

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЛУКІЯНЕЦЬ ОЛЕГ ОЛЕКСАНДРОВИЧ

УДК: 616.345-053.2-089:616.365

**ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ
ФУНКЦІЇ ДИСТАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ
У ДІТЕЙ**

14.01.09 – Дитяча хірургія

222 Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О.О. Лукіянець

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: Коноплицький Віктор Сергійович, доктор медичних наук,
доцент

Вінниця 2018

АНОТАЦІЯ

Лукіянець О.О. Хірургічна корекція порушень функції дистальних відділів товстої кишки у дітей. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.09 "Дитяча хірургія" (012 – Медицина). – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2018.

Робота базується на результатах обстеження та лікування 271 пацієнта з порушеннями дефекації, хлопчиків 114 (42,1%), дівчат 57,9%), які знаходились на лікуванні в хірургічних відділеннях клініки дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова в період з 2008 по 2018 рр. Пацієнтів з хронічними колостазами серед групи дослідження було 175(64,59%), хлопчиків 93(53,14%) та 82 (46,86%) дівчинки; дітей із АРВР 28(10,32%), хлопчиків 11(39,29%) та 17 (60,71%) дівчат; дітей із травматичними пошкодженнями куприка 68 (25,09%), дівчат 58(85,29%) та 10(14.71%) хлопчиків. В групі дітей з хронічними колостазами переважали діти з 3 до 12 років (117 (66,86%) пацієнтів): дошкільний вік (3 – 5 років) – 50 хворих (30 дівчат та 20 хлопчиків), шкільний вік (6 – 12 років) – 67 хворих (38 дівчат та 29 хлопчиків).

Проведений ретроспективний та проспективний аналіз МКСХ 2282 дітей з ХК віком від 1 місяця до 18 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в період з 2000 по 2017 р.р. і були мешканцями Подільського етно – територіального регіону, що визначало єдність особливостей побуту та харчування, виявив щорічне збільшення хворих. Аналіз сезонної частоти патології з'ясував, що максимальна кількість пацієнтів із ХК спостерігалась в наступні періоди: «січень - квітень», які співпадають із періодами, коли у вільному харчовому просторі існує певний дефіцит природних харчових

продуктів, які багаті на свіжу рослинну клітковину, а мінімальна відповідно у періоди «квітень – червень» та «листопад – січень». Проведені підсумки частоти та зустрічаємості скарг у дітей з ХК, та у дітей перебіг патології у яких ускладнився енкопрезом засвідчили що у них чітко простежувались клінічні ознаки ендогенної інтоксикації, а саме у дітей з ХК в 37.0% випадків, при ускладненні ХК енкопрезом в 52.34%.

Визначення місця розташування анального отвору шляхом розрахунку ано-ректального індексу з'ясовано, що дітей з ХК його величина була достовірно нижче ніж в нормі, як у дівчат (0.31 ± 0.05 проти 0.49 ± 0.06 в нормі, $p < 0.05$), так і у хлопчиків (0.41 ± 0.02 проти 0.57 ± 0.07 в нормі, $p < 0.05$).

Результати дослідження рівня холінестерази в основній групі дітей з ХК виявило його величину в $9467,2 \pm 129,9$ Од/л, а в групі порівняння лише $8777,9 \pm 139,2$ Од/л ($p < 0,05$), що розцінене як прогностичний показник, який набуває ознак чинника органічного походження.

Проведені рентгенологічні дослідження засвідчили, що у дітей з ХК, в вертикальному положенні відбувається зменшення величини АРК. Визначення величин СРК у вертикальному та горизонтальному положеннях показало, що у дітей з ХК величина СРК у горизонтальному положенні перевищує 90° , а у вертикальному положенні величина СРК менше 90° .

Аналіз гармонічності фізичного розвитку дітей з ХК зясував, що у дітей обох статей пропорційність показників фізичного розвитку, а саме росту та ваги тіла нижча ніж в нормі.

Для визначення величини патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки виконувалась іригографія в боковій проекції у вертикальному та горизонтальному положеннях (Патент України на корисну модель №93989 "Спосіб визначення патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки у дітей"). Визначення патологічної рухливості товстої кишки у 41 (66,12%) пацієнта з доліхоколон та 18 (29,02%) дітей із доліхосигмою виявило, що у 62 (88,57%) пацієнтів спостерігалась патологічна рухливість дистальних відділів товстої кишки.

Частота скарг при перебігу патології засвідчила про наявність ознак ендотоксикозу організму в 37.0% у дітей з ХК та в 52.34% при ускладненні ХК енкопрезом, що свідчить про те, що ускладнення ХК у вигляді енкопрезу є проявом декомпенсованого перебігу загального захворювання.

Дослідження стінки прямої кишки у плодів виявлено, що мінімальна кількість міжм'язових і підслизових гангліїв спостерігалась в терміні вагітності 16 тижнів, яка прогресивно збільшилась джо 22 тижнів гестації. Закономірною динамікою величини міжм'язових і підслизових гангліїв нижньоампулярного відділу прямої кишки плодів є збільшення з гестаційним віком їх середньої площі, яка була найменшою в терміні 16 тижнів вагітності, а найбільшою у плодів терміном 22 тижні гестації, коли їх площа збільшилась в 3,23 рази, відповідно $6,19 \pm 0,36 \times 10^3$ мкм² проти $19,98 \pm 1,58 \times 10^3$ мкм² ($p < 0,05$).

Морфологічні дослідження тканин перианальної ділянки виявили, що у дітей з АРВР в 80% відсутні елементи м'язових структур ЗАС, а в 20% вони представлені фрагментарними, недорозвинутими посмугованими м'язовими волоконцями, що свідчить про повну відсутність або глибоку недорозвинутість структурних елементів зовнішнього анального сфінктеру. Морфологічне дослідження апікального відділу ПК у дітей з різними видами АРВР виявило її структурну відповідність всім притаманними цьому відділу ТК морфологічним елементам, що може бути використаним при низведенні неоректум на промежину, навіть з елементами норицевого ходу.

Для підвищення інформаційності рентгенологічного дослідження при діагностиці висоти атрезії норицевих форм АРВР через норицевий хід, з відповідною рентгенконтрастною позначкою в ділянці анальної ямки, виконували іригографію (Патент України на винахід №116282 "Спосіб визначення висоти атрезії норицевих форм прямої кишки та відхідника").

Для об'єктивізації індивідуального діагностичного та лікувального алгоритму виділені групи пацієнтів з атрезією прямої кишки та відхідника в залежності від виду вродженої вади у відповідності до МКХ-10 та

Крикенбекської міжнародної класифікації: I група – пацієнти з ректопромежинною норицею; II група – пацієнти з ректоуретральною норицею; III група – пацієнти з ректовезикальною норицею; IV група – пацієнти з ректовестибулярною норицею; V група - пацієнти з без норицевими формами вад; VI група – пацієнти з ректальним стенозом

Серед всіх пацієнтів даної групи 8 (28,5%) дітей мали лише специфічні післяопераційні ускладнення, тобто ускладнення з боку неоректум та промежини, які виникли після проктопластики. У 8 пацієнтів виявлені 10 (100%) післяопераційних ускладнень, специфічних для проктопластики: енкопрез - 5 (50.0%); тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 (10%); гіпертрофія слизової неоануса - 1 (10%); стеноз анального сфінктера - 1 (10%); неспроможність швів в ділянці ректовезикальної нориці - 1 (10%); копростаз - 1 (10%). У 2 пацієнтів зафіксовані два види ускладнень: у одного - стеноз анального сфінктера та енкопрез, а у іншого копростаз та енкопрез.

Проведений аналіз наслідків лікування пацієнтів по групам у відповідності до міжнародної Крикенбекської класифікації АРВР виявив факт розвитку ускладнень при виконанні ППП у 2 (7,14%) дітей, при корекції патології методом ЧПАП у 8 (21,43%), тобто в три рази частіше. Враховуючи класифікаційні ознаки післяопераційних ускладнень згідно до шкали Dindo D. et al., (2004), серед пацієнтів, яким було проведено оперативне втручання методом ЧПАП I ступінь важкості ускладнень визначалась в 5 випадках: стеноз анального сфінктера – 1 пацієнт, стеноз анального сфінктера та енкопрез – 1 пацієнт, копростаз та енкопрез – 1 пацієнт, енкопрез у 2 дітей та 3 випадки, що підпадали під III ступінь важкості: тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 пацієнт; гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса - 1 пацієнт; неспроможність швів в ділянці ректовезикальної нориці – 1 пацієнт. Серед дітей з післяопераційними ускладненнями після лікування АРВР методом ППП, визначені ускладнення лише в двох випадках I ступеню важкості: енкопрез – 1 пацієнт та копростаз і енкопрез у 1 пацієнта, які в процесі подальшого лікування не вимагали їх корекції оперативним шляхом.

Для зменшення масивної руйнації тканин промежини запропоновано спосіб мініінвазивного виділення нориці із оточуючих тканин з її послідуною перев'язкою після локалізації норицевого ходу (Патент України на винахід №115281 "Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею").

Після морфологічних досліджень ректовестибулярних нориць, які можна розцінювати у вигляді ектопованого анусу, при формуванні неоанусу у 4 пацієнток формувалася ано-ректальний згин, як один із елементів фізіологічного рельєфу дистального відділу ТК (Патент України на винахід №116288 " Спосіб промежинної сфінктеролеваторопластики при атрезіях прямої кишки та відхідника з норицею в присінок піхви").

З метою профілактики та корекції порушень дефекації, після руйнування відхідниково-куприкової зв'язки, запропоновано спосіб відновлення її функціональної здатності (Патент України на винахід №115280 "Спосіб видалення куприка").

Доведено, що пошкоджуючий вплив в зоні тракційно-контракційного механізму дії на пряму кишку в 90.0% призводить до порушень континенції за рахунок зміни величини ано-ректального кута через виникнення стійких порушень функції відхідниково-куприкової зв'язки. Створена просторова математична модель функції відхідниково-куприкової зв'язки свідчать, що при її руйнації зміна величини ано-ректального кута може досягати змін його величини до $\approx 63^\circ$, що спотворює напрямок анального каналу та дистального відділу прямої кишки. Відновлення шляхом імітації анатомічної фіксації з'єднання відхідниково-куприкової зв'язки після її пошкодження створює умови для відновлення її фізіологічного функціонування.

Ключові слова: діти, хронічний колостаз, діагностика, лікування, атрезія прямої кишки, відхідниково-куприкова зв'язка.

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Дмитрієв Д.В. Використання превентивної мультимодальної аналгезії в лікуванні післяопераційного больового синдрому у дітей з порушеннями товстокишкового транзиту / Д.В. Дмитрієв, В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 1 (52). – С. 87-89.
2. Коноплицький В.С. Сезонність хронічних колостазів у дітей Подільського етно-територіального регіону України в світлі їх реабілітаційних заходів / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2014. – № 9. – С. 52-54.
3. Коноплицький В.С. Обґрунтування методів діагностики дітей з хронічними колостозами / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Biomedical and biosocial antropology. – 2015. – № 24. – С. 101-106.
4. Коноплицький В.С. Зміни аноректального індексу у дітей з хронічними колостозами органічного походження / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2015. – № 11 (11). – С. 95-97.
5. Фенотипічний просторовий континуум дисплазії сполучної тканини у дітей з доліхосигмою / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. – 2016. – Вип. №1 (53), Т.16. – С. 118-121.
6. Коноплицький В.С. Вплив внутрішньо-черевного тиску на перебіг хронічних колостазів у дітей / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Хірургія дитячого віку. – 2016. – № 3-4 (52-53). – С. 62-67.
7. **Лукіянець О.О.** Діагностика та корекція внутрішньо-черевного тиску у дітей з хронічними колостозами / **О.О. Лукіянець** // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. – 2016. – Випуск №4 (56). Т.16, Ч.2– С. 141-145.

8. Алгоритм діагностики хронічних закрепів у дітей / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Медичний форум. – 2016. – № 7 (07). – С. 136-140.
9. Коноплицький В.С. Персоніфікація дієти при хронічеськом колостазе у дітей / В.С. Коноплицький, А.Г. Якименко, **О.А. Лукиянец** // Міжнародний журнал педіатрії акушерства та гінекології. – 2016. – Т.10, № 1. – С. 51-52.
10. Стан відхідниково-куприкової зв'язки у дітей при травмі куприка / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець** // Клінічна хірургія. – 2016. – № 10.3. – С. 104.
11. Відновлення функції відхідниково-куприкової зв'язки у дітей після видалення куприка / В.С. Коноплицький, І.П. Паламарчук, **О.О. Лукіянець**, Д.В. Дмитрієв, К.Ю. Дмитрієва, В.П. Янович // Клінічна хірургія. – 2017. – № 7(903). – С. 66 – 68.
12. Вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець**, Р.В. Шавлюк // Хірургія дитячого віку. – 2017. – № 3 (56). – С. 103-108.
13. Konoplytsky V.S. The method of rectoplasty at cologenic constipations for children / V.S. Konoplytsky, V.V. Pogorely, **O.A. Lukiianets** // Moldavian journal of pediatric surgery. – 2017. – № 1. – С. 104.
14. Konoplytsky V.S. Strategy and medical approach to treatment of giant sacrococcygeal teratoblastoma with concomitant teratoma in a newborn child / V.S. Konoplytsky, V.V. Pogorely, A.G. Dubrovin, O.A. Moravska, T.V. Chuhu, A.G. Yakymenko, **O.A. Lukiianets** // Paediatric surgery. – 2018. – № 1(58). – С. 61-65.
15. Патент на корисну модель. 93989 Україна, МПК А61В5/00, А61В6/00. Спосіб визначення патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки у дітей / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Якименко О.Г., Недільська-Гончаренко О.М., Зубко О.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький

Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № u201404660; заявл. 30.04.2014; опубл. 27.10.2014, Бюл. №20.

16. Патент на винахід. 116282 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб визначення висоти атрезії норицевих форм прямої кишки та відхідника / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Якименко О.Г., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201605520; заявл. 23.05.2016; опубл. 26.02.2018, Бюл. №4.

17. Патент на винахід. 116288 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб промежинної сфінктеролеваторопластики при атрезіях прямої кишки та відхідника з норицею в присінок піхви / Коноплицький В.С., Якименко О.Г., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201606101; заявл. 06.06.2016; опубл. 26.02.2018, Бюл. №4.

18. Патент на винахід. 115280 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб видалення куприка / Коноплицький В.С., Антоненко С.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В., Шведська В.П.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201602115; заявл. 04.03.2016; опубл. 10.10.2017, Бюл. №19.

19. Патент на винахід. 115281 Україна, МПК А61В17/22. Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В., Димчина Ю.А.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201602130; заявл. 04.03.2016; опубл. 10.10.2017, Бюл. №19.

20. **Лукіянець О.О.** Значення форми ободової кишки в розвитку хронічних колостазів у дітей / **О.О. Лукіянець**, Р.В. Шавлюк // Сучасні тенденції розвитку медичної науки та медичної практики: зб. мат.в міжнар. наук.-

практ. конф., 20-21 грудня 2013 р. – Львів, 2013. - С. 49-51.

21. Коноплицький В.С. Визначення рівня холінестерази сироватки крові у дітей з органічними закрепамі / В.С. Коноплицький, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець** // Ургентна педіатрична хірургія та урологія: мат. наук.-практ. конф. присвяченої 55 річчю організації дитячої хірургічної служби Миколаївської області, 26 грудня 2014 року. – Миколаїв, 2014. – С. 123-125.
22. Коноплицький В.С. Клініко-рентгенологічні паралелі у дітей з хронічними колостазамі / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям: зб. наук. праць за мат. наук.-практ. конф., 22 січня 2015 року. – Житомир, 2015. – С. 139-141.
23. Коноплицький В.С. Травма куприка у дітей Вінницької області / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, О.О. Ольхом'як // Ушкодження: соціальні, морфологічні та клінічні аспекти: мат. V наук.-практ. конф., 1 грудня 2017 р. – Вінниця, 2017. – С. 28-29.

ANNOTATION

Lukiyanets O.O. Surgical correction of intestinal distal part functional disorders in children. - Qualifying scientific work as a manuscripts.

Thesis for the Candidate Degree in Medical Sciences (Doctor of Philosophy) in 14.01.09 "Children's Surgery" (012 - Medicine). - National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia of the Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsia, 2018.

The work is based on the results of the examination and treatment of 271 patients with defecation disorders, 114 (42,1%) boys, (57,9%) girls who were treated at the surgical departments of the pediatric surgery clinic of National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia in the period from 2008 to 2018. There were 175 (64,59%) patients with chronic colostasis (CC) in the study group: 93 (53,14%) boys and 82 (46,86%) girls; 28 (10,32%) children with anorectal development defects: 11 (39,29%) boys and 17 (60,71%) girls; 68 (25,09%) children with traumatic coccyx lesions: 58 (85,29%) girls and 10 (14,71%) boys. In the group of children with chronic colostasis, children from 3 to 12 years old (117 (66,86%) patients) prevailed: pre-school age (3 to 5 years) - 50 patients (30 girls and 20 boys), school age (6-12 years)) - 67 patients (38 girls and 29 boys).

The retrospective and prospective analysis of the inpatient medical cards carried out for 2282 children with CC from 1 month to 18 years of age who received inpatient treatment in the period from 2000 to 2017 and were residents of Podilskyi ethnic territorial region, which determined the unity of the peculiarities of life and nutrition, revealed the annual increase in the number of patients. The analysis of the seasonal frequency of pathology revealed that the maximum number of patients with CC was observed in the following periods: January-April, which coincides with the periods when there is a shortage of natural food products rich in fresh vegetable fiber in the free food space, and the minimum – in April-June and November-January respectively. The results of the frequency and

occurrence of complaints of children with CC, and of children, the course of pathology of which was complicated by encopresis, showed that they clearly traced the clinical signs of endogenous intoxication, namely, of children with CC in 37,0% of cases, with complication of CC by encopresis – in 52,34%.

By determining the location of the anus by calculating the anorectal index it was found that children with CC had significantly smaller size of it in comparison with the normal one, both of girls ($0,31 \pm 0,05$ versus $0,49 \pm 0,06$ normal, $p < 0,05$), and boys ($0,41 \pm 0,02$ versus $0,57 \pm 0,07$ normal, $p < 0,05$).

Results of the study of cholinesterase levels in the main group of children with CC showed its value of $9467,2 \pm 129,9$ Units/l, while in the comparison group – only $8777,9 \pm 139,2$ Units/l ($p < 0,05$), regarding it as a prognostic indicator, which acquires signs of a factor of organic origin.

The performed X-ray studies have shown that, in the vertical position of children with CC there is a decrease in the size of ARK. Determination of the IBS value in the vertical and horizontal positions has shown that IBS value of children with CC in the horizontal position is more than 90° , and in the vertical position IBS value is less than 90° .

The analysis of the physical development balance of children with CC showed that the proportion of indicators of physical development of children of both sexes, namely growth and body weight, is lower than normal.

To determine the pathological mobility value of the distal segments of the colon there was the irrigography in the lateral projection in the vertical and horizontal positions performed (Utility Model Patent of Ukraine No. 93989, "Method for Determining the Pathological Mobility of the Distal Segments of Colon of Children"). Determination of the pathological mobility of the colon of 41 (66,12%) patients with dolichocolon and 18 (29,02%) of children with dolichosigma revealed that 62 (88,57%) patients had pathological mobility of the distal segments of colon.

Frequency of the complaints in the course of the pathology showed the presence of endotoxycosis signs in the body of 37,0% children with CC and

52,34% with complications of CC by encopresis, which indicates that complication of CC in the form of encopresis is a manifestation of decompensated course of the general illness.

Investigation of the rectal wall of the babies revealed that the minimum number of intermuscular and submucosal ganglia was observed on the 16th week of pregnancy, which progressively increased up to the 22th week of gestation. The logical dynamics of the intermuscular and submucosal ganglia values of the rectal lower ampulla of the babies is the increase of their average area together with the gestational age, which was the smallest on the 16th week of pregnancy, and the largest – of the babies on the 22th week of gestation, when their area increased by 3,23 times, respectively $6,19 \pm 0,36 \times 10^3 \text{ mkm}^2$ versus $19,98 \pm 1,58 \times 10^3 \text{ mkm}^2$ ($p < 0,05$).

The morphological studies of tissues of the perianal area revealed that children with anorectal development defects in 80% have no elements of muscular structures of external anal sphincter, and in 20% they are represented by the fragmentary, undeveloped strained muscle fibers, indicating the complete absence or deep immobility of the structural elements of the external anal sphincter. The morphological study of the apical department of PK of children with the different types of anorectal development defects revealed its structural conformance to all TK morphological elements, common to this segment, which can be used in pulling through the neorectum to perineum, even with the elements of the fistulous passage.

To improve the informativeness of the X-ray examination in diagnosing the atresia height of the fistulous forms of anorectal development defects through the fistulous passage with the appropriate X-ray contrast mark in the area of the anal fossa, there was the irrigography performed (Patent of Ukraine for Invention No. 116282, "Method for Determining the Atresia Height of the Fistulous Forms of the Rectum and Anus").

In order to objectivize the individual diagnostic and therapeutic algorithm, the groups of patients with rectum and anus atresia depending on the type of the

congenital defect according to ICD-10 and Krickenbeck International Classification are distinguished as follows: Group I - patients with rectoperineum fistula; Group II - patients with rectourethral fistula; Group III - patients with rectovesical fistula; IV group - patients with rectovestibular fistula; V group - patients with no fistula defects; Group VI - patients with rectal stenosis.

Among all patients in this group, 8 (28,5%) children had only specific postoperative complications, that is, complications of neorectum and perineum that occurred after proctoplasty. 8 patients had the following 10 (100%) postoperative complications, specific for proctoplasty: encopresis – 5 (50,0%); thrombosis of the vessels of the pulled through colon – 1 (10%); hypertrophy of the mucous neoanus – 1 (10%); anal sphincter stenosis – 1 (10%); sutures failure in the rectovesical fistula – 1 (10%); coprostasis – 1 (10%). Two patients have two types of complications: one – anal sphincter and encopresis stenosis, and another - coprostasis and encopresis.

The analysis of the consequences of patients treatment by groups in accordance with the International Krickenbeck classification of anorectal development defects has revealed the fact of development of the complications in performance of PPP of 2 (7,14%) children, with correction of the pathology by the method of ChPAP of 8 (21,43%) children, i.e. three times more often. Taking into account the classification signs of the postoperative complications according to Dindo D. at al. (2004) scale, among the patients which underwent the surgical intervention by ChPAP method, I level of the complications complexity was determined in 5 cases: anal sphincter stenosis – 1 patient, anal sphincter and encopresis stenosis – 1 patient, coprostasis and encopresis – 1 patient, encopresis – 2 children and 3 cases of IIIb complexity level: thrombosis of the vessels of the pulled through colon – 1 patient; hypertrophy (surplus) of the mucous neoanus – 1 patient; sutures failure in the area of rectovesical fistula – 1 patient. Among children with the postoperative complications after anorectal development defects treatment by PPP method, there were complications only in two cases of I

complexity: encopresis – 1 patient and coprostasis and encopresis of 1 patient who did not require surgical correction during the subsequent treatment.

To reduce the massive destruction of the perineal tissues the method of minimally invasive secretion of the fistula from surrounding tissues with its subsequent banding after localization of the fistulous stroke has been suggested (Patent of Ukraine for Invention No. 1155281, "The Method for Perineal Proctoplasty by Rectum Anus Atresia with Rectovestibular Fistula").

After the morphological studies of the rectovestibular fistulas, which can be considered as the ectopic anus, by neoanus formation, 4 patients had anorectal flexure as one of the elements of the physiological relief of the distal segment of TK (Patent of Ukraine for Invention No. 116288 "The Method for Perineal Sphincterolevatoroplasty by Rectal and Anus Atresia with the Fistula in the Vaginal Vestibule").

In order to prevent and correct the defecation disorders after destruction of the anococcygeal ligament, the method of restoring its functional capacity was proposed (Patent of Ukraine for Invention No. 115280 "Method for Coccyx Removing").

It is proved that the damaging effect in the area of the traction and contraction mechanism of action on the rectum in 90,0% leads to continence disorders due to changes in the size of the anorectal angle due to the persistent disorders of the anococcygeal ligament function. The developed spacial mathematical model of the anococcygeal ligament function testifies that, when it is destroyed, the change in the anorectal angle value may reach changes in its value up to $\approx 63^\circ$, which distorts the direction of the anal canal and the distal rectum. Restoration by simulating of the anatomical fixation of anococcygeal ligament connection after its damage creates conditions for restoration of its physiological functioning.

Key words: children, chronic colostasis, diagnostics, treatment, rectal atresia, anococcygeal ligament.

ЗМІСТ

Стор.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	19
ВСТУП.....	20
РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	28
1.1. Сучасне визначення хронічного порушення дефекації у дітей.....	28
1.2. Сучасні дані про частоту патології та її класифікаційні ознаки.....	31
1.3. Сучасні дані про патогенез порушень акту дефекації у дітей.....	35
1.4. Питання діагностики хронічних закріпів у дітей.....	38
1.5. Сучасні погляди на методи хірургічної корекції ЖК у дітей.....	41
РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	48
2.1. Матеріали дослідження.....	48
2.2. Методи дослідження.....	54
2.2.1. Лабораторні методи дослідження.....	54
2.2.2. Інструментальні методи дослідження.....	54
2.2.3. Методи математичного моделювання.....	57
2.2.4. Методи оцінки безпосередніх результатів оперативних втручань.....	58
2.2.5. Методи морфологічного дослідження.....	59
2.2.6. Методи статистичної обробки результатів дослідження.....	60
РОЗДІЛ III. ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ОРГАНІЧНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ КОЛОСТАЗІВ У ДІТЕЙ.....	62
3.1. Частота та вплив сезонних факторів на поширеність ЖК у дітей Вінницької області.....	62
3.2. Послідовна методологія діагностики хронічних колостазів у дітей....	65
3.3. Визначення гармонійності розвитку дітей з ЖК.....	80
3.4. Визначення патологічної рухливості товстої кишки у дітей з ЖК.....	83
3.5. Дослідження ноцицептивного супроводу та порушень кровообігу в басейні верхньої брижової артерії при ЖК органічного походження у дітей.	85

3.6.	Діагностичний алгоритм у дітей з ХК органічного походження.....	91
РОЗДІЛ IV. ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БУДОВИ СТІНКИ ПРЯМОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ РІЗНОГО ГЕСТАЦІЙНОГО ВІКУ.....		
4.1.	Особливості мікроскопічної будови ентросимпатичної нервової системи стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.....	99
4.2.	Дослідження кількості та величині площі нервових гангліїв у плодів різного гестаційного віку.....	107
РОЗДІЛ V. ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ МЕТОДИК ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНОРЕКТАЛЬНИХ ВАД РОЗВИТКУ З УРАХУВАННЯМ ГІСТОСТРУКТУРИ ЕЛЕМЕНТІВ ПРОМЕЖИНИ ТА АБОРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ТОВСТОЇ КИШКИ.....		
5.1.	Морфологічні чинники будови тканин промежини при АРВР.....	118
5.2.	Морфологічні чинники будови аборального відділу ТК при АРВР.....	125
5.3.	Визначення топічної локалізації анального отвору при АРВР.....	129
5.4.	Аналіз лікування дітей з АРВР із застосуванням мініінвазивних методів діагностики та оперативної корекції патології.....	134
5.5.	Аналіз післяопераційних ускладнень в залежності від методики втручання.....	150
РОЗДІЛ VI. МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІНИ СТРУКТУРИ ТА МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФУНКЦІЇ ВІДХІДНИКОВО КУПРИКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ ЯК МОЖЛИВОГО ЧИННИКА РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ КОЛОСТАЗИВ У ДІТЕЙ.....		
6.1.	Морфологічне дослідження будови промежинної ділянки, куприка та відхідниково-куприкової зв'язки у плодів.....	155
6.2.	Модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкової зв'язки.....	161
6.3.	Вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника та дистальних відділів товстої кишки.....	172
6.4.	Обґрунтування необхідності та термінів виконання пластики відхідниково-куприкової зв'язки.....	189

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	195
ВИСНОВКИ.....	214
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	217
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	219
ДОДАТКИ.....	245

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АРВР – ано-ректальні вади розвитку

АРІ – ано-ректальний індекс

АРК – ано-ректальний кут

ВКЗ – відхідниково-куприкова зв'язка

ВСВ – внутрішній сфінктер відхідника

ВЧТ – внутрішньочеревний тиск

ДВТК – дистальний відділ товстої кишки

ЗАС – зовнішній анальний сфінктер

ПК – пряма кишка

ТК – товста кишка

ТКД – тім'яно – куприкова довжина

СК – сигмоподібна кишка

СРК – сигмо-ректальний кут

ОК – ободова кишка

ОЧП – органи черевної порожнини

ХГ – хвороба Гіршпрунга

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Популяційні дослідження в країнах Західної Європи та Азії показали, що порушення дефекації виявляються у 10-20% дитячого населення [157, 204].

Хронічні колостазы (ХК) діагностуються у 10-25% дітей та у 70% гастроентерологічних хворих і характеризуються відсутністю самостійних випорожнень через з порушення скорочувальної здатності та евакуаторної функції товстої кишки (ТК) [58]. Частота ХК у дітей до року складає 17,6%, а в старшому віці – 10-25%, фіксуючись в 3 рази частіше у дітей дошкільного віку, негативно впливаючи на розвиток організму [79].

Провідними етіологічними чинниками порушень дефекації є аномалії ТК, тазового дна, крижового відділу хребта тощо [11, 149].

Складність анатомічної будови, фізіології ТК та тазового дна, спільність їх ембріональної закладки та відмінності розвитку, іннервації, кровопостачання і регуляції є основними причинами порушень акту дефекації у вигляді ХК та/або енкопрезу [93]. Одночасно з ХК у дітей та підлітків при сформованому синдромі порушень випорожнень визначаються патологічні зміни в травному тракті, центральній та периферичній нервовій системі, які часто призводять до серйозного погіршення якості життя. У хворих, на тлі хронічного ендотоксикозу, формуються афективно-депресивні розлади з формуванням тривожно агресивного стану, які викликають глибокі порушення резервуарно – евакуаторної функції ТК та структурних елементів тазового дна у вигляді нейрогенної дисфункції м'язів [3, 239, 38, 236]. Несвоєчасна діагностика чинників ХК і відсутність адекватного лікування призводять до гіпертрофії здорової кишкової стінки з розвитком у ній вторинних незворотних змін [10]. В останній час доведено, що тривале існування ХК в підлітковому віці розглядається як предиктор синдрому подразненої кишки [161, 186, 233]. У дітей та підлітків тривало існуючі ХК супроводжуються ішемією сфінктерного апарату, порушенням киснево-

енергетичного метаболізму в структурі гладеньких м'язів із розвитком диссинергії м'язів, які приймають участь в акті дефекації та сечовиділення [112, 162, 133, 190].

За сучасними даними, кількість пацієнтів дитячого віку з ХК, яка потребує хірургічної корекції складає не більше 5 – 15% [15, 181, 220, 160, 222].

Оперативна корекція вад розвитку ТК та аноректальної ділянки є актуальною проблемою дитячої хірургії позитивний результат від якої досягається лише в 60%, а у решти хворих виникає потреба в подальших багатоетапних реконструктивних втручаннях при виконанні яких ступінь операційного ризику не завжди корелює з віддаленими функціональними результатами [2, 88].

Ось чому виникає нагальна необхідність подальшого удосконалення методів діагностики, лікування і реабілітації дітей із ХК, удосконалення існуючої діагностично-лікувальної тактики [140, 200].

Існуючу ефективність методик лікування різноманітних клінічних форм патології, в тому числі і поєднаних, що використовуються на сучасному етапі розвитку медицини, не можна вважати задовільною.

Таким чином, наявність ХК у дітей являє собою важливу медико-соціальну проблему яка погіршує якість життя і негативно позначається на рості і розвитку дитячого організму. Незважаючи на значний арсенал діагностичних методів і лікувальних тактик питання ХК у дітей не втрачає своєї актуальності, що свідчить про значну потребу подальшого вивчення причин розвитку ХК органічного походження та вдосконалення діагностики.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана у відповідності до плану виконання науково – дослідних робіт Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова і є фрагментом планової науково – дослідної роботи кафедри дитячої хірургії "Розробка та вдосконалення сучасних

технологій діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хірургічних захворювань у дітей" (№ державної реєстрації – 0118U003918).

Мета роботи: покращення ефективності діагностичних та лікувальних заходів у дітей з порушеннями дефекації шляхом впровадження нових методів прогнозування, профілактики та хірургічного лікування на основі вивчення анатомо-функціональних чинників хронічних колостазів з розробкою діагностично-лікувального алгоритму.

Завдання дослідження:

1. Визначити анатомічні, функціональні і рентгенологічні особливості товстої кишки та тазового дна при порушеннях дефекації у дітей.
2. Вивчити морфологічні особливості ентеросимпатичної нервової системи стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.
3. Дослідити особливості анатомічних чинників будови аборального відділу прямої кишки та її сфінктерного апарату у дітей з аноректальними вадами розвитку.
4. Провести аналіз структурних особливостей будови аноректальної ділянки, віддалених результатів лікування та обґрунтувати доцільність і оцінити ефективність мініінвазивних методик хірургічної корекції аноректальних вад розвитку.
5. Розробити спосіб пластики відхідниково-куприкової зв'язки при втраті її функції для хірургічної корекції порушень акту дефекації.

Об'єкт дослідження: хронічні колостазу у дітей.

Предмет дослідження: товста кишка, тазове дно, діагностика та хірургічне лікування порушень дефекації у дітей, оцінка результатів лікування.

Методи дослідження.

1. Клінічні: для вивчення скарг хворого, анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження та психологічного сприйняття патології пацієнтом.
2. Лабораторні (загальні аналізи крові, сечі; біохімічні дослідження сироватки крові) з метою виявлення порушень гомеостазу в організмі

дитини. Визначення холінестерази, як біохімічного маркера спроможності активації перистальтичної активності.

3. Інструментальні методи:

а) багатовекторна ретроградна іригографія для оцінки зміщення ДВТК;

б) УЗД з доплерометрією басейну верхньої брижової артерії з метою оцінки порушень кровообігу в басейні верхньої брижової артерії.

в) аноректальна манометрія для оцінки стану сфінктерного апарату відхідника.

4. Метод математичного моделювання для представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції ано - куприкової зв'язки.

5. Методи оцінки безпосередніх результатів оперативних втручань.

6. Методи морфологічного дослідження (мікроскопія готових гістологічних препаратів за допомогою морфометричного комплексу Olympus imaging CORP Model No E – 410 DC 7:4 V D 56547931 при збільшеннях у 100, 200 та 400 разів. Також проводили сріблення гістологічних препаратів за Футом) для детального вивчення будови всіх структурних одиниць нервового апарату кишкової стінки плодів різного гестаційного віку.

7. Методи статистичної обробки результатів дослідження для визначення достовірності отриманих результатів.

Наукова новизна отриманих результатів.

Уточнено наукові дані щодо чинників розвитку хронічних колостазів органічного генезу у дітей, які дозволяють чітко верифікувати патогенез патології на клінічному етапі діагностики, за рахунок зменшення величини аноректального індексу, вперше виявлено збільшення в 1,1 рази величини холінестерази в периферійній крові, виявлення патологічної рухливості товстої кишки у 88,57% пацієнтів. Впроваджено спосіб діагностики патологічної рухливості товстої кишки в комплексну програму діагностики хронічних колостазів органічного генезу (Патент України на корисну модель

№93989 "Спосіб визначення патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки у дітей").

Розширено уявлення про кількісні та якісні морфологічні особливості будови ентросимпатичної нервової системи стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку, які можуть бути використані при виборі терміну та методів корекції аноректальних вад розвитку.

Доповненні наукові дані про структурну організацію та морфологічну будову аборального відділу прямої кишки та промежини у дітей з високими аноректальними вадами розвитку. З'ясовано, що у 80% таких пацієнтів не визначались елементи м'язових структур зовнішнього анального сфінктеру, а дослідження нейроструктур кишкової стінки апікального відділу прямої кишки виявило наявність збережених міжм'язових гангліїв в усіх випадках.

Розроблений високоінформативний метод топічної діагностики висоти норицевих форм атрезії прямої кишки (Патент України на винахід №116282 "Спосіб визначення висоти атрезії норицевих форм прямої кишки та відхідника").

Розроблено та впроваджено мініінвазивний спосіб корекції норицевих варіантів аномалій у дівчат із збереженням цілісності зовнішнього анального сфінктеру (Патент України на винахід №115281 "Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею").

На основі вивчення гістологічної будови ректовестибулярної нориці, яку можна розцінювати у якості ектопованого анусу, запропоновано інтраопераційне моделювання ано-ректального згину, як одного із елементів фізіологічного рельєфу дистального відділу товстої кишки (Патент України на винахід №116288 "Спосіб промежинної сфінктеролеваторопластики при атрезіях прямої кишки та відхідника з норицею в присінок піхви").

Запропоновано модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкої зв'язки.

Вивчено вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника та дистальних відділів товстої кишки. Розроблена та впроваджена хірургічна методика відновлення функціональної здатності відхідниково-куприкової зв'язки після її руйнування (Патент України на винахід №115280 "Спосіб видалення куприка").

Розроблено діагностично-лікувальний алгоритм хірургічної корекції порушень функції дистальних відділів товстої кишки у дітей з хронічними колостазами.

Практичне значення отриманих результатів.

Застосування комплексного підходу до визначення основних чинників розвитку патології дозволить стандартизувати діагностику, лікувальну тактику та програму реабілітації дітей з хронічними колостазами.

Створення фізично – просторової моделі та впровадження в клінічну практику методики хірургічного відновлення функції відхідниково – куприкової зв'язки дозволить відновити взаємовідношення анатомічних структур дистальних відділів товстої кишки та тазового дна, що сприятиме нормалізації дефекації.

Розроблений діагностично - лікувальний алгоритм у хворих із порушеннями дефекації з урахуванням вад розвитку прямої кишки та структурних елементів тазового дна дозволить визначити оптимальний об'єм консервативного лікування та оперативного втручання.

Особистий внесок здобувача.

Дисертація представляє собою власне дослідження автора, який провів пошук літератури за темою наукової роботи, особисто розробив основні теоретичні та практичні напрямки роботи, визначив мету та завдання дослідження. Дисертантом проведені клінічні дослідження, відпрацьовані методики обстеження пацієнтів до-, під час та після операції. Дисертантом самостійно прооперовано 13 дітей з ВВР ШКТ та травмами куприка, яким в процесі лікування було усунено проблеми пов'язані з порушенням дефекації, шляхом застосування пластики відхідниково-куприкової зв'язки.

Проаналізовані, узагальнені та статистично оброблені отримані результати досліджень, вивчені безпосередні та віддалені результати лікування дітей із хронічними закрепамми та колостазамми. Дисертантом проведено консервативне лікування 84 пацієнтів з ХЗ та ВВР ШКТ. Особисто сформульовані висновки та практичні рекомендації. В опублікованих роботах основні ідеї та матеріали належать автору.

Апробація результатів наукової роботи. Основні положення дисертаційної роботи та результати проведених досліджень доповідались на: VIII міжнародній студентській науковій конференції «Перший крок в науку – 2011» (Вінниця, 17-18 березня 2011); міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні тенденції розвитку медичної науки та медичної практики» (Львів, 20-21 грудня 2013); науково-практичній конференції «Ургентна педіатрична хірургія та урологія» присвяченої 55-річчю організації дитячої хірургічної служби Миколаївської області (Миколаїв, 26 грудня 2014); науково-практичній конференції «Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям» присвяченої 30-річчю заснування Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні та 10-річчю відкриття філії кафедри дитячої хірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика (Житомир, 22 січня 2015); XIII з'їзді педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії» (Київ, 11-13 жовтня 2016); науково-практичній конференції «III Прикарпатський хірургічний форум» (Яремча, 20-21 жовтня 2016); IV з'їзді колопроктологів України за міжнародною участю (Київ, 26-28 жовтня 2016); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні проблеми педіатричної дієтології» (Чернівці, 20 квітня 2017).

Публікації результатів дослідження. Результати роботи викладені у 18 публікаціях (15 у вигляді статей у наукових фахових виданнях рекомендованих до друку ДАК України, з яких 1 – у базі Scopus, 3 – у вигляді тез у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій). Отримано патент на винахід №115281 від 10.10.2017 року, патент на корисну модель №93989 від 27.10.2014 року, патент на винахід №115280 від 10.10.2017 року,

патент на винахід №116282 від 26.02.2018 року, патент на винахід №116288 від 26.02.2018 року, на підставі яких оформлено 1 нововведення внесене до переліку наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я.

Обсяг і структура наукової роботи. Матеріали дисертації викладені на 251 сторінці машинописного тексту. Робота складається зі вступу, 6 розділів власного дослідження, аналізу та узагальнення отриманих результатів досліджень, висновків та додатків. Робота ілюстрована 81 рисунком, 31 таблицею. Перелік використаних джерел містить 239 посилань, із них 123 – кирилицею, 116 – латиницею і займає 24 сторінки.

ГЛАВА I

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасне визначення хронічного порушення дефекації у дітей.

Порушення дефекації лишаються серйозною проблемою сучасної педіатрії та дитячої хірургії, яку нажаль часто недооцінюють як батьки так і фахівці [156]. І справді, пряма загроза життю дитини в більшості випадків відсутня, а багато дітей досить спокійно переносять затримку випорожнень впродовж декількох днів, що породжує ілюзію відносної безпечності закрепів, яка є серйозною помилкою, так як в цей період фізіологічні (зворотні) чинники патології можуть трансформуватись в органічні (незворотні) [45].

Існуюча думка про те, що діти "переростають" проблему закрепів, неспроможна через існуючі тривалі спостереження: у 30-52% дітей патологічні прояви зберігаються впродовж послідуєчих 5 років, а 25% дітей продовжують страждати на недугу в дорослому віці [8].

В ХХІ ст. проблема закрепів у дітей набуває медико-соціальної епідемії, що пов'язано із багатьма факторами, а саме з малорухомих образом життя, нераціональним (західним стилем) харчуванням, недостатнім споживанням рідини, морфо-функціональною незрілістю травного тракту, стресами, що пов'язані з введенням прикорму або нових продуктів в харчовий раціон, формуванням туалетних навичок, зміною образу життя тощо [17, 108].

В широкому сенсі тлумачення будь якого порушення акту дефекації існує декілька клінічних градацій "термін→критерій", а саме: кишкова непрохідність (затримка відходження кишкового вмісту протягом 2 і більше год., яка супроводжується болем в животі; затримка випорожнень (епізод відсутності дефекації на протязі 24 год. і більше на тлі повного здоров'я; хронічний закреп (ХЗ) (стійке порушення вікового ритму акту дефекації протягом 2-х та більше місяців, що супроводжується розладами здоров'я;

нетримання кишкового вмісту (будь-якого ступеня виразності відходження калу в незвичному місці або на одяг у дитини 4-х років та старше) [32]. Однак, частина авторів не впевнена в абсолютизації такої точки зору, до того ж вважають різноманіття термінів при даній патології зайвим [34].

Дефініція терміну закреп (constipatio, obstipatio, колостаз, товстокишковий стаз) в сучасній педіатричній практиці далека від свого однозначного визначення. При більш об'ємному тлумаченні терміну під закрепом розуміють гетерогенну патологію, основним проявом якої є стійке або інтермітуюче порушення функції кишкового випорожнення у вигляді порушення транзиту та евакуаторних розладів [69, 130].

Для визначення єдиного підходу до обґрунтування терміну ХЗ в 1988, 1999, 2006 та 2016 рр. було розроблено спеціальний консенсус по захворюванням ШКТ, так звані Римські критерії, відповідно I, II, III та IV переглядів [80, 113]. Згідно до Римських критеріїв IV перегляду під ХЗ необхідно вважати стан, який супроводжується двома або більше основними ознаками: менше 3 дефекацій на тиждень; відходження калових мас значної щільності; відсутність відчуття повного випорожнення кишки після дефекації; наявність відчуття "блокування" вмісту ПК при потугах; необхідність мануального видалення вмісту із ПК, підтримка тазового дна і т. п. [153, 216]. Нажаль Римські критерії, що задумані як певна система для розуміння суті різних функціональних порушень травної системи, далеко не завжди є об'єктивною в педіатрії [113, 65, 9, 78]. Крім того, Римські критерії дозволяють діагностувати ХЗ, но не з'ясувати його причини [82].

Натомість Північноамериканське товариство дитячої гастроентерології, гепатології та нутриціології (NASPGHAN) визначає закреп як "затримку дефекації або утруднення при дефекації, на протязі 2 тижнів та більше, що порушує стан та самопочуття хворого"[225,141]. А згідно Парижському консенсусу з термінології закрепів у дітей (РАССТ) дефініція полягає в наявності протягом 8 тижнів, щонайменше двох із наступних симптомів: частота дефекації менше 3 разів на тиждень; епізоди нетримання калу

частіше 1 разу на тиждень; відходження калових мас великого розміру; наявність пальпуємих через передню черевну стінку або ПК скупчення калових мас; усвідомлена затримка дитиною акту дефекації; болюча дефекація [18, 172].

Крім того, виділяють хронічний колостаз (ХК) – постійне сповільнення акту дефекації, що виникає внаслідок стійкого зниження або втрати евакуаторних властивостей ТК, які зумовлені порушеннями її пропульсивної рухової активності [12].

Така різниця у термінологічних визначеннях, а також їх громіздкість, пояснюється тим, що в нормі у дитячому віці частота дефекації має широкий індивідуальний діапазон, яка утруднює межу визначення проблеми та супутні їй патологічні обставини. На думку більшості дослідників, про хронічне порушення випорожнень слід думати при наявності болючої дефекації з частотою 2 та менше рази на тиждень, у дітей старше 6 місяців, так як в більш ранньому віці, коли дитина знаходиться на грудному вигодовуванні, індивідуальна норма випорожнень ще більш варіабельна [8].

Незважаючи на термінологічну неузгодженість, патологічні стани, що викликають порушення дефекації, в будь-якому випадку призводять до погіршення якості життя (quality of life), яка визначається ВООЗ як комплекс індивідуального сприйняття людьми їхнього стану в житті інших людей в контексті культури й системи цінностей, до яких вони належать, або у зв'язку з їхніми цілями, сподіваннями та очікуваннями, стандартами і нормами, проблемами і труднощами. Ця концепція комплексно включає фізичне здоров'я людей, психічний стан, рівень незалежності, соціальні взаємовідносини, особисті уявлення і взаємний зв'язок з окремими характеристиками довкілля не тільки дитини, але й всієї родини. Поняття здоров'я та якості життя є взаємодоповнюючими і «взаємно дублюючими» [42]. Порушення акту дефекації, в незалежності від етіологічних чинників, сприяє одночасному формуванню низки складних психологічних та медико-соціальних проблем, які відбиваються на моральному та фізичному стані

пацієнтів, внаслідок чого виникає зниження якості життя в особовому, комунікативному аспекті, як в родині, так і в організованому дитячому соціумі, значно обмежує ігрову та спортивну діяльність [101, 142].

1.2. Сучасні дані про частоту патології та її класифікаційні ознаки.

Розповсюдженість ХЗ, за даними різних літературних джерел, коливається в широких межах – від 0,7 до 29,6%, з них 30% дітей у віці від 6 до 12 років, із переважанням дівчат 2,1:1 [45, 102, 182]. У дітей із патологією ШКТ кількість дітей з ХЗ збільшується до 20-40%, в тому числі серед новонароджених та дітей раннього віку [76, 142].

В 30% спостережень ХЗ ускладнюється явищами енкопрезу, а у 7,5% енкопрезом та дизуричними розладами. В 6,3% в ПК та СК визначаються копроліти [57, 137, 196]. За даними ряду авторів, у 1,3% дітей з ХЗ вже в 4 річному віці відмічаються явища інконтиненції, а у 70% прояви патології починаються з 4-5 років [44, 53].

В структурі причин ХЗ Е.В. Хаммад (2000), серед госпіталізованих дітей у віці до 18 років, визначив в 56% анатомічні особливості ТК, її подовження, яке зустрічається в 40%, в 19% аноректальну патологію, в 13% психогенні фактори, в 9% - ендокринологічні захворювання та в 3% різноманітною гастроентерологічною патологією [52].

Вважається, що ХЗ страждають до 10-30% дитячого населення [192]. З них 58,3% із народження знаходились на штучному вигодовуванні, а 23,3% на природному. Виникнення ХЗ у дітей старше 1 року після прийому антибіотиків досягає 52,4% випадків [57].

В США ХЗ страждають до 16% дітей, серед них 50% немовлят [21, 189]. Дослідники Університету системи охорони здоров'я Мічигану (США) визначають закрепи у дітей шкільного віку в 16-37%, а за даними Британського National Institute for Health and Clinical Excellence в 5-30% [121]. В Ірані та Японії на ХЗ страждають від 0,3 до 2,5% дітей [209], в Латинській Америці 5 – 21% [232].

Україна за характером харчування, особливо в зимово-весінній період, належить до європейських країн. І хоча точні епідеміологічні дані про частоту ХЗ в Україні відсутні, щоденна медична практика свідчить про високу розповсюдженість патології в загальній популяції [33]. Крім того, справжня частота недуги залишається нез'ясованою, через невисоке звертання батьків до лікарів, особливо на початковому етапі захворювання [20].

Розмежування ХЗ на "функціональні↔органічні" є найбільш значимим параметром класифікації ХЗ, що має на увазі механізм розвитку патології та служить критерієм вибору способу лікування [7, 134].

Серед педіатрів, дитячих гастроентерологів та хірургів відсутня спільна думка відносно класифікації, етіопатогенезу та диференційованого застосування методів лікування різних форм дисфункції органів малого тазу, які супроводжуються порушеннями акту дефекації.

Відсутність до теперішнього часу загальноприйнятої класифікації ХЗ у дітей спонукає клініцистів до практичного застосування вже існуючих класифікаційних ознак патології [168].

Існуючі класифікації ХЗ, які визначають причини їх виникнення, умовно можна розділити на 3 групи: перша – в основу яких покладено причинний фактор; друга - за патогенетичним принципом; третя – за топографічними ознаками [135].

В залежності від причин виділяють три типи закрепів: первинні (вроджені або набуті в процесі розвитку вади стінки ТК та її іннервації); вторинні (набуті внаслідок хвороб, травм і т. п.); ідіопатичні. За патогенезом виділяють: аліментарний; механічний (через наявність органічних змін у ТК); дискінетичний (внаслідок функціональних порушень в травному тракті, його іннервації тощо) [93, 24].

Сьогодні використовують декілька класифікацій ХЗ, які мають значення з точки зору їх диференціальної діагностики. В 1976 р. Н.Л. Куц запропонував розподіл ХЗ на аліментарні; закрепи функціонального

походження; закрепи органічного походження [60]. Розподіл закрєпів за етіопатогенетичними ознаками запропонував А.И. Лёнюшкин (1999) на: аліментарні; дискінетичні; органічні; умовно-рефлекторні; інтоксикаційні [63].

В 2011 р. А.И. Хавкин та М.Л. Бабаян рекомендували в педіатричну практику наступний розподіл закрєпів: за перебігом (гострі та хронічні); за механізмом розвитку (кологенні, проктогенні, змішані); за стадіями перебігу (компенсовані, субкомпенсовані, декомпенсовані); в залежності від етіологічних та патогенетичних ознак (аліментарні, нейрогенні, інфекційні, запальні, механічні, внаслідок вад розвитку ТК та інші) [104].

Е.А. Окулов (2004), розділив функціональні порушення моторики ТК за стадіями перебігу хвороби: легкий (компенсований) перебіг хвороби тривалістю до 3-х років; середнього ступеня важкості (субкомпенсований):

а. I стадія з перебігом недуги до 4 – 7 років (стадія компенсованої дилатації дистальних відділів товстої кишки); б. II стадія з перебігом недуги 8 років і більше (стадія субкомпенсації із поширенням дилатації ТК та періодом розвитку склеротичних змін в її слизовій оболонці [77].

На думку В.Ф. Рибальченка (2010), у перебігу закрєпу, незалежно від тривалості перебігу доцільно виділяти 4 стадії відповідно до змін в організмі:

I. Стадія компенсованих змін як у стінці кишки без порушення кровотоку, так і в інших органах і системах.

II. Стадія субкомпенсованих змін, яка проявляється змінами в кишкової стінці та в інших органах і системах у вигляді незначних порушень кровотоку які мають зворотній характер. Клінічно для неї характерне тривале (до 48 год. після ліквідації непрохідності) відновлення мікроциркуляції.

III. Стадія декомпенсованих змін, для якої характерні зміни в кишкової стінці та в інших органах і системах з порушенням кровотоку у вигляді зникнення пульсації артерій та розвитком в них некротичних змін.

IV. Стадія калового перитоніту та поліорганної недостатності [94].

Тривалий перебіг поєднаної дисфункції ТК та тазового дна викликають коморбідні зміни проксимальних відділів травного тракту, формування дуоденогастральної патології, ерозій 12-палої кишки, дуоденогастрального рефлюксу та його ускладнень [55, 212; 127]. Порушення функції ТК при ХК не бувають ізольованими. Анатомічна близькість органів репродуктивної системи у дівчаток та ТК, спільна іннервація, крово- і лімфопостачання зумовлює у 20 – 25% хворих спотворене положення матки, аномалії менструації, самочинні аборти, невиношуванність вагітності [98, 16, 129].

Численні класифікації ХЗ зазвичай не враховують анатомічні особливості будови ТК у даних груп хворих, які у дітей являють особливий інтерес у вигляді вроджених та набутих передумов формування патології.

Для об'єктивізації органічних чинників ХК існує класифікація за їх анатомо–функціональними ознаками з наступними рубриками: I. Варіанти диспластичних порушень кишкової стінки: 1. В нервових гангліях: А. Вроджені: а) гіпогангліоз; б) гіпергангліоз; в) дисгангліоз. Б. Набуті: а) гіпогангліоз; б) гіпергангліоз; в) дисгангліоз. 2. В м'язах а) вроджені міопатії; б) набуті міопатії. 3. Поєднані варіанти (в нервових гангліях та м'язах). II. Варіанти положення товстої кишки: нормо колон; правобічний колоноптоз; лівобічний колоноптоз; трансверзоптоз; загальний колоноптоз. III. Варіанти форми ТК: «П» - форма; «Л» - форма, "м'язовий" тип; «М» - форма, "стромальний" тип будови кишкової стінки. IV. Варіанти патологічної рухливості сигмоподібної кишки: 1. в межах звичайного топографічного розташування; 2. в межах порожнини малого тазу. V. Варіанти дисфункції діафрагми тазу: 1. з утворенням переднього ректоцеле; 2. з утворенням заднього ректоцеле; 3. без відкриття анального каналу; 4. поєднані варіанти. VI. Варіанти дисфункції сфінктерного апарату відхідника: 1. Вроджені: а) внутрішнього сфінктеру; б) зовнішнього сфінктеру; в) внутрішнього та зовнішнього сфінктерів. 2. Набуті: а) внутрішнього сфінктеру; б) зовнішнього сфінктеру; в) внутрішнього та зовнішнього сфінктерів [48].

Логічним доповненням класифікаційних ознак ХК в процесі формування поглядів на розвиток патології є сучасне клінічне визначення енкопрезу, який здебільшого розподіляється на три ступені: I ступінь - нетримання газів, II ступінь – нетримання неоформлених калових мас, III ступінь – нетримання щільних калових мас [103].

Виділяють 4 типи енкопрезу: функціональна затримка калу при якій ХЗ змінюються енкопрезом; функціональне нетримання калу; внаслідок вроджених аноректальних вад; вроджені вади розвитку спинного мозку [181].

В вітчизняній літературі відома логічна класифікація недостатності сфінктерного апарату відхідника, яка базується на органічних чинниках патології, а саме: I. За формою: 1. Обмежена. 2. Необмежена. 3. Змішана. II. За етіологією: 1. Вроджена (вади розвитку сфінктера та його складових – м'язів, нервів тощо); 2. Посттравматична: після операцій на ПК та промежині; післяпологова (посттравматична); власне посттравматична. III. За ступенем утримання кишкового вмісту: I - II - III ступінь. IV. За клініко-функціональними змінами замикаючого апарату ПК: 1. З порушенням м'язових структур: внутрішнього сфінктера; зовнішнього сфінктера; м'язів тазового дна. 2. З нервово - рефлекторними порушеннями: рецепторного апарату; провідних шляхів; ЦНС. V. За морфологічними змінами замикаючого апарату ПК. 1. З локалізацією дефекту м'язів по колу відхідника: на передній стінці; на задній стінці; на боковій стінці; на декількох стінках (поєднання дефектів); по всьому колу анального каналу. 2. За довжиною дефекту м'язу по колу відхідника: до $\frac{1}{4}$ кола; $\frac{1}{4}$ кола; до $\frac{1}{2}$ кола; $\frac{1}{2}$ кола; $\frac{3}{4}$ кола; відсутність сфінктера [92].

Таке широке та різне тлумачення класифікаційних ознак ХК свідчить про відсутність спільної точки зору на патологію, з якої логічно витікає наявність різних принципів на її методологію діагностики та лікування.

1.3. Сучасні дані про патогенез порушень акту дефекації у дітей.

В нормі у людини ПК порожня. Накопичуючись у СК калові маси переміщуються в ампулу ПК, що викликає рефлекторний поклик до

дефекації за рахунок розтягнення її ампули через подразнення нервових рецепторів слизової та м'язової оболонки за рахунок перистальтики, і в тому числі поодиноким високо амплітудним пропульсивним хвилям. Перистальтика регулюється вегетативною нервовою системою (зовнішня регуляція), інтрамуральними нервовими структурами і дією нейропептидів (внутрішня регуляція) [128; 176]. У здорових індивідуумів позив до дефекації виникає регулярно вранці під ортостатичним впливом після підйому, ранковим підвищенням адреналінової активності, що розслаблює анальний сфінктер, або після сніданку під впливом гастродуоденоцекального (гастроколітичного) рефлексу Фоти [74]. У пацієнтів, які мають випорожнення в ранковий час, закрепи зустрічаються в 10%, а при випорожненнях в більш пізній період в 40% [81]. Акт дефекації контролюється ЦНС, про що свідчить можливість його свідомого пригнічення, яке діти спроможні робити з 1,5 – 2 річного віку. В реалізації акту дефекації важливим є скоординована діяльність гладеньких м'язів ТК, мускулатури черевного пресу та тазового дна із одночасним розслабленням зовнішнього та внутрішнього анальних сфінктерів (ректоанальний рефлекс). Важливим фактором в цьому складному процесі є підвищення ВЧТ внаслідок скорочення м'язів черевної стінки та опущення діафрагми.

За походженням розрізняють три види ХЗ: кологенний (закреп повільного транзиту); проктогенний ("обструкція виходу"); змішаний. При цьому С.И. Ачкасов, (2000), вважає, що кологенні закрепи, серед всіх ХЗ, складають до 80% випадків, тоді як Nyam D. та Pemberton J., (1997), вважають, що 60% ХЗ проктогенного походження, а Schouten W.R. та співав., (1997) заперечують існування проктогенних ХЗ без існування органічної патології ПК [87].

В загальному сенсі патогенез ХЗ у дітей можливо розглядати за рахунок двох факторів: уповільнення кишкового транзиту та порушення акту дефекації (дискоординація функції ПК та/або анальних сфінктерів, м'язів тазового дна) – аноректальна дисфункція. Або іншими словами,

патофізіологія ХК складається із 2 груп чинників: порушення заповнення СК внаслідок зменшення об'єму кишкового вмісту і уповільнення швидкості кишкового транзиту до 67 – 120 год., при нормі 24 – 60 год., та безпосереднє порушення акту дефекації через болючу дефекацію, неможливість підвищення ВЧТ, порушення іннервації та зниження чутливості аноректальної ділянки, психічні дисфункції, ятрогенні та поведінкові ситуації [80, 40].

При диссинергії м'язів тазового дна та анальних сфінктерів, серед яких розрізняють три типи (I тип (найбільш частий) - парадоксальне збільшення тиску ЗАС під час дефекації за умов адекватного виштовхуючого зусилля; (II тип – відсутність достатнього виштовхуючого зусилля при парадоксальному скороченні ЗАС; III тип – наявність задовільного пропульсивного тиску та недостатнього зниження тиску в ділянці ЗАС (< 20% від рівня тиску в спокої); IV тип - відсутність достатнього виштовхуючого зусилля, яке відсутнє або неповне, < 20%, розслаблення ЗАС), відбувається неадекватна рефлекторна релаксація або парадоксальне скорочення м'язів тазового дна, сповільнення кишкового транзиту, яке відбувається в 50% [46,159]. Основною ланкою патогенезу ХК при диссинергії м'язів тазового дна є 3 варіанти їх дисфункції: не розкриття ректо - куприкового та пубо - ректального кутів і анального каналу. Частота ХЗ на тлі диссинергії м'язів тазового дна складає 13-25% в популяції [100, 194].

Функція утримання забезпечується комплексом механічних та динамічних факторів. До механічних факторів належать: еластичність кишкової стінки, "S"-подібна форма СК, поперечні складки Хаустона ПК та зміна АРК при рефлекторному скороченні лобково-куприкової частини м'язу підіймача відхідника внаслідок підвищення ВЧТ, що створює градієнт тиску між ампулою ПК та відхідником. Саме тому стан тазового дна часто є вирішальним в розвитку порушень дефекації. До динамічних факторів відносять: особливості кишкової моторики, амплітуда та частота якої в СК

нижче ніж в ПК, а також функціональна неспроможність обох анальних сфінктерів, для яких характерні скорочення в стані спокою [66, 165].

Формування ХЗ у дітей можливо уявити у вигляді основних патогенетичних їх ланцюгів: зниження пропульсивної активності та уповільнення транзиту по ТК (кологенні закрепи) і порушення пасажу по ректосигмоїдному відділу (проктогенні закрепи) → затримка та ущільнення фекалій → формування болючих дефекацій → рефлекторна затримка випорожнень → зниження рецептурної чутливості ТК із розширенням її діаметру, розвиток дисбіозу → виникнення каломазання. В свою чергу, зниження рецепторної чутливості може призводити до порушень транзиту по ТК, що в свою чергу замикає "хибне коло" (circulus vitiosus) [221, 136, 196].

Серед причин ХЗ виділяють вади розвитку ТК внаслідок дисплазії сполучної тканини, для яких характерні патологічні органічні зміни будови її стінки (доліхосігма, доліхоколон та ін.) [86, 11].

Отже, серед численних причин порушення евакуаторної функції ТК, особливо важливі вроджені передумови розвитку патології, в тому числі анатомо-конституційні чинники, якими є різні варіанти порушень будови ТК, відхідника та промежини. Крім того, тривале існування функціональних розладів ТК призводить до неминучих змін всіх шарів її стінки, на тлі яких виникає велика кількість патологічних станів [71, 87, 139].

1.4. Питання діагностики хронічних закрепів у дітей.

В Україні діагностика функціональних закрепів ґрунтується на вимогах наказу МОЗ України №59 від 29.01.2013 р. «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення», що враховує критерії Римських консенсусів [67].

Функціональні ХЗ, на долю яких припадає до 90% патології зумовлені не структурними анатомічними дефектами, а порушеннями механізмів регуляції моторної діяльності травного тракту [120, 105, 136]. Натомість органічні ХЗ напряду пов'язані з вродженими вадами або набутими аномаліями розвитку та положення ТК (внутрішньопроектні) чи з

аноректальними вадами і захворюваннями (позапросвітні). Порушення дефекації, як симптом неспроможності тазового дна, складається з хронічної констипації та анальної інконтиненції. Виходячи з цього об'єм діагностичних досліджень та підходи до лікування різних за етіологічними чинниками ХЗ у дітей повинні мати свої індивідуальні особливості.

Враховуючи різноманіття причин та механізмів виникнення ХЗ у дітей, деякі автори рекомендують будувати поетапний алгоритм їх діагностики, а саме: I етап – аналіз скарг у відповідності з клінічними даними + рентгенологічне обстеження ТК; II етап – ендоскопічна візуалізація ТК (при необхідності біопсія) + оцінка її моторики; III етап – залучення спеціальних методів дослідження: електроміографія, анальна манометрія, вивчення дисбіозу, СКМ, МРТ, морфологічні дослідження тощо [68, 29,185].

Педіатру необхідно розпізнати "симптоми тривоги", поява яких на тлі закріпів свідчить на користь можливого формування органічної патології ТК, а саме: немотивована втрата ваги, лихоманка, гепатомегалія, спленомегалія, поява гемоколіту, анемії, лейкоцитозу, прискорення ШОЕ, біохімічні зміни крові, відсутність анального або кремастерного рефлексів, анальні рубці тощо. Наявність симптомів тривоги та рефрактерного закріпу за міжнародними рекомендаціями вимагає консультації хірурга з обов'язковим пальцевим аноректальним обстеженням [210].

Зазвичай ХК діагностують на основі ретельно зібраного анамнезу та аналізу даних об'єктивного дослідження, яке крім оцінки гармонійності фізичного розвитку дитини повинно містити огляд живота, перианальної та крижово-куприкової ділянок, неврологічне обстеження, об'єм та консистенцію калових мас, їх розташування в ПК, що дозволяє оцінити тонус ЗАС, його скорочувальну здатність та ступінь фекального копростазу [31, 79].

Визначення консистенції випорожнень проводять за Брістольською шкалою оцінки форми калу (Bristol Stool Form Scale), або за Амстердамською шкалою Беккалі, яка спеціально розроблена для дітей раннього віку [132].

Сучасний арсенал інструментальних методів візуалізації дозволяє вирішити різноманітні діагностичні задачі. Ректороманоскопія та колоноскопія дозволяють визначити стан слизової оболонки ТК, які за необхідністю можуть супроводжуватись біопсією [131]. Огляд просвіту та оцінка ТК транзиту сьогодні також досягається шляхом дистанційного застосування капсульного візуалізатора [198].

Для оцінки іннервації анального сфінктера на рівні S₁-S₄ визначають пудентальну латентність [90].

Найбільш сприятливим для дитини вважають застосування УЗД, і в тому числі гідроехоколонографії, які без променевого навантаження на зростаючий організм, мають низьку собівартість та високу доступність і інформативність, дозволяючи оцінювати структурно-функціональні особливості ТК від її форми до спостереження за функцією в режимі реального часу [122,123]. З 22 тижня внутрішньоутробного розвитку плоду за допомогою УЗД можлива пренатальна діагностика ВРВР [231].

Променеві методи діагностики при ХК та АРВР спрямовані на визначення анатомічних особливостей конфігурації, діаметру, довжини та анатомічних згинів ТК [91, 95]. Для вивчення ТК транзиту запропонована сцинтиграфія радіоізотопами ^{99m}Tc, ¹¹¹In, ⁶⁷Ga, та за допомогою рентген контрастних маркерів [183, 201, 138].

Дефекографія (евакуаторна проктографія), і в тому числі МРТ дефекографія вважається "золотим" стандартом діагностики таких патологічних утворень як ректоцеле, ректальна інвагінація, ректальний пролапс, сигмоцеле, опущення промежини [56, 191].

При АРВР у новонароджених вже традиційним стало виконання рентгенографії prone position та інвертограми за Вангестіном-Райсом-Каковичем, яка однак в 15% випадків дає хибні результати, особливо при низьких формах атрезії ПК [111].

Сфінктерометрія дозволяє визначити силу замикального апарату ПК [219, 140, 154]. З метою уточнення характеру моторних порушень ТК та

оцінки топіки і функції м'язів тазового дна використовують аноректальну манометрію та баланографію [83, 152, 177].

Для первинної оцінки перистальтичної активності ТК рядом авторів пропонується УЗД, яке також дозволяє визначити лінійні розміри різних відділів кишки, а при залученні доплерометрії оцінити параметри їх кровотоку в басейнах верхньої та нижньої брижових артерій [235, 166].

В Римських критеріях IV перегляду запропонована нова дефініція гастро-інтестинальних розладів як "порушення взаємодії між ШКТ та ЦНС", що зумовлено еволюцією розуміння патофізіологічних процесів, які визначають клінічні симптоми в залежності від комбінації шлунково-кишкових симптомів зумовлених порушеннями перистальтичної активності, вісцеральної гіперчутливості, пошкодженням структурних елементів кишкової стінки, імунною дисфункцією, дисбалансом кишкової мікрофлори на порушеннями центральної регуляції [27].

"Золотим стандартом" в діагностиці ХК на сьогодні вважають морфологічну верифікацію патології, особливо у новонароджених та дітей раннього віку [228]. Важливе кількісне та якісне значення цей метод діагностики набуває при визначення інтестинальної нейрональної дисплазії: тип А, який зустрічається в 5%, та характеризується аплазією і гіпоплазією симпатичної мезентеріальної іннервації кишки, особливо іннервації судин ТК; тип Б характеризується гіперплазією парасимпатичного мезентеріального нервового сплетення та порушенням розвитку підслизового нервового сплетення [58].

Виконаний повністю індивідуальний алгоритм діагностики дозволяє дати відповідь на основне питання – ХЗ викликаний органічними чинниками, або має суто функціональне походження [206].

1.5. Сучасні погляди на методи хірургічної корекції ХК у дітей.

