

Нові аспекти діагностики вроджених захворювань товстої кишки в дітей



Г.Б. Боднар

Буковинський державний медичний університет,
Чернівці

Мета дослідження — вивчити особливості стану місцевого імунітету та мікробіоценозу кишечника залежно від стадій перебігу хронічного закрепу (ХЗ), зумовленого вродженим подовженням товстої кишки в дітей.

Матеріали та методи. Обстежено 109 дітей із ХЗ на тлі доліхосигми, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділеннях дитячої хірургії і гастроентерології міської клінічної дитячої лікарні м. Чернівці, та 40 практично здорових дітей. Дітей із доліхосигмою розподілено на групи залежно від стадій перебігу ХЗ: компенсована — 39 (35,8 %) хворих, субкомпенсована — 36 (33,0 %) пацієнтів, декомпенсована — 34 (31,2 %) дитини.

Результати та обговорення. Мікробіологічне дослідження калу в усіх дітей із ХЗ на тлі ВАТК показало, що для цих пацієнтів був характерним дисбіоз ТК. Так, нормальний склад мікрофлори ТК виявлено лише у 6 ((5,5 ± 1,3) %) дітей, причому в цих пацієнтів було ВАТК з ХЗ на стадіях компенсації і субкомпенсації. У решти пацієнтів — 103 ((94,5 ± 3,3) %) дитини, у т.ч. в усіх дітей із декомпенсованим ХЗ (34 (100 %)), діагностовано порушення нормального мікробного складу ТК. На нашу думку, вибір ефективної консервативної терапії в дітей на тлі доліхосигми повинен базуватись на результатах комплексного обстеження пацієнтів, яке має складатись із мікробіологічного, біохімічного аналізів калу, а також із визначення рівня секреторного імуноглобуліну А в копрофільтратах.

Висновки. Хронічні закрепи в дітей на тлі вроджених аномалій товстої кишки у 94,5 % випадків супроводжуються змінами мікробіоценозу порожнини товстої кишки та місцевого імунітету, які відображають стадії перебігу. Для дітей із вродженою аномалією товстої кишки характерне зниження рівня sIgA ((102,6 ± 50,0) мг/л) в копрофільтратах в 1,3 разу порівняно із практично здоровими дітьми, яке свідчить про недостатність мукозального імунітету та сприяє збереженню і розвитку дисбіотичних порушень у кишечнику, прогресуванню декомпенсації, має прямий тісний зв'язок ($r = +72$) з важкістю перебігу закрепів у дітей із вродженими аномаліями товстої кишки.

Ключові слова: хронічний закріп, доліхосигма, мікробіоценоз, діти.

Захворювання товстої кишки (ТК) посідають значне місце в структурі хронічних захворювань травної системи [1, 2]. Поряд із функціональною патологією (синдром подразненого кишечника) і запальними захворюваннями (хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) привертають до себе увагу стани, зумовлені аномалією-

Стаття надійшла до редакції 4 вересня 2013 р.

Боднар Ганна Борисівна, к. мед. н., докторант кафедри педіатрії та медичної генетики
58000, м. Чернівці, пл. Театральна, 2
E-mail: bodnarann@live.ru

