

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЇ, ОТОЛАРИНГОЛОГІЇ ТА
ОФТАЛЬМОЛОГІЇ**

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю І2 Медицина

на тему:

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АНОМАЛІЙ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ
ОБОДОВОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ**

Виконав:

здобувач вищої освіти VI курсу, 22 групи,
медичного факультету,
спеціальність І2 «Медицина» денна форма
здобуття вищої освіти

БОНДАР Василь Олегович

Керівник:

зав. кафедри дитячої хірургії,
отоларингології та офтальмології, д.мед.н.,
професор

БОДНАР Олег Борисович

Рецензенти:

професор закладу вищої освіти, кафедри
дитячої хірургії, отоларингології та
офтальмології, д.мед.н., професор

СОКОЛЬНИК Сергій Олександрович

зав. кафедри анатомії, клінічної анатомії та
оперативної хірургії, д.мед.н., професор

СЛОБОДЯН Олександр Миколайович

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ЗАКРЕПИ ТА ХРОНІЧНИЙ КОЛОСТАЗ У ДІТЕЙ З АНОМАЛІЙ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ.....	8
1.1. Закрепи та характеристика хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.....	8
1.2. Основні чинники та механізми розвитку хронічного колостазу у дітей з аномалій фіксації лівої половини ободової кишки.....	10
1.3. Методи хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей, зумовленого вродженими вадами ободової кишки.....	27
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	33
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих.....	33
2.2. Особливості клінічного перебігу хронічного колостазу.....	36
РОЗДІЛ 3. КРИТЕРІЇ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІТЕЙ З АНОМАЛІЯМИ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ	43
3.1. Критерії рентгенологічної діагностики.....	43
РОЗДІЛ 4. ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ПРОВЕДЕНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ З АНОМАЛІЯМИ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ.....	51
4.1. Хірургічне лікування хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.....	51
4.2 Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.....	56
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	60
ВИСНОВКИ.....	68
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	69

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АФЛПОК – аномалій фіксації лівої половини ободової кишки

ВОК – висхідна ободова кишка

ВПЛВОК - високе положення лівого вигину ободової кишки

ІЗ – ілеоцекальна застінка

ІЦЗА – ілеоцекальний замикальний апарат

КК – клубова кишка

ЛВОК - лівий вигин ободової кишки

НІЦЗА - недостатність ілеоцекального замикального апарату

НОК - низхідна ободова кишка

ОК – ободова кишка

ПАТК - природжені аномалії товстої кишки

ПВОК - правий вигин ободової кишки

ПК - пряма кишка

ПОК - поперечна-ободова кишка

СК - сліпа кишка

СОК - сигмоподібна ободова кишка

ТК - товста кишка

УЗД – ультразвукове дослідження

ХЗ - хронічний закріп

ХК – хронічний колостаз

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

На сьогоднішній день хронічний колостаз (ХК) є значною медичною та соціальною проблемою в усьому світі. За даними досліджень низки авторів, у розвинених країнах хронічними запорами (ХЗ) тією чи іншою мірою страждають від 30 до 50% працездатного населення та від 5 до 20% дітей. Етіологія хронічного копростазу різноманітна: від функціональних порушень моторики шлунково-кишкового тракту (ШКТ) до різноманітних аномалій розвитку товстої кишки, у деяких випадках навіть, призводять до інвалідності та значного зниження якості життя хворих.

У формуванні ХК провідне місце посідає анатомічні вади розвитку та аномалії фіксації ободової кишки (ОК), що проявляються у вигляді подовження, розширення та аномалій будови стінки ОК.

Активну зацікавленість до даної патології зумовлена вираженими функціональними розладами, які клінічно проявляються закрепом, болем у животі та метеоризмом; змінами клінічного перебігу захворювань; зростанням частоти та тяжкості розвитку ускладнень (інвагінація, заворот, вузлуотворення).

Аномалій фіксації лівої половини ободової кишки (АФЛПОК) супроводжуються хронічним рецидивуючим болем у животі, який виявляється в 10-15% дітей. У хворих з аномаліями розвитку та фіксації ОК відбувається зміщення внутрішніх органів донизу зі здавленням судин брижі і розвитком патологічних ангуляцій верхньої брижової артерії. Зниження швидкості кровотоку супроводжується абдомінальною ішемією, яка клінічно проявляється больовим синдромом. Вважається, що хронічний абдомінальний біль у дітей з порушенням фіксації ОК пов'язаний з натягом зв'язкового апарата, перерозтягненням кишкової стінки газами та каловими масами, компресійним стенозом черевного стовбура.

Природжені аномалії товстої кишки (ПАТК) на п'ятому місці серед великого різноманіття патології органів черевної порожнини. Доліхосигма та хвороба Пайра займає провідне місце ПАТК неагангліонарного генезу у дітей.

До сьогоднішнього дня досить актуальним залишається питання лікування ПАТК у дітей. Провідні гастроентерологічні клініки відмічають позитивний ефект при застосування відповідних дієт, термоконтрастних клізм, електрофорезу, ампліпульстерапії, масажу, рефлексотерапії. Інші клініки наводять на безперспективність консервативного лікування та вважають довготривале консервативне лікування невиправданим і помилковим. Крім того, пропонуються різноманітні способи хірургічного лікування такі, як колонофіксації та колонофіксації з сегментарною резекцією ОК, мезосигмоплекції, субтотальної резекції ОК та відеоасистовані операції. Однак, результати хірургічного лікування ПАТК супроводжуються розвитком рецидиву захворювання від 27 до 46% прооперованих хворих.

Тривале, часом безуспішне, медикаментозне лікування ХК, зрештою ставить питання про необхідність у хірургічному втручанні. На теперішній час, є потреба у подальшому удосконаленні сучасних методів діагностики, термінів та методів хірургічних втручань при патології ОК. Недостатня клінічна ефективність сучасних методів лікування ПАТК у дітей, веде до погіршення якості життя хворих, і робить дану патологію однією з найбільш актуальних проблем сучасної практичної дитячої хірургії.

Мета роботи: оцінити результати хірургічного лікування дітей з вродженими вадами ободової кишки, при використанні різних способів хірургічної корекції, шляхом порівняльного аналізу найближчих та віддалених результатів.

Завдання дослідження:

1. Визначити особливості клінічного перебігу хронічного колостазу у дітей, що зумовлений вродженими вадами ободової кишки.
2. Оцінити можливості променевих методів дослідження та інтерпретації рентгенівських знімків у дітей з вродженими вадами ободової кишки.
3. Дослідити клінічну ефективність диференційного підходу до хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей, зумовленого вродженими

вадами ободової кишки шляхом порівняльного аналізу найближчих та віддалених результатів.

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

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

РОЗДІЛ І

ЗАКРЕПИ ТА ХРОНІЧНИЙ КОЛОСТАЗ У ДІТЕЙ З АНОМАЛІЙ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ.

1.1. Закрепи та характеристика хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.

Останніми роками відзначається невпинне зростання частоти виявлення захворювань, які супроводжуються закрепамі в пацієнтів усіх вікових груп [1].

За даними різних авторів, розповсюдженість ХЗ серед дорослого населення у розвинутих країн коливається від 4 до 60% [2-3].

За даними Міжнародної організації функціональних розладів ШКТ, 3-5% звернень до лікарів педіатрів зумовлені скаргами на закреп [4].

Ряд авторів, в основу досліджень яких покладені як анатомо-морфологічні особливості будови товстої кишки (ТК), так і функціональні, дають визначення вже існуючим термінам «закреп» і «колостаз».

Закреп, це уповільнення, утруднення, або нерегулярне випорожнення кишок, що характеризується збільшенням інтервалів між актами дефекації порівняно з індивідуальною віковою «нормою», яке не впливає на загальний розвиток дитини і піддається комплексному консервативному лікуванню. Захворювання має в цілому сприятливий перебіг, водночас знижує якість життя дитини. Тривалі розлади шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в подальшому можуть призводити до формування органічної патології кишок [5-7].

ХЗ – це порушення вікового ритму акту дефекації впродовж 3 місяців, яке призводить до змін в стані здоров'я дитини [8].

ХК – це постійне уповільнення ритму дефекації, що виникає внаслідок стійкого зниження або втрати пропульсивних чи евакуаторних властивостей ТК, зумовлених порушенням її рухової активності, яке призводить до прогресування інтоксикаційного синдрому, негативно впливає на загальний розвиток дитини, та призводить до змін в інших органах та системах [9].

ХК одне з найбільш частих порушень діяльності ШКТ у дітей, яке виявляється в усіх вікових групах. Розповсюдженість ХК у дітей остаточно невідома, оскільки багато дітей не звертаються за медичною допомогою з цією патологією [10,11]. Описують, що до 50% ХЗ у дорослого населення, перші клінічні симптоми проявлялися ще в дитячому віці, але лікарями первинної ланки не відводили достатньо уваги дані проблемі [12].

Закреп, як основний симптом ХК, може бути клінічним проявом як органічної, так і функціональної патології ТК. Провідне місце, в дитячому віці, зазвичай займає функціональні закрепи, що не зумовлені структурними змінами стінки кишок. Фактори розвитку функціональних закрепів - різноманітні, і для кожної дитини індивідуальні. Основними групами є: аліментарні (62%) – порушення режиму та характеру харчування; звичні або умовно-рефлекторні (22%) – в основі яких є пригнічення позиву на акт дефекації, порушення рефлекторної та скоротливої активності м'язів замикального апарату прямої кишки за відсутності захворювань аноректальної ділянки; невротичні і психогенні закрепи (6%), а також закрепи, які виникають на тлі деяких гострих і хронічних захворювань (10%). В основі розвитку цих закрепів є порушення моторної діяльності ШКТ внаслідок рефлекторних впливів з патологічно змінених органів, порушення центральної та вегетативної регуляції харчування, гормональні зміни, хронічна гіпоксія, м'язова гіпотонія, місцева дія на перебіг процесу травлення, гіподинамія [13].

Не вирішене до цього часу, яку частоту дефекацій вважати закрепом, а яку нормою. У дітей, на відміну від дорослих, основне значення надають збільшенню інтервалів між дефекаціями, тому, що в певні періоди життя частота випорожнень різна, і залежить від віку дитини та характеру вигодовування. Кількість актів дефекації у новонародженого на природному вигодовуванні відповідає частоті годування. У дітей до 2-3 місяців допускається не менше, ніж 2 дефекації на добу, а у дітей до 3 років не менше 6 на тиждень. У підлітковому віці частота випорожнень в нормі становить 1 раз на 1-2 доби [13-15]. Кашоподібну консистенцію випорожнень до 6 місяців

вважають нормою, а від 6 місяців до 2 років випорожнення можуть бути як кашоподібними, так і напівоформленими. При наявності оформлених випорожнень у дітей перших 2 років життя розцінюють, як схильність до закрепів. Для дітей старших 3 років затримку випорожнень кишок більше 1 доби або 36 годин, а також при раціональному харчуванні масу калу менше 35 г на добу, слід розцінювати як закрепи. Крім частоти дефекацій та консистенції випорожнень використовують також і інші критерії. Законом вважають – самостійні кашоподібні випорожнення (після їх відсутності протягом 3 діб), дефекацію, що супроводжується значним натужуванням дитини (займає більше 25% часу акту дефекації), відчуттям «неповного випорожнення», дискомфортом, палачем. Калові маси крім того можуть бути твердими, у вигляді «овечогокалу», дрібними порціями, з прожилками крові [16].

Для діагностики закрепу важлива не тільки регулярність, але і консистенція калових мас, які часто оцінюються за Бристольською шкалою форми калових мас [17]. У нормі калові маси містять до 72-78% води. Якщо вміст води зменшується до 60%, швидкість пасажу калу по ТК знижується в 2 рази, якщо кількість води в калових масах стає меншою ніж 20% – переміщення калу унеможлиблюється. Тверді, фрагментовані випорожнення та великий діаметр калового стовпчика вказує на ХЗ. Кал у вигляді окремих частинок свідчить про уповільнення кишкового транзиту. Час транзиту по кишках може сягати 100 годин (норма: 24-36 годин). Це призводить до більшого всмоктування з калу рідини та посилює прояви закрепу [18, 19].

1.2. Основні чинники та механізми розвитку хронічного колостазу у дітей з аномалій фіксації лівої половини ободової кишки.

Серед хронічних захворювань травної системи у дітей, провідне місце займає патологія ТК. Одночасно із функціональними захворюваннями дедалі більшу увагу заслуговують ПАТК: доліхоколон, доліхосигма, колоноптоз, синдром Пайра. Вони є причиною розвитку хронічних запальних та функціональних захворювань не тільки ТК, але і всієї травної системи [20-23].

Закреп, пов'язаний з ПАТК, зумовлений механічною перешкодою на шляху транзиту калових мас у певних сегментах ТК. Саме до цих станів можна застосувати термін «хронічний товстокишковий стаз» – стійке уповільнення ритму дефекації, що сприяє погіршенню стану пацієнта та важко піддається консервативному лікуванню [24].

Несвоєчасна діагностика і відсутність раннього патогенетичного лікування призводять до незворотних дистрофічних змін у стінці ТК та патологічних порушень в інших органах та системах, появи ускладнень у 30-40% дітей [25].

За даними літературних джерел ХЗ на тлі ПАТК можуть бути передумовою до виникнення онкологічних захворювань ТК. У пацієнтів, які страждають на ХЗ та рецидивуючого больового синдрому у животі, частота ПАТК діагностується від 25 до 50% [26, 27].

Термін «доліхоколон», «доліхосигма», «колоноптоз», «синдром Пайра» клінічні лікарі та рентгенологи вживають досить часто, однак чіткість та конкретика в цих термінах відсутня. У літературі існує велика неузгодженість в термінології визначення ПАТК, які проявляються подовженням її різних частин.

Доліхоколон - подовження ТК за рахунок надлишкового росту в довжину висхідної, поперечної, низхідної і сигмоподібної ободових кишок (СОК) [7,28].

Частіше виділяють три форми розташування ТК в черевній порожнині: «Л», «П» і «М» подібна форма». Вивчення форм ТК в різні вікові періоди показало, що вони починають диференціюватися з 4 років, і остаточно стабілізуються до 16 річного віку. У період новонародженості у 100% дітей виявляється тільки Л-форма ТК. У цей віковий період, добре морфологічно визначаються характерні риси будови гаустр та стрічок в усіх відділах. Будова та виразність сполучнотканинних і гладком'язих структур не однакові на всій поверхні ТК. Стінка її на відрізку поперечного відділу вирізняється меншим об'ємом волокнистих структур і гладко м'язових клітин. У дітей грудного віку разом з Л-подібною формою (37,2%), виявляється і П-подібна форма ТК. У

дівчат П-форма кишки спостерігається частіше (77,2%). При Л-формі відмічається збільшення довжини в поперечній частині і СОК, в той же час як при П-формі переважно в висхідній ободовій, СОК і прямій кишці. Сполучнотканинний остів та гладка мускулатура визначається збільшенням в 1,7-2 рази вмісту колагенових і в 1,5 рази – еластичних волокон. У період «раннього дитинства» (2-3 роки) відмічається деяка стабільність показників різних частин ТК. У цей період дещо збільшується товщина стінки органна по усіх частинах рівномірно. У м'язових шарах збільшується об'єм гладком'язових структур в 1,3-1,4 рази. Вміст волокнистих структур практично не змінюється. Виражене подовження ТК приходить на період «першого дитинства» (4-7 років), коли починають диференціюватися вже три форми ТК. Товщина стінки збільшується у 2 рази в усіх її відділах. У серозній, підслизовій і м'язовій оболонках відмічається збільшення в 1,7 рази об'єму колагенових і еластичних волокон, в 1,5 рази порівняно з аналогічними показниками в грудному віці. У м'язовій оболонці кількість гладком'язових клітин залишається стабільним. У період «другого дитинства» (8-12 років) ріст частин ТК сповільнюється, збільшується об'єм гладкої мускулатури в 1,2-1,3 рази. Період інтенсивного росту ТК відмічається і в підлітковому віці (13-16 років). При Л-формах і М-формах органна відбувається збільшення переважно низхідної і поперечної ободової частин ТК, в той час як у дітей з П-формою визначається інтенсивний ріст в поперечній і висхідній ободовій частинах. Водночас, в цих же частинах, відмічається значне збільшення товщини стінки органна (в 2 рази) [29].

Інші дослідники взявши за основу спосіб фіксації ТК та її анатомічні особливості, виділили 8 основних варіантів її положення. Однак класичний варіант – «нормоколон», виявлявся лише у 28,25% обстежених. В інших випадках відмічено різні варіанти подовження. Виявлено, що інтраперітонеальний тип розширення, поєднується з порушенням моторно-евакуаторної функції ТК та розвитком картини ХК у 27,8% обстежених [30].

Наявність аномалій будови органів ШКТ, і стигм дисембріогенезу за

даними ряду авторів, підвищує ризик розвитку доліхоколон до 19,4%. При проведенні аналізу захворюваності на ШКТ (коліти і закрепи) у родинях, виявлено, що збільшується ризик розвитку мега/доліхоколон в 2,5 рази [31].

Дослідження, що направлені на аналіз анатомічних варіантів розміщення ТК і її аномалій, виявили, що за подовженням ТК відбувається затримка часу пасажу кишкового вмісту та створюються сприятливі умови для збільшення реабсорбції рідини, підвищення щільності калових мас, і призводить до розвитку колостазу [32].

До анатомічних структур, які реалізують функцію затримки проходження вмісту по ТК, відноситься печінковий, селезінковий, сигмоподібний, сигморектальний вигини та фізіологічні замикачі ТК, заслінки – клапани, або складки слизово-підслизового шару, які відповідають проекції перерахованих фізіологічних замикачів [33].

