

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Метою роботи було оцінити спірографічні показники до та після курсу базисного лікування в дітей залежно від наявності бронхіальної астми фізичної напруги.

Для досягнення мети роботи обстежено 163 дитини шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, які проходили стаціонарне лікування в обласній дитячій клінічній лікарні м. Чернівці. Беручи до уваги, що одним з критеріїв тяжкості перебігу бронхіальної астми є певні фенотипічні ознаки із обстежених нами дітей, хворих на бронхіальну астму, сформовано 2 клінічні групи за наявністю фенотипу фізичної напруги. Фенотип астми фізичної напруги визначали за наявністю в анамнезі дітей випадків виникнення бронхообструктивного синдрому на звичайне фізичне навантаження та за індексом бронхоспазму при проведенні спірографії більше 15%. Середній вік дітей I групи (65 дітей з БАФН) становив 12,3±0,28 років (68,3±4,26% хлопчиків, 53% сільських мешканців), II групи (98 пацієнтів без фенотипу астми фізичної напруги) – 11,8±0,22 років (74,3±2,89% хлопчиків, 50,4% сільських мешканців), тобто групи порівняння співставимі за основними клінічними характеристиками. Дітей обстежували у процесі актуального спостереження у середньому впродовж 12 місяців.

Відмічено, що контролююча терапія, яку отримували діти до та у процесі актуального спостереження, у більшості дітей знаходилася на 3-4 «сходинці» терапії за рекомендаціями Глобальної стратегії по лікуванню та профілактиці бронхіальної астми (GINA-2008). Так, діти I групи застосовували інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) у 70,8% спостережень, інгаляційні β₂-агоністи у 90,8%, метилксантини – у 44,2% випадках. Пацієнти II групи – використовували ІГКС у 63,9% випадків, інгаляційні β₂-агоністи у 92,1% спостережень і метилксантини – у 42,7% випадків. Відсутність вірогідних розбіжностей за частотою застосування представлених варіантів базисної терапії у дітей груп порівняння дозволила у подальшому об'єктивно оцінити ефективність контролюючої терапії в цілому. У таблиці наведені показники спірограми у обстежених дітей.

Наведені дані дають підстави для припущення про те, що чутливість та реактивність бронхів до гістаміну була вірогідно виразнішою у дітей із БАФН, причому після курсу базисної терапії гіперсприйнятливості бронхів хоча й зменшувалася, однак залишалася у групах порівняння досить високою.

Після проведеного базисного лікування у дітей з БАФН відносно хворих групи порівняння відмічається зниження гіперсприйнятливості бронхів до інгаляцій гістаміну.

Таблиця

Спірографічні показники у дітей груп порівняння

Клінічні групи	ПК Г (мг/мл)		ПД Г (мг)		ДЗК (у.о)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
I – БАФН	1,2±0,3	2,1±0,5	0,2±0,08*	0,5±0,1	1,6±0,1	1,4±0,09
II – група порівняння	1,9±0,4	3,0±0,6	0,6±0,02	0,7±0,1	1,1±0,08	0,9±0,08

Примітка. * - p<0,05 у динаміці показників.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні інших фенотипів бронхіальної астми у дітей шкільного віку та їх впливу на моніторинг контролю над захворюванням.

Белашова О.В., Марусик У.І.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЕОЗИНОФІЛЬНИХ ТА НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ КРОВІ У ВЕРИФІКАЦІЇ ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ФІЗИЧНОЇ НАПРУГИ В ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет

За даними більшості джерел поняття «Бронхіальна астма фізичної напруги (БАФН)» передбачає розвиток пост навантажувального бронхоспазму у хворих на бронхіальну астму (БА). В деяких літературних джерелах вказується на те, що при тривалому фізичному навантаженні відбувається дегрануляція опасних та активація ефекторних клітин (еозинофілів, нейтрофілів) з викидом медіаторів алергічного запалення. Питання про роль алергічного запалення в генезі зворотної обструкції у хворих дітей на БАФН і досі залишається відкритим. Враховуючи вищенаведене, метою роботи стало вивчення діагностичного значення показників функціональної активності гранулоцитів крові (еозинофілів, нейтрофілів) у верифікації фенотипу бронхіальної астми фізичної напруги в дітей для оптимізації індивідуалізованого адресного лікування. Для досягнення поставленої мети сформовано дві клінічні групи. Першу (I, основну) групу склали 60 дітей із БАФН, до II клінічної групи увійшло 30 пацієнтів без ознак астми, що провокується фізичним навантаженням (БАНФН). Як показники функціонального стану нейтрофілів та еозинофілів лейкоцитів, визначали їх фагоцитарну активність (ФА, %) та фагоцитарне число (ФЧ, у.о.) за методом Мосягіної Є.Н. За основними характеристиками групи були зіставлені.

