



HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE COLON WALL WITH LENGTHENING AND ITS FIXATION DISORDER IN CHILDREN

Sattarov Zh.B.

Boboev M.Sh.

Tashkent State Medical University (TSMU)
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17455629>

ARTICLE INFO

Received: 20th October 2025

Accepted: 26th October 2025

Online: 27th October 2025

KEYWORDS

Children, colon elongation, fixation disorder, chronic colostasis, histological examination, microvascular changes.

ABSTRACT

This study presents a morphological analysis of resected colon sections in 26 children undergoing surgery for colon elongation and fixation anomalies with clinical manifestations of chronic colon stasis. Seven patients (27.0%) were diagnosed with a subcompensated form of the disease, while 19 (73.0%) were diagnosed with a decompensated form. Histological examination revealed pronounced structural changes in all layers of the intestinal wall, especially in the mucosa and vascular bed. The most significant morphological signs are microcirculation disorders, the formation of multiple microthrombi, destruction of the epithelial lining, thickening of the muscle layers and inflammatory infiltration. These changes are especially pronounced in decompensated forms of pathology and confirm the limited possibilities of conservative therapy, justifying the need for timely surgical intervention.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СТЕНКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ УДЛИНЕНИИ И НАРУШЕНИИ ЕЁ ФИКСАЦИИ У ДЕТЕЙ

Саттаров Ж.Б.

Бобоев М.Ш.

Ташкентский Государственный медицинский университет (ТГМУ)
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17455629>

ARTICLE INFO

Received: 20th October 2025

Accepted: 26th October 2025

Online: 27th October 2025

ABSTRACT

В представленной работе проведён морфологический анализ резецированных участков толстой кишки у 26 детей, оперированных по поводу удлинения и аномалий фиксации толстой кишки с клиническими проявлениями хронического колостазы. У 7 (27,0%) пациентов диагностирована субкомпенсированная форма заболевания, у 19 (73,0%) — декомпенсированная. Гистологическое исследование выявило выраженные структурные изменения всех слоёв кишечной стенки, особенно в



KEYWORDS

Дети, удлинение толстой кишки, нарушение фиксации, хронический колостаз, гистологическое исследование, микрососудистые изменения.

слизистой и сосудистом русле. Наиболее значимыми морфологическими признаками являются нарушения микроциркуляции, формирование множественных микротромбов, деструкция эпителиальной выстилки, утолщение мышечных слоёв и воспалительная инфильтрация. Данные изменения особенно выражены при декомпенсированных формах патологии и подтверждают ограниченные возможности консервативной терапии, обосновывая необходимость своевременного хирургического вмешательства.

Актуальность. По данным американских исследователей, запоры диагностируются у 30–50% трудоспособного населения развитых стран и у 5–20% детей в общей популяции [1,3]. Согласно Borowitz S.M. et al. (2005), запоры составляют 3–5% обращений в детские поликлиники и до 35% посещений детских гастроэнтерологов. Энкопрез выявляется у 35% девочек и 55% мальчиков, страдающих хроническими запорами [7,10].

Несмотря на высокую распространённость хронических запоров (ХЗ), в литературе отсутствует единый подход к показаниям для хирургического вмешательства при удлинении и аномалиях фиксации толстой кишки у детей. По данным ряда авторов, неэффективность консервативной терапии при данной патологии достигает 60% [4-5].

Гистоструктурные характеристики толстой кишки при её аномалиях в педиатрической популяции до конца не изучены, а представленные в литературе данные нередко противоречивы. Между тем, знание морфологических особенностей различных отделов толстой кишки при её патологических изменениях является важным условием выбора адекватной хирургической тактики [8-9].

Анатомически стенка толстой кишки состоит из четырёх оболочек: слизистой, подслизистой, мышечной и серозной [10]. Слизистая оболочка включает три компонента: эпителий, собственную пластинку (*lamina propria*) и мышечный слой слизистой оболочки (*muscularis mucosa*). Эпителий представлен призматическими клетками с щёточной каёмкой и бокаловидными клетками, синтезирующими слизь. В криптах встречаются также стволовые, эндокринные клетки и клетки Панета [8,10].