Микола Арендт ще 1946 році, вивчаючи фізіологічні замикачі ТК, довів, що замикач Кеннона вважається ембріологічною межею між середньою і задньою кишкою, розподіленням кровопостачання верхньої і нижньої брижових артерій. ТК в цій точці поділяється на дві самостійні функціональні одиниці. Дискоординація їх ритмічної і узгодженої діяльності може призводити до виникнення закрепів [34].

Встановлено, що на ділянках анатомічних вигинів сповільнюється швидкість проходження кишкового вмісту, яке найбільш виражене (майже в 8 разів) у ділянці селезінкового кута, в інших ділянках – швидкість пасажу зменшується тільки вдвоє. Фізіологічні замикачі також знижують швидкість проходження вмісту по ТК. У зв'язку з цим було обґрунтовано нове поняття функціональної одиниці евакуації – функціональний сегмент, що відповідає ділянці між двома фізіологічними замикачами. Також, введена ще одна одиниця – функціональний резервуар ТК, який містить два поряд розміщених сегментів і відповідно три фізіологічних замикача. Найбільша контінентна функція спостерігається за розміщенням вигину та клапана між двома фізіологічними замикачами [35].

Колоноптоз – опущення ТК внаслідок вродженої слабкості зв'язкового апарату [36]. Однією з частих причин закрепів у дітей є порушення фіксації ТК (6,8-30%) у вигляді вродженого недорозвинення або відсутності фіксуючих анатомічних утворень ТК, які призводять до колоноптозу, провисання правого та лівого вигинів ОК, утворенню гострих перегинів, тотальному опущенню ТК, провисанню поперекової ободової кишки (ПОК) з двобічними перегинами. Клінічним проявом колоноптозу є ХЗ та абдомінальний больовий синдром [8]. Колоноптоз підтверджується при наявності клінічних проявів та рентгенологічно, зміщенні одного чи обох кутів ТК на іригограмах, на два і більше поперекових хребці. Крім того виділяють загальний колоноптоз – опущенням обох кутів, ізольований – правобічний або лівобічний та синдром Пайра [37].

Хвороба Пайра (трансверзоколоноптоз) – патологічний стан, який супроводжується опущенням ПОК до рівня малого таза з утворенням гострих кутів – «дводулки» в ділянці печінкового та селезінкового кута ОК. Вперше дана патологія було описано ще у далекі 1905 роках австрійсько-німецьким хірургом, професором Ервіном Пайром у Німеччині, як симптомокомплекс пов'язаний з недорозвиненням зв'язкового апарату ТК. Загалом захворювання діагностують переважно у дитячому віці, проте інколи клінічні ознаки проявляються в більш пізні періоди життя [38].

Первинним фактором розвитку хвороби Пайра вважають слабкість зв'язкового апарату внутрішніх органів внаслідок дисплазії сполучної тканини, що підтверджується виявленими малими фенотипічними ознаками: астенічна тілобудова, диспластичний фенотип, арахнодактилія, рідка дерматогліфіка, гіпермобільність суглобів. У патогенезі розвитку закрепів при хворобі Пайра, основними чинниками є сформовані перешкоди для проходження калових мас і газів та функціональна неспроможність подовженої ПОК, яка з часом прогресує. Основними клінічними симптомами є ХЗ та абдомінальний біль, що локалізується в правій половині живота і в гіпогастрії, носить постійний

характер, посилюється у вертикальному положенні, при фізичному навантаженні та після надлишкового вживанні їжі [21, 39].

Доліхосигма – вроджене подовження СОК без елементів її розширення. Для даної патології характерною клінічною ознакою є наявність хронічних закрепів, зумовленими механічною перешкодою [5, 40].

Доліхосигма посідає провідне місце серед ПАТК та становить 45-50%. За даними деяких клінік, доліхосигма виявляється в 15% абсолютно здорових дітей, та клінічно нічим не проявляється, діагностується випадково. Це дозволяє розглядати подовження сигмоподібної ободової кишки (СОК), як варіант норми [41].

У більшості дітей доліхосигма супроводжується ХЗ, болем в животі та каловою інтоксикацією. Під час проведення електроентерографічного дослідження у 94% дітей з доліхосигмою виявляються порушення моторної функції ТК. Переважним типом порушення є гіпокінетична дискинезія з низькою базальною біоелектричною активністю, однак в 22,6% дітей спостерігається гіперкінетичний тип скорочення ТК [42].

Одноставної думки щодо причин, які призводять до подовження СОК не існує. Одні дослідники вважають, що подовження СОК має вроджений генез (порушення формування травної трубки в ранньому періоді ембріогенезу, яке маніфестує ХЗ у дитячому віці) [43]. Інші розглядають доліхосигму як набутий стан, причини якого можуть бути різноманітні [12, 44]. Зафіксовані випадки, за якими часте використання клізм та зловживання проносними засобами призводить до подовження ТК [45]. Інші науковці вважають, що вроджене подовження СОК сприяє розвитку закрепу, внаслідок формування механічної перешкоди для транзиту вмісту по кишці, що пов'язано з її атонією та «звивистістю».

Характерною рентгенологічною ознакою доліхосигми є подовжена СОК, яка утворює від 2 до 5 додаткових петель, що охоплюють всю гіпогастральну ділянку [46].

Закреп на тлі доліхосигми виникає вже на першому році життя (зазвичай після введення прикорму), рідше в більш пізньому дитячому віці (зазвичай не пізніше початку відвідування школи). З віком компенсаторні механізми та моторна функція подовженої СОК знижується і розвивається стадія декомпенсації захворювання. Поступово до порушення дефекації приєднуються біль у животі та метеоризм, явища калової інтоксикації та ознаки поліорганного ураження [47].

Проблема виникнення ХК у дітей також пов'язана з порушенням кількості та структури гангліонарних клітин [19].

Гангліонарні клітини аутономного інтрамурального нервового сплетіння утворюються внаслідок дозрівання нейробластів, які є дериватами нервового гребеня [81]. Нейробласти людського ембріона в тій стадії, коли їх уже можна виявити, розташовані безпосередньо в глотці і тісно пов'язані з блукаючим нервом. Після того, в певній часовій послідовності вони мігрують в каудальному напрямі. На 6-му тижні ембріонального життя нейробласти виявляються в кардіальному відділі шлунку, на 7-му - в тонкій кишці, на 8-10-му - в поперечній ободовій і на 12-му тижні - в прямій кишці. Саме на цій стадії розвитку мігруючі клітини виявляються в інтрамуральному ауербахівському сплетінні.

Потім нейробласти з'являються в глибокому підслизовому сплетінні Генле і в поверхневому мейснерівському. Підслизове сплетіння розвивається на тиждень пізніше за міжм'язове і бере початок від нейробластів, які мігрують із міжм'язового сплетіння через циркулярний м'язовий шар в підслизовий. Дозрівання нейробластів в гангліонарні клітини проходить як цефалокаудально, так і в напрямі від ауербахівського до мейснерівського сплетіння. Цей процес не закінчується аж до народження, і триває ще впродовж перших двох років життя.

Отже, якщо парасимпатичні нейробласти не можуть мігрувати до кишкової стінки на 7-му тижні внутрішньоутробного життя, тоді може розвиватися агангліоз всієї товстої та сегментів клубової кишки. Розлади

міграції на 8-му тижні зумовлюють агангліоз тільки ТК, а клубова залишається невраженою. Порухений ембріогенез на 9-му тижні проявляється в агангліозі нисхідної ободової, сигмоподібної ободової та прямої кишок. Порухення в період між 10-им і 12-им тижнем викликають агангліоз СОК та ректосигмоподібного відділу ТК в різних варіантах.

Одночасно з порушенням міграції нейробластів, етіологічну роль можуть відігравати ще й такі чинники, як затримка диференціації клітин-«попередників» на нейробласти та гангліонарні клітини, або деструкція елементів, що вже закінчили міграцію. Цікавим, у цьому відношенні було таке спостереження, що при нормальному вмісті антигенів класу II в гангліях незмінених ділянок кишок їх рівень в агангліонарних сегментах був підвищений [48]. Це дозволяє припустити можливість імунної деструкції невральних елементів.

Таким чином, при ХГ гангліонарні клітини відсутні в автономних нервових сплетіннях дистальних відділів кишок, внаслідок чого ця частина кишки не перестальтує і є перешкодою для нормального пасажу кишкового вмісту. Останній накопичується вище ділянки агангліозу, викликаючи постійне розтягування проксимальних відділів ТК, а посилена перистальтика супрастенотичних відділів призводить до гіпертрофії стінки цієї кишки [49]. Відомо також, що де би ділянка агангліозу не починалась, вона завжди досягає відхідникового каналу [11, 50].

Останніми роками з впровадженням нових методів діагностики, стало зрозуміло, що наявність або відсутність гангліонарних клітин не вичерпує всі проблеми пов'язані з розвитком ХК у дітей. За оцінкою світового досвіду, відмічається відсутність єдиної точки зору, щодо патогенезу розвитку ХК негангліонарного генезу у дітей [51].

Патогенез інтестинальних нейрогенних порушень, на думку ряду науковців, пов'язаний як з генетичним дефектом, що призводить до порушення розвитку нейрогенних структур, так і з постнатальною патологією – ішемією,

запаленням, нейротоксинами або аутоімунними процесами різного походження [52-54].

Однією із причин розвитку ХК в літературі виділяють кишкову нейрональну дисплазію, та два її підтипи А і В, що введена як синдром Meitr-Ruge в 1971 році. У 1992 році дана класифікація була доповнена та описано їх патологічні і клінічні особливості. За результатами цих досліджень був введений термін – некласифіковані дисгангліози (NCD) (типи 1-4). У подальшому ряд дослідників (виключаючи випадки агангліозу) виділили 5 типів некласифікованих дисгангліозів. Діагноз був підтверджений в деяких випадках професором Meitr-Ruge. Тип 1 – помірний дисгангліоз. Тип 2 – гіпоплазія нервових клітин підслизового шару (клітини-змінені та зменшені, а їх кількість в нервовому вузлу зазвичай збільшена). Тип 3 – гетеротопія нервових клітин підслизового шару. Тип 4 – гетеротопія нервових клітин в м'язовому шарі (як поздовжньому, так і циркулярному), за Meitr-Ruge він становив тільки 2% з NCDs. За своїми проявами він подібний до гіпогангліозу і призводить до вираженого порушення моторики кишок. Тип 5 – характеризується гіпоплазією м'язового шару [55].

Під час визначення причин ХК у дітей ряд науковців відводять вивченню наступних субстратів: субстанція Р (як основного нейротрансмітера) і інтерстиціальних клітин Cajal (як інтестинальних водіїв ритму) в підслизовому шарі. За оцінкою реакції нейротрансмітера – субстанції Р і вазоінтестинального пептида у дітей з ХК (використовували імунофлюоресцентний аналіз), виявлено значне зниження відповіді останніх (більше ніж у 80% випадків) у ділянці аксонів циркулярного гладком'язового шару. Структурні порушення міжм'язового і підслизового сплетіння поєднано з патологією нейротрансмітерів, на їхню думку, є основою патогенетичної причини розвитку ХК [56].

А також, ряд авторів припускають взаємозв'язок між концентрацією серотоніну в слизовій оболонці ТК і моторною функцією останньої. При проведенні біопсії слизової оболонки ТК в різних ділянках (від висхідної до

прямої) у хворих з ХК виявили значне підвищення концентрації серотоніну в слизовій оболонці від проксимальних відділів до дистальних (з максимальними цифрами в ділянці прямої кишки) [57, 58].

При дослідженні інтерстиціальних клітин Gajal у дітей з ХК, виявлено значне зниження їхньої кількості в циркулярному м'язовому і підслизовому шарах у 42% та повна відсутність у 58% обстежених дітей. Зниження інтестинальних водіїв ритму є патофізіологічною основою порушення моторики ТК, так як клітини Gajal виступають в ролі генераторів повільних імпульсних хвиль в гладком'язовому шарі, а також беруть участь у передачі і посиленні сигналів між нейронами та гладкими міоцитами [59].

У регуляції діяльності ШКТ велике значення мають гормони, які продукуються дифузною ендокринною системою (APUD – система), клітини якої розсіяні по епітеліальній поверхні останнього, а також і в слизовій оболонці ТК. Активні пептиди і аміни взаємодіють з клітинами-мішенями, в тому числі з нервовими закінченнями і гладком'язовими клітинами, тобто ендокринно-екзокринні кореляції можуть відбуватися через міжклітинний простір, та шляхом прямого контакту з клітиною. Найбільш виражене зменшення кількості компонентів дифузної ендокринної системи у хворих з ХК, які хворіють понад 3 років (до 0-1 на 1 мм² за нормою 3-4 на 1 мм²) [60].

За твердженнями ряду дослідників, причинами, які призводять до розвитку аномалій ТК, є вплив на плід під час вагітності несприятливих факторів зовнішнього середовища (радіоактивне випромінювання, гіперінсоляція, гіпертермія), інфекцій, хімічних речовин, лікарських засобів (антибіотики, цитостатики). Незважаючи на велику кількість наукових робіт, етіологічні чинники розвитку ПАТК не встановлені [61].

Крім того виділяють ще наступні причини (фактори ризику) виникнення закрепів: генетична схильність; психофізіологічна детермінованість; системна дисплазія сполучної тканини; порушення нервової та ендокринної регуляції (функціональна незрілість ТК та недостатня кількість інтрамуральних нервових гангліїв у дітей до 1,5 років, незрілість вищих коркових центрів регуляції у

дітей раннього віку (до 2 років), пренатальне ушкодження ЦНС, вегетодистонія, порушення спінальної іннервації, ендокринні захворювання (гіпотиреоз, гіперпаратиреоз, хронічна недостатність наднирників)); гіподинамія; перенесені кишкові інфекції (внаслідок порушення дозрівання або розвитку дистрофічних змін інтрамуральних гангліїв при стафілококовому ентероколіті, дизентерії); харчова алергія; аліментарна (кількісний недокорм, відсутність в їжі рослинних волокон та рідини, порушення режиму харчування); захворювання інших органів (рефлексогенні закрепи); метаболічні порушення та хронічна інтоксикація (хронічна ниркова недостатність, гіпокаліємія, гіперкальціємія, ацидоз, отруєння солями важких металів); ятрогенна (гіповатіміноз D, вживання анестетиків, міорелаксантів, холінолітиків, сульфаніламідів, фторхінолонів, психотропних, алюміній містких, препаратів заліза).

Існує також твердження, що ідіопатичне розширення, або подовження ОК – може бути чинником, який при відповідному збігу обставин призводить до порушення функції ТК, що проявляється сповільненням пасажу кишкового вмісту і абдомінальним болем.

До генетично детермінованих чинників відносяться конституційні особливості і ознаки синдрому дисплазії сполучної тканини. До зовнішніх – неранковий час дефекації, стресові ситуації, психосоціальні умови в сім'ї, навчальних закладах [62].

Ряд дослідників важливу роль у формуванні ХК відводять співвідношенню гладком'язових клітин і елементів сполучної тканини, а особливо зменшенню кількості перших та збільшенню інших, що призводить до порушення рухової функції ТК [17, 45]. Проміжки між гладком'язовими клітинами, кожна з яких оточена базальною пластинкою, заповнені колагеновими і еластичними волокнами, а також аморфною речовиною. Дані міжклітинні компоненти синтезуються самими міоцитами. Колаген міжклітинного простору зливається з колагеном, який продукується фібробластами сполучної тканини, оточуючи пучки волокон, і тим самим бере

участь у передачі тягнучої сили м'язових волокон [63]. Дані гістологічних досліджень стінки ТК у дітей, що страждають ХК, показали, що у них міститься нормальна кількість нервових клітин і гангліїв в м'язовому сплетінні, але відсутнє безперервне сполучення в сполучнотканинній мережі циркулярного та поздовжнього м'язових шарів. Дане твердження розглядається як можлива патогенетична причина зниження частоти та сили скорочень стінки кишки з розвитком мегаколон, навіть за відсутністю порушень вегетативної іннервації останньої [56]. Вивчення динаміки змін анатомічної будови сполучнотканинного остова та гладкої мускулатури ТК, що забезпечують пропульсивну функцію в період її росту, є визначальним під час вивчення клінічних проявів закрепів в різні вікові періоди [64].

У дітей з ХК спостерігається висока частота фенотипових маркерів дисплазії. До диспластикозалежних змін органів травлення відносять порушення фіксації, довжини, об'єму та моторно-тонічну патологію порожнистих органів. Існує досить тісний взаємозв'язок між кількістю зовнішніх фенотипових ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини та частотою виявлення анатомічних змін ТК. У дітей з доліхосигмою, мегадоліхоколон та хворобою Пайра в 67,3% визначалися зовнішні та внутрішні фенотипові ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини (вегето-судинна дистонія, функціональна кардіопатія, нейрогенний сечовий міхур, дискінезія шлунка та 12-палої кишки, незрощення вікна серця, перегин жовчного міхура та інші) [65].

Неспроможність ілеоцекального клапана часто зустрічається з ПАТК. Баугінієва заслінка - найважливіший конструктивний елемент ілеоцекального клапанного апарату. Недостатність баугінієвої заслінки призводить до розвитку товсто-тонкокишкового рефлюксу та надлишкової мікробної контамінації тонкої кишки з патогенними мікроорганізмами. За даними літератури, частота товсто-тонкокишкового рефлюксу у дітей з ПАТК коливається від 10,6 до 80% [66]. Недостатність баугінієвої заслінки є наслідком уповільнення пасажу

товстокишкового вмісту, що виникає на тлі порушення фібриногенезу позаклітинного матриксу [67].

