

УДК 616.34 – 053.1 + 611.34

Ю.Т. Ахтемійчук
Д.В. ПроняєвБуковинський державний медичний
університет, м. ЧернівціАНАТОМІЧНІ ВАРІАНТИ ТА ПРИРОДЖЕНІ
ВАДИ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО
СЕГМЕНТА**Ключові слова:** вроджені аномалії,
кишечник, клубово-сліпокишковий сег-
мент, людина.**Резюме.** У статті наводяться сучасні дані літератури про вроджену патологію клубово-сліпокишкового сегмента, яка є одним із основних практичних напрямків в дитячій абдомінальній хірургії. Завдяки інтенсивного розвитку сучасних методів діагностики і хірургічного лікування вроджених аномалій кишечнику, вивчення вікових анатомічних особливостей клубово-сліпокишкового сегмента у плодів і новонародженої людини є актуальним завданням гастроентерологічної анатомії.

Аномалії травної системи становлять 17,8% і є однією з причин пренатальної смертності. Значна частина порушень розвитку припадає саме на товсту кишку, зокрема, ілеоцекальний відділ [4, 23].

Відома така загальна класифікація аномалій кишечнику:

1. Аномалії повороту кишки (незавершений поворот кишечнику, пізня зупинка повороту кишечнику, поворот кишечнику у зворотному напрямку, грижа пупкового канатика).

2. Аномалії розвитку кишки (атрезії, стенози, подвосня товстої кишки, аноректальні вади, агангліонарний мегаколон або хвороба Гіршпрунга, дислокації різних відділів товстої кишки).

3. Аномалії при завершеному повороті: 1) без брижі; 2) аномалії брижі: а) аномалії брижі лівої половини товстої кишки; б) аномалії брижі правої половини товстої кишки; в) спільна брижа.

Всі аномалії кишечнику у дорослих дають безліч варіацій та комбінацій, і будь-яка їх класифікація є відносною. Клінічно майже всі вади проявляються гострою кишковою непрохідністю. Тому в даному повідомленні наводяться найчастіші вади, в результаті яких порушується будова або функція ілеоцекального сегмента [1].

У дорослих людей наявність аномалій положення сліпої кишки зумовлена порушенням ротації кишкової трубки в ембріогенезі [18]. Одним з найчастіших проявів мальротатії у новонароджених дітей є синдром Ледда, який характеризується незавершеним поворотом кишечнику, наявністю ембріональних тяжів і спайок від купола сліпої кишки до заочеревинного простору зі стискуванням дванадцятипалої кишки [14]. Заворот середньої кишки, синдром „пагоди”, атрезії та ін.

можуть призводити до такої природженої патології як синдром короткої кишки [13, 28].

Незавершений поворот кишечнику виникає в тому разі, коли петля середньої кишки, перемістившись у червну порожнину з тимчасової фізіологічної грижі, не здійснила другого оберту навколо верхньої брижової артерії, тобто встановлюється плодове положення товстої кишки. Тонка кишка розташовується в правій половині червної порожнини, дванадцятипала кишка розміщується праворуч від верхньої брижової артерії. Сліпа кишка знаходиться зліва внизу, термінальна петля клубової кишки спрямована справа наліво, висхідна ободова кишка – вверху і вліво. Лівобічне положення товстої кишки може бути двох видів: рухливе та фіксоване. У будь-якому разі спостерігається наявність спільної брижі. При рухливій формі положення ободової кишки може бути дуже мінливим і непостійним, навіть нормальним. Під впливом перистальтики або згинання тулуба товста кишка може переміщуватися в будь-яку ділянку червної порожнини, але частіше виявляється зліва. Внаслідок частого травмування, розвитку перивісцериту товста кишка згодом фіксується в певній ділянці.

Пізня зупинка повороту кишечнику спостерігається тоді, коли середня кишка обернулася тільки на 180°. При цій аномалії нижня частина дванадцятипалої кишки розташовується під корнем брижі, сліпа та висхідна ободова – по серединній лінії тулуба [1, 21].

Поворот у зворотному напрямку виникає в тому разі, коли кишечник після переміщення з фізіологічної грижі замість нормального повороту на 180° проти годинникової стрілки, обертається на 180° за годинниковою стрілкою.