За даними сучасних дослідників, консервативне лікування ХЗ ефективне в 90-92% безпосередньо після закінчення курсу, у 60% на протязі

року, а у 30-50% протягом 5 років прояви недуга рецидивують. У 30% дітей проблеми із дефекацією спостерігаються після періоду статевого дозрівання. Прогностично більш несприятливий перебіг захворювання спостерігається при початку захворювання у віці до року, при ускладненні ХЗ явищами інконтиненції на протязі 12 міс. [136, 224]. Однак наявність рефрактерних закрепів, кількість яких досягає 20-30%, вад розвитку ТК, відхідника та перианальної ділянки потребують інших шляхів рішення проблеми, одним із яких може бути хірургічне втручання [14, 196, 193].

Досліджень стосовно оптимальних термінів консервативної терапії ХК у дітей небагато, а існуючі недостатньо доказові. Однак ряд сучасних дослідників, переконані, що головною метою терапії має бути досягнення ефекту "кишкового навчання", тобто відновлення нормальної перистальтики не тільки під час курсового лікування, але і тривале збереження нормальної роботи після його закінчення [18, 64]. Ефект "кишкового навчання" пояснюється високою нейропластичністю ентеральної нервової системи та вищих нервових центрів, які контролюють вісцеральну моторику та чутливість, за рахунок здатності до зміни взаємодії між нейронами в залежності від умов середовища та "запам'ятовування" характеру нових стимулів і формуванню стійких рефлексів [116].

Моторно-евакуаторна діяльність різних відділів ТК забезпечує транзит її вмісту, будучи складовою так званого харчового конвеєру, під яким розуміють закономірний послідовний ланцюг механічної, фізичної і хімічної деградації їжі, її нутрієнтів та всмоктування продуктів їх гідролізу при специфічності процесів, які відбуваються в кожному відділі кишки [196].

Одним із перших дослідників в хірургії ХЗ був W.A. Lane, який ще в 1905 р., при неефективності консервативної терапії його резистентних форм, визначив покази до оперативного лікування, які залежать від виразності патологічного процесу, його тривалості та важкості морфологічних змін кишкової стінки: 1. розділення злук або мобілізація місця згину кишки; 2. створення обхідного анастомозу між термінальним відділом здухвинної

кишки та сигмоподібною (прямою) зі збереженням всієї ОК; 3. виконання широкої резекції ОК аж до колектомиї. При цьому у чоловіків автор вважав достатнім та переважним перший варіант втручання [70].

В якості методу соціальної адаптації дітей із стійкими закрепамі та важкими формами нетримання калу P.S. Malone в 1989 р. запропонував тотальний антеградний лаваж ТК (antegrade colonic enema) через утримуючу апендицеостому [147, 169]. Не дивлячись на ефективність методу в 70-90%, процедура має суто паліативний характер [75].

Методи лікування вродженої атрезії ТК залишаються дискутабельними, але анастомоз будь якого дизайну з відмовою від проксимальної зовнішньої тонко кишкової декомпресії є найкращим варіантом корекції вади, так як остання може супроводжуватись дисфункцією анастомозу внаслідок його перегину, а також потребують повторних втручань для ліквідації ентеростоми [47].

Важливою складовою ХК є диссинергія м'язів тазового дна, або обструкція виходу (anismus), під якою розуміють порушення розслаблення внутрішнього анального сфінктеру та лобково – прямокишкового м'язу під час напруження. Виділяють дві основні причини розвитку обструктивної дефекації: функціональні розлади аноректальної ділянки з та без зниження чутливості ПК і механічні чинники (ректоцеле, ректальний пролапс, стеноз відхідника тощо) [82, 202, 126].

При ліквідації стійкого спазму зовнішнього сфінктеру в літературі існують дані про пілотні дослідження впливу ін'єкцій токсину ботулізму, за рахунок гальмівного впливу ацетилхоліну на пресинаптичні нервові структури, в його масу, які за даними дослідників дозволяють досягти позитивного ефекту протягом 4-6 місяців [155].

Існує процедура задньої міоектомії ЗАС при його ахалазії, коротких формах ХГ та при ідіопатичних ХЗ, в сагітальній площині, що має задовільні результати, при терміні спостереження 1,5 року, лише в 43,0% [227], і яка

може супроводжуватись значним незворотним пошкодженням нервових гангліїв [85,195,125].

При лікуванні ХК, що зумовлені сповільненим транзитом, багатьма авторами пропонуються три основні хірургічні методики: тотальна колектомія з формуванням ілеоректального анастомозу, субтотальна та сегментарна колектомія [209, 223]. За даними деяких дослідників, тотальна та субтотальна колектомія досягає успіху в 39 – 100% [210], але у 15,4% хворих в післяопераційному періоді спостерігається хронічна діарея [230].

Ано-ректальні вади розвитку (АРВР) належать до найбільш складних проблем дитячої колопроктології, які спричиняють високий відсоток летальності та інвалідизації. Вибір методів їх корекції залежать від багатьох чинників, а саме від висоти атрезії, її типу, ступеню недоношеності, наявності поєднаних аномалій тощо [117, 35]. Визначено, що високі форми АРВР завжди поєднуються з вродженими аномаліями сфінктерного апарату ПК: пуборектальний м'яз недорозвинутий та зміщений дотрону; ЗАС часто гіпоплазований з відсутністю передніх жмуків; ВАС відсутній разом з відхідником, слизова оболонка якого нижче зубчастої лінії містить велику кількість больових та чутливих рецепторів [115, 158, 174].

Методологія корекції АРВР в історичному плані визначалась бажанням отримати максимальний функціональний результат при мінімальній травматизації нервових та м'язових структур. І сьогодні, розробки дитячої хірургічної спільноти базуються на концепції о м'язах промежини як єдиної структури, в якій леватори з'єднані з волокнами ЗАС за допомогою посмугованих м'язів [179, 203].

Хірургічне лікування АРВР у дітей вимагає чіткої анатомічної та фізіологічної деталізації об'єктів не тільки атрезованої частини ПК, але і тазових структур, особливо елементів тазового дна та промежини [118; 28, 217]. Не дивлячись на сучасні досягнення неонатальної хірургії, кількість незадовільних результатів лікування залишається високою, досягаючи 25 – 70% [214; 179].

При корекції АРВР, протягом останніх 35 років достатньо широко використовуються задня та передня аноректопластики [167, 213]. Однак, запропонована А. Рена, на початку 80-х років ХХ ст. задня сагітальна аноректопластика (PSARP), має значні ускладнення в післяопераційному періоді, до 66% явищ закрепів і 25% інконтиненції [214, 238, 229].

Не знайшли свого достатнього висвітлення питання хірургічної корекції ХК внаслідок травматичних пошкоджень куприка [39].

При лікуванні ХГ у дітей, на відміну від дорослих, у яких розвивається виражений рубцевий процес в стінці кишки, застосовують декілька десятків операцій та їх модифікацій [73, 28]. В 1954 р. О. Swenson запропонував методику черевно-промежинної ректосигмоїдектомії, яку в подальшому в 1958 та 1965 рр. удосконалили R.V. Niatt та Ю.Ф. Ісаков [234]. В 1956 р. В. Duhamel запропонував метод ретроректального низведення ОК, яку модифікували Баиров Г.А. в 1968 р., Grob M. в 1959 р. та ін., і яка на сьогоднішній день виконується з використанням лапароскопічних методик, як субтотальна колектомія з мезоректумектомією [23, 226]. F. Soave в 1963 р. запропонував виконувати мобілізацію ділянки агангліозу через канал, що формується шляхом демукозації слизової оболонки ПК, з послідуною резекцією виведеної частини ТК без накладення первинного анастомозу [30, 234].

Не дивлячись на удавану вивченість ХГ, залишаються проблеми її діагностики та лікування у дітей, які зберігаються в дорослому віці. Крім того, незалежно від методу операції, рівень незадовільних результатів залишається високим, особливо при субтотальних та тотальних її формах, хоча деякі автори вважають найбільш ефективним способом лікування ректальних та ректосигмоїдних форм недуги трансанальну лапароасистовану резекцію агангліонарної зони ТК, а при субтотальній формі трансбрижового низ ведення ТК в лівому боковому каналі [96].

В останнє десятиріччя, з метою профілактики ускладнень, які притаманні попереднім оперативним методикам широкого впровадження

набула операція транс-анального низведення ТК, яку в 1989 р. запропонували L. De La Torre та Ortega Salgado [229, 124].

В 1991 р. D.L. Fowler вперше виконав лапароскопічну резекцію СК, а ендохірургічне лікування ХК органічного генезу у дітей, з метою зменшення кількості інтра- та післяопераційних ускладнень (наявність залишкової агангліонарної зони, рубцевих змін кишкової стінки та відхідника тощо) , з того часу отримало стрімкий розвиток [108, 89, 208, 84].

Аналізуючи аспекти лікування ХК у дітей, необхідно зазначити, що цей процес потребує динамічного спостереження, своєчасного відновлення комплексної терапії та пошуку можливих органічних чинників недуга.

Сучасний менеджмент парадигми ХЗ у дітей полягає в тому, що питання про необхідність залучення до програми лікування хірургічних методів може і повинне розглядатись тільки після визначення наявності органічної складової недуги, або після неефективності проведеного комплексу консервативних заходів [204, 99].

Отже, узагальнюючи матеріал даного розділу слід зазначити на існуванні деяких важливих проблем пов'язаних з питаннями порушення дефекації у дітей, які на сьогоднішній момент вимагають свого подальшого вирішення. Одним із таких проблемних питань, не дивлячись на багатовікову історію свого вивчення, залишається чітке розмежування на домінуючий чинник закрепи, органічний або функціональний. Аналіз існуючих досліджень провідних фахівців свідчить, що визначення тонких структурних чинників потребує більш глибокого та ретельного вивчення всіх анатомо-функціональних ознак розвитку патології з одного боку, а з іншого боку тривалий перебіг патології "функціонального" генезу сприяє розвитку органічних, під час незворотних змін в структурних елементах дистальних відділів ТК та м'язово – фасціальних і судинно – нервових складових тазового дна. Тому подальше вивчення питань ХК залишається актуальним і в наші дні, особливо при розробці лікування пацієнтів із резистентними формами ХК, підхід до якого лишається незмінним на протязі багатьох років,

а саме, хірургічне лікування застосовується у випадках, коли вичерпані можливі консервативні методики, у разі виникнення ускладнень, які загрожують життю пацієнта, в тому числі на тлі сформованого інтоксикаційного синдрому. І хоча сучасний розвиток дитячої хірургії дозволив розробити та втілити в практичну діяльність багато оперативних методик, і в першу чергу при існуванні вроджених вад розвитку та органічних чинників констипаційного синдрому, актуальність проблеми раціонального вибору об'єму втручання та оптимальної техніки його виконання залишаються далекими від свого остаточного рішення, та безсумнівно підлягають подальшому обговоренню та потребують свого всебічного вивчення та вдосконалення.

РОЗДІЛ II

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали дослідження.

Дисертаційне дослідження виконано на базі клініки дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова в період з 2011 по 2018 рр. та складалось із ретроспективного та проспективного етапів дослідження. В групу ретроспективного аналізу увійшли 46 пацієнтів, яким етапне лікування було розпочато раніше зазначеного періоду часу. Групу проспективного аналізу склали 157 пацієнтів різного віку у яких в динаміці проведеного лікування вивчались результати клініко-лабораторних, інструментальних та спеціальних методів дослідження.

Критерії включення пацієнтів в дослідження:

1. хворі, які висували скарги на порушення дефекації у вигляді сильних напружень, відчуття неповного випорожнення, за наявності щільного або у вигляді грудок калу;
2. тривалість закрепи не менше 3-х діб;
3. необхідність ручної допомоги або клізми для евакуації вмісту;
4. тривалість захворювання впродовж не менше 3 місяців.

Критерії виключення пацієнтів з дослідження:

1. хворі з поліпами та випадінням прямої кишки;
2. пацієнти з запальними захворюваннями товстої кишки;

Детальний аналіз пацієнтів загальної групи наведено в табл 2.1.

Таблиця 2.1

Кількісний розподіл пацієнтів за нозологічними формами порушень дефекації

Патологія	Кількість спостережень		Хлопчики		Дівчатка	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Доліхоколон	80	39.41	46	22.66	36	17.74
Доліхосігма	87	42.87	43	21.18	44	21.68
Мегадоліхоколон	4	1.97	1	0.49	1	0.49
Хвороба Гіршпрунга	2	0.98	1	0.49	1	0.49
Атрезія ануса і прямої кишки	28	13.79	11	5.43	17	8.37
Недостатність баугінівої заслінки	2	0.98	1	0.49	1	0.49
Всього	203	100.0	103	50.74	100	49.26

Кількісний аналіз пацієнтів за нозологічними формами порушень дефекації показав переважання в цій групі дітей з порушенням формування довжини та величини різних відділів ТК, в тому числі дис- та агангліонарних – 175 хворих, що склало 86,21% від загальної кількості групи.

В зв'язку із різною етапністю госпіталізації пацієнтів з аномаліями розвитку аноректальної ділянки їх детальна характеристика буде представлена у відповідному розділі.

Проведено детальний аналіз групи пацієнтів з вадами розвитку ТК, які супроводжувались порушеннями дефекації, так як вони склали основний контингент дослідження та мали певні особливості при визначенні індивідуального діагностичного алгоритму обстеження і визначенні програми лікування.

Розподіл пацієнтів за віком відбувався згідно до педіатричної консенсусної конференції (США, 2001), підчас якої були узгоджені вікові групи у дітей.

Загальний розподіл пацієнтів з хронічними колостазми за віком та статтю наведено в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів з хронічними колостазми за віком та статтю

Віковий період	Загальна кількість дітей		Хлопчики		Дівчатка	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немовлята (до 1 року)	1	0.57	1	0.57	0	0
Ранній вік (1-3 років)	19	10.86	10	5.71	9	5.14
Дошкільний вік (3-5 років)	50	28.57	30	17.14	20	11.43
Шкільний вік (6-12 років)	67	38.29	38	21.72	29	16.57
Підлітки (13-18 років)	38	21.71	14	8.0	24	13.72
Всього	175	100.0	93	53.14	82	46.86

Кількісний аналіз кількості дітей за статтю показав, що в загальній групі дітей з ХК спостерігалось незначне переважання хлопчиків 93(53.14%), дівчат було 82(46.86%). Такий кількісний розподіл свідчить про незначну гендерну різницю в зустрічності аналізуємої патології.

Окремо був проведений аналогічний аналіз пацієнтів в окремих, найбільш значимих групах нозологій, які супроводжуються порушеннями випорожнень у дітей, а саме: доліхоколон та доліхосігма.

Аналіз дітей з доліхосігмою, як одного з найбільш частих патологічних станів за віковими періодами свідчить про безсумнівне переважання в загальній групі пацієнтів з 3 до 12 років, 57 пацієнтів, що склало 65,51% від загальної кількості спостережень (табл. 2.3, рис. 2.1.).

Розподіл пацієнтів з доліхосігмою за віком та статтю

Віковий період	Загальна кількість дітей		Хлопчики		Дівчатка	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немовлята (до 1 року)	0	0	0	0	0	0
Ранній вік (1-3 років)	12	13.79	5	5.75	7	8.05
Дошкільний вік (3-5 років)	24	27.59	13	14.94	11	12.64
Шкільний вік (6-12 років)	33	37.93	19	21.84	14	16.09
Підлітки (13-18 років)	18	20.69	5	5.75	13	14.94
Всього	87	100.0	42	48.28	45	51.72

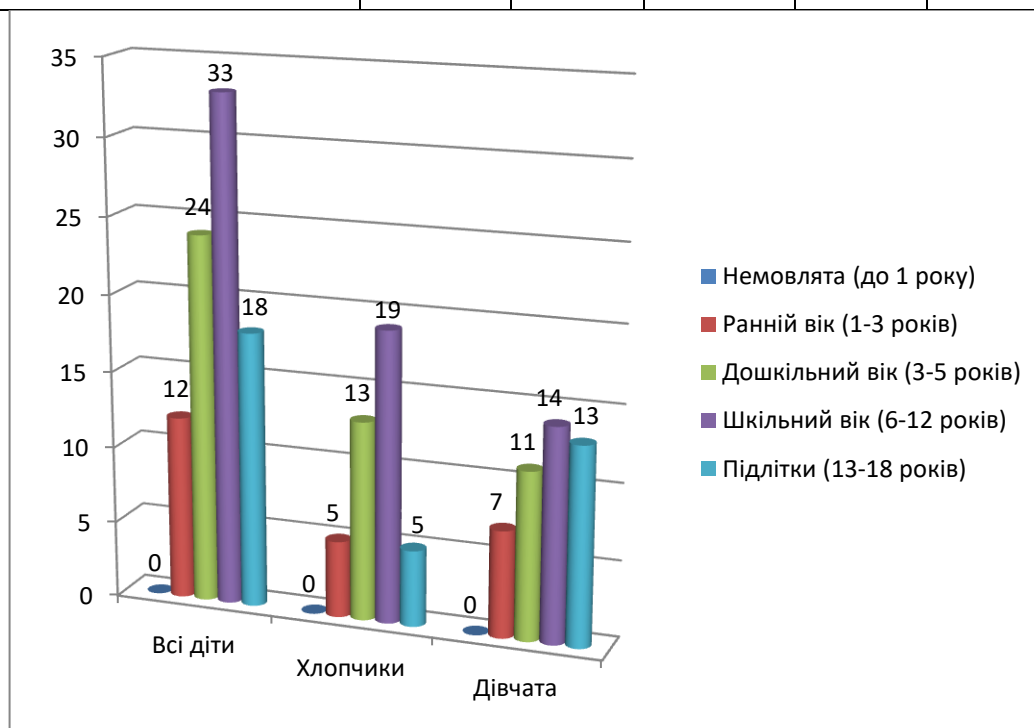


Рис. 2.1. Розподіл дітей з доліхосігмою за віком та статтю.

Аналіз дітей з доліхосігмою за статтю показав, що серед загальної кількості дітей з даною патологією незначно переважали дівчата 45(51.72%) проти 42(48.28%) хлопчиків.

Аналіз кількості дітей з доліхоколон за віковими періодами також засвідчив безсумнівне переважання в загальній групі пацієнтів з 3 до 12

років, 58 пацієнтів, що склало 72,50% від загальної кількості спостережень (табл. 2.4., рис. 2.2).

Таблиця 2.4

Розподіл пацієнтів з доліхоколон за віком та статтю

Віковий період	Загальна кількість дітей		Хлопчики		Дівчатка	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немовлята (до 1 року)	1	1.25	1	1.25	0	0
Ранній вік (1-3 років)	6	7.50	4	5.0	2	2.50
Дошкільний вік (3-5 років)	25	31.25	15	18.75	10	12.50
Шкільний вік (6-12 років)	33	41.25	18	22.50	15	18.75
Підлітки (13-18 років)	15	18.75	8	10.0	7	8.75
Всього	80	100.0	46	57.50	34	42.50

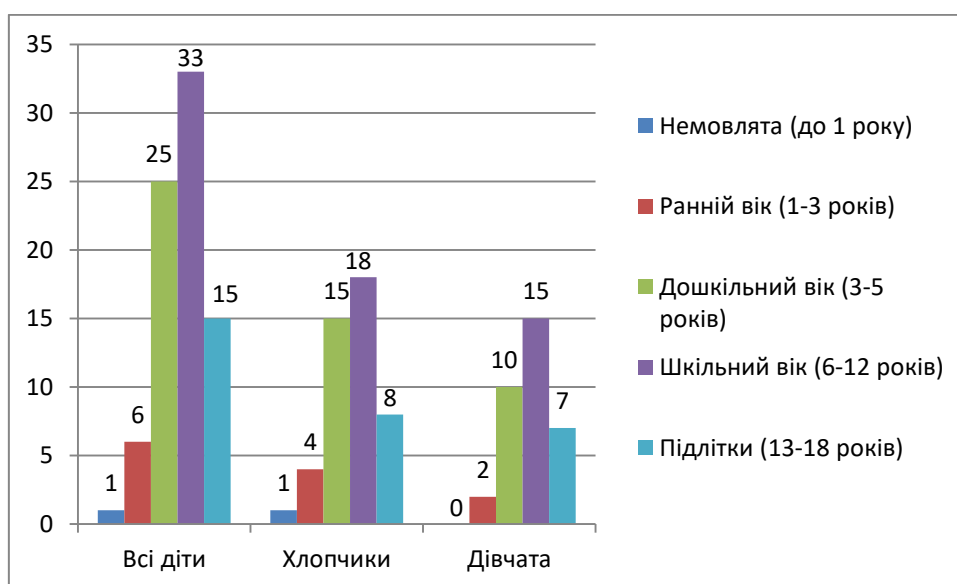


Рис. 2.2. Розподіл дітей з доліхоколон за віком та статтю.

Аналіз кількості дітей з доліхоколон виявив, що серед загальної кількості пацієнтів переважали хлопчики 46(57.50%) проти 34(42.50%) дівчат.

Дослідження кількісного розподілу пацієнтів з порушеннями акту дефекації за місцем їх постійного проживання, визначило значне переважання міських мешканців, що склали 59,0% від загальної кількості пацієнтів (рис. 2.3).

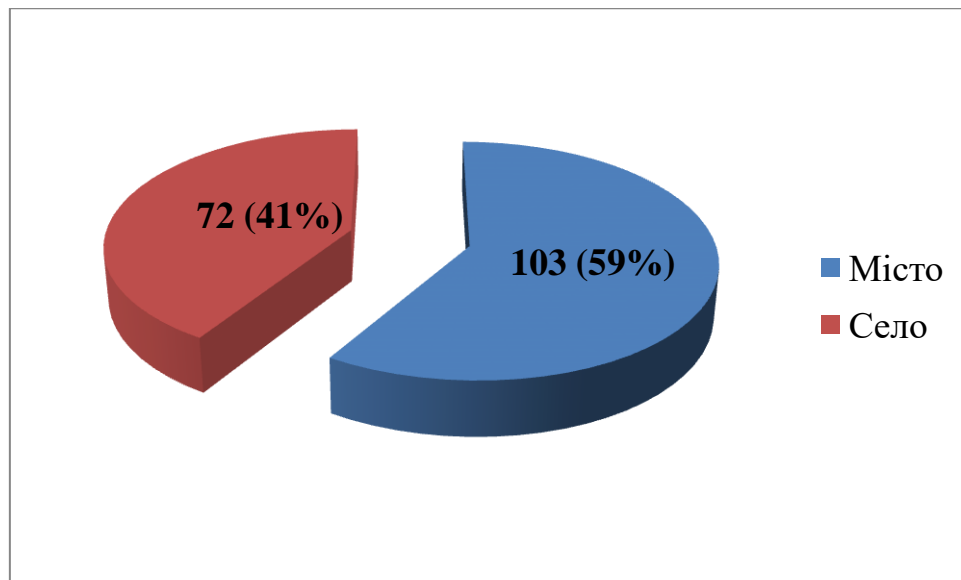


Рис. 2.3. Співвідношення дітей з хронічними колостазами за місцем проживання.

На нашу думку, такий нерівномірний розподіл пацієнтів за місцем постійного проживання свідчить на користь того факту, що міські жителі схильні в більшій мірі до постійного дотримання так званого "західного" раціону харчування, в якому переважають висококалорійні рафіновані продукти харчування, та відповідно міститься незначна кількість рослинної клітковини.

При визначенні виду аноректальної мальформації орієнтувались на Крикенбекську класифікацію аноректальних вад (табл. 2.5.).

Таблиця 2.5

Узгоджувальна Крикенбекська класифікація АРВР [Holschneider, 2005; Qazi, 2016].

Великі клінічні групи	Рідкісні / локальні варіанти
Промежинна нориця	Дивертикул прямої кишки
Ректоуретральна нориця (бульбарна та простатична)	Атрезія (стеноз) прямої кишки
Ректовезікальна нориця	Ректовагінальна нориця
Вестибулярна нориця	"Н" - фістула
Клоака	Інші
Атрезія без нориці	-
Стеноз ануса	-

2.2. Методи дослідження.

2.2.1 Лабораторні методи дослідження.

А. Загальний аналіз крові - підтверджують наявність ендогенної інтоксикації організму та її негативний вплив на організм (дефіцитні анемії). Окремий інтерес викликав рівень Ht, за величиною якого можлива діагностика дефіциту надходження рідини в організм, як одного з факторів розвитку закрепів.

Б. Загальний аналіз сечі. Серед показників даного дослідження особливий інтерес викликали величини рН та питомої ваги, які характеризують водно-електролітний дисбаланс гомеостазу пацієнта.

В. Електроліти крові. Особлива увага приділялась рівням K^+ та Ca^{++} . Зниження кількості K^+ та підвищення рівня Ca^{++} в периферійній крові сприяє уповільненню кишкової рухової активності, пригніченню перистальтики з розвитком товстокишкового стазу.

Г. Лабораторне дослідження калу (макро-, мікроскопічне, хімічне та бактеріологічне). Перші три види досліджень надають уявлення о функціях травних залоз, стану слизової оболонки травного тракту, балансу процесу травлення та всмоктування. Очевидною є важливість огляду всіх порцій калу.

При дослідженні калу на дисбіоз визначали питому вагу окремих представників кишкової мікрофлори шляхом висіву фекальної суспензії на ряд диференціально-діагностичних їстівних середовищ.

Д. Визначення холінестерази (ХЕ), як біохімічного маркера спроможності активації перистальтичної активності, проводили фотометричним методом Моландера – Фрідмана при довжині хвилі 500-560 нм.

2.2.2 Інструментальні методи дослідження.

З метою визначення патологічної рухливості товстої кишки виконувалась порівняльна багатовекторна ретроградна ірієографія у вертикальному та горизонтальному положеннях для оцінки зміщення ДВТК в порожнину малого тазу та змін рентгенологічно значимих анатомічних

згинів: аноректального кута (АРК) та сигморектального кута (СРК), як анатомічних чинників розвитку кишкової obturaції (колостазів).

Оцінку порушень кровообігу в басейні верхньої брижової артерії (ВБА), як одного з провідних чинників ішемії кишкової стінки, виконували на УЗ апараті PHILIPS HD 11XE (США) в режимі кольорового доплерівського картування з частотою конвексного датчика 4,0 МГц в режимі реального часу. УЗД басейну ВБА проводили на висоті больового синдрому та після його стійкого усунення, безпосередньо перед випискою пацієнта з стаціонару. За даними імпульсно-хвильової доплерометрії у 26 пацієнтів з ХК визначали на висоті больового синдрому: V_{ps} – пікову систолічну швидкість кровотоку; V_{ed} – кінцеву діастолічну швидкість кровотоку; IR – індекс резистентності.

Враховуючи той факт, що провідним інформативним методом оцінки стану сфінктерного апарату відхідника залишається аноректальна манометрія, виконання якої дає змогу оцінити функціональний стан та скоординованість дії всіх чинників затульного апарату прямої кишки.

З метою проведення аноректальної манометрії використовувалась методика М.Д. Левина та А.Н. Никифорова, (2012), згідно до якої використовували модифікований пристрій, який складався із гумової ректальної камери (обтуратор), що через трьохходовий кран з'єднувалась із мембранним манометром (рис. 2.4.) [62, 109].

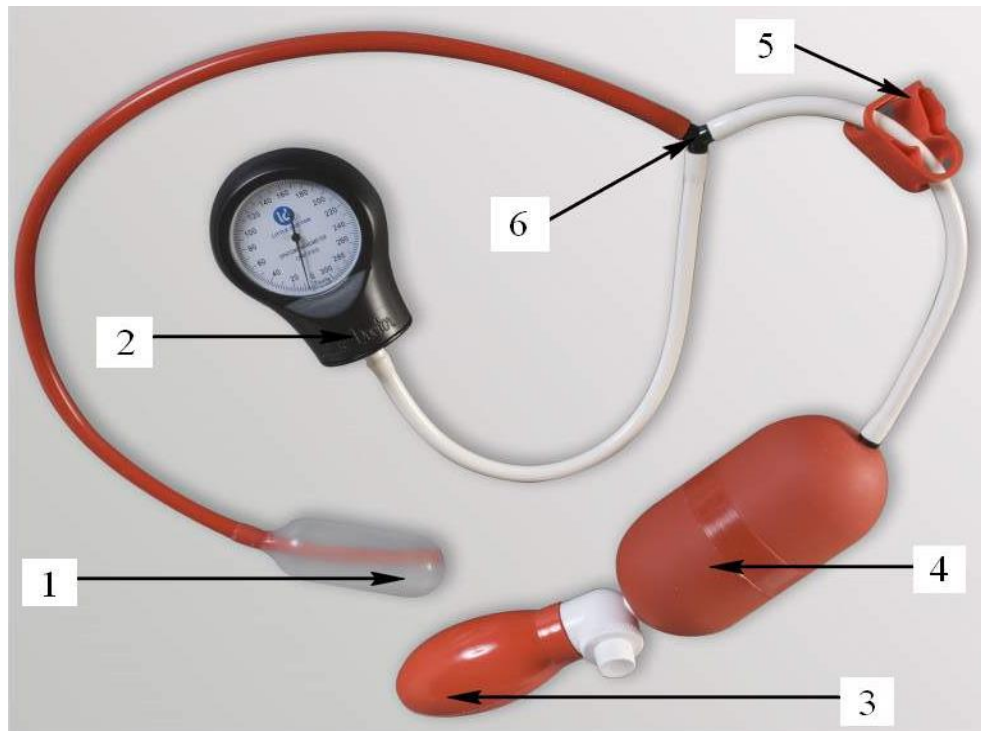


Рис. 2.4. 1 – ректальна камера (обтуратор); 2 – мембранний манометр для візуального контролю ректального тиску; 3 – насос для створення початкового тиску з ресивером (4); 5 – затискач (регулятор тиску повітря); 6 - трьохходовий кран.

Дослідження виконували в положенні пацієнта на лівому боці. Трубку з порожньою ректальною камерою вводили інтраректально, вводили 5-6 мл³ повітря, зміщували в анальний канал та перемикали на манометр. Після реєстрації величини базального тиску внутрішнього сфінктеру відхідника (ВСВ) в пряму кишку швидко нагнітали до 200 мл³ повітря для виявлення інгібіторного ректо-анального рефлексу, як реакцію ВСВ на різке підвищення тиску в просвіті ПК у вигляді зміни величини тиску в проекції ВСВ на інсуфляцію повітря. Визначали також поріг ректальної чутливості, як мінімальний об'єм повітря, що викликає появу відчуття заповнення ПК, і який передує появі першого поклику до дефекації.

Ультразвукова ірігоскопія виконувалась напередодні ірігографії тому, що безпосередньо після ірігографії, за рахунок дилатованих барієвою зависсю відділів ТК, результати можуть бути хибними, крім того, саме така

послідовність досліджень дозволяє проконтролювати якість підготовки кишки до рентгенологічного обстеження.

2.2.3. Метод математичного моделювання.

Метод модельного представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції ано - куприкової зв'язки.

В дисертаційному дослідженні проведено математичне модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкової зв'язки. Метою проведення математичного моделювання було визначення параметрів змін величини аноректального кута за гідродинамічними та фізико-механічними властивостями показників чинників тазового дна і дистальних відділів товстої кишки. Створення математичної моделі проведено сумісно із співробітниками кафедри процесів та обладнання переробних і харчових виробництв ім. проф. П.С. Берника Вінницького національного аграрного університету (завідувач кафедри – доцент Янович В.П.). В процесі моделювання розглянуто три складових пружних сил, дві від куприка до прямої кишки (F_{n1} і F_{n3}) та від черевної порожнини до прямої кишки (F_{n2}).

Серед параметрів просторового факторного математичного аналізу дії пружних сил в процесі акту дефекації були обрані величини рефлексорних скорочень в двох системах координат: рухомій та нерухомій, а саме силу тяжіння, силу внутрішнього тертя, силу прилипання, силу реакції та тиску з боку кишкових стінок при їх перистальтичній активності, кут нахилу, жорсткість куприка у горизонтальному та вертикальному векторах напрямку руху, а також жорсткість відхідниково-куприкової зв'язки.

На основі отриманих систем рівнянь та проведених розрахунків отримано показники зміщення для вертикальної складової. Цифрові значення отриманих розрахунків представляли у вигляді окремих графічних залежностей. Визначення зміни величини аноректального кута λ за рахунок вивчення тригонометричних властивостей трикутників, в яких у якості

перпендикулярного та прилеглого катету використовували розраховані просторові зміщення відносно вісі ОХ і ОУ.

2.2.4. Методи оцінки безпосередніх результатів оперативних втручань.

Всі клінічно значимі ускладнення, які виникали безпосередньо під час оперативного втручання або на протязі 20 днів післяопераційного періоду, оцінювали за допомогою шкали класифікації хірургічних ускладнень Dindo D. et al., (2004), яка градує ускладнення на п'ять класів, за ознаками збільшення ступеня важкості [150]. Вибір шкали D. Dindo et al., (2004), зумовлено тим, що вона є стандартизованою і рекомендована для оцінки післяопераційних ускладнень за ступенем важкості (табл.2.6.) [54, 110].

Таблиця 2.6

Шкала ускладнень D. Dindo та співавт., (2004).

Ступінь важкості	Класифікаційні ознаки ускладнень
I	Будь яке відхилення від нормального перебігу післяопераційного періоду, яке не потребує медикаментозного, хірургічного або ендоскопічного лікування. Допустимо проведення фізіотерапії та терапевтичного лікування, що містить проти блювотні, жарознижуючі, аналгетичні, діуретичні препарати і електроліти. Ця ступінь допускає інфекційні ускладнення, які не потребують спеціального лікування.
II	Ускладнення, які потребують додаткового фармакологічного лікування, крім препаратів, що зазначені в I групі. Необхідність парентерального харчування та переливання компонентів крові.
III	Потреба в проведенні хірургічного або ендоскопічного втручання:
a	маніпуляції, які не потребують загальної анестезії;
b	маніпуляції, що потребують загальної анестезії.
IV	Ускладнення пов'язані з порушенням вітальних функцій, в тому числі з боку ЦНС, які потребують проведення інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення:
a	дисфункція одного органу або системи (можливе проведення діалізу);
b	поліорганна недостатність.
V	Смерть.

2.2.5. Методи морфологічного дослідження.

Матеріал для досліджень (ділянки нижньоампулярного відділу прямої кишки та фрагменти відхідниково-куприкової зв'язки) відбирались у плодів від пізніх викиднів різного гестаційного віку – від 16 до 22 тижнів вагітності. Взятий матеріал фіксувався 10%-м водним розчином нейтрального формаліну не менше ніж 48 годин, потім його промивали, зневоднювали у системі багатоатомних спиртів висхідної концентрації з подальшим виготовленням препаратів методом стандартної парафінової проводки. Приготовані напівтонкі зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином або за Ван-Гізеном, після чого проводили мікроскопію готових гістологічних препаратів за допомогою морфометричного комплексу Olympus imaging CORP Model No E – 410 DC 7:4 V D 56547931 при збільшеннях у 100, 200 та 400 разів. Також проводили сріблення гістологічних препаратів за Футом для детального вивчення будови всіх структурних одиниць нервового апарату кишкової стінки плодів різного гестаційного віку.

Використання методології, яка поєднує в собі переваги методик імпрегнації сріблом нервової тканини і високу якість напівтонких зрізів із наявністю додаткового фарбування, дозволило нам детально вивчити клітинний склад тканин кишкової стінки за максимально припустимих дозволах світлової мікроскопії.

Визначення морфометричних параметрів мікроструктур здійснювали на поперечних зрізах прямої кишки за допомогою окулярної сітки та програми Image Tools 3,6. Кількість і площу нервових вузлів також визначали на поперечних зрізах прямої кишки. Площа поперечного зрізу нервових вузлів, що мали округлу або овальну форму, визначалась за формулою визначення площі еліпсу – $S = \pi r_1 r_2$.

Математичну обробку морфометричної інформації виконували відповідно до загальноприйнятих методів варіаційної статистики за допомогою пакета "Microsoft Excel 2010".

2.2.6. Методи статистичної обробки результатів дослідження.

Для аналізу отриманих результатів досліджень нами використано наступні статистичні показники:

- середня арифметична (M), для обчислення середнього рівня ознаки, яка має коливання величин своїх значень (формула 2.1);

- середньоквадратичне відхилення (σ), для оцінювання найімовірнішого відхилення ознаки від її середнього значення (формула 2.2);

- середня похибка середньої величини, тобто помилка репрезентативності (μ), для кількісної характеристики неоднозначності результату вимірювання (формула 2.3);

- t-критерій Стьюдента, для перевірки рівності середніх значень у двох вибірках (формула 2.4).

$$M = \frac{\sum v}{n}, \quad (2.1)$$

де M – середнє арифметичне;

v – значення окремих варіант;

n – загальна кількість спостережень;

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n}}, \quad (2.2)$$

де σ – середньоквадратичне відхилення;

d – відхилення варіанти від середньої арифметичної ($d = v - M$);

n – загальна кількість спостереження.

Для малої вибірки (якщо число спостережень (n) менше 30) знаменник дорівнює « $n - 1$ ».

$$\mu = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \quad (2.3)$$

де μ – середня похибка середньої величини;

σ – середньоквадратичне відхилення;

n – загальна кількість спостережень.

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\mu_1^2 + \mu_2^2}}, \quad (2.4)$$

де t – коефіцієнт вірогідності (критерій Стьюдента);

M_1, M_2 – середнє арифметичне значення у кожній групі спостережень;

μ_1, μ_2 – помилка репрезентативності для кожної групи спостережень.

За умов параметричного розподілу перемінних отримані дані піддавались комп'ютерній статистичній обробці, внаслідок якої визначали: розрахунок необхідної кількості спостережень з визначенням середнього показника M , критерію вірогідності Стьюдента (t), величини середньої стандартної похибки (m). Вірогідність різниці визначали за параметричним критерієм вірогідності Стьюдента. Різниця оцінювалась як вірогідна при $p < 0,05$.

Таким чином, для досягнення поставленої мети та вирішення задач дослідження використано поєднання лабораторних та клінічних методів досліджень.

РОЗДІЛ ІІІ

ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ОРГАНІЧНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ КОЛОСТАЗІВ У ДІТЕЙ

3.1. Частота та вплив сезонних факторів на поширеність ХК у дітей Вінницької області.

В останні десятиліття в педіатричній практиці спостерігається різке збільшення кількості дітей які страждають ХК. Обстипація на сучасному етапі розвитку людства набула характеру медико-соціальної епідемії, що складає велику проблему багатьох країн світу, через широку поширеність, зниження соціальної активності та якості життя хворого. Загально відомі чинники розвитку ХК не завжди в змозі пояснити причини страждання у дітей, з урахуванням того факту, що навіть у віці 16 – 18 років вони лишаються організмами з існуючою потенцією до подальшого росту різних відділів тонкої та ТК. Значне розповсюдження ХК в популяції в повній мірі стосується і дитячого населення Вінницької області, як складової частини Подільського етно-територіального регіону.

Отримані кількісні дані щорічного збільшення стаціонарних хворих на ХК по Вінницькій області представлені на рис. 3.1.

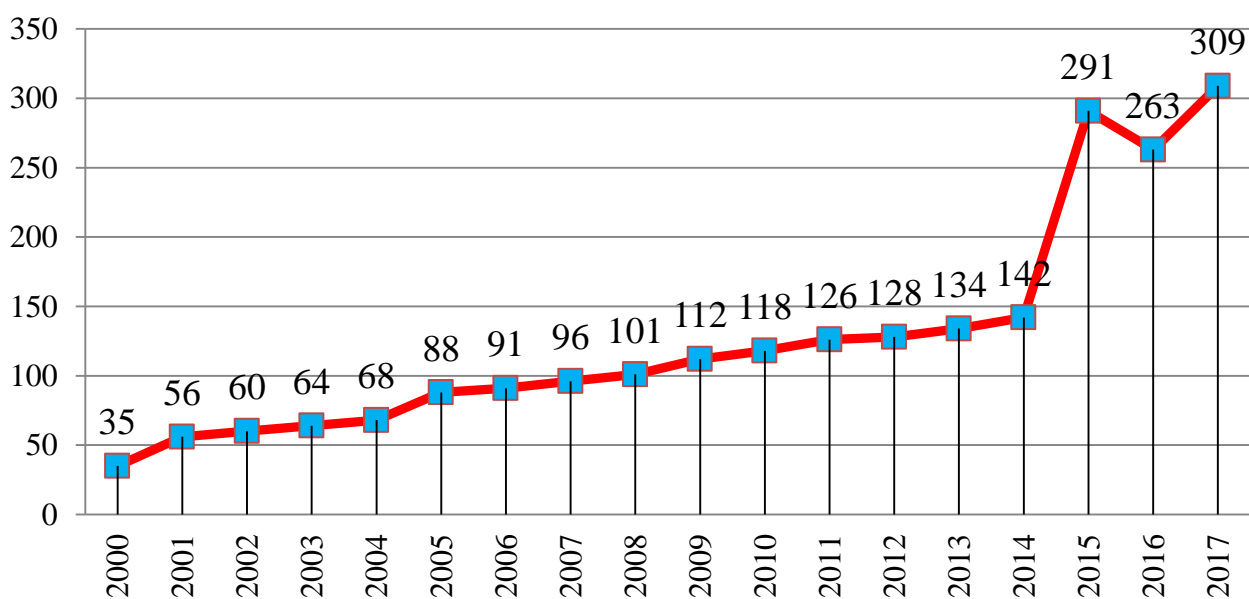


Рис. 3.1. Динаміка щорічної частоти хронічних колостазів у стаціонарних хворих Вінницької області віком від 1 місяця до 18 років.

Такий щорічний кількісний приріст кількості, тільки стаціонарних хворих з ХК, зумовлює важливість даних результатів дослідження та велику значимість суто в практичному сенсі, так як з одного боку беззаперечно свідчить про значення проблеми на сучасному етапі, а з другого боку отриманні в ході її виконання напрацювання дозволять визначити сучасні діагностичні напрямки на різних етапах розвитку та перебігу патології.

Аналіз педіатрами та дитячими хірургами причин виникнення ХК з'ясував поліетіологічну природу страждання, корені якого, в тому числі, мають міцні нутритивні зв'язки завдяки поширенню так званого «західного стилю харчування», рафінована їжа багата на білки та жири, з недостатньою кількістю клітковини. ХК в своїй більшості відносяться до найбільш проблематичних порушень діяльності ТК, які все частіше підпадають в сферу компетенції хірургів.

Багато питань на сьогоднішній день викликає вплив сезонного фактору та етно-територіальних особливостей населення на частоту ХК. Далекі від свого остаточного вирішення і профілактичні алгоритми консервативного лікування, особливо питання пов'язані із сезонними чинниками.

Зазначене стало основою проведення наступного розділу наших досліджень, в якому були визначені сезонні закономірності поширення ХК у дітей.

З цією метою був проведений ретроспективний та проспективний аналіз МКСХ 2282 дітей з ХК віком від 1 місяця до 18 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в період з 2000 по 2017 р.р. і були мешканцями Подільського етно-територіального регіону, що визначало єдність особливостей побуту та харчування.

Проведений підрахунок сезонної частоти ХК і динаміки госпіталізації дітей дозволив зробити аналіз щорічного приросту кількості патології за певний проміжок часу (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Загальна помісячна кількість дітей з хронічними колостазми.

Роки	Місяці												Всього
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
2000	7	6	8	2	1	1	2	1	2	3	1	1	35
2001	11	12	10	8	1	1	2	6	1	1	1	1	56
2002	8	11	9	7	6	2	1	5	1	4	2	4	60
2003	9	10	11	8	5	4	2	2	4	3	1	5	64
2004	4	15	8	9	5	4	7	6	3	4	2	1	68
2005	6	12	23	7	8	3	4	4	7	3	6	5	88
2006	21	16	4	8	5	3	9	3	7	5	6	4	91
2007	17	18	16	7	4	5	8	9	2	5	3	2	96
2008	11	9	26	12	1	7	8	12	1	8	5	1	101
2009	13	11	18	4	1	12	7	11	8	9	1	6	112
2010	9	20	16	7	10	6	9	9	12	7	7	6	118
2011	16	11	18	14	6	16	4	15	3	16	2	7	126
2012	7	20	11	16	10	17	6	4	18	1	12	16	128
2013	18	11	21	8	16	9	8	9	8	12	7	9	134
2014	16	13	19	19	5	1	18	3	16	12	10	10	142
2015	26	29	26	31	13	25	27	20	19	20	29	26	291
2016	16	18	24	29	11	24	26	18	22	23	30	22	263
2017	17	28	26	29	26	27	29	25	19	23	38	22	309
Всього	232	270	294	225	134	167	177	162	153	159	163	148	2282

На основі даних таблиці, був проведений аналіз сезонної частоти патології, для чого була створена помісячна пелюсткова діаграма (рис. 3.2).

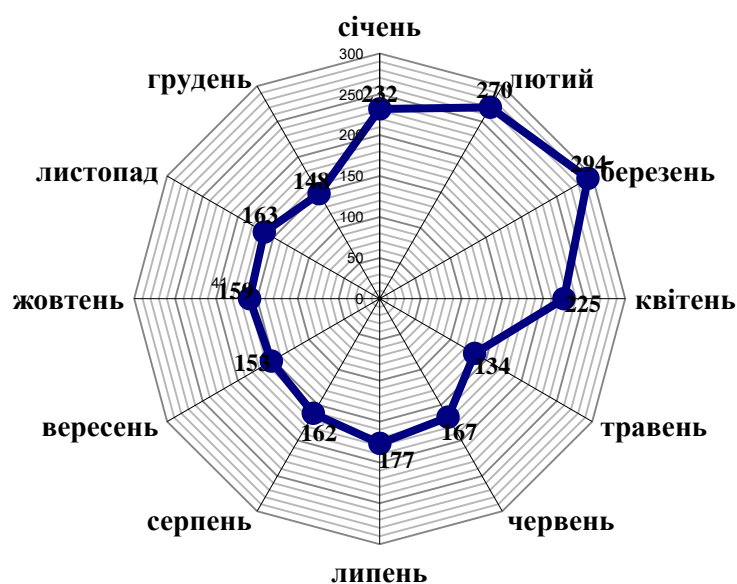


Рис. 3.2. Профіль показників сезонної госпіталізації дітей з ХК.

Виходячи з отриманих даних, слід зазначити, що максимальна кількість пацієнтів із закрепамми зверталась за медичною допомогою в наступні періоди: «січень - квітень», а мінімальна відповідно у періоди «квітень – червень» та «листопад – січень». Такий розподіл хворих співпадає з періодами, коли у вільному харчовому просторі існує певний дефіцит природних харчових продуктів, які багаті на свіжу рослинну клітковину, що потребує свого урахування при розробці принципів сезонної реабілітації пацієнтів з хронічними колостазамми (СРХК). У відповідності до мети конкретного етапу СРХК потрібно розробляти та втілювати індивідуальні програми, які засновані на реабілітаційному потенціалі пацієнта, тобто на науково обґрунтованій межі індивідуально можливого відновлення дефіцитних фізіологічних функцій. Для здійснення СРХК потрібна кооперація фахівців різних медичних спеціальностей в мультидисциплінарну бригаду, роботу якої повинен координувати досвідчений дитячий хірург.

Таким чином, наявність місцевого сезонного аналізу поширеності ХК у дітей дозволяє упереджено прогнозувати госпіталізацію в даній диспансерній групі хворих, що надає можливість визначати динаміку клінічного перебігу патології, розробляти необхідні профілактичні та лікувальні заходи, які покращують якість життя пацієнтів.

3.2. Послідовна методологія діагностики хронічних колостазів у дітей.

Визначення та співставлення даних клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень дозволяють провести диференціацію між функціональними та органічними чинниками захворювання

1. Збір анамнезу: особлива увага з'ясуванню початку захворювання, його динаміці перебігу (частота та тип дефекації, характер калових мас, патологічні відчуття під час та після випорожнень), наявність сімейної спадковості, проявів ендотоксикозу, ефективність консервативних заходів.

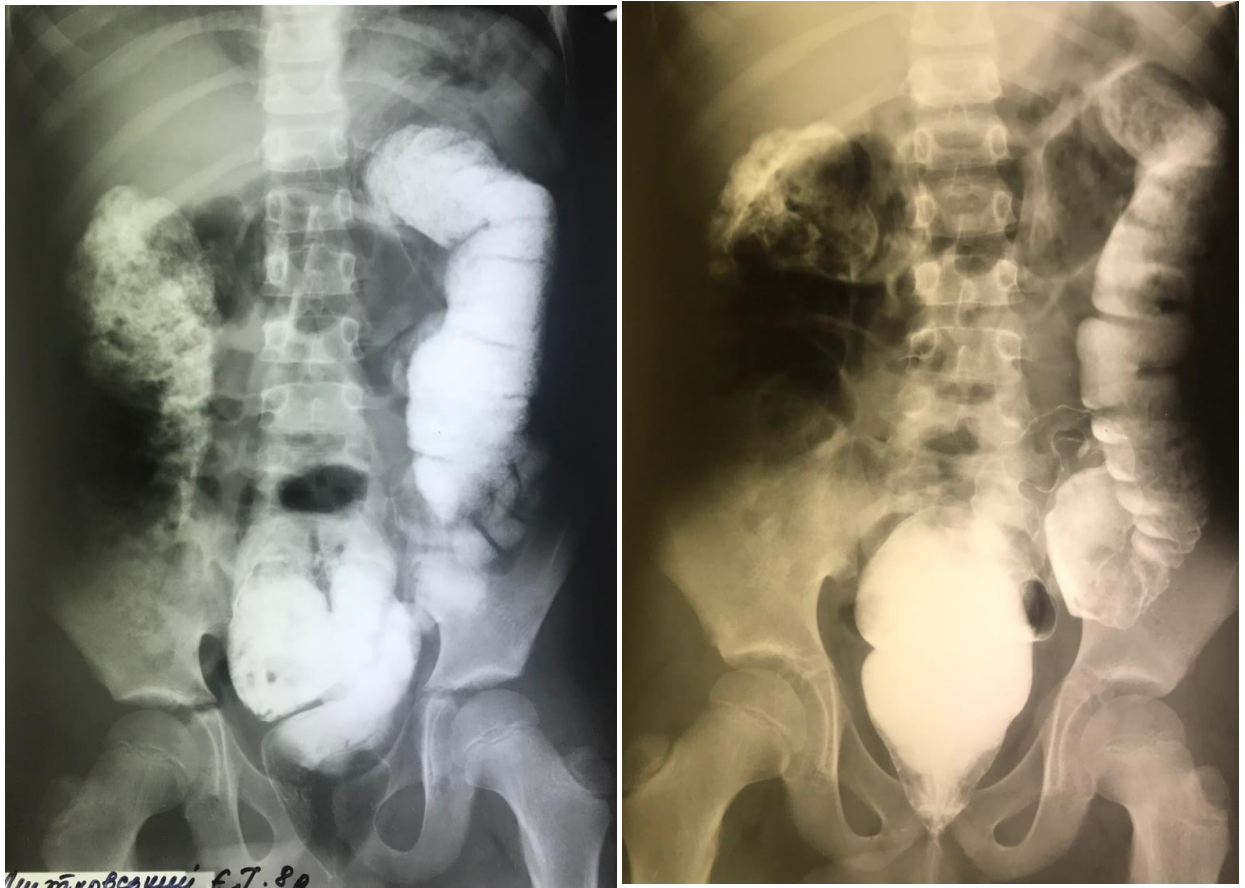
2. Огляд живота, крижової ділянки та промежини починали з огляду дитини, для загальної оцінки конституційного фізичного розвитку, та . визначення можливих позакишкових проявів закрепу (стеноз, деформація та ектопія анусу, тріщини, ангуліти, мацерація шкіри тощо) (рис. 3.3).

Клінічний випадок. Дитина М., 8 років, МКСХ №858, 22.1.2018 р. госпіталізований на стаціонарне лікування зі скаргами на закрепи тривалістю до 3-4 днів, щільний кал грудками великого діаметру, біль та неспокій під час дефекації. З анамнезу хвороби з'ясовано, що дитина хворіє протягом останніх 2-х років. Місяць тому з'явилась тріщина відхідника, яка при огляді перианальної ділянки виглядає у вигляді лінійного дефекту від слизової відхідника до середини промежини, загальною довжиною до 4 см, шириною до 3 мм та глибиною до 4 мм (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Дитина М., 8 років, МКСХ №858. Перианальна тріщина (загальний вигляд).

24.1.2018 р. проведена іригографія, на якій визначено, що сигмоподібна кишка утворює додаткові петлі, які розташовані в порожнині таза та частково зміщені нижче пубококцигеальної лінії. Величина АРК дорівнює 92°. Спостерігалась сповільнена евакуація товсто кишкового вмісту (рис. 3.4).



А

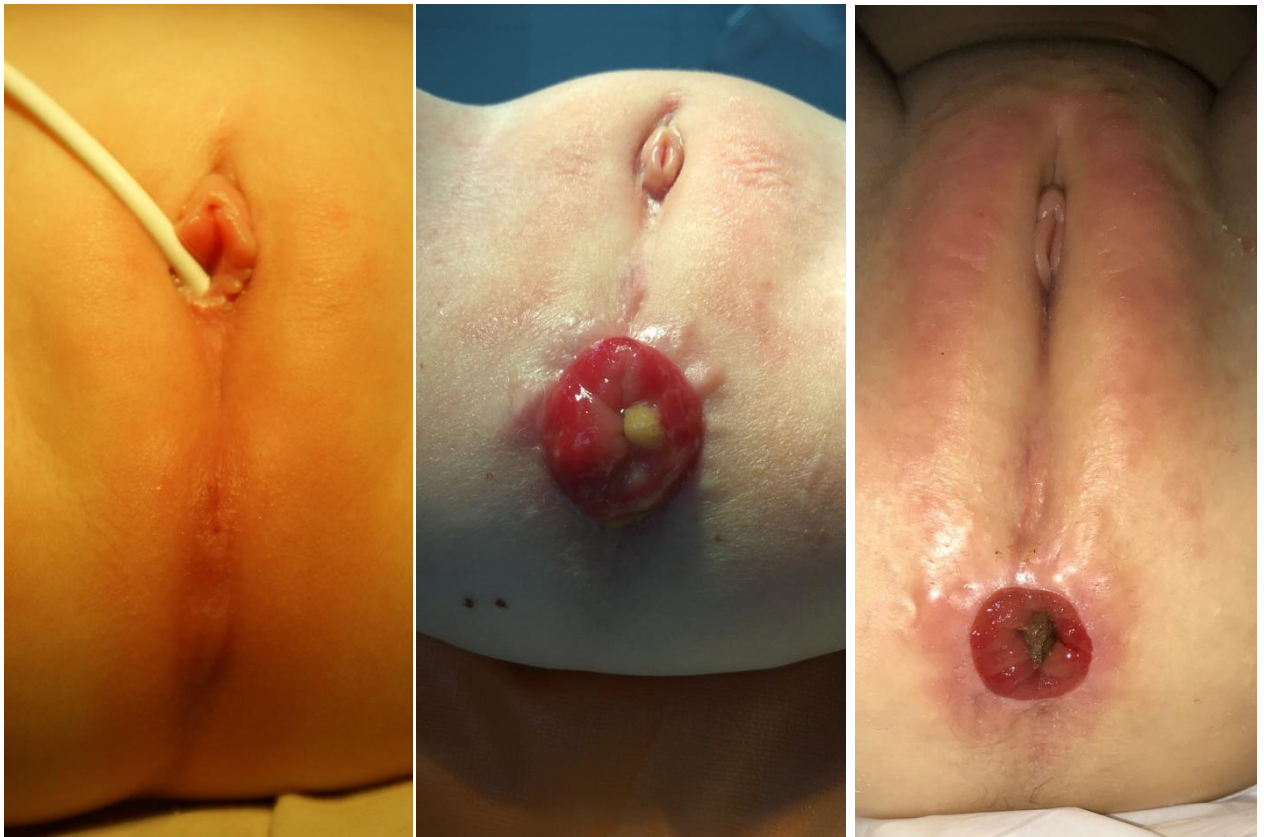
Б

Рис. 3.4. Дитина М., 8 років, МКСХ №858. Иригограми в прямій проекції: А - фаза наповнення; Б – фаза випорожнення.

Заключний діагноз: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Доліхосігма, мегаректум. Хронічний закреп. Проктосигмоїдит. Перианальна тріщина.

При огляді анального отвору та промежини у дітей з аноректальними вадами розвитку оцінювали наявність зовнішнього анального отвору, його локалізацію, анатомічні взаємовідносини з оточуючими об'єктами.

Особлива увага даного методу дослідження приділялась огляду промежини та відхідника на різних етапах корекції вродженої вади у пацієнтів різних вікових груп (рис. 3.5).



А

Б

В

Рис. 3.5. Новонароджена У., вік 1 доба, д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. АРВР з ректовестибулярною норницею: А – зовнішній вигляд промежини; Б – хвора У., вік 4 роки, МКСХ№1771: надлишок слизової оболонки неоанусу з вогнищевим ангіоматозом кишкової стінки та помірно вираженим її хронічним запаленням; В - хвора У., вік 5 років, МКСХ№2129: зовнішній вигляд промежини після висічення надлишку слизової оболонки.

Важливим є огляд промежини та візуальна оцінка анального отвору у дітей, яким виконувались оперативні втручання в цій анатомічній ділянці і які висувають скарги на порушення дефекації у вигляді закрепів або нетримання кишкового вмісту (калових мас та кишкових газів) (рис. 3.6).



А

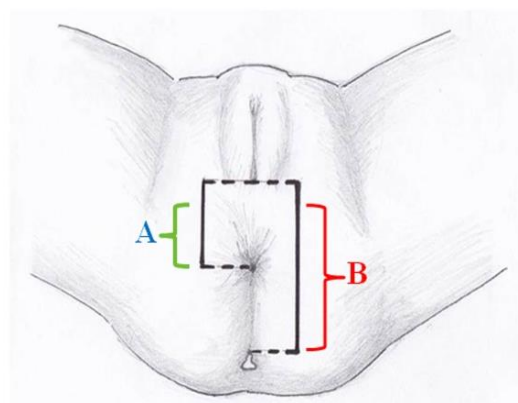
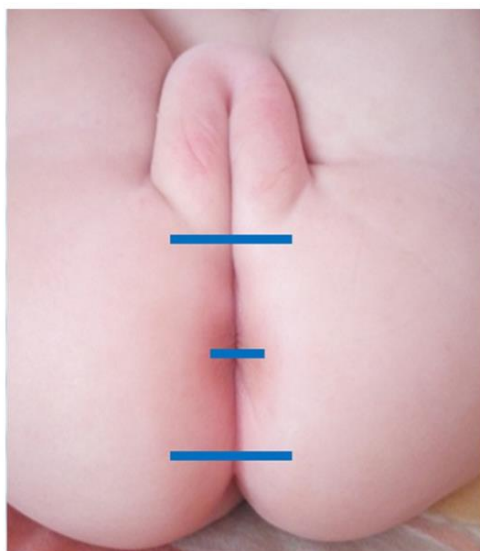


Б

Рис. 3.6. Післяопераційна деформація неоанусу: А – хвора Д., вік 5 р., МКСХ №4898, д-з: АВРВ, атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норницею (стан після операції), недостатність анального сфінктеру; Б – хворий Л., вік 15 р., МКСХ №277, д-з: АВРВ, атрезія прямої кишки та відхідника з ректовезикальною норницею (стан після операції), стеноз анального сфінктеру.

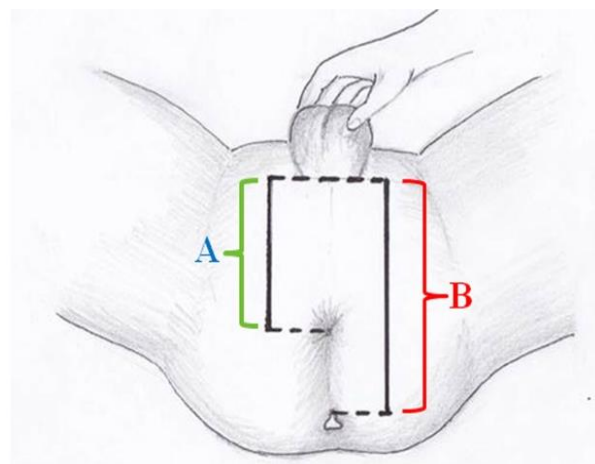
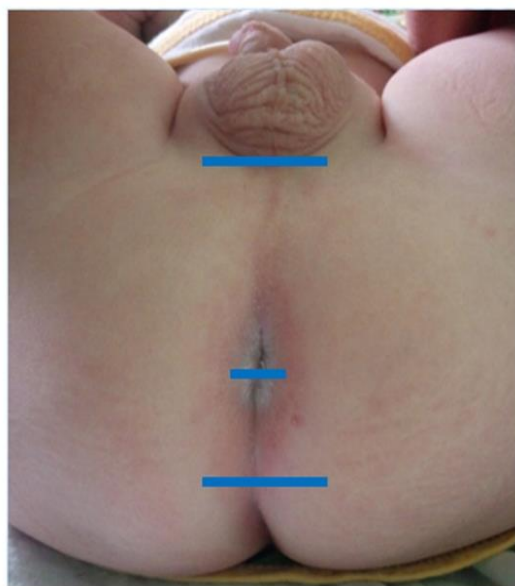
Анальний отвір у дітей в нормі розташовується більш дорзально ніж у дорослих, на відстані біля 20 мм від рівня куприка. На величину АРК впливає місце розташування анального отвору на промежині, яке у дівчат, в нормі, знаходиться на 10 мм до переду, а у хлопчиків на 10 мм до заду від середини промежини, яка знаходиться в умовній точці пересічення серединного шву промежини з лінією, що з'єднує сідничні горби. З метою об'єктивної оцінки розташування зовнішнього отвору відхідника запропоновано "індекс

анальної позиції", або аноректальний індекс (АРІ), що є співвідношенням відстані між вуздечкою соромітних губ (у дівчат) або перехідною складкою scrotum (у хлопчиків) і серединою анального отвору (см) та відстанню між вуздечкою соромітних губ або перехідною складкою scrotum і куприком (см). В нормі, за даними деяких дослідників, у новонароджених дівчаток АРІ дорівнює $0,45 \pm 0,08$ (рис. 3.7), а у хлопчиків — $0,54 \pm 0,07$ (рис. 3.8). При передній ектопії анального отвору, збільшується довжина відхідника, а АРІ зменшується — у дівчаток $< 0,34$, а у хлопчиків $< 0,46$ [32, 237]



$$\text{APІ (см)} = \frac{\text{A}}{\text{B}}$$

Рис. 3.7. Схема визначення АРІ у дівчаток.



$$\text{APІ (см)} = \frac{\text{A}}{\text{B}}$$

Рис. 3.8. Схема визначення АРІ у хлопчиків.

Нами проведено визначення АРІ у 45 дітей з ХК. Контролем служили показники 40 здорових дітей. Отримані дані наведені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Величини АРІ в обох групах порівняння.

Групи порівняння	Розподіл пацієнтів за статтю	
	Контрольна група (n=40)	Дівчата (n=20)
0,49±0,06		0,57±0,07
Основна група (n=45)	Дівчата (n=25)	Хлопчики (n=20)
	0,31±0,05	0,41±0,02
p	< 0,05	< 0,05

Як свідчать отримані дані, у хлопчиків і дівчат з ХК величини АРІ були достовірно менші ніж в контрольній групі дітей.

Таким чином, у дітей з ХК, на тлі стійкого порушення евакуаторної функції ДВТК існують сталі анатомічні чинники розвитку патології.

При огляді живота оцінювалась його форма (особливо при підозрі на органічну природу захворювання для визначення можливої форми ОК), участь м'язів передньої черевної стінки в акті дихання, наявність випинань.

3. Пальпація живота – проводилась з метою визначення тону м'язів передньої черевної стінки, оцінки ділянок ТК, їх стану та локалізації, наявності та консистенції в них калових мас (кількість, консистенція тощо).

4. Лабораторні методи дослідження. Загальний аналіз крові: мета – визначення показників ендотоксикозу (анемія, лейкоцитоз, зневоднення тощо). Загальний аналіз сечі: мета - оцінка водно-електролітного дисбалансу гомеостазу пацієнта (величина рН та питомої ваги). Електроліти крові: мета – визначення рівнів K^+ та Ca^{++} , так як зниження кількості K^+ та підвищення рівня Ca^{++} в сприяє сповільненню рухової кишкової активності, пригніченню перистальтики з розвитком товстокишкового стазу. Лабораторне дослідження калу (макро-, мікроскопічне, хімічне та бактеріологічне): мета – отримання уявлень про рівень функцій травних залоз, стан слизової

оболонки травного тракту, балансі процесу травлення та всмоктування; аналіз дисбіозу з'ясовує питому вагу окремих представників кишкової мікрофлори.

Показники рівня холінестерази сироватки крові у дітей з ХК.

З'ясовано, що в області нервово-м'язового сполучення у великих концентраціях присутня холінестераза (ХЕ), яка здатна швидко розщепляти ацетилхолін (АХ), що виділяється в нервовому закінченні. Цей факт дуже важливий, так як в нормі до м'язу надходять швидкі послідовні нервові імпульси, а постсинаптична мембрана, яка деполяризована попередньою порцією АХ, стає малочутливою до наступної порції. Для того, щоб послідовні нервові імпульси мали змогу забезпечити нормальну збуджуючу дію, необхідно до моменту надходження кожного нового імпульсу видалити попередню порцію медіатора. Саме цю функцію виконує ХЕ, за рахунок того, що холін, який вивільняється при розщепленні АХ, переміщується назад в нервові закінчення спеціальною транспортною системою, що існує в пресинаптичній мембрані. Під впливом інгібіторів ХЕ ритмічне подразнення нерву викликає виражену сумачію потенціалів кінцевої пластинки, яке призводить до стійкої деполяризації постсинаптичної мембрани та блокує проведення імпульсів з нервового волокна на м'язове, а також до того, що суміжні ділянки останнього знаходяться в стані пригнічення, який зумовлений інактивацією натрієвої та стійким підвищенням калієвої провідності мембрани (стан «катодичної депресії») [41]. Деякі дослідники доводять, що у хворих з ХК, в структурі гладеньких м'язів кишкової стінки визначаються їх дегенеративні зміни, а в міжм'язових сплетеннях зниження активності холінергічних нейронів та аномальний вміст вазоактивного інтестинального пептиду, окису азоту, субстанції Р, нейропептиду Y [151; 173]. Гладенькі м'язи кишкової стінки скорочуються внаслідок стимуляції АХ мускарінових рецепторів, що призводить до відкриття натрієвих каналів та надходженню іонів K^+ до клітини. Нормалізація вмісту K^+ , Na^+ призводить до відновлення поляризації мембран та активації перистальтичної

активності кишки, яка відновлюється також при застосуванні тіаміну, який зменшує рівень ХЕ [9].

Зважаючи на ці дані, для прогностичної оцінки рухливості ТК нами визначався рівень ХЕ, як підтипу ферменту, що гідралізує АХ, в сироватці крові у 42 дітей загальної групи, які страждали ХК (в стадії суб- та декомпенсації (20 дітей з доліхосігмою та 22 дитини з доліхоколон).

Отримані дані обох груп порівняння наведені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Рівні ХЕ в обох групах порівняння

Показник (Од/л)	Контрольна група n=40	Основна група n=42	p
Рівень ХЕ в сироватці крові	8777,9±139,2	9467,2±129,9	<0,05

Результати дослідження в основній групі виявили рівень ХЕ в 9467,2±129,9 Од/л, а в групі контролю лише 8777,9±139,2 Од/л (p<0,05).

Таким чином, отримані дані свідчать про підвищення рівня ХЕ в сироватці крові у дітей з ХК, а динаміка рівня ХЕ може розглядатись у якості прогностичного маркера рухової активності ТК на етапах лікування дітей з ХК.

5. Ректальне обстеження. 1 – зондування ПК при наявності анусу м'яким уретральним катетером \varnothing до 5 мм на глибину більше 5см дозволяє виключити її атрезію; 2 - ректальне пальцьове дослідження (в тому числі бімануальне) в положенні дитини лежачи на спині з широко розведеними та зігнутими в колінних суглобах ногами, які максимально приведені до передньої черевної стінки (позиція "12-ої години"), визначає тонус ЗАС, підвищення якого зумовлено гіперкінезією, а зниження гіпокінезією ПК, наявність ректальних стенозів та пухлин, вміст ампули ПК та її патологічні зміни.

6. УЗД органів черевної порожнини та ТК виконували за стандартною методикою в двох положеннях: лежачи та стоячи (для виключення спланхноптозу), після відповідної підготовки (очищення) просвіту кишки.

7. Рентгенологічне дослідження – дозволяє оцінити структурний та функціональний стан ТК та визначити розташування його відділів і додаткових петель. А. Контрастна іригографія за допомогою барієвої суміші або водорозчинного контрасту – дозволяє визначити діаметри та рельєф відділів ТК, наявність ілеоцекального рефлюксу. Знімки виконували в прямій і боковій проекціях в положенні лежачи та в боковій проекції в вертикальному положенні (поліпозиційна іригографія). Виконання іригографій в вертикальному положенні визначало наявність ректоцеле, зміни кишкових згинів (АРК та СРК), виразність птозу ДВТК.

АРК вимірюється між повздожньою віссю анального каналу та дотичною лінією, яка проводиться вздовж задньої стінки прямої кишки. Величина СРК становить величину між серединною віссю просвіту ампулярної та надампулярної частин прямої кишки та осьовим напрямком дистального відділу сигмоподібної кишки (рис. 3.9).