ми розвитку та положення ТК, серед яких провідне місце за частотою належить доліхосигмі (45—50 %), що опосередковано стає підставою для розвитку хронічних запальних і функціональних захворювань не тільки ТК, а й усієї травної системи [1—5, 7]. Характерна рентгенологічна ознака доліхосигми — подовжена сигмоподібна кишка, яка утворює від 2 до 5 додаткових петель, котрі займають усю гіпогастральну ділянку [1, 6, 7]. У деяких дітей закріп виникає вже на першому місяці життя, як правило, після введення прикорму, рідше у дорослішому віці, але зазвичай не пізніше початку відвідування школи. На думку деяких авторів [6, 8, 10], у 15 % випадків доліхосигма може зустрічатися у абсолютно здорових дітей і не мати клінічних симптомів. Часто вона діагностується випадково, що дає змогу розглядати подовження ТК у таких випадках як варіант норми. Однак у більшості дітей доліхосигма призводить до функціональних і органічних порушень дистального відділу ТК. Це супроводжується достатньо чітким клінічним симптомокомплексом, який характеризується стійким хронічним закріпом (ХЗ), болем у животі та ознаками хронічної інтоксикації. Залежно від виразності клінічних та рентгенологічних симптомів виокремлюють компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану стадії [2, 3]. На початковій стадії закріп виникає епізодично. Зрідка з'являється короткочасний біль у животі (переважно в лівій здухвинній ділянці) і метеоризм. Стан дитини поліпшується після дефекації. Для субкомпенсованої форми доліхосигми характерний триваліший закріп. Самостійне випорожнення у дітей може бути відсутнім 2—3 доби. Виникнення болю в животі та метеоризм спостерігаються дуже часто у хворих із субкомпенсованою стадією перебігу ХЗ. При пальпації в лівій нижній частині живота відчувається ущільнена та заповнена каловими масами сигмоподібна кишка. Найтриваліші закріпи розвиваються на стадії декомпенсації. У таких випадках позиви до дефекації у дітей виражені дуже слабо, випорожнення кишечника можливе лише після очисної клізми. Дітей непокоять сильний біль у животі та блювота. У багатьох розвивається енкопрез, що пов'язано зі зниженням тону перерозтягнутих сигмоподібної і прямої кишок. Для дітей із декомпенсованим перебігом ХЗ характерні більш виражені ознаки хронічної інтоксикації: слабкість, швидка стомлюваність, блідість шкірних покривів, головний біль, періорбітальний ціаноз. На цій стадії ХЗ при доліхосигмі великий ризик розвитку кишкової непрохідності. Тобто з часом компенсаторні механізми ТК знижуються. Я.С. Циммерман вважає, що доліхосигма сприяє закріпу, а закріп — розвиткові доліхосигми; як наслідок виникає хибне коло [12]. А.І. Ленюшкін (1999) називає доліхосигму «попередником патології», тобто своєрідним тлом для розвитку клінічної патології [5]. Таким чином, ХЗ при доліхосигмі порушує адаптацію дитини, значно відображаючись на якості життя, негативно

впливає на ріст і розвиток організму [1, 5, 9, 11, 13, 14].

Мета роботи — вивчити особливості стану місцевого імунітету та мікробіоценозу кишечника залежно від стадій перебігу хронічного закріпу, зумовленого вродженим подовженням товстої кишки в дітей.

Матеріали та методи

Обстежено 109 дітей із ХЗ на тлі доліхосигми, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділеннях дитячої хірургії і гастроентерології міської клінічної дитячої лікарні м. Чернівці, та 40 практично здорових дітей. Діагноз «вроджена аномалія товстої кишки» (ВАТК), тобто доліхосигму, визначали на підставі іригграфічного дослідження, яке виконували усім дітям при надходженні з метою вивчення анатомо-фізіологічного стану ТК. Дітей із доліхосигмою розподілено на групи залежно від стадії перебігу ХЗ відповідно до загальноприйнятих характеристик [8—11]. I група — 39 (35,8 %) дітей із компенсованою стадією ХЗ. Частота випорожнень складала 1 раз на 2—3 доби (в середньому затримка калу сягала $(2,5 \pm 0,5)$ доби). Характерна клінічна ознака для пацієнтів цієї групи — відчуття неповного випорожнення кишечника (23 (59,0 %) дитини). У більшості хворих (56,2 %) були метеоризм та біль у животі, які зникали (у 7 (19,9 %) пацієнтів) або посилювались (у 12 (30,8 %) хворих) після акту дефекації. II група — 36 (33,0 %) дітей із субкомпенсованою стадією ХЗ на тлі доліхосигми. Для дітей II групи була характерна затримка дефекації 3—5 діб (у середньому $(4,3 \pm 0,6)$ доби). Необхідно здійснювати прийом проносних лікарських засобів або очисні клізми, що зареєстровано нами у 47,2 % хворих із такою стадією перебігу ХЗ. Для пацієнтів цієї групи характерні: біль у животі (88,9 % випадків), метеоризм (94,4 %), біль під час дефекації (41,7 %), позакишкові вияви закріпу (27,8 %). Найтриваліший закріп спостерігався у дітей III групи зі стадією декомпенсації ХЗ — 34 (31,2 %) пацієнти. У більшості хворих цієї групи позиви до дефекації виражені дуже слабо, випорожнення кишечника відбувалось у 91,2 % хворих лише після очисної клізми. Дітей непокоїв сильний біль у животі (88,2 % випадків), блювота (61,8 %), у 18 (52,9 %) дітей діагностовано енкопрез, часто виявлялись ознаки хронічної інтоксикації (слабкість, швидка стомлюваність, блідість, головний біль).