Поперечна ободова кишка розташовується нижче верхньої брижової артерії, а дванадцятипала кишка – вище. У момент фіксації брижі поперечна ободова кишка знаходиться ніби в тунелю. При цьому сліпа та висхідна кишки зазвичай фіксуються не повністю.

Сліпа кишка у випадку її атипового високого розташування може бути причиною виникнення непрохідності дванадцятипалої кишки. Непрохідність зумовлена безпосереднім стисканням сліпою кишкою дванадцятипалої кишки при уродженому завороті кишечнику або, без завороту у разі фіксації сліпої кишки широкими тяжами до задньої черевної стінки. Дана паталогія потребує обов'язкового хірургічного лікування [22].

Часто високе положення сліпої кишки не призводить до виникнення патологічних станів, але може бути причиною діагностичних помилок, внаслідок чого значно ускладнюється техніка операції. Під час оперативного втручання рідко можливе зведення сліпої кишки без пошкодження нервових стовбурців та судин. Але за сприятливих топографо-анатомічних умов ця маніпуляція виконується легко з наступною фіксацією сліпої кишки в природному положенні.

Високе розташування сліпої кишки є наслідком порушення повороту ілеоцекальної ділянки в ембріональному періоді з фіксацією сліпої кишки під печінкою та затримкою росту поперечної ободової кишки. При високій фіксації сліпої кишки можливе порушення росту проксимального сегмента товстої кишки, оскільки нею заповнений простір для формування висхідної ободової кишки. У такому разі спостерігається повна відсутність висхідної ободової кишки і безпосереднє продовження сліпої кишки у поперечну ободову.

Грижа пупкового канатика – ембріональний випин, пов'язаний із затримкою кишечнику в жовтковому мішку. На 4-5 тижнях ембріонального періоду середня петля первинної кишки внаслідок швидкого росту не вміщається в черевній порожнині і виштовхується через пупковий канатик. Виникає тимчасова фізіологічна пупкова грижа. З 10-го тижня починається облітерація пуповинної порожнини, як наслідок уміщена в ній частина середньої кишки втягується в черевну порожнину – вправлення фізіологічної грижі. При порушенні процесів обертання кишки, хибному розвитку черевної порожнини або передньої черевної стінки частина органів залишається в пуповинних оболонках і дитина народжується з ембріональною грижою [1, 17, 18, 21].

Атрезії і стенози кишкової трубки у новонароджених і дітей грудного віку за частотою виникнення посідають п'яте місце. За клінічними

ознаками вони мало різняться і проявляються гострою кишковою непрохідністю [11, 14].

Непрохідність може бути й "зовнішнього типу" – стискання нормальної кишкової трубки неправильно розташованими прилеглими структурами – судинами, зв'язками або плівчастими відкладеннями та патологічними процесами – пухлинами, кістами тощо. Меконіальна непрохідність є результатом зміни фізичних властивостей меконія внаслідок паталогії підшлункової залози. В результаті виникає меконіальне закупорення кишкового просвіту найчастіше в межах ілеоцекального замикального апарату або в місці перетину тонкої кишки з верхньою брижовою артерією [2].

Подвоєння товстої кишки – аномалія, яка виникає на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Подвоєння може мати протяжність від кількох сантиметрів до одного метра з діаметром кишки від 1 до 20 см і більше. При всіх формах подвоєння обидва кишкові сегменти є повними утвореннями, вкритими зсередини слизовою оболонкою і мають будову однієї з частин травного тракту, але не завжди того сегмента, на рівні якого виникло подвоєння. Розрізняють кістозні, дивертикулярні та трубчасті подвоєння. Кістозна форма являє собою додатковий відділ травної трубки овальної або кулястої форми, розташований поряд з основною трубкою і з'єднаний з нею спільним м'язовим шаром та судинною сіткою. Значно рідше кістозне утворення може мати власну брижу та судини. Дивертикулярна форма досить різноманітна за розмірами та положенням. Іноді дивертикул простягається вздовж основної кишкової трубки, утворює подвійний циліндр. При трубчастій формі подвійна товста кишка спостерігається в межах будь-якого сегмента. Просвіти основної та додаткової кишкових трубок майже завжди рівні, поділені перетинкою, яка має будову кишкової стінки. Зовні визначається заглибина, що відповідає розташуванню перетинки. У ділянці сліпої кишки при трубчастій формі подвоєння інколи можна виявити два червоподібні відростки (ЧВ). Тотальне подвоєння може розповсюджуватися навіть на пряму кишку. При цьому можуть траплятися два окремі відхідники, статеві члени, дві піхви, подвоєння внутрішніх статевих органів [27].

