

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.345–007.271–08

doi:10.18499/2225-7357-2022-11-2-62-69

3.3.2 – патологическая анатомия



Морфологическая и морфометрическая характеристика субкомпенсированной 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, Донецк, ДНР

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

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

Материал и методы. Использованы образцы ткани толстой кишки 15 человек, которые были разделены на две группы. Первую, контрольную группу составили 5 секционных случаев морфологически нормальной стенки толстой кишки. Вторая, исследуемая группа представлена операционным материалом 10 пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон. Группы наблюдений репрезентативны по полу и возрасту.

Результаты. У пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон по сравнению с контрольной группой статистически достоверно ($p=0,034$) в стенке толстой кишки в 1,06 раза уменьшается толщина слизистой оболочки, что свидетельствует об атрофии; в 1,55 раза увеличивается толщина подслизистой основы, вследствие отека с очагами склероза ($p=0,0001$); в 1,16 раза ($p=0,0003$) увеличивается толщина мышечной оболочки, вследствие рабочей гипертрофии и компенсаторной гиперплазии гладкомышечных клеток; вместе с тем количество нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха достоверно ($p=0,0001$) снижается в 1,59 раза, что в дальнейшем ведет к атрофии мышечного аппарата кишки и развитию недостаточности ее эвакуаторно-моторной функции; в 1,35 раза увеличивается средняя площадь лимфоидных фолликулов ($p=0,003$) и в 8 раз уменьшается удельная доля вторичных фолликулов ($p=0,0001$), что является следствием застоя кишечного содержимого и активации лимфоидного аппарата кишечника.

Заключение. Морфологические признаки атрофии и склероза клеточных элементов нервно-мышечного аппарата толстой кишки начинают формироваться на субкомпенсированной стадии долихоколон, что требует новых объективных клинико-морфологических показаний для хирургического лечения пациентов с целью профилактики развития декомпенсации общего состояния больных и тяжелых осложнений.

Ключевые слова: долихоколон, хронический запор, морфометрия

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: 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. Т. 11, №2. С. 62–69. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-2-62-69>

ORIGINAL ARTICLES

Original article

Morphological and morphometric characteristics of the subcompensated dolichocolon

T. I. Shevchenko[✉], A. V. Borota, D. S. Shvorb, N. D. Al' Yamani, A. A. Abramyan
M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, DPR

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

The aim of the study was to give a morphological and quantitative characteristic of subcompensated dolichocolon based on the morphogenesis of changes, compared with histologically normal colon.

©Шевченко Т.И., Борота А.В., Швороб Д.С., Аль Ямани Н.Д., Абрамян А.А., 2022

Material and methods. Colon tissue samples from 15 people were used, which were divided into two groups. The first, control group consisted of 5 sectional cases of a morphologically normal colon wall. The second group was represented by the surgical material of 10 patients with subcompensated dolichocolon. Observation groups were representative by sex and age.

Results. In patients with subcompensated dolichocolon, compared with the control group, the thickness of the mucosa in the colon wall is statistically significantly ($p=0.034$) reduced by 1.06 times, which indicates atrophy; the thickness of the submucosal layer increases by 1.55 times due to edema with foci of sclerosis ($p=0.0001$); the thickness of the muscle layer increases by 1.16 times ($p=0.0003$), because of working hypertrophy and compensatory hyperplasia of smooth muscle cells; at the same time, the number of nerve cells in Auerbach's plexuses decreases by 1.59 times ($p=0.0001$), which will lead to atrophy of the muscle layer and decrease its evacuator-motor function; the average area of lymphoid follicles increases by 1.35 times ($p=0.003$) and the percentage of secondary follicles decreases 8 times ($p=0.0001$), which is a consequence of congestion of intestinal contents and activation of the intestinal lymphoid apparatus.

Conclusion. Morphological signs of atrophy and sclerosis changes of the cellular elements of the colon neuromuscular apparatus begin to form at the subcompensated stage of dolichocolon, which requires new objective clinical and morphological indications for surgical treatment of patients in order to prevent the development of decompensation of the patients' general condition and severe complications.

Key words: dolichocolon, chronic constipation, morphometry

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interests.

For citation: 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. V. 11, №2. P. 62–69. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-2-62-69>

Введение

Хронический запор – 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% [12, 13]. Симптомы запора встречаются более чем при 20 различных нозологических формах и поэтому не отражают сути патологических изменений в толстой кишке [7, 9]. Причины возникновения запора широко варьируют от функциональных (низкая физическая активность и нарушения диеты) до посттравматических (травмы спинного мозга) [10].

