

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

*На правах рукопису*

*ВАТАМАНЕСКУ ЛІВІЙ ІВАНОВИЧ*

УДК: 616.124-008.64 – 616.12-008.333.1

ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З  
ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ, ЗУМОВЛЕНОГО ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ  
ОБОДОВОЇ КИШКИ

*(експериментально-клінічне дослідження)*

14.01.09 - дитяча хірургія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

*Науковий керівник:*

Боднар Олег Борисович,  
доктор медичних наук, професор

Чернівці – 2016

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ, ЗУМОВЛЕНОГО ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	11
1.1. Ембріологічні та патогенетичні особливості хронічного товстокишкового стазу у дітей.....	11
1.2. Методи діагностики та критерії констатування вад ободової кишки у дітей .....	20
1.3. Методи хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей, зумовленого вродженими вадами ободової кишки .....	25
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	33
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих.....	33
2.2. Експериментальні дослідження.....	37
2.3. Клініко-лабораторні та інструментальні методи дослідження .....	39
РОЗДІЛ 3 ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ, АНАТОМІЧНОЇ І МОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ КИШКИ ПІД ЧАС МОДЕЛЮВАННЯ ВАД ОБОДОВОЇ КИШКИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ТА ЗАСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ .....	50
3.1. Моделювання вад ободової кишки та способи їх корекції в експериментальних тварин.....	50
3.2. Морфологічна будова ободової кишки під час експериментального моделювання аномалій положення та фіксації.....	53
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО КОЛОСТАЗУ У ДІТЕЙ, ЗУМОВЛЕНОГО ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ .....	66

4.1. Особливості клінічного перебігу.....	66
4.2. Характеристика бактеріологічного дослідження мікрофлори товстої кишки та стан імунологічних маркерів при хронічному колостазі.....	72
РОЗДІЛ 5. КРИТЕРІЇ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОКТОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ .....	81
5.1. Критерії рентгенологічної діагностики.....	81
5.2. Оцінка результатів проктологічного обстеження.....	89
РОЗДІЛ 6. ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ.....	95
6.1. Консервативне лікування хронічного колостазу у дітей.....	95
6.2. Показання до хірургічного лікування та особливості передопераційної підготовки у дітей з вродженими вадами ободової кишки .....	99
6.3. Хірургічне лікування хронічного колостазу у дітей з вродженими аномаліями розвитку ободової кишки .....	102
6.4. Лікування в післяопераційному періоді .....	111
РОЗДІЛ 7. ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ПРОВЕДЕНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ	117
7.1. Морфологічні зміни у видалених ділянках ободової кишки..	117
7.2. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування хронічного колостазу, що обумовлений вродженими вадами ободової кишки у дітей .....	127
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	138
ВИСНОВКИ.....	158
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	161
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	162

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

sIg A - секреторний імуноглобулін А

АХЕ - ацетилхолінестераза

ВВЗ - внутрішній відхідниковий замикач

ВВОК – вроджені вади ободової кишки

ВОК – висхідна ободова кишка

ВПЛВОК - високе положення лівого вигину ободової кишки

ВПСО - власна пластинка слизової оболонки

ІЗ – ілеоцекальна застінка

ІЦЗА – ілеоцекальний замикальний апарат

КК – клубова кишка

ЛВОК - лівий вигин ободової кишки

МПСО - м'язова пластинка слизової оболонки

НІЦЗА - недостатність ілеоцекального замикального апарату

НОК - низхідна ободова кишки

ОК – ободова кишка

ПВОК - правий вигин ободової кишки

ПК - пряма кишка

ПОК - поперечна-ободова кишка

СК - сліпа кишка

СОК - сигмоподібна ободова кишка

ТК - товста кишка

УЗД – ультразвукове дослідження

ХЗ - хронічний закреп

ХК – хронічний колостаз

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Хронічний колостаз (ХК) становить 10-25% у структурі загальної соматичної патології органів травлення у дітей. У формуванні ХК основне місце надається анатомічним вадам розвитку ободової кишки (ОК), що проявляються у вигляді доліхоколон, аномалій будови стінки і фіксації ОК [6, 11, 19, 20, 29,].

Актуальність вивчення даної проблеми зумовлена вираженими функціональними розладами, які проявляються запором, болем та метеоризмом; змінами клінічного перебігу захворювань; зростанням частоти та тяжкості ускладнень (інвагінація, заворот, вузлуотворення) [16, 124, 145, 198].

Вроджені вади ободової кишки (ВВОК) супроводжуються хронічним рецидивуючим болем у животі, який виявляється в 10-15% дітей. У дошкільному віці біль у животі відмічають 17,74% пацієнтів, в 8-11 років – 53,23%, в 12-14 років – 29,03% [22, 134, 176, 198]. У пацієнтів з аномаліями розвитку та фіксації ОК відбувається зміщення внутрішніх органів донизу, яке призводить до здавлення судин брижі і розвитку патологічних ангуляцій верхньої брижової артерії. Зниження швидкості кровотоку супроводжується абдомінальною ішемією, яка клінічно проявляється больовим синдромом [18, 147, 159]. Вважається, що хронічний абдомінальний біль в животі у дітей з порушенням фіксації ОК пов'язаний з натягом зв'язкового апарата, перерозтягненням кишки газами та каловими масами, компресійним стенозом черевного стовбура [43, 76, 95, 189, 206].

До нині не існує єдиної загальноприйнятої класифікації ВВОК [24, 43, 78, 86, 97, 111]. Серед великого різноманіття форм патології черевної порожнини ВВОК посідає п'яте місце. За даними вітчизняних та закордонних дослідників аналізуються дані, що стосуються морфогенезу ОК, дискутуються питання молекулярних та біологічних механізмів росту товстої кишки (ТК) [11, 12, 77, 82, 99, 148, 194]. Серед вад розвитку ОК неагангліонарного генезу у дітей виділяють

доліхосигму, хворобу Пайра та синдром Хілаїдіті [19, 112, 205, 220]. Досить дискутабельними залишаються питання лікування ВВОК у дітей. Деякі гастроентерологічні клініки відмічають позитивний ефект під час застосування відповідних дієт, термоконтрастних клізм, електрофорезу, ампліпульстерапії, масажу, рефлексотерапії [64, 73, 83, 114, 142, 152, 223]. Інші вказують на безперспективність консервативного лікування та вважають довготривале консервативне лікування невиправданим і помилковим [140, 177, 183, 202, 214]. Пропонуються різноманітні способи колонофіксації та колонофіксації з сегментарною резекцією ОК [23, 35, 52, 68], мезосигмоплікації, субтотальної резекції ОК [8, 117, 164, 169, 215, 221], відеоасистовані операції [27, 32, 203, 219]. Однак, результати хірургічного лікування ВВОК супроводжуються виникненням доопераційних клінічних проявів у 27,3 – 45,9% пацієнтів [15, 36, 46, 48, 53, 62].

На сучасному етапі розвитку абдомінальної дитячої хірургії виникає необхідність подальшого удосконалення методів діагностики, вибір показань, термінів та методів хірургічних втручань при патології ОК [1, 186, 192, 201, 213]. Недостатня клінічна ефективність сучасних методів лікування ВВОК у дітей, погіршення якості життя пацієнтів, доводять дану патологію однією з найбільш актуальних проблем практичної дитячої хірургії.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом комплексної планової науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» на тему: «Клінічне та експериментальне обґрунтування оптимізації методів лікування екзо - та ендотоксикозів» (№ державної реєстрації – 0115U002767), співвиконавцем якої є здобувач. Тема дисертації затверджена на засіданні Проблемної комісії «Хірургія» НАМН та МОЗ України і Вченою радою ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

**Мета роботи:** покращення результату лікування дітей з вродженими вадами ободової кишки шляхом розробки діагностичного алгоритму, показань до вибору методів лікування, способів хірургічної корекції.

**Завдання дослідження:**

1. Визначити особливості клінічного перебігу, зміни мікрофлори товстої кишки, стан факторів місцевого імунного захисту при хронічному колостазі у дітей, що зумовлений вродженими вадами ободової кишки.
2. Розробити нові методи експериментального моделювання вад ободової кишки, вивчити патофізіологічні механізми їх виникнення та морфологічні зміни кишкової стінки.
3. Оцінити можливості різних методів діагностики та розробити алгоритм обстеження дітей з вродженими вадами ободової кишки.
4. Удосконалити способи хірургічного лікування дітей з хронічним колостазом, зумовленого вродженими вадами ободової кишки.
5. Виявити гістоморфологічні зміни стінки товстої кишки з приводу хронічного колостазу, що зумовлений вродженими вадами ободової кишки у дітей з метою визначення індивідуальної тактики лікування та показань до хірургічного лікування.
6. Дослідити клінічну ефективність запропонованого комплексного підходу до діагностики та лікування хронічного колостазу у дітей, зумовленого вродженими вадами ободової кишки шляхом порівняльного аналізу найближчих та віддалених результатів.

*Об'єкт дослідження* - вроджені вади ободової кишки у дітей з хронічним колостазом.

*Предмет дослідження* - методи діагностики та комплексного лікування вроджених вад ободової кишки у дітей.

**Методи дослідження:** фізикальне обстеження хворих, загальноклінічне лабораторне обстеження (загальний і біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі, бактеріологічне дослідження мікрофлори товстої кишки), рентгенологічні (іригографія, іригоскопія), ендоскопічні (ЕФГДС, фіброколоноскопія, ректороманоскопія), УЗД внутрішніх органів, аноманометрія та гістохімічні (визначення активності тканинної ацетилхолін естерази) імуноферментні (дослідження sIg A та лізоциму); експериментальні; морфологічні; статистичні.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Уперше проведено вивчення та співставлення закономірностей клінічного перебігу ХК у дітей, зумовленого ВВОК з погляду етіопатогенетичного підходу до їх виникнення. Доведено, що підставою виникнення хронічного товстокишкового стазу є вади ОК, які виникають на тлі аномалії фіксації, подовження та гіпогангліозу ТК, що призводять до клінічних проявів захворювання: закрепу, абдомінального болю, метеоризму, енкопрезу.

Розроблено і впроваджено розподіл ТК на сегменти в межах фізіологічних замикачів з визначенням діагностичних критеріїв, що характерні для доліхосигми, хвороби Пайра та синдрому Хілаїдіті.

Експериментально встановлено, що аномалія фіксації ОК призводить до її подовження та виникнення вади, а усунення фіксації із резекцією надлишкових ділянок ОК – ефективний спосіб хірургічного лікування (Патент України № 97973).

Доліхосигма із розширенням прямої кишки (ПК) супроводжується гіпогангліозом, доліхосигма без розширення ПК – гіпертрофією проксимального відділу сигмоподібної ободової кишки (СОК) на тлі помірної гіпотрофії дистального, при відсутності гіпогангліозу; при декомпенсованій стадії хвороби Пайра визначаються незворотні процеси зрощення грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами.

Визначені показання до хірургічного лікування хронічного товстокишкового стазу, що зумовлений ВВОК, удосконалені методи оперативних втручань. Доведена доцільність запропонованих способів хірургічного лікування, оцінена їх клінічна ефективність.

Вивчені причини незадовільних результатів лікування ВВОК у дітей.

**Практичне значення одержаних результатів.** Розроблено алгоритм діагностики та лікування ХК, зумовленого ВВОК у дітей, обґрунтовано його використання в клінічній практиці.

Запропонована сегментарна оцінка патологічного стану ОК при інтерпретації іригографії (та іригоскопії) дозволяє чітко діагностувати вроджені



вади, встановлювати прогностичні критерії консервативного лікування, обирати оптимальний метод хірургічного втручання.

В якості способів хірургічних операцій при доліхосигмі доцільно застосовувати сигмоїдектомію, низведення ТК з первинним колоректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені та сигмоїдектомію з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки; при хворобі Пайра – пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки, резекцію поперечної ободової кишки (ПОК) та колофіксацію лівого вигину ОК; при синдромі Хілаїдіті – резекцію правого вигину ОК з асцендо-трансверзоанастомозом “кінець у кінець”, колофіксацію правого вигину ОК, які є ефективними методами корекції ВВОК у дітей (Патент України № 97684).

**Впровадження результатів дослідження в практику.** Основні положення дисертації використовуються у навчальному процесі на кафедрі дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці), кафедрі дитячої хірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ). Розроблені методики діагностики та лікування впроваджені в клінічну практику дитячих хірургічних відділень КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня» м. Чернівці, Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні, КЗ "Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня", Одеської обласної дитячої клінічної лікарні.

**Особистий внесок здобувача.** Автор особисто виконав пошук наукових джерел, обґрунтував тему дослідження, довів пріоритетність, доцільність і необхідність даної наукової праці, визначив мету, завдання, об’єм та програму дослідження. Самостійно провів серії експериментальних досліджень, запропонував діагностично-лікувальний алгоритм при ХК, зумовленому вродженими вадами ТК. Запропонував шляхи удосконалення хірургічних втручань при доліхосигмі, хворобі Пайра, синдромі Хілаїдіті. Автор брав участь в усіх наведених у роботі хірургічних втручаннях, виконавши самостійно 50%

операцій. Систематизація, аналіз і узагальнення результатів дослідження виконані автором самостійно.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення та результати дослідження оприлюднені на: науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією» (Київ, 2012), науково-практичній конференції присвяченій 75-річчю від дня народження Заслуженого лікаря України, професора Ф.Г. Кулачека “Актуальні питання хірургії” (Чернівці, 2013), The XIXth Session of the days of the Balkan Medical Union and the II Congress in emergency medicine in the Republic of Moldova “Actualities and controversies in emergency medicine” (Chisinau, Republic of Moldova, 2013), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання неонатології, педіатрії та дитячої хірургії» присвяченої 100-річчю Дніпропетровської дитячої клінічної лікарні № 3 ім. проф. М.Ф. Руднева (Дніпропетровськ, 2013), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання гострого перитоніту та поєднаної патології» (Чернівці, 2014), XV конгресі СФУЛТ присвяченої 70-річчю Буковинського державного медичного університету, (Чернівці, 2014), підсумкових науково-практичних конференціях професорсько-викладацького складу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 2012-2015), IV з’їзді колопроктологів України з міжнародною участю (Київ, 2016).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 17 наукових праць, з них 7 статей – у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України (2 – одноосібні), 2 статі – закордонні, 8 – у збірниках матеріалів симпозіумів, з’їздів та конференцій. Отримано 2 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 185 сторінках машинописного тексту і складається зі вступу, огляду літератури, 6 розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій та переліку використаних джерел (223 найменувань, з них кирилицею – 128, латиною – 95). Робота ілюстрована 38 таблицями та 43 рисунками.

## РОЗДІЛ 1

### ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ, ЗУМОВЛЕНОГО ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### **Розділ 1.1. Ембріологічні та патогенетичні особливості хронічного товстокишкового стазу у дітей.**

Останніми роками відзначається невпинне збільшення частоти виявлення захворювань, які супроводжуються закрепами в пацієнтів усіх вікових груп [1-4].

За даними різних авторів, розповсюдженість ХК серед дорослого населення розвинутих країн коливається від 4 до 60 % [5-8].

ХК – це постійне уповільнення ритму дефекації, яке виникає внаслідок стійкого зниження або втрати пропульсивних чи евакуаторних властивостей ТК, зумовлених порушенням її рухової активності, що спричиняє прогресування інтоксикації, впливає на загальний розвиток дитини, веде до змін в інших органах та системах [17-19].

За даними Міжнародної організації функціональних розладів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) 3-5% звернень до педіатрів зумовлені скаргами на хронічні закрепи (ХЗ) [25, 45, 53].

ХК проявляється ХЗ, що спостерігаються у 8,9% дітей [67], в 50% продовжуються в юнацькому та дорослому віці, а в 20% з них негативно позначаються на якість життя та соціальну адаптацію [19, 34, 54, 90, 91]. За наявності у батьків хронічних закрепів, частота їх виникнення у дітей становить 52% [40, 139].

Під закрепом розуміють порушення функції ТК, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями порівняно з індивідуальною нормою або систематично недостатнім випорожненням кишок. У дітей велике значення надається збільшенню інтервалів між дефекаціями. Частота випорожнень

залежить від віку дитини, кількості годувань та може бути варіабельною [26, 42, 45, 121].

Відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрії, в перші тижні життя частота випорожнень – більше 4 разів на добу, в 4 місяці – 2 рази на добу, старше 4 років – 1 раз на добу. У дитини старше 3 років припускається наявність закрепів у випадку, якщо частота дефекацій менше 3 разів на тиждень [136, 142, 143].

Відповідно «Римським критеріям III», що були прийняті на Всесвітньому з'їзді гастроентерологів у 2006 році, критерії функціонального закрепу вміщують два або більше із перерахованих нижче симптомів, що виявляються впродовж 12 тижнів (безперервно або періодично) за 6 місяців: затруднення при  $> \frac{1}{4}$  дефекацій; здуття живота чи твердий кал при  $> \frac{1}{4}$  дефекацій; відчуття незавершеної евакуації  $> \frac{1}{4}$  дефекацій; відчуття аноректальної обструкції  $> \frac{1}{4}$  дефекацій; мануальна допомога під час проведення  $> \frac{1}{4}$  дефекацій; менше 3 дефекацій в тиждень [20]. Нажаль, Римські критерії використовуються як система для розуміння сутності різних функціональних порушень травної системи, та не завжди можливо їх застосувати в педіатрії.

За механізмом виникнення ХЗ: кологенні (з гіпермоторною чи гіпомоторною дискінезією) та проктогенні [75, 84, 122, 144].

За стадією перебігу ХЗ: компенсований, субкомпенсований, декомпенсований [38, 69, 70, 81, 101, 120, 151]. При компенсованому перебігу захворювання відмічали закрепи до 2-3 діб, збережений позив на дефекацію, відсутній біль в животі та здуття живота, закрепи, що коригуються дієтою. Субкомпенсований перебіг характеризувався стійкими закрепи до 3-7 днів, дефекація після проносних, може бути біль і здуття живота. Декомпенсований перебіг: закрепи більше 7 днів, відсутні позиви на дефекацію, біль в животі та здуття живота, калова інтоксикація, випорожнення тільки після сифонних клізм [13, 167, 172].

Залежно від перебігу розрізняють: гострі закрепи (раптова відсутність випорожнень - впродовж декількох діб), хронічні (основні симптоми відмічаються

впродовж більше 3 місяців з останніх 12) та епізодичні (основні симптоми спостерігаються менше ніж 3 місяці з останніх 12) [10, 14, 33, 47, 173].

Деякі автори пропонують поділяти ХЗ на дві групи: органічні та функційні. Органічні закрепи безпосередньо зумовлені структурною патологією кишки. Такі закрепи виникають при природжених аномаліях та вадах розвитку кишки (хвороба Гіршпрунга та інші форми нейрональної інтестинальної дисплазії – дис- та гіпогангліоз; хвороба Пайра; аномалії ротації та фіксації кишки, ідіопатичний мегаколон, мегаректум; норицеві форми атрезії ПК; ізольована гіпертрофія внутрішнього відхідникового замкача (ВВЗ), аномальна фіксація ПК ембріональними тяжами, а також при аноректальній патології (геморой, анальна тріщина), пухлини, стриктури, що призводять до порушення прохідності ТК (стенозуюча форма хвороби Крона, спайкова хвороба)) [58, 59, 118, 165]. ХЗ можуть спостерігатися при муковісцедозі та целиакії [71, 158, 171].

ХЗ може бути первинним та вторинним. Якщо причину закрепа не вдається пов'язати з морфологічними змінами ТК, то він первинний або функційний [197].

Вторинні закрепи розвиваються при захворюваннях ТК, фармакологічних та нутритивних впливах, що порушують її структуру та моторику. З позиції особливостей патогенезу розрізняють три варіанта ХЗ: закреп, як наслідок дискинезії кишки (функційний закреп та синдром подразненого кишки з переважанням закрепів); закреп, як наслідок повільного пересування кишкового вмісту по ТК (інертна товста кишка); закреп, як наслідок порушення координації м'язового апарата, що забезпечує дефекацію [92, 175, 200].

Вважається, що причиною функційного (первинного) закрепу є вроджене подовження ТК, яке призводить до утруднення пасажу по кишки та гальмуванню дефекації [85, 173].

Уточнення динаміки ембріотопографоанатомічних перетворень має велике для розуміння процесів органогенезу, виникнення анатомічних варіантів та вроджених вад.

У розвитку кишки можна виділити три основні етапи: 1) до появи фізіологічної грижі (випин кишкової петлі; 2) стадія фізіологічної грижі; 3) стан

після усунення фізіологічної грижі. Перший етап триває між 14-21 днями внутрішньоутробного розвитку, коли починається диференціювання травного каналу. На 3-4 тижнях розвитку помітні численні розширення та звуження, за якими можна розпізнати майбутні відділи кишки. З 4-го тижня внутрішньозародкова частина ендодерми формує передню, задню, а часом й середню кишки. Упродовж другого етапу, який починається з 5-го тижня кишкова трубка починає швидко подовжуватись, відокремлюється середня кишка. ТК розвивається з дистального коліна пупкової петлі і задньої кишки. СОК та ПК розвиваються із задньої кишки [9, 39, 96].

Третій етап починається на 7-му тижні внутрішньоутробного розвитку, коли відбувається облітерація жовткової протоки, а петлі середньої кишки переміщуються в черевну порожнину. На 9-му тижні відбувається швидкий ріст “ободового коліна”. Порівняно швидкий ріст печінки призводить до змін форми ТК і формування інших її відділів. ТК набуває поперечного положення [9, 30, 104, 218].

Посилений ріст епітелію кишкової трубки відбувається на 6-7 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Відразу за “фізіологічною атрезією” починається процес реканалізації просвіту кишки.

У передплодовому періоді СОК ще не сформована, сліпа кишка (СК) безпосередньо переходить у ПОК, а низхідна ободова кишки (НОК) - у пряму. На третій стадії обертання кишки СК опускається з правого підребер'я в праву клубову ямку. У цей же час розвивається СОК. Внаслідок швидкого росту в довжину формуються петлі СОК, чим зумовлена поява вигинів з формуванням “S”-подібної форми. У подальшому розрізняють краніальний та каудальний відділи СОК. Форма ТК змінюється до 36-40 тижнів, формується зовнішній рельєф.

ПК має низку особливостей будови, зумовлених тим, що в ембріогенезі відбувається контакт між кишковою ендодермою та ектодермою відхідникової ямки. У ділянці контакту просвіт кишки закритий так званою анальною мембраною. Перфорація останньої здійснюється на 8-му тижні ембріогенезу. У

дорослих ділянка перфорації відхідникової ямки зберігається у вигляді гребінчастої лінії [30, 41, 44, 49].

Мікроскопічна будова сигморектального сегмента плодів свідчить про формування сигморектального замикача: слизова та підслизова оболонки випинають у просвіт кишки, товщина м'язового шару поступово збільшується в аборальному напрямку. Це свідчить на наявність у плодів замикача О'Берна – Пирогова-Мутьє [30].

Порушення транзиту по ТК можуть бути зумовлені її анатомічними особливостями (подовження, перегини, опущення, підвищена рухомість різних відділів, атрофія гладких м'язів, аномалія інтрамуральних сплетень) [9] та функційними причинами (стреси, невірне харчування, мала фізична активність) [53, 57].

Причиною первинного закрепку вважають ахалазію відхідникового каналу. В бік позитивності цієї гіпотези свідчить те, що тиск у відхідниковому каналі під час спроби дефекації у більшості пацієнтів із закрепками не зменшувався, як у здорових, а збільшувався. Відбувається затримка дефекації, що може бути зумовлена переляком, відсутністю можливості її здійснення або пригніченням бажання. У ПК формуються калові маси більшого, ніж зазвичай діаметра. Під час затримки калових мас, що надходять в ПК збільшують її поперечний розмір. Довготривалий тиск в ПК викликає стійкі зміни в її стінці та відхідниковому каналі. Знижується чутливість стінки ПК, тому потрібна більша кількість калу для рефлекторного розкриття ВВЗ та скорочення зовнішнього відхідникового замикача та пуборектального м'яза (аноректальний рефлекс). Збільшується поріг чутливості рефлекса дефекації. Наслідком перенапруження та ішемії м'язів тазового дна, бужуючої дії калових мас відбувається розтягнення та розслаблення пубо-ректального м'яза, що є основною причиною каломазання (енкопреза) при закрепках [7, 72, 109, 130, 156]. Більший об'єм калу накопичується не тільки в ПК, а також в усіх відділах лівої половини ОК. Це призводить до розширення ПК, СОК та НОК. Оскільки СОК має брижу, вона не тільки розтягується, але й подовжується, виходячі за межі порожнини таза. Застій калових мас в лівій

половині ОК викликає реакцію запалення. Це супроводжується підвищенням тону́са ТК та виділенням рідини в її просвіт. Рідкі фекалії обтікають каловий затор, полегшуючи його стан. Деякі діти із ХЗ лікуються з приводу діареї [157]. Запалення та збільшення тону́са зумовлюють рецидивуючий біль в животі [153, 160, 207].

Без лікування, або у випадку безуспішного лікування, функційний закреп розвивається за двома напрямками. В частини пацієнтів у дорослому віці продовжуються закрепи, а під час обстеження виявляються мегаректум, мегаколон та доліхосигма. В інших випадках запальний процес призводить до підвищення тону́су ПК та лівої половини ОК. Їх поперековий розмір зменшується, за об'ємом вони починають відповідати пропускній здатності відхідникового каналу. Відбуваються ушкодження нейро-м'язового апарата, виникає синдром подразненої кишки. Біль зумовлена надмірною спастичною реакцією на подразнення. Закреп зумовлений уповільненням транзиту по ТК та ослабленням пуборектального м'яза [110, 199].

За даними деяких дослідників [61, 74, 80, 113], під час обстеження пацієнтів з ХЗ, функційні закрепи були констатовані у 52,3%, закрепи у пацієнтів на тлі аномалій будови та фіксації ОК в 47,7%, з яких в 61,3% - доліхосигма, 12,9% – хвороба Пайра, 10,3% - доліхоколон, 8,5% - колоноптоз, 6,6% - трансверзоптоз, 0,4% - доліхотрансверзум. У 13,7% спостережень відмічено поєднання двох аномалій.

Часто причиною закрепу у дітей, є порушення фіксації ТК (6,8-30%) [180] у вигляді вродженого недорозвинення або відсутності фіксуєчих анатомічних утворень ТК, які призводять до колоноптозу, провисання правого та лівого вигинів ОК, утворенню гострих перегинів, тотальному опущенню ТК, провисанню ПОК з двобічними перегинами, хвороба Пайра [119, 216].

Існують різні варіанти розташування та вікова мінливість будови м'язово-сполучнотканинного комплексу ТК. Виділяють Л-, М- та П – форми. М – форма характеризується низьким розташуванням відділів, провисанням ПОК та стромальною будовою стінки з підвищеним вмістом ретикулярних волокон



(на 25 - 35% більше ніж при П-формі), що може бути критерієм морфологічної передумови до розвитку колостазу за наявності додаткових несприятливих факторів [50, 79, 89, 125, 127, 178, 193].

Доліхоколон – аномалія розвитку, яка проявляється в подовженні одного з відділів ТК, діагностується у кожного другого дорослого пацієнта із ХЗ. Одним із ускладнень доліхоколон є заворот СОК з летальністю до 15%, а у випадку некрозу до 46% [21, 28, 217].

За клінічним принципом доліхоколон поділяють на: доліхоколон без клінічних проявів (безсимптомний доліхоколон); доліхоколон з порушенням транзиту по ТК; ускладнений доліхоколон (заворот кишки, інвагінація, вузлуотворення). За анатомічним принципом, виділяють: доліхосигма, лівобічний доліхоколон, доліхотрансверзум, правобічний доліхоколон, субтотальний доліхоколон, тотальний доліхоколон [31, 55, 60, 129, 137, 210].

Разом з функційною патологією та запальними захворюваннями привертають до себе увагу стани, зумовлені аномаліями розвитку та положення ОК: доліхосигма, хвороба Пайра та синдром Хілаїдіті.

Доліхосигма - подовження СОК, і виявляється в 45-50% випадків, у хворих з ХЗ. Рентгенологічною ознакою даної аномалії є подовження СОК з утворенням “двох-, трьох-” та більше додаткових петель. СОК занадто рухома, вільно пересувається в черевній порожнині. У 15% доліхосигма може виявлятися в здорових дітей та спостерігається випадково. В таких випадках подовження ОК можна розглядати, як варіант норми. У більшості дітей доліхосигма призводить до функційних порушень та органічних змін дистального відділу ТК. Це супроводжується ХЗ, болем в животі, хронічною інтоксикацією [37, 51, 190, 204]. У клінічному перебігу виділяють компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану стадії захворювання [66].

Під час морфологічного дослідження видаленої СОК, (у дітей оперованих з приводу доліхосигми), виявляли зміни всіх шарів кишкової стінки: міофіброз на тлі лімфоцитарної інфільтрації, дистрофію епітелія слизової оболонки. При декомпенсованій стадії захворювання в сигмоподібному відділі ТК відмічалось

збільшення товщини серозної та підслизової оболонки на тлі зменшення м'язового шару. Спостерігалось зменшення кількості гладком'язових клітин до 20% та підвищення об'єму ретикулярних і колагенових волокон до 50% [22, 41].

Під час проведення електроентерографічного дослідження в 94% дітей з доліхосигмою виявляються порушення моторної функції ТК. Переважним типом порушення моторної функції є гіпокінетична дискінезія з низькою базальною біоелектричною активністю, однак в 22,6% дітей спостерігається гіперкінетичний тип скорочення ТК [46, 198].

При декомпенсованій стадії доліхосигми може виникати енкопрез, що пов'язаний зі зниженням тону перерозтягнутої СОК та ПК [34]. У 86,2% дітей енкопрез виникає на тлі хронічних закріпів. Вважається, що енкопрез є наслідком декомпенсації ЖК, має умовно-рефлекторний генез та проявляється порушенням затульної спроможності відхідникового апарату відхідника [56, 73, 132, 166, 179]. Зміна відхідникового компонента тримання зумовлена зниженням скорочувальної здатності м'язів зовнішнього замикача, а також ізольованим порушенням нервово-рефлекторної регуляції внутрішнього замикача, що відмічено у 53,4% дітей та 28,8% дорослих [63].

Під хворобою Пайра розуміють вроджену аномалію, яка виникає в період ембріогенезу внаслідок фіксації селезінкового кута ТК короткою і високо розташованою лівою діафрагмово-поперечноободовокишковою зв'язкою, створюючи різкий перегин та формуючи "колодцестволку". У цьому випадку утруднюється пасаж калу по ПОК, виникає і її провисання до малого таза. Характерними для даної патології є нападоподібні болі (посилюються під час фізичного навантаження та після прийняття їжі) та тривалі закріпи, які з перебігом часу прогресують [65, 79, 126, 211].

Під синдромом Хілаїдіті розуміють інтерпозицію печінкового вигину ТК між печінкою та діафрагмою. Існують постійна та переміжна локалізації [29, 151, 161].

ШКТ на 80% представлений сполучною тканиною. У зв'язку з цим висувається припущення, що причиною ХЗ у дітей може бути дисплазія сполучної

тканини. У дітей з хронічним товстокишковим стазом спостерігається висока частота фенотипових маркерів дисплазії. До диспластикозалежних змін органів травлення відносять порушення фіксації, довжини, об'єму та моторно-тонічну патологію порожнистих органів. Існує досить тісний взаємозв'язок між кількістю зовнішніх фенотипових ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини та частотою виявлення органчних змін ТК. У дітей з доліхосигмою, мегадоліхоколон та синдромом Пайра в 67,3% визначалися зовнішні та внутрішні фенотипові ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини. [33, 91, 103].

Результати лікування ХЗ у дітей безпосередньо пов'язані з причинами його виникнення. При несвоєчасному виявленні причини або неадекватному лікуванні в стінці ТК виникають вторинні зміни. Дисплазія сполучної тканини зумовлює порушення функції не тільки ТК, а й всіх відділів травного тракту. У зв'язку з цим особливу цікавість представляє вивчення ілеоцекального клапана при ХЗ у дітей. В ілеоцекальному клапані відмічають інтенсивне розмноження (до 90%) анаеробної мікрофлори [3, 14, 26, 43, 87, 115]. За умов втрати замикальної функції ілеоцекального клапана виникає надмірне бактеріальне забруднення тонкої кишки. Водночас відмічається надмірна "колонізація" та утворення дисбактеріозу в тонкій кишці, що зумовлює активацію процесів гниття та бродіння. Продукти життєдіяльності цих мікроорганізмів (індол, фенол, крезол, скатол, карболова кислота) ушкоджують слизову оболонку тонкої кишки, всмоктуються в кров та зумовлюють хронічну інтоксикацію. Деякими авторами, під час дослідження анатомічних аномалій ТК, які супроводжувалися ХЗ (доліхосигма, мегадоліхосигма, доліхотрансверзум, мегадоліхонтрансверзум, доліходесценденс, доліхоасценденс) в 10,6% випадків виявлено недостатність ілеоцекального клапана [128, 150]. Відомо, що одним із факторів виникнення раку ТК є постійний вплив вторинних жовчних кислот на слизову оболонку. У нормі 90% жовчних кислот всмоктуються в термінальному відділі клубової кишки (КК). За умов недостатності ілеоцекального клапана на тлі аномалій ТК частина жовчних кислот потрапляє в сліпу та висхідну ободову кишку (ВОК), створюючи умови для хронічного запалення та метастатичних процесів [88, 174].

Доведено, що до 5-7 років у 25-35% дітей з ХЗ з'являються порушення в ШКТ (збільшення печінки, селезінки, зміна структури підшлункової залози), серцево-судинній системі, вегетативними змінами центральної нервової системи [93, 100, 196].

Встановлено, що у дітей з декомпенсованою стадією ХЗ відмічається глибокий дефіцит внутрішнього та зовнішнього факторів гемостаза, що свідчить про наявність процесів хронічного ДВЗ-синдрома [94, 119, 168, 209].

## **Розділ 1.2. Методи діагностики та критерії констатування вад ободової кишки у дітей**

Обов'язковий діагностичний комплекс при закрепах у дітей містить клініко-анамнестичний та лабораторний скринінг, пальцеве ректальне дослідження та іригографія, яка може бути відстрочена, за умов ефективності консервативної терапії. Для визначення характеру закрепів пропонується "Бристольська шкала" та орієнтовну оцінку часу транзиту по ТК. Прогностично неблагоприємною ознакою та підозрою на органічний генез патології є дебют закрепів на тлі грудного вигодовування, наростання під час введення докорму та відсутність ефекту від послаблювальних засобів та дієтичних заходах [98, 155, 184, 212].

У комплексі додаткових досліджень пропонують УЗД органів черевної порожнини, малого таза та нирок; ректороманоскопію; фіброколоноскопію з біопсією підслизового шару, гістохімічним визначенням активності ацетилхолінестерази; колодинамічні дослідження; ендосонографію внутрішнього відхідникового замкача; сфінктерометрію; електроміографію; сцинтиколодефектографію; аноректальну манометрію [105, 170, 195, 208]. За вірогідністю інтестинальної ішемії для диференційної діагностики використовують доплерографію черевного стовбура та за показаннях ангиографію судин черевної порожнини. За підозрою на нейрогенний генез закрепів виконують магнітно-резонансну томографію поперекового відділу хребта [42].

У пацієнтів з ХЗ поверхнева стимуляція шкіри перианальної ділянки дозволяє оцінити чутливість відхідника, яка може змінюватися при порушенні сенсорної інервації. Симуляція дефекації в розслабленій позі дозволяє виявити неспроможність до розслаблення тазових м'язів. Під час пальцевого дослідження: ступінь розслаблення пуборектального м'язового шару, випрямлення аноректального кута, релаксація відхідникового замикача із стимуляцією дефекації можуть бути цінними ознаками наявності або відсутності дефекації внаслідок диссинергії м'язів тазового дна [47, 102, 108, 209].

Основними методами діагностики ХЗ є рентгенографічне дослідження з рентгеноконтрастними маркерами та сцинтиграфія. Комітет за Римськими критеріями констатував, що затримка рентгеноконтрастних або радіологічних маркерів у ВОК чи ОК свідчить про товстокишкову дисфункцію, тоді як затримка переважно в ректосигмоїдному відділі кишки вказує на порушення власне дефекації [25]. Товстокишкова сцинтиграфія не дозволяє точно диференціювати пацієнтів з ізольованим гальмуванням кишкового транзиту та поєднанням з ректальним порушенням евакуації [154, 191].

Факт перевищення довжини всієї ОК або якого-небудь з її відділів може бути встановлений одним із наступних методів: іригоскопія; віртуальна колонографія; інтраопераційне морфометричне дослідження [106, 146, 181].

Також порушення транзиту по ТК виявляються за допомогою пасажа барієвої суміші, рентгеноконтрастних маркерів або радіофармпрепарата по ШКТ [2, 38, 76, 107].

Базисним методом променевої діагностики ХЗ вважається іригографія. Обов'язковою умовою є виконання знімку за умов тугого наповнення ТК контрастною речовиною у вертикальному положенні, що дозволяє виявляти аномалії розвитку та положенні ОК, розміри та патологічну рухомість її різних відділів [45, 54, 116].

Для встановлення порушень моторно-евакуаторної функції ТК у дорослих виконують дослідження пасажу барію по шлунково-кишковому тракту (знімки у вертикальному положенні через 12, 24, 48 годин, за необхідністю – 72, 96 годин

після прийому барію). Звертають увагу на особливості заповнення кишки контрастною речовиною, час транзиту вмісту по кожному відділу та час її повного випорожнення, висоту гаустр, рухливість різних відділів кишки по ходу пасажу вмісту, наявність ділянок звужень або спастичних ділянок.

При ХЗ в дорослих запропоновано визначення часу пасажу по ТК за допомогою рентгенконтрастних кульок. На наступний день після їх вживання підраховують кількість кульок в різних відділах. У нормі через 24 години в ТК залишається 10-15 кульок. При закріпі через 48 годин спостерігається більше або менше розподілення маркерів по ТК. За повільним пасажем (колостазі) до 70-80% маркерів накопичується в одному з відділів ОК – правому чи лівому [123, 131].

Для визначення функційних та анатомічних змін дистального відділу ТК пропонується оцінка рентгенограм за наступними показниками: положення аноректальної ділянки в спокої, за волевим скороченням та натужуванням; значення аноректального кута в спокої, за волевим скороченням та натужуванням; нависання стінок ПК; рухомість слизової оболонки та стінок ПК, наявність ректацеле [8, 68, 93, 129].

Існують дані, щодо високої інформативності радіотелеметричного метода дослідження за допомогою капсули Smart Pill, яка дозволяє моніторити внутрішньокішковий рН, тиск, температуру. Виявлено, що пацієнти з уповільненим кишковим транзитом мають значно меншу кількість кишкових скорочень ніж в інших групах [149].

В останні роки широко використовують УЗД ТК. Цей метод дозволяє з високою точністю визначити розміри просвіту дистального відділу ТК, товщину та пошарову будову стінки, вираженість складчастості слизової оболонки, виявити порушення гаустр, визначити розташування та стан ділянок непостійних замикачів. УЗД кишки дає можливість оглянути та побічно оцінити стан стінки ТК аж до серозної оболонки, а також найближчих органів та структур малого таза [39, 141, 185].

Ультразвукове дослідження ТК з наповненням просвіту 0,9% розчином натрію хлориду (гідрокколоносонографія). Вона дозволяє визначити анатомо-

топографічні взаємовідношення з прилеглими органами, візуалізувати аномалії будови ТК. Дослідження виконується трансабдомінальним датчиком після заповнення ТК 1,2-1,8 літрами теплого фізіологічного розчину (до появи у досліджуваного позиву на дефекацію), який відіграє роль контрастної речовини. Метод дозволяє виявити рівень уповільнення або блокади кишкового транзиту [38, 39, 133, 138, 212].

Аноректальна манометрія дозволяє виявляти відхилення в механізмі дефекації, визначити внутрішньоректальний тиск, анальний остаточний тиск, ступінь відхідникового розслаблення та час, що затрачується на вигнання силіконового циліндра або балона, що заповнений водою та поміщений в пряму кишку. При нездатності хворого виштовхнути балон упродовж 3 хвилин можна припускати наявність диссинергічну дефекацію [135, 163, 182, 206]. Тест вилучення кишкового балона специфічний в 89%, а в 97% має негативну прогностичну цінність для виключення диссинергії м'язів тазового дна [115, 187].

В останні роки все більшого поширення набуває віртуальна колоноскопія (або комп'ютерно-томографічна колонографія). В основу методики знаходиться поліпозиційна комп'ютерна томографія після роздуття ТК повітрям або вуглекислим газом. Чутливість та специфічність методу до виявлення поліпів та пухлин ТК становить 95 -97% [76]. Підставою методики віртуальної колоноскопії у дітей є обробка аксіальних зрізів за допомогою спеціального програмного забезпечення шляхом відокремлення просвіту ТК від прилеглих тканин. Віртуальна колоноскопія дозволяє отримати тривимірні та площинні зображення ТК з можливістю огляду поверхні слизової кишки в різних варіантах [115, 188].

У дітей з доліхосигмою запропоноване виконання електроентерографічне дослідження для встановлення типу порушення рухової активності ТК (гіпокінетична чи гіперкінетична) та подальшої диференційованої корекції. Регістрація біоелектричної активності ТК здійснюється з поверхні тіла дитини шляхом одночасного накладання електродів на проекцію сигморектального відділу та праву гомілку [46, 216].

При енкопрезі запропоновано виконувати оцінку функційного стану замикального апарата ПК за допомогою інтерференційної та сегментарної електроміографії. Встановлено, що зміна відхідникового компоненту тримання зумовлено зниження скорочувальної здатності м'язів зовнішнього замикача на тлі ослаблення тонусу відхідникових замикачів, а також ізольованим порушенням нервово-рефлекторної регуляції внутрішнього замикача, що відмічено в 53,4% дітей та 28,8% дорослих [54, 162, 211].

До перспективних методів можна віднести електроколоноскопії (дослідження транзиту вмісту по клубовій та ободовій кишках, або радіологічний пасаж), сцинтидефектографію (дослідження евакуаторної функції ПК) та дефектографію [203, 218].

Ендоскопічне дослідження (ректороманоскопія, колоноскопія) у дітей з ХЗ виконується з метою визначення стану слизової ТК. За показаннями виконується гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки ТК та тест на холінестеразу за підозрою на хворобу Гіршпрунга. [44, 45].

Для оцінки стану окремих ділянок ТК використовують програму "ArchiCAD-13". За допомогою цієї програми визначають довжину, діаметр, периметр сегментів кишки, оцінюють стан правого та лівого вигинів ОК [99, 209].

Важливе місце у складному ланцюгу взаємопов'язаних процесів і численних спеціалізованих систем забезпечення постійності внутрішнього середовища організму належить імунній системі у тісному функціональному зв'язку з якою перебувають фактори місцевого неспецифічного захисту організму – лізоцим і секреторний імуноглобулін А (sIg A) [11, 20, 78].

sIg A є головним гуморальним фактором місцевого імунітету, який утворюється шляхом кооперації імунокомпетентних та епітеліальних клітин. Для утворення sIg A необхідно проникнення імуноглобуліну з плазматичних клітин, що містяться в підслизовому просторі, всередину мукозального епітелію кишки [93].

Лізоцим перешкоджає вільнорадикальному окисненню, бере участь в регуляції імунних і метаболічних процесів, у антигістамінних, антацидних,



антитоксичних процесах, є загальною ланкою систем, які забезпечують мембраностабілізуючий ефект. Окрім того, лізоцим перешкоджає проникненню чужерідних агентів шляхом стимуляції фагоцитозу, сприяє розпізнаванню антигенів, посилює кооперативні функції Т-популяції лімфоцитів, бактеріологічні та адгезивні властивості sIg A [45, 57].

### **Розділ 1.3. Методи хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей, зумовленого вродженими вадами ободової кишки**

Однією із причин виникнення хронічних закрепів вважають доліхоколон. Ряд авторів вважають подовжену товсту кишку вадою розвитку та самостійною нозологічною одиницею [37, 54, 117, 122], інші бачать в ній не аномалію, а варіант розвитку [11, 120]. З іншого боку доліхоколон нерідко спостерігається у людей, без ознак колостазу. Отже, значимість та ступінь впливу доліхоколон у хворих з ХК потребує ретельного вивчення.

Лікувальна тактика при ХК залишається дискусійною. Відомо виділення в клінічній картині хронічного товстокишкового стазу компенсованої, субкомпенсованої та декомпенсованої стадій [121, 207]. Ряд авторів, навіть при декомпенсованій стадії віддають перевагу консервативній терапії. Показання до хірургічного лікування досить обмежені та не виходять за межі резекції СОК, дезінвагінації, мезосигмоплекції, що може сприяти рецидиву товстокишкового стазу. Інші автори виставляють більш широкі показання до хірургічного лікування, рекомендуючи резекцію лівої половини ОК. За думкою деяких хірургів, для досягнення функційного результату за умов хірургічного лікування закрепів уніфікованою операцією, незалежно від виду аномалії, є субтотальна резекція ТК. В цілому, результати хірургічного лікування хронічного колостазу при доліхоколон залишаються невтішними (до 27,3-45,9%) [25, 36, 128].

Отже, проблема хронічного товстокишкового стаза актуальна, а її рішення може бути забезпечене напрацюванням адекватної тактики лікування, в тому

числі хірургічного залежно від стадії процесу, характеру та ступеня розладів ОК [223]

Деякі дослідники притримуються думки, що показання до операції у хворих з підтвердженим хронічним колостазом на тлі доліхоколон виставляються лише за відсутністю ефекту від консервативного лікування [25, 37, 50, 64]. Хірургічна тактика в цих пацієнтів повинна бути диференційованою та визначатися патогенезом колостазу. Методом вибору у хворих з кологенним колостазом на тлі доліхоколон є колектомія, ілеоректостомія, добрі результати в післяопераційному періоді відмічені в 95% пацієнтів [71, 82]. Після субтотальної резекції ТК рецидив ХЗ відмічений у 25% хворих [36], після парціальних резекцій ТК у 80% пацієнтів [128]. Задня кольпорафія (кольпоперинеопластика) забезпечила добрі результати у 96,5% хворих з проктогенним характером колостазу [101, 126, 217]. У пацієнтів із змішаним характером колостазу колектомія, ректопексія по Кюммелю-Зереніну була ефективною в 100% хворих [36].

Принципи хірургічного лікування доліхоколон з порушенням транзиту по ТК відповідають лікуванню повільно транзитних закрепів.

Лікування ХК повинно бути максимально консервативним, оскільки хірургічне лікування закрепів супроводжується певною кількістю незадовільних результатів та відносно високим ризиком ускладнень. Загальна частота післяопераційних ускладнень становить 20% (2-71%), водночас летальність - 2,6% (0-15%) [38].

Показаннями до хірургічного лікування є неефективність консервативної терапії за вираженим порушенням якості життя впродовж одного року [48, 69, 75, 165, 207].

Хірургічне лікування доліхоколон припускає резекцію ТК в об'ємі субтотальної колектомії з формуванням ілеоректального анастомозу [78, 80, 83]

Субтотальна резекція ОК характеризується кращими функційними результатами порівняно з колектомією, але більш високою частотою рецидивів закрепу [86, 96].

В якості альтернативи резекції ОК може бути сформована постійна кишкова стома [99, 104,].

За умов розвитку ускладнень доліхоколон (заворіт, інвагінація, вузлуотворення) лікування виконують відповідно з принципами терапії странгуляційної кишкової непрохідності. Консервативне лікування вміщує використання спазмолітиків, знеболювальних та клізм [75, 106].

Виконання фіксуючих операцій (мезосигмоплікація, сигмопексія цекопексія) недоцільно, оскільки супроводжується незадовільними функційними результатами та не виключає рецидиву ускладнення [34, 221].

Пацієнти, які перенесли невідкладні втручання з приводу доліхоколон, повинні підлягати повноцінному комплексному обстеженню, після чого може бути запропонована планова операція.

За поєднанням ускладненого доліхоколон із закрепами повинна бути запропонована субтотальна резекція ОК або колектомія [48, 54, 90, 96].

Одним з частих та тяжких ускладнень при вісцероптозі є колостаз, представлений на початкових стадіях абдомінальним болем, здуттям живота, а в подальшому виникненням закрепів різного ступеня вираженості [81, 86, 153].

Водночас, хірургічні втручання, що виконуються з приводу декомпенсованого колостазу, часто не призводять до очікуваних результатів, в зв'язку з наявністю високого відсотку рецидиву захворювання який досягає 17% [66, 97, 116, 128].

У зв'язку з цим особливо актуальним є питання про необхідність своєчасного хірургічного лікування колостазу при вісцероптозі до стадії розвитку декомпенсованого колостазу [89, 97].

Особливо актуальним є питання про необхідність широкого використання при колостазі органозберігальних, малоінвазивних операцій на ТК за умов ранніх стадіях розвитку колостазу [63, 86, 126, 179, 191].

Використовуються ендовідеохірургічні способи лікування колостазу при хворобі Пайра. Виконується лапароскопічне низведення лівого вигину ОК з подальшою його фіксацією до черевної стінки [64, 109, 124, 205].

Ряд авторів вказують на успішне використання лапароскопічної методики в лікуванні дітей з хронічним товстокишковим стазом, який виникає при доліхосигмі шляхов коагуляції тканин по теніях та брижовому краю прямої та СОК з одночасною сигмоплікацією та сигмопексією у фізіологічному місці [151, 205, 209].

Безумовно перевага лапароскопічного методу лікування компенсованого, субкомпенсованого колостазів при вісцероптозі із збереженням органозберігального принципу не викликає сумнівів, однак при трансверзоптозі поєднанно із гастроптозом II-III ступеня дана методика не знаходить розповсюдження в зв'язку з існуючими технічними труднощами [1, 36, 98].

Головним аргументом органозберігального принципа при початкових стадіях колостазу є наявність анатомічних змін представлених патологічно рухомою ТК, доліхоколон, мегадоліхоколон при вісцероптозі, що виключає перспективу консервативного лікування в зв'язку з існуванням некорегуємої деформації двох основних вигинів органа [25, 34, 185].

Показанням до хірургічного лікування при деформації правого вигину ОК є наявність вираженого колючого больового синдрому, який виникає без зв'язку з патологією жовчовивідних шляхів в правому підребер'ї, виражена гіпотонія правого фланку ТК за значним збільшенням цекотрансверзального індексу [1, 54].