Існують кілька теорій, що пояснюють причини виникнення подвоєнь товстої кишки. За першою теорією, подвоєння – це порушення процесу реканалізації товстої кишки після фізіологічної атрезії. Якщо вакуолі в будь-якому відділі не з'єднуються, виникне додаткова трубка, вистилена епітелієм і матиме всі ознаки відповідного

відділу к просвіту лельним трубки. , форм кіс відокрем винна ки внаслідо каналу а нейроен теорією, го канал органів стадіях і

Сліп Частіше апендиш прохідн порушен операти виявляє кишок. І рухливо постійне ній сліп запалені сприяє коліт, пе стінок, с

А.А.і дять дез клубовс сліпа ки брижі в корінь б кріплює обмежег верхньс довга б кишков сліпої к вся висх ою чере спереду

Під г розуміс жується кут, поп і на ни: а також виражен умови д Саме ц тракту виникне

відділу кишечника. У випадках, коли відновлення просвіту відбувається не по центру, а двома паралельними тунелями, формуються дві рівноцінні трубки. Друга теорія пояснює утворення деяких форм кістозних подвоєнь, які виникають у період відокремлення первинної кишки від хорди. Первинна кишка може розшаруватися на дві трубки внаслідок дії тяжа – залишку нейроентеричного каналу або внаслідок різноманітних модифікацій нейроентерохондріальних спайок. За третьою теорією, дуплікатури кінцевого відділу травного каналу в поєднанні з подвоєнням статевих органів є наслідком з'єднання двійні на ранніх стадіях внутрішньоутробного життя.

Спільна брижа може бути часткова і повна. Частіше ця паталогія проявляється гострим апендицитом, ілеоцекальною інвагінацією, непрохідністю, заворотом або поєднанням цих порушень. З цими діагнозами пацієнтам показане оперативне втручання. На операційному столі виявляється спільна брижа клубової та ободової кишок. Внаслідок вираженої брижі та надмірної рухливості сліпої кишки у хворих відбувається постійне травмування та явища застою в атонічній сліпій кишці, що призводить до хронічного запалення ЧВ. Крім цього, рухлива сліпа кишка сприяє розвитку таких патологічних станів, як коліт, периколіт, перивісцерит, атонія, дегенерація стінок, спайкові процеси [10].

А.А.Молдавская [18], Т.В.Садлер [22] наводять деякі фактори, які сприяють виникненню клубово-сліпокишкових інвагінацій. Рухлива сліпа кишка виникає в тому разі, коли частина брижі висхідної ободової кишки не редукується, корінь брижі порожньої та клубової кишок прикріплюється до задньої черевної стінки на дуже обмеженій ділянці навколо початкової частини верхньої брижової артерії. Така надзвичайно довга брижа сприяє надмірному переміщенню кишкових петель, що може викликати заворот сліпої кишки та заободові грижі. У нормі майже вся висхідна ободова кишка зростається із задньою черевною стінкою і кривається очеревиною спереду та з боків.

Під поняттям “виражена ілеоцекальна брижа” розуміють варіант спільної брижі, яка розповсюджується на всю висхідну ободову кишку, правий кут, поперечну ободову кишку, лівий кут, інколи й на низхідну ободову кишку з сигмоподібною, а також на тонку кишку. За наявності у дитини вираженої ілеоцекальної брижі створюються всі умови для виникнення кишкової непрохідності. Саме ця вада розвитку шлунково-кишкового тракту є найчастішим етіологічним чинником виникнення непрохідності.