Lamina propria содержит разнообразные клетки иммунной системы, коллагеновые волокна, кровеносные и лимфатические капилляры, а также нервные элементы. Подслизистая оболочка состоит из соединительной ткани, содержащей нервные сплетения Мейснера. Мышечная оболочка включает циркулярный и продольный слои, между которыми располагаются сплетения



Ауэрбаха. Серозная оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, покрытой мезотелием [2].

На сегодняшний день морфологические характеристики различных отделов толстой кишки при её аномалиях у детей изучены недостаточно. Это обусловило необходимость проведения морфологических исследований, представленных в настоящем разделе работы [3,6-7].

Цель исследования. Изучение морфологических изменений в резецированных фрагментах толстой кишки у детей с субкомпенсированными и декомпенсированными формами её удлинения и нарушением фиксации, с оценкой зависимости выявленных изменений от степени компенсации и наличия осложнений (колостаз, энкопрез, болевой синдром).

Материалы и методы исследования. На клинических базах кафедры детской хирургии ТГМУ проходили обследование и лечение 731 ребёнок, поступивший с подозрением на кишечную непроходимость, рецидивирующие боли в животе, рвотный синдром и/или хронический колостаз.

Из общего числа пациентов удлинение толстой кишки было диагностировано у 648 детей (88,6%), а аномалии её фиксации - у 83 пациентов (11,4%). Возраст обследованных варьировал от 3 месяцев до 18 лет. Преобладали мальчики - 440 (60,1%); девочек - 291 (39,9%).

Морфологическое исследование было проведено у 26 пациентов, перенесших хирургическое лечение. Из них 7 пациентов (27,0%) имели субкомпенсированную форму заболевания, и 19 (73,0%) — декомпенсированную. У всех детей (100%) диагностирован колостаз, у 4 (15,4%) — сочетание колостаза с энкопрезом, у 9 (34,6%) — сочетание колостаза с болевым синдромом.

Показаниями к оперативному вмешательству являлись: отсутствие эффекта от комплексной консервативной терапии, сохраняющийся абдоминальный болевой синдром, стойкий хронический запор.

Материалом для морфологического анализа служили резецированные фрагменты ободочной и сигмовидной кишки, полученные интраоперационно. Образцы кишечной стенки размером 0,5×0,5 см фиксировались в течение 24 часов в 10–12% нейтральном формалине (рН 7,2–7,4) на фосфатном буфере по Лилли. Парафиновые срезы толщиной 5–6 мкм окрашивались гематоксилином и эозином.

Микроскопическое исследование и фотодокументация проводились на световом микроскопе «AXIOSKOP-40» (Carl Zeiss, Германия), оснащённом цифровой камерой ProgRes Capture Pro 2.6, сопряжённой с компьютером на базе Pentium IV.

Результаты и их обсуждение. Светооптическое исследование показало, что слизистая оболочка толстой кишки имеет типичное строение и состоит из трубчатых крипт, выстланных однослойным призматическим эпителием. На просветной поверхности преобладают всасывающие каёмчатые клетки, тогда как в криптах основную массу составляют бокаловидные клетки (рис. 1).

Собственная пластинка слизистой оболочки (lamina propria) содержит умеренное количество клеток соединительной ткани. Мышечный слой слизистой

оболочки (muscularis mucosa) тонкий и представлен 3–4 слоями гладкомышечных клеток.

Подслизистая оболочка сформирована соединительной тканью, сходной по структуре с lamina propria. В её составе преобладают кровеносные и лимфатические капилляры, а также соединительнотканые волокна. Клеточные элементы представлены в малом числе (см. рис. 1). На границе между подслизистой и мышечной оболочками отмечается преобладание беспорядочно ориентированных соединительнотканых волокон. К подслизистой оболочке прилегает циркулярный слой гладкомышечных волокон, являющийся частью мышечной оболочки, отличительной особенностью которой является наличие подслизистого нервного сплетения (сплетение Мейснера).