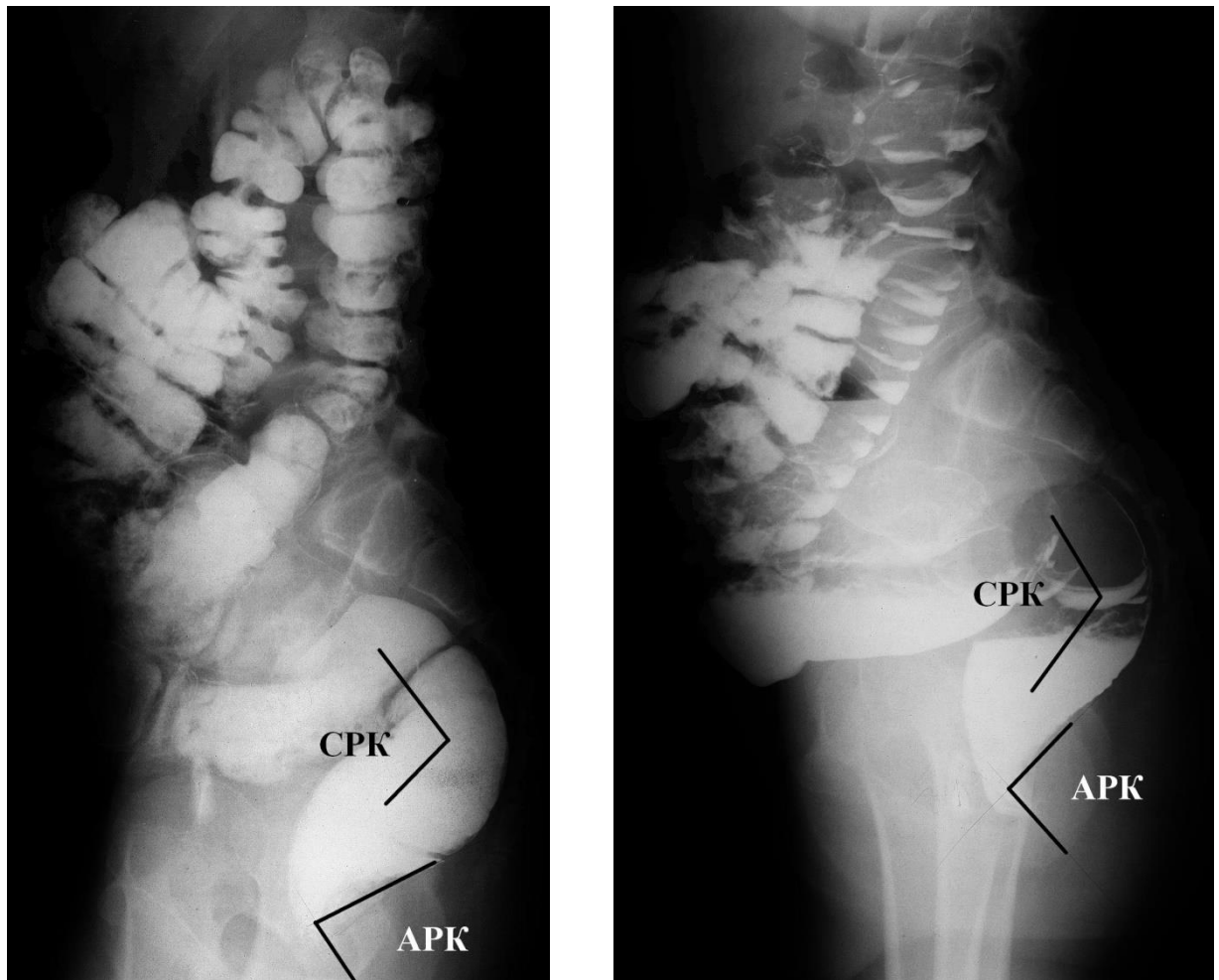


Рис. 3.9. Хворий Г., вік 13 р., МКСХ №5425, д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки, доліхоколон з порушенням пасажу по кишці. Іригограма, бокова проекція: А – горизонтальне положення; Б – вертикальне положення. Схема розташування фізіологічних згинів товстої кишки: АРК та СРК.

Нами проведено порівняльне визначення величин АРК та СРК за даними 50 іригограм в боковій проекції у вертикальному та горизонтальному положеннях у дітей з ХК. Групу порівняння склали дані 30 дітей без ХК.

Окремо в кожній групі визначалась Δ , тобто різниця в $^{\circ}$ між кутами в вертикальному та горизонтальному положеннях. Отримані в процесі дослідження дані наведені в таблиці 3.4.

Середні показники аноректального кута в групах порівняння.

Величина АРК (°)	Група порівняння		Основна група		р
	п	М ± m	п	М ± m	
В горизонтальному положенні	30	95.4±1.5	50	109.6±1.2	<0,05
В вертикальному положенні	30	99.1±1.3	50	86.8±1.7	<0,05

Примітка: р – достовірність різниці показників у дітей групи порівняння та основної групи.

Як свідчать отримані дані, середня величина АРК в нормі дорівнювала $95.4 \pm 1.5^\circ$ при горизонтальному положенні та $99.1 \pm 1.3^\circ$ при вертикальному. Така невелика Δ зміщення ректо-анального сегменту забезпечує його відносну локальну стабільність, так як сила перистальтичної хвилі, яка діє на сформовані калові маси, спрямована на горизонтально розташовану стінку ПК оберігаючи ректо-анальний сегмент ПК від дії високого тиску, сприяючи при цьому утриманню калових мас.

У дітей з ХК величина АРК при горизонтальному положенні в середньому складала $109,6 \pm 1,2^\circ$, а при вертикальному положенні $86,8 \pm 1,7^\circ$.

Якщо Δ АРК в горизонтальному та вертикальному положеннях в контрольній групі складала лише $3,7^\circ$, то в основній групі Δ дорівнювала в середньому $22,8^\circ$ (АРК в горизонтальному положенні $109,6 \pm 1,2^\circ$, АРК в вертикальному положенні $86,8 \pm 1,7$ ($p < 0,05$)).

У дітей з ХК, в вертикальному положенні, яке само по собі «моделює» феномен прямоходіння у людей, АРК менше ніж в нормі, тобто для його розкриття потрібна значно більша амплітуда руху відповідних м'язів, що далеко не завжди і відбувається. Проведені рентгенологічні дослідження свідчать про те, що у дітей з ХК, при дослідженні в вертикальному

положенні відбувається зворотній процес у вигляді закриття АРК, яке характеризується зменшенням його величини.

Вивчення величини СРК, який формується завдяки підйому тазового дна і визначається в проекції сфінктера О'Берна – Пирогова – Мутьє, показало, що в вертикальному положенні у здорових дітей він складає $91,5 \pm 2,1^\circ$, а у дітей з ХК - $82,6 \pm 1,6^\circ$ ($p < 0,05$) (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

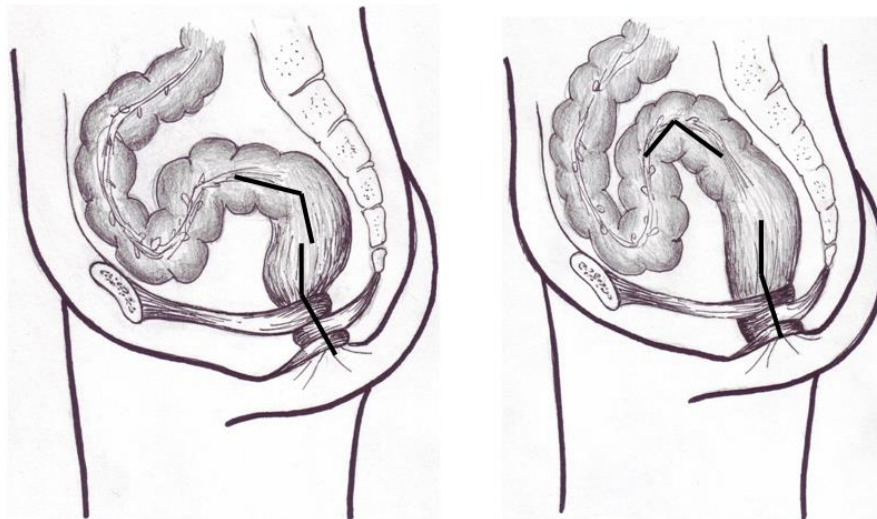
Середні показники сигморектального кута в групах порівняння.

Величина СРК ($^\circ$)	Група порівняння		Основна група		р
	п	$M \pm m$	п	$M \pm m$	
В горизонтальному положенні	30	$99,8 \pm 1,3$	70	$123,4 \pm 1,9$	$< 0,05$
В вертикальному положенні	30	$91,5 \pm 2,1$	70	$82,6 \pm 1,6$	$< 0,05$

Примітка: р – достовірність різниці показників у дітей групи порівняння та основної групи.

Таке зменшення СРК в зоні високого внутрішньокишкового тиску є анатомічною перешкодою для реалізації кишкового транзиту по товстій кишці, а розташований в цій ділянці постійний сфінктер О'Берна – Пирогова – Мутьє посилює обструктивний чинник.

Аналізуючи зміни СРК у вертикальному та горизонтальному положеннях, нами з'ясовано, що у дітей з ХК величина СРК у горизонтальному положенні значно перевищує 90° , таким чином сприяючи спрямленню ДВТК для покращення пересування калових мас в пряму кишку з метою їх подальшої евакуації (рис. 3.10А). В вертикальному положенні величина СРК різко зменшується, кут стає гострим, менше 90° (рис. 3.10Б).



А

Б

Рис. 3.10. Схема співвідношення величини СРК та АРК при ХК в горизонтальному (А) та вертикальному (Б) положеннях пацієнта.

Таким чином, зменшення величини АРК та СРК при ХК у пацієнтів у вертикальному положенні є анатомо-фізіологічним чинником, який створює умови для розвитку так званої обструкції виходу, що в кінцевому результаті сприяє формуванню ХК у дітей з вродженими вадами розвитку ТК.

Б. Комп'ютерна томографія (КТ) – дозволяє в стані релаксації та напруження оцінити величину АРК та міхурові-уретрального сегменту, наявність пролапсу тазового дна, співвідношення ДВТК з кістковими структурами таза. При АРВР КТ дозволяє визначити висоту розташування атрезованного кінця ПК, наявність та локалізацію нориці, розвиток анатомічних структур малого тазу, в тому числі кісток тощо (рис. 3.11).



Рис. 3.11. Хвора К., вік 3 міс., МКСХ №5641. Д-з: Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовезикальною норичею. Превентивна колостома на етапі лікування. КТ ОЧП з контрастним підсиленням 6 мл "Ультравист - 370", 3D реконструкція: аборальний кінець ПК діаметром до 9 мм визначається над рівнем пубосакральної лінії з конкрементами в своєму просвіті. Сечовий міхур деформований, більше в нижніх відділах по задній стінці, в місці локалізації дистального відділу норичі. Агенезія куприка. Мегауретер зліва.

8. Візуально – оптичні дослідження (ано-, ректоромано-, колоноскопія) – дозволяють дослідити стан слизових оболонок, тонус та вміст ТК, стан гемороїдальної сітки, наявність пухлино подібних утворень, виконати "покрокову" біопсію стінки ПК.

10. Гістологічні дослідження – аспіраційна, ендоскопічна, одностроакарна трансумбілікальна або повношарова багаторівнева біопсія за Свенсоном з метою морфологічної верифікації діагнозу та етіології вади.

3.3. Визначення гармонійності розвитку дітей з ХК.

Беручи до уваги необхідні кроки алгоритму діагностики ХК у дітей, як основної ознаки тривалого порушення товсто кишкового транзиту проведено визначення гармонійності фізичного розвитку даної групи пацієнтів. Для цього були проведені соматометричні дослідження 159 дітей з ХК віком від 6 місяців до 18 років (96 хлопчиків та 63 дівчинки), що склали основну групу, до якої ввійшли діти з вродженими вадами ТК, яку супроводжувались хронічними порушеннями дефекації. Групу порівняння склали 100 дітей, 50 хлопчиків та 50 дівчат, у яких в анамнезі не простежувались порушення випорожнень, та у яких була відсутня гастроентерологічна патологія.

У немовлят довжина тіла вимірювалась в положенні лежачи. У дітей віком старше одного року вимірювання росту (висоти над підлогою поверхневої точки), виконувалось у вертикальному положенні за допомогою ростоміра, який був встановлений в положенні «франкфуртської» або «німецької» горизонталі. При цьому лінія, яка з'єднувала саму нижню точку краю орбіти і найвищу точку верхнього краю зовнішнього слухового отвору, знаходилася перпендикулярно шкалі ростоміра. Три точки (потилиця, лопатки та сідниці) знаходились на одній лінії і торкалися шкали виміру. Показник планки ростоміра після торкання поверхневої точки визначав ріст згідно шкали виміру. Маса тіла у дітей до одного року вимірювалась на електронній вазі BABY SCALY фірми «Tanita» модель 1583, а у дітей після одного року вимірювання маси тіла проводилось в стоячому положенні на медичній важільній вазі.

У всіх дітей обох груп порівняння за допомогою центильних таблиць, які представляють собою своєрідну «математичну світлину» розподілу великої кількості дітей за наростаючими показниками росту та маси тіла, були визначені показники гармонійності фізичного розвитку. Вивчався розподіл довжини та маси тіла у хлопчиків і дівчаток за віком. Умовно нормативними розмірами вважали такі значення, які виявлялися в межах від

«3» до «4» коридорів центильних таблиць. Дані оцінки фізичного стану розвитку хлопчиків групи контролю та дітей з ХК наведені в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6.

Оцінка стану фізичного розвитку хлопчиків за центильними таблицями.

Показник коридорів в таблиці	Стан фізичного розвитку	Група контролю (n=50)				Основна група (n=96)			
		Ріст (см)		Вага тіла (кг)		Ріст (см)		Вага тіла (кг)	
		Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%
1 і нижче	Дуже низьких величин	2	4	1	2	13	13,5	8	8,3
1-2	Низьких величин	1	2	3	6	7	7,3	3	2,1
2-3	Величин нижче середніх	3	6	4	8	16	16,7	11	11,5
3-4	Середніх величин	22	44	23	46	33	34,4	49	51,1
4-5	Величин вище середніх	14	28	9	18	15	15,7	12	12,5
5-6	Високих величин	3	6	4	8	3	3,1	6	6,2
За межами 6-го коридору	Дуже високих величин	5	10	6	12	9	9,3	8	8,3
Всього		50	100	50	100	96	100	96	100

Виходячи з отриманих даних, слід зазначити, що група середніх величин відносно довжини тіла у хлопчиків основної групи зустрічалась в 1,3 рази рідше у порівнянні з групою контролю. Вага тіла у хлопчиків основної групи мала меншу дисгармонійність лише в 0,9 рази, та мала однакову

тенденцію як до зменшення так і до збільшення показників у відповідних коридорах.

Більш вагомими змінами показників відзначались дівчатка. Дані оцінки фізичного стану розвитку дівчаток групи контролю та дітей з порушеннями ТКТ наведені в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Оцінка стану фізичного розвитку дівчаток за центильними таблицями.

Показник коридорів в таблиці	Стан фізичного розвитку	Група контролю (n=50)				Основна група (n=63)			
		Ріст (см)		Вага тіла (кг)		Ріст (см)		Вага тіла (кг)	
		Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%
1 і нижче	Дуже низьких величин	0	0	1	2	8	12,7	12	19,1
1-2	Низьких величин	0	0	4	8	8	12,7	8	12,7
2-3	Величин нижче середніх	7	14	8	16	5	7,9	4	6,3
3-4	Середніх величин	26	52	29	58	23	36,6	24	38,1
4-5	Величин вище середніх	8	16	5	10	5	7,9	3	4,8
5-6	Високих величин	1	2	1	2	5	7,9	4	6,3
За межами 6-го коридору	Дуже високих величин	8	16	2	4	9	14,3	8	12,7
Всього		50	100	50	100	63	100	63	100

Аналізуючи порівняльні дані стану фізичного розвитку дівчаток, було відмічено, що частота хворих з середніми величинами росту в основній групі була в 1,4 рази меншою ніж в групі контролю. Відповідно, середні величини ваги тіла дівчаток основної групи, в 1,5 рази зустрічались рідше ніж в контрольній групі, маючи при цьому виражену тенденцію до зменшення кількісних показників у відповідних коридорах.

Таким чином, за середніми величинами довжини тіла дисгармонійність у дівчаток основної групи була вищою ніж у хлопчиків тієї ж групи, а дисгармонійність за середніми величинами маси тіла була також більшою у дівчаток основної групи.

Підводячи підсумки досліджень даного підрозділу можливо зробити висновки про те, що у дітей обох статей основної групи пропорційність показників фізичного розвитку, а саме росту, нижча ніж в контрольній групі.

У дівчаток основної групи пропорційність показників фізичного розвитку, а саме ваги тіла, також нижча ніж в контрольній групі. Регулярне визначення індивідуальних показників стану фізичного розвитку може служити достовірним критерієм ефективності лікування пацієнта на його різних етапах.

3.4. Визначення патологічної рухливості товстої кишки у дітей з ЖК.

Відомо, що відсоток достовірності рентгенологічних досліджень патології ТК не досягає 100%, а чутливість контрастного дослідження ТК не перевищує 88,2% [26]. Іригографія в різних модифікаціях (первинне подвійне контрастування, трьох етапна „класична” методика), не дивлячись на свою удавану рутинність, залишається найбільш поширеним та доступним методом діагностики вроджених та набутих вад розвитку ТК у дітей, яка застосовується для оцінки форми, розмірів та положення її різних відділів. Недоліком іригографії є неможливість визначення та оцінки ряду важливих

рентгенологічних параметрів, які характеризують анатомо - функціональний стан ДВТК і в тому числі прямої кишки.

З метою підвищення якості рентгенологічної діагностики анатомо – функціональних змін ДВТК у дітей з ХК нами запропонована методика оцінки патологічної рухливості лівої половини ТК, яка базувалось на аналізі клініко-рентгенологічного обстеження 70 дітей віком від 3 до 17 років.

Для визначення величини патологічної рухливості ДВТК пацієнту виконувалась іригографія в боковій проекції у вертикальному та горизонтальному положеннях. Потім на отриманих рентгенологічних зображеннях визначалась індивідуальна схема площини входу в малий таз (3), тобто лінія що поєднує верхній край лобкового симфізу (1) та мис (2) (Патент України на корисну модель №93989 "Спосіб визначення патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки у дітей" (рис. 3.12).

При зміщенні петель дистальних відділів ТК нижче площини входу в малий таз вважали рухливість товстої кишки як патологічну.

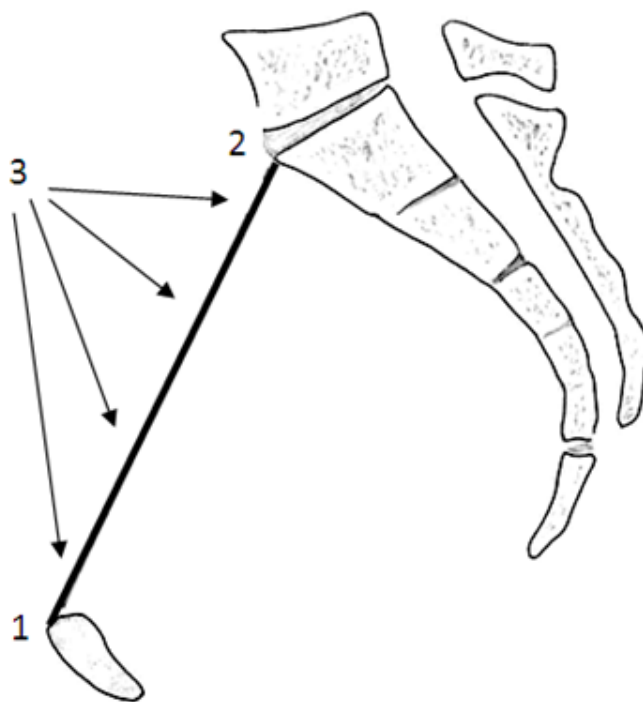


Рис. 3.12. Схема площини входу в малий таз (3), мис (2), верхній край лобкового симфізу (1).

Визначення патологічної рухливості ТК, як одного із анатомо - структурних чинників розвитку ХК, виявило, що у 62 (88,57%) пацієнтів спостерігалась патологічна рухливість ДВТК. При іригографії в цій групі дітей виявлені доліхоколон 41 (66,12%) та доліхосигма 18 (29,02%), що відповідало кологенній та термінальній формам захворювання. При проведенні паралелі між клінічними та рентгенологічними ознаками, з'ясовано, що в даній групі ознаки відповідали стадії компенсації ХК.

3.5. Дослідження ноцицептивного супроводу та порушень кровообігу в басейні верхньої брижової артерії при ХК органічного походження у дітей.

Біль є індивідуальним, суб'єктивним відчуттям, що складається із сенсорних, емоційних та поведінкових аспектів, які викликаються існуючими пошкодженнями тканин. Згідно офіційному визначенню Міжнародної Асоціації з Вивчення Болю (IASP) біль це неприємне відчуття та емоційна знервованість, які пов'язані з пошкодженнями тканин які мають місце або які імовірні, а також такі, що за описами пацієнтів характеризують стани при подібних пошкодженнях (IASP, 1979) [50]. Повноцінне та всебічне розуміння фізіології болі вкрай важливе для розуміння формування патологічного стану органу або системи органів, особливо в питаннях порушень товстокишкового транзиту, і в тому числі при ХК. На жаль, у дітей з органічними вадами ТК, особливо при порушенні довжини та фіксації її різних відділів, які в свою чергу, можуть бути анатомічним субстратом для формування ХК, до теперішнього часу мають суттєві наукові прогалини, особливо ноцицептивних характеристик та іррадіації болю при закрепах.

Тому метою даного підрозділу було вивчення характеристики і іррадіації болю та його морфо-функціональних чинників при ХК у дітей, яке базувалось на аналізі комплексного клініко-рентгенологічного обстеження 88 дітей з хронічними порушеннями дефекації, що склали основну групу. Групу

порівняння склали 30 дітей без порушень акту дефекації. Розподіл дітей в основній групі за віком та патологією представлено в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Розподіл дітей з ХК в основній групі за віком та патологією.

Патологія \ Вік	До 1 року		1-3 рік		3-5 років		6-12 років		13-18 років		Разом	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Доліхосігма	1	1.14	4	4.55	6	6.82	12	13.64	10	11.35	33	37.5
Доліхоколон	0	0	3	3.41	8	9.09	20	22.73	24	27.27	55	62.5
Всього	1	1.14	7	7.95	14	15.91	32	36.36	34	38.64	88	100

Больовий синдром спостерігався у 67 (76,14%) дітей, із них при доліхосигмі у 24 (72,73%) дітей, а при доліхоколон у 47 (85,45%) пацієнтів.

Найбільш характерні ділянки больового зосередження у дітей основної групи представлені в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9

Характеристика больового синдрому за його локалізацією

Місце больового зосередження	Кількість спостережень	
	Абс.	%
Права підреберна ділянка	8	9.10
Ліва підреберна ділянка	2	2,26
Епігастральна ділянка	1	1.14
Навколопупкова ділянка	8	9.10
Права здухвинна ділянка	14	15.90
Ліва здухвинна ділянка	38	43.18
Надлобкова ділянка	5	5.68
Без чіткої локалізації (дифузний)	12	13.64
Всього	88	100

За частотою біль у дітей із ХК переважно локалізувався в лівій (38 дітей) та правій (14 дітей) здухвинних ділянках, що відповідно склало 59.1% від загальної кількості пацієнтів основної групи. Слід зазначити, що із цих 14

пацієнтів, у 8 (57.14%) при рентгенологічному обстеженні ТК було діагностовано рефлюкс-ілеїт, який виступав як морфологічний субстрат при формуванні абдомінального больового синдрому. У 12 (13.64%) дітей біль не мав чіткої локалізації в черевній порожнині.

Аналізуючи характер болю у пацієнтів із ХК, нами з'ясовано, що практично в половині клінічних спостережень він мав спастичне (ішемічне) забарвлення (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Характеристика больового синдрому

Характер болю	Кількість спостережень	
	Абс.	%
Постійний ниючого характеру	28	31.82
Спастичний (ішемічний) біль	42	47.73
Переїмоподібний біль	18	20.45
Всього	88	100

В деяких випадках вісцеральний біль ішемічного походження формувався за рахунок стійкого спазму функціонально активних ділянок ТК, в проекціях її фізіологічних сфінктерів. На наш погляд це закономірно тому, що підвищення внутрішньо-кишкового та внутрішньо-очеревинного тисків на тлі спотвореної перистальтичної активності веде до ішемії кишкової стінки за рахунок порушення кровообігу в басейні ВБА, яка відповідає за кровопостачання більшої частини ТК, особливо її правих відділів які містять специфічні пейсмеркерні ділянки, що може бути представлено у вигляді наступної блок-схеми (рис. 3.12).

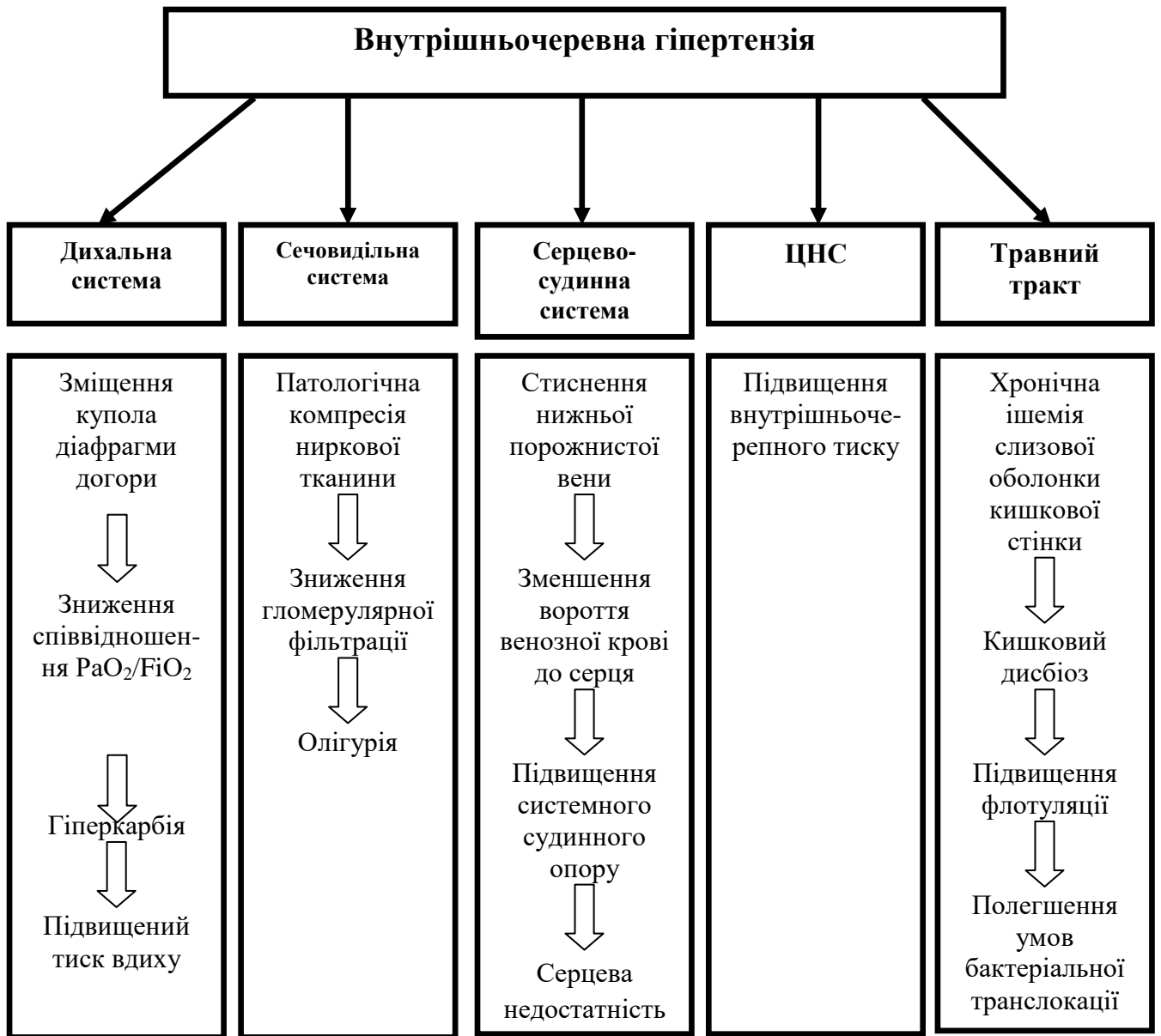


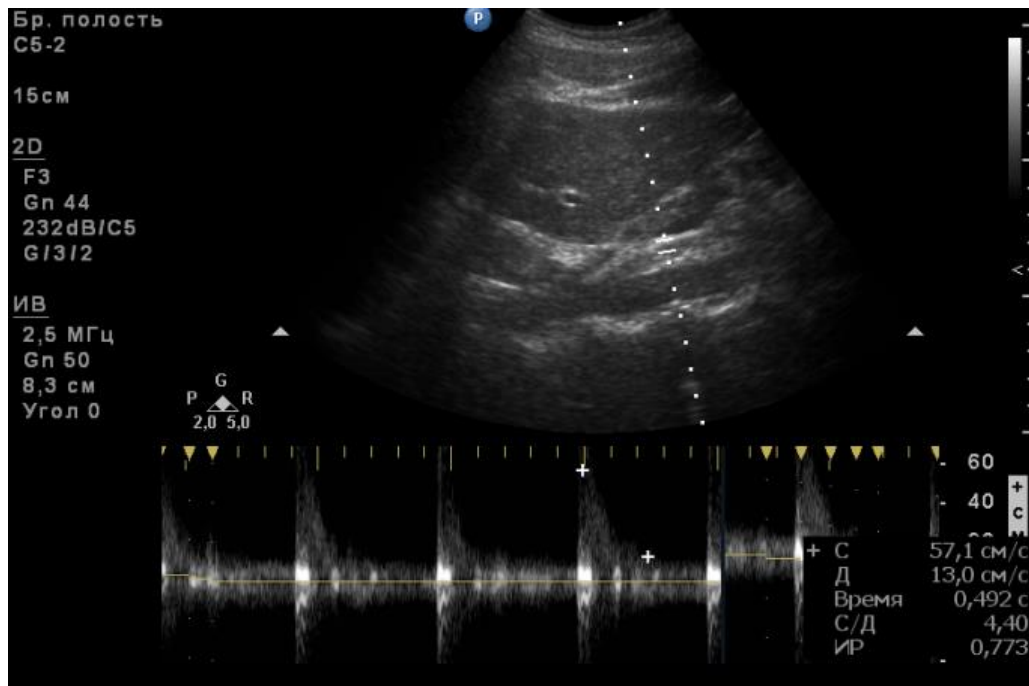
Рис. 3.12. Блок - схема порушень гомеостазу при черевній гіпертензії.

Досліджуючи показники кровотоку в басейні ВБА у пацієнтів з вісцеральними ішемічними болями на тлі ЖК нами визначені суттєві порушення кровообігу в черевній порожнині (табл. 3.11, рис. 3.12).

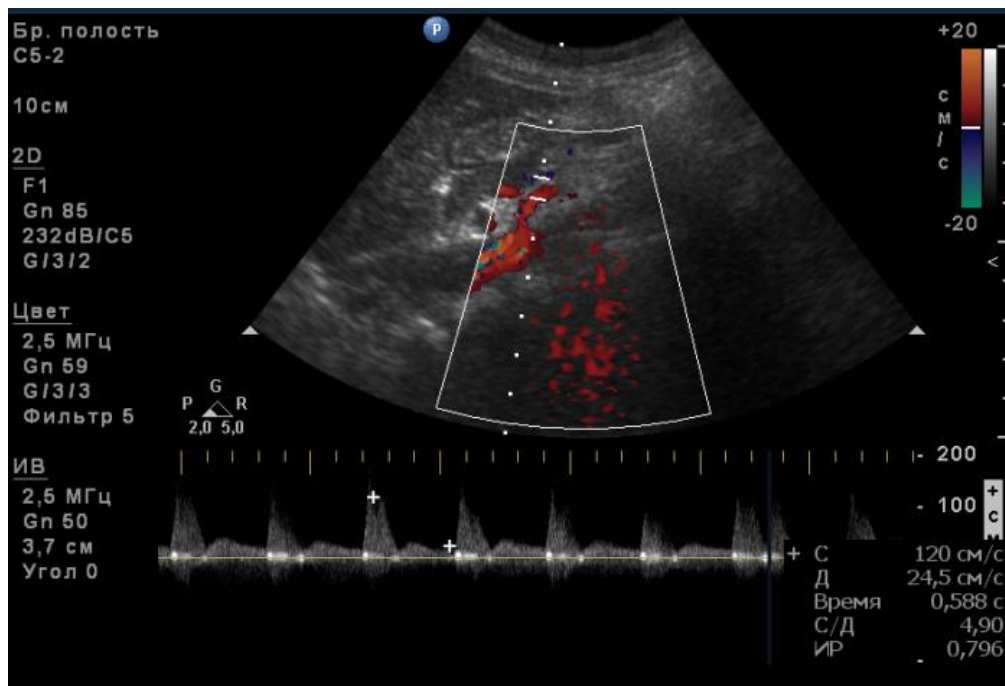
Таблиця 3.11

Показники кровотоку в басейні ВБА у дітей із хронічними колостазами.

Показник кровотоку	Група дослідження	Норма (n=25)	Основна група (n=26)	p
	Vps (см/сек)	57.6±1.6	86.3±1.9	<0.01
	Ved (см/сек)	13.8±0.8	24.6±0.9	<0.01
	IR	0.71±0.06	0.91±0.03	<0.05



А



Б

Рис. 3.13. Трансабдомінальне ультразвукове дуплексне сканування басейну ВБА: А – у волонтера; Б – у пацієнта із ХК (хвора К., МКСХ № 8726/398).

Досліджуючи місця іррадіації болю, зазначено, що в більшості клінічних випадків вона не визначалась, або мало місце відсутність її чіткого спрямування. Серед чітких місць іррадіації болю визначались поперекова та крижові ділянки, у 38 дітей, що відповідно склало 43,48% (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Іррадіація болю у дітей із хронічними колостазами

Місце іррадіації болю	Кількість спостережень	
	Абс.	%
В поперекову ділянку	21	23.86
В крижову ділянку	17	19.32
В ділянку промежини	10	11.36
Без чіткого місця іррадіації	40	45.46
Всього	88	100

Зв'язок виразності больового синдрому з актом дефекації з'ясувало неоднозначність цього взаємозв'язку, дані про якого представлені в табл. 3.13.

Таблиця 3.13

Зв'язок больового синдрому з актом дефекації у дітей із ХК

Відношення больового синдрому до акту дефекації	Кількість спостережень	
	Абс.	%
Посилення перед актом дефекації	30	34.12
Виникає при тривалому напруженні	20	22.73
Виникає під час акту дефекації	12	13.64
Зменшується після акту дефекації	26	29.51
Всього	88	100

Провівши аналіз причин виникнення та проявів больового синдрому у дітей із ХК слід зауважити на його багатогранність та різноманітність окремих чинників, аналіз кожного з яких може служити патогенетичним вектором спрямування у виборі методології лікування патології.

Таким чином, у 67(76,14%) дітей із ХК провідною формою болю дітей був вісцеральний біль, із них при доліхосігмі у 24(72,73%), а при доліхоколон відповідно у 47 (85,45%) пацієнтів. В 47,73% дітей з ХК біль був спастичного характеру, що був зумовлений, спазмом функціонально активних ділянок ТК і вираженими порушеннями кровообігу в басейні ВБА.

3. 6. Діагностичний алгоритм у дітей з ХК органічного походження.

Існуючі методики діагностики іноді не враховують необхідність чіткого розмежування чинники ХК на органічні та неорганічні, що часто призводить до їх мало ефективності, через припущення про те, що закреп не хвороба, а лише симптом [188; 218]. Існуючий розподіл хронічних закрепів на органічний та неорганічний має суто суб'єктивний характер, по перше тому, що можливий взаємний перехід патологічних станів, а по друге, при певному розподілі закрепів втрачається зв'язок між структурою та функцією в широкому розумінні, що є протиріччям сучасним основам медичної науки. На наш погляд, більш доречним та доцільним, за основу діагностичного алгоритму при ХК у дітей, прийняти концепцію окреслення домінуючого синдрому у пацієнта, з відповідним подальшим сумарним визначенням всіх патологічних ознак при конкретній нозологічній одиниці.

На основі вивчення чинників та проявів патології нами розроблено діагностичний алгоритм ХК у дітей органічного походження (рис. 3.13).

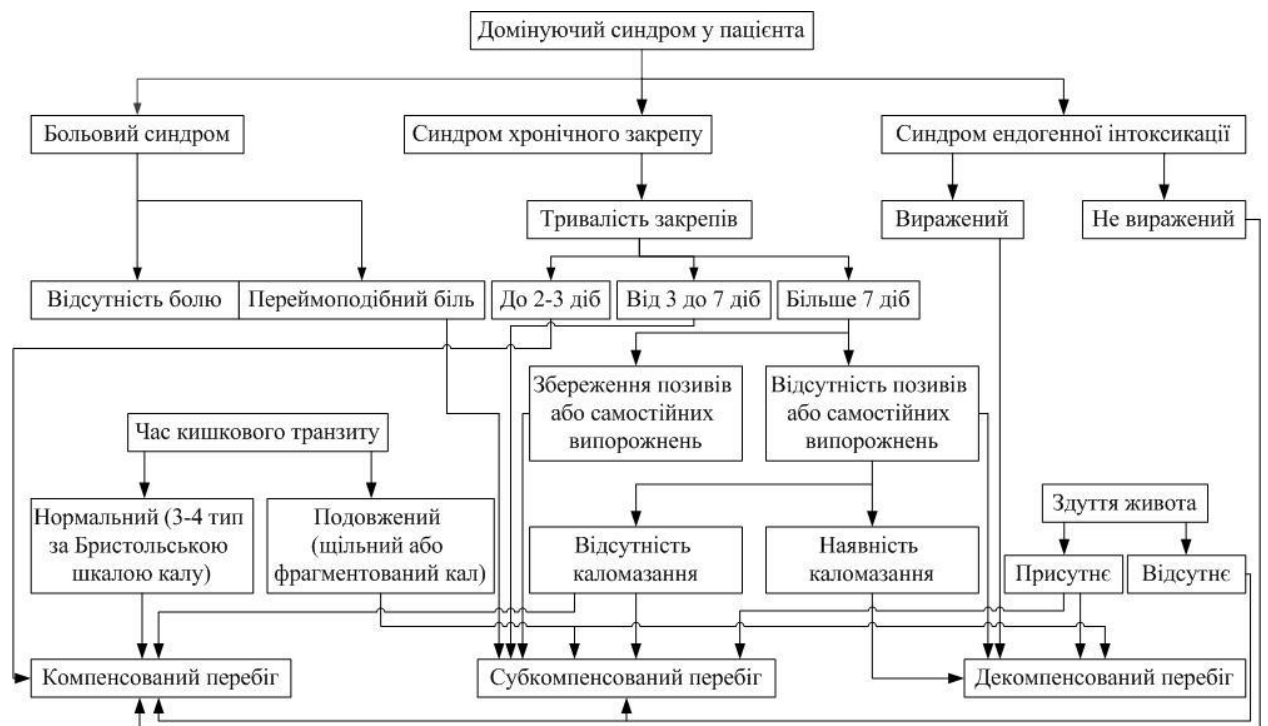


Рис. 3.13. Блок-схема діагностичного алгоритму ХК органічного походження.

Побудова кожної ланки запропонованого діагностичного алгоритму базувалась на визначенні та співставленні даних клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, які дозволяють провести диференціацію між функціональними та органічними чинниками захворювання. Для цього кожний метод діагностики був спрямованим на розпізнавання етіології та типу закрепу. Поліетіологічність симптому робить іноді вкрай важким постановку діагнозу на нозологічному рівні. Провідне значення на діагностичному етапі ЖК у дітей нами приділялось безпосередньому визначенню факторів ризику виникнення закрепів, для чого проводили ретельний збір та аналіз анамнезу, змін характеру харчування та стилю життя пацієнтів, аналізу скарг як з боку пацієнтів, так і обов'язково з боку батьків. З цією метою доцільно оцінювання ступеню порушень евакуаторної функції ТК. Згідно сумарної характеристики ознак отримані результати трактувались наступним чином: 1 – 4 бали – моторно-евакуаторна функція ТК не порушена; 5 – 12 балів - моторно-евакуаторна функція ТК порушена; 13 – 19 балів – порушено випорожнення ПК, виражені порушення моторно-евакуаторної функції ОК. Такі хворі потребують ретельного спостереження, визначення факторів ризику виникнення патології та призначення консервативних лікувальних заходів (рис. 3.14); 20 – 22 бали – прогресування захворювання. Необхідність проведення оперативного лікування (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Система бальної оцінки ступеню порушень евакуаторної функції товстої кишки (за А.Б. Титовим та А.А. Мудровим (2009) [93]).

Ознака	Характеристика	Бал
Самостійні випорожнення	Постійно	0
	Періодично	1
	Відсутні	2
Позиви на дефекацію	Постійно	0
	Періодично	1
	Відсутні	2
Застосування проносних засобів	Не застосовує	0
	Періодично	1
	Постійно	2
	Зниження ефекту	3
Застосування очисних клізм	Не застосовує	0
	Періодично	1
	Постійно	2
	Зниження ефекту	3
Тривале натужування при дефекації (більше 25% тривалості дефекації)	Не відмічає	0
	Періодично	1
	Постійно	2
Щільний або фрагментований кал	Не відмічає	0
	Періодично	1
	Постійно	2
Відчуття неповного випорожнення при дефекації	Не відмічає	0
	Періодично	1
	Постійно	2
Необхідність мануальної допомоги дефекації	Не відмічає	0
	Періодично	1
	Постійно	2
Наявність та тривалість закрепів	Відсутність або до 1 року	0
	1 – 2 роки	1
	Більше 3-х років	2
Каломазання	Не відмічає	0
	Періодично	1
	Постійно	2
Недостатність анального сфінктеру	Відсутнє	0
	Неутримання газів	1
	Неутримання рідкого калу	2
	Неутримання всіх елементів кишкового вмісту	3



Рис. 3.14. Блок-схема діагностично-лікувального алгоритму у дітей з ЖК.

Після аналізу отриманих в процесі збору даних, за необхідності, призначають консультації суміжних спеціалістів. На основі отриманих анамнестичних даних, з урахуванням думки консультантів нами розроблялась індивідуальна схема обстеження конкретного пацієнта, з обов'язковим урахуванням його віку. Базуючись на конкретних даних обстеження, дитині розроблялась та призначалась схема попереднього (базового для кожного пацієнта) лікування з рекомендаціями щодо сезонної та загально річної кратності її повторення, а при необхідності з її певною корекцією. При розробці та застосуванні діагностично-лікувального алгоритму у дітей з ХК обов'язково враховувався ускладнений перебіг захворювання, а саме розвиток енкопрезу (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Частота скарг у дітей з ХК та при ускладненні енкопрезом.

Скарги	Частота скарги			
	Діти з закрепамми (n=128)		Діти з енкопрезом (n=47)	
	Абс.	%	Абс.	%
Закреп на протязі 2-3 днів	64	50.00	4	8.51
Закреп на протязі 3-7 днів	42	32.81	17	36.17
Закрепи > 7 днів	18	14.06	22	46.80
Відсутність самостійних випорожнень	4	3.13	4	8.51
Болюча дефекація	66	51.56	25	53.19
Відчуття неповного випорожнення кишки	86	67.19	41	
Домішки крові в калі	8	6.25	1	2.13
Біль в животі	68	53.13	24	51.06
Сухість шкіри, заїди	32	25.00	8	17.02
Загальна слабкість	52	40.63	29	61.70
Швидка стомлюваність	56	43.75	38	80.85
Зміни емоційного стану	67	52.34	36	76.60
Періодична нудота	30	23.44	12	25.53
Відрижка	13	10.16	8	17.02
Неприємний смак в роті	25	19.53	14	29.79
Зниження апетиту	111	86.72	38	80.85
Енурез	8	6.25	4	8.51

Головними напрямками медичної реабілітації у дітей після операцій на ТК та аноректальній зоні були: профілактика розвитку (раннє бужування неоанусу), а за умов її неефективності лікування стенозів ПК та слизово-шкірного переходу; корекція кишкового дисбіозу, електролітних порушень та гіпо- і диспротеїнемії; ліквідація недостатності анальних сфінктерів шляхом електростимуляції, ЛФК та масажу м'язів промежини та черевної стінки.

Підводячи підсумки частоти та зустрічаємості скарг у дітей з ХК, та у дітей перебіг патології у яких ускладнився енкопрезом, потрібно звернути увагу на те що у них чітко простежувались клінічні ознаки ендогенної інтоксикації, а саме у дітей з ХК в 37.0% випадків, при ускладненні ХК енкопрезом в 52,34%. Такий розподіл частоти проявів ендотоксикозу свідчить на користь того, що ускладнення ХК у вигляді енкопрезу потрібно розцінювати в якості декомпенсованого перебігу загального захворювання.

Аналіз отриманих даних, особливо в групі дітей з енкопрезом, використовувався нами як в діагностичному алгоритмі, так і при формуванні відповідної програми лікування.

Узагальнюючи результати даного підрозділу, наголошуємо на тому факті, що шляхом помилковим є намагання визначення діагнозу за будь яким окремим методом. Тільки комплексний, алгоритмічний підхід, дозволяє правильно визначити діагноз, на основі якого можливо обґрунтування та здійснення адекватного плану лікування.

Підводячи в цілому підсумки даного розділу, слід зауважити, що ХК залишаються поширеною патологією серед дітей, яка має сезонні коливання з максимальною частотою в період "січень-квітень", а мінімальний у періоди "січень-квітень" та "листопад-січень". У дітей з ХК величина АРІ достовірна нижче ніж в нормі, як у дівчат (0.31 ± 0.05 проти 0.49 ± 0.06 в нормі, $p < 0.05$), так і у хлопчиків (0.41 ± 0.02 проти 0.57 ± 0.07 в нормі, $p < 0.05$).

Результати дослідження рівня ХЕ в основній групі виявило його величину в $9467,2 \pm 129,9$ Од/л, а в групі контролю лише $8777,9 \pm 139,2$ Од/л

($p < 0,05$), що може розцінюватись в якості прогностичного показника, який набуває ознак чинника органічного походження.

Проведені рентгенологічні дослідження засвідчили, що у дітей з ХК, у вертикальному положенні відбувається процес закриття АРК, у вигляді зменшення його величини. Визначення зміни величин СРК у вертикальному та горизонтальному положеннях показало, що у дітей з ХК величина СРК у горизонтальному положенні значно перевищує 90° , а у вертикальному положенні величина СРК різко зменшується, кут стає гострим, менше 90° .

Аналіз гармонічності стану фізичного розвитку дітей з ХК свідчить про те, що у дітей обох статей пропорційність показників фізичного розвитку, а саме росту та ваги тіла нижча ніж в нормі, що при їх регулярному визначенні може служити критерієм ефективності лікування пацієнта на його різних етапах.

Визначення патологічної рухливості ТК у 41 (66,12%) пацієнта з доліхоколон та 18 (29,02%) дітей із доліхосигмою виявило, що у 62 (88,57%) пацієнтів спостерігалась патологічна рухливість ДВТК, що може розцінюватись в якості одного із анатомо-структурних чинників ХК.

Вивчення ноцицептивного супроводу болю у хворих з ХК у 67 (76,14%) дітей із ХК виявило що його провідною формою був вісцеральний біль, із них при доліхосигмі у 24 (72,73%), а при доліхоколон відповідно у 47 (85,45%) пацієнтів. В 47,73% дітей з ХК біль був спастичного характеру, що був зумовлений, спазмом функціонально активних ділянок ТК та вираженими порушеннями кровообігу в басейні ВБА.

Розробка запропонованого діагностичного алгоритму ХК органічного походження, в основі якої прийнята концепція окреслення домінуючого синдрому у пацієнта, з відповідним подальшим сумарним визначенням всіх патологічних ознак при конкретній нозологічній одиниці, дозволяє провести диференціацію між функціональними та органічними чинниками захворювання.

Частота скарг у дітей з різним перебігом патології свідчить про наявність клінічних ознак ендотоксикозу організму в обох групах, а саме в 37.0% випадків у дітей з ХК та в 52.34% при ускладненні ХК енкопрезом, що свідчить про те, ускладнення ХК у вигляді енкопрезу є проявом декомпенсованого перебігу загального захворювання.

Аналіз отриманих даних, особливо в групі дітей з енкопрезом, може використовуватися як в діагностичному алгоритмі, так і при формуванні відповідної індивідуальної програми лікування пацієнтів з ХК.

РОЗДІЛ IV

ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БУДОВИ СТІНКИ ПРЯМОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ РІЗНОГО ГЕСТАЦІЙНОГО ВІКУ

4.1. Особливості мікроскопічної будови ентеросимпатичної нервової системи стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.

Об'єктивне розуміння закономірностей розвитку та вікової будови органів травлення у людини є біологічною основою розробки системи повноцінного харчування, організації діагностичних, лікувальних та профілактичних заходів при порушення випорожнень у дітей. Недостатньо вивченими розділами порівняльної морфології у віковому аспекті є мікроскопічна будова вегетативної нервової системи кишкової стінки ДВТК. Невелика кількість літературних джерел відносно особливостей вікової гістологічної будови нервових сплетінь стінки ПК, їх топографії, виду та кількості, а також морфо-функціональних зв'язків свідчить про недостатню розробку цього питання.

Згідно класичних уявлень, вегетативна (автономна) нервова система кишкової стінки представлена симпатичним та парасимпатичними відділами, які забезпечують регуляцію її функцій. До ентеросимпатичної нервової системи входять міжм'язове (plexus myentericus Auerbachi) та підслизове (plexus submucosus Meissneri) сплетіння, які розташовані відповідно між зовнішнім і внутрішнім шарами м'язової оболонки та у підслизовій основі слизової оболонки кишкової стінки, представлені нервовими вузлами – гангліями та жмутками нервових волокон, які їх сполучають [36].

Міжм'язове сплетіння відповідає за регуляцію процесів секреції та всмоктування кишкового сегменту в межах слизової оболонки, а підслизове контролює м'язову активність по всій довжині кишкової трубки, забезпечує регуляцію процесів перистальтики, ритмічної сегментації, антиперистальтики і т. п. [59].

В зв'язку із тим, що існуюча в теперішній час домінуюча думка про те, що головною причиною аномалій інтрамуральних та підслизових нервових сплетінь кишкової стінки є порушення міграції клітин з нервового гребеня первинної нейрональної трубки в інтратекальному напрямку в період ембріонального розвитку між 4-м та 12-м тижнем вагітності, нами проведено дослідження мікроскопічної будови міжм'язового і підслизового нервових сплетінь стінки ПК у абортних плодів гестаційний вік яких складав від 16 до 22 тижнів вагітності. Усереднені дані щодо кількості та щільності нервових сплетінь в стінці ТК у дітей суперечливі та нечисленні, але вважають, що на момент народження, кількість гангліїв приблизно в 10 разів менше, ніж у дорослих [51].

Визначення топографії, кількості і площі гангліїв нервових сплетінь здійснювали на поперечних зрізах нижньоампулярного відділу стінки ПК на відстані 2,5 – 3,0 см від гребінчастої лінії, так як тут існує зона фізіологічного гіпогангліозу, тобто ділянка в якій, в нормі, існує дефіцит гангліїв (менше 3 гангліїв на 1 поздовжній см зрізу) [215, 6, 25].

На гістопрепаратах поперечних зрізів ділянки нижньоампулярного відділу прямої кишки в усіх плодів різного терміну гестації було виявлено два види сформованих нервових сплетінь – міжм'язові, розташовані між зовнішнім та внутрішнім шарами м'язової оболонки та підслизові, які в обох випадках були представлені гангліями – скупченнями тіл нейронів та жмутками нервових волокон, які з'єднані між собою міжгангліонарними зв'язками у вигляді петлистих структур.

Нервові ганглії міжм'язового сплетіння чітко визначались на тлі клітин непосмугованої м'язової тканини, мали переважно округлу або еліпсоїдну форму, розташовувались приблизно на одному рівні та на одній відстані один від одного між зовнішнім та внутрішнім шарами м'язової оболонки. Від міоцитів нервова тканина гангліїв в усі терміни дослідження була чітко відмежована дуже тонкими прошарками колагенових волокон пухкої фіброзної тканини (рис. 4.1).

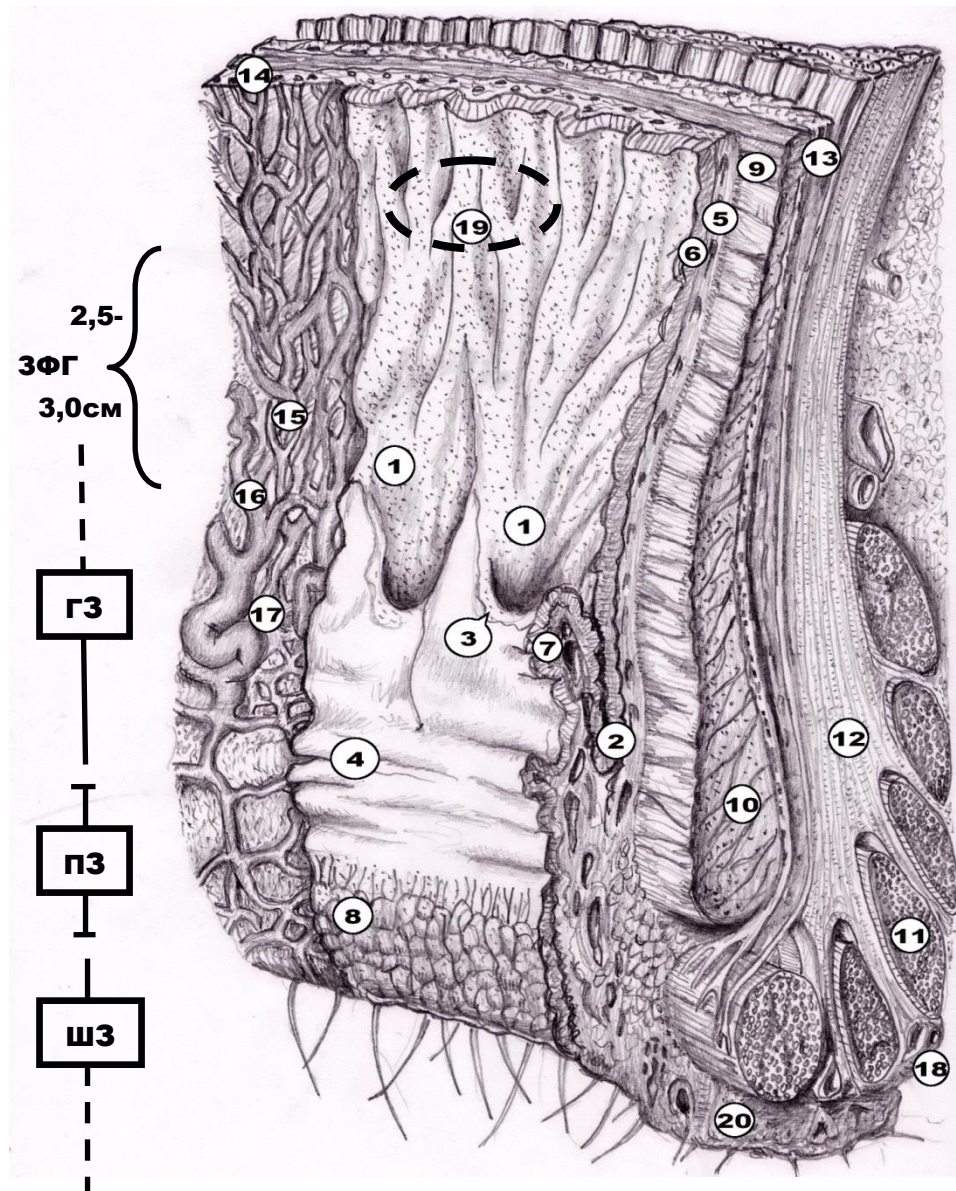


Рис. 4.1. Схема будови нижньоампулярного відділу ПК та відхідника: ЗФГ – зона фізіологічного гіпогангліозу; ГЗ – гребінчаста зона; ПЗ – проміжна зона; ШЗ – шкірна зона; 1 – анальні стовпи; 2 – анальні синуси; 3 – гребінчаста лінія; 4 – анальні клапани; 5 – м'язова пластинка слизової оболонки; 6 – слизова оболонка; 7 – внутрішнє гемороїдальне сплетення; 8 – епідерміс шкіри; 9 – внутрішній коловий м'язовий шар прямої кишки; 10 – внутрішній сфінктер відхідника; 11 – зовнішній сфінктер відхідника; 12 – волокна м'язу підіймача відхідника; 13 – зовнішній поздовжній м'язовий шар прямої кишки; 14 - підслизова основа; 15 – ректальні артерії; 16 – ректальні вени; 17 – артеріовенозні анастомози; 18 – зовнішнє гемороїдальне сплетення; 19 – ділянка біопсії стінки прямої кишки; 20 – шкіра з додатками.

Доповнення забарвлення гематоксиліном та еозином срібленням за Футом дозволило більш детально визначити особливості мікроскопічної будови нервових структур гангліїв та нервових тяжів. Визначено, що ганглії містили певну кількість, переважно від 3 до 15 тіл нейронів, більшу частину площі тіл яких займало одне велике округлої форми світле ядро з одним – двома ядерцями. Окрім гангліїв, у зовнішньому шарі м'язової оболонки чітко визначались нервові тяжі, що мали менший діаметр, у яких були відсутні тіла нейронів і які містили лише жмутки нервових волокон.

На відміну від міжм'язових гангліїв, підслизові сплетіння на поперечних зрізах кишкової стінки мали вигляд вузьких видовжених смужок нервової тканини, які розташовані у підслизовій основі між м'язовою пластинкою слизової оболонки і внутрішнім шаром м'язової оболонки в оточенні клітинних і неклітинних елементів пухкої фіброзної тканини. Підслизові ганглії містили окремі тіла нейронів, які розташовувались переважно в один, іноді в два шари (рис. 4.2 – 4.8).

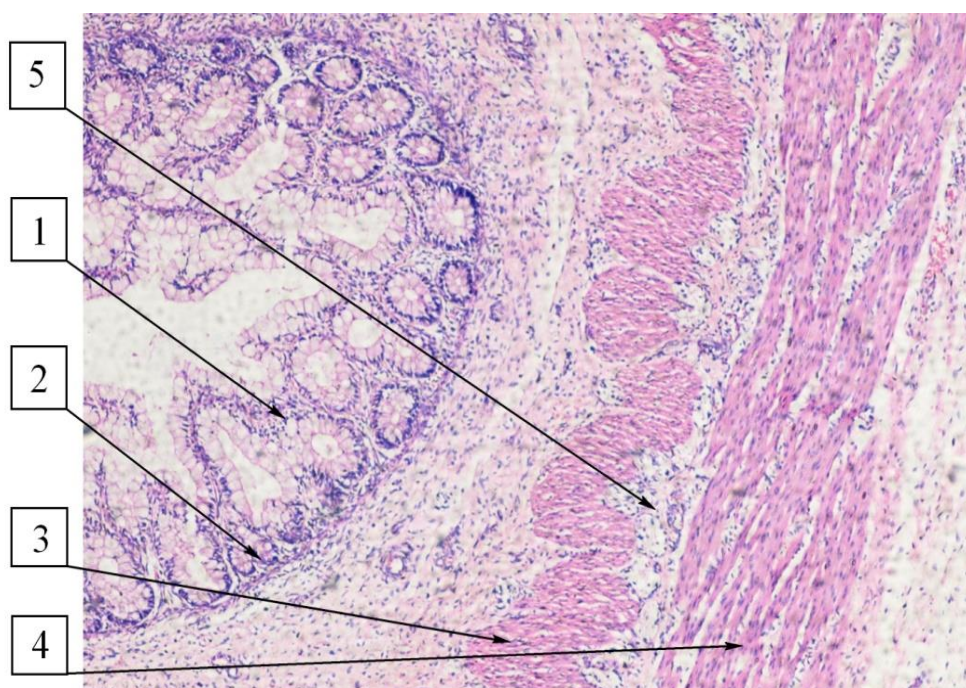


Рис. 4.2. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 16 тижнів: 1 - слизова оболонка (кишкові крипти); 2 - м'язова пластинка слизової оболонки; 3 - внутрішній шар м'язової оболонки; 4 - зовнішній шар м'язової оболонки; 5 - міжм'язові нервові ганглії. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

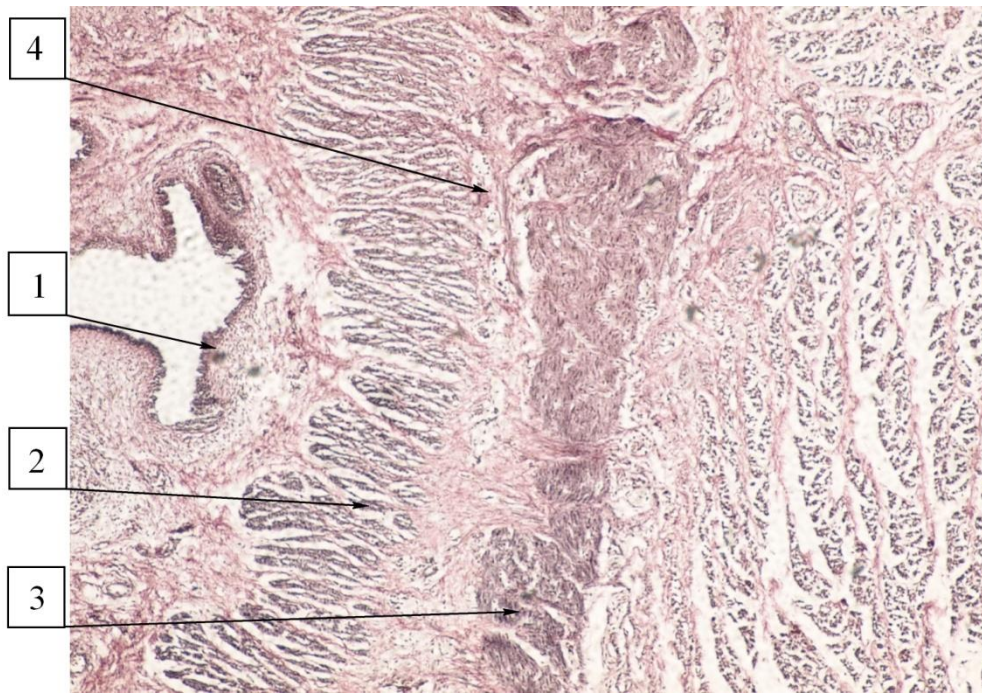


Рис. 4.3. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 16 тижнів: 1 - слизова оболонка (кишкові крипти); 2 - внутрішній шар м'язової оболонки; 3 - зовнішній шар м'язової оболонки; 4 - міжм'язові нервові ганглії. Забарвлення сріблення за Футом. $\times 100$.

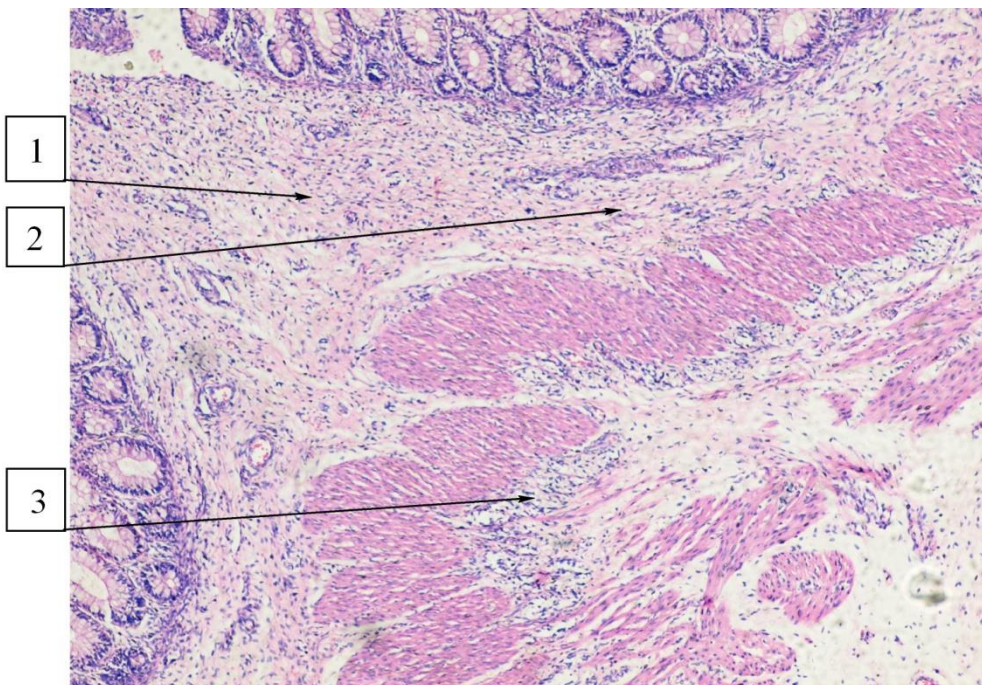


Рис. 4.4. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 17 тижнів: 1 - підслизова оболонка; 2 - підслизовий нервовий ганглії; 3 - міжм'язові нервові ганглії. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

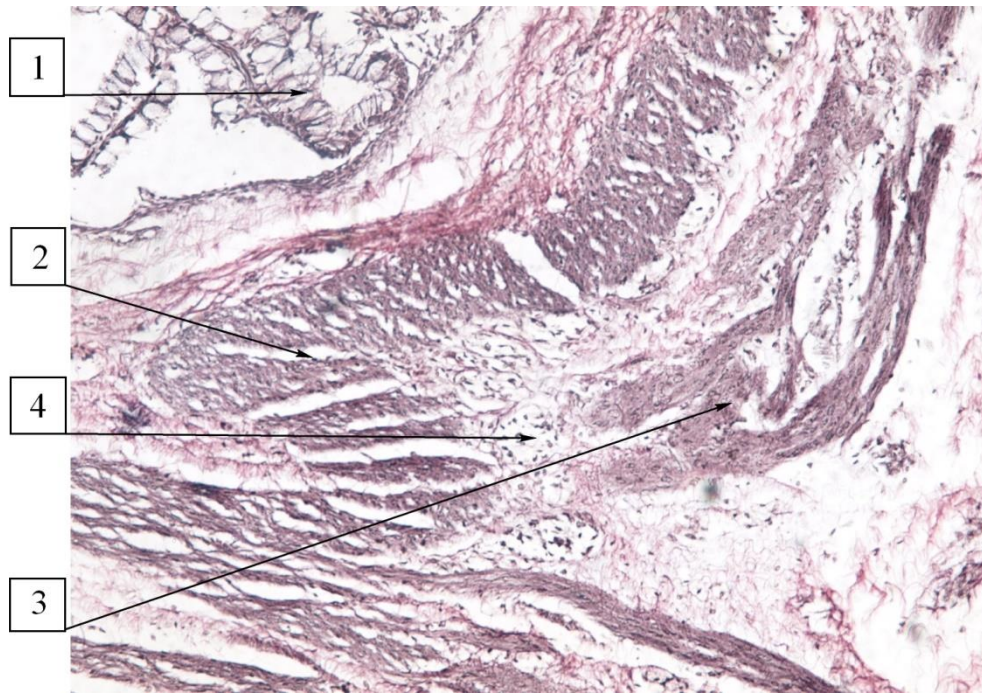


Рис. 4.5. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 16 тижнів: 1 - слизова оболонка; 2 - внутрішній шар м'язової оболонки; 3 - зовнішній шар м'язової оболонки; 4 - міжм'язові нервові ганглії. Забарвлення сріблення за Футом. $\times 200$.