Ілеоцекальні інвагінації у дітей молодшого віку становлять 93,7% від загальної кількості випадків інвагінацій, а смертність при цій патології досягає 5% [23]. А.П.Ерохин и др. [6] наголошують, що однією з причин повторної кишкової кровотечі у дітей може бути хронічна чи рецидивна інвагінація. У літературі наведено велику кількість даних про інвагінацію саме клубової кишки у сліпу, проте механізм її розвитку потребує подальшої розробки [4, 16, 25].

Останнім часом зросла частота виявлення ілеоцекальних інвагінацій у дітей старше одного року і становить 30-40%. Значно змінилася клініка та характер перебігу захворювання, збільшилася кількість повторних інвагінацій. Наводяться випадки повного випадіння ілеоцекального відділу через пряму кишку, тяжкої поєднаної патології у дітей раннього віку – гострий апендицит у защемленій пахвинно-мошонковій грижі, інфільтративний підгострий оментит при гострому апендициті, деструктивний дивертикуліт Меккеля з гангренозно-перфоративним апендицитом, апендикулярний перитоніт з лімфогемангіоматозом кишечника та інші. Описується атипове розміщення ЧВ у поєднанні з рухливою сліпою кишкою як сприятливий фактор для виникнення ілеоцекальних інвагінацій та завороту ЧВ, що може проявитися гострим гангренозним апендицитом [3, 12, 16, 24, 26].

У пацієнтів з вираженою брижою можливі такі види інвагінацій. Сліпокишково-ободова інвагінація – голівкою або початком інвагіната є певна ділянка дна сліпої кишки, яка поступово занурюється в дистальний її відділ, у висхідну ободову кишку аж до випадіння з прямої кишки. Окремою нозологічною одиницею слід вважати бокову інвагінацію, незважаючи на те, що диференціювати її із сліпокишково-ободовою інвагінацією дуже складно. Але цей вид інвагінації має свої клінічні та етіологічні особливості. Боківі інвагінації сліпої кишки виникають внаслідок неповноцінної васкуляризації та спазму м'язів ілеоцекального сегмента. Васкуляризація явно впливає на тонуус окремих фрагментів товстої кишки та навіть на її окремі незначні ділянки. Клубово-ободовокишкова або тонко-товстокишкова інвагінація виникає внаслідок занурення певної ділянки клубової кишки через баугінієву заслінку в товсту кишку. Як правило сліпа кишка та ЧВ не беруть участі в інвагінації, але при запущених випадках, коли інвагінат досягає лівого кута, у процес втягується і сліпа кишка. Ободово-ободова або товсто-товстокишкова інвагінація, це занурення ділянки поперечної ободової кишки в поперечну або низхідну ободову кишку [2].

Ілеоцекальні інвагінації з аномаліями розвитку товстої кишки клінічно проявляються по-різному. Клубово-товстокишкова інвагінація спостерігається значно рідше сліпокишково-ободової. Для неї характерна дуже бурхлива клініка: загострені риси обличчя, частий ледь помітний пульс, різке зниження артеріального тиску, холодний піт, напружений, різко болючий живіт, ціаноз кінчиків пальців. При оперативному лікуванні даного виду інвагінацій майже в усіх випадках необхідно виконувати резекцію, тоді як при лікуванні товсто-товстокишкової інвагінації необхідності у виконанні резекції майже не виникає. Це пов'язано з тим, що у випадку клубово-товстокишкової інвагінації дистальний відділ клубової кишки інвагується через порівняно вузький клубовий отвір, при цьому значно защемлюється як петля, так і її брижа [10].

Етіопатогенез кишкової непрохідності при спільній брижі можна описати так. Спільна брижа створює сприятливі умови для мобільності ілеоцекального сегмента. З ростом організму збільшується і функціональне навантаження на фіксувальний апарат, що розслаблює його ще більше. Внаслідок цього виникають застійні явища в кишечнику, бродіння і ще більша атонія. Ці прояви можуть наростати повільно або швидко, залежно від характеру харчування та способу життя.