Проблема успешного лечения больных хроническим запором остается во многом нерешенной. Корректировка диеты с увеличением потребления жидкости и пищевых волокон и медикаментозная терапия с использованием слабительных средств (размягчающих, увеличивающих объем, стимулирующих и осмотических, энтерокинетиков) показывают большую эффективность при отсутствии органической патологии [8]. 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, колонэктомия. Данные об эффективности этих операций разноречивы [11, 18].

Примерно у 20% пациентов с симптомами хронического запора встречается органическая патология [15]. К одной из таких в 16% всех случаев можно отнести долихоколон.

Долихоклон – аномалия толстой кишки, которая выражается в удлинении восходящей, поперечной или нисходящей ободочных кишок, включая правый (печеночный) или левый (селезеночный) изгибы, и проявляющаяся симптомокомплексом, характеризующимся хроническим обстипационно-болевым синдромом вследствие нарушения проходимости и спазма удлинённого участка толстой кишки, или высокой ее фиксации и перегиба [2]. Вопрос о том, является ли долихоколон врожденной патологией или развивается в результате роста и патологического растяжения толстой кишки до сих пор остается открытым. Исследования подтверждают связь между избыточным удлинением кишки и диетой, поскольку при недостатке клетчатки происходит переполнение толстой кишки кишечным содержимым и растяжение продольных мышц [14]. Симптомы, напоминающие долихоколон, могут наблюдаться при таких патологиях 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) [5]. Для всех разновидностей характерны выраженные запоры, метеоризм и боль в животе. Они характеризуются тем, что соответствующие отделы толстой кишки длиннее, чем в норме, что приводит к застою каловых масс [16]. Долихоколон манифестирует приступообразной болью в проекции ободочной кишки, ощущением застоя кишечного содержимого, хроническими запорами, метеоризмом, тошнотой, рвотой [1]. Для диагностики данного состояния используют ирригографию, радионуклидное исследование кишечника, доплерографию абдоминальных сосудов и биопсию кишечной стенки [3, 17]. Для установления клинической формы долихоколон учитывают ведущие симптомы и стадию развития

заболевания. С учетом преобладающих нарушений различают следующие формы патологии: болевую, обстипационную и комбинированную [4, 6].

Для выбора консервативного или оперативного способа лечения учитывается стадия болезни [19]: компенсированная, при которой болевой синдром у пациентов отсутствует или умеренно выражен, обострения возникают редко, для коррекции состояния достаточно диетотерапии, отмечается у 15–16% пациентов; субкомпенсированная – пациентам требуется длительная или постоянная медикаментозная терапия для поддержания удовлетворительного состояния и уровня жизни, диагностируется у 70% пациентов; декомпенсированная – консервативная терапия неэффективна, характерна интенсивная или схваткообразная боль, копростаз, перемежающаяся непроходимость кишечника, интоксикация, выявляется у 14–16% больных.

Субкомпенсированная стадия долихоколон регистрируется у большей части пациентов. Задачей ведения таких пациентов является максимально длительная компенсация болезни с использованием медикаментозной или малоинвазивной терапии.

Цель работы – дать морфологическую и количественную характеристику субкомпенсированной стадии долихоколон на основании морфогенеза изменений, по сравнению с гистологически нормальной толстой кишкой.

Материал и методы исследования

Материалом морфологического исследования служили образцы ткани 15 пациентов женского пола из области левого изгиба (селезеночного угла) ободочной кишки, полученные в результате оперативного вмешательства или аутопсии, которые были распределены на две группы. Первую группу (контрольную) составили 5 секционных случаев лиц, умерших вследствие причин, не связанных с патологией желудочно-кишечного тракта, без морфологических особенностей стенки толстой кишки. Вторая группа наблюдений представлена материалом, полученным в результате резекции фрагмента толстой кишки в области селезеночного изгиба от 10 пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон. Все группы наблюдений репрезентативны по полу и возрасту. Средний возраст пациенток в группе с долихоколон составлял $39,8 \pm 5,05$ года. Фрагменты кишки подвергали стандартной гистологической обработке. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван Гизону. В гистологических препаратах при увеличении $\times 200$ и $\times 400$ изучали не менее 15 полей зрения. На препаратах изучали следующие показатели: толщину слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной оболочки (мкм); удельную долю площади нервных сплетений в мышеч-