Відомо, що одним із факторів виникнення новоутворень ТК є постійний вплив вторинних жовчних кислот на слизову оболонку. У нормі 90% жовчних кислот всмоктуються в термінальному відділі клубової кишки. При недостатності ілеоцекального клапана частина жовчних кислот потрапляє в сліпу та висхідну ободову кишки (ВОК), створюючи умови для розвитку хронічного запалення та метастатичних процесів [68].

Доведено, що при тривалості закрепів більше 5-7 років у 25-35% дітей з ХЗ з'являються порушення в інших органах ШКТ (печінки, селезінки, підшлункової залози), серцево-судинній, вегетативними змінами ЦНС [69].

У дітей з декомпенсованою стадією ХК відмічається глибокий дефіцит внутрішніх та зовнішніх факторів гемостазу, що свідчить про наявність процесів хронічного ДВЗ-синдрому.

Ряд авторів вказують, що в патогенезі виникнення ХК, основне місце відіграє структурно-функціональні порушення прямої кишки (вихідна анусна обструкція, дисфункція тазового дна, гіпоректорна пряма кишка) [70].

У частини хворих зниження позиву до дефекації може бути пов'язано з наявністю топографічних особливостей ободової кишки, які призводять до уповільнення часу пасажу кишкового вмісту в пряму кишку [48].

У патогенезі формування проктогенних закрепів певне значення надається: зниженню порогу збудження рецепторів слизової прямої кишки до наповнення, зміні резервуарної функції прямої кишки, спазму внутрішнього відхідникового замикача, дисфункції м'язів тазового дна, втраті рефлексу до акту дефекації. Наслідком даних порушень є зниження евакуації кишкового вмісту. Тривалі функціональні закрепи призводять до розвитку органічної патології.

Одним із механізмів формування закрепів у дітей на тлі ПАТК, є ігнорування дитиною позиву на дефекацію та підвищення тону відхідникових замикачів (ахалазія відхідникового каналу).

Про вірогідність цієї гіпотези свідчить те, що тиск в відхідниковому каналі під час спроби дефекації у більшості пацієнтів із закрепами не зменшувався, а збільшувався. У прямій кишці накопичуються калові маси більшого, ніж зазвичай діаметра. Під час затримки калових мас, фекалії, що надходять в пряму кишку збільшують її поперечний розмір. Довготривалий тиск в прямій кишці викликає стійкі зміни в її стінці та відхідниковому каналі. Знижується чутливість стінки прямої кишки, для відновлення чутливості потрібна більша кількість калових мас, щоб рефлекторно розкрити внутрішній відхідниковий замикач та викликати скорочення зовнішнього відхідникового замикача та лобково-прямокишкового м'яза (аноректальний рефлекс). Збільшується поріг чутливості рефлексу дефекації. Наслідком перенапруження та ішемії м'язів тазового дна, бужуючої дії калових мас є розтягнення та розслаблення лобково-прямокишкового м'яза – це є основною причиною каломазання при закрепах. Більший об'єм калу накопичується не тільки в прямій кишці, а також в усіх відділах лівої половини ОК. Це призводить до розширення прямої кишки, СОК та НОК. Оскільки СОК має брижу, вона не тільки розтягується але й подовжується, виходячи за межі таза. Застій калових мас в лівій половині ОК викликає реакцію запалення. Це супроводжується підвищенням тонузу ТК та виділенням рідини в її просвіт. Рідкі фекалії оточують каловий завал, полегшуючи стан “затору”. Деякі діти із хронічними закрепами лікуються з приводу діареї. Запалення та збільшення тонузу зумовлюють рецидивуючий біль в животі. У дітей запалення в ТК не викликає ушкодження нейро-м'язового апарату [35].

У дітей раннього віку часто спостерігається проктогенний ХК, що призводить до дилатації ТК з формуванням вторинної мегадоліхосигми або мегадоліхоколон. Коли сила тиску калових мас перевищує утримуючу силу відхідникового каналу у 86,2% дітей з ХК розвивається нетримання калових мас (енкопрез, анальна інконтиненція) [71]. Вважається, що енкопрез є наслідком декомпенсації ХК, і має умовно-рефлекторний генез та функціонально проявляється порушенням скорочувальної здатності

зовнішнього замикача, зниженням тону́су та порушенням функціонального стану внутрішнього сфінктера. Проблема функціональної недостатності відхідникових замикачів у дорослих є наслідком енкопрезу функційного генезу у дітей. Зміни відхідникового компонента утримання зумовлені зниженням скорочувальної здатності м'язів зовнішнього замикача на тлі послаблення тону́су відхідникових замикачів, а також ізольованим порушенням нервово-рефлекторної регуляції внутрішнього замикача, що відмічено у 53,4% дітей та 28,8% дорослих [72].

Ряд дослідників в своїх роботах відмічають, що при патології крижового відділу на рівні сегментів S₄-S₅ внаслідок порушень роботи парасимпатичного центра, відбуваються зміни сенсорної та моторно-евакуаторної функції прямої кишки. Це пояснює зниження тону́су відхідникових замикачів, при збереженні ректо-сфінктерного рефлексу [73].

У частини пацієнтів з ХК відмічається затримка синостозування дуг поперекових і крижових хребців (*spinabifida posterior occulta*). Фізіологічною вважається *spinabifida*, якщо напівдуги є симетричними і діастаз між ними не перевищує 2,0 мм. За диспластичну *spinabifida* напівдуги несиметричні, а діастаз між ними більше 2,0 мм. Необхідно відмітити, що у дітей з ХК без каломазання фізіологічний варіант аномалії відмічався у 1,5 рази частіше, ніж з каломазанням та переважає локалізація в I крижовому хребці (S₁). У дітей з анальною ахалазією діагностується диспластичний варіант з локалізацією в I крижовому хребці (S₁), а за гіпертрофією внутрішнього замикача – диспластичний варіант, з локалізацією не тільки в крижових, а і в 50% випадків в V поперековому хребці (L₅). За даними багатьох авторів, фізіологічна *spinabifida posterior* попереково-крижового відділу вважається маркером морфо-функціональної незрілості нервово-м'язового апарату аноректальної ділянки, а диспластична – маркером змішаного вегетативного і соматичного неврологічного дефіциту в аноректальній ділянці [74].

Особлива роль відводиться перебігу вагітності, пологів, розвитку та харчуванню дитини в перший рік життя, бо саме в цей період закладаються

передумови до розвитку ХЗ та інших захворювань травного тракту. Вказується, що перебіг вагітності та пологів у більшості матерів, дітей із ХЗ, був ускладнений [22].

Раннє припинення грудного вигодовування, перехід на штучні суміші, неправильне введення прикорму, несвоєчасний перехід на загальний стіл дітей грудного віку сприяють виникненню харчової алергії, що призводить до запальних змін слизової оболонки ТК. Харчова алергія у хворих з дисфункцією тонкої та товстої кишки, або наявність хронічного коліту виявляється в 10-50% випадків [75].

У літературі зарубіжних авторів останніх років особливого значення надається виникненню гастроінтестинальних дисфункцій при вживанні коров'ячого молока [43, 76].

Нестача в раціоні харчових волокон, висококалорійне харчування, надлишок білково-вуглеводної їжі та тваринних жирів, а також порушення у звичному режимі харчування, пов'язані з початком відвідування дитячого садка та школи, є причиною виникнення розладів кишкової моторики та проявляються гіпокінезією у старших дітей [13].

Надмірне вживання тваринних жирів призводить до збільшення синтезу холестерину і жовчних кислот печінкою. Під час впливу мікрофлори кишок вони перетворюються у вторинні (фекальні) жовчні кислоти та інші, потенційно токсичні метаболічні продукти, які є канцерогенами для ТК [19, 77].

Знижений вміст клітковини в їжі зумовлює повільне просування вмісту по ТК, що сприяє підвищенню концентрації метаболітів жовчних кислот у калі і збільшенню тривалості їх контакту зі слизовою оболонкою ТК. Вищезазначене призводить до колостазу, порушуються процеси формування та пересування калових мас по кишці, сприяє розмноженню бактерій, які посилюють процеси гниття та спричиняють негативний вплив на кишкову мікрофлору [78].

Нормальна кишкова флора, зокрема біфідофлора, бере участь в обміні

жовчних кислот, синтезує дезоксихолевую кислоту, яка є потужним стимулятором моторики ТК.

Лактобактерії мають слабо виражені антигенні властивості, вступають у контакт із слизовою оболонкою кишок і оберігають її від проникнення патогенних мікробів [33, 45].

Отже, при закрепах створюються умови для виникнення атипової флори, яка є джерелом аутоінтоксикації. Внаслідок тривалого впливу механічних, токсичних та алергічних факторів кишкова стінка стає проникною, що сприяє її ураженню токсичними продуктами білкового і мікробного розпаду [28]. У патологічний процес втягується нервовий апарат кишок, що призводить до порушення рухової та секреторної функції ТК, посилює трофічні розлади в кишкової стінці, сприяє розвитку «токсичної дилатації» та хронізації процесу [79].

При ХК створюються умови для виникнення синдрому ендогенної інтоксикації. Синдром ендогенної інтоксикації – поліетіологічний та поліпатогенетичний синдром, який характеризується накопиченням в тканинах та рідинах ендогенних токсичних субстанцій – надлишку продуктів нормального та порушеного обміну речовин або клітинного реагування. Основними чинниками, що викликають та підтримують синдром ендогенної інтоксикації при ХК у дітей з ПАТК є порушення моторно-евакуаторної функції ТК та дисбіоз кишок [80].

Отже, патогенез ХК визначає взаємопов'язаний комплекс порушень анатомічної будови та мікроструктур ТК та вплив чинників зовнішнього середовища. Механізм розвитку кишкової іннервації ембріона, різноманітність клініко-анатомічних варіантів перебігу хвороби і функціональних результатів лікування при однаковій тактиці не залишають сумніву в тому, що вроджена причина аномалії не єдина в усіх випадках ХК у дітей. Навіть за генетичною схильністю необхідним для порушення міграції нейробластів до сегментів кишок є вторинні чинники, зокрема: гіпоксія, хімічні речовини, підвищена радіація, віруси тощо [61].

Інакше кажучи, з вище наведеного, є підстави вважати ХК є поліетіологічною патологією з нез'ясованим до кінця ембріологічним та етіологічним патогенезом.

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

Лікувальна тактика при ХК залишається дуже дискусійною. Відомо, що клінічно при ХК виділяють три стадії (компенсована, субкомпенсована та декомпенсована) [25]. Ряд авторів, навіть при декомпенсованій стадії ХК надають перевагу консервативній терапії. Покази до хірургічного лікування досить обмежені та не виходять за рамки проведення резекції СОК, дезінвагінації, мезосигмоплексії, що може сприяти розвитку рецидиву захворювання. Інші автори рекомендують проведення резекції лівої половини ОК, а деякі вважають, що для досягнення хорошого функціонального результату у післяопераційному періоді, треба проводити тільки субтотальну резекцію ТК, незалежно від виду аномалії.

В загальному, результати хірургічного лікування ХК залишаються невтішними, частота розвитку рецидиву захворювання від 27,3% до 45,9% [21, 36, 81].

Отже, проблема ХК актуальна, а її рішення може бути забезпечене напрацюванням адекватної тактики лікування, в тому числі хірургічного залежно від стадії процесу, характеру та ступеня розладів ОК [47]

Деякі дослідники притримуються думки, що показами до хірургічного лікування у хворих з підтвердженим ХК, можна провести лише за відсутністю ефекту від консервативного лікування [25, 37, 50, 64]. Хірургічна тактика в цих пацієнтів повинна бути диференційованою та визначатися патогенезом колостазу. Методом вибору у хворих з кологенним колостазом на тлі доліхоколон є колектомія, ілеоректостомія, добрі результати в післяопераційному періоді відмічені в 95% пацієнтів [82]. Після субтотальної

резекції ТК рецидив ХЗ відмічений у 25% хворих [36], після парціальних резекцій ТК у 80% пацієнтів [128]. Задня кольпорафія (кольпоперинеопластика) забезпечила добрі результати у 96,5% хворих з проктогенним характером колостазу [83]. У пацієнтів із змішаним характером колостазу колектомія, ректопексія по Кюммелю-Зереніну була ефективною в 100% хворих [36].

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

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

Показаннями до хірургічного лікування є неефективність консервативної терапії при вираженому порушенні якості життя впродовж одного року і більше [43, 69, 75].

Хірургічне лікування доліхоколон, зазвичай спрямоване на проведення резекції ТК в об'ємі субтотальної колектомії з формуванням ілеоректального анастомозу [3, 16, 53].

Субтотальна резекція ОК характеризується дещо кращими функціональними результатами порівняно з колектомією, але частота розвитку рецидивів ХЗ, більш висока [76, 79].

В якості альтернативи резекції ОК може бути сформована постійна кишкова стома [84].

У випадку розвитку ускладнень такі, як заворот, інвагінація, вузлуотворення та інші, при доліхоколоні, лікувальну тактику проводять за принципом надані допомоги при странгуляційній кишкової непрохідності. Консервативне лікування спрямована на використання спазмолітичних препаратів, знеболення та клізм [5, 18].

Виконання фіксуючих операцій (мезосигмоплексія, сигмопексія, цекопексія) недоцільно, оскільки супроводжується незадовільними

функціональними результатами та не виключає розвиток рецидиву та ускладнень [34].

Хворих з доліхоколоном, яких в ургентному порядку прооперовано, повинні підлягати подальшому повноцінному комплексному обстеженню, після чого може бути запропонована планова операція.

Деякі науковці вказують на високу ефективність, від субтотальної резекції ОК або колектомію при доліхоколоні ускладнений ХЗ [48, 54].

При вісцероптозі основним ускладненням є колостаз, якій проявляється на початкових стадіях абдомінальним болем, здуттям живота, а в подальшому закрепи різного ступеня вираженості [81].

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

У зв'язку з цим особливо актуальним є питання про необхідність своєчасного хірургічного лікування колостазу при вісцероптозі до декомпенсованої стадії колостазу [42].

Особливо актуальним є питання про необхідність широкого використання при ХК органозберігаючих, малоінвазивних операцій на ТК ще на ранніх стадіях розвитку колостазу [63].

Використовуються ендовідеохірургічні способи лікування ХК при хворобі Пайра. Виконується лапароскопічне низведення ЛВОК з подальшою його фіксацією до черевної стінки [64].

Ряд авторів вказують на успішне використання лапароскопічної методики в лікуванні дітей з ХК, який виникає при доліхосигмі шляхом коагуляції тканин по теніях та брижовому краю прямої та СОК з одночасною сигмоплікацією та сигмопексією у фізіологічному положенні та місці [15, 20].

Безумовно перевага лапароскопічного методу у лікуванні компенсованого, субкомпенсованого колостазів при вісцероптозі із збереженням органу не викликає сумнівів, однак при трансверзоптозі

поєднаного із гастроптозом II-III ступеня дана методика широко не використовується у зв'язку з існуючими технічними труднощами [1, 36, 98].

Головним аргументом органозберігаючого принципу при початкових стадіях колостазу є наявність анатомічних змін представлених патологічно рухомою ТК, доліхоколон, мегадоліхоколон при вісцероптозі, що виключає перспективу консервативного лікування в зв'язку з існуванням некорегованої деформації двох основних вигинів органна [25, 34, 85].

Показанням до хірургічного лікування при деформації ПВОК є наявність вираженого колючого болю, який не пов'язаний з патологією жовчовивідних шляхів у правому підребер'ї, виражену гіпотонію правого фланку ТК та збільшенням цекотрансверзального індексу [1, 54].

На стадіях компенсації та субкомпенсації вісцероптозу в дорослих зазвичай виконують органозберігаючі операції шляхом трансверзоплексії та трансверзопексії. При поєднанні вісцероптозу з доліхоколон - трансверзопексію з право - або лівобічною колектомією з формуванням ілеотрансверзо - або трансверзосигмо - анастомозу [66].

Показом до хірургічної корекції деформації ЛВОК є наявність постійного колючого болю в лівому підребер'ї, здуття живота, виражена гіпотонія ПОК та збільшення трансверзосигмоїдального індексу [98, 102]. А при деформації обох вигинів ОК є різке підвищення цекосигмоїдального, цекотрансверзального та трансверзосигмоїдального індексів [11, 12, 24].

Деякі дослідники вважають, що показаннями до операції при ХК дорослих є: кологенний закріп на тлі вроджених аномалій розвитку та фіксації ОК при відсутності ефекту від множинних курсів консервативної терапії; прогресування порушень моторно-евакуаторної функції ОК з частими нападами товстокишкової непрохідності, симптомами хронічного інтоксикаційного та больовим синдромом; наявність в анамнезі завороту доліхосигми з больовим синдромом та закріпом, що продовжуються; поєднання доліхосигми та випадіння ПК [25, 49].

Оперативне лікування резистентних форм констипації при ретельному відборі пацієнтів до операції демонструє достатню ефективність [34, 65].

При доліхосигмі зі заворотами в анамнезі метою хірургічного лікування є попередження розвитку рецидиву завороту. Об'єм оперативного лікування полягає в резекції подовженої СОК, а при порушенням функціонального стану проксимальних відділів ОК та збереженням клінічних проявів ХЗ, між епізодами завороту, можна розширити об'єм операції [33, 48, 60].

Якщо при доліхоколоні з ХЗ, розвивається ускладнення у вигляді випадання ПК, доцільно виконувати внутрішньоочеревину фіксації ПК з резекцією СОК, що дозволяє усунути констипаційний синдром та зменшити вірогідність розвитку рецидиву пролапсу в майбутньому [38, 73, 80].