На стадіях компенсації та субкомпенсації вісцероптозу в дорослих пропонується виконувати органозберігальні операції шляхом трансверзоплікації та трансверзопексії. У випадку поєднання вісцероптозу з доліхоколон - трансверзопексією поєднанно з право - або лівобічною колектомією з формуванням ілеотрансверзо - або трансверзосигмо - анастомозів [66, 97].

Показанням до хірургічної корекції за умов деформації лівого вигину ОК є наявність постійного колючого болю в лівому підребер'ї, здуття живота, виражена гіпотонія ПОК, збільшення трансверзосигмоїдального індексу [98, 102].

Показаннями до хірургічного лікування за умов деформації обох вигинів ОК є різке підвищення цекосигмоїдального, цекотрансверзального та трансверзосигмоїдального індексів [111, 122, 124].

Деякі дослідники вважають, що показаннями до операції при ХК дорослих є: кологенний закреп на тлі вроджених аномалій розвитку та фіксації ОК за відсутністю ефекту від множинних курсів консервативної терапії; прогресування порушень моторно-евакуаторної функції ОК з частими приступами товстокишкової непрохідності, симптомами хронічної інтоксикації та больовим синдромом; наявність в анамнезі епізоду завороту доліхосигми з больовим синдромом та закрепом, що продовжуються; поєднання доліхосигми та випадіння ПК [25, 128].

Хірургічне лікування резистентних форм констипації за ретельним відбором пацієнтів до оперативного втручання демонструє достатню ефективність [34, 65, 137].

При доліхосигмі з заворотами в анамнезі метою хірургічного лікування є попередження рецидиву завороту. Об'єм операції полягає в резекції подовженої СОК, а за порушенням функційного стану проксимальних відділів ОК та збереженні закрепного синдрому поза епізодами завороту можливо розширення об'єму операції [133, 138, 146].

При випадінні ПК на тлі доліхоколон з ХЗ доцільно виконання внутрішньоочеревинної фіксації ПК з резекцією СОК, що дозволяє усунути констипаційний синдром та зменшити вірогідність розвитку рецидиву пролапса [38, 148, 156].

Показаннями до хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей на тлі нейро-м'язової та сполучнотканинної дисплазії сполучної тканини вважають: відсутність ефекту від консервативної терапії впродовж 6 місяців, погіршення стану дитини, персистенція закрепів та каломазання, збереження стійкої дилатації дистальних відділів ТК [5, 33, 69]. При доліхосигмі пропонуються: резекція СОК, черевно-промежинна проктопластика за Дюамелем [48]. При операції за Дюамелем відмічалась більша кількість ускладнень ніж при абдомінальній резекції СОК, серед них: перфорація незведеної кишки, загострення хронічного коліту, стеноз анастомозу [104]. При абдомінальній резекції СОК, порушення дієти супроводжувалося болем та рецидивом закрепів [4, 66, 81, 83]. Вказується

на ішемію кишкової стінки з виходом в стеноз анастомоза після операції Дюамеля.

Виявлено, що з віком дитини ефективність консервативного лікування ЖК знижується. У 10,6% при анатомічних аномаліях ОК відмічається недостатність ілеоцекального клапана, яка купується консервативними заходами в 91,8% [52, 68, 85]. За неефективністю консервативної терапії слід виконувати правобічну резекцію ТК з формуванням тонко-товстокишкового анастомозу за Вітебським [24, 51, 100].

При проктогенних закрепках пропонують: виконання ін'єкції у внутрішній відхідниковий замикач (ВВЗ) ботулічного токсину типу А (відмічається позитивний ефект при ХЗ тривалістю від 1 тижня до 18 місяців) [54, 188, 215], електростимуляція сакрального нерва [74], сфінктеротомія ВВЗ [54, 67].

При тотальному колоноптозі пропонують фіксацію ОК та її брижі в фізіологічному положенні знизу доверху та справа наліво до пристінкової очеревини, при хворобі Пайра - трансверзопексію шляхом укріплення зв'язок лівого та правого вигинів та середньої ділянки ПОК до круглої зв'язки печінки та ділянки великого чепця. Показанням до резекції ОК вважають стан, коли після попередньої укладки ПОК в анатомічному положенні утворюється надмірно провисаюча петля (на 15-20 см перевищує норму), яка утворює 1 або 2 її гострих перегини [99, 104, 109, 124].

Вид хірургічного втручання залежить від анатомічного варіанта патології та полягає у виконанні колофіксації, яка за необхідністю доповнюється резекцією ОК [93, 128]

Показаннями до планового хірургічного лікування ЖК дорослих вважають: відсутність ефекту від консервативної терапії, прогресування порушень моторно-евакуаторної функції ОК з частими приступами товстокишкової непрохідності, симптомами хронічної інтоксикації та больовим синдромом, наявність в анамнезі деторзії при завороті СОК з больовим синдромом та закрепками, що продовжуються. При мегадоліхосигмі пропонується резекція СОК. При доліхоколон на тлі безуспішності консервативної терапії, хронічної інтоксикації,

необхідності використання великих доз послаблюючих засобів поєднано з очисними клізмами виконують субтотальну колектомію з ілеосигмостомією, лівобічну колектомію з трансверзоректостомією, при хворобі Пайра поєднано з доліхосигмою - лівобічна геміколектомія з трансверзоректоанастомозом, при тотальному колоноптозі на тлі аномальної фіксації кишки - колопексія. При оцінці віддалених результатів лікування, добрі відмічені у 64,7%, задовільні у 32,4% [38]. Недивлячись на покращення моторно-евакуаторної функції кишки, періодично при порушенні дієти, зниженні фізичної активності, хворі повинні були використовувати послаблюючі засоби. Отже, вибір способу операції залежить від причини колостазу та функціонального стану кишки [50, 83].

Хворим з ХК, які резистентні до консервативного лікування пропонується виконувати лапароскопічну колектомію з ілеоректальним анастомозом, якщо немає диссинергії та інших нейром'язових дисфункцій кишки [64, 94].

Показаннями до хірургічного лікування ХК у дітей є: наявність порушень моторно-евакуаторної функції ТК III-IV ступеня, стійкий абдомінальний больовий синдром на тлі аномалій положення і фіксації ТК, мегаколон з симптомами рецидивуючої часткової товстокишкової непрохідності та неефективність цілеспрямованої консервативної терапії при визначеному типі колостазу [51, 72].

У дітей з кологенним ХК та анатомо-функційними змінами в лівих відділах ОК ефективною є лівобічна колектомія з формуванням коло-ректального анастомозу за Ребейном. При хворобі Пайра без структурних змін в відділах ТК, операцією вибору є сегментарна резекція з двобічною колопексією. Діагностовані анатомо-функційні зміни в правих відділах ОК при спроможності ІЦК є показанням до сегментарної резекції ОК з формуванням асцендотрансверзоанастомозу, а при таких порушеннях з неспроможністю ІЦК та ознаками ілеїту доцільним є виконання правобічної колектомії з ілеотрансверзоанастомозом [80, 94].

При проктогенному колостазі операцією вибору є лівобічна колектомія з ендоректальним зведенням ОК за Соаве та формуванням первинного коло-

ректального анастомозу за Кривченою Д.Ю. [99]. При наявності підвищеного тонуусу ВВЗ без мегаректум раціональною є сфінктероміектомія за Лінном [126].

При коло-проктогенному ХК зі значними структурно-функційними змінами ТК та інтоксикацією, необхідне етапне хірургічне лікування, першим етапом якого є накладання колостоми, а другим дистальна колектомія за Соаве-Кривченою, з одночасним зняттям колостоми. Автори вказують на добрі результати у 85,5% та задовільні у 14,5% пацієнтів [111].

### ПІДСУМОК

Хронічний товстокишковий стаз до нині є однією з актуальних та невирішених проблем дитячої колопроктології, його частота за даними ряду авторів становить від 18 до 26%.

У патогенезі колостазу значне місце надається ВВОК, які можуть поєднуватись з порушенням функції ПК та відхідникового замикача. На сьогоднішній день жоден із запропонованих методів консервативного або хірургічного лікування хронічного колостазу, зумовленого ВВОК не має стовідсоткової ефективності, частота незадовільних результатів лікування становить 27,3-45,9%.

Питання показань до хірургічного лікування ВВОК дискутабельні, діагностичні критерії не встановлені, способи хірургічних втручань, що пропонуються в дорослій хірургічній практиці недоцільні в дитячому віці.



## РОЗДІЛ II

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 2.1. Загальна характеристика обстежених хворих

З хронічним колостазом у хірургічному відділенні КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня» (м. Чернівці) за період з 2000 по 2015 роки на обстеженні та лікуванні перебувало 344 дітей у віці від 4 до 18 років.

Розподіл дітей з ХК залежно від патології наведений в таблиці 2.1.

*Таблиця 2.1.*

#### Розподіл дітей з хронічним колостазом в залежності від вроджених вад ободової кишки

Патологія	Загальна кількість дітей	Кількість оперованих дітей	%
Доліхосигма (ізольовано)	226	32	36,8
Доліхосигма + ВПЛВОК	57	29	33,4
Хвороба Пайра	58	24	27,5
Синдром Хілаїдіті	3	2	2,3
<b>Всього</b>	<b>344</b>	<b>87</b>	<b>100</b>

У роботі представлені результати обстеження та лікування дітей з ХК, неагангліонарного генезу, що зумовлений вродженими вадами ОК. Причинами ХК неагангліонарного генезу були вади розвитку ОК: аномалії довжини, положення та фіксації.

У роботі узагальнений досвід результатів обстеження та хірургічного лікування 87 (15,90%) пацієнтів із хронічним колостазом неагангліонарного генезу, що зумовлений ВВОК.

Діти були розподілені на дві групи: I група – порівняльна (спостереження) та II група – основна (дослідна).

У I порівняльній групі (n=44 дитини) (2000-2006 рр.) проведений аналіз хірургічного лікування традиційними способами, вивчені віддалені функціональні результати, встановлено причини незадовільної корекції патології.

У II основній групі дослідження (n=43 дитини) (2007-2015 рр.) використано розроблений діагностичний алгоритм та застосовано визначені способи хірургічної корекції залежно від аномалії ОК. Вивчені безпосередні та віддалені результати, оцінена клінічна ефективність використаних методик (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

**Розподіл дітей, оперованих з приводу хронічного колостазу зумовленого патологією по досліджувальним групам**

Патологія	I група	II група	Всього
Доліхосигма (ізольовано)	17	15	32
Доліхосигма + ВПЛВОК	15	14	29
Хвороба Пайра	11	13	24
Синдром Хілаїдіті	1	1	2
<b>Всього</b>	<b>44</b>	<b>43</b>	<b>87</b>

Відповідно в групі спостереження було 26 хлопчиків та 18 дівчат, в дослідній групі – 27 хлопчиків та 16 дівчат.

Розподіл пацієнтів за віком наведений в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

**Розподіл дітей, оперованих з приводу хронічного колостазу зумовленого патологією ободової кишки за віком**

Вік пацієнтів	Групи хворих				Всього	
	I група		II група			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4-7	4	9,09	3	6,98	7	8,05
8-10	7	15,91	8	18,60	15	17,24
11-14	14	31,82	16	37,21	30	34,48
15-18	19	43,18	16	37,21	35	40,23
<b>Всього</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>100</b>	<b>87</b>	<b>100</b>

За клінічним перебігом виділяли компенсований, субкомпенсований та декомпенсований перебіг колостазу (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

**Розподіл дітей з вродженими вадами ободової кишки згідно перебігу захворювання**

Стадії захворювання	Патологія			
	Доліхосигма	Хвороба Пайра	Синдром Хілаїдіті	Всього
Компенсована	141	26	-	167
Субкомпенсована	73	13	1	87
Декомпенсована	69	19	2	90
<b>Всього</b>	<b>283</b>	<b>58</b>	<b>3</b>	<b>344</b>

Під час проведення комплексного клінічного обстеження дітей, оперованих з приводу ВВОК виявляли супутню патологію, наведену в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

**Розподіл дітей, оперованих з приводу хронічного колостазу зумовленого патологією ободової кишки із супутньою патологією**

Супутня патологія	Кількість дітей (n = 87)	
	абс.	%
Хрона гастродуоденопатія	51	58,62
Дуодено-гастральний рефлекс	49	56,32
Езофагіт	15	17,24
Гастроптоз	13	14,94
Хронічний холецистит	33	37,93
Атопічний дерматит	14	16,09
Ацетонемічний синдром	19	21,84
Неврози	64	73,56
Нефроптоз	11	12,64
Пролапс мітрального клапана	12	13,79
Spina bifida	17	19,54
Енурез	10	11,49
Дисменорея	7	8,05
Хронічний тонзиліт	27	31,03

В етіопатогенезі ХЗ має значення спадковий фактор, про що свідчить високий відсоток спадкової обтяженості. У прямих родичів дітей, оперованих з

приводу ХЗ, зумовлених ВВОК в 45 (51,71%) дітей виявлені захворювання ТК, в 52 (59,77%) – захворювання шлунка, дванадцятипалої та тонкої кишки, в 15 (17,24%) – онкопатологію ШКТ. Сукупність хронічних соматичних захворювань в родині хворих дітей свідчить про зустрічаємість патології впродовж покоління.

Враховуючи тісний взаємозв'язок у системі «мати-плід-новонароджений» і важливу роль гестаційного процесу у детермінації народження здорової дитини для виявлення факторів ризику виникнення ХЗ на тлі ВВОК, проведений аналіз обтяжливих анамнестичних акушерських характеристик матерів оперованих дітей таблиця 2.6.

Таблиця 2.6

**Структура перинатальних чинників у дітей, оперованих з приводу хронічного колостазу, зумовленого вродженими вадами ободової кишки за супутньою патологією**

Фактори	Кількість дітей (n = 87)	
	абс.	%
Викидні в акушерському анамнезі	14	16,09
Вік матері понад 35 років при народженні дитини	8	9,20
Вік матері до 18 років при народженні дитини	2	2,30
ГРВІ під час вагітності	40	45,98
Урогенітальна патологія під час вагітності	31	35,63
Загроза переривання вагітності	12	13,79
Професійні шкідливості	6	6,90
Прийом ліків під час вагітності	26	29,89
Передчасні пологи	5	5,75
Кесарів розтин	10	11,49
Хронічна соматична патологія матері	43	49,43
Шкідливі звички матері (тютюнопаління, надмірне вживання алкогольних напоїв)	32	36,78

У нашому дослідженні за ступенем впливу конкурували між собою такі перинатальні фактори, як ГРВІ під час вагітності (45,98%), загострення хронічної соматичної патології під час вагітності (49,43%), шкідливі звички матері (36,78%), урогенітальна патологія (35,63%) та інші. Сумарна дія цих факторів здійснювала мультифакторний вплив на плід.

## 2.2. Експериментальні дослідження

Для вирішення постановлених завдань проведені серії експериментальних досліджень. Експериментальні дослідження виконані на 50 інфантильних безлінійних щурах (вік: 30 діб), масою тіла  $70 \pm 15$  г. Під час експерименту дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин. Всі дослідження проводили використовуючи внутрішньоочеревинне введення кетаміна ( $40-80$  мг/кг маси щурів).

*Методика моделювання доліхоколона.* Після обробки операційного поля проводили нижню серединну лапаротомію. У рану виводили дистальну ділянку ОК (нижню частину її середнього відділу ОК ( $1,5-2,0$  см від відхідника)). Виконували фіксацію до пристінкової очеревини до задньо-бокової стінки живота, створюючи максимально гострий кут, двома-трьома вузловими швами PDS 6/0. Маніпуляцію проводили вздовж протибрижового краю ОК в проксимальному напрямку. Рану пошарово зашивали (рис. 2.1).

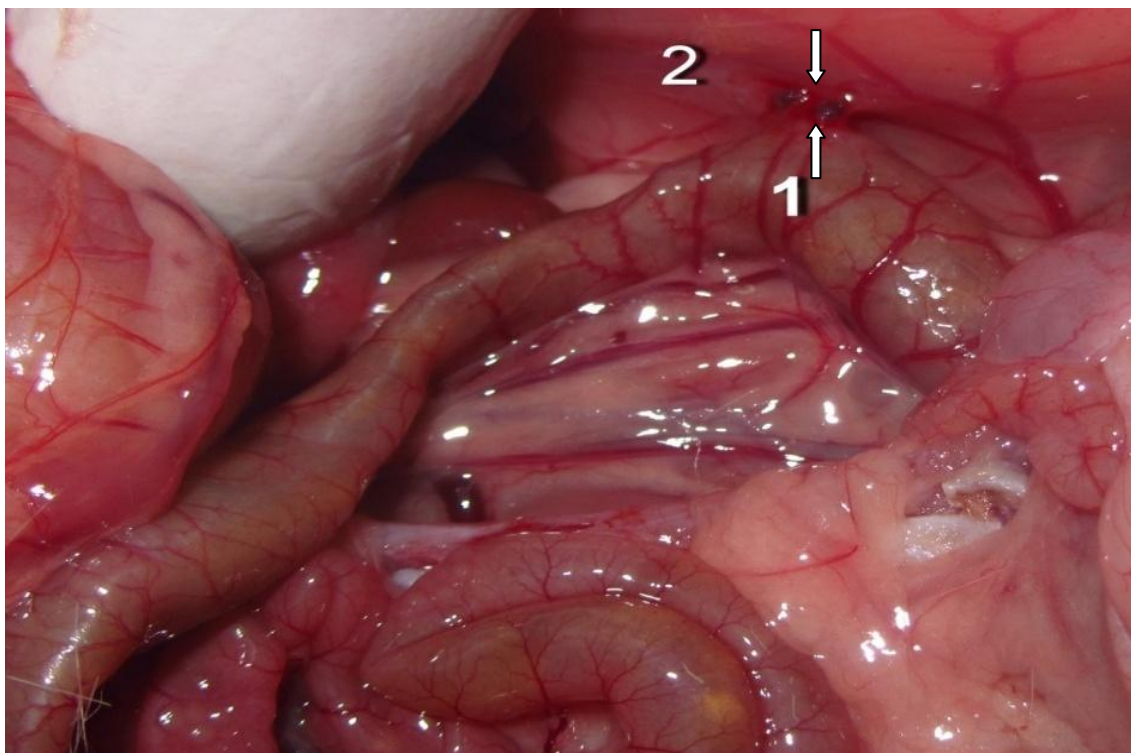


Рис. 2.1. Методика моделювання доліхоколона у щура. Експеримент № 2. Протокол дослідження № 5. (1) середній відділ ободової кишки ( $1,5-2,0$  см від відхідника) (2) пристінкова очеревина задньо-бокова стінка.

При моделюванні виділяли наступні групи експериментальних тварин (таб.2.7).

Таблиця 2.7

### Розподіл експериментальних тварин по групам

Групи експериментальних тварин	Кількість
Контроль	10
I група моделювання доліхоколона	40
II група корекція доліхоколона шляхом пересічення фіксуєчих швів.	20
III група корекція доліхоколона шляхом пересічення фіксуєчих швів та виконання резекції подовженої ділянки ободової кишки.	20

Отже, корекцію доліхоколона виконували шляхом пересічення фіксуєчих швів, відділення ТК від пристінкової очеревини (II група) та резекції надлишкової ділянки ОК (III група).

*Техніка резекції надлишкової ділянки ОК.* Виконували релапаротомію. У рану виводили надлишкову ділянку ОК, виконували її мобілізацію шляхом лігування судин, використовуючи вістріл 4/0 та резекцію надлишкової ділянки ОК з формуванням товсто-товстокишкового анастомозу кінець у кінець однорядними вузловими інвертованими швами, використовуючи PDS 6/0. Рану пошарово зашивали.

Декапітацію щурів виконували через 60 діб після моделювання, що було зумовлено ювенільним віком щурів.

Для гістологічного дослідження брали проксимальну та дистальну ділянку ОК (дистальний відділ – нижче місця фіксації, проксимальний відділ – вище місця фіксації). Після корекції доліхоколона на 60 добу після релапаротомії для гістологічного дослідження брали проксимальну та дистальну ділянки ОК по відношенню до сформованого анастомозу.

З метою контролю за функційним станом ОК використовували апарат Linia Amater (TERUMO), у який вмщали одноразовий шприц 20 мл з під'єднаним

катетером Nelaton № 6. Шприц містив фізіологічний розчин NaCl з барвником (9 мл 0,9% NaCl + 1 мл діамантовим зеленим). Виконували релапаротомію. Катетер заводили в тонку кишку крізь розтин порожньої кишки одразу нижче шлунка, навколо нього накладали кісетний шов - PDS 5/0 через усі шари кишки та фіксували. Розчин вводили зі швидкістю перфузора 100 мл за годину. За допомогою секундоміра відмічали час появи розчину: в СК, ОК та ПК, визначали загальний час транзиту розчину по кишці (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Оцінка функціонального стану ободової кишки при моделюванні доліхоколону за допомогою розчину барвника. Експеримент № 7. Протокол дослідження № 12.

### **2.3. Клініко-лабораторні та інструментальні методи дослідження**

Під час проведення дисертаційного дослідження використовували анамнестичні, клінічні, лабораторні, інструментальні, морфологічні та статистичні методи.

Клінічне дослідження розпочинали із з'ясування скарг, збору анамнезу хвороби та життя, об'єктивного огляду. Особливу увагу звертали на наявність

скарг, які відповідають порушенню функціонування ШКТ: погіршення апетиту, наявність запаху з ротової порожнини, нудоту, періодичні блювоти, відчуття важкості в епігастральній ділянці після прийому їжі, відрижку, метеоризм, ацетонемічний синдром. Під час збору анамнезу звертали увагу на наявність закреп, частоти випорожнень, особливості харчування дитини, супутні захворювання та час їх виникнення, проведені в минулому хірургічні втручання.

Під час клінічного обстеження дитини, звертали увагу на наявність наступних характеріологічних особливостей скарг:

- закреп (кількість діб затримки випорожнень; з якого віку почалися; стійкі чи періодичні; чи чергуються з послабленим стільця; чи використовуються клізми, проносні препарати, які, з якого віку, періодичність; залежність закрепу від пори року);
- позив на дефекацію (стійкий, ослаблений, відсутній; можливість утримувати позив; самовільне утримання позову);
- характеристика дефекації (незатруднена, затруднена, з натужуванням; тривалість; відчуття повноти дефекації – повна чи неповна);
- характеристика форми калу (сформований, кашкоподібний, твердий; широкий, вузький, “вівчачий”; наявність неперетравленої їжі);
- каломазання (постійно, періодично, з якого дня затримки випорожнень; зв’язок з дефекацією: перед дефекацією, після дефекації; з якого віку; через який термін від початку закрепів; каломазання під час сну);
- біль в животі (локалізація; характер; з якого віку; через який термін від появи закрепів; турбує: постійно, періодично; зникає: після дефекації, клізми, прийому ліків).

Під час огляду живота визначали наявність здуття, калових каменів, видимої перистальтики. Огляд промежини та перианальної ділянки дозволяло виявляти сліди калових мас на шкірі та натільної білизни, аномалію задньопрохідного отвору. Обов’язковим було проведення ректального дослідження, що давало попередню інформацію про тонус замикача заднього проходу, наявність і консистенцію калових мас, чи патологічних домішків (кров,



слиз) під час первинного огляду, еластичність стінок ПК і навколишніх тканин.

З метою оцінки стану організму дитини та його компенсаторних можливостей проводили наступні лабораторні обстеження: загальний аналіз крові (Hb, Ht, Er, Le, Tr, ЛП, ШЗЕ, згортання крові); коагулограма; група крові та Rh-фактор; загальний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові (загальний білок з фракціями, сечовина, креатинін, глюкоза крові, амілаза, загальний білірубін з фракціями, АЛТ, АСТ, електроліти – Na, K, Cl, Ca). Проводили аналіз калу на яйця гельмінтів. Виконували бактеріологічне дослідження кала на патогенну кишкову групу та дисбактеріоз.

Під час дослідження мікрофлори кишки посів фекалій виконували стерильною дротяною петлею в стерильний посуд. Під час забору матеріалу у дітей були відсутні ознаки гострих інфекційних захворювань, вони не отримували антибактеріальну терапію та пробіотики.

Мікробіологічну діагностику проводили відповідно наказу від 2003 року № 59 МОЗ України. Виділяли чотири ступеня дисбактеріозу за П.Л. Щербаковим (1998) [85]. I ступінь – латентна фаза, компенсований дисбактеріоз, характеризується переважанням анаеробів ( $10^8$ - $10^7$ ) над аеробами ( $10^4$ - $10^2$ ), водночас рівень біфідобактерій і лактобактерій зберігається в межах норми. II ступінь – пускова фаза. Кількість анаеробів однакова або перевищує кількість аеробів. Характерно помітним є зниження концентрації біфідобактерій (нижче  $10^7$ ), зменшення кількості або зниження біохімічної активності лактобацил, а також появою у фекаліях окремих видів умовно-патогенних мікроорганізмів (*S. aureus* – до  $10^5$ , *Candida albicans* – до  $10^4$ , *P. mirabilis* – до  $10^5$  та інші). III ступінь – фаза агресії аеробної флори. Характеризується значним зниженням концентрації біфідобактерій і лактобактерій. Кількість анаеробів менша за кількість аеробів. Різко збільшується кількість умовно-патогенної флори з ознаками агресії (гемолітична, плазмокоагулююча) до  $10^7$ . IV ступінь – фаза асоціативного дисбіозу. Характеризується масивним розмноженням умовно-патогенних мікроорганізмів, до повної відсутності біфідобактерій і лактобактерій.

Визначення рівня лізоциму та sIg A в різних біологічних субстратах відноситься до високочутливих тестів, які відображають активність запального процесу та стан імунологічної реактивності організму, що дозволяє використовувати їх в якості додаткових критеріїв діагностики і прогнозування розвитку захворювання. Враховуючи високу чутливість sIg A та лізоциму до змін функціонального стану ТК, нами досліджено рівень їх вмісту в копрофільтратах в якості імунологічних маркерів.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 87 дітей з хронічним колостазом, що зумовлений ВВОК та 30 практично здорових дітей.

Для дослідження sIg A в копрофільтраті використаний твердофазний хромогенний імуоферментний аналіз з використанням комерційного набору виробництва «Вектор-Бест» на обладнанні Bio-Rad у відповідності з інструкціями, що додаються до наборів у форматі 96 - лункового планшета. Рівень лізоциму в копрофільтратах – нефелометричним методом за В.Г. Дорофейчуком [91]. Зразки калу до дослідження зберігалися при температурі - 20°C. Для приготування копрофільтрата використовували 20% суспензію калових мас у фосфатному буфері, яку центрифугували при 1300 об/хв та очищували від суспензій. Копрофільтрат готували перед виконанням.

Обов'язковим було проведення УЗД органів черевної порожнини та нирок, а при підозрі на патологію шлунка фіброгастроскопії, при болю в серці - ЕКГ.

Перед спеціальними обстеженнями (іригографія, іригоскопія, ректороманоскопія, фіброколоноскопія) проводили підготовку кишки. За кілька днів до обстеження дітям призначали дієту № 3 за Певзнером. Напередодні обстеження, вранці і ввечері виконували сифонні клізми, та за 30 хвилин до дослідження вводили газовідвідну трубку для контролю залишку рідини. У дітей старше 12 років використовували проносні препарати («Фортранс», «Ендофальк») за рекомендованими методиками.

Для констатації вад ТК проведено іригографічне (- скопічне) дослідження.

Рентгенологічні дослідження виконані за допомогою рентгенівської системи з телекерованим столом «MEDSTAR» XCELENCE, G 41909 (Іспанія, Radiologia S.A).

Для контрастування ТК використовували 35% дрібнодисперсну завись сульфату барію, яку вводили в ПК із кружки Есмарха, при якому введення контрастної речовини відбувається без посилення, що дозволяє отримати чітке зображення ТК без викривлення її розмірів та форми. Заповнення ТК контрастною речовиною виконували в положенні хворого лежачи на спині з періодичним рентгеноскопичним контролем. Введення контрасту припиняли при поступленні його в висхідний відділ ОК. Заповнення висхідного відділу та СК відбувалося впродовж 3-5 хвилин.

Після тугого заповнення ТК знімки виконували в прямій, боковій і косій проекціях. Пацієнтів оглядали у вертикальному та горизонтальному положеннях. Після закінчення обстеження туго заповненої ОК, останню оглядали після випорожнення від контрасту. Таким чином виявляли повноту випорожнення, скоротливу здатність кишки, стан слизової оболонки. Визначали топографію та розміри відділів ТК, скоротливу здатність, стан слизової оболонки. Виявляли патологію ОК.

За умов оцінки рентгеноконтрастного дослідження, з метою більш чіткого визначення наявності чи відсутності аномалій розвитку та положення ОК, умовно її поділяли на анатомічні сегменти, відповідно розташування замикачів. I сегмент – сліпокишковий (до рівня сліпокишкововисхідного замикача (сфінктер Бузі)). II сегмент – висхідноободовий (від замикача Бузі до рівня висхідноободового замикача (сфінктер Гірша)). III сегмент – правобічний поперековоободовий (від висхідноободового до поперековоободового замикача (сфінктер Кеннона- на межі середньої та дистальної третини поперекової ОК)). IV сегмент – лівобічний поперековоободовий (від поперековоободового замикача до замикача лівого вигину ОК (сфінктер Пайра-Штрауса)). V сегмент – низхідноободовий (від замикача лівого вигину ОК до низхідносигмоподібного замикача (сфінктер

Баллі)). VI сегмент – сигмоподібний (від низхідносигмоподібного замикача до сигмоподібнопрямокишкового (сфінктер О'Берна-Пирогова-Мутьє)) (рис. 2.3).

За даними іригографії доліхосигму розподілювали за положенням лівого вигину ободової кишки (ЛВОК) та шириною ПК.

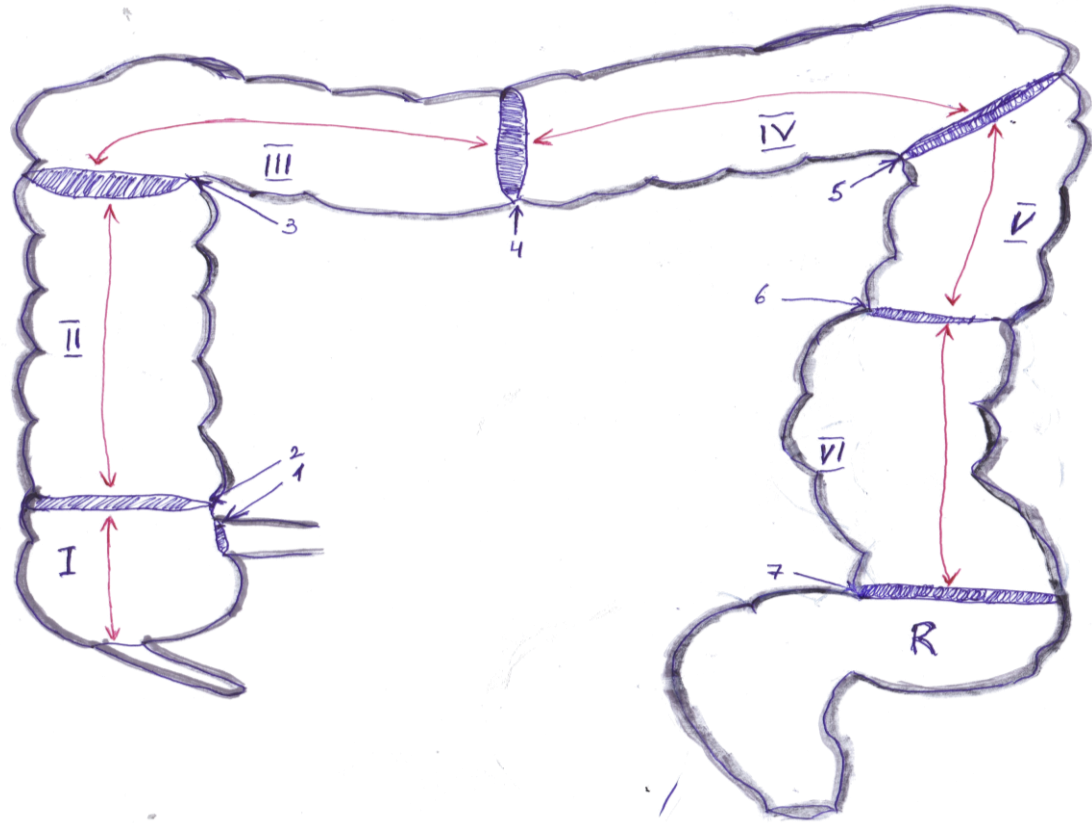


Рис. 2.3. Схематичне зображення сегментарної будови ОК (I, II, III, IV, V, VI – сегменти; R – пряма кишка; і – клубова кишка).

Дитині з підготовленою ТК під контролем рентгенотелевізійного просвічування виконували туге заповнення ТК барієвою сумішшю. Проводили прицільні та оглядові знімки у положенні хворого лежачи та стоячи. Фіксували зміни положень лівого та правого вигинів ободової кишки (ПВОК) відносно тіл хребців та один до одного (положення лівого вигину ободової кишки (ЛВОК)) відносно ПВОК. За даними літературних джерел зміщення ЛВОК по відношенню до правого в нормі може бути в межах до висоти двох хребців.

Виявлення аномалій розвитку та положення ОК проводили шляхом візуальної оцінки стану кожного сегмента та міжсегментарного взаємовідношення на іригограмах та під час виконання іригоскопії.

При оцінці розмірів та об'єму ТК орієнтувалися на дані, отримані М.Д. Левиним (2013) [109].

Розширення ПК оцінювали за співвідношенням ширини ПК на боковій рентгенограмі (в найбільш ширшій ділянці ПК) до ширини дистального відділу НОК.

Розширення ПК пропонуємо оцінювати відносно ширини НОК, але не відносно СОК, оскільки при доліхосигмі може відбуватися розширення СОК, що ускладнює достовірність оцінки розширення ПК. Для цього використовуємо індекс співвідношення ширини ПК до ширини НОК (індекс співвідношення ширини ПК/НОК). Також, пропонуємо вираховувати максимальний індекс співвідношення – максимальна ширина ПК поділена на мінімальну ширину НОК.

При оцінці співвідношення ширини ПК до ширини дистального відділу НОК, контролем у нашому дослідженні було 25 дітей, які були обстежені з приводу рецидивуючого болю в животі без виявлення патології ТК від 4 до 18 років.

Обстеження дітей проводили до операції та в терміни від 1 до 5 років, після перенесеного хірургічного втручання.

Таким чином, за даними іригоскопії (та - графії) доліхосигму розподіляли за наступними критеріями: ВПЛВОК (зміщення ЛВОК, відносно правого більше тіла двох хребців) та розширення ПК (збільшення ширини ПК в два рази по відношенню до дистального відділу НОК).

Недостатність ілеоцекального замикального апарату (НІЦЗА) виявляли за допомогою іригоскопічного дослідження при наявності закидання барієвої суміші в КК з різним впродовж її контрастування при фіксованому тиску (діти віком: від 3 до 6 років -  $45 \pm 5$  мм. рт. ст., від 7 до 14 років –  $50 \pm 4$  мм., від 15 до 18 років -  $60 \pm 3$  мм. рт. ст.). Вивчення тонузу проксимальних відділів ТК проводили в умовах визначення тиску, який необхідно створити в нагнітальній системі для тугого заповнення всіх її відділів. Для виявлення ступеня недостатності враховували протяг заповнення КК, розміри та форму ілеоцекальної заслінки (ІЗ), тип впадіння КК в сліпу, реакцію на пальпацію.

Визначення тиску проводили за допомогою ртутного манометра, що був підключений до апарату Боброва, під час заповнення кишки контрастною речовиною під контролем рентгенологічного просвічування. Дослідження вважалося закінченим за умовою тугого заповнення всієї СК.

НЦЗА констатували за фактом ретроградного закиду барію при стійко фіксованому тиску, відповідно віку, в нагнітальній системі. Для виявлення ступеня недостатності враховували протяг заповнення КК, розміри та форму ІЗ, тип впадіння КК в сліпу, реакцію на пальпацію.

I ступінь НЦЗА характеризувався закиданням контрастної речовини тільки в термінальну петлю КК, збільшенням губ клапана, крайовим дефектом наповнення округлої або трикутної форми та болем при пальпації. Після спорожнення від контрастної маси ретроградне закидання не збільшувалося.

При II ступені НЦЗА закидання контрастної речовини в КК супроводжувалося контрастуванням 2-3 петель та больовою реакцією на пальпацію. Спорожнення не сприяло більшому закиданню.

III ступінь недостатності – закидання значної кількості контрастної речовини в КК із заповнюванням багатьох петель. Відмічалися збільшення ІЗ з деформацією її елементів та болюча пальпація. Кількість контрастної речовини в тонкій кишці збільшувалася після спорожнювання [19].

Гістохімічну реакцію на ацетилхолінестеразу (АХЕ) використовували під час проведення диференційного діагнозу з хворобою Гіршпрунга за методом М.І. Karnovsky & L. Rots. Активність тканинної АХЕ визначали якісним способом залежно від кількості АХЕ – позитивних нервових волокон у власне м'язовому шарі слизової оболонки. Розрізняли 4 типи реакції тканинної АХЕ: різкопозитивну, позитивну, слабкопозитивну та від'ємну.

Для ендоскопічного дослідження дистальних відділів ТК проводили ректороманоскопію. З цією метою використовували ректороманоскоп «Красногвардеец» з волокнистим світловодом.

Фіброколоноскопію виконували в положенні дитини на спині або на лівому боці за допомогою колоноскопа фірми «Olympus».

Одним з найбільш інформативних методів інструментальної діагностики стану замикачів заднього проходу є аноректальна манометрія, при якій реєструється тиск у м'язах замикачів заднього проходу, досліджується тонус аноректальної м'язи і скоординованість скорочень ПК і відхідникових замикачів.

Для проведення аносфінктероманометрії (в доопераційному періоді) використовували манометр від апарата для вимірювання артеріального тиску та катетер власного виробництва типу Жуковського, що сполучений з манометром за допомогою триканального провідника. Дослідження виконували після очисної клізми та випорожнення кишки (рис. 2.4).



Рис 2.4. Катетер типу Жуковського для аносфінктероманометрії.

Положення пацієнта на спину із зігнутими ногами. В задній прохід вставляли катетер так, щоб надувна манжетка була в ампулі ПК. Після цього в манжетку вводили повітря, що сприяло її розправленню, не викликаючи напруження стінок кишки. Далі, катетер низводили так, щоб роздута повітрям манжетка опустилася з ампули ПК у відхідниковий канал та зайняла 3/4 його проксимальної частини (рівень ВВЗ)). У манжетний канал катетера вводили від 10 до 40 мл повітря. Визначали базальний тиск ВВЗ, ректоанальний інгібіторний

рефлекс (реакцію ВВЗ на різьке підвищення тиску в ПК – визначали за зміною тиску в проекції ВВЗ у відповідь на інсуфляцію повітря в ПК), силу скорочення відхідникових замикачів (визначали при їх максимальному стисканні).

Максимальний тиск відхідникового каналу в розслабленому стані характеризував функцію ВВЗ (базальний тиск), в той час, як керований свідомістю тиск стискання відхідникового каналу характеризував ЗВЗ (сила скорочення відхідникових замикачів).

Шляхом аноректальної манометрії з балонним катетером визначали: поріг ректальної чутливості (мінімальний об'єм повітря, що необхідний для появи відчуття заповнення кишки), мінімальний об'єм повітря для розслаблення ВВЗ (об'єм при якому виникає перший позов на дефекацію), поріг для постійного позову на дефекацію (об'єм необхідний для появи постійного позова), максимально переносимий об'єм. Тест експульсії баллончика проводили шляхом надування балончика повітрям, після чого просили дитину натужитися та “вигнати” балончик із ПК. Тест використовували для оцінки координації м'язів під час дефекації. Якщо не вдавалося “вигнати” балончик у продовж 3 хвилин припускали диссинергію дефекації.

Вивчення морфологічних особливостей будови ТК проводили на матеріалах резекованих ділянок ОК дітей та ділянках ТК забраних в експериментальних тварин.

Для гістологічного дослідження фрагменти стінки кишки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Отримані зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, тіоніном за Ніслем, срібленням за Гоморі.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу на персональному комп'ютері в пакеті прикладних програм статистичного аналізу Past 3.11.

Під час обробки результатів використовували методи варіаційної статистики з оцінкою вірогідності одержаних результатів, вирахуванням середньої арифметичної величини ( $M$  або  $\bar{x}$ ), та середньоквадратичної ( $\sigma$ ) похибки середньої арифметичної ( $m$ ).



Для оцінки вірогідності отриманих даних також користувалися непараметричним критерієм надійності для незалежних вибірок – Вілкоксона-Манна-Уїтні (U), коли принаймні одна з вибірок не розподілена за нормальним законом. Він найзручніший при відносно невеликій кількості спостережень (<60). Для твердження про вірогідність відмінностей використовували загальноприйняту в медико-біологічних дослідженнях величину рівня вірогідності –  $p < 0,05$ .

За допомогою критерію Вілкоксона-Манна-Уїтні порівнювали групи цифрових показників певної ознаки в експерименті.

### ПІДСУМОК

Одже, діти з ХК, який зумовлений ВВОК є тяжкою групою пацієнтів, що ускладнює діагностику, вимагає застосування комплексного та індивідуального підходу до лікувального процесу.

Моделювання доліхоколону, пошук засобів корекції зазначеної патології, можливий у щурів із застосуванням мікрохірургічної техніки та атравматичного шовного матеріалу.

### Список опублікованих праць

1. Пат. 97973 Україна, МПК G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання доліхоколону / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, А.М. Унгурян, О.П. Дзам. – № 2014 12109; заявл. 10.11.2014; опубл. 10.04.2015, Бюл. № 7. – 4 с.

### РОЗДІЛ 3

## ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ, АНАТОМІЧНОЇ І МОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ВАД ОБОДОВОЇ КИШКИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ТА ЗАСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

### 3.1. Моделювання вад ободової кишки та способи їх корекції в експериментальних тварин

З метою вивчення етіологічних чинників, патогенетичних особливостей та розробки нових методів лікування ХК у дітей, зумовленого ВВОК, були проведені серії експериментальних досліджень на інфантильних щурах.

Під час релапаротомії візуально спостерігали гіпертрофію проксимальних відділів ОК (вище місця фіксації) на тлі гіпотрофії дистальних (нижче місця фіксації) (рис. 3.1), та подовження ОК на 1,0 – 1,5 см (довжина ОК у контрольній групі була  $1,5 \pm 0,5$  см) (рис.3.2).



Рис. 3.1. Моделювання доліхоколона (60-та доба експерименту) Експеримент № 11. Протокол дослідження № 5. Гіпертрофія проксимальних відділів ободової кишки на тлі гіпотрофії дистальних порівняно із контролем.



Рис. 3.2. Моделювання доліхоколона (60-та доба експерименту) Експеримент № 11. Протокол дослідження № 7. Збільшення довжини товстої кишки на 1,5 см порівняно із контролем (↑ місце фіксації).

Під час моделювання доліхоколона в СК контрастний розчин з'являвся на 5,1% пізніше порівняно з групою контролю, що було пов'язано з підвищенням навантаження на баугінієву заслінку, але за відсутністю функціональної декомпенсації ілеоцекального замикального апарата (ЩЗА). Розчин барвника в ОК з'являвся на 20,33%, а в ПК на 24,81% пізніше порівняно з контролем. Це свідчило про підвищення тиску в ОК та збільшення часу транзиту внаслідок подовження дистального відділу ОК. Об'єм контрастної рідини в I групі збільшувався в 1,26 рази порівняно з контролем.

Проведення корекції доліхоколона шляхом пересічення фіксуючих швів в II групі супроводжувалося зменшенням часу появи розчину барвника: в СК на

1,97%, ОК – 10,59%, ПК – 8,22% порівняно з I групою, але не досягаючи контрольних значень (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Характеристика часу проходження контрастної речовини по кишці щурів при моделюванні доліхоколона**

Показники	Групи тварин			
	Контроль, (n = 10)	Моделювання доліхоколона, (n = 40) - I група	Корекція доліхоколона, (n = 20) - II група	Корекція доліхоколона + резекція ободової кишки, (n = 20) - III група
Час появи розчину в сліпій кишці, с	439,8 ± 19,15	462,25 ± 18,53 p<0,05	453,15±11,12 p<0,05	442,76 ± 17,14 p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05
Час появи розчину в прямій кишці, с	667,2 ± 31,61	832,75 ± 30,15 p<0,05	764,32±17,32 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	685,25 ± 29,25 p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05
Об'єм розчину контрастної речовини, мл	15,6 ± 1,85	19,75 ± 2,35 p<0,05	18,25±2,55 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	16,22 ± 2,76 p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примітки: n - кількість спостережень; p < ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з контролем; p<sub>1</sub> < ступінь вірогідності різниць показників у I групі порівно з показниками II групи; p<sub>2</sub> < ступінь вірогідності різниць показників у III групі порівняно з показниками I групи (за критерієм Wilcoxon).

Проведення корекції доліхоколона шляхом пересічення фіксуєчих швів в II групі супроводжувалося зменшенням часу появи розчину барвника: в СК на 1,97%, ОК – 10,59%, ПК – 8,22% порівняно з I групою, але не досягаючи контрольних значень.

Проведення корекції доліхоколона в III групі шляхом пересічення фіксуєчих швів та резекції дистальної подовженої ділянки ОК, супроводжувалося зменшенням часу появи розчину барвника: в СК на 4,22%, ОК – 15,24%, ПК –

17,71% порівняно з I групою, наближуючись до контрольних значень. Так, час появи розчину в СК в III групі був лише на 0,68%, ОК на 1,99%, ПК на 2,71% більшими порівняно із контролем.

Об'єм контрастної речовини II групи був більшим на 2,65 мілілітри, III групи – 0,62 мілілітри порівняно із контролем.

### **3.2. Морфологічна будова товстої кишки при експериментальному моделюванні аномалій положення та фіксації**

У контрольній групі тварин слизова оболонка ОК мала характерний рельєф з наявністю ворсинок та крипт. Кишкові ворсинки пальцеподібної та листоподібної форм, високі, вкриті циліндричним епітелієм з вираженою базальною полярністю, овальним ядром та численними келихоподібними клітинами. У слизовій оболонці виявляється велика кількість артеріо-венозних анастомозів. Артеріоли і венули у власній пластинці слизової переважно спрямовані перпендикулярно, відносно просвіту. У власній пластинці добре контурується пухка мережаеластичних і колагенових волокон. Аргірофільні ретикулінові волокна сконцентровані у власній пластинці слизової. Клітини власної пластинки представлені фібробластами та різними клітинами крові. Підслизова представлена рихлою волокнистою сполучною тканиною, добре ВВЗкуляризована.

Артерії в стінці кишки розташовані в адвентиціальному шарі, формуючи капілярні мережі (в підслизовій основі – поверхневу, досягаючи власної пластинки слизової оболонки (ВПСО)). Вени представлені субепітеліальною та підслизовою сітками. Дрібні вени розташовуються під епітелієм, анастомозують між собою, утворюючи сплетіння, зливаються в крупніші стовбури.

Найбільше скупчення нервових структур виявлено у власній пластинці слизової оболонки — безпосередньо під базальною мембраною епітелію. У складі сплетінь подеколи виявляються нервові вузли, які сформовані 3-5 нейроцитами. В адвентиціальній оболонці виявляються мікроганглії. Базальна мембрана

виразна, до неї прилягає пухка волокниста неоформлена сполучна тканина ВПСО, що містять судини звичайного кровонаповнення (рис. 3.3-3.4).

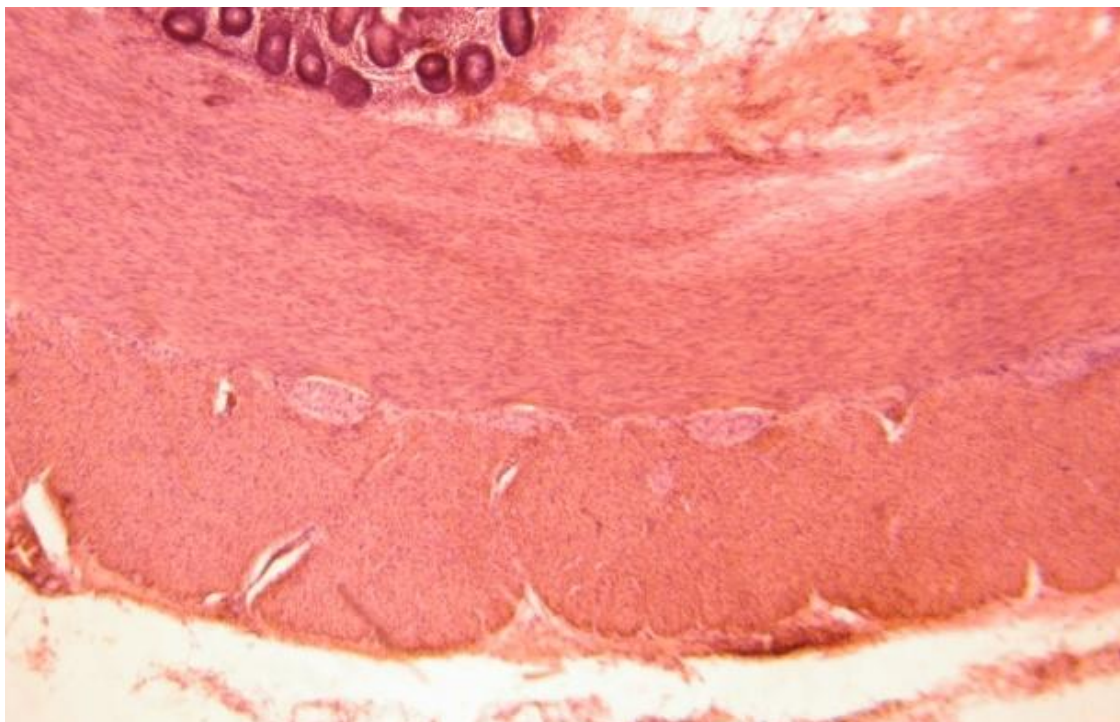


Рис. 3.3. Загальна архітектоніка стінки кишки. Співвідношення шарів та розташування інтрамуральних гангліїв. Проксимальний відділ ободової кишки. Гематоксилін – еозин, 125х.