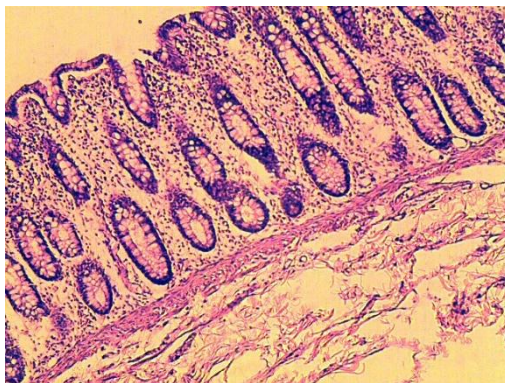


Рис.1. Соединительнотканная основа сформированная за счёт коллагеновых и других типов соединительнотканых волокон переплетающихся друг с другом и формирующими войлокоподобную структуру. Г-Э. 10x10.

Мышечная оболочка состоит из внутреннего циркулярного и наружного продольного слоёв. Между ними расположены многочисленные крупные нервные сплетения Ауэрбаха, которые по размеру превосходят мейснеровы сплетения и встречаются значительно чаще. На дне крипт преобладают клетки с интенсивной базофильной цитоплазмой. Призматические клетки на просветной поверхности эпителия уменьшены в размерах, сама поверхность слегка вздута (см. рис. 1). В lamina propria выявлены лимфоидные инфильтраты с формированием фолликулоподобных структур. Волокна мышечной оболочки в ряде случаев не имеют чёткой стратификации на циркулярный и продольный слои, а ориентированы хаотично.

Соединительнотканная основа мышечной оболочки преимущественно образована коллагеновыми и другими типами волокон различного диаметра, переплетающимися между собой и образующими войлокоподобную структуру. Просветы большинства микрососудов полнокровны, в некоторых из них визуализируются микротромбы. Лимфатические капилляры имеют истончённые стенки и расширенные просветы; в ряде случаев в них обнаружена гомогенная эозинофильная субстанция, предположительно лимфатического происхождения. При аномалиях развития толстой кишки слизистая оболочка претерпевает выраженные морфологические изменения.

В субкомпенсированной стадии наблюдаются укорочение и извитость крипт, нарушение соотношения бокаловидных и призматических клеток в сторону преобладания первых. Выражены дегенеративные изменения эпителиального покрова, особенно на просветной поверхности (рис. 2).



Рис.2.Нарушение целостности поверхностных слоёв эпителия толстой кишки при её аномалии. Субкомпенсированная стадия. Г-Э. 10x10.

Отмечается выраженная воспалительная инфильтрация эпителия, распространяющаяся как на поверхностные, так и на глубокие его слои (см. рис. 2). На уровне дна крипт формируются скопления лимфоидных клеток, организованные по типу пейеровских бляшек. Мышечная оболочка, а также мышечный слой слизистой оболочки, характеризуются выраженным утолщением. В толще мышечной оболочки визуализируются многочисленные нервные сплетения Ауэрбаха (рис. 3), количество и размеры которых значительно увеличены.

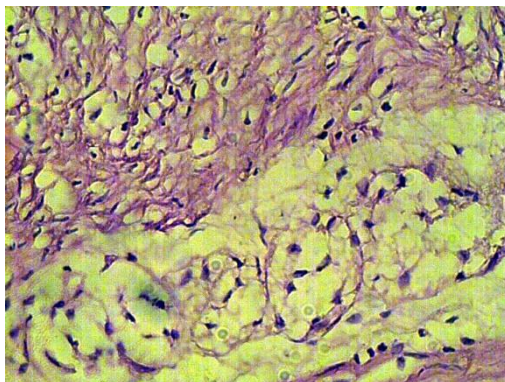


Рис.3.Выраженная гипертрофия нервных окончаний стенки толстой кишки. Субкомпенсированная стадия. Г-Э. 10x40.

Значительные патологические изменения выявлены также в микрососудах различного калибра. Эти сосудистые нарушения охватывают все слои стенки толстой кишки — от эпителиального покрова до серозной оболочки (рис. 4).

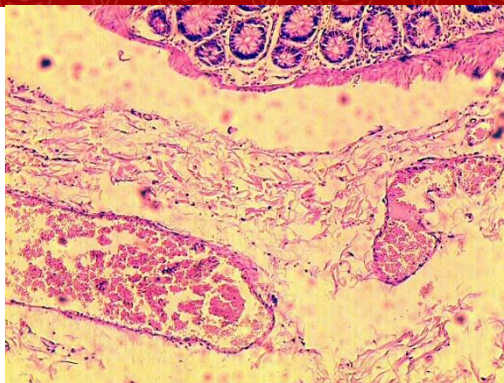


Рис.4.Кровенаполнение сосудов стенки толстой кишки, отёк подслизистого слоя. Субкомпенсированная стадия. Г-Э. 10x40.