Аналіз отриманих даних показав, що в групах порівняння не виявлено вірогідної різниці за середніми значеннями ФА та ФЧ нейтрофілів крові. Так у пацієнтів I клінічної групи рівень ФА та ФЧ нейтрофілів становили 80,8±1,32% та 8,1±0,4у.о., а у представників групи порівняння відповідно - 82,1±1,25% та 7,2±0,52у.о. (p>0,05). При оцінці фагоцитарної здатності еозинофілів гранулоцитів крові у дітей із фенотипом БАФН показники ФА та ФЧ (63,3±2,6% та 2,2±0,5 у.о.) були вірогідно нижчими по відношенню до



хворих дітей групи порівняння (77,4±2,76% та 4,5±0,25 у.о., p<0,05). Враховуючи встановлені вище відмінності, визначено показники клінічно-епідеміологічного ризику наявності БАФН по відношенню до БАНФН такого комплексного параклінічного показника як ФА менше 63% та ФЧ менше 2,0 у.о. При цьому відносний ризик склав 10,1 [ДІ 95% 2,08-4,9], співвідношення шансів - 2,7 [ДІ 95%, 0,9-7,9], атрибутивний ризик - 0,5.

Отже, при реєстрації даного параклінічного тесту у дітей, хворих на БА ризик розвитку БАФН збільшується в 2,7 разів.

Білоус Т.М., Колоскова О.К., Білик Г.А.

ЧАСТОТА МУТАЦІЇ ГЕНУ eNOS У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ЗА РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЕННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет

Хронічне запалення дихальних шляхів (ДШ), що лежить в основі патогенезу бронхіальної астми (БА) може мати гетерогенний характер. Зокрема виділяють еозинофільний, нейтрофільний та пауцигранулоцитарний субтипи запалення бронхів, які, у свою чергу, визначають відповідні фенотипи захворювання. З практичної точки зору, вирішення вказаних фенотипів БА має велике практичне значення для обґрунтування індивідуалізованого лікування, особливо у випадках, коли регламентована терапія є недостатньо ефективною. Серед багаточисельних спадкових характеристик, що є чинниками схильності до хронічного запалення бронхів та їх гіперреактивності, особливою цікавістю викликає поліморфізм генів, які кодують синтез монооксиду нітрогену (NO) у дихальних шляхах. Найменш вивченим у цьому відношенні слід вважати вплив мутації гену, який кодує активність ендотеліальної синтази оксиду нітрогену (eNOS), на такі характеристики БА як тяжкість захворювання, характер запалення бронхів та їх гіперреактивність, а також вміст монооксиду нітрогену у повітрі, яке видихається, як непрямого показника функціонального стану даної основної ізоформи NO-синтази.

Метою роботи було вивчення частоти мутації eNOS у дітей, хворих на бронхіальну астму з різним характером запалення дихальних шляхів.

У позанападному періоді БА в умовах пульмонологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці проведено комплексне обстеження 50 хворих на БА дітей шкільного віку. Серед них 22 дітей сформували I групу спостереження, що характеризувалася еозинофільним характером запалення бронхів. Другу (II) клінічну групу представляли 13 дітей із нейтрофільним субтипом запалення ДШ, а 15 пацієнтів – пауцигранулоцитарний субтип місцевого запалення (III клінічна група). За основними клінічними характеристиками групи порівняння були зіставлені. Так, у I групі хлопчиків було 60,7%, а середній вік представників даної групи сягав 11,9 років, у II групі хлопчиків було 67,1%, а середній вік становив 11,0 років, у III групі - хлопчиків було 65,2%, а середній вік дітей становив 10,9 років (P>0,05).

Характер запалення бронхів визначали на підставі цитологічного аналізу індукованого мокротиння, одержаного шляхом інгаляції гіпертонічних (3%, 5%, 7%) розчинів натрію хлориду. За наявності у мокротинні 3% та більше еозинофілів робили висновок про еозинофільний характер запальних змін ДШ, за наявності 59% та більше нейтрофілів та менше 3% еозинофілів гранулоцитів встановлювали нейтрофільний варіант запалення ДШ, а за наявності менше 59% нейтрофілів та 2% і менше еозинофілів гранулоцитів встановлювали пауцигранулоцитарний варіант бронхіального запалення.