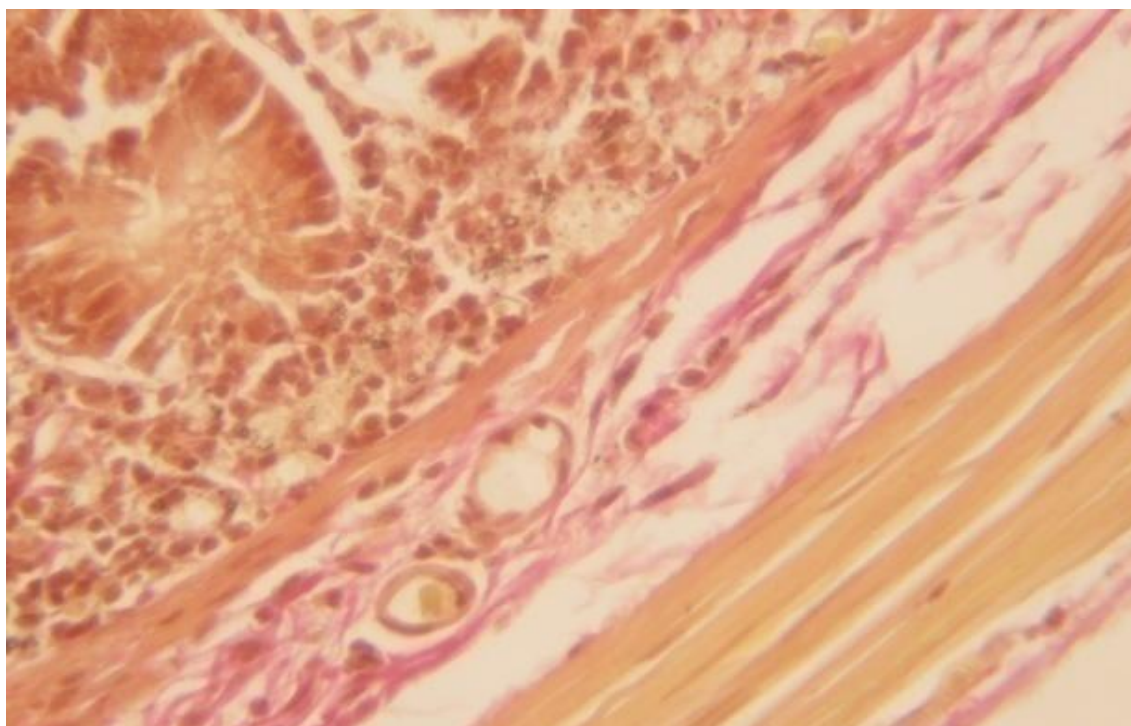


Рис. 3.4. Гістоархітектоніка стінки товстої кишки. Співвідношення шарів. Дистальний відділ ободової кишки. Гематоксилін – пікрофуксин, 200х

Під час оцінки власне інтрамурального нервового сплетіння ОК контрольної групи виявлено скупчення інтрамуральних і субсерозних нейронів із сформованими дендритами та аксональними розгалудженнями. Клітини оточені клітинами сателітами, які формують своєрідний ретикул із стільникоподібною будовою. В ядрах добре контурувалися ядерця (рис. 3.5).

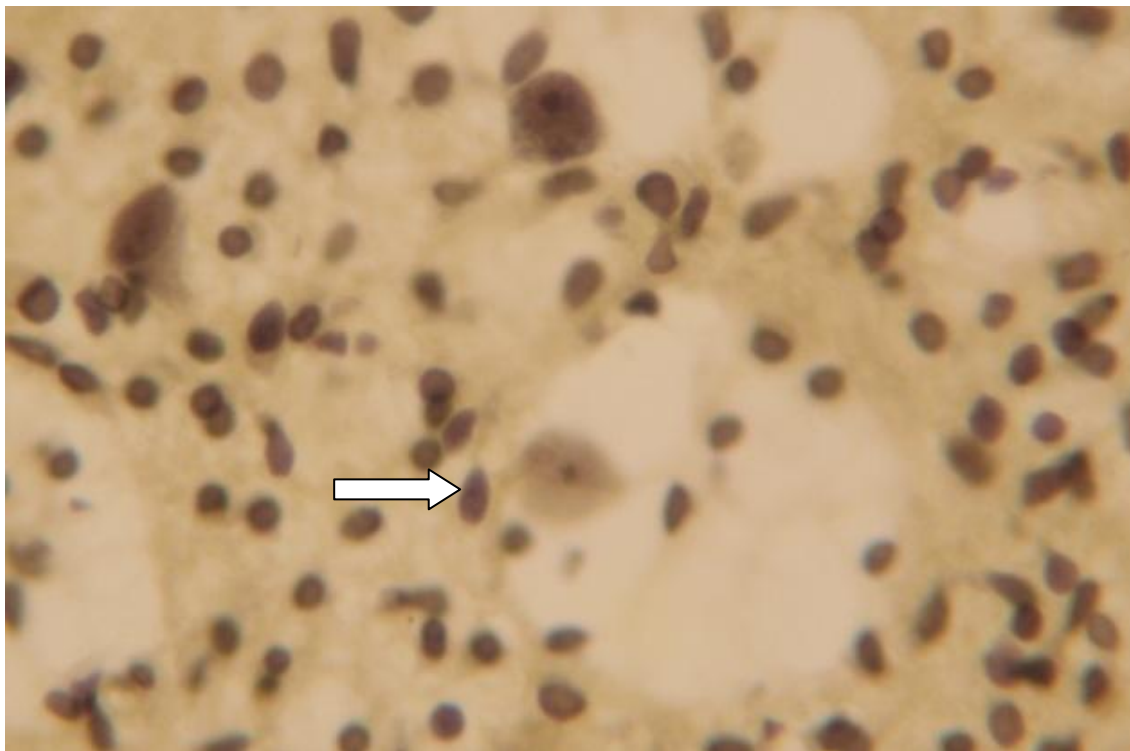


Рис. 3.5. Будова мікроганглію. Нейрони із ознаками різної функціональної активності. Проксимальний відділ ободової кишки. Гематоксилін – пікрофуксин, 400 х.

Субсерозно виявляли окремі гладеньком'язові пучки, оповиті мережею аргірофільних волокон, що йдуть до базальної мембрани. У ВПСО виявляли невеликі скупчення еозінофілів, лімфоцитів, а також плазматичних клітин та поодинокі лімфатичні фолікули.

М'язова пластинка слизової оболонки (МПСО) була представлена пучками м'язових волокон. Підслизова основа побудована з пухкої неоформленої сполучної тканини з ділянками жирової тканини, містила судини без ознак спазму, звичайного кровонаповнення.

М'язова оболонка двошарова, добре ВВЗкуляризована. Зовнішній шар ОК утворювала серозна оболонка.

Під час моделювання доліхоколон (І група тварин) у проксимальному відділі ОК виявлено її паретичне розширення із змінами будови стінки кишки та ангіоспазмом. Рельєф слизової оболонки ОК змінений, що проявлялося деформацією, розширенням і сплюсненням ворсинок. Переважали листоподібні та гребінцевоподібні ворсинки. Місцями замість ворсинок на слизовій оболонці виявлялися валикоподібні потовщення з гладкою поверхнею, між якими наявні широкі виточки крипт. Колоноцити, що становили основу епітеліальної вистилки ворсин: сплюснені, базофільні з гіперхромними ядрами. Відмічалися ділянки фокального порушення базальної полярності ядер. Визначалася мозаїчність розподілу та зниження кількості келихоподібних клітин з ділянками їх підвищеного і зниженого вмісту. ВПСО була рясно інфільтрована лімфоцитами. М'язовий шар у проксимальному відрізку був із ознаками розшарування і втрати компактності із нерівномірною гіпертрофією (рис. 3.6-3.10).

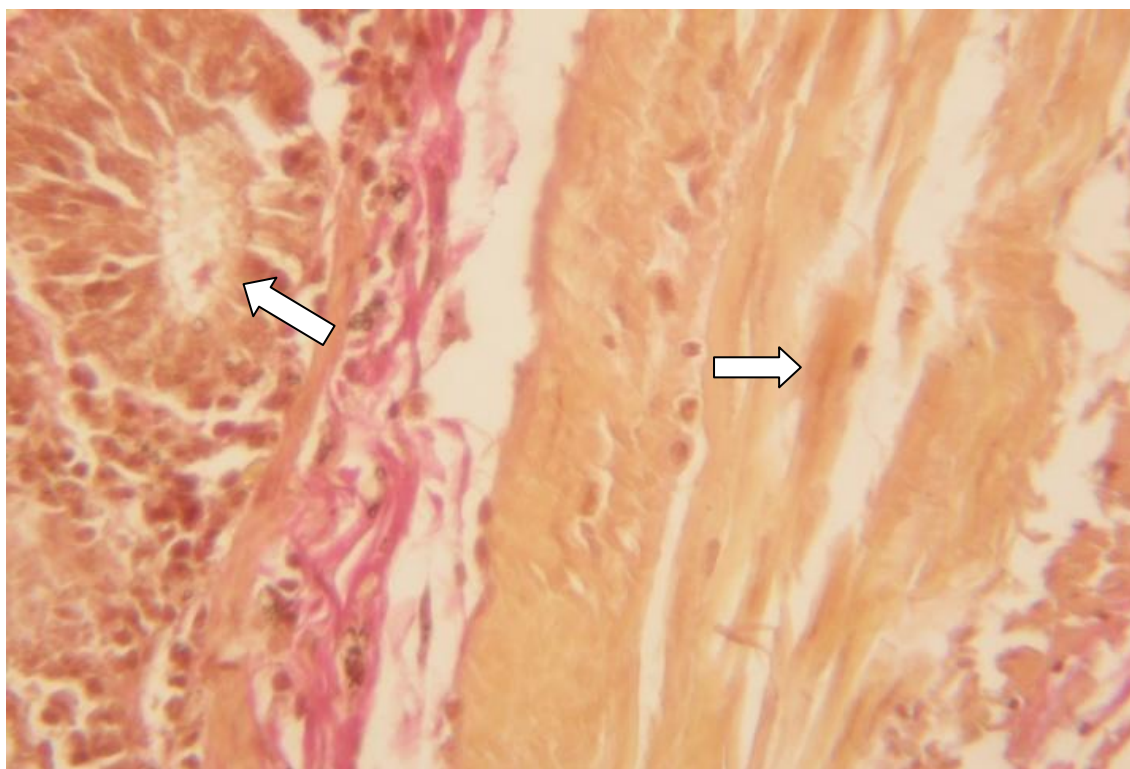


Рис. 3.6. ↑ Дистрофія колоноцитів, дисконкомплексція структур власної пластинки слизової. Груба дистрофія гладеньком'язових клітин. Нейроцити у стані набряку та хроматолізу. Проксимальний відділ ободової кишки (вище місця фіксації). Гематоксилін – пікрофуксин, 250х



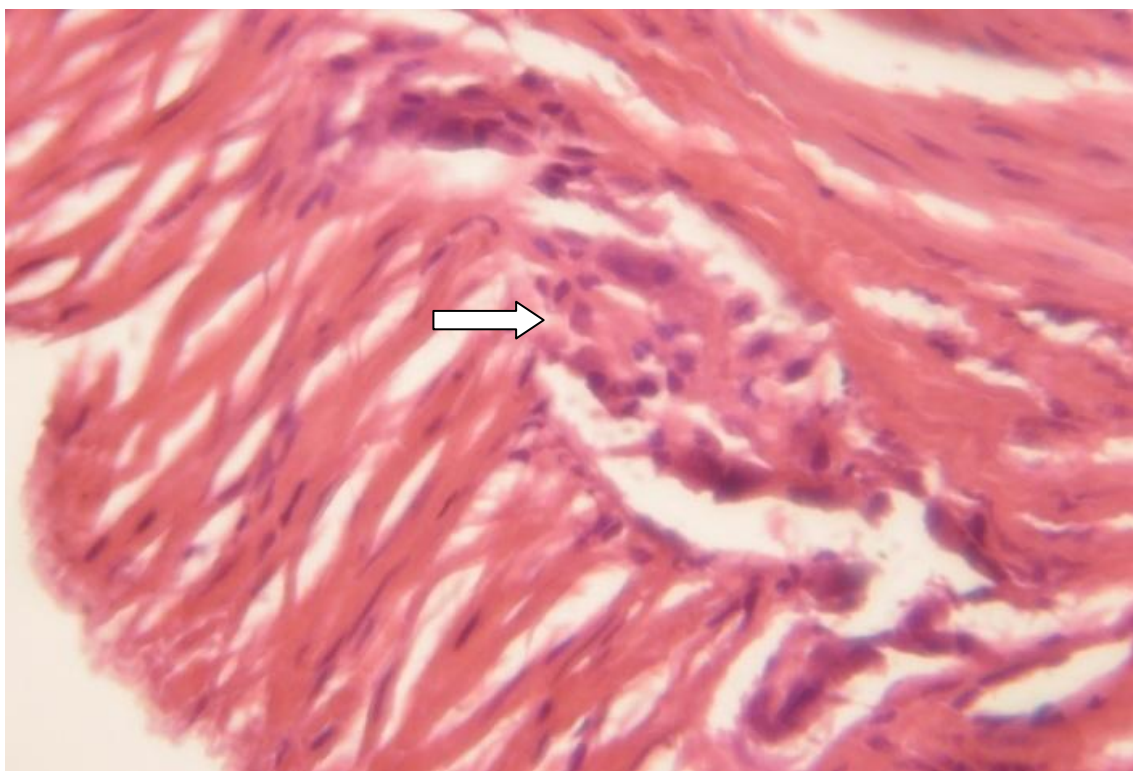


Рис. 3.7. ↑ Гіпертрофований м'язовий шар та гіперплазія мікросателітів мікроанглію. Дисконлексація та зменшення клітинної щільності у мікроанглії. Проксимальний відділ ободової кишки (вище місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 400х

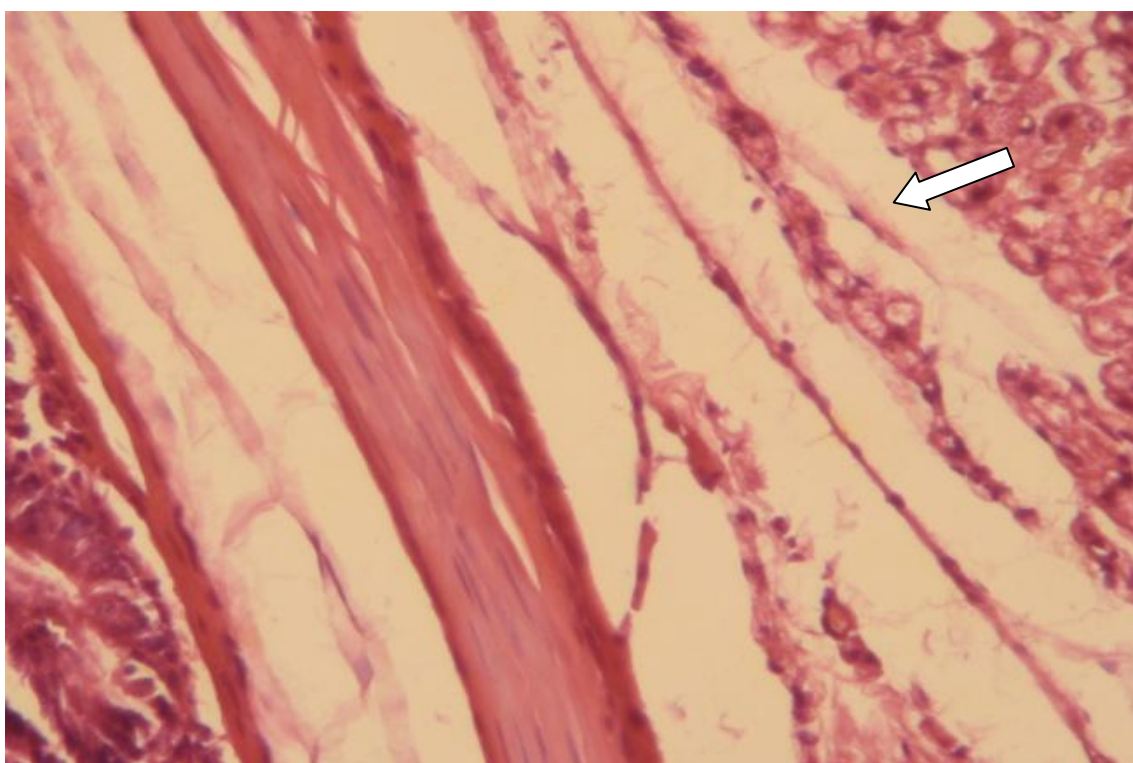


Рис. 3.8. ↑ Набряк та груба дистрофія усіх шарів стінки ободової кишки. Дистальний відділ (нижче місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 125х

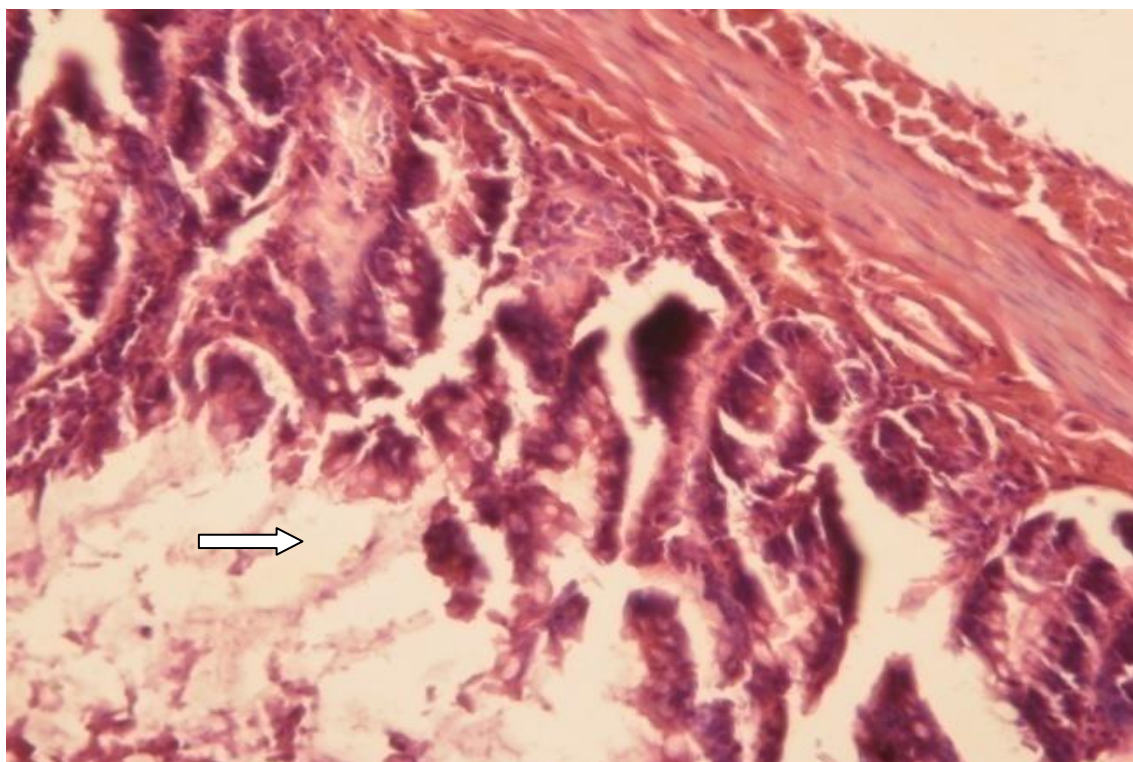


Рис. 3.9. ↑ Дистрофічні зміни слизової із порушенням типової гістоархітектоніки тканини, порушення мікроциркуляції. Дистальний відділ (нижче місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 125х.

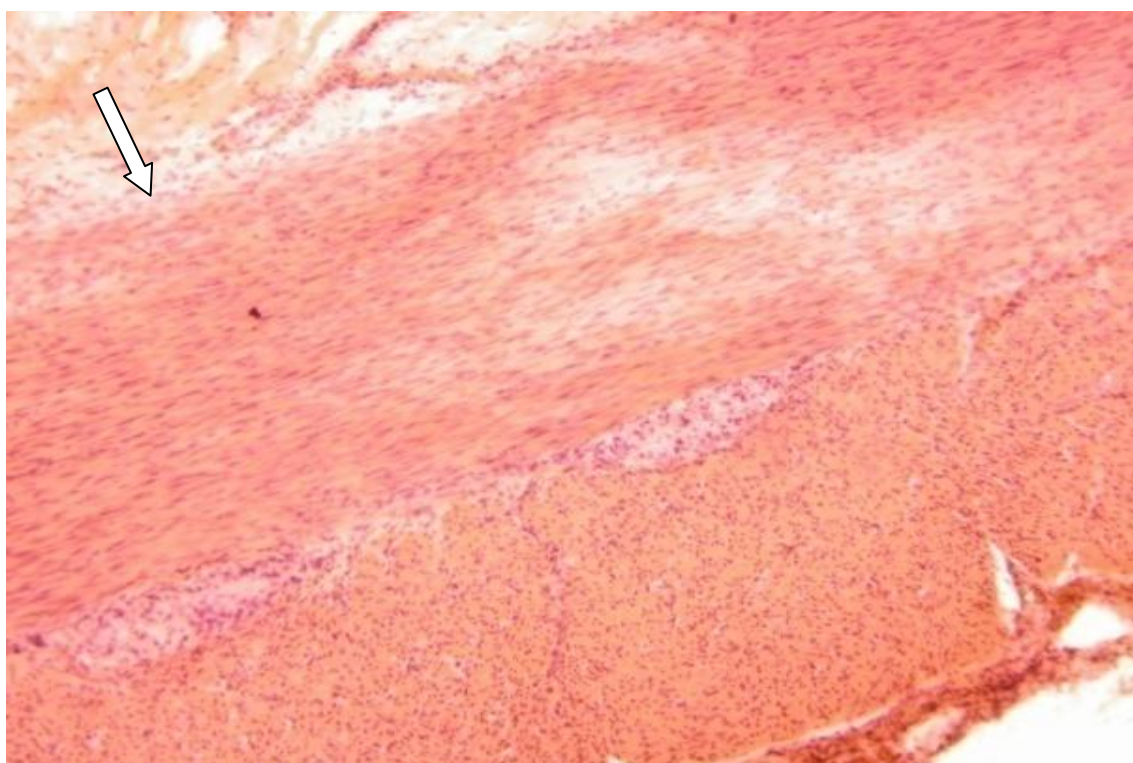


Рис. 3.10. ↑ Гіпертрофія і дистрофія м'язового шару та гіперплазія інтрамурального сплетення. Проксимальний відділ (вище місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 100х

МПСО розпушена, визначалася фрагментація окремих пучків волокон з формуванням строкатого малюнку. Інтрамуральні ганглії були із порушенням типової будови. Кількість нейроцитів зменшена, вони гіперхромні, ядра – пікнотичні. На місці нейронів залишалася базофільна субстанція, явищами реактивного сателітозу. Водночас кількість сателітної глії була збільшена – ознаки гіперплазії і кластерної проліферації. У дистальній ділянці кишки переважав гіпогангліоз (рис. 3.11).

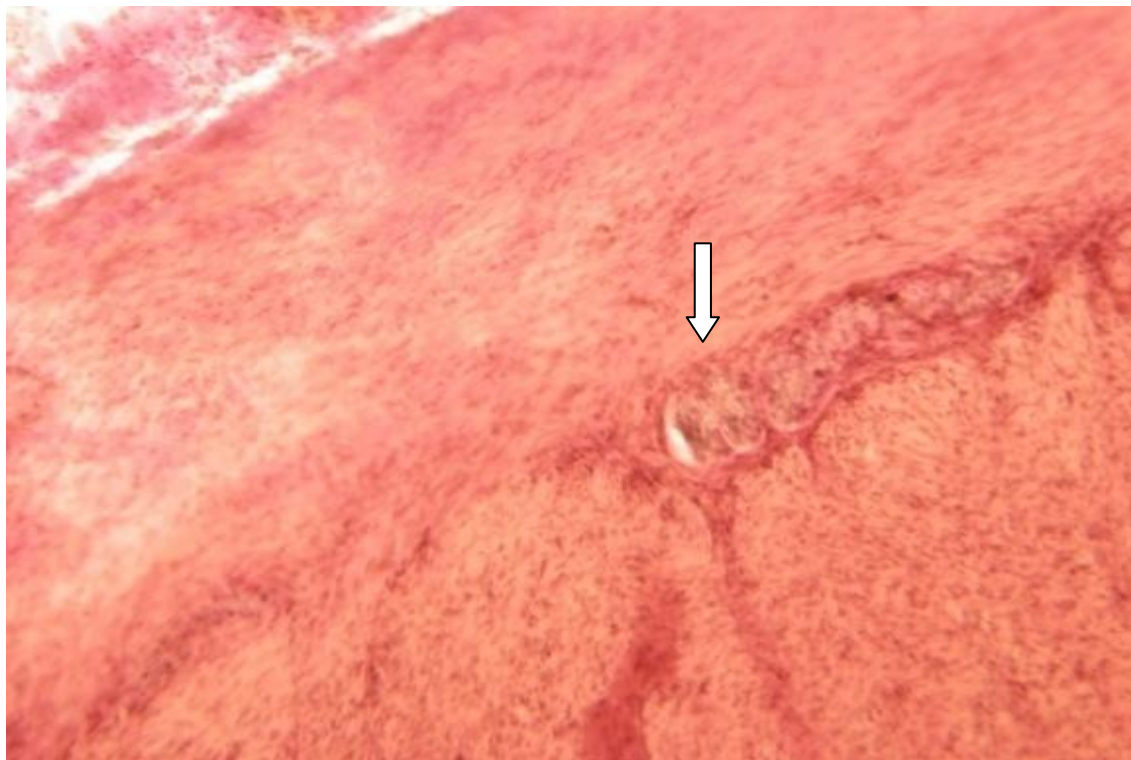


Рис. 3.11. ↑ Гіпотрофія гладеньких м'язів, їх дистрофія. Зменшення кількості і дистрофія нейроцитів мікроганглію. Дистальний відділ (нижче місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 125х

Ядра нейроцитів гіперхромні, пікнотичні, мали нечітки та спотворені контури. У частині нейронів – ядра виглядали безструктурними, порожніми, при збережених контурах ядерної мембрани (рис. 3.12, 3.13).

У дистальному відділі встановлена майже повна відсутність великих міоцитів міобластичного диферона. Між слизовою оболонкою та підслизовою основою кількість шарів гладеньких м'язових клітин зменшувалася.

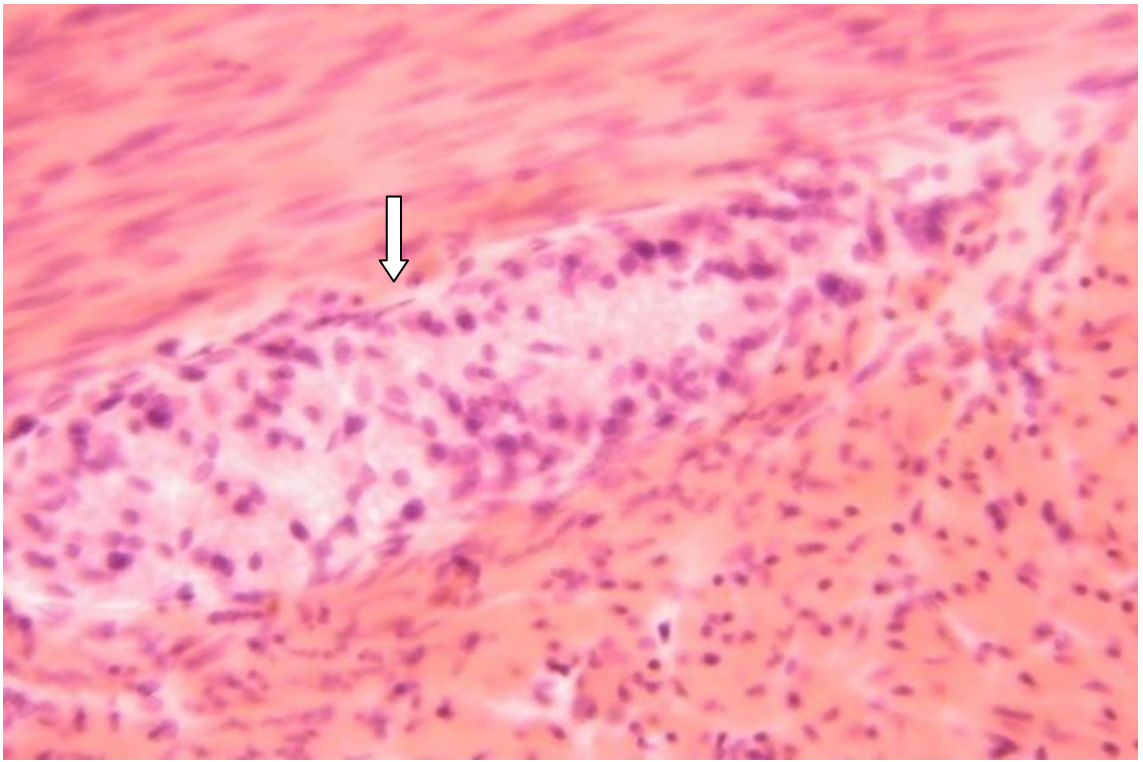


Рис. 3.12. ↑ Гіперплазія сателітної глії при зменшенні кількості нейронів інтрамурального ганглія – гіпогангліоз. Дистальний відділ (нижче місця фіксації). Гематоксилін – еозин, 250х

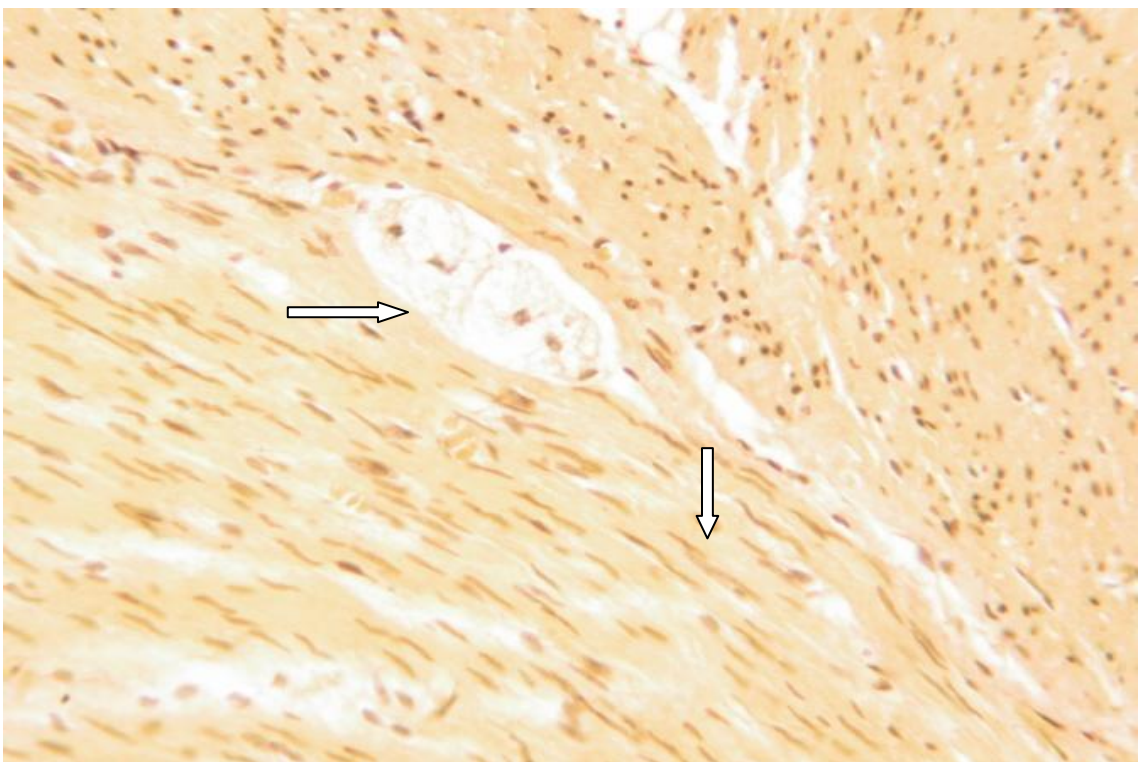


Рис. 3.13. ↑ набряк сполучної тканини та її надмірне розростання у м'язовому шарі. Гіпогангліоз (нижче місця фіксації). Дистальний відділ. Гематоксилін – пікрофуксин, 250х

Частіше ніж в контролі виявляються дрібні лімфатичні вузлики. У тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням (рис 3.14).

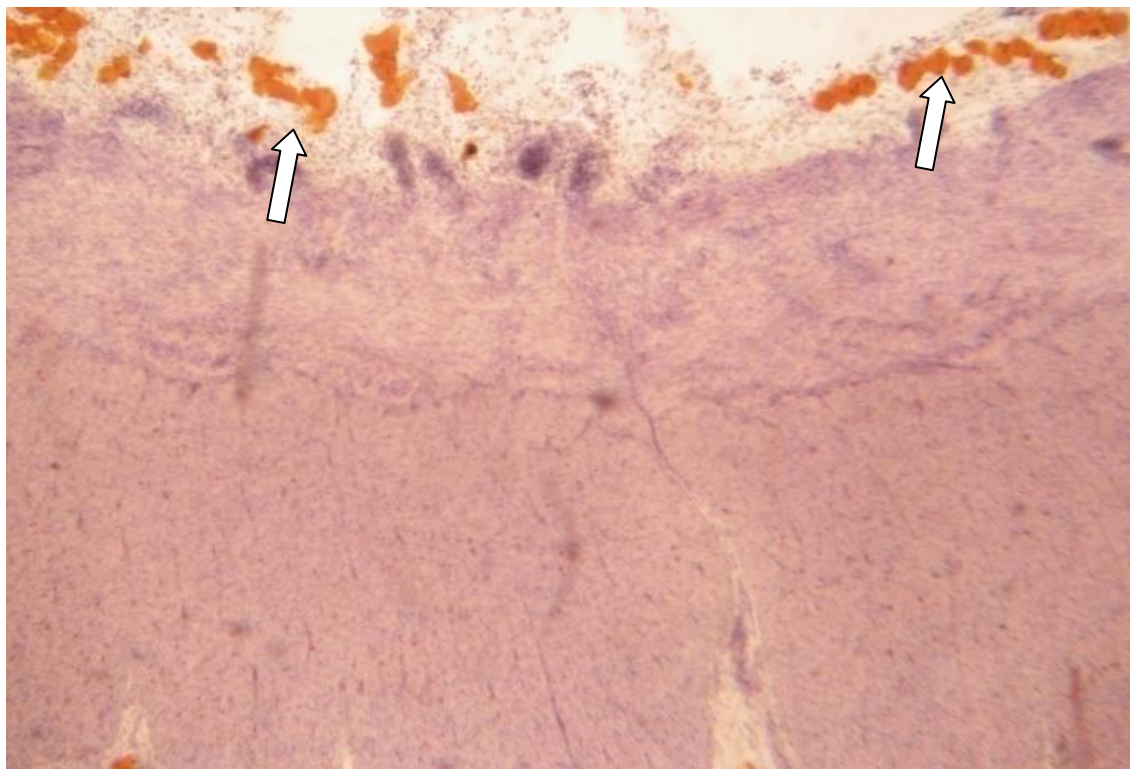


Рис. 3.14. Виразна гіпертрофія м'язового шару. Ознаки ангіодистонії. Резорбція ліпідів лише у серозній оболонці. Дисконлексація та зменшення клітинної щільності у нервовому сплетінні. Проксимальний відділ (вище місця фіксації). Забарвлення суданом III із до забарвленням гематоксилином, 100х.

Отже, виявлені зміни в проксимальній ділянці ОК (вище місця фіксації) відповідають значній компенсаторній гіпертрофії м'язового шару. Патоморфологічні ознаки слизової оболонки вказують на порушення абсорбційної функції та зниження мукозоутворення в досліджуваних відділах ОК. Визначається гістологічне підґрунтя до зниження моторно – евакуаторної функції кишки на тлі гіпо- і асинапсії у дистальному відділі (нижче місця фіксації).

Компенсаторно-приспосувальні реакції проксимального відрізка представлені процесами гіперрегенерації із значним потовщенням м'язового шару та гіперплазією сателітної глії.

У дистальному відділі (нижче місця фіксації) реактивно – компенсаторна

реакція, яка відповідає вираженому дегенеративно – дистрофічному процесу з низькою реактивністю, переважанню альтерації слизової та судин мікроциркуляторного русла, зменшенню кількості нервових клітин при наявності асинапсії.

Під час виконання корекції доліхоколона шляхом усунення гіперфіксації та резекція ОК в III групі тварин, проведене через 60 діб після релапаротомії, гістологічне дослідження виявляло наближення рельєфу слизової оболонки та її клітинних співвідношень до контролю.

Проксимальна ділянка ОК (вище анастомозу) із вираженою м'язовою пластинкою, що складається з циркулярно орієнтованих гладеньких м'язових клітин. Ознаки ангіоспазму менш виражені порівняно з I групою, майже не визначалися плазморагія та діapedезні крововиливів.

Колоноцити сплюснені, зберігалася зглаженість градієнта між поверхневими і глибокими колоноцитами, на поверхні ворсинок виявлялися недиференційовані форми колоноцитів. Проте, відмічалася тенденція до відновлення базальної полярності ядер. Мітотична активність епітелію, крипт посилена (підвищена кількість фігур мітозів). Кількість келихоподібних клітин збільшена (порівняно з I групою), з локальними скупченнями й ознаками гіперсекреції слизу.

ВПСО з дифузною лімфоцитарно-плазматичною інфільтрацією. Співвідношення між лімфоцитами і плазматичними клітинами 1:2,5. Частіше ніж в контролі виявлялися лімфатичні вузлики. набряк і повнокров'я ворсинок не досягало МПСО. Зміни в мікроциркуляторному руслі обмежувалися повнокров'ям. Дефекти епітелію і геморагії відсутні.

Виявлено окремі гіпертрофовані гангліозні клітини в міжм'язовому та підслизовому сплетіннях. Однак, зберігалися ознаки набряку їх відростків, їх часткова редукція та переважання в структурі мікроганглію сателітної глії і мікроглії. Дрібні нейроцити зберігали ознаки дистрофії (клітинний та ядерний поліморфізм, гіперхроматоз, нерівномірну щільність цитоплазми, вакуолізацію). В ядрах окремих нейроцитів відмічений крайовий розподіл хроматину та ектопія ядерця.

Набряк і повнокров'я ворсинок не досягало МПСО. Дефекти епітелію і геморагії відсутні.

Під час вимірювання товщини стінки субсерозної та м'язової оболонок дистального відділу ОК при моделюванні доліхоколон (I група) та після її корекції (III група) виявлена тенденція до її збільшення в III групі, що свідчить про зниження дистрофічно-дегенеративних процесів у стінці кишки (табл. 3.2)

Таблиця 3.2

**Товщина субсерозної та м'язової оболонок дистального відділу ободової кишки при моделюванні доліхоколон (I група) та після її корекції**

Об'єкт вимірювання	Контроль	I група	III група
Субсерозна оболонка (мкм)	85,03±4,6	58,7±2,9	68,1±2,1
P		p<0,05	p<0,05
М'язева оболонка (мкм)	198,2±9,6	162,2±6,7	173,9±3,1
P		p<0,05	p<0,05

Дифузна інтрамуральна мережа нейронів реагує як єдине ціле на місцеві стимули, які поступають аферентними нейронами на розтягування гладких м'язів стінки кишки, або хімічне подразнення слизової оболонки, змінює активність інших нейронів, що узгоджує скорочувальну і секреторну активність різних ділянок кишки.

У I групі тварин у дистальному відділі ОК (нижче місця фіксації) виявлено нечисленні нейрони з переважанням гліальних елементів. Спостерігалися дистрофічні зміни в клітинах інтрамуральних нервових гангліїв: зморщення цитоплазми, каріопікноз. Відмічалася гіпертрофія тіл збережених нейроцитів, що містять гіпохромні ущільнені ядерця.

Під час гістохімічного дослідження нейроцити вегетативної нервової системи ОК, та їх відростки, що формують сплетіння у власній пластинці слизової оболонки, демонстрували холінергічну активність.

Отже, з боку слизової оболонки в I групі виявлені зміни відповідали гіпотрофічному процесу помірного ступеня вираженості з активною регенерацією

в III групі, реактивною гіперпродукцією слизу та активацією ендокринних клітин. У м'язовому шарі структурні зміни корелювали з ділянкою ураження (проксимальна ділянка – гіпертрофія, дистальна ділянка - гіпотрофія).

При радикальній експериментальній корекції захворювання (III група тварин) виявлені морфологічні порушення будови кишкової стінки отримували зворотній розвиток (будова ОК наближувалася до її нормальної гістоструктури).

## ПІДСУМОК

Фіксація дистальної ділянки ОК до пристінкової очеревини задньо-бокової стінки живота призводить до виникнення доліхоколона та викликає подовження часу транзиту контрастної речовини, а відповідно і хімусу по тонкій та товстій кишці. Корекція патології призводять до покращення функції ТК. Виконання корекції доліхоколона шляхом розсічення фіксуючих швів, відділення ОК від пристінкової очеревини поєднано з резекцією надлишкової ділянки ОК призводять до зникнення явищ доліхоколона.

Моделювання вад розвитку ОК супроводжується змінами будови проксимальної (вище місця колофіксації) та дистальної (нижче місця колофіксації) ділянок кишки.

У проксимальній ділянці спостерігається набряк та повнокрів'я усіх шарів кишкової стінки, деформація та розширення ворсин на тлі сплюснення та зниження кількості колоноцитів слизової оболонки, гіпертрофія м'язового шару, гіперплазія інтрамурального нервового сплетення – відмічається гіперрегенерація із значним потовщенням м'язового шару та гіперплазією сателітної глії.

В дистальному відділі спостерігається зменшення гладеньких м'язових клітин між слизовою оболонкою та підслизовою основою на тлі склерозування і жирового переродження підслизової основи, гіпотрофія м'язового шару з набряком сполучної тканини та її надмірним розростанням, зменшенням кількості нейроцитів – виражені дегенеративно-дистрофічні процеси з низькою реактивністю, переважанням альтерації слизової та судин мікроциркуляторного русла, зменшенням кількості нервових клітин при збереженні їх холінестеразної



активності.

Під час виконання корекції змодельованих вад розвитку ОК шляхом усунення колофіксації та резекції надмірних ділянок, відбувається нормалізація гістологічної структури ОК але з наявністю набряку кишкової стінки та гіпертрофією гангліозних клітин – зниження дистрофічно-дегенеративних процесів у стінці кишки.

Отже, підставою хірургічного лікування вад розвитку ОК має бути корекція зв'язкового апарата поєднано з видаленням надлишково-подовжених та функційно-неактивних ділянок ТК.

#### **Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Боднар О.Б. Морфологічні зміни товстої кишки при експериментальному моделюванню доліхосигми / О.Б. Боднар, **Л.І. Ватаманеску** // Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії : мат. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 75-річчю від дня народження професора В.І. Проняєва. – Чернівці, 2016. – С. 101–102.

## РОЗДІЛ 4

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО КОЛОСТАЗУ У ДІТЕЙ, ЗУМОВЛЕНОГО ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ

#### Розділ 4.1. Особливості клінічного перебігу хронічного колостазу

На підставі проведеного аналізу клінічного перебігу 87 дітей, оперованих з приводу ХК, зумовленого ВВОК, встановлено, що основними симптомами захворювання були: закреп, біль в різних ділянках живота, каломазання, здуття живота, симптоми калової інтоксикації.

Порушення режиму дефекації – найбільш патогномонічний синдром для всіх вікових груп дітей який виявлявся в 100% випадків. Перші прояви закрепу спостерігались в різному віці (табл. 4.1).

*Таблиця 4.1*

#### Розподіл дітей з вродженими вадами ободової кишки залежно від віку перших проявів закрепу

Патологія		Вік (роки)					
		до 1	1-3	4-7	8-10	більше 10	Всього
Доліхосигма	абс.	9	14	6	2	1	32
	%	28,13	43,75	18,75	6,25	3,12	100
Доліхосигма +ВПЛВОК	абс.	10	11	5	3	-	29
	%	34,48	37,93	17,24	10,35	-	100
Хвороба Пайра	абс.	6	11	4	2	1	24
	%	25	45,83	16,67	8,33	4,17	100
Синдром Хілаїдіті	абс.	-	2	-	-	-	2
	%	-	100	-	-	-	100
Всього	абс.	26	37	15	7	2	87
	%	29,89	42,53	17,24	8,05	2,29	100

Найбільшу групу становили 37 дітей (42,53%) в яких перші прояви закрепу відбувалися у віці від 1 до 3 років. В подальшому, у віці від 4-7 років виникнення

закрепів спостерігали в 17,24%. Початкові прояви захворювання в 8-10 років відмічали 8,05% пацієнтів. Найменшою була група дітей після 10 років (2,29%).

Малосимптомний перебіг ХЗ в перший рік життя зумовлений недостатньо вираженими проявами аномалії розвитку ОК, характером вигодовування (харчування рідкою їжею), задовільними компенсаторними можливостями травної системи, відсутністю вторинних змін з боку ТК та ускладнень.

З віком дітей відбувається ріст ОК в довжину та формування зв'язкового апарату, що припадає на вікові групи 1-3 та 4-7 років, пояснюючи виникнення закрепів в цей період. Виникнення закрепів у віці 8-10 та після 10 років обумовлено прогресуванням формування анатомічної структури аномалії (перегини, подовження, птози) та розвитком ускладнень (коліти, НЦЗА, дисбактеріоз).

Незважаючи на корегуючи дієти та консервативну терапію, прогресування закрепів залежало від компенсаторних можливостей дитини, тобто від швидкості досягнення організмом межі, коли стадія компенсації замінюється стадіями суб- та декомпенсації (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Розподіл дітей з вадами ободової кишки залежно від віку початку прогресування закрепу**

Патологія		Вік (роки)				
		1-3	4-7	8-10	11-14	Всього
Доліхосигма	абс.	4	16	8	4	32
	%	12,5	50	25	12,5	100
Доліхосигма+ВПЛВОК	абс.	5	13	9	2	29
	%	17,24	44,83	31,03	6,90	100
Хвороба Пайра	абс.	-	3	8	13	24
	%	-	12,5	33,33	54,17	100
Синдром Хілаїдіті	абс.	-	1	1	-	2
	%	-	50	50	-	100
Всього	абс.	9	33	26	19	87
	%	10,34	37,93	29,89	21,84	100

Встановлено, що прогресування ХЗ більше ніж в половини дітей відбувалося у віці від 4 до 10 років (67,82%). Цей період збігався з розширенням режиму харчування та припадав на початок відвідування загальноосвітніх закладів.

Цікавим виявився розподіл прогресування закрепу відносно патології ОК. При доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК більшість дітей була у віці 4-7 років, відповідно: 50% та 44,83%, при хворобі Пайра у віці 10-14 років (54,17%).

Прогресування закрепів супроводжувалося збільшенням їх тривалості від 3 до 9 діб, частим використанням клізм та проносних засобів. 42 дітей (48,28%) систематично приймали пероральні проносні препарати, після чого у 23 спостерігалось посилення больового синдрому.

Слід зазначити, що 62 (71,26%) пацієнтів відмічали зменшення клінічних проявів в літньо-осінній період, що на нашу думку, більшою мірою пов'язано із зміною харчування (збільшення у раціоні овочів, фруктів, які містять велику кількість рослинної клітковини) та підвищенням фізичної активності.

ХЗ сприяв появі значного метеоризму у 45 (50,57%) дітей, що призводив до розширення кишкових петель, збільшення в об'ємі живота із зміною його форми, посилення абдомінального больового синдрому (табл. 4.3).

*Таблиця 4.3*

**Розподіл дітей з вадами ободової кишки залежно від наявності метеоризму**

Патологія	Вік (роки)				Всього	
	4-7	8-10	11-14	15-18	абс.	%
Доліхосигма	4	2	3	8	17	37,78
Доліхосигма +ВПЛВОК	4	3	4	5	16	35,56
Хвороба Пайра	-	1	2	7	10	22,22
Синдром Хілаїдіті	-	1	1	-	2	4,44
Всього	8	7	10	20	45	100

Метеоризм в більшості випадків спостерігався при доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК, відповідно в 37,78% та 35,56%, при хворобі Пайра був в 22,22%, відносно загальної кількості дітей з метеоризмом. Затримка

газів та здуття живота при ХЗ були варіабельними та непостійними, частіше виникали у дітей із затримкою випорожнень до 5-7 діб. Метеоризм на наш погляд був пов'язаний з тривалим знаходженням калових мас в ТК, посиленням процесів бродіння та розвитком дисбактеріозу.

Абдомінальний больовий синдром чітко спостерігався тривалий час у 65 (74,71%) дітей (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Розподіл дітей з вадами ободової кишки залежно від абдомінального больового синдрому**

Патологія	Вік (роки)				Всього	
	4-7	8-10	11-14	15-18	абс.	%
Доліхосигма	5	8	4	4	21	32,31
Доліхосигма +ВПЛВОК	6	9	4	4	23	35,38
Хвороба Пайра	-	4	5	11	20	30,77
Синдром Хілаїдіті	-	-	1	-	1	1,54
Всього	11	21	14	19	65	100

У випадку ізольованої доліхосигми біль в животі спостерігався в 65,63% пацієнтів (21 дитина), від загальної кількості пацієнтів з ізольованою доліхосигмою (32 дітей). Біль був нутрищевим, зумовлений перевагою obturatorного компонента, і відповідав певним клінічним проявам: без чіткої локалізації, довготривалий, з'являвся поступово. Біль в животі у 79,31% дітей (23 дітей) з доліхосигмою, від загальної кількості дітей з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (29 дітей), був нутрощєво-пристінковим, зумовлений хронічним товстокишковим стазом, накопиченням калових мас в ділянці селезінкового згину ТК та розтягненням діафрагмово-ободовокишкової зв'язки. Локалізувався більше в лівій боковій ділянці, зменшувався при горизонтальному положенні та на лівому боці, позначався спастичністю.

Хвороба Пайра супроводжувалася больовим синдромом в 83,33% (20 дітей), від загальної кількості пацієнтів з хворобою Пайра (24 дитини). Больовий синдром найбільшої інтенсивності при хворобі Пайра спостерігався на "висоті" закрепку, купувався після дефекації за допомогою очисних клізм, масажу

передньої черевної стінки.

Біль збільшувався під час фізичного навантаження та після приймання їжі. Зменшувався при прийнятті дитиною горизонтального положення. З віком пацієнтів біль ставав більш інтенсивним та виснажливим, що було зумовлено спазмом окремих ділянок кишки, порушенням пасажу кишкового вмісту та натягом брижі. Окрім того відмічалася наявність запального процесу в ділянці ТК, що підтверджувалося постопераційними гістологічними заключеннями.

