



В. О. Шапринський<sup>1</sup>,  
В. Р. Тагєєв<sup>1</sup>, О. Г. Урван<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний  
медичний університет  
імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup>КНП «Вінницьке обласне  
патологоанатомічне бюро»

## Етіологічні ознаки та патоморфологічні прояви дивертикулярної хвороби товстої кишки

**Реферат.** *Мета роботи.* Дослідження патоморфологічних змін товстої кишки при дивертикулярній хворобі та причини їх виникнення.

*Матеріали і методи.* У відповідності з поставленою метою ми дослідили патоморфологічні зміни товстої кишки при дивертикулярній хворобі та причини їх виникнення, використовуючи патогістологічні препарати 17 хворих, які знаходились на лікуванні у Клінічному високоспеціалізованому хірургічному центрі з малоінвазивними технологіями в КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова» Вінницької обласної ради.

*Результати досліджень та їх обговорення.* Дослідження показали, що одним з морфологічних критеріїв розвитку дивертикула була зміна м'язових елементів слизової та м'язової оболонки. Результати електронної мікроскопії підтвердили, що стінка товстої кишки при дивертикульозі містить структурно нормальні м'язові клітини, але й в два рази більше еластина, розташованого між м'язовими клітинами в теніях, який знаходиться в скороченій формі та, вірогідно, викликає вкорочення теній і, як наслідок, зближення циркулярних м'язів. Це призводить до посилення гаустрації, підвищення спастичної готовності кишки, що стає причиною пролабування слизової та підслизової оболонки в слабких зонах.

**Ключові слова:** патоморфологічні зміни при дивертикульозі; дивертикулярна хвороба товстої кишки; дивертикульоз; дивертикуліт; псевдодивертикул; судини-перфоранти.

### Вступ

Дивертикули товстої кишки є проявом різноманітних патологічних станів, серед яких провідне значення мають дистрофічні зміни в м'язовій стінці кишки, дискоординація її моторики, вроджена або набута слабкість сполучної тканини, судинні зміни в стінці кишки [1, 2].

Дистрофія м'язового апарату кишки виникає, зазвичай, у осіб похилого віку як прояв загальних дегенеративних процесів, внаслідок розвитку атеросклерозу з ішемічними порушеннями [3].

У появі дивертикулів у осіб середньої вікової групи важливу роль відіграє дискоординація моторики ободової кишки. На фоні спазма, особливо лівих відділів ободової кишки, надлишковий внутрішньокишковий тиск призводить до розходження м'язових волокон і утворенню дивертикулів навіть при відсутності ознак дистрофії м'язового шару. Painter запропонував теорію «сегментації», згідно якої скорочення товстої кишки в ділянці складок призводить до утворення «окремих міхуроподібних випинань», а не протяжного цілісного з одним просвітом органу. Така сегментація може спри-

яти підвищенню тиску в кожному окремому сегменті («міхурі»), призводячи до гризового випинання слизової оболонки [4].

Частина хворих має вроджену слабкість сполучної тканини, пов'язану з порушенням синтезу колагену, що проявляється в утворенні гризових випинань стравоходу, діафрагми, тонкої та товстої кишки, черевної стінки. В основі розвитку дивертикулів товстої кишки лежить схильність до порушення будови фіброзної, м'язової та нервової тканин [5].

Ці генетичні порушення призводять до утворення «слабких» місць у стінці кишки. Однак, окрім «генетично» слабких місць є ще й інші – фізіологічно слабкі місця. Вони знаходяться в тій частині стінки, де проходять прямі артерії через циркулярний м'язовий шар у напрямку до слизової оболонки та живлять кишку, оскільки навколо судин міститься пухка неоформлена фіброзна тканина [6].

Певну роль в патогенезі дивертикулярної хвороби відіграють інволютивні процеси в кишківнику, що розвиваються з віком. Також велике значення має синдром дисплазії сполучної тканини, що пояснює сімейний характер захворювання [7].

### Матеріали та методи дослідження

У відповідності з поставленою метою нами було досліджено патоморфологічні й гістологічні препарати 17 пацієнтів, які перенесли оперативні втручання з приводу дивертикулярної хвороби товстої кишки у Клінічному високоспеціалізованому хірургічному центрі з малоінвазивними технологіями в КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова» Вінницької обласної ради. Пато-морфологічні й гістологічні дослідження виконувалися на базі КНП «Вінницьке обласне патологоанатомічне бюро», згідно міжнародним рекомендаціям [8-9].