ной оболочке (%), количество клеток в нервных сплетениях Ауэрбаха мышечной оболочки, среднюю площадь лимфоидных образований толстой кишки (мм^2), удельную долю вторичных (со светлыми центрами) лимфоидных фолликулов в слизистой оболочке и подслизистой основе толстой кишки (%). Статистическая обработка полученных данных включала вычисление среднего арифметического (M), ошибки среднего арифметического ($\pm m$), стандартного отклонения (σ), максимального ($\max$) и минимального ($\min$) значений показателей, коэффициента вариации ($K_{\text{вар}}$), t -критерий Стьюдента, достоверности различий средних групповых показателей (p). Достоверными различия сравниваемых групповых средних считали при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Результаты количественного исследования стенки толстой кишки в изучаемых группах представлены в табл. 1.

В группе у пациенток с субкомпенсированной стадией долихоколон при микроскопической оценке слизистой оболочки толстой кишки отмечались морфологические признаки хронических воспалительных неспецифических изменений различной степени выраженности без образования язвенных дефектов. На поверхности покровного кишечного эпителия встречались неравномерно распределенные участки значительного скопления слизи, усиление продукции которой бокаловидными клетками толстокишечных крипт можно трактовать как компенсаторно-приспособительный механизм, направленный на облегчение и ускорение пассажа содержимого толстой кишки (рис. 1).

Толщина слизистой оболочки у лиц контрольной группы превышала аналогичный показатель у пациенток с субкомпенсированной стадией долихоколон в 1,06 раза ($p = 0,034$). К структурным изменениям можно отнести наличие очагов атрофии, уплощения и дистрофии слизистой оболочки, некроза отдельных клеток и слущивания покровного эпителия кишечника (рис. 2). Вследствие десквамации кишечного покровного эпителия в отдельных местах формировались эрозии со скоплением фибрина на их поверхности (рис. 1, 2). Констатировался незначительный отек слизистой оболочки, сопровождавшийся полнокровием сосудов капиллярного типа и наличием свежих мелких кровоизлияний в эпителиальном слое слизистой оболочки (рис. 1, 2). Практически во всех наблюдениях отмечалось укорочение и расширение просветов крипт с одновременным визуальным снижением в части из них количества бокаловидных клеток, ведущим к уменьшению секреции слизи (рис. 1).

Клеточная инфильтрация кишечной стенки лимфоцитами, лейкоцитами,

Таблица 1

Морфометрия стенки толстой кишки в контрольной и исследуемой группах

№ п/п	Параметры	контрольная группа	группа с долихоколон	t-критерий Стьюдента	p
1.	Толщина слизистой оболочки, мкм				
	M±m	524,41±11,56	494,89±4,45	2,38	0,034
	σ	154,17	83,24		
	max	4525,17	761,23		
	min	60,17	268,82		
	Kвар, %	29,40	16,82		
2.	Толщина подслизистой основы, мкм				
	M±m	566,98±19,00	879,61±8,54	15,01	0,0001
	σ	197,09	332,84		
	max	1326,97	1816,60		
	min	183,94	240,66		
	Kвар, %	34,76	37,84		
3.	Толщина мышечной оболочки, мкм				
	M±m	1346,76±30,08	1555,68±29,67	4,94	0,0003
	σ	403,62	522,48		
	max	2471,70	3998,31		
	min	596,88	130,83		
	Kвар, %	29,97	33,59		
4.	Удельная доля площади нервных сплетений в мышечной оболочке				
	M±m	2,83±0,69	3,14±0,59	0,28	0,78
	σ	1,65	1,89		
	max	7,40	12,65		
	min	0,80	0,23		
	Kвар, %	58,22	60,09		
5.	Количество нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха мышечного слоя				
	M±m	120,46±4,03	75,79±3,06	8,83	0,0001
	σ	24,53	25,26		
	max	175,00	155,00		
	min	76,00	28,00		
	Kвар, %	20,36	33,33		
6.	Средняя площадь лимфоидных образований толстой кишки, мкм²				
	M±m	269,61±11,39	363,96±37,38	2,41	0,003
	σ	157,52	239,37		
	max	427,13	1062,55		
	min	112,08	112,24		
	Kвар, %	58,43	65,77		
7.	Удельная доля вторичных (со светлыми центрами) лимфоидных фолликулов в слизистой оболочке и подслизистой основе толстой кишки, %				
	M±m	100±0,00	12,50±9,38	9,33	0,0001
	σ	0,00	18,75		
	max	100,00	50,00		
	min	100,00	0,00		
	Kвар, %	0,00	150,00		

плазматическими клетками, немногочисленными эозинофилами, единичными тучными клетками с признаками дегрануляции варьировала от незначительной мелкоочаговой (рис. 2) до диффузной (рис. 3). В ряде случаев диффузное воспаление приводило к формированию очагов атрофии, морфологическими проявлениями которой служили уменьшение толщины слизистой оболочки за счет снижения количества и глубины крипт, утолщение вследствие склероза собственной пластинки слизистой оболочки, пикноз ядер эпителиоцитов (рис. 1, 4). В инфильтрате выявляли гистиоциты (тканевые макрофаги), отмечались очаги формирующегося склероза в слизистой оболочке толстой кишки (рис. 4).