Показаннями до хірургічного лікування ХК у дітей на тлі нейро-м'язової та сполучнотканинної дисплазії вважають: відсутність ефекту від консервативної терапії впродовж 6 місяців, погіршення стану дитини, персистенція ХЗ та каломазання, збереження стійкої дилатації дистальних відділів ТК [69]. При доліхосигмі рекомендують: резекцію СОК, черевно-промежинна проктопластика за Дюамелем [48]. При операції за Дюамелем відмічалась розвиток більшої кількості ускладнень ніж при абдомінальній резекції СОК, серед них: перфорація незведеної кишки, загострення хронічного коліту, стеноз анастомозу [54]. При абдомінальній резекції СОК, порушення дієтичного харчування супроводжувалося болем та розвитком рецидиву закрепи [4, 86]. Та ще вказується на ішемію кишкової стінки з розвитком стенозу анастомоза після операції Дюамеля.

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

При проктогенних закрепках вказують на позитивний ефект від виконання ін'єкції у внутрішній відхідниковий замикач (ВВЗ) ботулотоксину типу А (позитивний ефект тривалістю від 1 тижня до 18 місяців) [54], електростимуляція сакрального нерва [74], сфінктеротомія внутрішнього відхідникового замикача [67].

Ряд авторів при тотальному колоноптозі проводять фіксацію ОК та її брижі у фізіологічному положенні, знизу доверху та справа наліво до пристінкової очеревини, при хворобі Пайра - трансверзопексію шляхом укріплення зв'язок лівого та правого вигинів та середньої ділянки ПОК до круглої зв'язки печінки та основи великого чепця. Показанням до резекції ОК вважають стан, коли після попередньої укладки ПОК в анатомічному положенні утворюється надмірно провисаюча петля (на 15-20 см перевищує норму), яка утворює один або два гострих перегини [34, 57].

Вид хірургічного втручання залежить від анатомічного варіанта патології та полягає у виконанні колофіксації, яка за необхідністю доповнюється резекцією ОК [45, 58]

Показом до планового оперативного втручання ХК у дорослих вважають: відсутність ефекту від консервативної терапії, прогресування порушень моторно-евакуаторної функції ОК з частими приступами товстокишкової непрохідності, симптомами хронічної інтоксикації та больовим синдромом, наявність в анамнезі деторзії при завороті СОК з больовим синдромом та закрепками, що продовжуються. При мегадоліхосигмі пропонується резекція СОК. При доліхоколон на тлі безуспішності консервативної терапії, хронічної інтоксикації, необхідності використання великих доз послаблюючих засобів поєднано з очисними клізмами виконують субтотальну колектомію з ілеосигмостомією, лівобічну колектомію з трансверзоректостомією, при хворобі Пайра поєднана з доліхосигмою - лівобічна геміколектомія з трансверзоректоанастомозом, при тотальному колоноптозі на тлі аномальної фіксації кишки - колопексія. При оцінці віддалених результатів лікування, добрі відмічені у 64,7%, задовільні у 32,4% [38]. Недивлячись на покращення

моторно-евакуаторної функції товстої кишки, періодично при порушенні дієти, зниженні фізичної активності, хворі використовують проносні засоби. Отже, вибір способу операції залежить від причини колостазу та функціонального стану самої кишки [50, 83].

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

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

У дітей з кологенним ХК та анатомо-функційними змінами в лівих відділах ОК ефективною є лівобічна колектомія з формуванням коло-ректального анастомозу за Ребейном. При хворобі Пайра без структурних змін в відділах ТК, операцією вибору є сегментарна резекція з двобічною колопексією. Діагностовано анатомо-функціональні зміни в правих відділах ОК при спроможності ІЦК, є показанням до сегментарної резекції ОК з формуванням асцендотрансверзоанастомозу, а при таких порушеннях з неспроможністю ІЦК та ознаками ілеїту доцільним є виконання правобічної колектомії з ілеотрансверзоанастомозом [87].

При проктогенному колостазі операцією вибору є лівобічна колектомія з ендоректальним зведенням ОК за Соаве та формуванням первинного коло-ректального анастомозу за Кривченею Д.Ю. [79]. При наявності підвищеного тону ВВЗ без мегаректум раціональною є сфінктероміектомія за Лінном [59].

При коло-проктогенному ХК зі значними структурно-функціональними змінами ТК та наявності інтоксикаційного синдрому, необхідне етапне хірургічне лікування. Першим етапом якого є накладання колостоми, а другим

дистальна колектомія за Соаве-Кривченею, з одночасним зняттям колостоми. Автори вказують на добрі результати у 85,5% та задовільні у 14,5% пацієнтів [63].

ПІДСУМОК

Отже, ХК до сьогоднішнього дня залишається однією з актуальних та невирішених проблем дитячої колопроктології, його частота за даними ряду авторів становить від 18 до 26%.

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

Питання показань до хірургічного лікування ПАТК дискусійні, діагностичні критерії не встановлені, способи хірургічних втручань, що використовуються у дорослій хірургічній практиці недоцільні до використання в дитячому віці.

ОЗДІЛ II
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика обстежених хворих

З ХК обумовленого аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки у хірургічному відділенні КНП «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради за період з 2005 по 2024 роки на обстеженні та лікуванні перебувало 341 дітей у віці від 4 до 18 років.

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

Таблиця 2.1.

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

Патологія	Загальна кількість дітей	Кількість оперованих дітей	%
Доліхосигма (ізолювано)	226	32	66,3
Доліхосигма + ВПЛВОК	57	29	16,7
Хвороба Пайра	58	24	17
Всього	341	85	100

У роботі узагальнений досвід результатів обстеження та хірургічного лікування 85 (24,90%) пацієнтів із хронічним колостазом неагангліонарного генезу, що зумовлений АФЛПОК.

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

В I групі (n = 43 дітей) (2005-2015 рр.) проведений аналіз хірургічного лікування традиційними способами (резекція СОК), вивчені віддалені функціональні результати, встановлено причини незадовільної корекції патології.

В II групі (n = 42 дітей) (2016-2024 рр.) використано діагностичний алгоритм та застосовано визначені способи хірургічної корекції. Вивчені безпосередні та віддалені результати, оцінена клінічна ефективність використаних методик (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

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

Патологія	I група	II група	Всього
Доліхосигма (ізолювано)	17	15	32
Доліхосигма + ВПЛВОК	15	14	29
Хвороба Пайра	11	13	24
Всього	43	42	85

Відповідно в групі спостереження було 26 хлопчиків та 17 дівчат, в дослідній групі – 27 хлопчиків та 15 дівчат.

Розподіл пацієнтів за віком наведений в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

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

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

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

Таблиця 2.4

Розподіл дітей з вродженими вадами ободової кишки згідно перебігу захворювання

Стадії захворювання	Патологія		
	Доліхосигма	Хвороба Пайра	Всього
Компенсована	141	26	167
Субкомпенсована	70	13	87
Декомпенсована	69	19	90
Всього	283	58	344

Розділ 2.2. Особливості клінічного перебігу хронічного колостазу

На підставі проведеного аналізу клінічного перебігу 85 дітей, оперованих з приводу ХК, зумовленого ПАТК, встановлено, що основними симптомами захворювання були: закріп, біль в різних ділянках живота, каломазання, здуття живота, симптоми калової інтоксикації.

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

Найбільшу групу становили 37 дітей (42,53%) в яких перші прояви закріпу відбувалися у віці від 1 до 3 років. В подальшому, у віці від 4-7 років виникнення закріпів спостерігали в 17,24%. Початкові прояви захворювання в 8-10 років відмічали 8,05% пацієнтів. Найменшою була група дітей після 10 років (2,29%).

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

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

Незважаючи на корегуючі дієти та консервативну терапію, прогресування закрів залежало від компенсаторних можливостей дитини, тобто від швидкості досягнення організмом межі, коли стадія компенсації замінюється стадіями суб- та декомпенсації (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

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

Патологія		Вік (роки)				
		1-3	4-7	8-10	11-14	Всього
Доліхосигма	абс.	4	16	8	4	32
	%	12,5	50	25	12,5	100
Доліхосигма+ВПЛВОК	абс.	5	13	9	2	29
	%	17,24	44,83	31,03	6,90	100
Хвороба Пайра	абс.	-	3	8	13	24
	%	-	12,5	33,33	54,17	100
Всього	абс.	9	33	26	19	85
	%	10,34	37,93	29,89	21,84	100

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

Цікавим виявився розподіл прогресування закриву відносно патології ОК. При доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК більшість дітей була у віці

4-7 років, відповідно: 50% та 44,83%, при хворобі Пайра у віці 10-14 років (54,17%).

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

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

ХЗ сприяв появі значного метеоризму у 45 (50,57%) дітей, що призводив до розширення кишкових петель, збільшення в об'ємі живота із зміною його форми, посилення абдомінального больового синдрому (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Розподіл дітей з вадами ободової кишки залежно від наявності метеоризму

Патологія	Вік (роки)				Всього	
	4-7	8-10	11-14	15-18	абс.	%
Доліхосигма	4	2	3	8	17	37,78
Доліхосигма +ВПЛВОК	4	3	4	5	16	35,56
Хвороба Пайра	-	1	2	7	10	22,22
Всього	8	6	9	20	43	100

Метеоризм в більшості випадків спостерігався при доліхосигмі та доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК, відповідно в 37,78% та 35,56%, при хворобі Пайра був в 22,22%, відносно загальної кількості дітей з метеоризмом. Затримка газів та здуття живота при ХЗ були варіабельними та непостійними, частіше виникали у дітей із затримкою випорожнень до 5-7 діб. Метеоризм на наш погляд був пов'язаний з тривалим знаходженням калових мас в ТК, посиленням процесів бродіння та розвитком дисбактеріозу.

Абдомінальний больовий синдром чітко спостерігався тривалий час у 65 (74,71%) дітей (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

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

Патологія	Вік (роки)				Всього	
	4-7	8-10	11-14	15-18	абс.	%
Доліхосигма	5	8	4	4	21	32,31
Доліхосигма +ВПЛВОК	6	9	4	4	23	35,38
Хвороба Пайра	-	4	5	11	20	30,77
Всього	11	21	14	19	64	100

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

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

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

ТК, що підтверджувалося постопераційними гістологічними заключеннями.

Біль у животі у дітей з ХК, зумовленим ПАТК мала різний характер (табл. 2.8).

Таблиця 2.8

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

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

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

При доліхосигмі НЦЗА була в 6 дітей (18,75%), а при доліхосигмі поєднаноз ВПЛВОК у 7 дітей (24,14%), скоріш за все внаслідок підвищеного тиску на баугінієву заслінку та зниження компенсаторних можливостей тонко-товстокишкового переходу, що позначалося на загальному стані дітей.

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

Каломазання спостерігали у 23 дітей (26,43%) (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Розподіл дітей з вадами ободової кишки в ускладнених каломазанням

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

При доліхосигмі каломазання спостерігали в 43,75% (14 з 32 дітей), доліхосигмі поєднано з ВПЛВОК в 31,03% (9 з 29 дітей). При хворобі Пайра

каломазання відсутнє. Перші прояви каломазання з'явилися у 5 дітей через 1-2 роки після початку закрєпів, у 12 через 3-4 роки та у 6 після 4 років. У 15 дітей прояви енкопрезу визначали до дефекації, 8 – до та після дефекації. Наявність енкопрезу до та після дефекації свідчила про неповне випорожнення ТК. Каломазання свідчило про декомпенсовану стадію доліхосигми та присутність проктогенного компонента в розвитку захворювання. Хронічні закрєпи призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тону. Нетримання калу відбувалося за рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тону та дискоординації внутрішнього та зовнішнього прямокишкових замикачів.

ПІДСУМОК

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

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

- найбільш патогномонічним синдромом є порушення режиму дефекації (100%) при якому початкові прояви захворювання в 42,53% дітей були у віці від 1 до 3 років, 29,89 – до 1 року, 17,24% - 4 до 6 років, 8,05% - 7-9 років та 2,29% - після 9 років, що зумовлено ПАТК, яка із віком дитини ускладнюється та прогресує;
- прогресування закрєпу при доліхосигмі та доліхосигмі з ВПЛВОК в 50% та 44,83%, відповідно, відбувалося у віці 3-6 років, при хворобі Пайра у віці 10-12 років;
- найбільш поширеними клінічними проявами хронічного колостазу при ПАТК у дітей є: закрєп (100%), метеоризм (50,57%), біль у животі (74,71%) та каломазання (26,43%);

РОЗДІЛ III

КРИТЕРІЇ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІТЕЙ З АНОМАЛІЯМИ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ

3.1. Критерії рентгенологічної діагностики

При оцінці рентгеноконтрастного дослідження, для чіткого визначення наявності чи відсутності аномалій розвитку та положення ОК, умовно її поділяли на анатомічні сегменти, відповідно розташування замикачів (рис. 3.1).

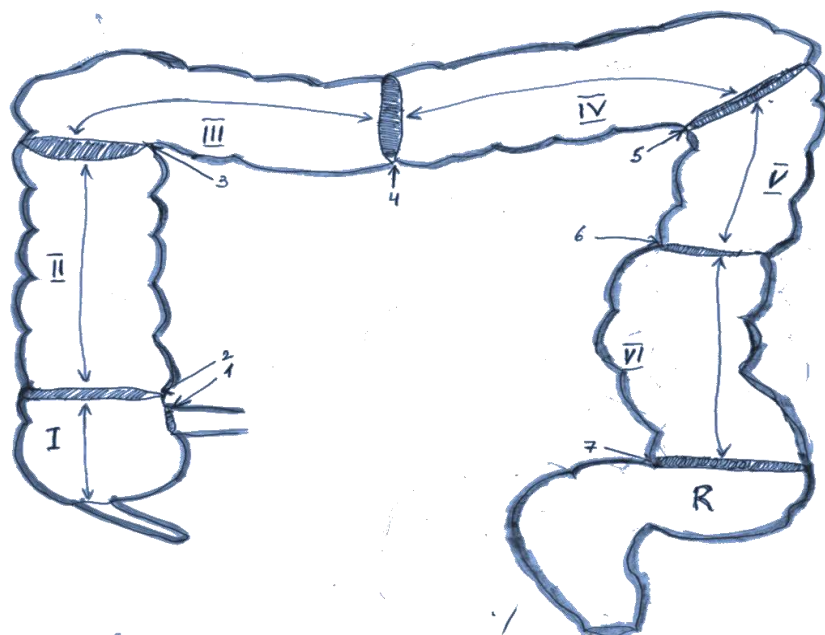


Рис. 3.1. Схематичне зображення сегментарної будови ОК (I, II, III, IV, V, VI – сегменти; R – пряма кишка; i – клубова кишка).

I сегмент – сліпокишковий (до рівня сліпокишково висхідного замикача (сфінктер Бузі)). II сегмент – висхідноободовий (від замикача Бузі до рівня висхідноободового замикача (сфінктер Гірша)). III сегмент – правобічний поперековоободовий (від висхідноободового до поперековоободового замикача (сфінктер Кеннона- на межі середньої та дистальної третини поперекової ОК)). IV сегмент – лівобічний поперековоободовий (від поперековоободового замикача до замикача ЛВОК (сфінктер Пайра-Штрауса)). V сегмент – низхідноободовий (від замикача ЛВОК до низхідносигмоподібного замикача (сфінктер Баллі)). VI сегмент – сигмоподібний (від низхідносигмоподібного

замикача до сигмоподібнопрямокишкового (сфінктер О'Берна-Пирогова-Мутьє)).

За даними іригографії доліхосигму розподіляли за положенням ЛВОК та шириною ПК.

Підготовленій дитині до дослідження, проводили туге заповнення ТК барієвою сумішшю та виконували прицільні та оглядові знімки у положенні хворого лежачи та стоячи. Фіксували зміни положень лівого та ПВОК відносно тіл хребців та один до одного ЛВОК відносно ПВОК. За даними літературних джерел зміщення ЛВОК по відношенню до правого в нормі може бути в межах до висоти двох хребців. Виявлення аномалій розвитку та положення ОК проводили шляхом візуальної оцінки стану кожного сегмента та між сегментарного взаємовідношення на рентгенологічних знімках.

Розподіл дітей з аномаліями фіксації та розвитку ОК залежно від рентгенологічного подовження, зміщення та розширення сегментів наведений в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Рентгенологічні критерії аномалій фіксації та розвитку ОК у дітей

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

Рентгенологічні критерії доліхосигми

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

При встановленні діагнозу доліхосигма, оцінювали стан VI сегменту за наступними критеріями: довжину та товщину СОК, порівняно з дистальною частиною V сегмента. Свідчення наявності закрепу органічного генезу у дітей були: додаткові петлі та наявність барієвої суміші в СОК після випорожнення.

Зміщення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель спостерігали в 70% випадків (рис 3.2).