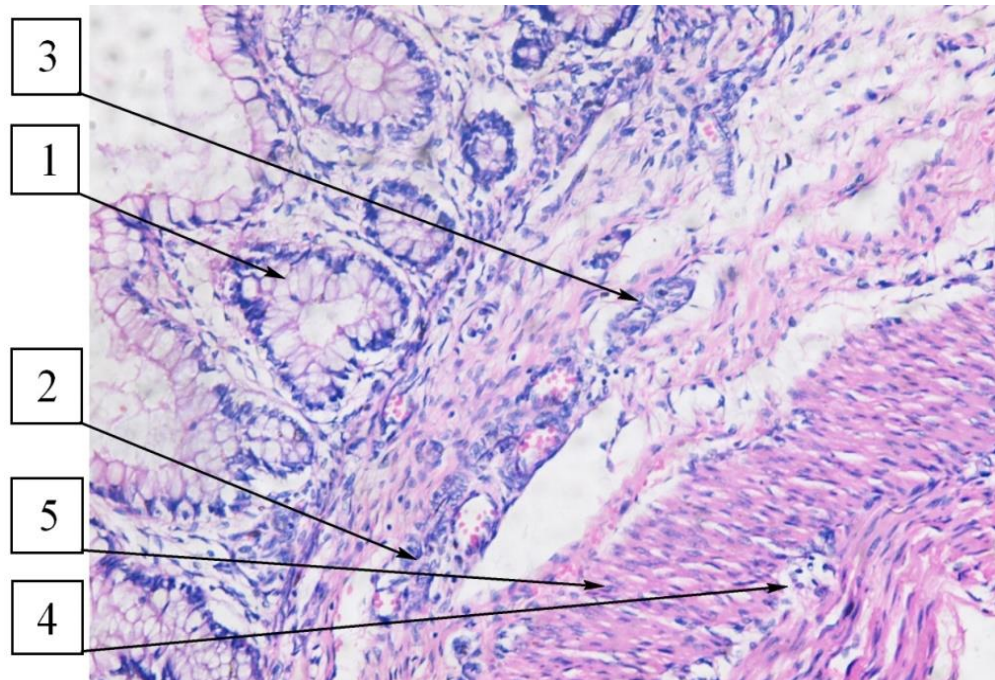


Рис. 4.5. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 17 тижнів: 1 - слизова оболонка; 2 - підслизова оболонка; 3 - підслизовий нервовий ганглій; 4 - міжм'язові нервові ганглії; 5 - м'язова оболонка. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

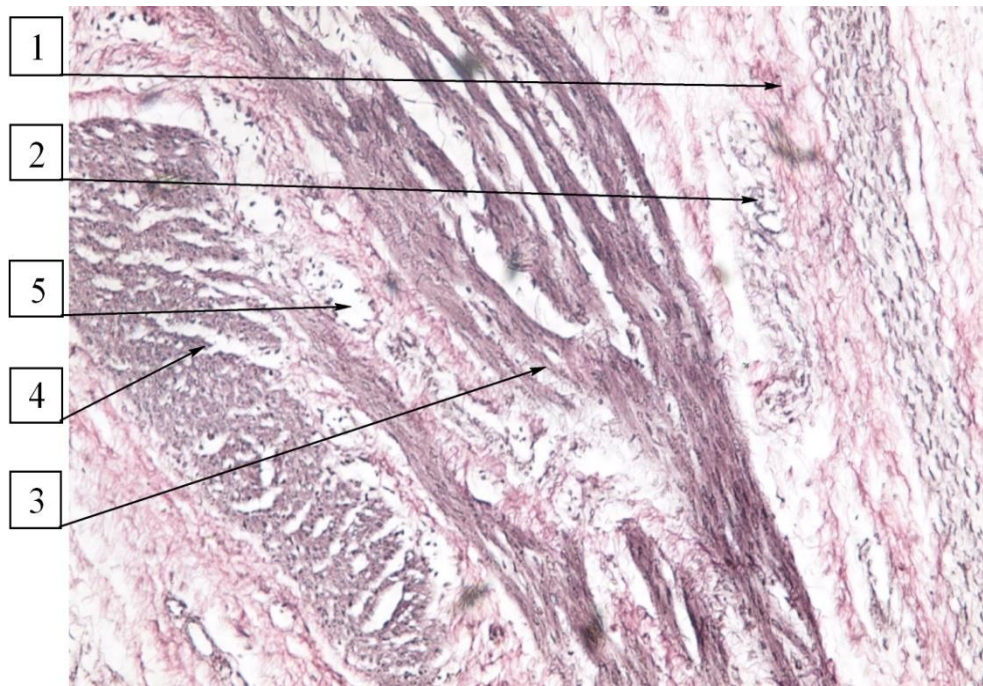


Рис. 4.6. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 17 тижнів: 1 - підслизова оболонка; 2 - підслизові нервові ганглії; 3 - внутрішній шар м'язової оболонки; 4 - зовнішній шар м'язової оболонки; 5 - міжм'язові нервові ганглії. Забарвлення сріблення за Футом. $\times 100$.

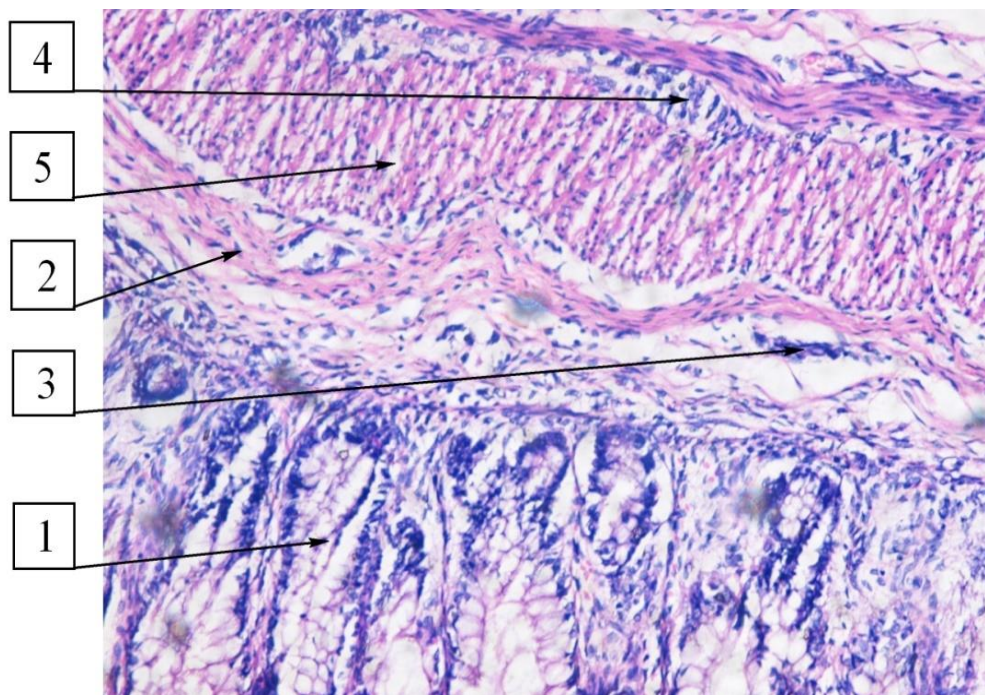


Рис. 4.7. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 20 тижнів: 1 - слизова оболонка; 2 - підслизова оболонка; 3 - підслизовий нервовий ганглії; 4 - міжм'язові нервові ганглії; 5 - м'язова оболонка. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

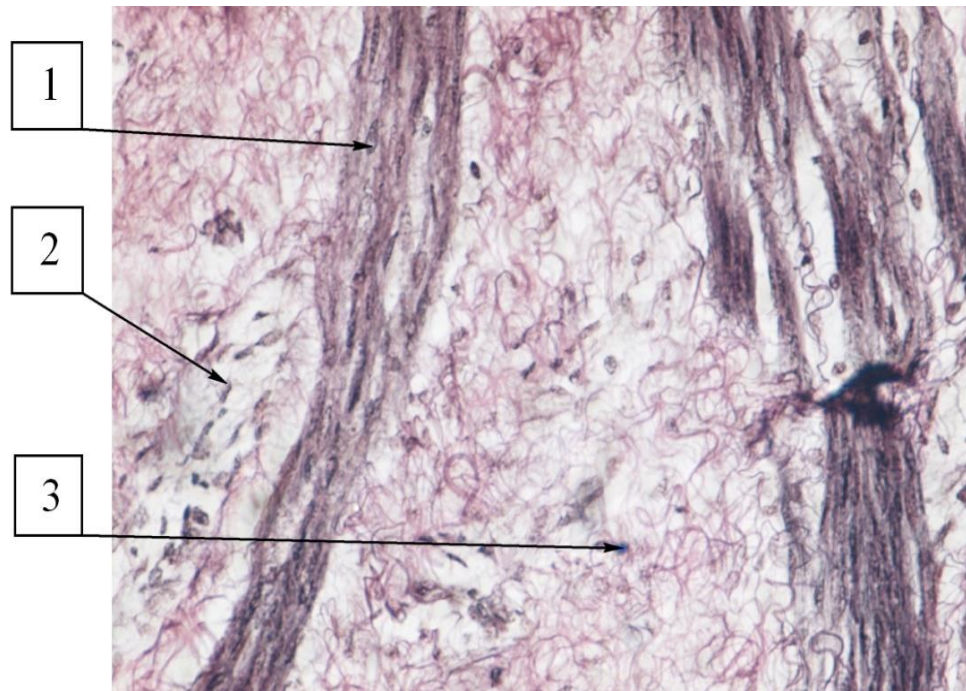


Рис. 4.8. Стінка прямої кишки плода терміном гестації 22 тижні: 1 - нервові тяжі із жмутками нервових волокон; 2 - підслизовий нервовий ганглії; 3 - пухка фіброзна тканина. Забарвлення сріблення за Футом. $\times 400$.

4.2. Дослідження кількості та величині площі нервових гангліїв у плодів різного гестаційного віку.

Дослідження середньої кількості між'язових гангліїв визначались на всій площі поперечного зрізу кишкової стінки у плодів різних вікових груп, середні дані яких представлені у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1.

Середня кількість між'язових гангліїв прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.

Гестаційний вік	Кількість між'язових гангліїв (шт.)
16 тижнів	9,25 ± 1,14
17 тижнів	9,48 ± 0,96
18 тижнів	9,67 ± 0,87
19 тижнів	11,23 ± 0,98
20 тижнів	11,23 ± 0,98
21 тиждень	13,21 ± 1,27
22 тижня	13,94 ± 1,09

Як свідчать отримані дані нейрогістологічних підрахунків, загальна кількість між'язових гангліїв на поперечному зрізі кишки коливається в межах певних значень відносно попереднього гестаційного віку. Причому з віком їх кількість закономірно змінюється. Нами відмічено поступове збільшення кількості нервових вузлів із гестаційним віком від 16 до 22 тижнів приблизно в 1,5 рази, відповідно 9,25 ± 1,14 проти 13,94 ± 1,09 ($p < 0,05$).

Середня кількість підслизових гангліїв на поперечному зрізі кишкової стінки плодів різного гестаційного віку представлена в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Середня кількість підслизових гангліїв прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.

Гестаційний вік	Кількість підслизових гангліїв (шт.)
16 тижнів	16,15 ± 0,19
17 тижнів	18,42 ± 1,76
18 тижнів	19,27 ± 1,13
19 тижнів	18,93 ± 1,15
20 тижнів	19,95 ± 1,28
21 тиждень	21,54 ± 1,33
22 тижня	21,94 ± 1,48

Загальна кількість підслизових гангліїв, так само як і міжм'язових, на поперечному зрізі кишки з віком також коливається в межах певного зростання кількості відносно попереднього гестаційного віку. Причому з віком їх кількість змінюється не закономірно. Нами відмічена загальна тенденція до поступового збільшення кількості підслизових нервових гангліїв в інтервалі гестаційного віку від 16 до 22 тижнів приблизно в 1,36 рази, відповідно $16,15 \pm 0,19$ проти $21,94 \pm 1,48$ ($p < 0,05$).

Порівняльна динаміка збільшення кількості міжм'язових та підслизових нервових гангліїв ПК у плодів в терміни гестації від 16 до 22 тижнів представлена на рис. 4.9.

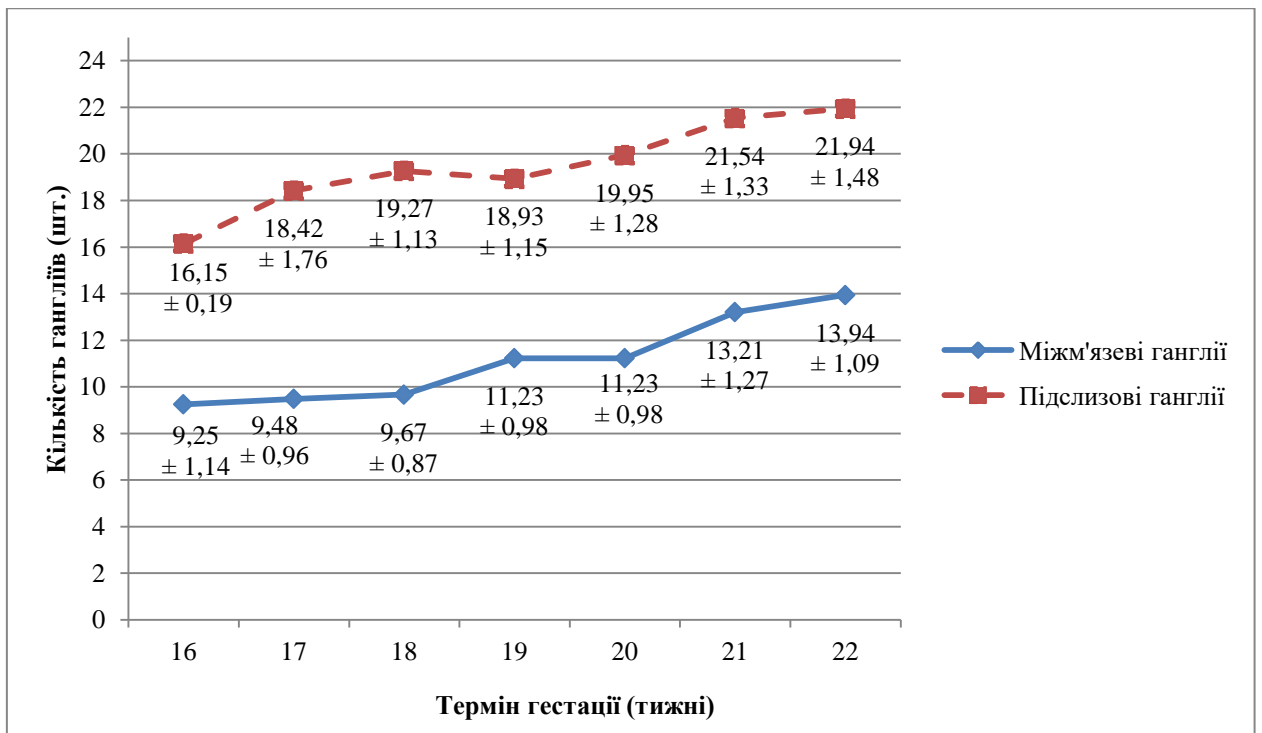


Рис. 4.9. Графічне зображення динаміки збільшення кількості міжм'язових та підслизових нервових гангліїв ПК у плодів в терміни гестації від 16 до 22 тижнів.

Таким чином, незважаючи на розвиток та збільшення з віком товщини м'язової та слизової оболонок прямої кишки, середня кількість нервових гангліїв міжм'язового та підслизового сплетінь, які відносяться до її інтрамуральної нервової системи, майже не збільшується і є відносно постійною величиною.

Наступним етапом наших морфометричних досліджень було вивчення вікової величини площі нервових гангліїв, яке визначило, що середня площа міжм'язових гангліїв з віком має тенденцію до свого закономірного збільшення. При цьому протягом всього досліджуваного вікового періоду, від 16 до 22 тижнів гестації, спостерігалось виражені коливання цих показників в напрямку збільшення їх показників відносно середніх значень (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Середня площа міжм'язових гангліїв прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.

Гестаційний вік	Площа міжм'язових гангліїв ($\times 10^3$ мкм ²)
16 тижнів	6,19 \pm 0,36
17 тижнів	7,62 \pm 0,92
18 тижнів	8,31 \pm 1,07
19 тижнів	9,96 \pm 1,19
20 тижнів	11,37 \pm 1,31
21 тиждень	13,78 \pm 1,38
22 тижня	19,98 \pm 1,58

Визначено, що найменша площа міжм'язових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. До терміну 22 тижні площа гангліїв збільшилась в 3,23 рази, відповідно $6,19 \pm 0,36 \times 10^3$ мкм² проти $19,98 \pm 1,58 \times 10^3$ мкм² ($p < 0,05$).

Середня площа підслизових гангліїв також з віком також мала закономірність до свого збільшення. Протягом досліджуваного вікового періоду спостерігались збільшення цих показників відносно їх середніх величин (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Середня площа підслизових гангліїв прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.

Гестаційний вік	Площа підслизових гангліїв ($\times 10^3$ мкм ²)
16 тижнів	9,49 \pm 0,64
17 тижнів	11,32 \pm 0,87
18 тижнів	12,99 \pm 1,12
19 тижнів	14,91 \pm 1,28
20 тижнів	15,39 \pm 1,42
21 тиждень	16,57 \pm 1,67
22 тижня	17,78 \pm 1,56

Проведені дослідження показали, що найменша площа підслизових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. В термін гестації 22 тижні площа гангліїв збільшилась в 1,87 рази, відповідно $9,49 \pm 0,64 \times 10^3$ мкм² проти $17,78 \pm 1,56 \times 10^3$ мкм² ($p < 0,05$).

Порівняльна динаміка збільшення площі міжм'язових та підслизових нервових гангліїв ПК у плодів в терміни гестації від 16 до 22 тижнів представлена на рис. 4.10.

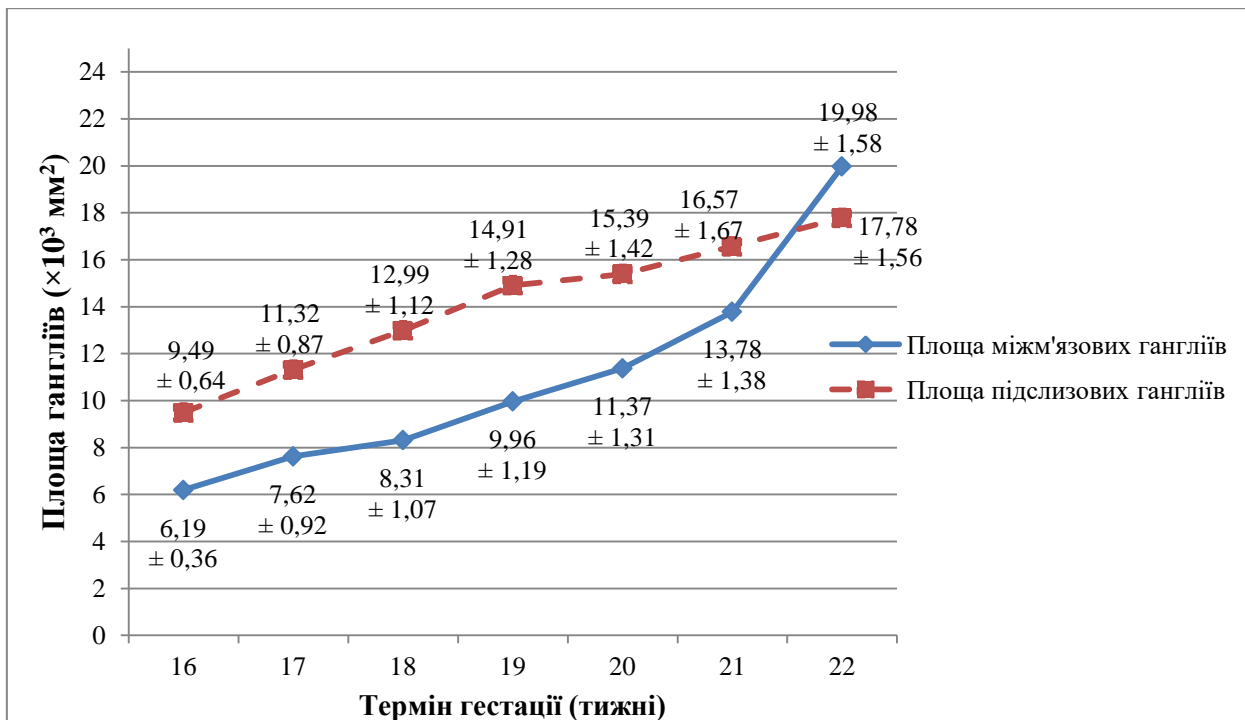


Рис. 4.10. Графічне зображення динаміки збільшення площі міжм'язових та підслизових нервових гангліїв ПК у плодів в терміни гестації від 16 до 22 тижнів.

Таким чином, найменша площа підслизових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. До терміну 22 тижні вона збільшилась майже вдвічі, при цьому встановлено, що динаміка швидкості приросту площі міжм'язових гангліїв мала тенденцію до випередження аналогічного показника підслизових гангліїв починаючи з 21 тижня гестації.

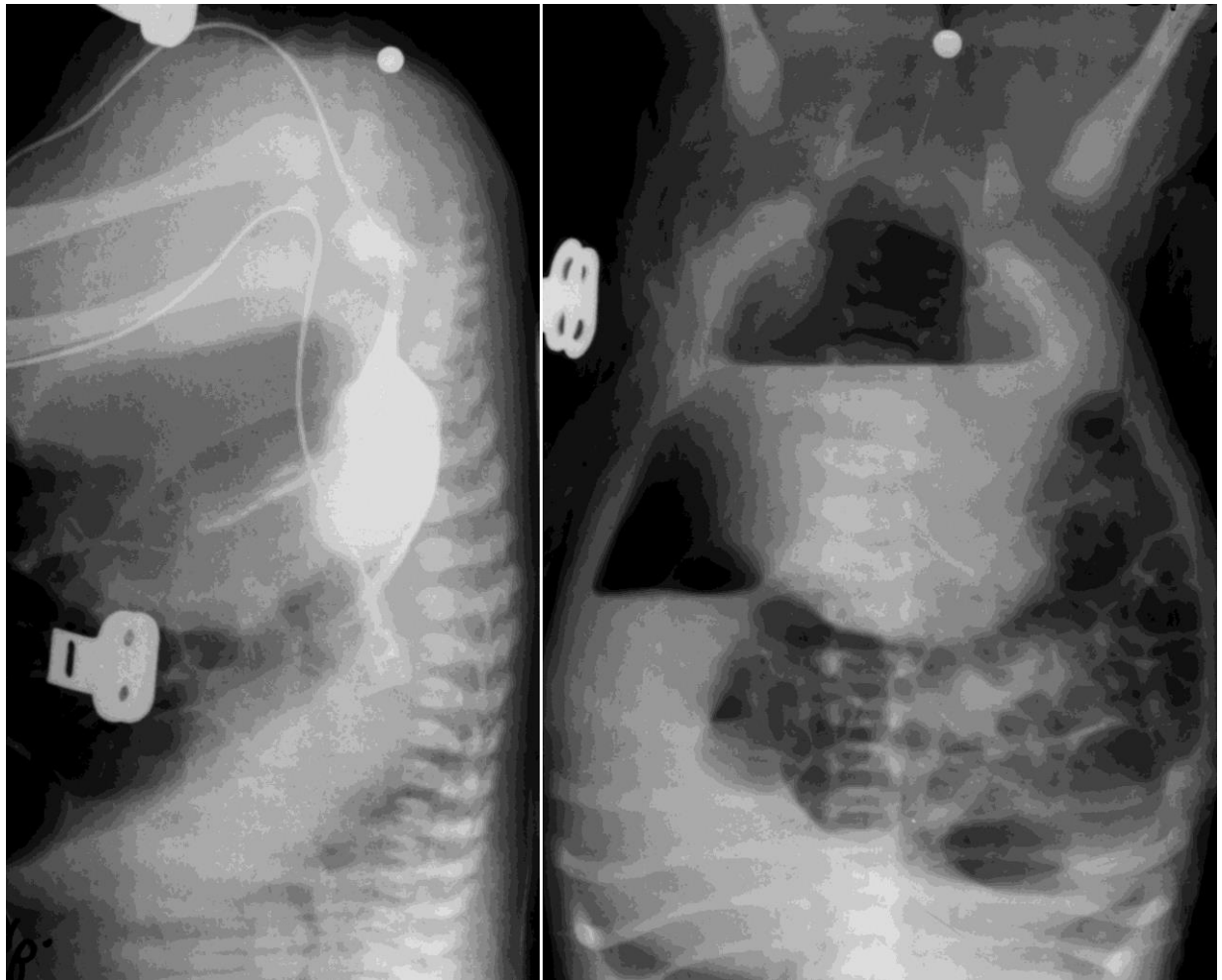
Відомо, що загалом тонка та товста кишка містить більшу кількість нервових клітин, ніж спинний мозок. Загальна кількість нейронів у ентросимпатичній нервовій системі становить в середньому 100 млн.

З метою вивчення мікроскопічних взаємовідношень всіх анатомічних об'єктів та будови інтрамуральної нервової системи стінки прямої кишки при вродженій атрезії нами було проведено гістологічне вивчення апікальної частки. В дослідження було залучено 5 пацієнтів, у яких було проведення дослідження будови дистальної частини атрезованої прямої кишки, що була вилучена інтраопераційно, при корекції вродженої вади розвитку, а саме атрезії прямої кишки та відхідника.

При мікроскопічному дослідженні в усіх дослідженнях спостерігались характерні ознаки, а саме: апікальна ділянка прямої кишки була представлена ділянками вираженого сплюснення та витончення слизової оболонки з ознаками гіперсекреції колоноцитів, витонченням м'язової оболонки та сегментарною гіпоплазією її зовнішнього шару при збереженості вегетативних міжмязових гангліїв. Кровоносні судини кишкової стінки в апікальній частині були нерівномірно розширеними, повнокровними. В просвіті кишки визначались меконіальні маси.

Для ілюстрації та більшої деталізації загальної гістологічної будови апікальної частини прямої кишки при її атрезії наводимо клінічний приклад.

Клінічний приклад. Дитина Ф., дівчинка, вік 1 доба, МКСХ №14414, 22.11.2016 р. госпіталізована на стаціонарне лікування з діагнозом: Атрезія прямої кишки та відхідника, висока форма з норицею в матку. В термін 24 години після народження дитині було проведено рентгенологічне обстеження, а саме: інвертограма за Вангестином – Каковичем, на якій відмічена атрезія прямої кишки з відстанню від рентген контрастної мітки до виповненої газами дистальної частини товстої кишки 2,5 см. Проксимальніше від атрезованої ділянки петлі ТК дилатовані до 3,5 – 6,0 см (рис. 4.11).



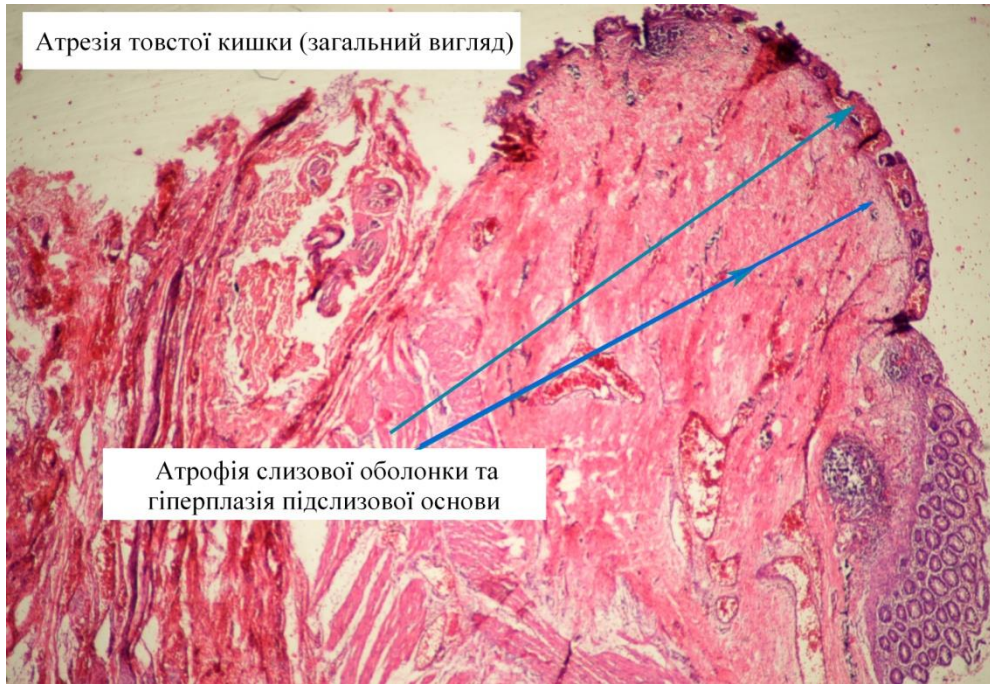
А

Б

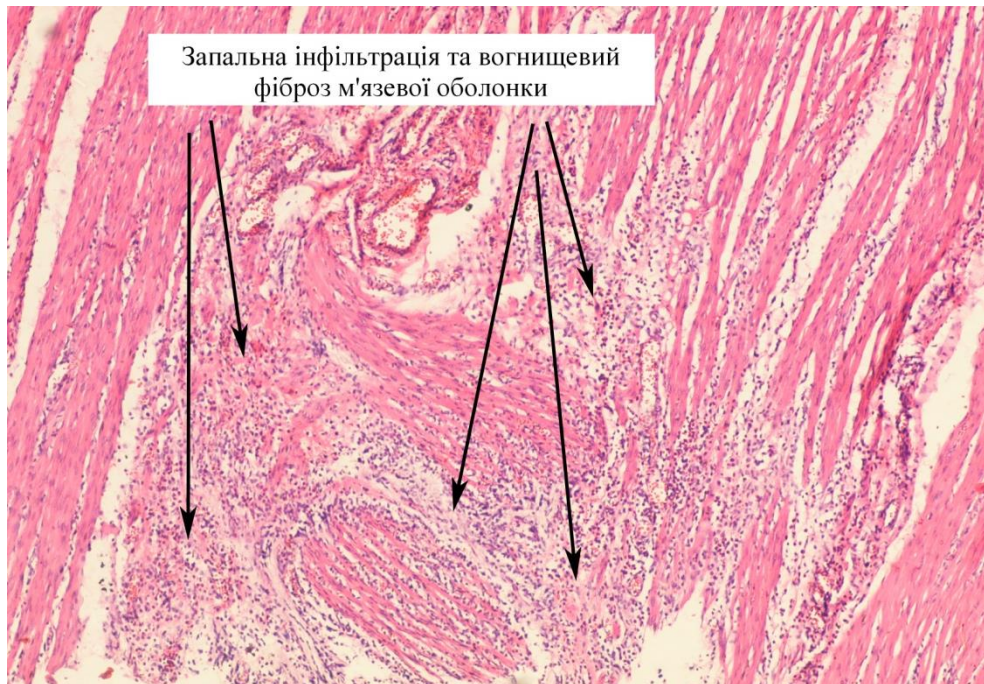
Рис. 4.11. Хвора Ф., вік 1 доба, МКСХ №14414. Д-з: Атрезія прямої кишки та відхідника, висока форма з норицею в матку. Інвертограма за Вангестином – Райсом - Каковичем: А – бокова проекція; Б - пряма проекція.

Після проведеної передопераційної підготовки, 22.11.2016 р. дитині проведено оперативне втручання: Лапаротомія, розділення нориці, черевно-промежинна анопроктопластика. Протокол операції №74: Операційне поле тричі оброблено 10% бетадіном. Нижня серединна лапаротомія. В рану прилягала матка розмірами 10×8×9 см, яка містила газ та меконій. При ревізії органів тазу, виявлено, що задньо-нижню частину матки впадає прямокишкова нориця, яка роздільно перев'язана та відсічена. До анальної ямки зроблено тунель, після мобілізації ДВТК, яка низведена на пряму кишку. Після біопсії апікальної частини ТК, просвіт останньої розкритий, проведена анопроктопластика. Серединна рана пошарово ушита наглухо.

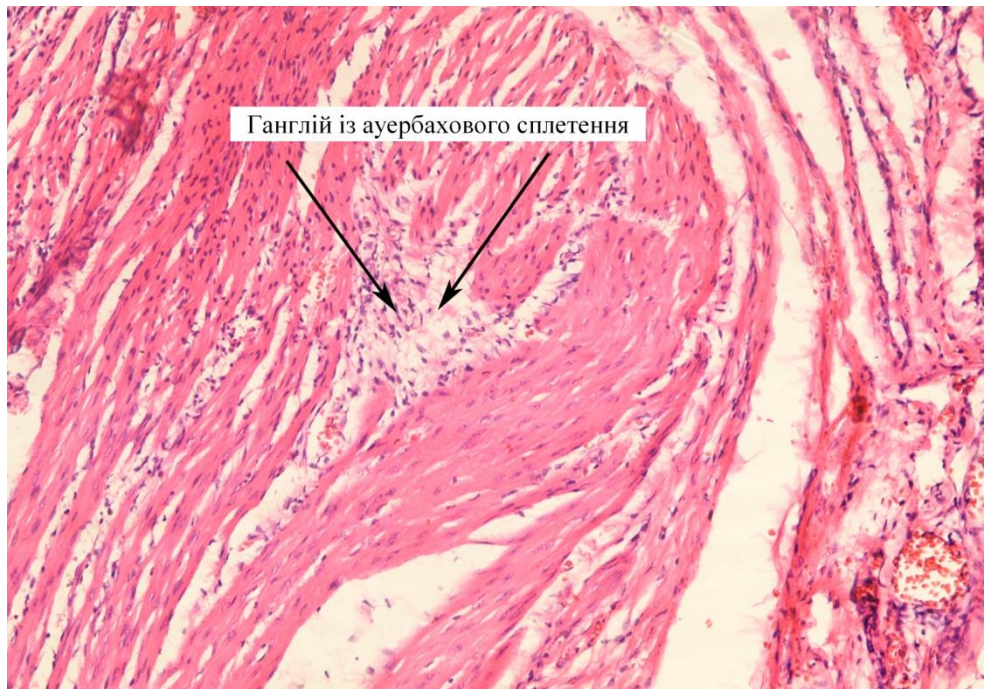
Гістологічне заключення апікальної частини ПК №57072-73 від 28.11.2016 р.: фрагмент стінки товстої кишки з нерівномірною атрофією слизової оболонки, вогнищевим фіброзом м'язового шару, запальною інфільтрацією та повнокрів'ям розширених судин підслизової основи та м'язової оболонки кишкової стінки (рис. 4.12).



А



Б



В

Рис. 4.12. Хвора Ф., вік 1 доба, МКСХ №14414. Д-з: Атрезія прямої кишки та відхідника, висока форма з норицею в матку: мікрофото: А – Б – В гістологічна будова апікальної частки прямої кишки. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Отже проведені гістологічні дослідження апікальної частини атрезованої прямої кишки, свідчить про те, що на момент народження вона цілком сформована, складається з усіх притаманних шарів, які є характерними для прямої кишки, містить розвинутий інтрамуральний нервовий апарат у вигляді гангліїв та нервових волокон, що інтегративно з'єднані між собою. Явища розширених та повнокровних судин підслизової і м'язової оболонок на тлі атрофії слизового шару є свідченнями існуючого тривалий час підвищеного внутрішньо - кишкового тиску, як провідна ознака вродженої кишкової непрохідності. В свою чергу, наявність нормальної органної диференціації апікальної частини атрезованої прямої кишки поряд розвитком інтрамуральної нервової системи вже в терміни 16 – 22 тижнів гестації, що відповідає другому триместру внутрішньоутробного розвитку, дозволяє планувати проведення різних оперативних втручань з приводу

корекції аноректальних вад розвитку в максимально ранні терміни після народження.

Таким чином, незважаючи на поступове збільшення товщини м'язової та слизової оболонок прямої кишки відповідно із терміном внутрішньоутробного розвитку, середня кількість гангліїв міжм'язового і підслизового нервових сплетінь на поперечних зрізах збільшується поступово та коливається в межах їх певних середніх значень. При дослідженні стінки прямої кишки у плодів виявлена дещо менша кількість міжм'язових і підслизових гангліїв в терміні вагітності 16 тижнів, яка прогресивно збільшилась у плодів терміном 22 тижнів гестації. Також загальною закономірністю динаміки величини міжм'язових і підслизових гангліїв нижньоампулярного відділу прямої кишки плодів є збільшення з гестаційним віком їх середньої площі, яка була найменшою як у міжм'язових, так і у підслизових гангліїв у плодів в терміні 16 тижнів вагітності, а найбільшою у плодів терміном 22 тижні гестації.

Отримані дані гістологічних та морфо-метричних досліджень можуть бути використаними при корекції АРВР, а саме при виборі термінів та методик органозберігаючих мініінвазивних оперативних втручань.

РОЗДІЛ V

ЗАСТОСУВАННЯ МІНІНВАЗИВНИХ МЕТОДИК ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНОРЕКТАЛЬНИХ ВАД РОЗВИТКУ З УРАХУВАННЯМ ГІСТОСТРУКТУРИ ЕЛЕМЕНТІВ ПРОМЕЖИНИ ТА АБОРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ТОВСТОЇ КИШКИ

В нормі у ембріонів 5,0-8,0 мм ТКД порожнина клоаки визначається у вигляді спільного дивертикулу задньої кишки, в у зародків 8,8-10,0 ТКД клоака поділяється на ПК та сечостатеву пазуху шляхом формування у клоакальному розширенні уроректальної складки, яка спрямована в бік клоакальної мембрани, через яку в послідуєчому вона і проростає у передплідів 16,0-17,0 мм ТКД перетворюючись у фронтально розташовану уроректальну перегородку, що поділяє клоаку на дві частини: вентральну – сечостатеву та дорсальну – первинну ПК [22]. На 5-му тижні ектодерма інвагінується в бік зовнішньої поверхні анальної мембрани, формуючи анальну ямку, що поступово заглиблюється в напрямку аборального відділу ПК до 8-го тижня, коли вона перфорується з утворенням сполучення між відхідником та ПК. При цьому ектодермальна лійка з'єднується з передньою стінкою кишки, верхня частина ПК, яка розміщена над анальною мембраною має ендодермальне походження і вкрита слизовою оболонкою, а нижня частина формується шляхом переходу всередину ектодермального шару [97]. Вторинноротість умовно розділяє наскрізний травний тракт на функціональні відділи, що дозволяє оптимізувати харчування, актуальність якого зростає при сучасному змішаному раціоні. Поздовжній і коловий м'язові шари ПК диференціюються на 12-му тижні, а м'язова пластинка слизової оболонки на 14-му тижні розвитку [2,72]. В цілому ембріогенез ТК пов'язаний з розвитком її кровоносних судин та нервових сплетінь і гангліїв за сегментарним принципом, порушення якого у зародків 65,0-112,0 мм ТКД (13-14 тиждень), зумовлює розвиток певної форми атрезії [184; 143].

Отже, задня кишка дає початок дистальним відділам кишкової трубки, від дистальної третини поперечно ОК до проксимальної половини відхідника. Дистальна (каудальна) ділянка ТК та її епітелій утворюється з проктодеума (клоака). Розвиток ПК та відхідника відбувається в тісному зв'язку із розвитком промежини та м'язового апарату тазового дна [197]. ЗАС розвивається з ектодерми анальної бухти, незалежно від ПК, тому при різних формах АРВР, за даними окремих дослідників, в його структурі можуть бути відсутні передні або і всі м'язові жмутки, що призводить до неможливості його змикання та гіпоплазії [187, 146]. Деякі сучасні дослідники, при вивченні будови шкіри анальної ділянки відмічають значне стоншення її епідермісу, або навпаки, ознаки акантозу, відсутність похідних епідермісу, в порівнянні з нормальною шкірою та найбільш характерну ознаку у вигляді повної відсутності нервових волокон та їх закінчень [119, 163].

Незважаючи на накопичену інформацію, етіологія, патогенез та ембріологічні основи формування АРВР здебільшого далекі від свого остаточного з'ясування [4, 145].

Тому даний розділ присвячений вивченню будови деяких анатомічних чинників промежини та аборального відділу ПК при її атрезії, з метою обґрунтування вибору оптимальної методики інтраопераційної корекції вади.

5.1. Морфологічні чинники будови тканин промежини при АРВР.

Патоморфологічне обстеження. Для дослідження інтраопераційно забирали шматочки шкіри з перианальної ділянки, із місця де повинен знаходитись зовнішній анальний отвір у 10 хворих з АРВР. Також з метою визначення патоморфологічних особливостей м'яко- та нейроструктур у 10 пацієнтів було проведено комплексне гістологічне дослідження аборальних фрагментів з ПК, видалених під час оперативного втручання, при виконанні проктопластик з метою корекції вродженої патології аноректальної ділянки у

пацієнтів віком 1 доба – 2,5 років. Всі зразки тканин отримані та фіксовані на протязі 2 годин після забору матеріалу.

Групу дослідження шкіри перианальної ділянки у дітей з АРВР склали 2 пацієнти з без норицевими формами вади, 7 хворих з норицями в сечо - статеву систему та одна дитина з норицею на промежину.

Зважаючи на те, що ЗАС можна розділити на три частини (глибоку, поверхневу та підшкірну), наш пошук був зосереджений на виявленні волоконця поперечно – посмугованого м'язу підшкірної частини ЗАС, як одного із чинників його будови (наявності).

Методологія забору матеріалу полягала в тому, що спочатку, за допомогою методу черезшкірної електроміостимуляції перианальної ділянки, визначали майбутній центр анального отвору в проекції її симетричних скорочень (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Хвора К., вік 8 міс., МКСХ №9139. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки з норицею в присінок піхви. Передопераційне визначення місця майбутнього анального отвору.

Наступним етапом був захват шкіри в центрі майбутнього анусу, тракція її догори та циркулярне висічення шкіри необхідного діаметру з

підлеглою підшкірно – жировою клітковиною, що мінімізує ризик пошкодження структурних елементів перианальної ділянки (рис. 5.2).

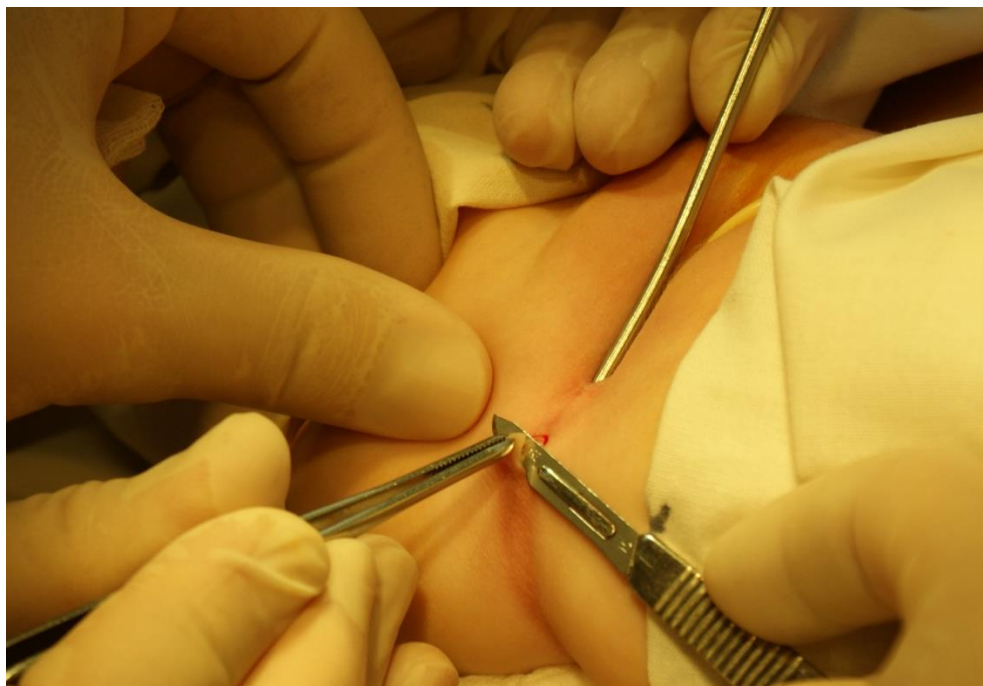


Рис. 5.2. Хвора К., вік 8 міс., МКСХ №9139. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки з норницею в присінок піхви. Висічення фрагменту шкіри в проекції майбутнього анального отвору (етап операції).

Характерним для всіх біоптатів шкіри було нерівномірне витончення епідермісу, в якому деякі епітеліоцити мали дистрофічні зміни у вигляді незначного поліморфізму та поліхромії їх ядер, балонної дистрофії окремих епітеліоцитів. Акантотичні тяжі епітелію були значно згладжені, а місцями зовсім відсутні. На всій поверхні епітелію визначався тонкий роговий (кератогіаліновий) шар. Дерма під епітелієм переважно складалась із спрямованих у різних напрямках пучків колагенових та еластичних волокон. Дермальні сосочки були мало вираженими, а місцями й зовсім відсутні. У власне дермі визначались додатки шкіри у великій кількості (групи волосяних фолікулів, сальні та потові залози), які розташовувались на різних її рівнях (на глибині до 2 – 2,5 мм дерми). Всі вони були переважно дрібних розмірів, зосереджувались групами в кількості по 5 – 10 – 15 штук в кожній. Волосяні фолікули в окремих групах різних розмірів, округло-овальної форми з наявністю волосяних стрижнів різного діаметра та

зabarвлення. Більша частина фолікулів була розташована не строго перпендикулярно до поверхні шкіри, тому волосяні стрижні мали косий напрямок. Фолікули, розташовані в поверхневих відділах дерми, були оточені сальними залозами, які розташовувались на тій стороні фолікула, до якої був нахилений волосяний стрижень. Судин у дермі визначалась невелика кількість, вони були повнокровні, деякі паретично розширені (рис. 5.3).

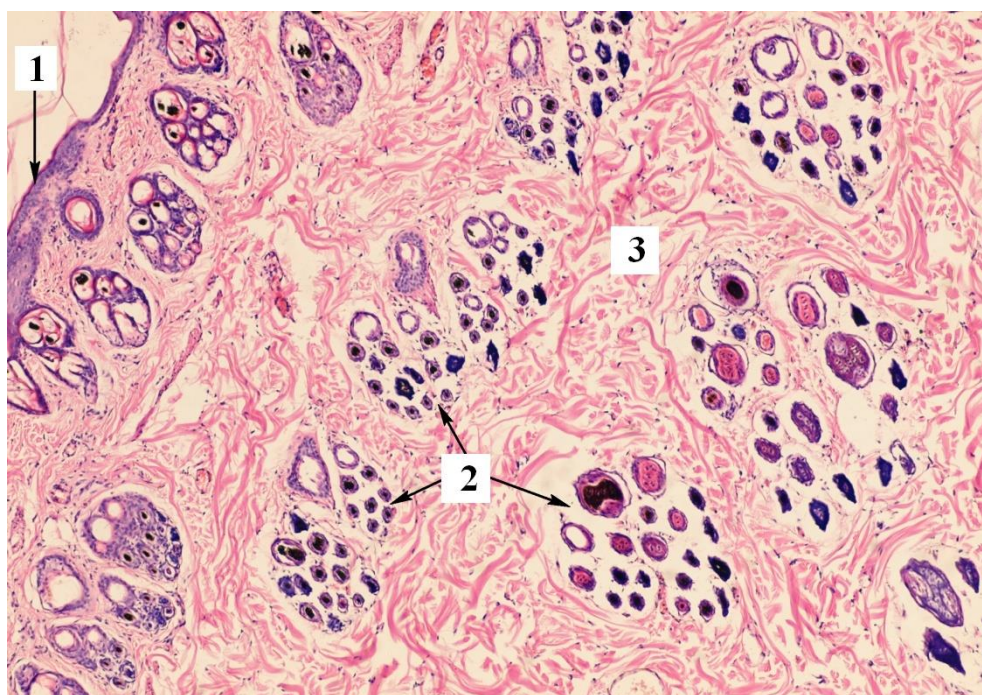


Рис. 5.3. Хворий К., вік 2 роки, МКСХ №3202. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки з норницею в уретру, висока форма. 1 – епідерміс; 2 - групи волосяних фолікулів; 3 – набряк власне дерми, розшарування і інфільтрація поодинокими лімфоцитами та моноцитами її колагенових і еластичних волокон. Зabarвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Навколо додатків шкіри та периваскулярно визначались поодинокі одноядерні клітини – лімфоцити та клітини моноцитарного ряду. У дермі спостерігалось накопичення набрякової рідини, як один із проявів розладів мікрогемодинаміки з розволокненням колагенових і еластичних волокон власне дерми. В набряковій рідині також зустрічались поодинокі одноядерні клітини типу моноцитів крові, лімфоцитів (рис. 5.4).

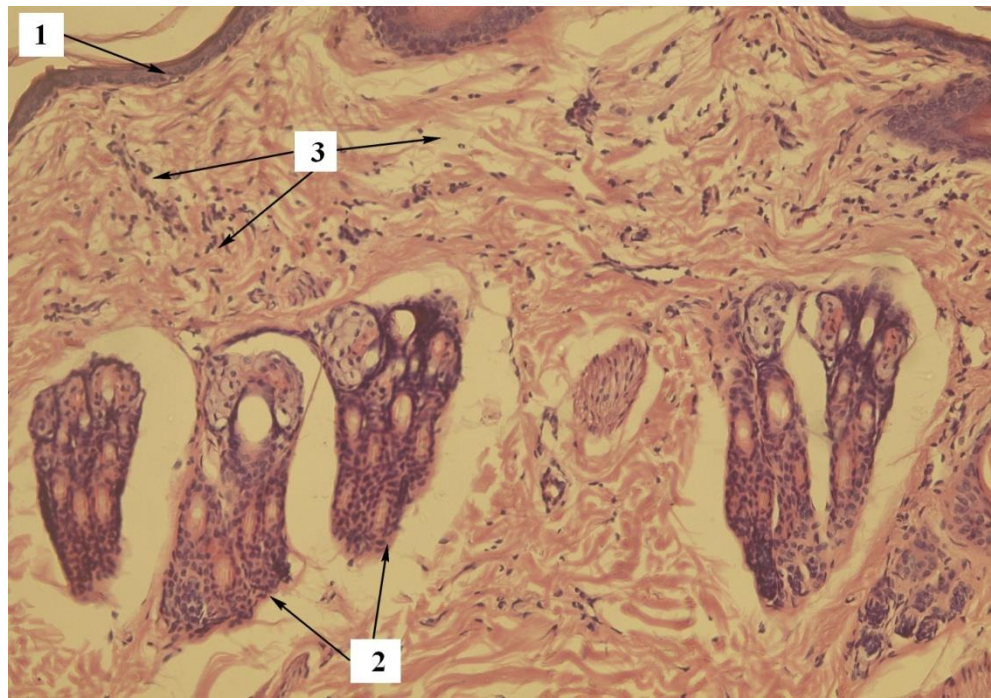


Рис. 5.4. Хвора У., вік 1 рік, МКСХ №13512. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки з норницею в піхву. 1 – епідерміс; 2 - групи волосяних фолікулів; 3 - колагенові та еластичні волокна власне дерми з набряком, їх розшаруванням та помірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією лімфоцитами, гістіоцитами, сегментоядерними лейкоцитами. Забарвлення гематоксилін та еозин. × 200.

В 7 клінічних випадках у досліджуваних біоптатах волоконця поперечно посмугованої м'язової тканини не визначались навіть фрагментарно.

В одному випадку, у препаратах визначались фрагменти шкіри з вираженим акантозом, папіломатозом та гіперкератозом багатошарового плоского роговіючого епітелію. Власне дерма була з фіброзом, набряком та розшаруванням колагенових волокон. Визначалась субепітеліальна лімфоїдна інфільтрація. Судини дерми були дрібного калібру, оптично порожні. Глибоко в дермі визначались додатки шкіри – сальні залози та пов'язані з нею волосяні фолікули без волосяних стрижнів. За дермою розташовувались фрагменти волоконця поперечно посмугованої м'язової

тканини з неправильним різноспрямованим звивистим ходом міоцитів, їх набряком та розшаруванням (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Хворий В., вік 2 роки, МКСХ №558. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки, висока форма, з норицею в сечовий міхур. 1 - фрагмент аномально розвиненої шкіри; 2 – набряк дерми з розшаруванням її колагенових волокон; 3 - сальна залоза та пов'язаний з нею волосяний фолікул без волосяного стрижня. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

В одному клінічному випадку, у пацієнтки з норицею на промежину, при дослідженні шкіри, що оточувала норицевий хід, знайдені чітко виражені поперечно – посмуговані м'язові волоконця, які мали циркулярне розташування навколо просвіту норицевого ходу.

М'язові волоконця були розташовані у вигляді двох шарів, між якими визначався тонкий сполучнотканинний прошарок, що був представлений пухкою сполучною тканиною. Поверхневий м'язовий шар складався із фрагментів циркулярно спрямованих багатожмуткових волоконць, а більш глибоко розташований м'язовий шар мав виражений еліптичний (овальний) напрямок волоконць (рис. 5.6).

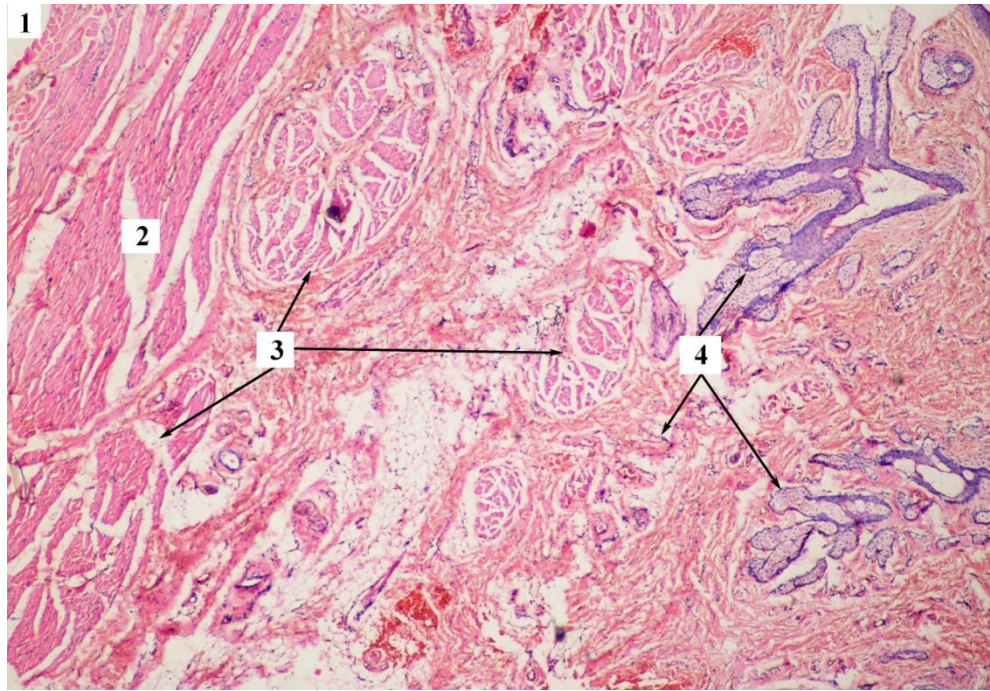


Рис. 5.6. Хвора К., вік 1 рік, МКСХ №3978. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки з норницею на промежину. 1 – епідерміс; 2 – поверхневий шар волоконець поперечно – посмугованого м’язу в препараті шкіри перианальної ділянки; 3 – більш глибокий, еліптичний шар волоконець поперечно – посмугованого м’язу; 4 – придатки шкіри (групи волосяних фолікулів, сальні та потові залози). Зabarвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Обидва шари поперечно – посмугованих м’язових волокон ЗАС були представлені жмуткоподібно розташованими невеликими розсіяними волоконцями.

М’язовий комплекс ЗАС, що розвивається із задньої частини клоакального сфінктеру, в нормі представлений складною трьох рівневою м’язово – фасціальною структурною системою. В нормі підшкірна частина ЗАС прикріплена до шкіри, а глибока до ендомізію м’язу ЗАС, який розташований навколо анального отвору і волокна якого схрещуючись спереду, переплітаються з м’язами промежини. ЗАС фактично є продовженням пуборектального м’язу тазового дна, який оточує ВАС, перекриваючи його каудально на відстані 1 см, де в нижніх $\frac{2}{3}$ відхідника має найбільшу товщину [1].

Отримані в процесі морфологічних досліджень дані свідчать про той факт, що у дітей з АРВР у 80% відсутні елементи м'язових структур ЗАС, а в 20% вони були представлені фрагментарними, недорозвинутими поперечно – посмугованими м'язовими волоконцями, що свідчить про повну відсутність або глибоку недорозвинутість структурних елементів ЗАС, яке повинно враховуватись як при виборі місця формування анального отвору, так і при визначенні методики створення неоректум.

5.2. Морфологічні чинники будови аборального відділу ТК при АРВР.

При гістологічному дослідженні біоптатів із фрагментів апікальних частин ПК у 10 пацієнтів із АРВР виявлено, що морфологічна картина у них мала певні спільні особливості. Характерною була наявність ділянок ТК з вираженим сплюсненням та витонченням слизової оболонки і ознаками гіперсекреції колоноцитів (рис. 5.7).

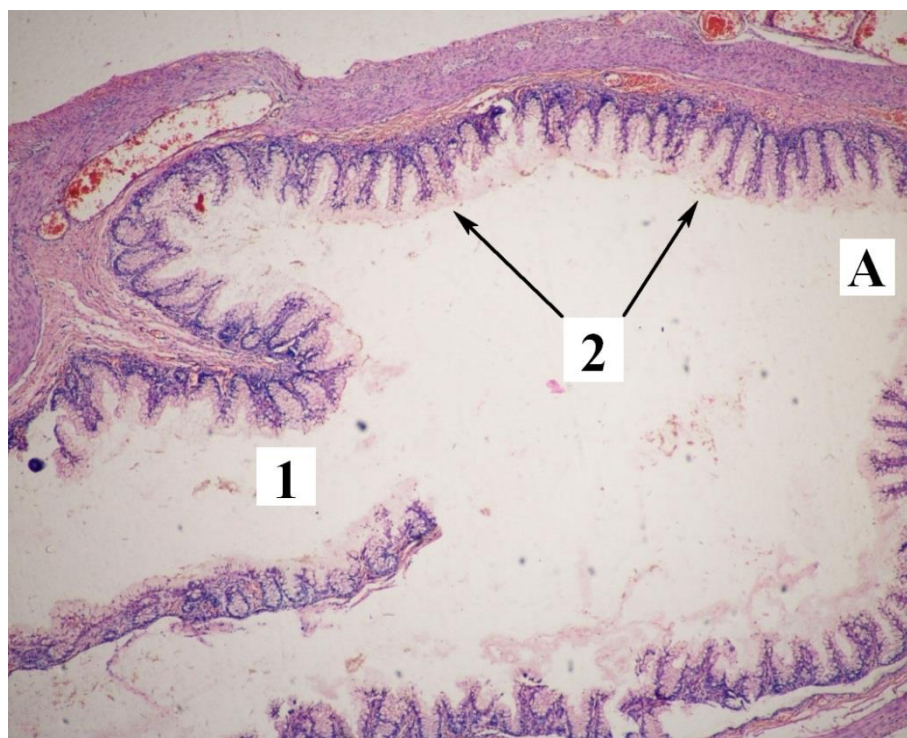


Рис. 5.7. Хворий В., вік 2 роки, МКСХ №558. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки, висока форма, з норицею в сечовий міхур. Загальний вигляд аборального відділу ПК: 1 – поперечна складка ПК; 2 - ознаки гіперсекреції колоноцитів; А – аборальна частина ПК. Забарвлення гематоксилін та еозин. × 40.

В 6 клінічних випадках, на тлі вираженого сплюснення та атрофії слизової оболонки відзначалась гіперплазія підслизової основи, а в 4 випадках явища її склерозу. В усіх препаратах спостерігались нерівномірно розширені, повнокровні судини слизової оболонки та м'язового шару (рис. 5.8; 5.9).

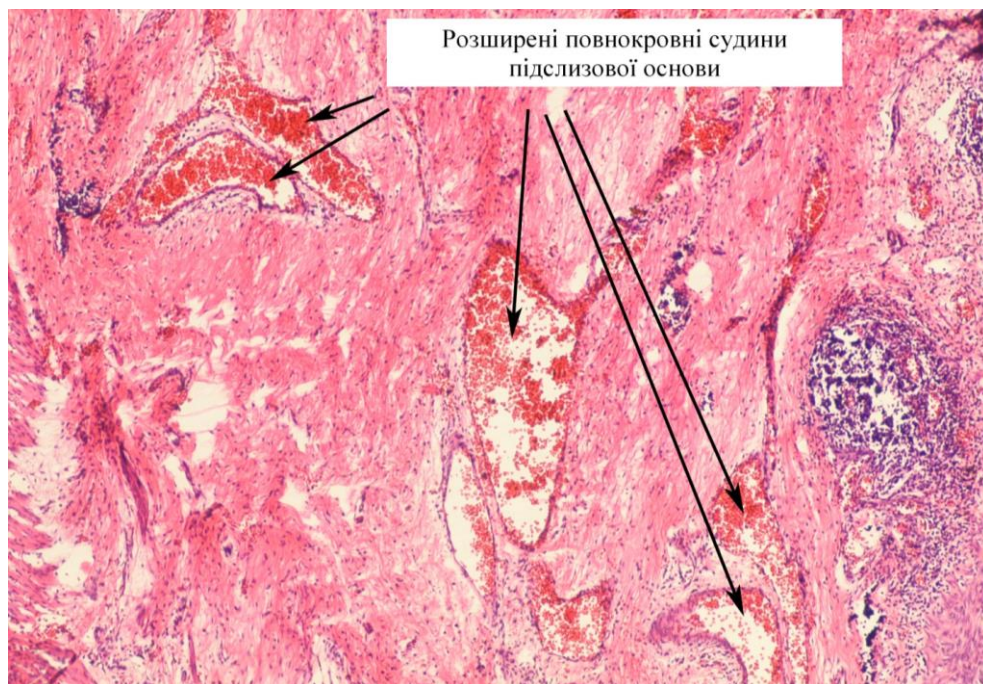


Рис. 5.8. Хвора Ф., вік 1 доба, МКСХ №14414. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки, висока форма, з норицею в матку. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

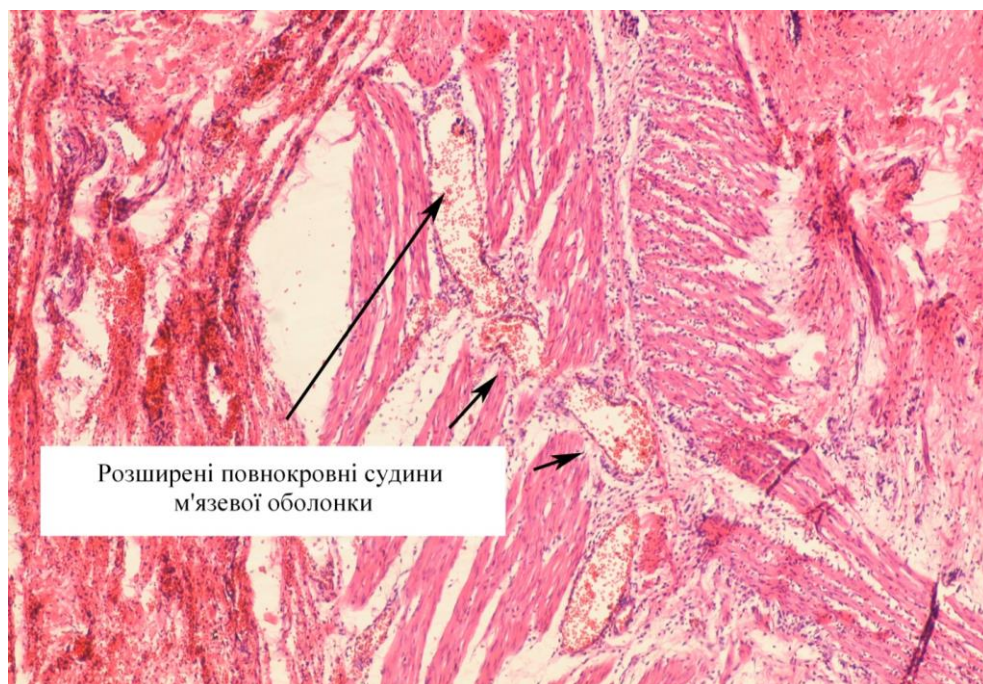


Рис. 5.9. Хвора Ф., вік 1 доба, МКСХ №14414. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки, висока форма, з норицею в матку. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Дослідження міоструктур виявило, що м'язова оболонка апікальної частини ПК характеризувалась своїм витонченням, фібротизацією та сегментарною гіпоплазією зовнішнього шару (рис. 5.9). Крім того в 3 випадках нами відмічено, що м'язові шари її не диференційовані на коловий та повздожній, а розташовані хаотично.

В 4 випадках з 6, при норицевих формах атрезії з ректовестибулярними норицями, в самій дистальній частині аборального відділу або біля внутрішнього отвору нориці визначались невеликі ділянки потовщення зовнішнього м'язового шару ТК, які були представлені непосмугованими гладенькими м'язовими волоконцями, що можна було розцінювати у якості структурних елементів ВАС, при анатомічній відсутності відхідника. В двох випадках в дистальному відділі ПК спостерігалась гіпертрофія повздожнього та колового м'язових шарів, вочевидь, внаслідок гіперфункції кишкової стінки. Подібні морфологічні знахідки дають підставу припустити той факт, що ректовестибулярна нориця може розцінюватись в якості ектопованого анусу.

Морфологічне дослідження нейроструктур кишкової стінки атрезованої частини апікального відділу ПК виявило наявність збережених вегетативних між'язових гангліїв в усіх клінічних випадках (рис. 5.10).

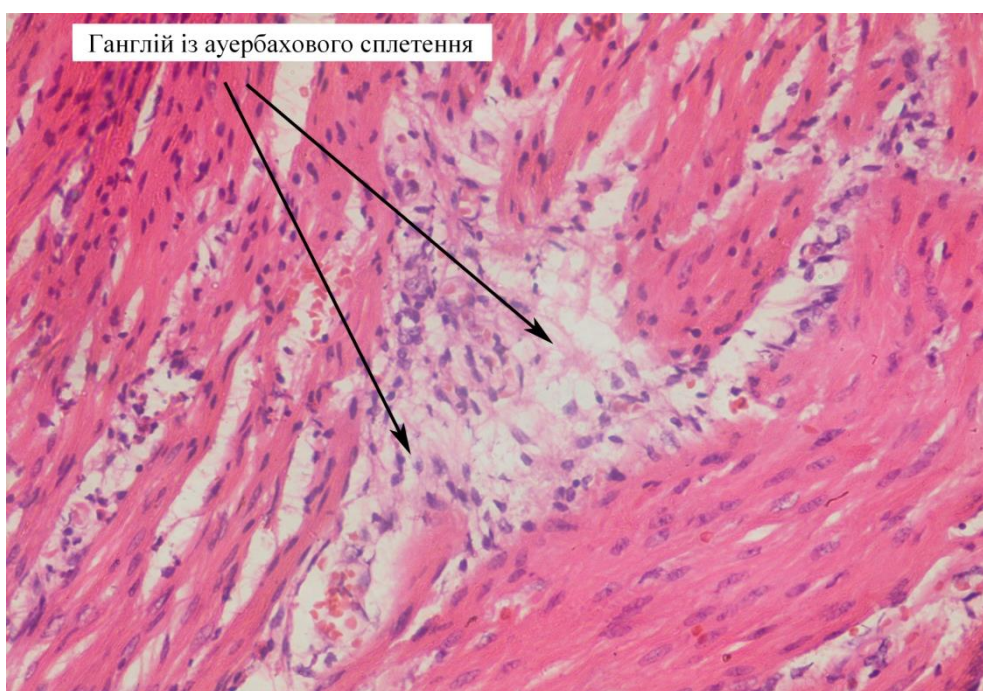


Рис. 5.10. Хвора Ф., вік 1 доба, МКСХ №14414. Д-з: Атрезія ануса та прямої кишки, висока форма, з норицею в матку. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

Підслизовий прошарок в 6 випадках практично не містив нервових сплетінь, замість яких визначались окремі нервові клітини без відростків.

Таким чином, морфологічне дослідження структури апікального відділу атрезованої ПК у дітей з різними видами АРВР свідчить про те, що вона структурно представлена всіма притаманними цьому відділу ТК морфологічними елементами. А виходячи з цього факту аборальний відділ ПК може бути в повній мірі використаним при низведенні неоректум на промежину, навіть з елементами норицевого ходу, без резекції її дистальної частини довжиною $0,5-1,0 \times 10^{-2}$ м, як це рекомендують здійснювати деякі автори [24, 34].

5.3. *Визначення топічної локалізації анального отвору при АРВР.*

Зменшення величини АРІ, по відношенню до місяця розташування анального отвору (за даними електроміографічних досліджень), визначено нами у дітей при аноректальних атрезіях, в незалежності від статті, що безсумнівно повинно враховуватись при виконання оперативних втручань (табл. 5.1).

Табл. 5.1

Величини АРІ у дітей при АРВР.

Розподіл пацієнтів за статтю	Групи порівняння		p
	Контрольна група	Діти з АРВР	
Дівчата	(n=20)	(n=17)	
	0,49±0,06	0,29±0,02	< 0,05
Хлопчики	(n=20)	(n=7)	
	0,57±0,07	0,35±0,01	< 0,05

З метою ілюстрації наводимо клінічний приклад. Новонароджена О., МКСХ №10051, у віці 9 днів госпіталізована на стаціонарне лікування 14.08.2017 р. з діагнозом: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норницею. Тазовий перитоніт (рис. 5.11).

