данное утверждение подтверждается морфометрическим исследованием, площадь лимфоидных образований в среднем меньше в 1,49 раза ($p = 0,0007$) по сравнению с контрольной группой, а количество вторичных лимфоидных фолликулов равно нулю, тогда как в контрольной группе оно составляет 100%.

Выводы

Выводы

В среднем, у пациентов с декомпенсированной стадией долихоколон по сравнению с контрольной группой статистически достоверно ($p < 0,05$), уменьшается толщина слизистой и мышечной оболочек в 1,07 и 2,26 раза соответственно. Толщина подслизистой оболочки увеличивается в 1,17 раза, однако максимальные и минимальные значения данного параметра изменяются всего в 1,35 раза, тогда как в контрольной группе – в 7,21 раза, что свидетельствует о максимальной сглаженности стенки толстой кишки и является следствием ее функциональной недостаточности.

Удельная доля нервных сплетений в мышечной оболочке в 1,45 раза больше по сравнению с контрольной группой, однако количество нервных клеток снижается в 2,98 раза, являясь следствием развития недостаточности эвакуаторно-моторной функции толстой кишки. Средняя площадь лимфатических фолликулов уменьшается в 1,49 раза, а вторичные фолликулы исчезают вовсе, означая истощение компенсаторно-приспособительных реакций лимфоидного аппарата. Морфологические и морфометрические признаки необратимых изменений, таких как дистрофия, атрофия и склероз всех структурных элементов стенки толстой кишки в стадии декомпенсированной долихоколон, позволяют считать целесообразным хирургическое лечение, а также проведение профилактики развития декомпенсации общего состояния больных.

Литература / References

1. Forootan M., Bagheri N., Darvishi M. Chronic constipation. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(20):e10631. DOI: 10.1097/MD.00000000000010631.
2. Flemming G. Chronic Functional Constipation in Infants and Children. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2020;261:377–396. DOI: 10.1007/164_2019_223.

3. Bharucha A.E., Lacy B.E. Mechanisms, evaluation, and management of chronic constipation. *Gastroenterology*. 2020;158(5):1232–1249.e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.12.034.
4. Black C.J., Ford A.C. Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management. *Med. J. Aust.* 2018;209(2):86–91. DOI: 10.5694/mja18.00241.
5. Camilleri M., Ford A.C., Mawe G.M., Dinning P.G., Rao S.S., Chey W.D.

- et al. Chronic constipation. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2017;3:17095. DOI: 10.1038/nrdp.2017.95.
6. Bharucha A.E., Wald A. Chronic constipation. *Mayo. Clin. Proc.* 2019;94(11):2340–2357. DOI: 10.1016/j.mayocp.2019.01.031.
 7. Davis G., Chapple K., Brown S.R. Ileostomy for chronic constipation: a good idea or just asking for more trouble? *Colorectal Dis.* 2021;23(6):1474–1479. DOI: 10.1111/codi.15509.
 8. Serra J., Pohl D., Azpiroz F., Chiarioni G., Ducrotte P., Gourcerol G. et al. European society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. *Neurogastroenterol. Motil.* 2020;32(2):e13762. DOI: 10.1111/nmo.13762.
 9. Leung L., Riutta T., Kotecha J., Rosser W. Chronic constipation: an evidence-based review. *J. Am. Board Fam. Med.* 2011;24(4):436–451. DOI: 10.3122/jabfm.2011.04.100272.
 10. Камилова А.Т., Эргашев Н.Ш., Нурматова Н.С., Геллер С.И. Синдром Пайра как причина хронических болей в животе у детей. *Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2020;2:21–24. [Kamilova A.T., Ergashev N.S., Nurmatova N.S., Geller S.I. Payr's syndrome as the cause of chronic abdominal pain in children. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2020;2:21–24. (In Russ.)]. DOI: 10.26442/2658663.0.2020.2.200261.
 11. Heredia D.J., Dickson E.J., Bayguinov P.O., Hennig G.W., Smith T.K. Colonic elongation inhibits pellet propulsion and migrating motor complexes in the murine large bowel. *J. Physiol.* 2010;588(Pt. 15):2919–2934. DOI: 10.1113/jphysiol.2010.191445.
 12. Муминов Ф.Б., Кахаров М.А., Джураев Х.А. Комплексная диагностика и хирургическое лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых. *Колoproктология*. 2019;18(2):49–54. [Muminov F.B., Kaharov M.A., Dzhuraev H.A. Comprehensive diagnosis and surgical treatment of patients with abnormalities of colon development and fixation in adults. *Koloproktology*. 2019;18(2):49–54. (In Russ.)]. DOI: 10.33878/2073-7556-2019-18-2-49-54.
 13. Raahave D. Dolichocolon revisited: An inborn anatomic variant with redundancies causing constipation and volvulus. *World J. Gastrointest. Surg.* 2018;10(2):6–12. DOI: 10.4240/wjgs.v10.i2.6.
 14. Бейлина Н.И., Поздняк Е.В., Малышева Е.В. Синдром (болезнь) Пайра. *Практическая медицина*. 2018;16(9):152–154. [Beylina N.I., Pozdnyak A.O., Malysheva E.V. Payr syndrome (disease). *Practical Medicine*. 2018;16(9):152–154. (In Russ.)]. DOI: 10.32000/2072-1757-2018-9-152-154.
 15. Куш Н.Д., Музалев А.А., Поляк М.С. Радиологическая диагностика болезни Пайра у детей. *Клиническая хирургия*. 1992;(6):18–20. [Kushch N.L., Muzaliev A.A., Poliak M.S. Radiologic diagnosis of Payr disease in children. *Clinical Surgery*. 1992;(6):18–20. (In Russ.)].
 16. Seguritan R., Bibawy J., Giaimo T. Redundant: A case of complicated dolichocolon in a neonate. *Radiol. Case Rep.* 2019;14(9):1159–1162. DOI: 10.1016/j.radcr.2019.06.014.
 17. Куш Н.Д., Музалев А.А., Грона В.Н., Ткаченко Л.И., Поляк М.С. Болезнь Пайра у детей. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 1990;145(11):87–90. [Kushch N.L., Muzaliev A.A., Grona V.N., Tkachenko L.I., Poliak M.S. Payr's disease in children. *I.I. Grekov Bulletin of Surgery*. 1990;145(11):87–90. (In Russ.)].
 18. Москаленко В.З., Музалев А.А., Ткаченко Л.И. Хирургическое лечение болезни Пайра у детей. *Клиническая хирургия*. 1995;(6):16–18. [Moskalenko V.Z., Muzaliev A.A., Tkachenko L.I. Surgical treatment of Payr's disease in children. *Clinical Surgery*. 1995;(6):16–18. (In Russ.)].
 19. Wang X.J., Camilleri M. Chronic megacolon presenting in adolescents or adults: Clinical manifestations, diagnosis, and genetic associations. *Dig. Dis. Sci.* 2019;64(10):2750–2756. DOI: 10.1007/s10620-019-05605-7.
 20. Шевченко Т.И., Борота А.В., Швороб Д.С., Аль Ямани Н.Д., Абрамян А.А. Морфологическая и морфометрическая характеристика субкомпенсированной стадии долихоколон. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2022;11(2):62–69. [Shevchenko T.I., Borota A.V., Shvorob D.S., Al' Yamani N.D., Abramyan A.A. Morphological and morphometric characteristics of the subcompensated dolichocolon. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2022;11(2):62–69. (In Russ.)]. DOI: 10.18499/2225-7357-2022-11-2-62-69.