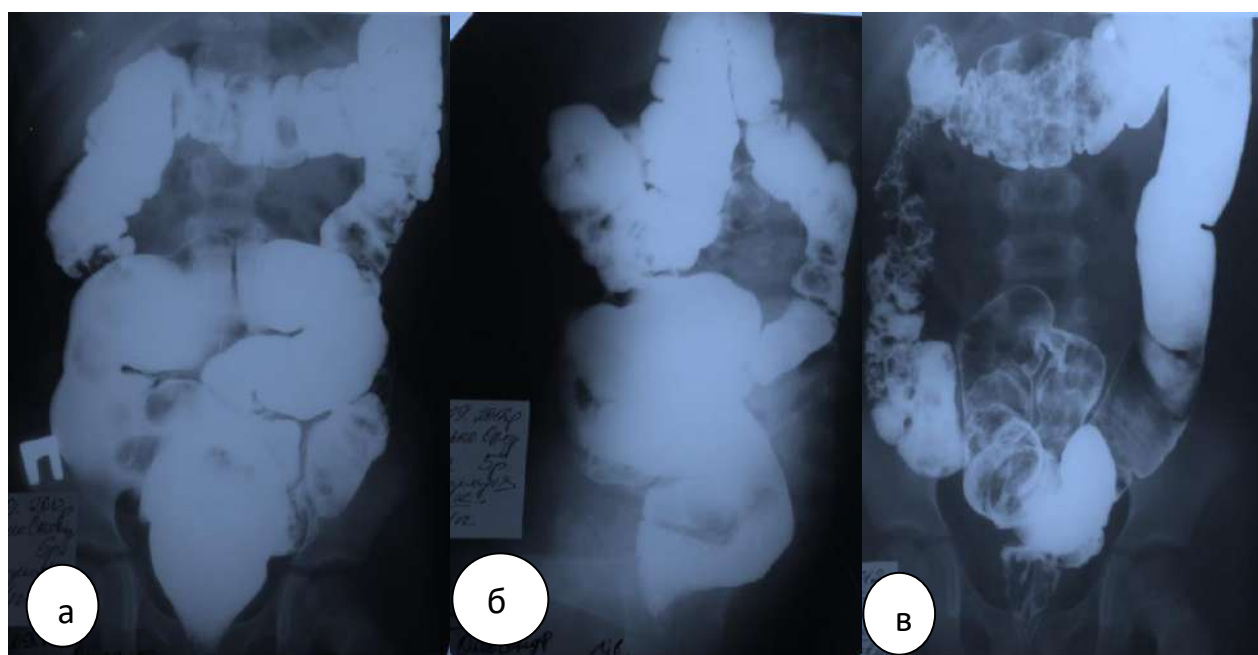


Рис. 3.2. Іригограма, пацієнт С., 5 років (№ МКСХ 1107), а) пряма проекція до випорожнення, б) бокова проекція до випорожнення в) пряма проекція після випорожнення. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, без додаткових петель сигмоподібної ободової кишки.

Наявність додаткових петель СОК на знімках визначали в 28% дітей (16,25% з них прооперовані), збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента порівняно з дистальною V зустрічалось в 18% дітей (3,89% – оперовано) (рис.5.3).

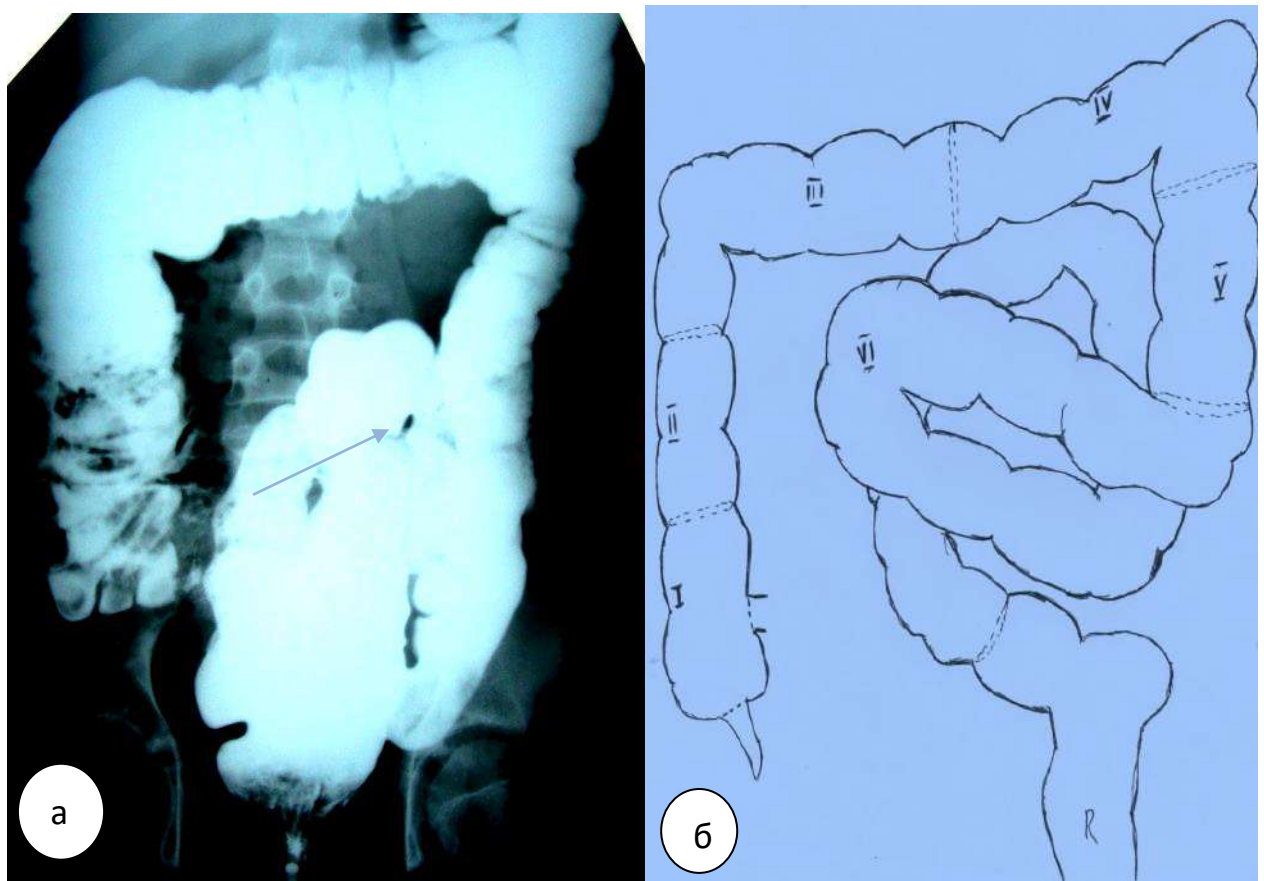


Рис. 5.3. а) іригограма (пряма проекція), пацієнт М., 9 років (№ MKSX 1239), до випородження. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, з утворенням додаткових петель сигмоподібної ободової кишки (↑), б) схематичне зображення.

Доцільно розрізняти доліхосигму з порушенням евакуаторної функції та без неї. При доліхосигмі в 20% (10,25% – оперовано) спостерігалось наявність високого положення лівого відділу ободової кишки (ВПЛВОК). Для констатації високого положення, інтерпретували верхню межу її V та II сегментів по відношенню один до іншого відносно тіл хребців та зміщення лівого вигину відносно правого більше тіл двох хребців трактували як наявність ВПЛВОК (рис.3.4).

Розміщення правого вигину ободової кишки (ПВОК) в горизонтальному положенні у 199 дітей відповідало L₁, у 28 – Th₁₂, в 21 – Th₁₁. В 34 пацієнтів ПВОК був на рівні L₂, а в 1 – розташовувався в проекції L₃.

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

ЛВОК у 169 дітей був на рівні Th₁₁, у 59 – Th₁₂, у 51 – Th₁₀, у 4 – Th₉.

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

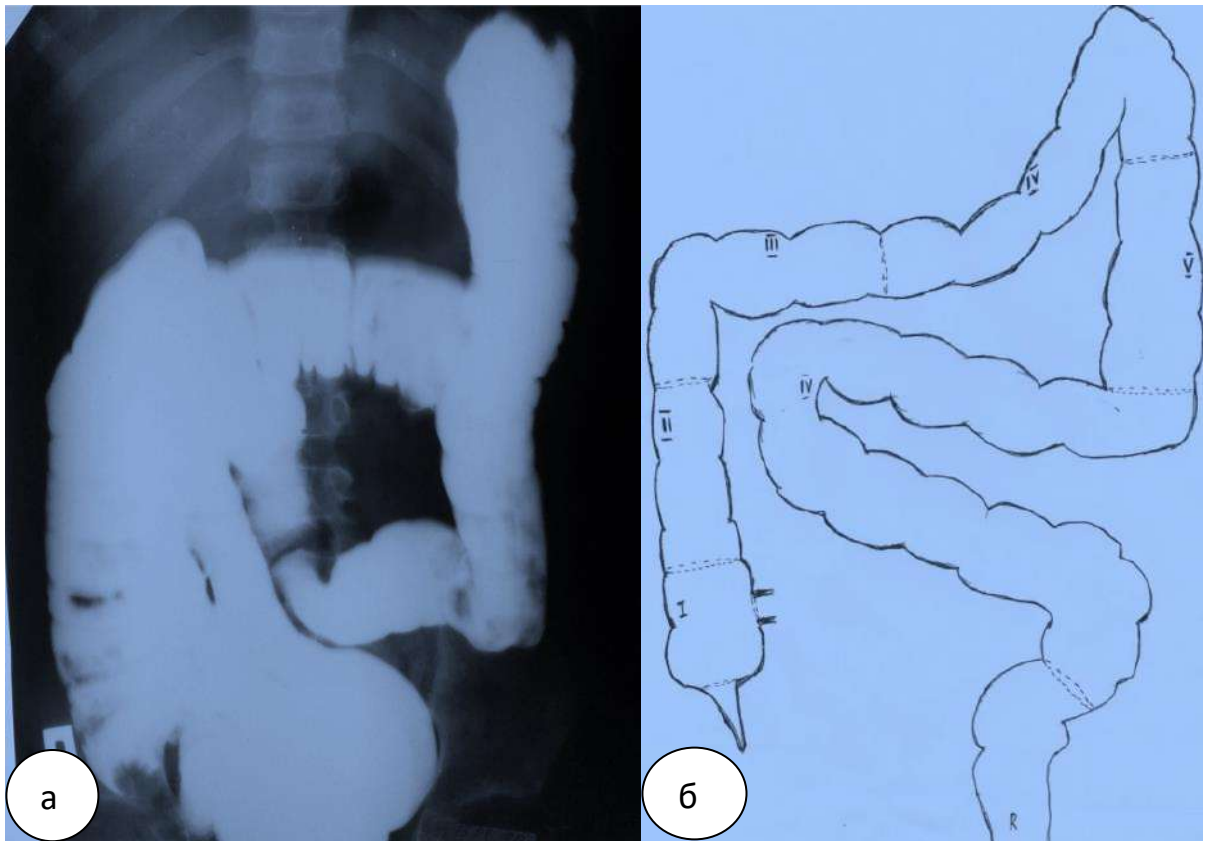


Рис. 3.4. а) іригограма (пряма проекція), пацієнт М., 13 років (№ МКСХ 1228), до випорожнення. Доліхосигма з порушенням евакуаторної функції, що супроводжується високим положенням лівого вигину ободової кишки, визначається поширення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель сигмоподібної ободової кишки, б) схематичне зображення.

На рентгенівських знімках 120 обстежених дітей з підтвердженими функціональними закрепками, ми не спостерігали положення ЛВОК відносно правого більше тіл двох хребців. У 95 дітей ЛВОК знаходився вище ПВОК на висоту одного хребця, у 26 пацієнтів до двох хребців. Отже, розміщення ЛВОК

на висоті більше тіл двох хребців, відносно ПВОК оцінювали як аномалію розвитку фіксації та ВПЛВОК.

У 283 дітей обстежених хворих з доліхосигмою, виявлено у 57 пацієнтів поєднання з ВПЛВОК, більше половини (29 хворих) з яких прооперовані. Виходячи з наведених даних, ВПЛВОК є несприятливим прогностичним критерієм, щодо перебігу доліхосигми.

Оцінка співвідношення ширини ПК до ширини дистального відділу НОК у 25 обстежених дітей з приводу рецидивуючого болю у животі без виявлення патології ТК від 4 до 18 років, отримали дані, наведені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

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

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

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

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

Оцінка результатів іригоскопічного дослідження у 61 дитини, які були прооперовані з приводу доліхосигми, визначали: у 32 дітей з ізольованою доліхосигмою (10 дітей - з розширенням ПК, 22 дітей - без розширення ПК) та 29 пацієнтів з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (4 дітей - з розширенням ПК, 25 дітей - без розширення ПК). Розподіл дітей в I та II групах наведений в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

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

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

Примітки: n-кількість спостережень.

Рентгенологічні критерії хвороби Пайра.

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

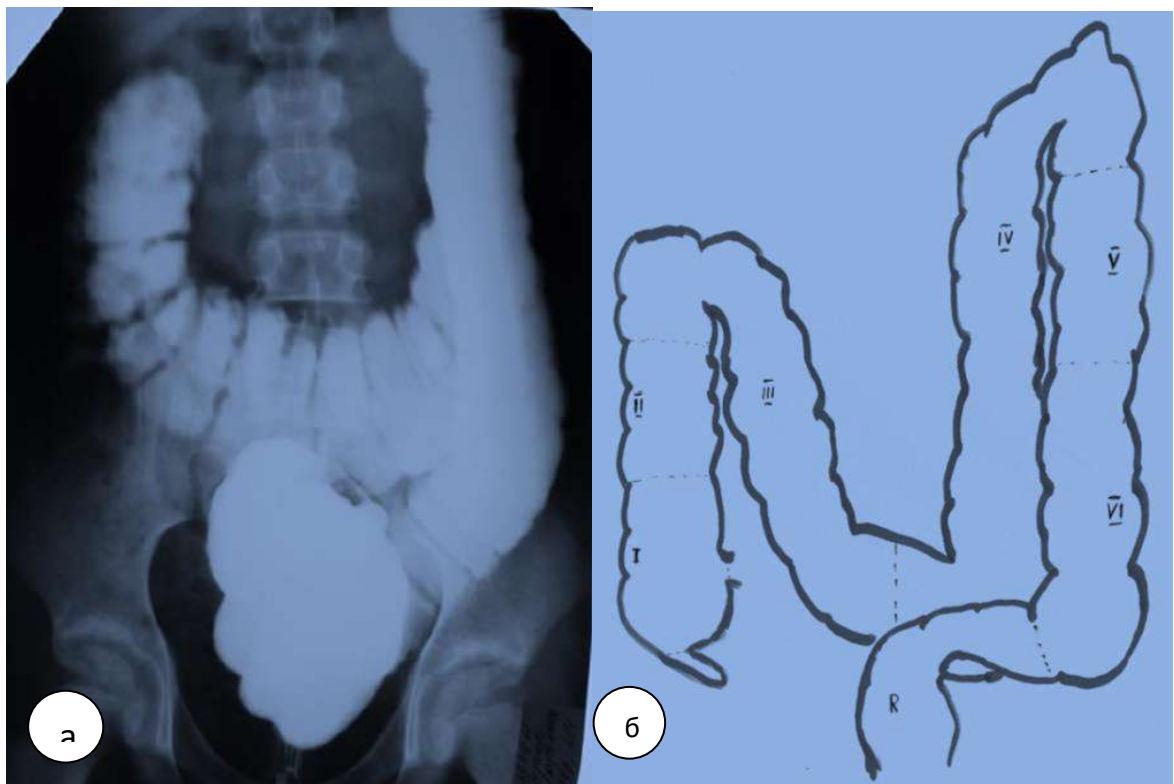


Рис. 3.5. а) Іригограма, пацієнт О., 13 років (№ МКСХ 2003), до випорожнення. Хвороба Пайра. б) схематичне зображення

При оцінці положення III та IV сегментів спостерігали їхнє звисання у порожнину малого таза в 100% (41,37% – оперовано), та затримку контрастної речовини в 77,59% хворих (41,37% – оперовано). В 1,72% виявили утворення додаткових петель СОК (1,72% – оперовано).

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

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики у дітей з хворобою Пайра: з 45 пацієнтів у яких відмічали затримку контрасту після випорожнення, прооперовано 53,33%, та у 8 хворих відмічалось НПЦЗА – 100% прооперовані.

При візуальній інтраопераційній оцінці стану ОК при доліхосигмі та хворобі Пайра повністю відповідала рентгенологічним критеріям, що свідчить про ефективність запропонованої діагностичної інтерпретації.

ПІДСУМОК

Умове поділення ОК на сегменти (I-VI) в межах фізіологічних замикачів дозволяє підвищити ефективність інтерпретації рентгенологічних знімків та взагалі променевої діагностики, і обрати правильну тактику лікування дітей з ПАТК.

Рентгенологічними ознаками доліхосигми слід вважати: утворення додаткових петель ТК в межах VI сегмента; хвороби Пайра – вища верхня межа V сегмента по відношенню до II поєднано з опущенням III та IV сегментів в порожнину малого таза. Незадовільною ознакою вищенаведених аномалій є затримка евакуації контрастної речовини після випорожнення.

Наявність НПЦЗА при даних патологіях свідчить про декомпенсований перебіг захворювання та збільшує ймовірність потреби в майбутньому в проведенні хірургічної операції.

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

РОЗДІЛ IV

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ПРОВЕДЕНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ З АНОМАЛІЯМИ ФІКСАЦІЇ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ.

4.1. Хірургічне лікування хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.

Дітям I групи при хірургічному лікуванні доліхосигми проводили тільки резекцію подовженої СОК (32 дітей). Операцію проводили під загальним знечуленням, виконували нижньо-серединну лапаротомію та ревізію ОЧП, проводили умовну межу, мобілізували та виконували резекцію надлишкових петель, з накладанням товсто-товстокишкового анастомоз “кінець в кінець” вузловими дворядними швами. Рану пошарово зашивали.