Практически во всех наблюдениях в исследуемой группе отмечалось значительное утолщение подслизистой основы, превышающее аналогичный показатель в контрольной группе в 1,55 раза ($p=0,0001$), преимущественно за счет выраженного отека. В подслизистой основе также отмечалось наличие участков разрастания волокнистой соединительной ткани со вторичными изменениями в ней в виде склероза и гиалиноза, очагов липоматоза в части наблюдений, вероятнее всего, вследствие уменьшения количества сосудов гемомикроциркуляторного русла и склероза их стенок (рис. 4, 5). Особенно наглядно склерозирование подслизистой основы представлено в гистологических

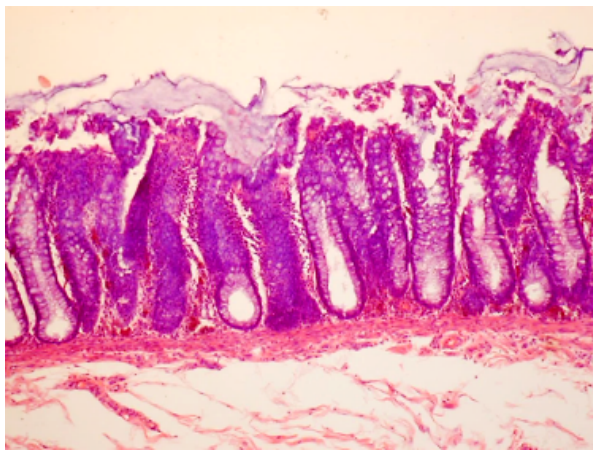


Рис. 1. Скопления слизи на поверхности покровного кишечного эпителия, очаговая десквамация и слущивание эпителиоцитов, формирование эрозий и фибринозного экссудата, полнокровие и свежие мелкие кровоизлияния. Выраженный отек подслизистой основы, утолщение собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

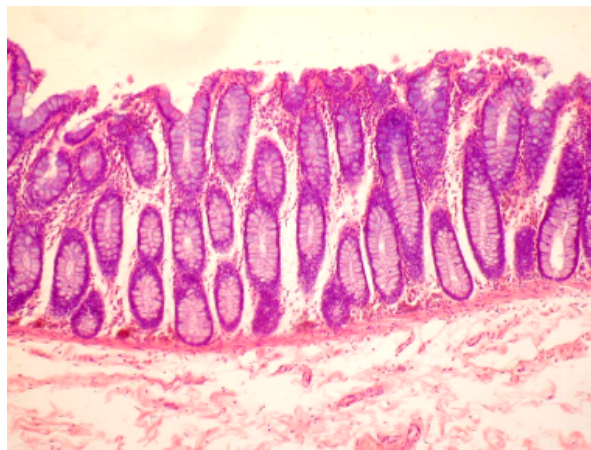


Рис. 2. Незначительный отек, полнокровие, свежие мелкие кровоизлияния в слизистой оболочке, слущивание покровного эпителия с формированием эрозий, мелкоочаговая клеточная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

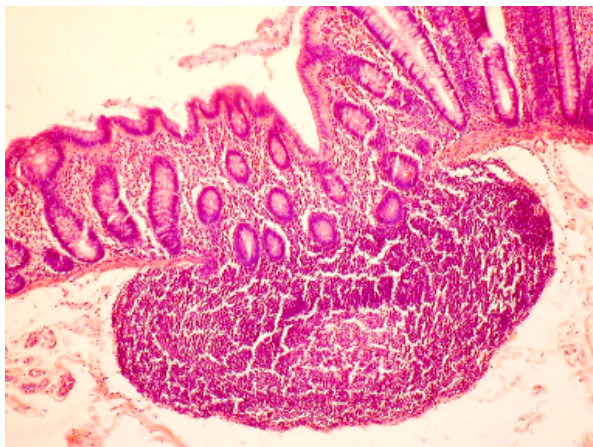


Рис. 3. Диффузная клеточная инфильтрация и умеренная атрофия слизистой оболочки. Крупный вторичный лимфоидный фолликул в подслизистой основе. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