Мікропрепарати, пофарбовані гематоксиліном й еозином, вивчали на мікроскопі «Olympus BX-4» з подальшою обробкою програмою «Olympus DP-soft version 3.1». Гістологічні методики виконувалися за схемами, викладеними в інструкціях з гістологічної й гістохімічної техніки [10].

Усі дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

### Результати досліджень та їх обговорення

Слід зазначити, що при виконанні пато-морфологічних й гістологічних досліджень в деяких випадках зустрічалися спостереження стінці товстої кишки з елементами норми. Звісно, що стінка товстої кишки має чотири оболонки: слизову, підслизову, м'язову та зовнішню – серозну або адвентиційну. Слизова оболонка товстої кишки утворена одношаровим циліндричним епітелієм, сполучнотканинною власною пластинкою та побудованою з гладкої м'язової тканини м'язовою пластинкою. М'язова пластинка слизової оболонки товстої кишки утворена двома шарами гладких міоцитів: внутрішнім циркулярним і зовнішнім косопоzdовжнім. Підслизова основа товстої кишки утворена пухкою фіброзною тканиною, у якій є скупчення жирових клітин, а також значна кількість лімфатичних фолікулів. У підслизовій основі визначаються судинно-нервові сплетіння [10].

М'язова оболонка товстої кишки утворена двома шарами гладких міоцитів: внутрішнім циркулярним і зовнішнім поздовжнім, між якими залягають прошарки пухкої сполучної тканини. В ободовій кишці зовнішній шар гладких міоцитів не суцільний, а утворює три поздовжні стрічки.

Скорочення окремих сегментів внутрішнього циркулярного шару гладких міоцитів м'язової оболонки забезпечує утворення попережних складок стінки товстої кишки. Зовнішня оболонка переважної більшості товстої кишки – серозна; у каудальній частині прямої

кишки серозна оболонка переходить в адвентиційну (рис. 1).

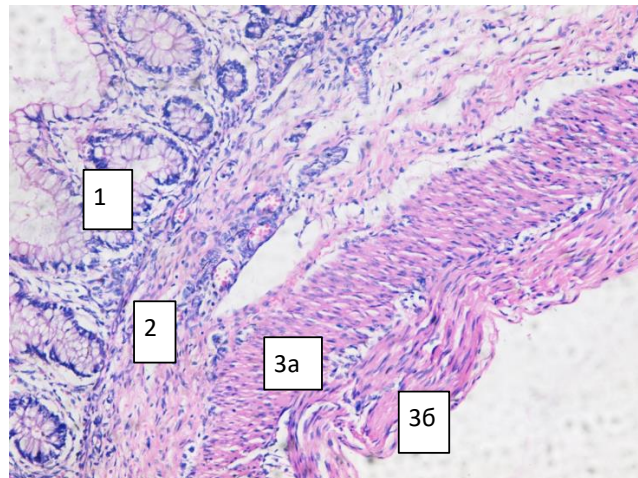


Рис. 1 Стінка товстої кишки в нормі: 1 – слизова оболонка; 2 – підслизова оболонка; 3 – м'язова болонка, представлена внутрішнім циркулярним (3а) і зовнішнім поздовжнім (3б) шарами. Забарвлення гематоксилін – еозин.  $\times 200$

Проведені нами дослідження показали, що одним з морфологічних критеріїв розвитку дивертикула була зміна м'язових елементів слизової та м'язової оболонок. Слід підкреслити, що результатами електронної мікроскопії підтверджено, що стінка товстої кишки при дивертикульозі містить структурно нормальні м'язові клітини, але, в той же час, в два рази більше еластина, розташованого між м'язовими клітинами в теніях, який знаходиться в скороченій формі та, вірогідно, викликає вкорочення теній і, як наслідок, – зближення циркулярних м'язів [8-10].

Це призводить до посилення гаустрації, підвищення спастичної готовності кишки, що стає причиною пролабування слизової та підслизової оболонок в слабких зонах.