Загальну геномну ДНК виділяли з крові, для генотипування ендотеліальної NOS за одонуклеотидною заміною G894T (Glu²⁹⁸→Asp) отримані продукти полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) (очікувана довжина 250 нп) обробляли рестриктазою Eco24 I (=BanI). При цьому за наявності алелю G дикого типу рестриктаза розщеплювала ПЛР-продукт на два фрагменти довжиною 90 та 160 нп, а за наявності мутантного алелю T ПЛР-продукт залишався нерозщепленим. Вміст метаболітів оксиду азоту в конденсаті видихуваного повітря (КВП) визначали за Ємченком Н.Л. та співавт. (1994) у модифікації Гоженка О.І. (2002). У таблиці наведена частота генотипів eNOS у дітей груп порівняння.

Таблиця

Частота генотипів eNOS у дітей із різним характером запалення бронхів

Клінічні групи	Кількість хворих, n	Розподіл генотипів eNOS					
		GG		GT		TT	
		A	B	A	B	A	B
Еозинофільний	22	9	40,9	9	40,9	4	18,2
Нейтрофільний	13	7	53,8	5	38,5	1	7,7
Пауцигранулоцитарний	15	9	60,0	5	33,3	1	6,7
P			>0,05		>0,05		1:II:III<0,05

Примітка: A - абсолютна кількість пацієнтів; B - % відсоток від загальної кількості пацієнтів.

Наведені дані дають підстави вважати, що GG генотип виявився дещо характернішим для хворих з нейтрофільним субтипом запалення бронхів, відсутність мутацій гену eNOS у вигляді генотипу GG виявилася характернішою для хворих із пауцигранулоцитарним характером запалення бронхів, а алельний поліморфізм GT/TT – для дітей I групи порівняння.

У хворих із нейтрофільним характером запалення бронхів за генотипу GT визначались найвиразніші ознаки активного запального процесу в бронхах. Так, у цих дітей вміст метаболітів NO в КВП складав 47,8 мкмоль/мл, у пацієнтів I групи - 39,2 мкмоль/мл, у дітей III групи - 22,6 мкмоль/мл (P I:II:III <0,05).



Встановлено, що мутація гену *eNOS* у вигляді генотипу *GT/TT* відмічена у хворих на бронхіальну астму з еозинофільним характером запалення бронхів у 59,1% випадків, при нейтрофільному субтипі – у 46,2% спостережень, а при пауцигранулоцитарному субтипі запалення – у 40,0% спостережень. У дітей із нейтрофільним субтипом запалення бронхів відносно інших варіантів запалення визначався вищий рівень умісту в конденсаті видихуваного повітря метаболітів монооксиду нітрогену (47,8 мкмоль/мл проти 39,2 мкмоль/мл та 22,6 мкмоль/мл).

Богуцька Н.К.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕНОТИПОВОЇ НЕОДНОРІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Незважаючи на те, що встановлена чітка асоціація між бронхіальною астмою (БА) та атопією, точні взаємозв'язки між ними до кінця не зрозумілі. Наявність атопії в дитини не обов'язково передбачає розвиток БА, і, навпаки, не будь-яка БА є атопічною. Роботи, присвячені визначенню субфенотипів БА в дітей, нечисельні. Метою роботи було для поліпшення діагностики БА за наявності чи відсутності атопії оцінити діагностичну цінність клініко-параклінічних показників у дітей із атопічним та неатопічним фенотипами захворювання.

Для досягнення поставленої мети обстежена когорта з 64 пацієнтів шкільного віку з персистувальною середньотяжкою і тяжкою БА. За методом „випадок-контроль”, із дотриманням основних вимог до нього, сформовано дві клінічні групи порівняння. Першу (I) групу склали 38 дітей із атопічним фенотипом БА (обтяжений на атопічну патологію генеалогічний анамнез, тобто атопічний генотип, що реалізувався хоча б однією позитивною (розмір папули більше 9 мм) внутрішньошкірною пробою з небактеріальними алергенами виробництва ТОВ «Імунолог», м. Вінниця та відповідними клінічними проявами гіперчутливості). До II клінічної групи увійшло 26 пацієнтів із діагнозом БА без ознак атопії. За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставимі. Популяційний аналіз отриманих даних проводився з позиції клінічної епідеміології та біостатистики. Проведено ієрархічний кластерний аналіз (КА) за методом K-середніх (K-means) когорти пацієнтів з атопічною та неатопічною БА.