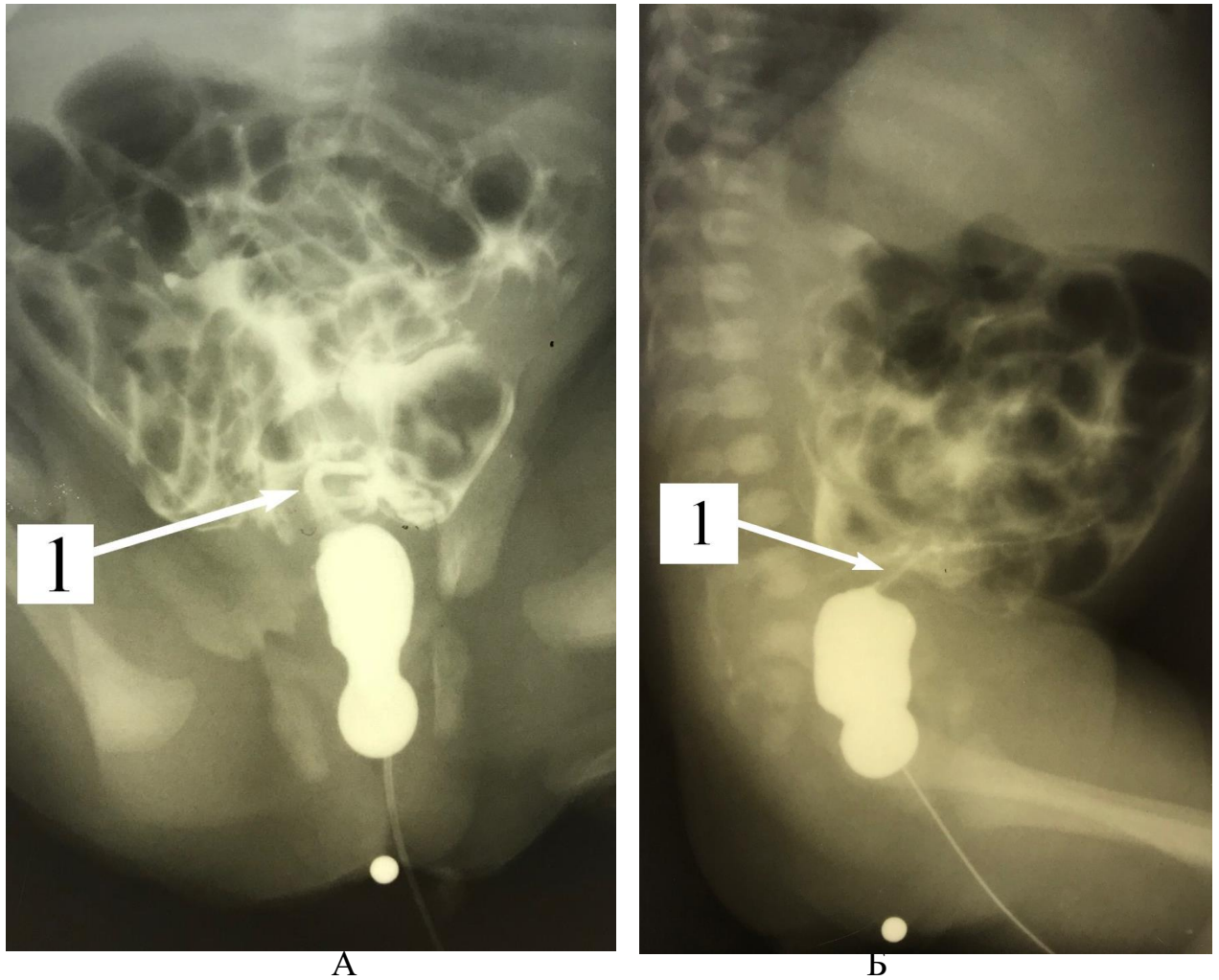


Рис. 5.11. Дитина О., МКСХ № 10051, вік 9 діб. Д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норницею. Тазовий перитоніт. Фістулограмма: А – пряма проекція; Б – бокова проекція. 1 – норичевий хід в піхву.

По стабілізації стану, після передопераційної підготовки, 17.08.2017 р. дитині проведено оперативне втручання: Лівобічна поперечна лапаротомія. Ревізія органів черевної порожнини. Формування термінальної колостоми (протокол операції №49).

8.02.2018 р. дитина О., МКСХ №1683, госпіталізована для проведення основного етапу лікування. 14.02.2018 р. дитині проведено оперативне втручання: Черевнопромежинна анопроктопластика (протокол операції №61).

При визначенні API, з'ясовано, що величина дистанцій $A = 1,6$ см, $B = 4,6$ см. Після розрахунку $API = 0,36$, що значно менше норми (рис. 5.12).

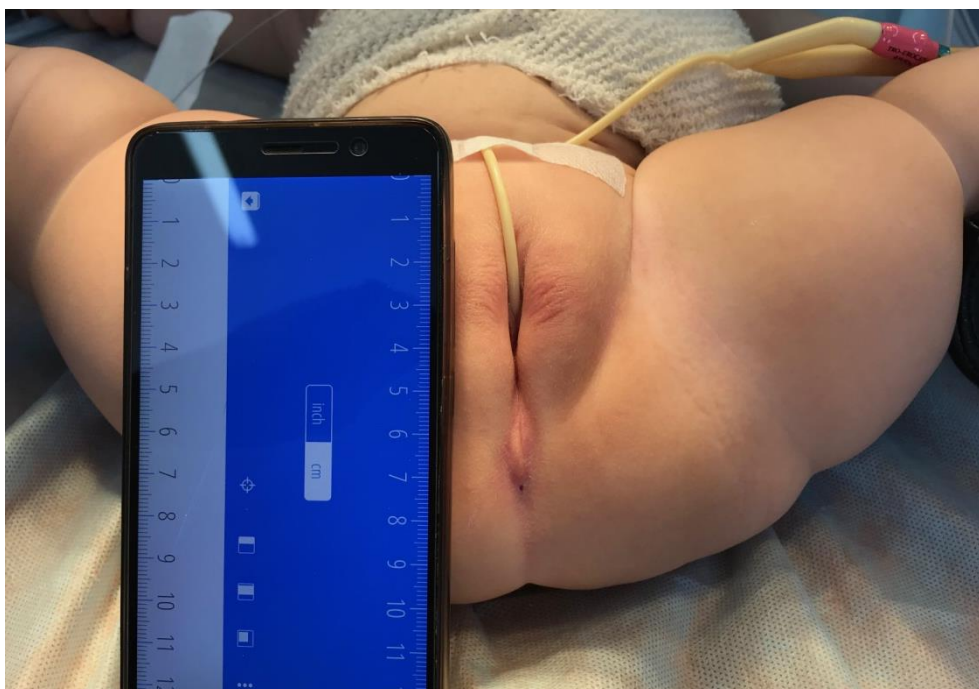


Рис. 5.12. Дитина О., МКСХ № 1683, вік 6 міс. Д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норичею. Зовнішній вигляд промежини при розрахунку API.

Зважаючи на отриману величину API, проведена корекція місця формування анального отвору. Післяопераційний діагноз: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з норичею в матку. Подвоєння піхви (рис. 5.13; 5.14).

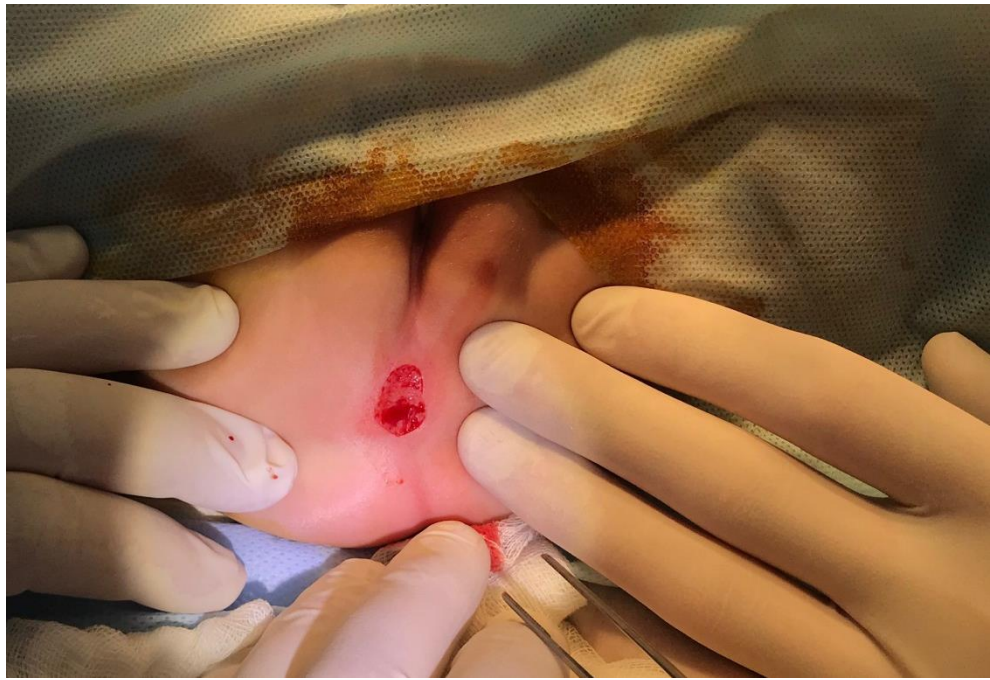


Рис. 5.13. Дитина О., МКСХ № 1683, вік 6 міс. Д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норницею. Подвоєння піхви. Інтраопераційне фото: формування місця анального отвору.

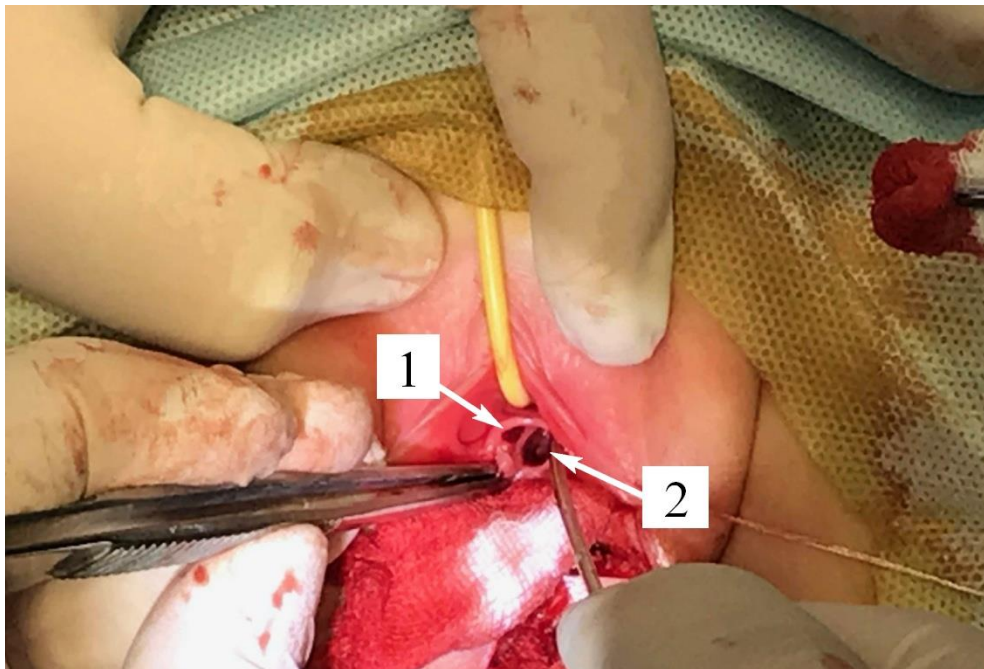


Рис. 5.14. Дитина О., МКСХ № 1683, вік 6 міс. Д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норницею. Подвоєння піхви. Інтраопераційне фото: 1, 2 – подвоєння піхви.

Заключення по гістологічному дослідженню шкіри №8802-03: шкіра з прилеглими м'якими тканинами із незначними атрофічними змінами епітелію. М'язові волокна в препаратах не визначаються.

2.05.2018 р. дитина О., вік 8 міс., МКСХ №5146, з діагнозом: Вроджена вада розвитку товстої кишки, атрезія відхідника та прямої кишки з ректовестибулярною норичею, подвоєння піхви, госпіталізована на стаціонарне лікування з метою хірургічного відновлення цілісності товстої кишки. Після передопераційної підготовки, 4.05.2018 р. проведено оперативне втручання – закриття колостоми, перед яким визначений АРІ після створення неоанусу. Дистанція "А" дорівнювала 2,9 см, дистанція "В" – 5,3 см, а величина АРІ склала відповідно 0,54, який знаходиться в діапазоні нормальної величини (рис. 5.15).

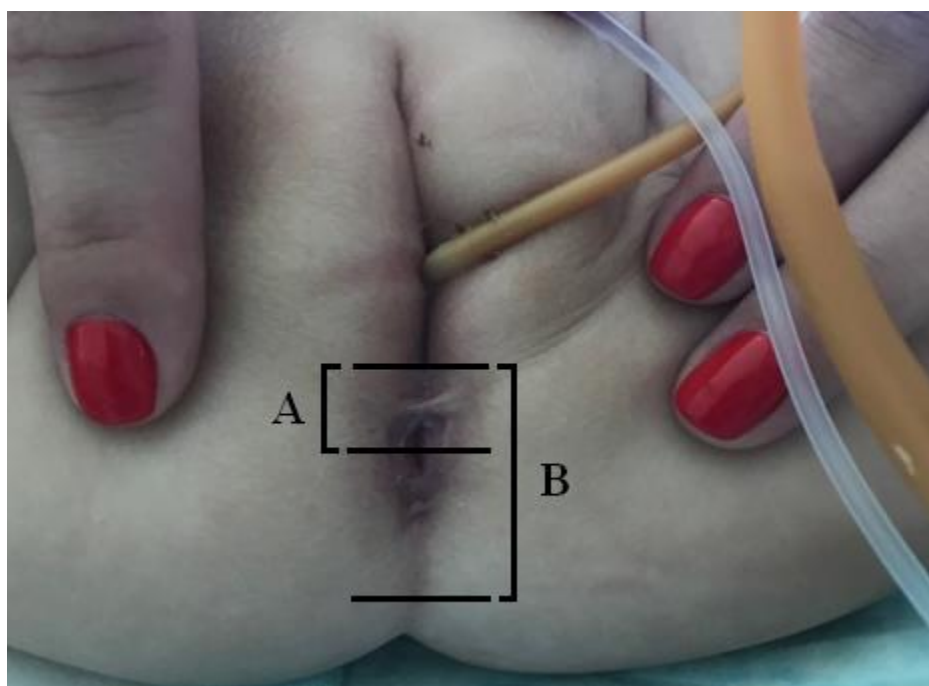


Рис. 5.15. Дитина О., МКСХ № 5146, вік 8 міс. Д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Висока атрезія ануса та прямої кишки з ректовестибулярною норичею. Подвоєння піхви. Схема визначення АРІ після створення неоанусу.

Післяопераційний період мав задовільний перебіг, порушення дефекації не визначались.

5.4. Аналіз лікування дітей з АРВР із застосуванням мініінвазивних методів діагностики та оперативної корекції патології.

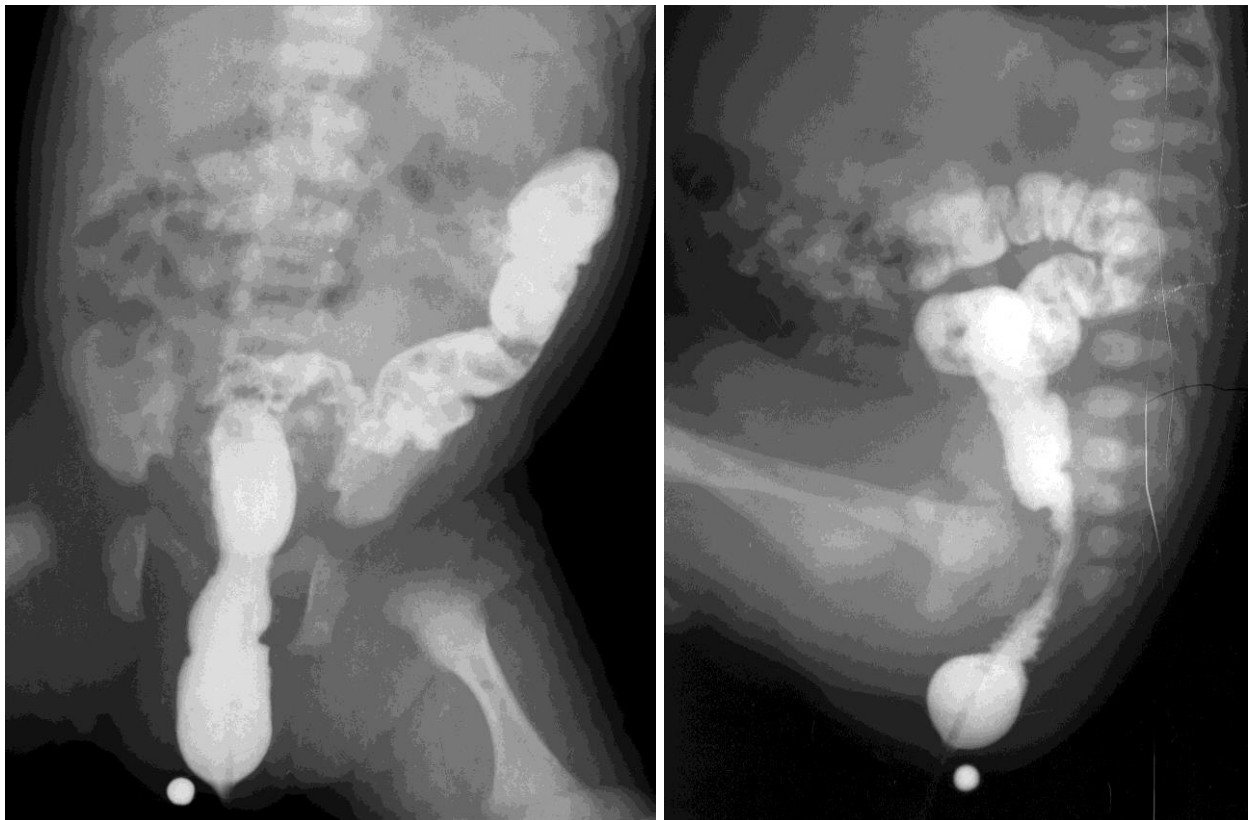
З метою діагностики висоти атрезії, а також визначення наявності можливих норицевих форм АРВР 26 (92.86%) дітям даної групи виконували рентгенологічне дослідження, а саме інвертографію за Вангестіном-Райсом-Каковичем в прямій, та за необхідністю в боковій проекціях в терміни не раніше ніж 20 - 24 годин з моменту народження. При аналізі результатів, серед 26 інвертограм, при порівнянні їх в подальшому із результатами інтраопераційних знахідок, в 9 (34.62%) випадках нами були виявлені діагностичні похибки, що не могло нас задовольнити. Тому ми вважаємо, що при деяких формах АРВР, особливо у пацієнтів із широкою норицею (ректовестibuлярних або ректоперінеальних), проведення інвертографії за Вангестіном-Райсом-Каковичем недоцільним в усіх клінічних випадках через невелику інформативність.

З метою підвищення інформаційної доцільності рентгенологічного дослідження при діагностиці висоти атрезії норицевих форм АРВР, визначенні місця знаходження та характеристики нориці нами після бужування нориці та звільнення дистальних відділів ПК від меконію, безпосередньо через норицевий хід, з відповідною рентгенконтрастною позначкою в ділянці анальної ямки, виконували іригографію через норицю барієвою зависсю або водорозчинною рентген контрастною речовиною (Патент України на винахід №116282 "Спосіб визначення висоти атрезії норицевих форм прямої кишки та відхідника").

Клінічний приклад. Дитина К., вік 1 рік, 30.03.2016 р., МКСХ №3978 була госпіталізована на стаціонарне лікування з діагнозом: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестibuлярною норицею.

Через ректовестibuлярну норицю, з боку присінку піхви, в пряму кишку провели еластичний катетер Фолея Ch 6, через який, після помірної

дилатації повітрям в об'ємі 2мл³ балону зонда, в просвіт дистальної частини атрезованої прямої кишки введено 5 мл розчину сульфату барію. В проекції визначеної електрофізіологічним методом локалізації анального отвору на шкірі промежини нерухомо зафіксували рентген контрастний маркер (кругла металева кулька діаметром 3 мм). В напівпідведеному положенні пацієнта виконана оглядова рентгенографія органів черевної порожнини в прямій та боковій проекціях, із визначенням відстані між нижнім краєм рентген контрастної рідини в дистальній частині атрезованої прямої кишки та маркером на промежині. Аналіз іригограми в прямій проекції визначив дистопію місяця анального отвору вліво на відстань 7 мм внаслідок існування норицевого ходу, а зображення в боковій проекції визначило відстань між апікальною частиною атрезованої ПК та шкірою, яке склало 5 мм (рис. 5.16 А, Б).



А

Б

Рис. 5.16. Дитина К., вік 1 рік, МКСХ №3978. Д-з: АРВР, атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею. Іригограма: А – пряма проекція; Б – бокова проекція.

Діагностована таким чином низька форма атрезії ПК та відхідника з ректовестибулярною норицею дозволила в якості методу корекції вродженої вади розвитку товстої кишки обрати промежинну проктопластику (ППП) із висіченням нориці.

Суттєвими недоліками при виконанні інвертографії є необхідність розміщувати новонародженого у вертикальному положенні вниз головою, проведення дослідження доцільне лише через 24 години після народження, невелика діагностична цінність, складність та широта інтерпретації отриманих даних при виконанні рентгенограми в перші часи з моменту народження дитина, що значно ускладнює вибір хірургічної тактики корекції вродженої вади.

З метою зменшення променевого навантаження на організм дитини, для діагностики вади розвитку ПК та аноректальної ділянки, особливо в перші години після народження дитини або при багатоетапних методиках лікування нами широко застосовувалась УЗД промежини та малого тазу.

При норицевих формах АРВР, з метою підсилення ультразвукового ефекту нами у 8 пацієнтів застосовувався ефект "гідро лінзи" при введенні через норицевий хід в дистальні відділи атрезованої ТК рідини.

Клінічний приклад. Хвора Д., вік 1 рік, МКСХ №13741, 9.11.2015 р. була госпіталізована на стаціонарне лікування з діагнозом: АРВР, атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею.

Для топічної діагностики недуги, через широку ректовестибулярну норицю, після відмивання вмісту з дистальної частини ТК, з боку присінку піхви, в ПК провели еластичний катетер Фолея Ch 6, через який, після помірної дилатації повітрям в об'ємі 2.0 мл³ балону зонда, в просвіт апікальної частини атрезованої прямої кишки введено 5.0 мл фізіологічного розчину. В проекції визначеної локалізації анального отвору на шкірі промежини нерухомо зафіксували контрастний для ультразвуку маркер (пласка кругла металева мітка товщиною 2 мм). В напівпідведеному положенні пацієнта через передню черевну стінку, при розташуванні датчика

над лоном, виконано УЗД з визначенням відстані між нижнім краєм рівня рідини в апікальній частині атрезованої прямої кишки та маркером на промежині (А), яка склала 5 мм (рис. 5.17).

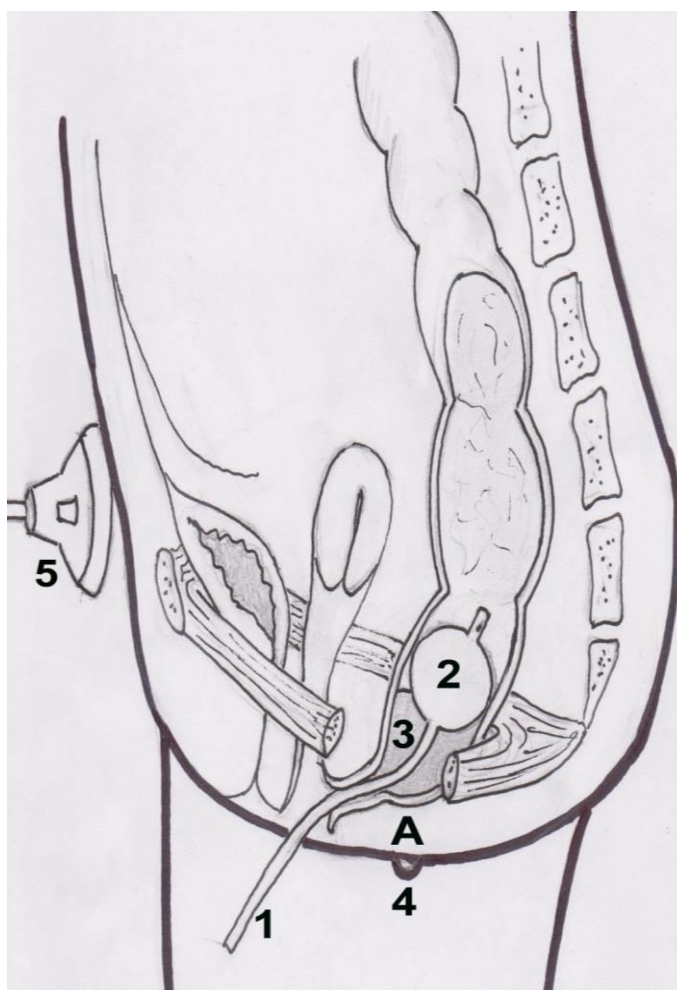


Рис. 5.17. Схема визначення висоти атрезії прямої кишки у хворої Д., вік 1 рік, МКСХ №13741: 1 - катетер Фолея; 2 - балон зонда; 3 – фізіологічний розчин в апікальній частині атрезованої ПК; 4 – маркер в проекції відхідника на промежині (А); 5 – датчик ультразвукового апарату над лоном.

Діагностована таким чином низька форма атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею дозволила в якості методу корекції вродженої вади розвитку обрати ППП.

В усіх 8 випадках, застосування УЗД при визначенні висоти атрезії, виявило її високу інформативність, яка була підтверджена інтраопераційними знахідками.

Корекція АРВР, особливо при надлеваторних атрезіях, будь яким із традиційних способів черевно-промежинної проктоанопластики (ЧПАП) передбачає визначення пуборектального м'язу та точне проведення через його центр, який визначається пальпаторно або за побічними ознаками, що важко та не завжди об'єктивно внаслідок тендітності м'язу та його дистопії до переду, мобілізованої ТК з мінімальною травматизацією м'язів леваторів. Технічні похибки на цьому етапі проктопластики супроводжуються пошкодженням м'язів леваторів під час формування м'язового тунелю та неадекватним проведенням крізь нього кишки, що є однією із головних причин недостатності анальних сфінктерів в післяопераційному періоді.

Проведено аналіз надання медичної допомоги 28 пацієнтам (11 хлопчикам та 17 дівчатам) з АРВР, які знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова з 2005 по 2018 рр. Нами виділені групи пацієнтів в залежності від виду вродженої вади у відповідності до МКХ-10 та Крикенбекської міжнародної класифікації: I група – пацієнти з ректопромежиною норицею; II група – пацієнти з ректоуретральною норицею; III група – пацієнти з ректовезікальною норицею; IV група – пацієнти з ректовестібулярною норицею; V група – пацієнти з без норицевими формами вад; VI група – пацієнти з ректальним стенозом (табл. 5.2).

Група I – діти із норицею на промежину, були оперовані за методикою ППП – 3 дітей, яка дозволяє уникнути надмірної мобілізації ПК, що в свою чергу запобігає частковій сенсорній денервації та порушенню ректальної чутливості. Оптимальним варіантом анопластики у новонароджених є рання діагностика вади у віці 1 – 2 доба з одномоментною проктопластикою. У дітей старших періоду новонародженості пацієнти з даною вагою розвитку повинні бути оперовані із накладенням захисної колостоми з метою запобігання нагноєння післяопераційної рани, що може призводити до незворотних втрат анатомічних та фізіологічних функцій анальних сфінктерів.

Варіанти АРВР та методи їх корекцій в залежності від статі пацієнтів.

Група	Класифікаційне визначення вади	Стать	Кількість операцій		Методика корекція вади розвитку*				
			n	%	ПСПП	ЧПАП	ППП	ПАПП	ОЛ
I	Ректопромежинна нориця	х	1	3.57	-	-	1	-	-
		д	2	7.14	-	-	2	-	-
II	Ректоуретральна нориця	х	4	14.29	-	4	-	-	-
		д	0	0.0	-	-	-	-	-
III	Ректовезікальна нориця	х	3	10.72	-	3	-	-	-
		д	1	3.57	-	1	-	-	-
IV	Ректовестібулярна нориця	х	0	0.0	-	-	-	-	-
		д	14	50.0	2	7	5	-	-
V	Без норицева форма	х	1	0.0	-	-	-	-	-
		д	1	7.14	-	1	1	-	-
VI	Ректальний стеноз	х	1	3.57	-	-	-	-	1
		д	0	0.0	-	-	-	-	-
Всього		х	11	35.72	0	7	1	0	1
		д	17	64.28	2	9	8	0	0
Разом			28	100.0	2	16	9	0	1

*Методики оперативних втручань: ПСАП – передньо-сагітальна проктопластика; ЧПАП – черевно-промежинна анопроктопластика; ППП – промежинна проктопластика; ПАПП – промежинна анопроктопластика; ОЛ – операція Лінна.

Група II – діти з ректоуретральною норицею – 4 хлопчики, були оперовані за методикою ЧПАП. З метою визначення локалізації нориці та вибору метода оперативного втручання всім пацієнтам рентгенологічно виконувалась дистальна колостографія. В ранньому післяопераційному періоді у одного пацієнта виник тромбоз судин ПК, що викликало

необхідність виконання повторного реконструктивного втручання. У одного пацієнта в пізньому післяопераційному періоді виник стеноз неоанусу, який був ліквідований шляхом його бужування. Тактикою вибору корекції ректоуретральних нориць було проведення багатоетапних оперативних втручань.

Група III – діти з ректовезикальною норицею (3 хлопчики та 1 дівчинка), яким була виконана ЧПАП. У одного пацієнта в ранньому післяопераційному періоді виникла неспроможність швів в ділянці кукси нориці сечового міхура, яка була ліквідована при релапаротомії. Ще у одного пацієнта в пізньому післяопераційному періоді спостерігались тривалий час явища енкопрезу у вигляді стійкого забруднення білизни, яке вимагало застосування очисних клізм та використання памперсів, що викликало проблеми соціальної адаптації дитини в організованому дитячому колективі. В послідуєчому, при наполегливій нейро-м'язовій стимуляції неоанусу та промежини на протязі 3-х років, вдалось в значній мірі компенсувати явища недостатності анального сфінктеру. Єдиним прийнятним методом хірургічної корекції даної вади є застосування багатоетапних оперативних втручань.

Слід зазначити, що для даної групи пацієнтів з високими формами АРВР контроль за актом дефекації, навіть при виникненні стійких закрепів, більш прийнятний, ніж наявність енкопрезу.

Група IV – пацієнтки з ректовестібулярною норицею (14 дівчат) складала найбільшу групу хворих – 50.0%. 7 дітей були прооперовані із використанням ЧПАП, 5 дітей із застосуванням ППП, а двом пацієнткам була проведена ПСПП.

На сьогодні відомий та широко використовується деякими дитячими хірургами спосіб оперативної корекції при атрезіях прямої кишки та відхідника методом застосування задньо-сагітальної проктопластики (PSARP) за А. Пенья, яка може бути лапароскопічно асистованною [175, 178]. Однак за даними дослідників, недоліком задньо-сагітальної проктопластики є значна інтраопераційна травматичність за рахунок

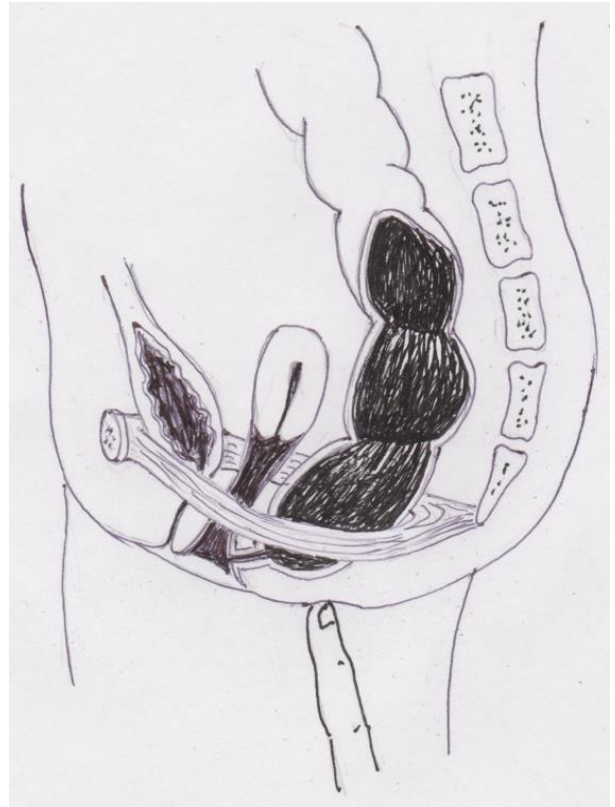
великого операційного доступу, який розповсюджується майже на всю промежину. Крім того, при такому операційному доступі часто вкрай утруднена безпосередня візуалізація як норицевого ходу в цілому, так і безпосередньо його ректального та вестибулярного кінців в товщі оточуючих тканин, що значно ускладнює виділення нориці та її перев'язку. Крім того, при PSARP відсутнє створення фізіологічних вигинів ПК, що в процесі росту дитини призводить до порушення формування рельєфу дистального відділу товстої кишки [207, 213].

Беручи до уваги такі негативні наслідки після масивної руйнації тканин промежини, нами запропоновано спосіб мініінвазивного виділення нориці із оточуючих тканин з його послідуною перев'язкою шляхом локалізації норицевого ходу (Патент України на винахід №115281 "Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею").

Клінічний приклад. Дитина Д., вік 12 міс., МКСХ №13741 була госпіталізована на стаціонарне лікування 9.11.2015 р. з діагнозом: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею. Роздільна колостома (рис. 5.18 А, Б).



А



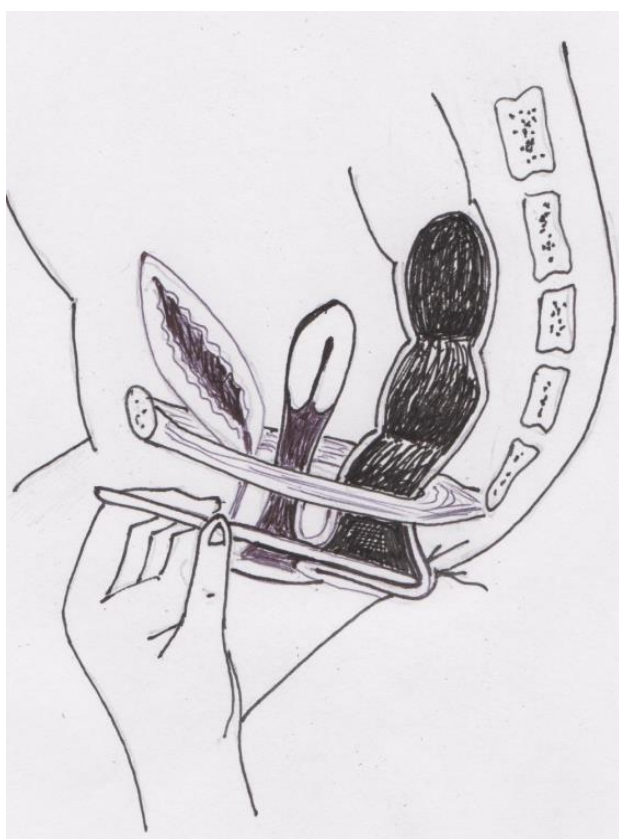
Б

Рис. 5.18. Дитина Д., вік 12 міс., МКСХ №13741. Д-з: : Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атретія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею. Роздільна колостома. А – іригограма в прямій проекції; Б – схема локалізації ректовестибулярної нориці та місця ануса.

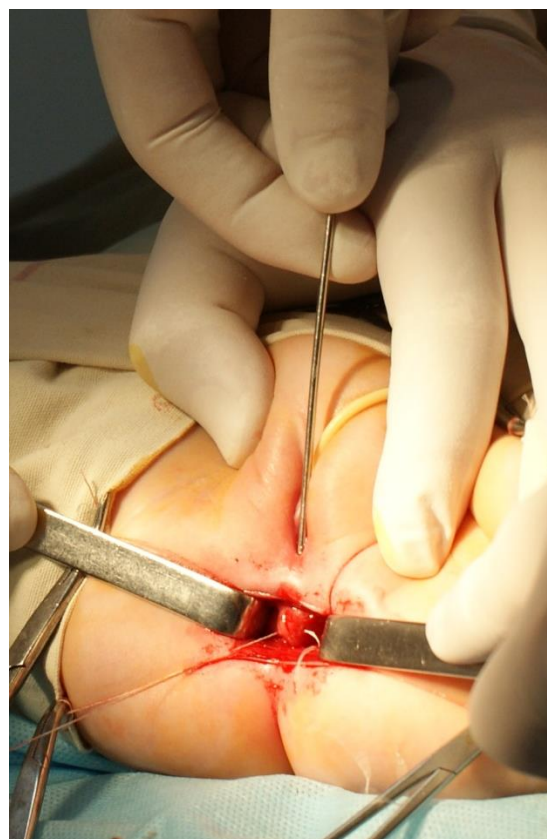
Після передопераційної підготовки, 18.11.2015 р. дитині проведено оперативне втручання – Очеревинно-промежинна проктопластика, формування неоанусу. Операційне поле оброблено розчином антисептика тричі. Положення пацієнта на спині з піднятим тазовим кінцем та широко розведеними в кульшових суглобах та зігнутими в колінних суглобах нижніми кінцівками. За допомогою пристрою для електростимуляції визначалось місце повинного розташування анального сфінктеру та проводилось його маркування на шкірі промежини. З боку присінку піхви в норицевий хід вводився розширювач Гегара, який відповідав внутрішньому діаметру нориці, таким чином, що його робочий кінець, під дією внутрішньо

норицевої тракції розширювача, випинав зсередини марковану мітку імовірного місця знаходження анального отвору на промежині.

Циркулярним розрізом, діаметром до 1,5 см, висікалась шкіра над проекцією майбутнього неоанусу та за допомогою затискача тупим шляхом розводились волокна м'язів тазового дна до пролабування в утворений канал апікальної частини атрезованої прямої кишки з послідуочим накладанням на неї 3-х швів утримувачів. Після розкриття просвіту апікальної частини прямої кишки, використовуючи три шва утримувача, останню зафіксували по її задньому $\frac{1}{3}$ околу до шкіри (рис. 5.19 А, Б).



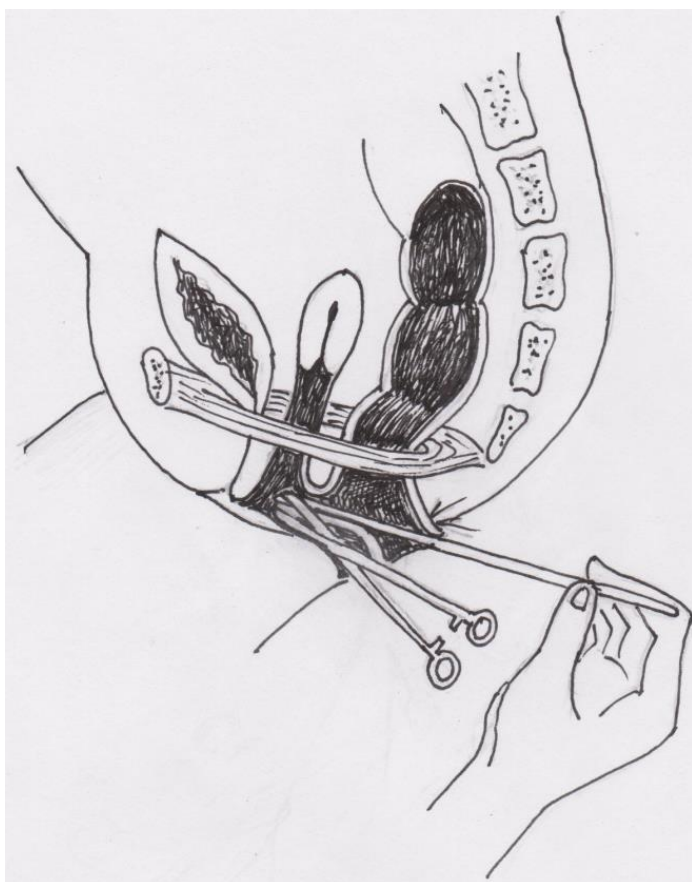
А



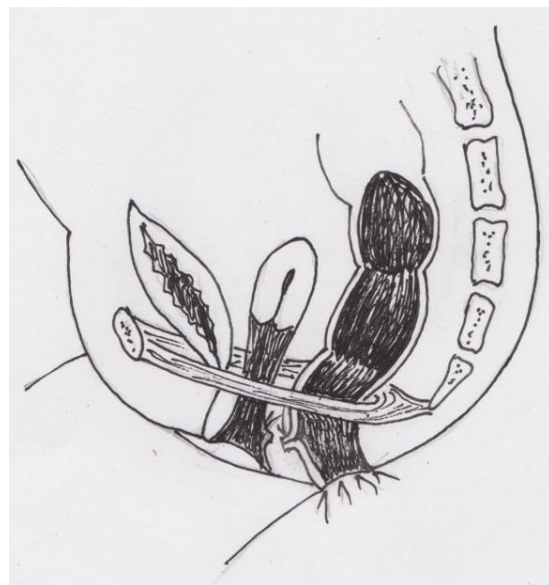
Б

Рис. 5.19. Дитина Д., вік 12 міс., МКСХ №13741. Д-з: : Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норницею. Схема етапів операції: А – схема локалізації місця неоануса; Б – розкриття шкіри промежини та апікальної частини атрезованної ПК.

Ретроградно, через розкриту та частково фіксовану апікальну частину ПК, в просвіт нориці, на повну її довжину, вводився розширювач Гегара. При постійній тракції останнього, по передній поверхні ректального кінця нориці напівкруглим розтином довжиною 1,0-1,5 см, в утвореному каналі, оголялась передня поверхня норицевого ходу. В утворений розріз вводився затискач, за допомогою якого проводилось кругове виділення поздовжника нориці шляхом зовнішньої тунелізації, максимально ближче до його пристінкового кінця (рис. 5.20 А). Після повного виділення нориці з оточуючих тканин, розширювач Гегара видалявся з її просвіту, а сама нориця перев'язувалась двома лігатурами, після чого $\frac{2}{3}$ околу низведеної ПК які залишались, фіксували до шкіри по передньо - боковим поверхням неанусу (рис. 5.20 Б).



А



Б

Рис. 5.20. Дитина Д., вік 12 міс., МКСХ №13741. Д-з: : Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атретія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею. Схема етапів операції: А – виділення поздовжника ректовестибулярної нориці; Б – фіксація низведеної прямої кишки до шкіри промежини по передньо - боковим сторонам неанусу.

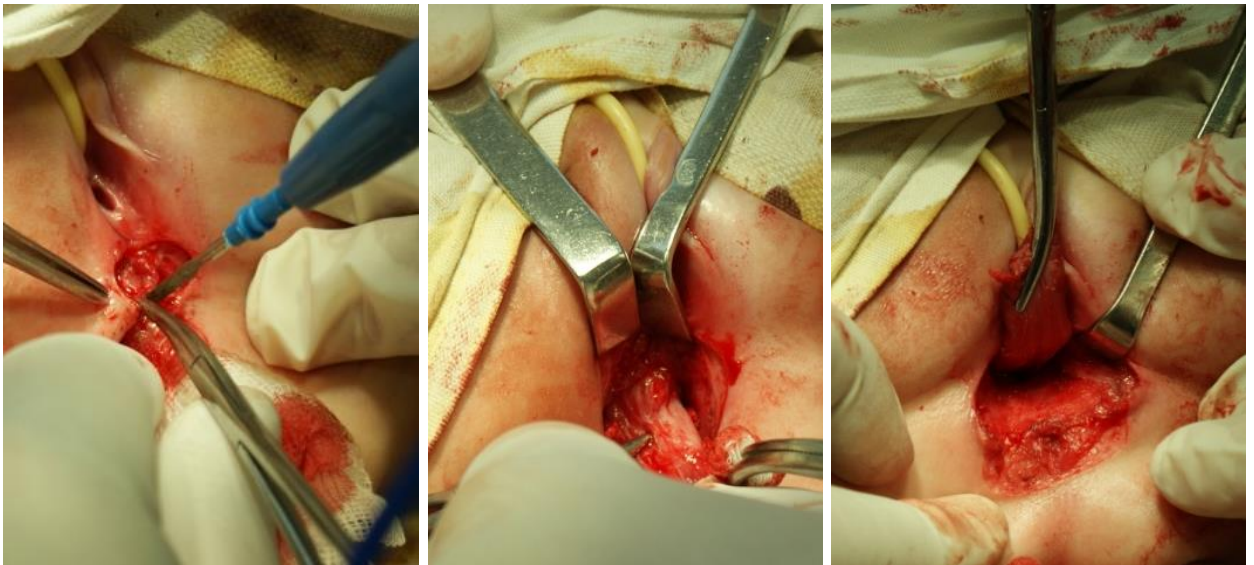
26.1.2016 р. дитині виконано оперативне втручання з метою відновлення прохідності ТК: зняття колостоми, формування товсто-товстокишкового анастомозу кінець – в – кінець.

На контрольних оглядах батьки скарг на порушення акту дефекації не висували. Явища енкопрезу були відсутні.

Враховуючи той факт, що ректостемібулярну норицю, згідно проведених нами морфологічних досліджень, можна розцінювати у якості ектопованого анусу, при формуванні неоанусу у 4 пацієнток після ретельного виділення задньої стінки ектопованого анального каналу інтраопераційно моделювали ано-ректальний згин (кут), як один із елементів фізіологічного рельєфу дистального відділу ТК (Патент України на винахід №116288 "Спосіб промежинної сфінктеропластики при атрезіях прямої кишки та відхідника з норицею в присінок піхви").

Клінічний приклад. Дитина К., вік 1 р., МКСХ №3978, 30.3.16 р. госпіталізована на стаціонарне лікування з діагнозом: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректостемібулярною норицею. Термінальна колостома. Після передопераційної підготовки проведено основний етап оперативного лікування (протокол операції №177 від 12.4.16 р.): промежинна проктопластика із сфінктеропластиком.

Положення пацієнта на спині, з широко розведеними і зігнутими в колінних та кульшових суглобах нижніми кінцівками. Циркулярним розрізом, відступаючи 2-3 мм від країв, розсічені тканини навколо зовнішнього норицевого отвору (рис. 5.21 А), тупо-гостро виділена нориця на протязі до стінки прямої кишки (рис. 5.21 Б, В) та накладені 2-і утримуючі лігатури (1) за тканини виділеної нориці.



А

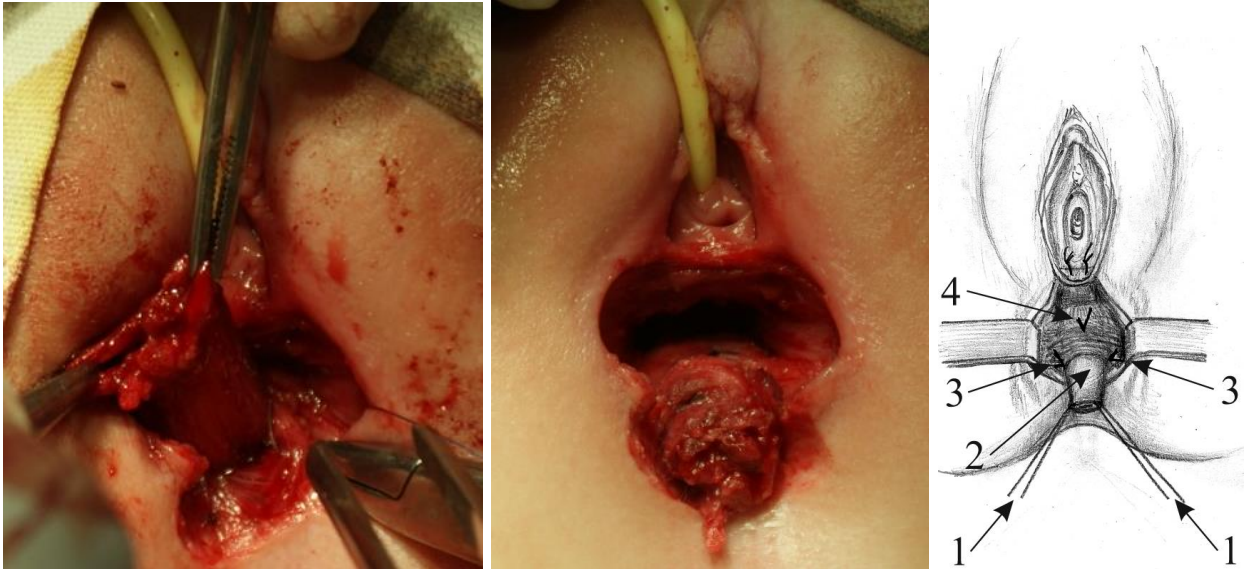
Б

В

Рис. 5.21. Дитина К., вік 1 р., МКСХ №3978, д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею. Термінальна колостома. Етапи операції: А – виділення зовнішнього отвору нориці; Б → В – послідовне виділення нориці до стінки прямої кишки.

Після визначення на промежині, за допомогою електрофізіологічного стимулятора, місця повинної локалізації анального отвору, циркулярно висічений фрагмент шкіри діаметром до 1,5 см, з послідуочим розшаруванням тупим шляхом м'язів тазового дна і формуванням майбутнього кишкового тунелю, переміщенням в нього утримуючих лігатур, підтягуючи таким чином назовні апікальну частину атрезованої прямої кишки (2) до необхідної довжини для фіксації її до шкіри промежини біля зовнішнього отвору неоанусу. Виділення та низведення дистального відділу прямої кишки проводилось починаючи з її передньої стінки, а саме з місця розташування нориці, в бік тазової частини прямої кишки, а від елементів м'язу підіймача відхідника, проводилось з бокових поверхонь до заду, з подальшим накладанням по її боковим та задній поверхням 3-х (по одній на кожному боці) фіксуючих лігатур між *m. levator ani* в проекції *m. puborectalis* та стінкою незведеної товстої кишки на глибину її серозного та м'язових шарів (3), таким чином, що шов по задній (крижовій) поверхні

розташовується на 5-6 мм вище від бокових швів (4), формуючи таким чином ано-ректальний вигин (рис. 5.22 А, Б, В).



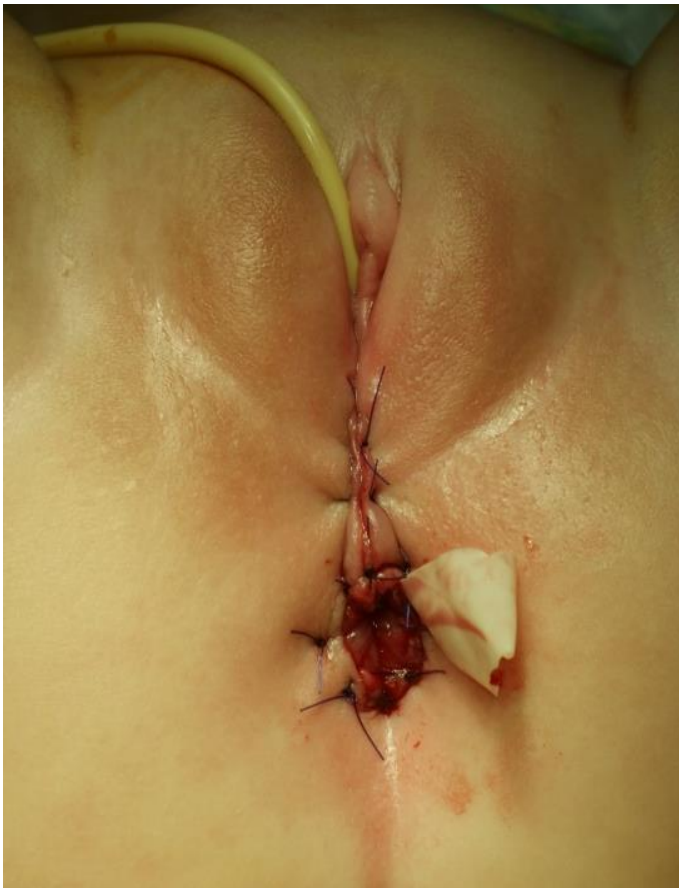
А

Б

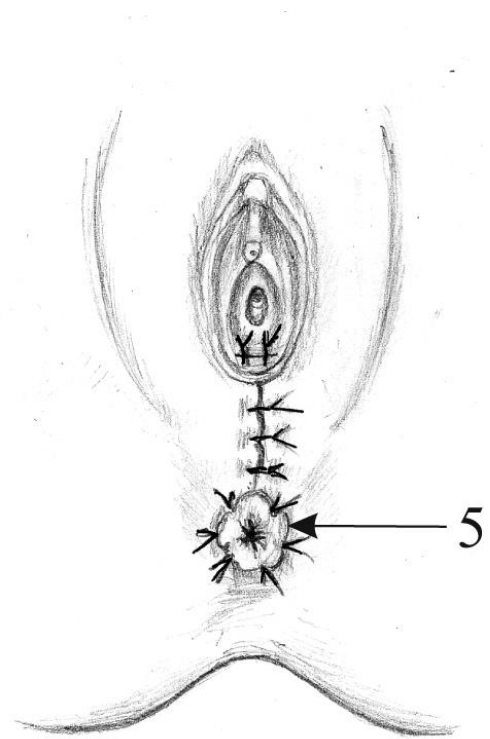
В

Рис. 5.22. Дитина К., вік 1 р., МКСХ №3978, д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норичею. Термінальна колостома. Етапи операції: А – накладання утримуючих лігатур на норичею; Б – формування швів між *m. levator ani* в проекції *m. puborectalis* та стінкою незведеної товстої кишки; В – схема сфінктеролевавторопластики: 1 – утримуючі лігатури на дистальну частину норичі; 2 – апікальна частина атрезованої ПК; 3 - фіксуючі лігатури між *m. levator ani* в проекції *m. puborectalis* та стінкою незведеної товстої кишки на глибину її серозного та м'язових шарів; 4 – формування швів шляхом затягування фіксуючих лігатур.

Закінчували втручання створенням неоанусу (5) (рис. 5.23 А, Б).



А



Б

Рис. 5.23. Дитина К., вік 1 р., МКСХ №3978, д-з: Вроджена вада розвитку товстої кишки. Атрезія прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норницею. Термінальна колостома. А – загальний вигляд промежини після створення неоануса; Б – післяопераційна схема промежини. 5 – неоанус.

22.4.16 р. дитина в задовільному стані виписана з стаціонару.

В послідуєчому, після відновлення цілісності ТК, на контрольних оглядах порушень акту дефекації у вигляді закрепів або енкопрезу не було.

Така методика оперативного втручання у всіх 4-х пацієнток дозволила досягти гарних результатів корекції АРВР, так як вона забезпечує мінімальну травматизацію анатомічних структур, які відповідають за забезпечення акту дефекації та анальну континенцію: зберігалась інтактною пуборектальна петля, частина внутрішнього сфінктеру та м'язи зовнішнього анального сфінктеру. При цьому значно менше порушувалась іннервація стінки ПК за рахунок її мінімальної мобілізації.

У трьох пацієток IV групи в віддаленому післяопераційному періоді спостерігались ускладнення, а саме: в одному випадку гіпертрофія слизової оболонки неоанусу, у однієї дитини стійкі явища недостатності анального сфінктеру і у однієї дівчинки транзиторні явища копростазу та каломазання. Враховуючи частоту післяопераційних ускладнень та отримані функціональні результати корекції АРВР з ректовестібулярною норицею перевагу надавали ПСПП або ППП із превентивною колостомою.

Група V – пацієнти з без норицевими формами АРВР. В обох дівчаток були діагностовані високі форми атрезії ПК (на рівні > 2,0 см від шкіри промежини), які в одному випадку були скореговані за методикою ЧПАП без колостоми, а в іншому ППП із превентивною колостомою в періоді новонародженості. У пацієнтки, яка була прооперована із формуванням превентивної колостоми в післяопераційному періоді спостерігались явища транзиторного енкопрезу, які були скореговані консервативними методами лікування. В якості методу вибору оперативного втручання у пацієнтів з без норицевими формами АРВР в перші 1 – 3 доби після народження, при відстані від апікальної частини ПК до 2,0 см і більше від шкіри промежини, може розглядатись не тільки ЧПАП але і ППП, у кожному індивідуальному випадку. В усіх інших випадках, особливо при наявності супутньої обтяжуючої патології, показана превентивна колостомія, як перший етап корекції вродженої вади розвитку.

Група VI – пацієнт з вродженим ректальним стенозом, найменш чисельна група хворих (3.57%), яка потребувала індивідуального підходу в даному конкретному випадку, виконання операції Лінна, ЗАС був порційно розсічений в проекції 5 годин за годинниковим циферблатом в положенні пацієнта на спині. Ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігалось.

5. 5. Аналіз післяопераційних ускладнень в залежності від методики втручання.

З метою вивчення причин ускладнень стратифікована окрема група пацієнтів, критерієм включення до якої були діти, що мали ускладнення при наданні медичної допомоги – 8 (28,5%) пацієнтів. Враховуючі різні підходи до методів діагностики та оперативного лікування з метою аналізу причин ускладнень обраний весь період клінічних спостережень, з 2005 по 2018 рр. При проведену аналізі, з'ясовано, що в даній групі дітей спостерігались лише специфічні ускладнення, тобто ускладнення з боку неоректум та промежини, які виникли після проктопластики (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Післяопераційні ускладнення	Методика оперативного втручання		Всього
	Черевно-промежинна анопроктопластика	Промежинна проктопластика	
Тромбоз судин низведеної товстої кишки	1	-	1
Гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса	1	-	1
Стеноз анального сфінктера. Енкопрез	1	-	1
Енкопрез	2	1	3
Неспроможність швів в ділянці ректовезікальної нориці	1	-	1
Копростаз. Енкопрез	1	1	1
Разом	6	2	8

Першим етапом при багатоетапному методі лікування, який застосовувався у 22 (78.57%) дітей, було формування превентивної

колостоми. В якості превентивної колостоми у 14 (63.65%) пацієнтів була сформована роздільна сигмостома, у 6 (27.27%) – термінальна сигмостома, у 1 (4.54%) – роздільна колостома на низхідну ОК та в 1 (4.54%) випадку цекостома. На заключному етапі при багатоетапній хірургічній корекції недуги пацієнтам виконувалось закриття превентивної колостоми з відновленням прохідності товстої кишки шляхом створення анастомозу "кінець-в-кінець". Безпосередньо перед закриттям колостоми у всіх пацієнтів досліджували прохідність дистальної (відвідної) та проксимальної (привідної) частин ТК. Прохідність привідного відділу підтверджувала кількість кишкових відділень, яка повинна відповідати величині ентерального навантаження. Підтвердження прохідності відвідного відділу досягали шляхом його рентген контрастного дослідження, або безпосередньо інтраопераційним вивченням пасажу введених в просвіт кишки розчинів. Післяопераційні ускладнення після закриття колостом не спостерігались в жодному клінічному випадку.

У 8 пацієнтів виявлені 10 (100%) післяопераційних ускладнень, специфічних для проктопластики: енкопрез - 5 (50,0%); тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 (10%); гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса - 1 (10%); стеноз анального сфінктера - 1 (10%); неспроможність швів в ділянці ректовезікальної нориці - 1 (10%); копростаз - 1 (10%). У двох пацієнтів фіксували два види ускладнень: у одного пацієнта стеноз анального сфінктера та енкопрез, а у іншого копростаз та енкопрез.

Проведений аналіз наслідків лікування пацієнтів по групам у відповідності до міжнародної Крикенбекської класифікації АРВР виявив факт розвитку ускладнень при виконанні ППП у 2 (7,14%) дітей, при корекції патології методом ЧПАП у 8 (21,43%), тобто в три рази частіше. Летальних наслідків при виникненні ускладнень не спостерігалось.

Беручи до уваги класифікаційні ознаки післяопераційних ускладнень згідно до шкали Dindo D. at al., (2004), серед пацієнтів, яким було проведено оперативне втручання методом ЧПАП I ступінь важкості ускладнень

визначалась в 5 випадках: стеноз анального сфінктера – 1 пацієнт, стеноз анального сфінктера та енкопрез – 1 пацієнт, копростаз та енкопрез – 1 пацієнт, енкопрез у 2 дітей та 3 випадки, що підпадали під III ступінь важкості: тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 пацієнт; гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса - 1 пацієнт; неспроможність швів в ділянці ректовезікальної нориці – 1 пацієнт. Серед дітей у яких спостерігались післяопераційні ускладнення після лікування АРВР методом ППП, визначені ускладнення лише в двох випадках I ступеню важкості: енкопрез – 1 пацієнт та копростаз і енкопрез у 1 пацієнта, які в процесі подальшого лікування не вимагали їх корекції оперативним шляхом.

Середня тривалість спостереження після оперативної корекції АРВР склала 4.54 ± 0.7 роки.

Таким чином, проведений аналіз післяопераційних ускладнень за ступенем важкості засвідчили той факт, що при застосуванні методу ППП кількість та важкість ускладнень була менш виразною ніж при методі ЧПАП.

При лікуванні АРВР ми усвідомлювали, що проведення оперативного втручання, це лише виконання етапу корекції вродженої аноректальної аномалії. Тому вже після основного етапу оперативного втручання, а також після відновлення цілісності ТК (у випадках виконання багатоетапних втручань) всім пацієнтам проводили індивідуальні програми медичної реабілітації: обов'язкове бужування неоанусу (як в умовах стаціонару, так і в амбулаторних умовах навчивши даній процедурі батьків), регулярні застосування очисних клізм. За показами, у 12 (42,86%) пацієнтів, в програму реабілітації була включена електростимуляція анальних сфінктерів та м'язів промежини. Електростимуляція виконувалась за двома методиками: 1 – електрофорез з прозерином на крижову ділянку №8; 2 – тібіальна електростимуляція.

Електростимуляція прозерину виконувалась апаратом "Поток-1". Електрична стимуляція заднього тібіального нерва спрямована на стимуляцію сакральних нервів, які приймають участь в іннервації органів

малого тазу та м'язів промежини, шляхом подачі імпульсів на задній тібіальний нерв за допомогою апарату Stimuplex[®] HNS фірми V.BRAUN (Німеччина). Електричні сигнали подавались на спеціальну голку введenu в ділянку внутрішньої кісточки. Тривалість сеансів до 20 хв., №7.

Узагальнюючи підсумки даного розділу слід зазначити, що ефективність та гарні результати оперативної корекції АРВР в першу чергу залежать від розуміння та урахування особливостей гістоструктури дистальних відділів товстої кишки і промежини даного контингенту хворих.

Морфологічні дослідження шкіри та підшкірно-жирової клітковини промежини в проекції анального отвору у дітей з атрезією прямої кишки та відхідника в 80% випадків виявили відсутність поверхневих елементів м'язових структур ЗАС, які лише в 20% були представлені фрагментарними, недорозвинутими поперечно – посмугованими м'язовими волоконцями, що свідчить про повну відсутність або глибоку недорозвинутість структурних елементів ЗАС. В усіх випадках атрезій з ректовестібулярними норицями, в дистальній частині аборального відділу або біля внутрішнього отвору нориці визначались ділянки гіпертрофії м'язових шарів ТК, що можна розцінювати в якості структурних елементів ВАС, як ектопований анус. При визначенні місця локалізації анального отвору, з'ясовано, що у дітей з АРВР величина АРІ зменшена як у дівчат ($0,29 \pm 0,02$ проти $0,49 \pm 0,02$ в нормі, $p < 0,05$), так і у хлопчиків ($0,35 \pm 0,01$ проти $0,57 \pm 0,07$ в нормі, $p < 0,05$). Отримані дані щодо особливостей будови морфологічних структур повинні враховуватись при визначенні місця формування неоанусу та при виборі методики створення неоректум.

Аналіз результатів лікування пацієнтів по шести групам дослідження у відповідності до міжнародної Крикенбекської класифікації АРВР виявив наявність ускладнень при виконанні ППП у 2 (7,14%) дітей, а при корекції патології методом ЧПАП у 8 (21,43%), тобто в три рази частіше.

З'ясування та усунення виявлених причин розвитку післяопераційних ускладнень дозволило мінімізувати їх кількість та ступінь важкості при ППП порівняно із ЧПАП.

Використання мініінвазивних методик корекції у дітей із АРВР дозволило ширше використовувати метод ППП, що зменшило кількість повторних оперативних втручань, які підпадали під Шв ступінь ускладнень за шкалою Dindo D. et al., (2004), в три рази порівняно із ЧПАП.

РОЗДІЛ VI

МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІНИ СТРУКТУРИ ТА МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФУНКЦІЇ ВІДХІДНИКОВО-КУПРИКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ ЯК МОЖЛИВОГО ЧИННИКА РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ КОЛОСТАЗІВ У ДІТЕЙ

6.1. Морфологічне дослідження будови промежинної ділянки, куприка та відхідниково-куприкової зв'язки у плодів.

Морфологічне дослідження стану тканин промежини та ДВТК, вивчення анатомічних особливостей їх м'язів і фасціально-клітковинних просторів з позицій макроскопічного погляду в сучасній анатомії вважається актуальним і перспективним, оскільки мікро- та ультрамікроскопічна анатомія не дає вичерпної відповіді і повністю не розкриває багатогранність анатомічної функціональності [19].

У дорослих куприк зазвичай складається із трьох – п'яти хребців, які з'єднані хрящовим диском з п'ятим крижовим хребцем. Синостозування куприкових хребців починається приблизно з дванадцятирічного віку в напрямку знизу догори. До куприка прикріплюються м'язи та зв'язки, які приймають участь у функціонуванні сечостатевої системи та ДВТК. Лобково-куприкові, клубово-куприкові та куприкові м'язи формують м'яз підіймач відхідника, а відхідниково-куприкова зв'язка вплітається в волокна сфінктера прямої кишки. До анатомічних особливостей жіночого тазу відноситься те, що крижова кістка разом із куприком відхилена більш до заду, завдяки чому куприк розташований більш поверхнево ніж у чоловіків. Кут між крижовою кісткою та куприком в нормі дорівнює $150 \pm 3,7^\circ$ [5].

Анатомо-функціональна єдність фасцій, зв'язок та м'язів ДВТК утворюють еластичну підвісну конструктивну систему, яка сприяє формуванню природних згинів (ано-ректального та сигмо-ректального кутів),

що відповідають за реалізацію, як нормального акту дефекації, так і функцію фізіологічного утримання (рис. 6.1).

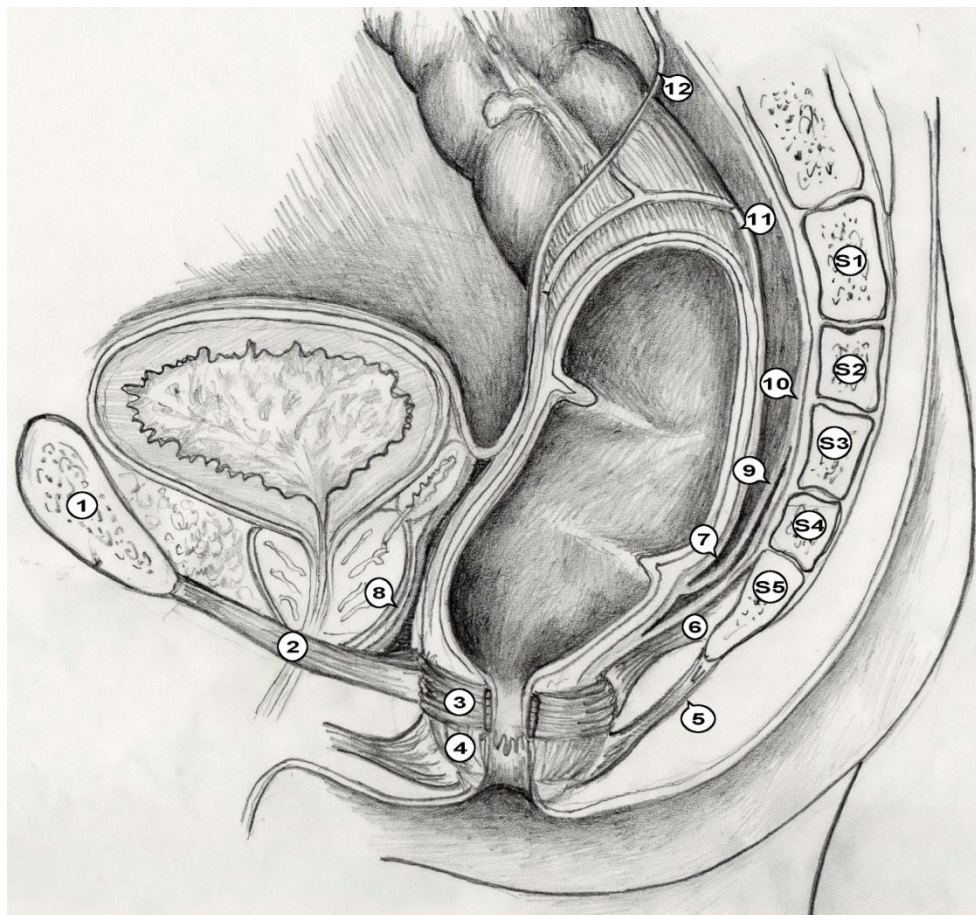


Рис. 6.1. Зв'язки та фасції прямої кишки: 1 – лобкова кістка; 2 – лобково-прямокишковий м'яз; 3 – внутрішній анальний сфінктер; 4 – зовнішній анальний сфінктер; 5 – відхідниково-куприкова зв'язка; 6 – м'яз підіймач відхідника; 7, 9 – прямокишково-крижова фасція; 8 – очеревинно-промежинна фасція (Денонвьє-Саліщева); 10 – передкрижова фасція; 11 – обгортальна фасція прямої кишки; 12 – очеревина.

За умов порушення будь якої складової цієї системи ДВТК, або зміни величини крижово-куприкового кута виникають чинники, які сприяють формуванню умов для дисфункції прямої кишки та тазового дна. Прикладне значення фасцій зумовлено тим, що вони, будучи компонентами м'якого остова, є гнучким продовженням скелету, являючись опорою для м'язів і органів тазу, виконуючи насамперед механічні функції. Також зв'язки та фасції прямої кишки визначають жорсткість просторого її положення, яке

при руйнації відхідниково-куприкової зв'язки (ВКЗ) сприяють деформації положення ДВТК, так як в утримуючій системі залишаються лише м'язи, без протитяги, що змінюють величину ано-ректального кута (АРК) та деформують напрямок каналу відхідника.

