

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАПОРЕ В СЛУЧАЕ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

О. Литвинова

Луганский государственный медицинский университет

E-mail: lion2013viva@yandex.ru

Исследование слизистой оболочки толстой кишки обязательно для морфологической верификации заболеваний, оценки активности воспалительных изменений, а также для контроля эффективности лечения хронического запора при аномалиях развития толстой кишки.

Ключевые слова: гастроэнтерология, слизистая оболочка, колоноскопия, биопсия, хронический запор.

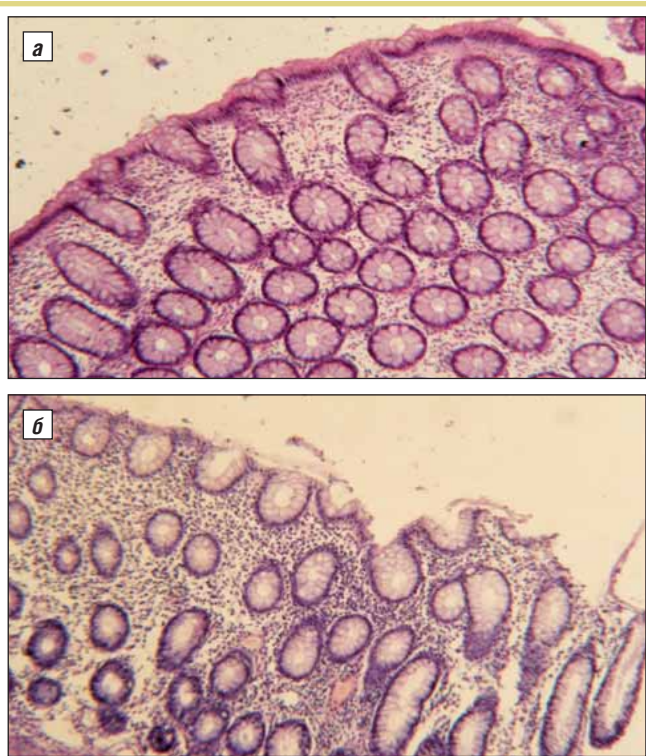
Гистологическое исследование слоев толстой кишки в разных ее отделах — один из ведущих методов диагностики хронического запора различной этиологии [6]. Колоноскопия позволяет в 80–90% случаев осмотреть толстую кишку на всем протяжении для определения характера и степени выраженности патологических изменений при острых и хронических воспалительных ее заболеваниях [1]. Исследование слизистой оболочки толстой кишки обязательно для морфологической верификации заболеваний, оценки степени активности воспалительных изменений и дизрегенераторных процессов [2, 3]. Повторные исследования биоптатов служат контролем эффективности лечения хронического запора при аномалиях развития толстой кишки.

Целью данной работы было изучение особенностей состояния слизистой оболочки толстой кишки при колоноскопическом и морфологическом исследовании у 43 больных хроническим запором при аномалиях развития толстой кишки. Результаты исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки позволили определить дальнейшую тактику лечения.

Диагностика пороков развития толстой кишки остается сложной проблемой терапии и хирургии [4, 5]. На наш взгляд, только ранняя диагностика заболевания позволит исключить осложнения, которые развиваются в результате хронической каловой интоксикации при хроническом запоре на фоне аномалий развития толстой кишки. Полученные данные обследования явились основанием для выбора дальнейшей тактики лечения данной группы больных.

Мы считаем колоноскопию с биопсией слизистой оболочки толстой кишки одним из ведущих методов, применяемых в ходе лечебно-диагностических мероприятий; он не требует больших материальных затрат и может проводиться в амбулаторных условиях.

Исследование, проведенное нами у больных с различными клиническими проявлениями хронического запора при аномалиях развития толстой кишки (в том числе с хронической каловой интоксикацией), установило практически во всех случаях наличие воспалительных изменений слизистой



Фрагменты слизистой оболочки сигмовидной кишки с явлениями хронического неатрофического (а) и атрофического (б) колита

оболочки: у 41 пациента выявлен катаральный проктосигмоидит, в том числе у 22 (53,7%) – с умеренно выраженными изменениями слизистой оболочки и у 13 (31,7%) – с выраженными; у 6 (14,6%) больных найдены эрозивные изменения в ректосигмоидной зоне толстой кишки.