При хворобі Пайра пересікали ліву діафрагмово-ободовокишкової зв'язку, та виконували резекцію провисаючої ПОК з накладанням товсто-товстокишкового анастомоз “кінець у кінець”, лінію анастомозу підшивали до задньої поверхні великого чепця на 1,5-2,0 см від дна шлунку (11 дітей),

Методи лікування доліхосигми в II групі залежали від: наявності чи відсутності: ВПЛВОК, розширення ПК та НІЦЗА (табл. 4.1).

Техніка операції Соаве-Боля в модифікації Кривчені з накладанням первинного колоректального анастомозу.

Черевну порожнину пошарово розкривали лівобічним трансректальним доступом. Визначали проксимальну межу резекції, мобілізували ОК від місця маркування до перехідної складки очеревини. Формували серозно-м'язовий футляр за методикою Соаве.

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

Таблиця 4.1

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

Патологія		Методика оперативного втручання II група (n=29)
Доліхосигма (ізолювано)	З розширенням ПК	Сигмоїдектомія, операція Соаве-Болей в модифікації Кривчені з накладанням первинного колоректального анастомозу (n=6) .
	Без розширення ПК	Сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки (n=10) .
Доліхосигма + ВПЛВОК	З розширенням ПК	Пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки. Сигмоїдектомія, низведення товстої кишки з десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей в модифікації Кривчені (n=2) .
	Без розширення ПК	Пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв’язки. Сигмоїдектомія з колоректоанастомозом “кінець у кінець” з формуванням дистальної ободовокишкової зв’язки (n=11) .

Примітки: n-кількість спостережень.

Слизову оболонку обробляли антисептиками, циркулярно відсікали відступивши 4-5 см від гребінцевої лінії, поетапно відсікали всі шари евагінату в поперечному напрямку і циркулярно накладали вузлові шви між всіма

шарами ТК та слизовою оболонкою ПК, формуючи анастомоз. В просвіт кишки вводили еластичну трубку вище лінії анастомозу для відведення газів і калових мас, а сам анастомоз вводили у відхідниковий канал. З боку черевної порожнини край серозно-м'язового футляру підшивали до серозної оболонки зведеної ОК.

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

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

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

Піднімали дистальну ділянку кишки, визначали гіпертрофовану частину та рівень для проведення резекції ОК, накладали «шви-мітки» таким чином, щоб в малому тазі не було провисаючі ділянки ОК.

СОК пересікали на рівні дистальної частини, в ділянці надампулярної ділянки ПК, вище мису на 2,0 см, а проксимальну частину кишки резектували в натягнутому стані, щоб вистачило для накладання без натягу анастомозу, з пересіченою кишкою. Накладали анастомоз «кінець у кінець».

На задню губу анастомозу, перший ряд серозно-м'язовий накладали L-подібні шви (для «вирівнювання» діаметрів прямої та ОК), другий ряд – наскрізні вузлові шви. На передню губу накладали однорядні інвертовані вузлові шви. ТК вище анастомозу підшивали до пристінкової очеревини 4-5 вузловими швами, формували імітовану дистальну ободовокишкову зв'язку

Рис. 4.1.

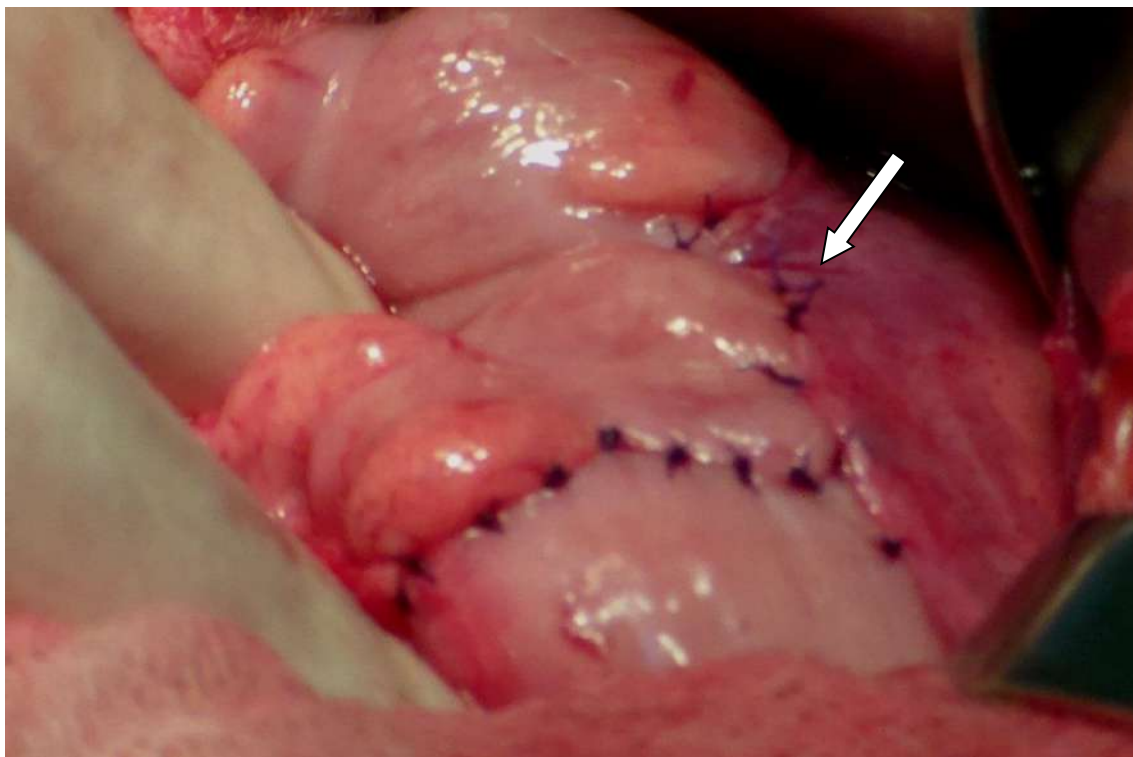


Рис. 4.1 ↑ Формування дистальної ободовокишкової зв'язки шляхом підшивання ділянки товстої кишки вище анастомозу до пристінкової очеревини 4-5 вузловими швами.

При доліхосигмі без розширення ПК у 8 дітей спостерігали утворення трьох додаткових петель СОК у 2 пацієнтів – дві петлі. Виражений спайковий процес між СОК, правим яєчником, петлями КК та сліпою кишкою у 2 дівчат. У 5 дітей спостерігали значно виражені розширення, гіпертрофію та склеротичні зміни СОК.

При доліхосмгмі поєднана з ВПЛВОК, першочергово виконували розсічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки. У всіх дітей спостерігали значну деформацію ОК, що проявлялася не тільки наявністю додаткових петель СОК але і значне розширення та виражену гіпертрофією правих відділів ОК. У одної дитини відмічали навіть, наявність “дводулки” у ПВОК, що потребувало додаткового роз'єднання спайок та правобічну колофіксацію.

У разі поєднання з ІІІ ступенем НІЦЗА операцію доповнювали проведенням апендектомії та закритої баугінеопластикою з формуванням

ілеоцекуса, оскільки зміни, що відбуваються в ІЗ, без хірургічної допомоги в цих випадках незворотні. Операція баугінеопластики виконана 4 дітям II групи рис 4.2.

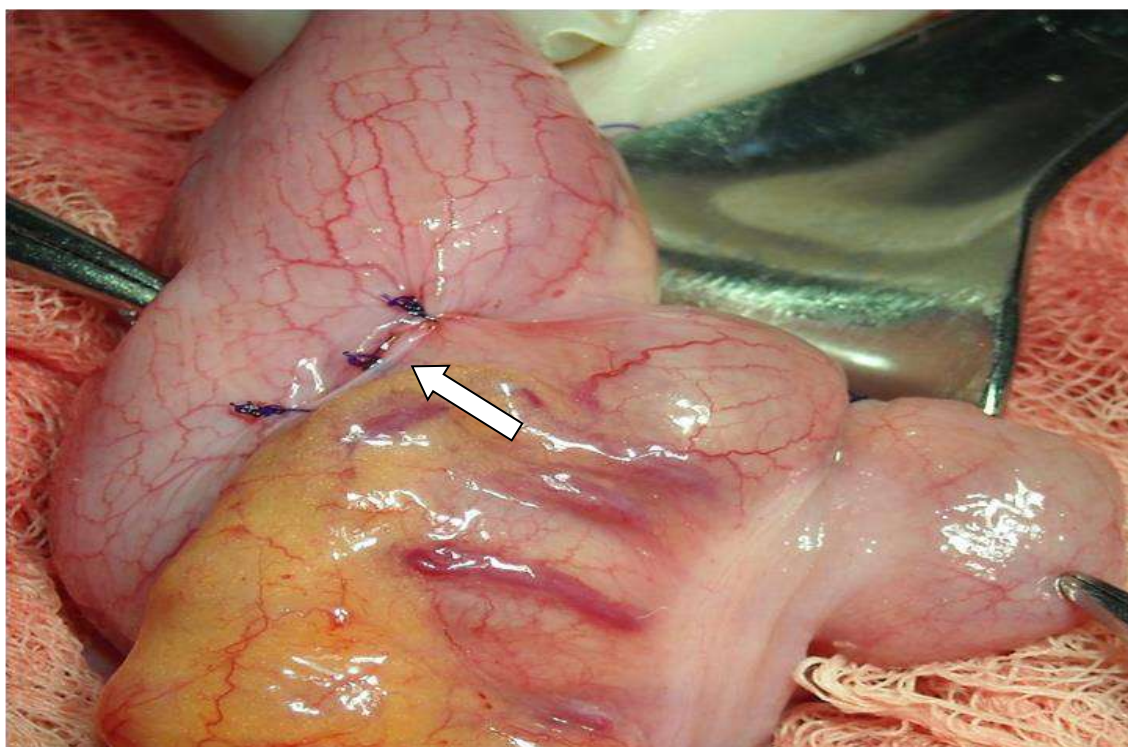


Рис 4.2. ↑ Закрита баугінеопластика з формуванням ілеоцекуса.

У II групі, при хворобі Пайра проводили розділення спайок в ділянці ЛВОК та розсічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки. Мобілізували надлишкову провисаючу частину ПОК в межах замикача Гірша (справа) та Пайра-Штрауса (зліва). Виконували резекцію ПОК з накладання анастомозу «кінець у кінець» вузловими однорядними інвертованими швами, та фіксацію ЛВОК до задньої-бокової черевної стінки у фізіологічному положенні.

Під час операцій з приводу хвороби Пайра спайковий процес у ділянці селезінкового вигину ОК був у всіх пацієнтів (13 дітей), «дводулка» селезінкового вигину у 5, коротка діафрагмово-ободовокишкова зв'язка – 3, спайки, що фіксували селезінковий вигин до пристінкової очеревини – 4, спайковий процес у ділянці ПВОК – 2, значне розширення середнього відділу ПОК у 5 пацієнтів. Довжина резектованої ділянки від 30 до 75 см.

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

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

4.2. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування хронічного колостазу у дітей з аномаліями фіксації лівої половини ободової кишки.

Під час виконання тільки резекції СОК у дітей I групи рецидиви ХЗ спостерігався в 28,13%, а якість життя дітей не можна назвати задовільною, оскільки в 37,5% спостерігалось каломазання, в 71,88% – зберігалися болі у животі, 53,13% – метеоризм, 21,88% – НЦЗА. На відміну від цього, в II групі рецидив ХЗ, каломазання та НЦЗА були лише в одного хворого, болі у животі – 10,34%, метеоризм – 13,79. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії.

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

Покращення результатів лікування в II (основній) групі дітей пояснюється диференційованим підходом до обрання способу оперативного втручання. При доліхосигмі з розширенням ПК причиною маніфестації захворювання є подовжена СОК та порушення сенситивних властивостей ПК, що потребує видалення СОК та слизової ПК. Цим вимогам відповідає операція

низведення ТК з десцендоректоанастомозом за Соаве-Болей.

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

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

У всіх дітей, що були оперовані з приводу доліхосигми була діагностовано декомпенсована стадія захворювання. Хронічні закрепи призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тону. Нетримання калу відбувалося за рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тону та дискоординації внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів. При хірургічному лікуванні забирали неспроможну ділянку СОК та зменшували навантаження на замикальний апарат. Сформована дистальна ободовокишкова зв'язка сприяла фіксації ТК, спрямованості товстокишкового транзиту та порційності калового вмісту, та зменшення навантаження на внутрішній та зовнішній відхідникові замикачі.

При хворобі Пайра, в післяопераційному періоді, рецидив ХЗ у дітей І групи відмічався майже в половину хворих, в ІІ групі лише у 1 дитини (7,69%). Відновлення больового синдрому після операції було у 50% пацієнтів І групи та 9,09% - ІІ групи. У післяопераційному періоді, метеоризм та неприємні відчуття в животі зустрічали у 33,33% І групи та не було взагалі у хворих ІІ групи. ВПЛВОК з утворенням гострого кута, без трансверзодоліхоколон, відмічалось в 27,27% І групи та не було в ІІ групі. НЦЗА прогресувала в 100% пацієнтів І групи та зникала в ІІ групі. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії.

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

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

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

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

ПІДСУМОК

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

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

Метою хірургічного лікування ПАТК у дітей є усунення ембріологічної причини ХК (корекція зв'язкового апарату) та її наслідки (резекція подовженої ділянки ОК) поєднано з колофіксацією лівого вигину або ПВОК у фізіологічному положенні.

Використання диференційного підходу до обрання способів хірургічного лікування ПАТК сприяє підвищенню місцевого імунітету та попереджує розвиток рецидиву ХЗ.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

ХК до теперішнього часу є однією з актуальних та невирішених проблем дитячої хірургії, його частота за даними ряду авторів становить від 18 до 26% [12, 31, 45].

У патогенезі ХК провідне місце займає ПАТК, які частіше поєднуються з порушенням функції ПК та відхідникового замкача. На сьогоднішній день жоден із запропонованих методів консервативного, або хірургічного лікування ХК, зумовленого ПАТК не має стовідсоткової ефективності, частота незадовільних результатів лікування залишається в межах 27,3-45,9% [65, 79].

Найчастіше з ПАТК, неагангліонарного генезу зустрічається: доліхосигма та хвороба Пайра. [54, 71]. Вони проявляються ХЗ, абдомінальним болем, енкопрезом, синдромом ендогенної інтоксикації, що значно погіршує якість життя дітей та батьків [7, 34, 48, 65].

За основу даної роботи, взято результати обстеження та лікування 341 дитини з ХК неагангліонарного генезу, що зумовлений ПАТК у віці від 3 до 18 років які перебували на базі дитячого хірургічного відділення КНП «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради з 2005 по 2024 роки.

Комплексне консервативне лікування проведено 341 дітям.

Хірургічні втручання виконані 85 (24,9%) пацієнтам у віці від 5 до 18 років.

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

У І групі (n = 43 дитини) (2005-2016 рр.) проведений аналіз хірургічного лікування традиційними способами, вивчені віддалені функціональні результати, встановлено причини незадовільної корекції патології.

У ІІ групі (n = 43 дитини) (2017-2024 рр.) використано розроблений діагностичний алгоритм та застосовано визначені способи хірургічної корекції залежно від аномалії ОК. Вивчені безпосередні та віддалені результати, оцінена

клінічна ефективність використаних методик.

При оцінці рентгеноконтрастного дослідження, для чіткого визначення наявності чи відсутності аномалій розвитку та положення ОК, умовно її поділяли на анатомічні сегменти, відповідно розташування замикачів: I сегмент – сліпокишковий (до рівня сліпокишкововисхідного замикача (сфінктер Бузі)). II сегмент – висхідноободовий (від замикача Бузі до рівня висхідноободового замикача (сфінктер Гірша)). III сегмент – правобічний поперековоободовий (від висхідноободового до поперековоободового замикача (сфінктер Кеннона- на межі середньої та дистальної третини поперекової ОК)). IV сегмент – лівобічний поперековоободовий (від поперековоободового замикача до замикача ЛВОК (сфінктер Пайра-Штрауса)). V сегмент – низхідноободовий (від замикача ЛВОК до низхідносигмоподібного замикача (сфінктер Баллі)). VI сегмент – сигмоподібний (від низхідносигмоподібного замикача до сигмоподібнопрямокишкового (сфінктер О'Берна-Пирогова-Мутьє)).

За даними іригографії доліхосигму розподіляли за положенням ЛВОК та шириною ПК.

Підготовлений дитині до дослідження, проводили туге заповнення ТК барієвою сумішшю та виконували прицільні та оглядові знімки у положенні хворого лежачи та стоячи. Фіксували зміни положень лівого та ПВОК відносно тіл хребців та один до одного ЛВОК відносно ПВОК. За даними літературних джерел зміщення ЛВОК по відношенню до правого в нормі може бути в межах до висоти двох хребців. Виявлення аномалій розвитку та положення ОК проводили шляхом візуальної оцінки стану кожного сегмента та між сегментарного взаємовідношення на рентгенологічних знімках.

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

Для встановлені діагнозу доліхосігма, оцінювали стан VI сегменту за наступними критеріями: довжину та товщину СОК, порівняно з дистальною частиною V сегмента. Свідчення наявності закрепу органічного генезу у дітей були: додаткові петлі та наявність барієвої суміші в СОК після випорожнення.

Зміщення VI сегмента на I та II сегменти без додаткових петель спостерігали в 70% випадків.

Наявність додаткових петель СОК на знімках визначали в 28% дітей (16,25% з них прооперовані), збільшення ширини проксимальної ділянки VI сегмента порівняно з дистальною V зустрічалось в 18% дітей (3,89% – оперовано).