В сучасній спеціальній літературі існують лише фрагментарні дані присвячені макро- та мікроскопічній будові ВКЗ у віковому аспекті [97]. Тому одним із завдань даного розділу було вивчення будови та вікової зрілості ВКЗ як окремого органу у плодів.

Для реалізації поставленої задачі дослідження типової анатомії промежинної ділянки проведено на 5 препаратах плодів 6 - 7 місяців 186,0 – 270 мм тім'яно – куприкової довжини (ТКД) людини і новонароджених без зовнішніх ознак анатомічних відхилень або вроджених вад розвитку. Віковий склад об'єктів дослідження визначений з урахуванням зрілості та можливої життєвої спроможності організму на основі "Інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості", яка затверджена Наказом МОЗ України №179 від 29.03.2006 р., та за таблицями Б.М. Пэттена, Б.П. Хватова, Ю.Н. Шаповалова [19]. Дослідження препаратів проведено і Вінницькому обласному патологоанатомічному бюро із дотриманням основних біотичних положень Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини від 4.04.1997 р., Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 – 2008 рр.) та наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 "Про затвердження Порядку проведення клінічних випробувань лікарських засобів та експертизи матеріалів клінічних випробувань і Типового положення про комісії з питань етики".

Пошарове та послідовне препарування м'язів, фасціально-клітковинних просторів та інших анатомічних утворень промежинної ділянки виконували дотримуючись методики Т.В. Хмари із співав., (2013) [107].

Вивчення типової морфологічної будови промежинної ділянки проведено на 5 препаратах плодів 6 - 7 місяців 186,0 – 270 мм ТКД (рис 6.2).

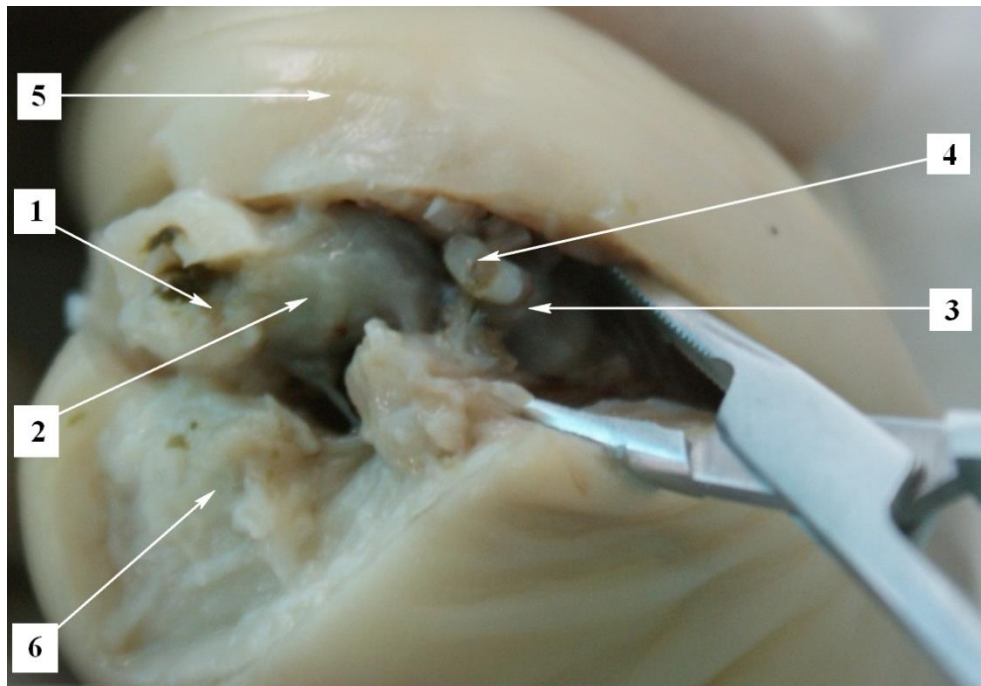


Рис. 6.2. Промежинна ділянка плода 230,0 мм ТКД. Макропрепарат. Збільшення $2\times$. 1 – відхідник із видаленим фрагментом зовнішнього м'язу-замикача відхідника; 2 – пряма кишка; 3 – куприк; 4 – фрагмент відхідниково – куприкової зв'язки; 5 – ліва сіднична ділянка; 6 – попереково – сіднична жирова клітковина правого великого сідничного м'язу.

Для більшої деталізації та кращої візуалізації елементів сполучної тканини промежинної ділянки використовували забарвлення за Ван-Гізоном і гематоксиліном та еозином (рис. 6.2; 6.3).

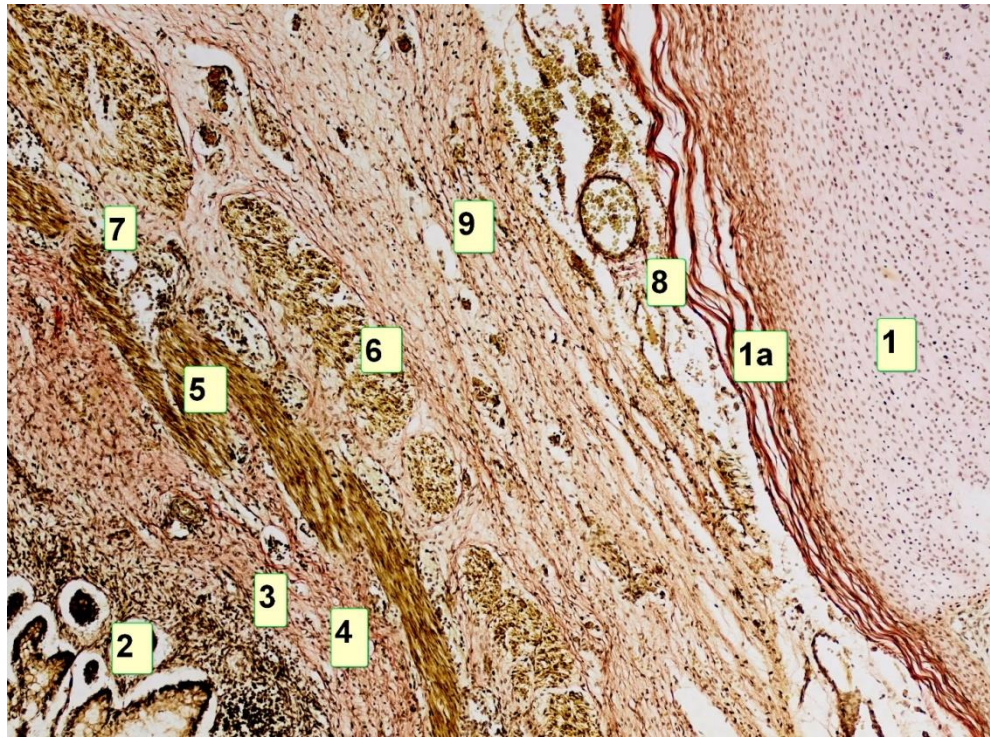


Рис. 6.2. Фрагмент промежинної ділянки плоду 230,0 мм ТКД. Мікропрепарат. 1 – фрагмент куприкової кістки, яка на даний період гестації плоду, представлена хрящем з елементом фіброзного шару окістя (1a); 2 – слизова оболонка ТК (кишкові крипти); 3 – м'язова пластинка слизової оболонки; 4 - підслизова основа; 5 - внутрішній шар м'язової оболонки; 6 - зовнішній шар м'язової оболонки; 7 – міжм'язові нервові ганглії; 8 – фрагмент відхідниково – куприкової зв'язки з елементами пухкої сполучної тканини та наявністю в ній судин; 9 - сполучнотканинна оболонка. Забарвлення за Ван-Гізоном. $\times 100$.

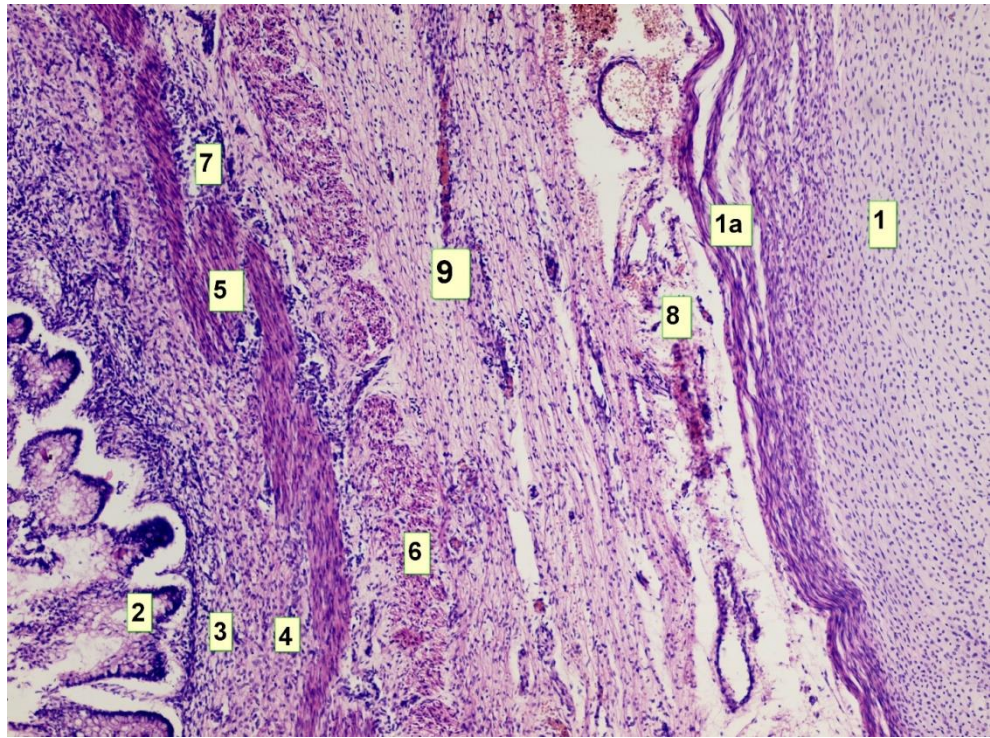


Рис. 6.3. Фрагмент промежнинної ділянки плоду 230,0 мм ТКД. Мікропрепарат. 1 – фрагмент куприкової кістки, яка на даний період гестації плоду, представлена хрящем з елементом фіброзного шару окістя (1a); 2 – слизова оболонка ТК (кишкові крипти); 3 – м'язова пластинка слизової оболонки; 4 - підслизова основа; 5 - внутрішній шар м'язової оболонки; 6 - зовнішній шар м'язової оболонки; 7 – міжм'язові нервові ганглії; 8 – фрагмент відхідниково – куприкової зв'язки з елементами пухкої сполучної тканини та наявністю в ній судин; 9 - сполучнотканинна оболонка. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$.

Представлені дані морфологічних досліджень свідчить про той факт, що вже на початку III-го триместру внутрішньоутробного розвитку плоду всі структурні елементи його промежнинної ділянки цілком сформовані в анатомічному сенсі та можуть виконувати свої фізіологічні функції.

6.2. Модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкої зв'язки.

Застосування хвильового принципу, наприклад при створенні біжучої хвилі, у середовищі, виявляється малоефективним для організації ряду технологічних процесів або операцій з в'язко-пластичними середовищами. Для усунення відзначених труднощів було запропоновано використати ефект перетворення пружно-пластичного опору у в'язке середовище. Ефект спостерігається за умов, якщо об'єкту, що рухається у в'язко-пластичному середовищу, надати додаткового переміщення, що становить деякий кут із основним напрямком руху [49].

При модельному представленні просування вмісту прямої кишки як хвильового процесу під дією перистальтичних рухів середовище, що рухається по каналу гнучкого контейнера, будемо вважати в'язко – пластичним.

Внаслідок рефлекторних скорочень (деформації) стінок кишки по них буде пробігати поверхнева хвиля, яка надаватиме додаткового руху середовищу, визначатиме форму і параметри цього руху.

Для вивчення такої хвилі було використано принцип суперпозиції та введена рухома і нерухома система координат O, x, y, z , і $O x_1 y_1 z_1$ (рис. 6.4).

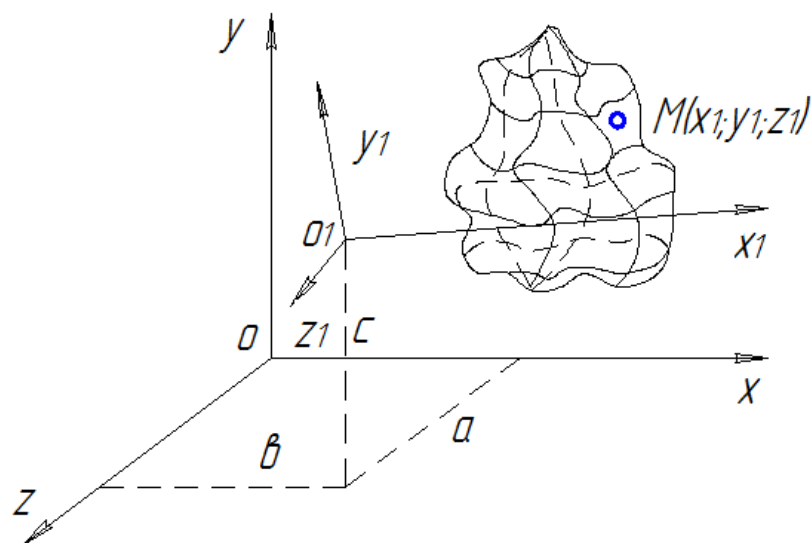


Рис. 6.4. Поверхнева хвиля деформації на поверхні товстої кишки.

За умовну нерухому вісь позиціювання було обрано куприк пацієнта, по відношенню до якого відбувається зміна анаректального кута λ .

Поверхнею хвилі заданої рівнянням в рухомих координатах ϵ :
 $z_1 = f_1(x, y_1),$

де $y_1 = f_2(x_1), \{x, y\}$ - область визначення z_1 :

$$\begin{cases} x = a + x_1 \cdot \cos \alpha_1 + y_1 \cdot \cos \alpha_2 + z_1 \cdot \cos \alpha_3 \\ y = b + x_1 \cdot \cos \alpha_1 + y_1 \cdot \cos \alpha_2 + z_1 \cdot \cos \alpha_3 \\ z = c + x_1 \cdot \cos \alpha_1 + y_1 \cdot \cos \alpha_2 + z_1 \cdot \cos \alpha_3 \end{cases}, \quad (6.1)$$

де $a, b, c, \alpha_i, \beta_i, \gamma_i (i = 1, 2, 3)$ - функції часу.

Параметри a і b будуть обмежуватись розмірами гнучкого пружно-еластичного елемента в горизонтальному перерізі; параметр c - відстанню між виступами (опорами) рельєфу слизової оболонки всередині прямої кишки.

Якщо скорочення еластичних стінок відбувається з періодом T , то частота перистальтичних скорочень буде дорівнювати - ν , при чому:

$$\nu = \frac{1}{T}; \omega = \frac{2 \cdot \pi}{T} \quad (6.2)$$

Тоді

$$\alpha_i = \frac{2 \cdot \pi}{T} \cdot t + \varphi_{1i}; \beta_i = \frac{2 \cdot \pi}{T} \cdot t + \varphi_{2i}; \gamma_i = \frac{2 \cdot \pi}{T} \cdot t + \varphi_{3i}, i = 1, 2, 3, \quad (6.3)$$

де $\varphi_{1i}, \varphi_{2i}, \varphi_{3i}$ - початкові фази руху середовища.

Розглянемо рух в'язко-пластичного середовища по кишковому каналу у випадку, коли на нього діють: сила тяжіння G , сила внутрішнього тертя F_T , сила прилипання до стінок F_{np} , сила нормальної реакції з боку стінок N , а також сила тиску з боку стінок, що виникає внаслідок їх рефлекторних скорочень F_p (рис. 6.5).

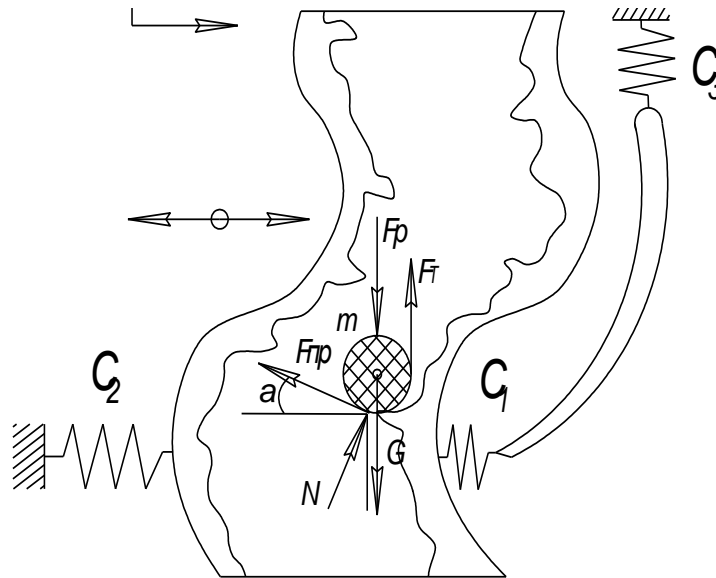


Рис. 6.5. Розрахункова схема системи переміщення вмісту прямої кишки.

Пружні сили даної системи містять 3 складові: від куприка до прямої кишки $F_{n1} = x \cdot C_1$ та $F_{n3} = y \cdot C_3$; від черевної порожнини до прямої кишки $F_{n2} = x \cdot C_2$.

Запишемо диференціальні рівняння руху елемента середовища в проєкціях на координатні вісі (вважаємо, що горизонтальний рух однаковий по всьому перерізі):

$$\begin{cases} m\ddot{x} = G - F_T - F_{np} \cdot \sin \alpha - N \cdot \cos \alpha + F_p + F_{n1} - F_{n2} \\ m\ddot{y} = N \cdot \sin \alpha - F_{np} \cdot \cos \alpha - F_{n4} \end{cases} \quad (6.4)$$

Визначимо сили, які входять в систему рівнянь (4).

Сила тяжіння дорівнює:

$$G = m \cdot g, \quad (6.5)$$

де m – маса середовища.

Силу внутрішнього в'язкого тертя знайдемо за формулою Стокса:

$$F_T = 6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R \cdot \dot{x}, \quad (6.6)$$

де η - в'язкість середовища;

R - середній радіус елемента маси середовища;

\dot{x} - швидкість руху елемента середовища.

Силу прилипання знайдемо за формулою:

$$F_{np} = \lambda \cdot S_k \quad (6.7)$$

де λ - коефіцієнт прилипання;

S_k - площа контакту елемента середовища і стінки.

В загальному випадку прилипання до стінок включає в себе також тертя між середовищем і стінками, тому можна записати:

$$F_{np} = f \cdot N \quad (6.8)$$

Звідки знайдемо нормальну реакцію стінок:

$$N = \frac{F_{np}}{f} = \frac{\lambda \cdot S_k}{f}, \quad (6.9)$$

де f - коефіцієнт тертя між матеріалом та кишковими стінками.

Сила F_p виникає внаслідок зміни швидкості матеріалу від скорочення стінок кишкового конвеєру, тому:

$$F_p = m \cdot \frac{\Delta v}{\tau}, \quad (6.10)$$

де τ - час одного скорочення.

Дану зміну швидкості знаходимо із закону Бернуллі та рівняння нерозривності потоку середовища:

$$\begin{aligned} p_1 + \rho \cdot g \cdot h + \frac{\rho \cdot v_1^2}{2} &= p_2 + \rho \cdot g \cdot h + \frac{\rho \cdot v_2^2}{2}, \\ v_1 \cdot S_1 &= v_2 \cdot S_2 \end{aligned} \quad (6.11)$$

де p_1 - тиск на стінку до її скорочення; p_2 - тиск на стінку під час її скорочення; $S_1 = \frac{\pi \cdot d_1^2}{4}$; $S_2 = \frac{\pi \cdot d_2^2}{4}$ - площі поперечного перерізу;

$\rho \cdot g \cdot h$ - статичний тиск на матеріал ; ρ - густина матеріалу;

$v_1 = v_0$ - початкова швидкість матеріалу; v_2 - кінцева швидкість матеріалу.

Перетворюючи дані формули отримуємо:

$$\Delta v = \frac{\Delta \rho \cdot d_2^2}{\rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} \quad (6.12)$$

Таким чином

$$F_P = \frac{m \cdot \Delta \rho \cdot d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} \quad (6.13)$$

Враховуючи отримані значення сил, рівняння (11) приймає вигляд:

$$\begin{cases} \ddot{x} = g - \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m} \cdot \dot{x} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \sin \alpha - \frac{\lambda \cdot S_k}{m \cdot f} \cdot \cos \alpha + \frac{\Delta p_x d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} + \frac{x}{m} \cdot (C_1 - C_2) \\ \ddot{y} = \frac{\lambda \cdot S_k}{mf} \cdot \sin \alpha - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \cos \alpha + \frac{\Delta p_y d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{y C_3}{m} \end{cases},$$

або:

$$\begin{cases} \ddot{x} + \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m} \cdot \dot{x} + x \cdot (C_2 - C_1) = \frac{\Delta p_x d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\sin \alpha + \frac{\cos \alpha}{f} \right) \\ \ddot{y} + \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m} \cdot \dot{y} + y \cdot C_3 = \frac{\Delta p_y d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\sin \alpha - \frac{\cos \alpha}{f} \right) \end{cases}, \quad (6.14)$$

де α - кут нахилу виступів (опор) всередині конвєсу до горизонталі.

Виконуючи математичну обробку отриманих рівнянь руху використовуємо наступні значення представлених вище параметрів (табл. 6.1).

Вихідні дані для розрахунку руху робочої сировини.

№п/п	Параметри	Одиниці виміру	Величина виміру
1	$\lambda = 2000$	Н/м ²	коефіцієнт прилипання
2	$f = 0,15$		коефіцієнт тертя
3	$\alpha = 5^\circ$		кут нахилу
4	$m = 0,15$	кг	маса
5	$\eta = 36$	Н · с/м ²	в'язкість середовища
6	$R = 0,028$	м	радіус
7	$S_k = \pi \cdot R^2 \cdot l_k$	м ²	площа
8	$\Delta p_x = 490,3 \cdot \sin(\omega \cdot t)$	Па	тиск
9	$\Delta p_y = 490,3 \cdot \cos(\omega \cdot t)$	Па	
10	$d_1 = 0,06$	м	діаметр
11	$d_2 = 0,03$	м	діаметр
12	$\rho = 600$	кг/м ³	густина
13	$v_0 = 0,011$	м/с	швидкість
14	$\tau = 15$	с	період
15	$\omega = 1,033$	с ⁻¹	частота скорочувань
16	$C_1 = 50$	Н/м	жорсткість куприка у горизонтальному напрямку
17	$C_2 = 40$	Н/м	жорсткість зв'язки між куприком та прямою кишкою
18	$C_3 = 60$	Н/м	жорсткість куприка у вертикальному напрямі

$$\begin{cases} x + \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m} \cdot \dot{x} + x \cdot (C_2 - C_1) = \frac{\Delta p_x d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\sin \alpha + \frac{\cos \alpha}{f} \right) \\ y + \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m} \cdot \dot{y} + y \cdot C_3 = \frac{\Delta p_y d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\sin \alpha - \frac{\cos \alpha}{f} \right) \end{cases} \quad (6.15)$$

$$\begin{cases} \ddot{x} + \alpha_x \cdot \dot{x} + x \cdot (C_2 - C_1) = A_x \cdot \sin(\omega \cdot t) - B_1 \\ \ddot{y} + \alpha_y \cdot \dot{y} + y \cdot C_3 = A_y \cdot \cos(\omega \cdot t) - B_2 \end{cases}$$

$$B_1 = \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\sin \alpha + \frac{\cos \alpha}{f} \right)$$

$$B_2 = \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \cdot \left(\frac{\cos \alpha}{f} - \sin \alpha \right) \quad (6.16)$$

Розв'язуємо рівняння (6.16) методом Коші для лінійного неоднорідного диференційного рівняння з постійними коефіцієнтами:

$$\ddot{x} + a_x \cdot \dot{x} + kx = A_x \cdot \sin(\omega \cdot t) - B_1, \quad (6.17)$$

де $a_x = a_y = \frac{6 \cdot \pi \cdot \eta \cdot R}{m}$ коефіцієнт дисипації перистальтичного руху

системи у напрямі вісі OX , OY ;

$$A_x = \frac{\Delta p_x d_2^2}{\tau \cdot \rho \cdot v_0 \cdot d_1^2} - \frac{\lambda \cdot S_k}{m} \quad - \quad \text{питомий модуль змушуючої сили}$$

перистальтичного руху системи.

Загальний розв'язок рівняння представимо у вигляді:

$$x = x^* + \bar{x} \quad (6.18)$$

x^* - загальний розв'язок відповідного однорідного рівняння;

\bar{x} - частковий розв'язок рівняння.

Маємо:

$$x^* = e^{-\alpha_x t} + C_1 \cos\left(\frac{-\alpha_x - \sqrt{\alpha_x^2 - 4k_x}}{2} \cdot t\right) + C_2 \sin\left(\frac{-\alpha_x + \sqrt{\alpha_x^2 - 4k_x}}{2} \cdot t\right) \quad (6.19)$$

Нехай $\bar{x} = A \cos \omega t + B \sin \omega t + C$,

Тоді $x^* = -A\omega \sin \omega t + B\omega \cos \omega t$;

$$\bar{x} = -A\omega^2 \cos \omega t - B\omega^2 \sin \omega t \quad (6.20)$$

Використовуючи властивості рівнянь з постійними коефіцієнтами, складаємо та розв'язуємо малу систему рівнянь:

$$\begin{aligned} -A\omega^2 \cos \omega t - B\omega^2 \sin \omega t - \alpha_x A\omega \sin \omega t + \alpha_x B\omega \cos \omega t + \\ + k_x A \cos \omega t + k_x B \sin \omega t + C = A_x \sin \omega t - B_1 \end{aligned} \quad ; \quad (6.21)$$

$$(-A\omega^2 + \alpha_x B\omega + k_x A)\cos \omega t + (-B\omega^2 - \alpha_x A\omega + k_x B)\sin \omega t + C = A_x \sin \omega t - B_1 \quad (6.22)$$

$$\begin{cases} -A\omega^2 + \alpha_x B\omega + k_x A = 0 \\ -B\omega^2 - \alpha_x A\omega + k_x B = A_x \end{cases} \Rightarrow \begin{cases} A(k_x - \omega^2) + \alpha_x B\omega = 0 \\ B(k_x - \omega^2) - \alpha_x A\omega = A_x \end{cases} \Rightarrow \begin{cases} B = -\frac{k_x - \omega^2}{\alpha_x \omega} A \\ \frac{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2}{\alpha_x \omega} A = A_x \end{cases} \quad (6.23)$$

$$\begin{cases} A = \frac{A_x \alpha_x \omega}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \\ B = -\frac{A_x (k_x - \omega^2)}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \end{cases} \quad (6.24)$$

Тоді:

$$\bar{x} = \frac{A_x \alpha_x \omega}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \cos \omega t - \frac{A_x (k_x - \omega^2)}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \sin \omega t - B_1 \quad (6.25)$$

$$\begin{aligned} x = e^{-\alpha_x t} + C_1 \cos\left(\frac{-\alpha_x - \sqrt{\alpha_x^2 - 4k_x}}{2} \cdot t\right) + C_2 \sin\left(\frac{-\alpha_x + \sqrt{\alpha_x^2 - 4k_x}}{2} \cdot t\right) + \\ + \frac{A_x \alpha_x \omega}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \cos \omega t - \frac{A_x (k_x - \omega^2)}{(k_x - \omega^2)^2 - \alpha_x^2 \omega^2} \sin \omega t - B_1 \end{aligned} \quad (6.26)$$

Аналогічно з вище означеною методикою отримуємо зміщення для вертикальної складової:

$$\begin{aligned} y = e^{-\alpha_y t} + C_3 \cos\left(\frac{-\alpha_y - \sqrt{\alpha_y^2 - 4k_y}}{2} \cdot t\right) + C_4 \sin\left(\frac{-\alpha_y + \sqrt{\alpha_y^2 - 4k_y}}{2} \cdot t\right) + \\ + \frac{A_y \alpha_y \omega}{(k_y - \omega^2)^2 - \alpha_y^2 \omega^2} \sin \omega t - \frac{A_y (k_y - \omega^2)}{(k_y - \omega^2)^2 - \alpha_y^2 \omega^2} \cos \omega t - B_2 \end{aligned} \quad (6.27)$$

В результаті математичного аналізу у програмному середовищі MathCAD були отримані наступні графічні залежності (рис. 6.6; 6.7).

Для отриманих графічних інтерпретацій застосовуємо метод лінеаризації.

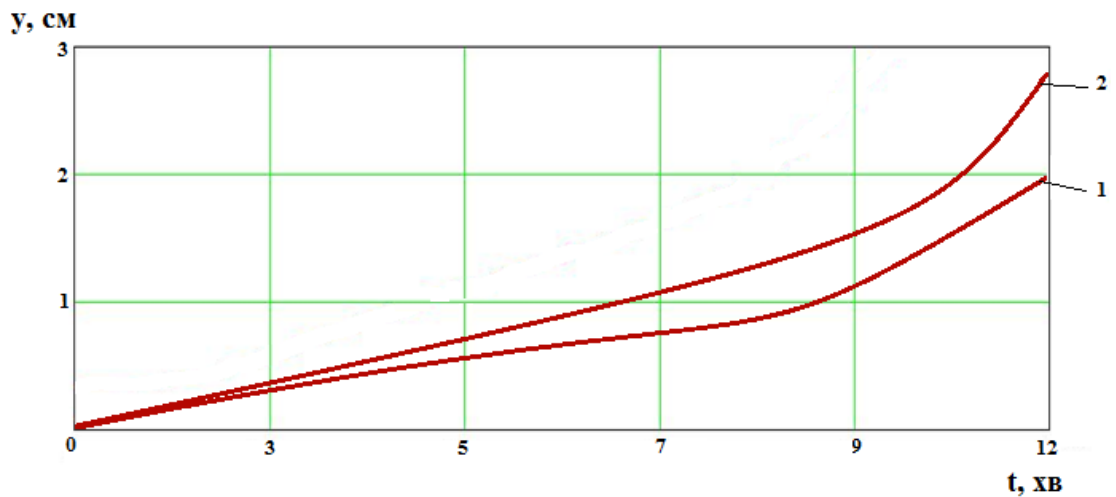


Рис. 6.6. Величина аноректального зміщення по вісі ОУ: 1 - без зв'язку C_2 ; 2 - без зв'язку C_1

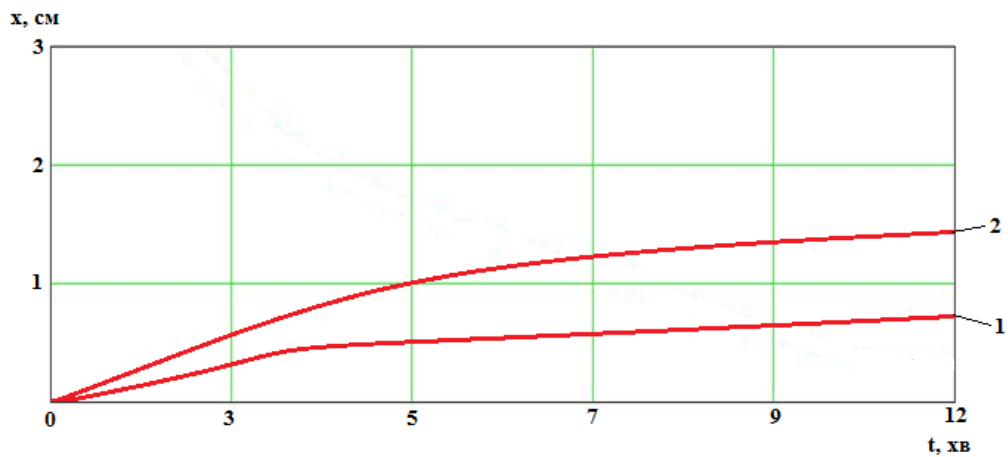


Рис. 6.7. Величина аноректального зміщення по вісі ОХ: 1 - без зв'язку C_2 ; 2 - без зв'язку C_1 .

Аналіз отриманих графічних інтерпретацій засвідчив, що величина зміщення ректального проходу прямої кишки значним чином залежить від позбавлення зв'язку C_2 та становить по вісі ОУ - 2,8 см, ОХ - 1,4 см.

Для визначення зміни аноректального кута λ використаємо тригонометричні властивості трикутників, в яких у якості перпендикулярного та прилеглого катету використовуємо знайдені зміщення відносно вісі ОХ і ОУ (рис. 6.8).

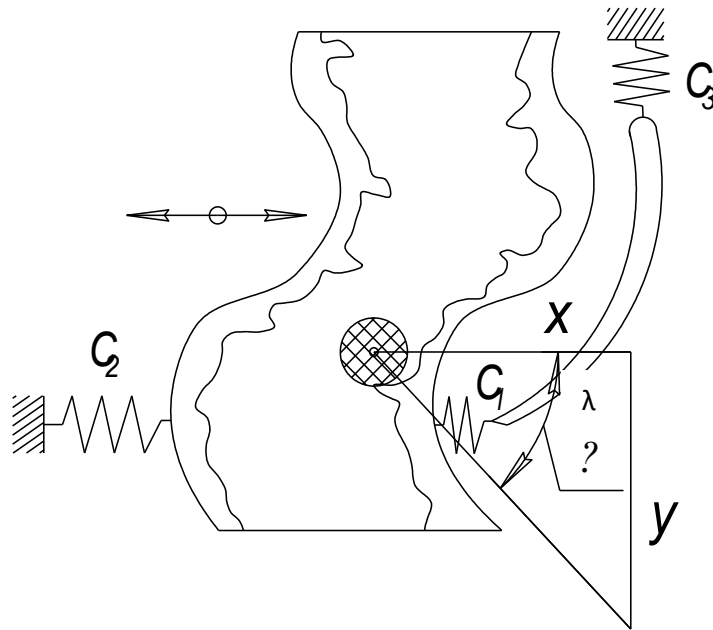
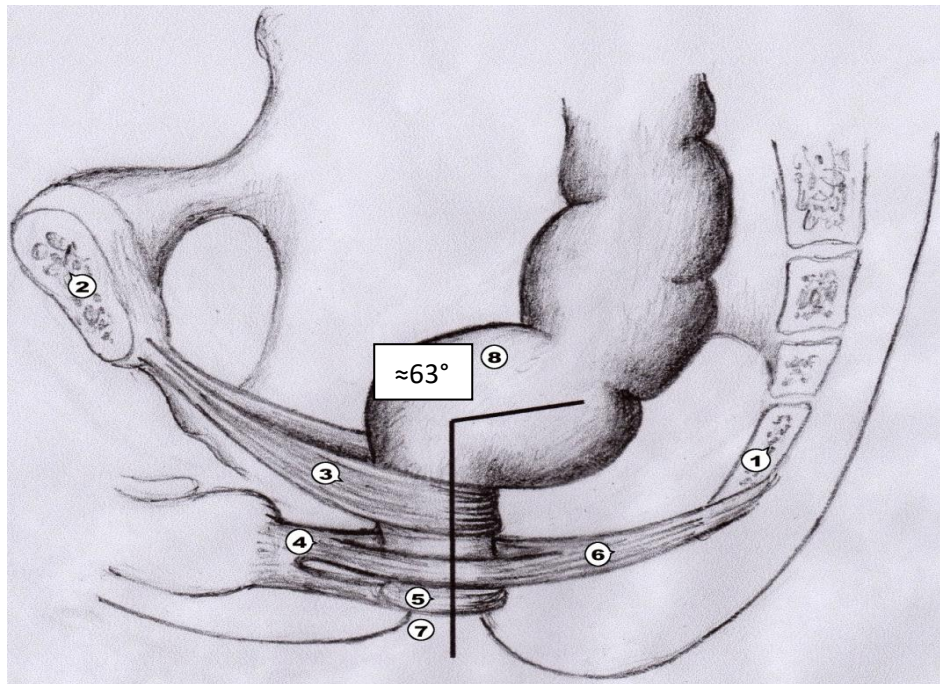


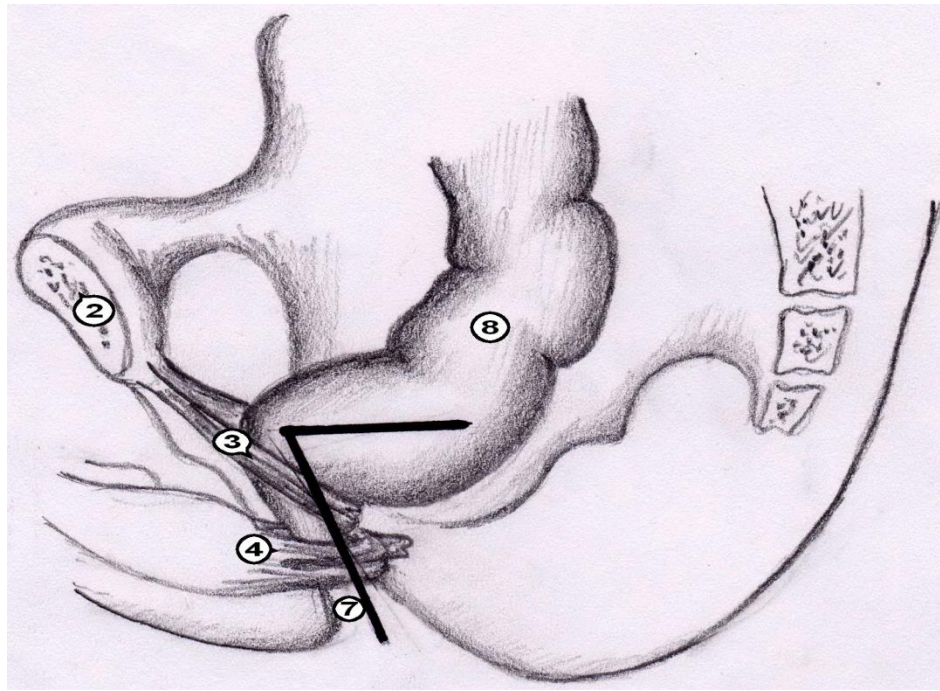
Рис. 6.8. Схема визначення зміни аноректального кута.

$$\operatorname{tg} \lambda = x / y \rightarrow \lambda = \operatorname{arctg}(x / y) = \operatorname{arctg}(2.8 / 1.4) = 63^{\circ} \quad (6.28)$$

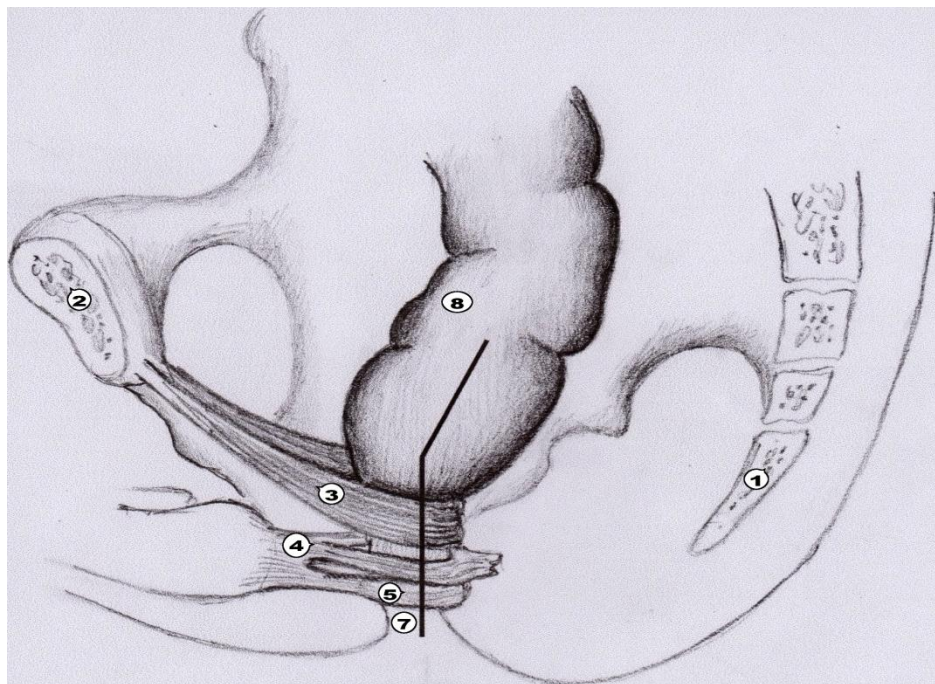
Проведений аналіз засвідчив, що позбавлення попередньої складової, з'єднання між куприком та прямою кишкою C_2 , ано-ректальний кут зміниться на величину, яка може досягати в цифровому обчисленні 63° , що представлена у вигляді біомеханічної схеми на рис. 6.9.



A



Б



В

Рис. 6.9. Схематичне зображення зовнішнього м'язу – замикача відхідника та зовнішніх м'язів відхідника: А – в нормі: 1 - куприк; 2 – лобкова кістка; 3 – лобково-прямокишковий м'яз; 4 - поверхнева частина зовнішнього м'язу – замикача відхідника; 5 – підшкірна частина зовнішнього м'язу – замикача відхідника; 6 – відхідниково-куприкова зв'язка; 7 – відхідник; 8 – пряма кишка: А – АРК в нормі; Б – зменшення та В – збільшення величини АРК при руйнації ВКЗ.

6.3. Вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника та дистальних відділів товстої кишки.

М'язи діафрагми тазу формують м'яз підіймач відхідника, а ВКЗ влітається в волокна сфінктера прямої кишки (ПК), визначаючи таким чином просторову конфігурацію аноректума, за рахунок тракційно-контратракційного механізму анальної континенції, тобто стиснення та зсування ПК, який реалізується зміщенням її відносно точок фіксації до кістково-зв'язочного апарату малого тазу. Отже тому будь-яке втручання, яке супроводжується видаленням навіть малого компонента даного комплексу беззаперечно призводить до порушення функції континенції після операції [15]. Крім того, після видалення куприка, на місці останнього утворюється залишкова порожнина – промежино-куприкова ямка, що може служити місцем утворення запальних вогнищ. Але головним є те, що після кокцигектомії, яка може виконуватись при широкому спектрі хірургічної, ортопедичної та онкологічної патології, ВКЗ залишається без точки фіксації – останнього куприкового хребця, що призводить до патологічних змін анатомічних та функціональних чинників, які забезпечують акт випорожнення ПК

Враховуючи вищевикладене метою даного підрозділу дослідження було визначення функціональних порушень сфінктерного апарату відхідника та ДВТК при руйнуванні відхідниково-куприкової зв'язки та при її пластиці шляхом імітації анатомічної фіксації останньої.

Для реалізації поставленої мети ретроспективному аналізу підлягали 53 МКСХ, які проходили обстеження та лікування в клініці дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова в період з 2008 по 2016 р.р. з приводу застарілої травми куприка (50 дітей), пухлин крижово – куприкової ділянки та станів після проведених очеревино-промежинних операцій (3 пацієнти). Всім хворим проведено зовнішній огляд, пальпація крижово-куприкової ділянки,

пальцьове дослідження ПК, ректороманоскопія, аноректальна манометрія (визначення величин базального тиску внутрішнього сфінктера відхідника (BCB), ректо-анального рефлексу та порогу ректальної чутливості), проведені консультації невролога, гінеколога та уролога, рентгенологічне дослідження куприка в боковій проекції із зігнутими та приведеними до передньої черевної стінки ногами, при необхідності СКТ. При порівняльному дослідженні показників аноректальної манометрії в якості контрольної групи обрані 30 пацієнтів обох статей, віком 12 - 14 років, у яких були відсутні травми промежини, ано-куприкової ділянки та порушення акту дефекації.

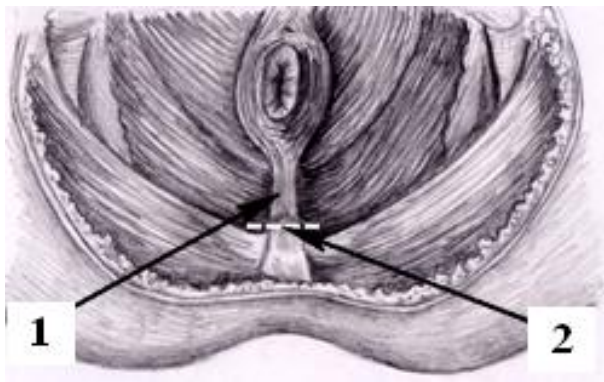
В зв'язку із тим, що серед всіх пацієнтів найбільш численною була група дітей з наслідками травми куприка, саме вона була обрана для ретельного клінічного вивчення до та після кокцигектомії. В загальній групі пацієнтів переважали дівчата – 46 (92,0%), що пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями будови тазу із вираженим відхиленням назад крижової кістки з куприком та більш поверхневим їх розташуванням ніж у чоловіків, а також "невмінням" падати. Середній вік пацієнтів дорівнював 14.0 ± 1.0 р. При рентгенологічному дослідженні дистальних відділів хребта ануляція куприка у хворих була меншою від норми і складала $116,1 \pm 3,1^\circ$ проти $150,6 \pm 3,7^\circ$ в нормі ($p < 0.01$), що в свою чергу свідчило про ослаблення пружності ВКЗ та як наслідок зміну ано-ректального кута (АРК). Провідними скаргами у хворих була кокцигодинія, яка посилювалась в сидячому положенні, і у 20 (40.0%) мала іррадіацію в попереково-крижовий відділ та у 8 (16.0%) в нижні кінцівки, хронічне порушення акту дефекації у 12 (24.0%) пацієнтів в термін спостереження до 2-х років після отримання травми. Оперативне лікування, видалення куприка, було проведено у 15 (30,0%) дітей. В післяопераційному періоді 9 (60.0%) дітей висували скарги на утруднений та тривалий акт дефекації, який не приносив відчуття повного спорожнення ПК, а у 4 (26.66%), в термін спостереження від 6 місяців до 1 року після оперативного втручання, періодично відмічались явища енкопрезу I - II ст. (табл. 6.2).

Клінічна характеристика скарг у хворих з травмою куприка

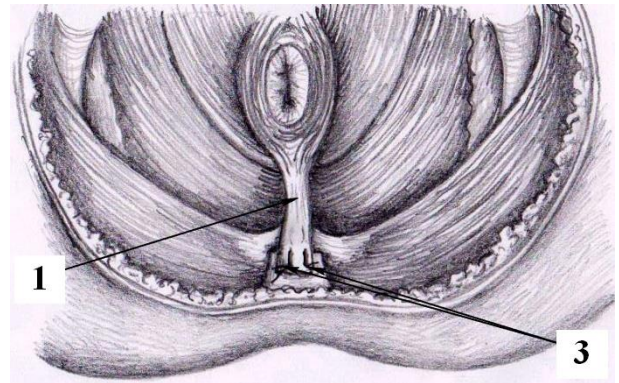
Скарги хворих після отримання травми (n=50)	
Кокцикогенія:	50 (100,0%)
Іррадіація болю в попереково - крижовий відділ	20 (40,0%)
Іррадіація болю в нижні кінцівки	8 (16,0%)
Хронічне порушення акту дефекації	12 (24,0%)
Скарги хворих після операції кокцигектомії (n=15)	
Хронічне порушення акту дефекації: закрепи	9 (60,0%)
явища енкопрезу	4 (26,66%)

З метою корекції можливих патологічних станів шляхом створення умов функціонального існування фізіологічної величини АРК, після руйнування ВКЗ, нами запропоновано спосіб відновлення її функціональної здатності (Патент України на винахід №115280 "Спосіб видалення куприка").

Спосіб здійснювали наступним чином. Положення пацієнта на животі з розведеними нижніми кінцівками. Після обробки операційного поля розчином антисептика тричі в проекції куприка проводять кутовий розтин м'яких тканин, ретроградно видаляють куприк з оточуючими рубцевими тканинами після відсічення від куприка проксимальної частини ВКЗ. В подальшому виділену та відсічену куприкову частину відхідниково-куприкової зв'язки шляхом накладання двох П - подібних швів фіксують до латеральних відділів 5 крижового хребця в проекції крижово-куприкового з'єднання для корекції величини ано-ректального кута (рис. 6.10).



А



Б

Рис. 6.10. Схема операції: А – загальний вигляд розташування ВКЗ; Б – пластика ВКЗ після видалення куприка. 1 – відхідниково – куприкова зв'язка; 2 – умовна лінія відсічення відхідниково – куприкової зв'язки від куприка; 3 – "П"- подібні шви.

Клінічний приклад. Дитина Ц., вік 12 років, МКСХ №14591 була госпіталізована 21.11.2017 р. на стаціонарне лікування з діагнозом: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. При госпіталізації хвора висуває скарги на біль в крижово-куприковому відділі хребта, який посилюється при фізичному навантаженні, сидінні на сидницях або навпочіпки. З анамнезу відомо, що близько року тому дитина отримала травму при падінні. На протязі останніх 6 місяців біль посилювався, з'явилась його іррадіація на промежину, з'явилися явища енкопрезу. При пальпації визначається помірний біль в крижово-куприковій ділянці, рухи цьому відділі хребта дещо обмежені, болісні. При ректальному пальцевому обстеженні визначається зниження тону анальних сфінктерів, розширення каналу відхідника. Після виконання рентгенографічного обстеження крижово - куприкового відділу в боковій проекції виявлено деформацію куприка, зменшення крижово-куприкового кута до 118° , розширення каналу відхідника (рис. 6.11).

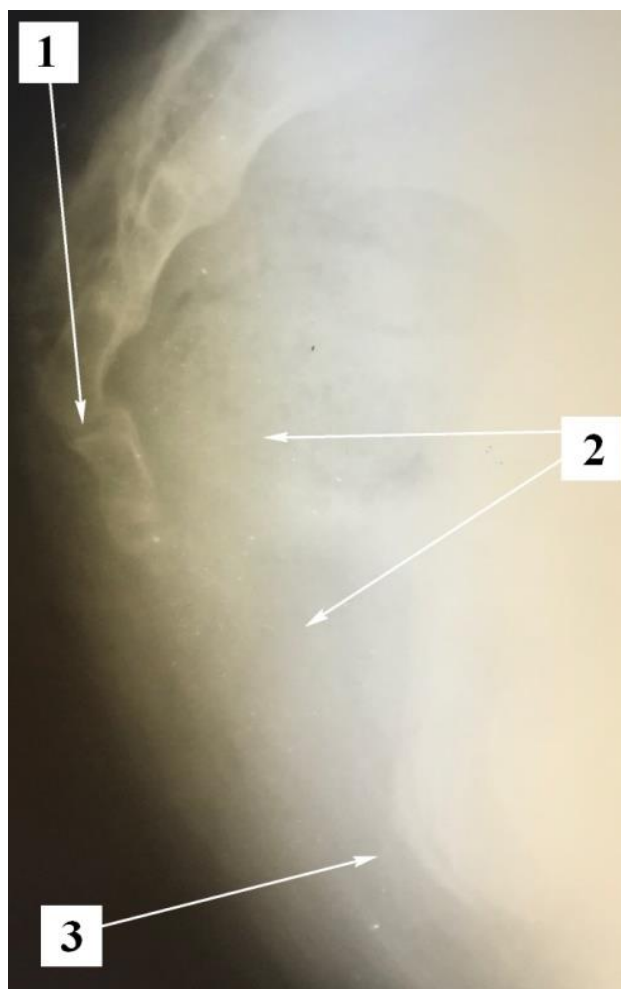


Рис. 6.11. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Рентгенографія крижово-куприкової ділянки в боковій проекції: 1- деформація куприка в місці його перелому; 2 – газ в просвіті прямої кишки; 3 – розширений канал відхідника.

Після передопераційної підготовки 22.11.2017 р. дитині проведено оперативне втручання: Видалення куприка, пластика відхідниково-куприкової зв'язки. Положення дитини на животі з розведеними нижніми кінцівками. Після обробки операційного поля розчином антисептика тричі в проекції куприка проведено кутовий розтин м'яких тканин загальною довжиною до 6 см, ретроградно видалений куприк з оточуючими рубцевими тканинами після відсічення ВКЗ (рис. 6.12). За допомогою кісткових кусачок та рашпіля була вирівняна дистальна частина V крижового хребця (рис. 6.13).

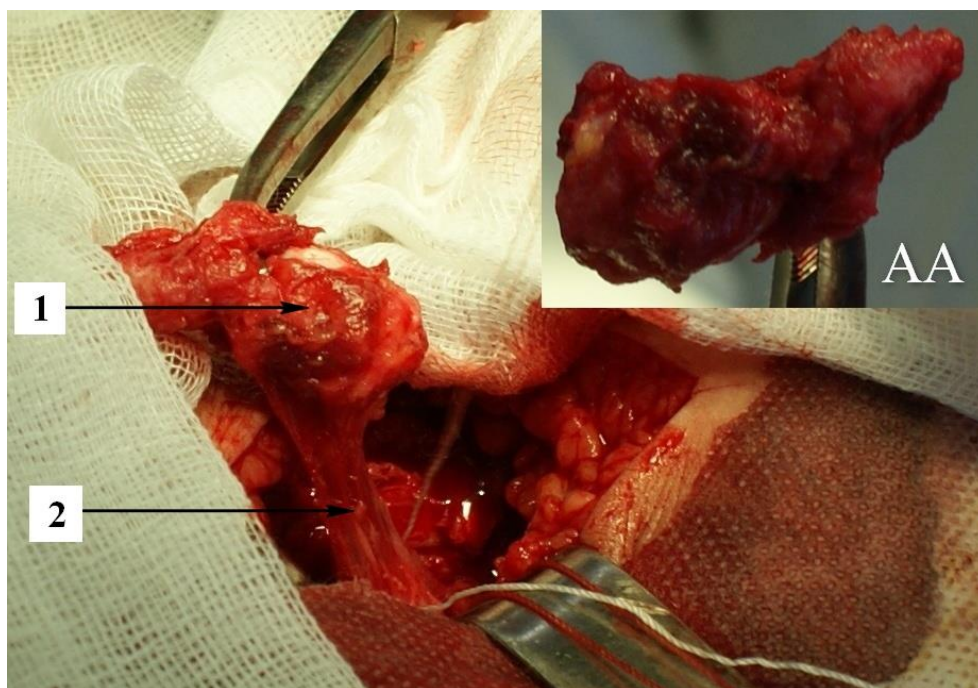


Рис. 6.12. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Етап операції – ретроградне відсічення куприка від крижової кістки: 1 – куприк; 2 – відхідниково-куприкова зв’язка; АА – мікропрепарат видаленого куприка.

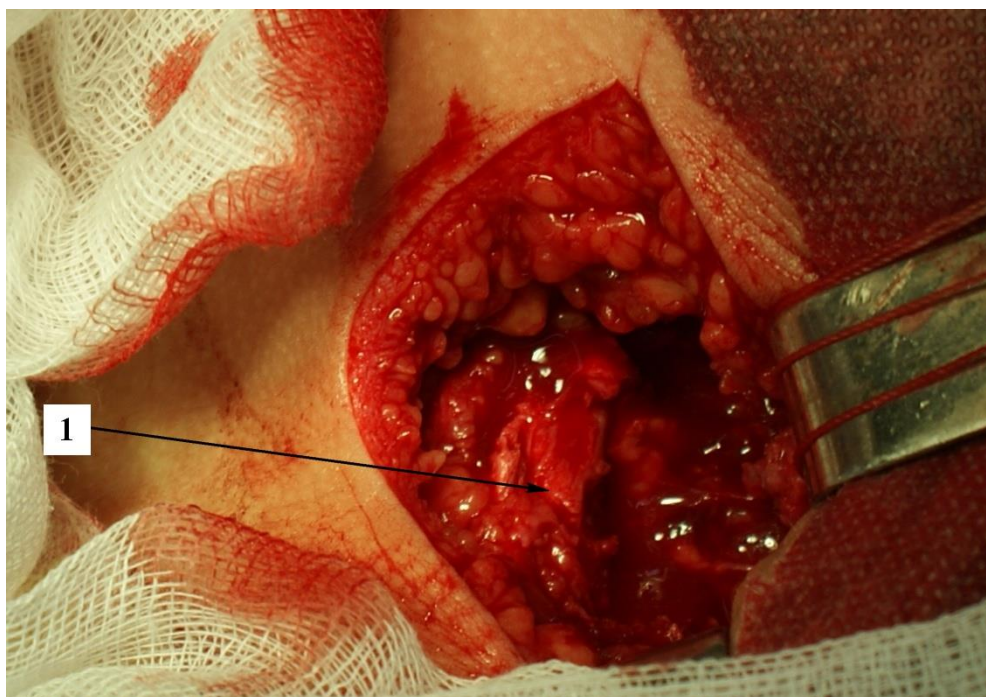


Рис. 6.13. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Етап операції: 1 - підготовлена дистальна частина V крижового хребця (1) до пластики відхідниково-куприкової зв’язки.

Виділений куприковий кінець ВКЗ шляхом накладання двох "П" - подібних швів фіксований до латеральних відділів V крижового хребця в проекції крижово-куприкового з'єднання (рис. 6.14).

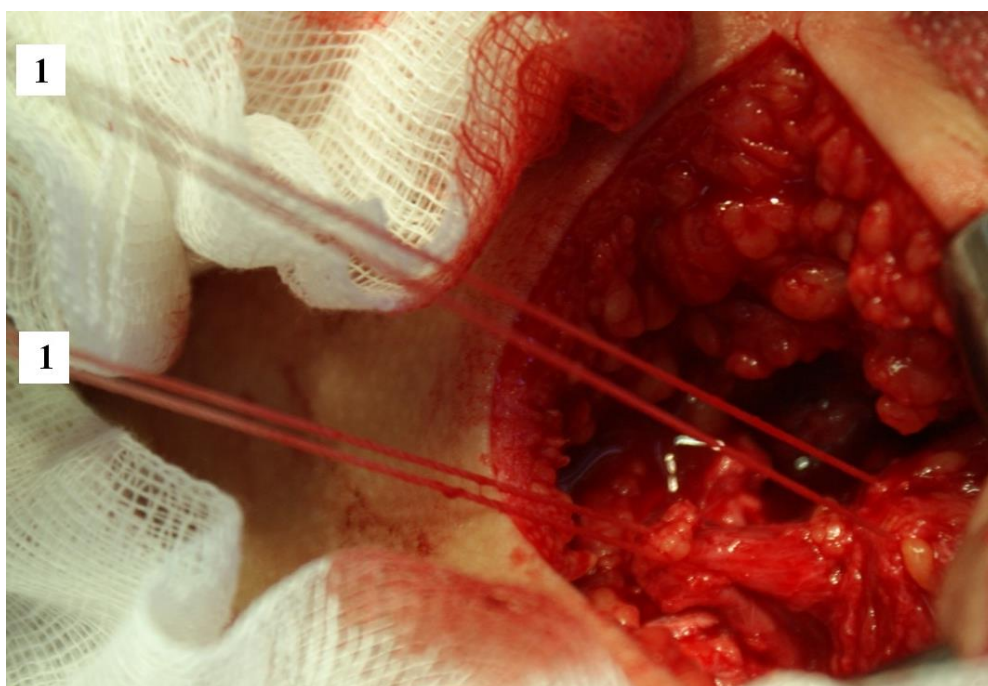


Рис. 6.14. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Етап операції: накладання двох "П" - подібних швів на підготовлені латеральні відділи дистальної частини V крижового хребця (1).

Післяопераційна рана пошарово ушита до гумового дренажу (рис. 6.15).



Рис. 6.15. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Загальний вигляд післяопераційної рани.

Видалений препарат куприка з оточуючими рубцевими тканинами (препарат №55891 від 23.11.17 р.) після відсічення ВКЗ підлягав гістологічному дослідженню, в процесі якого були виявлені дегенеративні зміни як з боку кісткової тканини, так і з боку ВКЗ (рис. 6.16; 6.17; 6.18).

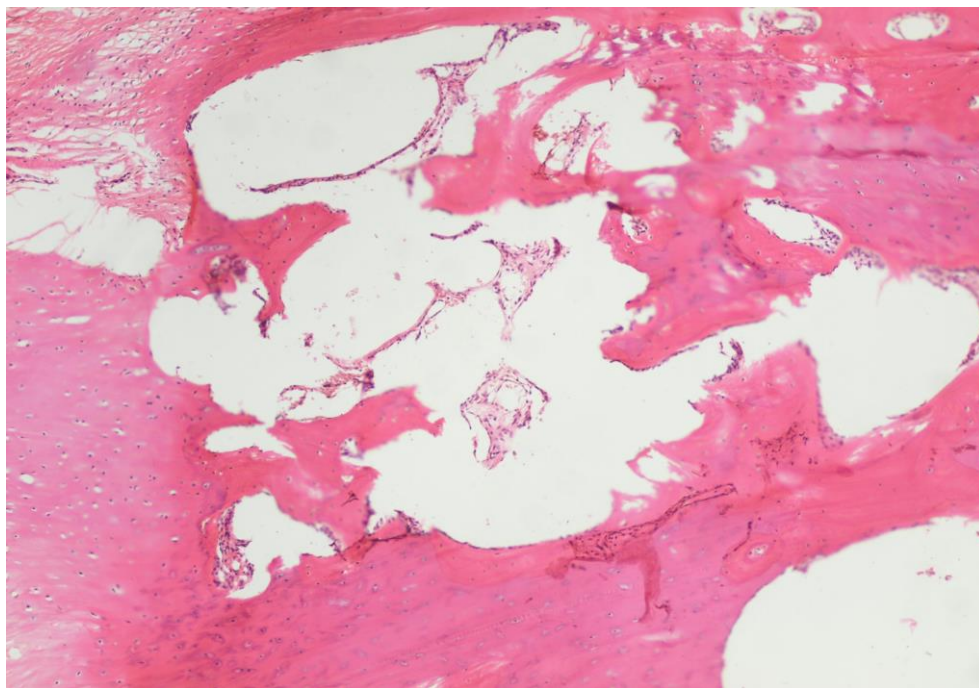


Рис. 6.16. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Мікрофото видаленого куприка із оточуючими рубцевими тканинами. Фрагмент губчастої кістки з фіброзом міжбалкового простору. Кістковий мозок відсутній, замщений пухкою фіброзною тканиною. Дегенеративні зміни кістки (кісткова тканина різної щільності, з нерівномірним розташуванням остеїдів та остеоцитів). Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

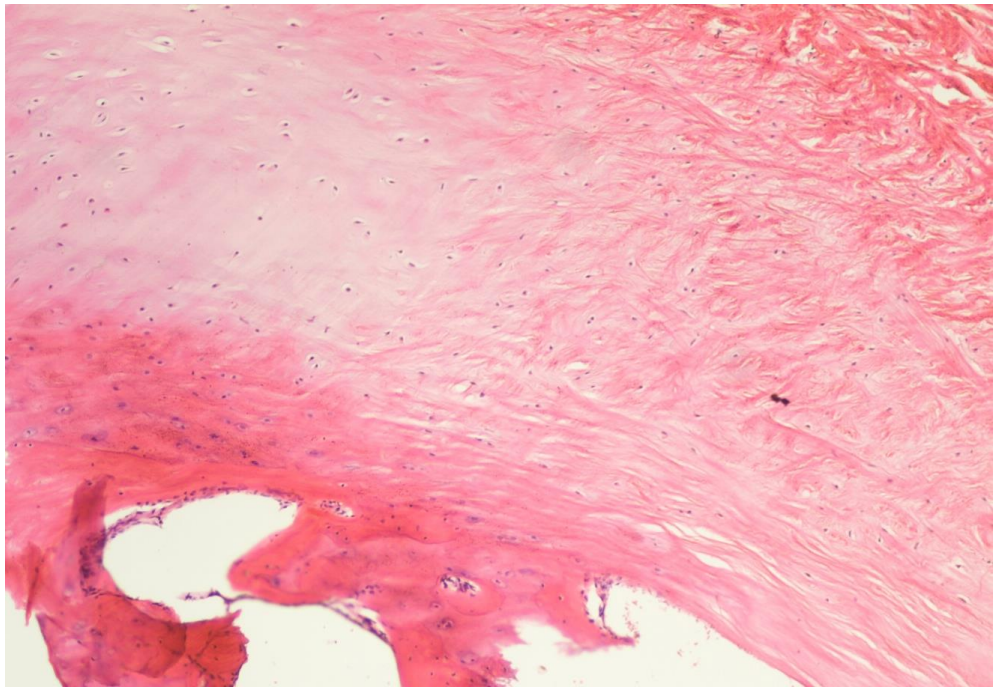


Рис. 6.17. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Мікрофото видаленого куприка із оточуючими рубцевими тканинами. Фрагмент волокнистого хряща та кісткові балки з вираженими дегенеративно-дистрофічними змінами. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

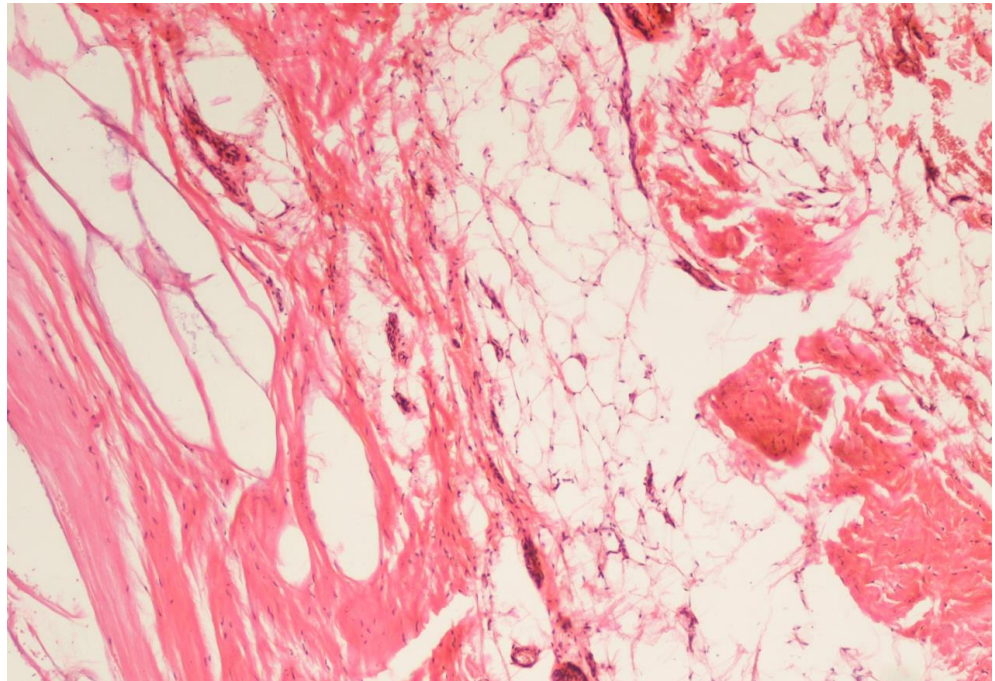


Рис. 6.18. Хвора Ц., 12 років, МКСХ №14591. Д-з: Застарілий перелом куприка зі зміщенням. Мікрофото видаленого куприка із оточуючими рубцевими тканинами. Фрагмент ВКЗ з її набряком, розволокненням, гомогенізацією волокон волокнистої оформленої фіброзної тканини, повнокрів'ям судин, ділянкою осифікації. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Післяопераційний період мав задовільний перебіг, виписана з одужанням. Оглянута через 1 та 6 місяців після операції. Повна медико-соціальна реабілітація, порушення акту дефекації та біль відсутні.

Визначені мікроскопічно дегенеративно-дистрофічні зміни різної виразності були характерними при всіх клінічних випадках застарілої травми куприка, особливо при поєднанні клінічної картини больового синдрому із явищами порушень акту дефекації. Цей факт, на наш погляд, свідчить на користь визначення показів для пластики ВКЗ у пацієнтів із застарілою травмою куприка.

Інтраопераційна пластика ВКЗ за запропонованим способом виконана у 15 хворих: 12 дітей із посттравматичним пошкодженням куприка; 3 пацієнта з пухлинами органів малого тазу та крижово – куприкової ділянки, які потребували інтраопераційного видалення куприка.

Зважаючи на виявлені дистрофічні зміни в морфологічній структурі кісткових і зв'язочних елементів куприка та враховуючи існуючі явища енкопрезу у певної частини пацієнтів з травмою куприка нами проведено вивчення впливу та ефективності пластики ВКЗ шляхом вивчення показників аноректальної манометрії двох груп спостереження: I група – діти, у яких не проводилась пластика ВКЗ; II група – діти із пластикою ВКЗ в до- та в післяопераційному періодах (у різні терміни спостереження) (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Величини показників аноректальної манометрії обох груп порівняння

Термін Показник	Група контролю	Група дітей без пластики ВКЗ I (n=15)			Група дітей з пластикою ВКЗ II (n=15)		
	(n= 28)	До операції	Через 6 місяців	Через 12 місяців	До операції	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Базальний тиск ВСВ (мм рт. ст.)	62.8±1.6	44.1±1.3	48.4±1.6	49.8±1.8	43.3±0.8	55.1±0.9	58.6±0.4
p		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05
Ректо-анальний рефлекс (мм рт. ст.)	21.2±1.2	14.7±0.7	15.8±0.8	16.3±0.9	15.1±0.7	19.6±0.8	20.9±1.1
p		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05
Поріг ректальної чутливості (мл)	26.8±1.3	158.5±8.6	156.2±7.7	112.3±4.8	146.2±6.1	53.1±3.4	29.6±0.8
p		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	> 0.05

Примітка: p – достовірність різниці показників, які вивчались, порівняно із контрольною групою.