Стан мікробіоценозу ТК визначали за допомогою мікробіологічного дослідження фекалій при висіві їх на диференційно-діагностичні середовища за відповідних умов інкубації з подальшою мікроскопією. Кількісний склад мікрофлори ТК в 1 г фекалій визначали за числом колоній, які виростили на відповідних поживних середовищах, та виражали в колонієутворювальних одиницях (КУО). Ступінь важкості перебігу дисбактеріозу кишечника визначали згідно із класифікацією

■ Таблиця 1

Мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки дітей із хронічним закрепом при вродженій аномалії товстої кишки

Показник мікробіоценозу	Діти з компенсованим закрепом (n = 39)		Діти із субкомпенсованим закрепом (n = 36)		Діти з декомпенсованим закрепом (n = 34)		Практично здорові діти (n = 40)	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Нормофлора	3	10,3	3	8,3	0	—	29	72,5
Дисбактеріоз I ступеня	18	46,2	12	33,3	8	23,5	7	17,5
Дисбактеріоз II ступеня	13	33,3	13	36,1	11	32,4	4	10,0
Дисбактеріоз III ступеня	5	12,8	7	19,4	12	35,3	0	—
Дисбактеріоз IV ступеня	0	0	1	2,8	3	5,9	0	—

■ Таблиця 2

Рівень секреторного імуноглобуліну А в копрофільтратах пацієнтів із хронічним закрепом при вродженій аномалії товстої кишки

Показник	Діти з компенсованим закрепом (n = 39)	Діти із субкомпенсованим закрепом (n = 36)	Діти з декомпенсованим закрепом (n = 34)	Практично здорові діти (n = 40)
sIgA, мг/л	117,0 ± 12,8*	110,7 ± 10,9*	102,6 ± 50,0*	129,3 ± 10,7

Примітка. * Відмінність від групи контролю статистично достовірна (p < 0,05).

І.Б. Куваєвої та К.С. Ладодо (1991 р.). Отримані дані порівнювали із результатами мікробного пейзажу порожнини ТК контрольної групи.

Копрологічне дослідження випорожнень із визначенням показника рН середовища ТК проводили під час надходження до стаціонару за загальноприйнятою методикою, при цьому рН калу визначали за допомогою рН-метра. Крім того, усім дітям із метою вивчення стану місцевого імунітету ТК визначали концентрацію секреторного імуноглобуліну А (sIgA) в копрофільтратах шляхом радіальної імунодифузії у гелі за методом Manchini та співавт. (1965 р.). Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Для цього використовували стандартні програми для персонального комп'ютера за допомогою стандартного програмного пакета «Statistica 5,0» для Windows XP. Оцінювали середні значення кожної ознаки (M), середні похибки (m). Порівняння та визначення вірогідності відмінностей у вибірках, які містили кількісні показники, проводили з використанням критерію Стьюдента (t). Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при p < 0,05.

Результати та обговорення

Мікробіологічне дослідження калу в усіх дітей із ХЗ на тлі ВАТК показало, що для цих пацієнтів був характерним дисбіоз ТК. Так, нормальний склад мікрофлори ТК виявлено лише у 6 ((5,5 ± ± 1,3) %) дітей, причому в цих пацієнтів було ВАТК з ХЗ на стадіях компенсації і субкомпенсації. У решти пацієнтів — 103 ((94,5 ± 3,3) %) дитини, у т.ч. в усіх дітей із декомпенсованим ХЗ (34 (100 %)), діагностовано порушення нормального мікробного складу ТК (табл. 1).

У дітей із ВАТК (доліхосигмою) мікрофлора вмісту порожнини ТК характеризувалась елімінацією із біотопу ентерококів; контамінацією порожнини ТК патогенними (ентеротоксигенними

ешерихіями) та умовно-патогенними (бактеріями роду *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*) ентеробактеріями, сінною паличкою і дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

У порожнині ТК дітей із доліхосигмою виявлено суттєвий дефіцит фізіологічно найкорисніших автохтонних облігатних анаеробних біфідобактерій і лактобактерій залежно від прогресування патологічного процесу, зростання популяційного рівня, коефіцієнта кількісного домінування та кількісної полідомінантності в умовно-патогенних бактерій роду *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Staphylococcus*. Ці мікроорганізми, що контамінують порожнину ТК дітей із доліхосигмою, персистують у помірно- та високому популяційному рівні і мають помірний коефіцієнт кількісного домінування та кількісної полідомінантності.