За нашими спостереженнями, дивертикули зазвичай розташовувалися 2-4 паралельними рядами. Таке розташування, найбільш вірогідно, обумовлене ще й відносною слабкістю м'язової оболонки в місці penetрації дрібних артерій, що кровопостачають слизову оболонку товстої кишки, що призводить до утворення в цих місцях грижового випинання слизової і підслизової оболонок.

Дивертикули зазвичай локалізувалися між брижовою та латеральними теніями, в зоні проникнення в циркулярний шар м'язової оболонки прямих артерій, що було найбільш слабким місцем стінки кишки (рис. 2).

Така близькість судини та шийки дивертикула призводила до кишкових кровотеч, що є частим ускладненням дивертикулярної хвороби (рис. 3).



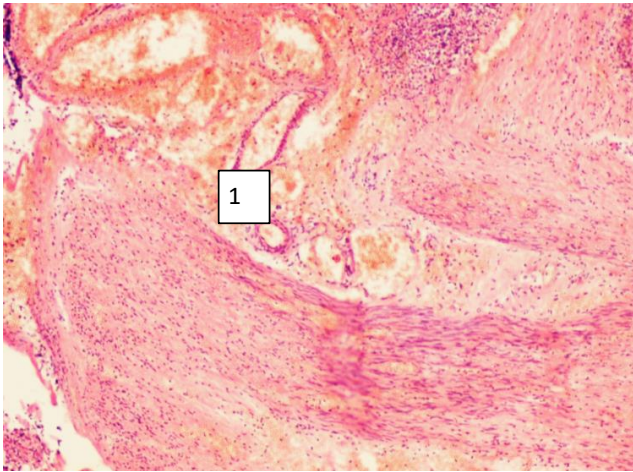


Рис. 2. Справжній дивертикул товстої кишки.  
1 — судини-перфоранти в м'язовій оболонці — «слабке» місце у стінці товстої кишки.  
Забарвлення гематоксилін — еозин.  $\times 200$

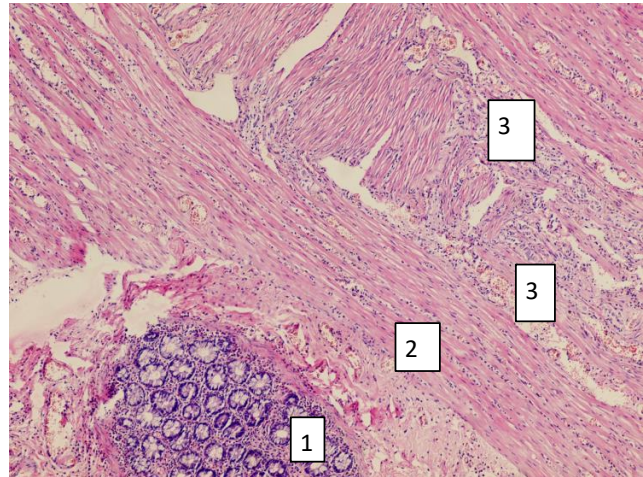


Рис. 4. Справжній дивертикул товстої кишки. 1 — слизова оболонка дивертикула; 2 — набрякла потовщена підслизова оболонка з повнокровними судинами-перфорантами; 3 — м'язова оболонка товстої кишки з дистрофічними змінами, ділянками розшарування.  
Забарвлення гематоксилін-еозин.  $\times 100$

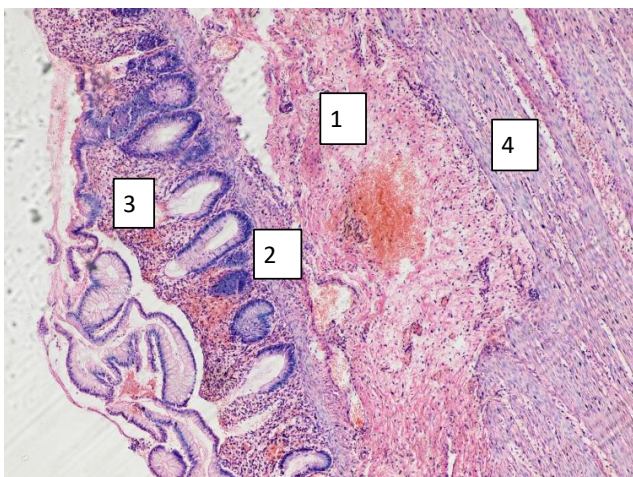


Рис. 3. Стінка товстої кишки поряд з несправжнім дивертикулом, ускладненим кишковою кровотечею.  
1 — потовщена набрякла підслизова оболонка з розсіяною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливом; 2 — витончена м'язова пластинка слизової оболонки; 3 — слизова оболонка товстої кишки з помірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливами; 4 — розшарована м'язова оболонка розсіяною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливами. Забарвлення гематоксилін-еозин.  $\times 100$