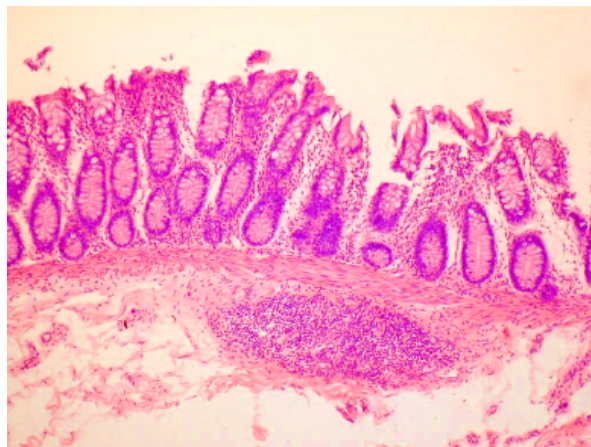


Рис. 4. Утолщение за счет склероза собственной пластинки слизистой оболочки, склероз и липоматоз подслизистой основы с мелким первичным лимфоидным фолликулом. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

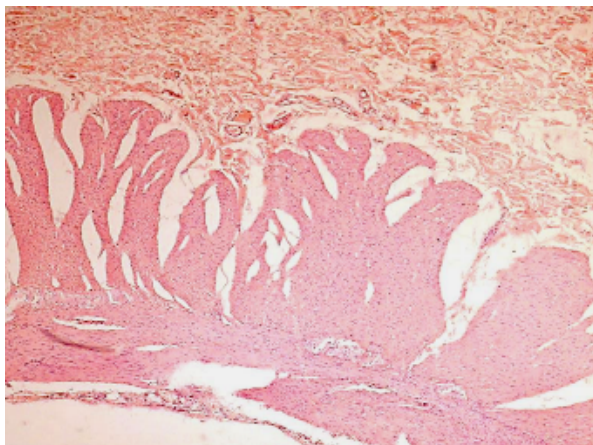


Рис. 5. Резко выраженный склероз подслизистой основы с уменьшением количества сосудов гемомикроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

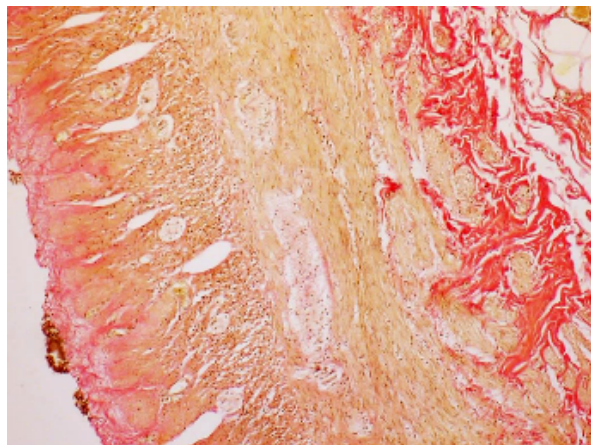


Рис. 6. Резко выраженный склероз и липоматоз подслизистой основы, уменьшение количества сосудов гемомикроциркуляторного русла. Склероз внутреннего продольного слоя мышечной оболочки с очаговой атрофией гладкомышечных волокон. Полиморфизм площади нервных сплетений. Окраска по ван Гизону, ув. 200.

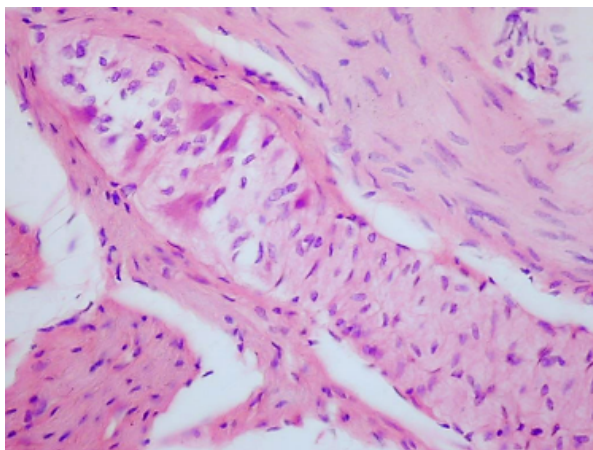


Рис. 7. Уменьшение количества и неравномерность распределения парасимпатических нейронов в нервном сплетении мышечной оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400.