В биоптатах обнаружены 2 морфологические формы (см. рисунок, а) – хронический колит без атрофии – у 3 (7,4%) больных; хронический колит с атрофией слизистой оболочки толстой кишки – у 38 (92,6%) больных; только у 2 обследованных слизистая оболочка оставалась неизменной (табл. 1).

В исследуемых препаратах при хроническом колите без атрофии толщина слизистой оболочки составляла в среднем 0,32 мм, относительная площадь кишечных крипт – 58%. Покровный эпителий высокий, цилиндрический, с небольшими участками уплотнения.

При хроническом колите с атрофией слизистой оболочки определялись более вариабельные изменения (см. рисунок, б). Признаками, свидетельствующими об атрофии, считали уменьшение толщины оболочки (<0,28 мм) и относительной площади крипт (<54%). По нашим наблюдениям, атрофические изменения слизистой оболочки толстой кишки были у 38 больных хроническим колитом на фоне долихоколон: начальное проявления – у 11 (28,95%), умеренные – у 18 (47,37%) и выраженные – у 9 (23,68%) больных.

В гистологических препаратах также определялась активность воспалительного процесса по наличию в воспалительном инфильтрате собственной пластинки слизистой оболочки. В эпителиальном слое, выстилающем поверхность слизистой оболочки и формирующем кишечные крипты, обнаружены сегментоядерные лейкоциты. Если это были единичные лейкоциты, хронический колит расценивали как слабовыраженный.

Из 43 больных с различными формами хронического колита при аномалиях развития толстой кишки неактивный процесс выявлен у 18 (41,8%), активный – у 25 (58,2%) больных. По степени активности воспалительного процесса больные распределялись следующим образом: слабовыраженная – у 18 (72%), умеренно выраженная – у 4 (16%), выраженная – у 3 (12%) больных.

Поскольку гистологические изменения при исследовании биоптата однотипны при разных причинах развития хронического колита, мы попытались оценить повреждения и возможности регенерации воспаленной слизистой оболочки сигмовидной кишки у больных с мегадолихоколон, а также муцинообразующую функцию бокаловидных клеток при этих состояниях (ШИК-реакция) и количество эпителиоцитов на отрезке базальной мембраны 60 мкм по длиннику крипты (табл. 2).

Как показали полученные результаты, при отсутствии макроскопических признаков острого воспаления на фоне мегадолихоколон отмечались некоторое разрежение разрежения крипт в слизистой оболочке и утончение слоя гладкой мускулатуры подслизистого слоя. При этом бокаловидные клетки наполнены муцином с относительно невысокой оптической плотностью при постановке ШИК-реакции. При окраске микропрепаратов галлоцианином по Эйнарсону отмечены многочисленные апоптотические тельца не только в поверхностном эпителии, но и в эпителии крипт при сохранении целостности эпителиального покрова. Это свидетельствует об ускорении обновления эпителия сигмовидной кишки у больных с мегадолихоколон даже в период ремиссии. Собственная пластинка слизистой оболочки на-

Таблица 1
Результаты гистологического исследования слизистой оболочки толстой кишки

Морфологическое исследование	Число больных	
	n	% (M±m)
Нормальная слизистая	2	4,65±3,21
Неатрофический колит	3	6,98±3,88
Атрофический колит, стадия:		
начальная	11	28,95±7,36
умеренная	18	47,37±8,10
выраженная	9	23,68±6,90

Примечание. Достоверность различий по сравнению с нормальной слизистой оболочкой: p<0,05.

Таблица 2
Оптическая плотность муцина бокаловидных клеток сигмовидной кишки и количество эпителиоцитов на отрезке базальной мембраны 60 мкм по длиннику крипты (n=23)

Мегадолихоколон	Число больных	Оптическая плотность, усл. ед.	Количество эпителиоцитов	p
Без воспаления	2	0,81±0,10	21,6±1,1	
С умеренно выраженным воспалением	15	1,42±0,09 1,05±0,08	23,4±1,0 17,2±0,7	<0,05
С выраженным воспалением	6	1,12±0,07 1,68±0,11	15,1±0,9 11,7±0,8	<0,01

сыщена лимфоцитами с относительно небольшим присутствием плазмоцитов.