Біль у животі у дітей з ХК, зумовленим ВВОК мала різний характер (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

**Характеристика болю та ірадіація у дітей з хронічним колостазом залежно від вади ободової кишки**

Характеристика болю	Патологія ободової кишки				Всього (n=65)	
	Доліхосигма (n=21)	Доліхосигма +ВПЛВОК (n=23)	Хвороба Пайра (n=20)	Синдром Хілаїдіті (n=1)	абс.	%
Ниючий	16	12	9	1	38	58,46
Переймоподібний	11	17	18	1	47	72,31
Тиснучий	15	11	12	1	39	60
Розпираючий	19	8	9	0	36	55,38
Після їжі	4	2	16	0	22	33,85
Після стресу	2	1	15	0	18	27,69
На “висоті” закрепу	17	12	17	1	47	72,31
Посилюється перед актом дефекації	3	4	9	0	16	24,62
Виникає під час дефекації	8	7	4	0	19	29,23
Виникає за тривалим напруженням	3	2	17	0	22	33,85
Зменшується після дефекації	6	5	2	0	13	20
Ірадіює в поперекову ділянку	5	6	11	1	23	35,38
Ірадіює в пупкову ділянку	15	14	6	1	36	55,38
Ліву пахвину ділянку	4	5	2	0	11	16,9
Праву пахвину ділянку	2	8	0	0	10	15,3

Слід зазначити, що в 8 дітей (33,33%) з хворобою Пайра була НІЦЗА. В цих пацієнтів біль локалізувався в правій бічній ділянці, гіпогастрії та біля пупка. Вторинна недостатність ілеоцекального замикального апарата при хворобі Пайра наслідком порушення пасажу товстокишкового вмісту із-за перегинів в ділянці печінкового та селезінкового кутів, а також порушення моторики ТК відбувався стаз калових мас, який призводив до тіфлоектазії та змін в ділянці ЦЦЗА. Постійний закид в КК товстокишкового вмісту призводив до розвитку рефлюкс-ілеїту, що супроводжувався болем в правій пахвинній ділянці. У дітей спостерігалось зниження дезінтоксикаційної функції печінки, що знаходилося в прямій залежності від тривалості закрепів.

При доліхосигмі НІЦЗА була в 6 дітей (18,75%), а при доліхосигмі поєднаноз ВПЛВОК у 7 дітей (24,14%). При синдромі Хілаїдіті НІЦЗА спостерігали в 1 дитини. НІЦЗА при доліхосигмі виникала внаслідок підвищеного тиску на баугінієву заслінку та зниження компенсаторних можливостей тонко-товстокишкового переходу, що позначалося на загальному стані дітей.

Необхідно зазначити, що 3 дітей з доліхосигмою, 4 – доліхосигмою поєднаноз ВПЛВОК та 4 – хворобою Пайра в яких була НІЦЗА раніше оперовані з приводу гострого апендициту. Апендектомія в 7 дітей проведена з приводу катарального апендициту, що свідчило про хибну інтерпретацію проявів болю, який симулював “гострий живіт”.

Каломазання спостерігали у 23 дітей (26,43%) (табл. 4.6).

*Таблиця 4.6*

**Розподіл дітей з вадами ободової кишки в ускладнених каломазанням**

Патологія	Вік (роки)				Всього	
	4-7	8-10	11-14	15-18	абс.	%
Доліхосигма	6	5	2	1	14	60,87
Доліхосигма +ВПЛВОК	3	4	1	1	9	39,13
Хвороба Пайра	-	-	-	-	-	-
Синдром Хілаїдіті	-	-	-	-	-	-
Всього	-	-	-	-	23	100

При доліхосигмі каломазання спостерігали в 43,75% (14 з 32 дітей), доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК в 31,03% (9 з 29 дітей). При хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті каломазання відсутнє. Перші прояви каломазання з'явилися у 5 дітей через 1-2 роки після початку закрєпів, у 12 через 3-4 роки та у 6 після 4 років. У 15 дітей прояви енкопрезу визначали до дефекації, 8 – до та після дефекації. Наявність енкопрезу до та після дефекації свідчила про неповне випорожнення ТК. Каломазання свідчило про декомпенсовану стадію доліхосигми та присутність проктогенного компонента в розвитку захворювання. Хронічні закрєпи призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тонузу. Нетримання калу відбувалося за рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тонузу та дискоординації внутрішнього та зовнішнього прямокишкових замикачів.

Аналіз показників переферійної крові дітей з доліхосигмою та хворобою Пайра було виявлено анемію, що більш виражена у дітей з доліхосигмою.

Статистично вірогідною для дітей із ХК були лейкопенія, відносний нейтрофіліоз, лімфоцитопенія, відносна та абсолютна моноцитопенія. Абсолютна кількість нейтрофілів, лімфоцитів, еозинофілів залишалась в межах вікової норми. Ці показники були відображенням доброякісної перерозподільної лейкоцитопенії, яка характеризувалася порушенням рівноваги між вільноцируючими лейкоцитами (цируючий пул) та лейкоцитами, які займали крайове положення в судинному руслі (маргінальний або депонований пул).

#### **Розділ 4.2. Характеристика бактеріологічного дослідження мікрофлори товстої кишки та стан імунологічних маркерів при хронічному колостазі**

Нами досліджено якісний та кількісний склад мікрофлори ТК у 40 практично здорових дітей, віком від 4 до 18 років.

З метою визначення ступеня домінування певного виду мікроорганізмів у порожнині ТК вираховували індекси: видового домінування Сімона і Бергера – Паркера, видового багатства - Маргалефа. Результати встановленого видового складу мікрофлори наведені в таблиці 4.7.



**Видовий склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки практично здорових дітей**

<b>Мікроорганізми</b>	<b>Обстежено дітей</b>	<b>Виявлено штамів</b>	<b>Індекс постійності</b>	<b>Частота зустрічальності</b>	<b>Індекс видового багатства Маргалєфа</b>	<b>Індекс видового домінування Сімона</b>	<b>Індекс видового домінування Бергера – Паркера</b>
<b>Облігатні анаеробні бактерії</b>							
Біфідобактерії	40	40	100,00	0,18	0,17	0,03	0,19
Лактобактерії	40	40	100,00	0,18	0,17	0,03	0,19
Бактероїди	40	40	100,00	0,18	0,17	0,03	0,18
Пептокок	40	6	15,00	0,03	0,02	< 0,001	0,03
Пептострептокок	40	24	60,00	0,11	0,10	0,01	0,11
<b>Факультативні анаеробні та аеробні бактерії</b>							
Кишкова паличка	40	40	100,00	0,18	0,17	0,03	0,18
Протей	40	9	22,50	0,04	0,04	0,001	0,04
Ентерокок	40	14	35,00	0,06	0,06	0,003	0,06
Стафілокок	40	12	30,00	0,05	0,05	0,002	0,05

За індексами домінування мікроорганізмів у порожнині ТК визначені бактерії роду: *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Esherichia* та *Peptostreptococcus*. Незначна роль у мікробіоценозі встановлена у бактерій роду *Peptococcus*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*.

Отже, за видовим складом, індексом постійності, частотою виявлення, індексом домінування Бергера-Паркера провідними у мікробіоценозі порожнини ТК практично здорових дітей є облігатні анаеробні бактерії роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Peptostreptococcus*, факультативні анаеробні бактерії роду *Esherichia*. За вищенаведеними показниками, бактерії роду *Enterococcus* і *Staphylococcus* відносяться до додаткової мікрофлори, а бактерії роду *Peptococcus* і *Proteus* – до випадкової.

За кількістю виділених штамів, індексом постійності, частотою виявлення та індексом домінування Бергера-Паркера до головної мікрофлори (константна група мікроорганізмів) порожнини ТК дітей із ВВОК відносяться облігатні анаеробні бактерії роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Peptococcus* і факультативні анаероби та аеробні бактерії роду *Esherichia*, *Proteus*, *Staphylococcus* (табл.4.8).

Таблиця 4.8

**Видовий склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки дітей з хронічним колостазом, зумовленого вродженими вадами ободової кишки**

Мікроорганізми	Діти з патологією ободової кишки (n=87)				Контрольна група дітей (n=40)				
	Виявлено штамів	Індекс постійності	Частота зустрічання	Індекс домінування Бергера-Паркера	Виявлено штамів	Індекс постійності	Частота зустрічання	Індекс домінування Бергера-Паркера	p
<b>Облігатні анаеробні бактерії</b>									
Біфідобактерії	87	100,0	0,15	0,16	40	100,0	0,18	0,18	>0,05
Лактобактерії	87	100,0	0,15	0,16	40	100,0	0,18	0,18	>0,05
Бактероїди	87	100,0	0,15	0,16	40	100,0	0,18	0,18	>0,05
Пептокок	78	69,91	0,13	0,14	6	15,00	0,03	0,02	<0,05
Пептострептокок	8	7,09	0,02	0,01	24	60,0	0,11	0,10	<0,05
Клостридії	3	2,67	0,01	-	0	-	-	-	-
<b>Факультативні анаеробні та аеробні бактерії</b>									
Кишкова паличка	87	100,0	0,15	0,16	40	100,00	0,18	0,18	>0,05
<i>E. coli</i> Nly <sup>+</sup>	18	16,18	0,03	0,02	0	-	-	-	-
Протей	78	69,91	0,13	0,14	9	22,50	0,04	0,03	<0,05
Ентеробактер	3	2,67	-	-	0	-	-	-	-
Цитробактер	3	2,67	-	-	0	-	-	-	-
Ентерокок	0	-	-	-	14	35,00	0,06	0,05	-
Сінна паличка	5	4,42	0,01	0,01	0	-	-	-	-
Стафілокок	43	38,46	0,07	0,07	12	30,00	0,05	0,04	>0,05
Дріжджоподібні гриби роду <i>Candida</i>	3	2,67	-	-	0	-	-	-	-

Встановлено, що у практично здорових дітей константними є анаеробні бактерії *Peptostreptococcus*, у дітей з ХК, що зумовлений ВВОК вони відсутні. Окрім того, пептокок відноситься до випадкових бактерій у порожнині ТК практично здорових дітей, а у хворих дітей цей умовно-патогенний мікроорганізм посідає константне місце.

У дітей з аномаліями ОК до випадкових мікроорганізмів відносяться клостридії, окремі ентеробактерії (*Citobacter*, *Enterobacter*), синьогнійна паличка та дріжджоподібні гриби роду *Candida*, а ентерококи взагалі елімінують із біотопу.

Отже, за видовим складом, індексом постійності, частотою домінування та індексом домінування Бергера-Паркера, мікрофлора порожнини ТК у дітей з ХК, що зумовлений ВВОК відрізняється від таких показників мікрофлори практично здорових дітей. У цих пацієнтів відбувається контамінація порожнини ТК патогенними (ентерококи, синьогнійні ешеріхії) та умовно-патогенними ентеробактеріями (ентеробактером, цитобактером, протеями), клостридіями, пептококом, сінною паличкою та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Зміни видового складу мікрофлори біотопа були пов'язані із змінами взаємовідносин компонентів асоційованої мікробіоти.

Отримані дані свідчать, що у дітей хронічним колостазом, зумовленим ВВОК в ТК відмічається суттєвий дефіцит мультифункціональних (за місцем у бмікробіоценозі мікроекологічної системи) біфідобактерій (на 6 порядків), лактобактерій (на 4 порядки), не виявляються ентерококи та пептострептококи.

Значний дефіцит автохтонних облигатних біфідобактерій і лактобактерій призводить до зростання кількості умовно-патогенних бактероїдів на 10,44%, пептокока – 8,93%, кишкової палички – 6,15%, протеїв – 38,20%, стафілококів – 39,20%. Мікроорганізми, що контамінують порожнину ТК у даному біотопі, досягають та персистують у високому популяційному рівні (від  $5,64 \pm 0,09$  Ig КУО/г до  $9,03 \pm 0,09$  Ig КУО/г). Вище наведене засвідчує про суттєвий дисбаланс видового складу і популяційного рівня головної, додаткової та випадкової мікрофлори дітей з ХК, що зумовлений ВВОК. Результати вивчення

популяційного рівня мікробіома вмісту порожнини ТК у дітей з ВВОК наведені в таблиці 4.9.

Таблиця 4.9

**Популяційний рівень мікробіома вмісту товстої кишки у дітей з хронічним колостазом, зумовленого вродженими вадами ободової кишки**

Мікроорганізми	Діти з патологією ОК (n=87)			Контрольна група дітей (n=40)			p
	Популяційний рівень Ig KUO/г	Коефіцієнт кількісного домінування	Кількісна полідомінантність	Популяційний рівень Ig KUO/г	Коефіцієнт кількісного домінування	Кількісна полідомінантність	
<b>Облігатні анаеробні бактерії</b>							
Біфідобактерії	4,57±2,38	29,22	0,04	10,60±0,67	139,11	0,25	<0,05
Лактобактерії	4,67±0,14	38,38	0,05	7,30±0,49	99,74	0,18	<0,05
Бактероїди	9,52±0,27	130,41	0,17	8,62±0,47	113,12	0,20	<0,05
Пептокок	8,78±0,24	120,97	0,16	8,03±0,21	15,87	0,03	<0,05
Пептострептокок	0	-	-	8,34±0,24	65,67	0,12	<0,05
Клостридії	9,03±0,09	12,37	0,01	0	-	-	-
<b>Факультативні анаеробні та аеробні бактерії</b>							
Кишкова паличка	9,50±0,18	130,14	0,17	8,95±0,59	117,45	0,21	<0,05
E. coli Nly <sup>+</sup>	8,66±0,17	83,04	0,11	0	-	-	-
Протей	4,45±0,18	58,93	0,08	3,22±0,07	9,51	0,02	<0,05
Ентеробактер	7,79±0,08	17,79	0,02	0	-	-	-
Цитробактер	7,78±0,08	24,86	0,03	0	-	-	-
Клебсіела	7,95±0,07	10,89	0,01	0	-	-	-
Пантотеа	7,87±0,09	14,37	0,02	0	-	-	-
Ентерокок	0	-	-	8,94±0,29	41,06	0,07	-
Стафілокок	5,93±0,12	62,28	0,08	4,26±0,23	16,73	0,03	<0,05
Дріжджоподібні гриби роду Candida	5,64±0,09	20,61	0,03	0	-	-	-

Примітка: n - кількість спостережень; p - ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем.

Отже, у дітей з ХК, що зумовлений ВВОК порушені: видовий склад (елімінація з біотопу фізіологічно корисних біфідобактерій, лактобактерій, ентеробактерій, пептострептококів та контамінація біотопа патогенними та умовно-патогенними ентеробактеріями, пептококом, клостридіями, стафілококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*), популяційний рівень (дефіцит автохтонних облигатних бактерій), мікроекологічні показники патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів. Ступені порушення мікробіологічних показників наведені в таблиці 4.10.

Таблиця 4.10

**Ступінь порушення мікробіоценозу товстої кишки у дітей з хронічним колостазом.**

Показники мікробіоценозу	Патологія ободової кишки (n=87)		Контрольна група (n=40)	
	абс.	%	абс.	%
Нормофлора	0	0	29	72,5±7,06
Дисбактеріоз I ступеня	7	8,05±2,38	7	17,5±6,0
Дисбактеріоз II ступеня	10	11,49±2,29 p<0,05	4	10,0±7,06
Дисбактеріоз III ступеня	48	55,17±4,76 p<0,05	0	-
Дисбактеріоз IV ступеня	22	25,29±4,23 p<0,05	0	-

Примітка: n - кількість спостережень; p - ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем.

У більшості дітей (80,46%) спостерігається дисбактеріоз III-IV ступеня.

Отже, підвищена проліферація патогенної та умовно-патогенної флори у дітей з ХК, що зумовлений ВВОК сприяє виникненню та прогресуванню запального процесу в слизовій оболонці кишкової стінки, погіршенню регенерації епітелію, розвитку деструктивних та некротичних процесів, зниженню бар'єрної функції кишки. На тлі анатомічних та нервово-рефлекторних порушень ОК відбувається прогресування ХК.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 87 дітей з ХК, що зумовлений ВВОК та 30 практично здорових дітей (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

**Концентрація секреторного імуноглобуліну (sIg A) та лізоциму у дітей з хронічним колостазом**

Кількість дітей	Імунологічні маркери	
	sIg A, мг/л	Лізоцим, мкг/мл
Контроль (n=30)	261,2 ± 10,7	1,26±0,01
Доліхосигма (n=32)	100,6±8,5 p<0,05	0,94±0,01 p<0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК (n=29)	135,9±16,1 p<0,05	1,10±0,02 p<0,05
Хвороба Пайра (n=24)	227,0±12,9 p<0,05	1,18±0,02 p<0,05
Синдром Хілаїдіті (n=2)	142±5,1	1,14±0,02

Примітка: n - кількість спостережень; p - ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем.

Отримані дані свідчать про характерну тенденцію до зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності у дітей з ВВОК. Рівень sIg A при доліхосигмі був на 59,39%, при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче порівняно із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі був на 25,40%, при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Тенденція до нормалізації, рівня лізоциму при хворобі Пайра порівняно із контролем пояснюється компенсаторними можливостями цих дітей.

Недостатнє утворення в кишці sIg A та лізоциму у дітей з ХК, що зумовлений ВВОК сприяє розвитку та підтриманню запальних змін у кишці, сповільненню моторики, збільшенню проникливості судин, зростанню токсичного навантаження. Порушуються травна, буферна та протекторна функції кишкової стінки - це значно погіршує перебіг захворювання.

## ПІДСУМОК

Аналіз клінічної симптоматики дітей, оперованих з приводу ХК, зумовленого ВВОК свідчить, що:

- найбільш патогномонічним синдромом є порушення режиму дефекації (100%) при якому початкові прояви захворювання в 42,53% дітей були у віці від 1 до 3 років, 29,89 – до 1 року, 17,24% - 4 до 6 років, 8,05% - 7-9 років та 2,29% - після 9 років, що зумовлено ВВОК, яка із віком дитини ускладнюється та прогресує;
- прогресування закрепу при доліхосигмі та доліхосигмі з ВПЛВОК в 50% та 44,83%, відповідно, відбувалося у віці 3-6 років, при хворобі Пайра у віці 10-12 років;
- найбільш поширеними клінічними проявами хронічного колостазу при ВВОК у дітей є: закреп (100%), метеоризм (50,57%), біль у животі (74,71%) та каломазання (26,43%);
- в ТК спостерігається дефіцит автохтонних облигатних біфідобактерій і лактобактерій, що призводить до зростання кількості умовно-патогенних бактероїдів на 10,44%, пептокока – 8,93%, кишкової палички – 6,15%, протеїв – 38,20%, стафілококів – 39,20%;
- в усіх дітей спостерігається дисбактеріоз (у 80,46% - III-IV ступеня), який призводить до виникнення та прогресування запального процесу слизової кишкової стінки, виникненню деструктивних та некротичних процесів;
- при доліхосигмі, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті відбувається депресія місцевого імунного захисту, що підтверджується зниженням специфічних та неспецифічних факторів імунного захисту;
- у дітей з ВВОК відбувається зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів місцевого імунного захисту;
- концентрація sIg A при доліхосигмі на 59,39%, при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем;
- рівень лізоциму при доліхосигмі на 25,40%, доліхосигмі поєднано з

ВПЛВОК на 12,70% нижче порівняно із показниками контролю.

**Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Ватаманеску Л.І. Порушення місцевого імунітету в дітей, оперованих із приводу хронічного колостазу, зумовленого вродженими вадами ободової кишки. / Лівій Іванович Ватаманеску // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №1-2. – С. 67-71.



**РОЗДІЛ 5**  
**КРИТЕРІЇ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ОЦІНКА**  
**РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОКТОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ З**  
**ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ ДО ОПЕРАТИВНОГО**  
**ЛІКУВАННЯ**

**5.1. Критерії рентгенологічної діагностики**

Визначення аномалій розвитку та положення ОК у дітей проводили базуючись на даних іригоскопічного та іригографічного досліджень, відповідно до сегментарної будови ТК (за умовним поділом ОК на сегменти).

Розподіл дітей з аномаліями фіксації та розвитку ОК залежно від рентгенологічного подовження, зміщення та розширення сегментів наведений в таблиці 5.1.

*Таблиця 5.1*

**Рентгенологічні критерії аномалій фіксації та розвитку ободової кишки у дітей**

Рентгенологічні критерії	Патологія ободової кишки		
	Доліхосигма (n=283)	Хвороба Пайра (n=58)	Синдром Хілаїдіті (n=3)
Поширення VI сегмента на I та II сегмент без додаткових петель	198	0	0
Додаткові петлі СОК	60	1	0
Збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента, порівняно з дистальною V	52	0	0
Високе положення V сегмента, порівняно з II	57	58	0
Опущення III та IV сегментів в порожнину малого таза	0	58	
Діафрагмально-печінкова інтерпозиція II та III сегментів	0	0	3
Затримка контрастної речовини після випорожнення	209	45	1
НЦЗА	19	8	1

### *Рентгенологічні критерії доліхосигми*

Для оцінки рентгенологічної картини доліхосигми важливим є чітке відокремлення патології від фізіологічної вікової норми.

Для встановлення діагнозу доліхосигми оцінювали стан VI сегменту ОК за наступними критеріями: довжина СОК; товщина СОК, порівняно з дистальною частиною V сегмента. Основними показниками, які свідчили за наявність закрепу органічного генезу були: наявність додаткових петель та барієвої суміші в СОК після випорожнення.

Поширення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель спостерігали в 69,96% (рис 5.1).

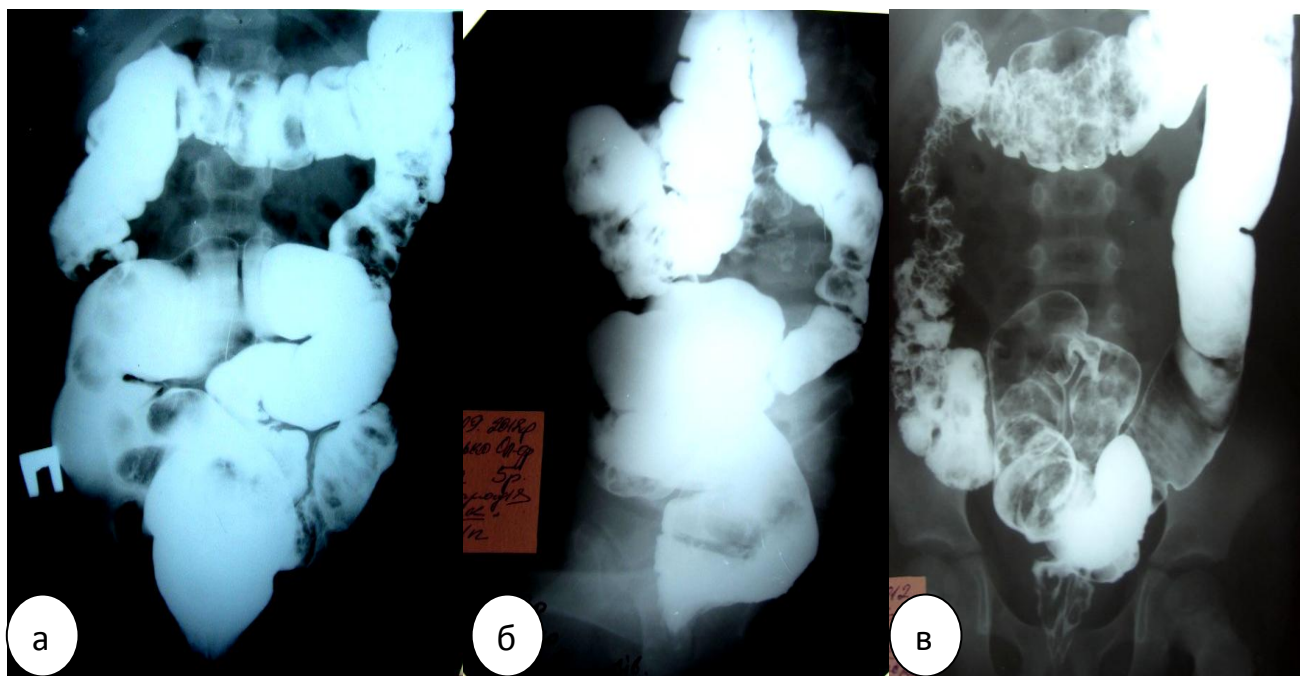


Рис. 5.1. Іригограма, пацієнт С., 5 років (№ МКСХ 1107), а) пряма проекція до випорожнення, б) бокова проекція до випорожнення в) пряма проекція після випорожнення. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, без додаткових петель сигмоподібної ободової кишки.

Додаткові петлі СОК були в 27,56% дітей (16,25% – оперовано), збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента порівняно з дистальною V виявляли в 18,37% (3,89% – оперовано) (рис.5.2).

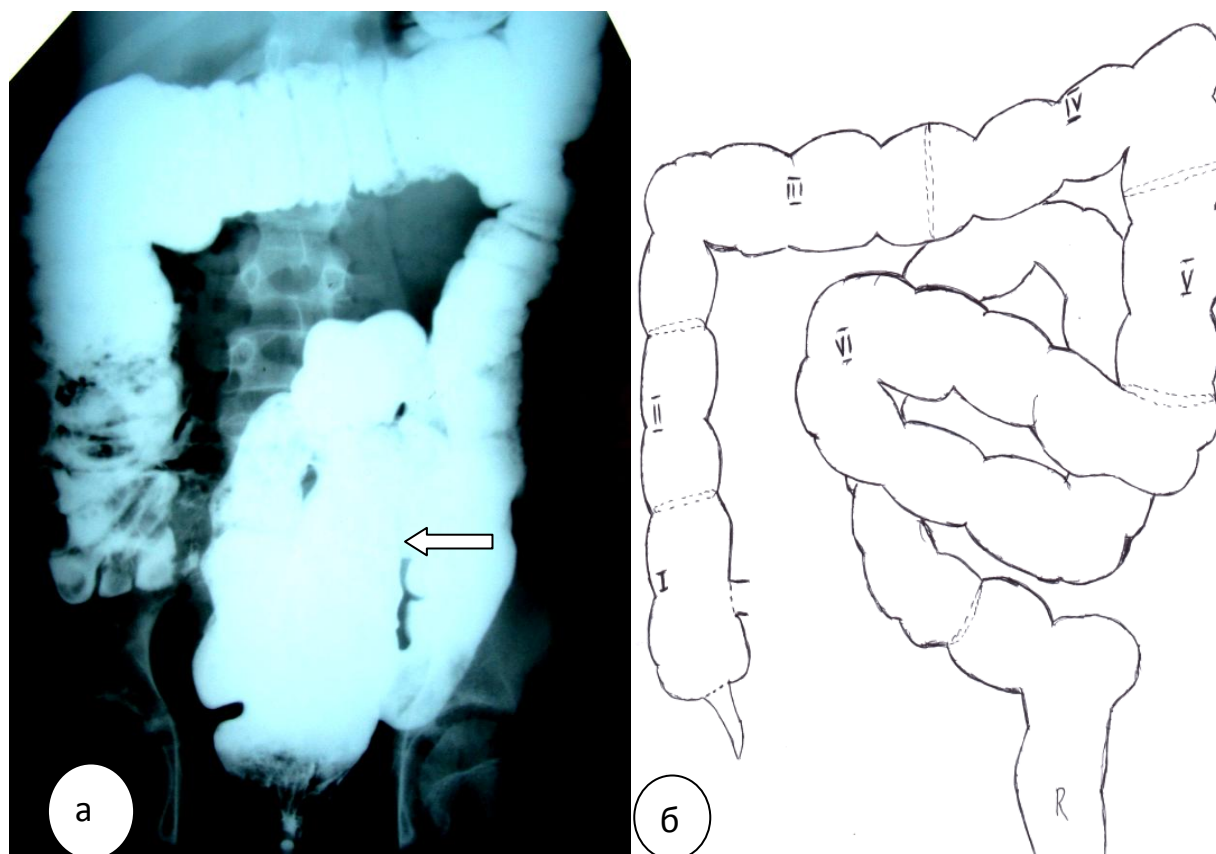


Рис. 5.2. а) іригограма (пряма проекція), пацієнт Р., 8 років (№ МКСХ 1563), до випородження. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, з утворенням додаткових петель сигмоподібної ободової кишки (↑), б) схематичне зображення.

Вважаємо за доцільне розрізняти доліхосигму з порушенням евакуаторної функції та без неї. Окрім того при доліхосигмі в 20,14% (10,25% – оперовано) виявляли наявність ВПЛВОК. Для визначення даної аномалії фіксації, оцінювали верхню межу її V та II сегментів по відношенню один до іншого відносно тіл хребців. За умов зміщення лівого вигину відносно правого більше тіла двох хребців визначали ВПЛВОК (рис.5.3).

Розміщення ПВОК в горизонтальному положенні у 199 дітей відповідало L I, у 28 – Th XII, в 21 – Th XI. В 34 пацієнтів ПВОК був на рівні L II, а в 1 – розташовувався в проекції L III.

У вертикальному положенні зміщення ПВОК було незначним та у 277 дітей не перевищувало висоту тіла одного хребця. У 6 дітей ПВОК у вертикальному положенні зміщувався на висоту до двох хребців.

ЛВОК у 169 (%) дітей був на рівні Th XI, у 59 – Th XII, у 51 – Th X, у 4 - Th IX.

У вертикальному положенні, у 275 дітей ЛВОК зміщувався донизу на висоту тіла одного хребця, у 8 пацієнтів – до двох хребців.

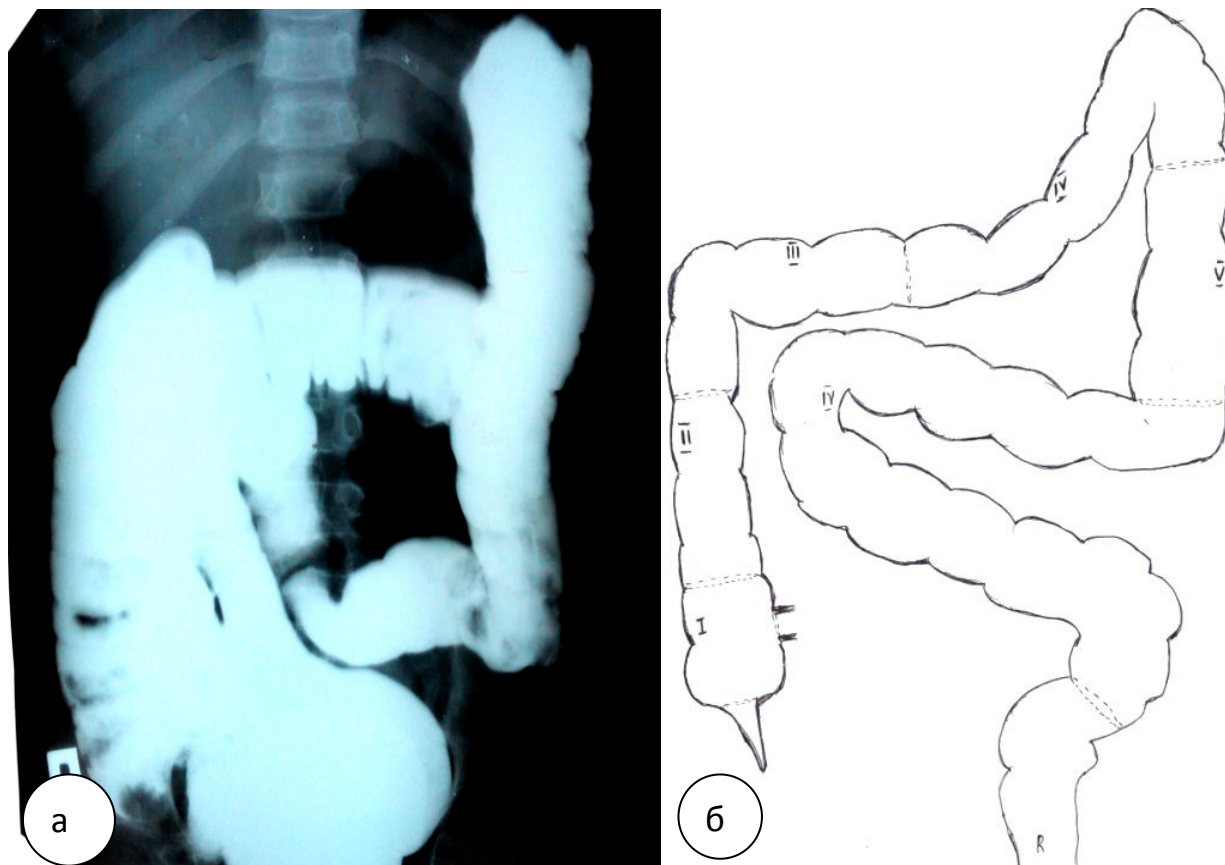


Рис. 5.3. а) іригограма (пряма проекція), пацієнт М., 12 років (№ MKSX 1349), до випорожнення. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, що супроводжується високим положенням лівого вигину ободової кишки, визначається поширення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель СОК, б) схематичне зображення.

Під час обстеження 121 дитини з функційними закрепамі (без наявності анатомічних та органічних змін товстої кишки), які піддавалися консервативному лікуванню ми не спостерігали положення ЛВОК відносно правого більше тіл двох хребців. У 95 дітей ЛВОК знаходився вище ПВОК на висоту одного хребця, у 26 пацієнтів до двох хребців. Отже, розміщення ЛВОК на висоті більше тіл двох хребців, відносно ПВОК розглядали, як аномалію фіксації та ВПЛВОК.

Під час обстеження 283 дітей з доліхосигмою, поєднання доліхосигми з ВПЛВОК було в 57 пацієнтів, 29 з яких оперовані. Таким чином, ВПЛВОК може бути неблагоприємним рентгенологічним прогностичним критерієм щодо перебігу доліхосигми.

За умов оцінки співвідношення ширини ПК до ширини дистального відділу НОК у 25 дітей, що були обстежені з приводу рецидивуючого болю в животі без виявлення патології ТК від 4 до 18 років, отримали дані, наведені в таблиці 5.2.

Таблиця 5.2

**Співвідношення ширини прямої кишки до ширини дистального відділу  
низхідної ободової кишки**

Відділи товстої кишки	Вік дітей			
	4-7 років	8-10 років	11-14 років	15-18 років
Низхідна	2,7±0,2	2,5±0,6	2,5±0,7	2,7±0,7
Пряма	3,0±0,8	3,3±0,8	3,5±0,9	3,7±0,6

Індекс співвідношення ширини ПК / НОК був наступним: 4-7 років – 1,11±0,27 (максимум - 1,48); 8-10 років – 1,32±0,1 (максимум - 1,72); 11-14 років – 1,4±0,1 (максимум - 1,92); 15-18 років – 1,37±0,15 (максимум - 1,93).

У дітей всіх вікових груп не спостерігали наявність індексу співвідношення ширини ПК / НОК чи максимального індексу більше 2. Отже, індекс співвідношення ширини ПК / НОК, що був більше 2 свідчив про наявність розширення ПК.

Під час оцінки результатів іригоскопічного (та іригографічного) дослідження у 61 дитини, що оперовані з приводу доліхосигми, визначали: 32 дітей з ізольованою доліхосигмою (10 дітей - з розширенням ПК, 22 дітей - без розширення ПК) та 29 пацієнтів з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (4 дітей - з розширенням ПК, 25 дітей - без розширення ПК). Розподіл дітей в I та II групах наведений в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

**Розподіл дітей оперованих з приводу доліхосигми по досліджуваним групам**

Патологія		I група, n=32	II група, n=29
Доліхосигма (ізольовано), n=32	розширення rectum, n=10	4	6
	без розширення rectum, n=22	12	10
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	розширення rectum, n=4	2	2
	без розширення rectum, n=25	14	11
Всього, n=61		32	29

Примітки: n-кількість спостережень.

Звертали увагу на наявність залишків контрастної речовини в I-IV сегментах ОК після випорожнення, що відбувалося в 73,85% (21,55% – оперовано). НЦЗА при доліхосигмі спостерігали в 6,71% (4,59% – оперовано). I ступінь НЦЗА був в 5, II в 10, III в 4 випадках (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Іригограма (пряма проекція), пацієнтка В., 10 років (№ МКСХ 1751), після випорожнення. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, що супроводжується високим положенням лівого вигину ободової кишки та поєднується з НЦЗА III ступеня (визначається закидання контрастної речовини в клубову кишку).

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики можна окреслити наступне: з 60 дітей у яких спостерігали додаткові петлі СОК, оперовано 76,66%; з 52 пацієнтів із розширенням проксимальної ділянки VI сегмента – 21,15%; з 56 у яких спостерігалося високе положення V сегмента, порівняно з II – 51,78%, з 209 із затримкою контрастної речовини після випорожнення – 29,19%, з 19 із НЦЗА – 68,42% . При доліхосигмі НЦЗА була в 6 дітей, а при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК у 7 дітей.

*Рентгенологічні критерії хвороби Пайра.*

Для встановлення діагнозу хвороби Пайра оцінювали верхню межу V та II сегментів, констатуючи утворення ними гострих кутів, що спостерігали в 100% (41,37% – оперовано) (рис. 5.5).

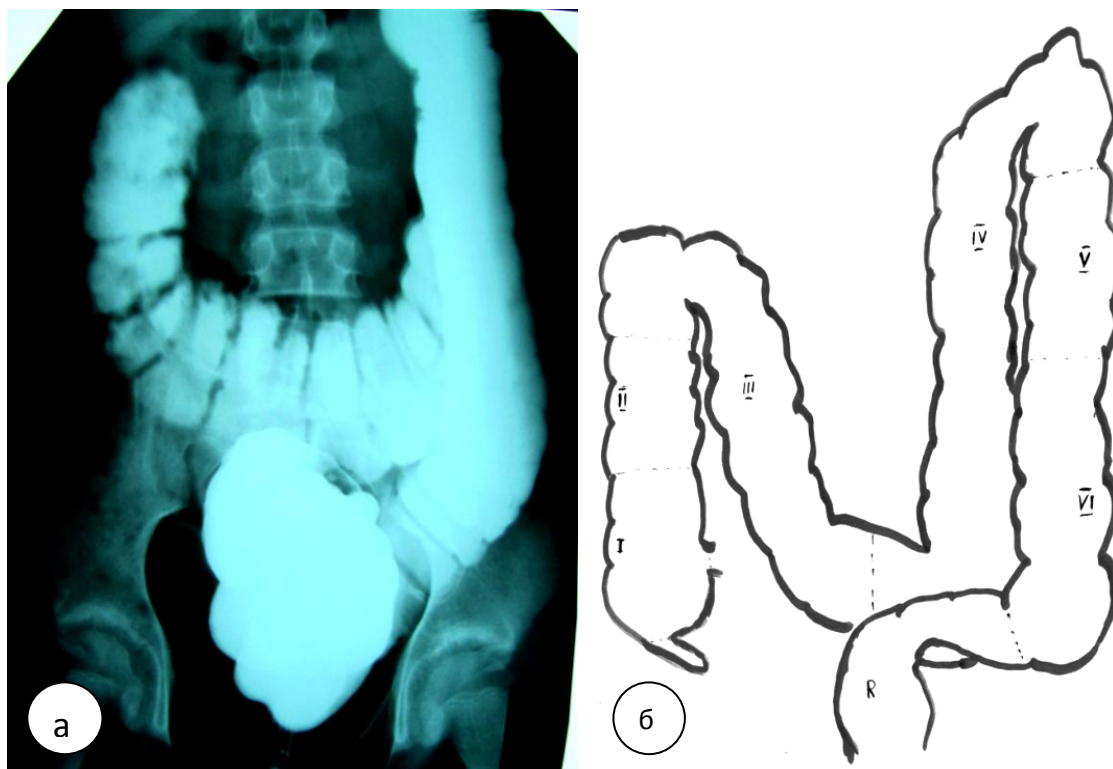


Рис. 5.5. а) Іригограма, пацієнт К., 12 років (№ МКСХ 1338), до випорожнення. Хвороба Пайра. б) схематичне зображення

Визначення положення III та IV сегментів виявляло опущення їх у порожнину малого таза в 100% (41,37% – оперовано). Затримку контрастної речовини виявляли в 77,59% (41,37% – оперовано). В 1,72% виявляли додаткові петлі СОК (1,72% – оперовано).

НЦЗА визначалася в 13,79% (13,79% – оперовано). І ступінь НЦЗА був в 2, II в 4, III в 2 випадках.

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики у дітей з хворобою Пайра: з 45 пацієнтів у яких відмічали затримку контрасту після випорожнення, оперовано 53,33%, з 8 із НЦЗА – 100%.

*Рентгенологічні критерії синдрому Хілаїдіті.*

На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини спостерігали діафрагмаово-печінкову інтерпозицію II-III сегментів ОК. У прямій та боковій проекціях між правою половиною діафрагми та печінкою визначався газовий міхур, на тлі якого прослідковувався малюнок гаустр в 100%. Операції були виконані 2 з 3 дітей в зв'язку з неефективністю консервативного лікування, хронічними закрепамми та рецидивуючим болем в животі. Рентгенологічно у пацієнтів спостерігали затримку контрастної речовини після випорожнення в I-II-III сегментах та наявність НЦЗА II ступеня (рис. 5.6).

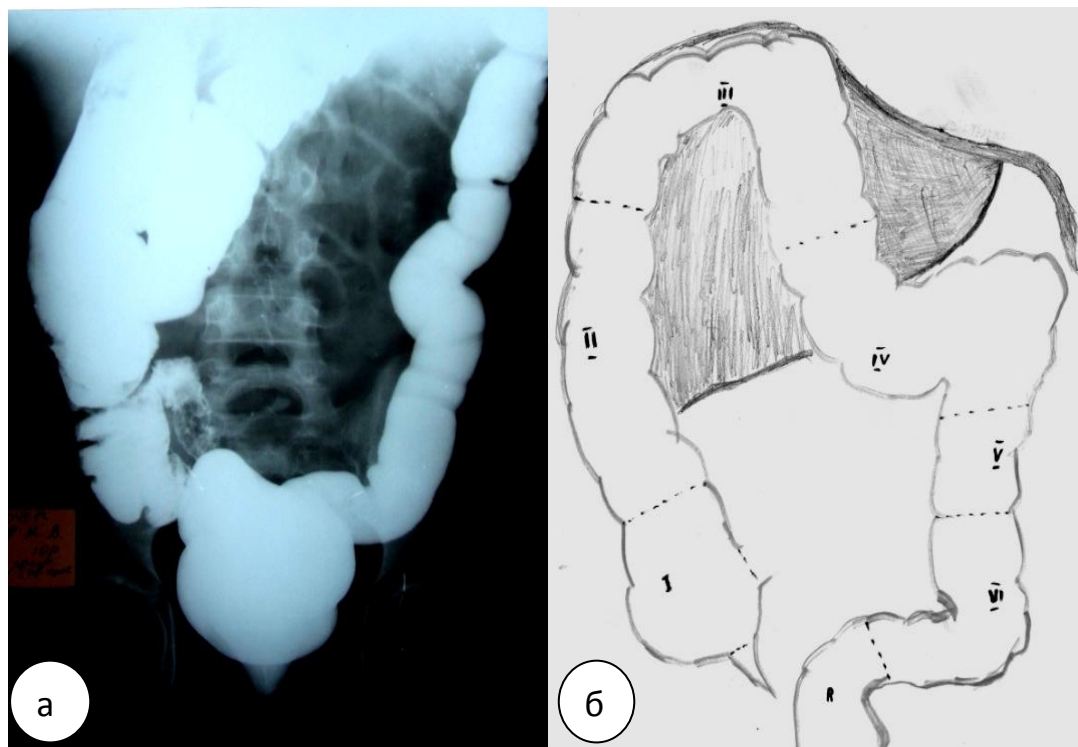


Рис. 5.7. а) Іригограма, пацієнт Р., 10 років (№ MKCX 1043), до випорожнення. Синдром Хілаїдіті поєднано з НЦЗА II ступеня, б) схематичне зображення



Інтраопераційна візуальна оцінка стану ОК при доліхосигмі, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті повністю відповідала рентгенологічним критеріям, що свідчить про ефективність запропанованої діагностики.

## **Розділ 5.2. Оцінка результатів проктологічного обстеження**

Проктологічне дослідження полягало у виконанні: пальцевого обстеження ПК, ректороманоскопії та фіброколоноскопії. Пальцеве дослідження давало змогу оцінити стан стінки ПК та прилеглих тканин, запідозрити наявність гіпо- чи гіпертонусу внутрішнього відхідникового замкача.

Під час виконання пальцевого ректального дослідження тонус внутрішнього замкача був нормальний у дітей з хворобою Пайра та синдромом Хілаїдіті, 9 дітей з доліхосигмою та 10 – доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК. Послаблення тонусу замкача було в 18 дітей з доліхосигмою та 12 - доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК, посилення тонусу відповідно у 5 та 7 пацієнтів. Вольове зусилля (“стискування пальця”) спостерігається у всіх випадках хвороби Пайра, синдрому Хілаїдіті, 22 дітей з доліхосигмою та 21 - доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК було нормальним. Послаблення вольового зусилля виявляли у 10 пацієнтів з доліхосигмою та 8 - доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК. У 4 дітей з доліхосигмою була виявлена тріщина ПК. Провисання та пролабування стінки ПК не визначали в жодного з пацієнтів.

Під час ректороманоскопії ознаки коліту були виявлені в усіх пацієнтів з доліхосигмою та 5 дітей з хворобою Пайра.

Показання до колоноскопії виникали за необхідністю отримання додаткової інформації про стан просвіту та розміру ТК (в 15 дітей). Під час виконання даного дослідження було затрудненим в зв'язку з подовженням та перегинами ОК. У 13 дітей апарат було проведено лише до селезінкового вигину. Незмінена слизова оболонка ТК була у 19 дітей з хворобою Пайра та при синдромі Хілаїдіті (табл. 5.4)

Таблиця 5.4

**Ендоскопічні зміни слизової оболонки при хронічному колостазі,  
зумовленого вродженими вадами ободової кишки у дітей**

Ендоскопічна характеристика слизової оболонки товстої кишки	Патологія ОК				Всього (n=87)	
	Доліхосигма (n=32)	Доліхосигма +ВПЛВОК (n=29)	Хвороба Пайра (n=24)	Синдром Хілаїдіті (n=2)	абс.	%
Незмінена	-	-	19	2	21	24,14
Катаральна	15	14	5	-	34	39,08
Катарально-фолікулярна	9	10	-	-	19	21,84
Субатрофічна	5	3	-	-	8	9,19
Атрофічна	3	2	-	-	5	5,75

У всіх дітей з доліхосигмою під час ендоскопічного дослідження виявляли ознаки хронічного коліту, найбільш виражені в дистальному відділі ТК. У 39,08% дітей визначали нашарування слизу, набряк та гіперемію слизової оболонки, місцями спостерігалась нечіткість судинного малюнка та відповідають катаральному проктосигмоїдиту.

У 21,84% визначали: яскраво-червону слизову оболонку СОК, нечіткість або відсутність судинного малюнка, збільшення лімфоїдних фолікулів стінки кишки, що відповідають катарально-фолікулярному проктосигмоїдиту.

У 9,19% були виявлені ознаки субатрофічних (за умов вогнищового розповсюдження) та 5,75% атрофічних (за умов тотального розповсюдження) змін: слизова оболонка потоншена, блідо-рожевого кольору з посиленням і деформованим судинним малюнком, розширеними венами підслизового шару.

У дітей з доліхосигмою спостерігалось зниження базального тиску ВВЗ та ректовідхідникового інгібіторного рефлексу. При ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК зазначені показники були меншим в 2,37 та 1,68 раза відповідно, а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК в 2,21 та 1,45 раза, відповідно, по відношенню до контрольних значень (табл. 5.5).

## Показники аносфінктероманометрії у дітей з доліхосигмою.

Показники	Контроль, n = 15	Доліхосигма			
		Доліхосигма (ізолювано), n = 32		Доліхосигма + ВПЛВОК, n = 29	
		розширення rectum, n = 10	без розширення rectum, n = 22	розширення rectum, n = 4	без розширення rectum, n = 25
Базальний тиск ВВЗ (мм. рт. ст.)	76,38±1,72	32,25±1,55 p<0,05	62,34±2,12 p<0,05	34,55±2,6 3 p<0,05	72,64±1,98 p<0,05
Ректоанальний інгібіторний рефлекс (мм. рт. ст.)	20,45±1,25	12,14±0,84 p<0,05	15,75±1,35 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	14,12±0,4 6 p<0,05	19,75±1,65 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Силу скорочення відхідникових замикачів (мм. рт. ст.)	98,76±2,42	42,39±1,91 p<0,05	76,48±1,98 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	46,89±1,3 6 p<0,05	96,65±2,15
Поріг ректальної чутливості (мл)	25,75±1,45	32,48±1,82 p<0,05	28,55±1,37 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	28,65±1,6 3	24,02±1,92 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Мінімальний об'єм повітря для розслаблення ВВЗ (мл)	18,25±0,75	38,75±1,16 p<0,05	25,25±1,98 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	32,45±1,2 5 p<0,05	17,95±1,34 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Поріг для постійного позову на дефекацію (мл)	160,24±8,6	201,15±7,4 5	180,16±6,4 8 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	196,34±5, 22 p<0,05	168,22±2,4 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Максимально переносимий об'єм (мл)	220,85±6,2	250,15±7,9 5 p<0,05	226,46±6,2 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	230,75±6, 12 p<0,05	222,78±5,9 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Тест експульсії баллончика (хв.)	1,55±0,25	4,24±0,78 p<0,05	2,75±0,75 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	3,98±0,62 p<0,05	1,58±0,44 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітки: p< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в порівняно з контролем; p<sub>1</sub>< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в групі дітей без розширення прямої кишки, порівняно з групою дітей з розширенням прямої кишки.

Сила скорочення відхідникових замикачів при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК була меншою на 57,08%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК на 52,52%. При ізольованій доліхосигмі без розширення ПК, відносно контролю, базальний тиск ВВЗ був меншим на 20,46%, ректоанальний інгібіторний рефлекс на 22,98%, сила скорочення відхідникових замикачів на 22,56%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК вищезазначені показники наближувалися до контрольних значень. Поріг ректальної чутливості при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК був більшим на 26,14%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК на 11,26%. Поріг ректальної чутливості при ізольованій доліхосигмі без розширення ПК був на 10,87% більшим, а при при доліхосигмі з ВПЛВОК без розширенням ПК наближувався до даних контролю.

При хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті показники аносфінктероманометрії коливалися у межах норми (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

**Показники аносфінктероманометрії у дітей з хворобою Пайра та синдромом Хілаїдіті**

<b>Показники</b>	<b>Контроль, n = 15</b>	<b>Хвороба Пайра та синдром Хілаїдіті, n = 26</b>	<b>P</b>
Базальний тиск ВВЗ (мм. рт. ст.)	76,38±1,72	74,25±1,45	p<0,05
Ректоанальний інгібіторний рефлекс (мм. рт. ст.)	20,45±1,25	20,42±1,52	p<0,05
Силу скорочення відхідникових замикачів (мм. рт. ст.)	98,76±2,42	96,54±2,32	p<0,05
Поріг ректальної чутливості (мл)	25,75±1,45	26,74±1,38	p<0,05
Мінімальний об'єм повітря для розслаблення ВВЗ (мл)	18,25±0,75	20,57±1,39	p<0,05
Поріг для постійного позову на дефекацію (мл)	160,24±8,62	162,52±5,47	p<0,05
Максимально переносимий об'єм (мл)	220,85±6,15	226,38±6,92	p<0,05
Тест експульсії баллончика (хв.)	1,55±0,25	1,62±0,22	p<0,05

Примітки: p - ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися порівняно з контролем.

Отже, отримані дані свідчать про те, що найбільш вагомі функційні розлади замикального апарату ПК спостерігаються у дітей з доліхосигмою поєднано із розширенням ПК. При доліхосигмі з ВПЛВОК, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті зміни функційного стану замикального апарату ПК вторинні та є наслідком хронічного колостазу, що виникає на тлі природжених аномалій фіксації та подовження ОК.

### ПІДСУМОК

Умовне поділення ОК на сегменти (I-VI) в межах фізіологічних замикачів дозволяє підвищити ефективність інтерпретації іригограм та рентгенологічної діагностики, обрати вірний шлях лікування дітей з ВВОК.

Рентгенологічними ознаками доліхосигми слід вважати: утворення додаткових петель товстої кишки в межах VI сегмента; хвороби Пайра – вища верхня межа V сегмента по відношенню до II поєднано з опущенням III та IV сегментів в порожнину малого таза; синдрому Хілаїдіті – діафрагмово-печінкова інтерпозиція II-III сегментів ОК. Неблагоприємною ознакою вищенаведених аномалій є затримка евакуації контрастної речовини після випорожнення.

Наявність НЦЗА при ХК, що зумовлений ВВОК в 25,28% свідчить про декомпенсований перебіг захворювання та збільшує ймовірність показань до хірургічного втручання.

Для удосконалення рентгенологічної діагностики доліхосигми у дітей, при іригоскопічному (-графічному) дослідженні, доцільно визначати наявність (чи відсутність) ВПЛВОК та розширення ПК.

ВПЛВОК визначається у 47,54% дітей, оперованих з приводу доліхосигми. Розширення ПК виявляється в 22,95% пацієнтів дитячого віку, оперованих з приводу доліхосигми.

Для обрання способу хірургічного втручання при доліхосигмі у дітей, доцільно розподілення патології на ізольовану доліхосигму (52,46%) та поєднану ВПЛВОК (47,54%), без- (77,05%) та з- (22,95%) розширенням ПК.

Більш вагомі порушення замикального апарату ПК відбуваються при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК порівняно із іншими видами хронічного товстокишкового стазу, що має бути врахованим під час виконання хірургічного втручання.

При доліхосигмі з ВПЛВОК, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті, показники аносфінктероманометрії наближені до контрольних значень.

### **Список публікацій за матеріалами розділу:**

1. Боднар О.Б. Аномалії фіксації товстої кишки в дітей / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску // Хірургія дитячого віку. – 2012. – №4 (37). – С. 64-69.
2. Діагностика та хірургічне лікування аномалій фіксації лівої половини ободової кишки у дітей старшого віку / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, Б.М. Боднар [та ін.] // Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією : мат. наук.-практ. конф. з міжнар. участю : зб. наук. праць. – Київ, 2012. – С. 21-23.
3. Стан відхідникового апарату прямої кишки у дітей, оперованих з приводу хронічного колостазу, неагангліонарного генезу. / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, Б.М. Боднар, Є.М. Микитинський // Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям : мат. наук.-практ. конф. – Житомир, 2015. – С. 183–186.
4. Аномалії розвитку та положення ободової кишки у дітей: діагностика та показання до хірургічного лікування / О.Б. Боднар, Б.М. Боднар, Л.І. Ватаманеску [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, №3. – С. 39-40.

## РОЗДІЛ 6

### ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ

#### 6.1. Консервативне лікування хронічного колостазу у дітей

Лікування ХК у дітей, зумовленого ВВОК було комплексним та суто індивідуальним. Консервативна терапія залежала від віку дитини, типу моторно-евакуаторних порушень, тривалості та стадії захворювання, наявності ускладнень, особливостей психо-емоційного статусу дитини.

Комплексне консервативне лікування проведено 344 пацієнтам з ВВОК, що супроводжувалися ХК (283 – доліхосигма, 58 – хвороба Пайра, 3 – синдром Хілаїдіті) розпочинали з консервативних міроприємств.

Лікування поєднувало загальні засоби та місцеві заходи.

Раціональна терапія порушень евакуаторної функції кишки передбачала відновлення циркадіанного ритму дефекації з оптимальною (ранковою) акрофазою і регулярною частотою (не менше 7 разів на тиждень).

З метою лікування та профілактики прогресування застосовували принцип «4 Р»: 1 - «physiology»: «щоденне харчування відповідає щоденному випорожненню»; 2 - «phase»: найкращою фазою для випорожнення кишки є період від пробудження до полудня (ранкове випорожнення); 3 - «plan eating»: режим харчування та функціональність їжі сприяє випорожненню кишки (відновлення добового ритму евакуаторної кишкової функції); 4 - «physical training»: фізична активність дітей, профілактика гіподинамії (сприяє корекції дисинхронозу циркадіального ритму дефекації).

Використання хрономедичного підходу до корекції порушень моторно-евакуаторної функції ТК в дітей ВВОК дозволяло досягнути позитивної динаміки в 100% дітей із компенсованим, 89,66% - субкомпенсованим та 13,33% - декомпенсованим перебігами, що обґрунтовує його використання в якості складової програми лікувально-профілактичних заходів при ХК.

Особливості харчування є корегованим фактором ризику виникнення ЗЗ у дітей ВВОК. Завдання лікаря полягає в тому, щоб підібрати хворому індивідуальну дієту, що сприяє збереженню компенсаторної здатності організму. Батькам хворої дитини рекомендували ведення харчового щоденника, в якому виявляли раціон і характер калу для своєчасної діагностики непереносимості окремих продуктів та дієтичної корекції. Покращення загального стану відмічали в 191 (55,52%) пацієнтів, які використовували щоденник харчування, завдяки чому з раціону були вилучені продукти, які в кожному конкретному випадку провокували погіршення перебігу патологічного процесу в дитини.

З метою нутритивної підтримки в комплекс консервативних заходів вміщували ентеральне харчування (для дітей від 1 року до 10 років: адаптована суміш Peptamen Junior, для дітей старше 10 років: суміш Peptamen (Nestle)).

Корекцію порушень скорочувальної здібності ТК проводили шляхом дії на енкефалінергічну систему кишки, яка регулює перистальтику ШКТ за допомогою «Тримебутину» (призначали у вікових дозах 3 рази на добу за 20 хвилин до їжі впродовж 2 тижнів).

За умов лікування дисбактеріозу одночасно впливали на змінену мікрофлору кишки та проводили замісну терапію. за вираженими порушеннями у складі мікрофлори проводили курс деконтамінації (ніфураксазід). Використовували мультипробіотик «Симбітер».

За наявністю скарг на метеоризм, біль в животі, що супроводжувались дисбактеріозом кишки, позитивний ефект спостерігали за умов призначення симетікону (еспумізану). Для ліквідації метеоризму, або санації кишки використовували курси ентеросорбентів (ентеросгель).

При гіпомоторному типі порушення ТК в програму лікування включали антихолінергічні засоби, зокрема прозерин. Розчин прозерину 0,05% призначали по 0,1 мл на 1 рік життя, але не більше 0,75 мл на ін'єкцію, 1 раз на добу, на курс лікування 20-25 ін'єкцій.



Для регуляції та підвищення активності окисно-відновлювальних процесів в організмі, в першу чергу, призначали вітаміни: аскорбінову кислоту, тіамін, піридоксін, рибофлавін, фолієву кислоту у вікових дозах.

Для корекції функціональної недостатності ШКТ в програму терапії ЖК включали протеолітичні ферменти шлунка та підшлункової залози (мезим-форте). Для лікування запальних явищ в ПК, зокрема призначали лікувальні клізми (відвари трав ромашки, череди).

Особливу увагу приділяли лікуванню енкопрезу, який спостерігався у 38 дітей хворих на доліхосигму, що становило 11,05% від загальної кількості пацієнтів з ПВОК. Лікування енкопрезу виконували за принципом “зворотнього біологічного зв’язку”.

Особливе місце в лікуванні енкопрезу на тлі ПВОК надавали електростимуляції м’язів промежини та замикачів. Для відновлення порушених взаємозв’язків ПК та її утримуючого апарату виявлялися ефективними диадинамічні токи. Трансанальну стимуляцію виконували апаратом «Ендотон».

Також використовували щоденні мікроклізми (до 12 на курс) з відварами трав ромашки, череди, шалфею.

Для відновлення синергічної моторно-евакуаторної аноректальної функції застосовували введення в ПК повітря з метою підвищення внутрішньокишкового тиску при якому з’являлась сенсорна відповідь. У подальшому, поступово знижували об’єм введеного повітря до тих пір поки дитина зберігала позов на дефекацію. Намагалися привчити дітей до індивідуального ритму випорожнення кишки (переважно ранішнього). Пропонували батькам сажати дітей на горщик чи унітаз, щоденно, рано та ввечері, використовуючи методики зворотніх зв’язків та саморегуляції.

Для зменшення запальних та дистрофічних явищ використовували фізіотерапевтичні процедури (електрофорез на передню черевну стінку з антибіотиками та спазмолітиками).

Прокладки з позитивними електродами (від аноду) фіксувалися на лівому та правому боках черевної стінки (з активною речовиною – спазмолітики,

антибіотики), а прокладка від катоду на поперекову ділянку. Електрофорез виконувався впродовж тридцяти хвилин з силою та щільністю струму відповідно віку.

Електрофорез проводився раз на добу, впродовж 12 діб та здійснювався за допомогою апарата «Поток-1».

Електростимуляцію кишки проводили за допомогою апарата “Ендотон-ОІБ” Використовували нашкірні пластинчасті електроди з прокладками, змоченими фізіологічним розчином. Один з електродів фіксували на поперековій ділянці і підключали до червоного “+” гнізда кабелю, два інших в параумбілікальних ділянках-підключали до чорних “-” гнізд. Параметри вихідного струму, тривалість сеансу, курсу лікування залежно від віку дітей і терміну післяопераційного періоду розраховували індивідуально.

При вираженому больовому синдромі проводили парафіново-озокеритові аплікації на живіт (30 хвилин щоденно – 10 процедур).

Для лікування енкопрезу при ХК у дітей застосовували внутрішньоректальний електрофорез з прозерином.

Велике значення надавали режиму фізичної активності та спорту, лікувальній гімнастиці. Рекомендували санаторно-курортне лікування (Моршин, Трускавець).

Консервативна терапія була ефективною у 74,71% дітей (257 із 344 пацієнтів) упродовж 1 року (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

**Розподіл дітей згідно ефективності консервативного лікування залежно від перебігу захворювання**

Стадії захворювання	Патологія					
	Доліхосигма, n=283		Хвороба Пайра, n=58		Синдром Хілаїдіті, n=3	
	+	-	+	-	+	-
Компенсована, n=167	141	0	26	0	0	0
Субкомпенсована, n=87	71	2	6	7	1	0
Декомпенсована, n=90	10	59	2	17	0	2
Всього, n=344	222	61	34	24	1	2

n – загальна кількість дітей; «+» - позитивний ефект консервативної терапії; «-» - консервативна терапія неефективна.

Оцінку ефективності консервативного лікування проводили через 3 міс., 6 міс. та 1 рік після початку консервативної терапії. Встановлено, що в тих дітей в яких відмічався позитивний ефект від консервативного лікування впродовж року, покращення стану відбувалося надалі. У пацієнтів в яких консервативна терапія виявилася безуспішною впродовж року відбувалося прогресування захворювання. Отже, вважаємо за доцільне оцінювати можливість консервативного лікування ПВОК у дітей не раніше ніж через рік від його початку.

Отже, консервативне лікування ПВОК було успішним в усіх дітей (100%) з компенсованим перебігом захворювання, 97,26% дітей з доліхосигмою, 46,15% з хворобою Пайра та 1 пацієнта з синдромом Хілаїдіті при субкомпенсації. Найбільш складно піддавалися лікуванню ПВОК з декомпенсованим перебігом. Лише 10 дітей з доліхосигмою (14,49%) та 2 пацієнтів з хворобою Пайра (10,53%) вдалося “перевести з декомпенсованого в компенсований перебіг”.

## **6.2. Показання до хірургічного лікування та особливості передопераційної підготовки у дітей з вродженими вадами ободової кишки.**

Показаннями до хірургічного лікування ВВОК: за даними наших додаткових дослідженнях, прогресування захворювання (збільшення терміну та тривалості закрепів, посилення виразності больового синдрому та симптомів калової інтоксикації), клініка рецидивуючої товстокишкової непрохідності, відсутність ефекту від консервативної терапії впродовжне менше 1 року, при умовах - наявність доліхосигми у дітей старше 5 років, хвороби Пайра у дітей старше 13 років. Проведення хірургічних втручань дітям з приводу доліхосигми раніше 5 років та хвороби Пайра, раніше 13 років вважаємо недоцільним.

На основі визначених критерій неефективності консервативного лікування. Показання до хірургічного лікування були виставлені у 87 (25,29%) дітей.

Безпосередню передопераційну підготовку проводили протягом 5-7 діб, яка полягала в: механічній очистці ТК, дотриманні дієти, медикаментозній підтримці.

*Механічна очистка товстої кишки.* Ретроградну очитку ТК проводили шляхом клізм, що зумовлено механічним видаленням кишкового вмісту з одночасним посиленням перистальтики. Спочатку дитині виконували клізму «Нормакол» (з 3 до 15 років: 60 мл, після 15 років - 130 мл) (проносний засіб з осмотичною дією). Через 5-20 хвилин виконували промивання ТК, використовуючи 1% розчин NaCl. Очищення кишки здійснювали за допомогою системи, що складалася з: грілки (об'ємом 2 літри, яка була на висоті від 1,5 до 2 метрів від дитини, яка знаходилась на боці, лежачи на кушетці), провідного шлангу (по якому поступала рідина) та еластичної ректальної трубки (шлунковий зонд № 26 - № 33 залежно від віку дитини). Ректальну трубку заводили в кишку на відстань від 5 до 40 см при самовільному поступленні рідини (це давало змогу завести ректальну трубку на потрібну довжину при доліхосигмі шляхом розтягування кишки рідиною), здійснюючи промивання до чистої води за принципом: “скільки рідини поступило, стільки обов'язково має вийти” (від 2 до 6 літрів). За наявністю калових каменів (10 дітей з доліхосигмою) здійснювали їх роздавлення з подальшим вимиванням. Механічну очистку ТК проводили 2 рази на добу впродовж 2 діб до операції та безпосередньо за 2 години до хірургічного втручання. Ускладнень механічної очистки ТК не було. Дітям старше 15 років з метою ортоградної очистки ТК призначали препарат «Фосфо-сода» або «Фліт». Препарати містять фосфат натрію та є гіперосмолярними, спрямовують воду із плазми крові в просвіт кишки, стимулюючи евакуацію її вмісту. Препарат призначали за добу до операції (перша доза з ранку – 45 мл в 120 мл води, запити 240 мл води, друга доза ввечері).

*Ентеральне нутривне забезпечення.* За тиждень до операції дотримувалися щоденного регулярного 5-ти разового прийому їжі з високим вмістом клітковини, достатньої кількості введеної рідини (до 2 літрів на добу). Зі складу їжі виключали: хліб вищого гутунку, здобне тісто, гострі страви, продукти що містять хімічні консерванти та барвники, консерви, копченості, рисову і манну каші, макарони, картопляне пюре, киселі, шоколад, міцний чай, каву, какао. Продукти вживали в теплому вигляді. Рекомендували: овочі, фрукти і ягоди

(кабачки, огірки, гарбуз, буряк, морква, ківі, дині, кавуни, інжир, фініки, курага, персики, чорнослив, яблука); кислі молочні продукти; пшеничні висівки (до 3-6 столових ложок на день).

З метою нутритивної підтримки в комплекс консервативних заходів включали ентеральне харчування. Це сприяло виділенню гастроінтестинальних пептидів, відновленню всмоктування та моторно-евакуаторної функції кишки, збереженню захисного її бар'єру, що відокремлює патогенні мікроорганізми від системної мікроциркуляції.

Для проведення ентерального харчування використовували суміші, до складу яких входять компоненти, які забезпечують добові потреби пацієнта в основних поживних речовинах. Для дітей у віці до 10 років: адаптована суміш Peptamen Junior. Для дітей старше 10 років: суміш Peptamen (Nestle).

Білковий компонент суміші представлений пептидами, отриманими при гідролізі сироваткових білків; жировий – середньоланцюговими тригліцеридами, соєвим маслом і соєвим лецитином; вуглеводний – мальтодекстрином. Суміш не містить лактозу і глютен, має невисоку осмолярність, що знижує ризик розвитку осмотичної діареї. Добу перед операцією діти мали змогу вживати тільки воду та соки (яблучний, березовий, шипшиновий), знаходячись на частковому парентеральному харчуванні, що містило: «Інфезол 100» (15 мл/кг/добу при максимально допустимій швидкості введення: 1 мл на кожен кг ваги на годину) та глюкозу 10% (у віковій дозі).

*Терапія передопераційного періоду.* За 10 діб до операції призначали «Симбітер» (по 1 дозі на день вранці після їжі). Для усунення клінічних проявів та зниження рівнів біохімічних маркерів синдрому ендогенної інтоксикації використовували метаболічний препарат «Далмаксін» (по 1 свічці per rectum на ніч). Для підвищення активності окисно-відновлювальних процесів призначали вітаміни: аскорбінову кислоту, тіамін, піридоксін, рибофлавін, фолієву кислоту у вікових дозах. Увечері напередодні операції та вранці в день операції призначали цефтріаксон (100 мг/кг ваги) та метранідазола (7,5 мг/кг ваги 3 р. на добу).

### **6.3. Хірургічне лікування хронічного колостазу у дітей з вродженими вадами розвитку ободової кишки**

Після встановлення показань до операції 87 дітям проведені відповідні оперативні втручання спрямовані на корекцію ВВОК.

Попередніми експериментальними дослідженнями було виявлено, що успішність хірургічного лікування доліхосигм полягає поєднанорезекції надлишкових ділянок та корекції фіксуєчого апарата ОК.

У I групі дітей з метою хірургічного лікування доліхосигми проводили резекцію подовженої сигмоподібної ОК традиційним способом (32 дітей). Хірургічне лікування 32 дітей із доліхосигмою з 2000 по 2006 рр. (пацієнти порівняльної групи) полягало у проведенні резекції надлишкових петель СОК. Операцію проводили наступним чином. Виконували нижньо-серединну лапаротомію та ревізію органів черевної порожнини. Визначали межі резекції шляхом констатації додаткової довжини СОК (додаткові петлі кишки, або розширена подовжена СОК). Мобілізували та резекували СОК. Накладали товсто-товстокишковий анастомоз “кінець в кінець” вузловими двохранними капроновими швами. Рану пошарово зашивали.

При хворобі Пайра виконували пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки, резекцію провисаючої ПОК з накладанням анастомозу “кінець у кінець”, лінію анастомозу підшивали до задньої поверхні великого чепця на 1,5-2,0 см від дна шлунку (11 дітей), синдромі Хілаїдіті – вилучення з піддіафрагмного простору правих відділів ОК, гепатопексія, ретроградна інтубація кишки (1 дитина).

З 2007 року ми почали звертати увагу на наявність ВПЛВОК та розширення ПК при доліхосигмі.

Методи лікування доліхосигми в II групі залежали від: наявності чи відсутності: ВПЛВОК, розширення ПК, НЦЗА (табл. 6.2).

**Розподіл дітей II групи з доліхосигмою в залежності від виду  
оперативного втручання**

Патологія		Методика оперативного втручання II група (n=29)
Доліхосигма (ізольовано)	розширення rectum	Сигмоїдектомія, операція Соаве-Болея в модифікації Кривчені з накладанням первинного колоректального анастомозу (n=6).
	без розширення rectum	Сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки (n=10).
Доліхосигма + високе положення лівого вигину ОК	розширення rectum	Пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки. Сигмоїдектомія, низведення товстої кишки з десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені (n=2) .
	без розширення rectum	Пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки. Сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки (n=11).

Примітки: n-кількість спостережень.

*Техніка операції Соаве-Болея в модифікації Кривчені з накладанням первинного колоректального анастомозу. Клінічний випадок.*

Операція полягала у мобілізації СОК та сигмоїдектомії з формуванням серозно-м’язового футляру за Соаве та у зведенні ОК в бік промежини через слизовий циліндр з накладанням первинного колоректального анастомозу. Операцію забезпечували двома хірургічними бригадами.

Пацієнта вкладали у літотомічному положенні. Черевну порожнину розкривали лівобічним трансректальним розтином. Визначали проксимальну межу резекції, мобілізували ОК від місця маркування до перехідної складки

очеревини. Формували серозно-м'язовий футляр за методикою Соаве.

Далі операцію продовжували з боку промежини. За допомогою провідника через відхідниковий канал та серозно-м'язовий футляр зводили мобілізовану ОК до рівня передбачуваної резекції.

Слизову оболонку обробляли антисептиками (розчином хлоргексидіну), циркулярно відсікали відступивши 4-5 см від зубчастої лінії, поетапно відсікали всі шари евагінату в поперечному напрямку і циркулярно накладали вузлові шви (PDS, vicril, dexon 40 - 3/0) між всіма шарами ТК та слизовою оболонкою ПК, формуючи анастомоз позасфінктерно. В просвіт зведеної кишки вводили еластичну трубку вище лінії анастомозу для відведення газів і калу, а сам анастомоз вправляли в відхідниковий канал. З боку черевної порожнини край серозно-м'язового футляру підшивали до серозної оболонки зведеної ОК.

Даний спосіб одномоментного формування анастомозу давав можливість краще контролювати накладання кожного шва, анатомічно з'єднувати краї кишки, зменшував травматизацію слизової оболонки ПК.

Під час виконання операцій дітям з доліхосигмою та розширенням ПК характерним було подовження СОК – у 4 пацієнтів три петлі, у 2 дітей три петлі. У 2 пацієнтів спостерігали спайковий процес в правій пахвинній ділянці між термінальним відділом КК та петлями СОК, що призводило до деформації судин брижі СОК.

*Техніка сигмоїдектомії з накладанням десцендоректального анастомозу “кінець у кінець”.*

Після розтину черевної порожнини визначали межі резекції. Виконували клиноподібну мобілізацію брижі СОК. Верхівкою клина було місце відходження від нижньої брижової артерії сигмоподібних артерій, які кровопостачають ділянку резекції ОК. Розсікали задньо-бокову фіксуючу очеревинну складку СОК.

Припіднімали дистальну ділянку кишки, визначали гіпертрофовану частину та рівень резекції ОК, накладали “шви-мітки” таким чином, щоб в малому таза не залишалося провисаючої ділянки кишки.



СОК пересікали на рівні дистальної частини, в ділянці надампулярної ділянки ПК, вище мису на 2,0 см, а проксимальну частину кишки резекували в натягнутому положенні так, щоб її вистачило для анастомозу з уже пересіченою кишкою.

Накладали анастомоз “кінець у кінець”. На задню губу анастомозу ми пропонуємо накладати: перший ряд серозно-м'язові L-подібні шви (для “вирівнювання” діаметрів прямої та ОК), другий ряд – наскрізні вузлові шви. На передню губу накладаємо лише однорядні інвертовані вузлові шви.

Під час виконання хірургічного лікування доліхосигми у дітей, пропонуємо формувати іметовану дистальну ободовокишкову зв'язку шляхом підшивання ділянки ТК вище анастомозу до пристінкової очеревини 4-5 вузловими швами.

Під час виконання операцій дітям з доліхосигмою без розширення ПК у 8 дітей спостерігали три петлі СОК у 2 пацієнтів – дві петлі. Спайковий процес між СОК, правим яєчником, петлями КК та сліпою кишкою був у 2 дівчат. У 5 дітей спостерігали значно виражені розширення, гіпертрофію та склеротичні зміни СОК.

У випадку поєднання ВПЛВОК та доліхосигми виконували розсічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки. У всіх дітей з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК спостерігали значну деформацію ОК, що проявлялася не тільки наявністю 2-4 петель СОК але і розширенням та гіпертрофією правих відділів ОК. Окрім того, в 1 дитини відмічали наявність “колодвостволки” в ділянці правого вигину ОК, що потребувало роз'єднання спайок та правобічної колофіксації.

У разі поєднання з III ступенем недостатності ілеоцекального замикального апарата операцію доповнювали проведенням апендектомії та закритої баугінеопластики з формуванням ілеоцекуса. Необхідність корекції НЦЗА виникала при III ступеню недостатності, оскільки зміни, що відбуваються в ІЗ, без хірургічної допомоги в цих випадках незворотні. Операція баугінеопластики виконана 4 дітям II групи.

*Клінічний приклад.* Хворий В. 12 років, (№ МКСХ 1266), госпіталізований у відділенні дитячої хірургії зі скаргами на: біль на всьому протязі живота, більше в

лівій бічній ділянці, що ірадіює в ліву руку та посилюється через 2-4 години після приймання їжі, збільшується при фізичному навантаженні; закрепи від 4-ох до 9-ти діб, каломазання, які купуються за допомогою клізм; відчуття повноти в лівому верхньому квадранті живота; періодичну нудоту, загальну слабкість, відставання у фізичному розвитку.

Родився доношеним, меконій відійшов своєчасно, ускладнень в пологах не було. У віці 6 років з'явилися закрепи, а з часом біль в животі після фізичного навантаження. Неодноразово (4 рази) лікувався в дитячому гастроентерологічному відділенні з приводу синдрому подразненого кишки без діареї, коліту, гастродуоденіту, що не приносило бажаного клінічного ефекту. У віці 11 років біль підсилювався та локалізувався не тільки в лівій бічній, але і в правій пахвинній ділянці. У віці 8, 9 та 10-ть років госпіталізований в хірургічні клініки з підозрою на гострий апендицит, який був виключений на етапах динамічного спостереження. За медичною допомогою звернулися в зв'язку з посиленням болю, збільшенням тривалості закрепів, відставанням від однолітків у фізичному розвитку.

Стан хворого тяжкий. Шкіра бліда. Тургор тканин понижений. Свідомість ясна. Астенічної будови тіла. Вага – 35 кг, ріст - 154 см. Температура тіла 36,9°C. Пульс 88 ударів за хвилину, ритмічний, АТ 110/60мм. рт. ст. Тони серця чисті, ритмічні, звучні. Грудна клітка правильної форми. Перкуторно звук легеневий на всьому протязі. При аускультатії дихання везикулярне. Язик вологий.

Живіт звичайної форми, симетричний, дещо здутий на тлі підвищеного метеоризму. При пальпації болючий в лівій боковій та правій пахвинній ділянці. Біль зменшується при положенні пацієнта на лівому боці, збільшується в вертикальному положенні. Симптоми подразнення очеревини негативні на всьому протязі живота. Відмічається позитивний симптом Герца. Перистальтика ослаблена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовиділення звичайне. Під час пальцевого дослідження ПК тонус замикача збережений, ампула ПК еластичної структури, не розширена, без вмісту.

Вищенаведене було підставою до проведення іригоскопічного дослідження. Після проведення підготовки ТК за допомогою очисних клізм упродовж 5-ти діб виконано іригоскопію з контрастуванням 35% дрібнодисперсною водною сумішшю сульфата барія. Заповнення ТК контрастним розчином проводилось в положенні хворого лежачи на спині та під час зміни положення з іригоскопічним контролем. ТК туго заповнена на всьому протязі. Дефектів наповнення не спостерігалось. У ділянці селезінкового вигину кишки утворений гострий кут між поперечною та низхідною ободовою кишками (IV-V сегменти). Відмічається ВПЛВОК по відношенню до правого. СК подовжена у вигляді трьох додаткових петель. Гаустрація знижена. Відзначалось закидання значної кількості контрастної речовини в КК із заповненням двох петель. Відмічалось збільшення ІЗ з деформацією її елементів. Кількість контрастної речовини в тонкій кишці збільшувалася після спорожнювання. Випорожнення ОК незадовільне (виявлялася затримка контрасту в ЛВОК). Заключення: доліхосигма; ВПЛВОК; НЦЗА III ступеня (рис. 6.1).

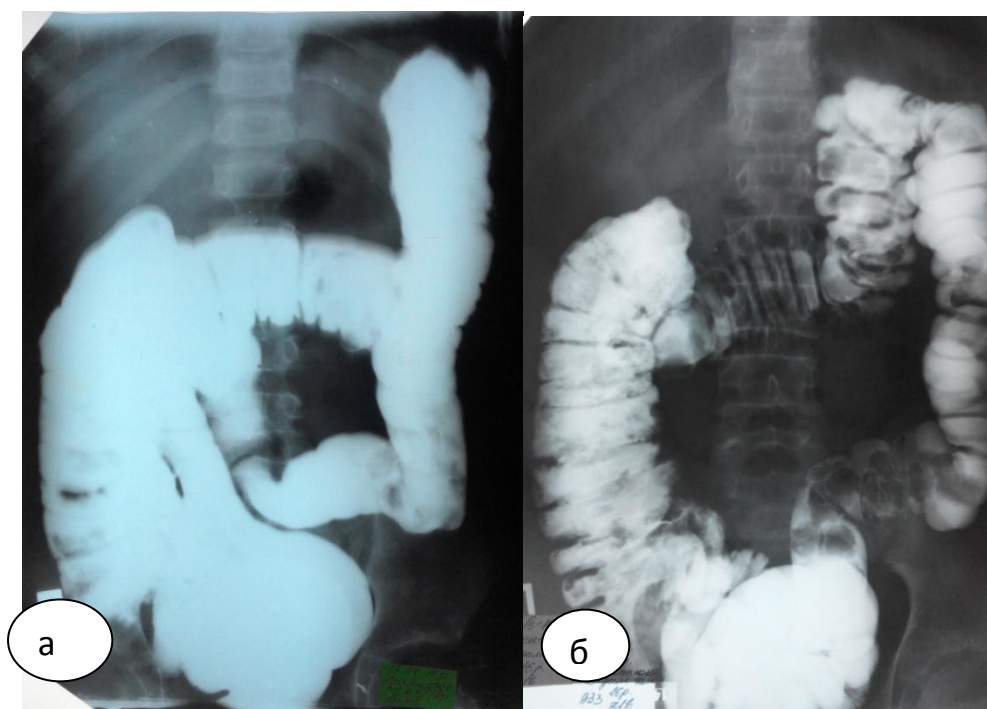


Рис. 6.1 . а) іригограма (пряма проекція, до випорожнення), пацієнт В. 12 років, (№ МКСХ 1266), до операції. б) іригограма (пряма проекція, до випорожнення), пацієнт В. 16 років, (№ МКСХ 933), 4 роки після операції.

За даними аносфінктерометрії: базальний тиск – 72 мм.рт.ст., ректоанальний інгібіторний рефлекс – 20 мм.рт.ст., сила скорочення відхідникових замикачів – 90 мм.рт.ст., поріг ректальної чутливості – 24 мм.рт.ст.

Враховуючи клінічну симптоматику, тривалість та прогресування хвороби, зважаючи на дані іригоскопії дитині були виставлені показання до хірургічного лікування.

Під ендотрахіальним наркозом дитину прооперовано: лівобічна трансректальна лапаротомія; сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” та формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки (рис 6.2); апендектомія; закрита баугінеопластика з формуванням ілеоцекуса (рис 6.3).

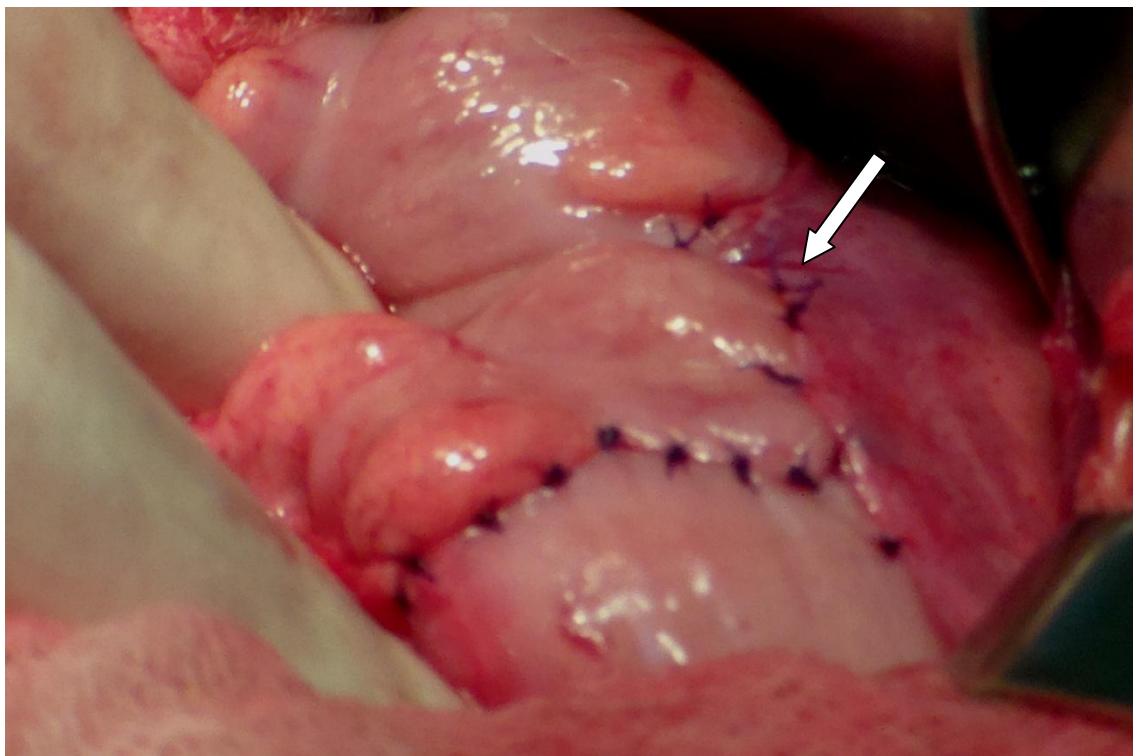


Рис. 6.3 ↑ Формування дистальної ободовокишкової зв’язки шляхом підшивання ділянки товстої кишки вище анастомозу до пристінкової очеревини 4-5 вузловими швами.

Післяопераційний діагноз: Доліхоколон, доліхосігма, хронічний кологенний колостаз; констипаційно-больова форма, декомпенсований перебіг, норморефлекторна ПК, нормотонус відхідникових замикачів. недостатність баугінієвої заслінки III ступеня; хронічний апендицит.

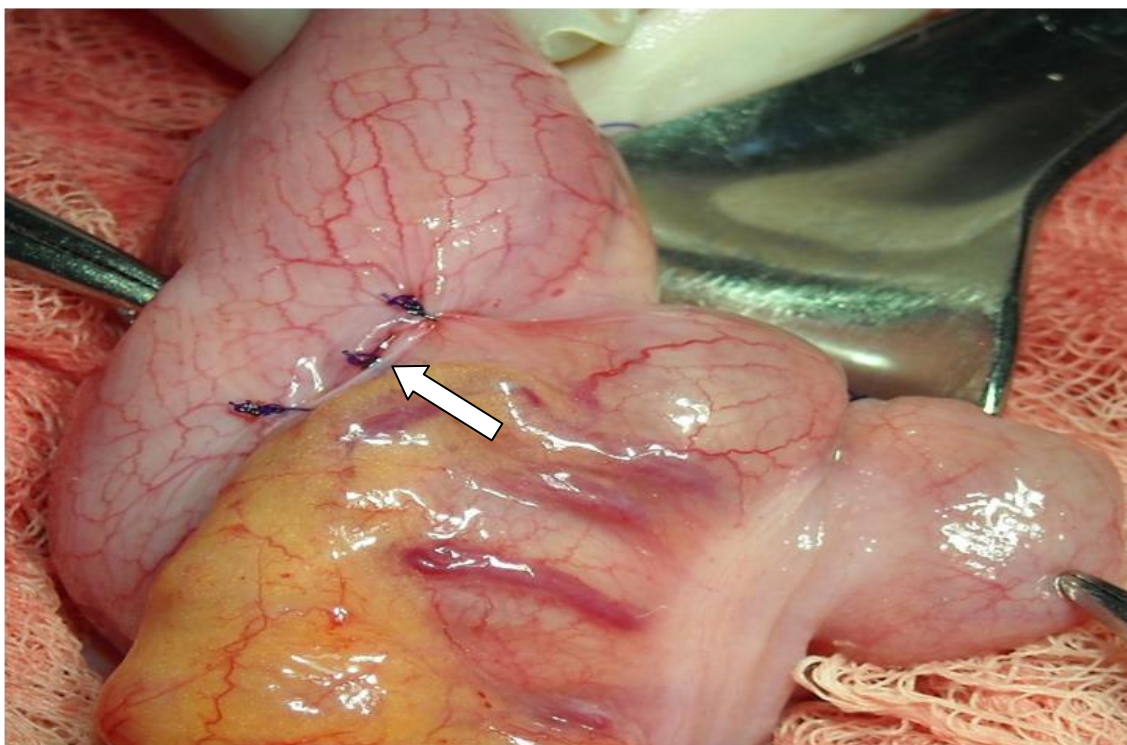


Рис 6.3. ↑ Закрита баугінеопластика з формуванням ілеоцекуса.

Під час гістологічного дослідження виявляли склероз ВПСО. У тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням. Спостерігалася гіпертрофія м'язових волокон та атрофічні процеси (вакуолізація міоцитів). Визначалося розрощення грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь. Відмічали склерозування серозної оболонки та тканини брижі сигмоподібної кишки. У червоподібному відростку визначався запальний процес в слизовій оболонці.

Перебіг післяопераційного періоду задовільний. Рана загоїлась первинним натягом. У задовільному стані хлопчик виписаний.

Дитину спостерігали впродовж 4-ох років після виконання хірургічного втручання. Випорожнення регулярні (1 раз на добу), хронічного болю в животі не відмічається. Під час проведення контрольної іригоскопії: ОК без патологічних перегинів, селезінковий кут закруглений, недостатності баугінієвої заслінки не спостерігається; випорожнення товстої кишки задовільне. Під час виконання колоноскопії анастомоз органічно та функціонально повноцінний, явищ коліту не відмічається.

У II групі, при хворобі Пайра проводили розділення спайок в ділянці лівого вигину ОК та розсічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки. Мобілізували надлишкову провисаючу частину поперечної ОК в межах замикача Гірша (справа) та Пайра-Штрауса (зліва). Виконували резекцію поперечної ОК з відновленням прохідності шляхом накладання анастомозу кінець в кінець вузловими однорядними інвертованими швами (PDS 4/0). Виконували вкладання та фіксацію лівого вигину ОК до задньої-бокової черевної стінки у фізіологічному положенні.

Під час операцій з приводу хвороби Пайра спайковий процес у ділянці селезінкового вигину ОК був у всіх пацієнтів (13 дітей), “двостволка” селезінкового вигину у 5, коротка діафрагмово-ободовокишкова зв'язка – 3, спайки, що фіксували селезінковий вигин до пристінкової очеревини – 4, спайковий процес у ділянці правого вигину ОК – 2, значне розширення середнього відділу ПОК у 5 пацієнтів. Об'єм резекції ПОК становив від 30 до 75 см.

Отже, при вищеназаченому хірургічному способі лікування хвороби Пайра виконується корекція всіх ланцюгів патологічного процесу: усувається аномалія фіксації та виконується резекція надлишкової ділянки ПОК; втручання є мало травматичним та може виконуватися лише у верхньому поверсі черевної порожнини; техніка операції виключає жорстку фіксацію ОК, створюючи можливості для росту ОК без деформацій.

Наслідком даного хірургічного втручання є відновлення нормального анатомічного положення ОК в черевній порожнині, адекватний пасаж та своєчасна евакуація калових мас та газів, зупиняється поступлення токсичних речовин у судинне русло, відновлюються обмінні процеси в тканинах та органах.

При синдромі Хілаїдіті - вилучення з піддіафрагмового простору правих відділів ОК, резекція правого вигину ОК з асцендо-трансверзоанастомозом “кінець у кінець” та правобічною колофіксацією сформованого асцендо-трансверзопереходу, гепатопексія (1 дитина). За наявності у дітей II групи

недостатності ілеоцекального замикального апарата III ступеня, окрім основного етапу операції проводили апендектомію та баугінеопластику. Операція баугінеопластики виконана 6 дітям II групи (5 – хворобою Пайра та 1 – синдромом Хілаїдіті).

#### **6.4. Лікування в післяопераційному періоді.**

*Лікування в післяопераційному періоді* враховувались певні обтяжуючі фактори вилученні значної ділянки ОК, тривалими маніпуляціями у рефлексогенній ділянці малого таза та промежини. Бралось до уваги необхідність адаптації організму дитини до нових фізіологічних умов існування ТК.

Всім дітям проводили інфузійну (NaCl 0,9%, глюкоза 5%, «Реосорбілакт», «Ксілат») та антибактеріальну (цефалоспорин + аміноглікозид, найбільш часто: цефтріаксон + амікацин) терапії, парентеральне харчування («Інфезол 100» та 10% глюкоза), відповідно віку та вазі дитини.

Назогастральний зонд видаляли з шлунка за появою задовільної перистальтики та нормалізації евакуації кишкового вмісту (2-3 доби). З 2 доби дітям дозволяли пити воду, а з 3 – кефір. На 4-5 добу дітям дозволяли вживати овочеві супи, курячі бульйони, варені яйця, печені яблука. На 6 добу – відварене м'ясо, “перемелені каші” (гречані, рисові), морс. На 7 добу – картопляні пюре, м'ясо, парові котлети тощо. Продовжували ентеральну підтримку сумішами: Reptamen Junior та Reptamen (Nestle) (7 діб після операції).

При переході на розширене ентеральне годування призначали пробіотики (10 діб після операції). Катетеризація сечового міхура тривала від 1 до 3 діб (при відновленні самостійного сечопуску катетер видаляли).

У післяопераційному періоді ми не вважали за доцільним факт довготривалого знаходження інтубаційної ректальної трубки. Остання виходила самостійно (або була вилучена) за появою перистальтики на 1-3 добу після операції.

Надавали перевагу ранній фізичній активності. Діти починали ходити на 2-4 добу після операції. На 7 добу знімали шви з післяопераційної рани. На 10 добу після низведення ТК виконували контрольне ректальне дослідження для оцінки стану анастомозу.

Вищенаведений комплекс лікувальних заходів позитивно впливав на відновлення перистальтики, появу випорожнень, зменшення больового синдрому та скорочував термін післяопераційної госпіталізації на  $3,5 \pm 0,5$  добу.

Через 1, 3, 6, 12 місяців після операції проводили контрольний огляд та за необхідністю реабілітаційне лікування за принципами консервативної терапії при хронічному товстокишковому стазі.

Всім дітям у яких в доопераційному періоді спостерігали енкопрез (16 дітей з доліхосигмою), незалежно від наявності (чи відсутності) його, через місяць після операції проводили внутрішньоректальний електрофорез з прозерином.

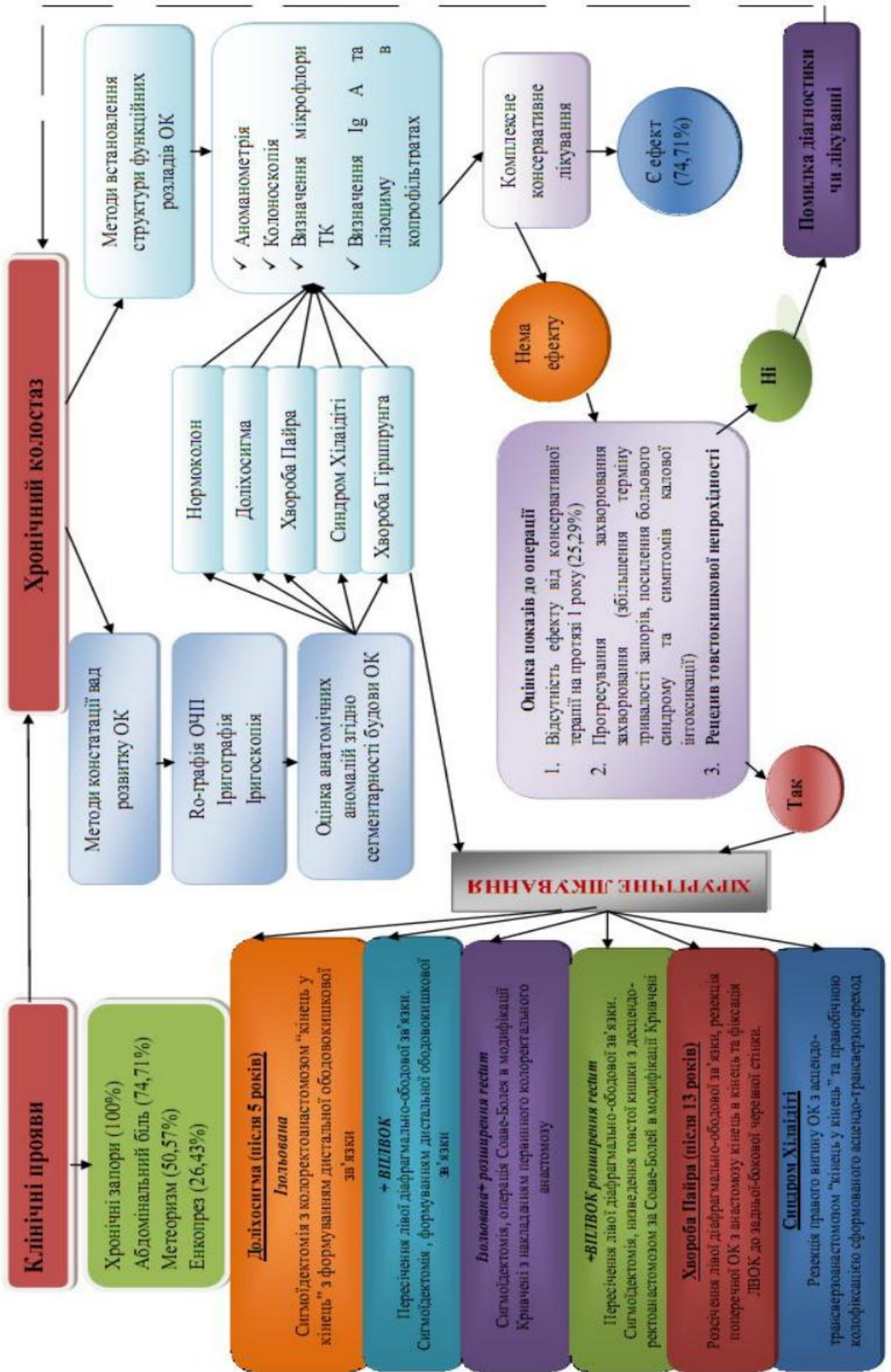
За 2 – 3 години до процедури виконували очисну клізму. В положенні дитини на спині над лобковим з'єднанням накладали свинцевий електрод (площиною 8-10 см) з марлевою прокладкою, що була змочена фізіологічним розчином. Другий електрод – анод (ректальний електрод) змочений розчином прозерину, заводили в пряму кишку на глибину (3,5-5 см) залежно від віку. За невеликою силою струму спостерігали відчуття покалування та печіння під прокладкою, а із збільшенням сили струму з'являлося відчуття вібрації. Послідовно вмикали струм: «двоконтактний» (від 0,5 до 1 мА) на 15 секунд, «одноконтактний» безперервний (від 1 до 2 мА) на 3,5 хвилин, «модульований» (від 2 до 4 мА) на 2,5 хвилини та «ритм сінкопе» (від 1 до 2 мА) на 6 хвилин. Для отримання терапевтичного ефекту повторний курс проводили через 1,5-2 місяці. Позитивний ефект лікування спостерігали в усіх дітей.

Пацієнтам було рекомендовано санаторно-курортне лікування не раніше ніж через 4 місяці після операції (Моршин, Трускавець).

На основі отриманих даних запропоновано алгоритм обстеження та лікування дітей з ХК, зумовленого ВВОК (рис. 6.4).



Рис . 6.4. Алгоритм обстеження та лікування дітей з хронічним колостазом , обумовленого вродженими вадами ободової кишки.



## ПІДСУМОК

Слід зауважити, що лікування дітей з ВВОК повинно бути комплексним, складатися із місцевих та загальних заходів, пріоритетним після встановлення діагнозів: доліхосигма, хвороба Пайра, синдром Хілаїдіті (за відсутністю невідкладних показань до операції).

Ефективність консервативної терапії в 100% дітей при компенсованому перебігу захворювання зумовлює необхідність раннього звернення та обстеження дітей з ВВОК для виключення необхідності оперативного втручання.

У 25,29% дітей з ВВОК консервативне лікування виявляється неефективним, що пов'язано з незворотніми змінами в стінці кишки.

Успіх хірургічного лікування дітей з ХЗ, що зумовлений ВВОК залежить від індивідуально обраного способу хірургічних втручання, якості передопераційної підготовки та післяопераційного лікування.

Видалення певного сегменту ОК та необхідність адаптації організму дитини до нових фізіологічних умов, анатомічного існування ТК є підґрунтям вибору способів передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації дітей з ХЗ.

У передопераційний період підготовки дітей, доцільно включати ретроградну та ортоградну очистку ТК, дотримання дієти та медикаментозну підтримку за запропонованим алгоритмом.

### Список публікацій за матеріалами розділу:

1. Боднар О.Б. Аномалії фіксації товстої кишки в дітей / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску // Хірургія дитячого віку. – 2012. – №4 (37). – С. 64-69.
2. Поєднання доліхосигми, синдрому Пайра і недостатності баугінієвої заслінки, ускладнене хронічним колостазом та рецидивним абдомінальним болем у дитини / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, Б.М. Боднар [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, №4. – С. 124-127.
3. Оптимизация хирургического лечения долихосигмы, осложнённой недержанием кала у детей / О.Б. Боднар, Л.И. Ватаманеску, Б.Н. Боднар, Л.Ф. Притуло // Вестник хирургии Армении им. Г.С. Тамазяна. – 2014. – №1 (83).