Характерным признаком является образование как пристеночных, так и окклюзирующих (просветных) микротромбов. Сосудистые изменения сопровождаются выраженными отёками в окружающей соединительной ткани (см. рис. 4), что указывает на нарушение трофики тканей и местной микроциркуляции. Проведённые морфологические исследования показали, что при декомпенсированных формах заболевания изменения всех оболочек стенки толстой кишки носят более выраженный характер. Наиболее существенные повреждения выявлены в эпителиальной выстилке: отмечаются глубокие деструктивные процессы, преимущественно в зоне просвета, нарушение целостности эпителия, выраженная воспалительная инфильтрация слизистой и генерализованный отёк всех слоёв стенки кишки. Данные изменения сопровождаются утолщением как мышечного слоя слизистой оболочки, так и мышечной оболочки в целом.

Кроме того, значительным изменениям подвергается микроциркуляторное русло: наблюдаются венозный стаз, расширение сосудистых просветов и наличие множественных микротромбов. Эти морфологические признаки свидетельствуют о выраженной ишемии тканей и нарушении тканевой перфузии, сопровождающихся интерстициальным отёком во всех слоях кишки (рис. 5).

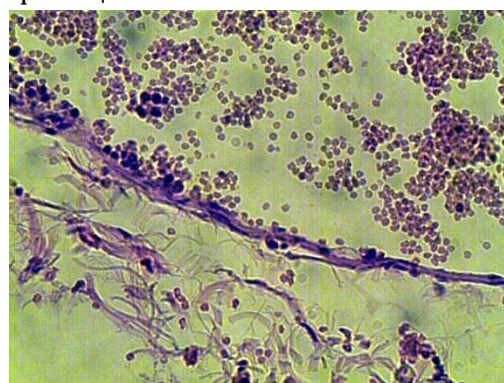


Рис.5.Кровенаполнение сосудов стенки толстой кишки, формирование тромбов. Декомпенсированная стадия. Г-Э. 10x40. ДС.

Наиболее тяжёлые деструктивные и воспалительные изменения регистрируются при декомпенсированных формах заболевания. Особое внимание заслуживают нарушения микроциркуляции, представленные стазом,



микротромбозами и отёком, что, вероятно, служит одной из ключевых патогенетических основ клинических проявлений, таких как болевой синдром, колостаз и энкопрез.

Заключение. Проведённые гистоморфологические исследования стенки толстой кишки у детей с удлинением и нарушением её фиксации позволили установить, что патологический процесс затрагивает все структурные компоненты кишечной стенки, начиная от слизистой оболочки и заканчивая серозой, с наибольшей выраженностью изменений при декомпенсированных формах заболевания.

1. Изменения в слизистой оболочке. В слизистой оболочке при суб- и особенно декомпенсированных стадиях удлинения и фиксационных аномалий толстой кишки выявлены выраженные нарушения архитектоники: наблюдается укорочение и извитость крипт Либеркюна, нарушение их параллельной ориентации; выявлено изменение клеточного состава эпителия: соотношение между бокаловидными и призматическими клетками смещено в сторону увеличения первых, что, вероятно, носит компенсаторный характер, направленный на усиление продукции слизи; отмечаются участки деструкции и десквамации эпителиального слоя, нарушение целостности поверхностного эпителия, особенно в области вершин складок и крипт; в собственной пластинке слизистой оболочки обнаружена выраженная воспалительная инфильтрация, включающая лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги; в отдельных случаях наблюдаются скопления лимфоидной ткани, формирующие структуры, аналогичные пейеровым бляшкам.