При вивченні показників місцевого імунітету виявили зниження рівня концентрації секреторного імуноглобуліну А в копрофільтратах у дітей із ВАТК (табл. 2).

Аналіз рівня sIgA у копрофільтратах обстежених дітей показав вірогідне зниження концентрації sIgA у хворих із ВАТК порівняно із дітьми контрольної групи (p < 0,05) в 1,3 разу. Рівень концентрації секреторного імуноглобуліну в дітей із ХЗ на тлі ВАТК залежав від стадії перебігу. У дітей із компенсованою стадією ХЗ рівень sIgA в середньому був нижчий на 1,7 %, ніж у дітей контрольної групи, але був на 8,5 % вищий за такий показник у дітей із декомпенсованою стадією перебігу ХЗ.

Один із основних показників копрологічного дослідження фекалій — це рН середовища ТК. Вивчення величини рН копрофільтратів у дітей при ВАТК показало вірогідне зміщення цього показника в лужний бік (7,78) порівняно із контрольною групою (6,21) дітей дослідження (табл. 3).

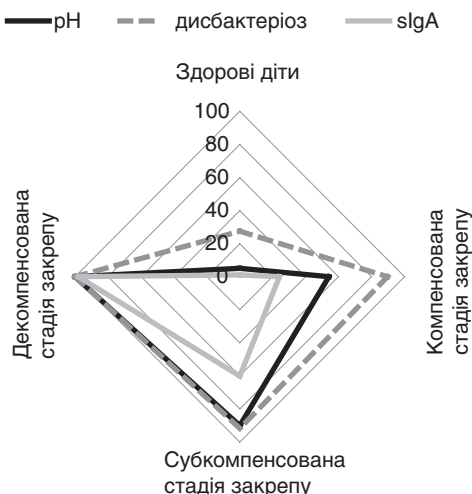
Значення рН калу дітей у досліджуваних групах із компенсованою, субкомпенсованою і декомпенсованою стадіями перебігу ХЗ вірогідно від-

■ Та б л и ц я 3

Рівень рН калу пацієнтів із хронічним закрепом при вродженій аномалії товстої кишки

Показник	Діти з компенсованим закрепом (n = 39)	Діти із субкомпенсованим закрепом (n = 36)	Діти з декомпенсованим закрепом (n = 34)	Практично здорові діти (n = 40)
рН	7,2 ± 0,2	7,6 ± 0,2**	7,9 ± 0,6*	6,8 ± 1,1

Примітка. * Відмінність від групи контролю статистично достовірна ($p < 0,05$); ** відмінність від групи дітей із декомпенсованою стадією перебігу достовірна ($p < 0,05$).



■ Рисунок. Характеристика змін лабораторних показників залежно від стадій перебігу хронічного закрепу при доліхосигмі

різнялись від показників контрольної групи ($p < 0,05$). Хоча слід зазначити, що середній показник рівня рН калу в дітей із компенсованою стадією наближався до такого ж показника в контрольній групі дослідження ($p > 0,05$) (рисунок).

Оцінка рівня рН калу залежно від стадій прогресування ХЗ продемонструвала зміщення рівня рН в лужний бік у дітей із суб- і декомпенсованою стадіями перебігу — $7,6 \pm 0,2$ та $7,9 \pm 0,6$ відповідно, що свідчило про схильність до посилення бродильних та гнилisних процесів у ТК пацієнтів цих груп.