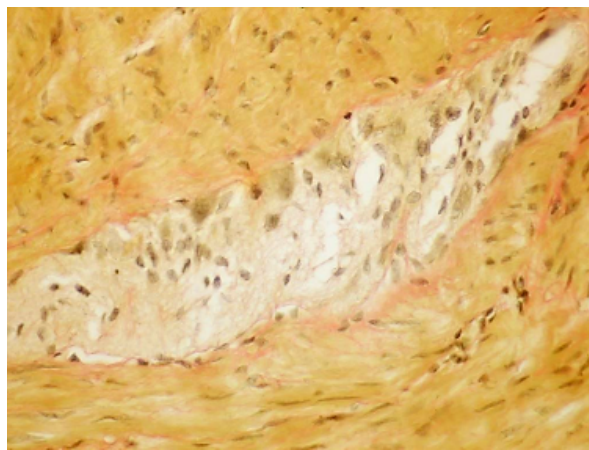


Рис. 8. Дистрофические и атрофические изменения клеточных элементов нервно-мышечного сплетения с размытостью контуров цитоплазмы и ядер, развитием сетчатого склероза – разрастания тонких, мелкопетлистых коллагеновых волокон, формирующих сетчатую структуру. Окраска по ван Гизону, ув. 400.

препаратах, окрашенных по ван Гизону, где соединительная ткань окрашивалась фуксином в малиновый цвет (рис. 6).

Структурные изменения мышечной оболочки при субкомпенсированной стадии долихоколон несколько варьировали. Так, в значительной части наблюдений отмечалось увеличение как количества, так и размеров гладкомышечных клеток и во внутреннем циркулярном, и в наружном продольном мышечных слоях (рис. 5). При этом среднегрупповое значение этого параметра превышало аналогичные значения в контрольной группе в 1,16 раза ($p=0,0003$). Эти явления умеренной гипертрофии и гиперплазии мышечных клеток можно рассматривать как компенсаторно-приспособительные процессы, направленные на улучшение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки при долихоколон. Вместе с тем, в ряде наблюдений констатировано не только уменьшение количества и размеров гладкомышечных клеток с выраженными дистрофическими изменениями гладких миоцитов (зернистостью и вакуолизацией цитоплазмы) в обоих слоях мышечной оболочки, но и склеротические изменения в них, обусловленные разрастанием волокнистой соединительной ткани, что является классическим морфологическим признаком атрофии (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.

В группе с субкомпенсированной стадией долихоколон статистически значимых изменений удельной доли площади нервных сплетений в мышечной оболочке не зарегистрировано ($p=0,78$). Данные морфологического исследования свидетельствовали о неравномерности распределения и вариативности

размеров нервных сплетений мышечного слоя, что наглядно отображает гистологическая структура стенки толстой кишки (рис. 6, 7). Регистрировались выраженные дистрофические и атрофические изменения парасимпатических нейронов ганглии. Дистрофические изменения нейронов проявлялись преимущественно размытостью контуров цитоплазмы и ядра клеток, гипохромией ядер, формированием так называемых «клеток-теней», возникающих вследствие явлений кардиолиза (рис. 8). Наряду с этим, фиксировались атрофические изменения – уменьшение как размеров, так и количества нейроцитов, а также глиоцитов в сплетениях Ауэрбаха мышечной оболочки толстой кишки (рис. 7). Дистрофические и атрофические изменения клеточных элементов нервно-мышечного сплетения сопровождались развитием склероза стромы (межклеточного вещества), который носил своеобразный характер так называемого «сетчатого склероза» – разрастания тонких, мелкопетлистых коллагеновых волокон, формирующих сетчатую структуру (рис. 8). Описанные структурные изменения сплетений Ауэрбаха, наряду с наличием признаков атрофии мышечной оболочки толстой кишки служат морфологической основой развития недостаточности ее эвакуаторно-моторной функции. Это подтверждается анализом количества нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха мышечной оболочки, имеющих выраженную тенденцию к снижению. По сравнению с контрольной группой, число нервных клеток в сплетениях Ауэрбаха мышечной оболочки в группе пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон уменьшалось в 1,59 раза ($p=0,0001$).