Плівчасті відкладення уздовж товстої кишки виникають ще в ембріональному періоді одночасно зі зв'язками. Це спостерігається в тих ділянках, які в процесі росту, повороту та фіксації були недостатньо васкуляризовані, оскільки внаслідок повороту та натягування брижі діаметр кровоносних судин зменшується, викликаючи венозний застій. В результаті в цих ділянках кишкової петлі склеюються і утворюються додаткові зв'язки. Раніше лікарі не виділяли плівчасті відкладення як ваду, вважаючи їх наслідком запальних процесів. Частіше плівчасті відкладення виявляються в ділянці ілеоцекального сегмента. Самі по собі вони не викликають патологічних змін, але вони можуть змінюватися на фоні хронічного кишкового стазу, коліту або при поширенні запалення із суміжних органів. Ці процеси викликають утворення нових зрощень та зміну плівчастих відкладень, наслідком чого є виникнення кишкової непрохідності або защемлення [1].

Важко провести чітку межу між варіантами та вадами розвитку товстої кишки, які безпосередньо порушують функцію ілеоцекального відділу. Часто певні аномалії розвитку ілеоцекальної ділянки вдається виявити лише випадково. Іноді неможливо встановити межу, за якою певна особ-

ливість варіанту анатомічної будови неминуче призведе до патологічного стану. Узагальнюючи вищевказане, можна стверджувати, що здебільшого визначальним щодо ступеня клінічного прояву певного варіанту анатомічної будови є спосіб фіксації товстої кишки. При наявності брижі на правій або лівій половині товстої кишки, залежно від її висоти та ширини, в кожному індивідуальному випадку переважає або довжина кишки, або її мобільність. За цією особливістю із топографо-анатомічної класифікації П.А.Романова [21] можна виділити шість основних варіантів правої половини товстої кишки:

1. Нормоколон – класичне мезоперитонеальне положення правої половини, поперечної ободової та низхідної ободової кишок, а також змішане положення низхідної ободової кишки при мезоперитонеальному положенні правої половини.

2. Мікстоколон (рухлива сліпа кишка) – змішана фіксація правої та лівої половин товстої кишки і мезоперитонеальне положення низхідної ободової кишки при змішаному положенні правої половини.

3. Правобічний доліхомегаколон – інтраперитонеальне положення правої половини при висоті брижі правого вигину до 5 см та мезоперитонеальне або змішане положення лівої половини товстої кишки.

4. Правобічний птоз – інтраперитонеальне положення правої половини при висоті брижі правого вигину понад 5 см та мезоперитонеальне або змішане положення лівої половини товстої кишки.

5. Тотальний доліхомегаколон – інтраперитонеальне положення ободової кишки з одночасною висотою бриж у межах вигинів до 5 см.

6. Загальний птоз – інтраперитонеальне положення ободової кишки з одночасною висотою бриж у межах вигинів понад 5 см.

Атипове положення ЧВ нерідко є основною причиною діагностично-лікувальних помилок при гострому апендициті. Атиповими є розташування ЧВ в корені брижі клубової та поперечної ободової кишки, ретроцекальне положення, при якому ЧВ може розташовуватися внутрішньоочеревинно, інтрамурально, позаочеревинно.

Порушення розвитку сліпої кишки може призвести до гіпоплазії та атрезії ЧВ. В деяких випадках ЧВ відсутній. Особливу цікавість викликає внутрішньостінкове розташування ЧВ, при якому діагностика гострого апендициту навіть під час операції досить утруднена, апендектомія часто супроводжується технічними помилками [15]. Ішемія первинної кишки, порушення процесів реканалізації на стадії вакуолізації кишечнику є

причин роздво
воєння
посдна
систем
кишеч-
атрезії
описан
апенди
отрима
мії". Рі
досить
Особли
серозні
положе
товстої
вої киш
інтраог
[5] роз
подвоє
ЧВ, за
війний
ний ЧВ
або спа
з роздв
середн
ки; VI
сліпий
Існу
ду, з як
діагно-
Меккел
купола