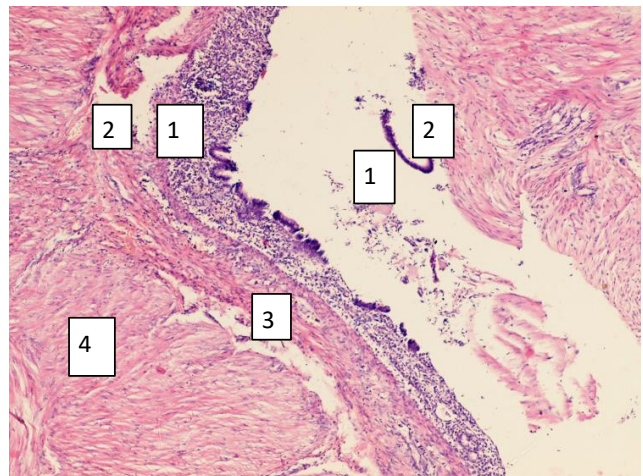


Рис. 5. Стінка справжнього дивертикула товстої кишки з розвитком дивертикуліта: 1 — дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація, десквамація слизової оболонки; 2 — нерівномірне руйнування, розволокнення м'язової пластинки в стінці дивертикула і м'язової оболонки; 3 — м'язова пластинка, що місцями представлена 1-2 рядами міоцитів; 4 — дистрофічні зміни, набряк м'язових волокон м'язової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозин.  $\times 100$

Якщо дивертикул виходить за межі серозної оболонки, він носить назву повного дивертикула. Неповні дивертикули не виходять за межі серозної оболонки кишкової стінки (рис 4).

Дані морфометрії демонструють, що важлива роль належить судинним змінам у стінці дивертикула: потоншенню стінки дрібних артерій, звуженню їхнього просвіту, розширенню венозної і звуженню артеріальної ланок гемомікро-

циркуляторного русла, зменшенню щільності мікросудин в одиниці площі тканини вдвічі, що погіршує кровопостачання органу та сприяє розвитку та прогресуванню дивертикуліту (рис. 5).

При морфометричній оцінці перфорантних судин в стінці товстої кишки було виявлено наступне (табл. 1).

Таким чином, розвиток дивертикулярної хвороби включає також судинний фактор: при



спазмі м'язового шару відбувається стиснення внутрішньостінкових судин із порушенням мікроциркуляції, що викликає ішемію та сповільнення венозного відтоку. Усе вищевказане призводить до дистрофічних змін і розширенню навколосудинних просторів, які в подальшому стають гирлом дивертикулів.

Таблиця 1

Морфометрична оцінка перфорантних судин в стінці товстої кишки

	У неуразеній ділянці товстої кишки	В ураженій дивертикулом ділянці товстої кишки
Зовнішній діаметр дрібних артерій, мм	0,4–2,8	0,3–1,6
Внутрішній діаметр дрібних артерій, мм	0,18–2,2	0,1–0,9
Діаметр артеріол, мкм	73–102	52–64
Діаметр прекапілярів, мкм	42–50	30–36
Діаметр капілярів, мкм	7–11	3–6
Діаметр венул, мкм	64–87	50–62
Щільність мікросудин на одиницю площі тканини (1 мм <sup>2</sup> ), судин	29,5	15,3

### Висновки

1. Дивертикули зустрічаються в ділянках відносної слабкості товстої кишки, які розташовуються в циркулярному м'язовому шарі, де кровonosні судини проникають для живлення слизової оболонки. У цих ділянках виникають витончення стінки через мікроскопічну вогнищеву атрофію м'язового шару, переважно циркулярного, що викликає дефект оболонки.