Неизменным признаком прогрессирования долихоколон служат изменения структурных характеристик лимфоидного аппарата толстой кишки – солитарных лимфоидных

фолликулов. Одним из признаков реакции лимфоидной ткани толстой кишки, коррелирующим с утяжелением клинического течения заболевания, служит изменение показателей ее средней площади. По сравнению с контрольной группой, у пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон средняя площадь сечения лимфоидных фолликулов возросла в 1,35 раза ($p=0,003$). Причиной этому служит нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, сопровождающееся застоем кишечного содержимого и активация лимфоидного аппарата кишечника на начальных этапах заболевания.

При субкомпенсированной стадии долихоколон отмечалось появление первичных лимфоидных фолликулов, наличие которых могло свидетельствовать об очаговом истощении компенсаторно-приспособительных реакций иммунного аппарата кишечника в связи с длительной антигенной стимуляцией (рис. 4). В группе наблюдений с долихоколон удельная доля вторичных лимфоидных фолликулов составляла 12,5% (максимальное значение – 50%) по сравнению с контролем, то есть уменьшалась в 8 раз ($p=0,0001$).

Заключение

У пациентов с субкомпенсированной стадией долихоколон, по сравнению с контрольной группой, статистически достоверно ($p<0,05$), в 1,06 раза уменьшается толщина слизистой оболочки, увеличивается толщина подслизистой основы, и мышечной оболочки толстой кишки в 1,55 и 1,16 раза соответственно; количество нервных клеток в нервно-мышечных сплетениях Ауэрбаха уменьшается в 1,59 раза, что в дальнейшем ведет к атрофии мышечного аппарата кишки и развитию недостаточности ее эвакуаторно-моторной функции; средняя площадь лимфатических фолликулов увеличивается в 1,35 раза, а удельная доля вторичных фолликулов уменьшается в 8 раз.

Морфологические признаки необратимых изменений, таких как дистрофия, атрофия и склероз всех структурных элементов стенки толстой кишки начинают формироваться на субкомпенсированной стадии долихоколон, что требует разработки новых объективных клинико-морфологических показаний для хирургического лечения пациентов на этом этапе заболевания с целью профилактики развития декомпенсации общего состояния больных и тяжелых осложнений, связанных с длительным копростазом, а также улучшения ближайших и отдаленных клинических результатов.

Список источников / References

- Бейлина Н.И., Позднык Е.В., Малышева Е.В. Синдром (болезнь) Пайра. Практическая медицина. 2018;16(9):152–4 [Beylina NI, Pozdnyak AO, Malysheva EV. Payr syndrome (disease). Practical medicine. 2018;16(9):152–4] (in Russian). EDN: YQXHML. doi: 10.32000/2072-1757-2018-9-152-154
- Камилова А.Т., Эргашев Н.Ш., Нурматова Н.С., Геллер С.И. Синдром Пайра как причина хронических болей в животе у детей. Педиатрия Consilium Medicum. 2020;2:21–24 [Kamilova AT, Ergashev NS, Nurmatova NS, Geller SI. Payr's syndrome as the cause of chronic abdominal pain in children. Pediatrics (Suppl Consilium Medicum). 2020;(2):21–4] (in Russian). EDN: CHOLIM. doi: 10.26442/26586630.2020.2.200261
- Куш Н.Д., Музалев А.А., Поляк М.С. Радиологическая диагностика болезни Пайра у детей. Клиническая хирургия. 1992;(6):18–20 [Kushch ND, Muzalev AA, Polyak MS. Radiologicheskaya diagnostika bolezni Paira u detei. Klinicheskaya khirurgiya. 1992;(6):18–20] (in Russian).
- 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 NL, Muzalev AA, Grona VN, Tkachenko LI, Poliak MS. Bolezn' Paira u detei. Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova. 1990 Nov;145(11):87–90] (in Russian).
- Муминов Ф.Б., Кахаров М.А., Джурев Х.А. Комплексная диагностика и хирургическое лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых. Колопроктология. 2019;18(2):49–54 [Muminov FB, Kakharov MA, Juraev HA. Multimodal Diagnostics and Surgical Treatment of Abnormalities of Colon Development and Fixation in Adults. Koloproktologia. 2019 Jun 19;18(2):49–54] (in Russian). doi: 10.33878/2073-7556-2019-18-2-49-54
- Москаленко В.З., Музалев А.А., Ткаченко Л.И. Хирургическое лечение болезни Пайра у детей. Клиническая хирургия. 1995;(6):16–8 [Moskalenko VZ, Muzalev AA, Tkachenko LI. Khirurgicheskoe lechenie bolezni Paira u detei. Klinicheskaya khirurgiya. 1995;(6):16–8] (in Russian).
- Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. Gastroenterology. 2020 Jan;158(5):1232–49. doi: 10.1053/j.gastro.2019.12.034
- Bharucha AE, Wald A. Chronic Constipation. Mayo Clinic Proceedings. 2019 Nov;94(11):2340–57. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.01.031
- Black CJ, Ford AC. Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management. Medical Journal of Australia. 2018 Jul;209(2):86–91. doi: 10.5694/mja18.00241
- Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, Dinning PG, Rao SS, Chey WD, et al. Chronic constipation. Nature Reviews Disease Primers. 2017 Dec;3(1):17095. doi: 10.1038/nrdp.2017.95
- Davis G, Chapelle K, Brown SR. Ileostomy for chronic constipation: a good idea or just asking for more trouble? Colorectal Disease. 2021 Feb 9;23(6):1474–9. doi: 10.1111/codi.15509
- Forootan M, Bagheri N, Darvishi M. Chronic Constipation. Medicine. 2018 May;97(20):1–9. doi: 10.1097/MD.00000000000010631
- Flemming G. Chronic Functional Constipation in Infants and Children. Handbook of Experimental
- Бейлина Н.И., Позднык Е.В., Малышева Е.В. Синдром (болезнь) Пайра. Практическая медицина. 2018;16(9):152–4 [Beylina NI, Pozdnyak AO, Malysheva EV. Payr syndrome (disease). Practical medicine. 2018;16(9):152–4] (in Russian). EDN: YQXHML. doi: 10.32000/2072-1757-2018-9-152-154