Відс
певних
замика
рідко,
чливі.
апарату
ків є п
засліні
рефлю

Вис

Літе
роджен
во-сліп
напря
Зважа
методі
природ
анатом
кового
людини
логічн

причиною виникнення таких вад як подвоєння, роздвоєння, здвоєння та потроєння ЧВ. Подвоєння ЧВ часто поєднується з іншими вадами: поєднання піхви та матки, вади сечостатевої системи. Відомі випадки поєднання подвоєння кишечника з подвоєнням ЧВ, а також поєднання атрезії відхідника з подвоєнням ЧВ. В літературі описані випадки повторної лапаротомії з приводу апендициту після виконаної апендектомії, що отримало назву „апендектомія після апендектомії”. Розташування подвійного ЧВ може бути досить різноманітним в тому числі і атиповим. Особливо важким для виявлення ЧВ є його субсерозне розташування або повне позаочеревинне положення обох ЧВ, біля ниркового викривлення товстої кишки, позаду термінальної петлі клубової кишки. Ці положення особливо ускладнюють інтраопераційні пошуки другого ЧВ. К.Л. Бохан [5] розробив класифікацію різноманітних типів подвоєння, здвоєння, роздвоєння та потроєння ЧВ, за якою виділяють кілька типів ЧВ: I – подвійний ЧВ з однією сліпою кишкою; I-b – подвійний ЧВ з двома сліпими кишками; II – подвійний або спарений ЧВ з подвійним просвітом; III – ЧВ з роздвоєнням основи; IV – ЧВ з роздвоєнням у середній третині; V – ЧВ з роздвоєнням верхівки; VI – потрійний ЧВ з однією, двома, трьома сліпими кишками; VII – інші види.

Існує низка паталогій ілеоцекального відділу, з якими необхідно проводити диференційну діагностику при підозрі на ваду: дивертикул Меккеля, у випадку його відходження від ЧВ або купола сліпої кишки; дивертикул ЧВ [19].

Відомості щодо природженої паталогії або певних анатомічних варіантів ілеоцекального замикального апарату в літературі трапляються рідко, до того ж вони фрагментарні та суперечливі. Недостатність або стеноз замикального апарату ілеоцекального переходу у 82,6% випадків є причиною органічних уражень баугінієвої заслінки, що клінічно проявляється явищами рефлюкс-ілеїту [7, 8, 9, 20].

Висновок

Літературне дослідження засвідчує, що природжена паталогія та варіантна анатомія клубово-сліпокишкового сегмента є одним з основних напрямків у дитячій абдомінальній хірургії. Зважаючи на інтенсивний розвиток сучасних методів діагностики та хірургічного лікування природжених вад кишечника, вивчення вікових анатомічних особливостей клубово-сліпокишкового переходу в плодів та новонароджених людини є актуальним завданням гастроентерологічної анатомії.