– С. 56-64.

4. Аномалії розвитку та положення ободової кишки у дітей: діагностика та показання до хірургічного лікування / О.Б. Боднар, Б.М. Боднар, Л.І. Ватаманеску [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, №3. – С. 39-40.

5. Surgical treatment of chronic colostasis in children: a ten-year experience / O.B. Bodnar, L.I. Vatamanesku, B.M. Bodnar [et al.] // Revista medico-chirurgicala a Societatii De Medici Si Naturalisti Din Iasi. – 2014. – №118(3). – P. 661-667.

6. Ватаманеску Л. І. Особливості консервативного лікування хронічного колостазу у дітей з природженими вадами ободової кишки / Лівій Іванович Ватаманеску // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, №1. – С. 21-24.

7. Запори повільного транзиту при доліхосигмі у дітей - можливості хірургічного лікування. / О.Б. Боднар, О.М. Слободян, Л.І. Ватаманеску [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – №3-4 (52-53). – 2016. – С. 74-80

8. Пат. 97684 Україна, МПК А61 В17/00. (2015.01). Спосіб хірургічного лікування хронічних запорів при доліхоколон у дітей / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, А.В. Бочаров, Б.М. Боднар. – №2014 12113; заявл. 10.11.2014; опубл. 25.03.2015, Бюл. №6. – 3 с.

9. Діагностика та хірургічне лікування аномалій фіксації лівої половини ободової кишки у дітей старшого віку / О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, Б.М. Боднар [та ін.] // Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією : мат. наук.-практ. конф. з міжнар. участю : зб. наук. праць. – Київ, 2012. – С. 21-23.

10. Лікування хронічних запорів при доліхосигмі у дітей / Б.М. Боднар, О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску, А.М. Унгурян // Медичні перспективи. – 2013. – Т. XVIII, №34, Ч. 2. – С. 173-177

11. Боднар О.Б. Хірургічне лікування аномалій фіксації ободової кишки у дітей / О.Б. Боднар, Б.М. Боднар, Л.І. Ватаманеску. // Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії. – Львів, 2013. – С. 6-10.

12. Хірургічне лікування хронічного колостазу, зумовлено аномаліями фіксації ободової кишки у дітей / О.Б. Боднар, Г.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску

[та ін.] // Актуальні питання хірургії : мат. наук.-практ. конф. присвяченій 75-річчю від дня народження Заслуженого лікаря України, професора Ф.Г. Кулачека. – Чернівці, 2013. – С. 135–136.

13. Bodnar O.B. Surgical treatment of anomalies of fixing of left half large intestine at children / O.B. Bodnar, A.B. Bodnar, L.I. Vatamanesku // The XIX-th session of the Balkan medical days and the second congress of emergency medicine of the Republic of Moldova. – Chisinau, Moldova, 2013. – P. 36.

14. Оптимізація хірургічного лікування хронічного товсто кишкового стазу в дітей / Б.М. Боднар, О.Б. Боднар, Л.І. Ватаманеску [та ін.] // Українські медичні вісті. – 2014. – Т. 11, №1-4 (80-83). – С. 685.

15. Боднар О.Б. Хірургічне лікування хвороби Пайра у дітей / О.Б. Боднар, Б.М. Боднар, Л.І. Ватаманеску // Клінічна хірургія. – 2016. – №10.3. – С. 96-97.

## РОЗДІЛ 7

## ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ПРОВЕДЕНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ

## 7.1. Морфологічні зміни у видалених ділянках ободової кишки.

Під час гістологічного дослідження СОК при доліхосигмі (61 пацієнт), виявляли склероз власної пластинки її слизової оболонки. У тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням. Спостерігалася гіпертрофія м'язових волокон та атрофічні процеси (вакуолізація міоцитів). Визначалося розрощення грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь. Склерозування серозної оболонки та тканини брижі СОК (рис. 7.1).

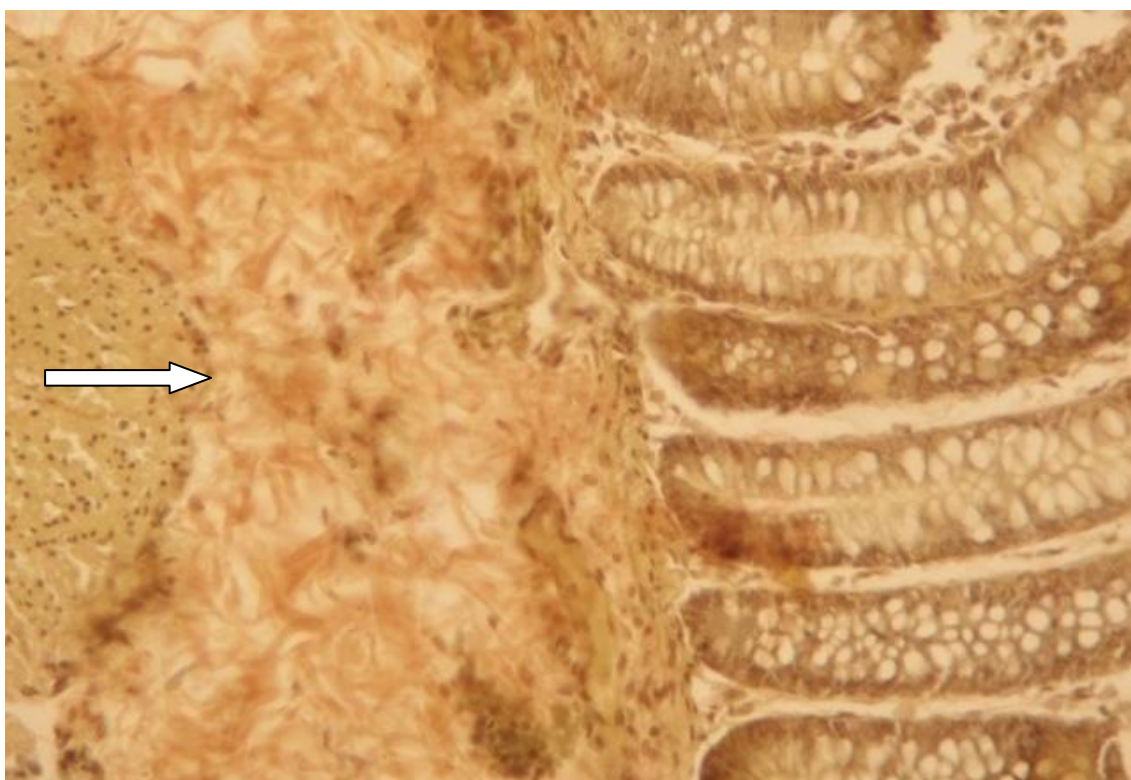


Рис. 7.1. ↑ Доліхосигма без розширення прямої кишки. Виразний фіброз волокон власної пластинки слизової, дезорганізація структур в усіх шарах стінки кишки). Гематоксилін - пікрофуксин, 125 х.

Слизова вкрита призматичним епітелієм, келихоподібними екзокриноцитами і ендокриноцитами. Келихоподібні клітини не мали характерного келихоподібного контуру, наближались до призматичних.



Рис. 7.2. ↑ Доліхосигма без розширення прямої кишки. Структура власної пластинки слизової: дисконкомплексція волокон рихлої волокнистої сполучної тканини. В товщі слизової оболонки - численні залози (ліберкюнові крипти). Сріблення за Гоморі, 125 х.

ВПСО ТК представлена рихлою волокнистою сполучною тканиною. В її товщі містилися численні залози (ліберкюнові крипти – виконують секреторну та всмоктувальну функції) (рис. 7.2). Щільність їх розташування коливалася. Стінки залоз представлені одношаровим епітелієм, із переважанням келихоподібних та абсорбційних клітин. Виявлялися поодинокі та дрібні скупчення гіперхромних недиференційованих клітин і світлі, із вакуолізованою цитоплазмою – ендокринні (клітини APUD системи). При доліхосигмі із розширенням ПК співвідношення «світлих» і «темних» війчастих епітеліоцитів змінювалося у бік “темних” клітин, зменшувалася кількість мікрворсинок і війок на апікальній поверхні, що свідчило про дисфункцію та порушення динаміки секреції із ознаками вакуолізації (ознаку застою секрету) (рис. 7.3; 7.4).



Рис. 7.3. ↑ Доліхосигма із розширенням прямої кишки. Співвідношення «світлих» і «темних» в'їчастих епітеліоцитів змінюється у бік “темних” клітин. Сріблення за Гоморі, 200 х.

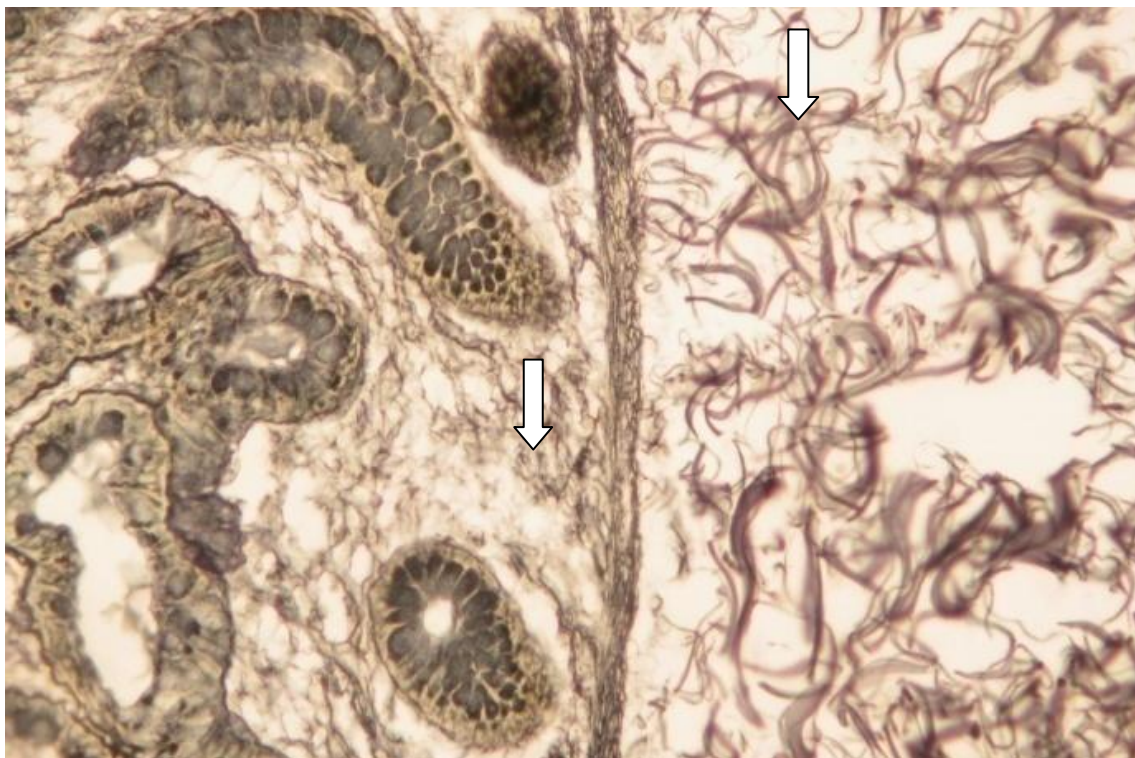


Рис. 7.4. ↑ Доліхосигма із розширенням прямої кишки. Грубі порушення архітекτονіки тканини: дезорганізація структур в усіх шарах стінки кишки. Сріблення за Гоморі, 125х.

МПСО при доліхосигмі без розширення ПК, представлена пучками гладком'язових клітин, які утворювали два шари. Валики внутрішнього шару орієнтований циркулярно, зовнішній - косо та поздовжньо. Від м'язової пластинки в товщу ВПСО відходили пучки гладко-м'язових клітин довжиною 10-30 мкм, діаметром 0,2-2,0 мкм. Тонкі м'язові пучки оточували товстокишкові залози, що сприяло виведенню секрету.

Порушення секреції при доліхосигмі з розширенням ПК мало вигляд вуалі, за рахунок фестончатості поверхні. Простежувалася значна нерівність контурів апікальної мембрани. У цитоплазмі апікального полюсу таких клітин містилися численні секреторні гранули різного розміру, за межами поверхні епітеліоцита із порушенням цілістності поверхні плазматичної мембрани відповідно до стадії секреторного циклу (рис. 7.5).

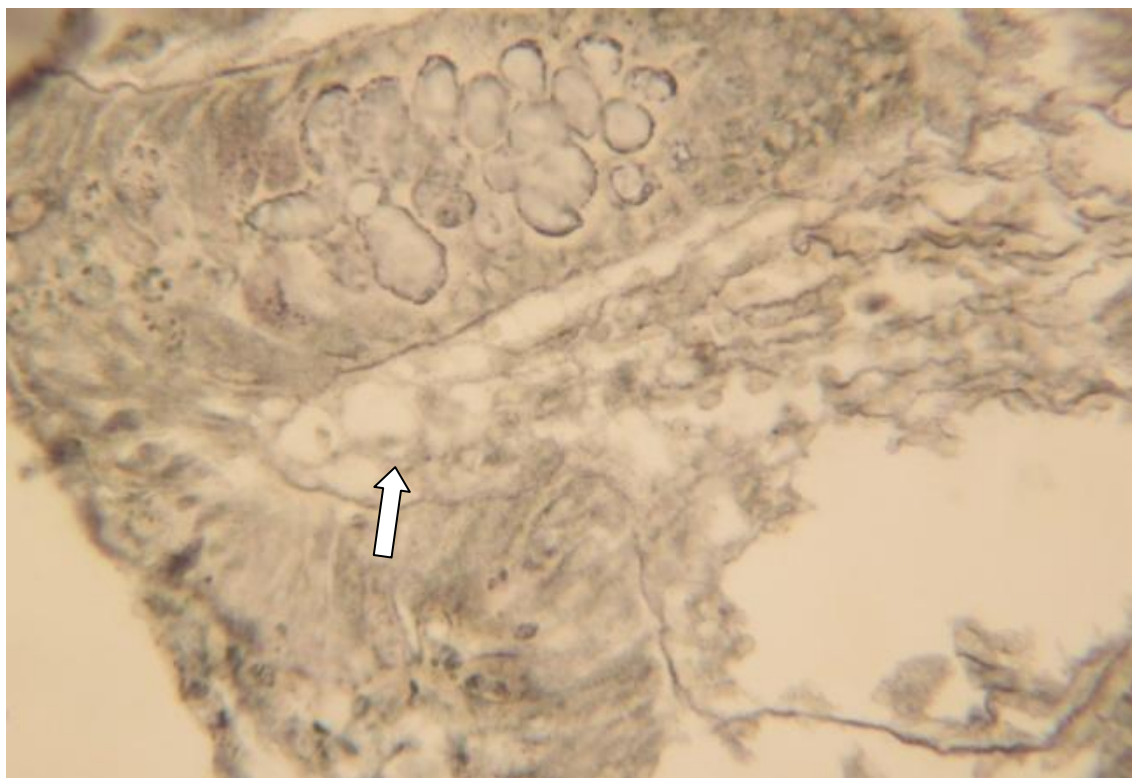


Рис. 7.5. ↑ Доліхосигма з розширенням ПК. Зміни рельєфу слизової, власної пластинки слизової: дисконкомплексція волокон рихлої волокнистої сполучної тканини. Сріблення за Гоморі, 125х.

При хворобі Пайра в товщі ВПСО знаходилися кровоносні і лімфатичні капіляри та судини, немієлінізовані нервові волокна інтрамурального сплетення.



У власній пластинці слизової оболонки визначалися лімфоїдні вузлики, поодинокі лімфоїдні клітини та лейкоцити, іноді еозинофіли.

М'язова оболонка ПОК представлена двома м'язовими шарами: циркулярним (внутрішнім) - суцільним та поздовжнім (зовнішнім) - у вигляді стрічок.

У ПОК при хворобі Пайра у складі диферона були представлені клітини з різним ступенем диференціювання. Група малих міоцитів неоднорідна (камбіальні клітини з високим генеративним потенціалом, проліферуючі міоцити, нечисленні крупні міоцити). Спостерігалася гіпертрофія м'язових волокон, а в деяких випадках атрофічні процеси (вакуолізація міоцитів), що свідчило про активний перебіг хвороби (рис. 7.6).



Рис. 7.6 ↑ Ділянка поперечної ободової кишки при хворобі Пайра. Порушення архітектоніки тканинних пластів м'язового шару (втрата повздовжньої осі) - спрямованості і компактності. Зміни співвідношення клітин нервового сплетіння. Гематоксилін – еозин, 125х

У тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням. Визначалося розрощення грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь. Склерозування серозної оболонки ПОК (рис. 7.7).

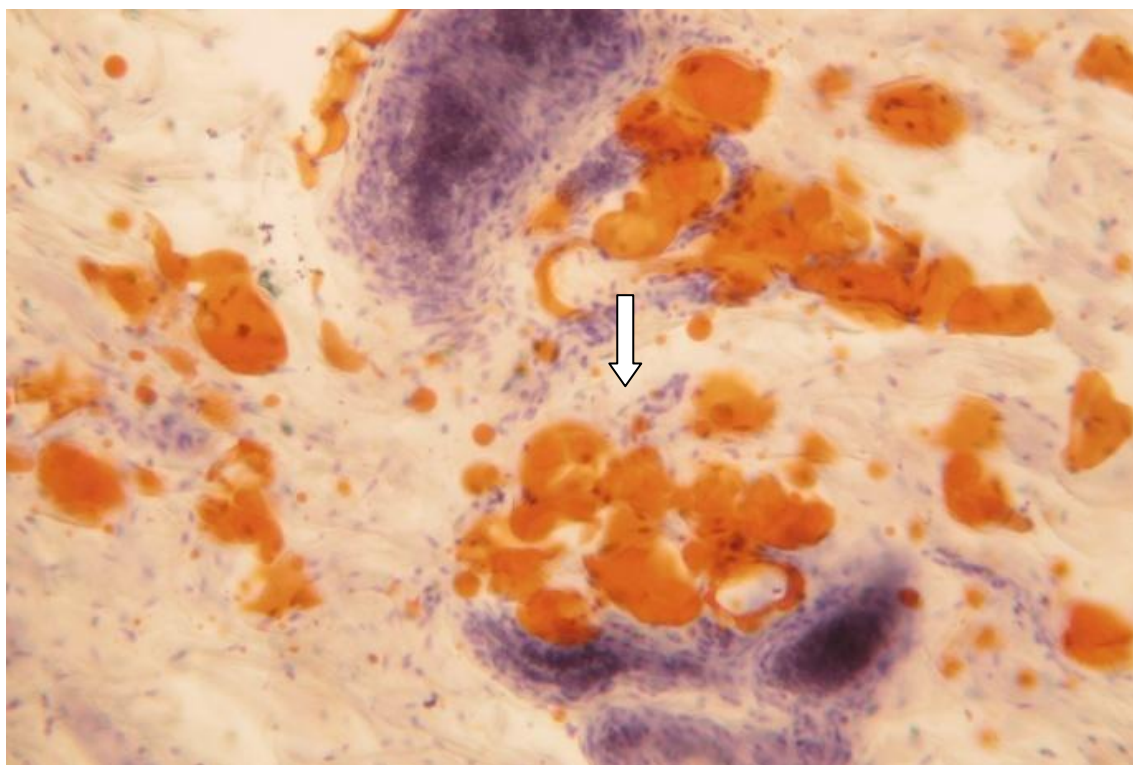


Рис. 7.7. ↑ Хвороба Пайра, поперечна ободова кишка. Накопичення ліпідів у субсерозному шарі стінки. Забарвлення суданом III, 125х.

Під час дослідження СОК між м'язовими шарами розташовувалося нерве (аурбахівське) сплетіння, представлене гангліозними клітинами, гліоцитами (шванівськими і сателітними клітинами) і нервовими волокнами.

При доліхосигмі без розширення ПК гангліозні клітини були зосереджені в ділянках, стрічок ОК і більш виражені у дистальному відділі видаленої кишки.

Поодинокі нервові волокна та клітини Шванна мали вигляд невромоподібних структур. У пучках різної товщини визначалися: посилення аргірофілії, нейрофібрилярні розпушення та збільшення кількості шванівських ядер, що свідчило про патологічні зміни нервових волокон.

Внутрішня частина циркулярного шару є ділянкою формування перистальтичних хвиль, які генеруються інтерстиціальними нервовими клітинами Cajal (ICC), розташованими в товщі підслизової основи на кордоні з гладеньким м'язів'ям ОК. При доліхосигмі з розширенням ПК на відміну від доліхосигми без розширення у дистальних відділах СОК спостерігали гіпогангліоз поряд із зменшенням кількості клітин Cajal (рис. 7.8; 7.9).

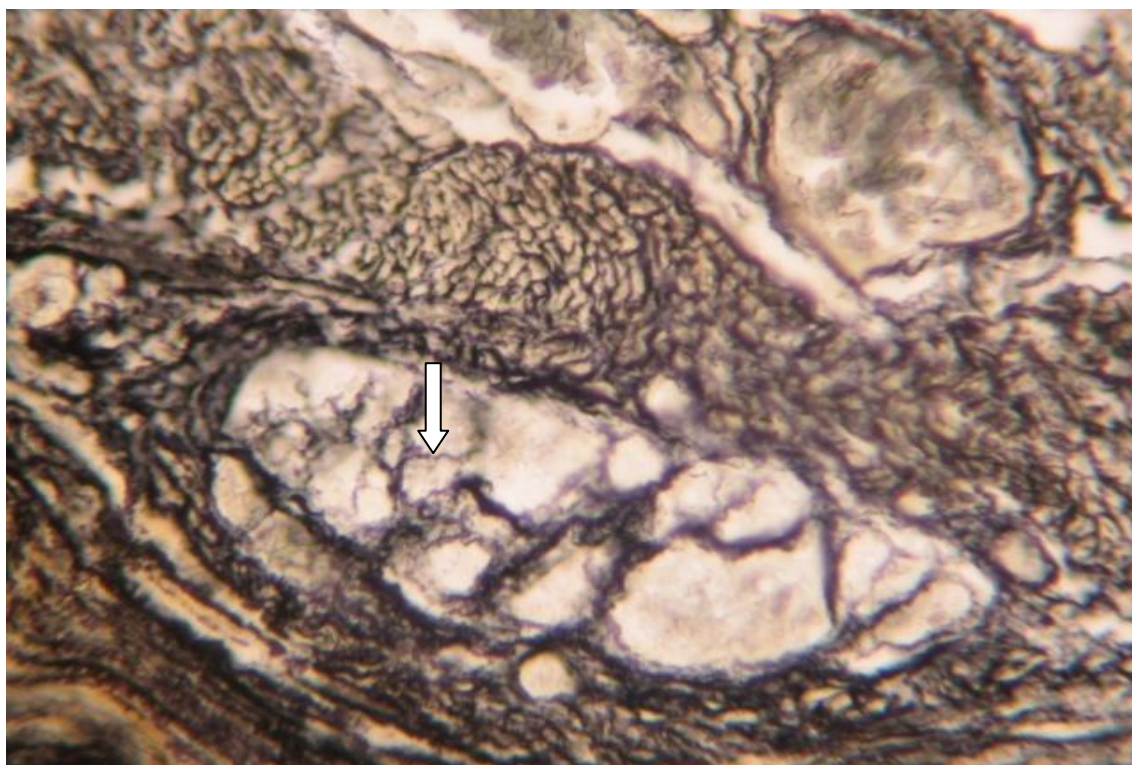


Рис. 7.8. ↑ Доліхосигма з розширенням прямої кишки. Зміни будови інтрамурального ганглію та пучків мієлінізованих волокон (фокальна демієлінізація). Сріблення за Гоморі, 800х.

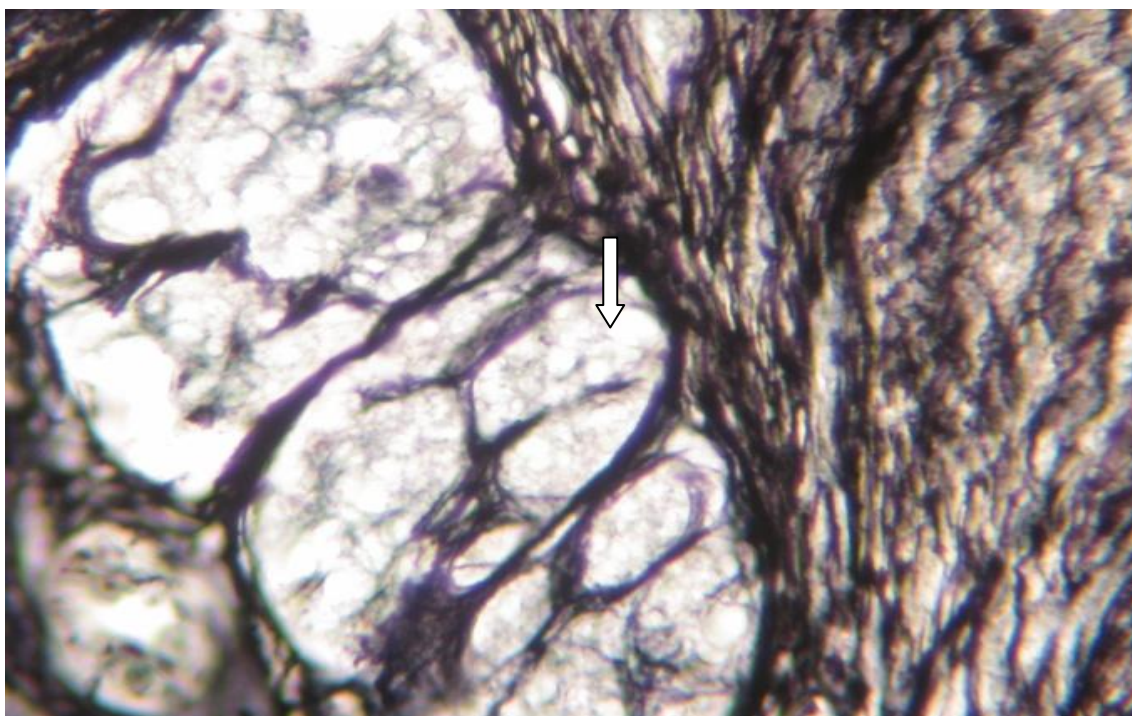


Рис. 7.9. ↑ Доліхосигма з розширенням прямої кишки. Зміни інтрамурального ганглію. Гіпехроматоз строми ганглія за відсутності нейроцитів. Сріблення за Гоморі, 800х.

У ділянках гіпогангліозу визначалися крупні тяжі, що нагадували пучки нервових волокон, в деяких гістологічних препаратах вони вміщували суто з гліальні елементи та були позбавлені нервових волокон.

Окремі осьові циліндри, що містилися в тяжах, майже не піддавалися імпрегнації сріблом. М'якушеві нервові волокна у гіпогангліонарних ділянках при доліхосигмі з розширенням ПК не виявлялися, тоді як в стінці СОК без розширення ПК вони простежуються і присутні товсті м'якушеві волокна, але хід їх звивистий, окремі з них були фрагментовані.

Інтрамуральні та прегангліонарні нервові волокна при доліхосигмі з розширенням ПК, були із вираженими дистрофічно-дегенеративними змінами (знаходилися в стані деструкції) (рис. 7.10).

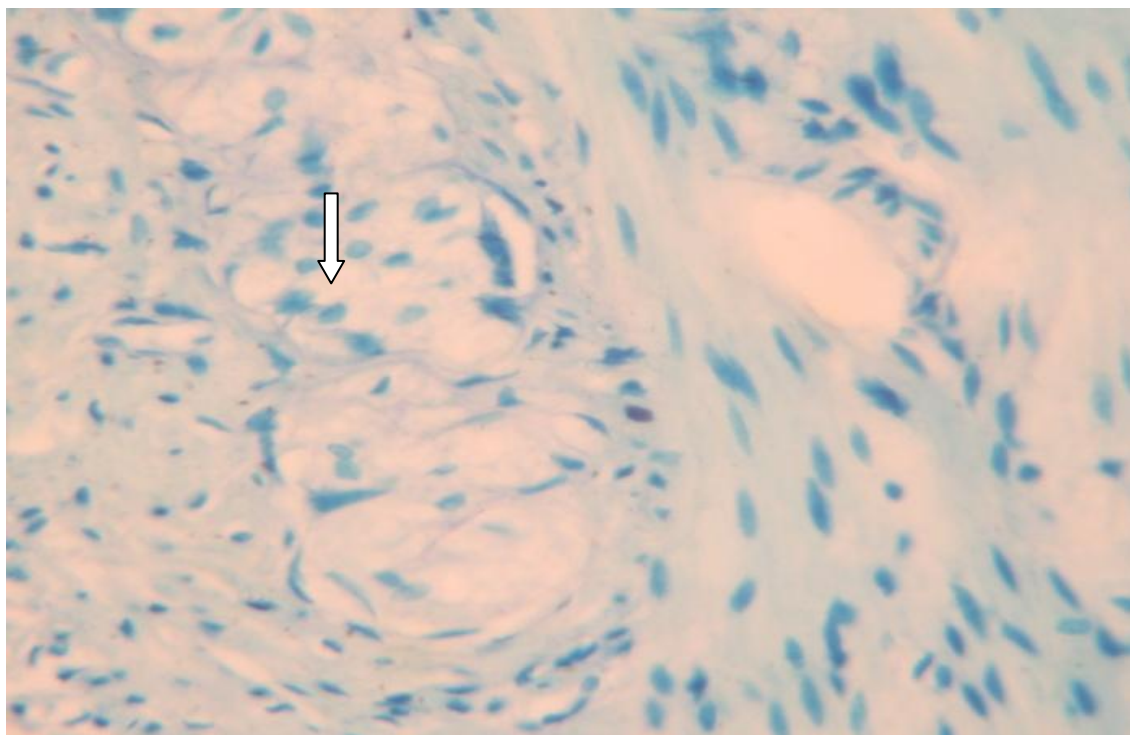


Рис. 7.10. ↑ Доліхосигма з розширенням прямої кишки (проксимальний відділ). Зміни будови гангліозних та гліальних сателітних інтрамуральних структур. Дистрофічні зміни гладеньких м'язів. Забарвлення тіоніном за Нісселем, 400х.

Забарвлення тіоніном за Нісселем дозволяло візуалізувати ядра нервових та гліальних клітин, ядерця та специфічні цитоплазматичні вclusions. При доліхосигмі із розширенням ПК виявлено кількісні та якісні зміни нейрональних структур стінки СОК.

Під час дослідження СОК у випадку доліхосигми без розширення ПК, форма нейронів була трикутною, овальною з невеликим розширенням на базальному полюсі, де розташовано ядро. Апікальний полюс подекулидосягав рівня епітеліального шару. На люмінальному полюсі, візуалізувалися невеликі вип'ячування в бік базальної мембрани, із дискомплексацією прилеглої сполучної тканини. Цитоплазма клітин виглядала прозорою – оптично пустою (в поодиноких клітинах визначалася дрібно зерниста еозинофільна субстанція). У слизовій оболонці СОК “світлі” клітини базальним полюсом утворювали контакти з лаброцитами (рис. 7.11).

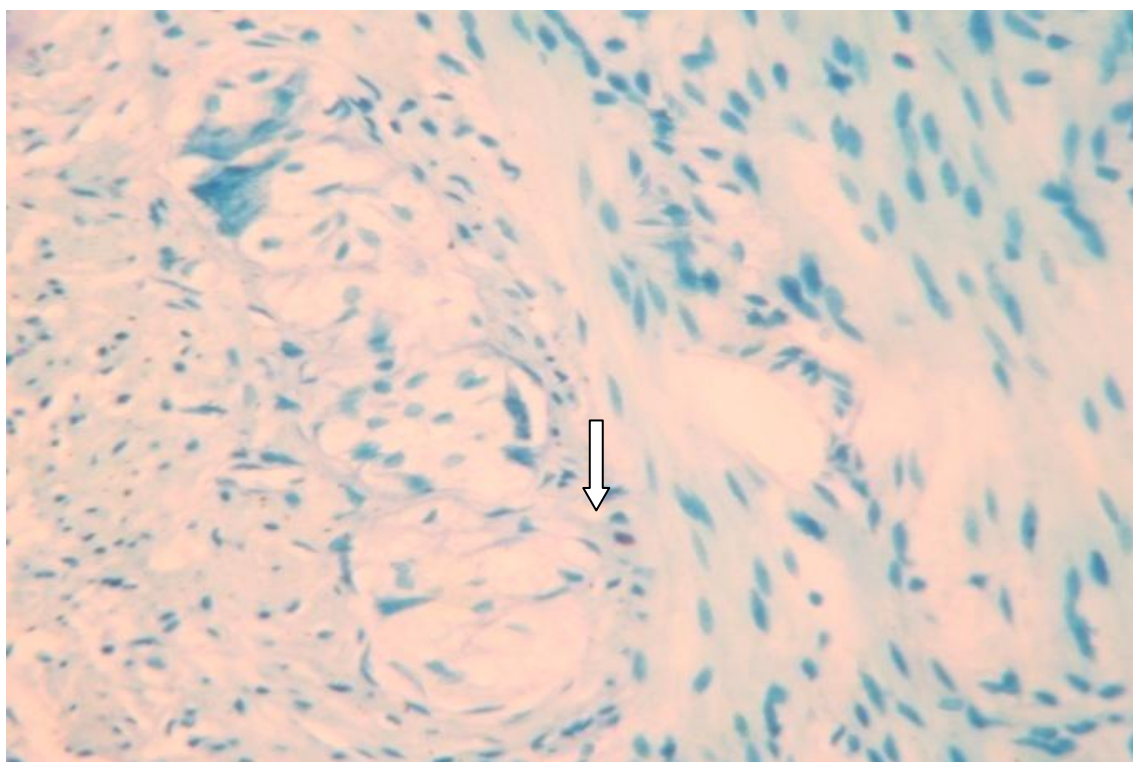


Рис. 7.11. ↑ Доліхосигма без розширенням прямої кишки. Значне зменшення кількості нейронів, які у стані некробіозу – ознаки аснапсії. Забарвлення тіоніном за Ніслем, 125х.

У випадку доліхосигми без розширення ПК вищенаведене свідчить про спроможність але знижену функційну активність нейро-гуморального аферентного комплексу.

Дослідження ацетилхолінпозитивних нейронів виявляло їх дистрофію та гіперхроматоз у ділянках СОК при доліхосигмі з розширенням ПК (рис. 7.12).

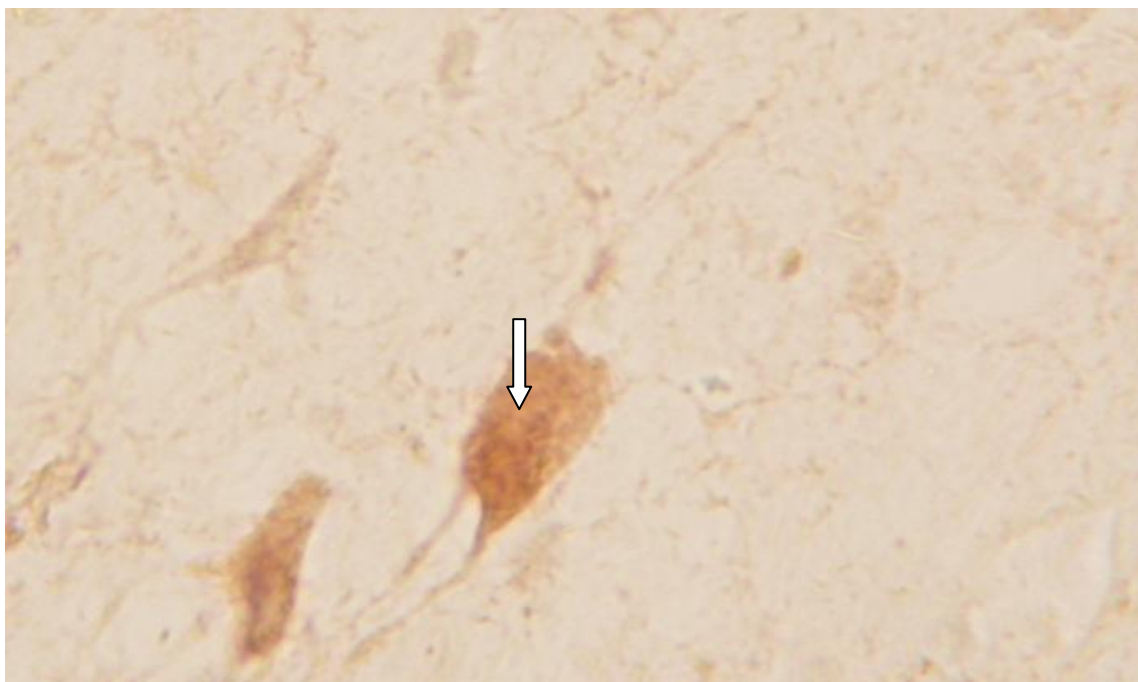


Рис. 7.12 ↑ Доліхосигма з розширенням прямої кишки. Гіперхроматоз тіл та початкових відрізків аксонів. Контуруються клітини «тіні». Ацетилхолінпозитивні нейрони 800х.

За умов забарвлення на ліпіди, як при доліхосигмі (з розширенням ПК та без) та хворобі Пайра виявили особливості їх розподілу, що свідчить про морфо-функціональні зміни в ділянках подовженої ОК (рис. 7.13).

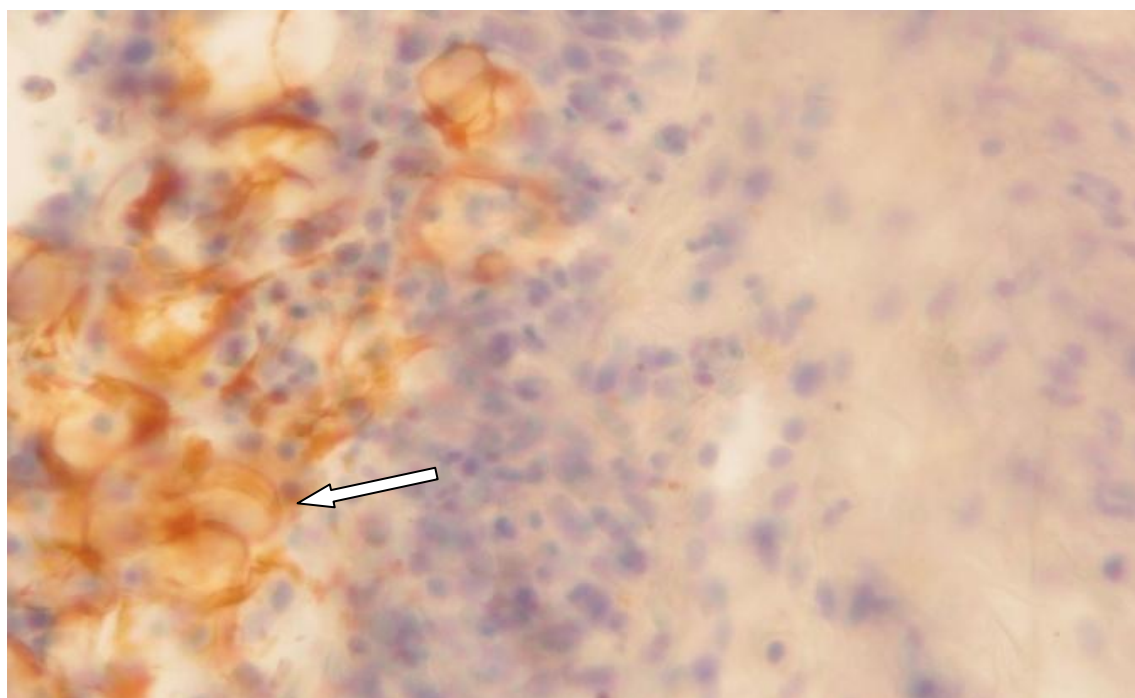


Рис. 7.13. ↑ Доліхосигма без розширення прямої кишки. Накопичення ліпідів у субсерозному шарі стінки. Забарвлення суданом III, 250х.

## 7.2. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування хронічного колостазу, що обумовлений вродженими вадами ободової кишки у дітей.

Під час виконання резекції СОК з метою хірургічного лікування доліхосигми у дітей I групи рецидиву ХЗ були в 28,13%, а якість життя дітей не можна назвати задовільною, оскільки в 37,5% спостерігалось каломазання, в 71,88% – біль у животі, 53,13% – метеоризм, 21,88% – НЦЗА. На відміну від цього, в II групі рецидивів ХЗ був лише в 3,45%, каломазання – 3,45%, біль у животі – 10,34%, метеоризм – 13,79%, НЦЗА – 3,45%. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії (табл. 7.1).

Таблиця 7.1

### Розподіл дітей з доліхосигмою в залежності від клінічних проявів захворювання (через 6 місяців післяопераційного періоду)

Клінічні прояви	Групи дітей							
	I група, n=32				II група, n=29			
	до операції		після операції		до операції		після операції	
		%		%		%		%
Хронічні закрепи	32		9		29		1	
Каломазання	12		7		11		1	
Біль у животі	23		15		21		3	
Метеоризм	17		12		16		4	
Наявність НЦЗА (за даними іригоскопії)	7		5		6		1	
Незадовільне випорожнення (за даними іригоскопії)	32		9		29		1	

Примітки: n-кількість спостережень.

Це свідчило про доцільність використання запропонованих способів хірургічного лікування доліхосигми у дітей.

Дослідження аноректальної манометрії виявляли наближення до показників контролю базального тиску ВВЗ в II групі дітей. У I групі дітей з розширенням ПК він був більшим на 32,28%, без розширення ПК на 3,42%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 12,19%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 2,59%, порівняно з даними доопераційного періоду, але значно нижче порівняно із нормою (табл. 7.2).

Таблиця 7.2

**Показники базального тиску внутрішнього відхідникового замикача у дітей, оперованих з приводу доліхосигми через 1 рік після хірургічного втручання (мм.рт.ст.)**

Патологія		Норма, n=15	до операції	Групи дітей (після операції)	
				I група, n=32	II група, n=29
Доліхосигма (ізолювано), n=32	розширення прямої кишки, n=10	76,38±1,7	32,25±1,55 p<0,05	42,33±1,23; (n=4) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	68,43±1,56; (n=6) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=22			62,34±2,12 p<0,05	64,47±1,13; (n=12) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	розширення прямої кишки, n=4		34,55±2,63 p<0,05	38,76±1,96; (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	69,19±0,99; (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=25			72,64±1,98 p<0,05	74,52±2,27; (n=14) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітки: n-кількість спостережень; p< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися порівняно з нормою; p<sub>1</sub>< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в групах дітей після операції порівняно з доопераційним періодом.



У II групі дітей відбувалося збільшення сили скорочення відхідникових замикачів. Так, в II групі дітей з розширенням ПК він був більшим на 27,53%, без розширення ПК на 23,32%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 11,11%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 0,80%, порівняно з даними доопераційного періоду, наближуючись до показників контролю. У групі спостереження сила скорочення відхідникових замикачів дещо збільшувалась, але була значно нижче порівняно із нормою (табл. 7.3).

Таблиця 7.3

**Показники сили скорочення відхідникових замикачів у дітей, оперованих з приводу доліхосигми через 1 рік після хірургічного втручання (мм.рт.ст.)**

Патологія		Норма, n=15	до операції	Групи дітей (після операції)	
				I група, n=32	II група, n=29
Доліхосигма (ізолювано), n=32	розширення прямої кишки, n=10	98,76±2,42	42,39±1,91 p<0,05	51,29±1,42 (n=4) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	96,45±1,75 (n=6) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=22			76,48±1,98 p<0,05	84,22±1,62 (n=12) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	розширення прямої кишки, n=4		46,89±1,36 p<0,05	58,92±1,66 (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	98,99±2,72 (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=25		96,65±2,15 p<0,05	94,12±1,22 (n=14) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	97,43±2,11 (n=11) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітки: n-кількість спостережень; p< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в порівнянні з контролем; p<sub>1</sub>< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в групах дітей після операції порівняно з доопераційним періодом.

Спостерігалася тенденція до нормалізації порогу ректальної чутливості після операції в II групі дітей. У I групі дітей з розширенням ПК він був більше на 19,07%, без розширення ПК на 15,46%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 3,77%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 2,21% порівняно із нормою, але вищим до даних доопераційного періоду (табл. 7.4).

Таблиця 7.4

**Показники порога ректальної чутливості у дітей, оперованих з приводу доліхосигми через 1 рік після хірургічного втручання (мл)**

Патологія		Норма, n=15	до операції	Групи дітей (після операції)	
				I група, n=32	II група, n=29
Доліхосигма (ізолювано), n=32	розширення прямої кишки, n=10	25,75±1,45	32,48±1,82 p<0,05	30,66±2,48 (n=4) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	25,92±1,64 (n=6) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=22		28,55±1,37 p<0,05	29,73±1,42 (n=12) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	26,38±1,72 (n=10) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	розширення прямої кишки, n=4		28,65±1,63 p<0,05	26,72±1,17 (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	24,67±1,33 (n=2) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	без розширення прямої кишки, n=25		24,02±1,92 p<0,05	25,18±1,12 (n=14) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	27,92±2,16 (n=11) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітки: n-кількість спостережень; p< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в порівнянні з контролем; p<sub>1</sub>< ступінь вірогідності різниць показників, що вивчалися, в групах дітей після операції порівняно з доопераційним періодом.

Отже, резекція СОК при доліхосигмі не призводила до відновлення функційної здатності замикального апарату ПК в I групі дітей. Тонус внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів був знижений (зменшення базального тиску ВВЗ та сили скорочення відхідникових замикачів), а сенситивні властивості ПК порушені (збільшення порогу ректальної чутливості). Реалізацією цих порушень, поряд з відсутністю корекції аномалій фіксації, були: рецидиви закрепів та збереження каломазання у післяопераційному періоді.

Покращення результатів лікування в II (основній) групі дітей пояснюється диференційованим підходом до обрання способу хірургічного втручання при доліхосигмі у дітей. При доліхосигмі з розширенням ПК причиною маніфестації захворювання є подовжена СОК та порушення сенситивних властивостей ПК, що потребує видалення СОК та слизової ПК. Цим вимогам відповідає операція низведення ТК з десцендоректоанастомозом за Соаве-Болей.

В основі механізму розвитку захворювання доліхосигми поєднаної з ВПЛВОК та розширенням ПК є: подовження СОК, аномалія фіксації лівого вигину ОК та порушення сенситивних властивостей ПК. В даному випадку, оптимальним способом хірургічного втручання є: пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки; сигмоїдектомія, низведення ТК з десцендоректоанастомозом за Соаве-Болей.

При доліхосигмі, що поєднана з ВПЛВОК без розширення ПК достатньо виконати пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки та сигмоїдектомію.

Позитивний вплив запропонованого формування дистальної ободовокишкової зв'язки можна пояснити наступним чином. В основі виникнення енкопрезу при подовженні СОК у дітей є функційна декомпенсація СОК, порушення рецепторної регуляції акту дефекації та дискоординація діяльності внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів.

У всіх дітей, що були оперовані з приводу доліхосигми була діагностовано декомпенсована стадія захворювання. Хронічні закрєпи призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тонусу. Нетримання калу відбувалося за

рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тонуусу та дискоординації внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів. Шляхом хірургічного лікування вилучали функційно неспроможну СОК та зменшували навантаження на замикальний апарат. Сформована дистальна ободовокишкова зв'язка сприяла фіксації ТК, спрямованості товстокишкового транзиту та порційності калового вмісту за умов зменшення навантаження на внутрішній та зовнішній відхідникові замикачі.

При хворобі Пайра, в післяопераційному періоді, рецидив ХЗ у дітей I групи був в 45,45%, в II групі лише у 1 дитини (7,69%). Відновлення болю в животі після операції було у 50% пацієнтів I групи та 9,09% - II групи. У післяопераційному періоді, метеоризм та “неприємні відчуття в животі” виникали у 33,33% I групи та не було в II групі. ВПЛВОК з “утворенням гострого кута”, без трансверзодоліхоколон, відбувалося в 27,27% I групи та не було в II групі. НЦЗА прогресувала в 100% пацієнтів I групи та зникла в II групі. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії (табл. 7.5).

Таблиця 7.5

**Розподіл дітей з хворобою Пайра залежно від клінічних проявів захворювання через 1 рік після хірургічного втручання**

Клінічні прояви	Групи дітей			
	I група, n=11		II група, n=13	
	до операції	після операції	до операції	після операції
Хронічні закрепи, n=24	11	5	13	1
Біль у животі, n=20	10	5	10	1
Метеоризм, n=10	6	2	4	0
Наявність НЦЗА III ступеня, (за даними іригоскопії), n=6	3	3	3	0
ВПЛВОК з “утворенням гострого кута”	11	3	13	0
Незадовільне випорожнення (за даними іригоскопії), n=24	11	6	13	1

Примітки: n-кількість спостережень.

При синдромі Хілаїдіті у 1 дитини порівняльної групи через 2 роки після операції спостерігалось відновлення ХЗ та болю в животі, що складно піддавалось

консервативній терапії. Виникла пізня спайкова кишкова непрохідність, що потребувала виконання операції, під час якої проведена резекція ПВОК з асцендо-трансверзоанастомозом “кінець у кінець” та правобічна колофіксація сформованого асцендо-трансверзопереходу. Стан пацієнта II групи задовільний.

Під час дослідження концентрації секреторного імуноглобуліну в післяопераційному періоді виявляли збільшення його рівня у порівняльній та основній групах по відношенню до доопераційного періоду, не досягаючи даних контролю (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

**Концентрація секреторного імуноглобуліну (мг/л) у дітей з вродженими вадами ободової кишки в до- та післяопераційному періодах**

Нозологія	Групи дітей	Термін дослідження	
		до операції	після операції
	<b>Контроль, n=30</b>	<b>261,21 ± 10,73</b>	
Доліхосигма (ізольовано), n=32	I група, n=17	100,62±8,54 p<0,05	164,22±6,84 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=15		252,34±8,12 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	I група, n=15	135,97±16,13 p<0,05	189,56±13,26 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=14		256,28±14,28 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Хвороба Пайра, n=24	I група, n=11	227,06±12,91 p<0,05	232,76±11,32 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=13		254,58±10,12 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітка: n - кількість спостережень; p < ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем; p<sub>1</sub> < ступінь вірогідності різниць показників до операції порівняно з показниками післяопераційного періоду.