При проведенні кореляційного аналізу виявлено, що значення sIgA істотно залежить від рівня індигенної флори. Так, коефіцієнт кореляції для біфідобактерій становить $r = +0,53$, для лактобактерій — $r = +0,67$ (при $p < 0,05$), тобто виявлено пряму залежність вмісту sIgA від рівня індигенної флори. Також встановлено зв'язок рівня sIgA з кількістю деяких представників умовно-патогенної флори: для кишкових паличок $r = -0,21$, тобто виявлено зворотну залежність від кількості кишкових паличок. З іншими мікроорганізмами в нашому дослідженні кореляційної залежності виявлено не було. На тлі зниження біфідо- і лактобактерій виникає дефіцит sIgA,

що, своєю чергою, призводить до підвищення проникності епітеліального бар'єра кишечника, до порушення трофіки тканин стінки ТК, суттєвих змін місцевого імунітету, розвитку транзиторного імунодефіциту, сприяє виникненню запального процесу в ТК, що є одним із важливіших факторів ризику розвитку декомпенсації ХЗ на тлі ВАТК, та виникненню ускладнень. Виявлені кореляційні зв'язки дали змогу вважати, що за вмістом sIgA в копрофільтратах дітей можна говорити про наявність дисбіотичних змін у кишечнику, тобто цей показник може виступати як додатковий маркер дисбактеріозу та декомпенсації ХЗ.

Таким чином, визначення показників рН калу та sIgA в копрофільтратах дає можливість за допомогою неінвазивного методу діагностики оцінити стан місцевого імунітету та мікробіоценозу кишечника, трансформацію стадії компенсації в суб- і декомпенсовану стадію, що, своєю чергою, дає змогу виокремити групу ризику з несприятливим перебігом доліхосигмі і вчасно вжити заходів щодо запобігання прогресуванню патологічного процесу та розвитку ускладнень. Зазначені показники можуть бути використані як додаткові діагностичні критерії визначення діагнозу з подальшою розробкою деталізованого алгоритму диференційної діагностики ХЗ у дітей для лікарів різних спеціальностей.

Висновки

Хронічні закрепи в дітей на тлі вроджених аномалій товстої кишки у 94,5 % випадків супроводжуються змінами мікробіоценозу порожнини товстої кишки та місцевого імунітету, які відображають стадії перебігу.

Для дітей із вродженою аномалією товстої кишки характерне зниження рівня sIgA ($102,6 \pm 50,0$ мг/л) в копрофільтратах в 1,3 разу порівняно із практично здоровими дітьми, яке свідчить про недостатність мукозального імунітету та сприяє збереженню і розвитку дисбіотичних порушень у кишечнику, прогресуванню декомпенсації, має прямий тісний зв'язок ($r = +0,72$) з важкістю перебігу закрепу в дітей із вродженими аномаліями товстої кишки.

Література

1. Белоусова О.Ю. Аномалии развития толстой кишки в детской гастроэнтерологической практике // Врачебная практика.— 2004.— № 3.— С. 14—17.
2. Белоусова О.Ю. Доліхосигма у дітей: частота, клінічна симп-

томатика, принципи консервативної терапії // Педіатрія, акушерство, гінекологія.— 2003.— № 6.— С. 17—19.

3. Веліва Т.А. Клінічні особливості та диференційована корекція хронічного колостазу у дітей з аномаліями розвитку та

- положения товстої кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.10.— Харків, 2008.— 20 с.
4. Королев Р.А., Ленюшкин А.И. О патогенезе хронического колостазы // Вопросы современной педиатрии.— 2003.— № 2 (2).— С. 72—76.
 5. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста.— М.: Медицина, 1999.— 366 с.
 6. Минушкин О.Н. Запоры и принципы их лечения // Терапевтический архив.— 2003.— № 1.— С. 19—23.
 7. Осипенко М.Ф. Мега- и долихоколон: клинические проявления, факторы риска, патогенез, диагностика // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— 2005.— Т. 15, № 4.— С. 74—81.
 8. Сичинава И.В., Горелов А.В. Запоры у детей // Детский доктор.— 2001.— № 4.— С. 40—44.
 9. Хавкин А.И., Бабаян М.Л. Применение осмотических слабительных у детей // Вопр. соврем. педиатрии.— 2008.— Т. 7, № 3.— С. 99—102.
 10. Хавкин А.И., Жихарева Н.С., Рачкова Н.С. Хронические запоры у детей // Лечащий врач.— 2003.— № 5.— С. 42—44.
 11. Цимбалова Е.Г., Потапов Е.Г., Баранов К.Н. Хронические запоры у детей // Вопр. соврем. педиатрии.— 2002.— Т. 1, № 6.— С. 56—61.
 12. Циммерман Я.С., Кунстман Т.Г., Михалева Е.Н. Хронический запор: современный взгляд на проблему // Клиническая медицина.— 2008.— № 8.— С. 21—28.
 13. Щербаков П.Л. Хронические запоры у детей // Вопросы современной педиатрии.— 2005.— Т. 4, № 4.— С. 54—62.
 14. Wald A., Sigurdsson L. Quality of life in children and adults with constipation // Best pract. res. clin. gastroenterol.— 2011.— Vol. 25, N 1.— P. 19—27.