Література. 1. *Анистратенко И.К.* Клиника и лечение аномалий развития толстого кишечника. – К.: Здоров'я, 1969. – 128 с. 2. *Баиров Г.А., Ситковский Н.Б., Топузов В.С.* Непроходимость кишечника у детей. – К.: Здоров'я, 1977. – 160 с. 3. *Башир Мохаммед.* Заворот червеобразного отростка, проявившийся острым гангренозным аппендицитом // *Дет. хирургия.* – 2000. – №6. – С. 51. 4. *Беляев М.К.* Особенности инвагинации кишечника у детей старше одного года // *Хирургия.* – 2003. – №4. – С. 47-50. 5. *Бахан К.Л.* Истинное удвоение, слесное, раздвоение и утроение червеобразного отростка // *Анналы хирургии.* – 2001. – №4. – С. 27-31. 6. *Ерохин А.П., Слынько Н.А., Дьяконова Е.Ю., Щербаков П.Л.* Червеобразный отросток как причина рецидивизирующей кишечной инвагинации у 6-ти месячного ребенка // *Дет. хирургия.* – 2000. – №3. – С. 52. 7. *Жученко О.С.* Морфофункциональные особенности дилатационной баугинопластики // *Тези доп. всеукр. конф. "Акт. лит. морфогенезу". Чернівці, 1996.* – С. 117. 8. *Жученко С.П., Жученко А.С.* Хирургическое восстановление илеоцекального отдела при баугиностенозе // *Матер. доп. наук.-практ. конф. "Акт. лит. хірургії".* – Київ-Хмельницький-Вінниця, 1997. – С. 208-209. 9. *Жученко С.П., Костюк Г.Я., Жученко А.С., Бойко Г.А.* Хирургическая коррекция баугиностеноза // *тез. докл. III съезда анат., гистол., эмбриол. и топографоанат. Украины "Акт. вопр. морфологии".* – Черновцы, 1990. – С. 97. 10. *Иоакимис К.Д.* Болезнь подвздожных слепой и восходящей ободочной кишок. – К.: Здоров'я, 1980. – 64 с. 11. *Киселева Г.П., Проценко Я.Н., Циталовский А.И.* Атрезия поперечно-ободочной кишки // *Дет. хирургия.* – 2000. – №6. – С. 50-51. 12. *Костенко А.А., Иванов А.Н., Карев М.М.* и др. Острый аппендицит в ущемленной пахово-мошоночной грыже // *Дет. хирургия.* – 2003. – №4. – С. 45. 13. *Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Голоденко Н.В.* и др. Синдром короткой кишки // *Дет. хирургия.* – 1999. – №2. – С. 9-12. 14. *Кучеров Ю.И., Фатеев Ю.Е., Городенко Н.В.* и др. Ультразвуковая диагностика синдрома Ледда у детей // *Дет. хирургия.* – 2003. – №6. – С. 52-53. 15. *Лисенко А.В., Литова В.К., Журло И.П., Сопов Г.А.* Отсутствие червеобразного отростка у ребенка // *Дет. хирургия.* – 2003. – №2. – С. 46. 16. *Литовка В.К., Лисенко А.В., Кононученко В.П.* Рецидивизирующая слепая ободочная инвагинация у ребенка вследствие инвагинации червеобразного отростка // *Клін. хірургія.* – 1999. – №6. – С. 48. 17. *Молдавская А.А.* Варианты строения слепой кишки и червеобразного отростка у плодов и новорожденных // *Матер. міжнар. наук. конф. "Інд. анат. мінливості орг. сис., тканин людини та її знач. для практики", присв. 80-річчю з дня народж. проф. Т.В.Золотарьової.* – Полтава, 1993. – С. 159-160. 18. *Молдавская А.А.* Структурные преобразования производных пищеварительной трубки на этапах пренатального и раннего постнатального онтогенеза человека. – Астрахань, 1999. – 211 с. 19. *Никитин Е.С.* Наблюдение двух червеобразных отростков при остром аппендиците у одного больного // *Вестн. хирургии.* – 1999. – Т. 158, №2. – С. 72. 20. *Ормантаев К.С., Ахларов Н.Н., Аилов Р.Р.* Клинико-функциональная диагностика и хирургическое лечение недостаточности илеоцекального запирающего аппарата у детей // *Дет. хирургия.* – 1999. – №1. – С. 6-9. 21. *Рамзинов П.А.* Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. – М.: Медицина, 1987. – 192 с. 22. *Садлер Т.В.* Медицинская эмбриология за Лангманом. – Львів: Наутилус, 2001. – 550 с. 23. *Филиппов Ю.В., Староверова Г.А., Горюшнов В.Ф.* и др. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей // *Дет. хирургия.* – 2001. – №4. – С. 8-10. 24. *Чепурной Г.И., Кацушев В.Б., Беловодченко Д.Б.* Редкий случай сочетания деструктивного дивертикулита Меккеля и гангренозно-перфоративного аппендицита // *Дет. хирургия.* – 2002. – №2. – С. 45-46. 25. *Шестобуз С.В., Боднар Б.М.* Сліпа кишка з червоподібним відростком – вміст зашземленої правобічної пахвинно-мошонової грижі у дитини // *Клін. анат. та опер. хірургія.* – 2005. – Т. 4, №2. – С. 76-77. 26. *Щитинин В.Е., Чилыева Л.М., Коревин С.А.* Аппендикулярный перитонит у ребенка с лимфогемангиоматозом кишечника // *Дет. хирургия.* – 1999. – №6. – С. 45-47. 27. *Эргашев Н.Ш., Тошров Н.Т., Эргашев Б.Б., Хакимов Т.П.* Диагностика врожденных пороков развития у новорожденных // *Дет. хирургия.* – 1999. – №4. – С. 12-14. 28. *Wakhu A.K., Wakhu A., Pandey A. et al.* Congenital Short Colon // *World J. of Surgery.* – №20. – 1996. – P. 107-114.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ПОДВЗДОШНО-СЛЕПОКИШЕЧНОГО СЕГМЕНТА

Ахтемійчук Ю.Т., Проняев Д.В.