Доцільно розрізняти доліхосигму з порушенням евакуаторної функції та без неї. При доліхосигмі в 20% (10,25% – оперовані) спостерігалось наявність ВПЛВОК. Для констатації високого положення, інтерпретували верхню межу її V та II сегментів по відношенню один до іншого відносно тіл хребців та зміщення лівого вигину відносно правого більше тіл двох хребців трактували як наявність ВПЛВОК.

Розміщення правого вигину ободової кишки (ПВОК) в горизонтальному положенні у 199 дітей відповідало L₁, у 28 – Th₁₂, в 21 – Th₁₁. В 34 пацієнтів ПВОК був на рівні L₂, а в 1 – розташовувався в проекції L₃.

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

ЛВОК у 169 дітей був на рівні Th₁₁, у 59 – Th₁₂, у 51 – Th₁₀, у 4 – Th₉.

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

На рентгенівських знімках 120 обстежені дітей з підтвердженими функціональними закрепами, ми не спостерігали ВПЛВОК відносно правого більше тіл двох хребців. У 95 дітей ЛВОК знаходився вище ПВОК на висоту одного хребця, у 26 пацієнтів до двох хребців. Отже, розміщення ЛВОК на висоті більше тіл двох хребців, відносно ПВОК оцінювали як аномалію розвитку фіксації та ВПЛВОК.

У 283 дітей обстежених хворих з доліхосигмою, виявлено у 57 пацієнтів поєднання з ВПЛВОК, більше половини (29 хворих) з яких прооперовані.

Виходячи з наведених даних, ВПЛВОК є несприятливим прогностичним критерієм, щодо перебігу доліхосигми.

Оцінка співвідношення ширини ПК до ширини дистального відділу НОК у 25 обстежених дітей з приводу рецидивуючого болю у животі без виявлення патології ТК від 4 до 18 років.

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

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

Оцінка результатів іригוגрафічного дослідження у 61 дитини, які були прооперовані з приводу доліхосигми, визначали: у 32 дітей з ізольованою доліхосигмою (10 дітей - з розширенням ПК, 22 дітей - без розширення ПК) та 29 пацієнтів з доліхосигмою поєднано з ВПЛВОК (4 дітей - з розширенням ПК, 25 дітей - без розширення ПК).

При хворобі Пайра оцінювали верхню межу V та II сегментів, констатуєючи утворення ними гострих кутів, що спостерігали в 100% (41,37% – оперовані).

При оцінці положення III та IV сегментів спостерігали їхнє звисання у порожнину малого таза в 100% (41,37% – оперовані), та затримку контрастної речовини в 77,59% хворих (41,37% – оперовані). В 1,72% виявили утворення додаткових петель СОК (1,72% – оперовані).

НПЦЗА визначалася в 13,79% (13,79% – оперовані). I ступінь НПЦЗА був в 2, II в 4, III в 2 випадках.

Однак, по відношенню до виявленої рентгенологічної симптоматики у дітей з хворобою Пайра: з 45 пацієнтів у яких відмічали затримку контрасту після випорожнення, прооперовано 53,33%, та у 8 хворих відмічалось НПЦЗА – 100% прооперовані.

При візуальній інтраопераційній оцінці стану ОК при доліхосигмі та хворобі Пайра повністю відповідала рентгенологічним критеріям, що свідчить про ефективність запропонованої діагностичної інтерпретації.

Дітям I групи при хірургічному лікуванні доліхосигми проводили тільки резекцію подовженої СОК (32 дітей). Операцію проводили під загальним знечуленням, виконували нижньо-серединну лапаротомію та ревізію ОЧП, проводили умовну межу, мобілізували та виконували резекцію надлишкових петель, з накладанням товсто-товстокишкового анастомоз “кінець в кінець” вузловими дворядними швами. Рану пошарово зашивали.

При хворобі Пайра пересікали ліву діафрагмово-ободовокишкової зв'язку, та виконували резекцію провисаючої ПОК з накладанням товсто-товстокишкового анастомоз “кінець у кінець”, лінію анастомозу підшивали до задньої поверхні великого чепця на 1,5-2,0 см від дна шлунку (11 дітей),

Методи лікування доліхосигми в II групі залежали від: наявності чи відсутності: ВПЛВОК, розширення ПК та НЦЗА.

Під час виконання тільки резекції СОК у дітей I групи рецидиви ХЗ спостерігався в 28,13%, а якість життя дітей не можна назвати задовільною, оскільки в 37,5% спостерігалось каломазання, в 71,88% – зберігалися болі у животі, 53,13% – метеоризм, 21,88% – НЦЗА. На відміну від цього, в II групі рецидив ХЗ, каломазання та НЦЗА були лише в одного хворого, болі у животі – 10,34%, метеоризм – 13,79. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії.

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

Покращення результатів лікування в II (основній) групі дітей пояснюється диференційованим підходом до обрання способу оперативного втручання. При доліхосигмі з розширенням ПК причиною маніфестації захворювання є подовжена СОК та порушення сенситивних властивостей ПК, що потребує видалення СОК та слизової ПК. Цим вимогам відповідає операція

низведення ТК з десцендоректоанастомозом за Соаве-Болей.

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

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

У всіх дітей, що були оперовані з приводу доліхосигми була діагностовано декомпенсована стадія захворювання. Хронічні закрепи призводили до перерозтягнення СОК та ПК, зниження їх тону. Нетримання калу відбувалося за рахунок порушення рецепторної відповіді із слизової кишки, зниження тону та дискоординації внутрішнього та зовнішнього відхідникових замикачів. При хірургічному лікуванні забирали неспроможну ділянку СОК та зменшували навантаження на замикальний апарат. Сформована дистальна ободовокишкова зв'язка сприяла фіксації ТК, спрямованості товстокишкового транзиту та порційності калового вмісту, та зменшення навантаження на внутрішній та зовнішній відхідникові замикачі.

При хворобі Пайра, в післяопераційному періоді, рецидив ХЗ у дітей І групи відмічався майже в половину хворих, в ІІ групі лише у 1 дитини (7,69%). Відновлення больового синдрому після операції було у 50% пацієнтів І групи та 9,09% - ІІ групи. У післяопераційному періоді, метеоризм та неприємні відчуття в животі зустрічали у 33,33% І групи та не було взагалі у хворих ІІ групи. ВПЛВОК з утворенням гострого кута, без трансверзодоліхоколон, відмічалось в 27,27% І групи та не було в ІІ групі. НЦЗА прогресувала в 100% пацієнтів І групи та зникала в ІІ групі. Слід зазначити, що клінічні прояви захворювання у дітей основної групи були періодичними та легко піддавалися консервативній терапії.

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

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

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

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

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

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

Метою хірургічного лікування ПАТК у дітей є усунення ембріологічної причини ХК (корекція зв'язкового апарату) та її наслідки (резекція подовженої

ділянки ОК) поєднано з колофіксацією лівого вигину або ПВОК у фізіологічному положенні.

Використання диференційного підходу до обрання способів хірургічного лікування ПАТК сприяє підвищенню місцевого імунітету та попереджує розвиток рецидиву ХЗ.

Незадовільних результатів лікування в основній групі не було на відміну від дослідної групи, де вони склали 34,09%. Підвищились відсотки добрих результатів порівняно з групою спостереження (83,72% проти 31,82%) на тлі зменшення задовільних результатів (16,28% проти 34,09%).

Таким чином, раціональна програма комплексного обстеження дітей з ХК зумовлено ПАТК за використання удосконалених способів діагностики та хірургічного лікування, диференційованого підходу до обрання способів оперативних втручань у віддаленому періоді дозволила досягти у 83,72% добрих та 16,28% задовільних результатів.

Концепцією даного дослідження є розробка пріоритетних напрямків хірургічної корекції ХК, що обумовлений ПАТК у дітей у відповідності з патогенетичними закономірностями виникнення, інформативністю діагностичних заходів та критеріїв вибору лікувальної тактики, що призвело до зниження кількості післяопераційних ускладнень та покращення якості життя пацієнтів.

Оснoву концепції складає програма хірургічного лікування дітей з ПАТК неагангліонарного генезу, включаючи реконструктивно-пластичні операції на ТК з урахуванням особливостей зростаючого організму, комплексного підходу до діагностики та хірургічної тактики із застосуванням наведених способів.

ВИСНОВКИ

1. Для удосконалення рентгенологічної діагностики вроджених вадах ободової кишки доцільне її умовне поділення на шість сегментів в межах фізіологічних замикачів, що дає можливість спрогнозувати розвиток ускладнень та обрати правильну хірургічну тактику.
2. Доцільним при ізольованій доліхосигми з розширенням прямої кишки є операція за Соаве-Болей, без розширення прямої кишки – сигмоїдектомія та формуванням дистальної ободовокишкової зв'язки. При доліхосигмі поєднану з високим положенням лівого вигину ободової кишки та розширенням прямої кишки є пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки; сигмоїдектомія, десцендо-ректоанастомозом за Соаве-Болей, без розширення прямої кишки – пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки; сигмоїдектомія та формуванням дистальної ободовокишкової зв'язки. Для хірургічного лікування хвороби Пайра у дітей може бути використана операція: пересічення лівої діафрагмово-ободовокишкової зв'язки, резекція поперечної ободової кишки та колофіксація лівого вигину ободової кишки.
3. В післяопераційному періоді у дітей оперованих з приводу доліхосигми за визначеними способами рецидиви хронічних закрепів були у 3,45% проти 28,13% порівняльної групи, каломазання 3,45% проти 37,5%, біль животі 10,34% проти 71,88%, метеоризм 13,79% проти 53,13%, недостатність ілеоцекального замикального апарата 3,45% проти 21,88%. У дітей оперованих з приводу хвороби Пайра за зазначеним способом, рецидиви хронічних закрепів були у 7,69% проти 45,45% порівняльної групи, біль у животі 9,09% проти 50%, відсутність високого положення лівого вигину ободової кишки з “утворенням гострого кута” проти наявності у 27,27%, відсутність недостатності ілеоцекального замикального апарата проти наявності у 100% дітей групи порівняння.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Adil, S., Gordon, M., Hathagoda, W., Kuruppu, C., Benninga, M. A., & Rajindrajith, S. (2024). Impact of physical inactivity and sedentary behaviour on functional constipation in children and adolescents: A systematic review. *BMJ Paediatrics Open*, 8(1), Стаття e003069. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2024-003069>
2. Aitmoldin, B., Rustemova, K., Tsoi, O., Dzheksenova, A., & Zhylkaidar, S. (2023). Surgical method for the treatment of chronic coprostasis in patients with dolichosigma. *Astana Medical Journal*, 2(116), 46–51. <https://doi.org/10.54500/2790-1203-2023-2-116-46-51>
3. Chowdhury K, Sinha S, Kumar S, Haque M, Ahmad R. Constipation A pristine universal pediatric health delinquent. *Cureus*. 2024 Jan 19;16(1):e52551. <https://doi.org/10.7759/cureus.52551>
4. De Geus, A., Koppen, I. J. N., Flint, R. B., Benninga, M. A., & Tabbers, M. M. (2023). An Update of Pharmacological Management in Children with Functional Constipation. *Paediatric drugs*, 25(3), 343–358. <https://doi.org/10.1007/s40272-023-00563-0>
5. Krycky, I. O., Hoshchynskyi, P. V., Shulhai, O. M., Dzhyvak, V. G., & Protsailo, M. D. (2023). Improving an integrated approach to the treatment of functional constipation in children. *Paediatric Surgery. Ukraine*, (4(81)), 87–91. <https://doi.org/10.15574/ps.2023.81.87>
6. Kharchenko, N. V., Shendryk, V. H., Korulia, I. A., Kharchenko, V. V., & Lopukh, I. Y. (2023) Primary and secondary constipation: causes of occurrence, methods of correction. *Modern Gastroenterology*, (5), 23–30. <https://doi.org/10.30978/mg-2023-5-23>
7. Wan, M., King, L., Baugh, N., Arslan, Z., Snauwaert, E., Paglialonga, F., & Shroff, R. (2023). Gutted: constipation in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 38(11), 3581–3596. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05849-y>

8. Scott, S. M., Simrén, M., Farmer, A. D., Dinning, P. G., Carrington, E. V., Benninga, M. A., Burgell, R. E., Dimidi, E., Fikree, A., Ford, A. C., Fox, M., Hoad, C. L., Knowles, C. H., Krogh, K., Nugent, K., Remes-Troche, J. M., Whelan, K., & Corsetti, M. (2021). Chronic constipation in adults: Contemporary perspectives and clinical challenges. 1: Epidemiology, diagnosis, clinical associations, pathophysiology and investigation. *Neurogastroenterology and motility*, 33(6), e14050. <https://doi.org/10.1111/nmo.14050>
9. Tham, S. W., Rollins, M. D., Reeder, R. W., Lewis, K. E., Calkins, C. M., Avansino, J. R., & Palermo, T. M. (2022). Health-related quality of life in children with Hirschsprung disease and children with functional constipation: Parent-child variability. *Journal of pediatric surgery*, 57(8), 1694–1700. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2022.04.009>
10. Rajindrajith S, Devanarayana NM, Benninga MA. Childhood constipation: Current status, challenges, and future perspectives. *World J Clin Pediatr*. 2022 Sep 9;11(5):385-404. doi: 10.5409/wjcp.v11.i5.385.
11. Poddar U. (2016). Approach to Constipation in Children. *Indian pediatrics*, 53(4), 319–327. <https://doi.org/10.1007/s13312-016-0845-9>
12. Leshchyshyn, I. M., Susak, Y. M., Okhots'ka, O. I., Byk, P. L., Markulan, L. Y., & Panchuk, O. V. (2021). Chronic constipation: modern view on the problem. A review. *General Surgery*, (1). <https://doi.org/10.30978/gS-2021-1-67>
13. Madhavnarayan Totadri V, Vetri R, Sainath S. Pediatric Sigmoid Volvulus: A Report on Two Cases. *Cureus*. 2022 Aug 25;14(8):e28400. <https://doi.org/10.7759/cureus.28400>
14. Bertelli G, Patauner S, Gorgatti T, Frena A. Right-side fixation of the sigmoid colon causing internal herniation with closed-loop obstruction of both small and large bowel: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2022 Aug 30;16(1):323. <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03529-x>
15. Horvat M, Hazabent M, Sekej M, Kljaić Dujić M. Pediatric sigmoid volvulus of an extremely long sigmoid colon with hypoganglionosis: a case report. *J Int Med Res*. 2021 Jul;49(7):3000605211032429. <https://doi.org/10.1177/03000605211032429>

16. J.R. Infante, A. Baena, A. Martínez, J.I. Rayo, J. Serrano, P. Jiménez, M.C. Lavado, Utility of gastrointestinal transit scintigraphy in the evaluation of chronic constipation, *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular (English Edition)*, Volume 41, Issue 5, 2022, Pages 292-299, ISSN 2253-8089, <https://doi.org/10.1016/j.remnie.2022.07.009>.
17. Leschyshyn, I. M., Markulan, L. Y., Okhotska, O. I., Byk, P. L., & Gonza, R. V. (2025). Clinical and anamnestic characteristics of patients with different subtypes of chronic slow transit constipation. *General Surgery*, (1), 42–49. <https://doi.org/10.30978/gs-2025-1-42>
18. Zheng F, Yang Y, Lu G, Tan JS, Mageswary U, Zhan Y, Ayad ME, Lee YY, Xie D. Metabolomics Insights into Gut Microbiota and Functional Constipation. *Metabolites*. 2025 Apr 12;15(4):269. <https://doi.org/10.3390/metabo15040269>
19. Sinopoulou, V., Gordon, M., Rajindrajith, S., Hathagoda, W., Rane, A. B., Sedghi, A., Tabbers, M., Di Lorenzo, C., Saps, M., & Benninga, M. A. (2024). How do we define therapy-resistant constipation in children aged 4-18 years old? A systematic review with meta-narrative synthesis. *BMJ paediatrics open*, 8(1), e002380. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2023-002380>
20. Sharma, C., Borkar, N. B., Ashwin, C., & Sinha, C. (2024). Delayed Presentation of Malrotation after Infancy: A Systematic Review Based on Clinical Presentations, Associated Anomalies, Diagnosis, and Management. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*, 29(5), 417–434. https://doi.org/10.4103/jiaps.jiaps_105_24
21. Bodnar O. B., Bodnar B. M., Vatamanesku L. I., Bodnar G. B., Chaschuk V. S. *Payr's disease in children: disorder of local immunity and surgical treatment*. *Paediatric Surgery*. 2017;4(57):88–91. . <https://doi.org/10.15574/ps.2017.57.88>
22. Constantin, A., Achim, F., Spinu, D., Socea, B., & Predescu, D. (2021). Idiopathic megacolon—short review. *Diagnostics*, 11(11), 2112. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11112112>
23. Dingemans, A., van der Steeg, H., Rassouli-Kirchmeier, R., Linssen, M. W., van Rooij, I., & de Blaauw, I. (2017). Redo pull-through surgery in Hirschsprung