Обнаружение тонких коллагеновых волокон под базальной мембраной крипт и кое-где в толще собственной пластинки слизистой оболочки свидетельствовала о наличии в данный момент у больного ремиссии хронического катарального колита.

При умеренно выраженных явлениях катарального проктосигмоидита обнаружены макроскопические (слизистая — умеренно розового цвета, с незначительным отеком и гиперемией) и микроскопические проявления обострения воспаления. Покровный эпителий в большинстве биоптатов сохраняет целостность при усиленном апоптозе эпителиоцитов, однако встречаются участки как его атрофического состояния (содержание эпителиоцитов ниже нормы, количество эпителиоцитов на единицу длины эпителиального покрова уменьшено), так и его гиперплазии (размещение эпителиоцитов в 2–3 ряда).

В слое покровного эпителия — круглоядерные лейкоциты. Базальная мембрана поверхностного эпителия в большинстве случаев отсутствует, появляется гомогенная эозинфильная полоса, иногда склерозированная, которая отделяет слой эпителия от собственной пластинки.

В 3 случаях отмечено формирование эрозии, местами — с сохранением гомогенного слоя на поверхности слизистой оболочки или с его отделением и обнажением собственной пластинки.

При выраженных признаках катарального проктосигмоидита, выявленных при макроскопическом (ярко-красный цвет слизистой, выраженный отек) и микроскопическом исследовании, отмечено более интенсивное повреждение эпителия (как поверхностного, так и железистого) с большим количеством апоптотических телец в слое эпителия. Гомогенный слой разной толщины замещает базальную мембрану поверхностного эпителия. Лейкоцитарный инфильтрат собственной пластинки слизистой оболочки местами особенно густой, макрофагально-лимфоцитарный, с большой примесью плазмоцитов.

В этих локусах на эпителии снаружи зафиксированы круглоядерные лимфоциты. Такая картина может быть расценена как «атака» иммунокомпетентных клеток на эпителий, лишенный базальной мембраны. Пролиферация эпителиоцитов замедлена, так как на унифицированном отрезке базальной мембраны крипт находится все меньше эпителиоцитов. Производство муцина в данной подгруппе оказалось пониженным, но его оптическая плотность была повышена вплоть до очень высокой.

Полученные результаты требуют объяснения очередности структурных изменений в ходе воспалительной реакции в слизистой оболочке сигмовидной кишки на фоне мегадолихоколон.

Можно предположить, что гибель поверхностного эпителия слизистой оболочки (скорее всего, из-за токсических воздействий в связи с запором) вызвала интенсификацию пролиферации камбиальных эпителиоцитов в дне крипт, и молодые эпителиоциты закрывали дефект.

Таким образом, гистологический и морфометрический анализ биоптатов слизистой оболочки сигмовидной кишки у больных с мегадолихоколон позволил подтвердить диагноз хронического проктосигмоидита и установить практически во всех случаях гиперпролиферацию эпителиоцитов крипт и увеличение количества крипт, расположенных на 60 мкм длины базальной мембраны продольного среза.

Результаты проведенного макро- и микроскопического исследования свидетельствуют о том, что при хроническом запоре на фоне аномалий развития толстой кишки в 95% случаев наблюдаются воспалительные изменения в слизистой оболочке. Это обусловлено явлениями хронического колостазы, ведущего к постоянному контакту каловых масс со стенкой толстой кишки и нарушению регионарного кровотока в ней.

Для определения степени информативности колоноскопии с морфологическим исследованием слизистой оболочки толстой кишки при хроническом запоре на фоне аномалий развития толстой кишки мы сопоставили полученные результаты (табл. 3).

Степень информативности колоноскопии и морфологических исследований толстой кишки оказалась довольно высокой.