Резюме. В статье приводятся современные данные литературы о врожденной патологии подвздошно-слепкишечного перехода, которая является одним из основных практических направлений в детской абдоминальной хирургии. Ввиду интенсивного развития современных методов диагностики и хирургического лечения врожденных аномалий кишечника, изучение возрастных анатомических особенностей подвздошно-слепкишечного перехода у плодов и новорожденных человека является актуальной задачей гастроэнтерологической анатомии.

Ключевые слова: врожденные аномалии, кишечник, подвздошно-слепкишечный сегмент, человек.

ANATOMICAL VARIANTS AND CONGENITAL MALFORMATIONS OF ILEOCECAL SEGMENT

Yu. Akhtemiichuk, D. V. Proniayev

Abstract. The paper presents up-to-date bibliographical data, dealing with congenital pathology of the ileocecal junction that is one of the basic practical trends in pediatric abdominal surgery. In view of intensive development of modern methods of diagnostics and surgical treatment of congenital anomalies of the intestine, the study of age-related anatomical peculiarities of the ileocecal junction in human fetuses and newborns is a topical task of gastroenterologic anatomy.

Key words: congenital anomalies, intestine, ileocecal junction, human being.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

УДК: 616.345-006.6-089.168.1:616.55]-08

*С.Ю. Кравчук
Р.В. Сенютович
В.П. Унгуриян*

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ТАЗОВИХ ОРГАНІВ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ПРЯМОЇ КИШКИ ТА ЇХ УСУНЕННЯ

Ключові слова: рак, сечостатева система, операція, функціональні порушення.

Резюме. Представлений огляд сучасної зарубіжної літератури стосовно діагностики та лікування функціональних порушень тазових органів після радикальних операцій на прямій кишці з приводу раку.

Загальнопринятною думкою хірургів, що займаються оперативним лікуванням раку прямої кишки, є та, що якість життя після органозберігаючих операцій є кращою. Однак є і дані про те, що функціональні результати як органозберігаючих операцій, так і екстирпацій прямої кишки з часом стають майже однаковими [17, 20].

Безумовно, оптимальні локальні втручання, однак вони можуть бути проведені тільки при T₁ стадії, високодиференційованих карциномах (G₁-G₂), відсутності ураження регіональних лімфатичних вузлів [7, 10]. Передумовою для зменшення функціональних порушень з боку сечостатевої системи є проведення операції зі збереженням автономних нервових сплетень [2, 3].

Патофізіологічні аспекти синдрому передньої резекції (anterior resection syndrome) – це, перш за все, втрата резервуарної функції прямої кишки. Заміна прямої кишки сигмоподібною або низхідною ободовою кишкою не може пов-

ністю компенсувати втрачену ампулу. Виходом з цієї ситуації може бути створення мішка (pouch) – “ампули” прямої кишки з товстої кишки [2, 3].

При глибоких анастомозах випадає інгібуючий ректоанальний рефлекс, який реалізується через м'язові сплетення і, таким чином, переривається при пересіченні прямої кишки [21]. Цей рефлекс має особливе значення для нормального випорожнення і тримання [14].

Відрядно, що протягом часу цей рефлекс може частково відновитися. Не виключено, що в патогенезі нетримання калу після органозберігаючої операції має значення розширення анального каналу, пов'язане з методикою накладання механічного шва [5, 7].

Ще один механізм – руйнування кавернозного тіла прямої кишки при глибоких резекціях. Саме кавернозні тільця забезпечують тиск в анальному каналі до 9 мм рт.ст. [12].

Кліні
включ
частим
калови

Ліку
Сьо

тенезм
Якщо
не слід
ня ста
тозні т

Як
див аб
Якщо
схеми
ху – че
(TENS

При
вують
калови
збільш
стосов

Lopera
синдр
трици
Осо

тазової
feedback
шені чи
відхід
каналі

Викори
самост
задній
можли
методо
або 2/3
цю мет

Для
ні там
розкри
виведи
емна пр

превен
випорс
інших

У т
ніжним
сфінкт
ковину
підшкі
процес
стимул
нервів