Величина базального тиску ВСВ в групі дітей, яким не проводилась пластика ВКЗ, в усі терміни спостереження не мала тенденцію до своєї нормалізації, і навіть через 12 місяців спостереження була значно меншою від норми, відповідно 49.8 ± 1.8 мм рт. ст. проти 62.8 ± 1.6 мм рт. ст. ($p < 0.05$). А в групі дітей, яким була проведена інтраопераційна пластика ВКЗ, в усі терміни спостереження визначалась тенденція до нормалізації величини базального тиску ВСВ, яка після 12 місяців з моменту операції максимально наближалась до нормальної величини, відповідно 58.6 ± 0.4 мм рт. ст. проти 62.8 ± 1.6 мм рт. ст. в нормі ($p < 0.05$) (рис. 6.19).

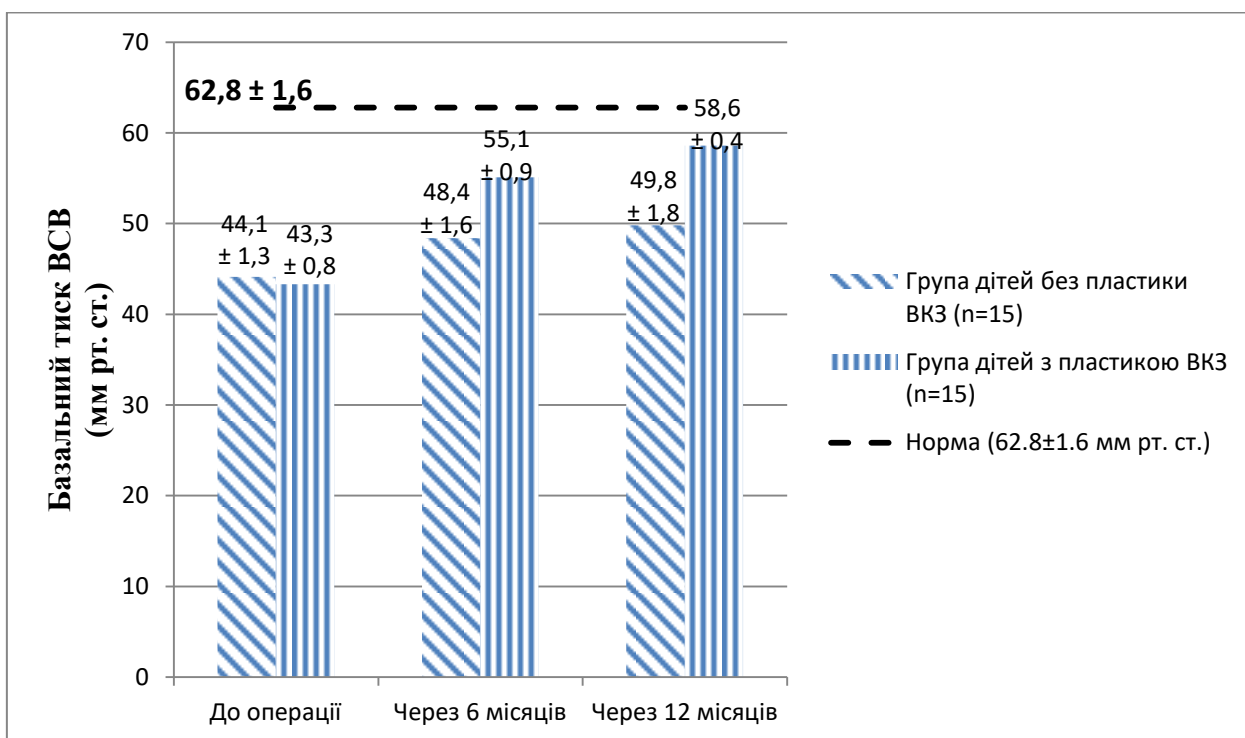


Рис. 6.19. Графік динаміки змін величини базального тиску ВСВ в обох групах порівняння.

Величина показника базального тиску ВСВ у дітей I групи, не зважаючи на деяку позитивну динаміку зростання своїх показників, в терміни 6 та 12 місяців після видалення куприка була значно нижчою від визначеної норми. В термін спостереження 12 місяців після оперативного втручання величина аналізує мого показника була на 27,7% нижче від норми.

Одночасно з тим величина показника базального тиску ВСВ у дітей II групи, у яких була проведена пластика ВКЗ, мала більш виразну тенденцію до збільшення величини показника в усі терміни спостереження. Так, після 12 місяців з моменту виконання інтраопераційної фіксації ВКЗ, величина показника базального тиску ВСВ була нижчою від норми лише на 6,7%.

Порівнюючи величини показників базального тиску ВСВ в обох групах порівняння через 12 місяців після операції, слід зазначити, що у дітей II групи необхідний інтервал до величини повної нормалізації показника був в 4,13 рази меншим порівняно із дітьми I групи.

Величина ректо-анального рефлексу в групі дітей після видалення куприка в усі терміни спостереження не мала виразної тенденції до нормалізації своєї величини. Через 12 місяців після операції величина ректо-анального рефлексу складала лише $16,3 \pm 0,9$ мм рт. ст. проти $21,2 \pm 1,2$ мм рт. ст. в нормі ($p < 0.05$).

Натомість, в групі дітей з інтраопераційною пластикою ВКЗ, в усі терміни спостереження нами спостерігалась виразна тенденція до нормалізації величини аналізованого показника, яка після 12 місяців спостереження становила $20,9 \pm 1,1$ мм рт. ст. проти $21,2 \pm 1,2$ мм рт. ст. в нормі ($p > 0.05$) (рис. 6.20).

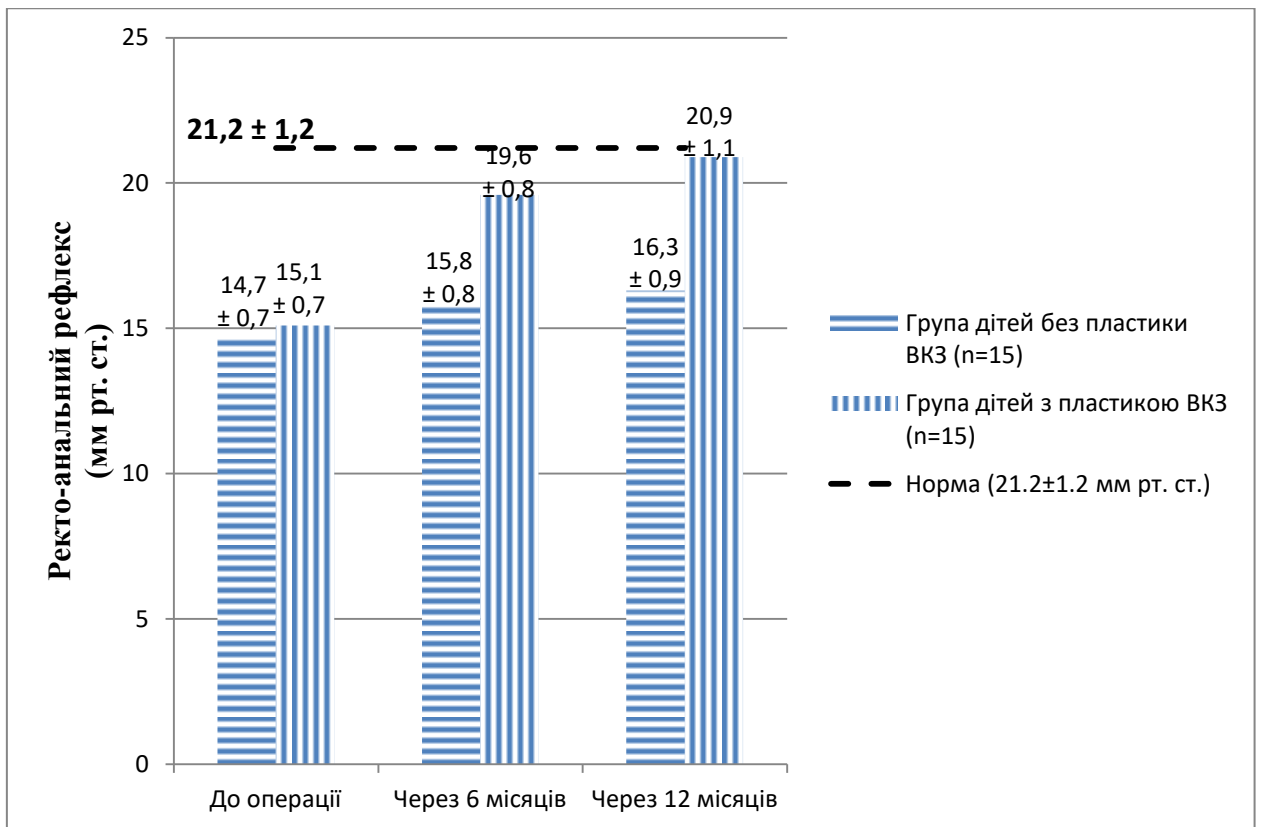


Рис. 6.20. Графік динаміки змін величини ректо-анального рефлексу в обох групах порівняння.

Величина ректо-анального рефлексу у дітей I групи в усі терміни спостереження мала незначну позитивну динаміку, збільшення показника до 12 місячного терміну спостереження відбулось лише на 9,82%, та загалом було менше від норми на 23,1%.

Зовсім інша динаміка змін ректо-анального рефлексу визначена нами у дітей II групи, яким була проведена пластика ВКЗ. Збільшення показників величини ректо-анального рефлексу в усі терміни спостереження відбувалось більш активно. Через 12 місяців після операції, величина ректо-анального рефлексу була лише на 1,4% нижчою від норми.

Порівнюючи динаміку зміни показника величини ректо-анального рефлексу в обох групах порівняння через 12 місяців після операції, нами визначено, що у дітей II групи необхідний інтервал його величини до повної нормалізації був в 16,5 разів меншим порівняно з пацієнтами I групи.

Величина порогу ректальної чутливості в I групі дітей не мала виразної тенденції до своєї нормалізації, та навіть через 12 місяців після операції була

значно більшою від норми, відповідно $112,3 \pm 4,8$ мл проти $26,8 \pm 1,3$ мл ($p < 0.01$).

В II групі дітей величина порогу ректальної чутливості в усі терміни спостереження мала виражену тенденцію до свого зниження, і яка до 12 місяців після інтраопераційної пластики ВКЗ була максимально наближеною до норми, відповідно $29,6 \pm 0,8$ мл проти $26,8 \pm 1,3$ мл ($p > 0.05$) (рис. 6.21).

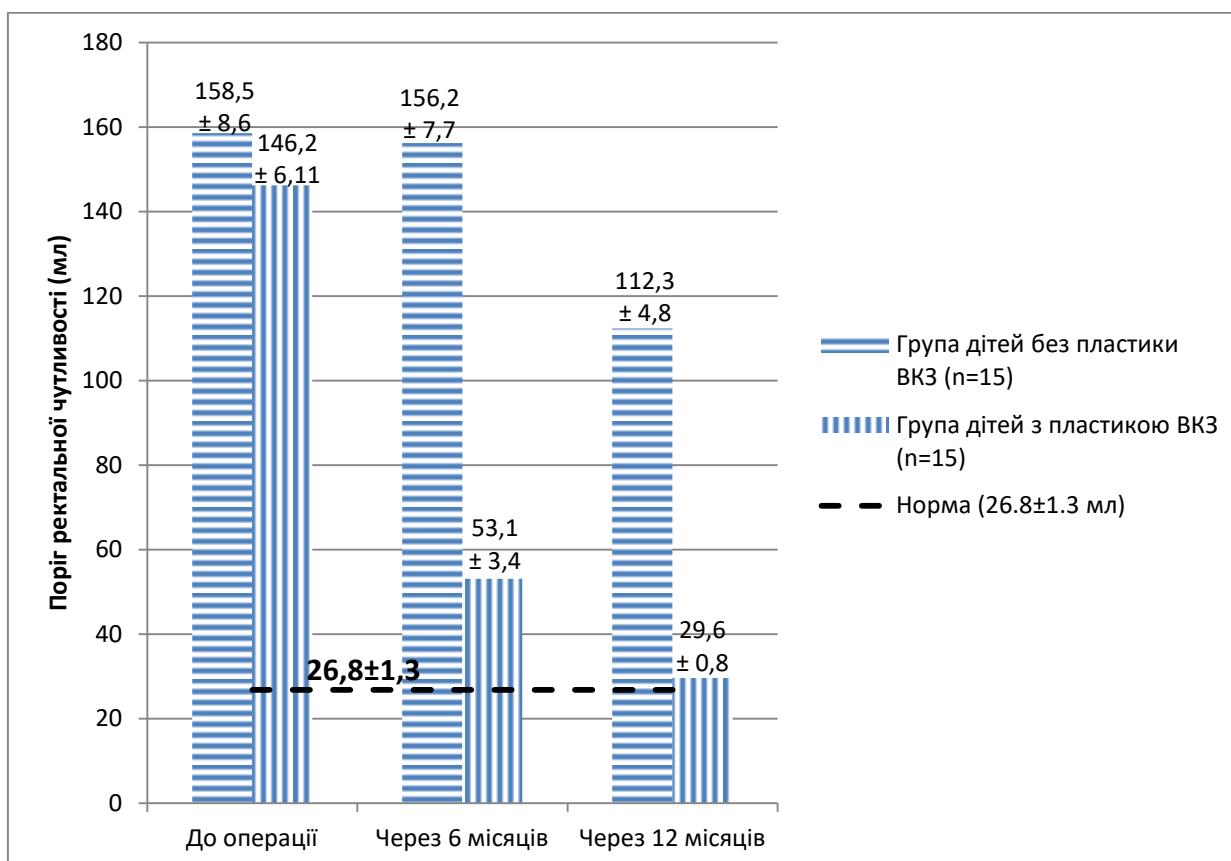


Рис. 6.21. Графік динаміки змін порогу ректальної чутливості в обох групах порівняння.

Поріг ректальної чутливості у дітей I групи через 6 місяців після операції знизився лише на 1,4%, а через 12 місяців величина показника була на 76,1% вище від норми.

Разом із тим, динаміка величини порогу ректальної чутливості у дітей II групи мала чітко виражену тенденцію до свого зниження в усі терміни спостереження. Станом на 12 місяців після пластики ВКЗ величина порогу ректальної чутливості лише на 9,5% перевищувала нормальне значення.

Порівняльна оцінка величин величини порогу ректальної чутливості у дітей обох груп через 12 місяців після оперативного втручання визначила, що у пацієнтів після пластики ВКЗ необхідний інтервал до величини повної нормалізації показника був у 8 разів меншим порівняно із дітьми І групи.

Отримані позитивні результати манометричних досліджень у підлітків після пластики ВКЗ дозволило нам екстраполювати методологію відтворення тракційно – контратракційного механізму анальної континенції у дітей молодшої вікової групи, в тому числі при пухлинах крижово-куприкової ділянки. З метою ілюстрації даної тези наводимо опис клінічного випадку.

Клінічний випадок. Хворий Р., МКСХ №9607, народився 20.08.2016 р. з масою тіла 4300 г шляхом кесарського розтину в термін гестації 40 тижнів в спеціалізованому пологовому стаціонарі, наближеному до клініки дитячої хірургії. При УЗД плоду в терміні вагітності 33 тижні виявлено вроджену ваду розвитку – пухлину крижово-куприкової ділянки. Діагноз при народженні: Тератома крижово-куприкового відділу великих розмірів.

Через 21 годину після народження дитина переведена у відділення хірургії новонароджених з діагнозом: Тератома крижово-куприкового відділу гігантських розмірів (рис. 6.22).



А



В

Рис. 6.22. Хворий Р., МКСХ № 9607, вік 1 доба. Д - з: Тератома крижово-куприкового відділу гігантських розмірів: А - загальний вигляд, В – пухлина.

УЗД ОЧП – в порожнині малого тазу локуються множинні анехогенні ділянки різного діаметру в капсулі різної форми та щільності, гіперехогенні структури, що представлені множинними кістозними утвореннями різного діаметру та множинними гіпо- і ізоехогенними утвореннями неправильної форми, кровотік в утвореннях простежується.

МСКТ ОЧП і порожнини малого тазу із внутрішньовенним контрастним підсиленням 6,0 мл "Ультравист-300": виявляються утворення великих розмірів, які експансивно виступають за контур нижніх відділів спини та сідничної ділянки. Контур утворення рівний, чіткий. Внутрішня структура утворення не однорідна і представлена множинними ділянками зниження щільності (кістозні порожнини, що розділені септами). Загальні розміри утворення 18×14×13 см, виходить із крижового відділу хребта, який має ознаки вираженої девіації зовні. Хребці S₁, S₂, S₃ без патологічних змін. Тіло S₄ визначається фрагментарно. В куприковому каналі на рівні вищеперерахованих тіл хребців визначається розвинута сітка венозних судин, які розширені до 3 мм, а венозна сітка практично повністю виповнює хребцевий канал. Кровообіг утворення здійснюється через ліву внутрішню здухвинну артерію. В структурі артерії визначаються ознаки вираженої неоваскуляризації у вигляді множинних звивистих артеріальних судин діаметром до 3 мм. Між лівими внутрішніми та зовнішніми здухвинними артеріями (на рівні їх проксимальних відділів) визначається анастомоз. Передній контур утворення щільно прилягає до задньої стінки прямої кишки, деформуючи її (рис. 6.23).

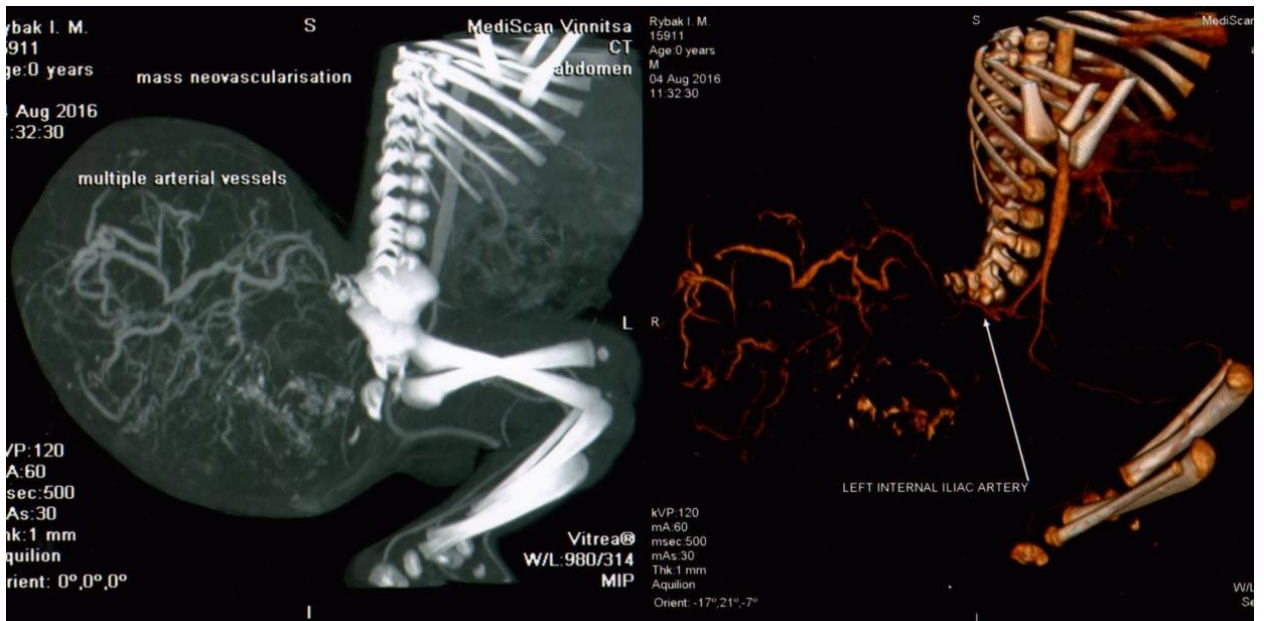


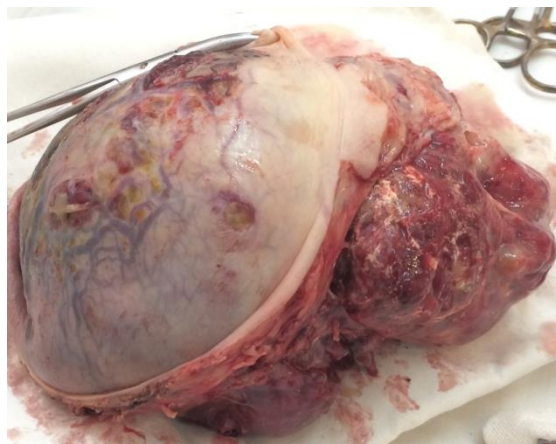
Рис. 6.23. Хворий Р., МКСХ № 9607, вік 1 доба. Д - з: Тератома крижово-куприкового відділу гігантських розмірів. МСКТ черевної порожнини і порожнини малого тазу із контрастним підсиленням.

Після передопераційної підготовки, проведено оперативне втручання: видалення пухлини, пластика промежини та відхідниково-куприкової зв'язки. Маса видаленої пухлини 1700 г.

Заключення по гістологічному дослідженню біопсійного матеріалу №38717-22: незріла тератоїдна пухлина (тератобластома) І типу з наявністю ембріональної хрящової тканини, нейроглії, наявністю атипівих залоз, незрілих клітин по типу ендокринних. Маса видаленої пухлини 1700 г (рис. 6.24).



А



В

Рис. 6.24. Хворий Р., МКСХ № 9607, вік 1 доба. Д - з: Тератома крижово-куприкового відділу гігантських розмірів: А – заключний етап операції, В – видалена пухлина.

На контрольних оглядах в усі терміни спостереження 6, 12 та 18 місяців після пластики ВКЗ, клінічні ознаки енкопрезу у дитини не спостерігались. До 6 місячного віку відмічались незначні явища транзиторного каломазання, які повністю зникли після того, як дитина почала самостійно впевнено сидіти.

6. 4. Обґрунтування необхідності та термінів виконання пластики ВКЗ.

На сьогоднішній день серед фахівців відсутня єдина думка щодо методології "консервативного↔оперативного" лікування дітей із наслідками травматичного пошкодження куприка (ТПК), особливо щодо обґрунтування показів та визначення термінів проведення кокцигектомії.

Нами проведено вивчення морфологічних та структурних змін в препаратах кісткової тканини і ВКЗ після ТПК видалених у 8 дівчат та 2

хлопчиків, що були оперовані період з 2014 по 2018 рр., для обґрунтування лікувальної тактики. Середній вік пацієнтів складав $14,4 \pm 0,5$ років. Середній термін після ТПК - $16,6 \pm 0,8$ місяців.

При морфологічному дослідженні фрагментів ВКЗ в усіх 10 препаратах визначався різної виразності дифузний набряк, її розшарування з гомогенізацією волоконцець оформленої фіброзної тканини, спостерігались ділянки осифікації. В цілому фрагменти ВКЗ були представлені грубими різноспрямованими жмутками колагенових волоконцець з прошарками прилеглої фіброзно-жирової тканини між ними, як ознаками виражених дегенеративно-дистрофічних змін (рис. 6.25).

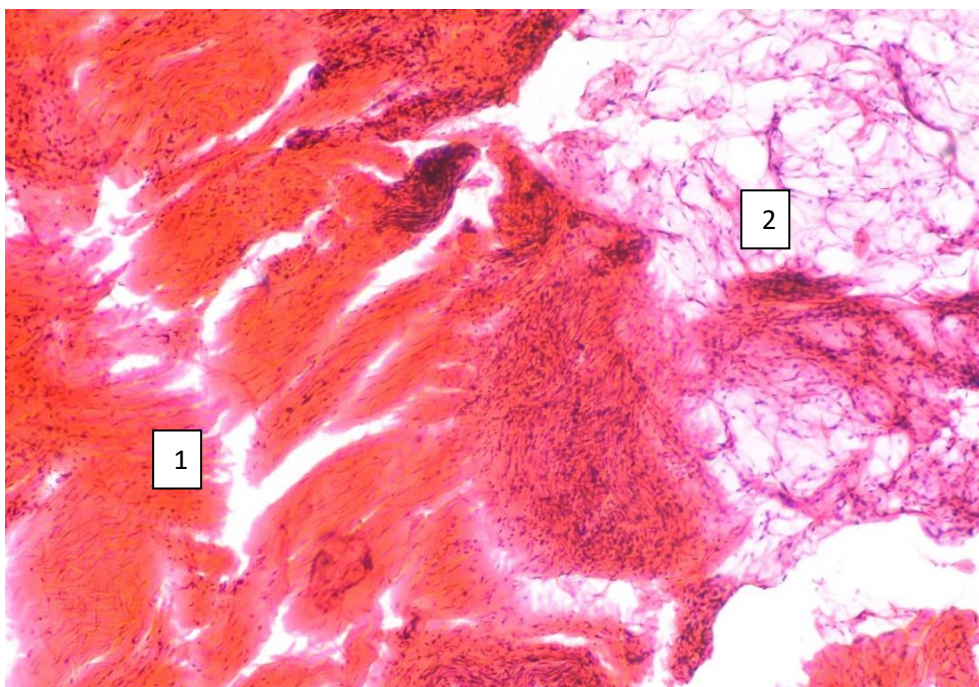


Рис. 6.25. Мікрофото фрагменту відхідниково-куприкової зв'язки дитини К., 17 років, МКСХ №710: 1 - товсті різноспрямовані жмутки колагенових волокон ВКЗ; 2 – фіброзно–жирова тканина. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

При дослідженні фрагментів куприкової кістки в 7 препаратах по краю хрящової тканини визначалась дегенеративно змінена кісткова тканина різної щільності із рівномірним розташуванням остеїдів та остеоцитів, з фіброзом між балкового простору, відсутністю кісткового мозку, який був заміщений

пухкою фіброзною тканиною. В трьох випадках в між балковому просторі визначався переважно жовтий кістковий мозок із значним фіброзом (рис. 6.26).

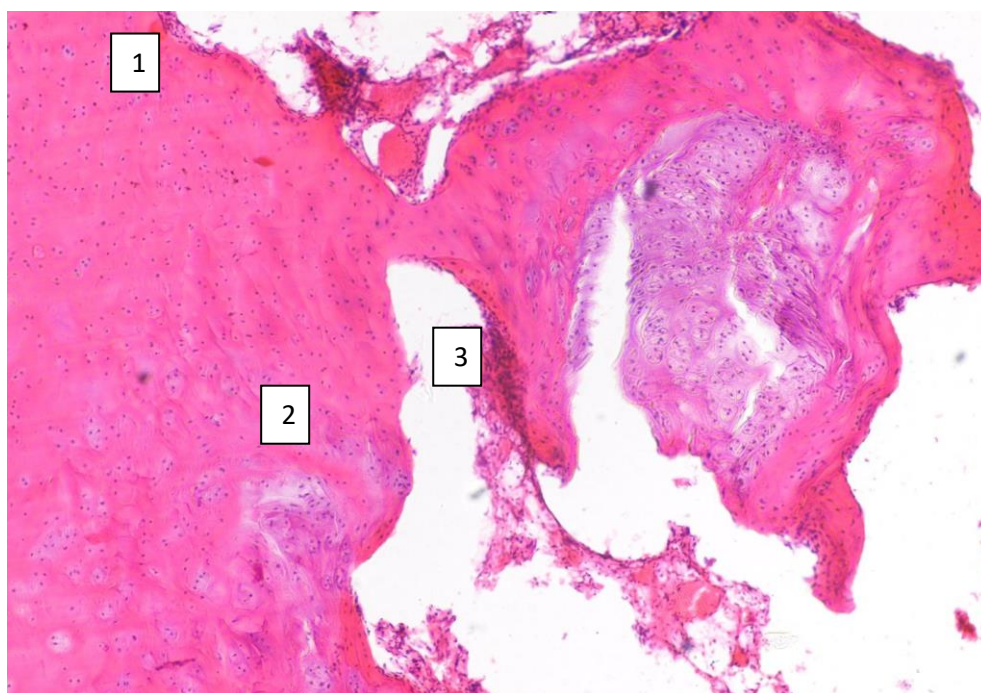


Рис. 6.26. Мікрофото фрагменту куприкової кістки дитини К., 17 років, МКСХ №710: 1 – хрящова тканина з вираженим дистрофічним поліморфізмом хондроцитів, їх дистрофічною гетерохромазією, ділянками різної щільності та розшарування хряща; 2 – дегенеративно змінена губчаста кісткова тканина по краю хрящової тканини; 3 – переважання жовтого кісткового мозку зі значним фіброзом в між балковому просторі. Зabarвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Таким чином, проведені морфологічні дослідження виявили стійкі зміни деструктивного характеру в тканинах куприка та ВКЗ вже через 1 рік і раніше після ТПК.

Клінічний випадок. Хвора Х., 17 р., МКСХ №3966, госпіталізована 2.04.2018 р. до хірургічного стаціонару з д-зом: Закритий перелом куприка зі зміщенням. Травму отримала близько місяця тому внаслідок падіння на сідниці. При госпіталізації хвора висувала скарги на біль та обмеження рухів в проекції крижово-куприкового відділу хребта, виражену кокцикогенію.

Консервативна терапія виявилась неефективною. При об'єктивному обстеженні виявлений набряк м'яких тканин та болючість в ділянці куприка та крижово-куприкового зчленування, обмеженість рухів через виражену болючість в поперековому відділі хребта. В комплексі діагностичних обстежень проведена рентгенографія крижово-куприкового відділу хребта (рис. 6.27).



А

Б

Рис. 6.27. Хвора Х., 17 р., МКСХ №3966. Рентгенографія крижово-куприкового відділу хребта в двох проекціях: А – пряма проекція; Б – бокова проекція. Зміщення хребців куприка вліво та до переду (за стрілкою).

3.04.2018 р. дитині проведено оперативне втручання: Видалення куприка. Пластика відхідниково-куприкової зв'язки. Видалені фрагменти куприка та ВКЗ підлягали патоморфологічному дослідженню, в ході якого

визначалась кістково – хрящова та оформлена грубоволокниста фіброзна тканини зі значними дегенеративно – дистрофічними та фіброзними змінами між балкового простору, крайовим лізисом кісткових балок (рис. 6.28).

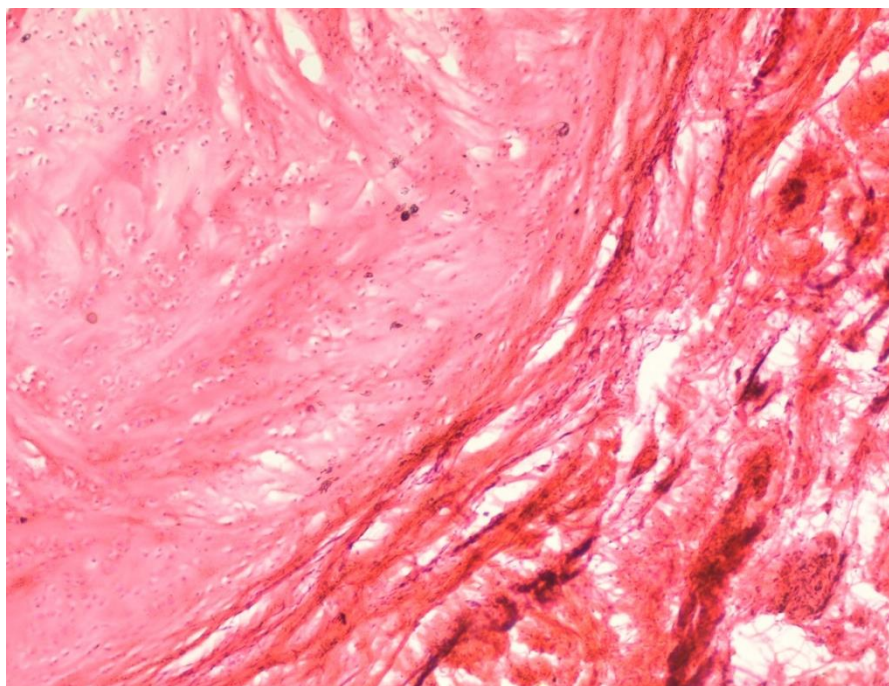


Рис. 6.28. Хвора Х., 17 р., МКСХ №3966. Мікрофото: дегенеративно – дистрофічні зміни у кістково-хрящовій тканині та структурі відхідниково-куприкової зв'язки. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

На контрольному огляді через місяць після оперативного втручання, дитина скарж на біль, обмеження рухів, порушення дефекації та функції сечовиділення не висуває.

Даний клінічний випадок переконливо засвідчує той факт, що навіть в ранні терміни після отримання дітьми ТПК, в ушкодженій ділянці виникають стійкі ішемічні та трофічні порушення, які призводять до дегенеративно – дистрофічних змін в кісткових структурах та зв'язках куприка.

Таким чином, проведені дослідження засвідчили той факт, що важливою складовою профілактики порушень акту дефекації в даній групі пацієнтів, повинна бути інтраопераційна ліквідація прямокишково-куприкової порожнини з пластикою ВКЗ для відновлення цілісності м'язово-зв'язочного апарату шляхом імітації його анатомічної фіксації.

Підводячи підсумок даного розділу слід зазначити, що будь-який пошкоджуючий вплив в зоні тракційно-контракційного механізму дії на пряму кишку, яке супроводжується навіть мінімальним його руйнуванням в більшості випадків (90.0%), призводить в подальшому до формування порушень континенції за рахунок зміни величини ано-ректального кута через виникнення стійких порушень функції відхідниково-куприкової зв'язки. Отримані дані та створена просторова математична модель функції відхідниково-куприкової зв'язки свідчать, що при її руйнації зміна величини ано-ректального кута може досягати величини змін його величини до $\approx 63^\circ$, що спотворює напрямок анального каналу та дистального відділу прямої кишки. Відновлення шляхом імітації анатомічної фіксації з'єднання відхідниково-куприкової зв'язки після її інтраопераційної руйнації або пошкодження дозволяє створити умови для відновлення її фізіологічного функціонування, що в свою чергу сприяє профілактиці порушень акту дефекації.

Після отримання дітьми ТПК, в кожному конкретному випадку необхідно вирішувати план лікування, але з оглядом на отримані дані проведених морфологічних досліджень доцільно обирати тактику максимально раннього видалення куприка з одночасною пластикою ВКЗ, профілактуючи таким чином розвиток в ній незворотних патологічних змін.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Зважаючи на результати досліджень, проведених у країнах Західної Європи та Азії, які вказують, що порушення дефекації виявляються у 10-20% дитячого населення [157, 204], а хронічні колостазидіагностуються у 10-25% дітей та у 70% гастроентерологічних хворих можна без сумніву стверджувати, що в умовах сьогодення, проблематика дослідження є актуальною і потребує детального вивчення функції ТК і тазового дна для розробки ефективних алгоритмів корекції порушень дефекації у дітей.

Згідно з даними літературних джерел, провідними етіологічними чинниками порушень дефекації є аномалії ТК, тазового дна, крижового відділу хребта тощо [11; 149]. Не менш важливе значення у виникненні порушень акту дефекації має складність анатомічної будови, фізіології ТК та тазового дна, спільність їх ембріональної закладки та відмінності розвитку, іннервації, кровопостачання і регуляції. При детальному обстеженні дітей та підлітків з ХК при сформованому синдромі порушень випорожнень визначаються патологічні зміни в травному тракті, центральній та периферичній нервовій системі, які часто призводять до значного погіршення якості життя таких пацієнтів. У хворих, на тлі хронічного ендотоксикозу, формуються афективно-депресивні розлади з формуванням тривожно агресивного стану, які викликають глибокі порушення резервуарно – евакуаторної функції ТК та структурних елементів тазового дна у вигляді нейрогенної дисфункції м'язів [3,239,38,236]. Доведено, що несвоєчасна діагностика чинників ХК і відсутність адекватного лікування призводять до гіпертрофії здорової кишкової стінки з розвитком у ній вторинних незворотних змін [10]. На сьогодні відомо, що тривале існування ХК в підлітковому віці розглядається як предиктор синдрому подразненої кишки [161,186,233]. У дітей та підлітків тривало існуючі ХК супроводжуються ішемією сфінктерного апарату, порушенням киснево-енергетичного метаболізму в структурі гладеньких м'язів із розвитком диссинергії м'язів, які приймають участь в акті дефекації та сечовиділення [112,162, 133,190].

На сьогодні, оперативна корекція вад розвитку ТК та аноректальної ділянки призводить до задовільного результату лише в 60%, а у решти хворих виникає потреба в подальших багатоетапних реконструктивних втручаннях при виконанні яких ступінь операційного ризику не завжди корелює з віддаленими функціональними результатами [2, 88]. Отже необхідність подальшого пошуку методів удосконалення способів діагностики, лікування і реабілітації дітей із ХК – є незаперечним фактом [140, 200].

Вище наведена інформація чітко вказує на існуючу сьогодні гостру необхідність покращення ефективності діагностичних та лікувальних заходів у дітей з порушеннями дефекації шляхом впровадження нових методів прогнозування, профілактики та хірургічного лікування на основі вивчення анатомо-функціональних чинників хронічних колостазів з розробкою діагностично-лікувального алгоритму, що і стало метою дисертаційного дослідження.

Для досягнення поставленої мети, були визначені наступні завдання:

1. Визначити анатомічні, функціональні, морфологічні і рентгенологічні особливості товстої кишки та тазового дна при порушеннях дефекації у дітей для обґрунтування діагностично-лікувального алгоритму.
2. Вивчити морфологічні особливості ентеросимпатичної нервової системи стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку.
3. Дослідити особливості морфологічних чинників будови аборального відділу прямої кишки та її сфінктерного апарату у дітей з аноректальними вадами розвитку, які дозволяють індивідуалізувати вибір тактики та методу хірургічної корекції аномалій аноректальної ділянки.
4. Провести аналіз морфо-метричних особливостей будови аноректальної ділянки, віддалених результатів лікування та обґрунтувати доцільність і оцінити ефективність мініінвазивних методик хірургічної корекції аноректальних вад розвитку.

5. На основі математичного модельного представлення змін величин аноректального кута при втраті функції відхідниково-куприкої зв'язки розробити та впровадити в практику метод її пластики для попередження порушень дефекації у дітей з травматичним пошкодженням куприка.

Будь-яка наукова робота потребує наявності чітких визначень процесів та термінів. Згідно до Римських критеріїв IV перегляду під ХЗ необхідно вважати стан, який супроводжується двома або більше основними ознаками: менше 3 дефекацій на тиждень; відходження калових мас значної щільності; відсутність відчуття повного випорожнення кишки після дефекації; наявність відчуття "блокування" вмісту ПК при потугах; необхідність мануального видалення вмісту із ПК, підтримка тазового дна і т. п. [153, 216]. В той же час, окрім хронічного закрепу виділяють хронічний колостаз (ХК) – постійне сповільнення акту дефекації, що виникає внаслідок стійкого зниження або втрати евакуаторних властивостей ТК, які зумовлені порушеннями її пропульсивної рухової активності [12]. Порушення дефекації, в будь-якому випадку призводять до погіршення якості життя (quality of life), яка визначається ВООЗ як концепція, що комплексно включає в себе фізичне здоров'я людей, психічний стан, рівень незалежності, соціальні взаємовідносини, особисті уявлення і взаємний зв'язок з окремими характеристиками довкілля не тільки дитини, але й всієї родини. Поняття здоров'я та якості життя є взаємодоповнюючими і «взаємно дублюючими» [42].

При вивченні структури патології виявлено, що розповсюдженість ХЗ, за даними різних літературних джерел, коливається в межах – від 0,7 до 29,6%, з них 30% дітей у віці від 6 до 12 років, із переважанням дівчат 2,1:1 [45, 102, 182]. У дітей із патологією ШКТ кількість пацієнтів з ХЗ збільшується до 20-40%, в тому числі серед новонароджених та дітей раннього віку [76, 142]. У 30% спостережень ХЗ ускладнюється явищами енкопрезу, а у 7,5% енкопрезом та дизуричними розладами. В 6,3% в ПК та

СК визначаються копроліти [57, 137, 196]. За даними ряду авторів, у 1,3% дітей з ХК вже в 4 річному віці відмічаються явища інконтиненції, а у 70% прояви патології починаються з 4-5 років [44, 53]. В структурі причин ХК, серед госпіталізованих дітей у віці до 18 років, в 56% визначаються анатомічні особливості ТК, її подовження, яке зустрічається в 40%; у 19% виявляють аноректальну патологію, в 13% – психогенні фактори, в 9% – ендокринологічні захворювання та в 3% різноманітна гастроентерологічна патологія [52]. За даними літератури ХЗ страждають до 10-30% дитячого населення [192], із них 58,3% із народження знаходились на штучному вигодовуванні. Виникнення ХЗ у дітей старше 1 року після прийому антибіотиків досягає 52,4% випадків [57].

Для розуміння механізмів формування ХЗ у дітей їх можна уявити у вигляді основних патогенетичних їх ланцюгів: зниження пропульсивної активності та уповільнення транзиту по ТК (кологенні закрепи) і порушення пасажу по ректосигмоїдному відділу (проктогенні закрепи) → затримка та ущільнення фекалій → формування болючих дефекацій → рефлекторна затримка випорожнень → зниження рецептурної чутливості ТК із розширенням її діаметру, розвиток дисбіозу → виникнення каломазання. В свою чергу, зниження рецепторної чутливості може призводити до порушень транзиту по ТК, що в свою чергу замикає "хибне коло" (circulus vitiosus) [221, 136, 196]. Хоч формування остаточного, повного і єдиного пояснення механізмів виникнення ХЗ у дітей потребує додаткового поглибленого вивчення даної проблеми.

Діагностика ХЗ у дітей є процесом кропітким та багатограним і включає в себе збір скарг, анамнезу захворювання, детальне об'єктивне обстеження, аналіз даних лабораторних досліджень та інструментальних методів обстежень (ректороманоскопія, колоноскопія, застосування капсульного візуалізатора), УЗД з доплерометрією, рентгенографія, сцинтиграфія радіоізотопами ^{99m}Tc , ^{111}In , ^{67}Ga , МРТ дефекографія, сфінктерометрія, аноректальну манометрію та балонографію, визначення

інтестинальної нейрональної дисплазії, морфологічна верифікація патології. Такий масштабний арсенал методів діагностики, що є доступним на сьогоднішній день, дає можливість максимально коректно встановити діагноз, що в свою чергу є надійним підґрунтям для вибору оптимального методу корекції патології в кожному окремому випадку.

Даних стосовно оптимальних термінів консервативної терапії ХК у дітей небагато, а існуючі недостатньо доказові. Одним із перших дослідників в хірургії ХЗ був W.A. Lane, який ще в 1905 р., при неефективності консервативної терапії його резистентних форм, визначив покази до оперативного лікування, які залежать від виразності патологічного процесу, його тривалості та важкості морфологічних змін кишкової стінки. В якості методу соціальної адаптації дітей із стійкими закрепам та важкими формами нетримання калу P.S. Malone в 1989 р. запропонував тотальний антеградний лаваж ТК (antegrade colonic enema) через утримуючу апендикостоцистому [147, 169]. При лікуванні ХК, що зумовлені сповільненим транзитом, багатьма авторами пропонуються три основні хірургічні методики: тотальна колектомія з формуванням ілеоректального анастомозу, субтотальна та сегментарна колектомія [209, 223]. За даними деяких дослідників, тотальна та субтотальна колектомія досягає успіху в 39 – 100% [210], але у 15,4% хворих в післяопераційному періоді спостерігається хронічна діарея [230]. АРВР належать до найбільш складних проблем дитячої колопроктології, які спричиняють високий відсоток летальності та інвалідизації. Вибір методів їх корекції залежать від багатьох чинників, а саме від висоти атрезії, її типу, ступеню недоношеності, наявності поєднаних аномалій тощо [117, 35]. Визначено, що високі форми АРВР завжди поєднуються з вродженими аномаліями сфінктерного апарату. Хірургічне лікування АРВР у дітей вимагає чіткої анатомічної та фізіологічної деталізації об'єктів не тільки атрезованої частини ПК, але і тазових структур, особливо елементів тазового дна та промежини [118; 28, 217]. Не дивлячись на сучасні досягнення неонатальної хірургії, кількість незадовільних результатів лікування

залишається високою, досягаючи 25 – 70% [214; 179]. Не знайшли свого достатнього висвітлення питання хірургічної корекції ХК які виникли внаслідок травматичних пошкоджень куприка [39]. При лікуванні ХГ у дітей, на відміну від дорослих, у яких розвивається виражений рубцевий процес в стінці кишки, застосовують декілька десятків операцій та їх модифікацій: О. Swenson, 1954р.; R.B. Hiatt, 1958р.; Ю.Ф. Ісаков, 1965р.; В. Duhamel, 1956р.; Г.А. Баиров, 1968р.; М. Grob, 1959р.; F. Soave, 1963р.; [73, 28]. Проте незалежно від вибору методу операції, рівень незадовільних результатів залишається високим, особливо при субтотальних та тотальних її формах хвороби Гіршпрунга.

Отже необхідність ґрунтовного розуміння даного патологічного процесу потребує більш глибокого та ретельного вивчення всіх анатомо-функціональних ознак розвитку патології. Тому подальше вивчення питань ХК залишається актуальним і в наші дні, особливо при розробці лікування пацієнтів із резистентними формами ХК, підхід до якого лишається незмінним на протязі багатьох років. І хоча сучасний розвиток дитячої хірургії дозволив розробити та втілити в практичну діяльність багато оперативних методик, актуальність проблеми раціонального вибору об'єму втручання та оптимальної техніки його виконання залишаються далекими від свого остаточного рішення, та безсумнівно підлягають подальшому обговоренню та потребують свого всебічного вивчення та вдосконалення.

Дисертаційне дослідження складалось із ретроспективного та проспективного етапів дослідження. В групу ретроспективного аналізу увійшли 46 пацієнтів, яким етапне лікування було розпочато раніше зазначеного періоду часу. Групу проспективного аналізу склали 157 пацієнтів різного віку у яких в динаміці проведеного лікування вивчались результати клініко-лабораторних, інструментальних та спеціальних методів дослідження.

Кількісний аналіз пацієнтів загальної групи за нозологічними формами порушень дефекації показав переважання дітей з порушенням формування

довжини та величини різних відділів ТК, в тому числі дис- та агангліонарних, що склало 86,21% від загальної кількості групи, а також переважання в загальній групі пацієнтів віком 3 – 12 років. Різниця в кількості хлопчиків – 93(53.14%), та дівчат – 82(46.86%) була незначною. Дослідження кількісного розподілу пацієнтів з порушеннями акту дефекації за місцем їх постійного проживання, визначило значне переважання міських мешканців, що складало 59,0% від загальної кількості пацієнтів, що може бути свідченням того, що міські жителі в більшій мірі схильні до постійного дотримання так званого "західного" раціону харчування, в якому переважають висококалорійні рафіновані продукти харчування, та відповідно міститься незначна кількість рослинної клітковини.

Серед лабораторних досліджень, окремий інтерес викликав рівень Ht, за величиною якого можлива діагностика дефіциту надходження рідини в організм, як одного з факторів розвитку закрепів. Також досить специфічним дослідженням було визначення холінестерази, як біохімічного маркера спроможності активації перистальтичної активності. Результати дослідження в виявили рівень ХЕ в $9467,2 \pm 129,9$ Од/л, а в групі контролю лише $8777,9 \pm 139,2$ Од/л ($p < 0,05$), що свідчить про наявність нейробіологічних змін, які не вирішуються суто оперативною корекцією вродженої вади ТК.

На фоні інструментальних методів дослідження найбільш об'єктивною порівняльна багатовекторна ретроградна іригографія у вертикальному та горизонтальному положеннях метою визначення патологічної рухливості товстої кишки та визначення величини аноректального і сигмо-ректального кутів. Отримані дані засвідчили, що середня величина АРК в нормі дорівнювала $95.4 \pm 1.5^\circ$ при горизонтальному положенні та $99.1 \pm 1.3^\circ$ при вертикальному. Така невелика Δ зміщення ректо-анального сегменту забезпечує його відносну локальну стабільність, так як сила перистальтичної хвилі, яка діє на сформовані калові маси, спрямована на горизонтально розташовану стінку ПК оберігаючи ректо-анальний сегмент ПК від дії високого тиску, сприяючи при цьому утриманню калових мас.

У дітей з ХК величина АРК при горизонтальному положенні в середньому складала $109,6 \pm 1,2^\circ$, а при вертикальному положенні $86,8 \pm 1,7^\circ$. Вивчення величини СРК, який формується завдяки підйому тазового дна і визначається в проекції сфінктера О'Берна – Пирогова – Мутьє, показало, що в вертикальному положенні у здорових дітей складає $91,5 \pm 2,1^\circ$, а у дітей з ХК - $82,6 \pm 1,6^\circ$ ($p < 0,05$). Зменшення СРК в зоні високого внутрішньокишкового тиску є анатомічною перешкодою для реалізації кишкового транзиту по товстій кишці, а розташований в цій ділянці постійний сфінктер О'Берна – Пирогова – Мутьє посилює обструктивний чинник. Отже зменшення величини АРК та СРК при ХК у пацієнтів у вертикальному положенні є анатомо-фізіологічним чинником, який створює умови для розвитку так званої обструкції виходу, що в кінцевому результаті сприяє формуванню ХК у дітей з вродженими вадами розвитку ТК.

Для визначення величини патологічної рухливості ДВТК пацієнту виконувалась іригографія в боковій проекції у вертикальному та горизонтальному положеннях. Визначення патологічної рухливості ТК, як одного із анатомо - структурних чинників розвитку ХК, виявило, що у 62 (88,57%) пацієнтів спостерігалась патологічна рухливість ДВТК. При іригографії в цій групі дітей виявлені доліхоколон 41 (66,12%) та доліхосигма 18 (29,02%), що відповідало кологенній та термінальній формам захворювання. При проведенні паралелі між клінічними та рентгенологічними ознаками, з'ясовано, що в даній групі ознаки відповідали стадії компенсації ХК.

Також проводилась ультразвукова доплерометрична оцінка порушень кровообігу в басейні верхньої брижової артерії, як одного з провідних чинників ішемії кишкової стінки. Дослідження показників кровотоку в басейні ВБА у пацієнтів з вісцеральними ішемічними болями на тлі ХК вказали на присутність суттєвих порушень кровообігу в черевній порожнині: V_{ps} основної групи складає 86.3 ± 1.9 см/сек при нормі 57.6 ± 1.6 см/сек; V_{ed} основної групи – 24.6 ± 0.9 см/сек при нормі 13.8 ± 0.8 см/сек.

Аналіз характеру болю у пацієнтів із ХК, виявив, що практично в половині клінічних спостережень він мав спастичне (ішемічне) забарвлення. На наш погляд це закономірно тому, що підвищення внутрішньо-кишкового та внутрішньо-очеревинного тисків на тлі спотвореної перистальтичної активності веде до ішемії кишкової стінки за рахунок порушення кровообігу в басейні ВБА, яка відповідає за кровопостачання більшої частини ТК. Досліджуючи місця іррадіації болю, зазначено, що в більшості клінічних випадків вона не визначалась, або мало місце відсутність її чіткого спрямування. У 67(76,14%) дітей із ХК провідною формою болю дітей був вісцеральний біль, із них при доліхосігмі у 24(72,73%), а при доліхоколон відповідно у 47 (85,45%) пацієнтів. В 47,73% дітей з ХК біль був спастичного характеру, що був зумовлений, спазмом функціонально активних ділянок ТК і вираженими порушеннями кровообігу в басейні ВБА.

Окремої уваги заслуговує математичне модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкової зв'язки.

Аналіз сезонної частоти патології виявив, що максимальна кількість пацієнтів із закрепамми зверталась за медичною допомогою в наступні періоди: «січень - квітень», а мінімальна відповідно у періоди «квітень – червень» та «листопад – січень». Такий розподіл хворих співпадає з періодами, коли у вільному харчовому просторі існує певний дефіцит природних харчових продуктів, які багаті на свіжу рослинну клітковину.

При визначенні ано-ректального індексу, були отримані дані які свідчать про те, що у хлопчиків і дівчат з ХК величини даного індексу були достовірно менші ніж в контрольній групі дітей.

При визначенні гармонійності розвитку дітей з ХК стало можливим зробити висновки про те, що у дітей обох статей основної групи пропорційність показників фізичного розвитку, а саме росту, нижча ніж в контрольній групі.

При гістологічному дослідженні будови стінки прямої кишки у плодів різного гестаційного віку на гістопрепаратах поперечних зрізів ділянки нижньоампулярного відділу прямої кишки в усіх плодів різного терміну гестації було виявлено два види сформованих нервових сплетінь – міжм'язові, розташовані між зовнішнім та внутрішнім шарами м'язової оболонки та підслизові, які в обох випадках були представлені гангліями – скупченнями тіл нейронів та жмутками нервових волокон, які з'єднані між собою міжгангліонарними зв'язками у вигляді петлих структур. Отримані дані нейрогістологічних підрахунків вказують на те, що загальна кількість міжм'язових гангліїв на поперечному зрізі кишки коливається в межах певних значень відносно попереднього гестаційного віку. Причому з віком їх кількість закономірно змінюється. Нами відмічено поступове збільшення кількості нервових вузлів із гестаційним віком від 16 до 22 тижнів приблизно в 1,5 рази, відповідно $9,25 \pm 1,14$ проти $13,94 \pm 1,09$ ($p < 0,05$). Визначено, що найменша площа міжм'язових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. До терміну 22 тижні площа гангліїв збільшилась в 3,23 рази, відповідно $6,19 \pm 0,36 \times 10^3$ мкм² проти $19,98 \pm 1,58 \times 10^3$ мкм² ($p < 0,05$).

Середня площа підслизових гангліїв також з віком також мала закономірність до свого збільшення. Протягом досліджуваного вікового періоду спостерігались збільшення цих показників відносно їх середніх величин. Проведені дослідження показали, що найменша площа підслизових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. В термін гестації 22 тижні площа гангліїв збільшилась в 1,87 рази, відповідно $9,49 \pm 0,64 \times 10^3$ мкм² проти $17,78 \pm 1,56 \times 10^3$ мкм² ($p < 0,05$). Таким чином, найменша площа підслизових гангліїв визначалась у плодів 16 тижнів гестації. До терміну 22 тижні вона збільшилась майже вдвічі, при цьому встановлено, що динаміка швидкості приросту площі міжм'язових гангліїв мала тенденцію до випередження аналогічного показника підслизових гангліїв починаючи з 21 тижня гестації. Також нами було проведено гістологічне вивчення апікальної частки прямої кишки при її вродженій атрезії і в усіх дослідженнях

спостерігались характерні ознаки, а саме: апікальна ділянка прямої кишки була представлена ділянками вираженого сплюснення та витончення слизової оболонки з ознаками гіперсекреції колоноцитів, витонченням м'язової оболонки та сегментарною гіпоплазією її зовнішнього шару при збереженості вегетативних міжмязових гангліїв. Кровоносні судини кишкової стінки в апікальній частині були нерівномірно розширеними, повнокровними. А це є свідченням того, що на момент народження апікальна частина атрезованої прямої кишки цілком сформована, складається з усіх притаманних шарів, які є характерними для прямої кишки, містить розвинутий інтрамуральний нервовий апарат у вигляді гангліїв та нервових волокон, що інтегративно з'єднані між собою і тому аборальний відділ ПК може бути в повній мірі використаним при низведенні неоректум на промежину, навіть з елементами норицевого ходу, без резекції її дистальної частини.

У дітей з атрезією ПК проводилося патоморфологічне обстеження шматочків шкіри з перианальної ділянки, які бралися інтраопераційно, із місця де повинен знаходитись зовнішній анальний отвір. Також з метою визначення патоморфологічних особливостей міо- та нейроструктур було проведено комплексне гістологічне дослідження аборальних фрагментів з ПК, видалених під час оперативного втручання, при виконанні проктопластик з метою корекції вродженої патології аноректальної ділянки. Отримані дані підкреслюють той факт, що у дітей з АРВР у 80% відсутні елементи м'язових структур ЗАС, а в 20% вони були представлені фрагментарними, недорозвинутими поперечно-посмугованими м'язовими волоконцями, що свідчить про повну відсутність або глибоку недорозвинутість структурних елементів ЗАС, яке повинно враховуватись як при виборі місця формування анального отвору, так і при визначенні методики створення неоректум.

Морфологічні дослідження шкіри та підшкірно-жирової клітковини промежини в проекції анального отвору у дітей з атрезією ПК та відхідника в 80% випадків виявили відсутність поверхневих елементів м'язових структур

ЗАС, які лише в 20% були представлені фрагментарними, недорозвинутими поперечно-посмугованими м'язовими волоконцями, що свідчить про повну відсутність або глибоку недорозвинутість структурних елементів ЗАС. В усіх випадках атрезій з ректовестібулярними норицями, в дистальній частині аборального відділу або біля внутрішнього отвору нориці визначались ділянки гіпертрофії м'язових шарів ТК, що можна розцінювати в якості структурних елементів ВАС, як ектопований анус. При визначенні місця локалізації анального отвору, з'ясовано, що у дітей з АРВР величина АРІ зменшена як у дівчат ($0,29 \pm 0,02$ проти $0,49 \pm 0,02$ в нормі, $p < 0,05$), так і у хлопчиків ($0,35 \pm 0,01$ проти $0,57 \pm 0,07$ в нормі, $p < 0,05$). Отримані дані щодо особливостей будови морфологічних структур враховувались при визначенні місця формування неоанусу та при виборі методики створення неоректум.

Корекція АРВР, особливо при надлеаторних атрезіях, будь яким із традиційних способів черевно-промежинної проктоаноластики (ЧПАП) передбачає визначення пуборектального м'язу та точне проведення через його центр, який визначається пальпаторно або за побічними ознаками, що важко та не завжди об'єктивно внаслідок тендітності м'язу та його дистопії до переду, мобілізованої ТК з мінімальною травматизацією м'язів леваторів. Технічні похибки на цьому етапі проктоластики супроводжуються пошкодженням м'язів леваторів під час формування м'язового тунелю та неадекватним проведенням крізь нього кишки, що є однією із головних причин недостатності анальних сфінктерів в післяопераційному періоді.

Проведено аналіз надання медичної допомоги 28 пацієнтам (11 хлопчикам та 17 дівчатам) з АРВР, які знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова з 2005 по 2018 рр. Нами виділені групи пацієнтів в залежності від виду вродженої вади у відповідності до МКХ-10 та Крикенбекської міжнародної класифікації: I група – пацієнти з ректопромежинною норицею; II група – пацієнти з ректоуретральною норицею; III група – пацієнти з ректовезікальною норицею; IV група – пацієнти з ректовестібулярною норицею; V група -

пацієнти з без норицевими формами вад; VI група – пацієнти з ректальним стенозом.

Група I – діти із норицею на промежину, були оперовані за методикою ППП – 3 дітей, яка дозволяє уникнути надмірної мобілізації ПК, що в свою чергу запобігає частковій сенсорній енеервації та порушенню ректальної чутливості. Оптимальним варіантом анопластики у новонароджених є рання діагностика вади у віці 1 – 2 доба з одномоментною проктопластикою. У дітей старших періоду новонародженості пацієнти з даною вагою розвитку повинні бути оперовані із накладенням захисної колостоми з метою запобігання нагноєння післяопераційної рани, що може призводити до незворотних втрат анатомічних та фізіологічних функцій анальних сфінктерів.

Група II – діти з ректоуретральною норицею (4 хлопчики), були оперовані за методикою ЧПАП. В ранньому післяопераційному періоді у одного пацієнта виник тромбоз судин ПК, що викликало необхідність виконання повторного реконструктивного втручання. У одного пацієнта в пізньому післяопераційному періоді виник стеноз неоанусу, який був ліквідований шляхом його бужування. Тактикою вибору корекції ректоуретральних нориць було проведення багатоетапних оперативних втручань.

Група III – діти з ректовезикальною норицею (3 хлопчики та 1 дівчинка), яким була виконана ЧПАП. У одного пацієнта в ранньому післяопераційному періоді виникла неспроможність швів в ділянці кукси нориці сечового міхура, яка була ліквідована при релапаротомії. Ще у одного пацієнта в пізньому післяопераційному періоді спостерігались тривалий час явища енкопрезу у вигляді стійкого забруднення білизни, яке вимагало застосування очисних клізм та використання памперсів, що викликало проблеми соціальної адаптації дитини в організованому дитячому колективі. В послідууючому, при нейро-м'язовій стимуляції неоанусу та промежини на

протязі 3-х років, вдалось в значній мірі компенсувати явища недостатності анального сфінктеру.

Група IV – пацієнтки з ректовестibuлярною норицею (14 дівчат) складала найбільшу групу хворих – 50.0%. 7 дітей були прооперовані із використанням ЧПАП, 5 дітей із застосуванням ППП, а двом пацієнткам була проведена ПСПП.

На сьогодні відомий та широко використовується деякими дитячими хірургами спосіб оперативної корекції при атрезіях прямої кишки та відхідника методом застосування задньо-сагітальної проктопластики (PSARP) за А. Пеня, яка може бути лапароскопічно асистованою [175, 178]. Однак за даними дослідників, недоліком задньо-сагітальної проктопластики є значна інтраопераційна травматичність за рахунок великого операційного доступу, який розповсюджується майже на всю промежину. Крім того, при такому операційному доступі часто вкрай утруднена безпосередня візуалізація як норицевого ходу в цілому, так і безпосередньо його ректального та вестибулярного кінців в товщі оточуючих тканин, що значно ускладнює виділення нориці та її перев'язку. Крім того, при PSARP відсутнє створення фізіологічних вигинів ПК, що в процесі росту дитини призводить до порушення формування рельєфу дистального відділу товстої кишки [207, 213].

Беручи до уваги такі негативні наслідки після масивної руйнації тканин промежини, нами запропоновано спосіб мініінвазивного виділення нориці із оточуючих тканин з його послідувочою перев'язкою шляхом локалізації норицевого ходу (Патент України на винахід №115281 "Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестibuлярною норицею").

У трьох пацієнток IV групи в віддаленому післяопераційному періоді спостерігались ускладнення, а саме: в одному випадку гіпертрофія слизової оболонки неоанусу, у однієї дитини стійкі явища недостатності анального сфінктеру і у однієї дівчинки транзиторні явища копростазу та каломазання.

Враховуючи частоту післяопераційних ускладнень та отримані функціональні результати корекції АРВР з ректовестібулярною норицею перевагу надавали ПСПП або ППП із превентивною колостомою.

Група V – пацієнти з без норицевими формами АРВР. В обох дівчинок були діагностовані високі форми атрезії ПК (на рівні > 2,0 см від шкіри промежини), які в одному випадку були скореговані за методикою ЧПАП без колостоми, а в іншому ППП із превентивною колостомою в періоді новонародженості. У пацієнтки, яка була прооперована із формуванням превентивної колостоми в післяопераційному періоді спостерігались явища транзиторного енкопрезу, які були скореговані консервативними методами лікування. В якості методу вибору оперативного втручання у пацієнтів з без норицевими формами АРВР в перші 1 – 3 доби після народження, при відстані від апікальної частини ПК до 2,0 см і більше від шкіри промежини, може розглядатись не тільки ЧПАП але і ППП, у кожному індивідуальному випадку. В усіх інших випадках, особливо при наявності супутньої обтяжуючої патології, показана превентивна колостомія, як перший етап корекції вродженої вади розвитку.

Група VI – пацієнт з вродженим ректальним стенозом, найменш чисельна група хворих (3.57%), яка потребувала індивідуального підходу в даному конкретному випадку, виконання операції Лінна, ЗАС був порційно розсічений в проекції 5 годин за годинниковим циферблатом в положенні пацієнта на спині. Ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігалось.

З метою вивчення причин ускладнень стратифікована окрема група пацієнтів, критерієм включення до якої були діти, що мали ускладнення при наданні медичної допомоги – 8 (28,5%) пацієнтів. Враховуючі різні підходи до методів діагностики та оперативного лікування з метою аналізу причин ускладнень обраний весь період клінічних спостережень, з 2005 по 2018 рр. При проведеному аналізі, з'ясовано, що в даній групі дітей спостерігались

лише специфічні ускладнення, тобто ускладнення з боку неоректум та промежини, які виникли після проктопластики.

Першим етапом при багатоетапному методі лікування, який застосовувався у 22 (78.57%) дітей, було формування превентивної колостоми. В якості превентивної колостоми у 14 (63.65%) пацієнтів була сформована роздільна сигмостома, у 6 (27.27%) – термінальна сигмостома, у 1 (4.54%) – роздільна колостома на низхідну ОК та в 1 (4.54%) випадку цекостома. На заключному етапі при багатоетапній хірургічній корекції недуги пацієнтам виконувалось закриття превентивної колостоми з відновленням прохідності товстої кишки шляхом створення анастомозу "кінець-в-кінець". Безпосередньо перед закриттям колостоми у всіх пацієнтів досліджували прохідність дистальної (відвідної) та проксимальної (привідної) частин ТК. Прохідність привідного відділу підтверджувала кількість кишкових відділень, яка повинна відповідати величині ентерального навантаження. Підтвердження прохідності відвідного відділу досягали шляхом його рентген контрастного дослідження, або безпосередньо інтраопераційним вивченням пасажу введених в просвіт кишки розчинів. Післяопераційні ускладнення після закриття колостом не спостерігались в жодному клінічному випадку.

У 8 пацієнтів виявлені 10 (100%) післяопераційних ускладнень, специфічних для проктопластики: енкопрез - 5 (50,0%); тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 (10%); гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса - 1 (10%); стеноз анального сфінктера - 1 (10%); неспроможність швів в ділянці ректовезікальної норичі - 1 (10%); копростаз - 1 (10%). У двох пацієнтів фіксували два види ускладнень: у одного пацієнта стеноз анального сфінктера та енкопрез, а у іншого копростаз та енкопрез.

Проведений аналіз наслідків лікування пацієнтів по групам у відповідності до міжнародної Крикенбекської класифікації АРВР виявив факт розвитку ускладнень при виконанні ППП у 2 (7,14%) дітей, при корекції

патології методом ЧПАП у 8 (21,43%), тобто в три рази частіше. Летальних наслідків при виникненні ускладнень не спостерігалось.

Беручи до уваги класифікаційні ознаки післяопераційних ускладнень згідно до шкали Dindo D. et al., (2004), серед пацієнтів, яким було проведено оперативне втручання методом ЧПАП I ступінь важкості ускладнень визначалась в 5 випадках: стеноз анального сфінктера – 1 пацієнт, стеноз анального сфінктера та енкопрез – 1 пацієнт, копростаз та енкопрез – 1 пацієнт, енкопрез у 2 дітей та 3 випадки, що підпадали під III ступінь важкості: тромбоз судин низведеної товстої кишки – 1 пацієнт; гіпертрофія (надлишок) слизової неоануса - 1 пацієнт; неспроможність швів в ділянці ректовезікальної нориці – 1 пацієнт. Серед дітей у яких спостерігались післяопераційні ускладнення після лікування АРВР методом ППП, визначені ускладнення лише в двох випадках I ступеню важкості: енкопрез – 1 пацієнт та копростаз і енкопрез у 1 пацієнта, які в процесі подальшого лікування не вимагали їх корекції оперативним шляхом.

Середня тривалість спостереження після оперативної корекції АРВР склала 4.54 ± 0.7 роки.

В дослідженні проведено детальне вивчення морфо-функціональних особливостей дистальних відділів ТК у дітей. Синостозування куприкових хребців починається приблизно з дванадцятирічного віку в напрямку знизу догори. До куприка прикріплюються м'язи та зв'язки, які приймають участь у функціонуванні сечостатевої системи та ДВТК. Лобково-куприкові, клубово-куприкові та куприкові м'язи формують м'яз підіймач відхідника, а відхідниково-куприкова зв'язка вплітається в волокна сфінктера прямої кишки. До анатомічних особливостей жіночого тазу відноситься те, що крижова кістка разом із куприком відхилена більш до заду, завдяки чому куприк розташований більш поверхнево ніж у чоловіків. Кут між крижовою кісткою та куприком в нормі дорівнює $150 \pm 3,7^\circ$ [5].

Анатомо-функціональна єдність фасцій, зв'язок та м'язів ДВТК утворюють еластичну підвісну конструктивну систему, яка сприяє

формуванню природних згинів (ано-ректального та сигмо-ректального кутів), що відповідають за реалізацію, як нормального акту дефекації, так і функцію фізіологічного утримання. За умов порушення будь якої складової цієї системи ДВТК, або зміни величини крижово-куприкового кута виникають чинники, які сприяють формуванню умов для дисфункції прямої кишки та тазового дна. При мікроскопічному дослідженні фрагментів промежнинної ділянки плодів різних періодів гестації, було встановлено, що вже на початку III-го триместру внутрішньоутробного розвитку плоду всі структурні елементи його промежнинної ділянки цілком сформовані в анатомічному сенсі та можуть виконувати свої фізіологічні функції. Будь-яке втручання, яке супроводжується видаленням навіть малого компонента даного комплексу беззаперечно призводить до порушення функції континенції після операції [15]. Крім того, після видалення куприка, на місці останнього утворюється залишкова порожнина – промежино-куприкова ямка, що може служити місцем утворення запальних вогнищ. Але головним є те, що після кокцигектомії, яка може виконуватись при широкому спектрі хірургічної, ортопедичної та онкологічної патології, ВКЗ залишається без точки фіксації – останнього куприкового хребця, що призводить до патологічних змін анатомічних та функціональних чинників, які забезпечують акт випорожнення ПК.

Проведені, в ході виконання наукової роботи дослідження засвідчили той факт, що важливою складовою профілактики порушень акту дефекації, повинна бути інтраопераційна ліквідація прямокишково-куприкової порожнини з пластикою ВКЗ для відновлення цілісності м'язово-зв'язочного апарату шляхом імітації його анатомічної фіксації.