2. Дивертикули – це кінцевий прояв хвороби кишкової стінки, розволокнення циркулярного м'язового шару, атрофії та розширення його в «слабких» місцях (а саме, в зоні так званих перфорантних судин).

3. До анатомічних передумов до розвитку дивертикулів в ободовій кишці відносяться: формування зовнішнього м'язового шару у вигляді трьох стрічок (теній), що послаблює кишку перед внутрішнім і зовнішнім впливами; характер судинної архітектоніки – наявність артерій і вен-перфорантів м'язового каркаса, в результаті чого в стінці кишки утворюються місця найменшого опору; наявність гаустр, в котрих може генеруватися підвищений внутрішньокишковий тиск.

### REFERENCES

- Hobson KG, Roberts PL. Etiology and pathophysiology of diverticular disease. Clinics in colon and rectal surgery. 2004;17(3):147-53. <https://doi.org/10.1055/s-2004-832695>.
- Bhucket TP, Stollman NH. Diverticular disease of the colon. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, et al. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. Elsevier. 2014;2(10th ed. Philadelphia):1-15.
- Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. Clinics in gastroenterology. 1975;4(1):53-69.
- Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. Gut Liver. 2018;12(2):125-32. doi:10.5009/gnl16552.
- Lembcke B. Diagnosis, Differential Diagnoses, and Classification of Diverticular Disease. Viszeralmedizin. 2015;31(2):95–102. <https://doi.org/10.1159/000380833>
- Schultz JK, Azhar N, Binda GA, Barbara G, Biondo S, Boormeester MA, Chabok A., et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2020;(22)2:5-28. <https://doi.org/10.1111/codi.15140>.
- Wasvary H, Turfah F, Kadro O, Beaugard W. Same hospitalization resection for acute diverticulitis. The American surgeon. 1999;65(7):632-6.
- Tursi A, Picchio M, Elisei W., et al. Current management of patients with diverticulosis and diverticular disease: a survey from the 2-nd Internatioanl Symposium in Diverticular Disease. J. Clin. Gastroentrol. 2016;50(2):97-100.
- Kruis W, Germer CT, Leifeld L. German Society for Gastroenterology, Digestive and Metabolic Diseases and The German Society for General and Visceral Surgery. Diverticular disease: guidelines of the german society for gastroenterology, digestive and metabolic diseases and the german society for general and visceral surgery. Digestion. 2014;90(3):190-207. <https://doi.org/10.1159/000367625>.
- Pawlina W, Ross MH. Histology: a text and atlas : with correlated cell and molecular biology (Eighth edition ; international). Wolters Kluwer Health. 2020.



ETIOLOGY AND  
PATHOMORPHOLOGY  
OF DIVERTICULAR  
DISEASE OF THE COLON

*V. O. Shaprynskyi,*  
*V. R. Taheiev,*  
*O. G. Urvan*

**Summary.** *The purpose of the work.* The investigation of the pathomorphological changes of the large intestine in diverticular disease and their causes.

*Materials and methods.* In accordance with the task, we investigated the pathomorphological changes of the colon in diverticular disease and the causes of their occurrence, using pathohistological preparations of 17 patients who were treated at the Clinical Highly Specialized Surgical Center with Minimally Invasive Technologies at the Municipal Non-Commercial Enterprise «Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M. I. Pyrogova» of the Vinnytsia Regional Council.

*Research results and their discussion.* We examined the pathohistological preparations of 17 patients operated for diverticular disease of the colon at the Clinical Highly Specialised Surgical Center with Minimally Invasive Technologies at the Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M. I. Pirogov of the Vinnytsia Regional Council. Studies have shown that one of the morphological criteria for the development of a diverticulum was a change in the muscular elements of the mucous and muscular membranes. Electron microscopy results confirmed that the wall of the colon in diverticulosis contains structurally normal muscle cells, but contains twice as much elastin, located between the muscle cells in the tenia, which is in a shortened form and probably causes the shortening of the tenia and, as a result, the convergence of the circular muscles. This leads to an increase in haustration, an increase in the spastic readiness of the intestine, which causes the mucous and submucosal membranes to loosen in weak areas.

**Key words:** *pathomorphological changes in diverticulosis; diverticular disease of the colon; diverticulosis; diverticulitis; pseudodiverticulum; perforating vessels.*