Найбільш істотною була міжгрупова відмінність щодо шкірної гіперчутливості до побутових алергенів (домашній пил, пух/перо подушки тощо) та епідермальних алергенів домашніх тварин, менш істотною – щодо сенсibilізації до пилоквих, та, особливо, харчових алергенів, що відображає зменшення значущості останньої групи алергенів із віком. За частотою обтяженості спадкового анамнезу на алергічну патологію та середнім рівнем загального IgE сироватки крові групи статистично не різнилися. Статистично значущими маркерами атопічної БА виявились лише алергічна обтяженість за родоводом матері та вища функціональна активність еозинофільних гранулоцитів крові (цитохімічний коефіцієнт тесту з нітросинім тетразолієм (ЦХК НСТ-тест) еозинофілів у спонтанному варіанті $\geq 0,25$ у.о.), що підвищували ймовірність атопічного фенотипу захворювання у 3,6 та 4,3 разу відповідно. Крім того, близькою до вірогідного підвищення ймовірності діагностування атопічного варіанту БА в дітей виявилась наявність обтяженого спадкового алергологічного анамнезу хоча б в 1 з 5 споріднених родичів.

У когорті обстежених пацієнтів методом ієрархічного КА сформовані два клінічних субфенотипи: 1 кластер - 18 пацієнтів (78% і 22% з них з фенотипами атопічної і неатопічної БА відповідно), 2 кластер - 46 дітей (52% з фенотипом атопічної і 48% - неатопічної БА). Перший субфенотип БА в порівнянні з другим характеризувався вірогідно більшою вираженістю атопії (супутньої алергічної обтяженості, алергологічного індексу сімейного анамнезу, сенсibilізації до пилоквих алергенів), частішими загостреннями БА, більшою лабільністю бронхів за рахунок індексу бронхоспазму, характеризувався більш раннім дебютом, а також набагато більш інтенсивним симптоматичним і базисним лікуванням.

Невирішеним досі питанням є вірогідність критеріїв визначення атопії. Зокрема, Custovic A. та співавт. (2013) встановили, що не лише БА може характеризуватися множинними фенотипами, але й «атопія» охоплює безліч різних ендотипів, які відрізняються за їх зв'язком із БА. Simpson A. та співавт. (2010) вказують на наявність чотирьох класів атопії в дітей: „рання полісенсibilізація”, „пізня полісенсibilізація”, „переважна сенсibilізація до алергенів домашнього пилу” та „відсуття сенсibilізація до алергенів пилу”, причому ризик БА вірогідно зростає лише в 1 групі. Рекомендується вивчати обидві характеристики атопії в поєднанні (як рівень IgE, так і розмір шкірної папули), оскільки ніколи не можна бути впевненим, чи до всіх ймовірних алергенів проведено відповідні алерго-імунологічні дослідження. Пропонується відмовитись від того, щоб ізольовані позитивні алергопроби (визначені за IgE або шкірними тестами) розглядати в якості діагностичного маркера атопії тому, що рівень специфічних антитіл IgE або розмір папули шкірної проби до інгаляційних алергенів характеризується більшою діагностичною цінністю щодо виникнення та прогресування в дитинстві проявів БА, ніж проста якісна характеристика – „позитивний” або „негативний” алерготест, що повністю співпадає з нашими даними КА суцільної когорти пацієнтів субфенотипів атопічної і неатопічної БА.

При аналізі клініко-параклінічних характеристик БА в дітей шкільного віку виявлено, що статистично значуще підвищували ймовірність атопічної БА, на противагу неатопічній, лише алергічна обтяженість за родоводом матері та вища за 0,25 у.о. функціональна активність еозинофільних гранулоцитів крові у спонтанному варіанті за цитохімічним коефіцієнтом.



Згідно кластерного аналізу суцільної когорти пацієнтів перший субфенотип БА порівняно з другим характеризувався вірогідно більшою вираженістю супутньої алергічної обтяженості, алергологічного індексу сімейного анамнезу, сенсibilізації до пилоквих алергенів, однак сформовані кластери не різнилися за показниками шкірної сенсibilізації до побутових і епідермальних алергенів та загальним IgE крові.