Слід зазначити, що будь-який пошкоджуючий вплив в зоні тракційно-контракційного механізму дії на пряму кишку, яке супроводжується навіть мінімальним його руйнуванням в більшості випадків (90.0%), призводить в подальшому до формування порушень континенції за рахунок зміни величини ано-ректального кута через виникнення стійких порушень функції

відхідниково-куприкової зв'язки. Отримані дані та створена просторова математична модель функції відхідниково-куприкової зв'язки свідчать, що при її руйнації зміна величини ано-ректального кута може досягати величини змін його величини до $\approx 63^\circ$, що спотворює напрямок анального каналу та дистального відділу прямої кишки. Відновлення шляхом імітації анатомічної фіксації з'єднання відхідниково-куприкової зв'язки після її інтраопераційної руйнації або пошкодження дозволяє створити умови для відновлення її фізіологічного функціонування, що в свою чергу сприяє профілактиці порушень акту дефекації.

Отже, результати проведеного наукового дослідження лікування дітей, які страждають на хронічні колостазы, дали змогу уточнити наукові дані щодо чинників розвитку хронічних колостазів органічного генезу у дітей, які дозволяють чітко верифікувати патогенез патології на клінічному етапі діагностики. Впроваджено спосіб діагностики патологічної рухливості товстої кишки в комплексну програму діагностики хронічних колостазів органічного генезу. Доповненні наукові дані про структурну організацію та морфологічну будову аборального відділу прямої кишки та промежини у дітей з високими аноректальними вадами розвитку. Був розроблений високоінформативний метод топічної діагностики висоти норицевих форм атрезії прямої кишки. Розроблено та впроваджено мініінвазивний спосіб корекції норицевих варіантів аномалій у дівчат із збереженням цілісності зовнішнього анального сфінктеру. На основі морфологічного дослідження будови промежинної ділянки та куприка запропоновано модельне представлення зміни величини аноректального кута під впливом втрати функції відхідниково-куприкової зв'язки.

Вивчено вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника та дистальних відділів товстої кишки. Розроблена та впроваджена хірургічна методика відновлення функціональної здатності відхідниково-куприкової зв'язки після її руйнування.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає в покращенні ефективності діагностичних та лікувальних заходів у дітей з порушеннями дефекації шляхом впровадження нових методів прогнозування, профілактики та хірургічного лікування на основі вивчення анатомо - функціональних чинників хронічних колостазів з розробкою діагностично – лікувального алгоритму.

1. При порушеннях дефекації у дітей визначається: зменшення величини ано-ректального індексу – у дівчат $0,31 \pm 0,05$ проти $0,49 \pm 0,06$ в нормі ($p < 0,05$), у хлопчиків - $0,41 \pm 0,02$ проти $0,57 \pm 0,07$ в нормі ($p < 0,05$); підвищення рівня холінестерази сироватки крові до $9467,2 \pm 129,9$ Од/л проти $8777,9 \pm 139,2$ Од/л в нормі ($p < 0,05$); збільшення аноректального кута в горизонтальному положенні - $109,6 \pm 1,2^\circ$ проти $95,4 \pm 1,5^\circ$ в нормі ($p < 0,05$) та зменшення його величини у горизонтальному положенні - $86,8 \pm 1,7^\circ$ проти $99,1 \pm 1,3^\circ$ в нормі ($p < 0,05$); збільшення сигмо- ректального кута в горизонтальному положенні - $123,4 \pm 1,9^\circ$ проти $99,8 \pm 1,3^\circ$ в нормі ($p < 0,05$) та зменшення його величини у горизонтальному положенні - $82,6 \pm 1,6^\circ$ проти $91,5 \pm 2,1^\circ$ в нормі ($p < 0,05$); наявність патологічної рухливості дистальних відділів товстої кишки у 88,57% пацієнтів; зміни кровотоку в басейні верхньої брижової артерії: збільшенню V_{ps} - $86,3 \pm 1,9$ см/сек проти $57,6 \pm 1,6$ см/сек в нормі ($p < 0,01$), V_{ed} - $24,6 \pm 0,9$ см/сек проти $13,8 \pm 0,8$ см/сек в нормі ($p < 0,01$), IR - $0,91 \pm 0,03$ проти $0,71 \pm 0,06$ в нормі ($p < 0,05$).

2. У плодів гестаційного віку 16-22 тижнів структурна організація ентеросимпатичної нервової системи дистального відділу прямої кишки сформована, містить розвинутий інтрамуральний нервовий апарат у вигляді інтегративно з'єднаних між собою гангліїв та нервових волокон. У плодів 16 тижнів гестації площа підслизових гангліїв найменша, а до 22 тижнів - збільшується в 1,87 рази (відповідно $9,49 \pm 0,64 \times 10^3$ мкм² проти

$17,78 \pm 1,56 \times 10^3 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,05$). Найменша площа міжм'язових гангліїв виявлена у плодів 16 тижнів гестації, яка до 22 тижня гестації збільшувалась в 3,23 рази, відповідно $6,19 \pm 0,36 \times 10^3 \text{ мкм}^2$ проти $19,98 \pm 1,58 \times 10^3 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,05$). Кількість міжм'язових гангліїв збільшується в 1,5 рази з 16 по 22 тижень гестації, відповідно $9,25 \pm 1,14$ проти $13,94 \pm 1,09$ ($p < 0,05$) та в 1,36 рази підслизових гангліїв, відповідно $16,15 \pm 0,19$ проти $21,94 \pm 1,48$ ($p < 0,05$).

3. У дітей з аноректальними вадами розвитку дані в 80% випадків визначається відсутність елементів м'язової структури зовнішнього анального сфінктеру. Структура апікального відділу атрезованої прямої кишки в 100% випадків представлена: розвинутою ентросимпатичною нервовою системою, зі збереженою міоструктурою, наявністю в 66,67% при норицевих формах атрезії в її дистальних частинах ділянок потовщеного м'язового шару, як елемента ектопованого анусу.

4. У дітей із аноректальними вадами розвитку характерним є зменшення величини аноректального індексу у дівчат - $0,29 \pm 0,02$ проти $0,49 \pm 0,06$ в нормі ($p < 0,05$) та у хлопчиків - $0,35 \pm 0,01$ проти $0,57 \pm 0,07$ в нормі ($p < 0,05$). Розроблені методи діагностики та мініінвазивні способи хірургічного лікування аноректальних вад розвитку дозволили частіше застосовувати промежинну проктопластику, яка на відміну від черевно-промежинної анопроктопластики мала в 3 рази менше ускладнень та ступінь їх важкості, відповідно 7,14% проти 21,43% ($p < 0,05$).

5. За результатами гістологічних досліджень та розробленого математичного модельного представлення змін величини аноректального кута від впливом втрати функції відхідниково-куприкової зв'язки, з'ясовано його можливі зміни величиною в $\pm 63^\circ$. Розроблений та запропонований спосіб пластики відхідниково-куприкової зв'язки сприяє нормалізації показників аноректальної манометрії через 12 місяців після операції: базального тиску внутрішнього анального сфінктеру - 58.6 ± 0.4 мм рт. ст. проти 62.8 ± 1.6 мм рт. ст. в нормі ($p < 0.05$); величина ректо-анального рефлексу - $20,9 \pm 1,1$ мм рт. ст. проти $21,2 \pm 1,2$ мм рт. ст. в нормі ($p > 0.05$);

відповідне зниження порогу ректальної чутливості - $29,6 \pm 0,8$ мл проти $26,8 \pm 1,3$ мл ($p > 0.05$), що сприяло ліквідації констипації та усунуло явища інконтиненції.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Розробка запропонованого діагностичного алгоритму ХК органічного походження, в основі якої прийнята концепція окреслення домінуючого синдрому у пацієнта, з відповідним подальшим сумарним визначенням всіх патологічних ознак при конкретній нозологічній одиниці, дозволяє провести диференціацію між функціональними та органічними чинниками захворювання.

2. Аналіз гармонічності стану фізичного розвитку дітей з ХК свідчить про те, що у дітей обох статей пропорційність показників фізичного розвитку, а саме росту та ваги тіла нижча ніж в нормі, що при їх регулярному визначенні може служити критерієм ефективності лікування пацієнта на його різних етапах.

3. Проведені рентгенологічні дослідження свідчать, що у дітей із ХК, у вертикальному положенні відбувається процес закриття АРК, у вигляді зменшення його величини. Визначення зміни величин СРК у вертикальному та горизонтальному положеннях показало, що у дітей з ХК величина СРК у горизонтальному положенні значно перевищує 90° , а у вертикальному положенні величина СРК різко зменшується, кут стає гострим, менше 90° , яке повинно враховуватись при розробці індивідуальної програми лікування та реабілітації.

4. При норицевих формах АРВР, особливо у випадках атрезій з ректовестібулярними норицями, в дистальній частині аборального відділу або біля внутрішнього отвору нориці існують ділянки гіпертрофії м'язових шарів ТК, які можна розцінювати в якості структурних елементів ВАС, у вигляді ектопованого анусу, що потрібно враховувати при виділенні кишки з оточуючих тканин і що дозволяє відмовитись від надмірної резекції кишки при її низведенні на промежину.

5. Використання мініінвазивних методик корекції у дітей із АРВР дозволяє ширше використовувати метод ППП, що сприяє зменшенню кількості повторних оперативних втручань порівняно із ЧПАП.

6. Відновлення шляхом імітації анатомічної фіксації з'єднання відхідниково-куприкової зв'язки після її інтраопераційної руйнації або травматичного пошкодження куприка дозволяє створити умови для відновлення її фізіологічного функціонування, що в свою чергу сприяє профілактиці порушень акту дефекації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адиев Р.Ф. Анатомические особенности трещины анального сфинктера человека в возрастном аспекте / Р.Ф. Адиев, Ф.Б. Гибадуллина, Э.Г. Усманов [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – Т.55, №1, Ч. 1. – С. 80 – 83.
2. Антонюк О.П. Формування клоаки та атрезія відхідника в новонароджених / О.П. Антонюк // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т.15, № 1(57). – С. 20 – 23.
3. Антропов Ю.Ф. Расстройство механизмов акта дефекации и психический статус детей и подростков / Ю.Ф. Антропов // Педиатрия. – 2012. – Т.91, № 4. – С. 26 - 31.
4. Ахтемийчук Ю.Т. Перинатальная анатомия сигморектального перехода / Ю.Т. Ахтемийчук, Е.В. Гораш // Curierul medical. – 2013. – Vol. 56, №1. – С. 8 – 12.
5. Бабкин А.В. Современные подходы к лечению кокцигодии / А.В. Бабкин, З.В. Егорова // ARS MEDICA. – 2012. - №4 (59). - С. 3 – 11.
6. Бекишева А.Н. Морфологические и иммуногистохимические аспекты диагностики болезни Гиршпрунга (обзор литературы) / А.Н. Бекишева, А.Ф. Махнева, М.Г. Булегенова // MEDICINE (Almaty). – 2017. - №9 (183). – С. 41 – 45.
7. Белоусов Ю.В. Хронический запор у детей / Ю.В. Белоусов, О.Ю. Белоусова. – Харьков: Факт, 2009. – 168 с.
8. Белоусова О.Ю. Современный взгляд на функциональные запоры у детей раннего возраста: особенности вскармливания и принципы немедикаментозной коррекции / О.Ю. Белоусова // Здоровье ребенка. – 2015. – №1. – С. 140 – 148.
9. Бережний В.В. Новий підхід у лікуванні дітей раннього віку з функціональними розладами шлунково_кишкового тракту / В.В. Бережний, В.Г. Козачук // Современная педиатрия. – 2016. – №8. – С. 116 – 122.

10. Боднар Г.Б. Особливості мікроструктури товстої кишки у дітей за хронічного запору, спричиненого її вродженою аномалією / Г.Б. Боднар, Б.М. Боднар // Клінічна хірургія. – 2014. - №4. – С. 30 – 33.
11. Боднар О.Б. 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.
12. Боднар О.Б. Запори медленного транзита при долихосигме у детей – возможности хирургического лечения / Боднар О.Б., А.Н. Слободян, Л.И. Ватаманеску [и др.] // Дитяча хірургія. – 2016. - № 3-4. – С. 74 – 80.
13. Боднар О.Б. Клінічні прояви та віддалені результати хірургічного лікування хронічного товстокишкового стазу, що обумовлений аномаліями фіксації ободової кишки у дітей // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т.14, №1. – С. 10 – 14.
14. Боднар О.Б. Хронічний колостаз у дітей (хірургічний погляд на проблему) // О. Б. Боднар, О.П. Дзам, В.П. Притула [та ін.]. – Чернівці: БДМУ, 2016. – 199 с.
15. Бондарь Г.В. Магнито-резонансное отображение поврежденных удерживающих структур аноректума после онкопроктологических операций / Г.В. Бондарь, В.Х. Юашеев, О.В. Совпель, И.В. Совпель // Хірургія України. – 2013. - №3. – С. 59 – 64.
16. Ботезату А.А. Колопроктология / А.А. Ботезату, Е.В. Ботезату. - Тирасполь, 2016. – 321 с.
17. Булатов В.П. Медикаментозная коррекция функциональных запоров у детей / В.П. Булатов, А.А. Зиганьшина, А.А. Камалова, Р.А. Низамова // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т.98, №1. – С. 9 – 13.
18. Булатов В.П. Современные рекомендации по ведению детей с функциональным запором / В.П. Булатов, А.А. Камалова, А.Р. Шакирова, А.А. Созинова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. - №5. – С.188 – 192.

19. Васильчишина А.В. Перинатальна анатомія сідничної ділянки / А.В. Васильчишина, Т.В. Хмара, Я.М. Васильчишина. – Чернівці: Медуніверситет, 2017. – 220 с.
20. Вдовиченко В.И. Запоры: патогенез, классификация, лечение / В.И. Вдовиченко // Новости медицины и фармации (специальный выпуск "Гастроэнтерология". – 2011. - № 3(58).
21. Височина І.Л. Ведення пацієнтів із закрепом на амбулаторному етапі / І.Л. Височина, Н.С. Башкірова // Медичні перспективи. – 2017. – Т.ХХІІ/2, Ч.1. – С. 16 – 20.
22. Вітенюк О.Я. Сучасні відомості про морфогенез прямої кишки в ранньому періоді онтогенезу / О.Я. Вітенюк, Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян. – Науковий вісник Ужгородського університету. – 2012. – вип. 1(43). – С. 171 – 174.
23. Воробей А.В. Лапароскопическая субтотальная колэктомия с мезоректумэктомией при болезни Гиршпрунга у взрослых / А.В. Воробей, С.В. Александров, Ф.М. Высоцкий [и др.] // Хирургия. – 2014. - №6. – С. 48 – 52.
24. Воробей А.В. Болезнь Гиршпрунга у взрослых / А.В. Воробей, В.И. Аверин, А.Н. Никифоров [и др.]. – Минск.: СтройМедиаПроект, 2016. – 252 с.
25. Воробьев Г.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых: практическое руководство / Г.И. Воробьев, С.И. Ачкасов. – М.: Литтера, 2009. – 256 с.
26. Гарматіна О.Ю. Сучасні рентгенологічні методи візуалізації шлунково-кишкового тракту / О.Ю. Гарматіна, Н.Л. Морозова, М.М. Ткаченко // Радіологічний вісник. – 2011. - №4. – С. 12 – 17.
27. Гастроэнтерология: Самое ожидаемое событие года в гастроэнтерологии: Римские критерии IV функциональных гастроинтестинальных расстройств [Электронный ресурс] // Здоров'я України ІНФОМЕДІА. – Режим доступа: <http://health-ua.com/article/4352-samoe-ozhidaemoe-sobytie-goda-v-gastroenterologii-rimskie-kriterii-IV-funkt>

28. Говорухина О.А. Диагностика и лечение болезни Гиршпрунга у детей на современном этапе / О.А. Говорухина // Новости хирургии. – 2017. – Т.25, №5. – С. 510 – 517.
29. Горбатюк О.М. Сучасні підходи до діагностики і хірургічного лікування хвороби Гіршпрунга у дітей раннього віку / О.М. Горбатюк // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – Т. VII, №3. – С. 51 – 56.
30. Горбатюк О.М. Підвищення ефективності хірургічної допомоги дітям з хворобою Гіршпрунга з огляду на сучасні діагностичні можливості / О.М. Горбатюк // Хірургія дитячого віку. – 2017. - №4. – С. 97 – 102.
31. Грибакин С.Г. Современные данные о функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта у детей / С.Г. Грибакин, Т.И. Гаранкина, А.А. Давыдовская // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – Т. 12, № 5. – С. 60 - 65.
32. Григович И.Н. Синдром нарушения выделительной функции кишечника у детей / И.Н. Григович, Ю.Г. Пяттоев, А.А. Иудин, А.В. Тимонина. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2006. – 73 с.
33. Гриднєв О.Є. Закреп. Клінічні аспекти та сучасні підходи до терапії / О.Є. Гриднєв, О.Є. Зайченко // Гастроэнтерология. – 2015. - №6. – С. 33 – 34.
34. Дегтярев Ю.Г. Врожденные аноректальные аномалии: диагностика, лечение / Ю.Г. Дегтярев // Мед. журн. – 2014. - №2. – С.53 – 59.
35. Дегтярев Ю.Г. Организационные принципы лечения детей с врожденной аноректальной патологией / Ю.Г. Дегтярев, В.И. Аверин, О.В. Прибушения, С.К. Новицкая // Здоровоохранение. – 2016. - №5. – С. 25 – 32.
36. Добротворская С.Г. Онтогенез вегетативной нервной системы: учебно-методическое пособие / С.Г. Добротворская, Т.Л. Зефилов. – Казань: Казанский (Приволжский) федеральный университет, 2015. – 41 с.

37. Дробышева О.М. Анатомо – физиологические особенности детского и пожилого возрастов / О.М. Дробышева, В.В. Литвинова. – Краснодар, 2015. – 300 с.
38. Дубровская М.И. Функциональное состояние прямой кишки при хронических запорах у детей / М.И. Дубровская, М.И. Пыков, П.В. Паршина [и др.] // Вопросы практической педиатрии. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 33 - 39.
39. Егорова З.В. Травматические повреждения копчика: особенности диагностики и лечения / З.В. Егорова // Медицинские новости. – 2015. - №7. – С. 39 – 43.
40. Ерофеев Н.П. Клиническая физиология толстой кишки. Механизмы действия короткоцепочных жирных кислот в норме и при патологии / Н.П. Ерофеев, В.Г. Радченко, П.В. Селивестров. – Санкт-Петербург: Форте Принт, 2012. – 56 с.
41. Ерофеев Н.П. Физиология центральной нервной системы / Н.П. Ерофеев. – С-Пб., СпецЛит, 2014. - 192 с.
42. Забозлаева И.В. Депрессии у детей и подростков: диагностика, клиника, терапия / И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина, В.В. Колмогорова. - Челябинск, 2015. – 94 с.
43. ЗАКРЕПИ: ГЛОБАЛЬНА ПЕРСПЕКТИВА (Рекомендації Світової організації гастроентерологів, листопад 2010 року). – Хірургія України. – 2013. - №3. – С. 7 – 13.
44. Зимницкая Т.В. Двигательные дисфункции толстой кишки у детей с хроническим запором: электрофизиологические аспекты / Т.В. Зимницкая // Здоровье ребенка. – 2015. - №3(62). – С. 44 – 47.
45. Камалова А.А. Функциональные запоры у детей раннего возраста: диагностика и терапия на практике / А.А. Камалова, А.Р. Шакирова // Рос. Вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. - №4. – С. 108 – 113.
46. Карлов А.В. Диссинергическая дефекация – одна из причин хронического запора / А.В. Карлов, Н.В. Орлова, А.И. Парфенов // Терапевтический архив. – 2015. - №4. – С. 53 – 57.

47. Козлов Ю.А. Хирургическое лечение детей с атрезией толстой кишки / Ю.А. Козлов, В.А. Новожилов, К.А. Ковальков [и др.] // Рос. вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологи. – 2016. – Т. VI, №2. – С. 38 – 44.

48. Коноплицкий В.С. Класифікація хронічних колостазів у дітей за анатомо-функціональними ознаками / В.С. Коноплицкий, В.В. Погорілий, О.О. Фомін [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2008. - №4. – С. 6 – 8.

49. Коноплицкий В.С. Модель хвильового процесу вмісту прямої кишки під дією перистальтичних рухів / В.С. Коноплицкий // Наукові записки міжнародного гуманітарного університету. – Вип. 21, Ч. II. – 16 травня 2014 р. – Одеса. – С.182 - 187.

50. Корнева В.В. Ведущие проявления хронических запоров у детей и возможные пути их разрешения / В.В. Корнева, В.Г. Козачук, Е.А. Боярская, М.А. Капичина // Современная педиатрия. – 2014. - №5. – С.128 – 134.

51. Корниенко Е.А. Функциональные запоры у детей / Е.А. Корниенко // Фарматека. – 2011. - №1. – С. 23 – 28.

52. Костырной А.В. Хронические запоры: вопросы диагностики и хирургического лечения / А.В. Костырной, Э.Р. Шевкетова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т.96, №6. – С. 1004 – 1009.

53. Кошелевський Р.Й. Застосування внутрішньосфінктерної електростимуляції при функціональних енкопрезах у дітей / Р.Й. Кошелевський, О.Л. Яворська, І.В. Городна [та ін.] // Міжнародний неврологічний журнал. – 2016. - №1. – С. 103 – 104.

54. Кравец О.В. Стратификация периоперационного риска у больных с неотложной патологией органов брюшной полости / О.В. Кравец, Е.Н. Клигуненко, В.В. Ехалов // Медицина неотложных состояний. – 2016. - №6(77). – С. 90 – 94.

55. Крапивная О.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пациентов с функциональной диспепсией и синдромом раздраженного

кишечника с запором: клинические особенности и оценка эффективности терапии лактулозой и итоприда гидрохлоридом / О.В. Крапивная, С.А. Алексеенко // Альманах клинической медицины. – 2014. - №33. – С. 57 – 63.

56. Кузьминов А.М. Комбинированный способ лечения ректоцеле / А.М. Кузьминов, В.Ю. Королик, Ш.Т. Минбаев [и др.] // РЖГГК. – 2013. - №3. – С. 72 – 78.

57. Кузьмичев П.П. Результаты лечения детей, страдающих хроническим запором / П.П. Кузьмичев, А.Г. Лебедев, А.Г. Пидинин, Ю.Н. Незатаенко // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. - №4. – С. 82 – 84.

58. Кучеров Ю.И. Пороки развития кишечника у недоношенных, протекающие под маской некротического энтероколита / Ю.И. Кучеров, Ю.В. Жиркова, Т.Н. Шишкина, М.Г. Рехвишвили // Вопросы современной педиатрии. – 2015. - №14. – С. 300 – 304.

59. Куц М.М. Топографія та кореляційні зв'язки гангліїв мідентерального сплетіння і апудоцитів кишечника гусей / М.М. Куц // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2015. – Т.3, №4. – С. 19 – 27.

60. Куц Н.Л. Запоры у детей / Н.Л. Куц. – Киев:Здоров'я, 1976. – 167 с.

61. Лебедев К.К. Пластика дефектов тазового дна после экстралеваторной брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки у больных ректальным раком : дис.... кандидата мед. наук: 14.01.12 / Лебедев Константин Константинович. – СПб., 2015. – 145 с.

62. Левин М.Д. Хирургическое лечение младенцев с низкими свищевыми аноректальными аномалиями / М.Д. Левин, А.Н. Никифоров, Я.Ф. Варда [и др.] // Здоровоохранение. – 2012. - №2. – С. 53 – 59.

63. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста / А.И. Лёнюшкин. – М: Медицина, 1999. – 368 с.

64. Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее

коррекції / И.В. Маев, С.В. Черёмушкин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Прима Принт, 2016. – 64с.

65. Майданник В.Г. Римські критерії IV (2016): що нового? / В.Г. Майданник // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. – 2016. – Т.10, №1. – С. 8 – 18.

66. Малевич Ю.К. Несостоятельность тазового дна, определение, классификация, тактика / Ю.Л. Малевич, Н.В. Мороз // Медицинский журнал. – 2015. – № 3. – С. 25–29.

67. Марченко Т.З. Комплексне амбулаторне лікування функціональних закрепів у дітей дошкільного віку / Т.З. Марченко, О.О. Семенюк // Ліки України. – 2018. - №1. – С. 50 – 54.

68. Минушкин О.Н. Функциональный запор (динамика представлений, диагностика, некоторые лечебные подходы) / О.Н. Минушкин // Медицинский совет. – 2017. - №20. – С. 92 – 95.

69. Минушкин О.Н. Хронический запор (определение, эпидемиология, диагностика) / О.Н. Минушкин // Медицинский совет. – 2015. - №13. – С. 100 – 105.

70. Мишалов В.Г. Нейроглиопатия кишечника как причина функционального запора / В.Г. Мишалов, И.М. Лещинин, О.И. Охоцкая [и др.] // Хірургія України. – 2015. - №4. – С. 20 – 27.

71. Момотов А.А. Этиопатогенетические механизмы возникновения и развития хронических колостазов у детей / А.А. Момотов // Хірургія дитячого віку. – 2016. - №3-4. – С. 58 – 61.

72. Мяделец О.Д. Гистология, цитология и эмбриология человека. Часть 2. Частная гистология / О.Д. Мяделец. - Витебск: ВГМУ, 2016. – 493 с.

73. Наврузов С.Н. Особенности клинического течения и выбор способа хирургического лечения болезни Гиршпрунга у взрослых / С.Н. Наврузов, М.М. Мирзахмедов, Б.С. Наврузов, М.А. Ахмедов // Новости хирургии. – 2013. – Т.21, №2. – С. 54 – 60.

74. Нечитайло Д.Ю. Сучасні методи лікування функціональних закрепів у дітей дошкільного віку / Д.Ю. Нечитайло, Т.М. Міхеєва // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2014. – Т.5, №3. – С. 39 – 41.

75. Николаев В.В. Операция Малона в социальной адаптации детей с тяжелыми формами недержания кала / В.В. Николаев // Рос. вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т.IV, №2. – С. 21 – 24.

76. Новикова В.И. Эффективность лечения запоров у детей первого года жизни / В.И. Новикова, Т.М. Власова, И.А. Уразгалиева, Т.И. Бурцева // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2012. - №1. – С. 24 – 26.

77. Окулов Е.А. Хронические запоры (колостаз) у детей / Е.А. Окулов // Materia Medica. – 2004. – Т.42, №2. – С. 37 – 45.

78. Палатная Л.А. Новый подход в решении проблемы функциональных гастроинтестинальных расстройств пищеварения у детей первого года жизни / Л.А. Палатная. – Педиатрия. – 2016. - №9. – С. 10.

79. Парфенов А.И. Инконтиненция / А.И. Парфенов, А.В. Карлов // Фарматека. – 2014. – № 2. – С. 72-75.

80. Парфенов А.И. Хронический запор / А.И. Парфенов, Л.Х. Идейкина, А.А. Беляева [и др.]. - М.: Прима Принт, 2016. - 52 с.

81. Парфенов А.И. Энтерология / А.И. Парфенов. — М.: Триада-Х, 2002. — 744 с.

82. Перов Ю.В. Синдром обструктивной дефекации / Ю.В. Перов, И.С. Попова, И.А. Михайлов // Новости хирургии. – 2016. – Т.24, №4. – С. 394 – 400.

83. Пименова Е.С. Первый опыт применения аноректальной манометрии у детей / Е.С. Пименова, О.Ю. Фоменко, Д.А. Морозов, И.Е. Старостина // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. VI, №4. – С. 20 – 27.

84. Поддубный И.В. Повторные лапароскопические операции при болезни Гиршпрунга у детей / И.В. Поддубный, М.Ю. Козлов, В.О. Трунов [и

др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. IV, №2. – С. 94 – 98.

85. Подпрятков С.С. Значення нетравматичного розслаблення сфінктера відхідника для успіху пластичних та мініінвазивних втручань в коло проктології / С.С. Подпрятков, В.П. Корчак, С.В. Іваненко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2013. - №3. – С. 9 – 11.

86. Полухов Р.Ш. Изменения илеоцекального клапана при хроническом запоре у детей / Р.Ш. Полухов // Клінічна хірургія. – 2012. - №2. – С. 42 – 44.

87. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колоностаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения / С.Н. Потемин // Медицинские науки. – 2016. - №6. – С. 84 – 103.

88. Притула В.П. Трансанальне ендоректальне зведення та резекція товстої кишки як сучасний підхід хірургічного лікування у дітей з хворобою Гіршпрунга / В.П. Притула, М.І. Сільченко, С.Ф. Хусейни [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2014. - №2. – С. 93 – 94.

89. Притула В.П. 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.

90. Радзинский В.Е. Перинеология. Опущение и выпадение половых органов / В.Е. Радзинский, О.Н. Шалаев, Ю.М. Дурандин [и др.]. – М.: РУДН, 2008. – 256 с.

91. Ревин Г.О. Диагностический алгоритм у больных тяжелым хроническим запором без аганглиоза толстой кишки / Г.О. Ревин, Н.А. Майстренко А.А. Курыгин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 3. – С. 106 - 109.

92. Рибальченко В.Ф. Нетримання калу (енкопрез) у дітей / В.Ф. Рибальченко // Хірургія дитячого віку. – 2011. - №2. – С. 77 – 93.

93. Рибальченко В.Ф. Синдром закріпів у дітей / В.Ф. Рибальченко, В.В. Бережний, П.С. Русак [та ін.]. – К.:ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ», 2015. – 234 с.

94. Рибальченко В.Ф. Токсичний мегаколон, доліхомегаколон у дітей / В.Ф. Рибальченко // Хірургія дитячого віку. – 2010. - №1. – С. 5 – 14.
95. Сварич В.Г. Особенности диагностики болезни Гиршпрунга у детей с ультракороткой зоной аганглиоза / В.Г. Сварич, И.В. Киргизов, Р.И. Абайханов, И.А. Шишкин // Колопроктология. – 2015. - №3. – С. 65 – 67.
96. Сварич В.Г. Наш опыт лечения болезни Гиршпрунга у детей / В.Г. Сварич, И.В. Киргизов // Детская хірургія. – 2016. – Т.20, №5. – С. 264 – 268.
97. Слободян О.М. Клінічна анатомія прямої кишки та відхідника / О.М. Слободян, Г.Я. Костюк, В.Г. Дуденко [та ін.]. – Чернівці, 2015. – 180 с.
98. Соколова М.Ю. Запоры у беременных / М.Ю. Соколова // Медицинский совет. – 2013. - №8. – С. 28 – 31.
99. Стрюковский А.Е. Послеоперационная реабилитация детей, перенесших операции на толстой кишке и в аноректальной зоне / А.Е. Стрюковский, В.А. Тараканов, М.А. Анохина [и др.]. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. - №7. – С. 114 – 117.
100. Ткач С.М. Хронический запор: диагностические и терапевтические подходы, основанные на данных доказательной медицины / С.М. Ткач, К.С. Пучков. – К.: ООО «Люди в белом», 2013. – 52 с.
101. Трухан Д.И. Дифференциальная диагностика запора / Д.И. Трухан // Справочник поликлинического врача. – 2016. - №2. – С. 4 – 7.
102. Тумаренко А.В. Современные подходы к фармакотерапии запоров / А.В. Тумаренко, В.В. Скворцов // Лекарственный вестник. – 2017. – Т.11, №2. – С. 28 – 33.
103. Федоров В.Д. Проктология / В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
104. Хавкин А.И. Комплексная терапия запоров у детей / А.И. Хавкин, М.Л. Бабаян // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. - №1. – С. 62 – 65.

105. Хавкин А.И. Нарушение дефекации у детей раннего возраста: принципы диагностики и лечения / А.И. Хавкин // Журнал международной медицины. – 2015. - №6. – С. 35 – 37.

106. Хаммад Е.В. Анализ причин хронических запоров, результаты лечения / Е.В. Хаммад, Г.А. Григорьева // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2000. - Т. 10, № 4.- С. 84 - 87.

107. Хмара Т.В. Особливості анатомічного препарування м'язів, фасціально-клітковинних просторів і судинно-нервових утворень сідничної ділянки у плодів людини / Т.В. Хмара, А.В. Васильчишина, А.О. Лойтра, Ф.Д. Марчук // Український медичний альманах. – 2013. – Т.16, № 1. – С. 105 – 108.

108. Холостова В.В. Эндохирургическое лечение хронических запоров органического происхождения у детей / В.В. Холостова, Е.Ю. Ермоленко // Детская хирургия. – 2013. - №6. – С. 44 – 48.

109. Хронічний колостаз у дітей (хірургічний погляд на проблему) / О.Б. Боднар, О.П. Джам, В.П. Притула, Л.І. Ватаманеску, Г.Б. Боднар. – Чернівці: БДМУ, 2016. – 199 с.

110. Чапля М.М. Наш досвід використання шкали the Guy's stone score для прогнозування можливих ускладнень через шкірної нефролітотрипсії / М.М. Чапля, А.Ц. Боржієвський // Шпитальна хірургія. – 2016. - №2. – С.92 – 95.

111. Чепурной М.Г. Всегда ли исследование по Вангестину отражает истинную картину атрезии прямой кишки? / М.Г. Чепурной, Г.И. Чепурной, Б.В. Кацупеев [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2014. - №1. – С. 110 – 112.

112. Шевчук Д.В. Значення констипаційного синдрому у діагностиці та лікуванні нервово-м'язової дисфункції сечового міхура у дітей / Д.В. Шевчук, П.С. Русак, В.Ф. Рибальченко // Галицький лікарський вісник. – 2016. – Т.23, №3, Ч. 3. – С. 103 – 107.

113. Шептулин А.А. Новые Римские критерии функциональной диспепсии IV пересмотра / А.А. Шептулин, А.А. Курбатова // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2016. – Т.26, №4. – С. 124 – 128.
114. Шептулин А.А. Римские критерии синдрома раздраженного кишечника IV пересмотра: есть ли принципиальные изменения? / А.А. Шептулин, М.А. Визе-Хрипунова // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2016. – Т.26, №5. – С. 99 – 103.
115. Шудрак А.А. Функціональні результати малоінвазивного лікування геморою / А.А. Шудрак, Є.В. Цема, О.І. Уманець, Ю.В. Яринич // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2011. – Т. 15, №1. – С. 14 – 16.
116. Шульпекова Ю. Синдром раздраженного кишечника / Ю. Шульпекова // Врач. – 2013. - №1. – С. 23 – 29.
117. Щапов Н.Ф. Диагностика и лечение низких форм аноректальных пороков у новорожденных / Щапов Н.Ф. // Детская хирургия. - 2014. - №2. - С. 36 – 41.
118. Щапов Н.Ф. Результаты ранней одномоментной радикальной коррекции низких форм атрезии ануса / Н.Ф. Щапов, О.Г. Мокрушина, К.В. Ватолин К.В. [и др.] // Вопросы практической педиатрии. - 2014. - №3. - С. 8 – 14.
119. Щельгин Ю.А. Справочник по колопроктологии / Ю.А. Щельгин, Л.А. Благодарный. – М.: Литтера, 2012. – 608 с.
120. 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. - №4. – С. 118 – 130.
121. Эрдес С.И. Эффективность гидрофильных волокон из наружной оболочки семян подорожника (мукофальк) в лечении запоров у детей / С.И. Эрдес, М. Ратникова, А. Полищук // Врач. – 2013. – № 3. – С. 36 - 40.

122. Яницкая М.Ю. Диагностические возможности гидроэхоколонографии при хронических запорах у детей / М.Ю. Яницкая, В.Г. Сапожников // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – Вып.113, №1. – С. 36 – 47.
123. 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.
124. Abdul-Ghafoor B.H. Transanal endorectal pull-through procedure for patients with Hirschprung's disease: a prospective study / B.H. Abdul-Ghafoor, A.F. Abdullah, M.A.F. Al-Amery // J. Fac. Med. Baghdad. – 2015. – Vol. 57, №4. – P. 269 – 272.
125. Abe T. Open fistulectomy with sphincter fixation for anal fistula / T. Abe, M. Kumimoto, Y. Hachiro [et al.] // Open Journal of Gastroenterology. – 2013. - №3. – P. 223 – 226.
126. Ahadi T. The effects of biofeedback therapy on dyssynergic constipation in patients with or without Irritable Bowel Syndrome / T. Ahadi, F. Madjlesi, B. Mahjoubi [et al.] // Journal of Research in Medical Sciences. – 2014. - №19. – P. 950 – 955.
127. Andretta E. Does sacral nerve modulation work on simultaneous bladder and rectal dysfunctions? / E. Andretta, A. Masin, C. Zuliani [et al.] // Pelviperineology. – 2017. – Vol. 36. – P. 53 – 59.
128. Andrews Ch.N. The pathophysiology of chronic constipation / Ch.N. Andrews, M. Storr // Can. J. Gastroenterol. – Vol.25. – B. 16 – 21.
129. Arriaga M. Linaclotide for irritable bowel syndrome with constipation: a review / M. Arriaga, E.M.M. Quigley // Clin. Invest. (Lond.). - 2015. – Vol. 5, №7. – P. 633 – 641.
130. Bansal R. Clinical manifestations and etiology of pediatric constipation in North India / R. Bansal, A.K. Agarwal, S.R. Chaudhary, M. Sharma // International Journal of Scientific Study. – 2016. – Vol.4. - №2. – P. 185 – 190.

131. Basilisco G. Chronic constipation: a critical review / G. Basilisco, M. Coletta // *Dig. Liver. Dis.* – 2013. – № 45(11). – P. 886 – 893.
132. Bekkali N. Infant Stool Form Scale: development and results / N. Bekkali, S. Hamers, J. Reitsma [et al.] // *Journal of Pediatrics.* – 2009. – Vol. 154, №4. – P. 521 – 526.
133. Bellini M. Irritable bowel syndrome and chronic constipation: Fact and fiction / M. Bellini, D. Gambaccini, P. Usai-Satta [et al.] // *World J. Gastroenterology.* – 2015. – Vol. 21, №9. – P. 11362 - 11370.
134. Bharti L.K. Constipation in Indian children / L.K. Bharti, B. Kumar // *Clin. Surg.* – 2017. - №2. – P. 1644.
135. Błachut K. Surgical treatment of constipation / K. Błachut, W. Bednarz, L. Paradowski // *Annales Academiae Medicae Bialostocensis.* – 2004. – Vol.49. – P. 47 – 52.
136. Brown R.A. Constipation in children / R.A. Brown, R.J. Wood // *S. Afr. Fam. Pract.* – 2013. – Vol.55, №4. – P.350 – 353.
137. Çakir M. Celiac disease in children with chronic constipation / M. Çakir, S. Cezaroğlu, Ü. Çobanoğlu // *Turkish Journal of Medical Sciences.* – 2016. – Vol. 46. – P. 651 – 656.
138. Carmo R.L.M.L. Colonic transit in children and adolescents with chronic constipation / R.L.M.L. Carmo, R.P.M. Oliveira, A.E.A. Ribeiro [et al.] // *Jornal de Pediatria.* – 2015. – Vol. 91(4). – P. 386 – 391.
139. Chan O.T.M. Smoothelin expression in the gastrointestinal tract: implication in colonic inertia / O.T.M. Chan, L. Chiles, M. Levy [et al.] // *Appl. Immunohistochem. Mol. Morphol.* – 2013. – Vol.21, №5. - P. 452 – 459.
140. Chen J.H. Intraluminal pressure patterns in the human colon assessed by high-resolution manometry / *Nature.* – 2014. - №2. – P. 1 – 16.
141. Chogle A. Yield and cost of performing screening tests for constipation in children / A. Chogle, M. Saps // *Can. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol.27, №12. – E. 35 - 38.

142. Choi C.H. Alteration of gut microbiota and efficacy of probiotics in functional constipation / C.H. Choi, S.K. Chang // *J. Neurogastroenterol Motil.* – 2015. – Vol. 21, №1. – P. 4 – 7.
143. Ciongradi I. Anorectal malformations in a tertiary pediatric surgery center from Romania: 20 years of experience / I. Ciongradi, G. Aprodu, C. Olaru [et al.] // *J. Surgery.* – 2016. – Vol. 12, №2 – 3. – P. 55 – 59.
144. Clavien P.A. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience / P.A. Clavien, J. Barkun, M.L. de Oliveira // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol.250. – P.187 – 196.
145. Danielson J. Anorectal Malformations. Long-term outcome and aspects of secondary treatment / J. Danielson. - Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis, - 2015. – 109 p.
146. Daradka M.H. Surgical repair of atresia ani (imperforate anus) in newborn kids and lambs / M.H. Daradka // *Iordan Journal of Agricultural Sciences.* – 2013. – Vol. 9, №2. – P.193 – 199.
147. Deshmukh G. R. The Malone stoma with antegrade colonic enemas for chronic constipation in adults / G. R. Deshmukh, R. laird // *J. Med. Cases.* – 2013. - №4(11). – P. 762 – 764.
148. Di Lorenzo C. Pathophysiology of pediatric fecal incontinence / C. Di Lorenzo, M. Benninga // *Gastroenterology.* – 2004. – Vol.126, №1. – S. 33 – 40.
149. Dika-Haxhirexha F. Evaluation and treatment of functional constipation in children / F. Dika-Haxhirexha, K. Haxhirexha, L. Zylbehari [et al.] // *International Journal of Scientific & Engineering Research.* – 2017. – Vol.8, №11. – P. 1502 – 1506.
150. Dindo D. Classification of surgical complication: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey / D. Dindo, N. Demartines, P.A. Clavien // *Ann. Surg.* – 2004. – Vol.240. – P.205 – 213.
151. Ding C. Efficacy of symbiotic in patients with slow transit constipation: a prospective randomized trial / C. Ding, X. Ge, X. Zhang [et al.] // *Nutrients.* – 2016. - №8. – P. 1 – 10.

152. Dinning P.G. Low-resolution colonic manometry leads to a gross misinterpretation of the frequency and polarity of propagating sequences: initial results from fiber-optic high-resolution manometry studies / P.G. Dinning, L. Wiklendt, I. Gibbins [et al.] // *Nerogastroenterol. Motil.* – Vol. 25. – E. 640 – 649.

153. Drossman D.A. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut Brain Interaction / D.A. Drossman // *Gastroenterology.* - 2016 №4. – P. 1257 - 1261.

154. El-Chammas K.I. Colon High-Resolution Manometry: Using Pressure Topography Plots to Evaluate Pediatric Colon Motility / K.I. El-Chammas, N.A. Tipnis, P.M. Simpson, M.R. Sood // *JPGN.* – 2014. – Vol. 59. – P. 500 – 504.

155. Eltayeb A.A. The use of botulinum toxin in children with chronic constipation / A.A. Eltayeb, N.H. Ibrahim, S.M. Moeen, H.M. Imam // *International Surgery Journal.* – 2017. – Vol.4, №6. - P. 1845 – 1849.

156. Ersoy O. Constipation and biofeedback; important gastrointestinal symptom but ignored initial management / O. Ersoy, Y.E. Temel, H.O. Hamzaoglu, N. Tozum // *Adv. Res. Gastroenterol. Hepatol.* – 2017. – №4. – P. 1 – 5.

157. Faure C. Pediatric Neurogastroenterology: Gastrointestinal Motility and Functional / C. Faure, Di Lorenzo C., Thapar N. – Human Press, London, 2013. – 520 p.

158. Gangopadhyay A.N. Histology of the terminal end of the distal rectal pouch and fistula region in anorectal malformations / A.N. Gangopadhyay, V.D. Upadhyaya, D.K. Gupta [et al.] // *Asian Journal of Surgery.* – 2008. – Vol.31, №4. – P. 211 – 215.

159. Halama M. Chronische Obstipation / M. Halama // *Der informierte arzt.* – 2015. - №1. – P. 15 – 18.

160. Heuckeroth R.O. Hirschsprung's disease, Down syndrome, and missing heritability: too much collagen slows migration / R.O. Heuckeroth // *Journal of Clinical Investigation.* – 2015. – Vol. 125, №12. – P. 4323 – 4326.

161. Hoekman D.R. Studies on inflammatory bowel disease and functional gastrointestinal disorders in children and adults / D.R. Hoekman. – AMC-UvA, 2016. – 310 p.
162. Holroyd S. How can community nurses manage chronic constipation? / S. Holroyd // JCN/ - 2015. - Vol. 29, №5. – P. 74 – 82.
163. Holschneider A. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of anorectal Malformations / A.Holschneider, J. Hutson, A. Pen'a [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2005. – Vol. 40. P. 1521 - 1526.
164. Holschneider A.M. Anorectal Malformations in Children / A.M. Holschneider, J.M. Hutson. – Springer, 2006. – 480 p.
165. Hoyte L. Biomechanics of the Female Pelvic Floor / L. Hoyte, M.S. Damaser. - Elsevier, 2016. – 550 p.
166. Hjertberg L. Maternal body mass index and anovaginal distance in active phase of term labor / L. Hjertberg, E. Uustal, S. Pihl, M. Blomberg // BioMed. Research. International. – 2018. – Vol.1. – P. 1 – 6.
167. Huang Y. A. follow-up study on postoperative function after a modified semi-posterior sagittal one-stage anorectoplasty for female imperforate anus with a rectovestibula fistula / Y. A. Huang, C. Shen, Sh. Zheng, X. Xiao // Int. J. Clin. Exp. Med. – 2017. - №10. – P. 913 – 920.
168. Hyams J.S. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent // Gastroenterology. – 2016. – Vol. 150. – P. 1456 – 1468.
169. Imai K. Satisfaction after the Malone antegrade continence enema procedure in patients with spina bifida / K. Imai, Y. Shiroyanagi, W.J. Kim [et al.] // Spinal Cord. – 2014. – Vol. 52. – P. 54 – 57.
170. Jayapal K. Cross sectional study of results of postoperative rectovestibular fistula patients / K. Jayapal, Ch. B. Rao, G. Hasanthi [et al.] // Inter. J. of contemporary medical research. – 2017. – Vol. 4, №11. – P. 2324 – 2328.

171. Jindrajith S. Functional gastrointestinal diseases in children: Stepping out of the box / S. Jindrajith, N.M. Devanarayana // Sri Lanka Journal of Child Health. - 2013. – Vol. 42. – P. 65 – 69.

172. Karami H. Management of childhood constipation / H. Karami, L. Shokohi // J. Pediatr. Rev. – 2013. - №1. – P. 45 – 51.

173. Knowles C.H. Gastrointestinal neuromuscular pathology in chronic constipation / C.H. Knowles, G. Farrugia // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 25. – P. 43 – 57.

174. Kumari T.V. The study of fecal incontinence in post-operative anorectal malformations – a clinical correlation with MRI findings / T.V. Kumari, N. Kumbha, R. Mallepalli, G.R. Prasad // J. Evolution Med. Dent. Sci. – 2016. – Vol. 5(11). – P. 449 – 452.

175. Kunnur V.S. Comparison of clinical outcomes in patients with congenital anorectal malformation treated with posterior sagittal anorectoplasty and laparoscopically assisted anorectal pull through / V.S. Kunnur, Ch. Sh. Singh, Sh. V. Kunnur, A.K.S. Kunnur / Indian J. Child. Health. – 2016. – Vol. 3, №4. – P. 330 – 334.

176. 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.

177. Lee Y.Y. What's new in the toolbox for constipation and fecal incontinence? / Y.Y. Lee // Frontiers in Medicine. – 2014. – Vol.1. - №4. – P. 1 – 9.

178. Leva E. Single-stage surgical correction of anorectal malformation associated with rectourinary fistula in male neonates / E. Leva, F. Macchini, R. Arnoldi [et al.] // Journal of Neonatal Surgery. – 2013. - Vol. 2. – P. 14 – 18.

179. Levitt M.A. Pediatric fecal incontinence: a surgeon's perspective / M.A. Levitt, A. Peña // Pediatrics in review. – 2010. – Vol. 31, №3. – P. 91 – 100.

180. Levy E.I. Functional constipation in children: challenges and solutions / E.I. Levy, R. Lemmens, Y. Vandenplas, T. Devreker // *Journal Pediatric Health, Medicine and Therapeutics* . – 2017. – Vol. 8. – P. 19 – 27.
181. Lourenço P. Intestinal neuronal dysplasia type B: a still little known diagnosis for organic causes of intestinal chronic constipation / P. Lourenço, S. Terra, E. Ortolan, M. Rodrigues // *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*. – 2016. – Vol.7, №3. – P. 397 – 405.
182. Magie S.M. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review / S.M. Magie, M.A. Benninga, C. Di Lorenzo // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 25. – P. 3 – 18.
183. Maurer A.H. Gastrointestinal motility, part 2: small-bowel and colon transit / A.H. Maurer // *J. Nucl. Med. Technol.* – 2016. – Vol.44, №1. – P. 12 – 18.
184. Mahmood S.S. Congenital pouch colon: A rare presentation of anorectal malformation / S.S. Mahmood, A.Z. Zain, R.J. Aboalhad // *J. Fac. Med. Baghdad*. – 2015. – Vol.57, №3. – P. 193 – 197.
185. Meij T.G.L. Characterization of microbiota in children with chronic functional constipation / T.G.L. Meij, E.F.J. Groot, A. Eck [et al.] // *Plos one*. – 2016. - №10. – P. 1 – 13.
186. Ming Yeh A. Mind-body interventions for pediatric inflammatory bowel disease / A. Ming Yeh, A. Wren, B. Golianu // *Children*. – 2017. – Vol. 22, №4. – P. 1 – 17.
187. Mirshemirani A.R. Internal anal sphincter and late clinical outcome in patients with high type anorectal malformation / A.R. Mirshemirani, S. Sadeghian, F.R. Zamir // *Acta Medica Iranica*. – 2009. – Vol.47, №2. – P. 139 – 142.
188. Moraes J.G. Fecal microbiota and diet of children with chronic constipation / J.G. Moraes, M.E.F.A. Motta, M.F. Sa Beltrao [et al.] // *International Journal of Pediatrics*. – Volume 2016. – P. 1 – 8.
189. Mounsey A. Management of constipation in older adults / A. Mounsey, M. Raleigh, A. Wilson // *Am. Fam. Physician*. – 2015. – Vol. 92(6). – P. 500 – 504.

190. Muhammad Sh. Constipation in Pediatric Patients with Lower Urinary Tract Symptoms / Sh. Muhammad, G. Nawaz, I. Jamil [et al.] // Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. - 2015. - Vol. 25, №11. – P. 815 – 818.

191. Nikjooy A. MR defecography: a diagnostic test for the evaluation of pelvic floor motion in patients with dyssnergic defecation after biofeedback therapy // A. Nikjooy, N. Maroufi, I.E. Takamjani [et al.] // MJIRI. – 2015. – Vol.29, №3. – P. 1 – 12.

192. Norton Ch. Habit training versus habit training with direct visual biofeedback in adults with chronic constipation: study protocol for a randomized controlled trial / Ch. Norton, A. Emmanuel, N. Stevens [et al.] // Trials. – 2017. – Vol. 18(1). – P. 1 – 18.

193. Parekh P.J. Colon Irrigation: Effective, Safe and Well-Tolerated Alternative to Traditional Therapy in the Management of Refractory Chronic Constipation / P.J. Parekh, D. Burleson, C. Lubin, D.A. Johnson // Journal of Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2018. – Vol. 2. – P. 1 – 5.

194. Patcharatrakul T. Update on the pathophysiology and management of anorectal disorders / T. Patcharatrakul, S.S.C. Rao // Gut and Liver. – 2017. - №10. – P. 1 – 10.

195. Peyvasten M. Results of posterior myectomy for the treatment of children with chronic constipation / M. Peyvasten, Sh. Askarpour, A.H. Talaiezaden [et al.] // Arg. Gastroenterol. – 2015. – Vol.52, №4. – P. 299 – 302.

196. Poddar U. Approach to constipation in children / U. Poddar // Indian Pediatrics. – 2016. – Vol. 53, №4. – P. 319 – 327.

197. Pols H.A.P. Anorectal malformations / H.A.P. Pols. - Desiree van den Hondel, 2015. – 213 p.

198. Poulsen J. L. The impact of opioid treatment on regional gastrointestinal transit / J. L. Poulsen, M. Nilsson, Ch. Brock // J. Neurogastroenterol. Motil. – 2016. - Vol.22, № 2. – P. 282 – 291.

199. Qazi S.H. Functional outcome of anorectal malformations and associated anomalies in era of Krickenbeck classification / S.H. Qazi, Ah. V. Faruque, M.A.M. Khan, U. Saleem // Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. – 2016. – Vol. 26(3). – P. 204 – 207.
200. Olaru C. Multidisciplinary approach to chronic constipation associated with fecal incontinence in children / C. Olaru, S. Diaconescu, V.V. Lupu [et al.] // Revista Romana de Pediatrie. – 2015. – Vol. LXIV, №1. – P. 14 – 17.
201. Quesada D.C. Colonic transit time with radiopaque markers: case studies / D.C. Quesada, A.C. Manzano, D.M. Rivera // Rev. Colomb. Radiol. – 2012. – Vol. 23(4). – P. 3573 – 3578.
202. Quigley E.M.M. Disorders of the pelvic floor and anal sphincters; a gastroenterologist's perspective / E.M.M. Quigley // Rev. Med. Clin. Condes. – 2013. – Vol. 24(2). – P. 293 – 298.
203. Rajindrajith Sh. Constipation in children: novel insight into epidemiology, pathophysiology and management / Sh. Rajindrajith, N.M. Devanarayana // J. Neurogastroenterol. Motil. – 2011. – Vol. 17, №1. – P. 35 – 47.
204. Rajindrajith Sh. Constipation in children: from misty to understanding / Sh. Rajindrajith // Sri Lanka Journal of Child. Health. – 2014. – Vol.43, №3. – P. 121 – 141.
205. Rao S.S.C. What is necessary to diagnose Constipation? / S.S.C.
206. Rao S.S.C. Defecation Disorders: Diagnosis and Treatment / S.S.C. Rao Rao, K. Meduri // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenter. – 2011. – Vol.25, №2. – P. 127 – 140.
207. Rassol N. Anterior saggital anorectoplasty; the treatment of anorectal malformations in female children / N. Rassol, M.A. Khan, M. Aslan, A. Safdar // Professional Med. J. – 2014. – Vol.21(5). – P. 845 – 850.
208. Rita K.M. Laparoscopic management of Hirschprung's disease / K.M. Rita // Word. J. Lap. Surg. – 2017. – Vol.10, №3. – P. 91 – 94.

209. Rodriguez-Zenter H. Total colectomy with transvaginal specimen extraction due to colonic inertia / H. Rodriguez-Zenter, H. Juárez, J. Rios [et al.] // *Revista de Gastroenterología de México*. – 2014. – Vol.79. – E.153 – 154.
210. Ryu H.S. Recent updates on the treatment of constipation / H.S. Ryu, C.H. Choi // *Intest. Res.* – 2015. - №13(4). – P. 297 – 305.
211. Saha S. Mondal P. Pattern of obstipation and Response to Polyethylene Glycol in Children / S. Saha, K. Bose, K. Das [et al.] // *J. Nepal Paediatr. Soc.* - 2016. Vol. 36, №3. – P. 263 – 267.
212. Sampaio C. Constipation and Lower Urinary Tract Dysfunction in Children and Adolescents: A Population-Based Study // C. Sampaio, A.S. Sousa, L.G.A. Fraga [et al.] // *Front. Pediatr.* – 2016. – Vol. 4. – P. 1 – 6.
213. Sanal M. Preoperative evaluation, surgical strategy and long-term outcome of anorectal malformations in newborn period: Single center experience / M. Sanal, O. Renz, P. Hechenleitner, B. Häussler // *Res. Rev. Insights.* – 2017. – Vol.1. – P. 1 – 3.
214. Santos-Jasso K.A. Effectiveness of the bowel management program in children with constipation secondary to anorectal malformation / K.A. Santos-Jasso, M.A. De Giorgis-Stuven, A. Ruis-Montanes [et al.] // *Acta Pediatr. Mex.* – 2014. – Vol. 35. – P. 100 – 105.
215. Scharly A.F. Hypoganglionosis / A.F. Scharly, R. Sossia // *Semin Pediatr. Surg.* – 1988. - №7. – P. 87 – 91.
216. Serur A. Evaluation of constipation / A. Serur // *Audio Digest General Surgery.* – 2017. – Vol.64, №1. – P. 48 – 49.
217. Shahin M. The anal position index: a simple method to define the normal position of the anus in neonate & its significance in diagnosis constipation / M. Shahin, M. Abdelsalam // *AAMJ.* – 2011. – Vol. 9, №3. – P. 374 – 384.
218. Sibanda M. Chronic constipation in adults / M. Sibanda, J.C. Meyer, M. Maponya, T. Motha // *S. Afr. Pharm. J.* – 2018. – Vol. 85, №1. – P. 34 – 42.

219. Singh S. Clinical utility of colonic manometry in slow transit constipation / S. Singh, S. Heady, E. Coss-Adame [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2013. - №25(6). – P. 487 – 495.

220. Skaba R. Historic milestones of Hirschsprung's disease (commemorating the 90th anniversary of Professor Harald Hirschsprung's death) / R. Skaba // *J. Pediatr. Surg.* – 2007. – Vol. 42, №1. – P. 249 – 251.

221. Skoog S.M. Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: review / S.M. Skoog, A.E. Bharucha // *Am. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 99. – P. 2046 – 2050.

222. Slavikova T. An embryological point of view on associated congenital anomalies of children with Hirschsprung disease // T. Slavikova, L. Zabojsnikova, J. Babala, I. Varga // *Bratisl. Med. J.* – 2015. – Vol. 116, №11. – P. 640 – 647.

223. Soares A.S.G.F. Colonic inertia: approach and treatment / A.S.G.F. Soares, L.E.R. Barbosa // *Jornal of coloproctology.* – 2017. - № 37(1). – P. 63 – 71.

224. Stundienė I. Good results with transcutaneous tibial nerve stimulation for advanced chronic constipation treatment / I. Stundienė, P. Žeromskas, J. Pfeifer, J. Valantinas // *Lietuvos chirurgija.* – 2014. – Vol. 13, №3. – P. 192 – 199.

225. Tabbers M.M. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations From ESPGHAN and NASPGHAN / M.M. Tabbers, C. DiLorenzo, M.Y. Berger [et al.] // *JPGN.* – 2014. - Vol.58. – P. 258 – 274.

226. Thakur V.K. Outcome of Duhamel's pull-through in Hirschsprung's disease: a tertiary center experience / V.K. Thakur, S.K. Rahul // *International Journal of Scientific Study.* – 2017. – Vol. 5, №3. – P. 48 – 53.

227. Tomita R. Is anorectal myectomy useful for Hirschsprung's disease and its allied disorders? / R. Tomita // *J. Nihon. Univ. Med. Ass.* – 2017. – Vol. 76, №4-5. – P. 169 – 173.

228. Torre de La L. Hirschsprung disease. Evaluation of calretinin and S-100 as ancillary methods for the diagnosis of aganglionosis in rectal biopsies //

La L. Torre, K. Santos // *Acta Pediátrica de México*. – Vol. 33, №5. – P. 246 – 251.

229. Torre de La L. Primary sigmoidectomy and appendicostomy for chronic idiopathic constipation / de La L. Torre, K. Cogley, J. Calisto [at al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2016. – Vol. 32. – P. 767 – 772.

230. Tseng W.K. Factors related to postoperative chronic diarrhea in patients with slow transit constipation / W.K. Tseng, C.W. Fan, J.Y. Wang [et al.] // *J. Soc. Colon. Rectal Surgeon (Taiwan)*. – 2011. – Vol. 22, №4. – P. 122 – 126.

231. Vaillant C. How it is possible to diagnose in prenatal low form of anorectal malformations? / C.Vaillant, M. Vital // *Gynecology&Obstetrics case reports*. – 2016. – Vol. 2, №1:20. – P. 1 – 2.

232. Vasquez E.M. Electrical stimulation of the colon in patients with constipation / E.M. Vasquez // *Rev. Col. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 30(2). – P. 192 – 196.

233. Weimers P. The importance of detecting irritable bowel-like symptoms in inflammatory bowel disease patients / P. Weimers, J. Burisch // *Journal of Colitis*. – 2018. - №1. – P. 1 – 2.

234. Widyasari A. Functional outcomes in Hirschsprung disease patients after trabsabdominal Soave and Duhamel procedures / A. Widyasari, W.A. Pravitasari, A. Dwihantoro // *BMC Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 18, №56. – P. 1 – 6.

235. Yabunaka K. Ultrasonographic follow-up of functional chronic constipation in adults: a report of two cases / K. Yabunaka, G. Nakagami, K. Komagata, H. Sanada // *SAGE Open Medical Case Reports*. – 2017. – Vol. 5. – P. 1 – 4.

236. Yik Y.I. Hobe-based transabdominal interferential electrical stimulation for six months improves paediatric slow transit constipation / Y.I. Yik, J. Hutson, B. Southwell // *Neuromodulation*. – 2017. - №10. – P. 1 – 6.

237. *Yucel S.* Hypospadias and anorectal malformations mediated by Ephrephrin signaling / S. Yucel, Ch. Dravis, N. Garcia [et al.]. // *J. Pediatr. Urol.* – 2007. - № 3(5). – P. 354 – 363.

238. *Zain A.* Does fecal continence improve with time after posterior sagittal anorectoplasty for high type imperforate anus? / A. Zain // *Mustansiriya medical journal.* – 2016. – Vol. 15, №2. – P. 30 – 33.

239. *Zhao Y.* Intestinal microbiota and chronic constipation / Y. Zhao, Y-B. Yu // *Springer Plus.* – 2016. - №5. – 113 – 120.

ДОДАТКИ

Додаток 1

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Дмитрієв Д.В. Використання превентивної мультимодальної аналгезії в лікуванні післяопераційного больового синдрому у дітей з порушеннями товстокишкового транзиту / Д.В. Дмитрієв, В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 1 (52). – С. 87-89.
2. Коноплицький В.С. Сезонність хронічних колостазів у дітей Подільського етно-територіального регіону України в світлі їх реабілітаційних заходів / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2014. – № 9. – С. 52-54.
3. Коноплицький В.С. Обґрунтування методів діагностики дітей з хронічними колостозами / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Biomedical and biosocial antropology. – 2015. – № 24. – С. 101-106.
4. Коноплицький В.С. Зміни аноректального індексу у дітей з хронічними колостозами органічного походження / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2015. – № 11 (11). – С. 95-97.
5. Фенотипічний просторовий континуум дисплазії сполучної тканини у дітей з доліхосигмою / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. – 2016. – Вип. №1 (53), Т.16. – С. 118-121.
6. Коноплицький В.С. Вплив внутрішньо-черевного тиску на перебіг хронічних колостазів у дітей / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Хірургія дитячого віку. – 2016. – № 3-4 (52-53). – С. 62-67.
7. **Лукіянець О.О.** Діагностика та корекція внутрішньо-черевного тиску у дітей з хронічними колостозами / **О.О. Лукіянець** // Актуальні проблеми

- сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. – 2016. – Випуск №4 (56). Т.16, Ч.2– С. 141-145.
8. Алгоритм діагностики хронічних закрепів у дітей / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, **О.О. Лукіянець**, І.Г. Нестеренко // Медичний форум. – 2016. – № 7 (07). – С. 136-140.
 9. Коноплицький В.С. Персонифікація дієти при хронічеськом колостазе у дітей / В.С. Коноплицький, А.Г. Якименко, **О.А. Лукіянець** // Міжнародний журнал педіатрії акушерства та гінекології. – 2016. – Т.10, № 1. – С. 51-52.
 10. Стан відхідниково-куприкової зв'язки у дітей при травмі куприка / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець** // Клінічна хірургія. – 2016. – № 10.3. – С. 104.
 11. Відновлення функції відхідниково-куприкової зв'язки у дітей після видалення куприка / В.С. Коноплицький, І.П. Паламарчук, **О.О. Лукіянець**, Д.В. Дмитрієв, К.Ю. Дмитрієва, В.П. Янович // Клінічна хірургія. – 2017. – № 7(903). – С. 66 – 68.
 12. Вплив стану відхідниково-куприкової зв'язки на функцію сфінктерного апарату відхідника / В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець**, Р.В. Шавлюк // Хірургія дитячого віку. – 2017. – № 3 (56). – С. 103-108.
 13. Konoplytsky V.S. The method of rectoplasty at cologenic constipations for children / V.S. Konoplytsky, V.V. Pogorely, **О.А. Lukiianets** // Moldavian journal of pediatric surgery. – 2017. – № 1. – С. 104.
 14. Konoplytsky V.S. Strategy and medical approach to treatment of giant sacrococcygeal teratoblastoma with concomitant teratoma in a newborn child / V.S. Konoplytsky, V.V. Pogorely, A.G. Dubrovin, O.A. Moravska, T.V. Chuhu, A.G. Yakymenko, **О.А. Lukiianets** // Paediatric surgery. – 2018. – № 1(58). – С. 61-65.
 15. Патент на корисну модель. 93989 Україна, МПК А61В5/00, А61В6/00. Спосіб визначення патологічної рухливості дистальних відділів товстої

- кишки у дітей / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Якименко О.Г., Недільська-Гончаренко О.М., Зубко О.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № u201404660; заявл. 30.04.2014; опубл. 27.10.2014, Бюл. №20.
16. Патент на винахід. 116282 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб визначення висоти атрезії норицевих форм прямої кишки та вихідника / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Якименко О.Г., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201605520; заявл. 23.05.2016; опубл. 26.02.2018, Бюл. №4.
17. Патент на винахід. 116288 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб промежинної сфінктеролеваторопластики при атрезіях прямої кишки та відхідника з норицею в присінок піхви / Коноплицький В.С., Якименко О.Г., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201606101; заявл. 06.06.2016; опубл. 26.02.2018, Бюл. №4.
18. Патент на винахід. 115280 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб видалення куприка / Коноплицький В.С., Антоненко С.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В., Шведська В.П.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201602115; заявл. 04.03.2016; опубл. 10.10.2017, Бюл. №19.
19. Патент на винахід. 115281 Україна, МПК А61В17/22. Спосіб промежинної проктопластики при атрезії прямої кишки та відхідника з ректовестибулярною норицею / Коноплицький В.С., Погорілий В.В., **Лукіянець О.О.**, Коноплицький Д.В., Димчина Ю.А.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201602130; заявл. 04.03.2016; опубл. 10.10.2017, Бюл. №19.
20. **Лукіянець О.О.** Значення форми ободової кишки в розвитку хронічних

колостазів у дітей / **О.О. Лукіянець**, Р.В. Шавлюк // Сучасні тенденції розвитку медичної науки та медичної практики: зб. мат.в міжнар. наук.-практ. конф., 20-21 грудня 2013 р. – Львів, 2013. - С. 49-51.

21. Коноплицький В.С. Визначення рівня холінестерази сироватки крові у дітей з органічними закрепамі / В.С. Коноплицький, О.Г. Якименко, **О.О. Лукіянець** // Ургентна педіатрична хірургія та урологія: мат. наук.-практ. конф. присвяченої 55 річчю організації дитячої хірургічної служби Миколаївської області, 26 грудня 2014 року. – Миколаїв, 2014. – С. 123-125.
22. Коноплицький В.С. Клініко-рентгенологічні паралелі у дітей з хронічними колостазами / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець** // Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям: зб. наук. праць за мат. наук.-практ. конф., 22 січня 2015 року. – Житомир, 2015. – С. 139-141.
23. Коноплицький В.С. Травма куприка у дітей Вінницької області / В.С. Коноплицький, **О.О. Лукіянець**, О.О. Ольхом'як // Ушкодження: соціальні, морфологічні та клінічні аспекти: мат. V наук.-практ. конф., 1 грудня 2017 р. – Вінниця, 2017. – С. 28-29.

Додаток 2

Відомості про апробацію результатів дисертації

Основні положення дисертаційної роботи та результати проведених досліджень доповідались на:

➤ VIII міжнародній студентській науковій конференції «Перший крок в науку – 2011» (Вінниця, 17-18 березня 2011), тема: «Лапароскопічний тренажер» (доповідь, тези);

➤ міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні тенденції розвитку медичної науки та медичної практики» (Львів, 20-21 грудня 2013), тема: «Значення форми ободової кишки в розвитку хронічних колостазів у дітей» (доповідь, тези);

➤ науково-практичній конференції «Ургентна педіатрична хірургія та урологія» присвяченої 55-річчю організації дитячої хірургічної служби Миколаївської області (Миколаїв, 26 грудня 2014), тема: «Визначення рівня холінестерази сироватки крові у дітей з органічними закрепамми» (доповідь, тези);

➤ науково-практичній конференції «Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям» присвяченої 30-річчю заснування Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні та 10-річчю відкриття філії кафедри дитячої хірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика (Житомир, 22 січня 2015), тема: «Клініко-рентгенологічні паралелі у дітей з хронічними колостазамми» (доповідь, тези);

➤ XIII з'їзді педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії» (Київ, 11-13 жовтня 2016), тема: «Персонифікація дієти при хроническом колостазе у детей» (доповідь, тези);

➤ науково-практичній конференції «III Прикарпатський хірургічний форум» (Яремча, 20-21 жовтня 2016), тема: «Вплив внутрішньочеревного тиску на перебіг хронічних колостазів у дітей» (доповідь, тези);

- IV з'їзді колопроктологів України за міжнародною участю (Київ, 26-28 жовтня 2016), тема: «Стан відхідниково-куприкової зв'язки у дітей при травмі куприка» (доповідь, тези);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні проблеми педіатричної дієтології» (Чернівці, 20 квітня 2017), тема: «Особенности диетотерапии детей с нарушениями толстокишечного транзита» (доповідь, тези).