Информация о вкладе авторов

Шевченко Т.И., Борота А.В., Швороб Д.С. – концепция и дизайн исследования.
Швороб Д.С., Аль Ямани Н.Д., Абрамян А.А. – сбор и обработка материала.
Шевченко Т.И., Швороб Д.С. – написание текста.
Шевченко Т.И., Борота А.В. – редактирование.

Information on author contributions

Shevchenko T.I., Borota A.V., Shvorob D.S. – study concept and design.
Shvorob D.S., Alyamani N.J., Abramyan A.A. – data collection and analysis.
Shevchenko T.I., Shvorob D.S. – writing the paper.
Shevchenko T.I., Borota A.V. – editing the paper.

Сведения об авторах

Шевченко Татьяна Ивановна, д-р мед. наук, профессор кафедры патологической анатомии, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького. ORCID 0000-0002-2073-9772.
E-mail: tatianashevchenko57@gmail.com.

Борота Александр Васильевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии № 1, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького. ORCID 0000-0003-4203-2361.
E-mail: obchaya-hirurgia-1@dnmu.ru.

Швороб Данил Сергеевич, ассистент, кафедра патологической анатомии, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького. ORCID 0000-0001-6578-0050.
E-mail: mcshady@mail.ru.

Аль Ямани Наврас Джамал Али, ассистент, кафедра общей хирургии № 1, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького. ORCID 0000-0002-8480-3155.
E-mail: obchaya-hirurgia-1@dnmu.ru.

Абрамян Арина Ашотовна, студент 5-го курса, 1-й лечебный факультет, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького. ORCID 0000-0001-6819-652X.
E-mail: dr.arinaashotovna@mail.ru.

✉ **Швороб Данил Сергеевич**, e-mail: mcshady@mail.ru.

Tatiana I. Shevchenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Pathological Anatomy Department, M. Gorky Donetsk National Medical University. ORCID 0000-0002-2073-9772.
E-mail: tatianashevchenko57@gmail.com.

Alexander V. Borota, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head, General Surgery Department № 1, M. Gorky Donetsk National Medical University. ORCID 0000-0003-4203-2361.
E-mail: obchaya-hirurgia-1@dnmu.ru.

Danil S. Shvorob, Assistant Professor, Pathological Anatomy Department, M. Gorky Donetsk National Medical University. ORCID 0000-0001-6578-0050.
E-mail: mcshady@mail.ru.

Nawras J. Alyamani, Assistant Professor, General Surgery Department, M. Gorky Donetsk National Medical University. ORCID 0000-0002-8480-3155.
E-mail: obchaya-hirurgia-1@dnmu.ru.

Arina A. Abramyan, 5th year student, 1st Medical Faculty, M. Gorky Donetsk National Medical University. ORCID 0000-0001-6819-652X.
E-mail: dr.arinaashotovna@mail.ru.

✉ **Danil S. Shvorob**, e-mail: mcshady@mail.ru.

Received September 06, 2022

Поступила 06.09.2022