С учетом всех звеньев патологического процесса нами была предложена комплексная терапия в лечении рассматриваемых пороков развития толстой кишки.

При воспалительных изменениях слизистой оболочки нами был применен месалазин в различных лекарственных формах, патогномоничное действие которого избирательно осуществляется непосредственно в толстой кишке. С учетом наиболее выраженных патологических изменений в проксимальных отделах толстой кишки применялись ректальные формы препарата.

Дальнейшее применение трансректальной электростимуляции как ведущего метода лечения патологических состояний при аномалиях развития толстой кишки способствовало исчезновению клинически выраженных патологических симптомов и нормализации актов дефекации.

Таблица 3

Результаты колоноскопии и морфологического исследования слизистой оболочки (n=43); n (%); (M±m)

Показатель	Нормальная слизистая	Неатрофический колит	Степень атрофического колита			Всего
			начальная	умеренная	выраженная	
Неизменная слизистая	2 (4,65±3,21)	1 (2,33±2,30)	1 (2,33±2,30)	1 (2,33±2,30)	0	5 (11,64±4,89)
Катаральный проктосигмоидит:						
	умеренно выраженный	0	1 (2,33±2,30)	6 (13,95±5,28)	11 (25,58±6,65)	4 (9,30±4,43)
выраженный	0	1 (2,33)	4 (9,30)	6 (13,95)	3 (6,97)	14 (32,55)
Эрозивный проктосигмоидит	0	0	0	0	2 (4,65±3,21)	2 (4,65±3,21)
Итого:	2 (4,65±3,21)	3 (6,99±3,88)	11 (25,58±6,65)	18 (41,86)	9 (20,92)	43 (100)

Исследование слизистой оболочки толстой кишки обязательно для морфологической верификации заболеваний, оценки степени активности воспалительных изменений и дизрегенераторных процессов. Только ранняя диагностика заболевания позволит исключить осложнения, развивающиеся при хронической каловой интоксикации вследствие хронических запоров на фоне аномалий развития толстой кишки.

Полученные при обследовании данные явились основанием для выбора дальнейшей тактики лечения у больных рассматриваемой группы. Ближайшие и отдаленные результаты лечения в сроки от 6 мес до 5 лет подтвердили правильность выбранной тактики.

Повторные исследования биоптатов служат контролем эффективности лечения хронического запора при аномалиях развития толстой кишки. Данный метод диагностики не требует больших материальных затрат и может проводиться в амбулаторных условиях.

Литература

1. Азаров В.Ф. Колоноскопия при различных анатомических формах толстой кишки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2003; 19 с.
2. Путалова И.Н. Новые представления о строении толстой кишки по данным колоноскопии. Мат. 3 Межд. конгресса по интегративной антропологии. 26 октября 2000 г., Белгород–Харьков // Научные ведомости БелГУ. – 2000; 2 (11): 127.
3. Сухоруков А.М., Киргизов И.В., Горбунов Н.С. и др. Морфологическая предрасположенность хронических толстокишечных стазов у взрослых // Пробл. колопроктол. – 2000; 17: 537–41.
4. Тертычный А.С., Андреев А.И., Карел Гебозс. Современные подходы к морфологической диагностике воспалительных заболеваний кишечника на материале эндоскопических биопсий // Арх. патол. – 2011; 73 (1): 40–7.
5. Autenrieth D., Baumgart D. Toxic megacolon // *Inflamm. Bowel Dis.* – 2011; 18: 584–91.
6. Gan S., Beck P. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence etiology. Pathogenesis and management // *Am. J. Gastroenterol.* – 2003; 98 (11): 2363–71. DOI: 10.1111/J.1572-0241.2003.07696.x.

HISTOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC CONSTIPATION IN A CASE OF COLONIC MALFORMATIONS

O. Litvinova

Lugansk State Medical University

The mucosa of the colon must necessarily be examined for morphological verification of the diagnosis of its diseases, for assessment of the activity of inflammatory changes, and for monitoring the efficiency of treatment for chronic constipation in colonic malformations.

Key words: gastroenterology, mucosa, colonoscopy, biopsy, chronic constipation.