- Pharmacology. 2019;261:377–96. doi: 10.1007/164_2019_223.
14. Heredia DJ, Dickson EJ, Bayguinov PO, Hennig GW, Smith TK. Colonic elongation inhibits pellet propulsion and migrating motor complexes in the murine large bowel. *The Journal of Physiology*. 2010 Aug 1;588(15):2919–34. doi: 10.1113/jphysiol.2010.191445
 15. Leung L, Riutta T, Kotecha J, Rosser W. Chronic Constipation: An Evidence-Based Review. *The Journal of the American Board of Family Medicine*. 2011 Jul 1;24(4):436–51. doi: 10.3122/jabfm.2011.04.100272
 16. Raahave D. Dolichocolon revisited: An inborn anatomic variant with redundancies causing constipation and volvulus. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2018 Feb 27;10(2):6–12. doi: 10.4240/wjgs.v10.i2.6
 17. Seguritan R, Bibawy J, Giaimo T. Redundant: A case of complicated dolichocolon in a neonate. *Radiology Case Reports*. 2019 Sep 1;14(9):1159–62. doi: 10.1016/j.radcr.2019.06.014
 18. Serra J, Pohl D, Azpiroz F, Chiarioni G, Ducrott P, Gourcerol G, et al. European society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. *Neurogastroenterology & Motility*. 2019 Nov 22;32(2):e13762. doi: 10.1111/nmo.13762
 19. Wang XJ, Camilleri M. Chronic Megacolon Presenting in Adolescents or Adults: Clinical Manifestations, Diagnosis, and Genetic Associations. *Digestive Diseases and Sciences*. 2019 Oct 1;64(10):2750–6. doi: 10.1007/s10620-019-05605-7

Информация об авторах

✉Татьяна Ивановна Шевченко – д-р. мед. наук, профессор, профессор кафедры патологической анатомии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Пр-т. Ильича, 16, Донецк, 83000, ДНР; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-2073-9772>
 Борота Александр Васильевич – д-р. мед. наук, профессор; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4203-2361>
 Швороб Даниил Сергеевич; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6578-0050>
 Аль Ямани Наврас Джамал Али; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-8480-3155>
 Абрамян Арина Ашотовна; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6819-652X>

Information about the authors

✉Tatiana I. Shevchenko – Doct. Med. Sci., Prof., professor of pathological anatomy department of M. Gorky Donetsk National Medical University. Pr-t. Il'icha, 16, Donetsk, 83000; DPR; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-2073-9772>
 Alexander V. Borota – Doct. Med. Sci., Prof.; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4203-2361>
 Danil S. Shvorob; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6578-0050>
 Nawras J. Alyamani; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-8480-3155>
 Arina A. Abramyan; mcshady@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6819-652X>

Статья поступила в редакцию 23.01.2022; одобрена после рецензирования 27.05.2022; принята к публикации 6.06.2022.
 The article was submitted 23.01.2022; approved after reviewing 27.05.2022; accepted for publication 6.06.2022.