2. Изменения в мышечном слое слизистой и мышечной оболочке. Собственный мышечный слой слизистой оболочки утолщён, наблюдаются признаки его уплотнения и разрастания соединительной ткани: мышечная оболочка (*tunica muscularis*) теряет чёткое слоистое строение: циркулярные и продольные волокна располагаются хаотично, нарушая типичную топографию; в межмышечных пространствах выявлены элементы фиброза и очаговой воспалительной инфильтрации; Ауэрбаховы нервные сплетения (*plexus myentericus*) увеличены в размерах, гипертрофированы, что может указывать на их реактивное состояние на фоне хронического нарушения моторики.

3. Сосудистые изменения. Существенные патологические изменения обнаружены в сосудах микроциркуляторного русла всех слоёв стенки толстой кишки: признаки сосудистого стаза, расширения просветов капилляров, нарушение проницаемости сосудистых стенок; обнаружены микротромбы как пристеночного, так и обтурирующего характера в венах и капиллярах; указанные сосудистые изменения сопровождались выраженными отёками соединительной ткани, особенно в подслизистом и серозном слоях, что указывает на ишемические и застойные процессы, ведущие к гипоксии тканей.

4. Клиническо-морфологическая корреляция. Выраженность гистоморфологических изменений прямо коррелирует со стадией заболевания: при декомпенсации они достигают максимума, тогда как при субкомпенсации



остаются менее выраженными, но уже заметными: морфологически подтвержденные изменения в эпителиальном, мышечном и сосудистом компонентах кишечной стенки служат морфологическим субстратом клинических проявлений: хронического колостазы, энкопреза и болевого синдрома; нарушение нервной регуляции (гипертрофия нервных сплетений) и микроциркуляции подтверждают патогенетическую природу нарушений перистальтики и транспорта кишечного содержимого.

5. *Практическое значение.* Обнаруженные морфологические изменения в стенке толстой кишки при суб- и декомпенсированных стадиях удлинения и аномалий фиксации свидетельствуют о прогрессирующем характере патологии: полученные данные позволяют сделать вывод о недостаточной эффективности консервативной терапии на данных этапах заболевания.

Таким образом, морфологические признаки декомпенсации могут служить основанием для своевременного выбора хирургического лечения у детей с данной патологией, с целью предотвращения дальнейших необратимых изменений в кишечной стенке и улучшения клинического прогноза.

References:

1. Джавадов Э.А., Курбонов Ф.С. Диагностические критерии выбора тактика лечения хронического колостазы у больных с долихоколон// *Анналы хирургии: научно-практический журнал*. – М.: Медицина. – 2011. - № 1. – С. 53-55.
2. Комиссаров М.И. Диагностика и лечение хронических запоров у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2009. – 18 с.
3. Саттаров Ж.Б., Тиллабоев С.В. Выбор тактики лечения и способа хирургической коррекции при аномалии фиксации и удлинении толстой кишки у детей// *Журнал "Новый день в медицине"* - 2017. 9(20). С. 588-594.
4. Саттаров Ж.Б., Тиллабоев С.В. Непосредственные и отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения детей при аномалии фиксации и удлинении толстой кишки//*Евразийский вестник педиатрии*. – Ташкент. 2022. - 1(4). С.10-14.
5. Хавкин А. И. Хронические запоры. Подход к терапии // *Русский медицинский журнал*. – 2006. №3. С.3-6.
6. Хамраев А.Ж., Каримов И.М., Мирзахмедов У.М. Хирургическое лечение детей с хроническим колостазом// *Хирургия Узбекистана*. – 2018. №4. С.24-30.
7. Ergashev N.Sh., Tillaboev S.V., Sattarov J.B., Baybekov I.M. Morphological changes in the wall of the color column with elongation and impairment of its fixation in children// *Annals of R.S.C.B.* 2021. T.25. Issue 1. P.356-366. <http://annalsofrscb.ro>
8. Johnson M.R., Smith K.L., Brown A.C. Enteric nervous system abnormalities in pediatric dolichosigma: histological analysis // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. - 2024. - Vol. 78 No. - P. 112-119.
9. Ross M.H., Rommel L.J., Kaye G.I., *Histology. A text and atlas. Digestive system*, 4-th ed., 2020, M.1. p.404 495.



10. Volkov A.I., Sidorova O.P. Morphofunctional changes in the muscular layer of the sigmoid colon in childhood dolichosigma // Children's Surgery. - 2023. - No. - P. 34-40.