Однак, в II групі порівняно з доопераційним періодом спостерігалось збільшення концентрації sIg A: при доліхосигмі на 150,79%, доліхосигмі, що поєднана з ВПЛВОК – 88,48%, хворобі Пайра – 12,12%; відповідно в I групі відбувалося підвищення концентрації sIg A на 63,21%, 39,41% та 2,51%. При синдромі Хілаїдіті концентрація sIg A в післяопераційному періоді становила 258,73 мг/л (n=1) в I групі та 260,14 мг/л (n=1) в II групі, що було більшим порівняно з показниками до операції (142,18±5,17 мг/л (n=2)).

У копрофільтратах обох груп, також, спостерігалось збільшення рівня лізоциму в післяопераційному періоді (табл. 7.7).

Таблиця .7.7

**Рівень лізоциму (мкг/мл) у дітей з вродженими вадами ободової кишки в до- та післяопераційному періодах**

Нозологія	Групи дітей	Термін дослідження	
		до операції	після операції
	<b>Контроль, n=30</b>	<b>1,26±0,01</b>	
Доліхосигма (ізольовано), n=32	I група, n=17	0,94±0,01 p<0,05	0,98±0,02 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=15		1,24±0,02 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Доліхосигма + ВПЛВОК, n=29	I група, n=15	1,10±0,02 p<0,05	1,18±0,01 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=14		1,22±0,03 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Хвороба Пайра, n=24	I група, n=11	1,31±0,02 p<0,05	1,20±0,01 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
	II група, n=13		1,23±0,03 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітка: n - кількість спостережень; p < ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем; p<sub>1</sub> < ступінь вірогідності різниць показників до операції порівняно з показниками післяопераційного періоду.

Але, у дітей II групи з ізольованою доліхосигмою він був більшим в 1,27 рази, а при доліхосигмі, що поєднана з ВПЛВОК та хворобі Пайра майже не відрізнявся порівняно з I групою. При синдромі Хілаїдіті рівень лізоциму в післяопераційному періоді становив 1,18 мкг/л (n=1) в I групі та 1,20 мкг/л (n=1) в II групі, що було вище порівняно з показниками до операції (1,14±0,02 мкг/л (n=2)).

Отже, у дітей з ВВОК спостерігається недостатність місцевого імунітету, яка представлена зниженням рівня імунологічних маркерів. Хірургічні втручання сприяють посиленню місцевого імунного захисту. Більш ефективними по відношенню до відновлення місцевого імунітету є способи операцій, що базуються на диференційованому підході до обрання індивідуальної методики хірургічного втручання.

Результати хірургічного лікування дітей з ВВОК наведені в таблиці (табл. 7.8)

Таблиця 7.8

**Результати хірургічного лікування товстокишкового стазу,  
зумовленого вродженими вадами ободової кишки у дітей**

Вади ободової кишки	Результати лікування		
	Добрі	Задовільні	Незадовільні
Доліхосигма, n=61			
I група, n=32	10	13	9
II група, n=29	25	4	-
Хвороба Пайра, n=24			
I група, n=11	4	2	5
II група, n=13	10	3	-
Синдром Хілаїдіті, n=2			
I група, n=1	-	-	1
II група, n=1	1	-	-
Всього, n=87			
I група, n=44	14	15	15
II група, n=43	36	7	-

Отже, при хірургічному лікуванні ВВОК у дітей порівняльної групи у віддаленому післяопераційному періоді незадовільні результати були в 34,09%, задовільні – 34,09%, добрі – 31,82%. На відміну від цього в основній групі пацієнтів незадовільних результатів не було, задовільні відмічені в 16,28%, добрі – 83,72%. Під час виконання реоперацій 9 дітям із незадовільними результатами лікування I групи через 2-4 роки післяопераційного результати лікування задовільні, що свідчить про високу ефективність запропонованих підходів до лікування та способів хірургічної корекції ВВОК у дітей.

Морфологічні зміни у стінці кишки при доліхосигмі із розширенням ПК характеризуються недостатньою кількістю гангліозних клітин різного ступеня вираженості та дистрофічно – дегенеративними змінами нервових волокон, які розташовані у міжм'язовому і підслизовому сплетіннях. У проксимальних ділянках СОК визначаються ганглії із зменшенням кількості нейроцитів.

При доліхосигмі без розширення ПК виявлено гіпертрофію проксимального відділу СОК та помірну гіпотрофію дистального при збереженні гангліонарних клітин та відсутності гіпогангліозу.

При хворобі Пайра у видалених ділянках ОК визначається розрощення грубоволокнистої сполучної тканини поміж м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь, склерозування серозної оболонки та тканини брижі ОК, що свідчить про незворотність вищенаведених змін.

Тільки резекція СОК у відділеному післяопераційному періоді, супроводжується рецидивом ХЗ в 28,13%, енкопрезом – 37,5%, болем у животі – 71,88%, метеоризмом – 53,13%, НІЦЗА – 21,88%.

Хірургічне лікування хвороби Пайра у дітей традиційними методами супроводжується рецидивом ХЗ в 45,45%, больового синдрому в 50%, метеоризму в 33,33% та НІЦЗА в 100% дітей.



## ПІДСУМОК

Для обрання способу хірургічного втручання при доліхосигмі у дітей, доцільно розподілення патології на ізольовану доліхосигму (52,46%) та поєднану з ВПЛВОК (47,54%), без- (77,05%) та з- (22,95%) розширенням ПК.

Оптимальним способом хірургічного лікування ізольованої доліхосигми з розширенням ПК є низведення ТК з первинним колоректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені, без розширення ПК – сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки.

Патогенетично обґрунтованим методом хірургічного втручання при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК та розширенням ПК є пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки; сигмоїдектомія, низведення ТК з десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей, без розширення ПК – пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки; сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки.

Метою хірургічного лікування ВВОК у дітей є усунення ембріологічної причини ХК (корекція зв’язкового апарату) та її наслідку (резекція подовженої ділянки ОК) поєднано з колофіксацією лівого вигину або правого вигину ОК у фізіологічному положенні.

Для хірургічного лікування хвороби Пайра у дітей може бути використана операція: пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової звязки, резекція ПОК та колофіксація лівого вигину ОК.

Наявність НЦЗА при ВВОК у дітей повинна супроводжуватися операцією баугінеопластики.

Хірургічне лікування синдрому Хілаїдіті у дітей доцільно застосовувати: резекцію правого вигину ОК з асцендо-трансверзоанастомозом “кінець у кінець”, колофіксацію правого вигину ОК.

Використання диференційного підходу до обрання способів хірургічного лікування ВВОК сприяє підвищенню місцевого імунітету та попереджує рецидиви ХЗ.

## АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хронічний товстокишковий стаз до нині є однією з актуальних та невирішених проблем дитячої колопроктології, його частота за даними ряду авторів становить від 18 до 26% [12, 78, 96, 205].

У патогенезі ХК значна роль надається ВВОК, які можуть поєднуватись з порушенням функції ПК та відхідникового замкача. На сьогоднішній день жоден із запропонованих методів консервативного чи хірургічного лікування ХК, зумовленого ВВОК не має стовідсоткової ефективності, частота незадовільних результатів лікування становить 27,3-45,9% [36, 99].

До ВВОК, неагангліонарного генезу відносять: доліхосигму, хворобу Пайра, синдром Хілаїдіті [112, 198]. Вони проявляються ХЗ, абдомінальним болем, енкопрезом, синдромом ендогенної інтоксикації, що значно погіршує якість життя дітей [11, 67, 98, 110].

Питання показань до хірургічного лікування ВВОК дискусійні, діагностичні критерії не встановлені, способи хірургічних втручань, що пропонуються в дорослій хірургічній практиці недоцільні в дитячому віці [45, 64, 90, 220].

В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 344 дітей з ХК неагангліонарного генезу, що зумовлений ВВОК у віці від 3 до 18 років які перебували на базі дитячого хірургічного відділення КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня» (м. Чернівці) з 2000 по 2015 роки.

Комплексне консервативне лікування проведено 344 дітям.

Хірургічні втручання виконані 87 (15,90%) пацієнтам у віці від 5 до 18 років.

Діти були розподілені на дві групи: I група – порівняльна (спостереження) та II група – основна (дослідна).

У I групі (n = 44 дитини) (2000-2006 рр.) проведений аналіз хірургічного лікування традиційними способами, вивчені віддалені функціональні результати,

встановлено причини незадовільної корекції патології.

У II групі (n = 43 дитини) (2007-2015 рр.) використано розроблений діагностичний алгоритм та застосовано визначені способи хірургічної корекції залежно від аномалії ОК. Вивчені безпосередні та віддалені результати, оцінена клінічна ефективність використаних методик.

Для вирішення встановлених завдань використано комплексне обстеження дітей, яке вмещувало: вивчення анамнезу, загальноклінічні, рентгенологічні, ендоскопічні, анорманометричні, гістохімічні та морфологічні дослідження.

За даними іригоскопії (та - іригографії) доліхосигму розподіляли за наступними критеріями: з високим положенням лівого вигину ободової кишки (ВПЛВОК) та з розширенням ПК, оцінювали відносно ширини низхідної ободової кишки. З метою більш чіткого визначення наявності чи відсутності аномалій розвитку та положення ОК, умовно її поділяли на анатомічні сегменти, відповідно до розташування замикачів: I – сліпокишковий, II – висхідно-ободовокишковий, III – правобічний попереково-ободовокишковий, IV – лівобічний попереково-ободовокишковий, V – низхідно-ободовокишковий, VI – сигмоподібнокішковий сегменти.

Для діагностики стану відхідникових замикачів використовували аноректальну манометрію, при якій визначали базальний тиск внутрішнього відхідникового замикача, ректоанальний інгібіторний рефлекс, силу скорочення відхідникових замикачів.

При аноректальній манометрії з балонним катетером визначали: поріг ректальної чутливості, мінімальний об'єм повітря для розслаблення внутрішнього відхідникового замикача, поріг для постійного позиву на дефекацію, максимально переносимий об'єм.

Мікробіологічну діагностику проводили відповідно наказу МОЗ України від 29.01.2013 року № 59.

Враховуючи високу чутливість sIg A та лізоциму до змін функціонального стану ТК, нами досліджено рівень їх вмісту в копрофільтратах в якості імунологічних маркерів.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 87 дітей з ХК, що зумовлений ВВОК та 30 практично здорових дітей.

Для вирішення постановлених завдань проведені серії експериментальних досліджень. Експериментальні дослідження виконані на 50 інфантильних безлінійних щурах (вік: 30 діб), масою тіла  $70 \pm 15$  г. Під час експерименту дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин.

Проведено експериментальне моделювання вад ОК: (Патент України № 97973 «Спосіб моделювання доліхоколону»).

З метою контролю за функціональним станом ОК експериментальних тварин використовували апарат Linia Amater (TERUMO), у який вміщали одноразовий шприц 20 мл з під'єднаним катетером Nelaton № 6. Шприц містив фізіологічний розчин NaCl з барвником (9 мл 0,9% NaCl + 1 мл діамантовим зеленим). Виконували релапаротомію. Катетер заводили в тонку кишку крізь розтин порожньої кишки одразу нижче шлунка, навколо нього накладали кісетний шов - PDS 5/0 через усі шари кишки та фіксували. Розчин вводили зі швидкістю перфузора 100 мл за годину. За допомогою секундоміра відмічали час появи розчину: в сліпій кишці (СК), ОК та ПК, визначали загальний час транзиту розчину.

Для гістологічного дослідження брали проксимальну та дистальну ділянки ОК (дистальний відділ – нижче місця фіксації, проксимальний відділ – вище місця фіксації). На 60-ту добу після релапаротомії для гістологічного дослідження брали проксимальну та дистальну ділянки ОК по відношенню до сформованого анастомозу.

Комісією з біоетики БДМУ встановлено, що проведені дослідження не суперечать етичним принципам (протокол №6 від 17.03.2016 року)

При оцінці клінічної симптоматики 87 дітей, оперованих з приводу ХК, зумовлено ВВОК, встановлено, що основними симптомами захворювання були: закріп, біль в різних ділянках живота, каломазання, здуття живота, симптоми калової інтоксикації.

Порушення режиму дефекації – найбільш патогномонічний синдром для всіх вікових груп дітей, виявлявся в 100% випадків.

Найбільшу групу становили 37 дітей (42,53%) в яких перші прояви закрепу відбувалися у віці від 1 до 3 років. В подальшому, у віці від 4-6 років виникнення закрепів спостерігали в 17,24%. Початкові прояви захворювання в 7-9 років відмічали 8,05% пацієнтів. Найменшою була група дітей після 9 років (2,29%).

Встановлено, що прогресування ХЗ більше ніж в половини дітей відбувалося у віці від 3 до 9 років (67,82%). При доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК більшість дітей була у віці 3-6 років, відповідно: 50% та 44,83%, при хворобі Пайра у віці 10-12 років (54,17%). ХЗ сприяв появі метеоризму у 45 (50,57%) дітей.

Метеоризм в більшості випадків спостерігався при доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК, відповідно в 37,78% та 35,56%, при хворобі Пайра був в 22,22%, відносно загальної кількості дітей з метеоризмом. Затримка газів та здуття живота при ХЗ були варіабельними та непостійними, частіше виникали у дітей із затримкою випорожнень до 5-7 діб. Больовий синдром був у 65 (74,71%) дітей.

При ізольованій доліхосигмі біль в животі спостерігався в 65,63% пацієнтів (21 дитина), і з 32 дітей, носив нутрощевий характер, зумовлений перевагою obturatorного компонента, і відповідав певним клінічним проявам: розлитий, довготривалий, з'являвся поступово. Біль в животі у 79,31% дітей (23 дітей) з доліхосигмою, від загальної кількості дітей з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (29 дітей), був вісцero-паріетальним, зумовлений хронічним товстокишковим стазом, накопиченням калових мас в ділянці селезінкового кута ТК та розтягненням діафрагмово-ободової кишкової зв'язки. Локалізувався більше в лівій боковій ділянці, зменшувався при горизонтальному положенні та на лівому боці, позначався спастичністю.

Хвороба Пайра супроводжувалася больовим синдромом в 83,33% (20 дітей), від загальної кількості пацієнтів з хворобою Пайра (24 дитини). Больовий синдром найбільшої інтенсивності при хворобі Пайра спостерігався на “висоті”

закрепу, купувався після дефекації за допомогою очисних клізм, масажу передньої черевної стінки.

У 8 дітей (33,33%) з хворобою Пайра була НЦЗА. При доліхосигмі НЦЗА була в 6 дітей (18,75%), а при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК у 7 дітей (24,14%). При синдромі Хілаїдіті НЦЗА спостерігали в 1 дитини.

Каломазання спостерігали у 23 дітей (26,43%) обох груп досліджених.

При доліхосигмі каломазання спостерігали в 43,75% (14 з 32 дітей), доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК в 31,03% (9 з 29 дітей). При хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті каломазання не було. Каломазання свідчило про декомпенсовану стадію доліхосигми та присутність проктогенного компонента в розвитку захворювання. ХЗ призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тонуусу. Нетримання калу відбувалося за рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тонуусу та дискоординації внутрішнього та зовнішнього відхідникового замикача.

Аналіз показників периферичної крові дітей з ХЗ вказував на наявність ендогенної інтоксикації.

Дослідження дисбіозу довело, що у дітей з ВВОК, відбувається дефіцит автохтонних облігатних біфідобактерій і лактобактерій, що призводить до зростання кількості умовно-патогенних бактероїдів на 10,44%, пептокока – 8,93%, кишкової палички – 6,15%, протеїв – 38,20%, стафілококів – 39,20%. Мікроорганізми, що контамінують порожнину ТК персистують у високому популяційному рівні (від  $5,64 \pm 0,09$  Ig КУО/г до  $9,03 \pm 0,09$  Ig КУО/г), що свідчить про суттєвий дисбаланс видового складу і популяційного рівня головної, додаткової та випадкової мікрофлори дітей з ХК, які обумовлені ВВОК. У 80,46% спостерігається дисбактеріоз III-IV ступеня.

Дослідження sIg A та лізоциму свідчили про тенденцію до зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності у дітей з ВВОК. Рівень sIg A при доліхосигмі був на 59,39%, при доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі був на 25,40%, при доліхосигмі

поєднано з ВПЛВОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Тенденція до нормалізації, рівня лізоциму при хворобі Пайра, порівняно із контролем пояснюється компенсаторними можливостями цих дітей.

Визначення анатомічних особливостей будови ВВОК у дітей проводили базуючись на даних іригоскопічного та іригографічного досліджень, відповідно до сегментарної будови ТК. У 283 дітей з доліхосигмою, 58 – хворобою Пайра, 3 – синдромом Хілаїдіті.

Для встановлення діагнозу доліхосігми оцінювали показники VI сегменту ОК: довжина СОК; товщина СОК, порівняно з дистальною частиною V сегмента, утворення додаткових петель, та наявність барієвої суміші в СОК після випорожнення.

Поширення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель спостерігали в 69,96%.

Додаткові петлі СОК були в 27,56% дітей (16,25% – оперовано), збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента, порівняно з дистальною V виявляли в 18,37% (3,89% – оперовано).

Зважаючи на отримані дані розрізняли доліхосигму з порушенням евакуаторної функції та без. Окрім того при доліхосігмі в 20,14% (10,25% – оперовано) виявляли наявність ВПЛВОК, яку визначали, що верхні межі її V та II сегментів по відношенню один до одного відносно тіл хребців. При зміщенні лівого вигину відносно правого більше тіла двох хребців визначали ВПЛВОК.

У дітей всіх вікових груп не спостерігався наявність індексу співвідношення ширини ПК/НОК чи максимального індексу більше 2. Отже, індекс співвідношення ширини ПК/НОК, що був більше 2 свідчив про наявність розширення ПК.

При оцінці результатів іригоскопічного (та іригографічного) дослідження у 61 дитини, що оперовані з приводу доліхосігми, визначали: 32 дітей з ізольованою доліхосигмою (10 дітей - з розширенням ПК, 22 дітей - без розширення ПК та 29 пацієнтів з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (4 дітей - з розширенням ПК, 25 дітей - без розширення ПК).

Звертали увагу на наявність залишків контрастної речовини в I-IV сегментах ОК після випорожнення, що відбувалося в 73,85%. НЦЗА при доліхосигмі спостерігали в 6,71%.

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики можна окреслити наступне: з 60 дітей у яких спостерігали додаткові петлі СОК, оперовано 76,66%; з 52 пацієнтів із розширенням проксимальної ділянки VI сегмента – 21,15%; з 56 у яких спостерігалось високе положення V сегмента, порівняно з II – 51,78%, з 209 із затримкою контрастної речовини після випорожнення – 29,19%, з 19 із НЦЗА – 68,42%.

Для встановлення діагнозу хвороби Пайра оцінювали верхню межу V та II сегментів, констатуючи утворення ними гострих кутів, що спостерігали в 100%.

Визначення положення III та IV сегментів виявляло опущення їх у порожнину малого тазу в 100%. Затримку контрастної речовини виявляли в 77,59%. НЦЗА визначалася в 13,79%.

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики у дітей з хворобою Пайра: з 45 пацієнтів у яких відмічали затримку контрасту після випорожнення, оперовано 53,33%, з 8 із НЦЗА – 100%.

При синдромі Хілаїдіті, на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини спостерігали діафрагмово-печінкову інтерпозицію II-III сегментів ОК. В прямій та боковій проекціях між правою половиною діафрагми та печінкою визначався газовий міхур, на тлі якого прослідковувався малюнок гаустр в 100%. Операції були виконані 2 з 3 дітей в зв'язку з неефективністю консервативного лікування, ХЗ та рецидивуючим болем в животі. Рентгенологічно у пацієнтів спостерігали затримку контрастної речовини після випорожнення в I-II-III сегментах та наявність НЦЗА II ступеня.

Інтраопераційна візуальна оцінка стану ОК при доліхосигмі, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті повністю відповідала рентгенологічним критеріям, що свідчить про ефективність запропонованої діагностики.

У всіх дітей з доліхосигмою при ендоскопічному дослідженні виявляли ознаки хронічного коліту, найбільш виражені в дистальному відділі ТК. В 39,08%



дітей визначали ознаки катарального та в 21,84% катарально-фолікулярний проктосигмоїдиту.

У 9,19% були виявлені ознаки субатрофічних (при вогнищевому розповсюдженні) та 5,75% атрофічних (при тотальному розповсюдженні) змін.

У дітей з доліхосигмою спостерігалось зниження базального тиску ВВЗ та ректоанального інгібіторного рефлексу. При ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК зазначені показники були меншим в 2,37 та 1,68 рази а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК в 2,21 та 1,45 рази, відповідно, по відношенню до контрольних значень. Сила скорочення відхідникових замикачів при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК була меншою на 57,08%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК на 52,52%. При ізольованій доліхосигмі без розширення ПК, відносно контролю, базальний тиск ВВЗ був меншим на 20,46%, ректоанальний інгібіторний рефлекс на 22,98%, сила скорочення відхідникових замикачів на 22,56%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК вищезазначені показники наближувалися до контрольних значень. Поріг ректальної чутливості при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК був більшим на 26,14%, а при доліхосигмі з ВПЛВОК та розширенням ПК на 11,26%. Поріг ректальної чутливості при ізольованій доліхосигмі без розширення ПК був на 10,87% більшим, а при при доліхосигмі з ВПЛВОК без розширенням ПК наближувався до даних контролю.

При хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті показники аносфінктероманометрії коливалися у межах норми.

Дані аносфінктероманометрії відповідали клінічному перебігу ЖК. Так, при ізольованій доліхосигмі енкопрез був у 14 дітей, а при доліхосигмі з ВПЛВОК у 9 дітей. При хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті енкопрезу не було.

Слід зазначити, що при ізольованій доліхосигмі з розширенням ПК збільшувалися: поріг ректальної чутливості, мінімальний об'єм повітря для розслаблення ВВЗ, поріг для постійного позову на дефекацію, відповідно на 26,14%, 112,33% та 25,53%. Тест експульсії балончика був більшим в 2,74 рази, порівняно із контролем.

Отже, отримані дані свідчать про те, що найбільші функційні розлади відхідникового апарату ПК спостерігаються у дітей з доліхосигмою поєднано із розширенням ПК. Відбувається порушення нервово-м'язової регуляції замикачів та рецепторного апарату ПК, що мабуть і є причиною ХК, подовження СОК є вторинним. При доліхосигмі з ВПЛВОК, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті зміни функційного стану відхідникового апарату ПК вторинні та є наслідком ХК, що виникає на тлі природжених аномалій фіксації та подовження ОК.

З метою вивчення етіологічних чинників, патогенетичних особливостей та розробки нових методів лікування ХК у дітей, зумовлено ВВОК, були проведені серії експериментальних досліджень на інфантильних щурах.

При виконанні релапаротомії після моделювання вад ОК в усіх тварин спостерігали подовження ОК, гіпертрофію проксимальних відділів (вище місця фіксації) на тлі гіпотрофії дистальних (нижче місця фіксації).

При визначенні транзиту котрасної речовини по ШКТ в експериментальних тваринах, контрастний розчин з'являвся в СК на 5,1% пізніше, порівняно з групою контролю, що було пов'язано з підвищенням навантаження на баугінієву заслінку, але при відсутності функційної декомпенсації ЦЗА. Розчин барвника в ОК з'являвся на 20,33%, а в ПК на 24,81% пізніше в порівнянні з контролем. Це свідчило про підвищення тиску в ОК та збільшення часу транзиту внаслідок подовження дистального відділу ОК. Об'єм контрастної речовини в I групі збільшувався в 1,26 раза в порівнянні з контролем.

Пересічення фіксуєючих швів в II групі супроводжувалося зменшенням часу появи розчину барвника: в СК на 1,97%, ОК – 10,59%, ПК – 8,22%, порівняно з I групою, але не досягаючи контрольних значень

Проведення корекції доліхоколона в III групі шляхом пересічення фіксуєючих швів та резекції дистальної подовженої ділянки ОК, супроводжувалося зменшенням часу появи розчину барвника: в СК на 4,22%, ОК – 15,24%, ПК – 17,71%, порівняно з I групою, наближуючись до контрольних значень. Так, час появи розчину в СК в III групі був лише на 0,68%, ОК на 1,99%, ПК на 2,71% більшими у порівнянні із контролем.

Об'єм контрастної речовини II групи був більшим на 2,65 мл, III групи – 0,62 мл у порівнянні із контролем.

При гістологічному дослідженні, виявлені зміни в проксимальній ділянці ОК (вище місця фіксації) відповідають значній компенсаторній гіпертрофії м'язового шару. Патоморфологічні ознаки слизової оболонки вказують на порушення абсорбційної функції та зниження мукозоутворення в досліджуваних відділах ОК. Визначається гістологічне підґрунтя до зниження моторно – евакуаторної функції кишки у на тлі гіпо- і асинапсії у дистальному відділі (нижче місця фіксації).

З боку слизової оболонки в I групі тварин виявлені зміни відповідали гіпотрофічному процесу помірного ступеня вираженості з активною регенерацією, реактивною гіперпродукцією слизу та активацією ендокринних клітин в III групах (радикальна корекція захворювань). У м'язовому шарі структурні зміни корелювали з ділянкою ураження та набували компенсаторно – пристосувальних змін. В проксимальних ділянках, подовження та дилатація ОК поєднувалася із гіпертрофією м'язового шару, в дистальних ділянках ОК спостерігається зменшення численності гангліїв в міжм'язовому та підслизовому сплетіннях.

Лікування ХК у дітей, зумовлено ВВОК було комплексним та індивідуальним. Консервативна терапія залежала від віку дитини, типу моторно-евакуаторних порушень, тривалості та стадії захворювання, наявності ускладнень, особливостей психо-емоційного статусу дитини.

Комплексне консервативне лікування проведено 344 пацієнтам. Лікування поєднувало загальні засоби та місцеві заходи.

Рациональна терапія порушень евакуаторної функції кишки передбачала відновлення циркадіанного ритму дефекації з оптимальною (ранковою) акрофазою і регулярною частотою (не менше 7 разів на тиждень).

Використання хрономедичного підходу до корекції порушень моторно-евакуаторної функції ТК дозволяло досягнути позитивної динаміки в 100% дітей із компенсованим, 89,66% - субкомпенсованим та 13,33% - декомпенсованим

перебігами, що обґрунтовує його використання в якості складової програми лікувально-профілактичних заходів при ХЗ.

З метою нутритивної підтримки в комплекс консервативних заходів включали ентеральне харчування (для дітей у віці від 1 року до 10 років: адаптована суміш Peptamen Junior, для дітей старше 10 років: суміш Peptamen (Nestle)).

Корекцію порушень скорочувальної здібності ТК проводили шляхом дії на енкефалінергічну систему кишки, яка регулює перистальтику ШКТ за допомогою «Тримебутину» (призначали у вікових дозах 3 рази на добу за 20 хвилин до їжі впродовж 2 тижнів).

При лікуванні дисбактеріозу одночасно впливали на змінену мікрофлору кишки та проводили замісну терапію. При виражених порушеннях у складі мікрофлори проводили курс деконтамінації (ніфураксазід). Використовували мультипробіотик «Симбітер».

При наявності скарг на метеоризм, біль в животі, що супроводжувались дисбактеріозом кишки, позитивний ефект спостерігали при призначенні симетикону (еспумізану). Для ліквідації метеоризму, або санації кишки використовували курси ентеросорбентів (ентеросгель).

Для усунення клінічних проявів та біохімічних маркерів синдрому ендогенної інтоксикації при хронічних закрепах, що обумовлені ВВОК використовували метаболічний препарат «Далмаксін».

Для відновлення моторно-евакуаторної функції кишки призначали препарати, складовою яких є лактулоза (дуфалак, нормазе, лактувіт).

Враховуючи наявність у дітей з ВВОК клінічних проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини та зниження рівня колагенспецифічного біоелементу магнію використовували препарат Магне В<sub>6</sub>, який призначали в розчині по 300 мг 1 раз на день курсом 15 днів.

При гіпомоторному типі порушення ТК в програму лікування включали антихолінергічні засоби, зокрема прозерин. Розчин прозерину 0,05%

призначали по 0,1 мл на 1 рік життя, але не більше 0,75 мл на ін'єкцію, 1 раз на добу, на курс лікування 20-25 ін'єкцій.

Для регуляції та підвищення активності окисно-відновних процесів в організмі в першу чергу призначали вітаміни: аскорбінову кислоту, тіамін, піридоксін, рибофлавін, фолієву кислоту у вікових дозах.

Для корекції функціональної недостатності ШКТ в програму терапії ЖК включали протеолітичні ферменти шлунку та підшлункової залози (мезим-форте). Для лікування запальних явищ в ПК, зокрема при призначали лікувальні клізми (відвари трав ромашки, череди).

Особливу увагу приділяли лікуванню енкопрезу, який спостерігався у 38 дітей хворих на доліхосигму, що складало 11,05% від загальної кількості пацієнтів з ВВОК. Лікування енкопрезу виконували за принципом “зворотнього біологічного зв'язку”.

Особливе місце в лікуванні енкопрезу на тлі ВВОК надавали електростимуляції м'язів промежини та замикачів. Для відновлення порушених взаємозв'язків ПК та її утримуючого апарату виявлялися ефективними диадинамічні токи.

Також, використовували щоденні мікроклізми (до 12 на курс) з відварами трав ромашки, череди, шалфею.

Для відновлення синергічної моторно-евакуаторної аноректальної функції застосовували введення в ПК об'єму повітря при якому з'являлась сенсорна відповідь. В подальшому, поступово знижували об'єм введеного повітря до тих пір поки дитина зберігала позов на дефекацію. Старалися привчити дітей до індивідуального ритму випорожнення кишки

Для зменшення запальних та дистрофічних явищ використовували фізіотерапевтичні процедури (електрофорез на черевну стінку з антибіотиками та спазмолітиками).

При вираженому больовому синдромі проводили парафіново-озокеритові аплікації на живіт (30 хвилин щоденно – 10 процедур).

Для лікування енкопрезу при ХК у дітей застосовували внутрішньоректальний електрофорез з прозерином.

Певне значення надавали режиму фізичної активності та спорту, лікувальної гімнастиці. Рекомендували санаторно-курортне лікування (Моршин, Трускавець).

Консервативна терапія була ефективною у 74,71% дітей (257 із 344 пацієнтів).

Оцінку консервативного лікування проводили через 1 рік після початку консервативної терапії. Встановлено, що в тих дітей в яких відмічався позитивний ефект від консервативного лікування протягом року, покращення стану відбувалося надалі. В пацієнтів в яких консервативна терапія виявилася безуспішною протягом року відбувалося прогресування захворювання. Отже, вважаємо за доцільне оцінювати можливість консервативного лікування ВВОК у дітей через рік від його початку.

Показаннями до хірургічного лікування ВВОК були: прогресування захворювання (збільшення терміну тривалості закрепів, посилення больового синдрому та наростання симптомів калової інтоксикації), клініка рецидивуючої товстокишкової непрохідності, відсутність ефекту від консервативної терапії протягом 1 року, при умовах - наявності доліхосигми у дітей старше 5 років, хвороби Пайра у дітей старше 13 років. Проведення оперативних втручань дітям з приводу доліхосигми раніше 5 років та хвороби Пайра, раніше 13 років вважаємо недоцільним.

Показання до хірургічного лікування були виставлені у 87 (25,29%) дітей.

Безпосередню передопераційну підготовку проводили на протязі 5-7 діб. Вона полягала в: механічній очистці ТК, дотриманні дієти, медикаментозній підтримці.

В I групі дітей з метою хірургічного лікування доліхосигми проводили резекцію подовженої сигмоподібної ОК традиційним способом (32 дітей). Хірургічне лікування 32 дітей із доліхосигмою з 2000 по 2006 рр. (пацієнти порівняльної групи) полягало у проведенні резекції надлишкових петель СОК.

Визначали межі резекції шляхом констатації додаткової довжини СОК (додаткові петлі кишки, або розширена подовжена СОК). Мобілізували та резекували СОК. Накладали товсто-товстокишковий анастомоз “кінець в кінець” вузловими двохранними капроновими швами.

При хворобі Пайра виконували пересічення лівої ободово-діафрагмальної зв'язки, резекцію провисаючої ПОК з накладанням анастомозу “кінець у кінець”, лінію анастомозу підшивали до задньої поверхні великого чепця на 1,5-2 см від дна шлунку (11 дітей), синдромі Хілаїдіті – вилучення з піддіафрагмального простору правих відділів ОК, гепатопексія, ретроградна інтубація кишки (1 дитина).

З 2007 року ми почали звертати увагу на наявність високого положення лівого вигину ОК та розширення ПК при доліхосигмі.

При ізольованій доліхосигмі (без ВПЛВОК) поєднано із розширенням ПК пропонуємо виконувати сигмоїдектомію, операцію Соаве-Болея в модифікації Кривчені з накладанням первинного колоректального анастомозу (n=6).

У випадку ізольованої доліхосигми без розширення ПК пропонуємо сигмоїдектомію з накладанням десцендоректального анастомозу “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв'язки (n=10).

При доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК - пересічення лівої діафрагмово-ободовоїкишкової зв'язки; сигмоїдектомія, низведення ТК з десцендоректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені (n=2). При доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК та розширенням ПК - пересічення лівої діафрагмово-ободовоїкишкової зв'язки; сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв'язки (n=11).

У разі поєднання з III ступенем НЦЗА операцію доповнювали проведенням апендектомії та закритої баугінеопластики з формуванням ілеоцекуса. Необхідність корекції НЦЗА виникала при III ступеню недостатності, оскільки зміни, що відбуваються в ілеоцекальній заслінці, без хірургічної допомоги в цих випадках незворотні. Операція баугінеопластики виконана 4 дітям II групи.

У II групі, при хворобі Пайра проводили розділення спайок в ділянці лівого вигину ОК та розсічення лівої діафрагмово-ободової кишкової зв'язки. Мобілізували надлишкову провисаючу частину ПОК в межах сфінктера Гірша (справа) та Пайра-Штрауса (зліва). Виконували резекцію ПОК з відновленням прохідності шляхом накладання анастомозу кінець в кінець вузловими однорядними інвертованими швами (PDS 40). Виконували вкладання та фіксацію лівого вигину ОК до задньої-бокової черевної стінки у фізіологічному положенні.

При синдромі Хілаїдіті - вилучення з піддіафрагмального простору правих відділів ОК, резекція правого вигину ОК з асцендотрансверзоанастомозом “кінець у кінець” та правобічною колофіксацією сформованого асцендо-трансверзопереходу, гепатопексія (1 дитина). При наявності у дітей II групи НЦЗА III ступеня, окрім основного етапу операції проводили апендектомію та баугінеопластику. Операція баугінеопластики виконана 6 дітям II групи (5 – хворобою Пайра та 1 – синдромом Хілаїдіті).

Лікування в післяопераційному періоді базувалося на пристосування організму дитини до нових фізіологічних умов існування ТК.

Всім дітям проводили інфузійну (NaCl 0,9%, глюкоза 5%, «Реосорбілакт», «Ксілат») та антибактеріальну (цефалоспорин + аміноглікозид, найбільш часто: цефтріаксон + амікацин) терапії, парентеральне харчування («Інфезол 100» та 10% глюкоза), відповідно віку та вазі дитини.

Назогастральний зонд видаляли з шлунка при появі помірної перистальтики та нормалізації евакуації кишкового вмісту (2-3 доби). З 2 доби дітям дозволяли пити воду, а з 3 – кефір. На 4-5 доби дітям дозволяли вживати овочеві супи, курячі бульйони, варені яйця, печені яблука. На 6 добу – відварене м'ясо, “перемелені каші” (гречані, рисові), морс. На 7 добу – картопляні пюре, м'ясо, парові котлети та інше. Продовжували ентеральну підтримку сумішами: Рептамен Junior та Рептамен (Nestle) (7 діб після операції).

При переході на ентеральне годування призначали пробіотики (10 діб після операції). При відсутності випорожнень на 3 добу після операції, для стимуляції перистальтики, призначали прозерин (0,05% двічі на добу).



Катетеризація сечового міхура тривала від 1 до 3 діб (при можливості самостійного сечопуску катетер видаляли).

При спостереженні за дітьми в післяопераційному періоді ми не бачили змісту довготривалого знаходження інтубаційної ректальної трубки. Остання виходила самостійно (або була вилучена) при появі перистальтики на 1-3 доби після операції .

Надавали перевагу ранній фізичній активності. Діти починали ходити з 2-4 діб після операції. На 7 добу знімали шви з післяопераційної рани. На 10 добу при низведенні ТК виконували контрольне ректальне дослідження.

Вищезазначений комплекс лікувальних заходів позитивно впливав на відновлення перистальтики, появу випорожнень, зменшення больового синдрому та скорочував термін післяопераційної госпіталізації від 3 до 4 діб.

Через 1, 3, 6, 12 місяців після операції проводили контрольний огляд та реабілітаційне лікування за принципами консервативної терапії при хронічному товстокишковому стазі.

Всім дітям в яких в доопераційному періоді спостерігали енкопрез (16 дітей з доліхосигмою), незалежно від наявності (чи відсутності) його, через місяць після операції проводили внутрішньоректальний електрофорез.

При гістологічному дослідженні СОК у випадку доліхосигми (61 пацієнт), виявляли склероз ВПСО. В тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням. Спостерігалася гіпертрофія м'язових волокон та атрофічні процеси (вакуолізація міоцитів). Визначалося розрощення грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь. Відмічали склерозування серозної оболонки та тканини брижі СОК.

При дослідженні СОК у випадку доліхосигми, поміж м'язовими шарами розташовувалося нервове (ауербахівське) сплетіння, представлене гангліозними клітинами, гліоцитами (шванівськими і сателітними клітинами) і нервовими волокнами.

При доліхосигмі без розширення ПК гангліозні клітини переважали кількісно в зонах, стрічок ОК.

Наявні інтрамуральні та прегангліонарні нервові волокна у випадку доліхосигми з розширенням ПК на відміну від доліхосигми без розширення були із вираженими дистрофічно – дегенеративними змінами (знаходилися в стані деструкції).

Дослідження ацетилхолінпозитивних нейронів виявляло їх дистрофію та гіперхроматоз у ділянках СОК при доліхосигмі з розширенням ПК.

При забарвленні на ліпіди, як при доліхосигмі (з розширенням ПК та без) та хворобі Пайра виявили особливості їх розподілу, що свідчить про морфо-функціональні зміни в ділянках подовженої ОК.

При гістологічному дослідженні ПОК при хворобі Пайра (24 пацієнта), виявлено явища склерозу ВПСО. В тканині підслизової основи процеси склерозування поєднувалися з жировим переродженням. Спостерігалася гіпертрофія м'язових волокон, а в деяких випадках (5 дітей) атрофічні процеси (вакуолізація міоцитів), що свідчило про прогресування хвороби. Визначалося розростання грубоволокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетень. Інколи (4 дитини) спостерігали склерозування серозної оболонки та брижі ПОК.

При виконанні резекції СОК з метою хірургічного лікування доліхосигми у дітей, рецидиви хронічних закрепів були в 28,13%. Якість життя дітей I групи не можна назвати задовільною, оскільки в 37,5% спостерігалася каломазання, в 71,88% – біль у животі, 53,13% – метеоризм, 21,88% – НІЦЗА. На відміну від того, в II групі рецидив ХЗ був лише в 3,45%, каломазання – 3,45%, біль у животі – 10,34%, метеоризм – 13,79%, НІЦЗА – 3,45%. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії.

Це свідчило про доцільність використання запропонованих способів хірургічного лікування доліхосигми у дітей.

Дослідження аноректальної манометрії через 1 рік виявляли наближення до показників контролю базального тиску ВВЗ в II групі дітей. В I групі дітей з розширенням ПК він був більшим на 32,28%, без розширення ПК на 3,42%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 12,19%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 2,59%, порівняно з даними доопераційного періоду, але значно нижче у порівнянні із контролем.

В II групі дітей відбувалося збільшення сили скорочення відхідникових замикачів. Так, в II групі дітей з розширенням ПК він був більшим на 27,53%, без розширення ПК на 23,32%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 11,11%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 0,80%, порівняно з даними доопераційного періоду, наближуючись до показників контролю. В групі спостереження сила відхідникових замикачів дещо збільшувалась, але була значно нижче у порівнянні із контролем.

Спостерігалася тенденція до нормалізації порогу ректальної чутливості після операції в II групі дітей. В I групі дітей з розширенням ПК він був більше на 19,07%, без розширення ПК на 15,46%, при поєднанні доліхосигми з ВПЛВОК та розширенням ПК на 3,77%, а при поєднанні доліхосигми без розширення ПК на 2,21%, порівняно із контролем, але вищим до даних доопераційного періоду.

Отже, резекція СОК при доліхосигмі не призводила до відновлення функційної здатності відхідникового апарату ПК в I групі дітей. Тонус внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів був знижений (зменшення базального тиску ВВЗ та сили скорочення відхідникових замикачів), а сенситивні властивості ПК порушені (збільшення порогу ректальної чутливості). Реалізацією цих порушень, поряд з відсутністю корекції аномалій фіксації, були: рецидиви закріпів та збереження каломазання у післяопераційному періоді.

Покращення результатів лікування в II (основній) групі дітей пояснюється диференційованим підходом до обрання способу оперативного втручання при доліхосигмі у дітей.

При хворобі Пайра, в післяопераційному періоді, рецидив ХЗ у дітей I групи був в 45,45%, в II групі лише у 1 дитини (7,69%). Відновлення болю в животі

після операції було у 50% пацієнтів I групи та 9,09% - II групи. В післяопераційному періоді, метеоризм та “неприємні відчуття в животі” виникали у 33,33% I групи та не було в II групі. ВПЛВОК з “утворенням гострого кута”, без трансверзодоліхоколон, відбувалося в 27,27% I групи та не було в II групі. НЦЗА прогресувала в 100% пацієнтів I групи та зникла в II групі.

При синдромі Хілаїдіті у дитини порівняльної групи через 2 роки після операції спостерігалось відновлення ХЗ та болю в животі, що важко піддавалось консервативній терапії. Виникла пізня спайкова кишкова непрохідність, що потребувала виконання операції, під час якої проведена резекція правого вигину ОК з асцендо-трансверзоанастомозом “кінець у кінець” та правобічна колофіксація сформованого асцендо-трансверзопереходу. Після цього спостерігали зникнення клінічних проявів захворювання. Стан пацієнта II групи задовільний.

Вищезазначене свідчить про ефективність запропонованих способів хірургічного лікування ВВОК у дітей.

При дослідженні концентрації секреторного імуноглобуліну в післяопераційному періоді виявляли збільшення його рівня у порівняльній та основній групах по відношенню до доопераційного періоду, не досягаючи даних контролю.

Однак, в II групі, порівняно з доопераційним періодом спостерігалось збільшення концентрації sIg A: при доліхосигмі на 150,79%, доліхосигмі, що поєднана з високим положенням лівого вигину ОК – 88,48%, хворобі Пайра – 12,12%; відповідно в I групі відбувалося підвищення концентрації sIg A на 63,21%, 39,41% та 2,51%. При синдромі Хілаїдіті концентрація sIg A в післяопераційному періоді становила 258,73 мг/л (n=1) в I групі та 260,14 мг/л (n=1) в II групі, що було більшим порівняно з показниками до операції (142,18±5,17 мг/л (n=2)).

В копрофільтратах обох груп, також, спостерігалось збільшення рівня лізоциму в післяопераційному періоді.

Але, у дітей II групи з ізольованою доліхосигмою він був більшим в 1,27

рази, а при доліхосигмі, що поєднана з ВПЛВОК та хворобі Пайра майже не відрізнявся, порівняно з I групою. При синдромі Хілаїдіті рівень лізоциму в післяопераційному періоді становив 1,18 мкг/л (n=1) в I групі та 1,20 мкг/л (n=1) в II групі, що було вище, порівняно з показниками до операції ( $1,14 \pm 0,02$  мкг/л (n=2)).

Таким чином, у дітей з ВВОК спостерігається недостатність місцевого імунітету, яка представлена зниженням рівня імунологічних маркерів. Оперативні втручання призводять до посилення місцевого імунного захисту. Більш ефективними по відношенню до відновлення місцевого імунітету є способи операцій, що базуються на диференційованому підході до обрання хірургічного втручання.

Незадовільних результатів лікування в основній групі не було на відміну від дослідної групи, де вони склали 34,09%. Підвищились відсотки добрих результатів порівняно з групою спостереження (83,72% проти 31,82%) на тлі зменшення задовільних результатів (16,28% проти 34,09%).

Таким чином, раціональна програма комплексного обстеження дітей з ХК зумовлено ВВОК за використання удосконалених способів діагностики та хірургічного лікування, диференційованого підходу до обрання способів оперативних втручань у віддаленому періоді дозволила досягти у 83,72% добрих та 16,28% задовільних результатів.

Концепцією даного дослідження є розробка пріоритетних напрямків хірургічної корекції ХК, що обумовлений ВВОК у дітей у відповідності з патогенетичними закономірностями виникнення, інформативністю діагностичних заходів та критеріїв вибору лікувальної тактики, що призвело до зниження кількості післяопераційних ускладнень та покращення якості життя пацієнтів.

Оснoву концепції складає програма хірургічного лікування дітей з ВВОК неагангліонарного генезу, включаючи реконструктивно-пластичні операції на ТК з урахуванням особливостей зростаючого організму, комплексного підходу до діагностики та хірургічної тактики із застосуванням розроблених способів.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено актуальне хірургічне завдання: покращення результатів лікування дітей з хронічним колостазом, зумовленого вродженими вадами ободової кишки шляхом вдосконалення діагностики та способів хірургічного лікування цієї патології.

1. Основними клінічними проявами хронічного колостазу при вроджених вадах ободової кишки у дітей є: закреп (100%), метеоризм (50,57%), біль у животі (74,71%) та каломазання (26,43%). У 80,46% хворих виявляється дисбактеріоз III-IV ступеня за умов зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності. Концентрація sIg A нижче порівняно із контролем при доліхосигмі на 59,39%, при доліхосигмі поєднано з високим положенням лівого вигину ободової кишки на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03%. Рівень лізоциму нижче порівняно із показниками контролю при доліхосигмі на 25,40%, доліхосигмі поєднано з високим положенням лівого вигину ободової кишки на 12,70%.

2. Методом експериментального моделювання встановлено, що фіксація ободової кишки до пристінкової очеревини (задньо-бокової стінки живота) призводить до подовження ободової кишки, гіпертрофію проксимальних відділів (вище місця фіксації) на тлі гіпотрофії дистальних (нижче місця фіксації) з вираженими функціональними розладами (час транзиту розчину барвника за моделюванням становив  $794,91 \pm 21,73$  секунди ( $p < 0,05$ ), в контролі -  $660,6 \pm 23,81$  секунд) на тлі морфологічних змін дистального відділу ободової кишки (товщина субсерозної оболонки  $58,7 \pm 2,9$  мкм,  $p < 0,05$  (контроль:  $85,03 \pm 4,6$ ), м'язової оболонки -  $162,2 \pm 6,7$  мкм,  $p < 0,05$  (контроль:  $198,2 \pm 9,6$ )), що зникають після виконання корекції шляхом розсічення фіксуєчих швів, відділення ободової кишки від пристінкової очеревини поєднано з резекцією надлишкової ділянки.

3. Для удосконалення рентгенологічної діагностики вроджених вадах ободової кишки доцільне її умовне поділення на сегменти (I-VI) в межах фізіологічних замикачів з визначенням наступних діагностичних критеріїв: додаткові петлі сигмоподібної ободової кишки; збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента порівняно з дистальною ділянкою V сегмента; високе положення V

сегмента порівняно з II сегментом; затримка контрастної речовини після випорожнення; недостатність ілеоцекального замикального апарата, що свідчать про імовірну неефективність консервативної терапії. Для обрання способу хірургічного втручання при доліхосигмі у дітей доцільним є розподіл патології на ізольовану доліхосигму (52,46%) та поєднану з високим положенням лівого вигину ободової кишки (47,54%), без розширення прямої кишки (77,05%) та з розширенням прямої кишки (22,95%). Більш вагомим порушенням замикального апарату прямої кишки відбуваються при ізольованій доліхосигмі з розширенням прямої кишки (сила скорочення відхідникових замикачів  $42,39 \pm 1,91$  ( $p < 0,05$ ) при контролі  $98,76 \pm 2,42$  мм.рт.ст.) порівняно із іншими видами хронічного товстокишкового стазу, що має бути врахованим за виконанням хірургічного втручання. При доліхосигмі з високим положенням лівого вигину ободової кишки, хворобі Пайра та синдромі Хілаїдіті показники аносфінктероманометрії наближені до контрольних значень.

4. Оптимальним способом хірургічного лікування ізольованої доліхосигми з розширенням прямої кишки є низведення товстої кишки з первинним колоректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені, без розширення прямої кишки – сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки. Патогенетично обґрунтованим методом оперативного втручання при доліхосигмі поєднану з високим положенням лівого вигину ободової кишки та розширенням прямої кишки є пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки; сигмоїдектомія, низведення товстої кишки з десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені, без розширення прямої кишки – пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки; сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки. В післяопераційному періоді у дітей оперованих з приводу доліхосигми за визначеними способами рецидиви хронічних запорів були у 3,45% проти 28,13% порівняльної групи, каломазання 3,45% проти 37,5%, біль животі 10,34% проти 71,88%, метеоризм 13,79% проти 53,13%, недостатність ілеоцекального замикального апарата 3,45% проти 21,88%. Для

хірургічного лікування хвороби Пайра у дітей може бути використана операція: пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки, резекція поперечної ободової кишки та колофіксація лівого вигину ободової кишки. В післяопераційному періоді у дітей оперованих з приводу хвороби Пайра за зазначеним способом, рецидиви хронічних запорів були у 7,69% проти 45,45% порівняльної групи, біль у животі 9,09% проти 50%, відсутність високого положення лівого вигину ободової кишки з “утворенням гострого кута” проти наявності у 27,27%, відсутність недостатності ілеоцекального замикального апарата проти наявності у 100% дітей групи порівняння. З метою хірургічного лікування синдрому Хілаїдіті у дітей доцільно застосувати: резекцію правого вигину ободової кишки з асцендотрансверзоанастомозом “кінець у кінець”, колофіксацію правого вигину ободової кишки. Наявність недостатності ілеоцекального замикального апарата при аномаліях фіксації ободової кишки у дітей повинна супроводжуватися операцією баугінеопластики.