- disease: Short-term clinical outcome. *Journal of pediatric surgery*, 52(9), 1446–1450. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2016.09.059>
24. Tran, D. L., & Sintusek, P. (2023). Functional constipation in children: What physicians should know. *World journal of gastroenterology*, 29(8), 1261–1288. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i8.1261>
 25. o'g'li, D. S. H. (2024). Treatment of Constipation in Children with Dolichosigma. *American Journal of Biomedicine and Pharmacy*, 1(9), 49–53. Retrieved from <https://biojournals.us/index.php/AJBP/article/view/335>
 26. Martusciello, G. R., Sullivan, G. A., Koo, N., Pillai, S., Madonna, M. B., Shah, A. N., & Gulack, B. C. (2024). Reduced Long-Term Bowel Obstruction Risk With Minimally Invasive Diaphragmatic Hernia Repair. *The Journal of surgical research*, 294, 144–149. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2023.09.071>
 27. Huang, G., Li, W., Ma, L. *et al.* Clinical application of middle descending colon-double lumen ostomy with distal stoma narrowing in the treatment of anorectal malformation. *BMC Pediatr* 24, 207 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04695-1>
 28. Abdalla TSA, Zimmermann M, Weisheit L, Thomaschewski M, Deichmann S, Nolde J, Keck T, Benecke C. Long-term functional outcome after tubular laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease. *Int J Colorectal Dis*. 2023 Jan 16;38(1):14. <https://doi.org/10.1007/s00384-023-04311-1>
 29. Atamanalp SS. Laparoscopic Sigmoid Colectomy with Natural Orifice Specimen Extraction in Sigmoid Volvulus. *Eurasian J Med*. 2024 May 2;56(2):142–5. <https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2024.24420>
 30. Bharucha AE, Basilisco G, Malcolm A, Lee TH, Hoy MB, Scott SM, Rao SSC. Review of the indications, methods, and clinical utility of anorectal manometry and the rectal balloon expulsion test. *Neurogastroenterol Motil*. 2022 Sep;34(9):e14335. <https://doi.org/10.1111/nmo.14335>
 31. Bodnar, O. B., Vatamanesku, L. I., Bodnar, B. M., & Sydorchuk, R. I. (2014). Surgical treatment of chronic colostasis in children: a ten-year experience. *Revista*

- medico-chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti din Iasi*, 118(3), 661–666.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25341281/>
32. Emily A. Rinebold, Elizabeth J. Lee, Katarzyna Zaniewska, Kaitlynn N. Cunningham, Francisca Velcek, A rare case of cecal volvulus in a pediatric patient with dolichocolon, *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*, Volume 83, 2022, 102340, ISSN 2213-5766, <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2022.102340>
 33. Gandhi, S., Makan, A., Shenoy, N. S., Basu, S., Tulsian, A., & Shah, H. (2022). Outcome analysis of single-stage transanal endorectal pull through in selected patients with hirschsprung disease. *African journal of paediatric surgery : AJPS*, 19(1), 56–59. https://doi.org/10.4103/ajps.AJPS_137_20
 34. Kato, H., Kinoshita, H., & Sakata, Y. (2022). Acute abdominal pain due to sigmoid volvulus with persistent descending mesocolon: a case report. *Journal of medical case reports*, 16(1), 349. <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03598-y>
 35. Le, D., Durrani, H., Khatana, J., Velayuthan, S., Sankararaman, S., & Thavamani, A. (2025). Hospitalization Trends and Healthcare Resource Utilization for Fecal Impactions in Pediatric Patients with Functional Constipation. *Journal of clinical medicine*, 14(2), 569. <https://doi.org/10.3390/jcm14020569>
 36. Lin, Z., Lin, Y., Bai, J., Wu, D., & Fang, Y. (2021). Outcomes of preoperative anal dilatation for Hirschsprung disease. *Journal of pediatric surgery*, 56(3), 483–486. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.05.008>
 37. Ahue KHN, Goho KM, Adon AA, Coulibaly NA, Kpan KJ, Keita M. Bifocal bowel obstruction by synchronous transverse and sigmoid colon volvulus: A case report and qualitative review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2024 Oct;123:110312. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.110312>
 38. Bodnar, O. (2020). Surgical treatment of anomalies of fixation of the colon in children. *Clinical Anatomy and Operative Surgery*, 19(4), 48–52. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.19.4.2020.48>
 39. Classen M, Righini-Grunder F, Schumann S, Gontard AV, Laffolie J. Constipation in Children and Adolescents. *Dtsch Arztebl Int*. 2022 Oct 14;119(41):697-708. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2022.0309>

40. Parrado RH, Rubalcava NS, Davenport KP. From the Cecum to the Sigmoid: Twisted Colon in the Pediatric Population. *Cureus*. 2021 Sep 14;13(9):e17974. <https://doi.org/10.7759/cureus.17974>
41. St. Peter, S. D. (2020). What to do with a dilated sigmoid colon? *European Journal of Pediatric Surgery Case Reports*, 8, 101588. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2020.101588>
42. Torabi H, Shirini K, Ghaffari R. A Rare Condition of Simultaneous Occurrence of Sigmoid and Transverse Colon Volvulus. *Cureus*. 2021 Dec 7;13(12):e20250. <https://doi.org/10.7759/cureus.20250>
43. Vulić, I. (2022). Chronic pseudo-obstruction of the sigmoid colon: A case report. *Acta Clinica Croatica*. 2022 Dec;61(4):735-740. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.04.23>
44. Brown, K. K., Jolley, M. C., & Kocay, D. A. (2023). Appendicitis mimicry of dolichocolon. *Journal of surgical case reports*, 2023(10), rjad565. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjad565>
45. Fukuhara, M., Yamaguchi, Y., & Izaki, T. (2023). *Transverse colon volvulus due to mesenterium commune: A case report. European Paediatric Surgery Case Reports*, 86, 102708. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2023.102708>
46. Kerur, B., Kantekure, K., Bonilla, S., Orkin, B., & Flores, A. F. (2014). Management of chronic intractable constipation in children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 59(6), 754–757. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000535>
47. Leung, A. K., & Hon, K. L. (2021). Paediatrics: how to manage functional constipation. *Drugs in context*, 10, 2020-11-2. <https://doi.org/10.7573/dic.2020-11-2>
48. Al Samaan, F., Alhimyar, M., Alhalbouni, M., Aldirani, A., & Assad, L. (2023). Isolated diffuse intestinal ganglioneuromatosis presented as a redundant sigmoid colon: a case report. *Annals of medicine and surgery (2012)*, 85(2), 219–224. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000000195>
49. Ambartsumyan, L., Smith, C., & Kapur, R. P. (2020). Diagnosis of Hirschsprung Disease. *Pediatric and developmental pathology : the official journal of*

- the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society*, 23(1), 8–22. <https://doi.org/10.1177/1093526619892351>
50. Chen Z, Zheng B, Yang H, Fang Z, Liu Q, Zheng Q. Analysis of the Effect of Laparoscopic and Open Surgical Treatment in Children with Congenital Megacolon. *Comput Intell Neurosci*. 2022 Jun 8;2022:2669294. <https://doi.org/10.1155/2022/2669294>
51. Ludwig, K., De Bartolo, D., Salerno, A., Ingravallo, G., Cazzato, G., Giacometti, C., & Dall'Igna, P. (2022). Congenital anomalies of the tubular gastrointestinal tract. *Pathologica*, 114(1), 40–54. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-553>
52. Savitch, S. L., & Harbaugh, C. M. (2023). Colonic Volvulus. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777664>
53. Raahave D. (2015). Faecal retention: a common cause in functional bowel disorders, appendicitis and haemorrhoids--with medical and surgical therapy. *Danish medical journal*, 62(3), B5031.
54. Seguritan, R., Bibawy, J., & Giaimo, T. (2019). Redundant: A case of complicated dolichocolon in a neonate. *Radiology case reports*, 14(9), 1159–1162. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.06.014>
55. Shankar, G., Deepak, J. G., Jadhav, V., Venkatesh, K., Kini, U., & Ramesh, S. (2021). Long-term outcomes in children with Hirschsprung's disease and transition zone bowel pull-through: impact of surgical techniques and role for conservative approach. *Pediatric surgery international*, 37(11), 1555–1561. <https://doi.org/10.1007/s00383-021-04974-3>
56. Vos, J. M. B. W., Bloem, M. N., de Geus, A., Leeftang, M. M. G., Spijker, R., Koppen, I. J. N., Baaleman, D. F., & Benninga, M. A. (2024). Accuracy of transabdominal ultrasound to diagnose functional constipation and fecal impaction in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric radiology*, 54(13), 2227–2242. <https://doi.org/10.1007/s00247-024-06083-4>
57. Ward MJ. A Novel Approach to the Symptomatic Management of Chronic Megacolon. *Case Rep Surg*. 2021 Jan 25;2021:8820724. doi: 10.1155/2021/8820724.

58. Wood, R. J., & Levitt, M. A. (2018). Anorectal Malformations. *Clinics in colon and rectal surgery*, 31(2), 61–70. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1609020>
59. Yan, J., Yan, J., Ding, C., Guo, J., Peng, Y., & Chen, Y. (2022). Clinical features of colorectal duplication in children: A study of 25 cases. *Journal of pediatric surgery*, 57(9), 97–101. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.09.042>
60. Bokova, E., Prasade, N., Janumpally, S., Rosen, J. M., Lim, I. I. P., Levitt, M. A., & Rentea, R. M. (2023). State of the Art Bowel Management for Pediatric Colorectal Problems: Hirschsprung Disease. *Children (Basel, Switzerland)*, 10(8), 1418. <https://doi.org/10.3390/children10081418>
61. Fedele, F., Fioretti, M. T., Scarpato, E., Martinelli, M., Strisciuglio, C., & Miele, E. (2024). The ten "hard" questions in pediatric functional constipation. *Italian journal of pediatrics*, 50(1), 64. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01623-y>
62. Kapur, R. P., Smith, C., & Ambartsumyan, L. (2020). Postoperative Pullthrough Obstruction in Hirschsprung Disease: Etiologies and Diagnosis. *Pediatric and developmental pathology : the official journal of the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society*, 23(1), 40–59. <https://doi.org/10.1177/1093526619890735>
63. Pini Prato, A., Arnoldi, R., Faticato, M. G., Mariani, N., Dusio, M. P., Felici, E., Tentori, A., & Nozza, P. (2020). Minimally Invasive Redo Pull-Throughs in Hirschsprung Disease. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques. Part A*, 30(9), 1023–1028. <https://doi.org/10.1089/lap.2020.0250>
64. Wallace C, Sinopoulou V, Gordon M, Akobeng AK, Llanos-Chea A, Hungria G, Febo-Rodriguez L, Fifi A, Fernandez Valdes L, Langshaw A, Saps M. Probiotics for treatment of chronic constipation in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Mar 29;3(3):CD014257. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd014257>
65. Villanueva MEP, Lopez MPJ, Onglao MAS. Idiopathic megacolon and megarectum in an adult treated with laparoscopic modified Duhamel procedure. *BMJ Case Rep*. 2021 Jun 29;14(6):e240209. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240209>
66. Penalzoa, C. S. Q., Barreto, A. C., Ortolan, E. V. P., Zani, A., & Lourenção, P. L. T. d. A. (2024). Management of Hirschsprung's Disease: A Survey with Brazilian

- Pediatric Surgeons. *Children*, 11(11), 1405.
<https://doi.org/10.3390/children11111405>
67. Prytula, V. P., Kurtash, O. O., Hussaini, S. F., Rusak, P. S., & Petryk, S. M. (2022). Reconstructive-plastic operations for restoring patency at different levels of subtotal resection of the colon in children with intestinal agangliosis. *Paediatric Surgery. Ukraine*, (1(74)), 45–55. <https://doi.org/10.15574/ps.2022.74.45>
68. Askarpour, S., Peyvasteh, M., Droodchi, G., & Javaherizadeh, H. (2020). Oblique vs. circular anastomosis in the children underwent soave's pull-through surgery for the treatment of hirschsprung's disease: Which is the best? *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 33(3). <https://doi.org/10.1590/0102-672020200003e1545>
69. Cikomola, F.G., Nyalundja, A.D., Bisimwa, A.W. *et al.* Surgical long-term outcomes of Hirschsprung Disease in the Democratic Republic of Congo: a case series of 31 patients in a resource-limited setting. *BMC Surg* 25, 96 (2025). <https://doi.org/10.1186/s12893-024-02684-w>
70. Gielen, L., Raaijmakers, A., De Groote, B., & Ter Haar, E. (2021). Dolichocolon Presenting with Bilateral Hydronephrosis in a Neonate. *Case reports in pediatrics*, 2021, 6658525. <https://doi.org/10.1155/2021/6658525>
71. Gordon, M., Balda, A., Arrizabalo, S., Sinopoulou, V., Batarseh, S., Shargawi, J., Di Lorenzo, C., Benninga, M. A., Tabbers, M., & Saps, M. (2025). Faecal impaction in children aged 0-18 years: a systematic review and metanarrative analysis of definitions used. *BMJ paediatrics open*, 9(1), e003085. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2024-003085>
72. Alburakan, A., Alshunaifi, A., AlRabah, R., Alshammari, S., Alnasser, S., & Nouh, T. (2022). Chronic constipation that resulted in fecal impaction and colon perforation: A case report. *Medicine*, 101(34), e30206. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000030206>
73. Li, S., Ye, S., Zhou, Y., Diao, M., & Li, L. (2024). Laparoscopic-assisted distal colon excision and proximal colon pull-through anorectoplasty for anorectal

- malformation. *Frontiers in pediatrics*, 12, 1402666.
<https://doi.org/10.3389/fped.2024.1402666>
74. Li, W., Lin, M., Hu, H., Sun, Q., Su, C., Wang, C., Li, Y., Li, Y., Chen, J., & Luo, Y. (2022). Surgical Management of Hirschsprung's Disease: A Comparative Study Between Conventional Laparoscopic Surgery, Transumbilical Single-Site Laparoscopic Surgery, and Robotic Surgery. *Frontiers in surgery*, 9, 924850.
<https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.924850>
75. Mares CR, Săsăran MO, Mărginean CO. The relationship between small intestinal bacterial overgrowth and constipation in children - a comprehensive review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024 Jun 27;14:1431660.
<https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1431660>
76. Sinha, A., Mhanna, M., & Gulati, R. (2018). Clinical Characteristics of Children Needing Inpatient Treatment after Failed Outpatient Treatment for Fecal Impaction. *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*, 21(3), 196–202.
<https://doi.org/10.5223/pghn.2018.21.3.196>
77. Ma S, Yu Y, Pan A, Gong H, Lou Z, Liu L, Hao L, Meng R, Sui J, Zhang W. The Classification and Surgical Treatments in Adult Hirschsprung's Disease: A Retrospective Study. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Apr 8;9:870342.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2022.870342>
78. Kastenber, Z. J., Taylor, M. A., Durham, M. M., Calkins, C. M., Rentea, R. M., Wood, R. J., Avansino, J. R., Levitt, M. A., van Leeuwen, K. D., Lewis, K. E., Reeder, R. W., & Rollins, M. D. (2021). Perioperative and long-term functional outcomes of neonatal versus delayed primary endorectal pull-through for children with Hirschsprung disease: A pediatric colorectal and pelvic learning consortium study. *Journal of pediatric surgery*, 56(8), 1465–1469.
<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.04.024>
79. Gourlay D. M. (2018). Pediatric and Congenital Colorectal Diseases in the Adult Patient. *Clinics in colon and rectal surgery*, 31(2), 49–50.
<https://doi.org/10.1055/s-0037-1604047>

80. Cullis, P. S., Fouad, D., Goldstein, A. M., Wong, K. K. Y., Boonthai, A., Lobos, P., Pakarinen, M. P., & Losty, P. D. (2024). Major surgical conditions of childhood and their lifelong implications: comprehensive review. *BJS open*, 8(3), zrae028. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrae028>
81. Leishman DJ, Oppler SH, Graham ML, Jahansouz C. Laparoscopic sigmoid colectomy with primary anastomosis for experimental modeling in the nonhuman primate. *Ann Transl Med*. 2024 Oct 20;12(5):93. <https://doi.org/10.21037/atm-24-25>
82. Munnangi, P., Sayed Mushir Ali, A., Deva, S., Kushwaha, V., Srivastava, S., Boini, A., Agarwal, R. S., Dinkar, P. K., & Chaudhary, E. (2023). Post-surgical Outcomes of Different Surgical Techniques in Hirschsprung's Disease: A Literature Review. *Cureus*, 15(10), e47012. <https://doi.org/10.7759/cureus.47012>
83. Ooms, N., Matthyssens, L. E., Draaisma, J. M., de Blaauw, I., & Wijnen, M. H. (2016). Laparoscopic Treatment of Intestinal Malrotation in Children. *European journal of pediatric surgery : official journal of Austrian Association of Pediatric Surgery ... [et al] = Zeitschrift fur Kinderchirurgie*, 26(4), 376–381. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1554914>
84. Kurtash, O. O. (2020). Results of surgical treatment of Hirschsprung's disease in children using the Soave-Boley method with hand-sewn coloanal anastomosis. *Problems of Clinical Pediatrics*, (3[49]), 19–25. <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/71027>
85. Askarpour, S., Peyvasteh, M., Droodchi, G., & Javaherizadeh, H. (2020). Oblique vs. circular anastomosis in children undergoing Soave's pull-through surgery for Hirschsprung's disease: Which is better? *Archives of Clinical Gastroenterology*, 6(1), 001–004. <https://doi.org/10.17352/2455-2283.000087>
86. Deng, X., Wu, Y., Zeng, L., Zhang, J., Zhou, J., & Qiu, R. (2015). Comparative Analysis of Modified Laparoscopic Swenson and Laparoscopic Soave Procedure for Short-Segment Hirschsprung Disease in Children. *European journal of pediatric surgery : official journal of Austrian Association of Pediatric Surgery ... [et al] = Zeitschrift fur Kinderchirurgie*, 25(5), 430–434. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1384647>

87. Masui H, Kawada K, Inamoto S, Wada T, Sakai Y, Obama K. Laparoscopic redo surgery for sigmoid volvulus following laparoscopic sigmoidectomy. Surg Case Rep. 2024 Jun 28;10(1):163. <https://doi.org/10.1186/s40792-024-01961-3>