Боднар Б.М., Унгурян А.М.

ПРОФІЛАКТИКА СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНИХ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Однією з проблем ургентної хірургії та інтенсивної терапії залишається лікування гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини та їх ускладнень. Летальність при цьому коливається за статистичними даними останніх років від 19% до 70%. Одним з таких питань є стан APUD-системи кишківника, що будучи провідною системою регуляції локального гомеостазу, впливає на перебіг процесу запалення, регенерації, секреції та моторної його активності.

Метою було вивчити стан APUD-системи кишківника при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини в експерименті, морфологічні зміни стінки товстої кишки при моделюванні перитоніту. Визначити кількості клітин APUD-системи (апудоцитів) кишківника при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини в експерименті.

Експериментальні дослідження виконані на 50 інфантильних безпородних щурах, масою тіла 300 ± 20 мг. Під час експерименту дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин. Всі дослідження проводили використовуючи внутрішньоочеревинне введення етаміналу (40 мг/кг маси щурів).

У результаті вивчення гістологічних зрізів стінки товстої кишки контрольної групи на відстані в ділянці ілеоцекального кута нами констатована типова гістологічна будова. Слизова оболонка в стані нормального фізіологічного функціонування: чітко візуалізуються крипти, покриті одношаровим циліндричним епітелієм. В середньому загальна кількість апудоцитів в слизовій оболонці ілеоцекального кута в контрольній групі щурів склала $326 \pm 16,8$. За умов моделювання калового перитоніту в стінці кишки відмічались запально-деструктивні зміни, проявом яких було потовщення серозної оболонки та вогнищевий її фіброз; помірна дифузна інфільтрація лімфоцитами та макрофагами. При детальнішому вивченні слизової оболонки відмічено виражені дистрофічні зміни епітелію ворсин. В стінці кишки в ділянці ілеоцекального кута відмічалась десквамація епітелію ворсин та їх дистрофічні зміни.

При дослідженні APUD-системи відмічено зменшення кількості клітин, наявність апудоцитів лише в окремих залозах, невелика кількість аргентафінних гранул в клітинах. Середня кількість апудоцитів в слизовій оболонці кишки становила $96 \pm 18,3$.

В другій дослідній групі нами виявлено наступні особливості. В стінці кишок знайдено потовщену серозну оболонку з помірними запальними інфільтратами з лімфоцитів, гістіоцитів. Кількість апудоцитів була достатньо великою практично в усіх крипах товстої кишки. Середня кількість апудоцитів в даній групі становила $142 \pm 20,4$.

За умов перитоніту у щурів спостерігаються виражені дистрофічні зміни епітелію, фіброз серозної і м'язової оболонок стінки товстої кишки та зменшення кількості й активності апудоцитів. Зменшення кількості клітин APUD – системи призводить до пригнічення виділення гормонів паракринної дії, зменшення моторики кишківника і, як наслідок ініціюють процес злукоутворення. Вивчення морфологічної картини перебудови стінки кишки за умов перитоніту при застосуванні озонованих розчинів показало високу ефективність цього метода для санації черевної порожнини та профілактики злукоутворення.

Боднар О.Б., Хащук В.С.

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ОПЕРАЦІЇ НА ТЕРМІНАЛЬНОМУ ВІДДІЛІ КЛУБОВОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Термінальний відділ клубової кишки (КК) вважається неблагоприємною ділянкою для накладання анастомозів. Частота неспроможності кишкових швів досягає 30 %. Основними факторами неспроможності вважаються: ішемія дистального відділу КК та маніпуляції на ілеоцекальному клапані, які призводять до скорочення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента. Існують різноманітні способи накладання ілео-ілеоанастомозів: кінце-кінцеві або кінце-бокові співустя. З метою збільшення діаметрів з'єднуємих ділянок пропонуються косі пересічення кишки та розсічення дистальної ділянки по протибрижовому краю. Відомі Т-подібні анастомози та механічні з'єднання.

Оперативні втручання спрямовані на включення в кишковий пасаж правих відділів ободової кишки супроводжуються летальністю до 7,8 %, розвитком ускладнень в 19-34 %. Частота післяопераційних ускладнень залежить від способу формування ілеостоми, строків та методів виконання відновлюючих операцій, виду анастомозу.