5. Гісто-морфологічні зміни у стінці кишки при доліхосигмі із розширенням прямої кишки характеризуються недостатньою кількістю гангліонарних клітин різного ступеня вираженості та дистрофічно – дегенеративними змінами нервових волокон, які розташовані у міжм'язовому і підслизовому сплетіннях. При доліхосигмі без розширення прямої кишки виявлено гіпертрофію просимального відділу ободової кишки та помірну гіпотрофію дистального за умов збереження гангліонарних клітин та відсутності гіпогангліозу. При хворобі Пайра у видалених ділянках ободової кишки визначається розрощення грубоволкнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, навколо судинних елементів та нервових сплетінь, склерозування серозної оболонки та тканини брижі, що свідчить про незворотність вищезазначених змін.

6. Розроблена раціональна та індивідуалізована програма діагностичних і лікувальних заходів при хронічному колостазі, що зумовлений вродженими вадами ободової кишки у дітей, дозволила досягти добрих результатів у 83,72%, задовільних – 16,28 %, при відсутності незадовільних результатів.



## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою діагностики та обрання правильної тактики лікування хронічного колостазу, зумовленого вродженими вадами ободової кишки у дітей доцільно використовувати сегментарну оцінку анатомічного стану іригограм та розроблений діагностично-лікувальний алгоритм.

2. Показаннями до хірургічного лікування вроджених вадах ободової кишки слід вважати: прогресування захворювання (збільшення терміну тривалості закріпів, посилення больового синдрому та симптомів калової інтоксикації), клініку рецидивуючої товстокишкової непрохідності, відсутність ефекту від консервативної терапії впродовж 1 року, за умов наявності доліхосигми у дітей старше 5 років, хвороби Пайра - у дітей старше 13 років.

3. Операція пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки; сигмоїдектомія з колоректоанастомозом "кінець у кінець" з формуванням дистальної ободовокишкової зв'язки може бути методом вибору для корекції доліхосигми поєднано з високим положенням лівого вигину ободової кишки.

4. Сигмоїдектомія, низведення товстої кишки з первинним колоректоанасто-мозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені є оптимальним способом хірургічного лікування ізольованої доліхосигми з розширенням прямої кишки.

5. При доліхосигмі поєднано з високим положенням лівого вигину ободової кишки та розширенням прямої кишки доцільно виконувати операцію пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки; сигмоїдектомію, низведення товстої кишки з десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені.

6. Пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки, резекція поперечної ободової кишки та колофіксація лівого вигину ободової кишки є ефективним способом хірургічного лікування хвороби Пайра у дітей.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Акилов Х.А. Диагностика и лечение хронического колостаза при долихосигме у детей / Хабибулла Атауллаевич Акилов, Фарход Хамидович Саидов // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, №6. – С.831-838.
2. Акилов Х.А. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний толстой кишки у детей / Х. А. Акилов // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2012. – № 1. – С. 33 – 35.
3. Аналіз показників мікробіоценозу вмісту товстої кишки у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника та анемію / Т.Й. Бойко, О.В. Сорочан, Л.В. Тропко [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. - № 4(66). – С.43-46.
4. Аникин С.В. Синдром низкой резекции прямой кишки и его коррекция / С.В. Аникин, В.В. Яновой // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. - №4(86). – С.11-14.
5. Антропов Ю.Ф. Запоры у детей: значение особенностей психоэмоционального статуса / Ю.Ф. Антропов, С.В. Бельмер // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С.48-50.
6. Антропов Ю.Ф. Расстройство механизмов акта дефекации и психический статус детей и подростков / Ю. Ф. Антропов // Педиатрия: Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2012. – Т. 91, – № 4. – С. 25 - 31.
7. Ахмедов В.А. Хронический запор и долихосигма: оптимальный подход к терапии / В. А. Ахмедов // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 5. – С.41-44.
8. Ахтемійчук А.Т. Будова сигморектального сегмента в перинатальному періоді онтогенезу людини / Ю.Т. Ахтемійчук, Є.В. Гораш // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 3. – С. 31-34.
9. Бабак О.Я. Роль пробиотических продуктов питания в профилактике и лечении функциональных запоров / О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко, К.А. Сытник // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 5(67). – С.116-119.

10. Бабаян М.Л. Функциональный запор у детей: индивидуальный подход к решению проблемы / М.Л. Бабаян, А.И. Хавкин // Трудный пациент. – 2012. – Т 12. – № 2-3. – С.45-50.

11. Баймакова Е.А. Использование препарата «Нормазе» в лечении хронического толстокишечного стаза у детей / Е.А. Баймакова, Н.А. Власова, Е.В. Гришина // Бюллетень медицинских Интернет- конференций – 2013. – Т. 3, № 3. – С.713.

12. Бебенин А. А. Нейропсихологические нарушения у детей с неорганическим энкопрозом / А.А. Бебенин, О.В. Уколова, К.Ю. Ретюнский // Практическая медицина. – 2013. – № 1(66). – С.167-170.

13. Белоусова О.Ю. Використання сучасних функціональних продуктів харчування при закрепах та дисбіозі кишечника / О.Ю. Белоусова // Современная педиатрия. – 2012. – № 1. – С. 118 – 122.

14. Белоусова О.Ю. Современный взгляд на функциональные запоры у детей раннего возраста: особенности вскармливания и принципы немедикаментозной коррекции / Белоусова О.Ю. // Здоровье ребенка – 2015. – № 1 (60). – С.140-148

15. Бельмер С.В. Запоры у детей: причины и пути коррекции / С.В. Бельмер // РМЖ. – 2013. - № 2. – С.72-75.

16. Богомолова И.К. Хронические запоры у детей: причины, механизмы развития, клиника / И.К. Богомолова, В.Н. Перегоедова, Ю.Г. Соловьева // Забайкальский медицинский вестник. – 2015. – № 3. – С.121-129.

17. Боднар А.Б. Хронический органический запор: педиатрические аспекты клинического течения на современном этапе / А.Б. Боднар // Научный журнал Апробация – 2013. – № 4 (7). – С.75-77

18. Боднар Г.Б. Ультроструктурные изменения толстой кишки при хроническом запоре у детей обусловленому долихосигмой / Боднар Г.Б., Волков К.С. // Світ медицини та біології. – 2014. – V 2(44). – С.103-105

19. Боднар О.Б. Клиника и диагностика недостаточности илеоцекального замыкательного аппарата при хирургических заболеваниях кишечника у детей / О.Б. Боднар // Хирургия детского возраста. – 2012. – №1(34). – С. 75-80.

20. Бойко В.В. Хирургическое лечение больных мегаколоном и долихосигмой / В.В. Бойко, В.П. Далавурак // Харківська хірургічна школа. – 2011. – № 5(50). – С.89-94.

21. Борщ С.К. Комбінована терапія порушень мікробіоценозів для профілактики та лікування синдрому подразненого кишечника та інших захворювань / С.К. Борщ // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 2 (64). – С.75-83.

22. Буторова Л.И. Запоры: маленькие трагедии и большие проблемы / Л.И. Буторова.// – Москва, – 2011. – 28 с.

23. Вдовиченко В.І. Місце спазмолітиків у сучасному лікуванні синдрому подразненої кишки / В.І. Вдовиченко, А.Л. Демидова, О.О. Меренцова // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 3(65). – С.17-20.

24. Винокуров А.С. Синдром Хилаидити (клиническое наблюдение) / А.С. Винокуров, А.Л. Юдин, Е.А Юматова. // Радиология - практика. – 2015. – №6. – С. 80-85.

25. Вітенюк О.Я. Топографоанатомічні особливості прямої кишки в перинатальному періоді онтогенезу людини. / О.Я. Вітенюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. –Т 11. – № 4. – С. 64-68

26. Вялов С.С. Хронический запор: этиология и возможности терапии/ С.С. Вялов // Доктор. Ру. – 2015 – № 12 (113) – С. 42-49

27. Гаїна Н. І. Сучасні уявлення про вади розвитку артеріальних судин товстої кишки / Н.І. Гаїна, Т.В. Процак, С.І. Гнаткович // Молодий вчений. – 2015. – № 11(3). – С. 81-84.

28. Гораш Є.В. Анатомічні особливості сигморектального сегмента у другому триместрі внутрішньоутробного розвитку / Є. В. Гораш // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010 – Т. 9 – № 1. – С. 86-91.

29. Горобець Н.І. Реабілітація дітей з порушеннями травної системи на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини / Н.І. Горобець // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 3. – С. 29 – 31.

30. Грона В.Н. К вопросу хирургического лечения субтотальных форм болезни Гиршпрунга у детей, требующих обширных резекций толстой кишки / В. Н. Грона, И. П. Журило, М. В. Вакуленко // Здоровье ребенка. – 2012. – Т. 1. – № 36. – С.122-125.

31. Денисов М.Ю. Функциональный запор. Восстановительное лечение от младенца до подростка: монография / Новосиб. гос. ун-т. 2-е изд., перераб. и доп. Новосибирск. – 2013. – 129с.

32. Джавадов Э.А. Комбинированное хирургическое лечение хронического колопроктогенного колостазы у больных с долихоколон. / Э.А. Джавадов, Ф.С. Курбанов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 11. – С.53-55.

33. Джавадов Э.А. Хирургическое лечение хронического кишечного стаза у больных с долихоколон / Э.А. Джавадов, Ф.С. Курбанов, Ю.Н. Ткаченко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 9. – С. 56-59.

34. Диагностическая и лечебная практика при хроническом кологенном запоре / О.Ю. Карпухин, А.Ф. Шакуров, Н.Ю. Савушкина [и др.] // Актуальные проблемы медицины. – 2012. – Т. 2 – № 8(64). – С.90-93.

35. Дубровская М.И. Актуальные вопросы развития запоров у детей, подходы к терапии / М.И. Дубровская, П.В. Паршина // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – № 1. – С.76-82.

36. Дудникова Э.В. Морфологические изменения в толстой кишке у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / Э.В. Дудникова, И.И. Вороненко // Практическая медицина. – 2011. – № 2 (49). – С.109-113.

37. Думова Н.Б. Функциональный запор у детей разных возрастных групп / Н.Б. Думова, М.К. Кручина // РМЖ Болезни органов пищеварения. – 2012. – № 15. – С.792-799.

38. Експериментальне моделювання дисбіозу кишечника диклофенаком натрію у морських свинок та вивчення впливу біфідумбактерину на функціональні характеристики кишечника у відтворених умовах / Н.І. Філімонова, В.О. Пасісниченко, М.М. Ельяті [та ін.] // Клінічна фармація. – 2012. – Т. 16 – № 1. – С.52-55.
39. Ендоскопічні та морфологічні особливості слизової оболонки товстої кишки при синдромі подразненого кишечника / А.С. Свінціцький, Г.А. Соловйова, О.Г. Курик [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 3 (71). – С.7-13.
40. Єрдес С.И. Запоры у детей: диагностика и лечение / С.И. Эрдес // Гастроэнтерология. – 2011. – № 5(64). – С. 62-66.
41. Зимницкая Т.В. Нарушение двигательной активности толстой кишки у детей з долихосигмой и их коррекция / Т.В. Зимницкая, Т.А. Велиева // Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 4 (48). – С. 64-67.
42. Зубков В.В. Основные принципы лечения запоров у детей / В.В. Зубков., А.М Катуркина., А.А Буров. // РМЖ – 2010. – Т. 18 – № 20, - С.1245-1248
43. Илеоасцендоцекальный комплекс в формировании «Неоректум» / В.В. Яновой, С.В. Аникин, В.В. Ковалева,[и др.] // Дальневосточный медицинский журнал – 2013. – № 2. – С. 23-26
44. К вариантной анатомии толстой кишки / О.Б. Астахов, М.А. Ряховский // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2015. – №3 – С.95-100
45. Карпухин О.Ю. Хирургический подход к лечению хронического толстокишечного стаза / О.Ю. Карпухин, Е.В. Можанов // Медицинский альманах. – 2010. – № 1 (10). – С.176-178.
46. Каххаров А.Н. Аномалия фиксации и положения ободочной кишки у взрослых и их клиническое значение/ А.Н. Каххаров, М.А. Каххаров // Здравоохранение Таджикистана. – 2014. – № 3 (322). – С. 12-21
47. Клеменов А.В. К вопросу о происхождении недостаточности баугиниевой заслонки / А.В. Клеменов, В.Л. Мартынов // Медицинский альманах. – 2010. – № 1. – С. 171-172.

48. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых больных с долихоколон / Ю.А. Шельгин, Д.В. Алёшин, С.И. Ачкасов [и др.] // – Москва. – 2013. – 19 с.

49. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника / В.Т. Ивашкин, Ю.А. Шельгин, Е.К. Баранская [и др.] // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2014. – № 2. – С.92-101.

50. Коноплицкий В.С. Вплив внутрішньочеревного тиску на перебіг хронічних колостазів у дітей. / В.С. Коноплицкий, О.О. Лукіянець // Хірургія дитячого віку. – 2016. – № 3-4. – С. 62-67.

51. Корниенко Е.А. Лечение хронического запора у детей / Е.А. Корниенко // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9. – № 2. – С.136-140.

52. Корниенко Е.А. Механизмы хронических запоров у детей / Е.А. Корниенко // Медицинский совет. – 2013. – № 2. – С.110-116.

53. Кравченко Е.В. Особенности применения нового отечественного лекарственного средства «Форжект» в терапии запоров / Е.В. Кравченко // Медицинские новости. – 2013. – № 8. – С.37-40.

54. Кулавский В. А. Несостоятельность мышц тазового дна / В.А. Кулавский, А.М. Зиганшин, Е.В. Кулавский // Мать и дитя в Кузбассе. – 2012. – № 3(50). – С.8-14.

55. Кульчицька О.М. Оптимізація лікування хворих із синдромом подразненого кишечника / О.М. Кульчицька // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 3(71). – С.40-44.

56. Кусельман А.И. Оценка состояния тяжести больных детей / А.И. Кусельман, Г.А. Самсыгина // Педиатрия: Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2012. – Т. 91 – № 4. – С. 115 – 121.

57. Кушкевич І.В. Сульфатвідновлювальні бактерії кишечника людини і дисиміляційне відновлення сульфату / І.В. Кушкевич // Біологічні Студії. – 2012. – Т. 6 – № 1. – С. 149–180

58. Лапароскопические резекции толстой кишки как профилактика послеоперационных осложнений/ В.И. Мидленко, Е.Г. Евтушенко, А.В. Смолькина, [и др.]// Ульяновский медико-биологический журнал. – 2015. – № 3. – С.52-55

59. Лапароскопический доступ в хирургическом лечении неопухолевых заболеваний толстой кишки / Е.В. Можанов, О.Ю. Карпухин, А.Ф. Шакуров [и др.] // Практическая медицина. – 2015. – Т. 1 – № 4 (89). – С. 147-150.

60. Лапароскопічна хірургія в дітей із хворобою Гіршпрунга / В. П. Притула, М. І. Сільченко, С. Ф. Хуссейні [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2015. – № 1-2. – С. 62-66.

61. Латифов Ш.Э. Изменение системы гемостаза у детей с заболеваниями толстой кишки. / Ш.Э. Латифов, Х.И. Ибодов, Р.Ш. Рофиев // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. – 2011. – № 3. – С. 238-240.

62. Латыпов Р.З. Показания к выполнению органосохраняющих операций на толстой кишке при висцероптозе / Р.З. Латыпов, В.В. Плечев, Чабин А.В. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – Т. 7. – № 1. – С. 65-69.

63. Левин М.Д. Перспективы лечения функционального запора у детей / М.Д. Левин, Ю.Г. Дегтярев // Новости хирургии. – 2011 – Том 19 – № 2. – С. 113-124.

64. Лечение органических запоров у детей / А.Н. Смирнов, А.Л. Ионов, С.П. Макаров [и др.] // Детская больница. – 2011. – №2. – С. 26-29.

65. Лечение хронического толстокишечного стаза у детей с долихосигмой/ Ю.Н. Филюшкин, А.Е.Машков, В.И.Щербина [и др.] // Детская хирургия – 2015. – Т. 19 – № 2 – С. 39-45

66. Лецишин І.М. Закрепи: глобальна перспектива / І.М. Лецишин, О.І. Охоцька, Л.Ю. Маркулан // «Хірургія України» – 2013. – № 3. – С.7-13

67. Мадаминов А.М. К вопросу хирургического лечения толстокишечного стаза / А.М. Мадаминов, Ш.Д. Авазканова // Вестник КРСУ. – 2013. – Т. 13 – № 12. – С.174-176.



68. Мадаминов А.М. Хирургическое лечение функциональных нарушений у больных с аномалиями развития и положения толстой кишки / А.М. Мадаминов, А.А. Субанов, Ш.Д. Авазканова // Вестник КРСУ. – 2014. – Т. 14 – № 4. – С.117-119.

69. Малых А.Л. Клинико-психологические проявления хронического запора и энкопреза у детей и подростков / А.Л. Малых // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7. – С.103-107.

70. Методы аппаратной физиотерапии в реабилитации детей с хроническим запором / М.А. Хан, Е.М. Тальковский, А.В. Петрова [и др.] // Доктор. Ру. – 2013. – № 10 (88). – С.53-56.

71. Минушкин О.Н. Хронический запор: представления, патогенез, диагностика, новые возможности лечения / О.Н. Минушкин, М.Д. Ардатская // Врач. – 2012. – № 12. – С. 77-82.

72. Морозов С.П. Современные рекомендации по выполнению компьютерной колонографии (виртуальной колоскопии) / С.П. Морозов, Б.Н. Башанкаев, Н.Н. Рогозина // Спецвыпуск Лучевая диагностика. – 2013/14. – № 2. – С.66-69.

73. Назимок Є.В. Синтопічні особливості внутрішніх жіночих статевих органів та сигморектального сегмента ранніх плодів. / Є.В. Назимок, Д.В. Проняєв // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2015. – Т. 5 – № 1 (5). – С.81-83

74. Неинвазивные методы исследования в оценке морфофункционального состояния стенки сигмовидной кишки / А.Е. Машков, Д.А. Рогаткин, Е.В. Русанова. [и др.] // Альманах клинической медицины – 2015. - №42. – С.103-107

75. Николаев В.В. Операция Малона в социальной адаптации детей с тяжелыми формами недержания кала / В.В. Николаев // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. IV – № 2. – С.21-24.

76. О некоторых органических причинах хронического запора у детей дошкольного возраста / Р.Г. Артамонов, Л.В. Глазунова, Е.Г. Бекташянц [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С.53-56

77. Обоснование применения нового межкишечного компрессионного анастомоза / В.Л. Мартынов, А.Г. Семенов, В.Н. Рулев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – №1. – С.37-43.

78. Общедоступный новый компрессионный межкишечный анастомоз. / В.Л. Мартынов, А.Г. Семенов, М.Н. Киселев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – № 3. – С.66.

79. Опыт лечения больных с хроническим толстокишечным стазом неопухолевого генеза / Э.Н. Бастраков, О.Ю. Карпухин, Ф.Я. Гюльалиев [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2010. – № 3(91). – С.382-383

80. Осипенко М.Ф Вечно актуальная проблема запора / М.Ф. Осипенко, Е.В. Шрайнер // Русский медицинский журнал. – 2014. – Т. 22. – № 31. – С. 2230-2234.

81. Особливості перебігу та лікування функціональних закрепів у дітей раннього віку на сучасному етапі / Л.В. Ігнатко, В.М. Брана, Х.А. Гечко [та ін.] // Проблеми клінічної педіатрії. – 2013. – № 1 (19). – С.53-57.

82. Отдаленные результаты открытых и лапароскопических операций при болезни Гиршпрунга / И.В. Киргизов, И.В. Винярская, А.В. Линник [и др.] // Детская хирургия. – 2013. – №1. – С. 31-34.

83. Оцінка ефективності і переносимості препарату «Лациум» у лікуванні хворих на дисбактеріоз кишечника / Н.В. Харченко, І.С. Марухно, В.В. Харченко [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 2(64). – С.100-106.

84. Панфилова В.Н. Функциональный запор у ребенка: хроническая болезнь или проблема развития? / В.Н. Панфилова, С.Н. Дорощенко, Т.В. Третьякова // Вопросы современной педиатрии – 2013. – Т. 12 – № 2 – С.66-71

85. Паппас Т.Н. Лапароскопическая хірургія. Атлас / Т.Н. Паппас, А.Д. Приор, М.С. Харниш; [пер. з англ. под редакцией проф. С.С. Харнаса] // – Москва: Гэотар-Медиа. – 2012. – 1161 с.

86. Парфенов А.И. Современная терапия хронических запоров // Медицинский совет в поликлинике – 2013 – № 1. – С. 98–103.

87. Парфенов А.И. Три варианта патогенеза и терапии хронического запора. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2012 – № 3 – С.7–19.

88. Пахомова И.Г. Заболевания толстой кишки: от функциональных расстройств к органической патологии / И.Г. Пахомова // Медицинский совет. – 2013. – № 5. – С.46-55.

89. Перегоедова В.Н. Частота врожденных аномалий кишечника и сопутствующих заболеваний органов пищеварения при хронических запорах у детей, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани. / В.Н. Перегоедова, И.К. Богомолова, М.П. Брызгалин // Национальная ассоциация ученых – 2015 – № IX (14). – С. 141-143

90. Петренко В.М. Форма ободочной кишки у плодов человека / В.М. Петренко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. – № 8. – С.23-26.

91. Пойда А.И. Мукозэктомия в хирургическом лечении заболеваний толстой кишки / А.И. Пойда, В.М. Мельник // Хірургія України. – 2013. – № 3. – С. 20-28.

92. Показания к выполнению органосохраняющих операций на толстой кишке при висцероптозе / Р.З. Латыпов, В.В. Плечев, А.В. Чабин // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – С. 65–69.

93. Показания к хирургическому лечению хронического колостазы / В.М. Дурлештер, Н.В. Корочанская, Е.В. Котелевский [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2 (131). – С.74-78.

94. Полухов Р.Ш. Варианты формирования колоректального анастомоза при хронических запорах у детей / Р.Ш. Полухов // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11 – № 1. – С.88-90.

95. Полухов Р.Ш. Изменения илеоцекального клапана при хроническом запоре у детей / Р.Ш. Полухов // Клініча хірургія. – 2012. – № 2. – С. 42 – 44.

96. Применение аппарата компрессионных толстокишечных анастомозов в хирургии рака прямой кишки / А.А. Власов, А.В. Важенин, В.В. Плотников [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2010 – №3 (39) – С. 20-24

97. Ревин Г.О. Диагностический алгоритм у больных тяжёлым хроническим запором без аганглиоза толстой кишки / Г.О. Ревин, Н.А. Майстренко, А.А. Курыгин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2013. – № 3. – С.106-109.

98. Результати лікування хворих із заворотом сигмоподібної кишки / С.М. Антонюк, В.Б. Ахрамєєв, П.Ф. Головня [та ін.] // Медицина трансп. України. – 2011. – № 1. – С. 77-78.

99. Результати лікування хворих із заворотом сигмоподібної кишки / С.М. Антонюк, В.Б. Ахрамєєв, П.Ф. Головня [и др.] // Медицина транспорту України. – 2011. – № 1. – С.77-78.

100. Результаты лечения детей, страдающих хроническим запором / П.П. Кузьмичев, А.Г. Лебедев, А.Г. Пинигин [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С.82-84.

101. Ривкин В.Л. Хронические запоры / В.Л. Ривкин // Медицинский совет. – 2013. – № 10. – С.76-80.

102. Самсонов А.А. Современные алгоритмы диагностики и лечения хронического запора / А.А. Самсонов // Consilium medicum. – 2012. – № 1. – С. 68-74.

103. Сапегин В.И. Сравнительная оценка ранних изменений кровоснабжения и кислородного баланса в области толстокишечного анастомоза в зависимости от техники шва у кроликов / В.И. Сапегин. // Таврический медико-биологический вестник. – 2011. – Т. 14 – № 4. – Ч. 1 – С.178-180

104. Сварич В.Г. Векторный объем при различных вариантах хронического запора у детей / В.Г. Сварич, И.В. Киргизов, Р.И. Абайханов // Медицинский вестник северного кавказа. – 2014. – Т. 9 – № 1. – С.32-34.

105. Синдром Пайра в дітей: проблеми та можливі шляхи вирішення / В. Ф. Рибальченко, П. С. Русак, Р. П. Белей, [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2014. – № 3-4. – С. 12-18.

106. Современные подходы в терапии хронических запоров у детей / В.В. Корнева, Ю.А. Кожара, В.Г. Козачук [и др.] // Современная педиатрия. – 2013. – № 1(49) – С.112-117.

107. Сравнительный анализ состояния запирающего аппарата прямой кишки больных функциональной недостаточностью відхідникового сфинктера в различных возрастных группах / О.Ю. Фоменко, А.И. Ленюшкин, Л.А.Ким [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 5. – С.6-11.

108. Стандартизация рентгенологического исследования толстой кишки и аноректальной зоны / М.Д. Левин, Ю.Г. Дегтярев, В.И. Аверин [и др.] // Новости хирургии. – 2013 – Т. 21 – № 4. – С.90-98.

109. Структура послеоперационных осложнений у детей с пороками развития толстой кишки и аноректальной области / А.Л. Ионов, О.В. Щербакова, В.А. Лука [и др.] // Детская больница. – 2010. – № 2. – С. 19-27.

110. Ткач С.М. Диагностика и лечение хронического запора, основанные на данных доказательной медицины / С.М. Ткач, В.Г. Передерий // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 2 (58). – С.106-115.

111. Ткач С.М. Модификация диеты как одна из ключевых стратегий ведения больны с синдромом раздраженной кишки / С.М. Ткач, А.К. Сизенко // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 2(70). – С. 119-129.

112. Трансанальне ендоректальное низведення товстої кишки при хворобі Гіршпрунга у дітей раннього віку / В.А. Дігтяр, О.П. Гладкий, О.М. Барсук [и др.] // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2013. – № 22 (3). – С. 182-187.

113. Успенский Ю.П. Хронический запор, ассоциированный с метаболическими нарушениями: особенности лечения / Ю.П. Успенський, Е.В. Балуюва, Н.В. Барышникова // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 2(52). – С. 81-87.

114. Фадеенко Г.Д. Дисбиоз кишечника в практике врача-интерниста / Г.Д. Фадеенко, Л.В. Богун // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 1(69). – С.89-96.

115. Фадеенко Г.Д. Синдром раздраженного кишечника и возможности его коррекции / Г.Д. Фадеенко, О.В. Чирва // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 2(70). – С.39-44.

116. Фенотипічний просторовий континуум дисплазії сполучної тканини у дітей з доліхосігмою / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.О. Лукіянець [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2016. – Т. 16 – № 1. – С. 118-121.

117. Харченко Н.В. Особенности лечения больных с синдромом раздраженного кишечника с запорами / Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 1(69). – С.105-110.

118. Холодова И.Н. Современное состояние вопроса о диагностике и лечении функциональных запоров у детей. / И.Н. Холодова, А.А. Рубцова, С.И. Лазарева // Медицинский совет. – 2015. – №6 – С. 52-55.

119. Холостова В.В. Эндохирургическое лечение хронических запоров органического происхождения у детей / В.В. Холостова, Е.Ю. Ермоленко // Детская хирургия. – 2013. – № 6. – С. 44-48.

120. Циммерман Я.С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман // – Москва: МЕДпресс-информ. – 2013. – 223 с.

121. Цуман В.Г. Болезнь Пайра у детей / В.Г. Цуман // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 5. – № 3. – С. 28-30.

122. Чернега Н.В. Эффективность препарата «Нормолакт» в терапевтическом лечении детей с запорами / Н.В. Чернега, М.Ф. Денисова, Н.Н. Музыка // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 4 (72). – С.66-70.

123. Черниковский И.Л. Ручной колоанальный или аппаратный колоректальный анастомоз? Сравнительный анализ лапароскопических низких

резекций прямой кишки / И.Л. Черниковский // Онкологическая колопроктология. – 2015 – Т.5 – № 2. – С. 27-35

124. Шахтарин А.В. Клинико-инструментальные характеристики вторичного недержания кала у детей / А.В. Шахтарин, С.Я. Волгина // Российский педиатрический журнал. – 2010. – № 1. – С. 58 – 60.

125. Эргашев Н.Ш. Хирургическое лечение колоноптоза у детей / Н.Ш. Эргашев, З.Ж. Бекнозаров, Ф.М. Хуррамов // Детская хирургия. – 2010. – №4. – С.32-35.

126. Эрдес С.И. Современные протоколы ведения детей с запорами и опыт применения осмотического слабительного в их лечении / С.И. Эрдес, Б.О. Мацукатова // Вопросы современной педиатрии. – 2014 – Т. 13 – № 4. С. 1–12.

127. Яницкая М. Ю. Диагностические возможности гидроэхоколонографии в выявлении хирургической патологии полых органов желудочно-кишечного тракта у детей / М.Ю. Яницкая, В.Г. Сапожников // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20 – № 2. – С. 369-374.

128. Яницкая М.Ю. Диагностические возможности гидроэхоколонографии в выявлении хирургической патологии полых органов желудочно-кишечного тракта у детей / М.Ю. Яницкая, В.Г. Сапожников // Вестник новых медицинских технологий. – 2013 – Т.20 – №2. – С.368-374.

129. Яницкая М.Ю. Типы толстой кишки, выявляемые методом гидроэхоколонографии при хронических запорах у детей / М.Ю. Яницкая // Вестник новых медицинских технологий. – 2013 – Т. 20 – № 4. – С.31-37

130. A controlled trial of an intervention to improve urinary/fecal incontinence and constipation / J.F. Schnelle, F.W. Leung, S.S.C. Rao [et al.] // J Am Geriatr Soc. – 2010. – Vol. 58 – № 8. – P.1504–1511

131. A prospective non-randomized two-centre study of patients with passive faecal incontinence after birth trauma and patients with soiling after anal surgery, treated by elastomer implants versus rectal irrigation / S.J. van der Hagen, W. van der Meer, P.B. Soeters [et al.] // Int J Colorectal Dis. – 2012. – Vol. 27. – P.1191–1198.

132. A randomised, double-blind study of polyethylene glycol 4000 and lactulose in the treatment of constipation in children / S. Treepongkaruna, N. Simakachorn, P. Pienvichit [et al.] // *BMC Pediatrics*. – 2014. – Vol. 14. – P.153-161.

133. Altamimi E. Clinical characteristics of pediatric constipation in South Jordan / Eyad Altamimi // *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. – 2014. – Vol. 17 – № 3. – P.155-161.

134. Ambartsumyan L. Gastrointestinal Motility Disorders in Children / L. Ambartsumyan, L. Rodriguez // *Gastroenterology & Hepatology*. – 2014. – Vol. 10 – № 1. – P.16-26.

135. An anatomical, histopathological, and molecular biological function study of the fascias posterior to the interperitoneal colon and its associated mesocolon: their relevance to colonic surgery / Z. Gao, Y. Ye, W. Zhang, [et al.] // *J. Anat*. – 2013. – № 223 – P.123—132

136. Atamanalp S S. Sigmoid volvulus in pregnancy / S S Atamanalp, G. Öztürk // *Turk J Med Sci*. – 2012. – Vol. 42 (1). – P.9-15.

137. Aorable surgical treatment outcomes for chronic constipation with features of colonic pseudo-obstruction / E. Han, H. Oh, H. Ha [et al.] // *World j gastroenterol*. – 2012. – Vol. 18(32). – P.4441-4446.

138. Bae S.H. Diets for constipation / S.H. Bae / *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. – 2014. – Vol. 17(4). – P.203-208.

139. Bassotti G. Understanding and treating refractory constipation / G. Bassotti, C. Blandizzi // *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. – 2014. – Vol. 5(2). – P.77-85.

140. Bassotti G. Understanding and treating refractory constipation / Gabrio Bassotti, Corrado Blandizzi // *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. – 2014. – Vol. 5(2). – P.77-85.

141. Belsey J. Systematic review: impact of constipation on quality of life in adults and children / J. Belsey, S. Greenfield, D. Candy [et al.] // *Alimentary pharmacology & therapeutics*. – 2010. – Vol. 31 – № 9. – P.938-949.



142. Bharucha A.E. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation / E.A. Bharucha, J. H. Pemberton, G. Richard Locke III // *Gastroenterology*. – 2013. – № 144(1). – P.218–238

143. Bhupinder K.S. Irritable bowel syndrome in children: Pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment / Bhupinder Kaur Sandhu, Siba Prosad Paul // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20(20). – P.6013-6023.

144. Bongers M.E. Long-term follow-up and course of life in children with constipation / M.E. Bongers, M.A. Benninga // *JPGN*. – 2011. – Vol. 53 (2). – P.55-56

145. Bowel symptoms in children with anorectal malformation — a follow-up with a gender and age perspective / P. Stenström, C. Clementson Kockum, R. Emblem [et al.] // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2014. – Vol. 49. – P.1122-1130.

146. Brown R.A. Constipation in children / R.A. Brown, R.J. Wood // *S Afr Fam Pract*. – 2013. – Vol. 55. – № 4. – P.350-353.

147. Burgell R. Rectal Hyposensitivity / R.E. Burgell, S.M. Scott // *J Neurogastroenterol Motil*. – 2012. – Vol. 18(4). – P.373-384.

148. Burgers R. The care of constipated children in primary care in different countries / R. Burgers, E. Bonanno // *Acta paediatrica*. – 2012. – Vol. 101 – № 6. – P. 677-680

149. Cellular and molecular basis of chronic constipation: Taking the functional/idiopathic label out / G. Bassotti, V. Villanacci, D. Creţoiu [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2013. – № 19(26). – P.4099-4105.

150. Chagasic megacolon: enteric neurons and related structures / S. Jabari, E.C. de Oliveira, A. Brehmer [et al.] // *Histochem Cell Biol*. – 2014. – Vol. 142. – P.235–244.

151. Change of fecal flora and effectiveness of the short-term probiotic treatment in patients with functional constipation / S. Kim, S.C. Choi, K.S. Park [et al.] // *J Neurogastroenterol Motil*. – 2015. – Vol. 21, №. 1. – P.111-120.

152. Chilaiditi syndrome precipitated by colonoscopy: a case report and review of the literature / A.X. Yin, G.H. Park, G.M. Garnett [et al.] // *Hawai'i Journal Of Medicine & Public Health*. – 2012. – Vol. 71 – № 6. – P158-162

153. Childhood constipation / K.H. Marcus, R. Vora, P. Farrelly [et al.] //BMJ. – 2012. – Vol. 13. – P.345-355.

154. Choung R.S. Longitudinal direct medical costs associated with constipation in women / R.S. Choung, M.E. Branda, D. Chitkara // Alimentary pharmacology & therapeutics. –2010. –№ 33. – P. 251 – 260.

155. Chronic constipation in children: an overview / R. Walia, N. Mulhearn, R. Khan [et al.] // Practical gastroenterology. – 2013. – P.19-34.

156. Chronic constipation in the elderly: a primer for the gastroenterologist / R. De Giorgio, E. Ruggeri, VOL. Stanghellini [et al.] // BMC Gastroenterol – 2015 – Vol. 15. – P 130-143.

157. Clinical manifestations among children with chronic functional constipation/S. M. Dehghani<sup>1</sup>, N. Kulouee, N. Honar, [et al.] // Middle East J Dig Dis. – 2015. – № 7(1). – P.31–35.

158. Clinical utility of colonic manometry in slow transit constipation / S. Singh, S. Heady, E. Coss-Adame [et al.] // Neurogastroenterol Motil. – 2013. – Vol. 25(6). – P.487–495.

159. Colonic interposition between the liver and left diaphragm - management of Chilaiditi syndrome: A case report and literature review / W.H. Weng, D.R. Liu, C.C. Feng [et al.] // Oncology Letters – 2014. – № 7. – P 1657-1660

160. Consensus statement AIGO/SICCR diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (Part II: Treatment) / A. Bove, M. Bellini, E. Battaglia [et al.] // World J Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18(36). – P.4994-5013.

161. Cost savings of reduced constipation rates attributed to increased dietary fiber intakes: a decision-analytic model / J.K Schmier, P.E Miller, J.A Levine [et al.] // BMC Public Health. – 2014. – Vol. 14. – P.374-380.

162. Delo res trial: study protocol for a randomized trial comparing two standardized surgical approaches in rectal prolapse - delorme's procedure versus resection rectopexy / S. Rothenhoefer, F. Herrle<sup>1</sup>, A. Herold [et al.] // Rothenhoefer et al. Trials. – 2012. – Vol. 13. – P.155-165.

163. Development of an early nurse led intervention to treat children referred to secondary paediatric care with constipation with or without soiling / D. Tappin, S. Nawaz, C. McKay [et al.] // *BMC Pediatrics*. – 2013. – Vol. 13. – P.193-201.

164. Dietary treatments for childhood constipation: efficacy of dietary fiber and whole grains / M.L. Stewart, N.M. Schroeder // *Nutrition reviews*. – 2013. – Vol. 71. – № 2. – P. 98-109.

165. Disruption of interstitial cells of Cajal networks after massive small bowel resection / J. Chen, L. Du, Y. Xiao [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2013. – Vol. 19(22). – P.3415-3422.

166. Effect of prucalopride in the treatment of chronic constipation in asian and non-asian women: a pooled analysis of 4 randomized placebo-controlled studies / M.Y. Ke, J. Tack, E. M M Quigley [et al.] // *J Neurogastroenterol Motil*. – 2014. – Vol. 20 – №. 4. – P.458-468.

167. Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice: position paper of the American and European Neurogastroenterology and Motility Societies / S.S.C. Rao, M. Camilleri, W. L. Hasler [et al.] // *Neurogastroenterol Motil*. – 2011. – Vol. 23. – P.8–23.

168. Evaluation of serum lead levels in children with constipation and normal controls in Northern Iran / S. Maleknejad, A. Heidarzadeh, M. Rahbar [et al.] // *Iran J Pediatr*. – 2013. – Vol. 23 – № 4. – P.417-422.

169. Factors affecting satisfaction with treatment in European women with chronic constipation: An internet survey / A. Emmanuel, E. Quigley, M. Simren [et al.] // *United European Gastroenterology Journal*. – 2013. – Vol. 1(5). – P.375-384.

170. Favorable surgical treatment outcomes for chronic constipation with features of colonic pseudo-obstruction / C.H. Eon, O. Heung-Kwon, H. Heon-Kyun [et al.] // *World J Gastroenterol* – 2012. – № 18(32) – P.4441-4446

171. Fecal Incontinence and constipation in children: a clinical conundrum / S.R. Ali, S. Ahmed, M. Qadir [et al.] // *Oman Medical Journal*. – 2011. – Vol. 26 – №. 5. – P.376-378.

172. Fecal microbiota transplantation broadening its application beyond intestinal disorders / X. Meng-Que, C. Hai-Long, W. Wei-Qiang [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21(1). – P.102-111.

173. Ford A. Effect of laxatives and pharmacological therapies in chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis / A. Ford, N. Soares // *Gut.* – 2011. – № 60. – P. 209-218.

174. Gastric emptying of water in children with severe functional fecal retention / VOL.P.I. Fernandes, M.C.L. Lima, E.E. Camargo [et al.] // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* – 2013. – Vol. 46. – P.293-298.

175. Giorgio V. High-resolution colonic manometry accurately predicts colonic neuromuscular pathological phenotype in pediatric slow transit constipation / V. Giorgio, O. Borrelli, V.V. Smith // *Neurogastroenterol Motil.* – 2013. – № 25. – P. 70–79.

176. Godbole P.P. Idiopathic megarectum in children a transanal endorectal pull-through for Hirschprung's Disease: A Comparison with the Open Technique / P.P. Godbole, A. Hadidi // *Journal of pediatric surgery.* – 2003. – Vol. 13. – P. 176-180.

177. Gonzalez-Martinez M.A. Novel pharmacological therapies for management of chronic constipation / M.A. Gonzalez-Martinez, N.X. Ortiz-Olvera, J. Mendez-Navarro // *J Clin Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 48 – № 1. – P.21-28.

178. Gras-Miralles B. A critical appraisal of lubiprostone in the treatment of chronic constipation in the elderly / B. Gras-Miralles, F. Cremonini // *Clinical Interventions in Aging.* – 2013. – Vol. 8. – P.191–200.

179. Gras-Miralles B. A critical appraisal of lubiprostone in the treatment of chronic constipation in the elderly / Beatriz Gras-Miralles, Filippo Cremonini // *Clinical Interventions in Aging.* – 2013. – Vol. 8. – P.191–200.

180. Hassan K. Management of childhood constipation / H. Karami, L. Shokohi // *J Pediatr ReVol.* – 2013. – Vol. 1(1). – P.45-51.

181. Hayden D.M. Fecal incontinence: etiology, evaluation, and treatment / D.M. Hayden, E.G. Weiss // Clin Colon Rectal Surg. – 2011. – Vol. 24. – P.64–70.

182. Hoekman D.R. Functional constipation in childhood: current pharmacotherapy and future perspectives / Danie Hoekman, Marc Benninga // Expert Opin. Pharmacother. – 2013. – Vol. 14(1). – P. 41-51.

183. In-hospital costs associated with chronic constipation in Belgium: a retrospective database study. /P. Chevalier, M. Lamotte, A. Joseph, [et al.] // Neurogastroenterol Motil. – 2014. – № 26(3) – P.368–376.

184. Intrasphincteric botulinum toxin injection in treatment of chronic idiopathic constipation in children / J. Ahmadi, S. Azary, B. Ashjaei [et al.] // Iran J Pediatr. – 2013. – Vol. 23 – № 5. – P. 574-578.

185. Jemal A. Cancer statistics / A. Jemal, R. Siegel, J. Xu // A Cancer journal for clinicians. – 2011. – № 61. – P. 133–134

186. Jiang C. Current developments in pharmacological therapeutics for chronic constipation/ C. Jiang, Q. Xu, X. Wenn, [et al.] // Acta Pharm Sin B. – 2015. – № 5(4) – P.300–309.

187. Ke M.Y. Effect of prucalopride in the treatment of chronic constipation in Asian and Non-Asian women: a pooled analysis of 4 randomized, placebo-controlled studies / M.Y. Ke, J. Tack, E.M. Quigley // J Neurogastroenterol Moti. – 2014. – Vol. 20. –№ 4. – P.458-468.

188. Lacy B.E. Chronic constipation: new diagnostic and treatment approaches / B.E. Lacy, J. M. Levenick, M. Crowell // Ther Adv Gastroenterol. – 2012. - Vol. 5 – № 4. – P.233-247.

189. Lee Y.Y. How to perform and assess colonic manometry and barostat study in chronic constipation / Y.Y. Lee, A. Erdogan, S.S. C Rao // J Neurogastroenterol Motil. – 2014. – Vol. 20 – №. 4. – P.547-552.

190. Madiba T.E. Sigmoid colon morphology in the population groups of Durban, South Africa, with special reference to sigmoid vulvas / T.E. Madiba, M.R. Haffajee // Clinical anatomy. – 2011. – Vol. 24 – № 4. – P.441 – 453.

191. Maura C. Linaclotide: A new drug for the treatment of chronic constipation and irritable bowel syndrome with constipation / C. Maura, J. Tack // *United European Gastroenterology Journal*. – 2013. – Vol. 1(1). – P.7–20.

192. Metabolomics approach to serum biomarker for loperamide-induced constipation in SD rats / Ji-Eun Kim, Young-Ju Lee, Moon-Hwa Kwak [et al.] // *Lab Anim Res*. – 2014. – Vol. 30(1). – P.35-43.

193. Miller L.E. Efficacy and tolerance of lactitol supplementation for adult constipation: a systematic review and meta-analysis / L.E. Miller, J. Tennilä, A.C. Ouwehand // *Clinical and Experimental Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 7. – P.241–248.

194. Miller Larry E. Efficacy and tolerance of lactitol supplementation for adult constipation: a systematic review and meta-analysis / L.E Miller, J. Tennilä, A.C. Ouwehand // *Clinical and Experimental Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 12 – № 7. – P.241-248.

195. Mueller-Lissner S. Multicenter, 4-week, double-blind, randomized, placebo-controlled trial of sodium picosulfate in patients with chronic constipation /S. Mueller-Lissner, M.A. Kamm, A. Wald // *American journal of gastroenterology*. – 2010. – № 105. – P. 897 – 903.

196. Müller-Lissner S. Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations for the current chronic constipation treatments / S. Müller-Lissner // *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*. – 2013. – Vol. 9 – №. 4. – P.391-401.

197. Noelting J. Normal values for high-resolution anorectal manometry in healthy women: effects of age and significance of rectoanal gradient / J. Noelting, S. K. Ratuapli, A.E.Bharucha // *American journal of gastroenterology*. – 2012. – № 107. – P.1530-1536.

198. Noras M. Viewpoints of traditional iranian medicine (TIM) about etiology of pediatric constipation / Mohammadreza Noras, Mohammad Ali Kiani // *International Journal of Pediatrics*. – 2014. – Vol. 2 – № 1. – P.83-86

199. Ongom P. Anal protrusion of an ileo-colic intussusception in an adult with persistent scending and descending mesocolons: a case report / P. Ongom, R. Lukande, J. Jombwe // Ongom et al. BMC Research Notes. – 2013. – Vol. 6. – P.42.

200. Poddar U. Approach to Constipation in Children / U. Poddar // Indian Pediatrics. – 2016. – Vol. 53 – P.319-327.

201. Preoperative constipation is associated with poor prognosis of rectal cancer: a prospective cohort study / G. Lee, S. Lee, J. Jang [et al.] // Journal of the Korean Surgical Society. – 2013. – Vol. 85. – P.35-42.

202. Prevalence, clinical characteristics, and management of functional constipation at pediatric gastroenterology clinics / S.H. Chang, K.Y. Park, S.K. Kang [et al.] // J Korean Med Sci. – 2013. – Vol. 28. – P.1356-1361.

203. Primary care management of chronic constipation in Asia: the anma chronic constipation tool / K. Gwee, U.C. Ghoshal, S. Gonlachanvit [et al.] // J Neurogastroenterol Motil. – 2013. – Vol. 19 – №. 2. – P.149-160.

204. Quigley E.M. The enteric microbiota in the pathogenesis and management of constipation / E.M. Quigley // Best practice & research clinical gastroenterology. – 2011. – № 25. – P.119-126.

205. Raschi E. Lubiprostone: pharmacokinetic, pharmacodynamic, safety and regulatory aspects in the treatment of constipation-predominant irritable bowel syndrome / E. Raschi, F.D. Ponti // Expert opinion on drug metabolism & toxicology. – 2014. – Vol. 10 – № 2. – P.293-305.

206. Relationship between postprandial metabolomics and colon motility in children with constipation / L. Rodriguez, L. D. Roberts, J. Larosa [et al.] // Neurogastroenterol Motil. – 2013. – Vol. 25(5). – P.420-425.

207. Rodriguez L. Factors associated with successful decrease and discontinuation of antegrade continence enemas (ACE) in children with defecation disorders: a study evaluating the effect of ACE on colon motility / L. Rodriguez, S. Nurkoa, A. Floresb // Neurogastroenterol Motil. – 2013. – Vol. 25(2). – P.140-154.

208. Singh S. Clinical utility of colonic manometry in slow transit constipation / S. Singh, S. Heady, E. Coss-Adame // *Neurogastroenterol Motil.* – 2013. – Vol. 25(6). – P.487–495.

209. Sonographic evaluation of gallbladder motility in children with chronic functional constipation/ R. Mehra, K. S. Sodhi, A. Saxena, [et al.] // *Gut Liver.* – 2015. – № 9(3). – P.388–394.

210. Soylu O. B. Clinical findings of functional and secondary constipation in children / O.B. Soylu // *Iran J Pediatr* // 2013. – Vol. 23 – № 3. – P.353-356

211. Stelin A.M. Morphology of sigmoid colon in south indian population: a cadaveric study / A.M. Stelin, R. Suganthy // *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* – 2015. – Vol. 9(8) – P.4-7

212. Terence K.S. Colonic migrating motor complexes, high amplitude propagating contractions, neural reflexes and the importance of neuronal and mucosal serotonin / K.S. Terence, J.P. Kyu, W.H. Grant // *J Neurogastroenterol Motil.* – 2014. – VOL. 20 – №. 4. - P.423-446.

213. Thayalasekeran S. Novel therapies for constipation / S. Thayalasekeran, H. Ali, H. Tsai // *World J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19(45). – P.8247-8251.

214. Total colonic aganglionosis: a systematic review and meta-analysis of long-term clinical outcome / D. Laughlin, F. Friedmacher, P. Puri [et. al.] // *Pediatr Surg Int.* – 2012. – Vol. 28. – P.773–779.

215. Totally transanal laparo-endoscopic single-site proctocolectomy-ileoanal J-Pouch (TLPC-J): an experimental study of a novel approach / M. Reza Vahdad, E. Rahmanian, S. Moslemi [et al.] // *Iran J Med Sci.* – 2015. – Vol. 40 – № 5. – P. 425-429.

216. Treatment of high-frequency gastric electrical stimulation for gastroparesis / H. Chu, Z. Lin, L. Zhong [et al.] // *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* – 2012. – Vol. 27. – P.1017–1026.

217. Use acupuncture to treat functional constipation: study protocol for a randomized controlled trial / Y. Li, H. Zheng, F. Zeng [et al.] // *Trials.* – 2012. - Vol.13. – P.104-111.



218. Use of automyelotherapy in the treatment of insufficiency of the anal sphincter (Experimental and clinical research) / A. E. Mashkov, V.V. Slesarev, D. A. Kulikov [et al.] // *European Researcher*. – 2012. – Vol. 23 – № 6-1. – P.922-926

219. Wang X. Complementary and alternative therapies for chronic constipation / X.Wang, J. Yin // *Evid Based Complement Alternat Med*. – 2015. – P 4-11

220. Wirta S.B. Economic burden associated with chronic constipation in Sweden: a retrospective cohort study / S.B. Wirta, P. Hodgkins, A. Joseph // *Clinico Economics and Outcomes Research*. – 2014. – Vol. 6. – P.369–379.

221. Wong B.S. Effects of A3309, an ileal bile acid transporter inhibitor, on colonic transit and symptoms in females with functional constipation / B.S. Wong, M. Camilleri, S. McKinzie // *American journal of gastroenterology*. – 2011. – № 106. – P.2154-2164.

222. Xinias I. Constipation in Childhood. An update on evaluation and management. / I. Xinias, A. Mavroudi // *Hippokratia* – 2015. – № 19(1). – P.11-19

223. Zhao Y.F. Epidemiology of functional constipation and comparison with constipation-predominant irritable bowel syndrome: the Systematic Investigation of Gastrointestinal Diseases in China (SILC) / Y.F. Zhao, X. Q. Ma, R. Wang, X.Y. Yan // *Alimentary pharmacology & therapeutics*. – 2011. – Vol. 34 – № 8. – P.1020-1029.