Новые аспекты диагностики врожденных заболеваний толстой кишки у детей

А.Б. Боднар

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Цель исследования — изучить особенности состояния местного иммунитета и микробиоценоза кишечника в зависимости от стадий течения хронического запора (ХЗ), обусловленного врожденным удлинением толстой кишки у детей.

Материалы и методы. Обследовано 109 детей с ХЗ на фоне долихосигмы, которые находились на стационарном лечении в отделениях детской хирургии и гастроэнтерологии городской клинической детской больницы г. Черновцы, и 40 практически здоровых детей. Дети с врожденной аномалией толстой кишки (ВАТК) были распределены на группы в зависимости от стадии течения ХЗ: компенсированная — 39 (35,8 %) больных, субкомпенсированная — 36 (33,0 %) пациентов, декомпенсированная — 34 (31,2 %) ребенка.

Результаты и обсуждение. Микробиологическое исследование кала у всех детей с ХЗ на фоне ВАТК показало, что для этих пациентов был характерен дисбиоз ТК. Так, нормальный состав микрофлоры ТК обнаружен только у 6 (5,5 ± 1,3 %) детей, причем у этих пациентов была ВАТК с ХЗ на стадиях компенсации и субкомпенсации. У остальных пациентов — 103 (94,5 ± 3,3 %) ребенка, в т.ч. у всех детей с декомпенсированным ХЗ (34 (100 %)), диагностировано нарушение нормального микробного состава ТК.

Выводы. Хронические запоры у детей на фоне врожденной аномалии толстой кишки в 94,5 % случаев сопровождаются изменениями микробиоценоза полости толстой кишки и местного иммунитета, отражающими стадии клинического течения заболевания. Для детей с врожденной аномалией толстой кишки характерно снижение уровня sIgA (102,6 ± 50,0) мг/л) в копрофильтратах в 1,3 раза по сравнению с практически здоровыми детьми, что свидетельствует о недостаточности мукозального иммунитета, способствует сохранению и развитию дисбиотических нарушений в кишечнике, прогрессированию декомпенсации, имеет прямую тесную связь ($r = +72$) с тяжестью клинического течения запора у детей.

Ключевые слова: хронический запор, долихосигма, микробиоценоз, дети.

New diagnostics aspects in children with congenital diseases of colon

G.B. Bodnar

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

The aim was to study the local immunity and colonic microbiota peculiarities depending on the chronic constipation (CC) stages in children with congenital colon lengthening.

Materials and methods. The studied group included 109 children with CC and dolichosigmoid who underwent treatment and in Gastroenterological Department, Pediatric Surgery Department of Chernivtsi Municipal Hospital and 40 practically healthy children. Children with colon congenital anomalies (CCA) were grouped depending on the CC stages: compensated form was registered in 39 patients (35.8 %); subcompensated — in 36 (33.0 %) children, decompensated — in 34 (31.2 %) patients.

Results and discussion. Colonic dysbiotic disorders were typical for children with CC and CCA as it was established by microbiological excrement research. Normal colonic microflora composition found only in 6 (5.5 ± 1.3 %) children with compensated or subcompensated CCA forms and CC. The remaining patients — 103 (94.5 ± 3.3%) children including all patients with decompensated CC form (34 (100 %)) were diagnosed colonic microflora composition disorder. The choice of effective medical therapy in children with dolichosigmoid should be based on the comprehensive survey results which included microbiological, biochemical feces analyzes and secretor immunoglobulin A definition in coprofiltrates.

Conclusions. CC in children with dolichosigmoid accompanied by changes of local immunity and colonic microbiota in 94.5 % cases, reflecting the clinical course of the disease. The decrease of sIgA level (102.6 ± 50.0 mg/l) by 1.3 times in coprofiltrates compared to healthy children is typical for children with CCA. This changes indicate the mucosal immunity failure, lead to the dysbiotic disorders in colon, decompensation progression and have direct impact ($r = +72$) on constipation severity in children with CCA.

Key words: chronic constipation, dolichosigmoid, microbiota, children.